

مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید و تداومی بر سطوح پلاسمایی فاکتورهای فیبرینولیتیک در بیماران CAD

حمید رجبی^{۱*}، احسان خدمتگذار^۲، جلال دستمالچی^۳، محمد رضا دهخدا^۱

چکیده

زمینه و هدف: تضعیف عملکرد فیبرینولیز یک عامل پاتوژنیک بسیار مهم در پیشرفت بیماری CAD محسوب می‌شود و تمرینات ورزشی مختلف از روش‌های متفاوتی باعث بهبود عملکرد سیستم فیبرینولیتیک در این بیماران می‌شوند. این تحقیق اثر دو نوع تمرین تناوبی و تداومی را بر برخی شاخص‌های فیبرینولیتیک بیماران CAD مطالعه می‌کند.

روش بررسی: تعداد ۳۰ نفر بیمار واجد شرایط به صورت داوطلبانه در ۳ گروه تمرین تناوبی، تمرین تداومی و گروه کنترل تقسیم و گروه‌های تمرینی به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین کردند. تغییرات آنتی‌ژن TAFI و کمپلکس t-PA/PAI-1 قبل و بعد از دوره تمرین با استفاده از آزمون آماری کوواریانس آنالیز شدند.

یافته‌ها: بین تغییرات آنتی‌ژن TAFI در گروه‌های کنترل با تناوبی و همچنین کنترل با تداومی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0/05$) اما کمپلکس t-PA/PAI-1 در هر دو گروه تناوبی ($P = 0/001$) و تداومی ($P = 0/001$) نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت. کاهش آنتی‌ژن TAFI در گروه تناوبی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تداومی بود ($P = 0/028$) در مقابل کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 در گروه تداومی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تناوبی بود ($P = 0/024$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرینات تناوبی و تداومی هر کدام از طریق مکانیزم جداگانه‌ای باعث ایجاد اثرات مطلوب در سیستم فیبرینولیتیک بیماران CAD می‌شوند و شاید بتوان گفت که استفاده از هر دو نوع تمرین برای بهبود عملکرد این سیستم در بیماران CAD ضروری است.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، تمرین تداومی، فاکتورهای فیبرینولیتیک، CAD

۱-استاد گروه فیزیولوژی ورزش.

۲-دکترای فیزیولوژی ورزش.

۳-متخصص قلب و عروق.

۱-گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران.

۳-فلوشیپ اقدامات مداخله‌ای قلب و عروق (اینترونشنال کاردیولوژی).

* نویسنده مسئول:

حمید رجبی، گروه فیزیولوژی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۱۲۷۹۳۷۷۶۸

Email: hrajabi1346@gmail.com

مقدمه

های پلاسمینوژن انجام می‌شود. مهمترین فعال کننده‌های سیستم فیبرینولیتیک در بدن انسان (t-PA Tissue plasminogen activator) و (u-PA Urokinase) و (plasminogen activator) و مهار کننده‌های اصلی این سیستم (PAI-1 Plasminogen activator inhibitor-1) و (TAFI Thrombin activable fibrinolysis inhibitor) هستند (۱۳). در حقیقت مولکول t-PA محرک تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین است و مولکول PAI-1 از طریق اتصال به مولکول t-PA تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین را مهار می‌کند. میزان مولکول t-PA متصل شده به PAI-1 به عنوان کمپلکس t-PA/PAI-1 در پلاسما نمایانگر میزان t-PA مهار شده توسط PAI-1 است. اهمیت تشخیصی این ماده به حدی است که سطوح کمپلکس t-PA/PAI-1 بیانگر میزان کارآمدی سیستم تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین است (۱۴-۱۶). در گردش خون بیماران CAD (۱۷) و بیماران دیابتیک (۱۸) عموماً سطوح پلاسمایی کمپلکس t-PA/PAI-1 نسبت به افراد سالم بالاتر است و این نشانه‌ای از تضعیف سیستم فیبرینولیتیک در این بیماران است. تحقیقاتی که اثر تمرینات ورزشی بر کمپلکس t-PA/PAI-1 را مطالعه کرده‌اند نتایج نسبتاً متناقضی ارائه کرده‌اند. سوگاوارا و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که سطوح کمپلکس t-PA/PAI-1 در مردان فعال نسبت به همسالان غیر فعال پایین‌تر است و این نسبت همراه با ۴ ماه تمرین هوازی کاهش می‌یابد و حتی پس از ۲ هفته بی‌تمرینی در سطح پایین باقی می‌ماند (۱۹). دپاز و همکاران (۱۹۹۲) کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 را در افراد سالم پس از تمرینات تداومی نشان دادند (۲۰). استراتیون و همکاران (۱۹۹۱) نیز پس از یک دوره تمرین استقامتی، کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 را گزارش کرده‌اند (۲۱). در مقابل، محمد همتی فرد و همکاران (۱۳۹۱) اثر ۶ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا را بر کمپلکس t-PA/PAI-1 مردان جوان غیر فعال مطالعه

بیماری شریان کرونر (CAD) (Coronary Arterial Disease) بیش از هر بیماری دیگر، در جهان توسعه یافته و دائماً تلفات جانی و اقتصادی بسیار زیادی را تحمیل است. در این بیماری سرخرگ‌های تاجی کرونر قلب در اثر تشکیل پلاک تنگ و باریک می‌شوند و عضله قلب از رسیدن خون و اکسیژن کافی محروم می‌گردد (۱). تمرینات ورزشی از دیرباز به عنوان یک روش کارآمد برای درمان و پیشگیری از بیماری‌ها، به ویژه بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده‌اند و اکثر مطالعات ارتباط روشن و صریحی بین سطح آمادگی جسمانی و کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی نشان می‌دهند (۱). به نظر می‌رسد، کاهش خطر بروز رویدادهای قلبی - عروقی بدنبال تمرینات ورزشی منظم از طریق مکانیزم‌های فیزیولوژیک مختلفی ایجاد می‌شود. تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی از طریق بهینه سازی گردش خون عضله قلبی (۲)، بهبود عملکرد سیستم عصبی خودکار، افزایش کارایی سیستم هدایت عصبی و عضلانی قلب (۳)، افزایش آستانه ایسکمی، انقباض پذیری میوکارد (۴)، و غیره باعث کاهش بروز بیماری‌ها و رویدادهای وخیم قلبی می‌شوند. اما به نظر می‌رسد کاهش ایجاد ترومبوز در گردش خون و تنظیم دستگاه فیبرینولیتیک نیز تا حد زیادی از بروز MI در این بیماران جلوگیری می‌کند (۵). کاهش عملکرد سیستم فیبرینولیتیک یک عامل پاتوژنیک بسیار مهم در پیشرفت بیماری‌های بیماری‌های شریان کرونر محسوب می‌شود (۶) و بر همین اساس هر چه در این بیماران، فیبرینولیز ضعیف‌تر باشد خطر بروز MI (Myocardial infraction) و رویدادهای قلبی - عروقی در آنها بیشتر است (۷-۱۲).

