

رشد و یادگیری حرکتی_ورزشی - زمستان ۱۳۹۲
دوره ۵، شماره ۴ - صص: ۸۹-۷۱
تاریخ دریافت: ۹۱/۰۷/۱۲
تاریخ تصویب: ۹۲/۰۲/۰۱

تأثیر مکمل ویتامین E بر فعالیت حرکتی و یادگیری فضایی رت‌های مسن

۱. منصور احمدی^۱، ۲. محمدعلی اصلانخانی^۳، ناصر نقدی

۱. استادیار دانشگاه شهید بهشتی، ۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی، ۳. استاد گروه فیز یولوژی و فارماکولوژی انستیتو پاستور ایران

چکیده

افزایش سن بر عملکرد حرکتی و کارکردهای شناختی تأثیر منفی می‌گذارد. از این رو شناسایی راهبردهای مناسب برای جلوگیری از کاهش عملکرد شناختی و حرکتی ضرورت می‌یابد. هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر مکمل ویتامین E بر فعالیت حرکتی و یادگیری فضایی رت‌های مسن بود. ۳۶ رت نر مسن از نژاد آلبینو^۰ ویستار به طور تصادفی در سه گروه کنترل، ویتامین E و جفت‌شده قرار گرفتند. رت‌های گروه ویتامین E، به مدت ۸ هفته، روزانه به مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم (۵۰ واحد بین‌المللی) ویتامین E به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۰/۵ میلی‌لیتر روغن کنجد حل شده و از طریق گاواژ دریافت کردند. گروه جفت‌شده نیز طی این مدت، روزانه ۰/۵ میلی‌لیتر روغن کنجد دریافت کرد، اما گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نکرد. پس از پایان دوره، آزمون‌های آپن - فیلد و ماز آبی موریس، به ترتیب برای سنجش عملکرد حرکتی و یادگیری فضایی رت‌ها اجرا شد. از شاخص‌های مسافت طی‌شده و سرعت حرکت برای سنجش عملکرد حرکتی و زمان سپری‌شده و مسافت طی‌شده تا پیدا کردن سکو برای سنجش یادگیری فضایی رت‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد که در عملکرد حرکتی، در شاخص‌های مسافت طی‌شده و سرعت حرکت، تفاوت آماری معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P > 0.05$). به علاوه، در هیچ‌کدام از شاخص‌های یادگیری و حافظه فضایی، تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت ($P > 0.05$). یافته‌ها نشان داد که یک دوره مصرف ویتامین E تأثیر معناداری بر عملکرد حرکتی و شناختی رت‌های مسن ندارد. به نظر می‌رسد مکمل ویتامین E در سالمندی یعنی زمانی که آسیب‌های آنتی‌اکسیدانی موجب تخریب برگشت‌ناپذیر حافظه شده است، تأثیر ندارد.

واژه‌های کلیدی

ویتامین E، عملکرد حرکتی، حافظه بینایی، عملکرد شناختی، رت.

مقدمه

در دوره سالمندی کنترل حرکات که تعامل پیچیده‌ای از سیستم‌های شناختی و حسی^۰ حرکتی است، کاهش می‌یابد. این مسئله ناشی از تغییرات در هر دو سیستم عصبی محیطی و مرکزی است و به بروز مجموعه‌ای از اختلال‌های حرکتی و رفتاری منجر می‌شود. شواهد نشان می‌دهد که همزمان با افزایش سن، اجرای حرکات آهسته‌تر و متغیرتر می‌شود. در جوندگان مسن، اختلال حرکتی به صورت عملکرد ضعیف در آزمون‌های تعادل و هماهنگی بروز پیدا می‌کند (۳۶). به علاوه، جوندگان مسن عملکرد معیوبی را در عملکرد حرکتی و حافظه فضایی نشان داده‌اند (۲۹).

عملکرد شناختی تحت تأثیر مصرف و وضعیت رژیم غذایی است (۱۸). به نظر می‌رسد ریزمغذی‌ها (ویتامین‌ها و مواد معدنی) اهمیت کمتری در عملکرد انسان دارند، مگر کمبود آنها ایجاد شود. اما مبانی نظری و شواهد قابل قبولی وجود دارد که نشان می‌دهد عملکرد شناختی را می‌توان از طریق مصرف ریزمغذی‌های خاصی افزایش داد (۲). راهبردهای مختلفی برای افزایش عملکرد شناختی پیشنهاد شده است که برخی از آنها عبارتند از: شاخص‌های عمومی مثل فعالیت بدنی و غنی‌سازی محیط، اصلاح عوامل نهفته مثل فشار خون بالا، استفاده از مواد مغذی، داروهای گیاهی، داروهای طبی و راهبردهای روانشناختی و یادگیری (۱۴). افرادی که به دنبال تقویت عملکرد بدنی هستند، بر رژیم غذایی مناسب اتکا دارند. دانش رو به رشد در مورد همکاری بین رژیم غذایی و فعالیت بدنی موجب علاقه‌مندی به نقش ارزشمند ریزمغذی‌ها در دستیابی به پتانسیل ژنتیکی فرد در عملکرد بدنی شده است (۱۹).

مکمل‌های غذایی زیادی از طریق منابع متعدد برای حفظ و بهبود شناخت پیشنهاد می‌شوند. نتایج تحقیق‌های زیادی نشان داده‌اند که غذاهای غنی از آنتی‌اکسیدان موجب افزایش پارامترهای چندگانه شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکامپ می‌شوند و این پارامترها با بهبود حافظه فضایی، همبستگی دارند (۴). در مقابل، مشاهده شده است که کاهش سطح ویتامین E سرم با عملکرد ضعیف حافظه در سالمندان مرتبط بوده است (۲۴). ویتامین E، مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان محلول در چربی شکننده زنجیره در سلول‌های پستانداران است و شامل دو گروه ویتامین است: توکوفرول‌ها و توکوترینول‌ها.

