

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تقدیم به استاد کرامت‌دور دکتر محبت الیه سنجنت

این کتاب ترجمه‌ای است از:

Wilmore, J.H. , and Costill, D.L.. Physiology of sport and exercise. Champaign IL: Human Kinetics publications, 1994.

فهرست مطالب

عنوان	صفحه	عنوان	صفحه
بخش دوم: انرژی حرکت		مقدمه مترجمین	۶
فصل پنجم: دستگاههای انرژی		پیشگفتار	۷
انرژی برای فعالیت سلولی		فصل اول: آشنایی با فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش	
۱۱۴	۱۱۶	موضوع اصلی فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش	۱۱
۱۲۵	۱۳۱	دیدگاه تاریخی	۱۲
۱۳۷	۱۴۳	واکنش فیزیولوژیکی کوتاه مدت نسبت به ورزش	۱۹
۱۴۸	۱۵۱	سازگارهای تدریجی فیزیولوژیکی با تمرین	۲۴
۱۵۹	۱۶۳	روش‌شناسی تحقیق	۲۹
۱۶۷	۱۷۱	چکیده - واژه‌های کلیدی - پرسشهای آموزشی	۳۱
فصل ششم: تنظیم هورمونی در ورزش		بخش اول: نیازهای حرکت	
۱۷۱	۱۷۷	فصل دوم: کنترل عضلانی حرکت	
۱۸۳	۱۸۵	ساختمان و کار عضله اسکلتی	۳۸
۱۹۲	۲۰۶	عضله اسکلتی و ورزش	۴۷
۲۱۸	۲۰۶	چکیده - واژه‌های کلیدی - پرسشهای آموزشی	۵۶
۲۱۸	۲۱۸	فصل سوم: کنترل عصبی حرکت	
۲۱۸	۲۱۸	ساختمان و کار دستگاه عصبی	۶۱
۲۱۸	۲۱۸	دستگاه عصبی مرکزی	۶۹
۲۱۸	۲۱۸	دستگاه عصبی محیطی	۷۲
۲۱۸	۲۱۸	یکپارچگی حسی - حرکتی	۷۵
۲۱۸	۲۱۸	پاسخ حرکتی	۸۱
۲۱۸	۲۱۸	چکیده - واژه‌های کلیدی - پرسشهای آموزشی	۸۲
بخش سوم: عمل قلبی تنفسی و اجرای مهارت ورزشی		فصل چهارم: سازگارهای عصبی - عضلانی با تمرینات مقاومتی	
فصل هشتم: کنترل قلبی عروقی هنگام ورزش		واژه‌شناسی	۸۷
۱۹۲	۲۰۶	افزایش قدرت از طریق تمرینات مقاومتی	۸۹
۲۰۶	۲۱۸	کوفتگی عضلانی	۹۷
۲۱۸	۲۱۸	طرح‌ریزی برنامه‌های تمرین مقاومتی	۱۰۱
۲۱۸	۲۱۸	تجزیه و تحلیل اهمیت تمرینات مقاومتی	۱۰۵
۲۱۸	۲۱۸	چکیده - واژه‌های کلیدی - پرسشهای آموزشی	۱۰۷

صفحه	عنوان	صفحه	عنوان
	فصل دهم: سازگاریهای قلبی تنفسی با ورزش		فصل نهم: تنظیم تنفس هنگام ورزش
۲۵۳	استقامت	۲۲۵	تهویه ریوی
۲۵۴	ارزیابی ظرفیت استقامت	۲۲۷	انتشار ریوی
۲۵۵	سازگاریهای قلبی عروقی با تمرین	۲۳۵	تبادل گاز در عضلات
۲۶۵	سازگاریهای تنفسی با تمرین	۲۳۶	تنظیم تهویه ریوی
۲۶۶	سازگاریهای متابولیک	۲۴۱	تهویه و متابولیسم انرژی
۲۶۹	پیشرفت درازمدت استقامت	۲۴۳	محدودیتهای تنفسی در اجرای فعالیتهای ورزشی
۲۷۱	عوامل مؤثر در واکنش به تمرین هوازی	۲۴۴	تنظیم تنفسی تعادل اسیدی - بازی
۲۷۷	استقامت قلبی تنفسی و عملکرد ورزشی	۲۴۷	چکیده - واژه‌های کلیدی - پرسشهای آموزشی
۲۷۸	چکیده - واژه‌های کلیدی - پرسشهای آموزشی		

مقدمه مترجمان

فیزیولوژی ورزش مانند تغذیه ورزشی و کنترل وزن بدن، رشد و تکامل ورزشکاران جوان، فیزیولوژی ورزش برای سالمندان، تفاوت‌های جنسی در ورزش، دوپینگ، تازه‌های فیزیولوژی ورزش درباره بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت و ... در جلد دوم آشنا شوند.

در این کتاب، سعی شده است امانت در ترجمه و اصول درست‌نویسی فارسی رعایت شود. مترجمان در سراسر کتاب با ملاحظه نظر مؤلفان، ساده‌نویسی را سرلوحه کار خود قرار داده و تلاش نموده‌اند تا برگردان مناسبی برای واژگان و مفاهیم جدید و متعدد کتاب انتخاب نمایند. علاوه بر این، همان‌گونه که نویسندگان کتاب در برخی موارد به ذکر منابع مرتبط با موضوع پرداخته بودند، مترجمان نیز به منابع مورد نظر در داخل پراکنش اشاره کرده‌اند، که خوانندگان محترم و بالاخص استادان و دانشجویان کارشناسی ارشد و دکتری رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی می‌توانند با ملاحظه شماره اشاره شده، به منابع پایانی هر فصل رجوع کنند.

در پایان لازم می‌دانیم که از راهنمایی‌های ارزنده استاد ارجمند جناب آقای دکتر حجت‌آبادی نیک‌بخت در ترجمه این کتاب سپاسگزاری نمایم.

اگر قرن اخیر را دوران پیشرفتهای خارق‌العاده بدانیم، نکته‌گزافی نیست. بشر در این دوران با اختراعات و ابتکارات، دریچه‌ای نو به سوی خود گشوده است. به یقین توسعه آگاهی‌های انسان به مدد علم و پژوهش حاصل شده است. امروزه گسترش رشته‌های گوناگون علوم، زمینه‌ای هموار برای شناخت پدیده‌های نامعلوم فراهم ساخته و بسیاری از مکشوفات جدید مرهون تأثیر گذاری پدیده‌های گوناگون بریکدیگر است. در میان رشته‌های متنوع علمی «حوزه تربیت بدنی و ورزش» نیز دستخوش تحولاتی اساسی شده و در حال حاضر دنیایی از معارف در این رشته علمی پیش روی بشر قرار گرفته است.

کتاب حاضر یکی از تازه‌ترین آثاری است که در زمینه آموزش و تبیین یکی از شاخه‌های این دانش‌نو، به نام فیزیولوژی ورزش، در سال ۱۹۹۴ تحریر شده است. نویسندگان آن نیز پژوهشگران نامداری در علوم ورزشی هستند که در این کتاب با زبانی ساده می‌کوشند تا جدیدترین یافته‌های پژوهشی فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی را به همراه مبانی و کلیات این علم، در ساختاری منسجم و بدیع ارائه نمایند. این کتاب از بیست و دو فصل تشکیل شده است و در دو جلد چاپ خواهد شد، که خوانندگان عزیز می‌توانند با تشریح مبانی کاربردی

پیشگفتار مؤلف

بدن شما ماشین پیچیده و شگفت‌انگیزی است. تمام سلول‌ها و بافت‌هایش با یکدیگر ارتباط دارند و فعالیتشان دقیقاً هماهنگ است. هنگامی که درباره فرایندهای بی‌شماری که در هر لحظه در درون بدن شما رخ می‌دهد فکر کنید، پی‌می‌برید که برآستی تمام دستگاه‌های بدن بطور اعجاب‌انگیزی وظایف خود را ایفا می‌کنند. حتی زمانی که نشست‌اید و کتاب حاضر را مطالعه می‌کنید، تلمبه قلب، خون را به سراسر بدن جاری می‌سازد، روده‌ها مواد غذایی را هضم و جذب می‌کنند، کلیه‌ها فرآورده‌های زاید را پالایش می‌کنند، شش‌ها اکسیژن هوا را جذب می‌کنند، نیروی عضلات، کتاب را در دستانتان نگاه می‌دارد و در همین حال هم مغزتان بر روی مطالب کتاب متمرکز است. می‌توانید احساس کنید که بدن شما در حال استراحت هم، از لحاظ فیزیولوژیکی کاملاً فعال است. پس تصور کنید هنگامی که فعالانه حرکت می‌کنید، تا چه حد تمامی دستگاه‌های بدن فعال‌تر می‌شوند. هنگامی که فعالیت بدنی شما زیاد می‌شود، به همان نسبت هم فعالیت فیزیولوژیکی عضلات افزایش می‌یابد. عضلات فعال به مواد غذایی بیشتر، اکسیژن بیشتر، فعالیت متابولیکی بیشتر، و سرانجام به پالایش بیشتر فرآورده‌های زاید، نیاز دارند. چگونه بدن شما به نیازهای فزاینده فیزیولوژیکی ناشی از فعالیت بدنی پاسخ می‌دهد؟

این همان سؤال کلیدی است که هنگام مطالعه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی با آن مواجه می‌شوید. ما در این کتاب به این سؤال پاسخ می‌دهیم. فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی شما را با شاخه‌های مختلف فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی آشنا می‌کند. هدف ما طرح موضوعاتی است که بر مبنای دانش اولیه شما در زمینه آناتومی و فیزیولوژی استوار است. قصد داریم با بکارگیری دانسته‌های بنیادی شما به چگونگی واکنش بدن به فعالیت‌های ورزشی پی‌بریم.

فصل اول را با مروری بر تاریخچه ورزش و فیزیولوژی ورزشی و تأکید بر منشاء آن یعنی رشته‌های آناتومی و فیزیولوژی، آغاز می‌کنیم و در سراسر متن به شرح اصول بنیادی مورد استفاده خواهیم پرداخت. از بخش اول تا سوم دستگاه‌های منتخب فیزیولوژیکی را بازننگری کرده، و واکنش‌های این دستگاه‌ها را به وهله‌های کوتاه مدت و شدید ورزشی بررسی می‌کنیم و سرانجام خواهیم دید که چگونه این دستگاه‌ها با

در بخش چهارم به وجه دیگری از موضوع می‌پردازیم تا به اثر عوامل ناشی از محیط خارجی بر اجرای فعالیت‌های بدنی آگاهی یابیم. واکنش بدن را نسبت به گرما و سرما مورد توجه قرار می‌دهیم، سپس اثرات ناشی از فشار پائین جو در ارتفاع و فشار بالای جو در اعماق آب را بررسی می‌کنیم و از بررسی اثرات محیطی بی‌همتا نظیر نیروی کم‌گراش در مسافرت‌های فضایی نتایج ارزشمندی بدست می‌آوریم.

در بخش پنجم توجه مان را معطوف این نکته می‌کنیم که؛ چگونه ورزشکاران می‌توانند عملکرد ورزشی خود را به کمال برسانند؟ ما اثر مقادیر مختلف تمرین را ارزیابی می‌کنیم. پس از آن به کنکاشی در زمینه مصرف داروهای نیروی‌زا - موادی که تصور می‌شود توانایی ورزشکاران را بهبود می‌بخشد - می‌پردازیم. سپس مطالب را با بررسی رژیم غذایی ویژه ورزشکاران ادامه می‌دهیم و به چگونگی تغذیه به منظور بهبود عملکرد ورزشی اشاره خواهیم کرد.

در بخش ششم ملاحظات بی‌نظیری را در مورد جمعیت ویژه‌ای از ورزشکاران مورد بررسی و مطالعه قرار خواهیم داد. ابتداء فرایندهای رشد و تکامل و چگونگی تأثیر آنها بر قابلیت‌های ورزشی اجرای ورزشکاران جوان مرور می‌کنیم و در ادامه تغییراتی را که در نتیجه پیر شدن در نحوه اجرای فعالیت بدنی ما رخ می‌دهد، بررسی و ارزیابی می‌کنیم و سپس به اکتشاف راهی برای طولانی‌تر کردن دوره جوانی می‌پردازیم. سرانجام، ضمن بررسی و بازننگری مطالب مربوط به جنسیت، ویژگی‌های فیزیولوژیکی ورزشکاران زن را بررسی می‌کنیم.

در بخش هفتم که بخش پایانی کتاب است، توجه‌مان را معطوف کاربرد ورزش و فیزیولوژی ورزشی برای پیشگیری و درمان بیماری‌های

بتوانید درستی درک خود را از واژه‌های متن بررسی کنید. پرسشهای آموزشی به شما امکان می‌دهد تا دانش و برداشت خود را از محتوای فصل بیازمائید. منابع برحسب شماره در سراسر کتاب نوشته شده و علاوه بر این در انتها، چندین منبع بعنوان خواندنیهای پیشنهادی آورده شده‌است، تا اطلاعات بیشتری در مورد موضوعی که در متن فصل آمده و مورد علاقه شما است، بدست آورید. سرانجام، در انتهای کتاب واژه‌نامه جامع که شامل تعاریف واژه‌های کلیدی است نوشته شده و هم چنین فهرست موضوعی کامل کتاب نیز در برگهای پایانی کتاب درج شده است. در پایان جدولی از تبدیل دستگاه متریک با معادل‌های آن نوشته شده‌است، تا بعنوان منبعی در دسترس در اختیار خواننده قرار گیرد.

بسیاری از شما این کتاب را صرفاً بخاطر اینکه جزء متون درسی اجباری است، می‌خوانید. ولی ما امیدواریم اطلاعات حاصل از این کتاب انگیزه‌ای برای ادامه مطالعه در این زمینه نسبتاً نوین و جالب باشد. سعی می‌کنیم تا حد امکان علاقه و دانستیهای شما را نسبت به تواناییها و قابلیت‌های حیرت انگیز بدنتان در اجرای کارهای بدنی، سازگاری با شرایط پرفشار، و پیشرفت ظرفیتهای فیزیولوژیکی، بیشتر کنیم.

آنچه را که از این کتاب می‌آموزید، جنبه علمی دارد. مطالب این کتاب نه تنها برای ورزشکاران مفید است، بلکه برای هر کسی که مایل است فعال، تندرست و در کمال آمادگی جسمانی بسر برد، ارزشمند است.

گوناگون و استفاده از ورزش در توان بخشی، می‌کنیم. در این بخش بر بیماریهای قلبی عروقی، چاقی و دیابت تأکید می‌کنیم و سپس کتاب را با مبحث تجویز ورزش برای حفظ سلامت و آمادگی جسمانی به پایان می‌رسانیم.

کتاب حاضر روشی نوین و بدیع برای مطالعه ورزش و فیزیولوژی ورزشی ارائه می‌دهد. این کتاب برای دانشجویان طرح و تدوین شده است، به امید آنکه یادگیری را ساده و دلپذیر کند. این متن جامع و گسترده‌است، ولی نمی‌خواهیم اندازه کتاب و یا گستره مطالب آن عامل دست و پاگیری برای خواننده شود. طرح و شکل صفحات کتاب طوری تدوین شده‌است که به خواننده کمک کند، به تدریج پیشرفت کرده و مطالب کتاب را بیاموزد.

هنگامی که به یک بخش می‌رسید، متن مختصری را خواهید دید که محتوای فصل مربوط به آن بخش را شرح می‌دهد. هر فصل با مرور مختصری از محتوای فصل آغاز شده و در پی آن فهرست مطالب با ذکر شماره صفحه آمده است. تا بتوانید مبحث مورد نظر خود را بسادگی بیابید. هر فصل حاوی نکاتی کلیدی است که در چهارچوبهای مشخصی جای گرفته‌اند، تا دسترسی سریع به موضوع را میسر سازند. واژه‌های کلیدی متن که معرف نکات برجسته هستند، در پایان هر فصل، فهرست‌وار نوشته شده‌اند، و در واژه‌نامه انتهای کتاب تعریف شده‌اند. خلاصه مطالب مهم هر فصل نیز تحت عنوان بازنگری، درون چهارچوبهای متعددی ارائه شده است.

در پایان هر فصل، واژه‌های کلیدی فهرست‌وار نوشته شده‌اند تا

فصل اول

آشنایی با فیزیولوژی فعالیت بدنی
و ورزش

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

بدن انسان ماشین شگفت‌انگیزی است! اکنون که مشغول خواندن این فصل هستید، در بدن شما همزمان با هم رویدادهای بی‌شمار و کاملاً هماهنگی در حال وقوع است. این رویدادها امکان تداوم انجام وظایفی نظیر شنیدن، دیدن، نفس کشیدن و پردازش اطلاعات را بدون آگاهی ما میسر می‌سازد. اگر از حالت نشسته بلند شویم و از درب خانه بیرون برویم و آهسته شروع به دویدن کنیم، تقریباً تمام دستگاههای بدن، برای مشارکت در این کار فراخوانده می‌شوند، تا بتوانید به طور موفقیت‌آمیزی از حالت استراحت به مرحله ورزش کردن برسید. اگر این فعالیت را روزانه به طور منظم، هفته‌ها یا ماهها ادامه دهید و مدت و شدت دویدن را به تدریج زیاد کنید، بدن شما با این شرایط سازگار شده و نحوه اجرای فعالیت شما بهبود می‌یابد.

دانشمندان قرن‌ها چگونگی اعمال بدن انسان را مورد مطالعه قرار داده‌اند. در خلال چند قرن گذشته، گروه کوچک ولی بالنده‌ای از دانشمندان توجه خود را معطوف این موضوع کردند، که چگونه وظایف بدن یا به عبارتی فیزیولوژی بدن به هنگام فعالیت بدنی و ورزش دچار تغییر می‌شود. این فصل شما را با فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش آشنا خواهد کرد، و ضمن بررسی اجمالی تاریخچه آن، به توصیف برخی مفاهیم بنیادی می‌پردازد که اساس و مبنایی برای فصلهای بعدی است.

عنوان	صفحه
موضوع اصلی فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش.....	۱۱
دیدگاه تاریخی.....	۱۲
آغاز علم آناتومی و فیزیولوژی.....	۱۳
پیدایش فیزیولوژی ورزش.....	۱۳
آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد.....	۱۴
تأثیر اسکاندیناوی‌ها.....	۱۵
فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش در عصر حاضر.....	۱۷
واکنش فیزیولوژیکی کوتاه مدت نسبت به ورزش.....	۱۹
عواملی که باید در موقع اندازه‌گیری رعایت شود.....	۲۰
استفاده از کارسنج‌ها.....	۲۱
ویژگی آزمون ورزشی.....	۲۴
سازگارهای تدریجی فیزیولوژیکی با تمرین.....	۲۴
اصول بنیادی تمرین.....	۲۵
انواع برنامه‌های تمرینی.....	۲۶
روش‌شناسی تحقیق.....	۲۹
طرح تحقیق.....	۳۰
اجرای تحقیق.....	۳۰
چکیده.....	۳۱
واژه‌های کلیدی.....	۳۱
پرسشهای آموزشی.....	۳۲
منابع.....	۳۲
خواندنیهای پیشنهادی.....	۳۳

بخش اعظم تاریخ فیزیولوژی ورزش در ایالات متحده مربوط به تلاشهای کشاورز زاده‌ای کانزاسی موسوم به دیوید بروس دیل^۱ است، که علاقه وی به فیزیولوژی او را به مطالعه و تحقیق در مورد ترکیب خون تمساح واداشت. خوشبختانه، هنگامی که این دانشمند جوان به سمت اولین رئیس آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد - که در سال ۱۹۲۷ تأسیس شد - منصوب شد، تحقیقات خود را با آزمونهای انسانی آغاز کرد. محرک اصلی اندیشه پژوهشگرانه وی در سراسر عمرش، فیزیولوژی و سازش پذیری حیوانات زیادی بود که در شرایط متفاوت محیطی بقای خود را حفظ می‌کردند. ولی، آثار ماندگارش تحقیقاتی است که در مورد واکنشهای انسان نسبت به ورزش، گرما، ارتفاع زیاد، و سایر عوامل محیطی انجام داده است (۳). دکتر دیل همواره، مانند موجودی آزمایشگاهی خود را وقف علم و دانش می‌کرد. وی و همکارانش در خلال ۲۰ سال برپایی آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد، علاوه بر تهیه ۳۳۰ مقاله علمی، کتابی درسی تحت عنوان «زندگی، گرما، و ارتفاع» به رشته تحریر درآوردند. پس از تعطیل شدن آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد در سال ۱۹۴۷، دکتر دیل به معاونت ریاست تحقیقات پزشکی یگان شیمیایی ارتش^۲ منصوب شد. وی تا سال ۱۹۶۱ که بازنشسته شد در این مقام باقی ماند، دکتر دیل در آن زمان ۷۰ ساله بود - به نظرش برای بازنشسته شدن در آن سن هنوز خیلی جوان بود - به همین دلیل تحقیقات خود را به عنوان فیزیولوژیست ارشد تا سال ۱۹۶۶ در دانشگاه ایندیانا ادامه داد. در سال ۱۹۶۷ بودجه‌ای در اختیار وی قرار دادند تا آزمایشگاهی تحت عنوان آزمایشگاه تحقیقات صحرائی در دانشگاه نوادای شهر لاس وگاس برپا کند. دکتر دیل این آزمایشگاه را به عنوان پایگاهی برای مطالعاتش به منظور تحمل انسان در مقابل ورزش در صحرا و نقاط مرتفع، مورد استفاده قرار داد. او تحقیق و نوشتن را تا بازنشستگی نهایی در سن ۹۳ سالگی ادامه داد، در همان سال کتابی تحت عنوان زندگی داغ انسان و حیوان^۳ به چاپ رساند (۴). روزی دکتر دیل در کمال غرور و افتخار به من (دیوید ال. کاستیل) گفت؛ که او تنها دانشمندی است که چهار بار بازنشسته شده است.

تطابق‌های لازم حتی در سلول‌ها هم انجام می‌شود. برای مثال، برای این که عضلات منقبض شوند، آنزیم‌های گوناگون فعال شده و انرژی تولید می‌شود. فعالیت بدنی فرایندی پیچیده است. دانشمندان باید هر یک از این سازگاریهای بدنی را از طریق مشاهده، به صورت جداگانه و با هم مورد بررسی و مطالعه قرار دهند. در این فصل، چگونگی دست‌یابی به این موضوع را تشریح خواهیم کرد.

موضوع اصلی فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش

فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش از آناتومی و فیزیولوژی منشأ گرفته است. آناتومی، مطالعه ساختار موجود زنده یا

هنگامی که شخصی برای دیدن صبحگاهی از منزل خارج می‌شود و یا یک بازیکن بسکتبال که تیم خود را به سرعت به طرف حلقه تیم مقابل هدایت می‌کند، باید بدنشان سازگاریهای زیادی را انجام دهد که منوط به تعامل پیچیده بسیاری از دستگاههای بدن است. به چند مثال توجه کنید:

- دستگاه اسکلتی چهارچوبی را می‌سازد تا عضلات از این طریق اعمال خود را انجام دهند.
- دستگاه قلبی عروقی مواد غذایی را به سلول‌های مختلف رسانده و مواد زائد را دفع می‌کند.
- دستگاههای قلبی عروقی و تنفسی، اکسیژن را به سلول‌ها رسانده و دی‌اکسید کربن را دفع می‌کنند.
- دستگاه پوششی^۴ (پوست) از طریق تبادل گرما بین بدن و محیط اطرافش دمای بدن را حفظ می‌کند.
- به کمک دستگاه ادراری^۵، تعادل مایع و الکترولیت حفظ شده و امکان تنظیم درازمدت فشار خون فراهم می‌شود.
- دستگاه عصبی و غدد درون‌ریز، کلیه فعالیت‌های یاد شده را هماهنگ می‌کنند تا نیازهای بدن برآورده شود.

1 - David Bruce (D.B.) Dill

2 - Army Chemical Corps

3 - The Hot Life of Man and Beast

4 - Integumentary System

5 - Urinary System

راهی پیدا کند تا:

- ظرفیت ذخیره سازی کربوهیدرات را افزایش دهد (بارگیری کربوهیدرات).
- میزان مصرف کربوهیدرات را هنگام فعالیت بدنی کاهش دهد (ذخیره سازی کربوهیدرات از طریق صرفه جویی)، و
- رژیم غذایی قبل و هنگام مسابقه ورزشکار طوری بهبودی حاصل کند که احتمال خطر تخلیه منابع کربوهیدرات بدن به حداقل برسد.

تغذیه ورزشی به عنوان زیر شاخه ای از فیزیولوژی فعالیت بدنی در مواردی که اشاره شد، رشد سریعی در زمینه های پژوهشی داشته است. به عنوان مثال دیگری، فیزیولوژی ورزش سلسله رویدادهای مهمی را که به دلیل تمرین فراتر از قابلیت سازگاری فرد رخ می دهد، آشکار می کند، شرایطی که به آن بیش تمرینی^۳ می گویند. فیزیولوژی فعالیت بدنی نیز اطلاعات حاصل از این حالت را در طرح و ارزیابی برنامه های تمرینی به کار می بندد، تا خطر بروز بیش تمرینی را کم کند.

اما فیزیولوژی فعالیت بدنی صرفاً فیزیولوژی ورزش کاربردی نیست. از آنجایی که فیزیولوژی ورزش کاربردهای خاص خود را دارد، تمایز آنها از یکدیگر بسیار دشوار است. به همین دلیل همچنان که در متن این کتاب آمده است، غالباً فیزیولوژی ورزش و فیزیولوژی فعالیت بدنی با هم مورد بررسی و توجه قرار می گیرند. حال مروری داریم بر این که چگونه فیزیولوژی ورزش به عنوان اصل و مبداء فیزیولوژی فعالیت بدنی، طی سالهای متمادی به وجود آمده است.

دیدگاه تاریخی

در آغاز آشنایی با فیزیولوژی ورزش ممکن است تصور کنید که مطالب این کتاب جدید است و هر یک از موضوعات آن حاصل آخرین دستاوردهای علمی است. شاید چنین به نظر برسد که مقالات ارائه شده توسط فیزیولوژیست های ورزشی معاصر حاوی نظریه های جدیدی است که تاکنون در این زمینه علمی مطرح نشده است، اما چنین نیست. اطلاعاتی که به آنها دست خواهیم یافت، حاصل تلاش همه دانشمندان برجسته ای است که با کمک یکایک آنها در حل معمای

ریخت شناسی (مورفولوژی) است. آناتومی، ساختار بنیادی بخشهای مختلف بدن و روابط متقابل آنها را نشان می دهد. فیزیولوژی نیز به مطالعه کارکرد بدن می پردازد. در فیزیولوژی، چگونگی کار دستگاهها، بافتها و سلول های بدن بررسی شده و مشخص می شود که چگونه اعمال مختلف یکپارچه می شوند تا نظم محیط داخلی بدن را حفظ کنند. از آنجایی که فیزیولوژی بر کار ساختمانهای مختلف بدن تأکید دارد، درک مباحث فیزیولوژی بدون آشنایی با علم آناتومی، به سادگی امکان پذیر نیست.

فیزیولوژی ورزش^۱ به مطالعه چگونگی تغییرات ساختاری و کارکردی بدن به هنگام فعالیتهای کوتاه مدت و درازمدت می پردازد. فیزیولوژی فعالیت بدنی^۲، مفاهیم فیزیولوژی فعالیت بدنی را برای تمرین قهرمانان به کار می گیرد تا عملکرد ورزشی آنان پیشرفت کند. فیزیولوژی فعالیت بدنی از فیزیولوژی ورزش مشتق شده است.

نکته کلیدی

فیزیولوژی فعالیت بدنی مولود دانش فیزیولوژی است. فیزیولوژی فعالیت بدنی با چگونگی سازگاری فیزیولوژیکی بدن با فشارهای کوتاه مدت و درازمدت ناشی از ورزش و فعالیت بدنی مرتبط است. فیزیولوژی ورزش از فیزیولوژی فعالیت بدنی نشأت گرفته است و دستاوردهای حاصل از فیزیولوژی فعالیت بدنی را در مسائل خاص فعالیت بدنی به کار می گیرد.

ذکر مثالی به ما کمک می کند تا تفاوت این دو شاخه از فیزیولوژی را که رابطه تنگاتنگی با یکدیگر دارند، بهتر تشخیص دهیم. با پژوهشهایی که در زمینه فیزیولوژی فعالیتهای بدنی انجام شده است، به خوبی می دانیم که بدن انسان انرژی لازم را برای شروع اعمال عضلانی و ادامه حرکت، از مواد غذایی مصرفی به دست می آورد. همانگونه که می دانیم، منبع اصلی انرژی در حالت استراحت و ورزش سبک، چربی است، اما متناسب با افزایش شدت فعالیت، بدن کربوهیدرات بیشتری مصرف می کند، تا جایی که کربوهیدرات منبع اصلی تولید انرژی می شود. ورزشهای شدید و درازمدت به تدریج ذخیره کربوهیدرات بدن را کاهش داده و در رسیدن به حالت واماندگی نقش دارند.

حال، فیزیولوژی فعالیت بدنی با کسب این اطلاعات تشخیص می دهد که ذخیره انرژی کربوهیدرات بدن محدود است، و می کوشد

1 - Exercise Physiology

2 - Sport Physiology

3 - Overtraining

پیدایش فیزیولوژی فعالیت بدنی

فیزیولوژی فعالیت بدنی تا حدودی تازه واردی به دنیای علم است. قبل از اواخر قرن نوزدهم هدف عمده فیزیولوژیست‌ها کسب اطلاعات بالینی بود و واکنش بدن نسبت به ورزش تقریباً توجه هیچ کس را به خود جلب نمی‌کرد. گرچه در اواسط دهه ۱۸۰۰ ارزش فعالیت منظم بدنی شهرت کافی یافته بود، ولی تا نیمه دوم این قرن فیزیولوژی فعالیت عضلانی توجه کمی را به خود جلب کرده بود.

اولین کتابی که در مورد فیزیولوژی ورزش به چاپ رسید، در سال ۱۸۸۹ توسط فرناند لاگرانج^۵ تحت عنوان «فیزیولوژی فعالیت بدنی» نوشته شد (۹). با ملاحظه تعداد کم تحقیقاتی که در مورد ورزش در آن زمان انجام می‌شد، مطالعه مقاله‌های وی نظیر کار عضلانی، خستگی، عادت به کار و فعالیت، و تمرین دمی در محل کار برانگیزاننده و ارزنده بود. تلاش‌های اولیه‌ای که برای توصیف واکنش‌های بدن نسبت به ورزش انجام می‌شد، در بسیاری از موارد محدود به نظریه‌های فراوان فاقد ارزش و واقعیت‌های ناچیز بود و علی‌رغم این که در آن زمان برخی مفاهیم بنیادی بیوشیمی ورزش در حال پیدایش و رشد بود، اما با این همه لاگرانج اعتقاد داشت که هنوز در مراحل اولیه تشکیل هستیم. برای مثال، لاگرانج اظهار داشت «... اخیراً سوخت حیاتی (متابولیسم انرژی) به عنوان موضوع بسیار پیچیده‌ای مطرح شده است؛ ممکن است تصور کنیم، موضوع تا حدودی پیچیده است، و ارائه خلاصه‌ای روشن و واضح از آن دشوار است. متابولیسم انرژی فصلی از فیزیولوژی را به خود اختصاص داده که مراحل بازنویسی آن در حال سپری شدن است، و در حال حاضر نمی‌توانیم نتایج به دست آمده را صورت‌بندی کنیم» (۹).

اولین کتاب درسی فیزیولوژی اثر فرناند لاگرانج تحت عنوان «فیزیولوژی ورزش» در سال ۱۸۸۹ به چاپ رسید.

در اواخر دهه ۱۸۰۰، نظریه‌های زیادی به منظور توضیح منبع

حرکت انسان تلاش شده است. اغلب عقاید و نظریه‌های فیزیولوژیکی مدون امروز، حاصل تلاش دانشمندانی است که مدت‌هاست به دست فراموشی سپرده شده‌اند و بیشتر اوقات آنچه را که ما اصیل یا جدید می‌نامیم، گردآوری یافته‌های گذشته و یا کاربرد علوم پایه در حل مسائل فیزیولوژی ورزش است. برای درک این موضوع، به طور خلاصه دیدگاه تاریخی و کسانی را که رشته فیزیولوژی ورزش را پی‌ریزی کرده‌اند، بررسی خواهیم کرد.

آغاز علم آناتومی و فیزیولوژی

گرچه یونانیان عهد باستان بررسی کم فروغی را در مورد عملکرد بدن انسان آغاز کردند، لیکن تا سال ۱۵۰۰ تلاش قابل توجهی برای درک ساختار و عملکرد بدن انسان انجام نگرفت. علم آناتومی قبل از فیزیولوژی مطرح شد. نشانه این تحول عظیم، کتابی بود که توسط آندریاس و سالیوس^۱ تحت عنوان «ساختمان بدن انسان» در سال ۱۵۴۳ به چاپ رسید. علی‌رغم این که کتاب و سالیوس در درجه نخست^۲ به توصیف آناتومی اندام‌های مختلف پرداخته بود؛ اما تا حدودی سعی کرده بود وظایف آنها را نیز شرح دهد. مورخ بریتانیایی، سرمایکل فاستر^۲ اظهار داشت «این کتاب نه تنها سرآغاز آناتومی نوین است، بلکه آغازی بر فیزیولوژی جدید نیز به شمار می‌رود. کتابی که نظیرش در چهارده قرن گذشته مشاهده نشده و به معنی واقعی به منزله رنسانس علم پزشکی است» (۶).

بیشتر اوقات کوشش‌های اولیه‌ای که برای توصیف و شرح فیزیولوژی به عمل آمده است، یا نادرست بودند و یا به قدری مبهم بودند که تنها حدس و گمان به حساب می‌آمدند. برای مثال، تلاش‌هایی که برای شرح چگونگی تولید نیرو توسط عضله صورت گرفت، معمولاً به توصیف تغییر اندازه و شکل عضله در حین عمل محدود می‌شد، زیرا مشاهدات محدود به آنچه بود که با چشم قابل رؤیت بود. با توجه به این مشاهدات هایرونی موس فابری کیوس^۳ اظهار داشت که قدرت انقباض عضله در تاندون فیروزی آن و نه در بخش «گوشتی» عضله است. آناتومیست‌ها نیز به وجود تارهای عضلانی پی نبردند، تا اینکه دانشمندی هلندی به نام آنتون وان لیوون هوک^۴ (حدود سال ۱۶۶۰) میکروسکوپ را معرفی کرد. اما چگونگی کوتاه شدن این تارها و ایجاد نیرو توسط آنها تا اواسط قرن حاضر در بوته ابهام باقی ماند، تا این که امکان مطالعه و بررسی اعمال پیچیده پروتئین‌های عضله به کمک میکروسکوپ الکترونی میسر شد.

1 - Andreas Vesalius

2 - Sir Michael Foster

3 - Hieronymus Fabricius (ca . 1574)

4 - Anton van Leeuwenhoek

5 - Fernand LaGrange

اثرات فشار محیطی (نظیر گرما و ارتفاع) پی برد. هندرسن تمایل نداشت که خود به تنهایی برنامه تحقیقی را دنبال کند، بدین جهت بیوشیمیست جوانی را از دانشگاه استنفورد بنام دیوید برویس دیل^{۱۱} به سمت اولین رئیس منصوب کرد (شکل ۲ - ۱).



شکل ۱-۱. تصویر آرچی بالد هیل (۱۹۲۷)، وی در سال ۱۹۲۱ برنده جایزه نوبل شد.

به رغم تجربه کمی که دیل در زمینه کاربرد فیزیولوژی انسان داشت، درک خلاق و اندیشه ژرف وی و تواناییش در همگامی و رقابت با دانشمندان جوان و مستعد آن عهد، شرایطی آفرید که مبنایی برای فیزیولوژی ورزشی و محیطی نوین شد. برای مثال، کارکنان HFL فیزیولوژی تمرینات استقامتی را بررسی کردند، و نیازهای بدنی را به منظور توفیق در رویدادهایی نظیر دو استقامت اعلام کردند.

انرژی انقباض عضلانی ارائه شد. چون اعتقاد بر این بود که عضلات در خلال تمرین حرارت زیادی تولید می‌کنند، بنابراین برخی از نظریه‌ها پیشنهاد کردند که، حرارت ایجاد شده مستقیم یا غیرمستقیم موجب کوتاه شدن تارهای عضلانی می‌شود. والتر فلچر^۱ و سیر فردریک گولند هاپکینز^۲ مشاهده کردند که رابطه نزدیکی بین فعالیت عضله و تشکیل لاکتات وجود دارد. این مشاهده، منجر به این شد که تشخیص دهند، انرژی عمل عضله، از تجزیه گلیکوژن عضله به اسیدلاکتیک حاصل می‌شود (فصل پنجم)؛ با این حال جزئیات این واکنش در پرده ابهام باقی ماند.

چون عمل عضله به انرژی زیادی نیاز دارد، از اینرو این بافت به عنوان الگوی مناسبی به کشف رمزهای متابولیسم سلولی کمک ارزنده‌ای کرد. در سال ۱۹۲۱ آرچی بالد هیل^۳ (شکل ۱-۱) به افتخار کسب جایزه نوبل به خاطر یافته‌هایش در متابولیسم انرژی نائل شد. در آن زمان بیوشیمی مراحل اولیه حیات علمی خود را می‌گذراند؛ با این وجود، تلاش پژوهشگرانه دانشمندان برنده جایزه نوبل نظیر آلبرت زنت گرجی^۴، اُتومیر هوف^۵، اگوست کروگ^۶ و هانس کربس^۷ که فعالانه چگونگی تولید انرژی سلولی موجودات زنده را مورد بررسی و مطالعه قرار دادند، به این علم هویت ارزنده‌ای بخشید.

گرچه اکثر تحقیقات هیل منحصر به عضله جدا شده از بدن تورباغه بود، اما برخی از تحقیقات ابتدایی او در فیزیولوژی روی دوندگان انجام شد. انجام چنین پژوهشهایی با اقدامات و تلاشهای فنی جان (جی. اس) هالدین^۸ امکان‌پذیر شد، وی روشها و ابزار لازم را برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی هنگام تمرین ابداع کرد. این دانشمندان و سایر پژوهشگران چهارچوبی بنیادی برای پی بردن به تولید انرژی کل بدن فراهم کردند. حاصل تلاش آنها محور اصلی تحقیقات اواخر قرن حاضر شد، تا آنجا که امروزه استفاده از مبانی رایانه برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی در آزمایشگاههای فیزیولوژی ورزش متداول است.

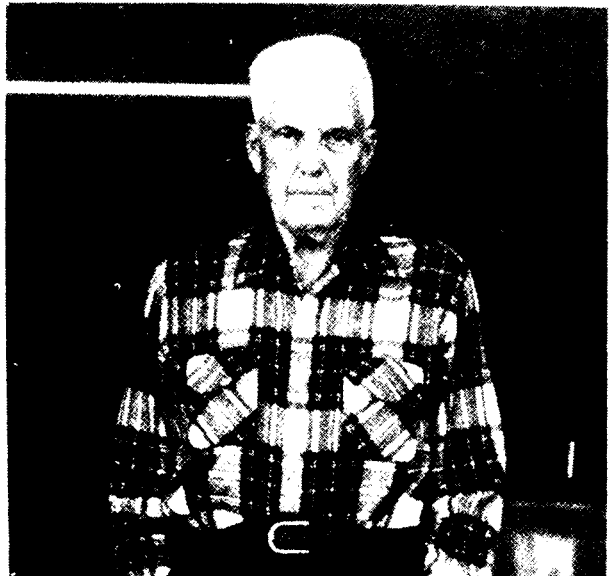
آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد

هیچ آزمایشگاهی به اندازه آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد (HFL)^۹ که در سال ۱۹۲۷ تأسیس شد، در فیزیولوژی تأثیر فعالیت بدنی تأثیر نداشته است. تأسیس این آزمایشگاه مرهون خدمات و اندیشه خلاق بیوشیمیست مشهوری بنام لورنس جی. هندرسن^{۱۰} بود. وی به اهمیت مطالعه فیزیولوژی حرکات انسان با توجه خاص به

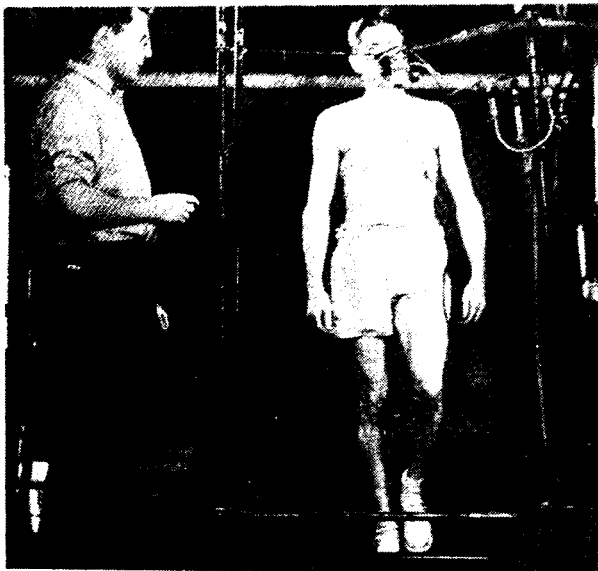
- 1 - Walter Fletcher
- 2 - Sir Frederich Gowland Hopkins
- 3 - Archibald (A.V.) Hill
- 4 - Albert Szent Gorgyi
- 5 - Otto Meyerhof
- 6 - August Krogh
- 7 - Hans krebs
- 8 - John (J.S.) Haldane
- 9 - Harvard Fatigue Laboratory (HFL)
- 10 - Lawrence J. Henderson
- 11 - David Bruce (D.B.) Dill

شده مستلزم ۲۰ تا ۳۰ دقیقه کار و تلاش کارکنان آزمایشگاه بود. در حالیکه امروزه چنین اندازه‌گیری با حداقل کارکنان آزمایشگاه، تقریباً به طور همزمان انجام می‌شود. پیشگامان HFL به طور شگفت‌انگیزی زندگی خود را وقف اعتلای علم و دانش کردند.

آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد یکی از مراکز معتبر علمی بود که فیزیولوژیست‌های جوان را از نقاط زیادی مجذب خود کرده بود. از سال ۱۹۲۷ تا خاتمه فعالیت HFL، یعنی ۱۹۴۷، دانشجویان از پانزده کشور جهان در این مرکز کار می‌کردند. اغلب این دانشجویان خود اقدام به تأسیس آزمایشگاه کردند و از چهره‌های سرشناس بین‌المللی در زمینه فیزیولوژی فعالیت بدنی شدند. HFL بذریع علم و دانشی را در سراسر جهان کاشت که سالها بعد منجر به پیشرفت شگفت‌انگیز و کسب اعتبار و ارزش این رشته نوین شد.



شکل ۱-۲. دیوید بروس دیل در انستیتوی تحقیقات صحرایی (ca. ۱۹۸۵)



شکل ۱-۳. سیدرابینسون (سمت راست) روی نوارگردان (Treadmill) در آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد در سال ۱۹۳۸.

تأثیر اسکاندیناوی‌ها

تماس‌های اولیه د.ب. دیل با دانشمند دانمارکی بنام آگوست کروگ که برنده جایزه نوبل بود، منجر به آمدن سه تن از مشهورترین فیزیولوژیست‌های دانمارکی در طی دهه سال ۱۹۳۰ به آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد شد. کروگ این سه دانشمند یعنی اریک هوو -

برخی از برجسته‌ترین تحقیقات خارج از آزمایشگاه انجام گرفت؛ این پژوهشها در صحرای نوادا^۱، دلتای می‌سی‌سی‌پی^۲ و سفید کوه کالیفرنیا^۳ (ارتفاع ۱۳۰۰۰ پا یا ۳۹۶۲ متر) اجرا شد. اینها و سایر تحقیقات، پایه و اساسی فراهم کردند تا پژوهشهای آینده در زمینه اثر عوامل طبیعی محیطی در اجرای حرکات بدنی و فیزیولوژی انسان امکان‌پذیر شود.

محور اصلی فعالیت HFL در سالهای اولیه، بررسی مسائل عمومی ورزش، تغذیه و سلامتی بود. برای مثال، در سال ۱۹۳۹ دانشجویی از این مؤسسه به نام سیدرابینسون^۴ برای اولین بار تحقیقاتی در مورد ورزش و پیری انجام داد (شکل ۳ - ۱). براساس نتایج تحقیقاتی که با آزمودنیهای ۶ تا ۹۱ ساله انجام گرفته بود، اثر ورزش را بر حداکثر ضربان قلب و اکسیژن مصرفی توضیح داد. ولی با آغاز جنگ دوم جهانی، HFL راه دیگری در پیش گرفت. هندرسن و دیل دریافتند که نیروی بالقوه HFL نقش ارزنده‌ای در جریان جنگ دارد. این دو و سایر کارکنان HFL در تجهیز آزمایشگاه جدیدی برای ارتش، نیروی دریایی و نیروی هوایی نقش مؤثری داشتند. آنها روش شناسی لازم را برای تحقیقات نظامی به چاپ رساندند. این روشها هنوز هم در سراسر جهان مورد استفاده قرار می‌گیرند. تکنولوژی ساده روزهای نخستین HFL، زمان و نیروی انسانی که صرف تحقیقات آن دوران می‌شد، امروزه موجب تعجب و حیرت دانشجویان فیزیولوژی فعالیت بدنی است. کاری که امروزه در ظرف چند ثانیه به کمک رایانه‌ها و تحلیل‌گران خودکار انجام می‌شود، در آن زمان نیاز به روزها تلاش بی‌امان کارکنان HFL داشت. مثلاً اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی در خلال تمرین، مستلزم جمع‌آوری نمونه‌های هوای بازدمی بود، تا مقدار اکسیژن و دی‌اکسید کربن با استفاده از دستگاه دستی تجزیه‌کننده شیمیایی تعیین شود (شکل ۴ - ۱). تجزیه یک دقیقه هوای جمع‌آوری

1 - Nevada Desert

2 - Mississippi Delta

3 - White Mountain in California

4 - Sid Robinson

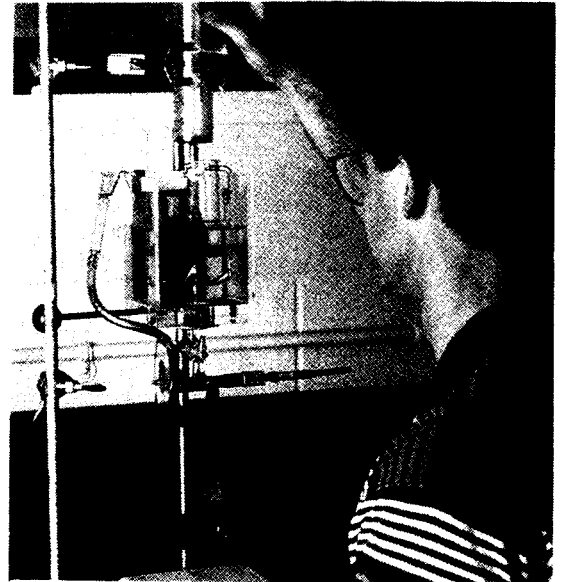
را اجرا کرده و به چاپ برسانند.



شکل ۵ - ا. اریک هوو - کریستنسن اولین استاد فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی ژیمناستیک - اوک ایدروت شوگزکولان (Gymnastik - och Idrottshogskolan)

این موضوعات هنوز هم بخش مهمی از پژوهشهای علمی را به خود اختصاص می دهند و در بین تحقیقات تغذیه ورزشی در درجه نخست اهمیت قرار دارند. هوو - کریستنسن، پر - اولاف آستراند^۵ را با فیزیولوژی فعالیت بدنی آشنا کرد. آستراند که در دهه سالهای ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ مجری چندین طرح تحقیقی در مورد آمادگی جسمانی و ظرفیت استقامتی بود، پس از آنکه هوو - کریستنسن در سال ۱۹۶۰ بازنشسته شد، به مقام ریاست GIH نائل شد. آستراند و هوو کریستنسن مشاوران بنت سالقین^۶ بودند. او یکی از کسانی است که علم و دانش امروزی ما در مورد متابولیسم عضله در خلال تمرین مرهون نقش ارزشمند و تحقیقات شایان توجه اوست. این دو علاوه بر کارشان در GIH همکاری مقابلی با فیزیولوژیست های انستیتوی کارولینسکای استکهلم داشتند. آنها درباره کاربردهای بالینی ورزش تحقیق و بررسی می کردند. گرچه مطرح کردن اقدامات فردی به عنوان برجسته ترین نقش در این انستیتو، کاری بس دشوار است، ولی نمی توان جلوه خاص کار

کریستنسن^۱، ارلینگ آسموسن^۲ و ماریوس نیلسن^۳ را تشویق کرد که اوقات خود را در بخش تحقیقات ورزش در گرما و ارتفاع در آزمایشگاه هاروارد سپری کنند. هر یک از آنها پس از مراجعت به اسکانندیناوی زمینه پژوهشی جداگانه ای را دنبال کردند. آسموسن و نیلسن استاد دانشگاه کپنهاگ شدند. آسموسن خواص مکانیکی عضله را مورد مطالعه قرار داد و نیلسن در زمینه کنترل دمای بدن به تحقیق پرداخت. این دو تا زمان بازنشستگی در انستیتوی آگوست کروگ دانشگاه کپنهاگ فعالانه به تحقیق و آموزش مشغول بودند.



شکل ۴ - ا. تجزیه کننده گاز پراسکولاندر (Per Scholander)

نکته کلیدی

آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد در اواخر دهه ۱۹۲۰ تا زمان تعطیل شدن آن، یعنی سال ۱۹۴۷ به کعبه آمال فیزیولوژی فعالیت بدنی تبدیل شده بود. آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد توسط بیوشیمیستی بنام ال. جی. هندرسن تأسیس شد و د.ب. دیل مدیریت آن را به عهده گرفت. این آزمایشگاه در خلال دهه سالهای ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ کسانی را آموزش داد که جزو پیشگامان و صاحب نظران علم فیزیولوژی فعالیت بدنی جهان شدند. بسیاری از فیزیولوژیست های ورزشی معاصر می توانند با ردیابی دقیق به اصل و بنیاد علم خود که در آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد نهفته است، برسند.

1 - Eric Hohwü - Christensen

2 - Erling Asmussen

3 - Marius Nielsen

4 - Ole Hansen

5 - Per - Olof Astrand

6 - Bengt Saltin

در سال ۱۹۴۱، هوو - کریستنسن (شکل ۵ - ۱) به استکهلم منتقل شد تا به عنوان اولین استاد فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی ژیمناستیک - اوک ایدروت شوگزکولان (GIH) مشغول به کار شود. در اواخر دهه ۱۹۳۰ وی به همراه آله همنسن^۴ تیمی تشکیل دادند تا پنج طرح تحقیقی در مورد متابولیسم کربوهیدرات و چربی در خلال ورزش

فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش در عصر حاضر

بسیاری از پیشرفتهای فیزیولوژی فعالیت بدنی را باید مرهون بهبود و پیشرفت تکنولوژی دانست. برای مثال، در دهه ۱۹۶۰ اختراع و پیشرفت تحلیل گران الکترونیکی برای اندازه‌گیری گازهای تنفسی، مطالعه و بررسی متابولیسم انرژی را بسیار ساده‌تر و دقیق‌تر از گذشته کرد. این تکنولوژی و رادیو تله‌متری (از انتقال علائم رادیویی استفاده می‌کند) که برای کنترل ضربان قلب و دمای بدن در خلال ورزش مورد استفاده قرار می‌گیرد، به دلیل نیاز برنامه‌های فضایی ایالات متحده آمریکا طراحی و ساخته شد. گرچه چنین ابزاری زحمات تحقیق را بسیار کمتر کرد، اما تغییری در جهت و اهداف پژوهشی ایجاد نکرد. اکثر تحقیقات فیزیولوژی فعالیت بدنی تا اواخر دهه ۱۹۶۰ بر واکنش کل بدن نسبت به ورزش تاکید می‌کردند. بیشتر تحقیقات شامل اندازه‌گیری متغیرهایی نظیر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب، دمای بدن، و میزان تعریق بود. واکنشهای سلولی نسبت به ورزش توجه اندکی را به خود جلب می‌کرد.

استثنایی یوناس برگ استروم^۱ را در استفاده مجدد و ارائه سودمند سوزن نمونه برداری^۲ نادیده گرفت (حدود ۱۹۶۶). تهیه نمونه بافت عضله نقطه تحولی در مطالعه بیوشیمی عضله انسان و تغذیه آن بود. این روش که مستلزم برداشتن قطعه بسیار کوچکی از بافت عضله از طریق انجام برش کوچکی بود، برای اولین بار در اوایل دهه سال ۱۹۰۰ به منظور بررسی بیماری ضعف عضلانی^۳ ارائه شد. فیزیولوژیست‌ها با استفاده از نمونه برداری سوزنی توانستند عضله انسان را از لحاظ بافت‌شناسی و بیوشیمی، قبل، هنگام و بعد از ورزش مورد مطالعه قرار دهند.

پس از این فیزیولوژیست‌ها در سایر بررسیها نیز مانند حیطة گردش خون از طریق نفوذ به داخل^۴ بدن در GIH و انستیتوی کارولینسکا به مطالعه پرداختند. همان‌گونه که بین سالهای ۱۹۲۷ و ۱۹۴۷ آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد، کعبه آمال تحقیقات فیزیولوژی فعالیت بدنی شده بود، از آن موقع به بعد هم آزمایشگاههای اسکاندیناوی به همان صورت ارزش و اعتبار فوق‌العاده‌ای کسب کردند. بسیاری از تحقیقات معتبر و برجسته در خلال ۴۰ سال گذشته از طریق همکاری فیزیولوژیست‌های فعالیت بدنی آمریکا و اسکاندیناوی انجام پذیرفته است (برای مطالعه جزئیات مشارکت اسکاندیناوی‌ها در تحقیقات فیزیولوژی فعالیت بدنی، به مقاله آستراند در منبع شماره یک رجوع کنید).

1 - Jonas Bergstrom

2 - Biopsy Needle

3 - Muscular Dystrophy

4- Invasive

فیزیولوژی فعالیت بدنی و دیگر رشته ها

فیزیولوژی همواره مبنایی برای طب بالینی بوده است. به همین طریق، فیزیولوژی فعالیت بدنی دانش لازم را برای بسیاری از زمینه‌های دیگر علمی مانند تربیت بدنی، آمادگی جسمانی، و بهداشت فراهم کرده است. گرچه متخصصین تربیت بدنی نظیر، دودلی سارجنت^۱، جی.اچ. مک‌کوردی^۲، و سایرین در مورد تأثیر تمرینات بدنی بر قدرت و استقامت تحقیقاتی انجام دادند؛ ولی نقش ارزنده پیتر کارپوویچ^۳، که مهاجری روسی بود و مدت کوتاهی هم با آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد همکاری داشت، در ایجاد ارتباط فیزیولوژی با حیطه تربیت بدنی در ایالات متحده امریکا، بسیار مهم و مؤثرتر از سایر دست اندرکاران تربیت بدنی است. کارپوویچ در سال ۱۹۲۷ در دانشکده اسپرینگ فیلد ایالت ماساچوست^۴ آزمایشگاه فیزیولوژی برپا کرد و تا هنگام مرگ یعنی سال ۱۹۶۸ به تدریس فیزیولوژی در آنجا اشتغال داشت. گرچه در اجرای تحقیقات زیادی در زمینه تربیت بدنی و فیزیولوژی فعالیت بدنی مشارکت فعال و مؤثری داشت، ولی یادگار ارزشمند او دانشجویانی هستند که وی نقش راهنمایی آنان را برعهده داشت.

عضو دیگری از دانشکده اسپرینگ فیلد که مربی شنا هم بود، ت.ک. کورتن^۵ نام داشت (شکل ۶ - ۱)، وی در سال ۱۹۴۱ در دانشگاه ایلی‌نوی^۶ آزمایشگاه فیزیولوژی فعالیت بدنی تأسیس کرد. وی تا سال ۱۹۷۱ که بازنشسته شد، به تحقیق اشتغال داشت و بسیاری از صاحب‌نظران و نظریه پردازان امروزی فیزیولوژی فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی را، آموزش داد. برنامه‌های آمادگی جسمانی که توسط کورتن و دانشجویان او ارائه شد و کتاب تمرین‌هوازی^۷ که در سال ۱۹۶۸ توسط کینت کوپر^۸ تألیف گردید، چارچوب علمی و منطقی خوبی را برای استفاده از فعالیتهای بدنی به منظور بهبود شیوه زندگی سالم فراهم آورد (۲).

با اینکه در اوایل دهه سال ۱۸۰۰ ضرورت فعالیت بدنی منظم به منظور حفظ تندرستی مطلوب، احساس شده بود، اما این عقیده تا اواخر دهه سال ۱۹۶۰ مورد پذیرش همگان واقع نشده بود. تحقیقات بعدی ادامه یافت تا از اهمیت ورزش در جهت مقابله با اُفت بدنی همراه با پیری جانبداری کند.

آگاهی از ضرورت فعالیت بدنی، نگرش عموم مردم را نسبت به اهمیت طب پیشگیری و ایجاد برنامه‌های بهزیستی تغییر داد و علی‌رغم این که، فیزیولوژی فعالیت بدنی نتوانست جایگاه واقعی خود را پیدا کند، اما توجه علمی آن توانست ورزش را در قالب زندگی روزمره برای حفظ تندرستی بگنجانند و به عنوان یک علم در موارد بیماری و حفظ سلامت افراد تجویز شود.



شکل ۶ - ۱. توماس (ت. ک.) کورتن از سال ۱۹۴۱ تا سال ۱۹۷۱ ریاست آزمایشگاه فیزیولوژی فعالیت بدنی دانشگاه ایلی‌نوی را در اوربانا - شامپاین (Urbana - Champaign) به عهده داشت.

- 1 - Dudley Sargent
- 2 - J.H.McCurdy
- 3 - Peter karpovich
- 4 -Springfield College (Massachusetts)
- 5 - T.K. Cureton
- 6 - University of Illinois
- 7 - Aerobics
- 8 - Kenneth Cooper

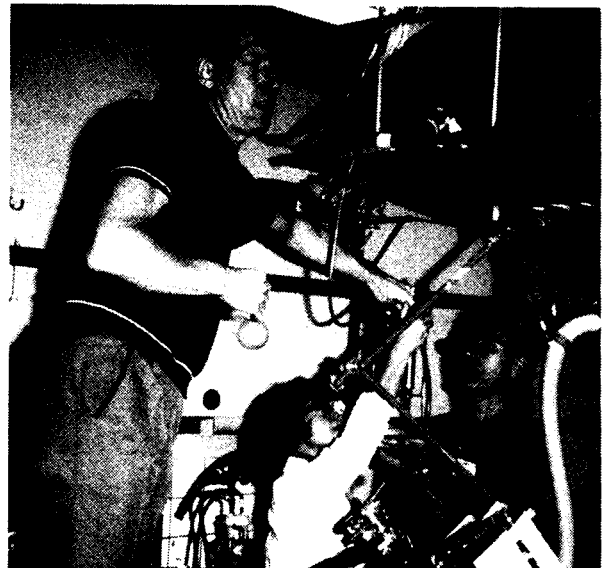
فیزیولوژی فعالیت بدنی داشته‌اند. اغلب اوقات از این ورزشکاران برای اندازه‌گیری بالاترین حد قدرت و استقامت انسان و تعیین ویژگیهای لازم برای برپایی رکوردهای ورزشی استفاده می‌شد. سعی شده است که با استفاده از تکنولوژی و دانش مبتنی بر فیزیولوژی فعالیت بدنی، عملکرد ورزشی را پیش‌بینی کنند، تا برنامه تمرین لازم را تجویز کنند و یا نیروی بالقوه استثنایی ورزشکاران را تشخیص دهند. با وجود این، در بیشتر موارد کاربرد آزمونهای فیزیولوژی در این زمینه تا حدودی از لحاظ علمی مورد قبول واقع نمی‌شوند، زیرا تعداد اندکی از آزمونهای آزمایشگاهی و میدانی می‌توانند به طور دقیق کیفیتهای لازم را برای قهرمان شدن اندازه‌گیری و ارزیابی کنند.

واکنش فیزیولوژیکی کوتاه مدت نسبت به ورزش

هنگامی که قصد دارید مطالعه فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش را شروع کنید، ابتدا باید واکنش بدن را نسبت به یک وهله ورزش مانند دویدن روی نوار گردان بدانید. این نوع واکنش را واکنش کوتاه مدت^۳ می‌نامند. پس از این، بهتر می‌توانید سازگاریهای تدریجی بدن نسبت به وهله‌های پی در پی ورزش را درک کنید (مانند تغییر عملکرد قلبی عروقی پس از ۶ ماه تمرین استقامتی). در بخشهای بعدی به بحث درباره مفاهیم و اصولی که مربوط به واکنشهای کوتاه مدت به ورزش و سازگاری تدریجی با تمرین است، می‌پردازیم. فراگیری این موارد برای دانستن و درک اکثر مطالب فصول بعدی کتاب ضروری است. واکنشهای فیزیولوژیکی نسبت به ورزش چگونه مشخص می‌شود؟ قهرمانان نخبه و افرادی که برای حفظ تندرستی روزانه ورزش می‌کنند، در شرایطی نمی‌دوند که کنترل همه‌جانبه فیزیولوژیکی امکان‌پذیر باشد. فقط چند متغیر منتخب فیزیولوژیکی را می‌توان هنگام ورزشهای میدانی اندازه‌گیری کرد، با این حال متغیرهای دیگری هم هستند که بدون قطع اجرای فعالیت ورزشی به دقت قابل اندازه‌گیری و ارزیابی هستند. برای مثال با استفاده از رادیو تله‌متری و ضبط‌های کوچک می‌توان متغیرهای زیر را در خلال فعالیت اندازه‌گیری کرد:

- فعالیت قلب (ضربان قلب و الکتروکادیوگرام)
- میزان تنفس
- درجه حرارت پوست و عمقی بدن، و

تقریباً زمانی که برگ استروم روش نمونه‌برداری سوزنی را مطرح کرد، نسل جدیدی از فیزیولوژیست‌های فعالیت بدنی که کاملاً با بیوشیمی آشنا بودند، ظهور کردند. در استکهلم بنت سالتین (شکل ۷ - ۱) به ارزش و اعتبار این روش برای مطالعه ساختار و بیوشیمی عضله پی‌برد. در اواخر دهه سال ۱۹۶۰ وی با همکاری برگ استروم برای اولین بار اثرات رژیم غذایی را بر استقامت و تغذیه عضله مورد مطالعه قرار داد. در همان سال، رگی ادگرتون^۱ (دانشگاه کالیفرنیا در لوس آنجلس) و فیل گولنیک^۲ (دانشگاه ایالتی واشنگتن) با استفاده از موشهای آزمایشگاهی به مطالعه و بررسی ویژگیهای تارهای عضلانی و واکنش آنها نسبت به تمرین، پرداختند. سالتین دانش خود را در زمینه روش نمونه‌برداری با استعداد و توانایی بیوشیمی گولنیک در آمیخت. حاصل کار این دو محقق مطالعات اولیه فراوانی بود که در مورد ویژگیهای تارعضلانی و واکنش آن در خلال تمرین انجام شد. گرچه بسیاری از بیوشیمیست‌ها، از ورزش برای مطالعه و بررسی متابولیسم استفاده کردند، تنها عده قلیلی پیش از برگ استروم، سالتین و گولنیک در پیشرفت مسیر جریان فیزیولوژی فعالیت بدنی انسان مؤثر بودند.



شکل ۷ - ۱. (از سمت چپ) بنت سالتین، آن بریت (تکنیسین)، و فیل گولنیک، در حال اجرای تحقیقی در ژیمناستیک - اوک ایدروت شوکز کولان (۱۹۲۷).

حال که با مبانی تاریخی رشته فیزیولوژی فعالیت بدنی که فیزیولوژی ورزش از آن نشأت گرفته است آشنا شدیم، می‌توانیم به بررسی گسترده فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش بپردازیم.

1 - Reggie Edgerton

2 - Phil Gollnick

3 - Acute Response

از زمان برپایی آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد تاکنون ورزشکاران به عنوان آزمودنی سهم قابل توجهی در اجرای تحقیقات

عمقی (مقددی) بدن تغییرات مشابهی را در طول روز نشان می‌دهد. همان‌گونه که در جدول ۲-۱ مشاهده می‌شود، آزمایشهایی که در مورد یک شخص در صبح و بعد از ظهر روز بعد تکرار شد، نتایج کاملاً متفاوتی به دست داد. اوقات آزمایش باید استاندارد شده باشد تا بتوان تأثیر این تغییرات روزانه را کنترل کرد.

جدول ۱-۱. تغییرات واکنش ضربان قلب نسبت به دویدن روی نوار گردان با سرعت ۱۴ کیلومتر در ساعت با توجه به تغییرات محیطی

ضربان قلب، ضربه در دقیقه		عامل محیطی	
استراحت	ورزش		
درجه حرارت (رطوبت ۵۰٪ در صد)			
۶۰	۱۶۵	۲۱ درجه سانتیگراد (۷۰ درجه فارنهایت)	
۷۰	۱۹۰	۳۵ درجه سانتیگراد (۹۵ درجه فارنهایت)	
رطوبت (۲۱ درجه سانتیگراد)			
۶۰	۱۶۵	۵۰ درصد	
۶۵	۱۷۵	۹۰ درصد	
مقدار سرو صدا (۲۱ درجه سانتیگراد، ۵۰٪ رطوبت)			
۶۰	۱۶۵	کم	
۷۰	۱۶۵	زیاد	
غذای مصرفی (۲۱ درجه سانتیگراد، ۵۰٪ رطوبت)			
۶۰	۱۶۵	غذای کم سه ساعت قبل از ورزش	
۷۰	۱۷۵	غذای زیاد ۳۰ دقیقه قبل از ورزش	

در این مورد باید حداقل یک چرخه دیگر را نیز مورد توجه قرار داد. غالباً در چرخه قاعدگی طبیعی ۲۸ روزه، تغییرات قابل ملاحظه‌ای در موارد زیر رخ می‌دهد:

- وزن بدن
 - کل آب بدن
 - دمای بدن
 - میزان متابولیسم
 - ضربان قلب
 - حجم ضربه‌ای (مقدار خونی که با هر انقباض از قلب خارج می‌شود).
- این متغیرها باید در موقع آزمون زنان کنترل شوند. همواره باید آزمون در مرحله مشابهی از چرخه قاعدگی اجرا شود.

پیشرفتهای اخیر حتی امکان اندازه‌گیری مستقیم اکسیژن مصرفی، هنگام فعالیت آزادانه را خارج از محدودیتهای تحقیق آزمایشگاهی، فراهم می‌کند. متأسفانه، بیشتر اوقات آزمودنیها باید در آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گیرند، تا امکان مطالعه و بررسی جامع‌تر و تحت شرایط کاملاً کنترل‌شده، وجود داشته باشد.

عواملی که باید در موقع اندازه‌گیری رعایت شود

عوامل زیادی می‌تواند واکنش کوتاه‌مدت بدن را نسبت به یک وهله ورزش تغییر دهد. برای مثال، شرایط محیطی باید به دقت کنترل شود. عواملی نظیر درجه حرارت و رطوبت آزمایشگاه و مقدار نور و سر و صدای محیط آزمون نیز می‌تواند به طور قابل توجهی بر واکنش بدن در حین استراحت و ورزش تأثیر بگذارد. حتی زمان و مقدار آخرین وعده غذا هم باید کنترل شود.

جدول ۱-۱ نشان می‌دهد که چگونه عوامل متغیر محیطی، ضربان قلب را در حال استراحت و در خلال دویدن روی نوار گردان با سرعت ۱۴ کیلومتر در ساعت (۹ مایل در ساعت) تغییر می‌دهد. هنگامی که درجه حرارت از ۲۱ درجه به ۳۵ درجه سانتیگراد (۷۰ درجه به ۹۵ درجه فارنهایت) افزایش یافت، واکنش ضربان قلب آزمودنی در خلال ورزش ۲۵ ضربه فرق کرد. اغلب متغیرهای فیزیولوژیکی که به طور عادی هنگام ورزش اندازه‌گیری و ارزیابی می‌شوند، به همین صورت تحت تأثیر تغییرات محیطی قرار می‌گیرند. هنگام مقایسه نتایج آزمون روزهای مختلف یک آزمودنی و یا مقایسه نتایج یک آزمودنی با دیگری باید این عوامل را به دقت کنترل کرد.

نکته کلیدی

شرایطی که تحت آن آزمودنیهای تحقیق قرار دارند، چه در حالت استراحت آنها چه در خلال ورزش باید به دقت کنترل شوند. عوامل محیطی مانند؛ دما، رطوبت، ارتفاع و سرو صدا، می‌توانند در میزان واکنش تمامی دستگاههای فیزیولوژیکی تأثیر بگذارند. هم‌چنین، چرخه روزانه و قاعدگی آزمودنیها نیز باید کنترل شود.

واکنشهای فیزیولوژیکی در حال استراحت و در خلال ورزش در سراسر روز تغییر می‌کند. واژه تغییرات روزانه^۱ به افت و خیزی می‌گویند که در خلال ۲۴ ساعت شبانه‌روز عادی رخ می‌دهد. جدول ۲-۱ این تغییرات را در مورد ضربان قلب هنگام استراحت، شدتهای مختلف ورزش، و هنگام بازگشت به حال اولیه، نشان می‌دهد. دمای

جدول ۱-۲. مثالی از تغییرات روزانه در ضربان قلب هنگام استراحت و ورزش

شرایط	اوقات روز				
	۲ صبح	۶ صبح	۱۰ صبح	۲ بعد از ظهر	۶ بعد از ظهر
استراحت	۶۵	۶۹	۷۳	۷۴	۷۲
ورزش سبک	۱۰۰	۱۰۳	۱۰۹	۱۰۹	۱۰۵
ورزش متوسط	۱۳۰	۱۳۱	۱۳۸	۱۳۹	۱۳۵
ورزش شدید	۱۷۹	۱۷۹	۱۸۳	۱۸۴	۱۸۱
برگشت به حال اولیه، ۳ دقیقه	۱۱۸	۱۲۲	۱۲۹	۱۲۸	۱۲۸

داده‌ها از: Relly and Brooks (1990)

استفاده از کارسنج‌ها

در مطالعات آزمایشگاهی هنگام بررسی و ارزیابی واکنشهای فیزیولوژیک نسبت به ورزش، فعالیت بدنی آزمودنیها باید کنترل شود، تا بتوان میزان کار معینی را مشخص کرد. این بررسی معمولاً با استفاده از کارسنج‌ها^۱ انجام می‌پذیرد. کارسنج وسیله‌ای ورزشی است که امکان می‌دهد، مقدار و میزان کار بدنی مشخص کنترل و اندازه‌گیری شود. اکنون به چند مثال می‌پردازیم.

چرخهای کار سنج

چرخ کار سنج سالهامهمترین وسیله آزمایش بود. گرچه در ایالت متحده تمایل روزافزونی نسبت به استفاده از نوار گردان وجود دارد. با این حال هنوز هم از چرخ کارسنج در تحقیقات و طب بالینی استفاده گسترده‌ای می‌شود. هر شخص می‌تواند از چرخ کارسنج در حالت سرپا (شکل ۸ - ۱) و درازکش استفاده کند. معمولاً چرخهای کارسنج مطابق با یکی از چهار نوع مقاومت زیر طراحی شده‌اند:

۱ - اصطکاک مکانیکی

۲ - مقاومت الکتریکی

۳ - مقاومت هوا

۴ - مقاومت مایع هیدرولیکی

در چرخ کارسنج با اصطکاک مکانیکی، تسمه‌ای در اطراف چرخ گردانی قرار گرفته است، که می‌توان با سفت کردن و یا شل کردن آن مقاومت لازم را در برابر رکاب زدن تنظیم کرد (هرچه سریع‌تر رکاب بزنید، بازده توان شما بیشتر است). برای حفظ بازده توان یکسان در طول آزمون، باید میزان رکاب زدن ثابت باشد، بنابراین باید سرعت پدال زدن دائماً کنترل شود.



شکل ۸ - ۱. چرخ کارسنج

در چرخ کارسنج با مقاومت الکتریکی که چرخ کارسنج با ترمز الکتریکی هم نامیده می‌شوند، مقاومت با رسانه‌ای الکتریکی که در میدانی مغناطیسی یا الکترومغناطیسی حرکت می‌کند، ایجاد می‌شود. قدرت میدان مغناطیسی مشخص کننده مقاومت در برابر رکاب زدن است. برای ایجاد بازده توان ثابت، مقاومت به طور خودکار با کاهش سرعت رکاب زدن افزایش می‌یابد و با افزایش سرعت رکاب زدن، مقاومت کم می‌شود.

علی‌رغم اینکه از چرخهای کارسنجی که مقاومت را از طریق هوا ایجاد می‌کنند (شکل ۹ - ۱)، بیشتر برای تمرین استفاده می‌شود تا

سرعت و شیب نوار گردان، با وزن بدن تغییر می‌کند. پس از کاهش وزن، کار کمتری نسبت به قبل با توجه به سرعت و شیب مشابه انجام می‌دهید. در موقع استفاده از چرخ کارسنج، کاهش وزن تأثیر زیادی در واکنش فیزیولوژیکی نسبت به بازده توان استاندارد شده ندارد.

نکته کلیدی

چرخهای کارسنج مناسب‌ترین وسیله برای ارزیابی تغییرات عملکرد فیزیولوژیکی زیر بیشینه - قبل و پس از تمرین - افرادی است که وزن بدنشان تغییر کرده است. مقاومت در چرخ کارسنج مستقل از وزن بدن است، اما کار اجرا شده روی نوار گردان مستقیماً با وزن بدن مربوط است.

چرخهای کارسنج اشکالاتی هم دارند. اگر به طور منظم با چرخ کار سنج کار نکنید، عضلات پای شما احتمالاً قبل از بدن شما خسته خواهند شد. علاوه بر این مقادیر حداکثر برخی از متغیرهای فیزیولوژیکی که با چرخ کار سنج به دست می‌آید، غالباً از مقادیر مشابهی که با نوار گردان به دست می‌آید، کمتر است. این تفاوت ممکن است به علت خستگی موضعی پاها، جمع شدن خون در پاها (کم شدن خون برگشتی به قلب)، یا استفاده کمتر از توده عضلانی در خلال ورزش با چرخ کارسنج در مقایسه با ورزش روی نوار گردان باشد.

نوار گردان

در حال حاضر کارسنجی که عده زیادی از محققین و پزشکان بالینی خصوصاً در ایالات متحده استفاده می‌کنند، نوار گردان^۱ است (شکل ۱۰ - ۱). نوار گردان تسمه بزرگی را توسط یک دستگاه موتور و قرقره به گردش در می‌آورد که می‌توان روی آن راه رفت یا دوید. طول و عرض تسمه باید مطابق با اندازه بدن و طول گام باشد. آزمون قهرمانان روی نوار گردان بسیار باریک و کوتاه تقریباً غیر ممکن است.

نوار گردان مزایایی دارد. برخلاف اغلب چرخهای کارسنج، نیازی نیست که میزان کار به دقت کنترل شود - اگر سرعت نوار گردان یکنواخت نباشد، به تدریج به طرف عقب دستگاه رانده خواهید شد. راه رفتن روی نوار گردان فعالیتی کاملاً طبیعی است، به طوری که افراد به طور عادی می‌توانند مهارت لازم را برای استفاده از نوار گردان در ظرف یک تا دو دقیقه فراگیرند. هم‌چنین، افراد معمولی تقریباً همیشه با استفاده از نوار گردان به بهترین نتایج فیزیولوژیکی دست می‌یابند؛ با

تحقیقات آزمایشگاهی، با این حال در بین مردم طرفداران زیادی دارد. در این نوع کارسنج، چرخ گردانی که با ترمز مکانیکی کار می‌کند، جایگزین چرخ گردانی می‌شود که دارای پره‌های بادبزی است. این پره‌ها هنگامی که چرخ گردان به گردش در می‌آید هوا را جابجا می‌کنند، به طوری که مقاومت ایجاد شده، مستقیماً با سرعت رکاب زدن متناسب است.

چرخهای کارسنجی که مقاومت را با استفاده از مایع هیدرولیکی تغییر می‌دهند، می‌توانند بازده توان یکنواختی، مستقل از سرعت رکاب زدن به دست دهند. مایع هیدرولیکی به هنگام رکاب زدن با فشار وارد محفظه‌ای می‌شود. تغییر اندازه این محفظه مقاومت را در برابر رکاب زدن تغییر می‌دهد. هرچه محفظه بزرگتر شود، مایع راحتتر جریان پیدا می‌کند و مقاومت کمتری احساس می‌شود.

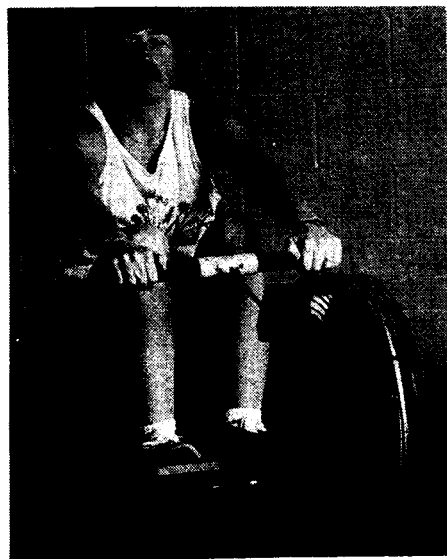
چرخهای کار سنج نسبت به سایر دستگاههای کارسنجی مزایایی دارند. به هنگام استفاده از چرخ کارسنج، بالاتنه تقریباً بی‌حرکت است؛ این حالت به ما امکان می‌دهد که در خلال فعالیت بدنی بتوانیم، فشار خون را دقیقتر اندازه‌گیری کنیم و به راحتی نمونه خون تهیه کنیم. علاوه بر این، در موقع رکاب‌زدن، میزان کار به وزن بدن بستگی ندارد. این موضوع وقتی اهمیت پیدا می‌کند که بخواهیم واکنشهای فیزیولوژیکی را نسبت به میزان کار (بازده توان) استاندارد می‌شخص کنیم.



شکل ۹ - ۱. چرخ کار سنج با ترمز هوایی

به عنوان مثال، اگر $1/5$ پوند از وزن بدن شما کاسته شود، داده‌های حاصل از آزمایش با استفاده از نوار گردان را نمی‌توانید با داده‌های به دست آمده قبل از کاهش وزن مقایسه کنید، زیرا واکنشهای فیزیولوژیکی نسبت به

کاربرد دارد. کارسنج پارویی^۲ که در شکل ۱۱ - ۱ ب دیده می‌شود، طوری طراحی شده است که بتوان قهرمانان قایقرانی را مورد آزمایش قرار داد. داده‌های تحقیقاتی با ارزشی از طریق اتصال ابزار لازم به شناگران به منظور کنترل و ردیابی حرکات آنها در خلال شنا در استخر، به دست آمده است. با وجود این، پژوهشگران با مشکلاتی نظیر برگشت شناگر و حرکات یکنواخت آنان مواجه شدند، که آنها را وادار کرد تا از طرح شفای درجا^۳ استفاده کنند. در این نوع شنا، شناگر در آب توسط طناب، تسمه، یک سری قرقره و وزنه مهار شده است.



شکل ۱۱ - ۱. (الف) کارسنج دست و (ب) کارسنج پارویی

وجود این برخی ورزشکاران با استفاده از کارسنجهایی که رابطه نزدیکی با نوع تمرین و مسابقه آنها دارد، نتایج بهتری کسب می‌کنند.



شکل ۱۰ - ۱. نوارگردان

نکته کلیدی

معمولاً با دستگاههای نوارگردان، مقادیر حداکثر تقریباً تمام متغیرهای فیزیولوژیک نظیر ضربان قلب، تهویه ریوی و اکسیژن مصرفی بهتر ارزیابی و اندازه گیری می‌شود.

دستگاههای نوارگردان هم اشکالاتی دارند. این دستگاهها معمولاً گرانتر از چرخهای کارسنج هستند. این دستگاهها جای زیادی را اشغال می‌کنند، به نیروی برق نیاز دارند، و جابجا کردن آنها مشکل است. علاوه بر این، اندازه گیری دقیق فشار خون مشکل است، زیرا سر و صدای ناشی از کار کردن نوارگردان شنیدن تغییرات جریان خون را از طریق گوشی دشوار می‌سازد. همچنین، هنگامی که سرعت دستگاه، آزمودنی را مجبور به دویدن می‌کند، اندازه گیری دقیق فشار خون مشکل می‌شود. به همین دلیل تهیه نمونه خون شخصی که روی نوارگردان است، دشوار می‌باشد.

سایر کارسنجها

کارسنجهایی وجود دارد که آزمودنی را تقریباً در شرایطی مشابه با تمرین و مسابقه رشته ورزشی خود مورد مطالعه و تحقیق قرار می‌دهند. به عنوان مثال کارسنج دست^۱ که در شکل ۱۱ - ۱ الف نشان داده شده است، برای آزمون ورزشکاران و غیر ورزشکارانی که در فعالیت بدنی مربوطه از دستها و شانه‌ها (مانند شنا) استفاده می‌کنند،

- 1 - Arm Ergometer
- 2 - Rowing Ergometer
- 3 - Tethered Swimming

هر چند کانال شنا، هزینه زیادی در بردارد، اما تا حدودی مشکلات و مسائل شنای درجا را حل کرده و فرصت و امکان تازه‌ای برای تحقیقات ورزشی فراهم آورده است.

ویژگی آزمون ورزشی

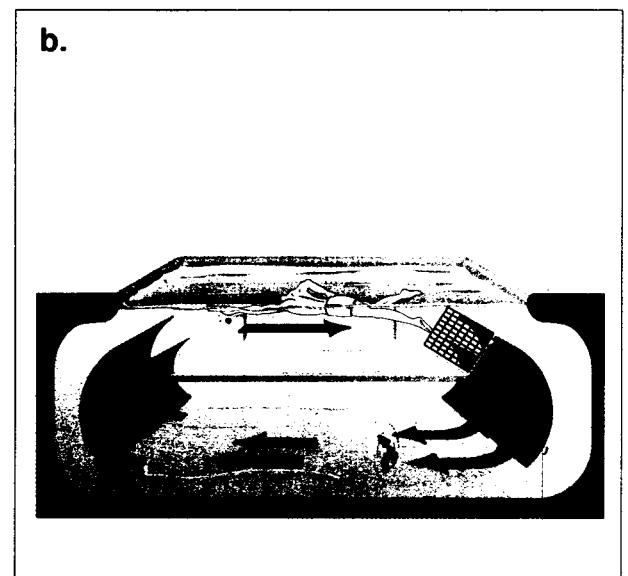
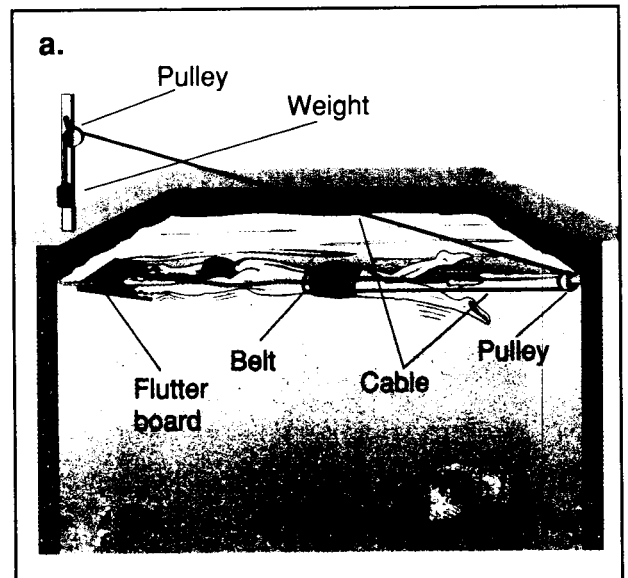
هنگام انتخاب کارسنج برای آزمایش کردن، موضوع ویژگی آزمون^۲ بویژه در مورد ورزشکاران کاملاً آماده اهمیت زیادی دارد. به مثالی که در مورد نتایج دو تحقیق است توجه کنید (۸) و (۱۰). در هر دو تحقیق، بهبود استقامت هوازی پس از ۱۰ هفته تمرین شنا مورد بررسی قرار گرفت. آزمودنیها قبل و پس از تمرین، هم با نوار گردان دویدند و هم شنای درجا کردند. ظرفیت استقامتی که به وسیله آزمون شنای درجا اندازه‌گیری شد از ۱۱٪ به ۱۸٪ رسیده بود، ولی اندازه‌گیری که به وسیله نوار گردان به عمل آمد هیچ تغییری را در این مورد نشان نداد. اگر فقط از نوار گردان به عنوان وسیله آزمایش استفاده شده بود، پژوهشگران نتیجه می‌گرفتند که تمرینات شنا هیچ اثری در ظرفیت استقامت قلبی تنفسی نداشته است.

سازگاریهای تدریجی فیزیولوژیکی با تمرین

هنگام بررسی واکنش کوتاه مدت به ورزش، واکنش فوری بدن را نسبت به یک وهله ورزش در نظر می‌گیریم. موضوع مهم دیگر در فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش چگونگی واکنش‌های درازمدت بدن نسبت به فشار ناشی از وهله‌های پی در پی ورزش است. هنگامی که در طول هفته‌ها به طور منظم ورزش می‌کنید، بدن شما با این شرایط سازگار می‌شود. سازگاریهای فیزیولوژیکی که در نتیجه ورزش کردن درازمدت روی می‌دهد، موجب پیشرفت ظرفیت ورزشی و کارایی می‌شود. تمرینات مقاومتی عضلات را قوی می‌کند، تمرینات هوازی علاوه بر افزایش کارایی قلب و ریه‌ها، ظرفیت استقامتی را نیز افزایش می‌دهد. این سازگاریها به طور قابل ملاحظه‌ای با نوع تمرینی که انجام می‌دهید، ارتباط دارد.

این طرح و ابزار مربوط به آن در شکل ۱۲ - ۱ الف نشان داده شده است. شناگر طوری شنا می‌کند که وضعیت بدن وی در استخر ثابت بماند. اگر وزنه نیز اضافه شود، شناگر باید سریعتر شنا کند (شدیدتر کار کند) تا وضعیت تعیین شده بدن خود را حفظ کند.

با این که داده‌های مهمی از شنای درجا به دست آمده است، ولی تکنیک شناگر کاملاً مشابه با شنای آزاد نیست. همان‌گونه که در شکل ۱۲ - ۱ ب مشاهده می‌شود، کانال شنا^۱ به شناگر امکان می‌دهد تا تقریباً همانند حالت طبیعی شنا کند. کانال شنا به این صورت است که آب توسط پمپی در خلاف جهت حرکت شناگری که سعی دارد وضعیت بدن خود را حفظ کند، جریان می‌یابد. جریان آب پمپ را می‌توان کم و زیاد کرد تا سرعت شناگر تغییر کند.



شکل ۱۲ - ۱. الف) شنای درجا و ب) کانال شنا

1 - Swimming Flume

2 - Test Specificity

اصول بنیادی تمرین^۱

در فصول بعدی، ویژگی سازگارهای فیزیولوژیک حاصل از ورزش و تمرین را به تفصیل مورد بحث قرار خواهیم داد. چندین اصل را می‌توان در مورد تمامی اشکال تمرین بدنی بکار برد. هر اصل مطابق با کاربردش در نوع خاص تمرینات، بعداً در این کتاب تشریح خواهد شد. حال، اصول بنیادی تمرین را بررسی می‌کنیم.

اصل ویژگی فردی^۲

همه ما با ظرفیت یکسانی نسبت به سازگاری با تمرینات ورزشی آفریده نشده‌ایم. وراثت در تعیین اینکه بدن با چه سرعتی و تا چه میزانی با یک برنامه تمرینی سازگار می‌شود، نقش عمده‌ای بازی می‌کند. بجز دوقلوهای همسان، هیچگاه دو انسان دقیقاً دارای ویژگیهای ژنتیکی یکسان نیستند؛ بنابراین، احتمال اینکه افراد دقیقاً سازگارهای مشابهی با برنامه تمرینی معینی حاصل کنند، وجود ندارد. تفاوت‌های موجود در میزان رشد سلولی، متابولیسم و تنظیم عصبی و غدد درون ریز، موجب تفاوت‌های فردی بزرگ می‌شود. چنین تفاوت‌های فردی باعث می‌شود که برخی از افراد پس از شرکت در یک برنامه تمرینی پیشرفت حاصل کنند، در حالیکه بعضی دیگر با شرکت در همان برنامه تمرینی یا نتیجه‌ای عایدشان نشود و یا پیشرفت قابل ملاحظه‌ای نکنند. لذا در طراحی هر برنامه تمرینی، باید نیازهای ویژه و تواناییهای افراد را در نظر گرفت. این موضوع همان اصل ویژگی فردی است.

اصل ویژگی^۳

ویژگی و سازگارهای تمرین تا حد زیادی بستگی به نوع فعالیت و حجم و شدت آن دارد. برای مثال، پرتابگر وزنه‌ای که می‌خواهد توان عضلانی خود را افزایش دهد، نباید به دوهای استقامتی تکیه کند و یا تمرینات مقاومتی کم شدت انجام دهد. بر همین اساس، دهنده استقامت نباید تمرینات سرعتی تناوبی انجام دهد. احتمالاً به همین دلیل است ورزشکارانی که تمرینات قدرتی و توانی نظیر وزنه برداران انجام می‌دهند، قدرت زیادی کسب می‌کنند، ولی در مقایسه با افراد غیر ورزشکار از استقامت هوازی بهتری برخوردار نیستند. از طریق اصل ویژگی، برنامه تمرین باید به دستگاههای فیزیولوژیک که برای عملکرد ورزشی بهینه اهمیت دارند، فشار وارد کند تا بتوان به

بازنگری

- ۱- زمینه اصلی مورد نظر فیزیولوژیست‌های فعالیت بدنی واکنش کوتاه‌مدت بدن نسبت به یک وهله ورزش است.
- ۲- هنگامی که پژوهشگران واکنشهای کوتاه‌مدت را بررسی می‌کنند، باید شرایط محیطی مانند دما، رطوبت، نور و سروصدا را به دقت کنترل کنند تا تغییرات این عوامل واکنشهای بدن را تغییر ندهد.
- ۳- چرخه روزانه و قاعدگی باید مورد توجه قرار گیرند. آزمایش باید در اوقات مشابهی از روز و در مرحله یکسانی از قاعدگی اجرا شود.
- ۴- کار سنج دستگاهی است که مقدار و میزان کار بدنی را تحت شرایط استاندارد اندازه‌گیری می‌کند.
- ۵- اندازه‌گیری فشار خون و نمونه‌گیری خون روی چرخهای کارسنج ساده‌تر است، زیرا بالاتنه نسبتاً بی‌حرکت باقی می‌ماند. همچنین نتایج بدست آمده با استفاده از چرخ‌های کارسنج تا حد زیادی تحت تاثیر وزن بدن قرار نمی‌گیرد.
- ۶- میزان کار روی نوارگردان نسبتاً ثابت است، زیرا اگر میزان کار روی نوارگردان ثابت نباشد، آزمودنی نمی‌تواند روی آن بایستد. هم‌چنین راه رفتن روی نوارگردان یک فعالیت طبیعی است، اما نتایج بدست آمده بستگی به وزن بدن دارد و اندازه‌گیری تغییرات فیزیولوژیکی نسبت به چرخ کارسنج دشوارتر است. معمولاً مقادیر حداکثر فیزیولوژیکی بدست آمده موقع آزمایش با نوارگردان بیشتر است.
- ۷- شنای درجا اطلاعات با ارزشی در مورد واکنشهای فیزیولوژیکی بدست می‌دهد، ولی حرکات شناگر با این روش خیلی طبیعی نیست. اما کانال شنا امکان شنا کردن آزادانه را فراهم می‌کند و نتایج حاصل از آن را می‌توان در شنای رقابتی و تفریحی بکار برد.
- ۸- هنگام بررسی واکنشهای بدن نسبت به ورزش، لازم است که چگونگی شرایط آزمایش تا حد امکان با نوع فعالیت که معمولاً آزمودنی انجام می‌دهد، مطابقت داشته باشد.

1 - Basic Training Principle

2 - The Principle of Individuality

3 - The Principle of Specificity

سازگاریهای ویژه تمرین دست یافت.

اصل بی مصرفی^۱

اغلب ورزشکاران باور دارند که تمرینات بدنی منظم، ظرفیت تولید انرژی عضلانی را بیشتر کرده و مقاومت را در برابر خستگی افزایش می‌دهد. به همین نحو، تمرینات استقامتی توانایی ورزشکار را در اجرای کار بیشتر و طولانیتر بهبود می‌بخشد. ولی چنانچه تمرین را قطع کنید، آمادگی جسمانی به سطحی نزول می‌کند که فقط می‌توانید نیاز فعالیتهای روزمره را برآورده کنید و آنچه را که در قبال تمرین کردن بدست آورده‌اید، از دست خواهید داد. اصل بی مصرفی ما را به یاد مثالی می‌اندازد که می‌گوید، فرصت را غنیمت شمار^۲. برنامه تمرین طوری باید تدوین شود که شامل طرحی برای حفظ آمادگی بدنی باشد. در فصل سیزدهم، تغییرات فیزیولوژیکی ویژه‌ای را که هنگام قطع تمرین رخ می‌دهد، تشریح خواهیم کرد.

اصل اضافه بار فزاینده^۳

دومفهوم اضافه بار و تمرین فزاینده مبنای تمام تمرینات را تشکیل می‌دهند. طبق اصل اضافه بار فزاینده، تمام برنامه‌های تمرینی باید شامل این دو جزء باشند. به عنوان مثال، برای کسب قدرت، باید باری بر عضله تحمیل شود که فزاینده‌تر از آن چیزی باشد که به طور عادی با آن مواجه می‌شود. در تمرین مقاومتی فزاینده، هنگامی که عضله قویتر می‌شود، متناسب با افزایش قدرت مقاومت بیشتری لازم است تا محرک افزایش بعدی قدرت عضله شود.

به عنوان مثال، در نظر بگیرید مرد جوانی وزنه ۶۸ کیلوگرمی (۱۵۰ پوندی) را تا قبل از خستگی فقط ۱۰ بار پرس می‌کند. پس از یکی دو هفته تمرین مقاومتی، وی باید بتواند همان وزنه را ۱۴ یا ۱۵ بار پرس کند. سپس ۲/۳ کیلوگرم (۵ پوند) به وزن هالتر^۴ اضافه می‌کند، در نتیجه بیش از ۸ تا ۱۰ بار نمی‌تواند حرکت را تکرار کند. چنانچه به تمرین ادامه دهد، با همین وزنه نیز تعداد دفعات پرس کردن افزایش می‌یابد و در مدت یک یا دو هفته قدرتش به حدی می‌رسد که می‌تواند ۲/۳ کیلوگرم (۵ پوند) دیگر هم به وزن هالتر اضافه کند. بنابراین افزایش تدریجی در مقدار وزنه جابجا شده ایجاد می‌شود. به همین ترتیب در تمرینات بی‌هوازی و هوازی، می‌توان بار تمرین (شدت و مدت) را به تدریج افزایش داد.

بازنگری

۱- عمده ترین موضوع مورد نظر فیزیولوژیست‌های ورزشی، چگونگی سازگاریهای بدن نسبت به ورزش یا تمرین است.
۲- براساس اصل ویژگی فردی، هر شخص باید عنصری بی‌همتا تلقی شود. بنابراین درموقع طرح و تدوین برنامه‌های تمرینی، باید تفاوت‌های فردی را مورد توجه قرار دهیم. افراد مختلف نسبت به یک برنامه تمرینی معین واکنشهای متفاوت از خود نشان می‌دهند.

۳- طبق اصل ویژگی، برای آنکه حداکثر استفاده نصیب ورزشکار شود، برنامه تمرینی باید به طور ویژه‌ای مطابق با نوع فعالیتی که شخص طبعاً با آن درگیر است، طراحی شود. ورزشکاری که رشته ورزشی او مستلزم قدرت فوق‌العاده‌ای است، مانند وزنه برداری، نباید انتظار داشته باشد که قدرت زیادی از طریق تمرین دو استقامت کسب کند.

۴- طبق اصل بی مصرفی، چنانچه تمرین متوقف شود و یا بطور ناگهانی کاهش یابد، فواید حاصل از تمرین از بین می‌رود. برای پیشگیری از این مورد، تمام برنامه‌های تمرینی باید شامل مواردی برای حفظ دستاوردهای تمرین باشد.

۵- طبق اصل اضافه بار فزاینده، برنامه تمرینی باید بدن (عضلات و دستگاه قلبی عروقی) را درگیرکاری کند که شدیدتر از حالت عادی باشد، به طوری که وقتی بدن سازگاری حاصل کرد، شدت تمرین به سطح بالاتری ارتقاء یابد.

انواع برنامه‌های تمرینی

حال که اصول بنیادی حاکم بر تمرین را می‌دانیم، می‌توانیم چند نوع برنامه تمرینی را به طور اختصار به شرح زیر مورد بازنگری قرار دهیم:

- تمرین مقاومتی
- تمرین تناوبی
- تمرین تداومی
- تمرین دایره‌ای

1 - The Principle of Disuse

2 - Use it or Lose it

3 - The Principle of Progressive Overload

4 - Bar

تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی^۱ به طور ویژه‌ای طراحی شده‌است تا قدرت، توان و استقامت عضلانی را افزایش دهد. هنگام طراحی برنامه تمرین مقاومتی ابتدا باید مشخص کنید که کدام گروه عضلانی را می‌خواهید تمرین دهید، سپس بر اساس آن فعالیت‌های مقاومتی را انتخاب کنید. هر نوع فعالیت ورزشی در طول تمرین به دوره‌ها^۲، تکرارها و مقاومت تقسیم می‌شود.

جدول ۳-۱. برنامه تمرین مقاومتی «جلو بازو با دو دست»

دوره ۱	مقاومت	۱۰۰ پوند
	تکرارها	۱۰
دوره ۲	مقاومت	۹۰ پوند
	تکرارها	۱۰
دوره ۳	مقاومت	۸۰ پوند
	تکرارها	۱۰

به مثال جدول ۳-۱ در مورد تمرین جلو بازو با هالتر توجه کنید. این برنامه برای سه دوره و ۱۰ تکرار در هر دوره طراحی شده است. در اولین دوره، مقاومت ۱۰۰ درصد حداکثر وزنه‌ای است که بتوان آن را فقط ۱۰ بار بلند کرد. این روش را ۱۰ تکرار بیشینه^۳ یا ۱۰ ت ب می‌نامند. در مثال جدول ۳-۱، ۱۰ ت ب ۱۰۰ پوند است. مقاومت برای دوره دوم ۹۰ درصد ۱۰ ت ب (۹۰ پوند) و دوره سوم ۸۰ درصد ۱۰ ت ب (۸۰ پوند) در نظر گرفته شده است. در فصل چهارم، در مورد برنامه تمرینات مقاومتی مفصل‌تر بحث خواهیم کرد.

تمرین تناوبی

در تمرین تناوبی^۴ دوره‌های کار انجام شده به طور متناوب با دوره‌های کوتاه و متوسط استراحت یا کاهش فعالیت همراه است. این مفهوم مبنای فیزیولوژیکی پا برجایی دارد. پژوهشگران ثابت کرده‌اند که ورزشکاران می‌توانند به طور قابل توجهی کار بیشتری در خلال تمرین انجام دهند، با این شرط که میزان کار را به وهله‌های کوتاه و فشرده تقسیم کنند، تا امکان دوره‌های استراحت یا کاهش فعالیت بین وهله‌های متوالی کار میسر شود. به مثالی در جدول ۴-۱، در مورد برنامه تمرین تناوبی یک دونه نیمه استقامت توجه کنید. می‌توان این دو دوره تمرین را به صورت زیر نوشت:

دوره ۱: ۶ × ۴۰۰ متر در مدت ۷۵ ثانیه (۷۵ ثانیه دوییدن آهسته)

دوره ۲: ۶ × ۸۰۰ متر در مدت ۱۸۰ ثانیه (۱۸۰ ثانیه دوییدن آهسته)
با ملاحظه جدول مشاهده می‌کنیم که در دوره اول، دونه ۶ بار (تناوب

کار) مسافت ۴۰۰ متر را می‌دود، و هر تناوب ۷۵ ثانیه طول می‌کشد، بین هر یک از تناوبها نیز ۷۵ ثانیه به آهستگی می‌دود تا به حالت اولیه باز گردد. در دوره دوم، دونه ۶ بار ۸۰۰ متر را می‌دود و هر تناوب، ۱۸۰ ثانیه به طول می‌انجامد و دوره استراحت یا برگشت به حال اولیه بین تناوب‌ها نیز با ۱۸۰ ثانیه دوییدن آهسته یا راه رفتن کامل می‌شود.

از تمرین تناوبی می‌توان تقریباً در هر نوع ورزش یا فعالیت بدنی استفاده کرد، ولی اغلب اوقات از این برنامه در دو، صحرانوردی، و شنا استفاده می‌شود. روشهای تناوبی را می‌توان با سایر فعالیت‌های ورزشی از طریق انتخاب شکل و چگونگی تمرین و دستکاری متغیرهای عمده، متناسب با رشته ورزشی و ورزشکار مطابقت داد. فاکس و ماتیوس متغیرهای عمده‌ای را که باید با شرایط ورزشکار سازگار شوند، به ترتیب زیر مشخص کرده‌اند:

- میزان و مسافت تناوب کار (بار و زمان تمرین مقاومتی)
- تعداد تکرارها و دوره‌ها در خلال هر جلسه تمرین
- مدت تناوب زمان استراحت (دوره برگشت به حال اولیه)
- نوع فعالیت در خلال تناوب استراحت
- تعداد جلسات تمرین هفتگی

جدول ۴-۱. نمونه برنامه تمرین تناوبی برای یک دونه نیمه استقامت

دوره	تکرار	مسافت	زمان فعالیت	زمان استراحت	فعالیت در مرحله برگشت به حال اولیه
۱	۶	۴۰۰ متر	۷۵ ثانیه	۷۵ ثانیه	دوییدن آهسته
۲	۶	۸۰۰ متر	۱۸۰ ثانیه	۱۸۰ ثانیه	دوییدن آهسته یا راه رفتن

تمرین تداومی

تمرین تداومی^۵ فعالیت مداومی است که بدون استراحت‌های متناوب اجرا شود. این نوع تمرین به دو صورت اجرا می‌شود؛ یا فعالیت تداومی با شدت زیاد و زمان متوسط است، و یا اینکه شدت فعالیت کم، ولی زمان اجرای آن طولانی است. حال بهتر است تفاوت این دو نوع تمرین را بررسی کنیم.

1 - Resistance Training

2 - Sets

3 - 10 Repetition Maximum

4 - Interval Training

5 - Continuous Training

تمرین تداومی با شدت زیاد

تمرین تداومی با شدت زیاد^۱ هنگامی است که ضربان قلب ورزشکار در حین اجرای فعالیت به ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر خود برسد. برای این منظور، یک دوندۀ نیمه استقامت ممکن است ۸ کیلومتر (۵ مایل) را با ضربان قلب متوسط ۱۸۰ بار در دقیقه بدود، یعنی سرعتش طوری باشد که به طور متوسط هر کیلومتر را در ۳ دقیقه (هر مایل را در ۵ دقیقه) طی کند (فرض بر این است که حداکثر ضربان قلب ورزشکار ۲۰۰ ضربه در دقیقه است).

تمرین تداومی با شدت زیاد برای آمادگی ورزشکاران استقامتی بسیار مؤثر است، بدون آن که نیاز به کار شدیدی داشته باشد که منجر به فشار و ناراحتی ورزشکار شود. تمریناتی که به طور پیوسته نزدیک به سرعت مسابقه انجام می‌گیرد، باعث می‌شود که توانایی دوندۀ در حفظ آهنگ دوییدن هنگام مسابقه افزایش یافته و به بهترین رکورد خود دست یابد. علاوه بر این، دوندۀ‌های سخت کوش باید سرعت و آهنگ دوییدن خود را به طور منظم در جلسات تمرین به حد مسابقه برسانند تا سرعت گامها، قدرت پاها، و استقامت عضلانی آنها پیشرفت کند. اجرای چنین برنامه‌ی تمرینی نیاز به تلاش فوق‌العاده دارد، بویژه هنگامی که تمرین هفته‌ها و یا ماهها ادامه داشته باشد. بنابراین، هر چندگاه، برای مثال یک یا دو بار در هفته باید سرعت و آهنگ تمرین را کاهش داد تا ورزشکار از تمرینات تداومی شدید و خسته‌کننده فراغت حاصل کند.

تمرین آهسته در مسافت طولانی (LSD)

تمرین آهسته در مسافت طولانی^۲ در اواخر دهه سال ۱۹۶۰ شهرت زیادی پیدا کرد. شدت فعالیت ورزشکار در این نوع تمرین نسبتاً کم است، به طوری که شدت تمرین ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب است. در این نوع تمرین ضربان قلب ورزشکاران جوان به ندرت به فراتر از ۱۶۰ ضربه در دقیقه و ورزشکاران مسن‌تر به ۱۴۰ ضربه در دقیقه می‌رسد. هدف اصلی مسافت است نه سرعت. دوندگان استقامت می‌توانند با استفاده از روش تمرین LSD هر روز ۲۴ تا ۴۸ کیلومتر (۱۵ تا ۳۰ مایل) بدوند، که در هفته ۱۶۰ تا ۳۲۰ کیلومتر (۱۰۰ تا ۲۰۰ مایل) می‌شود. سرعت دوییدن آهسته‌تر از حداکثر سرعت دوندۀ است. برای مثال، اگر شما بتوانید با سرعتی بدوید که هر کیلومتر را در ۳ دقیقه (هر مایل را در ۵ دقیقه) طی کنید، باید با روش LSD هر کیلومتر را در ۴ تا ۵ دقیقه (هر مایل را در ۷ تا ۸ دقیقه) طی کنید. این نوع تمرین بسیار قابل تحمل‌تر از تمرین شدید تداومی است، زیرا تمرین LSD به طور قابل ملاحظه‌ای فشار کمتری به دستگاه‌های قلبی عروقی و تنفسی وارد می‌کند. با وجود این، دوییدن مسافتهای خیلی زیاد

ممکن است موجب صدمات جدی و ناراحتی عضله و مفصل شود. تمرین LSD متداولترین روش آماده‌سازی بدن توسط افراد زیر است:

- افرادی که می‌خواهند تندرستی خود را حفظ کنند.
- ورزشکاری که عضو تیم است و تمرین استقامتی را صرفاً برای آمادگی عمومی انجام می‌دهد.
- ورزشکاری که می‌خواهد استقامت بدنی خود را در خلال فصل خارج از مسابقه حفظ کند.

برای این اهداف، سرعت دوییدن در حدی است که ضربان قلب به ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر خود می‌رسد، ولی مسافت کمتر است. برای مثال، مسافت دوییدن به ۵ تا ۸ کیلومتر (۳ تا ۵ مایل) کاهش می‌یابد. تمرین LSD روشی عالی برای دستیابی به آمادگی استقامت عمومی است، زیرا بسیار مؤثر است و می‌توان آن را با میزان کار راحتی اجرا کرد. برای اشخاص میانسال یا سالمند که تلاش می‌کنند آمادگی جسمانی خود را در حد قابل قبولی حفظ کنند، تمرین LSD کمترین خطر را دارد و در عین حال عاقلانه‌ترین راه و روش تمرین است. ورزشهایی که شدت آنها خیلی زیاد است، برای افراد مسن خطرناک است، و فعالیتهای سرعتی یا انفجاری نباید برای آنها تجویز شود.

تمرین فارتلک

تمرین فارتلک^۳، یا بازی سرعت نوعی فعالیت بدنی تداومی است که با تناوب کار همراه است. تمرین فارتلک در دهه سال ۱۹۳۰ در سوئد به وجود آمد. این نوع تمرین در درجه اول مورد استفاده دوندگان استقامت قرار می‌گیرد. دوهای فارتلک به طور عادی به مدت ۴۵ دقیقه یا بیشتر اجرا می‌شود. دوندۀ هنگام اجرای این نوع تمرین می‌تواند به دلخواه با سرعت و یا آهسته بدود. این تمرین آزادانه اجرا می‌شود، به طوری که تفریح و سرگرمی هدف اصلی است و مسافت و زمان مورد نظر نیست. تمرین فارتلک معمولاً در حومه شهرها که تپه‌های متعددی وجود دارد، اجرا می‌شود. ورزشکار می‌تواند هر مسیری را با هر سرعتی که بخواهد بدود؛ البته، هر چندگاه یک‌بار باید سرعتش را به حداکثر برساند. بسیاری از مربیان برای تکمیل کردن برنامه‌های تمرین تداومی با شدت زیاد یا تمرین تناوبی از تمرین فارتلک استفاده

1 - High - Intensity Continuous Training

2 - Long, Slow Distance (LSD) Training

3 - Fartlek Training

می‌کنند، زیرا تنوع زیادی در این نوع تمرین وجود دارد.

تمرین دایره‌ای

در تمرین دایره‌ای^۱، مجموعه‌ای از ورزشها و فعالیت‌های بدنی منتخب به طور متوالی در مسیری که به آن دایره می‌گویند، اجرا می‌شود. معمولاً هر مسیر دایره‌ای ۶ تا ۱۰ ایستگاه دارد. در هر ایستگاه تمرینی خاص مانند شنای روی دست^۲ یا تمرین جلو بازو با هالتر^۳، انجام می‌شود و پس از آن شخص به ایستگاه بعدی می‌رود. باید مسیر را با حداکثر سرعت طی کرد. پیشرفت و بهبودی در اجرای کار وقتی ظاهر می‌شود که مسیر در زمان کمتری طی شده و یا در هر ایستگاه کار بیشتری انجام شود و یا این که هر دو عامل یاد شده با هم انجام شود. همچنین، چون بین ایستگاهها می‌دوید، هرچه فاصله بین ایستگاهها بیشتر باشد، آمادگی قلبی عروقی هم بیشتر می‌شود.

هنگامی که تمرین دایره‌ای شامل تمرین مقاومتی سنتی است، به آن تمرین دایره‌ای مقاومتی^۴ گویند. تمرین مقاومتی سنتی معمولاً به آهستگی و طبق روش و قواعد معین با تناوب کار کوتاه مدت و استراحت‌های طولانی اجرا می‌شود. در تمرین مقاومتی سنتی، معمولاً میزان کار با ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر قدرت به مدت ۳۰ ثانیه اجرا می‌شود و زمان استراحت بین دوره‌های کار ۱۵ ثانیه است، البته نسبت تناوب کار به استراحت را می‌توان تغییر داد. به عنوان مثال، در اولین ایستگاه حرکت مشخصی را در مدت ۳۰ ثانیه تا آنجا که ممکن است تکرار می‌کنیم، و مدت ۱۵ ثانیه استراحت می‌کنیم، پس از پایان این مدت به ایستگاه بعدی می‌رویم و مجدداً ۳۰ ثانیه فعالیت می‌کنیم. این مراحل تا به پایان رساندن ۶ تا ۸ ایستگاه در مسیر تمرین ادامه می‌یابد. معمولاً دو تا سه دوره تمرین توصیه می‌شود.

تمرین دایره‌ای مقاومتی تا حدودی ظرفیت استقامتی هوازی را افزایش می‌دهد. ولی افزایش عمده را در موارد زیر ایجاد می‌کند:

● قدرت

● استقامت عضلانی

● انعطاف‌پذیری

تمرین مقاومتی دایره‌ای به طور قابل ملاحظه‌ای ترکیب بدنی را تغییر می‌دهد، به این صورت که توده عضلانی را افزایش داده و مقدار چربی بدن را کاهش می‌دهد.

روش‌شناسی تحقیق

دانش و ادراک کنونی ما از چگونگی عملکرد بدن هنگام فعالیت بدنی و تغییرات جسمانی حاصل از تمرین، نتیجه مطالعات پژوهشی

است که در سراسر این کتاب به آنها خواهیم پرداخت. برای شرح و تفسیر راحت‌تر تحقیقات یاد شده، ابتدا باید برخی نکات اساسی را در مورد روش‌شناسی تحقیق بدانیم. حال به بررسی دو موضوع می‌پردازیم.

طرح تحقیق

در این زمینه، ابتدا به دو نوع طرح بنیادی تحقیق یعنی مقطعی و درازمدت می‌پردازیم. در طرح تحقیقی مقطعی^۵، جمعیت بزرگی از جامعه آماری در زمان مشخصی مورد آزمایش قرار می‌گیرد و تفاوت گروه‌های درون جامعه به عنوان برآوردی از تغییر هر یک از متغیرهای فیزیولوژیکی معین مورد استفاده قرار می‌گیرد. در طرح تحقیقی طولانی^۶، آزمودنی‌های تحقیق در آغاز مورد آزمایش قرار می‌گیرند و پس از آن یک یا چندبار تغییرات ایجاد شده در آنها در طول زمان اندازه‌گیری می‌شود.

تفاوت بین این دو روش با ذکر مثالی روشن می‌شود. فرض کنیم می‌خواهید مشخص کنید که آیا دوی استقامت غلظت کلسترول HDL (HDL - C) خون را افزایش می‌دهد. HDL - C نوع مطلوب کلسترول است که افزایش غلظت آن، خطر بیماری قلبی را کاهش می‌دهد. برای مثال، با استفاده از روش تحقیق مقطعی، می‌توانید افراد زیادی را که در یکی از رده‌های زیر قرار می‌گیرند، آزمایش کنید:

● افرادی که در طول هفته اصلاً نمی‌دوند.

● افرادی که هر هفته ۴۸ کیلومتر (۳۰ مایل) می‌دوند.

● افرادی که هر هفته ۹۷ کیلومتر (۶۰ مایل) می‌دوند.

● افرادی که هر هفته ۱۴۵ کیلومتر (۹۰ مایل) می‌دوند.

سپس نتایج هر گروه را با هم مقایسه کنید، مبنای قضاوت در مورد نتایج به دست آمده، مسافت دویدن در هر هفته است. این روش در تحقیقات گذشته مورد استفاده واقع شده است، و دانشمندان به این نتیجه رسیده‌اند که هر چه مسافت دویده شده در هر هفته بیشتر باشد، مقدار HDL - C هم در خون بیشتر می‌شود؛ بدین معنی که دوی استقامت موجب تندرستی می‌شود.

1 - Circuit Training

2 - Push Ups

3 - Barbell Curls

4 - Circuit Resistance Training

5 - Cross - Sectional Research Design

6 - Longitudinal Research Design

بازنگری

- ۱- قدرت، توان و استقامت عضلانی با تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد. شیوه تمرین شامل دوره‌ها، تکرارها، و مقاومت معینی است.
- ۲- تمرین تناوبی شامل دوره‌های کار و استراحت یا کاهش فعالیت است. در تمرین تناوبی روی هم رفته کار بیشتری انجام می‌شود، زیرا در طول فعالیت دوره‌های استراحت وجود دارد.
- ۳- تمرین تداومی بدون وقفه انجام می‌شود. تمرین تداومی با شدت زیاد هنگامی است که تمرین با شدت ۸۵ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب اجرا شود. این شیوه تمرین برای افزایش استقامت بسیار مؤثر است و نیازی به کار ناراحت کننده و فشار زیاد ندارد. تمرین آهسته در مسافت طولانی (LSD) با شدت نسبتاً کم (۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب) در مسافت و زمان طولانی اجرا می‌شود. این نوع تمرین فشار کمتری به دستگاه قلب و عروق و تنفس وارد می‌کند، ولی ممکن است سبب ناراحتی مفصل و عضله و یا آسیب دیدگی شود.
- ۴- تمرین فارتلک (بازی سرعت)، در درجه نخست توسط دوندگان استقامت مورد استفاده قرار می‌گیرد. تمرین فارتلک نوعی تمرین تداومی است که با تناوب همراه است. دوندگان می‌توانند سرعت خود را به دلخواه تغییر دهند. دوهای این تمرین معمولاً در مدت ۴۵ دقیقه یا بیشتر اجرا می‌شوند.
- ۵- تمرین دایره‌ای از ایستگاههای زنجیره‌ای تشکیل شده است که با هم مسیری دایره‌ای شکل ایجاد می‌کنند. فعالیت‌های مختلفی در هر ایستگاه انجام می‌شود. بیشتر اوقات تمرینات دایره‌ای تا حدودی باعث افزایش استقامت هوازی می‌شوند، اما افزایش قابل توجهی در قدرت، استقامت عضلانی، و انعطاف پذیری نیز ممکن است ایجاد شود. با افزایش سرعت و افزایش فاصله بین ایستگاهها در مسیر تمرین هم می‌توان سبب پیشرفت آمادگی قلبی عروقی شد.

تصادفی ۲۰ نفر از آنها را در گروه تمرینی و ۲۰ نفر دیگر را در گروه کنترل قرار می‌دهیم. هر دو گروه را به مدت ۱۲ ماه در برنامه مورد نظر شرکت می‌دهیم. در آغاز تحقیق، خون هر یک از افراد را آزمایش کرده و سپس به فاصله هر سه ماه آزمایش خون را تکرار می‌کنیم تا به پایان زمان تعیین شده، یعنی دوازده ماه برسیم. در این طرح تحقیقی، گروه تمرینی و گروه کنترل در تمام طول مدت مطالعه تحت نظارت قرار دارند، و شما می‌توانید تغییرات میزان HDL - C خون افراد را در هر دوره اندازه‌گیری کنید. از گروه کنترل برای مقایسه استفاده می‌کنیم تا مطمئن شویم که هر تغییری که در گروه تمرینی مشاهده می‌شود، صرفاً به علت برنامه تمرینی است و نه عوامل دیگر مانند شرایط فصلی و یا سن. مطالعات واقعی با استفاده از این طرح برای بررسی میزان تغییرات HDL - C در نتیجه دو استقامت انجام شده است، ولی نتایج آن به روشنی نتایج حاصل از روش تحقیق مقطعی نبوده است.

با این وجود، طرح تحقیق درازمدت مناسبترین نوع طرح پژوهشی برای بررسی این مسئله است. عوامل زیادی ممکن است در نتایج طرح تحقیقی مقطعی اثرات نامطلوب بگذرانند. برای مثال، عوامل ژنتیکی ممکن است اثر متقابلی بر زمینه تحقیقاتی بگذارند؛ به این صورت که، دوندگان مسافتهای طولانی تصادفاً همان‌هایی باشند که HDL - C آنها بالاست. هم‌چنین، جامعه‌های مختلف ممکن است رژیم‌های غذایی متفاوتی داشته باشند؛ ولی در مطالعه درازمدت، رژیم غذایی و سایر متغیرها راحتتر قابل کنترل هستند، با این حال، مطالعه درازمدت همیشه قابل اجرا نیست و مطالعه مقطعی در مورد چنین پرسشهایی اطلاعات و بینش قابل ملاحظه‌ای فراهم می‌کند.

نکته کلیدی

مطالعات تحقیقی درازمدت، معمولاً دقیق‌ترین وسیله برای بررسی مسئله یا موضوعی معین است. با این وجود، همواره امکان استفاده از روش تحقیق درازمدت نیست، بنابراین، برخی اوقات مجبوریم از روش تحقیق مقطعی استفاده کنیم.

اجرای تحقیق

تحقیق را می‌توان در آزمایشگاه و یا به طور میدانی اجرا کرد. آزمونهای آزمایشگاهی معمولاً دقیق‌ترند، زیرا می‌توان از ابزارهای تخصصی‌تر استفاده کرده و شرایط را به دقت کنترل کرد. به عنوان نمونه، اندازه‌گیری مستقیم حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_2\max$) در آزمایشگاه به نظر می‌رسد دقیق‌ترین برآورد ظرفیت استقامت قلبی تنفسی باشد. با وجود این، برخی از آزمونهای میدانی، نظیر دوی ۱/۵

برای آزمودن همین پرسش با استفاده از طرح تحقیقی درازمدت، می‌توان تحقیق را طوری طراحی کرد که عده‌ای از افراد تمرین نکرده را برای شرکت در تحقیق دعوت کنیم. سپس به طور

چکیده

در این فصل، به کشف ریشه‌های فیزیولوژی فعالیت بدنی و ورزش نائل شدیم. آموختیم که دانش کنونی ما در این رشته‌ها برگزیده بنا شده و صرفاً پلی به سوی آینده است، چرا که هنوز بسیاری از پرسشها بی‌پاسخ مانده‌اند. دو موضوع عمده یعنی؛ واکنشهای کوتاه مدت به ورزش و سازگاریهای تدریجی نسبت به تمرینات درازمدت را که امروزه مورد علاقه محققین است، بررسی کردیم. اصول بنیادی تمرین و انواع مختلف تمرین را مورد بحث قرار دادیم و فصل را با نگاهی اجمالی به متداولترین روش‌های تحقیق به پایان رساندیم.

در بخش ۱ هم‌چنان که به نیازهای ضروری حرکت دست می‌یابیم، همانند فیزیولوژیست‌های ورزشی، بررسی فعالیت بدنی را آغاز می‌کنیم. در فصل بعدی، ساختار و عمل عضله اسکلتی را مورد مطالعه قرار خواهیم داد، و می‌بینیم که چگونه عضله ایجاد حرکت می‌کند و چگونه در خلال ورزش واکنش نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی

Principle of Progressive Overload	اصل اضافه بار فزاینده
Principle of Disuse	اصل بی مصرفی
Principle of Individuality	اصل ویژگی فردی
Diurnal Variation	تغییرات روزانه
	تمرین آهسته در مسافت طولانی
Long, Slow Distance(LSD) Training	
Continuous Training	تمرین تداومی
	تمرین تداومی با شدت زیاد
High-Intensity Continuous Training	
Interval Training	تمرین تناوبی
Circuit Training	تمرین دایره‌ای
Circuit Resistance Training	تمرین دایره‌ای مقاومتی
	تمرین فارتلک (بازی سرعت)
Fartlek Training (Speed Play)	
Resistance Training	تمرین مقاومتی
Cycle Ergometer	چرخ کار سنج
Chronic Adaptation	سازگاری تدریجی

مایل (۲/۴ کیلومتر)، برای پیش‌بینی یا برآورد ($\dot{V}O_2\max$) مورد استفاده واقع می‌شوند. آزمون میدانی کاملاً دقیق نیست، ولی امکاناتی فراهم می‌کند که بتوان برآورد قابل قبولی از ($\dot{V}O_2\max$) به دست آورد، تحقیق را ارزان اجرا کرد، و عده زیادی را در مدت کوتاهی آزمایش کرد. اگر بخواهید حداکثر اکسیژن مصرفی خودتان را مستقیماً اندازه‌گیری کنید، لزومی ندارد به دانشگاه یا بیمارستان مراجعه کنید، بلکه می‌توانید ($\dot{V}O_2\max$) خود را به راحتی با اندازه‌گیری زمان دویدن ۱/۵ مایل برآورد کنید.

برخی اوقات آزمون میدانی مناسب‌ترین وسیله است. برای مثال، هنگام تحقیقات اولیه‌ای که در مورد دوپینگ خون^۱ انجام می‌شد - خون‌گیری از ورزشکار، نگهداری و توزیع دوباره خون (به فصل ۱۴ نگاه کنید) - تمام مراحل تحقیق در آزمایشگاه اجرا می‌شد. داده‌های تحقیق بسیار دقیق بودند، زیرا تحت شرایط کاملاً کنترل شده‌ای جمع‌آوری شده بودند؛ ولی نتایج این داده‌ها واقعاً مشخص نکردند که آیا دوپینگ خون عملکرد ورزشی را بهتر می‌کند یا خیر. ولی بعداً، طرحی در این زمینه اجرا شد که در آن از ترکیب آزمونهای آزمایشگاهی و میدانی در حین اجرای واقعی مسابقه استفاده شد و آن موقع بود که توانستیم اثر دوپینگ خون را مشاهده کنیم.

بازنگری

- ۱ - در تحقیق مقطعی، داده‌ها یکباره از جامعه آماری متنوعی جمع‌آوری می‌شوند، سپس طبق گروههایی که در آن جامعه وجود دارند، مقایسه به عمل می‌آید.
- ۲ - در تحقیق درازمدت، آزمودنی را در طول دوره‌ای از زمان تحت نظارت و بررسی قرار می‌دهیم، و به صورت مرحله‌ای به جمع‌آوری داده‌ها اقدام می‌کنیم، تا به تغییرات فردی در طول زمان پی ببریم. این نوع تحقیق دقیق‌تر است، ولی همیشه امکان اجرای آن وجود ندارد، که در آن صورت طرح تحقیقی مقطعی می‌تواند پیش‌خوبی نصیب ما کند.
- ۳ - تحقیق را می‌توان در آزمایشگاه و یا در میدان انجام داد. تحقیق آزمایشگاهی به ما امکان می‌دهد، تا بیشتر متغیرها را به دقت کنترل کرده و از ابزار پیشرفته و بسیار دقیق استفاده کنیم. تحقیق میدانی کمتر قابل کنترل است و ابزار کمتری در دسترس است، ولی فعالیت آزمودنیها در میدان طبیعی‌تر از آزمایشگاه است. هر یک از این دو روش، مزایا و معایبی دارند، که غالباً تحقیقات با استفاده از هر دو روش انجام می‌شود تا نتیجه دقیق‌تری به دست آید.

- ۱۲ - اصل ویژگی را تعریف کرده و برای آن مثالی ذکر کنید.
- ۱۳ - اصل بی‌مصرفی را تعریف کرده و برای آن مثالی ذکر کنید.
- ۱۴ - اصل اضافه بار فزاینده را تعریف کرده و برای آن مثالی ذکر کنید.
- ۱۵ - اجزای اصلی برنامه تمرین مقاومتی را شرح دهید. این مورد را برای برنامه تمرین تناوبی هم انجام دهید.

منابع

1. Åstrand, P.-O. (1991). Influence of Scandinavian scientists in exercise physiology. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1, 3-9.
2. Cooper, K.H. (1968). *Aerobics*. New York: Evans.
3. Dill, D.B. (1938). *Life, heat, and altitude*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
4. Dill, D.B. (1985). *The hot life of man and beast*. Springfield, IL: Charles C Thomas.
5. Fletcher, W.M., & Hopkins, F.G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *Journal of Physiology*, 35, 247-254.
6. Foster, M. (1970). *Lectures on the history of physiology*. New York: Dover.
7. Fox, E.L., & Mathews, D.K. (1974). *Interval training conditioning for sports and general fitness*. Philadelphia: Saunders.
8. Gergley, T.J., McArdle, W.D., DeJesus, P., Toner, M.M., Jacobowitz, S., & Spina, R.J. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 349-354.
9. LaGrange, F. (1889). *Physiology of bodily exercise*. London: Kegan Paul International, Ltd.
10. Magel, J.R., Foglia, G.F., McArdle, W.D., Gutin, B., Pechar, G.S., & Katch, F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 38, 151-155.

Tethered Swimming	شنای درجا
Longitudinal Research Design	طرح تحقیقی درازمدت
Cross-Sectional Research Design	طرح تحقیقی مقطعی
Sport Physiology	فیزیولوژی فعالیت بدنی
Exercise Physiology	فیزیولوژی ورزش
Ergometer	کار سنج
Swimming Flume	کانال شنا
Treadmill	نوارگردان
Acute Response	واکنش کوتاه مدت
Test Specificity	ویژگی آزمون

پرسشهای آموزشی

- ۱ - فیزیولوژی فعالیت بدنی چیست؟ فیزیولوژی ورزشی چیست؟
- ۲ - تحول فیزیولوژی ورزش را از اوایل مطالعات آناتومی شرح دهید. چه کسانی نقش عمده‌ای در تکامل و پیشرفت این رشته داشته‌اند؟
- ۳ - بنیانگذار آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد را نام ببرید. اولین رئیس این آزمایشگاه چه کسی بود؟
- ۴ - برخی از زمینه‌های تحقیقاتی مورد توجه کارکنان آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد چه بودند؟
- ۵ - نام سه تن از فیزیولوژیست‌های اسکاندیناویایی را که در آزمایشگاه خستگی سنجی هاروارد تحقیق انجام دادند، ذکر کنید.
- ۶ - چه کسی سوزن نمونه‌برداری عضله را برای مطالعات فیزیولوژی فعالیت بدنی معرفی کرد؟ نام فیزیولوژیست‌هایی که ویژگیهای تار عضله انسان را توضیح دادند، بنویسید.
- ۷ - مثالی در مورد واکنشهای کوتاه مدت به یک وهله ورزش و سازگاریهای تدریجی با تمرین ورزشی را ذکر کنید.
- ۸ - شرایط محیطی مختلف که می‌توانند در واکنش شما نسبت به یک وهله کوتاه مدت ورزش تأثیر بگذارند، چه هستند؟ منظور از تغییرات روزانه چیست؟ چرا در موقع آزمایش کردن، کنترل شرایط محیطی و روزانه مهم است؟ چند مثال ذکر کنید.
- ۹ - کار سنج چیست؟ دو نمونه کار سنج را نام ببرید و اصول کار آنها را شرح دهید.
- ۱۰ - چه نوع کار سنجی در موقع آزمودن این ورزشکاران مناسب است: دوچرخه سوار؟ دوندۀ استقامت؟ شناگر؟
- ۱۱ - اصل ویژگی فودی را تعریف کرده و برای آن مثالی ذکر کنید.

- Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Bainbridge, F.A. (1931). *The physiology of muscular exercise*. London: Longmans, Green.
- Bang, O., Boje, O., & Nielsen, M. (1936). Contributions to the physiology of severe muscular work. *Scandinavica Archives of Physiology*, **74**(Suppl.), 1-208.
- Beecher, C.E. (1858). *Physiology and calisthenics*. New York: Harper & Brothers.
- Bergstrom, J. (1962). Muscle electrolytes in man. *Scandinavian Journal of Clinical Investigation*, **14**(Suppl.), 1-110.
- Brooks, G.A., & Fahey, T.D. (1984). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. New York: Wiley.
- Consolazio, C.F., Johnson, R.E., & Pecora, L.J. (1963). *Physiological measurements of metabolic functions in man*. New York: McGraw-Hill.
- Costill, D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. *Research Quarterly*, **56**, 378-384.
- Fox, E.L., Bowers, R.W., & Foss, M.L. (1993). *The physiological basis for exercise and sport* (5th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Hill, A.V. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply utilization of oxygen. *Quarterly Journal of Medicine*, **16**, 135-171.
- Hill, A.V. (1927). *Muscular movement in man: The factors governing speed and recovery from fatigue*. London: McGraw-Hill.
- Hill, A.V. (1970). *First and last experiments in muscle mechanics*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- MacDougall, J.D., Wenger, H.A., & Green, H.J. (1991). *Physiological testing of the high performance athlete* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- McArdle, W.D., Katch, F.I., & Katch, V.L. (1991). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- McCurdy, J.H., & Larson, L. (1939). *The physiology of exercise*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Reilly, T., & Brooks, G.A. (1990). Selective persistence of circadian rhythms in physiological responses to exercise. *Chronobiology International*, **7**, 59-67.
- Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-327.
- Sargent, D.A. (1906). *Physical education*. Boston: Ginn.
- Sargent, D.A. (1921). The physical test of a man. *American Physical Education Review*, **26**, 188-194.
- Strømme, S.B., Ingjer, F., & Meen, H.D. (1977). Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, **42**, 833-837.

بخش اول

نیازهای حرکت

عصبی از طریق یکپارچه کردن اطلاعات حسی که از تمام قسمتهای بدن گرفته می‌شود و علامت دادن به عضله مناسب جهت حرکت، عمل عضلات را هماهنگ می‌سازد، بحث خواهیم کرد. سرانجام در فصل ۴. که در مورد سازگاریهای عصبی - عضلانی با تمرینات مقاومتی است، یاد خواهیم گرفت که چگونه زمانی که دستگاههای عصبی و عضلانی تحت تأثیر چند هفته یا چند ماه تمرینات مقاومتی قرار می‌گیرند، نسبت به این تمرینات سازگاری می‌یابند. ما تغییرات تارهای عضلانی و کنترل عصبی فرد را و اینکه چگونه این تغییرات عملکرد را در فعالیتهای مقاومتی بهبود می‌بخشد، بررسی نموده و چگونگی طرح یک برنامه تمرینی مقاومتی را که باعث کسب حداکثر مزایا می‌شود، تشریح خواهیم کرد.

در فصل اول، ما اساس تمرین و فیزیولوژی ورزش را مورد بررسی قرار دادیم. ما این دو حیطه را تعریف کرده و با تاریخچه رشد و تکامل آن آشنا شدیم و مفاهیم مهمی را که سایر فصلهای این کتاب تحت پوشش آن قرار می‌گیرند، بنا نهادیم. با چنین اساسی، ما می‌توانیم پی ببریم که چگونه بدن انسان فعالیتهای بدنی را انجام می‌دهد. ما کار خود را از فصل ۲ شروع می‌کنیم. در این فصل کنترل عضلات در هنگام تمرین، با تأکید بر روی عضله اسکلتی، ساختار و عملکرد تارهای عضلانی و چگونگی تولید و حرکات بدن توسط عضلات را بررسی می‌کنیم. ما یاد خواهیم گرفت که چگونه تارهای عضلانی با هم تفاوت دارند و چرا این تفاوتها برای انواع خاصی از فعالیتهای اهمیت دارد. در فصل ۳ که کنترل عصبی حرکت است، در مورد اینکه چگونه سیستم

فصل دوم

کنترل عضلانی حرکت

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

تمام حرکات انسان از پلک زدن تا دویدن در یک مسابقه مارا تن بستگی به عملکرد مناسب عضلات اسکلتی دارد. فعالیت‌های بدنی تنها از طریق نیروی عضلانی انجام می‌شود؛ خواه یک حرکت پرتلاش کشتی‌گیر سو مو باشد، یا حرکت ظریف و زیبای یک بالرین. در این فصل به بررسی ماهیت عضلات اسکلتی خواهیم پرداخت. ما بحث خود را با مروری بر آناتومی و فیزیولوژی پایه شروع می‌کنیم، و عضله را در اندازه کامل و در سطح میکروسکوپی بررسی خواهیم کرد. سپس در مورد این‌که چگونه عضله به هنگام تمرین عمل می‌کند و نیروی مورد نیاز برای تولید حرکت ایجاد می‌شود، بحث خواهیم کرد.

صفحه	عنوان
۳۸	ساختمان و کار عضله اسکلتی.....
۳۹	تار عضلانی.....
۴۱	تارچه عضلانی.....
۴۳	عمل تار عضلانی.....
۴۷	تار عضلانی کند انقباض و تند انقباض.....
۴۷	عضله اسکلتی و ورزش.....
۴۹	فراخوانی تار عضلانی.....
۵۱	نوع تارهای عضلانی و موفقیت ورزشی.....
۵۱	استفاده از عضلات.....
۵۶	چکیده.....
۵۶	واژه‌های کلیدی.....
۵۷	پرسشهای آموزشی.....
۵۷	منابع.....
۵۷	خواندنیهای پیشنهادی.....

پسر ۹ ساله‌ای به نام جِرمی شیل^۱ فقط ۳۰ کیلوگرم وزن داشت، ولی این موضوع مانع از بلند کردن اتومبیل ۱۸۵۰ کیلویی خانواده از روی سینه پدرش نشد. در حالی که ریک شیل^۲ زیر اتومبیل کار می‌کرد، جک از زیر آن سر خورد و اوزیر محور عقب اتومبیل قرار گرفت. وقتی جرمی تشخیص داد که پدرش در حال خفه شدن است، اتومبیل را به اندازه‌ای بلند کرد که پدرش نفس بکشد و مادرش توانست جک دیگری را زیر اتومبیل قرار دهد.

اینکه ساختار آناتومی عضله صاف، قلبی و اسکلتی تا حدی با هم فرق می‌کند، اصول حرکت آنان مشابه است.

ساختمان و کار عضله اسکلتی

زمانی که ما به عضلات فکر می‌کنیم، تمایل داریم که هر عضله را به عنوان یک واحد منفرد تصور نماییم. این طبیعی است، زیرا به نظر می‌رسد که یک عضله اسکلتی در قالب یک ماهیت مجرد عمل می‌کند، اما عضلات اسکلتی بسیار پیچیده‌تر از آن هستند.

اگر یک عضله را تشریح کنید، ابتدا لایه خارجی آن را که از بافت پیوندی تشکیل شده است و اپی‌میوزیوم^۶ نامیده می‌شود، می‌برید. این بافت اطراف تمام عضله را پوشانده و آن را متصل به هم نگه می‌دارد. زمانی که اپی‌میوزیوم را ببرید، دسته‌های کوچکی از تارها را می‌بینید که در یک غلاف بافت پیوندی پیچیده شده‌اند. به این دسته‌ها فاسیکول^۷ می‌گویند. غلاف بافت پیوندی که اطراف هر فاسیکول را گرفته، پری‌میوزیوم^۸ نام دارد. سرانجام، زمانی که پری‌میوزیوم برش داده می‌شود، با استفاده از یک ذره‌بین می‌توانید تارهای عضلانی را که سلولهای عضلانی منفرد هستند، ببینید. هر تار عضلانی نیز با یک غلاف بافت پیوندی پوشیده شده است که به آن اندومیوزیوم^۹ گفته می‌شود.

زمانی که قلب می‌زند، وقتی غذایی که خورده‌ایم از طریق روده‌ها حرکت می‌کند و هنگامی که بخشی از بدن را حرکت می‌دهیم، عضلات نقش دارند. اعمال بی‌شمار دستگاه عضلانی تنها از طریق سه نوع عضله انجام می‌گیرد:

۱ - صاف^۳

۲ - قلبی (کاردیاک)^۴

۳ - اسکلتی (مخطط)^۵

به عضله صاف، عضله غیر ارادی می‌گویند، زیرا مستقیماً تحت کنترل ارادی نیست. این عضلات در دیوارهٔ بیشتر رگهای خونی وجود دارند و به آنها اجازه می‌دهند تا جهت تنظیم جریان خون، تنگ یا گشاد شوند. این عضلات همچنین در دیوارهٔ اغلب اندامهای داخلی یافت می‌شوند و به آنها اجازه می‌دهند که منقبض و منبسط شوند، تا غذا در لوله گوارش حرکت کند، ادرار دفع گردد و کودک متولد شود.

عضله قلبی فقط در قلب وجود دارد و بیشتر ساختار قلب را در برمی‌گیرد. این عضله برخی از ویژگیهای عضله اسکلتی را دارد، اما مانند عضله صاف تحت کنترل ارادی نیست. عضله قلبی خود را با آهنگی بسیار هماهنگ و از طریق دستگاههای عصبی و هورمونی کنترل می‌کند. این عضله به طور کامل در فصل ۸ تشریح شده است.

ما معمولاً فقط به عضلاتی توجه می‌کنیم که در کنترل ارادی ما قرار دارند. این عضلات، عضلات اسکلتی یا ارادی هستند. از آنجایی که، بیشتر این عضلات به استخوانها وصل شده و باعث حرکت آنها می‌شوند، به عضلات اسکلتی معروف هستند. ما بسیاری از این عضلات را به نام می‌شناسیم مانند عضله دالی، سینه‌ای و دو سر بازویی، اما بدن انسان بیش از ۲۱۵ جفت عضله اسکلتی دارد. انگشت شست به تنهایی به وسیله ۹ عضله جداگانه کنترل می‌شود. ورزش نیازمند حرکت بدن است، که از طریق عمل عضلات اسکلتی صورت می‌گیرد. از آنجایی که این متن، یک کتاب فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی است، بحث اصلی ما ساختمان و کار عضله اسکلتی است. با این حال، علی‌رغم

1 - Jeremy Schill

2 - Rique Schill

3 - Smooth

4 - Cardiac

5 - Skeletal

6 - Epimysium

7 - Fasciculus

8 - Perimysium

9 - Endomysium

و همچنین حاوی میوگلوبین است که اکسیژن به آن متصل می‌شود و از این نظر به هموگلوبین شباهت زیادی دارد.

لوله‌های عرضی

سارکوپلاسم همچنین دارای شبکهٔ وسیعی به نام لوله‌های عرضی^۳ یا توبول‌های T است که زوائد سارکولم (غشاء پلاسمایی) هستند و به طور عرضی از اطراف تار عضلانی عبور می‌کنند. این لوله‌ها در عین حال که از بین تارچه‌های عضلانی عبور کرده‌اند، به هم متصل هستند و به تحریکات عصبی که از طریق سارکولم دریافت می‌کنند، اجازه می‌دهند که به سرعت به تک تک تارچه‌های عضلانی منتقل شوند. همچنین این لوله‌ها، راههایی را به سوی بخشهای داخلی تار عضلانی فراهم می‌کنند که مواد مایع خارج از سلول مانند گلوکز، اکسیژن و یونها منتقل شوند.

شبکه سارکوپلاسمی

یک شبکهٔ طولی از لوله‌ها در تار عضلانی وجود دارد که شبکه سارکوپلاسمی^۴ (SR) نامیده می‌شود. این کانالهای غشایی موازی با تارچه‌های عضلانی قرار دارند و مانند حلقه‌ای آنان را در برگرفته‌اند. شبکه سارکوپلاسمی به عنوان محلی برای ذخیره کلسیم که برای انقباض عضله ضروری است، به کار می‌رود.

بازنگری

- ۱ - یک سلول عضلانی منفرد، یک تار عضلانی نامیده می‌شود.
- ۲ - یک تار عضلانی به وسیله یک غشاء پلاسمایی به نام سارکولم پوشیده شده است.
- ۳ - سیتوپلاسم تار عضلانی، سارکوپلاسم نامیده می‌شود.
- ۴ - زوائد مشبک لوله‌ای که در سارکوپلاسم وجود دارد، شامل لوله‌های T (سبب ارتباط و انتقال مواد در تار عضلانی می‌شود) و همچنین شبکه سارکوپلاسمی (کلسیم را ذخیره می‌کند) است.

نکته کلیدی

یک سلول عضلانی را یک تار عضلانی می‌نامند.

حال که با چگونگی قرارگیری تارهای عضلانی در یک عضله آشنا شدیم، به بررسی دقیقتر آنها می‌پردازیم.

تار عضلانی

قطر تار عضلانی از ۱۰ تا ۸۰ میکرومتر (μm) است و تقریباً با چشم غیر مسلح دیده نمی‌شود. بیشتر آنها تا انتهای طول عضله کشیده شده‌اند. این موضوع به این معنی است که یک تار عضلانی در ران ممکن است بیش از ۳۵ سانتیمتر (۱۴ اینچ) طول داشته باشد. تعداد تارهای عضلانی در یک عضله به اندازه و کار آن عضله بستگی دارد.

سارکولم

اگر از نزدیک به تار عضلانی یک فرد نگاه کنید، یک غشاء پلاسمایی به نام سارکولم^۱ می‌بینید که اطراف آن را پوشانده است. در انتهای هر تار عضله، سارکولم آن با تاندون آمیخته شده و به استخوان وصل می‌شود. تاندون‌ها از طنابهای لیفی بافت پیوندی تشکیل شده‌اند، که نیروی ایجاد شده در تارهای عضلانی را به استخوانها منتقل می‌کنند و بدین وسیله حرکت به وجود می‌آید. بنابراین هر تار عضلانی نهایتاً از طریق تاندون به استخوان وصل می‌شود.

سارکوپلاسم

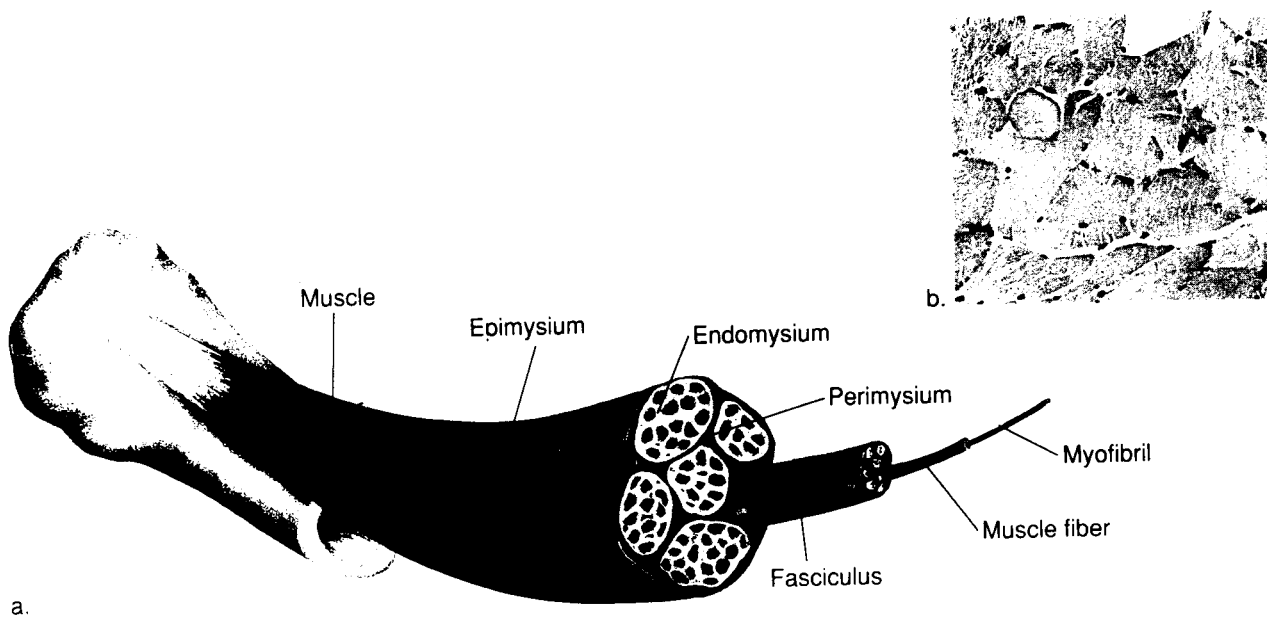
اگر با یک میکروسکوپ درون یک سارکولم را ببینید، متوجه می‌شوید که یک تار عضلانی دارای زیر مجموعه‌های کوچکتری است. این موضوع در شکل ۱ - ۲ نشان داده شده است. بزرگترین بخش آن تارچه‌های عضلانی هستند که به طور جداگانه مورد بحث قرار می‌گیرند. فعلاً تارچه‌های عضلانی را ساختارهای میله مانند‌ی در نظر بگیرید که در تمام تار عضلانی کشیده شده‌اند. یک مادهٔ ژلاتینی شکل تمام فضای بین تارچه‌های عضلانی را پر کرده است که به آن سارکوپلاسم^۲ می‌گویند. سارکوپلاسم بخش مایع تار عضلانی و سیتوپلاسم آن است. سارکوپلاسم به طور عمده شامل پروتئین‌های محلول، مواد معدنی، گلیکوژن، چربی‌ها و اندامکهای لازم است. سارکوپلاسم با سیتوپلاسم اکثر سلولها تفاوت دارد، زیرا شامل مقدار زیادی گلیکوژن ذخیره است

1 - Sarcolemma

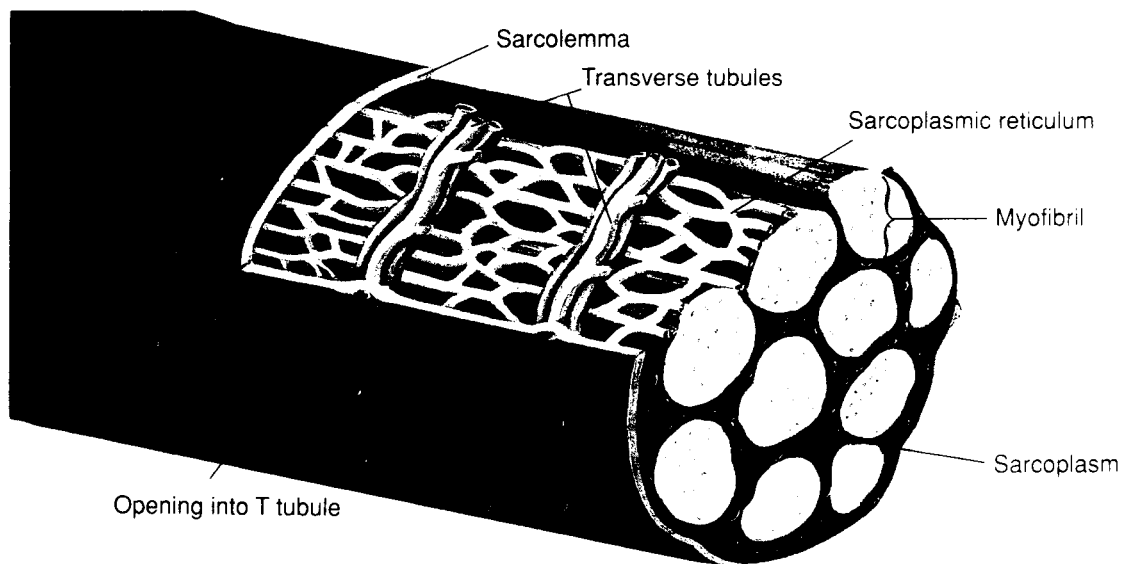
2 - Sarcoplasm

3 - Transverse Tubules (T Tubules)

4 - Sarcoplasmic Reticulum



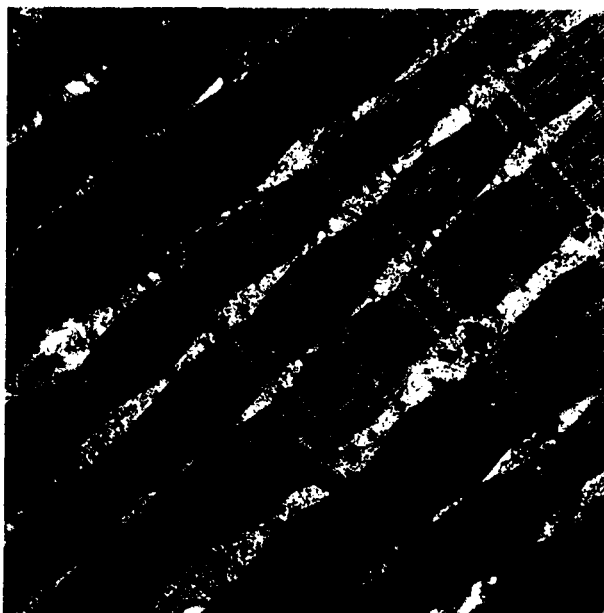
شکل ۱-۲ الف) ساختمان اصلی یک عضله و ب) تصویر سطح مقطع یک عضله اسکلتی



شکل ۲-۲. لوله‌های T و شبکه سارکوپلاسمی را نشان می‌دهد. ما در مورد کار آنها، زمانی که فرایند عمل عضله را بررسی می‌کنیم، به تفصیل بحث خواهیم کرد.

تارچه‌های عضلانی

نامیده می‌شوند. تقریباً درون هر تارچه‌های عضلانی حدود ۳۰۰۰ فیلامان اکتین و ۱۵۰۰ فیلامان میوزین در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند. همان‌گونه که در شکل ۴ - ۲ نشان داده شده است، مخطط بودن تارهای عضلانی بر اثر وضعیت قرارگیری این فیلامان‌هاست. نوار روشن A نشان‌دهنده ناحیه‌ای از سارکومر است که فقط فیلامان‌های نازک اکتین در آن قرار گرفته است. نوار تیره A نشان‌دهنده ناحیه‌ای است که شامل فیلامان‌های ضخیم میوزین و فیلامان‌های نازک اکتین است.



شکل ۳ - ۲. تصویر ریزنگار الکترونی تارچه‌های عضلانی.

منطقه H در مرکز نوار A است و فقط وقتی ظاهر می‌شود که سارکومر در حالت استراحت است. در این ناحیه فقط فیلامان‌های ضخیم قرار دارند. نبودن فیلامان‌های اکتین در این ناحیه باعث روشن‌تر بودن منطقه H نسبت به سایر نواحی نوار A شده است. ناحیه H فقط زمانی قابل مشاهده است که سارکومر در حالت استراحت باشد؛ زیرا سارکومر در هنگام انقباض کوتاه می‌شود و فیلامان‌های اکتین به طرف این ناحیه کشیده می‌شوند و ظاهر این ناحیه در این حالت شبیه به سایر نواحی نوار A می‌شود.

هر تار عضلانی شامل چندصد تا چند هزار میوفیبریل^۱ یا تارچه عضلانی است. تارچه‌های عضلانی عناصر انقباضی عضله اسکلتی هستند. تارچه‌های عضلانی به شکل طنابهای طویلی که از بخشهای کوچکتری به نام سارکومر^۲ تشکیل شده‌اند، مشاهده می‌شوند.

مخطط بودن سارکومر

تارهای عضله اسکلتی در زیر میکروسکوپ نوری به شکل خطوط مجزا به نظر می‌رسند. به علت این نشانه‌ها یا خطوط به عضله اسکلتی، عضله مخطط نیز می‌گویند. این موضوع در عضله قلبی نیز دیده می‌شود، بنابراین عضله قلبی را هم می‌توان عضله مخطط نامید.

شکل ۳ - ۲ تارچه‌های عضلانی را نشان می‌دهد. شما به وضوح می‌توانید خطوط را ببینید. توجه داشته باشید نواحی تیره که نوارهای A نامیده می‌شود، به طور متناوب در کنار نواحی روشن که نوارهای A نامیده می‌شوند، قرار گرفته‌اند. هر نوار تیره A، یک ناحیه روشن‌تر در مرکز خود دارد که ناحیه H نامیده می‌شود و فقط وقتی تارچه عضلانی در حال استراحت است، دیده می‌شود. نوارهای روشن A به وسیله یک نوار تیره به نام صفحه یا خط Z قطع می‌شوند یک سارکومر، واحد کاری یک تارچه عضلانی است. هر تارچه عضلانی شامل تعداد زیادی سارکومر است که حد فاصل دو خط Z قرار دارد. هر سارکومر شامل همه چیزهایی است که بین دو خط Z قرار دارد، که به ترتیب عبارت است:

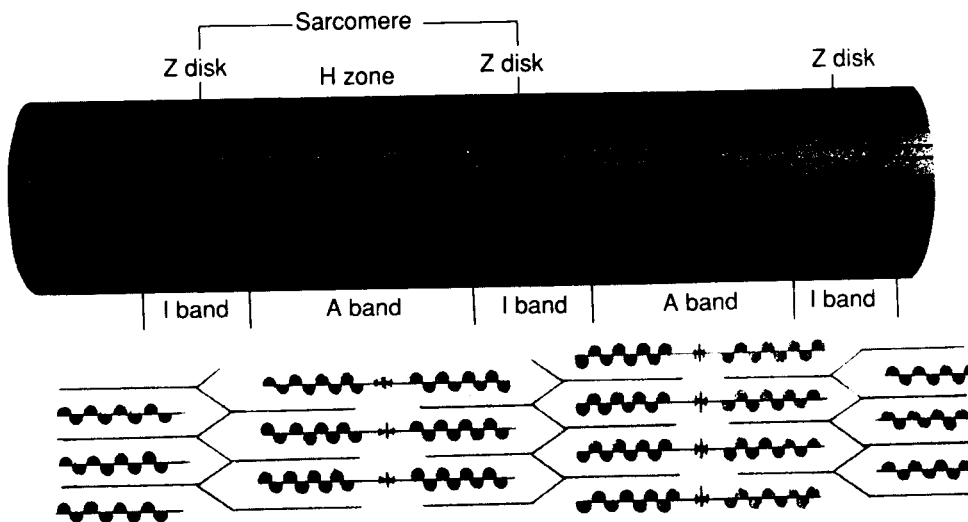
- نوار I (ناحیه روشن)
- یک نوار A (ناحیه تیره)
- یک منطقه H (در وسط نوار A)
- بقیه نوار A
- نوار I بعدی

نکته کلیدی

سارکومر کوچکترین واحد کاری یک عضله است.

اگر شما به تارچه‌های عضلانی یک فرد از طریق یک میکروسکوپ الکترونی نگاه کنید، دو نوع رشته‌های کوچک پروتئینی را که فیلامان^۳ نام دارند و مسئول حرکت عضله هستند، تشخیص می‌دهید. فیلامان‌های نازکتر اکتین^۴ نام دارند و فیلامان‌های ضخیم تر میوزین^۵

- 1 - Myofibril
- 2 - Sarcomere
- 3 - Filament
- 4 - Actin
- 5 - Myosin



شکل ۴-۲. واحد کاری یک تارچه عضلانی، سارکومر، است که شامل ترتیب ویژه‌ای از فیلامان‌های اکتین و میوزین است.

فیلامان میوزین

هر چند گفته شد که هر تارچه عضلانی شامل ۳۰۰۰ فیلامان اکتین و ۱۵۰۰ فیلامان میوزین است، ولی حدود $\frac{2}{3}$ تمام عضلات اسکلتی میوزین است. به یاد دارید که فیلامان‌های میوزین ضخیم هستند. هر فیلامان میوزین از حدود ۲۰۰ مولکول میوزین تشکیل شده است که در امتداد و کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند.

هر مولکول میوزین از دو رشته پروتئینی تشکیل شده است که به یکدیگر پیچیده شده‌اند (شکل ۵-۲). انتهای هر رشته به درون یک سرکروی وارد شده است که به آن سرمیوزین می‌گویند. هر فیلامان میوزین شامل چندین سر است، که از فیلامان‌های میوزین به صورت زوائد جانبی جدا شده و به آنها پلهای ارتباطی می‌گویند. پلهای ارتباطی در هنگام عمل عضله به نقاط ویژه‌ای که روی فیلامان‌های اکتین متصل می‌شوند.

فیلامان اکتین

یک سر فیلامان‌های اکتین به خط Z متصل است و سر دیگر آن به طرف مرکز سارکومر در فضای بین فیلامان‌های میوزین کشیده شده است. هر فیلامان اکتین شامل یک نقطه فعال است که سرمیوزین می‌تواند به آن متصل شود.

هر فیلامان نازک (فیلامان اکتین) در واقع از سه مولکول پروتئینی متفاوت ساخته شده است، که عبارتند از:

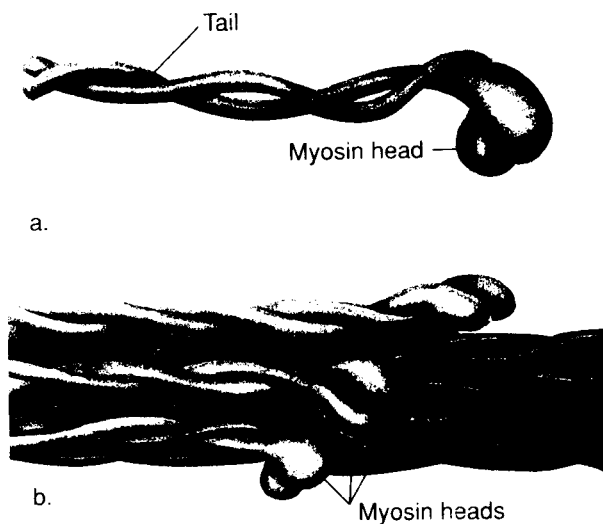
۱ - اکتین

۲ - تروپومیوزین

۳ - تروپونین

اکتین استخوانبندی فیلامان را تشکیل می‌دهد. مولکولهای اکتین کروی هستند و به یکدیگر متصل می‌شوند و رشته‌های اکتین را به وجود می‌آورند، به این صورت که مانند دو رشته مروارید که به یکدیگر پیچیده شده باشند، هر دو رشته به یکدیگر می‌پیچند.

تروپومیوزین پروتئین لوله‌ای شکلی است که به دور رشته‌های اکتین می‌پیچد و در شیار بین آنها جا می‌گیرد. تروپونین پروتئین پیچیده‌تری است که با فاصله‌های منظم به رشته‌های اکتین و تروپومیوزین متصل است. ترتیب قرارگیری این سه پروتئین در شکل



شکل ۵-۲. (الف) یک مولکول میوزین و (ب) یک فیلامان میوزین

تکانه حرکتی

اعمالی که باعث حرکت یک تار عضلانی می‌شود پیچیده است. این فرآیند که در شکل ۷ - ۲ نشان داده شده است، با یک تکانه عصب حرکتی آغاز می‌شود. تکانه‌های عصبی به پایانه‌های عصبی می‌رسند که انتهای اکسونی نامیده می‌شوند و به سارکولم بسیار نزدیک هستند. زمانی که تکانه می‌رسد، این پایانه‌های عصبی مادهٔ میانجی سیناپسی به نام استیل کولین (ACh) ترشح می‌کنند، که به گیرنده‌های روی سارکولم متصل می‌شوند (شکل ۷ - ۲ الف). اگر به اندازه کافی استیل کولین به گیرنده‌ها متصل شود، یک بار الکتریکی در تمام طول تار عضلانی منتقل می‌شود. به این حالت، ایجاد یک پتانسیل عمل گفته می‌شود، که باید قبل از عمل یک سلول عضلانی در آن تولید شود. این اعمال عصبی در فصل ۳ به تفصیل شرح داده شده است.

نقش کلسیم

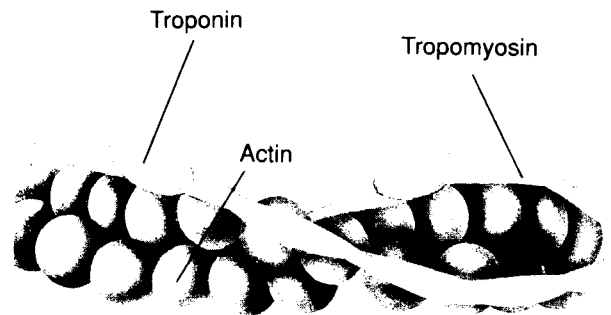
تکانه‌های الکتریکی علاوه بر دیپولاریزه کردن غشای تار عضلانی از طریق شبکهٔ لوله‌ای (لوله‌های T و شبکه سارکوپلاسمی) به درون سلول منتقل می‌شوند. رسیدن یک بار الکتریکی باعث می‌شود که شبکه سارکوپلاسمی مقدار زیادی از یون کلسیم ذخیره خود را به داخل سارکوپلاسم رها کند (شکل ۷ - ۲ ب).

اعتقاد بر این است که مولکولهای تروپومیوزین در حالت استراحت بر روی نقاط فعال اکتین قرار گرفته و مانع از اتصال سرهای میوزین می‌شوند. وقتی یونهای کلسیم از شبکهٔ سارکوپلاسمی رها می‌شوند، به تروپونین روی فیلامان‌های اکتین متصل می‌شوند. تروپونین میل ترکیبی شدیدی با یون کلسیم دارد و تصور می‌شود که همین امر باعث شروع فرایند حرکت از طریق بلند کردن مولکولهای تروپومیوزین از نقاط فعال فیلامان‌های اکتین می‌گردد (این حالت در شکل ۷ - ۲ ج نشان داده شده است). از آنجایی که به طور طبیعی تروپومیوزین نقاط فعال را پنهان می‌کند، مانع از اتصال پلهای ارتباطی میوزین و فیلامان‌های اکتین می‌شود. زمانی که تروپومیوزین به وسیله تروپونین و کلسیم از روی نقاط فعال بلند شد، سرهای میوزین می‌توانند به نقاط فعال فیلامان‌های اکتین اتصال پیدا کنند.

۶ - ۲ نشان داده شده است. تروپومیوزین و تروپونین به شکل پیچیده‌ای همراه با یون کلسیم کار می‌کنند تا استراحت یا شروع حرکت تارچه عضلانی را حفظ نمایند.

بازنگری

- ۱ - تارچه‌های عضلانی از سارکومرها که کوچکترین واحد کاری یک عضله است، تشکیل شده‌اند.
- ۲ - یک سارکومر از دو نوع فیلامان پروتئینی تشکیل شده است، که مسئول انقباض عضله هستند.
- ۳ - میوزین فیلامان ضخیم است که یک سر آن به شکل کروی است.
- ۴ - یک فیلامان اکتین از اکتین، تروپومیوزین و تروپونین تشکیل شده است. یک سر هر فیلامان اکتین به صفحه Z متصل است.



