مقاله پژوهشی

تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی همراه با مکمل‌یاری عصاره‌ی گل‌سرخ بر بیان ژن‌های کاسپاز ۳ و ۹ عضله‌ی نعلی موش‌های صحرایی نر

نویسندگان:

فاطمه قاصد[1*]، جبار بشیری[1]

۱- گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و انسانی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

Pars Journal of Medical Sciences, Vol.17, No.1, Spring 2019

چکیده:

مقدمه: کاسپازها در فرایند مرگ برنامه‌ریزی شده سلول نقش مهمی دارند و از طرفی گل سرخ نیز دارای تاثیرات محافظتی در این زمینه می‌باشد. هدف از مطالعه حاضر تعیین تاثیر تمرین‌های هوازی همراه با عصاره‌ی گل سرخ بر بیان ژن‌های کاسپاز ۳ و ۹ عضله‌ی نعلی در موش‌های صحرایی نر بود.

روش کار: در این تحقیق تجربی، ۵۰ سر موش صحرایی نر دو ماهه با نژاد ویستار تهیه و به صورت تصادفی در پنج گروه (کنترل سه ماهه، کنترل شش ماهه، تمرین، عصاره گل سرخ، ترکیبی) قرار گرفتند. گروه‌های تمرین هوازی و تمرین هوازی+ گل سرخ به مدت ۵ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته روی نوارگردان به شیب ۱۵ درصد شرکت کردند. گروه عصاره گل سرخ و ترکیبی از طریق گاواژ، به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یک گرم (۰/۰۹گرم گل سرخ + ۹ سی‌سی سالین) دریافت نمودند. پس از مداخله تمرینات هوازی و مصرف عصاره گل سرخ، مراحل جراحی و استخراج نمونه برای موش‌ها انجام شد. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون‌آنالیز واریانس در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۵۰ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: بیان ژن کاسپاز ۳ و ۹ در عضله نعلی گروه‌های تمرین هوازی و عصاره گل سرخ و گروه ترکیبی (گل سرخ و تمرین هوازی) نسبت به گروه کنترل شش ماهه و سه ماهه بیان کمتری داشته است به طوری که در گروه کنترل شش ماهه بیشترین بیان را داشته است ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، احتمالا با استفاده از تمرینات هوازی و عصاره‌ی گل سرخ می‌توان میزان آپوپتوز سلولی را با کاهش بیان ژن کاسپاز ۳ و ۹ کاهش داد و روند ضعف عضلات بدن را نیز کند نمود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، کاسپاز ۳، کاسپاز ۹، عصاره‌ی گل سرخ

Pars J Med Sci 2019;17(1):42-51

مقدمه:

فعالیت ورزشی در کنار تغذیه صحیح می‌تواند از آتروفی عضلانی جلوگیری کرده و نقش تقویتی خود را در عضله ایفا کند[۱]. اغلب در افراد غیر ورزشکار یا ورزشکارانی که پس از فصل بی‌تمرینی، یک جلسه تمرینی همراه با انقباضات شدید عضلانی را تجربه می‌کنند، منجر به کوفتگی عضلانی می‌شود[۲]. کوفتگی عضلانی عبارتند از آسیب‌های عضلانی ناپایدار و گذرا پس از یک فعالیت عضلانی شدید است که متعاقب پارگی تارهای عضلانی و خروج برخی آنزیم‌های معرف درد از سیتوپلاسم به گردش خون می‌شود. از طرفی امروزه افراد در زندگی ماشینی و نوین با چالش‌های متفاوتی رو به رو هستند که باعث تغییرات فراوانی در سبک زندگی شده است که هر گونه تغییر جدید می‌تواند اثرات متفاوتی را در کلیه ابعاد زندگی فردی، اجتماعی، اقتصادی و ... انسان به وجود آورد؛ اما، از میان این عوامل آن‌هایی که در سلامتی انسان تاثیرگذار هستند از

* نویسنده مسئول، نشانی: گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و انسانی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

تلفن تماس: ۰۹۱۴۱۰۸۱۳۰۹ پست الکترونیک: bashiri.jabbar@gmail.com

دریافت: ۱۳۹۸/۰۱/۲۵ اصلاح: ۱۳۹۸/۰۴/۲۵ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۲۵

