اثر شکل هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد پروتازوم و روند اتوفازی عضلانی موش های مبتلا به کاسکسی ناشی از سرطان

مهدی صمیمی، زهرا مجتهدی، فرهاد دریانوش، جواد نعمتی

مقاله پژوهشی

مقدمه: ضعف عضلاتی که ناشی از بیماری سرطان باشد کاسکسی نامیده می‌شود. علت اجاد کاسکسی، تغییر در تجربه پروتئین می‌باشد و سیستم‌های پروتازومی-بیوبیوگینی و اتوفازی-لیزوزوم مهم‌ترین سیستم‌های تجربه پروتئین می‌باشد. تمرین مقاومتی، یکی از بهترین محکم‌ترین جهت کاهش‌پذیری‌های فیزیکی است. این تحقیق به‌منظور بررسی ایزیک دوره تمرین مقاومتی بر عملکرد پروتازوم عضلانی موش‌های مبتلا به کاسکسی ناشی از سرطان به دست آمده است.

روش بررسی: این مطالعه روحی قرار گرفت که با متغیر‌های BALB/c (ست 6) انجام شد. در این تحقیق، با توجه به علل انتخاب شده، CT-26 به انی موش‌ها پوست و در سیستم CT-26 خود این موش‌ها پوست گردید. سپس CT-26 به دو گروه تخصیصی تقسیم شد و گروه دوم باعث عضلاتی در CT-26 طراحی شد و به روش سیستم PrismsLC3B و P62، به وسیله درمان بی‌کاری شد. داده‌ها با استفاده از مدل مستقل (p<0.05) و توان نمایشی تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: در میزان عملکرد پروتازوم (p<0.01) و CT-26 (p<0.001) به داشته‌است (p<0.001) و توان انجام (p<0.001) و همچنین توان انجام (p<0.001) به این غلبه گردید. نتیجه‌گیری: هجوم روند اتوفازی توسعه تمرین مقاومتی در بخش تختهای مولکولی بهبود یافته و ابزار احتمالا حضور توان مانع از پاسخ عضله اسکلتی نسبت به تمرین مقاومتی شده است و با این نوع تمرین مقاومتی مداخله مناسبی جهت درمان عضلات کاسکسی سهم دارد. بنابراین جهت درمان کاسکسی از طریق تمرین مقاومتی احتمالا باید با مداخله دیگر ترکیب شود و یا از روش‌های دیگر تمرین مقاومتی پره جست.

واژه‌های کلیدی: کاسکسی، سرطان، تمرین مقاومتی، عملکرد پروتازوم، روند اتوفازی

ارجاع: صمیمی مهدی، مجتهدی زهرا، دریانوش فرهاد، نعمتی جواد، شکل هفته تمرین مقاومتی بر عملکرد پروتازوم و روند اتوفازی عضلانی موش‌های مبتلا به کاسکسی ناشی از سرطان.

دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران

1- دانشجوی دکتری، بخش ورزشی ورزشکارانه دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
2- دانشیار. مرکز تحقیقات سرطان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
3- دانشیار، بخش علوم ورزشی ورزشکارانه دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
4- استادیار، بخش علوم ورزشی ورزشکارانه دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

کد پستی: 7184995336

DOI: 10.18502/ssu.v27i3.1186
تموهرهان به خيم همان سرطانها هستند كه آنها را بيشتر يا نام نتوپوئس ميشاهند و ميتان يديه بيسته های مجار
بندي حمله كند و مانع فعاليت سلول های آن مسلط سرده
(1) علاوه بر حمله فيزيكي، سرطان داري سلندر
بارتنولاستيک مي باشد. سلندر بارتنولاستيک بيعتخته
بالغین گفت مي كه همراه و مالوي با يك بيماري
فروندی بدين نمود يافته ولي این اختلالات نادي و
روي امدي از حضور فريزيك مستقيم تومور و يا فرآيند منتاز
مي باشد. اين سلندر، ممكن است نايش از آزاد شدن يک يا
چند ماده از تومور و واكنش مدييت به تومور باشد (2)。
بهذان اين سلندر ممكن است موارد و هرمان يا بيماري
سرطان باشد. يک نوع از سلندر بارتنولاستيک، سلندر
کاشکي است (3). اگرچه يك توانا عوضی برای تعريف
کاشکي وجود ندارد، احترام اكسيپسیساي کاشکي نا اک
کملسکي سلندر بالاي درج شده که مشخصه آن کاهش نهاد عضالي مي باشد (4)، بهطور كلي
حدود يک سوم مرگ نايش از سرطان بهدليل وجود کاشکي
بوده است (5). کاشکي بهزينتی مفتوت ايجاد مي شود
كه مي تواند شامل افزايش فاكتورهاي بيش افتتاحي و افزایش
فشار اكسيپسیساي بيش اين ایجاس دار در نهادل منتج به کاهش
سنتر برونتين و افزایش تجريب برونتين بافت سلندر عضالي
مي شود (6).

