

اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر شاخص‌های پلاکتی زنان دیابتی نوع دو

تاریخ دریافت: ۹۵/۰۷/۰۱ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۹/۱۰

خلاصه

مقدمه

هدف از این تحقیق بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر شاخص‌های پلاکتی زنان دیابتی نوع دو است.

روش کار

بدین منظور ۲۰ زن دیابتی نوع دو بصورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت نموده و به دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. قبل و بعد از دوره آزمودنی‌ها پس از ناشتایی شبانه به آزمایشگاه دعوت شدند و از آنها نمونه خون به میزان ۵ میلی‌لیتر گرفته شد. سپس در جلسه‌ای مجزا ویژگی‌های آنتروپومتریک و اکسیژن مصرفی اوج اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین استقامتی شامل فعالیت روی تردمیل به مدت ۸ هفته بود (شدت: ۶۰-۷۵ درصد اکسیژن مصرفی اوج، مدت فعالیت: ۳۵-۵۰ دقیقه). برای اندازه‌گیری شاخص‌های پلاکتی از دستگاه شمارشگر سلولی و برای اندازه‌گیری گلوکز سرم و هموگلوبین گلیکوزیله بترتیب از روش کالریمتریک آنزیماتیک و کروماتوگرافی ستونی استفاده شد. بمنظور تجزیه و تحلیل تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی بترتیب از آزمون تی مستقل و وابسته استفاده شد.

نتایج

نتایج نشان داد پس از دوره ۸ هفته‌ای سطوح گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله در گروه تمرین به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/01$) و همچنین بین دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/05$). شاخص‌های پلاکتی PCT و PLT در دو گروه تغییر معنی‌داری نیافت ($P > 0/05$)؛ اما MPV و PDW در گروه تمرین به طور معنی‌داری کاهش و در گروه کنترل افزایش یافت ($P < 0/05$). تغییرات MPV و PDW بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/01$).

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که تمرین استقامتی در زنان دیابتی از طریق کنترل گلیسمیک و بهبود مورفولوژی پلاکت می‌تواند از بروز رویدادهای ترومبوتیک جلوگیری کند.

کلمات کلیدی: بیماری قلبی-عروقی، پهنای توزیع پلاکتی، تعداد پلاکت، درصد پلاکت‌ها، متوسط حجم پلاکتی

پی‌نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

محمودرضا تقی‌زاده^۱

سجاد احمدی‌زاد^۲

محمود نادری^۳

معصومه هلالی‌زاده^{۴*}

آتوسا اکبری‌نیا^۵

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه

شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید

بهشتی، تهران، ایران

۳- استادیار پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد،

دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۴- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشگاه

تربیت بدنی و علوم ورزشی تهران

۵- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه

اصفهان، اصفهان، ایران

* تهران- پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۸۸۷۳۳۴۹۸-۰۲۱

Email: m.helalizadeh@ssrc.ac.ir

مقدمه

دیابت ملیتوس نوع دو از مخاطرات در حال توسعه سلامت انسان‌ها است که در آن غلظت بالای گلوکز خون عمدتاً به دلیل ترکیبی از مقاومت به انسولین و اختلال در عملکرد سلول‌های بتا برای تراوش انسولین اتفاق می‌افتد (۱, ۲). بیماری دیابت عوارض گوناگونی دارد که یکی از مهمترین آن‌ها اختلال در سیستم هموستاز است. بیماران دیابتی نوع دو، ۲ تا ۴ برابر بیش از سایرین در معرض بیماری عروق کرونری هستند و همچنین احتمال بیشتری برای وقوع رویدادهای آترو ترومبوتیک را دارند. این بیماران به طور کلی در وضعیت پیش‌برنده ترومبوتیک^۱ قرار دارند (۳). چندین فاکتور در وجود وضعیت پیش‌برنده ترومبوتیک در بیماران دیابتی مشارکت دارند که یکی از مهمترین آن‌ها بیش فعالیت‌پذیری پلاکتی است (۴). در این بیماران افزایش فعالیت پلاکت به دلیل توسعه عوارض عروقی به اثبات رسیده است؛ به گونه‌ای که ۵۰ تا ۷۵٪ مرگ و میرهای مرتبط با دیابت به علت نقص عروقی اتفاق می‌افتد (۱, ۲). پژوهشگران مختلف نشان داده‌اند که افزایش مرگ و میر در دیابت نوع دو با عوارض عروق بزرگ^۲ (بیماری‌های قلبی- عروقی، سکته و بیماری شریان محیطی) و عروق کوچک^۳ (نروپاتی، رتینوپاتی و رتینوپاتی) به علت نقص عملکرد پلاکت در ارتباط است (۲, ۵). در این بین پارامترهای مختلفی از قبیل شمارش پلاکت^۴، درصد پلاکت‌ها^۵ (PCT)، متوسط حجم پلاکتی^۶ (MPV) و پهنای توزیع پلاکتی^۷ (PDW) بازتابی از وضعیت پلاکت‌ها هستند (۶). MPV بازتابی از اندازه متوسط پلاکت‌ها بوده و از آن به عنوان مارکر فعالیت پلاکت‌ها یاد می‌شود (۷). دیگر شاخص‌های پلاکتی (مثل PCT و PDW) بازتابی از وضعیت مورفولوژیک پلاکتی بوده و در رویدادهای قلبی- عروقی مثل رویدادهای ایسکمیک، آترواسکلروز و ترومبوز اهمیت دارند (۸). پلاکت‌های بزرگتر از نظر متابولیسمی و آنزیمی فعال‌تر هستند و

