

## تأثیرات تمرینات قدرتی بر عضلات

### گردآورنده: آقای کبیر



بدن انسان از 260 عضله تشکیل گردیده که اکثر آنها بصورت جفت می باشند. عضلات 45٪ درصد وزن کل بدن را به خود اختصاص می دهند.

کوچکترین عضله بدن: استاپدوس عضله رکابی که استخوان رکابی را در گوش میانی کنترل می کند و کمتر از 13 میلی متر طول دارد.

پرکارترین عضله: عضلات چشم به طور متوسط در طی شبانه روز 100 هزار بار حرکت می کنند که بخش عمده ای از این رقم مربوط به زمانی است که انسان خواب است و خواب می بندد.

در بدن انسان سه نوع عضله از نظر ساختار وجود دارد.

عضله قلبی: ساختار عضلانی قلب را تشکیل می دهند.

عضلات صاف: دیواره عروق، لوله گوارش، مجاری ادراری و تنفسی را تشکیل می دهند. فیبرهای عضله صاف 2 تا 5 میکرومتر قطر داشته و 20 تا 500 میکرومتر طول دارند.

عضلات اسکلتی: وظیفه حرکت و حفظ تعادل بدن را بر عهده دارند. عضلات اسکلتی از فیبرهای متعددی با قطر بین 10 تا 80 میکرومتر ساخته شده اند. و تا 35 سانتیمتر طول داشته باشد.

بدن شما حدود 250 میلیون فیبر عضلانی اسکلتی دارد که مهمترین مشخصه آن انقباض پذیری است.

ساختار عضله اسکلتی

سارکولیم: غشا سلولی فیبر عضلانی است.

سارکوپلاسم: بخش مایع تارعضلانی و سیتوپلاسم آن است.

اکتین: فیلامان نازک که ناحیه روشن را تشکیل میدهد. از سه ملکول پروتئینی اکتین تروپومیوزین تروپونین ساخته شده.

میوزین: فیلامان ضخیم که ناحیه تاریک را تشکیل میدهد از دو رشته پروتئینی تشکیل شده که به هم می پیچند.

سارکومر: کوچکترین واحد کاری یک عضله است.

عضله اسکلتی شامل دو نوع عمده تار عضلانی است:

تأثیرات کند انقباض: دارای سطح بالایی از استقامت هوازی هستند.

تأثیرات تند انقباض: استقامت هوازی ضعیفی دارند.

سوزن نمونه برداری (بیوپسی)

نمونه از طریق نمونه برداری از عضلات بدست می آید که شامل برداشتن یک قطعه بسیار کوچک عضله جهت بررسی می باشد. نمونه را به سرعت فریز کرده رنگ آمیزی شده و زیر میکروسکوپ بررسی میکنند.

مکانیسم انقباض نظریه لغزش فیلامان

زمانی که یک پل ارتباطی میوزین به یک فیلامان اکتین می چسبد دو فیلامان روی هم سر میخورند. بین پل های ارتباطی و سرهای میوزین یک کشش بین ملوکولی قوی ایجاد میگردد که سر میوزین به سمت تنه می چرخد و فیلامان اکتین کشیده میشود. این فرایند تا زمانی که انتهای فیلامان میوزین به انتهای صفحات زد برسد ادامه میابد.

انواع انقباض

انقباض کانستریک: زمانی که طول عضله کوتاه میشود.

انقباض استریک: هنگام انقباض طول عضله افزایش میابد.

انقباض ایزومتریک: در هنگام انقباض طول عضله تغییر نمیکند.

انقباض هم جنبش: عضله با سرعت ثابتی منقبض میشود.

## تمرینات قدرتی

به عبارت ساده قدرت توانایی به کار بردن نیرو است. بیشترین مقدار نیروی تولید شده توسط یک یا گروهی از عضلات قدرت نامیده میشود.

