جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

علوم زیستی ورزشی – پاییز ۱۳۹۲
دورهٔ ۵، شمارهٔ ۳، ص ۵۳-۶۲
تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۱۱
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۹/۲۷

اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ خم‌کنندهٔ بلند شست و نعلی موش‌های نر ویستار

ریحانه محمدخانی[1] - رضا قراخانلو - ریحانه زرباف - سید جواد مولی - رسول اسلامی

کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس- دانشیار دانشگاه تربیت مدرس- کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس- دانشیار دانشگا تربیت مدرس- استادیار دانشگاه علامه طباطبایی

چکیده

تصور می‌شود که نوروتروفین‌های مشتق از عضله در سازگاری عضلات اسکلتی به ورزش نقش دارند. NT-4/5 یکی از اعضای خانوادهٔ نوروتروفین‌هاست‌که ناشناخته‌تر باقی مانده است. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح پروتئین NT-4/5 عضلات خم‌کنندهٔ بلند شست (FHL) و نعلی (SOL) در دو نقطهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین در رت‌های نر نژاد ویستار است. ۲۴ موش صحرایی (۲۳۰±۲۰g) به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (n=۸) و یک جلسه تمرین (n=۱۶) تقسیم شدند. در جلسهٔ تمرین (۳ ست، ۵ تکرار) حیوانات با ۳۰ درصد وزن از نردبان بالا رفتند. ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از جلسهٔ تمرینی حیوانات گروه تمرینی قربانی شدند و عضلهٔ نعلی و FHL آنها خارج شد. داده‌های آماری با استفاده از تحلیل واریانس یکطرفه و T مستقل آنالیز شد. یافته‌های تحقیق افزایش معناداری را در پروتئین NT-4/5 عضلهٔ نعلی در نقطهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین نشان داد، درحالی‌که یک جلسه تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ FHL ندارد. تحقیق حاضر نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی موجب تغییر سطوح پروتئین NT-4/5 می‌شود و احتمالاً مدل مناسبی برای تحریک پاسخ نروتروفین‌های مشتق از عضله به‌ویژه در عضلهٔ کندانقباض است.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی، عضلهٔ خم‌کنندهٔ بلند انگشتان، عضلهٔ نعلی، NT-4/5

---

۱. نویسندهٔ مسئول: تلفن: ۰۹۱۸۳۱۹۱۶۹۸ reyhane.mohamadkhani@gmail.com

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

رشد و حفظ سیستم عصبی عضلانی مهره‌داران نیازمند فعالیت دامنه‌ای از پلی‌پپتیدها به نام فاکتورهای نوروتروفیک[1] است. نوروتروفین‌ها گروه کوچکی از فاکتورهای رشدی هستند که به لحاظ ساختاری و عملکردی به هم مرتبط‌اند. خانوادهٔ نوروتروفین شامل شش پروتئین فاکتور رشد عصبی[2] (NGF)، فاکتور نوروتروفین مشتق از مغز[3] (BDNF)، نوروتروفین-۳[4] (NT-3)، نوروتروفین- ۴/۵ (NT-4/5) و نوروتروفین-۶ (NT-6) است. سیستم عصبی عضلانی از جایگاه‌هایی است که نوروتروفین‌ها تأثیرات ویژه‌ای را در آنجا اعمال می‌کنند، برای مثال نوروتروفین‌ها نقش حیاتی در تنظیم بقا و حفظ عملکردهای ویژه برای جمعیت گوناگون نورون‌ها دارند (۱۴،۷،۱۰، ۱۵، ۱۸، ۲۵). همچنین، به‌خوبی ثابت شده است که نوروتروفین‌ها نقش مهمی در شکل‌پذیری و رشد سیناپسی دارند (۲۹،۲۰،۵)؛ با این حال، هنوز سازوکارهای سلولی و مولکولی مربوط به عملکرد سیناپسی نوروتروفین‌ها به‌خوبی شناخته نشده‌اند. به‌طور کلی، تأثیرات سیناپسی نوروتروفین‌ها را می‌توان به دو مقوله تقسیم کرد: تأثیر کوتاه‌مدت بر شکل‌پذیری و انتقال سیناپسی که چند ثانیه یا دقایقی بعد از اینکه سلول‌ها در معرض نوروتروفین‌ها قرار می‌گیرند اتفاق می‌افتد، و تأثیر بلندمدت بر عملکرد و ساختارهای سیناپسی که روزها زمان می‌برد تا اتفاق بیفتد (۲۱).

