

Effect of an 8-week resistance training program on acetylcholinesterase activity in rat muscle

Banaeifar A^{1*}, Gorzi A², Hedayati M³, Nabiollahi Z⁴, Rahmani-Moghaddam N⁵, Khantan M⁶

1- Department of Sport Physiology, Faculty of Physical Education, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, I. R. Iran.

2- Department of Sport Physiology, Faculty of Humanities, University of Zanjan, I. R. Iran.

3- Endocrine and Metabolism Research Centre, Shahid Beheshti University, Tehran, I. R. Iran.

4- Department of Sport Physiology, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, I. R. Iran.

5- Department of Sport Physiology, Faculty of Humanities, Islamic Azad University Sciences and Researches Branch, Tehran, I. R. Iran.

6- Faculty of Physical Education, Tarbiat Moallem University, Tehran, I. R. Iran.

Received May 16, 2011; Accepted October 17, 2011

Abstract:

Background: The neurophysiological mechanism for increasing strength by resistance training has not been understood precisely. The purpose of this study was to examine the effect of 8 weeks resistance training (RT) on A₁₂ acetylcholinesterase (AChE) activity in rat muscle.

Materials and Methods: In this experimental study, 16 male rats were randomly assigned into two groups: resistance training and control. The 8 weeks (5 sessions/week) resistance training consisted of climbing (3 sets of 4 repeats with a 3 min rest between the sets) a ladder (1 meter height consisted of 26 stairs) carrying a weight 30% of their body weight (suspended from the tail) in the first week and increased to 200% of body weight in the last week. Forty-eight hours after the last training session, the flexor hallucis longus (FHL) muscles of animals were isolated from the posterior lateral side of hindlimb under sterile conditions. Finally, AChE activity was measured for both groups.

Results: No significant difference was seen in AChE activity in FHL muscles of the RT group (resistance: 1.31 ± 0.48 vs. control: 1.01 ± 0.29 , $P=0.226$).

Conclusion: It seems that resistance training can not significantly increase AChE activity, as an acetylcholine release marker.

Keywords: Resistance training, A₁₂ acetylcholinesterase, Flexor hallucis longus

* Corresponding Author.

Email: alibanaeifar@yahoo.com

Tel: 0098 912 225 1779

Fax: 0098 21 445 24886

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, Winter, 2012; Vol. 15, No 4, Page 316-321

Please cite this article as: Banaeifar A, Gorzi A, Hedayati M, Nabiollahi Z, Rahmani-Moghaddam N, Khantan M. Effect of an 8-week resistance training program on acetylcholinesterase activity in rat muscle. *Feyz* 2012; 15(4): 316-21.

اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر فعالیت استیل کولین استراز در عضلات موش صحرایی

عبدالمعلی بنائی فر^{*۱}، علی گُزری^۲، مهدی هدایتی^۳، زینب نبی‌اللهی^۴، ندا رحمانی مقدم^۵، مینا خنتان^۶

خلاصه:

سابقه و هدف: سازوکار نوروفیزیولوژیکی افزایش قدرت از طریق تمرینات قدرتی هنوز دقیقاً مشخص نگردیده است. این پژوهش با هدف تعیین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A12 در عضلات موش صحرایی انجام شده است. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه تجربی تعداد ۱۶ سر موش صحرایی نر به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرینی به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه بر روی نردبان‌های مخصوص ساخت پژوهش‌گر به ارتفاع ۱ متر و ۲۶ پله با حمل یک وزنه به میزان ۳۰ درصد وزن بدن خود که به دم آنها بسته می‌شد، تمرینات خود را آغاز نمودند و این میزان به ۲۰۰ درصد وزن بدن حیوانات در هفته آخر رسید. تمرینات شامل ۳ نوبت ۴ تکراری با ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها بود. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی عضله FHL (Flexor hallucis longus) حیوانات تحت شرایط استریل از طریق شکاف بر روی ناحیه پستی جانبی اندام پستی تحتانی جدا شد. در نهایت میزان فعالیت استیل کولین استراز در گروه‌های مطالعه انجام شد.

نتایج: نتایج پژوهش نشان داد که میزان فعالیت این آنزیم در گروه مقاومتی در عضله FHL تغییر معنادار ($P=0/226$) نداشته است (مقاومتی: $1/31 \pm 0/48$ در برابر کنترل: $1/01 \pm 0/29$).

