Original Article

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

Banaeifar A[1*], Gorzi A[2], Hedayati M[3], Nabiollahi Z[4], Rahmani-Moghaddam N[5], Khantan M[6]

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 A_{12} 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, A_{12} 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-19]

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

عبدالعلی بنائی فر [۱*]، علی گُرزی [۲]، مهدی هدایتی [۳]، زینب نبی‌اللهی [۴]، ندا رحمانی مقدم [۵]، مینا ختتان [۶]

خلاصه:

سابقه و هدف: سازوکار نوروفیزیولوژیکی افزایش قدرت از طریق تمرینات قدرتی هنوز دقیقا مشخص نگردیده است. این پژوهش با هدف تعیین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A۱۲ در عضلات موش صحرایی انجام شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی تعداد ۱۶ سر موش صحرایی نر به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند. گروه تمرینی به‌مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه برروی نردبان‌های مخصوص ساخت پژوهش‌گر به ارتفاع ۱ متر و ۲۶ پله با حمل یک وزنه به‌میزان ۳۰ درصد وزن بدن خود که به دُم آنها بسته می‌شد، تمرینات خود را آغاز نمودند و این میزان به ۲۰۰ درصد وزن بدن حیوانات در هفتهٔ آخر رسید. تمرینات شامل ۳ نوبت ٤ تکراری با ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها بود. ٤۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی عضله FHL (Flexor hallucis longus) حیوانات تحت شرایط استریل از طریق شکاف بر روی ناحیهٔ پشتی جانبی اندام پشتی تحتانی جدا شد. در نهایت میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز در گروه‌های مطالعه انجام شد.

نتایج: نتایج پژوهش نشان داد که میزان فعالیت این آنزیم در گروه مقاومتی در عضله FHL تغییر معنادار (P=۰/۲۲٦) نداشته است (مقاومتی: ۱/۳۱±۰/٤۸ در برابر کنترل: ۱/۰۱±۰/۲۹).

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، استیل‌کولین‌استراز نوع A۱۲، عضله FHL

فصلنامه علمی- پژوهشی فیض، دوره پانزدهم، شماره ٤، زمستان ۱۳۹۰، صفحات ۳۲۱-۳۱٦

مقدمه

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. زمانی‌که دستگاه عصبی مرکزی فرمانی را برای انجام یک عمل در یک عضو معین صادر می‌کند، این فرمان از طریق آکسون و طی فرایندی به‌نام اتصال عصبی عضلانی در قالب تغییرات الکتریکی به عضله منتقل می‌شود [۱].

زمانی‌که ایمپالس به پایانه آکسونی می‌رسد، به‌طور معمول با بازکـــردن 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 استیل‌کولین در اثر اگزوستیوز تنظیم شده با کلسیم اتفاق می‌افتد [۳-۱]. استیل‌کولین بلافاصله در مجاورت نواحی فعال (کانال‌های کلسیمی) به شکاف سیناپسی تخلیه می‌شود [٥،٤]. پس از این اعمال، استیل‌کولین‌استراز (AcetylCholineStrase; AchE)، استیل‌کولین رها شده از پایانه‌های عصبی حرکتی را تجزیه نموده و کولین را جهت برگشت به چرخه رهایش- تجزیه - تولید مجدد استیل‌کولین آماده می‌کند. به‌جز در شرایط ویژه (همانند قطع عصب)، استیل‌کولین-استراز در ناحیه صفحه انتهایی سارکولم قرار دارد. شکل اصلی استیل‌کولین استراز که مرتبط با هیدرولیز استیل‌کولین در پیوندگاه عصبی‌عضلانی است، A۱۲ نامیده شده که به‌وسیلهٔ دُم کلاژنی به غشای پایه متصل شده است. شکل دیگری از این آنزیم از ٤ واحد کروی تشکیل شده و G٤ نام دارد که آزادانه با غشای پایه در ارتباط بوده و در تمام طول ناحیه اطراف پیوندگاه موجود می‌باشد؛ جایی‌که 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

[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 تربیت‌بدنی 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، عبدالعلی بنائی فر

تلفن: ۰۹۱۲ ۲۲۵۱۷۷۹ **دورنویس:** ۰۲۱ ۴۴۵۲۴۸۸۶

پست الکترونیک: alibanaeifar@yahoo.com

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

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-19]

استیل‌کولین استراز موجود در پایانه آکسونی از جسم سلولی نورون حرکتی به‌وسیله 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 استیل‌کولین استراز در تارهای تند موش در مقایسه با تارهای کند بالاتر بوده و هم‌چنین میزان آن در شکاف سیناپسی متناسب با استیل‌کولین رهاشده از پایانه آکسونی و میزان فعالیت عضلانی افزایش می‌یابد [۱]. از این‌رو احتمالا اندازه‌گیری آنزیم استیل‌کولین استراز نشان‌گر میزان رهایش استیل‌کولین از پایانه آکسونی بوده و می‌تواند تغییرات رهایش این میانجی را نشان دهد. A۱۲ تقریبا به‌طور انحصاری در فضای شکاف سیناپسی قرار داشته (به‌ویژه در تارهای تند) و شکل اصلی AchEدر پیوندگاه‌های عصبی‌عضلانی پستانداران می‌باشد [۹-۷]. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که تحریکات الکتریکی مزمن موجب کاهش سطح پیوندگاه، کاهش چگالی واریکوسیت‌های پایانی، کاهش استیل‌کولین استرازها، 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 عصبی‌عضلانی و افزایش پیچیدگی پیوندگاه عصبی‌عضلانی، افزایش گیرنده‌های استیل‌کولینی، افزایش رهایی استیل‌کولین و افزایش انواع استیل‌کولین استرازها می‌شود [۸]. هم-چنین، بیان شده است تمرینات مقاومتی تنش ویژهٔ عضله را افزایش می‌دهد [۱۳-۱۰]. اساسا افزایش رهایش استیل‌کولین از پایانه عصبی بر اثر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات استقامتی، در پژوهش‌های پیشین مشاهده شده است [۱۵،۱۴]. هم‌چنینف اخیرا تمایلاتی برای تعریف قدرت به‌عنوان میزان استیل‌کولین رها شده در واحد سطح پیوندگاهی وجود دارد [۸]. از این‌رو 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 ٤ هفته نگهداری و یک هفته آشناسازی با پروتکل تمرینی، از هفته دهم تمرینات شروع شد. حیوانات در گروه‌های ٤ تایی در قفس‌های مخصوص، در دمای اتاق (۱/٤±۲۲ 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 دُم موش صحرایی، آنها وادار به صعود از نردبان عمود (۹۰ درجه) می-شدند. قبل از هر جلسه تمرینی موش‌ها وزن‌کشی می‌شدند. در هفتهٔ 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 هفتهٔ پایانی رسید (جدول شماره ۱). حیوانات در طول هفته‌های قبل از شروع تمرینات با تمرین صعود از نردبان آشنا شدند و درصورت خودداری از صعود از شوک الکتریکی کم‌وات استفاده می‌شد. تمرینات در ۳ نوبت ٤ 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 تجربهٔ کلیهٔ شرایط موجود (صدای نوارگردان، نردبان‌ها و پژوهش‌گران در حین تمرین) به‌جز تمرین، در محل تمرینات حضور داشت. ٤۸ 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 عضلهٔ خم‌کننده دراز انگشت شست (FHL) آن‌ها تحت شرایط استریل از طریق شکاف برروی 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 هموژن کردن و با استفاده از روش الکتروفورزو (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 استیل‌کولین-استراز محصول کشور ژاپن (Shimadzu) به‌روش الیزا استفاده شد. جهت شناسایی تغییرات متغیر مورد نظر استفاده شد. در زمان هموژن کردن از بافر PBS (Phosphate Buffer Saline) با ترکیب آپروتینین (Aprotinin) به‌عنوان آنتی پروتئاز استفاده شد

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-19]

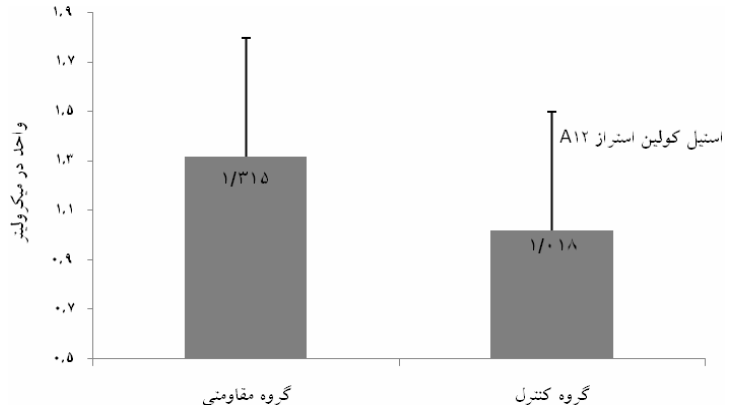
(1ml) و نمونه‌ها با دور ۶۰۰۰ rpm به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و دو بخش محلول فوقانی و رسوب آنها از هم جدا گردید. بخش محلول فوقانی جهت اندازه‌گیری میزان فعالیت استیل‌کولین - استراز نوع A۱۲ استفاده شد. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف- اسمیرنوف و Q-Q Plot، برای بررسی 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 $P<۰/۰۵$ انجام شد.

جدول شماره ۱- تمرینات مقاومتی در ۳ دور ٤ تکراری روی نردبان ۱ متری با ۲٦ پله با فاصلهٔ ٤ سانتی‌متری

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
بار (درصد وزن بدن)	۳۰	۷۰-۸۰	۱۰۰	۱۲۰-۱۳۰	۱٤۰-۱۵۰	۱۷۰-۱۷۵	۱۸۰-۱۹۰	۲۰۰

نتایج

با آن‌که اجرای آزمون قدرت یک تکرار بیشینه در موش‌های صحرایی تقریبا 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 تقریبا برابر با گروه کنترل بود (جدول شماره ۲). بنابراین، استفاده از روش تمرینی مذکور منجر به افزایش قدرت موش‌های صحرایی پس از ۸ هفته گردید. ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌های مربوط به میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A۱۲ با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف (۹۱۹ /۰) و Q-Q Plot نشان داد که توزیع داده‌ها طبیعی است. آزمون t در گروه‌های مستقل نشان داد که تفاوت معناداری در میزان فعالیت استیل‌کولین استراز نوع A۱۲ بین گروه تمرینی (۰/٤۸±۱/۳۱ واحد در میلی‌لیتر) و گروه کنترل (۰/۲۹±۱/۰۱ واحد در میلی‌لیتر) در عضله FHL وجود ندارد (P=۰/۲۲٦) (نمودار شماره ۱).



نمودار شماره ۱- میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز (Unit/ml) نوع A۱۲ در عضله FHL

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

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

زمان/گروه	گروه کنترل	گروه مقاومتی	P
پیش از تمرینات	۱۷۳/۳۳±۷/۷۱۱	۱۷۱/۵۰±۷/۰۰۷	۰/٦۷٦
پس از تمرینات	۲۷۹±۲۷/۵۳۲	۲۷۰/٦۷±۱۹/۰۸٦	۰/۵۵٦

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 اِعمال سازگاری‌های عصبی‌عضلانی موجب بهبود قدرت شده است. البته 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 به‌گونه‌ای هدفمند با اِعمال تعداد تکرارهای پایین (٤ تکرار برای هر نوبت) و مدت زمان استراحت بالای بین

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-19]

نوبت‌ها (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 استیل‌کولین‌استراز نوع A۱۲ 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 ویژهٔ عضلات نعلی، دوقلو و پلانتاریس تغییرات قابل توجهی را مشاهده نکردند اما این فاکتورها در عضله FHL به‌طور معنادار (به‌ترتیب 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 میسّر 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 عصبی‌عضلانی 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 اِعمال کنیم و یا دوره تمرین را طولانی‌تر طراحی می‌کردیم، احتمالا تمرینات می‌توانست موجب افزایش بیشتر و معنادار میزان فعالیت استیل‌کولین‌استراز نوع A۱۲ گردد. هم‌چنین، لازم به‌ذکر است که در مطالعه Sukho و همکاران از موش‌های صحرایی نژاد اسپراگ داولی که به‌طور متوسط بیش از ۱۰۰ گرم از موش‌های صحرایی نژاد ویستار سنگین‌تر هستند، استفاده نمودند [۱۶]. از سویی دیگر مشخص شده است که رهایش سریع استیل‌کولین و انتقال سریع سیناپسی از پیوندگاه عصبی‌عضلانی 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 استیل‌کولین از پایانه عصبی مورد تأیید قرار گرفته است، زیرا پیوندگاه عصبی‌عضلانی (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 به‌هم بریزد، موجب تغییر در این عوامل می‌شود. تمام این حالت‌ها را می‌توان به بی‌ثباتی یا به‌هم خوردن وضعیت عادی عضله نسبت داد [۲۰]. یافته‌های مربوط به میزان فعالیت کل AchE (نه فقط نوع A۱۲) نیز نشان داد که در عضله FHL تمرین مقاومتی نتوانسته است موجب تغییر معنی‌دار میزان کل استیل کولین استراز شود (P=۰/۲۷۶). این یافته‌ها (گزارش نشده) از نتایج زیر واحد A۱۲ حمایت می‌کند و احتمالا 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 وکار 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] Maclntosh BR, Gardiner PF, MacComas AJ. Skeletal muscle, form and function. 2nd ed. Human kinetic; 2006. p.43-60 & 145-60.

[2] Pumplin DW, Reese TS, Llinas R. Are the presynaptic membrane particles the calcium 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-19]

[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. Nural 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-19]