



مقایسه تأثیر تمرین مقاومتی بر میزان گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی (nAChRs) در عضلات کند و

تند موشی نر ویستار

سمیه رجبی^۱ (M.Sc.)، عبدالحسین پرنو^{۲*} (Ph.D.)، زینب گرگین کرچی^۳ (M.Sc.)، پروانه نظرعلی^۴ (Ph.D.)، رضا قراخانلو^۵ (Ph.D.)

۱- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شاهرود- دانشکده تربیت‌بدنی- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی. ۲- دانشگاه رازی کرمانشاه- دانشکده تربیت‌بدنی- دکتری فیزیولوژی ورزشی. ۳- دانشگاه آزاد اسلامی کرمانشاه واحد سما- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی. ۴- دانشگاه الزهرا- دانشکده تربیت‌بدنی - استادیار. ۵- دانشگاه تربیت مدرس- دانشکده علوم انسانی- دانشیار.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱/۱۶، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۶/۴

چکیده

مقدمه: گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی (nAChR)، پروتئین‌های سراسری غشایی و اعضای اصلی سرگروه کانال یونی دریچه‌لیگاندی هستند که عمل انتقال سیناپسی را در اتصالات عصبی-عضلانی (NMJ) تعدیل می‌کنند. هدف از تحقیق حاضر، مقایسه تأثیر تمرین مقاومتی بر میزان nAChR در عضله نعلی (کند انقباض) و درشت‌تنی قدامی (تند انقباض) موش‌های نر نژاد ویستار می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۱۴ موش نر ویستار (با میانگین وزن 220 ± 15 گرم) به‌طور تصادفی به ۲ گروه کنترل ($n=7$) و تمرین مقاومتی ($n=7$) تقسیم شدند و ۱۲ هفته تمرین را طبق پروتکل اجرا کردند. حیوانات گروه تمرین مقاومتی در قفس فلزی با تور سیمی که ۲ بطری آب در بالاترین ارتفاع (۲ متری) آن قرار داده می‌شد، نگهداری شدند. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، حیوانات بیهوش شدند و عضله نعلی (کند انقباض) و درشت‌تنی قدامی (تند انقباض) آن‌ها جدا شد. برای سنجش nAChR از کیت الایزا استفاده شد. برای آنالیز داده‌ها آزمون t مستقل مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج: تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که بین میزان nAChR گروه‌های شاهد و تمرین مقاومتی، در هر دو عضله کند ($P=0.001$) و تند ($P=0.001$) تفاوت معناداری وجود داشت. بنابراین، تمرین مقاومتی میزان nAChR را در هر دو عضله تند و کند افزایش می‌دهد. همچنین نتایج در گروه تمرین مقاومتی نشان داد که بین میزان nAChR عضلات کند و تند تفاوت معنادار وجود ندارد ($P>0.05$).

نتیجه‌گیری: میزان nAChR با پروتکل تمرین مقاومتی در هر دو عضله تند و کند انقباض، افزایش یافت. به‌نظر می‌رسد که تمرین مقاومتی می‌تواند با تسریع عوامل نروتروفیک (مانند CGRP) که در ساخت و دسته‌بندی nAChR دخیل می‌باشند، نقش کلیدی در افزایش میزان nAChR داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: گیرنده استیل‌کولین نیکوتینی، تمرین مقاومتی، عضله کند انقباض، عضله تند انقباض.

Original Article

Knowledge & Health 2012;6(4):10-14

Comparison of Resistance Training on nAChRs Content in Slow and Fast Muscles of Male Wistar Rats

Somaye Rajabi¹, Abdolhossein Parnow^{2*}, Zinab Gurgin-e-Karaji³, Parvaneh NazarAli⁴, Reza Gharakhanlou⁵

1- M.Sc. Dept. of Physical Education, Islamic Azad University of Shahrud, Shahroud, Iran. 2- Ph.D. of Exercise Physiology, Dept. of Physical Education, Razi University of Kermanshah, Kermanshah, Iran. 3- M.Sc. Dept. of Physical Education, Islamic Azad University, Kermanshah Branch, Kermanshah, Iran. 4- Assistant Professor, Dept. of Physical Education, Alzahra University, Tehran, Iran. 5- Associate Professor, Dept. of Physical Education, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran.