نتیجه‌گیری: پژوهش حاضر نشان داد تمرینات مقاومتی نمی‌تواند میزان فعالیت استیل کولین استراز که از آن به‌عنوان شاخص رهایش استیل کولین استفاده می‌شود، افزایش دهد.

واژگان کلیدی: تمرینات مقاومتی، استیل کولین استراز نوع A12، عضله FHL

فصلنامه علمی- پژوهشی فیض، دوره پانزدهم، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۰، صفحات ۳۲۱-۳۱۶

مقدمه

زمانی که ایمپالس به پایانه آکسونی می‌رسد، به‌طور معمول با بازکردن کانال‌های سدیمی، غشاء را دپلاریزه می‌کند. این دپلاریزاسیون سپس کانال‌های دروازه ولتاژی کلسیمی را فعال کرده و ورود یون‌های کلسیم به پایانه آکسونی را در جهت شیب غلظت تسهیل می‌کند [۱]. در ادامه این روند، رهایش استیل کولین در اثر آگروستوز تنظیم شده با کلسیم اتفاق می‌افتد [۳-۱]. استیل کولین بلافاصله در مجاورت نواحی فعال (کانال‌های کلسیمی) به شکاف سیناپسی تخلیه می‌شود [۵،۴]. پس از این اعمال، استیل کولین استراز (AcetylCholineStrase; AchE)، استیل کولین رها شده از پایانه‌های عصبی حرکتی را تجزیه نموده و کولین را جهت برگشت به چرخه رهایش- تجزیه - تولید مجدد استیل کولین آماده می‌کند. به‌جز در شرایط ویژه (همانند قطع عصب)، استیل کولین- استراز در ناحیه صفحه انتهایی سارکولم قرار دارد. شکل اصلی استیل کولین استراز که مرتبط با هیدرولیز استیل کولین در پیوندگاه عصبی-عضلانی است، A12 نامیده شده که به‌وسیله دم کلاژنی به غشای پایه متصل شده است. شکل دیگری از این آنزیم از ۴ واحد کروی تشکیل شده و G4 نام دارد که آزادانه با غشای پایه در ارتباط بوده و در تمام طول ناحیه اطراف پیوندگاه موجود می‌باشد؛ جایی که تصور می‌شود این آنزیم همانند یک جاروب برای استیل-کولینی عمل کند که ممکن است در پیوندگاه تجمع یافته و موجب از بین بردن حساسیت گیرنده شود. برخی شواهد نشان می‌دهند که

ورزش و فعالیت‌های بدنی موجب بروز سازگاری‌های سلولی، مولکولی و بافتی بسیار وسیعی در بدن انسان به‌ویژه در سطح عصب و عضله می‌شود که کشف تمامی این سازگاری‌ها و سازوکارهای آن برای بشر هنوز میسر نشده است. زمانی که دستگاه عصبی مرکزی فرمانی را برای انجام یک عمل در یک عضو معین صادر می‌کند، این فرمان از طریق آکسون و طی فرایندی به نام اتصال عصبی-عضلانی در قالب تغییرات الکتریکی به عضله منتقل می‌شود [۱].

^۱ استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب

^۲ استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان

^۳ دانشیار، مرکز غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۴ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

^۵ دانشجوی کارشناسی ارشد، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات

^۶ کارشناس تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تربیت معلم

*نشانی نویسنده مسوول:

تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، دبیرخانه مرکزی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، عبدالمعلی بنائی فر

تلفن: ۰۹۱۲ ۲۲۵۱۷۷۹۰ | دورنویس: ۰۲۱ ۴۴۵۲۴۸۸۶

پست الکترونیک: alibanaeifar@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۲۶ | تاریخ پذیرش نهایی: ۹۰/۷/۲۵