### انواع تمرینات قدرتی:

1- تمرینات با وزنه های آزاد (هالمتر و دمبل)

2- تمرینات با دستگاه های بدنسازی (دستگاه های جیم و سایبکس)

3- تمرینات با وزن بدن (تمرینات سوئدی، پارالل بارفیکس)

تمرینات پلائیومتریک (پریدن از روی موانع)

### فیزیولوژی تمرینات قدرتی

ما میتوانیم قدرت را ظرفیت عصبی عضلانی برای غلبه بر مقاومت خارجی و داخلی تعریف کنیم. حد اکثر قدرتی را که ورزشکار تولید کند به ویژگی های بیومکانیکی حرکت و مقدار مشارکت انقباض های عضلانی بستگی دارد.

Acute response

پاسخ های کوتاه مدت به تمرینات قدرتی

افزایش ضربان قلب

افزایش حجم ضربه ای

افزایش فشار خون

افزایش فشار خون سیستولیک

افزایش جریان خون به عضلات فعال

افزایش تعداد و عمق تنفس

افزایش ترشح برخی هورمون ها (کتوکالامین ها، تستوسترون کورتیزول)

تأثیرات کوتاه مدت تمرین قدرتی

خیز (ادم): ناشی از تجمع فرآورده نهایی فعالیت بدنی مانند لاکتات و در نتیجه انتقال مایع از پلاسما خون به درون بافت ها.

آسیب عضله اسکلتی:

میو فیبرها قبل از تمرین شکل و نظم خاصی داشتند اما بعد از تمرین الگوی نامنظمی را نشان دادند. به این در هم ریختگی یا نامنظمی در نحوه قرار گرفتن میو فیبرهای عضلانی پارگی کوچک گفته میشود.

پروسه آسیب عضلانی

فاز اول: کانال های کلسیمی در اثر انقباض در داخل فیبر ها باز می شوند و اجازه میدهند تا کلسیم بداخل سلولهای عضلانی

راه پیدا کند. در اثر این افزایش کلسیم، لیزوزوم ها شروع به فعالیت کرده و شروع به هضم پروتئین میکنند و در اینجا تخریب شروع میشود. کلسیم همچنین موجب فعال شدن فسفولیپاز ها میشود. این آنزیم ها موجب باز شدن مجراهای در جدار سلولها شده که خود سبب افزایش رادیکالهای آزاد میشود. پس در کل آنچه که با ورود کلسیم اتفاق میافتد شروع از همگسیختگی خطوط زد و آسیب دیدن پروتئین های که اتصال ملکول های اکتین و میوزین را به پروتئین های خط زد پایدار میسازد.

فاز دوم: حدود ۳ تا ۴ ساعت بعد از تمرین آغاز میشود. در نتیجه آسیبی که در فاز اول رخ داد، سلول ها سفید خون شروع به حمله به نواحی آسیب دیده میکنند تا آنها را از سلولهای پس مانده تمیز کند. آزاد شدن مواد التهابی PGE2 کراتین کیناز تروپونین 1 میوگلوبین موجب تورم قسمت آسیب دیده شده موجب احساس درد بیشتر عضلانی میشود. که 24 تا 48 ساعت بعد درد در عضلات احساس میشود.

کوفتگی عضلانی تاخیری نامیده می شود.

کنترل عصبی

سازگاری قشر مغز

سازماندهی الگوی حرکت

هماهنگ سازی واحد حرکتی

سازگاری صفحه عصبی عضلانی

بزرگ شدن سطح، و فضای صفحه ها

گسترش سیناپس و انشعاب بیشتر پایانه ها

## افزایش میانجی‌های عصبی

### افزایش پراکندگی گیرنده‌های استیل‌کولین

واحد حرکتی: نرون حرکتی و تمام تارهای عضلانی که توسط آن عصب دهی میشوند تشکیل واحد حرکتی را میدهند.

سازگاری واحد‌های حرکتی حداکثر قدرت و توان را افزایش می‌دهد.

افزایش به کارگیری واحد‌های حرکتی

افزایش تعداد شلیک (تکانه)

بهبود هماهنگ‌سازی در تکانه

کاهش فعالیت آنتاگونیست‌ها

اندام وتري گلژی

دوک‌های عضلانی

اندام وتري گلژی به صورت کپسولی از گیرنده‌های حسی هستند. و مثل کشش سنج عمل میکنند. کاهش تأثیر اندام وتري گلژی موجب عدم بازدارندگی عضلات فعال میشود، انقباض عضلانی بسیار قدرتمندی را امکانپذیر میسازد.

دوک‌های عضلانی در میان تارهای عضلانی قرار گرفته‌اند. به کشش ایستا کشش پویا و تغییرات طول حساس هستند.

سازگاری های عضلانی  
هیپرتروفی، هیپرپلازی؟

هیپرتروفی تار عضلانی ناشی از افزایش سنتز پروتئین عضله بروز میکند.

افزایش تارچه های عضلانی

افزایش فیلامان اکتین و میوزین

افزایش سارکوپلاسم

افزایش بافت همبند

افزایش میو فیبریل ها

سلول های ماهواره ای (Satellite Cells)

بر روی سطح خارجی فیبر عضلانی در بین سارکولما و لایه نازک (بالاترین لایه از غشا پایه) قرار می گیرند. به صورت تک هسته ای که در حالت نابالغ و نهفته قرار دارد.

در تسهیل رشد نگهداری و ترمیم بافت های آسیب دیده عضله اسکلتی نقش دارد.

در زمان آسیب، تروما یا آسیب ناشی از تمرینات مقاومتی فعال میشوند. شروع به تکثیر شدن میکنند و به محل آسیب دیدگی حرکت میکنند. سپس هسته خود را به فیبر آسیب دیده میدهند برای باز سازی فیبر عضلانی



## نقش سلولهای ماهواره ای در هایپرتروفی

سلول های ماهواره ای با کنترل عوامل میوزنیک از جمله Myf5، MyoD، Myf4، Mpf4 که با اتصال به توالمی DNA و عناصر خاص موجود در در پروموتوژن در بازسازی و ترمیم عضله ایفای نقش میکند.

فعالیت این سلولها تا 48 ساعت بعد از آسیب ادامه دارد. سلولهای ماهواره ای باعث افزایش پروتئین های انقباضی و ساختاری میشوند ولی نقشی در هایپرپلازی ندارند.

## عوامل افزایش سلول های ماهواره ای و هایپرتروفی

IGF1 توسط عضله اسکلتی ترشح میشود و در تنظیم متابولیسم و سنتز پروتئین نقش دارد.

IGF1 دو نوع است.

نوع 1 باعث تولید و تکثیر سلول های ماهواره ای میشود.

نوع 2 مسئول گسترش سلول های ماهواره ای در پاسخ به فعالیت ورزشی است.

HGF فاکتور رشد فیبروبلاست: در عضله اسکلتی ذخیره میشود، 9 فرم آن وجود دارد که 5 فرم آن باعث تکثیر و تمایز سلول های ماهواره ای میشود.

سایتوکاین ها پروتئین های هستند که در سیستم ایمنی نقش دارند. سایتوکاین ها تحریک ورود لنفوسیت ها نوتروفیل ها و منوسیت ها به محل آسیب برای ترمیم و تمیز کردن ناحیه آسیب دیده انجام میدهند.

سایتوکاین مربوط به ورزش اینترلوکین 1، اینترلوکین 6 فاکتور نکروز تومور TNF مسؤل تجزیه پروتین و تمیز کردن ناحیه آسیب دیده و افزایش ترشح پروستاگلاندین ها.

فاکتور رشد سلول ها: نوع خاص سایتوکاین مربوط به هایپرتروفی باعث حرکت سلول های ماهواره ای به منطقه آسیب دیده میشود.

## هایپرپلازی

در نتیجه تمرین قدرتی شدید شکاف های طولی واقعی در تارهای عضلانی ایجاد می شود، هر نیمه شروع به بزرگ شدن میکند تا رسیدن به اندازه تار عضلانی مادر.

پژوهش های اخیر روی حیوانات نشان میدهد که هایپرپلازی ممکن است عاملی در هایپرتروفی کل عضلات باشد.

