مطالعهٔ تأثیر فاصله‌های گوناگون استراحت بین نوبت‌های تمرین مقاومتی بر بیان ژن CGRP و IGF-1 عضلهٔ موش‌های صحرایی نر ویستار

علی گُرزی*[۱]، راحله جزائی[۲]، احمد رحمانی[۳]، عباسعلی بهاری[۴]

۱. دانشیار، فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان
۲. کارشناس ارشد، فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان
۳. استادیار، رفتار حرکتی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان
۴. استادیار، بیوتکنولوژی، پژوهشکده فناوری‌های نوین زیستی، دانشگاه زنجان

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۷/۱/۱۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۱۲/۲۲ شماره صفحات: **۲۳ تا ۳۳**

چکیده

تعیین بهترین میزان فاصلهٔ استراحت بین دوره‌های تمرین مقاومتی، برای رسیدن به سازگاری، بسیار مهم است. هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر فاصله‌های گوناگون استراحت بین نوبت‌های یک جلسه تمرین مقاومتی بر بیان ژن پپتید وابسته به ژن کلسی‌تونین (CGRP) و عامل رشد شبه‌انسولینی یک (IGF-1) در عضله بود. به این منظور، ۴۲ سر موش صحرایی نر ویستار، به‌صورت تصادفی در هفت گروه قرار گرفتند. گروه‌های تمرینی یک جلسه تمرین مقاومتی (صعود از نردبان عمودی یک‌متری با ۲۶ پله) با چهار نوبت، پنج تکرار با استراحت‌های ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ ثانیه‌ای بین نوبت‌ها را اجرا کردند. اضافه‌بار برابر با حدود ۱۵۰ درصد وزن بدن موش‌ها بود. برای ارزیابی بیان ژن CGRP و IGF-1 از تکنیک RT-qPCR استفاده شد. میزان بیان ژن CGRP عضلهٔ نعلی در گروه‌هایی که ۳۰ ثانیه (P=0.001)، ۶۰ ثانیه (P=0.001) و ۹۰ ثانیه (P=0.001) بین دوره‌های تمرینی استراحت می‌کردند، به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه‌های کنترل، ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ ثانیه بود. بااین‌حال، میزان بیان ژن IGF-1 عضله در بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت (P=0.12). مطابق یافته‌های پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد این دامنهٔ استراحتی را نقطهٔ افتراق بیان ژن‌های فعال‌شونده در فرآیندهای توسعهٔ قدرت و حجیم‌سازی در سطح سلولی مطرح کرد.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، پپتید وابسته به ژن کلسی‌تونین، عامل رشد شبه‌انسولینی، فاصلهٔ استراحت‌ها.

The effects of different rest interval durations between resistance exercise sets on gene expression of CGRP and IGF-1 of muscle in male wistar rats

Gorzi,A[1]., Jazaei,R[2]., Rahmani,A[3]., Bahari,A[4].

1. Associate Professor, Sport Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Zanjan Universit, Iran
2. Master of Science, Sport Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Zanjan University, Iran
3. Assistance Professor, Motor Behaivor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Zanjan University, Iran
4. Assistance Professor, Biotechnology, Research Institute of Modern Biological Techniques, Zanjan University, Iran

Abstract

Determining the best rest interval durations between resistance exercise sets for adaptation is very important. This study investigated the effect of different rest intervals duration between resistance exercise (RE) sets on the gene expression of CGRP and IGF-1. Forty two male Wistar rats were randomly divided in to 7 groups. The resistance exercise included one session of climbing on one meter ladder with 26 steps. Exercise included 4 sets of 5 repetitions with an overload of 150 percent of the rat's body weight and 30, 60, 90, 120, 150 and 180 seconds rest intervals. The qRT-PCR technique was used to evaluate the gene expression of CGRP and IGF-1. The gene expression of CGRP in soleus muscles following RE with rest intervals of 30 (P=0.001), 60 (P=0.001) and 90 seconds (P=0.001) were significantly lower than 120, 150 and 180 seconds. However, there were no significant differences in the gene expression of IGF-1 among all groups (P=0.12). Based on our results, it seems that these rest interval domains can be addressed as a cut point of gene expression for the strength and hypertrophy developing process at the cellular level.

Keywords: Resistance Exercise, Calcitonin Gene Related Peptide, Insulin-Like Growth Factor 1, Rest Intervals.

*. Ali_gorzi@znu.ac.ir

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]