خاصیت ترومبوتیکی بیشتری دارند (۹, ۱۰). تحقیقات متعددی تغییر در مورفولوژی پلاکتی را در دیابت نوع دو عامل رویدادهای قلبی- عروقی می‌دانند. برای مثال افزایش MPV (۱۵-۱۱)، تعداد پلاکت، PDW و افزایش فعالیت پلاکت در بیماران دیابتی نوع دو در مقایسه با افراد سالم مشاهده شده است (۱۷-۱۱). به علاوه کنترل وضعیت گلیسمیک در بیماران دیابتی نوع دو می‌تواند فعالیت پلاکتی را کاهش دهد (۱۱). از اینرو اهمیت شاخص‌های پلاکتی به حدی است که در متون مختلف از شاخص‌های پلاکتی به ویژه MPV به عنوان ابزاری مقرون به صرفه و ساده برای پیشگویی امراض عروق بزرگ (مثل آترواسکلروز) و عروق کوچک (مثل رتینوپاتی) یاد می‌شود (۶, ۱۵).

تغییر در الگوی سبک زندگی مثل تمرینات ورزشی منظم می‌تواند نقش مهمی را در رویدادهای ترومبوتیک داشته باشند (۱۸). تمرین ورزشی که اغلب در دیابت از آن به عنوان کنترل‌کننده وضعیت گلیسمیک یاد می‌شود، نقش بسیار مهمی را در بهبود عوارض قلبی- عروقی دیابت نوع دو دارد. به طور کلی اثرات مفید تمرینات ورزشی در دیابت، در ارتباط با کنترل گلیسمیک و فاکتورهای خطرزای گوناگون بیماری‌های قلبی- عروقی است (۱۹). بر اساس تحقیقات گذشته، تمرین ورزشی تأثیرات مثبت خود بر پلاکت را عموماً به واسطه بهبود مسیرهای مهار پلاکت، وضعیت آنتی‌اکسیدانسی و نیمرخ چربی اعمال می‌کند و به موجب آن فعالیت و تجمع پلاکتی می‌تواند کاهش پیدا کند (۲۲-۲۰). این امر به ویژه در بیماران دیابتی که دارای فعالیت افزایش‌یافته پلاکتی هستند، اهمیت دارد. در این راستا اکثر تحقیقاتی که بر شاخص‌های پلاکتی انجام گرفته به صورت کوتاه مدت بوده است و اثر بلند مدت تمرینات ورزشی بر این شاخص‌ها کمتر شناخته شده است. برای مثال، احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۶) متعاقب یک دوره تمرین ورزشی در بیماران قلبی- عروقی تغییری در شاخص‌های پلاکتی را مشاهده نکردند (۲۳). تحقیقات کوتاه مدت افزایش این شاخص‌ها را متعاقب فعالیت شدید نشان

¹ Prothrombotic

² Macrovascular

³ Microvascular

⁴ Platelet count

⁵ Plateletcrit

⁶ Mean platelet volume

⁷ Platelet distribution width

امضاء نمایند.

در این تحقیق نیمه تجربی از آزمودنی‌ها درخواست شد که یک هفته قبل از اجرای تحقیق در شرایط ۸ ساعت ناشتایی (۸ صبح) در آزمایشگاه حضور پیدا کنند. در این جلسه ابتدا از فرد درخواست شد که به مدت ۲۰ دقیقه در وضعیت نشسته استراحت نماید. سپس به منظور تعیین سطوح پایه متغیرهای مورد نظر از ورید بازویی وی نمونه خونی به میزان ۵ میلی‌لیتر (mL) توسط فردی متخصص و تحت شرایط بهداشتی گرفته شد. در جلسه‌ای مجزا و با فاصله ۴۸ ساعت از زمان خونگیری، متغیرهای آنروپومتریک شامل، قد، وزن و ترکیب بدن (X-contact 356) اندازه‌گیری گردید. در همان جلسه اکسیژن مصرفی اوج (VO₂peak) آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (Cortex Metalyzer 3B) و آزمون فزاینده بر روی تردمیل (HP cosmos) اندازه‌گیری شد. این آزمون مشتمل بر ۷ مرحله ۳ دقیقه‌ای بود که به تدریج سرعت و شیب تا زمان رسیدن به واماندگی افزایش پیدا کرد (جدول ۱).

جدول ۱- مراحل آزمون تعیین اکسیژن مصرفی اوج

مرحله	زمان (دقیقه)	سرعت (کیلومتر بر ساعت)	شیب (درجه)
۱	۳	۱/۷	۰
۲	۳	۲/۶	۲
۳	۳	۳/۵	۴
۴	۳	۴/۵	۶
۵	۳	۵/۳	۸
۶	۳	۶	۱۰
۷	۳	۶/۵	۱۲

شایان ذکر است که این آزمون قبل از شروع تحقیق بر روی تعدادی از افراد مشابه با ویژگی آزمودنی‌های شرکت کننده در تحقیق پایلوت گردید و از صحت نتایج آن اطمینان حاصل شد.

