



## Effect of acute interval and continuous aerobic exercises on serum hematopoietic stem cell CD34 and chemokine SDF-1 in overweight women

Hanifeh Habibi Sangani<sup>1</sup>, Mohammad Esmail Afzalpour<sup>2</sup>, Seyed Hosein Abtahi Ivahi<sup>3\*</sup>

1. MSc of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.

2. Full Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.

3. Associate Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Medicine, Gonabad University of Medical Sciences, Gonabad, Iran.

### Abstract

**Background and Aim:** Cytokines and growth factors plays an important role in increasing the capacity of stem cell proliferation and migration, and recently, attention has also been paid to the role of physical activity in this regard. The aim of this study was to determine the effect of two types of acute interval and continuous aerobic exercises on serum hematopoietic stem cell CD34 and chemokine SDF-1 in overweight women. **Materials and Method:** Thirty female overweight students volunteered to participate in the study and then were randomly divided into three equal groups (two experimental and one control group). Experimental groups performed an acute interval (2 minutes 50% and 1 minutes 80%  $VO_{2max}$ ) and a continuous (60%  $VO_{2max}$ ) aerobic exercise for 60 minutes on treadmill. The CD34 and SDF-1 indices were measured by ELISA method and the results were extracted using univariate covariance analysis, and LSD post hoc test on statistical significance as  $p < 0.05$ . **Results:** The acute interval and continuous aerobic exercise increased significantly the stem cells CD34 ( $p = 0.005$  &  $p = 0.002$ , respectively) and the chemokine SDF-1 ( $p = 0.0001$ ) and there is no differences between the effect of two types of exercise on these variables ( $p > 0.05$ ). **Conclusion:** The increase in these two indicators following interval and continuous aerobic exercises indicates that not only the implementation of these activities does not have a negative effect on the immune system of the participants, but also could be indication of the activation of the physiological regenerative mechanisms following exercise- induced inflammation.

**Keywords:** Exercise training, Hematopoietic stem cells CD34, Chemokine SDF-1.

\*Correspondent Author, Address: Faculty of Medicine, Gonabad University of Medical Sciences, Asian Road, Gonabad, Iran;

Email: hosein.abtahi@gmail.com

DOI: 10.22077 /JPSBS.2019.1360.1379



## تاثیر دو نوع فعالیت ورزشی حاد هوازی تناوبی و تداومی بر سطوح سرمی سلول‌های بنیادی خون‌ساز

### CD34 و کموکاین SDF-1 در زنان دارای اضافه وزن

حنیفه حبیبی سنگانی<sup>۱</sup>، محمد اسماعیل افضل پور<sup>۲</sup>، سید حسین ابطحی ایوری<sup>۳\*</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

۳. دانشیار، گروه علوم پایه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.

#### چکیده

**زمینه و هدف:** سایتوکاین‌ها و عوامل رشدی در افزایش توان تکثیر و مهاجرت سلول‌های بنیادی نقش مهمی ایفا می‌کنند و به تازگی نیز به نقش فعالیت‌های ورزشی در این خصوص توجه شده است. هدف این مطالعه بررسی تاثیر دو نوع فعالیت ورزشی حاد هوازی تناوبی و تداومی بر سطوح سرمی سلول‌های بنیادی خون‌ساز CD34 و کموکاین SDF-1 در زنان دارای اضافه وزن بود. **روش تحقیق:** سی نفر از دانشجویان دختر دارای اضافه وزن به صورت هدفمند برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند و سپس به روش تصادفی به سه گروه مساوی (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های تجربی به مدت ۶۰ دقیقه فعالیت حاد هوازی تناوبی (دو دقیقه با ۵۰ درصد و یک دقیقه با ۸۰ درصد  $VO_{2max}$ ) و تداومی (۶۰ درصد  $VO_{2max}$ ) را روی نوارگردان به اجرا درآوردند. شاخص‌های CD34 و SDF-1 با روش الیزا اندازه‌گیری شدند و نتایج با استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس تک متغیره (ANCOVA) و آزمون تعقیبی LSD در سطح معنی داری  $p < 0.05$  استخراج گردید. **یافته‌ها:** فعالیت‌های ورزشی حاد هوازی تناوبی و تداومی، هر دو موجب افزایش سلول‌های CD34 (به ترتیب با  $p = 0.005$  و  $p = 0.002$ ) و کموکاین SDF-1 ( $p = 0.001$ ) شدند؛ اما بین تاثیر دو نوع فعالیت ورزشی بر متغیرهای یاد شده تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ( $p < 0.05$ ) **نتیجه‌گیری:** افزایش این دو شاخص به دنبال فعالیت حاد تناوبی و تداومی، دال بر آن است که نه تنها اجرای این گونه فعالیت‌ها نگرانی از حیث تاثیر منفی بر سیستم ایمنی شرکت‌کنندگان ندارد، بلکه نشانه فعال شدن مکانیزم‌های ترمیمی فیزیولوژیکی به دنبال التهاب‌های احتمالی پس از فعالیت می‌باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرینات ورزشی، سلول‌های بنیادی خون‌ساز CD34، کموکاین SDF-1.

\* نویسنده مسئول، آدرس: گناباد، جاده آسیایی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، دانشکده پزشکی؛

## مقدمه

سلول‌های بنیادی جمعیتی از سلول‌ها با توان بالقوه در خود نوزایی و تمایز به انواع سلول‌ها می‌باشند. افزایش میزان تکثیر و تمایز این سلول‌ها در نواحی ایسکمی قلبی، عامل مهمی در ترمیم و بهبود آسیب قلبی می‌باشد. مشاهده شده است که عملکرد سایتوکاین‌ها و عوامل رشد در افزایش توان تکثیر و مهاجرت سلول‌های بنیادی نقش مهمی ایفا می‌کند و بهره‌گیری از این عوامل، به منظور افزایش بازده ترمیم آسیب‌های قلبی، از جمله روش‌های کارآمد می‌باشد (خدایاری و دیگران، ۲۰۱۶).

