بسم الله الرحمن الرحيم

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

بخش تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه تحصیلی برای دریافت درجه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی ورزشی

تعیین نقش لاکتات بر اکسیداسیون لیپید ناشی از عمل CGRP در حین تمرین استقامتی

مولف:

محمود خانی

استاد راهنما:

دکتر روح الله نیکویی

استاد مشاور:

دکتر حمید معرفتی

بهمن ماه ۱۳۹۱

این پایان نامه به عنوان یکی از شرایط درجه کارشناسی ارشد به

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

بخش تربیت بدنی و علوم ورزشی

دانشگاه شهید باهنر کرمان

تسلیم شده است و هیچگونه مدرکی به عنوان فراغت از تحصیل دوره مزبور شناخته نمی شود.

دانشجو: محمود خانی

استاد راهنما: دکتر روح الله نیکویی

استاد مشاور:دکتر حمید معرفتی

داور۱ : دکتر محسن امینایی

داور۲ : دکتر مهشید زارع زاده

معاون آموزشی و پژوهشی دانشکده :دکتر محسن امینایی

حق چاپ محفوظ و مخصوص به دانشگاه شهید باهنر کرمان است.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از زحمات بی شائبه و رهنمودهای دلسوزانه و برادرانه استاد راهنمای عزیزم جناب آقای دکتر نیکویی که راهنمایی اینجانب را نه تنها در این پایان نامه بلکه در زندگی بر عهده داشتند تشکر و قدردانی می نمایم و آرزوی سلامتی و موفقیت روز افزون را برای ایشان از درگاه ایزد منان خواستارم.

همچنین جا دارد از جناب آقای دکتر معرفتی که مشاوره این پژوهش را تقبل نمودند و از اساتید محترم جناب آقای دکتر امینایی و سر کار خانم دکتر زارع زاده که داوری این کار را بر عهده داشتند تشکر نمایم.

در ادامه بر خود واجب می دانم از زحمات اساتید دلسوزم آقایان دکتر صابری، دکتر قهرمان تبریزی، دکتر مفلحی، دکتر سیف الدینی، دکتر شریفیان، دکتر نورایی، دکتر صاحب الزمانی، آقای روح الهی و آقای شجاعی که مرا در تمام طول دوران تحصیل یاری نمودند تشکر نمایم و از خداوند متعال برای این بزرگوران طلب طول عمر با عزت نمایم.

در پایان، از دوستان عزیزم محسن پژوهش، رضا رفیق و تمامی دوستان و ورزشکارانی که مرا در انجام این تحقیق یاری نمودند، قدردانی می کنم.