بر اساس معیارهای ACSM افراد متعاقب رسیدن به فلات در اکسیژن مصرفی، نسبت تبادلات تنفسی بیش از ۱/۱۵، مقیاس درک از فشار ۱۸-۲۰، تجاوز ضربان قلب از مقدار بیشینه و

داده‌اند که بیانگر افزایش احتمال بروز رویدادهای قلبی-عروقی است (۲۴، ۲۵). اگرچه در زمینه اثر تمرین بر عملکرد پلاکتی تحقیقاتی وجود دارد، اما با این حال اثر تمرین بر شاخص‌های پلاکتی هنوز به طور کامل شناسایی نشده است. همچنین با توجه به آثار مثبت تمرینات ورزشی در تنظیم گلیسمیک و شاخص‌های دیابت (مثل HbA_{1c}) این احتمال وجود دارد که تمرینات استقامتی در بیماران دیابتی نوع دو سبب بازگشت مورفولوژیکی پلاکت‌ها به وضعیت طبیعی شود و از این طریق باعث کاهش عوارض قلبی-عروقی این بیماران گردد. لذا با توجه به نبود پیشینه مطالعاتی در این زمینه، مطالعه حاضر تدوین گردید تا اثر ۸ هفته تمرین استقامتی بر شاخص‌های پلاکتی زنان مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کند.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی بود و در تابستان ۱۳۹۵ در دانشگاه شهید بهشتی (دانشکده تربیت بدنی) اجرا شد. آزمودنی‌های این مطالعه ۲۰ زن مبتلا به دیابت ملیتوس در سال دو نوع بودند که از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. پس از کسب مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه شهید بهشتی، افراد واجد شرایط انتخاب شدند. معیار ورود آزمودنی‌ها به تحقیق وجود دیابت بر اساس معیار سازمان بهداشت جهانی بود. بر اساس این معیار گلوکز ناشتا باید برابر یا بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد (۲۶). سایر معیارهای ورود آزمودنی‌ها به تحقیق مراقبت دارویی مشابه، سابقه بیماری دیابت حداقل به مدت ۵ سال و نداشتن تمرین ورزشی منظم علاوه بر پروتکل تحقیق بود. به علاوه در زمان شروع تحقیق حداقل ۵ سال از آخرین دوره قاعدگی آزمودنی‌ها گذشته بود. همچنین افراد دارای سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، مفصلی، کبدی، خونی، تومور و کلیوی از تحقیق خارج شدند. قبل از شروع تحقیق به منظور آشناسازی نحوه اجرای تحقیق، تمام فرآیند برای آزمودنی‌ها تشریح گردید و سپس از آن‌ها درخواست شد که پرسشنامه اطلاعات فردی و همچنین فرم رضایت از شرکت در تحقیق را تکمیل و

ضد انعقاد ریخته شد تا لخته گردد. سپس در دور ۳۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه و در دمای اتاق (۲۳ درجه سانتی‌گراد) سانتریفیوژ شد تا سرم به دست بیاید. سپس سطوح گلوکز خون با استفاده از روش کالریمتریک آنزیماتیک و سطوح HbA_{1c} با روش کروماتوگرافی ستونی اندازه‌گیری شد. پس از به دست آمدن داده‌ها، برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرها با استفاده از نرم افزار SPSS از آزمون شپرو و یلک استفاده شد. بعد از حصول اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها به منظور مقایسه تغییرات درون گروهی از آزمون تی وابسته و برای مقایسه تغییرات (دلتا) متغیرهای مورد نظر بین دو گروه از آزمون تی مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری در تمام اندازه‌گیری‌ها $P < 0.05$ بود.

نتایج

ویژگی‌های آنروپومتریکی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق به تفکیک گروه در جدول شماره ۲ خلاصه شده است.

جدول ۲- متغیرهای آنروپومتریکی و توصیفی گروه‌های تحقیق

گروه		متغیر
کنترل	تمرین	
۶۲/۵±۶۰/۳۰	۶۱/۱±۹۰/۵۲	سن (سال)
۱۵۴/۴±۱۵/۴۷	۱۵۵/۴±۳۰/۳۸	قد (سانتی‌متر)
۷۱/۸±۹۳/۳۰	۷۵/۹±۱۶/۸۱	وزن (کیلوگرم)
۳۰/۳±۲۹/۶۰	۳۰/۳±۹۱/۴۴	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۰±۹۰/۰۴	۰/۰±۹۳/۰۴	WHR
۱۸/۳±۹۰/۰۷	۱۹/۲±۴۰/۶۸	VO ₂ peak (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)

تجزیه آماری داده‌های تحقیق نشان داد که سطوح گلوکز ناشتا ($P < 0.01$ و $t_9 = 3.64$) و HbA_{1c} ($P < 0.01$ و $t_9 = 3.60$) در گروه تمرین در پس‌آزمون به طور معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون کاهش پیدا کرد. همچنین زمانیکه تغییرات گلوکز $P = 0.014$ و $t_{18} = 2.74$ و HbA_{1c} ($P < 0.01$ و $t_{18} = 3.35$) بین دو گروه مقایسه گردید، بیانگر تفاوت معنی‌دار بین دو گروه بود (جدول ۳). بررسی آماری شاخص‌های پلاکتی نشان داد که در دو گروه متعاقب هشت هفته هیچگونه تغییر معنی‌داری PLT و PCT ایجاد

اعلام آزمودنی مبنی بر عدم توانایی در ادامه آزمون به VO₂peak می‌رسیدند. علاوه بر این در صورت وجود درد متوسط تا شدید در ناحیه سینه و وجود علائم اختلال در خون‌رسانی مثل رنگ پریدگی و یا سیانوزه (سیانوز) آزمون سریعاً متوقف می‌گردید. متعاقباً آزمودنی‌ها بر اساس VO₂peak به دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

آزمودنی‌های گروه تمرین در برنامه تمرینی شامل ۳ روز در هفته فعالیت راه رفتن/ یا دویدن بر روی تردمیل را اجرا نمودند و آزمودنی‌های گروه کنترل ۸ هفته زندگی روزمره و عادی خود را سپری کردند. شدت فعالیت به صورت اختصاصی برای هر فرد و بر اساس اکسیژن مصرفی اوج تعیین گردید. همچنین به منظور رعایت اصل اضافه بار و عدم اعمال فشار بیش از اندازه به آزمودنی‌ها، شدت فعالیت هر دو هفته یک بار به میزان ۵٪ VO₂peak افزوده شد. بر این اساس شدت تمرین با ۶۰٪ VO₂peak شروع شد و در دو هفته آخر به ۷۵٪ VO₂peak رسید. مدت فعالیت نیز هر دو هفته یکبار ۵ دقیقه افزایش پیدا کرد. این مدت در دو هفته ابتدایی ۳۵ دقیقه و در دو هفته انتهایی به ۵۰ دقیقه رسید. همچنین به منظور گرم کردن و سرد کردن در ابتدا و انتهای هر جلسه، دو وهله ۵ دقیقه‌ای با شدت ۴۵ درصد VO₂peak در نظر گرفته شده بود. پس از اتمام دوره، آزمودنی‌ها همانند شرایط قبل در شرایط ۸ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به آزمایشگاه مراجعه نمودند و نمونه خونی به میزان ۵ میلی لیتر از ورید بازویی آن‌ها تحت شرایط مشابه گرفته شد. همچنین ۴۸ ساعت بعد، متغیرهای آنروپومتریکی و اکسیژن مصرفی اوج اندازه‌گیری شد.

میزان ۳ میلی لیتر از نمونه خونی گرفته شده به منظور جلوگیری از ایجاد لخته، بلافاصله درون لوله‌های حاوی EDTA از نوع K₂ ریخته شد و به آرامی مخلوط شد. سپس برای اندازه‌گیری شاخص‌های پلاکتی از دستگاه شمارشگر سلولی (Sysmex, XE-2100L) استفاده شد. به منظور اندازه‌گیری گلوکز سرم، مقدار ۲ میلی لیتر از خون درون لوله‌های فاقد ماده

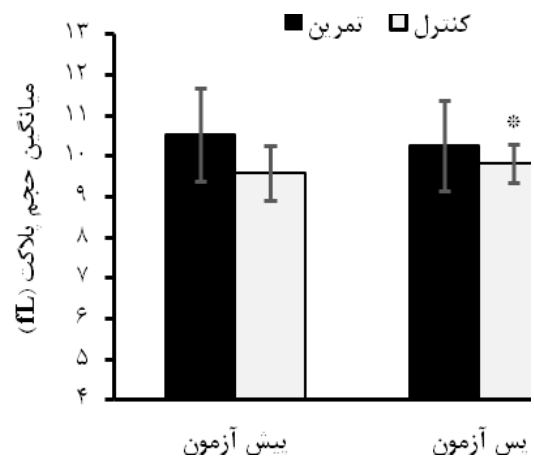
جدول ۳- مقادیر (میانگین \pm انحراف استاندارد) متغیرهای تحقیق

متغیر	تمرین		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
گلوکز (mg/dL)	۱۷۹/۴۱ \pm ۲۰/۲۶	۱۵۱/۲۲ \pm ۴۰/۵۹ ^{°#}	۱۸۵/۶۲ \pm ۸۰/۹۳	۱۸۴/۵۴ \pm ۴۰/۵۰
HbA _{1c} (%)	۷/۱ \pm ۷۷/۲۴	۷/۰ \pm ۰۱/۸۹ ^{°#}	۶/۱ \pm ۹۵/۰۵	۷/۱ \pm ۲۴/۵۰
PLT ($10^3/\mu\text{L}$)	۲۶۴/۳۰ \pm ۷۰/۹۵	۲۶۳/۳۱ \pm ۹۰/۰۰	۲۶۳/۲۸ \pm ۵۰/۵۰	۲۵۷/۲۹ \pm ۹۰/۱۷
PCT (%)	۰/۰ \pm ۲۶/۰۳	۰/۰ \pm ۲۵/۰۳	۰/۰ \pm ۲۵/۰۴	۰/۰ \pm ۲۶/۰۳
MPV (fL)	۱۰/۱ \pm ۵۴/۱۵	۱۰/۱ \pm ۲۶/۱۱ ^{°#}	۹/۰ \pm ۵۸/۶۷	۹/۰ \pm ۸۲/۴۷ [°]
PDW (fL)	۱۲/۱ \pm ۰۵/۹۵	۱۱/۱ \pm ۸۰/۹۳ ^{°#}	۱۰/۰ \pm ۹۹/۹۴	۱۱/۰ \pm ۳۷/۷۶ [°]

علامت * نشان‌دهنده تغییر درون گروهی نسبت به پیش آزمون و # نشان‌دهنده تفاوت بین گروهی است.

بحث

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، گلوکز ناشتای بیماران دیابتی نوع دو متعاقب ۸ هفته تمرین استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۵/۵۱-٪)؛ درحالی که در گروه کنترل تغییر معنی‌داری وجود نداشت. همچنین میزان تغییرات سطوح استراحتی HbA_{1c} در گروه تمرین (۰/۷۶-٪) بود که نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار این متغیر است. اثر تمرینات منظم ورزشی بر کاهش HbA_{1c} به وسیله بسیاری از تحقیقات نشان داده شده است (۲۷-۳۱). مطابق با آنها در این تحقیق نیز کاهش معنی‌دار HbA_{1c} متعاقب ۸ هفته تمرین استقامتی در بیماران دیابتی نوع دو مشاهده شد، که نشان‌دهنده بهبود وضعیت گلیسمیک در طول دوره تمرین است. کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا متعاقب تمرین هوازی با اکثر تحقیقات قبلی همسو و با برخی از تحقیقات نیز ناهمسو است (۲۷، ۳۰، ۳۱، ۳۳). پاسخدهی گلوکز ناشتا به تمرینات ورزشی می‌تواند تحت تأثیر اجزای مختلف تمرین همچون شدت، مدت و طول دوره تمرین قرار گیرد (۱۹). در همین راستا از دلایل ناهمسو بودن تغییرات گلوکز ناشتا در تحقیق حاضر با سایر تحقیقات، می‌تواند با شدت فعالیت در نظر گرفته شده مرتبط باشد. برای مثال یان^۱ و همکاران (۲۰۱۴) پروتکل تمرین استقامتی با شدت ۵۰٪ VO_{2peak} را در بیماران دیابتی نوع دو در نظر گرفته بودند (۲۷). شدت فعالیت در تحقیق حاضر از ۶۰٪ VO_{2peak} شروع و به ۷۵٪ VO_{2peak} در دو



نمودار ۱- تغییرات (میانگین \pm انحراف استاندارد) میانگین حجم پلاکتی. * نشان‌دهنده تغییر درون گروهی نسبت به پیش آزمون و # نشان‌دهنده تفاوت بین گروهی است.

نشده ($P > 0/05$) و بین تغییرات آنها نیز در دو گروه تفاوتی مشاهده نشد ($P > 0/05$). در رابطه با شاخص MPV، نتایج نشان داد که متعاقب ۸ هفته در گروه تمرین ($t_9 = 3/18$ و $P < 0/05$) به طور معنی‌داری کاهش و در گروه کنترل ($t_9 = 3/14$ و $P < 0/05$) به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد (نمودار ۱). به علاوه بین تغییرات دو گروه نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0/001$) و الگوی تغییرات PDW نیز همانند MPV بود به گونه‌ای که تغییرات درون گروهی هر دو گروه تمرین ($P < 0/05$ و $t_{18} = 4/47$) و کنترل ($t_9 = 2/35$ و $P < 0/05$) معنی‌دار و تغییرات بین گروهی ($t_{18} = 3/27$ و $P < 0/01$) نیز تفاوت معنی‌داری را نشان داد (جدول ۳).

¹ Yan

مقالات مختلف، این شاخص‌ها همراستا با گزارش محققین بالاتر از افراد طبیعی بود و در برخی از موارد حتی بالاتر از مقادیر مشاهده شده در بیماران نیز بود. تعداد پلاکت‌ها علیرغم کاهش جزئی در هر دو گروه و PCT با کاهش ۰/۱ درصدی در گروه تمرین تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. مقادیر پایه PLT و PCT در این تحقیق با سایر تحقیقات همخوانی داشت (۱۲، ۱۳). بنابراین عدم تغییر این دو متغیر را نمی‌توان به سطوح پایه آنها نسبت داد؛ اما می‌توان پیشنهاد کرد که با طولانی‌تر شدن دوره تمرین شاید تحت تأثیر قرار بگیرند.

تحقیقات متعددی آثار فعالیت ورزشی حاد بر شاخص‌های پلاکتی را مورد بررسی قرار داده‌اند. در این تحقیقات افزایش شاخص‌های پلاکتی مثل PLT، PCT، MPV و PDW متعاقب پروتکل حاد فعالیت استقامتی مشاهده شده است (۳۵، ۳۶). افزایش این فاکتورها متعاقب فعالیت حاد به افزایش غلظت خون ناشی از فعالیت ورزشی (هموکانسنتریشن) و همچنین رهاسازی پلاکت از طحال، کبد و ریه‌ها و ورود پلاکت‌های تازه به جریان خون نسبت داده می‌شود (۲۴، ۳۵). در ارتباط با اثر تمرینات منظم ورزشی بر شاخص‌های پلاکتی تحقیقات محدود و متناقضی وجود دارد. در این رابطه آلیس^۲ و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که بین سطوح پایه PLT، PCT، MPV و PDW مردان سالم غیرفعال و فعال تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۲۵). برخلاف آنها کرباس^۳ و همکاران (۲۰۱۵) تفاوت معنی‌داری را در شاخص‌های پلاکتی بین دانشجویان فعال در رشته‌های ورزشی والیبال، بسکتبال و هندبال در مقایسه با دانشجویان غیر فعال گزارش کردند (۳۷). نقطه اشتراک دو تحقیق یاد شده عدم استفاده از تمرین ورزشی سازمان‌یافته و کنترل شده و همچنین استفاده از آزمودنی‌های سالم و جوان در تحقیق است. با توجه به اطلاعات موجود تحقیقاتی که اثر تمرینات بلند مدت ورزشی را بر شاخص‌های پلاکتی بررسی کرده باشند، بسیار محدود است. از محدود تحقیقات در این زمینه تحقیق احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۶) است (۲۳). آنها اثر ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و

هفته انتهایی می‌رسید که بالاتر از شدت فعالیت در تحقیق یان و همکاران بود. به هر حال، یافته‌های این تحقیق از نتایج تحقیقاتی که نشان‌دهنده بهبود متابولیسم گلوکز متعاقب تمرین استقامتی در افراد دیابتی نوع دو بوده است، حمایت می‌کند (۳۲). تمرین منظم ورزشی گلوکز در دسترس را افزایش داده و از سوی دیگر مقاومت به انسولین را از طریق مکانیزم‌های متعددی کاهش می‌دهد (۲۷). به علاوه شواهدی نیز مبنی بر افزایش پاسخ دهی به انسولین متعاقب تمرین استقامتی وجود دارد که انتقال گلوکز را به عضله از طریق افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT₄) از محل ذخایر درون سلولی به غشای سلول و همچنین افزایش بیان GLUT₄، بهبود می‌بخشد (۳۴).

دیگر یافته‌های مهم این تحقیق مربوط به تغییر شاخص‌های پلاکتی بود. یافته‌های PLT و PCT متعاقب هشت هفته نسبت به پیش از دوره بیانگر عدم تغییر معنی‌دار در دو گروه تمرین و کنترل بود. نتایج دو شاخص مهم پلاکتی MPV و PDW بسیار حائز اهمیت بود. یافته‌ها نشان داد که متعاقب هشت هفته MPV در گروه تمرین به طور معنی‌داری کاهش ۲/۶۶٪ و در گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش ۲/۵۱٪ درصد یافت. یافته‌های PDW نیز مشابه MPV بود، به گونه‌ای که بعد از دوره هشت هفته‌ای در گروه تمرین کاهش معنی‌دار ۲/۰۸٪ و در گروه تمرین افزایش ۳/۴۶٪ مشاهده شد. بسیاری از تحقیقات گذشته افزایش شاخص‌های پلاکتی بویژه MPV و PDW را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نسبت به افراد سالم گزارش کرده‌اند و این افزایش را با کنترل گلیسمیک ضعیف مرتبط دانسته‌اند (۱۱، ۱۲، ۱۴، ۱۷). در این رابطه آهاداس^۱ و همکاران (۲۰۱۶) افزایش MPV، PCT و PDW را در بیماران دیابتی نوع دو نسبت به افراد سالم مشاهده کردند. آنها همچنین نشان دادند که بین سطوح HbA_{1c} و MPV ارتباط مثبتی وجود دارد (۱۲). در تحقیق حاضر سطوح پایه شاخص‌های پلاکتی بیماران دیابتی نوع دو با افراد سالم مقایسه نشده است؛ اما با بررسی مقادیر مشاهده شده در

^۲ Alis^۳ Kirbas^۱ Ahadas

پلاکتی، کاهش برخی از سایتوکاین‌ها مثل IL-6 و برداشته شدن اثر آن بر روی مگاکاریوسیت‌ها در تولید پلاکت‌های بزرگتر بوده است (۱۰). از دیگر مکانیزم‌های احتمالی درگیر در بهبود شاخص‌های پلاکتی متعاقب تمرین استقامتی تعدیل نرخ تولید پلاکت^۳ و افزایش نیمه عمر آن است. در این رابطه نشان داده شده است که بیماران دیابتی نوع دو دارای نرخ تولید پلاکت افزایش یافته‌ای هستند (۴). وقتی نرخ تولید پلاکت افزایش پیدا می‌کند، پلاکت‌های بزرگتر و فعال‌تری در جریان خون وجود خواهند داشت (۴). بنابراین این احتمال وجود دارد که تمرین ورزشی از طریق تأثیر بر فرایند تولید پلاکت در مغز استخوان باعث بهبود اندازه و افزایش نیمه عمر پلاکت گردد.

نتیجه‌گیری

در پایان با توجه به یافته‌های به دست آمده از تحقیق حاضر، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که تمرین استقامتی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو نقش بسیار مهمی را در کنترل و بهبود وضعیت گلیسمیک این بیماران دارد. همچنین با بهبود شاخص‌های پلاکتی (بوئزه MPV و PDW) که احتمالاً نشانه بازگشت مورفولوژیکی و یا جلوگیری از پیشرفت آن است، می‌تواند بروز رویدادهای آترومبوتیک را در این بیماران کاهش دهد.

تشکر و قدردانی

از کلیه آزمودنی‌های شرکت کننده در این تحقیق که همکاری لازم را جهت پیشبرد فرایند تحقیق انجام دادند تشکر و قدردانی می‌شود.

تداومی را بر شاخص‌های پلاکتی بیماران قلبی- عروقی بررسی کرده و نشان دادند که تمرین سبب تغییر قابل توجهی در شاخص‌های پلاکتی منتخب نشده است (۲۳). نتایج تحقیق حاضر در ارتباط با PLT و PCT با تحقیق احمدی‌زاد و همکاران همسو، اما در مورد PCT و MPV ناهمسو است. در تحقیق حاضر از مهمترین دلایل تأثیر ورزش بر شاخص‌های پلاکتی بوئزه MPV را می‌توان به سطوح پایه بالای آن در آزمودنی‌های بکار گرفته شده نسبت داد. به گونه‌ای که سطوح پایه MPV در تحقیق احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۶) در حدود ۸/۵ فمتولیترا بود که در مقایسه با سطوح اولیه بیماران این تحقیق بسیار پایین‌تر است. دلیل بالاتر بودن شاخص‌های پلاکتی در بیماران دیابتی نوع دو می‌تواند با عوارض عروقی مرتبط باشد. آسیب‌های عروقی و یا پارگی پلاگ‌های آترومبوتیک منجر به تحریک مغز استخوان برای تولید پلاکت‌های بزرگتر می‌گردد (۱۷). بعلاوه اثر اسموتیک پلاکت‌ها در نتیجه‌های پیرگلیسمی می‌تواند در تغییرات اندازه و افزایش MPV و PDW در دیابت نوع دو مشارکت داشته باشد (۴). احتمالاً از مهمترین مکانیزم‌هایی که تمرین استقامتی از طریق آن توانسته سطوح شاخص‌های پلاکتی MPV و PDW را در این تحقیق کاهش دهد کنترل گلیسمیک در طی دوره تمرین بوده است. چنانکه دمیرتونس^۱ و همکاران (۲۰۰۹) نشان داده‌اند که کنترل وضعیت گلیسمیک با استفاده از توصیه‌های پزشکی، کاهش کالری دریافتی و راه رفتن روزانه به مدت ۳۰ دقیقه MPV را در بیماران دیابتی نوع دو بهبود بخشیده است (۱۱). از سوی دیگر برخی از تحقیقات ارتباط مثبتی را بین سطوح اینترلوکین-۶ (IL-6) و برخی از سایتوکاین‌ها با شاخص‌های پلاکتی مشاهده کرده‌اند (۳۸). کیم^۲ (۲۰۱۴) اثر تمرین ورزشی استقامتی را در بیماران دیابتی نوع دو با تأکید بر تغییرات IL-6 انجام داد و کاهش IL-6 متعاقب تمرین را نسبت به پیش‌آزمون مشاهده نمود (۳۹). در این تحقیق نیز احتمالاً یکی از مکانیزم‌های تأثیرگذار در بهبود شاخص‌های

^۱ Demirtunc

^۲ Kim

^۳ Platelet turnover

References

1. Nakagami H, Kaneda Y, Ogihara T, Morishita R. Endothelial dysfunction in hyperglycemia as a trigger of atherosclerosis. *Curr Diabetes Rev* 2005; 1:59-63.
2. Vinik AI, Erbas T, Park TS, Nolan R, Pittenger GL. Platelet dysfunction in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24:1476-1485.
3. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287:2570-2581.
4. Ferreiro JL, Angiolillo DJ. Platelet abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes Vasc Dis Res* 2010; 1479164110383994.
5. Ferroni P, Basili S, Falco A, Davì G. Platelet activation in type 2 diabetes mellitus. *J Thrombosis Haemostasis* 2004; 2:1282-1291.
6. Yilmaz T, Yilmaz A. Relationship between altered platelet morphological parameters and retinopathy in patients with Type 2 diabetes mellitus. *J Ophthalmol* 2016; 2016.
7. Khandekar M, Khurana A, Deshmukh S, Kakrani A, Katdare A, Inamdar A. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *J Clin Pathol* 2006; 59:146-149.
8. Davì G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med* 2007; 357:2482-2494.
9. Karpatkin S. Heterogeneity of human platelets: II. Functional evidence suggestive of young and old platelets. *J Clin Invest* 1969; 48:1083.
10. Chu S, Becker R, Berger P, Bhatt D, Eikelboom J, Konkle B, *et al.* Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Thrombosis Haemostasis* 2010; 8:148-156.
11. Demirtunc R, Duman D, Basar M, Bilgi M, Teomete M, Garip T. The relationship between glycemic control and platelet activity in type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2009; 23:89-94.
12. Alhadas KR, Santos SN, Freitas MMS, Viana SMS, Ribeiro LC, Costa MB. Are platelet indices useful in the evaluation of type 2 diabetic patients? *J Bras Patol Med Lab* 2016.
13. Fawwad A, Rizvi HA, Alvi F. Role of platelet indices, glycemic control and hs-CRP in pathogenesis of vascular complications in type-2 diabetic patients. *Pak J Med Sci* 2013; 29:152-156.
14. Yenigün EC, Okyay GU, Pirpir A, Hondur A, Yıldırım İS. Increased mean platelet volume in type 2 diabetes mellitus. *Dicle Tıp Derg* 2014; 41.
15. Ulutas KT, Dokuyucu R, Sefil F, Yengil E, Sumbul AT, Rizaoglu H, *et al.* Evaluation of mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus and blood glucose regulation: a marker for atherosclerosis. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7:955-961.
16. Akinsegun A, Olusola DA, Sarah J-O, Olajumoke O, Adewumi A, Majeed O, *et al.* Mean platelet volume and platelet counts in type 2 Diabetes: Mellitus on treatment and non-diabetic mellitus controls in Lagos, Nigeria. *Pan African Med J* 2014; 18.
17. Biadgo B, Melku M, Abebe SM, Abebe M. hematological indices and their correlation with fasting blood glucose level and anthropometric measurements in type 2 diabetes mellitus patients in gondar, northwest ethiopia. *Diabetes* 2016; 9:91.
18. El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. *Sports Med* 2004; 34:181-200.
19. Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, *et al.* Exercise training for type 2 diabetes mellitus impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2009; 119:3244-3262.
20. Di Massimo C, Scarpelli P, Penco M, Tozzi-Ciancarelli M. Possible involvement of plasma antioxidant defences in training-associated decrease of platelet responsiveness in humans. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91:406-412.
21. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol* 1997; 83:2080-2085.
22. De Meirelles L, Mendes-Ribeiro A, Mendes M, Da Silva M, John Clive Ellory J, Mann G, *et al.* Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: upregulation of the l-arginine-nitric oxide pathway. *Scand J Med Sci Sports* 2009; 19:67-74.

23. Ahmadizad S, Maleki M, Naderi N, Rahmani H, Noori Habashi A, Salimian M, *et al.* Comparison of the effects of 8 weeks of high intensity interval training and continuous training on P-selectin expression and platelet indices in cardiovascular disease. *Physiol Sport Phys Activ* 2016; 17:1355-1364.
24. Heber S, Volf I. Effects of physical (in) activity on platelet function. *Biol Med Res Int* 2015; 2015.
25. Alis R, Sanchis-Gomar F, RISSO-BALLESTER J, Blesa JR, Romagnoli M. Effect of training status on the changes in platelet parameters induced by short-duration exhaustive exercise. *Platelets* 2016; 27:117-122.
26. Zampetaki A, Kiechl S, Drozdov I, Willeit P, Mayr U, Prokopi M, *et al.* Plasma microRNA profiling reveals loss of endothelial miR-126 and other microRNAs in type 2 diabetes. *Circ Res* 2010; 107:810-817.
27. Yan H, Prista A, Ranadive SM, Damasceno A, Caupers P, Kanaley JA, *et al.* Effect of aerobic training on glucose control and blood pressure in T2DDM East African males. *ISRN Endocrinol* 2014; 2014.
28. Hansen D, Dendale P, Jonkers R, Beelen M, Manders R, Corluy L, *et al.* Continuous low-to moderate-intensity exercise training is as effective as moderate-to high-intensity exercise training at lowering blood HbA1c in obese type 2 diabetes patients. *Diabetologia* 2009; 52:1789-1797.
29. Bacchi E, Negri C, Zanolini ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, *et al.* Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care* 2012; 35:676-682.
30. Yavari A, Najafipour F, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasser M. Effect of aerobic exercise, resistance training or combined training on glycaemic control and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Biol Sport* 2012; 29:135.
31. Bweir S, Al-Jarrah M, Almalaty A-M, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, *et al.* Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Synd* 2009; 1:1.
32. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, *et al.* The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2011; 60:1244-1252.
33. Yousefipour P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari E, Rashidi S. The effect of 8-week aerobic and concurrent (aerobic-resistance) exercise training on serum IL-6 levels and insulin resistance in Type 2 diabetic patients. *SSU J* 2013; 21:619-631.
34. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, *et al.* Exercise and type 2 diabetes the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care* 2010; 33:e147-e167.
35. Rezaee Manesh D, Ahmadizad S, Ebrahim K. The reactions of platelet indexes to a simulated session of soccer activity in professional players. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2015; 58:243-251.
36. Soleimani M, Amini A, Ahmadi A, Atashak S, Mehdivand A, Kawsari E, *et al.* Effect of short-term supplementation of cocoa on platelet factors (Plt, MPV, PDW) of athlete male's blood after an exhaustive aerobic exercise. *Sci J Kurdistan Univ Med Sci* 2013; 18:18-27.
37. Kirbaş S, Tetik S, Aaykora E, Duran B. An examination of the impact of regular exercise participation on blood platelet parameters. *World J Med Sci* 2015; 12:79-82.
38. Brown AS, Hong Y, de Belder A, Beacon H, Beeso J, Sherwood R, *et al.* Megakaryocyte ploidy and platelet changes in human diabetes and atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis Vasc Biol* 1997; 17:802-807.
39. Kim KB. Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. *J Exerc Nut Biochem* 2014; 18:371.

*Original Article***Effects of eight weeks of endurance training on platelet indices in female type II diabetic patients**

Received: 22/09/2016 - Accepted: 30/11/2016

Mahmoodreza Taghizadeh¹
 Sajad Ahmadizad²
 Mahmood Naderi³
 Masoumeh Helalizadeh^{4*}
 Atousa Akbarinia⁵

1- PhD Student in Exercise Physiology,
 Shahid Beheshti University, Tehran,
 Iran

2- Associate Professor in Exercise
 Physiology, Shahid Beheshti University,
 Tehran, Iran

3- Assistance Professor in Digestive
 Diseases Research Institute, Tehran
 University of Medical Sciences, Tehran,
 Iran

4- Assistance Professor in Exercise
 Physiology, Sport Sciences Research
 Institute

5- PhD Student in Exercise Physiology,
 Isfahan University, Isfahan, Iran

* Tehran- Sport Sciences Research
 Institute
 Tel: 021-88733498
 Email: m.helalizadeh@ssrc.ac.ir

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks endurance training on platelet indices in women with type (II) diabetes.

Methods: A total of 20 women with type 2 diabetes voluntarily participated in this study and divided into training (N=10) and control (N=10) groups. Subjects were invited to the laboratory after an overnight fasting and blood samples were taken from antecubital (brachial) vein (5 mL), Pre and post training period. Thereafter, anthropometric characteristics and peak oxygen consumption were measured in the separate sessions. Endurance training protocol consisted of running on treadmill for 8 weeks (intensity: 60-75% peak of oxygen consumption, exercise duration: 35-50 min per day). Platelet indices, serum glucose and glycated hemoglobin, were measured by using cell counter system, enzymatic colorimetric and column chromatography methods, respectively. In order to analyze the within and between groups changes dependent and independent t-test were used, respectively.

Results: Results showed that glucose and HbA_{1c} levels were significantly decreased in training group (P<0.01) after 8 weeks period and also there was a significant difference between two groups (P<0.05). PCT and PLT did not change significantly between the two groups (P>0.05); but MPV and PDW significantly reduced in the training group and increased in control group, respectively (P<0.05). MPV and PDW changes between the two groups showed significant differences (P<0.01).

Conclusion: Based on these findings it could be concluded that endurance training through glycemic control and improvement of platelet morphology can prevent the occurrence of thrombotic events in diabetic women.

Key words: Cardiovascular disease, Mean platelet volume, Platelet count, Plateletcrit, Platelet Distribution Width

Acknowledgement: There is no conflict of interest.