استیل کولین استراز موجود در پایانه آکسونی از جسم سلولی نورون حرکتی به وسیله جریان آکسوپلاسمیک منتقل می‌شود [۱]. اگرچه تار عضلانی نیز قادر به سنتز این آنزیم می‌باشد، با این وجود از آزمایش‌های قطع عصب چنین بر می‌آید که اغلب این سنتز تحت کنترل تغذیه‌ای نورون حرکتی قرار دارد [۶،۱]. بر اساس شواهد، میزان فعالیت استیل کولین استراز در تارهای تند موش در مقایسه با تارهای کند بالاتر بوده و هم‌چنین میزان آن در شکاف سیناپسی متناسب با استیل کولین رها شده از پایانه آکسونی و میزان فعالیت عضلانی افزایش می‌یابد [۱]. از این رو احتمالاً اندازه‌گیری آنزیم استیل کولین استراز نشان‌گر میزان رهایش استیل کولین از پایانه آکسونی بوده و می‌تواند تغییرات رهایش این میانجی را نشان دهد. A۱۲ تقریباً به‌طور انحصاری در فضای شکاف سیناپسی قرار داشته (به‌ویژه در تارهای تند) و شکل اصلی AchE در پیوندگاه‌های عصبی عضلانی پستانداران می‌باشد [۹-۷]. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که تحریکات الکتریکی مزمن موجب کاهش سطح پیوندگاه، کاهش چگالی واریکوسیت‌های پایانی، کاهش استیل کولین استرازاها، افزایش کمی ویزیوکول‌ها، افزایش محتوی میتوکندریایی سیناپسی، کاهش رهایی اولیه میانجی عصبی و کاهش خستگی سیناپسی می‌شوند [۸]. در رویکرد ورزشی، پژوهش‌های متعددی در خصوص پیوندگاه عصبی-عضلانی صورت گرفته و نتایج جالب و اما متنوع به‌دست آمده است. برای مثال نشان داده شده است که تمرینات استقامتی موجب افزایش سطح پیوندگاه عصبی عضلانی و افزایش پیچیدگی پیوندگاه عصبی عضلانی، افزایش گیرنده‌های استیل کولینی، افزایش رهایی استیل کولین و افزایش انواع استیل کولین استرازاها می‌شود [۸]. هم‌چنین، بیان شده است تمرینات مقاومتی تنش ویژه عضله را افزایش می‌دهد [۱۰-۱۳]. اساساً افزایش رهایش استیل کولین از پایانه عصبی بر اثر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات استقامتی، در پژوهش‌های پیشین مشاهده شده است [۱۵،۱۴]. هم‌چنین اخیراً تمایلاتی برای تعریف قدرت به‌عنوان میزان استیل کولین رها شده در واحد سطح پیوندگاهی وجود دارد [۸]. از این رو پژوهش حاضر در تلاش است تا اثر یک نوع تمرین جدید (مقاومتی) بر سازوکار این افزایش را از طریق مطالعه تغییرات آنزیمی عوامل مربوطه در تار عضلانی FHL (به‌عنوان یک عضله تند انقباض) بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۶ سر موش نر ویستار با سن ۵ هفته از مؤسسه سرم‌سازی رازی خریداری شد و بعد از ۴ هفته نگهداری و یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، از هفته دهم تمرینات شروع

شد. حیوانات در گروه‌های ۴ تایی 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 در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند. موش‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه شاهد و تمرین مقاومتی قرار گرفتند. تمرینات مقاومتی شامل ۸ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه صعود از یک نردبان ۱ متری با ۲۶ پله (ساخت پژوهش‌گر) بود که براساس اطلاعات موجود در مطالعاتی که برای تمرین دادن موش آزمایشگاهی از آن استفاده کرده بودند، ساخته شد [۱۶]. در این تمرین، پس از بستن وزنه به دم موش صحرایی، آنها وادار به صعود از نردبان عمود (۹۰ 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 به‌تدریج افزایش یافته و به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن آنها در هفته پایانی رسید (جدول شماره ۱). حیوانات در طول هفته‌های قبل از شروع تمرینات با تمرین صعود از نردبان آشنا شدند و در صورت خودداری از صعود از شوک الکتریکی کم‌وات استفاده می‌شد. تمرینات در ۳ نوبت ۴ تکراری انجام می‌شد و ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حدود ۱۰ ثانیه بین تکرارها در نظر گرفته شد. این شیوه تمرینی با اندکی تغییرات از منابع معتبر خارجی اخذ شد [۱۶،۱]. هم‌چنین، اثر بخشی این نوع تمرین مقاومتی در آمادگی عضلانی در پژوهش‌های پیشین به تأیید رسیده بود [۱۶]. گروه شاهد نیز جهت تجربه کلیه شرایط موجود (صدای نوارگردان، نردبان‌ها و پژوهش‌گران در حین تمرین) به‌جز تمرین در محل تمرینات حضور داشت. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی حیوانات با ترکیبی از کتامین (۳۰-۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۳-۵ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) بی‌هوش شدند و عضله خم‌کننده دراز انگشت شست (FHL) آنها تحت شرایط استریل از طریق شکاف بر روی ناحیه پشتی جانبی اندام پشتی تحتانی جدا شد. بافت‌های موردنظر بلافاصله در نیتروژن مایع (دمای ۱۹۶- درجه) منجمد شده و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۸۰- درجه تا زمان اجرای سنجش آزمایشگاهی مورد نظر نگهداری شدند. بافت‌ها با استفاده از روش هموزن کردن و با استفاده از روش الکتروفوروز (پلی اکریل آمید ۰/۰۶ غیر تقلیبی) جهت جداسازی زیر واحدهای فرعی استیل کولین استراز استفاده شد و سپس از کیت مخصوص سنجش میزان فعالیت استیل کولین-استراز محصول کشور ژاپن (Shimadzu) به‌روش الیزا استفاده شد. جهت شناسایی تغییرات متغیر مورد نظر استفاده شد. در زمان هموزن کردن از بافر PBS (Phosphate Buffer Saline) با ترکیب آپروتینین (Aprotinin) به‌عنوان آنتی پروتئاز استفاده شد

اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر فعالیت، ...

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 نرم افزار SPSS ویرایش ۱۸ و سطح معناداری $P < 0/05$ انجام شد.

(1ml) و نمونه‌ها با دور ۶۰۰۰ rpm به مدت ۱۵ دقیقه ساترفیوژ شدند و دو بخش محلول فوقانی و رسوب آنها از هم جدا گردید. بخش محلول فوقانی جهت اندازه‌گیری میزان فعالیت استیل کولین - استراز نوع A12 استفاده شد. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و Q-Q Plot،

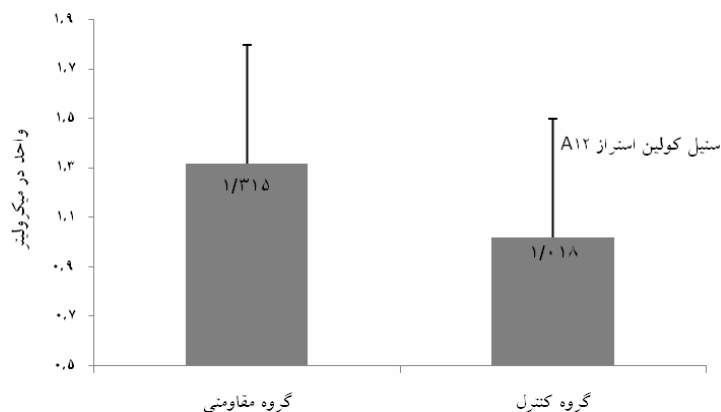
جدول شماره ۱- تمرینات مقاومتی در ۳ دور ۴ تکراری روی نردبان ۱ متری با ۲۶ پله با فاصله ۴ سانتی متری

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

موش‌های صحرایی پس از ۸ هفته گردید. ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌های مربوط به میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A12 با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (۰/۹۱۹) و Q-Q Plot 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 تمرینی ($1/31 \pm 0/48$) واحد در میلی‌لیتر) و گروه کنترل ($1/01 \pm 0/29$) واحد در میلی‌لیتر) در عضله FHL وجود ندارد ($P = 0/226$) (نمودار شماره ۱).

نتایج

با آن‌که اجرای آزمون قدرت یک تکرار بیشینه در موش‌های صحرایی تقریباً ناممکن است، اما افزایش توانایی برای حمل ۲۰۰ درصد وزن بدن در موش‌هایی که در آغاز تمرینات برای حمل بار ۳۰ درصد وزن بدن با مشکل روبرو بودند، حاکی از افزایش در قدرت آنان بود. ضمن اینکه وزن گروه تمرین مقاومتی در پایان تمرینات تقریباً برابر با گروه کنترل بود (جدول شماره ۲). بنابراین، استفاده از روش تمرینی مذکور منجر به افزایش قدرت



نمودار شماره ۱- میزان فعالیت استیل کولین استراز (Unit/ml) نوع A12 در عضله FHL

تمرینات مقاومتی موجب افزایش ۳۰ درصدی (غیرمعنی‌دار) میزان فعالیت استیل کولین استراز (Unit/ml) نوع A12 در عضله FHL می‌شود.

