ارزیابی اثر ورزش شنای اجباری بر درد نوروپاتی در موشهای بزرگ آزمایشگاهی: بر اساس رهایش نوروترانسمیتر

على قنبرى الله سحر قاسمي ، على خالقيان الم

۱ - مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

۲ - کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

۳- گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

على قنبرى: ghanbari@semums.ac.ir

چکیده

هدف: کاهش درد نوروپاتی بهدنبال ورزش، بهواسطه مکانیسمهای مختلفی حاصل میشود. دانستن دقیق تر مکانیسمهای درگیر، به یافتن روشهای درمانی بیشتر کمک میکند. هدف مطالعه حاضر ارزیابی اثر ورزش اجباری بر میزان گلوتامات مایع مغزینخاعی در موشهای بزرگ آزمایشگاهی نوروپاتیک بود.

مواد و روشها: در این مطالعه از ۳۵ سر موش بزرگ آزمایشگاهی نر بالغ با وزن ۲۲۰–۱۸۰ گرم در ۵ گروه سالم دستنخورده، شم+ورزش، نوروپاتی، نوروپاتی+ورزش استفاده شد. برای ایجاد نوروپاتی از روش ضایعه مزمن فشاری استفاده شد به این ترتیب که پس از بیهوش کردن حیوان با استفاده از مخلوط کتامین (۸۰ mg/kg) و زایلازین (۱۰ mg/kg)، با برش پوست و عضلات، عصب سیاتیک راست در معرض دید قرار داده شد. سپس، با استفاده از نخ کاتگوت، چهار گره قابل حرکت به فاصله ۱ میلی متر از هم، حول عصب ایجاد شده و سپس پوست و عضلات بخیه شد. برنامه ورزشی، ۲۵ دقیقه شنای روزانه، ۵ روز در هفته بهمدت ۳ هفته بود. در زمان شنا وزنهای به اندازه ۲٪ وزن بدن به حیوان آویزان می شد. آلودینیای مکانیکی و هایپر آلژزی حرارتی با استفاده از فیلامان وون فری و دستگاه پلانتار تست و میزان گلوتامات مایع مغزی نخاعی با استفاده از دستگاه HPLC اندازه گیری شد.

یافتهها: یافتهها نشان داد که ورزش بهطور معنیداری موجب کاهش آلودینیای مکانیکی و هایپرآلژزی حرارتی (۹-۰/۰۵) نسبت به گروه نوروپاتی شد و میزان گلوتامات مایع مغزینخاعی افزایش یافته در شرایط نوروپاتی را بهطور معنیداری (۹-۰/۰۵) کاهش داد.

نتیجهگیری: ورزش اجباری رفتارهای شبه درد را کاهش میدهد و یکی از مکانیسمهای احتمالی این اثر تعدیل سطح رهایش گلوتامات مرکزی و هدایت عصبی آن است.

واژههای کلیدی: درد نوروپاتیک، ورزش، مایع مغزینخاعی، گلوتامات



Effects of swimming exercise on neuropathic pain rats: a study with neurotransmitter approach

Ali ghanbari1*, Sahar Ghasemi2, Ali Khaleghian3

- 1- Research Center of Physiology, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
- 2- Student Research Committee, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran
- 3- Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

Ali ghanbari: ghanbari@semums.ac.ir

Introduction: The pain-reducing effects of exercise were exerted through different mechanisms. Knowing more clear mechanisms helps to find more approach that is therapeutic. The objective of the present study is the evaluation of cerebrospinal fluid (CSF) glutamate level alteration in neuropathic pain rats and if physical activity could modulate it.

Methods and Materials: In the present study 35 male Wistar rats weighing 180-220 g were randomly divided into 4 groups (Intact, Sham, Sham+Exe, Neuropathy, and Neuropathy+Exe). To induction neuropathy (by chronic constriction injury, CCI), after anesthetizing with a mixture of ketamine (80 mg/kg) and xylazine (10 mg/kg), the animal's right sciatic nerve was exposed and was ligated using four movable catgut chromic suture 4/0. The exercise protocol included 25 minutes of daily swimming, 5 days a week for 3 weeks. Thermal hyperalgesia and mechanical tactile threshold were detected using the plantar test and Von Frey filaments, respectively. CSF glutamate level was determined using high-performance liquid chromatography.

Results: findings indicated that exercise significantly reduced mechanical tactile threshold (P<0.0012) and thermal hyperalgesia (P<0.05) compared to the neuropathy group. Moreover, CSF glutamate level prominently was increased in the neuropathy group, and swimming exercise significantly (P<0.05) reduced it.

Conclusion: the present findings provide new evidence showing that medium-intensity swimming exercise attenuates pain-like behaviors in neuropathic pain animals which is possibly due to modulation of central glutamate level and its neurotransmission.

Keywords: Neuropathic pain, Exercise, Cerebrospinal fluid, Glutamate