چکیده

هدف از انجام مطالعه حاضر تعیین تاثیر تخلیه گلیکوژنی و اثر احتمالی لاکتات بر آزاد سازی CGRP در حین تمرین استقامتی حاد بود. ۱۰ نفر دانشجوی مرد فعال تربیت بدنی بودند با میانگین سنی ۱/۶۷±۲۲/۴، وزن ۴/۱۷ ± ۷۷/۹۵ و شاخص توده بدنی ۱/۶۹ ± ۲۱/۶۵ به صورت هدفمند انتخاب و در تحقیق حاضر شرکت کردند. هر آزمودنی در ۴ وهله مجزا با حداقل فاصله زمانی یک هفته جهت سنجش Pmax، انجام تخلیه گلیکوژنی، انجام فعالیت استقامتی حاد پس از آن(کوشش تخلیه)، فعالیت استقامتی حاد(کوشش کنترل) و کلمپ لاکتات در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش حاضر شدند. آزمون Pmax با شدت ۵۰ وات بر روی دوچرخه کارسنج شروع و تا سرحد واماندگی هر یک دقیقه ۲۵ وات به بار بیشترین مقدار مقاومت تحمل شده در آخرین مرحله به عنوان Pmax لحاظ شد. یک هفته پس از اندازه گیری Pmax، آزمودنی ها پروتکل تخلیه گلیکوژنی شامل رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج با مقاومتی معادل ۱۰۰٪Pmax به مدت ۱ دقیقه با ۶۰RPM و ۲ دقیقه رکاب زدن با ۵۰٪Pmax به عنوان استراحت فعال بین کوشش های تمرین بود. آزمودنی این کار را تا زمانی که دیگر قادر به حفظ RPM مورد نظرنبودند اجرا می کردند. سپس مقاومت از ۱۰۰٪Pmax به ۹۰٪Pmax تنزل می یافت و مرحله بالا تکرار می شد. این عمل برای شدت های ۶۰،۷۰،۸۰ درصد Pmax تکرار و با اتمام رکاب زدن با شدت ۶۰٪Pmax پروتکل تخلیه گلیکوژنی خاتمه می یافت. آزمودنی ها ۱۲ ساعت پس از تخلیه گلیکوژنی، فعالیت استقامتی حاد شامل رکاب زدن بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۸۰٪HR_{max} را تا سرحد واماندگی(کوشش تخلیه) اجرا و زمان کسب شده در این کوشش به عنوان معیاری برای (کوشش کنترل) در نظر گرفته شد. یک هفته پس از کوشش تخلیه، آزمودنی ها کوشش کنترل را همانند کوشش تخلیه اجرا کردند. در آخرین مرحله، دو هفته پس از کوشش تخلیه، محلول ال لاکتات۳۰٪ و با PH=۴/۵ به ورید بازویی جهت افزایش مجازی لاکتات پلاسما به میزان ۳/۹ میلی مول در لیتر به مدت یک ساعت تزریق گردید(کلمپ لاکتات). قبل و بلافاصله پس از پایان کوشش های کنترل و تخلیه و بلافاصله بعد از انجام کلمپ لاکتات، نمونه خونی به میزان ۵ میلی لیتر جهت اندازه گیری مقادیر لاکتات، CGRP و تری گلیسرید جمع آوری گردید. مقادیر لاکتات با استفاده از دستگاه لاکتومتر، غلظت های CGRP با

روش ELISA اندازه گیری شد. از آزمون T همبسته جهت مقایسه میانگین ها بین قبل و بعد از کوشش های کنترل، تخلیه و کلمپ لاکتات و از آزمون همبستگی پیرسون جهت تعیین میزان ارتباط بین متغیرها استفاده شد. نتایج تحقیق حاکی از افزایش معنی دار غلظت CGRP بعد از انجام کوشش تخلیه (P<۰/۰۰۱)، بعد از انجام کوشش کنترل(P<۰/۰۰۱) و بعد از انجام کلمپ لاکتات نسبت به مقادیر اولیه CGRP در هر تست بود. همچنین تفاوت معنی داری بین پس آزمون CGRP بین کوشش های کنترل و تخلیه گلیکوژن بدست آمد. به علاوه ارتباط معنی داری بین سطوح لاکتات پلاسما و غلظت های CGRP سرم یافت گردید(R=۰/۶۱). با توجه به یافته های تحقیق نتیجه گیری می شودکه تمرین استقامتی حاد موجب افزایش معنی دار در غلظت CGRP سرم می شود و احتمالا دلیل این افزایش را می توان به نقش فیزیولوژیک CGRP در راه اندازی مسیر اکسیداسیون چربی نسبت داد. همچنین با توجه به نتایج کلمپ نیز می توان از لاکتات به عنوان عامل احتمالی افزایش CGRP در حین تمرین استقامتی نام برد.

