

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر فعالیت استیل کولین استراز کل و نوع A₁₂ در عضلات نعلی موش‌های صحرایی

علی گُزری^{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 مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید

بهشتی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۸/۲۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۰۹/۲۳

چکیده

این پژوهش با هدف تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر میزان فعالیت استیل کولین استراز کل و نوع A₁₂ در عضلات نعلی موش‌های صحرایی انجام شد. ۱۶ سر موش صحرایی نر و بیستار که از مؤسسه سرم‌سازی رازی (سن ۱۰ هفته و وزن ۱۷۲.۴۱۵±۷.۰۹۰ گرم) تهیه شدند به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه روی نردبان‌های مخصوص به ارتفاع یک‌متر و ۲۶ پله، با حمل یک وزنه به میزان ۳۰ درصد وزن بدن خود، که به دم آنها بسته می‌شد، تمرین را آغاز کردند و این میزان به صورت فزاینده به ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها رسید. تمرین‌ها شامل سه نوبت چهار تکراری با سه دقیقه استراحت بین نوبت‌ها بود. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، حیوانات تحت بیهوشی قرار گرفتند و عضلات نعلی آنها در وضعیت استریل از طریق شکاف روی ناحیه پشتی جانبی در اندام پشتی تحتانی جدا شد. از روش هموزن کردن و الکتروفوروز (پلی‌اکریل‌آمید ۰/۰۶ غیر تقلیبی) برای جداسازی زیرواحدهای فرعی استیل کولین استراز استفاده شد. اندازه‌گیری میزان فعالیت استیل کولین استراز کل و نوع A₁₂ (unit/ml) با استفاده از روش آزمایشگاهی Elisa انجام شد. نتایج آزمون t در گروه‌های مستقل نشان داد که در زمینه میزان فعالیت آنزیم استیل کولین استراز A₁₂ در گروه تمرین مقاومتی در عضله نعلی تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد (۰,۲۴۶). همچنین، میزان فعالیت استیل کولین استراز کل نیز در اثر تمرین مقاومتی تغییر معناداری نکرد (۰,۲۶۲). تغییر نکردن میزان فعالیت استیل کولین استراز در اثر تمرین مقاومتی در عضله نعلی نشان‌دهنده پاسخ ناپذیری فعالیت استیل کولین استراز در این عضله در اثر تمرینات مقاومتی در پایانه عصبی است که این نیز احتمالاً ناشی از درگیر نشدن کامل این عضله در تمرین مقاومتی پژوهش حاضر است. با این حال، هنوز احتمال تغییر در محتوای استیل کولین استراز در این عضلات منتفی نیست که باید در مطالعات بعدی به آن پرداخته شود. کلیدواژه‌ها: تمرینات مقاومتی، استیل کولین استراز، عضلات نعلی.

The effects of 8 weeks of resistance training on total and A₁₂ acetyl cholinesterase activity in slow twitch muscles of rats

Gorzi, A^{1.}, Rajabi, H^{2.}, Gharakhanlou, R^{3.}, Dehkoda, 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 of Biochemistry Head of Cellular and Molecular Endocrine Research Center and Academic Faculty Member Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Iran

Abstract

The purpose of this study was to investigate the effects of 8 weeks of resistance training (RT) on activity of total and A₁₂ Type of acetyl cholinesterase in Soleus muscles of rats. 16 male wistar rats provided from Razi institute (age: 10 weeks and weight: 172.415±7.090 gr), were randomly divided to 2 groups (Control;