سیستم فیبرینولیتیک در بدن انسان مسئولیت تجزیه‌ی فیبرین را بر عهده دارد که این فرایند بوسیله‌ی آنزیم پروتئولیک پلاسمین انجام می‌شود. پلاسمین در حالت غیرفعال به شکل پلاسمینوژن در گردش خون وجود دارد. تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین توسط فعال کننده-

مورد توجه بسیاری از محققین گرفته‌اند. ویژگی شاخص این نوع تمرینات صرفه جویی در زمان است زیرا با این نوع تمرینات می‌توان در زمان کوتاه‌تر به اثرات تمرینات طولانی مدت ورزش دست یافت (۳۴،۳۵). در مطالعات پیشین نشان داده شده است که در افراد سالم بهبود عملکرد قلبی - عروقی و ظرفیت هوازی با تمرینات تناوبی بیشتر از تداومی بوده است (۳۴،۳۶،۳۷). تعدادی از مطالعات نیز تاثیر مناسب‌تر تمرینات تناوبی را نسبت به تمرینات تداومی در بیماران CAD گزارش کرده‌اند (۳۸-۴۰).

علی‌رغم توانمندی تمرین تناوبی، اکثر قریب به اتفاق مطالعاتی که تا به حال در زمینه‌ی تاثیر برنامه‌های تمرینی بر سیستم فیبرینولیتیک انجام شده‌است، بر تمرینات تداومی با شدت پایین تا متوسط تمرکز داشته‌اند. تنها دو تحقیق تمرینات تناوبی با شدت بالا را مورد بررسی قرار داده‌اند. مصفا و همکاران (۱۳۹۵) تاثیر ۸ هفته تمرین تناوبی را بر سطوح PAI-1 زنان چاق غیرفعال بررسی کردند و کاهش معنی‌دار سطوح PAI-1 استراحتی را نسبت به گروه کنترل گزارش کردند (۴۱). همچنین همتی نفر و همکاران (۱۳۹۱) تاثیر ۶ هفته تمرین تناوبی بر سطوح آنتی‌ژن t-PA و PAI-1 و کمپلکس t-PA/PAI-1 در مردان جوان غیرفعال بررسی کردند (۲۲). نتایج این تحقیق کاهش معنی‌دار PAI-1 نسبت به گروه کنترل را نشان داد اما در سطوح t-PA و کمپلکس t-PA/PAI-1 تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. البته در هیچ یک از این تحقیقات میزان اثر تمرین تناوبی با تداومی مقایسه نشده است.

در مجموع با توجه به اطلاعات موجود در زمینه‌ی تاثیر تمرین تناوبی و مقایسه آن با تمرین تداومی بر فاکتورهای فیبرینولیتیک، به ویژه در بیماران CAD تحقیق حاضر طراحی گردید تا رویکردهای بازتوانی و ورزشی موثرتری برای این افراد مورد مطالعه قرار گیرد. در این راستا هدف تحقیق حاضر آن است که میزان

کردند و نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری گزارش نکردند (۲۲).

مهارکننده‌ی دیگر فیبرینولیز که اخیراً مورد توجه قرار گرفته است، TAFI نام دارد که بر خلاف PAI-1 از طریق محو کردن سرهای لیزین و آرژنین موجود بر روی پایانه‌ی C لخته فیبرین اثر مهارتی خود را اعمال می‌کند و مانع از چسبیدن پلاسمینوژن به لخته‌ی فیبرین می‌شود (۲۳-۲۶). پروتئین TAFI به وسیله‌ی ترومبین به شکل فعال خودش یعنی TAFIa در می‌آید و فیبرینولیز را مهار می‌کند. از طرف دیگر TAFI به وسیله‌ی پلاسمین نیز به شکل فعال در می‌آید. بنابراین از آنجا که ترومبین و پلاسمین هر دو می‌توانند فعالیت TAFI را تنظیم کنند، به نظر می‌رسد TAFI در تنظیم تعادل بین سیستم فیبرینولیتیک و انعقاد نقش کلیدی ایفا می‌کند و سطوح پلاسمایی بالای این آنزیم با بیماری‌های ترومبوتیک از جمله بیماری‌های کرونر قلبی ارتباط زیادی دارد (۲۷-۲۹). سطوح پلاسمایی آنتی‌ژن TAFI در گردش خون بیماران CAD (۲۷-۲۹) و بیماران دیابتی (۳۰) نسبت به افراد سالم بالاتر است و این نشان از تضعیف سیستم فیبرینولیتیک در این بیماران دارد. در زمینه‌ی تاثیر تمرین بر آنتی‌ژن TAFI هنوز هیچ تحقیقی انجام نشده است. با این حال، قهرمان و همکاران (۲۰۱۱) اثر یک جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه را بر سطوح آنتی‌ژن TAFI در افراد سالم بررسی کردند و کاهش معنی‌دار آن را بلافاصله و ۱۵ دقیقه بعد از ورزش گزارش کردند (۳۱).

تعداد قابل قبولی از مطالعات نشان داده‌اند که دوره‌های بازتوانی ورزشی مانع از تضعیف سیستم فیبرینولیتیک در بدن بیماران CAD شده و وابسته به نوع، شدت و مدت دوره‌های تمرینی اثرات سودمندی بر فیبرینولیز می‌گذارند (۸،۳۲،۳۳). در سالهای اخیر نوعی از تمرینات ورزشی که به تمرینات تناوبی شدید (HIIT) (High intensity interval training) معروف‌اند

پروتکل بروس تعدیل شده (۳) تعیین شد. جهت مانیتورینگ بیشتر و اطمینان از عدم وجود آریتمی‌های قلبی پیچیده در طول اجرای پروتکل بروس نمودار الکتروکادیوگرافی توسط متخصص طب ورزشی کنترل گردید.

پروتکل ورزشی

پروتکل ورزشی تحقیق حاضر با اندکی تغییرات از پروتکل ورزشی استفاده شده توسط ویسلاف و همکاران برگرفته شده است. آزمودنی‌ها در گروه تناوبی و تداومی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه فعالیت راه رفتن بر روی تردمیل را زیر نظر محقق، پرستاران و متخصص طب ورزشی انجام دادند؛ در حالیکه آزمودنی‌های گروه کنترل در این مدت فعالیت ورزشی منظمی نداشتند. آزمودنی‌های گروه تناوبی در هر جلسه تمرین، ابتدا به منظور گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل راه رفتند. تمرین اصلی در این گروه، شامل ۴ تناوب شدید ۴ دقیقه‌ای با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و بین آنها ۳ تناوب استراحتی با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود و در نهایت ۳ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام می‌شد. برای اطمینان از ایجاد اضافه بار، هر ۳ هفته ۵ درصد به شدت تمرین اضافه شد و در نهایت شدت تمرین در ۳ هفته آخر مشابه پروتکل تمرینی ویسلاف و همکاران (۴۰) به ۹۵ درصد برای وهله فعالیت و ۷۰ درصد برای وهله استراحت رسید. کل زمان فعالیت در هر جلسه برای گروه تناوبی ۳۸ دقیقه محاسبه شد. بیماران در گروه تداومی در هر جلسه با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه به صورت یکنواخت بر روی تردمیل راه رفتند و هر ۳ هفته ۵ درصد به شدت فعالیت آنها افزوده شد و نهایتاً در ۳ هفته آخر با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تمرین کردند. گرم کردن و سرد کردن در این گروه نیز دقیقاً مشابه گروه تناوبی اجرا شد. جهت اطمینان از برابری میزان کار انجام شده در گروه‌های تمرینی، مدت زمان تمرین اصلی در گروه تداومی مطابق با روش

سازگاری فاکتورهای فیبریولیتیک را به تمرینات تداومی و تناوبی در بیماران CAD مورد بررسی قرار داده و اثر این دو برنامه را مقایسه کند.