با وجود تداوم بیان نوروتروفین در عضلهٔ اسکلتی در دوران بزرگسالی (۱۸،۱۰)، به اهمیت عملکردی نروتروفین‌های مشتق از عضله در سیستم عصبی عضلانی بالغ توجه اندکی شده است (۲۳). به‌نظر می‌رسد که دو تا از پروتئین‌های نوروتروفین، BDNF و NT-4/5، در سازگاری هماهنگ سیستم عصبی عضلانی به افزایش فعالیت درگیرند (۳،۲۴). در حال حاضر، بسیاری از آنچه در مورد این پروتئین‌ها شناخته شده است، نتیجهٔ استفادهٔ برون‌زاد[5] از پروتئین‌های نوروتروفین است (۲۶). اگرچه آنها تأثیرات بالقوه‌ای بر ویژگی‌های نورون حرکتی (۱۶) و عضله (۶) دارند، اما اینکه آیا نوروتروفین‌هایی که به‌صورت برون‌زاد به‌کار رفته‌اند در محدودهٔ فیزیولوژیکی مناسب بیان این پروتئین‌ها قرار می‌گیرند یا نه، هنوز مشخص نیست. از طرفی، مدلی که تولید درون‌زاد[6] نوروتروفین‌ها را افزایش می‌دهد، ممکن است به لحاظ فیزیولوژیکی بتواند درک مناسبی را از عملکرد آنها در عضلهٔ اسکلتی فراهم کند. بنابراین، استفاده از تمرین ورزشی به‌عنوان مدلی از تحریک که تولید درونی نوروتروفین‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اطلاعات باارزشی را در این زمینه به ما خواهد داد. مشخص شده است که NT-4/5 مشتق از عضله به‌عنوان یک سیگنال تروفیکی وابسته به فعالیت نقش مهمی در رشد و تغییر شکل عصب

1. Neurotrophic factors
2. Nerve growth factor
3. Brain-drived neurotrophin factor
4. Neurotrophin-3
5. Exogenous Application
6. Endogenous Production

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

حرکتی بالغ دارد (۱۰). به‌علاوه، NT-4/5 ممکن است تا اندازه‌ای مسئول تأثیرات ورزش و تحریک الکتریکی بر اجزای عصبی عضلانی باشد (۱۱،۲۸).

با این حال، به‌دلیل نامشخص بودن سازوکار دقیق مسئول تحریک بیان NT-4/5 و اهمیت عملکردی این پروتئین در عضله، پیش‌بینی اینکه بیان NT-4/5 نسبت به چه نوع تمرین ورزشی حساس است، مشکل می‌باشد. همچنین، در تحقیقات کمی بیان NT-4/5 در عضلات اسکلتی به‌ویژه تغییرات آن در اثر فعالیت بدنی بررسی شده است. در همین راستا، فاناکوشی و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که تحریک الکتریکی موجب افزایش بیان ژن این پروتئین در عضلهٔ نعلی[1] می‌شود. با این حال، والکر و شووان (۱۹۹۸) هیچ تفاوت معنی‌داری را بین دوچرخه‌سواران تمرین‌کردهٔ هوازی و افراد عادی برای مقادیر پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ پهن جانبی مشاهده نکردند (۳۲).

ساکوما و همکاران (۲۰۰۱) از طریق برداشتن عضلات دوقلو (تندانقباض) و نعلی(کندانقباض) با عمل جراحی، اضافه باری جبرانی را بر عضلهٔ پلانتاریس[2] (تندانقباض) پای موش‌ها اعمال کردند. نتایج تحقیق آنها نشان داد که در مقایسه با عضلهٔ پلانتاریس دست‌نخورده، عضلهٔ پلانتاریسی که تحت اضافه بار مکانیکی قرار گرفته بود، کاهش اندکی را در سطوح پروتئین NT-4/5 نشان داد. این محققان اظهار کردند که کاهش ناشی از اضافه بار در NT-4/5 ممکن است به‌دلیل تغییر در الگوی فعالیت عضلهٔ پلانتاریس باشد (۲۸). همچنین، تحقیق اخیر اُگ‌برن و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد که ۵ و ۱۰ روز تمرین تردمیل هیچ تأثیر معناداری بر بیان ژن NT-4/5 در عضلهٔ نعلی و دوقلوی میانی ندارد (۲۶).

