

## اعمال سرمای موضعی به عنوان یک تکنیک جدید کاهش جریان خون: بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با اعمال سرمای موضعی بر ضخامت، قدرت و فعال سازی عضلات اکستنسور ران

طاهر افشارنژاد<sup>۱</sup>، الهام رضانی<sup>۲</sup>

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شمال\*

۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شمال

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۴/۳۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۱/۲۴

### چکیده

فوائد بالقوه اعمال سرمای موضعی در طول تمرین شامل کاهش جریان خون، به تأخیر انداختن خستگی و اثرهای ضد درد هستند. هدف این پژوهش، بررسی اثر هشت هفته اعمال سرمای موضعی در طول تمرینات مقاومتی بر قدرت عضلانی، هایپرتروفی و فعال سازی عضلات اکستنسور ران بود. در این مطالعه تجربی، دوازده مرد و زن فعال (با میانگین سنی  $24/1 \pm 3/5$  سال، وزن  $69/3 \pm 18/8$  کیلوگرم و قد  $175/2 \pm 12/7$  سانتی متر) به طور مساوی به دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی - سرمای موضعی (RT-Cold) تقسیم شدند. هر دو گروه، هشت هفته تمرین مقاومتی پیش رونده (دو حرکت پرس پا و جلو پا، چهار ست، ۱۲-۶ تکرار، ۷۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه، سه جلسه در هفته) انجام دادند. از یک دستگاه کرایوکاف با دمای مختلف (۲۵ درجه برای RT و ۱۰ درجه برای RT-Cold) برای اعمال سرما روی ران آزمودنی ها به مدت ۲۵ دقیقه قبل و در طی تمرین استفاده شد. قدرت دینامیک (IRM)، سطح مقطع عضلات اکستنسور ران (CSA) و میزان فعال سازی این عضلات (RMS نرمالیزه شده الکترومیوگرافی) در شروع پژوهش و پس از هشت هفته اندازه گیری شدند. تفاوت بین دو گروه با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس در سطح معناداری  $P \leq 0.05$  تجزیه و تحلیل شد. افزایش قدرت دینامیک (IRM) تفاوت معناداری بین دو گروه RT و RT-Cold ندارد. در مورد فعال سازی عضلانی، هیچ تفاوت معناداری بین میانگین RMS عضلات اکستنسور ران بین دو گروه وجود ندارد. اندازه گیری التراسوند نشان داد که میزان CSA عضو سرمادیده گروه RT-Cold به طور معناداری بیش از گروه RT است. این نتایج نشان می دهد که سرد کردن موضعی عضلات باعث افزایش هایپرتروفی ناشی از تمرین مقاومتی می شود؛ در حالی که این تکنیک بر قدرت و فعال سازی عضلات بی تأثیر است.

**واژگان کلیدی:** تمرین مقاومتی، سرمای موضعی، تغییرات عملکردی، الکترومیوگرافی، هایپرتروفی

## مقدمه

تمرین مقاومتی یکی از انواع تمرینات است که موجب بهبود قدرت، استقامت، هایپرتروفی و بیوسنتز پروتئین در تارهای عضلانی می‌شود (۱). بخشی از افزایش قدرت در این تمرینات، ناشی از تغییر در ساختار و افزایش سطح مقطع عضلانی است. افزایش سنتز پروتئین ناشی از تمرین مقاومتی، احتمالاً نتیجه افزایش سرعت فرایند نسخه‌برداری mRNA<sup>۱</sup> و ترجمه یا ترکیبی از این فرایندها است (۲). سازگاری دیگری که می‌تواند به افزایش قدرت منجر شود، تغییرات عصبی-عضلانی است (۳). این سازگاری‌ها می‌توانند به دلیل افزایش هماهنگی درون‌عضلانی، بین‌عضلانی یا هر دو باشد و شامل افزایش و هم‌زمانی فراخوانی واحدهای حرکتی، نرخ آتش‌باری، فعال‌سازی عضلات آگونیست و کاهش هم‌انقباضی عضلات آنتاگونیست است (۴، ۱).

یکی از عواملی که بالقوه در روند سازگاری ناشی از تمرین مقاومتی مؤثر است، دمای عضله حین تمرین است (۵). اعمال گرما یا سرما اثرهای متفاوتی بر عضله حین تمرین دارد که ناشی از تغییرات هورمونی، همودینامیکی و عصبی-عضلانی است (۶). در این میان، اعمال سرما حین تمرین در طولانی‌مدت می‌تواند به‌طور بالقوه بر سازگاری‌های ناشی از تمرینات مقاومتی مانند افزایش قدرت و هایپرتروفی مؤثر باشد (۷). اثر اعمال سرما حین تمرین مقاومتی چندان مشخص نیست؛ اما مطالعات متعدد حاکی از اثر افزایش‌دهنده سرما بر بیان ژن‌های تنظیم‌کننده توده عضلانی مانند PGC-1<sup>۲</sup> و FOXO3a هستند که رونویسی آتروژن-۱<sup>۳</sup> و MuRF-1<sup>۴</sup> مرتبط به آتروفی را کنترل می‌کنند (۸). همچنین، قرار گرفتن در محیط سرد به‌طور بالقوه با افزایش بیان ژن PGC-1 (۹، ۶) می‌تواند موجب کاهش بیان mRNA میوستاتین و در نتیجه، افزایش توده عضلانی شود (۹). همچنین، محیط سرد موجب تغییرات متابولیکی مانند کاهش مصرف گلیکوژن و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در خون می‌شود (۱۰). یکی از اثرهای مهم سرمای موضعی، انقباض عروق خونی<sup>۵</sup> و کاهش جریان خون است. انقباض عروق زمانی اتفاق می‌افتد که درجه حرارت عمقی بافت از ۳۴ درجه سانتی‌گراد پایین‌تر بیاید. سرما تحریکاتی به گیرنده‌های حرارتی پوست می‌فرستد و با تحریک فیبرهای آدرنرژیک سمپاتیکی و انتشار نوراپی نفرین از اعصاب پیش‌عروقی<sup>۶</sup> رفلکس انقباض عروقی ایجاد می‌کند (۱۱) که با شدت محرک سرما تا زمان رسیدن به فلات مرتبط است (۱۲). فاز اولیه سرمای موضعی پوست

- 
1. Messenger RNA
  2. Proximosome Proliferator-Activated Receptor Coactivator 1 Alpha
  3. Atrogin-1
  4. Muscle Ring-Finger Protein-1
  5. Vasoconstriction
  6. Perivascular

(صفر تا ۱۰ دقیقه) انقباض عروقی وابسته به نورایی نفرین است که با فعالیت احتمالی سمپاتیک اولیه مرتبط است که گیرنده‌های آدرنرژیک ۲ را فعال می‌کند (۱۳). اگر سرمای موضعی بیش از ۱۵ دقیقه باقی ماند، انقباض عروقی عمدتاً از طریق مکانیسم‌های غیرآدرنرژیک و غیرعصبی ادامه می‌یابد که می‌تواند موجب تغییر مسیرهای سیگنالینگ در عضلات صاف عروقی، از جمله تنظیم نزولی مسیر نیتریک اکساید سنتتاز شود (۱۴).

