

تغییرات فاکتورهای فیبریولیز زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق در پاسخ به تمرین هوازی

محمدرضا ذولفقاری^۱، شادی گلپسندی^۲، هادی گلپسندی^۳

تاریخ دریافت ۱۳۹۶/۰۳/۰۳ تاریخ پذیرش ۱۳۹۶/۰۵/۲۹

چکیده

پیش زمینه و هدف: چاقی و یائسگی هر دو خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهند که با افت ظرفیت فیبریولیز همراه است. تمرین هوازی با کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است، با این حال نقش تمرین هوازی بر tPA و PAI-1 به عنوان تنظیم‌کننده‌های اصلی سیستم فیبریولیز در زنان یائسه چاق درک نشده است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر فاکتورهای فیبریولیز در زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق می‌باشد.

مواد و روش کار: ۲۴ نفر زن یائسه دارای اضافه وزن و چاق (دارای میانگین و انحراف استاندارد سن $53/61 \pm 5/02$ ، وزن $74/95 \pm 7/74$ و BMI $30/56 \pm 3/43$) به طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی به مدت هشت هفته و سه جلسه در هر هفته با شدت ۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و مدت ۳۰-۶۰ دقیقه تمرین کرد. در حالت پایه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خون جمع‌آوری و سطوح پلاسمایی tPA و PAI-1 به روش الایزا اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های t مستقل و همبسته برای تحلیل داده‌ها استفاده و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها نشان داد، تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار سطوح پلاسمایی PAI-1 شد ($P \leq 0/05$)، در حالی که تأثیر بر tPA نداشت ($P > 0/05$). همچنین، تمرین هوازی باعث کاهش تری‌گلیسرید، LDL و افزایش HDL شد ($P \leq 0/05$)، اما تأثیری بر کلسترول تام نداشت ($P > 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: تمرین هوازی با شدت متوسط نقش مؤثری در کاهش PAI-1 و بهبود نیم‌رخ لیپیدی در زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق ایفا می‌کند، با این حال به نظر می‌رسد تغییرات tPA پلاسمایی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی، tPA، PAI-1، عوامل خطرزای قلبی عروقی، یائسگی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هشتم، شماره هفتم، ص ۴۷۹-۴۷۳، مهر ۱۳۹۶

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۴۴-۳۲۷۵۳۱۷۴

Email: shadi.golpasandi@yahoo.com

مواد و روش کار

حاضر، زنان یائسه دارای شاخص توده بدنی^۱ (BMI) بزرگ‌تر از ۲۵ بودند که در یک سال اخیر سابقه شرکت در فعالیت ورزشی منظم را نداشتند. همچنین، این افراد سابقه بیماری‌های شناخته‌شده (از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، تیروئیدی و تنفسی)، مصرف دارو یا مکمل، مصرف دخانیات و کاهش وزن در شش ماه اخیر را نداشتند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۲ گروه تمرین هوازی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند.

پروتکل تمرین هوازی (AT). آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته با شدت متوسط به دویدن بر روی نوارگردان پرداختند. پروتکل تمرین هوازی با شدت

تحقیق حاضر از نوع کاربردی و به روش نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در زنان یائسه چاق و دارای اضافه وزن شهر ارومیه انجام شد. جامعه آماری پژوهش حاضر زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق شهر ارومیه بودند که پس از اعلام فراخوان در سطح شهر ارومیه، تعداد ۲۴ نفر از زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق (دارای میانگین و انحراف استاندارد سن $53/61 \pm 5/02$ ، وزن $74/95 \pm 7/74$ و BMI $30/56 \pm 3/43$) پس از پر کردن پرسش‌نامه‌ی ویژه تعیین سطح فعالیت بدنی و سابقه‌ی بیماری و اخذ رضایت‌نامه، داوطلبانه به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. آزمودنی‌های پژوهش

^۱ ستادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)^۳ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، گیلان، ایران¹ Body mass index

تام، تری گلیسرید، کلسترول-HDL و کلسترول-LDL به روش الیزا و با استفاده از کیت‌های پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری. داده‌های جمع‌آوری‌شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شدند. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیروف، برای بررسی تغییرات درون گروهی، اختلاف پیش‌آزمون-پس‌آزمون، از آزمون t همبسته و برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی، گروه کنترل با تمرین، از آزمون t مستقل استفاده شد. لازم به ذکر است که سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد سن، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی آزمودنی‌های گروه کنترل و تمرین هوازی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج آزمون t همبسته نشان داد که کاهش وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی نسبت به پیش‌آزمون خود معنی‌دار بود ($P \leq 0/05$). باین‌حال تغییرات ترکیب بدنی آزمودنی‌های گروه کنترل نسبت به پیش‌آزمون معنی‌دار نبود ($P > 0/05$).

۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و مدت ۳۰ دقیقه شروع شد و برای رعایت اصل اضافه‌بار هر هفته ۵ دقیقه به مدت و ۲ درصد VO_{2max} به شدت تمرین افزوده شد تا در هفته پایانی به مدت ۶۰ دقیقه و شدت تقریباً ۷۵ درصد رسید. همچنین، آزمودنی‌ها ۱۰ دقیقه گرم کردن (جاکینگ و اجرای حرکات کششی) در شروع و ۵ دقیقه سرد کردن در پایان هر جلسه تمرینی را اجرا کردند. لازم به ذکر است، گروه کنترل در طول ۸ هفته هیچ نوع مداخله تمرینی را دریافت نکرد.

جمع‌آوری نمونه‌ها و اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی.

ابتدا پیش از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی ترکیب بدنی شامل وزن، شاخص توده بدنی (تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر)، دور کمر و درصد چربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. همچنین ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی در حالت ناشتا گرفته و در لوله‌های حاوی ماده EDTA ریخته شد. سپس به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ پلاسماي خون جدا گردید و در دمای -70°C درجه سانتی گراد برای اندازه‌گیری‌های بعدی فریز شد. اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی tPA و PAI-1 به روش ELISA و با استفاده از کیت ZellBio GmbH ساخت کشور آلمان با حساسیت (به ترتیب) $0/14 \text{ ng/ml}$ و $0/1 \text{ AU/ml}$ انجام شد. سطوح کلسترول

جدول (۱): میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای ترکیب بدنی در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون

تمرین	کنترل	تمرین هوازی
متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	$52/91 \pm 5/68$	$55/83 \pm 4/50$
وزن (کیلوگرم)	$75/39 \pm 7/11$	$75/08 \pm 9/25 \times$
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	$30/23 \pm 3/7$	$30/77 \pm 3/54 \times$
درصد چربی	$34/50 \pm 2/22$	$33/75 \pm 3/40 \times$
	پس‌آزمون	پیش‌آزمون
	$75/74 \pm 6/79$	$76/18 \pm 10/28$
	$30/36 \pm 3/49$	$31/35 \pm 4/03$
	$34/55 \pm 2/08$	$35/59 \pm 3/71$

$\times$ معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون

برای هر متغیر با استفاده از آزمون t مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت که نتایج نشان داد، تغییرات تری گلیسرید و HDL گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود ($P \leq 0/05$). باین‌حال، تغییرات کلسترول و LDL معنی‌دار نبود ($P > 0/05$).

نتایج آزمون t همبسته نشان داد که سطوح PAI-1 پلاسما در گروه تمرین هوازی نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$). درحالی‌که افزایش سطوح پلاسمایی tPA از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). همچنین، تغییرات سطوح PAI- و tPA

یافته‌های آزمون t همبسته و مستقل برای متغیرهای نیمرخ لیپیدی و سطوح tPA و PAI-1 در جدول ۲ آمده است. نتایج آزمون t همبسته نشان داد که تری گلیسرید و LDL در گروه تمرین هوازی نسبت به پیش‌آزمون کاهش و HDL افزایش معنی‌داری داشت ($P \leq 0/05$). باین‌حال تغییرات کلسترول نسبت به پیش‌آزمون معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). همچنین، تغییرات گروه کنترل در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). برای بررسی اختلاف بین گروهی، تفاوت بین پس‌آزمون با پیش‌آزمون

داشت ($P < 0.05$). درحالی که تغییرات tPA بین دو گروه معنی دار نبود ($P > 0.05$).

1 در گروه کنترل معنی دار نبود. بررسی تفاوت بین دو گروه با آزمون t مستقل نشان داد که اختلاف بین پس آزمون با پیش آزمون PAI-1 در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری

جدول (۲): نتایج آزمون t همبسته و مستقل برای متغیرهای نیمرخ لیپیدی، tPA و PAI-1 پلاسما

متغیر	کنترل	P	تمرین هوازی	P	P بین
	درون گروهی		درون گروهی		گروهی
تری گلیسرید	پیش آزمون	۱۲۰/۰۲±۲۷/۷۲	۱۳۰/۵۱±۳۵/۳۲	۰/۰۰۱×	۰/۰۰۱××
(میلی گرم بر دسی لیتر)	پس آزمون	۱۲۱/۵۸±۲۶/۴۳	۱۱۷/۱۴±۳۴/۳۱		
کلسترول	پیش آزمون	۲۱۰/۳۳±۲۰/۵۳	۱۹۳/۹۱±۲۷/۵۱	۰/۲۴	۰/۲۵
(میلی گرم بر دسی لیتر)	پس آزمون	۲۱۴/۱۶±۱۸/۵۲	۱۸۹/۱۶±۲۰/۳۶		
لیپوپروتئین پرچگال	پیش آزمون	۵۹/۴۱±۶/۳۴	۵۶/۳۳±۵/۵۳	۰/۰۲×	۰/۰۱××
(میلی گرم بر دسی لیتر)	پس آزمون	۵۸/۰۸±۶/۳۶	۵۸/۳۳±۵/۸۰		
لیپوپروتئین کم چگال	پیش آزمون	۱۱۳/۸۳±۱۷/۰۲	۱۰۳/۵۰۷±۱۵/۲۰	۰/۰۲×	۰/۱۸
(میلی گرم بر دسی لیتر)	پس آزمون	۱۱۵/۰۸±۱۸/۲۱	۹۸/۲۵±۱۱/۵۰		
tPA	پیش آزمون	۱۲/۱۷±۲/۳۳	۱۴/۵۷±۴/۷۸	۰/۰۷	۰/۴۵
(نانوگرم بر میلی لیتر)	پس آزمون	۱۲/۴۵±۲/۶۸	۱۵/۱۸±۴/۰۸		
PAI-1	پیش آزمون	۷/۷۵±۱/۳۸	۱۰/۱۵±۱/۷۲	۰/۰۰۱×	۰/۰۰۱××
(نانوگرم بر میلی لیتر)	پس آزمون	۷/۸۳±۱/۶۲	۸/۲۵±۱/۴۱		

^x معنی داری نسبت به پیش آزمون

^{xx} معنی داری نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

چاقی و یائسگی هر دو خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی را افزایش می دهند که با تقویت سیستم انعقاد و کاهش قدرت فیبرینولیز مرتبط می باشد (۴، ۱۱). در مقابل تمرین ورزشی منظم باعث کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی می شود که می تواند با بهبود پتانسیل فیبرینولیتیک مرتبط باشد (۱۵). مهم ترین یافته های پژوهش حاضر نیز نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط باعث کاهش معنی دار سطوح PAI-1 پلاسمایی می شود درحالی که تأثیر قابل توجهی بر tPA نداشت. در همین راستا، گرام^۱ و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی باعث کاهش سطوح استراحتی tPA و PAI-1 در هر دو گروه تمرینی با میزان انرژی مصرفی ۳۰۰ و ۶۰۰ کیلوکالری در روز می شود (۱۵). از سوی دیگر، هیلبرگ^۲ و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین استقامتی تأثیری بر سطوح tPA و PAI-1 در مردان میان سال دارای اضافه وزن ندارد (۱۶). در مطالعه ای

دیگر، تمرین هوازی کوتاه مدت باعث کاهش PAI-1 و افزایش tPA در زنان یائسه شده بود (۱۷). نتایج مطالعات انجام شده در ارتباط tPA مبهم و گیج کننده می باشد. پروتئین فیبرینولیتیک tPA توسط سلول های اندوتلیال تولید می شود و مشخص شده است که تمرین ورزشی اثرات مفیدی بر عملکرد اندوتلیال دارد (۱۵). افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده سطوح پلاسمایی بالاتری از tPA را دارند که با پتانسیل فیبرینولیتیک بالاتر افراد تمرین کرده در پلاسما مرتبط است (۱۸). سطوح بالاتر tPA در افراد تمرین کرده و نیز افزایش سطوح پلاسمایی tPA در اثر تمرین ورزشی می تواند به واسطه توانایی اندوتلیوم عروقی برای سنتز و آزادسازی tPA باشد. سلول های اندوتلیال محل اصلی سنتز و آزادسازی tPA می باشد که در پاسخ به تمرین هوازی توانایی این سلول ها افزایش می یابد (۱۹). باین حال، در پژوهش حاضر افزایش اندکی در سطوح tPA در گروه تمرینی مشاهده شد که از لحاظ آماری معنی دار نبود. بررسی مطالعات قبلی نشان می دهد که پاسخ tPA به فعالیت ورزشی به طور

¹ Gram

² Hilberg

التهابی است (۲۷). انباشت بافت چربی تولید PAI-1 را افزایش می‌دهد که منجر به اختلال در سیستم فیبریولیتیک می‌شود (۲۷) و ارتباط مثبتی نیز بین سطوح PAI-1 با شاخص BMI گزارش شده است (۲۸). مهم‌تر اینکه افزایش ناشی از چاقی PAI-1 از طریق تغییر در سبک زندگی از جمله کاهش وزن ناشی از محدودیت کالریک و تمرین ورزشی برگشت پذیر می‌باشد (۲۹). بنابراین، با توجه به اینکه تمرین هوازی در پژوهش حاضر باعث کاهش وزن بدن و درصد چربی در گروه تمرینی شده است، می‌تواند دلیلی دیگر بر کاهش PAI-1 باشد. علاوه بر این، چاقی با وضعیت التهابی مزمن، باعث ترشح بسیاری از سایتوکین‌ها می‌شود که قادر به القاء بیان PA-1 می‌باشند. از بین این سایتوکین‌های التهابی، $TNF-\alpha$ تحریک‌کننده مهم بیان PAI-1 در بافت چربی می‌باشد (۳۰). اگرچه در پژوهش حاضر تغییرات $TNF-\alpha$ در پاسخ به تمرین هوازی مورد اندازه‌گیری قرار نگرفته است، با این حال مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تمرین هوازی می‌تواند باعث کاهش سطوح $TNF-\alpha$ و نیز بیان $TNF-\alpha$ در بافت چربی (۳۱) شود. بنابراین، با توجه به نقش $TNF-\alpha$ در تحریک بیان و ترشح PAI-1، احتمالاً ویژگی ضد التهابی پروتکل تمرینی حاضر از طریق کاهش بیان $TNF-\alpha$ منجر به کاهش PAI-1 پلاسمایی شده است. مهم‌ترین محدودیت پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری سایتوکین‌های پیش التهابی از جمله $TNF-\alpha$ می‌باشد که نقش مهمی در روند بیان و ترشح PAI-1 از بافت چربی دارد.

به‌طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی با شدت متوسط نقش مؤثری در کاهش PAI-1 و بهبود نیم‌رخ لیپیدی زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق دارد با این حال تغییرات tPA پلاسمایی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. بنابراین، به نظر می‌رسد اجرای تمرینات هوازی با شدت متوسط راهکار مناسبی برای کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی در زنان یائسه چاقی و دارای اضافه وزن باشد که احتمالاً بخشی از این اثرات وابسته به تغییرات سیستم فیبریولیز باشد.

مستقیم تحت تأثیر شدت و مدت تمرین قرار دارد (۲۰). به نظر می‌رسد شدت بالای فعالیت ورزشی نقش مؤثرتری در تحریک tPA از طریق افزایش فشار تنشی (تنش برشی) و شریانی، افزایش لاکتات خون که همبستگی مثبتی با لاکتات خون دارد (۲۱، ۲۲)، ایفا می‌کند (۲۱). بنابراین، احتمالاً شدت پایین پروتکل تمرینی حاضر منجر به تحریک اندوتلیال برای افزایش معنی‌دار tPA پلاسمایی نشده است.

فیبریولیز نه تنها به وسیله فعال‌کننده‌ها، بلکه از طریق مهارکننده‌های پروتئاز سرین یعنی PAI-1 کنترل می‌شود. عملکرد PAI-1 در فیبریولیز منجر به مهار tPA می‌شود. مطالعات انجام‌شده قبلی نشان داده‌اند که سطوح بالای PAI-1 خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد (۲۳) که به دلیل کاهش ظرفیت فیبریولیز می‌باشد (۲۴). از سوی دیگر، سطوح پلاسمایی PAI-1 در افراد تمرین کرده نسبت به افراد غیرفعال کم‌تر است و تمرین هوازی می‌تواند باعث کاهش سطوح PAI-1 شود (۱۵، ۱۷) که پژوهش حاضر نیز کاهش قابل توجه سطوح PAI-1 را نشان داد. ارتباط مثبت و قوی بین تری‌گلیسرید، LDL و کلسترول تام با سطوح PAI-1 در پلاسما وجود دارد (۲۴) که هاپیر تری‌گلیسیریدی خطر ترمبوز را از طریق افزایش PAI-1 گسترش می‌دهد (۲۴). با توجه به نقش مؤثر تمرین هوازی در بهبود نیم‌رخ لیپیدی (کاهش LDL، تری‌گلیسرید)، می‌تواند دلیلی بر کاهش PAI-1 در پژوهش حاضر باشد. مهم‌ترین عوامل خطرزای قلبی عروقی افزایش سطوح LDL، تری‌گلیسرید، کلسترول و کاهش HDL می‌باشد که بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر تمرین هوازی باعث تغییرات مثبت در سطوح تری‌گلیسرید، LDL و HDL می‌شود درحالی‌که تأثیری بر کلسترول ندارد. این نتایج مثبت که در مطالعات قبلی نیز تأیید شده است (۲۵) می‌تواند در نتیجه افزایش فعالیت آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز، لیسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی باشد (۲۶). بافت چربی به‌عنوان اندام فعال بسیاری از آدیپوکاین‌ها را ترشح می‌کند که PAI-1 یکی از آدیپوکاین پیش

References:

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. JAMA 2010;303(3): 235-41.
2. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 2006;113(22): 2642-50.
3. Ong K-L, Ding J, McClelland RL, Cheung BM, Criqui MH, Barter PJ, et al. Relationship of pericardial fat with biomarkers of inflammation and hemostasis, and cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Atherosclerosis 2015;239(2): 386-92.
4. Konstantinides S, Schäfer K, Koschnick S, Loskutoff DJ. Leptin-dependent platelet aggregation and arterial thrombosis suggests a mechanism for atherothrombotic disease in obesity. J Clin Invest 2001;108(10): 1533-40.

5. Epstein FH, Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340(2): 115-26.
6. El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Med* 2004;34(3): 181-200.
7. Dieval J, Nguyen G, Gross S, Delobel J, Kruithof E. A lifelong bleeding disorder associated with a deficiency of plasminogen activator inhibitor type 1. *Blood* 1991;77(3): 528-32.
8. Hoekstra T, Geleijnse JM, Schouten EG, Kluft C. Plasminogen activator inhibitor-type 1: its plasma determinants and relation with cardiovascular risk. *J Thromb Haemost* 2004;91(5): 861-72.
9. Stein PD, Goldman J. Obesity and thromboembolic disease. *Clin Chest Med* 2009;30(3): 489-93.
10. Wilkerson WR, Sane DC. Aging and thrombosis. *Seminars in thrombosis and hemostasis* New York, NY: Thieme Medical Publishers, Inc; 2002. p. 555–568.
11. Gensini GF, Micheli S, Prisco D, Abbate R. Menopause and risk of cardiovascular disease. *Thromb Res* 1996;84(1): 1-19.
12. Giansante C, Fiotti N, Cattin L, Da Col P, Calabrese S. Fibrinogen, D-dimer and thrombin-antithrombin complexes in a random population sample: relationships with other cardiovascular risk factors. *J Thromb Haemost* 1994;71(5): 581-6.
13. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46(4): 667-75.
14. Thomas D, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3(3).
15. Gram AS, Bladbjerg E-M, Skov J, Ploug T, Sjödin A, Rosenkilde M, et al. Three months of strictly controlled daily endurance exercise reduces thrombin generation and fibrinolytic risk markers in younger moderately overweight men. *Eur J Appl Physiol* 2015;115(6): 1331-8.
16. Hilberg T, Menzel K, Wehmeier UF. Endurance training modifies exercise-induced activation of blood coagulation: RCT. *Eur J Appl Physiol* 2013;113(6): 1423-30.
17. Jahangard T, Torkaman G, Goosheh B, Hedayati M, Dibaj A. The acute and permanent effects of short term aerobic training on coagulation & fibrinolytic factors and lipid profiles in postmenopausal women. *Iran J Endocrinol Metab* 2009;11(3): 273-83.
18. Estellés A, Aznar J, Tormo G, Sapena P, Tormo V, España F. Influence of a rehabilitation sports programme on the fibrinolytic activity of patients after myocardial infarction. *Thromb Res* 1989;55(2): 203-12.
19. Van den Burg P, Hospers J, Van Vliet M, Mosterd W, Huisveld I. Unbalanced haemostatic changes following strenuous physical exercise: a study in young sedentary males. *Eur Heart J* 1995;16(12): 1995-2001.
20. el-Sayed MS. Fibrinolytic and hemostatic parameter response after resistance exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 1993;25(5): 597-602.
21. Hilberg T, Prasa D, Stürzebecher J, Gläser D, Schneider K, Gabriel HH. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise. *Thromb Res* 2003;109(5): 271-7.
22. Fernhall B, Szymanski LM, Gorman PA, Milani J, Paup DC, Kessler CM. Fibrinolytic activity is not dependent upon exercise mode in post-myocardial infarction patients. *Eur J Appl Physiol* 1998;78(3): 247-52.
23. Tofler G, Massaro J, O'Donnell C, Wilson P, Vasan R, Sutherland P, et al. Plasminogen activator inhibitor and the risk of cardiovascular disease: The Framingham Heart Study. *Thromb Res* 2016;140: 30-5.