روش بررسی

این مطالعه از نوع نیمه تجربی بود. از بین افراد مراجعه کننده به مرکز بازتوانی قلب فشار یزد، تعداد ۳۰ نفر بیمار مرد مبتلا به CAD با میانگین سنی $7/93 \pm$ سال به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. بیماری CAD این افراد با یکی از اسناد زیر توسط پزشک متخصص تایید شد: اسناد آنژیوگرافی انسداد عروق بالای ۵۰ درصد در حداقل یکی از عروق اصلی کرونر، سابقه PCI، CABG، تست ورزش مثبت تایید شده با اسکن هسته‌ای و نشانه‌های احساس ناراحتی در ناحیه سینه به همراه تغییرات ECG. (Electrocardiography) در مقابل، از بیمارانی که سابقه‌ی آریتمی‌های بطنی پیچیده داشتند و یا کسر تزریقی بطنی آنها کمتر از ۴۰ درصد بود، استفاده نشد. از بین این نفرات، ۲ نفر به لحاظ جسمانی فعال بودند و به طور منظم پیاده روی می‌کردند و هم‌همی افراد در ۶ ماه گذشته سابقه انجام تست ورزش داشتند.

افراد منتخب پس از آشنایی کامل با مراحل کار فرم رضایت نامه مختص مرکز بازتوانی فشار را تکمیل نموده و سپس به طور تصادفی در ۳ گروه ۱۰ نفره به نام‌های تمرین تناوبی، تمرین تداومی و کنترل تقسیم‌بندی شدند. یک نفر از بیماران گروه تناوبی در اواسط اجرای دوره تمرین از آزمون خارج شد؛ بنابراین در گروه تناوبی تعداد ۹ آزمودنی کار را به اتمام رساندند. در همین جلسه، مشخصات آنتروپومتریک، ضربان قلب استراحتی و نحوه مصرف دارویی افراد با تفکیک گروه ثبت گردید که مقادیر آن در جدول ۱ قابل مشاهده است. از تمامی افراد خواسته شد در طول دوره تحقیق از انجام فعالیت‌های ورزشی منظم و خارج از برنامه‌ی تحقیق خودداری کنند رژیم غذایی و مصرف دارویی خود را تغییر ندهند. سپس ضربان قلب بیشینه‌ی هر بیمار با استفاده از دستورالعمل

(ANCOVA) و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی بانفرونی استفاده گردید. سطح معنی‌داری در تمام آزمون-ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات مرتبط با شاخص‌های پایه بیماران به تفکیک گروه در جدول ۲ ارائه شده است. پس از ۱۲ هفته تمرین وزن و BMI در هر دو گروه تداومی و تناوبی نسبت به گروه کنترل کاهش یافت اما کاهش وزن در گروه تداومی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تناوبی بود.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که پس از ۱۲ هفته فعالیت منظم بین سطوح آنتی‌ژن TAFI در سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=0/021$) و ($F_{2,26}=6/03$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که بین تغییرات آنتی‌ژن TAFI در دو گروه تمرین تناوبی و تداومی تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P=0/028$). در حالی که بین تغییرات آنتی‌ژن TAFI در گروه‌های کنترل با تناوبی و همچنین کنترل با تداومی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P>0/05$). شکل ۱ تغییرات درون گروهی و بین گروهی سطوح آنتی‌ژن TAFI را نشان می‌دهد (جدول ۳).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که پس از ۱۲ هفته فعالیت منظم بین سطوح کمپلکس t-PA/PAI-1 در سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=0/025$) و ($F_{2,26}=5/72$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که بین تغییرات کمپلکس t-PA/PAI-1 در دو گروه تناوبی و تداومی تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P=0/024$). همچنین بین تغییرات کمپلکس t-PA/PAI-1 در گروه-های کنترل با گروه تناوبی ($P=0/001$) و همچنین کنترل با گروه تداومی ($P=0/001$) تفاوت معنی‌داری وجود دارد. شکل ۲ تغییرات درون گروهی و بین گروهی سطوح کمپلکس t-PA/PAI-1 را نشان می‌دهد (جدول ۳).

کار روگنمو و همکاران (۳۹) معادل ۳۳ دقیقه بدست آمد و نهایتاً کل زمان تمرین با محاسبه زمان گرم کردن و سرد کردن ۴۶ دقیقه بدست آمد.

برای دستیابی به شدت مورد نظر در جلسه تمرین، ضربان قلب تمامی آزمودنی‌ها در طول فعالیت رصد شده و در صورت مشاهده هرگونه علائم ناهنجار از قبیل احساس درد در قفسه سینه، ECG ناهنجار، رنگ پریدگی، نفس تنگی، سرگیجه، تهوع و غیره آزمون متوقف و با موافقت پزشک در روز دیگری انجام می‌شد. در هر جلسه از تمرین، شاخص درک فشار بزرگ ۶-۲۰ از بیماران پرسیده و ثبت شد (۴۳). میانگین مقیاس درک فشار بزرگ در گروه تناوبی برابر با ۱۵/۷ و در گروه تداومی ۱۴/۲ اندازه‌گیری شد.

نمونه‌گیری خون

خونگیری تمام آزمودنی‌ها بین ساعت ۸ الی ۱۰ صبح در حالت ناشتا پس از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته از ورید قدامی-بازویی (آنتی کیوبیتال)، قبل از تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری شد. در هر نوبت خونگیری ۶ سی‌سی خون به لوله‌های آزمایش سدیم سیترات ریخته و به آرامی مخلوط شد و سپس جهت جدا نمودن پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسما به دست آمده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز و تا روز ارزیابی نگهداری شد. سطوح پلاسمایی آنتی‌ژن TAFI و کمپلکس t-PA/PAI-1 با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی Mybiosource ساخت کشور آمریکا به روش الیزا اندازه‌گیری شدند.

روش آماری

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ آنالیز شدند. جهت تعیین توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه بین گروهی میانگین گروه‌ها از آزمون آنالیز کوواریانس

جدول ۱: میانگین \pm انحراف معیار ویژگی‌ها، سوابق و مصرف دارویی بیماران به تفکیک گروه

مشخصات بیماران	تناوبی (۹ نفر)	تداومی (۱۰ نفر)	کنترل (۱۰ نفر)
سن (سال)	۵۶/۶ \pm ۷/۱	۵۴/۹ \pm ۹/۶	۶۰/۹ \pm ۶/۱
شاخص توده بدنی (kg/m ²)	۲۷/۳ \pm ۲/۱	۳۰/۱ \pm ۳/۷	۲۸/۹ \pm ۴/۱
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۹ \pm ۵/۹	۱۷۵/۴ \pm ۵/۹	۱۷۸/۲ \pm ۶/۵
سابقه‌ی مصرف دخانیات	۴	۱	۲
سابقه‌ی هایپر تنشن	۳	۲	۲
سابقه‌ی دیابت ملیتوس	صفر	۱	۲
وراپامیل	۳	۴	۱
نیتروکانتین	۵	۳	۶
پروپرانولول	۴	۷	۴
فروزماید	صفر	۱	صفر
دیگوکسین	۳	۳	۲
آسپرین	۲	صفر	۳
متفورمین	صفر	صفر	۲
سابقه‌ی PCI	صفر	۱	۲
سابقه‌ی CABG	۱	صفر	۱

جدول ۲: میانگین \pm انحراف معیار شاخص‌های پایه بیماران به تفکیک گروه قبل و بعد از اجرای تحقیق

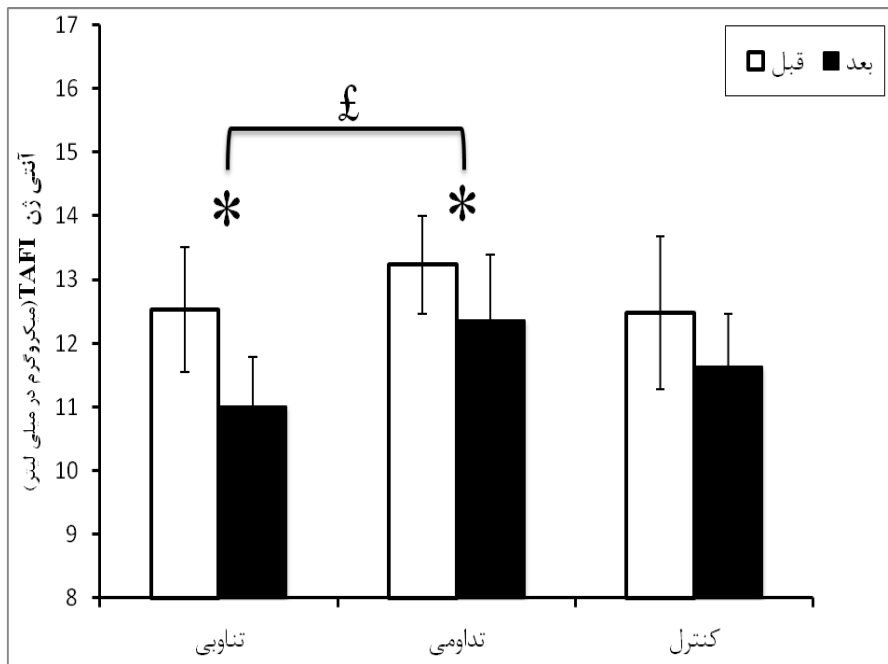
مشخصات بیماران	تناوبی (۹ نفر)		تداومی (۱۰ نفر)		کنترل (۱۰ نفر)	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
وزن (کیلوگرم)	۸۳/۰ \pm ۷/۷	۸۰/۸ \pm ۷/۵* \forall E	۹۲/۹ \pm ۱۲/۲	۸۵/۶ \pm ۱۱/۵*	۹۱/۵ \pm ۹/۷	۹۲/۷ \pm ۱۱/۱
شاخص توده بدنی (kg/m ²)	۲۷/۳ \pm ۲/۱	۲۶/۶ \pm ۲/۳* \forall E	۳۰/۱ \pm ۳/۷	۲۷/۸ \pm ۳/۷*	۲۸/۹ \pm ۴/۱	۲۹/۳ \pm ۴/۴
ضریب قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	۷۳/۱ \pm ۴/۵	۷۱/۶ \pm ۲/۶E	۷۶/۷ \pm ۶/۷	۷۴/۲ \pm ۲/۶E	۷۶/۷ \pm ۳/۸	۷۵/۸ \pm ۴/۲

*: تفاوت معنی‌دار نسبت به سطح اولیه، E: تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل، \forall : تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه تداومی

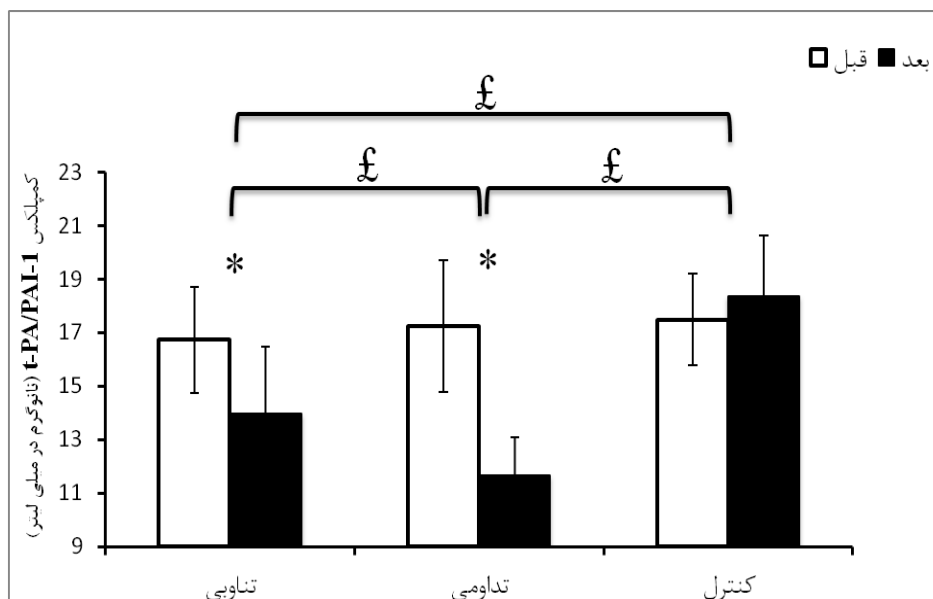
جدول ۳: میانگین \pm انحراف معیار متغیرهای وابسته به تفکیک گروه قبل و بعد از اجرای تحقیق

