

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

رسول اسلامی¹ - عبدالحسین پرنو² - رضا قراخانلو³

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 می‌شود. 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 صحرائی نر ویستار (10 هفته سن، 220 ± 15 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 ژن کلسی‌تونین؛ تمرین قدرتی؛ عضله تند؛ عضله کند

افق دانش؛ فصلنامه ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد (دوره ی 16؛ شماره ی 3؛ پاییز سال 1389)

پذیرش: 1389/8/5

اصلاح نهایی: 1389/7/11

دریافت: 1388/10/25

1- نویسنده ی 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 نامبر: 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

مقدمه

خانواده کلسی تونین شامل شش عضو شناخته شده ی زیر است: کلسی تونین¹، پپتید مربوط به ژن کلسی تونین² نوع 1 و 2، آمیلین³، آدرنومدولین⁴ و اینترمدین⁵(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 کلسی تونین 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 رهاش می‌یابد که در آن جا برای اعمال ویژه ساختاری و عملکردی به مصرف می‌رسد (3-5).

دو ژن برای CGRP وجود دارد: CGRP- α و CGRP- β . CGRP- α از نسخه اصلی RNA ژن کلسی تونین CGRP در سیستم عصبی تولید می‌شود و CGRP- β عمدتاً در بافت‌های عصبی واقع می‌باشد. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که اشکال متفاوت CGRP فعالیت‌ها و گیرنده‌های متفاوتی دارند (5). در رت و انسان، توالی CGRP- α و CGRP- β 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 عصبی⁶ 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 شکل⁷ 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 ورزش‌ها 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. هر چند 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 می‌تواند 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

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 ($22 \pm 1/4$ درجه سانتی‌گراد) 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) آن‌ها 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 سانتی‌گراد 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 سانتی‌گراد 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

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 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 سرازیری¹، غلظت CGRP در نوروئوم‌های عضله ی دوقلوی میانی افزایش می‌یابد. همچنین، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تظاهر CGRP در نوروئوم‌های 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 گیرنده‌های 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 220 ± 15 گرم از انستیتو پاستور خریداری شد. بعد از 4 هفته

1- Downhill Running

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 تیبالیس (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

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.

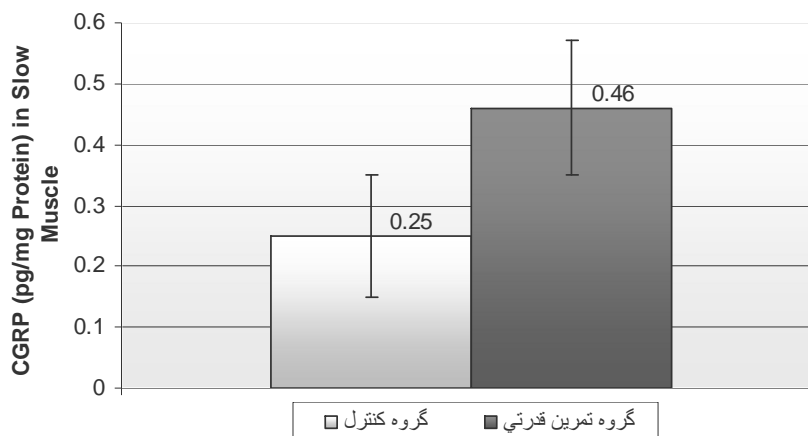
جدول 2: میزان CGRP در عضله (پروتئین pg/mg)

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
تیبالیس	کنترل	7	0/14	0/44	0/25	0/13
تیبالیس	قدرتی	4	0/09	0/23	0/14	0/06

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).

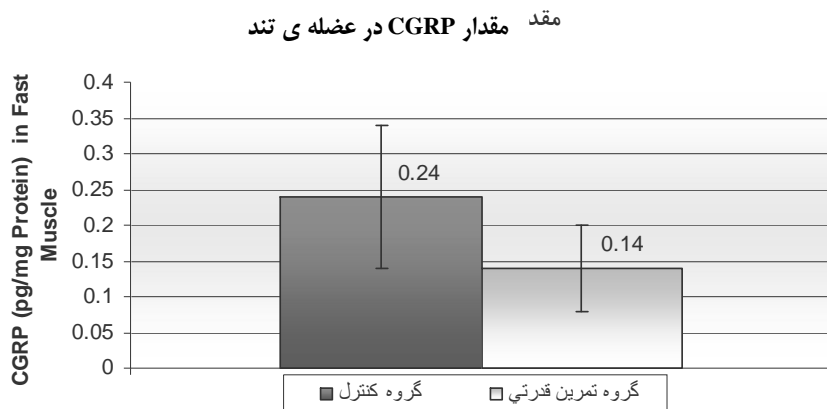
نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در گروه کنترل (تمرین نکرده) بین میزان CGRP در عضلات تند و کند تفاوت معنی داری وجود ندارد. همچنین مشخص شد که در

