Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

اثر هشت‌هفته تمرین مقاومتی بر فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل و نوع A_{12} در عضلات نعلی موش‌های صحرایی

علی گُرزی*[۱]، حمید رجبی[۲]، رضا قراخانلو[۳]، محمدرضا دهخدا[۴]، مهدی هدایتی[۵]

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه زنجان

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی

۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس

۴. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی

۵. دانشیار پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۸/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۰۹/۲۳

چکیده

این پژوهش با هدف تعیین اثر هشت‌هفته تمرین مقاومتی بر میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل و نوع A_{12} در عضلات نعلی موش‌های صحرایی انجام شد. ۱۶ سر موش صحرایی نر ویستار که از مؤسسهٔ سرم‌سازی رازی (سن ۱۰ هفته و وزن ۷٫۰۹۰±۱۷۲٫۴۱۵ گرم) تهیه شدند به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرین به‌مدت هشت‌هفته و هفته‌ای پنج‌جلسه روی نردبان‌های مخصوص به ارتفاع ۱ متر و ۲۶ پله، با حمل یک وزنه به میزان ۳۰ درصد وزن بدن خود، که به دُم آنها بسته می‌شد، تمرین را آغاز کردند و این میزان به‌صورت فزاینده به ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها رسید. تمرین‌ها شامل ۳ نوبت ۴ تکراری با ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها بود. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین، حیوانات تحت بیهوشی قرارگرفتند و عضلات نعلی آنها در وضعیت استریل ازطریق شکاف روی ناحیهٔ پشتی جانبی در اندام پشتی تحتانی جدا شد. از روش هموژن‌کردن و الکتروفورزو (پلی‌اکریل‌آمید ۰٫۰۶ غیرتقلیبی) برای جداسازی زیرواحدهای فرعی استیل‌کولین‌استراز استفاده شد. اندازه‌گیری میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل و نوع A_{12} (unit/ml) با استفاده از روش آزمایشگاهی Elisa انجام شد. نتایج آزمون t در گروه‌های مستقل نشان داد که در زمینه میزان فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز A_{12} در گروه تمرین مقاومتی در عضله‌ی نعلی تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد (۰٫۲۴۶). همچنین، میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل نیز در اثر تمرین مقاومتی تغییر معناداری نکرد (۰٫۲۶۲). تغییر نکردن میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز در اثر تمرین مقاومتی در عضلهٔنعلی نشان‌دهنده پاسخ‌ناپذیری فعالیت استیل-کولین‌استراز در این عضله در اثر تمرینات مقاومتی در پایانهٔ عصبی است که این نیز احتمالاً ناشی از درگیر نشدن کامل این عضله در تمرین مقاومتی پژوهش حاضر است. بااین‌حال، هنوز احتمال تغییر در محتوای استیل‌کولین‌استراز در این عضلات منتفی نیست که باید در مطالعات بعدی به آن پرداخته شود.

کلیدواژه‌ها: تمرینات مقاومتی، استیل‌کولین‌استراز، عضلات نعلی.

The effects of 8 weeks of resistance training on total and A_{12} acetyl cholinesterase activity in slow twitch muscles of rats

Gorzi, A[1]., Rajabi, H[2]., Gharakhanlou, R[3]., Dehkhoda, M. R[4]., Hedayati, M[5].

1. *Assistant Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Zanjan University, Iran*
2. *Associate Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Iran*
3. *Associate Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tarbiat Modares University, Iran*
4. *Associate Professor, Sport Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kharazmi University, Iran*
5. *Associate Professor, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University*

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effects of 8 weeks of resistance training (RT) on activity of total and A_{12} Type of acetyl cholinesterase in Soleus muscles of rats. 16 male wistar rats provided from Razi institute (age: 10 weeks and weight: 172.415±7.098 gr), were randomly divided to 2 groups (Control; n=8 and RT; n=8). Training group carried out 8 weeks (5 session/week) of resistance training on 1-meter height ladder (divided by 26 stairs) with loading 30% of their body weight (suspended from the tail) in the first week which was gradually increased to 200% in the last week. Training included 3 sets of 4 reps with 3 min rest between sets. 48 hrs after last session of training, Sol muscles of animals moved out under

*. *Ali_gorzi@znu.ac.ir*

Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

sterilized situation by cutting on posterio-lateral side of hind limb. For separating AchE subunits, we used from homogenization and electrophoresis (0/06 non-denaturaing Polyacrilamide). Acetyl cholinesterase activity was measured by Elisa kit. Independent t-test showed that there was no significant differences between training and control groups in both total (p=0.262) and A_{12} forms (p=0.246) of AchE in soleus muscle. The reason for insignificant differences in acetyl cholinesterase of soleus might be indicative of no complete involvement of this muscle in this type of training and therefore no responsiveness of acetyl cholinesterase activity of this muscle following resistance training. However, this should be studied in future with higher volume and intensity of training. Because the increases in AchE content by training is not excluded yet.

