

# عاشقانه کتابخانه

دکتر عباسعلی گائینی  
برد شونفلا  
حسام الدین اکبری



ناتنرمونه کتور در سال ۹۳



قیمت با اسکن QR CODE

**تألیف: برد شونفلد**
**ترجمه: دکتر عباسعلی گائینی، حسام الدین اکبری**

| سرپرست واحد گرافیک/ المیرا میرموسوی  
 | مدیر هنری و طراح جلد/ محمودرضا لطیفی  
 | ناظر چاپ/ مهدی تکلو  
 | نوبت چاپ/ اول ۱۳۹۸  
 | شمارگان/ ۵۰۰ نسخه

سرشناسه: شونفلد، برد، ۱۹۶۲ - م. Schoenfeld, Brad  
 عنوان و نام پدیدآور: مبانی علمی هایپر تروفی عضلانی/ برد شونفلد ؛ [ترجمه] عباسعلی گائینی، حسام الدین اکبری.  
 مشخصات نشر: تهران: شرکت تضامنی انتشاراتی حتمی و شرکا، ۱۳۹۸.  
 مشخصات ظاهری: ۱۸۰ ص.: مصور(رنگی)، جدول(رنگی)، نمودار(رنگی).  
 شابک: ۹۸-۶۰۰-۳۵۵-۳۲۸-۶  
 وضعیت فهرست نویسی: فیبا  
 یادداشت: عنوان اصلی: Science and development of muscle hypertrophy [۲۰۱۶].  
 یادداشت: نمایه.  
 یادداشت: کتابنامه: ص. [۱۸۰] - ۲۰۷.  
 عنوان دیگر: علم دستیابی به هایپر تروفی عضله.  
 موضوع: ورزش- جنبه‌های فیزیولوژیکی Sports- Physiological aspects  
 موضوع: بیومکانیک Biomechanics  
 موضوع: تمرین‌های ورزشی Exercise  
 موضوع: آمادگی جسمانی Physical fitness  
 شناسه افزوده: گائینی، عباسعلی، ۱۳۳۶ - مترجم  
 شناسه افزوده: اکبری، حسام الدین، ۱۳۷۰- مترجم  
 رده بندی کنگره: QP۳۰۳  
 رده بندی دیویی: ۶۱۲/۷۶  
 شماره کتابشناسی ملی: ۵۸۲۸۶۶۹

**مرکز پخش:** تهران، خیابان انقلاب، بین خیابان ۱۲ فروردین و اردیبهشت، جنب بانک صادرات، ساختمان ۱۳۶۰، طبقه پنجم، واحد ۲۳

۶۶۴۰۳۱۶۲ | ۶۶۴۰۳۱۷۰

hatmipg.com hatmipg

**توجه:**

به موجب ماده ۵ قانون حمایت، از حقوق مؤلفان، مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸/۱۰/۱۱ کلیه حقوق این کتاب برای انتشارات حتمی محفوظ می‌باشد و هیچ شخص حقیقی یا حقوقی حق استفاده از آن را ندارد و متخلفین به موجب این قانون تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.



## ۹ پاسخ‌ها و سازگاری‌های وابسته به هایپرتروفی به فشار فعالیت‌ورزشی

### فصل ۱

۹	دستگاه عصبی-عضلانی
۱۳	پاسخ‌ها و سازگاری‌ها
۲۵	دستگاه‌های اندوکراینی، پاراکراینی و اتوکراینی
۳۳	پاسخ‌ها و سازگاری‌های مایوکاین‌ها

## ۳۹

## سازوکارهای هایپرتروفی

### فصل ۲

۳۹	تنش مکانیکی
۴۰	انتقال مکانیکی
۴۷	فشار سوخت‌وسازی
۴۹	فراخوانی تار
۵۴	آسیب عضلانی

## ۶۴

## نقش متغیرهای تمرین مقاومتی در هایپرتروفی

### فصل ۳

۶۴	حجم
۷۰	تواتر
۷۵	بار
۸۳	نوع فعالیت‌ورزشی
۸۶	نوع عمل عضلانی
۹۵	مدت تکرار

## فصل ۴

### نقش متغیرهای تمرین مقاومتی در هایپرتروفی

۱۰۹

۱۱۰

آثار هایپرتروفیایی ناشی از تمرین هوازی تکی

۱۱۶

تمرین همزمان

## فصل ۵

### عوامل مؤثر بر حداکثر گسترش هایپرتروفی

۱۲۲

۱۲۲

ژنتیک

۱۲۵

سن

۱۲۷

جنسیت

۱۲۹

وضعیت تمرینی

## فصل ۶

### طراحی برنامه ویژه هایپرتروفی بیشینه

۱۳۳

۱۳۳

بیومکانیک

۱۳۷

روش‌های انتخاب حرکت

۱۴۳

دوره‌بندی

## فصل ۷

### تغذیه ویژه هایپرتروفی

۱۵۹

۱۵۹

تعادل انرژی

۱۶۱

درشت‌مغذی‌های دریافتی

۱۷۱

تواتر خوردن

۱۷۳

زمان‌بندی تغذیه‌ای

سرآغازین روزهای گرم تابستانی، شِلتاق هُرم گرما، درخشندگی خورشید در آسمان و انعکاس تابش آن از زمین را به یاد می‌آورد. در این روزهای تابستانی، گاهی نفس داغ بادها -ولو اندک- بر ساق و برگ درختان می‌وزد، ولی آنها سایه‌ای می‌سازند که در خُنکای آن می‌شود لغزید و گاهی به استراحتی پرداخت. به یقین تابستان از زیباترین فصل‌های چهارگانه است که درازای روزها و تابناکی شب‌هایش در خاطره انسان‌ها باقی می‌ماند و انسان تنوع‌طلب، با عبور از بهاری سرسبز و خرم، تن به فصل تابستان می‌سپارد و با آن همراه می‌شود تا لحمی بیاساید از فراغت نه ماهه آموزش و تلاش و تحصیل و امتحان -البته برای دست‌اندرکاران امر آموزش و پرورش در صحنه تعلیم و تربیت و مراکز آموزش عالی- و اگر اغراق نباشد، تابستان فصل گرمی و جوانی است و جوانان را باید این نصیحت سعدی را به یاد آورد تا در تن‌آسایی غوطه‌ور نشوند:

چو گُل به عمر دو روزه غرور نمایی

اگر ز باد فنا ای پسر بیندیشی

کوشش و تلاش عهد همیشگی فصل تابستان با جوانان است که فراغت از درس و تحصیل را مقدمه‌ای برای ورود به بازیابی اندیشه‌های جدیدی کنند که غفلت از آن‌را شاعر شیرین‌سخن شهریار به خوبی عیان می‌سازد:

بدین شتاب خدایا شباب می‌گذرد  
شتاب کن که جهان با شتاب می‌گذرد  
به نالهٔ دَف و چنگ و رباب می‌گذرد  
نشسته‌ام لب جویسی و آب می‌گذرد  
که خود جوانی و این آب و تاب می‌گذرد

شباب عمر عجب باشتاب می‌گذرد  
شباب و شاهد و گُل مغتنم بود ساقی  
خوش آن دقیق مستی که زیر سایه بید  
به چشم خود گذر عمر خویش می‌بینم  
به آب و تاب جوانی چگونه غره شدی

و این مدخل، مقدمه مناسبی شد تا در نخستین روزهای تابستانی ۹۸، به جوانان جویای علم -به‌ویژه علوم ورزشی- کتابی را معرفی کنم که رمز و راز اصلی در حرکت‌شناسی و فعالیت‌های بدنی است -هایپرتروفی- .  
۱. نویسنده کتاب آقای برَد شونفلد، در سال ۲۰۱۶، نبود کتاب جامع و کاملی را در حوزه «هایپرتروفی عضلانی» حس می‌کند و با احساس مسؤلیت کتاب «Science and Development of Muscle Hypertrophy» را به رشته تحریر درمی‌آورد. نویسنده که خود از بارزترین شخصیت‌های علمی در حوزه علوم ورزشی به‌شمار می‌رود و سالیان سال در آزمایشگاه خود، فعالیت‌های تجربی و آزمایشی فراوانی را تجربه کرده است با مهارت تمام کتاب را در ۷ فصل تنظیم می‌کند که هر فصل حاوی نکات و اطلاعات بسیار تازه و نوآورانه‌ای است که یک بار برای همیشه موضوع «نحوه شکل‌گیری هایپرتروفی عضلانی» را به بهترین وجه موشکافانه برای خوانندگان و علاقه‌مندان به این حوزه باز می‌کند.

۲. در چند بار اندیشیدن و روی کاغذ آوردن، سرانجام برای کتاب فارسی، عنوان «مبانی علمی هایپرتروفی عضلانی» برگزیده شد که به نظرم محتوای آن‌را به خوبی واگویی می‌کند. کسانی که مسیر خود را به سوی خانقاه «علوم ورزشی» گشوده‌اند، می‌دانند هایپرتروفی یکی از دغدغه‌های علمی است که می‌خواهند آن‌را به نیکویی بدانند و خاطرشان از تبیین صحیح آن آسوده شود. بدون تردید، این کتاب این آرامش خاطر در موضوع پرچاذه

«هایپرتروفی» را به ارمغان می‌آورد و به نظر نمی‌رسد نکته‌ای درباره «هایپرتروفی عضلانی» وجود داشته باشد که نویسنده کتاب بدان نپرداخته باشد و هنرمندی نویسنده کتاب در آن است که جوانان جویای بدنی ورزیده و عضلانی و نیز دانشمندان علوم ورزشی که در صدد ردیابی مکانیزم‌های سلولی و ملکولی هایپرتروفی اند - هر دو - می‌توانند از محتوای آموزنده کتاب بهره‌رسانی ببرند. راهبردهای تمرینی در ابعاد گوناگون و روش‌های تجربه‌شده و رویکردهای تغذیه‌ای - هر دو - از چنان عمقی در کتاب برخوردار است که نویسنده دلسوز کتاب با مراجعه به ۸۶۱ منبع علمی معتبر، آنها را سروسامان داده است. تضادها و همسویی مطالعات فراوان را در رو قرار می‌دهد و با استنتاج‌های مناسب، به برخی پرسش‌های رایج درباره «الگوهای تمرینی و تغذیه‌ای» هایپرتروفی عضلانی پاسخ می‌دهد و صادقانه در برخی جاها اعتراف می‌کند این استنتاج من است و ممکن است تلاش‌های پژوهشی آتی به راهبردها و تفکرات جدیدی منتهی شود. به یقین می‌توان گفت درست مثل سایر همه رشته‌های علوم ورزشی که عصر نوپایی خود را پشت سر می‌گذارند، حیطة «هایپرتروفی عضلانی» نیز - به اعتقاد حقیر - دوره نوزایی خود را شروع کرده است و تا راهیابی به اندیشه‌ای جامع در این حوزه فرسنگ‌ها فاصله دارد. ولی، تلاش این نویسنده ارجمند - برد شو نفلد - در حوزه هایپرتروفی عضلانی را می‌توان به این ضرب‌المثل فارسی تشبیه کرد:

آب دریا را اگر نتوان کشید هم به قدر تشنگی باید چشید

و یقیناً در عرضه علوم روز و جمع‌بندی آنها در قالب یک کتاب مختصر اما جامع و کامل، تلاش او بسیار راهگشا است.

۳. با نگاهی به عناوین فصل‌های هفت‌گانه کتاب، سیر حرکت نویسنده کتاب از آغاز تا پایان روشن می‌شود و زیبایی به تکامل رساندن بحث را عیان می‌سازد.

در فصل اول، پاسخ‌ها و سازگاری‌های وابسته به هایپرتروفی به فشار فعالیت ورزشی، همه عوامل گوناگونی به بحث گذاشته شده است که بالقوه و بالفعل می‌توانند هایپرتروفی عضلات اسکلتی را به حداکثر برسانند. مقدمه و مؤخره این فصل هماهنگی کاملی دارد و وسعت اطلاعات این فصل - در عین موجز بودن - بسیار نافذ و سودمند است.

در فصل دوم - با عنوان سازوکارهای هایپرتروفی - مبانی سلولی ملکولی و در مواردی فراتر از آن مبانی ژنتیکی هایپرتروفی عضلانی و فعالیت ورزشی بحث می‌شود. با توانایی منحصر به فردی، و در یک جمع‌بندی مختصر، نویسنده تنش مکانیکی، فشار متابولیکی و آسیب عضلانی را رازهای سه‌گانه هایپرتروفی عضلانی معرفی می‌کند. در فصل سوم که عنوان «نقش متغیرهای تمرین مقاومتی در هایپرتروفی» بدان داده شده است، همه عناصر موجود در یک برنامه تمرین مقاومتی یعنی حجم، تواتر، بار، نوع فعالیت ورزشی (حرکت)، نوع عمل عضلانی، مدت تناوب استراحتی، مدت تکرار، ترتیب فعالیت ورزشی، دامنه حرکتی و شدت کار به بحث گذاشته شده است. در این فصل انواع و اقسام مطالعات تمرینی در قالب جدول‌هایی ارائه شده است تا علاقه‌مندان بتوانند مستقیم به آنها مراجعه کنند و از کم و کیف مطالعات انجام شده بیشتر مطلع شوند.

فصل چهارم که عنوان «نقش تمرین هوازی در هایپرتروفی» را یدک می‌کشد، به صراحت بیان می‌کند فعالیت ورزشی هوازی هم می‌تواند باعث افزایش هایپرتروفی عضله در افراد غیرورزیده شود، اما شدت فعالیت ورزشی هوازی باید زیاد باشد.

در فصل پنجم با عنوان «عوامل مؤثر بر حداکثر گسترش هایپرتروفی» به این نکته اشاره می‌شود که عوامل ژنتیکی گوناگونی بر توانایی هایپرتروفی تأثیر می‌گذارند که البته افزایش سن، از میزان این تأثیر می‌کاهد و ضمناً نقش سلول‌های ماهواره‌ای در هایپرتروفی عضلانی بحث می‌شود.

«طراحی برنامه ویژه هایپرتروفی بیشینه» عنوان فصل ششم کتاب است که نکته بارز این فصل و تأکید آن این است که با دست‌کاری رابطه طول-تنش، زاویه تمرین، صفحه حرکتی، فاصله دست‌ها و پاها و نوع فعالیت ورزشی در طراحی برنامه‌ها می‌توان هایپرتروفی عضلانی را به حداکثر رساند.

در آخرین فصل این کتاب -فصل هفتم- تغذیه ویژه هایپرتروفی بررسی می‌شود. در این فصل به نکته مهمی اشاره شده است که افراد کاملاً ورزیده، توانایی کمتری برای بهره‌برداری از انرژی اضافی برای تولید توده بدون چربی دارند، ولی افراد کمتر ورزیده از آثار آنابولیکی ناشی از ترکیب تمرین مقاومتی و تعادل مثبت انرژی بهتر بهره‌مند می‌شوند.

۴. در ترجمه این کار بدون اغراق، نیمه‌شب‌های دستی از کوی مغان گشوده شد و مرا به خرابات مغان کشاند. جوانی خوش آتیه و از اهالی گدایان میخانه عشق، سر از اندرون برآورد، با قلم ترجمه را به نوشتن آغاز کرد -حسام‌الدین اکبری- و من مات و مبهوت از این ارزش قلم. ناروایی دیدم این صنم پر شرر را همراهی نکنم. به یقین، آنچه نیکویی است در ترجمه و عرضه این کتاب از آن اوست و من نیز شاهد مستانه. و اما، همت «اهالی» کوچه خوش‌نشین «حتمی» نیز در عرصه تولید این اثر یاری‌رسان شد که جزای خیر در این شب جمعه برای خود و خانواده‌هایشان.

۵. با پوزش از خوانندگان گرامی که برای تنوین افکار ناگزیر شدم کمی این پیش‌گفتار را طولانی کنم. ولی می‌دانم جویندگان و طالبان معارف علوم ورزشی آنقدر تشنه حقیقت‌اند که «العاقل به یک اشاره» برای آنها کافی است. بنابراین، از درازای سخن عبور کنم و برویم به سراغ جوانان همیشه جوان -شهیدان- که هرچند به معنای مصطلح پیری را ندیدند، ولی بر صدر اقشار جوان و پیر ننگین پادشاهی بر سر دارند و درون‌مایه‌ای لطیف از حُسن و خُلُق را برای همگان به ارمغان گذاشتند که در درازنای تاریخ، راهی یابند به فرزندی و آسوه شدن. آنها که بهار زندگانی را به امید شکوفا شدن امید زندگی در سایرین و انهادند تا در سیر ایام، راه و رسم ادب و زندگی را برای دیگران به یادگار گذارند. هرچند به ظاهر بادهای شوق‌انگیز و گرمابخش تابستانی در حیات مادی ندارند، اما شمیم عشق به شب‌بو و شمع‌دانی را در کام جوانان و عاشقان کوی عشق به ودیعه گذاشتند. آنها که به قول حضرت مولانا طلبکار خدا شدند و به سر عشق پی بردند:

آنها که طلبکار خدایید خدایید	بیرون ز شما نیست شما میاید شما میاید
چیزی که نکردید گم از بهر چه جوید	و ندر طلب گم شده از بهر چرایید
خواهید ببینید رخ اندر رخ معشوق	زنگار ز آینه به صیقل بزدایید

خدایا، طریقتی کن تا ما در آن مسیر با آنها همگام شویم، چون:

طی این مرحله بی راهبری ممکن نیست	قطره بی ابر ندانست که دریایی هست
----------------------------------	----------------------------------

اشتیاق به داشتن بدنی عضلانی، موضوع جدیدی نیست. در قرن ۱۱، بومیان هندی اولین کسانی بودند که برای افزایش اندازه عضلانی خود از وزنه‌های بدوی سنگی - شبیه به دمبل - استفاده کرده‌اند. در این دوره، باشگاه‌های ورزشی در سرتاسر کشور گسترش یافتند و تا قرن ۱۶، وزنه‌برداری به ورزش ملی هندی‌ها مبدل شد. با وجود این، در اواخر دهه ۱۸۰۰ مرد قدرتمندی از اهالی پروس<sup>۱</sup> به نام اویگن ساندو<sup>۲</sup> - که به عنوان پدر اندام‌پروری نوین نیز شناخته می‌شود - مرزهای افزایش عضله را برداشت و آن را عمومی کرد. ساندو، دور دنیا را گشت تا ظاهر (فیزیک<sup>۳</sup>) کاملاً عضلانی خود را به مخاطبان زیادی نشان دهد. همچنین، ساندو با ابداع اولین ابزارهای وزنه‌ای تمرین مقاومتی (ابزارهایی مثل دمبل، قرقره‌ها و کش‌های تنشی<sup>۴</sup>) - که توانایی افزایش عضله را زیاده‌تر می‌کند - به شهرتی دست یافت.

امروزه، هدف میلیون‌ها نفر در سرتاسر جهان افزایش حداکثری توده عضلانی است. دلیل برخی افراد برای این کار صرفاً زیبایی است؛ در حالی که، سایرین به دنبال افزایش عملکرد ورزشی‌اند. به تازگی، بر فواید سلامتی افزایش هایپرتروفی تمرکز شده است. سارکوپنیا - کاهش بافت عضلانی وابسته به سن - که نیمی از جمعیت بالای ۸۰ سال را گرفتار می‌کند - به نقص عملکردی ناتوان‌کننده<sup>۵</sup> و همچنین وقوع بیماری‌های مزمن گوناگونی منجر می‌شود.

سال‌های زیادی، روش‌های تمرینی و تغذیه‌ای برای به حداکثر رساندن رشد عضلانی، ریشه در نقل‌وقول‌های باشگاهی یا نظرهای شخصی داشته است. تنها راه برای افرادی که خواهان افزایش اندازه عضله بودند، پیروی از برنامه‌های اندام‌پروران محبوب خود بوده است. شواهد علمی در این باره خیلی کم است و خطوط راهنمای پژوهشی، زاینده استنتاج‌های کلی از این اطلاعات محدود است.

