

## تأثیر حاد فعالیت تداومی و تناوبی شدید بر سطوح پلاسمایی ایپی - سلکتین و شاخص‌های گلبول‌های سفید در بیماران عروق کرونر\*

هیوا رحمانی<sup>۱</sup>، سجاد احمدی‌زاد<sup>۲</sup>، هادی روحانی<sup>۳</sup>، اکبر نوری حبشی<sup>۴</sup>، محمد محمدی

ده‌چشمه<sup>۵</sup>

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و سلامتی، دانشگاه شهید بهشتی
۲. دانشیار، عضو هیات علمی دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی تهران
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی\*
۵. دانشجوی کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و سلامتی، دانشگاه شهید بهشتی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۹/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۳/۱۶

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر حاد فعالیت تناوبی شدید و تداومی بر سطوح پلاسمایی ایپی - سلکتین و شاخص‌های گلبول‌های سفید در بیماران عروق کرونر بود. بدین منظور، از بین بیماران قلبی مرد داوطلب با سابقه عمل جراحی بای‌پس و استنت‌گذاری، ۳۰ بیمار انتخاب شدند و در سه گروه کنترل، تمرین تداومی و تناوبی شدید جای گرفتند. فعالیت تناوبی شامل: گرم‌کردن، هشت تکرار چهار دقیقه‌ای فعالیت (دو دقیقه فعالیت با شدت ۹۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی و دو دقیقه استراحت فعال با شدت ۳۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی) و سردکردن بود. فعالیت تداومی نیز دربرگیرنده ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۶۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی بود. نمونه‌های خونی قبل و بعد از فعالیت جمع‌آوری شده و برای اندازه‌گیری ایپی - سلکتین و شاخص‌های گلبول‌های سفید آنالیز گردیدند. از واریانس یک‌راهه و هم‌بستگی پیرسون برای تحلیل آماری داده‌ها استفاده شد. نتایج نشان می‌دهد که بین افزایش ایپی - سلکتین در سه گروه تفاوت معناداری وجود دارد ( $F_{2,27}=27.8, P<0.001$ ). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز حاکی از آن است که بالاتر بودن میزان افزایش ایپی - سلکتین در گروه تناوبی نسبت به گروه کنترل ( $P<0.001$ )، گروه تداومی نسبت به گروه کنترل ( $P=0.001$ ) و گروه تناوبی نسبت به گروه تداومی ( $P=0.009$ ) به لحاظ آماری معنادار می‌باشد؛ اما تغییرات شاخص‌های گلبول‌های سفید در سه گروه تفاوت معناداری را نشان نمی‌دهد ( $P>0.05$ ). به‌طور کلی، یک جلسه فعالیت ورزشی برای بیماران عروق کرونر باعث تحریک مسبرهای التهابی و افزایش شاخص‌های التهابی در بدن می‌شود که با افزایش شدت فعالیت به‌واسطه فعالیت تناوبی شدید، این پاسخ افزایش می‌یابد؛ لذا، استفاده از این فعالیت‌ها برای یک جلسه در بیماران قلبی پیشنهاد نمی‌شود.

**واژگان کلیدی:** تمرین تناوبی شدید، ایپی - سلکتین، شاخص‌های گلبول‌های سفید، جراحی بای‌پس عروق کرونر، استنت‌گذاری

\* این مقاله مستخرج از فعالیت‌های پژوهشی نویسنده اول در فرصت مطالعاتی در پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی تحت‌نظر نویسنده مسئول و همکاری دیگر نویسندگان می‌باشد.

Email: h\_rohani7@yahoo.com

\* نویسنده مسئول

## مقدمه

بیماری‌های قلبی - عروقی شایع‌ترین علت مرگ در بیشتر کشورهای جهان بوده و مهم‌ترین عامل از کارافتادگی می‌باشد. با وجود پیشرفت‌های سریع تشخیصی و درمانی، هنوز یک سوم بیمارانی که دچار سکته قلبی می‌شوند، فوت می‌کنند و دو سوم بیمارانی که زنده می‌مانند، هرگز بهبودی کامل نیافته و به زندگی عادی باز نمی‌گردند (۱). بیماری‌های قلبی - عروقی در ایران نیز مهم‌ترین عامل مرگ‌ومیر شناخته شده‌اند و مطالعه سیمای مرگ در ۱۸ استان کشور نشان می‌دهد که ۴۶ درصد از کل مرگ‌ها و عمده سال‌های ازدست‌رفته عمر ناشی از این بیماری‌ها است (۲). در بیماران قلبی - عروقی که با مشکلات عروق کرونری؛ به‌ویژه تنگی ناشی از گرفتگی این عروق مواجه هستند، عمل جراحی بای‌پس عروق کرونر (CABG)<sup>۱</sup> و نیز استنت‌گذاری (PCI)<sup>۲</sup> از درمان‌های رایج می‌باشد که منجر به تسکین درد و افزایش شانس بقا در آن‌ها می‌شود (۳) که البته با افزایش التهاب و واکنش‌های التهابی در اثر اختلال در بافت اندوتلیال همراه می‌باشد (۴). امروزه، مشخص شده است که دیواره اندوتلیال شریانچه، نقش مهمی در هموستاز عروقی دارد و نارسایی در یکپارچگی و اختلال در عملکرد آن به‌عنوان شاخص مهمی در بیماری‌های قلبی - عروقی به‌شمار می‌رود.

به‌طور کلی، عنوان شده است که شاخص‌های زیستی نشأت‌گرفته از عملکرد اندوتلیال و لکوسیت‌ها نظیر مولکول چسبان درون سلولی - ۱ (ICAM-1)<sup>۳</sup>، ای بی - سلکتین<sup>۴</sup>، پی - سلکتین<sup>۵</sup> و برخی از فاکتورهای دیگر، پیوسته در جریان خون رها می‌شوند. افزایش غلظت این مارکرها نشان‌دهنده تخریب و فعال‌سازی اندوتلیال است (۵) که معمولاً در افراد دارای مشکلات عروق کرونر مشاهده می‌شود (۶). اطلاعات موجود نشان می‌دهند که این مولکول‌ها علاوه‌براین که در شروع فرایند تصلب شرایین نقش مهمی دارند، می‌توانند بر روند درمانی متعاقب جراحی نیز اثرات منفی داشته باشند (۴). افزون‌براین، سلکتین‌ها باعث چرخش اولیه لکوسیت‌ها در طول اندوتلیال می‌شوند و ICAM-1 نقش مهمی را در اتصال و حرکت لکوسیت‌ها از عرض اندوتلیال ایفا می‌کند. شایان‌ذکر است که این مولکول‌ها در گردش خون وجود دارند و تحت‌تأثیر شرایط التهابی افزایش می‌یابند (۷).

ای بی - سلکتین که با نام سی دی ۶۲ (CD62E) نیز شناخته می‌شود، یکی از مولکول‌های چسبان است که فقط در سطح سلول‌های اندوتلیال بیان ژن شده و به‌وسیله سایتوکاین‌ها فعال

- 
1. Coronary Artery Bypass Grafting
  2. Percutaneous Coronary Intervention
  3. Intercellular Adhesion Molecule (ICAM)-1
  4. P-Selectin
  5. E-Selectin

می‌شود و نقش مهمی را در این فرایندهای التهابی ایفا می‌کند (۸). برخلاف پی - سلکتین که در اجسام ویبل - پالاد<sup>۱</sup> موجود در بافت اندوتلیال ذخیره می‌شوند، ایبی - سلکتین پس از بیان و ترجمه، ذخیره نشده و به سطح سلول انتقال داده می‌شود. تحریک این مولکول از طریق فاکتورهای نظیر عامل نکروز تومور آلفا (TNF- $\alpha$ )، اینترلوکین - ۱ و لیپوپلی ساکاریدها صورت می‌پذیرد (۹). مشاهده شده است که فشار برشی<sup>۲</sup> نیز بر بیان ایبی - سلکتین مؤثر می‌باشد (۱۰). لیگاندهای ایبی - سلکتین توسط نوتروفیل‌ها، بازوفیل‌ها، منوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و سلول‌های کشنده طبیعی بیان می‌شوند. وجود این سلول‌ها در التهاب‌های حاد و مزمن به‌نوعی نشان‌دهنده تأثیر ایبی - سلکتین در به‌کارگیری آن‌ها در محل‌های التهاب می‌باشد (۱۱). رهاسازی اینترلوکین - ۱ و TNF- $\alpha$  توسط ماکروفاژها در بافت‌های ملتهب منجر به بیان زیاد ایبی - سلکتین در سلول‌های اندوتلیال عروق خونی مجاور می‌شود. به‌نظر می‌رسد که فشار برشی با غلتاندن ایبی - سلکتین‌ها، امکان اتصال آن‌ها با لیگاندهای موجود در سطح لکوسیت‌ها را فراهم نموده و با آن‌ها تعامل ضعیفی را برقرار می‌کند تا بدین‌وسیله در بستن مسیر جریان خون در عروق درگیر باشد (۱۲).

بیان ایبی - سلکتین و سطح موجود در گردش خون این فاکتور تحت تأثیر عوامل محیطی نظیر تغذیه (۱۳) و فعالیت بدنی (۱۴) قرار می‌گیرد. مطالعات مختلفی در زمینه تأثیر انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی بر فاکتورهای التهابی صورت گرفته است؛ به‌عنوان مثال، سینگوری و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر فعالیت فزاینده تاحد خستگی را بر روی افراد مشکوک به بیماری عروق کرونری قلب بررسی کرده و افزایش ایبی - سلکتین پس از فعالیت را گزارش نمودند و این افزایش را با افزایش سطح سلول‌های اندوتلیال موجود در گردش خون مرتبط دانسته و افزایش شاخص‌های گلبول‌های سفید را نشانه‌ای برای وجود تصلب شرایین در نظر گرفتند (۱۵)؛ اما فایز و همکاران (۲۰۱۴) تغییر معناداری را در فاکتورهای التهابی پس از فعالیت زیربیشینه درمورد دوچرخه کارسنج در بیماران دارای سندرم داسی‌شکل گزارش نکردند (۱۶). این عدم افزایش معنادار مولکول‌های چسبان نظیر VCAM-1، ICAM-1، پی - سلکتین و ایبی - سلکتین حتی پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۷۰ الی ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه در آزمودنی‌های سالم نیز مشاهده شده است (۱۷)؛ اما اغلب مطالعات صورت‌گرفته در این زمینه، افزایش شاخص‌های التهابی و انواع مختلف مولکول‌های چسبان را در حین فعالیت و پس از آن گزارش کرده‌اند (۱۸، ۱۹). براین‌اساس، برنامه ورزشی بازتوانی قلبی برای بیماران مبتلا به این بیماری‌ها، کمک مهمی در بازگشت بیمار به روند عادی زندگی از طریق تغییر سبک زندگی و

- 
1. Weibel-Palade Bodies
  2. Shear Stress

کاهش عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شود (۲۰). دیدگاه کلی و مرسوم در برنامه توان بخشی بیماران قلبی - عروقی، استفاده از فعالیت‌های تداومی با شدت کم تا متوسط است (۲۱، ۲۲)؛ اما به تازگی استفاده از تمرینات با شدت بالا؛ به ویژه به صورت تناوبی برای بازگشت این بیماران به فعالیت‌های عادی کاری و زندگی در حال گسترش می‌باشد و نشان داده شده است که این تمرینات اثر بیشتری بر بهبود قلبی - عروقی و شاخص‌های التهابی دارند. دلیل مهم افراد برای شرکت نکردن در فعالیت بدنی، کمبود وقت است که تمرینات تناوبی با صرف حداقل زمان باعث حل این مشکل شده‌اند (۲۳). مطالعات جدید نشان می‌دهد که این نوع تمرینات به عنوان یک استراتژی اقتصادی قابل دوام و مؤثر برای جلوگیری از چاقی استفاده می‌شوند (۲۴). لازم به ذکر است که به دلیل شدت بالاتر در زمان کمتر، فشار تمرینی این نوع تمرینات نسبت به تمرینات تداومی بیشتر است. علاوه بر این، مطالعات نشان داده‌اند که تمرین تناوبی با شدت بالا به طور معناداری چربی زیر پوستی؛ به ویژه چربی ناحیه شکم و کل توده بدن را کاهش داده و میزان اکسیژن مصرفی بیشینه و حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد (۲۵). همچنین، با افزایش متابولیسم هوازی و بی‌هوازی عضلات احتمالاً در اثر افزایش پاسخ کاتکولامین‌ها، کاهش استفاده از کربوهیدرات و اتکا به چربی منجر به کاهش فشارخون و بهبود عملکرد ورزشی در افراد چاق (۲۳، ۲۴) و در بیماران قلبی (۲۶) می‌گردد؛ لذا، پژوهش حاضر صورت گرفت تا ضمن بررسی امکان اجرای تمرینات تناوبی با شدت بالا توسط افراد مبتلا به بیماری‌های عروق کرونر، تأثیر آن بر شاخص‌های گلبول‌های سفید و مولکول‌های چسبان و ارتباط احتمالی آن‌ها مشخص شود و از سوی دیگر، مقایسه‌ای بین تأثیر تمرینات مرسوم با شدت متوسط و تمرینات با شدت بالا بر این شاخص در بیماران قلبی - عروقی انجام شود.

### روش پژوهش

جهت انجام پژوهش، ۳۰ بیمار قلبی مرد که برای گذراندن دوره بازتوانی به مرکز نوتوانی قلبی بیمارستان قلب شهید رجایی تهران مراجعه کرده و طی سه ماه گذشته جراحی CABG و یا PCI انجام داده بودند، به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. برای یکسان‌سازی آزمودنی‌ها، معیارهایی جهت ورود به پژوهش در نظر گرفته شد که عبارت بودند از: یکسان بودن مراقبت‌های دارویی در طول دوره پژوهش، غیرفعال بودن پس از انجام جراحی (که بر اساس پرسش‌نامه پژوهشگر ساخته، سطح و میزان فعالیت آن‌ها مشخص شد)، هم سطح بودن از نظر آمادگی هوازی، سیگاری نبودن، نداشتن مشکلات انعقادی و یا بیماری‌های جانبی دیگر (مانند دیابت) و گذشتن حداقل یک و حداکثر سه ماه از عمل

جراحی یا PCI. پیش از شروع پژوهش، شرایط و میزان خون‌گیری و آزمون‌های ورزشی به بیماران داوطلب به‌طور کامل توضیح داده شد. لازم‌به‌ذکر است که پروتکل پژوهش حاضر در جلسه شورای پژوهش و شورای اخلاق بیمارستان قلب شهید رجایی تهران بررسی گشت و کد اخلاق (RHC.AC.IR.REC1394.1) دریافت گردید. همچنین، تمامی آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه کتبی که قبلاً به تأیید شورای اخلاقی بیمارستان رسیده بود را تکمیل نموده و امضا کردند. در ادامه، افراد منتخب به‌طور تصادفی به سه گروه ۱۰ نفره (گروه تمرین تناوبی، گروه تمرین تداومی و گروه کنترل) تقسیم شدند.

**اندازه‌گیری مشخصات آنتروپومتریک و تعیین اوج اکسیژن مصرفی (VO<sub>2</sub>Peak):** فشارخون و ضربان قلب استراحتی آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته بر روی صندلی اندازه‌گیری شد و در ادامه، مشخصات قد و وزن آن‌ها اندازه‌گیری و ثبت گردید. تمامی اطلاعات به‌دست‌آمده، داروها و دوز مصرفی داروی هر فرد در برگه مشخصات فردی هر نفر ثبت گردید و از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی<sup>۱</sup> برای تعیین اوج اکسیژن مصرفی با آزمون تعدیل‌شده بروس<sup>۲</sup> استفاده گشت (۲۷). شایان‌ذکر است که در طول اجرای آزمون گازهای تنفسی، ضربان قلب و نمودار الکتروکاردیوگرافی، فشارخون و شاخص درک از فشار<sup>۳</sup> آزمودنی‌ها با حضور پرستار و متخصص بازرسانی قلب کنترل گردید. اوج اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز با استفاده از معیارهای دانشکده طب ورزشی آمریکا شامل: درخواست آزمودنی برای پایان آزمون، نسبت تبادل تنفسی بالاتر از ۱/۱۵، رسیدن به فلات اکسیژن مصرفی با افزایش میزان بار و شاخص درک از فشار ۱۹ و بالاتر تعیین گردید (۲۸). باید توجه داشت که ملاک اصلی، درخواست آزمودنی برای پایان فعالیت بود؛ اما هم‌زمان شاخص‌های فیزیولوژیکی ذکر شده نیز جهت روایی این درخواست بررسی شد و در تصمیم‌نهایی آزمونگر برای قطع آزمون استفاده گردید. افزون‌براین معیارها، در صورت مشاهده آریتمی در ضربان قلب یا اختلال در قطعه ST در نمودار الکتروکاردیوگرام، احساس درد متوسط تا شدید در ناحیه قفسه سینه، افت فشارخون بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه، علائم اختلال در خون‌رسانی مانند سیانوز یا رنگ‌پریدگی، علائم سیستم عصبی مانند سرگیجه آتاکسی یا سنکوپ، تاکی کاردی بطنی، تغییر غیرمعمول الکتروکاردیوگرافی و تغییر ناگهانی ضربان قلب، آزمون به‌سرعت متوقف می‌شد (۲۸).

1. Model: Metalyzer 3-B, Cortex
2. Modified Bruce Protocol
3. Rate of Perceived Exertion (Borg scale: 6-10)

**پروتکل تمرین:** پس از تعیین اوج اکسیژن مصرفی، آزمودنی‌ها به منظور یکسان بودن سطح آمادگی هوازی در گروه‌ها براساس مقادیر به دست آمده اکسیژن مصرفی به سه گروه مساوی ۱۰ نفره (تناوبی، تناوبی و کنترل) تقسیم شدند. شایان ذکر است که جلسه فعالیت در هر سه گروه ۴۰ دقیقه طول کشید. جلسه فعالیت تناوبی شامل: دو دقیقه گرم کردن بر روی تردمیل و سه دقیقه حرکات کششی، هشت تکرار چهار دقیقه ای دویدن بر روی تردمیل (دو دقیقه فعالیت با شدت ۹۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی و دو دقیقه استراحت فعال با شدت ۳۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی با نسبت فعالیت به استراحت یک به یک) و سه دقیقه سرد کردن بود؛ در حالی که جلسه فعالیت برای گروه فعالیت تناوبی شامل: پنج دقیقه گرم کردن و سرد کردن در ابتدا و انتهای فعالیت و ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۶۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی افراد بود. از سوی دیگر برای کنترل شدت تمرین، علاوه بر جلسه تعیین اوج اکسیژن مصرفی، در جلسه فعالیت حاد نیز از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی استفاده شد؛ به صورتی که پس از مشخص شدن اوج اکسیژن مصرفی، درصد مورد نظر براساس گروه آزمودنی تعیین گشته و به تدریج سرعت نوارگردان برای رسیدن به عدد اکسیژن مصرفی افزایش می‌یافت. سپس، فرد فعالیت خود را در زمان و سرعت محاسبه شده به پایان می‌رساند؛ در حالی که آزمودنی‌های گروه کنترل در مدت این ۴۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند. ذکر این نکته ضرورت دارد که نمونه خونی از تمامی گروه‌های پژوهش، قبل و بعد از فعالیت یا استراحت گرفته شد.

**نمونه‌گیری و آنالیز نمونه‌ها:** آزمودنی‌ها پس از رسیدن به بخش توان بخشی به مدت ۲۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت نمودند و ضربان قلب و فشارخون آن‌ها در حالت نشسته اندازه‌گیری شد. سپس به آرامی و با کمترین فشار (سرنگ ۱۸)، مقدار شش سی‌سی خون در حالت نشسته از ورید بازویی هر آزمودنی گرفته شد و به دو قسمت تقسیم گردید: مقدار دو سی‌سی جهت شمارش سلول‌های خونی (دستگاه سل کانتر Celltac Es) در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد. مقدار چهار سی‌سی نیز برای اندازه‌گیری ایبی - سلکتین در لوله‌های فالكون پلی پروپیلین حاوی ماده ضد انعقاد سیترات سدیم ۳/۸ درصد با نسبت یک واحد سیترات سدیم به نه واحد خون ریخته شد و برای جداسازی پلاسما، به مدت ۱۵ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید. سپس، پلاسمای جدا شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد و با استفاده از کیت تشخیصی ایبی - سلکتین (دیاکلون، فرانسه، حساسیت کمتر از ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر، CV: ۴/۱۱ درصد) به روش الیزا اندازه‌گیری گشت.

1. Polypropylene (Model: Jet Biofil, CFT-011-150)

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس استفاده گشت و جهت اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف بهره گرفته شد. سپس تفاضل مقادیر هر متغیر، قبل و بعد از آزمون برای هر آزمودنی محاسبه گشت و به عنوان دلتای تغییرات در نظر گرفته شد. علاوه بر این، آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌راهه برای بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر فاکتورهای مختلف در سه گروه مورد استفاده قرار گرفت و در صورت مشاهده تفاوت معنادار، از آزمون تعقیبی بونفرونی بهره گرفته شد. جهت بررسی ارتباط احتمالی بین متغیرهای مختلف اندازه‌گیری شده در پژوهش نیز آزمون هم‌بستگی پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری برای تمامی تحلیل‌های آماری نیز معادل ( $P < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

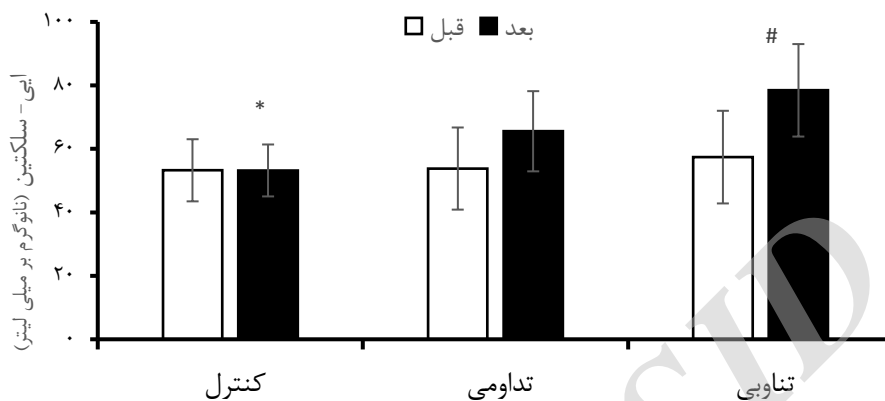
## نتایج

میانگین سن، قد، وزن و اوج اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مختلف پژوهش در جدول شماره یک ارائه شده است. بر مبنای نتایج، به لحاظ آماری تفاوت معناداری بین سطوح پایه آزمودنی‌ها در متغیرهای سن و اوج اکسیژن مصرفی مشاهده نمی‌شود ( $P > 0.05$ ).

جدول ۱- میانگین ( $\pm$  انحراف معیار) اطلاعات پایه آزمودنی‌ها

متغیرها	کنترل	تداومی	تناوبی
سن (سال)	۵۹/۴±۰/۵	۶۲/۴±۰/۲	۶۰/۳±۶/۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۸/۴±۲/۶	۱۷۲/۸±۲/۲	۱۷۱/۴±۱/۲
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۹±۵/۰	۷۳/۸±۷/۴	۷۸/۹±۷/۴
اوج اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۲۲/۲±۲/۵	۲۲/۲±۳/۳	۲۳/۲±۳/۵

بررسی نتایج نشان می‌دهد که بین پاسخ سطح پلاسمایی ایبی - سلکتین آزمودنی‌ها در سه گروه مختلف (کنترل، تداومی و تناوبی) تفاوت معناداری وجود دارد ( $F_{2,27}=27.8$ ,  $P < 0.001$ ). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز حاکی از آن است که بالاتر بودن میزان تغییرات ایبی - سلکتین در گروه تناوبی نسبت به کنترل ( $P < 0.001$ )، تداومی نسبت به کنترل ( $P = 0.001$ ) و نیز تناوبی نسبت به تداومی ( $P = 0.009$ ) به لحاظ آماری معنادار می‌باشد.



شکل ۱- میانگین (± انحراف معیار) مقادیر ایپی - سلکتین در گروه‌های مختلف

\* نشان‌دهنده تفاوت معنادار گروه کنترل با گروه‌های تداومی و تناوبی می‌باشد.

# نیز نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین گروه‌های تداومی و تناوبی است.

بررسی نتایج مربوط به شاخص‌های گلبول‌های سفید نشان می‌دهد که بین تأثیر حاد فعالیت تناوبی با شدت بالا و فعالیت تداومی بر نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، منوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری وجود ندارد ( $P > 0.05$ ) (جدول شماره دو).

جدول ۲- میانگین (± انحراف معیار) مقادیر شاخص‌های گلبول‌های سفید و نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌راهه

شاخص	کنترل		تداومی		تناوبی		تحلیل واریانس یک‌راهه	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	F	P
نوتروفیل (درصد)	۶۵/۸۴±۵/۶۰	۶۳/۹۳±۱/۷۹	۶۰/۴۴±۷/۰۸	۶۱/۰۹±۲/۰۹	۶۱/۹۷±۷/۰۸	۵۹/۵±۳/۴۰	۰/۳۵۹	۰/۷۰
لنفوسیت (درصد)	۲۶/۱۷±۴/۵۳	۲۶/۴۸±۱/۴۶	۳۱/۵±۲/۸۸	۲۶/۶۴±۱/۸	۲۶/۴۲±۳/۶۱	۲۹/۱۳±۲/۶۴	۱/۷۶	۰/۱۹
منوسیت (درصد)	۴/۰۵±۰/۶۴	۳/۲۲±۰/۱۴	۴/۸۱±۰/۴۴	۵/۲۱±۰/۲۶	۴/۹۷±۱/۲۶	۴/۴۹±۰/۴۳	۱/۴۲	۰/۲۶
ائوزینوفیل (درصد)	۳/۳۷±۰/۴۷	۳/۶۲±۰/۵۳	۳/۹۱±۰/۴۱	۵/۳۷±۰/۷۸	۲/۷۵±۰/۲۴	۲/۶۷±۰/۲۷	۲/۵۳	۰/۱۰



نتایج آزمون پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرهای پژوهش بیانگر آن است که هیچ کدام از تغییرات مشاهده شده از نظر آماری ارتباط معناداری با یکدیگر ندارند ( $P > 0.05$ ) (جدول شماره ۳ه).

جدول ۳- ارتباط بین تغییرات متغیرهای پژوهش با تغییرات ایبی - سلکتین

متغیرها	نوتروفیل		ائوزینوفیل		منوسیت		لنفوسیت		اوج اکسیژن مصرفی	
	P	r	P	r	P	r	P	r	P	r
ایبی - سلکتین	۰/۰۸	۰/۶۷	-۰/۰۷	۰/۶۹	۰/۰۶	۰/۷۴	۰/۰۳	۰/۹۸	-۰/۱۴	۰/۴۵

### بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر فعالیت حاد تناوبی با شدت بالا و فعالیت تداومی بر شاخص‌های التهابی نظیر شاخص‌های گلبول‌های سفید و ایبی - سلکتین در بیماران با مشکلات عروق کرونری (PCI و CABG) بود. نتایج نشان داد که تغییرات شاخص‌های گلبول‌های سفید نه در پاسخ به فعالیت تداومی و نه فعالیت تناوبی با شدت بالا، از نظر آماری معناداری نبودند؛ درحالی که افزایش ایبی - سلکتین به‌عنوان یکی از مولکول‌های چسبان معنادار بود و این افزایش تحت تأثیر نوع فعالیت قرار داشت؛ به‌طوری که فعالیت تناوبی با شدت بالا منجر به افزایش بیشتری نسبت به فعالیت تداومی که به‌صورت معمول توسط بیماران قلبی در مراکز توان‌بخشی انجام می‌شود، گردید. در پژوهش حاضر سطوح پایه اوج اکسیژن مصرفی بیماران اندازه‌گیری شد و نتایج به‌دست آمده حاکی از پایین بودن این ویژگی آزمودنی‌ها نسبت به آزمودنی‌های هم‌سال سالم در مطالعات دیگر بود (۲۹،۳۰) که علت آن را می‌توان علاوه بر ضعف عضلانی عمومی آن‌ها به‌ویژه در ناحیه عضلات قفسه سینه و وجود درد ناشی از جراحی در قفسه سینه و استخوان جناغ، به برون‌ده قلبی پایین ناشی از حداکثر ضربان قلب کاهش یافته در اثر مصرف داروهای کاهنده ضربات قلب و فشارخون نظیر بتابلوکرها و مهارکننده‌های ACE ارتباط داد. نتایج برخی از مطالعات حاکی از وجود ارتباط منفی بین شاخص‌های التهابی نظیر اینترلوکین -۶، -۸ و ICAM-1 با سطح آمادگی قلبی - تنفسی به‌ویژه در بیماران قلبی می‌باشد (۳۱،۳۲). اگرچه نتایج آزمون هم‌بستگی پیرسون در پژوهش حاضر ارتباط معناداری را بین این شاخص‌ها نشان نداد؛ اما شاید بتوان بخشی از تغییرات مشاهده شده در شاخص‌های التهابی و به‌ویژه ایبی - سلکتین در این پژوهش را به پایین بودن سطوح کلی آمادگی قلبی - تنفسی نسبت داد.