*. Ali_gorzi@znu.ac.ir

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 sterilized situation by cutting on postero-lateral side of hind limb. For separating AchE subunits, we used from homogenization and electrophoresis (0/06 non-denaturing 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 از طریق اعمال اضافه‌بار تدریجی بر ساختارهای آناتومیکی و فیزیولوژیکی امکان‌پذیر است (۱). این سازگاری‌ها به انواع مختلف تمرین ورزشی، در سطوح سلولی، مولکولی و بافتی به شکل وسیعی در بدن انسان - به‌ویژه در دستگاه عصبی-عضلانی - روی می‌دهد که کشف تمام این سازگاری‌ها و سازوکارهای آن برای بشر هنوز میسر نشده‌است. درحقیقت، زمانی که تکانه در پایانه آکسونی از طریق بازکردن کانال‌های سدیمی، غشا را دپلاریزه می‌کند، کانال‌های دروازه ولتاژی کلسیمی فعال شده و ورود یون‌های کلسیم به پایانه آکسونی در جهت شیب غلظت تسهیل می‌شود (۱). در ادامه این روند، رهائش استیل کولین در اثر آگزوسیتوز^۱ تنظیم شده با کلسیم اتفاق می‌افتد (۳-۱) و استیل کولین بلافاصله در مجاورت نواحی فعال (کانال‌های کلسیمی) به شکاف سیناپسی تخلیه می‌شود (۵،۴). پس از این وقایع، استیل کولین استراز (AChE)^۲، استیل کولین رهائش شده از پایانه‌های عصبی حرکتی را تجزیه می‌کند و کولین را جهت برگشت به چرخه رهائش - تجزیه - تولید مجدد استیل کولین آماده می‌کند. شکل اصلی استیل کولین استراز در پیوندگاه عصبی عضلانی A_{12} نامیده شده و به وسیله دم کلاژنی به غشای پایه متصل شده‌است. A_{12} تقریباً فقط در فضای شکاف سیناپسی قرار دارد (به‌ویژه در تارهای تند) و شکل اصلی AChE در پیوندگاه‌های عصبی عضلانی 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^۳ برای استیل کولینی عمل کند که ممکن است در پیوندگاه تجمع یابد و حساسیت^۴ گیرنده را از بین ببرد. شواهد موجود نشان می‌دهد که استیل کولین استراز موجود در پایانه آکسونی از جسم سلولی نرون حرکتی به وسیله 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 (۹،۱). مرور مطالعات انجام شده در این زمینه نشان می‌دهد که میزان فعالیت استیل کولین استراز در تارهای تند موش در مقایسه با تارهای کند بیشتر است. همچنین، میزان آن در شکاف سیناپسی متناسب با استیل کولین رهائش از پایانه آکسونی و میزان فعالیت عضلانی افزایش می‌یابد (۱). از این رو، احتمالاً اندازه‌گیری آنزیم استیل کولین استراز نشان‌دهنده میزان رهائش استیل کولین از پایانه آکسونی است و تغییرات رهائش این میانجی را نشان می‌دهد. A_{12} تقریباً فقط در فضای شکاف سیناپسی قرار دارد (به‌ویژه در تارهای تند) و شکل اصلی AChE در

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

پیوندگاه‌های عصبی عضلانی پستانداران است (۸-۶). پاسخ‌پذیری صفحه محرکه در برابر تحریکات مختلف در پژوهش‌های گوناگون بررسی شده است. تحریکات الکتریکی مزمن در حیوانات موجب کاهش سطح پیوندگاه، کاهش چگالی واریکوسیت‌های پایانی، کاهش استیل‌کولین‌استرازاها، افزایش محتوای کمی وزیکول‌ها، افزایش محتوای میتوکندریایی سیناپسی، کاهش رهایی اولیه میانجی عصبی و کاهش خستگی سیناپسی می‌شوند (۷). پژوهش‌های متعددی در باب پاسخ و سازگاری پیوندگاه عصبی عضلانی در برابر انواع تمرین‌های ورزشی صورت گرفته و نتایج جالب توجه و متنوعی به دست آمده است. برای مثال، نشان داده شده است که تمرین استقامتی سطح پیوندگاه عصبی-عضلانی و پیچیدگی پیوندگاه عصبی عضلانی را افزایش می‌دهد و افزایش گیرنده‌های استیل‌کولینی، افزایش رهایی استیل‌کولین و افزایش انواع استیل‌کولین‌استرازاها را در پی دارد (۷). همچنین، تمرین مقاومتی تنش ویژه عضله را افزایش می‌دهد (۱۳-۱۰) که ممکن است ناشی از تسهیل ارتباط عصبی عضلانی باشد. افزایش رهایی استیل‌کولین از پایانه عصبی بر اثر تمرین ورزشی، به ویژه تمرین استقامتی، در پژوهش‌های پیشین مشاهده شده است (۱۴، ۱۵). اخیراً تمایلاتی برای تعریف قدرت به منزله میزان استیل‌کولین رها شده در واحد سطح پیوندگاهی وجود دارد (۷). از این رو، پژوهش حاضر در تلاش است تا اثر یک نوع تمرین مقاومتی را بر سازوکار این افزایش از طریق مطالعه تغییرات آنزیمی عوامل مربوط در تارهای عضلانی نعلی، به مثابه یک نوع عضله 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 نه هفته از مؤسسه سرم‌سازی رازی خریداری شد و پس از یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، از هفته دهم تمرینات شروع شد (وزن حیوانات در آغاز تمرین: $172,415 \pm 7,090$ گرم بود). حیوانات در گروه‌های چهارتایی در قفس‌های مخصوص، در دمای اتاق $22 \pm 1/4$ درجه سانتی‌گراد و طبق چرخه ۱۲ ساعت خواب و بیداری (روشنایی و تاریکی) و با دردسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل می‌شدند. موش‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل- شاهد ($n=8$ وزن: $173,33 \pm 7,711$ گرم)، و تمرین مقاومتی ($n=8$ وزن: $171,50 \pm 7,007$ گرم) قرار گرفتند.

روش اجرای پژوهش: تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه صعود از نردبان یک متری با ۲۶ پله (ساخت پژوهشگر) بود. در این تمرین، پس از بستن وزنه به دم موش صحرایی، آنها وادار به صعود از نردبان عمود (۸۵ درجه) می‌شدند. قبل از هر جلسه تمرینی، موش‌ها وزن‌کشی می‌شدند. در هفته اول میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۳۰ درصد وزن بدن آنها بود که به تدریج افزایش یافت و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها در هفته پایانی رسید (جدول ۱). حیوانات در طول هفته‌های قبل از شروع تمرین‌ها، با صعود از نردبان آشنا شدند و در صورت خودداری از صعود، از شوک الکتریکی کم‌وات استفاده می‌شد. تمرین‌ها در سه نوبت چهار تکراری انجام می‌شد و حدود ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه بین تکرارها در نظر گرفته شد. این شیوه تمرینی با اندکی تغییر از منابع معتبر اخذ شد (۱۶، ۱۷، ۱۸). همچنین، اثربخشی این نوع تمرین مقاومتی در آمادگی عضلانی در پژوهش‌های پیشین به تأیید رسیده بود (۱۶). گروه کنترل (شاهد) نیز جهت تجربه کلیه ویژگی‌های محیطی موجود (صدای نوارگردان، نردبان‌ها و پژوهشگران در حین تمرین) به‌جز تمرین، در محل تمرین‌ها حضور داشت.

جدول ۱. تمرین‌های مقاومتی در ۳ دور ۴ تکراری 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 جلسه 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 در وضعیت استریل از طریق ایجاد شکاف روی ناحیه پشتی جانبی^۱ در اندام پشتی تحتانی جدا شد. بافت‌های مورد نظر 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 الکتروفوروز (پلی‌اکریل‌آمید ۰/۰۶ غیرتلقیبی) زیرواحدهای فرعی استیل کولین استراز در آن جدا شد و سپس، از کیت مخصوص سنجش میزان فعالیت استیل کولین استراز محصول کشور ژاپن به روش الایزا استفاده شد. برای هموژن کردن از بافر (PBS Phosphate Buffer Saline) با ترکیب آپروتینین (Aprotinin) به مثابه آنتی‌پروتئاز استفاده شد (۱ml) و سپس، با دور ۶۰۰۰ rpm به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و دو بخش محلول فوقانی Supernatant و رسوب Pellet آنها از هم جدا شد. هموژن و سانتریفیوژ در دانشگاه تربیت مدرس و تحلیل در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. بخش محلول فوقانی Supernatant جهت اندازه‌گیری میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری: پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیر وابسته از آزمون مقایسه t در دو گروه مستقل استفاده شد. تمام عملیات آماری پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ و سطح معناداری $P < 0/05$ 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، به نظر می‌رسد پژوهش حاضر به افزایش قدرت موش‌های صحرائی پس از هشت هفته 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

ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌های مربوط به میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ 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 استیل کولین استراز نوع A₁₂ بین گروه تمرین (0.23 ± 0.09 unit/ml) و گروه کنترل (0.31 ± 0.13 unit/ml) در عضله نعلی وجود ندارد ($P=0.246$) (شکل ۱).



شکل ۱. تمرین مقاومتی در میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ در عضله نعلی تغییری ایجاد نکرد.

همچنین، آزمون t در گروه‌های مستقل نشان داد که میزان فعالیت استیل کولین استراز کل در عضله نعلی بین دو گروه تمرین مقاومتی (0.773 ± 0.301) و گروه کنترل (1.033 ± 0.442) تغییر معناداری ایجاد نکرد ($P=0.262$) (شکل ۲).



شکل ۲. تمرین مقاومتی در میزان فعالیت استیل کولین استراز کل در عضله نعلی تغییری ایجاد نکرد.

بحث

افزایش درخور توجه قدرت و فقدان تفاوت وزن حیوانات گروه تمرین مقاومتی با گروه کنترل پس از هشت هفته تمرین، ممکن است حاکی از آن باشد که تمرین تا حد زیادی به طور ویژه از طریق اعمال سازگاری‌های عصبی-عضلانی موجب بهبود قدرت شده است. البته، با توجه به اینکه درصد چربی بدن حیوانات اندازه‌گیری نشده است، نمی‌توان درباره وزن عضلانی حیوانات و وقوع یا عدم وقوع هایپرتروفی در حیوانات با قاطعیت نظر داد. با این حال، طراحی تمرین نیز به گونه‌ای هدفمند با اعمال تعداد تکرارهای پایین (چهار تکرار برای هر نوبت) و مدت زمان استراحت زیاد بین نوبت‌ها (۳ دقیقه)، سعی در افزایش قدرت بیشینه داشت (۱۶، ۱۸) و توانست افزایش توانایی جابه‌جایی وزنه‌ها تا حد ۲۰ درصد وزن بدن را ممکن سازد. براساس نتایج پژوهش حاضر، تفاوت معناداری در میزان فعالیت استیل-کولین استراز نوع A₁₂ بین گروه تمرینی و گروه کنترل در عضلات نعلی وجود نداشت. تأثیرناپذیری فعالیت استیل-کولین استراز عضله نعلی ممکن است مبین عدم درگیری کامل این عضله در این نوع تمرین مقاومتی باشد که در پژوهش‌های مشابه نیز گزارش شده است (۱۶). سوخو و همکاران (۲۰۰۳) نیز با اجرای تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای روی نردبان‌های مشابه پژوهش حاضر، در توده عضلانی و تنش ویژه عضلات نعلی، دوقلو و پلانتریس تغییرات زیادی مشاهده نکردند، اما این عوامل در عضله FHL به طور معنادار (به ترتیب ۱۷،۵ و ۲۳ درصد) بهبود یافت (۱۶). بنایی فر و همکاران نیز با اجرای تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای روی نردبان‌های مشابه پژوهش حاضر، افزایش زیادی (۳۰ درصد) در میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ در عضلات FHL موش‌های صحرائی به دست آوردند (۱۷). گفتنی است که سوخو و همکاران (۲۰۰۳) توانستند معادل ۳۳۲ درصد وزن بدن موش‌ها به دم آنها وزنه ببندند که در پژوهش حاضر میسر نشد. بنابراین، پایین بودن شدت تمرین در پژوهش حاضر می‌تواند یکی از دلایل احتمالی معنادار نبودن تغییر این آنزیم باشد. همچنان که قراخانو و همکاران (۱۳۸۸) نیز تغییرات CGRP¹ در پیوندگاه عصبی-عضلانی را بر اثر تمرین مقاومتی ۱۲ هفته‌ای (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 صرف گزارش کردند. به نظر می‌رسد اگر در پژوهش حاضر می‌توانستیم شدت تمریناتی برابر با پژوهش سوخو را اعمال کنیم، یا دوره تمرین را طولانی‌تر طراحی می‌کردیم، احتمالاً تمرین‌ها موجب افزایش میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ می‌شد که باید در پژوهش‌های آتی بررسی شود. همچنین، گفتنی است که سوخو و همکاران از موش‌های صحرائی اسپراگ‌داولی استفاده کرده‌اند که به طور متوسط بیش از ۱۰۰ گرم بیشتر از موش‌های صحرائی ویستار در پژوهش حاضر وزن دارند (۱۶). این امر می‌توانسته به بالاتر بودن شدت تمرین از طریق بار مطلق بیشتر آویزان شده به حیوانات کمک کند.

از سویی دیگر، مشخص شده است که ره‌ایش سریع استیل کولین و انتقال سریع سیناپسی از پیوندگاه عصبی-عضلانی اغلب از طریق کانال‌های کلسیمی پیش سیناپسی نوع P/Q در پستانداران انجام می‌پذیرد (۱۵، ۲۰) که در پژوهش حاضر در عضله نعلی، که عضله کندانقباض شناخته شده است، در پاسخ به تمرین میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ بهبود نیافت. بنابراین، می‌توان نوعی ارتباط بین نوع تار و بهبود میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A₁₂ متصور شد که لازمه انتقال سریع سیناپسی است. از سویی دیگر، پیوندگاه عصبی-عضلانی (NMJ) در پاسخ به تغییر نیازهای عملکردی، تغییر شکل می‌دهد. پس، می‌توان گفت که هر عامل محرکی که وضعیت عادی تارهای عضلانی، واحدهای

حرکتی و سازمان NMJ را به هم بریزد، سبب تغییر در این عوامل می شود. تمام این حالت ها را می توان به بی ثباتی یا به هم خوردن وضعیت عادی عضله نسبت داد (۲۱). به نظر می رسد در پژوهش حاضر با توجه به درگیر نشدن کامل این نوع تار در تمرین مقاومتی صعود از نردبان، وضعیت عادی عضله برهم نخورده است. یافته های مربوط به میزان فعالیت استیل کولین استراز کل نیز نشان داد که در عضله نعلی تمرین مقاومتی دارای فعالیتی برابر با گروه کنترل بود. این یافته ها از نتایج زیر واحد A₁₂ حمایت می کند. همچنین، با مقایسه نتایج پژوهش حاضر با نتایج بنایی فر و همکاران (۱۷) در هر دو گروه مقاومتی و کنترل، عضله FHL به صورت قابل توجهی دارای میزان فعالیت استیل کولین استراز کل و نوع A₁₂ بیشتری نسبت به عضله نعلی است. این نوع تفاوت در فعالیت استیل کولین استراز در میان دو نوع تار، در پژوهش های پیشین نشان داده شده است (۱). این موضوع نیز از انتقال سریع تر تکانه عصبی در پیوندگاه عصبی عضلانی در تارهای تند انقباض نسبت به تارهای کند انقباض حکایت دارد و احتمالاً می تواند در پاسخ پذیری انتخابی تارهای تند انقباض به تمرین های مقاومتی نقش داشته باشد.

نتیجه گیری

به طور کلی، نتایج پژوهش حاضر با اغلب پژوهش های پیشین در این زمینه مغایر است. افزایش رهایش استیل کولین بر اثر انواع مختلف تمرین های ورزشی به ویژه تمرین های استقامتی در پژوهش های پیشین گزارش شده است. پژوهش حاضر نشان داد که احتمالاً تمرین مقاومتی نمی تواند موجب افزایش رهایش استیل کولین در عضله ای شود که بار کار خیلی زیادی بر آن وارد نیست. با این حال، با توجه به اینکه تغییر در محتوای استیل کولین استراز در این عضله بر اثر این نوع تمرین هنوز منتفی نیست، انجام پژوهش های بیشتر با شدت ها و مدت های تمرینی بیشتر جهت نتیجه گیری قاطع در این زمینه ضروری است.

منابع

۱. مکی تاش، برایان آر، گاردینر، فلیپ اف، مک کومز، آلان جی. (۲۰۰۶). شکل و عملکرد عضله اسکلتی. قراخانلو، رضا، آزاد، احمد، گزری، علی. (۱۳۹۱). انتشارات سمت. فصل های ۱۰ و ۳.
2. Pumplín, 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: 7210-3.
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*. 9(6): 256-8.
5. Garcí'a, A.G., Antonio, M., Garcí'a-De-Diego, A.M., Luis, Gandí'a, L., R., Borges, R., Garcí'a-Sancho, J. (2006). Calcium Signaling and Exocytosis in Adrenal Chromaffin Cells. *Physiological Reviews*. 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., Ahtainen, 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.
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: 3330-3.
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. بنائی فر، عبدالعلی، گرزئی، علی، هدایتی، مهدی، نبی‌اللهی، زینب. (۱۳۹۰). اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر فعالیت استیل کولین استراز در عضلات موش صحرایی. *مجله فیض*، ۱۵(۴): ص: ۲۱-۳۱۶.
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، رجیبی، سمیه. (۱۳۸۸). اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر میزان *CGRP* در عضلات کند و تند. *مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران*. ۱۱(۳): ص: ۱۳-۳۰۷.
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.