به تازگی نیز به نقش حفاظتی فعالیت‌های ورزشی در جلوگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی توجه شده است (هالترمن<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۶). ورزش یک محرک فیزیولوژیک برای رهایی سلول‌های بنیادی خون‌ساز از مغز استخوان محسوب می‌شود (بانسیگنور<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۰۲)، ولی پاسخ فیزیولوژیک سلول‌های بنیادی خون‌ساز به ورزش به خوبی شناخته نشده است (موریسی<sup>۳</sup> و دیگران، ۲۰۰۵). بر اساس نتایج تحقیقات انجام گرفته، رقابت ورزشی حاد یک وهله‌ای، سلول‌های بنیادی خون‌ساز را در مردان سالم و آزمودنی‌هایی با بیماری قلبی-عروقی فراخوانی می‌کند (دیجسن<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۶). لانسفورد<sup>۵</sup> و دیگران (۲۰۱۶) ضمن بررسی تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر سلول‌های CD34 در مردان و زنان، افزایش در سلول‌های CD34 در زنان و بدون تغییر ماندن آن در مردان را گزارش کرده‌اند. چانگ<sup>۱۱</sup> و دیگران (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای، اثر فعالیت ورزشی حاد روی نوارگردان در آزمودنی‌های سالم را مورد بررسی قرار دادند. در پایان، نتایج افزایش قابل توجه تعداد سلول‌های CD34 و SDF-1 را نشان داد. لنک<sup>۱۲</sup> و دیگران (۲۰۱۱) اثر فعالیت ورزشی حاد را در بیماران مبتلا به آترواسکلروز و عروق کرونر مورد بررسی قرار داده‌اند. نتایج افزایش تعداد سلول‌های CD34 و SDF-1 را نشان داده‌اند. در مقابل ون کرینن بروک<sup>۱۳</sup> و دیگران (۲۰۱۰) اثر فعالیت ورزشی را در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی و آزمودنی‌های سالم مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد که CD34 به طور قابل توجهی در بیماران کاهش می‌یابد. ضمن آن که SDF-1 در آن‌ها افزایش خفیفی داشت. عبید<sup>۱۴</sup> و دیگران (۲۰۱۵) تأثیر دو نوع فعالیت تداومی با شدت متوسط و تناوبی با شدت بالا در گروه تمرین

درحال حاضر بیماری‌های قلبی-عروقی به بزرگترین قاتل انسان تبدیل شده است (اسکاربورو<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۰). عوامل خطر زیادی برای پیشرفت و توسعه بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی شده‌اند که مهم‌ترین آن‌ها افزایش شاخص توده بدنی، افزایش سن، جنسیت، فشارخون بالا و اختلالات چربی (دیس لیپیدمی) می‌باشند. تخمین زده می‌شود که تقریباً ۳۰ درصد همه مرگ و میرها در جهان به دلیل ابتلا به انواع مختلف این بیماری از جمله بیماری‌های ایسکمیک است (لوزانو<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). بیماری‌های ایسکمیک قلبی گروهی از سندرم‌های مرتبط با هم هستند که از ایسکمی میوکارد و کمبود فراهمی اکسیژن برای قلب ناشی می‌شوند. شایع‌ترین علت ایسکمی میوکارد، بیماری تصلب شرایین قلب می‌باشد، به همین دلیل بیماری‌های ایسکمیک قلبی را معمولاً بیماری عروق کرونر می‌نامند (اسچنون و گوتران<sup>۳</sup>، ۲۰۰۷).

سکته حاد قلبی به دنبال انسداد ناگهانی شریان کرونر و قطع ناگهانی جریان خون کرونر ایجاد می‌شود. به دنبال وقوع سکته، در اطراف محل آسیب رگی در قلب التهاب ایجاد می‌شود که در وقوع این التهاب سایتوکاین‌ها نقش دارند. همچنین گروهی از سایتوکاین‌ها با حضور در محل، به تعدیل روند التهاب کمک کرده و از گسترش آسیب جلوگیری می‌کنند (حسن شاهی و دیگران، ۲۰۰۸). ترمیم قلبی به دنبال سکته، به سرکوب مکانیسم‌های التهابی در محل آسیب بستگی دارد و کموکاین‌ها در این امر نقش مهمی را بازی می‌کنند. کموکاین‌ها به عنوان دسته‌ای از سایتوکاین‌ها، مولکول‌های کوچک پروتئینی هستند که بر روی گروه زیادی از سلول‌های ایمنی دارای گیرنده بوده و نیز دارای اثرات مختلفی روی این دسته سلول‌ها و سیستم ایمنی و عملکرد آن‌ها می‌باشند (شیم<sup>۴</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). کموکاین‌ها در اعمالی نظیر بسیج سلول‌های ایمنی به محل التهاب و کمک به جایگزینی سلول‌های بنیادی در محل پیوند و مغز استخوان ایفای نقش می‌کنند. همچنین بعضی از این کموکاین‌ها دارای خواص رگ‌سازی نیز می‌باشند و از این طریق، رگ‌سازی را کنترل می‌کنند (هیسچن<sup>۵</sup> و دیگران، ۲۰۰۴).

1. Scarborough  
2. Lozano  
3. Schoen & Gotran  
4. Shim  
5. Heesch

6. Holterman  
7. Bonsignore  
8. Morici  
9. Thijseen  
10. Lansford

11. Chang  
12. Lenk  
13. Van Craenenbroeck  
14. Obeid

مطالعه حاضر) که برای شرکت در تحقیق داوطلب شدند، وارد مطالعه گردیدند. قبل از شروع تحقیق، آزمودنی‌ها با اهداف، خطرات و فواید شرکت در این تحقیق آشنا شده و آموزش‌های لازم درباره روش کار به آن‌ها داده شد. همچنین آزمودنی‌ها پرسشنامه‌ای مبتنی بر وضعیت جسمانی و شرایط پزشکی را تکمیل نموده و کسانی که برای اجرای آزمون، شرایط لازم را نداشتند (عدم سابقه بیماری قلبی- عروقی، عدم مصرف سیگار و یا هر نوع دارو)؛ از تحقیق کنار گذاشته شدند.

