



Effects of 12 weeks trans-Resveratrol supplement and endurance training on platelet indices responses to acute exercise in male Wistar rats

Tayebe Zarekar^{1*}, Sajad Ahmadizad², Masoud Nasiri³, Minoo Bassami⁴

1. PhD Student in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.
2. Full Professor, Department of Sport Biological Sciences, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran.
3. PhD Student in Exercise Biochemistry, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Razi University, Kermanshah, Iran.
4. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Aim: Endurance training can reduce the risk of cardiovascular diseases by affecting on platelet indices, moreover it has been shown that resveratrol supplement also has a similar effect of training on platelet function. The aim of this study was to evaluate the effects of 12 weeks of trans-resveratrol supplementation and endurance training on platelet indices in response to exercise. **Materials and Methods:** In this study, 32 male Wistar rats (age, 8 weeks) were randomly divided into 4 groups including control (C), supplement (S), training (T) and training-supplementation (T+S). T+S and T groups performed a 12 weeks of endurance training, 5 days a week, on a motorized treadmill. The training protocol were started for 10 minutes at a speed of 10 m/min in the first week and reached up to 60 minutes at 25 m/min at the end of the training. S and T+S groups received 10 mg trans-resveratrol per kilogram of body weight per day for 5 days a week. Forty-eight hours after the last training session, all groups performed an acute exercise trial at speed of 25 m/min and slope of 10 degrees up to exhaustion. Blood samples were taken immediately after exercise and analyzed by electrical impedance method for platelet indices include platelet count, mean platelet volume, platelet distribution width and platelet percentage. Data were analyzed by one-way analysis of variance and Bonferroni post hoc test at the significant level of $p < 0.05$. **Results:** The mean platelet volume responses to acute exercise were significantly different among the 4 groups ($p = 0.03$). Comparison of the couples showed that the MPV in group S was significantly lower than C ($p = 0.01$) and T ($p = 0.01$) groups. There was no significant difference between the responses of other indicators to exercise ($p > 0.05$). **Conclusions:** Consumption of the trans-resveratrol supplementation for 12 weeks, significantly reduced the mean platelet volume of group S in response to acute exercise. Combining the supplement with training and training had no effect on the response of platelet indices to acute exercise.

Keywords: Exercise training, Cardiovascular disease, Polyphenols.

Cite this article:

Zarekar, T., Ahmadizad, S., Nasiri, M., & Bassami, M. (2022). Effects of 12 weeks trans-Resveratrol supplement and endurance training on platelet indices responses to acute exercise in male Wistar rats. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 10(21), 32-40.

*Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran;

Email: t_zarekar@sbu.ac.ir

doi <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2020.2860.1516>



تأثیر ۱۲ هفته مصرف ترانس رزوراترول و تمرین استقامتی بر پاسخ شاخص‌های پلاکتی به یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز در موش‌های نر ویستار

طیبه زرع کار^{۱*}، سجاد احمدی زاد^۲، مسعود نصیری^۲، مینو باسامی^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲. استاد گروه علوم زیستی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.
۳. دانشجوی دکتری بیوشیمی ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران.
۴. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: تمرین استقامتی می‌تواند خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را از طریق اثر بر فعالیت و شاخص‌های پلاکتی کاهش دهد و مکمل رزوراترول هم تأثیری مشابه تمرین، بر عملکرد پلاکت‌ها دارد. هدف این مطالعه بررسی تأثیر همزمان ۱۲ هفته مصرف مکمل ترانس رزوراترول و تمرین استقامتی بر پاسخ شاخص‌های پلاکتی به یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بود. **روش تحقیق:** در این پژوهش، ۳۲ سر موش صحرایی نر ویستار (سن ۸ هفته) به طور تصادفی در چهار گروه کنترل (C)، مکمل ترانس رزوراترول (S)، تمرین (T) و تمرین-مکمل ترانس رزوراترول (TS) قرار گرفتند. گروه‌های T و TS به مدت ۱۲ هفته و ۵ روز در هفته، تمرین روی نوارگردان را انجام دادند؛ به صورتی که تمرین در هفته اول با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و مدت ۲۰ دقیقه شروع شد و در ماه آخر، به سرعت ۳۰ متر در دقیقه و مدت زمان ۶۰ دقیقه رسید. گروه‌های S و TS، روزانه ۱۰ میلی‌گرم ترانس رزوراترول به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۵ روز در هفته دریافت کردند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، تمامی گروه‌ها یک جلسه فعالیت حاد را با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه و شیب ۱۰ درجه تا رسیدن به واماندگی انجام دادند. بلافاصله بعد از فعالیت، نمونه خونی گرفته شد و شاخص‌های پلاکتی شامل تعداد پلاکت‌ها، متوسط حجم پلاکتی، پهنای توزیع پلاکتی و درصد پلاکت‌ها با روش امپدانس الکتریکی اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ < p مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. **یافته‌ها:** پاسخ متوسط حجم پلاکتی به فعالیت، بین چهار گروه به طور معنی‌داری تفاوت داشت (p=۰/۰۳). مقایسه زوج‌ها نشان داد که متوسط حجم پلاکتی در گروه S نسبت به گروه‌های C (p=۰/۰۱) و T (p=۰/۰۱) به طور معنی‌داری کمتر است. تفاوت معنی‌داری بین پاسخ سایر شاخص‌ها وجود نداشت (p>۰/۰۵). **نتیجه‌گیری:** مصرف ۱۲ هفته مکمل ترانس رزوراترول موجب کاهش معنی‌دار متوسط حجم پلاکتی گروه S در پاسخ به فعالیت حاد ورزشی شد؛ اما ترکیب مکمل با تمرین و تمرین تنها، تأثیری بر پاسخ شاخص‌های پلاکتی به فعالیت ورزشی نداشت.

