Original Article

Modulatory Effects of High-Intensity Interval Training on the Mobilization of Hematopoietic Stem Cell and Related Gene Expression (CXCL12 and SCF) in Autologous Transplant Patients

Samineh Hedayati[1], Ali Reza Rahimi[1] , Fariba Aghaei[1] , Mahsa Mohsenzadeh[1]

[1]Department of Exercise Physiology. Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran

Received: 2025/07/22
Accepted: 2025/11/01

http://dx.doi.org/10.66224/bloodj.22.4.285

Citation:
Hedayati S, Rahimi A.R, Aghaei F, Mohsenzadeh M. Modulatory Effects of High-Intensity Interval Training on the Mobilization of Hematopoietic Stem Cell and Related Gene Expression (CXCL12 and SCF) in Autologous Transplant Patients. J Iran Blood Transfus. 2025: 22 (4): 285-296

Correspondence: Rahimi A.R., Associate professor of Department of Exercise Physiology. Karaj Branch, Islamic Azad University
P.O.Box: 313-31485, Tehran, Iran.
Tel: (+98261) 4418143-9
E-mail:
a_r_rahimi@hotmail.com

ABSTRACT

Background and Objectives

This study aimed to evaluate the impact of a single session of high-intensity interval training (HIIT) on hematopoietic stem cell (HSC) mobilization and on the expression of genes regulating HSC homing (SCF and CXCL12) in autologous stem cell transplantation candidates.

Materials and Methods

This study is a quasi-experimental applied research in which 20 patients with Hodgkin's or non-Hodgkin's lymphoma were matched based on age, sex, body mass index, and physical fitness status and allocated into two control (n=10) and HIIT (n=10) groups. The HIIT group completed a protocol of 12×1-minute intervals at 100% VO_2peak, six hours after receiving the last dose of granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF). The control group remained seated without performing any exercise. Peripheral Blood sampling was performed in both groups before and immediately after the intervention, and apheresis samples were also taken immediately after the intervention. Peripheral blood samples were analyzed for white blood cells (WBCs), $CD34^+$ cells, and subpopulations $CD34^+/CD38^-$ and $CD34^+/CD110^+$ without significant time delay in less than 24 hours with proper storage conditions at 4 degrees, by flow cytometry, and for SCF and CXCL12 gene expression by qRT-PCR. Apheresis products were also examined.

Results

After HIIT, the mean $CD34^+$ cell count increased from 40.86±12.89 to 58.21±16.15 and white blood cell (WBC) count increased from 35.35±3.87 to 41.61±5.1, while the changes in the control group were small. HIIT training significantly increased the number of WBC, $CD34^+$ cells and $CD34^+/CD110^+$ subset in peripheral blood with a significant effect size ($p< 0.05$) (d~1-1.4). However, this increase was not observed in apheresis yield. Also, no significant changes were observed in the expression of SCF and CXCL-12 genes after training and no significant correlation was observed between the expression of these genes and stem cell count.

Conclusions

HIIT may serve as a transient, noninvasive adjunct to enhance HSC mobilization in peripheral blood following G-CSF administration. Nevertheless, its effects are temporary and do not augment apheresis yield, suggesting that the timing of exercise relative to apheresis is critical. The molecular mechanisms underlying HSC mobilization appear to operate independently of changes in SCF and CXCL12 expression.

Key words: High-Intensity Interval Training, Hematopoietic Stem Cell Mobilization, Granulocyte Colony-Stimulating Factor (G-CSF), Autologous Transplantation, Lymphoma (Hodgkin / Non-Hodgkin), CD34 Antigens, CXCL12 Chemokine, Stem Cell Factor (SCF)

Copyright © 2025 Journal of Iranian Blood Transfusion, Published by Blood Transfusion Research Center.
This work is licensed under a Creative Common Attribution-Non Commercial 4.0 International license.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

فصلنامه پژوهشی خون
دوره ۲۲ شماره ۴ زمستان ۱۴۰۴ (۲۹۶-۲۸۵)

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر موبیلیزاسیون سلول‌های بنیادی خونساز و بیان ژن‌های مرتبط با آن (CXCL12 و SCF) در بیماران داوطلب پیوند اتولوگ

ثمینه هدایتی[۱]، علیرضا رحیمی[۱]، فریبا آقایی[۱]، مهسا محسن‌زاده[۱]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۴/۳۱
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۸/۱۰

http://dx.doi.org/10.66224/bloodj.22.4.285

Citation:
Hedayati S, Rahimi A.R, Aghaei F, Mohsenzadeh M. Modulatory Effects of High-Intensity Interval Training on the Mobilization of Hematopoietic Stem Cell and Related Gene Expression (CXCL12 and SCF) in Autologous Transplant Patients. J Iran Blood Transfus. 2025: 22 (4): 285-296

نویسنده مسئول:
دکتر علیرضا رحیمی. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی ـ واحد کرج ـ دانشگاه آزاد اسلامی ـ کرج ـ ایران صندوق پستی: ۳۱۴۸۵-۳۱۳
E-mail: *a_r_rahimi@hotmail.com*

کد اخلاق:
IR.SBMU.REC.1401.005

چکیده

سابقه و هدف

این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) به عنوان روشی غیر تهاجمی برای تقویت فرآیند موبیلیزاسیون سلول‌های بنیادی خونساز (HSC) در داوطلبان کاندید پیوند اتولوگ انجام شد. تمرکز اصلی بر بررسی تغییرات شمارش سلول‌های بنیادی $CD34^+$ و بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش نیمه تجربی کاربردی بود که در آن ۲۰ بیمار مبتلا به لنفوم هوچکین و غیر هوچکین به صورت همتاسازی بر اساس سن، جنس، شاخص توده بدنی و وضعیت آمادگی جسمانی به دو گروه کنترل (n= ۱۰) و HIIT (n= ۱۰) تقسیم شدند. گروه HIIT ، شش ساعت پس از دریافت آخرین دوز فاکتور محرک کلونی گرانولوسیتی (G-CSF) به مدت پنج روز، یک جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا شامل ۱۲ دوره یک دقیقه‌ای با شدت ۱۰۰٪ VO_2peak انجام دادند. گروه کنترل بدون تمرین و در وضعیت نشسته بر روی تردمیل باقی ماند. نمونه‌گیری خون در هر دو گروه پیش و بلافاصله پس از مداخله و نمونه آفرزیس نیز بلافاصله پس از مداخله انجام و شمارش سلول‌های WBC، $CD34^+$ و زیرگروه‌های آن بدون تأخیر زمانی قابل توجه در کمتر از ۲۴ ساعت با شرایط نگهداری مناسب در دمای ۴ درجه، با فلوسیتومتری صورت گرفت. بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* با روش qRT-PCR ارزیابی شد.

یافته‌ها

پس ازHIIT ، میانگین تعداد سلول‌های $CD34^+$ از ۱۲/۸۹ ± ۴۰/۸۶ به ۱۶/۱۵ ± ۵۸/۲۱ و گلبول‌های سفید از ۳/۸۷ ± ۳۵/۳۵ به ۵/۱ ± ۴۱/۶۱ افزایش یافت، در حالی که تغییرات گروه کنترل اندک بود. تمرین HIIT باعث افزایش معنادار تعداد WBC، سلول‌های $CD34^+$ و زیر گروه $CD34^+/CD110^+$ در خون محیطی با اندازه اثر قابل توجه شد (p< ۰/۰۵)(d~1-1.4). اما این افزایش در محصول (Yield) آفرزیس مشاهده نگردید. هم‌چنین، هیچ تغییر معناداری در بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* پس از تمرین دیده نشد و همبستگی قابل توجهی بین بیان این ژن‌ها و شمارش سلول‌های بنیادی مشاهده نشد.

نتیجه گیری

تمرین تناوبی با شدت بالا می‌تواند به عنوان یک تقویت‌کننده موقت و غیر تهاجمی برای افزایش تعداد سلول‌های بنیادی در خون محیطی پس از تجویز G-CSF مطرح باشد. با این حال، این اثر موقتی بوده، به محصول آفرزیس منتقل نمی‌شود و باید بلافاصله پیش از فرآیند آفرزیس انجام شود.

کلمات کلیدی: تمرین تناوبی با شدت بالا، موبیلیزاسیون سلول‌های بنیادی خونساز، فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت (G-CSF)، پیوند اتولوگ، لنفوم (هوچکین / غیر هوچکین)، آنتی‌ژن‌های CD34، کموکاین CXCL12، فاکتور سلول‌های بنیادی (SCF)

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]
[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

مقدمه

سلول‌های بنیادی خونساز (HSCs; Hematopoietic Stem Cells) مسئول تولید مداوم سلول‌های خونی در گردش هستند و نقش اساسی در حفظ ذخایر خونی ایفا می‌کنند (۱). سلول‌های CD34 مثبت، پیش‌سازهای چند توانی محسوب می‌شوند که برای بازسازی و حفظ هموستازی سیستم خونساز ضروری‌اند (۳، ۲). منبع اصلی HSCها مغز استخوان است، اما مقدار اندکی از آن‌ها در خون محیطی نیز وجود دارد (۱). این سلول‌ها بسیار نادرند و تنها ۱٪ از سلول‌های هسته‌دار مغز استخوان و ۰/۱٪ از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی را تشکیل می‌دهند (۴). با این حال، در شرایطی مانند التهاب، فعالیت بدنی و هیپوکسی، میزان آن‌ها در گردش افزایش می‌یابد (۶، ۵).

پیوند سلول‌های بنیادی خونساز، یا پیوند مغز استخوان، شامل جایگزینی HSCها و سلول‌های ایمنی بیمار با سلول‌های آلوژن یا اتولوگ است (۷، ۴). این روش برای بازسازی ذخایر خونی در بیماری‌های بدخیم و غیر بدخیم مانند کم‌خونی آپلاستیک یا برخی بیماری‌های عصبی خود ایمنی به کار می‌رود (۱۰-۸، ۴). فرآیند پیوند شامل سه مرحله است: ۱) موبیلیزاسیون و جمع‌آوری HSC ها، ۲) اعمال درمان تضعیف‌کننده سیستم ایمنی، و ۳) تزریق سلول‌ها (۱۱).

میزان سلول‌های $CD34^+$ نقش تعیین‌کننده‌ای در موفقیت پیوند دارد. هر چه تعداد این سلول‌ها بیشتر باشد، پیوند سریع‌تر و با احتمال موفقیت بالاتری انجام می‌شود (۱۳، ۱۲، ۴). خون محیطی به دلیل دسترسی آسان و کاهش مدت نوتروپنی، منبع ترجیحی HSC برای پیوند است (۱۲).

با این حال، به دلیل اتصال HSC ها به نیچ مغز استخوان از طریق مولکول‌های چسبنده، میزان آن‌ها در خون محیطی محدود است (۱۴، ۳). برای جمع‌آوری مؤثر، از فرآیند «موبیلیزاسیون» استفاده می‌شود که طی آن HSCها از مغز استخوان به خون محیطی آزاد می‌شوند (۱۲، ۴). معمولاً برای موفقیت، شمار $CD34^+$ باید بیش از ۱۰ سلول در میکرولیتر باشد تا $۴-۴/۵\times۱۰^۶$ سلول به ازای هر کیلوگرم وزن بدن جمع‌آوری شود (۱۵).

رایج‌ترین عامل موبیلیزاسیون، G-CSF است که طی ۵-۴ روز پیش از آفرزیس تجویز می‌شود تا سطح $CD34^+$ در خون افزایش یابد (۱۵، ۱۲، ۳). اما رژیم‌های مبتنی بر G-CSF گاهی ناکارآمدند و می‌توانند منجر به جمع‌آوری ناکافی، تکرار فرآیند و افزایش خطر شکست پیوند شوند (۱۴، ۱۲، ۳). علاوه بر این، G-CSF با عوارضی مانند درد استخوان، تب و تهوع همراه است (۱۲، ۴). از این رو، یافتن روش‌های مکمل یا جایگزین برای تسهیل موبیلیزاسیون اهمیت دارد (۱۵).

ورزش یکی از روش‌های غیرتهاجمی مطرح برای افزایش موبیلیزاسیون HSC است (۱۷، ۱۶، ۱۲، ۴). سطح G-CSF می‌تواند در پاسخ به هیپوکسی ناشی از ورزش افزایش یابد (۱۸). شدت تمرین عامل کلیدی است؛ تمرینات شدید نسبت به تمرینات متوسط موجب افزایش بیشتر سلول‌های $CD34^+$ در گردش می‌شوند، در حالی که تمرینات سبک تأثیری ندارند (۱۹، ۳). تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT: High-Intensity Intevral Training) نیز به عنوان جایگزینی مؤثر برای تمرینات هوازی سنتی پیشنهاد شده‌اند (۲۰).

در این مطالعه، به منظور ارزیابی جامع اثر HIIT بر موبیلیزاسیون HSC ، شاخص‌های WBC (پاسخ ایمنی و التهابی)، $CD34^+$ (نشانگر کلاسیک HSC)، $CD34^+/CD38^-$ (جمعیت اولیه‌تر با پتانسیل خودنوسازی بالا) و $CD34^+/CD110^+$ (زیر مجموعه متعهد به رده مگاکاریوسیتی مرتبط با بازسازی پلاکت‌ها) اندازه‌گیری شد. همچنین بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* ، که به ترتیب در بقا/تکثیر و انسداد HSC ها در نیچ مغز استخوان نقش دارند، مورد بررسی قرار گرفت (۲۲، ۲۱، ۱۴). $CD34^+/CD38$ جمعیتی خالص‌تر از HSC ها را نشان می‌دهد و $CD34^+/CD110^+$ با بازیابی پلاکتی پس از پیوند ارتباط مستقیم دارد. ارزیابی SCF و CXCL-12 نیز به شناسایی مکانیسم‌های مولکولی احتمالی در آزادسازی سلول‌ها کمک می‌کند.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش نیمه تجربی کاربردی بود که بر روی ۲۰ بیمار کاندید پیوند سلول‌های بنیادی خون‌ساز اتولوگ مبتلا به لنفوم هوچکین و غیرهوچکین که در بیمارستان طالقانی تهران بستری بودند انجام شد و نمونه‌ها به صورت در دسترس و با همتاسازی انتخاب شدند. بیماران با در نظر گرفتن سن، جنس، نوع بیماری خونی، شاخص توده بدنی یا BMI ، سطح آمادگی جسمانی و نتایج آزمایش ورزشی، به دو گروه همگن کنترل و HIIT تقسیم شدند. بدین ترتیب تخصیص به گروه‌های کنترل‌شده و بر اساس

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

ویژگی‌های پایه انجام شد و تصادفی‌سازی کامل صورت نگرفت.

محاسبه حجم نمونه:

با توجه به طراحی مطالعه و مقایسه میانگین‌ها بین دو گروه، حجم نمونه با استفاده از فرمول عمومی مقایسه میانگین دو گروه مستقل و با در نظر گرفتن مقادیر استاندارد محاسبه شد (۲۳). بر این اساس، با فرض اندازه اثر بزرگ (d= ۰/۸) بر پایه مطالعه‌های پیشین مشابه، سطح معناداری (α= ۰/۰۵) و توان آماری (β= ۰/۸۰)، حجم نمونه مورد نیاز برای هر گروه ۱۰ نفر برآورد شد (۱۵، ۳). با در نظر گرفتن احتمال ریزش نمونه‌ها، تعداد نهایی شرکت‌کنندگان در هر گروه ۱۰ نفر در نظر گرفته شد که در مجموع حجم نمونه مطالعه را به ۲۰ نفر رساند. محاسبات با نرم‌افزار G*Power (نسخه ۳.۱.۹.۷) انجام پذیرفت.

$$n=2(Z1-\alpha/2+Z1-\beta)2\cdot\sigma2d2n=d22(Z1-\alpha/2+Z1-\beta)2\cdot\sigma2$$

معیارهای ورود به مطالعه:

شرایط لازم برای مشارکت در این پژوهش به شرح زیر بود:

- سن بین ۱۸ تا ۵۵ سال
- وزن بین ۴۰ تا ۸۰ کیلوگرم
- داشتن شاخص توده بدنی (BMI) کمتر از ۳۰ kg/m^2
- عدم مصرف سیگار و سایر فرآورده‌های تنباکو
- عدم ابتلا به بیماری‌های همزمان مؤثر بر انجام ورزش (از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، ریوی، کلیوی، هپاتیت و دیابت)
- توانایی کامل برای انجام آزمایش ورزش و طی کردن حداقل چهار مرحله از دستورالعمل آن
- نداشتن هرگونه اختلال حرکتی یا مشکل بالینی که انجام دستورالعمل تمرینی را محدود کند
- اخذ تأییدیه پزشکی مبنی بر صلاحیت و ایمنی شرکت در فعالیت ورزشی مورد نظر

معیارهای خروج از مطالعه:

دلایل حذف شرکت‌کنندگان از روند مطالعه عبارت بودند از:

- ناتوانی در اجرای پروتکل تمرینی با شدت و مدت تعیین‌شده
- مشاهده هرگونه علامت یا عارضه هشداردهنده حین اجرای تمرینات، از جمله :عدم تعادل خودکار (اتونوم)، درد قفسه سینه، سرگیجه، تهوع، تنگی نفس شدید، یا افت قطعهST در مانیتورینگ قلبی (نوار قلب)، که به تشخیص پزشک پژوهش، ادامه مشارکت فرد را غیر ایمن می‌دانست.

طراحی مطالعه و دستورالعمل آزمایشی:

افراد گروهHIIT ، پیش از فرآیند آفرزیس، فقط یک جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا انجام دادند. کل نمونه‌ها به دو گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند: گروه تمرین (HIIT) و گروه کنترل. هر دو گروه مطابق دستورالعمل‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) برای ارزیابی خطرات احتمالی فعالیت ورزشی بررسی شدند.

در ابتدا، یک آزمون حداکثر ظرفیت قلبی-ریوی (MCT) به منظور تعیین VO_2peak هر فرد انجام شد. سپس، پس از گذشت ده روز (برای حذف اثرات فیزیولوژیکی تست)، درمان موبیلیزاسیون با G-CSF به دوز ۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برای مدت پنج روز آغاز شد.

شش ساعت پس از آخرین دوزG-CSF ، گروه HIIT تمرین تناوبی با شدت بالا را به شکل زیر اجرا کرد:

- ۵ دقیقه گرم کردن با شدت ۱۰ تا ۲۰ درصد VO_2peak
- سپس ۱۲ دوره یک دقیقه‌ای تمرین با شدت ۱۰۰٪ VO_2peak
- و یک دقیقه استراحت بین هر دوره با شدت ۲۰٪ VO_2peak

مدت کل تمرین حدود ۲۴ دقیقه بود و نسبت تمرین به استراحت ۱:۱ و میانگین شدت تمرین حدود ۶۰٪ VO_2peak محاسبه شد.

نمونه‌گیری خون:

در گروهHIIT ، نمونه‌گیری خون دقیقاً قبل و بلافاصله پس از اجرای دستورالعمل تمرینی انجام شد. در مقابل، گروه کنترل بدون انجام تمرین، فقط بر روی تردمیل نشسته و در همان وضعیت و بازه زمانی مشابه، نمونه‌گیری شدند. نمونه‌های خون از طریق کاتتر از ورید گردنی گرفته شده و در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری شدند. هم‌چنین بلافاصله پس از اجرای دستورالعمل تمرینی، بیماران برای جداسازی سلول‌های بنیادی از خون

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

جدول ۱: آغازگرهای مورد استفاده به منظور بررسی بیان ژن‌های SCF و CXCL12

آغازگر	Sequences
CXCL12 (Forward)	ATGAACGCCAAGGTCGTGGTCG
CXCL12 (Reverse)	TGTTGTTGTTCTTCAGCCG
SCF (Forward)	CTGGAGACTCCAGCCTACACTG
SCF (Reverse)	CTGCCCTTGTAAGACTTGGCTG
GAPDH (Forward)	CCTGGCGTCGTCATTAGTAGTG
GAPDH (Reverse)	TCAGTCCTGTCCATAATTAGTCC

محیطی به اتاق آفرزیس هدایت شدند. نمونه‌ها بدون تأخیر زمانی قابل توجه در کمتر از ۲۴ ساعت با شرایط نگهداری مناسب در دمای ۴ درجه شمارش شدند.

شمارش کامل سلول‌های خونی و آنالیز فلوسیتومتری:

برای انجام شمارش کامل سلول‌های خونی (CBC)، از دستگاه شمارش‌گر سلولی خودکار (Sysmex KX21 ، ژاپن) استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل فلوسایتومتری، مقدار ۹۸ میکرولیتر از نمونه خون وریدی به یک میکروتیوب ۱/۵ میلی‌لیتری منتقل شد، سپس ۲ میکرولیتر از آنتی‌بادی‌های زیر اضافه گردید:

- CD34-PE (ضد CD34 انسانی)
- CD38-APC (ضد CD38 انسانی)
- CD110-viobright b515 (ضد CD110 انسانی)

مخلوط در دمای ۲ تا ۸ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ دقیقه انکوبه شد. سپس، ۱ میلی‌لیتر بافر لیز کننده رقیق شده افزوده، به سرعت مخلوط و در دمای اتاق و تاریکی به مدت ۱۰ دقیقه انکوبه شد. تجزیه و تحلیل فلوسیتومتری حداکثر ۳۰ دقیقه پس از افزودن بافر لیز، با دستگاه MACQuant Analyzer 10 (ساخت شرکت Miltenyi Biotec، آلمان) انجام گردید.

روش استخراج RNA:

نمونه‌های خون محیطی و آفرزیس ابتدا با PBS شسته شده و سپس به آن‌ها ۵۰ میکرولیتر ترایزول افزوده شد. پس از ورتکس کردن و انکوباسیون در دمای اتاق به مدت ۵ دقیقه، مخلوط به میکروتیوب منتقل شده و ۳۰ میکرولیتر کلروفرم اضافه گردید. پس از مخلوط شدن دستی به مدت ۱۵ دقیقه و انکوباسیون در دمای اتاق برای ۵ دقیقه، سانتریفیوژ در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۸۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه انجام شد و لایه رویی برداشته شد.

در مرحله بعد، فاز رویی به میکروتیوب جدیدی منتقل و ۳۰ میکرولیتر ایزوپروپانول ۱۰۰٪ افزوده شد و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت انکوبه گردید. پس از سانتریفیوژ، لایه فوقانی حذف و رسوب با اتانول ۸۰٪ سرد شسته شد. پس از خشک‌کردن، رسوب RNA در ۱۰ میکرولیتر آب استریل حل و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

در نهایت، کمیت و کیفیت RNA استخراج‌شده با دستگاه نانودراپ (Nanodrop 2000 ساخت Thermo Scientific، آمریکا) و با اندازه‌گیری جذب در طول موج‌های ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر و محاسبه نسبت جذب ارزیابی شد.

qRT-PCR:

برای بررسی بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL12* ، از روش واکنش زنجیره‌ای پلیمراز با رونویسی معکوس کمی (qRT-PCR) با رنگ SYBR Green در دو مرحله استفاده شد: ابتدا سنتز cDNA از RNA و سپس تکثیر DNA دو رشته‌ای. ژن *GAPDH* به عنوان ژن مرجع (Housekeeping) در نظر گرفته شد. آغازگرهای مورد استفاده در جدول شماره ۱ آورده شده‌اند.

برای واکنشPCR ، از مخلوط واکنش شامل ۰/۷۵ میکرولیتر از هر آغازگر، ۱۰ میکرولیترSYBR Green ، ۱۳/۵ میکرولیتر آب دیونیزه و ۲ میکرولیتر cDNA استفاده شد. این واکنش در دستگاه ترمال سایکلر ABI (Applied Biosystems) انجام شد. دستورالعمل PCR شامل مراحل زیر بود:

دناتوراسیون اولیه: ۵ دقیقه در ۹۵ درجه سانتی‌گراد

۴۰ چرخه شامل:

۳۰ ثانیه در ۹۴ درجه (دناتوراسیون)

۳۰ ثانیه در ۵۸ درجه (اتصال)

۱۵ ثانیه در ۷۲ درجه (امتداد)

محصولات PCR بر روی ژل آگارز ۴٪ الکتروفورز شدند.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات:

برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی همگنی داده‌ها از آزمون لون استفاده شد. برای محاسبه میانگین، دامنه تغییرات و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شده است. در مطالعه برای مقایسه دو گروه، با کنترل قبل از فعالیت، از آزمون آنوا یک طرفه با اندازه‌های مکرر استفاده شد. برای مقایسه قبل و بعد از فعالیت در دو گروه از آزمون تی-زوجی استفاده شد. ارتباط بین سطح بیان ژن با تعداد سلول‌های بنیادی موبیلیز شده در خون محیطی از نوع همبستگی پیرسون است، همچنین این ارتباط با کنترل عوامل مخدوش کننده نیز سنجیده شده است. تمامی آزمون‌ها دو طرفه و سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته می‌شود.

یافته‌ها

ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه:

میانگین سنی افراد گروه HIIT برابر با ۵۱/۳ سال و در گروه کنترل برابر با ۵۴/۷ سال بود. در هر دو گروه، ۶۰٪ شرکت‌کنندگان مرد و ۴۰٪ زن بودند. سایر ویژگی‌های فیزیولوژیک مانند شاخص توده بدنی (BMI) ، ضربان قلب، فشار خون و آنتی‌بادی CMV (CMV Ab) (با توجه به این که سایتومگالوویروس می‌تواند بر پاسخ ایمنی و شاخص‌های خونی مؤثر باشد) نیز بین دو گروه تفاوت آماری معناداری نداشتند.

آزمون ANOVA با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که اگر چه تفاوت معناداری بین گروه‌ها در تعداد WBC ، $CD34^+$ و $CD34^+/CD38^-$ وجود نداشت، اما تعداد سلول‌های $CD34^+/CD110^+$ در گروه HIIT به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود ($p< ۰/۰۵$)($d\sim 1-1.4$). هم‌چنین در گروهHIIT ، تفاوت معناداری در تمام شاخص‌ها قبل و بعد از تمرین مشاهده شد ($p< ۰/۰۵$).

هم‌چنین آزمون t زوجی درون گروهی نشان داد که در گروه HIIT ، افزایش معناداری در تمام شاخص‌ها نسبت به پیش از تمرین دیده شد، در حالی که گروه کنترل هیچ تغییر معناداری نداشت (نمودار ۱).

جدول ۲: ویژگی‌های دموگرافیک و فیزیولوژیک افراد مورد مطالعه (میانگین ± انحراف معیار) – آزمون t مستقل

	گروه HIIT	گروه کنترل	آزمون آماری	p-value
سن (سال)	۵۱/۳ ± ۴/۴۵	۵۴/۷ ± ۲/۹۸	-۲/۰۰	۰/۰۶
شاخص توده بدنی یا BMI	۲۶/۳۶ ± ۳/۸۸	۲۸/۰۹ ± ۲/۹	-۱/۱۲	۰/۲۷
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۸۲/۵ ± ۹/۰۳	۸۹/۳ ± ۶/۶۳	-۱/۹۱	۰/۰۷
فشار سیستولیک (mm Hg)	۱۲۱/۵ ± ۱۵/۱	۱۱۴ ± ۹/۳۷	۱/۳۳	۰/۱۹
فشار دیاستولیک (mm Hg)	۷۷/۱ ± ۱۱/۱۹	۷۵/۵ ± ۵/۵	۰/۴۰۶	۰/۶۹
CMV Ab (CEL) IgG (U/mL)	۲۸/۸ ± ۴/۹۲	۲۶/۳ ± ۵/۳۶	۱/۰۸	۰/۲۹
CMV Ab (CEL) IgM (U/mL)	۴/۴۶ ± ۳/۴۸	۲/۴۹ ± ۲/۵۲	۱/۴۴	۰/۱۶

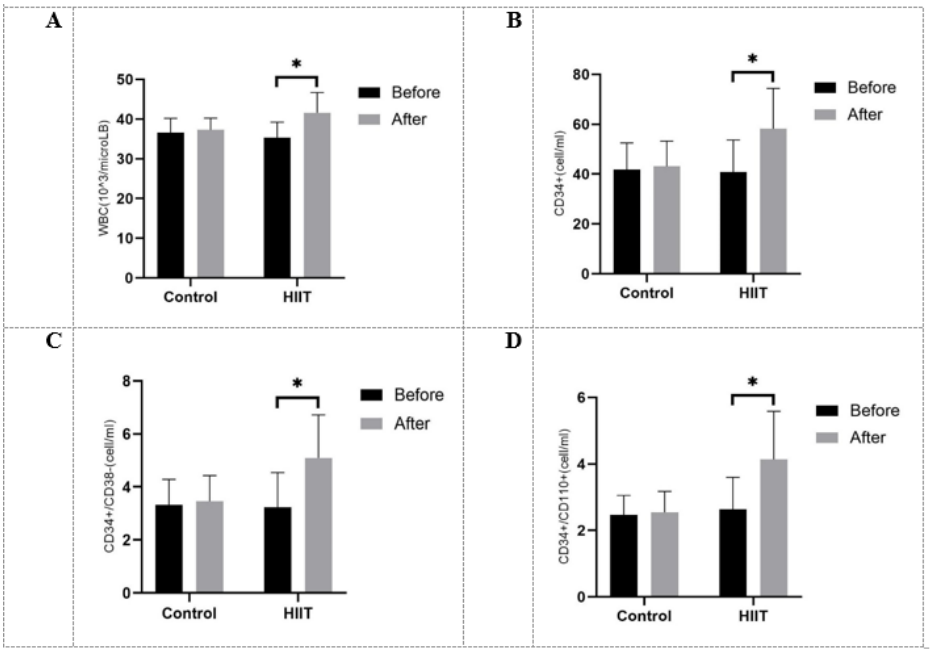
HIIT موجب افزایش تعداد WBC و سلول‌های بنیادی در خون محیطی شد.

جدول ۳: میانگین تعداد سلول‌ها در خون محیطی قبل و بعد از مداخله

	گروه HIIT		گروه کنترل		p-value (Within group)	p-value (between group)	F
	قبل	بعد	قبل	بعد			
WBC (۱۰۰۰/µL)	۳۵/۳۵ ± ۳/۸۷	۴۱/۶۱ ± ۵/۱	۳۶/۵۶ ± ۳/۶۶	۳۷/۳۱ ± ۲/۹۳	< ۰/۰۱	۰/۳۸۸	۰/۷۸۲
$CD34^+$ (۱۰۰۰/µL)	۴۰/۸۶ ± ۱۲/۸۹	۵۸/۲۱ ± ۱۶/۱۵	۴۱/۷۸ ± ۱۰/۷۱	۴۳/۱ ± ۱۱/۷۱	< ۰/۰۱	۰/۲۱۷	۱/۶۳
$CD34^+/CD38^-$ (۱۰۰۰/µL)	۳/۲۴ ± ۱/۳۲	۵/۱۱ ± ۱/۶۳	۳/۳۳ ± ۰/۹۶	۳/۴۶ ± ۰/۹۷	< ۰/۰۱	۰/۱۶۴	۲/۱
$CD34^+/CD110^+$ (۱۰۰۰/µL)	۲/۶۴ ± ۰/۹۸	۴/۱۴ ± ۱/۴۴	۲/۴۶ ± ۰/۵۹	۲/۵۵ ± ۰/۶۲	۰/۰۰۴	۰/۰۴۲	۴/۸۱

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]



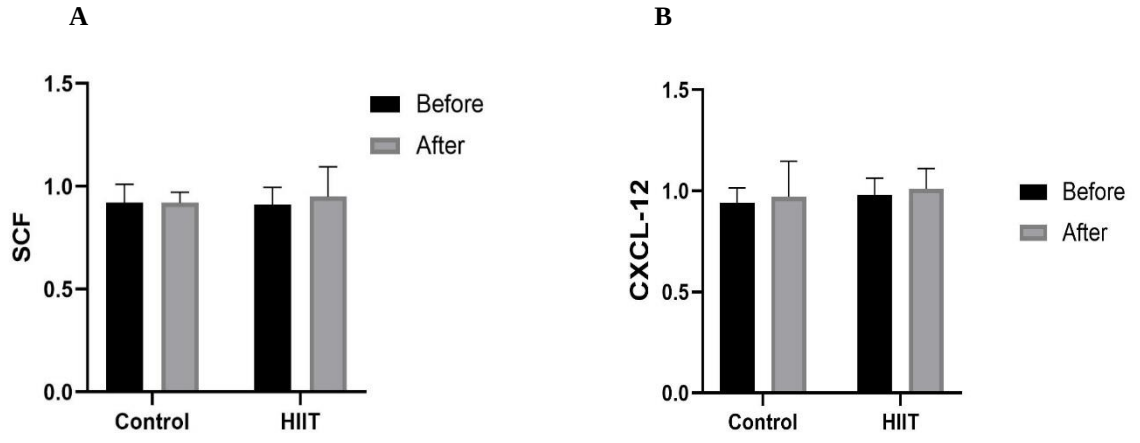
نمودار ۱: تغییرات تعداد گلبول‌های سفید (A)، سلول‌های $CD34^+$(B) ، $CD34^+/CD38^-$ (C)، و $CD34^+/CD110^+$ (D) قبل و بعد از مداخله در هر گروه . از لحاظ آماری معنادار است (p< ۰/۰۵)*.

جدول ۴: تعداد سلول‌ها در محصول آفرزیس پس از مداخله (میانگین ± انحراف معیار)

	گروه HIIT	گروه کنترل	آزمون آماری	p-value
WBC (۱۰۰۰/µL)	۱۹۰/۵۱ ± ۳۱/۷۳	۱۸۰/۲۳ ± ۱۸/۹۷	۰/۸۸	۰/۳۹۱
$CD34^+$ (۱۰۰۰/µL)	۹۳۳/۹۳ ± ۱۹۷/۵۴	۸۳۳/۳۵ ± ۱۹۹/۷۸	۱/۱۳	۰/۲۷۲
$CD34^+/CD38^-$ (۱۰۰۰/µL)	۸۰/۸۷ ± ۲۲/۵۵	۶۷/۷۴ ± ۲۱/۶۸	۱/۳۲	۰/۲۰۱
$CD34^+/CD110^+$ (۱۰۰۰/µL)	۵۴/۳۷ ± ۲۴/۱۷	۳۸/۶۴ ± ۹/۲۴	۱/۹۲	۰/۰۷۱

جدول ۵: سطوح بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL12* پس از مداخله در گروه‌های HIIT و کنترل (میانگین ± انحراف معیار)

	HIIT group		Control group		p-value	F
	قبل	بعد	قبل	بعد		
SCF	۰/۹۱ ± ۰/۰۸۶	۰/۹۵ ± ۰/۱۴۶	۰/۹۲ ± ۰/۰۹۱	۰/۹۲ ± ۰/۰۵۲	۰/۸۴	۰/۰۴۲
CXCL-12	۰/۹۸ ± ۰/۰۸۳	۱/۰۱ ± ۰/۱۰۱	۰/۹۴ ± ۰/۰۷۵	۰/۹۷ ± ۰/۱۷۷	۰/۳۳۷۹	۰/۸۱



نمودار ۲: مقایسه سطوح بیان ژن‌های *SCF* (A و *CXCL12* (B پس از مداخله در گروه‌های HIIT و کنترل (میانگین ± انحراف معیار)

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]
[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

جدول ۶ : همبستگی بین بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL12* با شمار سلول‌های WBC ، $CD34^+$، $CD34^+/CD38^-$ و $CD34^+/CD110^+$ در خون محیطی و فرآورده آفرزیس

	همبستگی کلی		همبستگی با تنظیم سن		همبستگی با تنظیم BMI		همبستگی در مردان (N:6)		همبستگی در زنان (N:4)	
	HIIT	کنترل	HIIT	کنترل	HIIT	کنترل	HIIT	کنترل	HIIT	کنترل
خون محیطی										
بیان ژن *CSF*										
WBC	-۰/۳۶۴	-۰/۱۳۵	-۰/۳۹۶	-۰/۱۴۵	-۰/۳۱۰	-۰/۱۴۰	۰/۴۰۶	۰/۱۷۵	-۰/۹۱۳	-۰/۹۸۷
$CD34^+$	-۰/۲۲۴	-۰/۳۱۶	-۰/۲۰۰	-۰/۳۳۵	-۰/۱۳۰	-۰/۳۴۸	۰/۳۷۵	-۰/۴۱۷	-۰/۶۲۸	-۰/۰۰۷
$CD34^+/CD38^-$	۰/۴۳۷	۰/۴۹۲	۰/۳۸۰	۰/۶۴۴	۰/۴۵۸	۰/۵۸۷	-۰/۰۱۰	۰/۵۲۶	۰/۷۲۰	۰/۸۹۹
$CD34^+/CD110^+$	-۰/۴۱۷	۰/۳۵۱	-۰/۴۰۷	۰/۳۵۲	-۰/۳۷۱	۰/۳۶۰	-۰/۰۲۲	۰/۴۳۵	-۰/۶۳۳	۰/۰۹۰
بیان ژن *CXCL12*										
WBC	۰/۲۰۵	-۰/۲۱۹	۰/۲۴۵	-۰/۲۸۰	۰/۰۴۱	-۰/۲۱۹	۰/۶۷۹	-۰/۰۲۹	-۰/۱۹۵	-۰/۶۷۲
$CD34^+$	۰/۳۷۴	-۰/۲۵۵	۰/۶۰۴	-۰/۲۰۰	۰/۲۰۵	-۰/۲۱۶	۰/۶۹۲	-۰/۴۲۷	۰/۱۸۷	۰/۷۲۵
$CD34^+/CD38^-$	۰/۲۴۸	-۰/۲۱۶	۰/۰۸۳	-۰/۱۲۸	۰/۲۴۶	-۰/۰۲۳	۰/۶۳۴	-۰/۲۶۶	-۰/۱۷۴	۰/۷۹۵
$CD34^+/CD110^+$	-۰/۱۴۱	-۰/۲۰۶	-۰/۰۹۶	-۰/۲۰۶	-۰/۳۷۱	-۰/۲۲۸	-۰/۲۳۹	-۰/۵۵۳	-۰/۰۷۶	-۰/۳۰۵
محصول آفرزیس										
بیان ژن *CSF*										
WBC	۰/۲۵۲	-۰/۱۴۷	۰/۲۴۱	-۰/۱۶۳	۰/۲۴۳	-۰/۰۹۸	۰/۳۲۰	-۰/۳۶۸	۰/۵۸۴	-۰/۵۵۳
$CD34^+$	-۰/۱۸۱	۰/۲۷۹	-۰/۱۸۹	۰/۲۷۹	-۰/۱۴۶	۰/۲۵۹	-۰/۷۴۹	۰/۸۲۴	۰/۰۶۴	۰/۲۳۸
$CD34^+/CD38^-$	-۰/۲۸۷	۰/۳۲۹	-۰/۳۱۴	۰/۳۲۸	-۰/۲۴۸	۰/۳۱۸	-۰/۶۰۳	۰/۷۰۷	-۰/۳۱۹	۰/۳۰۵
$CD34^+/CD110^+$	-۰/۵۵۹	۰/۱۸۷	-۰/۵۵۶	۰/۱۸۶	-۰/۵۴۲	۰/۱۸۲	-۰/۴۳۴	۰/۳۹۲	-۰/۸۳۰	۰/۱۴۹
بیان ژن *CXCL12*										
WBC	۰/۰۶۴	-۰/۰۱۸	۰/۰۱۵	-۰/۰۸۴	۰/۱۰۰	-۰/۱۹۳	۰/۳۳۷	-۰/۴۶۰	-۰/۴۳۴	-۰/۷۷۴
$CD34^+$	۰/۲۹۵	-۰/۰۹۰	۰/۴۰۱	-۰/۱۱۰	۰/۲۴۳	-۰/۰۲۶	۰/۲۰۴	۰/۲۳۴	۰/۷۸۶	۰/۷۵۱
$CD34^+/CD38^-$	۰/۴۴۸	۰/۱۵۵	۰/۵۷۴	۰/۱۳۸	۰/۳۹۳	۰/۱۹۹	۰/۳۰۳	۰/۵۲۹	۰/۸۶۰	۰/۷۳۰
$CD34^+/CD110^+$	۰/۱۴۱	۰/۲۸۲	۰/۲۹۱	۰/۲۷۷	۰/۰۸۲	۰/۳۱۰	۰/۰۲۴	۰/۶۱۳	۰/۳۳۲	۰/۸۳۱

HIIT تأثیری بر محصول آفرزیس نداشت:

طبق نتـــایج آزمون t مستقل، هیچ تفاوت معناداری در تعدادWBC ، $CD34^+$، $CD34^+/CD38^-$و $CD34^+/CD110^+$ در محصـــول آفرزیس بین گروه‌های HIIT و کنترل مشـــاهده نشد.

بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* تحت تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) قرار نگرفت:

همان‌طـور کـه در جدول ۵ و شکـل ۲ نشـان داده شده اسـت، نتایج آزمون تجزیـــــه و تحلیل واریانس (ANOVA) اختلاف معناداری در سطح بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* بین گروه‌های HIIT و کنترل نشان نداد.

عدم وجود همبسـتگی میان بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL12* با شمارش سلول‌های WBC و $CD34^+$:

هیچ همبستگی معناداری بین افزایش هر واحد در بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL12* با شمار سلول‌هایWBC ، $CD34^+$، $CD34^+/CD38^-$ و $CD34^+/CD110^+$ در خـون مـحـیـطـی و فرآورده آفرزیس مشـاهده نشـد. هم‌چنین پس از تعدیل بر اساس سـن، شاخص توده بدنی (BMI) و جنسیت، هم‌چنان همبستگی معناداری یافت نشد (جدول ۶).

بحث

مطالعه‌های بـــــالینی تأیید کرده‌اند که انجام تمرینات ورزشی با شـدت کم تا زیاد در اهداکنندگان و بیماران تحت پیوند سلول‌های بنیادی خونساز (HSCT) امکان‌پذیر و ایمن اسـت (۲۶-۲۴). حتی تمرینات تناوبی با شـدت بالا (HIIT) نیز در جمعیت‌های بـــالینی متعددی به خوبی تحمل شده اسـت، بنـــــابراین این دسـتورالعمل‌ها می‌توانند برای افراد غیرسـالم نیز کاربردی باشـند. افراد غیرسـالم ممکن اسـت بتوانند تمرینات با شدت بالا را همراه با اسـتفاده از (G-CSF

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

فاکتور محرک کلنی گرانولوسیتی) انجام دهند که باعث آزادسازی سلول‌های بنیادی خونساز (HSC) به میزان مشابه افراد سالم می‌شود (۳). ورزش می‌تواند به طور حاد تعداد HSCها را در مغز استخوان و خون محیطی، حتی پس از یک جلسه تمرین در افراد جوان و مسن، مرد و زن، و ورزشکار و غیر ورزشکار افزایش دهد (۲۷، ۱۶، ۱۴، ۳).

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که HIIT به طور قابل توجهی سلول‌های $CD34^+$ ، $CD34^+/CD38^-$ و $CD34^+/CD110^+$ در گردش خون را افزایش می‌دهد که با نتایج مطالعه‌های قبلی هم‌خوانی دارد. برای اولین بار در سال ۱۹۷۸، بارت و همکاران نشان دادند که یک تمرین حاد می‌تواند تعداد سلول‌های بنیادی خونساز گردش‌کننده را افزایش دهد (۲۸). هم‌چنین بونسینیور (۲۰۰۲) افزایش ۳ تا ۴ برابری سلول‌های $CD34^+$ را در دونده‌ها نسبت به افراد کم تحرک گزارش کرد (۲۹). موریچی و همکاران (۲۰۰۵) نیز دو برابر شدن تعداد سلول‌های $CD34^+$ را پس از تمرینات فوق زیاد نشان دادند (۲). کرانن‌بروک و همکاران (۲۰۰۸) افزایش تعداد HSC ها در گردش پس از تمرینات حاد را گزارش کردند و وینکلر و همکاران (۲۰۰۹) افزایش ۳/۱ برابری سلول‌های $CD34^+$ را مشاهده نمودند (۳۱، ۳۰). هم‌چنین بونسینیور (۲۰۱۰) ادعا کرد که تعداد سلول‌های $CD34^+$در دونده‌ها نسبت به افراد کم‌تحرک ۴ برابر بیشتر است (۳۲). شیدی و همکاران (۲۰۲۰) نیز افزایش قابل توجهی درHSC های گردش کننده گزارش کردند و پرادانا و همکاران افزایش معنادارHSC ها پس از HIIT را گزارش دادند (۳۳، ۱).

ورزش باعث افزایش ترشح فاکتور محرک کلنی گرانولوسیتی(G-CSF) ، کورتیزول، اینترلوکین-۶ ، فاکتور نکروز تومورα ، اینترلوکین-۱ بتا و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی می‌شود که باعث افزایش تعدادHSC های گردش‌کننده می‌گردد (۵، ۴، ۲). هم‌چنین افزایش تنش برشی همودینامیکی ناشی از افزایش برون‌ده قلبی و فشار خون در اثر ورزش ممکن است باعث آزادسازیHSC ها شود. اگر چه سطح پلاسمایی G-CSF در حین ورزش افزایش می‌یابد، اما مسئول مستقیم آزادسازی سریع HSC نیست زیرا G-CSF برای آزادسازی سلول‌ها به چند روز زمان نیاز دارد. در عوض، احتمالاً این آزادسازی ناشی از مهاجرت سلول‌ها از مخازن حاشیه‌ای تحت تأثیر گیرنده‌های بتا-۲ آدرنرژیک است (۱۵). نتایج حاضر نشان داد که HIIT تأثیر قابل توجهی در افزایش تعداد سلول‌های $CD34^+$، $CD34^+/CD38^-$ و $CD34^+/CD110^+$ در محصول آفرزیس ندارد. این موضوع به دلیل موقتی بودن افزایش HSCهای گردش‌کننده است که بلافاصله پس از ورزش افزایش می‌یابد، تا ۳۰-۱۵ دقیقه اول بالا باقی می‌ماند و سپس به سرعت به مقدار پایه باز می‌گردد (۳۴، ۱۶، ۱۴). این مدت زمان کوتاه برای افزایش میزان برداشت آفرزیس از نظر بالینی کافی نیست (۱۶). افزایش گذرا ممکن است به دلیل مصرف سریعHSC ها برای ترمیم آسیب‌های ناشی از ورزش باشد (۱۶، ۲). یافتنHSC ها در عضلات اسکلتی پس از ورزش نشان می‌دهد که این سلول‌ها باید از گردش خون خارج شده و در فرآیند بازسازی بافت شرکت کنند (۱۶، ۱۴، ۲، ۱). بنابراین بهترین زمان برداشت HSC بلافاصله پس از ورزش است (۳).

عامل سلول بنیادی (SCF) و لیگاند کموکاین CXC12 توسط سلول‌های استرومایی ترشح شده و با CD117 و گیرنده آن که روی سطحHSC ها بیان می‌شوند، تعامل دارند. این تعاملات به ماندگاری و لانه‌گزینیHSC ها در niche مغز استخوان کمک می‌کند. اختلال در محورهای SCF-CD117 و CXCR4-CXCL12 منجر به آزادسازی HSCها به جریان خون می‌شود (۱۴). در شرایط پایدار، مولکول‌های چسبندگی سلولی به CXCL12 متصل شده و HSCها را در مغز استخوان نگه می‌دارند. G-CSF مولکول چسبندگی سلولی عروقی (VCAM-1) را تخریب کرده و باعث آزادسازی HSC به خون محیطی می‌شود (۱۲). نتایج مطالعه حاضر تفاوت معناداری در بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL12* بین گروه HIIT و کنترل نشان نداد. هم‌چنین افزایش بیان این ژن‌ها در گروه HIIT باعث تغییر قابل توجهی در تعداد سلول‌های $CD34^+/CD38^-$ و $CD34^+/CD110^+$ در خون محیطی یا محصول آفرزیس نشد.

اگرچه پژوهش‌های قبلی نیز اثرات ورزش بر آزادسازی HSC را بررسی کرده‌اند، مطالعه ما یکی از نخستین مطالعاتی است که به طور خاص تأثیر HIIT را بر آزادسازی HSC در زمینه پیوند خودی HSCT بررسی می‌کند (۳۶، ۳۵). ما زمان‌بندی و شدت تمرین را به همراه کاربرد آن در شرایط بالینی بلافاصله پس از تجویز G-CSF بررسی کردیم.

این مطالعه رویکردی منحصر به فرد و جامع ارائه می‌دهد و نه تنها مارکر CD34 بلکه بیان CD38 و CD110 را نیز روی HSC ها ارزیابی می‌کند. در حالی که تحقیقات قبلی عمدتاً روی سلول‌های $CD34^+$ به عنوان نشانگر HSC متمرکز بودند، مطالعه ما این تحلیل را با بررسی زیر

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

جمعیت‌های $CD34^+/CD38^-$ و $CD34^+/CD110^+$ گسترش داده است. این مارکرهای اضافی ارزیابی جامع‌تری از جمعیت سلول‌های بنیادی که با ترکیب G-CSF و HIIT آزاد می‌شوند، فراهم می‌کنند و جامعیت پژوهش ما را تضمین می‌کنند.

اگر چه سلول‌های $CD34^+$ معمولاً برای HSCT استفاده می‌شوند، جمعیت $CD34^+$ هتروژن است. بنابراین HSCT ممکن است به دلیل وجود HSC های کوتاه مدت ($CD34^+/CD38^+$) یا تأخیر در بازسازی پلاکت‌ها به دلیل فقدان HSC های مگاکاریوسیتی ($CD34^+/CD110^+$) با موفقیت ناکافی همراه باشد.

سلول‌های $CD34^+/CD38^-$طولانی مدت بوده، قابلیت خودنوسازی دارند و تا پایان عمر سیستم خون‌سازی را بازسازی می‌کنند؛ بنابراین استفاده از این زیرجمعیت در HSCTنتایج بهتری دارد. زیرجمعیت $CD34^+/CD110^+$ که گیرنده ترومبوپوئتین (MPL) را بیان می‌کند، با تمایل به لاین مگاکاریوسیتی مرتبط‌تر است و ممکن است به بازسازی سریع‌تر پلاکت‌ها کمک کند. بنابراین مطالعه ما نه تنها کاربرد نوآورانه HIIT برای افزایش آزادسازی HSC را بررسی می‌کند، بلکه با هدف‌گیری زیرجمعیت‌های خاص‌تر HSC به بهبود نتایج پیوند می‌پردازد. این تمرکز دوگانه ممکن است فرآیندهای آزادسازی و بازیابی پس از پیوند را بهبود بخشد.

استفاده از ورزش به عنوان درمان کمکی همراه با G-CSF برای HSCT خودی محدودیت‌هایی دارد، از جمله شرایط بالینی متفاوت بیماران، عوامل محیطی، مالی و حمایت اجتماعی برای ورزش، خطر سقوط و نیاز به وسایل کمکی، بیماری‌های همراه مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و ریوی، ناراحتی‌های اسکلتی- عضلانی ناشی از آرتریت، مشکلات عضلانی، نوروپاتی محیطی و متاستاز استخوان، خطر شکنندگی استخوان در مواردی مانند مالتیپل میلومای متعدد، عوامل مزاحم در بیماران تحت شیمی‌درمانی مانند درد، خستگی، ناراحتی روانی، عدم تعادل یا کمبود مواد مغذی و داروها. محدودیت‌های مطالعه حاضر شامل اندازه نمونه نسبتاً کوچک و احتمال وجود تفاوت‌های فردی در پاسخ فیزیولوژیک به تمرینات HIIT و تجویز G-CSF است که ممکن است بر آزادسازی سلول‌های بنیادی تأثیر بگذارد. هم‌چنین زمان‌بندی برداشت آفرزیس و محدودیت‌های بالینی مرتبط با بیماران تحت HSCT می‌تواند برتعمیم نتایج تأثیر بگذارد. این عوامل باید در مطالعه‌های آینده مورد توجه قرار گیرند.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه نشان داد ورزش باعث افزایش موقت HSCها در خون محیطی می‌شود، اما تأثیر معناداری بر محصول آفرزیس و بیان ژن‌های کلیدی ندارد؛ این مسأله احتمالاً ناشی از فعال شدن مسیرهای کوتاه مدت مانند سیستم آدرنرژیک، بدون ایجاد تغییر پایدار در تنظیم ژن‌های نیچ می‌باشد. بدین ترتیب HIIT به عنوان یک روش تقویت‌کننده احتمالی برای آزادسازی سلول‌های بنیادی خونساز همراه با درمان G-CSF مطرح است. با این حال، این تأثیر گذرا بوده و تعداد سلول‌های $CD34^+$ گردش کننده به سرعت کاهش می‌یابد. پژوهش‌های آینده برای تعیین امکان‌پذیری ورزش دقیقاً قبل از انجام آفرزیس به منظور بیشینه کردن تاثیر بر افزایش برداشت مورد نیاز است.

ملاحظات اخلاقی

تمام شرکت‌کنندگان، پس از دریافت توضیحات کامل از سوی تیم تحقیق، فرم رضایت‌نامه آگاهانه و محرمانه را امضا کردند. این مطالعه مطابق اصول اخلاق در پژوهش بر انسان و با تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به شماره (IR.SBMU.REC.1401.005) انجام شد.

عدم تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع مالی یا غیر مالی بین نویسندگان و هم‌چنین نهادهای مرتبط با این پژوهش گزارش نشده است.

نقش نویسندگان

ثمینه هدایتی: انجام آزمایش‌ها، گردآوری و تحلیل داده‌ها
دکتر علیرضا رحیمی: طراحی مطالعه، نظارت بر اجرا و ویرایش نهایی مقاله
دکتر فریبا آقایی: مشاوره روش‌شناختی و بازبینی محتوا
دکتر مهسا محسن‌زاده: مشاوره روش‌شناختی و بازبینی محتوای علمی
تمامی نویسندگان در تائید نسخه نهایی مقاله توافق داشته و مسئولیت تمامی جنبه‌های کار را بر عهده می‌گیرند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از ریاست و پرسنل محترم مرکز تحقیقات سلول‌های بنیادی خونساز و بخش پیوند مغز استخوان بیمارستان طالقانی و دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

تهران که امکان انجام این پژوهش را فراهم آوردند، صمیمانه تشکر می‌شود. این مطالعه به عنوان بخشی از پایان‌نامه دکتری تخصصی با عنوان "تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر بیان ژن‌های *SCF* و *CXCL-12* دخیل در موبیلیزاسیون سلول‌های بنیادی خونساز و محتوای سلول‌های $CD34^+/CD110^+$ و $CD34^+/CD38^-$ در بیماران کاندید پیوند اتولوگ پیوند مغز استخوان" و نیز طرح پژوهشی مصوب شده توسط معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه با کد طرح ۳۲۳۱۶ به انجام رسید.

References:

1- Shady KA, Shehata AM, Ebrahim AS. Impact of Acute Exercise by Yo-Yo Intermittent Recovery Test on Hematopoietic Stem Cells, Muscle Damage and Inflammations Markers in Football Players. The Scientific Journal of Physical Education and Sports Sciences 2020; 39(1): 1-14.

2- Morici G, Zangla D, Santoro A, Pelosi E, Petrucci E, Gioia M, et al. Supramaximal exercise mobilizes hematopoietic progenitors and reticulocytes in athletes. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2005; 289(5): R1496-R503. [DOI:10.1152/ajpregu.00338.2005] [PMID]

3- Baker JM, Nederveen JP, Parise G. Aerobic exercise in humans mobilizes HSCs in an intensity-dependent manner. J Appl Physiol(1985) 2017; 122(1): 182-90. [DOI:10.1152/japplphysiol.00696.2016] [PMID] []

4- Kasravi K, Ghazalian F, Gaeini A, Hajifathali A, Gholami M. A Comparison of the Effect of Two Types of Continuous and Discontinuous Aerobic Exercise on Patients' Stem Cell Mobilization before Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantation. Int J Hematol Oncol Stem Cell Res 2021; 15(1): 61-71. [DOI:10.18502/ijhoscr.v15i1.5250] [PMID] []

5- Kröpfl JM, Stelzer I, Mangge H, Pekovits K, Fuchs R, Allard N, et al. Exercise-induced norepinephrine decreases circulating hematopoietic stem and progenitor cell colony-forming capacity. PLoS One 2014; 9(9): e106120. [DOI:10.1371/journal.pone.0106120] [PMID] []

6- Kroepfl JM, Pekovits K, Stelzer I, Fuchs R, Zelzer S, Hofmann P, et al. Exercise increases the frequency of circulating hematopoietic progenitor cells, but reduces hematopoietic colony-forming capacity. Stem Cells Dev 2012; 21(16): 2915-25. [DOI:10.1089/scd.2012.0017] [PMID]

7- Zarekar T, Hajifathali A, Ahmadizad S. The effect of High Intensity Interval Exercise on Platelet Engraftment in Autologous Bone Marrow Transplantation (BMT). Int J Hematol Oncol Stem Cell Res 2024; 18(3): 240-8. [DOI:10.18502/ijhoscr.v18i3.16104] [PMID] []

8- Dias ALM, Laterza MC, Mira PAdC, Freitas IMG, Trevizan PF, Martinez DG, et al. Exacerbated hemodynamic response during exercise in cancer patients prior to autologous hematopoietic stem cell transplantation. Support Care Cancer 2021; 29(7): 3831-8. [DOI:10.1007/s00520-020-05911-1] [PMID]

9- Ji C, Dai R, Wu H, Li Q, Liu S, He P, et al. Efficacy and safety of hematopoietic stem cell transplantation for hematologic malignancies: A protocol for an overview of systematic reviews and meta-analyses. Medicine: Case Reports and Study Protocols 2021; 2(12): e0174. [DOI:10.1097/MD9.0000000000000174]

10- de Vasconcelos P, Lacerda JF. Hematopoietic Stem Cell Transplantation for Neurological Disorders: A Focus on Inborn Errors of Metabolism. Front Cell Neurosci 2022; 16: 895511. [DOI:10.3389/fncel.2022.895511] [PMID] []

11- Carreras E, Dufour C, Mohty M, Kröger N. The EBMT Handbook: Hematopoietic Stem Cell Transplantation and Cellular Therapies [Internet]. 7th ed. Cham (CH): Springer; 2019. [DOI:10.1007/978-3-030-02278-5]

12- Zarekar T, Ahmadizad S, Hajifathali A. The effect of high intensity interval training on neutropenia in patients with lymphoma and multiple myeloma after hematopoietic stem cell transplantation. Sport Physiology 2023; 15(58): 101-24. [Article in Farsi]

13- Hedayati S, Rahimi A, Aghaei F, Mohsenzadeh M. Reviewing the effect of exercise on hematopoietic stem cell mobilization. J Iran Blood Transfus 2023; 20(2): 143-54. [Article in Farsi]

14- Niemiro GM, Parel J, Beals J, Van Vliet S, Paluska SA, Moore DR, et al. Kinetics of circulating progenitor cell mobilization during submaximal exercise. J Appl Physiol 2017; 122(3): 675-82. [DOI:10.1152/japplphysiol.00936.2016] [PMID]

15- Agha NH, Baker FL, Kunz HE, Graff R, Azadan R, Dolan C, et al. Vigorous exercise mobilizes CD34+ hematopoietic stem cells to peripheral blood via the β2-adrenergic receptor. Brain Behav Immun 2018; 68: 66-75. [DOI:10.1016/j.bbi.2017.10.001] [PMID] []

16- Boppart MD, De Lisio M, Witkowski S. Exercise and stem cells. Prog Mol Biol Transl Sci 2015; 135: 423-56. [DOI:10.1016/bs.pmbts.2015.07.005] [PMID]

17- Kröpfl JM, Beltrami FG, Gruber HJ, Stelzer I, Spengler CM. Exercise-induced circulating

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]

hematopoietic stem and progenitor cells in well-trained subjects. Front Physiol 2020; 11: 308. [DOI:10.3389/fphys.2020.00308] [PMID] []
18- Ghanimati R, Rajabi H, Ramezani F, Ramez M, Bapiran M, Nasirinezhad F. The effect of preconditioning with high-intensity training on tissue levels of G-CSF, its receptor and C-kit after an acute myocardial infarction in male rats. BMC Cardiovasc Disord 2020; 20(1): 75. [DOI:10.1186/s12872-020-01380-w] [PMID] []
19- Li W, Chen L, Sajadi SM, Baghaei S, Salahshour S. The impact of acute and chronic aerobic and resistance exercise on stem cell mobilization: A review of effects in healthy and diseased individuals across different age groups. Regen Ther 2024; 27: 464-81. [DOI:10.1016/j.reth.2024.04.013] [PMID] []
20- Heinemann NC, Tischer-Zimmermann S, Wittke TC, Eigendorf J, Kerling A, Framke T, et al. High-intensity interval training in allogeneic adoptive T-cell immunotherapy-a big HIT? J Transl Med 2020; 18(1): 148. [DOI:10.1186/s12967-020-02301-3] [PMID] []
21- Chang HH, Liou YS, Sun DS. Hematopoietic stem cell mobilization. Tzu Chi Med J 2022; 34(3): 270-5. [DOI:10.4103/tcmj.tcmj_98_21] [PMID] []
22- McKinnon KM. Flow cytometry: an overview. Curr Protoc Immunol 2018; 120: 5.1.1-5.1.11. [DOI:10.1002/cpim.40] [PMID] []
23- Grady DG, Cummings SR, Hulley SB. Alternative clinical trial designs and implementation issues. In: Grady DG, Cummings SR, Hulley SB, Browner WS, Newman ThB. Designing Clinical Research. 4th ed; 2013. p. 151-70.
24- do Lago ASD, Zaffarani C, Mendonça JFB, Moran CA, Costa D, Gomes ELdFD. Effects of physical exercise for children and adolescents undergoing hematopoietic stem cell transplantation: a systematic review and meta-analysis. Hematol Transfus Cell Ther 2021; 43(3): 313-23. [DOI:10.1016/j.htct.2020.07.013] [PMID] []
25- Chamorro-Viña C, Guilcher GM, Khan FM, Mazil K, Schulte F, Wurz A, et al. EXERCISE in pediatric autologous stem cell transplant patients: a randomized controlled trial protocol. BMC Cancer 2012; 12: 401. [DOI:10.1186/1471-2407-12-401] [PMID] []
26- Aziz JA, Smith C, Slobodian M, Du I, Shorr R, De Lisio M, et al. Impact of exercise training on hematological outcomes following hematopoietic cell transplantation: a scoping review. Clin Invest Med 2021; 44(2): E19-26. [DOI:10.25011/cim.v44i2.36369] [PMID]
27- Keser I, Suyani E, Aki SZ, Sucak AGT. The positive impact of regular exercise program on stem cell mobilization prior to autologous stem cell transplantation. Transfus Apher Sci 2013; 49(2): 302-6. [DOI:10.1016/j.transci.2013.06.007] [PMID]
28- Barrett A, Longhurst P, Sneath P, Watson J. Mobilization of CFU-C by exercise and ACTH induced stress in man. Exp Hematol 1978; 6(7): 590-4.
29- Bonsignore MR, Morici G, Santoro A, Pagano M, Cascio L, Bonanno A, et al. Circulating hematopoietic progenitor cells in runners. J Appl Physiol 2002; 93(5): 1691-7. [DOI:10.1152/japplphysiol.00376.2002] [PMID]
30- Van Craenenbroeck EM, Vrints CJ, Haine SE, Vermeulen K, Goovaerts I, Van Tendeloo VF, et al. A maximal exercise bout increases the number of circulating CD34+/KDR+ endothelial progenitor cells in healthy subjects. Relation with lipid profile. J Appl Physiol 2008; 104(4): 1006-13. [DOI:10.1152/japplphysiol.01210.2007] [PMID]
31- Möbius-Winkler S, Hilberg T, Menzel K, Golla E, Burman A, Schuler G, et al. Time-dependent mobilization of circulating progenitor cells during strenuous exercise in healthy individuals. J Appl Physiol 2009; 107(6): 1943-50. [DOI:10.1152/japplphysiol.00532.2009] [PMID]
32- Bonsignore MR, Morici G, Riccioni R, Huertas A, Petrucci E, Veca M, et al. Hemopoietic and angiogenetic progenitors in healthy athletes: different responses to endurance and maximal exercise. J Appl Physiol 2010; 109(1): 60-7. [DOI:10.1152/japplphysiol.01344.2009] [PMID]
33- Pradana F, Nijjar T, Cox PA, Morgan PT, Podlogar T, Lucas SJ, et al. Brief cycling intervals incrementally increase the number of hematopoietic stem and progenitor cells in human peripheral blood. Front Physiol 2024; 15: 1327269. [DOI:10.3389/fphys.2024.1327269] [PMID] []
34- Schmid M, Kroepfl JM, Spengler CM. Changes in circulating stem and progenitor cell numbers following acute exercise in healthy human subjects: a systematic review and meta-analysis. Stem Cell Rev Rep 2021; 17(4): 1091-1120. [DOI:10.1007/s12015-020-10105-7] [PMID] []
35- Emmons R, Niemiro GM, Owolabi O, De Lisio M. Acute exercise mobilizes hematopoietic stem and progenitor cells and alters the mesenchymal stromal cell secretome. J Appl Physiol 2016; 120(6): 624-32. [DOI:10.1152/japplphysiol.00925.2015] [PMID]
36- Nederveen JP, Baker J, Ibrahim G, Ivankovic V, Percival ME, Parise G. Hematopoietic stem and progenitor cell (HSPC) mobilization responses to different exercise intensities in young and older adults. Journal of Science in Sport and Exercise 2020; 2: 47-58. [DOI:10.1007/s42978-019-00050-4]

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-09-13]

[DOI: 10.66224/bloodj.22.4.285]