

ارائه روش تمرینی مقاومتی-لاکتیکی و مقایسه تاثیر آن با تمرین مقاومتی سنتی بر هایپرتروفی عضلانی در بدنسازان حرفه ای

محسن حاتمی^۱، روح ا... نیکویی^۲، احمد انحصاری^۳

چکیده

مقدمه و هدف: دستکاری متغیرهای تمرین با هدف افزایش هر چه بیشتر استرس متابولیک عضله می تواند به هایپرتروفی عضلانی منجر شود. هدف از پژوهش حاضر، ارائه و بررسی اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی با روش مقاومتی-لاکتیکی بر هایپرتروفی عضله راست رانی و مقایسه آن با تمرین مقاومتی-سنتی بود.

مواد و روش ها: بیست و چهار بدنساز حرفه ای مرد براساس سطح مقطع عضله راست رانی همسان سازی و بطور تصادفی در سه گروه تمرین مقاومتی-لاکتیکی (n=۸)، مقاومتی-سنتی (n=۸) و کنترل (n=۸) تقسیم شدند. مقایسه استرس متابولیک دو نوع تمرین از روش کنترل لاکتات و اوره خون بعد از انجام حرکت اسکوات در یک جلسه مجزا کنترل شد. سطح مقطع عضله راست رانی با سونوگرافی و قدرت با فرمول یک تکرار بیشینه قبل و بعد از انجام ۴ هفته تمرین مقاومتی ارزیابی و تفاوت های درون و بین گروهی با آزمون تحلیل کوواریانس تحلیل شدند.

یافته ها: سطوح لاکتات خون بعد از اجرای حرکت اسکوات در دو گروه مقاومتی-لاکتیکی (۱۰/۷۶±۱/۳۵) و مقاومتی-سنتی (۷/۷۰±۱/۱۶) بطور معنی دار نسبت به سطح پایه افزایش یافت و تغییرات لاکتات بین دو گروه معنی دار بود (P < ۰/۰۵). بعد از ۴ هفته تمرین مقاومتی تغییرات در سطح مقطع عضله راست رانی تنها در گروه مقاومتی-لاکتیکی نسبت به سطوح پایه (P < ۰/۰۵) و گروه کنترل تفاوت معنی دار داشت (P < ۰/۰۵). یک تکرار بیشینه در حرکت اسکوات در هر دو گروه تجربی نسبت به حالت پایه افزایش معنی دار داشت (P < ۰/۰۱) و مقادیر آن در گروه مقاومتی-لاکتیکی بیشتر از گروه سنتی و تفاوت بین دو گروه نیز معنی دار بود (P < ۰/۰۵). **نتیجه گیری:** انجام تمرین مقاومتی به روش مقاومتی-لاکتیکی، استرس متابولیک بیشتری نسبت به تمرین مقاومتی-سنتی ایجاد می کند و اثرات آن در هایپرتروفی عضلانی و اکتساب قدرت چشمگیر تر از تمرین مقاومتی-سنتی است.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، لاکتات، استرس متابولیک، تمرین مقاومتی-لاکتیکی

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران
 ۲ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران نویسنده مسئول r_nikooie@uk.ac.ir
 ۳ دانشیار گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

مقدمه

هایپرتروفی به معنی افزایش توده عضلانی بدن به دو شکل در عضله اسکلتی اتفاق می افتد (۱). هایپرتروفی موقت که فقط برای مدت زمان کوتاهی دوام دارد، ما حاصل تجمع مایع در فضای میان بافتی و میان سلولی عضله بعد از یک جلسه تمرین حاد است. این نوع هایپرتروفی معمولاً بعد از گذشت چند ساعت به دلیل برگشت مایع به درون خون از بین می رود (۱). در نوع دوم که هایپرتروفی تدریجی نام دارد، حجم عضلات در نتیجه تمرینات مقاومتی دراز مدت تدریجاً افزایش و ساختار عضله دچار تغییرات ماندگار می شود (۲). این تغییرات ساختاری شامل افزایش در عناصر انقباضی (تارچه‌ها)، افزایش در فیلامین آکتین، میوزین، افزایش در سارکوپلاسم و افزایش در بافت همبند می باشد (۲). معمول ترین روش برای ایجاد هایپرتروفی عضله انجام تمرین مقاومتی است که در خلال آن از یک مقاومت خارجی برای ایجاد انقباض عضلانی استفاده می شود. این نوع تمرین به اشکال مختلف از قبیل تمرین با وزنه آزاد، تمرین با کش و تمرین با وزن بدن قابل انجام است (۳) (۴).

پاسخ های هایپرتروفیک به تمرین مقاومتی نتیجه عوامل مختلف هورمونی، متابولیکی و مکانیکی است (۵). بخشی از این پاسخ در نتیجه فعال سازی مسیرهای سیگنالینگ هایپرتروفی در عضله است (۵). به عنوان مثال، تمرینات مقاومتی با افزایش غلظت های کلسیمی عضله باعث فعال شدن مسیر وابسته به کلسیم، کلسیم/کالمودولین^۱ گردیده که با فعال کردن کالمودولین و فاکتور هسته ای فعال شده سلول (NFAT^۲) در هسته، باعث افزایش رونویسی و سنتز پروتئین و هایپرتروفی می شود (۶). همچنین تمرین مقاومتی با فعال سازی مسیر (PI(3)K/AKT^۳) منجر به تولید فسفاتیدیل اینوزیتول ۳،۴،۵ تری فسفات و فعال کردن AKT می شود که می تواند باعث تحریک رونویسی ژن و در نهایت سنتز پروتئین و هایپرتروفی شود (۷). مسیر MAPK^۴ که تنظیم کننده اصلی بیان ژن، وضعیت بازسازی و سوخت و ساز بدن می باشد نیز تحت تاثیر تنش های مکانیکی و تخریب عضلانی ملازم با انقباضات اکستریک تمرین مقاومتی فعال شده و بیشترین میزان پاسخ به تمرین مقاومتی در مسیر JNK^۵ آن دیده می شود (۸).

تمامی مسیرهای سیگنالینگ یاد شده در حین تمرین مقاومتی بواسطه توسعه استرس متابولیک در عضله فعال و تشدید می شوند (۹). مهمترین متابولیت های استرسی در حین تمرین در عضله لاکتات، یون هیدروژن و Pi می باشد (۱۰). علاوه بر این سطوح افزایش یافته اوره خون، کاهش جریان خون عضله یا محدود شدن جریان خون در عضله نیز در تولید استرس متابولیک در عضله مؤثر می باشد (۱۱). نشان داده شده است که استرس متابولیک باعث، رها سازی فاکتور رشد شبه انسولین^۱ (IGF-1^۶) می شود که این فاکتور، شرایط آنابولیک برای رشد عضله را فراهم می کند (۱۲). همچنین در اثر افزایش استرس متابولیک تولید میوکین های آنابولیک از قبیل IL15^۷ افزایش و تولید انواع کاتابولیک آن در عضله کاهش پیدا می کند و باعث می شود که سنتز پروتئین بر تجزیه آن برتری پیدا کند (۱۳)، علاوه افزایش استرس متابولیک باعث می شوند میتوکندری در عضله مورد نظر میزان بیشتری گونه های اکسیژن فعال (ROS) تولید کند (۱۴). تحقیقات نشان می دهد این افزایش در گونه های اکسیژن فعال (ROS) از طریق فعال سازی مسیر MAPK باعث افزایش هایپرتروفی عضلانی می شود (۱۵).

1 Calcium/Calmodulin

2 Nuclear Factor of Activated Tcells

3 Phosphatidylinositol3-Kinase/Serine threonine

4 Mitogen-Activated Protein Kinase

5 C-Jun NH2-Terminal Kinase

6 Insulin-Like Growth Factor

7 Interlukin 15

در بین این عوامل افزایش سطوح لاکتات عضله نقش مهمی در تولید استرس متابولیک و هایپرتروفی عضلانی ایجاد می کند. افزایش لاکتات در عضله سبب افزایش فشار اسمزی در سلول های عضلانی شده و به تورم این سلول ها منجر می شود. این تورم سلول، کششی در سلول عضلانی ایجاد خواهد کرد، که سنتز پروتئین در آن سلول را افزایش می دهد (۱۶). همچنین تجمع لاکتات در سلول عضله باعث تکثیر بیشتر سلول های ماهواره ای می شود که خود در هایپرتروفی میوفیبریل ها موثر هستند. بعلاوه لاکتات باعث افزایش بیان MyoD, Pax7, Ki67 در عضله اسکلتی شده و از طریق این فاکتورها تکثیر و تمایز سلول های عضلانی را بهبود می بخشد (۱۷). افزایش بیان فولستاتین^۱ و فرم فسفریله mTOR^۲ در اثر لاکتات سلولها نیز در تحقیقات پیش گزارش شده است (۱۷). لذا با توجه به این اثرات آنابولیک قوی یاد شده برای لاکتات احتمالا می توان از افزایش سطوح این تغییر در حین تمرین مقاومتی برای بهبود هایپرتروفی استفاده نمود (۱۸).

در تمرینات مقاومتی می توان با دستکاری کردن تعداد تکرار و تغییر مدت زمان استراحت بین ست ها میزان استرس متابولیک تمرینی را تغییر داد. در تحقیقاتی که اثر استرس متابولیک بر پاسخ های هورمونی را از طریق تغییر در مدت زمان استراحت بین ست ها مطالعه کرده اند، فواصل استراحتی کوتاه (۳۰ ثانیه) منجر به استرس متابولیک بیشتر - لاکتات خون بالاتر - در مقایسه با فواصل استراحتی طولانی تر (۶۰ ثانیه) گردیده است (۱۵). این مقادیر بالاتر استرس متابولیک با سطوح بیشتر هورمون های رشد، اپی نفرین و نوراپی نفرین همراه بوده است (۱۵). در تحقیقی دیگر که سیگنال های آنابولیک داخل عضلانی و پاسخ های غدد درون ریز به پروتکل های تمرینی با حجم بالا (تعداد تکرار زیاد) در مقایسه با پروتکل های تمرینی با شدت بالا را مقایسه کرده اند، نشان داده شد که در پروتکل های تمرینی با شدت بالا، میوگلوبین و لاکتات دهید روژناز خون، به عنوان مارکرهای تخریب عضله، بطور معنی دار در مقایسه با پروتکل های تمرینی با تکرار بالا افزایش داشته، ولی در پروتکل های تمرینی با حجم بالا در مقایسه با پروتکل های تمرینی با شدت بالا پاسخ لاکتات خون بطور معنی دار بیشتر بوده است. نکته جالب این است که موازی با سطوح لاکتات خون، پاسخ های هورمونی رشد، انسولین، کورتیزول در تمرینات با حجم بالا بطور معنی دار در مقایسه با پروتکل های تمرینی با شدت بالا بیشتر بوده است. نتیجه این که پروتکل های تمرینی با تکرار بالا در مقایسه با پروتکل های تمرینی با شدت بالا می تواند منجر به استرس متابولیک و پاسخ لاکتات خون بیشتری گردد (۱۹).

با توجه به مطالب یاد شده افزایش سطوح لاکتات عضلانی در حین تمرین مقاومتی احتمالا فاکتوری موثر در تسهیل هایپرتروفی عضلانی می باشد، لذا می توان از افزایش هر چه بیشتر سطوح این متغیر در عضله جهت بهینه سازی تمرینات مقاومتی استفاده برد. با این وجود بر اساس بررسی های انجام شده تا کنون تحقیقی بطور خاص مدل تمرینی مقاومتی مبتنی بر به حداکثر رساندن پاسخ لاکتات را مد نظر قرار نداده است. لذا در این راستا تحقیق حال حاضر در تلاش است تا از طریق دستکاری های متغیرهای تمرین مقاومتی، پاسخ لاکتات عضلانی و خون و به تبع آن استرس متابولیک عضلانی در حین تمرین مقاومتی را به حداکثر رسانده و گامی در جهت بهینه سازی تمرین مقاومتی در هایپرتروفی عضلانی بر دارد. لذا هدف از تحقیق حاضر ارائه مدل تمرینی مقاومتی _ لاکتیکی و بررسی و مقایسه اثر آن با تمرین مقاومتی سنتی در هایپرتروفی عضلانی است

مواد و روش ها

آزمودنیها: طرح تحقیق حاضر از نوع کاربردی بود که به روش نیمه تجربی با طرح پیش آزمون، پس آزمون با گروه کنترل انجام شد. آزمودنی های این تحقیق شامل ۲۴ نفر از ورزشکاران پرورش اندام شهر کرمان بودند که حداقل سابقه تمرینات مقاومتی به مدت ۲۴ ماه را داشتند و در بدو ورود به مطالعه توانایی انجام حرکت اسکوات با ۱/۵ برابر وزن بدن را دارا بودند. آزمودنی ها پس از همسان سازی بر اساس سطح مقطع عضله راست رانی به صورت تصادفی به سه گروه شامل گروه کنترل (n=۸)، گروه مقاومتی-سنتی (n=۸) و گروه مقاومتی-لاکتیکی (n=۸) تقسیم شدند. تمام آزمودنی های تحقیق ابتدا در یک جلسه فرم رضایت نامه مبنی بر شرکت در تحقیق را پر کردند و با نحوه انجام تحقیق آشنا شدند. همچنین در این جلسه یک تکرار بیشینه تمامی آزمودنی ها در حرکت اسکوات بطور مستقیم یا برآورد بوسیله فرمول ذیل حساب شد (۲۰). در صورتیکه که آزمودنی امکان ثبت رکورد در حرکت اسکوات را داشت، این اندازه گیری بطور مستقیم اندازه گیری می شد. در غیر اینصورت، برای آزمودنی ها وزنه ای انتخاب می شد که توانایی حداکثر ۶ تکرار صحیح را داشته باشند. در نهایت، با استفاده از فرمول بالا یک تکرار بیشینه سنجیده شد.

$$\frac{\text{میزان وزنه}}{1/0.28 - (\text{تکرار}) \times 0/0.28}$$

نحوه سنجش و مقایسه استرس متابولیک دو نوع روش تمرینی: آزمودنی های گروه تمرینی در جلسه ای دیگر در محل وزنه دانشکده علوم ورزشی حاضر و سنجش و مقایسه میزان استرس متابولیک تمرین مقاومتی-سنتی و مقاومتی-لاکتیکی مورد مطالعه قرار گرفت. در این جلسه گروه تمرینی مقاومتی-سنتی یک ست ۱۵ تکراری با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، و چهار ست ۱۲ تکراری حرکت اسکوات با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه را انجام دادند (۲۱). گروه مقاومتی-لاکتیکی قبل از شروع اسکوات یک ست ۳۰ تکراری جلوران با ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه را با سرعت آهسته انجام دادند، که با یک ست ۸ تکراری با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه با سرعت متوسط دنبال می شد و کل این دو مجموعه تمرینی در سه ست انجام می شد (جدول ۱). قبل و بلافاصله بعد از انجام حرکات نمونه خونی جهت اندازه گیری اوره به میزان ۵ میلی لیتر از ورید بازویی جمع آوری شد. سطوح اوره خون با استفاده از Human Urea Nitrogen (BUN) Detection Kit با شماره فروش IRAAKT2539 با روش الیزا اندازه گیری شد. میزان لاکتات خون نیز از طریق جمع آوری نمونه از نوک انگشت و با دستگاه لاکتو متر (lactate scout) قبل و بلافاصله بعد از انجام تمرین اندازه گیری شد. تغییرات لاکتات خون و اوره خون قبل و بعد از انجام حرکت اسکوات در دو گروه تجربی اندازه گیری و به عنوان نمادی از استرس متابولیک بین دو روش تمرینی بین گروهها مقایسه گردید. بعد از آن آزمودنی ها پروتکل تمرینی مختص به خود را با رعایت همین متغیر های تمرینی، ۳ روز در هفته، به مدت ۴ هفته انجام دادند

جدول (۱): مشخصات تمرین اسکوات در جلسه تعیین استرس متابولیک و پروتکل ۴ هفته تمرین

گروه	ست اول	ست دوم	ست سوم	ست چهارم	ست پنجم
مقاومتی - سننی	اسکوات	اسکوات	اسکوات	اسکوات	اسکوات
	۱۵ تکرار	۱۲ تکرار	۱۲ تکرار	۱۲ تکرار	۱۲ تکرار
	بار ۵۰٪	بار ۸۰٪	بار ۸۰٪	بار ۸۰٪	بار ۸۰٪
مقاومتی - لاکتیکی	جلو ران	جلو ران	جلو ران		
	۳۰ تکرار	۳۰ تکرار	۳۰ تکرار		
	بار ۳۰٪	بار ۳۰٪	بار ۳۰٪		
	اسکوات	اسکوات	اسکوات		
	۸ تکرار	۸ تکرار	۸ تکرار		
	بار ۸۰٪	بار ۸۰٪	بار ۸۰٪		

پروتکل تمرینی: پروتکل تمرینی مورد استفاده در تحقیق حاضر مشتمل بر انجام حرکت اسکوات، سه روز در هفته، به مدت ۴ هفته با رعایت متغیرهای تمرینی مندرج در جدول ۱ بود. دو گروه تجربی تمرین مختص خود را ۴ هفته انجام دادند. میزان بار کلی دو نوع تمرین که از طریق میزان بار جابجا شده ضربدر تعداد تکرارهای کل انجام شده در یک جلسه تمرینی بدست می آید، با هم یکسان بود.

نحوه سنجش های پیر تروفی: قبل از شروع پروتکل تمرینی ۴ هفته ای سطح مقطع عضله راست رانی با استفاده از دستگاه سونوگرافی فیلیپس (مدل AFFINITI 70 ساخت آمریکا) ارزیابی شد، در این مدل دستگاه برای اندازه گیری مقطع عرضی عضله از منوی Musculoskeletal system استفاده می شود. اندازه گیری بین ۱/۳ میانی و ۱/۳ دیستال عضله مورد نظر انجام می شد. ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی انجام سونوگرافی از عضله راست رانی مجدداً برای بررسی تغییرات انجام شد.

روش تجزیه و تحلیل داده ها: در بخش آمار توصیفی از شاخصهای میانگین \pm انحراف معیار استفاده شد. جهت تعیین نرمال بودن دادهها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده و همگنی واریانس گروهها با آزمون لوین سنجیده شد. با وجود همسان سازی گروههای قبل از اجرای مطالعه، جهت حذف هر گونه اثر مخل احتمالی پس آزمون بر نتایج تحقیق تعیین تفاوت های بین گروهی با روش آماری آنالیز کوواریانس انجام و جهت مقایسه های تعقیبی از آزمون بونفرونی استفاده شد. سطح معنی داری در تمامی مقایس مقایسه های برابر $\alpha = 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

مقادیر مربوط به سطوح لاکتات و اوره خون قبل و بعد از اجرای حرکت اسکوات در جلسه مقایسه استرس متابولیک دو نوع تمرین در جدول ۲ گزارش شده است.

نسبت به حالت پایه، سطوح لاکتات خون بعد از اجرای پروتکل تمرینی به روش مقاومتی-سنتی افزایش $0/57 \pm$ $2/53$ برابری و به روش مقاومتی-لاکتیکی افزایش $0/67 \pm 3/48$ برابری داشت. سطوح لاکتات خون بعد از تمرین در هر دو گروه نسبت به سطوح پایه افزایش معنی دار ($P < 0/05$) داشت و مقادیر لاکتات در انتهای تمرین بین دو گروه نیز تفاوت معنی دار داشت ($P < 0/05$). با این وجود، سطوح اوره خون قبل و بعد از اجرای حرکت اسکوات در هیچکدام از گروهها معنی دار نبود.

جدول ۲- مقادیر مربوط به سطوح لاکتات خون و سطوح اوره خون قبل و بعد از اجرای حرکت

اسکوات در گروههای تحقیق

متغیر	گروه	قبل از اجرای پروتکل	بعد از اجرای پروتکل
لاکتات (میلی مول در لیتر) #	مقاومتی-سنتی	$3/02 \pm 0/91$	$7/70 \pm 1/16$
	مقاومتی-لاکتیکی	$3/15 \pm 0/85$	$10/76 \pm 1/35$ *
اوره (میلی گرم در دسی لیتر)	مقاومتی-سنتی	$29 \pm 6/6$	$32/5 \pm 7/17$
	مقاومتی-لاکتیکی	$34/3 \pm 5/04$	$37/16 \pm 5/30$

هر عدد میانگین مربوط به ۸ نفر می باشد. داده ها میانگین \pm انحراف معیار هستند

* اختلاف معنی دار با مقادیر پیش آزمون در هر گروه ($P < 0/01$).

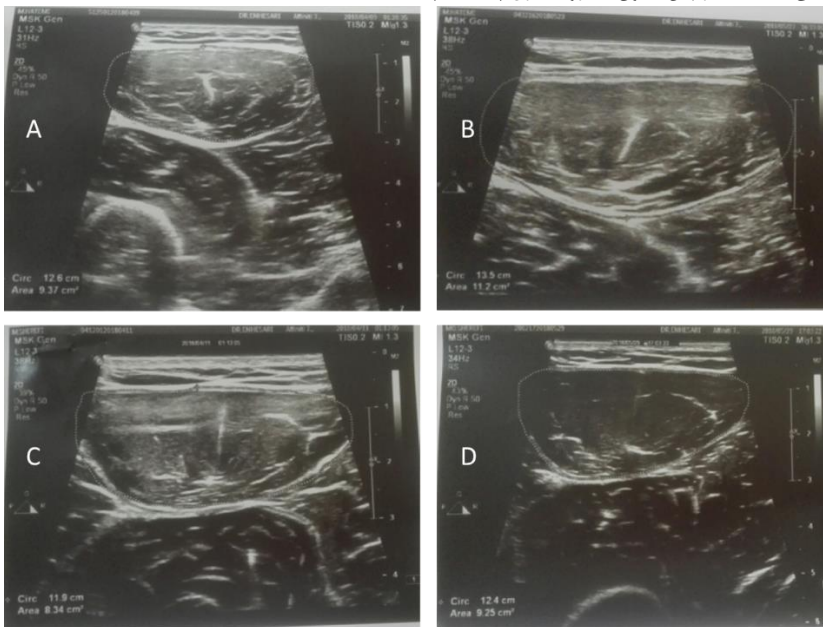
اختلاف معنی داری بین مقادیر پس آزمون دو گروه ($P < 0/05$)

مقادیر مربوط به سطح مقطع عضله راست رانی و یک تکرار بیشینه قبل و بعد از ۴ هفته تمرین مقاومتی در گروههای تحقیق در جدول ۳ گزارش شده است. در اثر انجام پروتکل ۴ هفته ای تحقیق، یک تکرار بیشینه در حرکت اسکوات بطور معنی دار در گروه مقاومتی-لاکتیکی ($P < 0/01$ ، 19% درصد) و در گروه مقاومتی-سنتی ($P < 0/05$ ، 9% درصد) نسبت به سطوح پیش آزمون این فاکتور افزایش یافت. گروه مقاومتی-لاکتیکی افزایش تقریباً $2/2$ برابری یک تکرار بیشینه را نسبت به گروه مقاومتی-سنتی تجربه کردند و این اختلاف بین دو گروه معنی دار بود ($P < 0/05$). بعد از اعمال پروتکل ۴ هفته ای تمرین، سطح مقطع عضله راست رانی بطور معنی دار در گروه مقاومتی-لاکتیکی نسبت به سطوح پیش آزمون خود ($P < 0/05$ و 13% درصد) و نسبت به پس آزمون گروه کنترل ($P < 0/05$ و 22% درصد) افزایش معنی دار یافت. میزان افزایش در سطح مقطع عضله راست رانی در گروه مقاومتی-لاکتیکی تقریباً $2/3$ برابر گروه مقاومتی-سنتی بود، با این حال بعد از حذف اثر مقادیر پیش آزمون دو گروه اختلاف معنی داری در مقادیر پس آزمون با هم نداشتند. شکل ۱ نتیجه سونوگرافی دو آزمودنی تحقیق را قبل و بعد از اعمال پروتکل تمرینی نشان می دهد.

جدول ۳- مقادیر مربوط به سطح مقطع عضله راست رانی و IRM در حرکت اسکوات قبل و بعد از اجرای پروتکل ۴ هفته ای تحقیق

متغیر	گروه	قبل از اجرای پروتکل	بعد از ۴ هفته
IRM (کیلوگرم)	کنترل	۹۵±۱۳/۴۱	۹۲/۵±۹/۳۵
	مقاومتی-سنتی	۹۷/۵±۱۲/۹۴	۱۰۶/۹۱±۱۵/۰۳*#
	مقاومتی-لاکتیکی	۱۱۴±۱۶/۸۶	۱۳۶±۱۴/۸۳*#
سطح مقطع عضله راست رانی (سانتی متر مربع)	کنترل	۸۷۲±۲/۷۷	۸/۶۸±۲/۵۲
	مقاومتی-سنتی	۸/۸۰±۱/۵۱	۹/۲۷±۲/۲۹
	مقاومتی-لاکتیکی	۹/۴۳±۲/۰۵	۱۰/۶۲±۱/۶۰*#

هر عدد میانگین مربوط به ۸ نفر می باشد. داده ها میانگین ± انحراف معیار هستند
 *# اختلاف معنی دار با مقادیر پیش آزمون در هر گروه (P<0/05).
 # اختلاف معنی داری مقادیر پس آزمون با گروه کنترل (P<0/05).



شکل ۱: سطح مقطع عضله راست رانی در دو آزمودنی تحقیق قبل و بعد از اعمال پروتکل تمرینی به دو روش متفاوت.

(A) قبل از مقاومتی-لاکتیکی، (B) بعد از مقاومتی -لاکتیکی، (C) قبل از مقاومتی-سنتی، (D) بعد از مقاومتی -سنتی

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر با هدف دستکاری متغیرهای تمرین مقاومتی، در جهت افزایش هر چه بیشتر لاکتات و به تبع آن افزایش استرس متابولیک در عضله، به منظور افزایش هایپرتروفی عضلانی در ورزشکاران بدنساز حرفه ای به انجام رسید. در مجموع نتایج نشان داد که اجرای تمرین به روش مقاومتی-لاکتیکی حتی در دوره کوتاه ۴ هفته ای در افزایش قدرت و هایپرتروفی عضلانی اثر چشمگیری دارد که با توجه به حرفه ای بودن آزمودنیهای تحقیق، نتیجه ای در خور توجه است. افزایش انجام شده در قدرت تا حدودی مستقل از هایپرتروفی عضلانی اتفاق افتاد، بدین معنی است که این روش تمرینی برای ورزشکارانی که نیاز به افزایش قدرت بدون تجربه هایپرتروفی موازی دارند، می تواند مفید باشد.

در مطالعه حاضر در وهله اول جهت تعیین استرس متابولیک متفاوت تمرین مقاومتی-لاکتیکی با مقاومتی-سنتی، پاسخ لاکتات و اوره خون به عنوان نمادی از استرس متابولیک بعد از انجام حرکت اسکوات با این دو روش تمرینی مورد مطالعه قرار گرفت. در واقع هدف از دستکاریهای متغیرهای تمرین در روش مقاومتی-لاکتیکی افزایش هر چه بیشتر لاکتات در حین انجام تمرین مقاومتی و به تبع آن سود بردن از فواید هایپرتروفیک احتمالی لاکتات در حین تمرین بود. انجام ست ۳۰ تکراری با ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه قبل از انجام ست‌های اصلی با سرعت متوسط به پایین بمنظور بکارگیری هر چه بیشتر واحدهای حرکتی کند انقباض عضله چهارسر ران و وامانده کردن آنها قبل از اجرای ست‌های اصلی بود. همانگونه که در تحقیقات قبلی نشان داده شده است (۲۰). سرعت آهسته حرکت و تعداد زیاد تکرارها احتمال درگیری این واحد‌های حرکتی مقاوم به خستگی را محتمل و انجام ست‌های اصلی را نیز میسر می ساخت. در ادامه حرکت نیز از یک حرکت چند مفصلی با شدت بالا (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) استفاده شد. این کار به منظور بکارگیری حداکثری تارهای عضلانی تند انقباض به منظور افزایش سطوح لاکتات و به حداکثر رساندن تنش مکانیکی در عضله اعمال شد (۱۹). خوشبختانه، اعمال تمرین مقاومتی-لاکتیکی به این شکل توانست سطوح لاکتات خون را به طور معنی دار با افزایش بیشتری نسبت به تمرین مقاومتی-سنتی در انتهای حرکت اسکوات همراه سازد که با توجه به همسان سازی باری تمرینی در هر دو گروه، تغییرات مشاهده شده نشان از اعمال استرس متابولیک و فشار مکانیکی بالاتر به عضله با انجام روش مقاومتی-لاکتیکی در مقایسه با روش مقاومتی-سنتی است. با وجود اینکه افزایش سطوح لاکتات خون، که فرایند‌های پاکسازی، مصرف، اکسیداسیون و دفع روی آن انجام می شود، مستقیماً نشانگر افزایش لاکتات عضله نیست، لیکن در ادبیات به کرات از سنجش لاکتات خون به منظور برآوردی از لاکتات عضله استفاده شده است (۲۱).

همچنین در تحقیق حاضر دیگر شاخص استرس متابولیک یعنی اوره که ظهور آن در بدن نشان دهنده مرحله نهایی کاتابولیسم مخزن آدنین نوکلئوئید می باشد و لازمه آن فشار تمرینی شدید می باشد، نیز کنترل گردید. در واقع در شدت‌های بالا دی آمینوسیون AMP منشا اصلی تولید اوره است، در حالیکه در تمرینات طولانی مدت کاتابولیسم اسیدهای آمینه شاخه دار (لوسین، والین، ایزولوسین) عامل اصلی این افزایش می باشد (۲۲). با توجه به اینکه سرنوشت نهایی آمونیم تولیدی در عضله انتقال در غالب آلانین از عضله به کبد است، که در نهایت به شکل اوره در خون تجلی پیدا می کند، سطوح افزایش یافته اوره در خون به نوعی نشان دهنده وضعیت کاتابولیکی در عضله و افزایش استرس متابولیک در این بافت است (۲۳). در عین حال، در تحقیق حاضر با وجود اینکه مدت زمان تحت فشار بودن عضله در گروه مقاومتی-لاکتیکی بالاتر بود، تفاوت معنی دار سطوح اوره خون بعد از انجام حرکت

اسکوات بین دو گروه تجربی مشاهده نشد. عدم تغییر معنی دار اوره خون بعد انجام تمرینات مقاومتی در برخی از تحقیقات پیش نیز گزارش شده است (۲۵-۲۴)، در حالیکه برخی تحقیقات با افزایش تعداد تکرارها و کاهش فاصله استراحت بین ستها تفاوت معنی دار در اوره را متعاقب (پنج دقیقه بعد از تمرین) تمرین گزارش کرده اند (۲۶-۲۷). عدم تفاوت معنی دار در سطح اوره خون بین دو گروه از چند دیدگاه قابل بررسی است. در وهله اول، ممکن است که شدت تمرین انجام شده به اندازه کافی نبوده است که بتواند منجر به تجزیه مخزن آدنین نوکلئوتید عضله چهارسر ران و متعاقب آن افزایش سطح اوره خون شود (۲۶-۲۷). با این وجود، مقادیر لاکتات خون در حد ۱۰ میلی مول در لیتر در انتهای حرکت اسکوات حاکی از شدت بسیار بالای تمرین است و این فرضیه را غیر محتمل می سازد. هم چنین در تحقیق حاضر زمان تحت فشار بودن عضله در گروه مقاومتی - سنتی (۶۰ ثانیه) گروه مقاومتی - لاکتیکی (۱۸۰ ثانیه) به اندازه کافی متفاوت بوده است که توقع پاسخ متفاوت اوره وجود داشته باشد. لذا به نظر می رسد که عوامل دیگری نظیر عدم کافی بودن مدت زمان تمرین که اجازه ظهور اوره تولیدی کبد در خون را نمی دهد، عامل محتمل دیگر باشد. چراکه سایر تحقیقات انجام شده به شرط طولانی کردن زمان تمرین تغییرات معنی دار اوره را مشاهده کرده اند (۲۶-۲۵). با وجود اینکه در تحقیق حاضر این امکان وجود داشت که پاسخ اوره در دوره ریکآوری مانیور شود تا نقش زمان در این نتیجه مشخص شود، لیکن چون هدف از سنجش اوره مقایسه استرس متابولیک حین تمرین بود، اندازه گیری می بایستی صرفاً بلافاصله بعد از اتمام تمرین انجام می شد. چراکه اوره در دوره ریکآوری متحمل سایر موارد نظیر پاکسازی و دفع ادرار و همچنین اوره نشات گرفته از دستگاه گوارش هم می شود (۲۷) و نمی تواند بازگو کننده فشار تمرین و کاتابولیسم پروتئین عضله در حین تمرین باشد.

متعاقب اعمال پروتکل تمرینی، یک تکرار بیشینه در هر دو گروه تجربی نسبت به مقادیر پیش آزمون خود و سطح مقطع عضله در گروه مقاومتی - لاکتیکی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی دار داشت. این نتایج در وهله اول حاکی از اثر بخش بودن پروتکل تمرینی اعمال شده دارد. نکته قابل تامل افزایش معنی دار سطح مقطع عضله در گروه مقاومتی - لاکتیکی نسبت به گروه کنترل بود که در گروه مقاومتی - سنتی دیده نشد. بخش عمده ای از این نتیجه می تواند مربوط به تحمل سطوح لاکتات بیشتر در گروه مقاومتی - لاکتیکی در حین تمرین باشد. بطور کلی، نشان داده شده است که افزایش سطوح لاکتات می تواند از طریق تورم سلولی، تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS) و رهاسازی هورمون های آنابولیک منجر به افزایش استرس متابولیک در عضله و متعاقب آن هایپرتروفی شود (۲۸). وقوع تورم سلولی در اثر تجمع لاکتات و متابولیت های دیگر مثل H^+ و P معدنی منجر به افزایش سنتز و کاهش تجزیه پروتئین از طریق فعال سازی مسیر MAPK می شود (۲۹) که این پاسخ به منظور تقویت ساختار سلول برای جلوگیری از آسیب به سلول می باشد که توسط فشار وارده به سیتواسکلیتوم سلول ایجاد می شود (۳۰). تولید ROS در حین تمرین مقاومتی نیز در تحریک سیگنال های آنابولیک تأثیر مثبت داشته، چرا که ROS می تواند سیگنال های مولکولی که منجر به فعال شدن mTOR از طریق مسیر IGF-1 و MAPK شود، را فعال کند (۳۱). مطالعات متعددی نشان داده است تولید لاکتات در عضله که با تغییر ردوکس سلولی (نسبتهای NADH به NAD) همراه است می تواند باعث فعال سازی ROS در سلولهای عضلانی تمایز یافته C2C12 شود (۳۲). سطوح هورمون های آنابولیک مثل IGF-1 و هورمون رشد نیز با تغییرات لاکتات همستگی بسیار پایینی دارند (۳۳). بطور خاص و در زمینه تاثیر لاکتات بر هایپرتروفی، لاکتات به چندین روش عمل می کند. افزایش سطوح لاکتات تکثیر

و تمایز سلول‌های ماهواره‌ای را که محرک سیگنال‌های آنابولیک مانند mTOR و P70S6K هستند را در سلول‌های C2C12 افزایش می‌دهد (۱۷). لاکتات نسخه برداری مایوژنین که تنظیم‌کننده تمایز و مایوژنز عضلانی است را در سلول‌های عضلانی نوع L6 افزایش می‌دهد، و شروع زود هنگام مرحله تمایز در این سلول‌ها را باعث می‌شود. به علاوه لاکتات منجر به افزایش مارکر تکثیر سلولی ki67 شده، بیان فولستاتین را افزایش و در مقابل بیان مایوستاتین را کاهش می‌دهد، و به شکل قابل توجهی فسفوریلاسیون P70S6K را افزایش می‌دهد، که مارکری از شرایط آنابولیک در بدن می‌باشد و می‌تواند بر بیان Pax7 و MyoD نیز اثر گذار باشد (۱۷). لذا، این احتمال وجود دارد که مجموع این عوامل در گروه مقاومتی-لاکتیکی به دلیل تجربه لاکتات بیشتر در حین تمرین فعالتر از گروه مقاومتی-سنتی بوده و هایپرتروفی بیشتری در این گروه ایجاد کرده باشد.

در تحقیق حاضر بعد از ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌دار در یک تکرار بیشینه در حرکت اسکوات در هر دو گروه مقاومتی-لاکتیکی و مقاومتی-سنتی به وجود آمد و اختلاف بین دو گروه معنی‌دار و به نفع گروه مقاومتی-لاکتیکی بود. تفاوت مشاهده شده بین دو گروه می‌تواند ناشی از تحمل استرس متابولیک بیشتر در گروه مقاومتی-لاکتیکی (که با غلظت‌های بالاتر لاکتات در انتهای حرکت اسکوات همراه بود) نسبت به گروه مقاومتی-لاکتیکی باشد چراکه در تحقیقی که نشی‌مورا و همکاران با هدف تاثیر کاهش اکسیژن عضله به منظور افزایش بیشتر استرس متابولیک به ویژه لاکتات را بروی افزایش قدرت بررسی کرده‌اند، به این نتیجه رسیدند که در گروهی که سطوح استرس متابولیک بیشتر افزایش پیدا کرده بود، قدرت افزایش معنی‌داری داشته است، هم‌چنین در این تحقیق علاوه بر قدرت سطح مقطع نیز در این گروه افزایش معنی‌دار داشته است (۳۴). عامل دیگری می‌تواند مدت زمان طولانی‌تر تحت فشار بودن عضله در حین انجام حرکت در گروه مقاومتی-لاکتیکی (تقریباً سه برابر) باشد، که در تحقیقات قبل نشان داده‌اند بروی افزایش قدرت و هایپرتروفی تاثیر معنی‌دار و مستقیم دارد (۳۵). هم‌چنین در تحقیق حاضر گروه مقاومتی-لاکتیکی بعد از یک ست سی تکراری ستهای اصلی را اجرا می‌کردند. اجرای اینگونه تمرین می‌تواند به دلیل تخلیه واحد‌های کند انقباض سبب بکارگیری بیشتر واحدهای حرکتی تند انقباض شود که این واحدهای حرکتی تخصص عمل بیشتری برای تولید قدرت عضله دارند. هم‌چنین این احتمال وجود دارد که متعاقب تخلیه واحد‌های کند انقباض قبل از انجام حرکت اصلی، واحد‌های تند انقباض بطور انتخابی‌تر یا هدفمندتر در گروه مقاومتی-لاکتیکی فراخوانده شده‌اند که منجر به وقوع سازگاری عصبی-عضلانی بیشتری در این گروه گردیده است. بالاخره می‌توان علت افزایش بیشتر در قدرت در گروه مقاومتی-لاکتیکی را به افزایش سطح مقطع عضله ران در این گروه نسبت داد. هر چند که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود لیکن، میزان تغییرات در سطح مقطع عضله نسبت به گروه سنتی ۲ برابر بیشتر بود. ممکن است که این مقدار افزایش در سطح مقطع توانسته است اثرات خود را در قدرت گذاشته باشد.

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که اجرای تمرین به روش مقاومتی-لاکتیکی در مقایسه با تمرین مقاومتی-سنتی بر افزایش قدرت و هایپرتروفی اثر چشمگیرتری دارد. لذا انجام این نوع تمرین احتمالاً می‌تواند به ورزشکاران سطح بالایی که به سختی یک فاکتور فیزیولوژیک در آنها پیشرفت می‌کند، کمک نماید. با انجام این نوع تمرین، افزایش در قدرت تا حدودی مستقل از هایپرتروفی عضلانی اتفاق افتاده است. این بدین معنی است که این روش تمرینی برای ورزشکارانی که نیاز به افزایش قدرت بدون تجربه هایپرتروفی دارند، نیز می‌تواند مفید باشد.

References:

1. Maughan, RJ, Watson, JS, Weir, J, 1983, Strength and cross-section area of human skeletal muscle, *J physiol*, 338, 37-49
2. Toigo, M, Boutellier, U, 2006, New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations, *APPL physiol*, 97, 643-63
3. Damas, F, Phillips, S, Vechin, FC, Ugrinowitsch, C, 2015, A review of resistance training-induced changes in skeletal muscle protein synthesis and their contribution to hypertrophy, *Sports Med*, 45, 801-807
4. Ricardo, C, Ismaïr, T, Daniel, V, Jansen, F, Sergio, T, Marco, T, 2013, Animal model for progressive resistance exercise: a detailed description of model and its implications for basic research in exercise, *Motriz Rio Claro*, 34, 305-308
5. Schoenfeld, BJ, 2010, The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training, *J Strength Cond Res*, 24, 2857-2872
6. Michel, RN, Dunn, SE, Chin, ER, 2004, Calcineurin and skeletal muscle growth, *Proc Nutr Soc*, 63, 341-349
7. Bodine, SC, Stitt, TN, Gonzalez, M, Kline, WO, Stover, GL, Bauerlein, R, Zlotchenko, E, Scrimgeour, A, Lawrence, JC, Glass, DJ, Yancopoulos, GD, 2001, Akt/mTOR pathway is a crucial regulator of skeletal muscle hypertrophy and can prevent muscle atrophy in vivo, *Nat Cell Biol*, 3, 1014-1019
8. Kramer, HF, Goodyear, LJ, 2007, Exercise MAPK and NF-kappaB signaling in skeletal muscle, *J Appl Physiol*, 103, 388-395
9. Egan, B, Zierath, JR, 2013, Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation, *Cell Metab*, 17, 162-184
10. Volianitis, S, Secher, NH, Quistorff, B, 2010, The intracellular to extracellular proton gradient following maximal whole body exercise and its implication for anaerobic energy production, *Eur J Appl Physiol*, 109, 1171-1177
11. Lee, C, Sohn, A, Park, Y, Kang, K, Lee, M, Kang, M, Jang J, Yang, J, Hong, K, 2015, A lactate-induced response to hypoxia, *Cell*, 161, 595-609
12. Henselmans, M, Schoenfeld, BJ, 2014, The effect of inter-set rest intervals on resistance exercise-induced muscle hypertrophy, *Sports Med*, 44, 1635-1643
13. Schott J, McCully K, Rutherford OM. 1995. The role of metabolites in strength training. II. Short versus long isometric contractions. *Eur J Appl Physiol*. 71: 337-341
14. Gordon, SE, Kraemer, WJ, Vos, NH, Lynch, JM, Knuttgen, HG, 1994, Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise, *J Appl Physiol*, 76, 821-829
15. Goto, K, Ishii, N, Kizuka, T, Takamatsu, K, 2005, The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations, *Med Sci Sport Exerc*, 37, 955-963
16. Serrano, AL, Baeza, Raja, B, Perdiguero, E, 2008, Interleukin-6 is an essential regulator of satellite cell mediated skeletal muscle hypertrophy, *Metab*, 7, 33-44
17. Yoshimi, O, Hayato, T, Takum, IY, Keisuke, H, mariko, s, 2015, Mixed lactate and caffeine compound increases satellite cell activity and anabolic signals for muscle hypertrophy, *J APPL physiol*, 118: 742-9
18. Kang, C, Zhang, Y, 2016, Exercise-induced hormesis and skeletal muscle health, *Free Radic Biol Med*, 98, 113-122
19. Gonzalez, AM, Hoffman, JR, 2015, Intramuscular anabolic signaling and endocrine response following high volume and high intensity resistance exercise protocols in trained men, *Physiol Rep*, 3, 12466
20. Marchese, R, Hill, A, 2011, The essential guide to fitness: for the fitness instructor. Sydney nsw, 135, 978144

21. Fink, J, Kikuchi, N, Yoshida, S, Terada, K, and Nakazato, K, Impact of high versus low fixed loads and non-linear training loads on muscle hypertrophy, strength and force development, Springerplus, 2016, 5, 698-016
22. Karp, J R, 2001, Muscle Fiber Types and Training, Track Coach, 155,4943-4946
23. Nico, N, Lutz, B, Martin, W, Tilo, N, Michael, F, Henry, S, 2017, Acute effects of three resistance exercise programs on energy metabolism, International Journal of Sports Science, 7(2), 29-35
24. Wilkinson, DJ, 2010, Ammonia metabolism the brain and fatigue revisiting the link, Prog, Neurobiol, 91, 200-219
25. Felig, P, 1973, The glucose-alanine cycle, Metabolism, 22(2), 179-207
26. Rogatzki, MJ, Wright, GA, Mikat, RP, Brice, AG, 2014, Blood ammonium and lactate accumulation response to different training protocols using the parallel squat exercise, J Strength Cond Res, 28(4), 1113-8
27. Peter, J, 1997, Ammonia and Lactate Response to Leg Press Work at 5 and 15 RM, Journal of Strength and Conditioning Research, 11, 40-44
28. Lowenstein, JM, Goodman, MN, 1978, the purine nucleotide cycle in skeletal muscle, Fed Proc, 37(9), 2308-12.
29. Malcolm, W, 2003, The urea cycle: Teaching intermediary metabolism in a physiological setting, IUBM Journal, 31, 289-297
30. Marcelo, C, Jose, G, Nelo, E, Fabio, S, 2017, Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptation, world journal of methodology, 7, 46-54
31. Zhou, X, Naguro, I, Ichijo, H, Watanabe, K, 2016, Mitogen-activated protein kinases as key players in osmotic stress signaling, Biochim Biophys Acta, 1860, 2037-2052
32. Lang, F, 2007, Mechanisms and significance of cell volume regulation, J Am Coll Nutr, 26, 613-623
33. Handayaningsih, AE, Iguchi, G, Fukuoka, H, Nishizawa, H, Takahashi, M, Yamamoto, M, Herningtyas, EH, Okimura, Y, Kaji H, Chihara, K, Seino, S, Takahashi, Y, 2011, Reactive oxygen species play an essential role in IGF-I signaling and IGF-I-induced myocyte hypertrophy in C2C12 myocytes, Endocrinology, 152, 912-921
34. Lena, W, aus, H, 2014, THE effects of lactate on skeletal muscle, Universität zu Köln, 4, 55-65
35. Takarada, Y, Nakamura, Y, Aruga, S, et al, 2000, Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion, J Appl Physiol, 88(1), 61-5
36. Nishimura, A, Sugita, M, Kato, K, Fukuda, A, Sudo, A, Uchida, A, 2010, Hypoxia increases muscle hypertrophy induced by resistance training, Int J Sports Physiol Perform, 5, 497-508
37. Watanabe, Y, Madarame, H, Ogasawara, R, Nakazato, K, Ishii, N, 2014, Effect of very low-intensity resistance training with slow movement on muscle size and strength in healthy older adults, Clin Physiol Funct I, 34(6), 463-470

Presentation of Lacto-Resistance Training Method and Comparing Its Effect on Muscle Hypertrophy with Traditional Resistance Training In Professional Bodybuilders

Mohsen Hatami¹, Rohollah Nikooie*¹, Ahmad Enhesari²

¹ Department of Exercise physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

² Clinical Research Unit, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

* Corresponding author: r_nikooie@uk.ac.ir

Abstract

Background & Purpose: Manipulating of training variables with the aim to augment muscle metabolic stress could result in muscle hypertrophy. The purpose of the current study was to present a lacto-resistance training method and to compare its effect on rectus femoris muscle hypertrophy with traditional resistance training.

Methodology: Twenty- four male professional bodybuilders were randomly divided into three groups based on muscle cross-section area: lacto-resistance (n=8), traditional-resistance (n=8) and control (n=8). The comparison of metabolic stress between two types of exercise was done using monitoring blood lactate and urea following squat exercise. Muscle cross-section area and strength were measured by sonography and one repetition maximum (1RM), respectively, before and after 4 weeks of resistance training. Analysis of covariance was used to evaluate inter – and intra groups differences.

Results: Compared to the baseline values, blood lactate levels significantly increased following squat exercise in both lacto-resistance (10.76 ± 1.35) and traditional-resistance (7.70 ± 1.16) groups, and the changes in blood lactate was significant between two groups ($P < 0.05$). After 4 weeks of resistance training, the changes in rectus femoris muscle cross-section had a significant difference only in lacto-resistance group in comparison to its own baseline values ($P < 0.05$) and the control group ($P < 0.05$). Compared to the baseline values, 1RM measured in squat exercise significantly increased in both experimental groups ($P < 0.01$), the difference between groups was significant, and lacto-resistance group had higher values than those from the traditional-resistance group ($P < 0.05$).

Conclusion: Compared to the traditional resistance training, Lacto-resistance training induces a higher metabolic stress and its effects on muscle hypertrophy and strength are more impressive.

Keywords: Resistance training, Lactate, Metabolic stress, Lacto-resistance training.