

صلى الله عليه وسلم



## دانشگاه الزهرا

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی - گرایش فیزیولوژی ورزش

پایان نامه :

جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

عنوان :

اثر سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های  
استیل کولین نیکوتینی (nAChRs) در عضله نعلی موش صحرائی

استاد راهنما :

خانم دکتر پروانه نظرعلی

استاد مشاور :

آقای عبدالحسین پرنو

دانشجو :

سمیه رجبی

اسفند ۱۳۸۷

## چکیده

هدف تحقیق حاضر تعیین تاثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان nAChR در موش‌های صحرائی نر بود. بدین منظور ۳۱ سر موش نر (با میانگین وزن  $230 \pm 20$  گرم) به طور تصادفی به ۴ گروه کنترل ( $n=8$ )، تمرین استقامتی ( $n=8$ )، تمرین مقاومتی ( $n=7$ ) و تمرین ترکیبی ( $n=8$ ) تقسیم شدند. حیوانات ۵ هفته‌سن، پس از ۴ هفته نگهداری و یک هفته عادت دادن به پروتکل‌های تمرینی، از هفته‌دهم تمرینات اصلی را شروع کردند.

گروه تمرین استقامتی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۵ روز و هر روز حداکثر ۶۰ دقیقه روی تردمیل و با سرعت حداکثر ۳۰ متر در دقیقه دویدند. گروه تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته، در قفسه فلزی با تور سیمی که دو بطری آب در بالاترین ارتفاع آن (۲ متر) قرار گرفته بود، نگهداری می‌شدند. موش‌ها برای خوردن آب مجبور بودند از فنس سیمی اطراف قفسه بالا بروند. گروه تمرین ترکیبی نیز به مدت ۱۲ هفته، ترکیبی از دو تمرین استقامتی و مقاومتی را انجام دادند. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی حیوانات بیهوش شدند و عضلات سولئوس آن‌ها جدا شد. به منظور اندازه‌گیری میزان nAChR از روش الایزا (ELISA) استفاده شد. برای توصیف اطلاعات جمع‌آوری شده از روش‌های آمار توصیفی استفاده شد. همچنین، از روش آماری  $T$  تست و با استفاده از نرم افزار SPSS برای تفاوت بین هر گروه تمرینی با گروه کنترل بر اساس اهداف پژوهش استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه بین تمرینات استفاده شد.

یافته‌های حاصل از این تحقیق نشان داد که هر سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش معنادار میزان گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی در عضله نعلی (کندانقباض) شد. همچنین نتایج تجزیه‌تحلیل آماری نشان داد که تفاوت معناداری بین این سه نوع تمرین بر افزایش این گیرنده وجود نداشت. به طور خلاصه می‌توان بیان کرد که تمرین ورزشی می‌تواند عامل مهمی در افزایش گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی در عضله نعلی (کندانقباض) موش صحرائی باشد. در واقع این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی با تسریع و افزایش عوامل کنترل‌کننده ساخت گیرنده همچون CGRP، می‌تواند در افزایش میزان این گیرنده‌ها دخیل باشد.

## تقدیم ....

به مادرم که اسوه صبر است،  
او که وجودش برکت و دعایش بدرقه راهم است ....

به پدرم  
که با روحش روحم را یاری می نماید ....

به تک تک اعضای خانواده ام  
که وجودشان همواره وجودم را لبریز از بودن می کند ....

به دوستانم  
که برایم همچون دعایی هستند که مستجاب شده اند ....

با سپاس از ...

استاد گرامی خانم دکتر نظرعلی که دلسوزانه مرا راهنمایی نمودند.  
آقای عبدالحسین پرنو که برادرانه و صمیمانه همواره یاریم فرمودند.

و با قدردانی از ...

دوستان عزیزم زینب گرگین و رقیه جهاندیده که مرا در اجرا و نگارش این  
پایان‌نامه یاری نمودند.