واژه‌های کلیدی: تمرین ورزشی، بیماری قلبی-عروقی، پلی فنول‌ها.

مقدمه

کم تحرکی و عدم فعالیت بدنی یکی از مهم ترین عوامل بروز بیماری های قلبی- عروقی است؛ بیماری هایی که عمده ترین علت مرگومیر در کشورهای توسعه یافته بشمار می روند (گازیانو^۱ و دیگران، ۲۰۱۰). پلاکت ها یکی از عوامل خونی هستند که در آسیب شناسی بیماری های قلبی- عروقی و خطرات همراه با آن، نقش پراهمیتی دارند. شواهد اخیر نشان می دهند که عملکرد غیرطبیعی، تجمع و فعالیت پلاکت های خونی در بروز بیماری های حاد عروق کرونر^۲، آترواسکلروز^۳ و حملات قلبی نقش حیاتی بازی می کنند (گریج^۴ و دیگران، ۲۰۱۱). برخی از شاخص های اصلی پلاکتی، تعداد پلاکت ها، متوسط حجم پلاکت ها، پهنای توزیع پلاکتی و درصد پلاکت ها هستند که در مطالعات مورد بررسی قرار می گیرند. فعالیت حاد و مزمن بدنی، تنش اکسایشی و تنش برشی^۵ از جمله عوامل اثر گذار بر پلاکت ها هستند (هبر و ولف^۶، ۲۰۱۵). چندین مطالعه تاکنون اثر پروتکل های مختلف ورزشی را بر این شاخص ها مورد بررسی قرار داده اند (راکر^۷ و دیگران، ۲۰۰۰). افزایش معنی دار شاخص های پلاکتی و تجمع پلاکتی به دنبال یک وهله فعالیت ورزشی تناوبی شدید مشاهده شده است. در مقایسه دو نوع پروتکل ورزشی تناوبی، تعداد پلاکت ها در پروتکل با تناوب های کار و استراحت یکسان دو دقیقه ای، به نسبت پروتکل با تناوب های کار ۳۰ ثانیه و استراحت ۳ دقیقه و ۳۰ ثانیه ای؛ به میزان بیشتری افزایش یافته است (احمدی زاد و دیگران، ۲۰۲۰). گزارش شده است که فعالیت ورزشی حاد، معمولاً با افزایش تعداد پلاکت ها همراه است؛ تغییراتی که محققین علت آن را افزایش رهایی پلاکت از بسترهای عروقی طحال، مغز استخوان و نیز از حوضچه های بین عروقی گردش خون ریوی و شش ها و همچنین افزایش غلظت خون در اثر ورزش ذکر نموده اند (سوبنین^۸ و دیگران، ۲۰۱۲). نشان داده شده است که در افراد سالم، خطر لخته زایی پس از فعالیت ورزشی شدید (معادل ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) اتفاق می افتد (ویز^۹ و دیگران، ۱۹۹۸). اعتقاد بر آن است که از کار افتادن قلب و انسداد های ناشی از لخته خون حین فعالیت های شدید در ورزشکاران، با افزایش فعالیت پلاکت ها ارتباط دارد (السید^{۱۰} و دیگران، ۲۰۰۵).

از طرف دیگر، نشان داده شده است که تمرین منظم، با ایجاد سازگاری هایی از جمله کاهش کاتکولامین ها، موجب کاهش فعالیت پلاکتی در پاسخ به فعالیت حاد و شدید می شود. این سازگاری ها موجب می شوند که چسبندگی و تجمع پلاکتی ناشی از یک جلسه ورزش شدید کوتاه مدت، در افراد تمرین کرده استقامتی، افزایش کمتری نسبت به گروه کنترل داشته باشد (وانگ^{۱۱} و دیگران، ۱۹۹۵). همچنین چنین اظهار گردیده که فعالیت ورزشی منظم می تواند از طریق افزایش نیتریک اکساید^{۱۲} و دفاع ضد اکسایشی، بر بهبود پاسخ پلاکتی مؤثر باشد (هبر و ولف، ۲۰۱۵).

هر دو نوع ورزش های هوازی و بی هوازی به طور بالقوه قادرند که با ایجاد رادیکال های آزاد (گونه های واکنشی اکسیژن و نیتروژن^{۱۳}) سبب تنش اکسایشی گردند. با افزایش تنش اکسایشی، رادیکال های آزاد منجر به بیش فعالی پلاکت ها و افزایش خطر ترومبوز^{۱۴} می گردند. پلی فنول ها^{۱۵} با نشان دادن خواص ضد اکسایشی، از جمله مسدود نمودن مسیر سیکلواکسیژناز-^{۱۶}، اهمیت شان را در پیشگیری از فعالیت پلاکتی ناشی از تنش اکسایشی نشان داده اند، بنابراین مصرف مواد غذایی غنی از ضد اکسایشی هایی مانند پلی فنول ها، ممکن است اثر ضد ترومبوتیک^{۱۷} و محافظت قلبی- عروقی داشته باشد (سانتا کومار^{۱۸} و دیگران، ۲۰۱۳). رزوراترول^{۱۹} یک پلی فنول است که امروزه تحت عنوان یک فیتوالکسین^{۲۰} طبیعی در گونه های وسیعی از گیاهان از جمله انگورها در پاسخ به استرس، آسیب اشعه ماوراء بنفش خورشید و حمله های عفونی قارچ ها که زیر پوست میوه تشکیل می گردد؛ و به عنوان بخشی از مکانیسم دفاعی گیاه شناخته می شود (جان^{۲۱} و دیگران، ۲۰۰۲). ترانس رزوراترول دارای خواص ضد ترومبوتیک، ضد التهابی، ضد توموری، ضد سرطانی و ضد قارچی است. رزوراترول همچنین کاهش دهنده پر اکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون و نیتراسیون پلاکت ها و پروتئین هاست (الاس^{۲۲} و دیگران، ۲۰۰۵). همچنین، رزوراترول می تواند در مهار تجمع پلاکتی مشارکت داشته باشد. رزوراترول به طور قابل توجهی تجمع پلاکتی القاء شده توسط کلاژن، ترومبین و آدنوزین دی فسفات را مهار می کند. افزایش فعالیت آنزیم نیتریک اکساید سنتاز پلاکتی^{۲۳}،