نقش ویژه‌ای برخوردارند. آگاهی و پذیرش عمومی در این زمینه وجود دارد که مشارکت منظم در فعالیت بدنی می‌تواند از چندین بیماری تخریبی به وسیله‌ی ایجاد تغییرات فیزیولوژیکی در بدن افراد، پیشگیری کند [۳]. این مفهوم پذیرفته شده است که آمادگی بدنی و حفظ سطح مطلوبی از آمادگی جسمانی دارای رابطه‌ی مثبتی با وضعیت سلامتی افراد است که از بیماری‌های گوناگون پیشگیری می‌نماید. به همین دلیل، شرکت منظم در فعالیت‌های بدنی برای دستیابی به این تغییرات ضروری است. عضلات در توانایی سازگاری‌شان با شرایط محیطی منحصربه فرد هستند، این به خوبی مستند گردیده است که در تحت شرایط عدم استفاده مزمن، همچون بستری‌های طولانی مدت، بی‌تحرکی اندام‌ها در هنگام شکستگی، قطع عصب و قرارگیری در معرض جاذبه کم، عضلات آتروفی شده و قدرت و عملکرد خود را از دست می‌دهند[۴]. این تحلیل رفتگی با پیری تسریع می‌یابد اما همچنان که عضله قلبی به ایسکمی ناشی آترواسکلروزیس سازگاری نشان می‌دهد عضلات نیز در اثر تمرینات استقامتی، یک نوع بهبود فنوتایپی را از خود بروز می‌دهند. به دنبال تمرین، عضلات بیشتر اکسیداتیو شده و فرسایش اکسیداسیونی را بهتر تحمل می‌کنند[۵]. آپوپتوزیس یک گونه تنظیمی از مرگ برنامه ریزی شده سلول است که اختلال در تنظیم آن ممکن است باعث برخی شرایط پاتوژنیک نظیر: تومور، خودایمنی و بیماری‌های استحاله‌ای عصب می‌گردد. آپوپتوزیس در بیماری ایسکمی قلبی و سارکوپنی دخیل بوده که با افزایش سن پدیدار می‌گردند. با این حال مکانیسم تمرینات منظم متوسط و ارتباطی که آن با آپوپتوزیس و گونه‌های واکنشگر اکسیژن وجود دارد، هنوز ناشناخته باقی مانده است[۶]. آپوپتوزیس مکانیسمی برای تنظیم تعداد سلول بوده و در کل زندگی تمامی حیوانات چندیاخته‌ای، حیاتی می-باشد. اگرچه گونه‌های مختلفی از رویدادهای بیوشیمیایی در آپوپتوزیس مهم تشخیص داده شده‌اند، ولی شاید مبنایی‌ترین مورد مشارکت کاسپازهاست[۷]. به نظر می‌رسد کاسپازها در فرآیند مرگ برنامه ریزی شده سلول، نقش مهمی دارند از این رو تلاش‌های بسیاری برای به حداقل رساندن آنها از سوی پزشکان و گروه‌های تحقیقاتی به عمل آمده است. مجیاس (Mejías) و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که ۸ هفته تمرینات مقاومتی در افراد سالمند موجب کاهش معنادار نسبت کاسپاز-۱ به کاسپاز -۳ می‌شود[۸]. کانتر و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که تمرینات استقامتی با شدت پایین از طریق کاهش فشار اکسایشی و کاهش میزان آپوپتوز میوکارد موجب بهبود عملکرد قلبی در موش‌های دیابتی می‌شود [۹]. کواک (Kwak HB) و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند تمرین استقامتی به طور معنی‌داری موجب افزایش سطوح پروتئین Bcl2 و کاهش سطوح کاسپاز ۹ و پروتئین Bax میوکارد موش‌های مسن می‌شود [۱۰]. اکثر مطالعات صورت گرفته به بررسی تاثیر تمرینات کوتاه مدت بر فرایند آپوپتوز پرداخته‌اند. اما تاثیر تمرینات بلند مدت (۳ ماه فعالیت) بر فرایند آپوپتوز مشخص نیست. از آنجایی که تغییرات آپوپتوز وابسته به زمان می‌باشد، ضرورت وجود تحقیقات طولانی‌تر ضروری به نظر می‌رسد. همچنین در این میان، گل سرخ یکی از گونه‌های خانواده گل رز است که در سرتاسر دنیا به ویژه ایران رشد می‌کند. به طور معمول این گونه رز برای استفاده در صنعت غذا و عطرسازی کاشت می‌شود. گل سرخ برای اهداف پزشکی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. محصولات مختلف و ترکیبات سازنده از گل‌ها، گلبرگ‌ها و میوه گل این گیاه در مطالعات آزمایشگاهی و محیط بیرون مورد بررسی قرار گرفته و دارای خصوصیات ضد هیپنوتیک، ضد فشار، ضد ایدز و ضد دیابتی و تنظیم کننده قلبی عروقی می‌باشند. مطالعات انسانی به عوارض جانبی حساسیت بالاو مشکلات روده‌ای مثل اسهال، استفراغ، تهوع و ناراحتی روده‌ای اشاره داشته‌اند. عصاره‌ی گل‌سرخ به دلیل اسانس طبیعی، کشت زیاد و مصرف آن در ایران مورد توجه بوده و به نظر می‌رسد که این گل با خصوصیات ضد التهابی در درمان قاعدگی دردناک مفید باشد. گل‌سرخ همچنین برای ارتقای حافظه نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد[۱۱]. این گونه مطرح شده که گل‌سرخ تاثیرات محافظتی از طریق فعال‌سازی رشد زیاد نوریت در مغز و آتروفی القایی آمیلوید بتا و مرگ سلول، سرکوب کولینستراز و تعدیل رفتارهای سرکوبگرانه در موش‌ها را به نمایش می‌گذارد[۱۲]. از طرفی، با توجه به اینکه گیاه گل سرخ دارای خاصیت آنتی اکسیدانی بالایی می‌باشد از نظر تئوری نقش این گیاه را در کاهش مرگ سلولی مبین می‌سازد[۱۳]. از طرفی ترکیبات گیاهی که خاصیت ضد سرطانی و ضد توموری دارند در گروه‌های شیمیایی آلدهیدها، آلکالوئیدها، فلاوونوئیدها، گلیکوزیدها، ترپنوئیدها و ترکیبات فنلی قرار می‌گیرند[۱]. ترکیبات مختلفی از گل‌ها، گلبرگ‌ها گل سرخ شامل‌ترپن‌ها، گلیکوزیدها، فلاونوئیدها و آنتوسیانین‌ها جدا شده است. این گیاه، همچنین حاوی کربوکسیلیک اسید، میرسن، ویتامین کامپفرول و کوئرستین است[۳]. خواص دارویی خانواده رزاسه عمدتاً به فراوانی ترکیبات فنولی آنها نسبت داده میشود. ترکیبات فنولی خواص دارویی زیادی مثل آنتی اکسیدانت، از بین برنده رادیکال‌های آزاد، ضد التهاب، ضد جهش و ضد افسردگی را دارند[۳]. آنتی‌اکسیدانت‌های گیاهی در پیشگیری از سرطان و کشندگی انتخابی سلول‌های سرطانی از طرق مختلف مانند القای آپوپتوز، جلوگیری از، رگزایی و رشد متاستاتیک

سرطان نقش دارند. در طب سنتی ایرانی برگ‌های سرخ به عنوان صفرابر و ملین استفاده می‌شوند. همچنین برای درمان درد قفسه سینه شکمی، تقویت قلب، درمان خونریزی قاعدگی و ناراحتی‌های گوارشی توصیه می‌شود[۵].

اما تاکنون تحقیقی صورت نگرفته است که از نظر عملی تاثیر این گیاه را در کاهش آپوپتوز نشان دهد. از طرفی مشخص نیست که آیا گیاه گل سرخ می‌تواند از طریق کاهش فاکتورهای پروآپوپتیک کاسپاز-۳ و کاسپاز-۹ موجب بهبود عملکرد عضله نعلی شود. همچنین با توجه به اینکه عضله نعلی در فعالیت ورزشی استقامتی از عضلات پر کاربرد می‌باشد و نقش مهمی در افزایش عملکرد دارد مشخص نیست که آیا مصرف گیاه گل سرخ همراه با تمرینات بلند مدت هوازی بتواند موجب کاهش شاخص‌های آپوپتوز شود. برای پاسخ به این سوالات طراحی چنین تحقیقی ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین با توجه به شواهد فوق، در تحقیق حاضر هدف بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی به همراه مکمل‌سازی عصاره گل سرخ بر بیان ژن‌های کاسپاز ۳ و ۹ عضله‌ی نعلی در موش‌های صحرایی نر می‌باشد.

