پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۵۸-۴۵

اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان پپتید مربوط به ژن کلسی‌تونین در عصب سیاتیک موش صحرایی

رسول اسلامی[۱]، دکتر رضا قراخانلو[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۳]، دکتر عبدالحسین پرنو[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۱۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۳

چکیده

ژن وابسته به کلسی‌تونین (CGRP) پپتیدی است ۳۷- اسیدآمینه که از پایانه‌های عصب حرکتی آزاد می‌شود و به‌عنوان فاکتور تغذیه‌ای آنتروگراد عمل می‌کند. این پپتید احتمالاً در سنتز پروتئین‌های ویژه‌ای در عضله درگیر است. هدف از این تحقیق مطالعهٔ تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان CGRP عصب سیاتیک موش صحرایی بود. تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به‌صورت تصادفی به ۴ گروه هشت‌تایی شامل: کنترل، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی تقسیم شدند. بعد از یک هفته عادت دادن حیوانات به پروتکل تمرینی، در هفتهٔ دهم بعد از تولد تمرینات آغاز شد. گروه تمرین استقامتی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۵ روز و هر روز حداکثر ۶۰ دقیقه روی تردمیل و با سرعت حداکثر ۳۰ متر در دقیقه (معادل ۸۰ تا ۷۵ VO2max٪) دویدند. گروه تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته، در قفس فلزی با تور سیمی نگهداری شدند که آب در ارتفاع ۲ متری دیوارهٔ سیمی بود. موش‌ها برای خوردن آب مجبور به بالا رفتن از دیوارهٔ سیمی اطراف قفس بودند. به‌منظور اعمال اضافه‌بار در سه هفتهٔ پایانی وزنه‌ای معادل۳۰ درصد وزن هر حیوان به دم آن بسته شد. برنامهٔ تمرین، ترکیبی از تمرینات استقامتی و مقاومتی بود. حیوانات این گروه ۱۲ هفته در قفس‌های تمرین مقاومتی نگهداری شدند و طبق پروتکل استقامتی ۵ روز در هفته نیز تمرین استقامتی داشتند و بعد از تمرین استقامتی دوباره به قفسه‌های توری منتقل شده و تمرین مقاومتی را انجام می‌دادند. پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسهٔ تمرینی، حیوانات بیهوش شدند و عصب سیاتیک آن‌ها برای سنجش CGRP به روش الایزا جدا شد. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون واریانس یک‌طرفه انجام شد (p<۰/۰۵). مقادیر پپتید CGRP در هر سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی نسبت به

۱. دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت مدرس Email: r.eslami@modares.ac.ir
۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس (نویسندهٔ مسئول) Email: ghara_re@modares.ac.ir
۳. استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی Email: Hedayati@enndocrine.ac.ir
۴. استادیار دانشگاه رازی کرمانشاه Email: ahmp2004@gmail.com

گروه کنترل افزایش داشت، اما این افزایش معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵). به‌علاوه، حتی تفاوتی معنی‌دار بین میزان پپتید مذکور در عصب سیاتیک متعاقب سه نوع تمرین ذکر شده نیز وجود نداشت (p>۰/۰۵). نتایج پژوهش حاضر همسو با نتایج تحقیقات قبلی از تأثیر افزایش فعالیت بدنی بر بهبود انتقال آکسونی CGRP حمایت می‌کند. همچنین داده‌ها نشان داد که عصب سیاتیک محل تجمع CGRP نیست.

کلیدواژه‌های فارسی: **تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی، عصب سیاتیک، پپتید CGRP**

