

تغییرات سافتاری حاصل از تمرینات قدرتی و بی‌تمرکی بر عضلات اسکلتی انسان

نویسنده: جی، دی، مک‌داگال - دانشگاه مک‌ماستر

ترجمه: حمید رجبی

فهرست:

۶۸	مقدمه
۶۹	روشها
۶۹	نتایج و تفسیر
۶۹	تغییر سطح مقطع تارها
۷۰	تغییرات تارچه‌ها (میوفیبریلها)
۷۲	دانسیته میتوکندری
۷۲	شبکه سارکوپلاسمی
۷۲	توزیع مویرگی
۷۳	تکثیر تارهای عضلانی (هیپرپلازی)
۷۳	تغییرات دیگر
۷۳	بافت همبند
۷۴	سازگارهای بیوشیمی
۷۵	خلاصه

مقدمه

وزنه‌بردار، کمتر از بیست انقباض عضلانی با قدرت حداکثر یا نزدیک به حداکثر دارد. اثر تمرینات استقامتی در انتقال اکسیژن و همچنین اثر آن روی ساختار عضلانی و عملکرد آن بخوبی مورد تأیید قرار گرفته است؛ اما در مورد اثر تمرین قدرتی تحقیقات کمتری شده است. در این مقاله سعی خواهد شد که آن نوع سازگارهای حاصل از تمرینات کوتاه ولی شدید، یعنی تمرینات قدرتی یا توانی مورد بررسی قرار گیرند.

هر ورزشکار، تمرینات جسمانی را به خاطر تغییرات بیولوژیکی ناشی از آن انجام می‌دهد و انتظار دارد که این تمرینات عملکرد او را در یک کار مشخص بهبود بخشد. بنابراین، با توجه به نوع فعالیت، تمرین ممکن است شامل انواع بسیار گسترده‌ای از ترکیب دو عامل شدت و تکرار انقباضهای عضلانی باشد. برای مثال، یک جلسه تمرینی برای یک دونده ماراتن مستلزم هزاران انقباض ملایم است. در صورتی که یک جلسه معمولی تمرین برای یک

روشها

در زمینه تغییرات ساختاری که شامل هیپرتروفی حاصل از تمرین و یا آتروفی بر اثر بی‌حرکی است، از طریق نمونه‌برداری سوزنی روی انسانهایی که برای این عمل داوطلب شده بودند، تحقیقات مختلفی انجام شده است. به طور کلی، این تحقیقات به دو روش انجام شده‌اند:

۱- در بعضی از این تحقیقات، بررسیهای طولی انجام گرفته است. برای مثال، اثر ۴ الی ۶ ماه تمرین با وزنه‌های سنگین روی گروه عضلانی خم‌کننده آرنج در افراد غیرورزشکار مورد بررسی قرار گرفته است. برنامه تمرینی این افراد شبیه برنامه‌هایی بود که توسط ورزشکاران وزنه‌بردار و بدنسازان مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ یعنی هر جلسه، سه الی چهار نوبت یا شش الی هشت تکرار بیشینه و مجموعاً سه بار در هفته انجام می‌شد. غیر از افراد گروه تمرین، یازده نفر دیگر بازوی خود را به مدت شش هفته با گچ بی‌حرکت کردند تا آتروفی عضلانی نیز بر اثر بی‌حرکی مورد بررسی قرار گیرد. در هر دو مورد، قبل و بعد از تمرین و گچبری، از عضله سه سر پشت بازو و یا عضله دو سر بازو نمونه‌برداری سوزنی انجام شد.

۲- در گونه‌ای دیگر از مطالعات، ساختار عضلانی بدنسازان و وزنه‌برداران ممتاز و متوسط یا گروه کنترل در همان گروه سنی مقایسه شد و تأثیر تمرینات شدید و مداوم به مدت شش الی هشت سال روی هیپرتروفی عضلات اسکلتی در مقایسه با گروه تمرین نکرده و یا کسانیکه دارای تمرینات کوتاه مدت (۶ ماه) بودند، مورد بررسی قرار گرفت.

طبق روشهای گذشته (مک داگال، وارد، سال و ساتون ۱۹۷۷- مک داگال و همکاران ۱۹۷۹- مک داگال، الدر، سال، مورو و ساتون ۱۹۸۰- مک داگال، سال- الدر و ساتون ۱۹۸۲) بافت مورد نظر برای تجزیه و تحلیل آماده شد و عکسبرداری زیر میکروسکوپهای نوری و الکترونی انجام گردید. در سطح میکروسکوپ نوری، حداقل ۱۵۰ تار عضلانی از هر نمونه‌برداری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در سطح