روش کار:

در مطالعه تجربی حاضر که در آزمایشگاه حیوانات واقع در دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز انجام شد، تعداد ۵۰ سر موش صحرایی نر دو ماهه تهیه و پس از یک ماه نگهداری در شرایط جدید و آشنایی با تمرین روی نوارگردان، به صورت تصادفی در قالب پنج گروه کنترل پایه سه ماهه (۱۰ سر)، کنترل شش ماهه (۱۰ سر)، تمرین هوازی (۱۰ سر)، عصاره گل سرخ (۱۰ سر) و تمرین هوازی + عصاره گل سرخ (۱۰ سر) قرار گرفتند و به غیر از گروه‌های کنترل پایه و شش ماهه، بقیه گروه‌ها به مدت سه ماه در پروتکل‌های پژوهش شرکت کردند. بعد از مداخله در گروه‌ها تعداد نمونه‌های مورد مطالعه به دلیل عدم تمرین مناسب در تحقیق به ۳۵ سر (کنترل پایه سه ماهه (۷ سر)، کنترل شش ماهه (۷ سر)، تمرین هوازی (۷سر)، عصاره گل سرخ (۷ سر) و تمرین هوازی+ عصاره گل سرخ (۷ سر) کاهش یافت. در طول پژوهش ضمن رعایت مسائل اخلاقی، مطابق دستورالعمل کمیته‌ی اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی مستخرج از دستورالعمل هلسینکی از هرگونه آزار جسمی و روش‌های غیرضروری کار با حیوانات اجتناب گردید و همچنین کد اخلاق نیز از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی تبریز اخذ شد(IR.IAU.TABRIZ.REC.124). در طی دوره پژوهش، تمامی موش‌ها به صورت آزادانه از غذای استاندارد و آب استفاده می‌کردند و میزان غذای مصرفی روزانه آنها اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. روزانه حدود ۲۰ گرم پلت در اختیار هر حیوان موجود در هر قفس (موش صحرایی نر، بالغ دو ماهه با میانگین وزن ۲۰۰ گرم) قرار داده می‌شد. با این حال با افزایش وزن حیوانات به مرور مقدار غذای مصرفی روزانه آنها افزوده می‌شد. علاوه بر غذا، بطری ۵۰۰ میلی لیتری تامین کننده آب مورد نیاز هر کدام از قفس‌های این تحقیق به طور روزانه از آب معدنی پر و تعویض می‌شد. همچنین موش‌ها در قفس‌های پلی کربنات (هر قفس چهار سر موش صحرایی) با اندازه تقریبی ۲۱ × ۳۴ × ۵۴ سانتی‌متر نگهداری شدند. برای جذب ادرار و مدفوع حیوانات و همچنین راحتی آنها از تراشه و بریده‌های چوب استفاده شد. هر دو روز یک بار، تراشه‌های چوب تعویض و هر هفته یک بار نیز قفس‌ها مورد شستشو و نظافت قرار می‌گرفت. برای تهویه جریان هوای حیوان‌خانه، از یک دستگاه معمولی بی‌صدا که در تمام مدت شبانه روز روشن بود، استفاده شد. پس از دو هفته نگهداری آزمودنی‌ها در شرایط جدید، نمونه‌ها به مدت دو هفته تحت برنامه‌ی آشنایی با نحوه‌ی فعالیت روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند حیوانی قرار گرفتند. این نوارگردان دارای پنج کانال مجزا بود که همه آیتم‌های مربوط به آن از قبیل مقدار شیب (مثبت و منفی)، سرعت و زمان توسط برنامه هوشمند کنترل می‌شد. در این دوره مقدار شوک الکتریکی به میزان ۰/۱ میلی ولت ثابت بود. در طی دوره آشنایی، شیب نوارگردان صفر درصد، سرعت ۱۵-۱۰ متر بر دقیقه و مدت تمرین ۱۰-۵ دقیقه در روز بود. تمامی موش‌ها پس از گذراندن دوره آشناسازی با فعالیت روی نوارگردان، به طور تصادفی در پنج گروه کنترل پایه، کنترل شش ماهه، تمرین هوازی، عصاره گل سرخ و تمرین هوازی+ عصاره گل سرخ تقسیم شدند. گروه کنترل پایه و شش ماهه بدون انجام هیچ‌گونه پروتکلی، جراحی شدند. گروه گل سرخ (فقط مصرف عصاره گل سرخ به ازای هر کیلوگرم وزن بدن یک گرم (۰/۰۹گرم گل سرخ+۹سی سی سالین) هفته‌ای پنج روز از طرق گاواژ مصرف کردند. گروه تمرین هوازی+ عصاره گل سرخ نیز هفته‌ای پنج روز از طریق گاواژ قبل از تمرین گل سرخ دریافت کرده و در برنامه تمرین هوازی شرکت کردند. همچنین گروه تمرین هوازی فقط برای پنج روز در هفته به مدت ۱۲ هفته بر روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند حیوانی تمرین کردند. شدت فعالیت‌های هوازی با استفاده از سرعت و شیب کنترل شد (۱۴). در ابتدای هر جلسه تمرینی، ۵ دقیقه با سرعت ۱۵-۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه، جهت گرم کردن صورت می‌گرفت. سپس برای رسیدن به شدت تمرین مورد نظر، سرعت و شیب نوارگردان طی ۱۰-۵ دقیقه به شکل پلکانی افزوده می‌شد. در

انتهای برنامه تمرینی، برای سرد کردن آزمودنی‌ها، شیب دستگاه به صفر درجه برگشته و سرعت نیز به آرامی به ۱۵-۱۰ متر در دقیقه رسید. مدت مرحله سرد کردن در هفته‌های ابتدایی حدود ۵ دقیقه و در هفته‌های پایانی حدود ۱۰ دقیقه به طول انجامید (جدول۱).

به منظور عصاره گیری گل سرخ، نمونه خشک شده گیاه مورد نظر توسط دستگاه خرده کننده پودر شد. ۱۰۰ گرم از پودر گیاه درون ارلن یک لیتری ریخته شد و به آن الکل اتیلیک ۹۶ درصد و آب مقطر به نسبت ۱به۱ اضافه گردید، به گونه‌ای که به حجم مورد نظر برسد. بعد از ۲۴ ساعت محلول صاف شد. سپس محلول صاف شده توسط دستگاه تقطیر در خلأ در دمای ۵۰ درجه سانتی گراد و سرعت چرخش ۷۰ دور در دقیقه تا ۱/۳حجم اولیه تغلیظ گردید[۱۵].