مشخصات بیماران	تناوبی (۹ نفر)		تداومی (۱۰ نفر)		کنترل (۱۰ نفر)	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
کمپلکس t-PA/PAI-1 (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۱۶/۷ \pm ۱/۹	۱۳/۹ \pm ۲/۴* \forall E	۱۷/۲ \pm ۲/۴	۱۱/۶ \pm ۱/۴*E	۱۷/۴ \pm ۱/۷	۱۸/۳ \pm ۲/۲
TAFI (نانوگرم در میلی‌لیتر)	۱۲/۵ \pm ۰/۹	۱۱/۰ \pm ۰/۷* \forall	۱۳/۲ \pm ۰/۷	۱۲/۳ \pm ۱/۰*	۱۲/۴ \pm ۱/۲	۱۱/۶ \pm ۰/۸

*: تفاوت معنی‌دار نسبت به سطح اولیه، E: تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل، \forall : تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه تداومی



شکل ۱: تغییرات بین گروهی و درون گروهی آنتی ژن TAFI در سه گروه. *: تفاوت معنی دار درون گروهی، £: تفاوت معنی دار بین گروهی



شکل ۲: تغییرات بین گروهی و درون گروهی کمپلکس t-PA/PAI-1 در سه گروه. *: تفاوت معنی دار درون گروهی، £: تفاوت معنی دار بین گروهی

بحث

کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 دانستند (۲۱). کاهش سطح PAI-1 در اثر تمرینات تداومی در تحقیقات متعددی گزارش شده است (۴۵-۴۹) و عمده‌ی تحقیقات دلیل این تغییر را با کاهش لیپیدهای پلاسمایی (۵۰-۵۳) کاهش وزن و درصد چربی (۵۴-۵۶) مرتبط می‌دانند. در تحقیق ما نیز در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌دار وزن در مقایسه با گروه کنترل مشاهده می‌شود (جدول ۲). بنابراین احتمال می‌دهیم تغییرات وزن ایجاد شده در گروه‌های تمرینی عاملی برای کاهش PAI-1 و متعاقباً کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 باشد.

محمد همتی فرد و همکاران (۱۳۹۱) اثر ۶ هفته تمرین تناوبی با تناوب‌های ۲۰ متری دویدن با حداکثر توان و استراحت‌های فعال ۳۰ ثانیه‌ای را بر کمپلکس t-PA/PAI-1 مردان جوان غیر فعال مطالعه کردند و بر خلاف تحقیق حاضر نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری در این شاخص گزارش نکردند (۲۲). تناقض تحقیق همتی با تحقیق حاضر احتمالاً به دلیل وجود تفاوت بسیار زیاد در روش تحقیق و عواملی مثل وضعیت جسمانی و سلامت جامعه مورد مطالعه تحقیق، مدت و شدت تناوب‌ها، کل مدت دوره تمرین و غیره می‌باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از ۱۲ هفته تمرین کاهش آنتی‌ژن TAFI در گروه تناوبی (۱۲/۰۶ درصد) به طور معنی‌داری بیشتر از کاهش آنتی‌ژن TAFI در گروه تداومی (۶/۵ درصد) است. در زمینه‌ی مقایسه تمرین تناوبی با تداومی بر شاخص آنتی‌ژن TAFI و سیستم فیبرینولیتیک پژوهش مشابهی یافت نشد. پر واضح است که کاهش آنتی‌ژن TAFI در تحقیق حاضر یک سازگاری مطلوب در جهت افزایش توان سیستم فیبرینولیتیک در بیماران CAD است (۲۷-۲۹). بنابراین تاثیر تمرینات تناوبی از این جهت مناسب‌تر از تمرینات تداومی بوده است و از این نظر، نتیجه بدست آمده برای این شاخص فیزیولوژیک با نتایج تحقیق مایر و همکاران (۲۰۱۳)، ویسلاف و همکاران (۲۰۰۷) و روگنمو

در تحقیق حاضر بین تغییرات آنتی‌ژن TAFI در گروه کنترل با تناوبی و همچنین کنترل با تداومی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0.05$). تا به حال اثر تمرین تناوبی و تداومی در کنار گروه کنترل در یک تحقیق بر آنتی‌ژن TAFI و سیستم فیبرینولیتیک مورد مطالعه قرار نگرفته است. با این حال بوجان (۲۰۱۱)، همتی (۱۳۹۱) مصفا و همکاران (۱۳۹۵) نشان دادند که تمرینات تناوبی در مقایسه با گروه کنترل باعث بهبود نسبی سیستم فیبرینولیتیک می‌شود (۴، ۵). در تحقیق حاضر به آنتی‌ژن TAFI در گروه کنترل همانند گروه‌های تناوبی و تداومی تا نزدیک به معنی‌داری کاهش یافت (۶/۷ درصد) اما معنی‌دار نبود ($P = 0.071$). بنابراین عدم وجود تفاوت بین گروه کنترل با تناوبی و تداومی ناشی از الگوی کاهش مشابه سطوح آنتی‌ژن TAFI در گروه کنترل با سایر گروه‌ها است. این موضوع نشان می‌دهد که احتمالاً آنتی‌ژن TAFI در بیماران CAD تا حدودی با تغییرات فصلی (اواخر زمستان تا اواخر بهار) تغییر می‌کند و در این تحقیق تغییرات فصلی آنتی‌ژن TAFI همراستا با تغییرات ناشی از تمرینات تناوبی و تداومی اتفاق افتاده است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات کمپلکس t-PA/PAI-1 بین گروه‌های کنترل با تناوبی و کنترل با تداومی به طور معنی‌داری متفاوت است. بنابراین به نظر می‌رسد، تمرینات ورزشی بدون در نظر گرفتن نوع آنها (تناوبی یا تداومی) باعث کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 در بیماران CAD می‌شوند. دپاز و همکاران (۱۹۹۲) همسو با تحقیق حاضر کاهش معنی‌دار کمپلکس t-PA/PAI-1 را بدنبال تمرینات تداومی در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند و عامل اصلی موثر بر کمپلکس t-PA/PAI-1 را کاهش غلظت PAI-1 پلاسما گزارش کردند (۲۰). استرایتون و همکاران نیز پس از یک دوره تمرین استقامتی، کاهش غلظت PAI-1 و افزایش پاکسازی کبدی کمپلکس t-PA/PAI-1 را عامل اصلی

متغیر بارز تمرینات تناوبی اعمال شدت بالاتر در مدت زمان کمتر است و این ویژگی باعث ایجاد چالش بی‌هوای بالاتر و فشارهای بیشتر نسبت به تمرینات تداومی در تمام سیستم‌های فیزیولوژیک می‌شود و سازگاری متفاوتی نسبت به تمرینات تداومی به وجود می‌آورد (۵۸) در تحقیق ما ارزیابی شاخص درک فشار نشان دهنده‌ی فشار بالاتر جلسات تمرین تناوبی نسبت به تداومی است. تحقیق حاضر تا حدودی نشان داد که شدت فعالیت نسبت به مدت زمان فعالیت عامل موثرتری برای ایجاد سازگاری در آنتی‌ژن TAFI در بیماران CAD است. اما چگونگی تاثیر شدت تمرینات ورزشی بر تغییرات آنتی‌ژن TAFI و مکانیزم های دقیق آن باید در آینده مورد مطالعه قرار گیرد.