مقدمه

تکانه‌ها و مواد تولید شده در جسم سلولی نورون‌های عصبی برای اعمال اثر خود بر روی عضلات و اندام‌های دیگر باید طول نورون عصبی را طی کنند. آکسون نورون‌های حرکتی به‌عنوان مسیر ارتباطی بین نخاع شوکی و عضله عمل می‌کند (۱). زمانی که عضله نیازمند پاسخ یا انقباض فوری است، انتقال پیام سریع[1] به سمت محیط نیاز است. این انتقال پیام سریع توسط تکانهٔ عصبی فراهم می‌شود، اما سیستم انتقال آهسته قادر است پروتئین‌ها و پپتیدها را در هر دو جهت بین جسم سلولی نورون حرکتی و تارهای عضله حرکت دهد (۱). انتقال مواد از جسم سلولی به انتهای آکسون، انتقال رو به جلو[2] و در جهت مخالف، انتقال رو به عقب[3] گفته می‌شود. این سیستم انتقال برای حفظ متابولیسم سلولی و ساختار عضله، تار عضلانی و نورون حرکتی ضروری است. بنابراین به نظر می‌رسد که نوروپپتیدی مثل پپتید وابسته به ژن کلسی-تونین[4] (CGRP) توسط سیستم انتقال آهسته در طول نورون رو به جلو و رو به عقب به حرکت درمی‌آید (۱). CGRP نوروپپتیدی ۳۷- اسیدآمینه‌ای است که توسط فرآیند ویژهٔ بافتی از ژن کلسی‌تونین تولید می‌شود (۲،۳). تولید آن عمدتاً در بافت‌های عصبی مرکزی و محیطی است (۳-۹) که در سیستم‌های عصبی مرکزی و محیطی انسان، خرگوش، موش، خوک هندی و دیگر گونه‌های پستانداران شناخته شده است (۹). نوروپپتید CGRP در جسم سلولی سلول‌های عصبی تولید و توسط انتقال آکسونی به پایانه‌های عصبی تحویل داده می‌شود. در این محل، CGRP در قالب ویزیکول‌های کروی پرچگال[5] ذخیره و در مواقع تحریک عصبی آزاد می‌شود

1.Fast signal transport
2.Anterograde
3. Retrograde
4. Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP)
5. Large dense core vesicles

(۱۰و۱۱و۱۲). پپتید CGRP یک سیگنال تروفیکی[1] مهم برای تکامل، تمایز و حفظ سلول‌های عضلانی، اتصالات عصبی عضلانی و تنظیم رشد عصبی درون عضلانی است (۱۳و۱۴و۱۵).
مطالعات متعددی افزایش در تولید و رهایش این پپتید به دنبال فعالیت بدنی مختلف را بیان کرده‌اند. برای مثال، قراخانلو و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که فعالیت عصبی عضلانی فزاینده به شکل تمرین استقامتی منظم موجب افزایش در محتوای CGRP در آکسون و جسم سلولی نورون حرکتی می‌شود (۱۱). تارابال و همکاران[2] (۱۹۹۶) تغییرات CGRP نورون حرکتی با رشد آکسونی و شکل‌پذیری سیناپس عصبی عضلانی را در ارتباط نزدیک دانستند (۱۶). شواهد حاکی از حساسیت سلول عصبی نسبت به افزایش فعالیت مزمن می‌باشد. تغییرات سازشی در نقل و انتقال آکسونی تند نورون‌های حرکتی در موش‌های سفید با تمرین استقامتی گزارش شده است (۱۷). از طرفی، کِی و همکاران[3] (۱۹۸۴) نشان دادند فعالیت عضلانی افزوده باعث هایپرتروفی آکسون‌های حرکتی می‌شود تا از این رهگذر نیازهای فعال‌سازی عضلانی برطرف شود (۱۸). بنابراین باتوجه به افزایش تولید CGRP در جسم سلولی نورون حرکتی به دنبال فعالیت بدنی و نیاز به رهایش افزوده آن در پیوندگاه عصبی-عضلانی، آیا میزان CGRP در عصب سیاتیک نیز با فعالیت بدنی دستخوش تغییر می‌شود؟
تا کنون تحقیقی در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر CGRP عصب سیاتیک گزارش نشده است و اطلاعاتی اندک در این زمینه وجود دارد. از طرفی در اندک مطالعهٔ انجام شده در تأثیر تمرین استقامتی بر CGRP عصب سیاتیک از لیگاتور[4] استفاده شده است. انجام تحقیقی که بدون بستن لیگاتور به‌طور طبیعی تأثیر تمرینات مختلف بر CGRP عصب سیاتیک را بررسی کند لازم به نظر می‌رسید. از این رو هدف تحقیق حاضر، مطالعهٔ اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان CGRP عصب سیاتیک موش صحرایی نژاد ویستار بود.

روش‌شناسی پژوهش

نمونه‌های تحقیق: در این پژوهش ۳۲ سر موش صحرایی نر ویستار ۵ هفته‌ای از انستیتو

1. Trophic signal
2.Tarabal et al, 1996.
3. Key et al., 1984.
4. Ligature

پاستور ایران خریداری شد. بعد از ۴ هفته نگهداری و یک هفته عادت دادن به پروتکل‌های تمرینی، از هفتهٔ دهم (با میانگین وزن ۱۵ ± ۲۲۰ گرم) تمرینات اصلی آن‌ها شروع شد. حیوانات به‌طور تصادفی به چهار گروه هشت‌تایی شامل: کنترل، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی تقسیم شدند. حیوانات به‌صورت ۴تایی در قفس‌های مخصوص در دمای اتاق (۱/۴ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد) و طبق چرخه ۱۲ ساعت تاریکی و روشنایی و با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند.

