

中文題目: 游泳運動激活IGF1/ PI3K/Akt 及 AMPK/SIRT1/PGC1 α
存活路徑並抑制大鼠老化模式中海馬迴之凋亡及發炎

Jing-Ying Lin, Wei-Wen Kuo, Rathinasamy Baskaran, Chia-Hua Kuo, Yun-An Chen, William Shao-Tsu Chen (陳紹祖, 精神醫學部), Tsung-Jung Ho (何宗融, 中醫部), Cecilia Hsuan Day, B. Mahalakshmi, Chih-Yang Huang (黃志揚, 心血管暨粒腺體相關疾病研究中心)*

中文摘要: 就年齡相關的病理變化而言, 海馬迴是大腦中最脆弱的區域之一。運動能延緩衰老過程並促進健康, 因為運動可以改善大多數衰老機制的功能。這項研究的目的是評估游泳運動訓練對 D-半乳糖誘導的 SD 大鼠衰老的海馬迴發炎, 凋亡和存活途徑的影響。將大鼠分為以下各組: (1)對照組; (2)游泳鍛煉; (3)注射 D-半乳糖誘導衰老; (4)誘導衰老大鼠進行游泳運動。與非衰老對照組相比, D-半乳糖誘導的衰老組中與壽命有關的 AMPK / SIRT1 /PGC-1 α 訊息途徑和腦 IGF1 / PI3K / Akt 生存訊息途徑表現皆顯著降低, 並在運動訓練後增加。在誘導衰老的海馬迴中發炎相關標誌物呈現過度表達現象, 然而運動後顯著抑制了發炎相關的訊息活性。誘導衰老組的 Fas 和粒腺體依賴的凋亡途徑表現相對於對照組也顯著增加, 而衰老運動組則降低。這項研究表明, 游泳運動不僅可以減少衰老引起的腦細胞凋亡和發炎訊息傳導活性, 而且還可以增強海馬迴區域的存活途徑, 在腦部衰老中運動訓練提供了新的有益效應。

未來影響及應用:

從我們的研究中可以得知, 保持良好的運動習慣能夠控制並緩和腦部細胞老化的情形, 為人口老化亦趨嚴重的社會提供了一個明確的方向。