تحقیقات نشان داده اند سازگاری با تمرینات تناوبی باعث کاهش فعالیت دستگاه انعقاد خون، کمتر شدن سطح ترومبین (محرك TAFI)، فیبرین (محل اتصال TAFI) و فیبرینوژن (پیش ساز فیبرین) در پلاسما می‌شوند (۲۱،۵۹،۶۰). احتمال می‌رود که تغییرات در سیستم انعقاد بویژه کاهش قویترین محرك TAFI یعنی ترومبین باعث کاهش ترشح TAFI از کبد شود و با کاهش TAFI توان سیستم فیبرینولیتیک در بیماران CAD افزایش یافته و احتمال خطر بروز رویداد ترومبوتیک کاهش یابد (۶۱).

الگوی تغییرات وزن و BMI در تحقیق حاضر نشان دهنده‌ی آن است که تغییرات آنتی‌ژن TAFI وابسته به تغییرات وزن و BMI نیست؛ زیرا میزان کاهش وزن و BMI در گروه تداومی به طور معنی‌دار بیشتر از گروه تناوبی است اما تغییرات TAFI در گروه تناوبی بزرگتر است. بنابراین احتمالاً TAFI برخلاف PAI-1 در اثر تمرین به صورت مستقل از تغییرات وزن و BMI تغییر می‌کند. فرض دیگر تحقیق حاضر این بود که ۱۲ هفته تمرین به روش‌های تناوبی و تداومی اثر متفاوتی بر سطوح کمپلکس t-PA/PAI-1 در بیماران CAD

(۲۰۰۳) و همکاران همسو است و با نتایج تحقیق کنراد و همکاران در تناقض است. روگنمو و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که VO_2max بیماران CAD پس از تمرینات تناوبی به طور معنی‌داری بالاتر از تمرینات تداومی است (۳۹). هر چند در تحقیق حاضر این متغیر اندازه گیری نشد اما با توجه به سوابق قبلی به نظر می‌رسد برنامه تناوبی تحقیق حاضر توانسته است توان هوایی را بیشتر از گروه تداومی افزایش دهد. همچنین مایر و همکاران (۲۰۱۳) در بیماران دارای نارسایی قلبی که ظرفیت انقباضی عضله قلبی آنها به ویژه در بطن چپ به میزان زیادی کاهش می‌یابد، استفاده از تمرینات تناوبی با شدت بالا را پیشنهاد می‌کنند و آن را بسیار موثرتر از تمرینات تداومی می‌دانند (۳۸). اثر بخشی بیشتر تمرین تناوبی در تحقیق ویسلاف و همکاران (۲۰۰۷) نیز مورد تایید قرار گرفت. آنها نشان دادند که در بیماران قلبی تمرینات تناوبی نسبت به تمرینات تداومی اثر مطلوبتری بر عملکرد اندوتلیال، ریمدلینگ بافت قلب و شاخص‌های هوایی و عملکرد و انقباض قلب می‌گذارند (۴۰). با این حال کنراد و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر تمرین ۱۲ هفته تمرین تناوبی با تناوب های شدید ۴ دقیقه ای با شدت ۹۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب اوج و تناوب‌های استراحت ۳ دقیقه‌ای با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب با تمرین تداومی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب اوج بر روی دوچرخه بر ظرفیت هوایی بیماران CAD بررسی کردند و در نهایت هردوی تمرینات تداومی ستی و تناوبی را به یک اندازه در بهبود ظرفیت هوایی بیماران عروق کرونر موثر دانسته‌اند (۵۷). این تحقیق شدت پایین تمرین تداومی در تحقیقات دیگر را عامل وجود تناقض در نتایج تحقیق خود دانسته است. البته با توجه به اینکه جلسات فعالیت ورزشی در تحقیق کنراد به طور کامل به روی دوچرخه کارسنج انجام شده است و در تحقیق ما و دیگران بر روی تردمیل بوده است شاید بتوان نوع تمرین را نیز در اختلاف نتایج تاثیرگذار دانست.

(۶۲). اما هنوز تحقیقی تفاوت پاکسازی کبدی کمپلکس t-PA/PAI-1 در تمرینات تداومی را با تمرینات تناوبی مقایسه و بررسی نکرده است و تحقیقات بیشتری باید در این زمینه صورت گیرد.

نتیجه گیری

نتایج تحقیق ما نشان داد که تغییرات آنتی ژن TAFI در بیماران CAD بیشتر وابسته به شدت تمرینات ورزشی است و تمرینات تناوبی به واسطه اعمال شدت بالاتر اثر مطلوبتری بر کاهش این مهار کننده فیبرینولیتیک دارند. از طرف دیگر، برخلاف انتظار تغییرات کمپلکس t-PA/PAI-1 بیشتر توسط تمرینات تداومی تحت تاثیر قرار گرفت و این شاخص احتمالا عمدتا تحت تاثیر تغییرات وزن، BMI و لیپیدهای پلاسمایی است. سرانجام، با توجه به اثرات مطلوب هر دو نوع تمرین شاید بتوان گفت که تمرینات تناوبی و تداومی هر کدام به مکانیزم جداگانه‌ای باعث بهبود روند این سیستم می‌شوند و هردو برای بهبود سیستم فیبرینولیتیک بیماران CAD لازم هستند. برای ارزیابی توان سیستم فیبرینولیتیک علاوه بر t-PA و PAI-1 دیگر تنظیم کننده‌های این سیستم از قبیل TAFI نیز باید مورد مطالعه قرار گیرند.

خواهد داشت. نتایج نشان داد که میزان کاهش این شاخص در گروه تداومی (۳۲/۳ درصد) تقریبا دو برابر کاهش ایجاد شده در گروه تناوبی (۱۶/۳ درصد) است و با یکدیگر تفاوت معنی داری دارند. واضح است که کاهش کمپلکس t-PA/PAI-1 در تحقیق حاضر یک سازگاری مطلوب در جهت افزایش توان سیستم فیبرینولیتیک در بیماران CAD است. بنابراین در تحقیق ما تاثیر تمرینات تداومی از این جهت مناسب‌تر از تمرینات تناوبی بوده است اما این موضوع با اکثر تحقیقات قبلی که تاثیر فیزیولوژیک تمرین تناوبی در بیماران CAD را بیشتر و یا مشابه تمرینات تداومی دانسته‌اند، در تناقض است (۳۸-۴۰). دلیل این تناقض احتمالا وابستگی این شاخص به تغییرات وزن و BMI است. در تحقیق حاضر کاهش وزن و BMI در گروه تداومی به طور معنی داری بیشتر از گروه تناوبی است و می‌توان حدس زد که لیپیدهای پلاسمایی نیز احتمالا در این نوع تمرین بیشتر کاهش می‌یابند. بنابراین، با توجه به همبستگی PAI-1 با لیپیدهای پلاسمایی (۶) احتمال می‌دهیم غلظت PAI-1 در گروه تداومی با کاهش بزرگتری مواجه شده و همین امر موجبات کاهش بزرگتر کمپلکس t-PA/PAI-1 را در اثر تمرین تداومی فراهم می‌آورد. ناگفته نماند که افزایش میزان پاکسازی کمپلکس t-PA/PAI-1 توسط کبد در اثر تمرین نیز عاملی برای کاهش میزان این ماده است