Keywords: *Resistance Training, Acetyl Cholinesterase, Soleus Muscles.*

مقدمه

سازگاری با انواع مختلف تمرین‌های ورزشی ازطریق اِعمال اضافه‌بار تدریجی بر ساختارهای آناتومیکی و فیزیولوژیکی امکان‌پذیر است (۱). این سازگاری‌ها به انواع مختلف تمرین ورزشی، در سطوح سلولی، مولکولی و بافتی به‌شکل وسیعی در بدن انسان- به‌ویژه در دستگاه عصبی‌عضلانی- روی می‌دهد که کشف تمام این سازگاری‌ها و سازوکارهای آن برای بشر هنوز میسر نشده‌است. درحقیقت، زمانی‌که تکانه در پایانهٔ آکسونی ازطریق بازکردن کانال‌های سدیمی، غشا را دپلاریزه می‌کند، کانال‌های دروازه ولتاژی کلسیمی فعال شده و ورود یون‌های کلسیم به پایانهٔ آکسونی درجهت شیب غلظت تسهیل می‌شود (۱). در ادامهٔ این روند، رهایش استیل‌کولین در اثر اگزوسیتوز[1] تنظیم‌شده با کلسیم اتفاق می‌افتد (۳-۱) و استیل‌کولین بلافاصله در مجاورت نواحی فعال (کانال‌های کلسیمی) به شکاف سیناپسی تخلیه می‌شود (۴،۵). پس از این وقایع، استیل‌کولین‌استراز (AchE)[2]، استیل‌کولین رهاشده از پایانه‌های عصبی حرکتی را تجزیه می‌کند و کولین را جهت برگشت به چرخهٔ رهایش- تجزیه- تولید مجدد استیل-کولین آماده می‌کند. شکل اصلی استیل‌کولین‌استراز در پیوندگاه عصبی‌عضلانی A_{12} نامیده شده و به‌وسیلهٔ دُم کلاژنی به غشای پایه متصل شده‌است. A_{12} تقریباً فقط در فضای شکاف سیناپسی قراردارد (به‌ویژه در تارهای تند) و شکل اصلی AchE در پیوندگاه‌های عصبی‌عضلانی پستانداران است (۸-۶). شکل دیگر این آنزیم از چهار واحد کروی تشکیل شده و G_4 نام دارد. تصور می‌شود این آنزیم همانند یک جاروب[3] برای استیل‌کولینی عمل کند که ممکن است در پیوندگاه تجمع یابد و حساسیت[4] گیرنده را از بین‌ببرد. شواهد موجود نشان می‌دهد که استیل‌کولین‌استراز موجود در پایانهٔ آکسونی از جسم سلولی نرون حرکتی به‌وسیلهٔ جریان آکسوپلاسمیک منتقل می‌شود (۱). اگرچه تار عضلانی نیز قادر به سنتز این آنزیم است، از آزمایش‌های قطع عصب چنین برمی‌آید که اغلب این سنتز تحت کنترل تغذیه‌ای نرون حرکتی قرار دارد (۱،۹). مرور مطالعات انجام‌شده در این زمینه نشان‌می‌دهد که میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز در تارهای تند موش در مقایسه با تارهای کند بیشتر است. همچنین، میزان آن در شکاف سیناپسی متناسب با استیل‌کولین رهاشده از پایانهٔ آکسونی و میزان فعالیت عضلانی افزایش می‌یابد (۱). ازاین‌رو، احتمالاً اندازه‌گیری آنزیم استیل‌کولین‌استراز نشان‌دهندهٔ میزان رهایش استیل‌کولین از پایانهٔ آکسونی است و تغییرات رهایش این میانجی را نشان می‌دهد. A_{12} تقریباً فقط در فضای شکاف سیناپسی قراردارد (به‌ویژه در تارهای تند) و شکل اصلی AchE در پیوندگاه‌های عصبی‌عضلانی پستانداران است (۸-۶). پاسخ‌پذیری صفحهٔ محرکه در برابر تحریکات مختلف در