مقدار CGRP در عضله کند



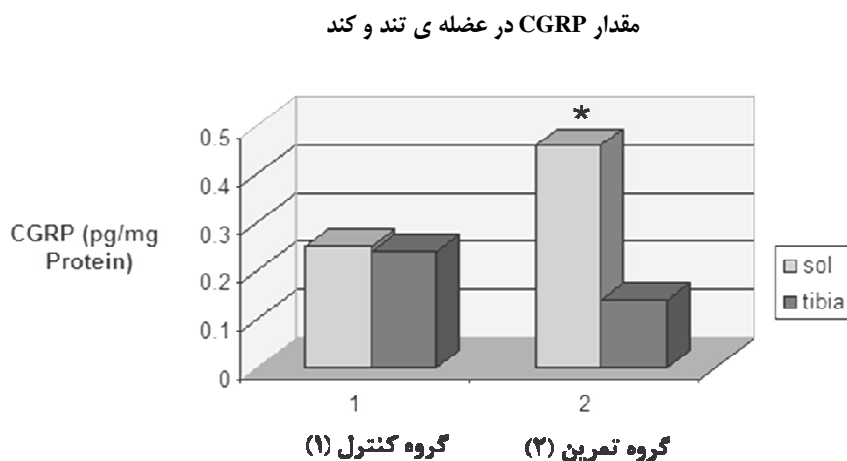
نمودار 1: مقدار CGRP در عضله ی سولئوس کند گروه تمرین و کنترل ($p=0/155$).

داده‌های به دست آمده از این مطالعه نشان داد که کاهش می‌دهد اما این کاهش معنی دار نبود ($p=0/083$) تمرین قدرتی میزان CGRP در عضله ی تند انقباض را (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 تمرین قدرتی اختلاف معنی دار وجود ندارد؛ اما بین مقادیر CGRP در عضلات کند و تند گروه کنترل اختلاف معنی دار وجود دارد ($p<0/05$) (نمودار 3).



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

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

بحث

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

تحقیق حاضر اولین تحقیقی است که تأثیر یک دوره تمرین قدرتی بر محتوای نوروپپتاید CGRP در عضلات کند و تند موش صحرائی نر نژاد ویستار را مورد بررسی قرار داده است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین قدرتی باعث

مشهود باشد و ممکن است که موجب مصرف این نوروپپتید در عضله ی تند بیش از مصرف آن در عضله ی 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 آن‌ها 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). فهمیم در سال 1997 نیز نشان داد که در حیواناتی که 12 ماه سن داشتند ناحیه پایانه عصبی عضلانی بازکننده طول انگشتان (EDL) در حیوانات تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل بزرگ‌تر بود. بنابراین، هر عامل تحرکی 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 بر این، 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 اندازه 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 پای، درشت نی قدامی و عضله ی دوقلویی که همگی واحد حرکتی تند تنش دارند، برابر می‌باشد (7). در همین راستا، مطالعات ایمونوهیستوشیمیایی و هیپریدشدگی در شرایط *in situ* که بر روی حیوانات انجام شد، نشان داد که نورون‌های حرکتی عضلات تند انقباض² (مانند بازکننده ی طول انگشتان) سطوح بالاتری از CGRP را نسبت به نورون‌های حرکتی عصب دهنده عضلات کند انقباض³

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 تاراوال 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 نوروتروپیکی¹ 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 تا حدودی 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

2 - Fast Twitch (FT)

3- Slow Twitch (ST)

1- Nerutrophic and Neurotropic

این که در نهایت مقدار CGRP در کدام نوع عضله بیشتر است، نیازمند تحقیقات بیشتری است.

نتیجه گیری

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 می‌نماییم.

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.

(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 آن‌ها 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

- 5- Brain S, Cox H. Neuropeptides and their receptors: innovative science providing novel therapeutic targets. *B J Pharmacol* 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 inflammation 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.

- 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.