



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه

جهت اخذ کارشناسی ارشد

رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی

گرایش فیزیولوژی ورزشی

عنوان:

مقایسه پاسخ های سیستم فیبرینولیتیک به انواع

انقباض عضلانی ایزوکینتیک در مردان

استادان راهنما:

دکتر افسانه شمشکی

دکتر سجاد احمدی زاد

استاد مشاور:

دکتر مینو باسامی

دانشجو:

رعنا کرمی

اسفند ۱۳۹۰

کلیه دستاوردهای این پژوهش متعلق
به دانشگاه الزهرا (س) است.

به نام خدا

من یک بار دیگر از پایان ترسیدم و آغاز کردم. شروعی دوباره به رنگ سفید.
زلزال زلال، ولی نه آینه، چون دل صاف من از ترس سنگ کیود زندگی، ترس از آینه شدن دارد...
یک بار دیگر، آواره در میان رویاهایم، سر در گریبان گریه های شبانه ام می روم و شانه به شانه
باران رحمت پروردگارم می گریم و می گریم... تا باشد که گریه مرا به سوی "توبه" که محبوب
"اوست" شوق دهد.

خدایی که جز با حفظ او، قدرت وفای به توبه خود را ندارم و جز به قوت او توان خودداری از
گناهانم را. گناهی که در سرتاسر راه زندگی ام، هم چون رگبارهای زمستانی مرا تازیانه می زند.
با وجود خستگی های مانده از عذاب جاده ها غم سرگردانی هایم را تازه تازه برای معبودم تعریف
می کنم.

چرا که خوب می دانم او، همان اولی که هیچ اولی قبل از او، و همان آخری که هیچ آخری پس از
او نیست، مرا، این بنده فراموش شده را، در پناه رحمت خویش در می آورد و تفضل لباس عافیت را
بر من می پوشاند.

پروردگارا! قسمت می دهم به آن خلوص، در آن آخرین نماز شهید، تا تو خود، بین من و دشمن
من که می خواهد مرا فریب دهد و از تقرب جستن به درگاہت غافل سازد، مانع باشی و مناجات با
خودت را در تنهایی و به هنگام شب و روز در نظرم زیبا جلوه گر سازی.
خداوندا! مرا زنده بدار با حیاتی پاک که هماهنگ با خواسته های من باشد. به گونه ای که شبم پر
برکت باشد با بیدار شدنم برای عبادت، تا تنها به مناجات با تو بپردازم، آرامش یابم و از تو بخواهم
که مرا از آتش خشم و از عذابی که اهل دوزخ در آن گرفتارند نجات دهی...
و اکنون، بغضی سنگین گلویم را می گیرد، و این تقلایی است برای تضرع و خواری ام - قافیه شعر
کوتاه گریستنم - به درگاه ربوبیت "تو" در قبال اجابت همیشگی از سوی "تو".

... من همه معايب يك انسان را دارم

که هنوز دست هایم سوی آسمان است ...

تقدیم بہ:

بہ دو یار، ہمیشہ ہمراہم، پدر مہربان و مادر دلسوزم
کہ چون کویہ استوار ماند تا مادر دانشان سہر برافرازیم
و از جان و دل در جہت نگہداری از امانت الہی امی کہ بر عمدہ شان بود تلاش کردند.

خواہر عزیزم رویا کر می کہ با ہمکاری صمیمانہ خود مراد مراحل تحصیل کجاک نمودہ.

برادرانم کہ ہمیشہ مشوق من در راہ تحصیل بودند.

این پژوهش کوچک را بہ جامعہ ورزش و جویندگان علم و بہ دانشگدہ تربیت بدنی و علوم
ورزشی دانشگاہ الزہرا تقدیم می نمایم.

تقدیر و تشکر :

از پروردگار مهربانم که به من فرصت داد تا عمر خود را در راه تحصیل علم و دانش سپری کنم و همواره استادانی دلسوز و فرزانه برسر راهم قرار داد تا در این راه بی دراز و بی پایان علم جویی، راهنمای راهم و تسکین آتش سیری ناپذیرم باشند.

از راهنمایی استاد ارجمند **سرکارخانم دکتر شمشکی** که به عنوان استاد راهنما مرا در انجام این پژوهش یاری نمودند، سپاسگزاری می نمایم.