شکل ۲-۲. یک فیلامان اکتین شامل مولکولهای اکتین، تروپومیوزین و میوزین است.

عمل تار عضلانی

هر تار عضلانی توسط اکسون یک نرون حرکتی که تا نزدیکی مرکز تار عضلانی می‌رسد، عصب‌گیری می‌شود. یک نرون حرکتی و تمام تارهای عضلانی را که آن نرون عصب‌رسانی می‌کند، با هم یک واحد حرکتی^۱ می‌گویند.

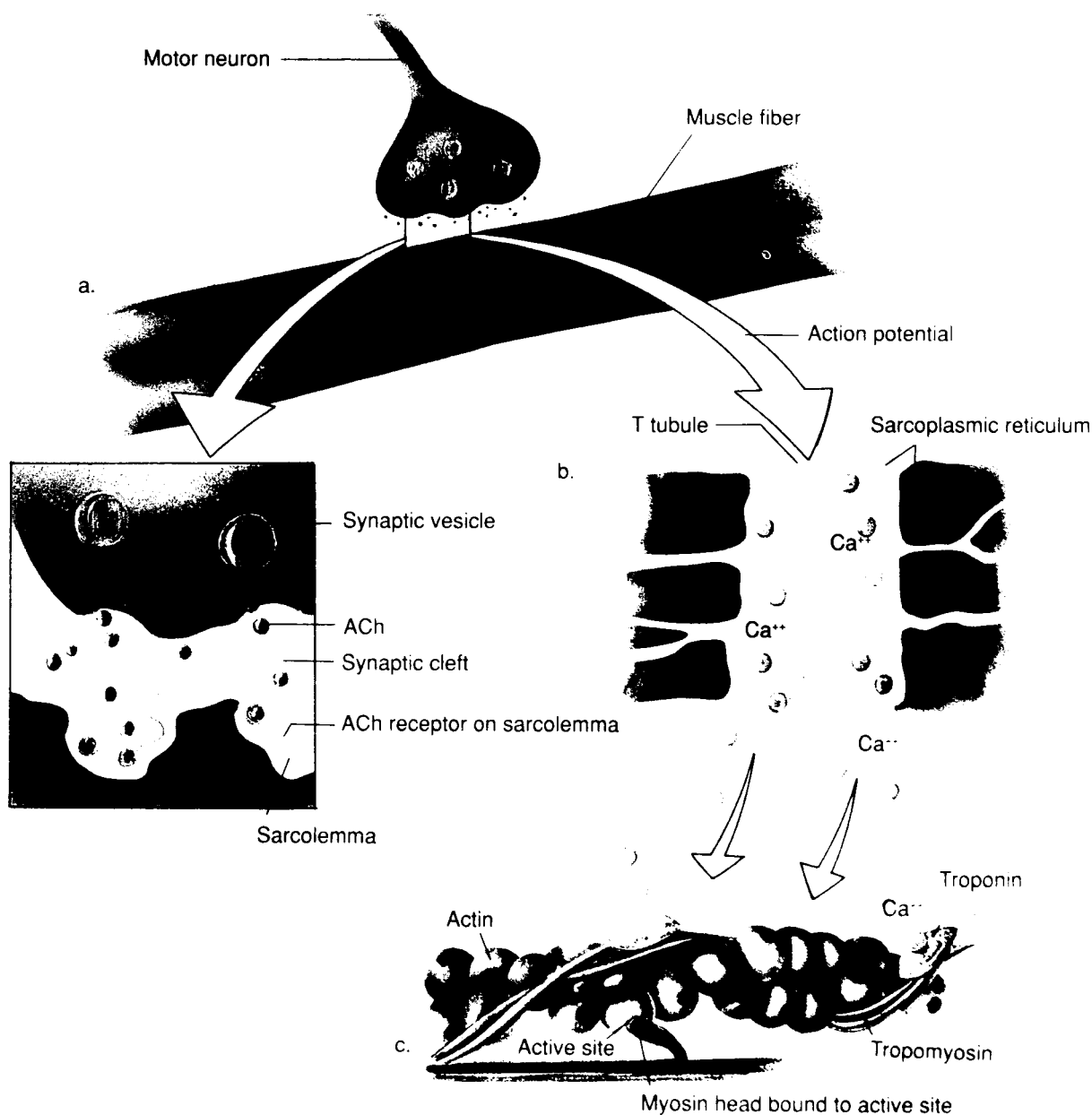
سیناپس بین یک عصب حرکتی و یک تار عضلانی را پیوندگاه عصبی عضلانی^۲ می‌نامند. این پیوندگاه جایی است که ارتباط بین سیستم‌های عصبی و عضلانی انجام می‌گیرد. این فرایند را در ادامه تشریح خواهیم کرد.

نکته کلیدی

یک واحد حرکتی شامل یک نرون حرکتی و تمام تارهای عضلانی است که آن نرون عصب‌رسانی می‌کند.

1 - Motor Unit

2 - Neuromuscular Junction



شکل ۲-۷. ترتیب اعمالی که منجر به حرکت می‌شود.

(الف) یک نرون حرکتی، استیل کولین (ACh) رها می‌کند که به گیرنده‌های سارکولم متصل می‌شود. اگر به میزان کافی استیل کولین به گیرنده‌ها متصل شود، یک پتانسیل عمل در تار عضلانی تولید می‌شود. (ب) پتانسیل عمل باعث رها ساختن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به داخل سارکوپلاسم می‌شود. (ج) کلسیم به تروپونین روی فیلامان‌های اکتین متصل می‌شود و تروپونین، تروپومیوزین را از نقاط فعال بلند می‌کند و به سرهای میوزین اجازه می‌دهد تا به فیلامان‌های اکتین متصل شود.

نظریه لغزش فیلامان

چگونه تارهای عضلانی کوتاه می‌شوند؟ شرح و توضیح این پدیده نظریه لغزش فیلامان^۱ نام دارد. زمانی که یک پل ارتباطی میوزین به یک فیلامان اکتین می‌چسبد، دو فیلامان بر روی یکدیگر سر می‌خورند. تصور می‌شود که سرهای میوزین و پلهای ارتباطی در هنگام

اتصال به نقاط فعال تغییرات ساختاری انجام می‌دهند. بین پلهای ارتباطی و سرمیوزین یک کشش بین مولکولی قوی ایجاد می‌گردد و باعث می‌شود که سرمیوزین به طرف تنه چرخش داشته باشد و دو

(آدنوزین تری فسفات) دارد. مولکول میوزین برای انقباض عضله باید به ATP متصل شود، زیرا ATP انرژی مورد نیاز را فراهم می‌کند. آنزیم ATPase که در سرمیوزین قرار دارد، ATP را به ADP (آدنوزین دی فسفات)، تجزیه می‌کند و انرژی آزاد شده از تجزیه ATP برای اتصال سرمیوزین به فیلامان اکتین مورد استفاده قرار می‌گیرد. بنابراین، ATP منبع شیمیایی انرژی برای انقباض عضله است. در این رابطه در فصل ۵ به تفصیل بحث خواهیم کرد.

پایان انقباض عضله

انقباض عضله تا زمانی که کلسیم پایان یابد، ادامه دارد. پس از آن، کلسیم به داخل شبکه سارکوپلاسمی تلمبه می‌شود و در آنجا تا زمانی که یک تحریک عصبی جدید به غشای تار عضله برسد، ذخیره می‌شود. کلسیم با یک سیستم تلمبه فعال کلسیم به شبکه سارکوپلاسمی باز می‌گردد. این هم فرایند دیگری است که به انرژی نیاز دارد و متکی به ATP است. بنابراین برای هر دو مرحله انقباض و استراحت انرژی مورد نیاز است. وقتی کلسیم به داخل شبکه سارکوپلاسمی برمی‌گردد، تروپونین و تروپومیوزین غیر فعال می‌شوند. این موضوع اتصال پلهای ارتباطی میوزین و فیلامان‌های اکتین و همچنین استفاده از ATP را متوقف می‌کند. در نتیجه فیلامان‌های میوزین و اکتین به حالت اولیه استراحت خود برمی‌گردند.

بازنگری

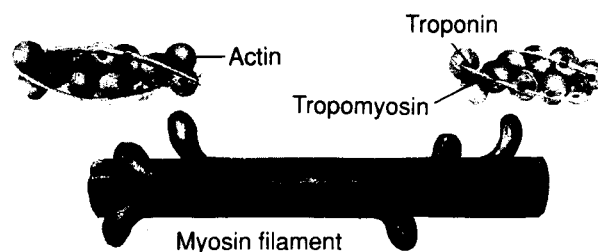
۱ - انقباض عضله با یک تکانه عصب حرکتی شروع می‌شود، عصب حرکتی ACh را رها می‌سازد، که باعث باز شدن دروازه‌های یونی در غشای سلول عضله می‌شود و به سدیم اجازه ورود به سلول عضلانی را می‌دهد (دپولاریزاسیون). اگر سلول به اندازه کافی دپولاریزه شده باشد، پتانسیل عمل به وجود می‌آید و باعث حرکت عضله می‌شود.

۲ - پتانسیل عمل، تمام طول سارکولم را می‌پیماید و سپس از سیستم T می‌گذرد و نهایتاً باعث می‌شود که کلسیم ذخیره شده در شبکه سارکوپلاسمی آزاد شود.

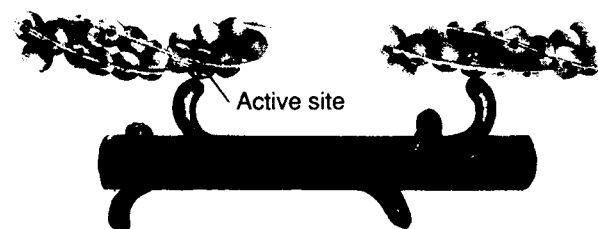
۳ - کلسیم با تروپونین پیوند می‌یابد و سپس تروپونین مولکولهای تروپومیوزین را از نقاط فعال فیلامان اکتین بلند می‌کند و آن نقاط را برای اتصال با سرمیوزین آزاد می‌سازد.

فیلامان اکتین و میوزین در جهت مخالف کشیده شوند (شکل ۸ - ۲). چرخش سرمیوزین را اصطلاحاً ضربه پرتوان^۱ می‌گویند. سرمیوزین بلافاصله پس از چرخش از نقطه فعال جدا شده و به حالت اولیه خود برمی‌گردد و به نقطه فعال بعدی در فیلامان اکتین متصل می‌شود. اتصالات پایایی موجب سُرخوردن دو فیلامان بر روی یکدیگر می‌شود و نظریه لغزش فیلامان‌ها را مطرح می‌سازد.

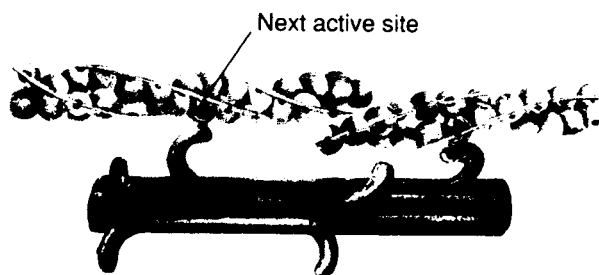
این فرآیند تا زمانی که انتهای فیلامان‌های میوزین به صفحات Z برسند، ادامه می‌یابد. در هنگام لغزش (انقباض)، فیلامان‌های اکتین به یکدیگر نزدیک شده و وارد منطقه H می‌شوند و نهایتاً بر روی یکدیگر قرار می‌گیرند. در این زمان منطقه H قابل مشاهده نیست.



a.



b.



c.

شکل ۸ - ۲. الف) یک تار عضلانی در حالت استراحت (ب) در حال انقباض و (ج) انقباض کامل.

انرژی مورد نیاز برای انقباض عضله

حرکت عضله یک فرآیند فعال است و به انرژی نیاز دارد. علاوه بر نقطه پیوند روی اکتین، سرمیوزین یک نقطه پیوند با ATP

ATP به ADP و Pi می‌شود و انرژی جهت انقباض عضله آزاد می‌گردد.

۶ - انقباض عضلانی، زمانی که کلسیم به طور فعال به شبکه سارکوپلاسمی برای ذخیره شدن برمی‌گردد، پایان می‌پذیرد. این فرآیند به انرژی فراهم شده از ATP نیاز دارد.

۴ - زمانی که سرمیوزین به نقطه فعال اکتین می‌چسبد، به طرف تنه میوزین متمایل شده و باعث کشیدن فیلامان اکتین می‌شود و دو فیلامان بر روی یکدیگر سر می‌خورند. چرخش سرمیوزین را اصطلاحاً ضربه پرتوان گویند.

۵ - برای انقباض عضله، انرژی لازم است. سرمیوزین به ATP اتصال یافته و ATPase موجود در سرمیوزین باعث تجزیه

سوزن نمونه برداری عضله

در گذشته بررسی بافت عضلانی در انسان با استفاده از یک نمونه زنده دشوار بود. آیا مایل بودید که فردی از طریق جراحی بخشی از عضله شما را جدا کند؟ در بیشتر تحقیقات اولیه بر روی عضله، از عضلات حیوانات آزمایشگاهی استفاده می‌شد. اما، پیشرفتهای تکنولوژی اخیر به ما این امکان را می‌دهد که نمونه‌های بافت عضلانی را از انسان به عنوان یک آزمودنی و حتی در هنگام تمرین به دست آوریم. نمونه‌ها از طریق نمونه‌برداری از عضلات به دست می‌آید که شامل برداشتن یک قطعه بسیار کوچک از ناحیه برآمده عضله جهت تجزیه و بررسی می‌باشد. ابتدا ناحیه‌ای که در آن نمونه‌برداری انجام می‌گیرد بی‌حس می‌شود، سپس با چاقوی جراحی یک شکاف کوچک (تقریباً ۱/۴ اینچ) بر روی پوست، بافت زیر پوستی و بافت همبند ایجاد می‌شود. سپس یک سوزن توخالی تا عمق مناسب به درون ناحیه برآمده عضله وارد می‌شود (شکل ۹ - ۲). یک گیرنده کوچک از طریق وسط سوزن به داخل عضله وارد شده و نمونه بسیار کوچکی از عضله بریده می‌شود.

سوزن نمونه‌برداری بیرون کشیده می‌شود و نمونه‌ای که ۱۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم وزن دارد، بیرون آورده می‌شود (شکل ۹-۲ ب) خون اطراف آن پاک و به سرعت منجمد می‌گردد. در مرحله بعد، پس از برش دادن به لایه‌های نازک، رنگ‌آمیزی می‌شود و زیر میکروسکوپ بررسی می‌گردد. شکل ۹ - ۲ الف استفاده از سوزن نمونه‌برداری را برای گرفتن نمونه از عضله پای یک دوندۀ حرفه‌ای را نشان می‌دهد. شکل ۹ - ۲ ب هم یک تصویر نزدیک از سوزن نمونه‌برداری را نشان داده است.

این روش به ما امکان می‌دهد تا تارهای عضلانی را مورد مطالعه قرار دهیم و اثرات تمرین کوتاه و درازمدت را بر روی

ترکیب و ساختار تارهای عضلانی اندازه‌گیری کنیم. تجزیه میکروسکوپی و بیوشیمیایی نمونه‌ها به ما کمک می‌کند تا تشکیلات و ساختمان عضله را جهت تولید انرژی بهتر درک نماییم.



شکل ۹-۲ (الف) یک سوزن نمونه‌برداری که برای بیرون آوردن یک نمونه از بافت عضلانی، به درون بخش برآمده فرو رفته است؛ (ب) نمونه بیرون آورده شده، می‌تواند مورد بررسی قرار گیرد.

عضله اسکلتی و ورزش

ویژگیهای تارهای ST و FT

برای آشنا شدن با انواع تارهای عضلانی، باید اهمیت آنها را درک کنیم. نقش آنها در فعالیتهای بدنی چیست؟ جهت پاسخ به این پرسش، ابتدا لازم است توضیح داده شود که انواع تارها چه تفاوتی با هم دارند.

ATPase نام تارهای کند انقباض و تند انقباض از تفاوت سرعت عمل آنان بدست آمده است. به طور عمده این تفاوت، ناشی از شکلهای متفاوت ATPase میوزین می باشد. به یاد دارید که ATPase آنزیمی است که ATP را تجزیه کرده و انرژی مورد نیاز انقباض یا انبساط تار عضلانی را آزاد می کند. تارهای تند انقباض نوع سریع آن را دارا می باشند. ATP در پاسخ به یک محرک عصبی در تارهای تند انقباض بسیار سریعتر از تارهای کند انقباض تجزیه می شود. در نتیجه، انرژی قابل دسترس جهت انقباض سریعتر در اختیار تارهای تند انقباض قرار می گیرد.



شکل ۱-۲. یک تصویر ریزنگار که تارهای عضلانی کند انقباض و تند انقباض را نشان می دهد.

سیستمی که برای طبقه بندی تارهای عضلانی استفاده می شود، رنگ آمیزی شیمیایی است که برای برشهای نازک بافت عضلانی کاربرد دارد. روش رنگ آمیزی بر روی ATPase عمل می کند. بنابراین همان گونه که در شکل ۱۰ - ۲ مشاهده می کنید تارهای FTa، FTb، و ST به طور متفاوت رنگ شده اند. این روش مشخص می کند که هر تار

اکنون پس از مرور ساختمان عضله و فرآیندی که طی آن تارچه های عضلانی منقبض می شوند، آماده ایم که به طور ویژه کار عضله را به هنگام ورزش بررسی کنیم. استقامت و سرعت شما در هنگام ورزش به میزان زیادی بستگی به توانایی عضله جهت تولید انرژی و نیرو دارد. در ادامه بحث، این موضوع را تشریح خواهیم کرد که چگونه عضلات این کار را انجام می دهند.

تارهای عضلانی کند انقباض و تند انقباض

تمام تارهای عضلانی به هم شبیه نیستند. یک عضله اسکلتی شامل دو نوع عمده تارهای عضلانی است، که عبارتند از؛ تارهای کند انقباض (ST)^۱ و تارهای تند انقباض (FT)^۲.

تارهای کند انقباض وقتی تحریک می شوند، تقریباً ۱۱۰ میلی ثانیه طول می کشد تا به اوج تنش خود برسند؛ از طرف دیگر تارهای تند انقباض می توانند در مدت حدود ۵۰ میلی ثانیه به اوج تنش برسند.

علی رغم اینکه فقط یک نوع از تارهای کند انقباض شناسایی شده است، اما تارهای تند انقباض را می توان باز هم تقسیم بندی کرد. دو نوع عمده تارهای تند انقباض، تارهای تند انقباض نوع (FTa) و تارهای تند انقباض نوع (FTb) هستند. شکل ۱۰ - ۲ ریزنگار یک عضله انسان را که به ورقه های نازک (۱۰۰ μm) بریده شده و جهت تشخیص انواع تارها به طور شیمیایی رنگ آمیزی شده است، نشان می دهد. تارهای ST به رنگ سیاه رنگ آمیزی شده اند، تارهای FTa بدون رنگ هستند و تارهای FTb خاکستری رنگ به نظر می رسند. هرچند در این تصویر معلوم نیست، اما یک نوع سوم هم از تارهای تند انقباض مشخص شده است که نوع C نامیده می شود (FTc).

تفاوت بین تارهای FTa، FTb، و FTc به طور کامل مشخص نشده است، ولی اعتقاد بر این است که تارهای FTa از نظر تناوب فراخوانی، بیشترین تناوب را دارند. فقط تارهای ST هستند که تعداد تناوب فراخوانی آنها بیشتر از تارهای FTa است.

تارهای FTc هم کمتر از همه استفاده می شود. به طور میانگین بیشتر عضلات از ۵۰ درصد تارهای ST و ۲۵ درصد تارهای FTa تشکیل شده اند. ۲۵ درصد باقیمانده، اکثراً تارهای FTb همراه با ۱ تا ۳ درصد تارهای FTc هستند. به دلیل فقدان اطلاعات کافی، درباره تارهای FTc بیشتر بحث نخواهیم کرد. درصد دقیق انواع تارها در عضلات گوناگون متفاوت است و اعداد اشاره شده میانگین هستند.

1 - Slow - Twitch Fibers (ST)

2 - Fast - Twitch Fibers (FT)

توزیع انواع تارها

همان گونه که پیش‌تر ذکر شد، درصد تارهای تند انقباض و کند انقباض در همه عضلات بدن یکسان نیست. به طور کلی، عضلات دست و پای یک فرد، دارای ترکیب مشابهی از انواع تارهاست. تحقیقات نشان داده‌اند، افرادی که دارای تارهای کند انقباض بیشتر در عضلات پا هستند، احتمالاً درصد بالایی از این نوع تار را در عضلات دست نیز دارند. رابطه مشابهی برای تارهای تند انقباض نیز وجود دارد. البته استثنا نیز دیده می‌شود؛ برای مثال عضله نعلی - که در زیر عضله دوقلوی ساق پا قرار دارد - تقریباً در تمام افراد به طور کامل از تارهای کند انقباض تشکیل شده است.

جدول ۱-۲. طبقه‌بندی انواع تارهای عضلانی

طبقه بندی تارهای عضلانی			
سیستم ۱	کند انقباض	تند انقباض a	تند انقباض b
سیستم ۲	نوع ۱	نوع IIa	نوع IIb
سیستم ۳	SO	FOG	FG
ویژگی			
ظرفیت اکسایشی	بالا	متوسط بالا	پایین
ظرفیت گلیکولیتیک	پایین	بالا	بالاترین
سرعت انقباض	آهسته	سریع	سریع
مقاومت در برابر خستگی	بالا	متوسط	پائین
قدرت واحد حرکتی	پایین	بالا	بالا

توجه: در این کتاب ما از سیستم (۱) برای طبقه‌بندی تار عضلانی استفاده کردیم. سایر سیستم‌ها نیز اغلب مورد استفاده قرار می‌گیرد. سیستم (۲) تارهای ST را به نوع ۱ و تارهای FT را به نوع IIa و IIb تقسیم کرده است. سیستم (۳) تار عضلانی را براساس سرعت انقباض و نوع تولید انرژی طبقه‌بندی کرده است. تارهای ST به عنوان تارهای SO (اکسایشی آهسته) و تارهای FTa به عنوان تارهای FOG (اکسایشی گلیکولیتیک سریع) و تارهای FTb به عنوان تارهای FG (تارهای گلیکولیتیک سریع) در نظر گرفته شده‌اند.

نوع تار عضلانی و ورزش

ما راههای گوناگونی را که تارهای کند انقباض و تند انقباض از هم متمایز می‌شوند، بررسی کردیم. شما ممکن است انتظار داشته باشید که انواع مختلف تارها به هنگام فعالیت‌های بدنی، عملکردهای متفاوتی نیز داشته باشند.

عضلانی فقط یک نوع ATPase دارد، اما تارها می‌توانند مخلوطی از ATPase را هم داشته باشند. برخی از تارها دارای ATPase - ST غالب هستند و سایر تارها هم بیشتر دارای FT-ATPase هستند. ظاهر آنان پس از رنگ آمیزی به جای این که در قالب تارهای جداگانه مورد ملاحظه قرار گیرد، باید به صورت یک پیوستار در نظر گرفته شود.

مشخصات انواع گوناگون تارهای عضلانی در جدول ۱ - ۲ به طور خلاصه ارائه شده است. این جدول همچنین شامل اسامی دیگر انواع تار عضلانی است که در سایر سیستم‌های طبقه‌بندی به کار می‌روند.

شبکه سارکوپلاسمی. تارهای تند انقباض شبکه سارکوپلاسمی وسیعتری نسبت به تارهای کند انقباض دارند. از این رو، تارهای تند انقباض وقتی تحریک می‌شوند، بهتر می‌توانند کلسیم را درون سلول عضلانی آزاد کنند. تصور می‌شود که این توانایی به سرعت عمل بیشتر تارهای تند انقباض کمک می‌کند.

واحد حرکتی. به یاد دارید که یک واحد حرکتی، یک نرون حرکتی و تارهای عضلانی است که آن نرون آنها را عصب رسانی می‌کند. به نظر می‌رسد که نرون نوع تار عضلانی را مشخص می‌کند. نرون حرکتی در یک واحد حرکتی کند انقباض دارای یک جسم سلولی کوچک است و حدود ۱۰ تا ۱۸۰ تار عصبی را عصب‌رسانی می‌کند. در حالی که، یک واحد حرکتی تند انقباض دارای یک جسم سلولی بزرگتر و تعداد بیشتری اکسون است و از ۳۰۰ تا ۸۰۰ تار عضلانی را عصب‌رسانی می‌کند.

چنین ترتیبی از واحدهای حرکتی به این معنی است که وقتی یک نرون حرکتی کند انقباض تارهای خود را تحریک می‌کند، تارهای عضلانی کمتری نسبت به زمانی که نرون حرکتی تند انقباض تارهای خود را تحریک کند، منقبض می‌شوند. در نتیجه، تارهای تند انقباض سریعتر به اوج تنش خود می‌رسند و نیروی بیشتری را نسبت به تارهای کند انقباض تولید می‌کنند. به هر حال، قدرت در یک تار تند انقباض و کند انقباض تفاوت چندانی ندارد.

نکته کلیدی

تفاوت در توسعه نیرو بین واحدهای حرکتی تند انقباض و کند انقباض بستگی به تعداد تارهای عضلانی در هر واحد حرکتی دارد و به نیرویی که توسط هر تار تولید می‌شود، بستگی ندارد.

جدول ۲-۲. ویژگیهای ساختاری و عملکردی انواع تارهای عضلانی

FTb	FTa	ST	ویژگیهای ساختاری
۳۰۰-۸۰۰	۳۰۰-۸۰۰	۱۰-۱۸۰	تعداد به ازای هر نرون حرکتی
بزرگ	بزرگ	کوچک	اندازه نرون حرکتی
سریع	سریع	آهسته	سرعت هدایت عصب
۵۰	۵۰	۱۱۰	سرعت انقباض (میلی ثانیه)
سریع	سریع	آهسته	نوع ATPase میوزین
زیاد	زیاد	کم	گسترش شبکه سارکوپلاسمی
زیاد	زیاد	کم	نیروی واحد حرکتی
کم	متوسط	زیاد	ظرفیت هوازی (اکسایشی)
زیاد	زیاد	کم	ظرفیت بی هوازی (گلیکولیتیک)

میانسانی به مقدار کمی تغییر می‌کند. این تحقیقات همچنین نشان می‌دهد که دوقلوهای همسان تقریباً دارای ترکیب یکسانی از تار عضله هستند، ولی ترکیب تار عضلانی در دوقلوهای ناهمسان متفاوت است. ژنهایی که ما از والدین خود به ارث می‌بریم، مشخص می‌کنند که کدام نرون‌های حرکتی تارهای عضلانی را عصب‌رسانی کنند. بعد از اینکه عصب‌رسانی انجام گرفت، تارهای عضلانی مطابق با نوع عصبی که آنها را تحریک می‌کند، متمایز می‌شوند (ویژگی پیدا می‌کنند). ولی این موضوع با گذشت زمان تغییر می‌کند. همزمان با افزایش سن، عضلات تمایل به از دست دادن تارهای FT پیدا می‌کنند، که باعث می‌شود درصد تارهای ST افزایش یابد.

فراخوانی تار عضلانی

زمانی که یک عصب حرکتی، یک تار عضلانی را تحریک می‌کند، کمترین میزان تحریک که آستانه^۲ نامیده می‌شود، جهت ایجاد پاسخ ضروری است. اگر تحریک کمتر از آستانه باشد، هیچ حرکتی در عضله ایجاد نمی‌شود. ولی با هر تحریکی برابر یا بیش از آستانه، حد اکثر حرکت در تار عضله ایجاد می‌شود. به این حالت، پاسخ همه یا هیچ گفته می‌شود. از آنجایی که، تمام تارهای عضلانی در یک واحد حرکتی تحریکات عصبی یکسانی دریافت می‌کنند، هر زمان که تحریک در حد آستانه باشد، تمام تارها با حداکثر انقباض عمل می‌کنند. از این رو، واحد حرکتی نیز از قانون همه یا هیچ پیروی می‌کند.

از طریق فعال کردن تارهای عضلانی بیشتر، نیروی بیشتری

تارهای کند انقباض. به طور کلی تارهای عضلانی کند انقباض دارای سطح بالایی از استقامت هوازی هستند. واژه هوازی به معنی «در حضور اکسیژن» است؛ بنابراین اکسایش^۱ به معنی یک فرآیند هوازی است. تارهای کند انقباض کارآیی زیادی در تولید ATP از اکسایش کربوهیدرات و چربی دارند.

به یاد دارید که برای تولید انرژی جهت انقباض و انبساط تار عضلانی ATP لازم است. تا زمانی که اکسایش انجام می‌گیرد، تارهای کند انقباض به تولید ATP جهت فعال نگه داشتن تارها ادامه می‌دهند. توانایی حفظ فعالیت عضلانی برای مدت طولانی، استقامت عضلانی نامیده می‌شود. بنابراین تارهای کند انقباض دارای استقامت هوازی زیادی هستند.

به همین دلیل فراخوانی یابسیج آنان اغلب در هنگام رشته‌های ورزشی استقامتی با شدت کم، مانند دو ماراتن یا شنا کردن در کانال انجام می‌گیرد.

تارهای تند انقباض. از طرف دیگر، تارهای عضلانی تند انقباض استقامت هوازی نسبتاً ضعیفی دارند. آنها بیشتر مناسب انجام کارهای بی‌هوازی (بدون اکسیژن) هستند، بدین معنی که ATP آنها از طریق مسیرهای بی‌هوازی تأمین می‌شود. (این مسیرها به تفصیل در فصل ۵ تشریح خواهد شد).

واحدهای حرکتی FTa به طور قابل توجهی نیروی بیشتری نسبت به واحدهای حرکتی ST تولید می‌کنند، اما خیلی زود خسته می‌شوند؛ زیرا استقامت آنان محدود است. از این رو، به نظر می‌رسد که تارهای FTa به طور عمده در فعالیتهای کوتاه مدت شدید و نیمه استقامتی مانند یک مایل دویدن یا ۴۰۰ متر شنا کردن استفاده می‌شوند.

گرچه اهمیت تارهای FTb به طور کامل مشخص نشده است، ولی ظاهراً آنها به راحتی با سیستم عصبی تحریک نمی‌شوند. به همین دلیل، اغلب در فعالیتهای طبیعی با شدت کم به کار نمی‌روند و غالباً در فعالیتهای سریع و انفجاری مانند دوی ۱۰۰ متر و شنای ۵۰ متر سرعت به کار می‌روند. ویژگیهای انواع گوناگون تارها در جدول ۲-۲ به طور خلاصه ارائه شده است.

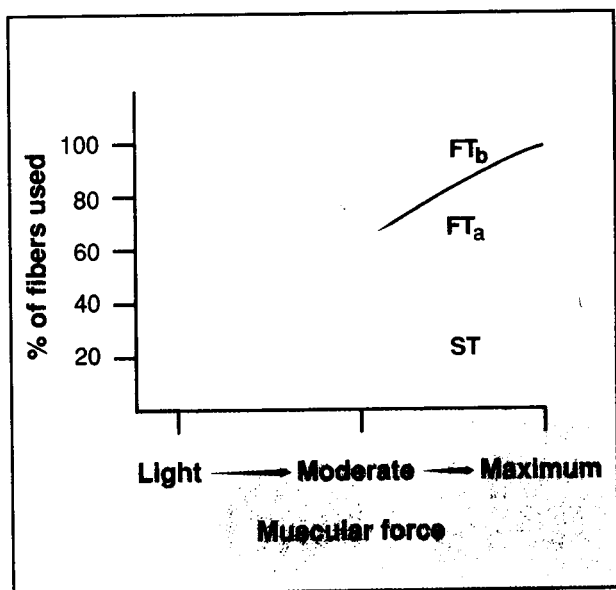
تعیین نوع تار

به نظر می‌رسد که ویژگیهای تارهای عضلانی کند انقباض و تند انقباض در اوایل زندگی و شاید در همان چند سال اول تعیین می‌شود. مطالعاتی که بر روی دوقلوهای همسان انجام گرفته است، نشان می‌دهد که ترکیب تار عضله به صورت ارثی تعیین می‌شود و از کودکی تا

1 - Oxidation

2 - Threshold

دویدن آرام) لازم باشد، تارهای عضلانی FTa به نیروی انجام کار افزوده می شود و در رشته هایی که بیشترین قدرت مورد نیاز است، (مانند دوی سرعت) تارهای FTb نیز فعال می شوند. به هر حال، حتی در هنگام فعالیت های حداکثر، دستگاه عصبی ۱۰۰ درصد تارهای عضلانی قابل دسترس را بسیج نمی کند. علی رغم خواسته و میل شما برای تولید نیروی بیشتر، فقط بخشی از تارهای عضلانی در هر زمان تحریک می شوند. این موضوع از آسیب دیدگی عضلات و تاندون ها جلوگیری می کند. اگر می توانستید در یک لحظه تمام تارهای عضله خود را منقبض کنید، احتمالاً نیروی ایجاد شده باعث پاره شدن عضله یا تاندون آن می شد.



شکل ۱۱-۲. فراخوانی تارهای عضلانی کند انقباض و تند انقباض

به هنگام فعالیت هایی که چند ساعت به طول می انجامد، باید با سرعت زیر بیشینه تمرین کنید، در این حالت تنش عضلات نسبتاً پائین است. در نتیجه، دستگاه عصبی مایل است تا تارهای عضلانی را که بهترین سازگاری را با فعالیت های استقامتی دارند بسیج کند، که عبارتند از تارهای ST و برخی از تارهای FTa. همزمان با ادامه یافتن ورزش، میزان گلیکوکوژن در این تارها به پایان می رسد و دستگاه عصبی باید تارهای بیشتری از FTa را بسیج کند، تا تنش عضله حفظ شود. سرانجام، زمانی که تارهای ST و FTa خسته شدند، جهت ادامه حرکت تارهای FTb فراخوانده می شوند.

این موضوع ممکن است توضیح دهد که چرا در برخی رویدادهای ورزشی مانند ماراتن که ۴۲ کیلومتر را باید دوید، خستگی به صورت مرحله ای حادث می شود و احتمالاً این موضوع را نیز روشن خواهد کرد، که چرا با نزدیک شدن به پایان تمرین یا مسابقه دو ماراتن

تولید می شود. هنگامی که نیروی کمتری لازم باشد، تارهای کمتری جهت حرکت تحریک می شوند. از مباحث پیشین به یاد دارید که واحدهای حرکتی تند انقباض، تارهای عضلانی بیشتری نسبت به واحدهای حرکتی کند انقباض دارند. حرکت عضلات اسکلتی، شامل فراخوانی انتخابی تارهای عضلانی کند یا تند انقباض است. این موضوع به نیازهای فعالیتی که باید اجرا شود، بستگی دارد. در اوایل سالهای ۱۹۷۰، گولیک و همکارانش نشان دادند که در واقع، این فراخوانی انتخابی نه با سرعت عمل، بلکه به وسیله میزان نیروی مورد نیاز عضله تعیین می شود (۵) و (۶).

بازنگری

- ۱ - بیشتر عضلات اسکلتی شامل هر دو نوع تار کند انقباض و تند انقباض هستند.
- ۲ - انواع متفاوت تارها، دارای ATPase متفاوت هستند. ATPase موجود در تارهای FT سریع تر عمل می کند و انرژی مورد نیاز حرکت عضله را سریع تر از ATPase تارهای ST فراهم می کند.
- ۳ - تارهای FT دارای شبکه سارکوپلاسمی گسترده تری هستند، که این موضوع باعث افزایش انتقال کلسیم مورد نیاز حرکت عضله می شود.
- ۴ - نرون های حرکتی که واحدهای حرکتی FT را عصب رسانی می کنند، نسبت به نرون های حرکتی که واحدهای حرکتی ST را عصب رسانی می کنند، بزرگتر هستند.
- ۵ - نسبت تارهای ST و FT در عضلات دست و پای یک فرد معمولاً مساوی است.
- ۶ - تارهای ST استقامت هوازی بیشتری دارند و برای فعالیت های استقامتی با شدت کم مناسب هستند.
- ۷ - تارهای FT برای فعالیت های غیر هوازی مناسب تر است. تارهای FTa در فعالیت های انفجاری مورد استفاده قرار می گیرند. در مورد تارهای FTb هنوز اطلاعات کاملی در دست نیست، ولی مشخص شده است که این تارها به آسانی در فعالیت فراخوانده نمی شوند.

شکل ۱۱ - ۲ رابطه بین افزایش نیرو و فراخوانی تارهای ST، FTa و FTb را نشان می دهد. در هنگام تمریناتی با شدت کم، (مانند راه رفتن) بیشتر نیروی عضلانی به وسیله تارهای ST تولید می شود. زمانی که افزایش انقباض عضلانی در فعالیت هایی با شدت بیشتر (مانند

درصد بیشتر از اندازه سطح مقطع تارهای FT است. در مقایسه، عضلات دو قلوبی ساق پا در ورزشکاران سرعتی، کسانی که به سرعت و قدرت تکیه دارند، عمدتاً از تارهای FT تشکیل شده‌است. گرچه شناگران در صد بیشتری از تارهای ST (۶۰ درصد تا ۶۵ درصد) در عضلات خود دارند، اختلاف در انواع تارهای عضلانی در بین شناگران خوب و حرفه‌ای وجود ندارد (۲) و (۳) و (۴).

گزارش شده است که در عضلات دو قلوبی ساق پای قهرمانان جهان در دو ماراتن ۹۳ درصد تا ۹۹ درصد تارهای ST وجود دارد، و قهرمانان سرعتی در سطح جهان فقط حدود ۲۵ درصد از تارهای ST در عضله خود دارند.

ترکیب تارها در عضلات دنده‌های استقامتی و سرعتی به طور قابل توجهی متفاوت است. به هر حال این فکر که ما می‌توانیم قهرمانان دوهای استقامتی و سرعتی را فقط براساس انواع تارهای عضلانی انتخاب کنیم، کمی خطرناک است. سایر عوامل، مثل عملکرد قلبی عروقی و اندازه عضله در موفقیت در رشته‌های استقامتی، سرعتی و قدرتی مؤثر است. بنابراین ترکیب تار عضلانی به تنهایی نمی‌تواند عامل معتبری در پیش‌بینی موفقیت ورزشکار باشد.

استفاده از عضلات

ما انواع تار عضلانی را مورد بررسی قرار دادیم. ما پی بردیم که وقتی تحریک عصبی انجام می‌گیرد، تمام تارهای یک واحد حرکتی همزمان عمل می‌کنند و متوجه می‌شویم که انواع تارها براساس ماهیت فعالیت، طی مراحل مختلفی فراخوانده می‌شوند. اکنون به عقب برمی‌گردیم و توجه خود را به چگونگی کار عضله جهت انجام حرکت معطوف می‌کنیم.

بیش از ۲۱۵ جفت عضله اسکلتی در بدن وجود دارد که از نظر اندازه، شکل و کاربرد بسیار تفاوت دارند. هر حرکت هماهنگ نیاز به کاربرد نیروی عضلانی دارد. این موضوع به وسیله عضلات زیر انجام می‌گیرد:

- عضلات موافق^۱ یا حرکت دهندگان اصلی؛ عضلاتی که به طور عمده مسئول حرکت هستند؛

تلاش زیادی جهت حفظ سرعت دیدن لازم است. این تلاش زیاد، نتیجه فعال شدن تارهای عضلانی است که به آسانی فراخوانده نمی‌شود. چنین اطلاعاتی اهمیت کاربردی در دانستن نیازهای ویژه تمرین و عملکرد ورزشی دارد. ما در این باره در فصول ۴ و ۷ بحث خواهیم کرد.

بازنگری

۱- واحدهای حرکتی تابع قانون همه یا هیچ هستند. برای اینکه یک واحد برای فعالیت فراخوانده شود، تکانه عصب حرکتی باید در حد و یا بیش از آستانه تحریک باشد. وقتی چنین وضعیتی رخ دهد، تمام تارهای عضلانی یک واحد حرکتی به صورت حداکثر، عمل می‌کنند. اگر تحریک در حد آستانه نباشد، هیچ تاری در آن واحد حرکتی عملی انجام نمی‌دهد.

۲- نیروی بیشتر به وسیله فعال شدن واحدهای حرکتی بیشتر و در نتیجه فعال شدن تارهای عضلانی بیشتر تولید می‌شود.

۳- در فعالیتهایی با شدت کم، بیشتر نیروی عضلانی به وسیله تارهای ST تولید می‌شود. همزمان با افزایش نیروی مقاوم، تارهای FTa بسیج می‌شوند و اگر قدرت حداکثر لازم باشد، تارهای FTb هم فعال می‌شوند. الگوی فراخوانی مشابهی در رشته‌های ورزشی دراز مدت دنبال می‌شود.

نوع تارهای عضلانی و موفقیت ورزشی

دانش موجود در مورد ترکیب و استفاده از تارهای عضلانی پیشنهاد می‌کند، ورزشکارانی که دارای درصد بالایی از تارهای ST هستند در ورزشهای استقامتی امتیاز و برتری دارند، و آنهایی که تارهای FT بیشتری دارند برای ورزشها و فعالیتهای کوتاه مدت و انفجاری مناسب‌تر هستند. آیا نسبت انواع مختلف تارهای عضلانی یک ورزشکار، می‌تواند تعیین‌کننده موفقیت او باشد؟

نسبت تار عضلانی در ورزشکاران موفق رشته‌های گوناگون ورزشی در جدول ۳ - ۲ نشان داده شده است. دوندگان را مقایسه کنید. همان‌گونه که انتظار می‌رود، در عضلات پای دنده‌های استقامت، که به استقامت خود تکیه دارند، درصد بیشتری از تارهای ST وجود دارد. تحقیقاتی که بر روی دنده‌های استقامتی حرفه‌ای مرد وزن انجام گرفته، مشخص ساخته است که در بسیاری از آنان عضله دو قلوبی (ساق پا) شامل بیش از ۹۰ درصد تارهای ST است. همچنین گرچه، در میان دنده‌های استقامتی حرفه‌ای اندازه سطح مقطع به طور قابل توجهی متفاوت است، به طور میانگین اندازه سطح مقطع تارهای ST در عضلات پا حدود ۲۲

جدول ۳-۲. درصدها و اندازه‌های سطوح مقطع تارهای کند انقباض (ST) و تند انقباض (FT) در عضلات منتخب مردان و زنان ورزشکار

اندازه سطح مقطع (μm^2)		%FT	%ST	عضله	جنس	ورزشکاران
FT	ST					
۶/۰۳۴	۵/۸۷۸	۷۶	۲۴	دوقلوی ساق پا	مرد	دوندگان سرعت
۳/۹۳۰	۳/۷۵۲	۷۳	۲۷	دوقلوی ساق پا	زن	" "
۶/۴۸۵	۸/۳۴۲	۲۱	۷۹	دوقلوی ساق پا	مرد	دوندگان استقامت
۴/۱۲۸	۴/۴۴۱	۳۱	۶۹	دوقلوی ساق پا	زن	" "
۶/۱۱۶	۶/۳۳۳	۴۳	۵۷	پهن جانبی	مرد	دوچرخه سواران
۵/۲۱۶	۵/۴۸۷	۴۹	۵۱	پهن جانبی	زن	" "
-	-	۳۳	۶۷	دالی خلفی	مرد	شناگران
۸/۹۱۰	۵/۰۶۰	۵۶	۴۴	دوقلوی ساق پا	مرد	وزنه برداران
۸/۴۵۰	۵/۰۱۰	۴۷	۵۳	دالی	مرد	" "
-	-	۴۰	۶۰	دالی خلفی	مرد	ورزشکاران سه گانه
-	-	۳۷	۶۳	پهن جانبی	مرد	" "
-	-	۴۱	۵۹	دوقلوی ساق پا	مرد	" "
۷/۰۴۰	۴/۹۲۰	۲۹	۷۱	دالی خلفی	مرد	قایقرانان (کانو)
۶/۴۴۱	۶/۳۶۷	۶۲	۳۸	دوقلوی ساق پا	مرد	پرتاب کنندگان وزنه
۴/۷۰۹	۴/۷۲۲	۵۳	۴۷	پهن جانبی	مرد	غیر ورزشکاران
۳/۱۴۱	۳/۵۰۱	۴۸	۵۲	دوقلوی ساق پا	زن	" "

پشت) خود فکر کنید. زمانی که عضلات پشت ران با شدت منقبض می‌شود (عضلات موافق)، عضلات چهار سر ران (عضلات مخالف) نیز کمی منقبض می‌شود، یعنی برخلاف حرکت عضلات پشت ران عمل می‌کند. این امر از کشش بیش از حد عضلات چهار سر ران جلوگیری می‌کند و اجازه می‌دهد، حرکت ران کنترل بیشتری داشته باشد. عمل متضاد عضلات موافق و مخالف باعث حفظ تون عضله نیز می‌شود.

انواع اعمال عضله

به طور کلی اعمال عضله را می‌توان به سه دسته تقسیم نمود، که عبارتند از:

عبارتند از:

● عضلات مخالف^۱؛ عضلاتی که مخالف حرکت دهندگان اصلی هستند؛ و

● عضلات همکار^۲؛ عضلاتی که به عضلات حرکت دهنده اصلی کمک می‌کنند.

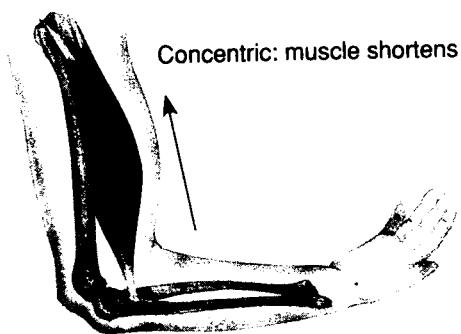
همان‌گونه که در شکل ۱۲ - ۲ نشان داده شده است، تا شدن راحت بازو نیازمند کوتاه شدن عضلات بازویی قدامی و دو سر بازویی (عضلات موافق) و استراحت عضله سه سر بازویی (عضله مخالف) است. عضله برون گرداننده دراز (عضله همکار) به عضله بازویی قدامی و دو سر بازویی در تا شدن مفصل آرنج کمک می‌کند.

عضلات موافق بیشترین نیروی مورد نیاز را برای هر حرکت ویژه تولید می‌کنند. عضلات بر روی استخوانهایی که به آنها متصل شده‌اند، عمل می‌کنند و آنها را به طرف یکدیگر می‌کشند. عضلات همکار به این حرکت کمک می‌کنند. عضلات مخالف نقش حفاظت را به عهده دارند. در مورد عضله چهار سر ران (جلو) و عضلات پشت ران

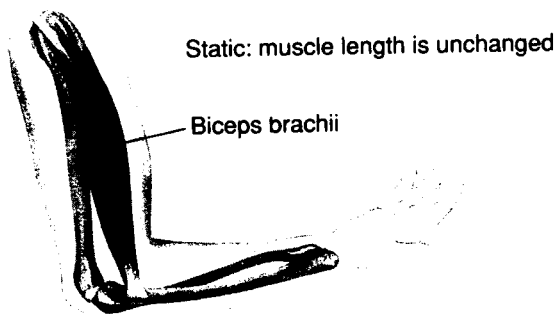
1 - Antagonists

2 - Synergists

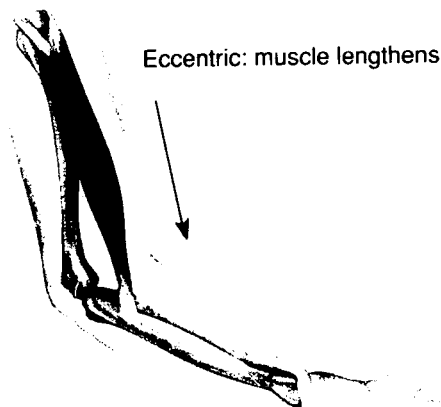
a.



b.



c.

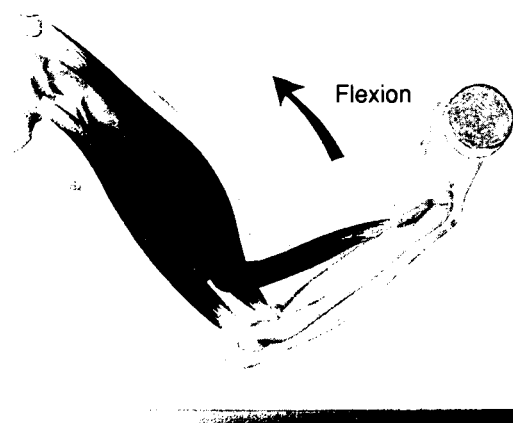
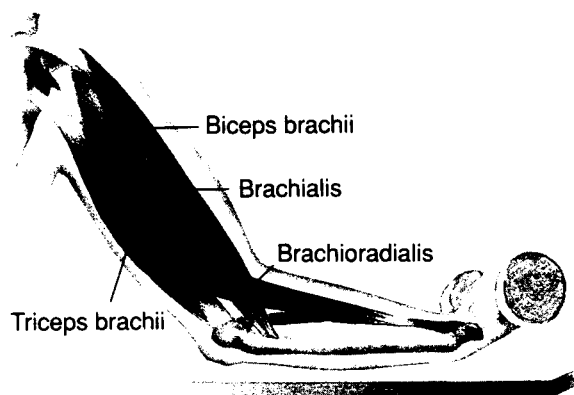


۱ - عمل درونگرا^۱

۲ - عمل ایستا^۲

۳ - عمل برونگرا^۳

در بسیاری از فعالیتها (مانند دویدن و پریدن) برای اجرای حرکتی روان و هماهنگ، ممکن است هر سه نوع عمل انجام شود. برای روشن تر شدن موضوع، هر سه نوع عمل را به طور جداگانه بررسی می‌کنیم. عمل درونگرا، مهمترین عمل عضله که کوتاه شدن است، عمل درونگرا نامیده می‌شود. این موضوع در شکل ۱۳ - ۲ الف نشان داده شده است. ما با این نوع عمل آشنا تر از انواع دیگر هستیم. جهت درک کوتاه شدن عضله، به یاد آورید که چگونه فیلامان‌های اکتین و میوزین بر روی یکدیگر سر می‌خورند. از آنجایی که حرکت در مفصل ایجاد می‌شود، به اعمال درونگرا، اعمال پویا^۴ نیز می‌گویند.



شکل ۱۳ - ۲. الف) به هنگام اعمال عضلانی درونگرا، فیلامان‌های اکتین (نازک) به هم نزدیکتر می‌شوند و در نتیجه، تداخل آنها با فیلامان‌های میوزین (ضخیم) بیشتر می‌شود. ب) به هنگام اعمال عضلانی ایستا، پلهای ارتباطی میوزین به طور مداوم حرکت خود را تکرار می‌کنند، اما نیروی خارجی بیشتر از آن است که فیلامان‌های اکتین بتوانند، حرکت کنند. ج) به هنگام اعمال عضلانی برونگرا، فیلامان‌های اکتین از هم دور می‌شود.

شکل ۱۲ - ۲. اعمال عضلات موافق، مخالف و همکار در هنگام تا شدن آرنج

- 1 - Concentric Action
- 2 - Static Action
- 3 - Eccentric Action
- 4 - Dynamic Actions

اکنون به بررسی این موارد می‌پردازیم.

واحدهای حرکتی و اندازه عضله. پیش از این در مورد واحدهای حرکتی بحث کردیم. وقتی واحدهای حرکتی بیشتری فعال شوند، نیروی بیشتری تولید می‌شود. واحدهای حرکتی FT نیروی بیشتری نسبت به واحدهای حرکتی ST تولید می‌کنند، زیرا هر واحد FT تارهای عضلانی بیشتری نسبت به واحد ST دارد. عضلات بزرگتر نیز به علت دارا بودن تارهای عضلانی بیشتر، می‌توانند نیروی بیشتری نسبت به عضلات کوچکتر تولید کنند.

طول عضله. عضلات و بانتهای پیوندی آنان (نیام و تاندون‌ها) خاصیت ارتجاعی دارند. وقتی عضلات کشیده می‌شوند، این خاصیت ارتجاعی باعث ذخیره شدن انرژی می‌شود. این انرژی ذخیره به هنگام فعالیت بعدی عضله آزاد شده و باعث افزایش مقدار نیرو می‌شود.

در بدن سالم، طول عضله به وسیله آرایش آناتومیکی و اتصال عضله به استخوان محدود می‌شود. در حالت استراحت هنگامی که عضله به اسکلت چسبیده است، به طور طبیعی دارای کمی تنش می‌باشد، زیرا تا حدودی کشیده شده است. اگر یک عضله از محل اتصال خود آزاد شود، فرض بر این است که طول آن در حالت استراحت کوتاهتر می‌شود.

اندازه‌گیریهای انجام گرفته نشان می‌دهد که حداکثر نیروی عضله هنگامی تولید می‌شود که عضله در ابتدا، تقریباً ۲۰ درصد بیشتر از طول هنگام استراحت خود کشیده شده باشد. وقتی عضله تا چنین طولی کشیده شود، ترکیب انرژی ذخیره شده و نیروی عمل عضله بسیار مطلوب است و نتیجه آن تولید بیشترین نیرو است.

افزایش یا کاهش طول عضله بیش از ۲۰ درصد یا کمتر از آن، سبب کاهش نیرو می‌شود. برای مثال اگر عضله تا دو برابر طول زمان استراحت کشیده شود، نیرویی که تولید می‌کند تقریباً برابر صفر است. انرژی به علت کشیده شدن عضله، هنوز در عضله ذخیره است. در واقع، کشیدگی بیشتر به معنی انرژی ذخیره شده بیشتر است.

ولی عامل دیگری هم باید در نظر گرفته شود. نیرویی که به وسیله تارهای عضلانی در هنگام انقباض عضله به وجود می‌آید، بستگی به تعداد پلهای ارتباطی دارد که در یک زمان با فیلامان‌های اکتین تماس حاصل می‌کنند. هر چه پلهای ارتباطی بیشتری در تماس باشند، عمل عضله نیرومندتر است.

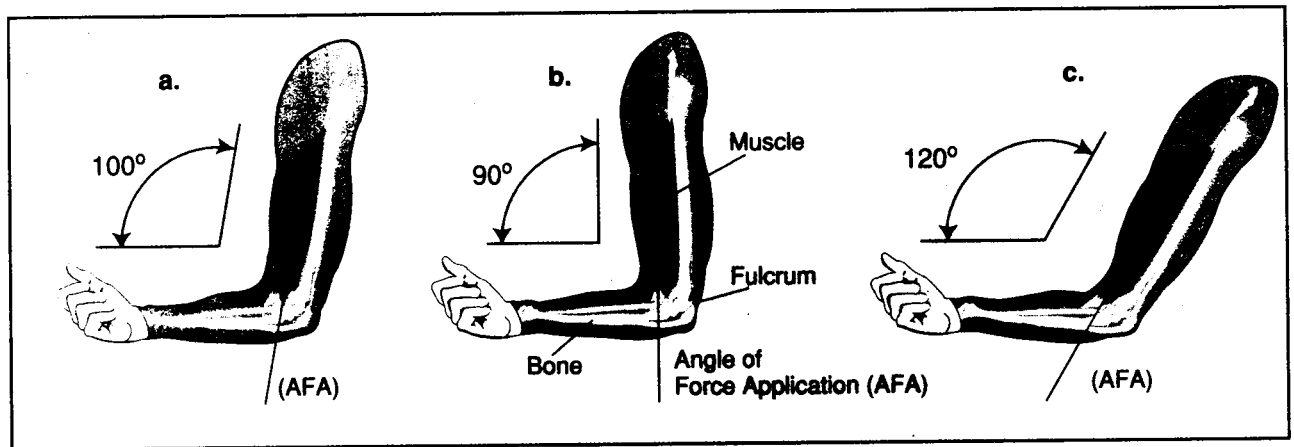
عمل ایستا. عضلات همچنین می‌توانند بدون حرکت کردن عمل کنند. در این حالت، عضله بدون این‌که تغییری در طولش به وجود آید، نیرو تولید می‌کند. به این حالت عمل ایستا می‌گویند. همان‌گونه که در شکل ۱۳ - ۲ ب نشان داده شده است، از آنجایی که زاویه مفصل تغییر نمی‌کند، به این حالت، عمل ایزومتریک^۱ نیز گفته می‌شود. این وضعیت زمانی رخ می‌دهد که برای مثال، سعی می‌کنید جسمی را بلند کنید که سنگین‌تر از نیروی تولید شده توسط عضله باشد؛ و یا زمانی که آرنج خم است، وزنه‌ای را برای مدتی به طور ثابت در دست خود نگه دارید. در هر دو حالت، عضلات فعال هستند، ولی چون وزنه را حرکت نمی‌دهند، کوتاه نمی‌شوند. در این حرکت، پلهای ارتباطی میوزین حرکت خود را تکرار کرده و نیرو تولید می‌شود، ولی نیروی خارجی بسیار بیشتر از آن است که فیلامان‌های اکتین بتوانند، حرکت کنند. این فیلامان‌ها در حالت طبیعی خود باقی می‌مانند، بنابراین عضله کوتاه نمی‌شود. اگر واحدهای حرکتی کافی فراخوانده شوند، تا نیروی کافی جهت غلبه بر نیروی مقاوم تولید شود، یک عمل ایستا به عمل پویا تبدیل می‌شود.

عمل برونگرا. عضلات می‌توانند حتی در حال طویل شدن هم نیرو تولید کنند. این عمل را برونگرا می‌گویند که در شکل ۱۳ - ۲ ج نشان داده شده است. از آنجایی که حرکت در مفصل وجود دارد، این عمل نیز یک عمل پویا است. مثالی از این عمل می‌تواند عمل عضله دو سربازویی به هنگام پایین آوردن یک شی سنگین توسط ساعد باشد. حر این حالت، فیلامان‌های اکتین بسیار دورتر از مرکز سارکومر کشیده می‌شوند و بنا بر ضرورت در آن کشش ایجاد می‌کنند.

تولید نیرو

قدرت عضلانی بازتابی از توانایی شما در تولید نیرو است. اگر می‌توانید پرس سینه را با وزنه ۳۰۰ پوندی انجام دهید، عضلات شما قادرند نیروی کافی جهت غلبه کردن بر ۳۰۰ پوند را تولید کنند. حتی زمانی که عضلات وزنه‌ای را بلند نمی‌کنند، باید نیروی کافی جهت حرکت دادن استخوانهایی که به آنها چسبیده‌اند، تولید کنند. افزایش نیروی عضلانی به موارد زیر بستگی دارد:

- تعداد واحدهای حرکتی فعال شده
- نوع واحدهای حرکتی فعال شده
- اندازه عضله
- طول اولیه عضله، وقتی فعال شده است.
- زاویه مفصل
- سرعت عمل عضله



شکل ۱۴-۲. هر مفصل یک زاویه مطلوب برای اعمال نیرو دارد (AFA)

الف) برای عضله دو سربازویی زمانی که بر روی آرنج عمل می‌کند، زاویه مطلوب ۱۰۰ درجه است. ب) کاهش و یا ج) افزایش زاویه مفصل، زاویه وارد شدن نیرو را تغییر خواهد داد و نیرویی را که از عضله به استخوان منتقل می‌شود، کاهش می‌دهد.

۱۰۰ درجه است. تا شدن بیشتر یا کمتر مفصل آرنج، زاویه وارد شدن نیرو را تغییر خواهد داد و مقدار نیرویی که به استخوان منتقل می‌شود، کاهش خواهد یافت. این موضوع در شکل ۱۴ - ۲ نشان داده شده است.

سرعت عمل عضله. توانایی ایجاد نیرو به سرعت عمل عضله نیز بستگی دارد. حداکثر نیروی ایجاد شده به هنگام عمل درونگرا (کوتاه شدن)، در سرعت‌های زیاد به تدریج کاهش می‌یابد. موقعیتی را در نظر بگیرید که یک شی بسیار سنگین را می‌خواهید بلند کنید. شما مایلید که آن را آهسته بلند کنید و از این طریق، نیرویی را که برای آن می‌توانید به کار ببرید، به حداکثر می‌رسانید. اگر سعی کنید که وزنه را با سرعت بلند کنید، احتمالاً موفق نمی‌شوید و در غیر این صورت به عضلات شما آسیب وارد می‌آید. به هر حال به هنگام عمل برونگرا (طویل شدن)، عکس این حالت صدق می‌کند. اعمال برونگرای سریع اجازه می‌دهد که حداکثر نیرو اعمال شود. این روابط در شکل ۱۵ - ۲ نشان داده شده است. اعمال برونگرا در سمت چپ و درونگرا در سمت راست ارائه شده است. توجه کنید که واحدها، متر بر ثانیه هستند، بنابراین هرچه عدد بزرگتر باشد، حرکت عضله سریعتر است (حرکت ۰/۸ متر بر ثانیه سریعتر از ۰/۲ متر بر ثانیه است).

وقتی تارهای عضلانی بیش از حد کشیده شود، فیلامان‌های اکتین و میوزین از یکدیگر فاصله می‌گیرند. زیاد شدن فاصله بین فیلامان‌ها باعث اتصال پلهای ارتباطی کمتری می‌شود و در نتیجه نیروی کمتری تولید می‌شود.

زاویه مفصل. از آنجایی که عضلات نیروی خود را از طریق اهرمهای اسکلتی اعمال می‌کنند، دانستن ترتیب قرار گرفتن فیزیکی این قرقره‌های عضلانی و اهرمهای استخوانی، جهت درک حرکت ضروری است. عضله دو سربازویی را در نظر بگیرید؛ محل چسبندگی تاندون عضله دو سربازویی، فقط یک دهم فاصله تکیه‌گاه مفصل آرنج تا نیروی مقاوم نگهداشته شده در دست می‌باشد. بنابراین عضله برای نگهداشتن وزنه‌ای به میزان ۱۰ پوند، باید نیرویی معادل ۱۰ برابر (۱۰۰ پوند) اعمال کند.

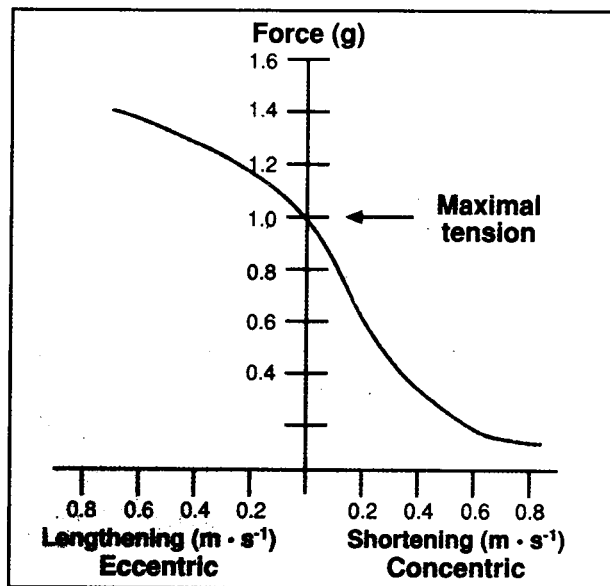
نیرویی که در عضله تولید می‌شود، از طریق محل اتصال عضله (تاندون) به استخوان انتقال می‌یابد. همراه با طول عضله زاویه مطلوب مفصل، نیروی منتقل شده به استخوان را به حداکثر می‌رساند.

این زاویه به وضعیت نسبی قرارگیری تاندون روی استخوان و مقدار وزنی که باید جابجا شود، بستگی دارد. در مثال ما که عضله دو سربازویی است، بهترین زاویه برای اعمال ۱۰۰ پوند نیروی مورد نیاز،

۶ - سرعت عمل عضله همچنین بر میزان نیروی تولید شده تأثیر می‌گذارد. برای عمل درونگرا، حداکثر نیرو از طریق انقباضهای آهسته‌تر حاصل می‌شود. هر چه سرعت به صفر نزدیک‌تر شود (ایستا)، نیروی تولید شده بیشتر است. در مورد اعمال برونگرا، هر چه سرعت حرکت بیشتر باشد، نیروی بیشتری تولید می‌شود.

چکیده

در این فصل، کار عضله اسکلتی را مرور کردیم و انواع تارهای عضلانی و تأثیر آن را بر اجرای فعالیتهای بدنی تشریح نمودیم. یاد گرفتیم که چگونه عضلات نیرو تولید می‌کنند و از طریق کشیدن استخوانها حرکت را به وجود می‌آورند. حال که دریافتیم چگونه حرکت به وجود می‌آید، باید چگونگی هماهنگی آن را بررسی نماییم. در فصل بعدی، در مورد کنترل عصبی حرکت بحث خواهیم کرد.



شکل ۱۵-۲ رابطه بین طول عضله و تولید نیرو. تنظیم از:

Astrand and Rodahl (1985)

واژه‌های کلیدی

ATP	آدنوزین تری فسفات
Endomysium	اندومیوزیوم
Perimysium	پری میوزیوم
Myosin Cross - Bridge	پل ارتباطی میوزین
Myofibril	تارچه عضلانی (میوفیبریل)
Muscle Fiber	تار عضلانی
Fast - Twitch Fiber	تار عضلانی تند انقباض
Slow - Twitch Fiber	تار عضلانی کند انقباض
Tropomyosin	تروپومیوزین
Troponin	تروپونین
Sarcoplasm	سارکوپلاسم
Sarcolemma	سارکولم
Sarcomere	سارکومر
Sarcoplasmic Reticulum	شبکه سارکوپلاسمی
Power Stroke	ضربه پرتوان
Static Action	عمل ایستا
Eccentric Action	عمل برونگرا
Dynamic Action	عمل پویا
Concentric Action	عمل درونگرا
Fasciculus	فاسیکول

بازنگری

- ۱ - عضلاتی را که در یک حرکت درگیر هستند، می‌توان به دسته‌های زیر طبقه‌بندی کرد:
 - عضلات موافق (حرکت دهندگان اصلی)
 - عضلات مخالف
 - عضلات همکار (کمک کننده‌ها)
- ۲ - سه نوع عمل عضله عبارتست از:
 - عمل درونگرا که در آن عضله کوتاه می‌شود
 - عمل ایستا که در آن عضله عمل می‌کند، ولی زاویه مفصل بدون تغییر می‌ماند.
 - عمل برونگرا که در آن عضله طویل می‌شود.
- ۳ - تولید نیرو از طریق فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر، افزایش می‌یابد.
- ۴ - اگر عضله قبل از حرکت ۲۰ درصد طول اولیه خود کشش یابد، نیروی تولید شده به حداکثر می‌رسد. در چنین طولی مقدار انرژی ذخیره شده و تعداد اتصالات پلهای ارتباطی میوزین با فیلامان‌های اکتین در حد مطلوب است.
- ۵ - تمام مفاصل، یک زاویه مطلوب دارند که عضله‌ای که از آن زاویه عبور می‌کند، در آن زاویه می‌تواند حداکثر نیرو را تولید کند و این زاویه با در نظر گرفتن محل نسبی اتصال عضله به استخوان و وزنی که عضله باید تحمل کند، فرق می‌کند.

منابع

1. Close, R. (1967). Properties of motor units in fast and slow skeletal muscles of the rat. *Journal of Physiology* (London), **193**, 45-55.
2. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **40**, 149-154.
3. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **8**, 103-106.
4. Costill, D.L., Fink, W.J., & Pollock, M.L. (1976). Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Medicine and Science in Sports*, **8**, 96-100.
5. Gollnick, P.D., & Hodgson, D.R. (1986). The identification of fiber types in skeletal muscle: A continual dilemma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **14**, 81-104.
6. Gollnick, P.D., Piehl, K., & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedal rates. *Journal of Physiology*, **241**, 45-47.

خواندنیهای پیشنهادی

- Blomstrand, E., & Ekblom, B. (1982). The needle biopsy technique for fibre type determination in human skeletal muscle—A methodological study. *Acta Physiologica Scandinavica*, **116**, 437-442.
- Brobeck, J.R. (Ed.) (1979). *Best and Taylor's physiological basis of medical practice* (10th ed). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Brooke, M.H., & Kaiser, K.K. (1970). Muscle fiber types: How many and what kind? *Archives of Neurology*, **23**, 369-379.
- Buchthal, F., & Schmalbruch, H. (1970). Contraction times and fiber types in intact muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, **79**, 435-452.
- Burke, R.E. & Edgerton, V.R. (1975). Motor unit properties and selective involvement in movement. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **3**, 31-81.
- Edington, D.W., & Edgerton, V.R. (1976). *The biology of physical activity* (pp. 51-72). Boston: Houghton Mifflin.
- Essen-Gustavsson, B., & Borges, O. (1986). Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, **126**, 107-114.

لوله‌های عرضی (توبول‌های T) (Transverse Tubules (T tubules)
میوزین Myosin
نظریه لغزش فیلامان Sliding Filament Theory
واحد حرکتی Motor Unit

پرسشهای آموزشی

- ۱ - اجزای یک تار عضلانی را نام ببرید و تعریف کنید.
- ۲ - اجزای یک واحد حرکتی را نام ببرید.
- ۳ - نقش کلسیم در فرآیند انقباض عضله چیست؟
- ۴ - نظریه لغزش فیلامان‌ها را توضیح دهید. چگونه تارهای عضلانی کوتاه می‌شوند؟
- ۵ - ویژگیهای عمده تارهای عضلانی کندانقباض و تندانقباض چیست؟
- ۶ - نقش وراثت در تعیین نسبت انواع تارها و پتانسیل مورد نیاز برای موفقیت در فعالیتهای انتخابی چیست؟
- ۷ - رابطه بین توسعه نیروی عضلانی و فراخوانی تارهای کند انقباض و تند انقباض چیست؟
- ۸ - الگوی فراخوانی تار عضلانی در هنگام (الف) پرش ارتفاع، (ب) مسابقه دوی ۱۰ کیلومتر، و (ج) دو ماراتن چیست؟
- ۹ - تفاوت اعمال درونگرا، ایستا و برونگرا را توضیح دهید و برای هر یک مثالی بزنید.
- ۱۰ - طول مطلوب یک عضله برای تولید حداکثر نیرو چقدر است؟
- ۱۱ - رابطه بین تولید حداکثر نیرو و سرعت کوتاه شدن (درونگرا) و طولیل شدن (برونگرا) چیست؟

- Essen-Gustavsson, B., & Henriksson, J. (1984). Enzyme levels in pools of microdissected human muscle fibres of identified type. *Acta Physiologica Scandinavica*, **120**, 505-515.
- Gordon, T., & Pattullo, M.C. (1993). Plasticity of muscle fiber and motor unit types. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **21**, 331-362.
- Karlsson, J. (1977). Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, **100**, 385-392.
- Komi, P.V., & Karlsson, J. (1979). Physical performance, skeletal muscle enzyme activities, and fibre types in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Suppl. 462), 1-28.
- Lexell, J., & Taylor, C.C. (1989). Variability in muscle fibre areas in whole human quadriceps muscle: How to reduce sampling errors in biopsy techniques. *Clinical Physiology*, **9**, 333-343.
- Lexell, J., Taylor, C., & Sjöström, M. (1985). Analysis of sampling errors in biopsy techniques using data from whole muscle cross sections. *Journal of Applied Physiology*, **59**, 1228-1235.
- MacLaren, D.P.M., Gibson, H., Parry-Billings, M., & Edwards, R.H.T. (1989). A review of metabolic and physiological factors in fatigue. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **17**, 29-66.
- Roy, R.R., Baldwin, K.M., & Edgerton, V.R. (1991). The plasticity of skeletal muscle: Effects of neuromuscular activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 269-312.
- Simoneau, J.-A., & Bouchard, C. (1989). Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *American Journal of Physiology*, **257**, E567-E572.
- Wickiewicz, T.L., Roy, R.R., Powell, P.L., Perrine, J.J., & Edgerton, V.R. (1984). Muscle architecture and force-velocity relationships in humans. *Journal of Applied Physiology*, **57**, 435-443.

فصل سوم

کنترل عصبی حرکت

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

در فصل دوم، درباره این موضوع بحث کردیم که چگونه عضلات با تولید نیرو و کشیدن استخوانها باعث ایجاد حرکت می‌شوند. این حرکت بدون دخالت دستگاه عصبی امکان‌پذیر نخواهد بود. همان‌گونه که استخوانها بدون اعمال نیروی عضلانی بی‌حرکت می‌مانند، خود عضلات نیز بدون فعالیت دستگاه عصبی قادر به حرکت نخواهند بود. این دستگاه عصبی است که تمامی حرکات انسان را طرح‌ریزی، شروع و هماهنگ می‌کند. در این فصل، نقش دستگاه عصبی در کنترل حرکات بدن مورد بررسی قرار می‌گیرد.

صفحه	عنوان
۶۱	ساختمان و کار دستگاه عصبی
۶۱	نرون
۶۲	تکانه عصبی
۶۶	سیناپس
۶۷	اتصال عصبی - عضلانی
۶۷	میانجیهای عصبی
۶۸	پاسخ پس سیناپسی
۶۹	دستگاه عصبی مرکزی (CNS)
۷۰	مغز
۷۲	نخاع شوکی
۷۲	دستگاه عصبی محیطی
۷۲	بخش حسی
۷۳	بخش حرکتی
۷۴	دستگاه عصبی خودکار
۷۵	یکپارچگی حسی - حرکتی
۷۶	داده حسی
۷۷	کنترل حرکتی
۷۷	فعالیت بازتابی
۷۹	مراکز بالاتر مغزی
۸۱	اثرها
۸۱	پاسخ حرکتی
۸۱	واحد حرکتی
۸۲	فراخوانی ترتیبی تارهای عضلانی
۸۲	چکیده
۸۳	واژه‌ها کلیدی
۸۳	پرسشهای آموزشی
۸۳	منابع
۸۳	خواندنیهای پیشنهادی

در سال ۱۹۵۹، جیمی هیوج^۱ ۱۵ ساله جوانترین عضو تیم اسکی آمریکا بود. وی ۱۰ سال در مسابقات بین‌المللی به رقابت پرداخت و به همراه تیم ملی آمریکا در بازیهای المپیک ۱۹۶۴ و ۱۹۶۸ و مسابقات جهانی ۱۹۶۲ و ۱۹۶۶ شرکت نمود. در سال ۱۹۶۴ جیمی هیوج و هم تیمی وی بیلی کید^۲ با کسب اولین مدال‌های المپیک آمریکا در اسکی آلپاین مردان، نام خود را در تاریخ ثبت کردند. او تنها مرد آمریکایی بود که موفق به پیروزی در یکی از قدیمی‌ترین و با ارزش‌ترین مسابقات اسکی آلپاین در آلمان شد.

هیوج پس از شرکت در المپیک ۱۹۶۸ به بیماری ناشناخته‌ای مبتلا شد و از تیم اسکی آمریکا کنار رفت. در سال ۱۹۷۰ بیماری وی MS^۳ که نوعی بیماری عصبی است تشخیص داده شد. در آن زمان به افراد مبتلا به MS توصیه می‌شد که به علت خطرناک بودن فعالیتهای بدنی برای آنها، از آن دوری کنند. به همین جهت، به او نیز توصیه شد تا زندگی آرام و بی سرو صدایی در پیش گیرد. هیوج توصیه فوق را پذیرفت و زندگی او با احساس عدم سلامتی، بی‌انگیزه‌گی و نبود انرژی عجین شد. هیوج در واقع شروع به تخریب جسمی و روحی خود کرد.

شش سال بعد، هیوج تصمیم گرفت تا با اصول پزشکی به مبارزه برخیزد. به همین جهت، تمرینات استقامتی قلبی عروقی خود را گسترش داد و شروع به تمرینات کششی و قدرتی نمود. در همین راستا، اهداف واقع‌گرایانه‌ای به منظور کسب سلامتی برای خود ترسیم کرد. با این برنامه، هیوج با وجود محدودیتهای ناشی از MS، سلامتی خود را بازیافت. در سال ۱۹۸۴، وی با الهام از موفقیت خود، مرکز جیمی هیوج را که یک سازمان غیرانتفاعی است، در آون کلورادو^۴ تاسیس کرد. از آن زمان، بیش از ۸۰۰ نفر از افراد مبتلا به MS در برنامه پزشکی مرکز شرکت جسته‌اند.

دارد، ما به جزئیات ریز دستگاه عصبی وارد نمی‌شویم و آن را همان‌گونه که در فیزیولوژی و آناتومی مقدماتی دیده‌اید، به صورت یک کل در نظر خواهیم گرفت. در ابتدا نظری اجمالی به دستگاه عصبی خواهیم داشت و سپس بر روی موضوعات خاص مرتبط با ورزش و فعالیت بدنی متمرکز خواهیم شد. سرآغاز بحث، بررسی و مطالعه واحدهای اصلی دستگاه عصبی یعنی نرونهاست.

نرون

تارهای عصبی یا به عبارتی سلولهای عصبی منفرد، نرون نامیده می‌شوند (شکل ۱ - ۳). هر نرون از سه بخش تشکیل شده است:

۱ - جسم سلولی یا سوما

۲ - دندریتها

۳ - آکسون

جسم سلولی دارای هسته می‌باشد. از جسم سلولی، زائده‌های سلولی خاصی به نام دندریتها و آکسون منشعب می‌شوند. در محل

تمامی فعالیتهای فیزیولوژیکی انسان تحت تأثیر دستگاه عصبی است. نرونها مسیری را به وجود می‌آورند که از طریق آنها تکانه‌های الکتریکی از تمامی بخشهای بدن دریافت و یا به آنها ارسال می‌شوند. مغز مانند کامپیوتر، اطلاعات رسیده را یکپارچه می‌کند، پاسخ را انتخاب می‌کند و در نهایت بخشهای درگیر بدن را برای عملکرد مناسب هدایت می‌کند. به عبارت دیگر، دستگاه عصبی شکل‌دهنده یک زنجیره حیاتی است که ارتباط و هماهنگی در بین بافتهای مختلف بدن با دنیای خارج را امکان‌پذیر می‌سازد.

در این فصل، بحث ما بیشتر روی کنترل عصبی حرکات ارادی متمرکز خواهد بود. با این حال باید به خاطر داشته باشید که هر عملکرد فیزیولوژیکی که بتواند عملکرد ورزشی را تحت تأثیر قرار دهد، به طور گسترده‌ای توسط دستگاه عصبی تنظیم و هدایت می‌شود. هدف ما در این فصل، اگر چه ممکن است به نظر پیچیده بیاید، تنها بررسی بخش کوچکی از نقش بسیار گسترده دستگاه عصبی در اجرای فعالیتهای بدنی است.

ساختمان و کار دستگاه عصبی

دستگاه عصبی یکی از پیچیده‌ترین دستگاههای بدن است که بسیاری از کارهای آن هنوز کاملاً شناخته نشده است. به همین دلیل و به علت این که این کتاب تنها با کارهای خاص دستگاه عصبی سر و کار

1 - Jimmie Huega

2 - Billy Kidd

3 - Multiple Sclerosis (MS)

4 - Avon Colorado



شکل ۱-۳: ریزنگاری از نرون ها

غشاء دارای غلظت بالایی از یونهای پتاسیم (K^+) در داخل و غلظت بالایی از یونهای سدیم (Na^+) در خارج است، که علت این امر انتقال فعال سدیم به خارج سلول و پتاسیم به داخل سلول توسط پمپ سدیم - پتاسیم می باشد. در این حالت، بار الکتریکی دو سوی غشاء در حال تعادل است. پمپ سدیم - پتاسیم در قبال انتقال سه یون سدیم به خارج سلول، دو یون پتاسیم را به داخل سلول می آورد. غشاء سلول نیز نسبت به یونهای پتاسیم بسیار نفوذپذیرتر از یونهای سدیم است، بنابراین یونهای پتاسیم می توانند آزادانه حرکت داشته باشند. برای ایجاد تعادل، یونهای پتاسیم به سوی ناحیه ای با غلظت پائین تر حرکت خواهند کرد، به همین جهت برخی از آنها به خارج سلول می روند. یونهای سدیم نمی توانند بدین گونه حرکت داشته باشند. نتیجه نهایی،

شروع آکسون، جسم سلولی به تدریج باریک می شود و ناحیه مخروطی شکلی را به وجود می آورد که برجستگی آکسونی^۱ نامیده می شود. برجستگی آکسونی نقش مهمی در هدایت تکانه عصبی دارد که بعداً مورد بحث قرار خواهد گرفت.

بیشتر نرونها، دارای دندریتهای متعددی هستند که گیرندههای نرون محسوب می شوند. بیشتر تکانه های عصبی که از محرکهای حسی یا نرونها مجاور به عصب می آیند به طور اختصاصی از طریق دندریتهای وارد نرون می شوند. دندریتهای در نهایت، تکانه های عصبی را به سوی جسم سلولی هدایت می کنند.

در مقابل، بسیاری از نرونها تنها یک آکسون دارند. آکسون، فرستنده نرون است و در بخش انتهایی خود به شاخه های متعددی تقسیم می شود که پایانه های آکسون^۲ یا فیبرل های انتهایی نامیده می شوند. نوک پایانه ها به صورت پیازهای کوچکی در می آیند، که به گره های سیناپسی موسومند. این گره ها دارای کیسه های متعددی پر از مواد شیمیایی به نام میانجی های عصبی^۳ هستند که برای برقراری ارتباط بین نرون و یک سلول دیگر مورد استفاده قرار می گیرند (این مطلب بعداً به تفصیل بحث خواهد شد).

تکانه عصبی

تکانه عصبی^۴ - به عنوان یک بار الکتریکی - پیامی است که از یک نرون به نرون بعدی و در نهایت به اندام مورد نظر، مانند گروهی از تارهای عضلانی انتقال می یابد و یا از یک اندام به دستگاه عصبی مرکزی برمی گردد. انتقال تکانه عصبی از طریق نرون مانند انتقال الکتریسیته در سیمهای برق منازل است. اجازه بدهید تا نگاهی به چگونگی تولید و انتقال تکانه عصبی از طریق نرون داشته باشیم

پتانسیل استراحت غشاء

غشای سلولی نرون در حالت استراحت، پتانسیل الکتریکی منفی معادل ۷۰ - میلی ولت دارد. این بدین معنی است که اگر میله ولت متری را به درون سلول وارد کنید، بار الکتریکی داخل و خارج سلول، تفاوتی در حدود ۷۰ میلی ولت خواهد داشت، که داخل سلول نسبت به خارج آن منفی خواهد بود. این اختلاف پتانسیل تحت عنوان پتانسیل استراحت غشاء^۵ یا RMP شناخته شده است. علت این امر، تفکیک بارهای الکتریکی در دو سوی غشاء است. به هنگام وجود اختلاف در بار الکتریکی دو سوی غشاء گفته می شود که غشاء قطبی یا پولاریزه است.

1 - Axon Hillock

2 - Axon Terminal

3 - Neurotransmitter

4 - Nerve Impulse

5 - Resting Membrane Potential(RMP)

به خاطر داشته باشید که اغلب گیرنده‌های نرون روی دندریت‌ها قرار گرفته‌اند، البته بعضی نیز روی جسم سلولی هستند؛ علاوه بر این تکانه عصبی همواره از طریق پایانه‌های آکسون در سمت مخالف سلول انتقال می‌یابد. به منظور انتقال تکانه عصبی در نرون، به طور تقریبی باید طول کامل نرون توسط تکانه عصبی ایجاد شده، پیموده شود.

با وجود این‌که پتانسیل شیب‌دار، پیامد دی‌پلاریزاسیون غشاء سلول است، این حالت معمولاً پدیده‌ای موضعی می‌باشد و دی‌پلاریزاسیون در طول نرون گسترش زیادی نمی‌یابد. برای اینکه تکانه عصبی طول نرون را طی کند، باید پتانسیل عمل تولید کند.

تکانه کلیدی

تکانه‌های عصبی از طریق دندریت‌ها به جسم سلولی می‌آیند و از جسم سلولی با گذر از طول آکسون به فیبریل‌های پایانی آکسون می‌رسند.

پتانسیل‌های عمل

پتانسیل عمل، دی‌پلاریزاسیون سریع و گسترده غشای نرون است. این فرآیند مدت زمانی در حدود یک هزارم ثانیه را به خود اختصاص می‌دهد. پتانسیل غشاء از RMP معادل -70 میلی‌ولت تا $+30$ میلی‌ولت تغییر می‌کند و سپس به سرعت به مقدار استراحت خود برمی‌گردد. این تغییر قابل توجه در پتانسیل غشاء چگونه روی می‌دهد؟

آستانه تحریک و اصل همه یا هیچ

تمامی پتانسیل‌های عمل با پتانسیل‌های شیب‌دار شروع می‌شوند. زمانی‌که برای ایجاد دی‌پلاریزاسیون حداقل معادل 15 تا 20 میلی‌ولت تحریک کافی وجود داشته باشد، پتانسیل عمل حاصل می‌شود. این بدین معناست که اگر غشاء از RMP معادل -70 میلی‌ولت تا ارزشی معادل 50 تا 55 میلی‌ولت دی‌پلاریزه شود، سلول یک پتانسیل عمل را تجربه خواهد کرد. حداقل دی‌پلاریزاسیون مورد نیاز برای ایجاد پتانسیل عمل آستانه تحریک^۵ نامیده می‌شود.

تجمع یونهای دارای بار الکتریکی مثبت در خارج سلول نسبت به داخل سلول و ایجاد اختلاف پتانسیل در دو سوی غشاء است. در واقع کار اصلی پمپ سدیم - پتاسیم این است که پتانسیل استراحت غشاء را در -70 میلی‌ولت ثابت نگه‌دارد.

دی‌پلاریزاسیون و هایپرپلاریزاسیون

اگر منفی بودن داخل سلول نسبت به خارج آن کمتر شود، اختلاف پتانسیل غشاء کاهش خواهد یافت و پلاریزاسیون غشاء کمتر خواهد شد. به هنگام وقوع چنین حالتی، گفته می‌شود که غشاء دی‌پلاریزه شده است. بنابراین دی‌پلاریزاسیون^۱ زمانی روی خواهد داد که اختلاف بار کمتر از $-70 \text{ mV} = \text{RMP}$ شده و به صفر نزدیکتر شود. این حالت در نتیجه تغییر در نفوذپذیری غشاء نسبت به Na^+ به وجود می‌آید. عکس مورد بالا نیز می‌تواند اتفاق بیفتد. اگر اختلاف پتانسیل غشاء افزایش یابد و به سمت RMP منفی‌تر حرکت کند، غشاء بیش از حد پلاریزه خواهد شد. این حالت را هایپرپلاریزاسیون^۲ گویند.

تغییرات در پتانسیل غشاء، در واقع پیامهایی هستند که برای دریافت، انتقال و یکپارچه نمودن اطلاعات در درون سلول و بین سلولها استفاده می‌شوند. این پیامها دو نوع هستند؛ پتانسیل‌های شیب‌دار^۳ و پتانسیل‌های عمل^۴. هر دو پتانسیل، جریانهای الکتریکی هستند که به واسطه حرکت یونها ایجاد می‌شوند. در این قسمت به بررسی این دو نوع پتانسیل می‌پردازیم.

پتانسیل‌های شیب‌دار

پتانسیل‌های شیب‌دار تغییرات موضعی در پتانسیل غشاء هستند. این پتانسیل‌ها می‌توانند هم به شکل دی‌پلاریزاسیون و هم به شکل هایپرپلاریزاسیون باشند. غشاء دارای کانال‌هایی است که دروازه‌های یونی خاصی دارند و به عنوان گذرگاههای ورودی و خروجی نرون عمل می‌کنند. این دروازه‌ها معمولاً به منظور جلوگیری از برقراری جریان یونی بسته هستند، اما در نتیجه تحریک باز می‌شوند و به یونها اجازه می‌دهند تا از خارج به داخل سلول و برعکس حرکت کنند. این جریان یونی، ترکیب بارها در دو سوی غشاء را عوض می‌کند و پلاریزاسیون غشاء را تغییر می‌دهد.

پتانسیل‌های شیب‌دار در نتیجه تغییر موضعی در نرون‌ها ایجاد می‌شوند. بستگی به موقعیت و نوع نرونهای درگیر، دروازه‌های یونی می‌توانند در پاسخ به انتقال تکانه به نرونهای دیگر و یا در پاسخ به محرکهای حسی نظیر تغییرات در غلظت شیمیایی، حرارت یا فشار باز شوند.

- 1 - Depolarization
- 2 - Hyperpolarization
- 3 - Graded Potentials
- 4 - Action Potentials
- 5 - Threshold

۱ - افزایش در نفوذپذیری Na^+ . محرکها دروازه‌های

سدیم غشاء را باز می‌کنند و زمانی که به آستانه تحریک رسید، نفوذپذیری غشاء به Na^+ چند صد برابر افزایش می‌یابد و یونهای سدیم به درون سلول سرازیر می‌شوند. در این مرحله، مقدار سدیم وارد شده به داخل سلول از مقدار پتاسیم خارج شده از سلول بیشتر است، در نتیجه داخل سلول نسبت به خارج آن مثبت‌تر می‌شود. میزان تغییر ولتاژ (دی‌پلاریزاسیون) همان‌گونه که در شکل ۲ - ۳ ب دیده می‌شود، از -70 میلی‌ولت تا $+30$ میلی‌ولت است.

۲ - کاهش در نفوذپذیری Na^+ . در این مرحله جریان

ابتدایی Na^+ کاهش می‌یابد. زمانی که پتانسیل غشاء از صفر می‌گذرد، حرکت بار مثبت به درون سلول با مقاومت صورت می‌گیرد. دروازه‌های سدیم نیز سریعاً بسته می‌شوند و جریان ابتدایی سدیم متوقف می‌شود.

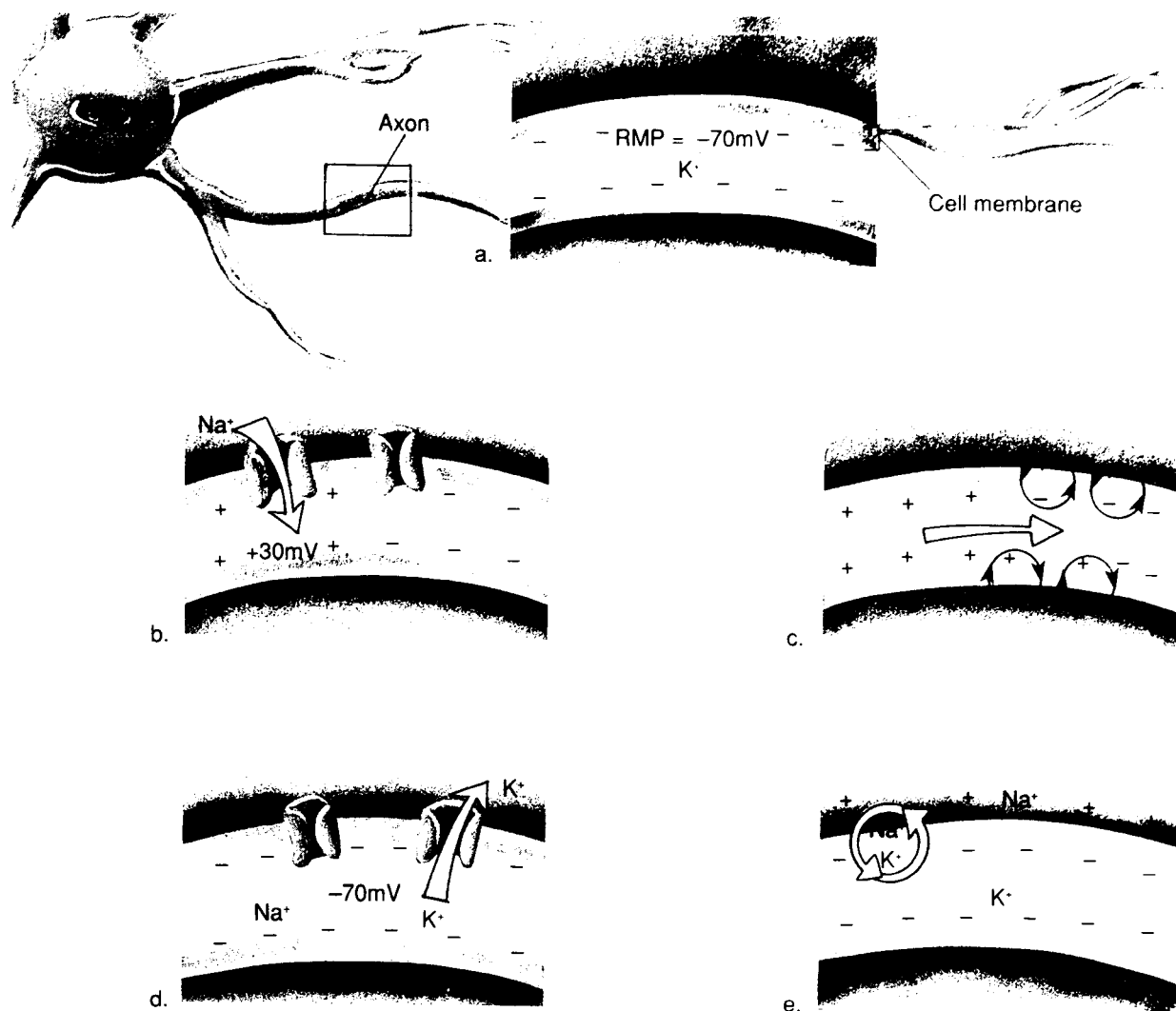
دی‌پلاریزاسیونی که کمتر از آستانه تحریک (15 تا 20 میلی‌ولت) باشد، پتانسیل عمل ایجاد نخواهد کرد. برای مثال، اگر پتانسیل غشاء از RMP معادل -70 میلی‌ولت به -60 میلی‌ولت تغییر کند، تغییر فقط 10 میلی‌ولت است و به آستانه تحریک نمی‌رسد، بنابراین هیچ پتانسیل عملی به وقوع نمی‌پیوندد.

بنابراین، هر زمان که دی‌پلاریزاسیون به آستانه تحریک برسد و یا از آن تجاوز کند، پتانسیل عمل ایجاد خواهد شد، این موضوع، اصل همه یا هیچ نام دارد.

سلسله رویدادها در پتانسیل عمل

برای ایجاد هر پتانسیل عملی، سلسله رویدادهای زیر که در

شکل ۲ - ۳ نشان داده شده است، به وقوع می‌پیوندد:



شکل ۲ - ۳. سلسله رویدادها در جریان یک پتانسیل عمل (الف) حالت استراحت (ب) دی‌پلاریزاسیون (ج) انتشار پتانسیل عمل (د)

دی‌پلاریزاسیون (ه) عمل پمپ سدیم - پتاسیم

میلین دار شدن نرونها حرکتی. در جریان اولین سالهای زندگی رخ می‌دهد، که نشان دهنده علت نیاز کودکان به زمان لازم برای توسعه حرکات هماهنگ است. افراد مبتلا به برخی بیماریهای عصبی نظیر MS، با تخریب غلاف میلین و به دنبال آن، از دست دادن هماهنگی روبرو هستند.

سرعت انتقال تکانه عصبی در تارهای عصبی میلین دار

می‌تواند ۱۲۰ متر در ثانیه باشد که ۵ تا ۵۰ برابر سریعتر از تارهای هم‌اندازه بدون میلین است.

قطر نرون

سرعت انتقال تکانه عصبی توسط اندازه نرون نیز مشخص می‌شود. نرونهاي قطور تکانه‌های عصبی را سریعتر از نرونهاي کم قطر هدایت می‌کنند؛ علت امر این است که نرونهاي قطورتر مقاومت کمتری نسبت به جریانهای موضعی از خود نشان می‌دهند.

بازنگری

۱ - RMP معادل -70 میلی ولت نرون، از تفکیک یونهای سدیم و پتاسیم در دو سوی غشاء به دست می‌آید که در حفظ آن، پمپ سدیم - پتاسیم به همراه نفوذپذیری پائین غشاء نرون نسبت به سدیم و نفوذپذیری بالا نسبت به پتاسیم نقش اساسی را بازی می‌کند.

۲ - هر تغییری که پتانسیل غشاء را مثبت تر کند، یک دی‌پلاریزاسیون است. هر تغییری که این پتانسیل را منفی تر کند، یک هایپرپلاریزاسیون است. این تغییرات زمانی روی می‌دهند که دروازه‌های یونی غشاء باز می‌شوند و به یونها اجازه حرکت از سویی به سوی دیگر می‌دهند.

۳ - اگر غشاء به اندازه ۱۵ تا ۲۰ میلی‌ولت دی‌پلاریزه شود، به آستانه تحریک می‌رسد و پتانسیل عمل به وجود می‌آید. پتانسیل‌های عمل در پائین‌تر از آستانه تحریک ایجاد نمی‌شوند.

۳ - ری‌پلاریزاسیون^۱. در پاسخ به افزایش بار مثبت داخل

سلول، دروازه‌های K^+ باز می‌شوند. یونهاي پتاسیم چون بار مثبت دارند، به سوی ناحیه خارجی سلول حرکت می‌کنند که منفی‌تر است. زمانی که این حرکت روی می‌دهد، خارج سلول نسبت به داخل آن مثبت‌تر می‌شود و ولتاژ به RMP معادل -70 میلی‌ولت برمی‌گردد. ری‌پلاریزاسیون آخرین مرحله پتانسیل عمل است که در شکل ۲ - ۳ نشان داده شده است.

پس از کامل شدن ری‌پلاریزاسیون و پیش از اینکه نرون به حالت استراحت طبیعی خود برگردد، باید یک رویداد نهایی به وقوع بپیوندد. در جریان پتانسیل عمل، Na^+ وارد سلول می‌شود. بنابراین غلظت Na^+ در درون سلول بالاست و غلظت K^+ برخلاف حالت استراحت در خارج سلول بالا می‌باشد. برای تغییر وضعیت، زمانی که ری‌پلاریزاسیون کامل می‌شود، پمپ سدیم - پتاسیم فعال شده و یونها به محل اصلی خود در غشاء باز می‌گردند. این موضوع در شکل ۲ - ۳ نشان داده شده است.

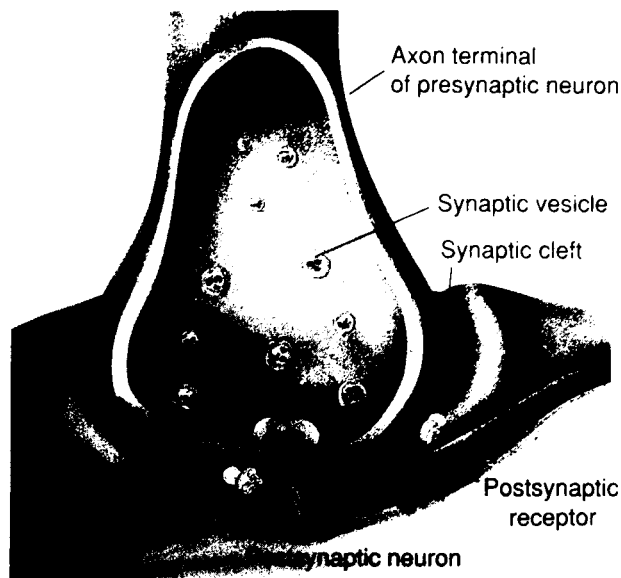
انتشار پتانسیل عمل

حال که چگونگی ایجاد تکانه عصبی به شکل پتانسیل عمل را فهمیدیم، می‌توانیم نگاهی به چگونگی انتشار تکانه و یا چگونگی حرکت آن در سراسر نرون داشته باشیم. در بررسی چگونگی حرکت سریع تکانه عصبی در طول آکسون، دو ویژگی نرون اهمیت دارد: غلاف میلین و قطر نرون.

غلاف میلین^۲

آکسون‌های اغلب نرونهاي حرکتی میلین دار هستند، بدین معنی که با غلافی از میلین که نوعی چربی است و غشای سلول را عایق‌بندی می‌کند، پوشیده شده است. در دستگاه عصبی محیطی، این غلاف توسط سلولهای شوان شکل گرفته است. غلاف میلین پیوسته نیست. با گسترش غلاف در طول آکسون، در میان سلولهای شوان مجاور، بریدگی‌هایی در غلاف میلین دیده می‌شود که در این نقاط، آکسون فاقد عایق‌بندی است. این بریدگی‌ها به گره‌های رانویه^۳ موسوم هستند. پتانسیل عمل در جریان پیمودن تار عصبی میلین دار از گرهی به گره بعدی جهش می‌کند، که این فرآیند را هدایت جهشی^۴ می‌نامند. سرعت هدایت در تارهای عصبی میلین دار بیش از تارهای فاقد میلین است.

- 1 - Repolarization
- 2 - Myelin Sheath
- 3 - Nodes of Ranvier
- 4 - Saltatory Conduction



شکل ۳ - ۳. سیناپس شیمیایی بین دو نرون که وزیکولهای سیناپسی نشان داده شده است.

تکانه عصبی، در طول سیناپس تنها در یک جهت می تواند انتقال یابد، یعنی از پایانه های آکسون نرون پیش سیناپسی به سوی گیرنده های پس سیناپسی که معمولاً به روی دندریت های نرون پس سیناپسی قرار دارند. تکانه های عصبی می توانند به طور مستقیم نیز به گیرنده های جسم سلولی انتقال یابند، به طوری که در حدود ۵ تا ۲۰ درصد از پایانه های آکسون به جای دندریت ها در مجاورت جسم سلولی قرار دارند. پایانه های پیش سیناپسی آکسون دارای تعداد زیادی ساختمان کیسه مانند هستند، که وزیکول های سیناپسی نام دارند. این کیسه ها محتوی میانجی های عصبی شیمیایی هستند. زمانی که تکانه عصبی به پایانه های پیش سیناپسی می رسد، وزیکول های سیناپسی با تخلیه مواد شیمیایی به داخل شکاف سیناپسی پاسخ می دهند. میانجی های عصبی سپس در طول شکاف سیناپسی به سوی گیرنده های نرون پس سیناپسی انتشار می یابند و گیرنده های پس سیناپسی آنها را می گیرند. زمانی که میانجی های عصبی توسط گیرنده ها گرفته می شوند، تکانه عصبی با موفقیت به نرون بعدی انتقال می یابد و می تواند به سمت جلو حرکت داشته باشد.

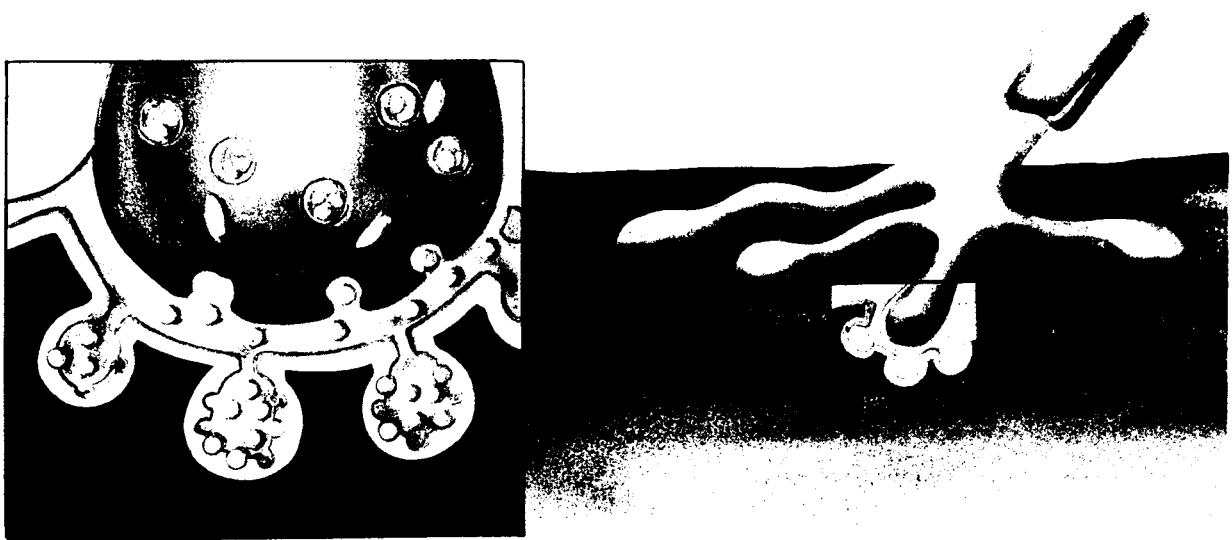
۴ - سلسله رویدادهای پتانسیل عمل عبارتند از:

- افزایش نفوذپذیری نسبت به سدیم در نتیجه باز شدن دروازه های سدیم
- کاهش نفوذپذیری نسبت به سدیم به هنگام بسته شدن دروازه ها
- باز شدن دروازه های پتاسیم و ری پلاریزاسیون
- ۵ - در نرونهای میلین دار، تکانه عصبی از طریق آکسون و به صورت جهشی در گره های رانویه به حرکت در می آید (گره های رانویه، بریدگی هایی در بین سلولهای سازنده غلاف میلین هستند). این فرآیند هدایت جهشی نام دارد که سرعت هدایت آن ۵ تا ۵۰ برابر سریعتر از تارهای عصبی هم اندازه بدون میلین است.
- ۶ - تکانه ها در نرونهایی که قطر بیشتری دارند، سریعتر حرکت می کنند.

سیناپس

برای اینکه نرونی با نرون دیگر ارتباط برقرار کند، باید پتانسیل عمل به وجود بیاید. پس از ایجاد پتانسیل عمل، تکانه عصبی تمامی طول آکسون را می پیماید و در نهایت به پایانه های آکسون می رسد. تکانه عصبی چگونه از نرونی به نرون بعدی منتقل می شود؟ نرونها در محلی به نام سیناپس^۱ به یکدیگر متصل می شوند. سیناپس، جایگاه انتقال تکانه از نرونی به نرون دیگر است. سیناپس شیمیایی، شایع ترین نوع سیناپس ها می باشد که مورد توجه ماست. همان گونه که در شکل ۳ - ۳ دیده می شود، سیناپس بین دو نرون شامل بخشهای زیر است:

- پایانه های آکسون نرونی که تکانه را حمل می کند.
 - گیرنده های نرون دومی
 - فضای بین پایانه های آکسون و گیرنده ها.
- نرونی که تکانه عصبی را به سیناپس انتقال می دهد، نرون پیش سیناپسی و پایانه های آکسون آن، پایانه های پیش سیناپسی نامیده می شوند. در سمت دیگر سیناپس، نرونی که تکانه عصبی را دریافت می کند، نرون پس سیناپسی است که دارای گیرنده های پس سیناپسی می باشد. پایانه های آکسون و گیرنده های پس سیناپسی ارتباط فیزیکی با یکدیگر ندارند. فضای باریکی که شکاف سیناپسی نامیده می شود، آنها را از یکدیگر جدا می کند.



شکل ۴ - ۳. اتصال عصبی - عضلانی

اتصال عصبی - عضلانی

تولید می‌شود. پتانسیل عمل پس از عبور از سارکولم موجب انقباض تار عضلانی می‌شود.

حال که با چگونگی انتقال تکانه عصبی در بین دو سلول آشنا شدیم. به منظور درک وقایعی که موجب انتقال تکانه عصبی می‌شوند، باید ابتدا به بررسی پیامهای شیمیایی پردازیم که عمل انتقال را باعث می‌شوند.

میانجیهای عصبی

تا امروز بیش از ۴۰ نوع میانجی عصبی شناخته شده است که در دو گروه طبقه‌بندی می‌شوند: (۱) میانجی‌های عصبی ریزمولکول تند عمل (۲) میانجی‌های عصبی نورویپتیدی کند عمل. طبقه‌بندی بالا در جدول ۱ - ۳ توضیح داده شده است. در اینجا، توجه عمده ما بر روی میانجی‌های عصبی ریز مولکول تند عمل می‌باشد که وظیفه بیشتر انتقالهای عصبی را برعهده دارند.

استیل کولین و نوراپی نفرین، دو میانجی عصبی اصلی تنظیم کننده پاسخهای فیزیولوژیکی بدن نسبت به تمرینات ورزشی هستند. استیل کولین، نخستین میانجی عصبی نرونهاي حرکتی عضلات اسکلتی و بسیاری از نرونهاي پاراسمپاتیك است. استیل کولین، به طور کلی یک میانجی عصبی تحریک کننده می‌باشد، اما در بعضی از پایانه‌های عصبی

همانگونه که نرونها در محل سیناپس با نرونهاي دیگر ارتباط برقرار می‌کنند، نرون حرکتی نیز در محلی که اتصال عصبی - عضلانی^۱ نامیده می‌شود، با تار عضلانی پیوند حاصل می‌کند. عمل اتصال عصبی - عضلانی همانند سیناپس بسیار ضروری است. در حقیقت، بخش ابتدایی اتصال عصبی - عضلانی همانند سیناپس شامل پایانه‌های آکسون نرون حرکتی است که میانجی‌های عصبی را به درون فضای بین دو سلول ترشح می‌کند. در اتصال عصبی - عضلانی، پایانه‌های آکسون در درون دیسک‌های مسطحی قرار می‌گیرند که صفحه انتهایی حرکتی نامید می‌شوند.

در اتصال عصبی - عضلانی، تکانه عصبی توسط تار عضلانی دریافت می‌شود (شکل ۴ - ۳). در محل پیوند پایانه‌های آکسون با تار عضلانی، می‌توانید فرورفتگی در تار عضلانی را ببینید. حفره‌ای که بدین ترتیب شکل می‌گیرد، **شیار سیناپسی**^۲ نام دارد. همانند سیناپس‌ها، فضای بین نرون و تار عضلانی شکاف سیناپسی نامیده می‌شود.

میانجی‌های عصبی رها شده از پایانه‌های آکسون نرون حرکتی، در طول شکاف سیناپسی انتشار می‌یابند و توسط گیرنده‌های موجود در سارکولم تار عضلانی گرفته می‌شوند. این فرآیند، با باز نمودن کانال‌های یونی سدیم، اجازه ورود یونهای سدیم بیشتری را به درون تار عضلانی می‌دهد و موجب دی‌پلاریزاسیون غشاء تار عضلانی می‌شود. در صورتی که دی‌پلاریزاسیون به آستانه تحریک برسد، پتانسیل عمل

1 - The Neuromuscular Junction

2 - Synaptic Gutter

پاراسمپاتیک مانند قلب می تواند تأثیر بازدارنده داشته باشد. نوراپی نفرین، میانجی عصبی بعضی از نرون های سمپاتیکی است که بستگی به نوع گیرنده های درگیر، می تواند نقش تحریک کننده یا بازدارندگی داشته باشد.

جدول ۱-۳. طبقه بندی میانجی های عصبی

میانجی های ریز مولکول تند عمل	
گروه ۱	استیل کولین
گروه ۲	آمین ها: نوراپی نفرین، اپی نفرین، دوپامین، سروتونین و هیستامین
گروه ۳	اسیدهای آمینه: GABA، گلیسین، گلوتامین و آسپاراتات
میانجی های نوروپپتیدی کند عمل	
- هورمونهای رها شده از هیپوتالاموس مانند هورمون رها کننده تیروتروپین و سوماتواستاتین	
- پپتیدهای هیپوفیزی مانند بتا اندورفین ها، تیروتروپین و وازوپرسین	
- پپتیدهایی که بر روی مغز و روده کوچک عمل می کنند، مانند کولی سیتوکینین، نوروتنسن و لوسین انکفالین	
- پپتیدهایی که از بافت های دیگر هستند، مانند آنژیوتنسن II، برادی کینین و کالسی تونین	

نکته کلیدی

استیل کولین و نوراپی نفرین دو میانجی عصبی اصلی هستند که تکانه های عصبی را در طول سیناپس ها و شکافهای سیناپسی منتقل می کنند.

زمانی که میانجی عصبی توسط گیرنده پس سیناپسی گرفته شد، تکانه عصبی با موفقیت انتقال یافته است. حال اگر تکانه دیگری به محل سیناپس برسد، میانجی عصبی توسط آنزیم ها از بین می رود و یا به طور فعال برای استفاده دوباره به پایانه های پیش سیناپسی برمی گردد.

پاسخ پس سیناپسی

در آغاز فصل درباره تولید پتانسیل عمل، هدایت تکانه عصبی در طول نرون و انتقال آن به سلول بعدی بحث کردیم. حال بحث را با بیان رویدادهایی که پس از پیوند میانجی عصبی با گیرنده های

پس سیناپسی روی می دهد ادامه می دهیم.

زمانی که میانجی عصبی توسط گیرنده ها گرفته شد، پیام شیمیایی که شکاف سیناپسی را پیموده است، دوباره به پیام الکتریکی تبدیل می شود. پیوند میانجی عصبی با گیرنده ها موجب ایجاد پتانسیل شیب دار در غشاء پس سیناپسی می شود. همان گونه که پیش تر گفته شد، تکانه عصبی ورودی، ممکن است تحریک کننده و یا بازدارنده باشد. تکانه عصبی تحریک کننده، موجب ایجاد دی پلاریزاسیون می شود، که به پتانسیل پس سیناپسی تحریکی (EPSP)^۱ موسوم است. تکانه عصبی بازدارنده موجب ایجاد هایپرپلاریزاسیون می شود، که به پتانسیل پس سیناپسی بازدارنده (IPSP)^۲ موسوم است.

تخلیه بار الکتریکی پایانه پیش سیناپسی، پتانسیل پس سیناپسی را کمتر از یک میلی ولت تغییر می دهد. این میزان تغییر برای تولید پتانسیل عمل کافی نیست. چون رسیدن به آستانه تحریک، حداقل تغییری بین ۱۵ تا ۲۰ میلی ولت را لازم دارد. با این وجود، زمانی که چندین پایانه پیش سیناپسی میانجی های عصبی خود را پشت سر هم رها سازند، میانجی های عصبی به سوی گیرنده های پس سیناپسی انتشار می یابند و نرون، تکانه عصبی را انتقال می دهد.

گاهی اوقات پایانه های پیش سیناپسی چند آکسون، دندریت ها و جسم سلولی یک نرون واحد را پوشش می دهند. زمانی که چندین پایانه پیش سیناپسی، همزمان بار الکتریکی خود را تخلیه کنند و یا زمانی که چندین تحریک به سرعت و به صورت متوالی وارد شوند، میانجی های عصبی بیشتری رها می شوند. با حضور مقادیر بالای میانجی عصبی تحریک کننده و در نتیجه پیوند مقدار بیشتری از آنها با گیرنده های پس سیناپسی، EPSP بزرگتری حاصل خواهد شد.

ایجاد پتانسیل عمل در نرون پس سیناپسی بستگی به مجموع تأثیرات تکانه های رسیده از پایانه های پیش سیناپسی مختلف دارد. تعدادی از تکانه ها برای ایجاد پتانسیل عمل نیاز به ایجاد دی پلاریزاسیون کافی دارند. به طور کلی، مجموع همه تغییرات در پتانسیل غشاء باید برابر یا بیش از آستانه تحریک باشد. مجموعه این تأثیرات منفرد، جمع^۳ نامیده می شود.

1 - Excitatory Postsynaptic Potential (EPSP)

2 - Inhibitory Postsynaptic Potential (IPSP)

3 - Summation

جمع تمامی پتانسیل‌های شیب‌دار منفرد برابر یا بیش از آستانه تحریک شود.

حال که عملکرد نرونها به‌عنوان واحدهای اصلی دستگاه عصبی با دقت مورد بررسی قرار گرفت، آمادگی داریم تا چگونگی عمل این سلول‌ها با یکدیگر را بررسی نماییم. نرونها منفرد، به صورت دسته‌هایی در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند. در دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع شوکی) این دسته‌ها تحت عنوان مسیرهای عصبی و در دستگاه عصبی محیطی به نام اعصاب نامیده می‌شوند.

بازنگری

- ۱ - EPSP و ISPS به ترتیب دی‌پلاریزاسیون و هایپرپلاریزاسیون غشاء هستند.
- ۲ - پایانه پیش‌سیناپسی واحد، نمی‌تواند دی‌پلاریزاسیون کافی برای ایجاد پتانسیل عمل، پیامهای متعددی موردنیاز هستند. این پیامها ممکن است از یک نرون واحد یا چند نرون باشند. پایانه‌های آکسون نرونها، میانجی‌های عصبی را پشت سرهم و به سرعت رها می‌کنند.
- ۳ - برجستگی آکسونی تمامی EPSPها و IPSPها را گرد هم می‌آورد. زمانی که جمع آنها به آستانه تحریک برای دی‌پلاریزاسیون رسید و یا از آن بیشتر شد، پتانسیل عمل به وجود می‌آید. فرآیند گردهمایی پیامهای رسیده تحت عنوان جمع شناخته شده است.

دستگاه عصبی مرکزی (CNS)

برای دانستن این مطلب که چگونه ابتدایی‌ترین تحریکات می‌توانند موجب فعالیت عضلانی شوند. نخست باید ساختمان دستگاه عصبی مورد بررسی قرار گیرد. بنابراین اجازه دهید تا توجه خود را بر روی بخشهای مختلف دستگاه عصبی و چگونگی تأثیر گذاری آنها بر حرکت متمرکز کنیم. شکل ۵ - ۳ بخشهای مختلف دستگاه عصبی را نشان می‌دهد. در اینجا با نگاهی به بخشهای دستگاه عصبی مرکزی، عملکرد آنها را مورد بررسی قرار خواهیم داد.

دستگاه عصبی مرکزی دارای بیش از ۱۰۰ میلیارد نرون است.

بازنگری

- ۱ - نرونها در محل سیناپس‌ها به یکدیگر می‌پیوندند.
- ۲ - سیناپس از بخش‌های زیر تشکیل شده است:
 - پایانه‌های آکسون نرون پیش‌سیناپسی
 - گیرنده‌های پس‌سیناپسی دندریت یا جسم سلولی نرون بعدی
 - شکاف سیناپسی بین دو نرون
- ۳ - تکانه عصبی، موجب رها شدن مواد شیمیایی خاصی به نام میانجی‌های عصبی از پایانه‌های آکسون پیش‌سیناپسی به درون شکاف سیناپسی می‌شود.
- ۴ - میانجی‌های عصبی، در طول شکاف سیناپسی انتشار می‌یابند و به گیرنده‌های پس‌سیناپسی می‌پیوندند.
- ۵ - با پیوند میانجی‌های عصبی، تکانه با موفقیت منتقل می‌شود. با انتقال تکانه، میانجی‌های عصبی به وسیله آنزیم‌ها از بین می‌روند و یا برای استفاده بعدی، به طور فعال به نرون پیش‌سیناپسی برمی‌گردند.
- ۶ - پیوند میانجی‌های عصبی با گیرنده‌های پس‌سیناپسی، دروازه‌های یونی غشاء را باز می‌کند، که بستگی به ویژگی میانجی عصبی و گیرنده‌هایی که به آنها می‌پیوندند، می‌تواند موجب دی‌پلاریزاسیون (تحریک) و یا هایپرپلاریزاسیون (بازدارندگی) شود.
- ۷ - نرونها در محل اتصال عصبی - عضلانی با سلول‌های عضلانی پیوند حاصل می‌کنند. اتصال عصبی - عضلانی از سه بخش تشکیل شده است؛ پایانه‌های آکسون پیش‌سیناپسی (صفحه‌های انتهایی حرکتی)، شکاف سیناپسی و گیرنده‌های موجود بر روی سارکولم تار عضلانی. اتصال عصبی - عضلانی همانند سیناپس نرونی عمل می‌کند.
- ۸ - مهمترین میانجی‌های عصبی در تنظیم تمرینات ورزشی، استیل‌کولین و نوراپی‌نفرین هستند.

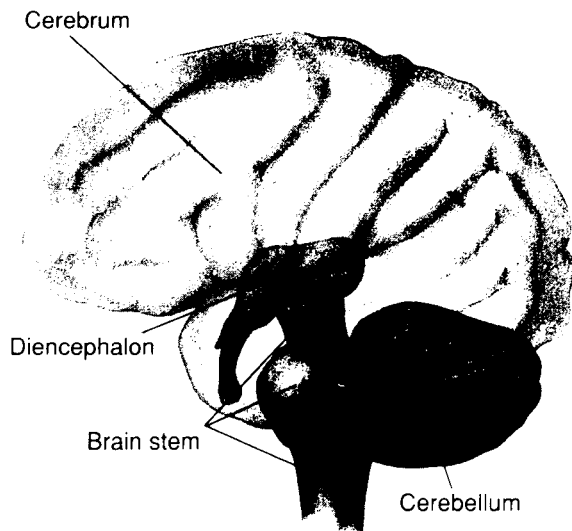
برای چنین جمعی، سلول پس‌سیناپسی باید کل پاسخهای نرونی به تمام تکانه‌های رسیده اعم از EPSP و IPSP را گرد هم آورد. این عمل در برجستگی آکسونی صورت می‌گیرد که محل اتصال آکسون به جسم سلولی است. تنها زمانی پتانسیل عمل به وجود می‌آید که

مغز

مغز از بخشهای زیادی تشکیل شده است. در اینجا، با توجه به اهداف کتاب، مغز را به چهار ناحیه تقسیم نموده ایم:

- ۱ - مخ
- ۲ - دیانسفالون
- ۳ - مخچه
- ۴ - ساقه مغز

نواحی چهار گانه مغز در شکل ۶ - ۳ نشان داده شده است.



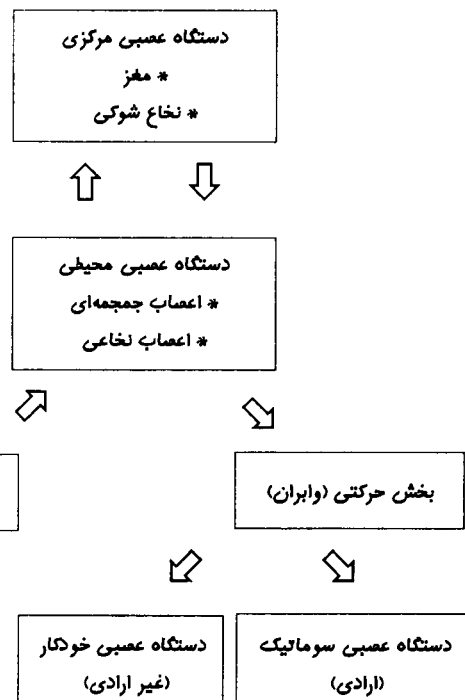
شکل ۶ - ۳ چهار ناحیه اصلی مغز

مخ از پنج لوب شامل چهار لوب بیرونی و یک توده مرکزی تشکیل شده است. در اینجا بحثی در مورد توده مرکزی نخواهیم داشت. چهار لوب بیرونی دارای عملکردهای کلی زیر هستند:

- ۱ - لوب پیشین^۱: هوش عمومی و کنترل حرکتی
 - ۲ - لوب گیجگاهی^۲: دریافت داده‌های شنیداری و تفسیر آنها
 - ۳ - لوب آهیانه‌ای^۳: دریافت داده‌های حسی کلی و تفسیر آنها
 - ۴ - لوب پس‌سری^۴: دریافت داده‌های دیداری و تفسیر آنها
- لوب‌های مغز در شکل ۷ - ۳ نشان داده شده است.

سه ناحیه از مخ دارای اهمیت اساسی در کنترل عصبی حرکت هستند که در ادامه فصل به بحث در مورد آنها خواهیم پرداخت. این سه ناحیه عبارتند از:

- ۱ - قشر حرکتی اولیه در لوب پیشین
- ۲ - تشکیلات شبکه‌ای در ماده سفید مخ
- ۳ - قشر حسی اولیه در لوب آهیانه‌ای

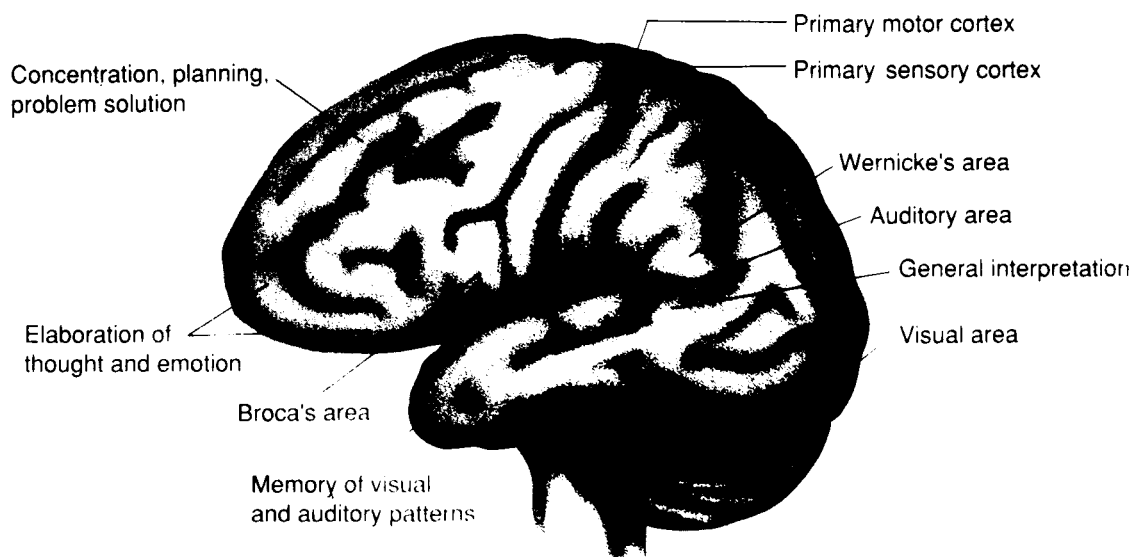


شکل ۵ - ۳. سازمان عملکردی دستگاه عصبی

مخ

مخ از دو نیمکره مغزی راست و چپ تشکیل شده است. نیمکره‌های مغزی توسط دسته تارهایی (مسیرهایی) موسوم به جسم پینه‌ای به یکدیگر می‌پیوندند. جسم پینه‌ای به دو نیمکره مغز اجازه می‌دهد تا با هم ارتباط برقرار کنند. قشر مخ، بخش بیرونی نیمکره‌های مغزی را تشکیل می‌دهد که به عنوان جایگاه تفکر و هوش شناخته شده است. قشر مخ، ماده خاکستری نیز نامیده می‌شود که ناشی از اختلاف رنگ آن از سایر بخشهای مغز، در نتیجه نداشتن میلین بر روی اجسام سلولی این ناحیه است. قشر مخ، مغز هوشیار شماست. این بخش، تفکر، آگاهی از محرکهای حسی و کنترل ارادی حرکات را امکان‌پذیر می‌سازد.

- 1 - Frontal Lobe
- 2 - Temporal Lobe
- 3 - Parietal Lobe
- 4 - Occipital Lobe



شکل ۷-۳. مناطق عملکردی قشر مخ

دیانسفالون

مخچه

مخچه، پشت ساقه مغز قرار گرفته است و از طریق ارتباط با بخشهای متعدد مغز نقش اساسی در کنترل حرکت دارد که در این فصل باید به آن پرداخته شود.

این ناحیه از مغز، تالاموس و هیپوتالاموس را شامل می‌شود. تالاموس مرکز مهم یکپارچگی حسی است. تمام داده‌های حسی (غیر از بویایی) ابتدا وارد تالاموس می‌شوند و از آنجا به نواحی دیگر قشر مخ فرستاده می‌شوند. تالاموس، داده‌های حسی رسیده از مغز هوشیار را تنظیم می‌کند و به همین دلیل در کنترل حرکتی بسیار اهمیت دارد.

ساقه مغزی

ساقه مغزی شامل مغز میانی، پل مغزی و بصل النخاع است (شکل ۸-۳). بصل النخاع به عنوان پایه مغز با مغز و نخاع شوکی ارتباط دارد. تمامی اعصاب حسی و حرکتی از ساقه مغزی عبور می‌کنند و اطلاعات را بین مغز و نخاع شوکی مبادله می‌کنند. ساقه مغزی محل شروع ۱۰ جفت از ۱۲ جفت اعصاب جمجمه‌ای است. مراکز بزرگ تنظیم خودکار نیز که بر دستگاههای تنفسی و قلبی عروقی کنترل دارند، در ساقه مغزی قرار گرفته‌اند.

هیپوتالاموس مستقیماً در زیر تالاموس قرار دارد و با تنظیم تقریباً تمامی فرآیندهایی که محیط داخلی بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهند، مسئول نگهداری هموستاز بدن است. مراکز عصبی هیپوتالاموس موارد زیر را تنظیم می‌کنند:

مجموعه‌ای خاص از نرونها موسوم به تشکیلات شبکهای^۱ نیز در سرتاسر طول ساقه مغزی قرار دارند که تحت تأثیر تمامی نواحی نزدیک دستگاه عصبی مرکزی هستند و بر آنها اثر می‌گذارند. این نرونها در فعالیتهای زیر نقش کمکی دارند:

- دستگاه عصبی خودکار (و به واسطه آن فشار خون، ضربان قلب، انقباض پذیری قلب، تنفس، هضم و نظایر آن)
- درجه حرارت بدن
- تعادل مایعات بدن
- کنترل عصبی غدد درون ریز
- هیجانها
- تشنگی
- غذا خوردن
- چرخه خواب و بیداری

- هماهنگی عملکرد عضلات اسکلتی
- نگهداری تون عضلانی

شکل ۹ - ۳ ساختمان یک عصب نخاعی را نشان می‌دهد، نرونهاى حسی هر عصب نخاعی از طریق ریشه پشتی، داخل نخاع شوکی می‌شوند و جسم سلولی آنها در عقده ریشه پشتی نخاع قرار می‌گیرد. نرونهاى حرکتی، نخاع را از طریق ریشه شکمی ترک می‌کنند. آنها آخرین حلقه در زنجیره کنترل حرکت عضله هستند که به اتصال عصبی - عضلانی منتهی می‌شوند.

از نظر عملکردی، دستگاه عصبی محیطی از دو بخش حسی و حرکتی تشکیل شده است. اجازه دهید تا هر یک را به طور مختصر بررسی کنیم.

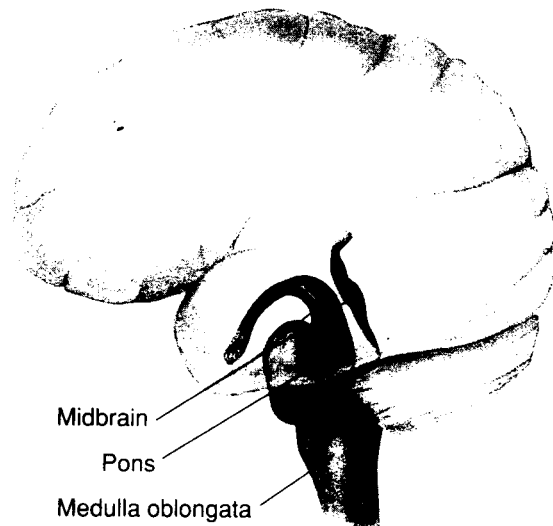
بازنگری

- ۱ - دستگاه عصبی مرکزی از مغز و نخاع شوکی تشکیل شده است.
- ۲ - چهار ناحیه اصلی مغز عبارتند از: مخ، دیانسفالون، مخچه و ساقه مغزی.
- ۳ - قشر مخ، مغز هوشیار شماس است.
- ۴ - دیانسفالون از تالاموس و هیپوتالاموس تشکیل شده است. تالاموس تمام داده‌های حسی و ورودی به مغز را دریافت می‌کند و هیپوتالاموس مرکز اصلی کنترل هموستاز می‌باشد.
- ۵ - مخچه، از طریق ارتباط با بخشهای متعددی از مغز نقش حساسی در حرکت دارد.
- ۶ - ساقه مغز از مغز میانی، پل مغزی و بصل النخاع تشکیل شده است.
- ۷ - نخاع شوکی تارهای عصبی حسی و حرکتی را بین مغز و محیط حمل می‌کند.

بخش حسی

- بخش حسی دستگاه عصبی محیطی، اطلاعات حسی را به سمت دستگاه عصبی مرکزی هدایت می‌کند. نرونهاى حسی (آوران) از نواحی زیر شروع می‌شوند:
- رگهای خونی و لنفاوی
 - اندام‌های داخلی
 - اندام‌های حسی ویژه چشایی، لامسه، بویایی، بینایی و شنوایی
 - پوست
 - عضلات و تاندون‌ها

- کنترل عملکرد دستگاه قلبی عروقی و تنفسی
- تعیین وضعیت هوشیاری (برانگیختگی و خواب)



شکل ۸ - ۳. ساقه مغز

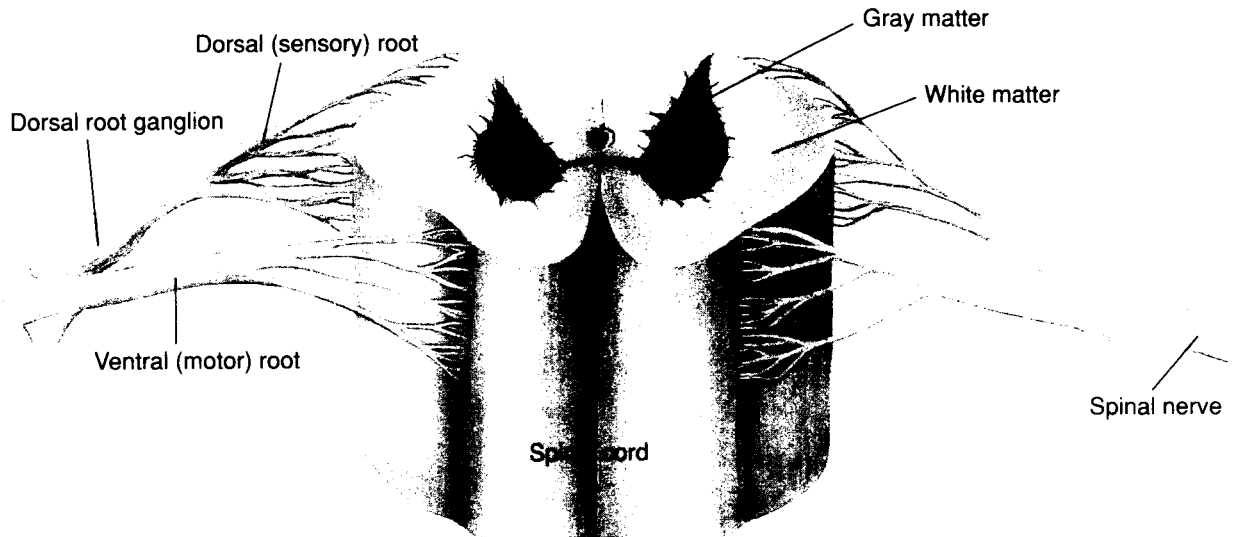
مغز دارای سیستم کنترل درد موسوم به سیستم کاهش درد^۱ است. انکفالین‌ها و بتاندورفین‌ها، مواد تخدیرکننده مهمی هستند که به منظور کمک به کاهش درد بروی گیرنده‌های تخدیری سیستم کاهش درد عمل می‌کنند. چنین به نظر می‌رسد که ورزش دراز مدت سطوح طبیعی این مواد را افزایش می‌دهد.

نخاع شوکی

بصل النخاع بخش زیرین ساقه مغز است که ادامه آن به سمت پایین با نخاع شوکی است. نخاع شوکی شامل مسیرهایی از تارهای عصبی است که هدایت دو سویه تکانه‌های عصبی را امکان‌پذیر می‌سازد. تارهای عصبی آوران، پیامهای عصبی را از گیرنده‌های حسی مانند گیرنده‌هایی که در عضلات و مفاصل هستند، به سطوح بالاتر CNS می‌برند. تارهای عصبی و ابران از مغز و سطوح بالاتر نخاع شوکی به سمت اندامهای انتهایی مانند عضلات و غدد می‌روند.

دستگاه عصبی محیطی (PNS)

دستگاه عصبی محیطی از ۴۳ جفت عصب، شامل ۱۲ جفت عصب جمجمه‌ای که با مغز در ارتباط هستند و ۳۱ جفت عصب نخاعی که با نخاع شوکی در ارتباط می‌باشند، تشکیل شده است. اعصاب نخاعی به طور مستقیم به عضلات اسکلتی می‌روند.



شکل ۹-۳. مقطع عرضی عصب نخاعی

آزاد، اطلاعات خام مربوط به لمس، فشار، درد، حرارت و سرما را می‌گیرند. بنابراین به عنوان گیرنده‌های مکانیکی، درد و حرارتی عمل می‌کنند. پایانه‌های عصبی آزاد در جلوگیری از آسیب دیدگی در جریان اجرای فعالیتهای ورزشی بسیار اهمیت دارند.

پایانه‌های عصبی ویژه عضله و مفصل دارای انواع و عملکردهای مختلفی بوده و هرکدام نسبت به محرک خاصی حساس هستند. در اینجا به بعضی نمونه‌های مهم اشاره می‌کنیم:

- گیرنده‌های حس حرکت مفاصل که درکپسول مفصلی قرار دارند و به زوایای مفصل و میزان تغییرات آنها حساس هستند. این گیرنده‌ها وضعیت حرکت مفاصل را حس می‌کنند.
- دوکهای عضلانی که میزان کشش عضله را حس می‌کنند.
- اندامهای تتری گلژی که تنش وارد شده توسط عضله بر تاندون را دریافت می‌کنند و اطلاعاتی را در مورد قدرت عضله فراهم می‌سازند.
- در ادامه فصل، در مورد دوکهای عضلانی و اندامهای تتری گلژی بحث خواهد شد.

بخش حرکتی

دستگاه عصبی مرکزی از طریق بخش حرکتی PNS اطلاعات را به بخشهای مختلف بدن ارسال می‌کند. از آنجا که اطلاعات رسیده از بخش حسی را CNS پردازش نموده است، درباره چگونگی پاسخ به

نرونهاي حسی PNS، هم به نخاع شوکی و هم به مغز می‌روند. این نرونها اطلاعات مربوط به وضعیت‌های در حال تغییر بدن را به طور مداوم به CNS منتقل می‌کنند. با تقویت اطلاعات رسیده، نرونهاي حسی به مغز اجازه می‌دهند تا وقایعی را که در تمامی بخشهای بدن و محیط پیرامون اتفاق می‌افتد، احساس کند. نرونهاي حسی CNS، داده‌های حسی را به نواحی مناسبی هدایت می‌کنند، تا بتوانند با اطلاعات ورودی دیگر پردازش و یکپارچه شوند.

بخش حسی PNS، اطلاعات را از پنج نوع گیرنده اصلی دریافت می‌کند:

- ۱- گیرنده‌های مکانیکی که به نیروهای مکانیکی مانند فشار، لمس و کشش پاسخ می‌دهند.
 - ۲- گیرنده‌های حرارتی که به تغییرات درجه حرارت پاسخ می‌دهند.
 - ۳- گیرنده‌های درد که به محرکهای دردناک پاسخ می‌دهند.
 - ۴- گیرنده‌های نوری که به پرتو الکترو مغناطیسی (نور) به منظور دیدن پاسخ می‌دهند.
 - ۵- گیرنده‌های شیمیایی که به محرکهای شیمیایی مانند غذاها، بوها یا تغییرات در غلظت مواد موجود در خون مانند اکسیژن، دی‌اکسید کربن، گلوکز و الکترولیت‌ها پاسخ می‌دهند.
- تعدادی از این گیرنده‌ها در تمرین و ورزش دارای اهمیت هستند. اجازه بدهید تعدادی از آنها را بررسی کنیم. پایانه‌های عصبی

این داده‌ها نیز CNS تصمیم‌گیری می‌کند. به منظور فراهم نمودن اطلاعات تفصیلی برای نواحی مورد نظر بدن که در اینجا عضلات مدنظر می‌باشد، شبکه‌های پیچیده‌ای از نرونها از مغز و نخاع شوکی به تمامی بخشهای بدن می‌روند.

دستگاه عصبی خودکار

دستگاه عصبی خودکار اغلب به عنوان قسمتی از بخش حرکتی دستگاه عصبی محیطی در نظر گرفته می‌شود که اعمال غیرارادی داخلی بدن را کنترل می‌کند. بعضی از این اعمال که در ورزش دارای اهمیت هستند، عبارتند از:

- ضربان قلب
- فشار خون
- توزیع خون
- تنفس

دستگاه عصبی خودکار دارای دو بخش اصلی است؛ دستگاه عصبی سمپاتیک و دستگاه عصبی پاراسمپاتیک. این دو سیستم از بخشهایی در نخاع شوکی و پایه مغز منشاء می‌گیرند. تأثیرات دو سیستم، اغلب مخالف هم است، اما هر دو سیستم همیشه با هم عمل می‌کنند.

دستگاه عصبی سمپاتیک

دستگاه عصبی سمپاتیک، سیستم جنگ و گریز^۱ است و بدن را برای مقابله با شرایط بحرانی آماده می‌کند. زمانی که فرد برانگیخته است، دستگاه عصبی سمپاتیک تخلیه بزرگی را در سراسر بدن ایجاد می‌کند و بدن را برای عمل آماده می‌سازد. صدای بلند ناگهانی، موقعیت تهدید کننده زندگی و یا آخرین ثانیه‌های قبل از شروع مسابقه نمونه‌هایی از مواقعی است که فرد چنین تخلیه بزرگی را تجربه می‌کند. تأثیرات تحریک سمپاتیکی به دلایل زیادی برای ورزشکار دارای اهمیت است:

- ضربان و قدرت انقباضی قلب افزایش می‌یابد.
- رگهای کرونری گشاد می‌شوند و خونرسانی به عضله قلب برای تأمین نیازهای افزایش یافته آن بیشتر می‌شود.
- گشاد شدن رگها موجب می‌شود که خون بیشتری به درون عضلات اسکلتی فعال وارد شود.
- تنگ شدن رگها در اغلب بانتهای باعث انحراف خون از آنها به سوی

عضلات فعال می‌شود.

- فشار خون افزایش می‌یابد و انتشار بهتر خون در عضلات و افزایش برگشت خون سیاهرگی را باعث می‌شود.
- گشاد شدن برونشها میزان تبادلات گازی را بالا می‌برد.
- میزان متابولیسم در پاسخ به افزایش فعالیت بدنی بالا می‌رود تا نیازهای افزایش یافته در نتیجه فعالیت بدنی را پاسخ دهد.
- فعالیت ذهنی افزایش می‌یابد و درک بهتر محرکهای حسی و تمرکز بیشتر روی عملکرد را باعث می‌شود.
- گلوکز به عنوان منبع انرژی از کبد به درون خون رها می‌شود.
- اعمالی که به طور مستقیم مورد نیاز نیستند، کندتر می‌شوند (مانند عملکرد کلیوی و گوارش)، در نتیجه انرژی ذخیره شده می‌تواند برای عمل عضلات مصرف شود.
- چنین تغییرات اساسی در اعمال بدن موجب تسهیل پاسخ حرکتی می‌شود و اهمیت دستگاه عصبی خودکار در آمادگی برای مقابله با یک فشار روانی یا فعالیت بدنی شدید را نشان می‌دهد.

دستگاه عصبی پاراسمپاتیک

دستگاه عصبی پاراسمپاتیک، سیستم محافظ بدن است. این سیستم نقش مهمی در انجام فرآیندهایی مانند هضم غذا، دفع ادرار، ترشح غدد و حفظ انرژی دارد. دستگاه عصبی پاراسمپاتیک به هنگام آرامش و استراحت فعالتر است. تأثیرات این سیستم گرایش به مخالفت با تأثیرات سیستم سمپاتیک دارد. این سیستم موجب می‌شود که:

- ضربان قلب کاهش یابد.
- رگهای کرونری قلب تنگ شوند.
- برونشها نیز تنگ شوند.
- تأثیرات مختلف بخشهای سمپاتیک و پاراسمپاتیک دستگاه عصبی خودکار در جدول ۲ - ۳ خلاصه شده است.

جدول ۲-۳. تأثیرات دستگاه‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی اندام‌های مختلف بدن

اندام هدف	تأثیرات سمپاتیک	تأثیرات پاراسمپاتیک
عضله قلب	افزایش ضربان و قدرت انقباضی قلب	کاهش ضربان قلب
رگهای کرونری قلب	گشاد شدن رگها	تنگ شدن رگها
شش‌ها	گشاد شدن برونشها، تنگ شدن ملایم رگهای خونی	تنگ شدن برونشها
رگهای خونی	افزایش فشار خون، تنگ شدن رگها در اندامهای احشایی و پوست برای انحراف خون در مواقع ضروری، گشاد شدن رگهای خونی عضلات اسکلتی و قلب در جریان ورزش	تأثیر کم یا بدون تأثیر
کبد	تحریک آزاد شدن گلوکز	بدون تأثیر
متابولیسم سلولی	افزایش میزان متابولیسم	بدون تأثیر
بافت چربی	تحریک تجزیه چربی‌ها	بدون تأثیر
غدد عرق	افزایش تعرق	بدون تأثیر
بخش مرکزی غده فوق کلیوی	تحریک ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین	بدون تأثیر
دستگاه گوارش	کاهش فعالیت غدد و عضلات و تنگ شدن اسفنکترها	افزایش حرکات دودی و ترشح غدد، شل شدن اسفنکترها
کلیه	گشاد شدن رگها، کاهش تشکیل ادرار	بدون تأثیر

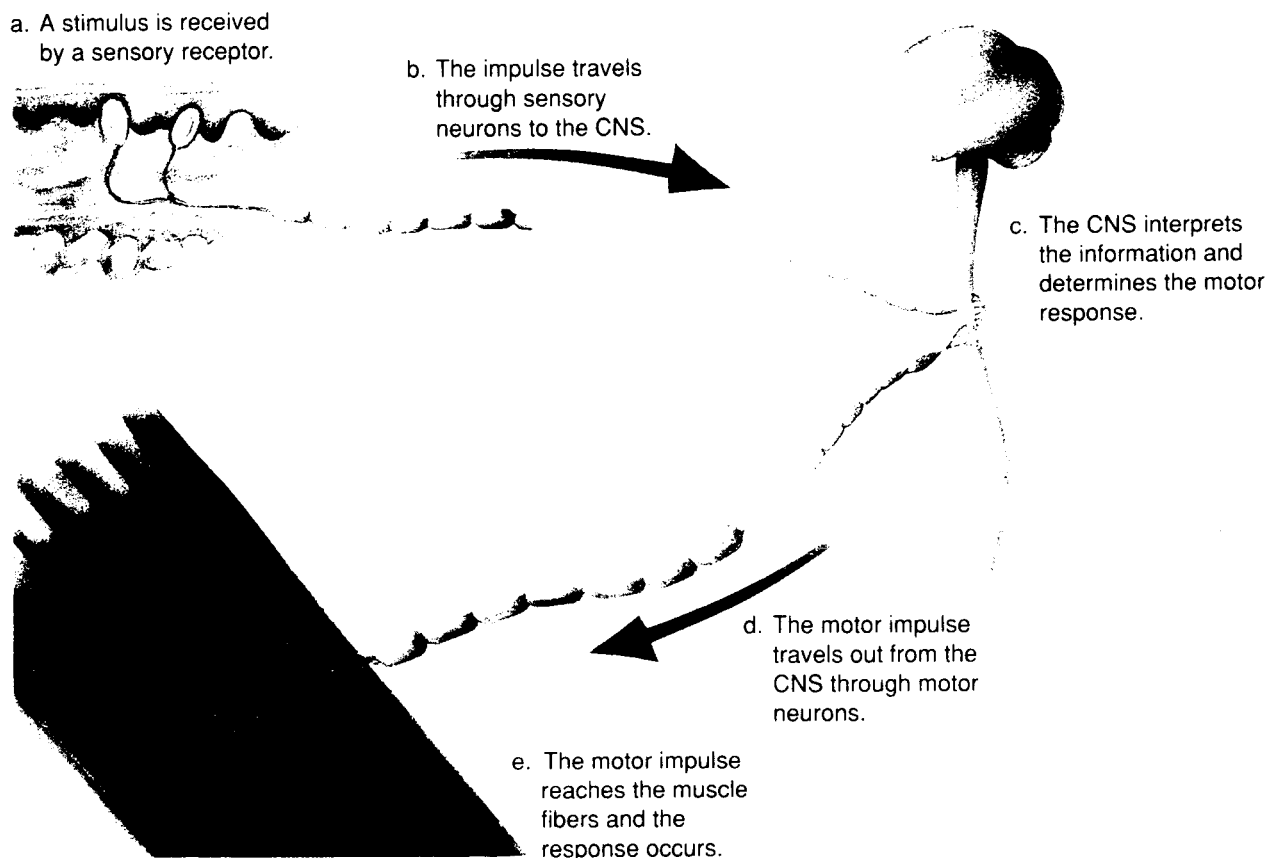
یکپارچگی حسی - حرکتی

حال که در مورد بخشها و تقسیمات دستگاه عصبی بحث کردیم، آمادگی لازم به وجود آمده است که به بحث در مورد چگونگی ایجاد پاسخ حرکتی به محرک حسی بپردازیم. برای مثال، عضلات دست چگونه انگشتان شما را از کتری داغ دور می‌کنند؟ زمانی که تصمیم به دیدن می‌گیرید، عضلات پا چگونه به طور هماهنگ عمل می‌کنند و ضمن حمایت بدن، موجب حرکت به سمت جلو می‌شوند؟ برای موفقیت در انجام تمامی این کارها باید سیستم‌های حسی و حرکتی با یکدیگر در ارتباط باشند.

این فرآیند، یکپارچگی حسی و حرکتی^۱ نامیده می‌شود و در شکل ۱۰-۳ به صورت شماتیک نشان داده شده است. برای اینکه بدن بتواند به محرک‌های حسی پاسخ دهد، باید بخش حسی و حرکتی دستگاه عصبی در مجموعه‌ای از فعالیت‌های متوالی به صورت هماهنگ با یکدیگر وارد عمل شوند:

بازنگری

- ۱- دستگاه عصبی محیطی (PNS) از ۴۳ جفت عصب، شامل ۱۲ جفت عصب جمجمه‌ای و ۳۱ جفت عصب نخاعی تشکیل شده است.
- ۲- PNS می‌تواند به بخشهای حسی و حرکتی تقسیم شود. بخش حرکتی، دستگاه عصبی خودکار را نیز شامل می‌شود.
- ۳- بخش حسی، اطلاعات را از گیرنده‌های حسی به CNS می‌برد. در نتیجه، CNS به طور مداوم از وضعیت بدن و محیط آگاه می‌شود.
- ۴- بخش حرکتی، تکانه‌های حرکتی را از CNS به عضلات می‌برد.
- ۵- دستگاه عصبی خودکار از دستگاه عصبی سمپاتیک معروف به سیستم جنگ و گریز و دستگاه عصبی پاراسمپاتیک معروف به سیستم محافظ تشکیل شده است. این دو سیستم اگر چه اغلب مخالف هم هستند، ولی همیشه با هم عمل می‌کنند.



شکل ۱۰-۳. سلسله رویدادها در یکپارچگی حسی و حرکتی

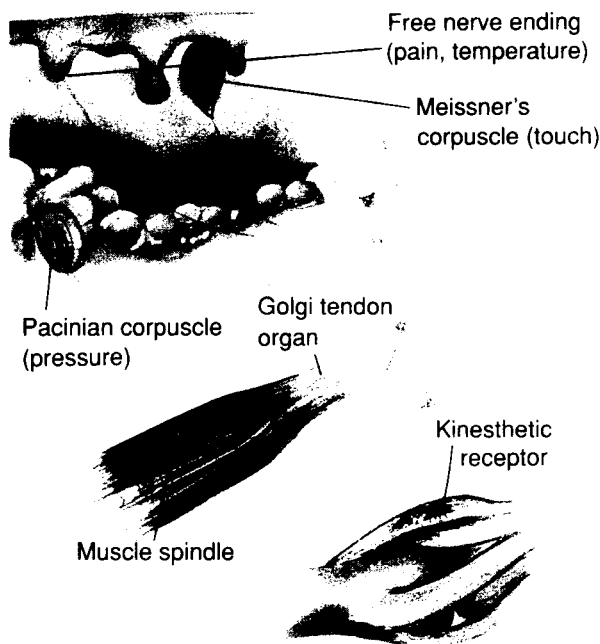
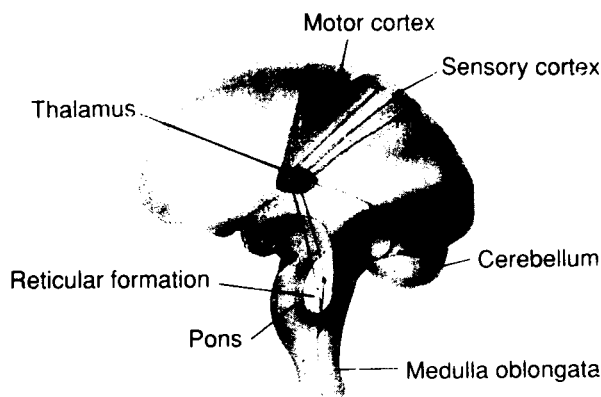
می‌توانند بازتاب موضعی تولید کنند و یا به نواحی بالاتر نخاع شوکی مغز برونند. مسیرهای حسی که به مغز می‌روند، می‌توانند در نواحی حسی ساقه مغزی، مخچه، تالاموس و یا قشر مخ خاتمه یابند. ناحیه‌ای که تکانه‌های حسی در آنجا خاتمه می‌یابد، یک مرکز یکپارچگی حسی - حرکتی است. در این مرکز داده حسی تغییر و به سیستم حرکتی می‌پیوندد. مراکز یکپارچگی عملکردهای متفاوتی دارند:

- تکانه‌های حسی که در نخاع شوکی خاتمه می‌یابند، در همان ناحیه تفسیر می‌شوند. پاسخ، بازتاب حرکتی^۱ ساده‌ای است که ساده‌ترین نوع یکپارچگی است.
- پیامهای حسی که در بخش پایینی ساقه مغزی خاتمه می‌یابند، موجب واکنشهای حرکتی در پایین‌تر از سطح هوشیاری می‌شوند که ماهیتی بسیار پیچیده‌تر از بازتابهای نخاع شوکی دارند. کنترل وضعیت بدن به هنگام نشستن، ایستادن و حرکت، نمونه‌ای از این سطح از داده‌های حسی است.

- ۱ - محرک حسی به وسیله گیرنده‌های حسی دریافت می‌شود (شکل ۱۰ - ۳ الف)
- ۲ - تکانه حسی به وسیله نرونهای حسی به CNS انتقال می‌یابد (شکل ۱۰ - ۳ ب)
- ۳ - CNS اطلاعات حسی وارده را تغییر و مناسب‌ترین پاسخ را تعیین می‌کند (شکل ۱۰ - ۳ ج)
- ۴ - پیامهای مربوط به پاسخ از CNS به وسیله نرونهای حرکتی انتقال می‌یابند (شکل ۱۰ - ۳ د)
- ۵ - تکانه حرکتی به عضله منتقل می‌شود و پاسخ اتفاق می‌افتد (۱۰ - ۳ ه)

داده حسی

همان‌گونه که می‌دانید احساسها و وضعیتهای فیزیولوژیکی، همواره توسط گیرنده‌های حسی سراسر بدن دریافت می‌شوند. تکانه‌های ناشی از تحریک حسی توسط اعصاب حسی به نخاع شوکی انتقال می‌یابند. زمانی که تکانه‌ها به نخاع شوکی رسیدند، در همان سطح



شکل ۱۱-۳. گیرنده‌های حسی و مسیرهای برگشتی آنها به مغز و نخاع شوکی

پاسخهای حرکتی برای الگوهای حرکتی پیچیده‌تر، از قشر حرکتی مغز شروع می‌شوند. بعضی از مسیرهای حرکتی در شکل ۱۲ - ۳ نشان داده شده‌اند. در اینجا آمادگی داریم تا به وسیله یکپارچگی حسی - حرکتی دو سیستم را به هم پیوند دهیم. ساده‌ترین شکل یکپارچگی، بازتاب^۱ می‌باشد که ابتدا مورد بررسی قرار می‌گیرد.

فعالیت بازتابی

زمانی که بدون آگاهی دست خود را روی کتری داغ می‌گذارید، چه اتفاقی می‌افتد؟ ابتدا محرک گرما و درد به وسیله گیرنده‌های حرارتی و درد موجود در دست دریافت می‌شود، سپس اطلاعات به نخاع شوکی

● پیامهای حسی که در مخچه خاتمه می‌یابند، نیز موجب کنترل ناهوشیار حرکت می‌شوند. به همین دلیل، مخچه به عنوان مرکز هماهنگی شناخته شده است. مخچه با هماهنگ نمودن فعالیتهای انقباضی گروههای عضلانی مختلف در اجرای حرکت مورد نظر، موجب روانی حرکت می‌شود. هر دو نوع حرکات ظریف و درشت، توسط مخچه و با همکاری تشکیلات شبکه‌ای هماهنگ می‌شوند. بدون کنترل مخچه، حرکات، کنترل شده و ناهماهنگ خواهند بود.

● پیامهای حسی که در تالاموس خاتمه می‌یابند، به تدریج در سطح هوشیاری وارد می‌شوند و فرد می‌تواند بین احساسهای مختلف، تفاوت قائل شود.

● تنها زمانی که پیامهای حسی به قشر مخ وارد می‌شوند، آنها را می‌توان به طور جداگانه‌ای به صورت موضعی در آورد. قشر حسی اولیه که در شکنج پشت مرکزی^۱ (درلوب آهیانه) قرار گرفته است، داده‌های حسی عمومی را از گیرنده‌های پوست، گیرنده‌های عمقی عضلات، تاندون‌ها و مفاصل دریافت می‌کند. این ناحیه، تصویری از بدن را دارا می‌باشد. تحریک در ناحیه خاصی از بدن تشخیص داده شده و محل دقیق آن فوراً شناسایی می‌شود. بنابراین، این قسمت از مغز هوشیار، به ما امکان می‌دهد تا به طور دائم از محیط پیرامون خود و چگونگی ارتباط با آن آگاه باشیم.

شکل ۱۱ - ۳ گیرنده‌های مختلف حسی و مسیرهای عصبی برگشتی به نخاع شوکی و نواحی مختلف مغز را نشان می‌دهد.

کنترل حرکتی

زمانی که تکانه حسی دریافت می‌شود، صرف‌نظر از سطحی که متوقف می‌گردد، موجب فراخوانی پاسخ از طریق نرون حرکتی می‌شود. عضلات اسکلتی به وسیله تکانه‌های انتقال یافته توسط نرونهای حرکتی (وابران) کنترل می‌شوند که از سه سطح زیر منشاء می‌گیرند:

۱ - نخاع شوکی

۲ - مناطق پائین تر مغز

۳ - نواحی حرکتی قشر مخ

زمانی که سطح کنترل از نخاع شوکی به سمت قشر حرکتی حرکت می‌کند، درجه پیچیدگی حرکت از کنترل بازتابی ساده به حرکت پیچیده مورد نیاز برای فرآیندهای فکری اساسی افزایش می‌یابد.

1 - Postcentral Gyrus

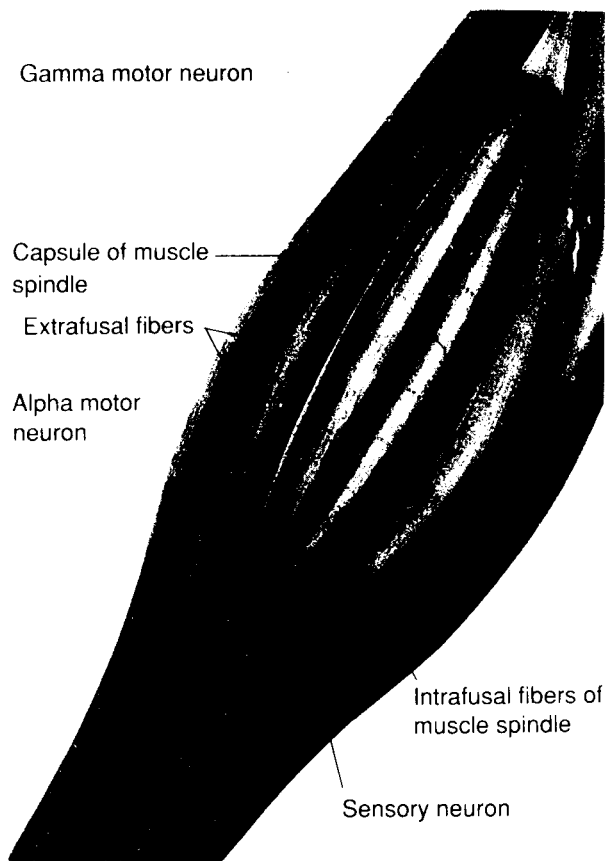
2 - Reflex

برای تصمیم‌گیری هوشیارانه نیست. در این فرآیند، فقط یک پاسخ امکان‌پذیر است و هیچ‌گونه حق انتخابی وجود ندارد.

دوکهای عضلانی

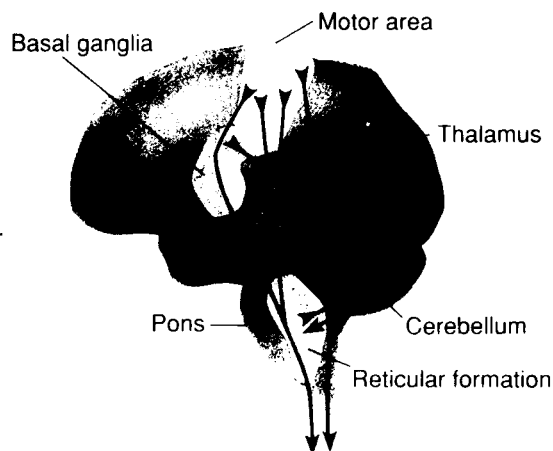
حال که با اصول فعالیت بازتابی آشنا شدید، می‌توانیم نگاه دقیقی داشته باشیم به دو نوع بازتاب دیگری که به کنترل عملکرد عضلانی کمک می‌کنند. اولین مورد که از ساختمان ویژه‌ای برخوردار است، دوکهای عضلانی^۱ هستند.

همان‌گونه که در شکل ۱۳ - ۳ دیده می‌شود، دوکهای عضلانی در میان تارهای عضلات اسکلتی قرار گرفته‌اند، این تارها به تارهای برون دوکی موسوم هستند. دوک عضلانی از ۴ تا ۲۰ تار عضلانی کوچک ویژه به نام تارهای درون دوکی و پایانه‌های عصبی حسی و حرکتی تشکیل شده است.



شکل ۱۳ - ۳. دوک عضلانی

می‌رود که در همین سطح محدود می‌شود، این تکانها در نخاع شوکی به سرعت توسط نرونهای واسطه‌ای که با نرونهای حسی و حرکتی در ارتباط هستند، یکپارچه می‌شوند. تکانه به سمت نرونهای حرکتی و عضلات حرکت می‌کند، این عضلات عقب کشیدن دست را کنترل می‌کنند. در نتیجه دست به طور بازتابی و بدون اینکه کوچکترین تفکری در مورد حرکت صورت گیرد، از کتری داغ عقب کشیده می‌شود.



شکل ۱۲ - ۳. مسیرهای حرکتی دستگاه عصبی

بازتاب، پاسخی از پیش برنامه‌ریزی شده است، هر زمان که اعصاب حسی تکانه‌های ویژه‌ای را منتقل می‌کنند، بدن به سرعت و به شکل مشابهی پاسخ می‌دهد. در مثال بالا، با لمس کردن اجسام خیلی گرم یا خیلی سرد، گیرنده‌های حرارتی برای عقب کشیدن دست، بازتابی را تولید خواهند کرد. درد، خواه ناشی از گرما و یا جسم تیز باشد، گیرنده‌های درد بازتاب عقب کشیدن را ایجاد خواهند کرد. حتی زمانی که در نتیجه انتقال تکانه‌های حسی به قشر حسی اولیه، هوشیارانه نسبت به محرک خاصی آگاهی دارید، فعالیت بازتابی شروع شده، ولی کامل نمی‌شود. تمامی فعالیت‌های عصبی با سرعت بسیار زیادی رخ می‌دهند، اما بازتاب سریعترین روش پاسخ است، چون نیازمند زمان

حرکتی می‌رسد. در پاسخ، عضله منقبض می‌شود. بنابراین از طریق عمل دوکهای عضلانی، انقباض عضلانی افزایش می‌یابد. اطلاعات رسیده از نرونهاي حسی دوکهای عضلانی به نخاع شوکی، در همین سطح خاتمه نمی‌یابد. بلکه به منظور آگاه نمودن مغز از اطلاعات مربوط به طول واقعی و وضعیت انقباضی عضله و نیز میزان تغییرات آن، تکانها به بخش‌های بالاتر CNS نیز فرستاده می‌شوند. این اطلاعات برای حفظ تون و وضعیت عضله و تولید حرکت ضروری است. قبل از این‌که مغز به عضله‌ای دستور فعالیت بعدی را بدهد، باید از فعالیتی که عضله در حال حاضر انجام می‌دهد آگاه باشد.