میکروسکوپ الکترونی نیز، حداقل ۸۰ تار عضلانی عکسبرداری و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل ساختمان مولکولی، عکسهای گرفته شده در سه حالت بزرگ شدند. یک دسته از آنها ۲۹۰ برابر بزرگ شد. بزرگ‌نمایی در دو دسته دیگر بسیار زیاد بود. در مورد ۸۰ تار منتخب، ۱۰ عدد به طور تصادفی انتخاب و ۱۰۲۶۰ برابر بزرگ شدند. ۱۰ عدد دیگران از آنها ۵۱۳۰۰ برابر بزرگ شدند. در این بزرگ‌نماییها هیچ کوششی جهت کنترل اینکه بخشها از نوارهای A و یا I صورت گرفته است، انجام نگرفت. اما از آنجا که بافت به وسیله نمونه‌برداری سوزنی به دست آمده بود و در اکثر مواقع باعث انقباض می‌شد، قسمت زیادی از عکسبرداریها در باند A به دست آمد. اندازه‌گیری سطح مقطع با کامپیوتر و تجزیه و تحلیل ساختاری توسط روش استرنولوژیکیال (ویبل ۱۹۷۲) انجام شد.

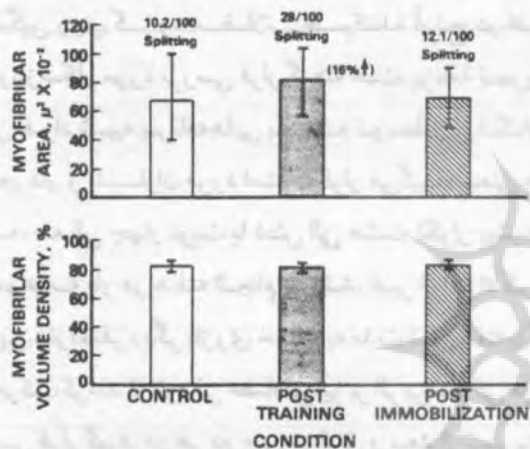
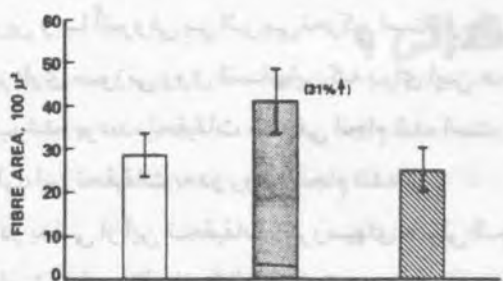
نتایج و تفسیر

تغییر سطح مقطع تارها

تمرینات مقاومتی سنگین منجر به افزایش سطح مقطع هر دو نوع تار عضلانی، یعنی کندانقباض و تندانقباض می‌شود. البته، در تارهای نوع دوم (تندانقباض) درجه بیشتری از هیپرتروفی دیده می‌شود (تورس تنسون ۱۹۷۶، مک داگال و همکاران ۱۹۸۰). از طرفی، بی‌حرکی روی هر دو نوع تار اثر منفی می‌گذارد که در این مورد نیز تارهای نوع دوم با درجات بیشتری دچار آتروفی می‌شوند (مک داگال و همکاران ۱۹۸۰).

در مطالعه‌ای که طی آن، عضله سه سر بازویی برای یک دوره ۵ الی ۶ ماهه تمرین داده شد، سطح مقطع تارهای نوع دوم تقریباً ۳۳ درصد افزایش یافت؛ در حالی که تارهای نوع اول ۲۷ درصد افزایش را نشان داد (شکل ۱). از طرفی، گچ گرفتن آرنج برای مدت ۶ هفته منجر به کاهش در سطح مقطع تارهای نوع دوم به میزان ۳۸ درصد و ۳۱ درصد در تارهای نوع اول شد. درصد بیشتری از هیپرتروفی که در تارهای نوع

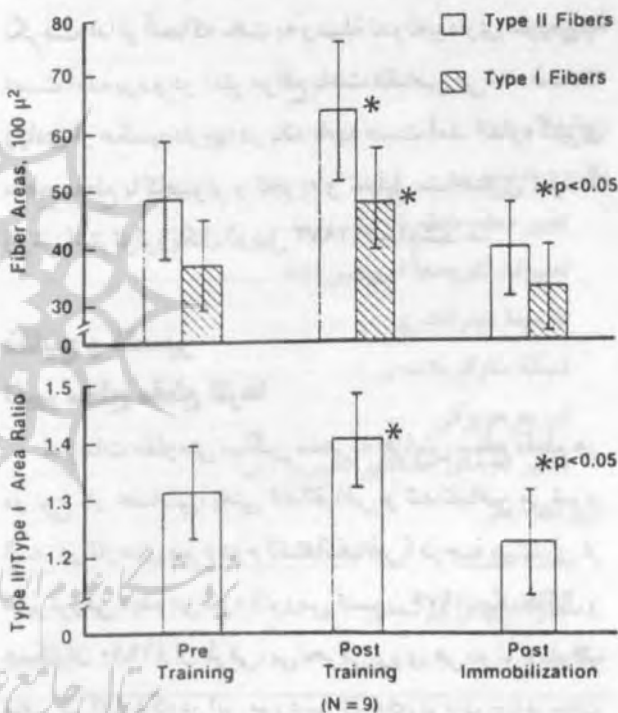
است؛ در حالی که بی‌حرکی منجر به کاهش در سطح مقطع تار به اندازه ۴۰ درصد شده است.



