AUMJ Alborz University of Medical Sciences
نشریه دانشگاه علوم پزشکی البرز، بهار ۱۳۹۸، سال ۸، شماره ۲، صفحه‌های ۱۰۷-۱۱۵
مقاله تحقیقی

ارزیابی سطح متابولیت های مخچه ورزشکاران در مقایسه با افراد غیر ورزشکار با استفاده از روش پروتون اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی

محسن تاری[1]، ضیاء فلاح محمدی[2*]

[1] دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
[2] دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۶/۱۱/۲۵؛ تاریخ پذیرش: ۹۷/۶/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: سازگاری با تمرینات ورزشی می تواند موجب افزایش پلاستیسیتی مغزی شود و اینکه آیا این امر می تواند با تغییرات سازنده در نورومتابولیت ها همراه باشد، نامشخص است. هدف از این تحقیق ارزیابی پایه متابولیت های مغزی شامل ان استیل اسپارتات و کولین در ورزشکاران و افراد غیر فعال می باشد.

مواد وروش‌ها: در این تحقیق شبه تجربی ۱۰نفر کشتی گیر جوان با میانگین (سن ۲/۰۶± ۲۱/۷۱ سال، شاخص توده بدنی ۱/۰۴ ± ۲۳/۹ و VO2max ۲/۴۱± ۵۶/۰۳ میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) و سابقه تمرینات کشتی حداقل ۴ سال، از جامعه در دسترس بعنوان گروه ورزشکار و ۹ نفر با میانگین (سن ۱/۹۴ ± ۱۶/ ۲۱سال و BMI ۲/۳۸ ± ۲۴/۰۲ و VO2max ۲/۴۵ ± ۴۱/۲۵ میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) بدون داشتن سابقه ورزش منظم بعنوان گروه غیر ورزشکار انتخاب شدند. بعد از انجام ارزیابی های پایه در زمینه ترکیب بدنی و آمادگی هوازی، هر دوگروه آزمایش مربوط به MRS را انجام دادند. داده ها با استفاده از آزمون تی مستقل در سطح معنی داری $P \leq ۰/۰۵$ تحلیل شدند.

یافته‌ها: در این تحقیق سطوحNAA/Cr مخچه ای ورزشکاران(کشتی گیران)نسبت به گروه غیر ورزشکار بیشتر بود و نتایج آماری تفاوت بین گروهی معنی داری را بین دو گروه نشان داد (P=۰/۰۴۷). اما تفاوت سطوح Cho/Cr مخچه ای ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران علیرغم اینکه اندکی بالاتر بود، از لحاظ آماری معنی دار نبود (P=۰/۷۷۷).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج ما از این تحقیق، نورومتابولیت های مخچه ای در ورزشکاران(کشتی گیران)، سطوح بالاتری را در مقایسه با گروه غیر ورزشکاران نشان داد.

کلمات کلیدی: ان استیل آسپارتات، پروتون اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی، کولین، کشتی گیران، مخچه

*نویسنده مسئول:
دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی،دانشگاه مازندران،بابلسر ،ایران

۰۹۱۱- ۱۱۲۷۶۳۳
E-mail: ziafalm@yahoo.com

مقدمه

توسعه نوروپلاستیسیتی مغز انسان از طریق ورزش هنوز بخوبی شناخته نشده است و بیشتر بررسی ها با استفاده از مدل های حیوانی و کمتر در انسان آزمایش شده است. به نظر می رسد که تمرین به عنوان یک عامل فشار آور یک تعیین کننده قوی نوروپلاستیسیتی باشد و می تواند آبشارهای سلولی و مولکولی را فعال کند. [۳،۲،۱] همچنین تمرینات ورزشی با اعمال فشارهای فیزیولوژیکی و روانی نظیر افزایش فعالسازی عصبی، تغییرات در متابولیسم و سوبسترای انرژی، اکسیژناسیون مغزی و استرس های اکسایشی، تغییرات اسمزی و غیره ،[۶،۵،۴]می تواند موجب سازگاری های نوروشیمیایی، [۷،۳] تغییرات و سازگاری های ساختاری و مورفولوژیکی و نیز سازگاری های روانشناختی شود. [۸،۵،۴،۲] یکی از آثار تمرینات ورزشی، تغییرات و سازگاری های ساختاری و عملکردی در بخش مخچه می باشد. [۱۱،۱۰،۹] تحقیقات نشان داده اند که مخچه در زمینه کنترل و هماهنگی های حرکتی و نیز در یادگیری و عملکرد شناختی نقش مهمی را ایفا می کند. اما ارتباط بین فعالیت های مخچه ای و تمرین و تغییرات ساختاری، متابولیکی و الکتروفیزیولوژیکی ناشی از تمرین در انسان هنوز کاملا مشخص نشده است. [۱۳،۱۲] ورزش هایی مثل کشتی به دلیل ماهیت تمرینی (آمادگی جسمانی بالا) و مبارزه ای آن در برابر حریفان از لحاظ تکنیکی و تاکتیکی برای مغز بسیار چالش برانگیز می باشد. علاوه بر این ورزشکاران بایستی در دوران تمرین و مسابقه به تقویت فاکتور های حسی حرکتی، کنترل و تنظیم سرعت، دقت، پیش بینی و نیز تقویت بخش های شناختی و ادراکی بپردازند که این اعمال بیشتر در بخش مخچه برنامه ریزی می شود. [۱۵،۱۴،۱۲] یکی از تکنیک های مهم که می توان در زمینه ارزیابی متابولیت های مغزی از آن استفاده کرد اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی(MRS) می باشد.