اندام‌های وتري گلژی

اندام‌های وتري گلژی به صورت کپسولی از گیرنده‌های حسی هستند که در مسیر عبور دسته کوچکی از تارهای وتري عضله قرار دارند. این اندامها، فقط در بخش ابتدایی اتصال تارهای وتري به تارهای عضلانی قرار دارند که در شکل ۱۴ - ۳ نشان داده شده است. به طور معمول، تقریباً ۵ تا ۲۵ تار عضلانی با هر اندام وتري گلژی در ارتباط است. دوکهای عضلانی، اطلاعاتی را در مورد طول عضله فراهم می‌کنند، در حالی که اندامهای وتري گلژی به تنش در کمپلکس عضلانی - وتري حساس هستند و مانند کشش سنج عمل می‌کنند. کشش سنج وسیله‌ای است که نسبت به تغییرات تنش حساس می‌باشد. حساسیت اندامهای وتري گلژی به اندازه‌ای زیاد است که می‌تواند به انقباض یک تار عضلانی واحد نیز پاسخ دهد. این گیرنده‌های حسی در اصل باز دارنده هستند و با کاهش امکان آسیب، عملکرد محافظتی دارند. این گیرنده‌ها به هنگام تحریک از انقباض عضلات موافق جلوگیری و عضلات مخالف را تحریک می‌کنند.

به عقیده برخی از محققین، کاهش تأثیر اندامهای وتري گلژی موجب عدم بازدارندگی عضلات فعال می‌شود و انقباض عضلانی بسیار قدرتمندی را امکان‌پذیر می‌سازد. این مکانیسم ممکن است حداقل بخشی از افزایش قدرت عضلانی در تمرینات قدرتی را توجیه کند.

مراکز بالاتر مغزی

بازتابها، ساده‌ترین شکل یکپارچگی عصبی هستند. اما بسیاری از حرکات مورد استفاده در فعالیتهای ورزشی با کنترل و هماهنگی مراکز بالاتر مغزی سروکار دارند، به ویژه:

- قشر حرکتی اولیه
- عقده‌های قاعده‌ای
- مخچه

پایانه‌های عصبی با تارهای درون دوکی در ارتباط هستند. لایه‌ای از بافت پیوندی، دوک عضلانی را احاطه می‌کند و به اندومیزیوم تارهای برون دوکی می‌پیوندد. تارهای درون دوکی به وسیله نرونهاي حرکتی ویژه‌ای به نام نرونهاي حرکتی گاما کنترل می‌شوند. در مقابل، تارهای برون دوکی توسط نرونهاي حرکتی آلفا کنترل می‌شوند. بخش میانی تار درون دوکی به علت نداشتن اکتین و میوزین و در بعضی موارد داشتن مقدار کمی اکتین و میوزین نمی‌تواند منقبض شود. بنابراین، این بخش فقط می‌تواند کشیده شود. از آنجا که دوک عضلانی به تارهای برون دوکی اتصال دارد، زمانی که تارها کشیده شوند، بخش میانی دوک عضلانی نیز کشیده خواهد شد.

پایانه‌های عصبی حسی که به دور بخش مرکزی دوک عضلانی پیچیده‌اند، به هنگام کشیده شدن این بخش، اطلاعاتی را به نخاع شوکی منتقل می‌کنند، تا CNS را از طول عضله آگاه سازند. در نخاع شوکی، نرون حسی با نرون حرکتی آلفا سیناپس حاصل می‌کند که موجب ایجاد انقباض عضلانی بازتابی در تارهای برون دوکی برای مقاومت در برابر کشش بیشتر می‌شود.

اجازه دهید تا این عمل را با مثالی نشان دهیم. دست خود را در ناحیه آرنج خم کنید، به طوری که کف دست رو به بالا باشد. حال اگر شخصی وزنه سنگینی را در کف دست شما قرار دهد، دست شروع به پائین آمدن می‌کند و موجب کشیده شدن تارهای عضلانی عضله دو سر بازو می‌شود، این کشش به دوک عضلانی منتقل می‌شود. در پاسخ به این کشش، نرونهاي حسی تکانه‌هایی به نخاع شوکی می‌فرستند که نرونهاي حرکتی آلفا را تحریک می‌کند. این فرآیند موجب انقباض عضله دو سر بازو برای غلبه بر کشش می‌شود.

نرونهاي حرکتی گاما، تارهای درون دوکی را تحریک می‌کنند و کشش اولیه ضعیفی را در آنها موجب می‌شوند. اگر چه بخش میانی تارهای درون دوکی نمی‌تواند منقبض شود، ولی بخش انتهایی آنها توانایی انقباض دارد. نرونهاي حرکتی گاما موجب انقباض بخش انتهایی این تارها می‌شوند که کشش ضعیفی را در بخش مرکزی آنها به وجود می‌آورند. این کشش اولیه، دوک عضلانی را حتی نسبت به درجات کوچک کشش نیز بسیار حساس می‌سازد.

دوک عضلانی به عمل طبیعی عضله نیز کمک می‌کند. چنین به نظر می‌رسد زمانی که نرونهاي حرکتی آلفا برای منقبض کردن تارهای عضلانی برون دوکی تحریک می‌شوند، نرونهاي حرکتی گاما نیز به منظور منقبض کردن انتهای تارهای درون دوکی فعال می‌باشند. این عمل موجب کشش ناحیه مرکزی دوک عضلانی و در نتیجه تولید تکانه‌های حسی می‌شود که به نخاع شوکی می‌رود و در نهایت به نرونهاي

اجازه دهید تا عملکرد هر یک شرح داده شود.

عقد‌های قاعده‌ای

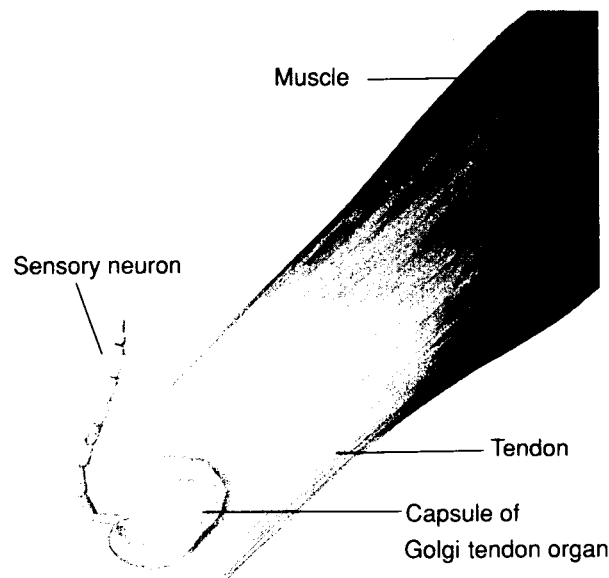
عقد‌های قاعده‌ای^۱ بخشی از قشر مخ نیستند و تنها در ماده سفید مخ و در عمق قشر قرار دارند. این عقد‌ها، مجموعه‌ای از اجسام سلولی هستند. اعمال پیچیده عقد‌های قاعده‌ای هنوز به خوبی شناخته نشده است. اما مشخص شده است که در شروع حرکاتی که ماهیت نگهدارنده و تکراری دارند، مانند تاب خوردن دست به هنگام راه رفتن از اهمیت زیادی برخوردار هستند و در واقع حرکات نیمه ارادی پیچیده مانند راه رفتن و دویدن را کنترل می‌کنند. این سلول‌ها همچنین در نگهداری وضعیت و تون عضلات دخالت دارند.

مخچه

مخچه نقش اساسی در کنترل تمام فعالیت‌های عضلانی پیچیده و سریع دارد و از طریق کنترل و ایجاد اصلاحات مناسب در فعالیت‌های حرکتی که توسط بخش‌های دیگر مغز ایجاد شده‌اند، به هماهنگی در تنظیم زمانی فعالیت‌های حرکتی و گذر از حرکتی به حرکت دیگر کمک می‌کند.

مخچه، قشر حرکتی مخ و عقد‌های قاعده‌ای رادر انجام اعمال خود یاری می‌کند و با روان نمودن حرکات ناگهانی و کنترل نشده موجب تسهیل الگوهای حرکتی می‌شود. مخچه به عنوان سیستم یکپارچگی عمل می‌کند و فعالیت‌های طرح‌ریزی شده در مغز را با تغییرات واقعی که در بدن اتفاق می‌افتد، مورد مقایسه قرار می‌دهد تا از طریق دستگاه عصبی، تعدیل‌های اصلاحی را انجام دهد. اطلاعات رسیده از مخ و دیگر بخش‌های مغز و نیز اطلاعات رسیده از گیرنده‌های حسی عضلات و مفاصل (گیرنده‌های عمقی) مخچه را از وضعیت فعلی بدن آگاه می‌سازد. مخچه داده‌های بینایی و تعادل را نیز دریافت می‌کند. بدین ترتیب، خلاصه‌ای از تمام اطلاعات ورودی درباره تنش و وضعیت صحیح تمام عضلات، مفاصل و تاندون‌ها و نیز وضعیت بدن در رابطه با محیط پیرامون فراهم می‌شود تا بهترین طرح عملی برای ایجاد حرکت دلخواه تعیین شود.

مثال قبلی در مورد بلند شدن از روی صندلی را در نظر بگیرید. قشر حرکتی اولیه بخشی از مغز است که تصمیم به بلند شدن می‌گیرد. این تصمیم به مخچه فرستاده می‌شود و مخچه عمل را تهیه می‌کند و براساس داده‌های حسی دریافت شده، وضعیت بدن را مورد بررسی قرار می‌دهد. سپس براساس همین داده‌ها در مورد بهترین طرح عملی برای انجام حرکت دلخواه یعنی ایستادن تصمیم‌گیری می‌کند.



شکل ۱۴ - ۳. اندام و تری گلژی

قشر حرکتی اولیه

قشر حرکتی اولیه وظیفه کنترل حرکات عضلانی ظریف و کوچک را برعهده دارد. قشر حرکتی اولیه در لوب پیشین درون شکنج پیش‌مرکزی قرار گرفته است. نرون‌های این ناحیه به سلول‌های هرمی موسوم هستند و کنترل هوشیارانه حرکات عضلات اسکلتی را برعهده دارند. قشر حرکتی اولیه در واقع بخشی از مغز است که درباره نوع حرکتی که قصد ساخت آنرا دارید، تصمیم‌گیری می‌کند. برای مثال، به هنگام بلند شدن از روی صندلی، تصمیم برای بلند شدن در قشر حرکتی اولیه گرفته می‌شود، جایی که تمامی بدن به دقت بر روی آن طراحی شده است. نواحی که نیازمند ظریف‌ترین کنترل حرکتی هستند، تصویر بزرگتری را در قشر حرکتی دارا می‌باشند؛ بنابراین بیشترین کنترل عصبی بر روی آنها اعمال می‌شود.

جسم سلولی سلول‌های هرمی در قشر حرکتی اولیه قرار دارند و آکسون‌های آنها مسیرهای برون‌هرمی را تشکیل می‌دهند. به علت اینکه فرآیندهای عصبی از قشر مخ به سمت نخاع شوکی گسترش می‌یابند، این مسیرها تحت عنوان مسیرهای قشری - نخاعی نیز شناخته شده‌اند. مسیرهای برون‌هرمی امکان کنترل ارادی عضلات اسکلتی را فراهم می‌آورند.

اثرها

به ظاهر در هر دو بخش حسی و حرکتی مغز ذخیره می‌شوند. بخش حسی مغز مربوط به الگوهای حرکتی آهسته‌تر و بخش حرکتی مربوط به حرکات سریع می‌باشد. درباره اثرها و مکانیسم عمل آنها اطلاعات کمی وجود دارد و زمینه‌های گسترده‌ای برای تحقیقات بعدی موجود است.

پاسخ حرکتی

حال که درباره چگونگی یکپارچگی داده‌های حسی برای تعیین پاسخ حرکتی مناسب بحث کردیم، گام آخر در این فرآیند، بررسی چگونگی پاسخ عضلات به تکان‌های حرکتی است که به تارهای عضلانی می‌رسند.

واحد حرکتی

زمانی که تکان الکتریکی به نرون حرکتی می‌رسد، طول نرون را تا اتصال عصبی - عضلانی طی می‌کند. از این محل، تکان در تمامی تارهای عضلانی که توسط نرونهای حرکتی خاصی عصب‌دهی شده‌اند، گسترش می‌یابد. همان‌گونه که می‌دانید نرون حرکتی و تمامی تارهای عضلانی که توسط آن عصب‌دهی می‌شوند، تشکیل واحد حرکتی را می‌دهند. هر تار عضلانی تنها توسط یک نرون حرکتی عصب‌دهی می‌شود، اما هر نرون حرکتی بستگی به عمل عضله، صدها تار عضلانی را عصب‌دهی می‌کند. در عضلات کنترل‌کننده حرکات ظریف مانند عضلات کنترل‌کننده چشمها، هر نرون حرکتی تنها تعداد اندکی از تارهای عضلانی را تحت کنترل خود دارد. در عضلاتی که اعمال کلی را برعهده دارند، هر نرون حرکتی تعداد بیشتری از تارهای عضلانی را کنترل می‌کند.

در عضلاتی که حرکات چشم را کنترل می‌کنند (عضلات برون چشمی) نسبت عصب‌دهی ۱ به ۱۵ است. به این معنی که هر نرون حرکتی تنها ۱۵ تار عضلانی را در اختیار دارد. در مقابل، در عضلات دو قلو و درشت نئی قدامی، نسبت عصب‌دهی تقریباً ۱ به ۲۰۰۰ است.

تارهای عضلانی یک واحد حرکتی خاص از نظر نوع تار مشابه هستند، بنابراین هیچ واحد حرکتی وجود ندارد که هر دو نوع تارهای عضلانی تند انقباض و کند انقباض را داشته باشد. در واقع، همان‌گونه که در فصل ۲ گفته شد، عقیده عمومی بر این است که ویژگیهای نرون

زمانی که مهارت حرکتی جدیدی را یاد می‌گیرید، تمرینات اولیه نیازمند تمرکز زیادی هستند. وقتی با مهارت مورد نظر بیشتر آشنا شدید، در می‌یابید که نیازی به تمرکز بیشتر ندارید. در نهایت، پس از این که مهارت کامل شد، می‌تواند با کمترین آگاهی و یا بدون آگاهی فراخوانده شود. چگونه به این نقطه می‌رسید؟

چنین به نظر می‌رسد که الگوهای حرکتی یاد گرفته شده، در مغز ذخیره می‌شوند و به هنگام نیاز دوباره اجرا می‌شوند. این الگوهای حرکتی حفظ شده، به برنامه‌های حرکتی یا اثرها^۱ موسوم هستند. اثرها

بازنگری

- ۱ - یکپارچگی حسی - حرکتی فرآیندی است که به وسیله آن PNS داده‌های حسی را به CNS می‌فرستد، CNS اطلاعات را تفسیر می‌کند و سپس پیام حرکتی مناسب برای تولید پاسخ حرکتی دلخواه بیرون فرستاده می‌شود.
- ۲ - داده‌های حسی می‌توانند در سطوح مختلف CNS خاتمه یابند. همه اطلاعات حسی به مغز نمی‌رسند.
- ۳ - بازتابها ساده‌ترین شکل کنترل حرکتی هستند. آنها پاسخهای آگاهانه نیستند. پاسخ حرکتی در مورد محرک حسی معین همیشه مشابه می‌باشد.
- ۴ - زمانی که دوکهای عضلانی کشیده شوند، فعالیت عضلانی بازتابی را شروع می‌کنند.
- ۵ - اگر تارهای وتر بیش از حد کشیده شوند، اندامهای وتری گلژی، با ایجاد بازتابی از انقباض عضله جلوگیری می‌کنند.
- ۶ - قشر حرکتی اولیه لوب پیشین، مرکز کنترل حرکتی هوشیار است.
- ۷ - عقده‌های قاعده‌ای در ماده سفید مخ به شروع بعضی حرکات (حرکات نگهدارنده و تکراری) و کنترل وضعیت و تون عضلانی کمک می‌کنند.
- ۸ - مخچه در تمام فرآیندهای حرکتی پیچیده و سریع دخالت دارد و قشر حرکتی اولیه و عقده‌های قاعده‌ای را یاری می‌دهد. مخچه مرکز یکپارچگی است که درباره چگونگی اجرای بهتر حرکات دلخواه با توجه به وضعیت فعلی بدن و حالت فعلی عضلات تصمیم‌گیری می‌کند.
- ۹ - با وجود اطلاعات اندک، اثرها الگوهای حرکتی حفظ شده‌ای هستند که در هر دو بخش حسی و حرکتی مغز ذخیره شده‌اند و در مواقع نیاز فراخوانده می‌شوند.

حرکتی، نوع تار واحد حرکتی را تعیین می‌کند.

فراخوانی ترتیبی تارهای عضلانی

به عقیده محققین، واحدهای حرکتی براساس ترتیب فراخوانی یکنواختی عمل می‌کنند که اصل فراخوانی ترتیبی^۱ نامیده می‌شود. چنین به نظر می‌رسد که واحدهای حرکتی هر عضله معین، از نظم و ترتیب خاصی برخوردار هستند. اجازه دهید از عضله دو سر بازو به عنوان مثال استفاده کنیم؛ این عضله ۲۰۰ واحد حرکتی دارد که می‌توانند بر مقیاسی از ۱ تا ۲۰۰ قرار بگیرند. برای عمل عضلانی فوق‌العاده ظریفی که تولید نیروی خیلی کمی مورد نیاز است، واحد حرکتی شماره ۱ فراخوانده می‌شود. اگر نیاز به تولید نیرو افزایش یابد، شماره‌های ۲ و ۳ و ۴ و ... نیز فراخوانده خواهند شد. برای عمل عضلانی حداکثر، ۵۰ تا ۷۰ درصد از واحدهای حرکتی فعال می‌شوند. هر زمان که تولید نیروی معینی مد نظر باشد، واحدهای حرکتی مشابهی فراخوانده می‌شوند.

مکانیسمی که ممکن است اصل فراخوانی ترتیبی را به طور نسبی شرح دهد، اصل اندازه^۲ می‌باشد. براساس این اصل، فراخوانی واحد حرکتی به طور مستقیم با اندازه نرون حرکتی ارتباط دارد. واحدهای حرکتی که نرونهای حرکتی کوچکتری دارد، اول فراخوانده خواهند شد. به علت اینکه واحدهای حرکتی کند انقباض نرونهای حرکتی کوچکتری دارند، اولین واحدهایی هستند که در حرکات فزاینده تدریجی (حرکاتی که میزان تولید نیرو به تدریج از پایین‌ترین حد خود به بالاترین حد می‌رسد) فراخوانده می‌شوند. زمانی که نیروی مورد نیاز برای اجرای حرکت افزایش می‌یابد، واحدهای حرکتی تند انقباض فراخوانده می‌شوند. به علت اینکه آزمایشهای مربوط به اصل اندازه تنها در مورد حرکات فزاینده تدریجی صورت گرفته است که شدت نسبی عمل عضلانی کمتر از ۲۵ درصد بوده است، بنابراین درباره چگونگی ارتباط اصل اندازه با بعضی حرکات ورزشی، برخی از پرسشها بدون پاسخ می‌مانند.

نکته کلیدی

فعالیت عصبی براساس ترتیب فراخوانی یکنواخت واحدهای حرکتی موجود درجه بندی می‌شود. اگر برای اجرای حرکتی معین، نیروی بیشتری مورد نیاز باشد، واحدهای حرکتی بیشتری فراخوانده می‌شوند.

بازنگری

- ۱ - هر تار عضلانی، فقط به وسیله یک نرون عصب‌دهی می‌شود، اما هر نرون می‌تواند چند هزار تار عضلانی را عصب‌دهی کند.
- ۲ - نوع تارهای عضلانی یک واحد حرکتی منفرد، مشابه است.
- ۳ - واحدهای حرکتی به صورت ترتیبی فراخوانده می‌شوند، بنابراین در اجرای هر فعالیت خاص، همیشه واحدهای خاصی به کار گرفته می‌شود.
- ۴ - واحدهای حرکتی که نرونهای کوچکتری دارند (واحدهای کند انقباض)، قبل از واحدهای حرکتی با نرونهای بزرگتر (واحدهای تند انقباض) فراخوانده می‌شوند.

چکیده

آنچه که در این فصل بیان کردیم، تنها بخش کوچکی از نقش پیچیده‌ای است که دستگاه عصبی در تنظیم حرکات دارد. تمامی قسمتهای دستگاه عصبی با بخشهای زیر سروکار دارند:

- بخش حسی PNS همواره CNS را از آنچه که در درون و پیرامون بدن اتفاق می‌افتد، آگاه می‌سازد.
 - CNS تمامی اطلاعات حسی رسیده را تفسیر می‌کند و درباره چگونگی پاسخ تصمیم‌گیری می‌کند.
 - بخش حرکتی PNS به طور دقیق به عضلات اطلاع می‌دهد که چه زمانی و با چه قدرتی عمل کنند.
 - بخش خودکار PNS، اعمال فیزیولوژیک سراسر بدن را به منظور اطمینان از برطرف شدن نیازهای بافتهای فعال بدن تنظیم می‌کند.
- دیدیم که عضلات چگونه به تحریک عصبی به شکل بازتاب یا تحت کنترل پیچیده مراکز بالاتر مغزی پاسخ می‌دهند. بحث کردیم که واحدهای حرکتی منفرد، چگونه عمل می‌کنند و چگونه متناسب با نیروی مورد نیاز به صورت ترتیبی فراخوانده می‌شوند. از این رو، یاد گرفتیم که چگونه عملکردهای بدن به ما امکان حرکت را می‌دهند. در فصل آینده به تشریح اثرات تمرین برروی کنترل عصبی - عضلانی خواهیم پرداخت.

1 - The Principle of Orderly Recruitment

2 - Size Principle

واژه‌های کلیدی

دارد؟ کدامیک از آنها در اجرای فعالیتهای بدنی نقش قابل توجهی دارد؟

- ۹ - در جریان پاسخ به لمس جسم داغ چه وقایعی اتفاق می افتد؟
- ۱۰ - نقش دوک عضلانی را در کنترل عمل عضله شرح دهید؟
- ۱۱ - نقش اندام وتری گلژی را در کنترل عمل عضله شرح دهید؟
- ۱۲ - واحد حرکتی چیست و چگونه فراخوانده می شوند؟

Neuromuscular Junction

اتصال عصبی - عضلانی

Engram

اثر

Principle of Orderly Recruitment

اصل فراخوانی ترتیبی

Golgi Tendon Organ

اندام وتری گلژی

Motor Reflex

بازتاب حرکتی

Axon Terminal

پایانه آکسون

پتانسیل پس سیناپسی تحریکی

Excitatory Postsynaptic Potential (EPSP)

پتانسیل پس سیناپسی بازدارنده

Inhibitory Postsynaptic Potential (IPSP)

Graded Potential

پتانسیل شیب دار

Action Potential

پتانسیل عمل

Resting Membrane Potential (RMP) پتانسیل غشاء استراحت

Nerve Impulse

تکانه عصبی

Muscle Spindle

دوک عضلانی

Depolarization

دی پلاریزاسیون

Myelin Sheath

غلاف میلین

Neurotransmitter

میانجی عصبی

Hyperpolarization

هایپرپلاریزاسیون

Saltatory Conduction

هدایت جهشی

منابع

1. Edström, L., & Grimby, L. (1986). Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and Nerve*, 9, 104-126.
2. Guyton, A.C. (1991). *Textbook of medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: Saunders.
3. Pette, D., & Vrbová, G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, 8, 676-689.

خواندنیهای پیشنهادی

- Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Brooks, G.A., & Fahey, T.D. (1984). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. New York: Wiley.
- Christensen, N.J., & Galbo, H. (1983). Sympathetic nervous activity during exercise. *Annual Review of Physiology*, 45, 139-153.
- Edington, D.W., & Edgerton, V.R. (1976). *The biology of physical activity*. Boston: Houghton Mifflin.
- Emonet-Dénand, F., Hunt, C.C., & Laporte, Y. (1988). How muscle spindles signal changes of muscle length. *News in Physiological Sciences*, 3, 105-109.
- Enoka, R.M. (1988). *Neuromechanical basis of kinesiology*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Enoka, R.M., & Stuart, D.G. (1984). Henneman's 'size principle': Current issues. *Trends in NeuroSciences*, 7, 226-227.
- Fox, E.L., Bowers, R.W., & Foss, M.L. (1993). *The physiological basis for exercise and sport* (5th ed.). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
- Gielen, C.C.A.M., & Denier van der Gon, J.J. (1990). The activation of motor units in coordinated arm movements in humans. *News in Physiological Sciences*, 5, 159-163.
- Ginzl, K.H. (1977). Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 4, 35-86.

پرسشهای آموزشی

- ۱ - بخشهای مختلف نرون را نام ببرید؟
- ۲ - پتانسیل غشاء استراحت را شرح دهید؟ علت به وجود آمدن آن چیست و چگونه حفظ می شود؟
- ۳ - پتانسیل عمل را توضیح دهید. مرحله قبل از ایجاد پتانسیل عمل چه نام دارد؟ سلسله رویدادها در ایجاد آن را بنویسید؟
- ۴ - چگونه انتقال تکانه الکتریکی از نرون پیش سیناپسی به نرون پس سیناپسی را شرح دهید. سیناپس و اتصال عصبی - عضلانی را توضیح دهید؟
- ۵ - چگونه پتانسیل عمل در نرون پس سیناپسی تولید می شود؟
- ۶ - بخشهای اصلی دستگاه عصبی را نام ببرید و عملکردهای اصلی آنها را بنویسید؟
- ۷ - مراکز مغزی را که در کنترل حرکت نقش اصلی دارند نام ببرید و نقش آنها را بنویسید؟
- ۸ - دستگاه عصبی سمپاتیک چه تفاوتی با دستگاه عصبی پاراسمپاتیک

- Goodwin, G.M. (1977). The sense of limb position and movement. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **4**, 87-124.
- Hasan, Z., Enoka, R.M., & Stuart, D.G. (1985). The interface between biomechanics and neurophysiology in the study of movement: Some recent approaches. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 169-234.
- Henneman, E., & Mendell, L.M. (1981). Functional organization of motoneuron pool and its inputs. In *Handbook of physiology. The nervous system: Motor control* (pp. 423-507). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- McArdle, W.D., Katch, F.I., & Katch, V.L. (1991). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- O'Donovan, M.J. (1985). Developmental regulation of motor function: an uncharted sea. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 35-43.
- Roy, R.R., Baldwin, K.M., & Edgerton, V.R. (1991). The plasticity of skeletal muscle: Effects of neuromuscular activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 269-312.
- Sale, D.G. (1987). Influence of exercise and training on motor unit activation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **15**, 95-151.
- Seals, D.R., & Victor, R.G. (1991). Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 313-349.

فصل چهارم

سازگاریهای عصبی-عضلانی
با تمرینات مقاومتی

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

در فصل حاضر، کارکرد دستگاه‌های عصبی و عضلانی در جریان ورزش تشریح شده است. چگونه می‌توان بین وزنه‌بردار ضعیف ۴۰ کیلو گرمی و یک قهرمان المپیک تفاوت قائل شد؟ چگونه پسر بچه‌ای ۹ ساله می‌تواند اتومبیل ۲ تنی را بلند کند؟ چرا ورزشکاران، در ورزشهایی که نیازی به قدرت ندارد به تمرینات مقاومتی می‌پردازند؟ آیا به راستی درد نکشیدن، دلیل عدم پیشرفت است؟ ما نمی‌توانیم آرنولد شوارتزینگر باشیم، اما همه می‌توانند قدرت خود را بهبود بخشند. در این فصل، چگونگی افزایش قدرت به وسیله تمرینات مقاومتی و تغییراتی که در عضلات و مکانیزم‌های عصبی کنترل‌کننده آنها رخ می‌دهد، مورد بررسی قرار خواهد گرفت. همچنین پدیده کوفتگی عضلانی و چگونگی پیشگیری از آن نیز تشریح خواهد شد. در پایان، درباره مفاهیم اساسی طرح‌ریزی برنامه‌های تمرین مقاومتی و اهمیت همخوانی آن با نیازهای ویژه ورزشکاران بحث خواهد شد.

عنوان	صفحه
واژه‌شناسی	۸۷
قدرت عضلانی	۸۷
توان عضلانی	۸۷
استقامت عضلانی	۸۸
افزایش قدرت از طریق تمرینات مقاومتی	۸۹
اندازه عضله	۸۹
کنترل عصبی افزایش قدرت	۹۰
هیپرتروفی عضله	۹۱
هیپرتروفی و هیپریلازی تار عضلانی	۹۲
مکانیزم‌های هیپرتروفی تار عضلانی	۹۵
آتروفی عضلانی	۹۶
تبدیل نوع تارهای عضلانی	۹۷
کوفتگی عضلانی	۹۷
کوفتگی عضلانی حاد	۹۸
کوفتگی عضلانی تاخیری	۹۸
پیشگیری از کوفتگی عضلانی	۱۰۰
طرح‌ریزی برنامه‌های تمرین مقاومتی	۱۰۱
انواع تمرینات مقاومتی	۱۰۱
تجزیه و تحلیل نیازهای تمرین	۱۰۳
انتخاب مقاومت مناسب	۱۰۳
زمانبندی	۱۰۳
روشهای تمرین مقاومتی	۱۰۳
ویژگی روشهای تمرینی	۱۰۵
تجزیه و تحلیل اهمیت تمرینات مقاومتی	۱۰۵
تفاوت‌های جنسیت و سن	۱۰۶
تمرینات مقاومتی برای ورزشکاران	۱۰۶
چکیده	۱۰۷
واژه‌های کلیدی	۱۰۷
پرسشهای آموزشی	۱۰۷
منابع	۱۰۷
خواندنیهای پیشنهادی	۱۰۹

همان‌گونه که می‌دانید ورزشکارانی که از تمرینات مقاومتی استفاده می‌کنند، بسیار قوی‌تر می‌شوند. در چند سال اخیر دکتر ویلیام گونیا و همکاران^۱ وی در مرکز علوم بهداشتی دالاس دانشگاه تکزاس، سعی در مشخص نمودن تغییراتی کرده‌اند که در عضلات ورزشکاران اتفاق می‌افتد و موجب افزایش قدرت می‌شود. دکتر گونیا و گروه وی روی‌گربه‌های ورزشکار مطالعه می‌نمایند. گربه‌ها در مقابل فعالیت روزانه به عنوان پاداش، غذا دریافت می‌کنند. این عمل آنها را برای فعالیت خیلی سنگین تشویق می‌کند. در گربه‌ها نیز مانند انسان افزایش در قدرت و اندازه عضله مشاهده می‌شود. این گربه‌ها به حدی قوی شده‌اند که سگ‌ها جرأت نزدیک شدن به آنها را ندارند.

قدرت عضلانی

بیشترین مقدار نیروی تولید شده توسط یک یا گروهی از عضلات قدرت^۲ نامیده می‌شود. ورزشکاری که حداکثر قدرت او در حرکت پرس سینه ۱۳۶ کیلوگرم است، دارای قدرتی دو برابر بیشتر از ورزشکاری است که حداکثر قدرت او در پرس سینه ۶۸ کیلوگرم می‌باشد. در این مثال، ظرفیت بیشینه یا قدرت به عنوان بیشترین وزنه‌ای که فرد می‌تواند فقط یک بار بلند کند، تعریف می‌شود. این یک تکرار بیشینه یا یک ت.ب است.

توان عضلانی

توان^۳ یا قدرت انفجاری از حاصل ضرب قدرت در سرعت حرکت بدست می‌آید:

$$\text{توان} = \frac{\text{نیرو} \times \text{جابجایی}}{\text{زمان}}$$

برای مثال، در مورد دو ورزشکار که قادر به اجرای حرکت پرس سینه با وزنه ۱۱۳ کیلوگرمی در یک مسافت معین هستند، توان ورزشکاری که حرکت را در نصف زمان اجرای ورزشکار دوم انجام می‌دهد، دو برابر ورزشکار کندتر است. این موضوع در شکل ۱-۴ نشان داده شده است.

نکته کلیدی

توان، کاربرد عملی قدرت و سرعت و عوامل کلیدی برای اغلب اجزای ورزشی است.

در نتیجه تمرینات شدید، سازگاریهای بسیاری در دستگاه عصبی - عضلانی روی می‌دهد. میزان سازگاریها بستگی به نوع برنامه تمرینی دارد. تمرینات هوازی مانند دویدن نرم یا شناکردن، موجب تغییری اندک و یا عدم تغییر در قدرت و توان عضلانی می‌شوند، در حالیکه تمرینات مقاومتی سازگاریهای بزرگی را در دستگاه عصبی - عضلانی به وجود می‌آورند.

پیش از این، تمرینات مقاومتی به غیر از وزنه بردارها و پرتاب کنندگان در دو و میدانی و تا حدودی فوتبالیست‌ها، کشتی‌گیرها و مشت‌زنها برای سایر ورزشکاران نامناسب انگاشته می‌شد. اما در اواخر دهه ۱۹۶۰ و اوایل دهه ۱۹۷۰ میلادی مریان و پژوهشگران دریافته‌اند که تمرینات قدرتی و توانی، تقریباً برای تمامی ورزشها و فعالیتهای ورزشی سودمند هستند.

اکنون، تمرینات قدرتی و توانی بخش مهمی از برنامه تمرین سالیانه بسیاری از ورزشکاران، حتی زنان ورزشکار را که به طور سنتی از چنین تمریناتی محروم بودند، تشکیل می‌دهد. سهم عمده این تغییر نگرش مربوط به پژوهشهایی است که اثرات سودمند تمرینات مقاومتی را بر عملکرد ورزشی اثبات کرده و روشها و ابزارهای تمرینی تازه‌ای را ارائه کرده‌اند. تمرینات مقاومتی، حتی برای افراد غیر ورزشکاری که در جستجوی اثرات مفید تمرین در بهبود سلامتی هستند، با اهمیت تشخیص داده شده است.

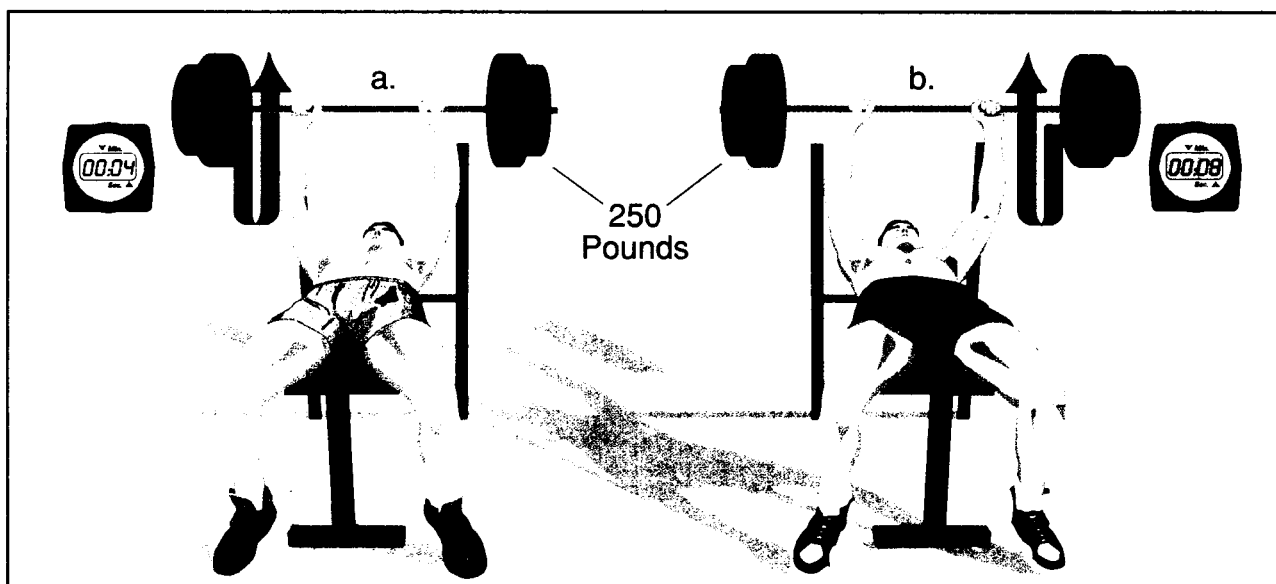
واژه شناسی

پیش از تشریح تغییرات عصبی - عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی ابتداء اجزای قابل اندازه‌گیری آمادگی عضلانی را تعریف خواهیم کرد.

1 - Dr William Gonyea et al.

2 - Strength

3 - Power



شکل ۴-۱. توان ورزشکاران دو برابر ورزشکار به است. چون حرکت پرس سینه با وزنه ۱۱۳ کیلوگرمی را در نصف زمان اجرای ورزشکار به انجام می‌دهد

استقامت عضلانی^۱ نامیده می‌شود. استقامت عضلانی به وسیله ارزیابی بیشترین تعداد تکرارهایی که در درصد معینی از یک تکرار بیشینه می‌توان اجرا کرد، اندازه‌گیری می‌شود. برای مثال به هنگام بلند کردن وزنه ۹۰ کیلوگرمی در حرکت پرس سینه، استقامت عضلانی مستقل از قدرت عضلانی و بر اساس تعداد تکرارهایی ارزیابی می‌شود که می‌توان با ۷۵ درصد وزنه مورد نظر (۶۸ کیلوگرم) اجرا کرد. استقامت عضلانی با افزایش قدرت عضلانی و تغییر در الگوهای متابولیک و گردش خون موضعی، افزایش می‌یابد. سازگاریهای متابولیک ناشی از ورزش در فصل ۷ و سازگاریهای مربوط به گردش خون در فصل ۱۰ بحث خواهد شد.

جدول ۴-۱ تفاوت‌های عملی بین قدرت، توان و استقامت عضلانی را در بین سه ورزشکار نشان می‌دهد. ارزشهای نشان داده شده، تخمینی هستند.

اگرچه قدرت مطلق جزء مهمی از اجرای فعالیتهای ورزشی است، با این حال، توان برای بسیاری از فعالیتهای ورزشی اهمیت بیشتری دارد. برای مثال، در فوتبال آمریکایی مدافعی که یک تکرار بیشینه او در حرکت پرس سینه برابر با ۲۰۴ کیلوگرم است، ممکن است نتواند مهاجمی را که یک تکرار بیشینه او در پرس سینه ۱۵۹ کیلوگرم است، اما بسیار سریعتر از او حرکت می‌کند، کنترل نماید. با اینکه بازیکن مدافع ۴۵ کیلوگرم قویتر است، ولی سرعت زیاد به همراه قدرت خوب بازیکن مهاجم، امکان عملکرد بهتری را به وی می‌دهد.

در این فصل بحث اصلی ما پیرامون قدرت عضلانی است و تنها اشاره کوتاهی به توان عضلانی خواهیم کرد. به یاد داشته باشید که توان از دو جزء قدرت و سرعت تشکیل شده است. سرعت، کیفیتی ارثی است که در نتیجه تمرین، تغییر اندکی می‌کند. بنابراین توان، تنها به وسیله افزایش قدرت، افزایش می‌یابد.

استقامت عضلانی

هرچند بحث اصلی این فصل در باره توسعه قدرت بیشینه و توان است، با این حال بسیاری از فعالیتهای ورزشی به توانایی عضلات در توسعه و حفظ پایدار نیروی نزدیک به بیشینه و بستگی دارند. توانایی عضلات برای حفظ انقباضهای عضلانی تکراری، مانند اجرای حرکات دراز و نشست و بارفیکس و نیز حفظ انقباض ایستا عضلانی برای مدت زمان طولانی، مانند تلاش برای کندن حریف در کشتی،

جدول ۴-۱. قدرت، توان و استقامت عضلانی به هنگام اجرای حرکت پرس سینه

متغیر	ورزشکار «الف»	ورزشکار «ب»	ورزشکار «ج»
قدرت*	۹۰ کیلوگرم	۱۸۰ کیلوگرم	۱۸۰ کیلوگرم
توان**	۹۰ کیلوگرم را به اندازه ۶۰ سانتیمتر در ۰/۵ ثانیه بلند می کند	۱۸۰ کیلوگرم را به اندازه ۶۰ سانتیمتر در ۲ ثانیه بلند می کند	۱۸۰ کیلوگرم را به اندازه ۶۰ سانتیمتر در یک ثانیه بلند می کند
استقامت عضلانی***	۱۰ تکرار با وزنه ۶۸ کیلوگرمی	۱۰ تکرار با وزنه ۱۳۶ کیلوگرمی	۵ تکرار با وزنه ۱۳۶ کیلوگرمی

* قدرت بوسیله یک تکرار بیشینه تعیین می شود (یک ت . ب)
 ** توان به وسیله اجرای بسیار سریع یک تکرار بیشینه تعیین می شود و با ضرب نمودن مقدار نیروی اعمال شده در میزان جابجایی وزنه، تقسیم بر مدت زمان اجرای یک تکرار بیشینه محاسبه می شود.
 *** استقامت عضلانی به وسیله بیشترین تعداد تکرارهایی که می توان با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه اجرا کرد، تعیین می شود.
 - برگرفته شده از : wilmore (1986)

اندازه عضله (هیپرتروفی) پذیرفته شده است. این پندار منطقی است، چون بسیاری از افرادی که به تمرینات قدرتی می پردازند، مردانی هستند که اغلب عضلاتی بزرگ و حجیم دارند. همچنین زمانی که اندامی برای چند هفته و یا چندماه بدون حرکت می ماند، فوری شروع به کاهش اندازه (آتروفی) و از دست دادن قدرت می کند. افزایش در اندازه عضله با افزایش قدرت و کاهش در اندازه عضله با از دست دادن قدرت همراه است. به همین دلیل، ما در تلاش برای اثبات وجود رابطه علت و معلولی بین اندازه عضله و قدرت عضلانی هستیم. این در حالیست که قدرت عضلانی با عوامل بیشتری به غیر از اندازه عضله سروکار دارد.

قدرت فرابشری

بسیاری از گزارشهای خبری به مردمانی اشاره می کنند که تحت فشارهای روانی بالا، توانائی ارائه قدرت فرابشری را دارند. برای مثال. مواردی وجود دارد که در بیمارستانهای روانی، جلیقه های مهارکننده که برای کنترل بیماران روانی، استفاده می شود، به ناگهان با تلاش بیمار از هم گسیخته شده و مهار بیمار غیر ممکن شده است. حتی دنیای ورزش نیز شاهد نمونه هایی از اجراهای ورزشی فرابشری بوده است، مانند پرش ۸ متر و ۹۰ سانتیمتری باب بیمون در بازیهای المپیک ۱۹۶۸ که نزدیک به ۶۰ سانتی متر از رکورد پیشین این رشته فراتر بود. این در حالیست که پیشرفت رکوردهای جهانی اغلب سانتیمتر به سانتیمتر است. رکورد باب بیمون تا سال ۱۹۹۱ میلادی پا برجاست.

بازنگری

- ۱- قدرت عضلانی بیشترین مقدار نیرویی است که یک عضله یا گروهی از عضلات می تواند تولید کند.
- ۲- توان عضلانی حاصل ضرب قدرت در سرعت حرکت است؛ بنابراین دو نفر که قدرت یکسانی دارند، اگر یکی از آنها برای جابجا کردن بار مشابهی در یک مسافت برابر به زمان کمتری نسبت به دیگری نیاز داشته باشد، از توان بیشتری برخوردار است.
- ۳- استقامت عضلانی توانایی عضلات برای حفظ انقباضهای عضلانی تکراری و یا یک انقباض ایستا می باشد.

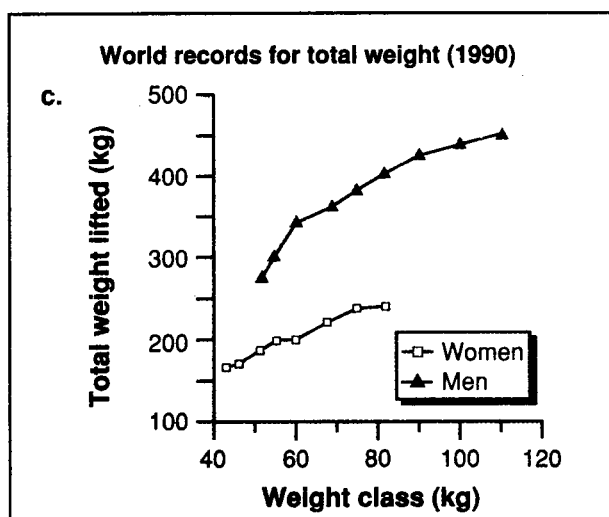
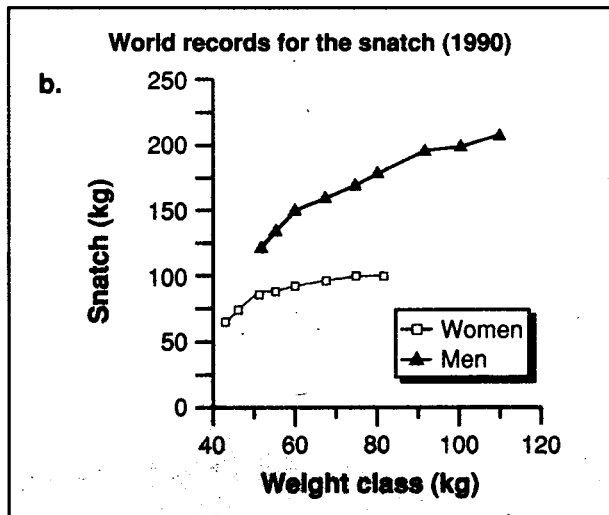
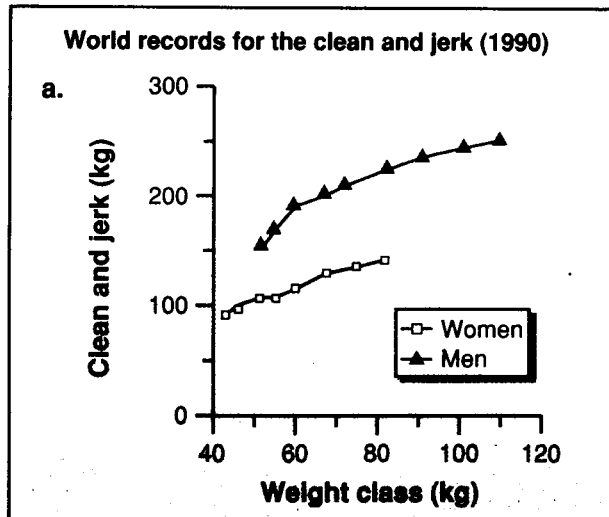
افزایش قدرت از طریق تمرینات مقاومتی

برنامه های تمرین مقاومتی می تواند موجب افزایش قدرت شود. با سه تا شش ماه تمرین، پیشرفتی برابر با ۲۵ تا ۱۰۰ درصد و حتی بیشتر در قدرت عضلانی دیده می شود. قدرت چگونه افزایش می یابد؟ کدام سازگاریهای فیزیولوژیکی به وقوع می پیوندد تا بتوانید از سطوح بالای قدرت برخوردار شوید؟

اندازه عضله

از سالها پیش، افزایش قدرت به عنوان نتیجه مستقیم افزایش

مطالعات مربوط به زنان



شکل ۴-۲. رکوردهای جهانی برای (الف) حرکت دو ضرب (ب) حرکت یک ضرب و (ج) مجموع دروزنه برداری برای مردان و زنان در سال ۱۹۹۰ میلادی.

زنان در مقایسه با مردان افزایش قدرت یکسانی را در تمرینات مشابه تجربه می‌کنند، با این تفاوت که میزان هیپرتروفی در آنها کمتر است (فصل ۱۹). در واقع، قدرت عضلانی بسیاری از زنان بدون هیچگونه تغییر محسوسی در اندازه عضله، به میزان دوبرابر افزایش می‌یابد. بنابراین افزایش قدرت نیازی به هیپرتروفی ندارد.

این به معنی اهمیت نداشتن اندازه عضله در دستیابی به حداکثر قدرت عضله نیست. با نگاهی به شکل ۴-۲ و مشاهده رکوردهای جهانی بدست آمده توسط مردان و زنان در مسابقات وزنه برداری، اهمیت بسیار زیاد اندازه عضله آشکار می‌شود. با افزایش اوزان وزنه برداری و به دنبال آن افزایش اندازه عضله، رکورد مجموع حرکات نیز بالا می‌رود. با این حال، نمونه‌هایی از قدرت فرابشری و مطالعات صورت گرفته روی زنان نشان می‌دهد که مکانیسم‌های مربوط به افزایش قدرت، بسیار پیچیده هستند و تاکنون به طور کامل شناخته نشده‌اند. بنابراین چگونه می‌توانیم افزایش قدرت در نتیجه تمرین را توصیف کنیم؟

کنترل عصبی افزایش قدرت

دستگاه عصبی نقش بسیار مهمی در افزایش قدرت ناشی از تمرینات مقاومتی دارد. انوکا^۱ در بحث قانع کننده‌ای اشاره می‌کند که افزایش قدرت می‌تواند بدون تغییرات ساختاری عضله بدست آید، اما بدون سازگاری عصبی این کار ممکن نیست (۱۰). بنابراین قدرت صرفاً از ویژگیهای عضله نبوده، بلکه از ویژگیهای سیستم حرکتی است. فراخوانی واحد حرکتی برای افزایش قدرت دارای اهمیت زیادی است. این نکته می‌تواند بیانگر بخشی از افزایش قدرت در نبود هیپرتروفی و نیز نمونه‌های فرابشری قدرت باشد.

فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر

واحدهای حرکتی عموماً بطور ناهمزمان بکار گرفته شده و همگی در یک زمان مشابه فراخوانده نمی‌شوند. واحدهای حرکتی به وسیله گروهی از نرون‌ها کنترل می‌شوند. این نرون‌ها توانایی انتقال تکانه‌های تحریک کننده و یا بازدارنده را دارا می‌باشند (فصل ۳). انقباض و یا عدم انقباض تارهای عضلانی به مجموع تکانه‌های رسیده از یک واحد حرکتی در همان زمان بستگی دارد. واحد حرکتی تنها زمانی فعال شده و تارهای عضلانی آن منقبض می‌شود که تکانه‌های تحریک کننده رسیده به آن بیش از تکانه‌های بازدارنده و فراتر از آستانه تحریک باشند.

● افزایش فعال شدن عضلات حرکت دهنده اصلی

با این حال، اغلب تغییرات قدرتی دراز مدت ناشی از هیپرتروفی یک عضله یا گروهی از عضلات تمرین کرده می‌باشد. این موضوع در شکل ۳-۴ نشان داده شده است. در این مورد استثنائاتی هم وجود دارد. مطالعه ۶ ماهه‌ای با استفاده از ورزشکاران تمرین کرده، مشخص کرد که فعال شدن عصبی، بسیاری از موارد افزایش قدرت در جریان ماه‌ها تمرین بسیار شدید را توجیه می‌کند و هیپرتروفی عامل اصلی نیست (۲۱).

نکته کلیدی

افزایش اولیه در قدرت، بیشتر ناشی از عوامل عصبی است، اما افزایش دراز مدت بعدی، تقریباً فقط در نتیجه هیپرتروفی است.

هیپرتروفی عضله

چه عاملی موجب هیپرتروفی عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی می‌شود؟ این تصور وجود دارد که هورمون تستوسترون دست کم مسئول بخشی از این هیپرتروفی باشد، چون یکی از اعمال این هورمون، افزایش رشد عضلانی است (فصل ۶). مردان در مقایسه با زنان افزایش بیشتری را در اندازه عضله، حتی در مورد افزایش نسبی یکسان در قدرت پس از یک برنامه تمرین قدرتی مشابه تجربه می‌کنند. تستوسترون، آندروژنی است که بروز صفات مردانگی را سبب می‌شود. استروئیدهای آنابولیک نیز آندروژن هستند و مشخص شده است که مصرف مقادیر زیاد استروئیدهای آنابولیک به همراه تمرینات مقاومتی موجب افزایش قابل توجهی در توده عضلانی می‌شود (فصل ۱۴).

اگرچه تستوسترون نقش کلیدی در هیپرتروفی بازی می‌کند، اما به تنهایی تعیین کننده میزان هیپرتروفی ناشی از تمرینات مقاومتی نیست. در واقع غلظت تستوسترون خون بامیزان هیپرتروفی ناشی از تمرین همبستگی بسیار کمی دارد. برخی از زنان هیپرتروفی قابل توجهی را تجربه می‌کنند، در حالیکه دیگران الزاماً تغییرات مشهودی را در قطر عضله بعنوان نتیجه تمرین مقاومتی نشان نمی‌دهند. پژوهشگران تصور می‌کنند که نسبت تستوسترون - استروژن در گروه اول بیشتر است و این موضوع سبب افزایش توده عضلانی می‌شود.

اندازه عضله چگونه افزایش می‌یابد؟ در این رابطه، دونوع هیپرتروفی می‌تواند، رخ بدهد:

افزایش قدرت ممکن است ناشی از فراخوانی همزمان واحدهای حرکتی بیشتر برای عملی معین باشد که موجب تسهیل انقباض و افزایش توانایی عضله برای تولید نیرو می‌شود. چنین افزایشی در الگوی فراخوانی واحدهای حرکتی می‌تواند ناشی از توقف و یا کاهش تکانه‌های بازدارنده باشد که اجازه فعال شدن همزمان واحدهای حرکتی بیشتری را می‌دهد. بحثی که هنوز وجود دارد این است که آیا همزمانی فعال شدن واحد حرکتی، انقباض قویتری را ایجاد خواهد کرد؟ امکان دیگر این است که بدون در نظر گرفتن عمل همزمان واحدهای حرکتی، تعداد بیشتری از آنها برای اجرای وظیفه معینی بکار گرفته شوند.

مهار خود بخودی

مکانیسم‌های مهار دستگاہ عصبی - عضلانی، مانند اندامهای و تری گلژی، برای جلوگیری از اعمال نیروی عضلانی بیش از حد تحمل استخوانها و بافت‌های همبند، از اهمیت زیادی برخوردار هستند؛ این کنترل همان مهار خود بخودی است. اشاره شده است در جریان کارهای قدرتی فراابشری که اغلب آسیب‌زایی به این ساختمانها وارد می‌شود، مکانیسم‌های مهار محافظتی کنار گذاشته می‌شوند.

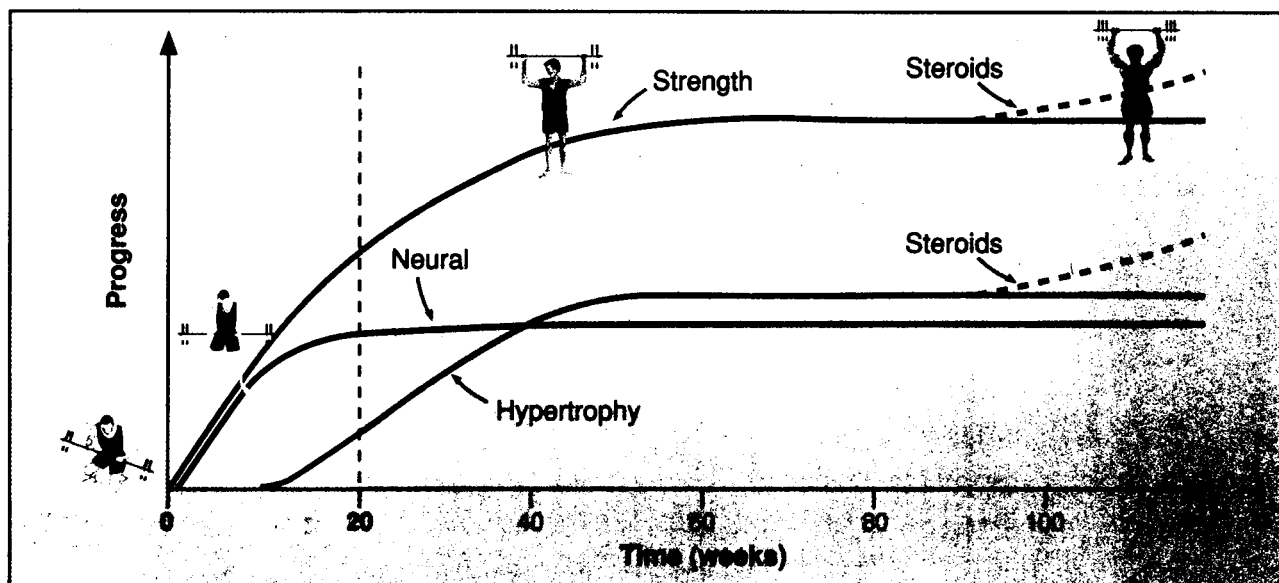
در فصل سوم، عملکرد اندامهای و تری گلژی مورد بحث قرار گرفت. زمانی که تنش اعمال شده روی وترهای عضلانی و ساختمانهای بافت همبند داخلی بیش از آستانه تحمل اندامهای و تری گلژی باشد، نرون‌های حرکتی آن عضله مهار می‌شوند. این واکنش، مهار خود بخودی^۱ نام دارد. تشکیلات مشبک ساقه مغز و قشر مخ هر دو می‌توانند تکانه‌های بازدارنده را شروع کنند و انتشار دهند.

تمرین می‌تواند تکانه‌های بازدارنده را به تدریج کاهش و یا با آن مقابله کند و به عضله این اجازه را بدهد تا به سطوح بالاتری از قدرت دست یابد. بنابراین، افزایش قدرت ممکن است از طریق کاهش مهار عصبی بدست آید. این نظریه بسیار جالب توجه است، زیرا می‌تواند بیانگر قدرت فراابشری و افزایش قدرت در نبود هیپرتروفی باشد. همچون هر نظریه دیگر، این نظریه نیز قبل از پذیرفته شدن به عنوان یک واقعیت باید به طور عملی مورد آزمایش قرار گیرد.

فعال شدن عصبی و هیپرتروفی

تحقیقات انجام شده در مورد تمرینات مقاومتی نشان می‌دهد که افزایش اولیه در قدرت ارادی با سازگاریهای عصبی در ارتباط هستند. این سازگاریهای عصبی عبارتند از:

- بهبود هماهنگی
- بهبود یادگیری



شکل ۴-۳. سازگاریهای عصبی و عضلانی در جریان تمرینات قدرتی. بسیاری از پژوهشهای تمرینی تنها در ۸ تا ۲۰ هفته انجام شده‌اند. با این حال، پژوهشهای دراز مدت روشن می‌سازد که سازگاریهای عصبی اغلب در مراحل اولیه تمرین به وجود می‌آید. در حالیکه اغلب تغییراتی که در جریان مراحل پایانی تمرین اتفاق می‌افتد، در ارتباط با هیپرتروفی عضلانی است. برگرفته شده از: (1988) sale

تدریجی می‌تواند ناشی از تغییرات زیر باشد:

- افزایش تارچه‌های عضلانی
- افزایش فیلامان‌های اکتین و میوزین
- افزایش سارکوپلاسم
- افزایش بافت همبند
- و یا ترکیبی از موارد بالا

همان گونه که در تصویر میکروسکوپی ۴-۵ دیده می‌شود،

تمرین مقاومتی شدید می‌تواند سطح مقطع تارهای عضلانی را به طور قابل توجهی افزایش دهد. در این مثال هیپرتروفی تار عضلانی احتمالاً ناشی از افزایش تعداد تارچه‌های عضلانی و فیلامان‌های اکتین و میوزین است، که پلهای ارتباطی بیشتری را برای تولید نیرو در جریان انقباض بیشینه فراهم می‌سازد. با این حال در تمام موارد هیپرتروفی عضلانی، چنین بزرگ شدنی در تارهای عضلانی روی نمی‌دهد.

(۱): هیپرتروفی موقت^۱ (۲) هیپرتروفی تدریجی^۲

هیپرتروفی موقت به افزایش حجم عضله در جریان یک وهله ورزش گفته می‌شود. این حالت ناشی از تجمع مایع (ادم یا خیز) در فضاهای میان بافتی و میان سلولی عضله است. این مایع از پلاسمای خون خارج می‌شود. هیپرتروفی موقت، همان‌گونه که از نام آن پیداست، فقط برای مدت زمان کوتاهی دوام دارد. چند ساعت پس از ورزش مایع به درون خون باز می‌گردد.

هیپرتروفی تدریجی به افزایش اندازه عضله در نتیجه تمرینات مقاومتی دراز مدت گفته می‌شود. هیپرتروفی تدریجی موجب تغییرات ساختاری واقعی در عضله می‌شود که می‌تواند ناشی از افزایش تعداد تارهای عضلانی (هیپرپلازی)^۳ و یا افزایش اندازه تارهای عضلانی موجود (هیپرتروفی) باشد. بحثهای زیادی پیرامون نظریه‌هایی که سعی در بیان علت این پدیده دارند، وجود دارد.

هیپرتروفی و هیپرپلازی تار عضلانی

پژوهشهای اولیه نشان داده‌اند که تعداد تارهای عضلانی تمامی عضلات پس از تولد و یا بلافاصله پس از آن مشخص می‌شود و در طول زندگی ثابت می‌ماند. در صورت درست بودن این موضوع، هیپرتروفی تدریجی تنها ناشی از هیپرتروفی تار عضلانی خواهد بود. هیپرتروفی

1 - Transient Hypertrophy

2 - Chronic Hypertrophy

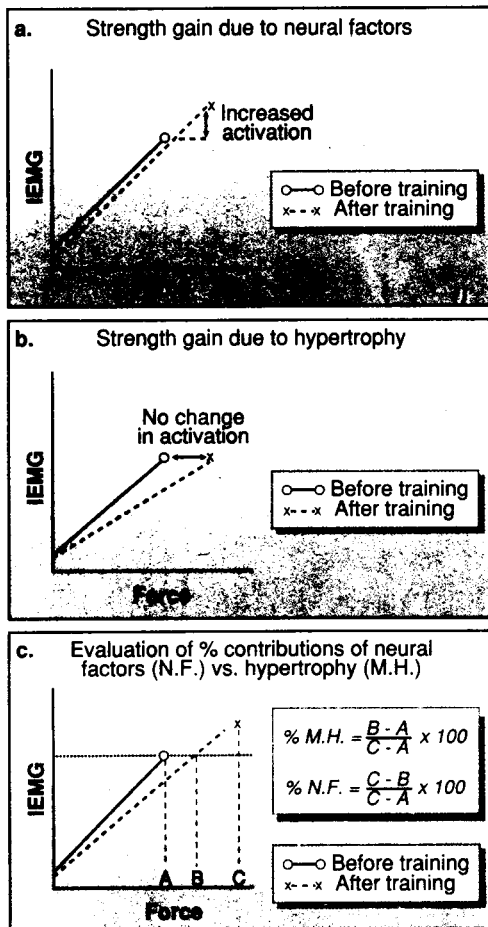
3 - Hyperplasia

الگوی موریتانی و دوریس

B-A نشانگر سهم هیپرتروفی و C-B نشانگر سهم افزایش فعال شدن است.

با استفاده از این الگو، موریتانی و دوریس نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده در ۵ مرد جوان (بامیانگین سنی ۲۲ سال) و ۵ مرد مسن (با میانگین سنی ۷۰ سال) الگوهای سازگاری کاملاً متفاوتی را در پی دارد (۲۸).

در افراد مسن، فعال شدن عصبی بیشترین افزایش قدرت را در طول ۸ هفته تمرین ایجاد می‌کند. در افراد جوان، با اینکه فعال شدن عصبی در طول ۴ هفته اول تمرین از اهمیت زیادی برخوردار بوده است، ولی در ۴ هفته پایانی هیپرتروفی عامل اساسی بوده است. این موضوع بیانگر آن است که توانایی افزایش اندازه عضله می‌تواند با افزایش سن کاهش یابد.



شکل ۴-۴. الگوی موریتانی و دوریس برای ارزیابی افزایش قدرت عضلانی متعاقب تمرینات مقاومتی که ناشی از (الف) عوامل عصبی (ب) هیپرتروفی و (ج) هر دو است. برگرفته شده از: Moritani and devries (1980)

موریتانی و دوریس برای بیان افزایش قدرت، الگویی بر اساس هیپرتروفی و فعال شدن عصبی را پیشنهاد کردند (۲۷).

این الگو به ما امکان می‌دهد تا سهم نسبی هیپرتروفی و فعال شدن عصبی را در افزایش قدرت تخمین بزنیم. شکل ۴-۴ چگونگی عملکرد این الگو را نشان می‌دهد.

در این الگو، تولید نیرو و فعال شدن الکتریکی عضله (IEMG) به طور همزمان از سطوح پایین تا بیشینه تولید نیرو اندازه گیری می‌شود. IEMG مجموع تکانه‌های رسیده به سطح عضله و در واقع سطح فعالیت عصبی عضله را نشان می‌دهد. اگر افزایش قدرت صرفاً ناشی از عوامل عصبی باشد، باید میزان فعال شدن IEMG بیشینه افزایش نشان دهد، تا افزایش تولید نیرو و یا قدرت را توجیه کند (شکل ۴-۴ الف). در این مورد میزان فعال شدن IEMG بیشینه افزایش یافته و واحدهای حرکتی بیشتری فعال شده‌اند؛ اما تغییری در نیروی هر یک از تارهای عضلانی و یا واحد حرکتی بوجود نیامده است.

اگر افزایش قدرت صرفاً ناشی از هیپرتروفی عضلانی باشد، افزایش در ظرفیت تولید نیرو بدون افزایش در میزان فعال شدن IEMG اتفاق می‌افتد (شکل ۴-۴ ب). شکل ۴-۴ ج پاسخ مشخص عضلات به تمرینات مقاومتی را نشان می‌دهد که عبارت از افزایش تولید نیرو یا قدرت در نتیجه افزایش فعال شدن عصبی و هیپرتروفی عضلانی است.

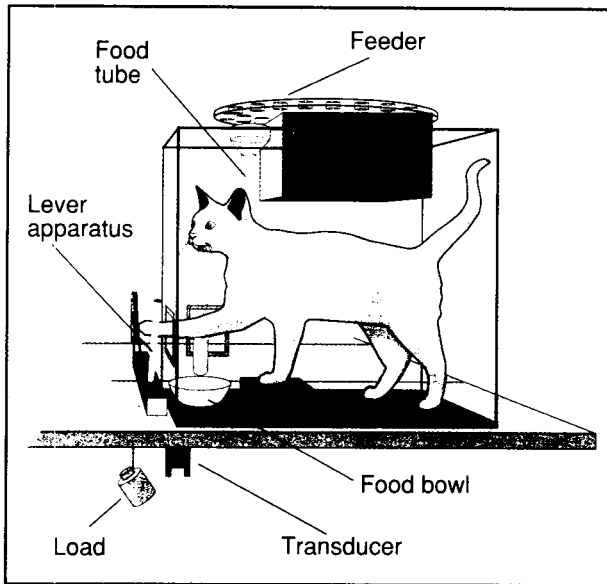
با توجه به شکل ۴-۴ ج می‌توان سهم نسبی عوامل عصبی (N.F) و هیپرتروفی عضلانی (M.H) را محاسبه نمود. در این شکل، نقطه A نشانگر تولید حداکثر نیروی اولیه عضله، نقطه B میزان تولید نیرو روی منحنی پس از تمرین می‌باشد، نقطه C نشانگر تولید حداکثر نیرو پس از تمرینات مقاومتی و نسبتی M.H و N.F به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$\%M.H = \frac{B-A}{C-A} \times 100$$

$$\%N.F = \frac{C-B}{C-A} \times 100$$

C-A نشانگر کل افزایش در ظرفیت تولید نیرو (قدرت)،

تمرین قدرتی شدید، شکافهای طولی واقعی در تارهای عضلانی انتخابی دیده شد و هر نیمه شروع به بزرگ شدن تا رسیدن به اندازه تار عضلانی مادر کرد. این موضوع، در شکل ۷-۴ در برش مقطع تارهای عضلانی دیده می‌شود.

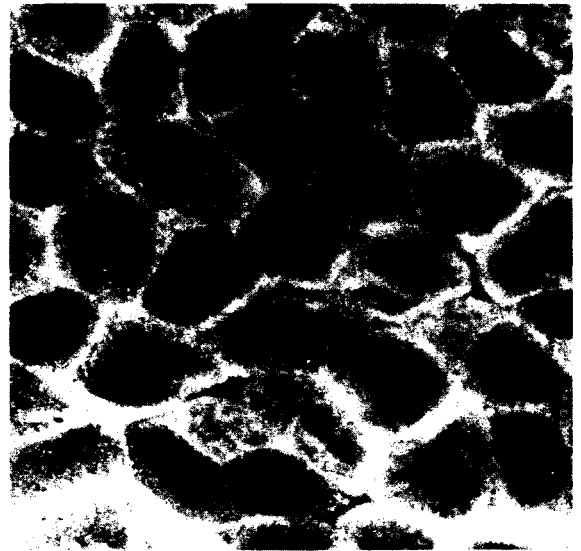


شکل ۴-۴. تمرینات سنگین مقاومتی در گربه‌ها، برگرفته شده از: Gonyea (1980)

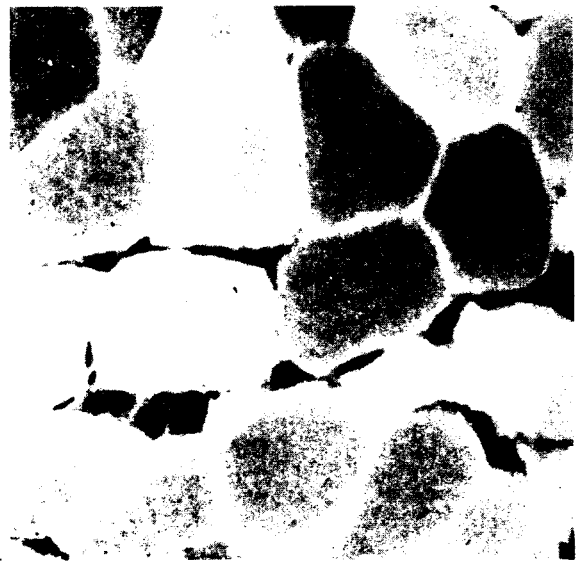
با این حال، پژوهشهای بعدی نشان دادند که هیپرتروفی عضلات انتخابی در جوجه مرغها، موشهای خانگی و صحرایی در نتیجه اضافه بار شدید تمرینی و تنها ناشی از هیپرتروفی تارهای عضلانی موجود و نه هیپرپلازی است (۳۸) و (۱۴) و (۱۳). در این پژوهشها، تارهای عضلانی در کل عضله شمارش شدند. شمارش مستقیم تارها تغییر آشکاری را در تعداد تارهای عضلانی نشان‌نداد.

این موضوع موجب شد دانشمندانی که ابتدا روی گربه‌ها تحقیق کرده بودند، پژوهش دیگری روی گربه‌ها با تمرینات مقاومتی انجام دهند. این بار، آنها نیز برای تعیین نوع هیپرتروفی کل عضله که ناشی از هیپرپلازی یا هیپرتروفی تار عضلانی است، از روش شمارش واقعی تعداد تارهای عضلانی استفاده کردند (۱۶). پس از یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۰۱ هفته‌ای، گربه‌ها می‌توانستند وزنه‌ای برابر با ۷۵ درصد وزن بدن خود را با یک پا بلند کنند. این توانایی ناشی از افزایش ۱۱ درصدی در وزن عضله بود. پژوهشگران به نتیجه بسیار مهمی دست یافتند و آن افزایش ۹ درصدی در تعداد کل تارهای عضلانی بود که وقوع هیپرپلازی تار عضلانی را تایید کرد.

اختلاف نتایج بدست آمده در پژوهش روی گربه‌ها و دیگر حیوانات ممکن است ناشی از تفاوتها در روش تمرینی حیوانات باشد.



a.



b.

شکل ۴-۵. تصاویر ریزنگار از برش مقطع عضله پای مردی که در ۲ سال گذشته تمرین ورزشی نداشته است. (الف) قبل از تمرین (ب) پس از ۶ ماه تمرین قدرتی پویا. به بزرگی قابل توجه تارهای عضلانی (هیپرتروفی) پس از تمرین توجه داشته باشید.

شواهد مستقیم برای هیپرپلازی

پژوهشهای اخیر روی حیوانات نشان می‌دهد که هیپرپلازی ممکن است عاملی در هیپرتروفی کل عضلات باشد. مطالعات بر روی گربه‌ها شواهد روشن زیادی ارائه داده‌اند، مبنی بر اینکه تارهای عضلانی بوسیله تمرینات با وزنه بسیار سنگین به دو نیمه تقسیم می‌شوند (۱۵). در این پژوهشها، گربه‌ها می‌بایست با پنجه‌های جلویی خود، وزنه سنگینی را برای بدست آوردن غذا حرکت می‌دادند (شکل ۴-۶). آنها یاد گرفته بودند تا نیروی قابل توجهی را اعمال کنند. در نتیجه

گربه‌ها با روش ویژه‌ای از تمرینات قدرتی - مقاومت زیاد و تکرار کم - و حیوانات دیگر با فعالیتهای استقامتی تر - مقاومت کم و تکرار زیاد - تمرین داده شده بودند.

ورزشکاران پرورش اندام نقش اساسی نداشته است (۳۷). نتایج مشابهی نیز در پژوهش دیگری که به مقایسه ورزشکاران زبده پرورش اندام با افراد تمرین نکرده ولی فعال پرداخته بود، بدست آمد. سطح مقطع تار عضلانی افراد تمرین کرده برابر با افراد گروه کنترل بود، با این وجود عضله افراد تمرین نکرده محیط بزرگتری داشت (۲۵). پژوهشگران همچنین تعداد تارهای عضلانی بیشتری را در هر واحد حرکتی ورزشکاران پرورش اندام تمرین کرده نسبت به گروه کنترل غیر ورزشکار بدست آوردند. از آنجایی که ورزشکاران پرورش اندام به طور اساسی قطر عضلانی بزرگتر ولی سطح برش مقطع تار عضلانی طبیعی داشتند، یافته‌ها بر افزایش تعداد تارهای عضلانی دلالت می‌کند.

در مقابل، پژوهشگران دیگر تفاوت‌های بزرگی را در اندازه سطح مقطع تار عضلانی به هنگام مقایسه ورزشکاران پرورش اندام بنا دانشجویان مرد و زن تربیت بدنی بدست آوردند (۳۱). میانگین سطح مقطع تار عضله پهن جانبی برای هر سه گروه به ترتیب زیر بود:

- ورزشکاران پرورش اندام، ۸۴۰۰ میکرومتر مربع
- دانشجویان مرد تربیت بدنی، ۶۲۰۰ میکرومتر مربع
- دانشجویان زن تربیت بدنی، ۴۴۰۰ میکرومتر مربع

تفاوت‌های موجود در نتایج پژوهشها ممکن است ناشی از طبیعت فشار کار یا محرک‌های تمرینی باشد. تصور بر این است که تمرینات شدید یا مقاومتهای بالا نسبت به تمرینات کم شدت یا مقاومتهای پایین، سبب هیپرتروفی بیشتر تار عضلانی به ویژه تارهای FT می‌شوند (۲۳).



شکل ۴-۷. دو نیمه شدن تار عضلانی. این الگو از اسلایدهای ریزنگار تهیه شده است. برگرفته شده از: Gonyea, Ericson, Bonde peterson (1977)

مکانیزم‌های هیپرتروفی تار عضلانی

هیپرتروفی تار عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی، در نتیجه افزایش سنتز پروتئین‌های عضله بروز می‌کند. محتوی پروتئین عضله به صورت مداوم در حال تغییر است. پروتئین همواره در حال ساخت و از بین رفتن است. اما مقدار فرآیندهای ساخت و سازی با نیازهای بدن تغییر می‌کند. در جریان تمرین، سنتز پروتئین کاهش می‌یابد، در حالیکه از بین رفتن پروتئین به طور آشکاری افزایش پیدا می‌کند (۱۷). این الگو در جریان دوره برگشت به حال اولیه پس از تمرین، بر عکس می‌شود، حتی ممکن است فقط سنتز پروتئین انجام شود.

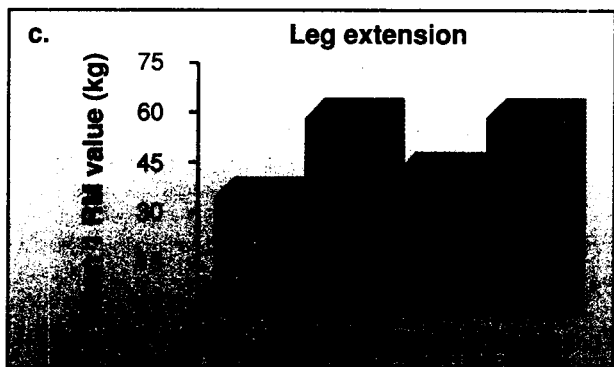
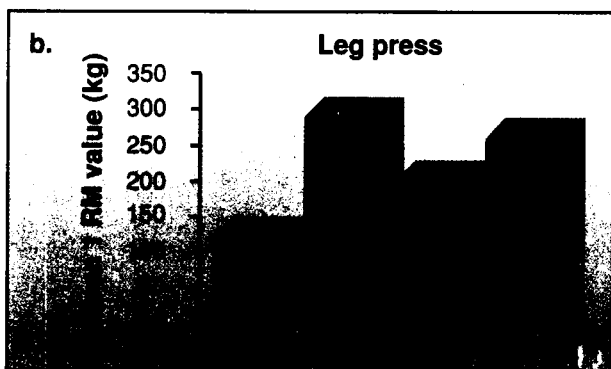
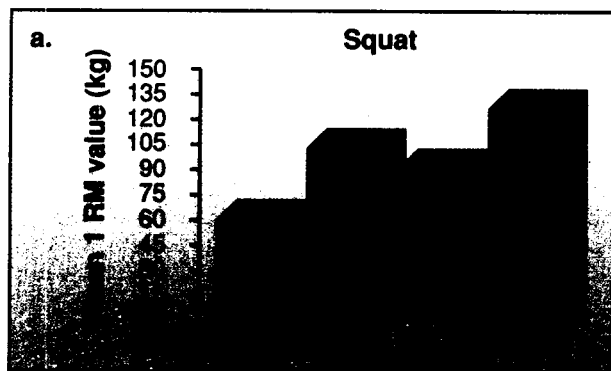
پژوهش در مورد حیوانات نشان داده است که هیپرتروفی عضلانی ناشی از تمرین با افزایش درازمدت سنتز پروتئین و کاهش از بین رفتن آن همراه است. این موضوع در پژوهشی روی موشها نشان داده شد. در این پژوهش، از تحریک الکتریکی برای ایجاد محرک تمرینی با

شواهد غیر مستقیم برای هیپرپلازی

پژوهشگران هنوز در مورد نقشی که هیپرپلازی تارهای منفرد در افزایش اندازه عضله انسان در نتیجه تمرینات مقاومتی بازی می‌کنند، با دیده تردید می‌نگرند. برخی شواهد نشان می‌دهد که هیپرتروفی کل عضله ناشی از هیپرتروفی تارهای عضلانی منفرد است. در حالیکه نتایج دو پژوهش روی ورزشکاران پرورش اندام نشان می‌دهد که امکان هیپرپلازی در انسان نیز وجود دارد.

در پژوهشی گزارش شده است که میانگین سطح مقطع تار عضلانی عضلات پهن جانبی و دالی در گروهی از ورزشکاران زبده پرورش اندام، کوچکتر از وزنه بردارهای حرفه‌ای و برابر با دانشجویان تربیت بدنی و افراد فاقد تمرینات قدرتی است. این موضوع اشاره بر این نکته دارد که هیپرتروفی تار منفرد، در افزایش توده عضلانی

در قبل و بعد از دوره تمرینی ۲۰ هفته‌ای و عبارات pre-6 و post-6 به نتایج پیش و پس از تمرین آزمودنیها متعاقب دوره تمرینی ۶ هفته‌ای نهایی اشاره دارند. قدرت زنان را پس از دوره تمرینی اولیه (post-20) با قدرت آنها پس از دوره قطع تمرین (pre-6) مقایسه کنید. این مقایسه نشان می‌دهد که آنها با توقف تمرین، از دست دادن قدرت را تجربه کرده‌اند.



شکل ۸-۴. تغییرات قدرت عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی در زنان به واسطه (الف) چمباتمه کامل، (ب) پرس پا و (ج) راست کردن پا، post-20. میزان تغییرات پس از ۲۰ هفته تمرین، pre-6. میزان تغییرات پس از قطع تمرین و post-6 میزان تغییرات پس از ۶ هفته تمرین دوباره را نشان می‌دهد. برگرفته شده از: staron(1991)

تکرار کم و مقاومت زیاد روی یکی از پاهای عقبی موش استفاده شد (۳۹). عضو مخالف به عنوان عضو کنترل تمرین نکرده در نظر گرفته شد، پس از ۱۶ هفته برنامه تمرینی، نتایج زیر بدست آمد:

- افزایش ۶۶ درصدی در کار در جریان یک وهله تمرین
- افزایش ۱۸ درصدی در وزن عضله تمرین کرده
- افزایش ۱۷ درصدی در محتوی پروتئین عضله
- افزایش ۲۶ درصدی در محتوی RNA عضله

آتروفی عضلانی

هنگامی که یک عضله تمرین کرده به دلیل بی تحرکی به طور ناگهانی غیر فعال می‌شود، تغییرات شگرفی در درون عضله پس از چند ساعت شروع می‌شود (فصل ۱۳). در جریان ۶ ساعت اول بی تحرکی، میزان سنتز پروتئین شروع به کاهش می‌کند. این کاهش احتمالاً با شروع آتروفی عضلانی^۱ در ارتباط است که به مفهوم از دست دادن و یا کاهش اندازه بافت عضلانی است. آتروفی در نتیجه استفاده نکردن از عضله و به دنبال آن از دست دادن پروتئین عضله رخ می‌دهد. از دست دادن پروتئین عضله و نبود فعالیت همواره ارتباط تنگاتنگی با هم دارند. کاهش قدرت به میزان ۳ تا ۴ درصد در روز، اغلب در اولین هفته بی تحرکی دیده می‌شود (۲). کاهش قدرت نه تنها با آتروفی عضلانی، بلکه با کاهش فعالیت عصبی - عضلانی عضله بی تحرک نیز در ارتباط است. آتروفی در ابتدا تاثیر خود را روی تارهای کند انقباض نمایان می‌سازد. در چندین پژوهش، پژوهشگران شواهدی از تجزیه تارچه‌ها، از بین رفتن خط Z (شکاف در خط Z و به هم ریختن تارچه‌ها) و آسیب میتوکندری‌ها در تارهای کند انقباض را به هنگام آتروفی مشاهده کرده‌اند. به هنگام آتروفی، سطح مقطع تار عضلانی و درصد تارهای کند انقباض کاهش می‌یابد. اینکه تارهای ST در نتیجه نکرور (مرگ) تار کاهش می‌یابند و یا در نتیجه تبدیل شدن به تارهای FT، هنوز مشخص نیست (۲).

در صورت شروع دوباره فعالیت، عضلات می‌توانند به حالت اولیه خود برگردند. دوره برگشت به وضعیت اولیه به طور اساسی طولانی‌تر از دوره بی تحرکی است، اما نسبت به دوره تمرینی اولیه بسیار کوتاهتر است. به هنگام قطع تمرین نیز، تغییرات عضلانی مشابهی روی می‌دهد. در پژوهشی، گروهی از زنان ابتدا ۲۰ هفته تمرینات مقاومتی انجام دادند و سپس تمرین برای ۳۰ تا ۳۲ هفته قطع شد. سرانجام، دوباره ۶ هفته به تمرینات مقاومتی پرداختند (۳۴).

برنامه تمرین با بکارگیری حرکات چمباتمه کامل^۲، پرس پا و راست کردن پا، روی اندام تحتانی متمرکز بود. همان‌گونه که در شکل ۸-۴ دیده می‌شود، افزایش قدرت قابل توجه بوده است. عبارات post-20 و pre-20، بترتیب به نتایج پیش و پس از تمرین آزمودنیها

1 - Muscular Atrophy

2 - Full Squat

تبدیل نوع تارهای عضلانی

آیا تارهای عضلانی می‌توانند در نتیجه تمرینات مقاومتی از نوعی به نوع دیگر تبدیل شوند؟ پژوهشهای اولیه نشان دادند که هیچیک از تمرینات سرعتی (بی‌هوازی) و استقامتی (هوازی) نمی‌تواند نوع اصلی تار عضلانی را تغییر دهد (۱۲) و (۷). با این حال همین پژوهشهای اولیه نشان دادند، در صورتی که نوع تمرینات مخالف نوع تارها باشد، این تارها ویژگیهای معینی از تارهای مخالف را بدست می‌آورند. برای مثال، تارهای FT می‌توانند در نتیجه تمرینات استقامتی، اکسایشی تر شوند.

پژوهشهای اخیر، روی حیوانات نشان داده است که تبدیل نوع تار، با عصب رسانی متقاطع امکان پذیر است، به این ترتیب که یک واحد حرکتی FT با نرون حرکتی ST و یا برعکس عصب رسانی شود. همچنین، تحریک درازمدت واحدهای حرکتی FT به وسیله محرکهای عصبی با بسامد پایین، واحدهای حرکتی FT را پس از چند هفته به واحدهای حرکتی ST تبدیل می‌کند (۲۹). در پاسخ به ۱۵ هفته تمرین شدید روی نوار گردان، نوع تارهای عضلانی موشها در نتیجه افزایش تارهای ST و FTa و کاهش تارهای FTb تغییر کردند (۱۹). تبدیل تارها از نوع FTb به FTa و از FTa به ST با استفاده از روشهای بافت شیمیایی مختلف به اثبات رسیده است.

استارون و همکارانش^۱ شواهدی مبنی بر تبدیل نوع تارها در زنان در نتیجه تمرینات مقاومتی سنگین بدست آوردند (۳۵). افزایش قدرت ایستا و سطح مقطع تمامی انواع تارهای عضلانی، پس از یک برنامه ۲۰ هفته‌ای تمرینات مقاومتی سنگین در اندام تحتانی مشاهده شد. همچنین میانگین درصد تارهای FTb به طور قابل توجهی کاهش یافت، ولی میانگین درصد تارهای FTa افزایش نشان داد. در سال ۱۹۹۰ میلادی، در یک بازنگری گسترده در ادبیات پژوهشی موجود در این زمینه، چنین نتیجه‌گیری شد که تمرینات دراز مدت ممکن است موجب تغییر نوع تارهای عضلات اسکلتی شود (۱).

کوفتگی عضلانی

کوفتگی عضلانی، می‌تواند در شرایط زیر دیده شود:

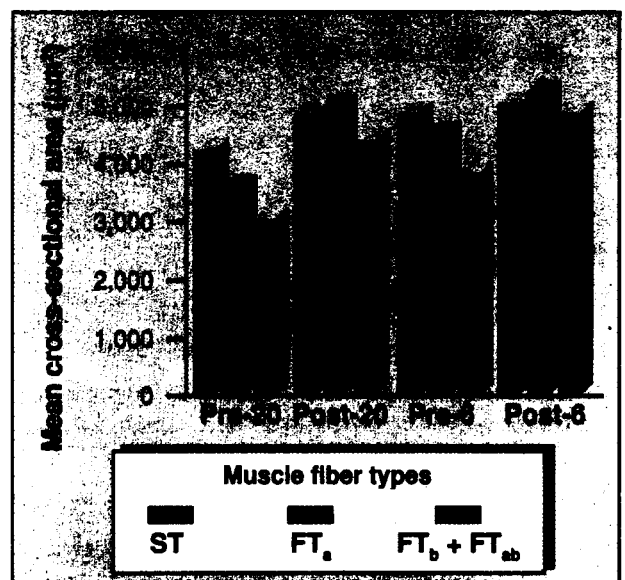
- در جریان مراحل پایانی یک وهله تمرین و دوره برگشت به حال اولیه
- بین ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از یک وهله تمرین شدید
- یا در هر دو مورد

اجازه دهید کوفتگی را در هر دو مورد بررسی کنیم.

در جریان دو دوره تمرینی، افزایش قدرت با افزایش سطح مقطع در تمامی تارهای عضلانی و کاهش درصد تارهای FTb همراه بوده است. با وجود کاهش نسبی سطح برش مقطع تارهای FT، قطع تمرین تاثیر نسبتاً کمتری روی سطح برش مقطع تارها داشته است (شکل ۹-۴).

در پژوهش دیگری گروهی از مردان و زنان برای ۱۰ تا ۱۸ هفته در تمرین مقاومتی ویژه‌ای شامل باز کردن زانو شرکت کرده و بدنبال آن به مدت ۱۲ هفته تمرین خود را کاهش داده و یا قطع نمودند (۱۸). در پایان دوره تمرین، قدرت باز کردن زانو ۲۱/۴ درصد افزایش پیدا کرد. آزمودنیهایی که اقدام به قطع تمرین نموده بودند، با قطع تمرین و در جریان دوره بی‌تمرینی، ۶۸ درصد از قدرت بدست آمده را از دست دادند. در آزمودنیهایی که تمرین خود را به یک روز در هفته کاهش دادند، از دست دادن قدرت دیده نشد. بنابراین در صورت کاهش تمرینات، قدرت برای ۱۲ هفته حفظ می‌شود.

برای جلوگیری از، از دست دادن قدرت بدست آمده به وسیله تمرینات مقاومتی، باید برنامه‌هایی برای حفظ قدرت طرحریزی شود، تا اهداف مورد نظر در توسعه قدرت قابل دسترسی باشد. برنامه‌های حفظ قدرت به گونه‌ای طرحریزی می‌شوند که با وجود کاهش در جنبه‌های مختلف تمرین شامل شدت، مدت و تعداد جلسات تمرین، فشار کافی را برای حفظ قدرت موجود روی عضلات فراهم سازند.



شکل ۹-۴. تغییرات سطح مقطع تارهای عضلانی اصلی در نتیجه تمرینات مقاومتی در زنان پس از سه دوره تمرین، قطع تمرین و تمرین دوباره. FTab یک نوع تار بینابینی است. برگرفته شده از: (staron, et al (1991)

بازنگری

- ۱- سازگاری عصبی همواره با افزایش قدرت ناشی از تمرینات مقاومتی همراه است، اما هیپرتروفی همیشه به وقوع نمی‌پیوندد.
- ۲- مکانیسم‌های عصبی افزایش قدرت می‌تواند شامل فراخوانی همزمان واحدهای حرکتی بیشتر و کاهش مهار خود بخودی اندامهای و تری گلژی باشد.
- ۳- هیپرتروفی عضلانی موقت، عبارت از افزایش حجم عضله بلافاصله پس از جلسه تمرین است که ناشی از تورم عضله و زودگذر می‌باشد.
- ۴- هیپرتروفی عضلانی تدریجی، در نتیجه تمرینات مقاومتی مداوم رخ می‌دهد و تغییرات ساختاری واقعی در عضله بوجود می‌آورد.
- ۵- اگر چه بیشتر هیپرتروفی احتمالاً ناشی از افزایش اندازه تارهای عضلانی منفرد (هیپرتروفی تار عضلانی) است، با این حال شواهدی وجود دارد که افزایش در تعداد تارهای عضلانی (هیپرپلازی) را نیز ممکن می‌داند.
- ۶- چنانچه عضلات در نتیجه آسیب دیدگی و یا استفاده نکردن از آنها غیر فعال شوند، آتروفی عضلانی به وقوع می‌پیوندد. آتروفی به معنای کاهش اندازه و قدرت عضله است.
- ۷- در صورت توقف تمرین، آتروفی به سرعت شروع می‌شود. ولی با بکارگیری برنامه‌های حفظ قدرت عضلانی می‌توان تمرین را طوری کاهش داد که آتروفی بروز نکند.
- ۸- تارهای عضلانی می‌توانند در پاسخ به تمرین، ویژگیهای تارهای مخالف را بدست آورند. شواهد نشان می‌دهد که با عصب‌رسانی متقاطع و یا تحریک درازمدت، می‌توان نوع تارها را تغییر داد.

کوفتگی عضلانی تاخیری

نوع دیگری از کوفتگی عضلانی که یک یا دو روز پس از یک جلسه تمرین شدید احساس می‌شود، هنوز به روشنی شناخته نشده است. با توجه به اینکه درد بلافاصله پس از تمرین بروز نمی‌کند، آنرا کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS)^۲ می‌نامند. در بخشهای بعدی، برخی از نظریه‌ها را که سعی در توضیح علت این نوع از کوفتگی کرده‌اند، بررسی خواهیم کرد. آنچه مسلم است، هیچیک از این نظریه‌ها هنوز عمومیت پیدا نکرده‌اند. پژوهشهای زیادی لازم است تا مکانیزم واقعی این نوع کوفتگی مشخص شود.

تقریباً تمامی نظریه‌های موجود، اعمال برونگرا را عامل اصلی کوفتگی عضلانی تاخیری می‌دانند. این یافته، اولین بار در پژوهشی بدست آمد که به بررسی ارتباط بین کوفتگی عضلانی و اعمال درونگرا، برونگرا و ایستا پرداخته بود. نتایج این پژوهش نشان داد، گروهی که تنها تمرینات برونگرا انجام داده بودند، کوفتگی عضلانی شدیدی را تجربه کردند، در حالیکه دو گروه دیگر که تمرینات درونگرا و ایستا انجام داده بودند، کوفتگی عضلانی کمتری را تجربه کردند (۳۶). پژوهشهای بعدی نیز همین نتایج را بدست آوردند. در یکی از این پژوهشها، از آزمودنیها خواسته شد تا به مدت ۴۵ دقیقه و در دو روز متفاوت، یک روز با شیب صفر و روز دیگر با شیب ۱۰ درجه به سمت پایین، روی نوارگردان بدوند (۳۳) و (۳۲). پس از دویدن روی سطح صاف، هیچگونه کوفتگی عضلانی دیده نشد، اما پس از دویدن روی سطح شیب‌دار که نیازمند انقباضهای برونگرای شدید بود، کوفتگی قابل توجهی پس از ۲۴ تا ۴۸ ساعت دیده شد. این در حالی بود که سطح لاکتات خون، به عنوان عاملی در بروز کوفتگی عضلانی، به هنگام دویدن روی سطح صاف، مقادیر بسیار بالایی را نشان داد.

اجازه دهید برخی از نظریه‌های پیشنهادی در مورد علت کوفتگی عضلانی تاخیری ناشی از تمرین را مورد بررسی قرار دهیم.

نکته کلیدی

کوفتگی عضلانی، ناشی از اعمال برونگرا بوده و با آسیبهای عضلانی همراه است.

آسیبهای ساختمانی

حضور آنزیم‌های عضلانی در خون، پس از تمرین شدید،

کوفتگی عضلانی حاد

دردی که در جریان تمرین و یا بلافاصله پس از تمرین احساس می‌شود، ممکن است ناشی از تجمع فرآورده‌های نهایی فعالیت بدنی مانند H^+ ، لاکتات و یا خیزبافتی باشد که در نتیجه انتقال مایع از پلاسمای خون به درون بافتها بوجود می‌آید. این همان احساس حجیم شدن عضله است که ورزشکار پس از تمرینات استقامتی و یا تمرینات قدرتی با آن روبروست. درد و کوفتگی معمولاً چند دقیقه تا چند ساعت پس از تمرین بروز می‌کند، به همین دلیل آن را کوفتگی حاد^۱ می‌نامند.

1 - Acute Muscle Soreness

2 - Delayed Onset Muscle Soreness. (DOMS)

نتیجه نیروی ناشی از اعمال برونگرا و یا کشش تارهای عضلانی دچار پارگی می‌شوند.

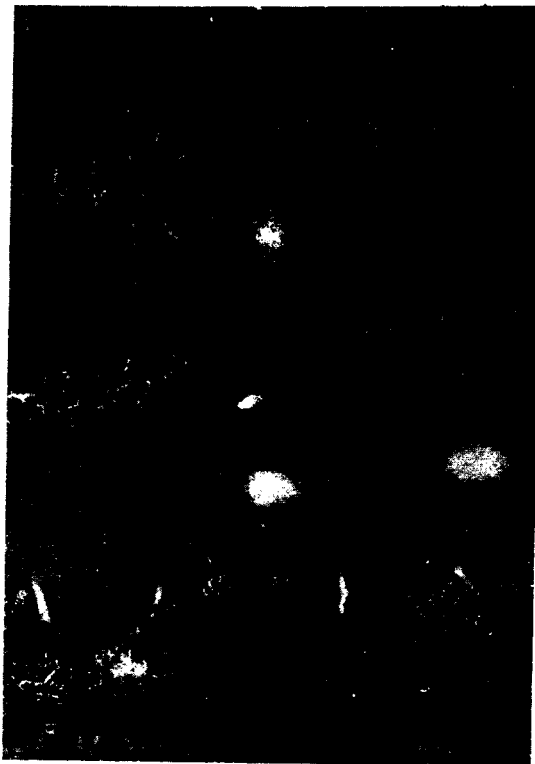


شکل ۴-۱۰. تصویر ریزنگار الکترونی از یک نمونه عضلانی بلافاصله پس از ماراتن. نشان‌دهنده پارگی غشاء سلولی در یک تار عضلانی است. از: Hagerman et al (1984)

دلالت بر برخی آسیبهای ساختمانی در غشاء سلول‌های عضلانی دارد. گزارش شده است که این آنزیم‌ها پس از تمرینات شدید به میزان ۲ تا ۱۰ برابر سطوح طبیعی خود افزایش می‌یابند. پژوهشهای اخیر، از این باور حمایت می‌کنند که این تغییرات می‌تواند نشان‌دهنده درجعات مختلفی از تخریب بافت عضلانی باشد. مطالعه تغییرات بافتی عضلات پا در دوندگان ماراتن، وجود آسیبهای مشخصی را در تارهای عضلانی، پس از جلسه تمرین و مسابقه ماراتن آشکار ساخته است. شروع و آهنگ تغییرات عضلانی با میزان کوفتگی عضلانی دوندگان همخوانی دارد.

تصویر ریزنگار الکترونی در شکل ۴-۱۰، آسیب ایجاد شده در تار عضلانی پس از دو ماراتن را نشان می‌دهد (۲۰). در این مورد، سارکولم (غشاء سلول عضلانی) به طور کامل پاره شده و محتویات سلول، آزادانه بین تارهای عضلانی دیگر شناور شده است. خوشبختانه، تمامی آسیبهای سلول‌های عضلانی، شدید نیستند.

شکل ۴-۱۱ تغییرات فیلامان‌های انقباضی و خطوط Z را قبل و پس از مسابقه ماراتن نشان می‌دهد. به یاد داشته باشید که خطوط Z، محل تماس پروتئین‌های انقباضی است. به هنگام فعال شدن عضله برای انقباض، خطوط Z حمایت ساختمانی لازم را برای انتقال نیرو فراهم می‌آورند. شکل ۴-۱۱ ب نشان می‌دهد که پس از ماراتن، خطوط Z در



a.



b.

شکل ۴-۱۱. الف) تصویر ریزنگار الکترونی از ترتیب طبیعی قرارگیری فیلامان‌های اکتین و میوزین و موقعیت خط Z در عضله یک دونده ماراتن قبل از مسابقه (ب) نمونه عضله بلافاصله پس از مسابقه ماراتن نشان‌دهنده تخریب خط Z در نتیجه انقباضهای برونگرا است. از:

ساختمانی در عضله و غشاء سلولی آن می‌شود.

۲- آسیب غشاء سلولی، هموستاز کلسیم را در تار آسیب دیده به هم می‌زند و موجب نکرروز (مرگ سلول) در حدود ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود.

۳- مواد تولید شده توسط فعالیت بیگانه خواری و محتویات درون سلولی مانند هیستامین، کینین و K^+ در بیرون سلولها تجمع می‌یابند. این مواد پایانه‌های عصبی آزاد عضله را تحریک می‌کنند. این فرآیند، به طور آشکاری در تمرینات برون‌گرا دیده می‌شود، جایی که نیروهای بزرگی روی سطوح نسبتاً کوچک سطح مقطع عضله وارد می‌شود.

بازنگریهای جامع اخیر، بینش بسیار گسترده‌ای را در مورد علت کوفتگی عضلانی فراهم نموده است. اکنون اطمینان داریم که کوفتگی عضله، ناشی از آسیب خود عضله، به ویژه تار عضلانی و احتمالاً سارکولم است. این آسیب، زنجیره‌ای از رخدادها را ایجاد می‌کند که موجب رهایی پروتئین‌های درون سلولی و افزایش بازسازی پروتئین عضله می‌شود. فرآیند آسیب و بازسازی، یونهای کلسیم، لیزوزوم‌ها، بافت همبند، رادیکال‌های آزاد، منابع انرژی، واکنشهای التهابی و پروتئین‌های درون سلولی و تارچه‌ای را درگیر می‌سازد. با این حال، علت واقعی آسیب عضله اسکلتی و مکانیسم‌های بازسازی هنوز به درستی درک نشده است. برخی شواهد، این فرآیند را گام مهمی در هیپرتروفی عضله معرفی می‌کنند.

پیشگیری از کوفتگی عضلانی

برای دستیابی به بیشترین نتیجه‌گیری از تمرین، پیشگیری از کوفتگی عضلانی دارای اهمیت است. به همین منظور، بخش برون‌گرا در مراحل اولیه تمرین، باید کمترین مقدار را داشته باشد، اما در بسیاری از ورزشها این کار برای ورزشکار ممکن نیست. شروع تمرین با شدت بسیار پائین و افزایش تدریجی شدت آن در چند هفته اول، روش جایگزین مناسبی است. روش جایگزین دیگر، شروع برنامه تمرین با یک جلسه تمرین بسیار شدید و درمانده ساز است. کوفتگی عضلانی در چند روز اول بسیار شدید خواهد بود، اما برخی شواهد نشان می‌دهند که کوفتگی عضلانی در جلسات بعدی تمرین به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر خواهد بود (۱۹).

اگرچه، اثرات آسیب عضلانی روی عملکرد ورزشی هنوز به طور کامل شناخته نشده است، با این حال تمامی متخصصین پذیرفته‌اند که این آسیب، مسئول پاره‌ای از دردهای عضلانی موضعی، حساسیت و تورم به‌هنگام کوفتگی عضلانی تاخیری است. علاوه بر این، در جریان تمرینات روزانه نیز که کوفتگی عضلانی بروز نمی‌کند، تارهای عضلانی ممکن است، آسیب دیده و سطح آنزیم‌های خون بالا برود.

واکنش التهابی

سلولهای سفید خون در برابر عوامل خارجی که وارد بدن می‌شوند و یا شرایطی که عملکرد طبیعی بافتهای بدن را دچار اختلال می‌سازد، به عنوان سیستم دفاعی عمل می‌کنند. پس از فعالیتهایی که باعث بروز کوفتگی عضلانی می‌شوند، تعداد سلولهای سفید خون افزایش می‌یابد. این موضوع موجب شده است که برخی از پژوهشگران، کوفتگی عضلانی را ناشی از بروز واکنشهای التهابی در عضلات عنوان کنند. اما درک ارتباط بین این واکنشها و کوفتگی عضلانی بسیار دشوار است.

پژوهشگران برای جلوگیری از واکنشهای التهابی، سعی کرده‌اند از داروها بهره بگیرند، اما تلاشهای انجام گرفته برای کاهش میزان کوفتگی عضلانی و یا درجه التهاب ناموفق بوده است (۲۴). به همین دلیل، نمی‌توان با استفاده از نتایج این پژوهشها، در باره نقش التهاب در کوفتگی عضلانی نتیجه‌گیری کرد. با این حال، پژوهشهای اخیر شروع به یافتن ارتباط بین کوفتگی عضلانی و التهاب کرده‌اند.

سلسله رخدادها در کوفتگی عضلانی تاخیری

آرمسترانگ^۱ در سال ۱۹۸۴، یک بازنگری در باره مکانیسم‌های کوفتگی عضلانی تاخیری ناشی از ورزش انجام داد (۳). آرمسترانگ نتیجه گرفت که کوفتگی عضلانی تاخیری با موارد زیر همراه است:

- بالا رفتن میزان آنزیم‌های پلاسما
- پیدایش میوگلوبین در خون
- وجود موارد غیر طبیعی و ساختارهای بسیار ریز در بافت شناسی عضلانی.

وی الگویی برای کوفتگی عضلانی تاخیری با سلسله

رخدادهای زیر پیشنهاد کرد:

۱- تنش بالا در سیستم انقباضی - کشسانی عضله باعث آسیب

طرح ریزی برنامه‌های تمرین مقاومتی

در طول ۵۰ سال گذشته، پژوهشهای انجام شده، زیر بنای علمی محکمی در رابطه با تمرینات مقاومتی و کاربرد آن در سلامتی و ورزش فراهم نموده‌اند، جنبه‌های مربوط به سلامتی تمرینات مقاومتی در فصل ۲۲ بحث خواهد شد. در این بخش، توجه اصلی ما به استفاده از تمرینات مقاومتی در ورزش معطوف خواهد بود.

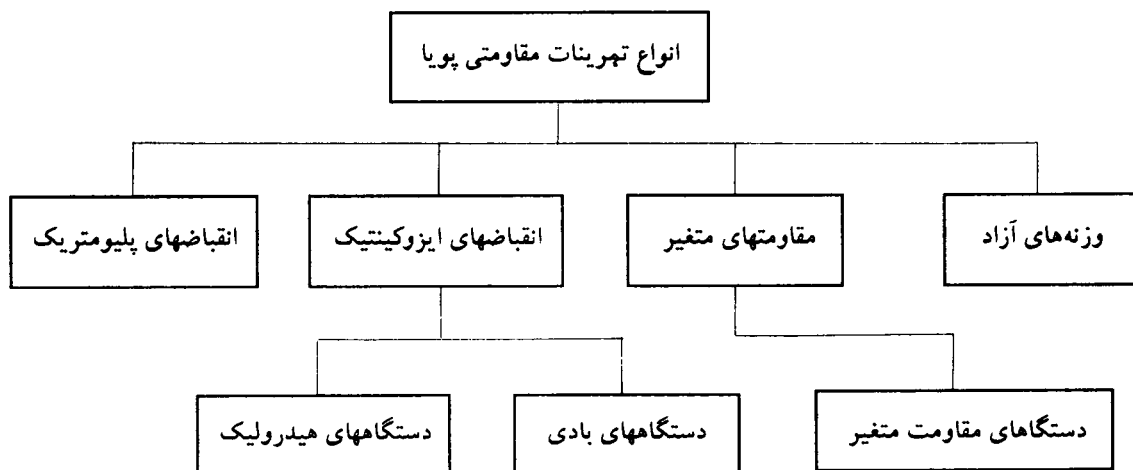
انواع تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی با انواع انقباضهای عضلانی در ارتباط هستند. تمرینات مقاومتی می‌توانند از انقباضهای ایستا (ایزومتریک)، انقباضهای پویا (دینامیک) یا هر دو بهره‌جویند. تمرینات مقاومتی پویا شامل استفاده از وزنه‌های آزاد، مقاومتهای متغیر، انقباضهای ایزوکینتیک و پلیومتریک است (شکل ۱۲-۴).

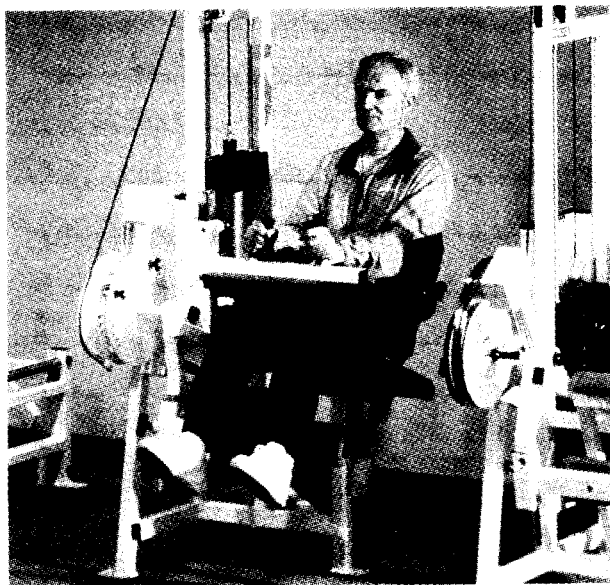
با وزنه‌های آزاد، مانند هالترها و دمبل‌ها، مقاومت یا وزنه بلند شده، در سراسر دامنه حرکت ثابت می‌ماند. اگر وزنه ۱۰ کیلوگرمی را بلند کنید، وزنه همواره ۱۰ کیلوگرم خواهد بود. در مقابل، مقاومتهای متغیر در تلاش برای هماهنگ نمودن بار کار با منحنی قدرت، با تغییر مقاومت سروکار دارند. شکل ۱۳-۴ چگونگی تغییر قدرت در سراسر دامنه حرکتی را به هنگام اجرای حرکت جلو بازو با دو دست نشان می‌دهد. بیشترین مقدار تولید نیرو توسط خم‌کننده‌های آرنج، در زاویه تقریباً ۱۰۰ درجه از دامنه حرکتی آرنج دیده می‌شود. این عضلات در زاویه ۶۰ درجه (که آرنج به طور کامل خم شده است) و ۱۸۰ درجه (که آرنج به طور کامل باز شده است) در ضعیف‌ترین وضعیت قرار دارند.

بازنگری

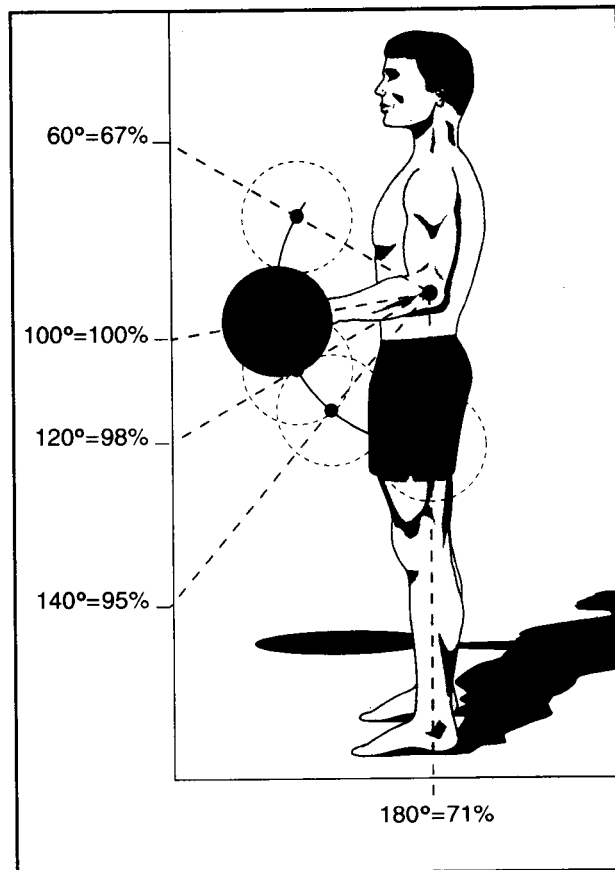
- ۱- کوفتگی عضلانی حاد، بلافاصله پس از یک جلسه تمرین و در مرحله برگشت به حال اولیه رخ می‌دهد.
- ۲- کوفتگی عضلانی تاخیری (DOMS) یک یا دو روز پس از پایان جلسه تمرین اتفاق می‌افتد. به نظر می‌رسد که اعمال برونگرا عامل اصلی این نوع کوفتگی باشد.
- ۳- دلایل پیشنهادی برای کوفتگی عضلانی تاخیری عبارت از آسیب ساختاری سلولهای عضلانی و واکنشهای التهابی درون عضلات است.
- ۴- الگوی پیشنهادی آمسترانگ برای سلسله رخدادهایی که موجب کوفتگی عضلانی تاخیری می‌شود، عبارتست از:
 - آسیب ساختاری
 - نکرودز در نتیجه حضور کلسیم رها شده از محل آسیب
 - تجمع مواد محرک
 - افزایش فعالیت ماکروفاژی
- ۵- با اعمال زیر می‌توان از کوفتگی عضلانی تاخیری جلوگیری کرد و یا آن را به کمترین میزان خود رساند:
 - کاهش بخش برونگرای اعمال عضلانی در جریان مراحل اولیه تمرین
 - شروع تمرین با شدت پایین و افزایش تدریجی شدت آن
 - شروع برنامه تمرین با یک جلسه تمرین خیلی شدید و وامانده ساز که در ابتدا موجب کوفتگی عضلانی شدید، اما در جلسات بعدی از میزان درد کاسته خواهد شد.



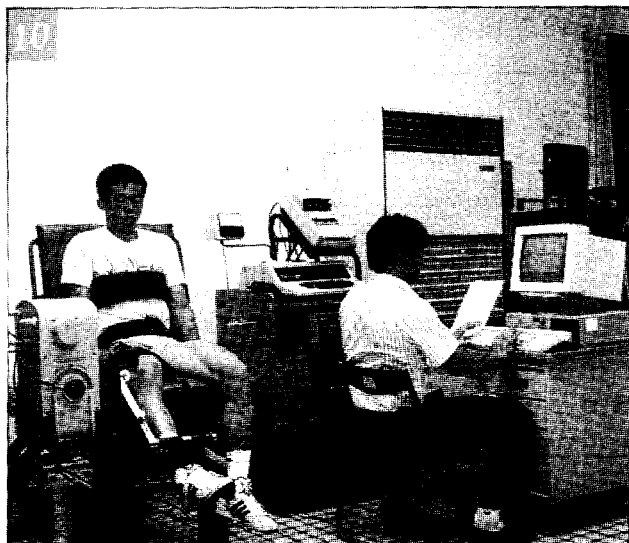
با دستگاههای مقاومت متغیر، مقاومت در ضعیف‌ترین نقطه دامنه حرکتی کاهش و در قویترین نقطه دامنه حرکتی افزایش می‌یابد. این نکته، اساس کار دستگاههای تمرین مقاومتی است. بر همین اساس، در صورتیکه عضله مجبور به فعالیت در بالاترین درصد از ظرفیت خود در هر نقطه از دامنه حرکتی بشود، بیشترین بهره‌وری را از تمرین خواهد برد. شکل ۴-۱۴ یک دستگاه مقاومت متغیر را نشان می‌دهد که میزان مقاومت توسط یک دندانه در طول دامنه حرکتی مفصل تغییر می‌کند. به هنگام تمرین ایزوکینتیک، سرعت حرکت به وسیله دستگاه ثابت نگه داشته می‌شود. سرعت حرکت، به هنگام بکارگیری نیروی بسیار کم و یا نیروی فرابیشینه تغییر نمی‌کند. با استفاده از هر دو نوع دستگاه الکترونیک و هیدرولیک، می‌توان سرعت حرکت (سرعت زاویه‌ای) را از صفر درجه در ثانیه (حرکت ایستا) تا ۳۰۰ درجه در ثانیه و بیشتر کنترل کرد. شکل ۴-۱۵ یک دستگاه ایزوکینتیک را نشان می‌دهد. از دیدگاه نظری، در صورت برخورداری از انگیزه بالا، فرد می‌تواند عضلات خود را در تمامی نقاط دامنه حرکتی مفصل با قدرت بیشینه منقبض کند.



شکل ۴-۱۴. یک دستگاه تمرین مقاومت منغیرکه مقاومت را با استفاده از یک دندانه در طول دامنه حرکتی تغییر می‌دهد.



شکل ۴-۱۳. در جریان خم کردن آرنج، تغییر در قدرت بستگی به زاویه خم کننده‌های آرنج دارد. قدرت در زاویه ۱۰۰ درجه از بیشترین مقدار برخوردار است.



شکل ۴-۱۵. یک دستگاه اندازه‌گیری و تمرینی ایزوکینتیک

تجزیه و تحلیل نیازهای تمرین

فلک و کرامر^۱ عقیده دارند به هنگام کار با ورزشکاران، تجزیه و تحلیل نیازها باید اولین گام در طراحی و برنامه‌ریزی برنامه تمرین مقاومتی را تشکیل دهد. تجزیه و تحلیل نیازها باید شامل ارزیابی‌های زیر باشد:

- کدام گروه از عضلات نیاز به تمرین دارند؟
- چه روش تمرینی باید مورد استفاده قرار گیرد؟
- چه سیستم انرژی باید تحت فشار قرار گیرد؟
- نقاط اصلی که باید از آسیب دیدگی آنها جلوگیری شود، کدام هستند؟

زمانیکه تجزیه و تحلیل نیازها به پایان رسید، می‌توان اقدام به طراحی و برنامه‌ریزی برنامه تمرین مقاومتی کرد. اینک می‌توانید در رابطه با هر یک از موارد زیر، انتخابی منطقی و معقول داشته باشید:

- تمریناتی که باید اجرا شوند.
 - دستوراتی که ورزشکاران اجرا خواهند کرد.
 - تعداد دوره‌های هر تمرین
 - زمان استراحت بین دوره‌ها و تمرینها
 - بار مورد استفاده (مقدار مقاومت)
- نکته آخر بسیار اهمیت دارد، چون هنوز نقطه نظرات متفاوتی در مورد نقش بار کار در تمرینات قدرتی، توانی، استقامتی و اندازه عضلات وجود دارد.

انتخاب مقاومت مناسب

مقاومت (وزنه) واقعی که باید بر آن غلبه شود، به صورت درصدی از حداکثر قدرت بیان می‌شود. به یاد داشته باشد، باری با یک تکرار بیشینه، به عنوان یک بار بیشینه، بیشترین مقاومتی است که می‌توان فقط برای یک بار حرکت داد. در مقابل، باری با ۲۵ تکرار بیشینه، باری بسیار سبک است. توسعه قدرت به وسیله تکرار پائین و مقاومت بالا به اوج خود می‌رسد، در حالیکه استقامت عضلانی به واسطه مقاومت پایین و تکرار بالا توسعه می‌یابد.

چگونگی افزایش مطلوب توان و اندازه عضله، هنوز به درستی مشخص نشده است. فلک و کرامر پی بردند که تمرینات توانی باید از نظر بار مساوی با تمرینات قدرتی باشند. اما به هنگام اجرای تمرینی با مقاومت بالا، سرعت حرکت بسیار پایین است. با توجه به اینکه سرعت یکی از اجزای توان است، اصل ویژگی تمرین جای بحث خواهد داشت. برای روشن تر شدن این تناقض، پژوهشهای انجام گرفته، کافی نمی‌باشند.

زمانی که همانند ورزشکاران پرورش اندام، هدف از تمرین افزایش اندازه عضله باشد؛ بار کار باید در دامنه‌ای بین ۸ تا ۱۲ تکرار بیشینه و تعداد دوره‌ها باید از ۳ تا ۶ دوره به ۱۰ تا ۱۵ دوره افزایش یابد. همچنین فواصل استراحت باید خیلی کوتاه باشد و معمولاً از ۹۰ ثانیه بیشتر نشود.

زمانبندی

زمانبندی^۲ به بخشهای گوناگون برنامه تمرین مقاومتی گفته می‌شود که در جریان دوره زمانی مشخصی مانند یک سال اجرا می‌شود. زمانبندی برای جلوگیری از بروز حالت بیش تمرینی به محرکهای تمرینی تنوع می بخشد.

بر اساس یافته‌های فلک و کرامر، در هر چرخه تمرین، زمانبندی دارای چهار مرحله است. مرحله اول، به وسیله حجم زیاد کار (تکرارها، و دوره‌ها) و شدت پایین مشخص می‌شود. در جریان سه مرحله بعدی، حجم کار کاهش یافته و شدت افزایش می‌یابد. پس از هر یک از چهار مرحله، یک مرحله استراحت فعال وجود دارد که می‌تواند تمرینات مقاومتی سبک و یا فعالیتهای دیگر را شامل شود. مرحله استراحت فرصتی به بدن می‌دهد تا پس از چرخه تمرین، از نظر جسمانی و ذهنی به وضعیت اولیه برگردد. زمانی که مرحله برگشت به حال اولیه فعال به انجام رسید، چرخه کامل زمانبندی تکرار می‌شود.

چرخه‌های زمانبندی می‌تواند از نظر تعداد از یک چرخه در سال تا ۲ یا ۳ چرخه در سال متغیر باشد. مثالی از یک چرخه زمانبندی در جدول ۲-۴ نشان داده شده است. تعداد تکرارها و دوره‌ها می‌تواند بر اساس نوع ورزش تغییر کند. هدف اصلی، عبارت از کاهش تدریجی حجم کار و افزایش تدریجی شدت کار است. هر یک از چهار مرحله بر جزء متفاوتی از آمادگی جسمانی تاکید دارد:

- مرحله ۱- هیپرتروفی عضلانی
- مرحله ۲- قدرت
- مرحله ۳- توان
- مرحله ۴- اوج قدرت

روشهای تمرین مقاومتی

در دفاع از فواید روشهای ویژه تمرین مقاومتی، دلایل متعددی بیان شده است. در اینجا برخی از آنها را به طور خلاصه ارزیابی می‌کنیم.

1 - Fleck and kraemer

2 - Periodization

جدول ۴-۲. زمانبندی تمرین برای ورزشهای قدرتی- توانی با بکارگیری دو چرخه در سال

متغیر	مرحله ۱ هیپرتروفی	مرحله ۲ قدرت	مرحله ۳ توان	مرحله ۴ اوج قدرت	استراحت فعال
دوره‌ها	۵ تا ۳	۵ تا ۳	۵ تا ۳	۳ تا ۱	فعالیت عمومی یا
تکرارها	۸ تا ۲۰	۶ تا ۲	۳ تا ۲	۳ تا ۱	تمرین قدرتی سبک
شدت	کم	زیاد	زیاد	خیلی زیاد	
مدت	۶ هفته	۶ هفته	۶ هفته	۶ هفته	۲ هفته

تمرینات ایستا

تمرینات مقاومتی ایستا در اوایل قرن ۲۰ میلادی پدیدار شده و در اواسط دهه ۱۹۵۰ با پژوهشهای دانشمندان آلمانی از عمومیت و حمایت بیشتری برخوردار شد. این پژوهشها نشان دادند که تمرینات مقاومتی ایستا موجب افزایش قدرت زیادی می‌شوند، به طوری که این افزایش، فراتر از بهبود قدرت ناشی از روشهای پویا است. با اینکه پژوهشهای بعدی نتوانستند نتایج پژوهشهای اولیه را تکرار کنند، با این حال تمرینات ایستا هنوز به عنوان یک روش تمرینی با ارزش مطرح هستند. بویژه برای توان بخشی اندامی که پس از عمل جراحی بی‌تحرك شده و قادر به اجرای اعمال پویا نیست. اعمال ایستا، برگشت به حال اولیه را تسهیل و میزان آتروفی عضلانی و از دست دادن قدرت را کاهش می‌دهند.

تمرینات پلیومتریک

تمرینات پلیومتریک یا پرشی، روش نسبتاً تازه‌ای در تمرینات مقاومتی است که در اواخر دهه ۱۹۷۰ و اوایل دهه ۱۹۸۰ میلادی برای بالا بردن توانائی پرش ورزشکاران رواج پیدا کرد. به منظور پر کردن شکاف بین تمرینات سرعتی و قدرتی، تمرینات پلیومتریک از واکنشهای کششی برای تسهیل در فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر استفاده می‌کنند. این تمرینات همچنین روی اجزای انقباضی و کشسانی عضله فشار اعمال می‌کنند. برای مثال، به منظور بهبود قدرت عضله راست کننده زانو، باید از روی جعبه ۴۵ سانتیمتری به پایین بپرید، با زانوهای نسبتاً خمیده فرود بیایید و سرانجام با انقباض بیشینه و پر قدرت عضلات راست کننده زانو دوباره به بالا بپرید. در واقع، پرش از یک ارتفاع معین به سمت پایین، فرود در وضعیت نیمه نشسته و پرش فوری به سمت بالا با یک حرکت انفجاری، سه مرحله یک تمرین

پلیومتریک است. تمرینات پلیومتریک را به شکلهای دیگری نیز می‌توان انجام داد، شامل پرشهای پیاپی به پایین و بالای یک جعبه و پرش با بستن کمرندهای حاوی وزنه. بابرت^۱ با استفاده از ادبیات علمی و مریگری، بازنگری گسترده‌ای در باره تمرینات پلیومتریک انجام داد و نتیجه گرفت که دلایل و مبنای علمی کافی برای برتری تمرینات پلیومتریک بر روشهای سنتی تمرین مقاومتی وجود ندارد (۶).



شکل ۴-۱۶. یک پرش عمیق پلیومتریک.

تمرینات برونگرا

تمرینات برونگرا، روش دیگری از تمرینات مقاومتی پویا است. با انقباضهای برونگرا، توانایی عضله برای غلبه بر یک مقاومت، تقریباً ۳۰ درصد بیشتر از انقباضهای درونگراست. از دیدگاه نظری

ویژگی بالایی نسبت به نوع برنامه‌های تمرینی مورد استفاده برخوردار است. دویدن در مسافتهای طولانی تاثیر بسیار اندکی در بالا بردن ظرفیت بیشینه بلند کردن وزنه در وزنه بردارها دارد. یک برنامه تمرین قدرتی با هدف توسعه قدرت و توان باید به گونه‌ای طرح ریزی شود که نیازهای ورزشکاران را در ورزش اختصاصی خود برطرف سازد.

افزایش قدرت ناشی از تمرینات مقاومتی، نسبت به سرعت تمرین دارای ویژگی است. اگر فردی در سرعت‌های بالا تمرین کند، بیشترین افزایش قدرت زمانی دیده می‌شود که اندازه‌گیری قدرت نیز در سرعت‌های بالا انجام شود. به همین دلیل، اغلب ورزشکاران باید حداقل بخشی از تمرینات قدرتی خود را در سرعت‌های بالا انجام دهند، چرا که این، طبیعت اغلب حرکات ورزشی است.

شواهد نشان می‌دهد که افزایش قدرت نسبت به الگوهای حرکتی نیز دارای ویژگی است. به این صورت که الگوهای حرکتی نزدیک به عملکرد ورزشی واقعی بهره بیشتری از تمرین می‌برند.

اینکه تمرینات ویژه، چگونه بیشترین بهره را از برنامه‌های تمرین مقاومتی فراهم می‌سازند، هنوز ناشناخته مانده است. تمرین مقاومتی به تنهایی نمی‌تواند عملکرد ورزشی را بهبود بخشد. کاستیل^۱ افزایش زیادی در قدرت شناگران در نتیجه تمرینات مقاومتی مشاهده کرد، اما بهبود در عملکرد شناگران، بیش از آن مقداری نبود که فقط با تمرینات شنا بدست می‌آید.

نکته کلیدی

تمرین مقاومتی باید تا حد ممکن، ویژه هر ورزش معین باشد. حداقل بخشی از تمرین باید حرکاتی را در برگیرد که شباهت زیادی به حرکات مورد نیاز آن ورزش، شامل الگوهای حرکتی و سرعت حرکت داشته باشد.

تجزیه و تحلیل اهمیت تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی، به طور گسترده‌ای فقط برای ورزشکاران مرد سالم و جوان، مناسب در نظر گرفته می‌شود. این درک محدود موجب شده است که بسیاری از مردم به‌هنگام طرح‌ریزی فعالیتهای خود، از فواید تمرینات مقاومتی چشم‌پوشی کنند. در این قسمت، ابتدا به بررسی نقش جنسیت و سن پرداخته و سپس اهمیت اینگونه تمرینات را روی همه ورزشکاران، بدون در نظر گرفتن جنسیت، سن و نوع ورزش به طور خلاصه بیان خواهیم کرد.

تحریک بیشتر عضله، موجب افزایش قدرت در نتیجه تمرین خواهد شد. اگرچه این موضوع از دیدگاه نظری درست است، ولی برتری تمرینات برون‌گرا بر تمرینات درون‌گرا و ایستا هنوز به روشنی مشخص نشده است (۱۱) و (۵). با این حال اخیراً تعدادی پژوهش کنترل شده، اهمیت بکارگیری مرحله برون‌گرا در انقباضات عضلانی را به همراه مرحله درون‌گرا، برای بدست آوردن بیشترین میزان افزایش قدرت و اندازه عضله نشان داده‌اند (۲۲) و (۸).

وزنه‌های آزاد

بسیاری از ورزشکاران، گرایش به روی آوردن دوباره به استفاده از وزنه‌های آزاد برای تمرینات مقاومتی به جای استفاده از وسایل و ابزارهایی دارند که از ۲۵ سال پیش فروشگاهها را پرکرده‌اند. ورزشکاران و مربیان پرورش اندام احساس می‌کنند که وزنه‌های آزاد، برتری‌هایی دارند که دستگاههای بدنسازی از آن بی‌بهره هستند. ورزشکار باید وزنه تمرینی را کنترل کند. برای این کار ورزشکار باید واحدهای حرکتی بیشتری را برای افزایش کنترل هالتر و حفظ تعادل بدن در عضلات مورد استفاده و نیز سایر عضلات بکار گیرد. به‌هنگام تمرین مقاومتی در ورزشی مانند فوتبال، تجربه کار با وزنه‌های آزاد بسیار شبیه شرایط مسابقه می‌باشد.

تمرین با تحریک الکتریکی

عضله را می‌توان با عبور دادن جریان الکتریکی در طول عضله یا عصب حرکتی تحریک نمود. این روش، تمرین با تحریک الکتریکی نام دارد و کارایی آن در شرایط بالینی ثابت شده است. این روش برای کاهش میزان از دست دادن قدرت و اندازه عضله در جریان دوره بی‌تحركی و نیز بدست آوردن دوباره قدرت و اندازه عضله در جریان توان بخشی استفاده می‌شود. تحریک الکتریکی به دلیل افزایش قدرت عضلانی، به طور عملی در تمرینات افراد سالم مانند ورزشکارها نیز بکار گرفته می‌شود.

با این حال، میزان افزایش قدرت با این روش بیشتر از افزایش قدرت ناشی از تمرینات مرسوم نیست. در ورزشکارانی که از این روش برای اجرای برنامه‌های منظم تمرینی خود استفاده کرده‌اند، شواهدی مبنی بر افزایش بیشتر قدرت، توان و یا عملکرد ورزشی ناشی از بکارگیری این روش مشاهده نشده است.

ویژگی روشهای تمرینی

همان‌گونه که در فصل یک بحث شد، دستاوردهای تمرین از

بازنگری

۱- تمرینات مقاومتی می‌توانند از انقباضهای ایستا و یا پویا استفاده کنند. انقباضهای پویا شامل استفاده از وزنه‌های آزاد، مقاومت‌های متغیر، انقباضهای ایزوکینتیک و پلیومتریک است.

۲- قبل از طرح ریزی برنامه تمرین و به منظور سازگار نمودن برنامه تمرین با نیازهای ویژه ورزشکار، باید تجزیه و تحلیل نیازها انجام شود.

۳- تمرین با تکرار کم و مقاومت بالا، توسعه قدرت را افزایش می‌دهد، در حالیکه تمرین با تکرار زیاد و مقاومت پایین برای افزایش استقامت عضلانی مناسب است.

۴- با توجه به اینکه جنبه‌های مختلف برنامه تمرین با هم تفاوت دارند، برای جلوگیری از حالت بیش تمرینی به ویژه زمانی که هدف کاهش تدریجی حجم تمرین و افزایش شدت تمرین است، زمانبندی دارای اهمیت زیادی می‌باشد. چرخه تمرین دارای چهار مرحله است که هر کدام بر جزء متفاوتی از آمادگی عضلانی تاکید می‌کنند.

۵- افزایش قدرت دارای ویژگی بالایی نسبت به سرعت تمرین و الگوهای حرکتی مورد استفاده در تمرین است. برای بیشترین بهره‌گیری از تمرین، برنامه تمرین مقاومتی باید شامل فعالیت‌هایی کاملاً مشابه حرکات تجربه شده به وسیله ورزشکار در اجراهای ورزشی واقعی باشد.

نوجوانان، بحث‌های زیادی وجود دارد. در همین رابطه، آسیب‌پذیری بالا به ویژه آسیب‌های صفحه رشد در نتیجه استفاده از وزنه‌های آزاد، بسیار مورد توجه بوده است. بسیاری بر پایه این نظریه که تغییرات هورمونی ناشی از بلوغ برای کسب قدرت و توده عضلانی ضروری هستند، عقیده دارند که کودکان از تمرینات مقاومتی بهره‌ای نخواهند برد. اکنون می‌دانیم که کودکان و نوجوانان در صورت رعایت اصول ایمنی، می‌توانند با کمترین احتمال آسیب‌پذیری به تمرینات مقاومتی بپردازند. علاوه بر این، آنها می‌توانند قدرت و توده عضلانی خود را نیز افزایش دهند (فصل ۱۷).

علاقه به استفاده از تمرینات مقاومتی، در افراد سالمند نیز افزایش یافته است. از دست دادن توده بدون چربی بدن از عوارض مهم افزایش سن است. این موضوع در نتیجه از دست دادن بخش عمده‌ای از توده عضلانی است، چون اغلب افراد با افزایش سن بسیار کم تحرک می‌شوند. زمانی که عضله‌ای به طور منظم به کار گرفته نشود، در نتیجه بروز آتروفی عضلانی و از دست دادن قدرت، عملکرد خود را از دست خواهد داد.

آیا تمرینات مقاومتی می‌توانند این فرآیند را در افراد سالمند تغییر دهند؟ افراد سالمند می‌توانند قدرت و توده عضلانی خود را در پاسخ به تمرینات مقاومتی افزایش دهند. این موضوع اهمیت زیادی برای حفظ سلامتی و بالا بردن کیفیت زندگی افراد سالمند دارد (فصل ۱۸). با حفظ و یا افزایش قدرت، میزان از پا افتادگی کاهش می‌یابد. این مزیت بسیار با ارزش است، چون از پا افتادگی سرچشمه اصلی آسیب و ضعف در افراد سالمند بشمار می‌رود که اغلب موجب مرگ آنها می‌شود.

تمرینات مقاومتی برای ورزشکاران

افزایش قدرت، توان و استقامت عضلانی با هدف قویتر شدن، توانمند شدن و بدست آوردن استقامت عضلانی بیشتر، به طور نسبی ارزش کمتری برای ورزشکاران خواهد داشت، مگر اینکه این موضوع موجب بهبود عملکرد ورزشی آنها شود. استفاده از تمرینات مقاومتی توسط ورزشکاران رشته‌های میدانی و وزنه‌برداران حرفه‌ای، موجب رشد قوه ادراک آنها می‌شود. این موضوع در مورد ژیمناست‌ها، دوندگان استقامت، بازیکنان بیسبال، ورزشکاران پرش ارتفاع و بالرین‌ها کمتر آشکار است.

برای بیان فواید ویژه تمرینات مقاومتی در مورد رشته‌های گوناگون ورزشی، پژوهش‌های گسترده‌ای انجام نشده است. با این حال هر یک از رشته‌های ورزشی، نیازهای قدرتی پایه‌ای دارند که برای بدست

تفاوت‌های جنسیت و سن

در سالهای اخیر، توجه زیادی معطوف به تمرین پذیری زنان، کودکان و افراد سالمند شده است. همان‌گونه که در مقدمه این قسمت گفته شد، بکارگیری تمرینات مقاومتی به وسیله زنان برای کاربردهای ورزشی و یا سلامتی، افزایش چشمگیری یافته است. تا اوایل دهه ۱۹۷۰ میلادی، دانش بشری در این زمینه در پی آن بوده است که آشکار سازد زنان و مردان توانایی یکسانی برای توسعه قدرت دارند، اما آنچه مسلم است زنان قادر به دستیابی به اوج ارزشهای بدست آمده توسط مردان نیستند. این موضوع ناشی از تفاوت در اندازه عضله در نتیجه تفاوت‌های جنسی در هورمون‌های آنابولیک است. با این حال به نظر می‌رسد که روش‌های تمرین مقاومتی توسعه یافته و مورد استفاده توسط مردان، برای زنان نیز مناسب باشد. در فصل ۱۹ به طور مفصل در این خصوص بحث خواهد شد.

در مورد به کارگیری تمرینات مقاومتی برای کودکان و

Periodization	زمانبندی	آوردن عملکرد ورزشی مطلوب باید برآورده شوند. تمرین در فراسوی این نیازها، غیر ضروری به نظر می‌رسد.
Strength	قدرت	تمرین از نظر زمانی، پرهزینه است و ورزشکاران نمی‌توانند وقت خود را روی فعالیت‌هایی تلف کنند که موجب بهبود عملکرد ورزشی آنها نخواهد شد. بنابراین در هر برنامه تمرین مقاومتی، سنجش عملکرد ورزشکاران برای ارزیابی تاثیر برنامه بسیار ضروری است. در مورد تمرینات مقاومتی، قویتر شدن بدون بهبود عملکرد ورزشی، معیاری سوال برانگیز است.
Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS)	کوفتگی عضلانی تاخیری	
Acute Muscle Soreness	کوفتگی عضلانی حاد	
Autogenic Inhibition	مهار خود بخودی	
Hyperplasia	هیپرپلازی	
Chronic Hypertrophy	هیپرتروفی تدریجی	
Transient Hypertrophy	هیپرتروفی موقت	

بازنگری

- ۱- تمرینات مقاومتی می‌توانند بدون در نظر گرفتن جنسیت، سن و فعالیت ورزشی افراد مفید باشند.
- ۲- در اغلب رشته‌های ورزشی، اگر برنامه تمرینی مناسبی برای ورزشکاران طرح ریزی شده باشد، آنها می‌توانند از تمرینات مقاومتی بیشترین بهره را ببرند. اما برای اطمینان از تاثیر برنامه، باید عملکرد و سایر سازگاریهای مورد نیاز ناشی از تمرین به طور مرتب ارزیابی شود.

چکیده

در این فصل نقش تمرینات مقاومتی در افزایش قدرت عضلانی و بهبود عملکرد ورزشی به دقت بررسی شد. همچنین چگونگی افزایش قدرت عضلانی از طریق سازگاریهای عصبی و عضلانی، عوامل ایجاد کننده کوفتگی عضلانی و چگونگی طرح ریزی یک برنامه تمرین مقاومتی مناسب برای برآورده ساختن نیازهای ویژه ورزشکار، مورد بررسی قرار گرفت. در فصل آینده توجه خود را از جنبه‌های عصبی - عضلانی فعالیت بدنی به تشریح چگونگی تامین انرژی فعالیت معطوف خواهیم نمود.

واژه‌های کلیدی

Atrophy	آتروفی
Muscular Endurance	استقامت عضلانی
Need Analysis	تجزیه و تحلیل نیازها
Eccentric Training	تمرینات برونگرا
Plyometrics	تمرینات پلیومتریک
Electrical Stimulation Training	تمرینات تحریک الکتریکی
Static Action Resistance Training	تمرینات مقاومتی ایستا
Power	توان

پرسشهای آموزشی

- ۱- قدرت، توان و استقامت عضلانی را تعریف کرده و تفاوت‌های آنها را بیان کنید؟ این متغیرها چگونه با عملکرد ورزشی در ارتباط هستند؟
- ۲- در مورد مکانیسم‌های احتمالی قدرت فزاینده بحث کنید.
- ۳- در مورد نظریه‌های متفاوتی که در تلاش هستند، چگونگی افزایش قدرت در نتیجه تمرین را تشریح کنند، بحث نمایید.
- ۴- مهار خود بخودی چیست و چه اهمیتی برای تمرینات مقاومتی دارد؟
- ۵- تفاوت بین هیپرتروفی موقت و تدریجی را شرح دهید.
- ۶- هیپرپلازی چیست و چه ارتباطی با افزایش اندازه و قدرت عضله در نتیجه تمرینات مقاومتی دارد؟
- ۷- هیپرتروفی و آتروفی عضلانی را تعریف کرده و اساس فیزیولوژیکی هر یک را شرح دهید.
- ۸- اساس فیزیولوژیکی کوفتگی عضلانی را بنویسید.
- ۹- انواع روشهای تمرین مقاومتی ایستا، وزنه‌های آزاد، ایزوکینتیک و مقاومت متغیر را تعریف کرده و تفاوت‌های آنها را بیان کنید.
- ۱۰- اصول مهمی را که باید در طرح ریزی برنامه تمرین مقاومتی در نظر گرفت، شرح دهید.

منابع

1. Abernethy, P.J., Thayer, R., & Taylor, A.W. (1990). Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Medicine*, **10**, 365-389.
2. Appell, H.-J. (1990). Muscular atrophy following immobilisation: A review. *Sports Medicine*, **10**, 42-58.
3. Armstrong, R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed-onset muscular soreness: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 529-538.

4. Armstrong, R.B., Warren, G.L., & Warren, J.A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, **12**, 184-207.
5. Atha, J. (1982). Strengthening muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **9**, 1-73.
6. Bobbert, M.F. (1990). Drop jumping as a training method for jumping ability. *Sports Medicine*, **9**, 7-22.
7. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology*, **46**, 96-99.
8. Dudley, G.A., Tesch, P.A., Miller, B.J., & Buchanan, P. (1991). Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **62**, 543-550.
9. Ebbeling, C.B., & Clarkson, P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, **7**, 207-234.
10. Enoka, R.M. (1988). Muscle strength and its development: New perspectives. *Sports Medicine*, **6**, 146-168.
11. Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1987). *Designing resistance training programs*. Champaign, IL: Human Kinetics.
12. Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saltin, B., Saubert IV, C.W., Sembrowich, W.L., & Shepherd, R.E. (1973). Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **34**, 107-111.
13. Gollnick, P.D., Parsons, D., Riedy, M., & Moore, R.L. (1983). Fiber number and size in overloaded chicken anterior latissimus dorsi muscle. *Journal of Applied Physiology*, **54**, 1292-1297.
14. Gollnick, P.D., Timson, B.F., Moore, R.L., & Riedy, M. (1981). Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles of rats. *Journal of Applied Physiology*, **50**, 936-943.
15. Gonyea, W.J. (1980). Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology*, **48**, 421-426.
16. Gonyea, W.J., Sale, D.G., Gonyea, F.B., & Mikesky, A. (1986). Exercise induced increases in muscle fiber number. *European Journal of Applied Physiology*, **55**, 137-141.
17. Goodman, M.N. (1988). Amino acid and protein metabolism. In E.S. Horton & R.L. Terjung (Eds.), *Exercise, nutrition, and energy metabolism* (pp. 89-99). New York: Macmillan.
18. Graves, J.E., Pollock, M.L., Leggett, S.H., Braith, R.W., Carpenter, D.M., & Bishop, L.E. (1988). Effect of reduced training frequency on muscular strength. *International Journal of Sports Medicine*, **9**, 316-319.
19. Green, H.J., Klug, G.A., Reichmann, H., Seedorf, U., Wiehrer, W., & Pette, D. (1984). Exercise-induced fibre type transitions with regard to myosin, parvalbumin, and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat. *Pflugers Archive*, **400**, 432-438.
20. Hagerman, F.C., Hikida, R.S., Staron, R.S., Sherman, W.M., & Costill, D.L. (1984). Muscle damage in marathon runners. *Physician and Sportsmedicine*, **12**, 39-48.
21. Häkkinen, K., Alén, M. & Komi, P.V. (1985). Changes in isometric force and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, **125**, 573-585.
22. Hather, B.M., Tesch, P.A., Buchanan, P., & Dudley, G.A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, **143**, 177-185.
23. Kraemer, W.J., Deschenes, M.R., & Fleck, S.J. (1988). Physiological adaptations to resistance exercise: Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine*, **6**, 246-256.
24. Kuipers, H., Keizer, H.A., Verstappen, F.T.J., & Costill, D.L. (1985). Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. *International Journal of Sports Medicine*, **6**, 336-339.
25. Larsson, L., & Tesch, P.A. (1986) Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscle in man: Electrophysiological signs of muscle fiber hyperplasia. *European Journal of Applied Physiology*, **55**, 130-136.
26. McDonagh, M.J.N., & Davies, C.T.M. (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *European Journal of Applied Physiology*, **52**, 139-155.
27. Moritani, T., & deVries, H.A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine*, **58**, 115-130.
28. Moritani, T., and deVries, H.A. (1980). Potential for gross muscle hypertrophy in older men. *Journal of Gerontology*, **35**, 672-682.
29. Pette, D., & Vrbová, G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, **8**, 676-689.
30. Sale, D.G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20**, S135-S145.
31. Schantz, P., Randall-Fox, E., Hutchison, W., Tydén, A., & Åstrand, P.-O. (1983). Muscle fibre type distribution, muscle cross-sectional area and maximal voluntary strength in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, **117**, 219-226.

32. Schwane, J.A., Johnson, S.R., Vandenakker, C.B., & Armstrong, R.B. (1983). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **15**, 51-56.
33. Schwane, J.A., Watrous, B.G., Johnson, S.R., & Armstrong, R.B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Physician and Sportsmedicine*, **11**(3), 124-131.
34. Staron, R.S., Leonardi, M.J., Karapondo, D.L., Malicky, E.S., Falkel, J.E., Hagerman, F.C., & Hikida, R.S. (1991). Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 631-640.
35. Staron, R.S., Malicky, E.S., Leonardi, M.J., Falkel, J.E., Hagerman, F.C., & Dudley, G.A. (1990). Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, **60**, 71-79.
36. Talag, T.S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. *Research Quarterly*, **44**, 458-469.
37. Tesch, P.A., & Karlsson, J. (1985). Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *Journal of Applied Physiology*, **59**, 1716-1720.
38. Timson, B.F., Bowlin, B.K., Dudenhoefter, G.A., & George, J.B. (1985). Fiber number, area, and composition of mouse soleus muscle following enlargement. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 619-624.
39. Wong, T.S., & Booth, F.W. (1990). Protein metabolism in rat tibialis anterior muscle after stimulated chronic eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, **69**, 1718-1724.
- Antonio, A., & Gonyea, W.J. (1993). Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**(12), 1333-1345.
- Armstrong, R.B. (1986). Muscle damage and endurance events. *Sports Medicine*, **3**, 370-381.
- Behm, D.G., & Sale, D.G. (1993). Velocity specificity of resistance training. *Sports Medicine*, **15**(6), 374-388.
- Booth, F.W. (1982). Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **52**, 1113-1118.
- Chesley, A., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A., & Smith, K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, **73**, 1383-1388.
- Chu, D.A. (1992). *Jumping into plyometrics*. Champaign, IL: Leisure Press.
- Chu, D.A., & Plummer, L. (1984). The language of plyometrics. *National Strength Coaches Association Journal*, **1**, 30-31.
- Clarke, D.H. (1973). Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **1**, 73-102.
- Deschenes, M.R., Kraemer, W.J., Maresh, C.M., & Crivello, J.F. (1991). Exercise-induced hormonal changes and their effects upon skeletal muscle tissue. *Sports Medicine*, **12**, 80-93.
- deVries, H.A. (1980). *Physiology of exercise for physical education and athletics* (3rd. ed.). Dubuque, IA: Brown.
- Edgerton, V.R. (1976). Neuromuscular adaptations to power and endurance work. *Canadian Journal of Applied Sports Sciences*, **1**, 49-58.
- Evans, W.J., & Cannon, J.G. (1991). The metabolic effects of exercise induced muscle damage. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 99-125.
- Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1988a). Resistance training: Basic principles. *Physician and Sportsmedicine*, **16**(3), 160-171.
- Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1988b). Resistance training: Physiological responses and adaptations. *Physician and Sportsmedicine*, **16**(4), 108-124.
- Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (1988c). Resistance training: Physiological responses and adaptations. *Physician and Sportsmedicine*, **16**(5), 63-76.
- Garfinkel, S., & Cafarelli, E. (1992). Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24**(11), 1220-1227.
- Giddings, C.J., & Gonyea, W.J. (1992). Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats. *The An-*

خواندنیهای پیشنهادی

- atomical Record*, **233**, 178-195.
- Goldberg, A.L., Etlinger, J.D., Goldspink, D.F., & Jablonski, C. (1975). Mechanisms of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports*, **7**, 248-261.
- Gonyea, W.J., Ericson, G.C., & Bonde-Petersen, F. (1977). Skeletal muscle fiber splitting induced by weight-lifting exercise in cats. *Acta Physiologica Scandinavica*, **19**, 105-109.
- Kannus, P., Jozsa, L., Renström, P., Järvinen, M., Kvist, M., Lehto, M., Oja, P., & Vuori, I. (1992). The effects of training, immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. 1. Training and immobilization. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **2**, 100-118.
- Knuttgen, H.G., & Kraemer, W.J. (1987). Terminology and measurement in exercise performance. *Journal of Applied Sport Science Research*, **1**, 1-10.
- Komi, P.V., Viitasalo, J.H.T., Havu, M., Thorstensson, A., Sjödin, B., & Karlsson, J. (1977). Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, **100**, 385-392.
- Kraemer, W.J., & Fleck, S.J. (1988). Resistance training: Exercise prescription. *Physician and Sportsmedicine*, **16**(6), 69-81.
- Larsson, L., & Ansved, T. (1985). Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle and Nerve*, **8**, 714-722.
- MacDougall, J.D., Tuxen, D., Sale, D.G., Moroz, J.R., & Sutton, J.R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 785-790.
- Mikesky, A.E., Giddings, C.J., Matthews, W., & Gonyea, W.J. (1991). Changes in muscle fiber size and composition in response to heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 1042-1049.
- Sale, D., & MacDougall, D. (1981, March). Specificity in strength training: A review for the coach and athlete. *Science Periodical on Research and Technology in Sport*. Ottawa: The Coaching Association of Canada.
- Salmons, S., & Henriksson, J. (1981). The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle and Nerve*, **4**, 95-105.
- Simoneau, J.A., Lortie, G., Boulay, M.R., Marcotte, M., Thibault, M.C., & Bouchard, C. (1985). Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. *European Journal of Applied Physiology*, **54**, 250-253.
- Smith, L.L. (1991). Acute inflammation: The underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 542-551.
- Stauber, W.T. (1989). Eccentric action of muscles: Physiology, injury and adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **17**, 157-185.
- Stone, M.H., Fleck, S.J., Triplett, N.T., & Kraemer, W.J. (1991). Health and performance-related potential of resistance training. *Sports Medicine*, **11**, 210-231.
- Tanaka, H., Costill, D.L., Thomas, R. Fink, W.J., & Widrick, J.J. (1993). Dry-land resistance training for competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **25**(8), 952-959.
- Taylor, N.A.S., & Wilkinson, J.G. (1986). Exercise-induced skeletal muscle growth: Hypertrophy or hyperplasia? *Sports Medicine*, **3**, 190-200.
- Tesch, P.A. (1988). Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **20** (Suppl.), S132-S134.
- Tesch, P.A., & Larsson, L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology*, **49**, 301-306.
- Timson, B.F. (1990). Evaluation of animal models for the study of exercise-induced muscle enlargement. *Journal of Applied Physiology*, **69**, 1935-1945.
- Walker, J.A., Cerny, F.J., Cotter, J.R., & Burton, H.W. (1992). Attenuation of contraction-induced skeletal muscle injury by bromelain. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24**, 20-25.

فصل ۵

دستگاههای انرژی

بخش دوم

انرژی حرکت

آن در گذر از حالت استراحت به فعالیتهای ورزشی بیشینه و نیز چگونگی بروز خستگی به هنگام پیشی گرفتن تقاضای بدن برای انرژی از میزان تولید انرژی بحث خواهیم کرد. در فصل ۶، تنظیم هورمونی در ورزش، خواهیم دید که چگونه غدد درون ریز و هورمونهای آنها در کنترل متابولیسم انرژی و تعادل مایعات و الکترولیت ها شرکت می کنند. سرانجام، در فصل ۷ سازگارهای متابولیکی نسبت به تمرین، سازگارهای عضلات اسکلتی و دستگاههای انرژی نسبت به تمرینات هوازی و بی هوازی و این که چگونه عملکرد ورزشی را بهبود می بخشد، مورد مطالعه قرار خواهیم داد.

در بخش پیشین، ساختمان و عملکرد عضلات اسکلتی، چگونگی کنترل عضلات به وسیله دستگاه عصبی و سازگارهای عصبی - عضلانی نسبت به تمرینات مقاومتی را مطالعه کردیم. همچنین، جنبه های مکانیکی عمل عضلات و چگونگی کنترل آنها را درک کردیم. اما عضلات برای ایجاد حرکت باید انرژی مصرف کنند. در بخش دوم، توجه ما به چگونگی رفع نیازهای انرژی عضلات اسکلتی توسط بدن معطوف خواهد بود. در فصل ۵، دستگاههای اصلی انرژی، منبع اولیه انرژی یعنی ATP و چگونگی تولید آن توسط سه دستگاه انرژی را بررسی می کنیم. همچنین در مورد میزان مصرف انرژی بدن و تغییرات

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

همه گیاهان و جانوران برای ادامه حیات به انرژی نیاز دارند. به عنوان انسان، ما این انرژی را از مواد غذایی بدست می‌آوریم. خواه تازه‌ترین میوه‌ها و سبزیها را بخوریم و یا به گوشت سرخ کرده رضایت دهیم، هر یک به نوعی انرژی مورد نیاز بدن را فراهم خواهند کرد.

درک فیزیولوژی ورزشی بدون درک برخی مفاهیم کلیدی در مورد انرژی غیر ممکن است. در فصلهای پیشین، دیدیم که حرکت بدون صرف هزینه رخ نمی‌دهد. این هزینه به وسیله ATP پرداخت می‌شود که شکلی از انرژی شیمیایی ذخیره شده در درون سلولهاست. ATP به وسیله فرآیندهایی تولید می‌شود که روی هم متابولیسم نام دارد. در این فصل، فرآیندهای بیوشیمیایی اساسی در درک چگونگی بهره‌گیری عضلات از مواد غذایی برای تولید انرژی مورد نیاز حرکت را بازنگری خواهیم کرد. همچنین در مورد اهمیت و نقش اندازه‌گیری میزان تولید و مصرف انرژی در درک اثرات تمرینات کوتاه مدت و دراز مدت بر عملکرد ورزشی و آمادگی جسمانی بحث خواهیم کرد.

عنوان	صفحه
انرژی برای فعالیت سلولی	۱۱۴
منابع انرژی	۱۱۴
میزان آزاد سازی انرژی	۱۱۶
بیوانرژی: تولید ATP	۱۱۶
دستگاه ATP-PCr	۱۱۷
دستگاه گلیکولیتیک	۱۱۸
دستگاه هوازی	۱۱۹
متابولیسم پروتئین	۱۲۳
ظرفیت اکسایشی عضله	۱۲۴
اندازه‌گیری میزان مصرف انرژی در جریان ورزش	۱۲۵
اندازه‌گیری مستقیم انرژی	۱۲۵
اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی	۱۲۵
اندازه‌گیری‌های ایزوتوپیک متابولیسم انرژی	۱۲۸
برآورد فعالیت بی‌هوازی	۱۲۹
مصرف انرژی در حالت استراحت و ورزش	۱۳۱
میزان متابولیسم	۱۳۱
ظرفیت بیشینه برای ورزش	۱۳۳
اقتصاد فعالیت	۱۳۴
هزینه انرژی برای فعالیتهای مختلف	۱۳۵
علل خستگی	۱۳۷
دستگاههای انرژی و خستگی	۱۳۷
فرآورده‌های متابولیک و خستگی	۱۴۰
خستگی عصبی - عضلانی	۱۴۱
چکیده	۱۴۳
واژه‌های کلیدی	۱۴۳
پرسشهای آموزشی	۱۴۳
منابع	۱۴۳
خوانندهای پیشنهادی	۱۴۴

در سال ۱۹۷۸، تام اوسلر^۱، دنده مشهور ماراتن و فوق ماراتن جهان به آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه بال استیت^۲ آمد، تا در جریان ۷۲ ساعت دویدن و پیاده روی، پژوهشی روی وی انجام شود. اندازه گیریهای آزمایشگاهی نشان دادند که عضلات وی در اولین ساعات فعالیت، بیشتر از کربوهیدراتها برای تولید انرژی استفاده می کنند. پس از گذشت چند ساعت، انرژی مورد نیاز برای ادامه این فعالیت شدید به میزان بسیار زیادی از چربیها بدست می آمد. سرانجام، در ۲۴ ساعت پایانی فعالیت با وجود تغذیه مداوم با شیر اشباع شده از شکر و نیز یک کیک ۴۵ در ۵۲ سانتیمتری، تقریباً تمامی انرژی مورد نیاز از منابع چربی بدن تامین می شد. با وجود مصرف بیش از ۹۰۰۰ کیلوکالری در ۲۴ ساعت اول فعالیت، تام پس از ۷۰ ساعت و پیمودن مسافتی در حدود ۳۲۰ کیلومتر در نتیجه خستگی و نبود انرژی مجبور شد به فعالیت خود پایان دهد.

با توجه به این که همه انواع انرژی سرانجام به گرما تبدیل می شوند، میزان انرژی آزاد شده در یک واکنش شیمیایی از مقدار گرمای تولید شده محاسبه می شود. در سیستم های بیولوژیکی، انرژی بر اساس کیلوکالری اندازه گیری می شود. طبق تعریف، یک کیلوکالری برابر با مقدار انرژی حرارتی است که بتواند در محیطی با دمای ۱۵ درجه سانتیگراد، دمای یک کیلوگرم آب را یک درجه سانتیگراد بالا ببرد. برای مثال، سوختن یک چوب کبریت، تقریباً ۵/۰ کیلوکالری انرژی آزاد می کند، در حالیکه از سوختن کامل یک گرم کربوهیدرات حدود ۴ کیلوکالری انرژی تولید می شود.

مقداری از انرژی آزاد سلولها برای رشد و ترمیم بافتهای بدن به مصرف می رسد. همان گونه که پیشتر دیدیم، چنین فرآیندهایی، موجب ساخت توده عضلانی در جریان تمرین و ترمیم تارهای عضلانی آسیب دیده پس از تمرین و یا آسیب دیدگی می شود. برای انتقال فعال بسیاری از مواد مانند گلوکز و یون کلسیم (Ca^{++}) از عرض غشاهای سلولی نیز انرژی مورد نیاز است. انتقال فعال، برای حیات سلولها و حفظ هموستاز بدن بسیار اهمیت دارد. همان گونه که در فصل ۲ دیدیم، مقداری از انرژی آزاد شده در بدن نیز به وسیله تارچه های عضلانی برای ایجاد لغزش فیلامان های اکتین و میوزین و در نتیجه انقباض عضله و تولید نیرو استفاده می شود. این کاربرد انرژی، نکته اصلی بحث ما را تشکیل می دهد.

منابع انرژی

مواد غذایی از ترکیب کربن، هیدروژن، اکسیژن و در مورد پروتئین، نیتروژن بوجود می آیند. پیوندهای مولکولی موجود در مواد

بسیاری از واژه نامه ها انرژی را به عنوان ظرفیت انجام کار تعریف می کنند. متأسفانه این تعریف، به عملکردهای بیولوژیکی فراوانی که بستگی به تولید و آزاد سازی انرژی دارد، اشاره ای نمی کند. شکلهای مختلف انرژی عبارتند از:

- انرژی شیمیایی
- انرژی الکتریکی
- انرژی الکترومغناطیسی
- انرژی حرارتی
- انرژی مکانیکی
- انرژی هسته ای

بر اساس قوانین ترمودینامیک، تمامی شکلهای انرژی قابل تبدیل به یکدیگر هستند. برای مثال، انرژی شیمیایی می تواند برای ایجاد انرژی الکتریکی ذخیره شده در باتری مورد استفاده قرار گیرد. انرژی الکتریکی نیز به نوبه خود با روشن شدن موتور، برای انجام کار مکانیکی استفاده می شود. انرژی هرگز به وجود نمی آید و از بین نمی رود. بلکه، همواره از شکلی به شکلی دیگر و سرانجام به گرما تبدیل می شود. بدن ما قبل از رسیدن به مرحله پایانی یعنی تولید گرما، چگونه از انرژی استفاده می کند؟

انرژی برای فعالیت سلولی

همه انواع انرژی از خورشید به عنوان انرژی نورانی سرچشمه می گیرند. واکنشهای شیمیایی در گیاهان (فتوسنتز) نور را به انرژی شیمیایی ذخیره تبدیل می کند. سپس ما به وسیله خوردن گیاهان و یا حیواناتی که از گیاهان تغذیه می کنند، انرژی به دست می آوریم. انرژی در مواد غذایی به شکل کربوهیدراتها، چربیها و پروتئینها ذخیره می شود. این ترکیبات می توانند به اجزای تشکیل دهنده خود تجزیه

شوند و انرژی آزاد کنند.

1 - Tom Osler

2 - Ball State University

بدون مصرف کربوهیدرات کافی، عضلات و کبد از دوباره سازی منابع اولیه انرژی خود ناتوان خواهند بود.

چربیها

چربیها و پروتئینها نیز به عنوان منابع انرژی استفاده می شوند. بدن انسان مقادیر بسیار زیادی از چربیها و سپس کربوهیدراتها را ذخیره می کند. همانگونه که در جدول ۵-۱ نشان داده شده است، ذخایر انرژی بدن به شکل چربی، بسیار بیشتر از کربوهیدراتهاست. برای شرکت در متابولیسم سلولی، چربیها کمتر در دسترس هستند. چون ابتدا باید از شکل پیچیده خود یعنی تری گلیسیرید به اجزای سازنده آن شامل گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد (FFA)^۲ تبدیل شوند. برای تشکیل ATP تنها اسیدهای چرب آزاد مورد استفاده قرار می گیرند.

جدول ۵-۱. منابع سوختی و انرژی بدن

منابع سوختی	گرم	کیلوکالری
کربوهیدراتها		
گلیکوژن کبد	۱۱۰	۴۵۱
گلیکوژن عضله	۲۵۰	۱۰۲۵
گلوکز موجود در مایعات بدن	۱۵	۶۲
مجموع	۳۷۵	۱۵۳۸
چربی		
زیر پوستی	۷۸۰۰	۷۰۹۸۰
داخل عضلانی	۱۶۱	۱۴۶۵
مجموع	۷۹۶۱	۷۲۴۴۵

توجه داشته باشید، مقادیر تخمینی بالا برای فردی با میانگین وزن ۶۵ کیلوگرم و ۱۲ درصد چربی بدن است.

نکته کلیدی

ذخایر کربوهیدرات کبد و عضلات اسکلتی محدود به کمتر از ۲۰۰۰ کیلوکالری انرژی و یا معادل انرژی مورد نیاز برای ۳۲ کیلومتر دویدن است. در حالیکه ذخایر چربی بیش از ۷۰۰۰۰ کیلوکالری انرژی ذخیره می کنند.

غذایی نسبتاً ضعیف هستند و به هنگام شکستن، انرژی کمتری تولید می کنند. در نتیجه، مواد غذایی به طور مستقیم برای اعمال سلولی مورد استفاده قرار نمی گیرد. در واقع انرژی موجود در پیوندهای ملکولی مواد غذایی به طور شیمیایی در درون سلولها آزاد می شود و سپس به شکل یک ترکیب پرانرژی به نام آدنوزین تری فسفات (ATP)^۱ ذخیره می شود.

در حالت استراحت، نیازهای انرژی بدن، تقریباً به طور یکسان از تجزیه کربوهیدراتها و چربیها تامین می شود. پروتئینها، آجرهای ساختمانی بدن هستند و معمولاً انرژی اندکی برای عملکرد سلولی فراهم می کنند. در جریان فعالیتها عضلانی سبک تا شدید، کربوهیدراتها بیشتر از چربیها به مصرف می رسند. در فعالیتهای کوتاه مدت بیشینه، تقریباً همه ATP مورد نیاز از کربوهیدراتها به دست می آید.

کربوهیدراتها

وابستگی عضلات به کربوهیدراتها در جریان ورزش با قابلیت دسترسی به کربوهیدرات و سیستم توسعه یافته عضله برای متابولیسم آن ارتباط دارد. کربوهیدراتها، سرانجام به گلوکز تبدیل می شوند که یک مونوساکارید (قند ساده) است و به وسیله خون به تمامی بافتهای بدن انتقال می یابند. در حالت استراحت، کربوهیدرات مصرفی به وسیله عضلات و کبد گرفته می شود و به مولکول قند پیچیده تری به نام گلیکوژن تبدیل می شود. گلیکوژن تا زمان بکارگیری توسط سلولها برای تشکیل ATP، در سیتوپلاسم سلول ذخیره می شود. گلیکوژن ذخیره شده در کبد، در مواقع مورد نیاز به گلوکز تبدیل می شود و به وسیله خون به بافتهای فعال، جایی که عمل متابولیسم رخ می دهد، انتقال می یابد.

