

فیزیولوژی پیشرفته تمرین مقاومتی

هایپرتروفی عضلانی و سیستم های تمرینی
در پرورش اندام و تمرین های عملکردی

مرجع تخصصی برای پژوهشگران، مربیان و دانشجویان علوم ورزشی

تألیف:

دکتر ابوالفضل رحمانی

عضو هیئت علمی دانشگاه امام جواد (ع)

فهرست

- فصل اول
- ۵ پایه های علمی هایپرتروفی عضلانی
- فصل دوم
- ۵۱ انواع هایپرتروفی: عضلات اسکلتی و قلبی
- فصل سوم
- ۱۱۱ اصل اضافه بار و دوره بندی تمرین
- فصل چهارم
- ۱۵۸ سیستم های تمرینی ویژه هایپرتروفی فانکشنال
- فصل پنجم
- ۳۵۲ سیستم های تمرینی ویژه هایپرتروفی در پرورش اندام کاران
- فصل ششم
- ۴۹۰ مقایسه رویکردهای عملکردی و زیبایی محور
- فصل هفتم
- ۵۰۸ طراحی جلسات تمرینی برای گروه های هدف
- فصل هشتم
- ۵۳۱ تغذیه و مکمل ها در هایپرتروفی
- فصل نهم
- ۵۷۱ پایش، ارزیابی و بهینه سازی پیشرفت
- فصل دهم
- ۵۹۱ خطاها و باورهای رایج در تمرینات حجمی

سال‌ها کار کردن روی زمین تمرین، از فضای شلوغ و پرهیجان باشگاه گرفته تا ساعت‌های طولانی پژوهش در دانشگاه، همیشه یک سؤال را جلوِ رویم گذاشته است: چطور می‌شود دانشی که پر از مفاهیم عمیق و تخصصی است، به زبانی ساده و قابل لمس به دست ورزشکار و مربی برسد؟ بارها و بارها فیزیولوژی رشد عضله را زیر ذره‌بین برده‌ام، منابع جهانی را بالا و پایین کرده‌ام و پای صحبت و تمرین هزاران ورزشکار نشسته‌ام. همه این مسیرها آرام آرام مرا به یک نتیجه رساند: باید پلی ساخت میان «علم» و «عمل»؛ پلی که یک سویش نظریه‌های دقیق هایپرتروفی است و سوی دیگرش تمرین‌هایی که واقعاً کار می‌کنند.

کتابی که اکنون پیش روی شماست با عنوان «فیزیولوژی پیشرفته تمرین مقاومتی: هایپرتروفی عضلانی و سیستم‌های تمرینی در پرورش اندام و تمرین‌های عملکردی» حاصل همین سال‌ها تلاش، خطا، آزمون و ارزیابی است. در این اثر، کوشیده‌ام پیوندی ساختارمند میان مبانی علمی و شیوه‌های اجرایی برقرار سازم؛ از بازشناسی انواع هایپرتروفی و عوامل تأثیرگذار بر آن، تا معرفی و تحلیل سیستم‌های کلاسیک و نوآورانه تمرین، همراه با مزایا، محدودیت‌ها و شواهد پژوهشی روز. هدف من این بوده که خواننده نه تنها «دانش رشد عضله» را بیاموزد، بلکه بتواند بلافاصله آن را در برنامه تمرینی خود یا شاگردانش به کار گیرد؛ به گونه‌ای که نتیجه نهایی، عضله‌ای قوی‌تر، کارآمدتر و با فرم مطلوب باشد.