پس از اخذ رضایت نامه کتبی برای شرکت در تحقیق، شرکت‌کنندگان به طور تصادفی در سه گروه همگن و مساوی شامل تمرین تداومی (۱۰ نفر)، تمرین تناوبی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. برای همگن سازی و تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ ) از آزمون میدانی بالک<sup>۱</sup> استفاده گردید. در این آزمون، هر آزمودنی به مدت ۱۵ دقیقه در پیست دو و میدانی دوید. پس از ثبت ضربان قلب،  $VO_{2max}$  بر اساس فرمول (۶۵ - ضربان قلب) ÷ {۳ + وزن بدن} × ۳/۷۵۰ (L/min)  $VO_{2max}$  محاسبه گردید. آزمودنی‌های سه گروه در نوبت صبح در حالی که همه ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودند، جهت نمونه گیری خون و انجام پروتکل ورزشی (که فقط توسط دو گروه تجربی اجرا شد) به آزمایشگاه دانشکده علوم ورزشی مراجعه کردند. مدت زمان هر پروتکل برای هر آزمودنی ۶۰ دقیقه بود. برنامه تمرینی دو گروه تمرین شامل یک جلسه فعالیت ورزشی حاد هوازی تداومی و تناوبی بود. برنامه تمرین تداومی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، برنامه تمرین اصلی شامل ۴۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و سپس ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. برنامه تمرین تناوبی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، برنامه تمرین اصلی شامل ۴۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت متناوب به صورت ۲ دقیقه با شدت ۵۰ و ۱ دقیقه با شدت ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره - در یک حجم کار متوسط ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره - اجرا شد (گی‌ماریس<sup>۲</sup> و دیگران، ۲۰۱۰). در پایان، ۱۰ دقیقه هم به سرد کردن آزمودنی‌ها اختصاص یافت.

خون گیری در دو نوبت قبل از اجرای برنامه ورزشی و ۱۰ دقیقه پس از اجرای آن (هر دو در حالت ناشتا) انجام شد و هر بار به میزان ۵ میلی لیتر خون در وضعیت نشسته از ورید بازویی

بیمار و گروه کنترل سالم را مورد بررسی قرار دادند. در پایان هیچ تغییری در تعداد سلول‌های CD34 در گروه تداومی دیده نشد. در گروه تناوبی نیز تعداد سلول‌های CD34 نسبت به گروه کنترل کمتر بود.

شواهد اخیر نشان می‌دهد که سیگنال‌های فیزیولوژیکی که به وسیله تمرین حاد تحریک می‌شوند، به شدت سلول‌های بنیادی خون ساز CD34 و سطوح SDF-1 را تحت تاثیر قرار می‌دهند. با توجه به نقش حفاظتی و ترمیمی فعالیت‌های ورزشی بر سیستم قلبی- عروقی، هنوز تاثیر آن بر متغیرهای مورد نظر مشخص نیست؛ از آنجا که افراد دارای اضافه وزن نسبت به افراد با وزن طبیعی، تعداد سلول‌های CD34 و ظرفیت آزادسازی عوامل آنژیوژنزی نظیر SDF-1 کمتری دارند (هیدا<sup>۱</sup> و دیگران، ۲۰۱۰)؛ فعالیت‌های ورزشی حاد در این افراد که به دلیل داشتن بافت چربی بیشتر و ترشح طیف وسیعی از سایتوکاین‌های پیش التهابی در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های التهابی نظیر اختلالات قلبی- عروقی قرار دارند؛ دارای اهمیت خاصی است و اطلاع از پیامدهای آن برای اتخاذ نوع تمرین مناسب برای این افراد، راهگشا خواهد بود. به ویژه آن که در تحقیقات انجام شده، آزمودنی‌ها سالم یا بیمار بوده‌اند و در مورد افراد دارای اضافه وزن که مابین این دو طیف قرار می‌گیرند، مطالعه کافی صورت نگرفته است. با توجه به نقش مهم سلول‌های بنیادی خون ساز CD34 و کموکاین SDF-1 در پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی، این تحقیق به بررسی تاثیر دو نوع فعالیت ورزشی تداومی و فعالیت ورزشی تناوبی بر عوامل مورد نظر در گروهی از دانشجویان دارای اضافه وزن می‌پردازد و امید می‌رود نتایج این مطالعه، راهکارهای مفیدی برای افراد دارای اضافه وزن به همراه داشته باشد.

### روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی با طرح تحقیق پیش آزمون- پس آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل است. جامعه آماری این تحقیق، کلیه دانشجویان دختر دارای اضافه وزن دانشگاه بیرجند بودند و نحوه انتخاب آزمودنی‌ها به این صورت بود که با مراجعه به همه خوابگاه‌ها، دادن فراخوان و سپس مصاحبه حضوری با افراد، ۳۰ نفر از واجدین شرایط (سالم و بدون بیماری قلبی- عروقی، عدم قرار داشتن در فاز فولیکولی قاعدگی و عدم شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی منظم یک ماه قبل از

آزمون تحلیل کوواریانس تک متغیره و در صورت وجود اختلاف معنی‌دار، با آزمون تعقیبی LSD<sup>۱</sup> برای تعیین جایگاه اختلاف تحلیل شدند. سطح معنی‌داری در این تحقیق  $p < 0.05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌ها

ویژگی‌های دموگرافیک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

آزمودنی‌ها اخذ گردید و در لوله‌های استریل فاقد ماده ضد انعقاد خون ریخته شد (ون کرین بروک و دیگران، ۲۰۰۸). سپس با روش سانتریفیوژ سرم از لخته خون جدا گردید. میزان سلول‌های بنیادی CD34 و کموکاین SDF-1 با استفاده از کیت مربوطه ساخت شرکت Hangzhou Eastbipharm CO با روش الایزا<sup>۱</sup> تعیین شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS<sup>۲۲</sup> استفاده گردید. ابتدا برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آزمون شاپیرو-ویلک<sup>۲</sup> به کار گرفته شد. سپس داده‌ها با کمک

جدول ۱. توصیف و مقایسه ویژگی‌های فردی شرکت کنندگان در گروه‌های مختلف تحقیق

ویژگی‌های آزمودنی‌ها	گروه تمرین تداومی	گروه تمرین تناوبی	گروه کنترل	p
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۵۰ ± ۶/۶۰	۶۷/۶۰ ± ۹/۷۷	۶۹/۷۰ ± ۷/۶۷	۰/۷۱
قد (سانتی متر)	۱۶۰/۴۰ ± ۵/۶۰	۱۵۷/۷۰ ± ۶/۴۶	۱۵۹/۴۰ ± ۴/۰۶	۰/۵۴
سن (سال)	۲۱/۱۰ ± ۱/۸۵	۲۲/۹۰ ± ۲/۶۰	۲۲/۶۰ ± ۲/۴۵	۰/۱۹
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۲۱ ± ۲/۰۸	۲۶/۹۸ ± ۲/۴۵	۲۷/۴۹ ± ۱/۸۵	۰/۸۶
VO <sub>2max</sub> (لیتر بر دقیقه)	۲/۷۰ ± ۳/۳۶	۲/۷۵ ± ۳/۴۴	۲/۷۰ ± ۲/۹۵	۰/۸۹

با توجه به نتایج حاصل از آزمون تحلیل کوواریانس در جدول ۲، توجه به میانگین و انحراف استاندارد بدست آمده (جدول ۲)؛ می‌توان گفت که فعالیت‌های ورزشی تناوبی و تداومی این دو متغیر را به طور معنی‌دار افزایش داده‌اند (نمودارهای ۱ و ۲).

جدول ۲. توصیف و مقایسه متغیرهای وابسته در گروه‌های مختلف تحقیق

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	p-value
سلول‌های بنیادی خون ساز CD34	تناوبی	۲/۰۴ ± ۰/۶۲	۳/۲۹ ± ۱/۶۴	* ۰/۰۰۳
	تداومی	۲/۴۲ ± ۱/۲۵	۳/۰۱ ± ۱/۲۱	
	کنترل	۲/۰۵ ± ۰/۴۷	۲/۰۶ ± ۰/۴۷	
کموکاین SDF-1	تناوبی	۱/۳۷ ± ۰/۱۱	۱/۸۰ ± ۰/۱۸	* ۰/۰۰۰۱
	تداومی	۰/۹۶ ± ۰/۳۴	۱/۶۳ ± ۱/۰۸	
	کنترل	۱/۰۷ ± ۰/۱۸	۱/۱۰ ± ۰/۱۸	

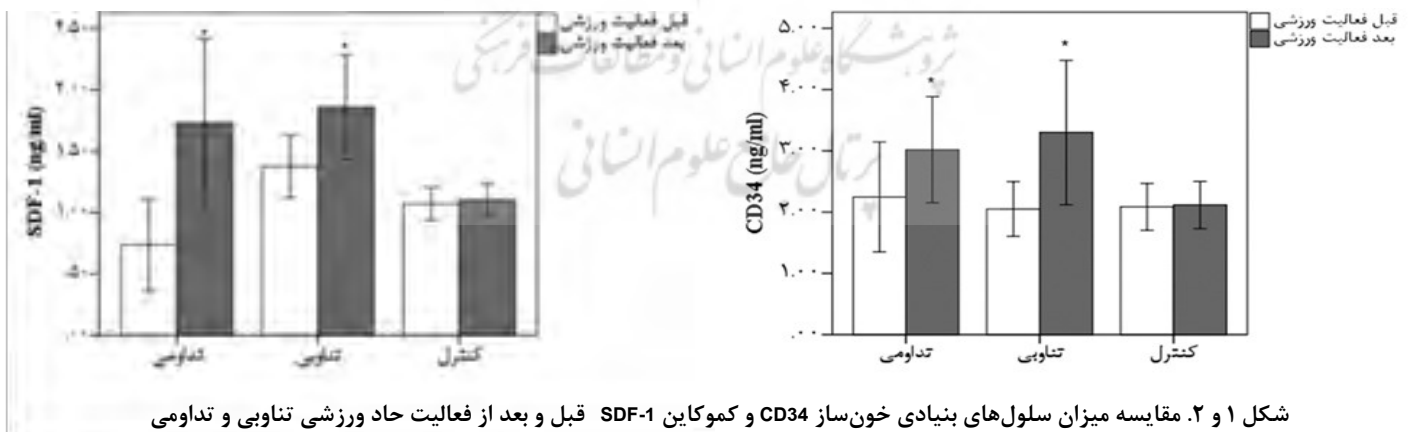
\* تفاوت در سطح معنی‌داری  $p < 0.05$ .

با توجه به نتایج آزمون تعقیبی LSD (جدول ۳) می‌توان گفت متوسط تغییرات سلول‌های بنیادی خون‌ساز CD34 و SDF-1 در گروه فعالیت حاد تداومی و تناوبی به طور معنی‌داری از گروه کنترل بیشتر است، اما اختلاف معنی‌داری بین متوسط تغییرات سلول‌های SDF-1 و CD34 در دو گروه تناوبی و تداومی وجود ندارد ( $p > 0.05$ ).

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی LSD در خصوص مقایسه زوجی تغییرات سلول‌های CD34 و SDF-1 در گروه‌های مختلف

سطح معنی‌داری (p)	اختلاف میانگین‌ها (MD)	شاخص‌ها / گروه‌ها
۰/۰۴*	۱/۱۰	سلول‌های بنیادی CD34
۰/۰۲*	۰/۸۳	گروه تمرین تناوبی - گروه کنترل
۰/۴۴	-۰/۲۷	گروه تمرین تداومی - گروه کنترل
		گروه تمرین تداومی - گروه تمرین تناوبی
۰/۰۱*	۰/۴۹	کموکاین SDF-1
۰/۰۰۱*	۰/۸۳	گروه تمرین تناوبی - گروه کنترل
۰/۰۹	-۰/۳۴	گروه تمرین تداومی - گروه کنترل
		گروه تمرین تداومی - گروه تمرین تناوبی

\* نشانه اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل در سطح معنی‌داری  $p < 0.05$ .



شکل ۱ و ۲. مقایسه میزان سلول‌های بنیادی خون‌ساز CD34 و کموکاین SDF-1 قبل و بعد از فعالیت حاد ورزشی تناوبی و تداومی

\* نشانه تفاوت معنی‌دار با پیش آزمون در سطح معنی‌داری  $p < 0.05$ .

## بحث

سلول CD34 ممکن است حداقل بخشی به افزایش حجم لکوسیت برگردد (موریسی و دیگران، ۲۰۰۵). ون کرین بروک و دیگران (۲۰۰۸) افزایش سلول‌های بنیادی CD34 بعد از فعالیت ورزشی تک وهله‌ای روی چرخ کارسنج را به این موضوع نسبت داده‌اند که فعالیت ورزشی حاد از طریق برون ده قلبی بالاتر، تنش برشی را در سطح اندوتلیوم افزایش داده و متعاقب آن فعالیت نیتریک اکساید (NO) که منجر به بسیج سلول‌های CD34 می‌شود، افزایش می‌یابد.

علیرغم این که گزارش‌های فوق افزایش در CD34 را به دنبال تمرین حاد تایید کرده‌اند؛ لانسفورد و دیگران (۲۰۱۶) بدون تغییر ماندن سلول‌های CD34 در مردان نسبت به زنان را پس از فعالیت ورزشی نشان داده‌اند و علت افزایش این سلول‌ها در زنان را با وجود یکسان بودن فعالیت ورزشی اجرا شده، به عدم کنترل فاز فولیکولی زنان نسبت داده‌اند. عدم تغییر CD34 در مردان با نتایج تحقیق حاضر ناهمسو است که احتمال دارد به شدت و مدت فعالیت و همچنین سن آزمودنی‌ها ارتباط داشته باشد. یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم اندازه‌گیری تغییرات حجم پلاسما بوده که ممکن است دلیل ناهمسویی نتایج ما با یافته‌های فوق باشد. لوکارد<sup>۶</sup> و دیگران (۲۰۱۰) نیز نشان داده‌اند که آزمون نوارگردان با شدت ۷۵-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد سنین ۸۰-۵۵ سال، اثری بر سلول‌های CD34 ندارد. تفاوت در سن آزمودنی‌های دو تحقیق می‌تواند توجیه کننده ناهمسویی در نتایج باشد؛ زیرا مشاهده شده است که سلول‌های CD34 در افراد مسن اجراکننده فعالیت‌های ورزشی حاد، پاسخ ضعیفی از خود نشان می‌دهد. آدامز<sup>۹</sup> و دیگران (۲۰۰۸) نشان داده‌اند که پاسخ‌های التهابی ایجاد شده بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی، موجب کاهش معنی‌دار سلول‌های CD34 می‌شود و این شرایط احتمالاً به دلیل تمایز این سلول‌ها به سمت سلول‌های اندوتلیالی رخ می‌دهد. به علاوه، سن بالاتر آزمودنی‌ها و زمان متفاوت جمع‌آوری نمونه‌های خونی بین دو تحقیق، ممکن است بتواند متفاوت بودن نتایج را توجیه کند. لافس<sup>۱۰</sup> و دیگران (۲۰۰۵) گزارش کرده‌اند که دویدن کوتاه مدت نیز تأثیری بر

نتیجه تحقیق حاضر این بود که فعالیت ورزشی حاد هوازی تناوبی و تداومی، سلول‌های بنیادی CD34 را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهند. همسو با نتایج تحقیق حاضر در مورد CD34، لانسفورد و دیگران (۲۰۱۶) نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی تک وهله‌ای موجب افزایش معنی‌دار سلول‌های CD34 در زنان می‌شود. چانگ و دیگران (۲۰۱۵) گزارش کرده‌اند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی موجب افزایش قابل توجه سلول‌های بنیادی CD34 می‌شود. کروپفل<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۱۴) افزایش سلول‌های بنیادی CD34 را پس از اجرای پروتکل تمرینی روی چرخ کارسنج در شرایط هایپوکسی و نوروموکسی، ۱۰ دقیقه بعد از پایان تمرین گزارش کرده‌اند. بانسیگنور و دیگران (۲۰۱۰) افزایش سلول‌های CD34 متعاقب دوی ماراتن و نیمه ماراتن را به این علت دانستند که فعالیت‌های ورزشی استقامتی موجب رهایی هورمون‌هایی نظیر هورمون‌های رشد، کورتیزول و میانجی‌هایی مثل عامل نکروز تومور آلفا<sup>۲</sup>، اینترلوکین-۶<sup>۳</sup> و عامل محرک گرانولوسیت<sup>۴</sup> می‌شود که برای رهایی و بسیج سلول‌های بنیادی لازم‌اند. جنکینز<sup>۵</sup> و دیگران (۲۰۰۹) با مطالعه آزمودنی‌های تمرین کرده به این نتیجه رسیدند که ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی روی نوارگردان موجب افزایش قابل توجه سلول‌های CD34 می‌شود. گاستیز<sup>۷</sup> و دیگران (۲۰۰۹) نیز افزایش سلول‌های CD34 در پایان دوی ماراتن را به عنوان پاسخ فیزیولوژیک پس از آسیب بافتی به علت کمبود اکسیژن یا التهاب ناشی از فعالیت ورزشی در پاسخ به سیگنال‌های شیمیایی رسیده از این اعضا نسبت داده‌اند. با این حال سازوکارهای دیگری نیز برای بسیج این سلول‌ها پیشنهاد شده است؛ از جمله این که فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت، سطوح میانجی‌های التهابی و ضد التهابی را افزایش می‌دهند و برخی از این میانجی‌ها خود بر آزادسازی، رفت و آمد و تمایز سلول‌های بنیادی مغز استخوان تأثیر دارند (اشمید<sup>۸</sup> و دیگران، ۲۰۰۹). دویدن‌های طولانی مدت موجب رهایی نوتروفیل‌ها، سایتوکاین‌ها و فعالیت برخی از عوامل رشد موثر بر مغز استخوان می‌شود و به این ترتیب، تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی در تعداد