بنابراین، با توجه به عدم پاسخ NT_4/5 در مدل‌های تمرینی به‌کارگرفته‌شده به‌نظر می‌رسد که استفاده از مدل تمرینی دیگری که بتواند عضلهٔ اسکلتی را به شیوهٔ متفاوتی تحت تأثیر قرار دهد، اطلاعات مفیدی را در این زمینه در اختیار ما قرار خواهد داد. ازاین‌رو، ما از مدل تمرین مقاومتی استفاده کردیم و عضلهٔ نعلی (کندانقباض) و عضلهٔ خم‌کنندهٔ بلند شست[3] (تندانقباض) را که اغلب در تمرین مقاومتی درگیر می‌شوند (۱۹)، در نظر گرفتیم. بنابراین، هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطوح پروتئین NT-4/5 در عضلات تند و کند تنش موش‌های صحرایی است.

روش تحقیق

۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (۵ هفته) با میانگین وزنی ۲۰±۲۳۰ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری و به مدت شش هفته به‌منظور رسیدن به بلوغ و سن مورد نظر در شرایط دمایی ۴±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و تحت چرخهٔ ۱۲:۱۲ ساعت تاریکی – روشنایی نگهداری و با آب و غذای مخصوص رت تغذیه شدند. پس از رسیدن به سن مطلوب، حیوانات به سه گروه کنترل (n=۸)، ۲۴ ساعت بعد از تمرین (n=۸) و ۴۸ ساعت بعد از تمرین (n=۸) تقسیم و براساس وزن همسان‌سازی شدند و پس از

1. Soleus
2. plantaris muscle
3. Flexor Hallucis Longus (FHL)

یک هفته آشنایی با تمرین در هفتهٔ سیزدهم تمرین اصلی را انجام دادند. بالا رفتن از نردبانی به ارتفاع ۱ متر که دارای ۲۶ پله و زاویهٔ ۸۵ درجه نسبت به زمین بود، به‌عنوان تمرین مقاومتی در نظر گرفته شد (۱۳). با توجه به تحقیقات قبلی، برای اعمال اضافه بار از وزنه‌هایی معادل ۳۰ درصد وزن هر حیوان استفاده شد که به دُم حیوانات بسته شد (۱۳،۱۹). در جلسهٔ تمرین، حیوانات ۳ ست و در هر ست ۵ بار از نردبان بالا رفتند. بین تکرارها ۱ دقیقه و بین هر ست ۲ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد (۱۳).

۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از جلسهٔ تمرینی، حیوانات با ترکیبی از کتامین (30-50 mg/kg w) و زایلازین (3-5mg/kg w) بیهوش شده و عضلات نعلی و خم‌کنندهٔ بلند شست (FHL) آنها در شرایط استریل جدا شد (۱۲) و بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شده و ضمن انتقال به آزمایشگاه تا زمان اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۷۰- درجه نگهداری شدند. بافت‌های مورد نظر در حضور یخ و در دمای مناسب با نسبت ۱:۵ از بافر (۳۴) هموژن شده و به‌وسیلهٔ کیت الایزا (با مشخصات RatNeurotrophin ELISA Kit 4 ، شمارهٔ CSB-E04691r (96 T)، حساسیت ۰/۰۷۸ نانوگرم/ میلی‌لیتر و ساخت کشور چین) اندازه‌گیری شدند.

با توجه به اینکه نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف حاکی از نرمال بودن توزیع داده‌ها بود، از آزمون‌های پارامتری به‌منظور مقایسهٔ میانگین گروه‌ها استفاده شد. برای مقایسهٔ میانگین پروتئین NT-4/5 عضلهٔ نعلی و عضلهٔ FHL در گروه کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. به‌منظور مقایسهٔ میانگین پروتئین NT-4/5 گروه‌های مختلف از روش تحلیل واریانس یکطرفه و برای تشخیص تفاوت‌های معنی‌دار به‌صورت دو به دو بین گروه‌های مختلف از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. مقادیر به‌صورت Mean±SD نشان داده شده است. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS۱۶ استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

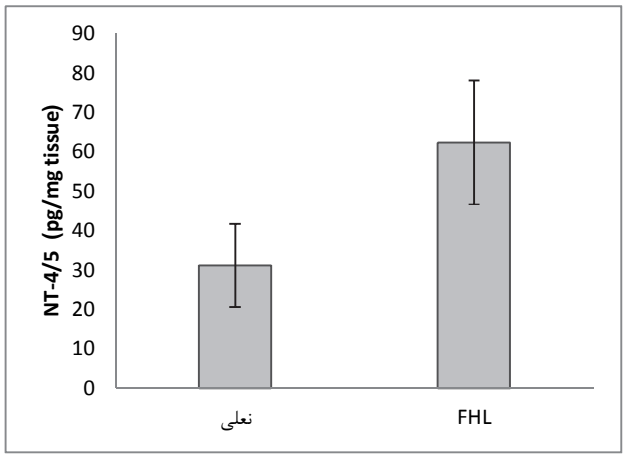
در جدول ۱ مقادیر میانگین پروتئین NT-4/5 عضله به تفکیک گروه‌ها ارائه شده است. داده‌های جدول ۱ نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار مقادیر پروتئین NT-4/5 عضلهٔ نعلی در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین نسبت به گروه کنترل شد ($P<0/05$). این در حالی است که تغییرات پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ FHL معنادار نبود ($P>0/05$).

