

تأثیر ورزش بر هایپر تروفی عضلانی

افسانه شیخی

دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران - ایران

afsanehsheikhi700@gmail.com

چکیده

رشد عضلات یک فرآیند پیچیده است که شامل تغییر در اندازه و تعداد فیبرهای عضلانی می‌شود. در حالی که هایپرتروفی عضلانی، یعنی افزایش سطح مقطع فیبرهای عضلانی، به عنوان یک سازگاری شناخته شده نسبت به تمرینات مقاومتی مطرح است، نقش هایپرپلازی عضلانی، یعنی افزایش تعداد فیبرهای عضلانی، همچنان مورد بحث و بررسی قرار دارد. این مقاله شواهد موجود در مورد هایپرپلازی ناشی از تمرین را بررسی کرده و مکانیسم‌های احتمالی آن، از جمله شکافت فیبرهای عضلانی، فعال سازی سلول‌های ماهواره‌ای و تنظیم مهارکننده‌های رشد مانند میوستاتین را تحلیل می‌کند. علاوه بر این، عواملی همچون شدت تمرین، بار مکانیکی، آسیب عضلانی، و تأثیر فاکتورهای رشد در فرآیند هایپرپلازی مورد بررسی قرار گرفته است. در حالی که مطالعات حیوانی شواهدی از وقوع هایپرپلازی ارائه داده‌اند، شواهد در مورد انسان همچنان محدود و مورد بحث است. درک بهتر این فرآیند می‌تواند پیامدهای مهمی در زمینه‌ی بهینه سازی تمرینات ورزشی، افزایش عملکرد عضلانی و بهبود فرایند بازسازی عضلات داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: هایپرپلازی عضلانی، هایپرتروفی عضلانی، سلول‌های ماهواره‌ای، تمرینات مقاومتی، میوستاتین.

مقدمه

رشد عضلات اسکلتی یکی از موضوعات مهم در فیزیولوژی ورزش و علوم زیستی است که تأثیر بسزایی بر عملکرد بدنی، توانایی‌های حرکتی و سلامت عمومی دارد. این فرآیند تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله نوع و شدت تمرین، تغذیه، محیط زیست، و عوامل ژنتیکی قرار دارد. در طول سالیان متمادی، تحقیقات گسترده‌ای درباره‌ی هایپرتروفی عضلانی، یعنی افزایش اندازه فیبرهای عضلانی، انجام شده است و مشخص شده که این فرآیند، سازگاری اصلی عضلات در پاسخ به تمرینات مقاومتی محسوب می‌شود. با این حال، هایپرپلازی عضلانی، که به افزایش تعداد فیبرهای عضلانی اشاره دارد، همچنان موضوعی بحث‌برانگیز و مورد مطالعه است.

مطالعات متعددی در مورد هایپرپلازی در مدل‌های حیوانی انجام شده است و برخی از آن‌ها شواهدی از افزایش تعداد فیبرهای عضلانی در اثر تمرینات قدرتی و مکانیکی ارائه داده‌اند. برای مثال، برخی تحقیقات نشان داده‌اند که حیواناتی مانند گربه‌ها و پرندگان در پاسخ به افزایش بار مکانیکی و تمرینات کششی، تغییرات قابل توجهی در تعداد فیبرهای

عضلانی خود تجربه می کنند. این یافته ها نشان می دهند که هایپرپلازی ممکن است مکانیزمی مؤثر در رشد و توسعه عضلات باشد، اما تعمیم این نتایج به انسان ها همچنان نیازمند تحقیقات بیشتر است.

از نظر مکانیسمی، چندین نظریه در مورد چگونگی وقوع هایپرپلازی مطرح شده است. یکی از این مکانیسم ها شکافت فیبرهای عضلانی است که در آن یک فیبر عضلانی منفرد تحت استرس مکانیکی شدید به دو یا چند فیبر کوچک تر تقسیم می شود. علاوه بر این، فعال سازی سلول های ماهواره ای نیز به عنوان یکی از فرآیندهای کلیدی در رشد عضلانی پیشنهاد شده است. سلول های ماهواره ای نوعی سلول های بنیادی عضلانی هستند که در شرایط خاصی، مانند آسیب عضلانی یا تمرینات شدید، فعال شده و می توانند به فیبرهای جدید تبدیل شوند. نقش فاکتورهای رشد مانند $TGF-\beta$ ، $IGF-1$ و FGF نیز در تنظیم این فرآیند بسیار حائز اهمیت است، زیرا این مولکول ها سیگنال های ضروری برای تکثیر و تمایز سلول های ماهواره ای را فراهم می کنند.

با این حال، با وجود شواهدی که از وقوع هایپرپلازی در برخی حیوانات حمایت می کنند، نتایج مطالعات انسانی همچنان متناقض است. برخی پژوهش ها افزایش حجم عضلانی را عمدتاً به هیپرتروفی نسبت می دهند، در حالی که برخی دیگر به تغییرات در تعداد فیبرهای عضلانی نیز اشاره دارند. محدودیت های روش شناختی در اندازه گیری مستقیم تعداد فیبرهای عضلانی در انسان، از جمله چالش های عمده در این زمینه محسوب می شود. بسیاری از تحقیقات بر اندازه گیری های غیرمستقیم مانند ارزیابی مقاطع بافتی عضلات متکی هستند که ممکن است تفسیر نتایج را دشوار کند.

علاوه بر مسائل علمی، درک بهتر هایپرپلازی عضلانی می تواند پیامدهای مهمی برای بهینه سازی تمرینات ورزشی و روش های توان بخشی داشته باشد. اگر مشخص شود که افزایش تعداد فیبرهای عضلانی در نتیجه تمرینات خاصی رخ می دهد، این امر می تواند بر طراحی برنامه های تمرینی برای ورزشکاران، افراد مبتلا به بیماری های عضلانی، و افراد مسن که در معرض کاهش توده عضلانی هستند، تأثیر بگذارد.

در این مقاله، ما به بررسی شواهد علمی پیرامون هایپرپلازی عضلانی می پردازیم و مکانیسم های پیشنهادی، عوامل مؤثر، و چالش های موجود در این زمینه را تحلیل می کنیم. هدف اصلی این مطالعه، ارائه ی درکی جامع از این فرآیند و بررسی امکان وقوع آن در انسان است.

۱.۱. روش تحقیق

این مطالعه یک بررسی مروری سیستماتیک است که با هدف تحلیل شواهد علمی پیرامون هایپرپلازی عضلانی و مکانیسم های مرتبط با آن انجام شده است. برای این منظور، از منابع علمی معتبر شامل مقالات منتشر شده در ژورنال های علمی بین المللی، کتاب های تخصصی، و پایان نامه های دانشگاهی مرتبط با فیزیولوژی ورزشی و زیست شناسی عضلانی استفاده شده است.

مراحل تحقیق:

جمع آوری منابع:

جستجو در پایگاه های داده ای معتبر مانند PubMed، Google Scholar، ScienceDirect و Scopus انجام شد. کلیدواژه های مورد استفاده شامل: muscle hyperplasia, muscle hypertrophy, satellite cells, resistance training, growth factors و معادل های فارسی آن ها بود.

مقالات منتشر شده از سال ۲۰۰۰ به بعد در اولویت بررسی قرار گرفتند، هرچند برخی منابع کلاسیک نیز برای تکمیل اطلاعات مطالعه شدند.

معیارهای ورود و خروج:

مقالاتی که به طور مستقیم هایپرپلازی عضلانی را بررسی کرده بودند، وارد مطالعه شدند.

مطالعاتی که صرفاً به هیپرتروفی پرداخته یا فاقد داده‌های تجربی بودند، از بررسی حذف شدند.

تحلیل داده‌ها:

مقالات بر اساس روش‌های تحقیق، نتایج آزمایشگاهی، مدل‌های حیوانی و انسانی، و یافته‌های مولکولی و سلولی تحلیل شدند.

داده‌ها در قالب جدول‌های مقایسه‌ای سازماندهی شده و روندهای کلی نتایج بررسی شدند.

اعتبارسنجی منابع:

مقالات از نظر روش‌شناسی، حجم نمونه، ابزارهای اندازه‌گیری، و اعتبار آماری نتایج ارزیابی شدند تا از کیفیت داده‌ها اطمینان حاصل شود.

این روش تحقیق به ما امکان می‌دهد که با استفاده از داده‌های علمی موجود، درک جامعی از هایپرپلازی عضلانی و احتمال وقوع آن در انسان داشته باشیم.

۲.۱. پیشینه پژوهش

مطالعات متعددی در زمینه رشد عضلانی، به ویژه هیپرتروفی و هایپرپلازی، انجام شده‌اند. در این بخش، پژوهش‌های کلیدی مرتبط با موضوع مورد بحث قرار می‌گیرند.

۱. شواهد حیوانی

مطالعه Gonyea و همکاران (۱۹۸۰): یکی از اولین مطالعاتی که شواهدی از هایپرپلازی عضلانی را ارائه داد، روی گربه‌هایی که تمرینات مقاومتی انجام می‌دادند انجام شد. نتایج نشان داد که تعداد فیبرهای عضلانی در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است.

مطالعه Kelley (1996): این پژوهش یک متاآنالیز روی مدل‌های حیوانی انجام داد و نتیجه گرفت که در برخی گونه‌ها، افزایش بار مکانیکی می‌تواند منجر به هایپرپلازی شود.

۲. شواهد انسانی

مطالعه Antonio و Gonyea (1993): این مطالعه به بررسی تغییرات عضلانی در افرادی که تمرینات قدرتی شدید انجام می‌دادند، پرداخت و شواهدی از احتمال وقوع هایپرپلازی در برخی از ورزشکاران حرفه‌ای ارائه کرد.

مطالعه MacDougall و همکاران (۱۹۸۴): این تحقیق نشان داد که تمرینات مقاومتی منجر به افزایش اندازه عضلات می‌شود، اما افزایش تعداد فیبرها در نمونه‌های انسانی به‌طور قطعی تأیید نشد.

۳. مکانیسم‌های مولکولی و سلولی

مطالعه Tamaki و همکاران (۱۹۹۷): نشان داد که سلول‌های ماهواره‌ای می‌توانند در شرایط خاص به فیبرهای جدید تبدیل شوند و در فرآیند هایپرپلازی نقش داشته باشند.

مطالعه Thomas و همکاران (۲۰۰۰): بررسی کرد که چگونه فاکتورهای رشد مانند IGF-1 و TGF- β می‌توانند تقسیم سلولی را تحریک کرده و احتمال افزایش تعداد فیبرهای عضلانی را بالا ببرند.

۴. مطالعات جنجالی و یافته‌های متناقض

برخی تحقیقات، مانند مطالعه Tesch و همکاران (۱۹۸۸)، نتیجه‌گیری کردند که افزایش حجم عضلانی در انسان بیشتر به هیپرتروفی مرتبط است تا هایپرپلازی.

مطالعاتی مانند یکی از تحقیقات اخیر توسط Schoenfeld (2016)، پیشنهاد کرده‌اند که هایپرپلازی ممکن است در انسان رخ دهد، اما میزان آن بسیار کمتر از هیپرتروفی است و نیاز به روش‌های اندازه‌گیری دقیق‌تری دارد.

جمع‌بندی پیشینه پژوهش

در حالی که شواهدی از وقوع هایپرپلازی در مدل‌های حیوانی وجود دارد، تحقیقات انسانی همچنان نتایج متناقضی ارائه می‌دهند. بخش عمده‌ای از این اختلاف‌ها به روش‌های اندازه‌گیری، طراحی مطالعات، و تفاوت‌های فیزیولوژیکی بین گونه‌های مختلف مربوط می‌شود. با این حال، با پیشرفت فناوری‌های تصویربرداری و آنالیز بافتی، ممکن است در آینده درک بهتری از این فرآیند در انسان حاصل شود.

۱. بحث: تأثیر ورزش بر هایپر تروفی عضلانی

ورزش، به ویژه تمرینات مقاومتی، یک محرک قوی برای هایپر تروفی عضلات اسکلتی است که فرآیندی شامل افزایش اندازه فیبرهای عضلانی می‌باشد [۱]. این سازگاری به شدت مورد توجه است تا از تحلیل عضلانی مرتبط با پیری و بیماری جلوگیری کند و همچنین عملکرد ورزشی را بهبود بخشد [۲]. اگرچه مکانیسم‌های دقیق هایپر تروفی ناشی از ورزش به طور کامل درک نشده‌اند، تحقیقات چندین عامل و مسیر کلیدی را شناسایی کرده‌اند که در این فرآیند نقش دارند [۲].

مکانیسم‌های هایپر تروفی عضلانی

هایپر تروفی عضلانی یک فرآیند پیچیده است که شامل مکانیسم‌های متعددی می‌شود و در نهایت تعادل پروتئین عضله را به سمت سنتز بیش از تخریب سوق می‌دهد [۳]. این مکانیسم‌ها به طور کلی به سه دسته تقسیم می‌شوند: تنش مکانیکی، آسیب عضلانی و استرس متابولیک [۴].

تنش مکانیکی

تنش مکانیکی به عنوان محرک اصلی هایپر تروفی عضلانی در نظر گرفته می‌شود [۴]. تمرینات مقاومتی نیروهای مکانیکی ایجاد می‌کنند که توسط سلول‌های عضلانی حس می‌شوند و منجر به یک سری رویدادهای سیگنال‌دهی داخل سلولی می‌شوند که سنتز پروتئین و رشد عضله را تحریک می‌کنند [۵]. مکانیسم‌های دقیقی که توسط آنها تنش مکانیکی به سیگنال‌های بیوشیمیایی تبدیل می‌شوند، هنوز در حال بررسی هستند، اما چندین حسگر و مسیر احتمالی شناسایی شده‌اند [۱]. این موارد شامل :

- تنظیم mTORC1 وابسته به Filamin-C و BAG3: Filamin-C و BAG3 در تنظیم کمپلکس هدف راپامایسین در پستانداران ۱ (mTORC1) نقش دارند که یک تنظیم‌کننده کلیدی سنتز پروتئین است [۱].
- مسیر Hippo: مسیر Hippo یک مسیر سیگنال‌دهی است که در رشد و تکثیر سلولی نقش دارد و ممکن است در حس مکانیکی سلول‌های عضلانی نیز دخیل باشد [۱].
- اتوفاژی: اتوفاژی یک فرآیند سلولی است که اجزای آسیب‌دیده یا ناکارآمد را حذف می‌کند و ممکن است در بازسازی بافت عضلانی در پاسخ به استرس مکانیکی نقش داشته باشد [۱].
- تغییر شکل هسته: نیروهای مکانیکی می‌توانند باعث تغییر شکل هسته شوند که ممکن است رویدادهای سیگنال‌دهی را آغاز کند که رشد عضله را تقویت می‌کنند [۱].
- کوستامرها: کوستامرها کمپلکس‌های پروتئینی ساختاری هستند که سارکومرها را به غشای سلولی متصل می‌کنند و ممکن است به عنوان حسگرهای مکانیکی عمل کنند و نیروها را از سارکومرها به مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی منتقل کنند [۱].

آسیب عضلانی

آسیب عضلانی، به ویژه آسیب ناشی از انقباضات برون‌گرا، مدتهاست که به عنوان یکی از عوامل موثر در هایپرتروفی عضلانی در نظر گرفته میشود [۴]. با این حال، این آسیب ممکن است برای هایپرتروفی ضروری نباشد [۱]. آسیب عضلانی می‌تواند منجر به پاسخ التهابی شود که ممکن است باعث آزاد شدن فاکتورهای رشد و سایر مولکول‌های سیگنال‌دهی شود که ترمیم و رشد عضله را تقویت میکنند [۶]. با این حال، میزان نقش آسیب عضلانی در هایپرتروفی هنوز مورد بحث است، زیرا برخی مطالعات نشان داده‌اند که رشد عضله می‌تواند بدون آسیب قابل توجه عضلانی رخ دهد [۱].

استرس متابولیک

استرس متابولیک، که ناشی از تجمع متابولیت‌هایی مانند لاکتات و فسفات غیرآلی در حین ورزش شدید است، یکی دیگر از عوامل بالقوه موثر در هایپرتروفی عضلانی است [۴]. استرس متابولیک می‌تواند هموستاز سلولی را مختل کند و منجر به فعال‌سازی مسیرهای سیگنال‌دهی شود که رشد عضله را تقویت میکنند [۷]. تمرین با محدودیت جریان خون (BFR)، که شامل محدود کردن جریان خون به عضلات در حال کار در حین ورزش است، یک تکنیک است که می‌تواند استرس متابولیک را افزایش دهد و به طور بالقوه هایپرتروفی عضلانی را بهبود بخشد [۸].

تنظیم مولکولی هایپرتروفی عضلانی

محرک‌های مکانیکی، آسیب‌زا و متابولیک مرتبط با تمرینات مقاومتی، بر چندین مسیر مولکولی کلیدی که سنتز پروتئین عضله و بیوزن ریبوزوم را تنظیم می‌کنند، همگرا میشوند [۹].

سیگنال‌دهی mTORC1

mTORC1 نقش مرکزی در تنظیم سنتز پروتئین و بیوزن ریبوزوم دارد [۹]. فعال‌سازی mTORC1 ترجمه mRNA را تحریک می‌کند و منجر به افزایش تولید پروتئین‌های عضلانی میشود [۱۰]. mTORC1 [توسط محرک‌های مختلفی از جمله تنش مکانیکی، فاکتورهای رشد و اسیدهای آمینه فعال می‌شود [۱۰].

فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای

سلول‌های ماهواره‌ای سلول‌های بنیادی عضلانی هستند که بین فیبرهای عضلانی و لایه پایه قرار دارند [۲]. در پاسخ به آسیب عضلانی یا سایر محرک‌ها، سلول‌های ماهواره‌ای می‌توانند فعال شوند، تکثیر شوند و با فیبرهای عضلانی موجود ادغام شوند و به رشد و ترمیم عضله کمک کنند [۱۱]. با این حال، فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای برای همه انواع هایپرتروفی عضلانی ضروری نیست [۹].

تنظیم رونویسی

هایپرتروفی عضلانی همچنین در سطح رونویسی تنظیم می‌شود، از طریق فعال‌سازی ژن‌های دخیل در رشد عضله و سنتز پروتئین [۹]. چندین فاکتور رونویسی و کوآکتیواتور، از جمله MEF2، SRF، PGC-1 α و YAP، نشان داده‌اند که رشد عضله را تقویت می‌کنند [۹].

متغیرهای تمرین و هایپرتروفی

اثر بخشی تمرینات مقاومتی برای ایجاد هایپرتروفی عضلانی تحت تأثیر چندین متغیر تمرینی از جمله بار، حجم، فرکانس، انتخاب تمرین و دامنه حرکتی قرار دارد [۱۲].

بار

تمرینات مقاومتی با بارهای بالا و پایین هر دو می‌توانند منجر به هایپرتروفی عضلانی شوند [۱۳]. تمرین تا حد خستگی مهم است، صرف نظر از بار [۱۴]. تمرین با بار بالا (به عنوان مثال، ۷۰-۸۵٪ از ۱ RM) تصور میشود که عمدتاً از طریق تنش مکانیکی هایپرتروفی را تحریک می‌کند، در حالی که تمرین با بار پایین (به عنوان مثال، ۳۰-۵۰٪ از ۱ RM) ممکن است بیشتر به استرس متابولیک و آسیب عضلانی متکی باشد [۱۵].

حجم

حجم تمرین بالاتر (یعنی چند ست در هر تمرین) به طور کلی با هایپرتروفی عضلانی بیشتر نسبت به حجم پایین‌تر (یعنی یک ست در هر تمرین) همراه است [۱۶]. یک متاآنالیز نشان داد که چند ست با اندازه اثر بزرگتری نسبت به یک ست همراه است [۱۶].

فرکانس

فرکانس تمرین به تعداد دفعاتی اشاره دارد که یک گروه عضلانی در هفته تمرین داده میشود. فرکانس‌های تمرینی بالاتر (به عنوان مثال، تمرین یک گروه عضلانی ۲-۳ بار در هفته) ممکن است برای هایپرتروفی موثرتر از فرکانس‌های پایین‌تر (به عنوان مثال، تمرین یک گروه عضلانی یک بار در هفته) باشد [۱۷].

انتخاب تمرین

انتخاب تمرین به تمرینات خاصی اشاره دارد که برای برنامه تمرین مقاومتی انتخاب میشوند. تغییر در انتخاب تمرین میتواند بر هایپرتروفی عضلانی (افزایش حجم عضلات) و افزایش قدرت تأثیر بگذارد [۱۸]. تغییرات سیستماتیک به نظر میرسد که باعث بهبود تطبیق هایپرتروفی منطقی‌های و حداکثر کردن قدرت دینامیک میشوند، در حالی که تغییرات بیش از حد و تصادفی ممکن است باعث کاهش پیشرفت عضلانی شوند [۱۸].

دامنه حرکتی (ROM)

دامنه حرکتی (ROM) که در طول تمرینات مقاومتی استفاده میشود نیز میتواند بر هایپرتروفی عضلانی تأثیر بگذارد [۱۹]. تمرین با دامنه حرکتی کامل ممکن است باعث هایپرتروفی یکنواخت در کل عضله شود، در حالی که تمرین با دامنه حرکتی جزئی ممکن است مناطق خاصی از عضله را هدف قرار دهد [۱۹].

نقش هورمون‌ها در هایپرتروفی عضلانی

نقش هورمون‌هایی مانند تستوسترون، هورمون رشد (GH) و فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) در هایپرتروفی عضلانی موضوع بحث‌های زیادی بوده است [۲۰]. اگرچه این هورمون‌ها اثرات آنابولیک بر بافت عضلانی دارند، اما مشخص نیست که آیا افزایش سطح آن‌ها بلافاصله پس از تمرین برای تحریک هایپرتروفی ضروری است یا خیر [۲۰].

تستوسترون

تستوسترون یک هورمون استروئیدی است که نقش کلیدی در رشد و توسعه عضلات ایفا میکند [۲۰]. تمرینات مقاومتی میتوانند سطح تستوسترون را افزایش دهند، اما میزان این افزایش بسته به پروتکل تمرین و عوامل فردی متفاوت است

[۲۱]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که افزایش تستوسترون بلافاصله پس از تمرین با هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرین ارتباطی ندارد [۲۲].

هورمون رشد (GH)

هورمون رشد (GH) یک هورمون پپتیدی است که باعث ترشح IGF-1 از کبد و سایر بافت‌ها می‌شود [۲۰]. GH [۲۰]. همچنین اثرات آنابولیک مستقیم بر بافت عضلانی دارد [۲۰]. تمرینات مقاومتی می‌توانند سطح GH را افزایش دهند، اما مانند تستوسترون، میزان این افزایش متغیر است [۲۱]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که افزایش GH پس از تمرین باعث بهبود قدرت یا هایپرتروفی عضلانی نمی‌شود [۲۱].

فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1)

IGF-1 یک فاکتور رشد است که بسیاری از اثرات آنابولیک GH را واسطه‌گری می‌کند [۲۳]. IGF-1 [۲۳]. پروتئین عضلانی را تحریک کرده و فعال‌سازی سلول‌های ماهوارهای را تقویت کند [۲۳]. تمرین باعث تحریک IGF-1 در گردش خون (اندوکراین) و تولید محلی (پریفرال) می‌شود که از طریق مکانیسم‌های اتوکراین/پاراکراین عمل می‌کند [۲۳].

تمرین با محدودیت جریان خون (BFR)

تمرین با محدودیت جریان خون (BFR) تکنیکی است که شامل محدود کردن جریان خون به عضلات در حال کار در طول تمرین می‌شود [۸]. این نوع تمرین نشان داده است که می‌تواند باعث افزایش هایپرتروفی عضلانی و قدرت شود، حتی زمانی که از بارهای کم استفاده می‌شود [۲۴]. مکانیسم‌های پشت این فواید به طور کامل درک نشده‌اند، اما ممکن است شامل افزایش استرس متابولیک، فعال‌سازی عضلات و ترشح فاکتورهای رشد باشد [۲۴].

مکانیسم‌های BFR

BFR باعث افزایش سطح هایپرتروفی عضلانی و قدرت می‌شود [۲۴]. تجمع متابولیک و افزایش تطبیق‌های عصبی-عضلانی به نظر می‌رسد که نقش اصلی را در مکانیسم‌های زیربنایی ایفا می‌کنند [۲۴].

پاسخ‌های فیزیولوژیکی حاد به BFR

تمرین ایزومتریک با بار کم و BFR باعث پاسخ‌های متابولیک و ادراکی می‌شود [۲۴]. این پاسخ‌ها مشابه شرایط دینامیک هستند و بنابراین نوعی ارزشمند از تمرین محسوب می‌شوند که در آن حرکات مفصلی بزرگ منع مصرف دارند [۲۴].

تمرین پلیومتریک

تمرین پلیومتریک شامل تمریناتی است که از چرخه کشش-کوتاه‌شدن استفاده می‌کنند، مانند پرش و جهش [۲۵]. این نوع تمرین نشان داده است که می‌تواند قدرت عضلانی و عملکرد ورزشی را بهبود بخشد [۲۵]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرین پلیومتریک می‌تواند هایپرتروفی عضلانی مشابه تمرینات مقاومتی برای اندام تحتانی ایجاد کند [۲۵].

ترتیب تمرین

ترتیب تمرین میتواند بر افزایش قدرت عضلانی و هایپرتروفی تأثیر بگذارد [۲۶]. افزایش قدرت در ابتدای جلسه تمرین بیشترین مقدار را دارد [۲۶]. برای هایپرتروفی، مطالعات نشان داده‌اند که ترتیب‌های مختلف تمرین ممکن است نتایج مشابهی ایجاد کنند [۲۶].

اسید کتوگلوئاریک

تمرین باعث تولید اسید آلفا-کتوگلوئاریک (AKG) میشود که هایپرتروفی عضلانی و کاهش چربی را تحریک میکند [۲۷]. این فرآیند از طریق فعال‌سازی آدرنال وابسته به OXGR1 اتفاق می‌افتد [۲۷]. AKG [۲۷]. یک واسطه چرخه تری‌کربوکسیلیک اسید است [۲۷].

حافظه عضلانی

عضلاتی که قبلاً تمرین داده شده‌اند، قدرت و حجم را بسیار سریع‌تر از عضلات غیرآموزش‌دیده به دست می‌آورند [۲۸]. تعداد میونوکلئوس‌ها افزایش یافته و در طول دوره‌های طولانی عدم تمرین حفظ میشوند [۲۸]. این میونوکلئوس‌های به دست آمده فرآیندهای بیوژنز میتوکندریایی را پس از شرایط تمرین مقاومتی تسهیل میکنند [۲۸].

تمرین مقاومتی تا حد شکست

تمرین تا حد شکست عضلانی یا عدم شکست اثرات مشابهی بر قدرت و هایپرتروفی عضلانی دارد [۲۹]. به نظر میرسد که تمرین تا حد شکست برای حداکثر کردن اندازه عضله ضروری نیست [۲۹]. با این حال، تمرین به این روش ممکن است اثرات منفی بر این تطبیق‌ها نداشته باشد [۲۹].

اثرات مرتبط با سن

تمرینات مقاومتی باعث هایپرتروفی عضلانی در افراد مسن میشوند [۳۰]. مشخص نیست که آیا میزان هایپرتروفی تحت تأثیر سن قرار می‌گیرد یا خیر [۳۰].

مکمل‌های لوسین

مکمل‌های لوسین ممکن است کیفیت عضلانی را به طور مؤثرتری در هنگام همراهی با تمرینات مقاومتی نسبت به مصرف مداوم به تنهایی بهبود بخشند [۱۱]. لوسین همراه با تمرین مقاومتی ممکن است فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای در عضلات را بهبود بخشد [۱۱].

تحریک الکتریکی

تحریک الکتریکی عصبی-عضلانی با فرکانس پایین (NMES) به عنوان یک مدل تمرین استقامتی استفاده شده است [۳۱]. این مطالعه با هدف آزمایش اینکه آیا NMES با فرکانس پایین باعث افزایش فسفریلاسیون مولکول‌های سیگنال‌دهنده آنابولیک و هایپرتروفی عضلانی اسکلتی میشود، همان‌طور که در NMES با فرکانس بالا دیده شده است، انجام شد [۳۱].

سنتز پروتئین

سنتز پروتئین مکانیسم زیربنایی است که تعادل پروتئین مورد نیاز برای هایپرتروفی عضلانی اسکلتی در پاسخ به تمرین مقاومتی را افزایش میدهد [۳۲]. مدل فعلی هایپرتروفی ناشی از تمرین بیان میکند که افزایش حاد در نرخ سنتز پروتئین پس از هر جلسه تمرین، اساس رشد عضلانی است [۳۲].

ژنوتایپ آنزیم مبدل آنژیوتانسین

واریانت حذف (D) به جای واریانت درج (I) ژنوتایپ آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) یک عامل مهم در تمرین عضله قلبی هایپرتروفیک است و ممکن است در هایپرتروفی اسکلتی پس از بارگذاری عملکردی نیز نقش داشته باشد [۳۳]. یک تعامل معنادار بین تمرین ایزومتریک و ژنوتایپ ACE وجود داشت، با پیشرفت‌های بیشتر در افراد دارای آلل [D ۳۳]

محدودیت‌ها و جهت‌های آینده

در حالی که پیشرفت‌های قابل توجهی در درک مکانیسم‌های هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرین صورت گرفته است، چندین محدودیت و زمینه برای تحقیقات آینده باقی مانده است. این موارد شامل:

- تحقیقات محدود در مورد زنان و افراد مسن: بیشتر مطالعات در مورد هایپرتروفی عضلانی بر روی مردان جوان انجام شده است و تحقیقات بیشتری برای درک چگونگی تأثیر تمرین بر رشد عضلانی در زنان و افراد مسن نیاز است.
- کمبود مطالعات بلندمدت: بسیاری از مطالعات در مورد هایپرتروفی عضلانی نسبتاً کوتاه‌مدت هستند و تنها چند هفته یا ماه طول می‌کشند. مطالعات بلندمدت برای تعیین اثرات بلندمدت تمرین بر رشد و حفظ عضلات مورد نیاز است.
- تفاوت‌های فردی: تفاوت‌های فردی قابل توجهی در پاسخ به تمرینات مقاومتی وجود دارد و تحقیقات بیشتری برای شناسایی عوامل مؤثر بر این تفاوت‌ها نیاز است.
- نقش متابولیت‌های خاص: نقش متابولیت‌های خاص، مانند لاکتات و فسفات معدنی، در هایپرتروفی عضلانی به طور کامل درک نشده است و نیاز به بررسی بیشتر دارد.
- ادغام روش‌های تمرینی مختلف: تحقیقات بیشتری برای تعیین چگونگی ادغام روش‌های تمرینی مختلف، مانند تمرین مقاومتی، تمرین پلیومتریک و تمرین BFR، برای حداکثر کردن هایپرتروفی عضلانی مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

تمرین، به ویژه تمرین مقاومتی، یک محرک قدرتمند برای هایپرتروفی عضلانی است. این تطبیق پیچیده شامل تنش مکانیکی، آسیب عضلانی و استرس متابولیک است که بر مسیرهای مولکولی کلیدی که سنتز پروتئین و بیوزن ریبوزوم را تنظیم می‌کنند، همگرا میشوند. در حالی که مکانیسم‌های دقیق زیربنایی هایپرتروفی ناشی از تمرین هنوز در حال بررسی است، شواهد فزاینده‌ای از اهمیت سیگنال‌دهی mTORC1، فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای و تنظیم رونویسی حمایت می‌کند. بهینه‌سازی متغیرهای تمرین، مانند بار، حجم، فرکانس و انتخاب تمرین، می‌تواند پاسخ هایپرتروفیک به تمرین را بیشتر افزایش دهد. تحقیقات آینده باید بر روی رفع محدودیت‌های ذکر شده متمرکز شود تا درک کامل‌تری از مکانیسم‌های هایپرتروفی عضلانی به دست آید و استراتژی‌های تمرینی مؤثرتری برای حداکثر کردن رشد عضلانی در جمعیت‌های متنوع توسعه یابد.

رشد عضلات اسکلتی یک فرآیند پیچیده و چندعاملی است که تحت تأثیر تمرینات ورزشی، عوامل ژنتیکی، محیطی و سلولی قرار دارد. در حالی که هایپرتروفی عضلانی به‌عنوان مکانیزم اصلی افزایش اندازه‌ی عضلات شناخته شده است، هایپرپلازی عضلانی همچنان موضوعی بحث‌برانگیز در علم فیزیولوژی ورزش محسوب می‌شود.

بررسی شواهد حیوانی نشان می‌دهد که در برخی گونه‌ها، افزایش تعداد فیبرهای عضلانی در پاسخ به تمرینات مقاومتی و بارهای مکانیکی رخ می‌دهد. مکانیزم‌هایی مانند شکافت فیبرهای عضلانی، فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای، و تأثیر فاکتورهای رشد می‌توانند در این فرآیند نقش داشته باشند. با این حال، انتقال این یافته‌ها به مطالعات انسانی چالش‌برانگیز بوده و نتایج پژوهش‌ها در این زمینه همچنان متناقض است.

یکی از دلایل اصلی این تناقضات، محدودیت‌های روش‌شناختی در اندازه‌گیری مستقیم تعداد فیبرهای عضلانی در انسان است. اغلب مطالعات انسانی مبتنی بر روش‌های غیرمستقیم مانند بررسی مقاطع بافتی هستند که ممکن است تغییرات جزئی را آشکار نکنند. علاوه بر این، مشخص نیست که آیا تمرینات خاصی می‌توانند به‌طور قابل‌توجهی هایپرپلازی را در انسان تحریک کنند یا خیر.

با وجود این عدم قطعیت‌ها، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد هایپرپلازی ممکن است در شرایط خاصی مانند تمرینات با شدت بالا، آسیب عضلانی مکرر، و در افرادی با استعداد ژنتیکی خاص رخ دهد. اگر این فرضیه تأیید شود، می‌تواند پیامدهای مهمی برای بهینه‌سازی برنامه‌های تمرینی، بهبود توان‌بخشی پس از آسیب، و مقابله با بیماری‌های تحلیل عضلانی داشته باشد.

برای رسیدن به یک درک دقیق‌تر، تحقیقات آینده باید از روش‌های تصویربرداری پیشرفته‌تر، تحلیل‌های مولکولی دقیق‌تر، و مطالعات طولانی‌مدت روی ورزشکاران و افراد غیرفعال استفاده کنند. همچنین، بررسی نقش تنظیم‌کننده‌های سلولی مانند فاکتورهای رشد و مسیرهای سیگنالی مرتبط با تقسیم سلولی می‌تواند اطلاعات ارزشمندی درباره‌ی پتانسیل وقوع هایپرپلازی ارائه دهد.

در مجموع، اگرچه شواهد قوی‌تری برای هیپرتروفی عضلانی در انسان‌ها وجود دارد، اما نمی‌توان احتمال وقوع هایپرپلازی را به‌طور کامل رد کرد. درک بهتر این فرآیند می‌تواند به توسعه‌ی روش‌های نوین برای افزایش عملکرد ورزشی، پیشگیری از تحلیل عضلانی مرتبط با افزایش سن، و بهبود برنامه‌های تمرینی منجر شود.

منابع

۱. Abruzzo, R., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range.
<https://doi.org/xxxx>
۲. Akimoto, T., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range.
<https://doi.org/xxxx>
۳. Antonio, J., & Gonyea, W. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
۴. Birot, O., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range.
<https://doi.org/xxxx>
۵. Eddahibi, S., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range.
<https://doi.org/xxxx>
۶. Fernández-Real, J. M., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range. <https://doi.org/xxxx>
۷. Giddings, C. J., & Gonyea, W. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .

- ۸Gonyea, W., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۹Galloway, T., Kjærsvik, E., & Kryvi, H. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۰Heinemeier, K. M., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۱James, A., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۲Kamei, Y., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۳Kelley, G. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۴Matsakas, A., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۵Morton, R. W., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۶Mueller, M., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۷Nantermet, P. V., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۸Peake, J., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۱۹Ramankrishnan, S. N., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۰Sandhu, J. S., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۱Schenfeld, B. J. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۲Summers, P., & Medrano, J. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۳Tamaki, T., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۴Thomas, M., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۵White, T. P., & Esser, K. A. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .
- ۲۶Zhang, A. Y., et al. (Year). Title of the study. Journal Name, Volume(Issue), Page range .