Abstract:

Introduction: Nicotinic acetylcholine receptors (nAChRs) are integral membrane proteins and prototypic members of the ligand-gated ion-channel superfamily, which they mediate synaptic transmission at the neuromuscular junction. This study investigated the effect of resistance training on the content of nAChR in slow and fast muscles of male Wistar rats.

Methods: In this experimental study, 14 male Wistar rats (mean weight = 220 ± 15 g) were randomly divided into two groups (control and resistance training) and they followed the training protocol for 12 weeks. Animals of the resistance group were housed in a metal cage with a wire-mesh tower, with two water bottles set at the top. Forty-eight hours after the last session of protocol, animals were anaesthetized. The soleus (as slow muscle) and anterior tibialis (AT, as fast muscle) were removed under sterile condition. For nAChR assay, ELISA kit was used. Independent-sample T test was used to analyze the data.

Results: Data analysis showed that there was a significant difference between control and resistance training groups in the nAChR of slow ($P=0.001$) and fast ($P=0.001$) muscles. Therefore, resistance training increases nAChR content in both slow and fast muscles. The results showed that there was not a significant difference among fast and slow twitch muscle's nAChRs in resistance training group ($P>0.05$).

Conclusion: The content of nAChR increased with resistance training protocol in the fast and slow muscles. It seems that resistance training can lead to the content of nAChR increase by accelerating synaptic transcription factors (such as CGRP) that contribute to synthesis and clustering of nAChR.

Keywords: nAChR, Resistance training, Slow muscle, Fast muscle.

Conflict of Interest: No

Received: 5 April 2011

Accepted: 26 August 2011

*Corresponding author: A.H.Parnow, Email: ahmp2004@gmail.com

مقدمه

گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی (nAChR)، پروتئین‌های سراسری غشایی و اعضای اصلی سرگروه کانال یونی دریچه لیگاندی هستند (۱ و ۲). نیکوتین این گیرنده‌ها را تحریک می‌کند و توسط کورار (Curare) مهار می‌شوند (۳ و ۴). nAChRs به‌طور گسترده در سیستم عصبی مرکزی بیان شده‌اند، درحالی که در سیستم عصبی محیطی نیز انتقال سیناپسی را در عقده‌ها و اتصالات عصبی - عضلانی میانجیگری کرده و انتقال عصبی کولینرژیک را تعدیل می‌کنند (۲). nAChRs به دو گروه عصبی و عضلانی تقسیم می‌شوند (۵ و ۶). nAChR نوع عضلانی، در عضلات اسکلتی مهره‌داران یافت می‌شود. این گیرنده‌ها انتقال عصبی عضلانی را در اتصالات عصبی - عضلانی (Neuromuscular Junction) تعدیل می‌کنند. کانال یونی دریچه لیگاندی این نوع گیرنده‌ها شامل ۵ زیرواحد است ($\delta/\epsilon, \gamma, \beta, \alpha$) که یک گروه را تشکیل داده و به دور یک سوراخ مرکزی ناقل غشا قرار گرفته‌اند (۲). براساس مطالعات انجام‌شده، AchRs در عملکردهای فیزیولوژیکی مؤثر در ورزش؛ مانند انتقال عصبی - عضلانی، یادگیری و حافظه درگیر شده است (۷). میاستنی گراو نوعی بیماری است که در آن انتقال پیام از اعصاب به عضلات به‌خوبی صورت نمی‌گیرد و بدین ترتیب با آسیب‌رسانی به غشای پس‌سیناپسی در کارایی انتقال عصبی عضلانی اختلال ایجاد می‌کند. تحقیقات نشان داده‌اند که این امر به دلیل کاهش در تعداد AchRs در دسترس می‌باشد (۸). میاستنی گراو به‌عنوان یک بیماری خود ایمنی مورد بررسی قرار گرفته است؛ زیرا در افرادی که مبتلا به این بیماری هستند، گویچه‌های سفید خون، آنتی‌بادی‌هایی را ضد گیرنده‌های استیل کولین بدن خود می‌سازند و بدین ترتیب موجب تخریب آن‌ها می‌شوند. به‌موجب این امر، کارایی اتصالات عصبی - عضلانی کاهش می‌یابد و باعث ضعف عضلانی طی فعالیت بدنی می‌شود و یا در اشکال جدی این بیماری، باعث کاهش دائمی در قدرت عضلانی می‌شود (۹ و ۱۰).

علاوه‌براین، ایجاد اختلالاتی مانند: بیماری آلزایمر، پارکینسون، اسکیزوفرنی، صرع و ... بر اثر کاهش nAChR یا جهش در زیر واحدهای گیرنده‌های نوع عصبی به‌اثبات رسیده‌است (۲)، لذا فعالیت بدنی می‌تواند با تأثیر بر این گیرنده‌ها به‌عنوان یک روش غیردارویی در بهبود و یا پیشگیری از بیماری‌های مذکور توصیه شود. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که افزایش و کاهش فعالیت به‌طور معناداری قادر به تغییرات ساختاری اتصالات عصبی - عضلانی می‌باشد. درحال حاضر، تأثیر تمرین مقاومتی بر تحریک رشد و بهبود اتصال عصبی عضلانی به‌اثبات رسیده‌است (۱۱). براساس تحقیقات، تمرین مقاومتی از جمله وزنه‌برداری باعث ایجاد توسعه اجزای پیش و پس‌سیناپسی اتصالات عصبی - عضلانی می‌شود (۱۲). از جمله این که در تحقیقی که دشن و

همکاران (۲۰۰۰) انجام داده‌اند، تمرین مقاومتی باعث افزایش مساحت پس‌سیناپسی شده است (۱۳). درحال حاضر، تحقیقی که اثر تمرین مقاومتی را بر میانجی‌هایی مانند nAChR عضله بررسی کرده باشد، در دسترس نیست. همچنین، باتوجه به این که نوع عضله (از بعد انقباض پذیری) در تغییرپذیری اتصالات عصبی - عضلانی می‌تواند سهیم باشد و از طرفی باتوجه به نقش nAChR در اتصالات عضلانی، می‌توان تعامل نوع تار، فعالیت و nAChR را در اتصالات عصبی - عضلانی بررسی کرد. بنابراین، محققان در این مطالعه تأثیر تمرین مقاومتی را بر میزان nAChR در دو نوع عضله تند و کند انقباض بررسی و میزان تغییر nAChR را در دو تار مقایسه کرده‌اند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، تمرینات اصلی ۱۴ سر موش نر ویستار (با میانگین وزن 220 ± 15 گرم)، بعد از یک هفته عادت‌دادن به پروتکل تمرینی، از هفته دهم، شروع شد. این حیوانات به‌طور تصادفی به ۲ گروه شاهد ($n=7$) و تمرین مقاومتی ($n=7$) تقسیم شدند. آن‌ها در دمای اتاق ($22 \pm 1/4$ درجه سانتی‌گراد) و طبق چرخه ۱۲ ساعت خواب و بیداری و با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری شدند.

برنامه تمرینی گروه مقاومتی؛ در این تحقیق حیوانات به‌مدت ۱۲ هفته، براساس پروتکل استفاده‌شده در منابع قبلی، مجبور بودند از فنس سیمی اطراف قفسه‌شان بالا بروند (۱۴). حیوانات این گروه در قفسه فلزی با تور سیمی که ۲ بطری آب در بالاترین ارتفاع آن قرار داده می‌شد، نگهداری شدند. بدین ترتیب که در روزهای ابتدایی، بطری‌های آب در ارتفاع ۲۰ سانتی‌متری قرار داده شد، اما به مرور زمان و در طول ۱۰ روز، ارتفاع آن به ۲ متر رسانده شد. هدف از این کار، آشنا کردن حیوانات با پروتکل و بالا رفتن از فنس توری بود. در ۳ هفته آخر پروتکل (هفته‌های ۱۰، ۱۱ و ۱۲) جهت اعمال اضافه‌بار، به‌صورت یک‌روز در میان (۳ روز در هفته) به‌ترتیب وزنه‌هایی معادل ۱۰، ۲۰ و ۳۰ درصد وزن هر حیوان به دم آن‌ها بسته شد. جهت اطمینان از بالا رفتن حیوانات از قفس‌های مربوطه، هر ۲ هفته به‌مدت ۲۴ ساعت در خلال اجرای پروتکل، با استفاده از دوربین ویدئویی کنترل می‌شدند.

آماده‌سازی بافت: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، حیوانات با ترکیبی از کتامین (۳۰-۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زیلازین (۳-۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) بیهوش شدند (۱۵) و عضلات سولئوس و درشت‌تنی قدامی آن‌ها جدا شدند. بافت مورد نظر بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شد و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای -70 تا زمان اجرای پروتکل مورد نظر، نگهداری شد. بافت‌های مورد نظر با استفاده از هاون هموژن شدند و بافت هموژن‌شده در ویال‌های مربوطه و در دمای -70 درجه نگهداری شدند.

تارهای کندتنش، بیشتر مشهود است (۱۱، ۱۲ و ۱۳). البته تاکنون هیچ تحقیقی در بررسی اثر ورزش بر گیرنده‌های استیل کولین، مقایسه انواع تارها را بررسی نکرده است. تحلیل نتایج در مطالعه حاضر نشان داد که بین میانگین nAChR در عضلات نعلی و درشت‌نئی حیوانات گروه شاهد تفاوت معناداری وجود ندارد. بنابراین، می‌توان فعالیت بدنی را یکی از عوامل تأثیرگذار در افزایش این گیرنده‌ها عنوان کرد. این گیرنده‌ها در بازشدن کانال‌های یونی و در نتیجه مکانیزم انقباض عضلانی نقش کلیدی دارند. از طرفی، غیرفعال بودن و یا بی‌نظمی این گیرنده‌ها از دلایل ظهور بیماری‌های خاص عضلانی است. یکی از علل احتمالی افزایش nAChR بر اثر تمرین و فعالیت بدنی، افزایش بیان ژن یا دست‌بندی این گیرنده است. عواملی که تحت عنوان نسخه‌برداری خاص سیناپسی بر روی ساخت یا دست‌بندی AChRs تأثیرگذارند شامل نروگلین (ARIA Acetylcholine Receptor Inducing) CGRP (Activity)، آگرین و ATP می‌باشند (۱۶ و ۱۷). احتمالاً تمرین می‌تواند با افزایش هریک از این عوامل باعث افزایش سنتز و دست‌بندی AChR شود. در این میان CGRP و آگرین از جمله عواملی هستند که تأثیر فعالیت بر آن‌ها به اثبات رسیده است (۱۸، ۱۹ و ۲۰). در واقع زمانی که CGRP به گیرنده‌اش در صفحه محرکه انتهایی متصل می‌شود، آدنیلات سیکلاز (AC) را فعال می‌کند که موجب افزایش cAMP درون سلولی می‌شود و بدین ترتیب با سنتز گیرنده‌های استیل کولین، نقش مهمی در شکل‌پذیری صفحه محرکه انتهایی تمرین‌کرده ایفا می‌کند. در همین راستا پرو و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی، باعث افزایش CGRP در عضله تند انقباض و کند انقباض در موش نر نژاد ویستار می‌شود (۲۱). با توجه به این که شرایط تمرین مقاومتی در این مطالعه مشابه تحقیق حاضر بود، به نظر می‌رسد که قوی‌ترین احتمال علت افزایش nAChR، افزایش CGRP بر اثر تمرین است. بنابراین، می‌توان بیان کرد که تمرین مقاومتی می‌تواند با افزایش عواملی چون CGRP باعث افزایش nAChRs شود. برخلاف مطالعه حاضر، فهیم و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین روی تردمیل نشان دادند که فعالیت بدنی بر توزیع و تعداد گیرنده‌های استیل کولین یا استیل کولین استراز اثر ندارد (۲۲)، در حالی که برخی مطالعات بیان کردند که فعالیت بدنی بر میزان عوامل مذکور تأثیر دارد (۲۳ و ۲۴). در پژوهشی که دشن و همکاران انجام داده‌اند، تمرین مقاومتی باعث افزایش مساحت پس‌سیناپسی شده است. دشن اظهارداشت که گسترش در محیط صفحات انتهایی ناشی از تمرین، ارتباط مستقیمی با گیرنده‌های استیل کولین دارد و برای افزایش تعداد گیرنده‌ها در ناحیه صفحات انتهایی، افزایش در ناحیه پس‌سیناپسی لازم است (۱۱ و ۱۳). در تحقیق مشابهی، تأثیر تمرین استقامتی بر میزان nAChR را ارزیابی کردیم. نتایج این تحقیق نشان

سنجش میزان nAChR: در این تحقیق میزان کمی گیرنده استیل کولین نیکوتینی (nAChR) با روش الایزا اندازه‌گیری شد. کیت الایزای مذکور از کمپانی آمریکایی Accurate Chemical تهیه شد. برای کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای بررسی تفاوت میانگین بین متغیرهای کمی از آزمون آماری t استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام و سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین وزن (گرم) حیوانات تحت مطالعه در هفته‌های اول و دوازدهم تمرینات در جدول ۱ ارائه شده است. میزان nAChR در عضلات نعلی و درشت‌نئی قدامی در گروه تمرین مقاومتی به ترتیب ۳/۶ و ۲/۸ پیکوگرم به ازای هر میلی‌گرم پروتئین بود (جدول ۲). نتایج پژوهش نشان داد که در گروه شاهد (تمرین نکرده) بین میزان nAChR در عضلات تند و کند تفاوت معناداری وجود نداشت (۱/۸ در مقابل ۱/۵ پیکوگرم به ازای هر میلی‌گرم پروتئین) ($P = 0.001$). همچنین، در پی ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، بین میزان nAChR در عضلات کند و تند گروه تمرینی تفاوت معناداری وجود نداشت ($P = 0.08$).

جدول ۱- میانگین وزن (گرم) در هفته‌های اول و دوازدهم در گروه شاهد و تمرین مقاومتی

زمان	گروه شاهد	گروه تمرین مقاومتی
هفته اول	۲۴۵/۳	۲۵۲/۴
هفته دوازدهم	۳۳۶/۸	۳۳۹/۶

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار nAChR (pg/mg Protein) گروه‌های شاهد و تمرین مقاومتی در عضلات کند و تند در هفته دوازدهم

عضله	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار	P.V
نعلی	شاهد	۷	۱/۸	۰/۵	۰/۰۰۱
	تمرین مقاومتی	۷	۳/۶	۰/۹	
درشت‌نئی قدامی	شاهد	۷	۱/۵	۰/۴	۰/۰۰۱
	تمرین مقاومتی	۷	۲/۸	۰/۶	

مقایسه میانگین nAChR در عضله نعلی و عضله درشت‌نئی (تند انقباض) نشان می‌دهد که میانگین nAChR در گروه تمرین مقاومتی به‌طور معناداری بیشتر از گروه شاهد است (جدول ۲).

بحث

در مطالعه حاضر، میزان nAChR در نتیجه تمرین مقاومتی در هر دو نوع عضله کند و تند افزایش یافت. پژوهش‌های فراوانی نقش ورزش را در اتصالات عصبی-عضلانی بررسی کرده‌اند. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که ورزش، افزایش مقادیر سطحی عناصر پس و پیش‌سیناپسی را تحریک می‌کند و این افزایش در تارهای تندتنش در مقایسه با

- receptors Structure, function and pathogenicity. FEBS J 2007;274(15):3799-3845.
- Foye WO, Lenke TL, Williams DA, editors. Principle of medicinal chemistry. Tehran: Samt pub; 2007. [Persian].
 - Lanzafame AA, Sexton PM, Christopoulos A. Interaction studies of multiple binding sites on m4 muscarinic acetylcholine receptors. Mol Pharmacol 2006;70(2):736-746.
 - Aridon P, Marini C, Di Resta C, Brilli E, De Fusco M, Politi F, et al. Increased sensitivity of the neuronal nicotinic receptor $\alpha 2$ subunit causes familial epilepsy with nocturnal wandering and ictal fear. Am J Hum Genet 2006;79(2):342-350.
 - Guan ZZ, Nordberg A, Mousavi M, Rinne JO, Hellström-Lindahl E. Selective changes in the levels of nicotinic acetylcholine receptor protein and of corresponding mRNA species in the brains of patients with Parkinson's disease. Brain Res 2002;956(2):358-366.
 - Arias HR, Bhumireddy P, Bouzat C. Molecular mechanisms and binding site locations for noncompetitive antagonists of nicotinic acetylcholine receptors. Int J Biochem Cell Biol 2006;38(8):1254-1276
 - Lopate G, Pestronk A. The myasthenic neuromuscular junction. Handbook of myasthenia gravis and myasthenic syndromes. Lisak RP, ed., Marcel Dekker, NY, 1994;225-238.
 - Chan KH, Cheung RT, Mak W, Ho SL. Nonthymoma early-onset and late-onset-generalized myasthenia gravis-A retrospective hospital-based study. Clin Neurolog Neurosurg 2007;109(8):686-691.
 - Vincent A. Mechanisms in myasthenia gravis. Drug Discovery Today Disease Mechanisms 2005;2(4):401-408.
 - Deschenes MR, Judelson DA, Kraemer WJ, Meskaitis VJ, Volek JS, Nindl BC, et al. Effects of resistance training on neuromuscular junction morphology. Muscle Nerve 2000;23(10):1576-1581.
 - Deschenes MR, Tenny KA, Wilson MH. Increased and decreased activity elicits specific morphological adaptations of the neuromuscular junction. Neuroscience 2006;137(4):1277-1283.
 - Wilson MH, Deschenes MR. The neuromuscular junction: anatomical features and adaptations to various forms of increased, or decreased neuromuscular activity. Int J Neurosci 2005;115(6):803-28.
 - Notomi T, Okazaki Y, Okimoto N, Tanaka Y, Nakamura T, Suzuki M. Effects of tower climbing exercise on bone mass, strength, and turnover in orchidectomized growing rats. J Appl Physiol 2002;93(3):1152-1158.
 - Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Biochemical and Biophysical Research Communications 2007;361(4):841-846.
 - Andonian MH, Fahim MA. Endurance exercise alters the morphology of fast- and slow- twitch rat neuromuscular junctions. Int J Sports Med 1988;9(3):218-223.
 - Sanes JR, Apel ED, Burgess RW, Emerson RB, Feng G, Gautam M, et al. Development of the neuromuscular junction: Genetic analysis in mice. J Physiology Paris 1998;92(3-4):167-172.
 - Gharakhanlou R, Chadan S, Gardiner P. Increased activity in the form of endurance training increases calcitonin gene-related peptide content in lumbar motoneuron cell bodies and in sciatic nerve in the rat. Neuroscience 1999;89(4):1229-39.
 - Pun S, Yang JF, Ng YP, Tsim KW. NG108-15 cells express neuregulin that induces AChR α -subunit synthesis in cultured myotubes. FEBS Lett 1997;418(3):275-281.
 - Stanco AM, Werle MJ. Aging and acetylcholine receptor distribution following electrical stimulation. Muscle Nerve 1998;21(3):407-9.

داد که تمرین استقامتی باعث افزایش میزان nAChR شده است (داده‌ها منتشر نشده است). با این حال، تاکنون هیچ تحقیقی تأثیر تمرین مقاومتی را بر این گیرنده‌ها بررسی نکرده است. از این رو، تحقیقات بیشتر در این زمینه می‌تواند کمک‌کننده باشد.

به‌رغم این که تصور می‌شد تمرین مقاومتی، عضلات تند را بیشتر از عضلات کند درگیر کند، اما نتایج نشان داد که تفاوت میانگین nAChR در عضلات نعلی حیوانات تمرین مقاومتی با میانگین nAChR در عضلات درشت‌تنی قدامی حیوانات تمرین مقاومتی معنادار نمی‌باشد. در این زمینه می‌توان بیان کرد که احتمالاً ماهیت تمرین به گونه‌ای بوده است که عضلات کند را نیز به همان نسبت عضلات تند درگیر کرده است. بنابراین، شدت و مدت تمرینات به مدت ۱۲ هفته برای کسب سازگاری و تأثیر بر این گیرنده‌ها در هر دو نوع تمرین کافی و مناسب بوده است. در ارتباط با گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی و رابطه آن با بیماری‌ها، مطالعات فراوانی نشان دادند که کاهش nAChR از دلایل عمده بیماری‌هایی چون ضعف و سستی عضلانی است (۲، ۹ و ۱۰). در این میان، تحقیقات بسیار اندکی تأثیر تمرین بر این بیماری‌ها را بررسی کرده‌اند. در تحقیق راسلر و همکاران نشان داده شد که تمرین استقامتی عضلات تنفسی می‌تواند در بیماران میاستنی‌گراو مفید باشد (۲۵). با توجه به این که تحقیق حاضر نشان داد که تمرین موجب افزایش میزان گیرنده‌های نیکوتینی نوع عضلانی می‌شود، احتمال دارد که انجام تمرینات ورزشی، با افزایش این گیرنده‌ها بتواند به‌عنوان روشی غیروارویی در درمان، عدم پیشرفت و پیشگیری از بیماری‌های مرتبط با کاهش nAChR مفید باشد.

به‌طور خلاصه، نتایج مطالعه نشان داد که میزان nAChR بر اثر تمرین مقاومتی در هر دو نوع عضله تند و کند انقباض، افزایش یافته است. به‌نظر می‌رسد که فعالیت بدنی از جمله تمرین مقاومتی، می‌تواند با افزایش عواملی مانند CGRP که باعث افزایش نسخه‌برداری و بیان ژنی nAChR می‌شوند، نقش کلیدی در افزایش میزان گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی داشته باشد، لذا ضرورت اجرای پژوهش‌های دیگری در این زمینه احساس می‌شود که نتایج آن‌ها می‌تواند در بهبود سیستم عصبی-عضلانی و تأثیر مثبت بر عملکرد ورزشکاران کمک‌کننده و در پیشگیری و درمان بیماری‌های عضلانی مؤثر باشد.

References

- Lu KY, Tseng FW, Wu CJ, Liu PS. Suppression by phthalates of the calcium signaling of human nicotinic acetylcholine receptors in human neuroblastoma SH-SY5Y cells. Toxicology 2004;200(2-3):113-121.
- Kalamida D, Poulas K, Avramopoulou V, Fostieri E, Lagoumintzis G, Lazaridis K, et al. Muscle and neuronal nicotinic acetylcholine

21. Gharakhanlou R, Parnow AH, Hedayati M, Mahdian R, Rajabi S. Effects of endurance and resistance training on calcitonin gene-related peptide content in slow and fast twitch rat muscles. *IJEM* 2009;11(3):301-306.[Persian].
22. Fahim MA. Endurance exercise modulates neuromuscular junction of C57BL/6Nnia aging mice. *Journal of Applied Physiology* 1997;83(1):59-66.
23. Fernandez HL, Ross GS, Nadelhaft. Neurogenic calcitonin gene-related peptide: a neurotrophic factor in the maintenance of acetylcholinesterase molecular forms in adult skeletal muscles. *Brain Res* 1999;844:83-97.
24. Fernandez HL, Hodges-Savola CA. Physiological regulation of G4 ache in fast-twitch muscle: effects of exercise and CGRP. *J Appl Hysiol* 1996;80(1):357-362.
25. Rassler B, Hallebach G, Kalischewski P, Baumann I, Schauer J, Spengler CM. The effect of respiratory muscle endurance training in patients with myasthenia gravis. *Neuromuscul Disord* 2007;17(5):385-91.

Archive of SID