جدول ۱. داده‌های مربوط به مقادیر پروتئین عضله در گروه‌های پژوهش

عضله	گروه کنترل	۲۴ ساعت پس از تمرین	۴۸ ساعت پس از تمرین
نعلی	۳۱/۰۹ ± ۱۰/۶۲	*۷۶/۱۱ ± ۲۱/۱۴	*۵۶/۳۷ ± ۱۹/۷۰
FHL	۶۲/۳۱ ± ۱۵/۷۲	۴۸/۶۸ ± ۱۴/۷۲	۴۸/۲۴ ± ۱۶/۰۲

اعداد به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. * ($P<0/05$) مقایسهٔ گروه کنترل با گروه‌های تمرین‌کرده

در نمودار ۱ تأثیرات نوع عضله بر پروتئین NT-4/5 نشان داده شده است. سطوح پایهٔ پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ FHL نسبت به عضلهٔ نعلی به‌طور معناداری بالاتر بود (P<۰/۰۵).



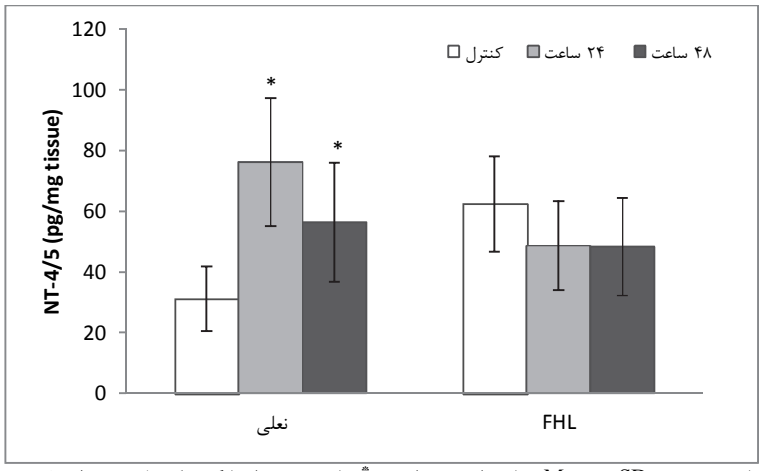
* مقادیر به‌صورت Mean ± SD نشان داده شده است (P<۰/۰۵)

نمودار ۱. مقایسهٔ میانگین پروتئین NT-4/5 عضلهٔ نعلی و عضلهٔ FHL در گروه کنترل

تغییرات پروتئین NT-4/5 در عضلات اسکلتی در نمودار ۲ نشان داده شده است. یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که تمرین مقاومتی یک‌جلسه‌ای موجب تحریک پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ نعلی شد. همان‌طورکه در نمودار ۲ مشاهده می‌شود، سطوح پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ نعلی ۲۴ ساعت بعد از تمرین مقاومتی افزایش معنادار یافت و این افزایش معنادار را تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین نسبت به گروه کنترل حفظ کرد (P<۰/۰۵). این در حالی است که کاهش سطوح پروتئین NT-4/5 عضلهٔ نعلی در گروه ۴۸ ساعت بعد از تمرین نسبت به گروه ۲۴ ساعت بعد از تمرین معنادار نبود (P>۰/۰۵). علاوه‌بر این تفاوت معناداری در سطوح پروتئین NT-4/5 عضلهٔ FHL در هیچ‌کدام از گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل و همچنین بین گروه‌های تمرینی (۲۴ ساعت بعد از تمرین با ۴۸ ساعت بعد از تمرین) مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر، اولین تحقیق انجام‌گرفته در زمینهٔ بررسی پاسخ NT-4/5 به یک جلسه تمرین مقاومتی در عضلات خم‌کنندهٔ بلند شست و نعلی دو نقطهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین است. نتیجهٔ پژوهش حاضر نشان داد که عضلهٔ FHL در مقایسه با عضلهٔ نعلی دارای سطوح پایهٔ بیشتری از پروتئین



مقادیر به‌صورت Mean ± SD نشان داده شده است (* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵)

نمودار ۲. مقایسهٔ میانگین پروتئین NT-4/5 گروه‌های مختلف به تفکیک عضلهٔ نعلی و عضلهٔ FHL

بیان وابسته به فعالیت $mRNA^{NT-4/5}$ از طریق کاهش بیان آن به‌دنبال بی‌عصب و بلوک NT-4/5 است. همین‌طور در اثر یک جلسه تمرین مقاومتی سطوح پروتئین NT-4/5 عضلهٔ نعلی ۲۴ ساعت بعد از تمرین حاد افزایش یافت و این افزایش را تا ۴۸ ساعت پس از تمرین نیز حفظ کرد، اما در عضلهٔ FHL سطوح پروتئین NT-4/5 در نقطهٔ زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین تغییر معناداری را نشان نداد، اگرچه تمایل به کاهش دیده می‌شد.

کردن انتقال عصبی عضلانی و افزایش بیان آن به‌دنبال تحریک الکتریکی عصب سیاتیک به اثبات رسیده است (۸،۱۰،۱۸،۳۰). از طرفی پروتئین NT-4/5 پس‌سیناپسی به‌طور مثبتی رهایش استیل‌کولین پیش‌سیناپسی را تعدیل می‌کند و باعث ترغیب پاسخ پس‌سیناپسی به استیل‌کولین در حالت وابسته به فعالیت می‌شود (۳۳). تحقیقات اخیر (۲۵، ۲۸،۳۲) در مورد توزیع NT-4/5 در عضلات تند و کند با هم اختلاف دارند. اگ‌برن و همکاران (۲۰۱۰) نشان داده‌اند که NT-4/5 به‌صورت یکسان در هر دو نوع عضله توزیع شده است (۲۶)، درحالی‌که والکر و همکاران (۱۹۹۵) گزارش کرده‌اند که NT-4/5 به‌طور انتخابی در تارهای کندانقباض بیان شده است (۳۲) و برعکس در تحقیقی دیگر ساکوما و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که مقدار NT-4/5 در تارهای تندانقباض بیشتر است (۲۸). در پژوهش حاضر غلظت پروتئین NT-4/5 در تارهای تندانقباض FHL نسبت به تارهای کندانقباض نعلی بیشتر بود که با یافته‌های ساکوما همسوست، اگرچه در تحقیق ساکوما عضلهٔ تندانقباض مورد بررسی عضلات دوقلو و پلانتاریس بودند. یکی از دلایلی که به بیشتر بودن NT-4/5 در عضلهٔ دوقلو نسبت داده‌اند، خوشه‌های بزرگ‌تر گیرندهٔ استیل‌کولین کشف‌شده در این تارهای عضلانی (۲۸) و نیاز بیشتر این

خوشه‌ها به پروتئین NT-4/5 است که مسئول توزیع بیشتر NT-4/5 در عضلهٔ دوقلوست. ساکوما و همکاران (۲۰۰۱) برای اولین بار نشان دادند که در عضلات هایپرتروفی‌شده به‌وسیلهٔ اضافه بار مکانیکی (ناشی از برداشتن عضلهٔ همکار)، NT-4/5 در عضلهٔ پلانتاریس کاهش می‌یابد. آنها این کاهش را به تغییر الگوی فعالیت عضلهٔ پلانتاریس نسبت دادند و نتیجه گرفتند که به‌دنبال برداشتن عضلهٔ نعلی، الگوی فعالیت عضلهٔ پلانتاریس از تناوبی به تداومی تغییر پیدا می‌کند و فعال شدن مداوم عضله ممکن است سطوح پروتئین NT-4/5 را به‌طور ویژه از طریق تبدیل نوع تند به نوع کند در طول اعمال اضافه بار مکانیکی، کاهش دهد (۲۸). در مجموع تغییرات سطوح پروتئین NT-4/5 عضلهٔ تندانقباض FHL در پژوهش حاضر از دو دیدگاه قابل بررسی است: سطوح پروتئین NT-4/5 در اثر یک جلسه تمرین مقاومتی در عضلهٔ تندانقباض FHL کاهش پیدا کرد، اما این کاهش معنادار نبود. در واقع می‌توان علت این کاهش را اگرچه معنادار نبود، احتمالا به بالا بودن سطوح پایهٔ NT-4/5 در شروع تمرین و همچنین کافی نبودن بار تمرینی نسبت داد. از سوی دیگر شکل‌گیری پیوندگاه عصبی عضلانی نیازمند خوشه‌بندی گیرندهٔ استیل‌کولین ناشی از اگرین[1] در جایگاه‌های سیناپسی است (۲،۲۷). در واقع اگرین مانع رشد اکسون و بهبود اتصال عصبی عضلانی می‌شود که این مسئله به کاهش NT-4/5 احتیاج دارد. پس با توجه به نقش تروفیکی NT-4/5 مشتق از عضله و همچنین درگیری بیشتر عضلهٔ تندانقباض در تمرین مقاومتی این احتمال وجود دارد که پروتئین NT-4/5 در جهت بهبود انتقال‌دهنده‌های سیناپسی به‌کار گرفته و مصرف شده باشد و سطوح آن با کاهش همراه باشد.

بر خلاف غلظت پروتئین NT-4/5 در عضلهٔ FHL، غلظت این پروتئین در عضلهٔ نعلی افزایش معناداری را بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی نشان داد. در مطالعات گذشته تغییرات $mRNA^{NT-4/5}$ نسبت به پروتئین آن بیشتر بررسی شده است و یافته‌های دوپهلو و ابهام‌آمیزی در زمینهٔ پروتئین، $mRNA^{NT-4/5}$ و نوع تارها گزارش شده است. در همین راستا فوناکوشی و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که بیان $mRNA^{NT-4/5}$ در عضلهٔ کندانقباض نعلی بیشتر از عضلهٔ تندانقباض دوقلوست، که این موضوع با بیان بیشتر $mRNA^{NT-4/5}$ در عضلهٔ نعلی بعد از تحریک الکتریکی انطباق دارد (۱۰). همچنین فرض کردند افزایش بیان $mRNA^{NT-4/5}$ بعد از تحریک الکتریکی نشان‌دهندهٔ سهم تارهای عضلانی در بیان $mRNA^{NT-4/5}$ نیست و نشان می‌دهد که بیان $mRNA^{NT-4/5}$ در عضله به نوع ویژه‌ای از تار عضلانی محدود است. همچنین گزارش شده است که NT-4/5 در شیوه‌ای وابسته به فعالیت توسط تارهای عضلانی کند تولید می‌شود و رشد و تغییر شکل عصب‌دهی موتونورون بالغ را بهبود می‌بخشد (۴). بیشتر تحقیقات از افزایش NT-4/5 در تارهای عضلانی کندانقباض نعلی حمایت می‌کنند (۶،۱۰،۱۱،۳۰،۲۲). این نتایج نشان می‌دهند که پاسخ NT-4/5 به تمرین ورزشی در عضلهٔ کندانقباض بیشتر بوده است و این فرضیه با یافته‌های پژوهش حاضر در عضلهٔ نعلی مطابقت دارد. از طرفی در پژوهش حاضر از تمرین مقاومتی استفاده شد که به‌دلیل بار کم احتمالا توانایی درگیر کردن تارهای

1. Agrin

کندانقباض را هم داشت، ازاین‌رو نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که سطوح غلظت NT-4/5 در اثر پروتکل تمرینی در تارهای کندانقباض نعلی افزایش یافت. پس می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً پاسخ NT-4/5 به محرک تمرینی در تارهای کندانقباض (که در شروع تمرین از مقدار کمی از این نوروتروفین برخوردار بوده است) بیشتر بوده است. علاوه‌بر این مشخص شده است که تمرین ورزشی مورفولوژی پیوندگاه عصبی عضلانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و جوانه‌زنی آکسون را ترغیب می‌کند (۹،۱۰، ۱۷، ۳۱). بنابراین با توجه به توانایی NT-4/5 برای ترغیب جوانه‌زنی اعصاب حرکتی بالغ در شرایط ازمایشگاهی (۹،۱۱) و تولید NT-4/5 توسط عضلهٔ اسکلتی در شرایط افزایش فعالیت و رشد عصبی عضلانی (۶،۱۰،۲۸)، مشخص می‌شود که NT-4/5 عامل فیزیولوژیکی است که تغییرات وابسته به فعالیت در پیوندگاه‌های عصبی عضلانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۹). از طرفی دیگر ثابت شده است که تأثیرات کوتاه‌مدت بر شکل‌پذیری و انتقال سیناپسی دقایقی بعد از اینکه سلول در معرض NT-4/5 قرار می‌گیرد، اتفاق می‌افتد (۲۱). بنابراین می‌توان گفت که پروتئینNT-4/5 نسبت به تمرین مقاومتی در تارهای کندانقباض نیز حساس است و این نوع پروتکل تمرینی باعث تحریک NT-4/5 در عضلهٔ نعلی شد. در نهایت با توجه به مشخص شدن پروتکل تمرینی مناسب برای تحریک NT-4/5، نیاز به تحقیقات در زمینهٔ نقش NT-4/5 در سازگاری‌های ایجادشده به تمرین مقاومتی اهمیت پیدا می‌کند.

به‌طور خلاصه نتایج تحقیق حاضر برای اولین بار نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی سطوح پروتئین NT-4/5 را در عضلهٔ کندانقباض و تندانقباض (اگرچه معنادار نبود) تغییر می‌دهد و تمرین مقاومتی را می‌توان به‌عنوان مدلی مناسب برای بررسی رفتار این نوروتروفین مشتق از عضله به‌کار گرفت. همچنین نتایج پژوهش حاضر در افق دوردست اهمیت تمرین مقاومتی را در بیماری‌هایی که انتقال عصبی عضلانی را به‌ویژه در عضلات قامتی و کندانقباض تحت تأثیر قرار می‌دهند، مانند ضعف عضلانی که ممکن است به مریضی یا مرگ منجر شوند، پررنگ می‌کند.

منابع و مآخذ

1. Adlard P.P., Perreau V.M., and Cotman C.W. (2005). “Thee exercise-induced expression of BDNF within the hippocampus varies across life-span”. Neurobiol Aging, 26 , PP: 511-520.
2. Anderson M.J., Cohen M.W. (1977). "Nerve-induced and spontaneous redistribution of acetylcholine receptors on cultured muscle cells". J Physiol (Lond), 268, PP: 757-773.
3. Beaumont E., Gardiner P.F. (2003). “Endurance training alters the biophysical properties of hindlimb motoneurons in rats” . Muscle Nerve, 27 ,PP: 228-236.
4. Belluardo N., Westerblad H., Mudo G., Casabona A., Bruton J., Caniglia G., Pastoris O., Grassi F., Ibanez C.F. (2001). "Neuromuscular Junction Disassembly and Muscle Fatigue in Mice Lacking Neurotrophin-4". Mol Cell Neurosci, 18, PP: 56-67.
5. Boulanger L., and Poo MM. (1999). " Presynaptic depolarization facilitates neurotrophin-induced synaptic potentiation". neurosci, 2, PP: 346-351.
6. Carrasco D.I., and English, A.W. (2003). " neurotrophin 4/5 is required for the normal development of the slow muscle fiber phenotype in the rat soleus". J Exp Biol, 206, PP: 2191-2200.

