Archive of SID

اثر یک دوره ی تمرین قدرتی بر میزان پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین در عضلات تند و کند موش‌های صحرایی نر

رسول اسلامی[1] - عبدالحسین پرنو[2] - رضا قراخانلو[3]

چکیده

زمینه و هدف: پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین (CGRP) یک نوروپپتید 37 اسید آمینه‌ای است که توسط فرایند ویژه ی بافتی از ژن کلسی‌تونین تولید می‌شود و توزیع عمده ی آن در بافت‌های اعصاب مرکزی و محیطی گونه‌های مهره داران و غیر مهره داران صورت می‌پذیرد. این پپتید پس از تولید در جسم سلولی نورون‌های حرکتی از طریق آکسون به سمت عضله آمده و در پیوندگاه عصبی عضلانی رها می شود. گفته می‌شود که CGRP در پیوندگاه عصبی عضلانی از تأثیرات ویژه ی ساختاری و عملکردی برخوردار است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر یک دوره تمرین قدرتی بر مقدار CGRP در عضلات تند و کند موش می باشد.

روش تحقیق: این مطالعه یک پژوهش تجربی بوده که بدین منظور تعداد 12 سر موش صحرایی نر ویستار (10 هفته سن، 15±220 گرم) به طور تصادفی در دو گروه کنترل (n=7) و تمرین قدرتی (n=5) قرار گرفتند. پروتکل تمرین قدرتی شامل بالارفتن همراه با وزنه از نردبانی به طول یک متر (با زاویه 85 درجه نسبت به زمین) بوده. همچنین، برای سنجش CGRP از کیت تجاری الایزای CGRP استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج به دست آمده نشان داد که مقدار CGRP گروه کنترل در هر دو نوع عضله مشابه بود. با این وجود، تمرین قدرتی باعث افزایش CGRP در عضله کند و کاهش آن در عضله تند شد که هر دو این افزایش و کاهش نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود (به ترتیب p=0/155 و p=0/083).

نتیجه گیری: به طور خلاصه، نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که مقدار CGRP عضلات تند و کند در خلال یک دوره تمرین قدرتی دستخوش تغییر می‌شود که احتمالاً نشان دهنده توان تمرین قدرتی برای به هم ریختن پیوندگاه عصبی عضلانی است.

کلید واژه ها: پپتید مرتبط با ژن‌کلسی‌تونین؛ تمرین قدرتی؛ عضله تند؛ عضله کند

افق‌دانش؛ فصلنامه ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد (دوره ی16؛ شماره ی3؛ پاییز سال 1389)

دریافت: 1388/10/25 **اصلاح نهایی: 1389/7/11** **پذیرش: 1389/8/5**

1- **نویسنده‌ی مسؤول؛** دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ی علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

آدرس: تهران- تقاطع جلال آل احمد و بزرگراه چمران- دانشگاه تربیت مدرس- دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی

تلفن: 021-82884646 **نمابر:** 021-82884646 **پست الکترونیکی:** r_eslami1000@yahoo.com

2- دکتری فیزیولوژی ورزشی، استادیار، دانشکده ی تربیت بدنی، دانشگاه رازی کرمانشاه

3- دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده ی علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

خانواده کلسی‌تونین شامل شش عضو شناخته شده ی زیر است: کلسی تونین[1]، پپتید مربوط به ژن کلسی تونین[2] نوع 1 و 2، آمیلین[3]، آدرنومدولین[4] و اینترمدین[5](1). این پپتیدها توالی آمینو اسیدی و تشابهات ساختاری مشترک دارند، اما فعالیت‌های بیولوژیکی متفاوتی ارائه می‌دهند (1,2).

CGRP یک نوروپپتید دارای 37 اسید آمینه است که توسط فرایند ویژه بافتی از ژن کلسی‌تونین تولید می‌شود و تولید عمده آن در بافت‌های عصبی مرکزی و محیطی است. این پپتید در سیستم‌های عصبی مرکزی و محیطی انسان، خرگوش، موش، خوک هندی و دیگر گونه‌های پستانداران شناخته شده است. به علاوه، مشخص شده است که این پپتید پس از تولید از طریق انتقال آکسونی به سمت عضله رفته و در پیوندگاه عصبی عضلانی رهایش می‌یابد که در آن جا برای اعمال ویژه ساختاری و عملکردی به مصرف می‌رسد (3-5).