1. Exocytosis
2. AcetylCholineStrase
3. Scavenger
4. Desensitization

Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

پژوهش‌های گوناگون بررسی شده‌است. تحریکات الکتریکی مزمن در حیوانات موجب کاهش سطح پیوندگاه، کاهش چگالی واریکوسیت‌های پایانی، کاهش استیل‌کولین‌استرازها، افزایش محتوای کمّی وزیکول‌ها، افزایش محتوای میتوکندریایی سیناپسی، کاهش رهایی اولیهٔ میانجی عصبی و کاهش خستگی سیناپسی می‌شوند (۷). پژوهش‌های متعددی درباب پاسخ و سازگاری پیوندگاه عصبی‌عضلانی دربرابر انواع تمرین‌های ورزشی صورت گرفته و نتایج جالب توجه و متنوعی به‌دست آمده است. برای مثال، نشان داده شده است که تمرین استقامتی سطح پیوندگاه عصبی-عضلانی و پیچیدگی پیوندگاه عصبی‌عضلانی را افزایش می‌دهد و افزایش گیرنده‌های استیل‌کولینی، افزایش رهایی استیل‌کولین و افزایش انواع استیل‌کولین‌استرازها را درپی‌دارد (۷). همچنین، تمرین مقاومتی تنش ویژهٔ عضله را افزایش می‌دهد (۱۳-۱۰) که ممکن است ناشی از تسهیل ارتباط عصبی‌عضلانی باشد. افزایش رهایش استیل‌کولین از پایانهٔ عصبی بر اثر تمرین ورزشی، به‌ویژه تمرین استقامتی، در پژوهش‌های پیشین مشاهده شده‌است (۱۴،۱۵). اخیراً تمایلاتی برای تعریف قدرت به‌منزلهٔ میزان استیل‌کولین رهاشده در واحد سطح پیوندگاهی وجود دارد (۷). ازاین‌رو، پژوهش حاضر در تلاش است تا اثر یک نوع تمرین مقاومتی را بر سازوکار این افزایش ازطریق مطالعهٔ تغییرات آنزیمی عوامل مربوط در تارهای عضلانی نعلی، به‌مثابه یک نوع عضلهٔ کندانقباض بررسی کند.

روش‌شناسی

این پژوهش از نوع تجربی با رویکرد توسعه‌ای و طرح پس‌آزمون همراه با گروه کنترل انجام شد. ۱۶ سر موش نر ویستار با سن نُه‌هفته از مؤسسهٔ سرم‌سازی رازی خریداری شد و پس از یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، از هفتهٔ دهم تمرینات شروع شد (وزن حیوانات در آغاز تمرین: ۱۷۲,۴۱۵±۷,۰۹۰ گرم بود). حیوانات در گروه‌های چهارتایی در قفس‌های مخصوص، در دمای اتاق ۲۲±۱/۴ درجه سانتی‌گراد و طبق چرخهٔ ۱۲ساعت خواب و بیداری (روشنایی و تاریکی) و با دردسترس‌بودن آب و غذا نگهداری و کنترل می‌شدند. موش‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل- شاهد (n=۸ وزن:۱۷۳,۳۳±۷,۷۱۱ گرم)، و تمرین مقاومتی (n=۸ وزن: ۱۷۱,۵۰±۷,۰۰۷ گرم) قرار گرفتند.

روش اجرای پژوهش: تمرین مقاومتی شامل هشت‌هفته و هفته‌ای پنج‌جلسه صعود از نردبان یک متری با ۲۶ پله (ساخت پژوهشگر) بود. در این تمرین، پس از بستن وزنه به دُم موش صحرایی، آنها وادار به صعود از نردبان عمود (۸۵ درجه) می‌شدند. قبل از هر جلسهٔ تمرینی، موش‌ها وزن‌کشی می‌شدند. در هفتهٔ اول میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۳۰ درصد وزن بدن آنها بود که به‌تدریج افزایش یافت و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها در هفتهٔ پایانی رسید (جدول ۱). حیوانات در طول هفته‌های قبل از شروع تمرین‌ها، با صعود از نردبان آشنا شدند و درصورت خودداری از صعود، از شوک الکتریکی کم‌وات استفاده می‌شد. تمرین‌ها در سه‌نوبت چهارتکراری انجام می‌شد و حدود ۳دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه بین تکرارها درنظر گرفته شد. این شیوهٔ تمرینی با اندکی تغییر از منابع معتبر اخذ شد (۱،۱۶،۱۷). همچنین، اثربخشی این نوع تمرین مقاومتی در آمادگی عضلانی در پژوهش‌های پیشین به تأیید رسیده بود (۱۶). گروه کنترل (شاهد) نیز جهت تجربهٔ کلیهٔ ویژگی‌های محیطی موجود (صدای نوارگردان، نردبان‌ها و پژوهشگران در حین تمرین) به‌جز تمرین، در محل تمرین‌ها حضور داشت.

Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

جدول ۱. تمرین‌های مقاومتی در ۳دور ۴تکراری روی نردبان ۱ متری با ۲۶ پله.

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
بار (درصد وزن بدن)	۳۰	۷۰–۸۰	۱۰۰	۱۲۰–۱۳۰	۱۴۰–۱۵۰	۱۷۰–۱۷۵	۱۸۰–۱۹۰	۲۰۰

آماده‌سازی بافت: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، حیوانات با ترکیبی از Ketamine (۳۰–۵۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن) و Xylazine (۳–۵ میلی‌گرم/ کیلوگرم وزن بدن) بی‌هوش شدند و عضلات نعلی آن‌ها دروضعیت استریل ازطریق ایجاد شکاف روی ناحیهٔ پشتی جانبی[1] در اندام پشتی تحتانی جدا شد. بافت‌های موردنظر بلافاصله در نیتروژن مایع (دمای ۱۹۶– درجه) منجمد شدند و ضمن انتقال به آزمایشگاه، در دمای ۸۰– درجه تا زمان اجرای سنجش آزمایشگاهی نگهداری شدند. بافت‌ها هموژن شدند و با استفاده از روش الکتروفورزو (پلی‌اکریل‌آمید ۰/۰۶ غیرتقلیبی) زیرواحدهای فرعی استیل‌کولین‌استراز در آن جدا شد و سپس، از کیت مخصوص سنجش میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز محصول کشور ژاپن به روش الایزا استفاده شد. برای هموژن‌کردن از بافر PBS (Phosphate Buffer Saline) با ترکیب آپروتینین (Aprotinin) به‌مثابهٔ آنتی‌پروتئاز استفاده شد (1ml) و سپس، با دور ۶۰۰۰ rpm به‌مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و دو بخش محلول فوقانی Supernatant و رسوب Pellet آنها از هم جدا شد. هموژن و سانتریفیوژ در دانشگاه تربیت‌مدرس و تحلیل در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم-پزشکی شهیدبهشتی انجام شد. بخش محلول فوقانی Supernatant جهت اندازه‌گیری میزان فعالیت استیل‌کولین-استراز نوع A_{12} استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری: پس از کسب اطمینان از طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف– اسمیرنوف، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیر وابسته از آزمون مقایسهٔ t در دو گروه مستقل استفاده شد. تمام عملیات آماری پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۸ و سطح معناداری $P<۰/۰۵$ انجام شد.

یافته‌ها

افزایش توانایی برای حمل ۲۰۰ درصد وزن بدن در موش‌هایی که در آغاز تمرین، برای حمل بار ۳۰ درصد وزن بدن با مشکل روبه‌رو بودند، حاکی از افزایش قدرت آنان بود؛ ضمن اینکه وزن حیوانات گروه تمرین مقاومتی در پایان تمرین‌ها تقریباً با حیوانات گروه کنترل برابر بود (جدول ۲). بنابراین، به‌نظر می‌رسد پژوهش حاضر به افزایش قدرت موش‌های صحرایی پس از هشت‌هفته تمرین مقاومتی صعود از نردبان با حمل وزنه منجر شده است.

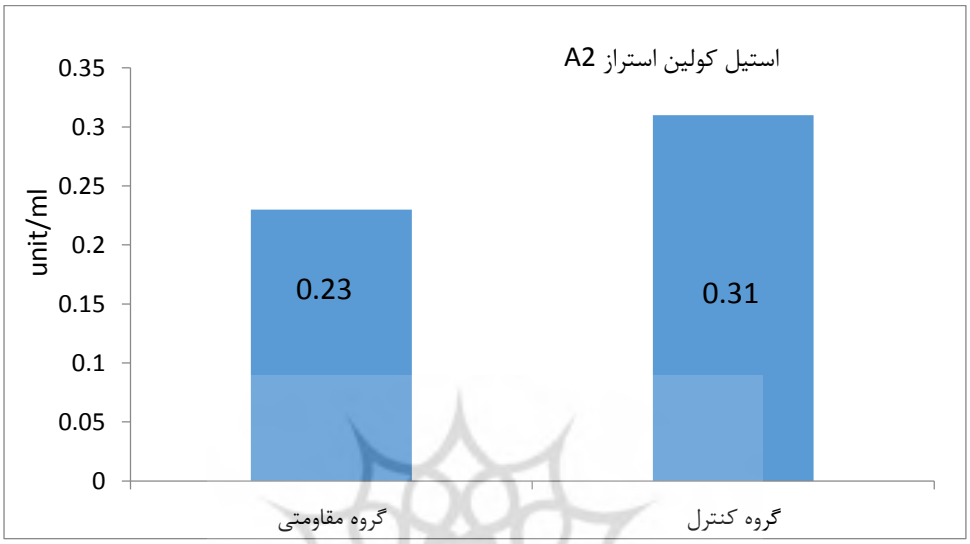
جدول ۲. وزن حیوانات پیش و پس از تمرین‌ها (برحسب گرم).

زمان/گروه	گروه کنترل	گروه مقاومتی
پیش از تمرینات	۱۷۳,۳۳±۷,۷۱۱	۱۷۱,۵۰±۷,۰۰۷
پس از تمرینات	۲۷۹±۲۷,۵۳۲	۲۷۰,۶۷±۱۹,۰۸۶

1. Dorsolateral

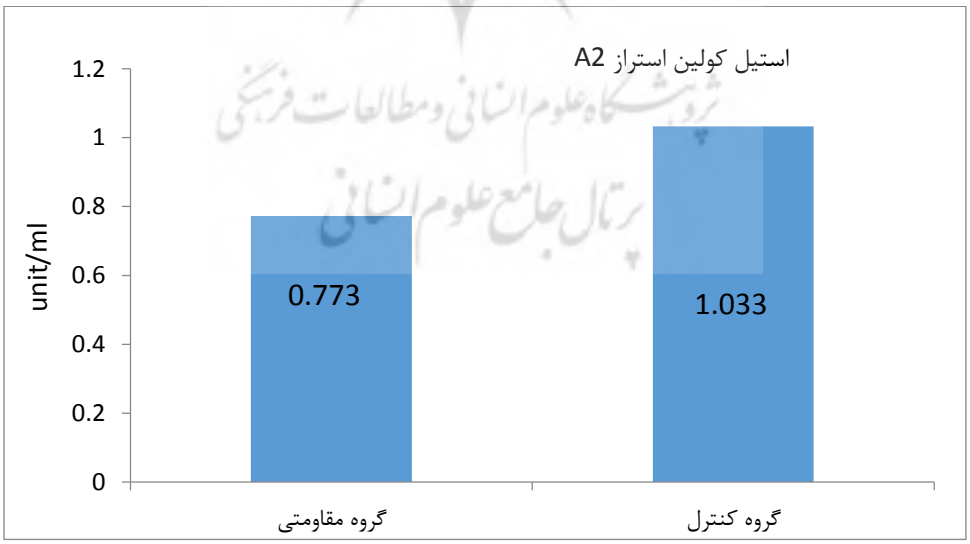
Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

ارزیابی طبیعی‌بودن توزیع داده‌های مربوط به میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A_{12} با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف نشان داد که توزیع داده‌ها طبیعی است. آزمون t در گروه‌های مستقل نشان داد که تفاوت معناداری در میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A_{12} بین گروه تمرین (۰,۲۳±۰,۰۹ unit/ml) و گروه کنترل (۰,۳۱±۰,۱۳ unit/ml) در عضلهٔ نعلی وجود ندارد (P=۰,۲۴۶) (شکل ۱).



شکل ۱. تمرین مقاومتی در میزان فعالیت استیل کولین‌استراز نوع A_{12} در عضلهٔ نعلی تغییری ایجاد نکرد.

همچنین، آزمون t در گروه‌های مستقل نشان داد که میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل در عضلهٔ نعلی بین دو گروه تمرین مقاومتی (۰/۷۷۳±۰/۳۰۱) و گروه کنترل (۱/۰۳۳±۰/۴۴۲) تغییر معناداری ایجاد نکرد (P=۰/۲۶۲) (شکل ۲).



شکل ۲. تمرین مقاومتی در میزان فعالیت استیل کولین‌استراز کل در عضلهٔ نعلی تغییری ایجاد نکرد.

Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

بحث

افزایش درخور توجه قدرت و فقدان تفاوت وزن حیوانات گروه تمرین مقاومتی با گروه کنترل پس از هشت‌هفته تمرین، ممکن است حاکی از آن باشد که تمرین تا حد زیادی به‌طور ویژه ازطریق اِعمال سازگاری‌های عصبی‌عضلانی موجب بهبود قدرت شده‌است. البته، با توجه به اینکه درصد چربی بدن حیوانات اندازه‌گیری نشده است، نمی‌توان دربارهٔ وزن عضلانی حیوانات و وقوع یا عدم وقوع هایپرتروفی در حیوانات با قاطعیت نظر داد. بااین‌حال، طراحی تمرین نیز به‌گونه‌ای هدفمند با اِعمال تعداد تکرارهای پایین (چهارتکرار برای هر نوبت) و مدت‌زمان استراحت زیاد بین نوبت‌ها (۳دقیقه)، سعی در افزایش قدرت بیشینه داشت (۱۶،۱۸) و توانست افزایش توانایی جابه‌جایی وزنه‌ها تا حد ۲۰۰ درصد وزن بدن را ممکن سازد. براساس نتایج پژوهش حاضر، تفاوت معناداری در میزان فعالیت استیل-کولین‌استراز نوع A_{12} بین گروه تمرینی و گروه کنترل در عضلات نعلی وجود نداشت. تأثیرناپذیری فعالیت استیل-کولین‌استراز عضلهٔ نعلی ممکن‌است مبین عدم درگیری کامل این عضله در این نوع تمرین مقاومتی باشد که در پژوهش‌های مشابه نیز گزارش شده‌است (۱۶). سوخو و همکاران (۲۰۰۳) نیز با اجرای تمرین مقاومتی هشت‌هفته‌ای روی نردبان‌های مشابه پژوهش حاضر، در تودهٔ عضلانی و تنش ویژهٔ عضلات نعلی، دوقلو و پلانتاریس تغییرات زیادی مشاهده نکردند، اما این عوامل در عضلهٔ FHL به‌طور معنادار (به‌ترتیب ۱۷٫۵ و ۲۳درصد) بهبود یافت (۱۶). بنایی‌فر و همکاران نیز با اجرای تمرین مقاومتی هشت‌هفته‌ای روی نردبان‌های مشابه پژوهش حاضر، افزایش زیادی (۳۰ درصد) در میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A_{12} در عضلات FHL موش‌های صحرایی به‌دست آوردند (۱۷). گفتنی است که سوخو و همکاران (۲۰۰۳) توانستند معادل ۳۳۲ درصد وزن بدن موش‌ها به دُم آنها وزنه ببندند که در پژوهش حاضر میسّر نشد. بنابراین، پایین‌بودن شدت تمرین در پژوهش حاضر می‌تواند یکی از دلایل احتمالی معنادار نبودن تغییر این آنزیم باشد. همچنان‌که قراخانلو و همکاران (۱۳۸۸) نیز تغییرات CGRP[1] در پیوندگاه عصبی‌عضلانی را بر اثر تمرین مقاومتی ۱۲هفته‌ای (بالارفتن از فنس با حمل ۳۰ درصد وزن بدن در طی هفته‌های پایانی)، به شدت تمرین نسبت دادند (۱۹). این پژوهشگران اثر تمرین‌های ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) را بر میزان CGRP بیشتر از تمرینات مقاومتی یا استقامتی صِرف گزارش کردند. به‌نظر می‌رسد اگر در پژوهش حاضر می‌توانستیم شدت تمریناتی برابر با پژوهش سوخو را اِعمال کنیم، یا دورهٔ تمرین را طولانی‌تر طراحی می‌کردیم، احتمالاً تمرین‌ها موجب افزایش میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A_{12} می‌شد که باید در پژوهش‌های آتی بررسی شود. همچنین، گفتنی است که سوخو و همکاران از موش‌های صحرایی اسپراگ‌داولی استفاده‌کرده‌اند که به‌طور متوسط بیش از ۱۰۰ گرم بیشتر از موش‌های صحرایی ویستار در پژوهش حاضر وزن دارند (۱۶). این امر می‌توانسته به بالاتربودن شدت تمرین ازطریق بار مطلق بیشتر آویزان‌شده به حیوانات کمک کند.