جدول شماره ۲- وزن حیوانات پیش و پس از تمرینات (برحسب گرم)

P	گروه مقاومتی	گروه کنترل	زمان/گروه
۰/۶۷۶	$171/50 \pm 7/007$	$173/33 \pm 7/711$	پیش از تمرینات
۰/۵۵۶	$270/67 \pm 19/086$	$279 \pm 27/532$	پس از تمرینات

با توجه به اینکه درصد چربی بدن حیوانات اندازه‌گیری نشده است، نمی‌توان در مورد 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 (۴ تکرار برای هر نوبت) و مدت زمان استراحت بالای بین

بحث

افزایش قابل توجه قدرت و عدم تفاوت وزن حیوانات گروه تمرین مقاومتی با گروه کنترل پس از ۸ هفته تمرین می‌تواند حاکی از آن باشد که تمرین تا حد زیادی به‌ویژه از طریق اعمال سازگاری‌های عصبی-عضلانی موجب بهبود قدرت شده است. البته

سنگین تر هستند، استفاده نمودند [۱۶]. 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 [۱۹،۱۵]. موثر بودن تمرین و فعالیت بدنی به‌عنوان عامل محرک برای بهبود عوامل رهایش استیل کولین از پایانه عصبی مورد تأیید قرار گرفته است، زیرا پیوندگاه عصبی عضلانی (NMJ) در پاسخ به تغییر نیازهای عملکردی، تغییر شکل می‌دهد. پس می‌توان عنوان کرد که هر عامل محرکی که وضعیت عادی تارهای عضلانی، واحدهای حرکتی و سازمان NMJ را به هم بریزد، موجب تغییر در این عوامل می‌شود. تمام این حالت‌ها را می‌توان به بی‌ثباتی یا به هم خوردن وضعیت عادی عضله نسبت داد [۲۰]. یافته‌های مربوط به میزان فعالیت کل AchE (نه فقط نوع A12) نیز نشان داد که در عضله FHL تمرین مقاومتی نتوانسته است موجب تغییر معنی‌دار میزان کل استیل کولین استراز شود ($P=0/276$). این یافته‌ها (گزارش نشده) از نتایج زیر واحد A12 حمایت می‌کند و احتمالاً می‌تواند بیان‌گر افزایش در سایر زیر واحدها (از جمله G4) نیز باشد.

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد تمرینات مقاومتی نمی‌تواند تغییرات معنی‌داری را در میزان فعالیت استیل کولین استراز که از آن به‌عنوان شاخص رهایش استیل کولین استفاده می‌شود، ایجاد نماید و از این رو به‌عنوان عامل اصلی یا تنها عامل افزایش قدرت از طریق ساز و کار عصبی به شمار نمی‌رود. با این حال، انجام پژوهش‌های بیشتر با شدت‌ها و مدت‌های تمرینی بیشتر جهت نتیجه‌گیری قاطع در این زمینه ضروری است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب که در اجرای مطالعه حاضر در قالب طرح پژوهشی همکاری نموده است، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References:

- [1] MacIntosh BR, Gardiner PF, MacComas AJ. Skeletal muscle, form and function. 2nd ed. Human kinetic; 2006. p.43-60 & 145-60.
- [2] Pumpllin DW, Reese TS, Llinas R. Are the presynaptic membrane particles the calcium

نویت‌ها (۳ دقیقه)، سعی در افزایش قدرت بیشینه داشته [۱۷،۱۶] و توانسته افزایش توانایی جابه‌جایی وزنه‌ها تا حد ۲۰۰ 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 عضله FHL وجود نداشت. هر چند، میزان فعالیت این آنزیم در گروه مقاومتی در حدود ۳۰ درصد بیشتر از گروه کنترل بود. البته تأثیرپذیری قابل توجه عضله FHL بیان‌گر درگیری بیشتر این عضله در این نوع تمرین مقاومتی است که این امر در پژوهش‌های مشابه دیگر نیز گزارش شده است [۱۶]. Sukho و همکاران نیز با اجرای تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای بر روی نردبان‌های مشابه پژوهش حاضر، در توده عضلانی و تنش ویژه عضلات نعلی، دوقلو و پلاتناریس تغییرات قابل توجهی را مشاهده نکردند اما این فاکتورها در عضله FHL به‌طور معنادار (به ترتیب ۱۷/۵ و ۲۳ درصد) بهبود یافت [۱۶]. به‌هر حال، Sukho و همکاران [۱۶] توانستند معادل ۳۳۲ درصد وزن بدن موش‌ها به دُم آنها وزنه ببندند که در پژوهش حاضر این امر میسر نشد. پایین بودن شدت تمرین در پژوهش حاضر می‌تواند یکی از دلایل عدم معناداری افزایش این آنزیم با وجود افزایش قابل توجه آن باشد. همچنین، پراکندگی داده‌ها در پژوهش حاضر نیز می‌تواند از دلایل عدم معنی‌داری در مقایسه با نتایج کار مطالعه مذکور باشد. قراخانلو و همکاران نیز تغییرات CGRP (Calcitonin Gene-Related Peptide) در پیوندگاه عصبی عضلانی بر اثر تمرینات مقاومتی ۱۲ هفته‌ای (بالا رفتن از فنس با حمل ۳۰ درصد وزن بدن در طی هفته‌های پایانی) را به شدت تمرین نسبت دادند [۱۸]. این پژوهش‌گران اثر تمرینات ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) بر میزان CGRP را بیشتر از تمرینات مقاومتی و یا استقامتی تنها گزارش کردند. به‌نظر می‌رسد اگر ما می‌توانستیم شدت تمریناتی برابر با پژوهش Sukho و همکاران را اعمال کنیم و یا دوره تمرین را طولانی‌تر طراحی می‌کردیم، احتمالاً تمرینات می‌توانست موجب افزایش بیشتر و معنادار میزان فعالیت استیل کولین استراز نوع A12 گردد. همچنین، لازم به‌ذکر است که در مطالعه Sukho و همکاران از موش‌های صحرایی نژاد اسپراگ داوولی که به‌طور متوسط بیش از ۱۰۰ گرم از موش‌های صحرایی نژاد ویستار

channels? *Proc Natl Acad Sci U S A* 1981; 78(11): 7210-3.

[3] Schneggenburger R, Neher E. Presynaptic calcium and control of vesicle fusion. *Curr Opin Neurobiol* 2005; 15(3): 266-74.

- [4] Fletcher A. Neuromuscular function and transmission. *Anaesth Intensive Care Medicine* 2011; 12(6): 245-8.
- [5] García AG, García-De-Diego AM, Gandía L, Borges R, García-Sancho J. Calcium Signaling and Exocytosis in Adrenal Chromaffin Cells. *Physiol Rev* 2006; 86(4): 1093-131.
- [6] Van der Kloot W. Loading and recycling of synaptic vesicles in the Torpedo electric organ and the vertebrate neuromuscular junction. *Prog Neurobiol* 2003; 71(4): 269-303.
- [7] Gaspersic R, Koritnik B, Crne-Finderle N, Sketelj J. Acetylcholinesterase in the neuromuscular junction. *Chem Biol Interact* 1999; 119-120: 301-8.
- [8] Gardiner PF. Neuromuscular Aspects of physical activity. *Human Kinetics*; 2001. p.90-110.
- [9] Hall ZW. Multiple forms of acetylcholinesterase and their distribution in endplate and non-endplate regions of rat diaphragm muscle. *J Neurobiol* 1973; 4(4): 343-61.
- [10] Dighy GS. Neural adaptation in strength and power training. Mac. Master university press; 1984. p. 189-294.
- [11] Gabriel DA, Kamen G, Frost G. Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med* 2006; 36(2): 133-49.
- [12] Häkkinen K, Alen M, Kraemer WJ, Gorostiaga E, Izquierdo M, Rusko H, et al. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *Eur J Appl Physiol* 2003; 89(1): 42-52.
- [13] Maffiuletti NA, Zory R, Miotti D, Pellegrino MA, Jubeau M, Bottinelli R. Neuromuscular adaptations to electrostimulation resistance training. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85(2): 167-75.
- [14] Catterall WA. Structure and regulation of voltage-gated calcium channels. *Annu Rev Cell Dev Biol* 2000; 16(4): 521-55.
- [15] Uchitel OD, Protti DA, Sanchez V, Cherksey BD, Sugimori M, Llinás R. P-type voltage-dependent calcium channel mediates presynaptic calcium influx and transmitter release in mammalian synapses. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992; 89(8): 3330-3.
- [16] Sukho L, Roger PF. Resistance training induces muscle-specific changes in muscle mass and function in rat. *J Exerc Physiol* 2003; 6(2): 80-7.
- [17] Folland JP, Williams AG. The adaptations to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med* 2007; 37(2): 145-68.
- [18] Gharakhanlo R, Parno A, Hedayati M, Mahdian R, Rajabi S. Effect of endurance & resistance training on CGRP in slow and fast muscles. *Iran J Endocrinol Metab* 2009; 11(3): 307-13. [in Persian].
- [19] Urbano FJ, Pagani MR, Uchitel OD. Calcium channels, neuromuscular synaptic transmission and neurological diseases. *J Neuroimmunol* 2008; 201-202: 136-44.
- [20] Fahim MA. Endurance exercise modulates neuromuscular junction of C57BL/ 6NNia aging mice. *J Appl Physiol* 1997; 83(1): 59-66.