1. Gaziano

2. Coronary arteries

3. Unstable angina

4. Greig

5. Shear stress

6. Heber and Volf

7. Röcker

8. Sobenin

9. Weiss

10. El-Sayed

11. Wang

12. Nitric oxide

13. Reactive species of oxygen and nitrogen

14. Thrombosis

15. Polyphenols

16. Cyclo-oxygenase-1

17. Antithrombotic

18. Santhakumar

19. Resveratrol

20. Phyto-Alexin

21. Juan

22. Olas

23. Platelet nitric oxide synthesis

به ثبت رسید. مطالعه روی ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار شش هفته ای به اجرا درآمد. حیوانات خریداری شده از انستیتو پاستور ایران به طور تصادفی در چهار گروه کنترل (n=۸)، مکمل (n=۸)، تمرین (n=۸) و تمرین-مکمل (n=۸) قرار گرفتند. موش ها در آزمایشگاه ویژه حیوانات نگهداری شدند تا به سن ۷ هفته ای با میانگین وزنی ۱۴۵ گرم رسیدند. در هفته هفتم، جهت آشنایی با تمرین، موش ها هر دو روز یک بار به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۵ تا ۱۰ متر بر دقیقه، روی نوارگردان قرار داده شدند. در دوره مداخله، گروه های کنترل و مکمل نیز بر روی نوارگردان قرار داده شدند و با سرعت ۵ تا ۱۰ متر بر دقیقه، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه فعالیت پیاده روی داشتند.

پودر ترانس رزوراترول (تهیه شده از شرکت Enzo life کشور سوئیس) در شیشه های کوچک به مقدار کلی ۳ گرم از نمونه ای که فعال کننده سیرتوئین-۱ (SIRT1) بود، تهیه شد. همزمان با شروع تمرینات و پیاده روی، ترانس رزوراترول به میزان ۱۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن موش، روزانه به شکل گاواژ (همراه با اتانول ۲ درصد) به موش ها خورانده شد. لازم به ذکر است که همین محلول ۲ درصد اتانول در آب مصرفی مقطر به گروه های کنترل و تمرین نیز داده شد.

دوره تمرینی به مدت ۱۲ هفته (از انتهای هفته هفتم تا پایان هفته نوزدهم)، با تکرار ۵ روز در هفته انجام شد. جلسات تمرین در هفته اول با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه شروع شد و به تناوب هر هفته ۵ متر بر سرعت و ۱۰ دقیقه به مدت زمان تمرین اضافه شد تا در هفته نهم به سرعت ۳۰ متر بر دقیقه و مدت ۶۰ دقیقه رسید و چهار هفته آخر، در حالت ثابت باقی ماند (جدول ۱).

جدول ۱. جزئیات برنامه تمرین استقامتی اجرا شده توسط موش های صحرایی

هفته ها	آشناسازی	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	یازدهم	دوازدهم
سرعت (متر/دقیقه)	۵-۱۰	۱۰	۱۵	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰
مدت (دقیقه)	۱۰-۱۵	۲۰	۲۰	۳۰	۳۰	۴۰	۴۰	۵۰	۵۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

رسیدن به واماندگی و عدم توانایی موش ها برای دویدن روی نوارگردان و توقف کامل آن ها ادامه یافت. علت اجرای پروتکل حاد بررسی تاثیر مزمن تمرین و مکمل بر پاسخ به یک جلسه فعالیت حاد وامانده ساز بود. بلافاصله پس

کاهش فسفوریلاسیون پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن^۱ p38 و کاهش فعالیت NADPH اکسیداز^۲ بعد از مصرف رزوراترول مشاهده شده است (بروس^۳ و دیگران، ۲۰۱۹). C در سطح غشای پلاکت ها را نیز مهار می کند و منجر به کاهش بیماری های قلبی-عروقی می شود (یانگ^۴ و دیگران، ۲۰۱۱). استف^۵ و دیگران (۲۰۰۶) در مطالعه ای بر روی افراد مقاوم به آسپرین، نشان داده اند که مصرف رزوراترول مانع تجمع پلاکتی می شود.