توکوفرول‌ها^۱ و توکوترینول‌ها^۲ در ایزومرهای مختلفی وجود دارند که در تعداد و موقعیت گروه‌های متیل بر روی حلقه کرومان^۳ و یک زنجیره اشباع فیتیل (-، -γ، -δ، توکوفرول)، یا یک زنجیره غیراشباع فیتیل (-، -γ، -δ، توکوترینول) متغیرند. در سیستم‌های زیستی، آلفا^۴ توکوفرول غالب است و به‌نظر می‌رسد که فعال‌ترین فرم (۳۲) و کارآترین ایزوفرم ویتامین E از لحاظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آن است (۹). بنابراین، اصطلاح ویتامین E به‌طور معمول با آلفا^۴ توکوفرول یکی در نظر گرفته می‌شود و برعکس. منابع اصلی ویتامین، سبزیجات و روغن‌های گیاهی هستند و مقدار مصرف روزانه آن با سن، جنسیت و وضعیت فرد متغیر است (۳).

ارتباط بین مصرف ویتامین E و کارکرد مغز در اوایل رشد در طول سالیان زیادی به اثبات رسیده است. کمبود مزمن ویتامین E که به‌ندرت اتفاق می‌افتد، موجب سندروم تخریب مسیر نخاعی^۵ مخچه‌ای^۵ همراه با ضعف، بی‌نظمی فعالیت عضلانی و عدم هماهنگی عضلانی^۶ اندام‌ها، و فقدان رفلکس‌های تاندونی عمیق می‌شود (۳). عنوان شده است که سازوکار نهفته در این علائم غیرطبیعی نورولوژیکی با حفاظت ناکافی آنتی‌اکسیدانی مرتبط است (۳). به‌علاوه، اختلال‌های روانی^۷ حرکتی مرتبط با افزایش سن تا اندازه‌ای از تجمع آسیب اکسیداتیو مولکولی ناشی می‌شود و این فرایند را می‌توان از طریق درمان‌های آنتی‌اکسیدانی اصلاح کرد (۷). بنابراین، به‌نظر می‌رسد مکمل غذایی با ویتامین E موجب کاهش پیشرفت بعضی از بیماری‌های وابسته به سن که با افزایش استرس اکسیداتیو مرتبطند، می‌شود (۲۶). شاکیت^۷ هال و همکاران (۱۹۹۹) تأثیرات سودمند رژیم‌های آنتی‌اکسیدانی حاوی ویتامین E در پیشگیری از اختلال‌های حرکتی مرتبط با سن را گزارش کرده‌اند (۳۰). ویلیس و همکاران^۷ (۲۰۰۹) در تحقیقی با بررسی اثرات دوزهای مختلف مصرف مکمل گردو بر عملکرد حرکتی و شناختی رت‌های مسن به این نتیجه رسیدند که مصرف روزانه مکمل گردو با دوز متوسط می‌تواند عملکرد شناختی و حرکتی رت‌های مسن را بهبود بخشد (۳۶). ارزی و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر ویتامین‌های C و

- 1 . Tocopherols
- 2 . Tocotrienols
- 3 . Chroman ring
- 4 . - tocopherol
- 5 . Syndrome of spinocerebellar degeneration
- 6 . Ataxia
- 7 . Willis & et al

E را بر عملکرد شناختی در موش‌ها بررسی کردند. نتایج بهبود معنادار عملکرد شناختی در موش‌های سالمند را نشان داد، اما تغییرات معناداری در موش‌های جوان مشاهده نشد (۱). به علاوه، براساس نتایج پژوهش تاکاتسو و همکاران (۲۰۰۹)، به نظر می‌رسد ویتامین E می‌تواند نه تنها از طریق تأثیرات محافظت نورونی، بلکه از طریق فواید آنتی‌اکسیدانی خود، موجب بهبود اختلال شناختی ایجاد شده از طریق افزایش سن شود (۳۳). با اینکه تحقیق‌های متعددی بر فواید مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در بهبود عملکرد حرکتی و شناختی تأکید دارند، تمام تحقیق‌ها این موضوع را تأیید نمی‌کنند (۳۱، ۷). در مطالعات پیمایشی جاما و همکاران^۱ (۱۹۹۶) و کالمین و همکاران^۲ (۱۹۹۷) روی آزمودنی‌هایی که به طور طبیعی سالمند شده بودند، مشاهده شد که مصرف ویتامین E و کاهش شناختی مرتبط با سن با مصرف گذشته ویتامین E ارتباطی نداشت (۱۶، ۱۲). دینیز و همکاران^۳ (۲۰۰۹) به بررسی تأثیر مکمل‌دهی ویتامین E بر رفتار رت‌های بالغ پرداختند. نتایج نشان داد با اینکه سطح آلفا - توکوفرول مغز گروه ویتامین E به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود، در فعالیت کلی جابه‌جایی رت‌ها تفاوت معناداری بین دو گروه در مدت ۵ دقیقه در این ° فیلد مشاهده نشد (۷). همچنین سامین و همکاران^۴ (۲۰۰۴) آثار مخرب یک دوره مکمل‌دهی ویتامین E بر عملکرد حرکتی موش‌های مسن را گزارش کردند، هرچند آلفا ° توکوفرول در کورتکس مغز افزایش یافت (۳۱).

باتوجه به اینکه راهبردهای مختلفی برای پیشگیری از کاهش وابسته به سن در عملکرد شناختی و حرکتی پیشنهاد شده و یکی از راهکارهای نویدبخش برای پیشگیری و برگشت اختلال‌های عملکردی حرکتی و شناختی، مداخله تغذیه‌ای است، تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ویتامین E بر یادداری فضایی و فعالیت حرکتی رت‌های مسن انجام گرفت.

-
- 1 . Jama & et al
 - 2 . Kalmijn & et al
 - 3 . Diniz & et al
 - 4 . Sumien & et al