نتایج به دست آمده در زمینه ایی - سلکتین حاکی از آن بود که در مجموع، بیماران مطالعه حاضر در حال استراحت در وضعیت نشسته، کاهش غیرمعنادار نه درصدی را تجربه کردند؛ در حالی که در گروه فعالیت تداومی، افزایش ۲۱ درصدی نشان داده شد؛ اما این افزایش در گروه فعالیت تناوبی با شدت بالا ۳۶ درصد بود. این نتایج با یافته‌های پتریدو و همکاران (۲۰۰۶) (۱۷) و فایز و همکاران (۲۰۱۳) (۱۶) که تغییر معناداری را در فعالیت با شدت کم تا متوسط مشاهده نکرده بودند، همسویی نداشت؛ اما با یافته‌های سیگنورلی و همکاران (۲۰۰۳) که افزایش این فاکتور را پس از فعالیت فزاینده روی تردمیل گزارش کردند (۱۵) و نیز نتایج پژوهش بوس و همکاران (۲۰۰۸) که در آن افزایش ایی - سلکتین پس از فعالیت وامانده ساز (آزمون بروس) بر روی تردمیل در بیماران عروق کرونر دارای اختلال عملکرد بافت اندوتلیال را مشاهده نمودند (۳۳) همخوان می‌باشد. به نظر می‌رسد که شدت فعالیت، عامل تعیین کننده‌ای در پاسخ ایی - سلکتین به فعالیت باشد؛ زیرا، به موازات افزایش شدت از حالت استراحتی به فعالیت با شدت متوسط و سپس بالا، سطوح بالاتری از مقادیر پلاسمایی ایی - سلکتین مشاهده گردید. بر این اساس، احتمالاً عامل تأثیرگذار در این زمینه، افزایش فشار برشی حین فعالیت به موازات افزایش شدت فعالیت می‌باشد. علاوه بر این، تغییرات سایتوکاین‌های التهابی دیگر نظیر اینترلوکین - ۱ و  $TNF-\alpha$  در حین فعالیت، عامل مؤثری در افزایش تولید ایی - سلکتین در ماکروفاژها و به ویژه بافت عضلانی در اثر فعالیت است. یافته‌های قبلی در زمینه اثر فعالیت بدنی بر اینترلوکین - ۶ نشان می‌دهند که تولید آن به شدت، مدت تمرین و حجم عضلانی درگیر در فعالیت وابسته می‌باشد. گزارش شده است که افزایش اینترلوکین - ۶ به گنجایش ذخایر گلیکوژن عضلات و استفاده بیشتر عضلات از گلوکز خون وابسته می‌باشد (۳۴). اگرچه عامل تعیین کننده در افزایش سطوح پلاسمایی اینترلوکین - ۶ در پاسخ به فعالیت حاد، زمان کلی جلسه فعالیت (۳۵) و سپس شدت فعالیت است، با یکسان بودن زمان فعالیت در هر دو پروتکل پژوهش حاضر، شدت فعالیت بالاتر در پروتکل فعالیت تناوبی با شدت بالا و حجم عضلات و فراخوانی بیشتر تارهای تندانقباض (۳۵) در این پروتکل فعالیت ورزشی، مقادیر اینترلوکین - ۶ تولید شده توسط عضلات در حال انقباض طی فعالیت شدید و کوتاه مدت افزایش بیشتری یافت که به تبع آن امکان تولید ایی - سلکتین بیشتر می‌گردد. فرایندهای دقیقی که منجر به گرفتگی عروق کرونر و ایسکمی ناشی از آن می‌شود، هنوز به شکل کامل مشخص نمی‌باشد؛ اما به احتمال زیاد، آسیب بافت اندوتلیوم عروق در این فرایند نقش داشته باشد. چسبیدن برخی از اجزای گلبول‌های سفید به سطح داخلی عروق، مرحله بعدی تشکیل پلاک است که با واسطه ایی - سلکتین انجام می‌شود. افزایش سطح پلاسمایی ایی - سلکتین ممکن است نشان دهنده افزایش سیستمیک سلول‌های اندوتلیال فعال شده باشد؛ اما ضرورتاً بیانگر افزایش زخم موضعی بافت اندوتلیال نیست

(۳۶). براین اساس، در پژوهش حاضر سطوح پلاسمایی شاخص‌های گلبول‌های سفید نظیر منوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها نیز اندازه‌گیری شد؛ اما نتایج تغییر معناداری در هیچ‌کدام از این متغیرها پس از فعالیت مشاهده نگردید (تغییرات بین گروهی نیز وضعیت مشابهی را نشان داد). شایان‌ذکر است که روند کلی افزایش متغیرها، پس از فعالیت بود؛ هرچند که این الگوی تغییرات را نمی‌توان به تمامی موارد تعمیم داد. ازسوی دیگر، تغییرات در این فاکتورها با تغییرات سطح پلاسمایی ایبی - سلکتین ارتباط معناداری نداشت. به نظر می‌رسد که افزایش مشاهده شده در ایبی - سلکتین در این پژوهش ناشی از تغییرات شاخص‌های گلبول‌های سفید نباشد. چنان‌که ذکر شد، شاخص‌های گلبول‌های سفید اغلب لیگندهای ایبی - سلکتین را بیان می‌کنند و فعالیت انجام‌گرفته در پژوهش حاضر احتمالاً به‌جای افزایش تعداد یا درصد این شاخص‌ها، بیان لیگندهای ایبی - سلکتین را در سطح این شاخص‌ها افزایش داده باشد؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود ضمن شناسایی این لیگندها در سطح شاخص‌های گلبول‌های سفید، تأثیر پروتکل‌های تمرینی پژوهش حاضر بر روی آن‌ها نیز بررسی شود. همچنین، با توجه به این‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر از بیماران دارای مشکلات عروق کرونر بودند که مصرف داروهای کاهنده ضربان قلب و فشارخون در آن‌ها اجتناب‌ناپذیر می‌باشد، احتمالاً به‌دلیل تأثیر نهایی آن‌ها در میزان فشار برشی تولیدشده در عروق درحین فعالیت، در مقادیر افزایش متغیرهای پژوهش نیز تأثیرگذار بوده باشد که این امر یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر است.

**پیام مقاله:** به‌طورکلی، یک جلسه فعالیت ورزشی برای بیماران عروق کرونر باعث تحریک مسیرهای التهابی و افزایش شاخص‌های التهابی در بدن می‌شود که با افزایش شدت فعالیت؛ به‌ویژه فعالیت تناوبی شدید، این پاسخ بیشتر می‌شود؛ بنابراین، به‌نظر می‌رسد که استفاده از تمرینات تناوبی با شدت بالا، احتمالاً با تحریک فرایندهای التهابی در بدن، نتایج مطلوبی را برای بیماران عروق کرونری قلب به‌دنبال نخواهد داشت؛ لذا، پیشنهاد می‌شود که از انجام آن در مراحل اولیه دوره بازتوانی در بیماران عروق کرونر اجتناب شود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پژوهش انجام‌گرفته در پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی در قالب فرصت مطالعاتی می‌باشد. در این راستا، نویسندگان بر خود لازم می‌دانند بدین‌وسیله از این سازمان (به‌دلیل حمایت‌های بی‌دریغ) و آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش (به‌دلیل صبوری و همکاری در اجرای دقیق مراحل پژوهش) کمال تشکر و قدردانی را به‌عمل آورند.

## منابع

1. Shavsavari S, Nazari F, Karimyar Jahromi M, Sadeghi M. Epidemiologic study of hospitalized cardiovascular patients in Jahrom hospitals in 2012-2013. *Iranian J Cardiovas Nurs*. 2013; 2(2): 14-21. (In Persian).
2. Eftekharardebili H, Rahimi Foroushani A, Barkati H, Babaei Heydarabadi A, Ashrafi Hafez A, Omrani A. Evaluation of correlation between lifestyle and morbidity of ischemic heart disease. *J Nurs Midwifery Shahid Beheshti Med Uni*. 2013; 23(81): 7. (In Persian).
3. Bahramnezhad F, Asadi N A, Sief H, Mohammadi Y. Quality of life in the patients with coronary bypass graft. *Iranian J Nurs Res*. 2012; 7(26): 34-41. (In Persian).
4. Sakr S A, Ramadan M M, El-Gamal A. The inflammatory response to percutaneous coronary intervention is related to the technique of stenting and not the type of stent. *Egypt Heart J*. 2016; 68(1):37-43.
5. Souri R, Farahani A, Nouri F. The effects of aerobic training on vascular endothelial activity indecise (SICAM-1) and insulin resistance in sedentary type 2 diabetic women. *J Exerc Physiol*. 2013; 5(19): 81-96. (In Persian).
6. Macías C, Villaescusa R, Del Valle L, Boffil V, Cordero G, Hernández A, et al. Endothelial adhesion molecules ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin in patients with acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2003; 56(02): 137-44.
7. Haghighi A H, Hamedinia M R. Comparison of menopause related inflammatory markers in menopausa active and passive women. *Olympic*. 2009; 18(4):19-28. (In Persian).
8. Collins T, Williams A, Johnston G, Kim J, Eddy R, Shows T, et al. Structure and chromosomal location of the gene for endothelial-leukocyte adhesion molecule 1. *J Biol Chem*. 1991; 266(4): 2466-73.
9. Leeuwenberg J, Smeets E, Neefjes J, Shaffer M, Cinek T, Jeunhomme T, et al. E-selectin and intercellular adhesion molecule-1 are released by activated human endothelial cells in vitro. *Immunology*. 1992; 77(4): 543.
10. Huang R B, Eniola-Adefeso O. Shear stress modulation of IL-1 $\beta$ -induced E-selectin expression in human endothelial cells. *PLoS One*. 2012; 7(2): 31874.
11. Wiese G K, Barthel S R, Dimitroff C J. Parallel-plate flow chamber analysis of physiologic e-selectin-mediated leukocyte rolling on microvascular endothelial cells. *J Vis Exp*; 2009, 11(24): pii.
12. Zou X, Patil V R S, Dagia N M, Smith L A, Wargo M J, Interliggi K A, et al. PSGL-1 derived from human neutrophils is a high-efficiency ligand for endothelium-expressed e-selectin under flow. *Am J Physiol-Cell Physiol*. 2005; 289(2): 415-24.
13. Siri-Tarino P W, Sun Q, Hu F B, Krauss R M. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nut*. 2010; 91(3): 502-9.
14. Pizza F X, Baylies H, Mitchell J B. Adaptation to eccentric exercise: Neutrophils and e-selectin during early recovery. *Can J Appl Physiol*. 2001; 26(3): 245-53.
15. Santo Signorelli S, Mazzarino M C, Di Pino L, Malaponte G, Porto C, Pennisi G, et al. High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNF- $\alpha$ ), adhesion molecules (VCAM-

- 1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. *Vasc Med.* 2003; 8(1): 15-9.
16. Faes C, Balayssac-Siransy E, Connes P, Hivert L, Danho C, Bogui P, et al. Moderate endurance exercise in patients with sickle cell anaemia: Effects on oxidative stress and endothelial activation. *Br J Haematol.* 2014; 164(1): 124-30.
17. Petridou A, Chatzinikolaou A, Fatouros I, Mastorakos G, Mitrakou A, Chandrinou H, et al. Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. *Br J Sports Med.* 2007; 41(2): 76-9.
18. Jilma B, Eichler H G, Stohlawetz P, Dirnberger E, Kapiotis S, Wagner O F, et al. Effects of exercise on circulating vascular adhesion molecules in healthy men. *Immunobiology.* 1997; 197(5): 505-12.
19. Marsh S A, Coombes J S. Exercise and the endothelial cell. *Int J Cardiol.* 2005; 99(2): 165-9.
20. Astin F, Atkin K, Darr A. Family support and cardiac rehabilitation: A comparative study of the experiences of South Asian and White-European patients and their carer's living in the United Kingdom. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2008; 7(1): 43-51.
21. Savage P D, Brochu M, Poehlman E T, Ades P A. Reduction in obesity and coronary risk factors after high caloric exercise training in overweight coronary patients. *Am Heart J.* 2003; 146(2): 317-23.
22. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2000; 342(7): 454-60.
23. Gibala M J. High-intensity interval training: A time-efficient strategy for health promotion? *Curr Sports Med Rep.* 2007; 6(4): 211-3.
24. Smith-Ryan A E, Melvin M N, Wingfield H L. High-intensity interval training: Modulating interval duration in overweight/ obese men. *Physician Sports Med.* 2015; 43(2): 107-13.
25. Gibala M J, Mcgee S L. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: A little pain for a lot of gain? *Exerc Sport Sci Rev.* 2008; 36(2): 58-63.
26. Warburton D E, McKenzie D C, Haykowsky M J, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski A P, et al. Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2005; 95(9): 1080-4.
27. Mcinnis K J, Balady G J, Weiner D A, Ryan T J. Comparison of ischemic and physiologic responses during exercise tests in men using the standard and modified bruce protocols. *Am J Cardiol.* 1992; 69(1): 84-9.
28. Gibbons R J, Antman E M. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing: Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation.* 2002; 106(14):1883-92.
29. Ferrari R, Kruegel L F M, Cadore E L, Alberton C L, Izquierdo M, Conceição M, et al. Efficiency of twice weekly concurrent training in trained elderly men. *Exp Gerontol.* 2013; 48(11): 1236-42.

30. Atcharaporn L, Nadinem F, Atifb A, Davidr P. The respiratory exchange ratio is higher in older subjects, but is reduced by aerobic exercise training. *Int J Endocrinol Metab.* 2011; 2011(1): 264-70.
31. Church T S, Barlow C E, Earnest C P, Kampert J B, Priest E L, Blair S N. Associations between cardiorespiratory fitness and c-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2002; 22(11): 1869-76.
32. Swardfager W, Herrmann N, Dowlati Y, Oh P, Kiss A, Lanctôt K L. Relationship between cardiopulmonary fitness and depressive symptoms in cardiac rehabilitation patients with coronary artery disease. *J Rehabil Med.* 2008; 40(3): 213-8.
33. Boos C J, Balakrishnan B, Lip G Y. The effects of exercise stress testing on soluble e-selectin, von willebrand factor, and circulating endothelial cells as indices of endothelial damage/ dysfunction. *Annals of Medicine.* 2008; 40(1): 66-73.
34. Azimian E, Ranjbar R, Shakerian S, Habibi A, Ghafourian M. Comparison of an acute bout of combined exercise training in different intensities on tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and interleukin-6 (IL-6) in active men. *Exerc Physiol.* 2015; 28: 15. (In Persian).
35. Fischer C P. Interleukin-6 in acute exercise and training: What is the biological relevance. *Exerc Immunol Rev.* 2006; 12(6-33): 41.
36. Roldán V, Marín F, Lip G, Blann A D. Soluble e-selectin in cardiovascular disease and its risk factors. *Thromb Haemost.* 2003; 90(6): 1007-20.

### ارجاع دهی

رحمانی هیوا، احمدی زاد سجاد، روحانی هادی، نوری حبشی اکبر، محمدی ده چشمه محمد. تأثیر حاد فعالیت تداومی و تناوبی شدید بر سطوح پلاسمایی ایی - سلکتین و شاخص های گلبول های سفید در بیماران عروق کرونر. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۶؛ ۹(۳۵): ۳۵-۴۸. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.2614.1351

Rahmani H, Ahmadizad S, Rohani H, Nouri Habashi A, Mohammadi Dehcheshmeh M. Acute Effects of Continuous or High Intensity Interval Exercise on Plasma Levels of E-Selectin and WBC Indices in CHD Patients. *Sport Physiology.* Fall 2017; 9(35): 35-48. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2017.2614.1351

## Acute Effects of Continuous or High Intensity Interval Exercise on Plasma Levels of E-Selectin and WBC Indices in CHD Patients

H. Rahmani<sup>1</sup>, S. Ahmadizad<sup>2</sup>, H. Rohani<sup>3</sup>, A. Nouri Habashi<sup>4</sup>,  
M. Mohammadi Dehcheshmeh<sup>5</sup>

1,4. Ph.D. Student of Exercise Physiology, Department of Sport Science and Health, Shahid Beheshti University, Iran

2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Science and Health, Shahid Beheshti University, Iran

3. Assistance Professor of Exercise physiology, Sport Sciences Research Institute of Iran\*

5. M.Sc. Student of Exercise Physiology, Department of Sport Science and Health, Shahid Beheshti University, Iran

Received: 2016/06/05

Accepted: 2016/12/11

### Abstract

The aim of this study was to investigate the acute effects of continuous or high intensity interval exercise on plasma E-Selectin and WBC indices in CHD patients. Therefore, 30 male heart patients with Coronary Artery Bypass (CABG) and stenting (PCI) history voluntarily participated and divided into three groups: control, continuous and high-intensity interval (HIIT) group. Patients of HIIT group performed 8 repetitions of a 4-min interval training (2:2 min exercise: recovery, intensity: 90:30 % VO<sub>2peak</sub>), but continuous group performed a 30-min continuous exercise with a constant intensity at 60 % VO<sub>2peak</sub>. Blood samples were taken before and after exercise and their E-selectin and WBC indices were analyzed. The one-way ANOVA and Pearson correlation were used for statistical analysis. The results showed significant differences between the three groups for E-selectin increase ( $F_{2, 27}=27.8, P<0.001$ ). Bonferroni post hoc test has showed significant differences between control and interval ( $P=0.001$ ), control and continuous ( $P=0.001$ ) and also continuous and interval groups ( $P=0.009$ ) in amount of increment. But no significant changes were observed in WBC indices responses between groups ( $P>0.05$ ). It can be concluded that a session of exercise may stimulate the inflammation related processes that may be exacerbate in CABG and PCI patients by HIIT. Thus, using this type of exercise for just one session is not recommended in heart patients.

**Keywords:** High Intensity Interval Training, E-Selectin, WBC Indices, CABG, PCI

\*Corresponding Author

Email: h\_rohani7@yahoo.com