شکل ۲. تغییرات ایجاد شده در سطح مقطع تار، تارچه و دانسیته تارچه‌ها پس از تمرین و بی‌حرکی (تعداد ۶ نفر) دو شاخه شدن تارچه‌ها نیز نشان داده شده است.

اندازه‌گیری حدود ۳۵۰۰ تارچه در هر آزمایش نشان داد که با وجود ناهمگونی زیاد در اندازه تارچه‌ها، آنها پس از تمرین به طور معنی‌داری در حدود ۱۶ درصد افزایش یافتند. پس از بی‌حرکی نیز به اندازه مشابهی کاهش پیدا کردند. تعدادی تارچه هم گزارش شدند که دو شاخه شده بودند. به علت فردی بودن اندازه‌گیری و این حقیقت که نتایج تحقیق می‌تواند تحت تأثیر چگونگی تثبیت بافت قرار گیرد، این اندازه‌گیریها به صورت «کور» انجام شد؛ یعنی بدون آگاهی محقق از شرایطی که مورد بررسی قرار می‌گرفت. پس از تمرین، در مقایسه با گروه کنترل سه برابر افزایش در تعداد تارچه‌هایی که دو شاخه شده بودند، مشاهده شد. دانسیته،

دوم دیده می‌شود (شکل ۱)، نشانگر آن است که در واکنش‌های سازگار گونه تمرینی، این نوع تارها بیشتر وادار به فعالیت می‌شوند. آتروفی انتخابی واحدهای حرکتی نوع دوم در اثر بی‌حرکی، با یافته‌های سارجنت، دیویس، ادواردز، ماندر و یانگ (۱۹۷۷) مخالف است؛ زیرا آنها مشاهده کردند که در عضلات ران، آتروفی بیشتری در تارهای نوع اول مشاهده می‌شود. این عمل ممکن است نشانگر پاسخهای عملکردی مختلف در عضله سه سر بازو و عضلات قامتی پایین تنه باشد.



شکل ۱. سطح مقطع تارهای نوع ۱ و ۲ در شرایط کنترل و پس از تمرین و بی‌حرکی شکل پایین، مساحت نسبی تارهای نوع دوم به نوع اول را نشان می‌دهد.

تغییرات تارچه‌ها (میوفیبریلها)

اثر شش ماهه تمرینات قدرتی و شش هفته بی‌حرکی بر ساختمان مولکولی عضله سه سر بازو در یک گروه شش نفری در شکل دو نشان داده شده است. طبق شکل، تمرین منجر به افزایش در سطح مقطع تار در حدود ۳۱ درصد شده

عرضی را تغییر نمی دهد.

به طور مشابهی، کاهش در اندازه تارچه به دنبال بی تحرکی عضله، با کاهش پروتئینهای انقباضی از خارج تارچه‌ها رابطه دارد.

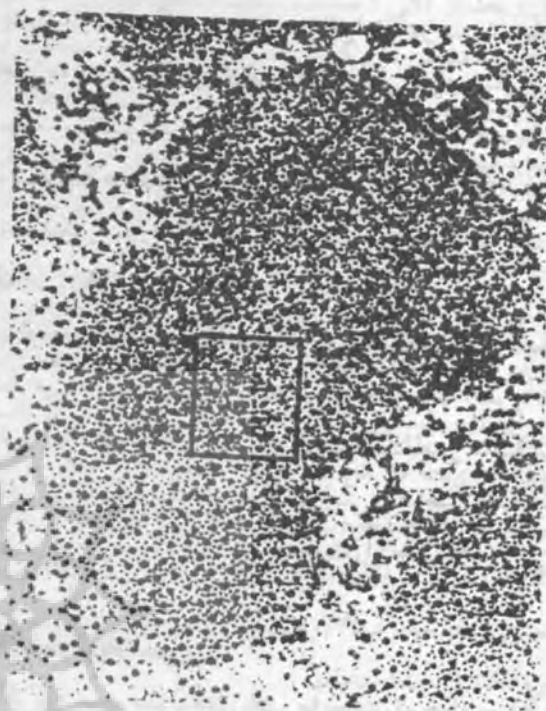
از آنجا که پس از تمرین یا بی تحرکی مقدار دانسیته تارچه‌ها در تار تغییری نمی کند، تغییر در اندازه تار با این شرایط تا اندازه زیادی به تغییرات در اندازه یا تعداد تارچه‌ها بستگی دارد.

این واقعیت که سطح مقطع کلی تار نسبتاً بیشتر از سطح مقطع تارچه افزایش می یابد، نشان می دهد که تعداد تارچه‌ها با افزایش اندازه آنها افزایش می یابد.

احتمالاً این تکثیر تارچه‌ها در نتیجه روندهای دو شاخه شدن طولی آنهاست؛ همان طور که در حین رشد طبیعی پس از تولد در حیوانات نیز نشان داده شده است (گلداسپانیک ۱۹۷۴ - ۱۹۷۰، راو و گلداسپانیک ۱۹۶۹). این موضوع با افزایش قابل توجه تعداد تارچه‌های دو شاخه شده در وضعیتهای تمرینی، تأیید شده است.

گلداسپانیک (۱۹۷۰) مکانیزمهای مختلفی را پیشنهاد کرده است که دو شاخه شدن تارچه‌ها از طریق آنها اتفاق می افتد. این مکانیزمها موارد مکانیکی را با توجه به تفاوتیهای ایجاد شده بین ساختار شبکه‌ای نوارهای A و I دربر می گیرند؛ با این اختلاف که در هر انقباض، فیلامانهای محیطی I (آلتین) در زوایای تقریباً مایل به محور تارچه کشیده می شوند. همان طور که فیلامانهای بیشتری به تارچه اضافه می شوند، قطر و قدرت و نیروی کشیدگی آنها نیز افزایش می یابد و باعث پاره شدن صفحات Z از قسمت وسط می شود؛ در نهایت، دو یا تعداد بیشتری تارچه‌های دو شاخه ایجاد می شود. پس از تمرین، ارتباط خطی بین افزایش در سطح مقطع تارهای نوع اول و دوم و افزایش قدرت ارادی حداکثر، کم و بی معنی بود. همچنین پس از بی تحرکی بین کاهش اندازه تار و کاهش در قدرت ارتباط ضعیفی وجود داشت. بنابراین، مشخص می شود که تغییر در مقدار

فیلامانهای میوزینی از بزرگنمایی فوق العاده زیاد عکسها در منطقه A و با شمارش تعداد آنها داخل یک محدوده مشخص برآورد شد (شکل ۳).



شکل ۳. نمایش روش به کار گرفته شده برای تخمین دانسیته فیلامانها. عکس ۵۱۳۰۰ بار بزرگ شده است.

اندازه گیریها در دو قسمت داخلی و خارجی حدود ۵۰۰ تا ۵۰۰ تارچه از هر شخص انجام شد که به صورت تصادفی از مجموع ۵۰ تار در هر نمونه برداری انتخاب می شد. مساحت فیلامانهای میوزین در منطقه معین کادربندی شده نشان داد که این مساحت در هر شخص و در شرایطهای مختلف آزمایش ثابت است. این موضوع هم در مرکز و هم در قسمت‌های بیرونی تارچه صادق بود. بنابراین، افزایش در سطح مقطع تارچه‌ها بر اثر تمرینات قدرتی، نتیجه اضافه شدن فیلامانهای آلتین و میوزین است. چون دانسیته قسمت کادربندی شده از فیلامانهای میوزین در قسمت‌های داخلی و خارجی ثابت می ماند، پس، پروتئینهای انقباضی به قسمت‌های خارجی تارچه اضافه می شود و در نتیجه، وضعیت پلهای

کاهش مقدار دانسیته میتوکندری با افزایش سطح مقطع تارهای نوع دوم حاصل از تمرین، همبستگی بالایی را نشان داد (مک داگال و همکاران ۱۹۷۹). این مطلب نشان می‌دهد که تمرینات با وزنه سنگین، متناسب با افزایش در پروتئینهای انقباضی به افزایش در میتوکندریها منجر نمی‌شود و بنابراین، دانسیته نسبی میتوکندری کاهش می‌یابد. این یافته‌ها همچنین با مقایسه عضله وزنه‌برداران و بدنسازان با افراد غیرورزشکار مورد تأیید قرار گرفته است (مک داگال و همکاران ۱۹۸۲).

با توجه به اینکه دانسیته میتوکندری توان اکسایشی عضله را نشان می‌دهد، به نظر می‌رسد که این نوع تمرینات (تمرینات قدرتی) نه تنها در افزایش ویژگیهای استقامتی عضلات اسکلتی اثر ندارند، بلکه ممکن است حتی با کاهش ظرفیت اکسیژنی در کل توده عضلانی، استقامت را کاهش دهد.

شبکه سارکوپلاسمی

اگر چه حجم نمونه‌های بافتی ما بحدی کوچک بود که نمی‌توانیم نتیجه‌گیری ارائه دهیم، ولی شواهد تجربی نشان داده است که نسبت شبکه سارکوپلاسمی به حجم تارچه‌ای در عضله دوقله‌ای بدنسازان (۴ نفر) کمتر از افراد غیرورزشکار (۴ نفر) است.

برای این سؤال که: «آیا رقیق‌شدگی شبکه سارکوپلاسمی در تارهای هیپرتروفی شده، بر مکانیزمهای رهایی و جذب کلسیم تأثیری دارد یا خیر؟» هنوز پاسخی به دست نیامده است. به هر حال، این مطلب ممکن است یافته‌های پیشین - که تکانه‌های طولانی مدت را در عضله سه سر پشت بازوی گروهی از بدنسازان و وزنه‌برداران نشان داده است - را توضیح دهد (سال، آپتون، مک کوماس و مک داگال ۱۹۸۳).