بعضی تحقیقات قلبی (ویز و دیگران، ۱۹۹۸؛ وانگ و دیگران، ۱۹۹۵)، تأثیر مطلوب تمرین منظم استقامتی بر پاسخ عملکرد پلاکت به فعالیت حاد و شدید را نشان داده اند و از طرفی هم، اثربخشی ترانس رزوراترول بر بیشتر پارامترهای خونی، به ویژه عملکرد پلاکت ها و مهار عوامل محرک پلاکت، نظیر ترومبوکسان A2^۶ در جهت بهبود وضعیت قلبی-عروقی مشخص شده است. بر اساس بررسی صورت گرفته و اطلاعات بدست آمده از پیشینه تحقیقات در این زمینه، به نظر می رسد تاکنون بندرت به بررسی تأثیر همزمان این مکمل و تمرین استقامتی بر پاسخ شاخص های پلاکتی به فعالیت ورزشی پرداخته شده است؛ از این رو، تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف همزمان رزوراترول و تمرین استقامتی بر میزان پاسخ شاخص های پلاکتی به یک وهله فعالیت فزاینده به اجرا درآمد تا به این سؤال اساسی پاسخ داده شود که مصرف ترانس رزوراترول و تمرین استقامتی، بر پاسخ شاخص های پلاکتی به فعالیت ورزشی چه تاثیری دارد؟

روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع تحقیقات تجربی است که پس از کسب مجوز از مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید بهشتی، در کمیته اخلاق پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم به شماره 6ECRIES

1. Mitogen-activated protein kinase
2. Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate

3. Breuss
4. Yang
5. Stef

6. Thromboxane A2
7. Sirtuin-1

لکوسیت ها و کانال دیگر برای شمارش اریتروسیت ها/پلاکت ها.

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده ها، از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. آزمون شاپیرو - ویلک^۳ برای تعیین توزیع طبیعی داده ها استفاده شد. سپس به منظور استخراج نتایج، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه^۴ و آزمون تعقیبی بونفرونی^۵ بهره برداری گردید. در کلیه موارد، سطح معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

میانگین شاخص های پلاکتی به تفکیک گروه ها در جدول ۲ ارائه شده است. آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که پاسخ تعداد پلاکت ها ($F_{21,3} = 0.118, p = 0.90$)، درصد پلاکت ها ($F_{20,3} = 1.94, p = 0.15$) و پهنای توزیع پلاکتی ($F_{20,3} = 1.71, p = 0.16$) به فعالیت حاد، متعاقب ۱۲ هفته تمرین و مصرف مکمل ترانس رزوراترول، در گروه ها تفاوت معنی داری ندارد. با این حال، بین پاسخ متوسط حجم پلاکتی تفاوت معنی داری ($F_{19,3} = 3.70, p = 0.03$) مشاهده شد. در ادامه آزمون تعقیبی بونفرونی با هدف مقایسه زوجی گروه ها نشان داد که متوسط حجم پلاکتی در گروه مکمل ($p = 0.01$) و گروه تمرین + مکمل ($p = 0.01$) به طور معنی دار از گروه کنترل پایین تر است؛ در حالی که بین سایر گروه ها اختلاف معنی داری وجود ندارد.

جدول ۲. توصیف (میانگین \pm انحراف معیار) متغیرهای وابسته در گروه های مختلف تحقیق بعد از فعالیت حاد متعاقب ۱۲ هفته تمرین و مکمل در موش های صحرایی

گروه ها شاخص ها	کنترل	مکمل	تمرین	تمرین - مکمل
تعداد پلاکت ها (هزار در میکرولیتر خون)	۶۹۴/۲۸ \pm ۶۷/۸۹	۶۸۵/۴۰ \pm ۶۱/۴۲	۶۷۴/۲۵ \pm ۱۱۷/۳۹	۷۶۷/۰۰ \pm ۶۴/۴۵
پلاکت ها (درصد)	۷/۸۷ \pm ۱/۱۹	۵/۷۲ \pm ۰/۳۵	۷/۴۸ \pm ۰/۱۸	۶/۹۶ \pm ۰/۱۶
پهنای توزیع پلاکتی (درصد)	۸/۹۸ \pm ۰/۳۶	۸/۳۲ \pm ۰/۱۷	۹/۲۰ \pm ۰/۳۷	۸/۲۸ \pm ۰/۲۵
متوسط حجم پلاکتی (فمتولیترا)	۷/۲۰ \pm ۰/۰۵	۶/۹۰ \pm ۰/۰۷	۷/۴۸ \pm ۰/۱۸	۶/۹۶ \pm ۰/۱۶

بحث

۲۰۱۰). نتایج تحقیق حاضر همسو با مطالعاتی است که نشان داده اند رزوراترول بر فعالیت پلاکت ها مؤثر است (الاس و دیگران، ۲۰۰۵). گریسیله^۷ و دیگران (۲۰۰۸) با مکمل دهی رزوراترول به مدت ۱۵ روز، افزایش چشمگیری در تولید نیتریک اکساید در پلاکت های تحریک شده مشاهده کرده اند. همچنین افزایش فعالیت نیتریک اکساید سنتاز در پلاکت و اندوتلیال نشان داده شده است. نیتریک

از اجرای پروتکل حاد، موش ها بی هوش شدند. سپس خون گیری به طور مستقیم از قلب صورت گرفت. تمامی نمونه های خونی طی یک روز گرفته شدند. نمونه ها در لوله حاوی EDTA^۱ ریخته شدند و برای اندازه گیری شاخص های پلاکتی شامل تعداد پلاکت ها، متوسط حجم پلاکتی، پهنای توزیع پلاکتی و درصد پلاکت ها از دستگاه شمارشگر سلولی (سل کانتر^۲ ۱۹ پارامتری Part Diff 60) ساخت کشور سوئیس استفاده شد. برای این کار از روش امیدانسی الکتریکی، عمده ترین روش به کار گرفته شده در تحلیل گره های هماتولوژیک، استفاده شد. در این روش، سلول های خونی (ذرات بیولوژیک نارسانا) در یک رقیق کننده هادی جریان الکتریکی (الکترولیت) معلق شده و سپس به داخل روزنه شمارش یک استوانه شیشه ای کشیده می شود. در محفظه شمارش، یک جریان الکتریکی با فرکانس پایین (جریان مستقیم) بین الکترودهای خارجی که در دو طرف روزنه در الکترولیت معلق است، برقرار می شود. هنگامی که یک سلول خونی از منطقه حساس روزنه عبور می کند، موجب تغییر ولتاژ جریان الکتریکی شده و ایجاد پالس الکتریکی می نماید که اندازه آن متناسب با حجم سلول است. سل کانترهایی که بر اساس امیدانسی الکتریکی عمل می کنند، دارای دو کانال جهت شمارش سلول ها هستند؛ یک کانال برای شمارش