تمرین همراه با محدودیت جریان خون یکی از روش‌های نوینی است که برای افزایش قدرت و هایپرتروفی پیشنهاد شده است که اثرهای آن قابل مقایسه با تمرین مقاومتی با شدت بالا است (۱۵). مکانیسم‌های اصلی این تمرینات شامل فراخوانی بیشتر تارهای تند انقباض در شرایط هایپوکسی، افزایش هورمون رشد و عوامل رشد موضعی در عضله هستند (۱۶). عموماً برای ایجاد محدودیت جریان خون از بستن ناحیه ابتدایی اندام توسط کاف و سپس، تمرین نواحی انتهایی اندام استفاده می‌شود. علاوه بر محدود بودن این روش در تمرین عضلات ناحیه تنه، نیاز به ایجاد فشار بسیار زیاد توسط کاف به خصوص در اندام تحتانی و خطرهای همراه با آن، یکی از محدودیت‌های اجرای این تمرینات محسوب می‌شود (۱۷). اعمال سرما حین تمرین به‌طور بالقوه می‌تواند سازگاری‌های ساختاری و عملکردی در عضله ایجاد کند؛ بدون اینکه برخی محدودیت‌های ذکر شده روش کاتسو را به‌همراه داشته باشد. احتمالاً به دلیل کمبود جریان خون در عضله و در نتیجه، کمبود اکسیژن در دسترس، فشار متابولیکی افزایش می‌یابد، تارهای نوع اول خیلی زود خسته می‌شوند و تکیه بر تارهای تند انقباض و متابولیسم بی‌هوازی افزایش می‌یابد (۱۸) و سبب فعال‌سازی تارهای تند انقباض گلیکولیتیکی در سطح پایین‌تری از کار (۱۰) و افزایش انباشت لاکتات و یون هیدروژن می‌شود. افزایش انباشت متابولیت‌ها باعث تحریک تولید فاکتورهای رشدی می‌شود و در نتیجه، نسخه برداری و ترجمه پروتئین‌ها افزایش می‌یابند (۱۹)؛ با این حال، در مورد اثرگذاری سرما حین تمرین مقاومتی پژوهش‌های بسیار اندکی انجام شده‌اند. در یکی از این پژوهش‌ها که به صورت تک جلسه‌ای انجام شده است، افزایش سطوح mRNA فاکتورهای مرتبط با تغییرات عملکردی و مورفولوژیک عضله مانند PGC-1 گزارش شده است. بیان PGC-1 موجب تحریک بیوزنز میتوکندری، آنژیوژنز، تغییر نوع تار و جلوگیری از آتروفی عضلانی می‌شود (۵). با توجه به پژوهش‌های اندک گذشته، اهمیت اثرهای مفید و مزایای بالقوه سرمای موضعی همراه با تمرین مقاومتی برای بهبود عملکرد و افزایش هایپرتروفی، این پژوهش در نظر دارد تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی را در شرایط سرمای موضعی، بر هایپرتروفی، قدرت عضلانی، عصبی-عضلانی در ورزشکاران مرد و زن بررسی کند.

## روش پژوهش

۱۲ مرد و زن فعال سالم (با میانگین سنی  $3/5 \pm 24/1$  سال، قد  $12/7 \pm 175/2$  سانتی‌متر، وزن  $18/8 \pm 69/3$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $2/95 \pm 22/9$  کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. این آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه مساوی (سه زن و سه مرد در هر گروه) تمرین مقاومتی ( $RT^1$ ) و تمرین مقاومتی-سرما (RT-C<sup>2</sup>) تقسیم شدند. شرکت‌کنندگان حداقل ۶ ماه تجربه انجام منظم برنامه‌های تمرین مقاومتی را (شش ماه تا پنج سال) داشتند و حداقل یک جلسه در هفته تمرین پایین‌تنه را انجام می‌دادند. شرکت‌کنندگان سابقه بیماری‌های قلبی، هورمونی، حساسیت سرمایی یا سایر وضعیت‌های پزشکی نداشتند که مانع از شرکت آن‌ها در پروتکل اعمال سرما یا تمرین مقاومتی باشد. همچنین، این افراد سابقه هیچ‌گونه آسیب عصبی، عضلانی-اسکلتی یا عمل جراحی در عضلات اندام پایینی نداشتند (۲۰، ۵). قبل از اجرای پژوهش، پرسش‌نامه پزشکی ورزشی و فرم رضایت‌نامه توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. در یک جلسه توجیهی، همه شرکت‌کنندگان از ناراحتی‌ها و خطرهای مرتبط با اجرای تمرینات مقاومتی و اعمال سرما مطلع شدند و با جزئیات تمرین، روش انجام تمرینات و اجرای آزمون‌ها به‌صورت صحیح، آشنا شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد به‌طور هم‌زمان در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکنند. آزمون‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع جلسات تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه اجرا شدند. پای برتر تمام آزمودنی‌ها راست بود. از آنجایی که عضو غیربرتر در بررسی تغییرات عصبی-عضلانی یک‌طرفه استفاده می‌شود، پروتکل اعمال سرما روی پای غیربرتر آزمودنی‌ها انجام شد. بانوان شرکت‌کننده در پژوهش، دوره عادت ماهیانه منظم و نسبتاً مشابهی (۲۷ تا ۲۹ روز) داشتند. برای اندازه‌گیری‌ها، آزمودنی‌ها در مرحله‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در انتهای فاز لوتئال (تقریباً ۲۵ روز بعد از شروع دوره عادت ماهانه) که براساس تاریخ‌های دوره عادت ماهیانه شش ماه گذشته آن‌ها به‌دست آمده بود، به آزمایشگاه مراجعه کردند.

پروتکل تمرین مقاومتی شامل حرکت پرس پا با دستگاه و جلو پا با دستگاه و متمرکز بر عضلات اکستنسور ران بود. آزمودنی‌ها ابتدا ۱۰ دقیقه پروتکل گرم کردن را روی دوچرخه ارگومتر با ۶۰-۷۰ دور در دقیقه در ۱۵۰ وات انجام می‌دادند. سپس، یک ست گرم کردن با وزنه کم را (۱۲ تکرار با ۴۰ تا ۵۰ درصد 1RM) برای هر حرکت انجام می‌دادند. برنامه تمرین در چهار هفته اول شامل چهار ست اجرای حرکات با تکرار ۱۲-۸ و شدت ۷۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه ( $1RM^2$ ) و در چهار هفته دوم

- 
1. Resistance Training
  2. Resistance Training-Cold
  3. One-Repetition Maximum

شامل چهار ست با تکرار شش تا ۱۰ و شدت ۷۵-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. فاصله استراحت شامل ۹۰ ثانیه بین هر ست تمرین و ۲ دقیقه استراحت بین دو حرکت بود. برنامه تمرین با رعایت اضافه بار پیش‌رونده براساس یک تکرار بیشینه، سه جلسه در هفته، در طول هشت هفته انجام شد (۲۰). اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه پیش از اجرای برنامه تمرین و دوباره پس از چهار هفته از برنامه تمرین انجام شد. تمام جلسات تمرین مقاومتی در دمای طبیعی (۲۵-۲۳) درجه سانتی‌گراد انجام شدند و بین هر جلسه تمرینی حداقل ۴۸ ساعت فاصله برای ریکاوری در نظر گرفته شده بود.