MRS بعنوان یک روش تصویربرداری غیر تهاجمی و ایمن می باشد که می تواند ارزیابی های مهمی را از جنبه های بیوشیمیایی موضعی در مغز In vivo فراهم کند.یکی از شیوه های رایج در این زمینه تکنیک اسپکتروسکوپی رزونانس مغناطیسی پروتون (1H-MRS) می باشد که مربوط به بررسی متابولیت های مغزی است که دارای پروتون(هیدروژن) می باشد. [۱۷،۱۶] برخی متابولیت ها که با استفاده از HMRS مشخص می شوند شامل کولین(Cho) و ان استیل اسپارتات(NAA) می باشند. هر کدام از این نورومتابولیت ها در نواحی مختلف مغزی دارای غلظت های مشخص و اعمال تعیین کننده در نورون ها و سلولهای گلیا می باشند که می تواند بعنوان شاخص های تعیین کننده در عملکردهای مغزی باشند. سطوح NAA اغلب منعکس کننده تغییرات در سلامت نورونی است [۱۷]. NAA بعنوان مارکری برای سلامت، زیست پذیری و تعداد نورون ها می باشد و ممکن است بطور ویژه منعکس کننده ظرفیت عملکردی میتوکندری نورونی باشد. کولین(Cho)توسط چگالی غشای سلولی و میزان ساخت و تجزیه میلین تحت تاثیر قرار می گیرد. بنابراین افزایش در میزان تجزیه یا ساخت و تخریب (ترن اور) فسفولیپیدهای غشا یا میلین، با افزایش در سیگنال کولین درHMRS همراه است. بنابراین افزایش سیگنال کولین می تواند نتیجه ای از تجمع محصولات تجزیه ای میلین در طی دمیلینه شدن فعال باشد. [۱۸،۱۶] بررسی های محدودی در زمینه تاثیر و رابطه فعالیت های بدنی و تغییرات متابولیت های مغزی با استفاده از روشHMRS انجام شده است از آن جمله در برخی تحقیقات رابطه بین تمرین بدنی و آمادگی هوازی با متابولیسم مغزی و سطوح NAA و چگالی نورونی و مارکرهای ذخیره انرژی نورونی را با استفاده از روشHMRS مورد بررسی قرار دادند و نتایج تحقیقات ارتباط بالایی را در این زمینه نشان داد. [۲۰،۱۹] همچنین تحقیقی دیگر نشان داد که افت در کاهش حجم جسم سیاه در مغز با سطوح بالای آمادگی قلبی تنفسی همراه است. [۸] Gonzales و همکاران تفاوت هایی را بین گروه تمرین کرده هوازی و گروه تمرین نکرده در نسبت NAA/Cr و Cho/Cr در بخش های مختلف مغزی گزارش کردند. [۲۱] بررسی دیگر روی بیماران شیزوفرنی و افراد سالم نشان داد که تغییرات در حجم بخش های مغزی ناشی از ورزش با افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه(VO_{2max}) همبستگی داشت. همچنین در گروه شیزوفرنی افزایش در حجم با افزایش در نسبت NAA/Cr ناشی از ورزش ارتباط داشت. نتایج، پلاستیسیتی مغزی ناشی از ورزش را در هردو گروه سالم و بیمار نشان داد. [۲۲] بر خلاف تحقیقات فوق Wagner و همکاران، پاسخ ساختاری و متابولیسم مغزی را در اثر ورزش هوازی در افراد جوان بررسی کردند.

برخلاف انتظار، کاهش میانگین حجم را مشاهده کردند که با افزایش VO_{2max} و افزایش سطوح BDNF ارتباط منفی داشت. نتایج اسپکتروسکوپی تغییر معنی‌داری در سطح NAA نشان نداد که حاکی از عدم از دست دادن نورونی بود.[۲۳]

در زمینه تاثیرات ورزش و فعالیت بدنی بر سلامت نورونی و برخی متابولیت های مغزی مانند NAA و Cho (با استفاده از روش HMRS) در تحقیقات تناقض وجود دارد. بیشتر تحقیقات در این زمینه بر روی نمونه های حیوانی و انسانی سالمند و نمونه های بیمار انجام گرفته است. برخی بررسی های تمرینی از نوع تمرینات هوازی و بدون چالش با حریفان بوده است. بنابراین سازگاری با ورزش پیچیده و چالش برانگیز کشتی (از لحاظ تکنیک و تاکتیک) که به دلیل ماهیت رقابتی شدید آن، نیازمند تفکر، تعادل، ادراک، پردازش اطلاعات و تصمیم‌گیری بسیار سریع در خلال دریافت محرک‌های مختلف می باشد، می تواند با توجه به وظایف مخچه در این بخش بیشتر مورد تحلیل قرار گیرد. از آنجایی که پژوهش‌ها در زمینه اسپکتروسکوپی بر نوع ورزش خاص مانند کشتی با ویژگی های فیزیکی و مهارتی خاص خود، متمرکز نشده و بویژه تاکنون در زمینه متابولیت های مغزی در ناحیه مخچه ای در کشتی گیران ارزیابی و یا تحقیقی صورت نگرفته است پژوهش حاضر در نظر دارد به این پرسش پاسخ دهد که سطح نورومتابولیت‌ها ی مغزی (CHO,NAA) در بخش مخچه کشتی‌گیران نسبت به افراد غیر فعال چه تفاوتی دارد؟ بنابراین هدف از تحقیق حاضر ارزیابی سطح نورومتابولیت‌های مغزی (CHO,NAA) در مخچه کشتی‌گیران نسبت به افراد غیر فعال با روش HMRS بود.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضراز نوع شبه تجربی می باشد که در آن شاخص های نورومتابولیت های مخچه ای (NAA,Cho) در دو گروه افراد ورزشکار(کشتی گیران) و افراد غیر ورزشکار بررسی شد. جامعه آماری تحقیق شامل کشتی گیران باشگاههای شهرستان های نوشهر و نور بودند. از میان آنها ۱۰ نفر دارای معیارهای ورود به پژوهش به روش نمونه گیری هدفمند از جامعه در دسترس به عنوان گروه ورزشکار و تعداد ۹ نفربه عنوان گروه غیر ورزشکار بطور تصادفی انتخاب شدند (جدول۱). معیارهای ورود در گروه ورزشکار عبارت بودند از: کشتی گیران با حداقل سابقه ۴ سال تمرین مداوم در رشته ورزشی کشتی (حداقل سه جلسه در هفته)، بدون سابقه بیماریهای قبلی به خصوص بیماریهای روانی و عصبی و عضلانی، سابقه تروما به مغز، بیماریها و سندرمهای مادرزادی، سابقه بیماری های قلبی و عروقی به ویژه فشارخون مزمن و همچنین سابقه مصرف الکل و عدم وجود وسایل فلزی مانند ایمپلنت در بدن. پس از آشنایی با اهداف، کاربردها، و مراحل تحقیق، هر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار فرم رضایت نامه شرکت در تحقیق و پرسش نامه اطلاعات فردی و پزشکی را تکمیل کردند. برای آگاهی از وضعیت سلامت اولیه آزمودنی ها از پرسشنامه سلامت و تندرستی (PAR-Q) استفاده شد. همچنین سوابق فعالیت های بدنی و ورزشی طی پرسشنامه ای از هر دو گروه جمع آوری شد.

بعد از انجام ارزیابی های شاخص های پیکرسنجی و ترکیب بدنی آزمودنی ها (درصد چربی،قد ،وزن،BMI) و ارزیابی سطح آمادگی هوازی (VO_{2max}) با استفاده از آزمون بروس،[۲۴] ارزیابی متابولیت های مخچه ای با روش HMRS در هر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار انجام شد.

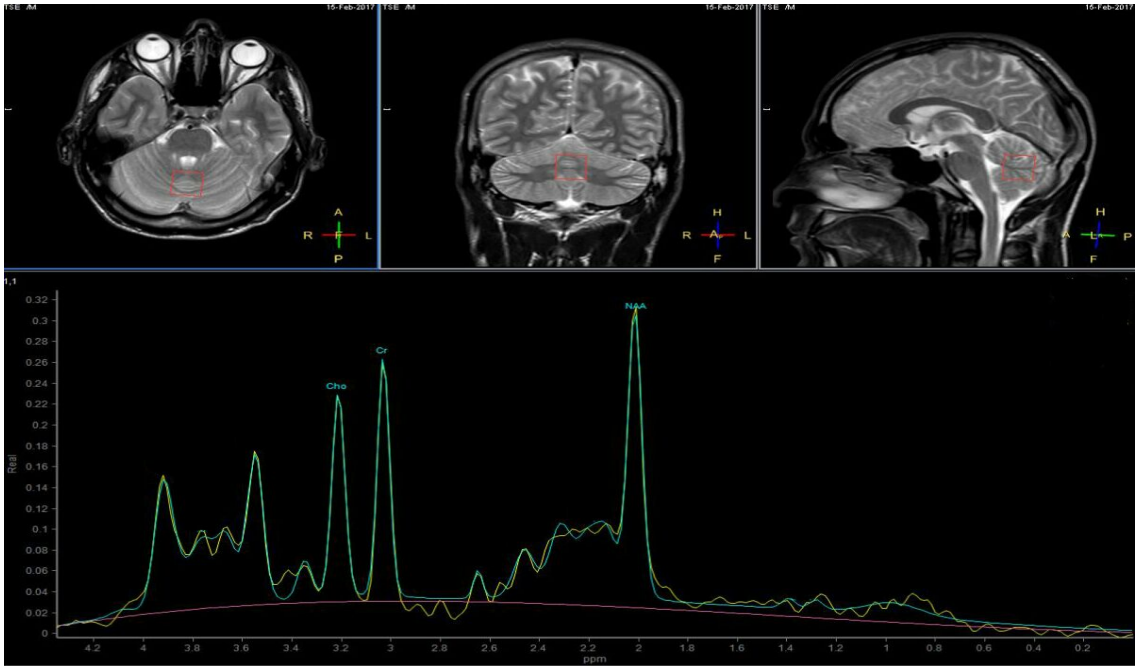
جدول۱: مشخصات آزمودنی های تحقیق (X±SD)

	غیر ورزشکار	ورزشکار(کشتی گیران)
سن(سال)	۲۱/۱۶ ± ۱/۹۴	۲۱/۷۱ ± ۲/۰۶
وزن(کیلوگرم)	۷۰/۳۱ ± ۷/۰۴	۷۲/۲۲± ۵/۰۶
شاخص توده بدنی(کیلوگرم برمترمربع)	۲۴/۰۲ ± ۲/۳۸	۲۳/۰۹ ± ۱/۰۴
حداکثر اکسیژن مصرفی(میلی لیتر برکیلوگرم در دقیقه)	۴۱/۲۵± ۲/۴۵	۵۶/۰۳ ±۲/۴۲

اندازه‌گیری متابولیت ها با استفاده از سیستم اسپکتروسکوپی و تصویربرداری ۱/۵ تسلا (Philips –ingenia 1.5 T system-2015 ساخت کشور هلند) با روش سینگل ووکسل اسپکتروسکوپی (SVS) و استفاده از توالی‌های پالس PRESS (Point resolved spectroscopy sequence) درTE(Time Echo) کوتاه با سرکوب آب انجام گرفت . ووکسل مورد نظر با شیوه‌های بررسی متعدد درتصاویر آناتومی ساختاری T2- Weighted با رزولوشن بالا در سه صفحه ساجیتال ،کرونال و آگزیال حاصل شد و پس از آن ووکسل در ناحیه ورمیس مخچه مطابق با مختصات تصویر آناتومیکی تعریف شده بر طبق الگوریتم استاندارد شده، قرار گرفت.

پارامترهای اندازه گیری HMRS بصورت زیر انجام گرفت: TR=1500ms، TE=35mc ، NSA=128، Bandwidth=1200Hz ، voxel size=20× 20 × 20 mm .ووکسل در محلی تنظیم شد که CSF(cerebrospinal fluid) را شامل نشود. به منظور اجتناب از اثر بافت های اطراف مانند ساختارهای جمجمه ،چربی و مایع مغزی نخاعی بر ووکسل از باندهای ساچوریشن(Rest Slab) در اطراف ووکسل استفاده گردید. عملیات شیمینگ خودکار برای بهینه سازی میدان مغناطیسی و بهره انتقال پالس و سرکوب آب انجام شد.کلیه طیف ها به لحاظ کیفی از طریق بررسی پهنای منحنی در نصف ارتفاع ماکزیمم پیک(full-width at half maximum)(FWHM) طیف آب سرکوب نشده و SNR (signal-to-noise-ratio) و نیز به صورت دیداری توسط دو نفر متخصص رادیولوژیست بررسی گردید و در صورت تایید مورد تحلیل قرار گرفت.[۲۰،۲۱،۲۵]

پردازش داده‌های MRS با داده‌های اسپکتروسکوپی با استفاده از بسته نرم افزاری آنالیز اسپکتروسکوپیMR Spectro View به منظور تفکیک و کمی سازی رزونانس از پیش زمینه ماکرومولکولی انجام شد. غلظت متابولیت‌های مورد نظر با کمی‌سازی انتگرال طیف برای هر پیک در فرکانس‌های رزونانسی ; NAA,2.02ppm Cho,3.26ppm ; Cr,3.03ppm،پس از انجام عملیات هموار سازی پیک ها (Peak Fitting) در محدوده آنالیز 4.35-1ppm از طریق نرم افزار مشخص گردید.[۲۰،۲۱] سطوح کراتین به عنوان مرجع در نظر گرفته شد و داده های پیک ها ثبت شد و برای محاسبه نسبت های CHO/Cr و NAA/Cr استفاده شد.نمونه ای از تصویر مربوط به موقعیت آناتومیکی و نمودار غلظت متابولیکی با استفاده از HMRS در بخش ورمیس مخچه در شکل ۱ ارائه شده است.



شکل ۱: موقعیت آناتومیکی ونمونه طیف پردازش شده ورمیس مخچه

جدول ۲: تفاوت های بین گروهی متابولیت ها

متابولیت	ورزشکار	غیر ورزشکار	P
NAA/Cr	۱/۲۰۱ ± ۰/۰۱۹	۱/۱۸۳± ۰/۰۱۵	۰/۰۴۷
Cho/Cr	۰/۸۱۵±۰/۰۷۰	۰/۸۰۶ ± ۰/۰۵۴	۰ /۷۷۷

برای توصیف و تجزیه و تحلیل داده ها از شاخص های مرکزی و پراکندگی، و جهت اطمینان از نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف و برابری واریانس ها از آزمون لون استفاده شد. داده ها با استفاده از آزمونt مستقل به منظور آنالیز تفاوت در مقادیر نسبی متابولیت های (CHO/Cr و NAA/Cr) دو گروه استفاده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ تحلیل شدند و سطح معنی داری $\alpha \leq$ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج بررسی های آماری در زمینه تفاوت های بین گروهی نشان داد که میانگین سطوح NAA/Cr در گروه ورزشکار(کشتی گیران) نسبت به غیر ورزشکاران بالاتر بود و این افزایش به لحاظ آماری معنی دار بود (P=۰/۰۴۷). در حالی که میانگین سطوح Cho/Cr در گروه ورزشکار(کشتی گیران) نسبت به غیر ورزشکاران، علیرغم اینکه اندکی بالا بود، به لحاظ آماری معنی دار نبود (P=۰/۷۷۷) (جدول ۲).