در چند دهه اخیر، این موضوع تغییرات شگرفی کرده است. مطالعه‌های خیلی زیادی درباره پاسخ هایپرتروفیایی به تمرین مقاومتی انجام شده است. جستجوی عبارت هایپرتروفی عضله اسکلتی در وبگاه PUBMED، تقریباً ۵۰۰ مطالعه داوری و چاپ شده<sup>۶</sup> را تنها در سال ۲۰۱۴ نشان می‌دهد! به علاوه، روش‌های ارزیابی دستاوردهای هایپرتروفیایی کوتاه‌مدت و درازمدت - هر دو - خیلی پیشرفته‌تر شده‌اند و به شکل گسترده‌ای در دسترس قرار گرفته‌اند. از این رو، اکنون شواهد محکمی داریم تا اطلاعات صحیحی را درباره چگونگی و چرایی رشد عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی رواج دهیم.

این کتاب، اولین کتابی است که متون علمی موجود در زمینه روش‌های افزایش عضله را در یک منبع کامل گردآوری کرده است. با جزئیات زیادی به همه جوانب این موضوع - از سازوکارها در سطح مولکولی تا دست‌کاری متغیرهای تمرینی برای تأثیر هایپرتروفیایی بیشینه - پرداخته شده است. هرچند این کتاب فنی‌محور است، اما تمرکز آن در درجه اول بر عملیاتی کردن اصول است. بنابراین، می‌توانید نتایج شواهدمحور را برای جرح و تعدیل طراحی برنامه هایپرتروفی افراد استنتاج کنید.

1. Prussian  
4. Tension Cables

2. Eugene Sandow  
5. Debilitating Functional Impairment

3. Physique  
6. Peer-Reviewed

## پاسخ‌ها و سازگاری‌های وابسته به هایپرتروفی به فشار فعالیت ورزشی

برای کسب اطلاع از عوامل گوناگونی که هایپرتروفی عضله اسکلتی را به حداکثر می‌رسانند، به دانشی بنیادی نیاز داریم که بدن چگونه به فشار فعالیت ورزشی پاسخ می‌دهد و سازگار می‌شود. این فصل، ساختار و عملکرد دستگاه عصبی عضلانی و پاسخ‌ها و سازگاری‌های دستگاه‌های عصبی عضلانی، اندوکراینی<sup>۱</sup>، پاراکراینی<sup>۲</sup> و اتوکراینی<sup>۳</sup> را مرور می‌کند. هرچند این دستگاه‌ها جداگانه بحث می‌شوند، اما آنها تنگاتنگ با یکدیگر در ارتباطند؛ تعامل‌های آنها در نهایت به رشد بافت بدون چربی منجر می‌شود.

### دستگاه عصبی عضلانی

بحث موشکافانه درباره پیچیدگی‌های هایپرتروفی عضلانی به شناخت وسیع دستگاه عصبی عضلانی - به ویژه تعامل بین اعصاب و عضلاتی - نیاز دارد که نیرو و در نتیجه حرکت انسان را تولید می‌کنند. هرچند کندوکاو دقیق موضوع فراتر از مقوله بحث این کتاب است، اما این بخش مفاهیم را در کلیات مرور می‌کند که مرجعی برای فصل‌های بعدی است. به آن دسته افرادی که مایل‌اند درباره موضوع بیشتر بدانند، توصیه می‌شود به کتاب درسی خوبی درباره فیزیولوژی ورزشی مراجعه کنند.

### ساختار و عملکرد

از نظر عملکردی، هر عضله اسکلتی تکی نوعاً هویتی واحد دارد. با وجود این، ساختار عضله خیلی پیچیده است. عضله توسط لایه‌هایی از بافت پیوندی احاطه می‌شود. بیرونی‌ترین لایه‌ای که کل عضله را می‌پوشاند **اپی‌میوزیوم**<sup>۴</sup> نام دارد؛ در درون یک عضله کامل، دستجات کوچکی از تارها موسوم به **فاسیکول‌ها**<sup>۵</sup> وجود دارند که روکشی به نام **پری‌میوزیوم**<sup>۶</sup> آن‌را دربر می‌گیرد؛ و در درون فاسیکول، سلول‌های عضلانی تکی (برای مثال تارها) وجود دارند که غلافی به نام **آندومیوزیوم**<sup>۷</sup> آن‌را می‌پوشاند. دامنه تعداد تارها از چند صد در عضلات کوچک پرده صماخ<sup>۸</sup> تا زیادتر از یک میلیون در عضلات بزرگ مانند عضله دوقلو<sup>۹</sup> فرق می‌کند. عضلات اسکلتی بر خلاف دیگر انواع سلول‌ها، **چند هسته‌ای**<sup>۱۰</sup> اند (برای مثال هسته‌های زیادی دارند) که به آنها اجازه می‌دهد پروتئین‌هایی تولید کنند که هنگام نیاز می‌توانند زیادتر رشد کنند.

در زیر میکروسکوپ الکترونی عضله اسکلتی، ظاهری راه راه یا **مخطط** دارد. ظاهر راه راه ریشه در آرایش سارکومرها<sup>۱۱</sup> دارد که واحدهای عملکردی اصلی تارچه‌های عضلانی (**میوفیبریل‌ها**<sup>۱۲</sup>) اند. هر تار عضلانی،

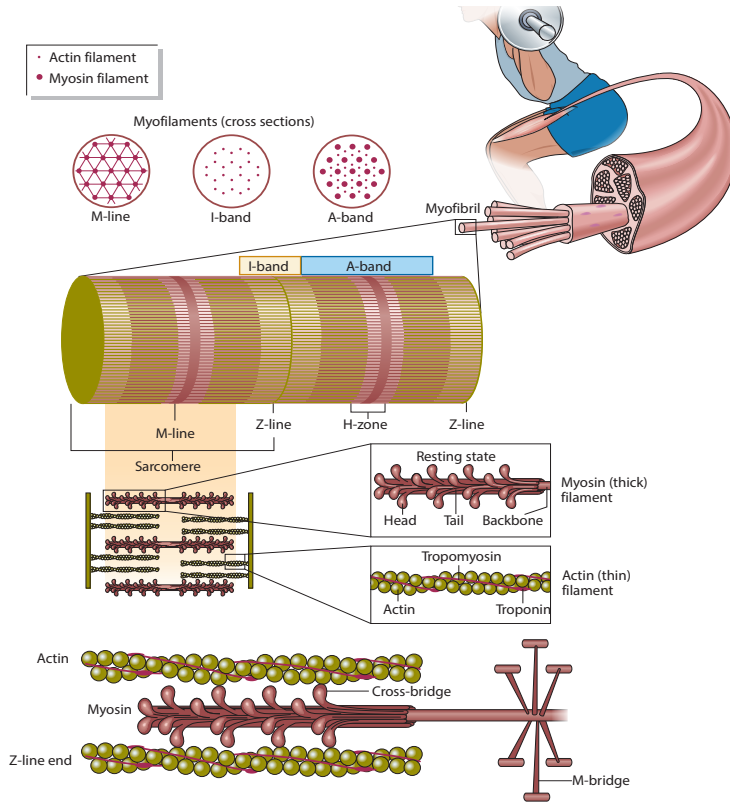
1. Endocrine  
4. Epimysium  
7. Endomysium  
10. Multinucleated

2. Paracrine  
5. Fasciculi  
8. Eardrum  
11. Sarcomere

3. Autocrine  
6. Perimysium  
9. Gastrocnemius  
12. Myofibrils

رشته میوزین احاطه می‌شود که بدین ترتیب توانایی آنها در تعامل با یکدیگر را به حداکثر می‌رساند. تیتین<sup>۴</sup>، نیولین<sup>۵</sup> و میوتیلین<sup>۶</sup> نیز پروتئین‌های دیگری هستند که برای حفظ یکپارچگی ساختاری سارکومر در عضلات وجود دارند.

صدها تا هزارها تارچه دارد که از اتصال پشت سرهم سارکومرها شکل می‌گیرد. تارچه‌ها دو رشته (فیلامنت<sup>۱</sup>) پروتئینی اصلی به نام **آکتین**<sup>۲</sup> (رشته باریک) و **میوزین**<sup>۳</sup> (رشته ضخیم) دارند که مسئول انقباض عضله به شمار می‌روند. هر رشته میوزین توسط شش رشته آکتین و هر رشته آکتین توسط سه



شکل ۱-۱. توالی درشت‌ساختارها و ریزساختارهای بافت عضله.