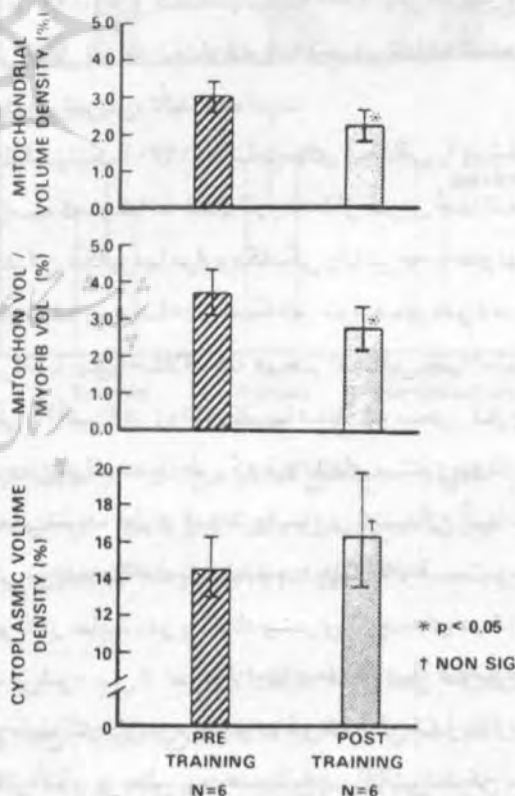
توزیع مویزگی

به نظر می‌رسد که غیر از تمرینات استقامتی - که افزایش توزیع مویزگی در آنها گزارش شده است (آندرسون ۱۹۷۵،

پروتئینهای انقباضی، تنها بخشی از تغییرات اتفاق افتاده در قدرت است که با تمرین یا عدم تمرین ایجاد می‌شود. سازگاریهای دیگری که مهمترین آنها در سیستم عصبی مرکزی رخ می‌دهد، ممکن است به اندازه سطح مقطع تار در ایجاد حداکثر قدرت ارادی مهم باشد.

دانسیته میتوکندری

تمرینات با وزنه سنگین، منجر به کاهش مقدار دانسیته میتوکندری و کاهش نسبت حجم میتوکندری به حجم تارچه‌ای می‌شود. در یک بررسی، آزمودنیها عضلات بازکننده آرنج خود را مدت شش ماه تمرین دادند. پس از تمرین تجزیه و تحلیل ساختاری نشان داد که مقدار دانسیته میتوکندری تقریباً ۲۶ درصد، و نسبت حجم میتوکندری به حجم تارچه‌ای تقریباً ۲۵ درصد کاهش نشان داد (شکل ۴).



شکل ۴. دانسیته سیتوپلاسم و میتوکندری، همچنین نسبت حجم میتوکندری به تارچه، قبل و بعد از تمرین (مک داگال و همکاران ۱۹۷۹).

تکثیر تارهای عضلانی (هیپرپلازی)

در مورد اینکه: «آیا تمرینات مقاومتی سنگین منجر به افزایش تارهای عضلانی - شبیه آنچه در بعضی حیوانات دیده می شود - خواهد شد، تناقضهایی وجود دارد (گونیا - اریک سون - باند - پی ترسون ۱۹۷۷، گونیا ۱۹۸۰، سولا، کریستن سن و مارتین ۱۹۷۳).

ما چنین عقیده ای نداریم، زیرا در مطالعه ای، تعداد تارهای عضله دو سر بازوی ۲۵ مرد را برآورد کردیم. میانگین سطح مقطع و دانسیته کلاژنی از نمونه برداری سوزنی و سطح مقطع عضلانی به وسیله سی تی اسکن بازو محاسبه شد. نمونه ها از یک گروه ۵ نفری بدنسازان زنده، ۷ نفر بدنساز متوسط و ۱۳ نفر گروه کنترل تشکیل شده بود. نتایج کار نشان داد که با وجود تفاوت های عمده در اندازه عضله سه گروه، تعداد تارهای عضله دو سر هر سه گروه در محدوده معینی قرار گرفت (۴۱۹۰۰۰ - ۱۷۲۰۰۰). بنابراین، تفاوت در اندازه عضله بدنسازان، بیش از همه مربوط به بزرگی اندازه تار و مقدار بیشتر بافت همبند است.

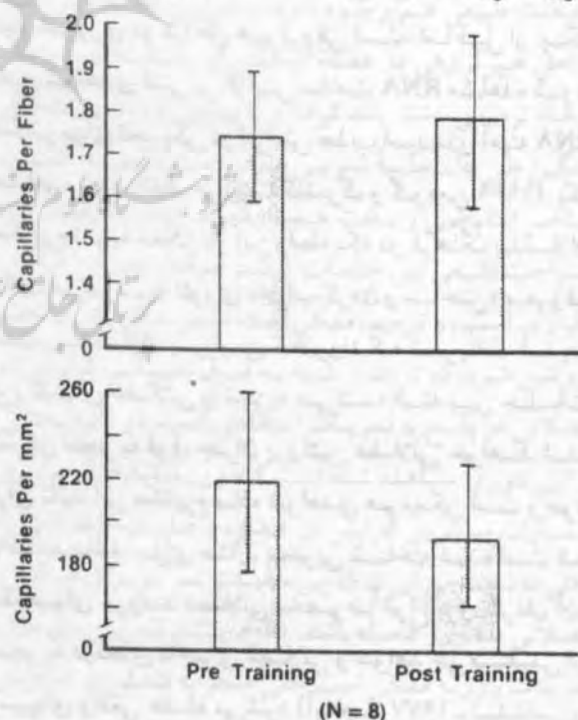
به این ترتیب، نتیجه گرفتیم که در انسان، تمرینات مقاومتی سنگین باعث به دست آوردن اندازه حداکثر در عضلات می شود. البته، این عمل در نتیجه افزایش تعداد تارها نیست (مک داگال، سال، آلوی و ساتون ۱۹۸۴).

تغییرات دیگر بافت همبند

در تحقیق قبلی روی عضله دو سر بازوی بدنسازان و گروه کنترل، با استفاده از تصاویرهای کوچک نوری، از بافتی که به شیوه رنگ آمیزی سه رنگی گومری^۱ رنگ شده بود. دانسیته کلاژنی و دیگر بافتهای غیرانقباضی برآورد شد. نسبتی که مشاهده شد، تا حد بسیار زیادی در میان تمام افراد یکسان بود و ۱۳ درصد کل بافت را در بر می گرفت. از این

اینچر ۱۹۷۹) - تمرینات قدرتی روی نسبت مویرگ به تار عضلانی اثری ندارد. ما اخیراً توزیع مویرگی را از نمونه برداری سوزنی عضله دو سر بازوی یک گروه ۸ نفری، قبل و بعد از ۳ الی ۴ ماه تمرینات شدید قدرتی شمارش کردیم. شمارش مویرگی از تصویربرداری بافت انجام گرفت. اگر چه این تمرینات منجر به افزایش سطح مقطع تارهای نوع دوم به میزان ۱۷ درصد و افزایش سطح مقطع تارهای نوع اول به میزان ۱۳ درصد شد، ولی نسبت مویرگ به تار عضلانی بدون تغییر ماند (شکل ۵).

در اندازه گیری برحسب دانسیته مویرگی (مقدار مویرگها در هر میلیمتر مربع بافت) ۱۳ درصد کاهش مشاهده شد. بنابراین، به نظر می رسد که دانسیته مویرگی نیز مانند دانسیته میتوکندری، با افزایش پروتئینهای انقباضی رقیق می شود، این یافته ها با مطالعه دیگری توسط تش، تورسون و کایزر (۱۹۸۴) مورد موافقت قرار گرفت. آنها دانسیته مویرگی کمتری - در حدود ۳۵ درصد در وزنه بردارها در مقایسه با گروه کنترل - نشان دادند.



شکل ۵. توزیع مویرگی در عضله دو سر بازو، قبل و بعد از تمرین

1. Gomory

داشته باشد.

به هر حال، افزایش مقدار کلی انرژی، زمان حفظ حداکثر سرعت عضله را طولانی می‌کند. بنابراین، در رشته‌هایی مثل ۲۰۰ متر در دو و میدانی که توان حداکثر تقریباً برای ۲۰ ثانیه طول می‌کشد، این می‌تواند یک مزیت باشد.

مکانیزمی شناخته نشده است که از طریق آن بتوان یک برنامه انقباضی نزدیک به حداکثر تنظیم کرد تا باعث افزایش ساخت پروتئین و بزرگ شدن تارهای عضلانی شود. به هر حال، توسعه حالت فعال (تنش) یک عضله ممکن است به طریقی، علائمی را برای افزایش جذب اسیدهای آمینه و افزایش ساخت پروتئینهای انقباضی ایجاد کند (گلدبرگ - اتلینگر، گلداسپانیک و جابلکی ۱۹۷۵ - بوت، نیکولسون و واتسون ۱۹۸۲). وجود مکانیزمی که منجر به کاهش تجزیه پروتئین و افزایش ساخت پروتئین در عضله‌ای که به حالت فعال تحت کشش قرار گرفته، تأیید شده است (سولا و همکاران ۱۹۷۳ - گلدبرگ ۱۹۷۹).

اگر چه مشخص شده است که افزایش ساخت RNA یک نیاز ضروری در مراحل هیپرتروفی است، اما قبل از اینکه هیچ شواهدی مبنی بر افزایش ساخت RNA مشاهده شود، مکانیزم‌های تحریکی در افزایش جذب اسیدهای آمینه RNA مشاهده شود، اتفاق می‌افتد (گلدبرگ و گودمن ۱۹۶۹). یک مکانیزم ثانویه ممکن در این رابطه - که در فرهنگ بدنسازان یافت می‌شود - به تئوری «خراب کردن و ساختن» معروف است. بدنسازان بر این تصورند که تمرینات شدید، پروتئینهای عضلانی را تجزیه می‌کنند؛ البته بین جلسات تمرین منجر به فوق جبران پروتئین عضلانی خواهند شد. برای تأیید این مکانیزم ساده شواهدی هم ممکن است وجود داشته باشد. برای مثال، بخوبی شناخته شده است که انقباضهای نیرومند عضلانی مخصوصاً انواع پروتئین‌گردان آن، منجر به دردهای تأخیری عضلانی و شواهد غیرمستقیمی از آسیبهای واقعی عضله می‌شود (آبراهام ۱۹۷۷ - تیئیداس و لانوزو ۱۹۸۳).

مقدار، تقریباً ۶ درصد کلاژن و ۷ درصد بافتهای دیگر تشکیل می‌دهند (مک داگال و همکاران ۱۹۸۴). یافته‌های ما از نسبت ثابت کلاژن و دیگر بافتهای غیرانقباضی، بدون توجه به اندازه و حالت تمرینی عضله نشان می‌دهد که مقدار مطلق بافت همبند بطور قابل ملاحظه‌ای در بدنسازان، نسبت به گروههای تمرین نکرده بیشتر است. بنابراین، هیپرتروفی وابسته به تمرین در تارهای عضلانی با افزایش متناسب بافت همبند همراه می‌شود.

سازگاریهای بیوشیمی

در تحقیقی روی ۹ نفر آزمودنی بدون سابقه تمرین که عضله سه سر بازو را به مدت پنج ماه تمرین دادند، افزایش معنی‌داری در میزان گلیکوژن استراحتی عضله تا ۶۶ درصد، کراتین ۳۶ درصد، کراتین فسفات تا ۲۲ درصد و ATP تا ۱۸ درصد مشخص شد. احتمالاً افزایش کراتین فسفات و میزان ATP در عضله می‌تواند به علت هیپرتروفی بیشتر تارهای نوع دوم - که به طور معمول ذخیره فسفاژنی بیشتری از نوع اول دارند - باشد. وقتی این افراد دستهای خود را به مدت پنج هفته بی‌حرکت کردند، میزان گلیکوژن عضلانی تقریباً ۴۰ درصد و کراتین فسفات تا ۲۵ درصد کاهش یافت (مک داگال و همکاران ۱۹۷۷). از آنجا که در اندازه عضله با تمرین نیز افزایش معنی‌داری به دست آمد. نتیجه می‌گیریم که افزایشهای مشاهده شده در ذخیره فسفاتهای پرانرژی و گلیکوژن - وقتی به واحد وزن عضله نشان داده می‌شود - حتی بیشتر از مقدارهای گزارش شده است.

بعلاوه، از آنجا که تمام روندهای اتفاق افتاده با بی‌حرکی از بین رفتند، احتمالاً این روندها برآستی یک پاسخ تمرینی هستند. تفسیر اثرات عملی افزایش میزان ATP و CP استراحتی مشکل است. بعید است که این مورد در افزایش قدرت حاصل از تمرین قدرتی نیز مشارکت داشته باشد. همچنین به نظر نمی‌رسد که افزایش میزان کراتین فسفات عضله در سرعت تولید انرژی در عضلات تمرین کرده تأثیر

مشخص شده است که هیپرتروفی در حیوانات گرسنه نگه داشته شده، در عدم حضور اکثر هورمونهای هیپوفیزی و انسولین (گلدبرگ و همکاران ۱۹۷۵- بوت و همکاران ۱۹۸۲) و حتی در عضلاتی که دچار قطع اعصاب می‌شوند (سولا و همکاران ۱۹۷۳) نیز پدید می‌آید. همچنین مشخص شده است که به طور عمده، شدت بار روی عضله، افزایش یا کاهش در قدرت و اندازه عضله را تعیین می‌کند.

تمرین با مقاومتهای کم (کمتر از ۶۰ درصد حداکثر قدرت ارادی) حتی اگر ورزشکار صدها تکرار از آن را در یک جلسه تمرینی انجام دهد، روی قدرت تأثیری ندارد. از طرف دیگر، پنج الی شش انقباض در ۹۰ درصد قدرت حداکثر (۶-۵ تکرار حداکثر) در افزایش اندازه و قدرت عضلات مؤثر خواهد بود (آتا ۱۹۸۱). این ارتباط مستقیم بین شدت بار و تأثیر تمرین، در درصدهای بالاتر از ۹۰ درصد قدرت حداکثر صادق نیست؛ زیرا نشان داده شده است که تمرین در پنج الی شش تکرار حداکثر (۶-۵ RM) بیشتر از تمرین در یک الی دو تکرار حداکثر (۲-۱ RM) مؤثر است؛ با وجود این حقیقت که بار در برنامه یک الی دو تکرار حداکثر بیشتر است (آتا ۱۹۸۱).

خلاصه

تمرین با وزنه در درصد بالایی از قدرت حداکثر، منجر به افزایش سطح مقطع هر دو نوع تار عضلانی - البته با درجه بیشتری در تارهای نوع دوم - می‌شود. این افزایش در اندازه تار، با افزایش در اندازه و تعداد تارچه‌های داخل یک تار ارتباط مستقیم دارد. تغییر در اندازه تارچه‌ها ناشی از افزایش فیلامانهای آلتین و میوزین محیطی و افزایش تعداد آنهاست که این نیز ظاهراً در رابطه با جداسازی طولی تارچه‌هاست. کاهش در سطح مقطع تار که در عضله سالم و بی‌تحرك ایجاد می‌شود، عکس این مراحل را دربر می‌گیرد که کاهش پروتئینهای انقباضی از محیط تارچه‌ها و چروکیدگی آنها و در نهایت کاهش اندازه تار می‌شود. ارتباط کم بین افزایش در سطح مقطع متوسط تار عضلانی و افزایش در قدرت، اهمیت

افزایش آنزیم کراتین فسفوکیناز (cpk) در سرم (تینیداس و لانوزو ۱۹۸۳) و حضور میوگلوبین در ادرار (آبراهام ۱۹۷۷) نشان می‌دهند که آسیب پروتئینهای انقباضی اتفاق افتاده است. از طرفی، افزایش هیدروکسی پرولین ادراری نیز نشاندهنده آسیب بافت همبند است (آبراهام ۱۹۷۷). این آسیبها در پی تمرینات شدید برونگردان به وسیله تجزیه و تحلیل بافتی و با استفاده از میکروسکوپ الکترونی که توسط فرایدن، جاستروم و اک بلام در سال ۱۹۸۳ انجام گرفته، به اثبات رسیده است. این محققان تخریبهای میوفیلانها و پارگی صفحات Z را در نمونه‌های بافتی که بسرعت پس از این تمرینات انجام می‌گرفت، مورد توجه قرار دادند. پس از این تمرین قدرت حداکثر و مخصوصاً توان حداکثر نشان یافت که این موضوع، آسیبهای بیشتری را در واحدهای نوع دوم نشان می‌دهد.

همچنین مشخص شد که این ناهنجاریهای ساختاری و کاهش در قدرت حداکثر، تا چندین روز قبل از برگشت به وضعیت طبیعی هم وجود دارد. بنابراین، امکان دارد که مراحل هیپرتروفی در عضله اسکلتی در پاسخ به تمرین یک مرحله ترمیمی باشد. بلند کردن و یا پایین آوردن وزنه‌های سنگین طی یک جلسه تمرینی ممکن است منجر به آسیب عناصر انقباضی و بافت همبند شود. البته تا چند روز استراحت طبیعی بین جلسات ترمیم خواهد شد. این مراحل تکراری آسیب و ترمیم، ممکن است منجر به افزایش ساخت پروتئین شود؛ که تا حدی شبیه به فوق‌جبرانی گلیکوژن عضلانی در پاسخ به تمرینات استقامتی است. در تأیید بخشی از این تئوری مشاهده شده است که ورزشکاران قدرتی و بدنسازان، بیشترین افزایش در اندازه و قدرت عضلانی را وقتی به دست می‌آورند که بین جلسات تمرینی برای هر گروه عضلانی سه روز فاصله باشد. تکرار بیشتر تمرین برای مثال تمرینات روزانه ممکن است حتی منجر به کاهش در اندازه و قدرت عضلانی شود.

صرف نظر از مکانیزم افزایش تحریک ساخت پروتئین،

افزایش بافت همبند همراه است. سازگار یهای دیگر؛ تمرین قدرتی، شامل افزایش در ذخیره فسفاتهای پیرانرژی و گلیکوژن در عضلات تمرین کرده می باشد. مکانیزمی که باعث می شود تمرینات قدرتی باعث افزایش ساخت پروتئین شود، هنوز شناخته نشده است؛ اما ظاهراً به مقدار تنشی مربوط است که تحت تأثیر انقباضهای شدید عضلانی در آنها توسعه می یابد.

سازگاری سیستم عصبی مرکزی را در تأمین حداکثر قدرت ارادی نشان می دهد.

همراه با افزایش پروتئینهای انقباضی بر اثر یک برنامه تمرینی قدرتی، دانسیته میتوکندری و دانسیته مویرگی کاهش می یابند. از طرف دیگر، بر اثر این برنامه ها، نسبت عضله ای که در مقابل بافت همبند وجود دارد، ثابت می ماند. بنابراین، نشان می دهد که افزایش در سطح مقطع تار به طور موازی با



پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
 رتال جامع علوم انسانی