بحث

نتایج پژوهش حاضر با استفاده از MRS نشان داد که گروه ورزشکاران (کشتی گیران) دارای مقادیر بالاتری از NAA (بعنوان مارکر سلامت نورونی و میتوکندریایی) و مقادیر غیر معنی داری از Cho (مارکر تجزیه و ترن اور فسفولیپید های غشاهای سلولی) با گرایش به بالاتربودن این متغیر در مقایسه با افراد غیر ورزشکار، بودند. همچنین با ارزیابی VO_{2max} بعنوان شاخص آمادگی قلبی تنفسی در دو گروه نتایج حاکی از بالا بودن محسوس سطح VO2max در گروه کشتی گیران (۲/۴۲ ± ۵۶/۰۳ میلی لیتر کیلوگرم دقیقه) نسبت به افراد غیر فعال (۲/۴۵ ±۴۱/۲۵ میلی لیتر کیلوگرم دقیقه) بود. این پژوهش از برخی تحقیقات انجام شده قبل که ارتباط بالایی را بین آمادگی قلبی تنفسی بالا با میزان NAA/Cr مغزی در افراد مسن مشاهده کردند حمایت می کند.[۸،۲] همچنین از برخی جهات همسو با تحقیقاتی است که بیانگر رابطه مثبت بین ورزش و فعالیت بدنی منظم با عملکرد و پلاستیسیتی مغزی (از لحاظ ساختاری و متابولیکی و سلولی)می باشد.[۲۷،۲۶] اما در بخشی مخالف با نتایج بررسی واگنر و همکاران می باشد. دلیل این تفاوت احتمالا مربوط به شدت و یا ماهیت تمرین، سابقه و یا شرایط آزمودنی ها و نوع دخالت تمرینی باشد. همچنین در تحقیق حاضر دخالت کوتاه مدت تمرینی صورت نگرفته بلکه سطوح پایه گروه ورزشکار(کشتی گیر با سابقه تمرینات منظم) با گروهی که غیر ورزشکار بودند مقایسه شد.

NAA مارکر قابلیت زیست پذیری نورونی، عملکرد نورونی، فعالیت متابولیکی مغزی و دانسیته نورونی می باشد. بنابراین سطوح NAA در برخی بیماری ها مثل آلزایمر و سالمندی و برخی شرایط دیگر با کاهش نورون ها همراه است. این ماده یکی از فراوان ترین نورومتابولیت ها در مغز می باشد و بزرگترین پیک را روی طیف های HMRS در بافت مغز سالم انسان فراهم می کند. به همین دلیل تحقیقات روی کاربرد مفید این متابولیت در بیماری ها و اختلالات مغزی متمرکز می شوند.[۲۰] شواهد زیادی از مطالعات حیوانی نشان دادند که تمرینات ورزشی هوازی دارای ویژگی های حفاظت نورونی می باشند.[۳،۲،۱]در حالیکه شواهد محدودی در این زمینه در انسان ها وجود دارد. از آن جمله در تحقیقی آمادگی قلبی تنفسی بالاتر با کاهش تضعیف مرتبط با سن در حجم های مغزی همراه بود و نتایج نشان داد که ۶ ماه تمرین هوازی برای افزایش حجم مغزی در چندین ناحیه از مغز به نظر کافی می باشد.[۲۸]همچنین سطوح بالای NAA/Cr می تواند نشانگر سلامت میتوکندریایی و کارایی متابولیکی نیز باشد که ممکن است ناشی از آمادگی بالای قلبی تنفسی ورزشکاران باشد.NAA از استیل کوا و آسپارتات در میتوکندری سنتز می شود و بطور مستقیم به قابلیت زیست پذیری

میتوکندریایی مربوط می باشد. مشخص شده کـه سـطوح NAA در پاسخ به تخریب های میتوکندریایی ناشی از برخی داروهـا کـاهش می یابد و در اثر ترمیم بالانس انرژی مغزی افـزایش مـی یابـد.[۲۹،۱۸] بنابراین میزان بالاتر NAA در مخچه کشتی گیـران نسـبت بـه افـراد غیر ورزشکار که در پژوهش ما مشاهده شد، ممکن است انعکاسـی از انسجام و یکپارچگی نورونی و نیز عملکرد میتوکنـدریایی بیشـتر (سازگاری ها درمحتوا و فعالیت آنزیم های میتوکندریایی، فعالسازی کمپلکس ها، ظرفیـت آنتـی اکسـیدانی و بیـوژنز میتوکنـدریایی) در پاسخ به سطوح بالای آمادگی های قلبی تنفسـی ناشـی از تمرینـات سطح بالا، متنوع و چالش برانگیز کشتی گیران باشد.[۳۱،۳۰]