روش تحقیق

تعداد ۳۶ رت مسن سالم با دامنه سنی ۱۲ تا ۱۵ ماه و دامنه وزنی ۴۰۰ تا ۴۵۰ گرم از نژاد آلبینو^۱ و ویستار^۱ از انستیتو پاستور ایران تهیه شد. حیوانات در گروه‌های شش تایی در قفس نگهداری شدند. محل نگهداری حیوانات دارای دوره روشنایی^۲ تاریکی^۳ ۱۲ ساعته و دمای ۱ ع ۲۴ درجه سانتی‌گراد بود. آب و غذا به مقدار کافی در اختیار حیوانات قرار گرفت. حیوانات بعد از یک هفته دوره سازگاری با محیط آزمایشگاه، به‌طور تصادفی در سه گروه کنترل، جفت‌شده^۴ (مصرف روغن کنجد به‌عنوان حلال ویتامین E) و ویتامین E (مصرف ویتامین E با حلال روغن کنجد) قرار گرفتند. مکمل ویتامین E با روش گاواژ^۵ به رت‌ها خوراندند. گروه ویتامین E، روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم یا ۵۰ واحد بین‌المللی ویتامین E به ازای هر کیلوگرم وزن بدن دریافت کرد (۳۴، ۱۰، ۶). با توجه به اینکه امکان خوراندن ویتامین E به‌تنهایی به رت‌ها وجود نداشت و از آنجا که ویتامین E محلول در چربی است، از روغن کنجد به‌عنوان حلال ویتامین E استفاده شد و ویتامین E برای مصرف با روغن کنجد حل شد. به این صورت که مقدار مورد نیاز روزانه هر موش در ۰/۵ میلی‌لیتر روغن کنجد حل شده و به رت خوراندند. گروه جفت‌شده، روزانه به مقدار ۰/۵ میلی‌لیتر روغن کنجد دریافت کرد که برابر با مقداری بود که گروه ویتامین E دریافت می‌کرد. گروه کنترل نیز طی این مدت، هیچ‌گونه مداخله‌ای دریافت نکرد. در ضمن، گروه‌ها ۶ روز در هفته و به مدت ۸ هفته مکمل دریافت کردند. ۴۸ ساعت پس از پایان دوره مکمل‌دهی، از آزمون‌های ماز آبی موریس^۴ و اپن^۵ فیلد^۵ برای سنجش عملکرد شناختی و فعالیت حرکتی رت‌ها استفاده شد. ترتیب آزمون‌ها به این صورت بود که ابتدا ماز آبی موریس و سپس اپن^۵ فیلد با فاصله ۲۴ ساعت بین آزمون‌ها اجرا شد. در ضمن، پیش از هر آزمون، به رت‌ها که به‌تازگی غذا خورده بودند، اجازه داده می‌شد به‌منظور حذف آثار جست‌وجوی طبیعی برای غذا یا خودبازداری به‌واسطه محیط جدید، به مدت یک ساعت در محیط آزمون‌گیری بمانند (۷).

- 1 . Albino - Wistar
- 2 . Sham
- 3 . Gavage
- 4 . Morris Water Maze
- 5 . Open - field

ماز آبی موریس

از این دستگاه برای ارزیابی یادگیری و حافظه فضایی موش‌ها استفاده شد. مزیت استفاده از ماز آبی موریس این است که استرس کمتری ایجاد می‌کند. حیوان مجبور نیست تشنگی و گرسنگی را تحمل کند و از میل طبیعی حیوان برای شنا کردن استفاده می‌شود. این دستگاه دارای یک حوضچه استوانه‌ای سیاه رنگ به قطر ۱۳۶ سانتی‌متر و ارتفاع ۶۰ سانتی‌متر بود که تا ارتفاع ۲۵ سانتی‌متر آن با آب ۱ ع ۲۰ درجه سانتی‌گراد پر شد. حوضچه به‌طور فرضی به چهار ربع دایره تقسیم شد. سکوی کوچکی از جنس پلاستیک شیشه‌ای شفاف با قطر ۱۰ سانتی‌متر در ۱ سانتی‌متری زیر سطح آب در مرکز ربع شمال‌غربی حوضچه قرار گرفت تا حیوان بتواند برای فرار از آب روی آن پناه ببرد. مسیر حرکت حیوان از طریق دوربین مدار بسته‌ای که موش را ردیابی می‌کرد، به کامپیوتر منتقل شد. هر موش به مدت ۳ روز (هر روز ۲ بلوک، هر بلوک ۴ کوشش، فاصله بین کوششی ۲۰ ثانیه، فاصله بین بلوکی ۵ دقیقه) مورد آموزش قرار گرفت (۲۲). هر روز، آزمودنی‌ها یک ساعت قبل از آموزش به اتاق آموزش منتقل شدند. شیوه آموزش به این صورت بود که در هر کوشش، آزمودنی با دم به نحوی که صورتش به طرف دیواره حوضچه باشد، از یکی از چهار جهت جغرافیایی اصلی (شمال، جنوب، شرق و غرب) درون آب رها می‌شد و سپس ۶۰ ثانیه اجازه داشت تا سکو را پیدا کند و روی آن قرار گیرد. یافتن سکو به این صورت تعیین شد که آزمودنی حداقل ۲ ثانیه روی آن بماند، به آزمودنی‌هایی که بدون توقف (پریدن بدون توقف درون آب) از روی سکو عبور کردند، اجازه داده شد که به شنا کردن ادامه بدهند. آزمودنی پس از اینکه ۲۰ ثانیه روی سکو می‌ماند، کوشش‌های بعدی را تا تکمیل ۴ کوشش هر بلوک انجام می‌داد. سپس آزمونگر موش را به آرامی برمی‌داشت و به قفس خود منتقل کرده و خشک می‌کرد. اگر حیوان نمی‌توانست در مدت زمان تعیین شده، سکو را پیدا کند، به مدت ۲۰ ثانیه روی سکو گذاشته می‌شد و نهفتگی ۶۰ ثانیه برای او ثبت می‌شد. بعد از ۵ دقیقه استراحت بین بلوکی، کوشش‌های بلوک دوم شروع می‌شد. شایان ذکر است که نقطه شروع از چهار جهت به‌صورت شبه تصادفی تعیین شده و هر جهت در هر بلوک یک بار تکرار می‌شد. در پایان پروتکل، هر آزمودنی به تعداد یکسان از تمام جهات رها می‌شد. در روز چهارم، آزمون کاوش^۱ از طریق یک کوشش ۶۰ ثانیه‌ای بدون سکو اجرا شد. یادداری فضایی از طریق مدت زمان حضور رت در ربع هدف، اندازه‌گیری شد. در روز هشتم،

آزمون به‌خاطرآوری^۱ اجرا شد. آزمون به‌خاطرآوری مشابه با مرحلهٔ اکتساب بود (۲ بلوک، هر بلوک ۴ کوشش، فاصلهٔ بین کوششی ۲۰ ثانیه، فاصلهٔ بین بلوکی ۵ دقیقه). در مراحل اکتساب و به‌خاطرآوری، فاکتورهای مسافت طی‌شده^۲ و مدت زمان تأخیر در یافتن سکوی پنهان^۳ و سرعت شنا کردن^۴ اندازه‌گیری شد. در آزمون سکوی آشکار^۵ که در روز نهم اجرا شد، سکوی ۲ سانتی‌متر بالای سطح آب قرار گرفت و آزمودنی ۴ کوشش را انجام داد. این آزمون به‌منظور بررسی توانایی‌های حسی^۶ حرکتی و انگیزشی و سیستم بینایی برای تکمیل تکلیف اجرا شد تا بتوان تغییرات در عملکرد به یادگیری فضایی و نه عوامل غیرشناختی نسبت داد.