[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

مقدمه

تمرین‌های مقاومتی شیوهٔ کارآمدی از تمرین برای افزایش قدرت عضلانی، حجم عضلانی، توان و استقامت عضلانی قلمداد می‌شود (۱). انقباض عضلانی و تولید حرکت نیازمند هماهنگی و همکاری دستگاه‌های عصبی و عضلانی است. انتقال عصبی عضلانی فرآیندی بسیار پیچیده است. عوامل بسیاری نیز در فرآیند بهبود قدرت و افزایش حجم عضلانی دخیل هستند که از بین آنها می‌توان به نوروپپتیدهای عصبی اشاره کرد. نوروپپتیدهای عصبی در انتقال عصبی عضلانی اهمیتی خاص دارند (۲). علاوه‌براین، آنها در تغییرات ساختاری‌ای که در زمان تمرین برای دستگاه عصبی عضلانی اتفاق می‌افتد، نقش بسیار مهمی ایفا می‌کنند. نانو و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که قدرت انقباض عضله، به تواتر بالای تحریک عصب و رهایش بیشتر میانجی شیمیایی در پیوندگاه عصبی- عضلانی وابسته است (۳). پپتید وابسته به ژن کلسی‌تونین[1] (CGRP) یکی از نوروپپتیدهایی است که از اهمیت فوق‌العاده‌ای در دستگاه عصبی عضلانی برخوردار است (۲). CGRP یک پپتید ۳۷ اسیدآمینه‌ای است که در محل پیوندگاه عصبی-عضلانی[2] جهت کنترل تعداد گیرنده‌های استیل‌کولینی[3] عمل می‌کند (۲). پژوهش‌ها دربارهٔ نقش CGRP در تولید نیروی عضلانی حاکی از این است که CGRP غالباً در دستگاه عصبی مرکزی و محیطی تولید می‌شود (۴) و در پاسخ به تحریک الکتریکی از پایانه‌های عصبی- عضلانی رها می‌شود. آزادشدن آن نیز همراه با کاتکولامین‌ها سبب افزایش cAMP در تارهای عضلانی می‌شود (۵). زمانی‌که CGRP به گیرندهٔ خود متصل می‌شود، آدنیلات سیکلاز را فعال می‌کند که آن هم cAMP درون‌سلولی را افزایش می‌دهد و سبب ساخت گیرنده‌های استیل‌کولین می‌شود. در دستگاه عصبی محیطی CGRP همراه با استیل‌کولین وجود دارد. مطالعات نشان می‌دهند که افزایش CGRP موجب بیان ژن mRNA مربوط به زیرواحد آلفای گیرنده‌های استیل‌کولینی در عضلات اسکلتی می‌شود؛ در نتیجه، استیل‌کولین بیشتری در پیوندگاه عصبی-عضلانی به گیرنده‌ها متصل می‌شود که این رخداد، رهایش یون‌های کلسیم بیشتر از شبکهٔ سارکوپلاسمی، اتصال سرهای میوزین و جایگاه‌های اکتین بیشتر و در نتیجه تولید پتانسیل عمل قوی‌تر را به دنبال دارد (۶،۷). به‌لحاظ نظری، مجموعهٔ سازوکارهای بیان‌شده به تولید قدرت بیشتر توسط عضلات می‌انجامد. مطابق پژوهش‌های انجام‌شده، افزایش فعالیت عصبی- عضلانی (۸) و به‌ویژه تمرین مقاومتی، CGRP را در عضلات افزایش دهد تا از این طریق، بخشی از سازوکار عصبی عضلانی افزایش قدرت عضلات را توجیه کند (۹،۱۰).

IGF-1 به‌منزلهٔ یک هورمون آنابولیک، به‌صورت سیستمیک (رهاشده از کبد) و موضعی (در عضله) تولید می‌شود و تولید پروتئولیز[4] را کاهش می‌دهد و تولید پروتئین را تحریک می‌کند (۱۱). IGF-1 تزریق‌شده به‌صورت موضعی در عضله تمام فعالیت‌های سازوکار حجیم‌سازی، از جمله افزایش تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای،[5] بیان ژن و ساخت پروتئین را دست‌خوش تغییر قرار می‌دهد؛ بنابراین، افزایش بیان ژن این شبه‌هورمون نقش مهمی در حجیم‌سازی عضله ایفا می‌کند (۱۲). بااین‌حال، کمبود سرمیِ IGF-1 مانع افزایش

1. Calcitonin Gene-Related Peptide
2. Neuromuscular Junction
3. Acetylcholine Receptors
4. Proteolysis
5. Satellite Cells

حجم ناشی از اجرای تمرینات مقاومتی نمی‌شود و تزریق سیستمیک آن در غیاب بار مکانیکی نیز هایپرتروفی تار عضلانی را تحریک نمی‌کند (۱۳). با اینکه افزایش موضعی در تولید IGF-1 متعاقب تمرینات آسیب‌زا به‌وجود می‌آید، دربارهٔ ورود آن به گردش خون ابهام وجود دارد (۱۴). این مشاهدات نشان می‌دهد که ارتباط علت و معلولی بین IGF-1 سیستمیک و موضعی وجود ندارد و برای بررسی پاسخ‌ها و سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی، بهتر است به سطوح IGF-1 خود عضله یا بیان ژن آن رجوع شود. پژوهش‌های انجام‌شده افزایش معنادار بیان ایزوفرم‌های IGF-1 عضلهٔ اسکلتی را به‌دنبال اجرای تمرینات مقاومتی طولانی‌مدت به اثبات رسانده‌اند (۱۵). بااین‌حال، اجرای تمرینات مقاومتی سنگین در یک جلسه ممکن است باعث بروز پاسخ‌های حاد موضعی و سیستمیک در الگوهای بیان ژن، ساخت پروتئین و متابولیسم عضلات شود که برای ایجاد سازگاری‌های آتی در یک دورهٔ تمرینی طولانی حائز اهمیت هستند (۱۶،۱۷). آتیانن و همکاران (۲۰۱۱) و کیدو و همکاران (۲۰۱۶) نیز افزایش بیان ژن IGF-1 عضلهٔ اسکلتی را بر اثر اجرای یک جلسهٔ تمرینی واحد گزارش کرده‌اند (۱۸،۱۹). از طرفی دیگر، طول فاصلهٔ استراحت بین دوره‌ها و حرکت‌ها از متغیرهایی است که اهمیت فراوانی دارد و پاسخ‌ها و سازگاری‌های بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۷،۲۰). زمان استراحت بین نوبت‌ها باید بر پایهٔ هدف تمرین تجویز شود، اما ممکن است دست‌خوشِ عوامل زیادی قرار گیرد. مدت زمان استراحت بین نوبت‌ها باید برای بازیابی منابع انرژی کافی باشد.

پژوهش‌های انجام‌شده دربارهٔ مدت زمان استراحت بین دوره‌های تمرینی، زمان‌های استراحت ۱، ۳ و ۵ دقیقه را مقایسه کرده‌اند، اما اغلب آنها بر نتایج اجرایی حاصل از این فاصله‌های زمانی مختلف متمرکز شده‌اند و سازوکارهای سلولی و مولکولی این تغییرات را کمتر بررسی کرده‌اند. گرجیک و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعهٔ مروری خود بر پژوهش‌های انجام‌شده در این زمینه به این نتیجه رسیدند که برای بهبود قدرت افراد تمرین‌کرده فاصله‌های زمانی بیش از ۲ دقیقه استراحت لازم است، اما در افراد تمرین‌نکرده (احتمالاً به‌دلیل آمادگی کمتر) فاصله‌های زمانی حتی ۶۰ ثانیه‌ای هم می‌تواند قدرت را بهبود بخشد. آنها تأکید کردند که سازوکارهای سلولی- مولکولی این یافته‌ها مشخص نیست و پژوهش‌های بیشتری لازم است (۲۱). با توجه به پژوهش‌های انجام‌گرفته، ابهام‌های فراوانی دربارهٔ سازوکارهای سلولی اثر مدت‌های مختلف استراحت در طول تمرینات قدرتی بر سازگاری‌های عصبی- عضلانی وجود دارد، به‌طوری‌که هیچ پژوهشی میزان پروتئین یا بیان ژن CGRP و IGF-1 عضله را به‌دنبال فاصله‌های متفاوت استراحت مختلف بین نوبت‌های تمرین قدرتی اندازه‌گیری نکرده است تا مرز دقیق بین پاسخ‌ها و سازگاری‌های سلولی منجر به فرآیندهای حجیم‌سازی و قدرت بیشینه نمایان شود. نتایج این پژوهش می‌تواند سازوکارهای تمرین قدرتی در سطح سلولی را تشریح کند و دربارهٔ فاصله‌های زمانی استراحت نسبتاً دقیق بین نوبت‌های تمرینی در تمرینات قدرتی، راهنمایی‌هایی ارائه دهد و به این سؤال پاسخ دهد که وجه افتراق دامنهٔ استراحت بیان ژن‌های فعال‌شونده در فرآیندهای توسعهٔ قدرت و حجیم‌سازی چه میزان است؟

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

روش‌شناسی

در این مطالعهٔ تجربی، ۴۲ سر موش صحرایی نر ویستار با سن ۸ هفته، با میانگین وزنی ۱۵/۴۸±۲۱۶/۷۱ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری شد. در طی پژوهش، حیوانات در گروه‌های چهار یا پنج تایی در قفس‌های مخصوص پلی‌کربنات شفاف، دمای اتاق ۲±۲۲ سانتی‌گراد و رطوبت ۵±۴۵ درصد و طبق چرخهٔ ۱۲:۱۲ ساعت خواب و بیداری (تاریکی به روشنایی) نگه‌داری شدند. آب و مواد غذایی (رژیم پایهٔ استاندارد تهیه‌شده از شرکت خوراک دام پارس تهران) آزادانه در دسترس حیوانات بود. دورهٔ آشنایی موش‌های صحرایی با محیط و تمرین‌های مقاومتی در هفتهٔ نهم، به مدت یک‌هفته (پنج جلسه) انجام شد. موش‌های صحرایی در جلسه‌های آشنایی، با وزنه‌ای به مقدار ۱۰ تا ۳۰ درصد وزن خودشان، که به دمشان وصل شد، از نردبانی به ارتفاع یک متر (۲۶پله) و با شیب ۹۰ درجه، سه‌بار بالا رفتند. در پایان این دوره، موش‌های صحرایی، به‌صورت تصادفی (با توجه به وزن)، به هفت گروه، کنترل (n=6)، ۳۰ ثانیه استراحت بین نوبت‌های تمرینی (n=6)، استراحت ۶۰ ثانیه‌ای (n=6)، استراحت ۹۰ ثانیه‌ای (n=6)، استراحت ۱۲۰ ثانیه‌ای (n=6)، استراحت ۱۵۰ ثانیه‌ای (n=6) و استراحت ۱۸۰ ثانیه‌ای (n=6) بین نوبت‌های تمرینی تقسیم شدند.

با توجه به یک‌جلسه‌ای‌بودن طرح و جهت رعایت اخلاق پژوهش، از کمترین تعداد موش صحرایی ممکن استفاده شد (کد اخلاق: ZNU.ECRA.2018-4). تمرین اصلی شامل یک‌جلسه صعود از نردبان مخصوص یک‌متری با ۲۶ پله انجام گرفت. در این تمرین، پس از بستن وزنه‌هایی برابر با ۱۵۰ درصد وزن بدن موش‌ها به دم موش‌های صحرایی، آنها وادار به صعود از نردبان ۹۰ درجه شدند. موش‌های صحرایی گروه‌های تمرینی مختلف، تمرین را در چهار نوبت با پنج تکرار اجرا کردند (۲۲). بار معادل ۱۵۰ درصد وزن بدن موش‌ها به این دلیل انتخاب شد که موش‌ها فقط پنج بار می‌توانستند این بار را جابجا کنند (پنج تکرار بیشینه). انتخاب پنج تکرار بیشینه نیز به‌دلیل حدواسط‌بودن این تعداد تکرار برای ایجاد تغییرات قدرت بیشینه (۱ تا ۴) و حجیم‌سازی (۶ تا ۱۲) بود (۲۳). موش‌ها (بلافاصله پس از پایان جلسهٔ تمرین) با ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی‌هوش شدند. سپس، نمونه‌های عضلات نعلی موش‌های صحرایی گرفته شد. برای جلوگیری از تداخل اثر زمان تشریح، موش‌ها به‌صورت متناوب از گروه‌های مختلف تشریح شدند. پس از تشریح و نمونه‌برداری، نمونه‌ها با ازت مایع منجمد شد و جهت اجرای کارهای آزمایشگاهی (RT-qPcr) در یخچال با دمای منهای ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد نگه‌داری شد.

آماده‌سازی و استخراج RNA از بافت‌ها

یک میلی‌لیتر محلول RNX-plus (شرکت سیناژن-ایران) به میکروتیوپ‌های محتوی نمونه اضافه و به خوبی هموژن شد. سپس، ۲۰۰ میکرولیتر کلروفرم به هر تیوپ اضافه شد. سانتریفیوژ نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰ rpm در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد صورت گرفت. فاز آبی حاوی RNA به میکروتوب جدید

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

منتقل و هم‌حجمِ آن ایزوپروپانول سرد اضافه شد. سپس، میکروتیوپ‌ها در دستگاه سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰ در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد RNA قرار داده شدند و با تخلیهٔ ایزوپروپانول پلت RNA به‌دست آمد. شست‌وشوی RNA به‌منظور حذف آلودگی‌های نمکی از آن با افزودن ۵۰ میکرولیتر اتانول ۷۵ درصد و سانتریفیوژ به مدت ۸ دقیقه با دور ۷۵۰۰ در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد صورت پذیرفت. برای بررسی کیفی و کمی RNAهای استخراج‌شده، از ژل آگارز ۱/۵ درصد و جذب اسپکتروفتومتری با استفاده از دستگاه نانودراپ (شرکت R&D) استفاده شد (۲۴). برای اطمینان از صحت انجام تلخیص RNA، RNA استخراج‌شده از بافت‌ها به تفکیک روی ژل آگارز ۱ درصد ران گردید و دو باند RNA ۲۸s و ۱۸s مشاهده شد. همچنین، با استفاده از دستگاه نانودراپ (شرکت R&D) میزان غلظت RNA و ODهای ۲۶۰/۲۸۰ و ۲۶۰/۲۳۰ به‌منزلهٔ شاخص‌هایی برای به‌ترتیب پروتئین و فنولی بررسی شد (۲۴). cDNA با استفاده از کیت master mix RT (شرکت geneall، کرهٔ جنوبی) بر طبق دستور کار شرکت به این شرح ساخته شد: یک میکرولیتر از RNA استخراجی (بین ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ نانوگرم)، یک میکرولیتر پرایمر oligodT ده پیکومول، دوازده میکرولیتر مسترمیکس RT در حجم نهایی بیست میکرولیتر در دمای ۴۲ درجهٔ سانتی‌گراد برای یک ساعت قرار داده شد. سپس، جهت غیرفعال‌سازی آنزیم، میکروتیوب‌ها در دمای ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد برای ۵ دقیقه قرار داده شد. واکنش qPCR در دستگاه Rotorgene 3000 (QIAgen آمریکا) با استفاده از کیت 5X master mix evagreen (SoliceBiodyne، استونی) انجام گرفت. برنامه حرارتی شامل ۱۵ دقیقه در دمای ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد و ۴۵ سیکل شامل ۹۵ (دناچوریشن[1]–جداسازی رشته‌های DNA)، ۵۲ (آنئلینگ[2]– کاهش دما برای اتصال پرایمرها) و ۷۲ (اکستنشن[3]– طویل‌شدن رشته‌های DNA) درجهٔ سانتی‌گراد هر کدام ۱۲ ثانیه بود. ژن beta-actin به‌منزلهٔ ژن مرجع برای هر نمونهٔ cDNA در کنار ژن هدف به‌کار گرفته شد (جدول ۱). نتایج ct به‌صورت دو تکرار در دستگاه Real Time PCR به‌دست آمد. تحلیل داده‌ها پس از تبدیل لگاریتمی داده‌ها در نرم‌افزار GenEx ver5 انجام شد.

جدول ۱. توالی پرایمر ژن‌های هدف و ژن مرجع پژوهش

ژن	Accession numbers	توالی پرایمر	Amplicon (bp)	Tm
CGRP-α	NM_001033956.1	F: CCCAGAAAGAAGGTTACACAA R: ATAGGGAGAAGGGTTTCAGTA	۱۳۱	۶۰˚c
IGF-1	XM_006241194.3	F: GAGAAGGAAAGGAAGTAC R: TGGTATTGAACTCATTATT	۱۸۴	۵۸˚c
beta-actin	NM_031144.3	F: GAAGATCAAGATCATTGCTCCT R: TGGAAGGTGGACAGTGAG	۸۴	۶۲ ˚c

روش آماری: توان دوم منهای دلتا دلتای سی‌تی ($2^{-\Delta\Delta CT}$) با کسر دادهٔ خام ژن هدف از ژن مرجع و گروه تمرین از گروه کنترل و سپس با به‌توان‌دوم‌رساندن آن به‌دست آمد. برای بررسی چگونگی توزیع داده‌های نهایی گروه‌ها، از آزمون شاپیرو–ویلک و سپس از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد در صورت وجود

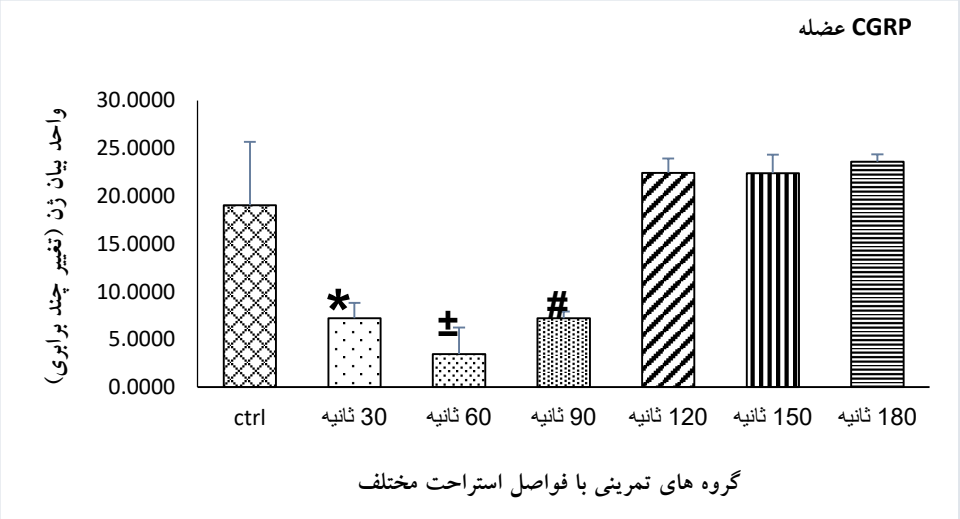
1. Denaturation 2. Annealing 3. Extension

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

معنی‌داری نیز از آزمون تعقیبی گیمز هاول[1] استفاده شد. سطح معنی‌داری در سطح $p\leq0.05$ در نظر گرفته شد و کلیهٔ محاسبه‌های آماری این طرح با نرم‌افزار رایانه‌ای اس.پی.اس.اس 22 انجام گرفت.