همه موش‌ها، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و مصرف عصاره گل سرخ، توسط روش تنفسی بی‌هوش (کتامین) و پس از آن بخش اعظم خون (حدود ۵-۴ میلی‌لیتر) آن‌ها برای بررسی در سایر تحقیقات جمع‌آوری شد. سپس موش‌ها بلافاصله توسط متخصصین کارآزموده جراحی و عضله نعلی آن‌ها استخراج شد. سپس بخشی از بافت عضله نعلی آزمودنی‌ها برای بررسی میزان بیان ژنی یا mRNA پروتئین‌های کاسپاز۳ و کاسپاز ۹ از روش RealTime-PCR در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد.

برای استخراج RNA از نمونه‌ها، طبق روش پیشنهادی کیت (Thermo K0731, USA) و با اندکی تغییرات به شرح زیر عمل شد. حدود ۵۰ میلی‌گرم از بافت عضله نعلی در حضور یک میلی لیتر از بافر لیز کننده هموژنه شده و سپس به مدت پنج دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردید. سپس به هر میکروتیوب ۰/۲ میلی‌لیتر کلروفروم افزوده شد و میکروتیوب به شدت با دست به مدت ۱۵ ثانیه تکان داده شده و پنج دقیقه در دمای چهار درجه انکوبه گردید و در ادامه به مدت ۱۵ دقیقه در شرایط چهار درجه و ۱۳۷۰۰ g سانتریفیوژ شد. سپس به دقت و بدون تکان دادن تیوب، فاز روئی که حاوی RNA بود، جداسازی گردید و به میکروتیوب دیگر منتقل شده و به محلول جدا شده حجم مساوی از ایزوپروپانول سرد اضافه گردید و برای ۱۰ دقیقه در دمای ۲۰- درجه انکوبه شد. بعد از آن میکروتیوب به مدت ۱۰ دقیقه در شرایط چهار درجه و ۱۳۷۰۰ g سانترفوژ شده، مایع روئی بیرون ریخته شده و سپس یک میلی لیتر اتانول ۸۰ درصد به میکروتیوب اضافه گردید. بلافاصله میکروتیوب به مدت پنج دقیقه در شرایط چهار درجه و ۱۳۷۰۰ g سانترفیوژ شده، مایع رویی بیرون ریخته شد و به دقت اتانول خالی شد و حدود ۲۰ دقیقه اجازه داده شد تا الکل تبخیر گردد. سپس مجدداً به هر میکروتیوب ۰/۰۲ میلی‌لیتر آب تیمار شده با دی اتیل پیروکربنات (Diethylpyrocarbonate) (DEPC) افزوده شد. RNA استخراج شده برای استفاده بعدی در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد.

برای اندازه‌گیری میزان بیان ژنی پروتئین‌های مورد نظر از دستگاه مربوطه Rotor gene-6000 (Corbett, USA) استفاده شد. جفت پرایمرهای مربوط به هر ژن با استفاده از نرم افزار Primer 3 طراحی و توسط بایونیر (Bioneer, Germany) سنتز شده و برای کار با غلظت نهایی ۱۰۰nm مورد استفاده قرار گرفتند. توالی پرایمرها در جدول ۲ ارائه شده‌اند.

سنجش کمی بیان ژن GAPDH (مرجع) با استفاده از Real Time RT-PCR:

از کیت (Real Time RT-PCR, TAKARA) (ژاپن) استفاده شد. غلظت‌های ۱/۱۰، ۱/۲۰ و ۱/۵۰ میکرولیتر از cDNA سنتز شده تهیه شد. غلظت ۱/۲۰ به عنوان الگو برای Real-time PCR استفاده شد. cDNA با پرایمرهای مخصوص برای ژن GAPDH (به عنوان کنترل داخلی) تکثیر شد. طبق دستورالعمل کیت، واکنش تکثیری در حجم ۲۰ میکرولیتر انجام شد که مشتمل بر ۱۰ میکرولیتر از محلول اصلی (Master Mix)، ۰/۳ میکرولیتر از پرایمر Forward، ۰/۳ میکرولیتر از پرایمر Reverse، دو میکرولیتر از cDNA سنتزشده و ۷/۴ میکرولیتر آب مقطر می‌باشد. در ادامه‌ی آزمایش میکروتیوپ به مدت ۳۰ ثانیه بر روی دستگاه Shacker کاملا تکان داده شد؛ سپس، میکروتیوپ به مدت ۳۰ ثانیه میکروفیوژ گردید و داخل دستگاه RT-PCR قرار گرفت.

الگوی دمایی PCR برای ژن‌های مربوطه به صورت ۹۵ درجه به مدت ۱۰ دقیقه برای سیکل اول بود که با ۴۵ سیکل به صورت دو مرحله‌ای ۹۵ درجه به مدت ۲۰ ثانیه و ۶۰ درجه به مدت ۶۰ ثانیه ادامه یافت. بااستفاده از رنگ، میزان آمپلی فیکاسیون (Amplification) در هر چرخه دنبال شد. پس از اتمام واکنش تکثیر، برای هر واکنش PCR یک نمودار رسم و سپس بر این اساس CT تعیین شد. در پایان قبل از آنالیز داده‌ها، منحنی ذوب (Melting curve) بدست آمده از هر واکنش Real-time PCR بررسی شد تا پیک مربوط به ژن مورد نظر و فقدان پرایمر دایمر تایید شود.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا توزیع طبیعی داده‌ها توسط آزمون کلموگروف اسمیرنف مورد ارزیابی قرار گرفت، سپس برای تعیین تاثیر مداخلات انجام گرفته بر بیان ژن‌های مورد نظر بین گروه‌های کنترل پایه (سه ماهه)، کنترل (شش ماهه)، تمرین هوازی، تمرین هوازی و مکمل‌سازی گل سرخ و گروه

گل سرخ، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه۲۱ در سطح معناداری ۰/۰۵ صورت گرفت.

