



مقاله پژوهشی

Available Online: <http://jmst.kmsu.ac.ir>



تأثیر هشت هفته تمرین هوازی منتخب در آب بر شاخص های فیبرینولیتیک (t-PA، PAI-1، کمپلکس t-PA/PAI-1 و دی دایمر) در ورزشکاران بازنشسته

داور رضایی منش^{۱*}، پریسا امیری فارسانی^۲

۱. گروه درس عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر، ایران.
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، واحد آبادان، دانشگاه آزاد اسلامی، آبادان، ایران.

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: davarrezaee@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۲/۱۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۱/۱۳

شناسه دیجیتال (DOI): 10.22113/jmst.2017.45297

چکیده

تعداد هموستاتیک، تعادلی پویا بین فرآیند تشکیل لخته و مکانیسم تجزیه لخته خونی است. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی منتخب در آب، بر شاخص های فیبرینولیتیک (t-PA، PAI-1، کمپلکس t-PA/PAI-1 و دی دایمر) در ورزشکاران بازنشسته است. به همین منظور ۲۰ مرد داوطلب سالم انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین (n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. دو گروه از نظر سن و شاخص توده بدن همسان بودند. برنامه تمرینی در گروه مورد شامل تمرین هوازی در آب به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. گروه شاهد در مدت تحقیق در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نکردند. نمونه های خونی برای اندازه گیری آنتی ژن t-PA، آنتی ژن PAI-1، کمپلکس t-PA/PAI-1 و دی دایمر گرفته شدند. برای مقایسه میانگین پارامترها از آزمون های تی مستقل و وابسته در سطح $\alpha = 0.05$ استفاده گردید. نتایج نشان داد که مقادیر t-PA ($P=0.001$) و t-PA/PAI-1 ($P=0.003$) در گروه تمرین افزایش معنی داری و مقادیر PAI-1 ($P=0.001$) و دی دایمر ($P=0.001$) کاهش معنی داری داشته است. مقایسه تغییرات بین گروهی نشان داد که تغییرات t-PA ($P=0.022$) و PAI-1 ($P=0.038$) بین دو گروه معنی دار بود. بر اساس نتایج این تحقیق تمرین در آب می تواند از طریق افزایش سطوح t-PA و کاهش سطوح PAI-1، در جلوگیری از تشکیل ترومبوز و بروز ناگهانی بیماری های قلبی در ورزشکاران بازنشسته مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: تمرینات در آب، شاخص های فیبرینولیتیک، ورزشکاران بازنشسته

Copyrights:

Copyright for this article is retained by the author(s), with publication rights granted Journal of Marine Science and Technology. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.



۱. مقدمه

بیماری های قلبی-عروقی یکی از مشکلات جامعه امروز است که هر سال باعث مرگ عده زیادی می شود (Kumar et al., 2011). اختلال هموستاز در بیماری قلبی-عروقی نقش دارد و منجر به بیماری ترومبوزیس می گردد (O'Donovan et al., 2012). اساسی ترین علت بیماری های قلبی-عروقی، آترواسکلروزیس (Atherosclerosis) است که شامل تغییرات ساختاری و ترکیبی در داخلی ترین لایه شریان ها است (Ahmadizad et al., 2010). تعادل هموستاتیک (Balance hemostatic) تعادلی پویا بین فرآیند تشکیل لخته خونی (انعقاد خون: Coagulation) و مکانیسم تجزیه لخته خونی (فیبرینولیز: Fibrinolysis) است. سیستم فیبرینولیتیک، مکانیسم فیزیولوژیکی مهمی است که عمل آن، تجزیه رشته های فیبرین در رگ های خونی است (O'Keefe et al., 2012). فیبرینولیز حاصل کار چندین آنزیم برای تجزیه کردن رشته های فیبرین است (Lip and Blann, 2000). آنزیم اصلی که باعث شکسته شدن رشته های فیبرین می شود، پلاسمین است که شبکه های فیبرین را در خون تجزیه و به گردش در می آورد (da Cunha Nascimento et al., 2012). در حالت عادی، پلاسمین به شکل غیرفعال پلاسمینوژن وجود دارد. t-PA اولین فعال کننده پلاسمینوژن است که به طور مستقیم عمل می کند و پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می کند (El-Sayed et al., 2005). انعقاد و فیبرینولیز تحت تأثیر تمرین و فعالیت بدنی قرار می گیرند (Amini et al., 2016). توقف فیبرینولیز توسط مهارکننده هایی صورت می گیرد که برخی از آنها در سطح فعال کننده ها و برخی دیگر در سطح پلاسمین رخ می دهند (Henry-Okafor et al., 2012). مهارکننده اصلی t-PA مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن (PAI-1) است (El-Sayed et al., 2005). نسبت این دو شاخص با عنوان کمپلکس t-PA/PAI-1 مطرح است که معمولاً کمتر به آن توجه شده است. این کمپلکس میزان فعالیت t-PA را نشان می دهد که توسط فعالیت PAI-1 مهار می شود. هر چه این نسبت به نفع t-PA پیش رود، قدرت سیستم فیبرینولیز نیز بیشتر می شود و در واقع بدن به سمت فیبرینولیز متمایل می شود (Kumar et al., 2011). افزایش غیر طبیعی PAI-1 با تشکیل لخته بیشتر همراه است که در نهایت به بیماری

آترواسکلروز منجر می شود. بنابراین ظرفیت فیبرینولیز به واسطه شاخص های t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1 نشان داده می شود (O'Donovan et al., 2012). دی دایمر محصول تخریب فیبرین است و یک قطعه کوچک پروتئینی است که پس از تجزیه لخته خون توسط فرآیند فیبرینولیز در خون دیده می شود (Hamer and Steptoe, 2012). دی دایمر یکی از فاکتورهایی است که برای تشخیص ترومبوز مورد استفاده قرار می گیرد (El-Sayed et al., 2002). فعالیت بدنی روزانه و منظم برای پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری های مزمن شایع از جمله بیماری های قلبی - عروقی بسیار مفید است (Meel, 2011). برخی از پژوهشگران ارتباط بین فعالیت بدنی با مقادیر t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1 در زنان و مردان را مورد بررسی قرار داده اند. نتایج این پژوهش ها نشان می دهد که افرادی که به طور منظم در تمرینات استقامتی شرکت می کنند، نسبت به افراد کم تحرک از فیبرینوژن و ویسکوزیته پلاسمای پایین تر و رهایش t-PA بیشتری برخوردارند (Baynard et al., 2007). بیشتر پژوهشگران پذیرفته اند که فعالیت شدید با رهایی t-PA از سلول های اندوتلیال، سیستم فیبرینولیز را تحریک می کند (Boyle and Nagelkirk, 2010). اگرچه برخی دیگر اعتقاد دارند که فعالیت های استقامتی مداوم و سنگین ممکن است باعث سازگاری های ساختاری نامطلوب در قلب و سرخرگ های بزرگ شود (Meel, 2011) بعد از کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، منشأ غیر طبیعی کروزر دومین عامل اصلی مرگ ناگهانی قلبی حین ورزش است. این نارسایی منجر به ایسکمی میوکارد، ایست قلبی و مرگ ناگهانی حین ورزش می گردد. تمامی این بیماری ها از علل مرگ ناگهانی در ورزشکاران زیر ۳۵ سال است در حالی که شایع ترین علت این حادثه در ورزشکاران بالای ۳۵ سال، تصلب شرایین یا همان تنگی عروق کرونری است (Chandra et al., 2013). اجرای یک دوره تمرین باعث تغییراتی در شاخص های انعقادی و فیبرینولیزی می شود که حاصل آن تعادل در دستگاه هموستاز است. به نظر می رسد، ورزش با شدت متوسط باعث افزایش فیبرینولیز در درون بدن می شود، در حالی که فعالیت بدنی بسیار شدید به طور همزمان، باعث فعال سازی انعقاد و فیبرینولیز می شود (Amini et al., 2016). با توجه به میزان مرگ و میر ناشی از حوادث قلبی-عروقی حاد در افراد میانسال (Meel, 2011) و ورزشکاران بازنشسته اهمیت بررسی عوامل مؤثر بر تغییرات آن

در آزمایشگاه حضور یافتند و خون‌گیری اولیه از آن‌ها بعمل آمد. سپس گروه تجربی در پروتکل تمرینی شرکت کردند (جدول ۱). پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی (راهپیمایی) در آب به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد HRmax بود. برای اندازه‌گیری ضربان قلب و تعیین شدت تمرین، ساعت پولار در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد. توسط رابطه (۲۲۰-سن=HR) ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها تعیین شد. برنامه تمرینات هوازی در آب شامل: ۱۰ دقیقه پیاده روی آرام، نرمش و تمرینات کششی به منظور گرم کردن، پیاده‌روی سریع‌تر به عنوان تمرین اصلی و در انتها ۵ دقیقه پیاده‌روی آرام و تمرینات کششی به منظور سرد کردن بود. شدت و مدت تمرین به تدریج افزایش یافت، به گونه‌ای که در هفته اول و دوم با شدت ۵۵ درصد HRmax و به مدت ۳۰ دقیقه و هر دو هفته ۵ درصد به شدت و ۱۰ دقیقه به مدت تمرین اضافه شد. گروه کنترل در مدت تحقیق در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نکردند. ۲۴ پس از آخرین جلسه تمرین (مرحله پس آزمون)، تمام آزمودنی‌ها در شرایط مشابه پیش از آزمون در خون‌گیری شرکت کردند. اندازه‌گیری های متغیرها در دو گروه تمرین و کنترل به طور همزمان انجام شد. با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک مشخص شد که پارامترهای بررسی شده دارای توزیع طبیعی هستند. برای مقایسه میانگین پارامترها از تی مستقل و وابسته در سطح $\alpha = 0/05$ استفاده گردید.

۳. نتایج

در این مطالعه دو گروه از نظر سن و شاخص توده بدنی (در پیش آزمون) همسان بودند. نتایج آزمون آماری t مستقل در مرحله پیش آزمون بین دو گروه نشان داد که دو گروه در متغیرهای موردنظر با یکدیگر تفاوت معناداری نداشتند و فرض همسانی آنها رعایت شده است.

نتایج مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۲ نشان داد که بین دو گروه پس از دوره‌ی تمرینی در وزن و BMI تفاوت معناداری مشاهده نشد اما افزایش معناداری در $VO_2 \max$ گروه تمرین مشاهده شد.

نتایج جدول ۳ در مورد مقایسه درون گروهی نشان می‌دهد پس از ۸ هفته مقادیر استراحتی t-PA ($P=0/001$) و t-PA/PAI-1 ($P=0/003$) در گروه تمرین، افزایش معناداری و مقادیر استراحتی

در این گروه سنی بیشتر احساس می‌شود. همچنین فعالیت بدنی می‌تواند عوارض ناشی از افزایش سن را کاهش دهد، اما اتفاق نظر قطعی بین پژوهشگران در این زمینه وجود ندارد. از طرفی در پژوهش‌های گذشته، تمرینات ورزشی در خشکی انجام شده‌اند اما به دلیل مشکلات ناشی از اجرای تمرینات ورزشی در خشکی و آسیب‌های ناشی از آن، اغلب افراد در سنین میانسالی به تمرینات ورزشی در آب بیشتر علاقه نشان می‌دهند. زیرا در آب به دلیل کم شدن تحمل وزن، احتمالاً پاسخ‌های التهابی کمتر است. با توجه به این که گزارش‌های اندکی در زمینه اثر تمرینات منظم در آب روی هر یک از شاخص‌های فیبریولیزی به خصوص کمپلکس t-PA/PAI-1 وجود دارد، از این رو ضرورت انجام تحقیق به دلیل ارتباط تنگاتنگ این شاخص‌ها با بیماری قلبی-عروقی احساس می‌شود.

۲. مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های این پژوهش ۲۰ مرد داوطلب سالم بودند که سابقه شرکت در فعالیت‌های ورزشی به صورت حرفه ای را داشتند و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین ($n=10$) و کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. ملاک حرفه‌ای بودن، سابقه عضویت در تیم‌های فوتبال لیگ یک کشور به مدت حداقل ۳ سال بود. دو گروه از نظر سن و شاخص توده بدن همسان بودند. آزمودنی‌ها هیچ گونه سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی یا فشار خون نداشتند و از داروی خاصی که نتایج پژوهش را تحت تأثیر قرار دهد، استفاده نمی‌کردند. قبل از شرکت آزمودنی‌ها، مراحل اجرای پژوهش برای آنها شرح داده شد و پرسشنامه وضعیت سلامت و فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی ارزیابی اولیه شامل: تعیین قد، وزن، توده بدن و VO_{2max} انجام گرفت. BMI از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه شد و برای اندازه‌گیری VO_{2max} از تست راکپورت استفاده گردید. تست راه رفتن راکپورت، یک آزمون برای برآورد محدوده توانایی ایروبیک انسان یا همان حداکثر اکسیژن مصرفی در مردان و زنان و در محدوده سنی ۲۰ الی ۶۹ سال است. از افراد شرکت کننده در این آزمون خواسته شد تا مسافت یک مایل ($1/6km$) را تا آنجا که می‌توانند به تندی راه بروند. تمام آزمودنی‌ها برای انجام مرحله اول خون‌گیری، بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح روز قبل از شروع برنامه تمرینی و در شرایط ۱۲ ساعت ناشتا

PAI-1 ($P=0/001$) و دی دایمر ($P=0/001$) کاهش معنی داری داشته است. همچنین بر اساس نتایج جدول ۳، در مورد مقایسه تغییرات بین گروهی، مشاهده شد که تغییرات t-PA ($P=0/022$) و PAI-1 ($P=0/038$)، بین دو گروه تمرین و کنترل تفاوت معنی دار دارند اما در متغیرهای t-PA/PAI-1 ($P=0/147$) و دی دایمر ($P=0/065$) تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۱. پروتکل تمرینی در گروه تجربی

زمان	گرم کردن	تمرین اصلی	سردکردن
هفته اول و دوم	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۱۰ دقیقه)	راه رفتن تند داخل آب (۱۵ دقیقه)	حرکات کششی و دراز کشیدن در آب (۵ دقیقه)
هفته سوم و چهارم	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۱۰ دقیقه)	راه رفتن تند داخل آب (۲۵ دقیقه)	حرکات کششی و دراز کشیدن در آب (۵ دقیقه)
هفته پنجم و ششم	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۱۰ دقیقه)	راه رفتن تند داخل آب (۳۵ دقیقه)	حرکات کششی و دراز کشیدن در آب (۵ دقیقه)
هفته هفتم و هشتم	راه رفتن در آب و انجام حرکات کششی (۱۰ دقیقه)	راه رفتن تند داخل آب (۴۵ دقیقه)	حرکات کششی و دراز کشیدن در آب (۵ دقیقه)

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مشخصات عمومی و $VO_2\max$ در آزمودنی ها

متغیرها	گروه کنترل		گروه تمرین	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۴۱/۳±۴/۵	-	۴۰/۸±۴/۷	-
قد (سانتی متر)	۱۷۷/۳±۶/۲	-	۱۷۸/۵±۵/۷	-
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۲±۷/۳	۷۴/۸±۷/۶	۷۴/۳±۶/۴	۷۳/۴±۵/۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۳/۸±۲/۳	۲۳/۳±۲/۶	۲۴/۲±۲/۴	۲۳/۱±۳/۱
$VO_2\max$ (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۳۶/۸±۲/۲۱	۳۷/۲±۳/۴۱	۳۷/۳±۲/۹۱	*۴۰/۲±۳/۷۱

* تفاوت معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون در گروه تمرین

جدول ۳. مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی برخی عوامل فیبرینولیتیک در آزمودنی ها

متغیرها	گروه	پیش آزمون میانگین و انحراف معیار	پس آزمون میانگین و انحراف معیار	P درون گروهی	P بین گروهی
t-PA (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین	۳/۳۹±۰/۷۶	۴/۱۷±۰/۵۸	* $P=0/001$	$\nabla P=0/022$
	کنترل	۳/۵۲±۰/۷۱	۳/۴۸±۰/۶۷	$P=0/542$	
PAI-1 (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین	۱۵/۴۷±۱/۹۴	۱۳/۴۲±۱/۴۵	* $P=0/001$	$\nabla P=0/038$
	کنترل	۱۵/۱۲±۱/۶۸	۱۴/۹۱±۱/۵۲	$P=0/118$	
t-PA/PAI-1 (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین	۴۲/۳±۸/۱۱	۴۸/۲±۸/۶۲	* $P=0/003$	$P=0/147$
	کنترل	۴۲/۳±۷/۵۹	۴۲/۶±۷/۸۷	$P=0/434$	
دی دایمر (نانوگرم بر میلی لیتر)	تمرین	۲۰۹±۲۰/۵	۱۸۸/۹±۱۲/۷	* $P=0/001$	$P=0/065$
	کنترل	۲۰۳/۸±۱۹/۸	۱۹۹±۱۲/۷	$P=0/326$	

* نشانه معناداری آماری درون گروهی، ∇ نشانه معناداری آماری بین گروهی

۴. بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر اولین مطالعه انجام شده در زمینه اثر هشت هفته تمرین منتخب در آب بر t-PA، PAI-1 و به ویژه کمپلکس t-PA/PAI-1 در ورزشکاران بازنشسته است. نتایج این پژوهش نشان داد که مقادیر استراحتی t-PA و PAI-1 بین دو گروه مورد بررسی پس از مداخله تمرینی تفاوت معناداری داشت؛ اما تفاوت معناداری در مقادیر استراحتی کمپلکس t-PA/PAI-1 و دی-دایمر مشاهده نشد. همچنین مقایسه نتایج درون گروهی نشان داد که مقادیر آنتی ژن t-PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 پس از مداخله تمرینی در گروه تمرین افزایش و مقادیر آنتی ژن PAI-1 و دی-دایمر کاهش معناداری داشته است. در مورد تأثیر تمرینات در آب بر شاخص های فیبرینولیتیک تحقیق مشابهی یافت نشد و اطلاعات ارائه شده در بحث بیشتر برگرفته از پژوهش هایی است که اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی حاد و مزمن را بر شاخص های فیبرینولیتیکی مورد بحث و بررسی قرار داده اند. نتایج تحقیقات قبلی در رابطه با تأثیر تمرین بر هموستاز خون و عوامل فیبرینولیتیک همان گونه که قبلاً هم اشاره شد، بسیار متناقض است (El-Sayed, 1993). اثر مزمن تمرینات ورزشی بر هموستاز به مراتب کمتر از اثرات حاد مورد مطالعه قرار گرفته است. نتایج تحقیقات در این زمینه نشان داده است که فعالیت ورزشی منظم و مداوم و به ویژه تمرین استقامتی، سازگاری مطلوبی در سیستم هموستاز اولیه به دنبال دارد (Stratton et al., 1991). همچنین این نوع فعالیت ها می تواند با ایجاد تغییرات مناسب در ویژگی های متابولیکی بدن و عوامل خطرزا مرتبط با آتروسکلروز

باعث بهبود عملکرد قلبی عروقی شود (Lip and Blann, 2000). یکی سازوکارهای احتمالی افزایش سطوح پلاسمایی t-PA، تحریک سیستم عصبی خود مختار و درگیری بخش سمپاتیکی و در نتیجه رهایی کاتکولامین ها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) است. کاتکولامین ها با تحریک گیرنده های آدرنرژیک در سلول های اندوتلیوم باعث افزایش تولید و رهایی t-PA شده و با این سازوکار موجب تحریک سیستم فیبرینولیتیک و کاهش میزان لخته و در نتیجه بهبود جریان خون می شوند (Jae et al., 2008). تمرینات ورزشی اثرات خود را از طریق مکانیسم هایی مثل بهبود پاکسازی کبدی، افزایش ترشح t-PA و کاهش ترشح PAI-1 می گذارند. همچنین تمرین استقامتی از طریق افزایش حساسیت سلول های اندوتلیال و تنظیم بهینه آنها در ترشح t-PA باعث بهبود عملکرد سیستم فیبرینولیز می گردد. تعدادی از تحقیقات که تأثیر تمرین های مختلف هوازی را بر فیبرینولیز بررسی کرده اند، گزارش می کنند که عواملی نظیر افزایش جریان خون کبدی، بهبود پاکسازی کبدی اتصال کمپلکس t-PA-PAI-1 (Patelis et al., 2016)، افزایش حساسیت اندوتلیال به ترشح t-PA و کاهش مقادیر PAI-1 را عامل اصلی تأثیر تمرین دانسته اند (El-Sayed et al., 1996). در واقع فعالیت فیبرینولیتیک نتیجه تعادل بین سطوح t-PA و PAI-1 است. افزایش در نیتریک اکسید (NO) و پروستاگلندین (PGI₂) به دنبال فعالیت های هوازی و طولانی مدت مشاهده شده است (Killewich et al., 2004). نیتریک اکسید از طریق اتساع عروق باعث افزایش تولید و رهایی t-PA از سلول های اندوتلیال و کاهش تولید PAI-1 از

بیشتر کمپلکس t-PA-PAI-1 سطوح آنتی ژن PAI-1 کاهش یافته باشد (van der Bom et al., 2003). به نظر می‌رسد، سطح آمادگی در مقابل عدم تحرک افراد نیز بر دستگاه هموستازی از جمله فعالیت فیبرینولیزی مؤثر باشد (Martin et al., 2017). یکی دیگر از یافته‌های این پژوهش، کاهش سطوح استراحتی دی-دایمر است. اکثر پژوهش‌هایی که افزایش در دی‌دایمر را گزارش کرده‌اند، اعلام می‌کنند که قبل از اینکه شدت فعالیت افزایش یابد، هیچ تغییری در دی‌دایمر مشاهده نشده است؛ اما به محض اینکه شدت فعالیت افزایش پیدا کرد، عامل دی‌دایمر نیز افزایش یافت (Parker et al., 2012). سطوح استراحتی t-PA و PAI-1 با حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) ارتباط دارد (Kamat et al., 1995) که نشان دهنده تأثیر مثبت آمادگی هوازی بر سیستم فیبرینولیتیک است. Ruslan et al. (2012) گزارش کردند، ۱۲ هفته تمرین تناوبی و تداومی می‌تواند باعث بهبود VO_2max شود، اما برای ایجاد تغییرات معنادار در فاکتورهای فیبرینولیتیک و فعال‌سازی پلاکت ناتوان است. در این پژوهش پیشنهاد شده است که برای کسب تغییرات معنادار در متغیرهای هموستاتیک دوره تمرینی طولانی‌تری نیاز است. نتیجه تحقیق Killewich et al. (2004)، همسو با نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۶ ماه تمرین راه رفتن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر بیشینه، باعث افزایش فعالیت t-PA و کاهش فعالیت PAI-1 در افراد بیمار شده است. این در حالی است که Hobbs et al. (2007) گزارش نمودند که به نظر می‌رسد؛ برنامه‌های تمرینی فیزیوتراپی از طریق اعمال ولتاژ و تحریک عضلانی نمی‌توانند منجر به اثرات سودمند بر

سلول‌های عضله صاف جدار عروق و پلاکت‌ها می‌شود (van der Bom et al., 2003). بنابراین، با توجه به سطح تمرینات، مدت و تنوع تمرینات اجرا شده از نظر شدت، حجم و نوع تمرین، احتمالاً افزایش در سطوح استراحتی t-PA و کاهش در میزان PAI-1 ناشی از افزایش NO و PGI_2 به دنبال مداخله تمرینی بوده است. بررسی یافته‌های این پژوهش نشان داد؛ میزان آنتی ژن PAI-1 در بعد از دوره تمرینی در گروه تمرین کاهش یافته است. نتایج موجود تا حدودی، متناقض با پژوهش‌های انجام گرفته در مورد تأثیر ورزش بر آنتی ژن PAI-1 است. احتمالاً وجود این تناقض به علت تفاوت در پروتکل‌های ورزشی، انجام فعالیت در ساعات مختلف روز و همچنین عدم استاندارد سازی در روش‌های تحلیلی است. چنانچه گزارش شده است که تولی PAI-1 به-وسیله ساعت بیولوژیکی بدن و از طریق عوامل متابولیکی نظیر گلوکز خون تنظیم می‌شود و غلظت آن در صبح بیشتر است (Hegde et al., 2001). همچنین، به نظر می‌رسد دستگاه رنین-آنژیوتنسنین-آلدسترون با تأثیر بر دستگاه رونویسی ساعت محیطی بدن در تنظیم تولید PAI-1 نقش دارد. مکانیسم احتمالی کاهش PAI-1، کاهش تولید آن از سلول‌های اندوتلیال و افزایش پاکسازی آن از طریق کبد می‌باشد. افزایش اتساع عروقی بر اثر عوامل مختلف همانند افزایش برون‌ده که در نهایت منجر به افزایش فشار تنشی و تحریک برادی‌کینین می‌شود، علاوه بر تولید بیشتر t-PA احتمالاً باعث کاهش تولید PAI-1 از سلول‌های عضلات صاف جدار عروق می‌گردد (Menzel and Hilberg, 2001). همچنین ممکن است به علت تشکیل

t-PA/PAI-1 پلازما و کاهش PAI-1 ناشی از تمرینات منتخب هوازی در آب، احتمالاً باعث بهبود هموستاز می‌گردد. این یافته‌ها ممکن است بر این نکته دلالت کند که انجام فعالیت منظم هوازی در آب باعث کاهش خطر بیماری قلبی- عروقی در ورزشکاران بازنشسته غیر فعال شود. به طور خلاصه، پژوهش حاضر نشان داد که انجام ۸ هفته فعالیت بدنی در آب باعث تغییراتی مطلوب در شاخص‌های هموستازی در ورزشکاران بازنشسته می‌شود. از این رو، بار دیگر تأثیر انجام فعالیت بدنی منظم در جلوگیری از حوادث پروترومبوزی ناشی از اختلال در دستگاه هموستازی و کاهش حوادث قلبی و عروقی را مورد تأیید قرار می‌دهد.

۵. تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از نتایج طرح تحقیقاتی اجرا شده با شماره قرارداد ۱۲۰ مورخ ۹۵/۴/۶، از محل اعتبارات پژوهشی دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر می‌باشد.

سیستم فیبرینولیز بشوند. به نظر می‌رسد که هر چه میزان عوامل خطرزا و شدت بیماری در فردی بالاتر باشد، پاسخ نیمرخ فیبرینولیتیکی آن فرد به تمرین، نسبت به فرد سالم سریع‌تر و بیشتر است و تمرینات استقامتی طولانی‌مدت و با شدت متوسط به بالا، میزان فعالیت t-PA را افزایش می‌دهند (Killewich et al., 2004). پاسخ فیبرینولیز اغلب با افزایش سطح t-PA که از سلول‌های اندوتلیال عروق ترشح شده، به فعالیت منظم منجر می‌شود. این افزایش به طور مستقیم با شدت و مدت تمرین ارتباط دارد. پژوهش‌ها نشان می‌دهد تا زمانی که شدت تمرینات به ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب نرسد، افزایش چشمگیری در فعالیت سیستم فیبرینولیز ایجاد نمی‌شود (Meel, 2011) بنابراین، با توجه به برنامه تمرینی این پژوهش که با شدت ۵۵ درصد، حداکثر ضربان قلب شروع و به ۷۰ درصد حداکثر ضربان رسید، احتمالاً یکی از دلایل اصلی افزایش عملکرد سیستم فیبرینولیزی است. Bounameaux و Kruithof (2000)، ارتباط قوی بین کمپلکس t-PA/PAI-1 و فعالیت PAI-1 و آنتی ژن t-PA را گزارش دادند و خاطر نشان کرد که تغییرات منفی این کمپلکس به طور مستقیم با افزایش خطر انفارکتوس عضله قلبی مرتبط است و این تغییرات با سازوکارهایی مانند: افزایش فعال سازی اندوتلیال سلولی و التهاب مرتبط است. از این رو به نظر می‌رسد، انجام تمرینات هوازی با شدت متوسط و بالاتر یک راهبرد ساده، سالم و عملی است که می‌تواند توسط افراد به ویژه بیماران دچار اختلال‌های هموستازی مورد استفاده قرار گیرد (Sugawara et al., 2008). بر اساس نتایج این پژوهش، افزایش آنتی ژن t-PA و کمپلکس

References:

- Ahmadizad, S., El-Sayed, M. S. and MacLaren, D. P. 2010. Effects of time of day and acute resistance exercise on platelet activation and function. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 45(2-4): 391-399.
- Amini, A., Sobhani, V., Mohammadi, M. T. and Shirvani, H. 2016. Acute effects of aerobic, resistance and concurrent exercises, and maximal shuttle run test on coagulation and fibrinolytic activity in healthy young non-athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 57(5): 633-642.
- Baynard, T., Jacobs, H. M., Kessler, C. M., Kanaley, J. A. and Fernhall, B. 2007. Fibrinolytic markers and vasodilatory capacity following acute exercise among men of differing training status. *European journal of applied physiology*, 101(5): 595-602.
- Bounameaux, H. and Kruithof, E. K. 2000. On the association of elevated tPA/PAI-1 complex and von Willebrand factor with recurrent myocardial infarction. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 20(8): 1857-1859.
- Boyle, L. J. and Nagelkirk, P. R. 2010. The effects of whole body vibration and exercise on fibrinolysis in men. *European journal of applied physiology*, 110(5):1057-1061.
- Chandra, N., Bastiaenen, R., Papadakis, M. and Sharma, S. 2013. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *Journal of the American college of cardiology*. 61(10): 1027-1040.
- da Cunha Nascimento, D., Neto, F. R., de Santana, F. S., da Silva, R. A. S., dos Santos-Neto, L. and Balsamo, S. 2012. The interactions between hemostasis and resistance training: a review. *International journal of general medicine*. 5 :249.
- El-Sayed, M. S. 1993. Fibrinolytic and hemostatic parameter response after resistance exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 25(5): 597-602.
- El-Sayed, M. S. 1996. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. *Sports medicine*, 22(5): 282-298.
- El-Sayed, M. S. 2002. Exercise and training effects on platelets in health and disease. *Platelets*. 13(5-6):261-266.
- El-Sayed, M. S., Ali, N. and Ali, Z. E. S., 2005. Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. *Proceedings (Vol. 87, No. 6, pp. 587-595)*. Elsevier.
- Hamer M and Steptoe A. 2012. Vascular inflammation and blood pressure response to acute exercise.
- Henry-Okafor, Q., Cowan, P. A., Wicks, M. N., Rice, M., Husch, D.S. and Khoo, M. S. 2012. Effect of obesity on cardiovascular disease risk factors in African American women. *Biological Research For Nursing*. 14(2):171-9.
- Hobbs, S. D., Marshall, T., Fegan, C., Adam, D. J. and Bradbury, A. W. 2007. The effect of supervised exercise and cilostazol on coagulation and fibrinolysis in intermittent claudication: a randomized controlled trial. *Journal of vascular surgery*. 45(1): 65-70.
- Jae, S. Y., Carnethon, M. R., Ahn, E. S., Heffernan, K. S., Choi, Y. H., Lee, M. K. and Fernhall, B. 2008. Association between heart rate recovery after exercise testing and plasminogen activator inhibitor 1, tissue plasminogen activator, and fibrinogen in apparently healthy men. *Atherosclerosis*. 197(1): 415-419.
- Kamat, S. G., Michelson, A. D., Benoit, S. E., Moake, J. L., Rajasekhar, D., Hellums, J. D., Kroll, M. H. and Schafer, A. I. 1995. Fibrinolysis inhibits shear stress-induced platelet aggregation. *Circulation*. 92(6): 1399-1407.
- Killewich, L. A., Macko, R. F., Montgomery, P. S., Wiley, L. A. and Gardner, A. W. 2004. Exercise training enhances endogenous fibrinolysis in peripheral arterial disease. *Journal of vascular surgery*. 40(4): 741-745.
- Kumar, A., Kar, S. and Fay, W. P. 2011. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. *Journal of applied physiology*. 111(2): 599-605.
- Lip, G. Y. and Blann, A. D. 2000. Thrombogenesis and fibrinolysis in acute coronary syndromes: Important facets of a prothrombotic or hypercoagulable state? *Journal of the American College of Cardiology*. 36(7): 2044-2046.
- Martin, R. A., Strosnider, C., Giersch, G., Womack, C.J. and Hargens, T. A. 2017. The effect of acute aerobic exercise on hemostasis in obstructive sleep apnea. *Sleep and Breathing*. 21(3): 623-629
- Meel, B. L. 2011. An anomalous origin of left coronary artery and sudden death in a soccer player: a case report. *Medicine, Science and the Law*. 51(3):182-1833.
- Menzel, K. and Hilberg, T. 2011. Blood coagulation and fibrinolysis in healthy, untrained subjects: effects of different exercise intensities controlled by individual anaerobic threshold. *European journal of applied physiology*. 111(2): 253-60.
- O'Donovan, G., Kearney, E., Sherwood, R. and Hillsdon, M. 2012. Fatness, fitness, and cardiometabolic risk factors in middle-aged white men. *Metabolism*. 61(2): 213-220.
- O'Keefe, J. H., Patil, H. R., Lavie, C. J., Magalski, A., Vogel, R. A. and McCullough, P. A. 2012, June. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. In *Mayo Clinic*

- Parker, B. A., Augeri, A. L., Capizzi, J. A., Ballard, K. D., Kupchak, B. R., Volek, J. S., Troyanos, C., Kriz, P., D'Hemecourt, P. and Thompson, P. D. 2012. Effect of marathon run and air travel on pre-and post-run soluble d-dimer, microparticle procoagulant activity, and p-selectin levels. *The American journal of cardiology*. 109(10): 1521-1525.
- Patelis, N., Karaolani, G., Kouvelos, G. N., Hart, C. and Metheiken, S. 2016. The effect of exercise on coagulation and fibrinolysis factors in patients with peripheral arterial disease. *Experimental Biology and Medicine*. 241(15): 1699-1707.
- Ruslan, N. H., Ghosh, A. K., Razak, A. A. A., Hassan, R. and WMZ, W.S. 2012. Effect of continuous and intermittent exercise training programs on platelet activation and fibrinolytic profile of sedentary males. *International Journal of Basic and Applied Medical Sciences*. 2(2): 27-39.
- Stratton, J. R., Chandler, W. L., Schwartz, R. S., Cerqueira, M. D., Levy, W. C., Kahn, S. E., Larson, V. G., Cain, K. C., Beard, J. C. and Abrass, I. B. 1991. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation*. 83(5) :1692-1697.
- Sugawara, J., Hayashi, K., Kurachi, S., Tanaka, T., Yokoi, T. and Kurachi, K. 2008. Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 26(3): 203-210.
- van der Bom, J. G., Bots, M. L., Haverkate, F., Kluit, C. and Grobbee, D. E. 2003. The 4G5G polymorphism in the gene for PAI-1 and the circadian oscillation of plasma PAI-1. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 101(5): 1841-1844.



Available Online: <http://jmst.kmsu.ac.ir>

Original Article



The effect of eight weeks of aquatic exercise on fibrinolytic (t-PA, PAI-1, t-PA/PAI-1 complex and D-dimer) indexes in retired athletes

Davar Rezaeimanesh ^{1*}, Parisa Amiri Farsani ²

1. Department of General Courses and Basic Sciences, Faculty of Economics and Management, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr, Iran.

2. Department of Physical Education and Sports Science, the College of Humanities, Abadan branch, Islamic Azad University, Abadan, Iran.

* Corresponding Author E-mail: davarrezaee@yahoo.com

Received: 1 February 2017

Accepted: 3 May 2017

DOI: [10.22113/jmst.2017.45297](https://doi.org/10.22113/jmst.2017.45297)

Abstract

Hemostatic balance is a dynamic balance between the process of blood clotting and the mechanism of blood clot dissolution. The purpose of this endeavor was to investigate the effect of an 8-week selected aquatic aerobic training period on fibrinolytic indexes in retired athletes. 20 healthy male volunteers were randomly divided into experimental (n=10) and control groups (n=10). Both groups were similar regarding their age and body mass indexes. The training program for the experimental group included three weekly sessions of aquatic aerobic exercise for a period of eight weeks with an intensity of 55-70% of maximal heart rate. The control group had no participation in any regular training program. The blood samples were analyzed for t-PA and PAI-1 antigens, t-PA/PAI-1 complex and D-dimer. Independent and dependent t-tests were implemented to compare parameter averages at $\alpha=0.05$. The results showed that in the experimental group, t-PA (P=0.001) and t-PA/PAI-1 (P=0.003) levels increased significantly while there was a significant decrease in PAI-1 (P=0.001) and D-dimer (P=0.001) levels. The comparison of the differences between the two groups showed that the changes in t-PA (P=0.022) and PAI-1 (P=0.038) levels was significant. The results of this study showed that aquatic aerobic training can prevent thrombosis and sudden heart disease in retired athletes.

Keywords: aquatic exercise, fibrinolytic indexes, retired athletes.

Copyrights:

Copyright for this article is retained by the author(s), with publication rights granted Journal of Marine Science and Technology. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