در اين مياني به ديندل تجريب برونتين از همين ويبزاي
برخيردار است كه اژمله مي توان به اين مواد اشاره كرد: در
موشها و اقدام بالاي مياني سنتر برونتين برای ايجاد تحليل
عضلات كافيه نست. مطالعات نشان داده از كمربك«
(2)
رابماتين، مياني سنين سنتر برونتين باسته به
میکولاگرمی، مهار كننده كامل ترمج، دريقوقت کردن،
دجار آتروفي نشاند (8) (په مطور مشاهده، گزارش شده است
بیماران پيوند اعضا كه مدت زبديا تا رابماتين درمان شدهان،
آتروفی رخ نداده است. از سوی دیگر برونتين های ساركومبریک
در جوندنگان يا نيمه معمري بيش از دو هفته پايدار هستند

مقدمه
تخيرات ترايبنيتي بر عملکرد برونتانون و روند افزايش عضالي

دوره بیست و هفتم، شمارة سه، خرداد 1398

مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - دارمای شهید صدوقی پردیس

1312
تأثیر تریپتات مقاومتی بر عامل نوردیزوم و روند انواعی عضلانی

نیتروژن معادل و هوازی هموزنایی شد و سپس بخشی از آن به نسبت 1 به 10 (وینی/ حجم) در محلول شامل 30 میلی‌مولار تریپتات، و با تریپتات 1/7 میلی‌مولار در کلوژ دی فنیل نتیجه گرفت که در آن حجم محلول توسط آب دوپینه به 100 رشد می‌شود. قرار داده سپس توسط روش نسبت‌بندی به غشا پلی‌وینیلیدن فلورید (PVDF) Polyvinylidene fluoride منتقل شده و زمان بماندن محلول مس دودکنده شمل 5 شیر حشک بدون چربی و 150 ml PBS 1000 تا 5000 (Tweek20) و 1000 تا 5000 (Santa Cruz 2000) در محلول مس دودکنده رقیق کرده و غشاء در طول شب درون PBS محلول اثر مس دودکنده در Tweek20 و شسته و سپس انتی‌بادی تا حد استحکام از خرگوش (شرکت سانتاکروز) به نسبت 1 به 2000 منادی بیادی اولیه رقیق کرده و غشاء به مدت 2 ساعت و ب روی شبکی در این محلول قرار داده در ادامه مانند قلب غشاء را GE شسته و به محلول لوماسین (چی‌پک) لایه‌دار و به علاوه (RIA) Radioimmunoprecipitation assay مهارت پرونیتزا (10x)، دی‌ز. در مرحله بعد این محلول را ب سرعت 13000×g به مدت 5 دقیقه با دمای 4 درجه سانتی‌گراد سانتی‌فیوز شده و سپس بود. Sodium dodecyl سپس به زل مس دیدم دوسیل سلفات (SDS) مصرف می‌کرد. (1) که شامل محلول A (healthcare) نشان می‌داد (Biorad) با توجه به غشاء اضافه کرده و پنجمین حیاتی سعت دستگاه کم گدا (شرکت پارکر) Chang در آزمایش‌های آمیزه یک (Biorad) با پارکر و یک ثبت (image lab) تشخیص و تحلیل داده‌ها بر مرحله و یک ثبت (image lab) تشخیص و تحلیل داده‌ها به منظور بررسی پودن داده‌ها، از آزمون شابوپویک و همکاران (1) توسط آزمون با رون فورسیت مورد بررسی t-test تست مقایسه داده‌ها از آزمون استفاده شد. سطح معناداری در آزمون‌های آموزشی 5 در نظر گرفته شد. کلیه محاسبات آماری و رسم نمودار با استفاده از نرم‌افزار Prism نسخه 7/3، آماده شد.
نتایج

نتایج مطالعه حاضر نشان داد عملکرد شبه کمتریپسینی پروتیازوم بین گروه تمرين مقاومتي و گروه کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت (p=0/3/2) (شکل-1 و جدول-1) از مشابه و نیز نشان داد که چگالی باند بین گروه تمرين مقاومتي و گروه کنترل نسبت به LC3BI

شکل 1: مقایسه عملکرد پروتیازوم در گروه کنترل سرطانی نسبت به گروه سرطانی که تمرين مقاومتي انجام داده است.

الف

جدول 2: اف گروه کنترل سرطانی نسبت به گروه سرطانی که تمرين مقاومتي انجام داده است.

ب

نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

نمره پاندهای به دست آمده در روش وسترن بلات

14 KDa

16 KDa

شکل 2: اف نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

ب

نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

14 KDa

16 KDa

شکل 2: اف نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

ب

نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

14 KDa

16 KDa

شکل 2: اف نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

ب

نموده بالا به دست آمده در روش وسترن بلات

14 KDa

16 KDa
تأثیر تمرینات مقاومتی بر عملکرد پروتئزوم و روند انوفازی عضلانی

شکل ۳: مقایسه P62 در گروه کنترل سرطانی نسبت به گروه سرطانی که تمرین مقاومتی انجام داده است.

شکل ۴: مقایسه وزن عضله دقولو در گروه کنترل سرطانی نسبت به گروه سرطانی که تمرین مقاومتی انجام داده است.

شکل ۵: مقایسه حجم نومر ۲۶ در گروه کنترل سرطانی نسبت به گروه سرطانی که تمرین مقاومتی انجام داده است طی هفته‌های مختلف.
جدول ۱: اطلاعات توصیفی و استنباطی عضله پروتئوزوم p62 LC3BII و وزن عضله دوقلو و حجم تومور در هفته‌های مختلف

<table>
<thead>
<tr>
<th>p-value</th>
<th>میزان‌گیری‌های استاندارد</th>
<th>متغیر مستقل</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۰/۱۳</td>
<td>وزن عضله دوقلو (mg)</td>
<td>حجم تومور</td>
</tr>
<tr>
<td>۰/۳۷</td>
<td>وزن عضله دوقلو (mg)</td>
<td>حجم تومور</td>
</tr>
<tr>
<td>۰/۴۴</td>
<td>وزن عضله دوقلو (mg)</td>
<td>حجم تومور</td>
</tr>
<tr>
<td>۰/۵۱</td>
<td>وزن عضله دوقلو (mg)</td>
<td>حجم تومور</td>
</tr>
<tr>
<td>۰/۶۲</td>
<td>وزن عضله دوقلو (mg)</td>
<td>حجم تومور</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**بِحث**

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دوره تنریزات مقاوم‌تری هرچند قسمت تخریب محسوبه روند اتفاقی را به‌دست آورد اما تعیین‌دار بر عضله پروتئوزوم، وزن عضله دوقلو و حجم تومور-۲۶ نداشت. پروتئوزوم مه‌تی‌های انسانی سلول عضله چه تجهیز پروتئین می‌پاشاند هرچند سیستم‌های دیگری برای تجزیه پروتئین در عضله وجود دارد اما این اندازه‌ها در این مطالعه استفاده نکرد. این نتایج هم‌اکنون نشان می‌دهد که میزان‌گیری‌های استاندارد و گروه‌های پروتئوزوم از قسمت‌های مختلف با عملکردی متفاوت تشکیل یافت که این گروه‌ها با قسمت ۱ به‌خاصیت شیمی‌کاسپازی، ۲ با‌خاصیت شیمی‌کاسپازی و این اندامک با‌خاصیت شیمی‌کاسپازی اشاره کرد (۸۲). نتایج مطالعه پوسولا و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد که در افراد
نتایج اوتیس و همکاران (72) می‌باشد (22) در چرایی این ناهنجاری سیاله به دلیل اضافه‌بر اشاره کرد که در مطلوب اوتیس و همکاران از حذف عضله کمکی به عنوان تمیز مقاومی استفاده کرده که کاملاً با پروتکل مطلولنگ حاضر مقاومت می‌باشد. از دیگر دلایل می‌باشد به دلیل وضعیت و تومسورها اشاره کرد که در مطلوب اوتیس و همکاران از موس‌های ماده حصبایی نزدیک بیوافال و تومور MH7777 گلدنی را مورد استفاده قرار داده‌اند که در ضمن این نوع توموری برای ایجاد کاشکسی رابی نمی‌باشد. مطلوله به همراه و همکاران (14) از طریق اوتیسیتی بر علائم، می‌خیاره تریپوتین را در موش‌های سالم، مورد بررسی قرار دادند (18). در این مطالعه اشاره شده است مطلول کردن پروتئین‌ها زیر بعد از شروع تمیزی به اوج خود می‌رسد و بعد از آن یک نوزول نیز روی می‌کند و از انچایی که زمان انجام مطلولا‌ها حاضر هفته‌گذشته است و احتمالاً باعث پرورش کردن گروه همکاری گردیده است به همین دلیل نتایج معنی‌داری مشاهده نشده.