دستگاه این - فیلد

آزمون این فیلد، روشی برای تعیین سطح فعالیت عمومی، جابه‌جایی و عادات کاوشی در رت‌هاست. این ابزار از محفظه‌ای با ابعاد ۳۰ × ۶۸ × ۶۸ سانتی‌متری چهارگوش تشکیل شده است. روش کار به این صورت بود که رت‌ها پس از پایان آزمون ماز آبی موریس و ۲۴ ساعت استراحت متعاقب آن، یک ساعت قبل از اجرای آزمون به آزمایشگاه منتقل شدند و پس از یک ساعت سازگاری در محیط آزمایشگاه، هر رت برای سازگاری با فضای جعبه، به مدت یک دقیقه درون جعبه قرار گرفت. سپس اجازه داده شد که به مدت ۵ دقیقه آزادانه حرکت کند، در حالی که از طریق سیستم ردیابی خودکار، ردیابی می‌شد. در پایان هر کوشش، سطح جعبه با اتانول ۹۰ درصد تمیز شد. طی آزمون، فاکتورهای مسافت طی‌شده و سرعت حرکت برای سنجش عملکرد حرکتی اندازه‌گیری شدند.

روش‌های آماری

برای توصیف آماری متغیرهای تحقیق از میانگین و خطای معیار میانگین ($M \pm SEM$) و برای تحلیل استنباطی داده‌های استخراج‌شده از ماز آبی موریس در روزهای اکتساب از آنالیز واریانس مرکب (۳: روزهای اکتساب × ۳: گروه) و در آزمون‌های کاوش، به‌خاطرآوری و سکوی آشکار و همچنین داده‌های مربوط به فعالیت حرکتی، از آزمون آنالیز واریانس یک سویه استفاده شد. در صورت معناداری، آزمون تعقیبی بونفرونی برای

1. Recall
2. Distance moved
3. Latency to find hidden platform
4. Swimming speed
5. Visible platform

مقایسه‌های دو به دو اجرا شد. محاسبات آماری از طریق نرم‌افزار آماری SPSS 18 انجام گرفت و سطح معناداری $0/05 =$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در ابتدای آزمایش، بین وزن گروه‌های کنترل (۶/۳۹ ع ۴۴۷/۰۸ گرم)، جفت‌شده (۱۱/۸۴ ع ۴۳۰/۸۳ گرم) و ویتامین E (۱۰/۱۴ ع ۴۳۳/۵۰ گرم) تفاوت معناداری وجود نداشت ($F < 1$). در پایان هفته هشتم نیز تفاوت معناداری بین وزن گروه‌های کنترل (۸/۳۱ ع ۴۷۴/۳۳ گرم)، جفت‌شده (۱۴/۳۶ ع ۴۵۶/۲۵ گرم) و ویتامین E (۱۰/۵۱ ع ۴۴۱/۲۵ گرم) مشاهده نشد ($P > 0/05$). مقدار آب و غذای مصرفی هر رت در هر روز، به ترتیب در گروه‌های کنترل (۳۵/۶۷ سی‌سی و ۲۳/۶۸ گرم)، جفت‌شده (۴۵/۱۶ سی‌سی و ۲۳/۸۷ گرم) و ویتامین E (۴۱/۸۴ سی‌سی و ۲۱/۳۱ گرم) بود.

یادگیری و یادداری فضایی

براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس (3×3) در مرحله اکتساب، در فاکتور طول مسافت، اثر اصلی روزهای اکتساب معنادار بود ($F_{3,66} = 84/44, P < 0/0005, \eta^2 = 0/72$)، که آزمون بونفرونی نشان داد که طی روزهای اکتساب، میانگین مسافت طی شده برای یافتن سکو در هر سه گروه به‌طور معناداری کاهش یافت (شکل ۱). با وجود این، بین مسافت طی شده برای یافتن سکو در مرحله اکتساب در سه گروه، تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P = 0/11, F_{3,33} = 2/35$). به‌علاوه، تعامل گروه با روزهای آموزش معنادار نبود (جدول ۱). در ارتباط با مدت زمان تأخیر در یافتن سکو در مرحله اکتساب، اثر اصلی روزهای اکتساب معنادار بود ($F_{11,68,55/50} = 153/19$)، که آزمون بونفرونی نشان داد که در روزهای اکتساب، میانگین مدت زمان تأخیر در یافتن سکو به‌طور معناداری کاهش یافت (شکل ۱). اما اثر اصلی گروه و تعامل گروه با روزهای آموزش معنادار نبود ($P > 0/05$).

در آزمون کاوش، در فاکتور مدت زمان ماندن در ربع هدف، در آزمون به‌خاطرآوری، هر دو فاکتور طول مسافت و مدت زمان تأخیر در یافتن سکو و در آزمون سکوی آشکار، در هر دو فاکتور طول مسافت و مدت زمان

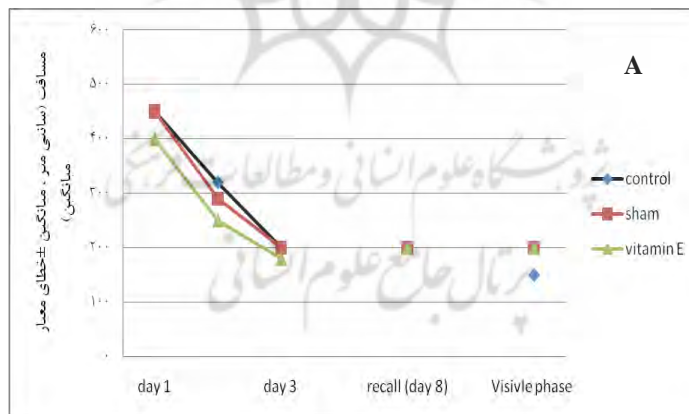
تأخیر در یافتن سکو تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P > 0/05$ ، شکل ۱). در مورد سرعت شنا نیز تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت ($P > 0/05$).

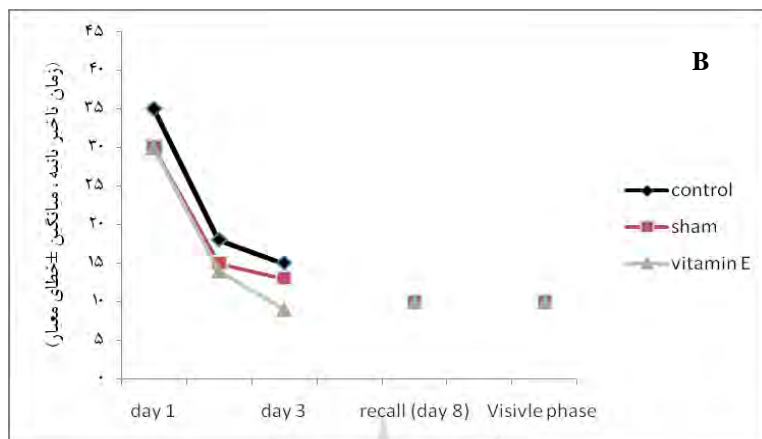
جدول ۱ - نتایج آزمون تحلیل واریانس (3×3) در مرحله اکتساب در فاکتور طول مسافت

منبع	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مقدار F	مقدار p
گروه	۸۲۷۲۶	۴۱۳۶۳	۲	۲/۳۵	۰/۱۱
روزهای اکتساب	۹۳۵۴۱۸	۴۶۷۷۰۹	۲	۸۴/۴۴	۰/۰۰۰۴
گروه \times اکتساب	۹۹۶۱	۲۴۹۰	۴	۰/۴۵	۰/۷۷

عملکرد حرکتی

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکسویه نشان داد که در فاکتورهای مسافت طی شده و سرعت حرکت تفاوت آماری معناداری بین سه گروه مشاهده نشد (جدول ۲).





شکل ۱ - آزمون ماز آبی موریس

(A) مسافت طی شده برای یافتن سکو (عدم تفاوت معنادار بین گروه‌ها در اکتساب و به خاطر آوری، $P > 0.05$),
 (B) مدت زمان تأخیر در یافتن سکو (عدم تفاوت معنادار بین گروه‌ها در اکتساب و به خاطر آوری، $P > 0.05$).

جدول ۲ - عملکرد حرکتی گروه‌های مورد بررسی

آزمون تحلیل واریانس			آماره	متغیر
p	df _s	F	M ± SE	
۰/۵۲	۲ و ۳۲	۰/۶۶	۱۱۳۹/۰۰ ± ۸۷/۷۵	ویتامین E
			۱۰۰۲/۸۲ ± ۸۲/۲۲	جفت شده
			۱۰۸۵/۲۲ ± ۸۲/۸۱	کنترل
۰/۳۵	۲ و ۳۲	۱/۰۸	۳/۸۶ ± ۰/۱۶	ویتامین E
			۳/۳۵ ± ۰/۲۷	جفت شده
			۳/۶۶ ± ۰/۲۹	کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

دوره سالمندی با کاهش کارکردهای وابسته به سیستم عصبی مرکزی مثل عملکردهای رفتاری و شناختی مرتبط است (۲۳). مغز سالمندان در معرض تغییرات بی‌شماری است که به بروز تغییرات در عملکرد نورونی و در نهایت تخریب توانایی‌های حرکتی و شناختی منجر می‌شود (۳۶). نتایج این تحقیق نشان داد که ۸ هفته مصرف مکمل ویتامین E تأثیر معناداری بر یادگیری و حافظه فضایی رت‌های مسن نداشت. همسو با این تحقیق، تحقیق‌های متعددی ارتباط معناداری را بین مصرف ویتامین E و عملکرد شناختی مشاهده نکردند (۳۱، ۱۱). جیا و همکاران^۱ (۲۰۰۸) با مرور پژوهش‌های گذشته، مصرف مکمل‌های غذایی بر عملکرد شناختی افراد بالای ۶۵ سال را بررسی کرده و عدم تأثیر معنادار ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان را بر عملکرد شناختی گزارش کردند (۱۳). ایچیتانی و همکاران (۱۹۹۲) مشاهده کردند که مصرف طولانی‌مدت ویتامین E یا کاهش مصرف آن (به اندازه‌ای که سبب کمبود ویتامین E شود)، تأثیری بر حافظه موش‌های مسن ندارد (۱۱). به‌علاوه، مک دونالد و همکاران (۲۰۰۵) با بررسی تأثیر ۱۴ هفته مصرف مکمل آلفا^۲ توکوفرول و کوآنزیم Q بر یادگیری موش‌های ۲۴ ماهه مشاهده کردند که یادگیری در موش‌هایی که آلفا^۲ توکوفرول را به‌تنهایی دریافت کردند، بهبود معناداری نداشت. اما آنها تأثیرات سودمند یادگیری و تثبیت حافظه موش‌های مسنی را که ترکیب ویتامین E و کوآنزیم Q مصرف کردند، گزارش کردند (۲۰). در چنین مواردی، به‌نظر می‌رسد که عمل همزمان ترکیبی از آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند مؤثر باشد. این یافته با نتایج تحقیق‌های جوزف و همکاران (۱۹۹۸)، ارزی و همکاران^۳ (۲۰۰۴) و تاکاتسو و همکاران^۳ (۲۰۰۹) که بهبود معناداری یادگیری فضایی و عملکرد شناختی موش‌های مسن را پس از مصرف ویتامین E گزارش کرده‌اند، در تضاد است (۳۳، ۱۵، ۱). تاکاتسو و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی تأثیر ویتامین E بر اختلال‌های یادگیری و حافظه در موش‌های مسن (۲۵ ماهه) به این نتیجه رسیدند که ویتامین E می‌تواند موجب بهبود اختلال‌های شناختی ایجادشده در دوره سالمندی، نه تنها از طریق تأثیر محافظت عصبی بلکه از طریق سودمندی آنتی‌اکسیدانی آن شود (۳۳). به‌نظر می‌رسد در این تحقیق‌ها، مکمل‌دهی ویتامین E در سنین کمتر شروع شده است. یعنی زمانی که هنوز آسیب‌های آنتی‌اکسیدانی موجب

1. Jia & et al

2. Arzi & et al

3. Takatsu & et al

تخریب برگشت‌ناپذیر حافظه نشده یا اینکه دوره مکمل‌دهی، طولانی‌مدت بوده است. توجه به این موضوع مهم است که بعضی تغییرات سودمند رفتاری در موش‌های جوان به‌دنبال مصرف ویتامین E مشاهده شده است که در موش‌های مسن وجود نداشت. به‌علاوه، تفاوت‌ها در تأثیرات رفتاری مکمل‌دهی ویتامین E در موش‌های جوان و مسن با تفاوت در غلظت ویتامین E پلاسما با مغز ارتباط نداشت. روی‌هم‌رفته، وابستگی سنی تأثیرات ویتامین E بر رفتار نشان می‌دهد که احتمالاً سالمندی موجب کاهش احتمال اثربخشی ویتامین E می‌شود (۳۱). همچنین تأثیرات کلینیکی ویتامین E در بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر ناچیز است (۲۸). این موضوع موجب افزایش این احتمال می‌شود که ویتامین E در صورتی می‌تواند مؤثرتر باشد که در اوایل مرحله احتمالی فرایند بیماری اعمال شود.

عامل دیگری که می‌تواند در تبیین نتایج این تحقیق مؤثر باشد، این است که مطالعات انگلهارت و همکاران^۱ (۲۰۰۲)، موریس و همکاران^۲ (۲۰۰۲) و کنتاش و شکاتولینا^۳ (۲۰۰۴) ارتباط معناداری را بین کاهش عملکرد شناختی و بیماری آلزایمر و ویتامین E دریافتی از منابع غذایی و نه از طریق مصرف مکمل‌های ویتامین E گزارش کرده‌اند (۲۱، ۱۷، ۷). از آنجا که ویتامین E از چهار فرم مختلف توکوفرول (-، γ ، δ و - توکوفرول) و ۴ توکوترینول متناظر تشکیل شده است، و به‌دلیل اینکه مکمل‌های ویتامین E به‌طور معمول تنها حاوی آلفا^۰ توکوفرول هستند، یکی از دلایل احتمالی تبیین عدم اثربخشی ویتامین E در این تحقیق و ناهمسانی در یافته‌های تحقیق‌های گذشته این موضوع است که به‌نظر می‌رسد آلفا^۰ توکوفرول که متداول‌ترین نوع ویتامین E است، به‌تنهایی برای تأثیرات محافظتی کافی نیست و ترکیبی از فرم‌های مختلف توکوفرول می‌تواند اثربخشی بیشتری به‌دنبال داشته باشد.

یکی دیگر از یافته‌های این تحقیق این بود که مصرف ویتامین E در سالمندی، تأثیر معناداری بر عملکرد حرکتی رت‌ها نداشت. به‌عبارت دیگر، رت‌های مسنی که در سالمندی شروع به مصرف مکمل ویتامین E کردند، در شاخص‌های مسافت طی‌شده و سرعت حرکت در دستگاه اپن^۰ فیلد، تفاوت معناداری با رت‌هایی نداشتند که ویتامین E مصرف نکرده بودند. بنابراین می‌توان گفت که مصرف ویتامین E موجب بهبود عملکرد رت‌ها در

1 . Engelhart & et al

2 . Morris & et al

3 . Kontush and Schekatolina

آزمون‌های حرکتی حساس به سن نشد، اگرچه رت‌ها به مدت ۸ هفته قبل از اجرای آزمون، مکمل دریافت کرده بودند. همسو با این یافته، شاکیت^۱ هال و همکاران (۱۹۹۹) با بررسی تأثیر رژیم‌های آنتی‌اکسیدانی حاوی ویتامین E بر عملکرد روانی^۲ حرکتی موش‌های مسن به این نتیجه رسیدند که ویتامین E در معکوس کردن اختلال‌های حرکتی مرتبط با سن، سودمند نیست (۳۰). به‌طور مشابه، مک دونالد و همکاران (۲۰۰۵) نیز بهبود معناداری در عملکرد روانی^۳ حرکتی موش‌های مسن ۲۴ ماهه که رژیم‌های آنتی‌اکسیدانی حاوی ویتامین E را به مدت ۱۴ هفته دریافت کردند، مشاهده نکردند (۲۰). شایان توجه است که این محققان یک اختلال متوسط در عملکرد در مرحله اولیه دوییدن هماهنگ‌شده در موش‌هایی که ویتامین E دریافت کردند، گزارش کردند.

شاکیت^۱ هال و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که عملکرد روانی^۴ حرکتی موش‌های ۱۸ ماهه در مقایسه با موش‌های ۴ ماهه ضعیف‌تر است. با وجود این، کاهش بیشتری از ۱۸ ماهگی تا ۲۴ ماهگی در عملکرد حرکتی مشاهده نشده است (۳۰). از آنجا که براساس تحقیق‌های گذشته، عملکرد حرکتی با افزایش سن به‌طور چشمگیری بدتر می‌شود، و ویتامین E در دوره جوانی موجب بهبود حرکتی می‌شود (۳۰)، به‌نظر می‌رسد سالمندی احتمال تأثیرات سودمند ویتامین E را کاهش می‌دهد. در مرور متون مرتبط، حتی آثار تخریبی ویتامین E مشاهده می‌شود.

سانو و همکاران^۱ (۱۹۹۷) در تحقیقی روی سالمندان مبتلا به آلزایمر، افزایش سه برابری شیوع زمین خوردن در سالمندانی را گزارش کردند که مکمل ویتامین E با مقدار زیاد مصرف می‌کردند (۲۸). به‌علاوه، سامین و همکاران (۲۰۰۴) آثار مخرب یک دوره کوتاه‌مدت مصرف ویتامین E را بر عملکرد حرکتی موش‌های مسن (نه در موش‌های جوان) گزارش کردند (۳۱). احتمالاً دلیل مغایرت این تحقیق‌ها با نتایج پژوهش حاضر این است که مکمل‌دهی در این پژوهش‌ها زمانی شروع شده است که حیوانات حداقل ۲۰ ماهه بودند. با وجود این، به‌نظر نمی‌رسد عواقب مخرب مکمل ویتامین E، اختلال کلی در عملکرد حسی یا حرکتی حیوانات ایجاد کند. این یافته در تقابل با گزارش‌های جوزف و همکاران^۲ (۱۹۹۸) و ریچواین و همکاران (۲۰۰۵) است که سودمندی رژیم‌های آنتی‌اکسیدانی حاوی ویتامین E را برای حفاظت در برابر کاهش‌های مرتبط با سن در عملکرد حرکتی، نتیجه‌گیری کرده‌اند (۲۷، ۱۶).

1 . Sano & et al

2 . Joseph & et al

ریچواین و همکاران (۲۰۰۵) در پژوهش دیگری، با اعمال رژیم‌های با غلظت‌های مختلف ویتامین C و E، به اضافه سلنیوم، به موش‌های ۱۲ ماهه، به مدت شش ماه، نتیجه گرفتند که رژیم‌های حاوی سطوح بالای آنتی‌اکسیدانی موجب بهبود هماهنگی روانی ° حرکتی موش‌های ۱۸ ماهه می‌شود (۲۷). از دلایل مورد توجه برای تبیین مغایرت نتایج تحقیق حاضر با تحقیق‌های ذکر شده این است که در تحقیق حاضر تنها از یک ماده مغذی آنتی‌اکسیدانی (ویتامین E) استفاده شده است. در صورتی که در بیشتر تحقیق‌های بالا از ترکیبی از مکمل‌های غذایی استفاده شده است. ضمن اینکه طول دوره استفاده از مکمل‌ها نیز متفاوت است. به این صورت که در تحقیق حاضر، مکمل ویتامین E به مدت تقریباً دو ماه استفاده شد. در حالی که موش‌های تحقیق بالا حداقل شش ماه رژیم غذایی آنتی‌اکسیدانی را دریافت کردند. در این تحقیق، مصرف ویتامین E تقریباً در دوره سالمندی شروع شده است. بنابراین نتایج این تحقیق به‌طور مستقیم این موضوع را مورد مخاطب قرار نداده است که آیا مصرف ویتامین E می‌تواند از تجمع آسیب اکسیداتیو مرتبط با سن جلوگیری کند؟ در واقع، در تحقیق‌های جوزف و همکاران (۱۹۹۸)، وینبرگر و همکاران^۱ (۲۰۰۰) و کاسادسوس و همکاران^۲ (۲۰۰۲) که آثار محافظتی بر آسیب اکسیداتیو گزارش شده است، مکمل ویتامین E در آزمودنی‌های جوان یا میانسال شروع شده و تا دوره سالمندی ادامه یافته است (۳۵، ۱۵، ۵). این تأثیرات با بهبود عملکرد حرکتی در ارتباط بوده است. عدم آثار مشابه بر اکسیداسیون و عملکرد رفتاری در پژوهش‌های اخیر، نشان می‌دهد در صورتی که مکمل‌دهی ویتامین E تا دوره سالمندی به تعویق بیفتد، یعنی بعد از افزایش آسیب اکسیداتیو، اثر معناداری نخواهد داشت (۳۱).

در مجموع، باتوجه به معنادار نبودن تأثیر مکمل ویتامین E بر عملکرد حرکتی و شناختی رت‌ها، و اینکه به نظر می‌رسد از عوامل مهم در اثربخشی آنتی‌اکسیدان‌ها مقدار مصرفی و طول دوره مکمل‌دهی است، پیشنهاد می‌شود مصرف ویتامین E در مقادیر و دوره‌های مختلف بررسی شود تا بتوان در صورت اثربخشی ویتامین E مقدار و دوره اثربخش را به‌دست آورد.

1 . Veinbergs & et al

2 . Casadesus & et al

منابع و مأخذ

1. Arzi, A. Hemmati A. Razian, A. (2004). **"Effect of vitamins C and E on cognitive function in mouse"**. *Pharmacological research*. 49 (3). PP:249-52.
2. Bender, DA. Njagi, E. Danielian, PS. (1990). **"Typtophan metabolism in vitamin B6 – deficient mice"**. *Br J Nutr*. 63:PP: 27-36.
3. Cantuti – Castelvetri, I. Shukitt – Hale B. Joseph, JA. (2000). **"Neurobehavioral aspects of antioxidants in aging"**. *International Journal of Development Neuroscience*. 18 (4-5).PP: 367-81.
4. Casadesus, G. Shukitt – Hale B. Stellwagen, HM. Zhu X, Lee HG. Smith MA et al (2004). **"Modulation of hippocampal plasticity and cognitive behavior by short – term blueberry supplementation in aged rats"**. *Nutritional neuroscience*, 5 (6). PP:309-16.
5. Casadesus, G. Shukitt – Hale B, Joseph JA. (2002). **"Qualitative versus quantitative caloric intake: are they equivalent paths to successful aging?"** *Neurobiology of aging*. 23 (5). PP:747-69.
6. Comin D, Gazarini, L. Zanoni JN, Milani, H. de Oliveira RMW. (2010). **"Vitamin E improves learning performance and changes the expression of nitric oxide – producing neurons in the brains of diabetic rats"**. *Behav Brain Res*. 210 (1): PP:38-45.
7. Diniz DB, de Oliveira, SL. Melo LL, Amaya – Farfan J. (2009). **"Comparing impact of chronic energy restriction and vitamin E supplementation on the behavior of adult rats"**. *Archivos latinoamericanos de nutricion*. 59 (3). P:287.
8. Engelhart MJ. Geerlings MI. Ruitenber, A. Van Swieten JC. Hofman A. Witteman J. et al (2002). **"Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease"**. *JAMA*. *The journal of te American medical association*. 287 (24): P:3223.

9. Erin AN, Spirin MM, Tabidze LV, Kagan VE. (1984). **"Formation of (alpha) – tocopherol complexes with fatty acids "**. A hypothetical mechanism of stabilization of biomembranes by vitamin E. *biochimica et Biophysica acta (BBA) – biomembranes*. 774 (1):PP: 96-102.
10. Gorgun, F. Gumustas, MK. Altug, T., Kokoglu, E. (2002). **"Vitamin E supplementation in streptozotocin – treated rats alters cerebellar and plasma nitric oxide metabolism "**. *J Toxicol Environ Health A*. 65:PP: 631-7.
11. Ichitani Y. OH, Yoshikawa, T. and Ibata Y. (1992). **"Learning behaviour in chronic vitamin E – deficient and supplemented rats: radial arm maze learning and passive avoidance response "**. *Behav Brain Res*. 51:PP: 157-64.
12. Jama, JW. Launer, U. Witteman, J. Den Breeijen, J. Breteler M, Grobbee, D. et al (1996). **"Dietary antioxidants and cognitive function in population – based sample of older persons "**. *American Journal of Epidemiology*. 144 (3): P:275.
13. Jia, X. McNeill G. Avenell A. (2008). **"Does taking vitamin, mineral and fatty acid supplements prevent cognitive decline? A systematic review of randomized controlled trials "**. *Journal of human nutrition and dietetics*. 21 (4): PP:317-36.
14. Jones, R. Morris K. Nutt D. (2007). **"Cognition enhancers "**. *Foresight brain science. Addiction and drugs project*.
15. Joseph, J. shukitt – Hale B. Denisova N. Prior R. Cao G. Martin, A. et al (1998). **"Long – term dietary strawberry, spinach, or vitamin E supplementation retards the onset of age – related neuronal signal – transduction and cognitive behavioral deficits "**. *The journal of neuroscience*. 18 (19).P: 8047.
16. Kalmijn S. Feskens E. Launer U, Kromphout D. (1997). **"Polyunsaturated fatty acids, antioxidants, and cognitive function in very old men "**. *American journal of epidemiology*. 145 (1):P: 33.

17. Kontush A. Schekatolina S. (2004). **"Vitamin E in neurodegenerative disorders: Alzheimer's disease"**. *Annals of the New York academy of sciences*. 1031 (1):PP: 249-62.
18. Luchsinger JA. Noble JM. Scarmeas N. (2007). **"Diet and Alzheimer's disease"**. *Current neurology and neuroscience reports*. 7 (5). PP:366-72.
19. Lukaski, HC. (2004). **"Vitamin and mineral status: effects on physical performance"**. *Nutrition*. 20 (7).PP: 632-44.
20. Mcdonald SR. S Sohal R, Forster MJ. (2005). **"Concurrent administration of coenzyme Q10 and (alpha) – tocopherol improves learning in aged mice"**. *Free radical biology and medicine*. 38 (6).PP: 729-36.
21. Morris MC. Evans DA. Bienias JL. Tangney CC. Bennett DA. Aggarwal N, et al (2002). **"Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study"**. *JAMA: the journal of the American medical association*. 287 (24): P: 3230.
22. Naghdi, N. Majlessi N, Bozorgmehr, T. (2005). **"The effect of intrahippocampal injection of testosterone enanthate (an androgen receptor agonist) and anisomycin (protein synthesis inhibitor) on spatial learning and memory in adult, male rats"**. *Behav Brain Res*. 30: PP:263-268.
23. Navarro, A. Gomez C, Lopez – Cepero JM, Boveris A. (2004). **"Beneficial effects of moderate exercise on mice aging: survival, behavior, oxidative stress and mitochondrial electron transfer"**. *American journal of physiology – regulatory, integrative and comparative physiology*. 286 (3): PP: R 505-R11.
24. Perkins AJ. Hendrie HC, Callahan CM. Gao S, Unverzagt FW, Xu, Y, et al (1999). **"Association of antioxidants with memory in a multiethnic elderly sample using the third national health and nutrition examination survey"**. *American journal of epidemiology*. 150 (1): P:37.

25. Polich J. (1996). **"Meta – analysis of P300 normative aging studies "**. *Psychophysiology*. 19. 53 – 334. (4). 33; P:96.
26. Pratico D. (2001). **"Vitamin E: murine studies versus clinical trials "**. *Italian heart journal: official journal of the italian federation of cardiology*. 2 (12):P: 878.
27. Richwine A, Godbout, J. Berg B, Chen J, Escobar J, Millard D. et al (2005). **"Improved psychomotor performance in aged mice fed diet high in antioxidants is associated with reduced ex vivo brain interleukin – 6 production "**. *Brain, behavior and immunity*. 19 (6):PP: 512-20.
28. Sano M, Ernesto C. Thomas RG. Klauber MR. Schafer K, Grundman M. et al (1997). **"A controlled trial of selegiline, alpha – tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease "**. *New England journal of medicine*. 336 (17): 1216-22.
29. Shukitt – Hale B, Mouzakis, G. Joseph JA. (1998). **"Psychomotor and spatial memory performance in aging male fischer 344 rats "**. *Exp Gerontol*. 33 (6): PP:615-24.
30. Shukitt – Hale B. Smith DE, Meydani, M. Joseph JA. (1999). **"The effects of dietary antioxidants on psychomotor performance in aged mice "**. *Experimental gerontology*. 34 (6):PP: 797-808.
31. Sumien, N. Heinrich KR. Sohal RS. Forster MJ.(2004). **"Short – term vitamin E intake fails to improve cognitive or psychomotor performance of aged mice "**. *Free radical biology and medicine*. 36 (11). PP:1424-33.
32. Sung, S. Yao, Y. Uryu, K. Yang, H. LEE VMY, Trojanowski, JQ. et al (2004). **"Early vitamin E supplementation in young but not aged mice reduces A β levels and amyloid staining in a transgenic model of Alzheimer's disease "**. *The FASEB journal*. 18 (2): PP:323-5.

33. Takatsu, H. Owada, K. Abe, K. Nakano, M. Urano, S. (2009). **"Effect of vitamin E on learning and memory deficit in aged rats "**. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology*. 55 (5): PP:389-93.

34. Tuzcu, M. Baydas, G. (2006). **"Effect of melatonin and vitamin E on diabetes – induced learning and memory impairments in rats "**. *Eur J Pharmacol*. 537: PP:106-10.

35. Veinbergs, I. Mallory M, Sagara, Y. Masliah, E. (2000). **"Vitamin E supplementaion prevents spatial learning deficits and dendritic alterations in aged apolipoprotein – E – deficient mice "**. *European journal of neuroscience*. 12 (12);PP: 4541-6.

36. Willis, LM. Shukitt – Hale, B. Cheng V, Joseph, JA. (2009). **"Dose – dependent effects of walnuts on motor and cognitive function in aged rats "**. *Br J Nutr*. 101: PP:1140-4.