یافته های تحقیق حاضر حاکی از این است که مصرف ۱۲ هفته مکمل رزوراترول در گروه مکمل، باعث کاهش متوسط حجم پلاکتی در پاسخ به فعالیت حاد و امانده ساز می شود. متوسط حجم پلاکت ها با افزایش میزان فعالیت پلاکت، افزایش می یابد؛ بنابراین پلاکت های فعال تر متوسط حجم پلاکتی بیشتری دارند (وقدتلی^۶ و دیگران،

1. Ethylenediaminetetra-acetic acid
2. Cell counter
3. Shapiro - Wilk

4. One-way analysis of variance
5. Bonferroni
6. Vagdati

7. Gresele

گروه تمرین، متوسط حجم پلاکتی کمتری نشان داد. این نتیجه این طور می‌تواند توجیه شود که مکمل با اثر ضد اکسایشی خود، تا حدودی مانع از اثرات مخرب تمرین بر پلاکت‌ها در تحقیق حاضر شده است.

تعداد پلاکت‌ها یکی دیگر از شاخص‌های مورد مطالعه در تحقیق حاضر بود که تمرین و مصرف مکمل تأثیر معنی‌داری بر پاسخ این شاخص به فعالیت حاد و امانده ساز در موش‌های صحرایی نداشت. وانگ و دیگران (۱۹۹۵) افزایش تجمع و چسبندگی پلاکت‌ها را بعد از یک جلسه فعالیت حاد و درمانده‌ساز مشاهده کرده‌اند و گزارش شده که این تغییرات بعد از ۸ هفته تمرین منظم، کاهش پیدا می‌کند. در تحقیق وانگ و دیگران (۱۹۹۵) نشان داده شده که در افرادی که با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، ۳۰ دقیقه در هر جلسه، ۵ روز در هفته و به مدت ۸ هفته تمرین استقامتی انجام دهند، در پاسخ به فعالیت پلکانی و امانده ساز (افزایش ۱۵ تا ۳۰ وات هر سه دقیقه)، چسبندگی پلاکتی کمتری نسبت به گروه کنترل ایجاد می‌شود. تعداد پلاکت در پاسخ به فعالیت حاد به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (احمدی زاد و دیگران، ۲۰۲۰). هورمون اپی‌نفرین که در پاسخ به فعالیت حاد افزایش می‌یابد، موجب انقباض طحال و خروج پلاکت‌های ذخیره شده به داخل جریان خون می‌شود. به علاوه، سطوح پلاسمایی کاتکولامین‌ها به دنبال یک دوره تمرین منظم کاهش می‌یابد، به همین دلیل افراد تمرین کرده در پاسخ به فعالیت حاد، کاتکولامین‌های کمتری رها می‌کنند و نسبت به افراد تمرین‌نکرده تعداد پلاکت کمتری بعد از فعالیت حاد دارند (هبر و ولف، ۲۰۱۵). پاسخ تعداد پلاکت‌ها به فعالیت حاد بستگی به شدت، مدت و سطح آمادگی جسمانی دارد. با وجود این که تحقیقات سازگاری حاصل از تمرین استقامتی را بر پاسخ فعالیت پلاکت‌ها به فعالیت حاد نشان داده‌اند، در تحقیق حاضر تمرین استقامتی سازگاری‌های لازم را ایجاد نکرد. به نظر می‌رسد شدت تمرینی بیشتر از ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه در تحقیقات پیشین سازگاری ایجاد کرده است، اما در مطالعه حاضر تفاوتی در پاسخ به فعالیت و امانده ساز نشان داده نشد. بنابراین شدت تمرین، کافی نبودن دوره تمرین برای ایجاد سازگاری‌های لازم یا اثرات حاصل از شوک الکتریکی نوارگردان در مقابله با اثرات سازگاری؛ می‌تواند از دلایل احتمالی عدم ایجاد سازگاری‌های مورد انتظار باشد. تحقیق حاضر شواهدی مبنی بر تأثیر مصرف مکمل و تمرین (به مدت ۱۲ هفته) بر پاسخ تعداد پلاکت‌ها به فعالیت حاد نشان نداد. در اغلب تحقیقات پیشین تأثیر

