



بخشی از ترجمه مقاله

عنوان فارسی مقاله :

سیگنال دهی آنابولیک درون عضلانی و پاسخ غدد درون ریز متعاقب
عکس العمل های مقاومتی: مفهوم هیپرتروفی عضلانی

عنوان انگلیسی مقاله :

Intramuscular Anabolic Signaling and Endocrine Response
Following Resistance Exercise: Implications for
Muscle Hypertrophy

توجه !



این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل
با فرمت ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.



بخشی از ترجمه مقاله

8 Conclusion

Despite the plethora of information regarding the impact of resistance exercise on muscle hypertrophy, the mechanisms involved in converting mechanical signals into the molecular events that control muscle growth are not completely understood. However, skeletal muscle adaptation appears to be the result of the cumulative effects of transient changes in gene expression following acute bouts of exercise [22]. Specifically, skeletal muscle protein synthesis appears to be regulated by the multi-protein phosphorylation cascade mTORC1; thus, maximizing resistance exercise-induced mTORC1 signaling should yield the greatest potential for hypertrophic adaptation with training [54, 84–86]. A majority of the research to date shows that mTORC1 signaling is not influenced by transient elevations in circulating hormones [54, 68–70]; hence, the design of a resistance training program based on a hormonal response may be futile.

8. نتیجه گیری

علمی فراوانی و افزایش اطلاعات موجود در رابطه با تاثیر گیرینات مقاومتی بر هیپرتروفی ماهیچه ای، مکانیزم های دخیل در تبدیل سیگنال های مکانیکی به رویدادهای مولکولی که نقش کننده ای رشد را بر عهده دارند، هنوز به درستی و با جزییات شناخته نشده است (درک نشده است). به هر حال به نظر من رسید که سازگاری ماهیچه های اسکلتی من تواند نتیجه ای تاثیرات تجمعی تغییرات نایابدار و گذار در بین ژن ها و به دنبال دوره های گمرین شدید باشد. به طور مشخص به نظر من رسید که سنتز پروتئین ماهیچه ای اسکلتی من تواند به وسیله ای فاکتورهای فسفوریلاسیونی چند- پروتئینی mTORC1 تنظیم گردد، بنابراین حداقل سازی سیگنال دهن mTORC1 ناشی از گیرینات مقاومتی بایستی منجر به بزرگترین پتانسیل ممکن برای سازگاری هیپرتروفی با گیرینات مقاومتی گردد. اکثریت و تعداد قریب به اتفاق محققان و تحقیقات صورت گرفته ای آن ها نشان می دهند که سیگنال دهن mTORC1 به هیچ وجه تحت تاثیر افزایش های گذار (نایابدار) در سطح هورمون های گردش کننده نمی باشد؛ بنابراین طراحی برنامه ای گیرینی مقاومتی مبنی بر پاسخ هورمونی می تواند امری کاملا بیهوده و بی فایده باشد.



توجه !

این فایل تنها قسمتی از ترجمه میباشد. برای تهیه مقاله ترجمه شده کامل با فرمت

ورد (قابل ویرایش) همراه با نسخه انگلیسی مقاله، [اینجا](#) کلیک نمایید.

برای جستجوی جدیدترین مقالات ترجمه شده، [اینجا](#) کلیک نمایید.