****به کوشش آن‌که سختی راه را تاب آورد، گهر توان در درون آهن آفتاب آورد****

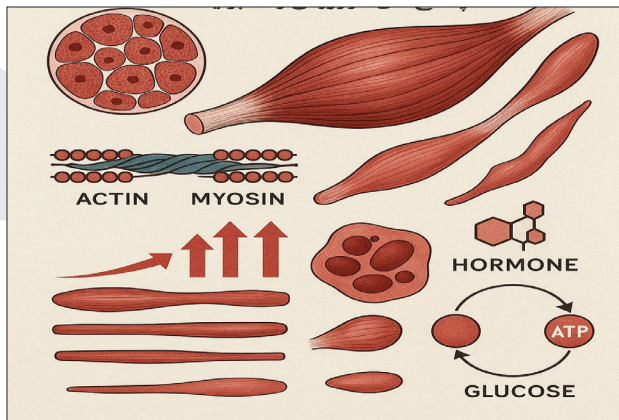
ابوالفضل رحمانی

زمستان ۱۴۰۴

فصل

پایه‌های علمی هایپرتروفی عضلانی

مبانی فیزیولوژی سلول عضلانی، انواع تار، سازوکارهای رشد، پاسخ‌های هورمونی و متابولیک



— مقدمه

هایپرتروفی عضلانی در فیزیولوژی ورزشی به عنوان فرایند افزایش اندازه فیبرهای عضله اسکلتی در پاسخ به محرک‌های مکانیکی، متابولیکی و هورمونی تعریف می‌شود. این افزایش عمدتاً حاصل تجمع پروتئین‌های انقباضی و فعال‌سازی مسیرهای آنابولیک مانند mTORC1 و سیگنالینگ IGF-1 است. هایپرتروفی به طور معمول در دو قالب میوفیبریلی (افزایش تراکم واحدهای انقباضی) و سارکوپلاسمی (افزایش حجم مایع و ذخایر متابولیتی) بررسی می‌شود. پژوهش‌های اخیر تأکید می‌کنند که این پدیده نتیجه تعامل چندعاملی فشار مکانیکی، استرس متابولیکی و آسیب میکروسکوپی تارهای عضلانی است؛ سازوکارهایی که در مجموع موجب افزایش توان، ظرفیت ذخیره‌سازی انرژی و عملکرد تمرینی می‌شوند.

در طی این فرایند، تعادل به سمت افزایش سنتز پروتئین خالص جابه‌جا می‌شود و این امر تحت تأثیر عوامل تغذیه‌ای (مانند لوسین)، محرک‌های مکانیکی (کشش فیبر) و عوامل هورمونی (نظیر تستوسترون و انسولین) قرار دارد. سلول‌های ماهواره‌ای و تغییرات ماتریکس خارج سلولی نیز در بازسازی ساختار فیبر نقش مهمی ایفا می‌کنند. این سلول‌ها در پاسخ به آسیب فعال شده و با افزودن هسته‌های جدید، ظرفیت سنتز پروتئین را افزایش می‌دهند. تفاوت اصلی هایپرتروفی با سایر سازگاری‌ها در این است که این فرایند بر «افزایش حجم فیبرهای موجود» تمرکز دارد و نه ایجاد فیبرهای جدید.

هایپرپلازی عضلانی افزایش تعداد فیبرها در واحد عضله در پستانداران بالغ موضوعی مورد بحث است. شواهد حیوانی نشان می‌دهند که تنش شدید یا کشش طولانی مدت ممکن است چنین پاسخی ایجاد کند، اما شواهد مستقیم در انسان بسیار محدود و اغلب غیرقطعی است. بنابراین، در عمل، رشد عضله انسان عمدتاً ناشی از هایپرتروفی تلقی می‌شود و طراحی برنامه‌های تمرینی به این مسیر سازگاری متمرکز می‌گردد. تشخیص تمایز میان هایپرتروفی و هایپرپلازی مستلزم ارزیابی هم‌زمان داده‌های هیستولوژیک، بیوشیمیایی و تصویربرداری است. در هایپرتروفی، افزایش قطر فیبر و تراکم پروتئین‌های انقباضی مشاهده می‌شود، در حالی که تعداد کل فیبرها ثابت می‌ماند. در هایپرپلازی، تعداد فیبرها افزایش می‌یابد، اما اندازه هر فیبر ممکن است تغییر قابل توجهی نداشته باشد. ابزارهایی مانند MRI، اولتراسوند با وضوح بالا و بیوپسی عضله می‌توانند این تمایز را تا حدودی آشکار کنند. اهمیت عملی این تمایز در طراحی تمرین نهفته است: هایپرتروفی نیازمند بار مکانیکی^۲ و حجم مناسب است، در حالی که هایپرپلازی در صورت وقوع بیشتر با محرک‌های آسیب‌زا یا کششی طولانی مدت مرتبط دانسته می‌شود.