یافته‌ها

نتایج آزمون شاپیرو–ویلک نشان داد که توزیع داده‌ها در هر دو بخش CGRP عضله و IGF-1 عضله طبیعی است. آزمون آنوا[2] نشان داد که بین میزان بیان ژن CGRP عضلهٔ گروه‌های تمرینی با فاصله‌های استراحت مختلف تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۰۱، $F_{(۶,۲۲)}$=۳۷/۴۵). آزمون تعقیبی گیمز هاول نشان داد میزان بیان ژن CGRP عضله در گروه‌های ۳۰ ثانیه (۷/۲۱±۱/۶۰)، ۶۰ ثانیه (۳/۴۷±۱/۹۳) و ۹۰ ثانیه (۷/۲۲±۰/۶۹) به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه‌های کنترل (۱۹/۰۳±۶/۶۳)، ۱۲۰ ثانیه (۲۲/۴۰±۱/۵۳)، ۱۵۰ ثانیه (۲۲/۳۸±۱/۹۳) و ۱۸۰ ثانیه (۲۳/۵۹±۱/۲۹) است (P=0.001 – نمودار ۱).



نمودار ۱. میزان بیان ژن CGRP عضله بین فاصله‌های مختلف استراحت

* تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه‌های کنترل، ۱۲۰ ثانیه، ۱۵۰ ثانیه و ۱۸۰ ثانیه.

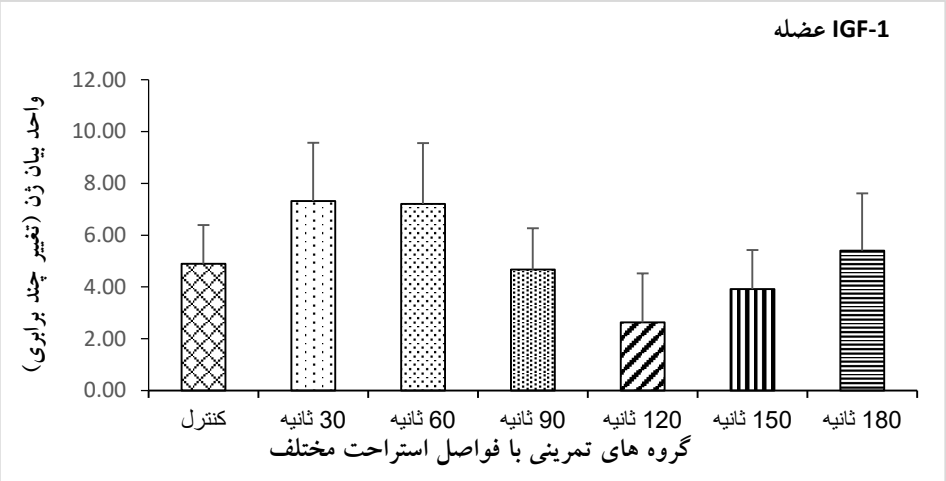
± تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه‌های کنترل، ۱۲۰ ثانیه، ۱۵۰ ثانیه و ۱۸۰ ثانیه.

تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه‌های کنترل، ۱۲۰ ثانیه، ۱۵۰ ثانیه و ۱۸۰ ثانیه.

از طرفی دیگر، نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد مقدار بیان ژن IGF-1 در عضله بین گروه کنترل (۴/۸۹±۱/۴۹) و گروه‌های تمرینی ۳۰ ثانیه (۷/۳۲±۲/۲۴)، ۶۰ ثانیه (۷/۲۱±۲/۳۴)، ۹۰ ثانیه (۴/۶۷±۱/۵۹)، ۱۲۰ ثانیه (۲/۶۳±۱/۸۹)، ۱۵۰ ثانیه (۳/۹۱±۱/۵۱) و ۱۸۰ ثانیه (۵/۴۰±۲/۲۲) تفاوت معنی‌داری ندارد (P=0.12 نمودار ۲).

1. Games Howell
2. ANOVA

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]



نمودار ۲. میزان بیان ژن IGF-1 عضله بین فواصل استراحتی مختلف

بحث

نتایج پژوهش حاضر حاکی از این است که طی یک جلسه تمرین مقاومتی شدید با زمان‌های مختلف استراحت (از ۳۰ ثانیه تا ۱۸۰ ثانیه)، میزان بیان ژن CGRP عضلهٔ نعلی در گروه‌هایی با مدت زمان استراحت ۳۰، ۶۰ و ۹۰ ثانیه، بین دوره‌های تمرینی به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه‌های کنترل، ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ ثانیه می‌شود. بااین‌حال، بین گروه‌هایی با مدت زمان استراحت ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ ثانیه و گروه کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. پژوهش مشابهی که اثر زمان‌های گوناگون استراحت را در یک جلسهٔ تمرین مقاومتی/قدرتی بر شاخص CGRP بررسی کرده یافت نشد. پرنو و همکاران (۲۰۰۹) پژوهشی را با استفاده از موش‌های صحرایی نر ویستار انجام دادند. آنها در این پژوهش اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی (صعود از توری دو متری برای دسترسی به آب) را بر محتوای CGRP عضلات بررسی کردند. یافته‌ها نشان داد که تمرین مقاومتی با وزن بدن محتوای CGRP را در عضلات کندانقباض و تندانقباض نسبت به گروه شاهد افزایش می‌دهد (۵). در نتیجه، تمرین مقاومتی می‌تواند عامل مهمی در رهایش نوروپپتید CGRP باشد. البته، در پژوهش مذکور، موش‌ها هر بار مسیر دو متری را به سمت پایین برمی‌گشتند و با توجه به استفادهٔ زیاد از انقباضات برون‌گرا در مسیر بازگشت، احتمال آسیب‌دیدگی زیاد وجود داشته است. در این زمینه، هومنکو و تیرولت (۱۹۹۷) اثر یک جلسه تمرین ۳۰ دقیقه‌ای دویدن در سراشیبی را بر CGRP در موش‌های صحرایی مادهٔ ویستار بررسی کردند و افزایش معنی‌دار CGRP عضلات پشت ساق را ۴۸ ساعت پس از تمرین مشاهده کردند و آن را به آسیب ناشی از اجرای این نوع تمرین‌ها نسبت دادند (۲۵). در پژوهشی دیگر، که اسلامی و همکاران (۲۰۰۹) انجام دادند، نتایج نشان داد ده هفته تمرین قدرتی (بالارفتن از نردبان عمودی با حمل وزنهٔ ده تکرار بیشینه و دو دقیقه استراحت بین نوبت‌ها) تغییر معنی‌داری در CGRP عضلهٔ کندانقباض و تندانقباض ایجاد نمی‌کند (۲). به‌نظر می‌رسد که فاصله‌های کوتاه استراحت در گروه‌های ۳۰، ۶۰ و ۹۰ ثانیه به نوعی تنظیم منفی یا اختلال