از زحمات و راهنمایی استاد بزرگوار **جناب آقای دکتر احمدی زاد** که به عنوان استاد راهنما با حوصله و سعه صدر مرا پذیرفتند و در همه حال راهنمایی های ایشان روشنگر راه من بوده است، کمال تشکر و قدردانی می نمایم.

از **سرکارخانم دکتر باسامی** که با نظرات سودمندشان یاور و مشاور این پژوهش بودند، کمال تشکر را دارم.

از **جناب آقای دکتر پوربهزاد** که همواره با راهنمایی هایشان مرا در انجام این پژوهش یاری نمودند، سپاسگزاری می نمایم.

از اساتید داور **جناب آقای دکتر دهخدا** و **سرکار خانم دکتر خسروی** که زحمت داوری این پایان نامه را پذیرفتند و مرا از نظرات ارزشمند خود بهره مند ساختند، تشکر و قدردانی می نمایم. از آزمودنی های گرامی که با صرف وقت و شرکت در جلسات آزمون یاور من در اجرای پژوهش بودند، نهایت تشکر را می نمایم.

از دوستان عزیزم خانم ها آتوسا اکبری نیا، الناز گلچین، آزاده موحدی و آقایان رامتین حسینی، جلال کیاشمشکی، وریا طهماسبی که یاور من در اجرای این پژوهش بودند، تشکر و قدردانی می نمایم.

... و در آخر، هنوز هستم. و تا انتها را یک نفس خواهم دوید. حتی اگر راه دور باشد و پاهای من هم خسته.

با داشتن خانواده و دوستان عزیزتر از جانم می‌دوم تا بی‌نهایت....

من تمام نشده‌ام و هنوز هستم

رعنا کرمی

۱۳۹۰

چکیده:

هدف از این پژوهش مقایسه تأثیر انواع انقباض ایزوکینتیک بر سیستم فیبرینولیتیک بود. بدین منظور، ۱۰ مرد سالم با سابقه فعالیت تفریحی (میانگین \pm انحراف معیار؛ سن، $26/1 \pm 3/4$ سال؛ قد، $177/5 \pm 5/5$ سانتی متر و وزن $76/5 \pm 12/8$ کیلوگرم) داوطلبانه در چهار جلسه جداگانه به فاصله یک هفته در این پژوهش شرکت نمودند. در جلسه اول قد، وزن، BMI، درصدچربی و گشتاور اندازه گیری شد. در جلسات دوم، سوم و چهارم تمامی آزمودنی ها به صورت تصادفی سه پروتکل کانسنتریک/کانسنتریک، ایسنتریک/ایسنتریک و کانسنتریک/ایسنتریک (۴ دوره ۱۰ تکراری، سرعت ۶۰ درجه در هر ثانیه، ۶۰ ثانیه زمان استراحت بین هر دوره و ۲ دقیقه زمان استراحت بین هر دو پا) را به صورت فلکشن و اکستنشن در مفصل زانو در هر دو پا اجرا کردند. جهت بررسی تغییرات آنتی ژن t-PA، PAI-1 و D-dimer نمونه های خونی قبل از شروع فعالیت، بلافاصله پس از فعالیت و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت در هر جلسه گرفته شد. آنالیز آماری داده ها افزایش معنادار آنتی ژن t-PA در پاسخ به هر سه انقباض ایزوکینتیک و کاهش معنادار در دوره ریکاوری نشان داد ($P < 0/05$). تغییرات t-PA در پاسخ به پروتکل کانسنتریک/کانسنتریک نسبت به دو پروتکل دیگر به طور معناداری متفاوت بود ($P < 0/05$). مقادیر آنتی ژن PAI-1 در پاسخ به فعالیت ایزوکینتیک صرف نظر از نوع انقباض افزایش و در دوره ریکاوری کاهش معناداری نشان داد ($P < 0/05$), هم چنین پاسخ آنتی ژن PAI-1 به سه پروتکل مختلف ایزوکینتیک متفاوت نبود ($P > 0/05$). مقادیر D-dimer در پاسخ به فعالیت ایزوکینتیک تغییر معناداری نشان نداد ($P > 0/05$) و هم چنین بین سه پروتکل ایزوکینتیک تفاوت معناداری نداشت ($P > 0/05$). براساس یافته های پژوهش حاضر می توان نتیجه گیری نمود که انقباض ایزوکینتیک موجب افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک می گردد و اینکه پروتکل کانسنتریک/کانسنتریک در مقایسه با پروتکل های دیگر (کانسنتریک/ایسنتریک و ایسنتریک/ایسنتریک) افزایش بیشتری را ایجاد می نماید.