7. Cuppini R., Sartini S., Agostini D., Guescini M., Ambrogini P., Betti M. (2007). " BDNF expression in rat skeletal muscle after acute or repeated exercise". Arch Ital Biol, 145, PP: 99–110.
8. DeLorme T.L., Ferris B.G., Gallagher J.R. (1952). "Effect of progressive exercise on muscular contraction time". Arch Phys Med, 33, PP:86–97.
9. Deschenes M.R., Judelson D.A., Kraemer W.J., Meskaitis V.J. (2000). "Effects of resistance training on neuromuscular junction morphology". Muscle Nerve, 23, PP:1576–1581.
10. Funakoshi H., Belluardo N., Arenas E., Yamamoto Y., Casabona A., Persson H., and Ibanez CF. (1995). "Muscle-Derived Neurotrophin-4 as an Activity-Dependent Trophic Signal for Adult Motor Neurons" . Science, 268, PP: 1495-1499.
11. Funakoshi H., Frisen J., Barbany G., Timmusk T., Zachrisson O., Valerie M.K., and Persson H. (1993). "Differential Expression of mRNAs for Neurotrophins and Their Receptors after Axotomy of the Sciatic Nerve". J Cell Biol, 123, PP :455-465.
12. Ghanbari-Niak i., Khabazian B.M., Hossaini-Kakhak S.A., Rahbarizadeh F., Hedayati M. (2007). "Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver". Biochemical and Biophysical Research Communications, 361, PP: 841–846.
13. Godfrey J.K., et al. (2009). "Interrupted Resistance Training and BMD in Growing Rats". Sports Med,30, PP: 579 – 584.
14. Gomez-Pinilla F., Ying Z., Opazo P., Roy R.R., Edgerton V.R. (2001). " Differential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle". Eur J Neurosci, 13, PP:1078–1084.
15. Gomez-Pinilla F., Ying Z., Roy R.R., Molteni R., Edgerton V.R. (2002). "Voluntary exercise induces a BDNF-mediated mechanism that promotes neuroplasticity". J Neurophysiol, 88,PP: 2187–2195.
16. Gonzalez M., Collins W.F. (1997). “Modulation of motoneuron excitability by brain-derived neurotrophin factor”. J Neurophysiol, 77 ,PP: 502-506.
17. Gonzalez M., Ruggiero F., Chang Q., Shi Y., Richi M., Kraner S. (1999). “Disruption of TrkB-mediated signaling induces disassembly of postsynaptic receptor cluster at neuromuscular junction”. Neuron,24 ,PP: 567-583.
18. Griesbeck O., Parsadanian A.S., Sendtner M., Thoenen H. (1995). "Expression of neurotrophins in skeletal muscle: quantitative comparison and significance for motoneuron survival and maintenance of function". J Neurosci Res, 42, PP: 21–33.
19. Lee S., Farrar R. (2003). "Resistance Training Induces Muscle-Specific Changes in Muscle Mass and Function in Rat". JEPonline, 6(2),PP: 80-87.
20. Lohof A.M., Ip N.Y., and Poo M.M.(1993). " potentiation of developing neuromuscular synapses by the neurotrophins NT-3 and BDNF". Natur, 363, PP: 350-353.
21. Lu B. (2004). "Acute and long- term synaptic modulation by neurotrophin progress in brain". research, 147, PP: 137-150.
22. Mitsui T., Kawai H., Nagasawa M., Kunishige M., Akaike M., Kimura Y. (1996).” Oxidative damage to skeletal muscle DNA from patients with mitochondrial encephalomyopathies”. J Neurol Sci, 139 ,PP: 111–116.
23. Mousavi K., Jasmin B.J. (2006). “BDNF is expressed in skeletal muscle satellite cells and inhibits myogenic differentiation”. J neurosci ,26 , PP: 5739-5749.
24. Munson j.B., Foehring R. C., Mendell L.M., and Gordon T. (1997). ” Fast- to- slow conversion following chronic low- frwquency activation of medial gastrocnemius muscle in cats II motoneuron properties”. J neurophysiol, 77 , PP: 2605-2615.
25. Neeper S., Gomez-Pinilla F., Choi J., and Cotman C. (1995). ” Exercise and brain neurotrophins”. Nature, 373 ,PP: 109-114.

26. Ogborn D.I., and Gardiner P.F. (2010). "Effect of exercise and musclse type on BDNF, NT-4/5 and TrkB in skeletal muscle". Muscle Nerve, 41, PP:385–391.
27. Peng H.b., Yang J.F., Dai Z., Lee C.W., Hung H.W., Feng Z.H., Ko C.P. (2003). " Differential Effects of Neurotrophins and Schwann Cell-Derived Signals on Neuronal Survival/Growth and Synaptogenesis". J Neuroscience, 23(12), PP: 5050-5060.
28. Sakuma K., Watanabe K., Sano M., Uramoto I., Nakano H., Li Y.J., Kaneda S., Sorimachi Y., Yoshimoto K., Yasuhara M., and totsuka T. (2001) " A possible role for BDNF, NT-4 and TrkB in the spinal cord and muscle of rat subjected to mechanical overload, bupivacaine injection and axotomy". Brain res , 907, PP:1-19.
29. Schinder A.F. (2000). 'The neurotrophin hypotjesis for synaptic plasticity". Trends Neurosci, 23, PP: 639-645.
30. Simon M., Porter R., Brown R. (2003). "Effect of NT-4 and BDNF delivery to damaged sciatic nerves on phynotypic recovery of fast and slow muscles fibres". J Neuroscience, 18, PP: 2460-2466.
31. Skup M.D. (2002). "Long-Term Locomotor Training Up-Regulates TrkBFL Receptor-like Proteins, Brain-Derived Neurotrophic Factor, and Neurotrophin 4 with Different Topographies of Expression in Oligodendroglia and Neurons in the Spinal Cord". Experimental Neurology, 176 , PP: 289–307.
32. Walker U.A., Schon E.A. (1998). "Neurotrophin-4 is up-regulated in ragged-red fibers associated with pathogenic mitochondrial DNA mutations". Ann Neurol, 43, PP; 536–540.
33. Wang X.H., and Poo M.M. (1997). "potentiation of developing synapsess by postsynaptic release of neurotroph-4". Neuron, 19, PP:825-835.
34. Zhang S.H., Zhou X.F., Deng Y.S., and Rush R.A. (1999). " Measurement of neurotrophin-4/5 in rat tissues by a sensitive Immunoassay". J Neuroscience Methods, 89, PP: 69–74.