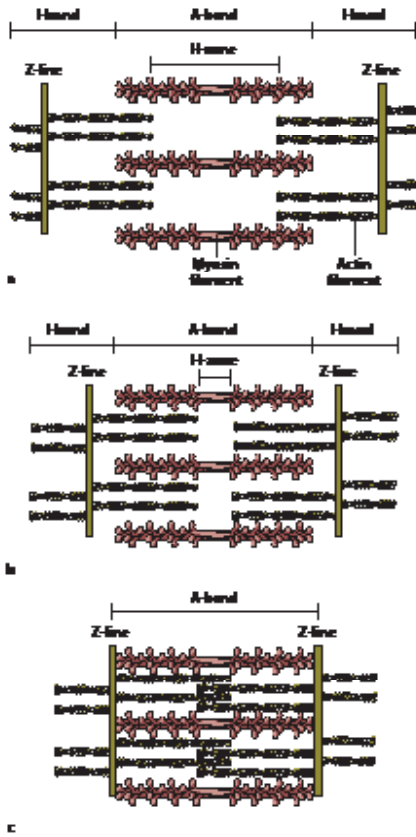
دندریت‌ها<sup>۱</sup>. زمانی که فرد تصمیم می‌گیرد حرکتی را انجام دهد، آکسون تکانه‌های عصبی را از جسم سلولی به سوی تارهای عضلانی هدایت می‌کند، و در نهایت به انقباض عضلانی منجر می‌شود. در مجموع، یک نورون حرکتی تکی و همه تارهایی را که عصب‌رسانی

#### واحد حرکتی

عضلات توسط دستگاه عصبی، عصب‌رسانی می‌شوند. هر سلول عصبی تکی را که با وظایف عضلانی ارتباط دارد، **نورون حرکتی**<sup>۲</sup> می‌نامند. نورون‌های حرکتی سه ناحیه دارند: یک جسم سلولی<sup>۳</sup>، یک آکسون<sup>۴</sup> و

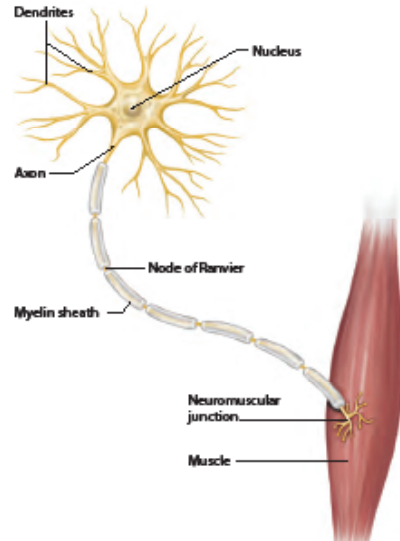
- |                  |              |             |
|------------------|--------------|-------------|
| 1. Filament      | 2. Actin     | 3. Myosin   |
| 4. Titin         | 5. Nebulin   | 6. Myotilin |
| 7. Motor Neurons | 8. Body Cell | 9. Axon     |
| 10. Dendrites    |              |             |

شده آکتین می‌پیوندند، رشته‌های باریک را به سوی مرکز تار هل می‌دهند، و سپس برای شروع یک چرخه جدید، جدا می‌شوند و به جایگاه پیوندی بعدی در امتداد رشته آکتین می‌چسبند- چسبیدن و جدا شدن مداوم بین آکتین و میوزین را چرخه پل عرضی<sup>۵</sup> می‌شناسند و تکرار ضربه‌های پرتون در نهایت باعث کوتاه شدن سارکومر می‌شود (شکل ۱-۳ را ببینید).



**شکل ۱-۳.** انقباض یک تارچه عضلانی. (a) در عضله تحت کشش، نوارهای A و منطقه H طولی می‌شوند و به دلیل کاهش همراستایی پل عرضی- آکتین، پتانسیل نیروی کمی تولید می‌شود. (b) زمانی که عضله منقبض می‌شود (در اینجا، تا حدودی)، نوارهای A و منطقه H کوتاه می‌شوند، به دلیل همراستایی مطلوب پل عرضی- آکتین، پتانسیل نیروی زیاد است. (c) در عضله منقبض شده، به دلیل آنکه همپوشانی آکتین باعث کاهش پتانسیل همراستایی پل عرضی- آکتین می‌شود، پتانسیل نیروی کم است.

می‌کند، **واحد حرکتی**<sup>۱</sup> می‌نامند (شکل ۱-۲ را ببینید). زمانی که یک واحد حرکتی عصب‌رسانی می‌کند، همه تارهای تحت نفوذش منقبض می‌شوند.



شکل ۱-۲. واحد حرکتی.

#### نظریه لغزش فیلامنتی

نظریه لغزش فیلامنتی<sup>۲</sup> که هاگسلی<sup>۳</sup> آن را در اوایل دهه ۱۹۵۰ مطرح کرد [۳۲۹]، مورد پذیرش همگانی در انجام حرکت است. زمانی که نیروی زیادی باید تولید شود، پتانسیل عملی از آکسون عصب به سوی پیوستگاه عصبی عضلانی روانه می‌شود، جایی که میانجی شیمیایی (نوروترانسمیتر) استیل کولین به درون شکاف سیناپسی آزاد می‌شود و در نهایت به غشای پلاسمایی<sup>۴</sup> تار عضلانی می‌پیوندد. این عمل باعث دپلاریزه شدن سلول عضلانی و رهاش کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی می‌شود. کلسیم به تروپونین می‌پیوندد که به نوبه خود باعث جابه‌جا شدن تروپومیوزین از جایگاه‌های پیوندی آکتین می‌شود و بنابراین در معرض میوزین‌ها قرار می‌گیرند. اگر ATP کافی وجود داشته باشد، انقباض عضلانی تحریک می‌شود - سرهای گروه میوزین به جایگاه‌های نمایان

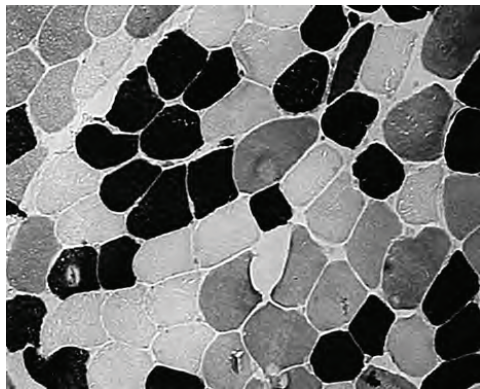
1. Motor Unit  
4. Plasmolemma

2. Sliding Filament Theory  
5. Crossbridge Cycling

3. Huxley

انواع تار

با توجه به بیان ایزوفورم غالب زنجیره سنگین میوزینی، تارهای عضلانی باز هم زیادتر متمایز می‌شوند: نوع I، نوع IIa و نوع IIx [۷۴۸]. چند شکل مشابه دیگر (که معمولاً ایزوفورم‌ها نامیده می‌شوند) با ویژگی‌های رنگ‌آمیزی حد واسطه<sup>۱</sup> شناسایی شده‌اند که عبارتند از: Ic، IIc، IIax و IIa (شکل ۱-۴) را ببینید). از نظر عملکردی، ایزوفورم c نوعاً کمتر از ۵٪ عضلات انسان را به خود اختصاص می‌دهد و بنابراین تأثیر ناچیزی بر سطح مقطع تام دارد.



شکل ۱-۴. یک فتومیکروگرافی که تارهای عضلانی نوع I (سیاه)، نوع IIa (سفید) و نوع IIx (طوسی) را نشان می‌دهد.

به طور متوسط، عضله انسان حاوی تقریباً مقادیر برابری از تارهای نوع I و نوع II است. با وجود این، تفاوت‌های بین‌فردی زیادی در درصد نوع تار وجود دارد. نشان داده شده است عضله چهارسر رانی<sup>۲</sup> دوندگان نخبه سرعتی، تارهای نوع II زیادی دارند. در حالی که عضله چهارسر رانی دوندگان استقامتی نخبه هوازی عمدتاً از تارهای نوع I تشکیل شده‌اند. به علاوه، عضلات معینی مستعدند درصد زیادتری از یک نوع تار معین داشته باشند. برای مثال، عضله استقامتی نعلی<sup>۳</sup> به طور متوسط حاوی بیش از ۸۰٪ تار نوع I است؛ در حالی که عضله قدرتی سه سر بازویی تقریباً ۶۰٪ تار نوع II دارد [۱۶۷].

متخصصین زیادی ادعا می‌کنند همه تارهای نوع II

تارهای عضلانی را در کل به دو نوع تار اصلی I و II طبقه‌بندی می‌کنند. تارهای نوع I را که اغلب تارهای کندانقباض می‌خوانند، در برابر خستگی مقاوم‌اند و بنابراین مناسب فعالیت‌هایی‌اند که به استقامت عضلانی موضعی نیاز دارند. با وجود این، زمان رسیدن به اوج تنش در این تارها زمان‌بر است - تقریباً ۱۱۰ میلی‌ثانیه - و در نتیجه توانایی آنها در تولید نیروی بیشینه کم است. تارهای نوع II که اغلب آنها را تارهای تندانقباض می‌شناسند، نقطه مقابل تارهای نوع I هستند. آنها می‌توانند در نصف زمان تارهای نوع I - تنها ۵۰ میلی‌ثانیه - به اوج تنش برسند و در نتیجه برای فعالیت‌های قدرتی یا توانی ایده‌آل‌اند. با وجود این، آنها به سرعت خسته می‌شوند و بنابراین ظرفیت آنها در انجام فعالیت‌هایی که به استقامت عضلانی زیادی نیاز دارند، کم است. از این رو، در زیر یک میکروسکوپ الکترونی، تارهای تند انقباض سفید به نظر می‌آیند، در حالی که تارهای کند انقباض - به دلیل وجود میوگلوبین و بستر مویرگی فراوان - ظاهری قرمز رنگ دارند. میوگلوبین و بستر مویرگی زیادتر تارهای کندانقباض - در مقایسه با تارهای تند انقباض - به ظرفیت اکسایشی زیادتری در آنها منجر می‌شود. ویژگی‌های انواع تارهای عضلانی اصلی، در جدول ۱-۱ خلاصه شده است.

جدول ۱-۱. ویژگی‌های انواع تار عضلانی

ویژگی‌ها	نوع I	نوع IIa	نوع IIx
اندازه واحد حرکتی	کوچک	متوسط	بزرگ
زمان انقباض	آهسته	نسبتاً سریع	سریع
نیروی تولیدی	کم	متوسط	زیاد
مقاومت در برابر خستگی	زیاد	متوسط	کم
چگالی میتوکندریایی	زیاد	متوسط	کم
ظرفیت اکسایشی	زیاد	زیاد	کم
ظرفیت گلیکولیزی	کم	زیاد	زیاد
تراکم مویرگی	زیاد	متوسط	کم
محتوای میوگلوبین	زیاد	متوسط	کم
ذخایر گلیکوژن	کم	زیاد	زیاد
ذخایر تری‌گلیسیرید	زیاد	متوسط	کم

1. Intermediate Staining Characteristics

2. Quadriceps

3. Soleus

زیادتر است [۷۷۵]. زمانی که می‌کوشیم از این یافته‌ها نتیجه‌گیری کنیم به این می‌رسیم که در بخش اعظم مطالعه‌های مربوطه، از بارهای سنگین استفاده شده است که بالقوه باعث سوگیری نتایج به سود تارهای تندانقباض می‌شود. بنابراین، متقاعدکننده است که ظرفیت برتر هایپرتروفی در این نوع تارها به‌ویژه می‌تواند تابعی از روش‌های مطالعه آنها باشد تا ویژگی ذاتی خود تار [۵۴۸]. کاربردهای عملی این مبحث در فصل‌های بعدی بررسی می‌شود.