پژوهش گران هنوز در مورد نقشی که هیپر پلازی در افزایش اندازه عضله انسان در نتیجه تمرینات مقاومتی بازی میکند با دیده تردید نگاه میکنند.

## سازگاری بافت همبند

### اتصالات بین عضله و استخوان

در ساختار بدنه تاندون و لیگامنت

در شبکه فاسیا در عضله اسکلتی

افزایش قدرت تاندون ها

افزایش کلاژن در فیبریل (قطر تارچه ها)

افزایش پیوند متقابل کوالانسی در داخل فیبر

افزایش در فیبرهای کلاژن

افزایش تراکم در بسته بندی فیبرهای کلاژن

آتروفی (کاهش حجم)

آتروفی: در نتیجه استفاده نکردن از عضله و به دنبال آن از دست دادن پروتئین های عضله. آتروفی ابتدا تاثیر خود را در تارهای کند انقباض نمایان میسازد. تجزیه تارچه ها از بین رفتن خطوط Z و آسیب میتوکندری ها در تارهای کند انقباض را به هنگام آتروفی مشاهده کردند.

هورمون ها

با شروع فعالیت بدنی میزان هورمون های کورتیزول کتوکولامین ها و تستوسترون افزایش پیدا میکند.

ترشح تستوسترون

تستوسترون توسط سلول های میان بافتی لیدیک تولید میشود. که در فضای بین توپول های سیمفیز قرار داشته که 20 درصد توده بیضه بالغ را تشکیل میدهند.

به طور عموم تستوسترون مسئول صفات متمایز کننده بدن مردانه است.

تستوسترون:هورمونی آنابولیکی با منشا استروئیدی که به راحتی از غشا سلول عبور میکند.

### مکانیسم عمل تستوسترون

هورمون از طریق خون حمل و به سلول ها میرسد

1. هورمون از غشا سلول عبور میکند وارد هسته می شود
2. جفت شدن هورمون و گیرنده آن
3. متصل شدن کمپلکس به DNA
4. آغاز رونویسی ژن و ایجاد mRNA
5. رفتن mRNA به ریبوزوم ها و تولید پروتین

افزایش تستوسترون در حین فعالیت

افزایش تعریق و از دست دادن آب بدن

اسید لاکتیک به طور مستقیم قادر به تحریک بیضه و افزایش ترشح تستوسترون

کتکولامینها باعث تحریک سلولهای عصبی سمپاتیک و ترشح هورمون را افزایش میدهند.

تنفس

در هنگام شروع تمرینات قدرتی تهویه افزایش پیدا میکند.

قشر حرکتی مغز فعال شده و پیام های تحریکی به مرکز دمی ارسال میکند.

1. مکانیک حرکات بدن و بازخورد گیرنده های عمقی عضلات اسکلتی فعال و مفاصل تعداد تنفس را افزایش میدهند.
2. تغییرات دما شیمیایی خونسرخرگی (زیاد شدن  $CO_2, H$ )

باعث تحریک گیرنده های شیمیایی می شود و عمق تنفس هم افزایش میابد.

### مورفولوژی قلب

هیپرتروفی هم مرکز بطن چپ ناشی از تمرین مقاومتی می تواند با تقویت عضله قلب و افزایش حجم ضربه در حین استراحت و

طی ورزش همراه است .

تمرینات مقاومت متواند باعث 5 تا 12 درصد کاهش ضربان استراحتی شود.

### لیپید های سرم

دوره تمرین به نظر می رسد عامل اصلی مؤثر بر لیپیدهای سرم باشد.

تمرین قدرتی باعث کاهش LDL و افزایش HDL میشود.

مانور والسولوا: روش تنفسی که اغلب در ورزش های قدرتی انجام میشود.

گلوبت را میبندند.

فشار درون شکمی با انقباض دیافراگم و عضلات شکم زیاد میکنند.

فشار درون سینه ای از طریق منقبض کردن عضلات تنفسی زیاد می شود. هوا درون ریه ها حبس میشود این افزایش فشار باعث روی هم خوابیدن سیاهرگ های بزرگ میشود.