جدول ۱: پروتکل تمرین هوازی

مشخصات تمرین	هفته‌های تمرینی											
	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	یازدهم	دوازدهم
مدت تمرین(دقیقه در روز)	۱۰	۲۰	۳۵	۴۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
سرعت نوارگردان (متر بر دقیقه)	۲۴	۲۴	۲۵	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸	۲۹	۳۰	۳۱	۳۲	۳۳
شیب نوارگردان(درصد)	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵

جدول ۲: توالی پرایمرهای مربوط به بیان ژن

کاسپاز۳	Sequence
Forward primer	AGTCAGAGCGTAAGGAAAG
Reverse primer	CATCATCCACACAGACCA
کاسپاز ۹	Sequence
Forward primer	CCTCACTTTGCTCTTCCTAC
Reverse primer	GTAACCAACAGACAGGAGAC
GAPDH (ژن مرجع)	Sequence
Forward primer	GGAGAAACCTGCCAAGTATG
Reverse primer	CAGCATCAAAGGTGGAAGAA

یافته‌ها:

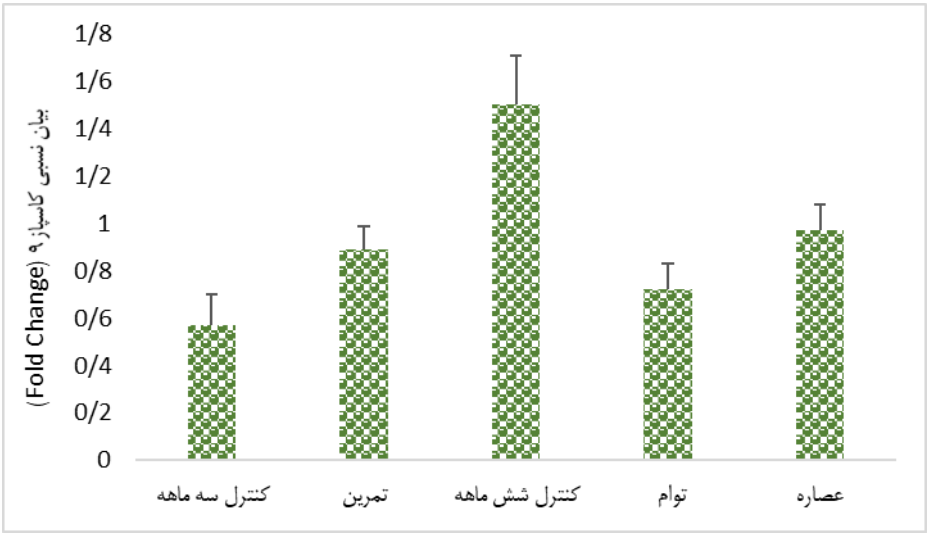
میانگین وزن بدن موش‌ها در همه گروه‌ها (به جز گروه کنترل سه ماهه) در طول تحقیق افزایش معنی‌داری یافت (P<۰/۰۵) که بیشترین افزایش وزن در گروه کنترل شش ماهه و کمترین آن در گروه ترکیبی بود (جدول۳).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد بیان ژن کاسپاز ۹ در گروه‌های مورد مداخله نسبت به گروه‌های کنترل تفاوت معناداری داشته است (P<۰/۰۵). به طوری که مقدار بیان کاسپاز ۹ در گروه‌های مورد مداخله تمرین هوازی، گل سرخ و تمرین هوازی + گل سرخ نسبت به گروه‌های کنترل پایین بوده است. در مورد بیان نسبی کاسپاز ۳، بیان نسبی کاسپاز ۳ در گروه‌های مورد مداخله نسبت به گروه‌های کنترل تفاوت معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). به طوری که کاسپاز ۳ در گروه‌های مورد مداخله تمرین هوازی، گل سرخ و تمرین هوازی + گل سرخ نسبت به گروه‌های کنترل بیان کمتری داشت. همچنین بیشترین مقدار بیان نسبی کاسپاز ۳ در گروه کنترل شش ماهه مشاهده شد.

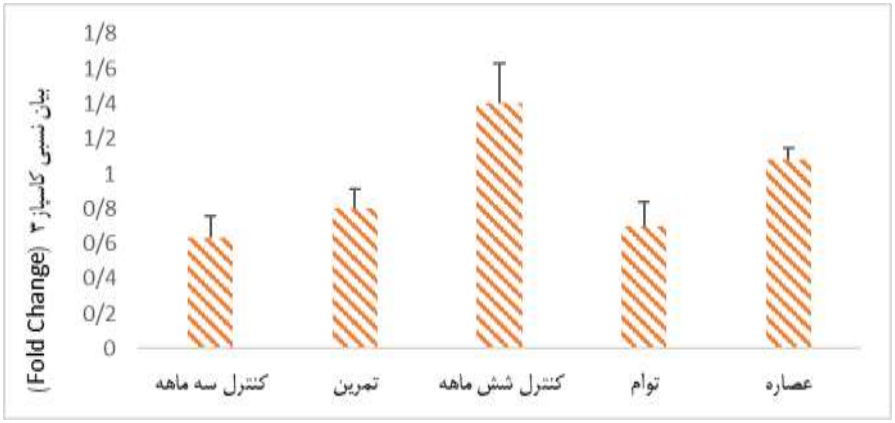
جدول ۳: مقایسه میانگین وزن موش‌ها قبل و پس از آزمون در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	وزن پیش آزمون	وزن پس از مداخله	T	درجه آزادی	sig
کنترل سه ماهه (گرم)	۷۳/۶±۴۲/۷۲	–	–	–	–
تمرین (گرم)	۱۲۹/۲۸±۰/۰	۱۸۶/۳۶±۰۸/۴۰	-۴/۰۷	۶	۰/۰۰۷ *
عصاره گل سرخ (گرم)	۱۱۶/۲۲±۴۲/۴۲	۱۷۱/۴۳±۸۳/۴	-۳/۱۱	۶	۰/۰۲۱ *
گروه ترکیبی (هوازی+گل سرخ) (گرم)	۱۳۵/۱۵±۰/۸۵	۱۸۷/۲۳±۵/۶۸	-۵/۳۶	۶	۰/۰۰۲ *
کنترل شش ماهه (گرم)	۱۱۵/۲۴±۵۷/۷۱	۲۶۷/۲۸±۴۳/۹۳	-۱۱/۹۶	۶	۰/۰۰۱ *

*: تفاوت معنی‌دار(P<۰/۰۵).