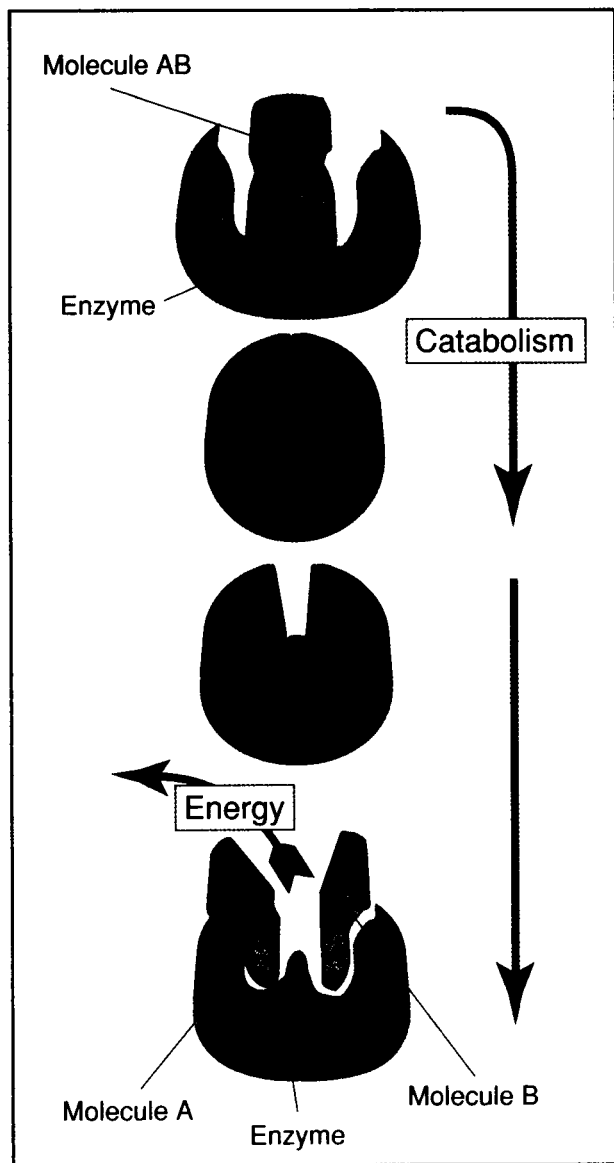
نکته کلیدی

تشکیل ATP، سلولها را به یک منبع انرژی ذخیره به شکل یک ترکیب پرانرژی مجهز می کند.

ذخایر گلیکوژن کبد و عضلات محدود هستند و می توانند به طور کامل تخلیه شوند، مگر اینکه مواد غذایی مصرفی حاوی مقادیر قابل توجهی کربوهیدرات باشد. بنابراین با تکیه بر منابع غذایی نشاسته ای و قندی می توانیم ذخایر کربوهیدرات را دوباره سازی کنیم.

1 - Adenosin Triphosphate (ATP)

2 - Free Fatty Acid (FFA)



شکل ۵۲. عمل آنزیم‌ها در تجزیه (کاتابولیسم) ترکیبات شیمیایی

بیوانرژی: تولید ATP

یک مولکول ATP (شکل ۵-۳) از ترکیب آدنوزین (یک مولکول آدنین متصل به یک مولکول ریبوز) و سه گروه فسفات غیرآلی (Pi) تشکیل می‌شود. زمانی که ATP تحت تاثیر آنزیم ATPase قرار می‌گیرد، آخرین گروه فسفات از مولکول ATP جدا می‌شود و مقدار زیادی انرژی (۷/۶ کیلوکالری به ازای هر مول ATP) آزاد می‌شود. این

- 1 - Gluconeogenesis
- 2 - Lipogenesis
- 3 - Mass Action Effect
- 4 - Adenosine Triphosphatase (ATPase)

کربوهیدرات	چربی (اسیدهای چرب آزاد)
یک گرم $C_6H_{12}O_6$	یک گرم $C_{16}H_{32}O_2$
↓	↓
۴ کیلوکالری انرژی	۹ کیلوکالری انرژی

شکل ۵۱. انرژی حاصل از یک گرم کربوهیدرات و یک گرم چربی

همان‌گونه که در شکل ۵-۱ مشاهده می‌کنید، به طور کلی مقدار انرژی آزاد شده از یک گرم چربی (۹ کیلوکالری) به مراتب بیش از مقدار انرژی آزاد شده از یک گرم کربوهیدرات (۴ کیلوکالری) است. با این وجود، سرعت آزاد شدن انرژی از چربیها برای تامین تمامی انرژی مورد نیاز فعالیتهای عضلانی شدید بسیار آهسته است.

پروتئین‌ها

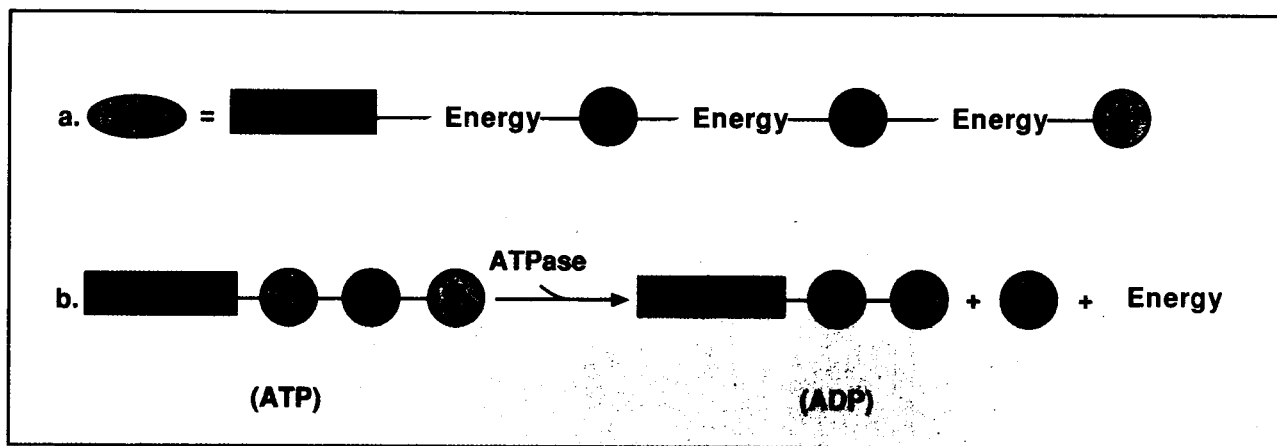
فرآیند تبدیل پروتئین و چربی به گلوکز، گلوکونفونوز^۱ نامیده می‌شود. همچنین، پروتئین‌ها می‌توانند به وسیله یک سلسله واکنشهای شیمیایی به اسیدهای چرب تبدیل شوند. این فرآیند لیپوزن^۲ نام دارد. پروتئین‌ها می‌توانند ۵ تا ۱۰ درصد از انرژی مورد نیاز فعالیتهای دراز مدت را تامین کنند. برای تولید انرژی، تنها اسیدهای آمینه به عنوان واحدهای ساختمانی پروتئین‌ها، می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند.

میزان آزاد سازی انرژی

برای استفاده مناسب از انرژی، آزاد سازی انرژی از ترکیبات شیمیایی باید به صورت کنترل شده باشد. میزان آزاد سازی انرژی، به وسیله انتخاب منبع سوخت اولیه مشخص می‌شود. وجود مقادیر بالایی از یک سوخت ویژه، موجب می‌شود که سلولها اتکای بیشتری به آن منبع نسبت به منابع دیگر داشته باشند. تاثیر در دسترس بودن انرژی تحت عنوان اثر قوده‌ای^۳ نامیده می‌شود.

آنزیم‌های ویژه، کنترل بسیار سازمان یافته‌ای روی میزان آزادسازی انرژی اعمال می‌کنند. بسیاری از این آنزیم‌ها تجزیه (کاتابولیسم) ترکیبات شیمیایی را تسهیل می‌کنند (شکل ۵-۲). اگرچه اسامی آنزیم‌ها بسیار پیچیده است، ولی همه آنها دارای پسوند -آز (ase-) هستند. برای مثال، آنزیم مهمی که روی ATP عمل می‌کند، آدنوزین تری فسفاتاز (ATPase)^۴ نام دارد.

حال که با منابع انرژی آشنا شدیم، می‌توانیم چگونگی ذخیره شدن آنها را درک کنیم. در بخش آینده به بررسی چگونگی تولید انرژی به شکل ترکیب ذخیره ATP خواهیم پرداخت.



شکل ۵-۳. الف) ساختمان یک مولکول ATP و پیوندهای پرانرژی فسفات (ب) آزاد سازی انرژی

دستگاه ATP-PCr

ساده‌ترین دستگاه انرژی، دستگاه ATP-PCr است. علاوه بر ATP، سلولها مولکول فسفات پرانرژی دیگری دارند که انرژی ذخیره می‌کند. این مولکول فسفوکراتین^۴ یا PCr (کراتین فسفات) نامیده می‌شود. بر خلاف ATP، انرژی آزاد شده از تجزیه PCr به طور مستقیم برای انجام کار سلولی استفاده نمی‌شود. بلکه با دوباره سازی ATP موجب فراهمی نسبتاً ثابت آن می‌شود.

آزاد سازی انرژی از PCr به وسیله آنزیم کراتین کیناز^۵ (CK) تسهیل می‌شود. این آنزیم روی PCr عمل کرده و Pi را از کراتین جدا می‌کند. انرژی آزاد شده می‌تواند برای ترکیب Pi با مولکول ADP و تشکیل ATP به مصرف برسد. این فرآیند در شکل ۵-۴ نشان داده شده است. با این دستگاه، سلولها می‌توانند همزمان با جدا شدن یک گروه فسفات و آزاد شدن انرژی از ATP، با تجزیه PCr و تولید انرژی برای تشکیل ATP بیشتر از تخلیه ذخایر ATP جلوگیری کنند.

این فرآیند دارای سرعت زیادی است و می‌تواند بدون دخالت هر گونه ساختار ویژه دیگری در درون سلول انجام شود. اگرچه این فرآیند می‌تواند در حضور اکسیژن روی دهد، ولی نیازی به اکسیژن ندارد، بنابراین دستگاه ATP-PCr یک دستگاه بی‌هوازی است.

فرآیند ATP را به ADP (آدنوزین دی فسفات) و Pi تبدیل می‌کند (شکل ۵-۳ ب). اما پرسش این است که انرژی چگونه ذخیره می‌شود؟

بازنگری

- ۱- حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد انرژی در بدن انسان به گرما تبدیل می‌شود. بقیه انرژی برای کار مکانیکی و فعالیتهای سلولی به مصرف می‌رسد.
- ۲- انرژی مورد نیاز بدن انسان از سه منبع غذایی شامل کربوهیدرات‌ها، چربیها و پروتئین‌ها تامین می‌شود.
- ۳- انرژی بدست آمده از مواد غذایی به شکل ترکیب پرانرژی ATP ذخیره می‌شود.
- ۴- از هر گرم کربوهیدرات حدود ۴ کیلوکالری و از هر گرم چربی حدود ۹ کیلوکالری انرژی بدست می‌آید. اما انرژی حاصل از کربوهیدرات‌ها قابلیت دسترسی بیشتری دارد. پروتئین نیز می‌تواند انرژی تولید کند.

فرآیند ذخیره انرژی با تشکیل ATP از منابع شیمیایی دیگر، فسفوریلاسیون^۱ نامیده می‌شود. در فرآیند فسفوریلاسیون، به وسیله واکنشهای شیمیایی مختلف یک گروه فسفات به ترکیب کم انرژی آدنوزین دی فسفات (ADP) اضافه می‌شود و آن را به آدنوزین تری فسفات (ATP) تبدیل می‌کند. زمانی که این واکنشها با کمک اکسیژن روی دهد، کل فرآیند را متابولیسم هوازی^۲ و تبدیل هوازی ADP به ATP را فسفوریلاسیون اکسایشی^۳ می‌گویند. سلولها به سه روش ATP تولید می‌کنند:

۱- دستگاه ATP-PCr - فسفاژن

۲- دستگاه گلیکولیتیک

۳- دستگاه هوازی

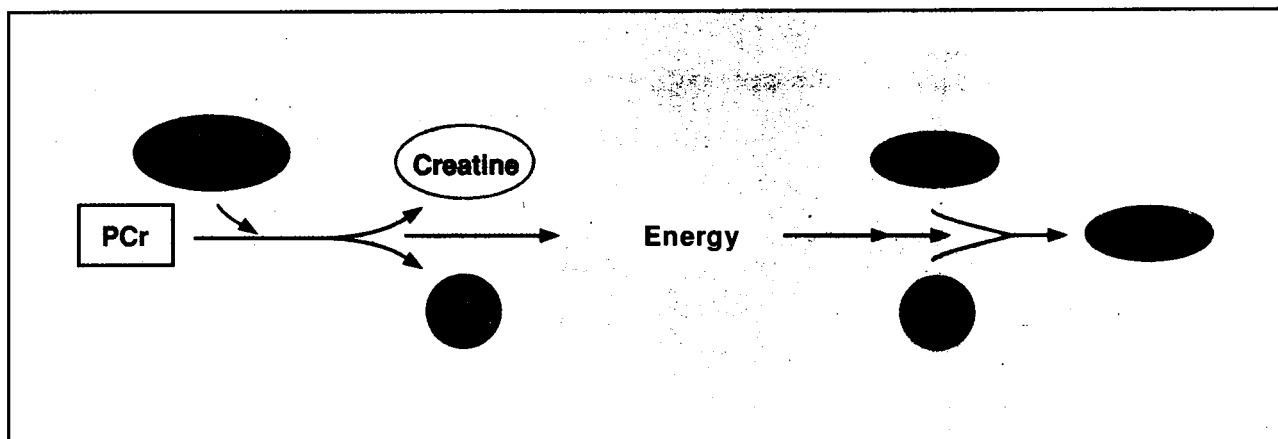
1 - Phosphorylation

2 - Aerobic Metabolism

3 - Oxidative Phosphorylation

4 - Phosphocreatine

5 - Creatine Kinase(CK)



شکل ۵.۴. حفظ ذخایر ATP به وسیله انرژی ذخیره شده در PCr

دستگاه گلیکولیتیک

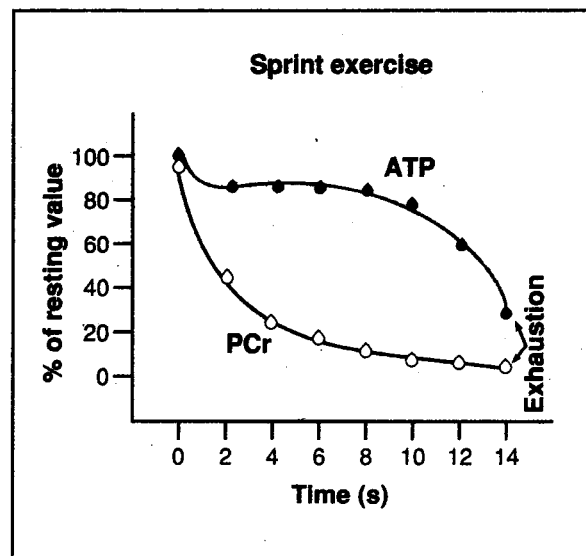
روش دیگر تولید ATP، آزادسازی انرژی از تجزیه گلوکز است. این دستگاه تحت عنوان دستگاه گلیکولیتیک^۱ نامیده می‌شود، چون در این سیستم از فرآیند گلیکولیز^۲ استفاده می‌شود. گلیکولیز عبارت از تجزیه گلوکز توسط آنزیم‌های گلیکولیتیک ویژه است. این فرآیند در شکل ۵-۶ نشان داده شده است.

گلوکز حدود ۹۹ درصد از کل قند گردش خون را شامل می‌شود. گلوکز خون از خوردن کربوهیدرات و تجزیه گلیکوژن کبد بدست می‌آید. گلیکوژن با فرآیندی به نام گلیکوژنز^۳ از گلوکز ساخته شده و در کبد و عضلات تا زمان مورد نیاز ذخیره می‌شود. به هنگام نیاز، گلیکوژن با فرآیند گلیکوژنولیز^۱ به گلوکز-۱-فسفات^۲ تبدیل می‌شود.

پیش از اینکه، گلوکز یا گلیکوژن بتوانند انرژی تولید کنند، باید به ترکیب دیگری بنام گلوکز-۶-فسفات^۶ تبدیل شوند. مولکول گلوکز برای این تبدیل به یک مولکول ATP نیاز دارد. در تبدیل گلیکوژن، گلوکز-۶-فسفات بدون مصرف انرژی از گلوکز-۱-فسفات تشکیل می‌شود. گلیکولیز زمانی آغاز می‌شود که گلوکز-۶-فسفات تشکیل شده باشد.

در جریان چند ثانیه اول فعالیت عضلانی شدید مانند دوهای سرعت، سطح ATP به طور نسبی ثابت باقی می‌ماند، اما سطح PCr به عنوان ترکیب مورد استفاده در دوباره سازی ATP تخلیه شده به طور یکنواخت کاهش می‌یابد (شکل ۵-۵). با این حال به هنگام واماندگی، سطوح ATP و PCr کاملاً پائین است و توانایی تولید انرژی برای انقباض و انبساط عضلانی بیشتر را ندارد.

ظرفیت حفظ سطوح ATP به وسیله انرژی حاصل از تجزیه PCr محدود است. بنابراین، ذخایر ATP و PCr می‌توانند نیازهای انرژی عضلات را تنها به مدت ۳ تا ۱۵ ثانیه در یک دو سرعت تامین کنند. فراسوی این نقطه، عضلات باید بر فرآیندهای دیگری مانند سوخت گلیکولیتیک و هوازی منابع انرژی برای تشکیل ATP تکیه کنند.



شکل ۵.۵. تغییرات در PCr و ATP عضلات در جریان ثانیه‌های ابتدایی فعالیت

- 1 - Glycolytic
- 2 - Glycolysis
- 3 - Glycogenesis
- 4 - Glycogenolysis
- 5 - Glucose-1-Phosphate
- 6 - Glucose-6-phosphate

در عضلات و مایعات بدن است. همه فعالیت‌های سرعتی که بین ۱ تا ۲ دقیقه به طول می‌انجامد، نیاز زیادی به سیستم گلیکولیتیک دارند و سطح اسید لاکتیک عضله می‌تواند از یک میلی‌مول در هر کیلوگرم عضله در حال استراحت، به بیش از ۲۵ میلی‌مول در هر کیلوگرم عضله برسد. اسیدی شدن تارهای عضلانی و در پی آن اختلال در عملکرد آنزیم‌های گلیکولیتیک از تجزیه بیشتر گلیکوژن جلوگیری می‌کند. علاوه بر این، حضور اسید ظرفیت پیوند کلسیمی تارهای عضلانی را کاهش می‌دهد و از انقباض عضلانی جلوگیری می‌کند.

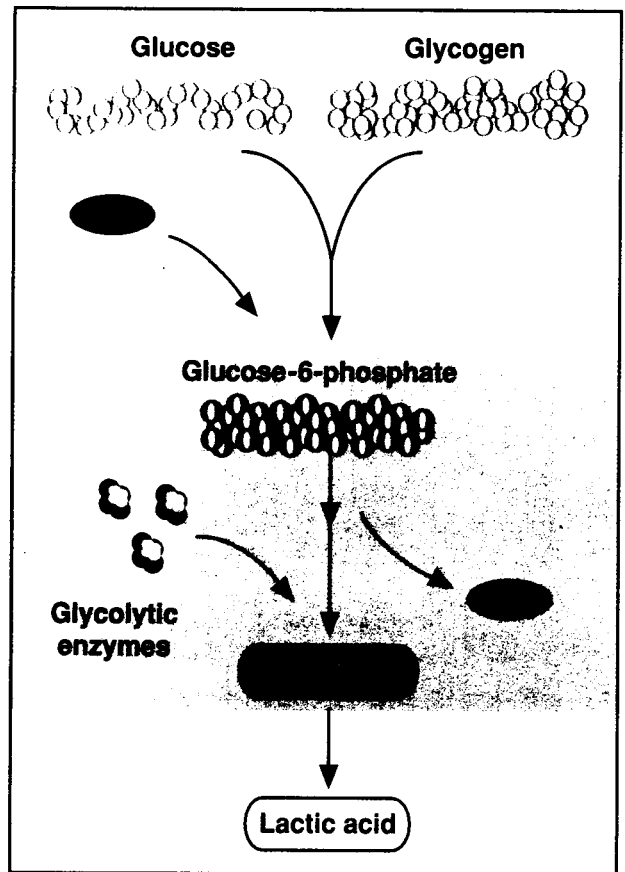
میزان انرژی مصرفی یک تار عضلانی در جریان ورزش می‌تواند ۲۰۰ برابر بیشتر از حالت استراحت باشد. بنابراین دستگاههای ATP-PCr و گلیکولیتیک نمی‌توانند به تنهایی همه انرژی مورد نیاز بدن را فراهم سازند. بدون وجود دستگاه انرژی دیگری، ظرفیت ورزشی انسان ممکن است تنها به چند دقیقه محدود شود. اجازه دهید سومین دستگاه انرژی را مورد بررسی قرار دهیم.

نکته کلیدی

اسید لاکتیک و لاکتات ترکیبات یکسانی نیستند. اسید لاکتیک، اسیدی با فرمول شیمیایی $C_3H_5O_3$ و لاکتات نمک اسید لاکتیک است. زمانی که اسید لاکتیک H^+ آزاد می‌کند، ترکیب باقیمانده با Na^+ و یا K^+ ترکیب می‌شود و یک نمک تشکیل می‌دهد. اسید لاکتیک فرآورده نهایی گلیکولیز بی‌هوازی است که به سرعت تجزیه شده و تبدیل به نمک لاکتات می‌شود. به همین دلیل، این دو واژه اغلب به جای هم استفاده می‌شوند.

دستگاه هوازی

آخرین دستگاه تولید انرژی سلولی، دستگاه هوازی است. این دستگاه بسیار پیچیده‌تر از دستگاههای دیگر است، که از پرداختن به جزئیات آن خودداری خواهیم کرد. فرآیندی که به وسیله آن بدن با کمک اکسیژن از سوخت‌های مختلف برای تولید انرژی استفاده می‌کند، تنفس سلولی^۱ نامیده می‌شود. به علت مصرف اکسیژن، این سیستم یک فرآیند هوازی است. تولید هوازی ATP در درون اندامکهای سلولی و ویژه‌ای بنام میتوکندری صورت می‌گیرد. در عضلات، میتوکندری‌ها نزدیک تارچه‌های عضلانی هستند و در سرتاسر سارکوپلاسم پراکنده می‌باشند.



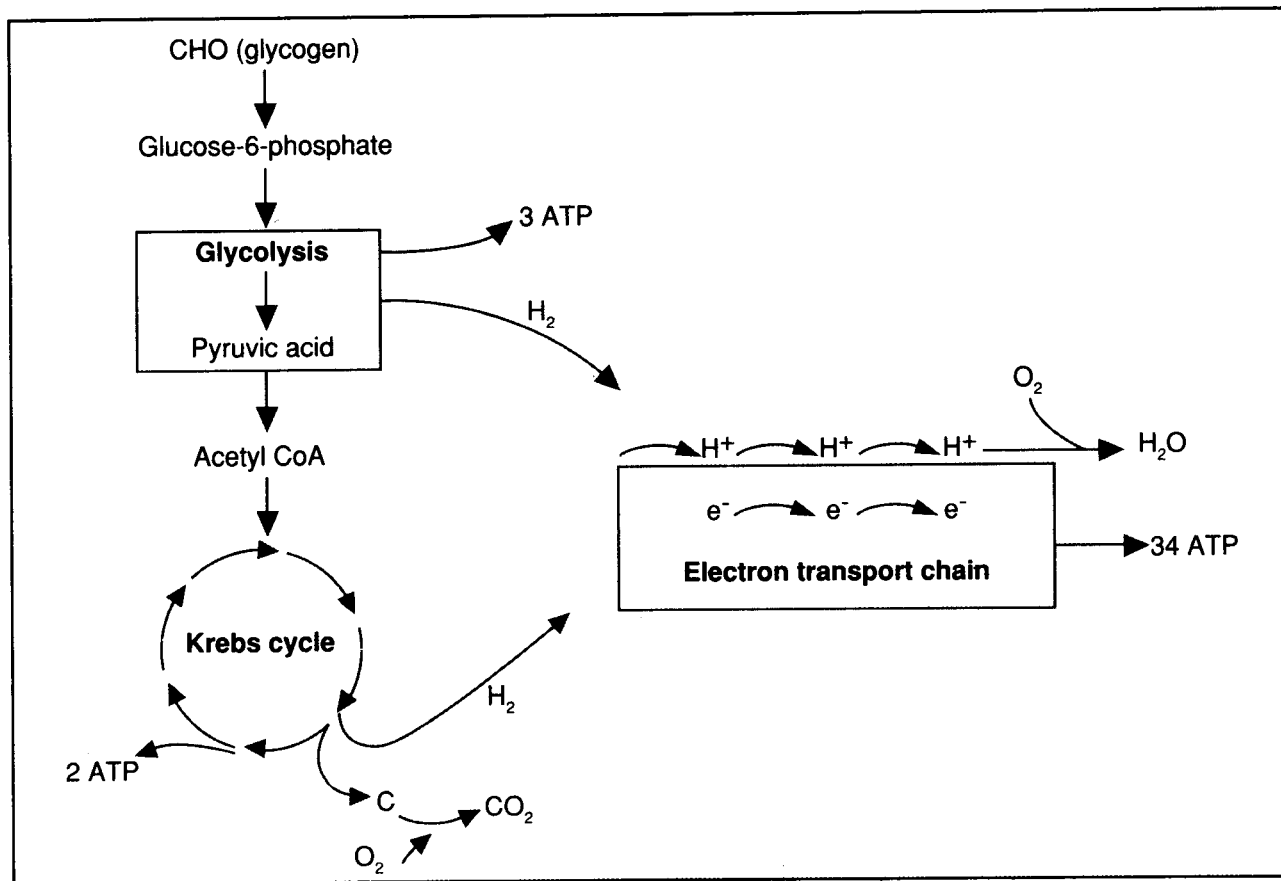
شکل ۵۶. فرآیند گلیکولیز.

فرآورده نهایی گلیکولیز، اسید پیرویک است. این فرآیند نیز به اکسیژن نیاز دارد، اما استفاده از اکسیژن، سرنوشت اسید پیرویک تشکیل شده در گلیکولیز را تعیین می‌کند. در این کتاب، زمانی که به دستگاه گلیکولیتیک اشاره می‌شود، منظور فرآیند گلیکولیز بدون حضور اکسیژن است. در چنین شرایطی، اسید پیرویک به اسید لاکتیک تبدیل می‌شود.

گلیکولیز بسیار پیچیده‌تر از سیستم ATP-PCr است و نیاز به ۱۲ واکنش آنزیمی برای تبدیل گلیکوژن به اسید لاکتیک دارد. همه این آنزیم‌ها در سیتوپلاسم سلول عمل می‌کنند. حاصل این فرآیند ۳ مول ATP از تجزیه هر مول گلیکوژن است. اگر به جای گلیکوژن، گلوکز استفاده شود، فقط ۲ مول ATP بدست می‌آید، زیرا یک مول ATP برای تبدیل گلوکز به گلوکز-۶-فسفات مصرف می‌شود.

این سیستم انرژی، ATP زیادی تولید نمی‌کند. با وجود این محدودیت، مجموع دو سیستم ATP-PCr و گلیکولیتیک به عضلات اجازه می‌دهند تا بدون حضور اکسیژن نیرو تولید کنند. این دو سیستم در دقایق اولیه ورزش‌های بسیار شدید، سیستم غالب هستند.

محدودیت اصلی دیگر گلیکولیز بی‌هوازی، تجمع اسید لاکتیک



شکل ۵.۷. اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها

ATP به صورت هوازی و بی‌هوازی نقش مهمی بر عهده دارد. فرآیند گلیکولیز در هر دو حالت بود و یا نبود اکسیژن یکسان است. حضور اکسیژن، تنها سرنوشت فرآورده نهایی گلیکولیز یعنی اسید پیرویک را تعیین می‌کند. به یاد داشته باشید که گلیکولیز بی‌هوازی، تنها ۳ مول ATP از هر مول گلیکوژن و اسید لاکتیک تولید می‌کند. به هر حال، اسید پیرویک در حضور اکسیژن به ترکیبی بنام استیل کوآنزیم A (استیل COA) تبدیل می‌شود.

چرخه کربس

استیل کوآنزیم A پس از تشکیل وارد چرخه کربس (چرخه اسید سیتریک)^۲ می‌شود. چرخه کربس شامل سلسله واکنشهای شیمیایی پیچیده‌ای است که اکسیداسیون کامل استیل کوآنزیم A را ممکن می‌سازد. در پایان چرخه کربس، ۲ مول ATP تشکیل شده و

در جریان فعالیتهای دراز مدت، عضلات برای تولید مداوم نیرو نیازمند دسترسی یکنواخت به انرژی هستند. بر خلاف تولید ATP به روش بی‌هوازی، دستگاه هوازی انرژی بسیار زیادی تولید می‌کند، بنابراین در فعالیتهای استقامتی، متابولیسم هوازی روش اصلی تولید انرژی است. این دستگاه، به توانایی بدن برای تحویل اکسیژن به عضلات فعال بستگی دارد.

اکسیداسیون کربوهیدرات

شکل ۵.۷ اکسیداسیون کربوهیدرات را نشان می‌دهد. تولید هوازی ATP سه فرآیند را در برمی‌گیرد:

- ۱- گلیکولیز
- ۲- چرخه کربس
- ۳- زنجیره انتقال الکترون

گلیکولیز

گلیکولیز در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، در هر دو روش تولید

1 - Acetyl Coenzyme A (acetyl COA)
2 - Krebs Cycle (Citric Acid Cycle)

پایان زنجیره، H^+ با اکسیژن ترکیب شده و آب تشکیل می‌دهد و از اسیدی شدن سلول جلوگیری می‌کند.

الکترون‌های جدا شده از هیدروژن، از یک سلسله واکنشها بنام زنجیره انتقال الکترون گذر می‌کنند و انرژی لازم برای فسفوریلاسیون ADP و تشکیل ATP را فراهم می‌سازند. از آنجا که این فرآیند به اکسیژن وابسته است، فسفوریلاسیون هوازی^۲ نامیده می‌شود.

انرژی حاصل از کربوهیدرات

دستگاه هوازی تولید انرژی می‌تواند تا ۳۹ مولکول ATP از هر مولکول گلیکوژن تولید کند. اگر این فرآیند با گلوکز آغاز شود، ۳۸ مولکول ATP از هر مولکول گلوکز تولید خواهد شد (به یاد داشته باشید قبل از شروع گلیکولیز یک مولکول ATP برای تبدیل گلوکز به گلوکز-۶-فسفات مصرف می‌شود). میزان تولید انرژی در دستگاه هوازی به صورت خلاصه در جدول ۵-۲ آورده شده است.

جدول ۵.۲. تولید انرژی در نتیجه اکسیداسیون گلیکوژن کبد

ATP تولید شده از یک مول گلیکوژن کبد	
مراحل فرآیند	مستقیم فسفوریلاسیون هوازی*
گلیکولیز (تبدیل گلیکوژن به اسید پیرویک) ۳	۶
تبدیل اسید پیرویک به استیل کوآنزیم A ۰	۶
چرخه کربس ۲	۲۲
	۵
جمع کل	۳۹

* فسفوریلاسیون هوازی به مفهوم تولید ATP به وسیله انتقال H^+ و الکترون‌ها به زنجیره انتقال الکترون است.

اکسیداسیون چربیها

همان گونه که پیش از این گفته شد، چربی نیز در تامین نیازهای عضله به انرژی نقش دارد. ذخایر گلیکوژن عضله و کبد قادر به فراهم سازی تنها ۱۲۰۰ تا ۲۰۰۰ کیلوکالری انرژی است، اما چربی ذخیره شده در تارهای عضلانی و سلولهای چربی می‌توانند حدود ۷۰۰۰۰ تا ۷۵۰۰۰ کیلوکالری انرژی فراهم کنند.

سوبسترا به کربن و هیدروژن تجزیه می‌شود (سوبسترا ترکیبی است که آنزیم‌ها روی آن عمل می‌کنند و در این مورد، سوبسترا کربوهیدرات اولیه می‌باشد). کربن تولید شده با اکسیژن ترکیب می‌شود و دی‌اکسید کربن می‌سازد. دی‌اکسید کربن به آسانی از سلول خارج می‌شود و به وسیله خون برای دفع به ششها انتقال می‌یابد.

بازنگری

۱- ATP به وسیله سه دستگاه انرژی تولید می‌شود:

- دستگاه ATP-PCr
- دستگاه گلیکولیتیک
- دستگاه هوازی

۲- در دستگاه ATP-PCr، Pi در نتیجه عمل آنزیم کراتین کیناز از فسفوکراتین جدا می‌شود. Pi می‌تواند با ADP ترکیب شود و ATP تشکیل دهد. این دستگاه، بی‌هوازی بوده و عملکرد اصلی آن حفظ سطوح ATP عضلات است. انرژی حاصل، یک مول ATP به ازای یک مول PCr است.

۳- دستگاه گلیکولیتیک با فرآیند گلیکولیز سروکار دارد که گلوکز و یا گلیکوژن را به وسیله آنزیم‌های گلیکولیتیک به اسید پیرویک تبدیل می‌کند. در نبود اکسیژن، اسید پیرویک به اسید لاکتیک تبدیل می‌شود. یک مول گلوکز ۲ مول ATP تولید می‌کند، در حالیکه یک مول گلیکوژن ۳ مول ATP تولید می‌کند.

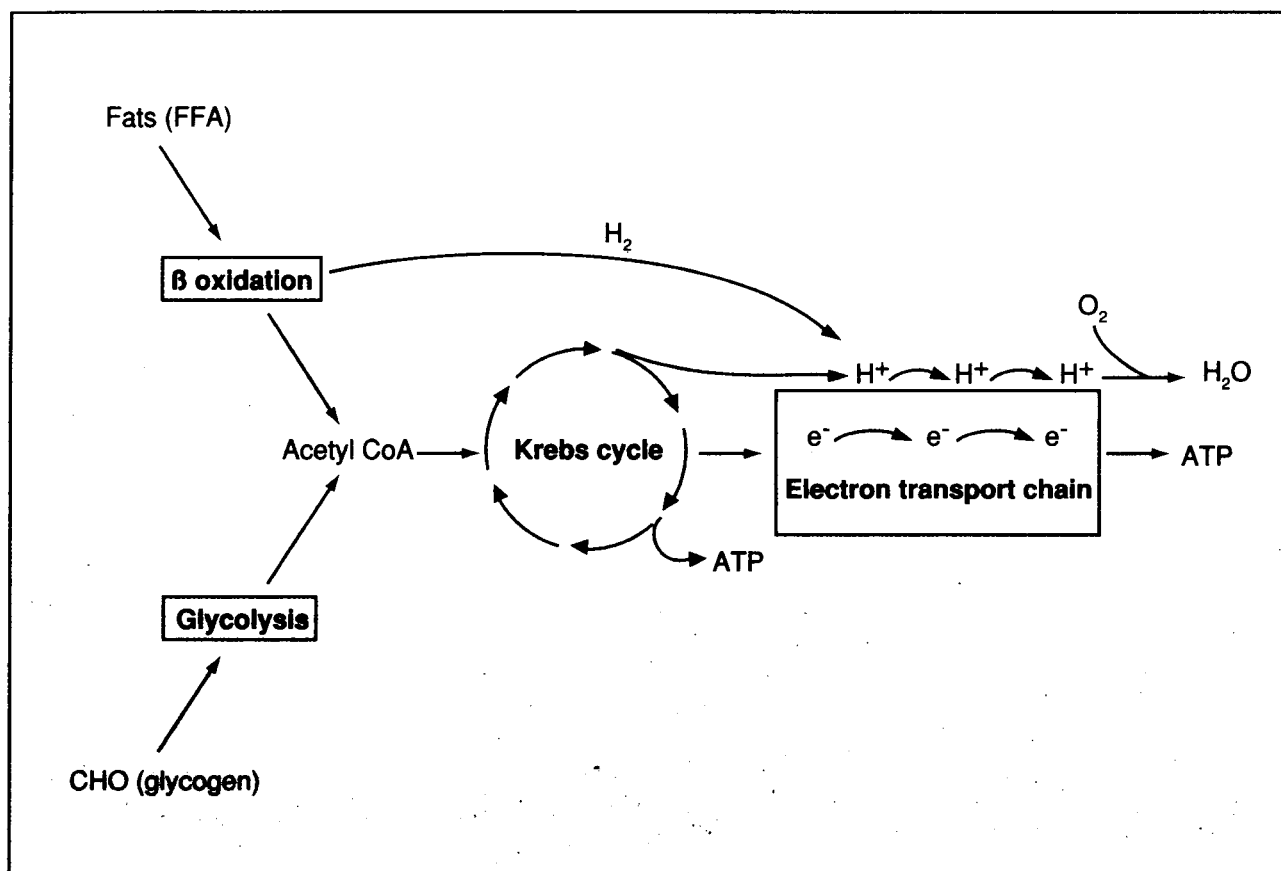
۴- دستگاههای ATP-PCr و گلیکولیتیک سهم اصلی را در تامین انرژی در جریان دقایق اولیه ورزشهای بسیار شدید بر عهده دارند.

زنجیره انتقال الکترون

در جریان گلیکولیز، به هنگام متابولیسم شدن گلوکز به اسید پیرویک، هیدروژن آزاد می‌شود. بیشترین مقدار هیدروژن آزاد شده، مربوط به چرخه کربس است. اگر هیدروژن در سیستم باقی بماند، درون سلول بسیار اسیدی می‌شود. پس چه اتفاقی برای این هیدروژن می‌افتد؟ چرخه کربس با سلسله واکنشهای شیمیایی پیچیده‌ای تحت عنوان زنجیره انتقال الکترون^۱ جفت می‌شود. هیدروژن آزاد شده در جریان گلیکولیز و چرخه کربس با دو کوآنزیم NAD (نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید) و FAD (فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید) ترکیب می‌شود. این کوآنزیم‌ها، اتم‌های هیدروژن را به زنجیره انتقال الکترون حمل می‌کنند، تا در آنجا به پروتون‌ها و الکترون‌ها تجزیه شوند. در

1 - Electron Transport Chain

2 - Oxidative Phosphorylation



شکل ۵.۸. متابولیسم چربی و کربوهیدرات دارای مسیرهای مشترکی است

متفاوت هستند، با این حال متابولیسم آنها یکسان است (شکل ۵-۸). اسیدهای چرب آزاد با ورود به تار عضلانی به وسیله آنزیم‌ها و با استفاده از انرژی حاصل از ATP فعال شده و برای تجزیه در درون میتوکندری‌ها آماده می‌شوند. تجزیه آنزیمی چربی‌ها به وسیله میتوکندری، بتا اکسیداسیون^۲ نامیده می‌شود.

در این فرآیند، زنجیره کربن اسید چرب آزاد به واحدهای ۲ کربنی جداگانه اسید استیک تجزیه می‌شود. برای مثال اگر اسید چرب آزاد اولیه دارای زنجیره ۱۶ کربنی باشد، در نتیجه بتا اکسیداسیون ۸ مولکول اسید استیک به دست می‌آید. اسید استیک سرانجام به استیل کوآنزیم A تبدیل می‌شود.

چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون

پس از بتا اکسیداسیون، متابولیسم چربی مسیری یکسان با متابولیسم کربوهیدرات را دنبال می‌کند. استیل کوآنزیم A پس از

اگرچه بسیاری از ترکیبات شیمیایی مانند تری گلیسیریدها، فسفولیپیدها و کلسترول به عنوان چربیها طبقه‌بندی می‌شوند، ولی تنها تری گلیسیریدها ذخایر اصلی انرژی هستند. تری گلیسیریدها در سلولهای چربی و تارهای عضلات اسکلتی ذخیره می‌شوند. تری گلیسیریدها برای تولید انرژی ابتدا باید به واحدهای سازنده خود یعنی یک مولکول گلیسرول و سه مولکول اسید چرب آزاد تجزیه شوند. این فرآیند لیپولیز نامیده می‌شود و به وسیله آنزیم‌هایی بنام لیپاز صورت می‌پذیرد. اسیدهای چرب آزاد منابع اصلی انرژی هستند.

اسیدهای چرب آزاد، پس از جدا شدن از گلیسرول می‌توانند به درون جریان خون وارد شوند و به سرتاسر بدن انتقال یابند و به وسیله انتشار به درون تارهای عضلانی وارد شوند. میزان ورود اسیدهای چرب آزاد به درون تارهای عضلانی بستگی به شیب غلظتی^۱ آن دارد. افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در خون، آنها را به درون تارهای عضلانی هدایت می‌کند.

بتا اکسیداسیون

اگرچه اسیدهای چرب آزاد بدن از نظر ساختمانی از یکدیگر

1 - Concentration Gradient

2 - Beta Oxidation (β Oxidation)

چرب سوختهای ترجیحی بدن هستند، اما پروتئینها و اسیدهای آمینه نیز به عنوان سوخت استفاده می‌شوند. برخی از اسیدهای آمینه می‌توانند به وسیله گلوکونئوز^۱ به گلوکز تبدیل شوند. برخی دیگر نیز می‌توانند به ترکیبات واسطه متابولیسم هوازی مانند اسید پیرویک و یا استیل کوآنزیم A تبدیل شده و وارد فرآیند اکسیداسیون شوند. به علت وجود نیتروژن در ساختمان پروتئین، انرژی حاصل از آن به مانند کربوهیدراتها و یا چربیها به آسانی قابل محاسبه نیست. به هنگام تجزیه اسیدهای آمینه، برخی از نیتروژنهای آزاد شده برای تشکیل اسیدهای آمینه جدید مورد استفاده قرار می‌گیرند، اما نیتروژنهای باقیمانده نمی‌توانند به وسیله بدن اکسید شوند. این نیتروژنها به اوره تبدیل شده و سپس از طریق ادرار دفع می‌شوند. تبدیل نیتروژن به اوره نیاز به مصرف ATP دارد، بنابراین در این فرآیند مقداری انرژی به مصرف می‌رسد.

به هنگام تجزیه آزمایشگاهی پروتئین، ۵/۶۵ کیلوکالری انرژی از هر گرم پروتئین آزاد می‌شود. این در حالی است که به هنگام متابولیسم شدن پروتئین در بدن، به علت مصرف بخشی از انرژی برای تبدیل نیتروژن به اوره، انرژی حاصل تنها حدود ۵/۲۰ کیلوکالری از هر گرم پروتئین، یعنی ۸ درصد کمتر از آزمایشگاه است.

برای ارزیابی دقیق میزان متابولیسم پروتئین، باید مقدار نیتروژن دفعی از بدن مشخص شود. این اندازه‌گیری، نیازمند جمع‌آوری ادرار به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت، برای در نظر گرفتن فرآیند گذشت زمان است. از آنجا که بدن سالم در جریان استراحت و تمرین پروتئین کمتری به مصرف می‌رساند (معمولاً کمتر از ۵ تا ۱۰ درصد کل انرژی مصرفی)، بنابراین در برآورد انرژی مصرفی بدن معمولاً متابولیسم پروتئین نادیده گرفته می‌شود.

جدول ۵۳. تولید انرژی از اکسیداسیون اسیدپالمیتیک ($C_{16}H_{32}O_2$)

ATP تولید شده از یک مولکول اسید پالمیتیک		مراحل فرآیند
مستقیم فسفوریلاسیون	-	فعال شدن اسید چرب
هوازی	-۲	بتا اکسیداسیون
	۳۵	چرخه کربس
	۸۸	
	۱۲۱	جمع کل
	۱۲۹	

تشکیل در نتیجه بتا اکسیداسیون، وارد چرخه کربس می‌شود. یونهای هیدروژن تولید شده در فرآیند بتا اکسیداسیون به همراه یونهای هیدروژنی که در چرخه کربس تولید شده‌اند، برای فسفوریلاسیون هوازی به زنجیره انتقال الکترون منتقل می‌شوند. همانند متابولیسم گلوکز، ATP، آب و دی‌اکسید کربن فرآورده نهایی اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد است. با این حال، سوختن کامل یک مولکول اسید چرب آزاد نیاز به اکسیژن بیشتری دارد، چون مولکول اسید چرب آزاد دارای کربن بیشتری نسبت به مولکول گلوکز است.

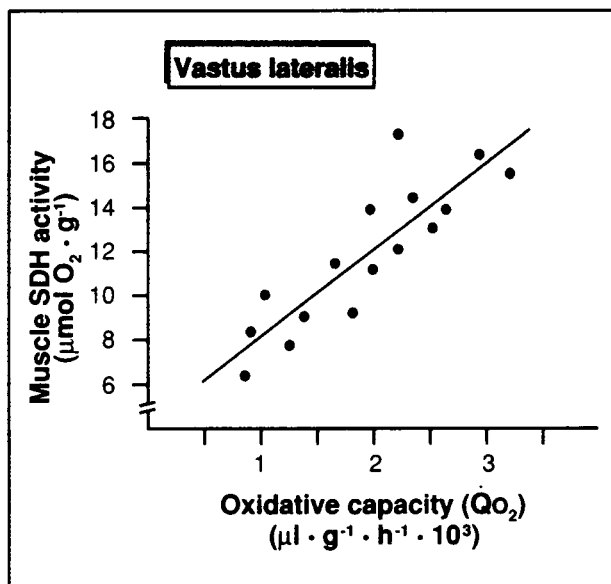
نکته کلیدی

اگرچه یک گرم چربی انرژی بیشتری نسبت به یک گرم کربوهیدرات تولید می‌کند، ولی اکسیداسیون چربی نیاز به اکسیژن بیشتری نسبت به اکسیداسیون کربوهیدرات دارد. انرژی حاصل از چربی ۵/۶ مولکول ATP به ازای هر مولکول اکسیژن و انرژی حاصل از کربوهیدرات ۶/۳ مولکول ATP به ازای هر مولکول اکسیژن است. تحویل اکسیژن به وسیله دستگاه انتقال اکسیژن محدود است، بنابراین در جریان ورزشهای بسیار شدید، کربوهیدرات مناسب‌ترین سوخت می‌باشد.

برتری اسیدهای چرب آزاد نسبت به گلوکز، دارا بودن کربن بیشتر و تشکیل استیل کوآنزیم A بیشتر در نتیجه متابولیسم مقدار معینی چربی است که سرانجام وارد چرخه کربس شده و الکترونهای بیشتری به زنجیره انتقال الکترون فرستاده می‌شود. بنابراین متابولیسم چربی می‌تواند انرژی بیشتری نسبت به متابولیسم گلوکز تولید کند. اسید پالمیتیک، اسید چرب آزادی است که ۱۶ کربن دارد. مجموعه واکنشهای اکسیداسیون، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون، ۱۲۹ مولکول ATP از هر مولکول اسید پالمیتیک تولید می‌کند (جدول ۵-۱۳)، در حالیکه از هر مولکول گلوکز تنها ۳۸ مولکول ATP و از هر مولکول گلیکوژن ۳۹ مولکول ATP تولید می‌کند. اگر چه این مقدار ATP بسیار زیاد به نظر می‌رسد، ولی تنها حدود ۴۰ درصد از انرژی آزاد شده به وسیله متابولیسم مولکولهای گلوکز و یا اسیدهای چرب آزاد برای تشکیل ATP به مصرف می‌رسد، ۶۰ درصد باقیمانده به صورت گرما دفع می‌شود.

متابولیسم پروتئین

همانگونه که پیش از این گفته شد، کربوهیدراتها و اسیدهای



شکل ۵۹. ارتباط بین فعالیت آنزیم سوکسینات دهیدروژناز (SDH) و ظرفیت اکسایشی عضله (QO_2)

تمرینات استقامتی، ظرفیت اکسایشی همه انواع تارهای عضلانی به ویژه تارهای FT را افزایش می‌دهد. تمریناتی که به فسفوریلاسیون هوازی بیشتری نیاز دارند، تارهای عضلانی را تحریک می‌کنند تا تعداد میتوکندری‌های بیشتری را دارا شوند که علاوه بر اندازه بزرگتر، آنزیم‌های اکسایشی بیشتری نیز دارند. با افزایش آنزیم‌های مورد نیاز برای بتا اکسیداسیون، این تمرینات عضلات را قادر می‌سازند تا برای تولید ATP به چربیها تکیه بیشتری داشته باشند.

بنابراین، با تمرینات استقامتی حتی افرادی با درصد بالای تارهای FT نیز می‌توانند ظرفیت هوازی عضلات خود را افزایش دهند. با این وجود، عقیده بر این است که یک تار FT در نتیجه تمرینات استقامتی، ظرفیت استقامتی بیشتری را نسبت به یک تار ST با همان تمرینات به دست نخواهد آورد.

نیاز به اکسیژن

اگرچه ظرفیت اکسایشی عضله به وسیله تعداد میتوکندری‌ها و میزان آنزیم‌های اکسایشی موجود تعیین می‌شود، با این حال متابولیسم هوازی به فراهمی کافی اکسیژن بستگی دارد. به هنگام استراحت، نیاز بدن به ATP به طور نسبی اندک بوده و در نتیجه، نیاز به تحویل اکسیژن نیز کم می‌باشد. با افزایش شدت فعالیت، تقاضا برای انرژی نیز افزایش می‌یابد. در تلاش برای تامین نیاز عضله به اکسیژن، تعداد و عمق تنفس برای بهبود تبادلات گازی در ششها افزایش می‌یابد و تعداد ضربان قلب

ظرفیت اکسایشی عضله

همان‌گونه که می‌دانید فرآیندهای متابولیسم هوازی بیشترین مقدار انرژی را تولید می‌کنند. اگر این فرآیندها همیشه با حداکثر ظرفیت خود عمل کنند، بسیار مطلوب خواهد بود. اما در همه دستگاههای فیزیولوژیکی، فرآیندهای متابولیکی با فشارها و محدودیتهای معینی روبرو هستند. حداکثر ظرفیت یک عضله برای استفاده از اکسیژن، ظرفیت اکسایشی^۱ (QO_2) نامیده می‌شود. در این قسمت، به بحث در مورد محدودیتهای ظرفیت اکسایشی عضله می‌پردازیم.

فعالیت آنزیمی

تعیین ظرفیت تارهای عضلانی برای اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی بسیار دشوار است. پژوهشهای بسیاری، ارتباط نزدیکی را بین توانایی عضله برای اجرای تمرینات هوازی دراز مدت و فعالیت آنزیم‌های اکسایشی آن بدست آورده‌اند. با توجه به اینکه، آنزیم‌های زیادی برای اکسیداسیون مورد نیاز هستند، فعالیت آنزیمی تارهای عضلانی، شاخص مناسبی برای تعیین ظرفیت اکسایشی است.

اندازه‌گیری همه آنزیم‌های عضلات غیر ممکن است، بنابراین تعدادی از آنها به عنوان نماینده برای تعیین ظرفیت هوازی تارهای عضلانی انتخاب می‌شوند. آنزیم‌هایی که اغلب مورد اندازه‌گیری قرار می‌گیرند، آنزیم‌های سوکسینات دهیدروژناز (SDH) و سترات سنتاز (CS) هستند که آنزیم‌های میتوکندریایی درگیر در چرخه کربس می‌باشند. شکل ۵-۹ ارتباط بین فعالیت SDH در عضله پهن جانبی و ظرفیت اکسایشی عضله را نشان می‌دهد. فعالیت آنزیم‌های اکسایشی عضلات در ورزشکاران استقامتی نزدیک به ۲ تا ۴ برابر بیشتر از زنان و مردان تمرین نکرده می‌باشد (۲) و (۳) و (۵).

ترکیب نوع تارهای عضلانی و تمرینات استقامتی

ترکیب نوع تارهای عضله، ظرفیت اکسایشی آن را تعیین می‌کند. همان‌گونه که در فصل ۳ اشاره شد، به علت اینکه تارهای کند انقباض (ST) دارای میتوکندری بیشتر و غلظت بالایی از آنزیم‌های اکسایشی هستند، نسبت به تارهای تند انقباض (FT) ظرفیت بیشتری برای فعالیت هوازی دارند. تارهای FT برای تولید انرژی گلیکولیتیک مناسب‌تر هستند. بنابراین وجود تارهای ST بیشتر در عضلات، به مفهوم ظرفیت اکسایشی بیشتر عضلات است. برای مثال گزارش شده است دوندگان استقامتی زنده، تارهای ST بیشتر، میتوکندری بیشتر و فعالیت آنزیم‌های اکسایشی بالاتری نسبت به افراد تمرین نکرده دارند. (۵) و (۶).

در ادامه فصل، برخی از این روشهای اندازه‌گیری را مرور خواهیم کرد.

اندازه‌گیری مستقیم انرژی

همان‌گونه که پیش از این گفته شد، تنها حدود ۴۰ درصد از انرژی آزاد شده در جریان متابولیسم گلوکز و چربیها در تولید ATP به مصرف می‌رسد. ۶۰ درصد باقیمانده به گرما تبدیل می‌شود، بنابراین یکی از روشهای تخمین میزان تولید انرژی، اندازه‌گیری میزان تولید گرما در بدن است. این روش اندازه‌گیری مستقیم انرژی^۱ نامیده می‌شود.

این روش اولین بار به وسیله زانتز و هاگمن^۲ در اواخر سالهای ۱۸۰۰ معرفی شد. آنها دستگاه کالریمتری شامل یک اتاقک عایق بندی شده و نفوذ ناپذیر نسبت به هوا ساختند (شکل ۱-۵). دیواره‌های اتاقک دارای لوله‌های مسی بسیاری است که آب از درون آنها عبور می‌کند. زمانی که فرد در درون اتاقک قرار می‌گیرد، گرمای تولید شده توسط بدن به دیواره‌های اتاقک می‌تابد و آب درون آنها را گرم می‌کند. تغییر درجه حرارت آب و نیز تغییرات ناشی از تنفس در درجه حرارت هوای درون اتاقک ثبت می‌شود. این تغییرات، ناشی از گرمای تولید شده توسط بدن است. با استفاده از ارزشهای بدست آمده، محاسبه متابولیسم امکان‌پذیر می‌شود.

ساخت و به کارگیری کالریمترها بسیار پرهزینه و پیشرفت کار با آنها بسیار کند است. تنها برتری واقعی آنها، اندازه‌گیری مستقیم گرما است. اگرچه کالریمتر توانایی اندازه‌گیری دقیق کل انرژی مصرفی بدن را دارد، ولی نمی‌تواند تغییرات سریع در آزاد شدن انرژی را دنبال کند. به همین دلیل، در جریان فعالیتهای شدید نمی‌توان متابولیسم انرژی را با استفاده از کالریمتر مورد مطالعه قرار داد. در نتیجه، امروزه این روش به ندرت استفاده می‌شود، چون اندازه‌گیری انرژی مصرفی به وسیله ارزیابی تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن در جریان فسفوریلاسیون هوازی آسانتر و کم‌هزینه‌تر است.

اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی

همان‌گونه که پیش از این گفته شد، متابولیسم چربی و گلوکز به فراهمی اکسیژن و تولید دی اکسید کربن و آب بستگی دارد. مقادیر O₂ و CO₂ مبادله شده در ششها به طور طبیعی با مقادیر آزاد شده و مورد استفاده در بافتها برابر است. با دانستن این موضوع، می‌توان کالری

بالا می‌رود، تا خون اکسیژن دار بیشتری در دسترس عضلات قرار گیرد. بدن انسان مقدار کمی اکسیژن ذخیره می‌کند. به همین دلیل، به هنگام عبور خون از ششها، مقدار اکسیژن ورودی به خون نسبت مستقیمی با مقدار اکسیژن مورد استفاده توسط بافتها برای متابولیسم هوازی دارد. بنابراین، با اندازه‌گیری مقدار اکسیژن دریافتی به وسیله ششها، می‌توان برآورد دقیقی از میزان تولید انرژی هوازی بدست آورد.

بازنگری

۱- دستگاه هوازی با تجزیه مواد سوختی در حضور اکسیژن سروکار دارد. این دستگاه، نسبت به دستگاههای ATP-PCr و گلیکولیتیک، انرژی بیشتری تولید می‌کند.

۲- اکسیداسیون کربوهیدراتها شامل سه مرحله گلیکولیز هوازی، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون است. آب، CO₂ و ۳۸ یا ۳۹ مولکول ATP فرآورده نهائی حاصل از هر مولکول کربوهیدرات است.

۳- اکسیداسیون چربیها با فرآیند بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد شروع می‌شود و سپس مسیری مشابه با اکسیداسیون کربوهیدراتها شامل چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون را دنبال می‌کند. انرژی حاصل از اکسیداسیون چربیها بسیار بیشتر از اکسیداسیون کربوهیدراتهاست که به نوع اسید چرب آزاد اکسید شده بستگی دارد.

۴- پروتئین دارای اکسیداسیون پیچیده‌ای است، چون پروتئین (اسیدهای آمینه) دارای نیتروژن است و نیتروژن نمی‌تواند اکسید شود. پروتئین در تولید انرژی سهم کمتری دارد، بنابراین متابولیسم آن اغلب نادیده گرفته می‌شود.

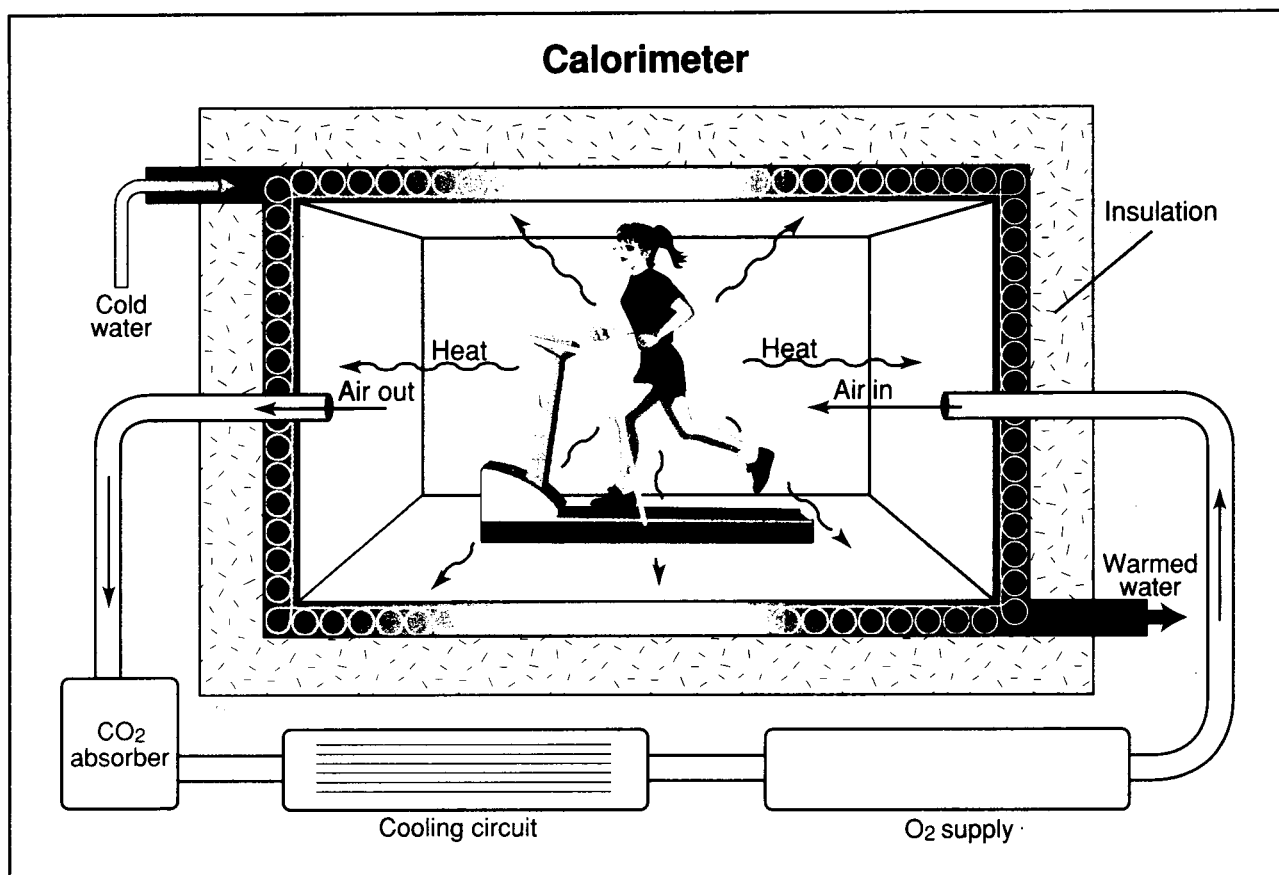
۵- ظرفیت اکسایشی عضلات بستگی به میزان آنزیمهای اکسایشی، ترکیب نوع تارها و فراهمی اکسیژن آنها دارد.

اندازه‌گیری میزان مصرف انرژی در جریان ورزش

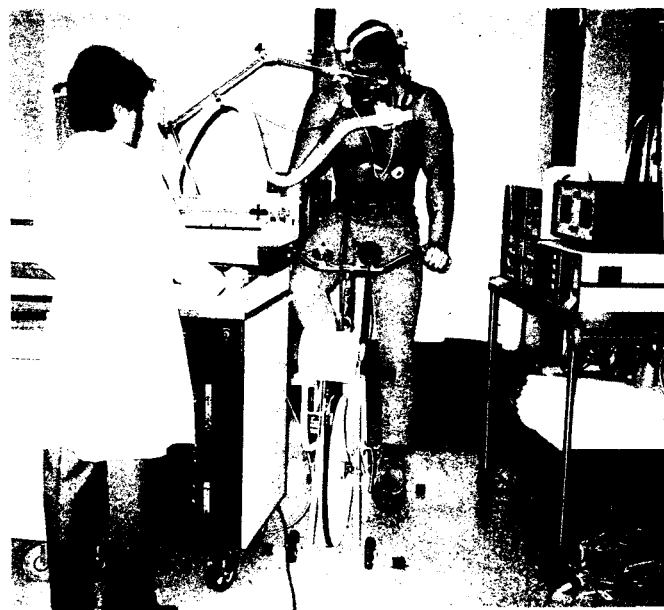
تغییر و تحولات انرژی را در تارهای عضلانی نمی‌توان به طور مستقیم اندازه‌گیری کرد، اما روشهای آزمایشگاهی غیر مستقیم زیادی را می‌توان برای محاسبه میزان مصرف انرژی به هنگام استراحت و ورزش مورد استفاده قرار داد. چندین نمونه از این روشها در اوایل سالهای ۱۹۰۰ استفاده شده‌اند. سایر روشها هنوز جدید هستند و تنها در سالهای اخیر در پژوهشهای فیزیولوژی ورزش مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

1 - Direct Calorimetry

2 - Zuntz and Hagemann



شکل ۵۱۰. اتاقک کالریمتری



شکل ۵۱۱. وسیله مورد استفاده برای اندازه‌گیری تبادلات تنفسی اکسیژن و دی

اکسید کربن

مصرفی را با اندازه‌گیری گازهای تنفسی برآورد نمود. این روش برآورد انرژی مصرفی، اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی^۱ نامیده می‌شود، چون میزان تولید گرما به طور مستقیم اندازه‌گیری نمی‌شود. در مقابل، انرژی مصرفی با استفاده از تبادلات تنفسی O₂ و CO₂ محاسبه می‌شود. شکل ۵-۱۱ وسیله‌ای را نشان می‌دهد که برای اندازه‌گیری تولید CO₂ و مصرف O₂ بکار گرفته می‌شود. با این که دستگاه مذکور سنگین است و حرکت را محدود می‌کند، در شرایط گوناگون مانند آزمایشگاه، زمین بازی و سایر مکانها قابل استفاده می‌باشد.

نسبت تبادل تنفسی

برای برآورد مقدار انرژی استفاده شده توسط بدن، دانستن نوع غذاهای اکسید شده (کربوهیدرات، چربی و یا پروتئین) ضروری است. مقدار کربن و اکسیژن موجود در گلوکز، اسیدهای چرب آزاد و اسیدهای آمینه متفاوت است. به همین دلیل، مقدار اکسیژن مورد استفاده در جریان متابولیسم به نوع سوخت اکسید شده بستگی دارد. اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی، مقدار CO₂ آزاد شده (VCO₂) و اکسیژن مصرف

که در جریان متابولیسم اسید پالمیتیک از هر مولکول O₂ مصرفی ۵/۶ مولکول ATP تولید می‌شود (۱۲۹ مولکول ATP از ۲۳ مولکول O₂). اگرچه چربیها نسبت به کربوهیدرات‌ها، انرژی بیشتری تولید می‌کنند، ولی برای اکسیداسیون چربیها نسبت به اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها، اکسیژن بیشتری مورد نیاز است. این نشان دهنده پائین تر بودن مقادیر RER برای چربیها نسبت به کربوهیدرات‌هاست. برای اسید پالمیتیک مقدار RER عبارت است از:

$$RER = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2} = \frac{16}{23} = 0.7$$

از آنجا که مقدار RER با اندازه‌گیری گازهای تنفسی تعیین می‌شود، می‌توان از آن برای تعیین ترکیب غذاهای اکسیده شده استفاده کرد (جدول ۵-۴). برای مثال، اگر مقدار RER برابر یک باشد، سلولها تنها از گلوکز و گلیکوژن استفاده می‌کنند و هر لیتر اکسیژن مصرفی ۵/۰۵ کیلوکالری تولید می‌کند. در حالی که از اکسیداسیون چربی ۴/۶۹ و پروتئین ۴/۴۶ کیلوکالری از هر لیتر O₂ مصرفی حاصل می‌شود. بنابراین، اگر عضلات تنها از گلوکز استفاده کنند و بدن ۲ لیتر اکسیژن در دقیقه مصرف کند و تولید انرژی ۱۰/۱ کیلوکالری در دقیقه خواهد بود (کیلو کالری ۱۰/۱ = ۵/۰۵ کیلوکالری × ۲ لیتر در دقیقه).

جدول ۵-۴. معادل کاربیک نسبت تبادل تنفسی و درصد کیلوکالری حاصل از کربوهیدرات و چربی

نسبت تبادل تنفسی	انرژی کیلوکالری از هر لیتر O ₂	درصد کیلوکالری	
		کربوهیدرات	چربی
۰/۷۱	۴/۶۹	۰	۱۰۰
۰/۷۵	۴/۷۴	۱۵/۶	۸۴/۴
۰/۸۰	۴/۸۰	۳۳/۴	۶۶/۶
۰/۸۵	۴/۸۶	۵۰/۷	۴۹/۳
۰/۹۰	۴/۹۲	۶۷/۵	۳۲/۵
۰/۹۵	۴/۹۹	۸۴	۱۶
۱	۵/۰۵	۱۰۰	۰

محدودیتها

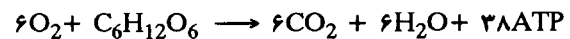
اگر اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی از دقت بالایی برخوردار

شده (VO₂) را اندازه‌گیری می‌کند. نسبت بین این دو مقدار، نسبت تبادل تنفسی یا RER^۱ نامیده می‌شود.

واژه کلیدی

$$RER = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

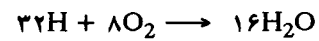
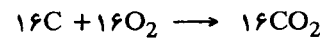
همچنین، مقدار اکسیژن مورد نیاز برای اکسیداسیون کامل یک مولکول کربوهیدرات یا چربی متناسب با مقدار کربن موجود در آن سوخت است. برای مثال، گلوکز C₆H₁₂O₆ دارای ۶ اتم کربن است. به هنگام سوختن گلوکز، ۶ مولکول اکسیژن برای تولید ۶ مولکول CO₂ و ۶ مولکول آب و ۳۸ مولکول ATP مصرف می‌شود.



با ارزیابی مقدار CO₂ آزاد شده در مقایسه با مقدار O₂ مصرفی، نسبت تبادل تنفسی به دست می‌آید که برابر با یک است:

$$RER = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2} = \frac{6CO_2}{6O_2} = 1$$

همان گونه که در جدول ۵-۴ نشان داده شده است، ارزش عددی RER با تغییر نوع سوخت مورد استفاده برای تولید انرژی تغییر می‌کند. اسیدهای چرب آزاد به طور قابل توجهی کربن و هیدروژن بیشتر، ولی اکسیژن کمتری نسبت به گلوکز دارند. اسیدپالمیتیک (C₁₆H₃₂O₂)، نمونه خوبی در این مورد است. برای اکسیداسیون کامل این مولکول به CO₂ و آب، ۲۳ مولکول اکسیژن نیاز است:

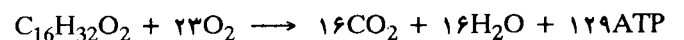


در مجموع ۲۴ مولکول O₂ نیاز است

$$23 = (1 \text{ مولکول } O_2 \text{ به وسیله اسید پالمیتیک تولید می‌شود}) - 1$$

۲۳ مولکول O₂ باید افزوده شود.

سرانجام ۱۶ مولکول آب و ۱۲۹ مولکول ATP از اکسیداسیون اسید پالمیتیک به دست می‌آید:



سوختن این مولکول چربی نیازی به اکسیژن بیشتری نسبت به سوختن یک مولکول کربوهیدرات دارد. در جریان اکسیداسیون کربوهیدرات، از هر مولکول O₂ مورد استفاده تقریباً ۶/۳ مولکول ATP تولید می‌شود (۳۸ مولکول ATP از ۶ مولکول O₂)، در حالی

سعی می‌کند تا حالت اسیدی خون را خنثی کند. تجمع لاکتات، تولید CO_2 را افزایش می‌دهد، چون اسید اضافی موجب تبدیل اسید کربنیک به CO_2 در خون می‌شود. در نهایت، CO_2 اضافی برای دفع از طریق بازدم به بیرون از خون و سرانجام درون ششها انتشار می‌یابد، که موجب افزایش مقدار CO_2 آزاد شده می‌شود. بر همین اساس مقادیر RER نزدیک به یک نمی‌تواند برآورد دقیقی از نوع سوخت مورد استفاده توسط عضلات باشد.

از سوی دیگر، تولید گلوکز در نتیجه تجزیه اسیدهای آمینه و چربیها در کبد موجب پائین آمدن نسبت تبادل تنفسی تا ۰/۷ می‌شود. بنابراین، در صورتی که انرژی از این فرآیند به دست آمده باشد، محاسبه اکسیداسیون کربوهیدرات با استفاده از مقدار RER از ارزش برآوردی پائین‌تری برخوردار خواهد بود.

با وجود کاستیهای اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی، این روش هنوز بهترین شیوه برآورد مصرف انرژی در جریان استراحت و فعالیت‌های زیر بیشینه است.

اندازه‌گیریهای ایزوتوپیک متابولیسم انرژی

در گذشته، تعیین کل انرژی مصرفی روزانه هر فرد به ثبت مقدار غذای مصرفی چند روزه و اندازه‌گیری تغییرات ترکیب بدنی در طول این مدت بستگی داشت. با وجود استفاده گسترده از این روش، توانایی فرد در ثبت دقیق مقدار غذای مصرفی و جور کردن فعالیت‌های شخصی با مقادیر دقیق انرژی تولید شده، موجب محدودیت آن می‌شد.

خوشبختانه، استفاده از ایزوتوپ‌ها به طور چشمگیری توانایی ما را در مطالعه متابولیسم انرژی افزایش داده است. ایزوتوپ‌ها عناصری با وزن اتمی غیر معمولی هستند که می‌توانند هم رادیواکتیو (رادیو ایزوتوپ) و هم غیر رادیواکتیو (ایزوتوپ پایدار) باشند. برای مثال کربن ۱۲ (^{12}C) با وزن مولکولی ۱۲، شکل طبیعی کربن و غیر رادیواکتیو است. در مقابل کربن ۱۴ (^{14}C) با دو نوترون بیشتر نسبت به کربن ۱۲، دارای وزن اتمی ۱۴ است. کربن ۱۴ به طور آزمایشگاهی ساخته می‌شود و یک رادیواکتیو است.

کربن ۱۳ (^{13}C) حدود یک درصد از کربن موجود در طبیعت را شامل می‌شود و بیشتر در مطالعه متابولیسم انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرد. به دلیل رادیواکتیو نبودن کربن ۱۳، نسبت به کربن ۱۴ به دشواری ردی در درون بدن برجای می‌گذارد. با وجود اینکه، ایزوتوپ‌های رادیواکتیو به سادگی در بدن شناسایی می‌شوند، با این حال برای بافتهای بدن بسیار خطر آفرین هستند و به ندرت در پژوهشهای انسانی استفاده می‌شوند.

باشد، محاسبه تبادل گازی نشان می‌دهد که محتوی اکسیژن بدن ثابت است و مقدار CO_2 مبادله شده در ششها متناسب با مقدار CO_2 آزاد شده از سلولهاست. خون سرخرگی حتی در جریان تمرینات شدید نیز تقریباً به طور کامل اشباع از اکسیژن (حدود ۹۸ درصد) باقی می‌ماند. در چنین حالتی می‌توانیم فرض کنیم که اکسیژن دریافتی از هوای تنفسی متناسب با برداشت سلولی آن است. با این حال، تبادل دی اکسیدکربن به ندرت ثابت باقی می‌ماند. منابع CO_2 بدن بسیار بزرگ هستند و می‌توانند با تنفس عمیق و یا اجرای تمرینات بسیار شدید به سادگی تغییر کنند. در چنین شرایطی، مقدار CO_2 آزاد شده در ششها نمی‌تواند نشان‌دهنده مقدار CO_2 تولید شده در بافتها باشد. بنابراین، محاسبه مقدار کربوهیدرات و چربی مورد استفاده بر پایه اندازه‌گیری گازها، تنها در جریان استراحت و یا تمرینات یکنواخت دارای اعتبار است.

استفاده از نسبت تبادل تنفسی نیز می‌تواند اشتباهاتی در پی داشته باشد. به یاد داشته باشید پروتئین به دلیل اکسیده نشدن نیتروژن، به طور کامل اکسیده نمی‌شود. این موضوع نشان می‌دهد محاسبه میزان استفاده بدن از پروتئین به وسیله نسبت تبادل تنفسی ناممکن است. در نتیجه، RER گاهی بیانگر RER بدون پروتئین است که به سادگی اکسیداسیون پروتئین رانادیده می‌گیرد.

تصور بر این است که پروتئین سهم اندکی در تولید انرژی مورد نیاز در جریان تمرین دارد. بنابراین، فیزیولوژیست‌های ورزشی ترجیح می‌دهند تا از RER بدون پروتئین برای محاسبات خود استفاده کنند. اما یافته‌های اخیر اشاره می‌کنند در جریان تمرینات چند ساعته، پروتئین می‌تواند در تامین حدود ۱۰ درصد از کل انرژی نقش داشته باشد.

به طور طبیعی، بدن ترکیبی از سوخت‌های مختلف را مورد استفاده قرار می‌دهد و مقادیر RER بستگی زیادی به ترکیب مواد غذایی اکسیده شده دارد. در حالت استراحت، مقدار RER در دامنه‌ای بین ۰/۷۸ تا ۰/۸۰ قرار دارد. در حالیکه در جریان ورزش، عضلات برای تامین انرژی به طور فزاینده‌ای به کربوهیدرات‌ها متکی هستند، در نتیجه RER بالاتر است. زمانی که شدت فعالیت افزایش می‌یابد، تقاضای عضلات برای کربوهیدرات نیز افزایش می‌یابد. با افزایش مصرف کربوهیدرات، مقدار RER به یک نزدیک‌تر می‌شود.

افزایش مقدار RER تا ارزشی برابر یک، بازتابی از تقاضا برای گلوکز خون و گلیکوژن عضلات است. همچنین این موضوع ممکن است نشانگر دفع بیشتر CO_2 از طریق خون نسبت به میزان تولید شده به وسیله عضلات باشد. به هنگام واماندگی و یا پیش از آن، لاکتات در خون تجمع می‌یابد. در چنین شرایطی، بدن با آزاد سازی CO_2 بیشتر

برآورد فعالیت بی‌هوازی

در صفحات پیشین، در مورد چگونگی اندازه‌گیری متابولیسم هوازی بحث کردیم، اما باید توجه داشت که این روشها فرآیندهای بی‌هوازی را نادیده می‌گیرند. چگونه می‌توان اثر متقابل فرآیندهای هوازی (اکسیداتیو) و بی‌هوازی را ارزیابی کرد؟ روشهای معمول برای برآورد فعالیت‌های بی‌هوازی با اکسیژن مصرفی اضافی پس از تمرین و آستانه لاکتات سروکار دارند. حال به بررسی این دو مورد می‌پردازیم.

اکسیژن مصرفی پس از تمرین

بدن انسان توانایی خوبی برای برآورد اکسیژن مورد نیاز خود ندارد. به هنگام شروع تمرین، دستگاه انتقال اکسیژن (تنفس و جریان خون) توانایی فراهم نمودن فوری مقدار اکسیژن مورد نیاز عضلات فعال را ندارد. در واقع اکسیژن مصرفی بدن به چند دقیقه زمان نیاز دارد تا به سطح مورد نیاز (حالت تعادل) برسد و فرآیندهای هوازی به طور کامل وارد عمل شوند. این در حالی است که نیاز بدن به اکسیژن در لحظه شروع تمرین به طور آشکاری افزایش می‌یابد.

به دلیل وجود اختلاف بین نیاز به اکسیژن و مصرف اکسیژن در جریان مرحله انتقال از حالت استراحت به حالت فعالیت، بدن حتی در شدتهای پایین فعالیت نیز با کسر اکسیژن روبرو می‌شود (شکل ۱۲-۵). کسر اکسیژن به سادگی بر اساس اختلاف موجود بین اکسیژن مورد نیاز برای یک کار معین (در حالت تعادل) و مقدار واقعی اکسیژن مصرفی محاسبه می‌شود. با وجود ناکافی بودن اکسیژن، عضلات با استفاده از مسیرهای بی‌هوازی به تولید ATP مورد نیاز ادامه می‌دهند.

در جریان دقایق اولیه برگشت به حال اولیه، با وجود اینکه عضلات به طور فعال کار نمی‌کنند، نیاز به اکسیژن به طور آنی کاهش نمی‌یابد و مقدار اکسیژن مصرفی برای مدت زمانی در سطح بالایی باقی می‌ماند (شکل ۱۲-۵). در این حالت، مقدار اکسیژن مصرفی از مقدار مورد نیاز زمان استراحت بیشتر می‌باشد که آن را وام اکسیژن^۲ می‌نامند. واژه دیگری که امروزه بجای وام اکسیژن استفاده می‌شود، اکسیژن مصرفی اضافی پس از ورزش (EPOC)^۳ است. مقدار اکسیژنی است که بیش از مقدار مورد نیاز زمان استراحت به مصرف می‌رسد. زمانی که یک وهله فعالیت شدید مانند دویدن سریع برای رسیدن به اتوبوس و یا بالا رفتن سریع از پله‌ها به پایان می‌رسد، چه

اگر چه این روش، بیشتر از ۳۰ سال پیش شناخته شده است، با این حال، استفاده از آب نشاندار دوتایی^۱ در مطالعات سالهای اخیر، برای تعیین مقدار انرژی مصرفی در جریان زندگی طبیعی روزمره پیشنهاد شده است. در این روش، آزمودنی مقادیر معینی از آب نشاندار با ۲ ایزوتوپ ($^2\text{H}_2^{18}\text{O}$) را می‌خورد. در نتیجه، دیوتریوم (^2H) در سراسر آب بدن و اکسیژن ^{18}O در سراسر آب و ذخایر بی‌کربنات بدن (جایی که بیشتر دی اکسید کربن تولید شده از متابولیسم ذخیره می‌شود) انتشار می‌یابد. مقدار دو ایزوتوپ دفعی بدن را می‌توان با تجزیه نمونه‌های ادرار، بزاق دهان و خون تعیین نمود. با توجه به این تغییرات، می‌توان مقدار تولید دی اکسید کربن را محاسبه کرده و از این مقدار برای بدست آوردن مقدار انرژی مصرفی با بهره‌گیری از معادلات مربوط به اندازه‌گیری انرژی استفاده کرد.

به دلیل آهسته بودن نسبی تغییرات ایزوتوپی، اندازه‌گیری متابولیسم انرژی باید در طول چند هفته انجام شود. بنابراین، این روش برای اندازه‌گیری میزان متابولیسم در یک جلسه تمرین شدید مناسب نخواهد بود. با این حال، دقت (بالای ۹۸ درصد) و خطر کم این روش، آن را به ابزاری مناسب در تعیین مصرف روزانه انرژی تبدیل کرده است. در قرن گذشته، کارشناسان تغذیه از روش آب نشاندار دوتایی به عنوان ابزار تکنیکی بسیار با ارزشی در زمینه متابولیسم انرژی یاد کرده‌اند.

بازنگری

۱- در روش اندازه‌گیری مستقیم انرژی، گرمای تولید شده به وسیله بدن به طور مستقیم با استفاده از یک کالریمتر اندازه‌گیری می‌شود.

۲- در روش اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی، با اندازه‌گیری مقدار اکسیژن مصرفی، مقدار آزاد شده، محاسبه RER (نسبت مقادیر این دو گاز) و مقایسه آن با مقادیر استاندارد، نوع مواد غذایی اکسیده شده و مقدار انرژی مصرفی به‌ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی تعیین می‌شود.

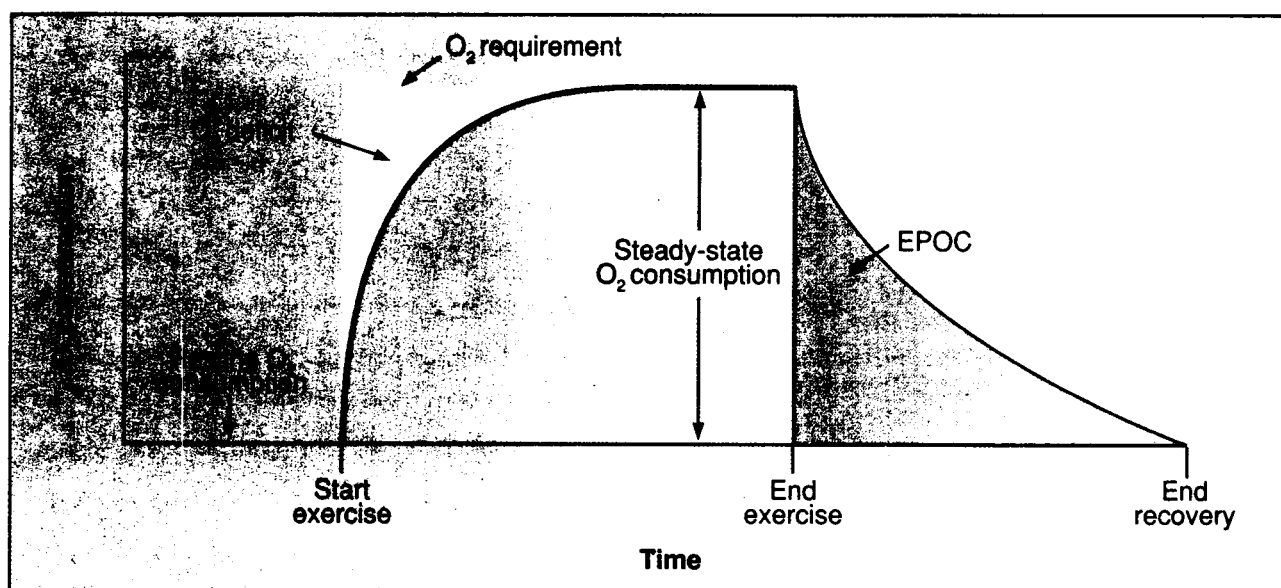
۳- مقدار RER در حالت استراحت ۰/۷۸ تا ۰/۸۰ است.

۴- برای تعیین میزان متابولیسم می‌توان از ایزوتوپ‌ها نیز استفاده کرد. در این روش ابتدا ایزوتوپ‌ها به بدن تزریق شده و یا خورنده می‌شوند. سپس رد آنها در بدن دنبال می‌شود. میزان حضور ایزوتوپ‌ها در بدن می‌تواند برای محاسبه مقدار تولید CO_2 و در نهایت مقدار مصرف انرژی مورد استفاده قرار گیرد.

1 - Doubly Labeled Water

2 - Oxygen Debt

3 - Excess Post-exercise Oxygen Consumption (EPOC)



شکل ۵.۱۲. اکسیژن مورد نیاز در جریان فعالیت بدنی و برگشت به حال اولیه. تصویری از کسر اکسیژن و اکسیژن مصرفی اضافی پس از ورزش (EPOC)

EPOC بسیار ساده انگارانه است. برای مثال، در جریان مراحل اولیه فعالیت مقداری از اکسیژن موجود در ذخایر اکسیژن (هموگلوبین و میوگلوبین) وام گرفته می شود. این اکسیژن بایستی در مرحله بازگشت به حال اولیه جایگزین شود. در چنین شرایطی، تنفس نیز بلافاصله پس از ورزش در سطح بالایی باقی می ماند، به ویژه در فعالیت هایی که باید CO_2 انباشته شده در بافتها به عنوان فرآورده متابولیسم دفع شود. همراه با این تغییرات، دمای بدن نیز افزایش می یابد که میزان متابولیسم و تنفس را بالا نگه می دارد و بنابراین به اکسیژن بیشتری نیاز دارد. سطوح افزایش یافته نورایی نفرین و اپی نفرین در جریان ورزش نیز اثرات یکسانی دارد. بنابراین، عوامل بسیاری بیش از آنچه که نظریه کلاسیک به آن اشاره دارد، در این مورد درگیر هستند. وام اکسیژن جدا از دوباره سازی ATP، PCr و پاکسازی لاکتات تولید شده در نتیجه متابولیسم بی هوازی به عوامل بسیاری بستگی دارد. به همین دلیل ضروری است مکانیسم های فیزیولوژیکی مسئول EPOC به روشنی تعریف شوند.

آستانه لاکتات

بسیاری از پژوهشگران، آستانه لاکتات^۱ را شاخص خوبی برای تعیین پتانسیل ورزشکار در ورزشهای استقامتی می دانند. آستانه لاکتات نقطه ای است که لاکتات خون در جریان ورزشهای با شدت

اتفاقی رخ می دهد. بدیهی است ابتدا ضربان قلب و تنفس افزایش می یابد و پس از چند دقیقه از برگشت به حال اولیه، به مقادیر حالت استراحت باز می گردد.

برای چندین سال، منحنی EPOC به عنوان یک منحنی با دو بخش جداگانه تحت عنوان بخش سریع اول و بخش آهسته دوم مورد بررسی قرار می گرفت. بر پایه نظریه های کلاسیک، بخش سریع منحنی نشان دهنده اکسیژن مورد نیاز برای دوباره سازی ATP و PCr مصرف شده در جریان ورزش، به ویژه مراحل اولیه آن است. بدون حضور اکسیژن کافی، پیوندهای فسفات پرانرژی موجود در این ترکیبات برای فراهم نمودن انرژی مورد نیاز فعالیت شکسته می شوند. در جریان برگشت به حال اولیه، این پیوندها نیازمند دوباره سازی از طریق فرآیندهای هوازی برای پرکردن ذخایر انرژی و یا بازپرداخت وام هستند. اما در رابطه با بخش آهسته منحنی، تصور بر این بود که این بخش ناشی از دفع لاکتات انباشته شده در بافتها از طریق تبدیل به گلیکوژن و یا اکسیداسیون و تبدیل به CO_2 و آب می باشد که انرژی مورد نیاز برای جایگزینی ذخایر گلیکوژن را فراهم می سازد.

بر پایه این نظریه، تصور می شود که هر دو بخش سریع و آهسته منحنی، بازتابی از فعالیتهای بی هوازی باشند که در جریان تمرین رخ داده است. عقیده بر این بود که با سنجش اکسیژن مصرفی اضافی پس از تمرین، فرد می تواند مقدار فعالیت بی هوازی روی داده را برآورد کند. به هر حال پژوهشهای اخیر نشان داده اند که بیان کلاسیک

اکسیژن مصرفی را برای نشان دادن نقطه‌ای که لاکتات خون شروع به تجمع می‌کند، در نظر می‌گیرند. این مقادیر، نقطه استاندارد مرجعی را به دست می‌دهد که تحت عنوان شروع تجمع لاکتات خون یا $OBLA$ ^۲ نامیده می‌شود.

آستانه لاکتات معمولاً بر پایه درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2max}$) بیان می‌شود که تجمع لاکتات در آن درصد رخ می‌دهد. توانایی پرداختن به ورزشهای با شدت بالا بدون تجمع لاکتات برای ورزشکاران بسیار سودمند است، چون تشکیل لاکتات نقش مهمی در بروز خستگی دارد. در نتیجه، آستانه لاکتات در ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نشان دهنده قدرت تحمل بالا نسبت به آستانه‌ای در ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است. در مورد دو نفر با توانایی یکسان در برداشت اکسیژن، فردی که آستانه لاکتات بالاتری دارد، از عملکرد استقامتی بهتری برخوردار است.

نکته کلیدی

آستانه لاکتات زمانی که به عنوان درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی بیان می‌شود، یکی از بهترین شاخصها برای تعیین آهنگ حرکت ورزشکار در فعالیتهای استقامتی مانند دوچرخه سواری و دوهای استقامتی است. در افراد تمرین نکرده، آستانه لاکتات در ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آنها به دست می‌آید. در حالی که ورزشکاران استقامتی زبده ممکن است در ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود نیز به آستانه لاکتات نرسند.

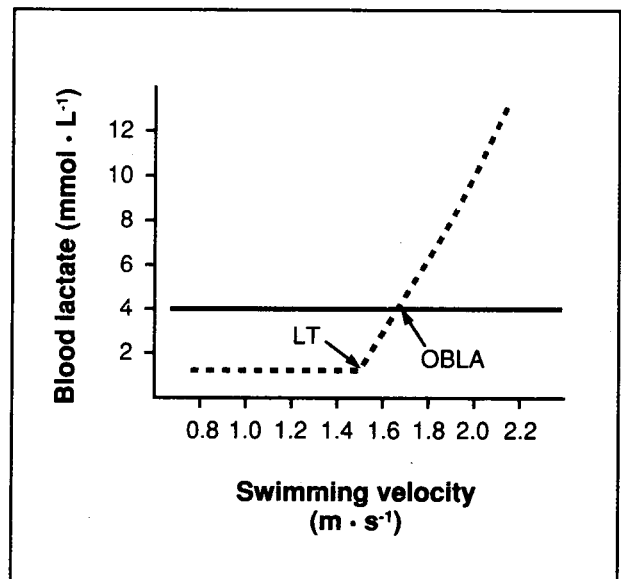
مصرف انرژی در حالت استراحت و ورزش

حال که در مورد دستگاههای تولید انرژی بحث کردیم، می‌توانیم توجه خود را روی چگونگی استفاده از انرژی تولید شده متمرکز کنیم.

میزان متابولیسم

مقدار انرژی که بدن به مصرف می‌رساند، میزان متابولیسم^۳ نامیده می‌شود. همان‌گونه که پیش از این گفته شد، برآورد میزان مصرف انرژی به هنگام استراحت و ورزش بر پایه اندازه‌گیری کل اکسیژن

فزاینده شروع به تجمع فراتر از سطوح استراحتی خود می‌کند. در جریان فعالیتهای سبک تا متوسط، لاکتات خون تنها افزایش اندکی نسبت به سطوح استراحتی از خود نشان می‌دهد. با افزایش شدت فعالیت، لاکتات به سرعت تجمع پیدا می‌کند (شکل ۱۳-۵). در سرعتهای پایین شناکردن، سطح لاکتات خون برابر با سطوح حالت استراحت و یا نزدیک به آن باقی می‌ماند. اما زمانی که سرعت شناکردن به بیش از ۱/۴ متر در ثانیه افزایش می‌یابد، سطح لاکتات خون نیز به سرعت افزایش پیدا می‌کند. این نقطه روی منحنی نشان‌دهنده آستانه لاکتات است.



شکل ۵.۱۳. ارتباط بین شدت فعالیت (سرعت شناکردن) و تجمع لاکتات در خون

بر اساس تعریف فوق، تصور براین است که آستانه لاکتات بازتابی از تاثیر متقابل دستگاههای تولید انرژی هوازی و بی‌هوازی است. برخی از پژوهشگران عقیده دارند آستانه لاکتات نشان‌دهنده تغییر جهت معنی‌دار به سوی گلیکولیز بی‌هوازی است که موجب تشکیل لاکتات می‌شود. افزایش ناگهانی لاکتات خون در نتیجه افزایش شدت فعالیت را آستانه بی‌هوازی^۱ نیز نامیده‌اند.

در مورد ارتباط بین آستانه لاکتات و متابولیسم بی‌هوازی در عضله، بحثهای ضد و نقیض زیادی وجود دارد. عضلات به احتمال زیاد لاکتات را درست قبل از رسیدن به آستانه لاکتات تولید می‌کنند که به وسیله سایر بافتها دفع می‌شود. در مجموع، تعیین نقطه‌ای تحت عنوان آستانه لاکتات همیشه کار ساده‌ای نیست. به همین دلیل، پژوهشگران اغلب ارزشی قراردادی بین ۲ تا ۴ میلی‌مول لاکتات به ازای هر لیتر

- 1 - Anaerobic Threshold
- 2 - Onset of Blood Lactate Accumulation (OBLA)
- 3 - Metabolic Rate

میزان متابولیسم پایه (BMR)^۱ است. میزان متابولیسم پایه، مقدار انرژی مصرفی حالت استراحت هر فرد در وضعیت درازکش است که بلافاصله پس از دست کم ۸ ساعت خواب و ۱۲ ساعت گرسنگی اندازه‌گیری می‌شود. BMR بازتابی از کمترین مقدار انرژی مورد نیاز برای انجام اعمال فیزیولوژیکی ضروری بدن است.

میزان متابولیسم پایه، ارتباط مستقیمی با توده بدون چربی بدن دارد و به صورت کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم از توده بدون چربی در دقیقه بیان می‌شود. برخورداری از توده بدون چربی بیشتر، به مفهوم کل انرژی مصرفی روزانه بیشتر است. به یاد داشته باشید که زنان از توده چربی بیشتری نسبت به مردان برخوردار هستند. به همین دلیل، زنان میزان متابولیسم پایه پایین‌تری نسبت به مردان هم وزن خود دارند.

سطح رویه بدن نیز از اهمیت یکسانی مانند توده بدون چربی برخوردار است. برخورداری از سطح رویه بزرگتر به مفهوم از دست دادن بیشتر گرمای بدن به وسیله پوست است که موجب افزایش میزان متابولیسم پایه می‌شود، علت این امر نیاز به انرژی بیشتر برای حفظ درجه حرارت بدن است. به همین دلیل، میزان متابولیسم پایه نیز بر اساس کیلوکالری به ازای هر متر مربع از سطح رویه بدن در ساعت بیان می‌شود. با توجه به اینکه بحث ما در رابطه با انرژی مصرفی روزانه است، به عنوان ساده‌ترین واحد اندازه‌گیری، کیلوکالری در شبانه‌روز را انتخاب کرده‌ایم.

عوامل بسیار دیگری، میزان متابولیسم پایه را تحت تاثیر قرار می‌دهند. برخی از این عوامل عبارتند از:

- سن: میزان متابولیسم پایه با افزایش سن کاهش می‌یابد.
- درجه حرارت: با افزایش درجه حرارت بدن میزان متابولیسم پایه افزایش می‌یابد.
- فشار روانی: فشار روانی میزان متابولیسم پایه را از طریق افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک افزایش می‌دهد.
- هورمونها: تیروکسین غده تیروئید و اپی‌نفرین قشر فوق کلیوی، میزان متابولیسم پایه را افزایش می‌دهند.

برخی از پژوهشگران از واژه میزان متابولیسم استراحتی به جای میزان متابولیسم پایه استفاده می‌کنند، چون برخی از اندازه‌گیریهای آن مانند اندازه‌گیریهای مورد نیاز BMR است، با این تفاوت که نیازی به خوابیدن فرد ندارد. میزان متابولیسم پایه ممکن است بین ۱۲۰۰ تا ۲۴۰۰ کیلوکالری در شبانه‌روز در نوسان باشد. اما میانگین کل میزان متابولیسم فردی که در فعالیتهای طبیعی روزانه

مصرفی بدن و معادل کالریک آن انجام می‌شود. در حالت استراحت، میانگین اکسیژن مصرفی ۰/۳ لیتر در دقیقه است که برابر با ۱۸ لیتر در ساعت و ۴۳۲ لیتر در شبانه‌روز می‌باشد.

بازنگری

۱- اکسیژن مصرفی اضافی پس از تمرین (EPOC)، مقدار اکسیژنی است که بلافاصله پس از تمرین بیش از مقدار اکسیژن مصرفی حالت استراحت به مصرف می‌رسد.

۲- به طور سنتی، تصور بر این بود که EPOC بازتابی از بخش بی‌هوای فعالیت است که البته تصویری ساده‌انگارانه بود. چون ترکیبی از چندین عامل موجب افزایش نیاز به اکسیژن پس از پایان فعالیت می‌شود.

۳- آستانه لاکتات نقطه‌ای است که لاکتات خون در جریان ورزش به سرعت شروع به افزایش نسبت به سطوح استراحتی خود می‌کند. شروع تجمع لاکتات خون (OBLA) ارزش استاندارد برابر با ۲ تا ۴ میلی‌مول لاکتات به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی است که به عنوان نقطه مرجع مشترکی استفاده می‌شود.

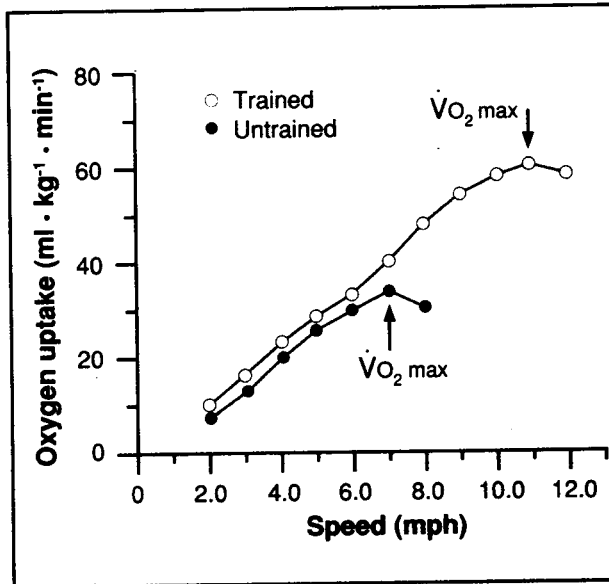
۴- به طور کلی، افرادی با آستانه لاکتات بالاتر که به صورت درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی بیان می‌شود، قادر به عملکرد استقامتی بهتری هستند.

حال اجازه دهید مقدار انرژی مصرفی روزانه فرد را محاسبه کنیم. به یاد داشته باشید که بدن در حالت استراحت، معمولاً ترکیبی از کربوهیدرات و چربی را به عنوان سوخت می‌سوزاند. معادل کالریک برای نسبت تبادل تنفسی ۰/۸ (RER=۰/۸)، ارزشی برابر با ۴/۸ کیلوکالری به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی است (جدول ۴-۵). با استفاده از این مقادیر می‌توانیم انرژی مصرفی فرد را به صورت زیر محاسبه کنیم:

انرژی مصرفی روزانه
 (Kcal) انرژی مصرفی به‌ازای هر لیتر اکسیژن × (L) اکسیژن مصرفی روزانه =
 (کیلوکالری به ازای هر لیتر O₂) × (لیتر O₂ در شبانه‌روز) = ۴۳۲ =
 کیلوکالری در شبانه‌روز ۲۰۷۴ =

این مقدار بسیار نزدیک به میانگین انرژی مصرفی حالت استراحت مورد انتظار برای مردی با ۷۰ کیلوگرم وزن است. البته این مقدار، انرژی مورد نیاز برای فعالیتهای عادی روزانه را شامل نمی‌شود. یکی از اندازه‌های استاندارد در مورد انرژی مصرفی حالت استراحت

آهنگ حرکت مسابقه قادر بود با ۸۶ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود بدود، این درصد به طور قابل توجهی بالاتر از درصد حداکثر اکسیژن مصرفی سایر دوندگان بود. این موضوع ممکن است توضیح مناسبی برای توانایی وی به عنوان یک دونده تراز اول جهان باشد.



شکل ۵۱۴. ارتباط بین شدت فعالیت (سرعت) و برداشت اکسیژن با نشان دادن $\dot{V}O_2\max$ در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده

بنابراین، عوامل تعیین کننده اصلی عملکرد استقامتی موفقیت آمیز فراتر از دو عامل $\dot{V}O_2\max$ و درصدی از $\dot{V}O_2\max$ است که ورزشکار می تواند برای مدت طولانی آن را حفظ کند. عامل بعدی شاید مربوط به آستانه لاکتات باشد، چون در جریان فعالیتهای استقامتی دراز مدت آستانه لاکتات عامل تعیین کننده اصلی آهنگ حرکت است. بنابراین، توانایی عملکرد در درصد بالاتری از $\dot{V}O_2\max$ بیانگر آستانه لاکتات بالاتر است.

از آنجا که نیاز افراد به انرژی با اندازه بدنی تغییر می کند، حداکثر اکسیژن مصرفی نیز به طور کلی در رابطه با وزن بدن و به صورت میلی لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) بیان می شود. این موضوع مقایسه دقیق تر افرادی با اندازه های بدنی متفاوت را امکان پذیر می سازد، که در ورزشهای همراه با تحمل وزن مانند دویدن شرکت می کنند. در فعالیتهایی مانند شنا و دوچرخه سواری که نیازی به تحمل وزن بدن نیست، عملکرد

شرکت می کند، بین ۱۸۰۰ تا ۳۰۰۰ کیلوکالری است.

انرژی مصرفی ورزشکاران بزرگ که دارای تمرینات شدید روزانه هستند، ممکن است بیش از ۱۰۰۰۰ کیلوکالری در شبانه روز باشد.

ظرفیت بیشینه برای ورزش

زمانی که از حالت استراحت شروع به ورزش می کنید، نیاز به انرژی افزایش می یابد. متابولیسم نیز متناسب با افزایش میزان فعالیت افزایش پیدا می کند. با وجود افزایش تقاضا برای انرژی، سرانجام بدن به مرز محدودیت در مصرف اکسیژن می رسد. همان گونه که در شکل ۵-۱۴ نشان داده شده است، حتی با وجود ادامه افزایش شدت فعالیت، اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_2$) در این نقطه به اوج می رسد و پس از رسیدن به اوج ثابت می ماند و یا به آرامی افت می کند. اوج مصرف اکسیژن تحت عنوان ظرفیت هوازی یا حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_2\max$) نامیده می شود. حداکثر اکسیژن مصرفی یکی از بهترین روشهای اندازه گیری استقامت قلبی تنفسی و آمادگی هوازی است.

اگرچه برخی دانشمندان علوم ورزشی، حداکثر اکسیژن مصرفی را عامل پیشگوی خوبی برای موفقیت در فعالیتهای استقامتی معرفی کرده اند، با این حال، برنده یک مسابقه ماراتن را نمی توان از روی اندازه گیریهای آزمایشگاهی حداکثر اکسیژن مصرفی دوندگان پیشگوی کرد (۴). به علاوه آزمونهای عملکردی دو استقامت نیز تنها پیشگوی متوسطی از حداکثر اکسیژن مصرفی فرد هستند. در واقع عملکرد خوب به عوامل دیگری بیش از حداکثر اکسیژن مصرفی نیاز دارد (۱).

همچنین، نتایج پژوهشها اشاره به این نکته دارند که با تمرینات جسمانی، حداکثر اکسیژن مصرفی تنها برای ۸ تا ۱۲ هفته افزایش می یابد و سپس با وجود ادامه تمرینات شدید ثابت باقی می ماند. در چنین شرایطی، اگرچه افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی ادامه پیدا نمی کند، ولی عملکرد استقامتی به بهبود خود ادامه می دهد. در واقع ورزشکاران ممکن است توانایی بیشتری برای اجرای ورزشی در درصد بالاتری از حداکثر اکسیژن مصرفی از خود نشان دهند. برای مثال، برخی از دوندگان می توانند مسابقه ۴۲ کیلومتر را با چنان آهنگ حرکتی طی کنند که نیاز به استفاده از ۷۵ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود داشته باشند (۱).

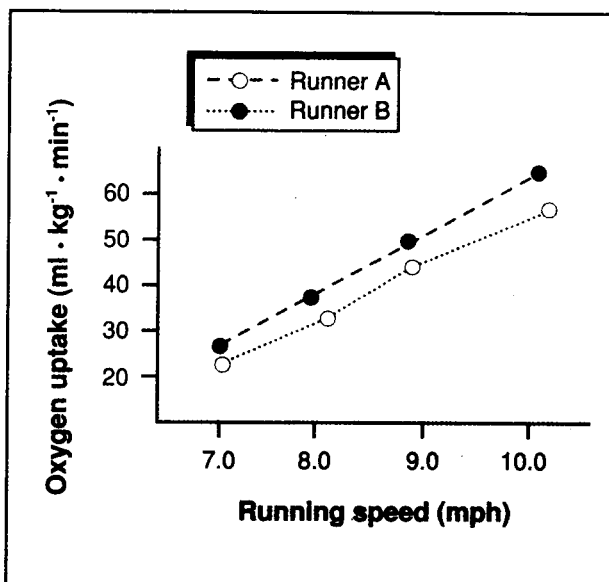
آلبرتوسالازار^۲، رکورددار پیشین جهان در دو ماراتن را بیاد بیاورید. حداکثر اکسیژن مصرفی سالازار با ۷۰ میلی لیتر O_2 به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه پایین تر از مقدار پیش بینی شده بر پایه رکورد ۲ ساعت و ۸ دقیقه ای وی بود. با این حال، او با اجرای همانند

1 - Maximal Oxygen Uptake

2 - Alberto Salazar

وی در جریان مسابقه بوده است.

این دو دوندۀ در موقعیتهای مختلفی با هم به رقابت پرداختند. در جریان مسابقات ماراتن، آنها با چنان آهنگی دویدند که به ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود نیاز داشتند. به طور میانگین، کارایی دوندۀ A در دویدن موجب برتری ۱۳ دقیقه‌ای وی در این مسابقات شد. به علت اینکه حداکثر اکسیژن مصرفی آنها یکسان است ولی نیازهای انرژی آنها در جریان این فعالیتها تفاوت دارد، بخشی از برتری دوندۀ A را می‌توان به کارایی بالای وی در دویدن نسبت داد. جای تاسف است که هیچ‌گونه توضیحی در مورد علل وجود تفاوت در کارایی نداریم.



شکل ۵۱۵. نیاز به اکسیژن برای دو دوندۀ استقامت که با سرعتهای متفاوتی دویده‌اند. اگرچه آنها $\dot{V}O_2\max$ یکسانی داشته‌اند ($64-65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$).
 با این حال، دوندۀ A از کارایی و در نتیجه سرعت بیشتری برخوردار بوده است.

پژوهشهای مختلف در مورد دوندۀهای سرعت، نیمه استقامت و ماراتن نشان داده‌اند که به طور کلی دوندگان ماراتن کارایی بیشتری داشته‌اند. در مجموع، دوندۀهایی که مسافتهای بسیار طولانی را می‌دوند، انرژی کمتری به میزان ۵ تا ۱۰ درصد نسبت به دوندۀهای نیمه استقامت و سرعت مصرف می‌کنند. با این حال، اقتصاد فعالیت تنها در مورد سرعتها نسبتاً پایین (۱۰ تا ۱۹ کیلومتر در ساعت یا ۶ تا ۱۲ مایل در ساعت) مورد مطالعه قرار گرفته است. به طور منطقی می‌توان پذیرفت که دوندۀهای استقامت در دوهای سرعت کارایی کمتری نسبت به دوندۀهایی دارند که به طور اختصاصی در مسابقاتی با مسافتهای کوتاه و سرعت بالا شرکت می‌کنند.

استقامتی ارتباط نزدیکی با حداکثر اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری شده به صورت لیتر در دقیقه دارد.

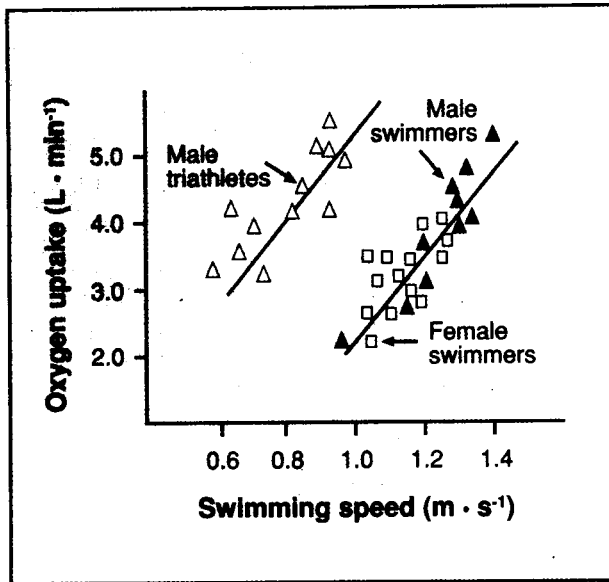
به طور طبیعی، دانشجویان ۱۸ تا ۲۲ ساله فعال دارای حداکثر اکسیژن مصرفی میانگین برابر با $38-42 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ برای زنان و $44-50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ برای مردان هستند. بعد از سن ۲۵ تا ۳۰ سالگی، مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی افراد غیر فعال حدود یک درصد در سال کاهش می‌یابد. این موضوع شاید ناشی از افزایش سن و زندگی بی‌تحرك باشد. همچنین زنان بزرگسال به طور قابل توجهی حداکثر اکسیژن مصرفی پایین‌تری نسبت به مردان همسن خود دارند. برای این تفاوت جنسی دو دلیل وجود دارد، یکی تفاوت در ترکیب بدنی است که زنان به طور کلی توده بدون چربی کمتری دارند و دیگری تفاوت در محتوی هموگلوبین خون است که زنان تعداد هموگلوبین کمتری دارند و بنابر این ظرفیت حمل اکسیژن آنان پایین‌تر است. با این حال هنوز مشخص نیست که چه مقدار از تفاوت‌های جنسی در حداکثر اکسیژن مصرفی ناشی از تفاوت‌های واقعی فیزیولوژیکی است و چه مقدار ناشی از فرهنگ، که به روش زندگی بی‌تحرك زنان پس از بلوغ جنسی نسبت داده می‌شود. این موضوع در فصل ۱۹ بیشتر بحث خواهد شد.

ظرفیت‌های هوازی $80-84 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ در بین دوندگان و اسکی‌بازهای زبده استقامت مرد دیده شده است. بالاترین $\dot{V}O_2\max$ ثبت شده برای مردان مربوط به یک قهرمان نروژی اسکی صحرانوردی با $94 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ است. بالاترین $\dot{V}O_2\max$ ثبت شده برای زنان نیز، مربوط به یک قهرمان روس اسکی صحرانوردی با $74 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ است. در مقابل، بزرگسالان با آمادگی جسمانی پایین ممکن است $\dot{V}O_2\max$ برابر $20 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ داشته باشند.

اقتصاد فعالیت

زمانی که در اجرای ورزشی مهارت لازم را بدست آورید، تقاضا برای انرژی در جریان فعالیت کاهش می‌یابد. در واقع از کارایی بیشتری برخوردار شده‌اید. این موضوع با استفاده از اطلاعات بدست آمده در مورد دو دوندۀ استقامت در شکل ۱۵-۵ نشان داده شده است. بر اساس این اطلاعات در تمام سرعتهای دویدن بالاتر از ۲۰۰ متر در دقیقه (۷/۵ مایل در ساعت)، دوندۀ A به طور قابل توجهی اکسیژن کمتری نسبت به دوندۀ B مصرف کرده است. از آنجا که این مردان مقادیر $\dot{V}O_2\max$ یکسانی ($64-65 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) داشته‌اند، بنابراین مصرف انرژی کمتر به وسیله دوندۀ A موجب برتری قطعی

● درصد تارهای عضلانی کند انقباض بالا



شکل ۵۱۶. نیاز به اکسیژن در شناگران تمرین کرده و ورزشکاران سه گانه کار تمرین کرده زنده.

نکته کلیدی

موفقیت در فعالیتهای استقامتی به عوامل زیر بستگی دارد:

- حداکثر اکسیژن مصرفی بالا
- آستانه لاکتات یا OBLA بالا
- اقتصاد فعالیت بالا و یا $\dot{V}O_2$ پایین تر برای یک کار یکسان
- درصد تارهای عضلانی کند انقباض بالا.

هزینه انرژی برای فعالیتهای مختلف

مقدار انرژی مصرفی برای فعالیتهای مختلف بر اساس شدت و نوع ورزش تغییر می کند. هزینه انرژی بسیاری از فعالیتها به طور معمول با اندازه گیری اکسیژن مصرفی در جریان فعالیت، برای مشخص نمودن میانگین برداشت اکسیژن در واحد زمان تعیین می شود. بر همین اساس، می توان مقدار انرژی مورد استفاده در دقیقه ($\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$) را از این مقادیر محاسبه کرد.

این مقادیر به نوبه خود از بخش بی هوازی فعالیت و اکسیژن مصرفی اضافی پس از فعالیت چشم پوشی می کند. این موضوع از اهمیت زیادی برخوردار است، چون فعالیتی که در کل ۳۰۰ کیلوکالری در جریان مدت واقعی فعالیت هزینه می کند، ممکن است در جریان برگشت به حال اولیه ۱۰۰ کیلوکالری اضافی را هزینه کند. بنابراین، کل هزینه فعالیت به جای ۳۰۰ کیلوکالری، ۴۰۰ کیلوکالری خواهد بود.

تنوع در شکل دویدن و ویژگی تمرین برای دوهای سرعت و استقامت می تواند علت تفاوت در اقتصاد دویدن باشد. تجزیه و تحلیل ویدئویی آشکار می سازد که دوندهای نیمه استقامت و سرعت به طور قابل توجهی حرکت عمودی بیشتری به هنگام دویدن با سرعت ۱۱ تا ۱۹ کیلومتر در ساعت (۷ تا ۱۲ مایل در ساعت) نسبت به دوندگان ماراتن دارند. با این حال، چنین سرعتهایی پایین تر از سرعتهای مورد نیاز برای مسابقات نیمه استقامت است و شاید بازتاب دقیقی از کارایی رقابت کنندگان در فعالیتهای کوتاهتر از ۱۵۰۰ متر نباشد.

عملکرد ورزشی در فعالیتهای ورزشی دیگر ممکن است بیشتر از دویدن تحت تاثیر کارایی حرکت قرار گیرد. برای مثال، بخشی از انرژی مصرفی در جریان شنا کردن، برای نگهداری بدن روی سطح آب و تولید نیروی کافی برای غلبه بر مقاومت آب در برابر حرکت استفاده می شود. اگرچه انرژی مورد نیاز برای شنا کردن بستگی به اندازه بدن و میزان شناوری دارد، ولی کاربرد کارآمدتر نیرو در برابر آب عامل تعیین کننده اصلی در اقتصاد شنا کردن است.

شکل ۵۱۶. نیاز به اکسیژن در شناگرهای مرد وزن تمرین کرده رقابتی و گروهی از ورزشکاران سه گانه کار مرد تمرین کرده زنده را نشان می دهد. در این شکل، برداشت اکسیژن در سرعتهای مختلف شنا ترسیم شده است. اگرچه ورزشکاران سه گانه کار هر روز تمرین شنا داشته اند، ولی هیچیک از آنها سابقه قهرمانی در شنا نداشتند. جالب توجه این که هرچند بسیاری از سه گانه کارها به طور مشخصی ظرفیت هوایی بالایی نسبت به شناگران رقابتی دارند، با این حال تعداد کمتری از آنها توانستند حتی عملکردی در سطح ضعیف ترین شناگر رقابتی داشته باشند. بسیاری از شناگران زن رقابتی با حداکثر اکسیژن مصرفی بین ۲/۱ تا ۳/۲ لیتر در دقیقه، ۴۰۰ متر را سریعتر از ورزشکاران مرد سه گانه کاری شنا کردند که دارای حداکثر اکسیژن مصرفی ۵ لیتر در دقیقه بودند. شناگران رقابتی به طور قابل توجهی دارای کارایی بیشتری نسبت به ورزشکاران سه گانه کار بودند.

عملکرد ورزشی در بسیاری از فعالیتهای ممکن است به واسطه مهارت ورزشکاران بیش از ظرفیت تولید انرژی آنها محدود شود. مدت تمرین و تلاش صرف شده روی جنبه های مکانیکی ورزش (مهارتها)، ممکن است بسیار پر اهمیت تر از مدت اختصاص داده شده برای توسعه قدرت و استقامت باشد. اما در مورد فعالیتهای استقامتی، موفقیت ورزشکار به وسیله عوامل زیر تعیین می شود:

- حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2\text{max}}$) بالا
- آستانه لاکتات یا OBLA بالا
- اقتصاد فعالیت بالا و یا $\dot{V}O_2$ پایین تر برای یک کار یکسان

سرعت به انرژی بسیار زیادی تنها برای چند ثانیه فعالیت نیازمند هستند. علاوه بر شدت فعالیت، مدت فعالیت نیز باید مد نظر قرار گیرد. برای مثال، برای دویدن با سرعت ۲۵ کیلومتر در ساعت (۱۵/۵ مایل در ساعت) تقریباً ۲۹ کیلوکالری انرژی در دقیقه مصرف می‌شود، اما چنین آهنگ حرکتی می‌تواند تنها برای مدت کوتاهی دوام داشته باشد. دویدن نرم با سرعت ۱۱ کیلومتر در ساعت (۷ مایل در ساعت) تنها ۱۴/۵ کیلوکالری انرژی در دقیقه به مصرف می‌رساند که نصف انرژی مصرفی به هنگام دویدن با سرعت ۲۵ کیلومتر در ساعت است. با این حال دویدن نرم می‌تواند به طور قابل توجهی برای مدت طولانی‌تری دوام داشته باشد و انرژی بیشتری را مصرف کند.

جدول ۵-۵ برآوردی از انرژی مصرفی در فعالیتهای مختلف را در مورد مردان و زنان ارائه می‌دهد. این مقادیر به صورت میانگین است. برخی فعالیتهای حرکت توده بدن را شامل می‌شوند، بنابراین این اعداد ممکن است با توجه به وجود تفاوت‌های فردی مانند مواردی که پیش از این اشاره شد و با توجه به مهارت افراد (کارآیی حرکت) به طور قابل ملاحظه‌ای تغییر کند.

بدن به طور میانگین به ۲۰/۰ تا ۳۵/۰ لیتر اکسیژن در دقیقه برای رفع نیازهای انرژی حالت استراحت خود نیازمند است. این مقدار برابر با ۱ تا ۱/۸ کیلوکالری انرژی در دقیقه، ۶۰ تا ۱۰۸ کیلوکالری در ساعت و یا ۱۴۴۰ تا ۲۵۹۲ کیلوکالری در شبانه روز است. روشن است هر فعالیتی فراتر از سطوح استراحتی، موجب افزایش مصرف روزانه انرژی خواهد شد. دامنه مصرف کل انرژی روزانه بسیار متغیر است و بستگی به عوامل بسیاری دارد، که عبارتند از:

- سطح فعالیت
- سن
- جنسیت
- اندازه بدن
- وزن
- ترکیب بدن

مزین انرژی فعالیتهای ورزشی با یکدیگر متفاوت است. برخی از ورزشها مانند تیراندازی با تیر و کمان و بولینگ تنها به اندکی بیش از انرژی حالت استراحت نیاز دارند. برخی دیگر از ورزشها مانند دوهای

جدول ۵-۵. انرژی مصرفی در جریان فعالیتهای بدنی مختلف.

نسبت به توده بدن ($\text{kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)	زنان $\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$	مردان $\text{kcal} \cdot \text{min}^{-1}$	نوع فعالیت
۰/۱۲۳	۶/۸	۸/۶	بسکتبال
۰/۰۷۱	۳/۹	۵	دوچرخه‌سواری
۰/۱۰۷	۵/۹	۷/۵	۱۱/۳ کیلومتر در ساعت
۰/۱۵۷	۸/۶	۱۱	۱۶ کیلومتر در ساعت
۰/۲۰۰	۱۱	۱۴	هندبال
۰/۲۶۰	۱۴/۳	۱۸/۲	دویدن
۰/۰۲۴	۱/۳	۱/۷	۱۲ کیلومتر در ساعت
۰/۰۱۷	۰/۹	۱/۲	۱۶ کیلومتر در ساعت
۰/۰۲۶	۱/۴	۱/۸	نشستن
۰/۲۸۵	۱۵/۷	۲۰	خوابیدن
۰/۱۰۱	۵/۵	۷/۱	ایستادن
۰/۰۷۱	۳/۹	۵	شناکردن (کوال سینه) با سرعت ۴/۸ کیلومتر در ساعت
۰/۱۱۷	۶/۴	۸/۲	تنیس
۰/۱۸۷	۱۰/۳	۱۳/۱	راه رفتن با سرعت ۵/۶ کیلومتر در ساعت
			وزنه برداری
			کشتی
توجه: مقادیر ارائه شده در مورد مردی به وزن ۷۰ کیلوگرم و زنی به وزن ۵۵ کیلوگرم است.			
این مقادیر بر اساس تفاوت‌های فردی تغییر می‌کنند			

انرژی مسئول تمامی شکل‌های خستگی نیستند. احساس خستگی که اغلب در پایان کار روزانه تجربه می‌کنیم، به مقدار کمی ناشی از قابلیت دسترسی به ATP است. خستگی ممکن است ناشی از فشارهای محیطی نیز باشد که هموستاز بدن را تغییر می‌دهد. آنچه مسلم است هنوز پرسشهای زیادی در باره خستگی بدون پاسخ مانده‌اند.

دستگاههای انرژی و خستگی

دستگاههای انرژی از موارد روشنی هستند که باید به هنگام بررسی علل ممکن در بروز خستگی مورد توجه قرار گیرند. زمانی که احساس خستگی می‌کنیم، اغلب آن را با گفتن «من انرژی ندارم» بیان می‌کنیم. اما استفاده از واژه انرژی در اینجا فراتر از معنای فیزیولوژیکی آن است. در اینجا، انرژی چه نقشی در خستگی به هنگام ورزش بازی می‌کند؟

تخلیه فسفوکراتین

به یاد داشته باشید که فسفوکراتین (PCr) در شرایط بی‌هوایی برای بازسازی مولکولهای پر انرژی ATP مصرفی و حفظ ذخایر ATP بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد. مطالعات نمونه برداری از عضلات ران انسان نشان داده‌اند که در جریان انقباضهای بیشینه تکراری، خستگی همراه با تخلیه PCr است. اگرچه ATP مسئول مستقیم تامین انرژی برای این گونه فعالیتهاست، ولی به هنگام فعالیت عضلانی با سرعتی کمتر از PCr تخلیه می‌شود، چون ATP به وسیله دستگاههای دیگر نیز تولید می‌شود. اما با تخلیه PCr توانایی بدن برای جایگزینی سریع ATP مصرفی به شدت کاهش می‌یابد. در واقع با وجود ادامه مصرف ATP، دستگاه ATP-PCr توانایی اندکی برای جایگزینی آن دارد. در چنین شرایطی، مقدار ATP نیز افت می‌کند. به هنگام واماندگی ممکن است هر دو ATP و PCr تخلیه شوند.

برای به تاخیر انداختن خستگی، ورزشکار باید میزان تلاش خود را با تنظیم دقیق آهنگ حرکت کنترل کند، تا تخلیه زود هنگام PCr و ATP رخ ندهد. اگر آهنگ حرکت در شروع فعالیت خیلی سریع باشد، ATP و PCr در دسترس به سرعت کاهش خواهد یافت و موجب خستگی زود هنگام و ناتوانی در حفظ آهنگ حرکت در مراحل پایانی فعالیت خواهد شد. تمرین و تجربه، اجازه دآوری در مورد آهنگ حرکت را به ورزشکار می‌دهد و امکان استفاده کارآمدتر از ATP و PCr را برای کل فعالیت فراهم می‌سازد.

بازنگری

۱- میزان متابولیسم پایه (BMR)، حداقل انرژی مورد نیاز بدن برای حفظ اعمال سلولی پایه است. BMR با استفاده از آزمایشهای دقیق اندازه گیری می‌شود و ارتباط بالایی با توده بدون چربی و رویه سطحی بدن دارد. علاوه بر این دو مورد، عوامل بسیار دیگری نیز می‌توانند آن را تحت تاثیر قرار دهند.

۲- BMR در دامنه بین ۱۲۰۰ تا ۲۴۰۰ کیلوکالری در شبانه‌روز در نوسان است. زمانی که بر میزان فعالیت روزانه افزوده می‌شود، انرژی مصرفی روزانه به ۱۸۰۰ تا ۳۰۰۰ کیلوکالری در شبانه‌روز می‌رسد.

۳- میزان متابولیسم با افزایش شدت تمرین افزایش می‌یابد، اما اکسیژن مصرفی محدود است. اوج مصرف اکسیژن، حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_2\max$) نامیده می‌شود.

۴- بهبود عملکرد اغلب به مفهوم توانایی افراد برای فعالیت به مدت طولانی با درصد بالاتری از حداکثر اکسیژن مصرفی است.

۵- ظرفیت عملکرد ورزشی می‌تواند به وسیله افزایش اقتصاد فعالیت بهبود یابد.

علل خستگی

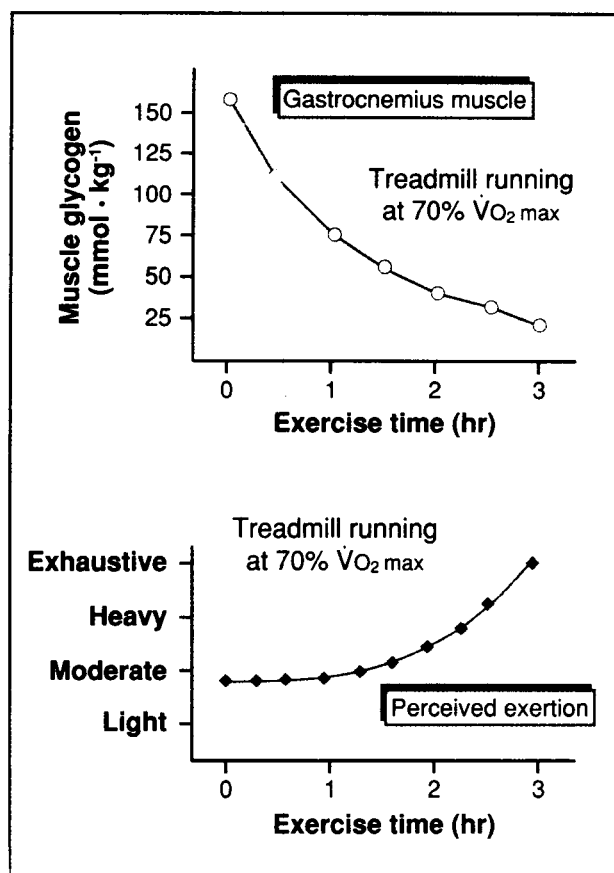
معنای دقیق واژه خستگی^۱ به هنگام ورزش چیست؟ احساس خستگی در فعالیت وامانده‌سازی مانند دو ۴۰۰ متر که ۴۵ تا ۶۰ ثانیه به طول می‌انجامد، به طور روشنی متفاوت از احساس خستگی است که در جریان فعالیتهای درازمدت وامانده ساز مانند ماراتن تجربه می‌شود. ما نیز به نوبه خود واژه خستگی را برای بیان احساس کلی خستگی به همراه کاهش در عملکرد عضلانی بکار می‌بریم. بیشترین تلاشها در بیان علل خستگی و محل بروز آن روی موارد زیر تکیه دارند:

- دستگاههای انرژی (ATP-PCr)، گلیکولیز، اکسیداسیون (هوایی)
- تجمع فرآورده‌های جانبی متابولیسم
- سیستم عصبی
- اختلال در مکانیزم انقباضی تار عضلانی

هیچیک از موارد بالا به تنهایی نمی‌تواند بیانگر تمامی جنبه‌های خستگی باشد. برای مثال، اگرچه نداشتن انرژی در دسترس می‌تواند ظرفیت تولید نیرو به وسیله عضله را کاهش دهد، ولی دستگاههای

تخلیه گلیکوژن

موضوع موجب کاهش تعداد تارهایی خواهد شد که قادر به تولید نیروی عضلانی مورد نیاز فعالیت هستند.



شکل ۵-۱۷. مصرف گلیکوژن و درک نسبی فشار در جریان ۳ ساعت دویدن روی نوارگردان با ۷۰ درصد $\dot{V}O_2\max$. برگرفته شده از: (costill 1986)

شکل ۵-۱۸ چگونگی تخلیه ذخایر گلیکوژن و تصویر ریزنگار تارهای عضلانی دنده‌ای را قبل و پس از ۳۰ کیلومتر دویدن نشان می‌دهد. به منظور تشخیص تارهای کند انقباض (ST) و تند انقباض (FT)، شکل ۵-۱۸ الف رنگ آمیزی شده و یکی از تارهای FT با دایره مشخص شده است. شکل ۵-۱۸ ب دومین نمونه از همان عضله را نشان می‌دهد که برای مشخص کردن گلیکوژن رنگ آمیزی شده است. رنگ قرمز پررنگ (نقطه تیره‌تر) نشان دهنده برخورداری از گلیکوژن بیشتر است. قبل از دویدن، تمام تارهای عضلانی پراز گلیکوژن بوده و قرمز رنگ هستند. پس از فعالیت، تار FT مشخص شده در شکل ۵-۱۸ ب هنوز پر از گلیکوژن است. اما تارهای ST همان ناحیه تقریباً به طور کامل از گلیکوژن تخلیه شده‌اند. این موضوع نشان می‌دهد که در جریان تمرینات استقامتی مانند دو ۳۰ کیلومتر که به تولید نیروی متوسطی نیاز است، تارهای ST بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

سطوح ATP عضله به وسیله تجزیه هوازی و بی‌هوازی گلیکوژن عضله نیز حفظ می‌شود. در فعالیتهایی که بیش از چند ثانیه به طول می‌انجامد، گلیکوژن عضله منبع انرژی اولیه برای ساختن ATP است. متأسفانه ذخایر گلیکوژن محدود هستند و به سرعت تخلیه می‌شوند.

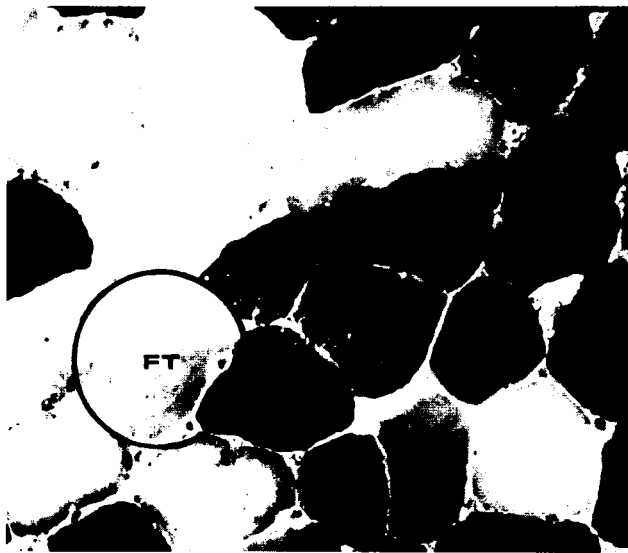
به هنگام استفاده از PCr، میزان تخلیه گلیکوژن عضله به وسیله شدت فعالیت کنترل می‌شود. افزایش میزان کار موجب کاهش نامتناسب در گلیکوژن عضله می‌شود. برای مثال در جریان دو سرعت، گلیکوژن عضله ممکن است ۳۵ تا ۴۰ مرتبه سریعتر از حالت راه رفتن به مصرف برسد. گلیکوژن عضله حتی می‌تواند عامل محدود کننده‌ای در جریان فعالیتهایی با شدت متوسط باشد. عضله به فراهمی ثابت گلیکوژن برای رفع تقاضای بالا برای انرژی در جریان ورزش وابسته است.

همان‌گونه که در شکل ۵-۱۷ دیده می‌شود، در دقایق اولیه فعالیت، گلیکوژن عضله بسیار سریعتر از مراحل پایانی به مصرف می‌رسد. شکل ۵-۱۷ تغییر در محتوی گلیکوژن عضله را در عضله دوقلو در جریان یک آزمایش نشان می‌دهد. اگرچه آزمایش با آهنگ حرکتی یکنواختی به اجرا درآمد، با این حال میزان گلیکوژن متابولیزه عضله دوقلو در ۹۰ دقیقه ابتدایی بیشترین مقدار را به خود اختصاص داد.

در این آزمایش، آزمودنی میزان فشار وارده (درک سختی کار) را در زمانهای مختلف گزارش می‌داد. وی تنها در اوایل دویدن یعنی زمانی که با وجود مصرف بالای گلیکوژن هنوز ذخایر آن در سطح بالایی بودند، فشار متوسطی را احساس کرد. تا زمانی که سطح ذخایر گلیکوژن عضله به حالت تخلیه نزدیک نشده بود، آزمودنی خستگی شدیدی را درک نکرد. بنابراین، در تمرینات دراز مدت خستگی همزمان با کاهش گلیکوژن عضله رخ می‌دهد. دوندگان ماراتن همگی اشاره به این نکته دارند که شروع ناگهانی خستگی را در کیلومتر ۲۹ تا ۳۵ (۱۸ تا ۲۲ مایل) تجربه کرده و از آن به عنوان «به دیوار سنگی کوبیدن» یاد می‌کنند. دست کم بخشی از این احساس را می‌توان به تخلیه گلیکوژن عضله نسبت داد.

تخلیه گلیکوژن در انواع مختلف تارهای عضلانی

فراخوانی تارهای عضلانی و چگونگی تخلیه ذخایر انرژی آنها از الگوهای ویژه‌ای پیروی می‌کند. در جریان ورزش، تخلیه گلیکوژن در تارهایی رخ می‌دهد که بیش از سایر تارها به کار گرفته شده‌اند. این



a.



b.

شکل ۵۱۸. رنگ آمیزی بافت شیمیایی گلیکوژن عضله الف) قبل از ۳۰ کیلومتر دویدن ب) پس از ۳۰ کیلومتر دویدن

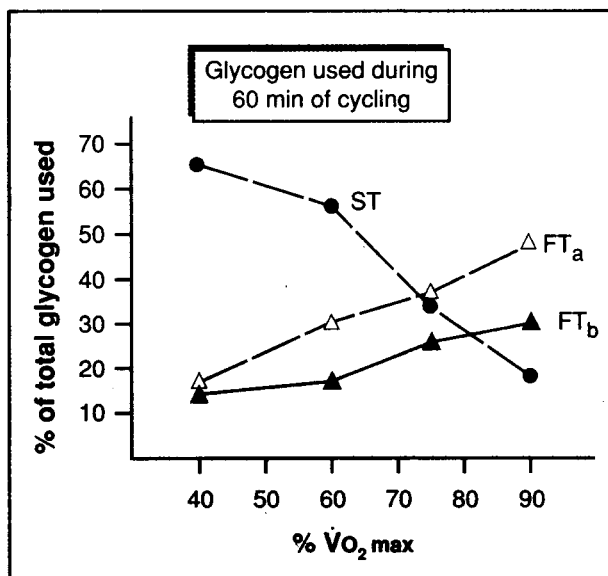
برای جبران از دست دادن تنش عضله نمی‌توانند به اندازه کافی فرا خوانده شوند. به همین دلیل، نظریه‌ای ارائه شده است مبنی بر اینکه احساس خستگی و سنگینی عضلانی در جریان فعالیت‌های درازمدت، ممکن است بازتابی از ناتوانی برخی از تارهای عضلانی در پاسخ به نیازهای فعالیت باشد.

الگوی تخلیه گلیکوژن در تارهای ST و FT به شدت فعالیت بستگی دارد. به یاد داشته باشید که تارهای ST اولین تارهایی هستند که در جریان ورزشهای سبک فرا خوانده می‌شوند. زمانی که نیاز به تنش عضله افزایش یابد، تارهای FTa نیز برای تولید نیرو وارد عمل می‌شوند. در فعالیتی با شدت بیشینه، تارهای FTb نیز به جمع تارهای فعال افزوده می‌شوند. تخلیه گلیکوژن باید از چنین الگوی یکسانی پیروی کند.

شکل ۵۱۹. مقدار کل گلیکوژن مورد استفاده به وسیله تارهای ST، FTa، و FTb عضله پهن جانبی را به هنگام دوچرخه‌سواری با درصدهای مختلفی از حداکثر اکسیژن مصرفی در یک آزمودنی نمونه نشان می‌دهد. در جریان فعالیت با شدت نسبتاً پایین (۴۰ تا ۶۰ درصد $\dot{V}O_2\max$)، تارهای ST فعال تر و تارهای FTa و FTb به طور نسبی غیر فعال هستند. در شدتهای بالاتر فعالیت (۷۵ تا ۹۰ درصد $\dot{V}O_2\max$)، فراخوانی تارهای FT بیشتر بوده و گلیکوژن آنها بیش از تارهای ST تخلیه می‌شود.

این به مفهوم این نیست که در جریان انقباضهای بیشینه، تارهای ST کمتر از تارهای FT استفاده می‌شوند. بلکه نشان دهنده تکیه بیشتر تارهای FT به گلیکوژن است. در جریان فعالیت‌های عضلانی بسیار شدید، تمامی انواع تارها فراخوانده می‌شوند.

تخلیه ذخایر گلیکوژن در تارهای ST نشان‌دهنده این واقعیت است که تارهای FT نیز توانایی تولید تنش کافی در عضله را ندارند و یا



شکل ۵۱۹. مصرف گلیکوژن در تارهای ST، FTa، و FTb در جریان دوچرخه‌سواری با $\dot{V}O_2\max$ داده‌ها از: wilmore and costill (1988).

تخلیه گلیکوژن در گروه‌های عضلانی مختلف

علاوه بر تخلیه انتخابی گلیکوژن تارهای ST و یا FT، ورزش ممکن است تقاضاهای غیر معمول سنگینی را بر گروه‌های ویژه تحمیل کند. در پژوهشی، آزمودنیها به مدت ۲ ساعت با ۷۰ درصد VO_2max روی نوار گردان و در سه وضعیت هموار، رو به بالا و رو به پایین دویدند. شکل ۵-۲۰ نتایج مربوط به تخلیه گلیکوژن در سه گروه از عضلات پایین تنه را با هم مقایسه کرده است:

● پهن جانبی (راست‌کننده زانو)

● دوقلو (راست‌کننده مچ پا)

● نعلی (راست‌کننده مچ پا)

نتایج نشان می‌دهد که عضله دو قلو گلیکوژن بیشتری نسبت به پهن جانبی و نعلی در هر سه وضعیت دویدن مصرف می‌کند. این موضوع بیانگر این واقعیت است که عضلات راست‌کننده مچ پا که در جریان دوهای استقامت کار بیشتری انجام می‌دهند، به احتمال زیاد در این گونه فعالیتها بیش از عضلات ران از گلیکوژن تخلیه می‌شوند و جایگاه اصلی بروز خستگی در عضلات اندام تحتانی هستند.

تخلیه گلیکوژن و گلوکز خون

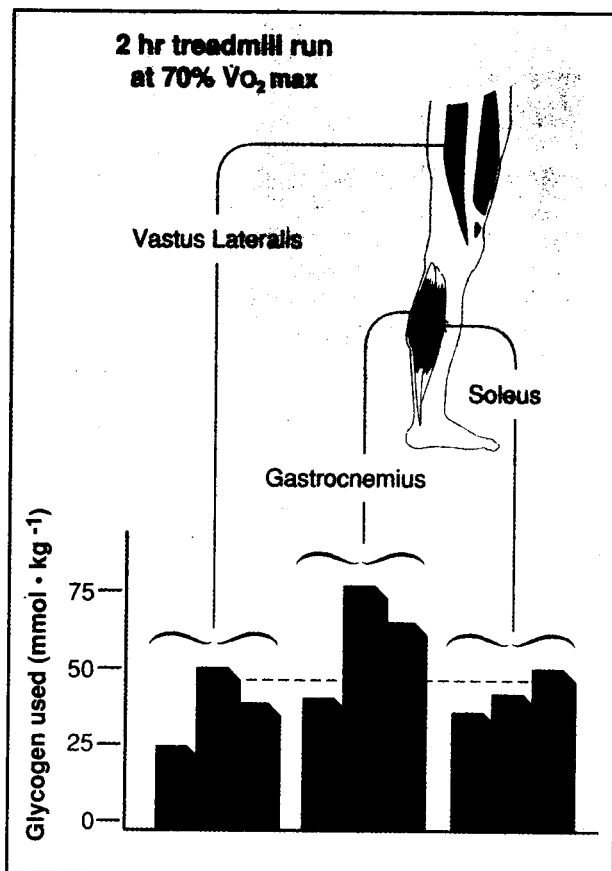
گلیکوژن عضله به تنهایی نمی‌تواند کربوهیدرات کافی برای چند ساعت ورزش را فراهم سازد. در جریان ورزشهای استقامتی، تحویل گلوکز از خون به عضلات سهم زیادی در تامین انرژی مورد نیاز دارد. کبد نیز با تجزیه گلیکوژن ذخیره خود موجب ثابت نگهداشتن سطح گلوکز خون می‌شود. در مراحل اولیه فعالیت، به طور نسبی نیاز اندکی به گلوکز خون برای تولید انرژی وجود دارد، اما در مراحل پایانی یک فعالیت استقامتی، گلوکز خون ممکن است سهم بیشتری در تولید انرژی داشته باشد. با افزایش مدت فعالیت، کبد هماهنگ با برداشت گلوکز توسط عضلات باید به طور فزاینده‌ای گلیکوژن بیشتری را تجزیه کند. ذخایر گلیکوژن کبد محدود است و کبد نمی‌تواند گلوکز را به سرعت از سایر سوستراها تولید کند. در نتیجه، زمانی که برداشت عضلانی گلوکز از میزان گلوکز تولید شده به وسیله کبد فراتر برود، سطح گلوکز خون افت خواهد کرد. با ناتوانی در به دست آوردن گلوکز کافی از خون، عضلات باید بیش از پیش به ذخایر گلیکوژن خود تکیه کنند. این موضوع موجب شتاب بخشیدن به تخلیه گلیکوژن عضلات و بروز واماندگی زود هنگام می‌شود.

اثر روی عملکرد ورزشی

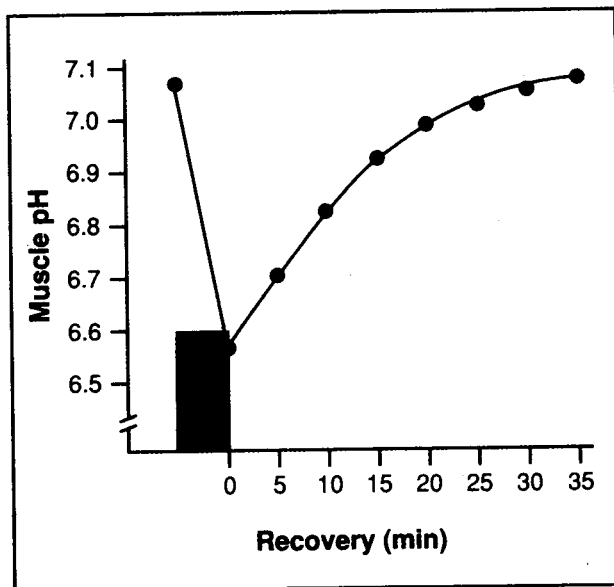
با افزایش فراهمی گلیکوژن در شروع فعالیت، عملکرد استقامتی نیز بهبود می‌یابد. اهمیت ذخایر گلیکوژن برای عملکرد استقامتی در فصل ۱۵ بحث خواهد شد. توجه داشته باشید تخلیه گلیکوژن و کاهش گلوکز خون موجب محدودیت عملکرد ورزشکار در فعالیتهایی می‌شود که ۳۰ دقیقه و یا بیشتر به طول می‌انجامد. در فعالیتهای کوتاه مدت، خستگی به احتمال زیاد ناشی از تجمع فرآورده‌های متابولیکی مانند لاکتات و H^+ در درون عضلات است.

فرآورده‌های متابولیک و خستگی

به یاد داشته باشید اسید لاکتیک یکی از فرآورده‌های گلیکولیز است. اگرچه بسیاری عقیده دارند اسید لاکتیک مسئول خستگی و واماندگی در تمامی انواع ورزشهاست، ولی باید توجه داشت که این ماده تنها در جریان فعالیتهای عضلانی بسیار شدید و کوتاه مدت در درون تارهای عضلانی تجمع پیدا می‌کند. برای مثال، در دوندگان ماراتن سطح اسید لاکتیک در پایان مسابقه و با وجود بروز واماندگی هنوز نزدیک مقادیر حالت استراحت است. همان گونه که در بخش پیشین گفته شد، در مورد ورزشکاران استقامتی، خستگی ناشی از فراهم نبودن



شکل ۵-۲۰. مصرف گلیکوژن عضله در عضلات دوقلو، نعلی و پهن جانبی در جریان دویدن روی سطح هموار، رو به بالا و رو به پایین.



شکل ۵.۲۱. تغییرات PH عضله در جریان ورزشهای سرعتی و برگشت به حال اولیه

در سالهای اخیر، برخی از مربیان و فیزیولوژیستهای ورزشی در تلاش هستند تا از لاکتات خون، برای تعیین شدت و حجم تمرین مورد نیاز برای ایجاد محرکهای تمرینی بهینه استفاده کنند. اگرچه چنین اندازه‌گیریهایی شاخصی از شدت تمرین را ارائه می‌دهند، ولی ممکن است با فرآیندهای بی‌هوازی و یا حالت اسیدوز عضلات ارتباطی نداشته باشند. لاکتات و H^+ پس از ساخته شدن در درون عضلات به بیرون از سلولهای عضلانی انتشار می‌یابند. سپس در درون مایعات بدن رقیق شده و برای متابولیزه شدن به قسمتهای دیگر بدن منتقل می‌شوند.

به همین دلیل، میزان لاکتات خون بستگی به میزان تولید، انتشار و اکسیداسیون آن دارد. عوامل بسیاری می‌توانند این فرآیندها را تحت تاثیر قرار دهند. بنابراین استفاده از اندازه‌گیری لاکتات برای برنامه‌ریزی تمرین سوال برانگیز است.

خستگی عصبی-عضلانی

پیش از این، فقط عواملی را که می‌توانستند در درون عضله مسئول خستگی باشند، مورد بررسی قرار دادیم. شواهد بیانگر این واقعیت هستند که در برخی شرایط، خستگی ممکن است ناشی از ناتوانی در فعال کردن تارهای عضلانی باشد که وظیفه دستگاه عصبی است. همان‌گونه که در فصل ۳ گفته شد، برای فعال کردن غشاء تارهای عضلانی تکانه‌های عصبی در طول صفحه محرکه انتهایی انتقال می‌یابند و موجب رهایی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی تارهای عضلانی

انرژی کافی است و نه اسید لاکتیک بالا.

فعالتهای سرعتی در دو و میدانی، دوچرخه سواری و شنا همگی موجب افزایش تجمع اسید لاکتیک می‌شوند. اما حضور اسید لاکتیک به خودی خود نباید دلیلی بر احساس خستگی قلمداد شود. اگرچه هنوز روشن نیست، ولی اسید لاکتیک حاصل تجزیه شده و تبدیل به لاکتات می‌شود. تجزیه اسید لاکتیک موجب تجمع یونهای هیدروژن (H^+) در سلولهای عضلانی می‌شود. تجمع یونهای هیدروژن موجب اسیدی شدن عضله و ایجاد حالتی بنام اسیدوز می‌شود.

فعالتهای کوتاه مدت و شدید مانند دوها و شناهای سرعت وابستگی زیادی به گلیکولیز دارند و مقادیر زیادی لاکتات و H^+ در درون عضلات تولید می‌کنند. خوشبختانه سلولها و مایعات بدن دارای بافرهایی مانند بی‌کربنات (HCO_3) هستند که اثر تخریبی H^+ را به حداقل می‌رسانند. بدون وجود این بافرها، H^+ موجب کاهش PH تا حدود ۱/۵ می‌شود که برای سلولها بسیار کشنده است. به دلیل ظرفیت بافوری بدن، غلظت H^+ حتی در جریان ورزشهای بسیار شدید نیز در سطح پایینی باقی می‌ماند و به PH عضله اجازه نمی‌دهد که حتی در شرایط واماندگی نیز از ۷/۱ حالت استراحت به پایین تر از ۶/۶ تا ۶/۴ افت کند.

با این حال، همین میزان تغییرات PH اثر معکوسی روی تولید انرژی انقباضهای عضلانی دارد. اگر PH درون سلول پایین تر از ۶/۹ باشد، فعالیت آنزیم فسفوفروکتوکیناز (PFK) را که یک آنزیم مهم گلیکولیتیکی است، کاهش می‌دهد و موجب کند شدن میزان گلیکولیز و تولید ATP می‌شود. در PH برابر با ۶/۴، اثر H^+ هر گونه تجزیه گلیکوژن را متوقف می‌کند و موجب کاهش سریع ATP و سرانجام واماندگی می‌شود. علاوه بر این، H^+ ممکن است در درون تار عضلانی جانشین کلسیم شده و در فرآیند جفت شدن اکتین و پلهای ارتباطی میوزین مداخله کند و موجب کاهش نیروی انقباضی عضله شود. اغلب پژوهشها پذیرفته‌اند که پایین بودن PH عضله عامل اصلی محدود کننده عملکرد و علت اولیه خستگی در جریان ورزشهای کوتاه مدت بیشینه است. همان‌گونه که در شکل ۵-۲۱ دیده می‌شود، برگشت PH عضله به حالت پیش از ورزش و پس از یک وهله فعالیت شدید وامانده‌ساز، نیاز به حدود ۳۰ تا ۳۵ دقیقه زمان برای برگشت به حال اولیه دارد. حتی زمانی که PH عضله به حالت طبیعی برمی‌گردد، سطح لاکتات خون و عضله می‌تواند در سطح کاملاً بالایی باقی بماند. با این حال، تجربه نشان داده است که ورزشکار می‌تواند حتی با PH عضلانی زیر ۷ و سطح لاکتات خون بالای ۶ تا ۷ میلی‌مول در لیتر نیز که ۴ تا ۵ برابر حالت استراحت است، به فعالیت نسبتاً شدید خود ادامه دهد.

دستگاه عصبی مرکزی

دستگاه عصبی مرکزی (CNS) نیز ممکن است جایگاهی برای بروز خستگی باشد، اگرچه شواهد موافق و مخالف بسیاری برای این نظریه وجود دارد. پژوهشهای اولیه نشان دادند، زمانی که عضلات آزمودنی به مرحله قبل از واماندگی می‌رسند، تشویق زبانی، فریاد کشیدن و یا حتی تحریک الکتریکی مستقیم عضله می‌تواند قدرت انقباضی عضله را افزایش دهد. این پژوهشها اشاره می‌کنند که محدودیت عملکرد در یک ورزش وامانده‌ساز ممکن است بیشتر روانشناختی باشد. مکانیزم‌های دقیق مسئول خستگی CNS هنوز به طور کامل درک نشده‌اند. تعیین این نوع خستگی خواه به تنهایی مربوط به CNS باشد و یا در ارتباط با انتقال عصب محیطی، بسیار دشوار است.

بازنگری

- ۱- خستگی ممکن است ناشی از تخلیه PCr و یا گلیکوژن عضله باشد. هر دو حالت، تولید ATP را کاهش می‌دهند.
- ۲- اسید لاکتیک اغلب به عنوان عامل اصلی خستگی قلمداد می‌شود، اما در واقع H^+ تولید شده به وسیله اسید لاکتیک است که موجب خستگی می‌شود. تجمع H^+ ، PH عضله را کاهش می‌دهد و کاهش PH نیز به نوبه خود فرآیندهای سلولی تولید انرژی و انقباض عضلانی را دچار اختلال می‌کند.
- ۳- ناتوانی در انتقال عصبی ممکن است علت برخی از خستگی‌ها باشد. مکانیسم‌های بسیاری می‌تواند موجب این ناتوانی شود که همگی نیازمند پژوهشهای بیشتر هستند.
- ۴- CNS نیز ممکن است به عنوان یک مکانیزم محافظتی موجب خستگی شود. خستگی ادراکی معمولاً از خستگی فیزیولوژیکی پیشی می‌گیرد و ورزشکارانی که احساس واماندگی می‌کنند، اغلب می‌توانند از نظر روانی برای ادامه فعالیت تشویق شوند.

بخشی از فرآیند بکارگیری عضلات به کنترل هوشمندانه فرد بستگی دارد. ضربه روانی ناشی از ورزش وامانده‌ساز ممکن است هوشیارانه و یا ناهوشیارانه از تمایل ورزشکار برای تحمل درد جلوگیری کند. CNS ممکن است به منظور محافظت ورزشکار، آهنگ فعالیت را تا سطح قابل تحمل کند سازد. در واقع پژوهشگران همگی

می‌شوند. سپس، کلسیم با تروپونین ترکیب شده و انقباض عضلانی شروع می‌شود. اجازه دهید دو مکانیزم عصبی احتمالی را که می‌تواند موجب اختلال در این فرآیند و بروز خستگی شود مورد بررسی قرار دهیم.

انتقال عصبی

خستگی ممکن است در صفحه محرکه انتهایی رخ دهد که از انتقال تکانه عصبی به غشاء تار عضلانی جلوگیری می‌کند. مطالعات اوایل قرن حاضر به روشنی چنین ناتوانی در انتقال تکانه عصبی در عضله خسته را به اثبات رسانده‌اند. این ناتوانی ممکن است ناشی از یک یا گروهی از فرآیندهای زیر باشد:

- ممکن است آزاد شدن و یا ساخته شدن استیل کولین (ACh) کاهش یابد. ACh یک میانجی شیمیایی است که تکانه عصبی را از عصب حرکتی به غشاء عضله منتقل می‌کند.
- ممکن است فعالیت کولین استراز افزایش یابد. کولین استراز آنزیمی است که ACh را که موجب انتقال تکانه عصبی می‌شود، تجزیه می‌کند و در نتیجه از تجمع ACh کافی برای شروع پتانسیل عمل جلوگیری می‌کند.
- ممکن است فعالیت کولین استراز کاهش یابد. کاهش فعالیت کولین استراز موجب افزایش بیش از حد ACh و در نتیجه فلج تار عضلانی می‌شود.
- ممکن است آستانه تحریک غشاء تار عضلانی بالاتر برود.
- ممکن است برخی مواد برای اتصال به گیرنده‌های غشاء تار عضلانی با ACh به رقابت بپردازند، بی‌اینکه غشاء را فعال کنند.
- ممکن است پتاسیم فضای درون سلولی عضله در حال انقباض را ترک کند که موجب کاهش پتانسیل غشاء به نصف ارزش حالت استراحت می‌شود.

اگرچه بیشتر عوامل ایجاد کننده سد عصبی - عضلانی با بیماریهای عصبی - عضلانی مانند بیماری ضعف عضلانی^۱ در ارتباط هستند، با این حال این امکان نیز وجود دارد که این عوامل علت برخی گونه‌های خستگی عصبی - عضلانی باشند. برخی شواهد نیز اشاره به این نکته دارند که خستگی ممکن است ناشی از انباشتگی کلسیم در توپولهای T باشد که موجب کاهش کلسیم در دسترس برای انقباض عضلانی خواهد شد. در واقع، تخلیه PCr و ساخته شدن لاکتات ممکن است میزان تجمع کلسیم در درون توپولهای T را افزایش دهد. به هر حال نظریه‌های خستگی هنوز جای تفکر بسیار دارند.

Onset of Blood Lactate Accumulation (OBLA)	شروع تجمع لاکتات خون
Glycolysis	گلیکولیز
Oxidative Capacity (QO2)	ظرفیت اکسایشی
Phosphocreatine (PCr)	فسفوکراتین
Aerobic Metabolism	متابولیسم هوازی
Basal Metabolic Rate (BMR)	متابولیسم پایه
Respiratory Exchange Ratio (RER)	نسبت تبادل تنفسی

پرسشهای آموزشی

- ۱- PCr چه نقشی در بدن دارد؟
- ۲- رابطه بین ATP و PCr عضله را در جریان ورزشهای سرعتی شرح دهید.
- ۳- چرا دستگاههای تولید انرژی ATP-PCr و گلیکولیتیک، بی‌هوازی خوانده می‌شوند؟
- ۴- اکسیژن چه نقشی در فرآیند متابولیسم هوازی بازی می‌کند؟
- ۵- فرآورده‌های متابولیک دستگاههای سه‌گانه تولید انرژی شامل ATP-PCr، گلیکولیز و هوازی را بنویسید.
- ۶- نسبت تبادل تنفسی (RER) چیست؟ چگونه استفاده از RER برای تعیین اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی را شرح دهید.
- ۷- رابطه بین مصرف اکسیژن و تولید انرژی را شرح دهید.
- ۸- آستانه لاکتات چیست؟
- ۹- چگونه می‌توان از میزان اکسیژن مصرفی برای برآورد کارایی ورزشی فرد استفاده کرد؟
- ۱۰- چرا ورزشکارانی که دارای حداکثر اکسیژن مصرفی بالاتری هستند، عملکرد بهتری در فعالیتهای استقامتی نسبت به افرادی با حداکثر اکسیژن مصرفی پایین‌تر دارند؟
- ۱۱- چرا اکسیژن مصرفی اغلب به میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) بیان می‌شود؟
- ۱۲- علل بروز خستگی را در جریان ورزشهایی که ۱۵ تا ۳۰ ثانیه و ۲ تا ۴ ساعت طول می‌کشد، شرح دهید.

منابع

1. Costill, D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
2. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **40**, 149-154.

پذیرفته‌اند که درک ناراحتی ناشی از خستگی از شروع محدودیتهای فیزیولوژیکی درون عضلات پیشی می‌گیرد. بسیاری از ورزشکاران پیش از اینکه عضلات آنها از نظر فیزیولوژیکی وامانده شوند، ورزش را به پایان می‌رسانند، مگر اینکه انگیزش بالایی داشته باشند. برای رسیدن به اوج عملکرد، ورزشکاران باید تمرین کنند تا حفظ آهنگ صحیح فعالیت و تحمل خستگی را یاد بگیرند.

چکیده

در فصول پیشین، در بارهٔ چگونگی عملکرد دستگاه عصبی و عضلانی در ایجاد حرکت بحث کردیم. در این فصل بیشتر به تشریح متابولیسم پرداخته‌ایم. ما انرژی مورد نیاز حرکت را بررسی کردیم و شاهد بودیم که چگونه انرژی به شکل ATP ذخیره می‌شود. همچنین دستگاههای سه‌گانه تولید انرژی، چگونگی تولید انرژی و چگونگی دسترسی به انرژی و نقش آن در عملکرد ورزشی را مورد بررسی قرار دادیم. همچنین یاد گرفتیم که نیازهای متابولیک به طور قابل توجهی متفاوت هستند. در فصل آینده، توجه ما به تنظیم متابولیسم و نقش دستگاه غدد درون ریز و تنظیم هورمونی در این فرآیند متمرکز خواهد بود.

واژه‌های کلیدی

Adenosine TriPhosphate (ATP)	دنوزین‌تری فسفات
Adenosine TriPhosphatase (ATPase)	آدنوزین‌تری فسفاتاز
Adenosine DiPhosphate (ADP)	آدنوزین دی فسفات
Lactate Threshold	آستانه لاکتات
Acetyl Coenzyme A (Acetyl COA)	استیل کوآنزیم A
Excess Post-Exercise Oxygen Consumption (EPOC)	اکسیژن مصرفی اضافی پس از ورزش
Indirect Calorimetry	اندازه‌گیری غیر مستقیم انرژی
Direct Calorimetry	اندازه‌گیری مستقیم انرژی
Beta Oxidation (β Oxidation)	بتا اکسیداسیون
Krebs Cycle	چرخه کربس
Maximal Oxygen Uptake ($\dot{V}O_2max$)	حداکثر اکسیژن مصرفی
Fatigue	خستگی
ATP-PCr System	دستگاه ATP-PCr
Glycolytic System	دستگاه گلیکولیتیک
Oxidative System	دستگاه هوازی
Electron Transport	زنجیره انتقال الکترون

3. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **8**, 103-106.
4. Costill, D.L., & Fox, E.L. (1969). Energetics of marathon running. *Medicine and Science in Sports*, **1**(2), 81-86.
5. Gollnick, P.D., Armstrong, R., Saubert, C., Piehl, Armstrong, R.B. (1979). Biochemistry: Energy liberation and use. In R.H. Strauss (Ed.), *Sports medicine and physiology*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders.
- Bergstrom, J. (1967). Local changes of ATP and phosphocreatine in human muscle tissue in connection with exercise. In *Physiology of muscular exercise* (Monograph No. 15), pp. 191-196. New York: American Heart Association.
- Blom, P., Vollestad, N.K., & Costill, D.L. Factors affecting changes in muscle glycogen concentration during and after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **128**:(Suppl. 556).
- Brooks, G.A. (1987). Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**(5), S150-S156.
- Brooks, G.A., Brauner, K.E. & Cassens, R.G. (1973). Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. *American Journal of Physiology*, **224**, 1162-1166.
- Coggan, A.R., & Coyle, E.F. (1991) Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: Effects on metabolism and performance, *Exercise and Sports Sciences Reviews*, **19**, 1-40.
- Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.
- Costill, D.L., Gollnick, P.D., Jansson, E.D., Saltin, B., & Stein, E.M. (1973). Glycogen depletion pattern in human muscle fibers during distance running. *Acta Physiologica Scandinavica*, **89**, 374-383.
- Costill, D.L., Jansson, E., Gollnick, P.D. & Saltin, B. (1974). Glycogen utilization in leg muscles of men during level and uphill running. *Acta Physiologica Scandinavica*, **91**, 475-481.
- Farrell, P.A., Wilmore, J.H., Coyle, E.F., Billing, J.E., & Costill, D.L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports*, **11**, 338-344.
- Henriksson, J., & Reitman, J. (1976). Quantitative measures of enzyme activities in type I and type II muscle fibers of man after training. *Acta Physiologica Scandinavica*, **97**, 392-397.
- K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 312-319.
6. Ivy, J.L., Withers, R.T., Van Handel, P.J., Elger, D.H., & Costill, D.L. (1980). Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology*, **48**, 523-527.

خواندنیهای پیشنهادی

- Ingjer, F. (1991). Maximal oxygen uptake as a predictor of performance ability in women and men elite cross-country skiers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, **1**, 25-30.
- Ivy, J.L., Costill, D.L., & Maxwell, B.D. (1980). Skeletal muscle determinants of maximum aerobic power in man. *European Journal of Applied Physiology*, **44**(1), 1-8.
- Katz, A. & Sahlin, K. (1990). Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. *Exercise and Sport Science Reviews*, **18**, 1-28.
- Medbø, J.I., Mohn, A.-C., Tabata, I., Bahr, R., Vaage, O., & Sejersted, O.M. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *Journal of Applied Physiology*, **64**(1), 50-60.
- Needham, D.M. (1971). *The biochemistry of muscular contraction in its historical development*. Cambridge, MA: University Press.
- Pernow, B., & Saltin, B. (1986). *Muscle metabolism during exercise* (pp. 67-74). New York: Plenum Press 1971.
- Scott, C.B., Roby, F.B., Lohman, T.B., & Bunt, J.C. (1991). The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**(5), 618-624.
- Simonson, E. (1971). *Physiology of work capacity and fatigue*. C.C Thomas: Springfield, IL.
- Sjøgaard, G. (1991). Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: A brief review. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, **69**, 238-245.
- Vandewalle, G.P., & Monod, H. (1987). Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine*, **4**, 268-289.
- Vollestad, N.K., & Blom, P.C.S. (1988). Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibers. *Acta Physiologica Scandinavica*, **125**, 395-405.
- Zuntz, N. & Hagemann, O. (1898). *Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit* (p. 438). Parey: Berlin.

فصل ۶

تنظیم هورمونی در ورزش

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

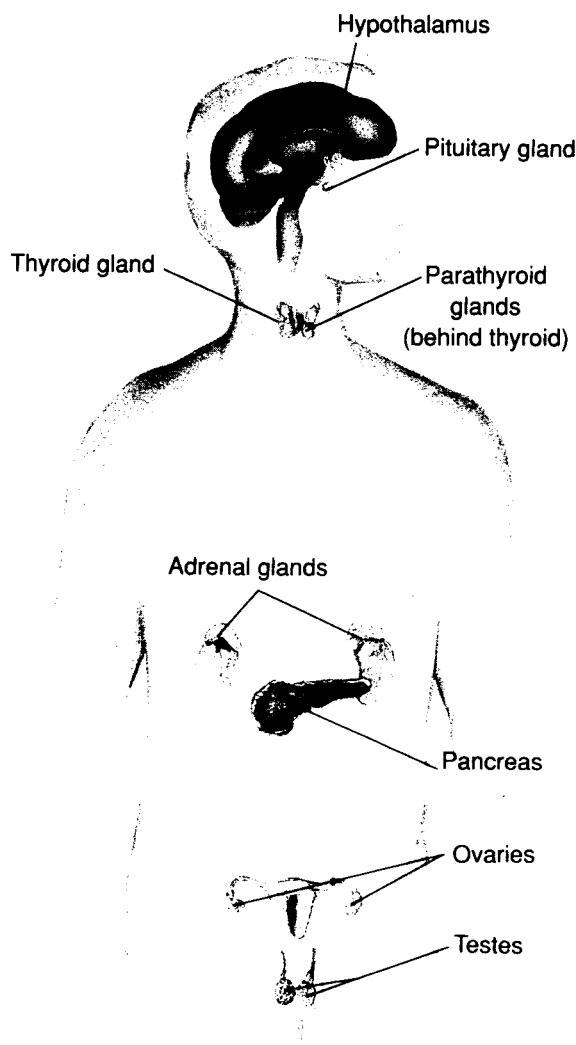
در جریان ورزش، بدن با تقاضاهای زیادی روبروست که تغییرات فیزیولوژیکی بسیاری را موجب می‌شوند. در چنین شرایطی، میزان مصرف انرژی افزایش می‌یابد. فرآورده‌های متابولیکی دفعی شروع به تجمع می‌کنند. آب در بین بخشهای مایع بدن منتقل شده و به وسیله تعریق دفع می‌شود. در حالت استراحت، محیط درونی بدن دارای جریان ثابت است. اما در جریان ورزش، محیط درونی دچار آشفتگی کامل می‌شود.

حال می‌دانیم برای ادامه حیات، هموستاز باید ثابت نگه داشته شود. هر چقدر شدت فعالیت بیشتر باشد، حفظ هموستاز دشواری بیشتری خواهد داشت. بسیاری از تنظیم‌های مورد نیاز در جریان ورزش به وسیله دستگاه عصبی انجام می‌شود. دستگاه دیگری نیز وجود دارد که به طور واقعی با تمامی سلولهای بدن در ارتباط است.

این دستگاه به طور همیشگی محیط درونی بدن را کنترل می‌کند، تمام تغییرات رخ داده را ثبت می‌کند و به سرعت به آنها پاسخ می‌دهد، تا اطمینان حاصل کند هموستاز دچار اختلال شدید نمی‌شود. این همان دستگاه غدد درون ریز است که کنترل خود را به وسیله رهاسازی هورمون‌ها اعمال می‌کند. در این فصل، در باره اهمیت دستگاه غدد درون ریز به هنگام فعالیت بدنی و نیز حفظ هموستاز حتی به هنگام آشفتگی‌های درونی بحث خواهیم کرد.

عنوان	صفحه
ماهیت هورمون‌ها	۱۴۸
طبقه‌بندی شیمیایی هورمون‌ها	۱۴۸
اعمال هورمون‌ها	۱۴۸
کنترل رهاسازی هورمون‌ها	۱۵۰
غدد درون ریز و هورمون‌های آنها	۱۵۱
غده هیپوفیز	۱۵۱
غده تیروئید	۱۵۵
غدد پاراتیروئید	۱۵۵
غدد فوق کلیوی	۱۵۶
لوزالمعده	۱۵۸
غدد جنسی	۱۵۸
کلیه‌ها	۱۵۹
پاسخ غدد درون ریز نسبت به ورزش	۱۵۹
اثرات هورمونی روی متابولیسم و انرژی	۱۵۹
تنظیم متابولیسم گلوکز در جریان ورزش	۱۵۹
تنظیم متابولیسم چربی در جریان ورزش	۱۶۲
اثرات هورمونی روی تعادل مایعات و الکترولیت‌های بدن در جریان ورزش	۱۶۳
آلدوسترون و مکانیزم رنین - آنژیوتانسین	۱۶۴
هورمون ضد ادراری (ADH)	۱۶۵
فعالیت هورمونی و تعادل مایعات پس از ورزش	۱۶۶
چکیده	۱۶۷
واژه‌های کلیدی	۱۶۷
پرسشهای آموزشی	۱۶۷
منابع	۱۶۸
خواندنیهای پیشنهادی	۱۶۸

در سال ۱۹۷۲، من (کاستیل) همکار خود (ویل مور) را متقاعد ساختم تا به مدت ۵ روز و روزانه ۱۶ کیلومتر (۱۰ مایل) بدویم. برای افزودن بر فشار جسمانی، دویدن در زیر نور خورشید و گرمای برابر ۳۰ تا ۳۵ درجه شهر دیویس کالیفرنیا اجرا می‌شد. ما روزانه ۳ تا ۴ کیلوگرم آب بدن خود را از دست می‌دادیم که موجب کم‌آبی و گرمازدگی جزئی می‌شد. علاوه بر این، در طول این مدت نمونه‌های خون گرفته شده در روز آشکار کرد که سطح هموگلوبین و هماتوکریت خون ما کاهش یافته بود. مطالعات ایزوتوپی نمونه‌های خونی نیز روشن ساخت که ما هموگلوبین و یا سلولهای خونی خود را از دست نمی‌دادیم، بلکه حجم پلاسما روز به روز افزایش می‌یافت. این موضوع نشان داد که بدن سعی در خنثی کردن اثرات زیانبار کم‌آبی روزانه خود دارد و این کار را با حفظ آب بدن برای به حداقل رساندن از دست دادن حجم پلاسما انجام می‌دهد که همراه با تعریق فراوان است. اما بدن ما چگونه از نیاز بدن به افزایش حجم پلاسما آگاه می‌شود؟ چه چیزی مسئول حفظ آب بدن است؟ اکنون می‌دانیم حداقل ۳ هورمون آلدوسترون، رنین و هورمون ضد ادراری به همراه هم در حفظ حجم پلاسما و به حداقل رساندن خطر کم‌آبی نقش دارند.



شکل ۶.۱. جایگاه غدد درون ریز اصلی

فعالیت عضلانی نیاز به تنظیم هماهنگ بسیاری از دستگاههای فیزیولوژیک و بیوشیمیایی دارد. چنین یکپارچگی تنها زمانی امکان پذیر است که بافتها و دستگاههای مختلف بدن بتوانند با یکدیگر ارتباط برقرار کنند. هر چند دستگاه عصبی مسئول بسیاری از این ارتباطات است، با این حال تنظیم دقیق پاسخهای فیزیولوژیک بدن نسبت به هرگونه اختلال در این تعادل، مسئولیت اصلی دستگاه غدد درون ریز است. دستگاه عصبی و غدد درون ریز در عملی هماهنگ، حرکت و تمامی فرآیندهای فیزیولوژیک درگیر را شروع و کنترل می‌کنند. دستگاه عصبی به سرعت عمل می‌کند و اثرات موضعی کوتاه مدتی دارد، در حالی که دستگاه غدد درون ریز بسیار آهسته وارد عمل می‌شود و اثرات بسیار درازمدت و عمومی تری دارد.

دستگاه غدد درون ریز شامل تمامی بافتها و غددهای است که هورمون‌ها را ترشح می‌کنند. غدد درون ریز اصلی در شکل ۶-۱ نشان داده شده‌اند. غدد درون ریز هورمون‌های خود را به درون خون می‌ریزند. هورمون‌ها در سراسر بدن به شکل پیامهای شیمیایی عمل می‌کنند. هورمون‌ها پس از ترشح به وسیله سلولهای غدد درون ریز تخصص یافته، به وسیله خون به سلولهای هدف ویژه انتقال می‌یابند، آنها پس از رسیدن به مقصد می‌توانند فعالیت بافت هدف را کنترل کنند. در واقع هورمون‌ها پس از ترشح شروع به حرکت در سراسر بدن می‌کنند و به طور ویژه فعالیت‌های سلولها و اندامهای دیگر را تحت تاثیر قرار می‌دهند. برخی از هورمون‌ها چندین بافت بدن و برخی دیگر تنها سلولهای هدف ویژه‌ای را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

ماهیت هورمون‌ها

هورمون‌ها در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک درگیر هستند. بنابراین اعمال آنها با بسیاری از جنبه‌های ورزش و عملکرد ورزشی در ارتباط است. پیش از بررسی نقش ویژه هورمون‌ها به درک بهتری از ماهیت این مواد نیاز داریم. در بخشهای بعدی، ماهیت شیمیایی هورمون‌ها و مکانیزم‌های عمل آنها را بررسی خواهیم کرد.

طبقه‌بندی شیمیایی هورمون‌ها

هورمون‌ها را می‌توان به دو نوع اصلی طبقه‌بندی کرد، هورمون‌های استروئیدی و هورمون‌های غیر استروئیدی. هورمون‌های استروئیدی، ساختمان شیمیایی مشابهی با کلاسترول دارند و بیشتر از ریشه کلاسترول هستند. به همین دلیل، هورمون‌های استروئیدی محلول در چربی بوده و به سادگی در غشاهای سلولی انتشار می‌یابند. این گروه شامل هورمون‌های مترشحه از غده زیر هستند:

● قشر غده فوق کلیوی (کورتیزول و آلدوسترون)

● تخمدانها (استروژن و پروژسترون)

● بیضه‌ها (تستوسترون)

● جفت (استروژن و پروژسترون)

هورمون‌های غیر استروئیدی محلول در چربی نیستند، بنابراین نمی‌توانند به سادگی از غشاهای سلولی گذر کنند. گروه هورمون‌های غیر استروئیدی می‌توانند به دو زیرگروه تقسیم شوند، هورمون‌های پروتئینی یا پپتیدی و هورمون‌های با منشاء اسید آمینه‌ای. دو هورمون غده تیروئید به نام‌های تیروکسین و تری‌یدوتیرونین و دو هورمون بخش مرکزی غده فوق کلیوی به نام‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین، هورمون‌های اسید آمینه‌ای هستند. باقیمانده هورمون‌های غیر استروئیدی، هورمون‌های پروتئینی یا پپتیدی هستند.

اعمال هورمون‌ها

با توجه به این که هورمون‌ها به وسیله خون منتقل می‌شوند، بنابراین می‌توانند به معنای واقعی با تمامی بافت‌های بدن در تماس باشند. پس چگونه اثرات آنها به مجموعه‌ای از اهداف خاص خلاصه می‌شود؟ این توانایی ناشی از وجود گیرنده‌های هورمونی ویژه‌ای روی بافت‌های هدف می‌باشد. اثر متقابل هورمون و گیرنده ویژه آن شباهت زیادی به قفل و کلید (گیرنده و هورمون) دارد، که تنها کلید اصلی می‌تواند قفل عملکرد معینی را در درون سلولها بگشاید. ترکیب یک هورمون با گیرنده خود تحت عنوان کمپلکس هورمون-گیرنده^۱ نامیده می‌شود. هر سلول دارای ۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ گیرنده است. گیرنده‌های

هورمون‌های غیر استروئیدی روی غشاء سلول قرار می‌گیرند، در حالی که گیرنده‌های هورمون‌های استروئیدی هم در سیتوپلاسم و هم در هسته سلول یافت می‌شوند. هر هورمون معمولاً نسبت به نوع واحدی از گیرنده‌ها ویژگی بالایی داشته و تنها به گیرنده‌ای که نسبت به آن ویژگی دارد، متصل می‌شود. بنابراین، هر هورمون تنها بافت‌هایی را تحت تاثیر قرار می‌دهد که دارای گیرنده‌های ویژه آن هورمون هستند.

هورمون‌ها با استفاده از مکانیزم‌های زیادی اعمال سلولها را کنترل می‌کنند. اجازه دهید روش‌های اصلی عمل هر دو نوع هورمون‌های استروئیدی و غیر استروئیدی را بررسی کنیم.

هورمون‌های استروئیدی

همان‌گونه که پیش از این گفته شد، هورمون‌های استروئیدی محلول در چربی هستند و بنابراین به سادگی از غشاء سلول گذر می‌کنند. مکانیزم عمل این هورمون‌ها در شکل ۲-۶ نشان داده شده است. ابتدا هورمون استروئیدی در درون سلول به گیرنده‌های ویژه خود متصل می‌شود. سپس کمپلکس هورمون - گیرنده وارد هسته شده و به بخشی از DNA سلول متصل می‌شود و ژن‌های ویژه‌ای را فعال می‌سازد. این فرآیند، فعال سازی مستقیم ژن^۲ نام دارد. در پاسخ به این فعال سازی، RNA در درون هسته ساخته می‌شود. سپس mRNA به درون سیتوپلاسم وارد شده و موجب افزایش ساخته شدن پروتئین می‌شود. این پروتئین‌ها ممکن است:

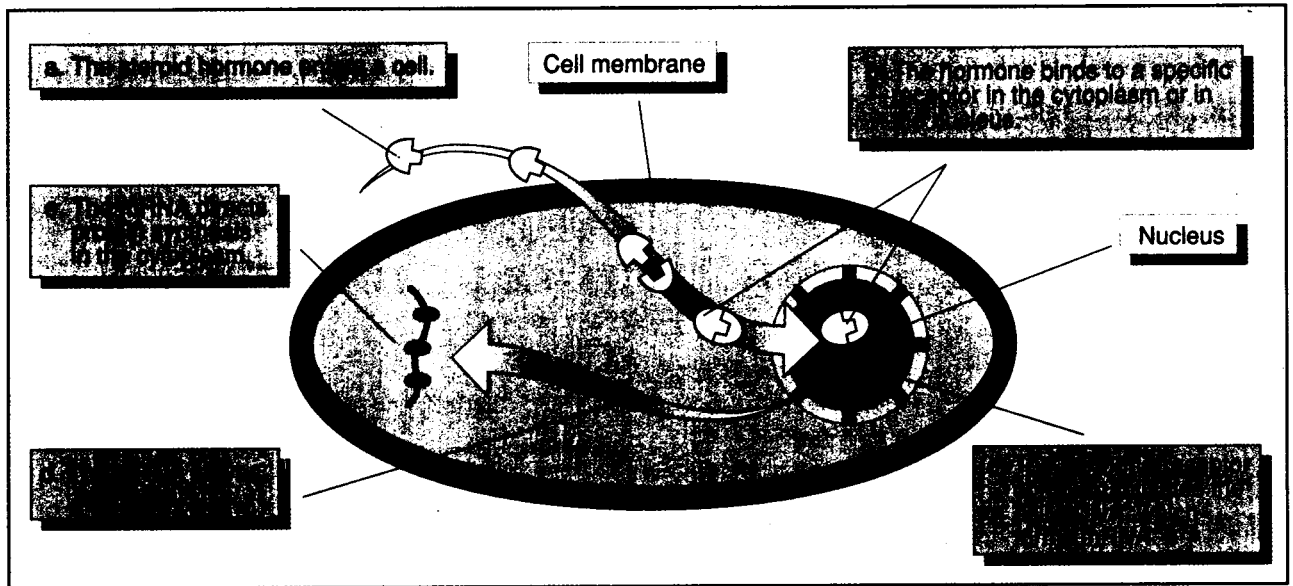
- آنزیم‌هایی باشند که می‌توانند اثرات بسیاری روی فرآیندهای سلولی داشته باشند.
- پروتئین‌های ساختمانی باشند که برای رشد و ترمیم بافتها استفاده می‌شوند.
- پروتئین‌های تنظیمی باشند که می‌توانند عملکرد آنزیم‌ها را تغییر دهند.

هورمون‌های غیر استروئیدی

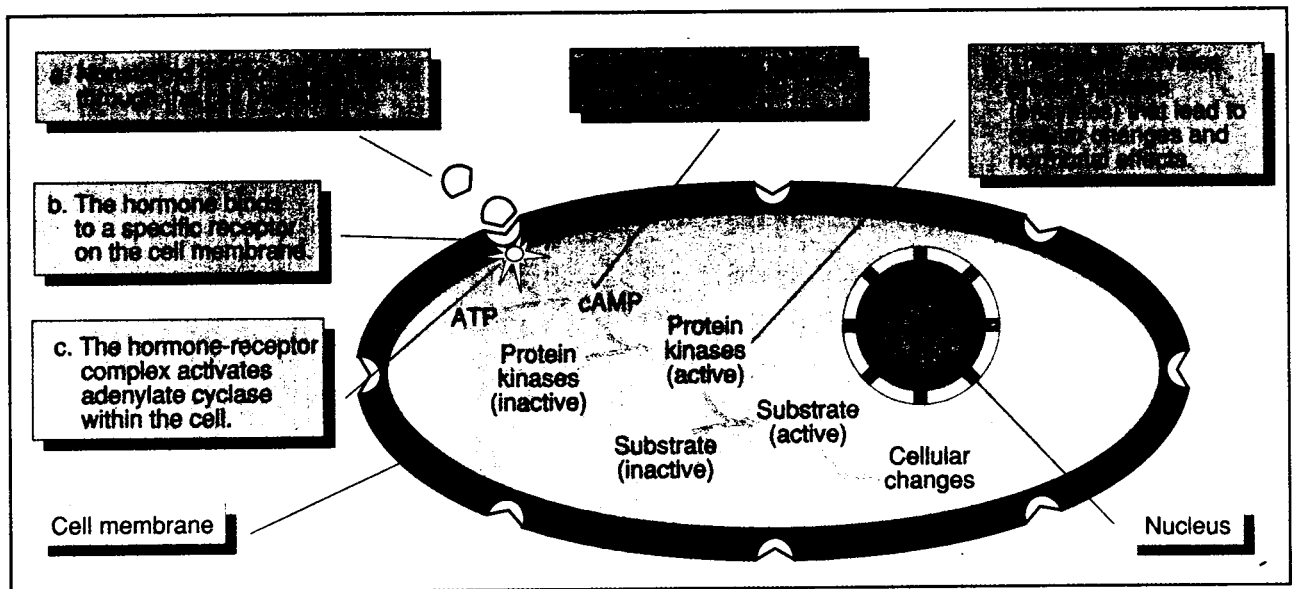
از آنجا که هورمون‌های غیر استروئیدی نمی‌توانند به سادگی از غشاء سلول گذر کنند، بنابراین با گیرنده‌های ویژه‌ای در خارج و روی غشاء سلول ترکیب می‌شوند. اتصال یک هورمون غیر استروئیدی به گیرنده خود سبب ایجاد مجموعه‌ای از واکنش‌های آنزیمی شده و موجب تشکیل یک پیام‌بر ثانویه درون سلولی می‌شود. فراوانترین پیام‌بر ثانویه

1 - Hormone- Receptor Complex

2 - Direct Gene Activation



شکل ۹.۲. مکانیزم عمل یک هورمون استروئیدی که موجب فعال سازی مستقیم ژن می‌شود.



شکل ۹.۳. مکانیزم عمل یک هورمون غیر استروئیدی که از پیام برقانونیه درون سلولی (cAMP) استفاده می‌کند.

- فعال سازی آنزیم‌های سلولی
- تغییر در نفوذ پذیری غشاء سلولی
- افزایش ساخته شدن پروتئین
- تغییر متابولیسم سلولی
- تحریک ترشح سلولی

که پژوهش‌های زیادی در مورد آن صورت گرفته است، آدنوزین مونوفسفات حلقوی (AMP حلقوی یا cAMP) است. این مکانیزم عمل در شکل ۶-۳ نشان داده شده است. در این مورد، اتصال هورمون به گیرنده غشائی مناسب، آنزیمی به نام آدنسیلات سیکلاز^۱ را فعال می‌سازد که درون غشاء سلول قرار دارد. این آنزیم تشکیل AMP حلقوی از ATP سلولی را سرعت می‌بخشد. AMP حلقوی می‌تواند پاسخهای فیزیولوژیکی ویژه‌ای را باعث شود، که عبارتند از:

می‌گردد، ترشح انسولین تا افزایش دوباره سطح پلاسمائی گلوکز مهار می‌شود.

بنابراین، هورمون‌های غیراستروئیدی، سیستم cAMP سلول را فعال می‌کنند و موجب تغییراتی در عملکردهای درون سلولی می‌شوند.

بازنگری

۱- هورمون‌ها را می‌توان به دو گروه استروئیدی و غیر استروئیدی طبقه‌بندی کرد. هورمون‌های استروئیدی محلول در چربی هستند و بسیاری از آنها از کلسترول ساخته می‌شوند. هورمون‌های غیر استروئیدی، پروتئینی، پپتیدی و یا اسید آمینه‌ای هستند.

۲- بیشتر هورمون‌ها به درون خون ترشح می‌شوند و برای اثرگذاری روی سلولهای هدف خود به وسیله جریان خون در سراسر بدن انتقال می‌یابند. هورمون‌ها به شکل قفل و کلید و با اتصال به گیرنده‌های ویژه خود عمل می‌کنند. این گیرنده‌ها تنها در بافتهای هدف یافت می‌شوند.

۳- هورمون‌های استروئیدی از غشاء سلول عبور می‌کنند و به گیرنده‌های درون سلولی متصل می‌شوند. آنها از مکانیزمی بنام فعال‌سازی مستقیم ژن استفاده می‌کنند که موجب ساخته شدن پروتئین می‌شود.

۴- هورمون‌های غیر استروئیدی نمی‌توانند به سادگی به درون سلول وارد شوند، بنابراین، آنها به گیرنده‌های موجود روی غشاء سلولی متصل می‌شوند. اتصال هورمون به گیرنده، پیام بر ثانویه‌ای را در درون سلول فعال می‌کند که به نوبه خود می‌تواند فرآیندهای سلولی بسیاری را تحریک کند.

۵- ترشح بسیاری از هورمون‌ها به وسیله سیستم بازخورد منفی تنظیم می‌شود.

۶- تعداد گیرنده‌های یک هورمون ویژه می‌تواند برای رفع نیازهای بدن تغییر کند. تنظیم مثبت اشاره به افزایش گیرنده‌ها و تنظیم منفی اشاره به کاهش گیرنده‌ها دارد. این دو فرآیند، حساسیت سلول نسبت به هورمون‌ها را تغییر می‌دهند.

تعداد گیرنده‌ها

سطوح پلاسمائی هورمون‌ها همیشه بهترین شاخص برای ارزیابی فعالیت واقعی آنها نیستند، چون تعداد گیرنده‌های سلولی می‌توانند حساسیت سلول را نسبت به هورمون معینی افزایش و یا کاهش دهند. افزایش مقدار یک هورمون ویژه اغلب موجب کاهش تعداد گیرنده‌های سلولی در دسترس آن هورمون می‌شود. در چنین مواقعی، حساسیت سلول نسبت به این هورمون کاهش می‌یابد، چون با کاهش

کنترل رهاسازی هورمون‌ها

رهاسازی هورمون‌ها شکلی ضربه‌ای و ناگهانی دارد، بنابراین سطوح پلاسمائی برخی از هورمون‌ها در دوره‌های زمانی کوتاهی مانند یک ساعت و یا کمتر، دستخوش تغییرات اساسی می‌شود. همین سطوح پلاسمائی هورمون‌ها در دوره‌های زمانی طولانی‌تر نیز به شکل چرخه‌های روزانه و یا حتی ماهیانه (مانند چرخه عادت ماهانه) دچار نوساناتی می‌شود. غدد درون‌ریز چگونه زمان رهاسازی هورمون‌های خود را تشخیص می‌دهند؟

بازخورد منفی

ترشح بسیاری از هورمون‌ها به وسیله سیستم بازخورد منفی تنظیم می‌شود. ترشح یک هورمون موجب تغییراتی در بدن می‌شود و این تغییرات نیز به نوبه خود از ترشح هورمون بعدی جلوگیری می‌کند. این فرآیند شبیه به عمل ترموستات منزل است. زمانی که دمای اتاق به دمای از پیش تعیین شده می‌رسد، پیام ارسالی از ترموستات قطع شده و تولید گرما توسط مشعل متوقف می‌شود. هنگامی که دما دوباره به پایین‌تر از دمای از پیش تعیین شده افت کند، چرخه دوباره شروع به کار می‌کند. بنابراین، ترشح هورمون ویژه‌ای، در بدن تغییرات فیزیولوژیکی ویژه‌ای را شروع و یا متوقف می‌کند.

نکته کلیدی

هورمون‌ها می‌توانند اثر خود را روی بافت‌ها و یا سلولهای هدف ویژه‌ای به وسیله اثر متقابل هورمون و گیرنده‌های آن اعمال کنند. این گیرنده‌ها روی غشاء سلولی و یا در درون سلول قرار دارند و نسبت به آن هورمون دارای ویژگی هستند.

بازخورد منفی، مکانیزم اصلی برای حفظ هموستاز بدن به وسیله دستگاه غدد درون ریز است. اجازه دهید تا مثال مربوط به سطح گلوکز خون و ترشح هورمون انسولین را بررسی کنیم. زمانی که غلظت گلوکز پلاسمای بالاست؛ لوزالمعده انسولین ترشح می‌کند. انسولین، برداشت سلولی گلوکز را افزایش می‌دهد و غلظت پلاسمائی گلوکز پایین می‌آید. هنگامی که غلظت پلاسمائی گلوکز به حالت طبیعی باز

غدد درون ریز و هورمون‌های آنها

اکنون که در مورد ماهیت کلی هورمون‌ها بحث کردیم، می‌توانیم نگاهی به هورمون‌های ویژه و عملکرد آنها داشته باشیم. غدد درون ریز و هورمون‌های آنها در جدول ۱-۶ آورده شده‌اند. در این جدول عوامل تحریک کننده در راه‌های هورمون‌ها، بافت هدف و اعمال هورمون‌ها نیز آورده شده است. به یاد داشته باشید که دستگاه غدد درون ریز بسیار پیچیده است. در اینجا به منظور تمرکز روی هورمون‌هایی که بیشترین اهمیت را در ورزش و فعالیت بدنی دارند، آنها به شکل بسیار ساده‌ای نشان داده شده‌اند. همچنین، به هنگام مطالعه این فصل توجه داشته باشید که پژوهش روی عملکرد هورمون‌ها در جریان ورزش دارای محدودیت بسیاری است و اطلاعات موجود اغلب ضدو نقیض هستند. در واقع در این زمینه موارد بسیاری وجود دارد که باید یاد گرفته شود.

غده هیپوفیز

غده هیپوفیز غده‌ای گلوله‌ای شکل است که در پایه مغز قرار دارد. پیش از این تصور بر این بود که این غده رهبر سایر غدد بدن است، چون هیپوفیز تعدادی از هورمون‌ها را ترشح می‌کند که گروه بزرگی از سایر غدد و اندامها را تحت تاثیر قرار می‌دهند. با این حال، عمل ترشحات هیپوفیز، خود به وسیله مکانیزم‌های عصبی و نیز سایر هورمون‌های ترشح شده از هیپوتالاموس کنترل می‌شود. بنابراین، غده هیپوفیز شاید به طور اختصاصی تر به عنوان مرکز ارتباطی بین مراکز کنترل دستگاه عصبی مرکزی و غدد درون ریز محیطی در نظر گرفته شود.

نکته کلیدی

پیش از این تصور بر این بود که غده هیپوفیز به عنوان غده درون ریز رهبر، سایر غدد و اندامها را کنترل می‌کند. اکنون مشخص شده است که غده هیپوفیز، خود به وسیله هیپوتالاموس کنترل می‌شود.

غده هیپوفیز شامل سه بخش قدامی، میانی و خلفی است (شکل ۴-۶). بخش میانی بسیار کوچک است و تصور می‌شود که نقشی در بدن انسان نداشته باشد و یا از نقش بسیار اندکی برخوردار باشد. در مقابل، دو بخش قدامی و خلفی عملکردهای درون ریز بسیار مهمی دارند.

گیرنده‌ها، هورمون‌های کمتری می‌توانند به آنها متصل شوند. این پدیده تحت عنوان تنظیم منفی^۱ و یا از بین رفتن حساسیت^۲ نامیده می‌شود. برای مثال، در برخی از افراد چاق تعداد گیرنده‌های انسولین موجود روی سلولهای بدن آنها کاهش نشان می‌دهند. پاسخ بدن نسبت به چنین رویدادی افزایش ترشح انسولین از لوزالمعده است که موجب افزایش سطح انسولین پلاسما می‌شود. این افراد برای بدست آوردن کنترل بهینه گلوکز پلاسما همانند افراد سالم و طبیعی، باید انسولین بسیار زیادی ترشح کنند.

در مقابل، سلول دیگری ممکن است به حضور طولانی مدت مقادیر زیادی از یک هورمون، با افزایش تعداد گیرنده‌های در دسترس آن هورمون پاسخ دهد. در چنین مواقعی، سلول نسبت به هورمون مورد نظر حساستر می‌شود، چون مقادیر بیشتری از آن می‌تواند در زمان واحد به گیرنده‌ها متصل شود. این پدیده تحت عنوان تنظیم مثبت^۳ نامیده می‌شود. به علاوه، یک هورمون می‌تواند گیرنده‌های هورمون دیگری را به طور موضعی تنظیم کند.

پروستاگلاندین‌ها

اگرچه پروستاگلاندین‌ها از نظر مشخصات فنی هورمون نمی‌باشند، با این حال اغلب به عنوان سومین گروه از هورمون‌ها در نظر گرفته می‌شوند. این مواد از یک اسید چرب و یک اسید آراشیدونیک تشکیل یافته‌اند و به طور تقریبی با غشاء پلاسمای تمامی سلولهای بدن ترکیب می‌شوند. پروستاگلاندین‌ها به عنوان هورمون‌های موضعی، اثرات خود را به صورت زودگذر در محل تولید اعمال می‌کنند. با این حال، برخی از پروستاگلاندین‌ها طول عمر کافی برای گردش در خون و اثرگذاری روی بافتهای دورتر را دارند. پروستاگلاندین‌ها می‌توانند به وسیله محرکهای بسیاری مانند هورمون‌های دیگر و آسیبهای موضعی فعال شوند. با توجه به اینکه چندین نوع مختلف از پروستاگلاندین‌ها وجود دارد، بنابراین دارای عملکردهای فراوانی هستند. پروستاگلاندین‌ها اغلب در کار هورمون‌های دیگر دخالت می‌کنند. همچنین، آنها به طور مستقیم روی رگهای خونی اثر می‌کنند و موجب افزایش نفوذپذیری رگها و گشاد شدن آنها می‌شوند. در همین رابطه، آنها میانجی‌های مهمی در پاسخهای التهابی هستند. پروستاگلاندین‌ها، همچنین پایانه‌های عصبی اعصاب مربوط به درد را حساس می‌سازند و بنابراین، التهاب و درد را افزایش می‌دهند.

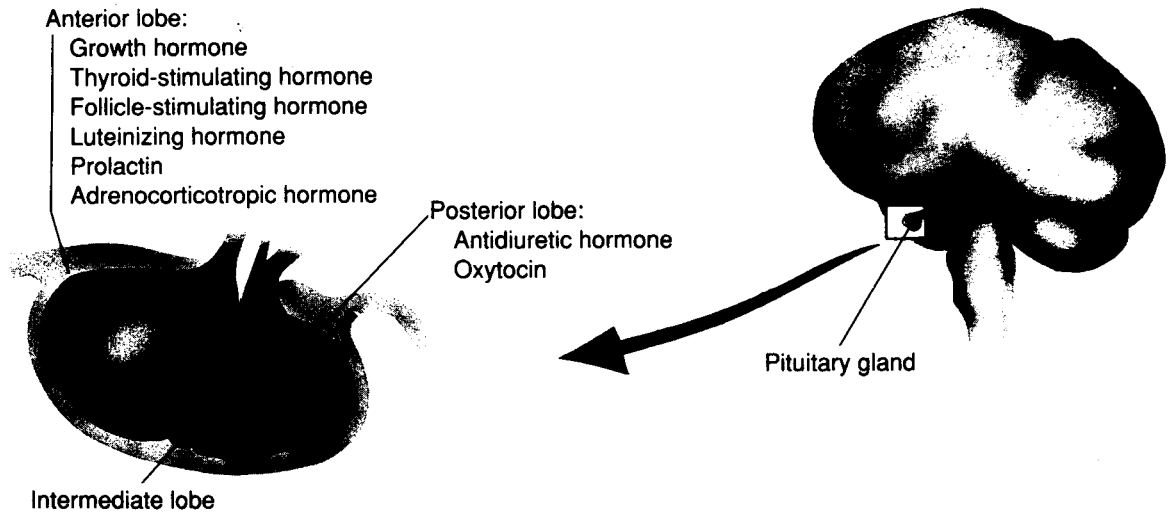
1 - Down- Regulation

2 - Desensitization

3 - Up - Regulation

جدول ۹-۱. غدد درون ریز، هورمون‌های آنها، اقدام‌های هدف و عملکردهای اصلی هورمون‌ها

غده درون ریز	هورمون	اقدام هدف	عملکردهای اصلی هورمون
هیپوفیز - بخش قدامی	هورمون رشد (GH)	تمامی سلولهای بدن	رشد و تکامل تمامی بافتهای بدن را تا رسیدن به سن بلوغ افزایش می‌دهد؛ میزان ساخته شدن پروتئین را افزایش می‌دهد؛ متابولیسم چربی را افزایش می‌دهد و از چربی به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کند؛ میزان استفاده از کربوهیدرات را کاهش می‌دهد.
	تیروتروپین یا هورمون محرک تیروئید (TSH)	غده تیروئید	مقدار تولید و رها سازی تیروکسین و تری یدوتیروئین از غده تیروئید را کنترل می‌کند.
	آدنوکورتیکوتروپین (ACTH)	قشر غده فوق کلیوی	ترشح هورمون‌های قشر غده فوق کلیوی را کنترل می‌کند.
	پرولاکتین	سینه‌ها	رشد و تکامل سینه‌ها و ترشح شیر را تحریک می‌کند.
	هورمون محرک فولیکولی (FSH)	تخمندانها - بیضه‌ها	موجب رشد فولیکول‌ها در تخمدانها می‌شود؛ ترشح استروژن از تخمدانها را افزایش می‌دهد؛ موجب رشد و تکامل اسپرم در بیضه‌ها می‌شود.
	هورمون لوتئینی (LH)	تخمندانها - بیضه‌ها	ترشح استروژن و پروژسترون را افزایش می‌دهد و موجب پارگی فولیکول و آزاد شدن تخمک می‌شود؛ موجب ترشح تستوسترون از بیضه‌ها می‌شود.
- بخش خلفی (از هیپوتالاموس)	هورمون ضدادراری (ADH)	کلیه‌ها	به کنترل دفع آب از کلیه‌ها کمک می‌کند؛ فشار خون را به وسیله تنگ کردن رگهای خونی افزایش می‌دهد.
	اکسی توسین	رحم - سینه‌ها	انقباض عضلات رحم را تحریک می‌کند؛ موجب ترشح شیر می‌شود.
	تیروکسین و تری یدوتیروئین	تمامی سلولهای بدن	میزان متابولیسم سلولی را افزایش می‌دهد؛ ضربان و قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.
	کالسی تونین	استخوانها	غلظت یون کلسیم خون را کنترل می‌کند.
	پاراتیروئید	پاراتیروئید هورمون	غلظت یون کلسیم مایع برون سلولی را به وسیله اثر روی استخوانها، روده‌ها و کلیه‌ها کنترل می‌کند.
فوق کلیه - بخش مرکزی	اپینفرین	بیشتر سلولهای بدن	گلیکوژن را بسپج می‌کند؛ جریان خون عضلات اسکلتی را افزایش می‌دهد؛ قدرت انقباضی و ضربان قلب را افزایش می‌دهد؛ موجب افزایش اکسیژن مصرفی می‌شود.
	نوراپینفرین	بیشتر سلولهای بدن	سرخرگها و سیاهرگها را تنگ می‌کند و بدین وسیله موجب بالا رفتن فشار خون می‌شود.
- بخش قشری	میزرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون)	کلیه‌ها	باز جذب سدیم و دفع پتاسیم از کلیه‌ها را افزایش می‌دهد.
	گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزول)	بیشتر سلولهای بدن	متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربیها و پروتئین‌ها را کنترل می‌کند؛ عملکرد ضد التهابی دارد.
	آندروژن‌ها و استروژن‌ها	تخمندانها - بیضه‌ها سینه‌ها	به رشد و تکامل ویژگیهای جنسی زنانه و مردانه کمک می‌کنند.
لوزالمعده	انسولین	تمامی سلولهای بدن	سطوح گلوکز خون را به وسیله کاهش گلوکز خون کنترل می‌کند؛ مصرف گلوکز و ساخته شدن چربی را افزایش می‌دهد.
	گلوکاگون	تمامی سلولهای بدن	گلوکز خون را افزایش می‌دهد؛ تجزیه پروتئین و چربی را تحریک می‌کند.
	سوماتواستاتین	جزایر لانگرهانس و مسیر معده‌ای - روده‌ای	ترشح انسولین و گلوکاگون را مهار می‌کند.
غده جنسی - بیضه‌ها	تستوسترون	اندامهای جنسی - عضلات	رشد و تکامل ویژگیهای جنسی مردانه شامل رشد بیضه‌ها، کیسه بیضه‌ها و آلت تناسلی را سرعت می‌بخشد؛ موجب رویش موی صورت و تغییر صدا می‌شود؛ رشد عضلانی را افزایش می‌دهد.
- تخمدانها	استروژن	اندامهای جنسی - بافت چربی	رشد و تکامل اندامها و ویژگیهای جنسی زنانه را سرعت می‌بخشد؛ ذخیره چربی را افزایش می‌دهد؛ به تنظیم قاعدگی کمک می‌کند.
	رئین	قشر فوق کلیه	به کنترل فشار خون کمک می‌کند.
	اریتروپویتین	مغز استخوان	گلبول قرمز تولید می‌کند.
توجه: در اینجا غدد درون ریز و هورمون‌های اصلی آورده شده است و به سایر غدد و هورمون‌هایی که اهمیت کمتری در ورزش و فعالیت بدنی دارند اشاره‌ای نشده است.			



شکل ۴-۹. موقعیت و ساختمان غده هیپوفیز

بخش خلفی غده هیپوفیز

بخش خلفی هیپوفیز بخش تکامل یافته‌ای از بافت عصبی هیپوتالاموس است. به همین دلیل آن را نورو هیپوفیز^۱ نیز می‌نامند. هیپوفیز خلفی دو هورمون به نامهای هورمون ضد ادراری (ADH یا وازوپرسین) و اکسی توسین ترشح می‌کند. اما این هورمون‌ها در واقع در هیپوتالاموس ساخته می‌شوند. آنها پس از ساخته شدن در هیپوتالاموس از طریق بافت عصبی به سمت پایین حرکت می‌کنند و در کینه‌های پایانه‌های عصبی موجود در هیپوفیز خلفی ذخیره می‌شوند. این هورمون‌ها به هنگام نیاز و در پاسخ به تکانه‌های رسیده از هیپوتالاموس به درون مویرگهای خونی می‌ریزند.

از دو هورمون هیپوفیز خلفی تنها نقش بااهمیت ADH در ورزش شناخته شده است. ADH با افزایش نفوذپذیری مجاری جمع‌کننده کلیه نسبت به آب موجب افزایش حفظ آب بدن می‌شود. پیامد این فرآیند دفع کمتر آب به وسیله ادرار است.

در باره اثرات ورزش روی ترشح هورمون‌ها از بخش خلفی غده هیپوفیز اطلاعات اندکی وجود دارد. با این حال، می‌دانیم که تزریق محلول الکترولیتی غلیظ به درون خون موجب رهاسازی مقادیر زیادی ADH از این غده می‌شود. این نقش هورمون در حفظ آب بدن، خطر کم‌آبی بدن در جریان تعریق شدید و ورزش سنگین را به حداقل می‌رساند.

شکل ۴-۵ این مکانیزم را به هنگام فعالیت نشان می‌دهد.

فعالیت عضلانی و تعریق موجب افزایش غلظت الکترولیت‌ها در پلاسما می‌شود. این پدیده تحت عنوان افزایش غلظت خون^۲ نامیده می‌شود و اسمولالیت پلاسما را بالا می‌برد. افزایش غلظت خون اولین محرک فیزیولوژیکی برای رهاسازی ADH است. افزایش اسمولالیت به وسیله گیرنده‌های اسمزی هیپوتالاموس احساس می‌شود. در پاسخ به این افزایش، هیپوتالاموس با فرستادن تکانه‌های عصبی به غده هیپوفیز، موجب تحریک رهاسازی ADH می‌شود. ADH با ورود به خون به کلیه‌ها انتقال می‌یابد و در تلاش برای بازگرداندن غلظت الکترولیت‌های پلاسما به سطوح طبیعی، بازجذب آب از کلیه‌ها را افزایش می‌دهد.

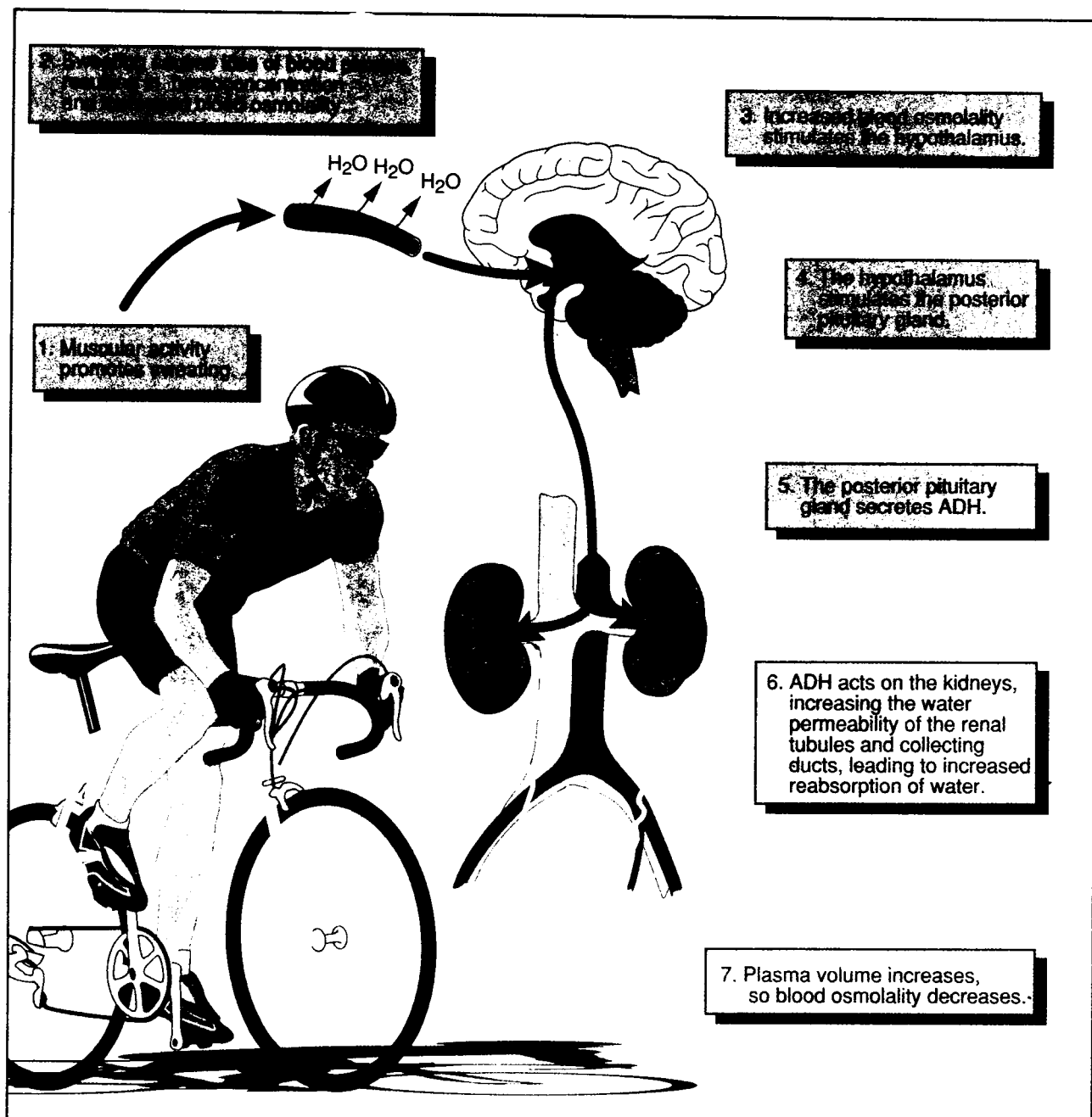
بخش قدامی غده هیپوفیز

هیپوفیز قدامی که آدنو هیپوفیز^۳ نیز نامیده می‌شود، در پاسخ به عوامل (هورمون‌های) آزاد کننده و یا باز دارنده هیپوتالاموس، شش هورمون ترشح می‌کند. ارتباط بین هیپوتالاموس و بخش قدامی هیپوفیز به وسیله دستگاه گردش خون ویژه‌ای برقرار می‌شود که هورمون‌های آزاد کننده و یا باز دارنده را از هیپوتالاموس به هیپوفیز قدامی منتقل

- 1 - Neurohypophysis
- 2 - Hemoconcentration
- 3 - Adenohypophysis

استثناء هستند. هورمون رشد یک عامل متابولیک قوی است. این هورمون، رشد و هیپرتروفی عضله را به وسیله تسهیل در انتقال اسیدهای آمینه به درون سلولها افزایش می‌دهد. علاوه بر این، هورمون رشد به طور مستقیم متابولیسم چربی (لیپولیز) را به وسیله افزایش ساخته شدن آنزیم‌های درگیر در این فرآیند تحریک می‌کند. در جریان فعالیتهای هوازی و متناسب با شدت تمرین، سطوح هورمون رشد افزایش می‌یابد، و به نوبه خود پس از تمرین نیز در سطح بالایی باقی می‌ماند.

می‌کند. عملکرد اصلی هر یک از هورمون‌های هیپوفیز قدامی، به همراه عوامل آزاد کننده و یا باز دارنده آنها در جدول ۲-۶ آورده شده است. ورزش محرکی قوی برای هیپوتالاموس است چون میزان رهاسازی تمامی هورمونهای هیپوفیز قدامی را افزایش می‌دهد. از شش هورمون هیپوفیز قدامی، چهار هورمون تروپیک هستند، به این مفهوم که این هورمون‌ها عملکرد سایر غدد درون ریز را تحت تاثیر قرار می‌دهند. هورمون رشد (GH) و پرولاکتین (PRL) دو



شکل ۹-۵. مکانیزمی که هورمون ضد ادراری (ADH) آب بدن را حفظ می‌کند.

غده تیروئید

کننده استخوان) را مهار می‌کند، بنابراین جذب استخوان مهار می‌شود. استئوکلاست‌ها ممکن است تنها هدف کالسی‌تونین در استخوانها باشند. در کلیه‌ها، کالسی‌تونین دفع ادراری کلسیم را به وسیله کاهش بازجذب کلسیم از توبولهای کلیوی افزایش می‌دهد.

در کودکان تا زمانی که استخوانها به سرعت در حال رشد و قویتر شدن هستند، کالسی‌تونین از اهمیت زیادی برخوردار است. این هورمون تنظیم‌کننده اصلی هموستاز کلسیم در بزرگسالان نیست، اما در برابر باز جذب بیش از حد استخوان، عمل محافظتی از خود نشان می‌دهد.

غدد پاراتیروئید

غدد پاراتیروئید پشت غده تیروئید قرار گرفته‌اند. این غدد هورمون پاراتیروئید (PTH یا پاراتورمون) ترشح می‌کنند. پاراتورمون تنظیم‌کننده اصلی غلظت کلسیم پلاسماست و فسفات پلاسما را نیز تنظیم می‌کند. رها سازی این هورمون به وسیله کاهش سطوح کلسیم پلاسما تحریک می‌شود.

هورمون پاراتیروئید اثرات خود را روی سه هدف اعمال می‌کند؛ استخوانها، روده‌ها و کلیه‌ها. در استخوانها، PTH فعالیت استئوکلاست‌ها را تحریک می‌کند. این هورمون باز جذب استخوان را افزایش می‌دهد که موجب آزاد شدن کلسیم و فسفات به درون خون می‌شود. در روده‌ها، PTH جذب کلسیم را به طور غیر مستقیم به وسیله تحریک آنزیمی که برای این فرآیند مورد نیاز است، افزایش می‌دهد. افزایش جذب روده‌ای کلسیم همراه با افزایش جذب فسفات است. از آنجا که PTH موجب افزایش سطوح پلاسمایی یونهای فسفات می‌شود، فسفات اضافی باید دفع شود. این عمل به وسیله فعالیت PTH در کلیه‌ها انجام می‌شود. در کلیه‌ها PTH باز جذب کلسیم را افزایش داده و باز جذب فسفات را کاهش می‌دهد و موجب افزایش دفع ادراری فسفات می‌شود.

ورزش در دراز مدت، تشکیل استخوان را افزایش

می‌دهد. این افزایش، ناشی از افزایش جذب روده‌ای یون کلسیم، کاهش دفع ادراری یون کلسیم و افزایش سطوح PTH است. در مقابل، بی‌حرکی و یا استراحت مطلق تحلیل استخوان را افزایش می‌دهد. در طول این مدت سطوح PTH کاهش می‌یابد.

غده تیروئید در سراسر خط میانی گردن، درست در زیر حنجره قرار دارد. این غده دو هورمون مهم به نامهای تیروکسین (T4) و تری‌یدوتیرونین (T3) ترشح می‌کند که در تنظیم متابولیسم نقش دارند. هورمون دیگری به نام کالسی‌تونین نیز از غده تیروئید ترشح می‌شود که به تنظیم متابولیسم کلسیم کمک می‌کند

تری‌یدو تیرونین و تیروکسین

تری‌یدو تیرونین و تیروکسین به عنوان دو هورمون تیروئیدی متابولیک، عملکردهای یکسانی دارند. این دو هورمون میزان متابولیسم تقریباً تمامی بافت‌های بدن را افزایش می‌دهند و می‌توانند موجب ۶۰ تا ۱۰۰ درصد افزایش در میزان متابولیسم پایه شوند. تری‌یدو تیرونین و تیروکسین همچنین:

- ساخته شدن پروتئین و به دنبال آن ساخته شدن آنزیم‌ها را افزایش می‌دهند.

- اندازه و تعداد میتوکندری‌ها را در بیشتر سلولها افزایش می‌دهند.

- برداشت سلولی گلوکز را سرعت می‌بخشند.

- گلیکولیز و گلوکونئوژنز را افزایش می‌دهند.

- میزان متابولیسم چربی را بالا می‌برند و فراهمی اسیدهای چرب آزاد برای اکسیداسیون را افزایش می‌دهند.

رها سازی هورمون محرک تیروئید (TSH) از هیپوفیز قدامی در

جریان ورزش افزایش می‌یابد. TSH رها سازی تری‌یدو تیرونین و

تیروکسین را کنترل می‌کند؛ بنابراین افزایش ناشی از ورزش در TSH

موجب تحریک قابل پیش بینی غده تیروئید خواهد شد. در واقع،

ورزش موجب افزایش سطوح تیروکسین پلاسما می‌شود، اما بین

افزایش سطوح TSH در جریان ورزش و افزایش سطوح تیروکسین

پلاسما تاخیر زمانی وجود دارد. به علاوه در جریان ورزشهای زیر

بیشینه دراز مدت، سطوح تیروکسین پس از افزایش سریع اولیه به هنگام

شروع ورزش، در مراحل بعدی به طور نسبی ثابت می‌ماند، ولی سطوح

تری‌یدو تیرونین کاهش پیدا می‌کند.

کالسی‌تونین

کالسی‌تونین غلظت کلسیم پلاسما را کاهش می‌دهد. این

هورمون روی دو بافت هدف عمل می‌کند، استخوانها و کلیه‌ها. در

استخوانها، کالسی‌تونین فعالیت استئوکلاست‌ها^۱ (سلولهای جذب

جدول ۹.۲. هورمون‌های بخش قدامی غده هیپوفیز

هورمون	عوامل کنترل کننده	عملکردهای اصلی
هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)	به وسیله هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) تحریک می شود.	رها سازی هورمون‌ها از قشر فوق کلیه را افزایش می دهد.
هورمون رشد (GH)	به وسیله هورمون آزاد کننده هورمون رشد (GHRH) تحریک می شود. به وسیله سوماتواستاتین یا هورمون مهار کننده هورمون رشد (GHIH) مهار می شود.	رشد استخوان و عضله را افزایش می دهد؛ استفاده از چربی برای تولید انرژی و ذخیره گلوکز را افزایش می دهد.
هورمون محرک تیروئید (TSH)	به وسیله هورمون آزاد کننده تیروئید تحریک می شود.	رها سازی هورمون‌های تیروئیدی را افزایش می دهد.
هورمون محرک فولیکولی (FSH)	به وسیله هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (G _n RH) تحریک می شود.	در زنان: بلوغ فولیکول هادر تخمدان و تولید استروژن را افزایش می دهد. در مردان: تولید اسپرم را تحریک می کند.
هورمون لوتئینی (LH)	به وسیله هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (G _n RH) تحریک می شود.	در زنان: تولید استروژن و پروژسترون را تحریک می کند. در مردان: تولید تستوسترون را تحریک می کند.
پرولاکتین (PRL)	به وسیله هورمون آزاد کننده پرولاکتین (PRH) تحریک شده و به وسیله هورمون مهار کننده پرولاکتین (PIH) مهار می شود.	تولید شیر را افزایش می دهد.

غدد فوق کلیوی

غدد فوق کلیوی درست بالای کلیه‌ها قرار گرفته‌اند و از دو بخش مرکزی درونی و قشری بیرونی تشکیل یافته‌اند. هورمون‌های مترشح از این دو بخش کاملاً متفاوت هستند، بنابراین ما آنها را به طور جداگانه بررسی خواهیم کرد.

بخش مرکزی غده فوق کلیه

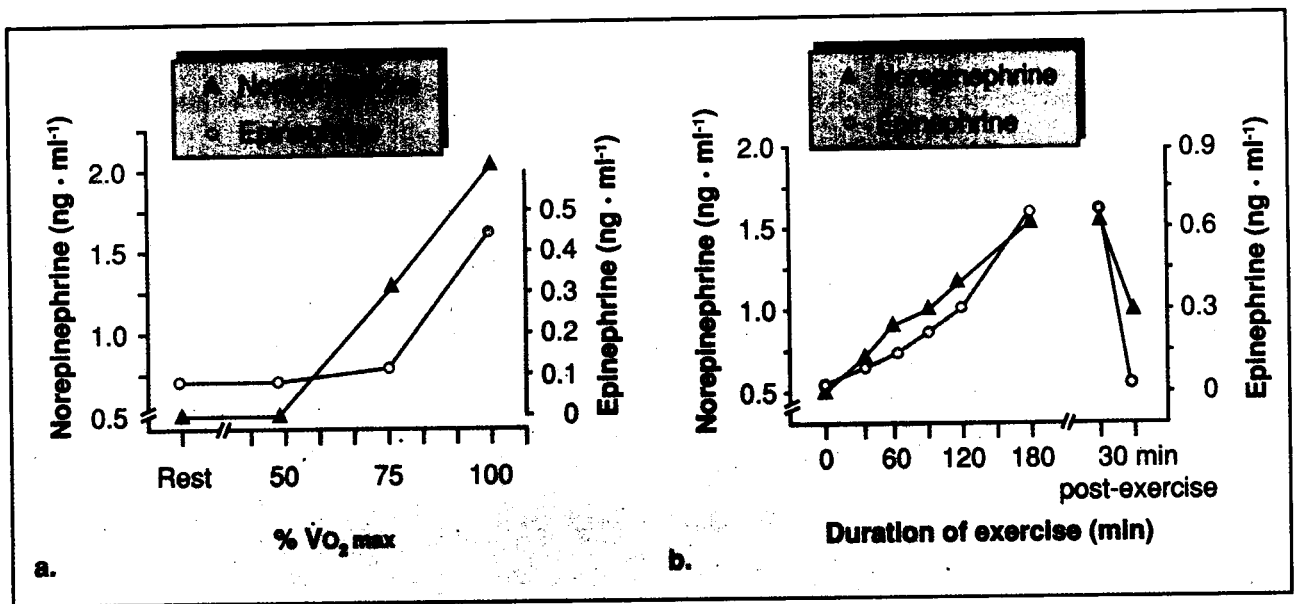
بخش مرکزی غده فوق کلیوی دو هورمون اپی نفرین و نوراپی نفرین ترشح می کند که به کاتکولامین‌ها موسوم هستند. زمانی که بخش مرکزی غده فوق کلیوی به وسیله دستگاه عصبی سمپاتیک تحریک می شود، تقریباً ۸۰ درصد از هورمون‌های ترشح شده از این بخش، اپی نفرین و ۲۰ درصد نوراپی نفرین است. این درصدها در وضعیت‌های فیزیولوژیک مختلف تغییر می کنند. کاتکولامین‌ها همانند دستگاه عصبی سمپاتیک دارای اثرات بسیار قوی هستند، اما اثرات هورمون‌ها ماندگارتر است، چون این مواد به آهستگی از خون دفع می شوند. این دو هورمون بدن را برای واکنش آنی آماده می کنند و واکنش جنگ و گریز^۱ را موجب می شوند.

اپی نفرین و نوراپی نفرین بدن را در رویارویی با بحرانهای

واقعی یاری می کنند. اگر چه برخی از اعمال ویژه این دو هورمون با هم تفاوت دارند، ولی عملکردی هماهنگ با یکدیگر دارند. اثرات ترکیبی این دو هورمون عبارتند از:

- افزایش تعداد ضربان و قدرت انقباضی قلب
- افزایش میزان متابولیسم
- افزایش گلیکوژنولیز (تجزیه گلیکوژن به گلوکز) در کبد و عضله
- افزایش رها شدن گلوکز و اسیدهای چرب آزاد به درون خون
- توزیع دوباره خون به عضلات (به وسیله گشاد کردن رگهای خونی عضلات اسکلتی و تنگ کردن رگهای خونی پوست و اندامهای داخلی)
- افزایش فشار خون
- افزایش تنفس

رها سازی اپی نفرین و نوراپی نفرین به وسیله عوامل گوناگون بسیاری شامل تغییرات وضعیت بدن، فشارهای روانی و ورزش تحت تاثیر قرار می گیرد. شکل ۶.۶ الف تغییرات در سطوح پلاسمایی کاتکولامین‌ها را به هنگام افزایش تدریجی شدت فعالیت نشان می دهد.



شکل ۶. تغییر در غلظت اپینفرین و نوراپینفرین خون (الف) در حالت استراحت و با شدت‌های مختلف (%VO₂max) دویدن روی لواگردان و (ب) در جریان دویدن دراز مدت روی لواگردان با ۹۰ درصد VO₂max و در جریان برگشت به حال اولیه

سدیم و پتاسیم در مایعات برون سلولی می‌شوند. آلدوسترون به عنوان مهم‌ترین مینرالوکورتیکوئید، مسئول ۹۵ درصد از کل فعالیت مینرالوکورتیکوئیدی بدن است. آلدوسترون با افزایش باز جذب کلیوی سدیم (Na⁺) موجب حفظ سدیم بدن می‌شود. با حفظ سدیم، آب نیز حفظ می‌شود، بنابراین آلدوسترون با کاهش آب بدن مبارزه می‌کند. همچنین حفظ سدیم موجب افزایش دفع پتاسیم (K⁺) می‌شود، بنابراین آلدوسترون نقش مهمی نیز در تعادل پتاسیم بازی می‌کند. به همین دلیل، ترشح آلدوسترون تحت تاثیر عوامل بسیاری شامل کاهش سدیم پلاسما، کاهش حجم خون، کاهش فشار خون و افزایش غلظت پلاسمایی پتاسیم قرار دارد. در بخش‌های بعدی این فصل در مورد اعمال آلدوسترون بحث خواهیم کرد.

گلوکوکورتیکوئیدها

گلوکوکورتیکوئیدها برای زندگی بشر بسیار ضروری هستند. گلوکوکورتیکوئیدها ما را قادر می‌سازند تا با تغییرات و فشارهای بیرونی سازگاری پیدا کنیم. آنها همچنین به هنگام بی‌غذایی‌های طولانی مدت، سطوح گلوکز پلاسما را به خوبی ثابت نگه می‌دارند. کورتیزول که هیدروکورتیزول نیز نامیده می‌شود، مهم‌ترین گلوکوکورتیکوئید بدن است. کورتیزول مسئول ۹۵ درصد از کل فعالیت گلوکوکورتیکوئیدی بدن می‌باشد. کورتیزول اعمال زیر را انجام می‌دهد:

● گلوکونئوز را برای اطمینان از فراهمی کافی سوخت تحریک

سطوح نوراپینفرین پلاسما به طور مشخصی در فعالیت‌هایی با شدت بالای ۵۰ درصد VO₂max افزایش می‌یابد. اما سطوح اپینفرین تا زمانی که شدت فعالیت به بیش از ۶۰ تا ۷۰ درصد VO₂max نرسد، افزایش قابل توجهی نشان نمی‌دهد. شکل ۶-۶ ب نشان می‌دهد که در جریان فعالیت‌های یکنواخت که بیش از ۳ ساعت و با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد VO₂max به طول می‌انجامد، سطوح هر دو هورمون در خون افزایش می‌یابد. زمانی که یک وهله فعالیت به پایان می‌رسد، سطوح اپینفرین تنها در عرض چند دقیقه از دوره برگشت به حال اولیه به سطوح حالت استراحت برمی‌گردد، اما نوراپینفرین می‌تواند برای چندین ساعت در سطح بالایی باقی بماند.

بخش قشری فوق کلیه

قشر فوق کلیه بیش از ۳۰ هورمون استروئیدی مختلف به نام کورتیکواستروئیدها را ترشح می‌کند. این هورمون‌ها در سه گروه اصلی طبقه بندی می‌شوند:

- ۱- مینرالوکورتیکوئیدها
- ۲- گلوکوکورتیکوئیدها
- ۳- گنادوکورتیکوئیدها (هورمون‌های جنسی)

مینرالوکورتیکوئیدها

مینرالوکورتیکوئیدها موجب حفظ تعادل الکترولیت‌ها به ویژه

می‌کند.

- فراخوانی اسیدهای چرب آزاد را افزایش می‌دهد و آنها را به عنوان منبع انرژری، در اختیار سلولهای عضلانی قرار می‌دهد.
 - مصرف گلوکز را کاهش می‌دهد و آن را برای مغز ذخیره می‌کند.
 - تجزیه پروتئین و رهاسازی اسیدهای آمینه را تحریک می‌کند تا به منظور ترمیم بافتها، ساختن آنزیم‌ها و تولید انرژری مورد استفاده قرار گیرند.
 - به عنوان عامل ضد التهابی عمل می‌کند.
 - واکنشهای ایمنی را تضعیف می‌کند.
 - تنگ‌شدگی رگهای خونی ناشی از اثر اپی نفرین را افزایش می‌دهد.
- در بخشهای بعدی این فصل در مورد نقش مهم کورتیزول در ورزش بحث خواهیم کرد.

گنادوکورتیکوئیدها

قشر فوق کلیه نیز گنادوکورتیکوئیدها را ساخته و ترشح می‌کند. این هورمون‌ها اغلب آندروژن هستند، با این حال استروژن‌ها و پروژسترون‌ها نیز به مقدار کمی ترشح می‌شوند. این هورمون‌ها همانند هورمون‌هایی هستند که به وسیله اندامهای تولید مثل ساخته می‌شوند. به نظر می‌رسد گنادوکورتیکوئیدهای قشر فوق کلیه نقش اندکی در بزرگسالان داشته باشند، چون مقادیر ترشح شده در مقایسه با مقادیر رها شده از غدد جنسی بسیار ناچیز است. بر همین اساس نقش واقعی گنادوکورتیکوئیدهای فوق کلیوی هنوز روشن نیست.

لوزالمعده

لوزالمعده در ناحیه پشت شکم قرار گرفته است. دو هورمون اصلی لوزالمعده انسولین و گلوکاگون هستند. این هورمون‌ها کنترل سطوح گلوکز پلاسما را بر عهده دارند. زمانی که سطح گلوکز پلاسما برای مثال بعد از خوردن غذا افزایش می‌یابد (هیپرگلیسمی)، لوزالمعده پیامهایی مبنی بر رهاسازی انسولین به درون خون دریافت می‌کند. انسولین؛

- انتقال گلوکز به درون سلولها به‌ویژه سلولهای عضلانی و بافت پیوندی را تسهیل می‌کند.
- گلیکوژنز را افزایش می‌دهد.
- گلوکونئوژنز را مهار می‌کند.

عملکرد اصلی انسولین، کاهش مقدار گلوکز گردش خون است.

اما در متابولیسم پروتئین و چربی، در افزایش برداشت سلولی اسیدهای آمینه و افزایش ساخته شدن پروتئین و چربی نقش دارد. زمانی که غلظت گلوکز پلاسما به پایین‌تر از سطوح طبیعی افت می‌کند (هیپوگلیسمی)، لوزالمعده گلوکاگون ترشح می‌کند. گلوکاگون تبدیل گلیکوژن کبد به گلوکز (گلیکوژنولیز) را سرعت می‌بخشد و گلوکونئوژنز را افزایش می‌دهد. هر دو فرآیند، سطح گلوکز پلاسما را افزایش می‌دهند.

در جریان فعالیت ۳۰ دقیقه‌ای یا بیشتر، با وجود ثابت ماندن نسبی غلظت گلوکز پلاسما، سطح انسولین تمایل به کاهش دارد. این موضوع در شکل ۷-۶ نشان داده شده است. پژوهشهای انجام شده نشان داده‌اند که در جریان ورزش تعداد و در دسترس بودن گیرنده‌های انسولین افزایش می‌یابد و در نتیجه موجب افزایش حساسیت بدن نسبت به انسولین می‌شود. این پدیده نیاز به حفظ سطوح بالای انسولین پلاسما برای انتقال گلوکز به درون سلولهای عضلانی را کاهش می‌دهد. از سوی دیگر، در طول مدت فعالیت، گلوکاگون افزایش تدریجی نشان می‌دهد. گلوکاگون در ابتدا، غلظت گلوکز پلاسما را با تحریک گلیکوژنز در کبد حفظ می‌کند. این موضوع قابلیت دسترسی سلولها به گلوکز را افزایش می‌دهد و موجب حفظ سطح کافی گلوکز پلاسما برای رفع نیازهای فزاینده متابولیک می‌شود. همان‌گونه که در شکل ۷-۶ دیده می‌شود، پاسخ هورمونی در افراد تمرین کرده معمولاً تضعیف می‌شود.

غدد جنسی

غدد جنسی شامل بیضه‌ها و تخمدانها، در واقع غدد تولید مثل بشمار می‌روند. هورمون‌هایی که غدد جنسی ترشح می‌کنند، معمولاً آنابولیک هستند، به این معنی که آنها مرحله ساخت و ساز متابولیسم را سرعت می‌بخشند. بیضه‌ها آندروژن‌ها را ترشح می‌کنند که تستوسترون مهمترین آنهاست. تستوسترون مسئول رشد و تکامل ویژگیهای ثانویه جنسی مردانه و تولید اسپرم است. این هورمون برای رشد، تکامل و بلوغ طبیعی دستگاه اسکلتی مردانه ضروری است. نقش مهم دیگر آندروژن‌ها افزایش رشد عضلات اسکلتی است که اهمیت ویژه‌ای در درک تمرینات قدرتی و تفاوت‌های جنسی در رشد عضلانی دارد. اثرات آندروژنیک تستوسترون مسئول حفظ پروتئین عضله و هیپرتروفی عضلانی در جریان تمرینات قدرتی است. این موضوع موجب شده است که برخی از ورزشکاران از تستوسترون و سایر استروئیدهای آنابولیک برای سرعت بخشیدن به ساخت عضله، فراسوی سطوح

کلیه‌ها

اگرچه کلیه‌ها به عنوان اندام‌های درون ریز اصلی مطرح نیستند، با این حال در اینجا کلیه‌ها را به دلیل ترشح هورمونی بنام اریتروپوئین، مورد بحث قرار خواهیم داد. اریتروپوئین تولید سلولهای قرمز خون را به وسیله تحریک سلولهای مغز استخوان تنظیم می‌کند. سلولهای قرمز خون برای انتقال اکسیژن به بافتها و دفع دی‌اکسید کربن ضروری هستند. بنابراین هورمون اریتروپوئین در سازگاری نسبت به ورزش و ارتفاع از اهمیت بسیاری برخوردار است. پژوهش‌های انجام شده نشان داده‌اند که بخشی از سازگاریها به هنگام فعالیت در ارتفاع زیاد مربوط به افزایش رهاسازی اریتروپوئین است که به نوبه خود تولید بیشتر سلولهای قرمز خون را تحریک می‌کند و موجب افزایش ظرفیت حمل اکسیژن خون می‌شود. به همین دلیل، برخی از ورزشکاران با استفاده از تزریق این هورمون سعی می‌کنند، تعداد سلولهای قرمز خون خود را به امید پیشی گرفتن از سایر ورزشکاران افزایش دهند. در فصل ۱۴ در این مورد بیشتر بحث خواهیم کرد.

پاسخ غدد درون ریز نسبت به ورزش

پاسخهای غدد درون ریز نسبت به یک وهله ورزش شدید در جدول ۶-۳ خلاصه شده است. در این جدول هورمون‌هایی آورده شده‌اند که نقش اساسی در ورزش و فعالیت بدنی بازی می‌کنند.

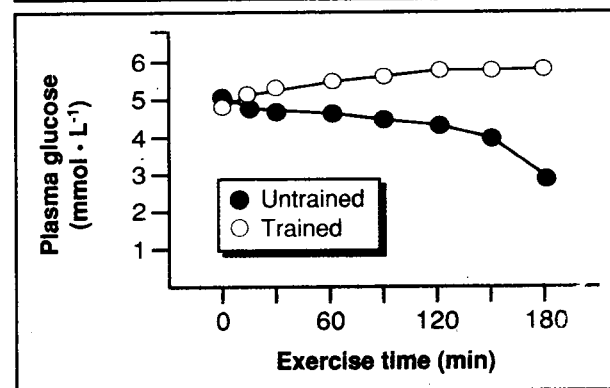
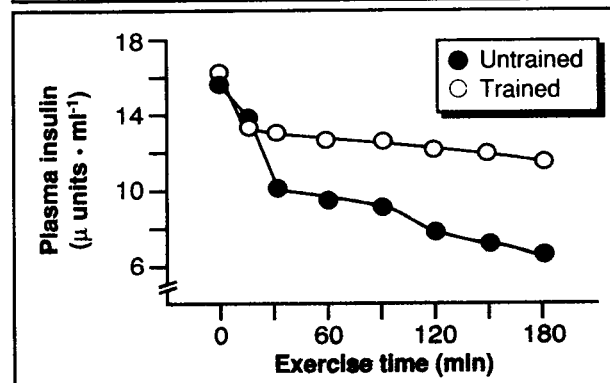
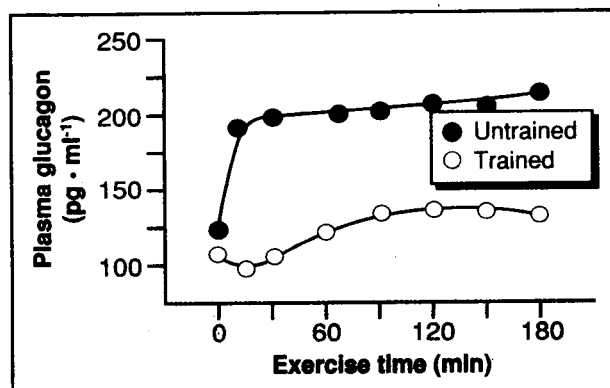
اثرات هورمونی روی متابولیسم و انرژی

با توجه به مطالب گفته شده در فصول ۵ و ۱۵، متابولیسم کربوهیدرات و چربی مسئول حفظ سطوح ATP عضلات در جریان ورزشهای دراز مدت است. برای اطمینان از در دسترس بودن گلوکز و اسیدهای چرب آزاد برای متابولیسم انرژی، هورمون‌های مختلفی درگیر هستند. در این بخش، تاثیر این هورمون‌ها روی متابولیسم گلوکز و چربی را به هنگام ورزش مورد بررسی قرار خواهیم داد. از آنجا که کربوهیدرات اولین سوخت مورد استفاده در جریان هر دو نوع ورزش کوتاه مدت و دراز مدت وامانده ساز است، باید ابتدا هورمون‌هایی را بررسی کنیم که در دسترس بودن این سوخت را تنظیم می‌کنند.

تنظیم متابولیسم گلوکز در جریان ورزش

همان گونه که در دو فصل پیشین دیدیم، برای بر طرف کردن نیازهای فزاینده بدن به انرژی در جریان ورزش، باید گلوکز بیشتری در دسترس عضلات قرار گیرد. به یاد داشته باشید که گلوکز در بدن به

طبیعی آن استفاده کنند. در فصل ۱۴ به طور کامل در باره استفاده غیر قانونی و خطرناک از تستوسترون و سایر استروئیدهای آنابولیک بحث خواهیم کرد.

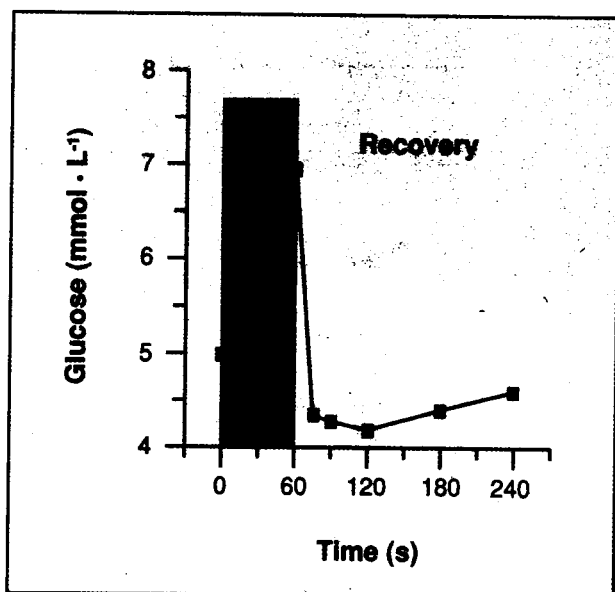


شکل ۶-۷. تغییرات سطوح پلاسمایی گلوکوز، انسولین و گلوکز در جریان ورزشهای دراز مدت.

تخمندانها دو نوع هورمون به نام‌های استروژن‌ها و پروژسترون ترشح می‌کنند. استروژن‌ها رشد و تکامل ویژگیهای ثانویه جنسی زنانه، مرحله ترمیم چرخه قاعدگی، تولید تخمک، تخمک گذاری و بسیاری از تغییرات زمان بار داری را سرعت می‌بخشد. پروژسترون مرحله لوتینی چرخه قاعدگی را سرعت می‌بخشد و رحم را برای بارداری و سینه‌ها را برای تولید شیر آماده می‌کند.

وهله دوچرخه سواری سریع ۶۰ ثانیه ای، سطح گلوکز پلاسما از سطح استراحتی خود فراتر رفته است که نشان دهنده پیشی گرفتن میزان رهاسازی گلوکز از میزان برداشت آن است. پرسش این است، چرا گلوکز اضافی مصرف نمی شود؟

بالا بودن شدت تمرین موجب افزایش رهاسازی کاتکولامین ها می شود. بنابراین میزان گلیکوژنولیز به طور قابل توجهی افزایش می یابد. این فرآیند نه تنها در کبد بلکه در عضله نیز رخ می دهد. گلوکز رها شده از کبد به درون خون وارد می شود تا در دسترس عضله قرار گیرد. اما عضله منبع گلوکز در دسترس و آماده تری دارد و آن گلیکوژن خود عضله است. عضله پیش از استفاده از گلوکز پلاسما در ورزشهای انفجاری و کوتاه مدت، از ذخایر گلیکوژن خود استفاده خواهد کرد. گلوکز رها شده از کبد در همان لحظه مورد استفاده قرار نمی گیرد، بنابراین در گردش خون باقی می ماند و موجب بالا رفتن سطح گلوکز پلاسما می شود. پس از ورزش، سطح گلوکز پلاسما همزمان با ورود گلوکز به درون عضله برای پر کردن ذخایر گلیکوژن تخلیه شده عضله کاهش می یابد.



شکل ۸-۹. تغییرات گلوکز خون در جریان یک دقیقه دوچرخه سواری سرعت.

با این حال در جریان وهله هایی از ورزش که چند ساعت به طول می انجامد، میزان رهاسازی گلوکز کبد همخوانی بسیار نزدیکی با نیازهای عضله دارد و سطح گلوکز پلاسما، اندکی بالاتر و یا در سطح حالت استراحت حفظ می شود. با افزایش برداشت گلوکز به وسیله عضله، میزان رهاسازی گلوکز از کبد نیز افزایش می یابد. در بسیاری از موارد، سطح گلوکز پلاسما تا اواخر فعالیت که ذخایر گلیکوژن کبد

صورت گلیکوژن در عضلات و کبد ذخیره می شود. برای آزاد شدن گلوکز از ذخایر خود باید گلیکوژنولیز افزایش یابد. گلوکز آزاد شده از کبد به درون خون وارد می شود و در سراسر بدن به گردش در می آید تا در دسترس بافت های فعال قرار گیرد. سطوح گلوکز پلاسما می تواند به وسیله گلوکونئوزن نیز افزایش یابد. اجازه دهید تا هورمون های درگیر در هر دو فرآیند گلیکوژنولیز و گلوکونئوزن را بررسی کنیم.

سطوح گلوکز پلاسما

چهار هورمون موجب افزایش گلوکز پلاسما می شوند:

۱- گلوکاگون

۲- اپی نفرین

۳- نوراپی نفرین

۴- کورتیزول

غلظت گلوکز پلاسما در جریان ورزش به تعادل بین برداشت گلوکز توسط عضلات و رهاسازی آن از کبد بستگی دارد. در حالت استراحت، رهاسازی گلوکز از کبد به وسیله گلوکاگون تسهیل می شود، گلوکاگون تجزیه گلیکوژن کبد و تشکیل گلوکز از اسیدهای آمینه را سرعت می بخشد. در جریان ورزش، ترشح گلوکاگون افزایش می یابد. فعالیت عضلانی نیز میزان رهاسازی کاتکولامین ها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) از بخش مرکزی غده فوق کلیوی را افزایش می دهد که به همراه گلوکاگون موجب افزایش بیشتر در گلیکوژنولیز می شوند. همچنین شواهد موجود بیانگر افزایش سطوح کورتیزول در جریان ورزش است. کورتیزول تجزیه پروتئین را افزایش می دهد، در درون کبد اسیدهای آمینه آزاد شده برای گلوکونئوزن به مصرف می رسند. بنابراین، هر چهار هورمون می توانند مقدار گلوکز پلاسما را با افزایش فرآیندهای گلیکوژنولیز و گلوکونئوزن بالا ببرند. به علاوه، از یک سو هورمون رشد فراخوانی اسیدهای چرب آزاد را افزایش داده و برداشت سلولی گلوکز را کاهش می دهد، بنابراین گلوکز کمتری به وسیله سلولها مصرف می شود (مقدار گلوکز بیشتری در گردش خون باقی می ماند) و از سوی دیگر هورمون های تیروئیدی کاتابولیزم گلوکز و متابولیزم چربی را سرعت می بخشد.

مقدار گلوکز رها شده به وسیله کبد به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد. زمانی که شدت فعالیت افزایش یابد، میزان رهاسازی کاتکولامین ها افزایش خواهد یافت. این موضوع می تواند موجب رهاسازی مقادیر بیشتری گلوکز از کبد شود که به وسیله عضلات فعال برداشته می شود. شکل ۸-۶ سطح گلوکز پلاسما متعاقب یک وهله فعالیت سرعتی انفجاری و کوتاه مدت را نشان می دهد. در پایان یک

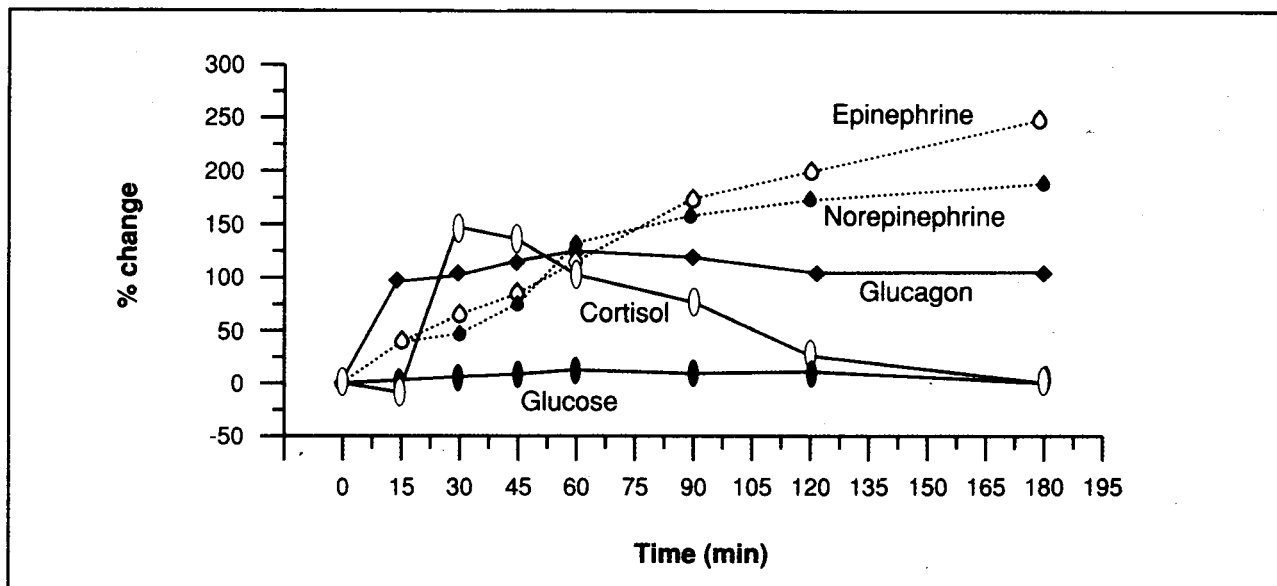
جدول ۳-۹. چکیده ای از تغییرات هورمونی در جریان ورزش

هورمون	پاسخ نسبت به ورزش	ارتباطات ویژه	هدف احتمالی
کاتکولامین‌ها	افزایش	افزایش بیشتر با ورزش شدید؛ افزایش بیشتر نوراپی نفرین نسبت به اپی نفرین؛ افزایش اندک پس از تمرین	افزایش گلوکز خون
هورمون رشد	افزایش	افزایش بیشتر در افراد تمرین نکرده؛ کاهش سریع در افراد تمرین کرده	ناشناخته
ACTH - کورتیزول	افزایش	افزایش بیشتر با ورزش شدید؛ افزایش اندک پس از تمرینات زیر بیشینه	افزایش گلوکونئوزنز در کبد (کلیه)
TSH - تیروکسین	افزایش	افزایش تبدیل تیروکسین در نتیجه تمرین، ولی بدون اثرات سمی	ناشناخته
LH	بدون تغییر	هیچ	هیچ
تستوسترون	افزایش	هیچ	ناشناخته
استرادیول - پروژسترون	افزایش	افزایش در جریان مرحله لوتینی چرخه قاعدگی	ناشناخته
انسولین	کاهش	کاهش اندک پس از تمرین	کاهش تحرکات برای مصرف گلوکز خون
گلوکاگون	افزایش	افزایش اندک پس از تمرین	افزایش گلوکز خون به وسیله گلیکوژنولیز و گلوکونئوزنز
رتین - آنژیوتانسین - آلدوسترون	افزایش	افزایش یکسان پس از تمرین در موشها	حفظ سدیم برای حفظ حجم پلاسما
ADH	افزایش احتمالی	هیچ	حفظ آب برای حفظ حجم پلاسما
PTH - کالسی تونین	ناشناخته	هیچ	مورد نیاز برای رشد و تکامل استخوانها
اریتروپوئین	ناشناخته	هیچ	دارای اهمیت در افزایش ساخت سلولهای قرمز خون
پروستاگلاندین‌ها	افزایش احتمالی	افزایش احتمالی در پاسخ به انقباضات ایرومتریک؛ افزایش احتمالی در پاسخ به فشارهای ایسکمیک	ممکن است موجب گشادشدن موضعی رگهای خونی شود

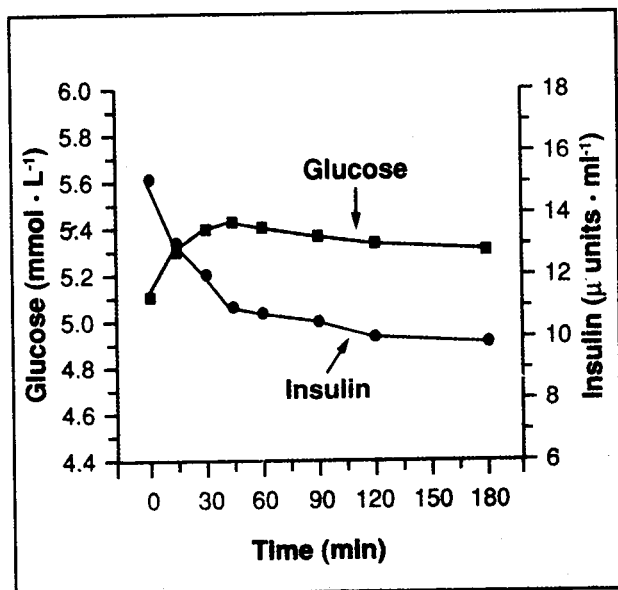
برداشت گلوکز به وسیله عضلات

رها سازی مقادیر کافی گلوکز به درون خون به تنهایی دلیل بر این نیست که سلولهای عضلانی گلوکز کافی برای برطرف کردن تمامی نیازهای انرژی خود خواهند داشت. گلوکز نه تنها باید به این سلولها تحویل داده شود بلکه باید به وسیله آنها برداشت شود. این وظیفه بر عهده انسولین است. زمانی که گلوکز به عضله تحویل داده شد، انسولین انتقال آن به درون تارهای عضلانی را تسهیل می کند. همان گونه که در شکل ۱۰-۶ دیده می شود، به طور تعجب آوری سطح انسولین پلاسما در جریان ورزشهای زیر بیشینه دراز مدت، با وجود افزایش در غلظت گلوکز پلاسما و برداشت گلوکز توسط عضلات گرایش به کاهش دارد. تناقض آشکار بین غلظت انسولین پلاسما و نیاز عضلات به گلوکز به ما یادآوری می کند که فعالیت یک هورمون را

تخلیه می شوند، شروع به کاهش نمی کند. در این زمان سطح گلوکاگون به طور قابل توجهی افزایش می یابد. گلوکاگون و کورتیزول به همراه هم گلوکونئوزنز را برای فراهم نمودن سوخت بیشتر افزایش می دهند. شکل ۹-۶ تغییرات سطوح اپی نفرین، نوراپی نفرین، گلوکاگون، کورتیزول و گلوکز را در جریان ۳ ساعت دوچرخه سواری نشان می دهد. اگرچه تنظیم هورمونی گلوکز در طول چنین فعالیت دراز مدتی کامل می باشد، با این حال ممکن است میزان تجزیه گلیکوژن کبد به شدت افت کند. در نتیجه، میزان رها سازی گلوکز از کبد قادر به همگامی با میزان برداشت گلوکز به وسیله عضلات نخواهد بود. در چنین شرایطی، با وجود تحرکات هورمونی قوی ممکن است سطح گلوکز پلاسما کاهش یابد. در این حالت مصرف گلوکز در جریان فعالیت می تواند نقش مهمی در حفظ سطح گلوکز پلاسما بازی کند.



شکل ۹.۹. تغییرات سطوح اپینفرین، نوراپینفرین، گلوکوکون، کورتیزول و گلوکز در جریان ۳ ساعت دوچرخه سواری با ۶۵ درصد $\dot{V}O_2\max$



شکل ۹.۱۰. تغییرات سطوح گلوکز و انسولین پلاسما در جریان دوچرخه سواری دراز مدت با ۶۵ تا ۷۰ درصد $\dot{V}O_2\max$

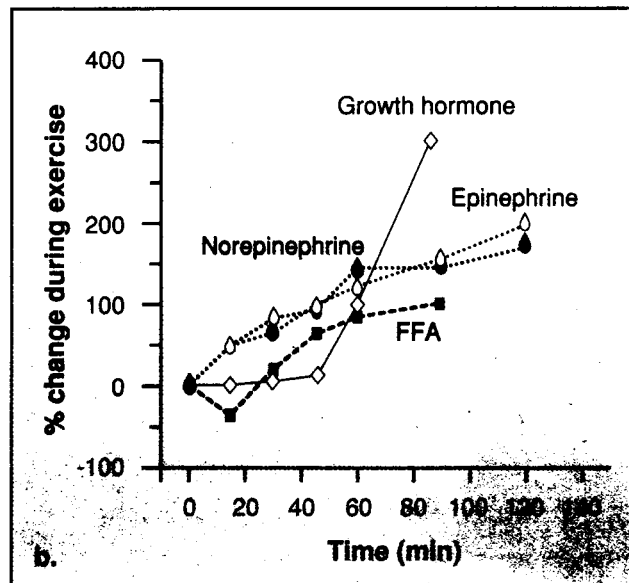
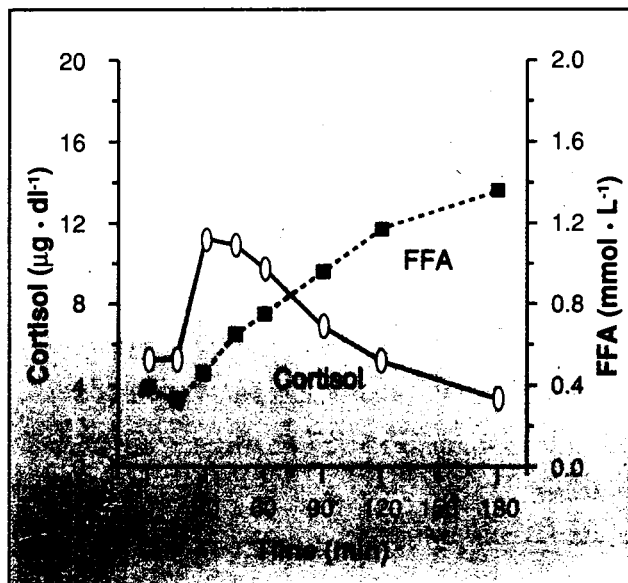
(گلوکز پلاسما و گلیکوژن عضله پایین است)، دستگاه غدد درون ریز می‌تواند اکسیداسیون چربیها (لیپولیز) را شتاب بخشد و به این وسیله نیاز عضلات به انرژی را برطرف سازد. با افزایش اپینفرین و نوراپینفرین نیز لیپولیز افزایش می‌یابد.

به یاد داشته باشید که FFA به صورت تری گلیسیریدها در سلولهای چربی و در درون تارهای عضلانی ذخیره می‌شود. تری گلیسیریدها برای رها سازی FFA باید تجزیه شوند. اسیدهای چرب

نمی‌توان بر اساس غلظت آن در خون تعیین کرد. در این مورد، حساسیت سلول نسبت به انسولین ممکن است اهمیت بیشتری نسبت به مقدار انسولین در گردش داشته باشد. ورزش ممکن است اتصال انسولین به گیرنده‌های موجود روی تارهای عضلانی را افزایش دهد (۵ و ۶). به دلایلی که هنوز به درستی درک نشده است، عمل عضله اثر شبه انسولینی در بکارگیری گیرنده‌ها دارد. به طوری که گیرنده‌های بیشتری روی سلولها نمایان می‌شود و فعالیت آنها افزایش می‌یابد، در نتیجه موجب کاهش نیاز به سطوح بالای انسولین پلاسما برای انتقال گلوکز از عرض غشاء سلول عضلانی به درون سلول می‌شود. این موضوع از اهمیت زیادی برخوردار است، چون به هنگام فعالیت بدنی چهار هورمون سعی در رها سازی گلوکز از ذخایر آن و ایجاد گلوکز جدید دارند. سطوح بالای انسولین عملی مخالف خواهد داشت و از افزایش مطلوب گلوکز پلاسما جلوگیری خواهد کرد.

تنظیم متابولیسم چربی در جریان ورزش

اگر چه چربی سهم کمتری نسبت به کربوهیدرات‌ها در تامین نیازهای انرژی عضلات در جریان ورزش دارد، با این حال فراخوانی و اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد (FFA) برای عملکرد استقامتی در ورزشهای استقامتی بسیار مهم است. در چنین فعالیتهایی، ذخایر کربوهیدرات تخلیه می‌شود و بدن به شدت به اکسیداسیون چربی برای تولید انرژی وابسته است. زمانی که ذخایر کربوهیدرات پایین است



شکل ۱۱. تغییرات (الف) سطوح پلاسمایی FFA و کورتیزول (ب) سطوح پلاسمایی اپینفرین، نوراپینفرین، هورمون رشد و FFA در جریان فعالیتهای دراز مدت

اوج خود می‌رسد، پس از آن تا نزدیک سطوح طبیعی کاهش می‌یابد. اما غلظت FFA پلاسما در طول فعالیت به افزایش خود ادامه می‌دهد، به این مفهوم که فعال شدن لیپاز به وسیله هورمون‌های دیگر ادامه می‌یابد. هورمون‌هایی که این فرآیند را ادامه می‌دهند، کاتکولامین‌ها و هورمون رشد هستند. همان‌گونه که در شکل ۱۱-۶ ب نشان داده شده است، سطوح پلاسمایی این هورمون‌ها در طول فعالیت به افزایش خود ادامه می‌دهند و به طور فزاینده‌ای موجب افزایش رهاسازی FFA و اکسیداسیون چربی می‌شوند. هورمون‌های تیروئیدی نیز اثر مشابهی دارند.

اثرات هورمونی روی تعادل مایعات و الکترولیت‌های بدن در جریان ورزش

در جریان ورزش تعادل مایعات برای عملکرد بهینه قلبی عروقی و تنظیم درجه حرارت بدن از اهمیت فراوانی برخوردار است. در شروع فعالیت، آب از پلاسما به درون فضاها بین سلولی منتقل می‌شود (۲ و ۳). میزان انتقال آب، به توده عضلانی فعال و شدت فعالیت بستگی دارد. با افزایش تجمع فرآورده‌های متابولیک در درون و اطراف تارهای عضلانی، فشار اسمزی آن ناحیه افزایش می‌یابد. در نتیجه، آب به درون این فضاها کشیده می‌شود. از سوی دیگر، افزایش فعالیت عضلانی موجب افزایش فشار خون و در نتیجه رانده شدن آب به بیرون از خون می‌شود. علاوه بر این، تعریق نیز در جریان ورزش افزایش

آزاد، پس از تشکیل به درون تارهای عضلانی منتقل می‌شوند. میزان برداشت FFA به وسیله عضلات فعال همبستگی بالایی با غلظت FFA پلاسما دارد. افزایش غلظت FFA موجب افزایش برداشت سلولی آن می‌شود. بر همین اساس می‌توان چنین فرض نمود که افزایش غلظت FFA پلاسما، موجب افزایش اکسیداسیون FFA می‌شود، چون با افزایش برداشت سلولی FFA مقادیر بیشتری از آن در اختیار اکسیداسیون قرار می‌گیرد (۱). بنابراین میزان تجزیه تری‌گلیسرید ممکن است میزان استفاده عضلات از چربی به عنوان یک منبع سوختی را در جریان ورزش تعیین کند.

تری‌گلیسریدها توسط آنزیم ویژه‌ای به نام لیپاز به FFA و گلیسرول تجزیه می‌شوند. آنزیم لیپاز به وسیله چهار هورمون زیر فعال می‌شود:

۱- کورتیزول

۲- اپینفرین

۳- نوراپینفرین

۴- هورمون رشد

علاوه بر نقش کورتیزول در گلوکوکورتیزونز، این هورمون فراخوانی و استفاده از FFA را برای تولید انرژی در جریان ورزش شتاب می‌بخشد. شکل ۱۱-۶ الف تغییرات غلظت پلاسمایی FFA و کورتیزول را در جریان فعالیتهای دراز مدت نشان می‌دهد. پس از گذشت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه از شروع فعالیت، سطح کورتیزول پلاسما به

در این تنظیم، آلدوسترون و هورمون ضد اداری (ADH) بوده و کلیه‌ها بافت هدف اولیه هستند. اجازه دهید اثرات این هورمون‌ها را مورد بررسی قرار دهیم.

آلدوسترون و مکانیزم رنین - آنژیوتانسین

کلیه‌ها تاثیر تنظیم‌کنندگی قوی روی فشار خون دارند. این تاثیر به آنها اجازه می‌دهد تا تعادل مایعات را نیز تنظیم کنند. حجم پلاسما تعیین‌کننده اصلی میزان فشار خون است، به طوری که با کاهش حجم پلاسما، فشار خون نیز کاهش می‌یابد. فشار خون به وسیله سلولهای ویژه‌ای که در درون کلیه‌ها قرار دارند، به طور دائم کنترل می‌شود. در جریان ورزش، این سلولها می‌توانند در نتیجه کاهش فشار خون و یا کاهش ناشی از فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک در جریان خون کلیوی و یا تحریک مستقیم اعصاب سمپاتیک، تحریک شوند.

مکانیزم درگیر در کنترل فشار خون کلیوی در شکل ۱۲-۶ ترسیم شده است. این همان مکانیزم رنین-آنژیوتانسین^۱ است. کلیه‌ها به کاهش فشار خون و یا جریان خون کلیوی با تشکیل آنزیمی بنام رنین پاسخ می‌دهند. رنین به نوبه خود پروتئین آنژیوتانسینون II پلاسما را به شکل فعال آن به نام آنژیوتانسین I تبدیل می‌کند که آن نیز سرانجام به آنژیوتانسین II تبدیل می‌شود. آنژیوتانسین II به دو روش عمل می‌کند. اول این که آنژیوتانسین II یک تنگ‌کننده سرخرگی قوی است. با این عمل، مقاومت عروقی محیطی افزایش می‌یابد و فشار خون بالا می‌رود. عمل دوم آنژیوتانسین II تحریک ترشح آلدوسترون از قشر فوق کلیه است.

به یاد داشته باشید که عمل اصلی آلدوسترون افزایش باز جذب سدیم در کلیه‌ها است. از آنجایی که آب هم با سدیم جذب می‌شود، حفظ کلیوی سدیم با حفظ آب به وسیله کلیه‌ها همراه است. اثر نهایی این فرآیند افزایش محتوی مایعات بدن و بنابراین جایگزینی حجم پلاسما و افزایش فشار خون تا سطوح طبیعی است. شکل ۱۳-۶ تغییرات در حجم پلاسما و غلظت آلدوسترون در جریان ۲ ساعت ورزش را نشان می‌دهد.

می‌یابد. اثر ترکیبی این فرآیندها موجب می‌شود که عضلات به قیمت کاهش حجم پلاسما آب بدست بیاورند. برای مثال، فعالیتی شامل دیدن با ۷۵ درصد $\dot{V}O_{2max}$ موجب ۵ تا ۱۰ درصد کاهش در حجم پلاسما می‌شود. کاهش حجم پلاسما به نوبه خود فشار خون و میزان

بازنگری

۱- گلوکز پلاسما به واسطه عملکرد مجموعه‌ای از هورمون‌ها شامل گلوکاگون، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کورتیزول افزایش می‌یابد. این هورمون‌ها، گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز را سرعت می‌بخشند و بنابراین مقدار گلوکز در دسترس برای استفاده به عنوان منبع سوخت را افزایش می‌دهند. هورمون رشد و هورمون‌های تیروئیدی نیز عملکردهای مشابهی دارند.

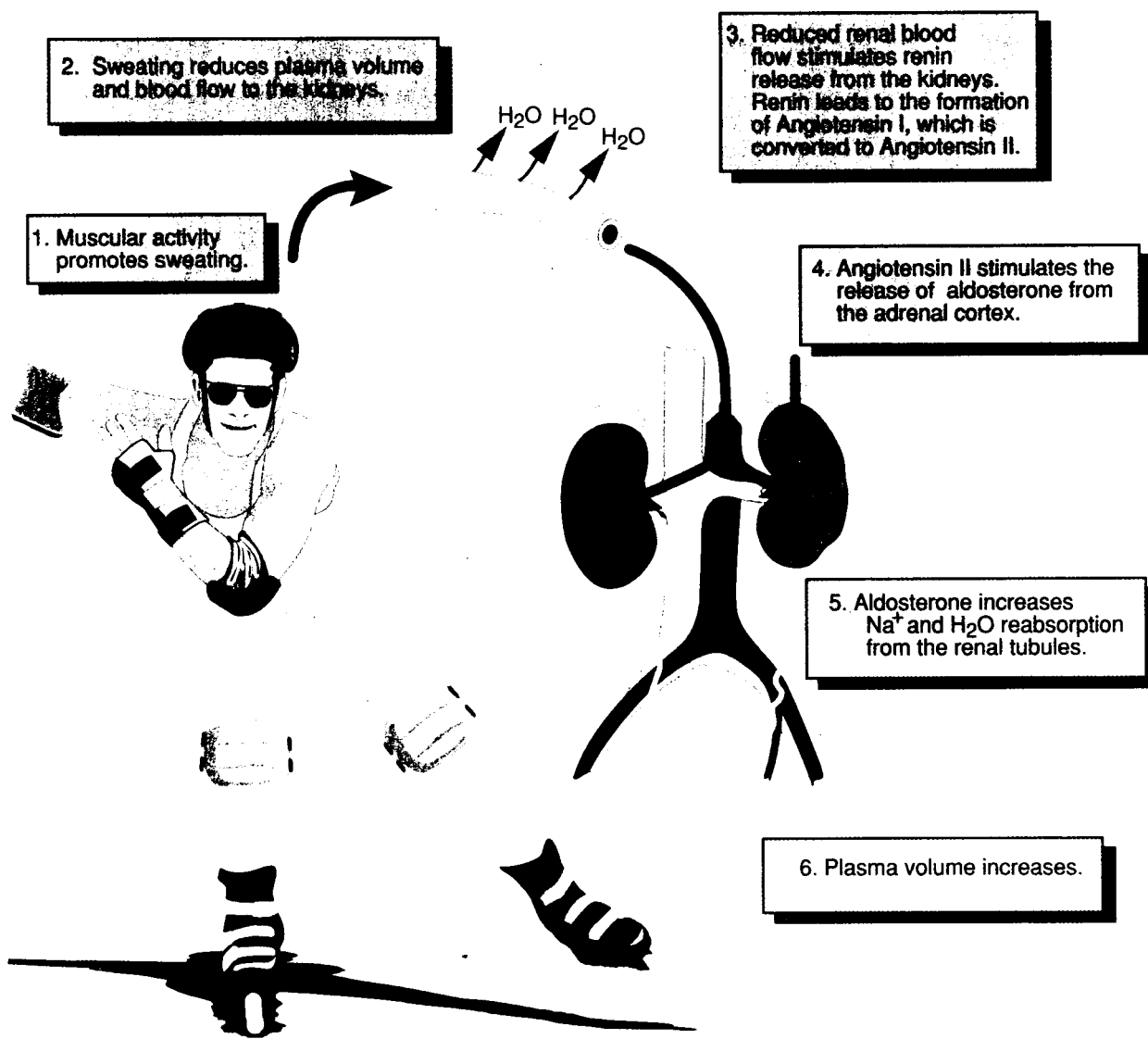
۲- انسولین به گلوکز رها شده کمک می‌کند تا وارد سلولها شود، جایی که می‌تواند برای تولید انرژی به مصرف برسد. اما سطح انسولین پلاسما در جریان ورزشهای دراز مدت کاهش می‌یابد که نشان دهنده تسهیل عمل انسولین به وسیله ورزش است، به طوری که در جریان ورزش نسبت به حالت استراحت انسولین کمتری مورد نیاز است.

۳- زمانی که ذخایر کربوهیدرات پایین است، بدن برای تولید انرژی به اکسیداسیون چربی روی می‌آورد. این فرآیند به وسیله هورمون‌های کورتیزول، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و هورمون رشد تسهیل می‌شود.

۴- کورتیزول به لیپولیز شتاب می‌بخشد و موجب آزاد شدن اسیدهای چرب آزاد به درون خون می‌شود. اسیدهای چرب آزاد می‌توانند به وسیله سلولها برداشت شوند و برای تولید انرژی به مصرف برسند. در جریان ورزشهای دراز مدت، سطح کورتیزول پلاسما ابتدا به اوج خود می‌رسد و پس از آن به نزدیک سطوح طبیعی بر می‌گردد. با برگشت سطح کورتیزول به حالت طبیعی، کاتکولامین‌ها و هورمون رشد نقش کورتیزول را بر عهده می‌گیرند.

جریان خون به پوست و عضلات را کاهش می‌دهد. هر دو وضعیت می‌توانند عملکرد ورزشی را به شدت تحت تاثیر قرار دهند.

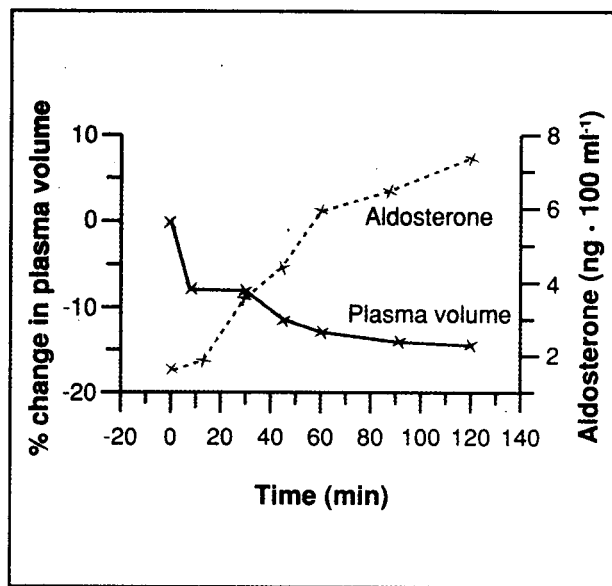
دستگاه غدد درون ریز نقش مهمی در کنترل و حفظ تعادل مایعات بدن بازی می‌کند. این وظیفه به وسیله تنظیم تعادل الکترولیت‌ها، به‌ویژه سدیم به انجام می‌رسد. دو هورمون اصلی درگیر



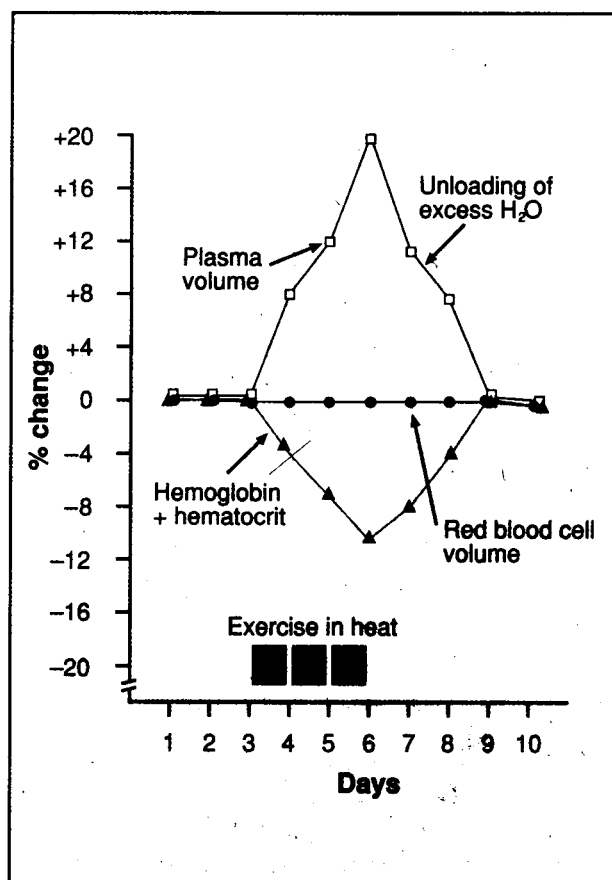
شکل ۶.۱۲. مکانیزم رنین - آنژیوتانسین

هورمون ضد ادراری (ADH)

دومین هورمون اصلی درگیر در تعادل مایعات، هورمون ضد ادراری (ADH) است. ADH در پاسخ به افزایش غلظت خون ترشح می‌شود. در جریان ورزش، از یک سو انتقال آب به بیرون پلاسما موجب افزایش غلظت خون می‌شود و از سوی دیگر، تعریق از دست دادن آب بدن را سرعت می‌بخشد و موجب افزایش غلظت خون می‌شود. این فرآیند، اسمولالیت خون را بالا می‌برد. پلاسمایی که اکنون غلظت آن بالا رفته است، به گردش خود ادامه می‌دهد و به هیپوتالاموس می‌رسد که جایگاه گیرنده‌های اسمزی است. گیرنده‌های اسمزی به طور دائم اسمولالیت خون را کنترل می‌کنند. زمانی که اسمولالیت افزایش می‌یابد، هیپوتالاموس موجب ترشح ADH از هیپوفیز خلفی می‌شود. به یاد داشته باشید که ADH باز جذب آب از کلیه‌ها را افزایش می‌دهد و موجب حفظ آب می‌شود. همانند آلدوسترون، اگرچه محرکها



شکل ۶.۱۳. تغییرات حجم پلاسما و غلظت آلدوسترون در جریان ۲ ساعت ورزش



شکل ۱۴. تغییرات حجم پلاسما در جریان چند روز شرکت پشت سرهم در فعالیتهای ورزشی و کم آبی. به کاهش ناگهانی حجم پلاسما در پایان تمرینات ورزشی توجه داشته باشید.

هموگلوبین یکی از اجزاء خون است که با افزایش حجم پلاسما رقیق می‌شود. به همین دلیل، برخی از ورزشکاران که سطح هموگلوبین طبیعی دارند، ممکن است به ظاهر حالت آنمی (کم خونی) و پیرو آن رقیق شدن خون ناشی از Na^+ را از خود نشان دهند. این حالت نباید با آنمی واقعی اشتباه شود، چون می‌تواند پس از چند روز استراحت بهبود یابد. استراحت این امکان را فراهم می‌آورد تا سطح آلدوسترون به حالت طبیعی برگردد و کلیه‌ها Na^+ و آب اضافی را دفع کنند.

و مکانیزم‌های عمل متفاوت هستند، اثر نهائی ترشح ADH نیز افزایش محتوی مایعات بدن و بازگرداندن حجم پلاسما و فشار خون به حالت طبیعی است.

پیرو افت اولیه در حجم پلاسما، میزان آن در طول ورزش به طور نسبی ثابت می‌ماند. علاوه بر اعمال آلدوسترون و ADH، برخی شواهد اشاره بر این دارند که با وجود ادامه تعریق در جریان ورزش، حجم پلاسما به وسیله بازگشت آب از عضلات فعال به درون خون، در برابر کاهش بیشتر محافظت می‌شود. همچنین، با ادامه ورزش تولید آب متابولیک به وسیله اکسیداسیون نیز افزایش می‌یابد.

فعالیت هورمونی و تعادل مایعات پس از ورزش

تاثیرات هورمونی آلدوسترون و ADH برای ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از ورزش ادامه می‌یابد و موجب کاهش تولید ادرار و حفظ بدن در برابر کم آبی بیشتر می‌شود (۳ و ۴). در واقع، افزایش دراز مدت باز جذب Na^+ به وسیله آلدوسترون موجب افزایش غلظت Na^+ بدن به بیش از مقادیر طبیعی پس از یک وهله ورزش می‌شود. در تلاش برای جبران افزایش سطح Na^+ ، آب مصرفی بیشتری به محیط برون سلولی منتقل می‌شود.

همان گونه که در شکل ۱۴-۶ نشان داده شده است، افرادی که چند روز پشت سرهم در فعالیتهای ورزشی شرکت کرده و کم آبی را تجربه می‌کنند، افزایش قابل توجهی در حجم پلاسما نشان می‌دهند که این افزایش در طول دوره فعالیت ادامه پیدا می‌کند. وقتی وهله‌های روزانه فعالیت به پایان می‌رسد، Na^+ اضافی و آب به درون ادرار دفع می‌شوند.

نکته کلیدی

از دست دادن مایعات (پلاسما) خون موجب افزایش غلظت اجزای خون می‌شود که این پدیده را افزایش غلظت خون می‌نامند. در مقابل، ورود مایعات به درون خون موجب کاهش غلظت اجزای خون می‌شود که آن را رقیق شدن خون می‌نامند.

بسیاری از ورزشکاران شرکت کننده در تمرینات سنگین دارای حجم پلاسمای افزایش یافته‌ای هستند که موجب کاهش غلظت اجزای مختلف خون می‌شود. البته، مقدار واقعی اجزای خون بدون تغییر باقی می‌ماند، ولی در حجم بیشتری از آب (پلاسما) گسترده می‌شوند، بنابراین غلظت آنها به ظاهر کاهش می‌یابد، این پدیده رقیق شدن خون^۱ نامیده می‌شود.

Negative Feedback System	سیستم بازخورد منفی
Releasing Factors	عوامل آزاد کننده
Inhibiting Factors	عوامل بازدارنده
Catecholamines	کاتکولامین‌ها
Direct Gene Activation	فعال سازی مستقیم ژن
Renin-Angiotensin Mechanism	مکانیزم رنین - آنژیوتانسین
Hormones	هورمون‌ها
Steroid Hormones	هورمون‌های استروئیدی
Nonsteroid Hormones	هورمون‌های غیر استروئیدی

پرسشهای آموزشی

- ۱- غده درون ریز را تعریف کنید و عملکرد هورمون‌ها را بنویسید؟
- ۲- تفاوت‌های موجود بین هورمون‌های استروئیدی و غیر استروئیدی را شرح دهید؟
- ۳- زمانی که هورمون‌ها به وسیله گردش خون به نزدیکی بخشهای مختلف بدن می‌رسند، چگونه می‌توانند عملکردهای بسیار ویژه داشته باشند؟
- ۴- سطوح پلاسمایی هورمون‌ها چگونه کنترل می‌شود؟
- ۵- ارتباط پیچیده بین هیپوتالاموس و غده هیپوفیز را شرح دهید؟
- ۶- غدد درون ریز اصلی، هورمون‌ها و اعمال ویژه آنها را به اختصار شرح دهید؟
- ۷- کدامیک از هورمون‌های شرح داده شده در سوال پیشین، اهمیت بیشتری در جریان ورزش دارند؟
- ۸- افزایش غلظت خون یعنی چه؟ ارتباط آن با دستگاه غدد درون ریز چیست؟
- ۹- تنظیم هورمونی متابولیسم در جریان ورزش را شرح دهید. چه هورمونی‌هایی در تنظیم هورمونی درگیر هستند و چگونه دسترسی به کربوهیدرات‌ها و چربیها را برای تولید انرژی در جریان چند ساعت ورزش تحت تاثیر قرار می‌دهند؟
- ۱۰- تنظیم هورمونی تعادل مایعات در جریان ورزش را توضیح دهید؟
- ۱۱- رقیق شدن خون یعنی چه؟ ارتباط آن با دستگاه غدد درون ریز چیست؟

بازنگری

- ۱- آلدوسترون و هورمون ضد ادراری (ADH) دو هورمون اصلی درگیر در تنظیم تعادل مایعات هستند.
- ۲- زمانی که حجم پلاسما و یا فشار خون کاهش می‌یابد، کلیه‌ها آنزیمی به نام رنین می‌سازند، رنین به نوبه خود آنژیوتانسینون را به آنژیوتانسین I و سرانجام به آنژیوتانسین II تبدیل می‌کند. آنژیوتانسین II مقاومت عروقی محیطی را افزایش می‌دهد و فشار خون را بالا می‌برد.
- ۳- همچنین، آنژیوتانسین II رهاسازی آلدوسترون از قشر فوق کلیه را تحریک می‌کند. آلدوسترون باز جذب سدیم از کلیه‌ها را افزایش می‌دهد و به نوبه خود موجب حفظ آب و افزایش حجم پلاسما می‌شود.
- ۴- ADH در پاسخ به افزایش اسمولالیته پلاسما ترشح می‌شود. زمانی که گیرنده‌های اسمزی هیپوتالاموس این افزایش را احساس کردند، هیپوتالاموس رهاسازی ADH از هیپوفیز خلفی را تحریک می‌کند.
- ۵- ADH روی کلیه‌ها عمل می‌کند و حفظ آب را افزایش می‌دهد. به وسیله این مکانیزم، حجم پلاسما افزایش می‌یابد که موجب رقیق شدن بخش پلاسمایی خون می‌شود و اسمولالیته خون کاهش می‌یابد.

چک‌پده

در این فصل، روی نقش دستگاه غدد درون ریز در تنظیم فرآیند‌های فیزیولوژیکی همراه با ورزش بحث کردیم. همچنین روی نقش هورمون‌ها در متابولیسم گلوکز و چربی و حفظ تعادل مایعات متمرکز شدیم. گرایش اصلی ما در این فصل این بوده است که چه وقایعی در جریان ورزشهای شدید رخ می‌دهد. در فصل آینده، سازگارهای به وجود آمده در فرآیندهای متابولیک بدن در نتیجه تمرینات ورزشی را مورد بررسی قرار خواهیم داد.

واژه‌های کلیدی

Hemoconcentration	افزایش غلظت خون
Second Messenger	پیام بر ثانویه
Up- Regulation	تنظیم مثبت
Down- Regulation	تنظیم منفی
Hemodilution	رقیق شدن خون
Target Cells	سلولهای هدف

1. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.
2. Costill, D.L., & Fink, W.J. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 521-525.
3. Dill, D.B., & Costill, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 247-248.
4. Edington, D.W., & Edgerton, V.R. (1976). *The biology of physical activity*. Boston: Houghton Mifflin.
5. Krotkiewshi, M., & Gorski, J. (1986). Effect of muscular exercise on plasma C-peptide and insulin in obese non-diabetics and diabetics, Type II. *Clinical Physiology*, **6**, 499-506.
6. Sutton, J.R., & Farrell, P.A. (1988). Endocrine responses to prolonged exercise. In D. Lamb and R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Prolonged exercise* (Vol. 1). Indianapolis, IN: Benchmark Press.

خواندنیهای پیشنهادی

- Costill, D.L., Branam, G., Fink, W., & Nelson, R. (1976). Exercise induced sodium conservation: Changes in plasma renin and aldosterone. *Medicine and Science in Sports*, **8**, 209-213.
- Costill, D.L., Cote, R., Miller, E., Miller, T., & Wynder, S. (1975). Water and electrolyte replacement during repeated days of work in heat. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **46**, 795-800.
- Farrell, P.A., Gates, W.K., Morgan, W.P., & Pert, C.B. (1983). Plasma leucine enkephalin-like radioreceptor activity and tension-anxiety before and after competitive running. In H.G. Knuttgen, J.A. Vogel, & J. Poortmans (Eds.), *Biochemistry of exercise* (pp. 637-644). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Galbo, H. (1983). *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. New York: Thieme-Stratton.
- Ginzler, K.H. (1977). Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **4**, 35-86.
- Grossman, A., Bouloux, P., Price, P., Drury, P.L., Lam, K.S.L., Turner, T., Thomas, J., Besser, G.M., & Sutton, J. (1984). The role of opioid peptides in the hormonal responses to acute exercise in man. *Clinical Science*, **67**, 483-491.
- Shangold, M.M. (1984). Exercise and the adult female: hormonal and endocrine effects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **12**, 53-79.
- Shephard, R.J., & Sidney, K.H. (1975). Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **3**, 1-30.
- Sutton, J.R., Farrell, P.A., & Harber, V.J. (1990). Hormonal adaptations to physical activity. In C. Bouchard, R. Shephard, T. Stephens, J. Sutton, & B. McPherson (Eds.), *Exercise fitness and health*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
- Terjung, R. (1979). Endocrine response to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **7**, 153-180.
- Vander, A.J., Sherman, J.H., & Luciano, D.S. (1980). *Human physiology: The mechanisms of body function* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wade, C.E. (1984). Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 506-511.
- Winder, W.W. (1985). Regulation of hepatic glucose production during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 1-31.

فصل ۷

سازگاریهای متابولیک با ورزش

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

تاکنون در مورد اینکه چگونه بدن انسان مواد غذایی را مصرف می‌کند و آن را برای تولید انرژی مورد نیاز در فعالیت‌های بدنی ذخیره می‌کند، بحث کرده‌ایم. همچنین بررسی دقیقی در مورد نقش دستگاه غدد درون ریز در تنظیم فرآیندهای گوناگون متابولیسم که در جریان ورزش روی می‌دهد، به عمل آورده‌ایم. ولی چگونه می‌توانیم پتانسیل اجرای مهارت‌های ورزشی را به حداکثر برسانیم؟ چگونه می‌توانیم تولید انرژی را در بدن به حداکثر برسانیم؟ پاسخ آن است که باید تمرین کنیم. در فصل حاضر توجه خود را به روش‌هایی معطوف می‌کنیم که در آن بدن انسان خود را با محرک‌های مداوم ناشی از تمرین سازگار می‌کند. کانون توجه این فصل بر سازگاری‌های متابولیک که ظرفیت فعالیت بدنی را افزایش می‌دهد، متمرکز خواهد بود. بنابراین در مورد سازگاری‌هایی بحث خواهیم کرد که در عضلات و دستگاه‌های انرژی روی می‌دهد و امکان استفاده کارآمدتر از انرژی را فراهم می‌کند. ابتدا اثر تمرینات هوازی و بی‌هوازی را مورد بررسی قرار می‌دهیم و سپس به این نکته می‌پردازیم که چگونه می‌توانیم پیشرفت حاصل از این تمرینات را به حداکثر برسانیم.

صفحه	عنوان
۱۷۱	سازگاری با تمرینات هوازی
۱۷۱	سازگاری‌های عضلانی
۱۷۴	سازگاری‌های موثر در منابع انرژی
۱۷۷	تمرینات دستگاه هوازی
۱۷۸	حجم تمرین
۱۷۹	شدت تمرین
۱۸۰	سازگاری با تمرینات بی‌هوازی
۱۸۰	سازگاری‌های دستگاه آدنوزین تری فسفات - فسفوکراتین (ATP-Pcr)
۱۸۱	سازگاری‌های دستگاه گلیکولیتیک
۱۸۱	سازگاری‌ها با تمرینات بی‌هوازی
۱۸۳	بررسی تغییرات ناشی از تمرین
۱۸۵	چکیده
۱۸۵	واژه‌های کلیدی
۱۸۵	پرسش‌های آموزشی
۱۸۶	منابع
۱۸۶	خواندنی‌های پیشنهادی

هنگامی که جیم در سن ۳۷ سالگی هفته‌ای چند بار با دوستانش می‌دوید، همسرش وی را دیوانه می‌پنداشت. پیش از این، جیم هرگز علاقه‌ای به ورزش نشان نداده بود و از هر نوع فعالیت ورزشی دوری می‌جست. علی‌رغم درد عضلانی و عدم توانائیش در همگام شدن با سایر دوندگان، تعداد جلسات تمرینش را به ۶ بار در هفته افزایش داد. پس از هشت هفته پیروی از روش تمرینی جدید، ناگهان احساس کرد که همگام شدن با سایر دوندگان نسبتاً آسان است. در واقع پیش‌تاز گروه شده بود. گاهی اوقات برای آنکه سایر دوندگان جا نمانند، سرعتش را کم می‌کرد. وقتی که سایر دوندگان تصمیم گرفتند برای آمادگی شرکت در دو ماراتن بوستون تمرینات خود را افزایش دهند، جیم این واقعه را به مثابه مبارزه‌ای جدی تلقی کرد و همگام با گروه هفته‌ای ۶۰ تا ۷۰ مایل می‌دوید. در خلال مسابقه جیم توانست پیشاپیش دیگر دوندگان بدود، به طوری که یک ساعت زودتر به خط پایان مسابقه رسید. جیم مسافت مسابقه را طی مدت دو ساعت و چهل دقیقه دوید، و بین ۹۵۴۰ نفر دونده جزء ۳ درصد بالای کل دونده‌ها قرار گرفت. پس از این واقعه مشخص شد که جیم استعداد بی‌نظیری برای دو استقامت دارد. این استعداد وقتی بروز کرد که بدن جیم در معرض محرکهای سازگارانۀ نسبت به فشارهای ناشی از تمرین قرار گرفت.

فصل دهم بحث خواهیم کرد

سازگاریهای عضلانی

بکارگیری پی در پی تارهای عضلانی محرکی برای تغییرات ساختاری و کارکردی آنهاست. بسیاری از این تغییرات در مبحث تمرینات مقاومتی در فصل ۴ گفته شد، ولی نظر عمده ما در این مبحث تمرینات استقامتی و تغییراتی است که این نوع تمرینات در موارد زیر ایجاد می‌کنند:

- نوع تار عضلانی
- فراهمی مویزگی
- ذخیره میوگلوبین
- عملکرد میتوکندری
- آنزیم‌های اکسایشی^۱

نوع تار عضلانی

فعالیت‌های هوازی نظیر دویدن آرام و دوچرخه سواری استقامتی تا حدود زیادی وابسته به فعالیت تارهای کند انقباض^۲ است. در پاسخ به تحریکات ناشی از تمرین، این نوع تارها ۷ تا ۲۲ درصد نسبت به

تمام مکانیزم‌هایی که موجب بهبود قدرت و استقامت عضلانی می‌شوند، کاملاً شناخته نشده‌اند. با این وجود توانستیم بسیاری از تغییرات متابولیکی ساختاری را که در طول روزها و هفته‌ها تمرینات مداوم رخ می‌دهند، بشناسیم.

برای مثال تمرینات هوازی موجب بهبودی جریان خون مرکزی و محیطی شده و ظرفیت سلول‌های عضلانی را در جهت تولید مقدار بیشتر ATP تقویت می‌کند. از سوی دیگر، تمرینات بی‌هوازی علاوه بر افزایش قدرت عضلانی، تحمل بدن را در خلال فعالیت‌های فوق‌العاده شدید نسبت به عدم تعادل اسیدی - بازی زیاد می‌کند. در صفحات بعد در مورد اهمیت تغییرات متابولیکی متعددی که در نتیجه تمرین رخ می‌دهند، بحث خواهیم کرد و خواهیم دید چگونه می‌توانیم از این تغییرات در اجرای مهارت‌های ورزشی بهره‌مند شویم.

سازگاری با تمرینات هوازی

پیشرفتهایی که با تمریناتی نظیر دویدن آرام یا شنا کردن در ظرفیت استقامتی بدست می‌آید، به علت سازگاریهای ناشی از تمرین است. برخی از این سازگاریها در درون عضلات روی می‌دهند و بعضی دیگر تغییراتی در دستگاههای انرژی ایجاد می‌کنند. سایر تغییراتی که در دستگاه قلبی-عروقی رخ می‌دهد، منجر به افزایش گردش خون عضلات می‌شود. در اینجا آن دسته از سازگاریهای عضلانی را مورد بحث قرار می‌دهیم که در نتیجه تمرینات استقامتی روی می‌دهند. (راجع به سازگاریهای قلبی - تنفسی حاصل از تمرینات استقامتی در

1 - Oxidative Enzymes

2 - Slow- Twitch Fibers



شکل ۱-۷. تصویر ریزنگار مویرگهای اطراف تارهای عضلانی (الف) شخص تمرین نکرده و (ب) دونه استقامتی

درازمدت سرانجام می‌تواند تارهای تند انقباض نوع b را تا حدی که از تارهای تند انقباض نوع a انتظار می‌رود، فعال کند. شواهد اخیر نشان می‌دهد که تمرینات استقامتی طی سالیان متمادی می‌تواند باعث این شود که بعضی از تارهای تند انقباض نوع b ویژگیهای اکسایشی بالایی همانند تارهای تند انقباض نوع a کسب کنند. علت و نتایج این تغییرات شناخته نشده است. تبدیل تارهای تند انقباض نوع b به تارهای تند انقباض نوع a نشانه استفاده بیشتر از تارهای تند انقباض در خلال تمرینات طولانی و خسته کننده است.

فراهمی مویرگی

یکی از مهمترین سازگاریهای ناشی از تمرینات استقامتی، افزایش تعداد مویرگهایی است که هر یک از تارهای عضلانی را احاطه کرده‌اند. تصویر ریزنگار شکل ۱-۷ نشان می‌دهد، مردانی که تمرینات

تارهای تند انقباض^۱ بزرگتر می‌شوند (۵). با این وجود، اندازه تارها به طور قابل توجهی در ورزشکاران مختلف، متفاوت است. برخی افراد به طور غیر عادی دارای تارهای کند انقباض بزرگ و بعضی دیگر دارای تارهای تند انقباض بزرگ هستند. این موضوع صرفاً از لحاظ بررسیهای علمی اهمیت دارد، زیرا اندازه تارهای عضلانی در ورزشکاران استقامتی رابطه ناچیزی با ظرفیت هوازی یا اجرای مهارت آنها دارد. اندازه تار عضلانی ممکن است در رشته‌های ورزشی مانند دو سرعت و وزنه برداری که تارهای تند انقباض مورد استفاده قرار می‌گیرند و به توان و قدرت زیاد نیاز دارند، اهمیت پیدا کند.

اغلب مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی، تغییری در درصد تارهای تند انقباض و کند انقباض ایجاد نمی‌کنند. شواهد امروزی این موضوع را تایید می‌کنند. با این وجود، در زیر گونه‌های تارهای تند انقباض تغییراتی مشاهده شده است. ظاهراً تارهای تند انقباض نوع b (FTb) کمتر از تارهای تند انقباض نوع a (FTa) مورد استفاده قرار می‌گیرند، به همین دلیل ظرفیت هوازی کمتری دارند. تمرینات

می‌شود که ظرفیت متابولیسم اکسایشی عضلات افزایش یابد.

عمل میتوکندری

همان‌گونه که در فصل ۵ گفته شد، تولید انرژی هوازی در میتوکندری‌ها انجام می‌گیرد. بنابراین تمرینات استقامتی تغییراتی در عمل میتوکندری‌ها ایجاد می‌کند که منجر به افزایش ظرفیت تارهای عضلانی در تولید ATP می‌شود. توانایی مصرف اکسیژن و تولید ATP از طریق اکسیداسیون، بستگی به تعداد، اندازه و کارایی میتوکندری‌های عضلات دارد. تمرینات استقامتی موجب بهبودی سه کیفیت فوق‌الذکر می‌شود.

در یک کار پژوهشی که به موشها تمرین استقامتی دادند، تعداد واقعی میتوکندری در طول ۲۷ هفته تمرین تقریباً ۱۵٪ افزایش یافت (۱۰). در همان زمان، میانگین اندازه میتوکندری نیز در پایان دوره حدود ۳۵٪ افزایش پیدا کرد. اکنون ما می‌دانیم که با افزایش حجم تمرین استقامتی، تعداد و اندازه میتوکندری زیاد می‌شود.

نکته کلیدی

اندازه و تعداد میتوکندری‌های عضله اسکلتی به وسیله تمرینات هوازی زیاد شده و امکان متابولیسم اکسایشی عضله را بیشتر می‌کند.

آنزیم‌های اکسایشی

افزایش تعداد و اندازه میتوکندری‌ها ظرفیت هوازی عضله را زیاد می‌کند، تغییرات بعدی ناشی از افزایش کارایی میتوکندری‌ها است. همان‌گونه که در فصل ۵ بیان شد، تجزیه اکسایشی مواد سوختی^۱ و تولید نهایی ATP، به عمل آنزیم‌های میتوکندری بستگی دارد. تمرینات استقامتی فعالیت این آنزیم‌ها را افزایش می‌دهد.

شکل ۲-۷ نشان دهنده تغییرات فعالیت سوکسیفات دی هیدروژناز^۲ (SDH) یکی از آنزیم‌های کلیدی اکسایشی عضلات است. در خلال هفت ماه تمرین شنا که شدت تمرین تدریجاً افزایش یافت، فعالیت این آنزیم هم تغییر کرد. نکته جالب این است که با وجود افزایش مستمر فعالیت آنزیم در طول دوره تمرین، در شش هفته آخر تمرین تغییر ناچیزی در حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2max}$) روی داده

استقامتی انجام داده‌اند، مویرگهای عضلات پایشان ۵ تا ۱۰ درصد از افراد کم تحرک بیشتر است (۹) و (۱۱).

تمرینات طولانی‌تر استقامتی تعداد مویرگها را تا ۱۵ درصد هم افزایش می‌دهد (۹). هر چه تعداد مویرگها بیشتر باشد، امکان تبادل بیشتر گازها، گرما، مواد زائد، و مواد غذایی بین خون و تارهای عضلانی وجود خواهد داشت. این حالت شرایط مناسبی برای تولید انرژی و انقباضهای پی در پی عضلانی ایجاد می‌کند. افزایش تعداد مویرگهای عضله در ظرف چند هفته یا ماههای اولیه رخ می‌دهد. ولی تحقیقات کمی در مورد تغییرات مویرگی با تمرینات طولانی‌تر انجام گرفته است.

نکته کلیدی

تمرینات هوازی، هم تعداد مویرگهای هر تار عضلانی و هم تعداد مویرگهای سطح مقطع عضله را اضافه می‌کند. هر دوی این تغییرات جریان خون عضلات را بهتر می‌کند.

ذخیره میوگلوبین

هنگامی که اکسیژن وارد تار عضلانی می‌شود به میوگلوبین که ترکیبی مشابه با هموگلوبین است، می‌پیوندد. میوگلوبین ترکیب آهن داری است که ملکولهای اکسیژن را از غشاء سلول به میتوکندری‌ها می‌رساند. تارهای کند انقباض دارای مقدار زیادی میوگلوبین هستند که به آنها نمایی قرمز رنگ می‌دهد (میوگلوبین رنگدانه‌ای است که وقتی با اکسیژن ترکیب شود، قرمز رنگ می‌شود). از سوی دیگر، تارهای تند انقباض که فوق‌العاده گلیکولیتیک هستند مقدار کمی میوگلوبین دارند و به همین دلیل نمایی سفید رنگ دارند. مهم اینکه، مقدار محدود میوگلوبین تارهای تند انقباض، ظرفیت اکسیژنی را محدود کرده و منجر به استقامت ناچیز هوازی آنها می‌شود.

میوگلوبین اکسیژن را ذخیره می‌کند و هنگامی که در فعالیتهای عضلانی اکسیژن کم باشد، آن را به میتوکندری‌ها می‌دهد. میوگلوبین همانند مخزنی از اکسیژن در خلال رسیدن از حالت استراحت به حالت ورزشی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

در آغاز فعالیت ورزشی و در فاصله بین تاخیر در تامین اکسیژن کافی توسط دستگاه قلبی - تنفسی، میوگلوبین اکسیژن میتوکندری‌ها را فراهم می‌کند. نحوه دقیق مشارکت میوگلوبین در تامین اکسیژن کاملاً شناخته نشده است، ولی تمرینات استقامتی مقدار میوگلوبین عضلات را ۷۵ تا ۸۰ درصد افزایش می‌دهد. تنها در صورتی این سازگاری حاصل

1 - Fuels

2 - Succinate Dehydrogenase

افراد غیر فعال^۵ است. تمرین شدیدتر یعنی به مدت ۶۰ تا ۹۰ دقیقه در روز موجب افزایش فعالیت آنزیم به مقدار ۲/۶ برابر می شود.

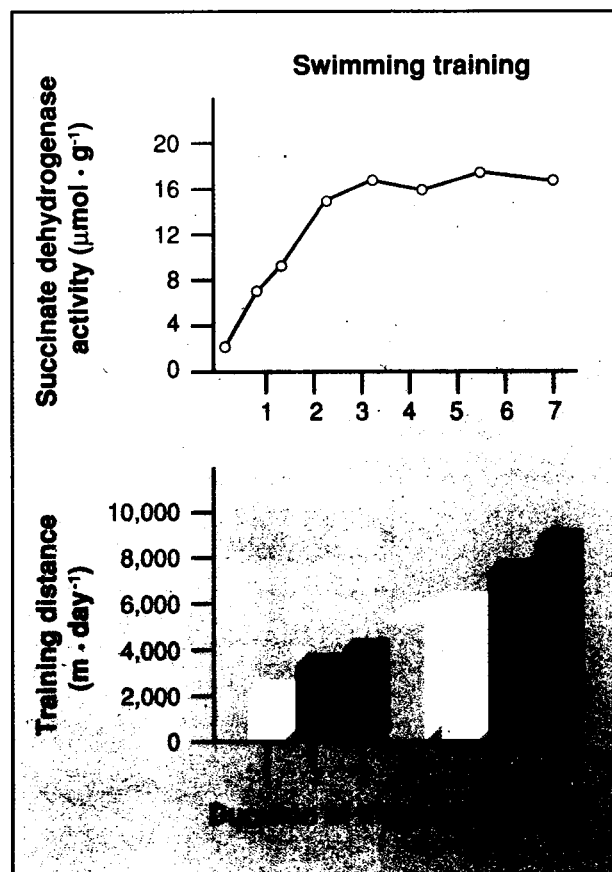
بازتاب افزایش فعالیت آنزیم های اکسایشی که از ورزش کردن ناشی می شود، در افزایش تعداد و اندازه میتوکندری های عضلات و بهبود ظرفیت تولید ATP پدیدار می شود. در مراحل اولیه تمرین، افزایش فعالیت آنزیم هم آهنگ با پیشرفت حداکثر اکسیژن مصرفی فرد است. ولی به طور یقین نمی دانیم، این پدیده حاصل یک رابطه علت و معلولی باشد. در این مورد که «چرا تمرین فعالیتهای اکسایشی آنزیم را در عضلات اسکلتی افزایش می دهد» اطلاع کمی در دست است. علاوه بر این، نقش این افزایش فعالیت به خوبی شناخته نشده است. این تغییرات را باید مهم تلقی کرد، زیرا هم در مصرف اکسیژن بافت در حین تمرین نقش دارند و هم در ذخیره سازی گلیکوژن موثرند. به عبارت دیگر، می توانند موجب پیشرفت اجرای مهارتهای استقامتی شوند. با تمام اینها، تنها یک رابطه ضعیف بین فعالیت آنزیم های اکسایشی عضله و افزایش $\dot{V}O_2\max$ وجود دارد (۸) و (۱۴).

برخی از پژوهشگران معتقدند که $\dot{V}O_2\max$ توسط دستگاه انتقال اکسیژن (دستگاه گردش خون) کنترل می شود. ولی دیگران بر این باورند که ظرفیت اکسایشی عضله تعیین کننده ظرفیت هوایی می باشد. بحث بر سر اینکه کدام دستگاه مهمترین عامل پیشرفت قابلیت فیزیولوژیکی است باید کاملاً بر قواعد و شواهد علمی متکی باشد. به هر حال، سازگاری این دو دستگاه برای پیشرفت کار دستگاه اکسایشی و نحوه اجرای مهارتهای استقامتی ضروری است.

سازگاریهای موثر در منابع انرژی

تمرینات هوایی نیازهای پی در پی به ذخائر گلیکوژن و چربی عضلات دارند. تعجبی ندارد که بدن، خود را با این محرک پی در پی سازش می دهد تا تولید انرژی را کارآمدتر کرده و وقوع خستگی را به تعویق بیندازد. بنابراین بهتر است ابتدا سازگاریهایی را که یک بدن تمرین کرده، کربوهیدراتها و چربیها را برای کسب انرژی متابولیزه می کند، مورد بررسی قرار دهیم.

است. این حالت نشان می دهد که حداکثر اکسیژن مصرفی بیشتر تحت تاثیر محدودیتهای انتقال اکسیژن دستگاه گردش خون قرار دارد تا پتانسیل اکسایشی عضلات.



شکل ۷.۲. تغییرات فعالیت آنزیم سوکسینات دی هیدروژناز (عضله دالی) در خلال تمرین شنا که به تدریج بر میزان فعالیت افزوده شد.

فعالیت آنزیم های عضلات نظیر سوکسینات دی هیدروژناز و سیترات سینتاز^۱ به طور قابل ملاحظه ای تحت تاثیر تمرینات استقامتی قرار دارد. این موضوع در شکل ۳-۷ نشان داده شده است. در این شکل، فعالیت آنزیمها در افراد تمرین نکرده (UT)^۲، تمرین متوسط کرده (MT)^۳ و تمرین شدید کرده (HT)^۴ با هم مقایسه شده اند. حتی مقدار متوسطی از ورزش روزانه هم فعالیت این آنزیمها را افزایش می دهد، که نتیجه آن افزایش ظرفیت هوایی عضلات است. مثلاً فعالیت (SDH) عضلات پای افرادی که روزانه به مدت بیست دقیقه آرام بدوند و یا دوچرخه سواری کنند، بیش از ۲۵ درصد بالاتر از

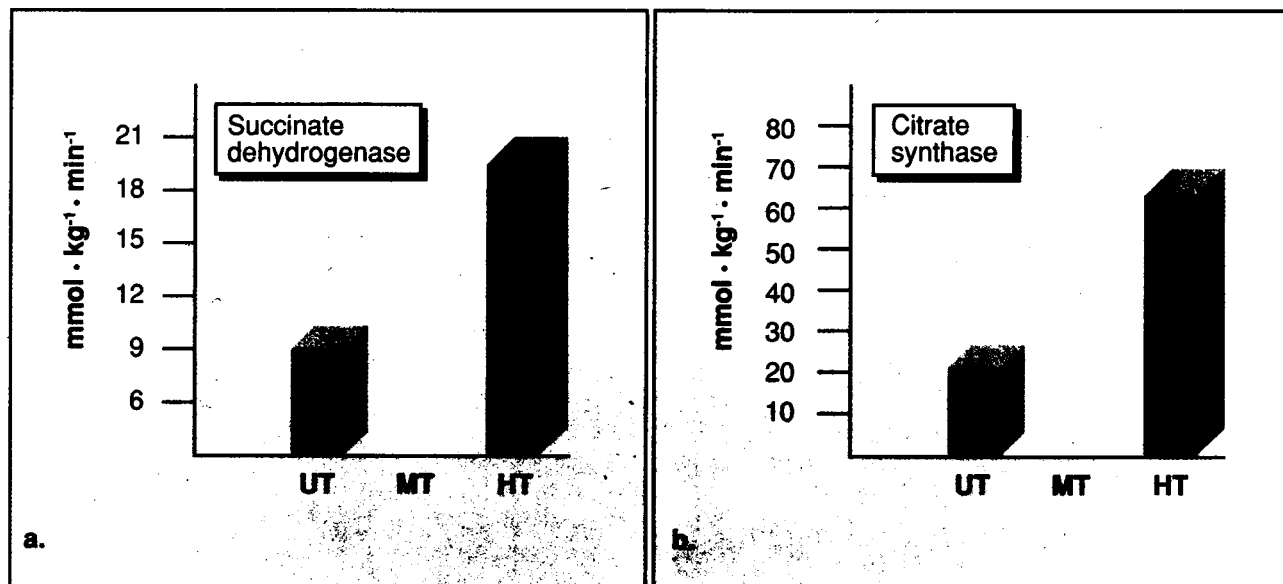
1 - Citrate Synthase

2 - Untrained

3 - Moderately Trained (MT)

4 - Highly Trained (HT)

5 - Sedentary



شکل ۳. فعالیت‌های آنزیم عضله ساق پای افراد تمرین نکرده (UT)، تمرین متوسط کرده (MT) با دویدن آرام، و دوندهگان ماراتن زنده (HT). سطح فعالیت آنزیم (الف) سوکسینات دی هیدروژناز و (ب) سیترات سینتاز نشان داده شده است. این دو آنزیم، نمونه‌هایی از آنزیم‌های زیادی است که در تولید اکسایشی ATP مشارکت می‌کنند. (تقلیم از: costill et al (1979))

کربوهیدرات برای انرژی

گلیکوژن عضله در هر جلسه تمرین به مقدار زیادی مصرف می‌شود، بنابراین مکانیزم‌های مسئول ساختن مجدد گلیکوژن بعد از هر جلسه تمرین به کار می‌افتند تا ذخائر تخلیه شده گلیکوژن، مجدداً پر شوند. پس از استراحت و مصرف کربوهیدرات کافی، عضلات تمرین کرده به طور قابل ملاحظه‌ای گلیکوژن بیشتری نسبت به عضلات تمرین نکرده ذخیره می‌کنند. مثلاً هر گاه دونده‌های استقامتی چند روز تمرین را قطع کنند و غذاهای سرشار از کربوهیدرات بخورند (روزانه ۴۰۰ تا ۵۵۰ گرم)، ذخیره گلیکوژن عضلات آنها تقریباً دوبرابر افراد غیر فعال با همان رژیم غذایی خواهد شد. ذخیره بیشتر گلیکوژن، این امکان را فراهم می‌کند که ورزشکار، نیازهای پی در پی تمرین را بهتر برآورده کند، زیرا سوخت کافی برای مصرف در دسترس است. اطلاعات بیشتر در مورد رژیم غذایی تمرین در فصل ۱۵ ارائه خواهد شد.

چربی برای انرژی

عضلاتی که تحت تمرینات استقامتی قرار گرفته باشند، نسبت به عضلات تمرین نکرده، علاوه بر ذخیره گلیکوژن بیشتر، اصولاً ذخیره چربی بیشتری به صورت تری گلیسیرید^۱ دارند. با اینکه

بازنگری

۱- تمرینات استقامتی روی تارهای کند انقباض بیشتر از تارهای تند انقباض اثر دارد. در نتیجه، تارهای کند انقباض با تمرین بزرگتر می‌شوند. گرچه به نظر نمی‌رسد درصد تارهای کند انقباض و تند انقباض تغییر کند، ولی تمرینات استقامتی ممکن است باعث شود که تارهای تند انقباض نوع b ویژگی‌های بیشتری از تارهای تند انقباض نوع a را کسب کنند.

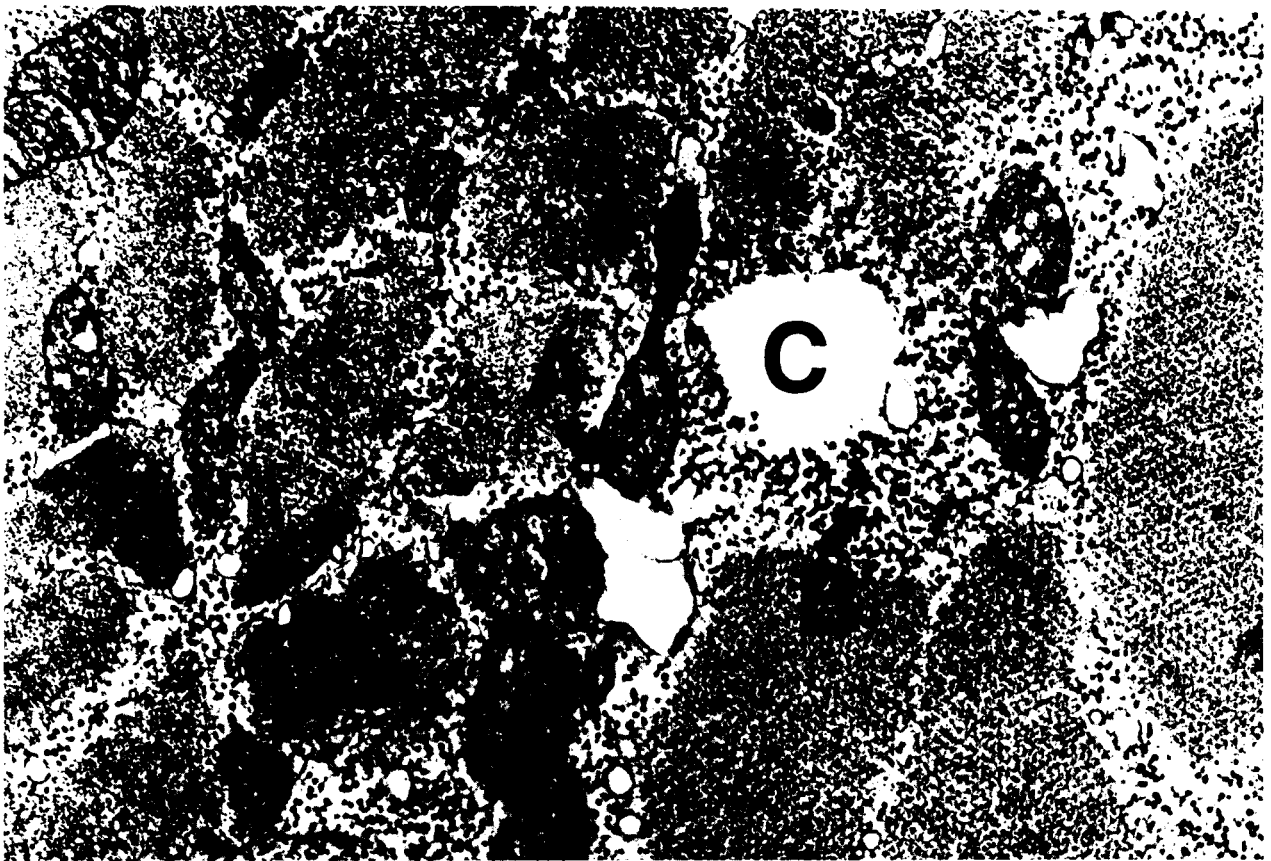
۲- تمرین باعث افزایش تعداد مویرگ‌های تار عضلانی می‌شود.

۳- تمرین استقامتی ذخیره میوگلوبین عضله را در حدود ۷۵ تا ۸۰ درصد افزایش می‌دهد. میوگلوبین اکسیژن را ذخیره می‌کند.

۴- تمرین استقامتی تعداد و اندازه میتوکندری‌ها را افزایش می‌دهد.

۵- فعالیت بسیاری از آنزیم‌های اکسایشی با تمرین افزوده می‌شود.

۶- کلیه این تغییرات در عضلات رخ می‌دهد، این تغییرات با سازگاریهای دستگاه انتقال اکسیژن همراه است که منجر به پیشرفت عمل دستگاه اکسایشی و بهبود استقامت می‌شود.



شکل ۷-۴. تصویر ریزنگار الکترونی (الف) میتوکندری‌ها (ب) دانه‌های گلیکوژن عضله (ج) واکوئل‌های تری‌گلیسیرید را نشان می‌دهد.

افزایش می‌دهد تا ساده‌تر در دسترس مصرف عضلات قرار گیرند. آیسکوتز و دیگران^۴ مشاهده کردند که بالا رفتن سطح اسیدهای چرب آزاد (FFA) خون توانایی عضله را به جایی می‌رساند که چربی را بیشتر از کربوهیدرات بسوزاند (۱۲). مطالعات بعدی نشان داد که از طریق بالا رفتن FFA خون، عضله می‌تواند گلیکوژن را ذخیره کرده و خستگی مفرط را به تعویق بیاندازد (۳) و (۱۳). در قبال هر مقدار کار معین، افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده برای تامین انرژی مورد نیاز، بیشتر از چربی استفاده می‌کنند تا کربوهیدرات. به طور خلاصه، بهبودی که در دستگاه انرژی هوازی عضله رخ می‌دهد، منجر به ظرفیت بیشتر آن در تولید انرژی می‌شود، زیرا برای تولید ATP به ذخیره مطمئن‌تری یعنی چربی تمایل پیدا می‌کند.

اطلاعات در مورد مکانیزم‌های مسئول بهبودی مخازن سوختی در نتیجه تمرینات استقامتی محدود است، گزارش یک مطالعه نشان می‌دهد که ذخیره تری‌گلیسیرید عضله پس از ۸ هفته تمرین دوهای استقامت ۱/۸ برابر افزایش یافته است (۷). همان گونه که در شکل ۷-۴ نشان داده شده است، با اینکه واکوئل‌های^۱ حاوی تری‌گلیسیرید در سراسر تار عضلانی پراکنده هستند، ولی بیشتر در مجاورت میتوکندری‌ها قرار دارند تا آسانتر به صورت سوخت فعالیتهای ورزشی در دسترس قرار گیرند.

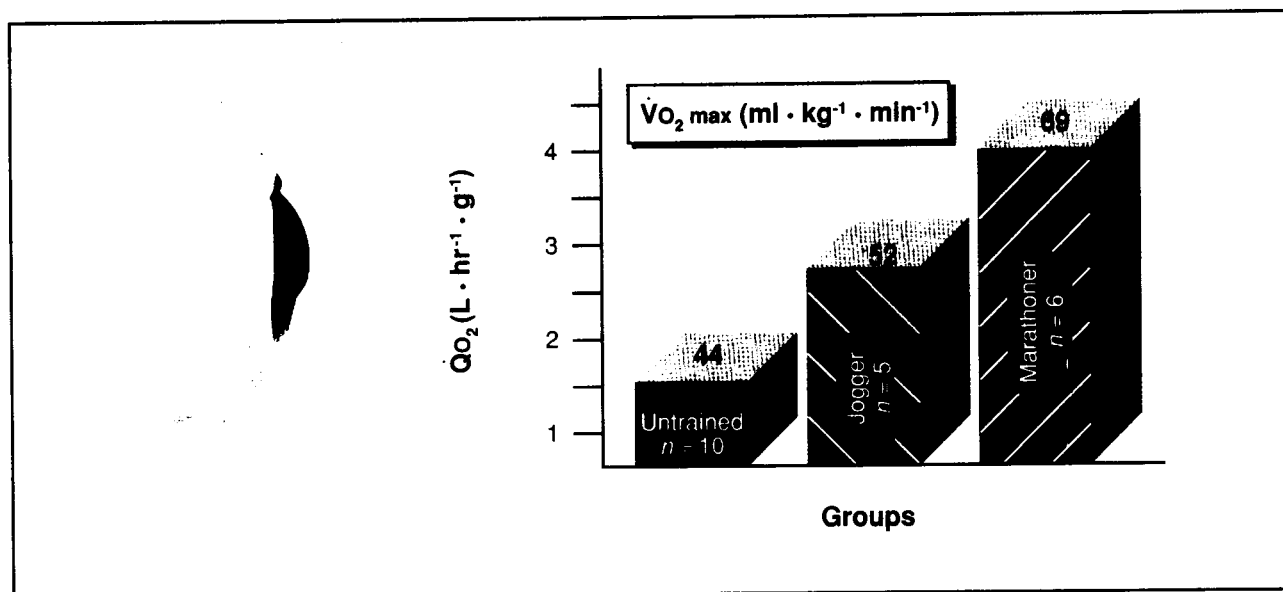
علاوه بر این، فعالیت بسیاری از آنزیم‌های عضله که بقا اکسیداسیون^۲ چربی‌ها را به عهده دارند، با تمرینات استقامتی افزایش می‌یابد. این سازگاری باعث می‌شود عضلاتی که تحت تمرینات استقامتی قرار گرفته‌اند، بهتر و بیشتر چربی‌ها را بسوزانند و بدین وسیله نیاز به استفاده از ذخیره گلیکوژن را هم کاهش دهند. در مطالعه‌ای، قبل و بعد از تمرین دوچرخه‌سواری از عضله ران مردان نمونه برداری شد. آزمایش نشان داد که قابلیت عضله در اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد^۳، ۳۰ درصد افزایش یافته است. همچنین تمرینات استقامتی درازمدت، میزان آزاد شدن اسیدهای چرب آزاد را از مخازن مربوطه

1 - Vacuoles

2 - β Oxidation

3 - Free Fatty Acid

4 - Issekutz et al



شکل ۷-۵. ظرفیت تنفسی^۱ (QO₂) عضلات دوقلوی ساق^۲ پای اشخاص تمرین کرده، تمرین متوسط کرده (دویدن آرام) و تمرین شدید کرده (دوندهای ماراتن). توجه کنید که QO₂ تا حدودی با حجم تمرین متناسب است تنظیم از: Costill (1986)

نحوه اجرای مهارتهای ورزشی بهبود می یابد.

تمرینات دستگاه هوازی

پژوهشگران می توانند در آزمایشگاه ظرفیت هوازی هر نوع عضله ای را که از طریق نمونه برداری^۳ بدست آمده باشد، اندازه گیری کنند. اگر تکه عضله نمونه برداری شده را تجزیه کرده و آن را درون محلولی که حاوی مواد لازم است قرار دهیم و طوری میتوکندری ها را تحریک کنیم که اکسیژن مصرف کرده و ATP تولید کنند، می توانیم حداکثر اکسیژن مصرفی میتوکندری ها را در قبال تولید ATP اندازه گیری کنیم. بنابراین روش مذکور حداکثر ظرفیت تنفسی (QO₂) عضله را اندازه گیری می کند. در واقع QO₂ اندازه حداکثر اکسیژن مصرفی عضله است، در حالیکه VO₂max اندازه حداکثر اکسیژن مصرفی کل بدن است.

شکل ۷-۵ نمونه های عضله دوقلوی ساق پای سه گروه از افراد است. QO₂ هر گرم عضله دو قلوی ساق پای افراد تمرین نکرده در حدود ۱/۵ لیتر در ساعت (L · hr⁻¹ · g⁻¹) است. برعکس، عضلات افرادی که در جریان ورزش کردن ۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ کالری در هفته مصرف می کنند (مانند دویدن آرام مسافت ۲۵ تا ۴۰ کیلومتر در هفته)،

نتیجه کلیدی

با تمرینات هوازی، خیلی بیشتر و بهتر می توانید از چربی به عنوان منبع انرژی تمرین استفاده کنید. این توانایی باعث می شود که گلیکوژن عضله و کبد با آهنگ کندتری استفاده شود.

بازنگری

- ۱- عضله تمرین کرده به طور قابل ملاحظه ای گلیکوژن بیشتری نسبت به عضله تمرین نکرده ذخیره می کند.
- ۲- همچنین عضله تمرین کرده، چربی (تری گلیسیرید) بیشتری نسبت به عضله تمرین نکرده ذخیره می کند.
- ۳- فعالیت بسیاری از آنزیم های درگیر در بتا اکسیداسیون چربی ها با تمرین زیاد می شود، به طوری که سطح اسیدهای چرب آزاد افزایش پیدا می کند. این حالت موجب می شود که استفاده از چربی به عنوان منبع انرژی افزوده شود و گلیکوژن ذخیره شود.

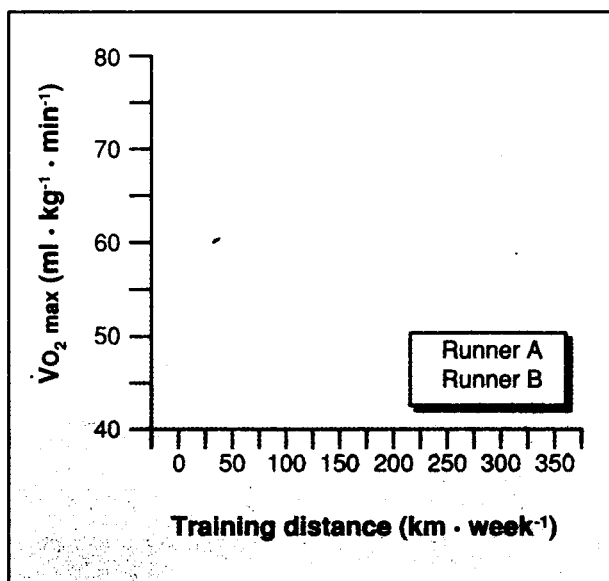
افزایش ظرفیت مصرف چربی ها در عضلاتی که تحت تمرینات استقامتی قرار گرفته اند به علت افزایش توانایی آنها در انتقال FFA و افزایش ظرفیت آنها در اکسید کردن چربی هاست. در فعالیتهایی که چندین ساعت طول می کشد، اینگونه سازگاریها مانع تخلیه پیش رس گلیکوژن شده و فراهمی پیوسته ATP را میسر می سازد. به این ترتیب

1 - Respiratory Capacity

2 - Gastrocnemius

3 - Needle Biopsy

افرادی که بیشترین انرژی را در حین تمرین مصرف می‌کنند، باید به بالاترین مقدار $\dot{V}O_2\max$ دست یابند، ولی این موضوع صحت ندارد. ظاهراً پیشرفت قابل دسترس با تمرینات استقامتی، یک حدی دارد. زیرا ورزشکارانی که تدریجاً بار کار را افزایش می‌دهند، سرانجام به حداکثر پیشرفت خود می‌رسند که بعد از آن هرچه تمرین را سنگین‌تر و فشرده‌تر کنند، استقامت یا حداکثر اکسیژن مصرفی آنها افزوده نخواهد شد. این موضوع در مورد تغییر $\dot{V}O_2\max$ دونفر دونه استقامت در مرحله قبل از تمرین وسطوح مختلف تمرینات بعدی، در شکل ۶-۷ نشان داده شده است. در آغاز تمرینات (۴۰ کیلومتر در هفته) $\dot{V}O_2\max$ دوندگان مذکور به طور قابل توجهی پیشرفت کرد. پیشرفت استقامت دونه‌ها، با افزایش مسافت به ۸۰ کیلومتر در هفته ادامه یافت، ولی با وجود اینکه سطح تمرینات را باز هم افزایش دادند، پیشرفت بیشتری در استقامت آنها مشاهده نشد. در خلال یک ماه تمرینات مستمر بعدی مسافت دویدن را به بیش از ۳۵۰ کیلومتر (۲۱۷ مایل) در هفته رساندند، ولی باز هم پیشرفتی در استقامت آنها دیده نشد (۲). بعضی از ورزشکاران با فعالیتهای بدنی اضافی، مثلاً دو جلسه در روز سعی می‌کنند که حجم تمرین خود را دو برابر کنند. اگر ورزشکاری در ضمن اولین جلسه روزانه تمرینش هزار کالری انرژی مصرف کند، احتمالاً از نتایج جلسه دوم در همان روز بهره کافی نخواهد برد (این موضوع در فصل ۱۳ مورد بحث و بررسی بیشتر قرار گرفته است).



شکل ۷-۶. تغییرات $\dot{V}O_2\max$ دونفر دونه استقامتی که در جلسات تمرین مسافت‌های متفاوتی را دویده‌اند. دویدن هفته‌ای ۴۰ تا ۸۰ کیلومتر منجر به بهبودی ظرفیت هوایی شد. دویدن مسافتی بیش از این مقدار نتیجه‌ای عاید دونه‌ها نکرد.

دارای QO_2 برابر با $2/7$ لیتر در ساعت برای هر گرم عضله می‌باشد که $1/8$ برابر افراد تمرین نکرده است. $\dot{Q}O_2$ دونه‌های برجسته ماراتن، نظیر آنهایی که ۵۰۰۰ کالری در هفته مصرف می‌کنند (دویدن مسافت ۸۰ کیلومتر در هفته)، بالغ بر ۴ لیتر در ساعت برای هر گرم عضله می‌شود که تقریباً $2/7$ برابر عضلات افراد تمرین نکرده است.

اگر ظرفیت هوایی کل بدن را افزایش دهید، حداکثر ظرفیت اکسایشی یا تنفسی ($\dot{Q}O_2$) عضلات شما افزوده خواهد شد. طبق گزارش تحقیقات، بالاترین میانگین $\dot{Q}O_2$ در عضلات دالی شناگرانی مشاهده شده است که در خلال تمرین هفتگی بیش از ده هزار کیلوکالری انرژی مصرف کرده‌اند (۱).

بدیهی است افرادی که تمرینات استقامتی کافی انجام داده‌اند، نسبت به آنهایی که تمرینات کمتری انجام داده‌اند، برتری دارند. پرسش این است که چگونه این برتری را کسب کرده‌اند؟ بخشهای زیر جنبه‌های متفاوت تمرینات استقامتی را مورد مطالعه قرار می‌دهد تا بدانیم چگونه می‌توان بوسیله تمرین از حداکثر مزایای هوایی بهره‌مند شد.

حجم تمرین

هنگامی می‌توانیم به بهترین وجهی به سازگارهای ناشی از تمرین دست یابیم که در هر جلسه تمرین با در نظر گرفتن دوره زمانی مشخص، مقدار کار مطلوب را انجام دهیم. گرچه مقدار بار کار مطلوب بستگی به شرایط فرد دارد، با این وجود، نتیجه تحقیقات پیشنهاد می‌کند که میانگین کار مطلوب برای دوندگان استقامت معادل مصرف انرژی بین ۵ تا ۶ هزار کیلوکالری در هفته است (تقریباً معادل ۷۱۵ تا ۸۶۰ کیلوکالری روزانه). این مقدار کالری برابر با ۸۰ تا ۹۵ کیلومتر دویدن در هفته است. چنانچه شناگران بخواهند به این ظرفیت هوایی دست پیدا کنند، لازم است روزانه تقریباً ۴ تا ۶ هزار متر شنا کنند (۶). البته این مقادیر صرفاً برآورد محرک لازم برای آمادگی عضلانی است. امکان دارد بعضی افراد با تمرین کمتری به پیشرفتهای بیشتری نائل شوند، برخی دیگر نیاز به تمرین بیش از این مقدار دارند تا به شرایط مطلوب برسند.

حدی که ظرفیت هوایی بهبود می‌یابد تا اندازه‌ای بستگی به مقدار کالری مصرفی در هر جلسه تمرین و مقدار کار انجام شده در طول هفته‌های تمرین دارد. بسیاری از ورزشکاران و مربیان معتقدند که میزان کل استقامت هوایی متناسب با حجم تمرین است. در این صورت اگر حجم تمرین مهمترین محرک لازم برای سازگاری عضلانی باشد، پس

جدول ۷-۱ نمونه تمرین تناوبی هوازی دو ۱۰ کیلومتر

زمان هر تکرار	تناوب تمرین		تکرارها	بهترین رکورد ده هزار متر (دقیقه)
	استراحت (ثانیه)	مسافت (متر)		
۲:۰۰	۱۰-۱۵	۴۰۰	۲۰	۴۶
۱:۵۲	۱۰-۱۵	۴۰۰	۲۰	۴۳
۱:۴۵	۱۰-۱۵	۴۰۰	۲۰	۴۰
۱:۳۷	۱۰-۱۵	۴۰۰	۲۰	۳۷
۱:۳۰	۱۰-۱۵	۴۰۰	۲۰	۳۴

شدت تمرین

درجه سازش پذیری با تمرینات استقامتی نه تنها به حجم، بلکه به شدت تمرین هم بستگی دارد. به طور اختصار، اهمیت شدت تمرین را در فعالیتهای ورزشی طولانی مدت مورد توجه قرار می‌دهیم (این مبحث در فصل ۱۳ دقیقتر مورد بررسی قرار خواهد گرفت).

سازگاری عضلانی نسبت به سرعت و مدت فعالیت انجام شده در حین تمرین حالت ویژه‌ای دارد. دونده‌ها، دوچرخه‌سوارها و شناگرانی که برنامه تمرین آنها از مراحل تناوبی و شدید تشکیل شده، نسبت به آنهايي که برنامه‌شان مداوم و آرام است، پیشرفت بیشتری از خود نشان داده‌اند. اگر تمرین در مسافت طولانی و با شدت کم اجرا شود، سبب توسعه الگوهای عصبی مربوط به فراخوانی تارهای عضلانی نشده و انرژی زیادی که برای حداکثر فعالیتهای استقامتی لازم است، تولید نخواهد شد.

تمرینهای شدید و سریع را می‌توان اندکی ملایمتر از آهنگ مسابقه به صورت تناوبی و تداومی انجام داد. حال، مزیت هر یک از دو نوع تمرین فوق‌الذکر را مورد بررسی قرار می‌دهیم.

تمرین تناوبی

سالهاست ورزشکاران برای افزایش ظرفیت بی‌هوازی از تمرین تناوبی استفاده می‌کنند. چون این تمرینها با سرعت زیادی انجام می‌شوند، طبعاً مقدار زیادی لاکتات در بدن انباشته می‌شود. با این وجود تمرین بی‌هوازی هم می‌تواند باعث توسعه و افزایش ظرفیت دستگاه هوازی شود. تمرینهای پی در پی و سریع در زمانهای کوتاه و استراحت مختصر بین مراحل تمرین، همان نتیجه را بدست می‌دهد که تمرینهای نسبتاً طولانی شدید و تداومی ایجاد می‌کنند. تمرینهای تناوبی هوازی

در برنامه‌های آمادگی، خصوصاً برای مسابقات شنا مورد استفاده قرار می‌گیرد. این روش شامل تکرار فعالیتهای کوتاه مدت در حدود ۳۰ ثانیه تا ۵ دقیقه (۵۰ تا ۴۰۰ متر شنا کردن) است که اندکی کمتر از شدت اجرای مسابقه است. زمان استراحت بین تکرارها در حدود ۵ تا ۱۵ ثانیه است. چنین استراحت کوتاه مدتی ورزشکار را در شرایط استفاده از دستگاه هوازی قرار می‌دهد و در عین حال، اندکی به دستگاه گلیکولیتیک - لاکتات^۱ وابسته است.

جدول ۷-۱ نشانگر استفاده دونده‌ها از برنامه تمرین تناوبی هوازی است. چون حجم تمرین کلید موفقیت تمرینات هوازی است، دونده باید تعداد تکرار جلسات دویدن را زیاد کند. در جدول ۷-۱ دونده باید ۲۰ بار ۴۰۰ متر را بدود که مجموع آن بالغ بر ۸۰۰۰ متر (تقریباً ۵ مایل) می‌شود. یعنی سرعت دونده اندکی کمتر از سرعت مسابقه دو ده هزار متر است. در این حال دونده هر ۴۰۰ متر را ۸ تا ۱۰ ثانیه آهسته‌تر از مسابقه می‌دود. با این وجود سرعت دویدن با روش تناوبی یاد شده سریعتر از روش تداومی دویدن ۸۰۰۰ متر است. اگر دونده بخواهد سرعت خود را با روش تداومی در مسافت یاد شده حفظ کند، کار نسبتاً مشکلی است.

سختی تمرین تناوبی در استراحت کوتاه مدت بین تکرارهاست (حدود ۱۰ تا ۱۶ ثانیه). چنین استراحت تناوبی کوتاه مدت، مجال کافی به عضلات نمی‌دهد تا حالت اولیه خود را بازیابند. با این حال در همین فاصله استراحت کوتاه مدت عضله تحت فشار نیست.

تمرین تداومی

بنا بر دلایلی تمرین تداومی و بسیار شدید که در یک جلسه انجام می‌گیرد، همان منافع هوازی را عاید شخص می‌کند که با تمرین هوازی تناوبی حاصل می‌شود. ولی برای بعضی از ورزشکاران، تمرین استقامتی تداومی کسل کننده است. سلیقه شخصی عامل تعیین کننده انتخاب روش تمرین تقویت دستگاه هوازی است. در حال حاضر هیچگونه دلیلی وجود ندارد که نشان دهد تمرین هوازی تناوبی سازگاری عضلانی بیشتری از تمرین تداومی ایجاد می‌کند. به نظر می‌رسد فواید هوازی عضلانی حاصل از تمرین تناوبی و تداومی تقریباً یکسان است.

بازنگری

- ۱- برنامه تمرینی مطلوب باید شامل مصرف پنج تا شش هزار کیلوکالری در هفته باشد. به نظر می‌رسد مصرف کالری بیش از این مقدار بهره کمی عاید ما می‌کند.
- ۲- شدت عامل مهمی در بهبود اجرای مهارت محسوب می‌شود. سازگاریهای حاصله با توجه به سرعت و مدت جلسات تمرین حالت ویژه‌ای پیدا می‌کند. بنابراین ورزشکارانی که اجرای مهارت آنها مستلزم شدت زیاد است، باید با شدت زیاد هم تمرین کنند.
- ۳- تمرین تناوبی هوازی شامل تکرار و هله‌هایی است که با شدت زیاد اجرا می‌شوند و بین هر و هله استراحت‌های کوتاه مدتی گنجانده شده است. گرچه این روش تمرین به طور سنتی فقط بی‌هوازی تلقی می‌شود، ولی دستگاه هوازی را هم تقویت می‌کند، زیرا دوره‌های استراحت به قدری کوتاه هستند که برگشت به حال اولیه به طور کامل در آنها رخ نمی‌دهد، بنابراین دستگاه هوازی تحت تاثیر قرار می‌گیرد.
- ۴- تمرین تداومی هنگامی است که ورزشکار یک و هله تمرین را به طور پیوسته ادامه می‌دهد. ولی بسیاری از ورزشکاران این روش را کسل کننده می‌دانند.
- ۵- فواید حاصل از تمرین تناوبی و تداومی شدید، تقریباً یکسان است.

گلیکوکژن (گلیکولیز) عضله به وجود می‌آید. در مبحث زیر تمرین پذیری این دو دستگاه مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

سازگاریهای دستگاه ATP-Pcr

فعالیهایی نظیر وزنه برداری و تمرینات سرعتی که نیاز به تولید نیروی بیشینه عضله دارند، برای تامین انرژی مورد نیاز خود شدیداً به دستگاه ATP-Pcr متکی هستند. فعالیهایی بیشینه‌ای که کمتر از حدود ۶ ثانیه به طول می‌انجامند، بیشترین انرژی مورد نیاز خود را از طریق تجزیه و ترکیب مجدد ATP و Pcr بدست می‌آورند. مطالعات و بررسیها نشان داده‌است که برای سازگار شدن بدن با فعالیت کوتاه مدت و بیشینه باید منحصراً دستگاه ATP-Pcr را تقویت کرد. در سال ۱۹۷۹ کاستیل و دیگران^۱ طی گزارشی یافته‌های خود را در این زمینه ارائه دادند (۴). تمرین آزمودنیها در این مطالعه باز کردن^۲ زانو با قدرت بیشینه بود. پایی که در و هله‌های ۶ ثانیه‌ای و ده تکرار با قدرت بیشینه تمرین کرده بود، ترجیحاً به دستگاه انرژی ATP-Pcr متکی بود و پای دیگر که در و هله‌های ۳۰ ثانیه‌ای با قدرت بیشینه تمرین کرده بود، به دستگاه گلیکولیتیک متکی بود.

هر دو نوع تمرین ضمن اینکه باعث کسب قدرت (حدود ۱۴ درصد) یکسانی شدند، مقاومت مشابهی در مقابل خستگی داشتند. همان‌گونه که در شکل ۷-۷ مشاهده می‌شود فعالیت آنزیم‌های عضله یعنی کراتین فسفوکیناز^۳ (CPK) و میوکیناز^۴ (MK) در نتیجه و هله‌های تمرین ۳۰ ثانیه‌ای افزایش یافت، در حالیکه در پایی که تحت تمرین ۶ ثانیه‌ای با قدرت بیشینه قرار گرفته بود، تغییری مشاهده نشد. نتایج حاصل از این یافته‌ها نشان داد که و هله‌های ۶ ثانیه‌ای که با سرعت بیشینه انجام می‌شود، ممکن است قدرت عضلانی را افزایش دهد، ولی نقش ناچیزی در مکانیزم‌های مسئول تجزیه ATP دارد. چنین تمرینی موجب پیشرفت نحوه اجرای فعالیت از طریق افزایش قدرت می‌شود، ولی ممکن است منجر به اندکی پیشرفت در آزاد شدن انرژی از ATP و Pcr شود و یا اصولاً نقشی در آزاد شدن انرژی از ATP-Pcr ایفا نکند. با این وجود، در مطالعه دیگری، افزایش فعالیت آنزیم‌های ATP-Pcr با تمرینی که فقط ۵ ثانیه به طول انجامید، مشاهده شد (۱۶). قطع نظر از تعارض نتایج تحقیقات مختلف، اشاره شده است که ارزش

سازگاری با تمرینات بی‌هوازی

در فعالیهایی عضلانی نظیر دو و شنای سرعت که مستلزم تولید نیروی نزدیک به بیشینه است، بخش اعظم انرژی به وسیله دستگاه آدنوزین تری فسفات - فسفوکراتین (ATP-Pcr) و تجزیه بی‌هوازی

1 - Costil et al

2 - Extension

3 - Creatine Phosphokinase

4 - Myokinase

با این حال همان گونه که در شکل ۷-۸ دیده می‌شود، آزمون سرعتی به مدت ۶۰ ثانیه نتایج یاد شده را در بر نداشته است. در این مطالعه آزمودنیها با توان بیشینه زانوهایشان را خم و راست کردند. برون ده توان^۴ و میزان خستگی (با کاهش تولید توان نشان داده می‌شود) پس از تمرینات سرعتی در وهله‌های ۶ و ۳۰ ثانیه‌ای با شدت مشابهی تحت تاثیر قرار گرفتند و بنابراین باید نتیجه بگیریم که تواناییهای بدست آمده از طریق این روش تمرینی، در نتیجه پیشرفت قدرت بود تا پیشرفت تولید ATP از روند بی‌هوازی.

نکته کلیدی

تمرینات بی‌هوازی، آنزیم‌های ATP-Pcr و گلیکولیتیک را افزایش می‌دهد، ولی تاثیری بر آنزیم‌های اکسایشی ندارد. بر عکس تمرینات هوازی منجر به افزایش آنزیم‌های اکسایشی شده و اثری بر آنزیم‌های ATP-Pcr یا گلیکولیتیک ندارند. نتایج حاصل این عقیده را ابراز می‌کند که تغییرات فیزیولوژیک ناشی از تمرین کاملاً ویژه هستند و این ویژگی بستگی به نوع تمرین دارد.

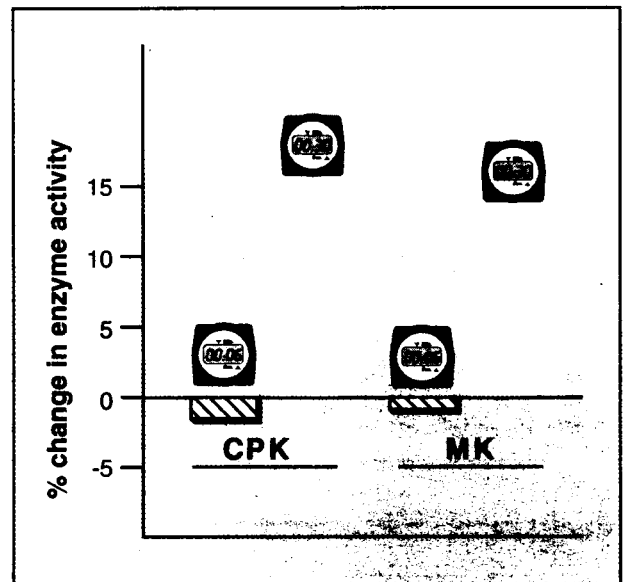
سایر سازگاریها با تمرینات بی‌هوازی

چگونه تمرینات سرعتی بی‌هوازی می‌توانند از راههای دیگری نحوه اجرای مهارت را بهبود ببخشند؟ علاوه بر کسب قدرت، سه نوع تغییر دیگر باعث بهبودی نحوه اجرای مهارت شده و در رویدادهای ورزشی که فوق‌العاده بی‌هوازی هستند، خستگی را به تعویق می‌اندازند. این سه تغییر عبارتند از، بهبودی در:

- ۱- کارایی حرکت^۵
- ۲- انرژی زایی هوازی^۶
- ۳- ظرفیت تامپونی^۷

- 1 - Phosphorylase
- 2 - Phosphofructokinase
- 3 - Lactate Dehydrogenase
- 4 - Output Power
- 5 - Efficiency Movement
- 6 - Aerobic Energetics
- 7 - Buffering Capacity

عمده تمریناتی که زمان آنها فقط چند ثانیه‌ای به طول می‌انجامد (تمرینات سرعتی)، در توسعه قدرت عضلانی است. کسب چنین قدرتی به فرد امکان می‌دهد که فعالیت مشخصی را با تلاش کمتری اجرا کرده و خستگی را به تعویق بیاورد. تاکنون مشخص نشده است که آیا این تغییرات به عضله امکان می‌دهد که کار بی‌هوازی بیشتری انجام دهد یا خیر؟ گرچه نتایج آزمون ۶۰ ثانیه‌ای سرعت - خستگی اشاره می‌کند که تمرینات بی‌هوازی کوتاه مدت و سریع استقامت بی‌هوازی را افزایش نمی‌دهد (۴).



شکل ۷-۷. تغییر فعالیت کراتین فسفوکیناز (CPK) و میوگیناز (Mk) عضله حاصل از وهله‌های ۶ و ۳۰ ثانیه‌ای تمرین بی‌هوازی بیشینه

سازگاریهای دستگاه گلیکولیتیک

تمرین بی‌هوازی (وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای) فعالیت چند آنزیم کلیدی گلیکولیتیک و اکسایشی را افزایش می‌دهد. بیشترین بررسی و مطالعه‌ای که در مورد آنزیم‌های گلیکولیتیک شده مربوط به فسفوریلاز^۱، فسفوفروکتوکیناز^۲ (PFK) و لاکتات دهیدروژناز^۳ (LDH) است. فعالیت این سه آنزیم ۱۰ تا ۲۵ درصد در جلسات تمرین که شامل وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای تکراری هستند، افزوده می‌شود. فعالیت این آنزیم‌ها در تمرینات کوتاه مدت (۶ ثانیه) که به طور عمده دستگاه ATP-Pcr را فعال می‌سازد، اندکی تغییر می‌کند (۴). چون آنزیم‌های PFK و فسفوریلاز برای تولید ATP از طریق بی‌هوازی لازم است، تصور می‌شود چنین تمریناتی ظرفیت گلیکولیتیکی را افزایش می‌دهد و باعث تنش بیشتر عضله به مدت طولانی‌تر می‌شود.

انباشته شده در مرحله گلیکولیز بی‌هوازی بهبود می‌بخشد و همان‌گونه که در فصل پنجم گفته شد، اسید لاکتیک تجمع یافته در خلال تمرینات سرعتی یکی از عوامل عمده خستگی محسوب می‌شود، زیرا تصور می‌شود یون های هیدروژن (H^+) حاصل از تجزیه اسید لاکتیک در فرآیند متابولیسم و انقباض مداخله می‌کند. تامپون‌ها (نظیر بی‌کربنات و فسفات‌های عضله) با هیدروژن ترکیب می‌شوند و حالت اسیدی تار عضلانی را کاهش می‌دهند، در این صورت آغاز خستگی در تمرینات بی‌هوازی به تعویق می‌افتد.

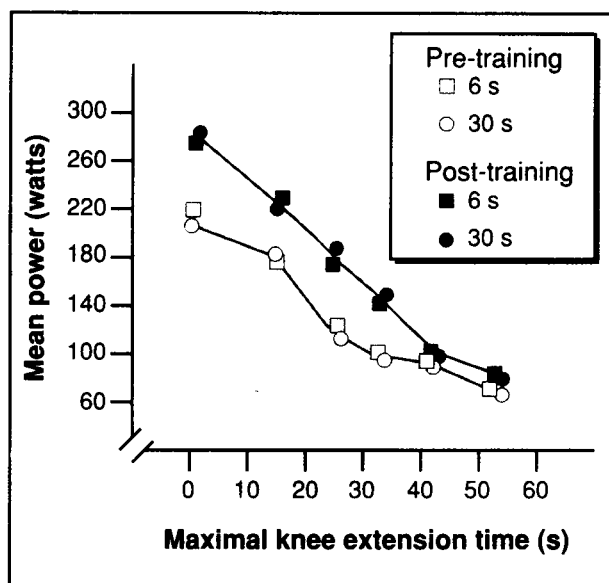
براساس شواهد، هشت هفته تمرین بی‌هوازی، ظرفیت تامپونی عضله را ۱۲ تا ۵۰ درصد افزایش می‌دهد (۱۵). از طرف دیگر، تمرینات هوازی هیچ اثری بر پتانسیل تامپونی ندارند. همانند سایر سازگارهای حاصل از تمرین، ویژگی تغییرات ایجاد شده در ظرفیت تامپونی عضله فقط مربوط به شدت فعالیت در خلال تمرین است.

نکته کلیدی

علی‌رغم اینکه، تمرینات بی‌هوازی ظرفیت تامپونی عضله را بهبود می‌بخشد، تمرینات هوازی به مقدار کم ظرفیت تحمل عضله را در مقابل فعالیتهای سرعتی افزایش می‌دهند.

با توجه به چنین افزایشی در ظرفیت تامپونی، افرادی که تمرینات سرعتی انجام داده‌اند نسبت به افراد تمرین نکرده، در خلال تمرینات سرعتی تا خستگی مفرط، می‌توانند تجمع لاکتات بیشتری را در عضله خون خود تحمل کنند. زیرا در اینجا آنچه که باعث خستگی می‌شود، یون هیدروژن (H^+) حاصل از تجزیه اسید لاکتیک است، نه تجمع لاکتات. افزایش ظرفیت تامپونی باعث می‌شود که عضلات برای مدت طولانیتری انرژی تولید کنند. البته این حالت تا قبل از اینکه یون هیدروژن مانع فرایند انقباض شود، ادامه پیدا می‌کند.

علاوه بر این، تحت شرایط مشابه (نظیر انجام تمرینات سرعتی تا حد واماندگی) در عضلات ورزشکاران استقامتی در مقایسه با ورزشکاران سرعتی لاکتات کمتری جمع می‌شود و میزان pH^+ خون آنها بطور غیر عادی کاهش نمی‌یابد. توضیح این اختلاف مشکل است، ولی pH^+ عضله موجب محدودیت اجرای فعالیتهای سرعتی در افرادی که تمرینات استقامتی کرده‌اند، نمی‌شود. جدول ۷-۲ فعالیت آنزیم‌های منتخب عضله را در سه دستگاه انرژی نشان می‌دهد. فعالیت این آنزیم‌ها در افراد تمرین نکرده، تمرین بی‌هوازی کرده، و تمرین هوازی کرده، نشان داده شده است. جدول نشان می‌دهد، عضلاتی



شکل ۷-۸. اجرای فعالیت سرعتی در یک و سه ثانیه‌ای پس از شرکت در واهلهای تمرینی بی‌هوازی ۶ و ۳۰ ثانیه‌ای

کارآیی حرکت

تمرینات سرعتی، مهارت و هماهنگی را در شدتهای بالا بهبود می‌بخشد. با توجه به بحث در مورد فراخوانی انتخابی تار عضلانی در فصل دوم، می‌توانیم نتیجه بگیریم که تمرینات بی‌هوازی فراخوانی تارهای عضلانی را به منظور کارآیی بیشتر به حد مطلوبی می‌رساند. تمرینات سرعتی با وزنه‌های سنگین علاوه بر اینکه کارآیی را بهبود می‌بخشد، موجب صرفه‌جویی در مصرف انرژی عضلانی می‌شود.

انرژی‌زایی هوازی

تمرینات بی‌هوازی، انرژی مورد نیاز خود را صرفاً از دستگاه بی‌هوازی تامین نمی‌کنند. بخشی از انرژی مورد نیاز تمرینات سرعتی که حداقل ۳۰ ثانیه به طول می‌انجامد، از طریق متابولیسم اکسایشی تامین می‌شود. در نتیجه، تکرار مراحل تمرینات سرعتی (مانند تمریناتی که به مدت ۳۰ ثانیه با حداکثر توانایی انجام می‌شوند) ظرفیت هوازی عضله را نیز افزایش می‌دهد (۴) و (۱۴). گرچه، غالباً این تغییر ناچیز است، قاعدتاً بایستی انتظار داشته باشیم که این پیشرفت ناچیز در پتانسیل متابولیسم اکسایشی، به دستگاه انرژی بی‌هوازی کمک کند تا در فعالیتهای فوق‌العاده بی‌هوازی نیاز انرژی عضلانی را برآورده کند.

ظرفیت تامپونی

تمرینات بی‌هوازی ظرفیت تحمل عضله را در برابر اسید

جدول ۷.۲. فعالیت آنزیم‌های منتخب (میلی‌مول در هر گرم در هر دقیقه)

در افراد تمرین نکرده، تمرین بی‌هوازی کرده و تمرین هوازی کرده

تمرین نکرده	تمرین بی‌هوازی کرده	تمرین هوازی کرده	
آنزیم‌های هوازی			
<u>دستگاه اکسایشی</u>			
۸/۱	۸	۲۰/۸*	سوکسینات دهیدروژناز
۴۵/۵	۴۶	۶۵/۵*	مالات دی‌هیدروژناز
۱/۵	۱/۵	۲/۳*	کارنی تین پالمیتیل ترانسفراز
آنزیم‌های بی‌هوازی			
<u>دستگاه ATP-Pcr</u>			
۶۰۹	۷۰۲*	۵۸۹	کراتین فسفوکیناز
۳۰۹	۳۵۰*	۲۹۷	میوکیناز
<u>دستگاه گلیکولیتیک</u>			
۵/۳	۵/۸	۳/۷*	فسفوریلاز
۱۹/۹	۲۹/۲*	۱۸/۹	فسفوروکتوکیناز
۷۶۶	۸۱۱	۶۲۱	لاکتات دی‌هیدروژناز

* اشاره به تفاوت معنی‌دار با مقادیر مربوط به گروه تمرین نکرده است

می‌شود، ارزیابی ظرفیت هوازی یا میزان $\dot{V}O_2\max$ است. برای این منظور به ابزار و وسایل پیشرفته‌ای که در آزمایشگاه‌های فیزیولوژی ورزشی موجود است، نیاز هست. چون استفاده از این آزمایش نیاز به آزمایشگاهی مجهز دارد، لذا امکان دستیابی اکثر مربیان و ورزشکاران به این آزمایش بسیار کم است. علاوه بر این، این آزمایش سازگاریهای عضلانی ناشی از تمرینات بی‌هوازی و هوازی را اندازه‌گیری نمی‌کند.

در سالهای اخیر، فیزیولوژیست‌های ورزشی پیشنهاد کرده‌اند که سطح لاکتات خون می‌تواند وسیله‌ای برای اندازه‌گیری و بررسی فشار تمرین و میزان سازگاریهای عضله باشد. لاکتات خون در خلال تمرینات افزایشی^۱ به طور ناگهانی انباشته می‌شود. همان‌گونه که در شکل ۹-۷ نشان داده شده است، تمرینات استقامتی آستانه لاکتات (نقطه‌ای که در آن لاکتات خون شروع به تجمع می‌کند) را بالا می‌برد. افرادی که تمرین استقامتی کرده‌اند، می‌توانند قبل از اینکه لاکتات خون آنها شروع به تجمع کند، در درصد بالاتری از $\dot{V}O_2\max$ خود ورزش کنند. گرچه این پدیده به طرق مختلف تفسیر شده است، اغلب آن را پیش‌بینی خوبی

تمرین هوازی کرده‌اند فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیکی در آنها به طور معنی‌داری کم است. بنابراین ظرفیت متابولیسم بی‌هوازی آنها کم است و به احتمال زیاد برای تامین انرژی کمتر به انرژی حاصل از گلیکولیز متکی باشند. برای توضیح مفاهیم مربوط به تغییرات عضلانی در نتیجه تمرینات بی‌هوازی و هوازی به تحقیقات بیشتری نیاز است.

بررسی تغییرات ناشی از تمرین

هدف هر برنامه تمرینی بهبودی نحوه اجرای مهارت است. سازگاریهای عضلانی فوری بدست نمی‌آیند و بهبودی بیشینه دستگاههای انرژی عضلانی مستلزم ماهها تمرین است. برای اینکه اطمینان حاصل شود که برنامه ویژه‌ای انتظارات ورزشکار را برآورده کرده است، باید در سراسر تمرین نتایج بدست آمده مورد بررسی قرار گیرد. متأسفانه، قضاوت در مورد بهبودی حاصل شده در اثر تمرین کار ساده‌ای نیست. در این قسمت، بعضی از تغییرات فیزیولوژیک را ارزیابی می‌کنیم تا از آن طریق بتوانیم پیشرفت فرد را بررسی کنیم. برخی پژوهشگران معتقدند که بهترین راه برای قضاوت در باره میزان سازگاریهای قلبی - تنفسی و عضلانی که در نتیجه تمرین حاصل

هستند با شدتهای متفاوت انجام دهند و بین هر وهله تمرین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه استراحت کنند. بعد از هر وهله تمرین از سیاهرگ ناحیه ساعد یا نوک انگشتان آنها خون گرفته می‌شود تا برای اندازه‌گیری لاکتات مورد استفاده واقع شود. سپس مقادیر بدست آمده را روی محوری در برابر محور سرعت دویدن یا شنا کردن رسم می‌کنند.

گرچه این آزمایشها، روشهای حساس و دقیقی برای بررسی شدت و سازگاری تمرین هستند، ولی کاربرد عادی آنها در بیشتر ورزشها نیاز به زمان خیلی زیاد و فن‌آوری بالا دارد. نیاز به گرفتن نمونه‌های خون پی‌درپی و زمان لازم برای اندازه‌گیری آنها، ارزش این آزمایشها را توجیه نمی‌کند. این مشکل منجر به استفاده از روش ساده‌تری برای ارزیابی تمرین شده است که در آن کافی است فقط یک بار پس از اجرای یک تمرین استاندارد، لاکتات تجمع یافته در خون را اندازه‌گیری کنیم. شیب منحنی حاصل از سرعت شنا و لاکتات خون با تمرین کردن نسبتاً بدون تغییر باقی خواهد ماند. بنابراین با استفاده از یک جلسه تمرین شنا با سرعت کنترل شده، می‌توانیم در مورد تاثیر تمرین روی متابولیسم عضله شناگر قضاوت کنیم. برای مثال، به منظور بررسی سازگاری حاصل از فصل تمرینات شنا، از شناگر خواسته شد که ۲۰۰ متر را با سرعت معینی شنا کند. به این ترتیب، شناگر در طول مدت شنا کردن آهنگ و سرعت ثابتی را حفظ کرد.

نتیجه مطالعه با استفاده از این تکنیک در شکل ۱-۷ نشان داده شده است. تجمع لاکتات خون متعاقب چنین شنای استاندارد پی‌در پی پس از یک دوره هفت ماهه تمرین تدریجاً در شناگران کاهش پیدا کرد. این نتایج نشان می‌دهد که در این شناگران یا ظرفیت هوازی افزایش یافته، یا اتکای آنها به دستگاه گلیکولیتیک برای تامین انرژی کاهش یافته و یا شاید هر دوی این تغییرات در آنها ایجاد شده است.

نکته کلیدی

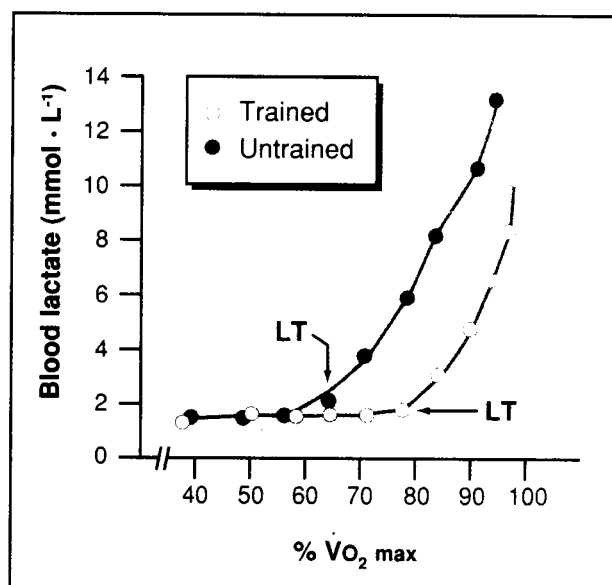
غلظت لاکتات خون پس از شنا کردن یا دویدن با سرعت ثابت، وسیله‌ای عالی برای بررسی تغییرات فیزیولوژیک ناشی از تمرین است. هر چه بیشتر تمرین کنید، غلظت لاکتات خون برای میزان کار مشابه‌ای کمتر می‌شود.

سایر اقدامات و تلاشها برای بررسی نتایج تمرین، ظاهراً علاوه بر آنکه حساسیت و قابلیت اعتماد کمتری را دارند، بسیار گران قیمت و وقت‌گیر هستند. حتی یک بار اندازه‌گیری لاکتات خون، به وسایل گران قیمت و اشخاص ورزیده نیاز دارد. علاوه بر این، در مورد استفاده و تفسیر نتایج این گونه آزمایشها اختلاف نظرهای زیادی وجود دارد. آیا نتایج بدست آمده باید در تفسیر شدت تمرین مورد استفاده قرار گیرد؟

برای استقامت می‌دانند و معتقدند که برای بررسی تغییرات ناشی از تمرین از $\dot{V}O_2\max$ حساس تر است.

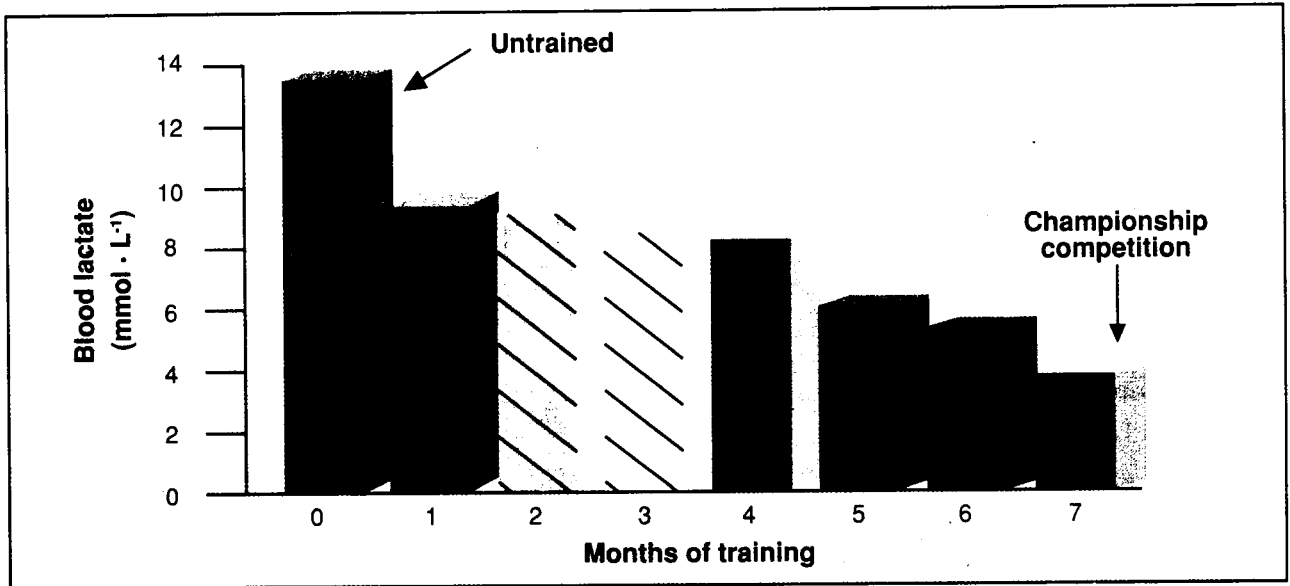
بازنگری

- ۱- تمرین بی‌هوازی اجرای بی‌هوازی را بهبود می‌بخشد، ولی به نظر می‌رسد این بهبودی ناشی از افزایش قدرت باشد تا بهبودی در عملکرد دستگاههای انرژی بی‌هوازی.
- ۲- همچنین تمرین بی‌هوازی کارایی حرکت را بهبود می‌بخشد و کارایی بیشتر حرکت، یعنی صرف انرژی کمتر در حین حرکت.
- ۳- گرچه تمرینات سرعتی ماهیتاً بی‌هوازی هستند، با این وجود بخشی از انرژی مصرفی در خلال تمرینات سرعتی طولانی از طریق اکسایش بدست می‌آید. بنابراین ظرفیت هوازی عضله هم می‌تواند با تمرینات بی‌هوازی افزایش یابد.
- ۴- تمرینات بی‌هوازی سبب افزایش ظرفیت تامپونی عضله می‌شود که از این طریق رسیدن لاکتات عضله و خون به سطح بالاتری را امکان‌پذیر می‌سازد. این حالت باعث می‌شود که H^+ که نتیجه تجزیه اسید لاکتیک است خنثی شده و خستگی به تعویق بیفتد.



شکل ۱-۷. اثرات تمرین استقامتی روی آستانه لاکتات (LT) خون

برای ارزیابی ورزشهای مختلف نظیر دو و شنا از اندازه‌گیری لاکتات خون استفاده می‌شود. از ورزشکاران می‌خواهند که یک سلسله از وهله‌های تمرینی را که مطابق با معیار خاصی دارای آهنگ ثابتی



شکل ۷.۱۰. تاثیرات تمرین روی غلظت لاکتات خون پس از ۲۰۰ متر شناکردن با سرعت از پیش تعیین شده. کمترین مقدار لاکتات هنگامی ثبت شده است که شناگران بهترین نحوه اجرای خود را ارائه داده اند.

چکیده

در این قسمت، به انرژی لازم برای فعالیتهای بدنی پرداختیم. در فصل پنجم دستگاههای مولد انرژی را بازنگری کردیم و در فصل ششم، در باره نقش تنظیمی دستگاه غدد درون ریز بحث کردیم، و سرانجام در این فصل با تأکید بر انرژی به سازگاریهایی که در عضلات و در دستگاههای انرژی در خلال تمرینات هوازی و بی هوازی رخ می دهد، پرداختیم و دیدیم چگونه این نوع تمرینات می توانند نحوه اجرای مهارت را بهبود ببخشند. در بخش بعدی توجه مان را معطوف دستگاه انتقال اکسیژن می کنیم. فصل هشتم را با مبحث دستگاه قلبی عروقی و نقش آن در انتقال اکسیژن، مواد سوختی، مواد غذایی و هورمون ها در سراسر بدن آغاز خواهیم کرد.

واژه های کلیدی

Buffers	تامپون ها
Anaerobic Training	تمرین بی هوازی
Continuous Training	تمرین تداومی
Interval Training	تمرین تناوبی
Aerobic Interval Training	تمرین تناوبی هوازی
Sprint Training	تمرین سرعتی
Aerobic Training	تمرین هوازی
Muscle Buffering Capacity	ظرفیت تامپونی عضله

چه سازگاریهای فیزیولوژیکی تحت تاثیر تغییرات آستانه لاکتات قرار می گیرد؟ این پرسشها و سایر پرسشها بی پاسخ مانده اند، ولی چنین اطلاعاتی برای استفاده مناسب و تفسیر آزمایشها در بررسی سازگاریهای عضلانی ورزشکاران با تمرین حیاتی است.

بازنگری

- ۱- عده زیادی $\dot{V}O_{2max}$ را بهترین وسیله ارزیابی سازگاری با تمرین تلقی می کنند، ولی استفاده گسترده از این آزمایش میسر نیست و نمی تواند سازگاریهای عضله را با تمرین اندازه گیری کند.
- ۲- اندازه گیریهای مکرر سطح لاکتات خون در خلال یک وهله تمرین با شدت فزاینده به عنوان وسیله خوبی برای بررسی پیشرفت تمرین پیشنهاد شده است، ولی این آزمایشها غیر عملی است.
- ۳- روشهای مختلفی برای بررسی سازگاری با تمرین آزمایش شده است، ولی به نظر می رسد ساده ترین روش مقایسه مقدار لاکتات خون در اوقات متفاوت در خلال دوره تمرینی است که با سرعت یکنواختی اجرا شده است. حتی با این روش هم پرسشهای زیادی در مورد اینکه واقعاً چه چیزی در درون بدن در پاسخ به تحریکات تمرینی رخ می دهد، بی پاسخ مانده است.

پرسشهای آموزشی

- ۱- تاثیر تمرینهای هوازی و بی‌هوازی روی تارهای عضلانی چیست؟
- ۲- چگونه تمرینات هوازی تحویل اکسیژن را به تارهای عضلانی بهبود می‌بخشد؟
- ۳- تمرینات هوازی چه تاثیری روی نوع سوخت مصرفی در خلال تمرین دارند؟
- ۴- عوامل موثر در بهبود ظرفیت تنفسی ($\dot{V}O_2$) عضله را که در حین تمرینات هوازی رخ می‌دهد، شرح دهید.
- ۵- برای جلسات تمرین تناوبی که می‌تواند برای پیشرفت دستگاههای ATP-Pcr، گلیکولیتیکه و اکسایشی مورد استفاده یک دونه قرار گیرد، مثالهایی ارائه دهید.
- ۶- چه تغییراتی در خلال تمرینات غیر هوازی رخ می‌دهد که می‌تواند خستگی‌پذیری را هنگام تمرینات شدید گلیکولیتیکی کاهش دهد.
- ۷- تغییراتی را که در ظرفیت تامپونی عضله در نتیجه تمرینات هوازی و بی‌هوازی روی می‌دهد، شرح دهید. چگونه این تغییرات موجب بهبودی نحوه اجرای مهارت می‌شوند؟
- ۸- چه تغییراتی را می‌توان در نتیجه تمرینات هوازی در آستانه لاکتات انتظار داشت. رابطه بین سرعت دویدن و تجمع لاکتات خون را با مثال شرح دهید.

منابع

1. Costill, D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. *Research Quarterly*, **56**, 379-384.
2. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology* (p. 178). Indianapolis: Benchmark Press.
3. Costill, D.L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W.W., & Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 695-699.
4. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, **46**, 96-99.
5. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **40**, 149-154.
6. Costill, D.L., Thomas, R., Robergs, R.A., Pascoe, D.D., Lambert, C.P., Barr, S.I., & Fink, W.J. (1991). Adaptations to swimming training: Influence of training volume. *Medicine & Science in Sport & Exercise*, **23**, 371-377.
7. Essén, B., Hagenfeldt, L., & Kaijser, L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *Journal of Physiology*, **265**, 480-506.
8. Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saubert IV, C.W., Piehl, K., & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 312-319.
9. Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.
10. Holloszy, J.O., Oscai, L.B., Mole, P.A., & Don, I.J. (1971). Biochemical adaptations to endurance exercise in skeletal muscle. In B. Pernow and B. Saltin (Eds.), *Muscle metabolism during exercise*. New York: Plenum.
11. Ingjer, F. (1979). Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance trained men: A histochemical and ultra structural study. *European Journal of Applied Physiology*, **40**, 197-209.
12. Issekutz, B., Miller, H.I., Paul, P., & Rodahl, K. (1965). Aerobic work capacity and plasma FFA turn-

- over. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 293-296.
13. Rennie, M.J., Winder, W.W., & Holloszy, J.O. (1976). A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in exercising rat. *Biochemistry Journal*, **156**, 647-655.
14. Saltin, B., Nazar, K., Costill, D.L., Stein, E., Jansson, E., Essen, B., & Gollnick, P.D. (1976). The nature of the training response: Peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **96**, 289-305.
15. Sharp, R.L., Costill, D.L., Fink, W.J., & King, D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, **7**, 13-17.
16. Thorstensson, A. (1975). Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, **94**, 313-318.
- Åstrand, P.-O., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Beltz, J.D., Costill, D.L., Thomas, R., Fink, W.J., & Kirwan, J.P. (1988). Energy demands of interval training for competitive swimming. *Journal of Swimming Research*, **4**(3), 5-9.
- Brooks, G.A. (1985). Response to Davis' manuscript. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 19-21.
- Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., King, D.S., Thomas, R., & Fielding, R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 339-343.
- Costill, D.L., Fink, W.J., Ivy, J.L., Getchell, L.H., & Witzmann, F.A. (1979). Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
- Davis, J.A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 6-18.
- Davis, J.A., Frank, M.H., Whipp, B.J., & Wasserman, K. (1979). Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *Journal of Applied Physiology*, **46**, 1039-1046.
- Henriksson, J., & Reitman, J.S. (1977). Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiologica Scandinavica*, **99**, 91-97.
- Hickson, R.C. (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology*, **45**, 255-263.
- Houmard, J.A., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Park, S.H., & Chenier, T.C. (1991). The role of anaerobic ability in middle distance running performance. *European Journal of Applied Physiology*, **62**, 40-43.
- Lesmes, G.R., Costill, D.L., Coyle, E.F., & Fink, W.J. (1978). Muscle strength and power changes during maximal isokinetic training. *Medicine and Science in Sports*, **10**, 266-269.
- Prud'Homme, D., Bouchard, G., Leblanc, C., Landry, F., & Fontaine, E. (1984). Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 489-493.
- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, Jr., R.L., Wildenthal, K., & Chapman, C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation*, **38**(Suppl. 7).
- Saltin, B., & Karlsson, J. (1971). Muscle ATP, CP, and lactate during exercise after physical conditioning. In B. Pernow and B. Saltin (Eds.), *Muscle metabolism during exercise*. New York: Plenum.
- Saltin, B., & Rowell, L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, **39**, 1506-1513.
- Wasserman, K. (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *American Review of Respiratory Diseases*, **129**(Suppl.), S35-S40.

خواندنیهای پیشنهادی

1

بخش سوم

عملکرد قلبی تنفسی و اجرای مهارت ورزشی

خون کافی و تامین نیاز عضلات فعال هنگام افزایش میزان کار آنها خواهد بود. در فصل نهم تحت عنوان تنظیم تنفس هنگام تمرین، مکانیک و تنظیم تنفس کشیدن، فرآیند تبادل گاز در ششها و عضلات و انتقال اکسیژن و دی‌اکسید کربن در خون مورد توجه قرار خواهند گرفت. همچنین مشاهده خواهیم کرد که چگونه دستگاه تنفس، pH^+ بدن را در دامنه بسیار کوچکی تنظیم می‌کند. در فصل دهم تحت عنوان سازگاریهای قلبی تنفسی با تمرین، با مفهوم ظرفیت استقامتی آشنا خواهیم شد. ضمن بررسی چگونگی ارزیابی آن در آزمایشگاه به این نکته پی می‌بریم که چگونه تمرینات هوازی موجب سازگاریهای قلبی تنفسی و بهبودی نحوه اجرای مهارت می‌شود.

در بخش پیشین کتاب آموختیم که چگونه بدن از طریق متابولیسم، انرژی لازم را برای حرکت ایجاد می‌کند. ولی چنانچه انرژی تولید شده به عضلات فعال نرسد، فرآیند بی‌حاصلی روی داده است. در بخش سوم کتاب، چگونگی نقش دستگاههای قلبی عروقی و تنفس در فراهم‌سازی اکسیژن برای سوخت عضلات فعال، دفع دی‌اکسید کربن و مواد زائد حاصل از متابولیسم بدن و سازگاری این دستگاهها با تمرینات هوازی مورد توجه خاص قرار خواهد گرفت. در فصل هشتم، تحت عنوان کنترل قلبی عروقی هنگام تمرین، ساختار و عمل دستگاه قلبی عروقی، رگهای خونی و خون را مورد بررسی قرار خواهیم داد. مهمترین نکته قابل توجه این دستگاه، چگونگی رساندن

فصل ۸

کنترل قلبی عروقی هنگام ورزش

فهرست مطالب

پیش نگاهي به فصل

دستگاه قلبی عروقی یعنی قلب، رگهای خونی و خون، نقشهای زیادی دارد که شامل تغذیه، حفاظت و دفع ضایعات بدن است. این دستگاه باید به تمام سلولهای بدن دست یابد و بتواند به سرعت به هر گونه تغییر محیط داخلی بدن واکنش نشان دهد، تا تمامی دستگاههای بدن در حد بالای کارآیی خود انجام وظیفه کنند. حتی موقعی که بدن در حال استراحت است، دستگاه قلبی عروقی به طور مداوم کار می کند تا نیازهای بافتهای بدن را تامین کند. اما هنگام ورزش، این دستگاه نیازهای متعدد فوری بدن را تامین می کند.

در فصل حاضر، نقش شگفت انگیزی که دستگاه قلبی عروقی در خلال فعالیتهای بدنی بازی می کند، بررسی خواهد شد. در اولین قسمت فصل، ساختار و عملکرد پیچیده دستگاه قلب و عروق مورد بازنگری قرار خواهد گرفت. در دومین قسمت فصل، در مورد چگونگی واکنش دستگاه قلبی عروقی به نیازهای اضافی بدن هنگام ورزش می پردازیم. در این فصل چگونگی سازگاری بخشهای مختلف این دستگاه را با تغییرات محیط داخلی بدن که از افزایش فعالیت بدنی ناشی می شود و نیز توانائی کنترل بدن در اجرای مهارتهای ورزشی را خواهیم آموخت.

عنوان	صفحه
ساختار و عملکرد دستگاه قلبی عروقی	۱۹۲
قلب	۱۹۲
دستگاه عروقی	۱۹۹
خون	۲۰۴
واکنش قلب و عروق به ورزش	۲۰۶
ضربان قلب	۲۰۷
حجم ضربه ای	۲۰۹
برون ده قلبی	۲۱۱
تغییرات کلی عملکرد قلبی	۲۱۲
جریان خون	۲۱۲
فشارخون	۲۱۵
خون	۲۱۶
چکیده	۲۱۸
واژه های کلیدی	۲۱۹
رئسشهای آموزشی	۲۱۹
منابع	۲۱۹
خوب ندهای پیشنهادی	۲۲۰

پنجم ژانویه ۱۹۸۸، دنیای ورزش یکی از بزرگترین قهرمانان خود را به نام پیستول پیت ماراویچ^۱ از دست داد. وی ستاره سابق مسابقات سراسری بسکتبال آمریکا (NBA)^۲ بود. ماراویچ در سن چهل سالگی هنگام مسابقات انتخابی بسکتبال به علت ایست قلبی^۳ جان باخت. مرگ ماراویچ برای جامعه ورزش ضایعه‌ای بزرگ بود و دلیل مرگ وی باعث حیرت متخصصین پزشکی شد. قلب ماراویچ در درجه اول به علت داشتن تنها یک شریان کرونری به طور مادرزادی در سمت راست، به شکل غیر طبیعی بزرگ شده بود. قلب وی فاقد دو شریان کرونری دیگر بود که خون را به سمت چپ قلب می‌رسانند. جامعه پزشکی از اینکه چگونه یک شریان کرونری راست، جبران فقدان دو شریان دیگر را نموده و خون سمت چپ قلب وی را تامین می‌کرد، دچار شگفتی شد. این سازگاری باعث شده بود که ماراویچ به‌عنوان یکی از برجسته‌ترین بازیکنان تاریخ بسکتبال سالها در صحنه ورزش به رقابت بپردازد.

ساختار و عملکرد دستگاه قلبی عروقی

توانایی دستگاه قلبی عروقی از لحاظ واکنشهای فوری نسبت به نیازهای متعدد و همیشه متغیر بدن، بسیار قابل توجه است. تمام اعمال بدن و هر یک از سلول‌ها به نوعی به این دستگاه بستگی دارند.

هر دستگاه گردشی مستلزم برخورداری از سه بخش زیر است:

۱- تلمبه (قلب)

۲- دستگاه مجاری (رگهای خونی)

۳- مایع واسطه (خون)

حال به طور جداگانه به بررسی موارد یاد شده می‌پردازیم.

قلب

قلب همان‌گونه که در شکل ۱-۸ نشان داده شده است، دارای دو دهلیز به عنوان حفره‌های دریافت کننده و دو بطن به عنوان حفره‌های ارسال کننده است. قلب مانند تلمبه‌ای خون را در تمامی دستگاه عروقی به جریان می‌اندازد. حال گذرگاه خون را در قلب مورد بازنگری قرار می‌دهیم.

دستگاه قلبی عروقی اعمال مهم و متعددی در بدن انجام می‌دهد. اغلب این اعمال سایر دستگاههای فیزیولوژیکی را حمایت می‌کند. اعمال عمده دستگاه قلبی عروقی در پنج رده بندی به شرح زیر خلاصه می‌شود:

۱- تحویل

۲- دفع

۳- انتقال

۴- نگهداری

۵- پیشگیری

به چند مثال توجه کنید. دستگاه قلبی عروقی اکسیژن و مواد غذایی را به سلولهای بدن تحویل داده و دی‌اکسید کربن و مواد زائد حاصل از متابولیسم را از سلول‌ها دور می‌کند. این دستگاه هورمون‌ها را از غدد مترشحه داخلی به گیرنده‌های هدف^۴ انتقال می‌دهد. دستگاه قلبی عروقی، درجه حرارت بدن را در حد طبیعی حفظ کرده و قابلیت‌های تامپونی خون به کنترل pH^+ بدن کمک می‌کند. دستگاه قلبی عروقی مقدار مایعات بدن را در حد طبیعی حفظ می‌کند تا مانع آب زدایی^۵ بدن شود، همچنین به پیشگیری از بروز عفونت در بدن توسط ارگانیسم‌های مهاجم کمک می‌کند.

اگرچه موارد فوق‌الذکر فهرست خلاصه شده‌ای است، ولی باید دانست که اعمال قلب و عروق برای درک مبانی فیزیولوژیکی فعالیت بدنی بسیار مهم هستند. پیش از بررسی واکنشهای ویژه قلب و عروق به فعالیت بدنی، لازم است بخشهای دستگاه قلبی عروقی و چگونگی کار توأم آنها را مرور کنیم.

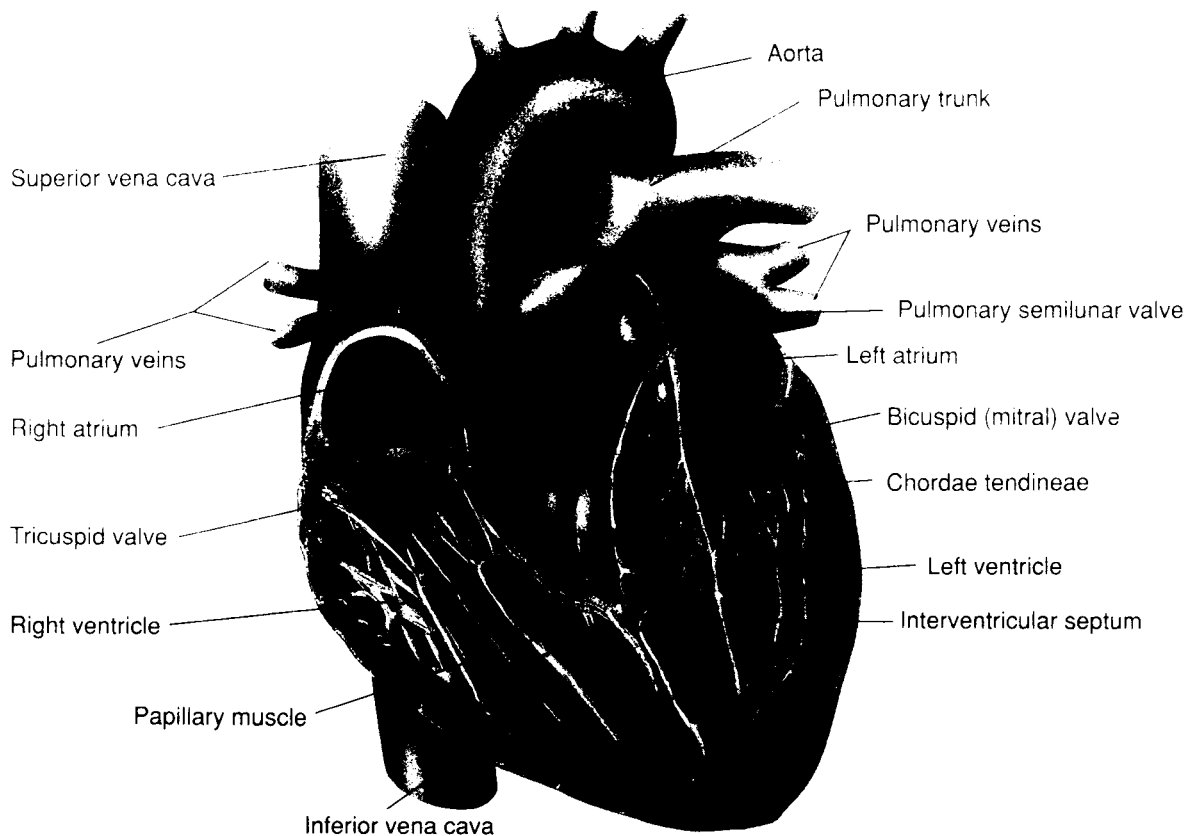
1 - Pistole Pete Maravich

2 - National Basketball Association

3 - Cardiac Arrest

4 - Target Receptors

5 - Dehydration



شکل ۸-۱. آناتومی قلب انسان

طریق دریچه دولتی (میترال)^۳ وارد بطن چپ می‌شود. خون از بطن چپ و از راه دریچه نیمه هلالی آئورت^۴ وارد شریان آئورت می‌شود تا سرانجام به تمام بخشهای بدن و دستگاههای مختلف برسد. سمت چپ قلب به سمت سیستمیک (دستگاهی) معروف است. این سمت خون اکسیژن دار شده را از ریه‌ها دریافت می‌کند و سپس آن را به خارج می‌فرستد تا خون تمامی بافت‌های بدن را تامین کند.

میوکارد

عضله قلب در مجموع میوکارد^۵ نامیده می‌شود. ضخامت

جریان خون در قلب

خون مسیر خود را بین سلولها طی می‌کند، در این رهگذر اکسیژن و مواد غذایی را به آنها رسانده و دی اکسید کربن و مواد زائد را از طریق سیاهرگهای بزرگ یعنی سیاهرگ بزرگ زیرین و سیاهرگ بزرگ زیرین به دهلیز راست باز می‌گرداند. دهلیز راست تمامی خون کم اکسیژن بدن را دریافت می‌کند.

خون دهلیز راست از راه دریچه سه‌لته^۱ وارد بطن راست می‌شود. این حفره خون را از طریق تلمبه زدن وارد دریچه نیمه هلالی^۲ ریوی کرده و به شریان ریوی می‌رساند تا خون به ریه راست و چپ حمل شود. از این رو، سمت راست قلب به نام سمت ریوی معروف است، زیرا خونی را که سراسر بدن را طی کرده است، برای جذب مجدد اکسیژن به ریه‌ها می‌فرستد.

خون پس از جذب اکسیژن تازه، ریه‌ها را از طریق سیاهرگهای ششی ترک کرده و به قلب بر می‌گردد، تا وارد دهلیز چپ شود. تمام خون اکسیژن دار شده، وارد این حفره می‌شود. خون از دهلیز چپ و از

1 - Tricuspid Valve

2 - Pulmonary Semilunar Valve

3 - Bicuspid (mitral) Valve

4 - Aortic Semilunar Valve

5 - Myocardium

هیپرتروفی بطن چپ در نتیجه نیازی است که بدن در موقع استراحت و فعالیت‌های بدنی عادی به خون دارد. هنگام انجام ورزش‌های سنگین به ویژه ورزش‌های شدید هوازی که عضلات درگیر به خون زیادی نیاز دارند، بار سنگینی بر دوش بطن چپ تحمیل می‌شود. طی زمانی طولانی واکنش بطن چپ مانند عضلات اسکلتی، به این نیاز از طریق بزرگتر شدن اندازه توده عضلانی صورت می‌گیرد.

گرچه میوکارد ظاهری مخطط دارد، ولی در یک مورد مهم با عضله اسکلتی تفاوت دارد. تارهای عضله قلب از لحاظ تشریحی در دو انتهای خود در نواحی تیره‌ای با هم ارتباط دارند که به آنها صفحات اینترکاله^۳ می‌گویند، این صفحات در شکل ۲-۸ نشان داده شده است. این صفحات نواحی ضخیمی دارند که باعث اتصال سلول‌ها به هم شده و مانع از هم گسیختگی سلولها در موقع انقباض می‌شوند. چنین پیوندهای شکافی^۴ موجب انتقال سریع تکانشهای انقباضی می‌شوند. این ساختار موجب می‌شود که میوکارد در هر چهار حفره به مثابه یک تار عضلانی بزرگ عمل کند، به طوری که تمامی تارهای عضلانی با هم منقبض می‌شوند.

برای درک چگونگی انقباضهای هماهنگ قلب باید چگونگی آغاز علائم انقباضی و مسیر حرکت آنها را در سراسر قلب بدانیم. این موارد از طریق دستگاه هدایتی قلب انجام می‌پذیرد.

دستگاه هدایتی قلب

عضله قلب قابلیت بی‌نظیری در ایجاد علائم الکتریکی دارد که به آن خود هدایتی^۵ می‌گویند. این قابلیت به قلب امکان می‌دهد که بدون تحریک عصبی با آهنگ منظمی منقبض شود. بدون تحریکات عصبی و هورمونی، میانگین ضربان ذاتی قلب ۷۰ تا ۸۰ ضربه (انقباض) در دقیقه است، با این وجود، امکان دارد در ورزشکاران استقامتی از این مقدار هم کمتر باشد.

شکل ۳-۸ چهار بخش دستگاه هدایتی قلب را نشان می‌دهد که عبارتند از:

1 - Heart Murmur

2 - Prolapse

3 - Intercalated Disks

4 - Gap Junctions

5 - Autoconduction

میوکارد مستقیماً بستگی به فشاری دارد که به دیواره حفره‌های آن وارد می‌شود. بطن چپ قویترین حفره قلبی است. انقباض بطن چپ باید خون را از طریق تمامی مسیر سیستیمیک به خارج تلمبه بزند. هنگامی که شخص نشسته و یا ایستاده است. انقباض بطن چپ باید به اندازه کافی قوی باشد تا بر تاثیر نیروی گرانش فایق آید، زیرا این نیرو تمایل دارد

سوفل قلب^۱

چهار دریچه قلب مانع برگشت خون می‌شوند، تا خون جریان یک طرفه‌ای را در قلب طی کند. این دریچه‌ها مقدار خون تلمبه شده از قلب را هنگام انقباض به حداکثر خود می‌رسانند. سوفل قلبی، صداهای غیر طبیعی قلب است که به کمک گوشی پزشکی قابل شنیدن است. به طور طبیعی بسته شدن هر یک از دریچه‌های قلبی صدای مشخصی همانند تیک ایجاد می‌کنند. در صورتی که صدای سوفل شبیه فوت کردن است. این صدای غیر طبیعی نشانه جریان متلاطم خون از دریچه‌های تنگ یا نشت‌دار است. همچنین این حالت ممکن است نشانه جریان غیرعادی خون از سوراخی بین دیواره سمت راست و چپ قلب (نقص دیواره میانی قلب) باشد.

سوفل قلبی بین کودکان و نوجوانان در حال رشد شایع است. در خلال دوره‌های رشد، تکامل ساختاری دریچه‌ها همیشه با بزرگ شدن محفظه محل ایجاد آنها همگام نیست. امکان نشت دریچه‌ای حتی در افراد بالغ هم وجود دارد. عارضه پرولاپس^۲ دریچه میترال (دولتی) باعث می‌شود که هنگام انقباض بطنی مقداری خون به درون دهلیز چپ جریان یابد. این اختلال در افراد بالغ (۶ تا ۱۷ درصد) و ورزشکاران شایع است که اهمیت بالینی چندانی ندارد. مگر اینکه برگشت جریان خون به دهلیز چپ قابل توجه باشد.

اغلب سوفل‌ها در ورزشکاران بی‌خطر است. زیرا تاثیری در تلمبه‌زنی قلب و نحوه اجرای مهارت آنها ندارد. ولی در مواردی ممکن است سوفل قلبی نشانه بیماری دریچه‌ای باشد، که در آن صورت دریچه تنگ شده و غالباً بافت آن ضخیم و سخت می‌شود که نیاز به عمل جراحی و تعویض دریچه دارد.

خون را به اندام تحتانی بکشاند. بزرگی (هیپرتروفی) دیواره عضلانی بطن چپ در مقایسه با سایر حفره‌های قلب نشانه قدرت آن است.

گره دهلیزی بطنی، تکانه را از دهلیزها به بطنها هدایت می‌کند. پس از رسیدن تکانه به گره دهلیزی بطنی ۰/۱۳ ثانیه طول می‌کشد تا به دسته تار دهلیزی بطنی برسد. این تاخیر باعث می‌شود که دهلیزها قبل از انقباض بطنها به طور کامل منقبض شوند، و بطنها تا آنجا که ممکن است، پر از خون شوند. دسته تار دهلیزی بطنی وارد دیوارهٔ بین بطنها شده و سپس رشته‌هایی فرعی به هر دو بطن می‌فرستند. هر شاخه به زیر شاخه‌های متعددی تقسیم می‌شود، که در سراسر دیواره بطنها منتشر می‌شوند. شاخه‌های پایانی دسته تار دهلیزی بطنی را رشته‌های «پورکینژ» می‌نامند. رشته‌های پورکینژ تکانه‌ها را تقریباً شش بار سریعتر از بقیه دستگاه هدایتی قلب به بطنها انتقال می‌دهند. این هدایت سریع موجب می‌شود که تمام بخشهای بطن تقریباً در یک زمان منقبض شوند.

کنترل خارجی فعالیت قلب

گرچه قلب تکانه‌های الکتریکی را خودش آغاز می‌کند (کنترل درونی)، با این وجود تنظیم زمانی و اثرات این تکانه‌ها ممکن است تغییر کند. در شرایط طبیعی این تغییرات از طریق سه دستگاه خارجی به شرح زیر انجام می‌پذیرد:

- ۱- دستگاه عصبی پاراسمپاتیک
- ۲- دستگاه عصبی سمپاتیک
- ۳- دستگاه غدد درون ریز (هورمون‌ها)

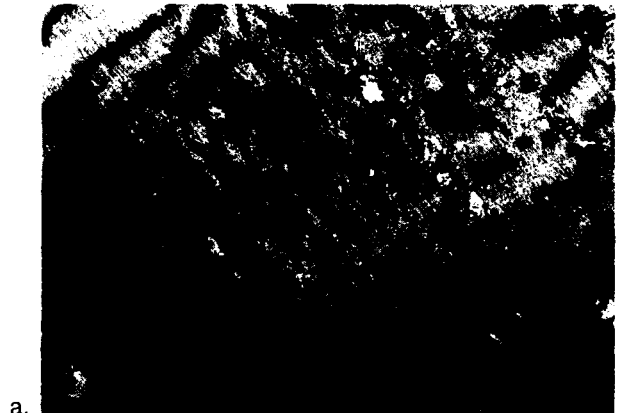
برخی اوقات بیماریهای مزمنی در دستگاه هدایتی قلب بوجود می‌آید که قابلیت حفظ ریتم مناسب سینوسی را در سراسر قلب دچار اشکال می‌کند. در چنین مواردی می‌توان با عمل جراحی یک آغازگر مصنوعی^۲ را در جای مناسب کار گذاشت. این آغازگر، دستگاه کوچکی است که با باتری کار می‌کند و تحریکات الکتریکی تولید می‌کند. معمولاً این دستگاه در زیر پوست کار گذاشته می‌شود و الکترودهای آن به بطن راست وصل می‌شوند. برای مثال، هنگامی که بلوک دهلیزی بطنی رخ می‌دهد، از این دستگاه استفاده می‌شود. این اختلال موقعی اتفاق می‌افتد که گره سینوسی دهلیزی تکانه عصبی را آغاز می‌کند، ولی در گره دهلیزی بطنی بلوکه شده و نمی‌تواند به بطنها برسد. آغازگر مصنوعی به جای گره دهلیزی بطنی عمل کرده و از تکانه الکتریکی لازم پشتیبانی می‌کند، تا از این طریق انقباض بطنی را کنترل کند.

۱- گره سینوسی دهلیزی (SA)

۲- گره دهلیزی بطنی (AV)

۳- دسته تار دهلیزی بطنی (دسته تارهایس)

۴- رشته‌های پورکینژ

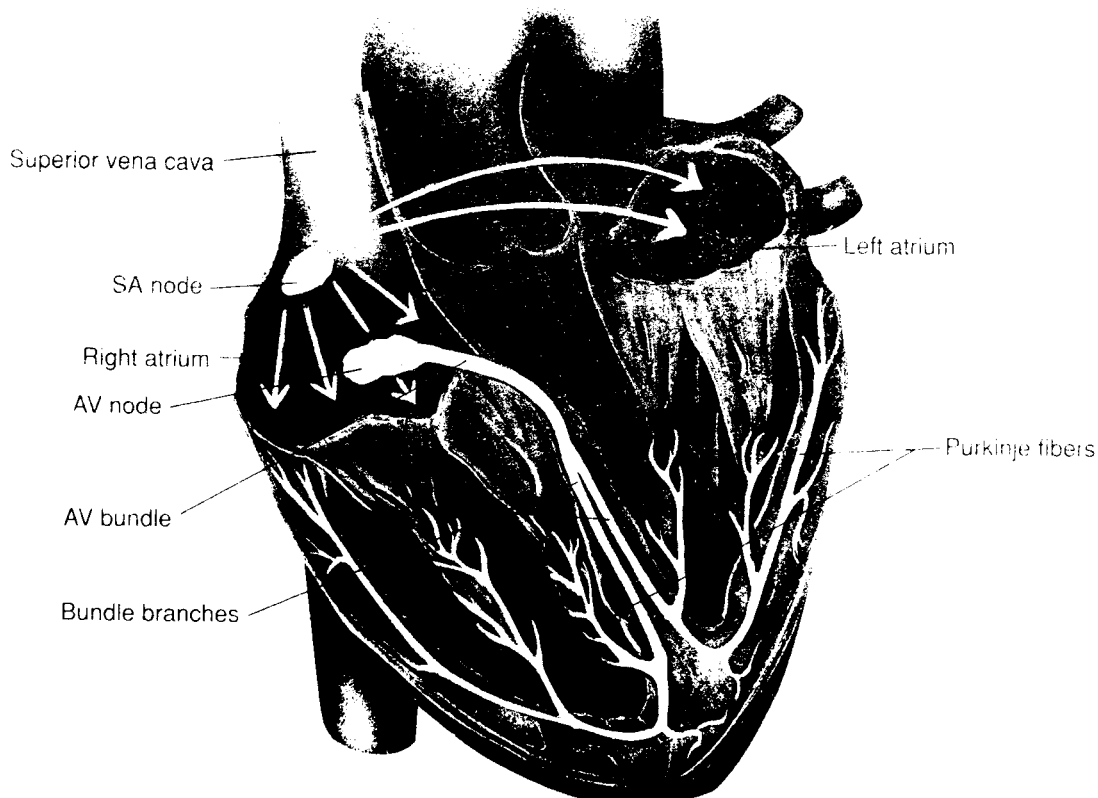


شکل ۸-۲. ریزنگار (الف) عضله قلب و (ب) عضله اسکلتی. هر دو نوع عضله قاهری مخطط دارند با این تفاوت که تارهای عضله قلبی توسط صفحات تیره رنگ اینترکاله به هم متصل شده‌اند.

تکانه لازم برای انقباض قلب از گره سینوسی دهلیزی آغاز می‌شود. این گره مجموعه‌ای از تارهای ویژه عضلانی قلب می‌باشد که در پشت دیواره دهلیز راست واقع شده‌است. چون این بافت تکانه‌ای بین ۶۰ تا ۸۰ ضربه در دقیقه ایجاد می‌کند، به همین علت به این گره آغازگر ضربان قلب^۱ می‌گویند و تعداد ضربانی که ایجاد می‌کند، ریتم سینوسی نامیده می‌شود. تکانه‌های الکتریکی که توسط گره سینوسی دهلیزی تشکیل می‌شود، در هر دو دهلیز پخش شده و از آنجا به گره دهلیزی بطنی که در دیوارهٔ دهلیز راست، تقریباً نزدیک مرکز قلب قرار دارد، می‌رسد. هنگامی که تکانه، سراسر دهلیز را در برمی‌گیرد، بلافاصله انقباض آغاز می‌شود.

1 - Heart's Pacemaker

2 - Artificial Pacemaker



شکل ۸-۳. دستگاه هدایتی قلب

را افزایش می‌دهد. حداکثر تحریک اعصاب سمپاتیک، ضربان قلب را به ۲۵۰ بار در دقیقه می‌رساند. تحریک سمپاتیک نیروی انقباضی را هم افزایش می‌دهد. هنگام فشارهای جسمی یا هیجانی^۱ که نیازهای بدن افزایش می‌یابد، اعمال دستگاه سمپاتیک غالب می‌شود. پس از آنکه فشار فرو نشست، مجدداً اثرات دستگاه پاراسمپاتیک غالب می‌شود.

دستگاه غدد درون ریز اثرات خود را از طریق هورمون‌های بخش مرکزی غده فوق کلیوی یعنی نوراپی نفرین و اپی نفرین اعمال می‌کنند. به این هورمون‌ها کاتکولامین‌ها^۲ هم می‌گویند. نوراپی نفرین و اپی نفرین همانند دستگاه عصبی سمپاتیک قلب را تحریک می‌کنند که منجر به افزایش ضربان آن می‌شود. در واقع هنگام بروز فشار، آزاد شدن این هورمون‌ها به وسیله تحریک سمپاتیک رخ می‌دهد که اعمال

با وجودی که در فصل حاضر به طور اجمالی اثرات این دستگاه بررسی می‌شود، ولی در فصل سوم و ششم به تفصیل راجع به آن بحث شده است.

دستگاه پاراسمپاتیک که شاخه‌ای از دستگاه عصبی خود مختار است، از طریق عصب واگ (عصب دهم جمجمه‌ای) روی قلب عمل می‌کند. در موقع استراحت فعالیت دستگاه پاراسمپاتیک تحت عنوان تون واگی غالب است. عصب واگ اثر تضعیف کننده‌ای بر قلب دارد، یعنی سرعت هدایت تکانه عصبی را کم کرده و از این طریق ضربان قلب را کاهش می‌دهد. حداکثر تحریک عصب واگ می‌تواند ضربان قلب را تا حد ۲۰ تا ۳۰ ضربه در دقیقه کاهش دهد. همچنین عصب واگ نیروی انقباض قلب را هم کاهش می‌دهد.

دستگاه عصبی سمپاتیک که شاخه دیگر دستگاه عصبی خود مختار است، در مقایسه با پاراسمپاتیک اثرات مخالفی دارد. تحریک اعصاب سمپاتیک از طریق افزودن سرعت هدایت تکانه‌ها، ضربان قلب

1 - Physical or Emotional Stresses

2 - Catecholamines

بطنی منجر شود که در این حالت انقباض بافت بطنی ناهماهنگ است. هنگامی که این عارضه بروز کند، قلب قادر به پمپاژ خون نخواهد شد. اغلب مرگهای ناشی از بیماریهای قلبی در نتیجه ارتعاشات بطنی رخ می‌دهد. اگر بخواهیم بیمار را از مرگ نجات دهیم، باید در دقایق اولیه عارضه با استفاده از دفیبریلاتور^۷ به قلب بیمار شوک وارد کنیم تا آهنگ طبیعی تحریکات سینوسی از سر گرفته شود. احیای قلبی تنفسی^۸ از طریق ماساژ قلبی و تنفس مصنوعی به قلب یک آهنگ طبیعی می‌دهد و می‌تواند بیمار را چند ساعتی زنده نگاه دارد. ولی چنانچه درمانهای اضطراری که شامل استفاده سریع از دی فیبریلاسیون است انجام شود، شانس زنده ماندن بیمار بیشتر خواهد شد.

جالب توجه است که ضربان قلب زمان استراحت بسیاری از ورزشکاران ورزیده استقامتی کم است. این حالت مزیتی است که در نتیجه سازگاری با تمرین حاصل می‌شود. همچنین ضربان قلب در موقع تمرین افزایش قابل توجهی می‌کند تا احتیاجات افزایشی بافتهای درگیر را برآورده کند. این سازگاریها نباید با تاکی کاردی یا برادی کاردی اشتباه شود. زیرا حالتهای اخیر، ناشی از تغییرات غیر طبیعی ضربان قلب حالت استراحت است که معمولاً نشانه شرایط پاتولوژیک (بیماری) است.

الکتروکار دیوگرافی (ECG)

فعالیت الکتریکی قلب را می‌توان ثبت کرد و از این طریق بیماریهای احتمالی آن را تشخیص داد و یا اینکه تغییرات قلب را مشاهده نمود. اصول مربوط به این موضوع ساده است. مایعات بدن هدایت کننده‌های خوبی برای جریان الکتریکی هستند. تحریکات الکتریکی که از قلب منشاء می‌گیرند، از طریق مایعات بدن به پوست می‌رسند. این تحریکات در سطح پوست به وسیله دستگاه حساسی

هورمون‌های یاد شده، واکنش دستگاه عصبی سمپاتیک را طولانی تر می‌کند.

ضربان طبیعی قلب هنگام استراحت بین ۶۰ تا ۸۵ بار در دقیقه است. با افزایش مدت تمرین استقامتی (چند ماه تا چند سال) ضربان قلب حالت استراحت ممکن است به ۳۵ ضربه یا کمتر از این در دقیقه برسد. ضربان قلب استراحت ۲۸ بار در دقیقه هم در فهرمانان برجسته جهان مشاهده شده است. تصور می‌شود که پایین بودن ضربان قلب استراحت به دلیل افزایش تحریک دستگاه عصبی پاراسمپاتیک (تون واگی) باشد. در حالیکه احتمال می‌رود که کاهش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک نقش کمتری در این مورد داشته باشد.

بی‌نظمی‌های ضربان قلب^۱

گاهی اوقات ممکن است اختلالاتی که در مراحل طبیعی اعمال قلب بوجود می‌آید، به بی‌نظمی آهنگ ضربان قلب منتهی شود، که به آن «آریتمی» می‌گویند. این اختلالات در درجات مختلفی از شدت روی می‌دهند. برادی کاردی یا کم تپشی و تاکی کاردی یا پر تپشی، دو نوع از این آرتمی‌ها محسوب می‌شوند. در برادی کاردی ضربان قلب در حال استراحت به کمتر از ۶۰ بار در دقیقه می‌رسد، در صورتیکه در تاکی کاردی ضربان قلب در حال استراحت از ۱۰۰ بار در دقیقه هم تجاوز معمولاً با ایجاد آرتمی‌ها، آهنگ فعالیت سینوسی تغییر می‌کند. البته ممکن است عمل قلب طبیعی باشد، ولی تنظیم زمانی آن، خون اثر دارد، غیر طبیعی شود. علائم این آرتمی‌ها شامل تپچه، سردرگمی و غش است. البته، تاکی کاردی می‌تواند سبب زودرس^۲ قلب هم بشود.

آرتمی‌ها هم رخ می‌دهد. مثلاً، انقباضات زودرس بطنی که منجر به احساس ضربانهای اضافی یا حذف ضربانها می‌شود، حالتی نسبتاً متداولی هستند که در نتیجه منشاء گرفتن تکانها خارج از ناحیه سینوسی دهلیزی اتفاق می‌افتد. لرزش دهلیزی^۴ هنگامی روی می‌دهد که ضربان دهلیزها به ۲۰۰ تا ۴۰۰ بار در دقیقه می‌رسد و ارتعاش دهلیزی^۵ موقعی است که انقباض دهلیزی سریع و ناهماهنگ می‌شود. آرتمی شدید باعث می‌شود که دهلیزها مقدار بسیار کمی خون پمپاژ کنند و یا اصولاً ممکن است خونی پمپاژ نکنند. بنا به تعریف پرتپشی بطنی^۶ به حالتی گفته می‌شود که بیش از سه ضربان متوالی زودرس در انقباضهای بطنی پدیدار شود. این حالت یک آرتمی خیلی شدید محسوب می‌شود، که ممکن است به فیبریلاسیون (ارتعاش)

- 1 - Cardiac Arrhythmias
- 2 - Palpitation
- 3 - Premature Ventricular Contraction (PVC)
- 4 - Atrial Flutter
- 5 - Atrial Fibrillation
- 6 - Ventricular Tachycardia
- 7 - Defibrillator
- 8 - Cardiopulmonary Resuscitation

هنگام دیاستول حفره‌های قلب پر از خون می‌شوند. هنگام سیستول حفره‌های قلب منقبض می‌شوند و خون را به خارج می‌فرستند. مرحله دیاستول طولانیتر از سیستول است. فرض کنید ضربان قلب شخصی ۷۴ بار در دقیقه است. در این ضربان تمامی دوره قلبی ۰/۸۱ ثانیه طول می‌کشد (هر ۷۴ ضربه ۶۰ ثانیه طول می‌کشد). با توجه به این تعداد ضربان قلب، مرحله دیاستول ۰/۵ ثانیه یا ۶۲ درصد دوره قلبی و مرحله سیستول ۰/۳۱ ثانیه یا ۳۸ درصد دوره قلبی طول می‌کشد. چنانچه ضربان قلب افزایش یابد، این فواصل زمانی متناسب با افزایش تعداد ضربان کوتاهتر می‌شوند.

با توجه به ECG طبیعی شکل ۴-۸ الف، هر دوره قلبی فاصله زمانی یک سیستول تا سیستول بعدی است. انقباض بطنی (سیستول) در خلال مجموعه QRS آغاز شده و به هنگام تشکیل موج T پایان می‌پذیرد. استراحت بطنی (دیاستول) در موقع تشکیل موج T آغاز شده و تا انقباض بعدی ادامه پیدا می‌کند. با توجه به نمودار، به نظر می‌رسد که قلب بدون وقفه کار می‌کند، با این وجود زمان استراحت اندکی از زمان کار طولانی‌تر است.

حجم ضربه‌ای. هنگام سیستول، حجم معینی خون از بطن چپ خارج می‌شود. این مقدار، حجم ضربه‌ای قلب یا خون پمپ شده در هر ضربه (انقباض) است. این موضوع در شکل ۵-۸ الف نشان داده شده است. برای درک مفهوم حجم ضربه‌ای، به مقدار خون موجود بطن در قبل و بعد از انقباض توجه کنید. در پایان دیاستول، درست قبل از انقباض، بطنها کاملاً پراز خون می‌شوند. حجم خون را در این لحظه، حجم پایان دیاستولی یا EDV^۵ می‌نامیم. در پایان سیستول، درست بعد از انقباض بطن، مرحله تزریق خون پایان می‌یابد. حجم خون باقی مانده در بطن، حجم پایان سیستولی یا ESV^۶ نامیده می‌شود. حجم ضربه‌ای، حجم خون تزریق شده است، یعنی تفاوت بین حجم خون اولیه بطن و خون باقی مانده در آن پس از انقباض، پس به زبان ساده‌تر حجم ضربه‌ای تفاوت بین حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی است.

به نام الکتروکاردیوگراف بازیابی شده و روی کاغذ رسم می‌شوند. نمودارهای رسم شده را الکتروکاردیوگرام یا ECG می‌گویند (به شکل ۴-۸ نگاه کنید). سه بخش ECG به شرح زیر نشان دهنده جنبه‌های مختلف عمل قلب است:

۱- موج P

۲- مجموعه QRS

۳- موج T

موج P معرف دپلاریزاسیون دهلیزی است و هنگامی تشکیل می‌شود که تحریکات الکتریکی گره سینوسی دهلیزی از طریق دهلیزها به گره دهلیزی بطنی برسند. مجموعه QRS معرف دپلاریزاسیون بطنی است و هنگامی تشکیل می‌شود که تحریکات از گره دهلیزی بطنی منتشر شده و به رشته‌های پورکینژ و از آنجا به بطنها می‌رسند. موج T نشانه ریلاریزاسیون بطنهاست. نمودار ریلاریزاسیون دهلیزی دیده نمی‌شود، زیرا در خلال دپلاریزاسیون بطنها (مجموعه QRS) تشکیل می‌شود.

غالباً الکتروکاردیوگرام را در خلال فعالیت بدنی ثبت می‌کنند. الکتروکاردیوگرام در هنگام ورزش، آزمایش با ارزشی برای تشخیص بیماریهای قلب است. ضربان قلب همگام با افزایش شدت فعالیت ورزشی باید تندتر شود تا خون بیشتری به عضلات فعال برساند. اگر قلب بیمار باشد ممکن است علائم آن، هنگامی که کار قلب رو به فزونی است، در الکتروکاردیوگرام دیده شود. الکتروکاردیوگرام هنگام ورزش وسیله بی‌نظیر و ارزشمندی در تحقیقات فیزیولوژی ورزش به شمار می‌رود، زیرا روش آسانی برای ارزیابی تغییرات قلبی هنگام اجرای ورزشهای کوتاه مدت و دراز مدت است.

واژه شناسی عملکرد قلبی

شناخت واژه‌های زیر برای پی بردن به کار قلب و مباحث آینده در مورد واکنش قلب نسبت به تمرین ضروری است:

● دوره قلبی^۱

● حجم ضربه‌ای^۲

● کسر تزریقی^۳

● برون ده قلبی^۴

دوره قلبی. دوره قلبی شامل کلیه اتفاقاتی است که بین دو ضربه متوالی قلب روی می‌دهد. از لحاظ مکانیکی، دوره قلبی مرحله استراحت (دیاستول) و انقباض (سیستول) چهار حفره قلب را دربر می‌گیرد.

1 - Cardiac Cycle

2 - Stroke Volume

3 - Ejection Fraction

4 - Cardiac Output(Q)

5 - End- Diastolic Volume or EDV

6 - End- Systolic Volume or ESV

به بیان ساده‌تر، حاصل ضرب ضربان قلب و حجم ضربه‌ای است. حجم ضربه‌ای زمان استراحت در حالت ایستاده در اکثر افراد بالغ بطور متوسط بین ۶۰ تا ۸۰ میلی‌لیتر است. بنابراین چنانچه ضربان قلب هم در این حالت ۸۰ بار در دقیقه باشد، برون ده قلب بین ۴/۸ تا ۶/۴ لیتر خون در دقیقه خواهد بود. بدن یک فرد بالغ متوسط محتوی ۵ لیتر خون است، بنابراین، کل خون بدن انسان در هر دقیقه یک بار توسط قلب پمپاژ می‌شود.

بازنگری

۱- دهلیزها خون را دریافت می‌کنند و بطنها خون را از قلب خارج می‌کنند.

۲- چون بطن چپ نسبت به سایر حفره‌ها باید نیروی بیشتری تولید کند، لذا میوکارد آن به علت هیپرتروفی ضخیم‌تر است.

۳- بافت قلب قابلیت «خود هدایتی» دارد. به همین دلیل، دستگاه هدایتی خاص خود را دارد. این دستگاه ضربان خود را بدون کنترل عصبی آغاز می‌کند.

۴- گره سینوسی دهلیزی آغازگر ضربان قلب است. این گره تحریک را آغاز کرده و فعالیت قلب را در تمامی بخشهای آن هماهنگ می‌کند.

۵- ضربان قلب و قدرت انقباضی آن تحت تاثیر دستگاه عصبی خود مختار و غدد درون‌ریز تغییر می‌کند.

۶- ECG وسیله‌ای است که فعالیت الکتریکی قلب را ثبت می‌کند. ECG هنگام ورزش، می‌تواند اختلالات قلبی را نشان دهد.

دانستن فعالیت مکانیکی قلب مبنایی برای درک کار دستگاه

قلبی عروقی است، اما قلب تنها بخشی از این دستگاه است. حال بهتر است توجه خود را معطوف دستگاه گسترده عروقی کنیم که خون را به تمام بافت‌های بدن حمل می‌کند.

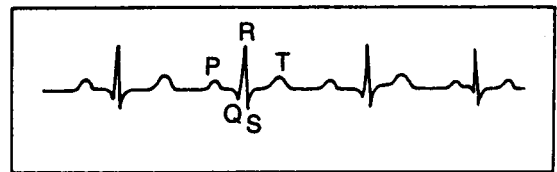
دستگاه عروقی

دستگاه عروقی شبکه‌ای گسترده و ممتد از رگها هستند که خون

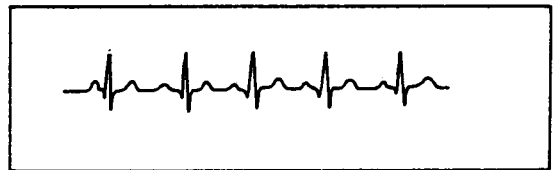
را از قلب به بافتها و از بافت به قلب حمل می‌کنند و عبارتند از:

- سرخرگها یا شریانها
- شریانچه‌ها^۱

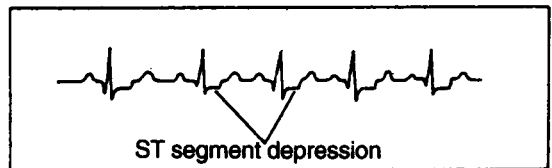
الف - الکتروکاردیوگرام استراحت - ضربان قلب: ۷۵ بار در دقیقه



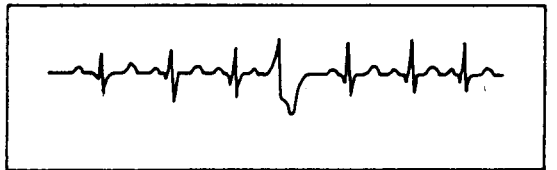
ب- الکتروکاردیوگرام ورزش - ضربان قلب: ۱۵۰ بار در دقیقه



ج- واکنش قلب به ایسکیمی (کم‌خونی) هنگام ورزش



د- انقباض زودرس بطنی



شکل ۸-۴. الف) ECG استراحت (ب) ECG طبیعی هنگام ورزش (ج) ECG هنگام ورزش و واکنش به ایسکیمی (پائین رفتن قطعه ST که ممکن است علامت بیماری شریان کرونری باشد) (د) ECG یک انقباض زودرس بطنی.

کسر تزریقی. نسبت خون پمپ شده از بطن چپ در هر ضربان را کسر تزریقی (EF) می‌گویند. همان‌گونه که در شکل ۸-۵ ب نشان داده شده‌است، کسر تزریقی از تقسیم حجم ضربه‌ای به حجم پایان دیاستولی بدست می‌آید. این مقدار نشان می‌دهد که چه مقدار از خونی که وارد بطن شده‌است، به هنگام انقباض از آن خارج می‌شود. کسر تزریقی که معمولاً بر حسب درصد بیان می‌شود، به‌طور متوسط در هنگام استراحت ۶۰ درصد است. بنابراین ۶۰ درصد خونی که در پایان دیاستول در بطن جمع شده‌است، با انقباض به‌خارج رانده شده و ۴۰ درصد آن در بطن باقی مانده‌است.

برون ده قلبی. همان‌گونه که در شکل ۸-۵ نشان داده شده‌است، برون ده قلبی کل حجم خونی است که بطن در هر دقیقه به‌خارج می‌فرستد، یا

تبادلات بین خون و بافتها در مویرگها روی می دهد. خون مویرگها را ترک می کند تا از طریق سیاهرگچه ها و سیاهرگهای بزرگ خود را به قلب برساند و چرخه خود را کامل کند.

- مویرگها
- سیاهرگچه ها^۱
- سیاهرگها

نکته کلیدی

حجم پایان سیستولی - حجم پایان دیاستولی = حجم ضربه ای

$$SV = EDV - ESV$$

$$\text{کسر تزریقی} = \frac{\text{حجم ضربه ای}}{\text{حجم پایان دیاستولی}} \times 100$$

$$EF = \left(\frac{SV}{EDV} \times 100 \right)$$

حجم ضربه ای × تعداد ضربان قلب در دقیقه = برون ده قلبی

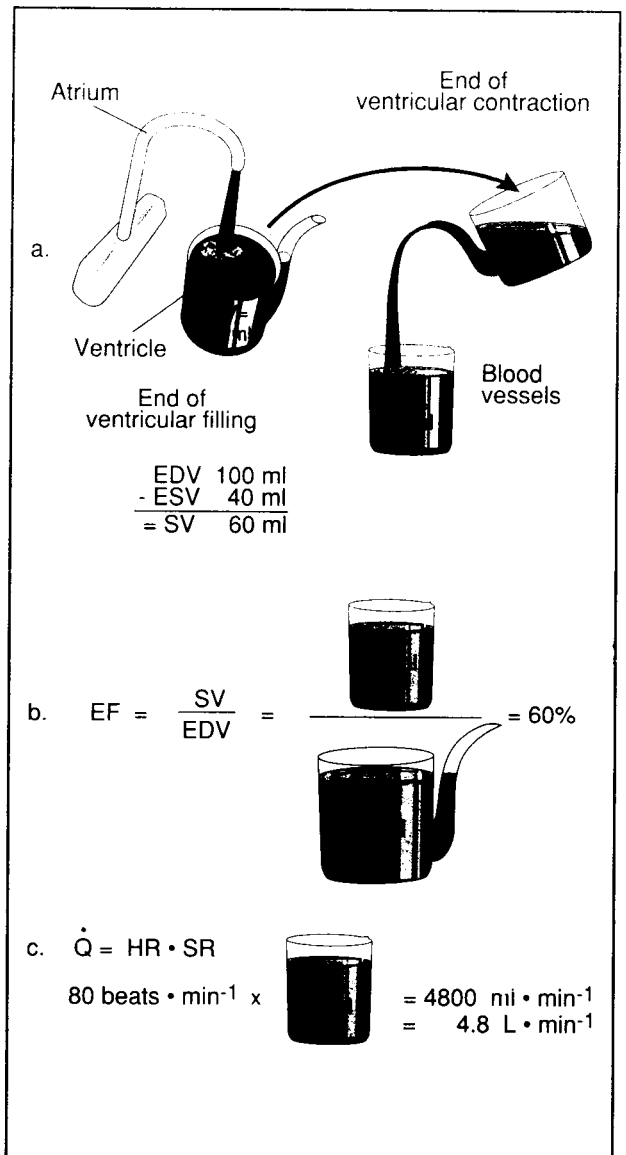
$$Q = HR \times SV$$

علاوه بر بخشهای سیستمیک (دستگاهی) و ریوی دستگاه عروقی، قلب به عنوان عضله ای فعال نیاز به دستگاه عروقی خاص خود دارد تا ضمن تأمین مواد غذایی لازم، مواد زائد را هم دفع کند. شریانهای کرونری از قاعده آئورت درست در محلی که قلب را ترک می کند، منشاء می گیرند و سپس وارد میوکارد می شوند. شریانهای کرونری مستعد ابتلاء به آترواسکلروز^۲ یا تنگ شدن هستند، که ممکن است منجر به بیماری شریان کرونری شود. این بیماری به تفصیل در فصل ۲۰ مورد بحث و بررسی قرار خواهد گرفت.

هنگام انقباض که خون با نیرو و فشار زیادی از بطن چپ به خارج رانده می شود، باعث می شود که «دریچه نیمه هلالی آئورت» باز شود. هنگامی که این دریچه باز است، لبه های آن مجرای ورود خون به شریانهای کرونری را می بندد. همزمان با کاهش فشار خون آئورت، دریچه های نیمه هلالی بسته می شوند و مجاری مزبور در معرض ورود خون قرار می گیرند. این طرح و ساختار باعث می شود که شریانهای کرونری در فشارهای پایین آئورت هم از خون بی نصیب نمانند و آسیبی به آنها نرسد.

برگشت خون به قلب

چون ما معمولاً مدت زیادی را در حالت ایستاده می گذرانیم، اگر دستگاه قلب و عروق بخواهد با غلبه بر نیروی گرانش، خون



شکل ۸-۵. محاسبه (الف) حجم ضربه ای که تفاوت بین حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی است (ب) کسر تزریقی، و (ج) برون ده قلبی

به خاطر داریم که شریانها بزرگترین، پرعضله ترین، و ارتجاعی ترین رگها هستند که همواره خون را از قلب به شریانچه ها حمل می کنند. خون از شریانچه ها وارد مویرگها می شود. مویرگها باریکترین رگها هستند که غالباً ضخامت دیواره آنها به اندازه یک سلول است. تمام

1 - Venules

2 - Atherosclerosis

توزیع خون نواحی مختلف بدن در درجه اول توسط شریانچه‌ها کنترل می‌شود. این عروق دو ویژگی مهم دارند. شریانچه‌ها دیواره قوی عضلانی دارند که می‌تواند به طور قابل توجهی قطر آنها را تغییر دهد. شریانچه‌ها نسبت به مکانیزم‌هایی که جریان خون را کنترل می‌کنند، یعنی خود تنظیمی و کنترل عصبی خارجی^۱ واکنش نشان می‌دهند. حال این مکانیزم‌ها را مورد بررسی قرار می‌دهیم.

خود تنظیمی. کنترل موضعی توزیع خون را خود تنظیمی گویند، زیرا شریانچه‌ها در نواحی خاص خود را کنترل می‌کنند. خود تنظیمی مربوط به قابلیت عروقی شریانچه‌هاست که بسته به نیاز فوری بافت‌هایی که تغذیه آن را بر عهده دارند، جریان خون خود را تنظیم می‌کنند. شریانچه‌ها برحسب نیاز بافتها اتساع عروقی حاصل می‌کنند، تا با افزایش قطر خود امکان وارد شدن خون بیشتر را به ناحیه مورد نظر فراهم کنند.

جریان افزایش یافته خون، واکنش مستقیمی است که شریانچه‌ها نسبت به تغییراتی که در محیط شیمیایی موضعی بافتها ایجاد شده‌است، از خود نشان می‌دهند. ظاهراً نیاز به اکسیژن قویترین محرک محسوب می‌شود. هنگامی که مصرف اکسیژن بافت افزایش یابد، اکسیژن موجود در بافت کاهش می‌یابد. در نتیجه، شریانچه‌های موضع مربوطه گشاد می‌شوند تا از طریق افزایش جریان خون، اکسیژن بیشتری در آن ناحیه منتشر شود. سایر تغییرات شیمیایی که می‌توانند سبب تحریک شوند، عبارتند از؛ کاهش سایر مواد غذایی، افزایش فرآورده‌های جانبی (اسید لاکتیک، یون هیدروژن، یون پتاسیم و دی‌اکسیدکربن) و یا افزایش مواد شیمیایی التهاب‌آور. افزایش خون‌رسانی، یا مواد مورد نیاز را همراه می‌آورد و یا مواد مضر را دفع می‌کند.

کنترل عصبی خارجی. گرچه مفهوم خود تنظیمی، توزیع موضعی خون را در بافتها و اعضای بدن توصیف می‌کند، ولی توجیه و شرح این موضوع نیست که؛ چگونه دستگاه قلبی عروقی پی می‌برد که باید خون کمتری به یک قسمت از بدن برساند، در حالیکه به خون بیشتر در جای دیگر نیاز است. توزیع خون در بدن و دستگاههای مختلف توسط مکانیزم‌های عصبی کنترل می‌شود. این مکانیزم را کنترل عصبی خارجی جریان خون می‌گویند. زیرا کنترل از نقطه‌ای خارج از بافت مورد نظر منشاء می‌گیرد که با کنترل داخلی بافت که همانند خود تنظیمی است، تفاوت دارد.

بخش اعظم کنترل جریان خون به تمام قسمتهای بدن توسط دستگاه عصبی سمپاتیک انجام می‌گیرد. عصب رسانی تمامی عضلات دیواره عروق

قسمتهای پایین بدن را به قلب بازگرداند، به کمک نیاز دارد. این فرآیند به کمک سه مکانیزم اساسی به شرح زیر انجام می‌گیرد:

۱ - تنفس

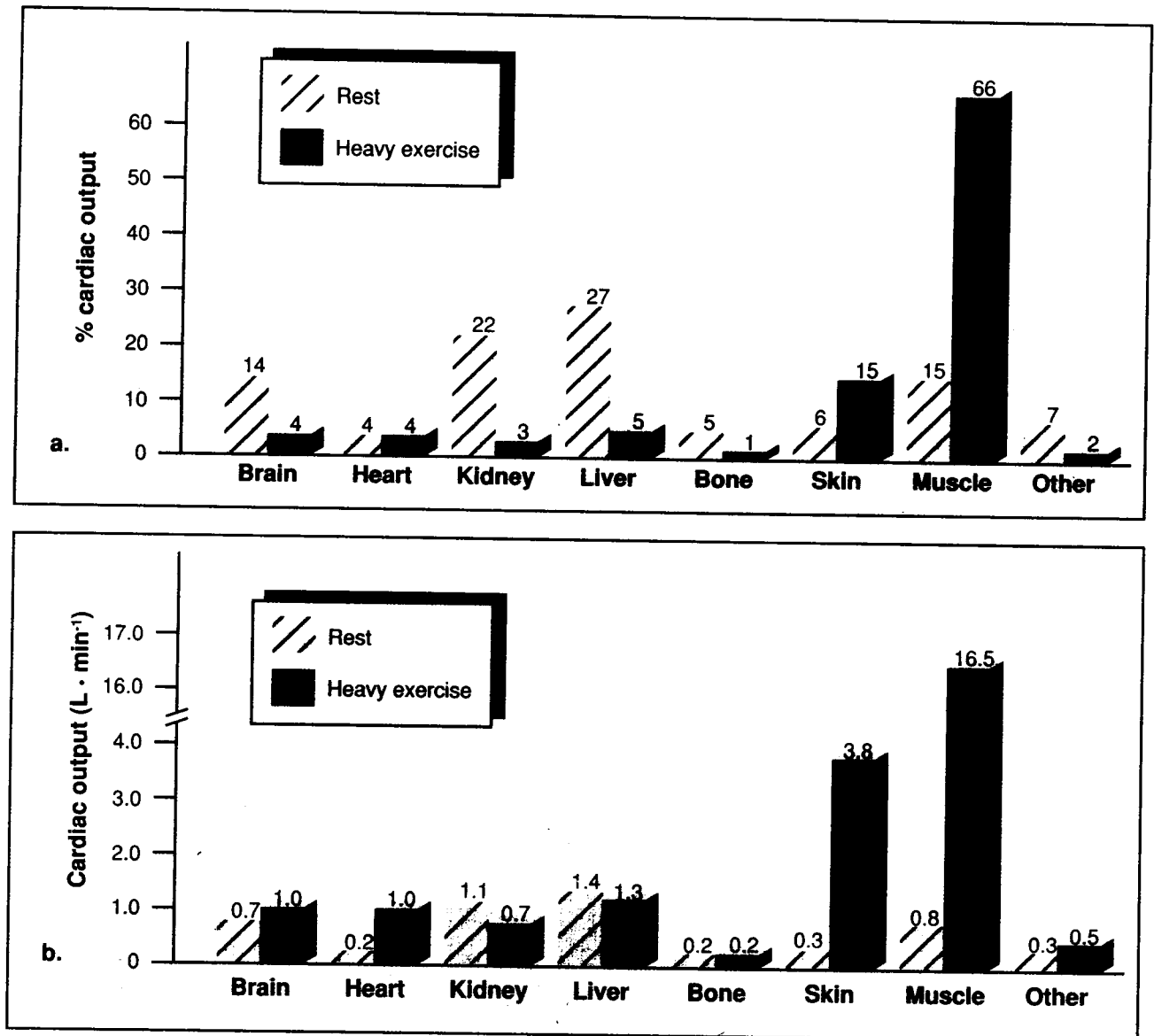
۲ - تلمبه عضلانی

۳ - دریچه‌ها

در موقع دم و بازدم، فشار درون حفره شکمی و سینه‌ای تغییر می‌کند و به بازگشت خون به قلب کمک می‌کند. انقباض عضلات اسکلتی یا یا شکم هم در این عمل مشارکت می‌کنند. هنگام نفس کشیدن و انقباض عضلات اسکلتی، سیاهرگهای مجاور فشرده شده و خون را به طرف بالا می‌رانند تا به قلب برسد. این اعمال به کمک مجموعه‌ای از دریچه‌های موجود در سیاهرگها صورت می‌گیرد، به طوری که اجازه می‌دهند که خون فقط در یک جهت جریان یابد و از برگشت و انبار شدن آن در قسمتهای پایین بدن جلوگیری می‌کنند.

توزیع خون

توزیع خون به بافتهای مختلف بدن تا حدود زیادی بستگی به نیاز فوری یک بافت خاص و کل بدن دارد. در موقع استراحت و تحت شرایط طبیعی، بیشترین خون به بافتهایی می‌رسد که بالاترین فعالیت متابولیکی را دارند. کبد و کلیه‌ها با هم تقریباً نصف خون در گردش را دریافت می‌کنند (به ترتیب ۲۷ و ۲۲ درصد)، در حالیکه عضلات اسکلتی تحت این شرایط تنها حدود ۱۵ درصد خون در گردش را دریافت می‌کنند. هنگام ورزش، خون به بخشهایی جریان می‌یابد که بیشترین نیاز را دارند. مثلاً هنگام ورزشهای سنگین استقامتی مقدار قابل توجهی خون در گردش که بیش از ۸۰ درصد برآورد شده است، به سوی عضلات روانه می‌شود. موارد یاد شده بالا، همراه با افزایش برون ده قلب (بعنداً بررسی خواهد شد) این امکان را فراهم می‌سازند تا خون دریافتی عضلات فعال به ۲۵ برابر برسد. شکل ۶-۸ نمونه‌ای از توزیع خون را در سراسر بدن در موقع استراحت و ورزش سنگین نشان می‌دهد. مقادیر ذکر شده در شکل ۶-۸ برحسب درصدهای نسبی از کل خون موجود و حجمهای مطلق بیان شده‌اند. هم چنین پس از خوردن غذای زیاد، دستگاه گوارش خون بیشتری نسبت به موقع استراحت دریافت می‌کند. هنگامی که گرمای محیط رو به افزایش است، برای آنکه درجه حرارت بدن در حد طبیعی باقی بماند، جریان خون پوست زیادتر می‌شود. فرض کنید نیاز بافتهای مختلف بدن به خون دائماً در حال تغییر باشد. واقعاً این موضوع تعجب‌آور است که دستگاه قلبی عروقی طوری به این تغییرات واکنش نشان می‌دهد که تأمین خون کافی قسمتهای را که بیشترین نیاز را دارند، تضمین می‌کند.



شکل ۴-۸. توزیع خون برون ده قلبی در حالت استراحت و هنگام ورزش سنگین. که برحسب (الف) نسبت به حجم کل خون و (ب) مقادیر مطلق بیان شده است.

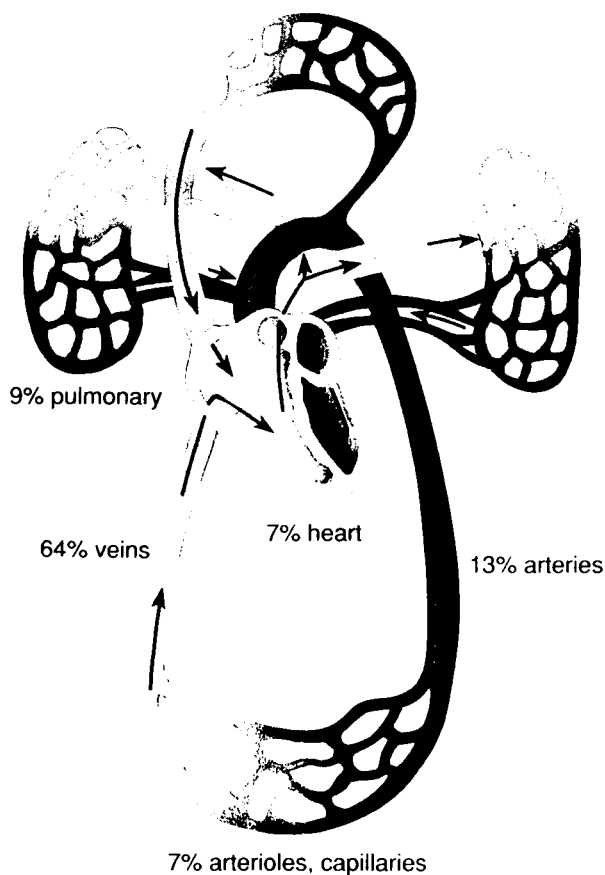
می شود. ولی اگر تحریکات عصب سمپاتیک کمتر از مقداری باشد که برای حفظ تون طبیعی عضلات لازم است، انقباض عروقی در آن ناحیه کم شده و باعث اتساع رگها می شود و خون بیشتری به آن ناحیه جریان می یابد. بنابراین، تحریک سمپاتیک موجب تنگی در اکثر عروق می شود، ولی جریان خون برحسب افزایش یا کاهش انقباض عروقی نسبت به تون طبیعی و از و موتور تغییر می کند. همچنین، دستگاه عصبی سمپاتیک می تواند از طریق تحریک

گردش خون سیستمیک، توسط دستگاه عصبی سمپاتیک تأمین می شود. در اکثر عروق، تحریک این اعصاب موجب انقباض سلولهای عضلات و تنگ شدن آنها می شود. به طوری که خون کمتری از آنها عبور میکند. در حالت عادی، اعصاب سمپاتیک به طور مداوم تکانههای عصبی به سوی عروق روانه می کنند، تا عضلات دیواره آنها به طور ملایم منقبض شود و فشار خون را در حد طبیعی حفظ کند. این انقباض جزئی را تون وازوموتور^۱ گویند. هنگامی که تحریک سمپاتیک افزایش یابد، انقباض عروق در آن ناحیه خاص افزایش یافته و خون کمتری به آن می رسد و در مقابل، خون بیشتری به جایی دیگر روانه

فوق‌العاده‌ای به‌دیواره سرخرگها اعمال می‌کند. پایین‌ترین فشار خون، فشار دیاستولی است که نشان دهنده پائین‌ترین فشار در سرخرگ به‌هنگام دیاستول بطنی است، زمانی که قلب در حالت استراحت به سر می‌برد. در این حالت خون بدون انقباض قوی بطنی در سرخرگها جریان می‌یابد.

فشار متوسط شریانی، فشار میانگینی است که خون هنگام عبور بر دیواره سرخرگها اعمال می‌کند. رابطه زیر نشانگر فشار متوسط سرخرگی است:

$$\text{فشار خون دیاستولی} = \text{فشار متوسط سرخرگی} + \left[\frac{0.333}{0.333} (\text{فشار خون سیستولی} - \text{فشار خون دیاستولی}) \right]$$



شکل ۷-۸. توزیع خون در درون رگها به‌هنگام استراحت

اگر فشار خون سیستولی و دیاستولی به‌ترتیب ۱۲۰ و ۸۰ میلی‌متر جیوه باشد، فشار خون متوسط سرخرگی با توجه به رابطه زیر ۹۳ میلی‌متر جیوه می‌شود:

بعضی از تارهایش، مستقیماً موجب اتساع عروقی شود. نوع دیگری از تارهای سمپاتیک، بعضی از عروق خونی عضلات اسکلتی و قلب را عصب دار می‌کنند. تحریک این تارها موجب اتساع عروقی شده و از این طریق جریان خون به عضلات و قلب افزایش می‌یابد. دستگاه سمپاتیک در موقع واکنش جنگ و گریز^۱ عمل می‌کند، به این صورت که در مواقع بحرانی جریان خون را به عضلات اسکلتی و قلب افزایش می‌دهد. هم‌چنین، این واکنش در خلال ورزشهای سنگین، که عضلات و قلب نسبت به حالت استراحت به خون بیشتری نیاز دارند، فعال می‌شود.

توزیع خون سیاهرگی. تاکنون در مورد مکانیزمهایی بحث کرده‌ایم که توزیع خون را از یک ناحیه بدن به ناحیه دیگری کنترل می‌کنند. ولی اختلاف توزیع خون در سراسر بدن نه تنها بستگی به بافتی دارد که با خون مشروب می‌شوند، بلکه به محل خون در دستگاه عروقی نیز بستگی دارد. حجم خونی که در حالت استراحت در شبکه عروقی توزیع می‌شود، در شکل ۷-۸ نشان داده شده‌است. بخش عمده خون در کانال‌های برگشتی سیاهرگی (سیاهرگها، سیاهرگچه‌ها و سینوسهای سیاهرگی) قرار دارد. از این رو، دستگاه سیاهرگی مخزن بزرگی برای خون فراهم می‌کند، تا در مواقع نیاز به خون اضافی به آسانی در دسترس قرار گیرد. موقمی که نیاز به خون بیشتری است، تحریک اعصاب سمپاتیک سیاهرگچه‌ها و سیاهرگها باعث انقباض این رگها می‌شود. این حالت باعث می‌شود که خون سیاهرگهای محیطی به سرعت به قلب باز گردد و از آنجا به خارج پمپاژ شود، تا به نواحی برسد که به خون بیشتری نیاز دارند. نه تنها جریان خون سایر بافتها تغییر مسیر می‌دهد، بلکه خون بیشتری از طریق دستگاه سیاهرگی به گردش خون سرخرگی فرستاده می‌شود، تا اطمینان حاصل شود که جریان خون افزایش مداومی به سوی محل نیازمند دارد.

فشار خون

فشار خون، فشاری است که خون به دیواره عروق وارد می‌کند. معمولاً این واژه به فشار خون سرخرگی اشاره دارد. فشار خون به وسیله دو مقدار؛ یعنی فشار خون سیستولی و فشار خون دیاستولی بیان می‌شود. عدد بزرگتر فشار خون سیستولی است. این فشار، نشانه بالاترین فشار سرخرگی است که برابر با سیستول بطنی قلب است. انقباض بطن خون را با فشار زیادی به درون سرخرگها می‌راند، که فشار

خون

سومین جزء هر دستگاه گردش ماده گردش آن است. این ماده در بدن انسان خون و لنف است. این مایعات وسیله اصلی انتقال مواد گوناگون بین سلول‌ها و بافت‌های بدن هستند. همان گونه که در مبانی فیزیولوژی گفته شد، بین خون و لنف ارتباط ویژه‌ای برقرار است. مقداری از پلاسماي خون همواره از مویرگها به خارج تراوش می‌کند و مایع میان بافتی را می‌سازد. پس از تبادل مواد، بخش اعظم مایع میان بافتی به درون مویرگها باز می‌گردد، ولی اندکی از این مایع به درون مویرگها باز نمی‌گردد. مایع اضافی وارد مویرگ‌های لنفی می‌شود که به آن لنف می‌گویند، و سرانجام به دستگاه گردش خون باز می‌گردد. بدیهی است که دستگاه لنفاوی نقش مهمی در حفظ مقدار مناسب مایع بافت‌باز می‌کند. هم‌چنین لنف از طریق برگشت به درون مایع میان بافتی، حجم خون را در محدوده طبیعی خود حفظ می‌کند. این عمل هنگامی اهمیت پیدا می‌کند که ورزشکار شروع به فعالیت بدنی می‌کند. در این حالت، جریان خون عضلات فعال افزایش یافته و فشار خون بالا می‌رود، که سرانجام به تشکیل بیشتر مایع میان بافتی منتهی می‌شود. دستگاه لنفاوی علاوه بر اینکه مانع تورم نواحی فعال می‌شود، سبب حفظ کارایی دستگاه قلب و عروق می‌شود. این دستگاه نقش ارزنده‌ای در هماهنگی اعمال فیزیولوژیک و تندرستی انسان دارد. در حال حاضر، علی‌رغم اینکه دستگاه لنفاوی نقش مهمی در بازگشت مایعات و حفظ تعادل مایعات بدن به عهده دارد، در مبحث ورزش و فیزیولوژی ورزش زیاد مورد توجه نیست. در عوض به نقش خون توجه خاصی مبذول خواهیم داشت.

خون نقش مهمی در تنظیم اعمال طبیعی بدن به عهده دارد. خون سه نقش مهم و قابل توجه در فعالیت‌های بدنی و ورزش دارد که به شرح زیر بیان می‌شود:

۱ - انتقال مواد

۲ - تنظیم درجه حرارت

۳ - حفظ تعادل اسیدی - بازی (PH)

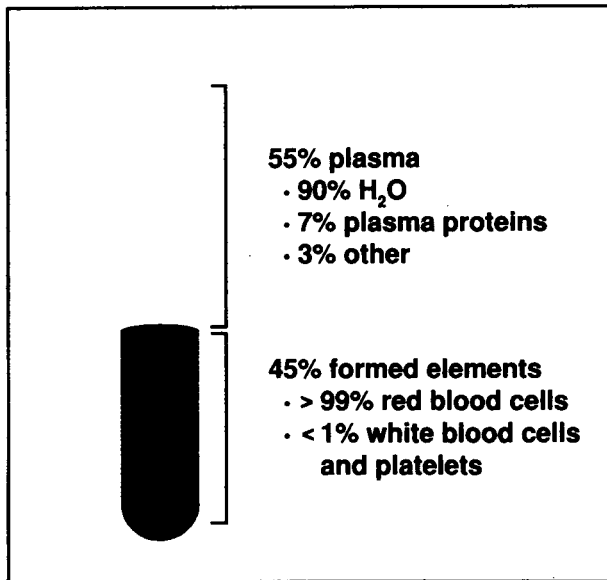
بیش از همه با عمل انتقال خون آشنا هستیم. علاوه بر این، در حین فعالیت‌های بدنی، خون نقش مهمی در تنظیم درجه حرارت بدن دارد. به این صورت که در حالت عادی، خون گرمای داخلی بدن را از نقاطی که فعالیت متابولیکی آن افزایش یافته‌است، در سراسر بدن پخش می‌کند. هم‌چنین، هنگام افزایش بیش از حد گرمای داخلی بدن، خون گرما را به سطح پوست بدن می‌رساند (به فصل ۱۱ رجوع کنید). علاوه

میلی‌متر جیوه $93 = [0.333 \times (120 - 80)] + 80$ = فشار متوسط سرخرگی اگر به این رابطه توجه کنید، مشاهده می‌شود که روابط موجود، میانگین ساده‌ای از مقادیر فشار سیستولیک و دیاستولیک نیست. اگر به خاطر داشته باشیم، مرحله دیاستول قلب طولانیتر از مرحله سیستول است. بنابراین سرخرگها در مرحله دیاستول نسبت به مرحله سیستول مدت طولانیتری با خون تماس دارند، یعنی مرحله دیاستول در محاسبه فشار متوسط سرخرگی عامل مؤثری محسوب می‌شود.

تغییرات فشار خون به طور عمده به وسیله تغییرات ویژه‌ای که در سرخرگها، شریانیچه‌ها و سیاهرگها رخ می‌دهد، کنترل می‌شود. انقباض عموم رگها فشار خون را زیاد می‌کند و اتساع آنها فشار خون را کاهش می‌دهد. پرفشار خونی یا هیپرتانسیون^۱ واژه‌ای بالینی است که علامت افزایش مزمن فشار خون، بالاتر از حد طبیعی است. معمولاً علت پرفشار خونی تقریباً در ۹۰ درصد موارد ناشناخته است، ولی می‌توان پرفشار خونی را با کاهش وزن، رژیم غذایی مناسب و ورزش به طور مؤثری کنترل کرد. البته برای کنترل پرفشار خونی مصرف داروهای مناسب هم لازم است. این مبحث در فصل بیستم توضیح داده خواهد شد.

بازنگری

- ۱ - خون از طریق سیاهرگها، با کمک تنفس، تلمبه عضلانی و دریچه‌های درون عروق به قلب باز می‌گردد.
- ۲ - خون بر اساس نیاز بافتها، در سراسر بدن توزیع می‌شود. فعالترین بافت بدن بیشترین خون را دریافت می‌کند.
- ۳ - توزیع خون در بدن به طور موضعی و به صورت خود تنظیمی کنترل می‌شود. در این حالت، اتساع عروقی واکنشی است که نسبت به تغییرات شیمیایی موضعی رخ می‌دهد، بنابراین خون مورد نیاز ناحیه مورد نظر به طور فزاینده‌ای تأمین می‌شود.
- ۴ - کنترل عصبی خارجی توزیع خون توسط دستگاه عصبی سمپاتیك انجام می‌شود. این نوع کنترل در درجه اول با انقباض عروقی صورت می‌گیرد (گرچه بعضی اوقات برای تأمین خون عضلات اسکلتی و قلب اتساع عروقی رخ می‌دهد).
- ۵ - فشار خون سیستولی بالاترین فشار درون دستگاه عروقی است. فشار خون دیاستولی کمترین فشار موجود در دستگاه عروقی است. فشار متوسط سرخرگی، فشار میانگینی است که خون به دیواره عروق وارد می‌کند.



شکل ۸-۸. ترکیب خون

گویچه‌های قرمز خون

گویچه‌های قرمز بالغ خون (اریتروسیت‌ها) فاقد هسته هستند و به همین دلیل تکثیر نمی‌شوند. گویچه‌های جوان باید جایگزین گویچه‌های پیر شوند. طول عمر گویچه‌های قرمز خون تنها حدود چهار ماه است. بنابراین این سلولها به میزان تقریباً برابری دائماً در حال تولید و از بین رفتن هستند. این موازنه اهمیت زیادی دارد، زیرا رسیدن اکسیژن کافی به بافت‌های بدن بستگی به وجود تعداد کافی حاملین اکسیژن یعنی گویچه‌های قرمز خون دارد. کاهش تعداد و عملکرد این گویچه‌ها ممکن است اکسیژن رسانی را دچار اختلال کند، که از این طریق در نحوه اجرای مهارت تأثیر می‌گذارد. هنگام ورزش کردن ممکن است گویچه‌های قرمز خون منهدم شوند. ظاهراً غشاء سلول‌ها به علت برخورد با دیواره عروق، افزایش شدت جریان خون و افزایش دمای بدن پاره می‌شوند. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که برخورد مداوم کفکفش با زمین به هنگام دوای استقامت باعث شکنندگی و انهدام گویچه‌های قرمز خون می‌شود.

اکسیژن به طور عمده از طریق پیوند با هموگلوبین گویچه‌های قرمز خون انتقال می‌یابد. هموگلوبین از یک پروتئین (گلوبین) و یک رنگدانه (هم) تشکیل شده است. هم شامل آهنی است که به اکسیژن می‌پیوندد. هر گویچه قرمز خون تقریباً دارای ۲۵۰ میلیون ملکول هموگلوبین است. هر ملکول هموگلوبین به چهار ملکول اکسیژن می‌پیوندد، بنابراین هر گویچه قرمز خون می‌تواند به یک میلیارد مولکول اکسیژن بپیوندد. به طور متوسط در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون، ۱۵

براین، خون می‌تواند در برابر اسید تولید شده به وسیله متابولیسم بی‌هوازی به عنوان تامپون عمل کند و pH مناسب را برای فعالیت کارآمد فرآیندهای متابولیکی برقرار نماید (به فصل ۹ رجوع کنید).

حجم و ترکیب خون

حجم کل خون افراد به طور قابل توجهی با اندازه بدن و شرایط تمرینی آنها تغییر می‌کند. اگر بدن فرد بزرگتر باشد و فرد، ورزشکار استقامتی برجسته‌ای باشد، حجم خون بدن او هم بیشتر خواهد بود. حجم خون افرادی که بدنی متوسط دارند و به طور عادی فعالیت بدنی می‌کنند (نه اینکه تمرینات هوازی)، معمولاً در مردان بین ۵ تا ۶ لیتر و زنان بین ۴ تا ۵ لیتر است.

خون از پلاسما (به طور عمده آب) و سایر عناصر تشکیل شده است (به شکل ۸-۸ نگاه کنید). به طور طبیعی ۵۵ تا ۶۰ درصد کل حجم خون را پلاسما تشکیل می‌دهد، این مقدار ممکن است به واسطه تمرینات شدید در هوای گرم بیش از ده درصد کاهش یابد. از طرفی هم ممکن است با تمرینات استقامتی و یا سازگاری با هوای گرم و مرطوب بیش از ۱۰ درصد افزایش یابد. تقریباً ۹۰ درصد حجم پلاسما آب است، بقیه آن از ۷ درصد پروتئین‌های پلاسما و ۳ درصد مواد مغذی سلولی، الکترولیت‌ها، آنزیم‌ها، آنتی‌بادی‌ها و مواد زائد تشکیل شده است. عناصر متشکله که به طور طبیعی حدود ۴۰ تا ۴۵ درصد کل حجم خون را تشکیل می‌دهند، عبارتند از: گویچه‌های قرمز (اریتروسیت‌ها)، گویچه‌های سفید (لکوسیت‌ها) و پلاکت‌ها (ترومبوسیت‌ها). ۹۹ درصد عناصر یاد شده، گویچه‌های قرمز خون هستند، در حالیکه گویچه‌های سفید و پلاکت‌ها با هم تقریباً کمتر از یک درصد حجم مورد نظر را در برمی‌گیرند. درصدی از کل حجم خون که از گویچه‌های قرمز تشکیل شده است، هماتوکریت نامیده می‌شود. معمولاً مقدار هماتوکریت بین ۴۰ تا ۴۵ درصد است.

گویچه‌های سفید، بدن را در مقابل تهاجم میکروب‌های بیماری‌زا محافظت می‌کنند. این حفاظت ممکن است بدین صورت انجام شود که گویچه‌های سفید مستقیماً عوامل بیماری‌زا را به طریق بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز) از بین ببرند و یا با ترشح آنتی‌بادی‌ها (پادزهرها) عامل بیماری‌زایی را منهدم سازند. تعداد گویچه‌های سفید در افراد بالغ حدود ۷۰۰۰ در هر میلی‌متر مکعب خون است.

عناصر دیگر خون پلاکت است. در واقع پلاکت‌ها سلول‌های واقعی نیستند. بلکه صفحات کوچکی هستند که باعث انعقاد خون شده و از دست رفتن خون زیاد جلوگیری می‌کنند. در این مبحث به طور عمده به بررسی و مطالعه در مورد گویچه‌های قرمز می‌پردازیم.

خون باید روند تکاملی را طی کنند تا بتوانند وظایف خود را انجام دهند. این شرایط موجب کاهش ظرفیت اکسیژن رسانی می‌شود که در نتیجه آن در نحوه اجرای مهارت ورزشکاران استقامتی شدیداً اختلال ایجاد می‌کند.

بازنگری

- ۱- خون و لطف اجزایی هستند که مواد را به بافتها برده و از آنها خارج می‌کنند.
- ۲- بخش مایع پلاسما وارد بافتها می‌شود و مایع میان بافتی را می‌سازد. بخش اعظم مایع میان بافتی به مویرگها باز می‌گردد، ولی مقدار کمی از آن به دستگاه لنفی وارد می‌شود، که آن هم سرانجام به خون باز می‌گردد.
- ۳- ۵۵ تا ۶۰ درصد خون پلاسما و ۴۰ تا ۴۵ درصد آن عناصر متشکله است.
- ۴- اکسیژن عمدتاً از طریق پیوند با هموگلوبین گویچه‌های قرمز خون انتقال می‌یابد.
- ۵- اگر گران روی خون زیاد شود، مقاومت در برابر جریان خون هم زیاد می‌شود.

واکنش قلب و عروق به ورزش

حال که مبانی تشریحی و فیزیولوژیکی دستگاه قلب و عروق را مرور کردیم، می‌توانیم به واکنشهای این دستگاه، هنگامی که بدن با نیاز بیشتری در موقع ورزش مواجه می‌شود، بپردازیم. به هنگام ورزش نیاز عضلات فعال به اکسیژن به شدت زیاد می‌شود. همچنین، مواد غذایی بیشتری مصرف شده و فرآیندهای متابولیکی به سرعت افزایش می‌یابد، که در نتیجه مواد زائد بیشتری تشکیل می‌شود. هنگام ورزشهای درازمدت و یا ورزش در محیط گرم، درجه حرارت بدن افزایش می‌یابد. در ورزشهای شدید غلظت یون هیدروژن در عضلات و خون افزایش می‌یابد، که منجر به کاهش pH آنها می‌شود.

هنگام ورزش تغییرات متعددی در دستگاه قلب و عروق رخ می‌دهد. تمام این تغییرات هدف مشترکی دارند، به این صورت که افزایش نیازهای بدن را با حداکثر کارایی برآورده می‌کنند. برای درک بهتر این تغییرات که در بدن رخ می‌دهد، باید به طور دقیق به ویژگیهای

گرم هموگلوبین وجود دارد. هر گرم هموگلوبین با ۱/۳۳ میلی‌لیتر اکسیژن ترکیب می‌شود. بنابراین ۲۰ میلی‌لیتر اکسیژن به ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌پیوندد.

گران روی خون

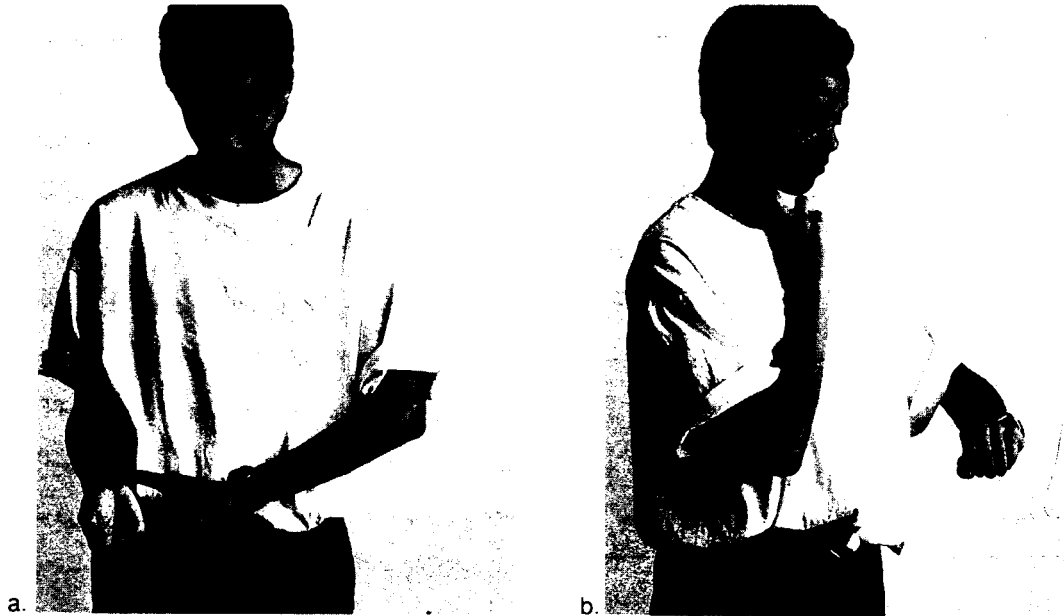
گران روی^۱ به چسبندگی و ضخامت خون بستگی دارد. هرچه گران روی مایعی بیشتر باشد، مقاومت موجود در برابر جریان آن بیشتر است. گران روی خون در حالت طبیعی دو برابر آب است. گران روی خون و در نتیجه مقاومت در برابر جریان خون هنگامی زیاد می‌شود که همتوکریت بالا باشد. چون اکسیژن به وسیله گویچه‌های قرمز انتقال پیدا می‌کند، پس افزایش تعداد گویچه‌های قرمز خون می‌تواند انتقال اکسیژن را به حداکثر برساند. ولی چنانچه افزایش تعداد گویچه‌های قرمز خون همراه با افزایش حجم پلاسما نباشد، گران روی خون افزایش می‌یابد که می‌تواند باعث کاهش جریان خون شود. معمولاً افزایش گران روی خون زمانی که همتوکریت به ۶۰ درصد یا بالاتر نرسد، مشکلی ایجاد نمی‌کند.

در مقابل، ترکیب کم همتوکریت و حجم زیاد پلاسما، گران روی خون را کاهش می‌دهد، به نظر می‌رسد کاهش گران روی در برخی موارد مفید باشد، زیرا خون وظیفه انتقال خود را به خوبی انجام می‌دهد که علت آن سهولت جریان خون در عروق است. متأسفانه کاهش گران روی خون اغلب در نتیجه کاهش مقدار گویچه‌های قرمز خون است که در بیماری کم‌خونی^۲ مشاهده می‌شود. تحت این شرایط، خون به راحتی جریان می‌یابد، ولی چون حاوی حاملهای کمتری است، انتقال اکسیژن کاهش می‌یابد. هنگام فعالیت‌های بدنی، پایین بودن همتوکریت همراه با تعداد طبیعی و یا بیشتر گویچه‌های قرمز خون شرایط مطلوبی است. قاعدتاً این شرایط باید سبب تسهیل انتقال اکسیژن شود. بسیاری از ورزشکاران استقامتی به این شرایط دست می‌یابند که در واقع بخشی از سازگاری طبیعی دستگاه قلب و عروق آنها با تمرین است. این موضوع در فصل دهم شرح داده خواهد شد.

به‌هنگام اهدای یک واحد خون یا تقریباً ۵۰۰ میلی‌لیتر، مقدار ۸ تا ۱۰ درصد از حجم کل خون و تعداد گویچه‌های قرمز گردش خون کاسته می‌شود. به‌اهداکننده خون توصیه می‌شود، مقدار زیادی مایعات بنوشد. چون پلاسما عمدتاً آب است، جایگزینی مایعات معمولاً حجم پلاسما را در ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت به مقدار طبیعی باز می‌گرداند. با این وجود، حداقل شش هفته طول می‌کشد تا گویچه‌های قرمز خون به مقدار طبیعی برگردند. زیرا گویچه‌های قرمز

1 - Viscosity

2 - Anemia



شکل ۸.۹. روش گرفتن (الف)، نبض رادیال و (ب) نبض کاروتید

استراحت و ورزش با هم مقایسه کنیم.

ضربان قلب استراحت

میانگین ضربان قلب بین ۶۰ تا ۸۰ ضربه در دقیقه است. ضربان قلب زمان استراحت در افراد میانسال غیر ورزشکار و افراد بی تحرک ممکن است از ۱۰۰ ضربه در دقیقه تجاوز کند. طبق گزارشات تحقیقی، ضربان قلب قهرمانان رشته‌های استقامتی در حالت استراحت بین ۲۸ تا ۴۰ ضربه در دقیقه است. معمولاً با افزایش سن ضربان قلب استراحت کاهش می‌یابد. ضربان قلب تحت تاثیر عوامل محیطی قرار می‌گیرد؛ مثلاً ضربان قلب در هوای خیلی گرم و در ارتفاع زیاد افزایش می‌یابد.

قبل از شروع ورزش، معمولاً ضربان قلب به بالاتر از حد طبیعی خود می‌رسد. این حالت را واکنش پیش‌آیند^۱ گویند. این واکنش از طریق آزاد شدن میانجی عصبی نوراپی نفرین از دستگاه عصبی سمپاتیک و هورمون اپی نفرین از غده فوق کلیوی انجام می‌گیرد. احتمالاً تون عصب واگ هم کم می‌شود. چون ضربان قلب قبل از آغاز ورزش افزایش می‌یابد، بنابراین مطمئن‌ترین ضربان قلب حالت استراحت زمانی است که فرد کاملاً در حالت استراحت و آرامش است.

عمل قلب و عروق بپردازیم. بنابراین، کلیه تغییراتی را که در بخشهای مختلف دستگاه قلب و عروق رخ می‌دهد، به شرح زیر مورد بررسی قرار می‌دهیم:

- ضربان قلب
- حجم ضربه‌ای
- برون ده قلبی
- جریان خون
- فشار خون
- خون

ضربان قلب

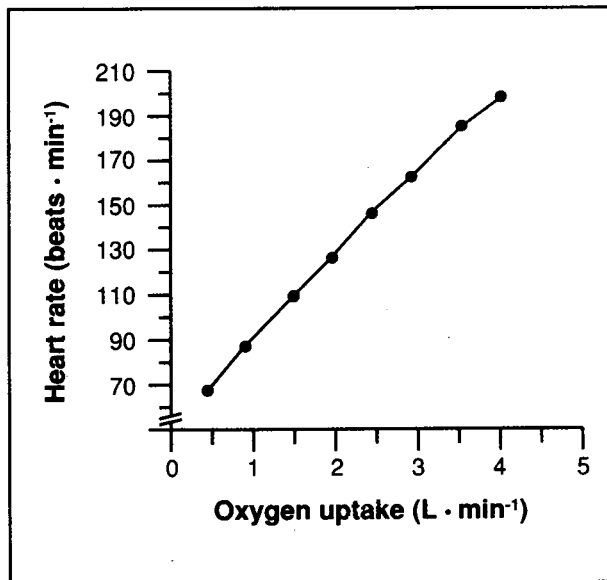
ضربان قلب یکی از ساده‌ترین و هشدار دهنده‌ترین متغیرهای قلب و عروق است. ضربان قلب به سادگی با گرفتن نبض شخص قابل اندازه‌گیری است. همان گونه که در شکل ۸-۹ مشاهده می‌شود اندازه‌گیری ضربان قلب از طریق لمس مچ دست (نبض رادیال) و یا شریان کاروتید امکان پذیر است. ضربان قلب بازتاب مقدار کاری است که قلب باید انجام دهد، تا افزایش نیاز بدن را در موقع فعالیت بدنی برآورده سازد. برای درک بهتر این موضوع باید ضربان قلب را در موقع

ضربان قلب حالت پایدار. هنگامی که شدت کار در حد زیر بیشینه ثابت نگهداشته شود، ضربان قلب نسبتاً سریع افزایش می‌یابد، تا به مرحله کفه^۱ برسد. این کفه را حالت پایدار می‌نامند. این حالت مطلوب ترین ضربان قلبی است که برای کار مشخصی، نیازهای گردش خون را تامین می‌کند. هرگونه افزایش بعدی در شدت کار باعث می‌شود که در ظرف یک تا دو دقیقه، ضربان قلب به حالت پایدار تازه‌ای برسد. با این وجود هر چه کار شدیدتر باشد، رسیدن به حالت پایدار طولانی‌تر می‌شود.

نکته کلیدی

برآورد حداکثر ضربان قلب:

سن به سال - ۲۲۰ = حداکثر ضربان قلب



شکل ۸۱۰. تغییرات ضربان قلب متناسب با افزایش شدت فعالیت

مفهوم حالت پایدار ضربان قلب اساس چندین آزمون برآورد آمادگی جسمانی است. در چنین آزمونهایی افراد با استفاده از ابزارهای ورزشی نظیر چرخ کارسنج، در دو یا سه برنامه کاری تراز شده به فعالیت می‌پردازند. افرادی که از لحاظ ظرفیت استقامت قلبی تنفسی آمادگی مطلوبی دارند در مقایسه با افرادی که آمادگی کمتری دارند، تعداد ضربان قلب آنها در مرحله پایدار کمتر است. بنابراین، حالت

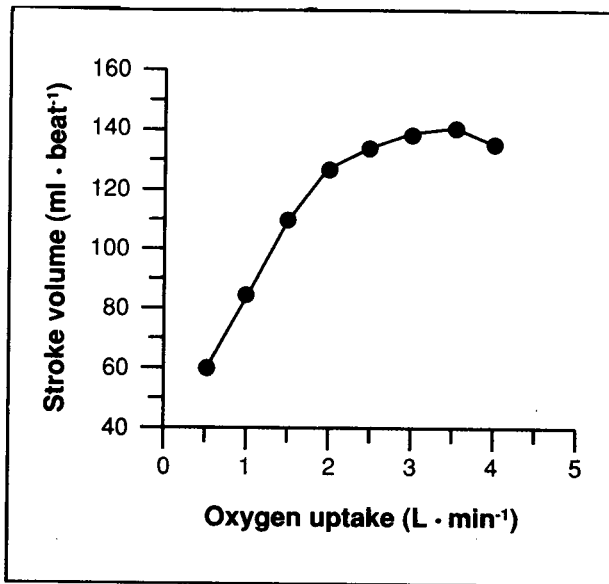
مثلاً اندازه‌گیری ضربان قلب هنگام صبح قبل از برخاستن از بستر موقع مناسبی است، ضربان قلب قبل از تمرین را نباید به عنوان برآوردی از ضربان قلب زمان استراحت به حساب آورد.

ضربان قلب هنگام ورزش

هنگامی که شروع به ورزش می‌کنیم، ضربان قلب متناسب با شدت ورزش به سرعت افزایش می‌یابد. این حالت در شکل ۸۱۰-۸ نشان داده شده است. در این شکل، اکسیژن مصرفی معرف شدت ورزش است، زیرا این دو به طور مستقیم به هم مربوطند. هرگاه میزان کار (شدت) به دقت کنترل و اندازه‌گیری شود (برای مثال کار با چرخ کارسنج)، مقدار اکسیژن مصرفی را می‌توان پیش بینی کرد. بنابراین بیان میزان کار یا شدت ورزش بر حسب اکسیژن مصرفی نه تنها روش دقیقی است، بلکه وسیله مناسبی برای مقایسه افراد مختلف و یا بررسی یک فرد تحت شرایط مختلف است.

حداکثر ضربان قلب. افزایش ضربان قلب نسبت مستقیمی با افزایش شدت تمرین دارد (به شکل ۸۱۰ نگاه کنید). افزایش ضربان قلب تا حدی بالا می‌رود که شخص به حالت واماندگی برسد. هنگامی که شخص به این مرحله می‌رسد، دیگر ضربان قلب اضافه نمی‌شود و در این حد باقی می‌ماند. این حالت نشانه آن است که ضربان قلب به حداکثر ضربان خود رسیده است. حداکثر ضربان قلب، بالاترین ضربان قلبی است که شخص در حین حداکثر فعالیت خود به حالت واماندگی می‌رسد. این ضربان مطمئن‌ترین مقداری است که همواره ثابت باقی می‌ماند و تغییرات سالیانه آن بسیار اندک است.

برآورد حداکثر ضربان قلب را می‌توان بر اساس سن شخص تعیین کرد، زیرا حداکثر ضربان قلب با افزایش سن کاهش اندکی می‌کند، به طوری که هر سال یک ضربان از آن کاسته می‌شود. این کاهش از سن ۱۰ الی ۱۵ سالگی آغاز می‌شود. اگر سن شخص را از عدد ۲۲۰ کم کنیم، تقریبی از میانگین حداکثر ضربان قلب بدست می‌آید. با این حال، این برآورد در افراد مختلف یکسان نیست، طبق این رابطه حداکثر ضربان قلب یک شخص ۴۰ ساله تقریباً ۱۸۰ ضربه در دقیقه است (۲۲۰-۴۰=حداکثر ضربان قلب). با این وجود ۶۸ درصد حداکثر واقعی ضربان قلب تمام مردان ۴۰ ساله بین ۱۶۸ و ۱۹۲ ضربه در دقیقه (انحراف معیار ± 1 میانگین) و ۹۵ درصد آن بین ۱۵۶ و ۲۰۴ ضربه در دقیقه (انحراف معیار ± 2 میانگین) است. این موضوع خطای برآورد ضربان قلب را نشان می‌دهد.



شکل ۸-۱۱. تغییرات حجم ضربه‌ای با افزایش میزان کار

هنگامی که بدن در حالت ایستاده تا حداکثر توانایی به فعالیت می‌پردازد، در مقایسه با حالت استراحت، حجم ضربه‌ای وی تقریباً دو برابر افزایش می‌یابد. به طور مثال، در افراد فعال تمرین نکرده حجم ضربه‌ای از ۵۰ تا ۶۰ میلی‌لیتر استراحت به ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌لیتر حداکثر ورزش می‌رسد. در قهرمانان برجسته استقامتی، حجم ضربه‌ای استراحت از ۸۰ تا ۱۱۰ میلی‌لیتر به ۱۶۰ تا ۲۰۰ میلی‌لیتر در ورزشهای بیشینه می‌رسد. هنگام فعالیت در حالت درازکش نظیر شنا، حجم ضربه‌ای ۲۰ تا ۴۰ درصد افزایش می‌یابد، این افزایش به اندازه افزایشی نیست که در وضعیت سر پا روی می‌دهد. چرا چنین تفاوتی با توجه به وضعیت بدن وجود دارد؟

هنگامی که بدن در وضعیت درازکش است، خون در اندام پایینی جمع نمی‌شود. به همین علت، خون به راحتی به قلب باز می‌گردد، به این معنی که حجم ضربه‌ای استراحت در حالت درازکش بسیار بیشتر از حالت سرپا است. بنابراین هنگام اجرای حداکثر فعالیت، حجم ضربه‌ای در حالت درازکش به اندازه حالت سرپا افزایش نمی‌یابد. جالب اینجاست که بالاترین حجم ضربه‌ای بدست آمده در تمرینات سرپا فقط اندکی بیشتر از مقدار استراحت در وضعیت درازکش است. به نظر می‌رسد بخش عمده افزایش حجم ضربه‌ای در خلال فعالیت با کار کم تا متوسط برای غالب شدن بر نیروی گرانش باشد.

پایدار ضربان قلب یک برآورد کننده معتبر کارایی قلب است. ضربان قلب کمتر، نشانه کارایی بیشتر قلب می‌باشد. هرگاه تمرین با آهنگ یکنواخت و به مدت طولانی خصوصاً در هوای گرم انجام شود، ضربان قلب به جای اینکه به حالت پایدار باقی بماند، تمایل دارد که افزایش یابد. این واکنش بخشی از پدیده‌ای است که به آن سوق قلبی عروقی^۱ می‌گویند (بعدها در این فصل به آن می‌پردازیم).

حجم ضربه‌ای

حجم ضربه‌ای در خلال ورزش تغییر می‌کند، تا قلب با کارایی بیشتری کار کند. بدیهی است که هرگاه شدت کار نزدیک بیشینه یا بیشینه باشد، حجم ضربه‌ای اصلی‌ترین عامل تعیین کننده ظرفیت استقامت قلبی تنفسی است. بهتر است به اساس تاثیر این عامل پردازیم.

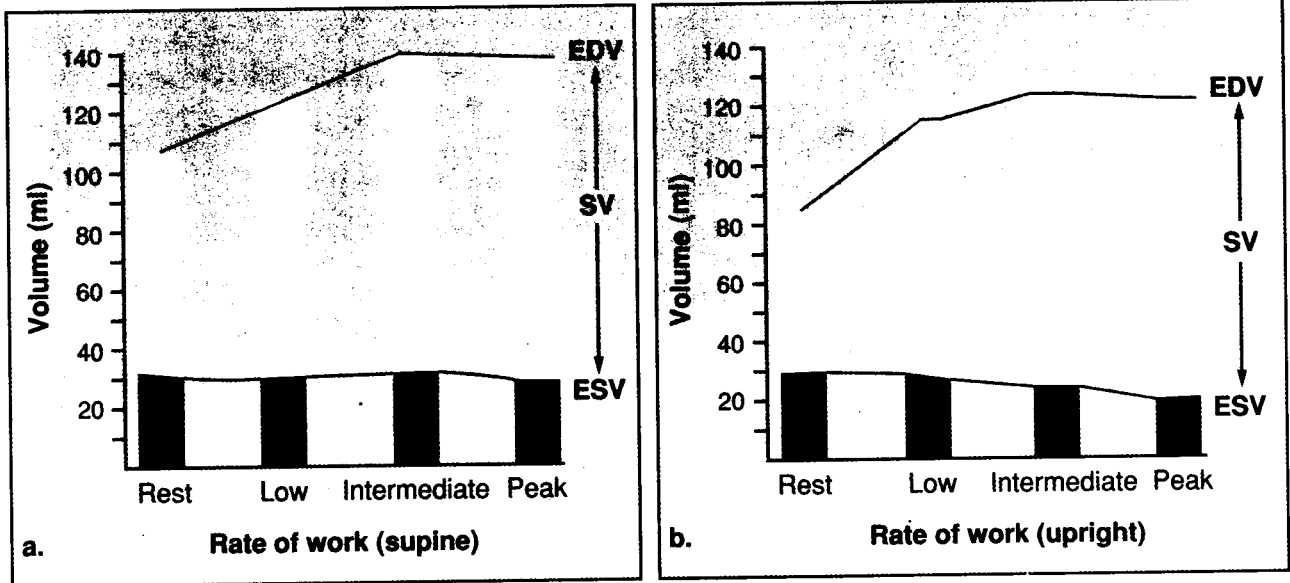
تعیین کننده حجم ضربه‌ای چهار عامل زیر است:

- ۱- حجم خون سیاهرگی برگشتی به قلب
 - ۲- اتساع پذیری بطنی، یا ظرفیت بزرگ شدن بطن
 - ۳- انقباض پذیری بطنی
 - ۴- فشار سرخرگ آئورت یا ریوی (فشاری که بطنها مجبورند در مقابل آن منقبض شوند)
- دو عامل اول در ظرفیت پر شدن بطنها موثرند، که تعیین می‌کنند چه مقدار خون برای پر شدن بطنها در دسترس است و تا چه حد فشار موجود، پر شدن بطنها را تسهیل می‌کند. دو عامل آخر در توانایی تخلیه بطن موثرند، که تعیین می‌کنند خون با چه نیرویی به خارج قلب تزریق می‌شود و در مقابل چه فشاری باید در سرخرگها جریان یابد. چهار عامل یاد شده مستقیماً تغییرات حجم ضربه‌ای را در واکنش به افزایش شدت ورزش کنترل می‌کنند.

افزایش حجم ضربه‌ای با ورزش

پژوهشگران معتقدند که حجم ضربه‌ای هنگام فعالیت بدنی به میزانی بالاتر از مقدار استراحت می‌رسد. ولی اختلاف نظرهایی مبنی بر تغییرات حجم ضربه‌ای در موقع شروع تمرین با میزان بار کم و افزایش تدریجی آن تا حداکثر توانایی یا واماندگی گزارش شده است.

اغلب پژوهشگران بر این باورند که حجم ضربه‌ای همگام با افزایش میزان کار افزایش می‌یابد، ولی این افزایش فقط تا شدت تمرین بین ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ظرفیت روی می‌دهد. ظاهراً حجم ضربه‌ای در این نقطه به کفه می‌رسد، همان گونه که در شکل ۸-۱۱ نشان داده شده است، حجم ضربه‌ای تا پایان فعالیت و مرحله واماندگی بدون تغییر باقی می‌ماند.



شکل ۸-۱۲. تغییرات حجم پایان دیاستولی، حجم پایان سیستولی و حجم ضربه‌ای بطن چپ در حالت استراحت و در خلال ورزش سبک، متوسط و بیشینه هنگامی که آزمودنی در حالت درازکش و ایستاده به فعالیت پرداخته است. برگرفته شده از: Poliner et al 1980

علل افزایش حجم ضربه‌ای

گرچه در این مورد که حجم ضربه‌ای از حالت استراحت به ورزش افزایش می‌یابد اتفاق نظر وجود دارد، ولی تاکنون راجع به چگونگی این افزایش به دلایل موجهی استناد نشده است. یکی از این دلایل قانون فرانک - استارلینگ^۱ است. براساس این قانون، عامل عمده‌ای که حجم ضربه‌ای را کنترل می‌کند، میزان کشش بطن است. هنگامی که بطن بیشتر کشیده می‌شود، با نیروی بیشتری منقبض می‌شود. برای مثال اگر حجم بیشتری از خون در دوره دیاستول وارد بطن شود، دیواره‌های بطن بیشتر از موقعی که حجم کمتری از خون وارد آنها شود، کشیده می‌شوند. برای آنکه مقدار بیشتری خون به خارج قلب تزریق شود، بطن باید از طریق افزایش قدرت انقباضی به افزایش کشش دیواره بطن واکنش نشان دهد. این حالت، مکانیزم فرانک - استارلینگ نامیده می‌شود. در مقابل، حجم ضربه‌ای از طریق افزایش قدرت انقباض بطن هم می‌تواند افزایش یابد، حتی اگر حجم پایان دیاستولی هم افزوده نشود. کدام یک از این مکانیزم‌ها عامل افزایش حجم ضربه‌ای است؟

چندین روش جدید تشخیصی در مورد عوارض قلب و عروق این امکان را فراهم آورده است تا بتوانیم دقیقاً چگونگی تغییرات حجم ضربه‌ای را در اثر ورزش تعیین کنیم. با استفاده از روشهای اکوکاردیوگرافی (استفاده از امواج صوتی) و رادیونوکلید^۲ (استفاده

از اشعه الکترومغناطیس) به طور موفقیت آمیزی می‌توان مشخص کرد که چگونه حفره‌های قلب به افزایش تقاضای اکسیژن در حین ورزش واکنش نشان می‌دهند. با این روشها می‌توان تصاویری در پی از قلب، در حالت استراحت و تا حداکثر توانایی اجرای فعالیت بدنی، گرفت.

شکل ۸-۱۲ نشان دهنده مطالعه‌ای است که روی آزمودنیهای تندرست و فعال ولی تمرین نکرده انجام شده است. آزمودنیها با استفاده از چرخ کارسنج در حالت درازکش و ایستاده مورد آزمایش قرار گرفتند (۱۳). این مطالعه تحت چهار حالت به شرح زیر انجام شد:

- ۱- استراحت
- ۲- کار کم
- ۳- کار متوسط
- ۴- کار بیشینه

افزایش حجم پایان دیاستولی بطن چپ (پرشدن بیشتر) نشانه مکانیزم فرانک - استارلینگ است، و کاهش حجم پایان سیستولی بطن چپ (خالی شدن بیشتر) نشانه افزایش قدرت انقباضی است. این نتایج نشان می‌دهند که هم مکانیزم فرانک - استارلینگ و هم قدرت انقباضی در افزایش حجم ضربه‌ای مهم هستند. به نظر می‌رسد

1 - Frank - Starling Law

2 - Radionuclide

اختلاف نظر تحقیقات پیرامون افزایش حجم ضربه‌ای

گرچه پژوهشگران معتقدند که حجم ضربه‌ای همگام با افزایش کار تا حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر کار افزایش می‌یابد، گزارشات تحقیقی در مورد اینکه پس از این چه اتفاقی روی می‌دهد، به طور گسترده‌ای متفاوت هستند. بازنگری مطالعات و تحقیقات انجام شده بین اواسط دهه ۱۹۶۰ و اوایل دهه ۱۹۹۰ هیچگونه شواهدی را که دال بر افزایش حجم ضربه‌ای فراتر از ۴۰ تا ۶۰ درصد میزان کار باشد، نشان نمی‌دهند. بررسی تحقیقات قبل و اخیر نشان می‌دهد که کماکان اختلاف نظرهایی وجود دارد. چندین پژوهش به این نتیجه دست یافتند که نمودار حجم ضربه‌ای در مرحله ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به کفه می‌رسد، به طوری که مقدار کمی و یا هیچ گونه تغییری با افزایش کار بیشتر رخ نمی‌دهد (۱) و (۳) و (۸) و (۱۲) و (۱۶). با این وجود چندین تحقیق نشان داده‌اند که افزایش حجم ضربه‌ای فراسوی این مقدار هم ادامه می‌یابد (۳) و (۵) و (۷) و (۱۴).

شاید اختلاف نظرهای یاد شده، در نتیجه چگونگی آزمون ورزشی و یا سطح آمادگی و مقدار تمرین آزمودنیها باشد. در مطالعاتی که در ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، کفه پدیدار شده، از چرخ کارسنج استفاده شده است. مطالعات و بررسیهای قبل نشان داده‌است که هنگام ورزش با چرخ کارسنج مقداری خون در پاها جمع می‌شود. بنابراین، شاید کفه ایجاد شده در نمودار حجم ضربه‌ای در نتیجه ورزش با چرخ کارسنج باشد، زیرا مقدار برگشت خون سیاهرگی از پاها کاهش یافته‌است.

در مطالعاتی که در آنها حجم ضربه‌ای در نتیجه اجرای حداکثر توانایی ورزشی افزایش مداومی داشت. آزمودنیها در رده قهرمانان بسیار نخبه بودند. افزایش حجم ضربه‌ای بسیاری از قهرمانان برجسته، ممکن است پس از رسیدن به ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی هم ادامه یابد، که شاید این رویداد به علت سازگاری با تمرین باشد. سرانجام اینکه سنجش حجم ضربه‌ای دشوار است، خصوصاً اگر میزان بار کار زیاد باشد. چنین تفاوتهایی بین نتایج تحقیقات، ممکن است ناشی از تفاوت روشهای اندازه‌گیری برون ده قلبی یا حجم ضربه‌ای و یا میزان دقت این روشهای اندازه‌گیری در شدتهای مختلف ورزش باشد. برای رسیدن به نتایج قطعی باید تحقیقات بیشتری انجام شود.

مکانیزم فرانک - استارلینگ بیشترین تاثیر را در کار کمتر و قدرت انقباضی بیشترین اثر را در کار بیشتر داشته باشند. چندین بررسی و مطالعه دیگر صحت این ادعا را تأیید کرده‌اند.

به خاطر داریم که ضربان قلب همگام با افزایش شدت ورزش زیاد می‌شود. حالت کفه یا کاهش مختصر در حجم پایان دیاستولی بطن چپ ممکن است به علت کاهش زمان پر شدن بطن باشد. تحقیق نشان داده‌است که زمان پر شدن بطنی از ۵۰۰ تا ۷۰۰ میلی ثانیه زمان استراحت به حدود ۱۵۰ میلی ثانیه در ضربان قلب بالاتر (حدود ۱۵۰ تا ۲۰۰ ضربان در دقیقه) تقلیل می‌یابد (۱۷).

بنابراین با افزایش میزان کار و نزدیک شدن به حداکثر ضربان قلب، زمان پر شدن مرحله دیاستولی قلب به اندازه کافی کوتاه می‌شود که پر شدن بطن را محدود کند. در نتیجه، حجم پایان دیاستولی ممکن است متمایل به حالت کفه شود و یا شروع به کاهش کند.

برای اینکه مکانیزم فرانک - استارلینگ عمل کند، باید مقدار خون ورودی بطن افزایش یابد. برای این منظور، برگشت خون سیاهرگی به قلب باید زیاد شود. این افزایش از طریق توزیع خون به وسیله فعال شدن عصب سمپاتیک شریانها و شریانچه‌های نواحی خیلی فعال بدن و فعال شدن عمومی اعصاب سمپاتیک دستگاه سیاهرگی رخ می‌دهد. همچنین عمل تلمبه‌زنی^۱ عضلاتی که در خلال ورزش فعال هستند، زیاد می‌شود. علاوه بر این، دفعات تنفس زیاد شده و از این طریق به فشار داخل قفسه سینه و شکم هم افزوده می‌شود. کلیه این تغییرات برگشت سیاهرگی را افزایش می‌دهد.

برون ده قلبی

تا اینجا در مورد دو جزء برون ده قلبی بحث کرده‌ایم، حال از ارتباط این دو جزء پی می‌بریم که برون ده قلبی در هنگام ورزش چه تغییراتی می‌کند. تغییرات برون ده قلبی که حاصل ضرب، ضربان قلب و حجم ضربه‌ای است، با توجه به افزایش میزان کار قابل پیش بینی است. این موضوع در شکل ۱۳-۸ نشان داده شده است. مقدار برون ده قلبی حالت استراحت تقریباً ۵ لیتر در دقیقه است. برون ده قلبی رابطه مستقیمی با افزایش شدت ورزش دارد، تا آنجا که به حداقل ۲۰ تا ۴۰ لیتر در دقیقه می‌رسد. مقدار مطلق برون ده قلبی با اندازه بدن و شرکت در تمرینات استقامتی تغییر می‌کند. رابطه خطی بین برون ده قلبی و میزان کار نباید تعجب آور باشد، زیرا هدف عمده افزایش برون ده قلبی، تامین نیاز اضافی اکسیژن عضلات است.

برون ده قلب، حاصل ضرب ضربان قلب و حجم ضربه‌ای است ($SV \times Q = HR$).

هنگامی که از حالت ایستاده شروع به راه رفتن می‌کنید، ضربان قلب شما از ۶۰ به ۹۰ ضربه در دقیقه می‌رسد. هنگامی که شروع به دویدن ملایم می‌کنید، ضربان قلب به ۱۴۰ بار در دقیقه می‌رسد و چنانچه به سرعت بدوید، ممکن است ضربان قلب شما به ۱۸۰ بار در دقیقه هم برسد. افزایش ضربان قلب در موقع تغییر حالت بدن، برون ده قلبی شما را حفظ می‌کند، ولی افزایش برون ده قلبی که در نتیجه فعالیت بیشتر حاصل شده‌است، امکان تحویل مداوم خون بیشتر را به عضلات فعال فراهم می‌کند تا اکسیژن مورد نیاز ناشی از افزایش فعالیت تامین شود. هنگام ورزش، برون ده قلبی از طریق افزایش حجم ضربه‌ای زیاد می‌شود. این رویداد در شکل ۸-۱۴ نشان داده شده است.

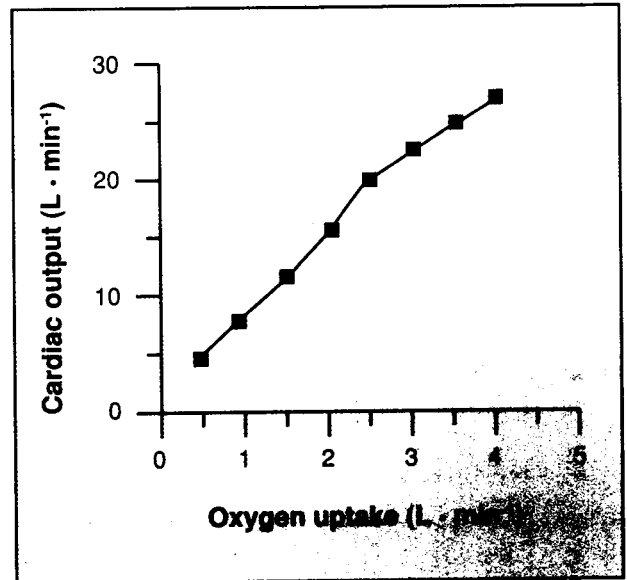
در مراحل اولیه ورزش، افزایش برون ده قلبی ناشی از افزایش ضربان قلب و حجم ضربه‌ای است. هنگامی که شدت ورزش از ۴۰ تا ۶۰ درصد ظرفیت فرد تجاوز کرد، حجم ضربه‌ای به حالت پایدار می‌رسد و یا افزایش بسیار کمی پیدا می‌کند. بنابراین، افزایش برون ده قلبی به طور قابل توجهی در نتیجه افزایش ضربان قلب صورت می‌گیرد. جدول ۸-۱ این روابط را نشان می‌دهد. با استفاده از سه نوع فعالیت (دویدن، دوچرخه سواری و شنا) جدول ۸-۱ تغییرات مورد انتظار را در مورد ضربان قلب (HR)، حجم ضربه‌ای (SV) و برون ده قلبی (Q) از حالت استراحت تا سطح حداکثر فعالیت نشان می‌دهد. تشخیص و درک واکنشهای بسیار ویژه نسبت به هریک از این نوع فعالیتها مهم است.

نکته کلیدی

هنگام ورزش، برون ده قلبی افزایش می‌یابد، تادر درجه اول خود را با نیاز اکسیژن رسانی اضافی به عضلات فعال تطبیق دهد.

جریان خون

اکنون می‌دانیم تغییرات قلبی برای آن است که هنگام ورزش، برون ده قلبی را افزایش دهد. ولی با توجه به سازگاریهای قلبی که به آن پرداختیم، کارایی دستگاه قلبی عروقی بیش از برآوردن نیاز خون مواضع بدن است. اگر به خاطر داشته باشید، در مباحث قبلی گفتیم، دستگاه عروقی خون را طوری در بدن توزیع می‌کند که مواضعی که بیشتر از سایر نقاط به خون نیاز دارند، خون بیشتری دریافت کنند. در اینجا به تغییرات خون در خلال ورزش می‌پردازیم.



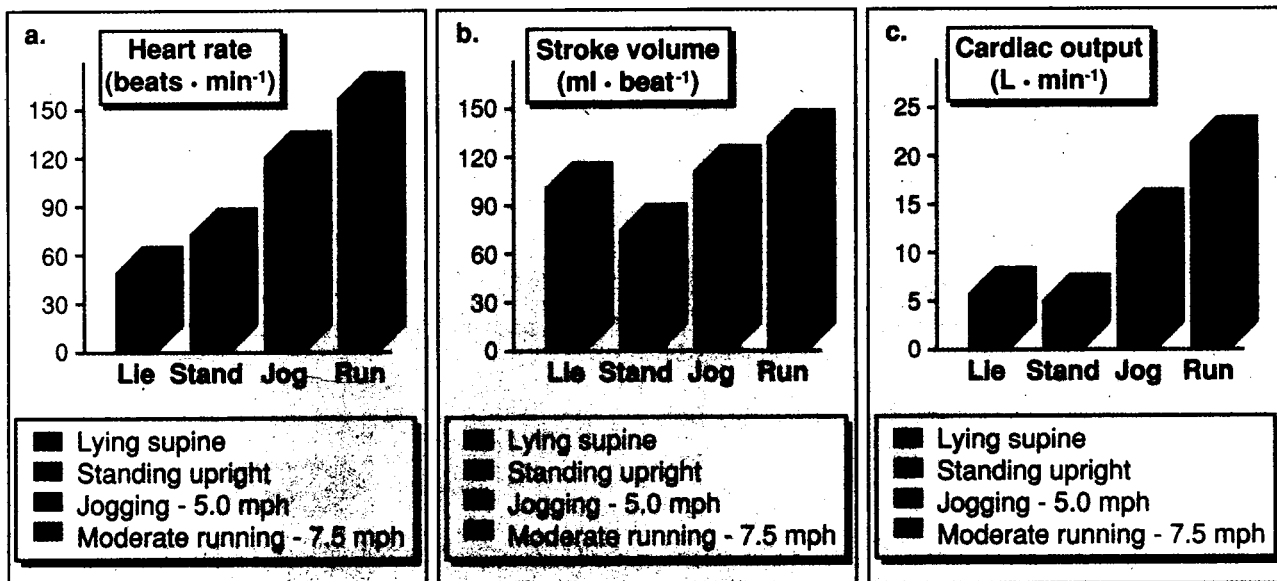
تصویر ۸-۱۳. تغییرات برون ده قلبی با افزایش میزان کار

تغییرات کلی عملکرد قلبی

چون برون ده قلب حاصل ضرب ضربان قلب و حجم ضربه‌ای است ($Q = HR \times SV$)، تغییرات هر یک از این دو جزء بر دیگری اثر خواهد کرد.

پیش‌تر این اجزاء را به طور جداگانه مورد بررسی قرار دادیم. حال لازم است ترکیب این دو جزء را بررسی کنیم. به این مثال توجه کنید. از حالت درازکش بلند شده و بنشینید و سپس بایستید. شروع به راه رفتن کنید، سپس به آهستگی بدوید و تدریجاً آهنگ دویدن را تندتر کنید. قلب شما چه واکنشی از خود نشان می‌دهد؟ همچنانکه از حالت درازکش به مرحله دویدن کامل می‌رسید، دستگاه قلبی عروقی بطور پیوسته‌ای خود را با شرایط مذکور تطبیق می‌دهد تا بتوانید به طور فزاینده‌ای میزان کار را افزایش دهید.

اگر ضربان قلب شما در حالت درازکش ۵۰ بار در دقیقه باشد، در حال نشسته به ۵۵ بار و در حالت ایستاده به حدود ۶۰ بار در دقیقه خواهد رسید. چرا ضربان قلب شما زیاد می‌شود؟ هنگامی که بدن شما از حالت درازکش به حالت ایستاده تغییر وضعیت می‌دهد، حجم ضربه‌ای بلافاصله سقوط می‌کند. این سقوط در درجه اول به علت تاثیر گرانش است که باعث می‌شود خون در پاها انبار شود، به همین دلیل حجم خون برگشتی به قلب کاهش می‌یابد. همزمان با این حالت ضربان قلب افزوده می‌شود. افزایش ضربان قلب در حالت ایستاده یک نوع سازگاری است تا برون ده قلب را در محدوده طبیعی حفظ کند، زیرا



شکل ۸.۱۴. تغییرات (الف) ضربان قلب (ب) حجم ضربه‌ای (ج) برون ده قلبی با توجه به وضعیت بدن و شدت ورزش

جدول ۸-۱ تغییرات ضربان قلب، حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی				
فعالیت	شرایط	ضربان قلب (ضربان در دقیقه)	حجم ضربه‌ای (میلی لیتر در دقیقه)	برون ده قلبی (لیتر در دقیقه)
دویدن	استراحت	۶۰	۷۰	۴/۲
	حداکثر فعالیت	۱۹۰	۱۳۰	۲۴/۷
دوچرخه‌سواری	استراحت	۶۰	۷۰	۴/۲
	حداکثر فعالیت	۱۸۵	۱۲۰	۲۲/۲
شناکردن	استراحت	۵۵	۹۵	۵/۲
	حداکثر فعالیت	۱۷۰	۱۳۵	۲۲/۹

اندازه گیری ضربان قلب استراحتی در شناگران در حالت دراز کش انجام گرفته است.

توزیع خون هنگام ورزش

الگوی جریان خون، هنگامی که از حالت استراحت به فعالیت ورزشی می‌رسیم، به طور قابل توجهی تغییر می‌کند. خون از طریق عمل دستگاه عصبی سمپاتیک از موضعی که به آن نیاز مبرم نیست به موضعی که درگیر فعالیت ورزشی هستند، تغییر جهت می‌دهد. در زمان استراحت تنها ۱۵ تا ۲۰ درصد برون ده قلبی به عضلات می‌رود، در حالی که هنگام تمرین تا حد و اماندگی عضلات ۸۰ تا ۸۵ درصد برون ده قلبی را دریافت می‌کنند. تغییر مسیر جریان خون به عضلات در درجه اول توسط کاهش جریان خون کلیه‌ها، کبد، معده و روده‌ها انجام می‌گیرد. همزمان با گرم شدن بدن در نتیجه فعالیت ورزشی و یا دمای زیاد محیط، خون بیشتری به سوی پوست روانه می‌شود، تا دمای

مرکزی بدن را به بخش محیطی هدایت کرده و دمای بدن را از سطح پوست دفع کند. افزایش جریان خون پوست به این معنی است که خون کمتری در دسترس عضلات است. به همین دلیل است که اغلب رویدادهای ورزشی استقامتی در دمای زیاد، در سطح پایین‌تر از حد متوسط اجرا می‌شود.

هرگاه توزیع خون را در بدن مورد توجه قرار دهیم، ملاحظه می‌شود که بررسی هر یک از مکانیزم‌های مربوطه کار ساده‌ای است، ولی باید به خاطر داشته باشیم که همه این مکانیزم‌ها با یکدیگر کار می‌کنند. برای بیان این موضوع، با توجه به نیاز عضلات اسکلتی، آنچه را که برای جریان خون اتفاق می‌افتد، بررسی خواهیم کرد. همزمان با شروع ورزش، عضلات فعال اسکلتی به سرعت به خون

می‌شود. این حالت، دفع گرما را زیاد می‌کند، زیرا گرمای عمقی بدن همراه خون به سوی پوست حرکت می‌کند. این مکانیزم، دمای بدن را ثابت نگاه می‌دارد. در مقابل، هنگام قرار گرفتن در معرض سرما، بدن از طریق افزایش تحریک عصب سمپاتیکی عروق پوست گرما را حفظ می‌کند، به این طریق که تنگ شدن عروق، خون را از پوست سرد شده دور می‌کند.

سوق قلبی عروقی

با طولانی شدن ورزش یا ورزش در محیط گرم، حجم خون به علت از دست دادن آب ناشی از عرق کردن و انتقال مایع به خارج از جریان خون و ورود به بافتها، کاهش می‌یابد. ورود مایع به درون بافت «خیز» نامیده می‌شود. با کاهش تدریجی کل حجم خون در نتیجه طولانی تر شدن ورزش و توزیع بیشتر خون به بخشهای محیطی بدن برای خنک شدن، فشار پر شدن قلب کم می‌شود. این پدیده موجب کم شدن برگشت خون سیاهرگی به بخش راست قلب می‌شود. این حالت به نوبه خود حجم ضربه‌ای را کاهش می‌دهد (حجم پایان دیاستولی کم می‌شود؛ $SV = EDV - ESV$). ضربان قلب با افزایش خود، کاهش حجم ضربه‌ای را جبران می‌کند، تا برون ده قلبی را حفظ کند. این تغییرات را سوق قلبی عروقی می‌گویند. این واکنش امکان فعالیت ورزشی را از شدت کم تا متوسط میسر می‌سازد. با این وجود بدن شما قادر نیست در شدت بالای فعالیت کاهش حجم ضربه‌ای را جبران کند. زیرا ضربان قلب در شدتهای خیلی پایین تر از این سطح به حداکثر مقدار خود می‌رسد، بنابراین توانائی اجرای حداکثر فعالیت ورزشی محدود می‌شود.

رقابت بافتی در بهره مند شدن از خون

هنگامی که نیازهای فعالیت ورزشی به سایر نیازهای بدن اضافه می‌شود، رقابتی برای استفاده از حجم خون موجود در بدن آغاز می‌شود. به تحقیقی که رابطه بین زمان بندی غذا خوردن و رقابت را نشان می‌دهد توجه کنید. مک کی مان و دیگران^۲ خوکچه‌ها را مورد مطالعه قرار دادند، تا اثر غذا خوردن را در مقابل خودداری از غذا خوردن در توزیع جریان خون هنگام فعالیت ورزشی دریابند (۱۱). آنها خوکچه‌ها را به دو گروه تقسیم کردند. به یک گروه به مدت ۱۴ تا ۱۷ ساعت غذا ندادند. گروه دیگر جیره غذای صبحانه خود را در دو نوبت یعنی نصف

اضافی نیاز پیدا می‌کنند. این نیاز از طریق تحریک اعصاب سمپاتیکی عروق نواحی دیگر و کاهش جریان خون آنها (مثلاً دستگاه گوارش و کلیه‌ها)، برآورده می‌شود. این حالت باعث می‌شود که عروق این نواحی تنگ شود و جریان خون به عضلاتی که نیاز به خون بیشتری دارند، تغییر مسیر دهد. در مقابل، تحریکات تنگ کننده سمپاتیکی دیواره عروق تارهای عضلات اسکلتی کاهش یافته و تحریکات گشاد کننده سمپاتیکی آنها افزایش می‌یابد. بنابراین این عروق گشاد شده و جریان خون اضافی به سوی عضلات فعال روانه می‌شود.

بازنگری

- ۱- با افزایش شدت فعالیت ورزشی، ضربان قلب افزایش می‌یابد. قلب خون بیشتری تزریق می‌کند و باعث افزایش سرعت گردش خون می‌شود.
- ۲- همچنین حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد، به طوری که مقدار خون تزریقی با هر انقباض افزوده می‌شود.
- ۳- افزایش ضربان قلب و حجم ضربه‌ای باعث افزایش برون ده قلبی می‌شود. بنابراین هنگام ورزش، علاوه بر افزایش سرعت جریان خون، خون بیشتری نسبت به حالت استراحت به خارج قلب رانده می‌شود. این شرایط به طور یقین، مقادیر کافی اکسیژن و مواد غذایی مورد نیاز را به بافتها می‌رساند و مواد زائدی را که به سرعت به هنگام ورزش در بدن تولید می‌شوند، سریعتر دفع می‌کند.

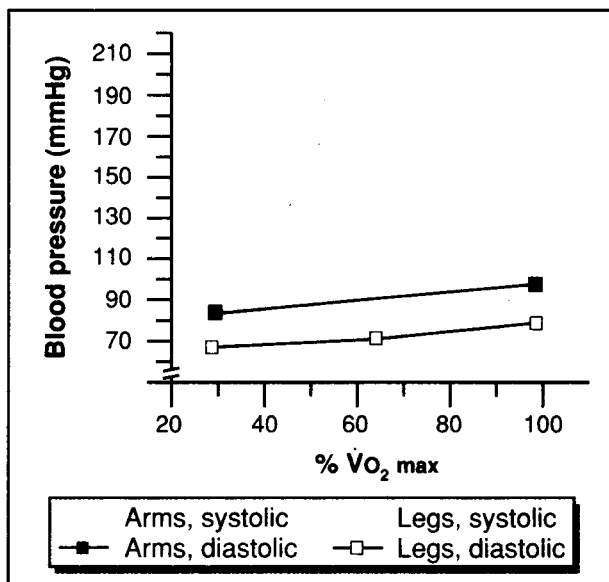
همچنین در هنگام ورزش، میزان متابولیسم بافت عضلانی زیاد می‌شود. در نتیجه مواد زائد حاصل از متابولیسم شروع به تجمع می‌کنند. افزایش متابولیسم منجر به افزایش اسیدیته، دی اکسید کربن و حرارت بافت عضلانی می‌شود. این تغییرات موضعی باعث گشاد شدن عروق از طریق خود تنظیمی شده و جریان خون مویرگهای موضع مربوطه افزوده می‌شود. همچنین خود تنظیمی هنگامی آغاز می‌شود که فشار سهمی اکسیژن (PO_2) بافت پایین باشد (نیاز اضافی به اکسیژن)، انقباض عضلانی روی دهد و احتمالاً مواد فعال کننده عروقی^۱ که در نتیجه انقباض آزاد شده‌اند، در موضع جمع شوند. تنظیم دمای بدن هم تا حدود زیادی به همین طریق کنترل می‌شود. هنگام ورزشهای سنگین (یا حتی در زمان استراحت در محیط گرم) دمای بدن بالا می‌رود، که باید دفع شود. برای این منظور خون از طریق کاهش تحریک سمپاتیکی به سوی پوست جریان می‌یابد که موجب گشاد شدن رگهای سطحی بدن

1 - Vasoactive

2 - Mc Kiman et al

ورزشی در تمرینات استقامتی هر اندازه باشد، فشار خون دیاستولی را چندان تغییر نمی‌دهد. همین‌طور که می‌دانیم فشار دیاستولی بازتاب فشار سرخرگی هنگام استراحت قلب است. هر یک از تغییراتی که تاکنون به آنها اشاره شده‌است، فشار دیاستولی را به‌طور معنی‌داری تغییر نمی‌دهند، بنابراین دلیلی وجود ندارد که انتظار داشته باشیم این فشار تغییر کند. افزایش فشار دیاستولی به مقدار ۱۵ میلی‌متر جیوه یا بیشتر از آن، واکنشی غیر طبیعی نسبت به فعالیت ورزشی تلقی می‌شود و یکی از چند نشانه‌ای است که باید بلافاصله آزمون ورزشی تشخیصی را متوقف کنیم. شکل ۱۵-۸ نمونه واکنش فشار خون را به فعالیت ورزشی فزاینده دست و پا با چرخ کارسنج نشان می‌دهد.

فشار خون هنگام فعالیت استقامتی یکنواخت زیر بیشینه، به حالت پایدار می‌رسد. هر گاه شدت کار افزایش یابد، فشار خون سیستولی هم زیاد می‌شود. اگر فعالیت ورزشی یکنواخت طولانی شود، ممکن است فشار سیستولی تدریجاً کاهش یابد، ولی فشار دیاستولی ثابت می‌ماند. اگر فشار سیستولی کم شود، واکنشی طبیعی است که بازتاب افزایش اتساع شریانچه‌ها در عضلات فعال است که باعث کاهش کل مقاومت محیطی می‌شود (باتوجه به مبانی فیزیولوژی می‌دانیم که: کل مقاومت محیطی \times برون ده قلبی = فشار خون).



شکل ۱۵-۸. واکنش فشار خون نسبت به فعالیت ورزشی با پا و دست با استفاده از چرخ کارسنج با مقدار مطلق مشابه اکسیژن مصرفی. برگرفته شده از:

Astrand et al (1965)

آن را ۹۰ تا ۱۲۰ دقیقه قبل از فعالیت ورزشی و نیم دیگر را ۳۰ تا ۴۵ دقیقه قبل از ورزش صرف کردند. هر دو گروه تقریباً با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی دوییدند.

جریان خون عضلات اندام پسین گروه غذا خورده ۱۸ درصد از گروه غذا نخورده کمتر بود. جریان خون معده گروه غذا خورده ۲۳ درصد افزایش یافت. والر و دیگران^۱ به نتایج مشابهی در انسان دست یافتند. طبق نتایج تحقیق آنها توزیع جریان خون از جانب معده و روده به عضلات فعال پس از صرف غذا، به‌طور قابل توجهی کمتر از زمان قبل از صرف غذا بود (۱۸). نتایج این تحقیقات به قهرمانان توصیه می‌کند که در مورد زمان صرف غذا قبل از مسابقه دقت کافی به عمل آورند، زیرا قهرمانان مایلند هنگام فعالیت ورزشی تا آنجا که ممکن است، جریان خون بیشتری در دسترس عضلات فعال قرار گیرد.

هدف عمده توزیع جریان خون در بدن، تامین نیاز بافتی فعال است. در این مورد نه تنها لازم است که خون کافی به بافت فعال برسد، بلکه لازم است بین خون و مایع بافت تبادل انجام شود. برای آنکه این تبادل به نحو موثری انجام شود، باید فرآیند پیوسته‌ای در کار باشد، به طوری که خون را پیوسته به جریان و گردش درآورد تا ضمن اینکه مواد غذایی به بافت می‌رسد، مواد زائد هم دفع شوند. پس از این، توجه خود را معطوف نیروی رانشی به نام فشار خون می‌کنیم.

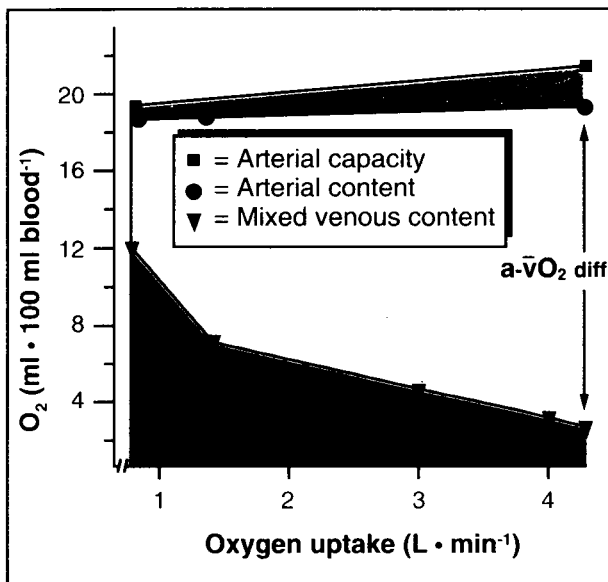
فشار خون

وقتی تفاوتی فشار خون را در خلال فعالیت‌های ورزشی بررسی می‌کنیم، باید تفاوت بین فشار سیستولی و دیاستولی را کاملاً تشخیص دهیم. زیرا آنها تغییرات متفاوتی از خود نشان می‌دهند. در تمرینات استقامتی که کل بدن فعال است، افزایش فشار خون سیستولی نسبت مستقیمی با افزایش شدت فعالیت ورزشی دارد. فشار سیستولی که در زمان استراحت ۱۲۰ میلی‌متر جیوه است، ممکن است هنگام فعالیت ورزشی تا حد و اماندگی از ۲۰۰ میلی‌متر جیوه هم تجاوز کند. بنابراین گزارش تحقیقات، در قهرمانان تندرست و برجسته هنگام اجرای فعالیت ورزشی بیشینه، فشار خون سیستولی ۲۴۰ تا ۲۵۰ میلی‌متر جیوه هم مشاهده شده است.

افزایش فشار خون سیستولی در نتیجه افزایش برون ده قلبی است که هنگام با افزایش میزان کار ایجاد می‌شود. افزایش فشار کمک می‌کند که خون به سرعت در شبکه عروقی جریان یابد. همچنین فشار خون تعیین می‌کند که چه مقدار از مایع مویرگها راترک می‌کند تا وارد بافت شود و مواد لازم را به آنها برساند. بنابراین افزایش فشار سیستولی فرآیند تحویل مواد لازم را به بافت تسهیل می‌کند. شدت فعالیت

این تفاوت نشان می‌دهد، موقعی که خون در بدن جریان داشته، چه مقدار از اکسیژن آن برداشت شده است.

هر چه شدت فعالیت ورزشی زیاد شود، اختلاف اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی هم زیاد می‌شود. این اختلاف ممکن است در حداکثر فعالیت ورزشی نسبت به استراحت سه برابر شود (به شکل ۸-۱۶ نگاه کنید). این حالت نشان دهنده کاهش مقدار اکسیژن خون سیاهرگی است. عضلات فعال به خون بیشتری نیاز دارند، به همین جهت اکسیژن بیشتری از خون می‌گیرند. مقدار اکسیژن خون سیاهرگی در عضلات فعال به حدی کاهش می‌یابد که تقریباً به صفر نزدیک می‌شود، ولی در خون مخلوط سیاهرگی دهلیز راست به ندرت به کمتر از ۲ تا ۴ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌رسد. زیرا خون برگشتی از بافت‌های فعال با خون نواحی غیر فعال مخلوط شده و وارد قلب می‌شود. مصرف اکسیژن در بافت‌های غیر فعال خیلی کمتر از عضلات است. اکسیژن خون سرخرگی بر حسب ضرورت تغییر نمی‌کند، با این وجود بنا بر گزارش‌های پژوهشی در قهرمانان برجسته که تا حداکثر توانایی فعالیت کرده‌اند، کاهش در مقدار اکسیژن خون سرخرگ مشاهده شده است (۴).



شکل ۸-۱۶. تغییرات تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a - \bar{v}O_2 \text{ diff}$) هنگام شروع ورزش از شدت کم تا رسیدن به حداکثر شدت. برگرفته شده از: Astrand and Rodahl. 1986

واکنش فشار خون به ورزش‌های مقاومتی نظیر وزنه برداری بسیار شدید است. در تمرینات شدید مقاومتی فشار خون از $\frac{480}{350}$ میلی‌متر جیوه هم تجاوز می‌کند (۱۰). در چنین فعالیت ورزشی استفاده از مانور والسالوا^۱ کاملاً متداول است. این مانور هنگامی اتفاق می‌افتد که شخص سعی می‌کند با زدم انجام دهد، در حالیکه دهان، بینی و گلو بسته است. این کار باعث افزایش فوق‌العاده فشار درون سینه می‌شود. بیشتر این افزایش فشار پس از این عمل به این دلیل است که بدن تلاش می‌کند به فشار درونی فوق‌العاده‌ای که در نتیجه مانور والسالوا ایجاد شده است، غلبه کند.

همچنین در فعالیت‌های ورزشی که مقدار مطلق انرژی مصرفی مشابه است، استفاده از عضلات بالاتنه نسبت به عضلات پایین‌تنه موجب واکنش فشار خون بیشتری می‌شود. این موضوع در شکل ۸-۱۵ دیده می‌شود. این اختلاف احتمالاً به علت کمتر بودن توده عضلانی و شبکه عروقی بالاتنه نسبت به پائین‌تنه است. این اختلاف اندازه منجر به مقاومت بیشتر جریان خون شده و در نتیجه، فشار خون به حدی زیاد می‌شود که بر چنین مقاومتی غلبه کند.

تفاوت واکنش فشار خون سیستولی به فعالیت‌های ورزشی با استفاده از بالا تنه و پایین‌تنه تاثیر مهمی در کار قلب دارد. جذب اکسیژن و جریان خون میوکارد، مستقیماً به حاصل ضرب ضربان قلب و فشار خون سیستولی مربوط می‌شود. این مقدار به حاصل ضرب دوگانه^۲ معروف است (فشار خون سیستولی \times DP). در نتیجه فعالیت‌های ورزشی مقاومتی ایستا و پویا و یا کار با بالاتنه، حاصل ضرب دوگانه زیاد می‌شود که برای قلب گران تمام می‌شود.

خون

تا اینجا تغییرات قلبی عروقی ناشی از ورزش را مطالعه کردیم. بخش باقی مانده دستگاه قلبی عروقی، خون است - مایعی که مواد لازم را به بافت حمل می‌کند و محیط را از وجود مواد مضر پاک می‌کند. همچنان که متابولیسم هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد، وظایف خون به منظور کارایی بیشتر، اهمیت زیادی پیدا می‌کند. حال تغییراتی را که در خون روی می‌دهد، تا نیازهای اضافی را برآورده سازد، مورد بررسی قرار می‌دهیم.

مقدار اکسیژن

هنگام استراحت، مقدار اکسیژن خون سرخرگی ۲۰ میلی‌لیتر و خون سیاهرگی ۱۴ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون است. اختلاف این دو مقدار (۶ میلی‌لیتر = ۱۴ میلی‌لیتر - ۲۰ میلی‌لیتر) را تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a - \bar{v}O_2 \text{ diff}$)^۳ می‌گویند.

- 1 - Valsalva Maneuver
- 2 - Double Product (DP)
- 3 - Arterial - Venous Oxygen difference ($a - \bar{v}O_2 \text{ diff}$)

حجم پلاسما

برای حفظ سلامت آنها حیاتی است. فعالیتهای ورزشی که منجر به کم‌آبی و بالارفتن فوق‌العاده دمای بدن شده‌است، مرگ برخی از ورزشکاران را در پی داشته‌است. این موضوع در فصل یازدهم به تفصیل بررسی خواهد شد.

افزایش غلظت خون

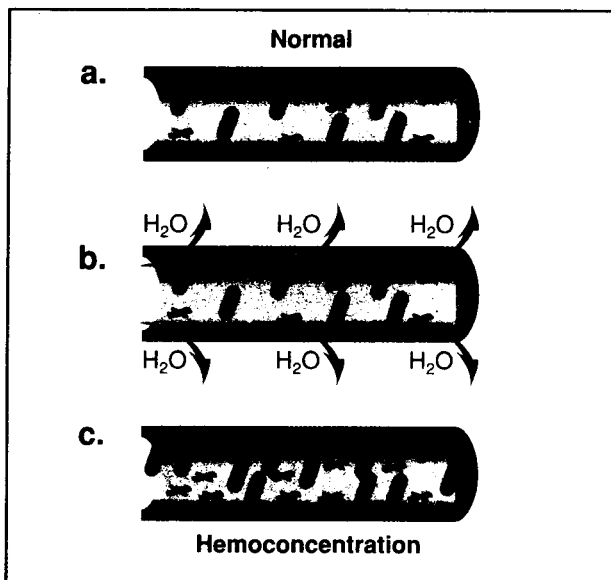
هرگاه حجم پلاسما کم شود، خون غلیظ می‌شود. یعنی بخش مایع خون کاهش می‌یابد و بخشهای پروتئینی و سلولی کسر بیشتری از کل حجم خون را اشغال می‌کنند، بنابراین غلظت آنها در خون بیشتر می‌شود. این موضوع در شکل ۸-۱۷ دیده می‌شود. افزایش غلظت خون، غلظت گویچه‌های قرمز خون را ۲۰ تا ۲۵ درصد زیاد می‌کند و هماتوکریت از ۴۰ درصد به ۵۰ درصد می‌رسد. با این وجود، تعداد یا

با شروع ورزش تقریباً بلافاصله حجم پلاسمای خون به علت ورود به فضای میان بافتی کم می‌شود. این رویداد احتمالاً در نتیجه دو عامل است. افزایش فشار خون موجب افزایش فشار هیدرواستاتیک درون مویرگ‌ها می‌شود. از این رو افزایش فشار خون آب را از درون رگها به فضای میان بافتی می‌راند. همچنین جمع شدن مواد زائد حاصل از متابولیسم در عضلات فعال، فشار اسمزی درون سلول را زیاد می‌کند که باعث جذب مایع به درون عضله می‌شود. ممکن است فعالیت طولانی حجم پلاسما را ۱۰ تا ۲۰ درصد و شاید هم بیشتر کاهش دهد. کاهش معادل ۱۵ تا ۲۰ درصد حجم پلاسما پس از جلسات یک دقیقه‌ای ورزش تاحد واماندگی مشاهده شده‌است (۱۵).

در ورزشهای مقاومتی، کاهش پلاسما متناسب با شدت فعالیت است. کاهش ۷/۷ درصد موقعی روی می‌دهد که تمرین با ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شود، این کاهش با کاری معادل ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه به ۱۳/۹ درصد می‌رسد (۲).

اگر شدت فعالیت ورزشی یا شرایط محیطی موجب تعریق شود، می‌توان انتظار کاهش بیشتر پلاسما را داشت. از آنجا که منبع اصلی تراوش عرق مایع میان بافتی است، ادامه تعریق باعث کاهش این مایع خواهد شد. این حالت فشار اسمزی مایع میان بافتی را زیاد می‌کند که موجب انتقال پلاسما به درون بافتها می‌شود. اندازه‌گیری مستقیم و دقیق مایع درون سلولی غیر ممکن است. ولی بنا بر نتایج حاصل از تحقیق، مایع درون سلولی کم می‌شود. این کاهش حتی شامل گویچه‌های قرمز خون هم می‌شود، که ممکن است باعث چروکیدگی آنها شود. کاهش حجم پلاسما احتمالاً در نحوه اجرای مهارت ورزشی تاثیر نامطلوبی دارد. هنگام فعالیتهای دراز مدت که دفع گرمای بدن اهمیت پیدا می‌کند، باید کل جریان خون به بافتهای فعال کاهش یابد و امکان جریان خون بیشتری به سوی پوست فراهم شود، تا از این راه گرمای بدن دفع شود. کاهش حجم پلاسما منجر به افزایش گران روی خون می‌شود، که مانع جریان راحت خون و در نتیجه کم شدن انتقال اکسیژن می‌شود. این حالت وقتی بارز است که هماتوکریت از ۶۰ درصد تجاوز کند.

در فعالیتهای چند دقیقه‌ای یا کمتر، تغییر مایعات بدن و تنظیم دما اهمیت زیادی ندارند. ولی وقتی که مدت فعالیت ورزشی طولانی شود، تغییر مایعات بدن و تنظیم دمای بدن به منظور کارآیی اجرای مهارت ورزشی اهمیت پیدا می‌کند. این فرآیند برای بازیکنان فوتبال و دوندگان ماراتن نه تنها در موقع مسابقه اهمیت بسیار زیادی دارد، بلکه



شکل ۸-۱۷. الف) رگ خونی با غلظت طبیعی خون (ب) افزایش غلظت خون به علت خارج شدن آب از رگ خونی (ج) افزایش غلظت مواد باقی مانده در خون

مقدار گویچه‌های قرمز خون تغییر نمی‌کند. اثر خالص افزایش هماتوکریت، حتی بدون افزایش تعداد گویچه‌های قرمز خون موجب افزایش مقدار گویچه‌های قرمز خون در هر واحد حجم می‌شود، زیرا غلظت گویچه‌ها افزوده شده‌است. با افزایش غلظت گویچه‌های قرمز خون، مقدار هموگلوبین خون هم در هر واحد حجم زیاد می‌شود. این تغییرات، ظرفیت حمل اکسیژن خون را که مزیتی هنگام ورزش است، زیاد می‌کند.

بازنگری

تغییراتی که هنگام ورزش در خون روی می‌دهد، نشان می‌دهد که خون وظایف لازم خود را به خوبی انجام می‌دهد.

تغییرات اصلی خون به شرح زیر است:

۱- افزایش تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی. این افزایش به این علت روی می‌دهد که هنگام تمرین، غلظت اکسیژن خون سیاهرگی کاهش می‌یابد، که نشان دهنده افزایش جذب اکسیژن خون توسط بافت‌های فعال است.

۲- هنگام ورزش حجم پلاسما کم می‌شود. مایع (آب) به علت افزایش فشار خون که منجر به افزایش فشار هیدرواستاتیک می‌شود، از درون مویرگها به خارج رانده می‌شود. این مایع همچنین به علت افزایش فشار اسمزی عضلات که ناشی از تجمع مواد زائد است، به سوی آنها کشیده می‌شود. با این وجود، فعالیت ورزشی دراز مدت یا ورزش در هوای گرم، به طور فزاینده‌ای باعث ازدست رفتن مایع پلاسما از طریق تعریق می‌شود، زیرا بدن از راه تعریق سعی دارد که دمای بدن را حفظ کند و همین حالت شخص را در معرض خطر آب‌زدایی بدن قرار می‌دهد.

۳- خون وقتی غلیظ می‌شود که مایع پلاسما (آب) از دست برود. گرچه ممکن است تعداد گویچه‌های قرمز خون زیاد نشود، ولی اثر خالص این فرآیند موجب افزایش تعداد گویچه‌های قرمز خون در هر واحد حجم می‌شود که این حالت ظرفیت حمل اکسیژن را زیاد می‌کند.

۴- PH خون در خلال ورزش به طور معنی‌داری تغییر می‌کند. بدین صورت که از حالت قلیایی ۷/۴ حالت استراحت به طرف اسیدی شدن پیش می‌رود و ممکن است به ۷ یا کمتر هم برسد. PH عضله حتی از این مقدار هم کمتر می‌شود. کاهش PH در درجه نخست به علت زیادی تجمع لاکتات خون در هنگام افزایش شدت ورزش است.

۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ کاهش یافت. اکنون می‌دانیم که ظرفیت ذخیره طحال حدود ۵۰ میلی‌لیتر گویچه قرمز خون است. فلام و دیگران^۱ با استفاده از روش رادیونوکلئید مشاهده کردند که همزمان با میزان افزایش کار، حجم کل خون طحال کاهش می‌یابد (۶). افزایش هماتوکریت به موازات کاهش حجم خون طحال رخ می‌دهد. این موضوع در تحقیقات و بررسی‌های بعدی تایید شد (۹). با این وجود، اهمیت نقش طحال در حین فعالیتهای ورزشی باید مورد بررسی بیشتری قرار گیرد.

PH خون

PH خون با توجه به افزایش شدت تمرین از حالت ملایم به حداکثر توانایی به طور قابل توجهی تغییر می‌کند. می‌دانیم که مقدار PH خنثی ۷ است. بیش از ۷ قلیایی یا بازی و کمتر از ۷ اسیدی است (به فصل ۹ نگاه کنید). در زمان استراحت، PH خون شریانی در حدود ۷/۴ که اندکی قلیایی است، ثابت باقی می‌ماند.

اگر شدت تمرین از حالت استراحت به ۵۰ درصد حداکثر ظرفیت هوازی برسد، تغییر کمی در PH خون روی می‌دهد. ولی چنانچه شدت تمرین فزاینده‌تر شود، PH شروع به کاهش می‌کند، به طوری که خون به سوی اسیدی‌تر شدن سوق پیدا می‌کند. این کاهش در ابتداء تدریجی است، ولی به محض اینکه بدن به حالت واماندگی نزدیک می‌شود، PH سریعتر سقوط می‌کند. تحقیق نشان داده‌است که پس از اجرای دوی سرعت تا حداکثر توان، PH خون به ۷ یا کمتر می‌رسد. در عضلات فعال PH از این مقدار هم کمتر می‌شود، به طوری که به ۶/۵ یا کمتر از این مقدار می‌رسد.

سقوط PH خون در درجه نخست به علت اتکای بیشتر بدن به متابولیسم بی‌هوازی است که با افزایش لاکتات خون همراه است. هر چه شدت تمرین زیادتر شود، میزان لاکتات خون هم بیشتر می‌شود.

چکیده

در این فصل، ضمن مرور ساختار و عمل دستگاه قلبی عروقی، به چگونگی واکنش‌های این دستگاه هنگام فعالیتهای بدنی و تامین نیازهای اضافی عضلات فعال پرداختیم. همچنین، به نقش دستگاه قلب و عروق در انتقال و تحویل اکسیژن و مواد غذایی به بافت‌های فعال و دفع مواد زائد حاصل از متابولیسم از جمله دی‌اکسید کربن پی بردیم. پس از اینکه آموختیم چگونه مواد در بدن ما حرکت می‌کنند، حال می‌توانیم حرکت اکسیژن و دی‌اکسید کربن را دقیق‌تر مورد ملاحظه قرار دهیم. در

زمانی عقیده بر این بود که واکنش غلیظ شدن خون سبب افزایش گویچه‌های قرمز خون از طریق ذخیره خونی طحال می‌شود، تا حمل اکسیژن خون تسهیل شود. این نگرش فرض بر این داشت، چون بسیاری از حیوانات می‌توانند تعداد گویچه‌های قرمز خون را از طریق رها کردن آنها از ذخیره خونی طحال افزایش دهند، پس انسان هم قادر به این کار است. به دلیل اینکه شواهد معدودی نشان داد که طحال چنین وظیفه‌ای را در انسان ایفا نمی‌کند، اهمیت این موضوع در دهه‌های

- ۷- کدامند؟ محدودیتهای اصلی روشهای برآورد غیر مستقیم کدامند؟ دو مکانیزم مهم برگشت خون به قلب را در موقع فعالیت ورزشی در حالت ایستاده شرح دهید.
- ۸- سازگاریهای مهم قلبی عروقی بدن نسبت به افزایش دمای بدن به هنگام تمرین کدامند؟
- ۹- سوق قلبی عروقی چیست؟ چرا سوق قلبی عروقی ممکن است در تمرینات درازمدت مشکل ایجاد کند؟
- ۱۰- وظایف اصلی خون را شرح دهید.
- ۱۱- چه تغییراتی در حجم پلاسما در نتیجه افزایش شدت ورزش رخ می‌دهد؟ این تغییرات در فعالیتهای ورزشی درازمدت در هوای گرم چه هستند؟

منابع

1. Åstrand, P.-O., Cuddy, T.E., Saltin, B., & Stenberg, J. (1964). Cardiac output during submaximal and maximal work. *Journal of Applied Physiology*, **19**, 268-274.
2. Collins, M.A., Cureton, K.J., Hill, D.W., & Ray, C.A. (1989). Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **21**, 178-185.
3. Crawford, M.H., Petru, M.A., & Rabinowitz, C. (1985). Effect of isotonic exercise training on left ventricular volume during upright exercise. *Circulation*, **72**, 1237-1243.
4. Dempsey, J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 143-155.
5. Ekblom, B., & Hermansen, L. (1968). Cardiac output in athletes. *Journal of Applied Physiology*, **25**, 619-625.
6. Flamm, S.D., Taki, J., Moore, R., Lewis, S.F., Keech, F., Maltais, F., Ahmad, M., Callahan, R., Dragotakes, S., Alpert, N., & Strauss, H.W. (1990). Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. *Circulation*, **81**, 1550-1559.
7. Hermansen, L., Ekblom, B., & Saltin, B. (1970). Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, **29**, 82-86.
8. Higginbotham, M.B., Morris, K.G., Williams, R.S., McHale, P.A., Coleman, R.E., & Cobb, F.R. (1986). Regulation of stroke volume during submaxi-

نصل بعدی به دستگاه تنفس می‌پردازیم و ملاحظه خواهیم کرد که چگونه اکسیژن وارد بدن شده و در سراسر آن منتشر می‌شود، چگونه به بافت‌های فعال می‌رسد، و چگونه دی‌اکسید کربن از بافتها دفع می‌شود. سپس خواهیم دید که چگونه تغییرات عمل تنفس، نیازهای یک بدن فعال را برآورده می‌کند.

واژه‌های کلیدی

Electrocardiogram (ECG)	الکتروکاردیوگرام
Cardiac Output (Q)	برون ده قلبی
Maximum Heart Rate	حداکثر ضربان قلب
End Diastolic Volume (EDV)	حجم پایان دیاستولی
End Systolic Volume (ESV)	حجم پایان سیستولی
Stroke Volume (SV)	حجم ضربه ای
Autoregulation	خود تنظیمی
Cardiac Cycle	دوره قلبی
Cardiovascular Drift	سوق قلبی عروقی
Resting Heart Rate	ضربان قلب استراحت
Steady State Heart Rate	ضربان قلب حالت پایدار
Extrinsic Neural Control	کنترل عصبی خارجی
Frank-Starling Mechanism	مکانیزم فرانک - استارلینگ
Hemoglobin	هموگلوبین

پرسشهای آموزشی

- ۱- ساختار قلب، الگوی جریان خون در دریچه‌ها و حفره‌های قلب و چگونگی تامین خون عضله قلب را شرح دهید. وقتی قلب باید از حالت استراحت به یکباره نیازهای یک بدن فعال را تامین کند، چه اتفاقی رخ می‌دهد؟
- ۲- به هنگام انقباض قلب چه رویدادهایی رخ می‌دهد و چگونه ضربان قلب کنترل می‌شود؟
- ۳- چه تفاوتی بین سیستول و دیاستول وجود دارد و چگونه این تفاوت به فشار خون سیستولی و دیاستولی مربوط می‌شود؟
- ۴- چگونه میزان جریان خون به نقاط گوناگون بدن کنترل می‌شود؟ چگونه این جریان با ورزش تغییر می‌کند؟
- ۵- چگونگی واکنش ضربان قلب، حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی را نسبت به افزایش میزان کار شرح دهید؟
- ۶- چگونه حداکثر ضربان قلب را تعیین می‌کنید؟ روشهای دیگر اندازه‌گیری حداکثر ضربان قلب با استفاده از برآورد غیر مستقیم

(1986). Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circulation Research*, **58**, 281-291.

9. Laub, M., Hvid-Jacobsen, K., Hovind, P., Kanstrup, I.-L., Christensen, N.J., & Nielsen, S.L. (1993). Spleen emptying and venous hematocrit in humans during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **74**, 1024-1026.

10. MacDougall, J.D., Tuxen, D., Sale, D.G., Moroz, J.R., & Sutton, J.R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 785-790.

11. McKirnan, M.D., Gray, C.G., & White, F.C. (1991). Effects of feeding on muscle blood flow during prolonged exercise in miniature swine. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 1097-1104.

12. Plotnick, G.D., Becker, L.C., Fisher, M.L., Gertenblith, G., Renlund, D.G., Fleg, J.L., Weisfeldt, M.L., & Lakatta, E.G. (1986). Use of the Frank-Starling mechanism during submaximal versus maximal upright exercise. *American Journal of Physiology (Heart and Circulation Physiology)*, **251**, H1101-H1105.

13. Poliner, L.R., Dehmer, G.J., Lewis, S.E., Parkey, R.W., Blomqvist, C.G., & Willerson, J.T. (1980). Left

ventricular performance in normal subjects: A comparison of the responses to exercise in the upright and supine position. *Circulation*, **62**, 528-534.

14. Scruggs, K.D., Martin, N.B., Broeder, C.E., Hofman, Z., Thomas, E.L., Wambsgans, K.C., & Wilmore, J.H. (1991). Stroke volume during submaximal exercise in endurance-trained normotensive subjects and in untrained hypertensive subjects with beta-blockade (propranolol and pindolol). *American Journal of Cardiology*, **67**, 416-421.

15. Sejersted, O.M., Vøllestad, N.K., & Medbø, J.I. (1986). Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **128**(Suppl. 556), 119-127.

16. Stenberg, J., Åstrand, P.-O., Ekblom, B., Royce, J., & Saltin, B. (1967). Hemodynamic response to work with different muscle groups. sitting and supine. *Journal of Applied Physiology*, **22**, 61-70.

17. Turkevich, D., Micco, A., & Reeves, J.T. (1988). Noninvasive measurement of the decrease in left ventricular filling time during maximal exercise in normal subjects. *American Journal of Cardiology*, **62**, 650-652.

18. Waaler, B.A., Eriksen, M., & Janbu, T. (1990). The effect of a meal on cardiac output in man at rest and during moderate exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **140**, 167-173.

خواندنیهای پیشنهادی

Åstrand, P.-O., Ekblom, B., Messin, R., Saltin, B., & Stenberg, J. (1965). Intraarterial blood pressure during exercise with different muscle groups. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 253-256.

Carlsten, A., & Grimby, G. (1966). *The circulatory response to muscular exercise in man*. Springfield, IL: Charles C Thomas.

Clausen, J.P. (1977). Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews*, **57**, 779-815.

Costill, D.L., & Fink, W. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 521-525.

Cummin, A.R.C., Iyawe, V.I., Mehta, N., & Saunders, K.B. (1986). Ventilation and cardiac output during the onset of exercise, and during voluntary hyperventilation, in humans. *Journal of Physiology*, **370**, 567-583.

Dowell, R.T. (1983). Cardiac adaptations to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **11**, 99-117.

Guyton, A.C. (1991). *Textbook of medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: Saunders.

Hossack, K.F., Bruce, R.A., Green, B., Kusumi, F., DeRouen, T.A., & Trimble, S. (1980). Maximal cardiac output during upright exercise: Approximate normal standards and variations with coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*, **46**, 204-212.

Hossack, K.F., Kusumi, F., & Bruce, R.A. (1981). Approximate normal standards of maximal cardiac output during upright exercise in women. *American Journal of Cardiology*, **47**, 1080-1086.

Laughlin, M.H., & Armstrong, R.B. (1985). Muscle blood flow during locomotory exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 95-136.

Pivarnik, J.M., Montain, S.J., Graves, J.E., & Pollock, M.L. (1988). Alterations in plasma volume, electrolytes and protein during incremental exercise at different pedal speeds. *European Journal of Applied Physiology*, **57**, 103-109.

Rowell, L.B. (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiological Reviews*, **54**, 75-159.

- Rowell, L.B. (1986). *Human circulation: Regulation during physical stress*. New York: Oxford University Press.
- Saltin, B. (1985). Hemodynamic adaptations to exercise. *American Journal of Cardiology*, **55**, 42D-47D.
- Saltin, B., & Rowell, L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, **39**, 1506-1513.
- Senay, L.C., Jr., & Pivarnik, J.M. (1985). Fluid shifts during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 335-387.
- Smith, E.E., Guyton, A.C., Manning, R.D., & White, R.J. (1976). Integrated mechanisms of cardiovascular response and control during exercise in the normal human. *Progress in Cardiovascular Diseases*, **18**, 421-443.
- Steingart, R.M., Wexler, J., Slagle, S., & Scheuer, J. (1984). Radionuclide ventriculographic responses to graded supine and upright exercise: Critical role of the Frank-Starling mechanism at submaximal exercise. *American Journal of Cardiology*, **53**, 1671-1677.
- Stone, H.L., Dormer, K.J., Foreman, R.D., Thies, R., & Blair, R.W. (1985). Neural regulation of the cardiovascular system during exercise. *Federation Proceedings*, **44**, 2271-2278.
- Sullivan, M.J., Cobb, F.R., & Higginbotham, M.B. (1991). Stroke volume increase by similar mechanisms during upright exercise in normal men and women. *American Journal of Cardiology*, **67**, 1405-1412.
- Vanoverschelde, J.-L., Essamri, B., Vanbutsele, R., D'Hondt, A.-M., Cosyns, J., Detry, J.-L.R., & Melin, J.A. (1993). Contribution of left ventricular diastolic function to exercise capacity in normal subjects. *Journal of Applied Physiology*, **74**(5), 2225-2233.

فصل ۹

تنظیم تنفس هنگام ورزش

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

بدون اکسیژن نمی‌توانیم زندگی کنیم. ادامه حیات سلولهای بدن به اکسیژن وابسته است. در فصل پنجم آموختیم که اکسیژن برای تولید انرژی و سوخت تمامی فعالیتهای بدنی ضروری است. اجرای فعالیت استقامتی بستگی به تحویل مقدار اکسیژن کافی به عضلات و جذب مناسب اکسیژن توسط سلولهای عضلانی دارد. ولی در عین حال، فرایندهای متابولیک عضلات فعال گاز دیگری به نام دی‌اکسیدکربن تولید می‌کنند، که بر خلاف اکسیژن سمی است. فعالیت عادی سلولی به اکسیژن نیاز دارد، اما هنگامی که مقدار دی‌اکسیدکربن افزایش یابد، فعالیت سلولی دچار اشکال می‌شود. نیاز مبرم عضلات به فراهمی اکسیژن کافی و دفع دی‌اکسیدکربن توسط دستگاه تنفسی انجام می‌گیرد. همان‌گونه که در فصل پیش دیدیم، دستگاه قلبی عروقی این گازها را حمل می‌کند. ولی دستگاه تنفسی است که اکسیژن را به بدن می‌رساند و دی‌اکسیدکربن اضافی را دفع می‌کند. موضوع اصلی این فصل دستگاه تنفسی است. ابتداء مراحل مختلف تنفس و تبادل گازی را مرور می‌کنیم و سپس چگونگی تنظیم این فرآیندها را مورد بررسی قرار خواهیم داد. پس از اینکه اعمال دستگاه تنفسی را در خلال فعالیت بدنی مورد ملاحظه قرار دادیم، چگونگی محدود شدن اجرای فعالیت را توسط این دستگاه بررسی خواهیم کرد. سرانجام، نقش بی‌نظیر دستگاه تنفسی را در حفظ تعادل اسیدی - بازی سراسر بدن بررسی کرده و سپس به اهمیت این تعادل هنگام فعالیت بدنی می‌پردازیم.

عنوان	صفحه
تهویه ریوی	۲۲۵
دم	۲۲۶
بازدم	۲۲۶
انتشار ریوی	۲۲۷
غشاء تنفسی	۲۲۸
فشار سهمی گازها	۲۲۸
تبادل گاز در حبابچه	۲۲۹
انتقال اکسیژن و دی‌اکسیدکربن	۲۳۲
انتقال اکسیژن	۲۳۲
انتقال دی‌اکسیدکربن	۲۳۲
تبادل گاز در عضلات	۲۳۵
تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی	۲۳۵
عوامل موثر بر اکسیژن رسانی و جذب اکسیژن	۲۳۵
دفع دی‌اکسیدکربن	۲۴۶
تنظیم تهویه ریوی	۲۳۶
مکانیزم‌های تنظیم	۲۳۶
تهویه ریوی هنگام ورزش	۲۳۷
مشکلات تنفسی هنگام فعالیت بدنی	۲۳۹
تهویه و متابولیسم انرژی	۲۴۱
معادل تهویه‌ای اکسیژن	۲۴۱
نقطه شکست تهویه‌ای	۲۴۱
آستانه بی‌هوایی	۲۴۱
محدودیت‌های تنفسی در اجرای فعالیتهای ورزشی	۲۴۳
تنظیم تنفسی تعادل اسیدی - بازی	۲۴۴
چکیده	۲۴۷
واژه‌های کلیدی	۲۴۸
پرسشهای آموزشی	۲۴۸
منابع	۲۴۸
خواندنیهای پیشنهادی	۲۴۹

چون شنا کردن مستلزم کنترل تنفس است، بیشتر شناگران تلاش می‌کنند توانایی نگهداری نفس خود را بهبود ببخشند، به این طریق که چند طول استخر را بدون نفس کشیدن در زیر آب شنا می‌کنند. در سال ۱۹۶۳ موقعی که من (کاستیل) مربی شنای تیم دبیرستانی بودم، گروهی از شناگران با یکدیگر شرط بندی کردند که ببینند، چه کسی می‌تواند مسافت بیشتری را در زیر آب شنا کند. آنها قبل از شیرجه رفتن در استخر چندین نفس عمیق کشیدند و سپس آنقدر در زیر آب شنا کردند که تحملشان در خودداری از نفس کشیدن به پایان رسید. اغلب آنها توانستند دو طول (۵۰ یارد یا ۴۶ متر) استخر را شنا کنند. یکی از شناگران سه طول را شنا کرد و در نیمه راه چهارمین طول در عمق سه یا چهار فوتی (در حدود یک متر) به طور ناگهانی متوقف شد و بی حرکت ماند. یکی از شناگران به سرعت به قصد نجات وارد استخر شد و با پیکر بیهوش وی مواجه شد. خوشبختانه، هنگامی که توسط ناجی به سطح آب رسید، شروع به نفس کشیدن کرد و در ظرف ۱۵ تا ۲۰ ثانیه هشیاری خود را بازیافت. نیازی به گفتن نیست که ادعا کنیم، پس از آن هرگز از این نوع تمرین استفاده نکردیم.

دستگاههای تنفسی و قلبی عروقی با هم کار می‌کنند، تا دستگاه کارآمدی بسازند که اکسیژن را به بافتهای بدن برساند و دی اکسید کربن را از آنها دور کند. این نقل و انتقال شامل چهار فرآیند جداگانه است:

۱- تهویه ریوی (تنفس)، که شامل حرکت گازها به داخل و خارج ریه‌هاست.

۲- انتشار ریوی، شامل تبادل گازها بین خون و ریه‌هاست.

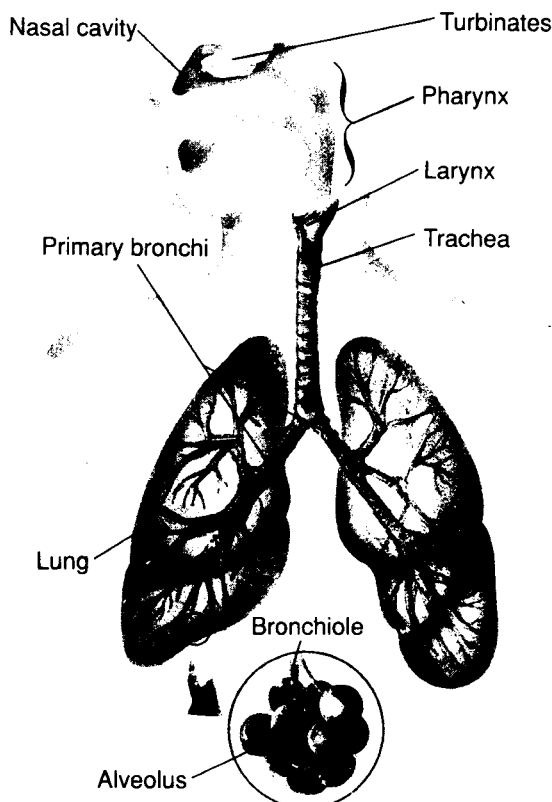
۳- حمل اکسیژن و دی اکسید کربن از طریق خون.

۴- تبادل مویرگی گاز، یعنی تبادل گازها بین خون مویرگی و بافتهایی که از لحاظ متابولیسی فعال هستند.

دو فرآیند اولی را تنفس خارجی^۱ می‌نامند، زیرا گازها از خارج بدن وارد ریه‌ها و سپس خون می‌شوند. هنگامی که گازها به خون می‌رسند، باید به سوی بافتها روانه شوند. هنگامی که خون به بافتها می‌رسد، چهارمین فرآیند تنفسی روی می‌دهد. این تبادل گازی بین خون و بافتها به تنفس داخلی^۲ موسوم است. بنابراین تنفس خارجی و داخلی به وسیله دستگاه گردش خون با هم ارتباط دارند. در ادامه بحث به تشریح فرآیندهای چهارگانه مذکور خواهیم پرداخت.

تهویه ریوی

تهویه ریوی که معمولاً تنفس نامیده می‌شود، فرآیندی است که هوا به داخل و خارج ریه‌ها حرکت می‌کند. آناتومی دستگاه تنفسی در شکل ۹-۱ نشان داده شده است. معمولاً هوا از طریق بینی وارد ریه‌ها می‌شود، البته اگر نیاز به هوا بیش از مقداری باشد که به راحتی از راه بینی استشاق شود، باید از دهان هم استفاده کرد. استشاق هوا



شکل ۹-۱. آناتومی دستگاه تنفسی

از طریق بینی نسبت به دهان مزایایی دارد. هنگامی که هوا وارد بینی

1 - External Respiration

2 - Internal Respiration

دارد، لذا هوا به داخل ریه‌ها هجوم می‌آورد تا اختلاف فشار داخل و خارج ریه‌ها را کاهش دهد. بنابراین در مرحله دم، هوا وارد ریه‌ها می‌شود.

هنگام تنفس شدید در موقع ورزش سنگین، دم به کمک عمل سایر عضلات نظیر نودبانی^۳ (بخش پیشین، میانی و پسین) و جناغی چنبری پیستانی^۴ که در ناحیه گردن و سینه قرار دارند، انجام می‌پذیرد. کمک این عضلات باعث می‌شود که دنده‌ها بیشتر از تنفس معمولی بالا بیایند.

تغییرات فشار مورد نیاز برای تهویه کامل به هنگام استراحت، نسبتاً کم است. برای مثال، هنگام تنفس در فشار استاندارد جو (۷۶۰ میلی‌متر جیوه)، دم ممکن است فقط ۳ میلی‌متر جیوه فشار درون ریه‌ها را کاهش دهد. ولی هنگام حداکثر تنفس، نظیر اجرای فعالیت ورزشی تا حد واماندگی، فشار درون ریه‌ها ممکن است ۸۰ تا ۱۰۰ میلی‌متر جیوه کاهش یابد.

بازدم

در حال استراحت، بازدم طی یک فرآیند انفعالی انجام می‌شود، به طوری که عضلات دم در حال استراحت به سر می‌برند و خاصیت ارتجاعی بافت ریوی است که عمل بازدم را میسر می‌سازد. این مرحله در شکل ۳-۹ الف نشان داده شده است. زمانی که دیافراگم شل می‌شود، به وضعیت طبیعی خود یعنی حالت گنبدی برمی‌گردد. هنگامی که عضلات بین دنده‌ای خارجی به حالت استراحت برمی‌گردند، دنده‌ها و جناغ به طرف پایین و عقب حرکت می‌کنند تا در وضعیت استراحت قرار گیرند. هنگام وقوع این حالت ماهیت ارتجاعی بافت ریوی باعث می‌شود که ریه‌ها به اندازه حالت استراحت خود باز گردند. همان‌گونه که در شکل ۳-۹ ب نشان داده شده است، این رویدادها فشار داخل قفسه سینه را زیاد می‌کند، به طوری که هوا با فشار از ریه‌ها خارج می‌شود و بازدم انجام می‌پذیرد.

می‌شود و در سطوح نامنظم درون بینی (شاخکهای بینی^۱) می‌پیچد و گرم و مرطوب می‌شود. علاوه بر این، گردش و پیچش هوا در مجاری و حفره‌های بینی سبب تماس و چسبیدن ذرات و گرد و غبار به مخاط بینی می‌شود. این حالت، حتی کوچکترین ذرات را تصفیه کرده و تحریک و احتمال عفونتهای مجاری تنفسی را به حداقل می‌رساند. هوا از بینی به سوی حلق، حنجره، نای، نایژه و نایژکها حرکت می‌کند، تا اینکه بالاخره به کوچکترین واحدهای تنفسی، یعنی حبابچه‌ها می‌رسد. حبابچه‌ها محل تبادل گاز در ریه‌ها هستند.

نکته کلیدی

استنشاق هوا از طریق بینی باعث گرم و مرطوب شدن هوا شده و ذرات معلق در هوا را تصفیه می‌کند.

ریه‌ها مستقیماً به دنده‌ها نچسبیده‌اند، بلکه در کیسه‌های جنبی^۲ معلق هستند. این کیسه‌ها ریه‌ها را در برمی‌گیرند و محتوی لایه نازک مایع جنبی هستند. این مایع هنگام حرکات تنفسی سبب کاهش اصطکاک می‌شود. به علاوه، کیسه‌ها به ریه‌ها و به سطح داخلی قفسه سینه متصل هستند و به همین علت است که ریه‌ها در موقع انقباض و انقباض سینه، شکل و اندازه قفسه سینه را به خود می‌گیرند. ارتباط بین ریه‌ها، کیسه‌های جنبی و قفسه سینه تعیین کننده جریان هوا به داخل و خارج ریه‌هاست. حال به دو مرحله تنفس یعنی دم و بازدم می‌پردازیم.

دم

دم فرایند فعالی است که مستلزم کار عضله دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای خارجی است. فرایند دم در شکل ۲-۹ نشان داده شده است. شکل ۲-۹ الف ابعاد استراحت ریه‌ها و قفسه سینه را نشان می‌دهد. حرکاتی که هنگام دم روی می‌دهد، در شکل ۲-۹ ب دیده می‌شود. دنده‌ها و جناغ توسط عضلات بین دنده‌ای خارجی حرکت می‌کنند. دنده‌ها شبیه حرکت دسته سطل به طرف بالا و خارج می‌چرخند و جناغ نیز مانند حرکت دسته تلمبه به طرف بالا و جلو می‌چرخد. در همان حال، دیافراگم منقبض شده و به حالت مسطح در می‌آید، به صورتی که به طرف پائین و شکم می‌رود.

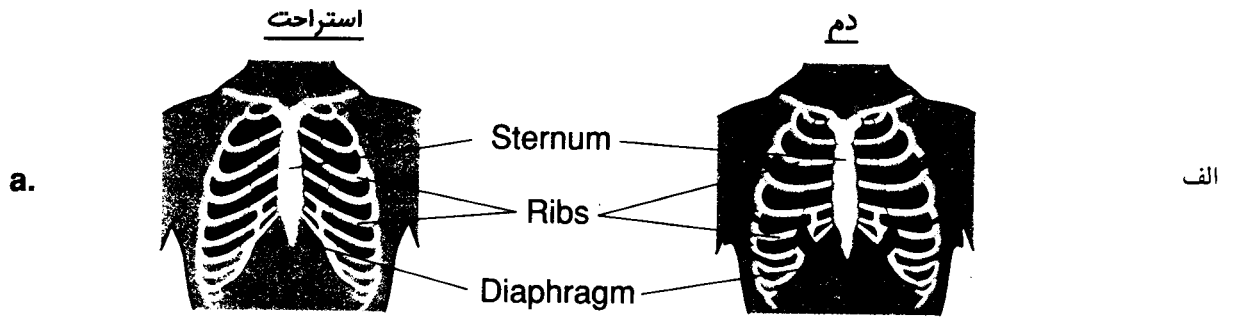
این اعمال هر سه بعد قفسه سینه را افزایش داده و باعث اتساع ریه‌ها می‌شود. هنگامی که ریه‌ها متسع می‌شوند، فضای بیشتری برای پر شدن ریه‌ها ایجاد می‌شود و فشار درون ریه‌ها، همان‌گونه که در شکل ۲-۹ ج دیده می‌شود، کاهش می‌یابد. در نتیجه، فشار درون ریه‌ها از فشار هوای خارج بدن کمتر می‌شود. چون مجرای تنفسی به خارج از بدن راه

1 - Turbinates

2 - Pleural Sacs

3 - Scalenes

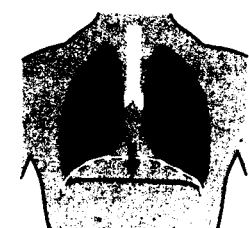
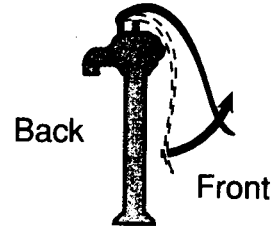
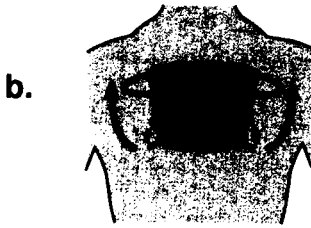
4 - Sternocleidomastoid



دنده‌ها مانند دسته سطل به طرف بالا حرکت می‌کنند و ابعاد طرفین قفسه سینه را زیاد می‌کنند.

جناغ مانند دسته تلمبه به طرف جلو و بالا حرکت می‌کند و ابعاد جلو به عقب قفسه سینه را افزایش می‌دهد (از پهلو نشان داده شده‌است).

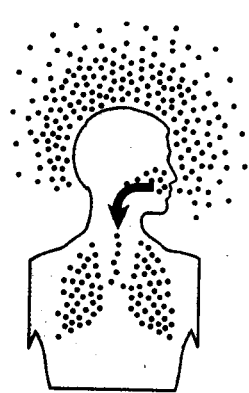
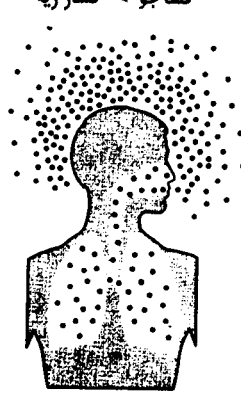
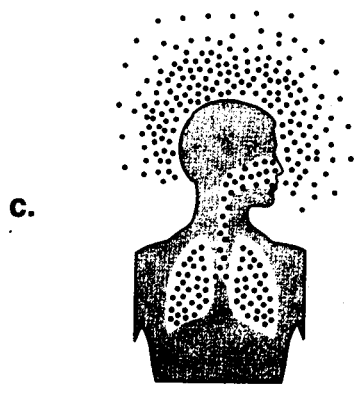
دیافراگم به طرف پایین مسطح شده و ابعاد بالا به پایین قفسه سینه را زیاد می‌کند.



فشار حالت استراحت: فشار جو = فشار ریه

عضلات منقبض می‌شوند. ریه‌ها منبسط می‌شوند: فشار جو < فشار ریه

دم: هوا به درون ریه‌ها هجوم می‌برد تا فشار را متعادل کند



شکل ۲.۲. فرآیند دم (الف) ابعاد حالت استراحت قفسه سینه (ب) افزایش ابعاد قفسه سینه توسط انقباض عضلانی (ج) افزایش ابعاد قفسه سینه باعث کاهش فشار درون قفسه سینه می‌شود تا هوا بتواند به درون ریه‌ها وارد شود

انتشار ریوی

تبادل گاز در ریه‌ها، انتشار ریوی نامیده می‌شود. انتشار ریوی عهده‌دار دو وظیفه مهم به شرح زیر است:
 ۱- انتشار ریوی، ذخیره اکسیژن خون را که در بافتها برای تولید انرژی اکسایشی به مصرف رسیده بود، دوباره تامین می‌کند.

هنگام تنفس شدید، بازدم فرایند فعالتری می‌شود. عضلات بین دنده‌ای داخلی به طور فعال دنده‌ها را به طرف پایین می‌کشند. این عمل به کمک عضلات پشتی بزرگ^۱ و مربع کمرب^۲ صورت می‌پذیرد. انقباض عضلات شکمی فشار درون شکمی را زیاد می‌کند. به طوری که احتشای شکمی^۳ به طرف بالا رانده شده و دیافراگم به صورت اولیه خود یعنی به حالت گنبدی برمی‌گردد. همچنین، این عضلات قفسه سینه را به طرف پایین و داخل می‌کشند.

1 - Latissimus Dorsi
 2 - Quadratus Lumborum
 3 - Abdominal Viscera

۰/۵ تا ۴ میکرومتر است. در نتیجه، گازهای موجود در تقریباً ۳۰۰ میلیون حبابچه، فاصله بسیار نزدیکی با جریان خون مویرگها دارند. با این وجود، این غشاء مانع بالقوه‌ای در سر راه تبادل گازی ایجاد می‌کند. حال ببینیم چگونه این تبادل به وقوع می‌پیوندد.

بازنگری

۱- تهویه ریوی (تنفس) فرایندی است که از آن طریق هوا وارد ریه شده و از آن خارج می‌شود. این فرایند دو مرحله دارد؛ که دم و بازدم است.

۲- دم فرایند فعالی است که طی آن عضلات بین دنده‌ای خارجی و دیافراگم ابعاد و حجم قفسه سینه را افزایش می‌دهند. این فرایند فشار درون ریه‌ها را کم کرده و هوا را به داخل ریه‌ها می‌کشاند.

۳- بازدم عادی فرایند غیر فعالی است. در این فرایند، عضلات دمی به حالت استراحت در می‌آیند و بافت ارتجاعی ریه جمع می‌شود و ابعاد قفسه سینه به حال عادی باز می‌گردند. در این حالت، فشار درون ریه‌ها زیاد شده و هوا را با فشار به خارج می‌راند.

۴- دم و بازدم قوی فرایندهای فعالی هستند که به عمل عضله وابسته است.

فشار سهمی گازها

هوایی که تنفس می‌کنیم مخلوطی از گازهاست. هر یک از گازها، فشاری را به نسبت غلظتشان در مخلوط گازها اعمال می‌کنند. فشار هر یک از آنها در مخلوط گازها، فشار سهمی نامیده می‌شود. طبق قانون دالتون^۳، کل فشار مخلوطی از گازها برابر است با مجموع فشار سهمی هر یک از گازها در آن مخلوط.

نکته کلیدی

کل فشار مخلوطی از گازها برابر است با مجموع فشار سهمی هر یک از گازها در آن مخلوط.

۲- دی اکسید کربن را از خون سیاهرگی برگشتی دفع می‌کند. انتشار ریوی به دو عامل نیاز دارد؛ هوا که اکسیژن را وارد ریه‌ها می‌کند و خون که اکسیژن را دریافت کرده و دی اکسید کربن را دفع می‌کند. وقتی که هوا در خلال تهویه ریوی وارد ریه‌ها شد، بایستی بین این هوا و خون تبادل گاز روی دهد.

تغییرات فشار درون شکمی و سینه‌ای که همراه با تنفس روی می‌دهند، نه تنها به نفس کشیدن شدید کمک می‌کند، بلکه در برگشت خون سیاهرگی به قلب نیز نقش مهمی دارد. هنگامی که فشارهای یاد شده زیاد می‌شوند، به سیاهرگهای بزرگ انتقال یافته و خون نواحی شکمی و سینه‌ای را به قلب برمی‌گردانند. هنگامی که فشار کاهش می‌یابد، قطر سیاهرگها به اندازه اولیه خود بازگشته و پر از خون می‌شوند. تغییر فشارهای درون شکم و قفسه سینه، خون درون سیاهرگها را می‌فشرود و خون را به کمک عمل دوشیدن به قلب باز می‌گرداند. این عمل برای بازگشت خون سیاهرگی ضروری است. به همین صورت، انقباضهای عضلانی در خلال ورزش نیز با ایجاد عمل دوشیدن به بازگشت خون وریدی کمک می‌کنند.

بخش اعظم خون بدن از طریق سیاهرگ بزرگ^۱ به بخش ریوی (راست) قلب باز می‌گردد. بطن راست خون را از طریق شریان ریوی به ریه‌ها تلمبه می‌زند، تا سرانجام آن را به مویرگهای ریوی برساند. این مویرگها شبکه متراکمی در اطراف کیسه‌های حبابچه‌ای^۲ تشکیل می‌دهند. این مویرگها به حدی کوچک هستند که اجازه می‌دهند، در هر زمان فقط یک گویچه قرمز از آنها عبور کند تا هر یک از گویچه‌ها به نوبت در معرض بافت ریوی اطراف خود قرار گیرند. اینجا مکانی است که انتشار ریوی رخ می‌دهد.

غشاء تنفسی

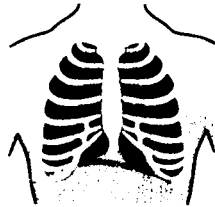
تبادل گاز بین هوای حبابچه‌ها و خون مویرگهای ریوی توسط عبور از غشاء تنفسی (غشاء حبابچه‌ای - مویرگی) انجام می‌گیرد. غشاء تنفسی که در شکل ۴-۹ نشان داده شده‌است، شامل:

- دیواره حبابچه‌ای
- دیواره مویرگی و
- غشاءهای پایه آنهاست.

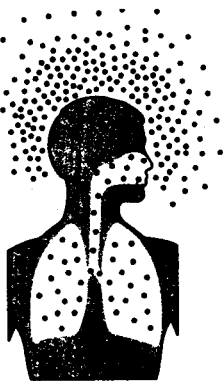
غشاء تنفسی بسیار نازک است، به طوری که ضخامت آن تنها

1 - Venae Cava
2 - Alveolar Sacs
3 - Dalton's Law

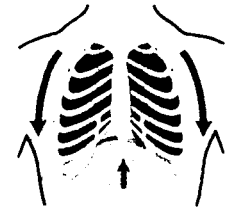
پس از دم
 سینه هنگام دم متسع می‌شود.



پس از دم، قفسه سینه متسع می‌شود:
 فشار جو = فشار ریه



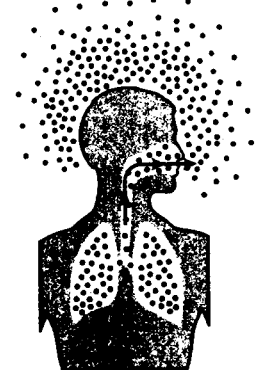
بازدم
 دنده‌ها و جناغ به طرف پایین برمی‌گردند. دیافراگم به مرحله استراحت می‌رسد و به طرف بالا رانده می‌شود. بافت ارتجاعی ریه به حالت اولیه باز می‌گردد.



قفسه سینه به ابعاد حالت استراحت باز می‌گردد:
 فشار جو > فشار ریه



بازدم: هوا با فشار از ریه‌ها خارج می‌شود تا فشار متعادل شود



شکل ۹.۳. در فرآیند بازدم، (الف) قفسه سینه به ابعاد حالت استراحت می‌رسد و (ب) هوا با فشار از ریه‌ها خارج می‌شود.

دارد. حل‌پذیری هر گاز در خون یک مقدار ثابت است، همچنین دمای خون نسبتاً ثابت است. بنابراین مهم‌ترین عامل در تبادل گاز بین حبابچه و خون شیب فشار^۲ بین گازهای این دو ناحیه است.

تبادل گاز در حبابچه‌ها

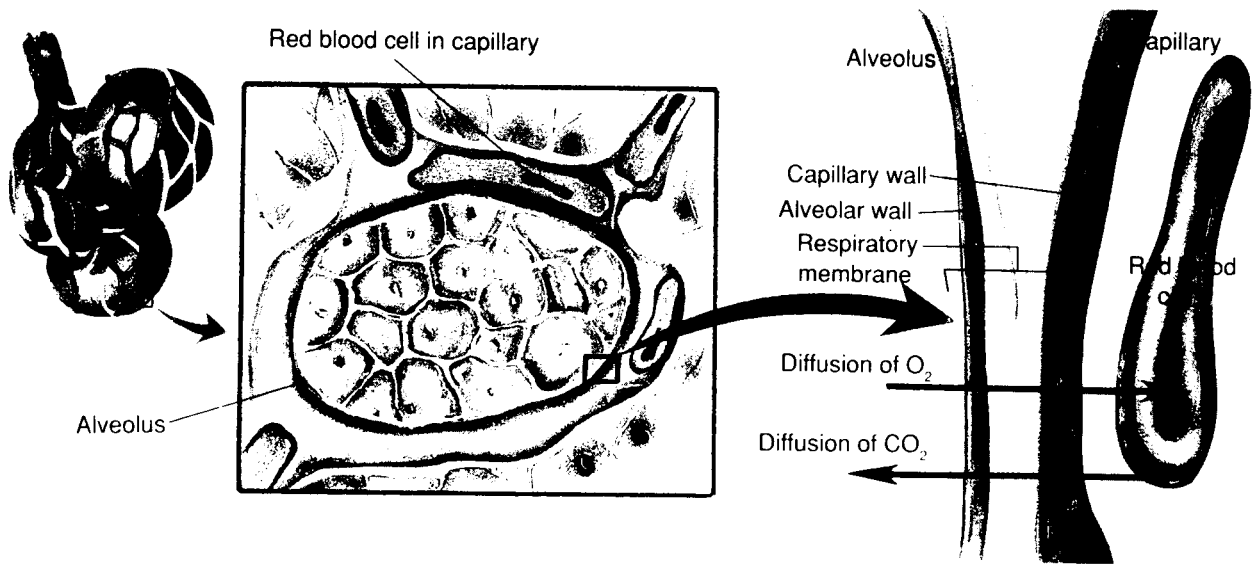
اختلاف فشار سهمی گازهای حبابچه‌ها و گازهای موجود در جریان خون، در عرض غشای تنفسی ایجاد شیب فشار می‌کنند. این شیب فشار، اساس تبادل گازی در خلال انتشار ریوی است. اگر فشار گاز در هر دو طرف غشاء برابر باشد، گازهای طرفین غشاء به حال تعادل در می‌آیند و احتمالاً گازها جابجا نخواهند شد. ولی فشار دو سوی غشاء برابر نیست. اکنون به فشار گاز اکسیژن می‌پردازیم.

به هوایی که تنفس می‌کنیم توجه کنید. این هوا از ۷۹/۰۴٪ ازت (N₂)، ۲۰/۹۳٪ اکسیژن (O₂) و ۰/۰۳٪ دی‌اکسید کربن (CO₂) تشکیل شده است. در سطح دریا، فشار جو یا بارومتریک تقریباً ۷۶۰ میلی‌متر جیوه است که به آن فشار استاندارد جو می‌گویند. فشار جو، به فشار کل یا ۱۰۰٪ موسوم است. بنابراین اگر فشار جو ۷۶۰ میلی‌متر جیوه باشد، پس فشار سهمی ازت (PN₂) در هوا ۶۰۰/۷ میلی‌متر جیوه است (۷۹/۰۴٪ از کل فشار ۷۶۰ میلی‌متر جیوه). فشار سهمی اکسیژن (PO₂) ۱۵۹ میلی‌متر جیوه است (۲۰/۹۳٪ از ۷۶۰ میلی‌متر جیوه) و فشار سهمی دی‌اکسید کربن (PCO₂) ۰/۳ میلی‌متر جیوه است (۰/۰۳٪ از ۷۶۰ میلی‌متر جیوه).

گازهای درون بدن ما در مایعاتی نظیر پلاسما و خون حل شده‌اند. طبق قانون هنری^۱، میزان حل شدن گازها در مایعات به فشار سهمی آنها، حل‌پذیری آنها در مایعات ویژه، و درجه حرارتشان بستگی

1 - Henry's Law

2 - Pressure Gradient



شکل ۹۴. غشاء، تنفسی

تبادل اکسیژن

آغاز تبادل، فشار سهمی اکسیژن خون فقط در حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه است. ولی هنگامی که خون از انتهای شریانچه‌ها دور می‌شود و در طول مویرگها حرکت می‌کند، تبادل بیشتری روی می‌دهد. موقعی که خون به انتهای سیاهرگی مویرگ می‌رسد، فشار سهمی اکسیژن آن با فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ها برابر می‌شود. فشار سهمی اکسیژن دو سوی غشاء به سرعت به حال تعادل در می‌آید. به طوری که فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ها و خون مویرگی ۱۰۴ میلی‌متر جیوه می‌شود. بنابراین، خونی که از طریق سیاهرگهای ریوی به سمت قلب باز می‌گردد، سرشار از اکسیژن مورد نیاز بافتهاست.

فشار سهمی اکسیژن (PO_2) هوا در شرایط فشار استاندارد جو ۱۵۹ میلی‌متر جیوه است. ولی هنگامی که هوا استنشاق شده و وارد حبابچه‌ها می‌شود، این فشار به ۱۰۰ تا ۱۰۵ میلی‌متر جیوه نزول می‌کند. هوای استنشاق شده، با هوای درون حبابچه‌ها مخلوط می‌شود. هوای حبابچه‌ای شامل مقدار زیادی بخار آب و دی‌اکسید کربن است که در کل فشار درون حبابچه‌ها نقش دارند. هوای تازه‌ای که وارد ریه‌ها می‌شود، به طور مداوم با هوای درون حبابچه‌ها مخلوط می‌شود. در همان حال مقداری از گازهای حبابچه‌ای از طریق بازدم از ریه‌ها خارج شده و به محیط خارج از بدن برمی‌گردد. در نتیجه، غلظت گازهای حبابچه‌ای نسبتاً ثابت باقی می‌ماند.

نکته کلیدی

هر چه شیب فشار در عرض غشای تنفسی بیشتر باشد، اکسیژن با سرعت بیشتری انتشار می‌یابد.

خون قسمت اعظم اکسیژن خود را به بافتها می‌دهد و هنگامی که وارد مویرگهای ریوی می‌شود، فشارش به ۴۰ تا ۴۵ میلی‌متر جیوه می‌رسد (به شکل ۹۵-۹۶ نگاه کنید). این فشار در حدود ۵۵ تا ۶۵ میلی‌متر جیوه، کمتر از فشار سهمی اکسیژن (PO_2) حبابچه‌هاست. به عبارت دیگر، شیب فشار اکسیژن در عرض غشای تنفسی معمولاً بین ۵۵ تا ۶۵ میلی‌متر جیوه است. همان‌گونه که پیش از این اشاره کردیم، این همان شیب فشاری است که اکسیژن درون حبابچه‌ها را به سوی خون می‌راند تا فشار اکسیژن هر دو طرف غشاء را متعادل کند.

مقدار اکسیژنی که از حبابچه‌ها به داخل خون منتشر می‌شود، ظرفیت انتشار اکسیژن نامیده می‌شود. در موقع استراحت به ازای اختلاف فشار یک میلی‌متر جیوه، در هر دقیقه در حدود ۲۳ میلی‌لیتر اکسیژن به داخل خون ریوی انتشار می‌یابد، هنگام فعالیت بیشینه، میزان جذب اکسیژن در افراد تمرین نکرده، به ۴۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن افزایش می‌یابد، در حالیکه در قهرمانان نخبه استقامتی به ۸۰ میلی‌لیتر می‌رسد. علت افزایش ظرفیت انتشار اکسیژن

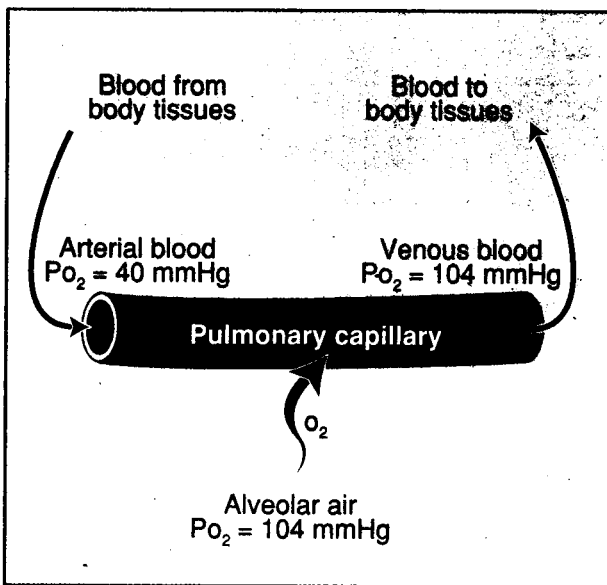
فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ها نسبتاً به حالت پایدار و در حدود ۱۰۴ میلی‌متر جیوه است. در انتهای شریانچه‌ای مویرگ، درست در

جدول ۱- فشار سهمی گازهای تنفسی در سطح دریا

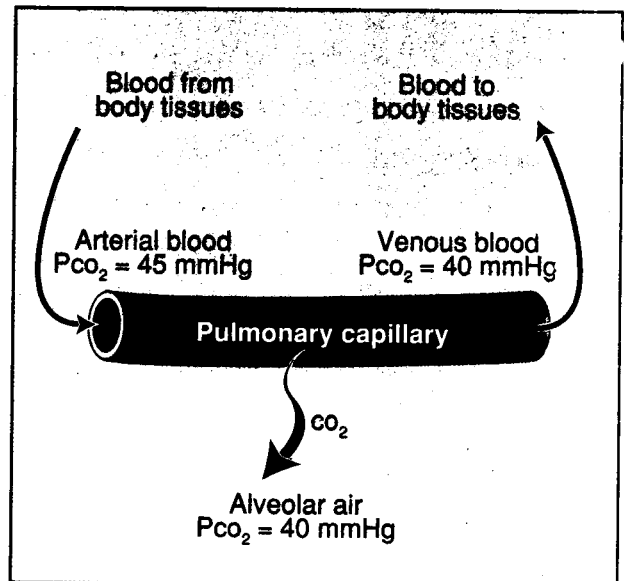
شیب انتشار	فشار سهمی (میلی متر جیوه)			درصد در هوای خشک	گاز
	خون سیاهرگی	هوای حبابچه‌ای	هوای خشک		
۰	۷۶۰	۷۶۰	۷۶۰	۱۰۰	مجموع
۰	۴۷	۴۷	۰	۰	H ₂ O
۶۴	۴۰	۱۰۴	۱۵۹/۱	۲۰/۹۳	O ₂
۵	۴۵	۴۰	۰/۲	۰/۰۳	CO ₂
۰	۵۷۳	۵۷۳	۶۰۰/۷	۷۹/۰۴	N ₂

داده شده است، هنگامی که خون از حبابچه‌ها عبور می‌کند، فشار سهمی دی اکسید کربن (PCO₂) در حدود ۴۵ میلی متر جیوه است. فشار سهمی دی اکسید کربن هوا در حبابچه‌ها تقریباً ۴۰ میلی متر جیوه است. گرچه این تفاوت، شیب فشار نسبتاً کمی (در حدود ۵ میلی متر جیوه) ایجاد می‌کند، ولی برای تبادل دی اکسید کربن کافی است. حل پذیری دی اکسید کربن در غشاء ۲۰ برابر اکسیژن است، بنابراین دی اکسید کربن می‌تواند خیلی سریعتر از اکسیژن از غشای تنفسی عبور کند.

از حالت استراحت به ورزش، عدم کارآیی و کندی جریان خون ریه‌ها در حال استراحت است. عامل اصلی ایجاد این حالت، محدودیت ریزش^۱ خون در نواحی بالایی ریه به علت نیروی گرانش است. با این وجود جریان خون ریه‌ها در خلال اجرای فعالیت ورزشی بیشینه زیادتر می‌شود، زیرا فشار خون افزایش یافته و این افزایش به نوبه خود ریزش خون به داخل ریه‌ها را بیشتر می‌کند. ورزشکارانی که ظرفیت هوایی بالائی دارند، غالباً ظرفیت انتشار اکسیژن آنها هم بیشتر است. این مزیت احتمالاً به دلیل، افزایش برون ده قلبی، زیادی سطح تماس حبابچه‌ای و کاهش مقاومت غشای تنفسی در برابر انتشار است.



شکل ۱-۶. فشار سهمی دی اکسید کربن خون هنگام عبور آن از مویرگ ریوی.



شکل ۱-۵. فشار سهمی اکسیژن خون هنگام عبور آن از مویرگ ریوی.

در جدول ۱-۹ فشار سهمی گازهایی که در انتشار ریوی مشارکت دارند، به طور خلاصه نشان داده شده است.

تبادل دی اکسید کربن

تبادل دی اکسید کربن، مثل تبادل اکسیژن از طریق حرکت آن در جهت شیب فشارش روی می‌دهد. همان گونه که در شکل ۱-۶-۹ نشان

بازنگری

- ۱- انتشار ریوی فرایندی است که از آن طریق گازها در عرض غشای تنفسی حبابچه‌ها مبادله می‌شوند.
- ۲- مقدار گازهایی که در عرض غشاء تبادل انجام می‌دهند، در درجه اول بستگی به فشار سهمی هر گاز دارد، البته حل‌پذیری و درجه حرارت گاز هم نقش مهمی در این تبادل دارد. گازها طبق شیب فشار خود منتشر می‌شوند، به طوری که از ناحیه پر فشار به ناحیه کم فشار حرکت می‌کنند. بنابراین اکسیژن وارد خون شده و دی اکسید کربن از آن خارج می‌شود.
- ۳- ظرفیت انتشار اکسیژن از حالت استراحت به ورزش، به تدریج افزایش می‌یابد. هنگامی که بدن به اکسیژن بیشتری نیاز دارد، فرایند تبادل اکسیژن تسهیل می‌شود.
- ۴- شیب فشار برای تبادل دی اکسید کربن کمتر از اکسیژن است، ولی حل‌پذیری دی اکسید کربن در غشاء ۲۰ برابر اکسیژن است. بنابراین دی اکسید کربن بدون آنکه به شیب فشار فوق‌العاده‌ای نیاز داشته باشد، به آسانی از غشاء عبور می‌کند.

انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن

حال به این نکته می‌پردازیم که چگونه هوا از طریق تهویه ریوی وارد ریه‌ها شده و از راه انتشار ریوی، تبادل گازی انجام می‌شود. سپس باید به چگونگی انتقال گازها در خون و رساندن اکسیژن به بافتها و دفع دی اکسید کربن از آنها پردازیم. انتقال هر یک از گازها را به طور جداگانه مورد بحث قرار خواهیم داد.

انتقال اکسیژن

اکسیژن یا بوسیله ترکیب با هموگلوبین گویچه‌های قرمز خون (بیش از ۹۸٪) و یا به صورت محلول در پلاسما (کمتر از ۲٪) منتقل می‌شود. اکسیژن محلول در هر لیتر پلاسما در حدود ۳ میلی‌لیتر است. اگر فرض کنیم کل حجم پلاسما ۳ تا ۵ لیتر باشد، تنها در حدود ۹ تا ۱۵ میلی‌لیتر اکسیژن می‌تواند به حالت محلول حمل شود. این مقدار کم اکسیژن حتی در زمان استراحت هم نمی‌تواند به خوبی نیاز بافتهای بدن را تامین کند، زیرا در زمان استراحت بافتهای بدن معمولاً به بیش از ۲۵۰ میلی‌لیتر اکسیژن در هر دقیقه احتیاج دارند (نیاز به اکسیژن به اندازه بدن بستگی دارد). خوشبختانه، هموگلوبین موجود در چهار تا شش میلیارد گویچه قرمز خون، این امکان را فراهم می‌کند که خون

به‌همراه خود تقریباً ۷۰ برابر بیشتر از آنچه که بصورت محلول در پلاسما است، اکسیژن انتقال دهد.

اشباع شدن هموگلوبین

هر ملکول هموگلوبین می‌تواند چهار ملکول اکسیژن را با خود حمل کند. هنگامی که اکسیژن به هموگلوبین می‌پیوندد، اکسی هموگلوبین^۱ تشکیل می‌شود. هموگلوبینی که به اکسیژن پیوسته نیست، دی اکسی هموگلوبین^۲ نامیده می‌شود. پیوند اکسیژن به هموگلوبین بستگی به فشار سهمی اکسیژن خون و میل ترکیبی بین هموگلوبین و اکسیژن دارد. در شکل ۷-۹ الف منحنی تجزیه اکسیژن-هموگلوبین دیده می‌شود. این منحنی میزان اشباع هموگلوبین را در مقادیر مختلف فشار سهمی اکسیژن نشان می‌دهد. فشار سهمی زیاد اکسیژن در خون، باعث اشباع کامل هموگلوبین می‌شود، این بدان معنی است که حداکثر مقدار اکسیژن به هموگلوبین پیوسته است. ولی هنگامی که فشار سهمی اکسیژن کم شود، میزان اشباع هموگلوبین هم کم می‌شود.

عوامل زیادی در اشباع هموگلوبین تاثیر دارند. مثلاً اگر خون بیشتر اسیدی شود، منحنی تجزیه به طرف راست متمایل می‌شود. این حالت نشان می‌دهد که هموگلوبین در بافتها اکسیژن بیشتری از دست داده است. تمایل منحنی به طرف راست (به شکل ۷-۹ ب نگاه کنید) که به علت کاهش PH روی داده، به اثر بور^۳ موسوم است. مقدار PH ریه‌ها معمولاً زیاد است. بنابراین، هموگلوبینی که از ریه‌ها عبور می‌کند میل ترکیبی زیادی با اکسیژن دارد، که همین امر باعث اشباع زیاد آن می‌شود. ولی چون در بافتها PH کم است، اکسیژن از هموگلوبین جدا می‌شود، تا اکسیژن بافتها را تامین کند. هنگام ورزش که PH عضله کاهش می‌یابد، اکسیژن بیشتری از هموگلوبین جدا می‌شود.

همچنین دمای خون در جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین موثر است. همان‌گونه که در شکل ۷-۹ ج نشان داده شده‌است، افزایش دمای خون منحنی تجزیه اکسیژن را به طرف راست متمایل می‌کند، که نشانه تجزیه بهتر اکسیژن است. به همین علت هنگام جریان یافتن خون در عضلات فعال که در نتیجه متابولیسم دمای آنها افزایش یافته‌است، هموگلوبین اکسیژن بیشتری رها می‌کند. در ریه‌ها که ممکن است خون اندکی خنک‌تر شود، میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن زیاد می‌شود و اکسیژن به هموگلوبین می‌پیوندد.

1 - Oxyhemoglobin

2 - Deoxyhemoglobin

3 - Bohr effect

نکته کلیدی

افزایش دما و غلظت یون هیدروژن (H^+) در عضله فعال در منحنی تجزیه اکسیژن موثر هستند، به طوری که اکسیژن بیشتری از هموگلوبین جدا می‌شود تا نیاز عضله فعال را تامین کند.

ظرفیت خون در حمل اکسیژن^۱

ظرفیت خون در حمل اکسیژن، حداکثر مقدار اکسیژنی است که خون می‌تواند حمل کند. این ظرفیت در درجه اول به مقدار هموگلوبین خون بستگی دارد. هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون مردان به طور متوسط دارای ۱۴ تا ۱۸ گرم هموگلوبین است و در زنان ۱۲ تا ۱۶ گرم است.

هر گرم هموگلوبین می‌تواند با ۱/۳۴ میلی‌لیتر اکسیژن ترکیب شود، بنابراین ظرفیت خون در حمل اکسیژن تقریباً ۱۶ تا ۲۴ میلی‌لیتر اکسیژن در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خونی است که کاملاً از اکسیژن اشباع شده‌است. هنگامی که خون از ریه‌ها عبور می‌کند، تقریباً ۰/۷۵ ثانیه با هوای جابجایی تماس حاصل می‌کند. این مدت برای پیوند هموگلوبین با کل اکسیژن موجود کافی است، که موجب اشباع هموگلوبین به میزان ۹۸٪ می‌شود.

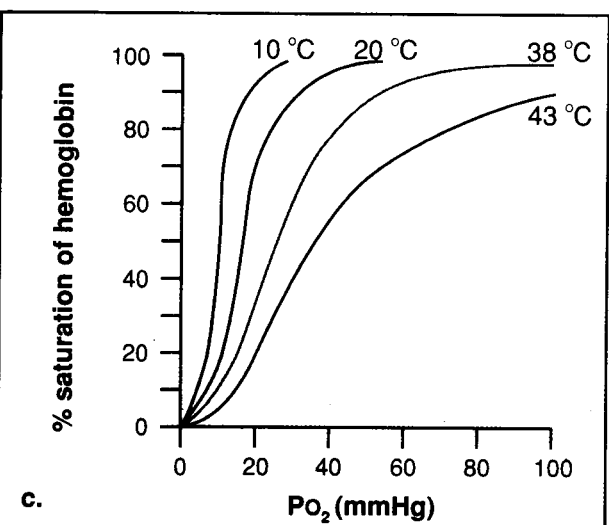
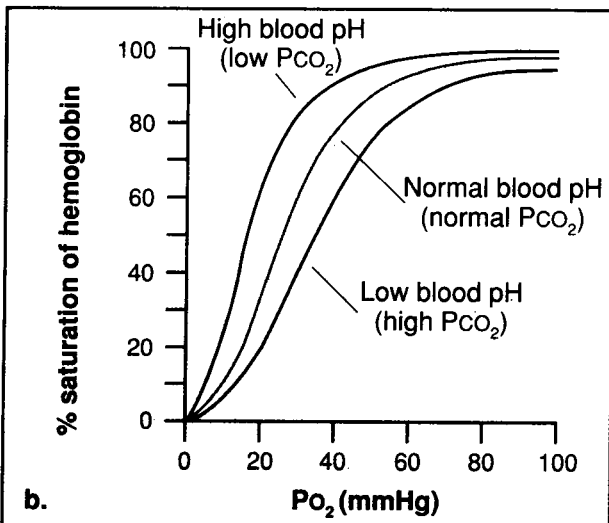
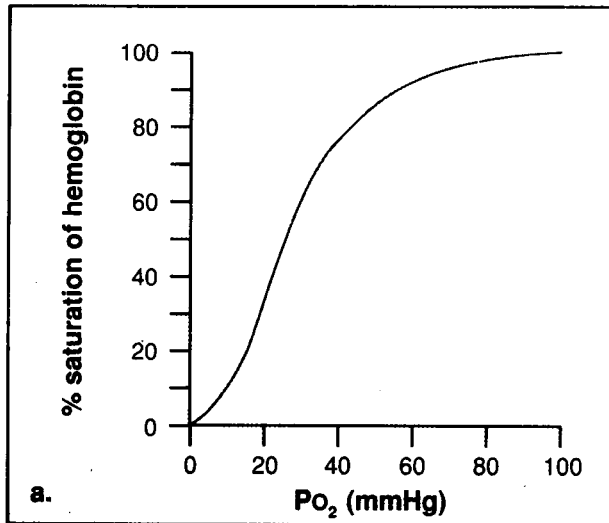
افرادی که هموگلوبین خون آنها کم است، مانند افراد مبتلا به کم‌خونی، ظرفیت کمتری در حمل اکسیژن دارند. افرادی که به کم‌خونی مبتلا هستند، بر حسب شدت عارضه ممکن است در موقع استراحت اثرات ناشی از کم‌خونی را احساس کنند. به طوری که دستگاه قلبی عروقی آنها می‌تواند از طریق افزایش برون‌ده قلب، کاهش اکسیژن خون آنها را جبران کند. با این حال، در خلال اجرای فعالیت‌های شدید نظیر تمرینات استقامتی، میزان اکسیژن‌رسانی می‌تواند عامل محدودکننده‌ای باشد. کاهش اکسیژن خون، تولید انرژی و نحوه اجرای مهارت را محدود می‌کند.

انتقال دی‌اکسید کربن

انتقال دی‌اکسید کربن هم متکی به خون است. وقتی که بافتها دی‌اکسید کربن آزاد می‌کنند، این گاز به سه شکل اصلی به شرح زیر در خون حمل می‌شود:

- ۱- محلول در پلاسما
 - ۲- به صورت یون‌های بی‌کربنات که در نتیجه تجزیه اسید کربنیک بدست آمده‌است.
 - ۳- پیوند با هموگلوبین
- حال هر یک از روشهای انتقال دی‌اکسید کربن را مورد بررسی قرار

می‌دهیم.



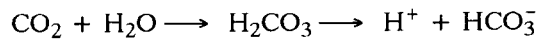
شکل ۹-۷ (الف). منحنی تجزیه طبیعی اکسیژن - هموگلوبین و اثرات (ب) pH خون و (ج) دمای خون در شکل منحنی.

دی اکسید کربن محلول

بخشی از دی اکسید کربن که توسط بافتها آزاد می‌شود، در پلاسما به صورت محلول در می‌آید، ولی مقدار بسیار کمی یعنی در حدود ۷ تا ۱۰ درصد به این طریق حمل می‌شود. دی اکسید کربن محلول، در جاییکه فشار سهمی آن (PO_2) پائین باشد، مانند ریه‌ها، از حالت محلول خارج می‌شود. دی اکسید کربن از مویرگها به داخل حبابچه‌ها منتشر می‌شود تا از طریق بازدم از ریه‌ها خارج شود.

یون بی‌کربنات

قسمت اعظم دی اکسید کربن به صورت یون بی‌کربنات حمل می‌شود. ۶۰ تا ۷۰ درصد دی اکسید کربن به این شکل در خون حمل می‌شود. دی اکسید کربن با آب ترکیب شده و تشکیل اسید کربنیک (H_2CO_3) می‌دهد. این اسید ناپایدار است و به سرعت تجزیه می‌شود، به طوری که یون هیدروژن (H^+) آزاد شده و یون بی‌کربنات تشکیل می‌شود:



متعاقب این واکنش یون هیدروژن (H^+) به هموگلوبین می‌پیوندد و باعث «اثر بور» که پیش‌تر به آن اشاره شد، می‌شود. این اثر، منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین را به سمت راست متمایل می‌کند. بنابراین تشکیل یون بی‌کربنات، جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین را سرعت می‌بخشد. هموگلوبین از طریق این مکانیزم همانند یک تامپون عمل می‌کند، به این صورت که به یون هیدروژن می‌پیوندد و آن را خنثی کرده و از اسیدی شدن زیاد خون جلوگیری می‌کند. بعداً در این فصل راجع به تعادل اسیدی - بازی بیشتر بحث خواهیم کرد. هنگامی که خون وارد ریه‌ها می‌شود، چون فشار سهمی دی اکسید کربن در آنجا پائین است، یون هیدروژن و یون بی‌کربنات مجدداً با هم ترکیب می‌شوند و تشکیل اسید کربنیک می‌دهند و سپس به آب و دی اکسید کربن تبدیل می‌شوند:

$$H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$$

بنابراین دی اکسید کربنی که دوباره تشکیل شده است، وارد حبابچه‌ها شده و از طریق هوای بازدمی از ریه‌ها خارج می‌شود.

نکته کلیدی

بخش اعظم دی اکسید کربنی که به وسیله عضلات فعال تولید می‌شود، به شکل یون‌های بی‌کربنات به ریه بر می‌گردد.

کربامینوهموگلوبین

دی اکسید کربن از طریق پیوند با هموگلوبین نیز حمل می‌شود. ترکیبی که از پیوند دی اکسید کربن و هموگلوبین تشکیل شده، کربامینوهموگلوبین^۱ نامیده می‌شود. نام این ترکیب از آنجا گرفته شده است که دی اکسید کربن به بخش اسیدهای آمینه ملکول هموگلوبین که در گلوبین قرار دارند، می‌پیوندد. بر خلاف این، اکسیژن به گروه آهن (هم) هموگلوبین متصل می‌شود. چون دی اکسید کربن به نقطه‌ای از هموگلوبین می‌پیوندد که اکسیژن به آن وصل نمی‌شود، لذا بین این دو فرآیند یعنی پیوستن دی اکسید کربن و اکسیژن به هموگلوبین رقابتی ایجاد نمی‌شود. پیوستن دی اکسید کربن به هموگلوبین بستگی به جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین (دی اکسی هموگلوبین خیلی آسان تر به دی اکسید کربن می‌پیوندد تا اکسی هموگلوبین) و فشار سهمی دی اکسید کربن دارد (هنگامی که فشار سهمی گاز دی اکسید کربن پائین است، دی اکسید کربن از هموگلوبین جدا می‌شود). بنابراین در ریه‌ها که فشار سهمی دی اکسید کربن پائین است، دی اکسید کربن به راحتی از هموگلوبین جدا شده و وارد حبابچه‌ها می‌شود، تا از طریق بازدم از ریه‌ها خارج شود.

بازنگری

۱- بخش اعظم اکسیژن به صورت ترکیب با هموگلوبین (اکسی هموگلوبین) در خون حمل می‌شود، البته بخش کمی هم از اکسیژن در پلاسمای خون به صورت محلول در می‌آید.

۲- اشباع هموگلوبین از اکسیژن هنگامی کاهش می‌یابد که:

- فشار سهمی اکسیژن کم شود.
- PH کم شود.
- دما افزایش یابد.

هر یک از این شرایط می‌تواند نیاز به اکسیژن موضعی را افزایش دهد. شرایط یاد شده، رساندن اکسیژن به نواحی نیازمند را زیاد می‌کند.

۳- معمولاً ۹۸٪ هموگلوبین از اکسیژن اشباع می‌شود. این مقدار، بیش از آن چیزی است که بدن مانیااز دارد. بنابراین ظرفیت خون در حمل اکسیژن بندرت نحوه اجرای مهارت را محدود می‌کند.

۴- بخش اعظم دی اکسید کربن در خون به صورت یون بی‌کربنات حمل می‌شود. این حالت دی اکسید کربن، مانع از تشکیل اسید کربنیک و در نتیجه تجمع یون هیدروژن (H^+) و سرانجام کاهش PH می‌شود. مقدار کمی دی اکسید کربن هم به صورت محلول در پلاسما و یا ترکیب با هموگلوبین وجود دارد.

تبادل گاز در عضلات

تاکنون آموخته‌ایم که چگونه دستگاه‌های تنفسی و قلبی عروقی هوا را به درون ریه‌ها می‌کشانند، تبادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن را در جابجیه‌ها انجام می‌دهند و اکسیژن را به عضلات می‌رسانند (ودی اکسید کربن را از آنها دور می‌کنند). بقیه آنچه را که باید مورد توجه قرار دهیم، تحویل اکسیژن از خون مویرگی به بافت عضلانی و دفع دی‌اکسید کربن حاصل از متابولیسم است. این نوع تبادل گازی بین بافت‌ها و خون مویرگی چهارمین و آخرین مرحله حمل‌گاز است. نقل و انتقال گازها در بافتها، تنفس داخلی نامیده می‌شود.

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی

هنگام استراحت، مقدار اکسیژن خون سرخرگی در حدود ۲۰ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون است. همان‌گونه که در شکل ۸-۹ الف دیده می‌شود، هنگامی که خون از شبکه مویرگی می‌گذرد و به دستگاه سیاهرگی می‌رسد، مقدار اکسیژن خون به ۱۵ یا ۱۶ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون افت می‌کند. این تفاوت مقدار اکسیژن را تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a-\bar{v}O_2 \text{ diff}$)^۱ می‌نامند. این رابطه نشان می‌دهد که ۴ تا ۵ میلی‌لیتر اکسیژن از هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون، توسط بافتها برداشت شده است. مقدار اکسیژن جذب شده توسط بافتها با مقدار مصرف آن برای تولید انرژی اکسایشی، متناسب است. بنابراین همچنان که میزان مصرف اکسیژن افزوده می‌شود، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a-\bar{v}O_2 \text{ diff}$) هم زیاد می‌شود. برای مثال، همان‌گونه که در شکل ۸-۹ ب دیده می‌شود، هنگام اجرای فعالیت شدید، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی عضلات درگیر به ۱۵ تا ۱۶ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌رسد. موقع اجرای چنین فعالیتی، خون اکسیژن بیشتری به عضلات فعال تحویل می‌دهد، زیرا فشار سهمی اکسیژن (PO_2) در عضلات به طور قابل توجهی از فشار آن در خون سرخرگی کمتر است.

نکته کلیدی

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی متناسب با افزایش شدت ورزش زیاد می‌شود. به طوری که در حالت استراحت ۴ تا ۵ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون است و در حالت فعالیت شدید به حدود ۱۵ تا ۱۶ میلی‌لیتر در هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون می‌رسد. این افزایش نشانه زیاد شدن جذب اکسیژن خون سرخرگی توسط عضله فعال است، بنابراین محتوای اکسیژن خون سیاهرگی هم از سوی دیگر کم می‌شود.

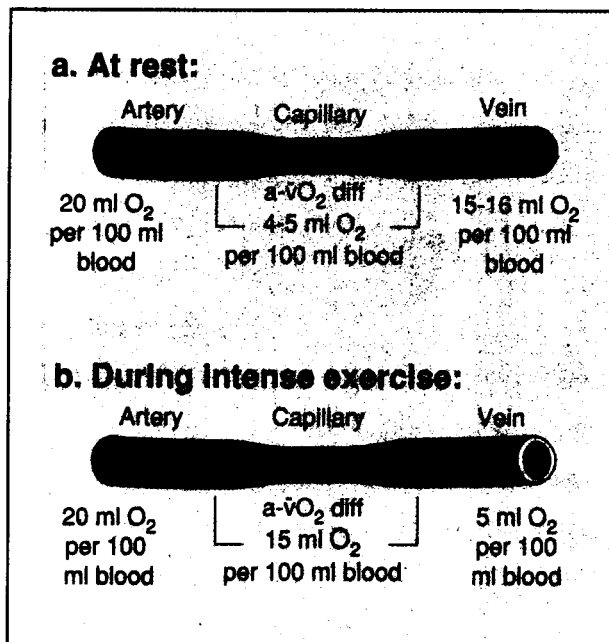
عوامل موثر بر اکسیژن رسانی و جذب اکسیژن

میزان اکسیژن رسانی و جذب آن به سه متغیر عمده بستگی دارد:

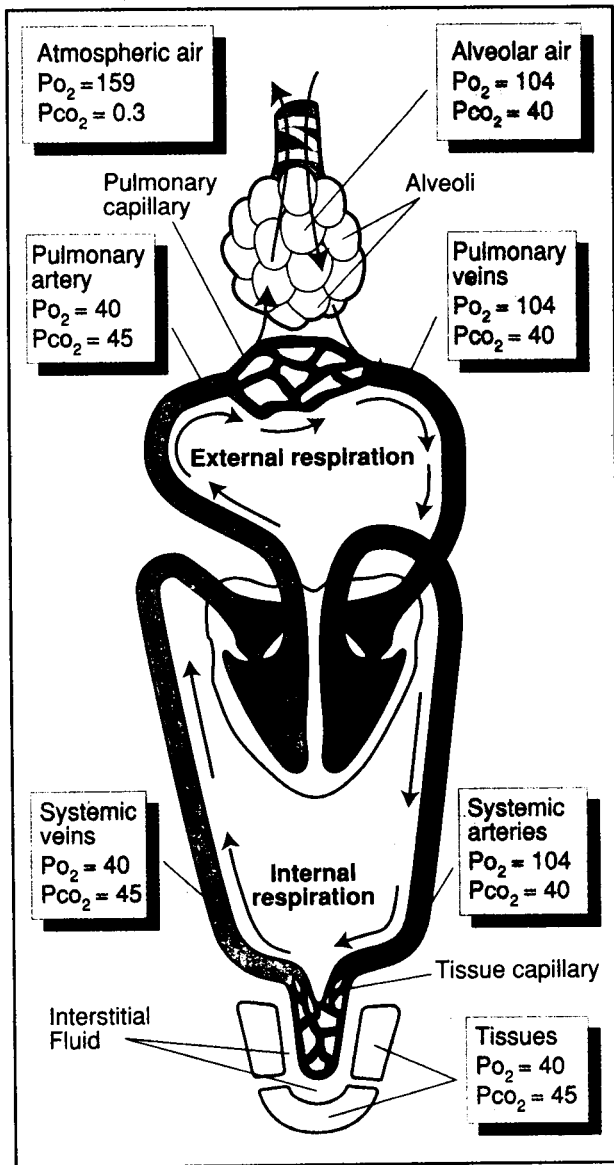
- ۱- مقدار اکسیژن خون
- ۲- مقدار جریان خون
- ۳- شرایط موضعی

هنگامی که شروع به ورزش می‌کنیم، هر یک از این متغیرها باید با شرایط فعالیت سازگار شوند، تا اطمینان حاصل شود که اکسیژن رسانی اضافی به عضلات فعال انجام می‌پذیرد. پیش‌تر محتوای اکسیژن خون را مورد بحث قرار داده‌ایم و می‌دانیم تحت شرایط عادی، هموگلوبین ۹۸٪ از اکسیژن اشباع است. هرگونه کاهش در ظرفیت طبیعی خون در حمل اکسیژن، موجب اختلال و وقفه در عمل اکسیژن رسانی شده و جذب اکسیژن سلولی را کاهش می‌دهد.

همان‌گونه که در فصل ۸ اشاره شد، ورزش باعث افزایش جریان خون به درون عضلات می‌شود. هر چه خون بیشتری همراه با اکسیژن به سوی عضلات حمل شود، اکسیژن کمتری باید از هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون گرفته شود (فرض بر این است که نیاز به اکسیژن ثابت است). بنابراین جریان خون زیاد، اکسیژن رسانی و جذب اکسیژن را بهبود می‌بخشد.



شکل ۸-۹. تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a-\bar{v}O_2 \text{ diff}$) (الف) هنگام استراحت و (ب) هنگام فعالیت شدید.



شکل ۹-۹. خلاصه‌ای از تنفس خارجی و داخلی

بازدمی) واقع در ساقه مغز^۳ (در بصل‌النخاع^۴ و پل مغزی^۵) تنظیم می‌شود. این مراکز از طریق ارسال تکانه‌های دوره‌ای^۶ به عضلات تنفسی میزان و عمق تنفس را مشخص می‌کنند.

- 1 - Lactate
- 2 - Motor Neuron
- 3 - Brainstem
- 4 - Medulla Oblongata
- 5 - Pons
- 6 - Periodic Impulses

بسیاری از تغییرات موضعی در عضلات هنگام ورزش در میزان اکسیژن رسانی و جذب اکسیژن موثرند. برای مثال فعالیت عضلانی میزان اسیدپتیه عضله را به دلیل تولید لاکتات^۱ افزایش می‌دهد. همچنین دمای عضله و غلظت دی‌اکسید کربن آن، به علت افزایش متابولیسم زیاد می‌شود. کلیه این تغییرات، جدا شدن اکسیژن را از مولکول هموگلوبین زیاد می‌کند و اکسیژن رسانی به عضلات و جذب اکسیژن توسط آنها را تسهیل می‌کند.

با این وجود، در خلال اجرای فعالیت بیشینه، هنگامی که بدن به سرحد توانایی خود می‌رسد، تغییر در هر یک از موارد ذکر شده ممکن است اکسیژن رسانی را دچار اشکال کند و توانایی شخص را در تامین نیازهای اکسایشی محدود کند. این نوع محدودیتهای بالقوه را بعداً در این فصل مورد بحث قرار خواهیم داد.

دفع دی‌اکسید کربن

دی‌اکسید کربن سلول را با انتشار ساده ترک می‌کند. این انتشار واکنشی است که گاز نسبت به شیب فشارش بین بافت و خون مویرگی از خود نشان می‌دهد. برای مثال، عضلات از طریق متابولیسم اکسایشی دی‌اکسید کربن تولید می‌کنند. بنابراین، فشار سهمی دی‌اکسید کربن عضلات نسبتاً از فشار سهمی آن در خون مویرگی بیشتر است. در نتیجه، دی‌اکسید کربن به خارج عضله منتشر شده و وارد خون می‌شود، تا به ریه‌ها حمل شود.

تاکنون بحث خود را در این موارد به پایان رسانده‌ایم، که چگونه اکسیژن وارد بدن شده و به بافتها تحویل می‌شود، و چگونه دی‌اکسید کربن از بافتها دور شده و به ریه‌ها داده می‌شود، تا تصفیه شود. این فرایندها در شکل ۹-۹ به طور خلاصه نشان داده شده است.

تنظیم تهویه ریوی

حفظ و پایداری تعادل فشار سهمی اکسیژن، فشار سهمی دی‌اکسید کربن و PH خون مستلزم هماهنگی بسیار دقیقی بین دستگاه تنفس و گردش خون است. بخش عمده این هماهنگی توسط تنظیم غیر ارادی تهویه ریوی انجام می‌پذیرد. گرچه بسیاری از روندهای پیچیده کنترل عصبی شناسایی شده‌اند، ولی هنوز هم کنترل تهویه ریوی کاملاً شناخته نشده‌است. حال به برخی از آنها می‌پردازیم.

مکانیزم‌های تنظیم

عضلات تنفسی تحت کنترل مستقیم نرون‌های حرکتی^۲ هستند. عمل این نرون‌ها به نوبه خود به وسیله مراکز تنفسی (دمی و

واکنش به نام بازتاب هرینگ - بروئر^۶ معروف است.

می‌توانیم از طریق قشر حرکتی مغز تا حدودی به طور ارادی تنفس را کنترل کنیم، ولی این کنترل ارادی مغلوب کنترل غیر ارادی مرکز تنفسی می‌شود. سعی کنید نفس خود را به مدت ۵ دقیقه حبس کنید. به رغم تصمیم آگاهانه شما به منظور توقف تنفس، بالاخره زمانی فرا می‌رسد که دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن در بدن شما افزایش یافته و مقدار اکسیژن کاهش می‌یابد، بطوریکه مرکز دمی دستگاه تنفس احساس می‌کند که تنفس ضروری است و از اینجاست که مجبور به استنشاق هوا می‌شوید.

به طوری که مشاهده می‌کنید بسیاری از مکانیزم‌های کنترلی در تنظیم تنفس دخالت دارند. این موضوع در شکل ۹-۱۰ نشان داده شده است. تحریکات ساده‌ای مانند فشارهای روانی یا تغییر ناگهانی دمای محیط اطراف نیز می‌تواند در این فرآیند موثر باشد. با این همه، کلیه مکانیزم‌های کنترلی ضروری هستند. منظور از تنفس، حفظ مقدار مناسب گازهای خون و بافت و پایداری PH است، تا سلول بتواند اعمال طبیعی خود را انجام دهد. اگر تغییرات نسبتاً کمی در هر یک از موارد ذکر شده روی دهد، ولی به دقت کنترل نشود، ممکن است فعالیت بدنی را مختل کرده و سلامتی را به خطر بیاندازد.

تهویه ریوی هنگام ورزش

شروع فعالیت بدنی با افزایش دو مرحله‌ای تهویه ریوی همراه است. تقریباً بلافاصله پس از آغاز فعالیت بدنی تهویه ریوی افزایش قابل توجهی می‌یابد، پس از این مرحله تعداد دفعات نفس کشیدن و عمق تنفس به طور پیوسته و تدریجی زیاد می‌شود. این موضوع با توجه به اجرای ورزش سبک، متوسط و سنگین در شکل ۹-۱۱ نشان داده شده است. با توجه به این سازگاری دو مرحله‌ای، به نظر می‌رسد که افزایش اولیه تهویه ریوی، به علت مکانیک حرکت بدن است. موقعی که شروع به تمرین می‌کنیم، پیش از اینکه هر گونه تحریک شیمیایی رخ دهد، قشر حرکتی مغز فعالتر شده و پیامهای تحریک کننده را به مرکز دمی ارسال می‌کند، که واکنش آن به صورت افزایش تنفس پدیدار

بازنگری

۱- $\bar{V}O_2, \text{diff}$ عبارت است از تفاوت اکسیژن موجود در خون سرخرگی و سیاهرگی. این تفاوت نشانه مقدار اکسیژنی است که توسط بافتها جذب شده است.

۲- رسیدن اکسیژن به بافتها بستگی به مقدار اکسیژن خون، مقدار جریان خون بافتها و شرایط موضعی دارد.

۳- تبادل دی‌اکسید کربن در بافتها مانند تبادل اکسیژن است، با این تفاوت که دی‌اکسید کربن، بافتها را - یعنی جایی که تشکیل شده است - ترک می‌کند و وارد خون می‌شود، تا به ریه‌ها حمل شده و تصفیه شود.

با این وجود، مراکز تنفسی به تنهایی تنفس را کنترل نمی‌کنند. تنظیم عمل تنفس تحت تاثیر تغییرات محیط شیمیایی بدن هم قرار می‌گیرد. مثلاً، نواحی حساس مغز نسبت به تغییرات مقدار دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن (H^+) واکنش نشان می‌دهند. هنگامی که این دو ماده در بدن زیاد شوند، علائمی به مرکز دم ارسال می‌شود و باعث می‌شود آهنگ و عمق تنفس زیاد شود و در نتیجه دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن بیشتری دفع شود. علاوه بر این، گیرنده‌های شیمیایی واقع در قوس آئورت (اجسام آئورتی)^۱ و محل دو شاخه شدن سرخرگ کاروتید مشترک^۲ (اجسام کاروتیدی)^۳ در درجه نخست نسبت به تغییرات فشار سهمی اکسیژن حساس هستند، ولی نسبت به تغییرات فشار سهمی دی‌اکسید کربن و غلظت یون هیدروژن هم واکنش نشان می‌دهند. از بین تمام محرکهای گوناگون، بنظر می‌رسد فشار سهمی دی‌اکسید کربن قویترین محرک تنظیم تنفس باشد. هنگامی که مقدار دی‌اکسید کربن در بدن خیلی زیاد شود، اسید کربنیک تشکیل می‌شود، سپس به سرعت تجزیه شده و یون هیدروژن ایجاد می‌کند. اگر یون هیدروژن در بدن جمع شود، خون خیلی اسیدی می‌شود (PH کم می‌شود). بنابراین افزایش فشار سهمی دی‌اکسید کربن مرکز دمی^۴ را تحریک می‌کند، تا تنفس افزایش یابد. تلاش بدن در این حالت، آن نیست که اکسیژن بیشتری وارد بدن کند، بلکه سعی می‌کند بدن را از دی‌اکسید کربن اضافی رهایی بخشد و تغییرات PH را به حداقل برساند.

علاوه بر گیرنده‌های شیمیایی، سایر مکانیزم‌های عصبی نیز در تنفس موثرند. پرده جنب ریه، نایزکها و حبابچه‌ها دارای گیرنده‌های کششی^۵ هستند. هنگامی که این نواحی تحت کشش زیادی قرار بگیرند، اطلاعات ناشی از این حالت به مرکز بازدمی می‌رسد. واکنش ریه‌ها نسبت به تحریکات رسیده، به صورت کوتاه شدن زمان دم است، تا خطر اتساع بیش از حد ساختمان‌های تنفسی را کاهش دهد. این

1 - Aortic Bodies

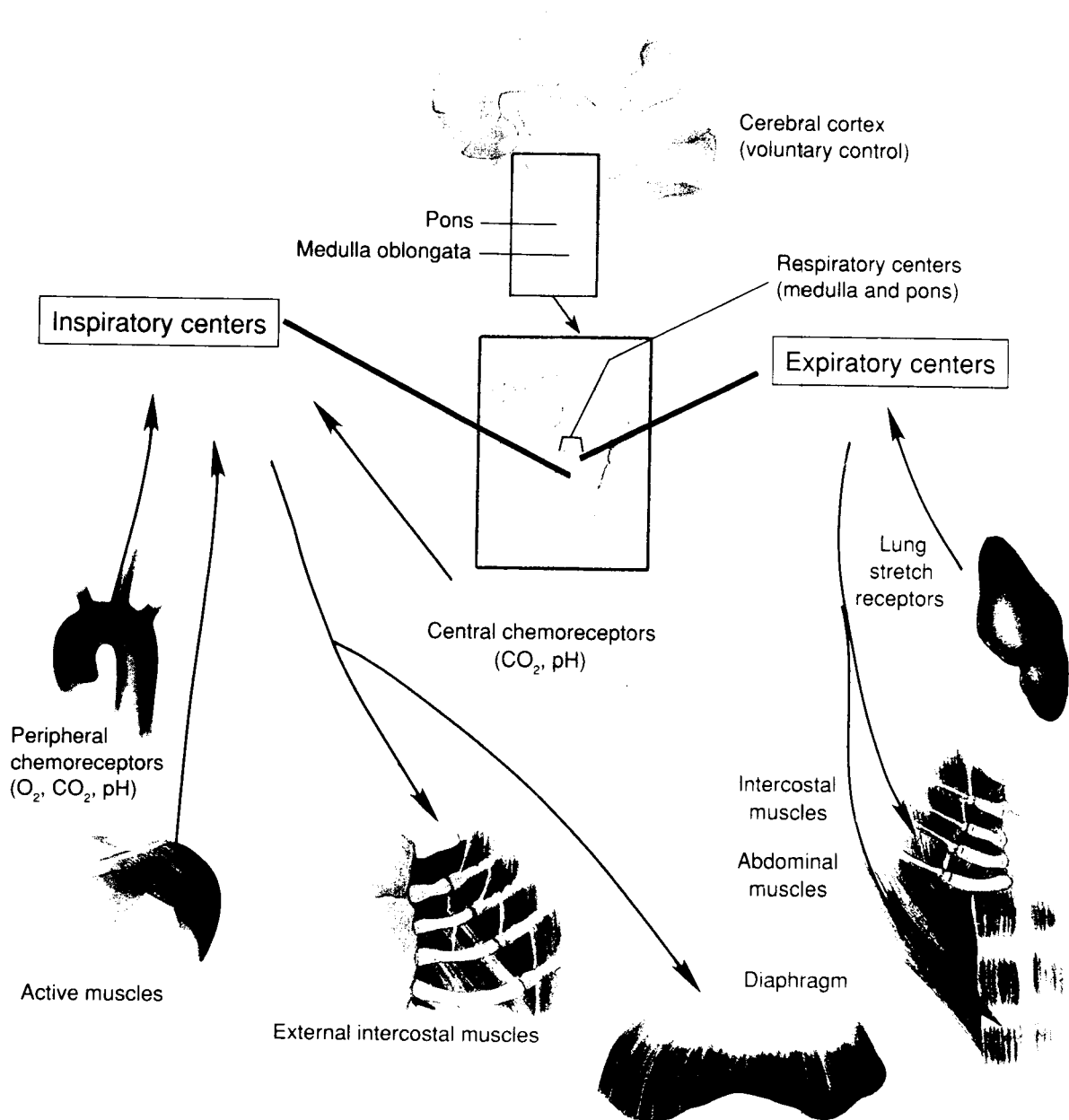
2 - Common Carotid Artery

3 - Carotid Bodies

4 - Inspiratory Center

5 - Stretch Receptors

6 - Hering- Breuer Reflex



شکل ۱-۹. نمائی کلی از فرآیندهایی که در تنظیم تنفسی مشارکت دارند.

سیاهرگی را بیشتر می‌کند. همچنین، دی اکسید کربن بیشتری وارد خون می‌شود، که میزان دی اکسید کربن و یون هیدروژن خون را زیاد می‌کند. حساسیت گیرنده‌های شیمیایی نسبت به این حالت از طریق تحریک مرکز دمی انجام می‌گیرد، و دفعات و عمق تنفس را نیز افزایش می‌دهد. برخی از پژوهشگران معتقدند که گیرنده‌های شیمیایی درون عضلات هم ممکن است در این تغییرات دخالت داشته باشند. بعلاوه طبق داده‌های تحقیق، گیرنده‌های واقع در بطن راست قلب اطلاعاتی به مرکز دمی می‌فرستند، بنابراین افزایش برون ده قلبی می‌تواند تنفس را در دقایق اولیه ورزش تحریک کند.

می‌شود. هم‌چنین بازخورد گیرنده‌های عمقی عضلات اسکلتی فعال و مفاصل، درون‌داد بیشتری برای حرکت ایجاد می‌کنند، به طوری که مرکز تنفسی می‌تواند فعالیت خود را بر طبق شرایط موجود تنظیم کند. افزایش تدریجی دومین مرحله تنفس به علت تغییرات دما و حالت شیمیایی خون سرخرگی است. همچنان که فعالیت ورزشی پیش می‌رود، افزایش متابولیسم عضلات منجر به تولید حرارت، دی اکسید کربن و یون هیدروژن بیشتر می‌شود. تمام این مواد تخلیه اکسیژن را در عضلات زیاد کرده و تفاوت اکسیژن خون سرخرگی و

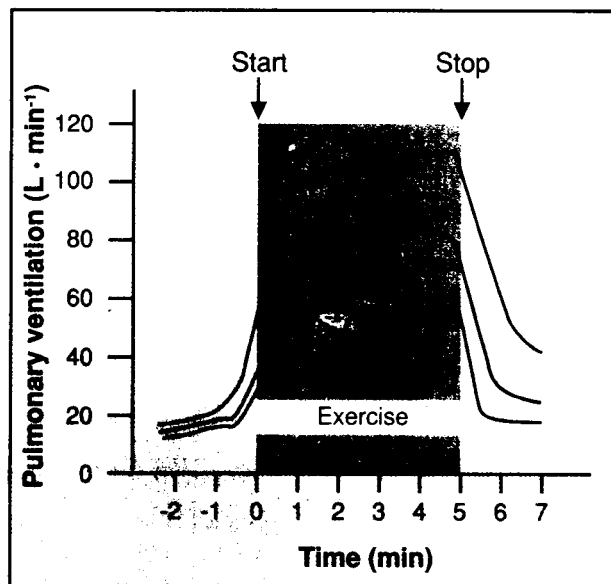
متاسفانه همیشه این چنین نیست. مشکلات تنفسی زیادی ممکن است همراه ورزش بروز کند و اجرای فعالیت بدنی را مختل کند. حال به چند مورد در این زمینه می‌پردازیم.

تنگی نفس

احساس تنگی نفس^۱ (کوتاهی نفس) در خلال ورزش، معمولاً در افرادی دیده می‌شود که از لحاظ بدنی فاقد آمادگی لازم هستند و با وجود این، تا حدی فعالیت می‌کنند که در خون شریانی آنها مقدار قابل توجهی دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن جمع می‌شود. همان‌گونه که پیش‌تر گفته شد، این دو محرک پیامهای قوی به مرکز دمی ارسال می‌کنند تا میزان و عمق تهویه زیاد شود. گرچه تنگی نفس ناشی از ورزش به صورت ناتوانی تنفسی بروز می‌کند، ولی دلیل اصلی آن، ناتوانی دستگاه تنفسی در تنظیم دوباره فشار سهمی دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن خون است. ناتوانی بدن در تقلیل این محرک‌ها در حین ورزش به علت ضعف عضلات تنفسی است. علی‌رغم تحریک قوی عصبی برای تهویه ریه‌ها، عضلات تنفسی در مدت کوتاهی خسته می‌شوند و قادر به تثبیت دوباره تعادل طبیعی نیستند.

پرتهویه‌ای

پیش‌بینی شرکت در فعالیت ورزشی و یا اضطراب ناشی از آن و هم‌چنین بعضی اختلال‌های تنفسی ممکن است موجب افزایش ناگهانی تهویه ریوی شوند. این افزایش بیش از نیاز متابولیکی به اکسیژن است. چنین نفس کشیدن اضافی را پرتهویه‌ای^۲ می‌گویند. در حالت استراحت، پرتهویه‌ای ارادی فشار سهمی طبیعی دی‌اکسید کربن را که در حبابچه‌ها و خون شریانی ۴۰ میلی‌متر جیوه است، به ۱۵ میلی‌متر جیوه کاهش می‌دهد. به محض آنکه دی‌اکسید کربن کاهش می‌یابد، یون هیدروژن هم کم می‌شود و در نتیجه PH زیاد می‌شود. این تغییرات نیاز به تهویه ریوی را کمتر می‌کنند. چون خونی که ریه‌ها را ترک می‌کند، تقریباً همیشه حدود ۹۸٪ از اکسیژن اشباع است، لذا اضافه شدن فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ای، مقدار اکسیژن خون را زیاد نمی‌کند. در نتیجه، کاهش نیاز به نفس کشیدن و افزایش توانایی حبس نفس پس از پرتهویه‌ای، به علت خروج دی‌اکسید کربن است تا افزایش اکسیژن خون. هرگاه پرتهویه‌ای فقط چند ثانیه ادامه یابد، ممکن است منجر به سرگیجه و حتی بیهوشی شود. این پدیده نشانه حساسیت دستگاه تنفس



شکل ۱-۱. واکنش تهویه ریوی به ورزش سبک، متوسط و سنگین.

تهویه ریوی در خلال ورزش، متناسب با نیازهای متابولیک بدن تا حدود حداکثر میزان کار افزایش می‌یابد. هنگام اجرای فعالیت ورزشی با شدت کم، این نیاز توسط افزایش حجم جاری (مقدار هوایی که هنگام تنفس عادی وارد ریه‌ها شده و یا از آن خارج می‌شود) انجام می‌پذیرد. در شدتهای بالاتر، میزان تنفس هم زیاد می‌شود. میزان حداکثر تهویه ریوی به اندازه بدن بستگی دارد. حداکثر مقدار تهویه ریوی در افراد کوچک اندام تقریباً به ۱۰۰ لیتر در دقیقه می‌رسد، در حالیکه در افرادی که جثه بزرگتری دارند از ۲۰۰ لیتر هم تجاوز می‌کند.

در پایان ورزش، تقریباً بلافاصله نیاز عضلات به انرژی به حد حالت استراحت می‌رسد. ولی تهویه ریوی نسبتاً با آهنگ آهسته‌تری به حد عادی باز می‌گردد. اگر میزان تنفس دقیقاً با نیازهای متابولیکی بافتها مقایسه شود، ملاحظه می‌شود که تنفس در ظرف چند ثانیه پس از پایان ورزش به حد حالت استراحت افت می‌کند. ولی بازگشت به حال اولیه تنفسی چندین دقیقه طول می‌کشد، زیرا تنفس پس از ورزش در درجه نخست توسط تعادل اسیدی - بازی، فشار سهمی دی‌اکسید کربن و دمای خون تنظیم می‌شود.

مشکلات تنفسی هنگام فعالیت بدنی

به طور مطلوب، تنفس هنگام فعالیت بدنی طوری تنظیم می‌شود که توانایی ما را در اجرای مهارت ورزشی به حد اعلا می‌رساند.

1 - Dyspnea

2 - Hyperventilation

در تنظیم دی اکسید کربن و PH است.

شناگران اغلب قبل از مسابقه به منظور کاهش فشارها و دشواریهای تنفسی عمل پرتویهای انجام می دهند. حبس نفس هنگام مسابقه شنا به سود حرکات مکانیکی است، به همین دلیل، اغلب شناگران بلافاصله قبل از شروع شنای سرعت عمل پرتویهای انجام می دهند. گرچه ممکن است شناگران در خلال ۸ تا ۱۰ ثانیه اول مسابقه نیاز کمی به نفس کشیدن داشته باشند، ولی بتدریج مقدار اکسیژن جابجایی و شریانی کاهش یافته و به حد بحرانی می رسد، زیرا اکسیژن مصرف می شود، ولی جای آن پر نمی شود. این حالت ممکن است برای اکسیداسیون عضله و اکسیژن رسانی به دستگاه عصبی مرکزی زیان آور باشد. مزایای پرتویهای قبل از ورزش مشخص نیست، ولی امکان زیان رساندن آن به اجرای فعالیت ورزشی خیلی بیشتر از مزیت آن است. شاید در آینده، تحقیقات و بررسیها اطلاعات بیشتری در این زمینه ارائه دهد.

پرتویهای قبل از ورزش، بین افرادی هم که می خواهند مسافت نسبتاً طولانی در زیر آب شنا کنند، معمول است. پرتویهای قبل از شیرجه رفتن نیاز به نفس کشیدن را کم می کند، ولی ذخایر اکسیژن بدن را اضافه نمی کند. موقع حبس نفس فشار سهمی دی اکسید کربن بتدریج افزایش می یابد. معمولاً وقتی که فشار سهمی دی اکسید کربن خون شریانی به ۵۰ میلی متر جیوه می رسد، ادامه حبس نفس امکان پذیر نیست.

متأسفانه، اگر قبل از شیرجه رفتن عمل پرتویهای انجام شود، مقدار اکسیژن خون ممکن است بقدری کم شود، که به حد بحرانی برسد. این کاهش، قبل از اینکه تجمع دی اکسید کربن شناگر را مجبور کند که برای نفس کشیدن به سطح آب بیاید، رخ می دهد. این رویدادها ممکن است باعث شود، قبل از اینکه شیرجه رو احساس نیاز به نفس کشیدن کند، بیهوش شود.

مانور والسالوا

روش تنفسی که اغلب در برخی از ورزشها انجام می شود و ممکن است خطرناک هم باشد، مانور والسالوا^۱ نامیده می شود. این مانور هنگامی رخ می دهد که شخص بخواهد اعمال زیر را انجام دهد:

۱- گلو^۲ را ببندد (مجرای بین تارهای صوتی).

۲- فشار درون شکمی را از طریق انقباض قدرتمند دیافراگم و عضلات شکمی زیاد کند.

۳- فشار درون سینه ای را از طریق منقبض کردن قوی عضلات تنفسی زیاد کند.

در نتیجه این اعمال، هوا در ریه ها حبس شده و فشارش زیاد می شود. این مانور غالباً هنگامی انجام می شود که شخصی بخواهد شئی سنگینی را بلند کند و در همان حال سعی کند، دیواره سینه را ثابت نگاه دارد.

بازنگری

۱- مراکز تنفسی واقع در ساقه مغز، میزان و عمق تنفس را تنظیم می کنند.

۲- گیرنده های شیمیایی مرکزی در مغز نسبت به تغییر غلظت دی اکسید کربن و یون هیدروژن واکنش نشان می دهند. هرگاه یکی از این دو افزایش یابد، مرکز دمی، تنفس را زیاد می کند.

۳- گیرنده های محیطی واقع در قوس آئورت و محل دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک، در درجه اول نسبت به تغییرات مقدار اکسیژن خون و همین طور به تغییرات دی اکسید کربن و یون هیدروژن واکنش نشان می دهند. اگر اکسیژن تا حد زیادی افت کند و یا اگر مقداری دی اکسید کربن و یون هیدروژن زیاد شود، این گیرنده های شیمیایی اطلاعات خود را به مرکز دمی ارسال می کنند که باعث افزایش تنفس می شود.

۴- گیرنده های کششی واقع در مجاری تنفسی و ریه ها می توانند باعث شوند که مرکز بازدمی، تنفس را کوتاه کند تا مانع اتساع بیش از حد ریه ها شود. بعلاوه می توانیم تا حدودی به طور ارادی تنفس را کنترل کنیم.

۵- هنگام ورزش، تقریباً بلافاصله تهویه ریوی افزایش می یابد. این افزایش به علت تحریک مرکز دمی است که باعث آن، فعالیت خود عضلات است. متعاقب این حالت، افزایش تهویه به صورت تدریجی است که در نتیجه بالا رفتن دمای بدن و تغییرات شیمیایی خون شریانی است، که این هم به علت فعالیت عضلانی رخ می دهد.

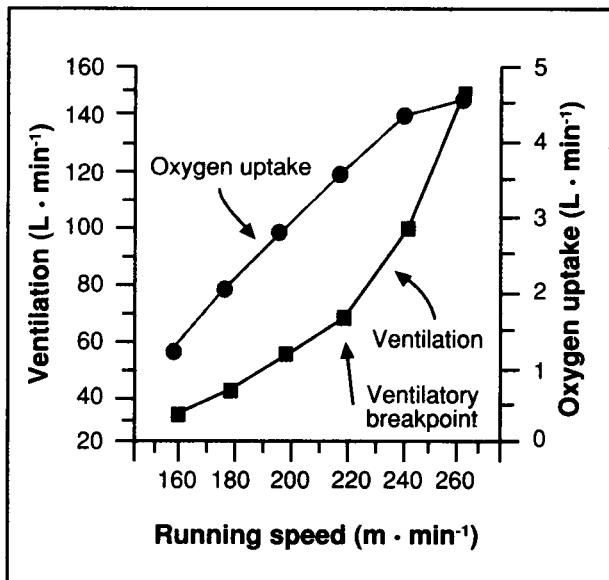
۶- مشکلات تنفسی که در خلال ورزش بروز می کند، شامل تنگی نفس، پرتویهای و انجام مانور والسالوا است.

افزایش فشار درون شکمی و سینه ای، سیاهرگهای بزرگ را

1 - Valsalva Maneuver

2 - Glottis

لاکتیک را افزایش می‌دهد. اسید لاکتیک با بی‌کربنات سدیم (که نقش تامپونی برای اسید دارد) ترکیب شده و تشکیل لاکتات سدیم، آب و دی‌اکسید کربن می‌دهد. همان‌گونه که می‌دانیم، افزایش دی‌اکسید کربن گیرنده‌های شیمیایی را تحریک می‌کند و این گیرنده‌ها علائمی به مرکز دمی ارسال می‌کنند، تا تهویه افزایش یابد. بنابراین، نقطه شکست تهویه‌ای بازتابی از واکنش تنفسی نسبت به افزایش مقدار دی‌اکسید کربن است. همان‌گونه که در جدول ۹-۲ مشاهده می‌شود، تهویه ریوی به طور قابل توجهی پس از نقطه شکست تهویه‌ای افزایش یافته است.



شکل ۹-۱۲. تغییرات تهویه ریوی هنگام ورزش با توجه به نقطه شکست تهویه‌ای

جدول ۹-۲. نسبت بین تهویه ریوی (\dot{V}_E) و مصرف اکسیژن ($\dot{V}O_2$)

$\dot{V}_E/\dot{V}O_2$	سرعت دویدن (متر در دقیقه)
۲۱/۵	۱۶۰
۲۰	۱۸۰
۲۰/۴	۲۰۰
۲۰/۳	۲۲۰
۲۴/۹	۲۴۰
۳۳/۱۳	۲۹۰

توجه: به افزایش ناگهانی $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ در نقطه شکست تهویه‌ای توجه کنید.

روی هم می‌خواباند و باعث می‌شود که در راه بازگشت خون سیاهرگی مانع ایجاد شود. اگر این مانور برای مدت نسبتاً طولانی ادامه یابد، حجم خون برگشتی به قلب به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد و از این طریق برون ده قلب هم کم می‌شود. گرچه مانور و السالوا در بعضی موارد مفید است، ولی می‌تواند خطرناک هم باشد و اشخاصی که دچار پرفشار خونی و یا عوارض قلبی عروقی هستند، باید از انجام آن پرهیز کنند.

تهویه و متابولیسم انرژی

هنگامی که فعالیت درازمدت با شدت ملایم و به حالت پایدار انجام می‌شود، ظاهراً تهویه ریوی با میزان متابولیسم انرژی مطابقت دارد. تهویه ریوی متناسب با حجم اکسیژن مصرفی و حجم دی‌اکسید کربن تولید شده توسط بدن تغییر می‌کند. حال بینیم تا چه حد، تنفس با اکسیژن مصرفی مطابقت دارد.

معادل تهویه‌ای اکسیژن

نسبت بین حجم هوای تهویه‌ای (\dot{V}_E) و مقدار اکسیژن مصرفی توسط بافتها ($\dot{V}O_2$) نشانه میزان کارایی تنفس است. این نسبت را معادل تهویه‌ای اکسیژن^۱ یا $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ می‌نامند. این نسبت معمولاً بر حسب مقدار لیتر هوای تنفسی به هر لیتر اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری می‌شود. در حالت استراحت، $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ممکن است بین ۲۳ تا ۲۸ لیتر هوا به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی باشد. این مقدار هنگام اجرای ورزشهای سبک نظیر پیاده روی تغییر بسیار کمی می‌کند. ولی هنگامی که شدت کار به حداکثر خود نزدیک می‌شود، ممکن است $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ به بیش از ۳۰ لیتر هوا به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی برسد. با وجود این، معمولاً $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ در دامنه وسیعی از شدت فعالیت نسبتاً ثابت باقی می‌ماند. این ثبات نشانه آن است که دستگاههای کنترل کننده تنفس به طور مناسبی با نیاز بدن به اکسیژن سازگار هستند. حتی در فعالیتهایی نظیر شنا که باید نفس‌گیری با حرکت دستها هماهنگ باشد، $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ تفاوتی با سایر فعالیتهای ندارد.

نقطه شکست تهویه‌ای

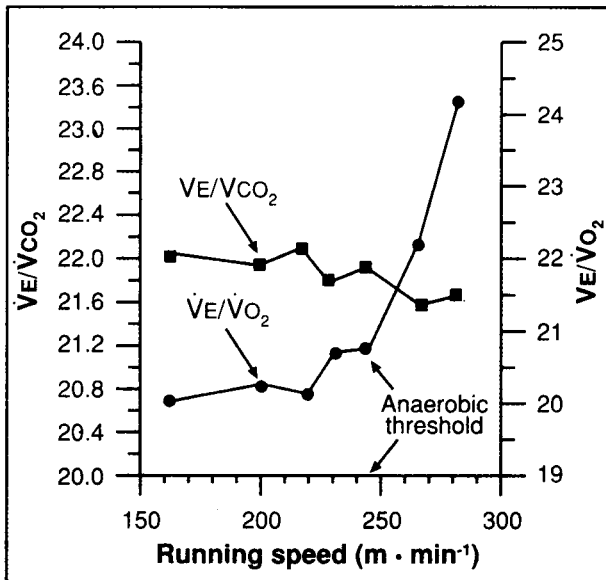
هنگامی که افزایش شدت ورزش به سوی حداکثر پیش می‌رود، در نقطه‌ای، تهویه نامتناسب با مصرف اکسیژن افزایش می‌یابد. این نقطه که در شکل ۹-۱۲ نشان داده شده است، به نقطه شکست تهویه‌ای^۲ موسوم است. هنگامی که میزان کار از ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2max}$) تجاوز کند، اکسیژن تحویلی به عضلات برای نیازهای اکسایشی کافی نخواهد بود. برای جبران این حالت، انرژی بیشتر از روند گلیکولیز تامین می‌شود. این روند تولید و تجمع اسید

1 - Ventilatory Equivalent for Oxygen

2 - The Ventilatory Breakpoint

آستانه بی‌هوایی

آستانه لاکتات از آن استفاده می‌شود. غالباً هنگام اجرای یک وهله فعالیت ورزشی که با شدت فزاینده و یا با درصد یکسانی از حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شود، این دو آستانه در نقطه زمانی مشابهی پدیدار می‌شوند. با این حال، در این مورد استثناهایی هم وجود دارد. برای مثال افرادی که به بیماری مک آردل^۵ مبتلا هستند، به علت فقدان فسفوریلاز عضله^۶، لاکتات و یون هیدروژن خون آنها هنگام ورزش افزایش نمی‌یابد. افراد مبتلا به این بیماری هنگام ورزش با شدت فزاینده، حتی اگر غلظت لاکتات خون آنها در حد زمان استراحت باقی بماند، آستانه بی‌هوایی مشخصی دارند. تخلیه ذخایر گلیکوژن قبل از ورزش کردن هم ارتباط بین آستانه بی‌هوایی و آستانه لاکتات را تغییر می‌دهد.



شکل ۹-۱۳. تغییرات معادل تهویه‌ای دی‌اکسید کربن \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} و معادل تهویه‌ای اکسیژن \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} در خلال افزایش تدریجی شدت دویدن.

نکته کلیدی

در اغلب شرایط، آستانه بی‌هوایی دقیقاً نشانه آستانه لاکتات است، با این وجود این ارتباط همواره مسلم نیست.

افزایش نامتناسب تهویه ریوی بدون افزایش اکسیژن مصرفی باعث شد که محققین اولیه فکر کنند که نقطه شکست تهویه‌ای ممکن است، مربوط به آستانه لاکتات (نقطه‌ای که در آن لاکتات خون در حین اجرای آزمون ورزشی بیش از مقدار استراحت می‌شود) باشد. نقطه شکست تهویه‌ای بازتاب افزایش حجم دی‌اکسید کربن تولیدی در هر دقیقه (\dot{V}_{CO_2}) است. در فصل ۵ خواندیم که نسبت تبادل تنفسی^۱ (RER)، نسبت دی‌اکسید کربن تولید شده به اکسیژن مصرفی است. بنابراین افزایش دی‌اکسید کربن تولید شده، باعث افزایش نسبت تبادل تنفسی می‌شود. عقیده بر این بود که افزایش \dot{V}_{CO_2} در نتیجه آزاد شدن دی‌اکسید کربن اضافی از بی‌کربنات است که نقش تامپونی برای اسید لاکتیک دارد. واسرمن و مک لروی^۲ برای بیان روشن این پدیده، واژه آستانه بی‌هوایی را ابداع کردند. زیرا معتقد بودند که افزایش ناگهانی CO_2 نشانه تمایل متابولیسم به شرایط بی‌هوایی است. این دو محقق افزایش RER را نشانه آستانه بی‌هوایی قرار دادند و معتقد بودند که این کار روش غیرتهاجمی^۳ خوبی نسبت به گرفتن نمونه خون برای پی بردن به شروع متابولیسم بی‌هوایی است (۱۰).

نکته کلیدی

هنگام ورزش، تهویه ریوی متناسب با شدت فعالیت تا حد نقطه شکست تهویه‌ای، افزایش می‌یابد. فراتر از این نقطه، تهویه ریوی به طور نامتناسبی افزایش می‌یابد و بدن تلاش می‌کند از دی‌اکسید کربن اضافی رهایی یابد.

طی سالیان متمادی، مفهوم آستانه بی‌هوایی به طور قابل توجهی به حد کمال رسیده است. دقیق‌ترین روشی که در حال حاضر برای تشخیص آستانه بی‌هوایی بکار می‌رود، کنترل معادل تهویه‌ای اکسیژن (\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}) و معادل تهویه‌ای دی‌اکسید کربن (\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}) است. معادل تهویه‌ای دی‌اکسید کربن^۴ عبارت از نسبت مقدار هوای تنفسی به مقدار دی‌اکسید کربن تولید شده است. دقیق‌ترین معیار برآورد آستانه بی‌هوایی، افزایش منظم \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} است، بدون اینکه با افزایش \dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2} همراه باشد (۲). این موضوع در شکل ۹-۱۳ نشان داده شده است. معادل تهویه‌ای دی‌اکسید کربن نسبتاً ثابت است، این ثبات نشان می‌دهد که تهویه ریوی همراستا با نیاز بدن به دفع CO_2 تغییر می‌کند. افزایش \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} نشان می‌دهد که زیاد شدن تهویه برای دفع CO_2 با نیاز بدن به تهی O_2 نامتناسب است. آستانه بی‌هوایی وسیله‌ای است که برای برآورد غیر تهاجمی

- 1 - Respiratory Exchange Ratio (RER)
- 2 - Wasserman and McIlroy
- 3 - Noninvasive
- 4 - Ventilatory Equivalent for Carbon Dioxide
- 5 - McArdle's Disease
- 6 - Muscle Phosphorylase

چندین ساعت (نظیر دوی ماراتن) می‌تواند سبب تخلیه گلیکوکژن و خستگی عضلات تنفسی شود. با این وجود موشهای تمرین نکرده‌ای که در حین ورزش مورد مطالعه قرار گرفتند، گلیکوکژن عضلات تنفسی خود را در مقایسه با گلیکوکژن عضلات اعضای پسین بطور اقتصادی‌تری مصرف کردند. متأسفانه داده‌های مشابه با این نتایج در مورد انسانها در دسترس نیست، ولی ظاهراً عضلات تنفسی انسان بهتر از عضلات دستها و پاها برای فعالیتهای درازمدت طراحی شده‌اند. بطور مثال، دیافراگم ۲ تا ۳ برابر بیشتر از سایر عضلات اسکلتی ظرفیت اکسایشی (آنزیم‌های اکسایشی و میتوکندری) و تراکم مویرگی دارد. در نتیجه در دیافراگم نسبت به سایر عضلات می‌توان انرژی بیشتری از طریق اکسایش چربی کسب کرد.

مقاومت مجاری تنفسی و انتشار گاز در ریه‌ها، توانایی اجرای فعالیت ورزشی را در افراد عادی و تندرست محدود نمی‌کند. گرچه حجم هوای استنشاق شده هنگام ورزش ممکن است به ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش یابد، ولی مقاومت مجاری تنفسی از طریق گشاد شدن آنها (بزرگ شدن سوراخ حنجره و گشاد شدن نای) تقریباً به اندازه حالت استراحت می‌شود. خونی که ریه‌ها را ترک می‌کند، حتی در موقع حداکثر فعالیت، تقریباً از اکسیژن اشباع است. بنابراین، ساختار دستگاه تنفسی به خوبی طراحی شده‌است، تا بتواند خود را با نیازهای تنفسی شدید و سنگین به هنگام فعالیتهای بدنی کوتاه و دراز مدت تطبیق دهد. با این وجود، افرادی که در حین ورزشهای خسته کننده به طور غیر عادی اکسیژن زیادی مصرف می‌کنند، ممکن است با محدودیتهای تنفسی مواجه شوند.

نکته کلیدی

برخی محدودیتهای تنفسی در نحوه اجرای مهارت دوندگان برجسته استقامتی مشاهده شده است. این دوندگان نمی‌توانند به طور موثری تهویه ریوی انجام دهند، تا از کاهش فشار سهمی اکسیژن خون شریانی که منجر به کاهش اشباع هموگلوبین می‌شود، جلوگیری کنند.

هرگاه مجاری تنفسی افراد دچار انسداد و یا ناهنجاری باشد، دستگاه تنفسی عامل محدود کننده نحوه اجرای فعالیت آنان خواهد شد. برای مثال، آسم موجب تنگی نای و نایژه‌ها شده و غشاءهای موکوسی آنها را متورم می‌کند. این آثار باعث مقاومت زیادی در مقابل تهویه شده

بازنگری

- ۱- هنگام ورزش ملایم به حالت پایدار، تهویه ریوی به طور دقیق نشانه میزان متابولیسم انرژی است. تهویه با مصرف اکسیژن مطابقت دارد. نسبت هوای تهویه شده به اکسیژن مصرفی را معادل تهویه‌ای اکسیژن $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ می‌نامند.
- ۲- نقطه شکست تهویه‌ای، نقطه‌ای است که در آن تهویه به طور ناگهانی افزایش می‌یابد، حتی اگر در مصرف اکسیژن چنین حالتی پیش نیاید. این نشان دهنده نیاز به دفع دی اکسید کربن اضافی است.
- ۳- آستانه بی‌هوایی را می‌توان از طریق پیدا کردن نقطه‌ای که در آن $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ به طور ناگهانی افزایش می‌یابد، مشخص کرد، در حالیکه $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ نسبتاً پایدار می‌ماند. آستانه بی‌هوایی به عنوان برآورد غیر تهاجمی آستانه لاکتات مورد استفاده قرار گرفته است.

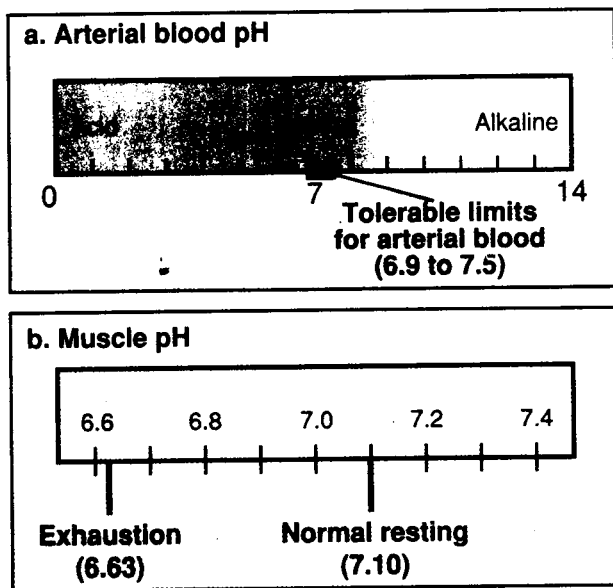
محدودیتهای تنفسی در اجرای فعالیتهای ورزشی

همان گونه که تمام جنبه‌های فعالیت بافتها به انرژی نیاز دارند، تهویه ریوی و حمل گاز در بدن هم به انرژی نیاز دارد. بیشترین بخش این انرژی هنگام تهویه ریوی توسط عضلات تنفسی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در حال استراحت، تنها ۲٪ کل انرژی مصرفی بدن توسط عضلات تنفسی مصرف می‌شود. هرگاه میزان و عمق تهویه ریوی زیاد شود، هزینه انرژی هم افزایش می‌یابد. هنگام ورزش سنگین، بیش از ۱۵٪ اکسیژن مصرفی توسط دیافراگم، عضلات بین دنده‌ای و عضلات شکمی برای تهویه به مصرف می‌رسد. هنگام برگشت به حال اولیه، به دلیل نیاز به انرژی زیاد، حدود ۹ تا ۱۲ درصد کل اکسیژن مصرفی بدن توسط عضلات تنفسی مصرف می‌شود. گرچه در خلال ورزش بار سنگینی بر عضلات تنفسی تحمیل می‌شود، ولی هنگام اجرای فعالیتهایی که فقط چند دقیقه طول می‌کشند، تهویه ریوی برای پیشگیری از افزایش دی اکسید کربن حبابچه‌ای، یا کاهش فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ای کافی است. حتی هنگام حداکثر فعالیت، معمولاً تهویه ریوی به حداکثر ظرفیت ورزشکار نمی‌رسد که وی را مجبور کند، تا به طور آزادی هوا را وارد ریه‌ها کرده و یا از آن خارج کند. این ظرفیت را حداکثر تهویه ارادی^۱ (MVV) می‌نامند. با این وجود، شواهد اخیر نشان می‌دهد، در ورزشکاران برجسته‌ای که تا حد واماندگی فعالیت ورزشی می‌کنند، تهویه ریوی می‌تواند عامل محدود کننده‌ای در اجرای فعالیت بدنی آنان باشد (۳).

برخی از پژوهشگران اظهار داشته‌اند که تنفس شدید در مدت



در حالت استراحت، مواد قلیایی مایعات بدن (مانند بی‌کربنات، فسفات، و پروتئین‌ها) بیش از مواد اسیدی است، به همین علت دامنه تغییر pH بافتها بین ۷/۱ در عضلات و ۷/۴ در خون شریانی در نوسان است. حد قابل تحمل pH خون شریانی از ۶/۹ تا ۷/۵ است، البته تغییر pH بین این دو مقدار فقط چند دقیقه‌ای قابل تحمل است (به شکل ۱۴-۹ نگاه کنید). غلظت یون هیدروژن بالاتر از حد طبیعی آن اسیدوز^۲ نامیده می‌شود، در صورتیکه اگر غلظت یون هیدروژن کمتر از حد طبیعی خود باشد، آلکالوز^۳ نامیده می‌شود.



شکل ۱۴. حدود قابل تحمل pH (الف) خون شریانی و (ب) عضله، در حالت استراحت و واماندگی. به دامنه کوتاه تحمل فیزیولوژیکی pH عضله و خون توجه کنید.

pH مایعات داخل و خارج سلولی توسط عوامل ذیل در دامنه نسبتاً کوتاهی حفظ می‌شود:

- تامپون‌های شیمیایی
- تهویه ریوی
- عملکرد کلیه

سه تامپون شیمیایی بدن عبارتند از: بی‌کربنات (HCO_3^-)، فسفات‌ها (P_i) و پروتئین‌ها. علاوه بر اینها، همان‌گونه که پیش‌تر گفته شد، هموگلوبین گویچه‌های قرمز خون هم، تامپون مهمی است.

و تنفس را کوتاه می‌کنند. ورزش در برخی از افراد مبتلا به آسم اثر زیان‌آوری دارد. علی‌رغم تحقیقات پرمطمناً که انجام شده‌است، مکانیزم یا مکانیزم‌هایی که از آن طریق ورزش باعث انسداد مجاری تنفسی افراد مبتلا به آسم می‌شود، شناخته نشده‌است. مطالب کاملی در مورد این موضوع توسط اسلای و اگلستون^۱ ارائه شده‌است (۴) و (۹).

بازنگری

- ۱- در ورزشهای سنگین بیش از ۱۵٪ کل اکسیژن مصرفی بدن توسط عضلات تنفسی مصرف می‌شود.
- ۲- معمولاً تهویه ریوی حتی هنگام حداکثر فعالیت عامل محدود کننده اجرای فعالیت نیست. البته ممکن است در برخی از ورزشکاران برجسته سبب محدودیت اجرای فعالیت شود.
- ۳- ساختار و ویژگی عضلات تنفسی طوری است که به هنگام اجرای فعالیت‌های ورزشی دراز مدت دیرتر از عضلات دستها و پاها خسته می‌شوند.
- ۴- مقاومت مجاری تنفسی و انتشار گاز، معمولاً در افراد عادی و تندرست، اجرای فعالیت را محدود نمی‌کند.
- ۵- دستگاه تنفس در افراد مبتلا به عارضه یا اختلالات تنفسی ناشی از انسداد مجاری هوا، ممکن است سبب محدودیت‌های اجرای فعالیت بدنی شود.

تنظیم تنفسی تعادل اسیدی - بازی

همان‌گونه که پیش‌تر اشاره شد، فعالیت عضلانی شدید، اغلب منجر به تولید و تجمع لاکتات و یون هیدروژن می‌شود. این حالت، متابولیسم انرژی را مختل کرده و نیروی انقباضی عضله را کاهش می‌دهد. گرچه در تنظیم تعادل اسیدی - بازی بدن مکانیزم‌های دیگری به جز کنترل تنفسی دخالت دارند، ولی در اینجا به این دلیل به آن اشاره می‌کنیم که دستگاه تنفسی نقش قاطعی در تنظیم سریع حالت اسیدی - بازی بدن در خلال ورزش و بلافاصله پس از پایان ورزش، دارد.

اسیدهای نظیر اسید لاکتیک و اسید کربنیک، یون هیدروژن آزاد می‌کنند. همان‌گونه که در فصل ۵ شرح داده شد، متابولیسم کربوهیدرات، چربی و یا پروتئین تولید اسیدهای غیر آلی می‌کند که تجزیه این اسیدها، سبب افزایش غلظت یون هیدروژن مایعات بدن می‌شود. برای آنکه تاثیر یون آزاد هیدروژن به حداقل برسد، خون و عضلات دارای مواد قلیایی هستند که با یون‌های هیدروژن ترکیب شده، و آنها را خنثی می‌کنند:

- 1 - Sly and Eggleston
- 2 - Acidosis
- 3 - Alkalosis

دفع دی اکسید کربن را تسهیل می‌کند. نتیجه نهایی این واکنشها، کاهش یون هیدروژن آزاد و افزایش PH خون است. بنابراین تامپون‌های شیمیایی و دستگاه تنفسی باعث می‌شوند که اثرات حاد اسیدوز ناشی از ورزش خنثی شود. برای اینکه ذخیره تامپونی ثابت بماند، یون هیدروژن تجمع یافته، از طریق کلیه‌ها و دستگاه ادراری دفع می‌شود. کلیه‌ها یون هیدروژن خون را همراه با سایر مواد زائد تصفیه می‌کنند. این عمل راهی برای برطرف کردن یون هیدروژن بدن و حفظ غلظت بی‌کربنات خارج سلولی است. هنگام اجرای ورزشهای سرعتی، عضلات مقدار زیادی لاکتات و یون هیدروژن ایجاد می‌کنند. بطوری که PH عضله از مقدار حالت استراحت که ۷/۰۸ است به ۶/۷۰ کاهش می‌یابد. همان‌گونه که در جدول ۹-۴ نشان داده شده‌است، دوی ۴۰۰ متر با حداکثر سرعت منجر به افت PH عضلات پا تا حد ۶/۶۳ می‌شود، در حالیکه لاکتات به ازای هر کیلوگرم عضله از مقدار حالت استراحت که ۱/۲ میلی‌مول است به ۱۹/۷ میلی‌مول افزایش می‌یابد.

همان‌گونه که پیش‌تر بیان شد، بروز چنین شرایط نامطلوبی، تعادل اسیدی - بازی، خاصیت انقباضی و ظرفیت تولید ATP عضله را مختل می‌کند. از آنجا که یون هیدروژن و لاکتات نمی‌توانند به راحتی از غشاء تار عضلانی عبور کنند، در عضله جمع می‌شود. با اینکه مقدار زیادی یون هیدروژن و لاکتات هنگام دوی ۴۰۰ متر در زمان ۶۰ ثانیه تولید می‌شود، ولی این محصولات جانبی در سراسر مایعات بدن منتشر می‌شوند و پس از حدود ۵ تا ۱۰ دقیقه زمان برگشت به حال اولیه به حال تعادل می‌رسند. پنج دقیقه پس از پایان ورزش، براساس جدول ۹-۴ دوندگان مورد ارزیابی قرار گرفتند و مشاهده شد که در مقایسه با حالت استراحت که PH ۷/۴۰ و لاکتات خون ۱/۵ میلی‌مول در هر لیتر بود، میانگین PH به ۷/۱۰ و لاکتات خون به ۱۲/۳ میلی‌مول در هر لیتر رسید.

فرایند بازگشت لاکتات خون و عضله به میزان طبیعی حالت استراحت پس از اجرای چنین ورزش خسته کننده‌ای نسبتاً به کندی انجام می‌شود، زیرا این فرایند غالباً به ۱ تا ۲ ساعت وقت نیاز دارد. همان‌گونه که در شکل ۹-۱۵ نشان داده شده‌است، بازگشت لاکتات خون به حد زمان استراحت از طریق ورزشهای تداومی کم شدت که به آن برگشت به حال اولیه فعال می‌گویند، تسهیل می‌شود (۷). پس از اجرای یک سلسله دوهای سرعت خسته کننده، آزمودنیهای تحقیق در یک مرحله در حالت نشسته و آرام استراحت کردند (برگشت به حال اولیه غیر فعال) و در مرحله دیگر با شدتی معادل ۵۰٪ حداکثر اکسیژن

جدول ۹-۳ مشارکت نسبی هر یک از این تامپون‌ها را در کنترل اسیدهایی موجود در خون نشان می‌دهد. همان‌گونه که می‌دانیم، بی‌کربنات با یون هیدروژن ترکیب می‌شود و تشکیل اسید کربنیک می‌دهد، تا از این طریق اثر اسیدی کردن H^+ را برطرف کند. اسید کربنیک هم در ریه‌ها به دی اکسید کربن و آب تبدیل می‌شود. دی اکسید کربن از طریق بازدم از ریه‌ها خارج شده و تنها آب باقی می‌ماند.

جدول ۹-۳ ظرفیت تامپونی ترکیبات خون

تامپون	Slykes *
بی کربنات	۱۸
هموگلوبین	۸
پروتئین‌ها	۱/۷
فسفات‌ها	۰/۳
مجموع	۲۸

* میلی‌اکی‌والان یون‌های هیدروژن که توسط هر لیتر خون در دامنه pH ۷ تا ۷/۴ جذب می‌شود.

مقدار بی‌کربناتی که با یون هیدروژن ترکیب می‌شود با مقدار اسید کربنیک تولید شده برابر است. هنگامی که PH به علت وجود اسید لاکتیک از ۷/۴ به ۷ افت می‌کند، بیش از ۶۰٪ بی‌کربنات اولیه موجود در خون مورد استفاده قرار گرفته است. حتی در زمان استراحت، اگر راه دیگری برای دفع یون هیدروژن از بدن نباشد، اسیدی که توسط فرآوردده‌های متابولیسم تشکیل می‌شود، بخش اعظم بی‌کربنات را در خون ر بین می‌برد. خوشبختانه خون و تامپون‌ها، اسیدهایی حاصل از متابولیسم را از محل تشکیل آنها (عضلات) به ریه‌ها و یا کلیه‌ها حمل می‌کنند تا از بدن دفع شوند. موقعی که نقل و انتقال به پایان رسید، ملکه‌ل‌های مواد تامپونی مجدداً مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در تارهای عضلانی و توپولهای کلیه^۱ یون‌های هیدروژن به طور عمده توسط فسفات‌ها نظیر اسید فسفریک و فسفات سدیم خنثی می‌شود. متأسفانه، اطلاع کمی در مورد ظرفیت تامپون‌های درون سلول‌ها در دست است. ولی همین قدر می‌دانیم که پروتئین‌ها و فسفات‌های درون سلول‌ها بیشتر از مقدار آنها در مایعات خارجی سلولی است، ولی بی‌کربنات داخل سلول‌ها کمتر از مقدار آن در مایعات خارج سلولی است.

همان‌گونه که پیش‌تر اشاره کردیم، هرگونه افزایشی در مقدار یون هیدروژن آزاد خون، مرکز تنفسی را تحریک کرده و تهویه ریوی را افزایش می‌دهد. این حالت، پیوند یون هیدروژن و بی‌کربنات و همچنین

آلودگی هوا

در خلال ۲۰ سال گذشته، بروز مشکلات احتمالی ناشی از ورزش در هوای آلوده توجه روزافزونی را به خود جلب کرده است. هوای اکثر شهرها به گازها و ذراتی که به طور طبیعی در هوای تنفسی نیستند، آلوده شده است. هنگامی که هوا را کد می‌شود و یا دمای هوا وارونه می‌شود، غلظت بعضی از این آلاینده‌ها به حدی می‌رسد که برای اجرای مهارت‌های ورزشی زیان‌آور می‌شود. عمده‌ترین آلاینده‌های مورد نظر، مونواکسید کربن، ازون و اکسیدهای سولفور هستند.

مونواکسید کربن گازی بی بو است و هنگامی که تنفس شود، به سرعت وارد خون شده و ممکن است سبب مرگ شود. میل ترکیب هموگلوبین با مونواکسید کربن تقریباً ۲۴۰ برابر بیشتر از میل ترکیب آن با اکسیژن است، بنابراین هموگلوبین ترجیحاً با مونواکسید کربن ترکیب می‌شود. مقدار مونواکسید کربن خون رابطه مستقیمی با مقدار مونواکسید کربن موجود در هوای استنشاقی دارد. طبق چندین گزارش پژوهشی بین کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2max}$) و افزایش مونواکسید کربن رابطه خطی وجود دارد. بازنگری ادبیات تحقیق در این زمینه نشان می‌دهد که کاهش $\dot{V}O_{2max}$ تا زمانی که مقدار مونواکسید کربن خون از ۴/۳٪ تجاوز نکند، از لحاظ آماری معنی‌دار نیست، البته زمان فعالیت ورزشی روی نوارگردان^۱ در سطح ۲/۷٪ مونواکسید کربن در خون، کاهش یافته است (۵) و (۸). فعالیت‌های ورزشی زیر بیشینه کمتر از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، موقعی تحت تاثیر مونواکسید کربن خون قرار می‌گیرند که میزان آن از ۱۵٪ تجاوز کند.

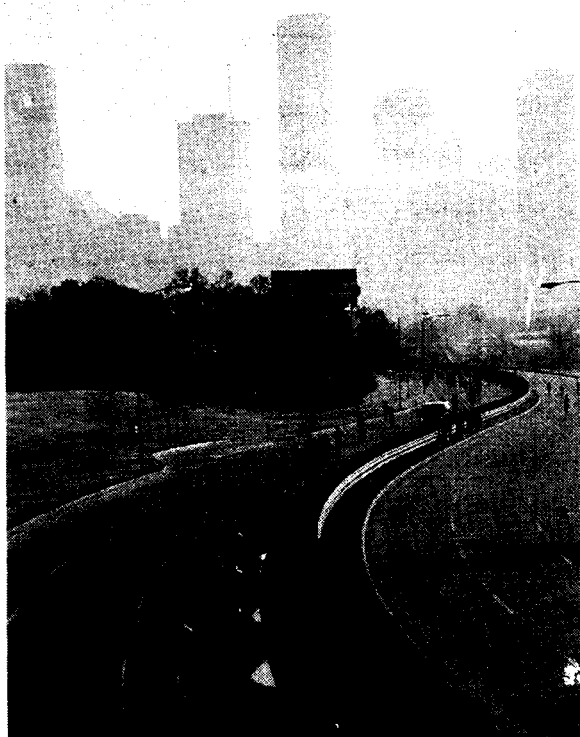
ازون (O_3) متداول‌ترین اکسید کننده فوق‌شیمیایی^۲ است. هنگامی که غلظت آن در هوای تنفسی زیاد باشد، عوارض متعددی ایجاد می‌کند. تحریک چشم، احساس خفقان، تنگی نفس، سرفه و تهوع جزو عوارض ناشی از افزایش غلظت ازون هستند. ازون اثر مخصوصی در مجرای تنفسی دارد. افزایش غلظت ازون، قرار گرفتن در معرض ازون و تهویه ریوی آن، عملکرد ریه‌ها را کاهش می‌دهد. چنانچه شخص فعالی در معرض ۰/۷۵ ppm^۳ ازون قرار داشته باشد، پس از ۲ ساعت ورزش تناوبی، مشاهده می‌شود که حداکثر اکسیژن مصرفی وی به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی احتمالاً با کاهش انتقال اکسیژن در ریه‌ها به دلیل کم شدن تبادل هوای حبابچه‌ای، همراه است.

دی اکسید سولفور (SO_2) یکی دیگر از آلاینده‌های هواست. تحقیقات در مورد تاثیر دی اکسید سولفور در ورزش کم است، ولی می‌دانیم که اگر مقدار این گاز در هوا به بیش از یک

ppm برسد، باعث ناراحتی قابل ملاحظه‌ای شده و برای اجرای مهارت‌های ورزشی زیان‌آور می‌شود. اصولاً دی اکسید سولفور تحریک کننده مجاری بالایی تنفس و نای است (۸).

بعضی از شهرها آلودگی هوا یا وجود دود توام با بخارهای شیمیایی^۴ را با دستگاه اعلام خطر به اطلاع شهروندان می‌رسانند. این دستگاه با ظهور رنگهای مختلف رمزگذاری شده است، بطوری که هر یک از رنگها نشانه شدتی از آلودگی است. معیار آلودگی باید تعیین شود تا بتوان هوا را بر طبق آن کنترل و بررسی کرد. شواهد و قرائن حکم می‌کند موقعی که آلودگی هوا در حدی است که تندرستی ورزشکاران را در معرض خطر قرار می‌دهد، کلیه مسابقات و تمرینات را تعطیل کنیم.

امیدواریم، تحقیقات جاری و آتی بتوانند در مورد محدودیت‌هایی که آلاینده‌های هوا بر ورزش کردن تحمیل می‌کنند، اطلاعات و بینش روشنی ارائه دهند.



- 1 - Treadmill
- 2 - Photochemical
- 3 - Parts Per Million
- 4 - Smog

جدول ۹.۴. pH خون و غلظت و غلظت لاکتات پس از دوی ۴۰۰ متر

دوند	زمان	عضله		خون	
		pH	لاکتات (میلی مول در هر کیلوگرم)	pH	لاکتات (میلی مول در هر لیتر)
۱	۶۱	۶/۶۸	۱۹/۷	۷/۱۲	۱۲/۶
۲	۵۷/۱	۶/۵۹	۲۰/۵	۷/۱۴	۱۳/۴
۳	۶۵	۶/۵۹	۲۰/۲	۷/۰۲	۱۳/۱
۴	۵۸/۵	۶/۶۸	۱۸/۲	۷/۱۰	۱۰/۱
میانگین	۶۰/۴	۶/۶۳	۱۹/۷	۷/۱۰	۱۲/۳

بازنگری

۱- یون هیدروژن اضافی (کاهش pH) توانایی انقباض و تولید ATP عضله را مختل می‌کند.

۲- دستگاه تنفسی نقش مهمی در حفظ تعادل اسیدی-بازی دارد.

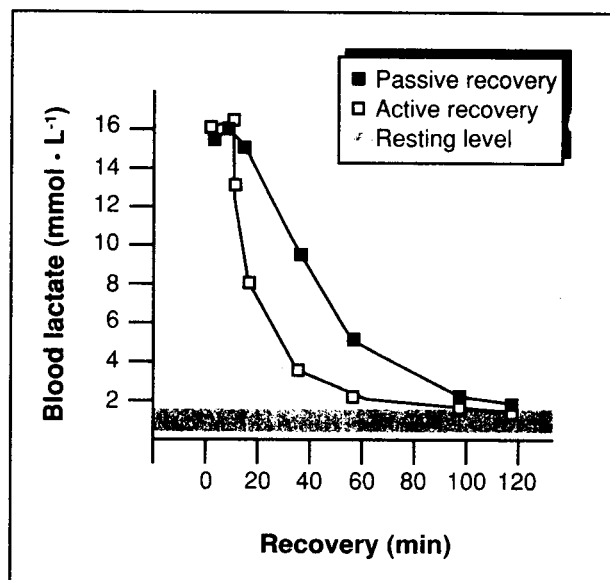
۳- هرگاه مقدار یون هیدروژن شروع به افزایش کند، مرکز دمی از طریق افزایش تنفس به این تغییر واکنش نشان می‌دهد. دفع دی اکسید کربن برای کاهش غلظت یون هیدروژن ضروری است. دی اکسید کربن به طور عمده از طریق تشکیل بی کربنات حمل می‌شود. هنگامی که این ترکیب به ریه‌ها می‌رسد، دی اکسید کربن دوباره تشکیل شده و به صورت بازدم از بدن خارج می‌شود.

۴- هر موقع که یون هیدروژن شروع به افزایش می‌کند، خواه منشاء آن دی اکسید کربن و یا تجمع لاکتات باشد، بی کربنات می‌تواند یون هیدروژن را خنثی کند، تا مانع بروز اسیدوز شود.

چکیده

در فصل ۸ در مورد نقش دستگاه قلبی عروقی هنگام ورزش بحث کردیم. در این فصل نقش دستگاه تنفسی را مورد بررسی قرار داده‌ایم. هم‌چنین در مورد محدودیتهایی که دستگاه تنفسی می‌تواند بر توانایی ما در اجرای فعالیتهای ورزشی تحمیل کند، بحث کرده‌ایم. در فصل بعدی سازگارهای فیزیولوژیکی دستگاه قلبی عروقی و تنفسی را هنگامی که در معرض محرکهای پی‌درپی تمرین قرار می‌گیرند، مورد بحث و بررسی قرار خواهیم داد. خواهیم دید چگونه این سازگارها توانایی دستگاههای یاد شده را در تامین نیازهای بدن افزایش می‌دهند و چگونه می‌توانند نحوه اجرای مهارتهای ورزشی را بهبود بخشند.

مصرفی فعالیت کردند. هنگام برگشت به حال اولیه فعال لاکتات خون سریعتر دفع می‌شود، زیرا فعالیت در دوره برگشت به حال اولیه، جریان خون عضلات فعال را در حد بالایی نگاه می‌دارد و در نتیجه اکسایش لاکتات و انتشار آن به خارج عضلات افزایش می‌یابد. با اینکه لاکتات خون پس از خاتمه ورزش بی‌هوازی شدید به مدت ۱ تا ۲ ساعت در حد بالایی باقی می‌ماند، ولی غلظت یون هیدروژن خون و عضله در ظرف ۳۰ تا ۴۰ دقیقه دوره برگشت به حال اولیه، به میزان طبیعی خود باز می‌گردد. اثر شیمیایی تامپونی بویژه توسط بی کربنات و نیز دفع دی اکسید کربن اضافی از راه تنفس، عامل بازگشت نسبتاً سریع اسید و باز به حالت تعادل است.



شکل ۹.۱۵. اثرات دوره برگشت به حال اولیه فعال و غیر فعال در مقدار لاکتات خون پس از خاتمه یک سلسله دوهای سرعتی تا حد واماندگی

واژه‌های کلیدی

آستانه بی‌هوازی

اشباع هموگلوبین

انتشار ریوی

بازدم

پر تهویه‌ای

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی

Anaerobic Threshold

Hemoglobin Saturation

Pulmonary Diffusion

Expiration

Hyperventilation

Arterial - Venous Oxygen difference (a- $\bar{v}O_2$ diff)

External Respiration

Internal Respiration

Dyspnea

Pulmonary Ventilation

Inspiration

Oxygen Diffusion Capacity

Respiratory Membrane

Partial Pressure

Valsalva Maneuver

Respiratory Centers

Ventilatory Equivalent for Oxygen ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$)

Ventilatory Equivalent for Carbon Dioxide ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$)

Ventilatory Breakpoint

معادل تهویه‌ای اکسیژن

معادل تهویه‌ای دی‌اکسید کربن

نقطه شکست تهویه‌ای

پرسشهای آموزشی

۱- ساختارهای تشریحی را که در تهویه ریوی نقش دارند، شرح دهید.

۲- عضلات تنفسی و عمل آنها را در تهویه ریوی شرح دهید.

۳- فشار سهمی اکسیژن و دی‌اکسید کربن در هوای دم، هوای حبابچه‌ای، خون شریانی و خون مخلوط سیاهرگی چه مقدار است؟

۴- اکسیژن و دی‌اکسید کربن به چه صورت در خون حمل می‌شوند؟

۵- محرکهای شیمیایی کنترل کننده عمق و میزان تنفس کدامند؟ چگونه هنگام ورزش تنفس را کنترل می‌کنند؟ چگونه هنگام پر تهویه‌ای ارادی تحت تاثیر قرار می‌گیرند؟

۶- محرکهای دیگری که هنگام ورزش تهویه را کنترل می‌کنند،

کدامند؟

۷- معادل تهویه‌ای اکسیژن چیست؟ معادل تهویه‌ای دی‌اکسید کربن چیست؟

۸- نقطه شکست تهویه‌ای و آستانه بی‌هوازی را تعریف کنید.

۹- آستانه لاکتات و آستانه بی‌هوازی را تعریف کنید. ارتباط این دو واژه چگونه است؟

۱۰- دستگاه تنفس چه نقشی در تعادل اسیدی - بازی دارد؟

۱۱- pH طبیعی حالت استراحت خون شریانی و عضله چه مقدار است؟ چگونه این مقادیر در نتیجه اجرای دوی سرعت تا حد واماندگی تغییر می‌کنند؟

۱۲- تامپون‌های اصلی خون و عضلات کدامند؟

۱۳- چه مدت طول می‌کشد تا مقدار pH و لاکتات خون پس از دیدن با حداکثر سرعت به مقادیر طبیعی خود بازگردند؟

منابع

- Anderson, G.S., & Rhodes, E.C. (1989). A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Medicine*, 8, 43-55.
- Davis, J.A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 6-18.
- Dempsey, J.A., Vidruk, E.H., & Mitchell, G.S. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 18, 143-155.
- Eggleston, P.A. (1986). Pathophysiology of exercise-induced asthma. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 18, 318-321.
- Folinsbee, L.J., & Raven, P.B. (1984). Exercise and air pollution. *Journal of Sports Sciences*, 2, 57-75.
- Guyton, A.C. (1991). *Textbook of medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Hermansen, L. (1981). Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In R. Porter and J. Whelan (Eds.), *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms* (pp. 75-88). London: Pitman Medical.
- Raven, P.B. (1979). Heat and air pollution: The cardiac patient. In M.L. Pollock & D.H. Schmidt (Eds.), *Heart disease and rehabilitation*. Boston: Houghton Mifflin.
- Sly, R. M. (1986). History of exercise-induced asthma. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 314-317.
- Wasserman, K., & McIlroy, M.B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology*, 14, 844-852.

- Brooks, G.A. (1985). Response to Davis manuscript. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 19-21.
- Brooks, G.A., & Fahey, T.D. (1985). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications* (pp. 221-278). New York: Wiley.
- Comroe, J.H. (1974). *Physiology of respiration* (2nd ed.). Chicago: Year Book Medical.
- Costill, D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
- Costill, D.L., Barnett, A., Sharp, R., Fink, W.J., & Katz, A. (1983). Leg muscle pH following sprint running. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, **15**, 325-329.
- Costill, D.L., Verstappen, F., Kuipers, H., Janssen, E., & Fink, W. (1984). Acid-base balance during repeated bouts of exercise: Influence of HCO₃. *International Journal of Sports Medicine*, **5**, 228-231.
- Dempsey, J.A., Vidruk, E.H. & Mastenbrook, S.M. (1980). Pulmonary control systems in exercise. *Federation Proceedings*, **39**, 1498-1505.
- Dempsey, J.A., Vidruk, E.H., & Mitchell, G.S. (1985). Pulmonary control systems in exercise: Update. *Federation Proceedings*, **44**, 2260-2270.
- Dempsey, J.G. (1985). Exercise and chemoreception. *American Review of Respiratory Disease*, **129**, 31-34.
- Powers, S.K., & Howley, E.T. (1990). *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance*. Dubuque, IA: Brown.
- Sharp, R.L., Costill, D.L., Fink, W.J., & King, D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, **7**, 13-17.
- Sutton, J.R., Jones, N.L. & Toews, C.J. (1981). Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical Science*, **61**, 331-338.



فصل ۱۰

سازگاریهای قلبی تنفسی
با ورزش

فهرست مطالب

پیش‌نگاهی به فصل

هنگام اجرای یک وهله ورزش، ماشین انسانی به حدی قابلیت و توانایی دارد که می‌تواند دستگاه قلبی عروقی و تنفسی خود را با تامین نیاز فوق‌العاده عضلات فعال سازگار کند. هنگامی که دستگاه قلبی عروقی و تنفسی به طور پی‌درپی با این نیازها مواجه می‌شوند، مانند انجام تمرینات روزانه، به گونه‌ای خود را با این شرایط سازگار می‌کنند که نحوه اجرای فعالیت استقامتی بهبودی حاصل می‌کند. به طور مثال دنده استقامت می‌تواند مسافت معینی را تندتر بدود. همچنین بازده فرایندهای فیزیولوژیکی و متابولیکی که اکسیژن را وارد بدن کرده و آن را در سراسر بدن توزیع می‌کند و زمینه را برای جذب آن توسط بافت‌های فعال مساعد می‌کند، به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. در این فصل، واکنش سازگارهای ناشی از عملکرد دستگاه قلبی تنفسی را مورد بررسی قرار خواهیم داد و خواهیم دید که چگونه این سازگارها، در ظرفیت اجرای فعالیت‌های استقامتی ورزشکار اثر می‌گذارند.

عنوان	صفحه
استقامت	۲۵۳
ارزیابی ظرفیت استقامت	۲۵۴
$\dot{V}O_2\max$: توان هوازی	۲۵۴
دستگاه انتقال اکسیژن	۲۵۴
سازگارهای قلبی عروقی با تمرین	۲۵۵
اندازه قلب	۲۵۵
حجم ضربه‌ای	۲۵۷
ضربان قلب	۲۵۸
برون‌ده قلبی	۲۶۱
جریان خون	۲۶۱
فشار خون	۲۶۳
حجم خون	۲۶۳
سازگارهای تنفسی با تمرین	۲۶۵
حجم‌های ریوی	۲۶۵
میزان تنفس	۲۶۵
تهویه ریوی	۲۶۵
انتشار ریوی	۲۶۶
تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی	۲۶۶
سازگارهای متابولیک	۲۶۶
آستانه لاکتات	۲۶۶
نسبت تبادل تنفسی	۲۶۷
اکسیژن مصرفی استراحت و فعالیت زیر بیشینه	۲۶۷
حداکثر اکسیژن مصرفی	۲۶۸
پیشرفت دراز مدت استقامت	۲۶۹
عوامل موثر در واکنش به تمرین هوازی	۲۷۱
وراثت	۲۷۱
سن	۲۷۲
جنسیت	۲۷۴
تمرین پذیرها و تمرین ناپذیرها	۲۷۴
ویژگی تمرین	۲۷۵
تمرین مختلط	۲۷۶
استقامت قلبی تنفسی و عملکرد ورزشی	۲۷۷
چکیده	۲۷۸
واژه‌های کلیدی	۲۷۸
پرسشهای آموزشی	۲۷۸
منابع	۲۷۸
خواندنیهای پیشنهادی	۲۸۰

میگوئل اندوراین^۱ اسپانیایی در هفتاد و هشتمین دوره مسابقات دور فرانسه^۲ که یکی از مشهورترین مسابقات دوچرخه سواری جهان است، مقام نخست را کسب کرد. وی در مدت ۲۱ روز مشقت بار ۳۹۳۴ کیلومتر (۲۴۴۵ مایل) را در ظرف صد و یک ساعت و یک دقیقه و بیست ثانیه با سرعت متوسط ۳۸ کیلومتر در ساعت (۲۴ مایل در ساعت) طی کرد. بسیاری از صاحب نظران این مسابقه را سنگین ترین رویداد استقامتی تاریخ ورزش قلمداد کردند. دوچرخه سوارانی که در این مسابقه شرکت می کنند، باید از کوهها بالا بروند و سپس با سرعت سرسام آوری شیب تند کوهستان و دره ها را طی کنند. چگونه ورزشکاران توانایی رقابت در این مسابقه را کسب کرده اند؟ آنان باید تمرینات ویژه ای انجام دهند تا ظرفیت استقامت قلبی تنفسی آنها فوق العاده پیشرفت کند.

آمادگی و تازه نفسی کنید.

اخیراً دانشمندان و متخصصین ورزش به این نتیجه رسیده اند که تمرینات استقامتی تقریباً برای تمام رشته های ورزشی از اهمیت خاصی برخوردار است، مانند:

● فعالیتهای انفجاری، مانند فوتبال و بسکتبال

● فعالیتهای مهارتی با شدت متوسط، مانند بیسبال و گلف

● فعالیتهای استقامتی، مانند دو، دوچرخه سواری و شنا

در حال حاضر بسیاری از صاحب نظران معتقدند که علت افت تیم های فوتبال در مراحل پایانی مسابقه، عدم توجه به بخش استقامت در برنامه های تمرین است. همین حالت ممکن است برای ورزشکاران در اغلب رشته های ورزشی ایجاد شود. قبل از اینکه ببینیم چگونه استقامت می تواند نحوه اجرای مهارت را بهبود ببخشد، باید بدانیم استقامت چیست؟

استقامت

استقامت واژه ای است که دو مفهوم جداگانه ولی مربوط به هم یعنی استقامت عضلانی و استقامت قلبی تنفسی را توصیف می کند. هر یک از اینها سهم خاص خود را در اجرای فعالیتهای ورزشی دارند، بنابراین از نظر ورزشکاران مختلف اهمیت این دو با هم تفاوت می کند. استقامت به دوندگان سرعت نظیر ۱۰۰ و ۲۰۰ متر کمک می کند که سرعت خود را در طی مسافت مسابقه حفظ کنند، این ویژگی را استقامت عضلانی می نامند. استقامت عضلانی عبارت است از توانایی یک عضله یا گروهی عضله در حفظ و پایداری تمرینات ایستا و

استقامت قلبی تنفسی بخشی از کل برنامه تمرین است که احتمالاً کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در برنامه های تمرینی که برای ورزشکاران غیر استقامتی در نظر گرفته می شود، اغلب عامل استقامت مورد چشم پوشی قرار می گیرد. این موضوع کاملاً بدیهی است، زیرا برای کسب حداکثر توانایی در اجرای مهارت، برنامه تمرینی باید به طور ویژه ای برای ورزش یا فعالیت خاصی که ورزشکار در آن شرکت می کند طراحی شده باشد. استقامت اغلب به عنوان بخش مهمی از فعالیتهای غیر استقامتی مورد توجه قرار نمی گیرد. دلیلی که در این مبحث اقامه می شود، آن است که اگر محتوی برنامه تمرینی منجر به بهبودی نحوه اجرای مهارت ورزشی نمی شود، پس چرا زمان با ارزش تمرین را به این صورت زایل کنیم؟

اشکال این استدلال آن است که اولاً به طور روشن بیان نشده است، ثانیاً جزیی از هر ورزش غیر استقامتی، به طور قطع هوازی یا استقامتی است. به عنوان یک بازیکن فوتبال ممکن است به همراه مربی خود اهمیت استقامت قلبی تنفسی را به عنوان بخشی از برنامه تمرین مورد توجه قرار ندهید. در ظاهر، فوتبال فعالیتی بی هوازی یا انفجاری است که شامل وهله های تکراری فعالیتهای بسیار شدید و کوتاه مدت است. هنگام این نوع فعالیت بندرت اتفاق می افتد که مسافتهای دو، از ۴۰ تا ۶۰ یارد (۳۷ تا ۵۵ متر) تجاوز کند، این دویدها هم با استراحتهای تناوبی همراه است. بنابراین نیاز به استقامت به سادگی مشهود نیست.

آنچه که ورزشکاران و مربیان را به اشتباه می اندازد، توجه نکردن به این موضوع است که، این نوع فعالیت انفجاری و شدید باید بارها در طول بازی تکرار شود. چنانچه از استقامت خوبی برخوردار باشید، می توانید در طول بازی فعالیتهای انفجاری را با کیفیت مطلوبی اجرا کنید و حتی در مراحل پایانی نیمه دوم بازی هم نسبتاً احساس

1 - Miguel Indurain

2 - Tour de France

حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه ($\dot{V}O_2\text{max}$): توان هوازی

اغلب دانشمندان حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه را معرف توان هوازی می‌دانند. آنان معتقدند که $\dot{V}O_2\text{max}$ بهترین اندازه عینی آزمایشگاهی ظرفیت استقامتی قلبی تنفسی است. همان‌گونه که در فصل ۵ خواندیم $\dot{V}O_2\text{max}$ عبارت است از بیشترین مقدار اکسیژنی که در خلال اجرای حداکثر فعالیت بدنی تا حد واماندگی مصرف می‌شود. اگر شدت فعالیت به نقطه‌ای فراتر از $\dot{V}O_2\text{max}$ برسد، اکسیژن مصرفی یا به حالت کفه می‌رسد و یا اندکی کاهش می‌یابد.

رسیدن به حالت کفه به این معنی است که به پایان وهله ورزشی نزدیک می‌شوید، زیرا دیگر نمی‌توانید اکسیژن مورد نیاز عضلات را به همان سرعتی که به آن نیاز دارند، تأمین کنید. بنابراین، محدودیت $\dot{V}O_2\text{max}$ تعیین‌کننده میزان کار یا حفظ آهنگ فعالیت است. پس از رسیدن به $\dot{V}O_2\text{max}$ می‌توان با استفاده از فرا خواندن ذخایر بی‌هوازی، مدت کوتاهی به فعالیت ادامه داد، ولی این ذخایر هم ظرفیت محدودی دارند.

با تمرینهای استقامتی، اکسیژن رسانی و مصرف آن بیش از موقعی است که تمرین نکرده باشیم. $\dot{V}O_2\text{max}$ آزمودنیهایی که پیش‌تر تمرین نکرده بودند، پس از شرکت در یک دوره ۶ ماهه تمرین، بیش از ۲۰٪ افزایش یافت (۳۰). چنین پیشرفتی باعث می‌شود که فعالیتهای استقامتی را با میزان کار بالاتر و یا با آهنگ سریع‌تری انجام داد، که این هم در جای خود توانایی بالقوه نحوه اجرا را بهبود می‌بخشد. برخی از پیشرفتهای عملکرد قلبی تنفسی در نتیجه تمرینات سرعتی بی‌هوازی و تمرینات مقاومتی هم حاصل می‌شود، با این وجود، افزایش $\dot{V}O_2\text{max}$ بسیار کم است (۲۱).

دستگاه انتقال اکسیژن

استقامت قلبی تنفسی رابطه بسیار نزدیکی باتوانایی بدن در رساندن اکسیژن کافی به بافتهای فعال دارد، تا امکان تأمین نیاز آنها به اکسیژن میسر شود. انتقال و تحویل اکسیژن جزء عملکردهای مهم به حساب می‌آیند که با مشارکت دستگاه قلبی عروقی و تنفسی انجام می‌پذیرند. کلیه بخشهای این دو دستگاه که به انتقال اکسیژن مربوط می‌شوند، مجموعاً به دستگاه انتقال اکسیژن معروف است.

عملکرد دستگاه انتقال اکسیژن توسط تاثیر متقابل برون ده قلبی و تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a - \bar{v}O_2 \text{ diff}$) معین

یا بسیار شدید و تکراری. این نوع استقامت را می‌توان در وزنه برداران، بوکسورها و کشتی‌گیران مشاهده کرد. ورزش یا فعالیت بدنی می‌تواند به صورت تکراری و موزون باشد، مانند پرس سینه^۱ وزنه برداران و ضربات کوتاه^۲ بوکسورها، و یا اینکه بسیار ایستا باشد، مانند حفظ انقباض عضلانی به هنگام ضربه فنی کردن حریف در کشتی. در هر یک از این دو حالت، خستگی ناشی از فعالیت به گروه خاصی از عضلات محدود می‌شود و مدت فعالیت معمولاً ۱ تا ۲ دقیقه طول می‌کشد. استقامت عضلانی تا حد زیادی به قدرت و قابلیت بی‌هوازی آن مربوط می‌شود.

استقامت عضلانی به توانایی عضله خاصی اشاره می‌کند، در صورتی که استقامت قلبی تنفسی به همه بدن مربوط می‌شود. استقامت قلبی تنفسی عبارت است از توانایی بدن در اجرای طولانی و مداوم ورزشهای موزون. این نوع استقامت برای دوچرخه سواران، دوندگان و شناگران استقامت، اهمیت زیادی دارد، زیرا باید بتوانند مسافتهای طولانی را با سرعت نسبتاً زیادی طی کنند. استقامت قلبی تنفسی تا حد زیادی بستگی به قابلیت و پیشرفت دستگاه قلبی عروقی و تنفسی دارد، به عبارت دیگر به قابلیت هوازی مربوط می‌شود.

در فصل ۷ چگونگی سازگاری تمرین را با هدف افزایش استقامت عضلانی مورد بازنگری قرار دادیم. موضوع اصلی این فصل استقامت قلبی تنفسی است. حال که مفهوم استقامت قلبی تنفسی را درک کرده‌ایم، می‌توانیم مبانی فیزیولوژیکی آن را مورد بررسی قرار دهیم. موضوع اصلی که به آن خواهیم پرداخت، نوع تمرینات استقامتی است، ولی بعضی اوقات هم به تمرینات انفجاری و مقاومتی اشاره خواهیم کرد.

نکته کلیدی

استقامت قلبی تنفسی عبارت است از توانایی بدن در اجرای طولانی و پایدار فعالیت ورزشی.

ارزیابی ظرفیت استقامت

برای مطالعه و بررسی اثرات تمرین در استقامت، به وسیله‌ای برای اندازه‌گیری ظرفیت استقامت نیاز داریم که بتوان با استفاده از آن پیشرفت شخص را در خلال اجرای برنامه تمرین ارزیابی کرد.

1 - Bench Press

2 - Jabbing

می‌دانستند. خوشبختانه اکنون مشخص شده‌است که هیپرتروفی قلب نوعی سازگاری طبیعی با تمرینات دراز مدت استقامتی است.



شکل ۱۰۰-۱. نمایش هیپرتروفی قلبه انسان

بیشترین تغییر در بطن چپ که پرکارترین حفره قلب است، ایجاد می‌شود. ابتداء فکر می‌کردند که وسعت و موضع تغییرات در اندازه قلب به نوع ورزش بستگی دارد. استدلال آنهایی که این نظر را داشتند، آن بود که هنگام اجرای تمرین مقاومتی، قلب باید در مقابل فشار خون زیاد سیستولیک^۲ که به آن پس بار^۳ زیاد می‌گفتند، منقبض شود. آنها تصور می‌کردند، برای غلبه به این پس بار زیاد، اندازه عضله قلب (ضخامت دیواره) افزایش می‌یابد، تا از این طریق قدرت انقباض زیاد شود. این نوع دلایل در مورد تمرینات استقامتی نیز بیان می‌شد و اعتقاد براین بود که با تمرینات استقامتی بطن چپ خون بیشتری در خود جای می‌دهد. این حالت تا حد زیادی به دلیل افزایش حجم پلازما در اثر ورزش (بعداً در این فصل راجع به آن بحث خواهد شد) روی می‌دهد، که این هم حجم پایان دیاستولی^۴ بطن چپ را افزایش می‌دهد (افزایش پیش بار^۵). پیش‌تر فرض بر این بود که قلب

می‌شود. برون ده قلبی (ضربان قلب × حجم ضربه‌ای) نشان می‌دهد که در یک دقیقه چه مقدار خون حامل اکسیژن قلب را ترک می‌کند. اختلاف اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی نشان می‌دهد که چه مقدار اکسیژن توسط بافتها جذب شده است. حاصل ضرب این مقادیر نشانه مقدار اکسیژنی است که توسط بافتهای بدن مصرف شده است.

نکته کلیدی

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی × ضربان قلب × حجم ضربه‌ای = اکسیژن مصرفی در دقیقه

طبعاً هنگام ورزش، نیاز اکسیژن بافتهای فعال افزوده می‌شود. استقامت بستگی به قابلیت دستگاه انتقال اکسیژن و رساندن مقدار کافی اکسیژن به بافتهای فعال دارد، تا از این طریق نیاز فزاینده آنها را تأمین کند. تمرین استقامتی سبب تغییرات متعددی در بخشهای مختلف دستگاه انتقال اکسیژن می‌شود. این تغییرات عملکرد دستگاه مذکور را به طور قابل ملاحظه‌ای بهتر می‌کند. در قسمتهای بعدی برخی از این سازگاریها را با تمرین، مورد بررسی قرار خواهیم داد.

سازگاریهای قلبی عروقی با تمرین

واکنش بدن نسبت به تمرین به صورت سازگاریهای قلبی عروقی بروز می‌کند. اکنون بینیم تغییراتی که در شاخصهای قلبی عروقی زیر رخ می‌دهد، چگونه است:

- اندازه قلب
- حجم ضربه‌ای
- ضربان قلب
- برون ده قلب
- جریان خون
- فشار خون
- حجم خون

اندازه قلب

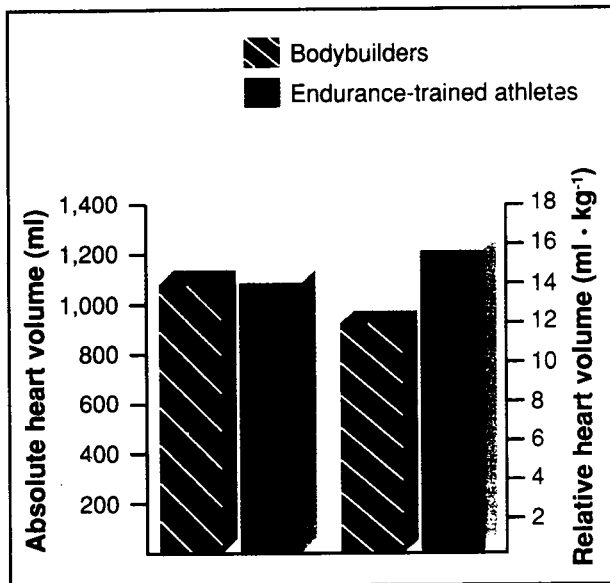
همان‌گونه که در شکل ۱۰-۱ دیده می‌شود، واکنش قلب نسبت به کار زیاد به صورت افزایش وزن و حجم و ضخامت دیواره بطنها و اندازه حفره‌ها بروز می‌کند و همه این تغییرات در نتیجه تمرینات استقامتی رخ می‌دهد. عضله قلبی مانند عضله اسکلتی در نتیجه تمرینات دراز مدت استقامتی هیپرتروفی می‌شود. زمانی هیپرتروفی ناشی از ورزش که به آن قلب ورزشکار^۱ می‌گفتند، موجب نگرانی زیادی شده بود، زیرا متخصصین، بزرگی قلب را همیشه نشانه بیماری

- 1 - Athlete's Heart
- 2 - Systemic
- 3 - Afterload
- 4 - End - Diastolic Volume
- 5 - Increased Preload

در تحقیق مقایسه‌ای که بین ورزشکاران نخبه پرورش اندام و قهرمانان استقامتی انجام شد، نتایج مشابهی بدست آمد. با استفاده از اکوکاردیوگرافی، ساختمانهای مختلف قلب از طریق برگشت امواج صوتی ارزیابی شده و اندازه قسمتهای زیر با هم مقایسه شدند:

- حجم قلب
- توده عضلانی بطن چپ
- قطر پایان دیاستولی بطن چپ
- ضخامت دیواره میانی و پشتی بطن چپ

اندازه‌های مطلق بین این دو گروه ورزشکار تفاوت معنی‌داری نداشتند، که بنظر می‌رسد نشانه این باشد که نتایج حاصل از این دو نوع تمرین تفاوت معنی‌داری ندارد (۳۷). اما میانگین وزن ورزشکاران رشته پرورش اندام ۹۱/۱ کیلوگرم بود، درحالیکه میانگین وزن ورزشکاران استقامتی ۶۸/۷ کیلوگرم بود. هنگامی که این اندازه‌ها نسبت به توده بدن این دو گروه ورزشکار بیان شد (توده بطنی رابطه نزدیکی با توده بدن دارد)، مشاهده شد که مقدار هر یک از متغیرها در ورزشکاران استقامتی به طور معنی‌داری بیشتر است، که نشان می‌داد تمرینات استقامتی بیش از تمرینات مقاومتی در بطن چپ تغییر ایجاد کرده است. این نتایج در شکل ۲-۱۰ نشان داده شده است.



شکل ۲-۱۰. تفاوت ابعاد قلب ورزشکاران برجسته پرورش اندام و قهرمانان زبده استقامتی. این نتایج به صورت اندازه مطلق حجم قلب و نسبت به وزن بدن بیان شده‌اند. داده‌ها از: Urhausen and kindermann (1989)

از طریق افزایش ابعاد داخلی بطن چپ با این شرایط سازگار می‌شود و به این ترتیب اندازه حفره افزایش می‌یابد.

در آن موقع، اغلب معتقد بودند که افزایش اندازه حفره تنها تغییری است که در نتیجه تمرینات استقامتی در بطن چپ رخ می‌دهد. تحقیقات نیز ثابت کرده‌اند که در واقع این افزایش رخ می‌دهد (۲۵). ولی تحقیقات بیشتری که اخیراً انجام شده، نشان داده است که علاوه بر تمرینات مقاومتی، تمرینات استقامتی هم باعث افزایش ضخامت دیواره میوکارد می‌شود (۹) و (۲۲). میلیکین و دیگران^۱ با استفاده از MRI^۲ مشاهده کردند که توده عضلانی بطن چپ قهرمانان اسکی صحرانوردی، دوچرخه‌سواران و دوندگان استقامتی در مقایسه با گروه کنترل غیر ورزشکار به طور قابل توجهی بیشتر بود. همچنین دریافتند که توده عضلانی بطن چپ با $\dot{V}O_2\max$ یا توان هوازی همبستگی زیادی دارد (۲۴).

بازنگری

۱- استقامت قلبی تنفسی یعنی توانایی بدن در اجرای طولانی و پایدار ورزشهای موزون. استقامت قلبی تنفسی تا حد زیادی مربوط به قابلیت هوازی است.

۲- اغلب متخصصین ورزشی $\dot{V}O_2\max$ را که بالاترین مقدار اکسیژن مصرفی هنگام اجرای حداکثر فعالیت یا فعالیت تا حد واماندگی است، بهترین نشانه استقامت قلبی تنفسی می‌دانند.

۳- برون ده قلب نشان می‌دهد که در هر دقیقه چه مقدار خون قلب را ترک می‌کند، در صورتی که تفاوت اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی ($a-\bar{v}O_2 \text{ diff}$) نشانه مقدار اکسیژنی است که توسط بافتها از خون گرفته شده است. حاصلضرب همه موارد ذکر شده، میزان اکسیژن مصرفی را نشان می‌دهد. تفاوت اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی × ضربان قلب × حجم ضربه‌ای = اکسیژن مصرفی در دقیقه

۴- بطن چپ بیشترین تغییر را در واکنش به تمرین استقامتی از خود نشان می‌دهد.

۵- علت افزایش ابعاد داخلی بطن چپ بیش از همه در نتیجه واکنش آن به افزایش پر شدن از خون است.

۶- ضخامت دیواره بطن چپ هم افزوده می‌شود که باعث افزایش قدرت بالقوه انقباضهای آن می‌شود.

1 - Milliken et al

2 - Magnetic Resonance Imaging

جدول ۱۰۰. حجم ضربه‌ای حالت‌های مختلف تمرین

آزمودنیها	حجم ضربه‌ای استراحت (میلی‌لیتر)	حجم ضربه‌ای بیشینه (میلی‌لیتر)
تمرین نکرده	۵۵-۷۵	۸۰-۱۱۰
تمرین کرده	۸۰-۹۰	۱۳۰-۱۵۰
زیاد تمرین کرده	۱۰۰-۱۲۰	۱۶۰- >۲۲۰

حجم ضربه‌ای

در نتیجه تمرین استقامتی، حجم ضربه‌ای (SV) افزایش می‌یابد. حجم ضربه‌ای حالت استراحت پس از اجرای برنامه تمرین استقامتی نسبت به زمان قبل از تمرین به طور اساسی افزایش می‌یابد. افزایش حجم ضربه‌ای ناشی از تمرین، هم در تمرینات استاندارد زیر بیشینه و هم در تمرینات بیشینه مشاهده شده است. مقادیر حجم ضربه‌ای حالت استراحت و هنگام ورزش بیشینه ورزشکاران تمرین نکرده، تمرین کرده و زیاد تمرین کرده، در جدول ۱-۱۰ نوشته شده است. چه عاملی سبب این افزایش می‌شود؟

پس از تمرین کردن، بطن چپ ورزشکار در دوره دیاستول کاملتر از یک قلب تمرین نکرده، پر از خون می‌شود. همان‌گونه که بعداً در مورد آن بحث خواهیم کرد، حجم پلاسمای خون در نتیجه تمرین زیاد می‌شود، یعنی خون بیشتری برای ورود به بطن موجود است، که این به نوبه خود باعث می‌شود حجم پایان دیاستولی (EDV) افزوده شود. هرچه خون بیشتری وارد بطن شود، کشیدگی دیواره بطن بیشتر می‌شود و طبق قانون فرانک-استارلینگ^۱، قدرت برگشت ارتجاعی بطن به حالت قبلی خود بیشتر می‌شود.

همان‌گونه که می‌دانیم دیواره‌های پشتی و میانی بطن چپ در نتیجه تمرین استقامتی هیپرتروفی می‌شود. افزایش توده عضلانی بطن موجب انقباض قدرتمندتر آن می‌شود. از سوی دیگر افزایش قابلیت انقباضی بطن سبب کاهش حجم پایان سیستولی^۲ (ESV) می‌شود، زیرا هنگام انقباضهای نیرومندتر، خون بیشتری با فشار از قلب خارج می‌شود و خون کمتری پس از سیستول در بطن چپ باقی می‌ماند.

افزایش قدرت انقباضی همراه با افزایش خاصیت برگشت ارتجاعی دیواره‌های قلب که در نتیجه پر شدن زیاد در مرحله دیاستول است، باعث می‌شود که بر کسر تزریقی^۳ قلب تمرین کرده افزوده شود. چون خون زیادتری وارد بطن چپ می‌شود و درصد بیشتری از آن با هر انقباض نیرومند به خارج از قلب رانده می‌شود، در نتیجه، حجم

ضربه‌ای هم افزایش می‌یابد.

تغییرات حجم ضربه‌ای توسط تحقیقی که آزمودنیهای آن مردان مسن بودند، به خوبی نشان داده شده است. آزمودنیهای این تحقیق مدت یک سال در تمرینات استقامتی شرکت کردند (۹). عملکرد قلبی عروقی آنها قبل و بعد از تمرین مورد ارزیابی قرار گرفت. آزمودنیها چهار روز در هفته و هر روز یک ساعت روی نوارگردان دویدند و با چرخ کارسنج ورزش کردند. تمرین با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد $\dot{V}O_{2max}$ به همراه وهله‌های کوتاه مدت بیش از ۹۰ درصد $\dot{V}O_{2max}$ اجرا می‌شد.

نتایج این تحقیق در شکل ۳-۱۰ نشان داده شده است. حجم پایانی دیاستولی (EDV) در حال استراحت و در طول تمرینات زیر بیشینه افزایش یافت. کسر تزریقی (EF) افزوده شد و در همان حال هم حجم پایان سیستولی (ESV) کاهش یافت. این دو تغییر نشانه افزایش قدرت انقباضی بطن چپ است. $\dot{V}O_{2max}$ ۲۳٪ افزایش یافت که نشان دهنده بهبودی اساسی در استقامت است.

نکته کلیدی

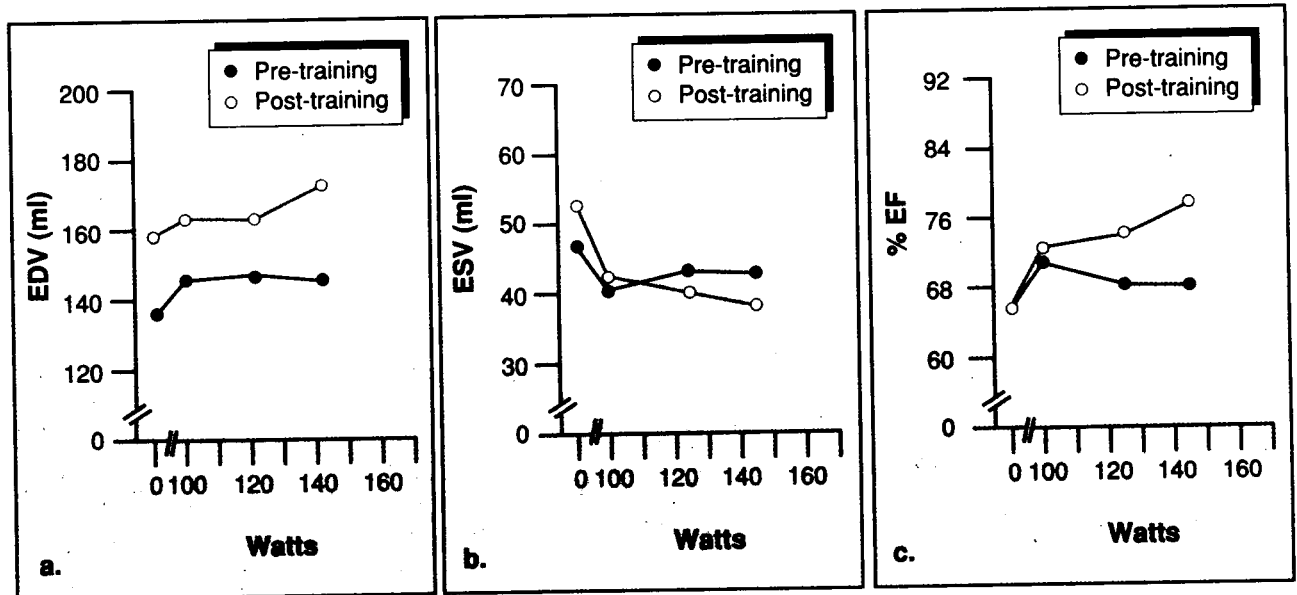
پس از اجرای برنامه تمرین استقامتی، قلب قویتر شده و حجم خون موجود بیشتر می‌شود که در نتیجه آن، حجم ضربه‌ای حالت استراحت، زیر بیشینه و بیشینه افزایش می‌یابد.

حجم ضربه‌ای در حال استراحت و تمرین، فقط کنش ناشی از شرایط تمرینی فرد نیست، بلکه اندازه بدن شخص هم در حجم ضربه‌ای موثر است.

1 - Frank-Starling Law

2 - End-Systolic Volume (ESV)

3 - Ejection Fraction



شکل ۳-۱. تفاوت‌های (الف) حجم پایان دیاستولی (EDV)، (ب) حجم پایان سیستولی (ESV)، و (ج) کسر تزریقی (EF) با توجه به افزایش میزان کار افراد، قبل و بعد از تمرین استقامتی. داده‌ها از: Ehsani et al (1991)

فعال در مقایسه با عضله‌ای که در حال استراحت است، به اکسیژن بیشتری نیاز دارد، تعجب آور نیست وقتی که می بینیم اکسیژن مصرفی قلب و بنابراین مقدار کاری که انجام می‌دهد، مستقیماً با میزان انقباض آن مربوط است. حال بهتر است ببینیم چگونه تمرین در ضربان قلب تاثیر می‌کند.

ضربان قلب استراحت

ضربان قلب حالت استراحت در نتیجه تمرینات استقامتی به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. اگر فرد غیر فعالی^۱ هستیید و ضربان قلبتان در حالت استراحت ۸۰ بار در دقیقه است، در چند هفته اول به ازای هر هفته تمرین تقریباً یک ضربان در دقیقه از ضربان قلب شما کاسته خواهد شد. بنابراین پس از ده هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط، ضربان قلب استراحت از ۸۰ ضربان به ۷۰ ضربان در دقیقه کاهش می‌یابد. مکانیزم‌های دقیق این کاهش کاملاً شناخته نشده‌اند. با این وجود به نظر می‌رسد تمرین فعالیت عصب پاراسمپاتیک را افزایش داده و از طرفی هم فعالیت عصب سمپاتیک را کاهش می‌دهد.

بازنگری

۱- پس از اجرای تمرین استقامتی، حجم ضربه‌ای حالت استراحت، ورزش زیر بیشینه و ورزش بیشینه افزایش می‌یابد.

۲- عامل مهم افزایش حجم ضربه‌ای، افزایش حجم پایان دیاستولی است که احتمالاً به علت افزایش حجم پلاسمای خون است.

۳- عامل مهم دیگر، افزایش قدرت انقباضی بطن چپ است. این افزایش در نتیجه هیپرتروفی عضله قلبی و افزایش برگشت ارتجاعی دیواره‌های بطن رخ می‌دهد، که علت این حالت زیاد شدن کشیدگی دیواره حفره به علت پر شدن زیاد آن در دوره دیاستول است.

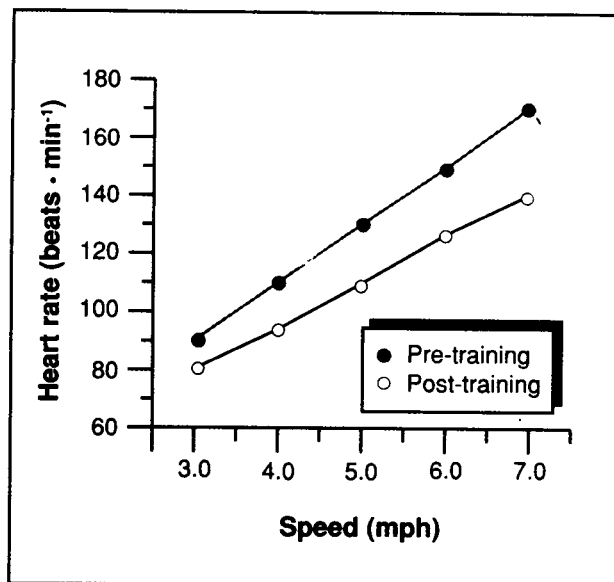
ضربان قلب

اکنون که یکی از جنبه‌های برون ده قلبی را مورد بررسی و مطالعه قرار داده‌ایم، می‌توانیم به نیمه دیگر معادله یعنی ضربان قلب پردازیم. در تحقیقاتی که اکسیژن مصرفی قلب به طور مستقیم کنترل شده، نشان داده شده‌است که ضربان قلب در حین استراحت و ورزش شاخص خوبی برای تعیین چگونگی شدت کار قلب است. چون عضله

تاثیر متقابل ضربان و حجم ضربه ای

در خلال ورزش، ضربان قلب با حجم ضربه ای همراه می شود تا برون ده مناسبی برای میزان کار جاری فراهم کند. هنگام اجرای حداکثر فعالیت بدنی یا نزدیک به حداکثر، بدن باید ضربان قلب را طوری تنظیم و سازگار کند تا امکان تلفیق مطلوبی از ضربان قلب و حجم ضربه ای فراهم شود و از این طریق برون ده قلبی را به حداکثر برساند. اگر ضربان قلب خیلی تند شود، دوره دیاستول (دوره پرشدن بطنها) کوتاه می شود و ممکن است حجم ضربه ای تحت تأثیر قرار گیرد (۳۶). مثلاً اگر ضربان قلب به ۱۸۰ بار در دقیقه برسد، قلب سه بار در هر ثانیه می تپد. بنابراین، هر دوره قلبی فقط ۳۳٪ ثانیه طول می کشد و زمان دیاستول به ۱۵۰/۰ ثانیه یا کمتر می رسد. این مدت زمان بسیار کوتاهی برای پرشدن بطنهاست، در نتیجه حجم ضربه ای کاهش خواهد یافت.

با این وجود، اگر ضربان قلب کند شود، زمان پر شدن بطنها طولانی تر می شود. شاید به همین دلیل است که ضربان قلب بیشینه (HRmax) ورزشکاران برجسته استقامتی کم است. قلب این ورزشکاران از طریق افزایش قابل توجه حجم ضربه ای، با تمرین سازگاری یافته است و به همین دلیل، با وجود کم بودن ضربان قلب بیشینه آنها، برون ده قلبشان در حد مطلوبی است.



شکل ۱-۴. تغییرات ضربان قلب زیر بیشینه در تمرین استقامتی

ضربان قلب ورزشکاران استقامتی که در اوج آمادگی هستند کمتر از ۴۰ بار در دقیقه است، ضربان قلب برخی از ورزشکاران استقامتی به کمتر از ۳۰ بار در دقیقه هم می رسد.

در فصل ۸ خواندیم که برادی کاردی به عنوان یک واژه بالینی هنگامی بروز می کند که ضربان قلب به کمتر از ۶۰ بار در دقیقه برسد. در افراد تمرین نکرده، برادی کاردی معمولاً در نتیجه عملکرد غیر طبیعی یا نوعی بیماری قلبی بروز می کند. بنابراین لازم است که بین برادی کاردی ناشی از ورزش که واکنش طبیعی نسبت به تمرین استقامتی است و برادی کاردی بیماری زا، تفاوت قائل شد.

ضربان قلب زیر بیشینه

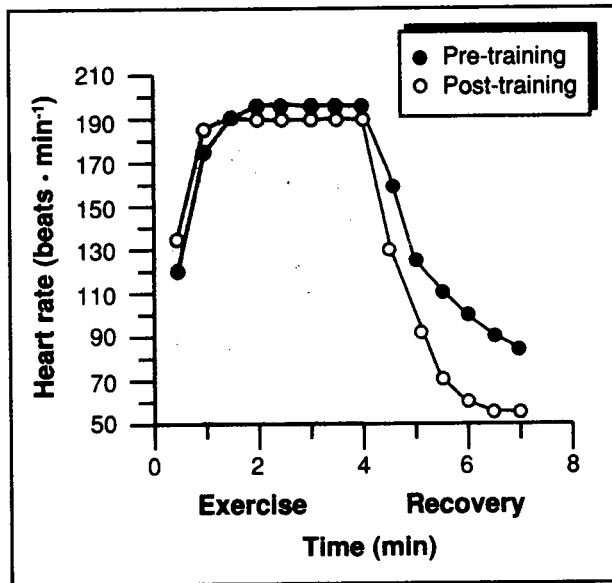
هنگام ورزش زیر بیشینه، هر چه سطح آمادگی هوازی بالاتر باشد، ضربان قلب هم به همان نسبت کمتر می شود. این موضوع در شکل ۴-۱۰ نمایش داده شده است. این شکل ضربان قلب شخصی را که روی نوارگردان دویده است، نشان می دهد. ضربان قلب این شخص قبل و بعد از شرکت در برنامه تمرینی با هم مقایسه شده است. در هر شدت مشخصی از کار که از طریق اندازه گیری سرعت راه رفتن و دویدن تعیین شده ضربان قلب پس از تمرین کمتر از قبل تمرین بوده است. کاهش ضربان قلب بین ۲۰ تا ۴۰ بار در دقیقه پس از ۶ ماه تمرین استقامتی با شدت متوسط (میزان کار زیر بیشینه)، تغییری متداول محسوب می شود. این کاهش نشان می دهد که از طریق تمرین، کارایی قلب بیشتر می شود. یک قلب آماده برای اجرای وظایف خود در مقایسه با یک قلب غیر آماده کار کمتری انجام می دهد.

ضربان قلب بیشینه^۱

ضربان قلب بیشینه (HRmax) هر شخص تمایل دارد به حالت پایدار باقی بماند. پس از اجرای تمرینات استقامتی، ضربان قلب بیشینه هنگام انجام حداکثر فعالیت معمولاً بدون تغییر باقی می ماند. نتایج چندین تحقیق نشان داده است، افراد تمرین نکرده ای که HRmax آنها از ۱۸۰ ضربه در دقیقه تجاوز می کند، امکان دارد پس از تمرین اندکی کاهش یابد. همچنین، HRmax ورزشکاران استقامتی که در اوج آمادگی هستند از افراد هم سن خودشان که تمرین نکرده اند، کمتر است. چرا ضربان قلب بیشینه افراد هنگام اجرای حداکثر فعالیت ورزشی ثابت باقی نمی ماند؟

ادامه افزایش ضربان قلب را طولانی تر می کند.

نمودار برگشت به حالت اولیه ضربان قلب وسیله بسیار خوبی برای کنترل پیشرفت ورزشکار در حین اجرای برنامه تمرین است. اما به علت نفوذ بالقوه سایر عوامل، نباید از این وسیله برای مقایسه افراد با یکدیگر استفاده کرد.



شکل ۵-۱. تغییرات برگشت به حالت اولیه ضربان قلب در نتیجه تمرین استقامتی

تمرین مقاومتی و ضربان قلب

تا اینجا موضوع اصلی بحث ما در مورد ضربان قلب مربوط به تمرین استقامتی بود. برخی پژوهشها نشان داده اند که تمرین مقاومتی نیز سبب کاهش ضربان قلب در حال استراحت و تمرینات زیر بیشینه می شود. اما همه تحقیقات چنین کاهشی را تأیید نکرده اند.

گزارشهای تحقیقی مبنی بر کاهش ضربان قلب در نتیجه تمرینات مقاومتی بسیار کمتر از گزارشهای مربوط به کاهش ضربان قلب در نتیجه تمرینات استقامتی است. به نظر می رسد این تغییرات به ویژگیهای برنامه تمرین مقاومتی که در زیر آمده بستگی داشته باشند (۳۳):

- حجم تمرین
 - شدت تمرین
 - مدت تمرین
 - طول زمان استراحت بین دوره های تمرین
 - مقدار توده عضلانی که بکار گرفته شده است.
- مکانیزمهایی که باعث کاهش ضربان قلب در نتیجه تمرینات

کلیه رشته های علمی برهان دو جانبه خاص خود را دارند که یکی از این موارد در زمینه فیزیولوژی ورزش است؛ کدام یک بر دیگری مقدم است؟ آیا افزایش حجم ضربتهای باعث کاهش ضربان قلب است و یا کاهش ضربان قلب باعث افزایش حجم ضربتهای است؟ این پرسش بی جواب می ماند. در هر رشته ورزشی تلفیق افزایش حجم ضربتهای با کاهش ضربان قلب، راه بسیار کارآمدی برای قلب است تا نیازهای بدن را برآورده کند. هنگامی که تعداد دفعات انقباض قلب کم باشد ولی انقباضها نیرومند باشند، قلب انرژی کمتری مصرف می کند تا اینکه فقط تعداد انقباضها افزایش یابد. تغییرات ضربان قلب و حجم ضربتهای که در واکنش به تمرین رخ می دهد، دست به دست هم می دهند تا در هدف مشترکی سهیم شوند؛ یعنی امکانی فراهم شود تا قلب حداکثر خون اکسیژن دار شده را با صرف کمترین هزینه انرژی از خود خارج کند.

برگشت به حالت اولیه ضربان قلب^۱

همان گونه که در فصل ۸ گفته شد، هنگام تمرین ضربان قلب باید زیاد شود تا نیازهای عضلات فعال را برآورده کند. هنگامی که ورزش کردن خاتمه یافت، ضربان قلب فوراً به مقدار زمان استراحت باز نمی گردد، بلکه مدتی در حد بالا باقی می ماند، سپس به آهستگی به میزان زمان استراحت باز می گردد. مدت زمانی که طول می کشد ضربان قلب به حد استراحتش برسد، دوره برگشت به حالت اولیه ضربان قلب نامیده می شود.

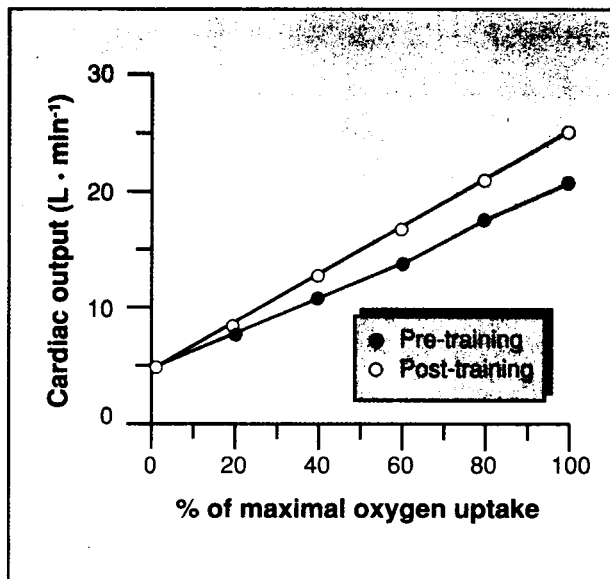
همان گونه که در شکل ۵-۱ نشان داده شده است، ضربان قلب افراد تمرین کرده پس از پایان فعالیت ورزشی در مقایسه با موقعی که تمرین نکرده بودند، بسیار سریعتر به حد استراحت باز می گردد. این موضوع پس از خاتمه ورزشهای استاندارد شده زیر بیشینه و همچنین پس از پایان فعالیت ورزشی بیشینه مصداق پیدا می کند.

چون دوره برگشت به حالت اولیه ضربان قلب توسط تمرین استقامتی کوتاه می شود، لذا این اندازه گیری را می توان به عنوان شاخص آمادگی قلبی تنفسی مورد استفاده قرار داد. به طور کلی، شخصی که آماده تر است، پس از یک سلسله فعالیت ورزشی استاندارد شده سریعتر از شخصی که آمادگی کمتری دارد به حالت اولیه باز می گردد. با این وجود، به جز تمرین عوامل دیگری هم در زمان برگشت به حالت اولیه ضربان قلب موثر است. برای مثال، ورزش در هوای گرم یا در ارتفاع زیاد باعث می شود که ضربان قلب مدت زمان بیشتری به افزایش ادامه دهد. دستگاه عصبی سمپاتیکی بعضی از افراد در خلال ورزش در مقایسه با افراد دیگر واکنش قویتری از خود نشان می دهد، که این هم

دقیقه)، ممکن است برون ده قلبی اندکی کاهش یابد. این حالت ممکن است در نتیجه افزایش تفاوت اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی باشد، که نشانه برداشت اکسیژن بیشتری توسط بافتهاست.

آزمایش حداکثر ظرفیت نفس کشیدن

برای آنکه مفهوم بهینه کردن ارتباط بین ضربان قلب و حجم ضربه‌ای را بهتر درک کنیم، بجاست که آزمایش حداکثر ظرفیت نفس کشیدن را مورد توجه قرار دهیم. هدف این آزمایش آن است که آزمودنی در موقع دم و بازدم بیشترین حجم هوای ممکن را در زمان مشخصی که معمولاً ۱۵ ثانیه است وارد ریه‌ها کرده و یا از آن خارج کند. در خلال اجرای آزمایش به آزمودنی توصیه می‌شود تا جایی که ممکن است نفس عمیق بکشد. همچنین تا حد امکان دم و بازدم را سریع انجام دهد. امتحان کنید! این عمل غیر ممکن است، زیرا نمی‌توان در یک زمان هم نفس عمیق کشید و هم با سرعت هر چه تمامتر نفس کشید. به روشنی می‌توان مشاهده کرد که ترکیب بهینه سرعت و عمق تنفس در زمانی مشخص بیشترین حجم تهویه‌ای را به وجود خواهد آورد. همین اصل را می‌توان در مورد ارتباط ضربان قلب و حجم ضربه‌ای بکار برد. اگر ضربان قلب در حد بهینه‌ای باشد، طبعاً حجم ضربه‌ای هم به حداکثر خود می‌رسد تا بیشترین برون‌ده قلبی را بوجود آورد.



شکل ۶-۱: تغییرات برون ده قلبی در اثر تمرین استقامتی

مقاومتی می‌شوند، هنوز مشخص نشده‌اند. ولی براساس مباحث قبلی این فصل، ممکن است به علت تغییر اندازه قلب و قدرت انقباضی آن باشد که در نتیجه تمرین حاصل شده است.

بازنگری

- ۱- ضربان قلب حالت استراحت در نتیجه تمرین استقامتی به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. از ضربان قلب افراد غیر فعال در مراحل اولیه تمرین معمولاً هر هفته در حدود یک ضربان در دقیقه کاسته می‌شود. ضربان قلب استراحت ورزشکاران استقامتی که در سطح عالی تمرین کرده‌اند، غالباً کمتر از ۴۰ بار در دقیقه است.
- ۲- پس از ۶ ماه تمرین زیر بیشینه (تمرین با شدت متوسط) غالباً از ضربان قلب در خلال تمرین ۲۰ تا ۴۰ ضربان کاسته می‌شود. ضربان قلب زیر بیشینه هر شخص متناسب با مقدار تمرین انجام شده کاهش می‌یابد.
- ۳- ضربان قلب بیشینه در نتیجه تمرین یا تغییر نمی‌کند یا اندکی کاهش پیدا می‌کند. هرگاه کاهش رخ دهد، احتمالاً منجر به حجم ضربه‌ای مطلوبی می‌شود که برون ده قلبی را به حداکثر می‌رساند.
- ۴- دوره برگشت به حالت اولیه ضربان قلب با افزایش استقامت کوتاهتر می‌شود. مقادیر بدست آمده از این موضوع وسیله بسیار مناسبی برای کنترل پیشرفت ورزشکار در قبال تمرین است. با این وجود، برای مقایسه میزان آمادگی افراد مختلف وسیله مناسبی نیست.
- ۵- تمرین مقاومتی هم ممکن است منجر به کاهش ضربان قلب شود. اما این کاهش به اندازه کاهش ناشی از تمرین استقامتی قابل اطمینان و معتبر نیست.

برون ده قلبی

تاکنون اثرات تمرین را در دو جزء برون ده قلبی یعنی حجم ضربه‌ای و ضربان قلب مورد بررسی قرار داده‌ایم و مشاهده کرده‌ایم که حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد، در حالیکه ضربان قلب کم می‌شود. چگونه این عوامل و تغییرات آن در برون ده قلبی اثر می‌کنند؟ پس از شرکت در برنامه تمرینات استقامتی، موقع استراحت یا در خلال ورزش زیر بیشینه، برون ده قلبی تغییر چندانی نمی‌کند. هنگام اجرای فعالیت ورزشی با حفظ میزان متابولیسم زیر بیشینه یکنواخت (یعنی با مقدار اکسیژن مصرفی معین، مثلاً ۱/۵ لیتر اکسیژن در هر

جدول ۱-۲. مویرگها و تارهای عضلانی در هر میلی متر مربع، نسبت مویرگ به تار عضلانی و مسافت انتشار در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده

گروهها	مویرگها در هر میلی متر مربع در هر میلی متر مربع	تارهای عضلانی نسبت مویرگ به تار عضلانی	مسافت انتشار*
تمرین کرده			
قبل از ورزش	۶۴۰	۱/۵	۲۰/۱
بعد از ورزش	۶۱۱	۱/۶	۲۰/۳
تمرین نکرده			
قبل از ورزش	۶۰۰	۱/۱	۲۰/۳
بعد از ورزش	۵۹۹	۱	۲۰/۵

توجه: جدول حاضر نشان می دهد که اندازه تارهای عضلانی در افراد تمرین کرده بزرگتر است، به همین دلیل تعداد تارها در هر واحد سطح (هر میلی متر مربع) کمتر می باشد. همچنین، نسبت مویرگ به تار عضلانی آنها تقریباً ۵۰٪ بیشتر است.

* مسافت انتشار عبارت است از میانگین نصف مسافت بین مویرگها از نمای مقطع عرضی، بر حسب میکرومتر.

داده ها از: (Wachtlova and Hermansen 1971)

معطوف تغییرات شبکه عروقی می کنیم. در اینجا بحث را با جریان خون آغاز می کنیم.

همان گونه که می دانیم عضلات فعال به اکسیژن و مواد غذایی فراوانی نیاز دارند. برای تامین این نیازها هنگام ورزش خون بیشتری باید به این عضلات آورده شود. با ورزش شده شدن عضلات، دستگاه قلبی عروقی طوری سازگاری حاصل می کند که جریان خون عضلات مزبور افزایش می یابد. عواملی که در زیر نام برده شده اند، نوعی سازگاری با تمرین برای تأمین خون اضافی به عضله است:

۱- افزایش مویرگهای عضلات تمرین کرده

۲- بازبودن تعداد بیشتری مویرگ موجود در عضله تمرین کرده

۳- توزیع موثرتر خون

برای اینکه خون بیشتری در عضله جریان یابد، مویرگهای جدیدی در عضلات تمرین کرده بوجود می آیند. افزایش مویرگها باعث می شود که خون فراوانی به بافتها برسد. افزایش مویرگها به صورتی است که تعداد مویرگهای هر تار عضلانی بیشتر می شود، که معمولاً بر حسب نسبت تعداد مویرگ به تار عضلانی^۱ بیان می شود. جدول ۱-۲. تفاوت نسبت تعداد مویرگ به تار عضلانی را بین افراد تمرین کرده و تمرین نکرده نشان می دهد.

با این حال همان گونه که در شکل ۶-۱۰ دیده می شود، برون ده قلبی در اثر حداکثر شدت فعالیت بطور قابل توجهی افزایش می یابد. این افزایش در اصل به علت افزایش حداکثر حجم ضربه ای است، زیرا اگر HRmax تغییری هم نکنند، تغییرش بسیار اندک است. دامنه تغییرات حداکثر برون ده قلبی در افراد تمرین نکرده ۱۴ تا ۱۶ لیتر در دقیقه، در افراد تمرین کرده ۲۰ تا ۲۵ لیتر در دقیقه، و در ورزشکارانی که در اوج آمادگی استقامتی هستند به بیش از ۴۰ لیتر در دقیقه می رسد.

بازنگری

۱- برون ده قلبی در حال استراحت یا هنگام فعالیتهای ورزشی زیر بیشینه بدون تغییر باقی می ماند و یا پس از تمرین اندکی کاهش می یابد.

۲- برون ده قلبی هنگام فعالیت ورزشی بیشینه به طور قابل توجهی افزایش می یابد. این حالت تا حد زیادی در نتیجه افزایش در حداکثر حجم ضربه ای رخ می دهد.

جریان خون

تاکنون در مورد تغییرات ناشی از تمرین که در ساختار و عملکرد قلب ایجاد می شود، بحث کرده ایم. پس از این توجه خود را

سنگین، فشار خون سیستولی و دیاستولی به مقدار زیادی افزایش می‌یابد (به فصل ۸ مراجعه کنید)، ولی توار گرفتن دراز مدت در معرض چنین فشار خون زیادی منجر به افزایش فشار خون حالت استراحت نمی‌شود (۳۳). پرفشار خونی بین قهرمانان وزنه برداری، یا ورزشکاران رشته‌های قدرتی و توانی شایع نیست. در واقع، واکنش دستگاه قلبی عروقی به تمرین مقاومتی ممکن است به صورت کاهش فشار خون حالت استراحت بروز کند. هاگ برگ و دیگران^۵ گروهی از نوجوانان را که در مرز پرفشار خونی بودند، در خلال ۵ ماه کار با وزنه مورد مطالعه قرار دادند (۱۵). فشار خون سیستولی حالت استراحت آزمودنیها به طور معنی‌داری کاهش یافت. کاهش فشار خون سیستولی این افراد اندکی بیشتر از آنهایی بود که تمرین استقامتی کرده بودند.

بازنگری

۱- جریان خون عضلات با تمرین استقامتی افزایش می‌یابد.

۲- جریان خون در نتیجه سه عامل افزوده می‌شود:

● افزایش شبکه مویرگی

● باز بودن تعداد بیشتری از مویرگهای موجود

● توزیع و گردش موثرتر خون

۳- فشار خون حالت استراحت افرادی که در مرز پرفشار خونی و یا دچار پرفشار خونی ملایم هستند، در نتیجه تمرین استقامتی کاهش می‌یابد.

۴- تمرین استقامتی تأثیری در فشار خون هنگام ورزش زیر بیشینه یا بیشینه ندارد، اگر هم تأثیری داشته باشد بسیار کم است.

در عضلات تمرین کرده مویرگهای بیشتری باز هستند، که از این طریق جریان خون مویرگها و عضلات افزوده می‌شود. چون تمرین استقامتی حجم خون را زیاد می‌کند، لذا این سازگاری به راحتی انجام می‌پذیرد، زیرا خون بیشتری در دستگاه گردش خون موجود است. بنابراین تغییر جهت جریان خون به سوی مویرگها اشکال جدی در برگشت خون سیاهرگی ایجاد نمی‌کند.

جریان خون عضلات فعال به وسیله توزیع موثرتر برون ده قلبی هم، افزایش می‌یابد. جریان خون به سوی نواحی فعال عضلانی روانه می‌شود و جهت جریان از نقاطی که به خون زیادی نیاز ندارند، دور می‌شود. تمرینات استقامتی موجب کاهش گنجایش سیاهرگی^۱ می‌شود، زیرا تون سیاهرگی^۲ افزایش می‌یابد. یعنی سیاهرگها به آسانی توسط خون موجود در آنها متسع نمی‌شوند، بنابراین خون کمتری در دستگاه سیاهرگی جمع می‌شود و از این طریق خون بیشتری در سرخرگها در دسترس عضلات فعال توار می‌گیرد.

جریان خون حتی ممکن است در نواحی فعال تر یک گروه عضلات ویژه، بیشتر افزایش یابد. تحقیق آرمسترانگ و لاف لین^۳ نشان داد که در خلال ورزش، موشهایی که تمرین استقامتی کرده بودند بهتر از موشهای تمرین نکرده، توانستند جریان خون را به فعالترین بافتها برسانند (۱). این دو محقق ذرات نشاندار رادیوآکتیو^۴ را در جریان خون آزمودنیها تزریق کردند. با استفاده از دستگاه شمارشگر و کنترل گردش و توزیع ذرات نشاندار، محققین توانستند گردش ذرات را در سراسر بدن ردیابی کنند. مقدار جریان خون اندام پسین موشهای تمرین کرده با موشهای تمرین نکرده هنگام ورزش تفاوتی نداشت. با این وجود، خون بیشتری در موشهای تمرین کرده به سوی فعالترین تارهای عضلانی جریان یافت.

حجم خون

تمرین استقامتی حجم خون را زیاد می‌کند. هر چه شدت تمرین بیشتر باشد، اثر آن در افزایش حجم خون بیشتر است. همان‌گونه که پیش‌تر ذکر شد، این افزایش در نتیجه زیاد شدن حجم پلاسما می‌باشد.

فشار خون

پس از اجرای برنامه تمرینات استقامتی، فشار خون سرخرگی در خلال فعالیتهای ورزشی زیر بیشینه و بیشینه تغییر بسیار کمی می‌کند (۵). ولی فشار خون حالت استراحت افرادی که قبل از تمرین استقامتی در مرز ابتلاء به پرفشار خونی هستند و یا دچار پرفشار خونی ملایمی هستند، معمولاً کاهش می‌یابد. این کاهش، در فشار خون سیستولی و دیاستولی ایجاد می‌شود. میانگین کاهش فشار خون سیستولی تقریباً ۱۱ میلی‌متر جیوه و دیاستولی ۸ میلی‌متر جیوه است (۱۴) و (۳۵). مکانیزم‌هایی که موجب این کاهش می‌شوند، شناخته نشده‌اند.

گرچه در خلال تمرینات مقاومتی مانند بلند کردن وزنه‌های

1 - Venous Compliance

2 - Venous Tone

3 - Armstrong and Laughlin

4 - Radiolabeled Microspheres Radioactive Particles

5 - Hagberg et al

جدول ۳-۱. تفاوت کل حجم خون، حجم پلاسما، حجم سلول‌های خون و هماتوکریت بین ورزشکاران تمرین کرده و افراد تمرین نکرده.

آزمودنیها	سن (سال)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	کل حجم خون (لیتر)	حجم پلاسما (لیتر)	حجم سلول‌های خون (لیتر)	هماتوکریت (درصد)
ورزشکاران مرد تمرین کرده	۲۵	۱۸۰	۸۰/۱	۷/۴	۴/۸	۲/۶	۳۵/۱
مردان تمرین نکرده	۲۴	۱۷۸	۸۰/۸	۵/۶	۳/۲	۲/۴	۴۲/۹

کل مقدار (مقادیر مطلق) هموگلوبین و کل تعداد سلول‌های قرمز خون، معمولاً در قهرمانان استقامتی بیش از حد طبیعی است، البته مقادیر نسبی کمتر از حد طبیعی است. این حالت باعث می‌شود که ظرفیت حمل اکسیژن خون همواره بیش از تامین نیازهای بدن باشد. جدول ۳-۱ تفاوت کل حجم خون، حجم پلاسما، حجم سلول‌های خون و هماتوکریت را بین ورزشکاران تمرین کرده و افراد تمرین نکرده نشان می‌دهد.

حجم پلاسما، حجم ضربه‌ای و حداکثر اکسیژن مصرفی

افزایش حجم پلاسما یکی از مهمترین تغییراتی است که در اثر تمرین استقامتی روی می‌دهد. همان‌گونه که در مبحث قبلی خواندید، افزایش حجم پلاسما یکی از مهمترین عوامل افزایش حجم ضربه‌ای ناشی از تمرین است. حجم ضربه‌ای نیز در اکسیژن مصرفی تاثیر می‌کند.

هرگاه حجم پلاسما زیاد شود، حجم خون هم زیاد می‌شود. در نتیجه خون بیشتری وارد قلب می‌شود و حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد. هنگام اجرای فعالیت ورزشی بیشینه، معمولاً ضربان قلب بیشینه نسبتاً ثابت باقی می‌ماند، بنابراین افزایش حجم ضربه‌ای است که برون‌ده قلبی را به حداکثر می‌رساند. افزایش برون‌ده قلبی اکسیژن بیشتری در دسترس عضلات فعال قرار می‌دهد، بنابراین سبب افزایش $\dot{V}O_{2max}$ می‌شود.

توالی این رویدادها سبب می‌شود که حجم ضربه‌ای به دلیل افزایش حجم پلاسما زیاد شود، که منجر به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود. وقوع این مراحل در افراد تمرین نکرده با افزایش

خون است. عقیده بر این است که این افزایش عمدتاً به علت دو مکانیزم رخ می‌دهد. اول اینکه ورزش سبب افزایش ترشح هورمون ضدادراری^۱ و آلدوسترون^۲ می‌شود. همان‌گونه که در فصل ۶ خواندید، این مکانیزم موجب احتباس آب توسط کلیه‌ها می‌شود، که در نتیجه آن پلاسمای خون افزایش می‌یابد.

دوم اینکه، ورزش مقدار پروتئین‌های پلاسما بویژه آلبومین را افزایش می‌دهد. طبق مبانی فیزیولوژی، پروتئین‌های پلاسما مهمترین عامل فشار اسمزی خون هستند. هرگاه غلظت پروتئین پلاسما زیاد شود، فشار اسمزی هم افزایش می‌یابد، در نتیجه مایع بیشتری در خون می‌ماند. بنابراین، این دو مکانیزم با همکاری یکدیگر بخش مایع خون یعنی پلاسما را افزایش می‌دهند.

سلول‌های قرمز خون

افزایش حجم سلول‌های قرمز خون ممکن است به دلیل افزایش حجم کل خون باشد، ولی این افزایش به صورت پایداری مشاهده نشده است (۱۳). هنگامی که حجم سلول‌های قرمز خون افزوده شده‌اند، معمولاً افزایش حجم پلاسما خیلی بیشتر بوده است. به همین علت، گرچه تعداد واقعی سلول‌های قرمز خون افزایش می‌یابد، ولی در واقع هماتوکریت (نسبت حجم سلول‌های قرمز خون به حجم کل خون) کاهش می‌یابد. شکل ۷-۱۰ افزایش حجم پلاسما و کل حجم خون را در نتیجه تمرین استقامتی نشان می‌دهد. مشاهده می‌کنید باینکه سلول‌های قرمز خون اندکی افزایش یافته‌اند، ولی هماتوکریت کاهش یافته است. در ورزشکاران تمرین کرده، هماتوکریت به حدی کاهش می‌یابد که به نظر می‌رسد بر اثر کاهش نسبی غلظت سلول‌های قرمز و هموگلوبین، مبتلا به کم‌خونی هستند (کم‌خونی کاذب)^۳.

تغییر نسبت پلاسما به سلول‌ها که در نتیجه افزایش بخش مایع خون رخ می‌دهد، گران روی^۴ خون را کاهش می‌دهد. این کاهش سبب تسهیل حرکت خون در رگها بویژه کوچکترین رگها، نظیر مویرگها می‌شود. تحقیق نشان داده‌است که کاهش گران روی خون، اکسیژن رسانی به توده عضلات فعال را بیشتر می‌کند.

1 - Antidiuretic Hormone (ADH)

2 - Aldosterone

3 - Pseudoanemia

4 - Viscosity

سازگاریهای تنفسی با تمرین

هر چند که ممکن است دستگاه قلبی عروقی مقدار خون کافی به بافتها برساند، ولی اگر دستگاه تنفسی اکسیژن کافی برای تامین نیاز بافتها وارد بدن نکند، استقامت کاهش خواهد یافت. عملکرد دستگاه تنفسی معمولاً موجب محدودیت نحوه اجرای مهارت نمی‌شود، زیرا تهویه خیلی بیشتر از عملکرد قلبی عروقی افزوده می‌شود. ولی دستگاه تنفسی هم مثل دستگاه قلبی عروقی با تمرین سازگاریهای ویژه‌ای کسب می‌کند، تا کارایی آن به حداکثر برسد. حال بجاست برخی از آنها را مورد توجه و بررسی قرار دهیم.

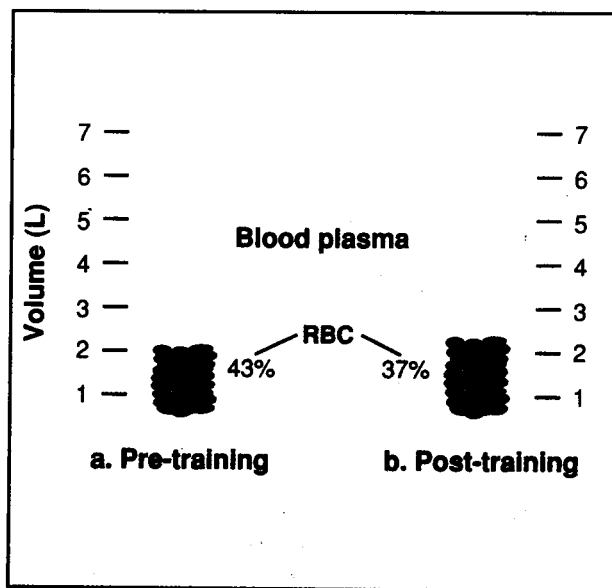
حجمهای ریوی

به طور کلی حجمها و ظرفیتهای ریوی در اثر تمرین تغییر کمی می‌کنند. ظرفیت حیاتی^۲ (مقدار هوایی که می‌توان پس از یک دم عمیق از ریه‌ها خارج کرد) اندکی افزایش می‌یابد. در همین زمان حجم باقی‌مانده^۳ (مقدار هوایی که نمی‌تواند از ریه‌ها خارج شود) کاهش اندکی می‌یابد. تغییرات این دو حجم ممکن است به هم مربوط باشند. باین همه، ظرفیت کل ریه‌ها^۴ اساساً بدون تغییر باقی می‌ماند. پس از اجرای برنامه تمرین استقامتی، حجم جاری^۵ (مقدار هوایی که در حال تنفس عادی وارد ریه‌ها شده و یا از آن خارج می‌شود) در حال استراحت و در خلال اجرای فعالیت ورزشی زیر بیشینه تغییری نمی‌کند. با این وجود، به نظر می‌رسد در موقع ورزش بیشینه افزایش یابد.

میزان تنفس^۶

در اثر تمرین، میزان تنفس معمولاً در حالت استراحت و در خلال ورزش زیر بیشینه کم می‌شود. این کاهش کم است و احتمالاً بازتاب کارایی بیشتر ریوی ناشی از تمرین است. با این حال، در پاسخ به تمرین، معمولاً میزان تنفس به هنگام اجرای فعالیت ورزشی بیشینه افزایش می‌یابد.

حجم پلاسما از طریق تزریق دکسترون^۱ نشان داده شد (۱۸). وقوع این مراحل بر عکس هم می‌شود؛ قطع تمرین در ورزشکارانی که در اوج آمادگی بدنی هستند موجب کاهش حجم پلاسما می‌شود، همچنین با قرار گرفتن افراد سالم به مدت ۲۰ ساعت در وضعیتی که سر آنها به حالت مایل قرار گیرد (۵)، حجم ضربه‌ای کاهش یافته و به همین منوال $\dot{V}O_{2max}$ هم کاهش می‌یابد.



شکل ۷-۱. افزایش کل حجم خون و حجم پلاسما در نتیجه تمرین استقامتی. توجه کنید با وجودی که هماتوکریت (درصد سلول‌های قرمز خون) از ۴۳٪ به ۳۷٪ رسیده‌است، ولی کل حجم سلول‌های قرمز خون اندکی افزایش یافته‌اند.

بازنگری

- ۱- حجم خون در نتیجه تمرین استقامتی افزایش می‌یابد.
- ۲- این افزایش در اصل به علت افزایش حجم پلاسمای خون رخ می‌دهد.
- ۳- تعداد سلول‌های قرمز خون ممکن است افزایش یابد، ولی معمولاً حجم پلاسما خیلی بیشتر می‌شود، به طوری که، بخش مایع خون نسبتاً زیادتر می‌شود.
- ۴- افزایش حجم پلاسما گران روی خون را کاهش می‌دهد، که موجب بهتر شدن گردش خون می‌شود.
- ۵- تحقیق نشان داده‌است که تغییرات حجم پلاسما تا حدود زیادی با تغییرات حجم ضربه‌ای و $\dot{V}O_{2max}$ همبستگی دارد، به این معنی که افزایش حجم پلاسما ناشی از تمرین یکی از مهمترین اثرات تمرین است.

- 1 - Dextran
- 2 - Vital Capacity
- 3 - Residual Volume
- 4 - Total Lung Capacity
- 5 - Tidal Volume
- 6 - Respiratory Rate

تهویه ریوی

در اثر تمرین، تهویه ریوی اساساً تغییری نمی‌کند، و یا اینکه ممکن است هنگام استراحت و فعالیت ورزشی زیر بیشینه اندکی کم شود. ولی حداکثر تهویه ریوی به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. معمولاً میزان حداکثر تهویه ریوی در افراد تمرین نکرده در ابتداء حدود ۱۲۰ لیتر در دقیقه است که در اثر تمرین به حدود ۱۵۰ لیتر در دقیقه می‌رسد. میزان تهویه ریوی در ورزشکارانی که تا حد مطلوبی تمرین کرده‌اند، به حدود ۱۸۰ لیتر در دقیقه بالغ می‌شود. در پاسخ به تمرین، دو عامل می‌تواند موجب افزایش حداکثر تهویه ریوی شود؛ یعنی افزایش حجم جاری و افزایش میزان تنفس هنگام فعالیت ورزشی بیشینه.

میزان حداکثر تهویه ریوی قهرمانان تمرین کرده استقامتی نظیر قایقرانان^۱ ممکن است از ۲۴۰ لیتر در دقیقه هم تجاوز کند، یعنی کاملاً دو برابر مقدار افراد تمرین نکرده.

معمولاً تهویه ریوی به عنوان عامل محدود کننده فعالیت‌های استقامتی بشمار نمی‌رود. با این حال، برخی شواهد بیان می‌کنند که گاهی اوقات با وجود سازگاری ورزشکاران بسیار ورزیده، ظرفیت دستگاه ریوی برای انتقال اکسیژن نمی‌تواند نیازهای اندامها و دستگاه قلبی عروقی را تأمین نماید.

انتشار ریوی

انتشار ریوی که عبارت است از تبادل گاز در حبابچه‌ها، در اثر تمرین در خلال استراحت و تمرین زیر بیشینه تغییر نمی‌کند. با این وجود، هنگام اجرای فعالیت ورزشی بیشینه افزایش می‌یابد. جریان خون ریوی (خونی که از قلب به ریه‌ها می‌آید) ظاهراً در پاسخ به تمرین افزایش می‌یابد، این افزایش هنگامی که شخص در حال نشسته یا ایستاده است، خصوصاً در نواحی بالای ریه‌ها دیده می‌شود. این حالت، انتشار ریوی را زیاد می‌کند. در نتیجه، خون بیشتری برای تبادل گازی به سوی ریه‌ها جریان می‌یابد و همزمان با این، تهویه هم برای وارد کردن هوای بیشتر به درون ریه‌ها، افزایش می‌یابد. یعنی حبابچه‌های بیشتری فعالانه در انتشار ریوی مشارکت خواهند کرد. پیامد این رویدادها، افزایش انتشار ریوی است.

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی

مقدار اکسیژن خون شریانی در اثر تمرین تغییر خیلی کمی می‌کند. گرچه کل هموگلوبین زیاد می‌شود، ولی مقدار هموگلوبین در هر

واحد خون تغییر نمی‌کند، و یا حتی ممکن است اندکی کم شود. با این وجود، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی ($a-v\text{O}_2 \text{ diff}$) در اثر تمرین، بویژه تمرین بیشینه، افزوده می‌شود. این افزایش در نتیجه کم شدن مقدار اکسیژن مخلوط سیاهرگی است. به این معنی که خون برگشتی به قلب، که در واقع خون مخلوط سیاهرگی کلیه بخشهای فعال و غیرفعال بدن است، در افراد تمرین کرده حاوی اکسیژن کمتری نسبت به افراد تمرین نکرده است. این حالتها نشان می‌دهد که اکسیژن بیشتری توسط بافتها جذب می‌شود و گردش و توزیع کل حجم خون موثرتر است (خون بیشتری به سوی بافتهای فعال روانه می‌شود).

به طور خلاصه، دستگاه تنفس در نتیجه سازگاری کامل، اکسیژن کافی را وارد بدن می‌کند. به همین دلیل، دستگاه تنفس بندرت عامل محدود کننده عملکرد استقامتی می‌باشد. بنابراین تعجبی ندارد وقتی که می‌بینیم در خلال اجرای فعالیت‌های بیشینه ورزشی که تمام دستگاههای بدن به میزان زیادی تحت فشار قرار می‌گیرند، سازگارهای عمده‌ای که دستگاه تنفس با تمرین کسب کرده‌است، ظاهر شده و اثر مطلوب خود را نشان می‌دهد.

بازنگری

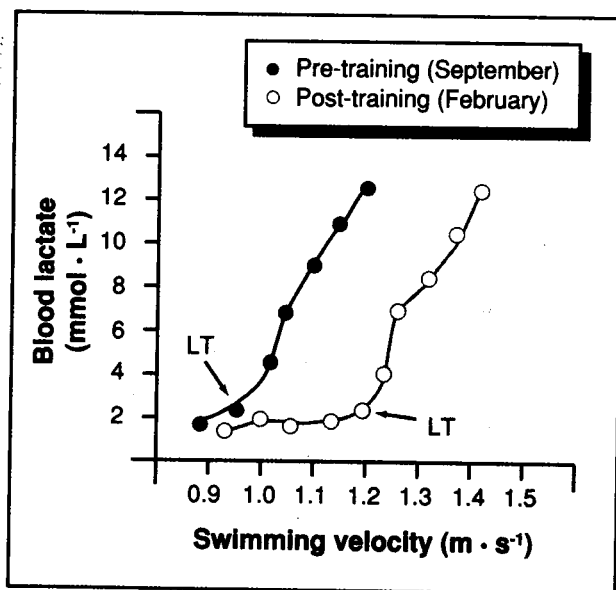
۱- در پاسخ به تمرین، اغلب حجمهای ریوی بدون تغییر باقی می‌مانند. گرچه، حجم جاری هنگام استراحت و ورزش زیر بیشینه تغییری نمی‌کند، ولی هنگام ورزش بیشینه افزایش می‌یابد.

۲- در پاسخ به تمرین، میزان تنفس در حال استراحت به صورت ثابت باقی می‌ماند، هنگام ورزش زیر بیشینه اندکی کم می‌شود، و با ورزش بیشینه به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد.

۳- در پاسخ به تمرین، ترکیب اثر حجم جاری و میزان تنفس موجب افزایش تهویه ریوی هنگام فعالیت ورزشی بیشینه می‌شود.

۴- انتشار ریوی به هنگام اجرای فعالیت بیشینه افزوده می‌شود، احتمالاً این افزایش بدلیل زیاد شدن تهویه و جریان خون ریه‌هاست.

۵- تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی، بویژه در فعالیت‌های بیشینه نشان دهنده افزایش جذب اکسیژن توسط بافتها و توزیع و گردش موثرتر خون است.



شکل ۸-۱. رابطه بین آستانه لاکتات (LT) و سرعت شناکردن قبل و بعد از ۵ ماه تمرین. در اثر از تمرین، آستانه لاکتات در شدت (سرعت) بالاتری از فعالیت مزبور بروز می‌کند.

پس از اجرای برنامه تمرینی، نسبت تبادل تنفسی (RER) در موقع اجرای فعالیت ورزشی زیر بیشینه در هر دو مقدار مطلق و نسبی کاهش می‌یابد. این تغییرات به علت استفاده بیشتر افراد تمرین کرده از اسیدهای چرب آزاد نسبت به کربوهیدرات است. چگونگی استفاده از نوع سوخت در فصل ۷ مورد بحث قرار گرفت.

با این حال، در فعالیتهای بیشینه مقدار RER در افراد تمرین کرده افزایش می‌یابد. این افزایش در نتیجه توانایی آنها در اجرای فعالیت بیشینه به مدت طولانی‌تری در مقایسه با قبل از تمرین است. این تغییر نشانه پرتوهای طولانی‌تر و آزاد شدن CO₂ اضافی است که پیامد اجرای فعالیت با حداکثر قدرت و توانائی است، که آن هم به احتمال زیاد بازتاب افزایش میل و انگیزه روانی است.

اکسیژن مصرفی استراحت و فعالیت زیر بیشینه

اکسیژن مصرفی حالت استراحت پس از شرکت در تمرینات استقامتی یا تغییر نمی‌کند یا اندکی افزایش می‌یابد. چندین تحقیق که اخیراً انجام شده‌است، نشان می‌دهد که میزان متابولیسم استراحت ورزشکاران استقامتی برجسته افزایش می‌یابد (۲۷). در فعالیتهای زیر بیشینه، $\dot{V}O_2$ در ورزشکاران استقامتی یا تغییر نمی‌کند یا به مقدار کمی کاهش می‌یابد. کاهش $\dot{V}O_2$ هنگام تمرینات زیر بیشینه ممکن است در نتیجه افزایش کارایی متابولیسم، افزایش کارایی مکانیکی (اجرای

سازگاریهای متابولیک

حال که در مورد تغییرات ناشی از ورزش در دستگاه قلبی عروقی و تنفسی به اندازه کافی بحث کرده‌ایم، آماده هستیم که ببینیم چگونه این دستگاهها با متابولیسم بافتهای فعال یکپارچگی پیدا می‌کنند. چون در فصل ۷ سازگاریهای متابولیک را با ورزش مورد بررسی قرار دادیم. حال موضوع اصلی بحث به طور اختصار پیرامون مطالب زیر خواهد بود:

- آستانه لاکتات
- نسبت تبادل تنفسی
- مصرف اکسیژن

آستانه لاکتات

تمرین استقامتی آستانه لاکتات را افزایش می‌دهد. به عبارت دیگر، در اثر تمرین آمادگی پیدا خواهید کرد که با شدت زیاد و با مصرف اکسیژن نسبتاً زیادی به اجرای فعالیت بدنی ادامه دهید، بدون آنکه لاکتات خون از حد حالت استراحت بالاتر رود (به شکل ۸-۱۰ نگاه کنید). گرچه $\dot{V}O_{2max}$ هم افزایش پیدا می‌کند، ولی در اثر تمرین، آستانه لاکتات در درصد بالاتری از $\dot{V}O_{2max}$ بروز می‌کند. بنابراین، در پاسخ به تمرینات استقامتی غلظت لاکتات خون در هر درجه‌ای از آزمون ورزشی که بالاتر از آستانه لاکتات باشد، به مراتب کمتر خواهد بود.

افزایش آستانه لاکتات ظاهراً به دلیل چندین عامل رخ می‌دهد. این عوامل که در نتیجه تمرین ایجاد می‌شوند، عبارتند از؛ افزایش توانایی تصفیه لاکتات تولید شده در عضلات، افزایش آنزیم‌های عضله اسکلتی همراه با تغییر سوبسترای متابولیکی^۱. نتیجه خالص، کمتر شدن تولید لاکتات به هنگام اجرای کار مشابهی است که قبل از تمرین در آن لاکتات بیشتری تولید می‌شد.

در اثر تمرین استقامتی، حداکثر غلظت لاکتات خون در زمان بروز حالت واماندگی مقدار کمی افزایش می‌یابد. این افزایش نسبتاً کم است، بویژه زمانی که با تمرینات سرعتی مقایسه شود، زیرا در تمرینات سرعتی مقدار نسبتاً زیادی لاکتات در خون تولید می‌شود.

نسبت تبادل تنفسی

همان گونه که در فصل ۴ خواندیم، نسبت تبادل تنفسی (RER) عبارت است از نسبت دی‌اکسید کربن آزاد شده به اکسیژن مصرفی متابولیسم مواد غذایی. این نسبت نشان دهنده نوع سوخت‌رایی است که برای ایجاد منبع انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

استقامتی در درده جهانی است که معمولاً بین ۷۰ تا ۹۴ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه است.

سطح آمادگی و حداکثر اکسیژن مصرفی

هرچه آمادگی بدنی اولیه بیشتر باشد، پیشرفت نسبی کمتری در نتیجه اجرای برنامه تمرینی مشابه عاید فرد می‌شود. به عبارت دیگر، اگر دو نفر که یکی غیر فعال و دیگری تا حدودی تمرین کرده باشد، تحت برنامه تمرین استقامتی مشابهی قرار گیرند، شخص غیر فعال پیشرفت نسبی بیشتری خواهد داشت. در واقع، افرادی که کمتر تمرین کرده‌اند، جای بیشتری برای پیشرفت دارند. بنابراین، آگاهی از سطح آمادگی افراد به هنگام شروع برنامه تمرین از اهمیت زیادی برخوردار است.

چنین به نظر می‌رسد، ورزشکارانی که به مرحله بلوغ کامل رسیده‌اند، پس از ۸ تا ۱۸ ماه تمرین استقامتی سنگین به بالاترین مقدار $\dot{V}O_2\max$ قابل حصول خود می‌رسند. این موضوع نشان می‌دهد که هر ورزشکاری سطح محدودی برای کسب اکسیژن مصرفی دارد. این دامنه محدود به طور بالقوه‌ای تحت تاثیر تمرینات دوران اولیه کودکی قرار دارد (۱۱). موضوع اخیر در حال حاضر در حد حدس و گمان است و برای کسب اعتبار به تحقیق تجربی نیاز دارد.

دلایل افزایش $\dot{V}O_2\max$

عواملی که موجب افزایش $\dot{V}O_2\max$ می‌شوند، مشخص شده‌اند و در مورد بسیاری از آنها در این فصل بحث کرده‌ایم. ولی زمانی اهمیت آنها در حاله‌ای از اختلاف نظرهای زیادی قرار داشت. دو نظریه برای توصیف این افزایش پیشنهاد شده‌است.

محدودیت آنزیم‌های اکسایشی. براساس اولین نظریه، اجرای فعالیت استقامتی معمولاً به واسطه فقدان مقدار کافی آنزیم‌های اکسایشی میتوکندری‌ها محدود می‌شود. پیشنهادهای این نظریه شواهد موثری ارائه داد، بدین معنی که برنامه‌های تمرین استقامتی به طور قابل ملاحظه‌ای آنزیم‌های اکسایشی موجود در میتوکندری‌ها را افزایش می‌دهد. این افزایش شرایطی ایجاد می‌کند که بافت‌های فعال از مقدار بیشتری از اکسیژن در دسترس استفاده کنند و در نتیجه $\dot{V}O_2\max$ را افزایش دهند. علاوه بر این، پیشنهادها حاصل از این نظریه پایه و اساس مورد مذکور را با اشاره به اینکه تمرین استقامتی اندازه و تعداد میتوکندری‌های عضله را زیاد می‌کند، استوارتر می‌سازد. بنابراین، طبق استدلال این نظریه، عامل اصلی محدودیت حداکثر اکسیژن مصرفی

فعالیت بدنی با کمترین حرکات زائد) و یا ترکیبی از این دو عامل باشد. گرچه این کاهش احتمالی در $\dot{V}O_2$ زیر بیشینه مفروض است، ولی یافته‌های تحقیقی در این مورد که آیا واقعاً چنین تغییری رخ می‌دهد، تردیدآمیز است. محققین ممکن است در تحقیقاتی که نشان دهنده کاهش میزان اکسیژن مصرفی در هر دقیقه ($\dot{V}O_2$) در خلال فعالیت‌های زیر بیشینه است، اثر آشنایی و تمرین آزمودنیها با ابزار آزمایشگاهی در نتایج بدست آمده را مشاهده کرده باشند. اگر شما یکی از آزمودنیها بودید و قرار بود با دستگاه کارسنجی مثل نوارگردان یا چرخ کارسنج کار کنید و هیچ آشنایی قبلی هم با طرز کار آنها نداشتید، مسلماً برای اولین بار بطور ناشیانه‌ای با آنها کار می‌کردید. در نتیجه، در اولین آزمایش انرژی بیشتری صرف کرده، سپس در بار دوم یا سوم فعالیت انرژی کمتری صرف می‌کردید، چون با طرز کار دستگاه مورد استفاده بیشتر آشنا شده بودید.

اگر دستگاه ورزشی به وزن بدن بستگی داشته باشد، ممکن است مشکل دیگری بروز کند. به این معنی که چون میزان کارانجام شده روی دستگاه مزبور به وزن بدن بستگی دارد، بنابراین هر مقدار کاهشی که در نتیجه تمرین در وزن بدن رخ دهد موجب کاهش $\dot{V}O_2$ می‌شود. زیرا آزمودنی کار کمتری انجام می‌دهد، بدون اینکه الزاماً منعکس کننده تغییر کارایی باشد. بنابراین هر تغییری که در نتیجه تمرین استقامتی مشاهده شود، ممکن است در نتیجه سازگاری متابولیکی و قلبی عروقی با تمرین نباشد.

حداکثر اکسیژن مصرفی

همان گونه که پیش‌تر در این فصل بیان کردیم، اغلب پژوهشگران حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_2\max$) را بهترین نشانه ظرفیت استقامتی قلبی تنفسی قلمداد می‌کنند. حال که جزئیات سازگاریهای متفاوت فیزیولوژیکی را مورد بررسی قرار داده‌ایم، تعجبی ندارد که ببینیم $\dot{V}O_2\max$ در واکنش به تمرین استقامتی به طور قابل توجهی افزایش یابد. براساس گزارش یک تحقیق، $\dot{V}O_2\max$ در اثر تمرین بین ۴ تا ۹۳ درصد افزایش یافته است (۲۸). چنانچه افراد غیر فعال در یک برنامه ۶ ماهه تمرینی شامل سه بار تمرین در هفته و هر بار به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت ۷۵٪ ظرفیت شرکت کنند، معمولاً $\dot{V}O_2\max$ آنان بین ۱۵ تا ۲۰ درصد افزایش خواهد یافت (۲۸). در نتیجه اجرای چنین برنامه تمرینی، $\dot{V}O_2\max$ افراد غیر فعال از مقدار اولیه خود یعنی ۳۵ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه (۳۵ $\text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) به ۴۲ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه (۴۲ $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) می‌رسد. این مقدار بسیار کمتر از قهرمانان

تارهای عضلانی) بیشتر مربوط به توانایی اجرای درازمدت فعالیت ورزشی زیر بیشینه با شدت زیاد باشد (۱۷).

جدول ۴-۱۰ شامل خلاصه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از تمرین استقامتی است. در این جدول تغییرات مورد انتظار قبل و بعد از تمرین در مردی که قبلاً غیر فعال بوده، با یک ورزشکار استقامتی در رده جهانی مقایسه شده است.

بازنگری

۱- آستانه لاکتات در نتیجه تمرین استقامتی افزوده می‌شود. این افزایش باعث می‌شود که بتوانید با شدت زیادی فعالیت کرده و اکسیژن بیشتری هم مصرف کنید، بدون اینکه لاکتات خون شما از حد استراحت بیشتر شود. میزان حداکثر لاکتات خون ممکن است اندکی افزایش یابد.

۲- نسبت تبادل تنفسی در فعالیت زیر بیشینه کاهش می‌یابد که نشانه مصرف بیشتر اسیدهای چرب آزاد است، ولی نسبت تبادل تنفسی هنگام اجرای فعالیت بیشینه افزایش می‌یابد.

۳- اکسیژن مصرفی هنگام استراحت اندکی افزایش می‌یابد، ولی هنگام فعالیت زیر بیشینه یا تغییر نمی‌کند و یا کمی کاهش می‌یابد.

۴- در پاسخ به تمرین، $\dot{V}O_2\max$ به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد، ولی مقدار حداکثر افزایش در هر فردی محدود است. چنین به نظر می‌رسد که عامل عمده محدود کننده، تحویل اکسیژن به عضلات فعال باشد.

پیشرفت درازمدت استقامت

گرچه بیشترین مقدار $\dot{V}O_2\max$ قابل حصول در ظرف مدت ۱۸ ماه برنامه فشرده آمادگی کسب می‌شود، ولی پیشرفت استقامت در نتیجه تمرین در سالهای بعد هم ادامه می‌یابد. بهبود عملکرد استقامتی بدون اینکه افزایشی در $\dot{V}O_2\max$ حاصل شود، احتمالاً به دلیل این توانایی بدن است که می‌تواند فعالیت ورزشی را با استفاده از درصد

ناتوانی میتوکندری‌ها در استفاده از اکسیژن موجود، فوآتر از یک میزان معین است. این اظهارات را نظریه مصرف^۱ می‌نامند.

محدودیت تحویل اکسیژن^۲. براساس استدلال دومین نظریه، عوامل موثر در گردش خون مرکزی و محیطی ظرفیت استقامتی را محدود می‌کنند. این عوامل مانع تحویل مقدار کافی اکسیژن به بافتهای فعال می‌شوند. طبق این نظریه، افزایش $\dot{V}O_2\max$ در پاسخ به تمرین استقامتی در نتیجه افزایش حجم خون، برون‌ده قلبی (از طریق حجم ضربه‌ای) و جریان بهتر خون به عضلات فعال است. این نظریه را نظریه عرضه^۳ می‌نامند.

بازهم، شواهد روشن حاصل از تحقیق قویاً از این نظریه پشتیبانی می‌کند. در پژوهشی، عده‌ای آزمودنی مخلوط گاز مونواکسید کربن و هوا را در حین فعالیت ورزشی تا حد واماندگی تنفس کردند (۲۶). نتایج نشان داد که $\dot{V}O_2\max$ به نسبت مستقیم با درصد مونواکسید کربن استنشاق شده، کاهش یافت. همچنین، مولکول مونواکسید کربن تقریباً با ۱۵٪ کل هموگلوبین ترکیب شد، این درصد با در صد کاهش $\dot{V}O_2\max$ مطابقت داشت. در تحقیق دیگری، تقریباً ۱۵ تا ۲۰ درصد کل حجم خون هر یک از آزمودنیها گرفته شد. $\dot{V}O_2\max$ آزمودنیها تقریباً به نسبت همان مقدار خون گرفته شده از آنها، کاهش یافت (۱۰). تقریباً ۴ هفته بعد با تزریق دوباره گویچه‌های قرمز خون آزمودنیها که در شرایط مناسب نگهداری شده بود، مشاهده شد که $\dot{V}O_2\max$ آنها از حد مبناء یا میزان کنترل شده بیشتر شد. در هر دو پژوهش، کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون، چه از طریق مانع شدن ترکیب هموگلوبین با اکسیژن و چه از طریق خون گرفتن، منجر به کم شدن کسب رسانی به بافتهای فعال شد. در نتیجه، به همان نسبت نیز حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش یافت. پژوهشهای دیگری نیز که در همین زمینه انجام شده، نشان داده است که تنفس هوای غنی شده با اکسیژن^۴ که در آن فشار سهمی اکسیژن در هوای دمی فوق‌العاده زیاد است، منجر به افزایش ظرفیت استقامتی می‌شود.

این پژوهشها و تحقیقات بعدی نشان می‌دهد که فراهمی اکسیژن در دسترس، عامل عمده محدود کننده فعالیت‌های استقامتی است. سالتین و روول^۵ در مقاله بازنگری جالبی به این نتیجه رسیدند که در واقع این حمل اکسیژن به عضلات فعال است که $\dot{V}O_2\max$ را محدود می‌کند، نه میتوکندریهای موجود و آنزیم‌های اکسایشی (۳۲). آنها با ارائه دلایلی اظهار داشتند که افزایش $\dot{V}O_2\max$ با تمرین تا حد زیادی مربوط به افزایش حداکثر جریان خون و افزایش تراکم مویرگی عضله در بافتهای فعال است. چنین به نظر می‌آید که سازگاریهای عمده عضلات اسکلتی (شامل افزایش مقدار میتوکندری و افزایش ظرفیت تنفسی

1 - Utilization Theory

2 - Limitation of Oxygen Delivery

3 - Presentation Theory

4 - Oxygen - Enriched Mixtures

5 - Saltin and Rowell

جدول ۳-۱. خلاصه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از تمرین استقامتی. تغییرات مورد انتظار قبل و بعد از تمرین در شخصی (مردی) که قبلاً غیرفعال بوده و حال با یک قهرمان استقامتی در رده جهانی مقایسه شده است.

دونده استقامت در رده جهانی	شخص طبیعی غیر فعال قبل از تمرین بعد از تمرین		متغیرها
			قلبی عروقی
۳۶	۵۹	۷۱	ضربان قلب استراحت (ضربان در هر دقیقه)
۱۷۴	۱۸۳	۱۸۵	حداکثر ضربان قلب (ضربان در هر دقیقه)
۱۲۵	۸۰	۶۵	حجم ضربه ای حالت استراحت (میلی لیتر)
۲۰۰	۱۴۰	۱۲۰	حداکثر حجم ضربه ای (میلی لیتر)
۴/۵	۴/۷	۴/۶	برون ده قلبی استراحت (لیتر در دقیقه)
۳۴/۸	۲۵/۶	۲۲/۲	حداکثر برون ده قلبی (لیتر در دقیقه)
۱۲۰۰	۸۲۰	۷۵۰	حجم قلب (میلی لیتر)
۶	۵/۱	۴/۷	حجم خون (لیتر)
۱۲۰	۱۳۰	۱۳۵	فشار خون سیستولی در حال استراحت (میلی متر جیوه)
۲۱۰	۲۰۵	۲۱۰	حداکثر فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)
۶۵	۷۶	۷۸	فشار خون دیاستولی در حال استراحت (میلی متر جیوه)
۶۵	۸۰	۸۲	حداکثر فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
			تنفسی
۶	۶	۷	تهویه ریوی در حالت استراحت (لیتر در دقیقه)
۱۹۵	۱۳۵	۱۱۰	حداکثر تهویه ریوی (لیتر در دقیقه)
۰/۵	۰/۵	۰/۵	حجم جاری استراحت (لیتر)
۳/۵	۳	۲/۷۵	حداکثر حجم جاری (لیتر)
۶/۲	۶	۵/۸	ظرفیت حیاتی (لیتر)
۱/۲	۱/۲	۱/۴	حجم باقیمانده (لیتر)
			متابولیک
۶	۶	۶	تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی در حال استراحت (میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون)
۱۶	۱۵	۱۴/۵	حداکثر تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی (میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون)
۳/۵	۳/۵	۳/۵	اکسیژن مصرفی در حال استراحت (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)
۷۶/۷	۴۹/۸	۴۰/۵	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)
۱	۱	۱	لاکتات خون در حالت استراحت (میلی مول در لیتر)
۹	۸/۵	۷/۵	حداکثر لاکتات خون (میلی مول در لیتر)
			ترکیب بدن
۶۸	۷۷	۷۹	وزن (کیلوگرم)
۵/۱	۹/۶	۱۲/۶	چربی بدن (کیلوگرم)
۶۲/۹	۶۷/۴	۶۶/۴	وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)
۷/۵	۱۲/۵	۱۶	چربی نسبی (درصد)

عوامل موثر در واکنش به تمرین هوازی

تاکنون در باره موارد کلی سازگاریهایی که در واکنش به تمرین استقامتی رخ می‌دهند، بحث کرده‌ایم. با این وجود، باید همواره بخاطر داشته باشیم که ما در مورد سازگاری افراد صحبت می‌کنیم، بنابراین واکنش افراد مختلف با هم مشابه نیست. چندین عامل که ممکن است در واکنش افراد نسبت به تمرین هوازی اثر داشته باشند، باید مورد نظر قرار گیرند. حال بهتر است به آنها پردازیم.

وراثت^۱

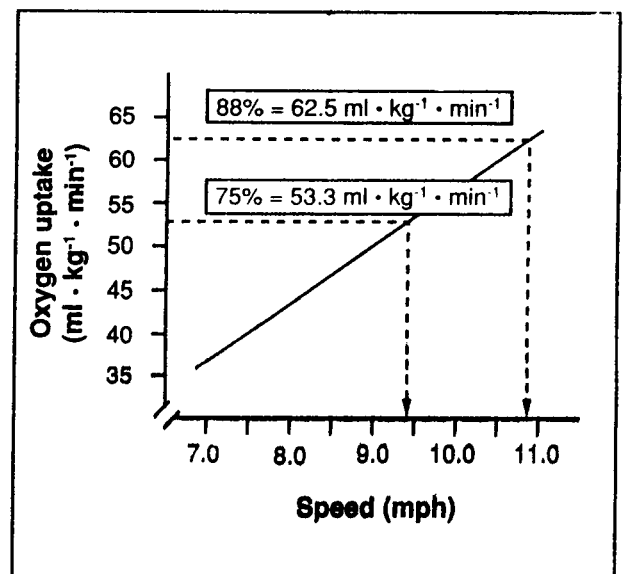
مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی به محدودیتهای ژنتیکی بستگی دارد. البته این موضوع نباید به این معنی تعبیر شود که هر فرد دقیقاً مقدار مشخصی $\dot{V}O_2\max$ دارد که نمی‌تواند از آن مقدار تجاوز کند. بلکه ساختار ژنتیکی هر فرد دامنه‌ای از مقادیر $\dot{V}O_2\max$ را از قبل مشخص کرده است که بالاترین مقدار $\dot{V}O_2\max$ قابل وصول وی قاعداً باید در این دامنه واقع شود.

مبانی ژنتیکی $\dot{V}O_2\max$ توسط کلی‌سوراس^۲ با یک سلسله از تحقیقات و بررسیهایی که در اواخر دهه ۱۹۶۰ و اوایل دهه ۱۹۷۰ انجام داد، آغاز شد. اخیراً هم تحقیقات بیشتری توسط بوچارد^۳ و همکارانش در این زمینه انجام شده است (۴) و (۱۹). یافته‌های تحقیق نشان داده‌است که مقدار $\dot{V}O_2\max$ دو قلوهای همسان^۴ تقریباً برابر است، در صورتی که تغییر پذیری در دو قلوهای غیر همسان^۵ (مشتق از دو نطفه^۶) خیلی بیشتر است. شکل ۱۰-۱۰ این موضوع را نشان می‌دهد.

هر یک از علائم معرف یک جفت برادرند. مقدار $\dot{V}O_2\max$ برادر A توسط موقعیت علامتش روی محور x و مقدار $\dot{V}O_2\max$ برادر B با توجه به موقعیت علامتش روی محور y نشان داده شده‌است. به همین ترتیب مقادیر $\dot{V}O_2\max$ برادران غیر دو قلو (هم‌نیا)^۷ توسط مقایسه مختصات علامتشان روی محورهای x و y نشان داده شده‌اند. نتایج مشابهی هم در مورد ظرفیت استقامتی به‌هنگام رکاب زدن روی چرخ کارسنج به مدت ۹۰ دقیقه با حداکثر شدت به‌دست آمد.

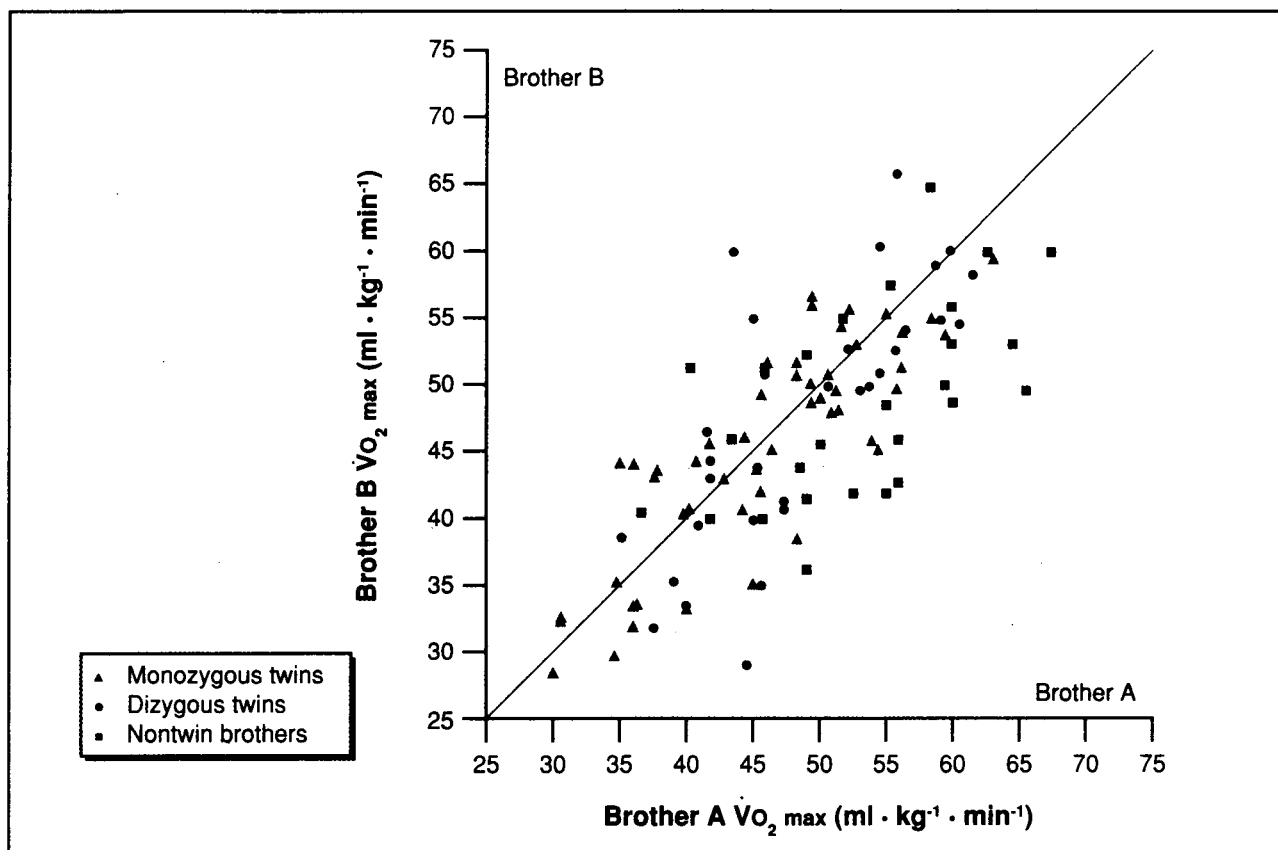
بیشتری از حداکثر اکسیژن مصرفی ادامه دهد. برای مثال، مرد جوان دونه‌ای را در نظر بگیرید که در شروع برنامه تمرین حداکثر اکسیژن مصرفی وی ۵۲ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه است. پس از ۲ سال براساس قابلیت وراثتی تعیین شده، حداکثر اکسیژن مصرفی وی به اوج خود یعنی ۷۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه می‌رسد؛ پس از آن حتی با تمرینات شدید و فشرده هم نمی‌تواند حداکثر اکسیژن مصرفی خود را افزایش دهد. همان‌گونه که در شکل ۹-۱۰ نشان داده شده است، در این موقع دونه جوان می‌تواند با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (دقیقه / کیلوگرم / میلی‌لیتر) $(0.75 \times 71 = 53.3)$ مسافت ۶ مایل (۹/۷ کیلومتر) را بدود. حال هم که دو سال تمرین فشرده و سنگین کرده‌است، تغییری در حداکثر اکسیژن مصرفی وی مشاهده نمی‌شود، ولی می‌تواند با ۸۸٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (دقیقه / کیلوگرم / میلی‌لیتر) $(0.88 \times 71 = 62.5)$ در مسابقه شرکت کند. بدیهی است که با مصرف مستمر ۶۲/۵ میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه، می‌تواند مسیر مسابقه را با سرعت خیلی بیشتری بدود.

افزایش قابلیت اجرای فعالیت ورزشی بدون افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در نتیجه افزایش آستانه لاکتات است، زیرا همان‌گونه که در فصول قبل خواندیم، سرعت مسابقه با $\dot{V}O_2$ در آستانه لاکتات رابطه مستقیمی دارد.



شکل ۹-۱۰. تغییر در سرعت مسابقه با ادامه تمرین موقعی که افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی ادامه پیدا نمی‌کند.

- 1 - Heredity
- 2 - Klissouras
- 3 - Bouchard
- 4 - Monozygous Twins
- 5 - Dizygous Twins
- 6 - Fraternal
- 7 - Sibling



شکل ۱۰-۱. مقایسه $\dot{V}O_2\max$ دو قلوهای (همسان و غیر همسان) و برادران غیردوقلو. تنظیم از: Bouchard et.al (1986)

مسن

سن هم در مقدار $\dot{V}O_2\max$ موثر است. با این وجود، مقادیر $\dot{V}O_2\max$ که در ادبیات پیشینه تحقیق گزارش شده، ممکن است منجر به تفسیر نامناسبی از تفاوت‌های سنی واقعی بشود، البته اگر با مقاطع سنی مقایسه شود. شکل ۱۱-۱۰ مقادیر $\dot{V}O_2\max$ دو گروه ورزشکار استقامتی مسن را نشان می‌دهد، به این صورت که یک گروه شدت تمرینات خود را همچنان حفظ کرده‌اند و گروه دیگر که شدت تمرینات خود را کاهش داده‌اند (۲۹). گروهی که شدت تمرینات خود را حفظ کرده بودند، میزان کاهش $\dot{V}O_2\max$ آنها کمتر بود. این موضوع نشان می‌دهد که کاهش $\dot{V}O_2\max$ ناشی از سن تا حدودی در نتیجه کم شدن میزان فعالیت بدنی به علت سن ورزشکار است. این کاهش یک روند مطلق نیست زیرا وقتی که آزمودنی‌های مسن تمرین نکرده در برنامه تمرینات استقامتی شرکت می‌کنند، $\dot{V}O_2\max$ آنها روندی افزایشی پیدا می‌کند (۲۰). این موضوع در فصل ۱۸ به تفصیل شرح داده خواهد شد.

بوچارد و دیگران به این نتیجه رسیده‌اند که وراثت تعیین کننده ۲۵ تا ۵۰ درصد دامنه تغییرات $\dot{V}O_2\max$ است (۳). به این معنی که از بین کل عوامل موثر در مقادیر $\dot{V}O_2\max$ ، وراثت به تنهایی مسئول یک چهارم تا نیمی از کلیه این اثرات است. ورزشکاران رده جهانی که دیگر به تمرینات استقامتی ادامه نداده‌اند و حالت غیر فعالی از لحاظ ورزشی داشته‌اند، پس از گذشت سالها هنوز هم از $\dot{V}O_2\max$ بالائی برخوردار هستند. این $\dot{V}O_2\max$ قهرمانان ممکن است از ۸۵ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه به ۶۵ میلی لیتر تنزل یابد، با این حال این مقدار که نشان عدم آمادگی بدن آنهاست، هنوز هم مقدار بالائی محسوب می‌شود. بنابراین عوامل ژنتیکی و محیطی در مقدار $\dot{V}O_2\max$ موثرند. عوامل ژنتیکی مرزهایی را برای تغییرات $\dot{V}O_2\max$ ورزشکار تعیین می‌کنند، ولی تمرین استقامتی می‌تواند $\dot{V}O_2\max$ را به سوی حد بالایی این مرزها سوق دهد. دکتر پیر-اولاف آستراند^۱ یکی از برجسته‌ترین فیزیولوژیست‌های ورزشی نیمه دوم قرن بیستم در موارد زیادی تمثیل وار اظهار داشته است که بهترین راه برای قهرمان المپیک شدن این است که ورزشکار باید مولود والدینی باشد که خود انتخاب

جدول ۱-۵. حداکثر اکسیژن مصرفی (دقیقه / کیلوگرم / میلی لیتر) برای ورزشکاران و غیر ورزشکاران

گروه یا ورزش	سن	مردان	زنان
غیر ورزشکاران	۱۰-۱۹	۴۷-۵۶	۳۸-۴۶
	۲۰-۲۹	۴۳-۵۲	۳۳-۴۲
	۳۰-۳۹	۳۹-۴۸	۳۰-۳۸
	۴۰-۴۹	۳۶-۴۴	۲۶-۳۵
	۵۰-۵۹	۳۴-۴۱	۲۴-۳۳
	۶۰-۶۹	۳۱-۳۸	۲۲-۳۰
	۷۰-۷۹	۲۸-۳۵	۲۰-۲۷
بیسبال / سافت بال	۱۸-۳۲	۴۸-۵۶	۵۲-۵۷
بسکتبال	۱۸-۳۰	۴۰-۶۰	۴۳-۶۰
دوچرخه سواری	۱۸-۲۶	۶۲-۷۴	۴۷-۵۷
قایقرانی (کانو)	۲۲-۲۸	۵۵-۶۷	۴۸-۵۲
فوتبال (امریکایی)	۲۰-۳۶	۴۲-۶۰	--
ژیمناستیک	۱۸-۲۲	۵۲-۵۸	۳۶-۵۰
هاکی روی یخ	۱۰-۳۰	۵۰-۶۳	--
اسب‌دوانی	۲۰-۴۰	۵۰-۶۰	--
جهت‌یابی صحرائی ^۱	۲۰-۶۰	۴۷-۵۳	۴۶-۶۰
راکت بال	۲۰-۳۵	۵۵-۶۲	۵۰-۶۰
قایقرانی (پارونزی)	۲۰-۳۵	۶۰-۷۲	۵۸-۶۵
اسکی			
سرعتی ^۲	۱۸-۳۰	۵۷-۶۸	۵۰-۵۵
استقامتی ^۳	۲۰-۲۸	۶۵-۹۵	۶۰-۷۵
پرش با اسکی	۱۸-۲۴	۵۸-۶۳	--
شنا	۱۰-۲۵	۵۰-۷۰	۴۰-۶۰
فوتبال ^۴	۲۲-۲۸	۵۴-۶۴	--
اسکیت سرعت ^۵	۱۸-۲۴	۵۶-۷۳	۴۴-۵۵
دو میدانی			
دوندگان	۱۸-۳۹	۶۰-۸۵	۵۰-۷۵
	۴۰-۷۵	۴۰-۶۰	--
	۲۲-۳۰	۴۲-۵۵	--
پرتاب دیسک	۲۲-۳۰	۴۰-۴۶	--
پرتاب وزنه	۲۲-۳۰	۴۰-۴۶	--
والیبال	۱۸-۲۲	--	۴۰-۵۶
وزنه برداری	۲۰-۳۰	۳۸-۵۲	--
کشتی	۲۰-۳۰	۵۲-۶۵	--

۱ - Orienteering نوعی دو صحرانوری است که دوندگی مجبور است با استفاده از قطب‌نما و نقشه بهترین و کوتاهترین مسیر نامشخص مسابقه را تا نقطه

پایان پیدا کند.

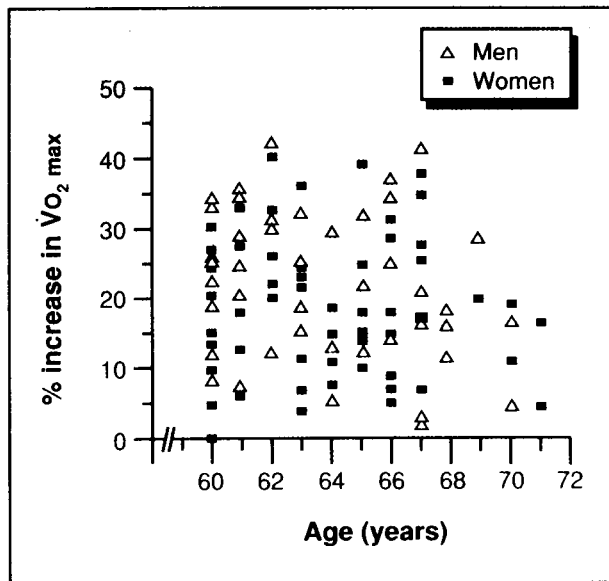
2 - Alpine

3 - Cross-Country

4 - Soccer

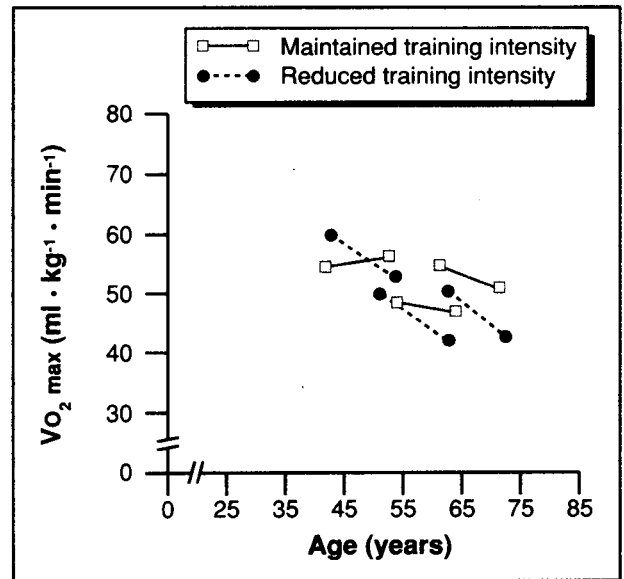
5 - Speed Skating

هم پیشرفتی از خود نشان دهند، بسیار کم است. در حال حاضر، برای مقایسه این دو گروه، واژه‌های تمرین پذیرها و تمرین ناپذیرها جایگزین تأثیرپذیرها و تأثیر ناپذیرها^۲ شده‌اند. اگر محرک تمرینی مشابهی به عده‌ای آزمودنی وارد کنیم، افت و خیز قابل توجهی در درصد پیشرفت $\dot{V}O_2\max$ افراد مختلف مشاهده می‌شود.



شکل ۱۲-۱۱. میزان پیشرفت $\dot{V}O_2\max$ در نتیجه تمرین در مردان و زنان مسن. طبق نمودار، واکنش افراد نسبت به تمرین حتی موقعی که برنامه تمرینی مشابهی را اجرا می‌کنند، متفاوت است. داده‌ها از: kohrt et at (1991)

اکنون بوجارد ثابت کرده است که ژنتیک هم تعیین کننده واکنش هر فرد نسبت به برنامه تمرین است (۲). همان گونه که در شکل ۱۳-۱۰ نشان داده شده است، ده جفت دو قلوی همسان که یک دوره ۲۰ هفته‌ای تمرینات استقامتی را به پایان رسانده بودند، مورد بررسی و ملاحظه قرار گرفتند. پیشرفت $\dot{V}O_2\max$ بر حسب میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه و درصد پیشرفت بیان شده است. این تغییرات برای هر جفت آزمودنی (دو قلوی همسان) روی نمودار ترسیم شده است، به این صورت که دو قلوی A روی محور x و دو قلوی B روی محور y نشان داده شده است. ملاحظه می‌کنید که پاسخ هر جفت دو قلوی شیبه است. نتایج این تحقیق و سایر تحقیقات نشان می‌دهد، بین افرادی که برنامه تمرینی مشابهی را انجام می‌دهند، برخی از آنها تمرین پذیر (با پیشرفت زیاد) و بعضی دیگر تمرین ناپذیر (بدون پیشرفت و یا با پیشرفت اندک) هستند.



شکل ۱۱-۱۰. تغییرات $\dot{V}O_2\max$ در نتیجه سن در یک گروه ورزشکار که شدت تمرینات خود را همچنان حفظ کرده‌اند و گروه دیگری که شدت تمرینات خود را کاهش داده‌اند. نمودار معرف ۱۰ سال تحقیق درازمدت آزمودنی‌های مرد است. داده‌ها از: Pollock et at (1987)

جنسیت

$\dot{V}O_2\max$ دختران و زنان تندرست تمرین نکرده خیلی کمتر از پسران و مردان تندرست تمرین نکرده است (۲۰ تا ۲۵ درصد کمتر). با این وجود، $\dot{V}O_2\max$ ورزشکاران استقامتی زن که در اوج آمادگی هستند، خیلی به $\dot{V}O_2\max$ مردان ورزشکار نزدیک است (در حدود ۱۰ درصد کمتر). این موضوع در فصل ۱۹ به تفصیل شرح داده خواهد شد. مقادیر $\dot{V}O_2\max$ ورزشکاران و غیر ورزشکاران با توجه به سن، جنسیت و نوع ورزش در جدول ۵-۱۰ ارائه شده است.

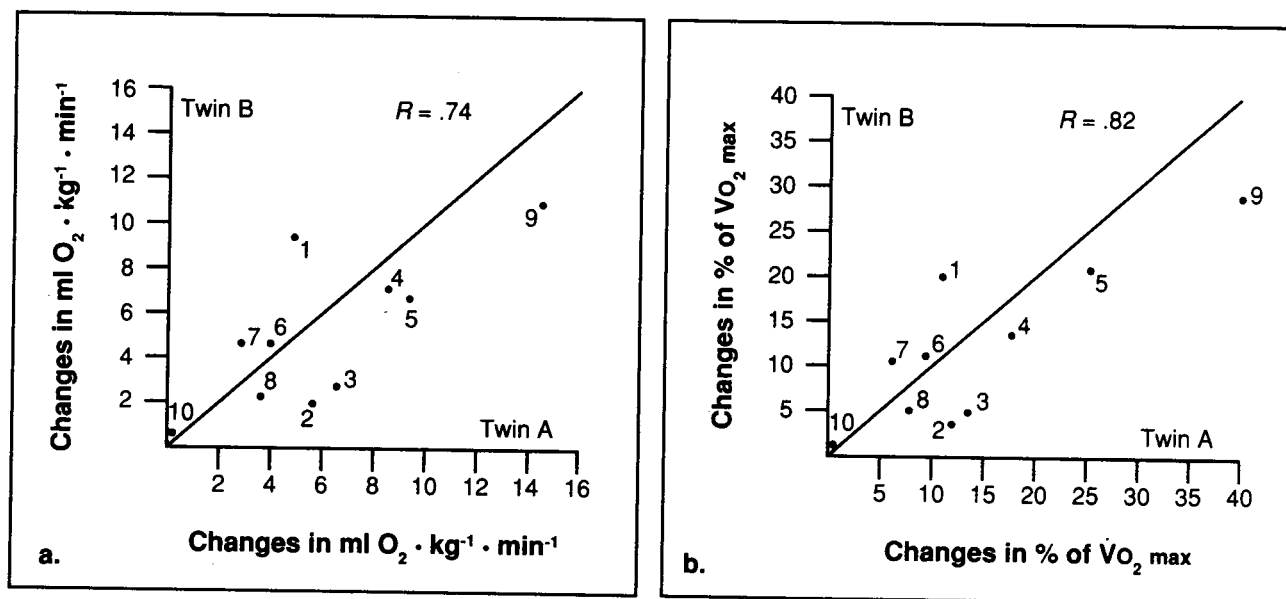
تمرین پذیرها و تمرین ناپذیرها^۱

طی سالهای متمادی پژوهشگران به این نتیجه رسیده‌اند که در نتیجه تمرینات هوازی تغییراتی در جهت بهبودی و پیشرفت حداکثر اکسیژن مصرفی حاصل می‌شود. این موضوع از طریق نتایج شرکت مردان و زنان مسن در تمرینات استقامتی به مدت ۹ تا ۱۲ ماه بدست آمده، و در شکل ۱۲-۱۰ نشان داده شده است (۲۰). با اینکه آزمودنیها در برنامه تمرینی مشابهی شرکت کرده بودند، ولی تغییرات $\dot{V}O_2\max$ بین صفر تا ۴۳ درصد بود.

دانشمندان معتقدند که منشاء این تغییرات، تفاوت درجات تأثیر پذیری ناشی از برنامه تمرین است. بنابراین، آنهایی که تأثیر پذیری خوبی دارند، قاعدتاً باید بیشترین پیشرفت را از خود نشان دهند و آنهایی که تأثیر پذیری ضعیفی دارند، یا اصولاً پیشرفتی ندارند و یا اگر

1 - Responders and Nonresponders

2 - Compliers and Noncompliers



شکل ۱۳-۱. تغییرات $\dot{V}O_2\max$ دو قلوهای همسانی که برنامه تمرینی مشابهی را به مدت ۲۰ هفته انجام داده‌اند. برحسب (الف) مقادیر مطلق و (ب) تغییر نسبی. داده‌ها از: Bouchard(1990)

حالی مورد آزمایش قرار گیرند که فعالیتی مشابه با رشته ورزشی خود انجام می‌دهند. به تحقیقی که در مورد اندازه‌گیری $\dot{V}O_2\max$ قهرمانان قایقرانی، دوچرخه سواری و قهرمانان اسکی صحرانوردی (استقامت) انجام شده‌است، توجه کنید. این ورزشکاران در حال انجام دو نوع فعالیت مورد آزمایش قرار گرفتند؛ دویدن روی شیب نوارگردان و فعالیت بیشینه در رشته ورزشی اختصاصی خود (۳۴). مهمترین یافته این تحقیق که در شکل ۱۴-۱۰ نشان داده شده‌است، این بود که مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی که کلیه ورزشکاران در خلال اجرای رشته ورزشی خود بدست آوردند، هم اندازه یا بیشتر از مقادیری بود که در خلال دویدن روی نوار گردان بدست آمد. مقدار $\dot{V}O_2\max$ عده زیادی از این ورزشکاران در خلال اجرای رشته ورزشی اختصاصی خود به‌طور قابل توجهی بالاتر از آنچه بود که هنگام دویدن روی نوار گردان بدست آمد.

پیش‌تر از این نشان داده شده بود که در افراد غیر ورزشکار، دویدن در سربالایی $\dot{V}O_2\max$ را به بالاترین مقدار خود می‌رساند. بر همین اساس، این فرضیه شایع شد که این نتیجه در مورد ورزشکاران هم مصداق پیدا می‌کند، ولی این فرضیه درست نیست. مفهوم ویژگی تمرین در تحقیقی که توسط ماگل^۱ و همکارانش

اکنون مشخص شده‌است که پدیده ژنتیک عامل تعیین کننده است نه تاثیر پذیری یا تاثیر ناپذیری. این نکته مهم باید در موقع تحقیق و طرح و تدوین برنامه‌های تمرینی مورد ملاحظه قرار گیرد. باید تفاوت‌های فردی در نظر گرفته شود.

نکته کلیدی

هنگام بررسی اثرات تمرین، همواره باید بخاطر داشته باشید که تفاوت‌های فردی موجب تغییر واکنش آزمودنیها نسبت به برنامه تمرین می‌شود. حتی اگر عده‌ای برنامه تمرینی مشابه‌ای را اجرا کنند، واکنش هر یک از آنها نسبت به تمرین با دیگری فرق دارد. ژنتیک بیشترین اثر را در این تغییر واکنش دارد.

ویژگی تمرین

سازگاریهای فیزیولوژیکی که در نتیجه تمرین بدنی حاصل می‌شود تا حد زیادی بانوع و ماهیت تمرین ارتباط دارد. بعلاوه هر چه برنامه تمرین ویژگی بیشتری نسبت به نوع ورزش یا فعالیت بدنی داشته باشد، پیشرفت عملکرد ورزشی بیشتر خواهد بود. مفهوم ویژگی تمرین در سازگاریهای قلبی تنفسی بسیار مهم است. همان گونه که پیش‌تر ذکر کردیم، این مفهوم در آزمایش کردن ورزشکاران هم اهمیت دارد. برای اندازه‌گیری دقیق پیشرفت استقامت، ورزشکاران باید در

استفاده شود. در تحقیقی آزمودنیها به سه گروه تقسیم شدند؛ گروه اول با یک پا تمرین سرعتی کردند و با پای دیگر تمرین استقامتی، گروه دوم با یک پا تمرین سرعتی کردند و با پای دیگر هیچگونه تمرینی نکردند و گروه سوم با یک پا تمرین استقامتی کردند و پای دیگر را بدون تمرین باقی گذارند (۳۱). افزایش $\dot{V}O_2\max$ ، کاهش ضربان قلب و کاهش لاکتات خون فقط موقعی مشاهده شد که آزمودنیها ورزش را با پای انجام دادند که تمرین استقامتی کرده بود.

بخش اعظم واکنش نسبت به تمرین در عضلات ویژه‌ای رخ می‌دهد که تمرین کرده‌اند، حتی امکان دارد این واکنش در تک تک واحدهای حرکتی عضله خاصی روی دهد. با توجه به پژوهشهایی که در این زمینه انجام شده‌است، چنین به نظر می‌رسد که این موضوع واکنشهای متابولیک و قلبی تنفسی را نسبت به تمرین در بر می‌گیرد.

نکته کلیدی

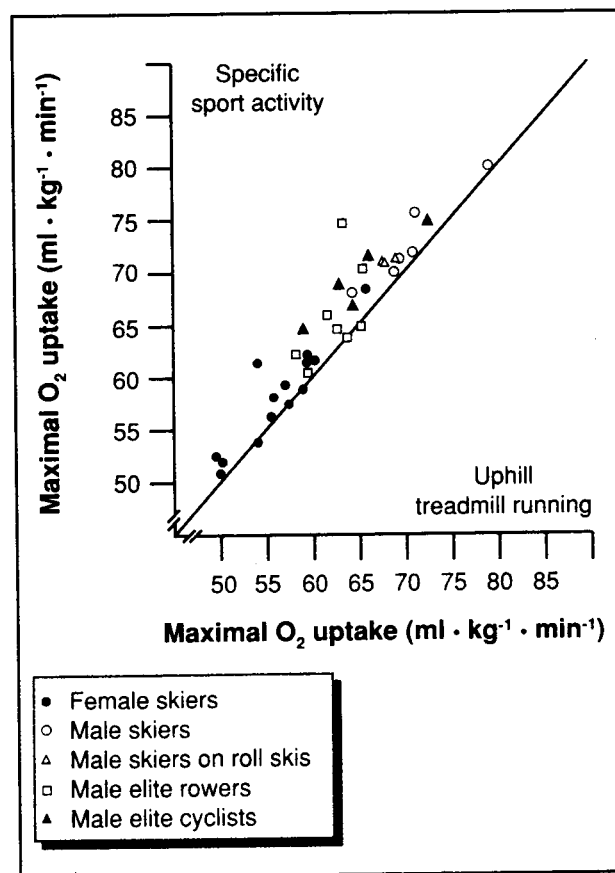
در موقع انتخاب برنامه تمرین باید به مناسب بودن آن به دقت توجه کرد. برنامه تمرینی باید دقیقاً با نیازهای فردی ورزشکار مطابقت داشته باشد تا سازگارهای فیزیولوژیکی وی را با تمرین به حداکثر برساند، و از آن طریق عملکرد ورزشکار به حد مطلوبی برسد.

تمرین مختلط^۲

تمرین مختلط تمرینی است که در یک زمان مشخص برای آمادگی شرکت در بیش از یک رشته ورزشی انجام می‌شود، یا تمرینی است که برای اجزای مختلف آمادگی جسمانی (از قبیل استقامت، قدرت و انعطاف پذیری) در یک دوره زمانی اجرا می‌شود. ورزشکاری که توسط تمرینات شنا، دو، و دوچرخه سواری خود را برای شرکت در مسابقه سه‌گانه^۳ آماده می‌کند، مثالی در زمینه مورد اول است؛ و ورزشکاری که در یک زمان مشخص تمرینات سنگین مقاومتی و تمرینات شدید برای آمادگی و بهبود قلبی تنفسی انجام می‌دهد، مثالی از مورد دوم است.

در مورد تمرین چند ورزشی^۴ داده‌های تحقیقی بسیار کمی در دسترس است. در هر برنامه تمرین مختلط قسمت بندی زمان تمرین

انجام شد، به طور مفصل تر بیان شده است (۲۳). آنها با استفاده از تمرین شنا (روزی یک ساعت، سه روز در هفته، به مدت ده هفته) پیشرفت و تغییرات $\dot{V}O_2\max$ را مورد مطالعه قرار دادند. آزمودنیهای تحقیق با حداکثر قابلیت و توانایی خود هم روی نوار گردان دویدند و هم «درجا» شنا کردند و در خلال این دو نوع فعالیت قبل و بعد از تمرین مورد آزمایش قرار گرفتند. پس از ده هفته تمرین، $\dot{V}O_2\max$ آزمودنیها در آزمون شنا کردن ۱۱/۲٪ افزایش یافت. در حالیکه $\dot{V}O_2\max$ آزمودنیها با آزمون دویدن فقط ۱/۵٪ افزایش نشان داد که از لحاظ آماری تغییر معنی‌داری نسبت به مقدار قبل از تمرین نشان نمی‌دهد. بنابراین، اگر پژوهشگران در موقع آزمایش فقط از نوار گردان استفاده می‌کردند، به این نتیجه می‌رسیدند که تمرین شنا هیچ اثری در ظرفیت استقامتی قلبی تنفسی نداشته است.



شکل ۱۴-۱. مقادیر $\dot{V}O_2\max$ در خلال دویدن روی شیب نوارگردان در مقایسه با اجرای فعالیتهای ورزشی اختصاصی در گروههای منتخب ورزشکاران. داده‌ها از: Stromme et al (1977)

1 - One-Legged Exercise Training

2 - Cross-Training

3 - Triathlon

4 - Multisport Training

یکی از دقیقترین طرحهای تحقیقی که مفهوم ویژگی تمرین را به خوبی نشان می‌دهد، تمرین دادن یکی از پایه‌است^۱، به طوری که پای دیگر بدون تمرین باقی می‌ماند، تا به عنوان عامل کنترل تحقیق از آن

تحرک است، می‌توانند از استقامت بدنی درجهت پیشرفت استفاده کنند. افزایش استقامت این امکان را فراهم می‌کند، تا بازیکن گلف بتواند با خستگی کمتری یک دور بازی را به پایان برساند و در برابر خستگی ناشی از راه رفتنها و ایستادهای طولانی بهتر مقاومت کند.

بازنگری

۱- با اینکه افزایش $\dot{V}O_{2max}$ دارای محدودیت است، ولی عملکرد ورزشی استقامتی تا سالیان دراز با تمرین به پیشرفت خود ادامه می‌دهد.

۲- ساختار ژنتیکی هر فرد، دامنه تغییرات $\dot{V}O_{2max}$ وی را از پیش تعیین می‌کند. ژنتیک تعیین کننده ۲۵ تا ۵۰ درصد تغییرات مقادیر $\dot{V}O_{2max}$ است. همچنین، وراثت تا حدود زیادی تعیین کننده میزان واکنش افراد نسبت به برنامه‌های تمرینی مشابه است.

۳- کاهش ظرفیت هوازی ناشی از سن ممکن است تا حدودی در نتیجه کاهش فعالیت بدنی باشد.

۴- $\dot{V}O_{2max}$ ورزشکاران استقامتی زن که در اوج آمادگی هستند، فقط ۱۰٪ کمتر از قهرمانان استقامتی مرد است.

۵- برای به حداکثر رساندن بهره‌وری دستگاه قلبی تنفسی از تمرین، تمرینات باید مختص به نوع فعالیتی باشد که معمولاً ورزشکار انجام می‌دهد.

۶- اگر تمرین مقاومتی همراه با تمرین استقامتی اجرا شود، به نظر می‌رسد که موجب محدودیت پیشرفت و بهبود ظرفیت هوازی نمی‌شود و حتی ممکن است استقامت کوتاه مدت را هم افزایش دهد.

۷- کلیه ورزشکاران می‌توانند از به حداکثر رسیدن استقامتشان استفاده کنند.

افراد میانسال کم تحرک که طالب تندرستی هستند، باید تمرینات استقامت قلبی عروقی را سر لوحه برنامه ورزشی خود قرار دهند. این مطلب در بخش هفتم این کتاب به تفصیل مورد بحث قرار خواهد گرفت.

دامنه نیاز به تمرین استقامتی به طور قابل ملاحظه‌ای از ورزشکاری به ورزشکار دیگر تفاوت می‌کند. نیاز به تمرین به ظرفیت استقامتی کنونی ورزشکار و نیاز رشته ورزشی مورد نظر به استقامت

برای اجرای بهینه هر یک از رشته‌های ورزشی، عامل مهمی محسوب می‌شود. گرچه برخی جنبه‌های تمرین برای تمام فعالیت‌های استقامتی مشابه است، ولی اغلب تمرینات تا حد زیادی ویژه رشته ورزشی خاصی است.

بر اساس پژوهش‌های معدودی که تاکنون انجام شده است، اگر ورزشکاری در یک زمان برای افزایش استقامت قلبی تنفسی و قدرت تمرین کند، قدرت، توان و استقامت وی افزوده خواهد شد. با این وجود، هرگاه تمرین قدرتی همراه با تمرین استقامتی باشد، کسب قدرت عضلانی و توان کمتر از موقمی است که تمرین قدرتی به تنهایی انجام شود (۸). چنین به نظر می‌رسد که خلاف این مطلب صحت ندارد؛ یعنی اجرای تمرینات مقاومتی همراه با انجام تمرینات استقامتی سبب تضعیف روند پیشرفت ظرفیت هوازی نمی‌شود. در واقع، تمرینات مقاومتی حتی ممکن است استقامت کوتاه مدت را افزایش دهد (۱۶).

استقامت قلبی تنفسی و عملکرد ورزشی

استقامت قلبی تنفسی به نظر بسیاری از مردم یکی از مهمترین عوامل آمادگی جسمانی است. استقامت قلبی تنفسی وسیله عمده دفاعی ورزشکار در برابر خستگی است. کم بودن ظرفیت استقامتی حتی در ورزشها و فعالیت‌های کم تحرک منجر به خستگی می‌شود. قطع نظر از نوع ورزش یا فعالیت، خستگی در هر ورزشکاری عامل مهم بازدارنده عملکرد ورزشی بهینه است. حتی خستگی جزئی هم می‌تواند اثر زیبا آوری در کل عملکرد ورزشی ورزشکار داشته باشد:

- کاهش قدرت عضلانی
- افزایش زمان واکنش و زمان حرکت.
- کاهش چابکی و هماهنگی عصبی عضلانی
- کاهش سرعت حرکت کل بدن
- کم شدن تمرکز و هشیاری

کاهش تمرکز و هشیاری همراه با خستگی به طور قابل ملاحظه‌ای مهم است. در این حالت ممکن است ورزشکار دقت خود را از دست بدهد و بویژه در ورزشهای تماسی^۱ بیشتر در معرض صدمات جدی قرار گیرد. گرچه این کاهشها در موقع اجرای مهارت ورزشی ممکن است جزئی باشند، ولی همین قدر هم کافی است، تا باعث شود ورزشکاری پرتاب آزاد را به داخل سبد نیاندازد، توپ بیسبال را دریافت نکند، و یا توپ گلف را به درون سوراخ نیاندازد.

تمام ورزشکاران می‌توانند از به حداکثر رسیدن استقامتشان بهره‌مند شوند. حتی بازیکنان گلف هم که رشته ورزشی آنها نسبتاً کم

Cross Training	تمرین مختلط
Nonresponders	تمرین ناپذیرها
Residual Volume	حجم باقی مانده
Tidal Volume	حجم جاری
	حداکثر اکسیژن مصرفی
Maximal Oxygen Consumption ($\dot{V}O_2\max$)	
Oxygen Transport System	دستگاه حمل اکسیژن
	دوره بازگشت به حالت اولیه ضربان قلب
Heart Rate Recovery Period	
Vital Capacity	ظرفیت حیاتی
Respiratory Exchange Ratio	نسبت تبادل تنفسی
Capillary to Fiber Ratio	نسبت مویرگ به تار عضلانی
Specificity of Training	ویژگی تمرین

پرسشهای آموزشی

- ۱- تفاوت بین استقامت عضلانی و استقامت قلبی عروقی را بیان کنید.
- ۲- حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_2\max$) چیست؟ چگونه از لحاظ فیزیولوژیکی تعریف شده است، و چه عواملی حدود آن را مشخص می‌کند؟
- ۳- مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی در عملکرد ورزشی استقامتی چه اهمیتی دارد؟
- ۴- تغییراتی را که در نتیجه تمرین استقامتی در دستگاه انتقال اکسیژن رخ می‌دهد، شرح دهید.
- ۵- مهمترین سازگاری که بدن در واکنش به تمرین استقامتی کسب می‌کند تا هم $\dot{V}O_2\max$ و هم عملکرد ورزشی را افزایش دهد، چیست؟
- ۶- چه سازگاریهای متابولیکی در نتیجه واکنش به تمرین استقامتی حاصل می‌شود؟
- ۷- دو نظریه پیشنهادی را در مورد پیشرفت و بهبود $\dot{V}O_2\max$ در نتیجه تمرین استقامتی بیان کنید. امروزه اعتبار کدام یک از این دو نظریه بیشتر است؟ چرا؟
- ۸- اهمیت ژنتیک در قهرمان شدن چگونه و تا چه حد است؟
- ۹- چرا آمادگی استقامت قلبی عروقی برای ورزشکاران رشته‌های غیر استقامتی مهم است؟

بستگی دارد. دوندتهای ماراتن برای آماده سازی خود ضمن اینکه توجه چندانی به قدرت، انعطاف پذیری و سرعت ندارند، تقریباً منحصرأ از تمرینات استقامتی استفاده می‌کنند. با اینکه بازیکن بیسبال نیاز بسیار کمی به استقامت دارد و در متن برنامه تمرینی خود جایگاه بسیار کوچکی برای آن قائل می‌شود، ولی می‌تواند از دوی استقامت، حتی اگر با سرعت متوسط و به مسافت ۳ مایل (۴/۸ کیلومتر) در روز و سه روز در هفته انجام شود، استفاده قابل ملاحظه‌ای بکند. در نتیجه تمرین استقامتی، بازیکن بیسبال کمتر دچار صدمات پا (عارضه متداول) می‌شود، و خواهد توانست بدون احساس خستگی و یا خستگی کمتر در دو مسابقه پی در پی شرکت کند.

آمادگی کامل قلبی عروقی باید مبنای برنامه آمادگی عمومی کلیه ورزشکاران باشد. بسیاری از ورزشکاران رشته‌های غیر استقامتی هرگز جایگاهی برای تمرینات استقامتی حتی از نوع ملایم آن در متن برنامه تمرینی خود در نظر نمی‌گیرند. کسانی که در برنامه تمرینی خود، تمرینات استقامتی را گنجانده‌اند از مزایای آن به خوبی آگاهند و در جهت آمادگی بدنی از آن بهره‌مند شده‌اند و نتایج حاصل از آن را در اجرای مهارت‌های ورزشی مشاهده کرده‌اند.

چکیده

در فصل حاضر، چگونگی سازگاری دراز مدت دستگاههای قلبی عروقی و تنفسی را با فشارهای ناشی از تمرینات ورزشی مورد بررسی قرار داده‌ایم. به این نکته توجه خاص مبذول داشته‌ایم که چگونه این سازگاریها می‌تواند استقامت قلبی تنفسی را بهبود ببخشد. در این فصل به این نتیجه می‌رسیم که چگونه دستگاههای بدن نسبت به ورزشهای کوتاه مدت و دراز مدت واکنش نشان می‌دهند. حال که مباحث و مطالب مربوط به چگونگی واکنشهای بدن نسبت به تغییرات داخلی را مورد بررسی قرار داده‌ایم، می‌توانیم توجه خود را به دنیای خارج از محیط داخلی بدن معطوف نمائیم. در بخش بعدی این کتاب، موضوع اصلی، سازگاریهای بدن با شرایط گوناگون محیطی خواهد بود، فصل بعدی را با چگونگی تاثیر حرارت محیط در نحوه اجرای مهارت‌های ورزشی آغاز می‌کنیم.

واژه‌های کلیدی

Cardiorespiratory Endurance

استقامت قلبی تنفسی

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی

Arterial-Venous Oxygen Difference (a - $\bar{v}O_2$ diff)

Responders

تمرین پذیرها

1. Armstrong, R.B., & Laughlin, M.H. (1984). Exercise blood flow patterns within and among rat muscles after training. *American Journal of Physiology*, **246**, H59-H68.
2. Bouchard, C. (1990). Discussion: Heredity, fitness, and health. In C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, & B.D. McPherson (Eds.), *Exercise, fitness, and health* (pp. 147-153). Champaign, IL: Human Kinetics.
3. Bouchard, C., Dionne, F.T., Simoneau, J.-A., & Boulay, M.R. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **20**, 27-58.
4. Bouchard, C., Lesage, R., Lortie, G., Simoneau, J.A., Hamel, P., Boulay, M.R., Pérusse, L., Thériault, Fisher, A.G., Adams, T.D., Yanowitz, F.G., Ridges, J.D., Orsmond, G., & Nelson, A.G. (1989). Non-invasive evaluation of world class athletes engaged in different modes of training. *American Journal of Cardiology*, **63**, 337-341.
- George, K.P., Wolfe, L.A., & Burggraf, G.W. (1991). The "athletic heart syndrome:" A critical review. *Sports Medicine*, **11**, 300-331.
- Gergley, T.J., McArdle, W.D., DeJesus, P., Toner, M.M., Jacobowitz, S., & Spina, R.J. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 349-354.
- Ginzton, L.E., Conant, R., Brizendine, M., & Laks, M.M. (1989). Effect of long-term high intensity aerobic training on left ventricular volume during maximal upright exercise. *Journal of the American College of Cardiology*, **14**, 364-371.
- Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.
- Hudlicka, O. (1977). Effect of training on macro- and microcirculatory changes in exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **5**, 181-230.
- MacRae, H.S.-H., Dennis, S.C., Bosch, A.N., & Noakes, T.D. (1992). Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, **72**, 1649-1656.
- Rowell, L.B. (1986). *Human circulation regulation during physical stress*. New York: Oxford University Press.
- Sexton, W.L., Korthuis, R.J., & Laughlin, M.H. (1988). High-intensity exercise training increases vascular transport capacity of rat hindquarters. *American Journal of Physiology*, **254**, H274-H278.
14. Hagberg, J.M. (1990). Exercise, fitness, and hypertension. In C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, & B.D. McPherson (Eds.), *Exercise, fitness, and health* (pp. 455-466). Champaign, IL: Human Kinetics.
15. Hagberg, J.M., Ehsani, A.A., Goldring, D., Hernandez, A., Sinacore, D.R., & Holloszy, J.O. (1984). Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescents. *Journal of Pediatrics*, **104**, 147-151.
16. Hickson, R.C., Dvorak, B.A., Gorostiaga, E.M., Kurowski, T.T., & Foster, C. (1988). Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, **65**, 2285-2290.
17. Holloszy, J.O., & Coyle, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, **56**, 831-838.
18. Hopper, M.K., Coggan, A.R., & Coyle, E.F. (1988). Exercise stroke volume relative to plasma-volume expansion. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 404-408.
19. Klissouras, V. (1971). Adaptability of genetic variation. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 338-344.
20. Kohrt, W.M., Malley, M.T., Coggan, A.R., Spina, R.J., Ogawa, T., Ehsani, A.A., Bourey, R.E., Martin, W.H. III, & Holloszy, J.O. (1991). Effects of gender, age and fitness level on response of $\dot{V}O_{2\max}$ to training in 60-71 yr olds. *Journal of Applied Physiology*, **71**, 2004-2011.
21. Kraemer, W.J., Deschenes, M.R., & Fleck, S.J. (1988). Physiological adaptations to resistance exercise: Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine*, **6**, 246-256.
22. Landry, F., Bouchard, C., & Dumesnil, J. (1985). Cardiac dimension changes with endurance training. *Journal of the American Medical Association*, **254**, 77-80.
23. Magel, J.R., Foglia, G.F., McArdle, W.D., Gutin, B., Pechar, G.S., & Katch, F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, **38**, 151-155.
24. Milliken, M.C., Stray-Gundersen, J., Peshock, R.M., Katz, J., & Mitchell, J.H. (1988). Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *American Journal of Cardiology*, **62**, 301-305.
25. Morrison, D.A., Boyden, T.W., Pamerter, R.W., Freund, B.J., Stini, W.A., Harrington, R., & Wilmore, J.H. (1986). Effects of aerobic training on exercise tolerance and echocardiographic dimensions in untrained postmenopausal women. *American Heart Journal*, **112**, 561-567.

26. Pirnay, F., Dujardin, J., Deroanne, R., & Petit, J.M. (1971). Muscular exercise during intoxication by carbon monoxide. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 573-575.
27. Poehlman, E.T., Melby, C.L., & Goran, M.I. (1991). The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Medicine*, **11**, 78-101.
28. Pollock, M.L. (1973). Quantification of endurance training programs. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **1**, 155-188.
29. Pollock, M.L., Foster, C., Knapp, D., Rod, J.L., & Schmidt, D.H. (1987). Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *Journal of Applied Physiology*, **62**, 725-731.
30. Pollock, M.L., & Wilmore, J.H. (1990). *Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation* (2nd ed.). Philadelphia: Saunders.
31. Saltin, B., Nazar, K., Costill, D.L., Stein, E., Jansson, E., Essén, B., & Gollnick, P.D. (1976). The nature of the training response; peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **96**, 289-305.
32. Saltin, B., & Rowell, L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, **39**, 1506-1513.
33. Stone, M.H., Fleck, S.J., Triplett, N.T., & Kraemer, W.J. (1991). Health- and performance-related potential of resistance training. *Sports Medicine*, **11**, 210-231.
34. Strømme, S.B., Ingjer, F., & Meen, H.D. (1977). Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, **42**, 833-837.
35. Tipton, C.M. (1991). Exercise, training and hypertension: An update. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **19**, 447-505.
36. Turkevich, D., Micco, A., & Reeves, J.T. (1988). Noninvasive measurement of the decrease in left ventricular filling time during maximal exercise in normal subjects. *American Journal of Cardiology*, **62**, 650-652.
37. Urhausen, A., & Kindermann, W. (1989). One- and two-dimensional echocardiography in body builders and endurance-trained subjects. *International Journal of Sports Medicine*, **10**, 139-144.
- Dowell, R.T. (1983). Cardiac adaptations to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **11**, 99-117.
- Fisher, A.G., Adams, T.D., Yanowitz, F.G., Ridges, J.D., Orsmond, G., & Nelson, A.G. (1989). Non-invasive evaluation of world class athletes engaged in different modes of training. *American Journal of Cardiology*, **63**, 337-341.
- George, K.P., Wolfe, L.A., & Burggraf, G.W. (1991). The "athletic heart syndrome:" A critical review. *Sports Medicine*, **11**, 300-331.
- Gergley, T.J., McArdle, W.D., DeJesus, P., Toner, M.M., Jacobowitz, S., & Spina, R.J. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 349-354.
- Ginzton, L.E., Conant, R., Brizendine, M., & Laks, M.M. (1989). Effect of long-term high intensity aerobic training on left ventricular volume during maximal upright exercise. *Journal of the American College of Cardiology*, **14**, 364-371.
- Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.
- Hudlicka, O. (1977). Effect of training on macro- and microcirculatory changes in exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **5**, 181-230.
- MacRae, H.S.-H., Dennis, S.C., Bosch, A.N., & Noakes, T.D. (1992). Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, **72**, 1649-1656.
- Rowell, L.B. (1986). *Human circulation regulation during physical stress*. New York: Oxford University Press.
- Sexton, W.L., Korthuis, R.J., & Laughlin, M.H. (1988). High-intensity exercise training increases vascular transport capacity of rat hindquarters. *American Journal of Physiology*, **254**, H274-H278.

خواندنیهای پیشنهادی