1. Kropfl
2. Tumor necrosis factor alpha
3. Interleukin-6
4. Granulocyte colony - stimulating factor
5. Jenkins

6. Goussetis
7. Schemidt
8. Lockard
9. Adams
10. Laufs

کرده‌اند. می‌بینیم که عدم تغییر میزان SDF-1 در گروه نابالغ، با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست و احتمال می‌رود مکانیزم‌های مربوط به بلوغ با الگوهای مختلف فیزیولوژیکی در پاسخ به فعالیت ورزشی بین دو گروه ارتباط داشته باشد. ون کرینن بروک و دیگران (۲۰۱۱) با مطالعه آزمودنی‌های بیمار و سالم به این نتیجه رسیده‌اند که فعالیت ورزشی به طور قابل توجهی سطوح SDF-1 را تحت تاثیر قرار می‌دهد، اما میزان این تغییر در گروه بیمار نسبت به گروه سالم، کمتر است. ون کرینن بروک و دیگران (۲۰۱۰) نیز افزایش اندک در میزان SDF-1 در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی را گزارش کرده‌اند و اشاره داشته‌اند که در این بیماران، عملکرد غیر طبیعی اندوتلیال و اختلال در کار قلب، یک عامل مهم تعیین کننده عدم تحمل فعالیت ورزشی است. بنابراین افزایش اندک میزان SDF-1 در بیماران ممکن است ناشی از تغییرات درون سلولی آبشار SDF-1/CXCR4 باشد که می‌تواند به وسیله سایتوکاین‌های پیش التهابی آزاد شده به دنبال فعالیت ورزشی، ایجاد شود.

از نتایج مهم تحقیق حاضر این بود که اختلاف معنی‌داری بین تاثیر دو نوع فعالیت حاد ورزشی بر متغیرهای اندازه‌گیری شده (SDF-1 و CD34) مشاهده نشد. با این حال، نشان داده شده است که فعالیت تناوبی از چندین وهله فعالیت با شدت بالا همراه با وهله‌های استراحت فعال تشکیل می‌شود و می‌تواند اثراتی مشابه و یا به مراتب بیشتر از تمرین تداومی سنتی بر جنبه‌های عملکرد قلبی- عروقی داشته باشد (مولمن-هانسن<sup>۷</sup> و دیگران، ۲۰۱۲). بنابراین عدم وجود اختلاف معنی‌دار را می‌توان به یکسان بودن شدت و مدت فعالیت، یکسان بودن وضعیت جسمانی و سلامتی، جنس و سن آزمودنی‌ها و همچنین زمان جمع آوری نمونه‌های خونی مشابه نسبت داد زیرا مشخص شده است که این عوامل در تعیین میزان سلول‌های CD34 و کموکاین SDF-1 موثرند. به طور کلی، نتایج تحقیق حاضر حاکی از آن است که مغز استخوان به آسیب التهابی حاد ناشی از ورزش خسته کننده با رهایی سریع سلول‌های CD34 به گردش خون پاسخ می‌دهد. همچنین ایسکمی عضلات اسکلتی و آزاد شدن سایتوکاین‌های پیش التهابی ناشی از فعالیت ورزشی می‌تواند به عنوان منبع احتمالی ترشح SDF-1 در نظر گرفته شود. با توجه به نقش SDF-1 در

سلول‌های CD34 ندارد. یکی از دلایل ناهمسو بودن یافته‌های دو مطالعه، تفاوت در شدت و مدت فعالیت ورزشی به عنوان عوامل مهم در بسیج سلول‌های CD34 می‌باشد. بانسیگنور و دیگران (۲۰۰۲) گزارش کرده‌اند که دوی مارتنن تغییری در سلول‌های CD34 ایجاد نمی‌کند و آزمودنی‌های با سابقه قبلی اجرای فعالیت ورزشی، سطوح بالاتری از سلول‌های بنیادی را دارا می‌باشند؛ وضعیتی که به نظر می‌رسد به دلیل سازگاری با فعالیت‌های ورزشی رخ می‌دهد.

در کل مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی حاد، اثرات مفیدی هم از نظر تمایز و هم از نظر افزایش توانایی عملکردی آن‌ها دارند. اثراتی که احتمال می‌رود از طریق انتقال پیام مکانیکی نیروی برشی ایجاد شود. نیروی برشی با تاثیر بر کانال‌های یونی و پروتئین G از طریق مسیر ۴ مسیر ERK /Ras / Raf / MEK موجب فعال شدن نیتریک اکساید سینتاز اندوتلیالی<sup>۱</sup> (eNOS) و نهایتاً NO (جاسپرز و لاگلین<sup>۲</sup>، ۲۰۰۶) که به عنوان عاملی موثر در بسیج سلول‌های بنیادی می‌شود.