واژگان کلیدی: فعال کننده پلاسمینوژن بافتی، مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن، دی – دایمر، انقباض کانسنتریک، انقباض ایسنتریک.

فهرست مطالب

شماره صفحه	عنوان
1.....	فصل اول: طرح پژوهش
2.....	۱-۱. مقدمه
4.....	۲-۱. طین مسأله
7.....	۳-۱. ضرورت و اهمیت پژوهش
8.....	۴-۱. اهداف پژوهش
8.....	۱-۴-۱. هدف اصلی
9.....	۲-۴-۱. اهداف جانبی
9.....	۵-۱. فرضیه های پژوهش
9.....	۶-۱. پیش فرض های پژوهش
10.....	۷-۱. متغیرهای پژوهش
10.....	۸-۱. محدوده پژوهش
11.....	۱-۸-۱. محدودیت های غیرقابل کنترل
11.....	۹-۱. تعریف واژه ها و اصطلاحات
13.....	فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه پژوهش
14.....	۱-۲. مقدمه
14.....	۲-۲. بخش اول: مبانی نظری
14.....	۱-۲-۲. هموستاز
15.....	۱-۱-۲-۲. هموستاز فیزیولوژیک
16.....	۲-۲-۲. انعقاد خون
18.....	۱-۲-۲-۲. انعقاد در داخل بدن
22.....	۲-۲-۲-۲. مهار کننده های فاکتورهای انعقادی
24.....	۳-۲-۲. فحیر غولینزی
24.....	۱-۳-۲-۲. فحیر غولینزی فرآیند فحیر غولینزی
25.....	۲-۳-۲-۲. اجزای اصلی سیستم فحیر غولینزیک و ساختار عوشرمی آن ها
27.....	۴-۲-۲. ساختمان پروتئازهای سیستم فحیر غولینزیک

..... 28 ۱-۴-۲-۲. پلاسمینوژن
..... 29 ۲-۴-۲-۲. فعال کننده های پلاسمینوژن
..... 32 ۳-۴-۲-۲. بازدارنده های فعال کننده پلاسمینوژن
..... 34 ۵-۲-۲. فنیولوژی انقباض عضلاری
..... 36 ۱-۵-۲-۲. انواع انقباض عضلاری
..... 37 ۲-۵-۲-۲. ایزوکنیتیک
..... ۳۹ ۱-۲-۵-۲-۲. مزایای سیستم ایزوکنیتیک
..... 41 ۳-۲. بخش دوم : بخشینه پژوهش
..... 41 ۱-۳-۲. فیکرئولیزی و بهاری
..... 43 ۲-۳-۲. فعالیت بدنی و فیکرئولیزی
..... 43 ۱-۲-۳-۲. فعالیت حاد استقامتی
..... 52 ۲-۲-۳-۲. فعالیت حاد مقاومتی
..... 54 ۳-۲-۳-۲. انقباض عضلاری حاد
..... 56 ۳-۳-۲. تغییرات فنیولوژی مرتبط با انقباض ایزوکنیتیک
..... 59 ۴-۲. خلاصه
..... 61 فصل سوم: روش شناسی پژوهش
..... 62 ۱-۳. مقدمه
..... 62 ۲-۳. آزمودنی های پژوهش
..... 63 ۳-۳. روش پژوهش
..... 63 ۴-۳. متغیرهای پژوهش
..... 64 ۵-۳. ابزار پژوهش
..... 66 ۱-۵-۳. دیکامومتر ایزوکنیتیک بایدکس
..... 72 ۶-۳. طرح پژوهش
..... 73 ۷-۳. نحوه اجرای پژوهش
..... 76 ۸-۳. نمونه گویی های خوری و اندازه گویی پارامترهای خوری
..... 77 ۹-۳. تجزیه و تحلیل آماری
..... 77 ۱۰-۳. مسائل اخلاقی و انسانی پژوهش
..... 78 فصل چهارم: تجزیه و تحلیل یافته های پژوهش