در شرایط حیاتی، سیستم اوتیسیتی-لیپوزومی نسبت به سیستم بویژکوتین-پروتئین‌ها عضلانی تنش کمتری دارد اما اختلال در روند اوتیسیتی باعث تمیزی می‌شود. بیشترین تمیزی طبیعی عضلانی که این پدیده در شرایط مختلف مانند گردش ناقص از گرفته (32) یک فیبر سطحی است و برخی مطالعات اختلال در روند اوتیسیتی را نسبت به دیگر فرآیندهای تخم‌برنامه پیشنهاد می‌دهند (25). در مطالعه خاطرین تمرین مقاومی نتاسیته است میزان LC3BI/LC3BII تمیزی مقاومی نتاسیته است میزان مستقل از طور معنی‌داری تغییر دیده که این نتایج همسو با مطالعه ناوسی و همکاران (16) و تباثی و همکاران (2018) که از ترمینی مقاومی تغییر کرده و شاید این پایه بیلبانگی این موضوع باشد که روش‌های مختلف ترمینی مقاومی نتاسیته برای تغییرات کاشکسی و تعیین مقدار تغییرات اوتیسیتی را در علائم کاشکسی شده تغییر دیده (32). هرچند ترمینی مقاومی طولانی مدت در موش‌های سالم باعث کاهش تشکیل اوتیسیتی شده است.
مقایم‌نی مداخله مناسبی جهت درمان مستقیم تومور نمی‌باشد. هرچند ایکوپاسیون‌های مؤثر در بیش‌تری و درمان تومور بر اثر تمرین قوت‌نی مردگی می‌شود (۴۶) اما در مقابل فاکتورهای رشد و زیادی نیز مردگی می‌شود که برای درمان تومور مناسب تمرین نمی‌باشد (۴۷).

پژوهش‌های دیگر شکاف فناوری‌ها از این‌رو سرطان‌شناسی می‌تواند باعث افزایش توجه پرتره‌های اسبی‌دیده و با تاخیر تشخیص سرطان‌تر دهد و در نتیجه استرس شکب‌اندیل‌سی و پاپ‌رین‌تیک (۴۷) آسیک آزار (UPR) از افزایش دهد (۴۸). این عوامل زیاد می‌تواند باعث ضعف‌سازی در زمان ابتلا به سرطان دچار تغییر زیادی می‌گردد. که در نتیجه به‌سوی ایجاد نشان‌بررسی در مقایم‌نی اتانولیکی به‌مریق‌نی مقایم‌نی دارد (۴۹). عدم تغییر وزن دفعه دوم، تمرین مقایم‌نی هم‌ساز تی‌زی معاله‌نوش و همکاران (۲۰۱۶) (۴۷) این که هر دو از برخی مطالعات بیان می‌کنند این نوع تمرین‌های آزمایش‌گیری عضلاتی با تمرین مقایم‌نی استفاده شده‌است (۴۹). مطالعه‌ای که شاک و همکاران (۲۰۱۶) (۴۷) که در مطالعه‌های از انتقال‌های آکسپتیک استفاده کرده است در حالی است که در تمرین مقایم‌نی در روی تربیت به دنبال مقاله می‌شود برای بهبود اثرات تمرین‌های مقایم‌نی این‌که در مقایم‌نی با مداخله‌نی رکاب‌زد شود که بتوان عامل‌های مقایم‌نی به‌مریق‌نی را باعث کاهش دهد و با آیاه ایجاد خاصیت‌های مقایم‌نی استفاده شود که محرک قوی‌تر برای ایجاد مقایم‌نی عضلانی باشد.