برنامه‌ریزی علمی تمرین نیازمند درک مفهوم حجم مؤثر تمرین^۳ است؛ یعنی ترکیب بهینه بار، تعداد تکرار، تعداد نوبت و زمان استراحت. برای مثال، به کارگیری بارهای بالای حدود ۷۰-۷۵ درصد 1RM یا تمرین تا نزدیک ناتوانی لحظه‌ای^۴، می‌تواند تارهای تندانقباض^۵ را به شکلی کارآمد درگیر کرده و مسیر Akt-mTOR را فعال کند. از سوی دیگر، حجم تمرین با بارهای متوسط ممکن است به افزایش بیشتر اجزای سارکوپلاسمی کمک کند. شناخت این روابط به مریی اجازه می‌دهد که از بارگذاری ناکافی یا بیش از حد جلوگیری کرده و ظرفیت سازگاری عضله را بهینه سازد.

نقش تغذیه در فرایند رشد عضله اساسی است. مصرف کافی پروتئین‌های باکیفیت، به ویژه در حوالی تمرین، می‌تواند مسیر IGF-1/PI3K/Akt/mTOR را تقویت کند. همچنین، دریافت کربوهیدرات در مرحله

1. Muscle Hypertrophy

2. Mechanical Load

3. Effective Volume

4. Momentary Muscle Failure

5. Fast-Twitch

بازتوانی برای ترمیم ذخایر گلیکوژن و مدیریت پاسخ‌های هورمونی اهمیت دارد. مکمل‌هایی مانند HMB و کراتین نیز در مطالعات مشخصی موجب بهبود برخی شاخص‌های عملکردی شده‌اند؛ هرچند میزان اثر آن‌ها می‌تواند وابسته به نوع تمرین و ویژگی فردی باشد. ارزیابی پاسخ‌های فیزیولوژیک به تمرین بخش مهمی از برنامه‌ریزی پایدار است. پایش شاخص‌هایی مانند HRV، سطح لاکتات، دمای عضله، تغییرات بیومکانیکی حرکت، و استفاده از ابزارهای تصویربرداری (MRI، سونوگرافی^۱) می‌تواند روند رشد را با دقت بیشتری مشخص کند و خطر تمرین بیش‌ازحد یا ناکارآمدی بارگذاری را کاهش دهد. این رویکرد داده‌محور زمانی مؤثر است که بر مبانی بیوشیمیایی و سلولی رشد عضله استوار باشد. رشد عضله به هماهنگی دقیق میان التهاب سازنده^۲، افزایش سنتز پروتئین و مهار فرآیندهای کاتابولیک وابسته است و در این میان، تغذیه علمی نقشی محوری ایفا می‌کند. دریافت کافی پروتئین‌های با ارزش بیولوژیک بالا مانند وی و کازئین، به‌ویژه در زمان‌بندی مناسب پیرامون جلسه تمرینی، می‌تواند مسیرهای مرتبط با IGF-1/PI3K/Akt/mTOR را به‌طور مؤثری حمایت کند. همچنین مصرف کربوهیدرات در مرحله بازتوانی، علاوه بر کمک به بازسازی ذخایر گلیکوژن، به مدیریت پاسخ‌های هورمونی و جلوگیری از افزایش بیش‌ازحد کورتیزول کمک می‌کند. یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که برخی مکمل‌ها مانند HMB و کراتین مونوهیدرات، در صورت استفاده همراه با بار تمرینی مناسب، ممکن است شدت یا مدت برخی پاسخ‌های آنابولیک را افزایش دهند؛ هرچند میزان اثر آن‌ها می‌تواند به ویژگی‌های فردی و نوع برنامه تمرینی وابسته باشد. در مجموع، روشن است که بدون توجه هم‌زمان به سازوکارهای سلولی و نیازهای تغذیه‌ای، حتی برنامه‌های تمرینی دقیق نیز ممکن است به حداکثر بازده خود نرسند. پایش و ارزیابی پاسخ‌های فیزیولوژیک یکی از عناصر بنیادین درک علمی رشد عضله و طراحی برنامه‌های تمرینی اثربخش است. استفاده از شاخص‌هایی مانند تغییرات HRV، سطح لاکتات، دمای پوست و عضله، و تحلیل بیومکانیکی الگوی حرکت، می‌تواند تصویری نسبتاً دقیق از میزان فشار مکانیکی و متابولیکی واردشده بر عضله فراهم کند. این داده‌ها به مربی کمک می‌کنند تا برآوردی قابل‌اعتمادتر از شدت و چگالی تمرین داشته باشد و الگوهای خستگی محیطی یا عصبی را شناسایی کند. علاوه بر این، روش‌های تصویربرداری نظیر MRI یا ارزیابی ضخامت عضله با سونوگرافی، امکان رصد روند هایپرتروفی را با دقت بیشتری نسبت به ارزیابی‌های صرفاً بصری یا عملکردی فراهم می‌آورند. اتکا به چنین رویکرد داده‌محور، زمینه اصلاح تدریجی متغیرهای برنامه‌ریزی مانند بار، حجم، زمان استراحت و توالی جلسات را فراهم می‌سازد و می‌تواند از بروز وضعیت‌هایی مانند تمرین بیش‌ازحد^۳ یا ناکارآمدی بارگذاری پیشگیری کند. البته اثربخشی این راهبرد زمانی تضمین می‌شود که طراح برنامه، از سازوکارهای فیزیولوژیک و بیوشیمیایی رشد عضله شامل تعامل مسیرهایی مانند AMPK، mTORC1 و CaMKII آگاهی داشته باشد و قادر باشد یافته‌های پایشی را در چارچوب این سازوکارها تفسیر کند. چنین ادغامی از داده و دانش زیربنای برنامه‌ریزی دوره‌بندی تمرین^۴ و بهینه‌سازی سازگاری‌های عضلانی است.

۱. Ultrasound Muscle Thickness: نویسنده: این روش تصویربرداری غیرتهاجمی از امواج صوتی با فرکانس بالا برای تعیین مقدار فاصله بین سطح بالایی فاشیای عضله و سطح استخوان یا لایه فاشیای عمقی استفاده می‌کند. در پژوهش‌ها، ضخامت عضله اندازه‌گیری شده با اولتراسوند به‌عنوان شاخص معتبر برای ارزیابی هایپرتروفی، تحلیل عضلانی (Atrophy) یا تغییرات ناشی از تمرین در طول زمان کاربرد دارد. دقت دستگاه، فشار پراب، وضعیت قرارگیری عضله و زاویه اندازه‌گیری همگی بر اعتبار داده‌ها اثر می‌گذارند، و معمولاً همراه با آن از Cross-Sectional Area (CSA) Imaging برای تأیید نتایج استفاده می‌شود.

۲. Constructive Inflammation: نوعی پاسخ التهابی کنترل‌شده و کم‌دانه که پس از تمرین ایجاد می‌شود و به‌جای آسیب‌زایی، فرآیندهای ترمیم، بازسازی و رشد بافت را فعال می‌کند. در این حالت، افزایش موقت سیتوکین‌های مفید، جذب سلول‌های ترمیمی و فعال‌سازی مسیرهای بازسازی (مثل mTOR و سلول‌های ماهواره‌ای) باعث تقویت سازگاری عضلانی می‌شود، نه تخریب.

— مبانی فیزیولوژی سلول عضلانی

ساختار سلول عضله اسکلتی

سارکولما (Sarcolemma)

سارکولما غشای سلولی تار عضله اسکلتی است و به عنوان مرز فیزیکی و عملکردی فیبر عمل می‌کند. این غشا از دولایه فسفولیپیدی همراه با مجموعه‌ای از پروتئین‌های غشایی تشکیل شده که نقش‌های گوناگونی از جمله انتقال یون‌ها و مواد غذایی، دریافت پیام‌های شیمیایی و ایجاد پیوند مکانیکی با ماتریکس خارج سلولی را بر عهده دارند. وجود گلیکوپروتئین‌ها و لیپیدهای ویژه بر سطح خارجی سارکولما امکان تعامل مؤثر با ماتریکس و انتقال نیرو در جریان انقباض را فراهم می‌سازد. علاوه بر نقش محافظتی، انعطاف‌پذیری مکانیکی این غشا برای تحمل تغییرات سریع طول و حجم فیبر، به ویژه در تمرینات مقاومتی شدید، ضروری است. در سطح عملکردی، سارکولما نقطه آغاز پتانسیل عمل عضلانی است؛ سیگنالی که از محل اتصال عصبی-عضلانی شروع و از طریق شبکه T-tubules به عمق فیبر منتقل می‌شود تا رهاسازی یون کلسیم از سارکوپلاسمیک رتیکولوم را ممکن کند. این ویژگی سبب می‌شود سارکولما تنها یک پوشش ساختاری نباشد، بلکه بخش فعالی از فرایند تحریک-انقباض به شمار آید. برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات با شدت بالا ممکن است به تغییراتی در تراکم کانال‌های یونی و گیرنده‌های مرتبط با پیام‌رسانی انرژی مانند AMP منجر شوند؛ موضوعی که می‌تواند بر حساسیت عضله به محرک‌های متابولیک و آنابولیک تأثیر بگذارد. پایداری مکانیکی سارکولما تا حد زیادی به حضور پروتئین دیستروفین و کمپلکس دیستروفین-گلیکوپروتئین مربوط است که وظیفه تقویت ارتباط میان اسکلت سلولی و ماتریکس خارج سلولی را بر عهده دارند. نقص در این پروتئین‌ها، همان‌گونه که در بیماری دیستروفی عضلانی دوشن مشاهده می‌شود، اهمیت آن‌ها را در حفظ یکپارچگی غشا برجسته می‌سازد. در زمینه ورزش، برخی شواهد نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی مداوم می‌توانند فرایندهای بازسازی غشا، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ظرفیت ترمیم آسیب‌های میکروسکوپی را تقویت کنند. نقش پروتئین‌های شوک حرارتی نیز در حفظ پایداری غشایی و پاسخ سلول به تنش مکانیکی یا گرمایی مورد توجه قرار گرفته است. ارتباط نزدیک سارکولما با سازه‌های داخلی مانند میوفیبریل‌ها و سارکوپلاسم سبب می‌شود تغییرات ساختاری یا ترکیبی در آن با پیامدهایی در حوزه کارکرد انقباضی و تنظیم متابولیک فیبر همراه باشد. یافته‌های اخیر نشان داده‌اند که ترکیب فسفولیپیدی غشا می‌تواند بر حساسیت سارکولما به پیام‌های انسولینی و جذب گلوکز اثر بگذارد؛ نکته‌ای که نقش این غشا را از یک ساختار صرفاً محافظ به یک عنصر تنظیمی مهم در متابولیسم عضله ارتقا می‌دهد.

میوفیبریل‌ها (Myofibrils)

میوفیبریل‌ها به عنوان واحدهای انقباضی اصلی فیبر عضله اسکلتی، معماری بی‌نظیری را شکل می‌دهند که حاصل ردیف‌های متوالی ساختارهای عملکردی به نام سارکومر است. هر سارکومر با ظرافتی هندسی از فیلامان‌های اکتین (نازک) و میوزین (ضخیم) سازمان یافته و توسط دیسک‌های Z در دو انتها محدود می‌شود. این آرایش دقیق باعث ایجاد ظاهری مخطط و خط‌دار در بافت عضلانی اسکلتی می‌شود که در تصاویر میکروسکوپی کاملاً قابل تشخیص است. اتصال و هم‌پوشانی کنترل‌شده فیلامان‌ها نه تنها ویژگی زیبایی‌شناختی عضله، بلکه بنیان مکانیکی تولید نیرو را شکل می‌دهد. یافته‌های اخیر نشان داده‌اند که طول مطلوب سارکومر (حدود ۲٫۰ تا ۲٫۲ میکرومتر در حالت استراحت) بیشترین نیروی فعال را ایجاد

می‌کند و تغییرات این طول، بازده مکانیکی فیبر را تحت تأثیر قرار می‌دهد. فرآیند انقباض در میوفیبریل‌ها حاصل چرخه‌ای دقیق و تکراری از تعامل میان اکتین و میوزین است که انرژی آن از هیدرولیز ATP تأمین می‌شود. یون‌های کلسیم که از شبکه سارکوپلاسمی آزاد می‌شوند، با اتصال به تروپونین C موجب تغییر مکان تروپومیوزین و آشکار شدن جایگاه‌های اتصال میوزین بر اکتین می‌شوند. این فرآیند آغازگر چرخه پل عرضی^۱ و تولید نیروست. نتایج تازه‌ترین پژوهش‌ها حاکی از آن است که تغییر در ایزوفرم‌های میوزین (به‌ویژه MHC-I و MHC-IIx) نقش مهمی در تعیین ویژگی‌های قدرتی و سرعتی فیبر دارد. همچنین پروتئین‌های عظیم‌الجثه‌ای مانند تیتین نه تنها مسئول خاصیت الاستیک سارکومر هستند، بلکه به‌عنوان حسگر مکانیکی در فعال‌سازی مسیرهای سنتز پروتئین نیز عمل می‌کنند.

تمرینات مقاومتی هدفمند موجب افزایش قطر و تعداد میوفیبریل‌ها می‌شود؛ پدیده‌ای که به آن «هایپرتروفی میوفیبریلی» گفته می‌شود. این فرآیند مستقیماً با افزایش سطح مقطع فیزیولوژیک عضله و توانایی تولید نیرو مرتبط است. در تمرینات با بارهای سنگین (۸۰-۹۰٪ 1RM) افزایش فشار مکانیکی و کشش غشایی موجب تحریک قوی مسیر mTOR و فاکتورهای آغازگر ترجمه پروتئین می‌شود. داده‌های ۲۵٪ نشان داده‌اند که نوع بارگذاری می‌تواند مسیر سازگاری را مشخص کند تمرینات با شدت و بار بالا عمدتاً موجب رشد میوفیبریلی، و تمرینات با حجم زیاد و شدت متوسط بیشتر منجر به هایپرتروفی سارکوپلاسمی می‌شوند. این انتخاب مسیرها باید بر اساس اهداف عملکردی و ورزشی انجام شود.

حفظ سلامت و تراکم میوفیبریل‌ها مستلزم تعادل دقیق میان سنتز و تجزیه پروتئین‌های ساختاری است. شرایطی مانند استرس اکسیداتیو، تمرین بیش‌ازحد یا کمبود مواد مغذی می‌تواند مسیرهای کاتابولیک نظیر یوبی کوئیتین پروتئوزوم^۲ و اتوفاژی سیزوزوم^۳ را فعال کرده و به کاهش تراکم میوفیبریل منجر شود. در مقابل، فعال‌سازی مسیرهای آنابولیک مانند mTORC1 افزایش تعداد هسته‌های فیبر از طریق سلول‌های ماهواره‌ای، و مصرف کافی پروتئین‌های باکیفیت، زمینه بازسازی مؤثر این ساختارها را فراهم می‌کند. برخی شواهد نشان می‌دهند که نوسانات بین سیگنال‌های آنابولیک و کاتابولیک حتی در طول یک جلسه تمرینی می‌تواند بر نرخ بازسازی و کیفیت فیبر اثرگذار باشند. در فیزیولوژی ورزشی و علوم کاربردی تمرین، بررسی دقیق ساختار و کیفیت میوفیبریل‌ها نقش کلیدی در پایش اثر تمرینات دارد. استفاده از میکروسکوپ الکترونی عبوری (TEM) امکان مشاهده سازمان‌دهی دقیق سارکومرها را فراهم می‌آورد، در حالی که تکنیک‌های تصویربرداری غیرتهاجمی جدید مانند (DTI-MRI)^۴ می‌تواند اطلاعات قابل‌اعتمادی درباره معماری کلی فیبر و تراکم میوفیبریل‌ها ارائه دهند. این داده‌ها به مریبان کمک می‌کند تا بر اساس تغییرات ساختاری واقعی، بار تمرینی را بهینه‌سازی کرده و از تمرین بیش‌ازحد یا ناکافی پیشگیری کنند.

در حوزه فیزیولوژی ورزشی، بررسی ساختار و تراکم میوفیبریل‌ها ابزار مهمی برای ارزیابی سازگاری‌های ناشی از تمرین محسوب می‌شود. میکروسکوپ الکترونی عبوری (TEM) امکان مشاهده چیدمان دقیق سارکومرها را فراهم می‌کند، در حالی که روش‌های غیرتهاجمی جدید مانند DTI-MRI می‌تواند اطلاعات قابل‌اعتمادی درباره معماری فیبر و تراکم نسبی میوفیبریل‌ها ارائه دهند. این داده‌ها به مریبان و پژوهشگران کمک می‌کنند تا تصمیم‌گیری مبتنی بر شواهد در مورد تنظیم بار، حجم و شدت تمرین داشته باشند و از ناکارآمدی بارگذاری یا تمرین بیش‌ازحد جلوگیری شود. در نهایت، شناخت جامع ساختار، عملکرد و

1. Cross-Bridge

2. ubiquitin-proteasome

3. autophagy-lysosome

4. Diffusion Tensor Imaging

سازگاری‌های میوفیبریل‌ها پلی‌ارتباطی میان پژوهش‌های بنیادی فیزیولوژی سلولی و برنامه‌ریزی تمرینی پیشرفته فراهم می‌کند. مطالعات ۲۰۲۴-۲۰۲۵ نشان می‌دهند که تفاوت‌های ژنتیکی در بیان پروتئین‌های ساختاری می‌توانند موجب تنوع قابل‌توجهی در پاسخ افراد به یک پروتکل تمرینی شوند؛ موضوعی که اهمیت شخصی‌سازی برنامه تمرینی را برجسته می‌سازد. از این منظر، میوفیبریل‌ها نه تنها واحدهای انقباضی، بلکه یکی از ارکان کلیدی راهبردهای نوین در تمرین، تغذیه و پایش سازگاری‌های عضلانی هستند.

سارکوپلاسم (Sarcoplasm)

سارکوپلاسم، سیتوپلاسم اختصاصی فیبر عضلانی، محیطی نیمه‌سیال و سرشار از ترکیبات انرژی‌زا و مولکول‌های عملکردی است که بستر اصلی فعالیت‌های بیوشیمیایی سلول را تشکیل می‌دهد. این فضا علاوه بر ذخیره ATP و کراتین فسفات، حاوی گرانول‌های گلیکوژن و مقادیر قابل‌توجهی میوگلوبین است که نقش مهمی در تأمین اکسیژن درون‌سلولی ایفا می‌کنند. حضور آنزیم‌های مسیرهای گلیکولیتیک و فسفاژن، امکان بازسازی سریع ATP را در فازهای بی‌هوازی و هوازی فعالیت فراهم می‌سازد. شواهد تا سال ۲۰۲۵ نشان می‌دهد که تراکم آنزیم‌های متابولیک در سارکوپلاسم ورزشکاران تمرین‌دیده به‌ویژه در رشته‌های قدرت-استقامت و استقامت بیش از افراد فاقد سابقه تمرین است و این تفاوت، توانایی مدیریت بار هیدروژن و حفظ pH در شرایط اسیدوز را افزایش می‌دهد. این ویژگی، سارکوپلاسم را به یکی از عناصر کلیدی در مدیریت خستگی عضلانی، خصوصاً طی فعالیت‌های تناوبی شدید، تبدیل کرده است.

پژوهش‌های اخیر به‌طور ویژه به تأثیر تمرینات حجمی و قدرتی بر سازگاری‌های سارکوپلاسمی پرداخته‌اند. مطالعات بالینی ۲۰۲۴-۲۰۲۵ بر روی ورزشکاران نخبه گزارش کرده‌اند که تمرینات با بار متوسط (حدود ۶۵-۷۵٪ IRM)، تکرارهای بالا (۱۲-۲۰) و استراحت‌های کوتاه می‌توانند موجب افزایش قابل‌توجه حجم سارکوپلاسم شوند؛ پدیده‌ای که با عنوان «هایپرتروفی سارکوپلاسمی» شناخته می‌شود. این نوع سازگاری ظرفیت ذخیره‌سازی متابولیت‌ها و بافرهای شیمیایی را افزایش داده و بهبود تحمل لاکتات و حفظ توان در ست‌های طولانی‌تر را تسهیل می‌کند. داده‌های حاصل از MRI اسپکتروسکوپی نشان می‌دهند که افزایش محتوای کاربوزین و فسفات‌های معدنی با کاهش سرعت افت pH و کند شدن تجمع لاکتات همراه است. به موازات این تغییرات، فعالیت سیستم‌های بافری نظیر بیکربنات و فسفات در سارکوپلاسم نیز تقویت می‌شود که برای ورزشکاران رشته‌های انفجاری-استقامتی مزیتی مهم محسوب می‌گردد.

سارکوپلاسم به‌واسطه قرارگیری بین شبکه میتوکندریایی و سازه‌های انقباضی، نقش واسطه‌ای در انتقال انرژی با زمان‌بندی در مقیاس میلی‌ثانیه دارد. هنگام افزایش نیاز لحظه‌ای به ATP، سیستم کراتین‌کیناز با انتقال سریع فسفات پراترژنی از کراتین فسفات به ADP، نیاز فوری واحدهای میوفیبریلی را تأمین می‌کند. تصویربرداری فلورسانسی در سال ۲۰۲۴ نشان داده است که نحوه سازماندهی فضایی گلیکوژن نسبت به دیسک‌های Z و خوشه‌های میتوکندری می‌تواند بر سرعت تحویل سوسترها به مسیر گلیکولیز در انقباضات شدید اثرگذار باشد. این هم‌ترازی مکانی-عملکردی در رشته‌هایی که دارای الگوهای فعالیت-استراحت متناوب و کوتاه هستند، نقش قابل‌توجهی در حفظ توان ایفا می‌کند.

میتوکندری‌های واقع در مجاورت میوفیبریل‌ها واحدهای اصلی تولید ATP در فازهای هوازی فعالیت به‌شمار می‌روند. مطالعات هیستوشیمیایی با استفاده از TEM در سال ۲۰۲۵ نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی و ترکیبی می‌توانند موجب افزایش تراکم این میتوکندری‌ها شوند؛ تغییری که کارایی تولید ATP از اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات را بهبود می‌بخشد. این میتوکندری‌ها علاوه بر تغذیه مستقیم ماشین انقباضی، با تنظیم نسبت NADH/