شکل ۱- پروتکل اعمال سرما هنگام اجرای تمرینات مقاومتی اکستنسورهای زانو

پروتکل سرمای موضعی: برای اعمال سرمای موضعی از دستگاه کرایوکاف (Aircast، ایالات متحده) استفاده شد. این دستگاه شامل یک محفظه محتوی آب با دمای کنترل شده بود که از طریق لوله مخصوص به کاف موردنظر روی اندام متصل می‌شد و آب را به گردش درمی‌آورد. هیچ گونه تفاوتی بین پروتکل تمرین و بار تمرین بین پای غیربرتر (اتصال کاف) و پای برتر و بین دو گروه تا انتهای تمرین وجود نداشت (۲۰) و کاف به پای غیربرتر دو گروه با دمای متفاوت متصل شد. برای اعمال سرما، براساس مطالعات پیشین، دمای ۱۰ تا ۱۲ درجه سانتی‌گراد در مدت زمان ۲۵ دقیقه در نظر گرفته شد (۶، ۲۱). کاف قبل از اجرای تمرین مقاومتی و در طول آن، روی پای غیربرتر هر دو گروه تمرین مقاومتی (آب با دمای اتاق) تمرین مقاومتی- سرمای موضعی (آب سرد) متصل شد. لازم است ذکر شود که روی کاف محصول یک دماسنج چسبی نصب شده بود که در صورت افت سرما از محدوده ذکر شده دستگاه، توسط پژوهشگر برای گردش آب به کاف دوباره متصل می‌شد. کاف دارای یک

سوپاپ خودکار بود که در صورت گرم شدن توسط بدن، با باز کردن دریچه آب گردش می کرد. این کار در فواصل استراحت بین تمرینات انجام می شد. قدرت دینامیک عضلات اکستنسور زانوی آزمودنی ها توسط آزمون یک تکرار بیشینه 1-RM در حرکات پرس پا و جلوی پا توسط دستگاه های پالس فیتنس<sup>۱</sup> (انگلستان)، برای هر پا به طور جداگانه ارزیابی شد. برای گرم کردن، ابتدا شرکت کنندگان پنج دقیقه گرم کردن را روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند و به دنبال آن، یک حرکت را با ۵۰ درصد بار پیش بینی شده توسط خود آزمودنی، برای گرم کردن و آشنایی با تکنیک اجرا انجام دادند. پس از دو دقیقه استراحت، شرکت کنندگان یک ست از حرکت پرس پا را با میزان بار پیش بینی شده همراه با حداکثر تکرار انجام دادند. سپس، از طریق فرمول شماره یک میزان یک تکرار بیشینه تقریبی محاسبه شد که در آن W به عنوان وزنه و R به عنوان حداکثر تکرار اجرا شده در نظر گرفته شد.

$$1R = W \div \{1.02787 - (0.0278 \times R)\} \quad \text{فرمول (۱)}$$

پس از سه تا پنج دقیقه استراحت، ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه تقریبی توسط آزمودنی لیفت شد. در صورتی که آزمودنی موفق به اجرای حرکت بیش از یک بار می شد، ۲/۵ تا پنج درصد وزنه به این وزنه اضافه می شد و پس از استراحت، حرکت دوباره اجرا می شد. این پروتکل تا زمانی که آزمودنی تنها موفق به اجرای یک حرکت صحیح می شد، ادامه می یافت (برای تمام آزمودنی ها بیش از سه بار تکرار نشد). میزان وزنه نهایی به عنوان قدرت دینامیک آزمودنی ها در آن حرکت در نظر گرفته شد. پروتکل ذکر شده در جلسه دیگر برای حرکت جلوی پا نیز تکرار شد.

اندازه گیری تغییرات عصبی - عضلانی (EMG): سیگنال الکترومایوگرافی (EMG<sup>۲</sup>) در طول حداکثر انقباض ارادی اکستنشن زانو، به وسیله دستگاه هشت کانالی بیومتریک<sup>۳</sup> (مدل دیتالینک<sup>۴</sup> ساخت انگلستان) ثبت شد. پیش از انجام آزمون، ابتدا پوست محل نصب الکترودها بدون مو شد سپس، با الکل ۷۰ درصد تمیز شد. پس از آن، پوست با سنباده بسیار نرم برای کاهش بیوامپدانس پوست دوباره تمیز شد و دوباره از الکل برای تمیز کردن موضع استفاده شد. پس از پنج دقیقه، برای ایجاد ثبات در مقاومت پوست الکترودها روی عضله راست رانی (در فاصله میان خار خارصه قدامی فوقانی تا لبه فوقانی کشکک)، عضله پهن داخلی (در فاصله چهارپنجم فاصله خار خارصه قدامی فوقانی تا لبه قدامی لیگامنت داخلی کشکک) و عضله پهن خارجی (در فاصله دوسوم فوقانی خط بین خار خارصه قدامی

- 
1. Pulse Fitness
  2. Electromyography
  3. Biometrics
  4. DataLink

قدامی فوقانی تا کنار خارجی کشکک)، هر دو اندام تحتانی فیکس شدند (۲۲). الکتروود ارت روی بخش استخوانی کشکک زانو نصب شد. داده‌های خام EMG با استفاده از فیلترهای BAND-PASS ۲۰ تا ۵۰۰ هرتز فیلتر و توسط یک پیش تقویت کننده و مبدل آنالوگ به دیجیتال به لپ تاپ منتقل شد. داده‌ها با نرم افزار دیتالوگ<sup>۱</sup> (بیومتریک انگلستان) و با الگوی ریشه میانگین مجزورات<sup>۲</sup> (RMS) تجزیه و تحلیل شد. مقادیر RMS بر حسب MVC نرمال سازی شدند و میزان فعالیت عضلانی به صورت درصدی از حداکثر انقباض ارادی درآمد (۲۲). دمای آزمایشگاه هنگام ثبت سیگنال در محدوده بین ۱ ± ۲۲ درجه قرار داشت.

اندازه گیری قدرت ایستا: اندازه گیری قدرت ایستا به وسیله کابل تنسیومتر (سپهان<sup>۳</sup>، ساخت کره جنوبی) اندازه گیری شد. آزمودنی روی یک صندلی فلزی در وضعیت نشسته با ۱۱۰ درجه اکستنشن<sup>۴</sup> ران و ۱۱۰ درجه اکستنشن زانو قرار می گرفت و با دست‌ها دسته‌های صندلی را نگه می داشت. کابل تنسیومتر توسط تسمه به قسمت جلوی پای (بالای قوزک‌ها) آزمودنی‌ها متصل بود و در طرف دیگر محکم شده بود. سپس، با فاصله زمانی چهار تا پنج ثانیه، آزمودنی تا آخرین حد ممکن پای خود را بدون ضربه زدن به صورت ایزومتریک به حالت اکستنشن منقبض می کرد. میزان نیروی اعمال شده بر حسب کیلوگرم ثبت شد. در طول این مدت، آزمودنی به وسیله پژوهشگر تشویق زبانی دریافت می کرد. قبل از اجرای آزمون اصلی، آزمودنی یک تکرار زیربیشینه را برای گرم کردن انجام می داد. این آزمون سه بار با فاصله استراحت یک دقیقه‌ای تکرار شد. حداکثر مقدار به دست آمده از سه تکرار به عنوان قدرت ایستای اکستنسورهای زانو ثبت شد. این آزمون به طور هم زمان با ثبت سیگنال الکترومیوگرافی انجام شد (۲۳).

اندازه گیری هایپرتروفی: سطح مقطع آناتومیک عضلات چهارسرانی از هر دو پا، تقریباً ۲۰ سانتی متر بالاتر از درشت نی (نقطه میانی ران) از طریق دستگاه سونوگرافی (مدل آکوویکس<sup>۵</sup>، سامسونگ، ساخت کره جنوبی) توسط متخصص رادیولوژی اندازه گیری شد. دستگاه قبلاً بدین منظور کالیبره شده بود. در مطالعات قبلی، ضریب پایایی (ICC)<sup>۶</sup> این روش بین ۰/۷۲ تا ۰/۹۱ برآورد شده بود (۲۴). برای انجام اندازه گیری، آزمودنی‌ها در حالت خوابیده به پشت با پاهای کشیده قرار می گرفتند و یک حوله

- 
1. DataLog
  2. Root Mean Square
  3. Saehan
  4. Extension
  5. Accuvix V20
  6. Interclass Correlation Coefficient

رول شده زیر زانوی پای مورد اندازه‌گیری قرار داده می‌شد. برای جلوگیری از اندازه‌گیری مورب و فراتر از سطح مقطع عضله (CSA<sup>۱</sup>)، از زاویه عمودی پروب استفاده شد (۲۵). اندازه‌گیری سطح مقطع (CSA) از هر دو پای تمام آزمودنی‌ها قبل و بعد از هشت هفته تمرین انجام شد. تجزیه و تحلیل آماری: همه داده‌ها برحسب میانگین و انحراف استاندارد توصیف شدند و تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در هر متغیر به صورت درصد گزارش شدند. برای تجزیه و تحلیل استنباطی داده‌ها از آزمون تحیل کوواریانس با در نظر گرفتن مقادیر پیش‌آزمون به عنوان متغیر کنترل استفاده شد. در این پژوهش، سطح معناداری برابر با ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.<sup>۲</sup> نسخه ۲۴ استفاده شد.

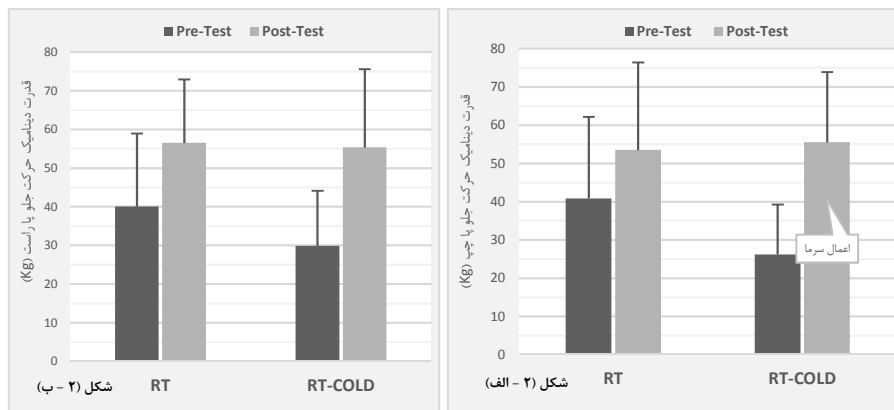
## نتایج

شکل‌های شماره دو و شماره سه تغییرات مقادیر قدرت دینامیک (IRM) اکستنسورهای ران را قبل و پس از اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی با و بدون اعمال سرمای موضعی، به ترتیب در حرکات جلوی پا و پرس پا بین دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی- سرمای موضعی نشان می‌دهند. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس با در نظر گرفتن مقادیر پیش‌آزمون به عنوان کنترل نشان داد که بین گروه‌ها در قدرت عضلانی دینامیک اکستنسورهای زانو در حرکت جلوی پا در پای چپ (اعمال سرمای موضعی) با وجود تغییرات مثبت بیشتر در گروه RT-Cold، تفاوت معناداری وجود نداشت ( $P = 0.05, F = 4.059$ ). این تفاوت در مورد پای راست نیز معنادار نبود ( $P = 0.05, F = 0.902$ ). در گروه تمرین مقاومتی، قدرت عضلانی در حرکت جلوی پا چپ و راست، به ترتیب افزایش تقریبی ۳۱ و ۴۱ درصدی و در گروه تمرین مقاومتی- سرمای موضعی، افزایش تقریبی ۱۱۲ و ۸۵ درصدی را نشان داد. همچنین، یافته‌های تحلیل کوواریانس در مورد قدرت عضلانی دینامیک اکستنسورهای زانو در حرکت پرس پا نشان‌دهنده تفاوت معنادار در پای چپ ( $P = 0.05, F = 1.866$ ) و پای راست ( $P = 0.05, F = 0.801$ ) بود. در گروه تمرین مقاومتی، قدرت دینامیک حرکت پرس پا در پای چپ و راست بعد از اعمال هشت هفته پروتکل تمرین، به ترتیب ۱۳ و ۱۹ درصد افزایش یافت؛ اما این میزان در گروه تمرین مقاومتی- سرمای موضعی، به ترتیب افزایش تقریبی ۳۵ و ۱۸ درصدی را نشان داد.

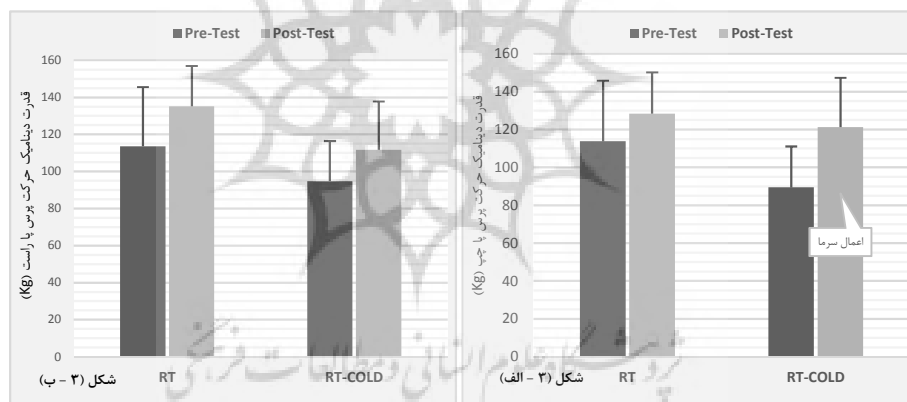
---

1. Cross Section Area  
2. SPSS



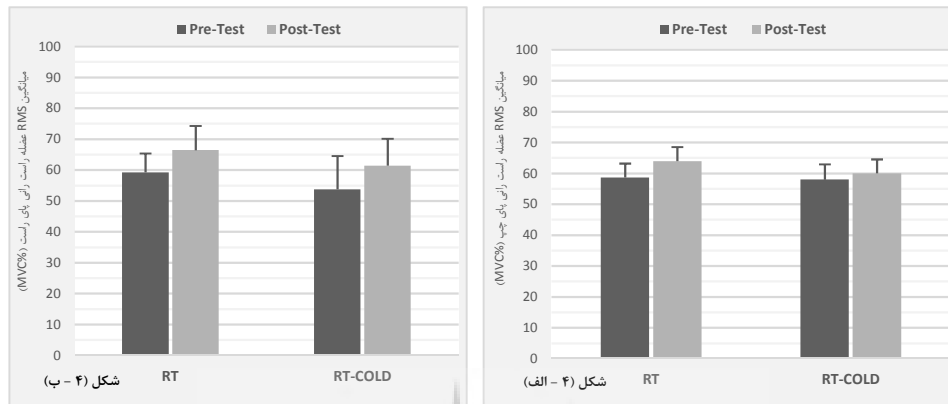


شکل ۲- قدرت دینامیک (1RM) حرکت جلوی پای دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی- سرمای موضعی (RT-Cold) در سمت چپ (الف) و راست (ب)

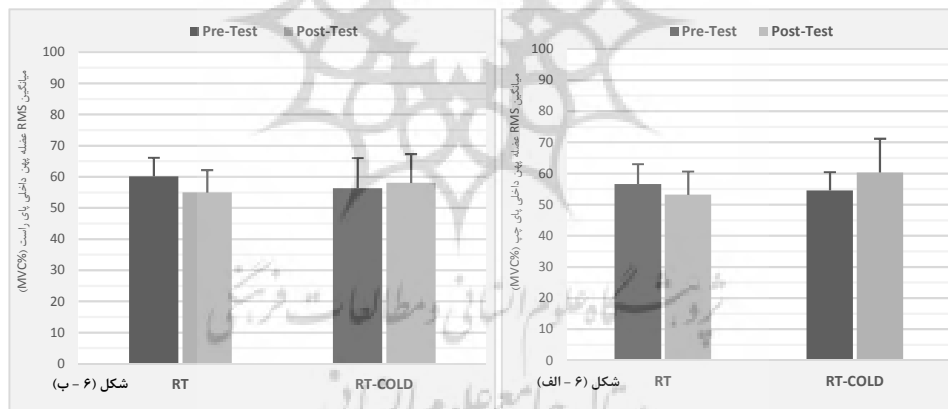


شکل ۳- قدرت دینامیک (1RM) حرکت پرس پای دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی- سرمای موضعی (RT-Cold) در سمت چپ (الف) و راست (ب)

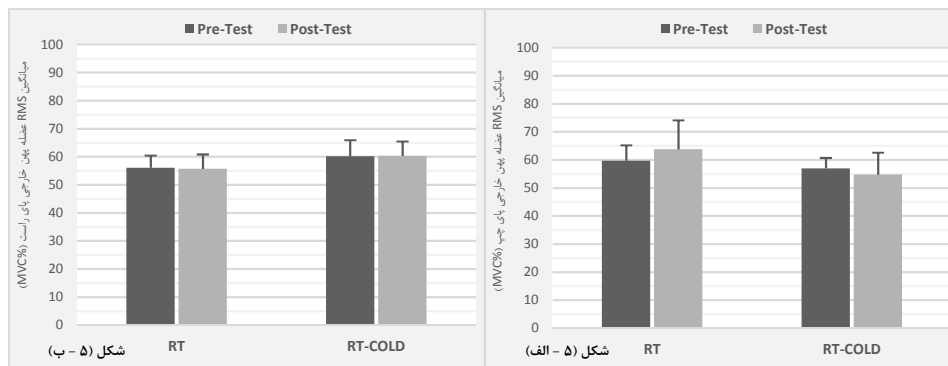
شکل‌های چهار، پنج و شش به ترتیب مقادیر نرمال سازی شده RMS عضلات راست رانی، پهن خارجی و پهن داخلی را دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی- سرمای موضعی در سمت چپ (سرمای موضعی) و راست نشان می‌دهد.



شکل ۴- تغییرات الکترومیوگرافی عضلات راست رانی دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی- سرمایه موضعی (RT-Cold) در اندام چپ (الف) و راست (ب)

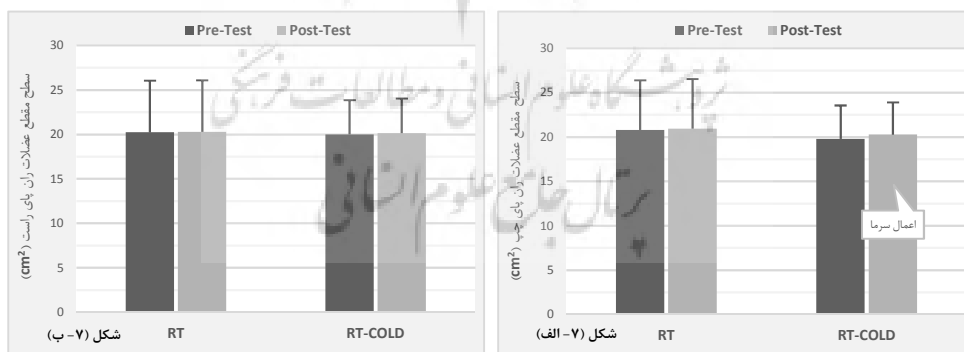


شکل ۵- تغییرات الکترومیوگرافی عضلات پهن داخلی دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی- سرمایه موضعی (RT-Cold) در اندام چپ (الف) و راست (ب)



شکل ۶- تغییرات الکترومیوگرافی عضلات پهن خارجی دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی - سرمای موضعی (RT-Cold) در اندام چپ (الف) و راست (ب)

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس با در نظر گرفتن مقادیر پیش آزمون به عنوان کنترل نشان داد که بین مقادیر نرمال سازی شده RMS عضلات راست رانی پای چپ (اعمال سرما) بین گروه های تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی - سرمای موضعی، تفاوت معناداری وجود ندارد ( $P = 0.05, F = 3.793$ ). این تفاوت در مورد پای راست نیز معنادار نبود ( $P = 0.05, F = 0.638$ ). شکل شماره هفت تغییرات سطح مقطع عضلات ران سمت چپ (اعمال سرما) و راست را قبل و پس از اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی با و بدون اعمال سرمای موضعی، بین دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی - سرمای موضعی نشان می دهد.



شکل ۷- تغییرات سطح مقطع عضلات ران سمت چپ (الف) و راست (ب) در دو گروه تمرین مقاومتی (RT) و تمرین مقاومتی - سرمای موضعی (RT-Cold)

یافته‌ها نشان می‌دهد که سطح مقطع ران در پای راست گروه‌های تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی-سرما، به ترتیب برابر با ۰/۳ و ۰/۷ درصد افزایش یافته است. سطح مقطع ران پای چپ گروه تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی-سرما، به ترتیب ۰/۷ و ۲/۵ درصد افزایش داشته است. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس با در نظر گرفتن مقادیر پیش‌آزمون به عنوان کنترل نشان داد که بین سطح مقطع ران پای چپ (اعمال سرما) بین گروه تمرین مقاومتی و گروه تمرین مقاومتی-سرما، تفاوت معناداری وجود دارد ( $F = 7.749$ ,  $P = 0.05$ ). این تفاوت در مورد پای راست معنادار نبود ( $F = 0.519$ ,  $P = 0.05$ ).

### بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی در شرایط سرما، بر تغییرات عملکردی، عصبی-عضلانی و هایپرتروفی افراد سالم فعال بود. نتایج پژوهش نشان داد که تفاوت در قدرت دینامیک و تغییرات عصبی-عضلانی، بعد از اعمال تمرین مقاومتی با و بدون اعمال سرما، موضعی به مدت هشت هفته، بین گروه‌های پژوهش معنادار نبود. در این پژوهش، شدت تمرین از ۷۵ درصد 1RM در هفته اول به ۸۵ درصد 1RM در هفته‌های پایانی رسید که به همراه اندازه‌گیری مجدد 1RM در هر چهار هفته، به‌طور بالقوه قادر بود تحریک لازم را برای افزایش قدرت و هایپرتروفی فراهم کند. براساس یافته‌های پژوهش حاضر، احتمالاً با توجه به یکسان بودن پروتکل تمرین مقاومتی در هر دو گروه، سرما، موضعی حین تمرین مقاومتی نتوانست تأثیر افزودنی بر افزایش قدرت عضلانی دینامیک داشته باشد. در همین راستا، تغییرات عصبی-عضلانی که توسط ثبت و تحلیل سیگنال الکترومیوگرافی به دست آمدند، نشان دادند که تفاوت معناداری بین دو گروه در این پارامتر وجود ندارد. براساس جست‌وجوی پایگاه‌های اطلاعاتی مختلف، تنها دو پژوهش با پروتکل‌های حاد یک جلسه‌ای به بررسی تأثیر هم‌زمان تمرین مقاومتی و سرما بر شاخص‌های مرتبط با عملکرد و هایپرتروفی پرداخته‌اند. ژولکه<sup>۱</sup> و همکاران (۲۶) و رابرت<sup>۲</sup> و همکاران (۲۷) گزارش کردند که به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی در شرایط سرما و گرما، تفاوت معناداری در قدرت دینامیک (1RM) مشاهده نشد؛ از این رو، با توجه به نبود پژوهش‌های مشابه در این زمینه، یافته‌های پژوهش حاضر به عنوان نخستین پژوهش قابل مقایسه با پژوهش‌های دیگر نیست.

در پژوهش حاضر، میزان تغییرات سطح مقطع عضلات ران بعد از انجام هشت هفته تمرین مقاومتی به‌ویژه در گروه تمرین مقاومتی-سرما، موضعی افزایش یافته است که نشان‌دهنده مؤثر بودن شرایط

1. Zuehlke
2. Roberts

سرما حین اعمال تمرین مقاومتی به‌عنوان یک محرک هایپرتروفی بیشتر است. دو مکانیسم احتمالی در ایجاد این هایپرتروفی مشارکت دارند. نخست، این یافته قابل‌مقایسه با افزایش هایپرتروفی ناشی از تمرین مقاومتی همراه با کاهش جریان خون است. در تمرینات با محدودیت جریان خون، تارهای تند انقباض که پتانسیل بیشتری برای افزایش رشد دارند، فراخوانی می‌شوند (۲۸) و این خود موجب توسعه هایپرتروفی بیشتری می‌شود. در مطالعات گذشته نشان داده شد که به‌دنبال تمرینات همراه با محدودیت جریان خون، لاکتات و هورمون رشد افزایش چشمگیری دارد. تجمع لاکتات و محیط اسیدی باعث تحریک هورمون رشد می‌شود. کاهش جریان خون سبب کاهش اکسیژن و افزایش تشکیل لاکتات می‌شود. طبق پژوهش‌های گذشته، اوج تجمع لاکتات بلافاصله بعد از تمرین با محدودیت جریان خون بیشتر است. تجمع لاکتات و انتقال نیافتن آن به کبد و دیگر بافت‌ها به‌واسطه کاهش برگشت سیاهرگی، سبب تحریک گیرنده‌های شیمیایی حساس به یون هیدروژن می‌شود. تحریک این گیرنده‌ها سبب انتقال پیام از طریق آوران‌های نوع III و IV به هیپوفیز می‌شود و هیپوفیز در پاسخ به این آوران‌ها ترشح هورمون رشد را افزایش می‌دهد (۲۹). افزون‌براین، پس از برداشتن محدودیت جریان خون، فشارخون داخل اندام به ایجاد تنش برشی منجر می‌شود و این پدیده باعث ترشح نیتریک اکساید می‌شود. NO نقش مهمی در کنترل رهاسازی هورمون‌ها از محور هیپوتالاموس-هیپوفیز دارد و به‌نظر می‌رسد که ترشح NO سبب تسهیل رهاسازی هورمون رشد از هیپوفیز قدامی به گردش خون عمومی می‌شود (۳۰). این هورمون هم به‌طور مستقیم با تسهیل در انتقال اسیدهای آمینه به درون سلول‌ها و هم به‌صورت غیرمستقیم از طریق تولید IGF-1، هایپرتروفی عضله را افزایش می‌دهد (۳۱). شواهد نشان می‌دهند که ارتباط تنظیمی بازخوردی بین هورمون رشد و IGF-1 وجود دارد که به‌موجب آن، ترشح هورمون رشد تولید کبدی IGF-1 را افزایش می‌دهد (۳۲). IGF در فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای، افزایش سنتز و کاهش تجزیه پروتئین و هایپرتروفی تار عضلانی نقش دارد (۲۹)؛ بنابراین، محدودیت جریان خون، خواه ناشی از اعمال فشار یا اعمال سرما، می‌تواند محرک زمینه‌سازی برای تغییرات در بیان ژن یا سایر مکانیسم‌های مرتبط با هایپرتروفی باشد. مکانیسم احتمالی دیگر را برای اثر افزوده سرمای موضعی حین تمرین مقاومتی بر هایپرتروفی عضلانی، می‌توان در تأثیر مستقیم سرما بر بیان برخی ژن‌های مرتبط با آتروفی جست‌وجو کرد. یافته‌های مطالعات گذشته حاکی از اثر سرما بر بیان ژن‌های تنظیم‌کننده توده عضلانی مانند PGC-1 و FOXO3a است که رونویسی آتروژن-1 و MuRF-1 مرتبط با آتروفی را کنترل می‌کنند (۸). قرارگرفتن در محیط سرد به‌طور بالقوه با افزایش بیان ژن PGC-1 (۹، ۶) می‌تواند موجب کاهش بیان mRNA میوستاتین و در نتیجه، افزایش توده عضلانی شود (۹). همچنین، محیط سرد موجب تغییرات متابولیکی مانند

کاهش مصرف گلیکوژن (۱۰) و افزایش بیوژنز میتوکندری می‌شود (۷) و در پی آن، پروتئولیز کاهش می‌یابد.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت که تمرین مقاومتی با هدف هایپرتروفی (۷۵ تا ۸۵ درصد IRM) در شرایط سرمای موضعی (دمای ۱۰ تا ۱۵ درجه سانتی‌گراد) سبب افزایش بیشتر در سطح مقطع عضلات و هایپرتروفی نسبت به تمرین مقاومتی به‌تنهایی در افراد سالم فعال می‌شود؛ اما بر قدرت عضلانی و تغییرات عصبی-عضلانی تأثیر مشابهی با تمرین به‌تنهایی دارد. این موضوع نشان می‌دهد که بخشی از هایپرتروفی ایجادشده بدون افزایش هم‌زمان در قدرت عضلانی رخ می‌دهد. در مورد مکانیسم نبود تفاوت در قدرت عضلانی و سازگاری‌های عصبی-عضلانی در تمرینات با و بدون اعمال سرما، با وجود تفاوت در سطح مقطع عضلانی فرضیه‌های متعددی را می‌توان مطرح کرد. تمرین مقاومتی همراه با سرمای موضعی، از نظر تئوری مشابه با تمرینات انسداد جریان خون است. در مورد تأثیرگذاری تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون، یافته‌های ضدونقیضی وجود دارد. برخی از پژوهش‌ها، افزایش اندک یا افزایش نیافتن در قدرت عضلانی را پس از تمرین تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون در مقایسه با تمرینات مقاومتی شدید گزارش کرده‌اند (۳۴، ۳۳، ۲۹). این موضوع زمانی بارزتر می‌شود که قدرت عضلانی نسبت به توده بیان شود. وچین<sup>۱</sup> و همکاران (۳۵) افزایش ۱۷ درصدی در قدرت عضلانی را در تمرینات تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون با شدت کم (۲۰ تا ۳۰ درصد IRM)، در مقایسه با افزایش ۵۴ درصدی در تمرینات مقاومتی شدید (۷۰ تا ۸۰ درصد IRM) بدون محدودیت جریان خون گزارش کردند؛ در حالی که افزایش در سطح مقطع عضلانی در هر دو گروه تقریباً مشابه بوده است (۶/۶ در مقایسه با ۷/۹). آن‌ها نتیجه گرفتند که تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون با وجود افزایش هایپرتروفی، محرک مناسبی برای افزایش قدرت عضلانی در مقایسه با تمرینات مقاومتی شدید معمول نیست. همچنین، مطالعه<sup>۲</sup> یاسودا و همکاران (۳۶) نشان داد که شدت در تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون، عامل اصلی محرک افزایش قدرت عضلانی و تغییرات عصبی-عضلانی است؛ به طوری که تمرینات تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون با شدت پایین (۳۰ درصد 1-RM) در مقایسه با تمرینات مقاومتی با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (۷۵ درصد 1-RM) و تمرینات ترکیبی (ترکیبی از این دو)، با وجود افزایش سطح مقطع عضله تأثیر معناداری بر قدرت عضلانی ایزومتریک نداشته‌اند. جالب آنکه نسبت توده عضلانی به MVC عضله تراپسپس در تمرینات مقاومتی همراه با کاهش جریان خون با شدت پایین، حتی در مقایسه با گروه کنترل نیز کاهش یافته بود. این موضوع نشان می‌دهد

- 
1. Vechin
  2. Yasuda

که کاهش جریان خون به تنهایی نمی‌تواند عامل مؤثری در ایجاد تغییرات عصبی-عضلانی و قدرت عضلانی باشد. با توجه به اینکه در پژوهش حاضر از شدت‌های بالای تمرین مقاومتی استفاده شده است، احتمالاً این شدت‌ها در هر دو گروه تحریک لازم را برای سازگاری عصبی-عضلانی و افزایش قدرت فراهم می‌کرده‌اند.

افزون‌براین، طبق مطالعات، کاهش جریان خون به‌طور بالقوه یکی از عوامل تأثیرگذار بر فراخوانی واحدهای حرکتی است. تاکارادا<sup>۱</sup> و همکاران (۱۵) گزارش کردند که در تمرینات مقاومتی با شدت متوسط همراه با کاهش جریان خون نسبت به تمرین با شدت مشابه بدون محدودیت جریان خون، میانگین انتگرال الکترومیوگرافی افزایش می‌یابد؛ اما این تغییر در شدت‌های بیشتر تمرین مقاومتی دیده نمی‌شود. پژوهشگران این افزایش را به کاهش اکسیژن و تجمع متابولیت‌ها در طول تمرین مقاومتی متوسط همراه با کاهش جریان خون نسبت داده‌اند که موجب افزایش فراخوانی تارهای عضلانی از طریق تحریک آوران‌های III و IV می‌شود؛ اما در تمرینات شدید با توجه به فراخوانی بیشتر یا حداکثر تارها در هر دو نوع تمرین با و بدون محدودیت جریان خون، این تفاوت مشاهده‌شدنی نیست (۳۷). همچنین، یافته‌های برخی پژوهش‌ها نشان داده است که بین فعالیت الکتریکی عضلات با و بدون انسداد جریان، تفاوت معناداری وجود ندارد. به‌نظر می‌رسد که عامل اصلی نبود تغییرات عصبی-عضلانی، بالابودن شدت تمرین باشد (۳۸). براساس پژوهش‌ها، شدت تمرین نسبت به حجم تمرین عامل مؤثرتری در تغییرات عصبی-عضلانی مرتبط با افزایش قدرت مانند افزایش فعال‌سازی و نرخ آتش‌باری در عضلات آگونیست و کاهش هم‌انقباضی آنتاگونیست است (۳۶). احتمالاً نبود تفاوت در فعالیت الکترومیوگرافی در این پژوهش را می‌توان به مشابه‌بودن شدت فعالیت، حداکثر بودن تحریک در هر دو پروتکل با و بدون اعمال سرما و اجرای پروتکل تا واماندگی مرتبط دانست؛ آنچه در پژوهش‌های مشابه با محدودیت جریان خون نیز گزارش شده است (۳۹).

درنهایت، همان‌طور که اشاره شد، از افزایش هورمون رشد و متعاقب آن، IGF-1 به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های اصلی افزایش توده عضلانی و هایپرتروفی، در پژوهش‌های مرتبط با کاهش جریان خون نام برده شده است. براساس مطالعات انجام‌شده، افزایش هورمون رشد بیش‌ازآنکه در افزایش پروتئین‌های انقباضی در عضله مؤثر باشد، در افزایش سنتز کلاژن در بافت عضلانی و تاندونی مؤثر است. افزایش هورمون رشد علاوه‌بر افزایش IGF-1 سیستمی موجب افزایش سطوح IGF-1Ea در بافت عضلانی تاندونی می‌شود. این مطلب به‌نوبه خود موجب افزایش و انباشت ماتریکس خارج سلولی

در بافت عضلانی می‌شود؛ بدون اینکه افزایش قابل ملاحظه‌ای در قابلیت انقباض عضله و نیروی تولیدی روی دهد (۴۰)؛ بنابراین، افزایش هورمون رشد نمی‌تواند اثر ارگوژنیک قابل توجهی را بر افزایش قدرت عضلانی و پروتئین‌های میوفیبریلی داشته باشد (۴۱). در پژوهش حاضر، احتمالاً هایپرتروفی بیشتر ایجاد شده در گروه RT-cold، به واسطه افزایش در سطوح هورمون رشد و متعاقب آن، افزایش در سطوح IGF-1Ea و انباشت ماتریکس خارج سلولی بوده است که الزاماً نمی‌تواند موجب افزایش قدرت عضلانی شود. در مجموع، این یافته‌ها نشان می‌دهد که سرد کردن موضعی عضلات باعث افزایش هایپرتروفی ناشی از تمرین مقاومتی می‌شود؛ در حالی که این تکنیک بر قدرت عضلانی و تغییرات عصبی - عضلانی بی‌تأثیر است. به هر روی، در مورد تعمیم نتایج پژوهش حاضر با توجه به تعداد نسبتاً کم آزمودنی‌ها و کنترل نکردن کامل رژیم غذایی آن‌ها باید احتیاط کرد. پژوهش‌های آینده می‌تواند بر مکانیسم‌های ایجاد هایپرتروفی در پاسخ به تمرینات مقاومتی همراه با اعمال سرمای موضعی تمرکز داشته باشند.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند از آزمودنی‌ها و همه کسانی که همکاری صمیمانه در اجرای پژوهش حاضر داشتند، تشکر و قدردانی نمایند.

## منابع

1. Hematinezhad M, Afsharnezhad T, Hosseini S, Vafa M. Investigation of emg fluctuation of antagonist muscle during agonist muscle activation after isotonic strength training. *Harakat*. 2007;32:67-84.
2. Psilander N, Damsgaard R, Pilegaard H. Resistance exercise alters MRF and IGF-1 mRNA content in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2003;95(3):1038-44.
3. Afsharnezhad T. Effect of Resistance Training on Functional, Histological, and Myogenical Recovery in Muscle after Chronic Strain Injury in Elderly Rat. Tehran: Shahid Beheshti University; 2017.
4. Afsharnezhad T, Khorsandi M, Tari M. Alternate activity of medial and lateral gastrocnemius muscles during a sustained sub maximal isometric plantar flexion. *J Sport manage and Movement Sci*. 2012;2(3):19-32.
5. Zak RB, Hassenstab B, Zuehlke L, Heesch M, Shute R, Laursen T, et al. Impact of local heating and cooling on skeletal muscle transcriptional response related to myogenesis and proteolysis. *Eur J Appl Physiol*. 2017;118(1):101-9.
6. Slivka D, Dumke C, Tucker T, Cuddy J, Ruby B. Human mRNA response to exercise and temperature. *Int J Sports Med*. 2012;33(02):94-100.
7. Tucker T, Slivka D, Cuddy J, Hailes W, Ruby B. Effect of local cold application on glycogen recovery. *J Sports Med Phys Fitness*. 2012;52(2):158-64.



8. Sandri M, Lin J, Handschin C, Yang W, Arany ZP, Lecker SH, et al. PGC-1 protects skeletal muscle from atrophy by suppressing FoxO3 action and atrophy-specific gene transcription. *PNAS*. 2006;103(44):16260-5.
9. Ijiri D, Kanai Y, Hirabayashi M. Possible roles of myostatin and PGC-1 in the increase of skeletal muscle and transformation of fiber type in cold-exposed chicks: Expression of myostatin and PGC-1 in chicks exposed to cold. *Domest Anim Endocrinol*. 2009;37(1):12-22.
10. Jett DM, Adams KJ, Stamford BA. Cold exposure and exercise metabolism. *Sports Med*. 2006;36(8):643-56.
11. Thompson-Torgerson CS, Holowatz LA, Kenney WL. Altered mechanisms of thermoregulatory vasoconstriction in aged human skin. *Exerc Sport Sci Rev*. 2008;36(3):122-7.
12. Greaney JL, Kenney WL, Alexander LM. Neurovascular mechanisms underlying augmented cold-induced reflex cutaneous vasoconstriction in human hypertension. *J Physiol*. 2017;595(5):1687-98.
13. Hodges GJ, Traeger III JA, Tang T, Kosiba WA, Zhao K, Johnson JM. Role of sensory nerves in the cutaneous vasoconstrictor response to local cooling in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293(1):784-9.
14. Hodges GJ, Zhao K, Kosiba WA, Johnson JM. The involvement of nitric oxide in the cutaneous vasoconstrictor response to local cooling in humans. *J Physiol*. 2006;574(3):849-57.
15. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol*. 2000;88(1):61-5.
16. Manini TM, Clark BC. Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sport Sci Rev*. 2009;37(2):78-85.
17. Loenneke JP, Wilson JM, Wilson GJ, Pujol TJ, Bemben MG. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21(4):510-8.
18. Pope ZK, Willardson JM, Schoenfeld BJ. Exercise and blood flow restriction. *J Strength Cond Res*. 2013;27(10):2914-26.
19. Suga T, Okita K, Morita N, Yokota T, Hirabayashi K, Horiuchi M, et al. Dose effect on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. *J Appl Physiol*. 2010;108(6):1563-7.
20. Fröhlich M, Faude O, Klein M, Pieter A, Emrich E, Meyer T. Strength training adaptations after cold-water immersion. *J Strength Cond Res*. 2014;28(9):2628-33.
21. Ihsan M, Watson G, Choo HC, Lewandowski P, Papazzo A, Cameron-Smith D, et al. Postexercise muscle cooling enhances gene expression of PGC-1. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(10):1900-7.
22. Macedo CdSG, Vicente RC, Cesário MD, Guirro RRdJ. Cold-water immersion alters muscle recruitment and balance of basketball players during vertical jump landing. *J Sports Sci*. 2016;34(4):348-57.

23. Hamada T, Sale DG, MacDougall JD, Tarnopolsky MA. Postactivation potentiation, fiber type, and twitch contraction time in human knee extensor muscles. *J Appl Physiol* (1985). 2000;88(6):2131-7.
24. Bemben MG. Use of diagnostic ultrasound for assessing muscle size. *J Strength Cond Res*. 2002;16(1):103-8.
25. Ahtiainen JP, Hoffren M, Hulmi JJ, Pietikäinen M, Mero AA, Avela J, et al. Panoramic ultrasonography is a valid method to measure changes in skeletal muscle cross-sectional area. *Eur J Appl Physiol*. 2010; 108(2):273-9.
26. Zuehlke LK. Effect of local muscle heating and cooling on myogenic gene expression following a bout of resistance exercise. Omaha: University of Nebraska; 2015.
27. Roberts LA, Raastad T, Markworth JF, Figueiredo VC, Egner IM, Shield A, et al. Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signalling and long-term adaptations in muscle to strength training. *J Physiol*. 2015;593(18):4285-301.
28. Raymond C. High Intensity Strength Training in Conjunction with Vascular Occlusion. San Marcos: Texas State University; 2013.
29. Fujita T, Brechue WF, Kurita K, Sato Y, Abe T. Increased muscle volume and strength following six days of low-intensity resistance training with restricted muscle blood flow. *Int J KAATSU Training Res*. 2008;4(1):1-8.
30. Godfrey RJ, Madgwick Z, Whyte GP. The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med*. 2003;33(8):599-613.
31. Hoffman JR, Im J, Rundell KW, Kang J, Nioka S, SPEIRING BA, et al. Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(11):1929-34.
32. Pavelic J, Matijevic T, Knezevic J. Biological & physiological aspects of action of insulin-like growth factor peptide family. *Indian J Med Res*. 2007;125(4):511-22.
33. Abe T, Kearns CF, Sato Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol* (1985). 2006;100(5):1460-6.
34. Kubo K, Komuro T, Ishiguro N, Tsunoda N, Sato Y, Ishii N, et al. Effects of low-load resistance training with vascular occlusion on the mechanical properties of muscle and tendon. *J Appl Biomech*. 2006;22(2):112-9.
35. Vechin FC, Libardi CA, Conceicao MS, Damas FR, Lixandrao ME, Berton RP, et al. Comparisons between low-intensity resistance training with blood flow restriction and high-intensity resistance training on quadriceps muscle mass and strength in elderly. *J Strength Cond Res*. 2015;29(4):1071-6.
36. Yasuda T, Ogasawara R, Sakamaki M, Ozaki H, Sato Y, Abe T. Combined effects of low-intensity blood flow restriction training and high-intensity resistance training on muscle strength and size. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111(10):2525-33.
37. Yasuda T, Abe T, Brechue WF, Iida H, Takano H, Meguro K, et al. Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism*. 2010;59(10):1510-9.
38. Yasuda T, Brechue WF, Fujita T, Shirakawa J, Sato Y, Abe T. Muscle activation during low-intensity muscle contractions with restricted blood flow. *J Sports Sci*. 2009;27(5):479-89.

39. Wernbom M, Järrebring R, Andreasson MA, Augustsson J. Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load. *J Strength Cond Res.* 2009;23(8):2389-95.
40. Doessing S, Heinemeier KM, Holm L, Mackey AL, Schjerling P, Rennie M, et al. Growth hormone stimulates the collagen synthesis in human tendon and skeletal muscle without affecting myofibrillar protein synthesis. *J Physiol.* 2010;588(Pt 2):341-51.
41. West DW, Burd NA, Tang JE, Moore DR, Staples AW, Holwerda AM, et al. Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(1):60-7.

### ارجاع دهی

افشارنژاد طاهر، رمضان‌ی الهام. اعمال سرمای موضعی به عنوان یک تکنیک جدید کاهش جریان خون: بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با اعمال سرمای موضعی بر ضخامت، قدرت و فعال‌سازی عضلات اکستنسور ران. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۹): ۸۴-۱۶۵. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.5534.1728

Afsharnezhad T, Ramezani E. Local Muscle Cooling (LMC) as A New Blood Flow Restriction Technique: The Effect of 8-Weeks Resistance Training with LMC on Knee Extensor Muscle Thickness, Strength and Activation. *Sport Physiology.* Fall 2018; 10(39): 165-84. (In Persian). Doi: 10.22089/spj.2018.5534.1728

## **Local Muscle Cooling (LMC) as A New Blood Flow Restriction Technique: The Effect of 8-Weeks Resistance Training with LMC on Knee Extensor Muscle Thickness, Strength and Activation**

**T. Afsharnezhad<sup>1</sup>, E. Ramezani<sup>2</sup>**

1. Assistant Professor of Exercise Physiology, Shomal University\*
2. M.Sc. in Applied Exercise Physiology, Shomal University

**Received: 2018/02/13**

**Accepted: 2018/07/22**

---

### **Abstract**

Potential benefits of local cold application during exercise include reducing blood flow, delaying fatigue, and providing analgesic effects. The purpose of this study was to investigate the effect of 8-weeks local muscle cooling during resistance training on Knee Extensor (KE) strength, hypertrophy and muscle activation. In this experimental study, twelve recreationally-trained male and female (age, 24.1±3.5 years; weight, 69.3±18.8 kg; height, 175.2±12.7 cm) were divided equally into two groups: RT and RT-Cold. Both groups completed an eight-weeks progressively resistance training (seated Leg Curl and leg press, 4 sets, 6-12 rep, 70-85% 1RM, 3 sessions per week). A cold compression device (Cryo-cuff, Aircast) was placed on the subject's thigh for 25 min before and during resistance training with different temperatures (25° for RT and 10° for RT-Cold). Dynamic strength (1RM), knee extensor muscles cross-sectional area (CSA), and muscle activation (normalized RMS of EMG) were measured at baseline and after 8-week. Differences between the RT and RT-Cold groups were tested using analysis of covariance at the level of P 0.05. The improvements in 1RM strength were not significantly different between RT and RT-Cold groups (P 0.05). In terms of the muscle activation, there was not any significant difference in mean RMS of knee extensor muscles between groups. Ultrasound measurement of CSA also showed that the CSA of cooled limb in RT-Cold significantly greater than those in RT group. These results would indicate that local muscle cooling improve resistance training-induced hypertrophy, whereas this technique did not affect muscle strength and activation.

**Keywords:** Resistance Training, Local Muscle Cooling, Muscle Activation, Hypertrophy

---

---

\* Corresponding Author

E-mail: afsharnezhad@gmail.com