منابع

- 1-Katritsis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation*. 2005;111(22):2906-12.
- 2-Gielen S, Schuler G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation*. 2001;103(1):e1-e6.
- 3-Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104(14):1694-740.
- 4-Hematinafar M, Kordi M, Choubine M, Poupani S. Effects of 6 weeks high intensity interval training on fibrinolytic factors of young men. *Oloum zisti varzeshi*. (1391);3::78-89.
- 5-Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*. 2011;23(4):517-26.
- 6-Korninger C, Wagner O, Binder B. Tissue plasminogen activator inhibitor in human plasma: development of a functional assay system and demonstration of a correlating Mr= 50,000 antiactivator. *The Journal of laboratory and clinical medicine*. 1985;105(6):718-24.

- 8-El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports medicine*. 2004;34(3):181-200.
- 9-Womack CJ, Nagelkirk PR, Coughlin AM. Exercise-induced changes in coagulation and fibrinolysis in healthy populations and patients with cardiovascular disease. *Sports medicine*. 2003;33(11):795-807.
- 10-Hamsten A, Eriksson P. Fibrinolysis and atherosclerosis: an update. *Fibrinolysis*. 1994;8:253-62.
- 11-Weiss C, Velich T, Niebauer J, Kälberer B, Kübler W, Bärtsch P. Activation of coagulation and fibrinolysis after rehabilitative exercise in patients with coronary artery disease. *The American journal of cardiology*. 1998;81(6):672-7.
- 12-Rocha E, Paramo J. The relationship between impaired fibrinolysis and coronary heart disease: a role for PAI-1. *Fibrinolysis*. 2006;8(5):294-303.
- 13-Chandler WL. The human fibrinolytic system. *Critical reviews in oncology/hematology*. 1996;24(1):27-45.
- 14-Wiman Br, Andersson T, Hallqvist J, Reuterwall C, Ahlbom A, deFaire U. Plasma levels of tissue plasminogen activator/plasminogen activator inhibitor-1 complex and von Willebrand factor are significant risk markers for recurrent myocardial infarction in the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP) study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000;20(8):2019-23.
- 15-Munkvad S, Gram J, Jespersen J. A depression of active tissue plasminogen activator in plasma characterizes patients with unstable angina pectoris who develop myocardial infarction. *European heart journal*. 1990;11(6):525-8.
- 16-Nordenhem A, Wiman N. Tissue plasminogen activator (tPA) antigen in plasma: correlation with different tPA/inhibitor complexes. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 1998;58(6):475-84.
- 17-El-Sayed MS, Ali ZES, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports medicine*. 2004;34(3):181-200
- 18-Takada Y, Urano T, Watanabe I, Taminato A, Yoshimi T, Takada A. Changes in fibrinolytic parameters in male patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Thrombosis research*. 1993;71(5):405-15.
- 19-Sugawara J, Hayashi K, Kurachi S, Tanaka T, Yokoi T, Kurachi K. Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2008;26(3):203-10.
- 20-De Paz J, Lasierra J, Villa J, Vilades E, Martin-Nuno M, Gonzalez-Gallego J. Changes in the fibrinolytic system associated with physical conditioning. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1992;65(5):388-93
- 21-Stratton JR, Chandler WL, Schwartz RS, Cerqueira MD, Levy WC, Kahn SE, et al. Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation*. 1991;83(5):1692-7.
- 22-Hemati nafar, M; Kordi M R; Chubineh s; Chubineh s. The Effect of Six-weeks High Intensity Interval Training (HIIT) on Fibrinolytic Factors (t-PA, PAI-1& t-PA/PAI-1) in Sedentary Young men. 2013; 7(5):77-89.
- 23-Baldari C, Guidetti L. A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(10):1798-802.
- 24-Faude O, Kindermann W, Meyer T. Lactate threshold concepts. *Sports medicine*. 2009;39(6):469-90.
- 25-Eaton DL, Malloy B, Tsai SP, Henzel W, Drayna D. Isolation, molecular cloning, and partial characterization of a novel carboxypeptidase B from human plasma. *Journal of Biological Chemistry*. 1991;266(32):21833-8.
- 26-Wang W, Hendriks DF, Scharpe SS. Carboxypeptidase U, a plasma carboxypeptidase with high affinity for plasminogen. *Journal of Biological Chemistry*. 1994;269(22):15937-44.
- 27-Franco RF, Fagundes MG, Meijers J, Reitsma PH, Lourenço D, Morelli V, et al. Identification of polymorphisms in the 5'-untranslated region of the TAFI gene: relationship with plasma TAFI levels and risk of venous thrombosis. *haematologica*. 2001;86(5):510-7.
- 28-van Tilburg NH, Rosendaal FR, Bertina RM. Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor and the risk for deep vein thrombosis. *Blood*. 2000;95(9):2855-9.
- 29-Cushman M. A prospective study of Thrombin-Activatable Fibrinolysis Inhibitor (TAFI) concentration and the TAFI-438A polymorphism in relation to venous thromboembolism: The longitudinal investigation of thromboembolism etiology (LIFE). XVIII ISTH Abstracts. 2001;974.
- 30-Verkleij CJ, Nieuwdorp M, Gerdes VE, Mörgelin M, Meijers JC, Marx PF. The effects of hyperglycaemia on thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor. *Thrombosis and haemostasis*. 2009;102(09):460-8.
- 31-Kahraman S, Bediz CŞ, Pişkin Ö, Aksu İ, Topçu A, Yüksel F, et al. The effect of the acute submaximal exercise on thrombin activatable fibrinolysis inhibitor levels in young sedentary males. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2011;17(4):414-20.
- 32-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. *Thrombosis research*. 1989;55(2):203-12.