نمودار ۱: بیان ژن کاسپاز ۹ در گروه‌ها پس از مداخله نسبت به گروه‌های کنترل



نمودار ۲: بیان ژن کاسپاز ۳ در گروه‌ها پس از مداخله نسبت به گروه‌های کنترل

بحث:

آپوپتوز مکانیسمی برای تنظیم تعداد سلول بوده و در کل زندگی تمامی حیوانات چندیاخته‌ای، حیاتی می‌باشد. اگرچه گونه‌های مختلفی از رویدادهای بیوشیمیایی در آپوپتوز مهم تشخیص داده شده‌اند، ولی شاید مبنایی‌ترین مورد مشارکت کاسپازهاست[۲]. کاسپازها در فرآیند مرگ برنامه‌ریزی شده سلول نقش مهمی دارند از این رو تلاش‌های بسیاری برای به حداقل رساندن آنها از سوی پزشکان و گروه‌های تحقیقاتی به عمل آمده است. ۱۲ هفته تمرین هوازی به همراه عصاره‌ی گل سرخ موجب افزایش فرسایشی وزن و در کنار آن موجب افزایش توده‌ی عضله‌ی نعلی شده است. همچنین پس از مداخله تمرین هوازی و عصاره گل سرخ مقدار بیان کاسپاز ۹ و کاسپاز ۳ نسبت به گروه‌های کنترل بیان کمتری داشته‌اند. بر خلاف نتایج مطالعه حاضر، لی و همکاران (۲۰۱۳) به کاهش وزن ناشی از تمرینات هوازی طولانی‌مدت اشاره کرده‌اند که احتمال می‌رود دلیل این تفاوت ناشی از مصرف عصاره گل سرخ باشد که همراه با تمرین به موش‌های صحرایی نر داده شده است چرا که لی و همکاران از هیچ گونه عصاره‌ای استفاده نکرده بودند[۱۶]. یافته‌های حاضر دربردارنده‌ی این موضوع هستند که هر چقدر طول دوره پروتکل تمرینی طولانی و مصرف عصاره‌ی گل سرخ بیشتر باشد، وزن عضله‌ی نعلی موش‌ها افزایش خواهد یافت و نکته‌ی جالب توجه این است که عصاره‌ی گل سرخ همان تاثیر تمرین را بر روی عضله‌ی نعلی دارد و این دو با هم تاثیر بالاتری بر تقویت این عضله می‌گذارند. جورج و همکاران (۲۰۱۱) بیان داشتند که در بیماران فعالیت بدنی ارتباط معناداری با کاهش میزان مرگ و

میر دارد، که این می‌تواند ناشی از تاثیرات مفید تمرینات ورزشی بر عملکرد عضله در نتیجه مهار فرآیند آپوپتوز در عضله نعلی شده باشد[۱۷]. همچنین می‌توان گفت که نوع تمرینات ورزشی، مسیر مرگ میتوکندری را تغییر می‌دهد و اگر شدت و مدت این فعالیت از حد آستانه فراتر رود، تشدید خواهد گردید. برای مثال، تمرینی که موجب آسیب دیدگی عضلانی گردد (مانند دوی تپه نوردی)، منجر به ترشح سایتوکاین‌های التهابی (مانند TNF-α) و فعال سازی مکانیسم رسپتور–لیگاند مؤثر در مرگ سلولی می‌گردد. در مقایسه، تمرین شدیدی که آسیب دیدگی عضلانی را در پی نداشته باشد، از طریق مسیر آغاز شده از میتوکندری، موجب کاهش مرگ لنفوسیت‌ها می‌گردد. در عوض، تمرین طولانی مدت و سبک، سنتز پروتئین را تنها در میتوکندری نوع IMF کاهش می‌دهد[۱۸]. در این راستا کاوازیس (۲۰۰۹) معتقد است که حرکات ایروبیکی که شدت متوسطی داشته باشند، عضلات در توانایی سازگاری‌شان با شرایط محیطی منحصر به فرد هستند، این به خوبی مستند گردیده است که در تحت شرایط عدم استفاده مزمن، همچون بستری‌های طولانی مدت، بی‌تحرکی اندام‌ها در هنگام شکستگی، قطع عصب و قرارگیری در معرض جاذبه کم، عضلات آتروفی شده و قدرت و عملکرد خود را از دست می‌دهند [۱۹]. این تحلیل رفتگی با پیری تسریع می‌یابد اما همچنان که عضله قلبی به ایسکمی ناشی آترواسکلروزیس سازگاری نشان می‌دهد عضلات نیز در اثر تمرینات استقامتی، یک نوع بهبود فنوتایپی را از خود بروز می دهند[۲۰]. به دنبال تمرین، عضلات بیشتر اکسیداتیو شده و فرسایش اکسیداسیونی را بهتر تحمل می‌کنند[۲۱]. از طرفی گل‌سرخ تاثیرات محافظتی از طریق فعال‌سازی رشد زیاد نوریت در مغز و آتروفی القایی آمیلوید بتا و مرگ سلول، سرکوب کولینستراز و تعدیل رفتارهای سرکوبگرانه در موش‌ها را به نمایش می‌گذارد[۲۲]. براساس نتایج پژوهش حاضر، تفاوت معنی‌داری بین گروه تمرین هوازی و گروه‌های کنترل در رابطه با میزان بیان ژن کاسپاز ۹و۳ وجود داشت. از مطالعات هم سو با مطالعه حاضر می‌توان به مطالعه حسن و همکاران و کین و همکاران و احمدی اصل و همکاران اشاره نمود [۲۳،۲۴،۲۵]. حسنی و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیقات خود نشان دادند که ۵ هفته تمرینات شنا موجب کاهش فعالیت کاسپاز ۳ در قلب موش‌های نر ویستار سالم می‌شود. از طرفی کین و همکاران (۲۰۱۷) تحقیقی که بر روی ۹۲ موش صحرایی انجام داده‌اند نشان دادند، ۷ هفته تمرینات شنا میزان فعالیت کاسپاز–۳ و بیان فاکتور مشتق از آپوپتوزیس، BAX را به طور معناداری کاهش می‌دهد، اما موجب افزایش Bcl-2 موش‌های مبتلا به التهاب روده می‌شود. احمدی اصل و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط تاثیری بر میزان آپوپتوز میوکارد موش‌های ویستار ندارد اما ۲۴ و ۳۶ هفته تمرین استقامتی میزان آپوپتوز میوکارد را به طور معناداری کاهش می‌دهد. دلیل تفاوت نظریه‌ی احمدی اصل و همکاران با یافته‌های این تحقیق احتمالا استفاده عصاره گل سرخ حین تمرینات باشد یا میزان شدت تمرینات هوازی بوده باشد چرا که استفاده از عصاره‌ی گل سرخ همراه با تمرین در میزان کاهش آپوپتوز موثر است. از مطالعات نا هم سو با مطالعه حاضر می‌توان به مطالعه کولوکمبو و همکاران اشاره کرد[۲۶]. کولوکمبو و همکاران در سال (۲۰۱۵) نشان دادند که ۵ هفته تمرینات هوازی با شدت ۶۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه موجب افزایش غیرمعنادار کاسپاز–۳ ، pAkt و کاهش غیرمعنادار Bax/Bcl-2 می‌شود. به نظر می‌رسد دلیل اصلی این تفاوت ناشی از مدت و شدت پروتکل تمرینی مورد استفاده باشد، چرا که برنامه تمرینی مطالعه کولوکمبو و همکاران در یک دوره کوتاه ۵ هفته‌ای و با شدت ۶۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه اجرا شده است در حالی که در مطالعه حاضر از یک دوره طولانی‌تر (۱۲ هفته) و با شدت ۸۰٪–۷۵ اکسیژن مصرفی بیشینه استفاده شده است. لذا این احتمال وجود دارد که پروتکل تمرینی مطالعه حاضر (تمرین هوازی طولانی مدت و با شدت بالای متوسط) منجر به کاهش قابل توجه بیان ژن کاسپاز ۳ و کاسپاز ۹ در عضله اسکلتی گروه‌های مورد مداخله شده است. از سازو کارهای احتمالی که باعث شده است تا مطالعه حاضر با مطالعه کولوکمبو ناهمسو باشد، می‌توان به افزایش سطوح XIAP (مهار کننده قوی کاسپاز ۳) و افزایش سطوح Smac (مهار کننده XIAP) در مطالعه کولوکمبو باشد[۲۶]. همچنین رابطه بلقوه دیگری بین استرس اکسایشی و آپوپتوز، کنترل کاسپازها وجود دارد. همچنین کنترل کاسپاز ۳ فرآیند پیچیده‌ای است و چندین مسیر پیام رسانی را آپوپتوزی را درگیر می‌کند. نشان داده شده است که کاسپاز ۳ به وسیله فعال شدن کاسپاز ۱۲ از طریق مسیر آزاد سازی کلسیم یا به وسیله فعال شدن کاسپاز ۹ در مسیر داخلی و یا با افزایش TNF-X سرم در مسیر خارجی فعال می‌شود[۲۷]. همچنین کاسپاز۳ پس از تمرینات ورزشی ممکن است برای سایر اعمال سلولی از قبیل تغییر حالت ناشی از فعالیت ورزشی و تفکیک سلوهای ماهواره‌ای مورد نیاز باشد[۲۸] که هنوز مورد تحقیق و بررسی قرار نگرفته‌اند. از مکانیسم‌های احتمالی دیگر نتیجه تحقیق حاضر به جابه جایی و استقرار پروتئین Bax در غشای بیرونی میتوکندری ناشی از تمرینات هوازی و مصرف گل سرخ می‌توان اشاره کرد. این موضوع تا اندازه‌ای می‌تواند ناشی از فعال شدن JNK سیتوزولی باشد به طور که JNK در حضور محرک‌های استرسی سلولی فسفوریله شده و موجب مهار

پروتئین Bcl-2 می‌شود[۲۹]، لذا پروتئین Bax اجازه جابه جایی به سمت میتوکندری را می‌یابد. پروتئین JNK در داخل میتوکندری، در باز شدن mtPTP دخالت کرده و موجب رهایش عوامل پیش آپوپتوزی مانند AIF و سیتوکروم C به داخل سیتوزول می‌شود. به محض رهایش و ورود به سیتوزول، AIF می‌تواند مستقیما موجب قطعه قطعه شدن DNA یا از طریق آبشار کاسپازی ۹ و نهایتا کاسپاز ۳ شوند [۳۰]. با این حال، با توجه به محدودیت‌های پژوهش حاضر مانند عدم اندازه‌گیری تغییرات مورفولوژیکی، ارزیابی بیان سایر پروتئین‌های درگیردرمسیر میتوکندریایی آپوپتوز و اندازه‌گیری محتوی پروتئین‌های مورد نظر توسط وسترن بلاست و همچنین نبود تحقیقی مبنی بر تأثیر عصاره گل سرخ در این زمینه به همراه فعالیت ورزشی، نیازمند تحقیقات و مطالعات بیشتری می‌باشد.

نتیجه‌گیری:

با توجه به تحقیقات حاضر احتمالاً تمرین هوازی به همراه استفاده از عصاره گل سرخ و یا استفاده‌ی جدای هر کدام، می‌تواند باعث افزایش حجم عضلات و جلوگیری از بیان برخی ژن‌های درگیر در مسیر میتوکندریایی آپوپتوز از جمله کاسپاز ۳ و ۹ شده و روند آپوپتوز را کند کنند.

تشکر و قدردانی:

از کلیه کسانی که ما را در این پژوهش یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را به عمل می‌آوریم. پژوهش حاضر برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز می‌باشد.

تعارض منافع:

هیچ گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1. Brown M.B, Neves E, Long G, Graber J, Gladish B, Wiseman A, et al. High-intensity interval training, but not continuous training, reverses right ventricular hypertrophy and dysfunction in a rat model of pulmonary hypertension. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2016; 312(2): R197-R210.

2.Cai M-X, Shi X-C, Chen T, Tan Z-N, Lin Q-Q, Du S-J, et al. Exercise training activates neuregulin 1/ErbB signaling and promotes cardiac repair in a rat myocardial infarction model. Life sciences. 2016; 149:1-9.

3.Clarkson P.M, Hubal, M.J. Exercise-induced muscle damage in humans. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2002; 81(11): S52-S69

4. Allen DG, Whitehead NP, Yeung EW. Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. J Physiol. 2005; 567:723-35. doi: 10.1113/ jphysiol. 2005. 091694.

5. Bassnett S. On the mechanism of organelle degradation in the vertebrate lens. Experimental eye research. 2009; 88(2): 133-139.

6. Blachon S, Demeret C. The regulatory E2 proteins of human genital papillomaviruses are pro-apoptotic. Biochimie Aug. 2003; 85 (8): 813-819

7. Chao Y, Shiozaki E.N, Srinivasula S.M, Rigotti D.J, Fairman R & Shi Y. Engineering a dimeric caspase-9: a re-evaluation of the induced proximity model for caspase activation. PLoS Biol. 2005; 3: 1079-1087.

8. Mejías-Peña Y, Estébanez B, Rodriguez-Miguelez P, Fernandez-Gonzalo R, Almar M, de Paz J.A, et al. Impact of resistance training on the autophagy-inflammation-apoptosis crosstalk in elderly subjects. Aging (Albany NY). 2017; 9(2): 408-418.