برنامهٔ تمرین استقامتی: در این گروه، حیوانات ۱۲ هفته، هفته‌ای ۵ روز و هر روز حداکثر ۶۰ دقیقه روی تردمیل ویژهٔ جوندگان (ساخت ایران) و با سرعت حداکثر ۳۰ متر در دقیقه معادل ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، با افزایش شدت و مدت تمرین دویدند (جدول۱)(۱۹).

جدول ۱. پروتکل تمرین استقامتی

هفته‌های تمرین	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
مدت تمرین (دقیقه/روز)	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
سرعت تردمیل (متر/دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۲	۱۶	۲۰	۲۵	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰

برنامهٔ تمرین مقاومتی: در این گروه، حیوانات به مدت ۱۲ هفته برای دریافت آب مجبور به بالا رفتن از دیوارهٔ فلزی ۲ متری اطراف قفس‌هایشان بودند (۲۰). حیوانات این گروه در قفسهٔ فلزی با تور سیمی نگهداری می‌شدند. دو بطری آب در بالاترین ارتفاع قفس‌ها یعنی ارتفاع ۲ متری نصب شده بود، البته در روزهای ابتدایی بطری‌های آب در ارتفاع ۲۰ سانتیمتری قرار داده شد و به مرور زمان در طول ۱۰ روز، ارتفاع آن به دو متر رسانده شد. هدف از این کار، آشنا کردن حیوانات با پروتکل و بالارفتن از فنس توری بود. به‌منظور اعمال اضافه‌بار، در سه هفتهٔ پایانی وزنه‌ای معادل۳۰ درصد وزن هر حیوان به دم آن بسته شد. جهت اطمینان از بالارفتن حیوانات از قفس‌های مربوط، هر دو هفته به مدت ۲۴ ساعت، اجرای پروتکل با دوربین ویدیویی کنترل می‌شد.

برنامهٔ تمرین ترکیبی: تمرین ترکیبی از ترکیب کامل پروتکل‌های تمرین استقامتی و مقاومتی حاصل شد (۲۱). باتوجه به دورهٔ تمرینی استقامتی (جدول۱)، حیوانات ۱۲ هفته و طبق پروتکل استقامتی ۵ روز در هفته تمرین استقامتی انجام می‌دادند و بعد از هر جلسه تمرین استقامتی در قفسه‌های توری قرار می‌گرفتند و طبق پروتکل مقاومتی، تمرین مقاومتی

را نیز انجام دادند. حیوانات تا جلسهٔ بعدیِ تمرین استقامتی، در قفس مربوط به تمرین مقاومتی قرار داشتند.

آماده‌سازی بافت: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی، حیوانات با ترکیبی از کتامین[1] (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین[2] (۳ تا ۵ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند (۷). عصب سیاتیک آن‌ها تحت شرایط استریل از طریق شکاف بر روی ناحیهٔ پشتی جانبی اندام تحتانی جدا شد. بافت مورد نظر بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۷۰- تا زمان انجام آزمایشات مورد نظر نگهداری شد.

سنجش میزان CGRP: میزان کمی پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین به روش الایزا اندازه‌گیری شد (EIA, Phoenix Pharmaceuticals, Inc, California, USA). حساسیت کیت مذکور ۰/۳ng/ml و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۷ بود. به‌منظور آماده‌سازی نمونهٔ مورد اندازه‌گیری، ابتدا بافت مذکور با بافر فسفات سرد با اسیدیتهٔ ۷/۴ و غلظت ۱۰ میلی‌مولار شستشو داده شد و سپس ۱۰۰ میلی‌گرم بافت در یک میلی‌لیتر از همان بافر هوموژنیزه شد. پس از ۴۵ دقیقه، سانتریفیوژ در دور ۲۰/۰۰۰ میزان پپتید مورد نظر در محلول فوقانی اندازه-گیری شد.