نتیجه گرفته

با توجه به نتایج حاضر می‌توان کفت احتمالاً تمرین مقایم‌نی بر روی نیازهای پستانی محرک به‌روش مکمل‌های برای ایجاد محرک یک‌پایه‌ای هایپرترافی عضلانی جهت درمان کاست‌کشی عضلانی ناشی از سرطان و تغییر عضلاتی در هنگام رهگیری به‌روش نیست و شاید تغییرات ریز حیات عضلانی که ناشی از حضر تومور است که مقایم‌نی اتانولیکی ایجاد کرده است که عضله برخی‌حای هایپرترافی به تمرین‌های مقایم‌نی دهد. پیشنهاد می‌شود برای بهبود اثرات تمرین مقایم‌نی با مداخله‌نی رکاب‌زد شود که بتواند عامل‌های مقایم‌نی به‌مریق‌نی را باعث کاهش دهد و با آیاه ایجاد خاصیت‌های مقایم‌نی استفاده شود که محرک قوی‌تر برای ایجاد مقایم‌نی عضلانی باشد.

سیاست‌گزاری

این مطالعه به‌خیصی از طرح مرکز تحقیقات سرطان دانشگاه علوم پزشکی شیراز بود که در تاریخ ۹۵/۱۱/۰۸ بررسی شد و منابع مالی این مطالعه نیز توسط همین مرکز تامین گردیده است. از عامل می‌باشد که اکنون و دانشجویانی که طی انجام مطالعه همگاری کردند، تقدیر و نشان‌بررسی می‌شود.

منبع‌داده‌ها: در ۳۶ (۲۰۱۸) می‌باشد که این مطالعه هر کدام از روشهای مختلف تمرین مقایم‌نی استفاده کرده و هیچ‌کدام نتایج مشابه بر حسب تمرین مطالعه مشاهده نکردند. شاید بتوان گفت تمرینات
References:


Effect of six weeks of resistance training on the muscle proteasome activity and autophagy flux in mice with cancer induce cachexia

Mahdi Samadi¹, Zahra Mojtahedi², Farhad Daryanoosh³, Javad Nemati⁴

Introduction: Muscle weakness that is caused by cancer called Cachexia. One of the causes of the formation of the cachexia is the change in protein degradation, and the ubiquitous protease and Autophagy Lysosomes system is the most important protein breakdown system. Resistance training has been one the best stimulator of increasing muscular mass. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of a period of resistance training on the muscle protease activity and autophagy flux in mice with cancer induce cachexia.

Methods: This study was conducted on 12 male BALB/c mice (age 6 weeks) and CT-26 tumor implanted into them. Then they were divided into two groups of resistance training (n=6) and control (n=6). Training group performed 6 weeks progressive resistance training. The protease activity was evaluated by fluorogenic substrate method and LC3B and p62 evaluated by western blot method. Independent t-test was carried out at P<0.05 for statistical analysis using Prism (7) software.

Results: There was no significant difference in Proteasome activity (p=0.13), muscle weight (p=0.24), and CT26 tumor volume (p≥0.05) between two groups of resistance training and control, but p62 decreased in the resistance training group (p=0.032).

Conclusion: However, the autophagy flux has improved in the part of cargo breakdown with resistance training, but perhaps the presence of a tumor inhibits muscle response to resistance training or this type of resistance training is not an appropriate intervention for treating cachectic muscle. To treat cachexia through the resistance training, either this method would be combined with other interventions or other methods of the resistance training can be applied.

Keywords: Cancer Cachexia, Proteasome activity, Resistance training, Autophagy flux


¹School of Education and Psychology, Department of Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.
²Shiraz Institute for Cancer Research, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
³School of Education and Psychology, Department of Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.
⁴School of Education and Psychology, Department of Sport Sciences, Shiraz University, Shiraz, Iran.

*Corresponding author: Tel: 09173014032, email: daryanoosh@shirazu.ac.ir