دو ژن برای CGRP وجود دارد: α-CGRP و β-CGRP. α-CGRP از نسخه اصلی RNA ژن کلسی‌تونینCGRP در سیستم عصبی تولید می‌شود و β-CGRP عمدتاً در بافت‌های عصبی واقع می‌باشد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که اشکال متفاوت CGRP فعالیت‌ها و گیرنده‌های متفاوتی دارند (5). در رت و انسان، توالی α-CGRP و β-CGRP به ترتیب در یک و سه اسید آمینه با هم تفاوت دارند (2,3,5).

CGRP در عملکردهای بیولوژیکی مختلف از جمله ساختار و عملکرد عضله اسکلتی، پیوندگاه عصبی عضلانی و انبساط عضله صاف نقش دارد (6). همچنین، CGRP یک سیگنال تروفیکی مهم برای تکامل، تمایز و حفظ سلول‌های عضلانی و اتصالات عصبی عضلانی و نیز تنظیم رشد عصبی درون عضلانی است. نورون‌های حرکتی CGRP می‌سازند که با سرعتی برابر با 1 میلی متر بر ساعت به سمت محیط حرکت کرده و در پایانه عصبی[6] آزاد می‌شود (7).

در پی برخی حالات مختلف مقدار CGRP در نورون‌های حرکتی دستخوش تغییر می‌شود که در این ارتباط می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

سابقه فعالیت طولانی مدت واحد حرکتی، تعداد تارهای عضلانی که توسط نورون حرکت عصب دهی می‌شود، جامعیت تغییر شکل[7] پیوندگاه عصبی عضلانی و وضعیت متابولیکی هدف که در دسترس بودن فاکتورهای مغذی مشتق از هدف را شامل می‌شود (7).

بررسی‌های پیشین نشان داده است که افزایش فعالیت عصبی- عضلانی می‌تواند مقدار CGRP در نورون‌های حرکتی را افزایش دهد. همچنین، قطع طناب نخاعی، مقدار CGRP را بالا می‌برد و در افرادی که التهابات چندگانه ی مفصلی دارند، پایین بودن مقادیر CGRP در نورون‌های حرکتی به کم بودن میزان فعالیت بدنی نسبت داده می‌شود (8).

قدرت یکی از فاکتورهای اجراء است که در اکثر ورزش ها از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از طرفی ویژگی تمرین به خوبی ثابت کرده است که تمرین قدرتی به سازگاری‌هایی منجر می‌شود که مسؤول افزایش قدرت عضلانی است. تمرین قدرتی از دو طریق قدرت عضلانی را افزایش می‌دهد: 1- افزایش هماهنگی عصبی- عضلانی و 2- افزایش سطح مقطع عضلانی (هایپرتروفی). اغلب افزایش قدرت در مراحل اولیه تمرین را به هماهنگی عصبی- عضلانی نسبت می‌دهند. هرچند اطلاعات کمی در مورد سازگاری‌های عصبی در مراحل آغازین تمرین قدرتی وجود دارد، اما به نظر می‌رسد که این افزایش در نتیجه بالا رفتن سطح فعالیت عصبی، میزان آتش کردن واحد حرکتی و افزایش هم زمان‌سازی واحدهای حرکتی باشد. از سوی دیگر، افزایش قدرت در مراحل بعدی تمرین می‌تواند در پی هایپرتروفی عضلانی رخ دهد. بنابراین، تمرین قدرتی به عنوان شیوه کارآمدی از تمرین برای افزایش قدرت مورد توجه قرار می‌گیرد (9).

همچنین، مشخص شده است که افزایش فعالیت به شکل تمرین قدرتی می تواند به تغییر شکل NMJ منجر شود. به علاوه، فعالیت بدنی برای چند هفته یا بیشتر،

1- Calcitonin (CT)
2- Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP)
3- Amylin
4- Adrenomedullin (AM)
5- Intermedin
6- Neuromuscular junction (NMJ)
7- Remodeling

www.SID.ir

Archive of SID

می‌تواند چندین پارامتر NMJ از قبیل اندازه، طول، پراکندگی گیرنده‌ها و ویزیکول‌های سیناپسی و شاخه‌دار شدن پایانه عصبی را تغییر دهد (9).