یکی دیگر از شاخص‌های مهم بررسی شده کموکاین SDF-1 بود که آن نیز به دنبال فعالیت حاد تناوبی و تداومی افزایش یافت. همسو با نتایج تحقیق حاضر در مورد SDF-1، لانسفورد و دیگران (۲۰۱۶) نشان داده‌اند که یک جلسه فعالیت ورزشی حاد هوازی موجب افزایش SDF-1 می‌شود که خود به دلیل ایسکمی عضلات به دنبال فعالیت ورزشی رخ می‌دهد. لنک و دیگران (۲۰۱۱) نیز دریافته‌اند که متعاقب یک جلسه تمرین حاد، میزان SDF-1 افزایش می‌یابد. معمولاً بعد از یک جلسه تمرین حاد، علاوه بر گیرنده گاما فعال شده توسط تکثیرکننده پراکسی زوم<sup>۳</sup>، عامل القا کننده هایپوکسی-۱<sup>۴</sup> فعال می‌شود که خود رونویسی SDF-1 را به عهده دارد. در کنار این عوامل، فعالیت‌های ورزشی نیز موجب فعال شدن eNOS و اتساع عروقی شده و ترشح SDF-1 تحریک می‌شود. سارتو<sup>۵</sup> و دیگران (۲۰۰۷) افزایش میزان SDF-1 را بعد از فعالیت ورزشی هوازی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی گزارش کرده‌اند. زالدیور<sup>۶</sup> و دیگران (۲۰۰۷) بعد از ۲۰ دقیقه فعالیت ورزشی با چرخ کارسنج در دو گروه آزمودنی‌های بالغ و نابالغ، افزایش میزان SDF-1 را در گروه آزمودنی‌های بالغ و عدم تغییر آن در آزمودنی‌های نابالغ مشاهده

1. Endotelial nitric oxide syntase

2. Jasperse &amp; Laughlin

3. Peroxisome proliferator- activated receptor gamma

4. Hypoxia-inducible factor-1

5. Sarto

6. Zaldiver

7. Molmen- Hansen



قلبی- عروقی شرکت کننده در برنامه فعالیت ورزشی روزانه پیشنهاد نمود. با این حال، با توجه به این که یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم اندازه‌گیری حجم پلاسما می‌باشد، ضمن توجه به این نکته در تفسیر نتایج، توصیه می‌شود کنترل حجم پلاسما در تحقیقات آینده مورد توجه محققین قرار گیرد.

#### قدردانی و تشکر

بدین وسیله از شرکت کنندگان در تحقیق و کارکنان آزمایشگاه دانشکده علوم ورزشی دانشگاه بیرجند که در مراحل اجرای پروتکل‌های تمرینی همکاری لازم را داشتند؛ صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

بسیج سلول‌های بنیادی و با توجه به نقش این سلول‌ها در توسعه رگ‌سازی و ترمیم عروق، اینگونه فعل و انفعالات می‌تواند به عنوان ساز و کار ترمیم فیزیولوژیکی در آسیب‌های التهابی حاد تلقی شود.

**نتیجه‌گیری:** در بررسی حاضر افزایش سلول‌های CD34 و SDF-1 پس از فعالیت ورزشی حاد تناوبی و تداومی حاکی از آن است که مغز استخوان به آسیب التهابی حاد ناشی از فعالیت ورزشی با رهایی سریع این عوامل به درون گردش خون پاسخ می‌دهد. با توجه به توانایی این عوامل برای توسعه رگ‌سازی و ترمیم عروق، این‌گونه بسیج سلولی می‌تواند به عنوان سازوکار ترمیم فیزیولوژیک در آسیب التهابی تلقی شود. بنابراین می‌توان استفاده از این فعالیت‌ها را به افراد در معرض خطر بیماری‌های

#### منابع

- Adams, V., Linke, A., Breuckmann, F., Leineweber, K., Erbs, S., Kränkel, N., ... & Hambrecht, R. N. (2008). Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 15(5), 602-607.
- Bonsignore, M. R., Morici, G., Riccioni, R., Huertas, A., Petrucci, E., Veca, M., ... & Palange, P. (2010). Hemopoietic and angiogenic progenitors in healthy athletes: different responses to endurance and maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 109(1), 60-67.
- Bonsignore, M. R., Morici, G., Santoro, A., Pagano, M., Cascio, L., Bonanno, A., ... & Gioia, M. (2002). Circulating hematopoietic progenitor cells in runners. *Journal of Applied Physiology*, 93(5), 1691-1697.
- Chang, E., Paterno, J., Duscher, D., Maan, Z. N., Chen, J. S., Januszyk, M., ... & Whittam, A. J. (2015). Exercise Induces SDF-1 mediated release of endothelial progenitor cells with increased vasculogenic function. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 135(2), 340e.
- Goussetis, E., Spiropoulos, A., Tsironi, M., Skenderi, K., Margeli, A., Graphakos, S., ... & Papassotiriou, I. (2009). Spartathlon, a 246 kilometer foot race: effects of acute inflammation induced by prolonged exercise on circulating progenitor reparative cells. *Blood Cells, Molecules and Diseases*, 42(3), 294-299.
- Guimaraes, G. V., Ciolac, E. G., Carvalho, V. O., D'Avila, V. M., Bortolotto, L. A., & Bocchi, E. A. (2010). Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertension Research*, 33(6), 627-632.
- Hassanshahi, G., Jafarzadeh, A., & Dickson, A. J. (2008). Expression of stromal derived factor alpha (SDF-1 $\alpha$ ) by primary hepatocytes following isolation and heat shock stimulation. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*, 7(2), 61-68. [Persian]

Heeschen, C., Lehmann, R., Honold, J., Assmus, B., Aicher, A., Walter, D. H., ... & Dimmeler, S. (2004). Profoundly reduced neovascularization capacity of bone marrow mononuclear cells derived from patients with chronic ischemic heart disease. *Circulation*, 109(13), 1615-1622.

Heida, N. M., Müller, J. P., Cheng, I. F., Leifheit-Nestler, M., Faustin, V., Riggert, J., ... & Schäfer, K. (2010). Effects of obesity and weight loss on the functional properties of early outgrowth endothelial progenitor cells. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(4), 357-367.

Holtermann, A., Marott, J. L., Gyntelberg, F., Søgaard, K., Mortensen, O. S., Prescott, E., & Schnohr, P. (2016). Self-reported occupational physical activity and cardiorespiratory fitness: Importance for cardiovascular disease and all-cause mortality. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 42(4), 291-298.

Jasperse, J. L., & Laughlin, M. H. (2006). Endothelial function and exercise training: evidence from studies using animal models. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(3), 445.

Jenkins, N. T., Witkowski, S., Spangenburg, E. E., & Hagberg, J. M. (2009). Effects of acute and chronic endurance exercise on intracellular nitric oxide in putative endothelial progenitor cells: role of NADPH oxidase. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 297(5), 1798-1805.

Khodayari, S., Khodayari, H., & Alizadeh, A. M. (2016). A glance into the future cardiac stem cells. *Tehran University Medical Journal TUMS Publications*, 74(4), 223-235. [Persian]

Kröpfl, J. M., Stelzer, I., Mangge, H., Pekovits, K., Fuchs, R., Allard, N., ... & Domej, W. (2014). Exercise-induced norepinephrine decreases circulating hematopoietic stem and progenitor cell colony-forming capacity. *PLoS One*, 9(9), 106-120.

Lansford, K. A., Shill, D. D., Dicks, A. B., Marshburn, M. P., Southern, W. M., & Jenkins, N. T. (2016). Effect of acute exercise on circulating angiogenic cell and microparticle populations. *Experimental Physiology*, 101(1), 155-167.

Laufs, U., Urhausen, A., Werner, N., Scharhag, J., Heitz, A., Kissner, G., ... & Nickenig, G. (2005). Running exercise of different duration and intensity: effect on endothelial progenitor cells in healthy subjects. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 12(4), 407-414.

Lenk, K., Uhlemann, M., Schuler, G., & Adams, V. (2011). Role of endothelial cells in the beneficial effects of physical exercise on atherosclerosis and coronary artery disease. *Journal of Applied Physiology*, 111(1), 321-328.

Lockard, M. M., Witkowski, S., Jenkins, N. T., Spangenburg, E. E., Obisesan, T. O., & Hagberg, J. M. (2010). Thrombin and exercise similarly influence expression of cell cycle genes in cultured putative endothelial progenitor cells. *Journal of Applied Physiology*, 108(6), 1682-1690.

Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., Lim, S., Shibuya, K., Aboyans, V., ... & AlMazroa, M. A. (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the global Burden of disease study 2010. *The lancet*, 380(9859), 2095-2128.

- Molmen-Hansen, H. E., Stolen, T., Tjonna, A. E., Aamot, I. L., Ekeberg, I. S., Tyldum, G. A., ... & Stoylen, A. (2012). Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *European Journal of Preventive Cardiology*, 19(2), 151-160.
- Morici, G., Zangla, D., Santoro, A., Pelosi, E., Petrucci, E., Gioia, M., ... & Bonsignore, M. R. (2005). Supramaximal exercise mobilizes hematopoietic progenitors and reticulocytes in athletes. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 289(5), 1496-1503.
- Obeid, J., Nguyen, T., Cellucci, T., Larché, M. J., & Timmons, B. W. (2015). Effects of acute exercise on circulating endothelial and progenitor cells in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis and healthy controls: a pilot study. *Pediatric Rheumatology*, 13(1), 1-9.
- Sarto, P., Balducci, E., Balconi, G., Fiordaliso, F., Merlo, L., Tuzzato, G., ... & Azzarello, G. (2007). Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure. *Journal of Cardiac Failure*, 13(9), 701-708.
- Scarborough, P., Bhatnagar, P., Wickramasinghe, K., Smolina, K., Mitchell, C. & Rayner, M. (2010). *Coronary heart disease statistics. 2010 Edition. British Heart Foundation Health Promotion Research Group.*
- Schmidt, A., Bierwirth, S., Weber, S., Platen, P., Schinköthe, T., & Bloch, W. (2009). Short intensive exercise increases the migratory activity of mesenchymal stem cells. *British Journal of Sports Medicine*, 43(3), 195-198.
- Schoen, F. J., & Cotran, R. S. (2007). *Robbins basic pathology. 7th Edition. Philadelphia: Elsevier.*
- Shim, H., Oishi, S., & Fujii, N. (2009). Chemokine receptor CXCR4 as a therapeutic target for neuroectodermal tumors. In *Seminars in Cancer Biology*, 19(2), 123-134.
- Thijssen, D. H., Vos, J. B., Verseyden, C., Van Zonneveld, A. J., Smits, P., Sweep, F. C., ... & De Boer, H. C. (2006). Haematopoietic stem cells and endothelial progenitor cells in healthy men: effect of aging and training. *Aging Cell*, 5(6), 495-503.
- Van Craenenbroeck, E. M., Beckers, P. J., Possemiers, N. M., Wuyts, K., Frederix, G., Hoymans, V. Y., ... & Conraads, V. M. (2010). Exercise acutely reverses dysfunction of circulating angiogenic cells in chronic heart failure. *European Heart Journal*, 31(15), 1924-1934.
- Van Craenenbroeck, E. M., Bruyndonckx, L., Van Berckelaer, C., Hoymans, V. Y., Vrints, C. J., & Conraads, V. M. (2011). The effect of acute exercise on endothelial progenitor cells is attenuated in chronic heart failure. *European Journal of Applied Physiology*, 111(9), 2375-2379.
- Van Craenenbroeck, E. M., Vrints, C. J., Haine, S. E., Vermeulen, K., Goovaerts, I., Van Tendeloo, V. F., ... & Conraads, V. M. (2008). A maximal exercise bout increases the number of circulating CD34+/KDR+ endothelial progenitor cells in healthy subjects. Relation with lipid profile. *Journal of Applied Physiology*, 104(4), 1006-1013.
- Zaldivar, F., Eliakim, A., Radom-Aizik, S., Leu, S. Y., & Cooper, D. M. (2007). The effect of brief exercise on circulating CD34+ stem cells in early and late pubertal boys. *Pediatric Research*, 61(4), 491-495.