واژگان کلیدی: CGRP، لاکتات، تخلیه گلیکوژنی، کلمپ لاکتات

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل اول: معرفی و طرح تحقیق

۱-۱- مقدمه ۱

۱-۲- بیان مسئله ۲

۱-۳- اهمیت ضرورت تحقیق ۴

۱-۴- اهداف تحقیق ۴

۱-۴-۱- هدف کلی ۴

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی ۵

۱-۵- فرضیه های تحقیق ۵

۱-۶- محدودیت های تحقیق ۶

۱-۶-۱- محدوده (قلمرو) تحقیق..... ۶

۱-۶-۲- محدودیت های غیر قابل کنترل تحقیق..... ۶

۱-۷- تعریف واژه ها و اصطلاحات تخصصی ۶

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه تحقیق

۲-۱- مقدمه ۱۰

۲-۲- مبانی نظری ۱۰

۲-۲-۱- خانواده پپتیدهای کلسی تونین ۱۰

۲-۲-۲- پپتید مرتبط به ژن کلسی تونین(CGRP) ۱۱

۲-۲-۲-۱- خصوصیات ژنتیکی CGRP ۱۲

۲-۲-۲-۲- ساختار CGRP ۱۳

۲-۲-۲-۳- توزیع و محل قرارگیری CGRP ۱۳

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

۲-۲-۲-۴- گیرنده های CGRP..... ۱۴

۲-۲-۲-۴-۱- ساختار گیرنده CGRP..... ۱۵

۲-۲-۲-۵- مسیرهای سیگنالینگ در فعال کردن CGRP ۱۶

۲-۲-۲-۶- CGRP و سیستم عصبی عضلانی ۱۷

۲-۲-۲-۷- CGRP و متابولیسم ۱۹

۲-۲-۲-۷-۱- CGRP و متابولیسم کربوهیدرات..... ۱۹

۲-۲-۲-۷-۲- CGRP و متابولیسم چربی..... ۱۹

۲-۲-۲-۷-۲-۱- مسیرهای سیگنالینگ متابولیسم چربی ۲۱

۲-۲-۲-۸- CGRP و لاکتات ۲۲

۲-۲-۲-۹- CGRP و فعالیت بدنی ۲۳

۲-۲-۲-۹-۱- تمرین استقامتی و CGRP ۲۵

۲-۲-۲-۹-۲- تمرین مقاومتی و CGRP ۲۵

۲-۳- پیشینه تحقیق ۲۷

فصل سوم: روش شناسی تحقیق

۳-۱- مقدمه ۳۵

۳-۲- روش شناسی تحقیق ۳۵

۳-۳- جامعه و نمونه آماری ۳۵

۳-۴- متغیرهای تحقیق ۳۶

۳-۴-۱- متغیر مستقل ۳۶

۳-۴-۲- متغیرهای وابسته ۳۶

۳-۴-۳- متغیر کنترل..... ۳۶

۳-۵- ابزار و وسایل گردآوری داده ها ۳۶

۳-۶- روش اجرای تحقیق ۳۹

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

۳-۶-۱- نحوه انتخاب و ویژگی آزمودنی ها ۳۹

۳-۶-۲- آماده سازی آزمودنی ها ۳۹

۳-۶-۳- اندازه گیری اول: تعیین Pmax ۳۹

۳-۶-۴- اندازه گیری دوم:انجام تخلیه گلیکوژنی و تست استقامتی ۱۰ ساعت پس از تخلیه... ۴۰

۳-۶-۵- اندازه گیری سوم: انجام فعالیت استقامتی تا واماندگی ۴۱

۳-۶-۶- پروتکل کلمپ لاکتات ۴۱

۳-۷- روش اندازه گیری متغیرهای تحقیق ۴۳

۳-۸- روش تجزیه و تحلیل اطلاعات ۴۴

فصل چهارم: تجزیه و تحلیل یافته های تحقیق

۴-۱- مقدمه..... ۴۵

۴-۲- تجزیه و تحلیل توصیفی داده ها ۴۵

۴-۳- آزمون فرضیه های تحقیق ۴۷

۴-۳-۱- آزمون فرضیه اول ۴۷

۴-۳-۲- آزمون فرضیه دوم ۴۸

۴-۳-۳- آزمون فرضیه سوم ۴۹

۴-۳-۴- آزمون فرضیه چهارم ۵۰

۴-۳-۵- آزمون فرضیه پنجم ۵۱

۴-۳-۶- آزمون فرضیه ششم ۵۲

فصل پنجم: خلاصه تحقیق ، بحث و نتیجه گیری

۵-۱- مقدمه ۵۳

۵-۲- خلاصه تحقیق ۵۳

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

۵-۳- بحث و نتیجه گیری ۵۶

۵-۴- پیشنهادات تحقیق ۶۸

۵-۴-۱- پیشنهاد های بر گرفته از تحقیق ۶۸

۵-۴-۲- پیشنهاد ها برای سایر محققان ۶۸

فهرست منابع ۶۹

فهرست جداول

جدول(۲-۱) توالی آمینو اسیدی CGRP α، CGRPβ،آمیلین ،کلسی تونین و آدرنومدولین..... ۱۰

جدول(۲-۲) اجزاء تشکیل دهنده گیرنده CGRP..... ۱۶

جدول (۳-۱) مراحل انجام طرح تحقیق..... ۳۸

جدول (۳-۲) شمای کلی طرح تحقیق..... ۴۲

جدول (۴-۱) توصیف وضعیت آنتروپومتریکی آزمودنی ها..... ۴۵

جدول (۴-۲) توصیف متغیر های اصلی تحقیق..... ۴۶

جدول (۴-۳) نتایج آزمون T فرضیه اول..... ۴۷

جدول (۴-۴) نتایج آزمون T فرضیه دوم..... ۴۸

جدول (۴-۵) نتایج آزمون T فرضیه سوم..... ۴۹

جدول (۴-۶) نتایج آزمون T فرضیه پنجم..... ۵۱

جدول (۴-۷) نتایج آزمون T فرضیه ششم..... ۵۲

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فهرست نمودارها

نمودار (۴-۱) غلظت CGRP قبل و بعد از سه کوشش کنترل، تخلیه و کلمپ لاکتات.....۴۶

نمودار (۴-۲) مقایسه میانگین غلظت CGRP قبل و بعد از کوشش کنترل.....۴۷

نمودار (۴-۳) مقایسه میانگین غلظت CGRP قبل و بعد از کوشش تخلیه.....۴۸

نمودار(۴-۴) مقایسه میانگین غلظت CGRP بعد از کوشش کنترل و کوشش تخلیه.....۴۹

نمودار (۴-۵) ارتباط بین CGRP سرم و لاکتات پلاسما.....۵۰

نمودار(۴-۶) مقایسه میانگین غلظت CGRP قبل و بعد از کوشش کلمپ لاکتات.....۵۱

نمودار(۴-۷) مقایسه میانگین غلظت لاکتات قبل و بعد ازکوشش کنترل وکوشش کلمپ لاکتات.....۵۲

فهرست پیوست ها

پیوست ۱:فرم رضایت نامه.....۷۹

پیوست ۲: پرسشنامه فعالیت جسمانی.....۸۰

فصل اول

معرفی و طرح تحقیق

۱-۱- مقدمه

بزرگترین ذخیره انرژی در بدن تری گلیسریدهای بدن هستند که یکی از مهمترین منابع سوختی در حین تمرین استقامتی هستند. منابع گوناگونی از تری گلیسرید در بدن وجود دارد که مهمترین آنها تری گلیسریدهای بافت چربی، تری گلیسریدهای درون عضلانی(IMTG)[1] و پلاسما هستند(۳۲). به کارگیری هرچه بیشتر اسیدهای چرب در حین تمرین استقامتی، اتکای بدن به متابولیسم کربوهیدرات را کاهش می دهد و باعث به تعویق افتادن تخلیه ذخایر قندی گردیده که نتیجه غائی این فرآیند بهبود و افزایش عملکرد استقامتی است(۳۲،۳۳). به همین دلیل سازگاری های ناشی از فعالیت استقامتی عمدتا در جهت بهبود و افزایش اکسیداسیون لیپید صورت می پذیرد، فرآیندی که در مراحل مختلف اکسیداسیون لیپید به وقوع می پیوندد. مصرف این منابع غنی انرژی در حین تمرین استقامتی مستلزم هیدرولیز تری گلیسریدها و تحویل اسید های چرب تولیدی به عضله فعال است که ضرورت تنظیم لیپولیز در حین تمرین استقامتی را در جهت استفاده بهینه از منابع چربی گوشزد می کند(۳۲). عوامل مختلفی لیپولیز تری گلیسریدها را در حین تمرین تنظیم می کنند.به عنوان مثال کاتکولامین ها که از طریق α وβ آدرنورسپتورهای موجود در غشای سلول بافت چربی و تنظیم فعالیت آدنیلات سیکلاز[2]، باعث کاهش و یا افزایش لیپولیز می شوند (۷۱،۲۴) و یا انسولین از طریق تحریک فعالیت ۳- فسفو دی استراز باعث تخریب cAMP[3] می شود و در نتیجه فعالیت HSL[4] را کاهش می دهد(۵۸،۵۴،۵۰). تنظیم کننده های دیگری مانند هورمون رشد، کورتیزول، هورمون های تیروئید، TNF-α[5]، لپتین و تستوسترون نیز باعث افزایش لیپولیز و IGF-۱[6]، آدنوزین، پروستاگلایدین ها و نوروپپتیدY (NPY)باعث کاهش لیپولیز می شوند(۲۸). اخیرا در مطالعات in vitro از CGRP[7] نیز به عنوان یک تنظیم کننده دیگر یاد می شود که از پایانه نورون حرکتی و حسی ترشح می شود(۱۷) و با

---

[1] - Intra muscular triglyceride
[2] - Adenylate cyclase
[3] - Cyclic adenosine monophosphate
[4] - Hormone sensitive lipase
[5]- Tumor necrosis factor
[6] - Insulin growth factor
[7] - Calcitonin gene-related peptide

چسبیدن به گیرنده های خود بر روی سارکولما باعث فعال شدن آدنیلات سیکلاز و در نتیجه فعال شدن cAMP می شود(۴۹) که می تواند با اثر بر روی HSL باعث افزایش لیپولیز شود(۳۲). در پاسخ به یک جلسه تمرین حاد سطوح CGRP پلاسما افزایش می یابد(۳۴)، لیکن تا کنون مطالعه ای که نقش این افزایش در کنترل اکسیداسیون لیپید به صورت in vivo را مورد مطالعه قرار داده باشد،گزارش نشده است. لذا تحقیق حاضر در پی یافتن نقش احتمالی CGRP درتحریک اکسیداسیون لیپید در حین تمرین استقامتی در نمونه انسانی است. همچنین از آنجا که در برخی از مطالعات هبستگی بالایی بین سطوح CGRP و لاکتات مشاهده شده است(۳۱،۳۴) ممکن است لاکتات عامل آزاد کننده CGRP در حین تمرین باشد، لذا شناسایی عامل آزاد کننده CGRP و منبع آن در حین تمرین یکی دیگر از اهداف این تحقیق می باشد.

۱-۲- بیان مسئله

پپتید مرتبط به ژن کلسی تونین (CGRP) جزء خانواده پپتیدهای کلسی تونین است که در بدن انسان به دو شکل CGRPα وCGRPβ وجود دارد. ژن CGRP روی کروموزوم ۱۱ قرار دارد. CGRPα یک پپتید ۳۷ آمینو اسیدی است که به همراه استیل کولین در پاسخ به محرک های فیزیولوژیک از نورون حرکتی به درون پیوندگاه عصبی عضلانی[1] ترشح می شود(۶۸). بر روی سارکولما وعمدتا در صفحه انتهایی حرکتی گیرنده های CGRP قرار دارند که CGRP به آنها متصل و اثرات خود را اعمال می کند(۲۱). CGRPα ساختاری مشابه آمیلین که یک تنظیم کننده متابو لیک غدد است، دارد(۱۷).

CGRPα در فعالیت های بیولوژیک چندگانه ای مانند فرآیند رگ گشایی، درد حاد و مزمن، محافظت قلبی (۱۲،۱۶،۶۲،۷۵) و تاثیرات متابولیکی مانند ایجاد مقاومت انسولین در عضله اسکلتی و کبد شرکت می کند(۴۱،۶۹). بنابراین از آن به عنوان یک تنظیم کننده گردش خون و یک نوروترانسمیتر یاد می کنند. در عین حال نقوش فیزیولوژیکی CGRP در انسان هنوز

[1] - Neuromascular junction

ناشناخته است. اخیرا علاوه بر نقش های فوق الذکر شرکت در متابولیسم لیپید نیز به اعمال CGRP اضافه گردیده است(۱۷). نتایج تحقیقات نشان می دهد که CGRP دسترسی به اسید چرب و استفاده از آن در بافت های کلیدی مانند عضله اسکلتی را افزایش و تامین نیاز های انرژیک مورد نیاز انقباض عضله را تسهیل می کند(۱۷). نشان داده شده است که با تزریق CGRP در عضله، محتوای FFA عضله که بعد از یک ساعت اندازه گیری شد، افزایش یافت(۱۷). محتوای TG عضله اسکلتی حیواناتی که CGRP به آن ها تزریق شده بود بعد از یک ساعت تا۵۰٪ کاهش نشان داد، در حالی که محتوای FFA افزایش یافت. استفاده از رژیم های غذایی پر چرب در رت ها باعث افزایش پاسخ CGRP درعضله گردید که با افزایش محتوای cAMP در عضلات رت همراه بود، این عمل وابسته به دز در مقادیر پایین تر CGRP اثرات کمتری به همراه داشت(۱۷). در مطالعات in vitro تزریق ۱ میکرو مول CGRP بعد از یک ساعت اکسیداسیون اسید چرب سلول را تحریک و باعث افزایش AMPK[1] که یک محرک قوی اکسیداسیون چربی است، گردید(۱۷). در پاسخ به یک جلسه تمرین حاد سطوح CGRP چه در سطح سرم و چه در سطح عضله اسکلتی به روش وابسته به نوع تار افزایش می یابد(۳۴). این افزایش در تارهای نوع IIنسبت به نوعI بیشتر است(۳۴). علیرغم مشخص شدن نقش های متعدد CGRP در حین استراحت، نقوش فیزیولوژیک آن در حین تمرین هنوز به طور کامل شناخته نشده است. با توجه به موارد فوق الذکر این امکان وجود دارد که یکی از دلایل افزایش CGRP در حین تمرین به دلیل تسهیل راه اندازی اکسیداسیون اسید چرب به وقوع بپیوندد. لیکن تاکنون مطالعه ای این نقش احتمالی در حین تمرین را مورد مطالعه قرار نداده است. لذا هدف اول از مطالعه حاضر تعیین نقش CGRP بر اکسیداسیون لیپید در حین تمرین استقامتی است. تمام تغییرات ناشی از تمرین در عضله اسکلتی دارای یک منشا سیگنالینگ مشخص هستند. به عنوان مثال ترشح IL-6[2] از عضله در حین تمرین به دلیل کاهش سطوح گلیکوژن اتفاق می افتد(۳۹،۴۸،۵۲). در مطالعه ای که در آن اثر تمرین در ارتفاع و هیپوکسی بر رهایش CGRP بررسی شده است همبستگی نسبتا بالایی (r = ۰/۶۳) بین سطوح CGRP و لاکتات پلاسما گزارش گردیده است (۳۱). به علاوه در مطالعه دیگر در پاسخ به تمرین حاد بیان CGRP در تارهای FT بیشتر از تارهای ST بوده

[1] - 5adenosine monophosphate-activated protein kinase
[2] - Interleukin 6

است(۳۴). با توجه به همبستگی گزارش شده و اینکه تارهای FT در حین تمرین محتوای لاکتات بیشتری نسبت به تارهای ST دارند، می توان این فرضیه را بسط داد که احتمالا افزایش سطوح لاکتات به عنوان یک عامل سیگنالینگ در افزایش بیان CGRP در عضله اسکلتی عمل می کند که آزمون این فرضیه هدف غائی از انجام تحقیق حاضر است.

۱-۳- اهمیت ضرورت انجام تحقیق

شناسایی و ارائه کردن مسیرها و عواملی که در حین تمرین باعث تسهیل به کارگیری سوبسترا می شوند از اهمیت خاصی برخوردار است. اینکه چگونه مصرف انرژی در بدن در حین تمرین به یکباره به چندین برابر زمان استراحت افزایش می یابد، نتیجه عوامل و مکانیسم های متعددی است که هر کدام بایستی به صورت جداگانه مطالعه و مورد تحقیق قرار گیرند. CGRP فاکتوری است که در بدن موجودات زنده نقوش متعددی دارد، اما این نقوش در حین تمرین کمتر مورد مطالعه قرار گرفته اند و همچنین مطالعه ای که روی عامل و چگونگی آزادسازی آن انجام شده باشد وجود ندارد، بنابراین با توجه به فقدان مدارک علمی در این زمینه انجام تحقیقاتی که روشنگر مسیر باشند ضروری و با اهمیت است.

۱-۴- اهداف تحقیق

۱-۴-۱- هدف کلی : تعیین نقش لاکتات بر اکسیداسیون لیپید ناشی از عمل CGRP در حین تمرین استقامتی

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی:

۱) تعیین تاثیر تمرین استقامتی حاد بر غلظت CGRP سرم.

۲) تعیین تاثیر تمرین استقامتی حاد بعد از تخلیه گلیکوژنی برغلظت CGRP سرم.

۳) مقایسه غلظت سرمی CGRP متعاقب تمرین استقامتی حاد و تمرین استقامتی حاد پس از تخلیه گلیکوژنی.

۴) تعیین ارتباط بین غلظت لاکتات پلاسما و CGRP سرم پس از انجام فعالیت استقامتی حاد.

۵) تعیین تاثیر افزایش مجازی غلظت لاکتات بر غلظت CGRP سرم.

۶) مقایسه غلظت سرمی لاکتات پلاسما متعاقب تمرین استقامتی حاد در کوشش های کنترل و تخلیه گلیکوژنی.

۱-۵- فرضیه ها

۱) بین غلظتCGRP سرم قبل و بعد از فعالیت استقامتی حاد اختلاف معنی داری وجود دارد.

۲) بین غلظت CGRP سرم قبل و بعد از فعالیت استقامتی حاد متعاقب تخلیه گلیکوژن اختلاف معنی داری وجود دارد.

۳) بین غلظت CGRP سرم پس از فعالیت استقامتی در کوشش کنترل و کوشش تخلیه گلیکوژنی تفاوت معنی داری وجود دارد.

۴) بین غلظت لاکتات پلاسما و CGRP سرم پس از انجام فعالیت استقامتی حاد ارتباط معنی داری وجود دارد.

۵) افزایش مجازی غلظت لاکتات باعث افزایش معنی دار در غلظت CGRP سرم می شود.

۶) بین غلظت سرمی لاکتات پلاسما متعاقب تمرین استقامتی حاد در کوشش تخلیه گلیکوژنی و کوشش کنترل تفاوت معنی داری وجود دارد.

۱-۶- محدودیت های تحقیق:

۱-۶-۱- محدوده(قلمرو) تحقیق:

۱) تمام آزمودنی ها دانشجویان مرد رشته تربیت بدنی بودند.

۲) تمام آزمون ها بر روی دوچرخه کارسنج انجام گرفت.

۳) آزمون های مربوط به یک آزمودنی تا حد امکان در یک ساعت از روز انجام شد.

۴) منع تغذیه آزمودنی ها ۲ ساعت پیش از تمرین و جلوگیری از فعالیت بدنی آنها ۴۸ ساعت قبل از تمرین

۱-۶-۲- محدودیت های غیر قابل کنترل تحقیق:

۱) تغذیه آزمودنی ها را در طی مراحل اجرای کار نتوانستیم کنترل کنیم.

۲) عدم توانایی در کنترل وضعیت روانی آزمودنی ها

۱-۷- تعریف واژه ها و اصطلاحات تخصصی

CGRP:

تعریف نظری: پپتید مرتبط به ژن کلسی تونین (CGRP) جزء خانواده پپتیدهای کلسی تونین است که در بدن انسان به دو شکل CGRPα و CGRPβ وجود دارد. ژن CGRP روی کروموزوم ۱۱ قرار دارد. CGRPα یک پپتید ۳۷ آمینو اسیدی است که به همراه استیل کولین در پاسخ به محرک های فیزیولوژیک از نورون حرکتی به درون اتصالگاه عصبی عضلانی ترشح می شود(۵۸).

هیپوگلیسمی[1]:

تعریف نظری: کاهش گلیکوژن عضله و اتکا به گلوکز خون باعث کاهش گلوکز خون می شود. کاهش مقدار قند خون به کمتر از ۳/۵ میلی مول در لیتر را هیپوگلیسمی گویند(۵۵)

تعریف عملیاتی: در این تحقیق به زمانی اشاره دارد که قند خون(گلوکز خون) به کمتر از ۷۰ mg/dl برسد.

تمرین استقامتی:

تعریف نظری: تمرینی که در خلال آن مسیر غالب تولید انرژی مسیر هوازی و فسفریلاسیون اکسیداتیو است(۴).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق به شرایطی اطلاق می شود که شدت آن ۸۰±۲٪ HRmax باشد و مدت زمان آن کمتر از ۷۰ دقیقه نباشد.

واماندگی[2]:

تعریف نظری: عدم توانایی در حفظ یک شدت مشخص از فعالیت ورزشی است که در حین تمرین به طرق مختلف مانند عدم توانایی یک RPM مشخص، عدم تکمیل یک مرحله از یک آزمون و...تعریف می شود(۵۵)

تعریف عملیاتی: در این تحقیق عدم توانایی ادامه اجرای تمرین با شدت ۸۰±۲٪ HRmax یاعدم توانایی ثابت نگه داشتن RPM بر روی ۶۰ برای ۳ مرتبه را واماندگی تعریف کرده ایم.

[1] - Hypoglycemia
[2] - Fatigue

:Pmax

تعریف نظری: حداکثر توان ثبت شده در خلال یک آزمون فزاینده استاندارد را گویند که بر روی دوچرخه کاسنج انجام می شود(۷۶).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق شامل رکاب زدن بر روی دوچرخه به مدت ۵ دقیقه با ۵۰ وات به عنوان گرم کردن و شروع کار با بار کاری ۱۵۰ وات و ۶۰ = RPM است و هر یک دقیقه، توان ۲۵ وات افزایش می یابد و این کار تا سرحد واماندگی آزمودنی ادامه می یابد. توان معادل با آخرین مرحله ای که به طور کامل تکمیل شده بود به عنوان Pmax در نظر گرفته می شود.

تخلیه گلیکوژنی[1]:

تعریف نظری: زمانی است که کربوهیدرات به عنوان یک منبع سوخت از سیستم تولید انرژی خارج می شود(۵۵)

تعریف عملیاتی: در تحقیق حاضر زمانی رخ می دهد که بعد از یک پروتکل تمرینی قند خون به کمتر از ۷۰ mg/dl برسد.

افزایش مجازی لاکتات[2]:

تعریف نظری: افزایش سطوح لاکتات خون از طریق تزریق خارجی آن به داخل ورید که منجر به افزایش سطوح لاکتات تا حد مورد انتظار می شود(۷۶).

تعریف عملیاتی: در تحقیق حاضر افزایش مجازی لاکتات به عنوان رساندن غلظت لاکتات خون به ۴ میلی مول اطلاق می شود.

[1] - Glycogen depletion
[2] - Lactate clamp