اطلاعاتی در مورد تأثیر تمرین قدرتی بر محتوای CGRP عضله ی اسکلتی در دسترس نیست؛ اما چندین تحقیق تأثیر اشکال دیگر تمرین را در این زمینه مورد بررسی قرار داده‌اند. هومونکو در سال 1997 نشان داد که 72 ساعت بعد از دویدن سرازیری[1]، غلظت CGRP در نورون های عضله ی دوقلوی میانی افزایش می‌یابد. همچنین، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تظاهر CGRP در نورون‌های حرکتی اندام پشتی موش، بعد از یک دوره ی فعالیت دویدن سرازیری شدید افزایش می‌یابد. با توجه به نقش CGRP در NMJ این تحقیق می‌تواند تعامل بین نوع تار، فعالیت و CGRP در NMJ را مورد بررسی قرار دهد. به نظر می‌رسد که حضور CGRP به دنبال تمرین قدرتی در این دو نوع تار عضلانی باعث تسهیل نقش‌های متعدد آن در NMJ می‌شود. برای مثال، مشخص شده است که CGRP باعث افزایش تولید گیرندهای استیل کولین شده و تولید استیل کولین را کنترل می‌کند (10).

از طرفی، با توجه به نبود تحقیق در این زمینه و اهمیت تمرین قدرتی، انجام این تحقیق می‌تواند نقش احتمالی CGRP در سازگارهای عضلات تند و کند به تمرین قدرتی را بررسی کند. به علاوه، نتایج این تحقیق نه تنها به لحاظ نظری می‌تواند اطلاعات با ارزشی را در اختیار محققین قرار دهد بلکه از جنبه کاربردی نیز می‌تواند یکی دیگر از پیامدهای تمرین قدرتی در سطح سلولی را تشریح نماید. بنابراین، هدف از تحقیق حاضر تأثیر یک دوره تمرین قدرتی بر میزان پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین در عضلات تند و کند موش‌های صحرایی نر بود.

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تجربی بوده که برای این منظور 12 سر موش صحرایی نر ویستار با 5 هفته سن و با میانگین وزن 15±220 گرم از انستیتو پاستور خریداری شد. بعد از 4 هفته نگهداری و یک هفته عادت دادن به پروتکل‌های تمرین، از هفته دهم تمرینات اصلی آنها شروع شد. این حیوانات به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین قدرتی تقسیم شدند. حیوانات به صورت 4 تایی در قفس‌های مخصوص نگهداری شدند. حیوانات در دمای اتاق (1/4±22 درجه سانتی گراد) و طبق چرخه 12 ساعت خواب و بیداری و با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری و کنترل شدند.

برنامه تمرین قدرتی: پروتکل تمرین قدرتی شامل بالا رفتن همراه با وزنه ای متصل به دم از نردبانی به طول یک متر (با زاویه 85 درجه نسبت به زمین) بود. هر جلسه تمرین شامل 10 تکرار بیشینه بالا رفتن می‌شد که با فواصل استراحتی 2 دقیقه‌ای از یکدیگر جدا شده بودند. برنامه ی تمرین شامل سه جلسه (یکشنبه، سه شنبه و جمعه) در هفته بود که 10 هفته به طول انجامید. وزنه ی متصل شده به حیوانات به تدریج و از 35 گرم در جلسه اول تا 600 گرم در پایان تمرین افزایش پیدا کرد. در طول تمرین، هر زمانی که لازم بود از اسپری آب سرد برای تحریک حیوانات استفاده می‌شد. در مطالعات قبلی، بالا رفتن از نردبان به عنوان شیوه ی کارآمدی از تمرین قدرتی معرفی شده است که به هایپرتروفی و تبدیل تار منجر می‌شود (9).

آماده‌سازی بافت: 48 ساعت بعد از آخرین جلسه ی تمرینی حیوانات با ترکیبی از Ketamine 30-50 mg/kg و Xylazine (3-5 mg/kg) بیهوش شدند (11) و عضلات سولئوس (عضله ی کند) و درشت نی قدامی (عضله ی تند) آن ها تحت شرایط استریل از طریق شکاف بر روی ناحیه ی پشتی جانبی اندام تحتانی جدا شد. بافت مورد نظر بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شد و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای 70 درجه ی سانتی گراد تا زمان اجرای پروتکل اندازه‌گیری نگهداری شد. بافت‌های مورد نظر با استفاده از هاون هموژن شدند و بافت هموژن شده در ویال‌های مربوطه و در دمای 70 درجه سانتی گراد نگهداری شدند.

سنجش میزان CGRP: در این تحقیق میزان کمی CGRP با روش سنجش ایمنی آنزیم‌دار (ELISA) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. کیت الایزای CGRP از کشور فرانسه (SPIbio, MassyCedex, France) تهیه شد (5). حساسیت

1- Downhill Running

www.SID.ir

Archive of SID

کیت مذکور 5 pg/ml و ضریب تغییر 7/9 درصد بود. به منظور آماده‌سازی بافت مورد اندازه‌گیری، ابتدا 70 تا 100 میلی‌گرم از بافت مذکور با بافر فسفات سرد (اسیدیته 7/4 و غلظت 10 میلی‌مولار) شستشو داده شد و سپس در همان بافر با نسبت 1:10 هوموژنیزه گردید. پس از 45 دقیقه سانتریفیوژ 20000 دور در دقیقه میزان پپتید مورد نظر در محلول فوقانی اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری: برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیر وابسته از روش آماری t-test استفاده شد. تمام عملیات آماری تحقیق با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه 15 انجام شد و سطح معنی‌داری $p< 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین وزن حیوانات در هفته‌های اول و دوازدهم تمرینات در جدول 1 ارائه شده است. در جدول 2 مقادیر CGRP در عضلات سولئوس (کند) و تیبیالیس (تند) در گروه‌های کنترل و تمرین ارائه شده است.

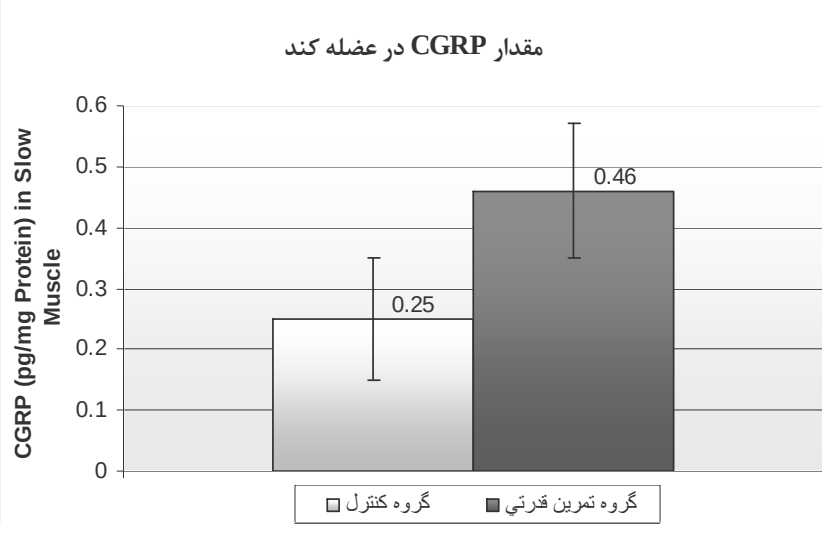
جدول 1: میانگین وزن در هفته‌های اول و دهم تمرین بر حسب گرم

زمان	گروه کنترل (n=7)	گروه قدرتی (n=5)
هفته ی اول	245/37	219/3
هفته ی دهم	336/87	317/57

جدول 2: میزان CGRP در عضله (پروتئین pg/mg)

عضله	گروه	تعداد	کمترین	بیشترین	میانگین	انحراف معیار
سولئوس	کنترل	7	0/07	0/43	0/25	0/13
سولئوس	قدرتی	5	0/16	0/88	0/46	0/26
تیبیالیس	کنترل	7	0/14	0/44	0/25	0/13
تیبیالیس	قدرتی	4	0/09	0/23	0/14	0/06

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در گروه کنترل (تمرین نکرده) بین میزان CGRP در عضلات تند و کند تفاوت معنی داری وجود ندارد. همچنین مشخص شد که در پی تمرین قدرتی میزان CGRP در عضله ی کند انقباض نسبت به گروه کنترل افزایش پیدا کرد؛ اما این افزایش معنی دار نبود (p=0/155) (نمودار 1).