اکساید که عموماً به‌عنوان یک عامل قوی گشادکننده عروقی شناخته می‌شود، مانع از فعالیت پلاکت می‌شود و یکی از عوامل ضد ترومبوتیک به شمار می‌آید (گریسیله و دیگران ۲۰۰۸). نتایج تحقیق حاضر همسو با این تحقیقات، نشان داد که گروه مکمل، متوسط حجم پلاکتی کمتری در مقایسه با سایر گروه‌ها دارد؛ بنابراین می‌توان این‌طور نتیجه گرفت که مکمل ترانس رزوراترول با مقدار تعیین‌شده در این مطالعه (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن موش)، توانسته است تأثیر مطلوبی بر این شاخص و فعالیت پلاکتی بگذارد. متوسط حجم پلاکتی کاهش‌یافته به‌عنوان شاخصی از پلاکت‌های کوچک‌تر و با فعالیت کمتر، نشان‌دهنده کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی است (اسلاوکا^۱ و دیگران، ۲۰۱۱). در مطالعه حاضر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر پاسخ متوسط حجم پلاکتی به فعالیت حاد و امانده ساز تأثیری نداشت. فیچیسیلار و دیگران (۲۰۰۵) نشان داده‌اند که تمرین کوتاه‌مدت استقامتی، موجب تغییر در عملکرد پلاکتی از جمله محدودیت ترشح آن می‌شود. آن‌ها این نتایج را نشان‌دهنده برهم خوردن تعادل اکسایشی-ضد اکسایشی ذکر کرده‌اند، سطوح افزایش‌یافته ظرفیت ضد اکسایشی تام را دلیل احتمالی مقابله با تنش اکسایشی ناشی از فعالیت ذکر نموده‌اند، و پاسخ سازگار شده پلاکت را مرتبط با این سطوح افزایش یافته ضد اکسایشی دانسته‌اند. محدودیت ترشح پلاکتی، کاهش فعالیت و حجم پلاکتی را به دنبال خواهد داشت. ایلماز و دیگران (۲۰۰۴) نشان داده‌اند که فعالیت حاد، موجب افزایش متوسط حجم پلاکتی به‌عنوان بازتابی از فعالیت پلاکتی می‌شود. در خصوص اثرات سازگاری تمرینات استقامتی که کاهش متوسط حجم پلاکتی را به دنبال دارد، مطالعات قبلی با هم همسو هستند (فیشلر^۲ و دیگران، ۲۰۰۶)؛ ولی نتایج تحقیق حاضر با پیشینه ناهم‌سواست. به نظر می‌رسد تمرین استقامتی نتوانسته است سازگاری‌های مورد انتظار را ایجاد نماید. دلایل احتمالی این نتیجه می‌تواند شیوه تمرینی، شدت، مدت و طول دوره تمرین و یا استرس محیطی ناشی از شوک الکتریکی در نوارگردان حین تمرین باشد. تمرین نامناسب می‌تواند برخی عوامل استرس‌زای اکسایشی داخلی از جمله مالون دی‌آلدئید^۳ را افزایش دهد. این شاخص اکسایشی باعث افزایش فعالیت پلاکتی و تخریب آن می‌شود. این اثر با اثرات ضد اکسایشی رزوراترول مقابله می‌کند (مکریز^۴ و دیگران، ۱۹۸۵)، شاید به همین علت است که گروه تمرین-مکمل در مقایسه با گروه مکمل، متوسط حجم پلاکتی بیشتر و در مقایسه با

پلاکتی، تحت تأثیر التهاب قرار نمی‌گیرد، بنابراین شاخص برتری برای تعیین میزان فعالیت پلاکتی به نسبت متوسط حجم پلاکتی به حساب می‌آید (وقدتلی و دیگران، ۲۰۱۰). با توجه به این اطلاعات، داده‌های تحقیق حاضر مبنی بر معنی‌دار نشدن پهنای توزیع پلاکتی را این‌طور می‌توان تفسیر کرد که ترکیب همزمان مکمل ترانس رزوراترول و تمرین استقامتی، تغییر معنی‌داری در میزان پاسخ پلاکت‌ها به فعالیت حاد ایجاد نکرده است. از دلایل احتمالی می‌توان به عدم مؤثر بودن تمرین در ایجاد سازگاری اشاره کرد. اگر نقش مکمل را در کاهش فعالیت پلاکتی مؤثر فرض کنیم، دلیل عدم تغییر معنی‌دار افزایش فعالیت پلاکتی در اثر پروتکل تمرینی این تحقیق، به عنوان تنها مداخله متفاوت در این دو گروه خواهد بود. اگر چه در مطالعه‌ای ترکیب رزوراترول با ورزش، باعث تقویت اثرات ضدآپوپتوزی^۴ در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو شده است (لیو^۵، ۲۰۱۹)؛ اما در تحقیق حاضر اثرات فرآینده ناشی از ترکیب مکمل با تمرین، موجب تغییر در شاخص‌های پلاکتی نشد. در بررسی اثر تمرین ورزشی و رزوراترول بر سلامت عروق در دوران سالمندی، نتیجه گرفته شده است که رزوراترول می‌تواند سازگاری ناشی از تمرین در سیستم قلبی عروقی را مختل کند (گلیمن^۶ و دیگران، ۲۰۱۶). به نظر می‌رسد رزوراترول اثر متقابلی با مسیرهای سیگنالی تمرین ورزشی دارد که منجر به کاهش بهبود در تعادل ترکیبات عروقی و کاهش ظرفیت ضد اکسایشی درون زا^۷ می‌شود (ویسینسکی^۸ و دیگران، ۲۰۱۸). بر این مبنای، می‌توان فرض کرد که یکی از دلایل احتمالی عدم تأثیرگذاری ترکیب مکمل و تمرین در پاسخ شاخص‌های پلاکتی به فعالیت حاد در تحقیق حاضر، تداخل اثر مکمل با مسیرهای سیگنالی سازگاری تمرینی باشد که در این تحقیق مورد بررسی قرار نگرفته است. بر اساس نتایج یک مطالعه مروری، رزوراترول دارای اثراتی تأیید شده در عملکرد محافظتی قلبی و عصبی از جمله، تأثیر بر انسولین، SIRT1، بیوژنز میتوکندریایی^۹ و بافت چربی است. SIRT1 فعال شده، موجب تحریک بیوژنز میتوکندریایی و افزایش ظرفیت آن می‌شود (ویسینسکی و دیگران، ۲۰۱۸). به علاوه، این مکمل موجب افزایش قدرت عضلانی، بهبود شرایط بدنی و کاهش چربی بدن می‌شود. بر مبنای این ویژگی‌ها، مکمل رزوراترول می‌تواند در برنامه ورزشی استفاده شود تا به طور معنی‌داری پارامترهای بیوشیمیایی بدن را بهبود بخشد و در ایجاد عملکرد بهتر ورزشی، نقش

مکمل رزوراترول بر تجمع و فعالیت پلاکت‌ها مورد بررسی قرار گرفته است و درصد پلاکت‌ها به عنوان یک شاخص فعالیت پلاکتی کمتر مورد استفاده قرار گرفته است. برای مثال، یانگ و دیگران (۲۰۱۱) نشان داده اند که تجویز ۵۰ میکرومول رزوراترول، می‌تواند تجمع پلاکتی را کاهش دهد، اما در این تحقیق تجمع پلاکتی مورد بررسی قرار نگرفت. اگر چه تعداد پلاکت‌ها می‌تواند شاخص غیرمستقیم فعالیت و تجمع پلاکتی باشد، اما علت افزایش تعداد پلاکت‌ها را افزایش رهاسازی پلاکت‌های تازه از طحال، مغز استخوان و کلیه‌ها گزارش کرده‌اند (وانگ و دیگران، ۱۹۹۵).

درصد پلاکت‌ها مستقیماً تابع تغییرات تعداد پلاکت‌ها است (بسمن^۱ و دیگران، ۱۹۸۱). بنابراین عوامل تغییر دهنده تعداد پلاکت‌ها، درصد پلاکت‌ها را نیز دستخوش تغییر می‌کند. نتایج تحقیق حاضر تفاوت معنی‌داری در تعداد پلاکت‌ها در پاسخ به یک جلسه فعالیت حاد بین گروه‌ها نشان نداد، بنابراین درصد پلاکت‌ها نیز به تبع تعداد پلاکت‌ها، تغییر معنی‌داری نکرد. در تحقیق حاضر، مکمل ترانس رزوراترول نیز تأثیری بر کاهش درصد پلاکت‌ها در پاسخ به فعالیت حاد نداشت. رزوراترول به علت اثرات ضدالتهابی خود می‌تواند باعث کاهش سلول‌های ایمنی و پلاکت شود و از آنجا که محاسبه درصد پلاکت‌ها بستگی به مقدار سایر سلول‌های خونی دارد؛ هر گونه تغییر در سایر سلول‌های خونی می‌تواند درصد پلاکت‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. بنابراین در صورتی که رزوراترول به علت اثرات ضدالتهابی موجب کاهش سلول‌های ایمنی خون بشود، درصد پلاکت‌ها حتی بدون این که تعداد آن کاهش یا افزایش داشته باشد، تغییر خواهد کرد.

یکی از نشانه‌های افزایش مقدار فعالیت پلاکت‌ها، افزایش پهنای توزیع پلاکتی است (بسمن و دیگران، ۱۹۸۱). پراکندگی زیاد پلاکتی به فرآیند تولید پلاکت از طریق شکستن مگاکاربوسیت‌ها^۲ و تشکیل پلاکت وابسته است (هانک^۳ و دیگران، ۲۰۱۰). با وجود این که کاهش فعالیت پلاکتی بعد از یک جلسه فعالیت حاد در گروه تمرین‌کرده استقامتی به نسبت گروه تمرین‌نکرده نشان داده شده است؛ و از طرف دیگر، مکمل‌دهی ترانس رزوراترول به‌تنهایی نیز پاسخی مشابه با یک دوره تمرین استقامتی ایجاد کرده است (استف و دیگران، ۲۰۰۶)؛ در تحقیق حاضر ترکیب مکمل با تمرین استقامتی منجر به پاسخ مورد انتظار نشد. پهنای توزیع پلاکتی برخلاف متوسط حجم

1. Bessman

2. Mega-Karyocytes

3. Hanke

4. Anti-apoptosis

5. Liu

6. Gliemann

7. Endogenous antioxidants

8. Wici'nski

9. Mitochondrial biogenesis

داشته باشد. با این حال، لزوماً مصرف همزمان مکمل و تمرین استقامتی منجر به بهبود بیشتری در پاسخ های پلاکتی به فعالیت ورزشی نخواهد شد.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می دارند که هیچ گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

قدردانی و تشکر

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقاتی مصوب در پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم و با حمایت مالی این پژوهشکده می باشد. بدین وسیله از کارکنان پژوهشکده که در اجرای این طرح همکاری داشتند، تشکر و قدردانی می شود.

مؤثری داشته باشد (ویسینسکی و دیگران، ۲۰۱۸).
نتیجه گیری: اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مصرف همزمان مکمل ترانس رزوراترول نتوانست پاسخ تعداد پلاکت، درصد پلاکت و پهنای توزیع پلاکت به یک جلسه تمرین حاد و امانده ساز را تغییر دهد؛ اما کاهش معنی دار متوسط حجم پلاکتی را پس از مصرف مکمل به دنبال داشت. کاهش متوسط حجم پلاکتی شاخصی از پلاکت های با فعالیت کمتر است، بنابراین مصرف ترانس رزوراترول، به دلیل خواص ضد اکسایشی و ضد التهابی، می تواند نقش مؤثری بر کاهش فعالیت پلاکتی و بروز مشکلات قلبی- عروقی ناشی از ترومبوز در پاسخ به فعالیت حاد و شدید

منابع

- Ahmadizad, S., Rahmani, H., Khosravi, N., Falakdin, Z., Connes, P., & Daraei, A. (2020). Acute responses of platelet count and ADP-induced platelet aggregation to different high intensity interval exercise modes. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*, 75(4), 467-474.
- Bessman, G., & Gelemer, P. (1981). Mean platelet volume: the relation of platelet size and count in normal subject. *American Journal of Clinical Pathology*, 117, 399-404.
- Breuss, J., Atanasov, A., & Uhrin, P. (2019). Resveratrol and Its Effects on the Vascular System. *International Journal of Molecular Sciences*, 20, 1523.
- El-Sayed, MS., Ali, N., & El-Sayed Ali, Z. (2005). Haemorheology in exercise and training. *Sports Medicine*, 35, 649-70.
- Ficilar, H., Zergeroglu, AM., Ersoz, G., Erdogan, A., Ozdemir, S., & Tekin, D. (2006). The Effects of Short-Term Training on Platelet Functions and Total Antioxidant Capacity in Rats. *Physiological Research*, 55(2), 151-6.
- Gaziano, TA., Bitton, A., Anand, S., Abrahams-Gessel, S., & Murphy, A. (2010). Growing epidemic of coronary heart disease in low- and middle income countries. *Current Problems in Cardiology*, 35, 72-115.
- Gliemann, L., Nyberg, M., & Hellsten, Y. (2016). Effects of exercise training and resveratrol on vascular health in aging. *Free Radical Biology and Medicine*, 03, 037.
- Greig, FH., Kennedy, S., & Spickett, CM. (2011). Physiological effects of oxidized phospholipids and their cellular signaling mechanisms in inflammation. *Free Radical Biology and Medicine*, 52(2), 266-80.
- Gresele, P., Pignatelli, P., Guglielmini, G., Carnevale, R., Mezzasoma, AM., Ghiselli, A., Momi, S., & Violi, F. (2008). Resveratrol, at concentrations attainable with moderate wine consumption, stimulates human platelet nitric oxide production. *Nutrition*, 138(9), 1602-8.
- Hanke, AA., Staib, A., Görlinger, K., Perrey, M., Dirkmann, D., & Kienbaum, P. (2010). Whole blood coagulation and platelet activation in the athlete: A comparison of marathon, triathlon and long distance cycling. *European Journal of Medical Research*, 15, 59-65.
- Heber, S., & Volf, I. (2015). Effects of Physical (In) activity on Platelet Function. *BioMed Research International*, 165078, 11-23.

- Liu, J., (2019). Effects of aerobic exercise combined with resveratrol therapy on the myocardial cell apoptosis factors TNF- α and Caspase-3 in rats with type-II diabetes mellitus. *Revista Científica*, 29(4), 805-812.
- Juan, ME., Vinardell, MP., Planas, JM., & Planas, JM. (2002). The daily oral administration of high doses of trans-resveratrol to rats for 28 days is not harmful. *The Journal of Nutrition*, 132(2), 257.
- Makris, PE., Tsakiris, DA., & Papadopoulos, A., Ballas, A. (1985). The ratio MDA/MDAa as a new index of platelet hyperactivity. *Haemostasis*, 15(5), 331-6.
- Olas, B., & Wachowicz, B. (2005). Resveratrol, a phenolic antioxidant with effects on blood platelet functions. *Platelets*, 16(5), 60-251.
- Röcker, L., Günay, S., Gunga, HC., Hopfenmüller, W., Ruf, A., Patscheke, H., & Möckel, M. (2000). Activation of blood platelets in response to maximal isometric exercise of the dominant arm. *Sports Medicine*, 21(3), 191-4.
- Santhakumar, AB., Bulmer, AC., & Singh, I. (2013). A review of the mechanisms and effectiveness of dietary polyphenols in reducing oxidative stress and thrombotic risk. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 27(1), 1-21.
- Slavka, G., Perkmann, T., Haslacher, H., Greisenegger, S., Marsik, C., Wagner, OF., & Endler, G., (2011). Mean Platelet Volume May Represent a Predictive Parameter for Overall Vascular Mortality and Ischemic Heart Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 31, 1215-8.
- Sobenin, I., Andrianova, I., Ionova, V., Karagodin, V., & Orekhov, A. (2012). Anti-aggregatory and fibrinolytic effects of time-released garlic powder tablets. *Applied Technologies & Innovations*, 7, 40-5.
- Stef, G., Lerea, K., Wu, J., Ungvari, Z., & Veress, G. (2006). Resveratrol inhibits platelet aggregation in aspirin resistance. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 48(2), 1-5.
- Vagdatli, E., Lazaridou, E., Katsibourlia, E., Tsikopoulou, F., & Labrianou, I. (2010). Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation. *Hippokratia*, 14(1), 28-32.
- Wang, JS., Jen, CJ., & Chen, HI. (1995). Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 15(10), 1668-74.
- Wang, Y., Xu, H., Fu, Q., Ma, R., & Xiang, J. (2011). Protective effect of resveratrol derived from polygonum cuspidatum and its liposomal form on nigral cells in Parkinsonian rats. *Journal of the Neurological Sciences*, 304(1-2), 29-34.
- Weiss, C., Seitel, G., & Bärtsch, P. (1998). Coagulation and fibrinolysis after moderate and very heavy exercise in healthy male subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise Bartsch*, 30, 246.
- Wiciński, M., Leis, K., Szyperski, P., Węclewicz, M., Mazur, E., & Pawlak-Osińska, K. (2018). Impact of resveratrol on exercise performance: A review. *Science & Sports*, 33(4), 207-212.
- Yang, Y., Wang, X., Zhang, L., An, H., & Zao, Z. (2011). Inhibitory effects of resveratrol on platelet activation induced by thromboxane a2 receptor agonist in human platelets. *The American Journal of Chinese Medicine*, 39(1), 59-145.
- Yilmaz, MB., Saricam, E., Biyikoglu, SF., Guray, Y., Guray, U., Sasmaz, H., & Korkmaz, S. (2004). Mean platelet volume and exercise stress test. *Thrombosis and Thrombolysis*, 17(2), 115-20.