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

حاد در تنظیم[1] بیان ژن پپتید CGRP منجر شده است. احتمال دارد که این نوع تنظیم منفی، در قالب خستگی پس از اجرای تمرین سنگین، موقتی باشد و بیش‌جبرانی[2] پس از بازیافت را در پی داشته باشد. گرجیک و همکاران (۲۰۱۸) در مرور خود بر مطالعات انجام‌شده به این جمع‌بندی رسیدند که در افراد تمرین‌نکرده حتی استراحت‌های حدود ۶۰ ثانیه هم می‌تواند به توسعهٔ قدرت منجر شود (۲۱). بااین‌حال، با توجه به اثر آنی اثبات‌شدهٔ CGRP بر انتقال عصبی‌عضلانی، امکان تنظیم منفی بقیهٔ پروتئین‌های درگیر در انتقال سیناپسی (گیرنده‌های CGRP و استیل‌کولینی) یا رهایش کلسیم (گیرنده‌های رایانودینی یا دی‌هیدروپیریدینی) بر اثر مدت کوتاه استراحت بین تمرین‌ها نیز وجود دارد (۲۶).

رابینسون و همکاران (۱۹۹۵) اثر سه فاصلهٔ استراحت متفاوت (۳ دقیقه، ۹۰ ثانیه و ۳۰ ثانیه) را بر توان پرش عمودی و قدرت بیشینه را مقایسه کردند. بیشینهٔ قدرت حرکت اسکوات در گروه با فاصلهٔ استراحت ۳ دقیقه بین دوره‌ها، به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه‌های دیگر بیشتر بود (۲۷). بنابراین، ازآنجاکه افزایش بیان ژن CGRP یکی از شاخص‌های بهبود قدرت توصیف شده است، از نتایج یافته‌های پژوهش حاضر این است که استراحت‌های کوتاه‌تر بین نوبت‌های تمرینی مانع بهبود قدرت در مقایسه با دوره‌های استراحت طولانی‌تر می‌شود. در این پژوهش، پس از یک جلسه تمرین مقاومتی شدید، تغییر معنی‌داری در بیان ژن IGF-1 عضله مشاهده نشد. بااین‌حال، بیان ژن این شاخص در گروه تمرینی با فاصلهٔ استراحتی ۳۰ ثانیه و ۶۰ ثانیه، در مقایسه با گروه‌های تمرینی دیگر، بین ۲۵ تا ۶۰ درصد و در گروه ۹۰ ثانیه در حدود ۴۰ درصد بیشتر از گروه ۱۲۰ ثانیه بوده است. دربارهٔ اثر مدت زمان استراحت بر بیان ژن IGF-1 عضلهٔ پژوهشی یافت نشد. استراحت‌های کوتاه با ایجاد آسیب بیشتر در عضله حجم عضله را از طریق رهایش عوامل التهابی، فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای و تنظیم مثبت بیان IGF-1 عضله افزایش می‌دهد (۲۸). کالج آمریکایی پزشکی ورزشی زمان استراحت یک تا دو دقیقه را برای حجیم‌سازی پیشنهاد کرده است (۲۹). بامن و همکاران (۲۰۰۱) افزایش بیان ژن IGF-1 عضله بر اثر اجرای یک جلسه تمرین قدرتی را با یک تا دو دقیقه استراحت بین نوبت‌ها گزارش کرده و به‌دلیل افزایش میزان کراتین‌کیناز سرمی، افزایش بیان این ژن را به آسیب عضلانی نسبت داده است (۳۰). نتیجهٔ این پژوهش تا حدود زیادی با پژوهش حاضر هم‌سو است. گفتنی است که در پژوهش حاضر تشریح موش‌ها بلافاصله پس از اجرای تمرین انجام شده است، درحالی‌که باومن و همکاران، ۴۸ ساعت پس از اجرای تمرین نمونه‌برداری عضلانی انجام دادند و احتمال دارد درصورتی‌که در پژوهش حاضر دست کم چند ساعت پس از اجرای تمرین نمونه‌برداری انجام می‌شد، میزان بیان ژن در گروه‌های ۳۰، ۶۰ و ۹۰ ثانیه می‌توانست بیشتر باشد و در مقایسه با گروه‌های کنترل، ۱۲۰، ۱۵۰ و ۱۸۰ ثانیه به‌طور معنی‌داری بالاتر محاسبه شود. همچنین، انحراف زیاد استاندارد داده‌ها نیز بر این موضوع تأثیرگذار بوده است.

فریستیک (۲۰۱۰) و آدامز (۲۰۰۲) در مطالعات خود به این نتیجه رسیدند که نقش محور IGF-1 در سازگاری‌های آنابولیک از طریق بیان موضعی است تا سیستمیک (۳۱،۳۲) و این موضوع نقش آسیب‌های

1. Dysregulation
2. Overcompensation

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

عضلانی را، که در تمرین با استراحت کوتاه بیشتر است، تقویت می‌کند. بنابر پژوهش‌هایی که بررسی شد، بیان ژن IGF-1 عضله به‌منزلهٔ یکی از شاخص‌های حجیم‌سازی عضله شناخته شده است و احتمالاً در استراحت‌های کوتاه بین نوبت‌های تمرینی افزایش می‌یابد. اما، برای تعیین بهترین فاصلهٔ زمانیِ استراحت ابهام‌هایی وجود دارد. پژوهش حاضر نشان داد احتمالاً برای رسیدن به حجیم‌سازی، بهترین فاصلهٔ استراحت بین ۳۰ تا۶۰ ثانیه باشد و در فاصلهٔ زمانی بین ۶۰ و ۹۰ ثانیه و بین ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه کاهش چشمگیری در بیان ژن این پپتید بوجود می‌آید. بااین‌حال، ژینگ و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که استفاده از IGF-1 در بافت عصب کشت‌شدهٔ موش‌های صحرایی، بیان ژن CGRP را افزایش می‌دهد (۳۳). این موضوع امکان هم‌زمانی وقوع فرآیندهای سلولی و مولکولی مربوط به سازگاری‌های قدرت و حجیم‌سازی را تقویت می‌کند؛ به‌ویژه اینکه، در پژوهش حاضر، از نوبت‌های تمرینی پنج تکراری، که مرز بین تکرارهای متناسب توسعهٔ قدرت (یک تا پنج تکرار) و حجیم‌سازی (شش تا دوازده تکرار) است، استفاده شده است. تفاوت در شیوهٔ اجرای تمرین در پژوهش دربارهٔ حیوانات با تمرین قدرتی مورد استفاده برای ورزشکاران از دیگر نکاتی است که می‌تواند در فقدان تفاوت معنی‌دار در IGF-1 بین گروه‌های مختلف تمرینی مؤثر باشد (۳۴). افزایش قدرت عضلانی و حجیم‌سازی عضلات پس از تمرین مقاومتی، از مدت زمان استراحت بین دوره‌های تمرینی اثر می‌پذیرد. کاهش معنی‌دار بیان ژن CGRP و افزایش چشمگیر بیان ژن IGF_1 بر اثر استفاده از استراحت‌های کوتاه‌مدت (۶۰ تا ۹۰ ثانیه و کمتر) نشان‌دهندهٔ وجود پاسخ متفاوت این دو ژن است که ممکن است اثر حجیم‌سازی و کسب قدرت متفاوتی در پی داشته باشد. پیش از این، اومو و همکاران (۲۰۱۴) نیز اثر تقابلی این دو ژن را گزارش کرده‌اند (۳۵).

نتیجه‌گیری

ازآنجاکه دست‌یافتن به بهترین عملکرد برای ورزشکاران حرفه‌ای، که موفقیت آنها به کیلوگرم و حتی گرم قدرت و وزن بدن وابسته است، حائز اهمیت است، شناخت سازوکارهای سلولی- مولکولی اشکال مختلف این تمرین‌ها ضروری است. پژوهش حاضر، با اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی شدید با زمان‌های گوناگون استراحت و اندازه‌گیری شاخص‌های مربوط به قدرت (CGRP)، و حجیم‌سازی (IGF-1) مشخص کرد که با فرض اینکه تغییرات بیان ژن بر اثر اجرای یک جلسه تمرین، به تغییرات پروتئین در اثر تمرینات طولانی‌مدت بینجامد، احتمال دارد دامنهٔ استراحت بین ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه، نقطهٔ افتراق بیان ژن‌های فعال‌شونده در فرآیندهای توسعهٔ قدرت و حجیم‌سازی در سطح سلولی باشد.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

منابع

1. Deschenes, M.R., Judelson, D.A., Kraemer, W.J., Meskaitis, V.J., Volek, J.S., Nindl, B., Harman, F.S., Deaver, D. (2001). Effects of resistance training on neuromuscular junction morphology. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 11:61-61. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2001.110111-2.x
2. Eslami, R., Parnow, A., Gharakhanlou, R. (2010). The Effect of strength training on calcitonin gene-related peptide content in slow and fast muscles of wistar rats. The Horizon of Medical Sciences. 16:25-32.
3. Nanou, E., Yan, J., Whitehead, N.P., Kim, M.J., Froehner, S.C., Scheuer, T., Catterall, W.A. (2016). Altered short-term synaptic plasticity and reduced muscle strength in mice with impaired regulation of presynaptic CaV2. 1 Ca2+ channels. Proceedings of the National Academy of Sciences. 113:1068-73.
4. Eftekhari, S., Salvatore, C.A., Johansson, S., Chen, T.b., Zeng, Z., Edvinsson, L. (2015). Localization of CGRP, CGRP receptor, PACAP and glutamate in trigeminal ganglion. Relation to the blood brain barrier. Brain Research. 1600:93-109.
5. Parnow, A., Gharakhanlou, R., Gorginkaraji, Z., Rajabi, S., Eslami, R., Hedayati, M., Mahdian, R. (2012). Effects of endurance and resistance training on calcitonin gene-related peptide and acetylcholine receptor at slow and fast twitch skeletal muscles and sciatic nerve in male wistar rats. International Journal of Peptides. 2012. Article ID 962651, 8 pages. http://dx.doi.org/10.1155/2012/962651
6. Fernandez, H.L., Ross, G.S., Nadelhaft, I. (1999). Neurogenic calcitonin gene-related peptide: a neurotrophic factor in the maintenance of acetylcholinesterase molecular forms in adult skeletal muscles. Brain Research. 844:83-97.
7. Mora, M., Marchi, M., Polak, J.M., Gibson, S.J., Cornelio, F. (1989). Calcitonin gene-related peptide immunoreactivity at the human neuromuscular junction. Brain Research. 492:404-7.
8. Ambalavanar, R., Dessem, D., Moutanni, A., Yallampalli, C., Yallampalli, U., Gangula, P., Bai, G. (2006). Muscle inflammation induces a rapid increase in calcitonin gene-related peptide (CGRP) mRNA that temporally relates to CGRP immunoreactivity and nociceptive behavior. Neuroscience. 143:875-84.
9. Zaidi, M., Breimer, L.H., MacIntyre, I. (1987). Biology of peptides from the calcitonin genes. Quarterly Journal of Experimental Physiology. *72*:371-408.
10. Russo, A.F. (2015) Calcitonin gene-related peptide (CGRP): a new target for migraine. Annual Review of Pharmacology and Toxicology. 55:533-52.
11. Philippou, A., Maridaki, M., Halapas, A., Koutsilieris, M. (2007). The role of the insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in skeletal muscle physiology. In Vivo. 21(1):45-54.
12. Chakravarthy, M.V., Davis, B.S., Booth, F.W. (2000). IGF-I restores satellite cell proliferative potential in immobilized old skeletal muscle. Journal of Applied Physiology. 89:1365-79.
13. Matheny, W., Merritt, E., Zannikos, S.V., Farrar, R.P., Adamo, M.L. (2009). Serum IGF-I-deficiency does not prevent compensatory skeletal muscle hypertrophy in resistance exercise. Experimental Biology and Medicine. 234(2):164-70.
14. Philippou, A., Papageorgiou, E., Bogdanis, G., Halapas, A., Sourla, A., Maridaki, M., Pissimissis, N., Koutsilieris, M. (2009). Expression of IGF-1 isoforms after exercise-induced muscle damage in humans: characterization of the MGF E peptide actions in vitro. In Vivo. 23(4):567-75.
15. Hameed, M., Lange, K.L., Andersen, J., Schjerling, P., Kjaer, M.D.R., Harridge, S., Goldspink, G. (2004). The effect of recombinant human growth hormone and resistance training on IGF-I mRNA expression in the muscles of elderly men. The Journal of Physiology. 555(1):231-40.
16. Tidball, J.G. (2005). Mechanical signal transduction in skeletal muscle growth and adaptation. Journal of Applied Physiology. 98:1900-8.
17. Schoenfeld, B.J., Pope, Z.K., Benik, F.M., Hester, G.M., Sellers, J., Nooner, J.L., Schnaiter, J.A., Bond-Williams, K.E., Carter, A.S., Ross, C.L., Just, B.L., Henselmans, M., Krieger, J.W. (2016). Longer interset rest periods enhance muscle strength and hypertrophy in resistance-trained men. The Journal of Strength & Conditioning Research. 30:1805-12.
18. Ahtiainen, J.P., Lehti, M., Hulmi, J.J., Kraemer, W.J., Alen, M., Nyman, K, Selänne, H, Pakarinen, A., Komulainen, J., Kovanen, V., Mero, A.A., Häkkinen, K. (2011). Recovery after heavy resistance exercise and skeletal muscle androgen receptor and insulin-like growth factor-I isoform expression in strength trained men. Journal of Strength and Conditioning Research. 25(3):767-77.
19. Kido, K., Ato, S., Yokokawa, T., Makanae, Y., Sato, K., Fujita, S. (2016). Acute resistance exercise-induced IGF1 expression and subsequent GLUT4 translocation. Physiological Reports. 4(16):e12907.
20. Miranda, H., Maia Med, F., Paz, G.A., Costa, P.B. (2015). Acute effects of antagonist static stretching in the inter-set rest period on repetition performance and muscle activation. Research in Sports Medicine. 23(1):37-50.
21. Grgic, J., Schoenfeld, B.J., Skrepnik, M., Davies, T.B., Mikulic, P. (2018). Effects of rest interval duration in resistance training on measures of muscular strength: A systematic review. Sports Medicine. 48(1):137-51.
22. Gorzi, A., Ghanbari, N. (2017). The effect of folate supplementation during 10 weeks of resistance training on serum and stomach level of ghrelin and serum level of insulin in male Wistar rats. Sport Physiology. 9(33):15-29.
23. Bompa, T., Di Pasquale, M., Cornacchia, L. (2004). Serious Strength Training 3rd Edition, Human Kinetics.
24. Tevfik Dorak, M. (ed). (2006). Real-time pcr (AdvanceTa) (Taylor & Francis Ltd, Oxford).
25. Homonko, D., Theriault, E. (1997). Calcitonin gene-related peptide is increased in hindlimb motoneurons after exercise. International Journal of Sports Medicine. 18: 503-9.
26. Vega, A.V., Avila, G. (2010). CGRP, a vasodilator neuropeptide that stimulates neuromuscular transmission and EC coupling. Current Vascular Pharmacology. 8(3):394-403.
27. Robinson, J.M., Stone, M.H., Johnson, R.L., Penland, C.M., Warren, B.J., Lewis, R.D. (1995). Effects of different weight training exercise/rest intervals on strength, power, and high intensity exercise endurance. The Journal of Strength & Conditioning Research. 9:216-21.
28. Schoenfeld, B.J. (2012) Does exercise-induced muscle damage play a role in skeletal muscle hypertrophy? Journal of Strength and Conditioning Research. 26(5):1441-53.
29. American College of Sports Medicine. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Medicine and Science in Sports Exercise. 41(3):687-708.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]

30. Bamman, M.M., Shipp, J.R., Jiang, J. (2001). Mechanical load increases muscle IGF-I and androgen receptor mRNA concentrations in humans. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 280(3):E383-90.
31. Frystyk, J. (2010). Exercise and the growth hormone-insulin-like growth factor axis. Medicine & Science in Sports & Exercise. 42:58–66.
32. Adams, G.R. (2002) Autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. Journal of Applied Physiology. 93:1159-67.
33. Xing, Y., Jiang, H., He, Y., Li, Y., Liu, H. (2013). Effects of insulin-like growth factor-1 on neurochemical phenotypes of cultured dorsal root ganglion neurons with excitotoxicity induced by glutamate. Pharmazie. 68:63-8.
34. Neto, W.K., Silva, W.A., Ciena, A.P., Anaruma, C.A., Gama, E.F. (2016). Vertical climbing for rodent resistance training: a discussion about training oarameters. International Journal of Sports Science. 6(1A):36-49.
35. Umoh, N.A., Walker, R.K., Millis, R.M., Al-Rubaiee, M., Gangula, P.R., Haddad, G.E. (2014). Calcitonin gene-related peptide regulates cardiomyocyte survival through regulation of oxidative stress by PI3K/Akt and MAPK signaling pathways. Annals of Clinical and Experimental Hypertension. 2(1):1007.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2026-10-31]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1398.17.18.3.5]
[DOI: 10.29252/jsmt.17.18.23]