از سویی دیگر، مشخص شده‌است که رهایش سریع استیل‌کولین و انتقال سریع سیناپسی از پیوندگاه عصبی‌عضلانی اغلب از طریق کانال‌های کلسیمی پیش‌سیناپسی نوع P/Q در پستانداران انجام می‌پذیرد (۱۵،۲۰) که در پژوهش حاضر در عضلهٔ نعلی، که عضلهٔ کندانقباض شناخته شده‌است، در پاسخ به تمرین میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A_{12} بهبود نیافت. بنابراین، می‌توان نوعی ارتباط بین نوع تار و بهبود میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A_{12} متصور شد که لازمهٔ انتقال سریع سیناپسی است. از سویی دیگر، پیوندگاه عصبی‌عضلانی(NMJ) در پاسخ به تغییر نیازهای

1. Calcitonin Gene-Related Peptide

Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

عملکردی، تغییر شکل می‌دهد. پس، می‌توان گفت که هر عامل محرکی که وضعیت عادی تارهای عضلانی، واحدهای حرکتی و سازمان NMJ را به‌هم بریزد، سبب تغییر در این عوامل می‌شود. تمام این حالت‌ها را می‌توان به بی‌ثباتی یا به‌هم‌خوردن وضعیت عادی عضله نسبت داد (۲۱). به‌نظر می‌رسد در پژوهش حاضر با توجه به درگیر نشدن کامل این نوع تار در تمرین مقاومتی صعود از نردبان، وضعیت عادی عضله برهم نخورده‌است. یافته‌های مربوط به میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل نیز نشان داد که در عضلهٔ نعلی تمرین مقاومتی دارای فعالیتی برابر با گروه کنترل بود. این یافته‌ها از نتایج زیرواحد A_{12} حمایت می‌کند. همچنین، با مقایسهٔ نتایج پژوهش حاضر با نتایج بنایی‌فر و همکاران (۱۷) در هر دو گروه مقاومتی و کنترل، عضلهٔ FHL به‌صورت قابل توجهی دارای میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز کل و نوع A_{12} بیشتری نسبت به عضلهٔ نعلی است. این نوع تفاوت در فعالیت استیل‌کولین‌استراز در میان دو نوع تار، در پژوهش‌های پیشین نشان داده شده‌است (۱). این موضوع نیز از انتقال سریع‌تر تکانهٔ عصبی در پیوندگاه عصبی‌عضلانی در تارهای تندانقباض نسبت به تارهای کندانقباض حکایت دارد و احتمالاً می‌تواند در پاسخ‌پذیری انتخابی تارهای **تندانقباض به تمرین‌های مقاومتی** نقش داشته باشد.

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی، نتایج پژوهش حاضر با اغلب پژوهش‌های پیشین در این زمینه مغایر است. **افزایش رهایش استیل‌کولین بر اثر انواع مختلف تمرین‌های ورزشی** به‌ویژه تمرین‌های استقامتی در پژوهش‌های پیشین **گزارش شده است. پژوهش حاضر نشان‌داد که احتمالاً تمرین** مقاومتی نمی‌تواند موجب افزایش رهایش استیل‌کولین **در عضله‌ای شود که بار کار خیلی زیادی بر آن وارد نیست.** بااین‌حال، با توجه به اینکه تغییر در محتوای استیل‌کولین‌استراز **در این عضله بر اثر این نوع تمرین هنوز منتفی نیست،** انجام پژوهش‌های بیشتر با شدت‌ها و مدت‌های تمرینی **بیشتر جهت نتیجه‌گیری قاطع در این زمینه ضروری است.**

منابع

۱. مکینتاش، برایان‌آر.، گاردینر، فلیپ‌اف.، مک‌کومز، آلان‌جی. (۲۰۰۶). شکل و عملکرد عضله اسکلتی. قراخانلو، رضا.، آزاد، احمد.، گُرزی، علی. (۱۳۹۱). انتشارات سمت. فصل‌های ۱۰ و ۳.

2. Pumplin, D.W., Reese, T.S., Llinas, R. (1981). Are the presynaptic membrane particles the calcium channels? Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 78: 7210-13.
3. Schneggenburger, R., Neher, E. (2005). Presynaptic calcium and control of vesicle fusion. Current Opinion in Neurobiology. 15(3): 266-74.
4. Fletcher, A. (2008). Neuromuscular function and transmission. Physiology/ Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 6-9.
5. Garci´a, A.G., Antonio, M., Garci´a-De-Diego, A.M., Luis, Gandi´a, L., R., Borges, R., Garci´a-Sancho, J. (2006). Calcium Signaling and Exocytosis in Adrenal Chromaffin Cells. Physiological Reviws. 86:1093-1131.
6. Gaspersic, R., Koritnik, B., Crne-Finderle, N., Sketelj, J. (1999). Acetyl cholinesterase in the neuromuscular junction. Chemico-Biological Interactions. 119-120: 301–8.
7. Gardiner, P.F. (2001). Neuromuscular aspects of physical activity. Human Kinetics.
8. Hall, Z.W. (1973). Multiple forms of acetyl cholinesterase and their distribution in endplate and non-endplate regions of rat diaphragm muscle. Journal of Neurobiology. 4:343–61.
9. William, V.K. (2003). Loading and recycling of synaptic vesicles in the Torpedo electric organ and the vertebrate neuromuscular junction. Progress in Neurobiology. 71: 269–303
10. Dighy, G.S. (1984). Neural adaptation in strength and power training. Mac. Master University Press.189-294.
11. Gabriel, D.A., Kamen, G., Frost, G. (2006). Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. Sports Medicine. 36(2):133-49.
12. Häkkinen, K., Alen, M., Kraemer, W.J., Gorostiaga, E., Izquierdo, M., Rusko, H., Mikkola, J., Häkkinen, A., Valkeinen, H., Kaarakainen, E., Romu, S., Erola, V., Ahtiainen, J., Paavolainen, L. (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. European Journal of Applied Physiology. 89(1):42-52
13. Maffiuletti, N.A., Zory, R., Miotti, D., Pellegrino, M.A., Jubeau, M., Bottinelli, R. (2006). Neuromuscular adaptations to electro stimulation resistance training. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation.85(2):167-75.

Downloaded from jsmt.khu.ac.ir at 12:20 IRDT on Thursday May 10th 2018

14. *Catterall, W.A. (2000). Structure and regulation of voltage-gated calcium channels. Annual Review of Cell and Developmental Biology. 16: 521–55.*
15. *Uchitel, O.D., Uchitel, D.A., Protti, V., Sanchez, B.D., Cherksey, M., Sugimori., Llinas R. (1992). P-type voltage-dependent calcium channel mediates presynaptic calcium influx and transmitter release in mammalian synapses, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS). 89:3330–33.*
16. *Sukho, L., Roger, P.F. (2003). Resistance training induces muscle-specific changes in muscle mass and function in rat. Journal of Exercise Physiology. 6(2): 80-7.*
۱۷. بنائی‌فر، عبدالعلی.، گُرزی، علی.، هدایتی، مهدی.، نبی‌اللهی، زینب. (۱۳۹۰). اثر هشت‌هفته تمرین مقاومتی بر فعالیت استیل‌کولین‌استراز در عضلات موش صحرایی. مجلهٔ فیض، (۴)۱۵: ص: ۳۲۱-۳۱۶.
18. *Folland, J.P., Williams, A.G. (2007). the adaptations to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength. Sports Medicine. 37(2):145-68.*
۱۹. قراخانلو، رضا.، پرنو، عبدالحسین.، هدایتی، مهدی.، مهدیان، رضا.، رجبی، سمیه. (۱۳۸۸). اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر میزان ***CGRP*** در عضلات کند و تند. مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. (۳)۱۱: ص: ۳۱۳-۳۰۷.
20. *Francisco, J., Urbano, M.R., Pagani, D., Osvaldo, U. (2008).* Calcium channels*, neuromuscular synaptic transmission and neurological diseases. Journal of Neuroimmunology. 136(44): 201-2.*
21. *Fahim, M.A. (1997). Endurance exercise modulates neuromuscular junction of C57BL/ 6NNia aging mice. Applied Physiology. 83: 59-66.*

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی