

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۲
دوره ۵، شماره ۳، ص ۷۷-۸۹
تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۸/۰۱
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۹/۳۰

تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر عوامل فیبرینولیتیک (t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1) مردان جوان غیرفعال

محمد همتی نفر^۱ - محمدرضا کردی - سیروس چوبینه - ثروت چوپانی
دانشجوی دکتری دانشگاه تهران - دانشیار دانشگاه تهران - استادیار دانشگاه تهران - دانشجوی
کارشناسی ارشد دانشگاه تهران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر عوامل فیبرینولیتیک (t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1) مردان جوان غیرفعال بود. به این منظور، ۱۸ مرد جوان غیرفعال به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۹، سن: ۲۳،۲۷±۲،۰۱ سال، قد: ۱۸۰،۲۲±۶،۸۸ سانتی متر، وزن: ۷۶،۲۷±۷،۲۳ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت شش هفته و سه جلسه در هفته پروتکل تمرینی HIIT را اجرا کردند که هر جلسه شامل چهار تا شش تکرار دویدن با حداکثر سرعت در یک ناحیه ۲۰ متری با ۳۰ ثانیه بازیافت بود. نمونه‌های خونی یک روز قبل و ۴۸ ساعت بعد از اجرای پروتکل تمرینی، به صورت ناشتا برای تجزیه و تحلیل‌های آزمایشگاهی جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t مستقل تجزیه و تحلیل شد و نتایج نشان داد، به دنبال شش هفته اجرای HIIT، مقادیر استراحتی PAI-1 در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنادار ۳۵،۱۳ درصد کاهش (P=۰،۰۱۲) و مقادیر t-PA ۵۰،۶۹ درصد و کمپلکس t-PA/PAI-1 ۱۴۰ درصد افزایش یافتند که این تغییرات نسبت به گروه کنترل معنادار نبود (P=۰،۱۲۷ و P=۰،۲۵۷). همچنین، نتایج پژوهش حاضر، افزایش معنادار ۸ درصدی VO_{2max}، حجم پلاسما و کاهش معنادار ۱۵،۶۸ درصدی چربی بدن را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داد. با توجه به نتایج پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد اجرای شش هفته HIIT علاوه بر کاهش مؤثر چربی بدن و افزایش آمادگی هوازی، به بهبود نسبی فرایند فیبرینولیز و هموستاز در مردان جوان غیرفعال منجر می‌شود.

واژه‌های کلیدی

تمرینات تناوبی با شدت بالا، t-PA، PAI-1

مقدمه

ارتباط فعالیت بدنی و سلامت، سابقه طولانی دارد. زندگی کم‌تحرک به کاهش چشمگیر فعالیت بدنی و عملکرد منجر می‌شود و خطر ابتلا به بیماری‌ها را افزایش می‌دهد. در افراد غیرفعال، چاقی و افزایش وزن، ارتباط قوی با گسترش بیماری‌های مزمن مانند پرفشاری خونی، چربی‌های خون و مقاومت به انسولین دارد، که جملگی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی به‌شمار می‌روند (۲۹). در مقایسه با زنان، مردان خیلی بیشتر به بیماری قلبی - عروقی مبتلا می‌شوند، و این بیماری دلیل اصلی مرگ در مردان و زنان به‌شمار می‌رود (۲۹).

انجمن قلب آمریکا^۱ (AHA) با توجه به مطالعات گسترده اعلام کرده است، بیماری‌های قلبی - عروقی زمینه التهابی داشته و التهاب عمومی، نقش محوری در پیشرفت آترواسکلروز دارد (۵). برخی از شاخص‌های التهابی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی عبارتند از فیبرینوژن، سایتوکاین‌ها، آمیلوئید A سرم، پروتئین واکنش‌دهنده C (hs-CRP) و ... (۳۸،۵،۳). علاوه بر موارد مذکور و براساس نتایج پژوهش‌ها، تغییرات برخی از عوامل دستگاه فیبرینولیزی نقش مهمی در ابتلا به حوادث قلبی - عروقی دارد (۲۶). در این سیستم، آنزیمی به نام پلاسمین به‌طور متوالی برخی پیوندها را در مولکول فیبرین می‌شکند و باعث حل شدن لخته می‌شود. در حالت عادی، پلاسمین به شکل غیرفعال پلاسمینوژن وجود دارد. پلاسمینوژن به‌طور مؤثری از طریق فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن به شکل فعال خود (پلاسمین) تبدیل می‌شود (۳۲). یکی از مهم‌ترین فعال‌کننده‌های فیبرینولیز، فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی^۲ (t-PA) است (۲۱،۴). مهم‌ترین مهارکننده سیستم فیبرینولیز که از طریق مهار t-PA عمل می‌کند، مهارکننده فعال‌کننده پلاسمینوژن نوع یک^۳ (PAI-1) است (۳۶). نسبت این دو شاخص با عنوان کمپلکس t-PA/PAI-1 مطرح است که کمتر به آن توجه شده است. کمپلکس t-PA/PAI-1 میزان فعالیت t-PA را نشان می‌دهد که توسط فعالیت PAI-1 مهار می‌شود. هر چه این نسبت به نفع t-PA پیش رود، در واقع بدن به سمت فیبرینولیز متمایل می‌شود و برعکس (۱). افزایش غیرطبیعی PAI-1 با تشکیل لخته بیشتر همراه است که در نهایت به بیماری آترواسکلروز منجر می‌شود (۳۶)، به‌طوری‌که در بیماران قلبی - عروقی، ظرفیت فیبرینولیز که به‌واسطه شاخص‌های t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1 نشان داده می‌شود، کاهش می‌یابد (۱۰). برخی تحقیقات نشان داده‌اند همزمان با افزایش غلظت PAI-1، فعالیت t-PA کاهش می‌یابد (۳۰). بنابراین، هر دوی t-PA و PAI-1 که از سلول‌های اندوتلیال رها می‌شوند، به‌همراه فیبرینوژن (از سیستم انعقادی)، نقش مهمی در هموستاز و بیماری‌های قلبی - عروقی دارند و تحت تأثیر عوامل مختلف تحریک و فعال می‌شوند (۳۱). از این رو مطالعه عوامل اثرگذار در پیشگیری و درمان این حوادث مفید خواهد بود.

1. American Heart Association
2. Plasminogen Activator Inhibitor-1

امروزه فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بخش وسیعی از زندگی انسان را برای پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی شکل داده‌اند و پژوهشگران زیادی به بررسی ارتباط بین فعالیت بدنی با مقادیر PAI-1، t-PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 در زنان و مردان پرداخته‌اند که برخی مطالعات نشان داده‌اند، فعالیت ورزشی منظم موجب بهبود عملکرد سیستم فیبرینولیز می‌شود (۲۴). افرادی که به‌طور منظم در تمرینات استقامتی شرکت می‌کنند، نسبت به افراد کم‌تحرک از فیبرینوژن و ویسکوزیته پلاسما پایین‌تر و رهایش t-PA بیشتری برخوردارند و خونشان سیال‌تر است (۱۴). بیشتر پژوهشگران پذیرفته‌اند که فعالیت شدید با رهایی t-PA از سلول‌های اندوتلیال، سیستم فیبرینولیز را تحریک می‌کند. این فرایند در هیچ فعالیتی افزایش نمی‌یابد، مگر اینکه شدت فعالیت تا بیش از ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب افزایش یابد. بنابراین می‌توان گفت فعالیت سیستم فیبرینولیز به شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد (۱۵،۱۴).

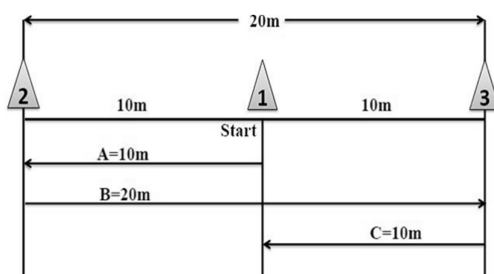
در بیشتر تحقیقات شدت فعالیت ورزشی عامل اصلی تأثیرگذار بر فعالیت سیستم فیبرینولیز ذکر شده است، اما پژوهشی که به‌طور مستقل تأثیر تمرینات با شدت بالا را بر عوامل فیبرینولزی بررسی کرده باشد، موجود نیست. از طرف دیگر با وجود فواید سلامتی بالقوه زیاد تمرین استقامتی سنتی، بسیاری از بزرگسالان به‌علت نداشتن زمان کافی به‌عنوان یک مانع مهم در این تمرینات شرکت نمی‌کنند. بنابراین، مطالعه‌ی یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل ملاحظه مورد نیاز است. یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که اخیراً توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزشی را جلب کرده، تمرینات تناوبی با شدت بالاست^۱ (HIIT). HIIT شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی بسیار شدید و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار کم است (۳۵). مطالعات قبلی نشان دادند که اجرای شش هفته HIIT در مقایسه با تمرین استقامتی سنتی در بزرگسالان به سازگاری‌های متابولیکی مشابهی منجر شده است (۸). همچنین، تحقیقات پیشین گزارش کرده‌اند، اجرای HIIT ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد (۳۴). اخیراً نیز گزارش شده است که فعالیت‌های ورزشی حالت پایدار با مدت ۳۰ دقیقه و شدت متوسط در بیشتر روزهای هفته موجب عدم کاهش یا کاهش کمتر چربی نسبت به اجرای HIIT می‌شود، که این نشان‌دهنده‌ی قابلیت بالای اجرای HIIT برای افزایش اکسایش چربی و کاهش بافت چربی است (۳۵). بنابراین با توجه به قابلیت بالای این شیوه‌ی تمرینی در کاهش چربی بدن، کارآمد بودن آن از لحاظ زمانی و نبودن پژوهش‌های مشابه در این زمینه، هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر شش هفته اجرای HIIT بر عوامل فیبرینولیتیک (t-PA، PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1) مردان جوان غیرفعال بود.

روش تحقیق

این پژوهش به روش نیمه تجربی انجام گرفت. جامعه آماری پژوهش دانشجویان مرد غیرفعال ساکن کوی دانشگاه تهران با دامنه سنی ۲۱ تا ۲۶ سال بود، که از بین آنها ۱۸ نفر به عنوان نمونه آماری به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن به آزمودنی‌ها داده شد. سپس به وسیله پرسشنامه اطلاعاتی در مورد میزان فعالیت بدنی و سلامتی آزمودنی‌ها به دست آمد و در نهایت رضایت خود را به صورت کتبی برای حضور در برنامه اعلام کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تجربی ($n=9$) و کنترل ($n=9$) تقسیم شدند. تمام آزمودنی‌ها از برنامه غذایی سلف سرویس کوی دانشگاه تهران استفاده کردند، علاوه بر این، عدم مصرف تنباکو، الکل، مکمل کافئین، مکمل‌های غذایی و دارویی، یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینی تا پایان شش هفته رعایت شد. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها حداقل در شش ماه گذشته فعالیت ورزشی منظم از جمله تمرینات تناوبی با شدت بالا نداشتند. دو هفته قبل از شروع تمرینات، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، چربی بدن و شاخص توده بدنی انجام گرفت. برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی استاندارد پزشکی SECA، ساخت آلمان استفاده شد و آزمودنی‌ها با لباس سبک روی ترازو ایستادند و وزن آنها به کیلوگرم ثبت شد. برای اندازه‌گیری قد، آزمودنی‌ها بدون کفش و با قامتی کاملاً کشیده پشت به دیوار ایستادند، به صورتی که پاشنه، باسن و شانه کاملاً چسبیده به دیوار و دید مستقیم رو به جلو بود، قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج به سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. BMI از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به توان دوم قد (بر حسب متر) محاسبه شد، و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالیپر هارپندن و از روش سه نقطه‌ای (سینه، شکم و ران) استفاده شد (۲).

آزمودنی‌های گروه تجربی در مسافت ۲۰ متری که به وسیله سه مخروط مشخص شده بود، برنامه تمرینی را به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره یک) به طرف مخروط شماره دو دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و در جهت مخالف ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و در نهایت دوباره برگشتند و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره ۱) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام رسید و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرین را تکرار کردند. نحوه پیشرفت تمرینی از طریق افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هر جلسه در هفته‌های اول و دوم به پنج نوبت در هر جلسه در هفته‌های سوم و چهارم و شش نوبت در هر جلسه در هفته‌های پنجم و ششم بود. قبل از شروع برنامه تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه سرد کردن داشتند (شامل دویدن و حرکات نرمشی و کششی مختصر). برنامه تمرینی برگرفته از

آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت بود، که آزمون معتبری برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی است (۱۹). در مدت شش هفته اجرای برنامه تمرینی، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. برای تعیین شدت این تمرینات از ضربان قلب حداکثر (سن - ۲۲۰ = HRmax) استفاده شد، و در تمام مراحل اجرای HIIT شدت تمرین، بالای ۹۰ درصد HRmax بود که برای هر آزمودنی به صورت جداگانه محاسبه شد (به تمام آزمودنی‌ها در حین دویدن‌های حداکثر ۳۰ ثانیه‌ای ضربان‌سنج Beurer ساخت آلمان متصل بود که شدت تمرین با توجه به میزان ضربان قلب آنها کنترل می‌شد).



شکل ۱. طرح شماتیک پروتکل HIIT

۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، از ورید پیش‌بازویی (antecubital) تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، به مقدار ۱۰ سی‌سی نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد. سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد، سانتریفیوژ شدند. پلاسما به دست آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد، ذخیره شد.

مقادیر t-PA پلاسما با استفاده کیت از مخصوص شرکت گلوری^۱ با حساسیت ۰٫۵ تا ۱۵ میکروگرم در لیتر ساخت آمریکا، به روش الایزا اندازه‌گیری شد. در نهایت، مقادیر PAI-1 پلاسما با استفاده از کیت مخصوص شرکت باستر^۲ با حساسیت کمتر از ۱۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر ساخت کشور چین، به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

برای تعیین تغییرات حجم پلاسما، از معادله دیل و کاستیل استفاده شد (۱۲).

$$\% \Delta p_v = \left\{ \left(\frac{HB1}{HB2} \times \frac{100 - HTC2}{100 - HTC1} \right) - 1 \right\} \times 100$$

Δp_v : تغییرات حجم پلاسما، HB1: هموگلوبین پیش‌آزمون، HB2: هموگلوبین پس‌آزمون،

HTC1: هماتوکریت پیش‌آزمون، و HTC2: هماتوکریت پس‌آزمون.

1. Glory
2. Boster

داده‌های آماری جمع‌آوری شده به کمک نرم‌افزار آماری SPSS ۱۸ تجزیه و تحلیل شد. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد و با توجه به اینکه نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین‌گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. ابتدا از آزمون t مستقل به منظور اطمینان از همسان بودن دو گروه مورد بررسی قبل از شروع دوره تمرینی و در نهایت برای بررسی تفاوت بین‌گروهی پس از مداخله تمرینی نیز استفاده شد. سطح معناداری $\alpha=0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

نتایج مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است، که تفاوت معناداری بین دو گروه مورد بررسی پس از مداخله تمرینی در وزن، BMI و نسبت دور کمر به باسن مشاهده نشد، اما درصد چربی در گروه تمرینی به صورت معناداری کاهش یافت و افزایش معناداری در VO_{2max} و تغییرات حجم پلاسما در گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنتروپومتریکی، VO_{2max} ، و تغییرات حجم پلاسمای آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله تمرینی

متغیرها	گروه کنترل (n=۹)		گروه تجربی (n=۹)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۳٫۲۷±۲٫۰۱	-	۲۴٫۳۳±۱٫۴۱	-
قد (سانتی‌متر)	۱۸۰٫۲۲±۶٫۸۸	-	۱۷۶٫۲۲±۴٫۹۱	-
وزن (کیلوگرم)	۷۶٫۲۷±۷٫۲۳	۷۷٫۳۰±۸٫۰۰	۷۲٫۲۷±۶٫۵۹	۷۲٫۱۱±۶٫۸۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۳٫۵۴±۲٫۶۰	۲۳٫۸۵±۳٫۲۴	۲۳٫۳۲±۲٫۲۹	۲۳٫۱۸±۲٫۴۴
نسبت دور کمر به دور باسن	۰٫۸۴±۰٫۰۰	۰٫۸۵±۰٫۰۲	۰٫۸۴±۰٫۰۴	۰٫۸۴±۰٫۰۵
چربی بدن (درصد)	۱۲٫۳۴±۳٫۱۹	۱۳٫۰۲±۲٫۱۱	۱۰٫۵۲±۲٫۱۲	۸٫۸۷±۲٫۲۲*
VO_{2max} (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۴۱٫۸۱±۲٫۵۱	۴۱٫۷۶±۲٫۵۳	۴۲٫۴۲±۲٫۸۵	۴۶٫۱۰±۳٫۰۱*
تغییرات حجم پلاسما	-	۰٫۶۸۱±۱٫۹۳	-	۱۰٫۰۵±۶٫۵۳*

* $P \leq 0.05$

نتایج آزمون آماری t مستقل در مرحله پیش‌آزمون بین دو گروه مورد بررسی نشان داد که دو گروه در متغیرهای مورد نظر با یکدیگر تفاوت معناداری نداشتند و فرض همسانی آنها مورد تأیید است (جدول ۲). در نهایت نتایج این آزمون در مرحله پس‌آزمون بین دو گروه مورد بررسی نشان داد، به‌دنبال شش هفته اجرای HIIT، مقادیر استراحتی PAI-1 در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار ۳۵/۱۳ درصدی ($P=0/012$) و مقادیر t-PA افزایش ۵۰/۶۹ درصدی و کمپلکس t-PA/PAI-1 افزایش ۱۴۰ درصدی داشتند که این تغییرات نسبت به گروه کنترل معنادار نبود ($P=0/257$) و ($P=0/127$).

جدول ۲. میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون t مستقل در مرحله پیش‌آزمون در دو گروه مورد بررسی

متغیرها	گروه	میانگین و انحراف استاندارد	F (آزمون لون)	سطح معناداری	t	درجه آزادی	سطح معناداری
t-PA ($\mu\text{g/l}$)	کنترل	$9,88 \pm 5,27$	۹,۲۴۰	۰,۰۰۸	-۲,۷۱۰	۱۶	۰,۲۱۷
	تجربی	$5,05 \pm 0,80$					
PAI-1 (pg/ml)	کنترل	$194,88 \pm 74,26$	۰,۰۰۰	۱,۰۰۰	-۰,۷۷۲	۱۶	۰,۴۵۱
	تجربی	$168,88 \pm 68,46$					
t-PA/PAI-1 ($\mu\text{g/l}$)	کنترل	$56,76 \pm 34,56$	۰,۳۱۱	۰,۵۸۵	-۱,۳۱۹	۱۶	۰,۲۰۶
	تجربی	$37,85 \pm 25,60$					

جدول ۳. میانگین، انحراف معیار و نتایج آزمون t مستقل در مرحله پس‌آزمون در دو گروه مورد بررسی

متغیرها	گروه	میانگین و انحراف استاندارد	F (آزمون لون)	سطح معناداری	t	درجه آزادی	سطح معناداری
t-PA ($\mu\text{g/l}$)	کنترل	$9,53 \pm 4,67$	۱۳,۸۸۵	۰,۰۰۲	-۱,۲۱۵	۱۶	۰,۲۵۷
	تجربی	$7,61 \pm 0,82$					
PAI-1 (pg/ml)	کنترل	$195,77 \pm 72,46$	۰,۳۴۸	۰,۵۶۳	-۲,۸۲۲	۱۶	*۰/۰۱۲
	تجربی	$109,55 \pm 56,14$					
t-PA/PAI-1 ($\mu\text{g/l}$)	کنترل	$56,76 \pm 34,56$	۱,۲۴۷	۰,۲۸۱	۱,۶۱۱	۱۶	۰,۱۲۷
	تجربی	$37,85 \pm 25,60$					

* $P \leq 0,05$

بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر، اولین تحقیق انجام گرفته در زمینه بررسی تأثیر اجرای HIIT بر مقادیر t-PA، PAI-1 و به‌ویژه کمپلکس t-PA/PAI-1 است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر استراحتی t-PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 بین دو گروه مورد بررسی پس از مداخله تمرینی تفاوت معناداری نداشت، اما افزایش ۵۰ و ۱۳۹ درصدی به ترتیب در t-PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 در گروه تجربی نسبت به مقادیر پیش از آزمون مشاهده شد. از طرف دیگر، تفاوت معناداری در مقادیر استراحتی PAI-1 بین دو گروه مورد بررسی پس از مداخله تمرینی مشاهده شد.

در مورد تأثیر اجرای HIIT بر شاخص‌های فیبرینولیزی پژوهش مشابهی یافت نشد و اطلاعات ارائه شده در بحث بیشتر برگرفته از پژوهش‌هایی است که تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی حاد و مزمن را بر شاخص‌های فیبرینولیزی مورد بحث و بررسی قرار داده‌اند. تنها پژوهش موجود در این زمینه، تحقیق بوچان و همکارانش (۲۰۱۱) است که همسو با پژوهش حاضر گزارش کردند هفت هفته اجرای HIIT به کاهش PAI-1 در نوجوانان غیرچاق منجر شد، اما بوچان سازوکاری برای آن ارائه نکرد (۷).

نتایج تحقیقات انجام گرفته در زمینه تأثیر فعالیت و امانده‌ساز بر شاخص‌های مختلف دستگاه فیبرینولیزی متناقض است. برای مثال، برخی از این پژوهش‌ها نشان دادند انجام تمرین با استفاده از پروتکل‌های مختلف اثر معناداری بر t-PA پلازما ندارد (۶)، اما پژوهشگران دیگر افزایش (۱۰) یا کاهش چشمگیر (۲۲) آن را گزارش کردند. با بررسی دقیق این مطالعات می‌توان علت این تفاوت یافته‌های پژوهشی را در عواملی مانند برنامه تمرینی، وضعیت تمرینی افراد، سلامت آزمودنی و روش‌های آنالیز آزمایشگاهی جست‌وجو کرد. برای مثال، مطالعات اپیدمیولوژی اخیر نشان داد که فعالیت بدنی شدید موجب تغییراتی در سیستم فیبرینولیتیکی می‌شود که این تغییرات در افراد سالم و بیمار فرق می‌کند، به گونه‌ای که در افراد سالم سبب افزایش فعالیت فیبرینولیتیک و در افراد بیمار به‌ویژه بیماران پرفشارخونی، افراد مسن غیرفعال و افراد دارای عوامل خطرزای قلبی، موجب افزایش سکتة قلبی حاد می‌شود (۱۱). به علاوه، تغییرات این شاخص‌ها ممکن است با پروتکل HIIT در پژوهش حاضر مرتبط باشد که با افزایش چشمگیر ۱۳۹ درصدی کمپلکس t-PA/PAI-1 به بهبود فعالیت سیستم فیبرینولیز منجر شد. از آنجا که فیبرینولیز با شدت تمرین ارتباط مستقیم دارد (۲۶)، احتمالاً این افزایش به دلیل شدت تمرین و سازگاری‌های ناشی از شش هفته اجرای منظم HIIT است.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر مبنی بر افزایش غیرمعنادار t-PA (۵۰ درصد) و کمپلکس t-PA/PAI-1 (۱۳۹ درصد) و کاهش معنادار PAI-1 (۳۵ درصد)، می‌توان گفت که اجرای شش هفته HIIT به بهبود نسبی فرایند فیبرینولیز در شرایط استراحتی منجر شده است. چونگ شایان نیز در مقاله‌ای مروری به این نتیجه رسید که تمرین طولانی مدت تأثیر مطلوبی بر متغیرهای فیبرینولیزی به‌ویژه t-PA و PAI-1 داشت، اما سه ماه بی‌تمرینی موجب معکوس شدن تأثیر مطلوب در این متغیرها

شد (۲۵). فیبرینولیز در پاسخ به تمرین منظم، اغلب به افزایش t-PA که توسط اندوتلیوم عروق ترشح شده، منجر می‌شود. این افزایش به‌طور مستقیم با شدت و مدت تمرین ارتباط دارد (۱۶). هرچه شدت تمرین بیشتر باشد، اثر بیشتری دارد. پژوهش‌ها نشان می‌دهد تا زمانی که ضربان قلب به ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نرسد، افزایش چشمگیری در فعالیت فیبرینولیزی ظاهر نمی‌شود و برخی پژوهشگران گزارش کردند بیشترین افزایش زمانی رخ می‌دهد که حداکثر بار کار بین ۷۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب باشد. با وجود این، مشخص شده است به‌طور چشمگیری سطوح t-PA به‌دنبال چند پروتکل تمرینی افزایش می‌یابد و به‌نظر می‌رسد این موضوع به شدت تمرین وابسته باشد، به گونه‌ای که السید و همکارانش (۱۹۹۳) گزارش کردند اجرای تمرین مقاومتی نیز همانند تمرین استقامتی موجب افزایش t-PA می‌شود و این افزایش با شدت تمرین مرتبط است (۱۶). این نتایج در کل با یافته‌های پژوهش حاضر همسوست. بنابراین با توجه به برنامه تمرینی پژوهش حاضر، کاملاً واضح است که شدت بالای (بیش از ۹۰٪ HRmax) تمرینات HIIT اجراشده در طول شش هفته این پژوهش، احتمالاً یکی از دلایل اصلی افزایش عملکرد سیستم فیبرینولیزی (افزایش ۵۰ درصدی t-PA و ۱۳۹ درصدی کمپلکس t-PA/PAI-1 و کاهش معنادار ۳۵ درصدی PAI-1) است.

یکی از سازوکارهای موجود از طریق تأثیر فعالیت ورزشی منظم بر عملکرد اندوتلیال است که عملکرد وازوموتور را بهبود می‌بخشد (۱۸). این موضوع اغلب پذیرفته شده که تمرین منظم به‌واسطه رهایش t-PA از سلول‌های اندوتلیال عروقی موجب فعال‌سازی چشمگیر فیبرینولیز می‌شود (۳۳) که یافته‌های پژوهش حاضر نیز حاکی از تأثیر مثبت اجرای منظم HIIT در تحریک فیبرینولیز است.

همان‌گونه که پیشتر در بخش فعالیت ومانده‌ساز اشاره شد، نتایج اثر تمرین بدنی بر فیبرینولیز سردرگم‌کننده است و برخی از تناقضات تا حدی به روش اندازه‌گیری شاخص‌های فیبرینولیزی، آمادگی یا تعیین وضعیت سلامت آزمودنی‌ها وابسته است، از این رو محدودیت‌هایی برای جمع‌بندی نتایج حاصل از پژوهش‌های مختلف وجود دارد. برای مثال، السید و همکارانش (۲۰۰۰) گزارش کردند پس از ارزیابی فیبرینولیز خون با استفاده از روش‌های گلوبال، ارتباطی بین وضعیت تمرین بدنی و فعالیت فیبرینولیزی استراحتی مشاهده نشد (۱۵). با وجود این، زمانی که روش‌های تخصصی‌تری به‌کار گرفته شد، فعالیت t-PA و سطوح آنتی‌ژنی آن در حالت استراحت در افراد فعال بالاتر از افراد غیرفعال بود. هیچ پروتکل استانداردشده‌ای برای تعریف شدت و مدت تمرین، همسانی نمونه‌گیری و جامعه مورد بررسی وجود ندارد. با وجود این، مشخص شده که تمرین شدید موجب تحریک هر دو دستگاه انعقادی و فیبرینولیزی می‌شود و فعال‌سازی این فرایند برای حفظ تعادل بین دو دستگاه عمل می‌کند، اما به لحاظ نظری اگر فعال‌سازی این دستگاه‌ها متعادل نشود، حاصل آن ممکن است تشکیل ترومبوز درون‌عروقی باشد (۳۲). برخی پژوهشگران اظهار کردند که سازگاری‌های مرتبط با تمرین، اساساً در فیبرینولیز، ممکن است مسئول کاهش خطر ترومبوز شریانی باشد.

سازوکار مسئول هایپرفیبرینولیز ناشی از تمرین و اهمیت بیولوژیکی آن به‌خوبی مشخص نشده

است. تمرین منظم زمینه فعالیت فیبرینولیتیکی را سریع تر از فعالیت ترومبوتیکی با افزایش سطوح-t PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 یا کاهش سطوح PAI-1 مهیا می کند (۱۳). فیبرینولیز با توزیع چربی بدنی شامل BMI، نسبت دور کمر به باسن، سطوح لیپوپروتئین های گوناگون و چربی احشایی، نه چربی زیرپوستی همبستگی دارد (۲۷). در تحقیقی، کولا پوتانا و همکاران (۲۰۰۵) تفاوت جنسی را در پاسخ فیبرینولیز به تمرین بررسی کردند که نتایج نشان داد چربی زیرپوستی مسئول تغییرات در سطوح گردشی PAI-1 نیست (۲۷). تغییرات در نیمرخ های فیبرینولیزی مردان به طور ویژه با کاهش چاقی مرکزی شکمی مرتبط بود (۲۷). تحریک گیرنده آدرنال به عنوان مسیر احتمالی دیگر برای رهایش t-PA پیشنهاد شده است، زیرا مهار گیرنده بتا با پروپرانول تا حدی پاسخ فیبرینولیزی طبیعی را به تمرین وامانده ساز کاهش می دهد (۱۶). به نظر می رسد این توجیه غیرمحمتمل باشد، زیرا طی تمرین، رهایش t-PA قبل از افزایش آدرنالین رخ می دهد و این موضوع بیانگر آن است که رهایش اصلی t-PA از طریق دیگر سازوکارهای غیرآدرنالی و احتمالاً آوازوپرسین واسطه گری می شود (۱۵).

مطالعات مقطعی نشان دادند که تمرین منظم بدنی موجب کاهش مرتبط با سن مقادیر لیپوپروتئین a (Lpa) می شود که عامل خطرزای مهم برای بیماری قلبی- عروقی به شمار می رود. از سوی دیگر، تأثیرات فعالیت های ورزشی منظم بر کلسترول نیز در پژوهش های مختلفی گزارش شده است و به نظر می رسد این تأثیرات فعالیت بدنی منظم بر شاخص های هموستازی مانند PAI-1، t-PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 از طریق تغییر شاخص های ترومبوزی (Lap و کلسترول) در کاهش خطر بیماری های آترو ترومبوزی و قلبی- عروقی نقش داشته باشد (۳۳). در همین راستا، هنری بونامبوس و همکاران (۲۰۰۰) ارتباط قوی بین کمپلکس t-PA/PAI-1 و فعالیت PAI-1 و آنتی ژن t-PA را گزارش کردند و نشان دادند 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 (۹).

برخی پژوهشگران گزارش کردند تغییرات فشار تنشی (تنش برشی) و شریانی ناشی از فعالیت ورزشی، موجب تحریک سلول های اندوتلیال و در نتیجه ترشح بیشتر t-PA می شود (۲۳، ۲۸). از طرف دیگر، بسیاری از پژوهشگران کاهش جریان خون کبدی را هنگام فعالیت ورزشی به عنوان عامل افزایش سطوح پلاسمایی t-PA از طریق کاهش پاک سازی آن بیان کردند (۳۹، ۲۳، ۱۶). با وجود این بیشتر مطالعات قلبی همبستگی مثبتی را بین مقادیر t-PA و لاکتات خون گزارش کردند (۲۳، ۱۷)، به عبارت دیگر افزایش t-PA در طول فعالیت ورزشی، می تواند بازتابی از افزایش لاکتات خون باشد. همچنین بسیاری از پژوهشگران گزارش کردند مقادیر لاکتات خون در پاسخ به اجرای HIIT به صورت چشمگیری افزایش می یابد (۳۷، ۲۰). از آنجا که در پژوهش حاضر از یک شیوه تمرینی HIIT استفاده شد، با توجه به مدت کوتاه (۳۰ ثانیه) و شدت بسیار زیاد این پروتکل تمرینی، واضح است که سیستم گلیکولیز بی هوازی، سیستم اصلی تولید انرژی در وهله های اجرای HIIT است، بنابراین پیش بینی

می‌شود مقدار لاکتات خون آزمودنی‌ها پس از اجرای HIIT افزایش یابد، که این امر احتمالاً به افزایش مقادیر t-PA پلاسمای آزمودنی‌ها منجر شده است.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، می‌توان گفت اجرای شش هفته HIIT به بهبود نسبی فرایند فیبرینولیز و هموستاز منجر می‌شود. همچنین، به شدت فعالیت ورزشی به‌عنوان عامل بسیار مهم در بهبود فرایند فیبرینولیز می‌توان اشاره کرد. در نتیجه به‌نظر می‌رسد اجرای HIIT علاوه بر کاهش مؤثر چربی بدن و افزایش آمادگی هوازی، از نظر تأثیر زمانی عامل کارآمدی برای پیشگیری و بهبود عوامل خطرزای بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی در مردان جوان غیرفعال است.

منابع و مآخذ

۱. اکرمی م، میرشاهی م، خواجه خ، نادری منش ح. (۱۳۸۵). اثر آنتی‌بادی‌های منوکلونال ضد پلاسمینوژن انسانی بر فعال شدن گلو- پلاسمینوژن انسانی به‌وسیلهٔ فعال‌کننده‌های پلاسمینوژن. دورهٔ ۶۴، شمارهٔ ۵: ۲۳-۳۳.
۲. گائینی ع، رجبی ح. (۱۳۹۰). آمادگی جسمانی. تهران، انتشارات سمت، چاپ هفتم: ۲۹۰-۲۸۶.
۳. مقرنسی م، گائینی ع، کردی م، رواسی ع، جوادی ا، شیخ‌الاسلامی د. (۱۳۹۰). اثر چهار هفته بی‌تمرینی پس از تمرینات سرعتی شدید بر عوامل خطرزای آسیب‌های التهابی آتروژن. نشریهٔ علوم زیستی ورزشی، (۹): ۳-۲۰-۵۰.
۴. ملکی ف، دبیدی روشن و. (۱۳۸۹). تأثیر تمرینات منظم بدنی و فعالیت‌های وامانده‌ساز قبل و پس از آن بر کمپلکس فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی و مهارکنندهٔ آن در خون مو شهای ویستار. علوم زیستی ورزشی، شمارهٔ ۵: ۱۰۹-۹۵.
5. Blake and Ridker. (2001): Novel clinical marker of vascular wall inflammation. *Circulation research*: 89(9).763.
6. Bodary PF, Yasuda N, Watson DD, Brown AS, Davis JM, Pate RR. (2003). Effects of short-term exercise training on plasminogen activator inhibitor (PAI-1). *Med Sci Sports Exerc*; 35(11): 1853-8.
7. Buchan S D, Ollis S T, and et.al (2011). The Effects of Time and Intensity of Exercise on Novel and Established Markers of CVD in Adolescent Youth. *Am. J. Hum. Biol.* 23:517-526.
8. Burgomaster K A, Howarth K R, Phillips S M, Rakobowchuk M, Macdonald M J, McGee S L, Gibala M J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*, 586: 151-160.
9. Boundameaux Henri, Egbert K.Kruihof. (2000). "On the association of elevated t-PA/PAI-1 complex and von willebrand factor with recurrent myocardial infraction". *Thrombosis and vascular biology*; 20: 1857-1859.
10. Chandler W.L., M.C.Alessi, MD, M.F.Aillaud, MD; P.Henderson, MS;P.Vague; I.Juhan-Vague. (1997). "Clearance of tissue plasminogen activator (TPA) and TPA/Plasminogen activator inhibitor type 1(PAI-1) complex", *Circulation*. 96: PP: 761-768.

11. Christopher A. Desouza, Danald R. Dngel, Marc A. Rogers, Kim Cox, and Richard F. Macko. (1997). "Fibrinolytic responses to acute physical activity in older hypertensive men". *Journal of Applied Physiology*; 82:1765-1770.
12. Dill, D. and D.L. Costill, (1974). "Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration". *Journal of Applied Physiology*. 37(2): 247-248.
13. Dominic F. Geffken, Mary Cushman, Gregory L. Burke, Joseph F. Polak, Pamela A. Sakkinen and Russell P. Tracy. (2001). "Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population". *American Journal of Epidemiology*; 3: 242-250.
14. El-sayed M, Ali Z, Ahmadizad S. (2004) Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports M EDICINE*. 34(3):181-200.
15. El-Sayed M, Sale C, Jones P G, Chester M. (2000). Blood hemostasis in exercise and training. *Medicine & Science in Sport and Exercise*; 32(5): 918.
16. El-Sayed M S. (1993). Fibrinolytic and hemostatic parameter response after resistance exercise. *Medicine & science in sport & exercise*; 25(5): 597.
17. Frenhall B, Szymanski L & et al. (1998). fibrinolytic activity in not dependent upon exercise mode in post-myocardial infraction patients. *Eur J of App Phys*; 78(3): 247-52.
18. Gary P. Van Guilder, I Greta L. Hoetzer, Derek T. Smith, Heather M. Irmiger, Jared J. Greiner, I Brian L. Stauffer, and Christopher A. DeSouza; (2005). "Endothelial t-PA release is impaired in overweight and obese adults but can be improved with regular aerobic exercise". *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 289: 807-813.
19. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2009; 8: 77-82.
20. Gratas-Delamarche A, Le Cam R, Delamarche P, Monnier M, and Koubi H. (1994). Lactate and catecholamine responses in male and female sprinters during a Wingate test. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, vol. 68, no. 4, pp. 362–366.
21. Hau C. Kwaan MD. (1974). the Fibrinolytic agents. *Current Pharmaceutical*. 26:65-72.
22. Hegde SS, Goldfarb AH, Hedge S. (2001). "Clotting and fibrinolytic activity Change during the 1 h after a submaximal run". *Med sci sports exerc*; 33: 887-892.
23. Hilberg T, Parsa D & et al. (2003). Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. *Thrombosis Research*; 109(5-6): 271-7.
24. Jae S, Carnethon M, Ahan E, Haffernan. (2008). Association between heart rate recovery after exercise testing and PAI-1, t-PA and fibrinogen in apparently healthy men. *Atherosclerosis*; 197(1): 415-9.
25. Jong-Syhan Wang. (2006). "Exercise prescription and thrombogenesis". *Journal of Biomedical Science*"; 13:753-761.
26. Kaeng W. Lee, MRCP, Gregory Y.H. Lip, MD, FRCP; (2003). "Effects of lifestyle on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity". *Arch intern Med*. 163; PP: 2368-2392.
27. Kulaputana onanong, Richard F Macko, Ioana Ghiu, Dana A Phares, Andrew P Goldberg and James M Hagberg. (2005). "Human gender differences in fibrinolytic responses to exercise training and their determinants". *Exp Physio*, 90; PP: 881-887.
28. Mustonen P, Lepantalo M & et al. (1998). Physical exertion induces thrombin formation and fibrin degradation in patients with peripheral atherosclerosis. *Atherosclerosis, Thrombosis and vascular biology*; 18(2): 244.
29. Nicklas B. *Endurance Exercise and Adipose Tissue*. CRC PRESS, 2002.
30. Oliver J, webb D. (2005). Stimulated tissue plasminogen activator release as a marker of

- endothelial function in humans. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular Biology*. 25(12):2470.
31. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensao A, Magalhaes J, Oliveira A, Carlson J, et al. (2007). Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. *Journal of Science and Medicine in sport*. 10(3):164-9.
 32. Smith J. (2003). Effects of strenuous exercise haemostasis. *British Medical journal*. 37(5): 433.
 33. Sugawara, J. Hayashi, K. Kurachi, S. Tanaka, Yokoi, T and Kurachi, K. (2008). Age-Related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *J Thromb thrombolysis*. 26; PP: 203-210.
 34. Talanian JL, Galloway SDR, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. (2007). "Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". *J Appl Physiol*; 102: 1439–1447.
 35. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. (2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". *International Journal of Obesity*; 32: 684–691.
 36. Ueshima S, Matsuo O. (2006). Development of new fibrinolytic agents. *Current pharmaceutical Design*. 12 (7):849-57.
 37. Vincent S, Berthon P, Zouhal H & et al. (2004) "Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men," *European Journal of Applied Physiology*, vol. 91, no. 1, pp. 15–21.
 38. Witkowska A M. (2005). soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle. *Cytokine*, volume 31, issue 2, 127-34.
 39. Womack CJ, Rasmussen JM and et al. (2006). Changes in fibrinolysis following exercise above and below lactate threshold. *Thrombosis Research* 118(2) 263-8.