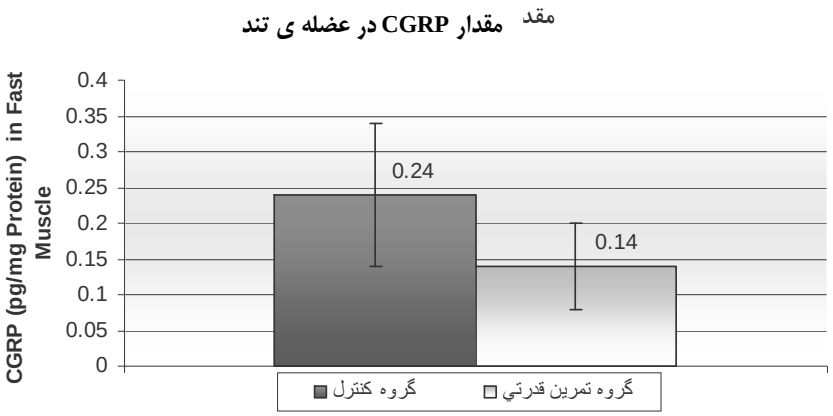


نمودار 1: مقدار CGRP در عضله ی سولئوس کند گروه تمرین و کنترل (p=0/155).

www.SID.ir

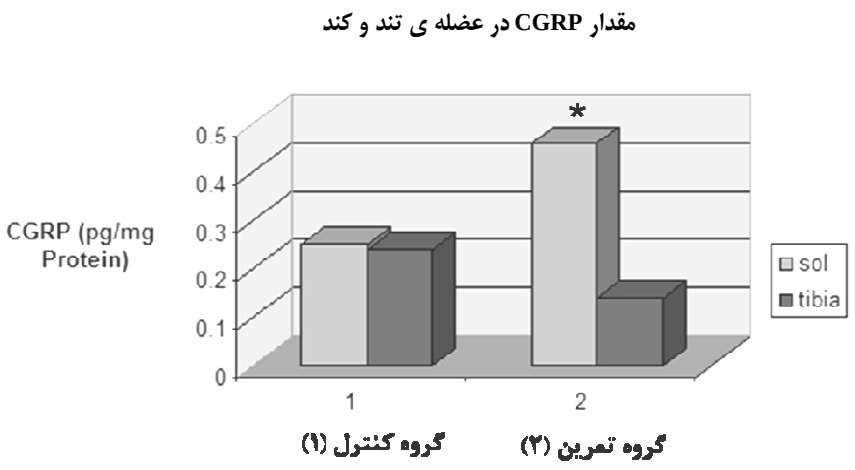
Archive of SID

داده‌های به دست آمده از این مطالعه نشان داد که تمرین قدرتی میزان CGRP در عضله ی تند انقباض را کاهش می‌دهد اما این کاهش معنی دار نبود (p0=0/083) (نمودار 2).



نمودار 2: مقدار CGRP در عضله ی تیبیالیس گروه تمرین و کنترل (p=0/083).

نتایج تحقیق نشان داد که بین مقادیر CGRP در عضلات کند و تند گروه کنترل اختلاف معنی دار وجود ندارد؛ اما بین مقادیر CGRP در عضلات کند و تند گروه تمرین قدرتی اختلاف معنی دار وجود دارد (p<0/05) (نمودار 3).



نمودار 3: میانگین میزان CGRP عضلات کند (سولئوس) و تند (تیبیالیس قدامی)

در گروه کنترل (1) و گروه تمرین (2) (p<0/05*)

بحث

تحقیق حاضر اولین تحقیقی است که تأثیر یک دوره تمرین قدرتی بر محتوای نوروپپتاید CGRP در عضلات کند و تند موش صحرایی نر نژاد ویستار را مورد بررسی قرار داده است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین قدرتی باعث افزایش مقدار این نوروپپتاید در عضلات کند نمی‌شود. با وجود این، مطالعات نشان داده است که تمرین مقاومتی در یک دوره چند هفتگی می‌تواند پارامترهای مربوط به پیوندگاه عصبی- عضلانی را افزایش دهد. این پارامترها شامل طول، پراکندگی وزیکول‌های سیناپسی و گیرنده‌های آن ها و

www.SID.ir

Archive of SID

شاخه‌های پایانه عصبی در پستانداران بالغ می‌باشد (9). برخی مطالعات که مورفولوژی تار عضلانی و NMJ را بررسی کرده‌اند، بیان نموده‌اند که گسترش NMJ با نوع تار ارتباط دارد (12).

یکی از شرایطی که باعث رهایش CGRP در عضله و به ویژه پیوندگاه عصبی عضلانی می‌شود، تحریک عضلانی به شکل فعالیت است. در همین راستا قراخانلو و همکاران در سال 1999 مشاهده کردند که مقدار CGRP به دنبال تمرین استقامتی در سطح نخاع بالا می‌رود و در NMJ تا حدودی کم می‌شود (7) اما تارابال و همکاران در سال 1996 در تحقیقی به دنبال فلج کردن مشاهده کردند که CGRP در نخاع و در صفحات انتهایی حرکتی افزایش می‌یابد (13). آنها بیان کردند که کاهش و عدم کاهش CGRP در NMJ به فعالیت وابسته است. بنابراین، نتایج تحقیق حاضر نیز نشان داد که با نتایج مطالعه قراخانلو و همکاران همخوانی دارد، زیرا CGRP پس از تولید توسط نورون‌های حرکتی در NMJ رها می‌شود و در همان منطقه مورد استفاده قرار می‌گیرد، از طرفی خود عضله نیز قادر به تولید CGRP نیست. این محققین کم شدن مقدار CGRP در NMJ به دنبال تمرین استقامتی را به نیاز عضله و مصرف این نوروپپتید نسبت داده‌اند؛ زیرا همان طور که اشاره شد، CGRP دارای فعالیت نوروتروفیکی و نوروتروپیکی[1] است (14) و یکی از عوامل شناخته شده نوروتروفیکی درگیر در حفظ یا سازگاری ویژگی‌های NMJ یا تار عضله است. بنابراین، با توجه به شدید بودن تمرین در تحقیق حاضر ممکن است حضور این نوروپپتید در عضله و مصرف آن به بازسازی و تغییر شکل NMJ کمک کند که این امر از افزایش معنی‌دار CGRP در عضله جلوگیری کرده است.

دیگر داده‌های این مطالعه نشان داد که مقدار CGRP در عضله ی تند در اثر تمرین قدرتی نه تنها افزایش پیدا نکرده است بلکه تاحدودی کاهش یافته است. در نگاه سطحی، این پاسخ عضله ی تند به دنبال تمرین قدرتی ممکن است غیر عادی باشد؛ اما با توجه به ماهیت تمرین و درگیر بودن عضله ی تند انقباض درشت نی قدامی در تمرین قدرتی انتظار می‌رود که نقش تروفیکی CGRP بیشتر مشهود باشد و ممکن است که موجب مصرف این نوروپپتید در عضله‌ی تند بیش از مصرف آن در عضله‌ی کند باشد. بنابراین، پروتکل تمرینی مورد استفاده در این تحقیق عضلات تند انقباض را بیشتر از عضلات کند فرا می‌خواند که احتمالاً باعث تغییرات ساختاری و عملکردی بیشتری در NMJ آن ها می‌شود. در نتیجه فاکتورهای درگیر در این ناحیه بیشتر دستخوش تغییر خواهند شد. در راستای تأیید اثرات تمرینات قدرتی و مقاومتی بر ساختار عضلانی، دشن در سال 2006 نشان داد که با تمرین طول شاخه پایانه عصبی به طور قابل قبولی افزایش می‌یابد (15). فهیم در سال1997 نیز نشان داد که در حیواناتی که 12 ماه سن داشتند ناحیه پایانه عصبی عضلانی بازکننده طویل انگشتان (EDL) در حیوانات تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل بزرگ‌تر بود. بنابراین، هر عامل تحریکی که وضعیت عادی تارهای عضلانی، واحدهای حرکتی و سازمان NMJ را برهم بزند، موجب تغییرپذیری این نوروپپتید می‌شود (12).

از دیگر یافته‌های تحقیق، بیشتر بودن مقدار CGRP در عضله ی کند انقباض نسبت به مقدار آن در عضله ی تند انقباض در گروه تمرین کرده است. علاوه براین، نتایج این تحقیق حاکی از آن است که مقدار این نوروپپتید در گروه کنترل برای هر دو عضله ی تند و کند تقریباً برابر است که این موضوع با یافته ی پژوهش‌های قبلی همخوانی دارد (7). در همین راستا، نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که با در نظر گرفتن تفاوت‌های نوع تار در بین عضلات متنوع بدن؛ تظاهر CGRP مستقل از اندازهٔ جسم سلولی، تعداد و یا نوع تارهای عضلانی موجود در واحد حرکتی است. چنان که میزان تراکم مولکول‌های CGRP در عضله ی سولئوس کند تنش با CGRP موجود در عضلات کف پایی، درشت نی قدامی و عضله ی دوقلویی که همگی واحد حرکتی تند تنش دارند، برابر می‌باشد (7). در همین راستا، مطالعات ایمنوهیستو شیمیایی و هیبریدشدگی در شرایط in situ که بر روی حیوانات انجام شد، نشان داد که نورون‌های حرکتی عضلات تند انقباض[2] (مانند بازکننده ی طویل انگشتان) سطوح بالاتری از CGRP را نسبت به نورون‌های حرکتی عصب دهنده عضلات کند انقباض[3]

1- Nerutrophic and Neurotropic

2 - Fast Twitch (FT)
3- Slow Twitch (ST)

www.SID.ir

Archive of SID

(مانند عضله ی سولئوس) دارند (5,16). علاوه بر این، فرناندز و همکاران گزارش کردند که پایانه‌های عصبی پیش‌سیناپسی آن دسته از تارهای عضلانی که سطوح بالاتری از آنزیم‌های اکسایشی دارند و تارهایی که احتمالاً خیلی فعال هستند، محتوای CGRP پایین‌تری دارند. البته، قراخانلو و همکاران نشان دادند که بین نورون‌های حرکتی تند و کند و عضلات مربوط به آن ها تنها از نظر مقدار CGRP تفاوتی وجود ندارد (7). با این حال، در تحقیق حاضر میزان CGRP در عضله‌ی کند انقباض و عضله‌ی تند انقباض در گروه کنترل مشابه بود و تفاوتی که بین محتوای CGRP در عضلات کند و تند مشاهده شد در نتیجه تمرین و فعالیت بدنی بود. این نتایج نشان می‌دهد که تحریک عضلانی به شکل فعالیت بدنی می‌تواند عامل مهمی در تغییرپذیری این نوروپپتید باشد؛ همان طور که پرنو و همکاران در سال 1387 نشان دادند که محتوای CGRP در عضلات تند و کند در شرایط کنترل مشابه هم بودند و در اثر تمرینات مختلف محتوای این نوروپپتید دستخوش تغییرات قابل توجهی شد (17,18). بنابراین این تحقیقات به نقش فعالیت بدنی، در شکل‌های مختلف اشاره می‌کند و طبیعتاً هر کدام از این تمرینات ممکن است که تأثیرات ویژه‌ای بر محتوای این نوروپپتید داشته باشند. با مرور ادبیات تحقیق طی 15 سال گذشته باید اذعان نمود که مقدار CGRP در عضله کند و تند و این که در نهایت مقدار CGRP در کدام نوع عضله بیشتر است، نیازمند تحقیقات بیشتری است.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، داده‌های به دست آمده از این تحقیق نشان داد که CGRP در حالت عادی در هر دو عضله تند (درشت نی قدامی) و کند (سولئوس) در گروه تمرین نکرده به یک میزان وجود دارد که این موضوع مستقل از نوع تار عضلانی است. همچنین مشخص شد که مقدار CGRP در عضله کند و تند می‌تواند تحت تأثیر تمرین قدرتی تغییر کند. در نهایت، با توجه به نقش مهم CGRP در ساختار و تغییر شکل پیوندگاه عصبی- عضلانی و تغییر آن در پی تمرین قدرتی می‌توان نتیجه گرفت که این نوروپپتید از اهمیت ویژه‌ای برای سازگاری‌های عصبی- عضلانی برخوردار است که این اهمیت هم به لحاظ نظری و هم از جنبه کاربردی مستلزم تحقیقات بیشتری است. به نظر می‌رسد که تحقیق در مورد تأثیر تمرینات مختلف دیگر با شدت‌ها و مدت‌های متفاوت بر مقدار و بیان پپتید CGRP از ابهامات موجود در این زمینه اندکی بکاهد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از اساتید محترم گروه تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده اند تشکر و قدردانی می نماییم.

References:

1- Nikitenko L, Nicola B. Adrenomedullin and CGRP interact with endogenous calcitonin-receptor-like receptor in endothelial cells and induce its desensitization by different mechanisms. J Cell Sci 2006;119: 910-922.

2- David R, Sexton R, Marshall I, et al. The Mammalian Calcitonin Gene-Related Peptides, Adrenomedullin, Amylin, and Calcitonin Receptors. Pharmacol Rev 2002; 54: 233–246.

3- Fernandez HL, Chen M, Nadelhaft I, Durr JA. Calcitonin gene-related peptides and their binding sites and receptor accessory proteins in adult mammalian skeletal muscles. Neurosci 2003; 119(2): 335-45.

4- Nielsen Ole B, Hilsted L, Clausen T. Excitation-induced force recovery in potassium-inhibited rat soleus muscle. J Physio 1998; 512: 819-829.

5- Brain S, Cox H. Neuropeptides and their receptors: innovative science providing novel therapeutic targets. B J Pharmaco 2006; 147: 202–211.

6- Russo A F. Differential Regulation of the Coexpressed Calcitoninla-CGRP and 8-CGRP Neuroendocrine Genes. J Biologic Chem 1988; 263(1): 543.

7- Gharakhanlou R, Chadan S, Gardiner P. Increased activity in the form of endurance training increases calcitonin gene-related peptide content in lumbar motoneuron cell bodies and in sciatic nerve in the rat. Neurosci 1999; 89(4): 1229-39.

8- Ambalvanar R, Dessem D, Moutanni A, et al. Muscle inflamation induces a rapid increase in calcitonin gene-related peptide (CGRP) mRNA that temporally relates to CGRP immunoreactivity and nociceptive behaviour. Neuroscience 2006; 143: 875–884.

www.SID.ir

Archive of SID

9- Deschenes M R, Judelson D A, Kraemer W J. Effects of resistance training on neuromuscular junction morphology. Muscle Nerve 2000; 23:1576–1581.

10- Mora M. Calcitonin gene-related peptide immunoreactivity at the human neuromuscular junction. Brain Res 1989; 492: 404-407.

11- Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak Seyed AR, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Bio Biophy Res Commu 2007; 361: 841–846.

12- Fahim M A. Endurance exercise modulates neuromuscular junction of C57BL/ 6NNia aging mic. J Appl Physiol 1997; 83: 59-66.

13- Tarabal O. Regulation of Motoneuronal calcitonin gene related petide (CGRP) during Axonal growth and neuromuscular synaptic plasticity induced by botulinum toxin in rats. Euro J Neurosci 1996; 8: 829-836.

14- Tasatsaris V, Tarrade A, Merviel P, et al. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and CGRP receptor expression at the huoman implantation site. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2002; 87(9): 4383-4390.

15- Deschenes M R, Tenny K A, Wilson M H. Increased and Decreased activity elicits specific morphological adaptations of the neuromuscular junction. Neurosci 2006; 37: 1277–1283.

16- Homonko D, Theriaulte E. Downhill running preferentially increases CGRP in fast glycolytic muscle fibers. J Appl Physiol 2000; 89(5): 1928-36.

17- Gharakhanlou R, Parnow A H, Hedayati M, Mahdian R, Rajabi S. Effects of endurance and resistance training on calcitonin gene-related peptide content in slow and fast twitch rat muscles. Irani J Endocr Metab 2009; 11(3): 307-313.

18- Parnow A H, Gharakhanlou R, Hedayati M, Mahdian R, Gorgin Z. Effects of concurrent and resistance training on calcitonin gene-related peptide content in slow and fast muscles of wistar adult rats. Daneshvar, Scientific-Research J Shahed 2010; 84: 1-13.

www.SID.ir