.....79.....۱-۴. مقدمه.....
.....79.....۲-۴. t-PA.....
.....80.....۳-۴. PAI-1.....
.....82.....۴-۴. D-dimer.....
.....84.....	فصل پنجم: بحث و بررسی
.....85.....۱-۵. مقدمه.....
.....85.....۲-۵. بحث و بررسی.....
.....90.....۳-۵. نتیجه گیری.....
.....91.....۴-۵. پیشنهادات پژوهشی.....
.....91.....۱-۴-۵. پیشنهادهای کاربردی.....
.....92.....۲-۴-۵. پیشنهادهای پژوهشی.....
.....93.....	منابع
.....102.....	پیوست ها

فهرست شکل ها

- شکل ۱-۲. تعادل هموستاتیک ۱۶
- شکل ۲-۲. دامنه های آنزیم ها، گیرنده ها و کوفاکتورهای درگیر در انعقاد خون و تنظیم آن ۱۷
- شکل ۳-۲. فعالیت پروتئاز سرین این مسیر فعال شدن فاکتور X بوسیله IX را نشان می دهد ۱۸
- شکل ۴-۲. فرآیند تشکیل انعقاد خون ۱۹
- شکل ۵-۲. تشکیل و پایداری فیبرین ۲۱
- شکل ۶-۲. فعال شدن و عمل پروتئین C به وسیله ترومبین که به ترومبومودیولین متصل شده است ۲۳
- شکل ۷-۲. سیستم فیبرینولیتیک ۲۴
- شکل ۸-۲. فعال سازی و مهار سیستم فیبرینولیتیک ۲۶
- شکل ۹-۲. فیبرینوژن یا فیبرین محلول شکافته شده توسط پلاسمین ۲۷
- شکل ۱۰-۲. ساختار پلاسمینوژن ۲۸
- شکل ۱۱-۲. ساختار t-PA و u-PA ۳۰
- شکل ۱۲-۲. مولکول t-PA ۳۱
- شکل ۱۳-۲. مولکول PAI-1 ۳۲
- شکل ۱۴-۲. مدل نمایشی از انتقال فعالیت مختلف که در PAI-1 رخ می دهد ۳۳
- شکل ۱۵-۲. سلسله رویدادهای هنگام انقباض عضله ۳۵
- شکل ۱۶-۲. انقباض های هم جنبش که با تلاش بیشینه انجام می شوند، نیروی متغییر تولید می کنند ۳۷
- شکل ۱-۳. سیستم ارزیابی ترکیب بدن ۶۵
- شکل ۲-۳. گونیامتر ۶۵
- شکل ۳-۳. ابزار خونگیری و کرنومتر ۶۵
- شکل ۴-۳. دینامومتر ایزوکینتیک بایودکس ۶۶
- شکل ۵-۳. دینامومتر ۶۷
- شکل ۶-۳. صندلی دینامومتر ۶۸
- شکل ۷-۳. صفحه عملکرد سیستم ایزوکینتیک بایودکس ۶۸

۶۹ شکل ۳-۸. صفحه انتخاب آزمودنی
۷۰ شکل ۳-۹. صفحه تعریف پروتکل
۷۱ شکل ۳-۱۰. صفحه تنظیم دامنه حرکتی
۷۱ شکل ۳-۱۱. صفحه تنظیمات صندلی
۷۲ شکل ۳-۱۲. پروتکل پژوهش
۷۴ شکل ۳-۱۳. تنظیمات سیستم ایزوکینتیک در حرکت اکستنشن و فلکشن در مفصل زانو
۷۵ شکل ۳-۱۴. مراحل پروتکل پژوهش
۷۶ شکل ۳-۱۵. خونگیری از ورید بازویی
۷۶ شکل ۳-۱۶. سیستم سانتریفوژ

فهرست جدول ها

۱۷ جدول ۲-۱. فاکتورهای انعقادی
۲۱ جدول ۲-۲. فاکتورهای انعقادی
۶۲ جدول ۳-۱. مشخصات عمومی آزمودنی ها (میانگین \pm انحراف معیار)
۶۳ جدول ۳-۲. متغیرهای پژوهش

فهرست نمودارها

۸۰ نمودار ۴-۱. میانگین (\pm انحراف معیار) t-PA در قبل، پس از فعالیت و ریکاوری برای پروتکل های E/E, C/C و C/E
۸۱ نمودار ۴-۲. میانگین (\pm انحراف معیار) PAI-1 در قبل، پس از فعالیت و ریکاوری برای پروتکل های E/E, C/C و C/E
۸۳ نمودار ۴-۳. میانگین (\pm انحراف معیار) PAI-1 در قبل، پس از فعالیت و ریکاوری برای پروتکل های E/E, C/C و C/E

فصل اول

طرح پژوهش

۱-۱. مقدمه

بیماری های قلبی- عروقی یکی از مشکلات جهان امروز است که هر ساله موجب مرگ عدۀ زیادی می شود (۱). از جمله بیماری های قلبی - عروقی شایع تصلب شرایین، انفارکتوس میوکارد (MI)^۱، سکته قلبی، بیماری کرونر قلبی (CVD)^۲، بیماری سرخرگ محیطی (PAD)^۳ و بیماری سرخرگ کرونری (CAD)^۴ است (۲-۳). CAD علت مرگ و ناتوانی در کشورهای پیشرفته و در حال گسترش مانند ایران است، به طوری که حدود ۴۰٪ مرگ ها ناشی از این عارضه است (۴). اساسی ترین علت بیماری های قلبی - عروقی، آترواسکلریزیس^۵ است که شامل تغییرات ساختاری و ترکیبی در داخلی ترین لایه شریان هاست. این تغییرات باعث آسیب یا جریان خون ناکافی می شوند، به طوریکه آترواسکلریزیس در شریان های کرونری باعث آنژین و MI، در شریان های مغزی باعث سکته و در گردش خون عمومی باعث لنگش متناوب^۶ و قانقاریا^۷ می شود. علت اصلی آترواسکلریزیس یا تصلب شرایین، اختلال در عملکرد دیواره اندوتلیال می باشد که موجب اختلال در سیستم هموستاز^۸ می گردد (۵-۶). هموستاز از طریق تعادل بین فرآیندهای انعقاد و فیبرینولیز شکل می گیرد. اعتقاد بر این است که اختلالات هموستاز در پاتوژنز بیماری قلبی - عروقی و حوادث مغزی نقش دارد (۷-۸) و منجر به بیماری ترومبوزیس یا تشکیل لخته گردد (۹). هموستاز طبیعی شماری از فاکتور را درگیر می سازد. این فاکتور علاوه بر پروتئین های سیستم انعقاد^۹ (تشکیل لخته)، سیستم فیبرینولیز^{۱۰} (لیز کننده لخته) و

¹ Myocardial infraction

² Coronary vascular disease

³ Peripheral arterial disease

⁴ Coronary artery disease

⁵ Atherosclerosis

⁶ Alternative claudication

⁷ Gangrene

⁸ Haemostasis

⁹ Coagulant system

¹⁰ Fibrinolysis system

سیستم ضدانعقادی^۱ (تنظیم کننده) شامل پلاکت ها، گرانولوسیت ها و مونوسیت ها هستند. هریک از این سه سیستم فعالیت دیگری را تعدیل می کند (۱۰).

فیبرینولیز بخشی از فرآیند هموستاتیک است که بر اثر فعالیت فاکتور فعال کننده پلازمینوژن، پلازمینوژن را به پلازمین تبدیل و فیبرین را تجزیه می کند (۹-۱۰). یکی از مهم ترین فعال کننده های سیستم فیبرینولیز، فعال کننده پلازمینوژن بافتی^۲ (t-PA) است (۱۰-۱۱). t-PA از پیش سازهای سرین پروتئاز محسوب می شود و از اندوتلیوم عروق ترشح می شود و آنزیم فعال کننده فرآیند تبدیل پلازمینوژن به پلازمین است (۱۲-۱۳). هم چنین سیستم فیبرینولیز نیز مهارکننده هایی دارد که از طریق مهار t-PA عمل می کنند و مهم ترین آن ها، مهارکننده فعال کننده پلازمینوژن^۳ (PAI-1) را می توان نام برد. سیستم فیبرینولیتیک معیوب، نقش پاتوژنیک در بیماری شریان کرونر بازی می کند و می تواند به وسیله افزایش فعالیت PAI-1 ایجاد شود (۱۴-۱۵). به طوریکه افراد با بیماری قلبی- عروقی، بالاترین میزان فعالیت PAI-1 را دارند (۱۶). در بررسی ها نشان داده شده است که همزمان با افزایش غلظت PAI-1، بدن با کاهش فعالیت t-PA و کاهش D-dimer مواجه می شود (۱۷). عامل اصلی تعیین کننده سرعت انحلال فیبرین، میزان غلظت فعال کننده های پلازمینوژن و مهار کننده های فعال کننده است (۵). بنابراین t-PA و PAI-1 که از سلول های اندوتلیال رها می شوند، نقش مهمی در هموستاز و بیماری قلبی- عروقی دارند و تحت تأثیر فاکتور مختلف تحریک و فعال می شوند (۳، ۱۸-۲۱).

¹ Anticoagulant system

² Tissue plasminogen activator

³ Plasminogen activator-inhibitor-1

۲-۱. بیان مسأله

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بیماری‌های قلبی - عروقی با تغییرات فاکتور انعقادی و فیبرینولیتیکی در ارتباط است (۱۹). انعقاد فرآیندی است که منجر به تولید لخته و ایجاد پلاک برای جلوگیری از خونریزی می‌شود، این لخته نقش موقت بازی می‌کند و به محض بهبود ساختار و عملکرد بافت، باید از بین برود تا دوباره جریان خون برقرار شود (۹). فیبرینولیز، پاسخ محافظتی در مقابل تشکیل ترومبوز و تغییر شکل فیبرین می‌باشد (۲۲-۲۳). در واقع فیبرینولیز سازوکار درگیر در شکستن فیبرین است و به وسیله عمل پروتئولیتیک سرین پروتئاز پلاسمین^۱ می‌باشد (۲۲). این آنزیم از فعال‌سازی پروآنزیم پلاسمینوژن^۲ به دنبال ترشح فعال‌کننده پلاسمینوژن از اندوتلیال عروق به داخل جریان خون سرچشمه می‌گیرد (۲۴).

t-PA آنزیمی مهم در راه اندازی پاسخ فیبرینولیتیک است که در پاسخ به تحریکات مختلف از جمله ترومبین، هایپوکسی، سایتوکان‌های التهابی و اپی نفرین از اندوتلیال، نرون‌های سمپاتیکی و عضلات اسکلتی ترشح می‌شود (۵، ۱۲، ۲۵). PAI-1 بازدارنده مهم فرآیند فیبرینولیتیک است که از طریق باند شدن با t-PA، به شکل کمپلکس غیرفعال t-PA/PAI-1 از فعال‌سازی پلاسمینوژن جلوگیری می‌کند (۶، ۲۳، ۲۶-۲۷). کاهش فعالیت t-PA اندوتلیال با افزایش تشکیل ترومبوز مرتبط است (۱، ۲۳). پتانسیل کم فیبرینولیتیکی از فاکتور افزایش خطر وقایع ایسکیمیک حاد است (۲۳).

پژوهش‌های بسیاری ارتباط روشنی را بین آمادگی جسمانی، فعالیت بدنی و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را نشان داده‌اند (۲۸). یافته‌های به دست آمده از این پژوهش‌ها حاکی از آن است که فعالیت منظم باعث بهبود عملکرد سیستم فیبرینولیز می‌شود (۲۲، ۲۹).

¹ Serine protease plasmin

² Plasminogen

هم چنین در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده رهایی t-PA بیشتری نشان داده شده است (۹، ۳۰). اکثر پژوهشگران نشان دادند که فعالیت شدید باعث تحریک سیستم فیبرینولیتیک می شود و این افزایش پس از تمرین به سطح اولیه برمی گردد و هم چنین گزارش کردند فعالیت سیستم فیبرینولیتیک به شدت فعالیت ورزشی بستگی دارد (۹، ۲۹، ۳۱). بنیارد و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی یک جلسه فعالیت هوازی بر روی گروه های سنی مختلف، افزایش فعالیت t-PA و کاهش فعالیت PAI-1 را نشان دادند. ومک و همکاران (۲۰۰۱) مشاهده کردند که فعالیت با شدت بالا و مدت کم (۲۰ دقیقه) پاسخ فیبرینولیز بزرگتری را نسبت به تمرین با شدت متوسط و طولانی تر در پی دارد (۱۱). اکثر پژوهشگران به این نتیجه دست یافته اند که فعالیت حاد خطر حوادث عروق کرونری را به علت ایجاد لخته افزایش می دهد (۱۲، ۳۲). با این وجود فعالیت حاد موجب افزایش فعالیت فیبرینولیتیک نیز می شود (۱۲). بلافاصله به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی و مقاومتی، فعالیت فیبرینولیتیکی افزایش پیدا می کند که نشانه آن افزایش غلظت پلاسمایی t-PA و کاهش فعالیت PAI-1 پلازما است، و موجب افزایش تجزیه لخته ها می شود (۱۱، ۳۳). این پاسخ ها به خاطر افزایش شیر استرس در سلول های اندوتلیال است که منجر به افزایش رهایی t-PA اندوتلیال می شود (۳۴). بزرگی این پاسخ ها وابسته به شدت، مدت و آمادگی جسمانی است (۱۶).

انقباض ایزوکینتیک یکی از انواع انقباض های عضلانی است که در آن سرعت ثابت و نیروی تنشی حداکثر می باشد. انقباض ایزوکینتیک بیشتر در برنامه های بازتوانی استفاده می شود که می تواند بر اساس کانسنتریک یا ایسنتریک بودن آن و ترتیب اجرای کانسنتریک و ایسنتریک به اشکال مختلف انجام شود (۳۵). موفورید^۱ و همکارانش (۱۹۶۹) حرکات ایزوکینتیک را به عنوان تمرینات مقاومتی معرفی نمودند. این حرکات، توسط وسایل الکترومکانیکی انجام می گیرد که در این حالت

¹ Mofforid

اندام در سرعت ثابت و از پیش تعیین شده حرکت می کند. سیستم ایزوکینتیک، مفاصل را به صورت مجزا بررسی و درمان کرده و امکان اندازه گیری قدرت در سرعت های متفاوت را فراهم می سازد. هر یک از انقباضات ایزوکینتیک پاسخ های هورمونی و متابولیکی متفاوتی دارند (۳۶-۴۱). یافته های پژوهش ها بیانگر آن است که فعالیت ایسنتریک از نظر متابولیکی در سطح پایین تری از فعالیت کانسنتریک است (۳۷, ۴۲-۴۳)، اما منجر به آسیب بیشتر تار عضلانی و پاسخ التهابی بالاتری می شود (۴۴-۴۶). علت این است که با بار کاری یکسان، تعداد واحدهای حرکتی کمتری در انقباض ایسنتریک به کار گرفته می شود و در نتیجه بار مکانیکی بیشتری بر هر فیبر وارد می شود (۴۳). فعالیت ایسنتریک غیرعادی ممکن است باعث آسیب عضلانی گذرا شود و با کوفتگی عضلانی تاخیری، بی نظمی در فیبر عضلانی (۴۵-۴۶)، رهایی پروتئین عضله به پلاسما، پاسخ فاز حاد سیستم ایمنی (۴۷-۴۸) و کاهش عملکرد عضلانی همراه باشد (۴۵-۴۶). پس از فعالیت ایسنتریک تغییراتی در تعداد سلول های التهابی در گردش خون صورت می گیرد (۴۴). ریبیرو (۲۰۰۷) نشان داد که فعالیت وامانده ساز با مولفه های ایسنتریک بالا باعث کاهش فیبرینولیتیک در مردان می شود. پروتکل آزمون شامل پله تک پایی بوده است. از این پژوهش می توان چنین انتظار داشت که فعالیت ایسنتریک باعث آسیب به سلول های اندوتلیال می شود و بر آزاد کردن مقادیر کافی از فاکتور فیبرینولیتیکی تأثیرگذار می باشد (۱۷). هیلبرگ و همکاران (۲۰۰۳) تغییرات انعقاد خون و فیبرینولیز را به دنبال فعالیت های کوتاه مدت بیشینه با مدت زمان های مختلف تا ۹۰ ثانیه را بر روی ۱۵ آزمودنی غیرسیگاری مورد بررسی قرار دادند. در ارتباط با مدت زمان فعالیت، افزایش واضح در PAP و آنتی ژن t-PA بلافاصله پس از ۱۵ ثانیه فعالیت بیشینه صورت گرفت. فاکتورهای فیبرینولیز PAI-1 و D-dimer بدون تغییر ماندند. آن ها دریافتند که فعالیت کوتاه مدت بیشینه، منجر به فعال سازی انعقاد خون در آزمودنی های

جوان سالم نمی شود و تنها به میزان خیلی کم، در دامنه نرمال تغییر می کند. در مقابل، فیبرینولیز به طور واضح فعال می شود و به طور مستقیم به مدت فعالیت وابسته است (۴۹). با توجه به اینکه در بیشتر برنامه های بازتوانی از تمرینات ایزوکینتیک استفاده می شود و تا به حال هیچ پژوهشی در زمینه اثر انواع مختلف انقباض ایزوکینتیک بر سیستم فیبرینولیز صورت نگرفته است، پژوهش حاضر طراحی گردید تا اثر سه انقباض ایزوکینتیک شامل کانسنتریک/کانسنتریک^۱، کانسنتریک/ایسنتریک^۲ و ایسنتریک/ایسنتریک^۳ بر سیستم فیبرینولیتیک را در مردان سالم بررسی نماید. با توجه به تغییرات متابولیکی متفاوت در انقباض کانسنتریک و ایسنتریک فرض پژوهش حاضر این بود که این دو انقباض و ترکیب آن ها منجر به پاسخ های فیبرینولیتیکی متفاوتی می شوند.

۱-۳. ضرورت و اهمیت پژوهش

پژوهش ها نشان می دهند که، وقایع ایسکمیک تحریک شده توسط فعالیت شدید یا اعمال فشار فیزیکی حاد، به احتمال زیاد به دنبال یک ترومبوز انسدادی اتفاق می افتد. گزارش شده است که انعقاد پس از فعالیت ورزشی، برای ساعت ها باقی می ماند ولی توان فیبرینولیتیک، در ساعت اولیه ریکواری به میزان اولیه خود بر می گردد، این فاز پرنعقادی پس از فعالیت ورزشی، خطر ترومبوز را در افراد مستعد افزایش می دهد. از سوی دیگر مشاهدات کلینیکی حاکی از آن است که ورزشکاران و افراد فعال نسبت به سایر اقشار جامعه کمتر در معرض بیماری های قلبی- عروقی قرار دارند.

¹ Concentric/Concentric

² Concentric/Eccentric

³ Eccentric/Eccentric

بنابراین پژوهشگران به ورزش به عنوان یکی از فاکتور موثر بر سیستم فیبرینولیتیک تأکید کرده اند.

نوعی از انقباض که در برنامه بازتوانی در میان ورزشکاران و بیماران پس از عمل جراحی رواج بیشتری یافته است، انقباض ایزوکینتیک است. این نوع انقباض با سرعت، شدت و مفاصل مختلف در قالب پروتکل های مختلف انقباض ایزوکینتیک انجام می شوند. با این وجود هیچ پژوهشی تغییرات t-PA، PAI-1 و D-dimer را در پاسخ به پروتکل های مختلف انقباض ایزوکینتیک و هم چنین اینکه کدام یک از این پروتکل ها افزایش و یا کاهش بیشتری در فاکتور مرتبط با این سیستم ایجاد می کنند را مورد بررسی قرار نداده است، از این رو پژوهش حاضر اطلاعات سودمندی را برای جامعه علمی فراهم و شاید بتواند ایمن بودن یا نبودن انقباض ایزوکینتیک را مشخص نماید.

۱-۴. اهداف پژوهش

۱-۴-۱. هدف اصلی

هدف اصلی این پژوهش مقایسه پاسخ های سیستم فیبرینولیتیک به انواع انقباض عضلانی ایزوکینتیک در مردان می باشد.