24. Stiko-Rahm A, Wiman B, Hamsten A, Nilsson J. Secretion of plasminogen activator inhibitor-1 from cultured human umbilical vein endothelial cells is induced by very low density lipoprotein. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1990;10(6): 1067-73.
25. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health* 2012;12(1): 1.
26. Mooradian AD, Haas MJ, Wehmeier KR, Wong NC. Obesity - related Changes in High - density Lipoprotein Metabolism. *Obesity* 2008;16(6): 1152-60.
27. Mavri A, Alessi M, Bastelica D, Geel-Georgelin O, Fina F, Sentocnik J, et al. Subcutaneous abdominal, but not femoral fat expression of plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) is related to plasma PAI-1 levels and insulin resistance and decreases after weight loss. *Diabetologia* 2001;44(11): 2025-31.
28. Michalska M, Iwan-Ziętek I, Gniłka W, Dąbrowiecki S, Góralczyk B, Góralczyk K, et al. PAI-1 and α 2-AP in patients with morbid obesity. *Advances in clinical and experimental medicine: official organ Wroclaw Medical University* 2012;22(6): 801-7.
29. Duggan C, de Dieu Tapsoba J, Wang C-Y, McTiernan A. Dietary Weight Loss and Exercise Effects on Serum Biomarkers of Angiogenesis in Overweight Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *Cancer Research*; 2016.
30. Gazioglu SB, Akan G, Atalar F, Erten G. PAI-1 and TNF- α profiles of adipose tissue in obese cardiovascular disease patients. *Int J Clin Exp Pathol* 2015;8(12): 15919.
31. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. *Int J Endocrinol* 2013;2013.

CHANGES FIBRINOLYSIS FACTORS OF OVERWEIGHT AND OBESE POSTMENOPAUSAL WOMEN IN RESPONSE TO AEROBIC TRAINING

Mohammadreza Zolfaghari¹, Shadi Golpasandi^{2*}, Hadi Golpasandi³

Received: 24 May, 2017; Accepted: 20 Aug, 2017

Abstract

Background & Aims: Obesity and menopause both increase the risk of cardiovascular diseases, associated with fibrinolysis capacity reduction. Aerobic training is associated with reduction risk of cardiovascular disease, but the role of aerobic training on tPA and PAI-1 as main regulators of fibrinolysis system in obese postmenopausal women is not understood. The aim of this study was to investigate the effects of aerobic training on fibrinolysis factors in overweight and obese postmenopausal women.

Materials & Methods: A number of twenty four overweight and obese postmenopausal women (age: 53.61 ± 5.02 yrs, weight: 74.95 ± 7.74 kg and BMI: 30.56 ± 3.43 kg/m²) were randomly divided into two groups including Aerobic Training (n=12) and Control (n=12). Aerobic training group was trained 3 sessions/wk for eight weeks at 60-75% of max reserve heart rate for 30-60 minutes. Blood samples were collected at baseline as well as 48 hrs after the last training session, followed by measuring tPA and PAI-1 plasma levels by ELISA. Dependent and independent T-tests have used to data analysis, the level of significance has been consider at $P \leq 0/05$.

Results: Data analysis showed, aerobic training significantly reduced the plasma level of PAI-1 ($p \leq 0/05$), however, there were no effects on tPA ($P > 0/05$). Also, aerobic training reduced triglycerides, LDL and increased HDL ($p \leq 0/05$), but there were no effects on cholesterol tom ($P > 0/05$).

Conclusion: Moderate-intensity aerobic training plays an important role in reducing PAI-1 and lipid profile in overweight and obese postmenopausal women, however, it seems it does not influence on variations of plasma tPA.

Keywords: Aerobic training, tPA, PAI-1, Cardiovascular risk factors, Menopause

Address: Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Urmia, Urmia, Iran

Tel: (+98) 4432753174

Email: shadi.golpasandi@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2017; 28(7): 479 ISSN: 1027-3727

¹ Assistant Professor of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Urmia, Urmia, Iran

² MSc of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Urmia, Urmia, Iran (Corresponding Author)

³ MSc of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Guilan, Iran