- 33-Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y, Furumichi T, Furui H, Tsuzuki J, et al. Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. *Clinical cardiology*. 1992;15(5):358-64.
- 34-Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of physiology*. 2012;590(5):1077-84.
- 35-Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;295(1):R236-R42
- 36-Zafeiridis A, Sarivasilou H, Dipla K, Vrabas I. The effects of heavy continuous versus long and short intermittent aerobic exercise protocols on oxygen consumption, heart rate, and lactate responses in adolescents. *European journal of applied physiology*. 2010;110(1):17-26.
- 37-Babraj JA, Vollaard NB, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC endocrine disorders*. 2009;9(1):3.
- 38-Meyer P, Gayda M, Juneau M, Nigam A. High-intensity aerobic interval exercise in chronic heart failure. *Current heart failure reports*. 2013;10(2):130-8.
- 39-Rognmo Ø, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slørdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2004;11(3):216-22
- 40-Wisløff U, Støylen A, Loennechen J, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram P, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: A randomized study. *Circu*. 2007; 115 (24): 3086-3094. CONCLUSÃO GERAL.
- 41.Abedi B, Mosafa N. Effects of interval training on plasminogen activator inhibitor-1 on sedentary fat weman. 1396. *Science article*.
- 42-Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104(14):1694-740.
- 43-Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med sci sports exerc*. 1982;14(5):377-81.
- 44-Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*. 2011;23(4):517-26.
- 45-Van den Burg P, Hospers J, Van Vliet M, Mosterd W, Bouma B, Huisveld I. Changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjects with different ages. *Thrombosis and haemostasis*. 1995;74(06):1457-64.
- 46-El-Sayed M, Lin X, Rattu A. Blood coagulation and fibrinolysis at rest and in response to maximal exercise before and after a physical conditioning programme. *Blood coagulation & fibrinolysis: an international journal in haemostasis and thrombosis*. 1995;6(8):747-52.
- 47-Rankinen T, Väisänen S, Rauramaa R. Acute dynamic exercise increases fibrinolytic activity. *Thrombosis and haemostasis*. 1995;74(02):281-6.
- 48-Gough S, Whitworth S, Rice P, Grant P. The effect of exercise and heart rate on fibrinolytic activity. *Blood coagulation & fibrinolysis: an international journal in haemostasis and thrombosis*. 1992;3(2):179-82.
- 49-Szymanski LM, Pate RR. Effects of exercise intensity, duration, and time of day on fibrinolytic activity in physically active men. *Medicine and science in sports and exercise*. 1994;26(9):1102-8.
- 50-Korninger C, Wagner O, Binder B. Tissue plasminogen activator inhibitor in human plasma: development of a functional assay system and demonstration of a correlating Mr= 50,000 antiactivator. *The Journal of laboratory and clinical medicine*. 1985;105(6):718-24.
- 51-Hamsten A, Wiman B, De Faire U, Blombäck M. Increased plasma levels of a rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 1985;313(25):1557-63.
- 52-Paramo J, Colucci M, Collen D, Van de Werf F. Plasminogen activator inhibitor in the blood of patients with coronary artery disease. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1985;291(6495):573.
- 53-Mehta J, Lawson D, Saldeen T. Reduction in plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) with omega-3 polyunsaturated fatty acid (PUFA) intake. *American heart journal*. 1988;116(5):1201-6
- 54-Kulaputana O, Macko RF, Ghiu I, Phares DA, Goldberg AP, Hagberg JM. Human gender differences in fibrinolytic responses to exercise training and their determinants. *Experimental physiology*. 2005;90(6):881-7.
- 55-Kupchak BR, Volk BM, Kunces LJ, Kraemer WJ, Hoffman MD, Phinney SD, et al. Alterations in coagulatory and fibrinolytic systems following an ultra-marathon. *European journal of applied physiology*. 2013;113(11):2705-12.

- 56-Parker BA, Augeri AL, Capizzi JA, Ballard KD, Kupchak BR, Volek JS, et al. 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*. 2012;109(10):1521-5.
- 57-Conraads VM, Pattyn N, De Maeyer C, Beckers PJ, Coeckelberghs E, Cornelissen VA, et al. Aerobic interval training and continuous training equally improve aerobic exercise capacity in patients with coronary artery disease: the SAINTEX-CAD study. *International journal of cardiology*. 2015;179:203-10.
- 58-Azevedo L, Dos Santos M. High-intensity intermittent exercise training for cardiovascular disease. *Journal of Novel Physiotherapies*. 2014;4:1-8.
- 59-Ernst E. Regular exercise reduces fibrinogen levels: a review of longitudinal studies. *British journal of sports medicine*. 1993;27(3):175-6.
- 60-Wosornu D, Allardyce W, Ballantyne D, Tansey P. Influence of power and aerobic exercise training on haemostatic factors after coronary artery surgery. *Heart*. 1992;68(8):181-6.
- 61-Schroeder V, Chatterjeel T, Mehta H, Windecker S, Pham T, Devantay N, et al. Thrombin activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) levels in patients with coronary artery disease investigated by angiography. *Thrombosis and haemostasis*. 2002;88(12):1020-5.
- 62-Newby DE, Wright RA, Labinjoh C, Ludlam CA, Fox KA, Boon NA, et al. Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction. *Circulation*. 1999;99(11):1411-5.

Comparison of High-Intensity Interval and Continuous Training Effects on Plasma Levels of Fibrinolytic Factors in CAD Patients

Hamid Rajabi^{1*}, Ehsan Khedmatgozar², Jalal Dastmalchi³, Mohammad Reza Dehkoda¹

1- Professor of Exercise Physiology.

2-Ph.D of Exercise Physiology.

3-Cardiologist.

1,2-Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran.

3-Cardiovascular Specialist, Flushing Cardiovascular Interventions (International Cardiology), Yazd, Iran.

*Corresponding author:

Hamid Rajabi; Department of Exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran.

Tel:+989127937768

Email: hrajabi@hotmail.com

Abstract

Background and Objective: The degradation of fibrinolysis is considered as a very important pathogenic factor in FULL NAME (CAD) progression and different exercises improve the function of the fibrinolytic system in these patients in various ways. This study surveys the effects of two types of high intensity interval and continuous training on some fibrinolytic factors of CAD patients.

Subjects and Methods: A total of 30 volunteered eligible patients divided into three groups of interval or continuous training and control group and exercised for 12 weeks, 3 sessions per week. Changes of TAFI anti-gene and the t-PA/PAI-1 complex were analysed by covariance test before and after the training period.

Results: There was no significant differences in changes of TAFI anti-gene between control and interval group as well as control and continuous group ($P>0.05$) but the t-PA / PAI-1 complex in both interval groups ($P=0.001$) and continuous ($P=0.001$) had a significant decrease regarded to control group. Decrease of the TAFI anti-gene was significantly more than the continuous group ($P=0.028$), however, the reduction of t-PA / PAI-1 complex was significantly more than the periodic group ($P = 0.024$).

Conclusion: The results showed that that both of the interval and continuous training creates desirable effects in the fibrinolytic system of CAD patients through separate mechanisms. It can be concluded that applying both types of these two exercises is essential for improving performance of this system.

Keywords: High Interval Training, Continuous Training, Fibrinolytic Factors, CAD.

►Please cite this paper as:

Rajabi H, Khedmatgozar E, Dastmalchi J, Dehkoda MR. Comparison of High-Intensity Interval and Continuous Training Effects on Plasma Levels of Fibrinolytic Factors in CAD Patients. *Jundishapur Sci Med J* 2019; 18(3):287-300

Received: Apr 14, 2019

Revised: June 30, 2019

Accepted: July 13, 2019