### پاسخ‌ها و سازگاری‌ها

فعالیت ورزشی مقاومتی باعث ترکیبی از پاسخ‌ها و سازگاری‌های عصبی و عضلانی می‌شود. هرچند پاسخ افزایش سنتز پروتئین پس از یک وهله تمرین مقاومتی دیده شده است، اما پس از چند هفته فعالیت ورزشی مداوم، تغییری در اندازه عضله دیده نمی‌شود [۶۸۳]. به علاوه، انباشت چشمگیر پروتئین یا رشد عضلانی (که اغلب به آن **رشد یا افزایش مضاعف** می‌گویند) پس از دو ماه شروع به ظاهر شدن می‌کند [۵۰۹]. بنابراین، افزایش مراحل اولیه قدرت در درجه اول به پیشرفت‌های عصبی نسبت داده شده است [۵۰۹، ۵۸۵، ۶۴۰]. این مشاهدات از اصول یادگیری حرکتی پیروی می‌کنند. هنگام مراحل اولیه تمرین، بدن حرکتی را استفاده می‌کند که برای عملکرد فعالیت ورزشی ضروری است. برای اجرای فعالیت ورزشی به روشی هماهنگ، یک برنامه حرکتی عمومی باید ساخته و پرداخته شود. استفاده از این برنامه، سرانجام به الگوی حرکتی روان‌تر و کاراتری منجر می‌شود که پیامد آن نیروی زیادتری است که هنگام حرکت اعمال می‌شود.

### نکته کلیدی

سازگاری‌های اولیه به تمرین مقاومتی در درجه اول با پیشرفت‌های عصبی ارتباط دارد که عبارتند از: افزایش فراخوانی، زیادتر شدن سرعت کدگذاری، زیادتر شدن فراخوانی هم‌زمان و به هم پیوستن دو تگانه.

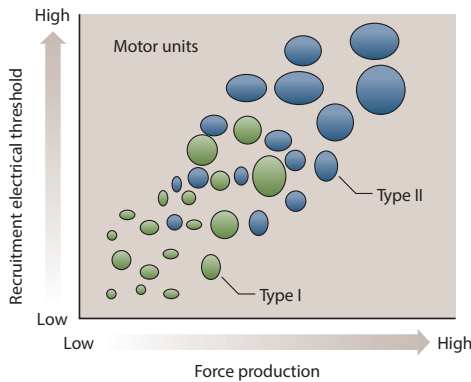
ذاتی (موروثی) بزرگتر از تارهای نوع I هستند. با وجود این، شواهدی وجود دارد که سطح مقطع تارهای نوع I زنان -در مقایسه با تارهای نوع II آنها- اغلب بزرگتر است [۷۸۴]. پژوهش‌ها نشان می‌دهد -صرف نظر از نوع تار- ویژگی‌های اکسایشی تار بر اندازه عضله تأثیر دارد. به ویژه، سطح مقطع تارهای گلیکولیزی نوع IIx در حدّ بارزی بزرگتر از تارهای اکسایشی‌تر نوع I و نوع IIa است. گفته شده است اندازه کوچکتر تارهای کاملاً اکسایشی -که یک محدودیت طراحی است- ریشه در این فرضیه دارد که این تارها هم‌زمان ظرفیت هایپرتروفی کمتر و ظرفیت اکسایشی زیادی دارند [۷۸۴] که همسو با این نظریه است که رقابتی بین میزان نوسازی پروتئین‌های ساختاری (تارچه‌ای) و پروتئین‌های سوخت‌وسازی (برای مثال، پروتئین‌های میتوکندریایی) وجود دارد که به نظر می‌رسد در اثر تعامل‌های بین مسیرهای پیام‌رسانی درگیر در سنتز یا تجزیه پروتئین‌های عضلانی مربوطه رخ می‌دهند [۷۸۴]. دیگر فرضیه پیشنهادی آن است که تارهای نوع II در درجه اول مسؤل افزایش اندازه عضله ناشی از فعالیت ورزشی‌اند. این فرضیه تا حدّ زیادی ریشه در مطالعه‌هایی دارد که نشان می‌دهند تارهای نوع II -در مقایسه با تارهای نوع I- پس از تمرین مقاومتی نظام‌مند، رشد زیادتری را تجربه می‌کنند [۱، ۱۱۹، ۱۳۱، ۳۸۲، ۶۷۰، ۷۲۳]. با در نظر گرفتن همه این موارد در کل، پیشینه نشان می‌دهد هرچند تفاوت‌های بین‌فردی چشمگیری در گستره سازگاری هایپرتروفیایی ویژه نوع تار دیده شده است [۳۸۲]، اما ظرفیت رشد تارهای نوع II تقریباً ۵۰٪ زیادتر از تارهای نوع I است [۱۲]. همچنین، شواهدی نشان می‌دهند پس از فعالیت ورزشی مقاومتی سنگین، سرعت سنتز پروتئین عضلانی در عضله اساساً تند انقباض پهن خارجی<sup>۱</sup> انسان -تقریباً حاوی ۵۰٪ تا ۶۰٪ تارهای نوع II- در مقایسه با عضله اساساً کندانقباض علی -تقریباً حاوی ۸۰٪ تارهای نوع I- تا حدّ بارزی

1. Vastus Lateralis

2. Accretion

تحریک عصبی

نیروی یک واحد حرکتی را معلوم می‌کند و با اندازه آن واحد حرکتی رابطه مستقیمی دارد (شکل ۱-۵) را ببینید). بر این اساس، در ابتدای حرکت، واحدهای حرکتی کُند کوچکتر کم‌آستانه فراخوان می‌شوند و زمانی که نیروی مورد نیاز به ازای تکلیف معینی افزایش می‌یابد، واحدهای حرکتی بزرگتر با آستانه زیادتر، فزاینده فراخوان می‌شوند. این ترتیب الگوی فعال‌شدن - صرف‌نظر از فعالیت مورد نظر - افزایش تدریجی نیرو را می‌سازد.



شکل ۱-۵. اصل اندازه همنن.

دو عامل اصلی مسؤل وسعت فراخوانی عضله عبارتند از: مقدار نیروی عضلانی و میزان گسترش نیرو. تمرین با بارهای سنگین به نیروی تولیدی بارزی نیاز دارد و بنابراین برای به حداکثر رساندن نیرو، واحدهای حرکتی کم‌آستانه و با آستانه زیاد - هر دو - را فرا می‌خواند. هرچند هدف سریع بلند کردن بارهای سنگین است، اما سرعت واقعی بلند کردن نسبتاً کند است. با کاهش شدت بار، نیروی تولیدی مورد نیاز عضله نیز کاهش می‌یابد و واحدهای حرکتی کمتری برای بلند کردن به ازای همان سرعت کوتاه شدن، نیاز می‌باشد. با وجود این، در بلند کردن سریع یک وزنه سبک‌تر - حتی در بارهای معادل ۳۳٪ بیشینه - چه بسا بخش اعظم واحدهای

هنگام سازگار شدن با تمرین مقاومتی، چند سازگاری عصبی را دلیل افزایش قدرت ذکر کرده‌اند. اصلی‌ترین این سازگاری‌ها، افزایش **تحریک عصبی**<sup>۱</sup> است. پژوهش‌ها نشان می‌دهند انسان نمی‌تواند ارادی در حد بیشینه نیرو تولید کند [۱۸۷]، اما تکرار قرارگرفتن در معرض تمرین مقاومتی، این توانایی را بهتر می‌کند. مطالعه‌های زیادی، افزایش دامنه (آمپلی‌تود) الکترومیوگرافی<sup>۲</sup> (EMG) سطحی را پس از یک دوره تمرین مقاومتی منظم گزارش کرده‌اند که با افزایش تحریک مرکزی بارز عضلات ورزیده همسو بوده است [۲، ۳، ۲۷۶، ۵۱۹]. استفاده از روش افزودن تکانه<sup>۳</sup> - تحریک فوق بیشینه عضله افرادی که ارادی انقباض‌هایی را انجام می‌دهند - نشان می‌دهد هنگام آزمون بازکردن بیشینه زانو، تقریباً ۵٪ عضله چهارسر رانی قبل از فعالیت ورزشی فعال نمی‌شود. اما، پس از ۶ هفته تمرین، فعال شدن آزمودنی‌ها به میزان ۲٪ افزایش داشته است [۳۷۱]. پوچی<sup>۴</sup> و همکارانش [۵۹۴] نیز افزایش فعال‌شدن ارادی را پس از ۳ هفته تمرین عضلات چهارسر رانی گزارش کرده‌اند (از ۹۶٪ به ۹۸٪). این نتایج همسو با پژوهش‌هایی است که نشان داده‌اند ورزشکاران ورزیده، فعال شدن عضلانی زیادتری را هنگام فعالیت ورزشی مقاومتی خیلی شدید نشان می‌دهند تا غیرورزشکاران.

فعال‌شدن عضلانی

یافته‌ها درباره افزایش فعال‌شدن ناشی از تمرین، اغلب ریشه در ترکیبی از **فراخوانی** زیاد (تعداد تارهای درگیر در عمل عضله) و **سرعت کدگذاری** (تواتری) که در آن واحدهای حرکتی تحریک می‌شوند) دارد. به خوبی معلوم شده است فراخوان تار عضلانی از **اصل اندازه**<sup>۵</sup> تبعیت می‌کند [۱، ۱۲، ۱۴، ۱۹-۱۶، ۲۳، ۳۳، ۳۴]. اصل اندازه را اولین بار همنن<sup>۶</sup> [۳۰۱] مطرح کرد و می‌گوید این اصل اندازه است که ظرفیت تولید

1. Neural Drive  
4. Pucci

2. Electromyography  
5. Size principle

3. Twitch Interpolation Technique  
6. Henneman

ناشی از فعالیت ورزشی هوازی در درجه اول به تارهای نوع I محدود می‌شود [۲۸۷].

تصور می‌شود افزایش نیروی تولیدی در فراتر از ۸۵٪ حداکثر انقباض ارادی، در سرعت‌های تخلیه (دشارژ) زیاد رخ می‌دهد. بنابراین، به نظر می‌رسد افزایش سرعت کدگذاری به احتمال زیاد هدف سازگاری عصبی است. پژوهش‌ها در این زمینه کم است، اما مطالعه کامن<sup>۲</sup> و نایت<sup>۳</sup> [۳۴۹] شواهدی مبنی بر حمایت از افزایش‌های سرعت کدگذاری ناشی از تمرین را ارائه می‌کند. ۱۵ فرد جوان و بزرگسال غیرورزیده، مورد آزمون حداکثر انقباض ارادی بازکردن مفصل زانو -قبل و بعد از ۶ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی- قرار گرفته‌اند. در پایان مطالعه، حداکثر سرعت تخلیه آزمودنی‌های جوان تا ۱۵٪ و در آزمودنی‌های بزرگسال تا ۴۹٪ افزایش داشته است. ون کاتسم<sup>۴</sup> و همکارانش [۷۸۲] نیز نشان داده‌اند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دورسی فلکشن باعث افزایش متوسط تواتر تحریک عضله درشت‌نی قدامی<sup>۵</sup> از ۶۹ به ۹۶ تکانه در ثانیه شده است. برعکس، پوچی و همکارانش [۵۹۴] پس از سه هفته فعالیت ورزشی ایزومتریک عضله چهارسر ران<sup>۶</sup>، افزایش تقریبی ۳ درصدی را در فعال‌شدن بیشینه ارادی گزارش کرده‌اند، اما تغییری در سرعت تخلیه ندیده‌اند. تفاوت در یافته‌ها می‌تواند با روش‌های تجزیه و تحلیلی مورد استفاده ارتباط داشته باشد.

#### فراخوانی هم‌زمان واحدهای حرکتی

حدس زده شده است چند عامل دیگر دلیل پیشرفت‌های عصبی پس از فعالیت ورزشی مقاومتی‌اند. افزایش فراخوانی هم‌زمان واحدهای حرکتی، یکی از متداول‌ترین نظریه‌های سازگاری‌ها است که در آن تخلیه پتانسیل‌های عمل دو یا چند واحد حرکتی هم‌زمان رخ می‌دهد. زیادتر بودن فراخوانی هم‌زمان بین واحدهای حرکتی قطعاً به انقباض‌های عضلانی نیرومندتری منجر

حرکتی فراخوان می‌شوند [۱۹۱]. در انقباض‌های سریع، وسعت آستانه فراخوانی در واحدهای حرکتی عضلات کندانقباض -مثل عضله نعلی- در مقایسه با عضلات تند انقباض -مثل عضله ماضغه<sup>۱</sup> (یکی از اصلی‌ترین عضلات درگیر در جویدن غذا)- زیادتر است [۱۹۱]. در فراخوانی به نقش خستگی نیز باید توجه کرد. با افزایش خستگی هنگام انقباض‌های با بار سبک، آستانه فراخوانی واحدهای حرکتی با آستانه زیادتر -حتی در سرعت‌های کم‌ویش کمتر- فزاینده کاهش می‌یابد [۳۲۱، ۶۳۸، ۸۰۱]. فرض شده است کاهش آستانه فراخوانی واحدهای حرکتی ناشی از خستگی، تلاشی است از سوی دستگاه عصبی عضلانی تا مقادیر لازم نیروی تولیدی را برای تداوم برون‌ده کاری هنگام تکرار انقباض‌ها حفظ کند [۱۰۷]. کرانه فوقانی فراخوان واحد حرکتی تقریباً ۸۵٪ حداکثر نیروی ایزومتریک است؛ هنگام اعمال پویا، آستانه‌های فراخوانی حتی از این هم کمتر است [۱۹۱]. این اطلاعات نشان می‌دهد افزایش فراخوانی واحد حرکتی چه بسا نقش محدودی در سازگاری‌های تمرین قدرتی دارد. برای به حداکثر رساندن پاسخ هایپرتروفیایی به تمرین مقاومتی، توانایی فراخوانی حداکثری همه واحدهای موجود در یک حوضچه حرکتی معین ضروری است. از همه این‌ها گذشته، محرک سازگار شدن یک تار عضلانی ریشه در فراخوانی آن دارد. با وجود این، مهم است بدانیم صرف فراخوانی یک تار لزوماً پاسخ هایپرتروفیایی را زیاد نمی‌کند. برای مثال، یک فراخوانی بارز کل پیوستار تارهای عضلانی -از جمله تارهای عضلانی موجود در واحدهای حرکتی با آستانه زیاد- بر اثر دوچرخه‌سواری تا خستگی با شدت ۷۵٪  $vo_{2max}$  قابل دستیابی است [۶۳۸]. هرچند این مشاهده نشان می‌دهد فعالیت ورزشی دوچرخه زیربیشینه می‌تواند افزایش اندازه را در انواع تارها تا حد زیادی افزایش دهد، اما پژوهشی نشان می‌دهد رشد عضلانی

1. Masseter  
4. Van Cutsem

2. Kamen  
5. Tibialis Anterior

3. Knight  
6. Quadriceps

می‌شود. سملر<sup>۱</sup> و نورد استورم<sup>۲</sup> [۶۷۹] نشان داده‌اند فراخوانی هم‌زمان واحدهای حرکتی در بین نوازندگان چیره‌دست (با زیادترین میزان فراخوانی هم‌زمان)، وزنه برداران المپیک و گروه کنترل (با کمترین میزان فراخوانی هم‌زمان) فرق داشته است. با وجود این، سایر مطالعه‌ها نتوانسته‌اند افزایش فراخوان هم‌زمان را پس از تمرین مقاومتی یا شبیه‌سازی رایانه‌ای نشان دهند [۳۶۳، ۸۴۶]. یافته‌ها، در این باره که آیا فراخوانی هم‌زمان می‌تواند نقشی در سازگاری‌های اولیه عصبی-عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی داشته باشد یا خیر، مورد شک و تردیداند؛ اما، اگر هم تأثیر داشته باشد، به نظر تأثیر خیلی ناچیزی دارد.

#### هم‌زمان فعال‌شدن عضلات مخالف

یکی دیگر از توجیه‌های احتمالی افزایش عصبی ناشی از فعالیت ورزشی، کاهش هم‌زمان فعال‌شدن عضلات مخالف<sup>۳</sup> (آنتاگونیست) است. کاهش فعالیت عضله مخالف، باعث کاهش نیروی مقاوم در برابر عضله موافق می‌شود که اجازه می‌دهد عضله موافق نیروی زیادتری تولید کند. کارولان<sup>۴</sup> و همکارانش [۱۲۵]، کاهش ۲۰ درصدی را در فعال‌شدن هم‌زمان عضلات هم‌سترینگ تنها پس از ۱ هفته فعالیت ورزشی حداکثر بازکردن ارادی ایزومتریک زانو را گزارش کرده‌اند، در حالی که تفاوتی در گروه کنترل دیده نشده است. این یافته‌ها همسو با مشاهده‌هایی است که در آن ورزشکاران ماهر، کاهش فعال‌شدن هم‌زمان عضله نیم و تری<sup>۵</sup> را هنگام بازکردن‌های زنجیره باز زانو -در مقایسه با افراد بی‌تحرک- نشان داده‌اند [۳۰]. وسعت تأثیر مثبت این سازگاری‌ها بر قدرت هنوز معلوم نشده است.

#### به‌هم‌پیوستن دو تکانه

یکی از سازگاری‌های عصبی ناشی از تمرین مقاومتی که اغلب نادیده گرفته می‌شود، به‌هم‌پیوستن دو تکانه<sup>۶</sup> (دوگانه شدن) است که تحت عنوان رخداد دو تکانه

نزدیک به هم با فاصله زمانی کمتر از ۵ میلی‌ثانیه تعریف شده است. به‌هم‌پیوستن اغلب در شروع انقباض رخ می‌دهد که احتمالاً برای تولید نیروی سریع اولیه و در نتیجه تولید اندازه حرکت<sup>۷</sup> (گشتاور) کافی برای کامل شدن حرکت مورد نظر ضروری است. ون کاتسم و همکارانش [۷۸۲]، گزارش کرده‌اند پس از ۱۲ هفته تمرین دورسی فلکشن پویا علیه یک بار ۳۰٪ تا ۴۰٪ یک تکرار بیشینه، درصد واحدهای حرکتی که به‌هم‌پیوستن را تحریک می‌کنند از ۵/۲٪ تا ۳۲/۷٪ افزایش داشته است. نکته جالب توجه آنکه، وجود این به‌هم‌پیوستن‌ها نه تنها در مرحله اولیه تولید نیرو، بلکه در مراحل بعدی انفجارهای EMG نیز به وجود می‌آید. این یافته‌ها نشان می‌دهند تخلیه‌های به‌هم‌پیوستن در افزایش سرعت انقباض عضلانی ارادی پس از تمرین مقاومتی نظام‌مند نقش دارند.

#### تعادل پروتئینی

بقای بافت عضله اسکلتی به تعادل پویای سنتز و تجزیه پروتئین عضلانی بستگی دارد. بدن انسان در وضعیت پایداری از نوسازی پروتئینی به سر می‌برد؛ پروتئین‌ها هنگام روز دائماً تجزیه و مجدداً سنتز می‌شوند. در افراد سالم فعال از نظر تفریحی، متوسط نوسازی پروتئین عضله اسکلتی تقریباً روزانه ۱/۲٪ است و در تعادل پویایی به سر می‌برد؛ در حالت ناشتایی، تجزیه پروتئین عضلانی بر سنتز پروتئین عضلانی پیشی می‌گیرد و پس از خوردن غذا، سنتز پروتئین عضله بر تجزیه آن پیشی می‌گیرد [۴۹].

سنتز پروتئین، دو جزء اصلی دارد: رونویسی<sup>۸</sup> و ترجمه<sup>۹</sup> (شکل ۱-۶ را ببینید). رونویسی در هسته سلول و از راه فرآیند پیچیده‌ای انجام می‌شود که به سه بخش جداگانه تقسیم می‌شود: آغاز شدن، طولی شدن و به پایان رسیدن. این فرآیند مستلزم شکل‌گیری رشته الگوی اسید ریبونوکلئیک پیک (mRNA)

1. Semmler

4. Carolan

7. Momentum

2. Nordstorm

5. Semitendinosus

8. Transcription

3. Antagonist

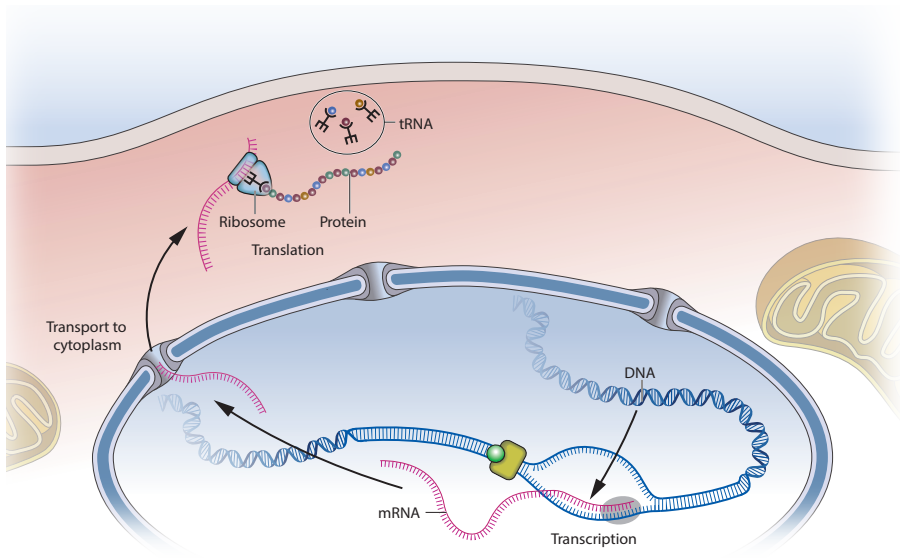
6. Doublets

9. Translation

نظر گرفت که ترجمه مواد ژنتیکی کدگذاری شده در رشته الگوی mRNA را به پروتئین‌های عضلانی تنظیم می‌کنند. هر ریوزوم از دو زیر واحد تشکیل شده است: زیر واحد کوچک‌تری که به mRNA می‌پیوندد و زیر واحد بزرگ‌تری که انتقال ویژه RNA ها در امتداد اسیدهای آمینه پیوندی به آنها را هماهنگ می‌کند [۱۳۷]. پس از پیوند خوردن به mRNA، ریوزوم‌ها با الحاق کردن اسیدهای آمینه به tRNA موجود در پایانه کربوکسیلی زنجیره، رشته پپتیدی متناظری را سنتز می‌کنند [۱۳۷]. در نتیجه، ظرفیت ترجمه، تا حد زیادی به تعداد ریوزوم‌های موجود در سلول‌های عضلانی (میوسیت‌ها) بستگی دارد [۱۱].

است که توالی پروتئین منحصر به فردی را از روی ژنوم<sup>۱</sup> کدگذاری می‌کند. هر مرحله رونویسی توسط پروتئین‌های گوناگونی تنظیم می‌شوند (برای مثال، عوامل رونویسی، هم‌فعال‌کننده‌ها<sup>۲</sup>) که رونویسی ژن صحیح را در پاسخ به پیام‌های مناسب تضمین می‌کند. غلظت اسید ریونوکلیئیک پیک ویژه یک پروتئین معین، در نهایت توسط تراکم میتوکندریایی یا هسته عضلانی<sup>۳</sup> و عوامل رونویسی مورد نیاز برای فعالیت افزایش‌دهنده (پروموتور)، تنظیم می‌شود [۷۸۴].

ترجمه در اندامک‌هایی موسوم به **ریوزوم‌ها**<sup>۴</sup> که در سارکوپلاسم سلول قرار دارند، انجام می‌شود. ریوزوم‌ها را می‌توان کارخانه‌های پپتیدی بزرگی در



**شکل ۱-۶.** رونویسی و ترجمه پروتئین- فرآیندهای اصلی خواندن اطلاعات توالی DNA و استفاده از آن برای ساختن یک ملکول پروتئین. توالی DNA در هسته سلول خوانده می‌شود، جایی که رشته RNA مکمل ساخته می‌شود. سپس، رشته mRNA به سوی سیتوپلاسم سلول به حرکت درمی‌آید، جایی که برای تولید توالی اسیدآمینه پروتئین، استفاده می‌شود.

**رها شدن (eRF)** نامیده می‌شوند، تشکیل شده است (e) به معنای **یوکاریوتی**<sup>۵</sup> است که اشاره به سلولی دارد که یک هسته و سایر ساختارهای سلولی را دارد. در دسترس بودن و وضعیت فعال شدن این عوامل، میزان ترجمه mRNA به پروتئین‌های عضلانی را

درست مثل رونویسی، واکنش‌های ترجمه‌ای نیز به سه مرحله جداگانه تقسیم می‌شوند: آغاز شدن، طولیل شدن و به پایان رسیدن. هر مرحله از مجموعه جداگانه‌ای از عوامل ترجمه‌ای که به **عوامل آغازگر (eIF)**، **عوامل طولیل شدن (eEF)** و **عوامل**

1. Genome  
4. Ribosomes

2. Coactivator  
5. Eukaryotic

3. Myonuclear

با زیاد شدن سارکومرها، افزایش عناصر غیرانقباضی و مایعات سارکوپلاسمی و تقویت فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای، به وجود می‌آید.

#### هایپرتروفی موازی و سری

هایپرتروفی انقباضی می‌تواند از راه اضافه شدن موازی<sup>۱</sup> یا سری<sup>۲</sup> سارکومرها به وجود آید (شکل ۱-۷ را ببینید). بخش اعظم افزایش‌های توده عضلانی ناشی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی سنتی، با افزایش موازی سارکومرها محقق می‌شود [۵۶۳، ۷۵۷]. اضافه‌بار مکانیکی باعث ازهم‌گسیختگی ساختار میوفیبریل‌ها و ماتریکس برون‌سلولی مربوطه می‌شود که یک آبشار پیام‌رسانی درون‌سلولی را به راه می‌اندازد (برای توضیحات کامل‌تر فصل ۲ را ببینید). در محیط آنابولیکی مناسب، این فرآیند در نهایت به افزایش اندازه و مقادیر عناصر انقباضی و ساختاری عضله و نیز افزایش تعداد سارکومرها به روش موازی منجر می‌شود. در نتیجه، قطر هر تار و بنابراین سطح مقطع تام عضله افزایش می‌یابد [۷۷۱].

برعکس، افزایش سری سارکومرها به طولیل شدن عضله مورد نظر منجر می‌شود [۷۷۱]. در مواردی که در آن عضله مجبور می‌شود با یک طول عملکردی جدید سازگار شود، افزایش هایپرتروفی به روش سری دیده شده است. زمانی که اندام‌ها در یک آتل (گچ) قرار داده شوند و مفصل درگیر در امتداد طول عضله بی‌حرکت شود که پیامد آن افزایش سری سارکومرها است، این نوع هایپرتروفی رخ می‌دهد. بی‌حرکتی در طول‌های کوتاه‌تر به کاهش سارکومرها منجر می‌شود [۷۷۱].

پژوهش‌ها نشان می‌دهند انواع خاصی از اعمال فعالیت ورزشی می‌توانند بر طول فاسیکول تأثیر گذارند. سه نوع عمل جداگانه وجود دارد: درون‌گرا (کانسنتریک<sup>۳</sup>)، برون‌گرا (استریک<sup>۴</sup>) و ایزومتریک<sup>۵</sup>.

تعیین می‌کند [۷۸۴]. اعتقاد بر آن است که مرحله آغاز ترجمه، گام محدودکننده سرعت در پاسخ سنتز پروتئین به شمار می‌رود [۴۶۳، ۶۰۴]. بنابراین، تعجبی ندارد که هورمون‌ها و سایر عوامل رشدی - که سنتز پروتئین عضلانی را تنظیم می‌کنند - آثار خود را با افزایش یا کاهش سرعت آغاز ترجمه اعمال می‌کنند [۱۳۷]. هنگام انجام یک وهله تمرین مقاومتی، سنتز پروتئین عضلانی سرکوب می‌شود و فرآیند پروتئولیز<sup>۱</sup> (تجزیه پروتئین به اسیدهای آمینه) افزایش می‌یابد، به طوری که تعادل خالص پروتئین در وضعیتی منفی قرار می‌گیرد. پس از پایان جلسه تمرین و هم‌زمان با دریافت مواد مغذی، سنتز پروتئین عضلانی ۲ تا ۵ برابر افزایش می‌یابد، آثاری که به طور تقریبی تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی ادامه می‌یابد [۵۷۵]. افزایش سنتز پروتئین عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی را در درجه اول به افزایش کارایی ترجمه نسبت داده‌اند [۳۱۴، ۵۵۱]. بنابراین، زمانی که تکرار وهله‌ها در گذر زمان انجام می‌شود و باز یافت کافی بین جلسات برقرار باشد، پاسخ سنتزی خالص از پروتئولیز پیشی می‌گیرد که پیامد آن افزایش مضاعف پروتئین‌های عضلانی است.

#### نکته کلیدی

سازگاری‌های عضلانی بر اثر تعادل خالص پروتئین در گذر زمان محقق می‌شود. فرآیندی که توسط آبشارهای پیام‌رسانی آنابولیکی و کاتابولیکی درون‌سلولی محقق می‌شود.

#### هایپرتروفی

هایپرتروفی<sup>۲</sup> عضلانی عبارت است از افزایش اندازه بافت عضلانی. هنگام فرآیند هایپرتروفیایی، عناصر انقباضی بزرگ می‌شوند و ماتریکس برون‌سلولی برای حمایت از رشد، گسترش می‌یابد [۶۵۶]. فرآیند رشد

1. Proteolysis

2. Hypertrophy

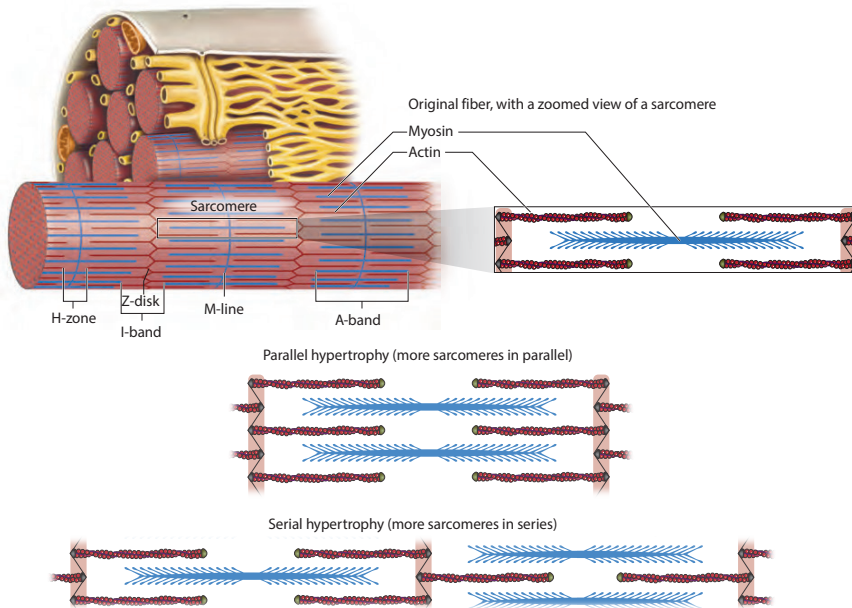
3. Parallel

4. In-series (Serial)

5. Concentric

6. Eccentric

7. Isometric



شکل ۱-۷. هایپرتروفی موازی و هایپرتروفی سری.

زیادی رخ می‌دهد. سینز<sup>۳</sup> و همکارانش [۶۸۳]، افزایش ۹/۹ درصدی را در طول فاسیکول پس از یک برنامه ۳۵ روزه تمرین مقاومتی خیلی شدید در گروهی از مردان و زنان فعال تفریحی گزارش کرده‌اند. با وجود این، مطالعه طولانی‌مدت‌تر بلازوویچ<sup>۴</sup> و همکارانش [۸۰] نشان می‌دهد هرگونه تغییر در طول فاسیکول با ۵ هفته اولیه تمرین مقاومتی جنبه اختصاصی داشته و پس از این دوره، سازگاری‌ها تداوم نیافته است. شواهد نشان می‌دهند هرگونه تغییر در نوع تمرین می‌تواند بر تغییرات هایپرتروفی از نوع سری تأثیر گذارد. افزایش طول فاسیکول در ورزشکارانی گزارش شده است که تمرین با وزنه‌های سنگین را جایگزین تمرین خیلی سریع کرده‌اند [۲۲، ۷۹]. این یافته‌ها نشان می‌دهد انجام اعمال درون‌گرا با حداکثر سرعت می‌تواند افزایش سری سارکومرها را -حتی در افرادی که تجربه تمرین بارزی دارند- افزایش دهد.

**اعمال درون‌گرا** زمانی رخ می‌دهند که عضله هنگام انقباض کوتاه می‌شود؛ **اعمال برون‌گرا** زمانی رخ می‌دهند که طول عضله هنگام انقباض زیاد می‌شود؛ و **اعمال ایزومتریک** زمانی رخ می‌دهند که عضله در حال تولید نیرو در مفصلی بی‌حرکت است. لین<sup>۱</sup> و مورگان<sup>۲</sup> [۴۳۷] نشان داده‌اند، زمانی که رت‌ها با شیب مثبت روی نوار گردان دویده‌اند (برای مثال، سربالایی) -در مقایسه با زمانی که آنها در شیب منفی دویده‌اند (برای مثال، سرپایینی)- تعداد سارکومرهای کمتری فراخوان شده‌اند. این موضوع نشان می‌دهد تکرار اعمال صرفاً برون‌گرا باعث افزایش زیاد تعداد سارکومرها به روش سری می‌شود، در حالی که فعالیت‌های ورزشی صرفاً با انقباض‌های درون‌گرا، باعث کاهش سری در طول سارکومرها می‌شوند.

شواهدی نشان می‌دهند در مراحل اولیه شرکت در فعالیت‌های ورزشی مقاومتی ستّی، هایپرتروفی سری

 1. Lynn  
4. Blazevich

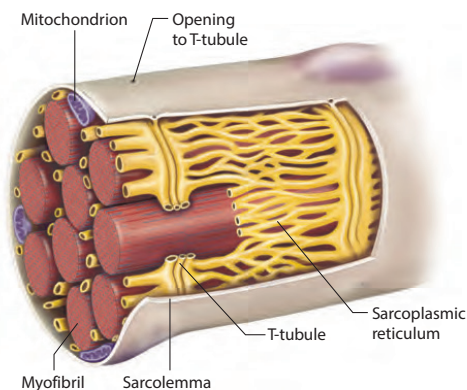
2. Morgan

3. Synnes

نکته کلیدی

هایپرتروفی می‌تواند به روش سری یا موازی رخ دهد. تصور می‌شود ابزار اصلی افزایش اندازه عضلات پس از تمرین مقاومتی، هایپرتروفی موازی است.

می‌دهد. دلیل تغییرات سارکوپلاسمی آن است که ۱ گرم گلیکوژن می‌تواند ۳ گرم آب به خود جذب کند [۱۳۰].



شکل ۸-۱. نمایی مقطعی از یک تار عضلانی که بخش سارکوپلاسمی عضله را نشان می‌دهد.

هایپرتروفی سارکوپلاسمی

فرض شده است افزایش عناصر غیرانقباضی گوناگون (برای مثال، کلاژن، اندامک‌ها) و افزایش مایعات ناشی از تمرین می‌توانند اندازه عضله را افزایش دهند [۴۴۱، ۶۸۷]. به این پدیده -که باعث افزایش بارز حجم عضله بدون افزایش متناسب در قدرت می‌شود- اغلب هایپرتروفی سارکوپلاسمی می‌گویند [۶۸۷]. عنصر سارکوپلاسمی عضله در شکل ۱-۸، نشان داده شده است. به نظر می‌رسد افزایش هایپرتروفی سارکوپلاسمی با تمرین جنبه اختصاصی دارد -بدین معنا که بار سبک‌تر و تکرار زیادتر در مقایسه با بار سنگین‌تر و تکرار کم- باعث انباشت زیادتر بخش سارکوپلاسمی می‌شود. پژوهشی که نشان می‌دهد هایپرتروفی بین اندام‌پروران و وزنه‌برداران توانی<sup>۱</sup> فرق می‌کند، از این باور حمایت می‌کند [۷۵۷]. به ویژه، اندام‌پروران در مقایسه با وزنه‌برداران توانی -احتمالاً به دلیل تفاوت‌ها در روش‌های تمرین- بافت پیوندی فیبروزی اندومیزیومی و محتوای گلیکوژنی زیادتری دارند [۴۴۰، ۷۵۹]. تغییرات درازمدت در مایع درون‌سلولی عضلانی، حوزه جذابی برای بحث و گفتگو در این باره به شمار می‌رود. بدون شک، تمرین فعالیت ورزشی می‌تواند باعث افزایش ذخایر گلیکوژنی شود. مک دوگال<sup>۲</sup> و همکارانش [۴۳۹]، افزایشی ۶۶ درصدی را در غلظت‌های گلیکوژن پس از ۵ ماه تمرین مقاومتی نظام‌مند گزارش کرده‌اند. به علاوه، محتوای گلیکوژنی اندام‌پروران، دو برابر محتوای گلیکوژنی افرادی بوده است که منظم در فعالیت ورزشی شرکت نداشته‌اند [۹]. به نظر می‌رسد این تغییرات بر اثر تغییرات آنزیمی و ظرفیت ذخیره‌سازی زیاد عضلات بزرگتر -هر دو- رخ

نشان داده شده است پس از ۱۶ هفته تمرین مقاومتی فزاینده، آبرسانی درون‌سلولی ناشی از تمرین افزایش می‌یابد [۶۱۳]. آزمودنی‌ها یک نوع تمرین اندام‌پروری شامل ۳ نوبت ۸ تا ۱۲ تکراری با ۶۰ تا ۹۰ ثانیه استراحت بین نوبت‌ها را انجام داده‌اند. در مجموع ۱۱ فعالیت ورزشی (حرکت) با استفاده از ترکیبی از وزنه‌های آزاد، کابل‌ها و ماشین‌ها در هر جلسه انجام شده است. همه نوبت‌ها تا نقطه ناتوانی لحظه‌ای عضلانی انجام شده است. تجزیه و تحلیل با استفاده از طیف‌سنجی امپدانس بیوالکتریکی<sup>۳</sup>، افزایش بارز محتوای آب درون‌سلولی را -هم در میانه مطالعه و هم در آخر مطالعه- نشان داد؛ نتایج، در کل اندازه تأثیر در حد متوسطی را خاطر نشان کرد. متقاعد کننده است که این تغییرات ریشه در افزایش محتوای گلیکوژنی داشته‌اند، زیرا ویژگی‌های افزایش‌دهنده اسمزی برای حفظ نسبت مایع به پروتئین‌ها و در نتیجه حفظ یکپارچگی پیام‌رسانی سلولی، ضروری است. گرچه این مطالعه شواهدی را تأمین می‌کند که هرچند تمرین می‌تواند افزایش آبرسانی درون‌سلولی (و بنابراین، احتمالاً افزایش ذخایر

1. Powerlifters

2. McDougall

3. Bioelectrical Impedance Spectroscopy