در تحقیق حاضر افزایش اندک ولی غیـر معنـی دار در سـطوح Cho/Crدر کشـتی گیـران(میـانگین و انحـراف معیـاربرابر بـا ۰/۰۷۰±۰/۸۱۵) نسـبت بـه غیرورزشـکاران(میـانگین و انحـراف معیاربرابر با ۰/۰۵۴ ± ۰/۸۰۶) مشاهده شـد. Cho بطـور عمـده از فسفولیپید، فسفوکولین و گلیسروفسـفوکولین تشـکیل شـده اسـت. فسفوکولین یک پیشساز بـرای فسـفاتیدیل کـولین، مهمتـرین جـزء فسفولیپیدی غشای سلولی می باشـد.. ایـن نورومتابولیـت مـارکری برای سنتز و یا تجزیه میلین، تغییـرات دمـایی، تـرن اور فسـفولیپید غشایی (در شرایط التهاب و یا تخریب نـورونی)، تغییـر در چگـالی سلولی (محتوای تام غشایی) اسـت.[۱۸] افـزایش نـامعمول و زیـاد در سطوح Cho/Cr اغلب بعنوان افزایش تـرن اور (سـاخت و تخریـب توامان) غشایی تفسیر می شود.[۳۲] برای مثال سطوح بـالای Cho/Cr در بیماران تحلیل میلین یا دمیلیناسیون و نیز در شرایطی از افـزایش رشد سلولها نظیر تومورها مشخص شـده اسـت.[۳۲،۱۸] در ارتبـاط بـا ورزش و تمرین، سطوح کولین به احتمال زیاد نشان دهنـده تنظـیم افزایشی فسفولیپیدی است که در مرحله بعدی برای رشد آکسونی و دندریتی مهم می باشد. فسفوکولین بطور معنـی داری در طـی دوره های رشد سریع نئوریتیک نظیر تکامل یافتن مغزی افزایش می یابد. بنابراین، سطوح بالای Cho/Cr در افراد ورزشکار ممکن است نشان دهنده افزایش پلاستیسـیتی نـورونی تحریـک شـده بوسـیله تنظـیم افزایشی فاکتور های نروتروفیک باشد.[۱۸] احتمالا سازگاری با تمرین در طی سال ها موجـب افـزایش انـدک و غیـر معنـی دار در میـزان کولین شد. علاوه بر این با توجه به شواهد بیان شده شاید بتوان در بخشی، افزایش اندک میزان کـولین در تحقیـق حاضـر را در گـروه ورزشکاران توجیه کرد.

یک دلیل احتمالی نتایج تحقیـق حاضـر مـی توانـد مربـوط بـه تغییـرات در برخـی سوبسـتراهای تمرینـی و نیـز افـزایش برخـی پروتئین هـای متـابولیکی و پـروتئین هـای مـرتبط بـا پلاستیسـیتی سیناپسی باشد که می تواند در اثر سازگاری با تمرین روی دهد. بـه نظر می رسد که تمرین ورزشی از طریق تنظیم افزایشی یـک سـری از فاکتور های رشـدی و نـوروتروفیکی عمـل مـی کنـد تـا بتوانـد پلاستیسیتی نورونی، نوروژنز و آنژیوژنز را تغییر دهـد.[۲۲،۷]در حـالی که تحقیقات قبلی تفاوت هایی را بین گروه تمرین کـرده هـوازی و گروه تمرین نکرده در نسبت NAA/Cr و Cho/Cr در بخش هایی از مغز گزارش کردند[۲۱] و ارتبـاطی را بـین آمـادگی هـوازی و نسـبت NAA/Cr نشان دادند.[۲۶] پژوهش ما در حمایـت از ایـن بررسـی هـا افزایش میـزان NAA/Cr را در بخـش مخچـه ای در کشـتی گیـران نسبت به افراد غیر ورزشکار نشان داد. با توجـه بـه اینکـه NAA و Cho بعنوان مارکرهای سلامت نورونی و میتوکندریایی و نیز زیست پذیری و ترن اور غشاهای سلول های عصبی می باشند، بنـابر ایـن، تغییرات در این نورومتابولیت ها می تواند تاثیر مهمی روی عملکرد و ساختار سلول های بافت مخچه داشـته باشـد و مـی تـوان انتظـار داشت که این مزیت در بخشـی متـاثر از تمرینـات ورزشـی مـنظم (بخصوص کشتی که شامل تمرینات آمادگی جسمانی سـطح بـالا و نیز آمادگی های بالای مهـارتی و شـناختی مـی باشـد) باشـد. ایـن سازگاری ها در نهایت موجب افزایش کیفیت عملکردی، مهـارتی و شناختی ورزشکاران خواهد شد.

نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر ارزیابی پایه در نورومتابولیت های مخچـه ای با استفاده از روش MRS در ورزشـکاران(کشـتی گیـران) بـا سـابقه تمرینات منظم ورزشی در سطح بالا و آمادگی هوازی بـالا، سـطوح بالاتری را در مقایسه با گروه غیر ورزشکار نشان داد. ایـن امـر مـی تواند به دلیل سازگاری های فیزیولوژیک ناشی از ورزش کشـتی در زمینه های ساختار و عملکرد سلول هـای عصـبی و میتوکنـدریایی، ترن اور فعال و مثبت غشاهای سـلولی و پلاستیسـیتی سـلول هـای مغزی باشد و نهایتا می توانـد موجـب بهبـود کیفیـت عملکـردی و شناختی ورزشکاران نسبت به غیر ورزشکاران شود.

References

1. Perrey, S. Promoting motor function by exerciseing the brain. Brain Sciences 2013. 3(1), 101-122.
2. Marques-Aleixo I et al. Physical exercise as a possible strategy for brain protection: evidence from mitochondrial mediated mechanisms. Prog Neurobiol .2012. 99(2):149–162.
3. Dishman, R.K.; Berthoud, H.R.; Booth, F.W.; Cotman, C.W.; Edgerton, V.R.; Fleshner, M.R.; Gandevia, S.C.; Gomez-Pinilla, F.; Greenwood, B.N.; Hillman, C.H.; et al. Neurobiology of exercise. Obesity (Silver Spring) 2006, 14, 345–356.
4. Lucas, S.J., Cotter, J.D., Brassard, P., & Bailey, D.M. High-intensity interval exercise and cerebrovascular health: curiosity, cause, and consequence. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism 2015. 35(6), 902-911.
5. Verges, S.; Rupp, T.; Jubeau, M.; Wuyam, B.; Esteve, F.; Levy, P.; Perrey, S.; Millet, G.Y. Cerebral perturbations during exercise in hypoxia. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2012, 302, R903–R916 .
6. Chalmoniuk M.,Jagsz S.,Sadowska E.2015.Diversity of endurance training effects of on antioxidant defenses and oxidantive damage in different brain regions of adolescent male rats. Journal of physiological and pharmacology 2015, 66, 4, 539-547.
7. Vaynman SS, Ying Z, Yin D, Gomez-Pinilla F. Exercise differentially regulates synaptic proteins associated to the function of BDNF. Brain Res.2006;1070:124–30.
8. Erickson KI, Leckie RL, Weinstein AM. Physical activity, fitness, and gray matter volume. Neurobiol Aging. 2014;35 Suppl 2:S20–8.
9. Lee Han JW, Park IS, NJ, Kim TY, Park JH, Won YM, Jung YJ, Rhyu Yoon JH, IJ. Volumetric analysis of cerebellum in short-track speed skating players. Cerebellum 2012 Dec;11(4):925-30. doi: 10.1007/s12311-012-0366-6.
10. Park IS, KJ, Lee Han JW, NJ, Lee WT, Rhyu Park KA, IJ . Experience-dependent plasticity of cerebellar vermis in basketball players. Cerebellum Sep(2009).;8(3):334-9. doi: 10.1007/s12311-009-0100-1. Epub 2009 Mar 4.
11. Park IS, Yoon JH, Kim N, Rhyu IJ. Regional cerebellar volume reflects static balance in elite female short-track speed skaters. Int J Sports Med. May. (2013).;34(5):465-70
12. Ben-Soussan Tal Dotan, Glicksohn Joseph, and Ohana Aviva Berkovich,.From Cerebellar Activation and Connectivity to Cognition: A Review of the Quadrato Motor Training BioMed Research International Volume 2015, Article ID 954901, 11 pages.
13. 13-Timothy J. Ebner, Angela L. Hewitt, and Laurentiu S. Popa, What Features of Limb Movements are Encoded in the Discharge of Cerebellar Neurons? Cerebellum 2011; 10(4): 683–693.
14. Chaabene Helmi, Negra Yassine, Bouguezzi Raja. Physical and physiological profile of wrestler athletes: Short review. Journal of Strength and Conditioning Research Publish Ahead of Print.2016.DOI: 10.1519/JSC.
15. Korobeynikov Georgiy, Korobeinikova Lesia. functional brain asymmetry and cognitive functions in elite wrestlers. International Journal of Wrestling Science. 2014; 4 (1).
16. Biswal B. Mennes M. Zuo X-N. Gohel, et al. Toward discovery science of human brain function. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2010.107, 4734–4739.
17. Maddock Richard J. and Buonocore Michael H. MR Spectroscopic Studies of the Brain in Psychiatric Disorders. Curr Topics Behav Neurosci. 2011.DOI: 10.1007/7854_2011_197.
18. 18-RaeA Caroline D.2014. Guide to the Metabolic Pathways and Function of Metabolites Observed in Human Brain 1H Magnetic Resonance Spectra., Neurochem Res 2014, 39:1–36 DOI 10.1007/s11064-013-1199-5.
19. Fleckenstein Johannes , Matura Silke , Engeroff Tobias, Füzéki Eszter, Tesky Valentina A, Pilatus Ulrich,Hattingen Elke, Deichmann Ralf, Vogt Lutz, Banzer Winfried and Pantel Johannes. physical activity and cerebral metabolism in older people: study protocol for a randomized controlled trial. Trials 2015, 16:155 DOI 10.1186/s13063-015-0662-9
20. Erickson KI, Weinstein AM, Sutton BP, et al. Beyond vascularization: aerobic fitness on N-acetyl aspartate and memory. Brain Behav. 2012; 2:32–41. [PubMed: 22574272]
21. Gonzales, M. M., Tarumi, T., Kaur, S., Nualnim, N., Fallow, B. A., Pyron, M., & Haley, A. P. Aerobic fitness and the brain: increased N- acetyl- aspartate and choline concentrations in endurance- trained middle-aged adults. Brain topography 2013. 26(1), 126- 134.
22. Pajonk, F. G., Wobrock, T., Gruber, O., Scherk, H., Berner, D., Kaizl, I., & Backens, M. Hippocampal Plasticity in Response to Exercise in Schizophrenia. Archive of General Psychiatry 2010. 67(2):133-143.
23. Wagner, G., Herbsleb, M., de la Cruz, F., Schumann, A., Brunner, F., Schachtzabel, C& Reichenbach, J.R. Hippocampal structure, metabolism, and inflammatory response after a 6-week intense aerobic exercise in healthy young adults: a controlled trial. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism 2015. 6: 75-89.

24. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.2000.6: 82-87.

25. Singh MK, Spielman D, Libby A, Adams E, Acquaye T, Howe M, Kelley R, Reiss A, Chang KD.Neurochemical deficits in the cerebellar vermis in child offspring of parents with bipolar disorder. Bipolar Disord: 2011. 13: 189–197.

26. Erickson Kirk I., Gildengers Ariel G., Butters Meryl A. Physical activity and brain plasticity in late adulthood, Dialogues in Clinical Neuroscience. 2013;Vol 15. No. 1

27. Liu-Ambrose, T.; Nagamatsu, L.S.; Voss, M.W.; Khan, K.M.; Handy, T.C. Resistance training and functional plasticity of the aging brain: A 12-month randomized controlled trial. Neurobiol. Aging 2012, 33, 1690–1698.

28. Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE, Kim JS, Prakash R, McAuley E, Elavsky S, Marquez DX, Hu L, Kramer AF. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. J Gerontol A.2006; 61:1166–1170

29. Signoretti S, Marmarou A, Aygok GA, Fatouros PP, Portella G, Bullock RM. Assessment of mitochondrial impairment in traumatic brain injury using high-resolution proton magnetic resonance spectroscopy. J Neurosurg Pediatr. 2008; 108:42–52.

30. Steiner JL et al. Exercise training increases mitochondrial biogenesis in the brain. J Appl Physiol 2011, 111(4):1066–1071.

31. Marques-Aleixo I et al. Physical exercise as a possible strategy for brain protection: evidence from mitochondrial mediated mechanisms. Prog Neurobiol 2012, 99(2):149–162.

32. Ford TC and Crewther DPA. Comprehensive Review of the 1H-MRS Metabolite Spectrum in Autism Spectrum Disorder. Front. Mol. Neurosci. 2016,9:14. doi: 10.3389/fnmol.2016.00014.

AUMJ Journal Alborz University of Medical Sciences

Alborz University of Medical Sciences Journal, May 2019, Vol. 8, No. 2: 107-115 *Orginal Article*

Mohsen Tari[1], Ziya Fallah Mohammadi[2*]

[1] *PhD, Student Department of Exercise Physiology, School of Sports Sciences, University of Mazandran, Babolsar, Iran*

[2] *Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran*

Assessment of Cerebellar Metabolites Levels in Athletes Compared to Non-Athlete by Proton Magnetic Resonance Spectroscopy

Received: 12 Feb. 2017; Accepted: 8 Sept. 2018

Abstract

Background: Adaptability to exercise training can increase the plasticity of the brain, and whether this can be due to a beneficial change in the neurometabolites, is uncertain. The purpose of this study was to evaluate basal metabolic concentrations of cerebellum, including *N*-acetyl aspartate (NAA) and Cholin(Cho) in athletes and compare them with non-athlete subjects.

Materials and Methods: In this quasi-experimental study, 10 young wrestlers (age,21.71±2.06 years; weight,71.31 ±5.59; BMI,23.9 ±1.04; VO2max,56.03 ±2.41) and a history of wrestling exercises of at least 4 years, from Available community as an athlete group and 9 people (age,21.16±1.94 years; BMI, 24.02±2.38; VO2max,41.25 ±2.45)They did not have a history of regular exercise as non-athletic groups, After conducting baseline assessments in the field of body composition and aerobic fitness, both groups performed MRS test to determine the values of NAA and Cho. Data were analyzed using independent t-tests at significance level of $p<0.05$.

Findings: In this study, the NAA/Cr levels of the athletes cerebellum (wrestlers) increased compared to the non-athlete group, and the results showed a significant difference between the two groups (0.047). However, the cerebellar Cho/ Cr levels of athletes and Non-athletes were not significantly different in spite of the increase (0.777).

Conclusion: Based on the results of this study cerebellar neuro-metabolites in athletes showed higher levels compared to non-athlete groups.

Keywords: Cerebellum, Cho, HMRS, NAA, Wrestlers

***Corresponding Author:**
Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

Tel: 0911-1127633
E-mail: ziafalm@yahoo.com