روش‌های آماری: برای بررسی اثر متغیرهای مستقل بر متغیر وابسته، پس از بررسی طبیعی بودن داده‌های به‌دست‌آمده از روش تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد. تمام عملیات آماری تحقیق با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۵ انجام و سطح معنی‌داری ($P< ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

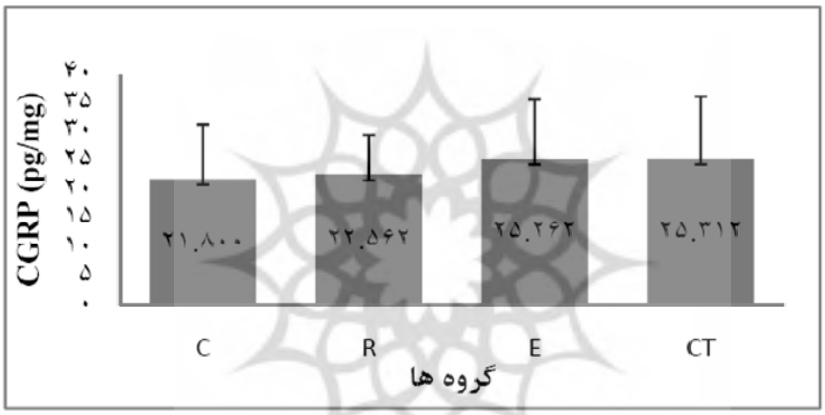
میانگین وزن حیوانات بر حسب گرم در هفته‌های اول و دوازدهم تمرینات در جدول ۲ ارائه شده است. یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد که با وجود بیشتر بودن مقادیر CGRP در گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی نسبت به گروه کنترل، هیچ‌یک از این سه برنامهٔ تمرینی تأثیری معنی‌دار بر میزان CGRP عصب سیاتیک نداشت. همچنین نتایج تجزیه و

1 . Ketamine
2 . Xylazine

تحلیل آماری نشان داد که بین این سه نوع تمرین از نظر تأثیر بر میزان این پپتید در عصب سیاتیک تفاوتی معنی‌دار وجود نداشت (شکل۱).

جدول ۲. میانگین وزن (گرم) در هفته‌های اول و دوازدهم در گروه‌های مختلف

گروه / هفته	کنترل	استقامتی	مقاومتی	ترکیبی
هفته اول	۲۴۵/۳	۲۳۶/۷	۲۵۲/۴	۲۳۹/۷
هفته دوازدهم	۳۳۶/۸	۳۱۰/۶	۳۳۹/۶	۲۹۹/۶



شکل ۱. مقادیر CGRP در گروه‌های تمرینی مختلف (کنترل=C، مقاومتی=R، استقامتی=E، ترکیبی=CT)

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر هیچ‌یک از ۳ نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی سبب افزایش میزان CGRP عصب سیاتیک نشد. تا کنون چندین تحقیق تأثیر فعالیت بدنی بر مقادیر CGRP در حوزهٔ عصب و عضله را بررسی کرده‌اند که تنها یکی از آنها در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر CGRP عصب سیاتیک بوده است. تنها قراخانلو و همکارانش (۱۹۹۹) اثر فعالیت عصبی-عضلانی افزایش یافتهٔ طولانی‌مدت بر محتوی نسبی و انتقال آکسونی CGRP را در نورون‌های حرکتی بررسی کردند (۱۱). بنابراین، با توجه به تحقیقات محدودی که اثر فعالیت بدنی را بر این نوروپپتید در بخش حرکتی به‌طور عام و در عصب سیاتیک به‌طور خاص بررسی کرده‌اند، چندین دلیل احتمالی وجود دارد که ممکن است نتایج به‌دست‌آمده از تحقیق حاضر را توجیه

کند. افزایش نیافتن مقادیر CGRP عصب سیاتیک پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی و موازی در تحقیق حاضر را احتمالاً بتوان به نبستن لیگاتور و رهایش آن در محل اتصال عصب به عضله نسبت داد زیرا قراخانلو و همکاران برای ارزیابی میزان CGRP از لیگاتور استفاده و ۴ ساعت بعد از بستن لیگاتور، محتوای CGRP را اندازه‌گیری کرده‌اند. قراخانلو و همکارانش (۱۹۹۹) افزایش معنی‌دار میانگین کمی CGRP را در همهٔ قطعات عصب سیاتیک در نتیجهٔ تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل گزارش کردند. با وجود افزایش در سطوح پایه CGRP، تجمع نسبی CGRP در عصب سیاتیک حیوانات تمرین‌کرده با حیوانات گروه کنترل تفاوتی معنی‌دار نداشت (۱۱). طبق نظر قراخانلو و همکارانش، با فرض این‌که تمام CGRP موجود در آکسون منتقل می‌شود می‌توان ۳۷ درصد افزایش در مقدار CGRP پایه و مقدار CGRP تجمع یافته در قطعهٔ نزدیک به لیگاتور را ناشی از افزایش مقدار CGRP در حال انتقال به سمت پایانه‌های عصبی دانست. در حقیقت، این افزایش با افزایش ۴۰-۳۵ درصدی در مقدار پروتئین‌های عصب سیاتیک موش‌هایی با تمرین استقامتی هم‌خوانی بالایی دارد (۱۱). کاشی‌هارا[1] و همکارانش (۱۹۸۹)، نشان دادند که با بستن لیگاتور به عصب سیاتیک موش‌ها CGRP در قطعهٔ نزدیک به لیگاتور افزایش یافت. همچنین مقادیر CGRP عضلهٔ نعلی بیشتر از عصب سیاتیک است (۲۲).

یکی دیگر از دلایل احتمالی معنادار نبودن افزایشCGRP عصب سیاتیک به دنبال تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در پژوهش حاضر را می‌توان به افزایش نیافتن تولید CGRP در جسم سلولی نورون حرکتی نسبت داد. دشن[2] و همکاران (۲۰۰۵)، تأثیر افزایش و کاهش فعالیت را بر سازگاری‌های ساختاری در پیوندگاه عصبی-عضلانی بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که افزایش فعالیت باعث افزایش طول کلی شاخه‌های پیش‌سیناپسی شد (۱۳). از طرفی، تغییرات CGRP نورون حرکتی با رشد آکسونی و شکل‌پذیری سیناپس عصبی عضلانی ارتباط نزدیک دارد (۱۶). همچنین، CGRP می‌تواند با جوانه‌زدن پیش‌سیناپسی و تغییرات ساختاری پس‌سیناپسی در پیوندگاه عصبی-عضلانی مرتبط باشد (۲۳). بنابراین، نوروپپتید CGRP به‌عنوان یک سیگنال تروفیکی که منشاء عصبی دارد، در تکامل، تمایزپذیری و حفظ سلول‌های عضلانی و پیوندگاه عصبی عضلانی مهم است (۲). اکثر پژوهش‌های قبلی تأثیر فعالیت بدنی بر افزایش تولید CGRP در جسم سلولی نورون‌های حرکتی را گزارش کرده‌اند. هومونکو[3] (۲۰۰۰)

1. Kashihara et al, (1989).
2. Deschenes, (2005).
3. Homonko D., (2000).

نشان داد که ۷۲ ساعت بعد از دویدن سرازیری برون‌گرا، غلظت CGRP در نورون‌های عضلهٔ دوقلو افزایش یافت (۲۳). قراخانلو و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که تمرین استقامتی منظم موجب افزایش در محتوای CGRP در آکسون و جسم سلولی نورون حرکتی می‌شود (۱۱). همچنین، پرنو و همکاران (۱۳۸۸)، اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر محتوای CGRP را در عضلات تند و کند بررسی کردند (۲۱و۲۴).

در این پژوهش که بر روی موش‌های نژاد ویستار انجام گرفت، از پروتکل‌های تمرینی مشابه با پژوهش حاضر نیز استفاده شد. هرچند تمرین استقامتی مقادیر CGRP در عضلات تند و کند را افزایش داد، اما تغییر معنی‌دار نبود. با وجود این، تمرین مقاومتی توانست مقادیر CGRP در هر دوی عضلهٔ تند و کند را به‌طور معنی‌داری افزایش دهد. همچنین، تمرین ترکیبی میزان CGRP عضلهٔ تند را تغییر نداد، اما سبب افزایش معنی‌دار آن در عضلهٔ کند شد (۲۱و۲۴). از آنجا که شرایط تحقیق پرنو و همکاران کاملاً مشابه با پژوهش حاضر است بنابراین نتایج حاصل از تحقیق آن‌ها نیز افزایش تولید CGRP در عضله را تأیید کرده است. بنابراین با در نظر گرفتن نتایج تحقیقات پیشین و ارتباط مستقیم فعالیت بدنی با افزایش تولید CGRP نورون حرکتی، نتایج حاصل از تحقیق حاضر در مورد CGRP عصب سیاتیک در پی سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را نمی‌توان ناشی از افزایش نیافتن تولید CGRP در جسم سلولی نورون‌های حرکتی دانست. علاوه بر این، احتمال دارد که CGRP تولیدشده در سومای نورون حرکتی به‌واسطهٔ انتقال آکسوپلاسمی افزوده و رو به جلو در پیوندگاه عصبی- عضلانی رهایش یافته باشد. لازم به یادآوری است کِی[1] و همکاران (۱۹۸۴) بیان کردند که فعالیت عضلانی افزوده باعث هایپرتروفی آکسون‌های حرکتی می‌شود تا از این رهگذر نیازهای فعال‌سازی عضلانی را برطرف کند (۱۸). ایسین[2] و همکاران (۱۹۷۳) بیان کردند که تمایل بیشتر به افزایش در قطر، به‌دنبال فعالیت بیش از حد و کاهش در قطر، به واسطهٔ کم بودن فعالیت در آکسون‌های عضلاتی که به لحاظ تونیکی فعال هستند (مانند عضلهٔ سولئوس) را می‌توان به واسطهٔ حضور بیشتر پروتئین‌های نوروتروفیکی و تنظیم‌کننده‌های عصبی دانست (۲۵).

در مطالعه‌ای دیگر، جسمین[3] و همکاران (۱۹۸۸) به‌منظور آزمون انتقال آکسونی تند[1] در وضعیت ایستاده و تعیین سرعت آن، اسیدهای آمینه‌ای را که با مواد رادیواکتیو نشان‌دار شده

1. Key et al., (1984).
2. Eisen et al., (1973).
3. Jasmin et al., (1988).

بود به نورون‌های حرکتی تزریق کردند که عصب سیاتیک را تشکیل می‌دادند (۲۶). بعد از ۸ هفته تمرین، انتقال پروتئین نشاندار شده در آکسون‌های حرکتی بیشتر شد. در مقابل، زمانی که حیواناتِ تمرین‌نکرده در معرض یک جلسه تمرین خسته‌کننده قرار گرفتند (دویدن تا زمان خستگی با سرعت و شیبی که حیوانات تمرین کرده تمرین می‌کردند) انتقال کل تا ۳۶٪ کاهش یافت. بنابراین، افزایش در انتقال آکسونی، تغییری انطباقی به نیازهای تمرین مزمن ادامه‌دار است و پاسخی فوری به یک جلسه تمرین نیست. به‌عبارت دیگر؛ نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که تمرین دویدن طولانی‌مدت و منظم موجب سازگاری‌های ویژه در انتقال آکسونی تند پروتئین‌های نشاندار شده در نورون‌های حرکتی عصب سیاتیک رَت می‌شود. به‌علاوه، ورزش خسته‌کننده تأثیری زیان‌بار بر جابه‌جایی و انتقال پروتئین در عصب سیاتیک موش تمرین‌نکرده دارد. با این حال، تأثیر زیان‌بار ورزش شدید در موش‌های تمرین‌کرده دیده نشد. تمرین طولانی‌مدت تأثیراتی محافظتی بر ضد فشار متابولیکی ناشی از یک جلسه تمرین شدید دارد بنابراین، هایپرتروفی آکسونی و انتقال آکسونی افزوده در پی تمرینات طولانی‌مدت و مزمن را بیان کرده‌اند. به‌طور غیرمستقیم می‌توان رهایش CGRP در پیوندگاه عصب-عضلانی را دلیلی بر افزایش نیافتن آن در عصب سیاتیک دانست یعنی پروتکل‌های تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی می‌توانند سازگاری‌هایی را در عصب سیاتیک ایجاد کنند که به واسطهٔ آنها عصب سیاتیک نیاز به انتقال آکسونی افزوده CGRP در زمان فعالیت را به خوبی پاسخ دهد. همچنین، پیشنهاد شده که CGRP نمایندهٔ یکی از ناقل‌های عصبی است که رو به جلو حرکت می‌کند و مسئول ساخت گیرندهٔ استیل‌کولینی است. پپتید CGRP به‌عنوان عاملی تروفیکی عمل می‌کند که ساخت و عملکرد گیرنده‌های استیل‌کولین[۲] (AchRs) و استیل کولین استراز[۳] (AchE) را در عضلهٔ اسکلتی از طریق مسیر میانجی cAMP کنترل می‌کند (۲،۲۸،۲۷). در همین راستا، گرگین و همکاران (۱۳۸۷) اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های استیل‌کولین (AchRs) عضلهٔ تند را بررسی کردند (۲۹). همچنین، رجبی و همکاران (۱۳۸۷) اثر این سه نوع تمرین بر میزان گیرنده‌های استیل کولین (AchRs) عضلهٔ کند را مطالعه کردند (۳۰). نتایج تحقیقات گرگین و همکاران (۱۳۸۷) و رجبی و همکاران (۱۳۸۷) که مانند تحقیق پرنو و همکاران (۱۳۸۸) در آن‌ها از آزمودنی‌ها و پروتکل‌های تمرینی

1. Fast axonal transport
2. Acetylcholine receptors (AChRs)
3. Acetylcholinesterase (AChE)

مشابهی با پژوهش حاضر استفاده شده است، نشان دادند که هر سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی مقادیر گیرنده‌های استیل‌کولین (AchRs) عضلهٔ تند و کند را به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش داد (۳۰،۲۹،۲۴،۲۱).

با توجه به مطالب فوق و نتایج تحقیقات قبلی که افزایش حضور CGRP در پیوندگاه عصبی- عضلانی را پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی گزارش کرده‌اند، افزایش نیافتن CGRP عصب سیاتیک در پی تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را تا حدود زیادی می‌توان در نتیجهٔ رهایش CGRP عصب سیاتیک در پیوندگاه عصبی- عضلانی و مصرف آن در این محل دانست.

به‌طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پروتکل‌های تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی هیچ تأثیر معنی‌داری بر میزان CGRP عصب سیاتیک موش نژاد ویستار نداشت. این نتایج شاید دلیلی بر سازگاری‌هایی در عصب سیاتیک باشد که به‌واسطهٔ آن‌ها عصب سیاتیک می‌تواند نیاز به انتقال آکسونی افزوده CGRP در زمان فعالیت را به خوبی پاسخ دهد.

منابع :

1. Macltosh B. R., P. F. Gardiner, A. J. McComas. (2006). Skeletal Muscle: Form and Function. Human Kinetics.
2. Fernandez H.L., Chen M., Nadelhaft I., Durr J. A. (2003). Calcitonin Gene-Related Peptides: Their Binding Sites and Receptor Accessory Proteins in Adult Mammalian Skeletal Muscles. Neuroscience, 119(2): 335-45.(PMID: 12770550)
3. Esfandyari T., W. K. Macnaughton, R. Quirion, S. Pierre, J. L. Junien, and k. a. Sharkey. (2000). A Novel Receptor for Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) Mediates Secretion in The Rat Colon: Implications for Secretory Function in Colitis. Faseb J., 14, 1439–1446.(PMID: 10877837)
4. Takhshid M. A., D. R. Poyner, J. G. Chabot, A. Fournier, Weiya M, W. H. Zheng, A. A. Owji & R. Quirion. (2006). Characterization and Effects on cAMP Accumulation of Adrenomedullin and Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) Receptors in Dissociated Rat Spinal Cord Cell Culture. British Journal of Pharmacology, 148, 459–468.(PMID: 16702994).
5. Russo A. F., Charles N., Bernard A. R., and Michael G. R. (1988). Differential Regulation of the Coexpressed Calcitoninla-CGRP and 8-CGRP Neuroendocrine Genes. The Journal of Biological Chemistry, Vol. 263, No. 1, Issue of Janua 5, pp. 543, Yrinted in U.S.A.
6. Poyner D. R., P. M. Sexton, I. Marshall, D. M. Smith, R. Quirion, W. Born, R. Muff, J. A. Fischer, and S. M. Foord. (2002). International Union of Pharmacology. Xxxii. The Mammalian Calcitonin Gene-Related Peptides,

Adrenomedullin, Amylin, and Calcitonin Receptors. Pharmacol Rev, 54:233–246.(PMID: 12037140)

7. Gupta S., S. Mehrotra, Cees J.J. Avezaat, Carlos M. Villalón, Pramod R. Saxena, Antoinette MaassenVanDenBrink. (2006). Characterisation of CGRP Receptors in the Human Isolated Middle Meningeal Artery. Life Sciences, 79, 265–271.(PMID: 16458930).
8. Fahlman M. M., D. Boardly, C. P. Lambert, and M. G. Flynn. (2002). Effects of Endurance Training and Resistance Training on Plasma Lipoprotein Profiles in Elderly Women. Journal of Gerontology: Biological Sciences, Vol. 57A, No. 2. B54-B60.(PMID: 11818424).
9. Ambalavanar R., D. Dessem, A. Moutanni, C. Yallampalli, U. Yallampalli, P. Gangulab and G. Bai. (2006). Muscle Inflammation Induces A Rapid Increase in Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) Mrna That Temporally Relates to CGRP Immunoreactivity and Nociceptive Behavior. Neuroscience, 143, 875–884.(PMID: 17027165).
10. Jonathan T., Thomas L., Kevin D., Joshua R. (1999). Mice Lacking Alpha-Calcitonin Gene-Related Peptide Exhibit Normal Cardiovascular Regulation and Neuromuscular Development .Mol Cell Neurosci, Aug;14(2):99-120.(PMID: 10532808)
11. Gharakhanlou R, Chadan S, Gardiner P.. (1999). 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. Neuroscience. 89(4): 1229-39.(PMID: 10362310)
12. Fernandez H.L., Ross G.S., Nadelhaft. (1999). Neurogenic Calcitoningene-Related Peptide: A Neurotrophic Factor in The Maintenance Ofacetylcholinesterase Molecular Forms in Adult Skeletal Muscles. Brain Res, 844:83–97.
13. Deschenes M. R. (2005). The Neuromuscular Junction: Anatomical Features and Adaptations to Varieus Forms of Increased, or Decreased Neuromuscular Activity. J. Neuroscience, 115, 803-828.(PMID: 16019575)
14. Fahim M. A.. (1997). Endurance Exercise Modulates Neuromuscular Junction of C57bl/6nnia Aging Mice. J Appl Physiol, 83:59-66.(PMID: 9216945)
15. Hakkinen K., A. Pakarinen, M. Alen, H. Kauhanen and P.V. Komi. (1988). Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. J Appl Physiol 65, 2406-2412.(PMID: 3215840)
16. Tarabal. O, Calderó J, Ribera J, Sorribas A, López R, Molgó J, Esquerda JE. (1996). Regulation of Motoneuronal Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP) During Axonal Growth and Neuromuscular Synaptic Plasticity Induced by

Botulinum Toxin in Rats. European Journal of Neuroscience, 8: 829-836. (PMID: 9081635)

17. Gardiner P. F.. (2001). Neuromuscular Aspects of Physical Activity. Human Kinetics.

18. Key B, Parker A, Giorgi P. (1984). Endurance exercise dose not modify nerve fiber morphology in the rat soleus nerve. Brain Research 287: 137-144.

19. Joo Y. I., T. Sone, M. Fukunaga, S. G. Lim and S. Onodera. (2003). Effects of Endurance Exercise on Three-Dimensional Trabecular Bone Microarchitecture in Young Growing Rats. Bone, 33 , 485–493.(PMID: 14555251)

20. Notomi T., Y. Okazak, Yuichi O., Nobukazu O., Yuri T., Toshitaka N. and Masashige S. (2002). Effects of Tower Climbing Exercise on Bone Mass, Strength, and Turnover in Orchidectomized Growing Rats. J Appl Physiol, 93: 1152–1158.(PMID: 12183513)

۲۱.عبدالحسین پرنو، رضا قراخانلو، مهدی هدایتی، رضا مهدیان، زهرا گرگین، ۱۳۸۸، اثر تمرین‌های ترکیبی و مقاومتی بر میزان پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین در عضلات کند انقباض و تند انقباض موش نژاد ویستار. مجله دانشور، سال شانزدهم، شماره ۸۴، ص. ۸۰-۷۱.

22. Kashihara. Y, Sakaguchi. M, and Kuno. M.. (1989). Axonal Transport and Distribution of Endogenous Calcitonin Gene-Related Peptide in Rat Peripheral Nerve. Neuroscience. 9(11): 3796-3802.(PMID: 2479725)

23. Homonko D. A., E. Theriaulte. (2000). Downhill Running Preferentially Increases CGRP in Fast Glycolytic Muscle Fibers. J Appl Physiol, Nov; 89(5): 1928-36(PMID: 11053345).

۲۴.رضا قراخانلو، عبدالحسین پرنو، مهدی هدایتی، رضا مهدیان، سمیه رجبی، ۱۳۸۸، اثر تمرین‌های استقامتی و مقاومتی بر میزان پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین در عضلات کند انقباض و تند انقباض موش صحرایی. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دوره یازدهم، شماره ۳، ص. ۳۱۳-۳۰۷.

25. Eisen A, Carpenter S, Karpati G, Bellavance A. (1973). The effect of muscle hyper- and hypoactivity upon fiber diameters of intact and regenerating nerve. J Neuroscience 20: 457-469.

26. Jasmin H, Lavoie P, Gardiner P. (1988). Axonal transport of labeled proteins in motoneurons of exercise-trained rats. Am J physiol 255: C731-C736.

27. Hugo L. Fernandez and Cheryl A. Hodges-Savola, J. (1996). Physiological Regulation of G4 Ache in Fast-Twitch Muscle: Effects of Exercise and CGRP. AppZ. Hysiol, 80(1): 357-362.(PMID: 8847328).

28. Fontaine B, A Klarsfeld, and JP Changeux. (1987). Calcitonin Gene-Related Peptide and Muscle Activity Regulate Acetylcholin Receptor Alfa-Subunit mRNA Levels Distinct Intracellular Pathways. The Journal of Cell Biology, 105, 1337-1342.

۲۹.گرگین کرجی، زینب، ۱۳۸۷، اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های استیل کولین عضله تند موش نر ویستار، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا.

۳۰.رجبی، سمیه، ۱۳۸۷، اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های استیل‌کولین عضله کند موش نر ویستار، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی