

# علم دویدن running is love

نقطه اوج پیوند دانش و عملکرد دویدن



3

نویسنده: دکتر اوون اندرسون

3

2

مترجم: سیروان آلی (موسس دویدن عشق است)

2

1

FINISH

START

1

# علم دویدن

**نویسنده:** دکتر اوون اندرسون  
**طراح | مترجم:** سیروان آلی (موسس دویدن عشق است)



**Running is love**



## مقدمه مترجم

وقتی برای اولین بار این کتاب را در ۱۱ سال (یک سال بعد از انتشار کتاب) پیش مطالعه کردم، چیزی که مرا مجذوب خود کرد، توجه به نکات و جزئیاتی بود که در کمتر وبسایت و کتابی می‌شد آن را پیدا کرد. از زمان تاسیس وبسایت **دویدن عشق است در سال ۱۳۹۶**، یکی از آرزوهای من، ترجمه این کتاب فوق‌العاده برای دونده‌ها و مربیان ایرانی بود؛ چون واقعا می‌دانستم این کتاب چقدر می‌تواند برای جامعه دویدن ایران مفید باشد. اما خب واقعیتش را بگویم، هر وقت به حجم کتاب نگاه می‌کردم، بدنم به لرزه می‌افتاد، چون کتابی حجیم و سنگین و

بسیار علمی، به زمان و دقت بسیار زیادی برای ترجمه نیاز داشت و همیشه این کار (ترجمه) را پشت گوش می‌انداختم. ولی خب دلم را به دریا زدم و ترجمه کتاب را در ماه آخر تابستان ۱۴۰۲ شروع کردم و هم اکنون در اوایل ۱۴۰۴ ترجمه ماراتن-گونه این کتاب به پایان رسیده و من می‌توانم از این دستاورد خوشحال باشم.

این کتاب حاصل یک سال‌ونیم تمام کار بی‌وقفه است. لطفا برای حمایت و دلگرمی ما هم که شده آن را **رایگان در اختیار کسی قرار ندهید**. حمایت‌های **معنوی** و البته **مادی** به ما کمک خواهد کرد تا با ترجمه کتب تخصصی، به توسعه دانش و علم روز دویدن در بین دونده‌های و مربیان ایرانی کمک کنیم.

## ممنون که از ما حمایت می‌کنید.

## و اما درباره کتاب

کتاب در یک کلام بی‌نظیر و **بی‌مانند در جهان دویدن** است. کتابی که به جزئی‌ترین دغدغه‌ها و نکاتی اشاره کرده است که کمتر منبع آنلاین و کتابی را می‌توان پیدا کرد که این شکلی و با مستندات علمی توانسته باشد این چنین مطالب مرتبط با دویدن را پوشش داده باشد.

این کتاب گنجینه‌ای از اطلاعات و دانش به‌روز در زمینه دویدن است که از شما دونده‌ای قوی‌تر، با اعتمادبه‌نفس‌تر و با خطر مصدومیت بسیار کمتر و عملکردی فوق‌العاده‌تر خواهد ساخت. البته، تحقق این مزایا مشروط بر عمل به نکات ذکر شده در کتاب است!! در واقع باید گفت این کتاب **کلیدی برای ورود به دنیای دونده‌های نخبه جهانی** است.

حتی اگر هدف شما بهبود زمان مسابقه یا رکورد شخصی هم نباشد، این کتاب با اطلاعات ارزشمند و علمی خود، دویدن را برای شما آسان‌تر و لذت‌بخش‌تر از همیشه خواهد کرد. کتاب علم دویدن شامل **۵۰ فصل!** است که تمام زوایای پنهانی دویدن را بررسی می‌کند و

به شما کمک می‌کند تا به بهترین نسخه خود در این رشته تبدیل شوید.

دکتر اوون اندرسون برای اولین بار در این کتاب به بیان **متغیرهای عملکردی** می‌پردازد که در کمتر وبسایت و کتاب دویدنی به آنها اشاره شده است. تمرینات مخصوص بهبود این متغیرها در کنار تمرینات قدرتی عمومی و اختصاصی مخصوص دونده‌ها به شما کمک می‌کنند تا بتوانید **کلید** ورود به دنیای دونده‌های **نخبه** را در دستان خود بگیرید و وارد دنیای پر از دستاورد آنها شوید.

هر چند موفقیت در سطح **نخبه**، به عوامل زیادی **بستگی** دارد، اما آشنایی با سبک تمرینی و البته مستندات علمی، به شما کمک خواهد کرد تا حداقل بتوانید عدم پیشرفت خود را در سال‌های گذشته، به شکل کاملاً **علمی و اصولی** شناسایی کرده و برطرف نمایید.

دقت داشته باشید این کتاب بسیاری از باورهای رایج درباره دویدن و علم تمرین این رشته را زیر سوال می‌برد، بنابراین قبل از شروع مطالعه، می‌بایست بدون **تعصب** و با ذهنی **باز** شروع به بررسی آن کنید. نکات کتاب را به کار بگیرید و با اختصاص زمان مناسب ببینید که آیا این نکات با مستندات علمی موجود در آن می‌توانند برای شما نتایج مشابه کتاب را به همراه داشته باشند یا خیر. هر چند خروجی مناسب به موارد زیادی بستگی دارد، اما ما فرض می‌کنیم که شما تمامی موارد را به شکل اصولی رعایت می‌کنید؛ در غیر این صورت انتظار خروجی مورد نظر کتاب، شاید دست‌نیافتنی باشد.

در مورد روند ترجمه، لازم به ذکر است که کتاب بر اساس واحد اندازه‌گیری آمریکایی نوشته شده است و به همین دلیل در بیشتر صفحات از مایل به جای کیلومتر استفاده شده است و به همین دلیل برای راحتی شما، این مسافت‌ها را به کیلومتر تبدیل کردیم (در بعضی موارد از مایل هم استفاده کرده‌ایم)؛ اما از یاد نبرید که در تبدیل مایل به کیلومتر، اعداد را به نزدیک‌ترین عدد گرد کرده‌ایم (در بعضی موارد این گردکردن اعداد انجام نشده است). چه مبتدی باشید، چه یک دونده نخبه، چه یک دونده معمولی که سه روز یا پنج روز در هفته می‌دود، این کتاب باید در قفسه کتابخانه شما یا در دستگاه الکترونیکی‌تان (موبایل، تبلت، رایانه و ...) موجود باشد.

امیدوارم شما نیز پس از مطالعه این کتاب ارزشمند، همان احساس شگفت‌انگیزی را تجربه کنید که من در طول ترجمه آن داشتم و از محتوا و نکات ارزشمند آن بهره‌مند شوید!

انجام این حجم از کار (ترجمه، ویرایش و طراحی) به تنهایی، نمی‌تواند بدون اشتباه باشد. هر چند تا حد امکان سعی شده از اشتباهات تایپی و ... اجتناب شود، اما خب واقعیت این است که انجام این حجم کار زیاد به تنهایی، احتمال وجود اشتباه را بالا می‌برد، به همین دلیل لطفاً هر گونه **پیشنهاد** و **نقد** سازنده‌ای درباره کتاب را در **وبسایت** یا در **پیج دویدن عشق است** با ما در میان بگذارید. پیشاپیش از شما برای به اشتراک‌گذاری نظرتان تشکر می‌کنم.

راه‌های ارتباطی ما در زیر آمده‌اند، به راحتی می‌توانید روی هر کدام از آیکون‌ها **کلیک** کرده یا بارکد آن را اسکن کنید تا به صفحه مورد نظر هدایت شوید.

▪ **طراح مترجم:** سیروان آلی (موسس وبسایت دویدن عشق است)



### سخنی با خواننده کتاب از طرف مترجم

دونده‌ها به سرسخی **ذهنی و جسمی** شناخته شده‌اند، آنها افرادی هستند که می‌توانند **رنج و تلاش** را درک کنند. دونده استقامتی می‌داند که آماده‌سازی چندین ماهه برای دویدن مسافت‌های طولانی، چقدر **زمان و انرژی و فداکاری** می‌خواهد. این کتاب هم از این قاعده **مستثنی** نیست. کتابی که در دست دارید به مانند یک ماراتن به اندازه یک سال ونیم (البته این زمان بیشتر از زمان آماده‌سازی برای ماراتن است) برای **ترجمه و ویرایش و طراحی** آن، زمان صرف شده است.

بنابراین اگر آن را به رایگان دانلود کرده‌اید، به عنوان مترجم از شما خواهشی داریم:

**ارزش این کتاب و زحمتی که پشت آن است را درک کنید.**

من این کتاب را برای دونده‌ها و مربیان افراد مشتاق به شروع دویدن ترجمه کرده‌ام، اما ادامه این مسیر بدون حمایت شما ممکن نیست. اگر شما و سایر دونده‌ها از محتوای ارزشمند این کتاب بهره می‌برید، لطفا حمایت **مادی و معنوی** خود را نشان دهید و آن را به صورت **قانونی خریداری** نمایید.

**دانشی که زندگی و عملکرد دویدن شما را تغییر می‌دهد، ارزش حمایت دارد.**

با خرید این کتاب نه تنها از تلاش‌های مستمر ما قدردانی می‌کنید، بلکه به ما انگیزه تولید محتوای بیشتر و بهتر در آینده برای مخاطبینی چون خودتان را به ما می‌دهید. برای خرید کتاب، می‌توانید روی آیکون‌های زیر کلیک کنید یا از وبسایت و تلگرام و اینستاگرام با ما در ارتباط باشید.

با سپاس از همراهی شما در این مسیر

## تقدیم نویسنده

برای لیز، به خاطر حمایت همیشگی و بی دریغت و به خاطر اینکه حتی در دشوارترین شرایط، بدون توجه به خودت، من را به جلو سوق دادی

برای چمتای، به خاطر آموزش چیزهای زیادی در مورد دویدن کنیایی و هرگز تسلیم نشدن

برای والدینم، به خاطر راهنمایی من به انجام دادن به جای تماشا کردن

برای گُری، به خاطر اینکه دختر باحال، قوی و دوست داشتنی هستی

برای عمو باد، به خاطر دوستی مادام العمر

برای همه بچه‌های دلتای رودخانه تانا، به خاطر الهام بخشیدن و اعتماد به من و به خاطر امیدواری و تلاش برای آینده‌ای بهتر

برای یونیس و ناموزی، به خاطر درست کاری تان و نشان دادن نحوه کمک به بچه‌های دلتا

برای لین، به خاطر دوستی بی نظیرت، مهمان نوازی همیشگی‌ات و ساندویچ‌های گوشت گاو فوق العاده‌ات برای له، به خاطر آشنا کردنم با دوستی واقعی و رویکرد مثبت به زندگی

و برای کشیش‌ها جیم و مت، به خاطر ایمان، راهنمایی و تشویق تان

# فهرست

قدردانی 11

جستجوی برای دانش دویدن 12

---

**بخش I ژنتیک و دویدن** ..... 16

---

**فصل 1** مناظره وراثت در برابر محیط دویدن ..... 17

**فصل 2** ژن‌هایی که عملکرد را تحت تأثیر قرار می‌دهند ..... 28

**فصل 3** تفاوت‌های ژنتیکی بین دوندگاران نخبه و غیرنخبه ..... 39

---

**بخش II بیومکانیک دویدن** ..... 46

---

**فصل 4** بدن در حین دویدن ..... 47

**فصل 5** بازنگری در فرم دویدن ..... 65

**فصل 6** سطوح دویدن، کفش‌ها و ارتوتیک‌ها ..... 85

---

**بخش III عوامل فیزیولوژیکی موثر**

**بر عملکرد دویدن** ..... 102

---

**فصل 7** ظرفیت هوازی حداکثری ( $VO_2 \max$ ) ..... 103

**فصل 8** اقتصاد دویدن ..... 117

**فصل 9** حداقل سرعت برای ظرفیت هوازی حداکثری ( $vVO_2 \max$ ) ..... 125

**فصل 10** سرعت در آستانه لاکتات ..... 134

**فصل 11** سرعت حداکثری دویدن ..... 147

**فصل 12** مقاومت در برابر خستگی ..... 160

**بخش ۱۷** حالت‌ها و روش‌های تمرینی

171 ..... برای دونده‌ها

172 ..... **فصل ۱۳** تمرینات قدرتی عمومی دویدن

192 ..... **فصل ۱۴** تمرینات قدرتی اختصاصی-دویدن

216 ..... **فصل ۱۵** تمرینات تپه

226 ..... **فصل ۱۶** تمرینات سرعتی

238 ..... **فصل ۱۷** کراس تراینینگ

252 ..... **فصل ۱۸** تمرینات ارتفاع

**بخش ۷** متغیرها و سیستم‌های تمرینی

261 ..... در دویدن

262 ..... **فصل ۱۹** فرکانس و حجم

268 ..... **فصل ۲۰** شدت

275 ..... **فصل ۲۱** ریکاوری

290 ..... **فصل ۲۲** دوره‌بندی و سیستم‌های بلوکی

307 ..... **فصل ۲۳** برنامه‌های تمرینی و یکپارچه استقامتی و قدرتی

**بخش ۷۱** تمرینات بهینه برای آمادگی

364 ..... ویژه

365 ..... **فصل ۲۴** افزایش  $VO_2 \max$

375 ..... **فصل ۲۵** بهبود اقتصاد دویدن

387 ..... **فصل ۲۶** افزایش  $vVO_2 \max$



395	فصل ۲۷ ارتقا آستانه لاکتات
414	فصل ۲۸ افزایش سرعت حداکثری دویدن
425	فصل ۲۹ بهبود مقاومت در برابر خستگی

### بخش VII تغییرات بیولوژیکی مولکولی

432	در دویدن
-----	----------

433	فصل ۳۰ اثرات تمرینی در سطوح مولکولی
439	فصل ۳۱ تمرینات برای غنی‌سازی مولکولی

### بخش VIII تمرینات مخصوص استقامت

453	فصل ۳۲ تمرین برای ۸۰۰-متر
454	فصل ۳۳ تمرین برای ۱۵۰۰-متر و یک مایل
464	فصل ۳۴ تمرین برای ۵-کیلومتر
478	فصل ۳۵ تمرین برای ۱۰-کیلومتر
489	فصل ۳۶ تمرین برای نیمه-ماراتن
503	فصل ۳۷ تمرین برای ماراتن
512	فصل ۳۸ تمرین برای التراماراتن
524	

### بخش IX پزشکی ورزشی برای دوندگان

529	فصل ۳۹ آسیب‌ها و خطرات سلامتی دویدن
530	فصل ۴۰ پیشگیری از آسیب‌های دویدن
533	فصل ۴۱ فواید سلامتی دویدن
553	فصل ۴۲ ملاحظات سلامتی برای گروه‌های خاص دویدن
565	

**بخش X تغذیه دویدن** ..... 574

575. .... منابع انرژی و مصرف سوخت برای دوندها **فصل ۴۳**
589. .... تغذیه برای بهبود استقامت و سرعت **فصل ۴۴**
600. .... استراتژی‌های سوخت‌رسانی حین دویدن **فصل ۴۵**
614. .... کنترل وزن و ترکیب بدنی **فصل ۴۶**
627. .... مکمل‌های نیروزا برای دویدن **فصل ۴۷**

**بخش XII روانشناسی دویدن** ..... 637

638. .... مغز و تجربه خستگی **فصل ۴۸**
644. .... استراتژی‌های روانی برای بهبود عملکرد **فصل ۴۹**
660. .... جنبه‌های اعتیادآور دویدن **فصل ۵۰**

سخن آخر: آینده دویدن 662

منابع 664

درباره نویسنده 687

# قدردانی

مایلم از ویراستاران Human Kinetics (انتشارات فیزیولوژی ورزشی!)، کلا مارتی (Claire Marty)، تام هانلون (Tom Hanlon)، هدر هیلی (Heather Healy) و سارا وایزمن (Sarah Wiseman) برای راهنمایی‌های تخصصی‌شان در به سرانجام‌رساندن این کتاب تشکر کنم. همچنین می‌خواهم از والت رینولدز (Walter Reynolds) برای بحث‌های همیشه سازنده و انگیزشی‌مان درباره تکنیک‌های خلاقانه تمرینی و برای کمک به درک بسیاری از جنبه‌ها و شیوه‌های ارزشمند مربوط به فرم دویدن و تقویت اختصاصی دویدن سپاسگزاری کنم. همچنین می‌خواهم از چمتای ریونوتوکی (Chemtai Rionotukei)، والتر رینولدز، و جولیا ویلیامز (Julia Williams) برای کار صبورانه، عالی و ماهرانه‌شان طی عکس‌برداری برای این کتاب تشکر کنم. چمتای، والتر و جولیا ساعت‌های بی‌شماری را صرف اطمینان از عکس‌برداری بهینه از هر تمرین، حرکت و بخش مربوط به دویدن کردند. همچنین قدردانی‌ام را برای کار حرفه‌ای و برجسته در عکاسی برای کتاب تقدیم نیل برنستین (Neil Bernstein) می‌کنم.

# مقدمه

## جستجو برای دانش دویدن

علم دویدن در حال تجربه انقلابی است که در حال حاضر وارد دهه شصتم خود شده است. در ۱۹۷۰ فیزیولوژیست‌های ورزشی اطمینان داشتند که دویدن استقامتی یک بازی اکسیژن است، که در آن محدودیت اکسیژن را علت اصلی خستگی در طول ورزش و  $VO_2 \max$  را متغیر اصلی فیزیولوژیکی برای بررسی می‌دانستند.

از دیدگاه علمی، دونده‌های استقامتی چیزی فراتر از عضلات پا و قلب نبودند. قلب پمپی بود که اکسیژن را به عضلات در حال انتظار در اندام‌های پایینی (پا) ارسال می‌کرد و ساختارهای تخصصی در آن تارهای عضلانی که میتوکندری نامیده می‌شوند به عضلات اجازه می‌دادند تا از اکسیژن برای فراهم آوردن انرژی لازم برای دویدن استفاده کند. زمانی که سیستم به محدودیت خود می‌رسید، انرژی بی‌هوازی جایگزین می‌شد، اسید لاکتیک در عضلات تجمع می‌یافت و دونده بیچاره دیگر نمی‌توانست دویدن خود را در آن روز ادامه دهد. دونده رقیب با سیستم تحویل و تامین اکسیژن بهتر در چنین شرایطی برنده مسابقه می‌شد.

در این مدل، که ریشه در سال ۱۹۲۰ در آزمایشگاه خستگی هاروارد در کمبریج ماساچوست داشت، جایی که کار فیزیولوژیست برنده جایزه نوبل، ای.وی هیل (A.V. Hill) به نظر می‌رسید نشان می‌دهد که اسید لاکتیک می‌تواند تولید نیروی عضلانی را کاهش دهد؛ در این مدل مغز و نخاع تنها به عنوان همراه در نظر گرفته می‌شدند که به درخواست‌های وارد شده بر قلب و عضلات پا طی ورزش به طور مطیعانه‌ای پاسخ می‌دادند. اگر عضلات پا در حالت پایداری از اکسیژن کار می‌کردند، سیستم عصبی تکانه‌های کافی می‌فرستاد تا آنها را با سرعت لازم در حال حرکت نگه‌دارد.

همه اینها به نظر خوب می‌آمد تا اینکه برخی محققان کاوشگر دویدن در ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ شروع به کشف این موضوع کردند که متغیرهای فیزیولوژیکی دیگری نیز وجود دارند که موفقیت دویدن را پیش‌بینی می‌کنند. به ویژه، اقتصاد دویدن (معیاری از اینکه دونده‌ها چقدر می‌توانند در مصرف اکسیژن صرفه‌جویی کنند) و سرعت آستانه لاکتات (سرعتی که بالاتر از آن لاکتات در خون شروع به تجمع می‌کند؛ که در اصل به عنوان سرعت آستانه بی‌هوازی نامیده می‌شود) نشان داده شد که پیش‌بینی‌کننده‌های نسبتاً قابل اعتمادی برای عملکرد استقامتی هستند.

## محدودیت‌های $VO_2 \max$ و نقش سیستم عصبی

اوضاع برای مدل سنتی بسیار بدتر شد وقتی مطالعاتی شروع به ظهور کردند که نشان می‌دادند  $VO_2 \max$  هنگامی یک پیش‌بینی‌کننده مناسب از عملکرد خواهد بود که دونده‌های نخبه را با دونده‌های متوسط مقایسه کنیم - اما در پیش‌بینی زمان‌های مسابقه در بین دونده‌های با تمرینات مشابه (مانند دونده‌های نخبه، زیر-نخبه، متوسط و مبتدیان) ضعیف عمل می‌کرد. این مسئله چگونه ممکن است؟ به هر حال، دویدن استقامتی یک ورزش واقعا هوازی بود و هنوز هم هست، طوری که مصرف اکسیژن ۹۹ درصد از انرژی موردنیاز برای دویدن یک مسابقه ۱۰ کیلومتری را تأمین می‌کند و محدودیت در مصرف اکسیژن به نظر می‌رسد که نقشی کلیدی در تعیین نتیجه مسابقات داشته باشد. برخی مطالعات در تضاد با این مدل سنتی معمول، حتی جسارت این را داشتند که بگویند زمان دو سرعتی ۳۰۰-متر - که یک فعالیت عمدتاً بی‌هوازی است - می‌تواند عملکرد استقامتی را بسیار مؤثرتر از ظرفیت هوازی حداکثری یا  $VO_2 \max$  پیش‌بینی کند.

با این وجود به لطف آن یافته‌ها و تحقیقات نوآورانه و درخشان، ما متوجه شدیم که دونده‌های استقامتی سیستم عصبی دارند و اینکه سیستم عصبی نقش بسیار مهمی را در تعیین موفقیت یا شکست در هر دو زمینه تمرینات یا مسابقات ایفا می‌کند. سیستم عصبی می‌تواند خستگی ایجاد کند و در واقع سرعت دویدن را طی تمرینات استقامتی و مسابقه با چیزی که حالا به عنوان تنظیم پیش‌بینی‌کننده عملکرد ورزشی از راه درک تلاش نامیده می‌شود تنظیم کند. این بخشی از انقلابی است که علم ورزش اکنون در آن غوطه‌ور شده است. درک نقش سیستم عصبی نه تنها فیزیولوژی ورزشی را تکان داده است بلکه همچنین تأثیر شگرفی بر تمرینات دونده‌های استقامتی گذاشته است همان‌طور که خواننده نیز به‌زودی با مطالعه این کتاب متوجه خواهد شد.

بخش دیگر انقلاب مربوط به خود خستگی است. در ابتدا تصور می‌شد که خستگی یک پدیده ساده مرتبط با اسید لاکتیک درون عضلانی است، اما اکنون خستگی با عملکرد سیستم عصبی در همراهی با مجموعه کاملی از عوامل فیزیولوژیکی مانند سرعت در  $VO_2 \max$ ، اقتصاد دویدن، سرعت آستانه لاکتات، مقاومت در برابر خستگی، سرعت حداکثری دویدن، pH داخل عضلات و حتی سطوح پتاسیم عضلانی مرتبط است. جستجو برای منشأ خستگی در حین دویدن موضوع مهمی است؛ وقتی خستگی درک شود، حالت بهینه تمرینات برای محدودکردن آن خستگی و بنابراین بهینه‌سازی عملکرد را می‌توان تحقیق و پیاده‌سازی کرد.

## علم فهم و درک دویدن را راحت تر می کند

به عنوان یک دانشمند، من این واقعیت را دوست دارم که درک عملکرد دویدن با روش علمی امکان پذیر است و اینکه علم دویدن سرنخ‌های بسیار ارزشمندی را برای تمرینات بهینه فراهم آورده است. ما دیگر به طور کامل به باور و سنت محدود نیستیم: ما می‌توانیم به تحقیقات بسیار خوبی که توسط دانشمندان دویدن در سراسر جهان انجام شده است نگاه کنیم تا از آنها برای برنامه‌ریزی تمرینات و آمادگی جهت شرکت در مهم‌ترین مسابقات بهره ببریم.

من معتقدم که دویدن بیشتر از هر ورزش دیگری، به شکل ذاتی با علم گره خورده است. اگر بخواهیم بفهمیم چرا درک جتر! (Derek Jeter) بیشتر از ۳۰۰۰ ضربه موفق را در بازی بیسبال داشته است و اینکه چرا مارو ثرونبری! (Marv Throneberry) در هدف قراردادن توپ‌های منحنی و گرفتن پرتاب‌های نرم از بازیکن دوم خود این قدر مشکل داشت، تقریباً بلافاصله با فرآیند ساده شناسایی متغیرهای کلیدی که باید بررسی شوند مواجه می‌شویم. عوامل مهم موفقیت در دویدن شناسایی شده‌اند؛ ما به شکل ساده‌ای نیاز داریم تا بفهمیم چطور این عوامل با هم کار می‌کنند و اینکه چطور می‌توان آنها را با تمرین بهینه‌سازی کرد. علم دویدن تأثیر عملی عمده‌ای بر بهبود عملکرد از طریق تمرینات داشته است. به لطف تحقیقات، دونده‌ها و مربیان اکنون درک کرده‌اند که چطور تغییرات در شدت، حجم، و فرکانس تمرینات، روی متغیرهای کلیدی عملکردی از جمله تحریک عصبی،  $\dot{V}O_2 \max$ ، اقتصاد دویدن، سرعت آستانه لاکتات، مقاومت در برابر خستگی و سرعت حداکثری دویدن تأثیر می‌گذارند. آنها می‌دانند کدام سرعت‌های دویدن برای انواع مختلف تمرینات دویدن بهترین هستند و اینکه کدام نوع تمرینات قدرتی بیشترین تأثیر مثبت را بر عملکرد دارند.

به لطف ایجاد مدل تنظیم پیش‌بینی‌کنندگی خستگی، آنها همچنین می‌دانند که هنگام بروز خستگی بسیار شدید طی مسابقات چه باید کرد: به جای کاهش سرعت در واکنش به یک بحران تلاش درک شده در عضلات، باید تحریک عصبی را افزایش داد. با این سطح از اطمینان و دانش، دونده‌ها و مربیان امروزی می‌توانند - به لطف علم - به درستی به سوالات کلیدی مانند: امروز دوه‌ای اینتروال من باید با چه سرعتی انجام شوند؟ در دو طولانی خود باید چند کیلومتر را پوشش دهم؟ چگونه باید برنامه تمرینی کلی خود را تنظیم کنم؟ پاسخ دهند. جواب این سوالات و سوالات دیگر در این کتاب ارائه خواهد شد.

## نگاهی مختصر به کتاب

از انتشارات Humen Kinetics برای فرصتی که برای نوشتن این کتاب به من دادند، سپاسگزارم؛ مدت بسیار طولانی‌ای بود که می‌خواستم این کتاب را بنویسم. من هم دونده

۱. درک جتر، بازیکن افسانه‌ای بیسبال آمریکایی، به خاطر مهارت‌های بی‌نظیرش در دفاع و حمله، رهبری کاریزماتیک و تعهد بی‌وقفه‌اش به پیروزی شناخته می‌شود.

۲. مارو ثرونبری، بازیکن بیسبال آمریکایی، بیشتر به خاطر بازی در تیم نیویورک متس در دهه ۱۹۶۰ شناخته می‌شود. او در پست‌های مختلفی بازی می‌کرد و به دلیل عملکرد نه چندان قوی خود در این تیم شهرت داشت.

هستم و هم یک دانشمند. دوران دویدن من از سن ۲ سالگی شروع شد وقتی در حیات پشتی خانه‌مان در یک تعقیب‌و‌گریز از مادرم فرار کردم و به این نتیجه رسیدم که دویدن یک فعالیت بسیار شادی‌بخش و رهایی‌بخش است. هفت دهه دویدن تنها باعث افزایش عشق من به این ورزش شده است: تقریباً هر صبح را با سگ‌ها سبیری‌ام می‌دوم که تمامی نظریه‌های مربوط به خستگی را به چالش می‌کشد و در طول دوهای سرعتی و طولانی با من بازی می‌کند. هم اکنون با خرسندی مدیر مسابقات ماراتن لانسینگ میشیگان، مدیر یک تیم موفق از دوندهای نخبه‌کنیایی و مدیرعامل سازمان غیرانتفاعی Lansing Moves the World نیز هستم.

طی سه سال گذشته (قبل از انتشار این کتاب در ۲۰۱۳)، هر روز را قبل از طلوع آفتاب دویده‌ام و بعد از تمریناتم روی سازماندهی و محتوای این کتاب کار می‌کردم. کتاب علم دویدن به شکل منحصربه‌فردی سازماندهی شده است. کتاب با نگاه به نقش ژنتیک در عملکرد دویدن و بیومکانیک دویدن در بخش‌های I و II شروع می‌شود، سپس به توصیف عوامل فیزیولوژیکی که برای عملکرد مهم هستند می‌پردازد (بخش III). در بخش بعدی (بخش IV) روش‌های مختلف تمرینی را پوشش می‌دهد و در بخش V متغیرهای کلیدی مانند حجم، فرکانس و شدت را تشریح کرده و مروری بر تکنیک‌های ریکاوری، دوره‌بندی و تمرینات قدرتی ارائه می‌دهد. بخش VI، تمریناتی برای بهینه‌سازی متغیرهای عملکردی را می‌آورد، بخش VII به بررسی مابانی مولکولی تمرین می‌پردازد. بخش VIII چگونگی آماده‌سازی برای مسافت‌های مسابقه‌ای محبوب را بررسی می‌کند. بخش‌های پایانی کتاب یعنی بخش IX نیز به موضوعات کلیدی متعددی مانند پیشگیری از مصدومیت‌های دویدن و سلامتی دویدن می‌پردازد؛ در بخش X نیز، مکمل‌های تغذیه‌ای، تغذیه مناسب برای دویدن، و کنترل وزن؛ و استراتژی‌های روانشناسی مرتبط با بهترین عملکرد و حتی جنبه‌هایی از اعتیاد دویدن نیز در بخش انتهایی کتاب در XI توضیح داده می‌شود. صمیمانه امیدوارم که از این کتاب لذت ببرید.

بخش

I

ژنتیک  
و دويدن



# مناظره وراثت در برابر محیط دوییدن

سال‌های ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲ برای دوییدن استقامت و نیمه-استقامت بسیار هیجان‌انگیز بودند. در ۲۰۱۱، جفری موتای (Geoffrey Mutai) توانست ماراتن بوستون آمریکا را در زمان ۲:۰۳:۰۲ به پایان برساند، سریع‌ترین زمانی که تا آن موقع ثبت شده بود و مری کیتانی (Mary Keitany) هموطن کنیایی او نیز رکورد جدید جهانی را در نیمه-ماراتن با زمان ۱:۰۵:۵۰ به ثبت رساند. در سال ۲۰۱۲، دیوید رادیشا (David Rudisha) با ثبت رکورد ۱:۴۰:۹۱ برای ۸۰۰-متر، طوفانی را در ثبت رکوردهای المپیک لندن به راه انداخت. هر بار که یک دونده کنیایی عملکرد حیرت‌انگیزی از خود نشان می‌دهد، دوباره بحث از نو آغاز می‌شود: وراثت یا محیط، کدام یک اهمیت بیشتری برای موفقیت در دوییدن دارند؟

دونده‌ها، مربیان و دانشمندان علوم تمرین اغلب از خود می‌پرسند که آیا عملکرد دوییدن عمدتاً تحت تأثیر عوامل ژنتیکی است یا محیط. طرفداران دوییدن استقامتی گمانه‌زنی می‌کنند که آیا سلطه کنونی کنیایی‌ها در مسابقات استقامتی به دلیل برتری ژنتیکی است یا ناشی از دوران کودکی فعال آنها در ارتفاعات غرب کنیا. دونده‌های تفریحی آخر هفته، در مورد اینکه آیا توانایی ذاتی (ساختار ژنتیکی) برای شکستن رکورد ۱۰-کیلومتر به زیر ۴۰ دقیقه را دارند دچار شک و تردید هستند. و مربیان و دانشمندان علوم تمرین هم ممکن است رویای آزمایش‌های ژنتیکی روی دونده‌ها را داشته باشند تا پتانسیل آنها را در دوهای با مسافت‌های مختلف بسنجند.

چنین نگرانی‌هایی، بسیار بیشتر از کنجکاوی صرف است. اگر عملکرد واقعا توسط ژن‌ها تعیین شود، مربیان و دونده‌های جدی شروع به استفاده از سواب دهانی<sup>۱</sup> می‌کنند تا بدانند که DNA آنها چه تأثیری بر آینده دوییدن‌شان دارد و یا اقداماتی فریبنده مانند دوپینگ ژنی انجام می‌دهند که می‌تواند نقش برجسته‌ای در مسابقات حرفه‌ای ایفا کند. اگر محیط بر ترکیب ژنتیکی غلبه کند، دونده‌ها با خوش‌بینی برنامه‌های تمرینی خود را تنظیم می‌کنند، به این امید که برنامه‌ای پیدا کنند که بهترین عملکرد شخصی ممکن را به همراه داشته باشد و تحقیقات جدی علمی شروع می‌شود تا مشخص شود که چگونه دونده‌های شرق

۱. وسیله‌ای شبیه گوش‌پاک‌کن برای جمع‌آوری نمونه سلول‌های مخاط دهانی (معمولاً از سطح داخل گونه) به منظور آزمایش DNA یا بررسی‌های ژنتیکی.

آفریقا به چین سطح شگفت‌انگیز آمادگی در دویدن دست یافته‌اند. عوامل ژنتیکی شامل وجود یا عدم وجود ژن‌هایی است که بر عملکرد فیزیکی و همچنین تعاملات بین این ژن‌ها تأثیر دارد. محیط پیرامون دونده از تمرین، رفتارهای تغذیه‌ای و اجتماع و عوامل جغرافیایی تشکیل شده است. تمرین چیزی فراتر از پیروی دقیق از یک برنامه تمرینی است - تمرین یک فعالیت پیچیده شامل جنبه‌های روانشناسی مانند تمایل به تمرین و مولفه‌های اجتماعی مانند انگیزه بیرونی و فرصت واقعی برای ورزش مستمر است. یکی دیگر از عوامل محیطی مهم این است که آیا دانش برای ایجاد برنامه‌ای که بتواند متغیرهای روانشناسی و فیزیولوژیکی مهم را برای عملکرد بهینه‌سازی کند وجود دارد یا خیر.

## ژن‌ها و عملکرد دویدن

عوامل محیطی و متغیرهای فیزیولوژیکی مرتبط با عملکرد آنقدر پیچیده هستند که بسیاری از افراد تمایل دارند تا این دیدگاه ساده‌انگارانه را داشته باشند که ژن‌ها نقش اصلی را در تعیین موفقیت دویدن بر عهده دارند.<sup>۱</sup> یک دیدگاه سطحی این است که ژن‌ها می‌توانند مانند **گلوله‌های جادویی** ورزشکاران را با ترکیبات ژنتیکی مناسب به سمت موفقیت اجتناب‌ناپذیر هدایت کنند. برای مثال، مجله Scientific American یک بار پیش‌بینی کرد که عملکردها در بازی‌های المپیک ۲۰۱۲ به تزریق ژن‌های کلیدی به هسته سلول‌های عضلانی ورزشکاران بستگی خواهد داشت. در همین راستا، یک تیم حرفه‌ای راگی در استرالیا بازیکنان خود را برای تغییرات در ۱۱ ژن مرتبط با ورزش آزمایش کرد، با این باور که می‌توان برنامه‌های تمرینی متناسب با هر بازیکن را طراحی کرد.<sup>۳</sup> بسیاری از دانشمندان ورزشی بر این باور هستند که می‌توان از پروفایل ژنتیکی ورزشکاران برای پیش‌بینی خطر وقوع مصدومیت‌های خاص در آنها و همچنین ارزیابی مناسب بودن آنها برای نقش‌ها، موقعیت‌ها و زیرشاخه‌های مختلف در فعالیت‌های ورزشی استفاده کرد.<sup>۳</sup> باوری وجود دارد که بررسی ژن‌های یک دونده می‌تواند اطلاعات مهمی را درباره اینکه آیا او باید به عنوان یک دونده سرعتی یا نیمه-استقامت یا ماراتن فعالیت کند، نشان دهد. همچنین تصور رایجی درباره دونده‌های شرق آفریقا (عمدتاً از کنیا و اتیوپی) وجود دارد که آنها دارای ژن‌هایی هستند که به‌طور انحصاری برای عملکرد استقامتی کدگذاری شده‌اند.<sup>۱</sup>

طرفداران نقش غالب برای ژن‌ها (وراثت)، در تعیین عملکرد دویدن به یافته اخیراً کشف شده اشاره می‌کنند که بیشتر از ۱۰۰ ژن روی ظرفیت فیزیکی تأثیر می‌گذارند.<sup>۴</sup> یافته‌های این شکلی این ایده که پتانسیل هر فردی برای عملکرد دویدن می‌تواند تا حد زیادی در بدو تولد تعیین شود را تقویت می‌کنند. برای مثال دونده‌ای با ترکیب ژنتیکی مناسب از این انبوه ژن‌ها ممکن است استعداد ذاتی برای دویدن داشته باشد که همواره او را بالاتر از ورزشکارانی

با ترکیب ژنتیکی کمتر بهینه قرار دهد.

در نگاه اول، چنین تفکری کاملاً غیرمنطقی به نظر نمی‌رسد. تحقیقات نشان می‌دهند که ساختار ژنتیکی فرد تأثیر قابل توجهی روی ویژگی‌های جسمانی شامل اندازه و شکل بدنی دارد.<sup>۵</sup> اگرچه استثناهای زیادی برای این قانون وجود دارد، اما بهترین دوندگاران استقامتی نمایان دارند قد نسبتاً کوتاه و وزن سبک با ساق‌های باریک داشته باشند، عواملی که احتمالاً دارای برخی اجزای ژنتیکی هستند. قد بلندتر باعث کاهش عملکرد دویدن-استقامتی می‌شود چون باعث افزایش جرم می‌شود: جرم استخوان به‌عنوان تابعی از قد به صورت تصاعدی افزایش می‌یابد، نه خطی، که همین باعث می‌شود دونده بلندقدتر، وزن اضافه نسبتاً بیشتری را برای دویدن طی ۱۰-کیلومتر یا ماراتن جابه‌جا کند. به‌طورکلی، افزایش توده بدنی، چه به صورت چربی باشد یا به صورت توده عضلانی غیر-پیشران در بالاتنه، می‌تواند باعث شود دونده‌های استقامتی از نظر اقتصادی کمتر اقتصادی باشند و توانایی کمتری برای حفظ سرعت‌های بالا در دوره‌های طولانی داشته باشند. مطالعات علمی همچنین بسیاری از ژن‌هایی را شناسایی کرده‌اند که با عملکرد بهتر در استقامت مرتبط هستند.<sup>۶</sup>



◀ دونده‌های شرق آفریقا بر دویدن استقامتی تسلط دارند.

به شکل عجیبی، تسلط دونده‌های شرق آفریقا بر دویدن استقامتی اغلب به عنوان شواهد بیشتری مبنی بر نقش ژن‌ها در تعیین عملکرد استقامتی شناخته می‌شود.<sup>7</sup> واقعیت اجتناب‌ناپذیر این است که بهترین دونده‌های نیمه-استقامتی و استقامتی در جهان، آفریقایی هستند. طی پنج دوره گذشته المپیک از ۱۹۹۶ تا ۲۰۱۲ لندن، دونده‌های آفریقایی تبار ۱۱ مدال از ۱۵ طلای ممکن را در رشته‌های ۱۵۰۰-متر، ۵-کیلومتر و ماراتن به دست آورده‌اند و همچنین تمام ۱۰ مدال طلای اهداشده در مسابقات ۱۰ کیلومتر و ۳ کیلومتر بامانع را تصاحب کرده‌اند.

جدول ۱/۱ | دونده برتر مرد تمام دوران در مسابقات مختلف

مسافت مسابقه	دونده	کشور	زمان
۸۰۰-متر	1. David Lekuta Rudisha	1:40.91	Kenya
	2. Wilson Kipketer	1:41.11	Denmark (originally from Kenya)
	3. Sebastian Coe	1:41.73	Great Britain
	3. Nijel Amos	1:41.73	Botswana
	5. Joaquim Cruz	1:41.77	Brazil
	6. Abubaker Kaki	1:42.23	Sudan
	7. Sammy Koskei	1:42.28	Kenya
	8. Wilfred Bungei	1:42.34	Kenya
	9. Yuriy Borzakovskiy	1:42.47	Russia
	10. Timothy Kitum	1:42.53	Kenya
۱۵۰۰-متر	1. Hicham El Guerrouj	3:26.00	Morocco
	2. Bernard Lagat	3:26.34	United States of America (originally from Kenya)
	3. Noureddine Morceli	3:27.37	Algeria
	4. Noah Ngeny	3:28.12	Kenya
	5. Asbel Kiprop	3:28.88	Kenya
	6. Fermin Cacho	3:28.95	Spain
	7. Mehdi Baala	3:28.98	France
	8. Daniel Kipchirchir Komen	3:29.02	Kenya
	9. Rashid Ramzi	3:29.14	Bahrain
	10. Venuste Niyongabo	3:29.18	Burundi
۵-کیلومتر	1. Kenenisa Bekele	12:37.35	Ethiopia
	2. Haile Gebrselassie	12:39.36	Ethiopia
	3. Daniel Komen	12:39.74	Kenya
	4. Eluid Kipchoge	12:46.53	Kenya
	5. Dejen Gebremeskel	12:46.81	Ethiopia
	6. Sileshi Sihine	12:47.04	Ethiopia
	7. Hagos Gebrhiwet	12:47.53	Ethiopia
	8. Isiah Kiplangat Koech	12:48.64	Kenya
	9. Isaac Kiprono Songok	12:48.66	Kenya
	10. Yenew Alamirew	12:48.77	Ethiopia

(ادامه ص بعد)

مسافت مسابقه	دونده	کشور	زمان
۱۰-کیلومتر	1. Kenenisa Bekele	26:17.53	Ethiopia
	2. Haile Gebrselassie	26:22.75	Ethiopia
	3. Paul Tergat	26:27.85	Kenya
	4. Nicholas Kemboi	26:30.03	Qatar
	5. Abebe Dinkesa	26:30.74	Ethiopia
	6. Micah Kipkemboi Kogo	26:35.63	Kenya
	7. Paul Koech	26:36.26	Kenya
	8. Zersenay Tadese	26:37.25	Eritrea
	9. Salah Hissou	26:38.08	Morocco
	10. Ahmad Hassan Abdullah	26:38.76	Qatar
ماراتن	1. Patrick Makau Musyoki	2:03:38	Kenya
	2. Wilson Kipsang Kiprotich	2:03:42	Kenya
	3. Haile Gebrselassie	2:03:59	Ethiopia
	4. Geoffrey Kiprono Mutai	2:04:51	Kenya
	5. Dennis Kipruto Kimetto	2:04:16	Kenya
	6. Ayele Abshero	2:04:23	Ethiopia
	7. Dunkin Kibet Kirong	2:04:27	Kenya
	7. James Kipsang Kwambai	2:04:27	Kenya
	9. Tsegay Kebede	2:04:38	Ethiopia
	10. Emmanuel Kipchirchir Mutai	2:04:40	Kenya
۳۰۰۰-متر با مانع	1. Saif Saaeed Shaheen	7:53.63	Qatar
	2. Brimin Kiprop Kipruto	7:53.64	Kenya
	3. Paul Kipsiele Koech	7:54.31	Kenya
	4. Brahim Boulami	7:55.28	Morocco
	5. Bernard Barmasai	7:55.72	Kenya
	6. Ezekiel Kemboi	7:55.76	Kenya
	7. Moses Kiptanui	7:56.16	Kenya
	8. Richard Kipkemboi Mateelong	7:56.81	Kenya
	9. Reuben Kosgei	7:57.29	Kenya
	10. Wilson Boit Kipketer	7:59.08	Kenya

رکوردهای مسابقات از ژانویه ۲۰۱۳.

منبع: اتحادیه بین‌المللی فدراسیون‌های دوومیدانی (www.worldathletics.org)

مردان آفریقایی‌تبار در حال حاضر ۱۱ رکورد جهانی از ۱۲ رکورد به رسمیت شناخته‌شده توسط فدراسیون بین‌المللی دوومیدانی را در رویدادهایی از ۸۰۰ متر تا ماراتن، شامل: ۱-کیلومتر، ۱.۵-کیلومتر، ۱-مایل، ۲-کیلومتر، ۳-کیلومتر، ۵-کیلومتر، ۱۰-کیلومتر، ۲۰-کیلومتر، ۲۵-کیلومتر و

۳- کیلومتر با مانع را در اختیار دارند .

چنین تسلطی از دونده‌های آفریقایی تا ۲۰ سال پیش وجود نداشت، زمانی که دونده‌های اروپایی در همه مسافت‌های رقابتی از ۸۰۰-متر تا ماراتن جزو برترین‌ها بودند.<sup>۸</sup> در سال ۱۹۸۷، ۵۸ نفر از ۱۲۰ دونده‌ای که در ۲۰ نفر لیست‌های برتر همه دوران در مسابقات ۸۰۰-متر، ۱۵۰۰-متر، ۵-کیلومتر، ۱۰-کیلومتر و ماراتن و دو بامانع قرار داشتند، اروپایی بودند. فقط ۳۲ نفر از ۱۲۰ بهترین دونده همه دوران، آفریقایی بودند که از میان آن‌ها ۱۶ نفر کنیایی بودند. بیشتر رکوردداران جهانی اروپایی بودند.

تا سال ۲۰۰۳ ترکیب لیست‌ها تغییرات زیادی کرده بود. ۶۷ کنیایی در میان ۱۲۰ نفر برتر بودند و در مجموع ۱۰۲ آفریقایی حضور داشتند، و فقط ۱۸ جای خالی برای سایر کشورها باقی مانده بود. سهم اروپا در لیست بهترین دونده‌های جهان از ۵۸ دونده به تنها ۱۴ دونده کاهش یافته بود.<sup>۹</sup> جدول ۱.۱ صفحه قبل ۱۰ دونده برتر مسافت‌های مختلف را نشان می‌دهد. دونده‌های کنیایی و سایر کشورهای شرق آفریقا با عملکردهای خیره‌کننده‌شان امواج شوک‌آوری را به جامعه استقامتی دویدن وارد می‌کردند. مشکل این نبود که ناگهان دونده‌های اروپایی شروع به دویدن آهسته‌تر کردند؛ آنها با همان سرعت همیشگی می‌دویدند. این تغییر به این دلیل اتفاق افتاده بود، چون دونده‌های آفریقایی، به خصوص کنیایی‌ها به شکل خارق‌العاده‌ای سریع می‌دویدند.<sup>۱۰</sup> یک واقعیت شگفت‌آور دیگر این بود که بیشتر دونده‌های کنیایی که در صحنه جهانی رقابت می‌کردند کالنجینی‌ها<sup>۱۱</sup> بودند که یک قبیله نسبتاً کوچک با جمعیت حدود سه میلیون نفری را در کنیا شامل می‌شوند.

ناظران این دگرگونی دنیای دویدن وسوسه شدند تا به این نتیجه برسند که دونده‌های کنیایی به خصوص کالنجینی‌ها ظرفیت ذاتی برای دویدن استقامت دارند. در دویدن رقابتی، به نظر می‌رسد که وراثت یا طبیعت بتواند بر محیط یا پرورش پیروز شود. به نظر می‌رسد کنیایی‌ها و سایر دونده‌های شرق آفریقا ژن‌های مناسب برای عملکرد حرفه‌ای را دارند. شواهد غیرمستقیمی برای درست بودن این نظریه وجود دارد.

برای مثال برترین دونده‌های استقامتی که از کنیا و اتیوپی در حال ظهور هستند، تمایل دارند از برخی نواحی خاصی این کشورها باشند (به خصوص برای کنیا از مناطق اطراف الدورت، آیتن، کاپنگوریا، کاپتاگات و الداما راوین در غرب کنیا) به جای اینکه به شکل یکنواختی در تمام کشور توزیع شده باشند.<sup>۱۱</sup> در جمعیت‌های نسبتاً منزوی، مانند مناطقی که برتری دونده‌های استقامتی در کنیا و اتیوپی در آنها مشاهده می‌شود، یک پدیده که رانش ژنتیکی نامیده می‌شود می‌تواند باعث شود که ژن‌های خاصی - از جمله آنهایی که عملکرد را کدگذاری می‌کنند - به طور چشمگیری در مقایسه با همسایگان که جمعیت‌های کمتر ایزوله‌ای هستند، افزایش یا کاهش یابند. در نواحی از کنیا مانند کاپنگوریا که سبک زندگی چوپانی در آن به طور گسترده‌ای انجام داده می‌شود، ممکن است انتخاب طبیعی برای

۱۱. کالنجین (Kalenjins) گروهی از قبایل بومی آفریقای شرقی است که عمدتاً در استان دره ریفت در کنیا و دامنه‌های شرقی کوه الگون در اوگاندا ساکن هستند (ویکی‌پدیا).

ژنوتیپ‌هایی<sup>۱</sup> وجود داشته باشد که برای عملکرد-استقامتی کدگذاری می‌شوند. چنین انتخابی احتمالاً در نایروبی یا مومباسا، بخش‌هایی از کنیا که تعداد کمی از دونده‌های بین‌المللی تولید کرده‌اند، رخ نمی‌دهد، و همچنین در بیشتر مناطق شهری در سراسر جهان که استقامت فیزیکی پیش‌بینی‌کننده ضعیفی برای موفقیت باروری است، انجام نمی‌شود.

تجزیه‌وتحلیل اعمال و اثرات ژن‌های خاص همچنین گاهی اوقات نشان می‌دهد که ترکیب ژنتیکی می‌تواند موفقیت دویدن را تعیین کند. برای مثال، نقشی که توسط ژن آنزیم مبدل-آنژیوتانسین (Angiotensin-converting enzyme) (ACE) ایفا می‌شود و انواع آن در تعیین عملکرد دویدن، توجه قابل ملاحظه‌ای را در سال‌های اخیر در میان فیزیولوژیست‌های ورزشی، بیولوژیست‌های مولکولی و پزشکان پزشکی ورزشی و محققان دریافت کرده است.<sup>۶</sup> ACE می‌تواند مواد شیمیایی را که رگ‌های خونی گشاد می‌کنند تجزیه کرده و تولید یک منقبض‌کننده که (یک ترکیب که قطر رگ‌های خونی را باریک می‌کند) آنژیوتانسین II نامیده می‌شود را طی فعالیت جسمانی تحریک کند.<sup>۱۳</sup> این آنزیم با نقش قوی که در تعیین جریان خون به عضلات بر عهده دارد، و سه مطالعه منتشرشده در ۲۰۰۵ که نشان داد به تنهایی انواع اشکال ACE با استقامت بیشتر مرتبط بود، ممکن است انتظار برود که بر عملکرد استقامتی تأثیر داشته باشد.<sup>۱۳</sup>

به طور مشابه، تحقیقات نشان می‌دهند که غیرفعال کردن ژنی که میوستاتین را تولید می‌کند، که یک ماده شیمیایی برای خنثی‌کردن رشد عضلانی است، باعث ظاهرشدن ابرموش‌هایی با اندازه تقریباً دو برابر اندازه جرم عضلانی معمولشان شد. رشته دیگری از DNA، ژن PPAR-delta تأثیر عمیقی بر تولید میتوکندری درون سلول‌های عضلانی (میتوکندری‌ها مکان‌های تولیدکننده انرژی درون سلولی هستند و تحقیقات ارتباط بین افزایش تراکم میتوکندری را با افزایش مقاومت در برابر خستگی نشان می‌دهند) دارد. دستکاری ژن PPAR-delta در تحقیقات علمی باعث ایجاد چیزی که ما موش مارانتن می‌نامیم شد که می‌تواند حدود ۷۰-درصد طولانی‌تر و ۹۰-درصد بیشتر از موش‌های دستکاری نشده با این ژن بدود. اگرچه ممکن است نتایج مشابهی در انسان‌ها اتفاق بیفتد یا نه!، اما نظریه اینکه ژن‌ها مانند یک گلوله جادویی هستند توسط چنین تحقیقاتی مطرح می‌شود.

## آزمون نظریه‌های وراثت در برابر محیط

با این حال نتیجه‌گیری اینکه تفاوت‌های ژنتیکی عامل برتری اصلی برای موفقیت عملکرد استقامتی است هنوز زود است. در بسیاری از موارد، تجزیه‌وتحلیل‌های بیشتر از فعالیت‌های ژن‌های خاص نشان می‌دهد که اثرات آنها همیشه ثابت نیستند یا اینکه ژن‌هایی که به نظر می‌رسد که بیشترین تأثیر را روی عملکرد داشته باشند لزوماً تنها در دونده‌های استقامتی

۱. در زیست‌شناسی، به مجموعه ژن‌های یک موجود زنده، ژنوتیپ گفته می‌شود. ژنوتیپ اطلاعات ژنتیکی یک فرد را در خود دارد و می‌تواند بر ویژگی‌های مختلف او، از جمله ظاهر، رفتار و استعدادهای ورزشی‌اش تأثیر بگذارد. به عبارت دیگر، ژنوتیپ طرح ژنتیکی یک فرد است که از والدینش به ارث می‌برد.

### چطور VO<sub>2</sub> max را تعیین کنیم؟

VO<sub>2</sub> max یا ظرفیت حداکثری هوازی یک معیار سنتی آمادگی جسمانی استقامتی است. معمولاً این معیار بر اساس میلی‌لیتر اکسیژن بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه (به صورت علمی ml.kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> بیان می‌شود) بیان می‌شود، VO<sub>2</sub> max توانایی قلب برای پمپاژ خون به عضلات و ظرفیت عضلات برای استفاده از اکسیژن برای فراهم‌آوردن انرژی مورد نیاز برای دویدن را نشان می‌دهد. VO<sub>2</sub> max معمولاً روی تردمیل در یک آزمایشگاه ورزشی با گرم‌کردن سوژه شروع شده و سپس سرعت یا شیب تردمیل افزایش داده می‌شود تا وقتی به یک فلات (حالت پایدار) یا نزدیک فلات در مصرف اکسیژن برسد، که نشان‌دهنده محدودیت‌های قلب، عضلانی و عصبی-عضلانی است. این فلات (حالت پایدار) VO<sub>2</sub> max نامیده می‌شود. جدول ۱.۲ انواع سطوح آمادگی جسمانی مختلف را برای ظرفیت هوازی در مردان و زنان آورده است.

جدول ۱/۲ سطوح آمادگی جسمانی برای ظرفیت هوازی\* در زنان و مردان

زنان	سن					
	۷۰-۷۹	۶۰-۶۹	۵۰-۵۹	۴۰-۴۹	۳۰-۳۹	۲۰-۲۹
برتر	یا ۳۷,۲ بالاتر	یا ۳۷,۸ بالاتر	یا ۴۱,۰ بالاتر	یا ۴۵,۳ بالاتر	یا ۴۷,۴ بالاتر	یا ۴۹,۶ بالاتر
عالی	۳۷,۱-۳۰,۶	۳۹,۷-۳۲,۷	۴۰,۹-۳۶,۷	۴۷,۳-۴۲,۴	۴۹,۵-۴۳,۹	۴۹,۵-۴۳,۹
خوب	۳۰,۵-۲۸,۱	۳۲,۶-۲۹,۷	۳۶,۶-۳۲,۶	۴۲,۳-۳۷,۷	۴۳,۸-۳۹,۵	۴۳,۸-۳۹,۵
عادل	۲۸,۰-۲۵,۹	۲۹,۶-۲۷,۳	۳۲,۵-۲۹,۹	۳۷,۶-۳۴,۲	۳۹,۴-۳۶,۱	۳۹,۴-۳۶,۱
ضعیف	۲۵,۸-۲۳,۵	۲۷,۲-۲۴,۶	۲۹,۸-۲۶,۸	۳۴,۱-۳۰,۹	۳۶,۰-۳۲,۳	۳۶,۰-۳۲,۳
بسیار ضعیف	۲۳,۴-پایین‌تر	۲۴,۵-پایین‌تر	۲۶,۷-پایین‌تر	۲۹,۳-پایین‌تر	۳۰,۸-پایین‌تر	۳۲,۲-پایین‌تر

مردان	سن					
	۷۰-۷۹	۶۰-۶۹	۵۰-۵۹	۴۰-۴۹	۳۰-۳۹	۲۰-۲۹
برتر	یا ۴۳,۹ بالاتر	یا ۴۵,۷ بالاتر	یا ۴۹,۰ بالاتر	یا ۵۲,۵ بالاتر	یا ۵۴,۱ بالاتر	۵۵,۵ - بالاتر
عالی	۴۳,۸-۳۶,۷	۴۵,۶-۳۹,۶	۴۶,۳-۴۲,۴	۵۲,۴-۴۶,۴	۵۴-۴۸,۳	۵۵,۴-۵۱,۱
خوب	۳۶,۶-۳۲,۴	۳۹,۵-۳۵,۶	۴۲,۳-۳۸,۴	۴۶,۳-۴۲,۴	۴۸,۲-۴۴,۱	۵۱,۰-۴۵,۶
عادل	۳۲,۳-۲۹,۴	۳۵,۵-۳۲,۳	۳۸,۹-۳۵,۵	۴۲,۳-۳۸,۴	۴۴-۴۰,۷	۴۵,۵-۴۱,۷
ضعیف	۲۹,۳-۲۵,۷	۳۲,۲-۲۸,۷	۳۵,۴-۳۲,۰	۳۸,۳-۳۴,۸	۴۰,۶-۳۶,۷	۴۱,۶-۳۸,۰
بسیار ضعیف	۲۵,۶-پایین‌تر	۲۸,۶-پایین‌تر	۳۱,۹-پایین‌تر	۳۴,۷-پایین‌تر	۳۶,۶-پایین‌تر	۳۷,۹-پایین‌تر

\* ظرفیت هوازی VO<sub>2</sub> max بر حسب میلی‌لیتر اکسیژن بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه (ml.kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>) بیان می‌شود.

با عملکرد بالا حضور ندارند یا حتی در آن‌ها یافت نمی‌شوند. بسیاری از احتمالات دیگر برای تعیین عملکرد آشکار هستند. تمرینات، یا محیط اساساً یکی از این عناصر است؛ حتی بزرگ‌ترین مدافع وراثت بر محیط باید اذعان کند که تمرینات نقش بزرگ‌تری در تعیین این دارد که دونده وقتی از خط پایان مسابقه عبور می‌کند چه زمانی را ثبت خواهد کرد. در مورد دونده‌های شرق آفریقا، شواهد قابل توجهی وجود دارند که تمرینات کنیایی‌ها به



شکل چشمگیری از تمریناتی که دیگر دوندها در سایر نقاط جهان انجام می‌دهند، متفاوت است.<sup>14</sup>

در واقع تمرینات به عنوان مهم‌ترین عامل بیرونی که نقش موثری در عملکرد دارد در نظر گرفته می‌شود. دانشمندان در اقدامات خود از دو تکنیک برای تفکیک اثرات محیط و ژن‌ها استفاده می‌کنند و بنابراین پاسخ‌هایی برای بحث وراثت در برابر محیط ارائه می‌کنند. یک روش، جستجو برای شواهدی از الگوهای متنوع در متغیرهای عملکردی در یک جمعیت (برای مثال،  $VO_2 \max$  یا پاسخگویی به تمرین) است. تا زمانی که برای یک صفت وابسته به عملکرد، تنوع وجود داشته باشد، تخمین سهم نسبی عوامل محیطی و وراثتی (ژنتیک) در این تنوع امکان‌پذیر است.

این نوع تحقیقات می‌تواند با خانواده‌ها انجام شود. برای مثال، ظرفیت هوازی حداکثری ( $VO_2 \max$ ) که یک متغیر فیزیولوژیکی مرتبط با ظرفیت ورزشی است، می‌تواند در جمعیت‌های بزرگ که شامل گروه‌های خانوادگی هستند مورد مطالعه قرار گیرد. اگر  $VO_2 \max$  به شکل قابل توجهی در بین خانواده‌ها متفاوت باشد اما این تفاوت در بین اعضای خانواده بسیار کم باشد، این شواهدی مبنی بر این است که  $VO_2 \max$  می‌تواند تا حد زیادی توسط عوامل ژنتیکی تعیین شود چون افراد یک خانواده تمایل دارند تا مقادیر  $VO_2 \max$  تقریباً مشابه هم داشته باشند و از نظر ژنتیکی بسیار شبیه هم باشند. اگر  $VO_2 \max$  به همان اندازه که بین خانواده‌ها متفاوت است بین اعضای خانواده‌ها نیز متفاوت باشد، پس عوامل ژنتیکی نقش کمی در تعیین  $VO_2 \max$  دارند. در این حالت، مقدار  $VO_2 \max$  یک فرد ممکن است به مقدار  $VO_2 \max$  یک غریبه نزدیک‌تر باشد تا به مقدار  $VO_2 \max$  اعضای خانواده‌اش (پدر، مادر یا خواهر/برادر).

متخصصان ژنتیک علاقه‌مند به عملکرد سعی می‌کنند در مطالعاتشان چیزی را که به عنوان وراثت‌پذیری (Heritability) یک صفت یا  $H^2$  نامیده می‌شود تعیین کنند. بدون کاوش عمیق در ریاضیات، ممکن است بگوییم که  $H^2$  چیزی بیشتر از یک نسبت واریانس ژنتیکی به کل واریانس فنوتیپی برای یک متغیر عملکردی خاص نیست. واریانس ژنتیکی به میزان تنوع در یک متغیر مانند  $VO_2 \max$  که توسط تفاوت‌های ژنتیکی واقعی ایجاد می‌شود اشاره دارد، در حالی که واریانس فنوتیپی مقدار مجموع ناهمگنی اندازه‌گیری شده (بیشترین میزان تنوع ممکن در یک متغیر) در یک متغیر است. برای علاقه‌مندان ریاضی، معادله وراثت‌پذیری به شکل زیر خواهد بود.

$$H^2 = V_g / V_p$$

که در آن  $V_g$  واریانس ناشی از عوامل ژنتیکی (Phenotypic Variance) بوده و  $V_p$  نیز واریانس فنوتیپی (Genetic Variance) کلی است.

اگر تحقیقات نشان دهد که  $H^2$  چیزی کوچک است برای مثال: ۰.۱، پس می‌توان نتیجه گرفت که ژن‌ها نقش کوچکی در تنظیم واریانس - مجموعه‌ای از ویژگی‌ها مانند ظرفیت هوازی - ایفا می‌کنند که در یک جمعیت مشاهده می‌شود. از طرفی دیگر، اگر  $H^2$  به ۱.۰ نزدیک باشد، پس ژن‌ها نقش بزرگی ایفا می‌کنند.

باقی تغییرات بالاتر و فراتر از  $H^2$  (چیزی که متخصصان ژنتیک  $V_e/V_p$  می‌نامند که واریانس محیط زیستی (Environmental Variance) تقسیم شده بر واریانس فنوتیپی است) می‌تواند به عوامل محیطی شامل تمرینات نسبت داده شود. تمرینات را می‌توان به میل به تمرین، توانایی برای تمرین، فرصت برای تمرین و کیفیت برنامه تمرینی کلی تقسیم‌بندی کرد. عوامل محیطی زیستی دیگر می‌توانند ماهیت فرهنگی داشته باشند (مثل رژیم غذایی، یا نگرش به دویدن) یا جغرافیایی باشند (برای مثال: ارتفاع؛ دما، رطوبت، باد، سطح دویدن). تحقیقات با استفاده از مدل وراثت‌پذیری آشکار کرده است که عوامل ژنتیکی یا وراثتی می‌توانند تعیین‌کننده‌های مهم اما نه انحصاری برای چندین متغیر عملکردی باشند که در موفقیت استقامتی نقش دارند. یک بررسی نشان داد که ۴۸ تا ۷۴ درصد از عملکرد هوازی زیرحد اکثری پایه - توانایی حفظ مستمر ورزش بدون تمرینات قبلی - را می‌توان به عوامل ژنتیکی نسبت داد. همان بررسی آشکار کرد که واکنش‌پذیری به تمرین - میزان بهبود ظرفیت هوازی در نتیجه محرک‌های تمرینی خاص - دارای  $H^2$  بین ۲۳ تا ۵۷ بود.<sup>۱۵</sup>

یک مطالعه علمی دیگر کشف کرد که  $H^2$  یک مقدار ۳۸ تا ۸۷ درصدی برای ظرفیت حداکثری هوازی،  $VO_2 \max$ ، که یک معیار آمادگی جسمانی سنتی است را نشان می‌دهد.<sup>۱۶</sup> یکی دیگر از بررسی‌ها نشان از این داد که مقداری که  $VO_2 \max$  در واکنش به ورزش افزایش می‌یابد یک وراثت‌پذیری حدود ۴۷ درصدی داشته و آستانه بی‌هوازی یا لاکتات نیز وراثت‌پذیری ۵۵ تا ۸۰ درصدی دارد.<sup>۱۷</sup>

در یک بررسی مهم، عملکرد مادرها، پدرها، دخترها و پسرها روی دوچرخه ورزشی در ۸۶ خانواده هسته‌ای اندازه‌گیری شد. مشخص شد که  $VO_2 \max$  وراثت‌پذیری حدوداً ۵۱ درصدی را در بین افراد دارد. ۴۹ درصد دیگر نیز از تغییرات می‌تواند به دلیل رژیم غذایی، نگرش به ورزش، الگوی فعالیت روزانه یا سایر عوامل باشد.<sup>۱۸</sup>

روی هم رفته این مقادیر گسترده برای وراثت‌پذیری به دوندها و مربیان می‌گوید که ژنتیک در عملکرد نقش دارد؛ به هر حال، وراثت‌پذیری نمی‌تواند پایین‌تر از ۲۳ درصد و بالاتر از ۸۷ درصد نقش داشته باشد. با این حال، این یک کشف تکان‌دهنده نیست، چون شامل هیچ اطلاعات عملی برای دونده یا مربی نیست. غیرممکن است که به یک فرد بگویید که عملکرد او تا چه اندازه به ژن‌ها یا محیط بستگی دارد، همچنین چنین دانشی تأثیر قابل توجهی بر تمرینات نخواهد داشت، که باید همیشه بدون توجه به ساختار زیربنایی ژنتیکی به بهترین و به‌روزترین و علمی‌ترین شکل طراحی شوند.

۱. خانواده هسته‌ای یا خانواده زن و شوهری، گروهی متشکل از پدر، مادر و فرزندان آن‌هاست که در یک خانه با هم زندگی می‌کنند. این نوع خانواده، که به عنوان خانواده سنتی یا متعارف نیز شناخته می‌شود، در بسیاری از جوامع به عنوان واحد اصلی و پایه خانواده در نظر گرفته می‌شود.

توجه داشته باشید که مطالعات وراثت‌پذیری در تمایز واقعی بین عوامل ژنتیکی و محیطی مشکل دارند. اعضای خانواده نه تنها ژن‌هایشان را به اشتراک می‌گذارند بلکه محیط مشترکی نیز دارند که بدون شک شامل عوامل مهم روانی و تغذیه‌ای نیز می‌شود. بنابراین، بخش ناشناخته واریانس ژنتیکی  $H^2$  احتمالاً ماهیت محیطی داشته باشد.

## نتیجه‌گیری

مطالعات وراثت‌پذیری اشاره شده در این فصل نشان می‌دهند که ظرفیت افراد برای دويدن استقامتی توسط دو عامل ژنتیکی و محیطی تعیین می‌شود اما نسبت دقیقاً آنها مشخص نیست. این کاملاً منطقی است، چون بعید است که مشخصه‌های عملکردی یک دونده به طور کامل تحت تأثیر هیچ یک از عناصر ژنتیکی یا محیطی قرار نگیرد. با این حال، تحقیقات وراثت‌پذیری با ورزشکاران نخبه انجام نگرفته است و این سوال اساسی را که دونده‌های آفریقایی یا کنیایی از برتری ژنتیکی برخوردار هستند که باعث می‌شود  $V_p$  (یعنی سهم ژنتیک در عملکرد) به حداکثر خود برسد را بی‌پاسخ می‌گذارد. برای بررسی بیشتر این ایده‌ها، فصل ۲ (فصل بعدی) رویکرد دومی را برای ژنتیک دويدن به بحث می‌گذارد: تجزیه و تحلیلی که ژن‌های خاص را با بهبود در عملکرد مرتبط می‌کند. فصل ۳ نیز نگاه دقیقی به اینکه کدام نوع ژنوتیپ منحصربه‌فرد برای دستیابی به وضعیت نخبه به عنوان یک دونده ضروری است را بررسی می‌کند.

## ژن‌هایی که عملکرد را تحت تأثیر قرار می‌دهند

بیشتر مربیان و دنده‌ها می‌دانند که عوامل ژنتیکی می‌تواند روی عملکرد تأثیر بگذارد. اما چیزی که کمتر درک شده است، این است که وراثت می‌تواند به دو شیوه کاملاً متفاوت عمل کند: **اولاً**، ژن‌های خاص یا ترکیبات ژنی می‌توانند باعث شوند که برخی افراد ذاتاً از دیگران آماده‌تر باشند، حتی در شرایطی که هیچ تمرینی انجام نشده باشد. بعید است که دو شخص کم‌تحرک که به طور تصادفی از خیابان انتخاب شده‌اند، سطح آمادگی جسمانی یکسانی داشته باشند: یکی ممکن است قلب قوی‌تر،  $VO_2 \max$  بالاتر یا درک کمتری از خستگی طی ورزش داشته باشد و این تفاوت‌ها می‌تواند به ساختار ژنتیکی مرتبط باشد. اگر دو فرد تمرین‌نکرده بپذیرند در یک دو ۵-کیلومتری شرکت کند، عملکرد واقعی آنها ناشی از متغیرهای فیزیولوژیکی ذاتی خواهد بود.

**دوماً** اینکه، برخی از ژن‌ها یا ترکیبی از ژن‌ها اینکه افراد چطور به تمرین واکنش نشان می‌دهند را کنترل می‌کنند.<sup>۱</sup> برخی از دنده‌های مبتدی به طرز چشمگیری با پروتکل‌های تمرینی‌شان سازگار می‌شوند، طوری که می‌توانند ظرفیت هوازی حداکثری‌شان ( $VO_2 \max$ ) را تا ۸۰ درصد با هشت هفته دوره تمرینی جدی بهبود بخشند. سایر افراد کمتر خوش‌شانس ممکن است  $VO_2 \max$  شان فقط ۵ تا ۱۰ درصد با همان تمرینات سخت مشابه بهبود یابد. در نهایت، به نظر می‌رسد برخی از افراد اصلاً به تمرینات واکنش نشان نمی‌دهند؛ متغیرهای فیزیولوژیکی آنها که به عملکرد مرتبط است حتی بعد از هفته‌ها تمرین سخت، راکد باقی می‌ماند.<sup>۲</sup> بنابراین در یک گروه از افراد تمرین‌نکرده، واکنش‌های متغیر به تمرینات می‌تواند شرایطی ایجاد کند که در آن افرادی که ذاتاً از نظر جسمانی در مقایسه با دیگران آمادگی جسمانی کمتری دارند بسیار جلوتر از آنها بی حرکت کنند که در ابتدا آمادگی جسمانی بیشتری داشتند.

هر دوی آمادگی جسمانی ذاتی مرتبط با ژن و پاسخگویی مرتبط با ژن به تمرینات در تعیین پتانسیل عملکرد نهایی نقش دارند. البته، کیفیت تمرینات نیز مهم است اما یک عامل غیرژنتیکی است - مگر اینکه ژنی وجود داشته باشد که توانایی راه‌اندازی تمرینات هوشمندانه را کدهی کند.

## پاسخگویی مرتبط با ژن

محققان ژنی را شناسایی کرده‌اند که بر نحوه واکنش دونده‌ها به تمرینات تأثیر می‌گذارد؛ این یک نوع خاص از ژن آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) انسانی است. داشتن نوع A یا الل (الل یک شکل احتمالی از ژن است) از ژن ACE شاید با بهبود اقتصاد حرکتی فرد، تمایل به بهبود توانایی سازگاری وی به تمرینات استقامتی<sup>۳</sup> را داشته باشد.

هر دونده‌ای دو نسخه از ژن ACE دارد؛ تقریباً ۵۰ درصد از دونده‌ها یک الل A همراه با یک الل D (که به آن الل کوتاه نیز گفته می‌شود) دارند؛ ۲۵ درصد دو الل A را دارند و ۲۵ درصد دیگر نیز دو الل کوتاه دارند. در یک تحقیق، افرادی که دو نسخه از الل A داشتند، پس از ۱۰ هفته تمرین فشرده، نسبت به افرادی که دو الل کوتاه داشتند یا ترکیبی از هر دو الل را داشتند، افزایش بیشتری در توده عضلانی و کاهش بیشتری در چربی بدن نشان دادند.<sup>۴</sup> در یک مطالعه جداگانه، ۵۸ مرد یک برنامه ۱۱ هفته‌ای را که شامل تمرینات اینتروال روی یک دوچرخه ورزشی بود، انجام دادند؛ ۳۵ نفر از مردان دو الل A داشتند، در حالی که ۲۳ نفر از آنها الل‌های کوتاه داشتند.<sup>۵</sup> قبل و بعد از دوره تمرینی، محققان بازدهی دلتای تمرینی را برای هر فرد محاسبه کردند. این متغیر نشان‌دهنده بازدهی است که عضلات با آن کار می‌کنند، این نرخ تغییر در کار انجام شده در دقیقه به تغییر در انرژی مصرف شده در همان مقدار زمان است که به عنوان درصد بیان می‌شود. بازدهی دلتا این حقیقت را نمایان می‌کند که اگر یک دونده بتواند سرعت کار در دقیقه را (به عنوان مثال توان خروجی عضلانی و در نتیجه سرعت دویدن) بدون افزایش زیاد مصرف انرژی افزایش دهد پس دونده به صورت کارآمدی می‌دود. در مقابل، یک دونده اگر مصرف انرژی‌اش با افزایش سرعت دویدن بالا برود، این یعنی بازدهی دلتای پایینی دارد.

قبل از شروع ۱۱ هفته تمرینی، بازدهی دلتا برای هر دو گروه مردان مشابه بود: حدود ۲۵ درصد که متوسط است. در انتهای دوره تمرینی، بازدهی دلتا تقریباً ۹ درصد برای مردان با دو نسخه از الل A بهبود پیدا کرد اما برای آزمودنی‌های با دو الل کوتاه بدون تغییر باقی ماند.

## آمادگی جسمانی مرتبط با ژن

یکی از سازگاری‌های کلیدی - اما اغلب نادیده گرفته شده - که بدن دونده‌ها در واکنش به تمرینات انجام می‌دهد شامل پاسخگویی رگ‌های خونی است. وقتی یک فردی که قبلاً کم‌تحرك بوده و به صورت منظم برای چندین ماه می‌دود، بسیاری از سرخرگ‌ها، آرتریول‌ها<sup>۱</sup> و مویرگ‌های وی به شکل راحت‌تری طی ورزش شل می‌شوند، و نرخ جریان خون و - در نتیجه اکسیژن و سوخت‌رسانی نیز - به عضلات افزایش می‌یابد. حداقل بخشی از این انبساط

۱. آرتریول (به انگلیسی: Arteriole) یا سرخرگچه، رگ‌های خونی با قطری کم هستند که به عنوان عضوی از شبکه رگ‌هایی که ریز جریان در آنها جریان دارد، سرخرگ‌ها را به مویرگ‌ها وصل می‌کنند. بیشترین مقاومت در مسیر جریان خون در سرخرگچه‌ها است. | منبع: ویکی‌پدیا

سرخرگی توسط ماده شیمیایی به اسم نیتریک اسید انجام می‌گیرد که توسط سلول‌های پوشاننده سرخرگ‌ها آزاد می‌شود. نیتریک اسید فقط باعث گشادشدن سرخرگ‌ها نمی‌شود؛ بلکه می‌تواند اتساع عروقی را طولانی‌تر کند، تا کمک کند اطمینان حاصل شود که جریان خون زیادی به طرف عضلات درگیر طی تلاش ورزشی ارسال می‌شود.

تمرینات ورزشی تولید نیتریک اسید داخل سرخرگ‌ها را افزایش می‌دهد و و حضور دو ال‌ا به نظر می‌رسد که باعث افزایش سنتز نیتریک اسید حتی به میزان بیشتر می‌شود. در واقع، حضور دو ال‌ا اجازه می‌دهد تا عضلات دنده‌های استقامتی آموزش‌دیده خون بیشتری داشته باشند. دکتر، هیو مونتگومری (Hugh Montgomery) دانشمند ارشد در مطالعه ۱۱ هفته‌ای که قبلاً مورد بحث قرار گرفت، معتقد است که ال‌های ا ممکن است بتوانند تأثیرات متابولیک عمیقی در سلول‌های عضلانی داشته باشند که احتمالاً بهره‌وری انتخاب سوخت، جذب و استفاده از آن را طی ورزش بهبود می‌بخشد.<sup>۶</sup>

مطالعات علمی نشان می‌دهند که دنده‌هایی با دو نسخه از ال‌ا تمایل دارند به جای اینکه به سمت دوهای سرعتی و نیمه-استقامت جذب شوند به سمت دویدن مسافت‌های طولانی‌تر بروند. فرکانس ال‌ا در واقع با مسافت دویدن افزایش می‌یابد؛ برای مثال، یک بررسی ژنتیکی از دنده‌های استاندارد المپیک نشان داد که فرکانس بالایی از ال‌ا در میان دنده‌هایی که در ۵-کیلومتر یا طولانی‌تر رقابت می‌کنند به نسبت آنهایی که در ۳-کیلومتر، ۱۵۰۰-متر و سایر مسافت‌های کوتاه می‌دوند، وجود دارد. دقیقاً همین شرایط برای شناگرهای رقابتی نیز صدق می‌کند؛ شناگرهای مسافت طولانی مقدار بالاتری از ال‌ا و شناگرهای مسافت‌های کوتاه مقادیر بالاتری از ال‌های کوتاه را دارند.<sup>۷</sup>

## آزمایش نظریه سازگاری برتر کنیایی‌ها

دنده‌های مسافت کنیایی به عنوان یک گروه، نسبت به رقبای خود در سایر جهان برتری دارند. یک نظریه که سعی در توضیح این برتری دارد، پیشنهاد می‌کند که دنده‌های کنیایی ساختارهای ژنتیکی دارند که آنها را پاسخ‌دهنده‌های بهتری می‌کند، به همین دلیل آنها به سطح خاصی از تمرینات با میزان سازگاری بیشتری در مقایسه با دنده‌های سایر کشورها واکنش نشان می‌دهند. در راستای این نظریه، یک مطالعه نشان داد که پسران نوجوان کنیایی که از نظر جسمانی فعال بودند حداکثر مصرف اکسیژنی داشتند که ۳۰ درصد نسبت به هم‌سن‌وسال‌های غیرفعال خود بیشتر بود، اگرچه پسران فعال هیچ تمرین دویدن منظمی انجام نداده بودند؛ فعالیت‌های آنها شامل کار مزرعه، نرم‌دویدن به سمت مدرسه و برگشت به منزل و پیاده‌روی بود.<sup>۸</sup> پاسخ ۳۰ درصدی به فعالیت عمومی، بسیار بزرگ در نظر گرفته می‌شود. فرض بر این است که اگر تمرینات جدی انجام شود، سازگاری حتی از این

مقدار هم بیشتر خواهد بود، چون معمولا پیشرفت برای ظرفیت هوازی حداکثری به مقدار ۱۵ تا ۲۵ درصد به عنوان یک-پاسخ طبیعی به تمرینات ساختاریافته را می‌توان انتظار داشت. برای فهمیدن اینکه آیا کنیایی‌ها به عنوان پاسخ‌دهنده‌هایی بهتر برنامه‌ریزی شده‌اند یا نه، هنریک لارسن (Henrik Larsen) و همکارانش از مرکز تحقیقات عضله کپنهاگن و دانشکده کپنهاگن برای کار روی ۲۴ نوجوان مرد کنیایی به کنیا سفر کردند.<sup>۹</sup> همه این پسران نوجوان (سن میانگین ۱۶.۵ سال) به زیر-قبیله ناندی از گروه قبیله کالنجین در کنیا تعلق داشتند؛ هیچ کدام از آنها قبل از شروع مطالعه در هیچ تمرین منظم استقامتی شرکت نکرده بودند. کنیایی‌های جوان به عنوان «پسران شهری» یا «پسران روستایی» توسط لارسن و همکارانش دسته‌بندی شده بودند. دونده‌های شهری از شهر الدورت (Eldoret) در بخش غربی کنیا استخدام شده بودند. در مقابل، دونده‌های روستایی از مدرسه متوسطه کامبوو در نزدیکی ۵۰ کیلومتری جنوب غربی الدورت انتخاب شده بودند، این افراد در یک منطقه



◀ اگرچه امروزه دونده‌های کنیایی بر دویدن استقامتی جهان تسلط دارند، اما آنها انحصار ژن‌های مرتبط با عملکرد بالا را ندارند.

بسیار روستایی در شعاع ۴ کیلومتری از مدرسه زندگی می‌کردند. در مجموع، ۱۰ دونده شهری و ۱۴ دونده روستایی در مطالعه حضور داشتند.

وقتی مطالعه شروع شد، دونده‌های روستایی  $VO_2 \max$  میانگین  $56 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  داشتند که به شکل قابل توجهی بیشتر از  $50/3 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  ثبت شده برای دونده‌های شهری بود؛ این تفاوت احتمالا به دلیل میزان سطوح بالاتر فعالیت بدنی در روستایی‌ها بود. همه ۲۴ دونده پسر نوجوان، متعاقبا ۱۲ هفته تمرینات استقامتی را به اتمام رساندند. طی ۵ هفته اول، فرکانس تمرینی از دو به چهار جلسه تمرین به ازای هر هفته، مسافت

هفتگی از ۸ به ۲۸ کیلومتر و شدت دویدن واقعی از ۷۰ به ۸۰ درصد  $VO_2 \max$  افزایش یافت. طی ۷ هفته آخر، تمرینات هفتگی شامل چهار تمرین، ۲۸ کیلومتر دویدن کلی، و یک شدت ثابت ۸۰ درصدی از  $VO_2 \max$  (حدود ۸۷ تا ۸۸ درصد از نرخ حداکثری ضربان قلب) می‌شد. از آنجایی که دونده‌های روستایی آماده‌تر از دونده‌های شهری بودند، ۸۰ درصد از  $VO_2 \max$  برای روستایی‌ها با سرعت تمرین سریع‌تر مطابقت داشت. در واقع دونده‌های روستایی با سرعت میانگین ۱۳.۸ کیلومتر بر ساعت در مقایسه با ۱۲.۴ کیلومتر بر ساعت برای دونده‌های شهری تمرین می‌کردند.

هر دو دونده‌های شهری و روستایی به شکل قابل توجهی توانستند از تمرینات سود ببرند و واکنش آنها به طور چشمگیری مشابه هم بود. برای مثال، بعد از ۱۲ هفته تمرین، میانگین نرخ ضربان قلب در سرعت دویدن زیرحداکثر ۹.۹ کیلومتر در هر ساعت با کاهش از ۱۷۰ به ۱۵۹ به ازای هر دقیقه برای دونده‌های روستایی و برای دونده‌های شهری از ۱۷۲ به ۱۶۰ به ازای هر دقیقه همراه بود. علاوه بر این، غلظت لاکتات خون و سطوح آمونیاک پلاسما (شاخص تجزیه پروتئین حین ورزش) به شکل مشابهی برای هر دو گروه کاهش یافت و اقتصاد دویدن نیز با مقدار مشابهی برای هر دو دونده‌های روستایی و شهری بهبود پیدا کرد.

تنها تفاوت واقعی در پاسخ تمرینی بین دو گروه مربوط به  $VO_2 \max$  بود که تمایل داشت در بین دونده‌های شهری به نسبت دونده‌های روستایی به میزان بیشتری افزایش یابد. برای دونده‌های شهری، افزایش ۱۰-درصدی در  $VO_2 \max$  در مقایسه با افزایش ۵ درصدی برای دونده‌های روستایی حاصل شد. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود اما هیچ چیز خاصی هم درباره آن وجود نداشت. افزایش در  $VO_2 \max$  که طی تمرینات به دست آمده بود به اندازه  $VO_2 \max$  در شروع دوره تمرینات مرتبط بود: افرادی با مقادیر  $VO_2 \max$  پایین تمایل به دستیابی به افزایش‌های بیشتری از ظرفیت‌های هوازی حداکثری داشتند، در حالی که آنهایی که  $VO_2 \max$  بالاتری داشتند، تمایل به بهبودهای کوچک‌تری داشتند.<sup>۱۱۰</sup> بعد از ۱۲ هفته، دونده‌های شهری از ۵۰ به  $56 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  و دونده‌های روستایی افزایش  $VO_2 \max$  از ۵۶ به  $59 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  را ثبت کردند، با این حال آنها هنوز هم از نظر هوازی آماده‌تر از دونده‌های شهری‌الدورت بودند و بنابراین طی ۵-کیلومتر نهایی بهتر عمل کردند، و به میانگین زمانی ۱۸:۲۵ دقیقه (بهترین زمان آنها ۱۶:۱۶ بود) در مقابل میانگین ۲۰:۱۵ دونده‌های شهری (بهترین زمان آنها ۱۸:۴۰ بود) دست یافتند.

تغییرات مشاهده شده در  $VO_2 \max$ ، تولید لاکتات، تولید آمونیاک و اقتصاد دویدن در واکنش به تمرینات در این دونده‌های کنیایی، عادی به نظر می‌رسیدند: هیچ نتیجه غیرمنتظره‌ای دیده نشد. با این حال، برای اینکه به درستی تمرین‌پذیری بین دونده‌های کنیایی و غیر-کنیایی را مقایسه کنیم، مطالعه‌ای باید انجام می‌گرفت که از دونده‌های غیر-کنیایی با سن و سطح آمادگی جسمانی مشابه استفاده می‌کرد. چنین مطالعه‌ای وجود



داشت: چندین سال قبل، محققان فرانسوی از یک گروه ۱۶ و ۱۷ ساله مردان سفیدپوست خواستند تا داوطلب برنامه تمرینی با شباهت بسیار زیادی به رژیم تمرینی ناندی‌ها شوند.<sup>12</sup> طول تمرین، ۳ ماه برای دونده‌های سفیدپوست و ۱۲ هفته برای کالجینی‌ها بود، فرکانس تمرینی چهار جلسه در هر هفته برای هر دو گروه و شدت تمرینی نیز روی ۸۰ تا ۹۰ درصد نرخ حداکثری ضربان قلب برای هر دو گروه تمرکز کرده بود.

بعد از برنامه سه ماهه، دونده‌های سفیدپوست ۱۱.۶ درصد  $VO_2 \max$  خود را بهبود بخشیدند، افزایش مشابهی از نظر بزرگی با مقدار ۱۰.۲ درصد برای دونده‌های شهری ناندی و بزرگ‌تر از ۵.۴ درصد افزایش دست‌یافته توسط دونده‌های روستایی کنیایی. هیچ نگرانی از این بابت وجود ندارد که سطح اولیه آمادگی جسمانی سفیدپوست‌ها پایین بوده و منجر به افزایش غیرمعمول ظرفیت هوازی حداکثری شده باشد. در واقع، سفیدپوست‌ها تمرینات‌شان را با مقدار میانگین  $VO_2 \max$  از  $58/4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  شروع کردند، که شباهت زیادی با سطح قبل از تمرین دونده‌های ناندی داشت. در واقع، دونده‌های سفیدپوست در حالی که ظرفیت هوازی اولیه مشابه دونده‌های ناندی (Nandi) داشتند اما دو برابر آنها پیشرفت کردند. در سایر جنبه‌های آمادگی جسمانی، تغییرات مرتبط با تمریناتی که در نرخ ضربان قلب، لاکتات خون و آمونیاک پلازما در دونده‌های ناندی مشاهده شد، شباهت زیادی به تغییرات مشاهده شده در سفیدپوست‌ها داشت.

این مطالعه نشان می‌دهد که کنیایی‌ها از نظر تمرین‌پذیری در مقایسه با سفیدپوست‌های مشابه از نظر سن و سال و آمادگی جسمانی اولیه، بهتر از آنها نیستند. هیچ شواهدی مبنی بر وجود مقادیر بالاتر ژن عملکرد ال ال ا در کنیایی‌ها نبود. حتی اگر مقادیر بالاتری هم داشته باشند، تقریباً ۲۵ درصد شهروندان آمریکایی یا حدود ۷۵ میلیون نفر دو نسخه از ال ال ا دارند. این یعنی سه برابر جمعیت کل کنیا. بنابراین حتی اگر همه کنیایی‌ها دو نسخه از ال ال ا داشته باشند، ایالات متحده آمریکا هنوز هم از نظر تعداد، بهره‌وری دلتای بیشتری نسبت به کنیایی‌ها دارد.

## سایر ژن‌های موثر بر عملکرد دویدن

یکی دیگر از ژن‌هایی که بر عملکرد دویدن تأثیر می‌گذارد، ژن فاکتور رشد شبه-انسولین<sup>1</sup> (IGF-I) (Insulinlike growth factor I) پروتئینی است که رشد و ترمیم عضلانی را تحریک می‌کند. این کدگذاری (یا ایجاد) غیر مستقیم است، که شامل واسطه‌های شیمیایی مانند RNA انتقالی (tRNA) و RNA پیام‌رسان (mRNA) می‌شود. تا به امروز تحقیقات IGF-I فقط روی جوندگان انجام شده است، اما منطقی است که فرض کنیم نتایج می‌تواند به دونده‌های انسانی نیز تعمیم داده شود. در ۱۹۹۸ اچ.لی سوینی (H.Lee Sweeney) و همکارانش

در دانشگاه پنسیلوانیا، با نادیا روزنتال (Nadia Rosenthal) و همکارانش در دانشگاه هاروارد، موش‌هایی را به ویروس‌های مرتبط با آدنو (AAVs) (adeno-associated viruses) آلوده کردند که حامل ژن کدکننده IGF-1 است.<sup>13</sup> وقتی این ویروس‌ها به موش‌های جوان تزریق شدند، رشد عضلانی آنها ۱۵ تا ۳۰ درصد بیشتر از حالت طبیعی شد؛ همان‌طور که موش‌ها بالغ می‌شدند، عضلات آنها بسیار بزرگ شدند با اینکه حیوانات کاملاً بی‌حرکی بودند. وقتی AAVs به موش‌های میانسال تزریق شد، عضلات آنها با افزایش سن در برابر کاهش قدرت و از دست‌رفتن عملکرد که مورد انتظار بود مقاومت کردند.

در ادامه همان مطالعه، گروه سوینی و یک تیم به سرپرستی راجر پی. فارار (Roger P. Farrar) از دانشگاه تگزاس در آستین (Austin)، AAV<sub>2</sub> که حاوی ژن کدنویسی IGF-1 بود را به یک پای هر یک از موش‌های آزمایشگاهی تزریق کردند و سپس جوندگان را مجبور کردند تا یک برنامه قدرتی ۸ هفته‌ای را به اتمام برسانند.<sup>14</sup> موش‌ها چندین بار در هفته تمرینات را انجام می‌دادند، از نردبان‌های سیمی با وزنه‌هایی که به بدنشان متصل بود بالا می‌رفتند. بعد از ۸ هفته، عضلاتی که AAV به آنها تزریق شده بود تقریباً دو برابر قوی‌تر از عضلات پای غیر-تزریقی در همان حیوان بودند. وقتی تمرینات متوقف شد، عضلاتی که به آنها AAV تزریق شده بود، قدرت‌شان را بسیار آهسته‌تر در مقایسه با عضلات پای دیگر که در تمرینات قدرتی شرکت کرده بودند اما از عفونت ویروسی وابسته به ژن بهره‌ای نبرده بودند، از دست دادند.

سایر ژن‌ها نیز احتمالاً در تعیین عملکرد دویدن نقش دارند. ایرو مانتیرانتا (Eero Mäntyranta) اسکی‌باز صحرانوردی فنلاندی که سابقه دو بار قهرمانی جهان به اضافه چندین مدال در چهار دوره مختلف بازی‌های المپیک را در کارنامه خود دارد، یک بیماری ژنتیکی به نام پلی‌سیتی (PFCP) اولیه خانوادگی و مادرزادی<sup>5</sup> داشت که ناشی از جهش در گیرنده ژن اریتروپویتین (EPOR) بود. این بیماری باعث افزایش چشمگیر هموگلوبین خون، سلول‌های قرمز خون و ظرفیت انتقال اکسیژن در خون می‌شود که به شکل بالقوه‌ای در ورزش‌های استقامتی مزایای عالی را به دنبال دارد. بسیاری از وابستگان او که همین جهش ژنی را داشتند جزو قهرمان‌های استقامتی فنلاند بودند.<sup>15</sup>

محققان استرالیایی یک ژن که ACTN<sub>3</sub><sup>6</sup> نامیده می‌شود را کشف کردند که به نظر می‌رسد نقش مهمی را در بهینه‌سازی عملکرد تارهای عضلانی تند-انقباض برعهده دارد. درصد بالای غیرمعمولی از دوندگان نخبه سرعتی یک نسخه از این ژن را دارند و همچنین دونده‌های سطح بالای زن تمایل دارند که دو نسخه از ACTN<sub>3</sub> داشته باشند.<sup>16</sup>

## دوپینگ ژن

ورزشکارن جدی، مربیان و مدیران به شکل فزاینده‌ای از وجود ژن‌های به اصطلاح با عملکرد فوق‌العاده مطلع می‌شوند و برخی شروع به بررسی احتمال دوپینگ ژنی می‌کنند: که در آن ژن‌های مطلوب را به ساختار ژنتیکی فرد اضافه می‌کنند. تکنولوژی برای دوپینگ نیز در دسترس است. در حالی که روش‌های متفاوتی برای تکمیل ساختار DNA طبیعی انسان با مواد ژنتیکی خارجی وجود دارد، اما ویروس‌ها به مکانیزم مطلوب انتقالی برای ژن‌ها تبدیل شده‌اند چون آنها در فرار و گریز از سیستم دفاعی ایمنی بدن میزبان بسیار مهارت دارند. روشی که در آن دوپینگ ژنی انجام می‌شود یک روش ساده است. نخست، محققان یک نوع از ویروس را که احتمال کمی برای تولید عفونت جدی دارد انتخاب می‌کنند. محققان سپس، ماده ژنتیکی ویروس‌ها را از بین می‌برند و فقط ژن‌هایی که توانایی کدگذاری پوشش بیرونی ویروس را دارند یعنی پوشش‌های پروتئینی که هسته داخلی مواد ژنتیکی را احاطه کرده‌اند، باقی می‌مانند. سپس محققان به این ژن‌های پوششی، مواد ژنتیکی مورد علاقه‌شان برای مثال ژنی که IGF-1 را کدهی می‌کند، منتقل می‌کنند. سپس ویروس‌های بسیار غیرمعمول می‌توانند به داخل بافت عضلانی جایی که می‌توانند وارد سلول عضلانی شوند و ژن اضافه شده به خود را وارد بسته‌های ژنتیکی تارهای عضلانی درون هسته‌های سلولی کنند وارد می‌شوند. سپس عضلات ممکن است به رشد و تولید IGF-1 ادامه دهند و رشد عضلانی می‌تواند به شکل چشمگیری افزایش یابد.

### IGF-1

ژن IGF-1 شاید یکی از محتمل‌ترین ژن‌های استفاده شده برای دوپینگ باشد. اگر خود ماده شیمیایی IGF-1 به جای ژن IGF-1 تزریق شود، به راحتی توسط فرآیندهای مختلف تجزیه می‌شود و تأثیر کوچکی روی رشد عضلانی خواهد داشت. با این حال، ژن IGF-1 می‌تواند به آسانی با مکانیسم ویروسی که در بالا آورده شد به عضلات انسان وارد شود جایی که می‌تواند تولید بیش از حد عظیمی از IGF-1 را ایجاد کند. زمانی که ژن‌های IGF-1 وارد سلول‌های عضلانی می‌شوند، نتایج می‌تواند چشمگیر باشد. به نظر می‌رسد نقش کلیدی IGF-1 روی سلول‌های ماهواره‌ای است، که در واقع سلول‌های بنیادی عضلانی هستند و به‌طور طبیعی بین تارهای عضلانی یک عضله سالم قرار دارند. زمانی که سلول‌های بنیادی در معرض غلظت بالاتر از حد طبیعی IGF-1 قرار بگیرند، آنها تحت یک سری فعالیت قرار گرفته، تکثیر شده و سرانجام با سلول‌های عضلانی ادغام می‌شوند تا تارهای عضلانی قوی‌تر و بزرگ‌تری که ظرفیت تولید نیروی بیشتری دارند را ایجاد کنند. در نتیجه، عملکرد IGF-1 ممکن است به بهبود سرعت حداکثری دویدن در دوندگاری استقامتی منجر شود. با این حال، توجه به این نکته مهم است که IGF-1 علاوه بر تحریک سلول‌های ماهواره‌ای، می‌تواند فعالیت تومورها!

۱. تومورها توده‌هایی از سلول‌های غیرطبیعی هستند که به طور کنترل نشده رشد می‌کنند و می‌توانند خوش خیم (غیرسرطانی) یا بد خیم (سرطانی) باشند. تومورهای بد خیم می‌توانند به بافت‌های اطراف گسترش یابند و حتی به سایر قسمت‌های بدن متاستاز دهند.

را نیز افزایش دهد.

## میوستاتین

یک فرآیند فیزیولوژیکی کلیدی همیشه یک مکانیسم نقطه مقابل برای جلوگیری از خارج شدن از کنترل دارد. در حالی که IGF-1 فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای و رشد و ترمیم عضلانی را تحریک می‌کند، این فعالیت‌های مشابه توسط عملکرد یک ماده شیمیایی به اسم میوستاتین تضعیف می‌شود. این فرآیند یک فعل و انفعال بین IGF-1 و میوستاتین است که در نهایت مشخصه‌های فیزیکی جسمانی دونده را ایجاد می‌کند. برای مثال، اگر یک دونده، تمرینات قدرتی شدیدی با وزنه‌های سنگین را انجام دهد، تولید IGF-1 افزایش و تولید میوستاتین کاهش می‌یابد که در نتیجه آن افزایش اندازه عضله و هایپرتروفی اتفاق می‌افتد. از طرفی دیگر اگر یک دونده در یک سفر طولانی سوار بر یک فضاپیما به ماه برود، فعالیت میوستاتین افزایش می‌یابد که باعث می‌شود دونده تا پایان سفر عضلات تحلیل‌رفته و ضعیفی داشته باشد.

کنترل میوستاتین یک روش بالقوه دیگر دوپینگ ژنی است که با استفاده از ژن‌های تولیدکننده پروتئینی که فعالیت میوستاتین طبیعی را مسدود می‌کنند - یا شاید بهتر - یک ژنی که شکل غیرعملکردی میوستاتین را ایجاد می‌کند، انجام گرفته می‌شود. شرکت‌های داروسازی و بیوتکنولوژی هم اکنون در حال کار روی انواع مختلفی از مهارکننده‌های میوستاتین هستند که توسط کارهایی که از قبل در صنعت گاوداری انجام داده شده است، تشویق شده‌اند. برخی از گاوها به ویژه نژادهای آبی بلژیکی (Belgian Blue) و پیدمونتسی (Piedmontese)، دارای تنوع ژنتیکی هستند که شکل غیرکارآمدی از میوستاتین را ایجاد می‌کند. نتیجه این تنوع، یک گاو معیوب نیست بلکه نمونه‌ای است که به طرز شگفت‌آوری، عضلانی خواهد بود. خبر خوب برای ورزشکارانی که به دوپینگ ژنی علاقه دارند این است که عدم حضور میوستاتین طبیعی در این گاوها همچنین مانع ایجاد بافت چربی می‌شود که در نهایت باعث می‌شود این حیوانات این ترکیب‌های بدنی باورنکردنی را داشته باشند. احتمالاً این اثر مشابه در دونده‌های انسانی نیز رخ بدهد اگرچه خطرات این کار ناشناخته هستند.

## EPO

در حالی که دونده‌های استقامتی به دلیل نگرانی درباره رشد عضلانی بیش از حد ممکن است لزوماً به ارتقادهنده‌های IGF-1 یا مسدودکننده‌های میوستاتین نیاز نداشته باشند، اما برخی از آنها به تحریک ژنی که به افزایش تولید اریتروپویتین کمک می‌کند، علاقه‌مند می‌شوند، ترکیبی که تولید سلول‌های قرمز خونی را در مغز استخوان افزایش می‌دهد. یک شکل مصنوعی از EPO، دارویی که اپویتین (Epoietin) نامیده می‌شود در ابتدا به منظور درمان کم‌خونی ساخته شد، که به شکل گسترده‌ای توسط دوچرخه‌سوارهای تور دو فرانس<sup>۱</sup>

۱. تور دو فرانس یکی از معتبرترین و مشهورترین مسابقات دوچرخه‌سواری جاده در جهان است که هر ساله به مدت سه هفته در کشور فرانسه برگزار می‌شود. این مسابقه شامل ۲۱ مرحله است که دوچرخه‌سواران مسافت‌های طولانی را در مسیرهای مختلف، از جمله کوهستان‌ها، طی می‌کنند و در پایان، بهترین رکوردها مشخص می‌شوند.

(Tour de France) به منظور افزایش  $VO_2 \max$  و در نتیجه استقامت استفاده شده است. یک تیم کامل دوچرخه‌سواری به دلیل استفاده از EPO از مسابقه معروف تور دو فرانس کنار گذاشته شد اما هنوز استفاده از آن در ورزش ادامه دارد.<sup>17</sup>

ژن EPO هم اکنون به راحتی در دسترس است و علم هم از قبل، میمون‌ها، بایون‌ها و ماکاک‌هایی که این ژن را دریافت کرده‌اند بررسی کرده است. نتایج قابل پیش‌بینی بودند: برای مثال در ماکاک‌ها، وقتی ژن EPO به آنها داده شد به شکل خارق‌العاده‌ای افزایش تولید سلول‌های قرمز خونی در آنها اتفاق افتاد. با این حال، نتایج فرآیندهای فیزیولوژیکی بسیاری از ناظران را به این باور رسانده است که دوپینگ ژنی با مواد EPO بسیار شبیه بازکردن یک جعبه پاندورا! مضر است. برای مثال، دریافت EPO در ماکاک‌ها باعث شد سلول‌های گلبول قرمز فراوانی تولید کنند که باعث شود خون آنها مانند لجن شده و خطر نارسایی قلبی را افزایش دهد. در نتیجه، ماکاک‌های با ژن‌های EPO باید به طور منظم خونشان از بدن خارج شود تا خطر لخته‌شدگی و نارسایی قلب کاهش یابد.<sup>18</sup>

به طرز متناقضی، برخی از ماکاک‌های با ژن‌های EPO در نهایت دچار کم‌خونی شدید شدند. همان‌طور که مشخص شد، EPO ایجاد شده زیاد از حد توسط ماکاک‌ها کمی متفاوت‌تر از نوع عادی EPO بود، شاید به این دلیل که این ماده در موقعیت‌های غیرمعمولی در بدن‌های ماکاک‌ها ایجاد شده بود نه فقط در محل معمول تولید کلیه‌های آنها. در نتیجه، سیستم ایمنی حیوانات شروع به پاکسازی EPO اضافی کرده بود و در این فرآیند به EPO معمولی نیز حمله کرده بود، که منجر به کاهش بسیار زیاد سطوح EPO و بنابراین تولید سلول‌های خونی شده بود. این نوع واکنش بیش از حد سیستم ایمنی یک خطر کلیدی مرتبط با ژن‌درمانی و دوپینگ ژنی است.

## PPAR-Delta

بر پایه مطالعات اولیه روی جوندگان، تعدادی از ژن‌ها علاوه بر  $ACTN_3$  و ژن‌های مرتبط با فعالیت IGF-1 و EPO وجود دارند که می‌توانند فواید عمده‌ای برای ورزشکاران داشته باشند. محققان موسسه سالک در سن‌دیگو کالیفرنیا ژن‌هایی را که پروتئین‌های چربی‌سوزی به اسم PPAR را کد نویسی می‌کردند، به موش‌ها تزریق کردند. هدف این بود که به پیشگیری از چاقی در این موش‌ها کمک کرد که حتی با مصرف یک رژیم غذایی پرچرب، باز هم لاغر می‌مانند. با این حال یک جنبه بسیار جالب این تحقیق، موش‌هایی بودند که تعداد فوق‌العاده زیادی از سلول‌های عضلانی کند-انقباض را ایجاد کرده بودند، نوعی از تارهایی که برای عملکرد استقامت طولانی بسیار باارزش هستند. همان‌طور که رونالد اوانس (Ronald Evans) یکی از محققان سالک نیز می‌گوید: «این تغییر باعث تولید موش ماراتنی شد که قادر بود دو برابر مسافت هموعان معمولی خود بدود».<sup>19</sup>

۱. جعبه پاندورا (Pandoras Box) یک اصطلاح اساطیری یونانی است که به یک جعبه مهر و موم شده اشاره دارد که توسط پاندورا، اولین زن در اساطیر یونان، باز شد. درون این جعبه، انواع شرارت‌ها، بیماری‌ها، بدبختی‌ها و امیدها وجود داشت که با باز شدن آن، در جهان پخش شدند. از آن زمان، اصطلاح «جعبه پاندورا» به هر چیزی گفته می‌شود که در ظاهر خوب و جذاب است، اما در باطن می‌تواند مشکلات و عواقب ناخوشایند زیادی داشته باشد.

## AMPK

دانشمندان در دانشکده دارتموث با موش‌هایی کار کردند که حامل ژنی بودند که نوع بسیار فعال از آنزیمی به نام پروتئین کیناز فعال‌شده با AMPK را کد می‌کرد.<sup>20</sup> فعالیت‌ها و عملکردهای این آنزیم پیچیده است، اما ظاهراً یکی از اثرات کلیدی آن فعال‌سازی گلیکوژن سنتاز (glycogen synthase) است، آنزیمی که باعث افزایش ذخیره گلیکوژنی داخل عضلات می‌شود. در نتیجه، موش‌های حامل ژن خاص برای فعال‌سازی AMPK به شکل غیرمعمولی ذخایر بزرگی از گلیکوژن در عضلات پای خود دارند و می‌توانند برای مدت زمان غیرمعمول طولانی ورزش کنند. دکتر لی ویترز (Lee Witters)، استاد پزشکی و بیوشیمی در دانشکده پزشکی دارتموث در این باره می‌گوید: «به نظر می‌رسد موش‌های تغییر یافته ژنتیکی ما از قبل در یک برنامه ورزشی بوده‌اند».<sup>21</sup>

## نتیجه‌گیری

یک نکته مهم برای مربیان و دوندگان درک این است که در حالی که به نظر می‌رسد ژن‌های خاصی باعث بهبود ارتقا عملکرد به بالاتر می‌شوند، اما داشتن چنین ژن‌هایی برای بهبود چشمگیر یا حتی دستیابی به وضعیت نخبه مانند دوندگان مسافت بلند **الزامی** نیست. برای مثال اگر ما ۲۰ دوندۀ سریع ۱۰-کیلومتر را از کنیا یا اتیوپی بررسی کنیم، همه آنها دو نوع نسخه از ال‌های ACE برای ژن ACE را ندارند؛ در واقع، فراوانی ال-ACE آنها هیچ تفاوتی با فراوانی مشاهده شده در جمعیت عمومی ندارد. در حال حاضر هیچ دلیلی وجود ندارد که هر دوندۀ ای فکر کند فاقد صلاحیت‌های ژنتیکی برای دستیابی به بهبود چشمگیر در عملکرد است.

علاوه بر این، اگرچه دوپینگ ژنی ممکن است ابزاری جذاب برای دوندگان باشد که بر دستیابی به پیشرفت‌های غیرعادی بزرگ در عملکرد متمرکز هستند، اما این کار نه ایمن است و نه قابل پیش‌بینی. عوارض جانبی غیرمعمول و گاهی اوقات حتی مرگبار می‌تواند برای دوندگان که ترکیب ژنتیکی‌اش را به شکل مصنوعی دستکاری کرده است اتفاق بیفتد.

## تفاوت‌های ژنتیکی بین دونده‌های نخبه و غیرنخبه

ژن‌های خاصی می‌توانند تأثیر مثبتی بر روی توانایی دویدن (همان‌طور که در فصل ۲ بحث شد) داشته باشند و بنابراین متخصصان ژنتیک و دانشمندان ورزشی به این فکر کرده‌اند که آیا دونده‌های سطح بالا یک پروفایل ژنتیکی بهینه‌ای دارند که ترکیبی از ژن‌های مرتبط با عملکرد است یا نه. سوالات اساسی در این زمینه عبارتند از: آیا DNA دونده نخبه کاملاً با ماده ژنتیکی آنهایی که عملکرد متوسطی دارند متفاوت است؟ آیا ترکیب خاص DNA برای دستیابی به وضعیت دویدن نخبه نیاز است؟ آیا دونده‌های نخبه‌ای که به بالاترین سطوح عملکرد استقامتی دست یافته‌اند - قهرمان‌های جهانی و المپیک - ژن‌های منحصر به فردی در مقایسه با بقیه دونده‌های نخبه دارند؟

### تحقیق درباره تفاوت‌های ژنتیکی

محققان موسسه کارولینسکا از استکهلم سوئد، این احتمالات را با مقایسه ترکیب ژنتیکی ۴۶ دونده نخبه اسپانیایی سفیدپوست با ترکیب ژنتیکی ۱۳۳ دونده بی‌تحرك اسپانیایی سفیدپوست به عنوان گروه کنترل مقایسه کردند.<sup>۱</sup> بررسی‌های کارولینسکا فراوانی هفت ژن شناخته شده موثر روی عملکرد استقامتی را بررسی کرده و چیزی که «امتیاز ژنوتیپ» نامیده می‌شد را برای هر فرد بر پایه حضور یا عدم حضور این هفت ژن مطلوب با عدد ۱۰۰ که بالاترین نرخ بود محاسبه کردند.

۴۶ دونده نخبه، میانگین امتیازی ۷۰.۲ داشتند که به طور قابل توجهی بالاتر از امتیاز ۶۴.۲ برای گروه کنترل بود، که نشان می‌داد دونده‌های سطح بالا پروفایل‌های ژنتیکی<sup>۱</sup> برتری دارند. با این حال، هیچ کدام از دونده‌های نخبه بهترین امتیاز ممکن برای هفت ژن را نداشتند، و فقط ۳ دونده از ۴۶ دونده ترکیب مناسب برای شش ژن عملکردی را داشتند. چنین یافته‌هایی نشان می‌دهند که داشتن تمام ژن‌های مطلوب برای تبدیل شدن به یک دونده نخبه ضروری نیست. به عبارتی دیگر، دونده‌های نخبه ممکن است کمی از نظر ژنتیکی با غیرنخبه‌ها متفاوت باشند، اما داشتن یک ترکیب ژنتیکی برتر الزامی برای تبدیل شدن به

۱. «پروفایل ژنتیکی» به مجموعه اطلاعات ژنتیکی یک فرد گفته می‌شود که شامل ژن‌ها، تغییرات ژنتیکی، و الگوهای وراثتی او است.

یک دونده سطح بالا نیست.

همزمان با مطالعات بالا، بررسی‌های دیگر با قایقران‌های نخبه لهستانی آشکار کرد که این ورزشکارهای سطح بالا، فراوانی بیشتری از ال ال ۱ ژن آنزیم مبدل-آنژیوتانسین (ACE) (فصل ۲ را ببینید) را با نسبت ۵۶ تا ۴۴ درصد دارند.<sup>۲</sup> چنین یافته‌هایی نشان می‌دهند که ال ال ۱ یک بلیط مهم برای ورود به باشگاه ورزشکارهای نخبه است، با این حال هنوز هم تقریباً ۲۰ درصد قایقران‌های نخبه لهستانی اصلاً هیچ ال ال ۱ در موقعیت ACE نداشتند، در حالی که ۵۱ درصد دیگر تنها یک نسخه از ال ال ۱ به جای دو نسخه ممکن را داشتند.

مطالعات دیگر نشان می‌دهند که فراوانی بیشتری از ژن ACTN<sub>3</sub>، یکی دیگر از ژن‌های مرتبط با عملکرد، در ورزشکاران استقامتی نخبه در فنلاند<sup>۳</sup> و همچنین در ورزشکاران قدرتی (دونده‌های سرعت و پرتاب‌کنندگان) در یونان وجود دارد.<sup>۴</sup> در این مطالعه، ۴۸ درصد ورزشکاران قدرتی در یونان ژنوتیپ RR را برای ژن ACTN<sub>3</sub> داشتند (ال ال R از ژن ACTN<sub>3</sub> با افزایش زیاد اندازه عضلانی و قدرت مرتبط بود)، در مقایسه با فقط ۲۶ درصد از کل جمعیت غیرنخبه در بین نمونه‌های یونانی که یک تفاوت قابل توجه بود. این یافته‌ها نشان می‌دهند که ورزشکاران نخبه قدرتی (دو سرعتی) از نظر ژنتیکی با ورزشکاران غیرنخبه و گروه کنترل کم‌تحرك متفاوت هستند. با این حال، داده‌ها همچنین نشان دادند که داشتن یک ژنوتیپ خاص لزوماً برای یک ورزشکار نخبه شدن ضروری نیست: در مطالعه نمونه‌های یونانی، ۵۲ درصد ورزشکاران قدرتی ژنوتیپ RR را نداشتند اما با این حال جزو ورزشکاران نخبه بودند. افراد بدون ترکیب ژنتیکی مطلوب نیز می‌توانند نخبه باشند.

علاوه بر این، برخی مطالعات در پیدا کردن هر گونه ارتباطی بین ژنوتیپ ACTN<sub>3</sub> و وضعیت ورزشی شکست خورده‌اند. در یک بررسی انجام شده با افراد سفیدپوست با اجداد اروپایی، ۵۰ دوچرخه‌سوار حرفه‌ای مرد سطح بالا و ۵۲ دونده حرفه‌ای مرد کلاس-المپیک، مشخص شد که اساساً آنها ترکیبات ACTN<sub>3</sub> مشابه ۱۲۳ نمونه سالم گروه کنترل اما کم‌تحرك را دارند.<sup>۵</sup> مطالعات متعدد نتوانسته‌اند هیچ گونه اختلاف ژنتیکی بین ورزشکاران نخبه و غیرنخبه را پیدا کنند. در یک بررسی انجام شده، دانشمندی از اسرائیل، پرتغال، اسپانیا و سوئد فراوانی ال ال T از ژن GNB3 C825T را مقایسه کردند، که تصور بر این بود تأثیر مثبتی روی ظرفیت هوایی حداکثری دارد.<sup>۶</sup> در این مطالعه، که شامل شرکت‌کننده‌هایی با دو پیشینه قومی و جغرافیایی متفاوت بود (اسرائیل و اسپانیا)، احتمال داشتن ال ال T کلیدی در میان ورزشکاران نخبه بیشتر از گروه کنترل نبود.

ژن ACE به دلیل ارتباط اثبات شده با ظرفیت عملکرد استقامتی،<sup>۲</sup> به‌طور قطع یکی از پراستنادترین بخش‌های ماده ژنتیکی در دونده‌های نخبه و سایر ورزشکاران سطح بالا است. ممکن است انتظار داشته باشید ال ال ۱ از این ژن به عنوان DNA جایزه در نظر گرفته شود، که یک ماده ژنتیکی مناسب برای دونده‌های نخبه است اما تحقیقات چنین ایده‌ای را