

# مبانی علمی نحوه افزایش توده عضلات اسکلتی

دکتر عباسعلی گائینی  
استادیار دانشگاه تهران

## فهرست:

۳	چکیده
۴	مقدمه
۴	عضله اسکلتی و نوسازی پروتئین
۶	هورمون های آنابولیکی و پاسخ به ورزش
۷	تبادل انرژی، ترکیب درشت مغذی ها و LBM
۸	تعامل تمرین مقاومتی، رژیم غذایی و هورمون ها
۱۱	کاربردهای علمی: کسب وزن به روش صحیح
۱۳	منابع و مأخذ

## چکیده

امروزه، ورزشکاران بسیاری هستند که نسبت به گذشتگان خود از توده عضلانی بزرگتری برخوردارند. هرچند دلیل اصلی این اختلاف را تمرین های بهتر و رژیم های غذایی می دانند، اما با وجود این سازوکارها، نکته مهم این است که تعادل بین سنتز و تجزیه پروتئین عضلات باید به گونه ای باشد که جریان به سود افزایش پروتئین عضله باشد. کاربست تکنیک های (فن آوری های) جدید برای سنجش سنتز پروتئین کل بدن و عضله در پاسخ به تمرین های مقاومتی منجر به برخی نتایج جالب توجه شده است. در دوره بازیافت پس از تمرین های مقاومتی، سنتز و تجزیه پروتئین - هر دو - در حالت ناشتا افزایش می یابد. خوردن کربوهیدرات یا کربوهیدرات و پروتئین در دوره بازیافت باعث می شود تا سنتز پروتئین در عضله به مقدار بیشتری افزایش یابد، که علت آن تا حدودی ناشی از بهتر شدن محیط زیست هورمون های آنابولیکی است. به علاوه، تأثیر آنابولیکی یک جلسه تمرین مقاومتی ممکن است تا ۴۸ ساعت بعد از آن پایدار باقی بماند. با استفاده از اطلاعات به دست آمده از مطالعات پژوهشی معلوم می شود که تمرین های بهتر و بیشتر و رفتارهای غذایی می تواند فواید ناشی از تمرین مقاومتی را به حد مطلوبی برساند.

واژه های کلیدی: سنتز پروتئین، تجزیه پروتئین، هورمون های آنابولیکی، تغذیه، تمرین مقاومتی

## مقدمه

شود، منظورش اضافه کردن دیگر اجزای اصلی بدن - یعنی چربی ها - نیست، بلکه او قصد دارد تا بر عضلاتش بیفزاید. از این رو، هدف این مقاله این است تا بررسی کند که LBM یا توده عضلات اسکلتی چگونه می تواند از طریق روش های رضایت بخش و مجاز افزایش یابد.

به طور کلی مشخص شده است کسی که درصدد کسب توده عضلانی است به ترکیب مناسبی از رژیم غذایی (تغذیه)، تمرین های ورزشی مقاومتی، و استراحت نیاز دارد. تعامل (تأثیر متقابل) این سه سازه بر سیستم های درون زاء، توده عضلات اسکلتی را کنترل می کند تا همچنان به عنوان یک موضوع پژوهشی جدی باقی بماند. این سه بر روی یکدیگر تعادل بین سنتز و تجزیه عضله را که در درجه های گوناگون در سلول عضله تنظیم می شوند، مشخص می کنند. این گزارش، اطلاعات اخیر درباره نوسازی<sup>۱</sup> پروتئین عضله، هورمون های آنابولیکی و کاتابولیکی، نقش رژیم غذایی و ورزش مقاومتی را و این که چگونه این موارد تلفیق می شوند تا کیفیت و کمیت عضله را تعیین کنند، خلاصه می کند.

## عضله اسکلتی و نوسازی پروتئین

بزرگ ترین بافت موجود در بدن، عضلات اسکلتی هستند که در افراد سالم تقریباً ۴۰ تا ۴۵ درصد وزن بدن را تشکیل می دهند. عضلات اسکلتی در ضمن حاوی ۵۰ درصد کل پروتئین بدن می باشند. بیشتر از نیمی از پروتئین های موجود در عضلات اسکلتی عبارت است از فیلامنت های انقباضی ضخیم و نازک که نیروی عضلانی را تعدیل و تولید

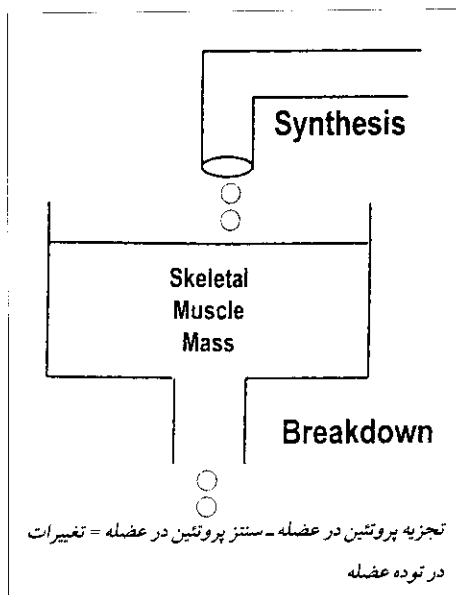
جای شک و تردیدی نیست که در این دوره و زمانه، ورزشکاران نسبت به هم ردیفان خود در چندین دهه قبل، بزرگتر و قوی تر شده اند. آنها نه تنها بلندترند، بلکه هم چنین توده عضلانی بیشتری دارند. آیا دلیل این موضوع تغذیه است؟ آیا علت چنین مسأله ای، استفاده از دارو هاست؟ آیا سبب عضلانی تر شدن ورزشکاران، تکنیک های بهتر تمرینی است؟ پاسخ، احتمالاً تلفیقی از این موارد با درجات متفاوت است. اگر نقش استفاده از دارو را به دلیل آن که هنوز به خوبی مستند نشده است نفی نمائیم؛ می توانیم اثبات کنیم که به کارگیری بجای و مناسب تمرین های ورزشی مقاومتی و تغذیه می تواند تأثیر عمده ای بر اندازه ورزشکاران جوان داشته باشد.

وقتی ما از ورزشکاران بزرگ تر و قوی تر صحبت می کنیم، با وجود اختلاف های احتمالی در قد، منظورمان کسانی هستند که بزرگ تر و قوی تر بودن آنها به دلیل بیشتر بودن توده عضلانی آنهاست. از آن جایی که اجزای اصلی توده (وزن) خالص بدن (LBM)<sup>۱</sup>، عضلات و استخوان ها هستند، لذا ما روی این واژه متمرکز خواهیم شد. هرچند یک برنامه تمرینی مناسب می تواند LBM را تا چند کیلوگرم افزایش دهد، اما دلیل اصلی و قاطع این افزایش ناشی از افزایش در مقدار (وزن) عضلات اسکلتی است تا افزایش در وزن (توده) اسکلت. بر این اساس، افزایش ناشی از تمرین های مقاومتی در LBM در اصل به دلیل افزایش در عضلات اسکلتی است؛ به همین سبب، من فرض می کنم که افزایش در LBM نسبت مستقیمی با افزایش در توده عضلات اسکلتی دارد. بنابراین، وقتی ورزشکاری می گوید می خواهد وزنش را اضافه کند تا در ورزش موفق

1. Lean body mass (LBM)

2. Endogenous

3. Turnover



**شکل ۱.** توده عضله اسکلتی از طریق مقدار پروتئین سنتز شده و مقدار پروتئین تجزیه شده مشخص می شود. هر گونه تغییری در توده عضله اسکلتی ناشی از عدم تعادل در این فرایندها (سنتز و تجزیه پروتئین) است.

منظور از نوسازی کل پروتئین بدن (پروتئین تام بدن) عبارت است از مقدار پروتئینی که در کل بدن تجزیه و جایگزین می شوند. این موضوع معرف متوسط مقدار پروتئین ساخته شده در بافت های گوناگون مثل کبد، روده، قلب، بافت آدیپوز (چربی)، مغز و غیره است. هر چند محتوای پروتئین عضلات اسکلتی تقریباً ۵۰ درصد کل پروتئین بدن است، اما نوسازی پروتئین عضلات اسکلتی تقریباً ۲۵ درصد کل پروتئین تازه ساخته شده در بدن است، چون مقدار نوسازی پروتئین در سایر بافت ها خیلی سریع تر است. به علاوه، نوسازی

می کنند. دو جزء اصلی عضلات اسکلتی آب و پروتئین ها می باشند که به نسبت تقریباً ۴ به یک در عضله یافت می شوند. این موضوع نشان می دهد که به ازای افزایش توده عضلات اسکلتی به میزان ۱ کیلوگرم، پروتئین عضلات اسکلتی باید تقریباً تا ۲۰۰ گرم افزایش یابد.

پروتئین بدن پیوسته در حال نوسازی است بدین ترتیب پروتئینی که به تازگی سنتز شده، جایگزین پروتئین های قدیمی و تحلیل رفته می شوند. در انسان در حالت استراحت، تقریباً ۳ تا ۴ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز، نوسازی می شود. در مورد شخصی که در وضعیت تعادل پروتئین است، مقدار پروتئینی که سنتز می شود و پروتئینی که تجزیه و تحلیل می رود باید برابر باشد. این مفهوم به طور دقیق مثل تعادل انرژی بدن است. ما پیوسته در حال تولید انرژی هستیم تا فرایندهای طبیعی را حفظ کنیم و فعالیت های زندگی روزانه را ادامه دهیم. ما وقتی از انرژی صحبت می کنیم، منظورمان تأمین نیازمندی های است که از طریق انرژی موجود در درشت مغذی ها<sup>۱</sup> مثل پروتئین، کربوهیدرات، و چربی حاصل می شوند. اگر انرژی هزینه ای ما با انرژی دریافتی برابر نباشند، در مقدار انرژی ذخیره ای ما تغییر به وجود می آید (انرژی های ذخیره ای عبارتند از: تری گلیسرید ذخیره شده، گلیکوژن عضله و کبد، و پروتئین بدن). همان گونه که در شکل ۱ نشان داده شده است، هر گونه تغییر در توده عضله در واقع بازتابی از عدم تعادل بین پروتئین سنتز شده و پروتئین تجزیه شده است که این موضوع دقیقاً مشابه تغییری است که در ذخایر انرژی دیده می شود، در آن جا نیز تغییر نشانه عدم تعادل بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی است.

#### 1. Macronutrient

بررسی های حیوانی آشکار ساخته است که هرگونه تأثیر انسولین بر سنتز پروتئین عضله اکثراً در جریان دوره های رشد سریع آشکار می شود.

هورمون رشد از هیپوفیز پیشین ترشح می شود و یک زنجیره آثار بر بدن دارد. در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است که هورمون رشد، توده عضله را زیاد می کند و از وزن چربی می کاهد. این هورمون، سنتز پروتئین در عضله را افزایش می دهد و مقدار تجزیه پروتئین را می کاهد. عمل آنابولیکی هورمون رشد بر عضله اسکلتی احتمالاً به سنتز IGF-I در عضله اسکلتی وابسته است. زمانی که عضله اسکلتی به طور مستقیم در محیط آزمایشگاه بررسی شده، هورمون رشد و IGF-I، سنتز پروتئین را تحریک کرده اند.

«بالاگوپال و همکارانش»<sup>۱</sup>، نشان داده اند که مقدار سنتز پروتئین اصلی انقباضی در عضله اسکلتی یعنی زنجیره سنگین میوزین با مقدار IGF-I موجود در خون مردان جوان تا زمانی که سالم هستند کاملاً وابستگی داشته است. با افزایش سن، کاهش در مقدار سنتز زنجیره سنگین میوزین با کاهش در توده عضله و قدرت نسبی عضله - هر دو - رابطه مستقیمی داشته است.

تستوسترون، تأثیر فراوانی بر پروتئین عضله دارد. تستوسترون، LBM را به روش وابسته به دوز<sup>۲</sup> (مقدار) افزایش می دهد. این بدان معنی است که هر چقدر مقدار تستوسترون بیشتر باشد، به همان نسبت LBM را بیشتر افزایش می دهد. القای تستوسترون به مردان هیپوگنادی<sup>۳</sup>، سنتز زنجیره

پروتئین اصلی انقباضی - یعنی زنجیره سنگین میوزین - تقریباً ۱۸ درصد کل پروتئین نوسازی شده در عضله اسکلتی را تشکیل می دهد، هرچند که این زنجیره تقریباً ۲۵ درصد وزن کل پروتئین عضله اسکلتی را می سازد. این موضوع نشان می دهد که در مقایسه با بیشتر سایر پروتئین های عضله، پاسخ این پروتئین مهم انقباضی به هرگونه تغییر در فعالیت عضله اسکلتی دیرتر ظاهر می شود.

## هورمون های آنابولیکی و پاسخ ها به ورزش

مقدار سنتز و تجزیه پروتئین در عضله اسکلتی تا حد بسیار زیادی به هورمون های آنابولیکی و کاتابولیکی مختلف حساس است. انسولین، فاکتور رشد شبه انسولین یک (IGF-I)<sup>۴</sup>، هورمون رشد و تستوسترون، هورمون هایی هستند که تأثیر آنابولیکی برجسته ای دارند، در حالی که کورتیزول به طور مشخص کاتابولیکی است.

انسولین که از سلولهای بتای پانکراس ترشح می شود، یک تأثیر آنابولیکی قوی ای بر عضله دارد. مقدار انسولین کاملاً به الگوی تغذیه حساس می باشد، که در ادامه بحث بررسی خواهد شد. این که انسولین چگونه نوسازی پروتئین را تنظیم می کند، هنوز روشن نشده است. معلوم شده است که انسولین منجر به افزایش توده پروتئین می شود، اما این نکته که این افزایش در مقدار پروتئین ناشی از افزایش در سنتز پروتئین، کاهش در تجزیه پروتئین، یا تلفیقی از این دو است هنوز روشن نشده چون این موضوع به مدل مطالعه شده بستگی دارد. بر اساس مطالعات انجام شده در افراد بزرگسال همگی بر این باورند که انسولین مقدار تجزیه پروتئین را کاهش می دهد و بر سنتز پروتئین تأثیری ندارد و یا تأثیر آن ناچیز است.

1. Insuline- Like growth factor- I
2. Balagopal et al
3. Dose
4. Hypogonadal

در مراحل اولیه تمرین های ورزشی مقاومتی، زنان و مردان هر دو - سازگاری هایی با نیمرخ های هورمون آنابولیکی نشان می دهند که این موضوع بیانگر افزایش محیط زیست داخلی برای سنتز پروتئین عضله است.

### تعادل انرژی، ترکیب درشت مغذی، و LBM

نشان داده شده است که یک تعادل انرژی مثبت، یک اثر آنابولیکی مهمی در کل بدن دارد. بدون انجام هر ورزشی که سنتز پروتئین عضله را تحریک می کند، یک رژیم غذایی حاوی انرژی فراوان، باعث افزایش LBM می شود. برای مثال، «جب و همکارانش»<sup>۱</sup> به آزمودنی هایشان یک رژیم غذایی خاصی دادند که انرژی دریافتی آنها به اندازه ۳۳ درصد بیشتر از هزینه انرژی عادی آنها بوده است. هر چند پروتئین دریافتی آزمودنی ها تا حد زیادی بیشتر از نیازهایشان بوده، اما تنها یک بر خه اندکی از پروتئین دریافتی اضافی اکسیده شد. پژوهشگران مذکور برآورد کرده اند که آزمودنی های مرد، طی ۱۲ روز بیش تغذیه ای با استفاده از یک رژیم غذایی حاوی پروتئین، کربوهیدرات و چربی بیشتر، به طور متوسط بیشتر از ۳۰۰ گرم پروتئین به دست آورده اند. در مطالعه دیگری، «فوربس و همکارانش»<sup>۲</sup> نشان داده اند که ۴۶ درصد از وزن اضافه شده ناشی از بیش تغذیه ای در زنان، LBM بوده است. در حقیقت، بیش تغذیه ای پیوسته با افزایش مقدار هورمون های آنابولیکی انسولین، IGF-I و تستوسترون همراه بوده است. این پژوهشگران نتیجه گرفته اند که تأثیر آنابولیکی این سه هورمون باعث افزایش بارزی در

سنگین میوزین را تحریک کرده است. در مردان سالخورده نشان داده شده است که تستوسترون باعث افزایش بر خه (کسر)<sup>۱</sup> پروتئین عضله مخلوط شده است. مقدار سنتز زنجیره سنگین میوزین عضله اسکلتی با مقدار تستوسترون موجود در خون در مردان (اعم از جوان و پیر) همبستگی معنی داری داشته است.

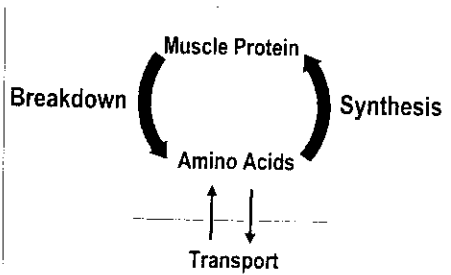
کورتیزول، گلوکوکورتیکوئید اصلی که از بخش قشری غدد فوق کلیوی ترشح می شود، تأثیر قوی ای بر کاهش توده عضله دارد. این موضوع با آتروفی و ضعف عضلانی که با سندرم کوشینگ<sup>۱</sup> همراه است و نتیجه افزایش تولید کورتیزول می باشد، مشاهده شده است. تصور می شود تأثیر کورتیزول بر عضله به دلیل زیاد شدن مقدار تجزیه پروتئین باشد.

تمرین شدید مقاومتی منجر به افزایش غلظت های هورمون رشد، تستوسترون، IGF-I و کورتیزول شده، در حالی که بر اثر این تمرین ها مقدار انسولین مردان جوان تغییری نکرده است. تستوسترون تأثیر برجسته ای بر وزن خالص بدن و سنتز پروتئین عضله دارد. بر اساس مطالعه های انجام شده یک بار تزریق درون عضلانی تستوسترون، باعث افزایش مقدار سنتز بر خه ای پروتئین عضله اسکلتی شده است، در حالی که تأثیری بر مقدار تجزیه پروتئین عضله اسکلتی نداشته است.

در مقایسه با مردان و در جریان ورزش شدید، مقدار هورمون رشد در زنان به مقدار بیشتری افزایش داشته، در حالی که پاسخ های تستوسترون کمتر شده است. حجم تمرین های مقاومتی نقش بارزی در افزایش میزان هورمون رشد و مقدار تستوسترون بازی می کند، چون یک جلسه تمرین با سه ست باعث افزایش غلظت این هورمون ها به مقدار بیشتری شده است تا یک پروتکل (قرارداد)<sup>۳</sup> ورزشی یک ستی.

1. Fraction
2. Cushiny's Syndrome
3. Protocol
4. Jebb et al
5. Forbes et al

(ریخت) و یکپارچگی ساختار تارهای عضله تأمین شود، وارد می‌کند. مطالعاتی که در آنها عضلات به روش کانستریک<sup>۱</sup> تحت اضافه بار قرار گرفته‌اند، اما به لحاظ تخصص بیشتر انقباض‌های استریک<sup>۲</sup> انجام می‌دادند، نشان داده‌اند که عضلات دچار آسیب واقعی می‌شوند. دوره بازیافت آسیب عضلانی ناشی از تمرین استریک چندین روز به طول می‌انجامد. تصور می‌شود فشاری که بر اثر بلند کردن بارهای سنگین بر عضله تحمیل می‌شود باعث تغییرات مولکولی در درون عضله می‌شوند. از جمله این تغییرات سنتز پروتئین‌های انقباضی و پروتئین‌های بافت پیوندی است که اجازه می‌دهد تا عضله بهتر بتواند تمرین را در آینده تحمل کند. در این خصوص شواهد خوبی وجود دارد که نشان می‌دهد مرحله استریک بلند کردن، اصلی است که پاسخ بهتر به تمرین را گسترش می‌دهد.



**شکل ۲-** اسیدهای آمینه مورد نیاز برای سنتز پروتئین عضله از آنهایی تأمین می‌شود که سلول‌ها از جریان خون برداشته‌اند. هم‌چنین اسیدهای آمینه وقتی به پروتئین عضله تجزیه می‌شوند، تولید می‌گردند. تارهای عضله نیز می‌توانند اسیدهای آمینه را به درون جریان خود رها سازند.

LBM زنان حتی در شرایطی که آنها به اندازه طبیعی ورزش می‌کرده‌اند، شده است. هرچند انسولین یک نقش شناخته شده روشن در تحریک سنتز پروتئین عضله دارد، اما شواهد پژوهشی اخیر، اهمیت IGF-I را آشکار ساخته است. چنین به نظر می‌رسد که تغذیه (سیری)<sup>۱</sup> باعث سنتز IGF-I در عضله می‌شود که این یکی به نوبه خود، سنتز پروتئین را سبب می‌شود.

از آن جا که دریافت کنندگان غذا افراد آدمی هستند، بنابراین ما روی دریافت پروتئینی متمرکز می‌شویم که در طی ۲۴ ساعت در سه وعده یا حتی تناوب‌های زمانی خیلی کوتاه وارد بدن می‌شوند. از سوی دیگر، سنتز پروتئین در کلیه سلول‌ها یک فعالیت دائمی است که نیازمند تأمین حد متعادلی از ۲۰ اسید آمینه است. آیا این احتمال وجود دارد که سنتز پروتئین در عضله به خاطر در دسترس بودن یا نبودن اسیدهای آمینه محدود شود؟ چندین گزارش به تازگی این موضوع را نشان داده‌اند. «فراپورگ و همکارانش»<sup>۲</sup> نشان داده‌اند که در دسترس بودن اسیدهای آمینه نقش عمده‌ای در متابولیسم عضله ایفا می‌کنند. به علاوه، اگر رژیم غذایی حاوی پروتئین بیشتری باشد، پروتئین بیشتری ذخیره خواهد شد. سرانجام، «ولپی و همکارانش»<sup>۳</sup> نشان داده‌اند که تزریق اسیدهای آمینه به اشخاص مسن، سنتز پروتئین عضله را تحریک می‌کند.

## تعامل تمرین مقاومتی، رژیم غذایی، و هورمون‌ها

تمرین مقاومتی با بارهای (فشارهای) سنگین، فشار شدیدی بر پروتئین‌های انقباضی که تأمین کننده نیرو برای به حرکت درآوردن وزن بدن هستند و هم‌چنین سایر پروتئین‌هایی که کمک می‌کنند تا شکل

1. Feeding
2. Fryburg et al
3. Volpi et al
4. Concentric
5. Eccentric

افزایش داشته است. به علاوه، انتقال اسیدهای آمینه به درون عضله تمرین کرده در دوره بازیافت زیاد شده است. مشابه چنین نتایجی توسط «فیلیپس و همکارانش»<sup>۲</sup> به دست آمده که آشکار می سازد متعاقب ست های فعالیت سنگین پا به روش کانستریک یا استریک، سنتز و تجزیه - هر دو - برخه پروتئین یک عضله مخلوط در دوره بازیافت افزایش داشته است. از آن مهم تر، «فیلیپس و همکارانش» دریافتند مقدار نوسازی پروتئین عضله تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت ادامه داشته که این موضوع نشان می دهد آثار یک جلسه ورزش مقاومتی تا بیشتر از یک روز تداوم می یابد. یافته هایی از این دست و این حقیقت که آسیب عضلانی ناشی از عمل استریکی ورزش مقاومتی سنگین ممکن است برای چندین روز وجود داشته باشد، مؤید اهمیت پیش بینی دوره بازیافت کافی در برنامه ریزی برنامه های تمرینی است.

بررسی های «بایلو و همکارانش» و «فیلیپس و همکارانش» که حاکی از افزایشی در نوسازی پروتئین به دنبال ورزش مقاومتی است، در شرایطی انجام شده است که آزمودنی های آنها در وضعیت ناشتا<sup>۳</sup> بوده اند. این موضوع خاطر نشان می سازد تمرین مقاومتی به خودی خود یک تأثیر مستقلی بر مقدار سنتز و تجزیه پروتئین حتی در یک حالت فیزیولوژیکی که می تواند به بهترین وجه تحت عنوان کاتابولیک توصیف شود، دارد.

اگر جلسه تمرین مقاومتی با عمل تغذیه (سیری) تعقیب شود، در آن صورت چه اتفاقی رخ می دهد؟ همان گونه که قبلاً خاطر نشان شد «کندلر و

شکل ۲، دو سطح (تراز) اصلی را نشان می دهد که به موجب آن مقدار پروتئین در یک عضله می تواند تنظیم شود. همان گونه که در قبل توضیح داده شد، تعادل بین مقدار سنتز و مقدار تجزیه یک پروتئین ویژه از اهمیت خاصی برخوردار است. با وجود این، دسترسی به اسیدهای آمینه ای که پروتئین ها از آنها ساخته می شوند یک موضوع حیاتی است. از شکل ۲ چنین استنباط می شود که دو منبع عمده اسیدهای آمینه برای ساخته شدن پروتئین ها وجود دارد. تجزیه پروتئین ها باعث تولید اسیدهای آمینه آزاد می شود که این اسیدهای آمینه می توانند برای ساختن پروتئین جدید استفاده شوند. این اضافه بر پروتئین هایی است که تارهای عضله از جریان خون بر می دارند. هر چیزی که مقدار اسیدهای آمینه برداشتی توسط تار عضله را افزایش دهد، می تواند بالقوه مقدار سنتز پروتئین را زیاد کند. در این جا دو سؤال عمده مطرح می شود: یک جلسه تمرین ورزشی مقاومتی چگونه بر فرایندهای مخالف سنتز و تجزیه پروتئین عضله در تار ورزش کرده تأثیر می گذارد؟ متعاقب جلسات تمرین، چه چیزی می تواند مقدار اسیدهای آمینه برداشتی توسط تار ورزش کرده را تغییر دهد؟

اندازه گیری (سنجش) سنتز و تجزیه واقعی پروتئین عضله به لحاظ فنی کار دشواری است. با وجود این، گزارش های اخیر برخی اطلاعات مهم را به ارمغان آورده اند. «بایلو و همکارانش»<sup>۱</sup> با ارزیابی پروتئین تجزیه شده و ساخته شده با استفاده از نمونه های بیوپسی عضله و نمونه برداری از خون، نوسازی پروتئین عضله پس از یک جلسه تمرین مقاومتی شدید را مطالعه کرده اند. در جریان بازیافت، سنتز و تجزیه پروتئین عضله - هر دو -

1. Biolo et al
2. Philips et al
3. Fasted state

تجزیه پروتئین را به مقدار بیشتری افزایش می دهد یا خیر؟ پژوهشگران فعال در آزمایشگاه ولف<sup>۶</sup> کشف کرده اند که تزریق مخلوطی از اسید آمینه به درون سیاهرگ پس از تمرین، سنتز پروتئین عضله را تحریک می کند.

این نتایج آشکار می سازد در مقایسه با تأثیر ناشی از تنها تمرین مقاومتی، خوردن اسیدهای آمینه اضافی باعث می شود تا امکان برداشت آنها توسط عضله افزایش یابد که تأثیر فزاینده ای بر سنتز پروتئین عضله دارد. به علاوه پژوهش های انجام شده در آزمایشگاه ولف نشان می دهد که پس از تمرین مقاومتی در حالت ناشتا، مقدار سنتز و تجزیه پروتئین - هر دو- افزایش یافته اند. با وجود این، در حالت ناشتا، تمرین مقاومتی باعث می شود که تعادل خالص پروتئین عضله اندکی منفی شود و این مشاهده بسیار مهمی است. این حقیقت که مقدار تجزیه پروتئین پس از تمرین مقاومتی با اسید آمینه تریق شده افزایش نمی یابد نیز مهم است، چون اسیدهای آمینه می تواند یک تأثیر دوگانه ای بر تحریک تراکم و تجمع پروتئین عضله متعاقب تمرین مقاومتی - یعنی افزایش سنتز پروتئین و کاهش تجزیه پروتئین - داشته باشد (فیلیپس و همکارانش، ۱۹۹۹).

وارد کردن اسیدهای آمینه اضافی به بدن به روش تزریق سیاهرگی در شرایط طبیعی معقول نیست، چون ما اسیدهای آمینه مورد نیاز برای ساختن پروتئین بدن را به طور کامل از طریق غذا به دست می آوریم. هنوز هم جر و بحث هایی پیرامون پروتئین های مورد

همکارانش<sup>۱</sup> نشان داده اند یک رژیم غذایی تنها حاوی کربوهیدرات یا حاوی ترکیبی از پروتئین - کربوهیدرات باعث افزایش بارزی در محیط آنابولیکی<sup>۲</sup> بدن پس از یک جلسه تمرین مقاومتی می شود. به عبارت دیگر، تأثیر تحریکی تمرین ها با وزنه چنانچه با تغذیه (سیری) توأم شود، باعث افزایش غلظت انسولین خون تا حد مبالغه آمیزی می شود. اهمیت افزایش غلظت انسولین پس از تغذیه با استفاده از مدل وزنه تمرینی در موش ها نشان داده شده است. «فلاکی و همکارانش»<sup>۳</sup> دریافته اند که انسولین تأثیر مستقلاً بر تحریک سنتز پروتئین در عضلات موش هایی که تحت تأثیر مقاومت شدیدی قرار داشته اند، دارد. «آگامورا و همکارانش»<sup>۴</sup> با استفاده از سگ ها نشان داده اند که اگر پس از تمرین گلوکز و اسیدهای آمینه هرچه زودتر مصرف شوند، تحریک های پس از تمرین بیشتری بر سنتز پروتئین دارد. با استفاده از آزمودنی های انسانی، «روی و همکارانش»<sup>۵</sup> نشان داده اند چنانچه پس از تمرین مقاومتی، یک مکمل کربوهیدراتی خورده شود، باعث افزایش انسولین خون به مقدار زیادی می شود که محرک خوبی برای مقدار سنتز پروتئین در عضله است. شاخص ها هم چنین نشان می دهند بر اثر خوردن کربوهیدرات، تجزیه پروتئین عضله نیز کاهش می یابد.

چنانچه پیش از این خاطر نشان شد در افراد مختلف در حالت استراحت، تأمین اسیدهای آمینه اضافی موجب افزایش سنتز پروتئین عضله می شود (فراپورگ و همکارانش، ۱۹۹۵). اکنون سؤال این است که در مقایسه با وضعیت فراهم نبودن اسیدهای آمینه پس از تمرین، آیا فراهم کردن اسیدهای آمینه در دوره باز یافت پس از یک جلسه تمرین با وزنه، سنتز پروتئین عضله و بازدارندگی

1. Chandler et al
2. Anabolic milieu
3. Fluckey et al
4. Okamura et al
5. Roy et al
6. Wolf's Laboratory



## INCREASING MUSCLE MASS

POSITIVE FACTORS

Testosterone  
Growth hormone  
Insulin  
IGF-1  
Positive energy balance  
Post-exercise carbohydrate  
and protein  
Resistance exercise  
Adequate recovery between  
workouts

NEGATIVE FACTORS

Cortisol  
Negative energy balance  
Fasting after exercise  
Too much exercise  
Inadequate recovery between  
workouts

**شکل ۳.** برای به حداکثر رساندن کسب توده عضلانی، ضروری است تا سازه‌های مثبت مؤثر بر سنتز پروتئین را به حداکثر برسانیم، در حالی که مقدار تجزیه پروتئین را کاهش دهیم.

مهمی در تنظیم توده پروتئین عضله ایفا می‌کند و این ممکن است دلیل اصلی باشد که چرا توده عضلات زنان کمتر از مردان است. اخیراً آشکار شده است که ترکیب غذا می‌تواند بر غلظت تستوسترون اثر بگذارد (کرامر و همکارانش<sup>۱</sup>، b، ۱۹۹۸). در مقایسه با یک رژیم غذایی پرفیبر و کم چربی، یک رژیم غذایی برخوردار از چربی بیشتر و فیبر کمتر، منجر به افزایش مقدار تستوسترون تام در مردان بی‌تحرک شده است (دورگان و همکارانش<sup>۲</sup>، ۱۹۹۶). نتایج آزمایشگاهی کرامر که با استفاده از تمرین مقاومتی انجام شده نیز نشان دهنده اهمیت چربی موجود در رژیم غذایی برای حفظ مقادیر افزایش یافته تستوسترون خون اس

نیاز افراد در حال ورزش وجود دارد. به نظر می‌رسد اکنون این نکته بیشتر پذیرش دارد که افرادی که ورزش می‌کنند نسبت به آنچه که در توصیه‌های غذایی پیشنهاد شده به پروتئین بیشتری نیاز دارند. در مطالعه‌ای که دقیقاً کنترل شده بود «فورس لاند و همکارانش»<sup>۱</sup> نشان داده‌اند در مردان به لحاظ جسم فعال‌تر، یک رژیم غذایی حاوی پروتئین تقریباً سه برابر حد مجاز توصیه شده به مقدار بسیار زیادی دریافت پروتئین کل بدن ناشی از ورزش را تحریک می‌کند تا یک رژیم غذایی که تنها حاوی پروتئین اندکی است.

به علاوه محرک‌های تمرین‌های مقاومتی و تغذیه بعد از ورزش، یک محیط زیست هورمون‌های آنابولیکی نیز می‌تواند کمک کند تا سنتز پروتئین افزایش یابد. ما دیده‌ایم که افزایش انسولین ناشی از خوردن کربوهیدرات و پروتئین در بعد از ورزش، می‌تواند سنتز پروتئین را زیاد کند و تجزیه پروتئین را کاهش دهد. تستوسترون نیز نقش

1. Forslund et al
2. Kraemer et al
3. Dorgan et al

## کاربردهای عملی: کسب وزن به روش صحیح

علم سهم عمده ای در بهتر شدن اجرای ورزشی داشته است و همان طور که در بالا تشریح شد، ما اکنون درک بهتری از نحوه افزایش LBM و سازوکارهای وری آن داریم. به طور خلاصه آنچه ما فرا گرفته ایم، در پاراگراف بعدی در قالب کاربردهای عملی توصیف شده است و آن این است که از مبانی علمی چگونه استفاده کنیم تا افزایش توده عضله به حداکثر برسد. شکل ۳ نحوه تعامل سازه های گوناگون مؤثر بر اندازه یک عضله را نشان می دهد. هدف از یک برنامه تمرینی طراحی شده برای گسترش قدرت عضله و توده بدن باید این باشد که سازه های مثبت را به حداکثر برساند و سازه هایی را که دارای یک تأثیر منفی هستند، به حداقل برساند.

● برنامه تمرین های مقاومتی باید عضلات اصلی بدن را تحت فشار قرار دهند. به همین خاطر باید شامل ۳ ست ۸ تا ۱۲ تکراری با حداکثر بار یک تکرار بیشینه و با دوره های بازیافت به نسبت کوتاه بین ست ها و تمرین ها باشد. «فلک و کرامر» راهبردهای لازم برای طراحی برنامه های مقاومتی را به طور مفصل تبیین کرده اند. چندین مطالعه نشان داده اند تحت فشار قرار دادن سیستم های انرژی عضله باعث جابه جایی عمده ای از حالت استراحت می شود که برای گسترش هیپرتروفی عضله بسیار مهم است (برای مثال، «رونی و همکارانش»). همان طور که در بالا خاطر نشان شده یک پاسخ هورمونی بیشتر آنابولیکی با ۸ تا ۱۲ تکرار همراه است که اگر تعداد تکرارها از این کمتر باشد، چنین نخواهد شد.

● پیش بینی بازیافت کافی بین جلسات تمرینی فوق العاده مهم است، چون آثار تمرین های ورزشی مقاومتی بخصوص با تأکید عمده بر عمل استتريک عضله ممکن است برای ۵ روز یا بیشتر ادامه یابد.

● در نبود هرگونه تمرین ورزشی، یک تعادل مثبت انرژی، سنتز پروتئین عضله را افزایش می دهد. بنابراین، ورزشکاران باید انرژی مازاد بر نیاز دریافت کنند تا تعادل انرژی حفظ شود.

● خوردن غذا در وعده های بیشتر تأکید شده، چون یکی از سازه های مؤثر بر افزایش سنتز پروتئین عبارت است از بیشتر شدن برداشت اسیدهای آمینه از خون. بیشتر بودن دفعات صرف غذا کمک خواهد کرد تا مقادیر اسید آمینه خون در حد لازم حفظ شود.

● خوردن پروتئین اضافی ممکن است به افزایش سنتز پروتئین عضله کمک کند. چندین مطالعه نشان داده اند پروتئین اضافی با افزایش سنتز پروتئین کل بدن همراه بوده است. اما نکته این است که چه مقدار پروتئین بیشتر کافی است؟ در مقایسه با یک غیر ورزشکار، ورزشکاری که تمرین های شدیدی انجام می دهد احتمالاً دو برابر مقدار توصیه شده برای افراد معمولی به پروتئین نیاز دارد. با وجود این، این مقدار پروتئین می تواند از طریق یک رژیم غذایی کاملاً متعادل به دست آید، چون ورزشکاران به غذای اضافی نیاز مندند تا بتوانند انرژی بیشتری را که مصرف می کنند به دست آورند. شواهد چندان مستحکمی برای ضروری بودن مکمل سازی پروتئین وجود ندارد.

● تغذیه بعد از ورزش خیلی مهم است. نشان داده شده است خوردن پروتئین و کربوهیدرات پس از تمرین مقاومتی تأثیر قوی تری بر تحریک سنتز پروتئین دارد تا تمرین به تنهایی. تغذیه بعد از ورزش در ضمن به ارتقای محیط آنابولیکی هورمون کمک خواهد کرد. «تیپتون و ولف» خلاصه مفیدی از پژوهش های تازه همراه با توصیه های عملی برای تغذیه پس از ورزش فراهم آورده اند.

1. Fleck & Kraemer
2. Rooney et al
3. Supplementation
4. Tipton & Wolfe

## منابع و مأخذ

- Balagopal, P., Ford, G.C., Ebenstein, D.B., Nadeau, D.A., and Nair, K.S. (1996). Mass spectrometric method for determination of [<sup>13</sup>C] leucine enrichment in human muscle protein. **Anal. Biochem.** 239: 77-85.
- Balagopal, P., Ljungqvist, O., and Nair, S.K. (1997a). Skeletal muscle myosin heavy-chain synthesis rate in healthy humans. **Am. J. Physiol.** 272: E45-E50.
- Balagopal, P., Rooyackers, O.E., Adey, D.B., Ades, P.A., and Nair, K.S. (1997b). Effects of aging on in vivo synthesis of skeletal muscle myosin heavy-chain and sarcoplasmic protein in humans. **Am. J. Physiol.** 273: E790-E800.
- Biolo, G., Maggi, S.P., Williams B.D., Tipton, K.D., and Wolfe, R.R. (1995). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in humans. **Am. J. Physiol.** 268: E514-E520.
- Biolo, G., Tipton, K. D., Klein, S., and Wolfe, R.R. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. **Am. J. Physiol.** 273: E122-E129.
- Brodsky, I. G., Balagopal, P., and Nair, K.S. (1996). Effects of testosterone replacement on muscle mass and muscle protein synthesis in hypogonadal men. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 81:3469-3475.
- Booth, F.W., Tseng, B.S., Flück, M., and Carson, J.A. (1998). Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training. **Acta Physiol. Scand.** 162: 343-350.
- Chandler, R.M., Byrne, H.K., Patterson, J.G., and Ivy, J.L. (1994). Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise. **J. Appl. Physiol.** 76:839-845.
- Côté, C., Simoneau, J., Lagasse, P., Boulay, M., Thibault, M., Marcotte, M., and Bouchard, C. (1988). Isokinetic strength training protocols: Do they induce skeletal muscle fiber hypertrophy? **Arch. Phys. Med. Rehabil.** 69: 281-285.
- Dorgan, J.F., Judd, J.T., Longcope, C., et al. (1996). Effects of dietary fat and fiber on plasma and urine androgens and estrogens in men: A controlled feeding study. **Am. J. Clin. Nutr.** 64: 850-855.
- El-Khoury, A.E., Sanchez, M., Fukawawa, N.K., and Young, V.R. (1995). Whole body protein synthesis in healthy adult humans: <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> technique vs. plasma precursor approach. **Am. J. Physiol.** 268: E174-E184.
- Ferrando, A.A., Tipton, K.D., Doyle, D., Phillips, S.M., Cortiella, J., and Wolfe, R.R. (1998). Testosterone injection stimulates net protein synthesis but not tissue amino acid transport. **Am. J. Physiol.** 275: E864-E871.
- Fleck, S.J., and Kraemer, W.J. (1997). **Designing Resistance Training Programs.** Champaign, IL: Human Kinetics.
- Fluckey, J.D., Vary, T.C., Jefferson, L.S., Evans, W.J., and Farrell, P.A. (1996). Insulin Stimulation of protein synthesis in rat skeletal muscle following resistance exercise is maintained with advancing age. **J. Gerontol.** 51A: B323-B330.
- Forbes, G.B. (1985). The effect of anabolic steroids on lean body mass: The dose response curve. **Metab.** 34: 571-573.
- Forbers, G.B., Brown, M.R., Welle, S.L., and Underwood, L.E. (1989). Hormonal response to overfeeding. **Am. J. Clin. Nutr.** 46: 608-611.
- Forstlund, A.H., Hambraeus, L., Olsson, R.M., El-Khoury, A.E., Yu, Y.-M., and Young, V.R. (1998). The 24h whole body leucine and urea kinetics at normal and high protein intakes with exercise in healthy adults. **Am. J. Physiol.** 275: E310-E320.
- Fryburg, D.A., and Barrett, E.J. (1995). Insulin, growth hormone and IGF-I regulation of protein metabolism. **Diabetes Rev.** 3: 93-112.
- Fryburg, D.A., Jahn, L.A., Hill, S.A., Oliveras, D.M., and Barrett, E.J. (1995). Insulin and insulin-like growth factor-I enhance human skeletal muscle protein anabolism during hyperaminoacidemia by different mechanisms. **J. Clin. Invest.** 96: 1722-1729.
- Gibala, M.J., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Stauber, W.T., and Elorriaga, A. (1995). Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. **J. Appl. Physiol.** 78: 702-708.
- Gotshalk, L.A., Loebel, C.C., Nindl, B.C., Putukian, M., Sebastianelli, W.J., Häkkinen, K., and Kraemer, W.J. (1997). Hormonal responses of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols. **Can. J. Appl. Physiol.** 22: 244-255.
- Häkkinen, K., and Pakarinen, A. (1995). Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. **Int. J. Sports Med.** 16: 507-513.
- Higbie, E.J., Cureton, K.J., Warren III, G.L., and Prior, B.M. (1996). Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. **J. Appl. Physiol.** 81: 2173-2181.

- Hortabägyi, T., Hill, J.P., Houmard, J.A., Fraser, D.D., Lambert, N.J., and Israel, R.G. (1995). Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. **J. Appl. Physiol.** 80:765-772.
- Jebb, S.A., Prentice, A.M., Goldberg, G.R., Murgatroyd, P.R., Black, A.E., and Coward, W.A. (1996). Changes in macronutrient balance during over-and underfeeding assessed by 12-d continuous whole-body calorimetry. **Am. J. Clin. Nutr.** 64: 259-266.
- Kelso, T.B., Hodgson, D.R., Visscher, A.R., and Gollnick, P.D. (1987). Some properties of different skeletal muscle fiber types: Comparison of reference bases. **J. Appl. Physiol.** 62: 1436-1441.
- Kraemer, W.J., Staron, R.S., Hageman, F.C., et al. (1998b). The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women. **Eur. J. Appl. Physiol.** 78: 69-76.
- Kraemer, W.J., Volek, J.S., Bush, J.A. Putkian, M., and Sebastianelli, W.J. (1998a). Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. **J. Appl. Physiol.** 85: 1544-1555.
- Lemon, P.W.R. (1995). Do athletes need more dietary protein and amino acids? **Intl. J. Sport Nutr.** 5: S39-S61.
- Louard, R.J., Bhushan, R., Gelfand, R.A., Barrett, E.J., and Sherwin, R.S. (1994). Glucocorticoids antagonize insulin's antiproteolytic action on skeletal muscle in humans. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** 79: 278-284.
- Lowe, D.A., Warren, G.L., Ingalls, C.P., Boorstein, D.B., and Armstrong, R.B. (1995). Muscle function and protein metabolism after initiation of eccentric contraction-induced injury. **J. Appl. Physiol.** 79: 1260-1270.
- Nair, K.S., Halliday, D., and Griggs, R.C. (1988). Leucine incorporation into mixed skeletal muscle protein in humans. **Am. J. Physiol.** 254: E209-E213.
- Okamura, L., Doi, T., Hamada, K., et al. (1997). Effect of amino acid and glucose administration during postexercise recovery on protein kinetics in dogs. **Am. J. Physiol.** 272: E1023-E1030.
- Phillips, S.M., Tipton, K.D., Aarsland, A., Wolfe, S.E., and Wolfe, R.R. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *Am. j. physical.* 173:E99E107.
- Phillips, S.M., Tipton, K.D., Ferrando, A.A., and Wolfe, R.R. (1999). Resistance training reduces the acute exercise-induced increase in muscle protein turnover. **AM. J. Physiol.** 276: E118-E124
- Rooney, K.J., Herbert, R.D., and Balnave, R.J. (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. **Med. Sci. Sports Exerc.** 26: 1160-1164.
- Rooyackers, O.E., and Nair, K.S. (1997). Hormonal regulation of human muscle protein metabolism. **Ann. Rev. Nutu.** 17: 457-458.
- Roy, B.D., Tamopolsky, M.A., Macdougall, J.D., Fowles, J., and Yarasheski, K.E. (1997). Effect of glucose supplement timing on protein metabolism after resistance training. **J. Appl. Physiol.** 82: 1882-1888.
- Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Et al. (1997). Muscular adaptation and strength during the early phase of eccentric training. Influence of the training frequency. **Med. Sci. Sports EXerc.** 29: 1646-1652.
- Stuber, W. T., and Smith. C.A. (1998). Cellular responses in exertion-induced skeletal muscle injury. **Mol. Cell. Biochem.** 179: 189-196.
- Svanberg, E., Zachrisson. H., Ohlsson. C., iresjö, B.-M., and Lundholm, K.G. (1996). Role of insulin and IGF - I in activation of muscle protein synthesis after oral feeding. **Am. J. Physiol.** 270: E616-E620.
- Tipton, K.D., and Wolfe, R.R. (1998). Exercise-induced changes in protein metabolism. **Acta Physio. Scand.** 162: 377-397
- Urban, R.J., Bedenburgh. Y. H., Gilkison. C., Foxworth, J., Coggan. A.R., Wolfe. R.R., and Ferrando. a. (1995). Testosterone administration to elderly men increases skeletal muscle strength and protein synthesis. **Am. J. Physiol.** 269: E 820-e826.
- Vary, T.C., Dardevel, D., Drizard, J., et al. (1998). Differential regulation of skeletal muscle protein turnover by insulin and IGF-I after bacteremia. **Am. J. Physiol.** 275: E584-E593.
- Volek, J.S., Kraemer, W.J., Bush, J.A., Incledon, T., and Boetes. M. (1997). Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. **J. Appl. Physiol.** 82: 49-54.
- Volpi, e., Ferrando, A.A., Yeckel. C.W., Tipton. K.D., and Wolfe. R.R. (1998). Exogenous amino acids stimulate net muscle protein synthesis in the elderly. **J. Clin Invest** 101: 2000-2007.
- Waterlow, J.C. (1995). Whole-body protein turnover in humans-past, present and future. *Ann. Rev. Nutr.* 15: 57-92.
- Wary-Cahen, D., Nguyen, h.V., Burrin, D.G., et al. (1998). Response of skeletal muscle protein synthesis to insulin in suckling pigs decreases with development. **Am. J. Physiol.** 275: E602-E609.