## فهرست مطالب

### فصل اول: مقدمه

۱-۱	مقدمه	۱
۲-۱	بیان مساله	۳
۳-۱	اهمیت و ضرورت تحقیق	۸
۴-۱	اهداف تحقیق	۱۰
۴-۱-۱	هدف کلی	۱۰
۴-۲	اهداف اختصاصی	۱۰
۵-۱	فرضیه‌های تحقیق	۱۱
۶-۱	محدوده تحقیق	۱۱
۷-۱	محدودیت‌های تحقیق	۱۲
۸-۱	تعریف واژه‌ها و اصطلاحات	۱۲

### فصل دوم: ادبیات و پیشینه تحقیق

۱-۲	مقدمه	۱۵
	بخش اول: مبانی نظری	۱۵
۲-۲	ساختمان NMJ	۱۵
۲-۲-۱	تفاوت‌های نوع تار در ساختمان NMJ	۱۷
۲-۲-۲	نقش NMJ در انقباض عضلانی	۱۹
۳-۲	استیل کولین	۱۹
۴-۲	گیرنده‌های استیل کولین	۲۱
۵-۲	گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی	۲۲
۵-۲-۱	بیان ژن nAChRs و تنظیم در NMJ	۲۷
۵-۲-۲	nAChRs جنینی و بزرگسالی	۲۷
۵-۲-۳	آگونیست و آنتاگونیست	۲۹
۵-۲-۴	مکانیسم فسفوریلاسیون AChR	۲۹

۳۰.....	۵-۵-۲ تنظیم نسخه برداری ژن های AChR سیناپسی
۳۲.....	۱-۵-۵-۲ ARIA و گیرنده
۳۴.....	۲-۵-۵-۲ CGRP و گیرنده
۳۵.....	۳-۵-۵-۲ آگرین و گیرنده
۳۶.....	۴-۵-۵-۲ راپسین و گیرنده
۳۷.....	۵-۵-۵-۲ ATP و گیرنده
۳۸.....	۶-۵-۲ عصب زدائی و تحریک الکتریکی
۳۹.....	۷-۵-۲ اثرات نیکوتین و گیرنده
۴۰.....	۸-۵-۲ nAChR و بیماری ها
۴۱.....	۱-۸-۵-۲ ضعف و سستی عضلانی (MG) و گیرنده
۴۲.....	۲-۸-۵-۲ آلزایمر (AD) و گیرنده
۴۳.....	۳-۸-۵-۲ پارکینسون (PD) و گیرنده
۴۴.....	۶-۲ سازگاری های عصبی عضلانی به فعالیت استقامتی
۴۹.....	۷-۲ سازگاری های عصبی عضلانی به تمرین مقاومتی
۵۲.....	۸-۲ سازگاری های عصبی عضلانی به تمرین ترکیبی
۵۳.....	بخش دوم : پیشینه تحقیق
۵۳.....	الف) تحقیقات انجام شده در داخل کشور
۵۴.....	ب) تحقیقات انجام شده در خارج از کشور

### فصل سوم: روش شناسی تحقیق

۷۳.....	۱-۳ مقدمه
۷۳.....	۲-۳ روش پژوهش
۷۳.....	۳-۳ جامعه آماری و نحوه انتخاب نمونه ها
۷۴.....	۴-۳ متغیرهای پژوهش
۷۴.....	۱-۴-۳ متغیرهای مستقل
۷۴.....	۲-۴-۳ متغیر وابسته
۷۴.....	۵-۳ ابزار جمع آوری اطلاعات
۷۴.....	۶-۳ روش اندازه گیری و اجرای پژوهش

۷۵	..... نحوه نگهداری حیوانات (۱-۶-۳)
۷۵	..... برنامه تمرین گروه استقامتی (۲-۶-۳)
۷۶	..... برنامه تمرین گروه مقاومتی (۳-۶-۳)
۷۷	..... برنامه تمرین گروه ترکیبی (۴-۶-۳)
۷۷	..... گروه کنترل (۵-۶-۳)
۷۸	..... نمونه برداری بافتی (۶-۶-۳)
۷۸	..... روش سنجش میزان AChR (۷-۶-۳)
۷۹	..... روش های آماری (۷-۳)

### فصل چهارم: یافته های تحقیق

۸۰	..... مقدمه (۱-۴)
۸۱	..... توصیف داده ها (۲-۴)
۸۳	..... آزمون فرضیه های پژوهش (۳-۴)

### فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

۸۹	..... مقدمه (۱-۵)
۸۹	..... خلاصه تحقیق (۲-۵)
۹۰	..... بحث (۳-۵)
۹۸	..... پیشنهادات برای تحقیقات بعدی (۴-۵)
۹۹	..... پیشنهادات برخاسته از تحقیق (۵-۵)
۱۰۰	..... منابع



## فهرست جدول‌ها

- جدول ۴ - ۱ : میانگین وزن (gr) در هفته‌های اول و دوازدهم در گروه‌های مختلف ..... ۸۱
- جدول ۴ - ۲ : شاخص‌های آماری مربوط به nAChR (pg/mg Protein) گروه‌های کنترل، استقامتی، مقاومتی و ترکیبی ..... ۸۲
- جدول ۴ - ۳ : نتایج آزمون T مستقل بین گروه‌های کنترل و تمرین استقامتی در میانگین میزان nAChR ..... ۸۳
- جدول ۴ - ۴ : نتایج آزمون T مستقل بین گروه‌های کنترل و تمرین مقاومتی در میزان nAChR (pg/mg Protein) .... ۸۴
- جدول ۴ - ۵ : نتایج آزمون T مستقل بین گروه‌های کنترل و تمرین ترکیبی در میزان nAChR (pg/mg Protein) .... ۸۶
- جدول ۴ - ۶ : نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه بین گروه‌ها در میزان nAChR (pg/mg Protein) . ۸۷

فهرست نمودارها

- نمودار ۳ - ۱- شیوه افزایش شدت و مدت تمرین استقامتی..... ۷۶
- نمودار ۴ - ۱ : میانگین وزن گروه‌های کنترل، تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در هفته اول و دوازدهم..... ۸۱
- نمودار ۴ - ۲ : میانگین nAChR گروه‌های کنترل و تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی ..... ۸۲
- نمودار ۴ - ۳ : میانگین nAChR گروه کنترل و تمرین استقامتی ..... ۸۳
- نمودار ۴ - ۴ : میانگین nAChR گروه کنترل و تمرین مقاومتی ..... ۸۵
- نمودار ۴ - ۵ : میانگین nAChR گروه کنترل و تمرین ترکیبی..... ۸۶

## فهرست شکل‌ها

- ۱-۲ تصویر ساده از اتصال عصبی عضلانی و ساختارهای درگیر در انتقال عصبی عضلانی ..... **Error!**
- ۲۰ Bookmark not defined.**
- ۲-۲ شکلی از گیرنده استیل‌کولین و زیرواحدهای آن، نواحی اتصال استیل‌کولین و ساختار ساده زیرواحد  $\alpha$  ۲۳...
- ۲-۳: تصویری از nAChR نوع عضلانی ..... ۲۵
- ۲-۴: نمونه‌ای از AChRs عصبی هومومریک و هترومریک ..... ۲۶
- ۲-۵: تصویری از بخش‌های مختلف هر زیرواحد nAChRs ..... ۲۶
- ۲-۶: تصویری از nAChR نوع جنینی و بزرگسالی و نواحی اتصال استیل‌کولین ..... ۲۸
- ۲-۷: فرضیه ARIA در NMJ ..... ۳۲
- ۲-۷: فرضیه ATP در NMJ ..... ۳۷

فصل اول

مقدمه

## ۱-۱) مقدمه

براساس مطالعات انجام شده در زمینه اثرات ورزش و فعالیت بدنی بر سازگاری‌های عصبی‌عضلانی می‌توان بیان کرد که تمرینات مختلف، سازگاری‌های متفاوتی را در سیستم عصبی‌عضلانی ایجاد می‌کنند (۱۰۴). تمرین قدرتی به‌ویژه تمرینات با وزنه باعث تغییر در الگوی بسیج و همزمانی واحدهای حرکتی و کاهش در مهار دستگاه عصبی‌عضلانی می‌شود. از طرفی، تمرین استقامتی باعث گسترش وسعت پیوندگاه عصبی‌عضلانی (NMJ)، افزایش طول آکسون-های انتهای دستگاه عصبی، افزایش ناحیه سیناپسی برای ساخت مواد میانجی و نیز افزایش فعالیت استیل‌کولین‌استراز در صفحه محرکه‌انتهایی می‌شود.

در مطالعه "سازگاری‌های عصبی‌عضلانی در تمرین موازی (قدرتی و استقامتی)" یافته‌ها نشان داد که اجرای تمرین موازی (۳ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته) سازگاری‌هایی که در قدرت، هایپرتروفی عضلانی و فعالیت عصبی به وسیله تمرین قدرتی به دست می‌آید را تضعیف نمی‌کند.

از سوی دیگر، انجام تمرین مقاومتی نه تنها برای تمرین استقامتی ضرری ندارد، بلکه از آتروفی تارهای عضلانی که ممکن است توسط تمرین استقامتی رخ دهد جلوگیری می‌کند (۵۵).

حرکت بدن یا بخشی از آن، مستلزم کنشهای بسیار پیچیده اعصاب و عضلات اسکلتی است که در جزئی از ثانیه انجام می‌شوند (۱۰۴). در اتصالات عصبی عضلانی، عمل انتقال سیگنال یا پیغام عصبی از انتهای آکسون به سمت غشاء سلول عضلانی توسط یک میانجی شیمیایی به نام استیل‌کولین صورت می‌گیرد. بدیهی است که انقباض یک واحد حرکتی در یک عضله توسط رهایش استیل‌کولین به پیوندگاه عصبی عضلانی (NMJ)<sup>۱</sup> آغاز می‌شود. استیل‌کولین با اتصال به زیرواحدهای پروتئینی گیرنده استیل‌کولین آن را فعال کرده و با تغییر شکل فضایی آن موجب باز شدن کانال‌های سطح غشاء می‌شود (۲۷).

گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی (nAChRs)<sup>۲</sup> پروتئین‌های انتگرال غشایی هستند که انتقال سیگنال در اتصال عصبی عضلانی را تعدیل می‌کنند (۱۰۲). این گیرنده‌ها، پروتئین‌های نمونه اصلی هستند که توسط داروشناسان، بیوشیمیست‌ها، بیولوژیست‌های مولکولی، الکتروفیزیولوژیست‌ها، رفتارگراها و نسل شناسان مورد مطالعه قرار گرفته است (۱۶).

پژوهش‌های فراوانی نقش ورزش را در NMJ مورد بررسی قرار داده‌اند. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که ورزش افزایش مقادیر سطحی عناصر پس و پیش سیناپسی را تحریک می‌کند. این افزایش در تارهای تندتنش در مقایسه با تارهای کندتنش بیشتر مشهود است. هرچند ورزش پر

---

<sup>۱</sup> - Neuromuscular Junction

<sup>۲</sup> - Nicotinic Acetylcholine Receptors

شدت و ورزش کم شدت به یک میزان سطح کل سیناپس NMJ عضله سولئوس<sup>۱</sup> را افزایش می‌دهد، با این حال به نظر می‌رسد که ورزش شدید پراکندگی گیرنده‌های استیل‌کولینی و دسته‌های وزیکولی را به ترتیب در سرتاسر پایانه‌های سلول عصبی و سطوح صفحه‌محرکه‌انتهایی بیشتر افزایش می‌دهد (۶۲).

علاوه بر این، چندین مطالعه نشان داده‌اند که گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی در بیماری‌هایی مانند آلزایمر، ضعف و سستی عضلانی (MG)<sup>۲</sup>، پارکینسون، صرع، اسکیزوفرنی و ترک اعتیاد نقش حیاتی بازی می‌کند (۷۰). لذا فعالیت بدنی و تمرین می‌تواند با تاثیر بر این گیرنده‌ها به عنوان یک روش غیر دارویی در بهبود و یا پیشگیری از بیماریهای مذکور توصیه شود.

بنابراین مطالعه حاضر اثر تمرینات مختلف (استقامتی، مقاومتی و ترکیبی) بر محتوای گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی را بررسی می‌کند.

## ۱-۲) بیان مساله

یک سلسله رویدادهای عصبی و عضلانی در بدن باعث ایجاد انقباض و انبساط عضلات و در نتیجه حرکت بدن و اندام‌ها در فعالیت‌های مختلف می‌شود (۱۰۴). استیل‌کولین اولین نوروترانسمیتر شناخته شده‌است که در سیستم عصبی مرکزی و محیطی وجود دارد. این ماده به گیرنده‌های استیل‌کولین در تارهای عضلات مخطط متصل شده و موجب باز شدن کانال‌ها در غشا می‌شود.

---

<sup>۱</sup> - soleus

<sup>۲</sup> - Myasthenia gravis

بدین ترتیب یون‌های سدیم توسط مکانیسم گیرنده‌های استیل‌کولین وارد سلول عضلانی شده و باعث تحریک انقباض عضلانی می‌شود.

قابل توجه است که کمبود استیل‌کولین در مغز با بیماری آلزایمر ارتباط دارد و برخی داروهای که استیل‌کولین استراز را مهار می‌کند، در درمان این بیماری استفاده می‌شود.

رهایش استیل‌کولین با توجه به نوع بافت و ماهیت گیرنده‌ای که با آن واکنش می‌دهد، می‌تواند تحریکی یا مهاری باشد (۴۲). بنابراین، دو دسته گیرنده اصلی برای استیل‌کولین وجود دارد:

(a) گیرنده‌های استیل‌کولین ماسکارینی (mAChRs)<sup>۱</sup>

(b) گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی (nAChRs) (۷۰).

گیرنده‌های استیل‌کولین ماسکارینی، اعمال استیل‌کولین در سیستم عصبی مرکزی و محیطی را میانجیگری کرده و نرونها را به مدت طولانی‌تر متاثر می‌کنند. این گیرنده‌ها توسط ماسکارین تحریک شده و توسط آتروپین مهار می‌شوند (۴۲،۷۰).

گیرنده‌های استیل‌کولین نیکوتینی (nAChRs) پروتئین‌های سراسری و اعضای اصلی سرگروه کانال یونی دریچه لیگاندی هستند که به اتصال استیل‌کولین پاسخ می‌دهند. این گیرنده‌ها از ۵ زیرواحد تشکیل شده‌اند که توسط ژنهای مختلف کدگذاری شده و یک سوراخ مرکزی یونی را احاطه کرده‌اند ( $\alpha_{1-10}$ ،  $\beta_{1-4}$ ،  $\gamma$ ،  $\epsilon$ ،  $\delta$ ) (۶۸، ۱۰۲، ۷۰). nAChRs، گیرنده‌های یونوتروپیک<sup>۲</sup>

---

1 - Muscarinic acetylcholine receptors

2 - Ionotropic



نفوذپذیر برای یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر هستند. این گیرنده‌ها توسط نیکوتین تحریک شده و توسط کورار<sup>۱</sup> مهار می‌شوند (۴۲).

تمام AChR محیطی که در قلب یا پیوندگاه عصبی عضلانی (NMJ) وجود دارند، از نوع نیکوتینی هستند. این گیرنده‌ها در مغز نیز یافت می‌شوند، اما تعداد آنها اندک است. با وجود این گیرنده‌های نیکوتینی که در NMJ یافت می‌شود با گیرنده‌هایی که در گانگلیا اتونومیک حضور دارند، متفاوتند (۴۲).

nAChRs امروزه اهداف درمانی مهمی برای بیماری‌های مختلف شامل: سستی عضلانی

(MG)، آلزایمر، پارکینسون، اسکیزوفرنی، صرع و نیز ترک سیگار هستند (۷۰).

بیماری MG نوعی بیماری فلج کننده است که در آن عضله خسته و ضعیف می‌شود، زیرا اتصال عصب عضله نمی‌تواند سیگنالها را از فیبر عصبی به تارهای عضلانی منتقل کند. در واقع MG نوعی بیماری خودایمنی است که در آن بدن بیمار بر ضد کانال‌های یونی وابسته به استیل کولین آنتی بادی می‌سازد. داروهایی که به‌طور رقابتی استیل کولین استراز را مهار می‌کنند (مانند neostigmine) در درمان این اختلال موثر است (۳۲، ۴۲).

برخی داروها در نقش آگونیست AChR و برخی دیگر از آنتاگونیست‌های AChR هستند که به زیرواحدهای آلفا و بتا nAChR متصل شده و احتمالاً کانال و جایگاه پیوندی استیل کولین را مهار می‌کند (۴۲).

---

<sup>1</sup> - Curare

nAChR بالغ در مقایسه با فرم نابالغ (جنینی)، زمان باز شدن کوتاه‌تر و لذا هدایت قویتری داشته و در واقع کارایی انتقال سیناپسی بالاتری دارد (۲۷).

امروزه متخصصین علوم ورزشی، سعی در ارائه تمرینات ورزشی مناسب، جهت بهبود و تکامل سیستم عصبی عضلانی دارند. در این میان، یکی از فاکتورهایی که می‌تواند مورد توجه محققین ورزشی باشد، تاثیر فعالیت بدنی بر میانجی‌های عصبی نظیر گیرنده‌های استیل‌کولین است. بنابراین، محققین تاثیر ورزش بر بلوغ سریع‌تر گیرنده‌های استیل‌کولین برای افزایش انتقال سیناپسی را کمتر مورد توجه قرار داده‌اند. براساس تحقیقات انجام شده، فسفوریلاسیون پروتئین در تعدیل انتقال سیناپس درگیر است. فسفوریلاسیون AChR میزان حساسیت زدایی آن را در اندام الکتریکی Tropedo در NMJ تعدیل می‌کند (۸۳).

سیگنال‌های عصبی (به غیر از ACh) مانند نروپپتیدها نیز ممکن است فسفوریلاسیون و حساسیت زدایی AChR را تنظیم کند. به عنوان مثال، CGRP<sup>1</sup> (پپتاید مرتبط با ژن کلسی‌تونین) اولین نروپپتیدی است که با استیل‌کولین در موتونرون‌های طناب نخاعی و ساقه مغز قرار دارد.

تحقیقات بیان کرده‌اند که افزایش فعالیت عصبی عضلانی ممکن است موجب تنظیم مثبت CGRP نرون‌های حرکتی شود که پیشنهاد می‌شود این افزایش در CGRP در NMJ می‌تواند در کوتاه مدت، حساسیت گیرنده‌های استیل‌کولین را از طریق مکانیسم فسفوریلاسیون کاهش دهد

---

<sup>1</sup>. Calcitonine gene related peptide.

و در بلند مدت، ساخت گیرنده‌های استیل‌کولینی را توسط مسیر مرتبط با cAMP افزایش دهد (۱۰، ۴۹، ۶۹، ۸۹، ۹۸).

بنابراین، با افزایش CGRP سنتز، فسفوریلاسیون، میزان حساسیت زدایی و میانگین طولانی شدن زمان باز بودن کانال‌های AChR که موجب بهبود فرآیند انقباض می‌شود، افزایش می‌یابد (۳۶، ۳۹، ۶۰).

از جمله موارد قابل بررسی، تاثیر تمرینات مختلف بر تغییرات NMJ و میانجی‌های آن است. بنابراین، تمرین ترکیبی از جمله مواردی است که می‌تواند بر سازگاری عصبی-عضلانی اثرگذار باشد (۱۰۴). بر اساس مطالعات انجام شده می‌توان بیان کرد که تمرین ترکیبی، اثراتی مشابه دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی بر بافت عضلانی دارد (۵۰). علاوه بر این، تحقیقات اندکی اثر فعالیت بدنی بر مورفولوژی NMJ را بررسی کرده‌اند. در این زمینه نیز اثرات تمرینات استقامتی و قدرتی بیشتر مورد بررسی قرار گرفته و مدرکی از اثر تمرینات ترکیبی بر تغییرات NMJ در دست نیست.

علاوه بر بازسازی و تغییرات مداومی که تحت شرایط طبیعی در NMJ بالغ اتفاق می‌افتد، افزایش یا کاهش مداوم فعالیت این پیوندگاه نیز تغییرات و نظم بخشی آن را هرچه بیشتر می‌کند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که افزایش فعالیت باعث ایجاد سازگاری‌هایی در مورفولوژی NMJ می‌شود. با توجه به تحقیقات انجام شده، یکی از موارد مهم و مشهود ورزشی تاثیر فعالیت دویدن بر افزایش مساحت و طول پایانه آکسونی، مساحت‌های پس سیناپسی و پیش سیناپسی است که خود می‌تواند باعث عملکرد بهتر انقباض عضلانی شود. ورزش مقاومتی نیز باعث افزایش مساحت پس

سیناپسی شده و در هر دو نوع تار به خصوص تارهای تندانقباض تاثیر بیشتری داشته و موجب بهبود هماهنگی عصبی عضلانی می شود (۲۷).

مطالعاتی که مورفولوژی تار عضلانی و NMJ را بررسی کرده اند، ارتباط گسترش NMJ با نوع تار را نیز نشان داده اند (۲۷). با توجه به نقش AChR در NMJ می توان تعامل نوع تار، نوع فعالیت و nAChR را در NMJ بررسی کرد.

از آنجائیکه تاکنون مطالعه ای در زمینه اثر تمرینات مختلف بر میزان nAChR انجام نشده است، محقق در این پژوهش در نظر دارد نشان دهد که :

آیا تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی تاثیری بر میزان گیرنده های استیل کولین نیکوتینی در عضله سولئوس (کندانقباض) موش های نر و بیستار دارد؟ و آیا تفاوتی بین تاثیر این ۳ نوع تمرین بر میزان گیرنده نیکوتینی وجود دارد؟

### ۱-۳) اهمیت و ضرورت تحقیق

بر اساس پژوهش های انجام شده، AChRs در عملکردهای فیزیولوژیکی موثر در ورزش مانند انتقال عصبی عضلانی، یادگیری و حافظه و فرآیندهای پاتولوژیکی درگیر شده است. بعلاوه، AChRs هدفهای چندین داروی مناسب پزشکی مانند مهارکننده های عصبی عضلانی هستند (۶). علاوه بر این، در انسانها، نیکوتین حافظه و یادگیری را بهبود می بخشد و از طرفی نیکوتین در مغز بر روی nAChRs قرار می گیرد (۸۴). در بیماری آلزایمر، از دست دادن گیرنده های کولینرژیک