9. Kanter, M, Aksu F, Takir M, Kostek O, Kanter B, Oymagil A. Effects of low intensity exercise against apoptosis and oxidative stress in Streptozotocin-induced diabetic rat heart. Experimental and

Clinical Endocrinology & Diabetes. 2017; 125(9): 583-591.
10. Kwak H.B. Effects of aging and exercise training on apoptosis in the heart. Journal of exercise rehabilitation. 2013; 9(2): 212-219.
11. Boskabady M.H, Shafei M.N, Saberi Z, Amini S. Pharmacological effects of rosa damascene. Iran J Basic Sci. 2011; 14: 295–307.
12. Loghmani K.H, Sabzi Fini O, Safari J. Essential oil composition of Rosa damascena Mill cultivated in central Iran. 2007; 14(4): 316-319.
13. Naito H, Powers S.K, Demirel H.A, Aoki J. Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old rats. Medicine and science in sports and exercise, 2001; 33(5): 729-734.
14. Jafari A, Pourrazi H, Nikookheslat S, Baradaran B. Effect of Exercise Training on Bcl-2 and Bax Gene Expression in the Rat Heart, Gene Cell Tissue. 2015; 2(4):e60174. doi: 10.17795/gct-32833.
15. Kaul VK, Singh V, Singh B. Damask rose and marigold: prospective industrial crops. J Med Aromat Plant Sci. 2000; 22:313–318.
16. Lee S.D, Shyu W.C, Cheng I.S, Kuo C.H, Chan Y.S, Lin Y.M, et al. Effects of exercise training on cardiac apoptosis in obese rats. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2013; 23(6): 566-573.
17. Jorge L, Rodrigues B, Rosa K.T, Malfitano C, Loureiro T.C, Medeiros A, et al. Cardiac and peripheral adjustments induced by early exercise training intervention were associated with autonomic improvement in infarcted rats: role in functional capacity and mortality. European Heart Journal. 2010; 32(7): 904-912.
18. Scott I. The role of mitochondria in the mammalian antiviral defense system. Mitochondrion. 2000; 10(4):316-20.
19. Kavazis, Andreas N. Exercise preconditioning of the myocardium. Sports Medicine. 2009; 39(11): 923-935.
20. Reddy Avula C. P, Muthukumar A. R, Zaman K, McCarter R, Fernandes G. Inhibitory effects of voluntary wheel exercise on apoptosis in splenic lymphocyte subsets. Journal of Applied Physiology. 2013; 91(6): 2546-2552.
21. Lu K, Wang L, Wang C, Yang Y, Hu D, Ding R. Effects of high-intensity interval versus continuous moderate-intensity aerobic exercise on apoptosis, oxidative stress and metabolism of the infarcted myocardium in a rat model. Molecular medicine reports. 2015; 12(2): 2374-82.
22. Basim E, and Basim H. Antibacterial activity of Rosa damascena essential oil. FITOTERAPIA. 2003; 74(4): 394-396.
23. Hassan AF, Kamal M.M. Effect of exercise training and anabolic androgenic steroids on hemodynamics, glycogen content, angiogenesis and apoptosis of cardiac muscle in adult male rats. International Journal of Health Sciences, 2013; 7(1): 47.
24. Qin L, Yao Z.Q, Chang Q, Zhao Y.L, Liu N.N, Zhu X, et al. Swimming attenuates inflammation, oxidative stress, and apoptosis in a rat model of dextran sulfate sodium-induced chronic colitis. Oncotarget. 2017; 8(5): 7391-7404.
25. Ahmadiasl N, Ghadiri soufi F, Alipour M.R, Bonyadi M.R, Sheikhzadeh F, Vatankhah A.M, et al. Effects of age increment and 36-week exercise training on antioxidant enzymes and apoptosis in rat heart tissue. Journal of Sports Science & Medicine. 2007; 6(2): 243-249.
26. Colombo R, Siqueira R, Conzatti A, Fernandes T.R, Tavares A.M, Araújo A.S, et al. Aerobic exercise promotes a decrease in right ventricle apoptotic proteins in experimental Cor pulmonale. Journal of cardiovascular pharmacology. 2015; 66(3): 246-253.
27. Koçtürk S, Kayatekin B.M, Resmi H, Açikgöz O, Kaynak C, Ozer E. The apoptotic response to strenuous exercise of the gastrocnemius and solues muscle

* Corresponding author Email:

fibers in rats. European journal of applied physiology. 2008; 102(5): 515-524.
28. Kang C, Chung E, Diffee G, Ji L.L. Exercise training attenuates aging-associated mitochondrial dysfunction in rat skeletal muscle: role of PGC-1α. Experimental gerontology. 2013; 48(11): 1343-1350.
29. Liu WY, He W, Li H. Exhaustive training increases uncoupling protein 2 expression and decreases Bcl-2/Bax ratio in rat skeletal muscle. Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2013; 10: 7. doi: 10.1155/2013/780719
30. Vainshtein A, Kazak L, Hood DA. Effects of endurance training on apoptotic susceptibility in striated muscle. J Appl Physiol. 2011; 110(6):1638-1645.

* Corresponding author Email:

Original Article

The effect of twelve weeks aerobic training with Rose damascena supplementation on expression of Caspase 3 and 9 genes of Soleus muscle in male rats

Fatemeh Ghased[1*], Jabbar Bashiri[1]

Received:2019.09.19 Revised:2019.07.11 Accepted: 2019.09.16

1. Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

Pars Journal of Medical Sciences, Vol.17, No.1, Spring 2019

Pars J Med Sci 2019;17(1):42-51

Abstract:

Introduction:
Caspases play an important role in the cellular death process and, on the other hand, Rose has protective effects in this area. The purpose of this study was to investigate the effect of aerobic exercises with Rose damascena supplementation on the expression of caspase 3 and 9 genes of soleus muscle in male rats.

Materials and Methods:
In this experimental study, 50 male Wistar, two-month-old rats were randomly divided into five groups (three-month control, six-month control, exercise, Rose damascena, and combined). Aerobic exercise and aerobic exercises + Rose participated in the treadmill on a gradient of 15% for 5 days a week and for 12 weeks, and the Rose damascena and combined groups received 0.09 grams of rose + 9 cc saline per kg body weight with gavage,. After intervention aerobic exercises and use of Rose damascena, surgical procedures and extraction of specimens were performed in rats. The data were analyzed by ANOVA at a significant level of less than 0.05.

Results:
Caspase 3 and 9 genes expression in soleus muscles of aerobic exercise and rose damascena and combaind group (rose and aerobic exercise) was less pronounced than in six-month control group, respectively, so that in 6 month control group the highest expression was observed.

Conclusion:
According to the results, aerobic exercises and Rose damascena maybe can reduce the rate of cell apoptosis by reducing the expression of Caspase 3 and 9 genes, and slow down the muscle weakness.

Keywords: Aerobic Exercise, CASP3, CASP9, Rose

* Corresponding author Email: