



## فصل اول

### تار عضلانی:

قطر تار عضلانی از ۱۰ تا ۱۲۰ میکرومتر است. اطراف تار عضلانی یک غشای پلاسمایی بنام پلاسمالم وجود دارد. پلاسمالم بخشی از یک واحد بزرگتر بنام سارکولم است. در واقع سارکولم شامل پلاسمالم و غشای پایه است. در انتهای هر تار عضلانی پلاسمالم با تاندون ها ترکیب شده و عضلات را به استخوان ها میچسباند. پلاسمالم دارای اجزای منحصر به فردی است که به عملکرد عضله کمک میکند. در هنگام استراحت یا انقبض عضلانی پلاسمالم دارای چین های کم عمق است که هنگام کشش عضلانی این چین ها ناپدید میشوند این ساختار باعث میشود که عضلات هنگام کشش پاره نشوند. پلاسمالم به حفظ تعادل اسیدی و بازی و انتقال متابولیت ها بین مویرگ و تار عضلانی کمک میکند. هر تار عضلانی از تارچه های کوچکتری تشکیل شده است. بین تارچه ها مایعی بنام سارکوپلاسم وجود پروتیین های محلول مواد دارد سارکوپلاسم شامل

معدنی گلیکوژن چربی و اندامکهای لازم است  
سارکوپلاسم با سیتوپلاسم تفاوت زیادی دارد زیرا  
دارای مقدار زیادی گلیکوژن ذخیره است و همچنین  
میوگلوبین ارد که به انتقال اکسیژن کمک میکند.

سارکوپلاسم دارای شبکه وسیعی از لوله های عرضی  
بنام توبول های T است که در واقع به شکل عرضی  
از تارچه های عضلانی عبور کردند و بهم متصل  
هستند و به تحریکات عصبی که از طریق پلاسمالم  
دریافت میشود اجازه میدهد که بین تارچه های  
عضلانی منتقل شوند همچنین راههای از خارج  
تارهای عضلانی به داخل فراهم میکنند تا برخی مواد  
وارد سلول شود

یک شبکه از لوله های طولی نیز در سارکوپلاسم  
وجود دارد که به آن شبکه سارکوپلاسمی گفته میشود.  
کانالهای موازی با تارچه های عضلانی که مانند حلقه  
اطراف آن را در برگرفته شیکه سارکوپلاسمی محلی  
برای ذخیره کلسیم است که برای انقباض عضله بسیار  
ضروری میباشد

تارچه های عضلانی عناصر انقباضی عضله اسکلتی  
هستند. تارچه های عضلانی به شکل طنابهای طولی

از بخش های کوچکتری بنام سارکومر تشکیل شده اند  
تارهای عضلانی به شکل مختط دیده میشوند.

تارچه های عضلانی دارای نواحی تیره که نوارهای  
A نامیده میشود که در کنار آنها نواحی روشن بنام  
نوارهای I قرار گرفته است. هر نوار تیره A یک  
ناحیه روشن در مرکز خود دارد که ناحیه H نامیده  
میشود و در وسط آن خط M قرار دارد خط M تیره  
رنگ است. نوار روشن I توسط صفحات Z که تیره  
رنگ است قطع میشوند. ناحیه H فقط زمانی که  
عضله در حال استراحت هست دیده میشوند.

هر تارچه دارای تعداد زیادی سارکومر است که حد  
فاصل بین دو خط Z قرار دارند. بین دو خط Z به  
ترتیب نوار روشن I نوار تیره A نوار روشن H خط  
M در وسط ناحیه H و بعد دوباره بقیه نوار A و نوار  
I قرار دارد.

روی تارچه های عضلانی ۲ نوع رشته پروتئینی که  
مسئول حرکت عضله هستند دیده میشوند رشته های  
نازک اکتین و رشته های ضخیم میوزین. مختط بودن  
عضله بر اساس وضعیت قرار گیری این پروتئین  
هاست. نوارهای روشن نشان دهنده ناحیه ای از

سارکومر است که نوار های نازک اکتین قار دارد. نواحی تیره A شامل نوار ضخیم میوزین و رشته های نازک اکتین است. منطقه H محلی است که رشته های میوزین است و چون اکتین ندارد از نوار A روشن تر است خط M در مرکز ناحیه H محلی است که پروتئین ها بهم متصل میشود به همین دلیل تیره است و به استحکام سارکومر کمک میکند. خط Z هم دارای پروتئین اکین و میوزین و ۲ پروتئین دیگر بنام نوبولین و تتین است و نقاطی را برای تماس و استحکام رشته ایجاد میکند.

در حدود دوسوم عضله از پروتئین میوزین است. هر میوزین از دو رشته پروتئین بهم پیچیده تشکیل میشود انتهای هر رشته به درون یک سر کروی میرود که به ان سر میوزین گفته میشود این سرهای کروی از رشته ها جدا میباشند و به شکل پل های ارتباطی هنگام انقباض به نقاط خاص روی رشته های اکتین متصل میشود یک توالی از پروتئین تتین نیز وجود دارد که رشته های میوزین را در امتداد محور طولی خود نگه میدارد رشته تتین از صفحات Z تا خط M کشیده شده است. رشته های نازک اکتین از ۳ مولکول پروتئینی بنام تروپومیوزین تروپونین و اکتین G

تشکیل شده است. یک سر رشته های اکتین به صفحات Z و سر دیگران به مرکز سارکومر متصل است. نبولین یه پروتئین متصل به اکتین است و در امتداد ان قرار دارد .

نقاط فعالی روی رشته های نازک اکتین وجود دارد که یه سر میوزین متصل میشود مولکولهای مجزا اکتین کروی شکل هستن. اکتین G بهم متصل شده و رشته نازک اکتین را بوجود میآورد تروپومیوزین لوله ای شکل بوده که به دور رشته اکتین میپیچد. تروپونین پروتئین پیچیده تری بوده که با فاصله منظم به رشته اکتین و تروپومیوزین میچسبد . تروپومیوزین و تروپونین با یون کلسیم در ارتباط بوده و استراحت یا شروع حرکت تارچه عضلانی را حفظ میکنند.

ساختمان و کار عضله

انقباض تار عضلانی

نورون حرکتی آلفا، نورونی است که به تارهای عضلانی متصل و به آنها عصب رسانی می کند. یک نورون حرکتی آلفا و تمام تارهای عضلانی که توسط این نورون، عصب گیری می شوند، یک واحد حرکتی می گویند. وقتی پتانسیل عمل به پایانه های اکسون می رسد، این انتهای عصبی یک ماده میانجی به نام استیل کولین ترشح می کند که به گیرنده های روی پلاسمالم متصل می شود. اگر به اندازه کافی استیل کولین به نام گیرنده ها متصل شود، یک بار الکتریکی در تمام طول تار عضلانی منتقل می شود. به این حالت، ایجاد یک پتانسیل عمل گفته می شود که باید قبل از عمل یک سلول عضلانی در آن تولید شود.

### نقش کلسیم در تار عضلانی

پتانسیل عمل از طریق شبکه لوله ای (لوله های T) به درون سلول منتقل می شوند. شبکه سارکوپلاسمی مجاور تحریک، مقدار زیادی از یون کلسیم ذخیره خود را به داخل سارکوپلاسم رها کند. وقتی یون های کلسیم از شبکه ی سارکوپلاسمی رها می شوند، به تروپونین روی رشته های اکتین متصل

می شوند. از آن جایی که به طور طبیعی  
تروپومیوزین نقاط فعال را پنهان می کند، مانع از  
اتصال پل های ارتباطی میوزین و مولکول های اکتین  
می شود. به هر حال وقتی که تروپومیوزین به وسیله  
تروپونین و کلسیم از روی نقاط فعال بلند شد، سرهای  
میوزین می توانند به نقاط فعال مولکول های اکتین  
اتصال پیدا کنند.

### نظریه ی لغزش رشته های پروتئینی

هنگامی که یک پل ارتباطی میوزین فعال می شود و  
به یک رشته اکتین می چسبد، باعث ساختار در پل  
ارتباطی و حرکت سرمیوزین می شود که در نهایت  
کشش رشته های نازک به سمت مرکز سارکومر را  
فراهم می کند. این حرکت سرمیوزین را اصطلاحاً  
ضربه پرتوان می گویند. کشیده شدن رشته های نازک  
روی رشته ضخیم، سارکومر را کوتاه می کند و باعث  
تولید نیرو می شود. سرموزین بلافاصله پس از  
حرکت، از نقطه فعال جدا شده و به حالت اولیه ی  
خود بر میگردد و به نقطه فعال بعدی در رشته اکتین  
متصل می شود. اتصال های پیاپی موجب سر خوردن  
دو رشته روی یکدیگر می شود و نظریه ی لغزش رشته  
ها را مطرح می سازد. این فرآیند تا زمانی که انتهای



رشته های میوزین به صفحات Z برسند، یا  $ca$  به شبکه سارکوپلاسمی پمپ می شود، ادامه می یابد. در هنگام لغزش انقباض رشته های اکتین به سمت مرکز سارکومر حرکت می کنند و وارد منطقه H می شوند و نهایتاً روی یکدیگر قرار می گیرند. در این زمان منطقه H قابل مشاهده نیست.

انرژی مورد نیاز برای انقباض عضله

انقباض عضله یک فرآیند فعال است و به انرژی نیاز دارد. سرمیوزین یک نقطه ی پیوند با آدنوزین تری فسفات (ATP) دارد. مولکول میوزین برای انقباض عضله باید به ATP متصل شود، زیرا ATP انرژی مورد نیاز را فراهم می کند. آنزیم آدنوزین تری فسفاتاز (ATP) که در سرمیوزین قرار دارد ATP را به آدنوزین دی فسفات ADP فسفات غیرآلی  $pi$  و انرژی تجزیه می کند. انرژی آزاد شده از تجزیه ATP برای توانمند کردن چرخش سرمیوزین مورد استفاده قرار می گیرد. بنابراین، ATP منبع شیمیایی انرژی برای انقباض عضله است.

پایان انقباض عضله

در انتهای انقباض عضلانی، کلسیم به شبکه ی سارکوپلاسمی ، بر می گردد و تا هنگامی که یک پتانسیل عمل جدید به غشاء تار عضلانی برسد، در آن جا ذخیره می شود. کلسیم با روش تلمبه ای به شبکه ی سارکوپلاسمی باز می گردد. این هم فرآیند دیگری است که به انرژی نیاز دارد و متکی به ATP است. بنابراین برای هر دو مرحله انقباض و استراحت انرژی مورد نیاز است.

### انواع تار عضلانی

یک عضله اسکلتی شامل تارهایی است که دارای سرعت کوتاه شدن و قدرت متفاوت هستند، یعنی کند تنش یا نوع I و تندتنش یا نوع II تارهای کند تنش وقتی تحریک می شوند، تقریباً ۱۱۰ میلی ثانیه طول می کشد که تارهای تندتنش می توانند در مدت حدود ۵۰ میلی ثانیه به اوج تنش برسند.

این که فقط یک نوع از تارهای نوع I شناسایی شده است، اما تارهای نوع II را می توان باز هم تقسیم بندی کرد. دو نوع عمده تارهای نوع II تارهای تندتنش نوع (ii) و تارهای تندتنش نوع II X هستند. تارهای نوع II X به رنگ سیاه رنگ آمیزی شده اند،

تارهای نوع ii a بدون رنگ هستند و تارهای نوع ii x خاکستری رنگ به نظر می رسند که نوع C نامیده می شود.

تفاوت بین تارهای نوع ii a به طور کامل مشخص نشده است، ولی اعتقاد بر این است که تارهای نوع ii a از نظر تناوب فراخوانی، بیشترین تناوب را دارند. فقط تارهای نوع i هستند که تعداد تناوب فراخوانی آن ها بیش تر از تارهای نوع ii a است. تارهای ii c هم کم تر از همه استفاده می شود. به طور میانگین بیش تر عضلات از ۵۰ درصد تارهای نوع i و ۲۵ درصد تارهای نوع ii a تشکیل شده اند. ۲۵ درصد باقیمانده، اکثرا تارهای نوع x ii همراه با ۱ تا ۳ درصد تارهای نوع c ii هستند.

ویژگی های تارهای نوع i و ii

ATP

سرعت انقباض در تارهای نوع i و ii متفاوت است. این تفاوت ناشی از شکل های متفاوت ATPase میوزین می باشد. که ATP آنزیمی است که ATP را تجزیه کرده و انرژی مورد نیاز انقباض یا انبساط تار

عضلانی را آزاد می کند. تارهای نوع i شکل آهسته ای ATP میوزین را دارا می باشند، در حالی که تارهای نوع i شکل سریع ان را دارند. در پاسخ به یک محرک عصبی، در تارهای نوع ii بسیار سریع تر از تارهای نوع i تجزیه می شوند.

### شبکه سارکوپلاسمی

تارهای نوع ii شبکه سارکوپلاسمی وسیع تری نسبت به تارهای نوع i دارند. تارهای نوع ii وقتی تحریک می شوند، بهتر می توانند کلسیم را درون سلول عضلانی آزاد کنند. تصور می شود که این توانایی در سرعت بیش تری انقباض ( $V_0$ ) تارهای نوع ii سهم باشد.

نوع ii انسان، پنج تا شش برابر سریع تر از تارهای نوع i است. اگر چه مقدار نیروی تولید شده به وسیله تارهای نوع i و ii که دارای قطر یکسان باشند، مشابه است، اما توان محاسبه شده ( میکرونیوتن بر طول تار بر ثانیه) در تار نوع ii سه تا پنج برابر بیش تر از تار نوع i است که دلیل آن سرعت کوتاه شدگی بیش تر در تار نوع ii می باشد.

## واحد حرکتی

نورون حرکتی آلفا، نوع تار عضلانی را مشخص می کند. نورون حرکتی آلفا در یک واحد حرکتی نوع i دارای یک جسم سلولی کوچک است و عمدتاً حدود ۳۰۰ تار عضلانی یا کم تر را عصب رسانی می کند. در حالی که یک واحد حرکتی آلفا در واحد حرکتی نوع ii دارای جسم سلولی

بزرگ تر است و ۳۰۰ تار عضلانی یا بیش تر را عصب رسانی می کند. وقتی نورون حرکتی آلفا از نوع i تارهای خود را تحریک می کند، تارهای عضلانی کم تری نسبت به زمان نورون حرکتی آلفا از نوع ii تارهای خود را تحریک می کند، منقبض می شوند. در نتیجه تارهای عضلانی نوع ii سریع تر به اوج تنش خود می رسند و در مجموع نیروی بیش تری نسبت به تارهای نوع i تولید می کنند.

## توزیع انواع تارها

تحقیقات نشان داده اند، افرادی دارای تارهای نوع i بیش تر در عضلات پا هستند، احتمالاً درصد بالایی از این نوع تار را در عضلات دست نیز دارند. عضلات نعلی ( که در زیر عضله دوقلوی ساق پا

قرار دارد) در تمام افراد از درصد خیلی بالایی از تارهای نوع i تشکیل شده است .

## تارهای نوع i

به طور کلی تارهای عضلانی نوع i دارای سطح بالایی از استقامت هوازی هستند. تارهای نوع i کارایی زیادی در تولید ATP از اکسایش کربوهیدرات و چربی دارند. برای تولید انرژی جهت انقباض انبساط تار عضلانی ATP لازم است. تا زمانی که اکسایش انجام می گیرد، تارهای نوع i به فراهمی ATP جهت فعال نگه داشتن تارها ادامه می دهند. توانایی حفظ فعالیت عضلانی برای مدت طولانی، استقامت عضلانی نامیده می شود، بنابراین تارهای نوع i دارای استقامت هوازی زیادی هستند. به همین دلیل آن ها اغلب در هنگام فعالیت ورزشی استقامتی با شدت کم ( مانند دویدن ماراتن) و هنگام اکثر فعالیت های روزمره که با نیروی عضلانی کم انجام می شوند ( مانند راه رفتن) فرا خوانده می شوند.

## تارهای نوع ii

از طرف دیگر، تارهای نوع ii استقامت هوازی نسبتاً ضعیفی در مقایسه با تارهای نوع i دارند. آن‌ها بیش‌تر مناسب انجام کارهای هوازی (بدون اکسیژن) هستند، بدین معنی که ATP آن‌ها بدون حضور اکسیژن، از طریق مسیرهای بی‌هوازی و نه مسیرهای اکسایشی تامین می‌شود. واحدهای حرکتی a ii به طور قابل توجهی نیروی بیش‌تری نسبت به واحدهای حرکتی i تولید می‌کنند، تارهای نوع a ii به طور عمده در فعالیت‌های استقامتی کوتاه‌تر و شدیدتر مانند یک مایل دویدن یا ۴۰۰ متر شنا کردن استفاده می‌شوند.

گرچه اهمیت تارهای x ii به طور کامل مشخص نشده است، ولی ظاهراً آن‌ها به راحتی با سیستم عصبی تحریک نمی‌شوند. در فعالیت‌های سریع و انفجاری مانند دوی ۱۰۰ متر و شنای ۵۰ متر سرعت به کار می‌روند.

تعیین نوع تار

به نظر می رسد که ویژگی های تارهای عضلانی در اوایل زندگی و شاید در همان چند سال اول تعیین می شود. که نوع تار عضله تا حد زیادی به صورت ارثی تعیین میشود. همراه با روند کهولت، عضلات متمایل به از دست دادن واحدهای حرکتی نوع ii می شوند که باعث افزایش درصد تارهای i در این دوران می شود.

### فراخوانی تار عضلانی

فعال کردن واحدهای حرکتی بیش تر، نیروی بیش تری تولید میکند. هنگامی که نیروی کم تری لازم باشد، واحدهای حرکتی کمتری برای انقباض عضله تحریک می شوند. که واحدهای حرکتی نوع iia و iix تارهای عضلانی بیش تری نسبت به واحدهای حرکتی نوع i دارند. انقباض عضلات اسکلتی، شامل فراخوانی فرآیندی تارهای نوع i و سپس نوع ii است.

### فراخوانی ترتیبی تارهای عضلانی و اصل اندازه

به عقیده اکثر محققان، واحدهای حرکتی به طور کلی بر اساس ترتیب فراخوانی یکنواختی عمل می کنند که اصل فراخوانی ترتیبی نامیده می شود. مکانیسمی که



ممکن است اصل فراخوانی ترتیبی را به طور نسبی شرح دهد، اصل اندازه می باشد. فراخوانی واحد حرکتی به طور مستقیم با اندازه نورون حرکتی ارتباط دارد. واحدهای حرکتی که نورون های حرکتی کوچک تری دارد، اول فرا خوانده خواهند شد.

واحدهای حرکتی نوع i نورون های حرکتی کوچک تری دارند، اولین ( حرکتی که میزان تولید نیرو و به تدریج از پایین ترین حد خود به بالاترین حد می رسد) فراخوانده می شوند. زمانی که نیروی مورد نیاز برای اجرای حرکت افزایش می یابند، واحدهای حرکتی نوع ii فراخوانده می شوند. به هنگام فعالیت ورزشی که چند ساعت به طول می انجامد، تمرین با سرعت زیر بیشینه انجام می شود، دستگاه های عصبی مایل است تا تارهای عضلانی را که بهترین سازگاری را با فعالیت های استقامتی دارند فراخوانی کند که عبارتند از تارهای نوع i و برخی از تارهای نوع ii همراه با ادامه یافتن ورزش، میزان گلیکوژن در این تارها به پایان می رسد و دستگاه عصبی باید تارهای بیش تری از نوع ii را فراخوانی کند تا تنش عضله حفظ شود. سرانجام، زمانی که تارهای نوع i و ii خسته شدند،

جهت ادامه ورزش، ممکن است تارهای نوع X ii فراخوانده شوند.

نوع تار عضلانی و موفقیت ورزشی

ورزشکاران که دارای درصد بالایی از تارهای نوع i هستند در ورزش های استقامتی، امتیاز و برتری دارند و آن هایی که تارهای نوع ii بیش تری دارند برای ورزش ها و فعالیت های خیلی شدید کوتاه مدت و انفجاری مناسب تر هستند.

استفاده از عضلات

وقتی تحریک عصبی انجام می گیرد، تمام تارهای یک واحد حرکتی، به طور همزمان عمل می کنند و این که انواع تارها بر اساس نیروی مورد نیاز برای اجرای یک فعالیت، طی مراحل مختلفی فراخوانده می شوند.

انواع انقباض عضله

به طور کلی، انقباض عضلانی را می توان به سه دسته تقسیم نمود که عبارتند از : از درونگرا، ایستا و برونگرا.

عمل اساسی عضله که کوتاه شدن است، انقباض درونگرا است که آشنا تر از انواع دیگر انقباض می باشد. از آن جایی که حرکت در مفصل ایجاد می شود، به انقباض درونگرا، انقباض پویا نیز می گویند. عضلات هم چنین می توانند بدون حرکت کردن، عمل کنند. در این حالت، عضله بدون این که تغییری در طولش به وجود آید، نیرو تولید می کند. به این حالت انقباض ایستا یا انقباض ایزومتریک عضله می گویند، زیرا زاویه مفصل تغییر نمی کند. زمانی که آرنج خم است وزنه ای برای مدتی به طور ثابت در دست نگه داشته شود. در انقباض ایستا، پل های ارتباطی میوزین حرکت خود را تکرار کرده و نیرو تولید می شود، ولی نیروی خارجی بسیار بیش تر از آن است که رشته های نازک بتوانند حرکت کنند. این حالت در رشته ها حالت طبیعی خود باقی می ماند، بنابراین عضله کوتاه نمی شود. عضلات می توانند حتی در حال طویل شدن هم نیرو تولید کنند. این عمل را انقباض برونگرا می گویند. از آن جایی که حرکت در مفصل وجود دارد، این عمل نیز یک انقباض پویا است. مثالی از این انقباض، می تواند عمل عضله دو سر بازویی به هنگام پایین آوردن یک جسم سنگین

توسط ساعد باشد. در این حالت، رشته های نازک بسیار دورتر از مراکز سارکومر کشیده می شوند و بنا بر ضرورت در آن کشش ایجاد می شود.

تولید نیرو

مقدار نیروی تولید شده در عضله به تعداد و نوع واحدهای حرکتی فعال، تواتر تحریک هر واحد حرکتی، اندازه ی عضله ، طول عضله و سارکومر و سزعت انقباض عضله بستگی دارد.

واحدهای حرکتی و اندازه عضله

وقتی واحدهای حرکتی بیش تری فعال شوند، نیروی بیش تری تولید می شود. واحدهای حرکتی نوع ii نیروی بیشتری تولید می کنند، زیرا یک واحد حرکتی نوع i تارهای عضلانی بیش تری نسبت به واحد حرکتی نوع ii دارد. عضلات بزرگ تر نیز به علت دارا بودن تارهای عضلانی بیش تری، می توانند نیروی بیش تری نسبت به عضلات کوچک تر تولید کنند.

تواتر تحریک واحدهای حرکتی : سرعت کد گذاری کوچکت ترین پاسخ انقباضی یک تار عضلانی یا یک واحد حرکتی به یک تحریک الکتریکی منفرد، تکانه

نامیده می شود. یک توالی سریع از سه تحریک پشت سر هم، قبا از رسیدن به استراحت کامل از اولین تحریک، می تواند حتی افزایش بیش تری در نیرو یا تنش را ایجاد کند. این پدیده، جمع پذیری نامیده می شود. ادامه ی تحریک در تواترهای بالاتر، می تواند باعث حالت کزاز tetanus گردد که اوج نیرو یا تنش تار عضلانی یا واحد حرکتی را ایجاد می کند.

### طول تار و سارکومر عضله

هر تار عضلانی دارای یک طول مطلوب برای تولید نیرو است. به یاد بیاورید که یک تار عضلانی معین، از سارکومرهایی که در امتداد هم قرار گرفتند، تشکیل یافته است و شامل رشته های ضخیم و نازک هستند. در طول مطلوب سارکومر، هم پوشانی مطلوب رشته های ضخیم و نازک وجود دارد و بنابراین باعث تعامل حداکثر پل های ارتباطی می شود. وقتی یک سارکومر به طور کامل کشیده می شود یا به طور کامل کوتاه می شود، نیروی ناچیزی تولید می شود یا اصلا نیرو تولید نمی شود، زیرا تعامل پل های ارتباطی کم می شود.

## سرعت انقباض

توانایی ایجاد نیرو به سرعت انقباض عضله نیز بستگی دارد. حداکثر نیروی ایجاد شده به هنگام انقباض درونگرا ( کوتاه شدن)، در سرعت های زیاد به تدریج کاهش می یابد. به هر حال به هنگام انقباض برونگرا (طویل شدن)، عکس این حالت صدق می کند. انقباض برونگرای سریع اجازه می دهد که حداکثر نیرو اعمال شود.

## فصل دوم

### مواد سوختی عضله و متابولیسم

#### متابولیسم و انرژی زیستی

کربوهیدرات ها، چربی ها و پروتئین ها در بدن ذخیره می شوند. این سه نوع ماده سوختی اصلی و یا به سخن دیگر سوبستراهای انرژی، در صورت لزوم در سلول های بدن تجزیه شده و انرژی ذخیره شده در خود را آزاد می کنند. هر سلول دارای فرایندهای شیمیایی است که سوبستراها را به انرژی تبدیل می کند که این انرژی توسط همان سلول و یا سایر سلول های بدن مورد استفاده قرار می گیرد که به این فرایند انرژی زیستی می گویند. تمام واکنش های شیمیایی که

در بدن رخ می دهند، متابولیسم نامیده می شوند. یک کالری برابر است با مقدار انرژی گرمایی که دمای یک گرم آب را یک درجه سانتیگراد افزایش می دهد. مقداری انرژی آزاد هم در داخل سلول ها صرف رشد و ترمیم سراسر بدن می شود.

### نکات کلیدی

تشکیل ATP ترکیبی پرانرژی برای سلول فراهم می کند که در سلول ذخیره شده و هنگام شکسته شدن پیوندهایش انرژی آزاد می کند. این ترکیب به سرعت در دسترس سلول قرار گرفته و به عنوان یک منبع انرژی برای اغلب اعمال بدنی از جمله انقباض عضله مورد استفاده قرار می گیرد.

هنگام استراحت، انرژی مورد نیاز بدن تقریباً به طور برابری از تجزیه کربن هیدرات ها و چربی ها تامین می شود. پروتئین ها نقش مهمی در بدن بازی می کنند، علاوه بر این نقش آنزیم ها به واکنش های شیمیایی کمک می کنند، در ترمیم و ساخت بافت ها نقش اساسی را ایفا می کنند. هنگام فعالیت های عضلانی شدید و کوتاه مدت، برای تولید ATP کربوهیدرات ها بیش تر مصرف می شوند و بدن کم

تر به چربی ها برای تولید انرژی متکی می شود. در فعالیت های ورزشی طولانی و کم شدت تر کربوهیدرات ها و چربی ها برای تداوم تامین انرژی، بیش تر به مصرف می رسند.

## کربوهیدرات

تحت شرایط استراحت کربوهیدرات خورده شده در عضلات و کبد به صورت گلیکوژن در می آید. گلیکوژن در سیتوپلاسم سلول عضلانی ذخیره می شود، تا این که سلول از آن برای تشکیل ATP استفاده کند. گلیکوژن ذخیره شده در کبد، در صورت نیاز به آن، دوباره به گلوکز تبدیل می شود و سپس همراه خون برای متابولیزه شدن بافت های فعال می رسد. ذخایر گلیکوژن عضله و کبد محدود است. بنابراین، برای آن که بتوانیم به طور دائم ذخیره کربوهیدرات بدن را تامین کنیم، لازم است که به مقدار زیادی به منابع غذایی نشاسته ای و قندی متکی باشیم.

## چربی

در واقع چربی ها بخش عمده ای از انرژی مورد نیاز فعالیت ورزش کم شدت و دراز مدت را تامین می کنند. ذخایر انرژی بدن به صورت چربی از لحاظ



مقدار و انرژی بالفوه، بسیار بیش تر از ذخایر کربوهیدرات است. اما چربی به راحتی در دسترس سلول برای متابولیسم قرار نمی گیرد، تری گلیسرید به ترکیبات ساده و اولیه خود یعنی گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد تبدیل شود. این تنها اسیدهای چرب آزاد هستند که برای تشکیل ATP به مصرف می رسند.

انرژی که از تجزیه یک گرم چربی (۹/۴ کیلوکالری در هر گرم) به دست می آید بیش تر از همان مقدار کربوهیدرات است (۴/۱ کیلوکالری در هر گرم). با این وجود، سرعت آزاد شدن انرژی به قدری آهسته است که نمی تواند تمام نیاز به انرژی را در فعالیت عضلانی شدید برآورده کند.

## پروتئین

پروتئین ها هم به عنوان منبع کوچکی از انرژی مورد استفاده قرار می گیرند، ول پروتئین هم باید ابتدا به گلوکز تبدیل شود. هنگام تخلیه شدید انرژی و یا گرسنگی مفرط، پروتئین مورد استفاده قرار می گیرد تا از طریق تولید اسیدهای چرب آزاد برای سلول منبع انرژی ایجاد کند. پروتئین می تواند ۵ تا ۱۰ درصد انرژی مورد نیاز فعالیت های ورزشی

دراز مدت را فراهم کند. هر گرم پروتئین ۴/۱ کیلوکالری انرژی آزاد می کند.

دستگاه های اصلی انرژی

سلول ها از طریق سه فرایند سه دستگاه مختلف ATP تولید می کنند:

۱. دستگاه ATP\_PCr

۲. دستگاه گلیکولیتیک ( گلیکولیز )

۳. دستگاه اکسایشی (فسفوریلاسیون اکسایش)

دستگاه ATP\_PCr

علاوه بر آن که سلول به طور مستقیم مقدار خیلی کمی ATP ذخیره می کند، مولکول فسفات پر انرژی دیگری به نام فسفوکراتین یا PCr (بعضی اوقات به آن کراتین فسفات هم می گویند) را در خود ذخیره می کند. بلکه انرژی حاصل از PCr باعث باز سازی می شود، تا تقریباً به طور دائم انرژی مورد نیاز سلول فراهم شود. آزاد شدن انرژی از PCr توسط آنزیم " کراتین کیناز " تسهیل می شود، به این صورت که گروه فسفات را از کراتین جدا می کند. فسفات به ملکول ADP اضافه شود و تشکیل ملکول ATP را

بدهد، به محض آن که گروه فسفات از ATP جدا شد و انرژی آزاد شد، سلول ها از طریق تجزیه PCr انرژی لازم را برای دوباره سازی ATP از ADP فراهم می کنند و به این طریق مانع تخلیه سلول از ATP می شود. با این که این واکنش با وجود اکسیژن هم انجام می شود، ولی این فرایند نیازی به اکسیژن ندارد. ظرفیت تولید انرژی PCr برای حفظ مقدار ATP مورد نیاز، محدود است. هنگامی که با حداکثر شدت فعالیت می کنیم، ذخیره ATP و PCr فقط برای ۳ تا ۱۵ ثانیه می توانند انرژی مورد نیاز عضله را تامین کنند.

### دستگاه گلیکولیتیک

روش دیگری برای تشکیل ATP انرژی حاصل از تجزیه ی گلوکز است. زیرا در این دستگاه فرایند گلیکولیز رخ می دهد، تحت تاثیر مرحله ای آنزیم های گلیکولیتیکی، گلوکز تجزیه می شود. ۹۹٪ قندهای موجود در گردش خون، گلوکز است.

گلیکولیز بسیار پیچیده تر از دستگاه ATP\_PCr است، زیرا در واکنش های گلیکولیز که گلیکوژن به اسیدلاکتیک تبدیل می شود، ۱۰ تا ۱۲ آنزیم شرکت دارند. تمام این آنزیم ها در درون سیتوپلاسم سلول عمل می کنند. درآمد خالص از تجزیه هر مول گلیکوژن ۳ مول ATP است. در صورتی که اگر به جای گلیکوژن، گلوکز مورد استفاده قرار گیرد، تنها ۲ مول ATP به دست می آید.

این دستگاه انرژی مقدار کمی ATP تولید می کند. برخلاف این محدودیت، عمل توام دستگاه ATP\_PCr و دستگاه گلیکولیتیک باعث می شود که عضلات در موقع کم بودن اکسیژن هم، تولید نیرو کنند. در دقایق اولیه فعالیت های ورزشی شدید، عمل این دو دستگاه قسمت زیادی از انرژی مورد نیاز تمرین را فراهم می کنند.

گلیکولیز تولید اسید پیروویک می کند. در شرایط بی هوازی اسید پیروویک به طور مستقیم به اسیدلاکتیک تبدیل می شود. در تمام فعالیت های بدنی که با حداکثر سرعت و شدت در مدت ۱ تا ۲ دقیقه انجام می گیرد، نیاز به دستگاه گلیکولیتیک برای تولید انرژی بسیار

زیاد است و در این میان، غلظت اسید لاکتیک عضله، افزایش قابل ملاحظه ای می یابد، به طوری که از یک میلی مول در هر کیلو گرم عضله به بیش از ۲۵ میلی مول در هر کیلو عضله می رسد. اسیدی شدن تارهای عضلانی تا این حد، مانع تجزیه بیش تر گلیکوژن می شود. علاوه بر این اسید، ظرفیت پیوستن کلسیم را به تار عضلانی کاهش می دهد. از این رو امکان دارد مانع از انقباض شود.

### دستگاه اکسایشی

فرایندی که از آن طریق بدن انسان به کمک اکسیژن مواد را تجزیه می کند تا انرژی تولید کند، " تنفس سلولی " نامیده می شود. تولید اکسایشی ATP درون اندامک سلولس ویژه ای موسوم به میتوکندری انجام می گیرد. در عضلات، میتوکندری ها در سراسر سارکوپلاسم هم پراکنده شده اند. برخلاف بی هوازی دستگاه اکسایشی به آهستگی به کار می افتد، ولی ظرفیت تولید انرژی آن بسیار زیاد است و به همین جهت متابولیسم هوازی روند اصلی تولید انرژی ورزش های استقامتی است. در این دستگاه نقش دستگاه قلب و عروق و دستگاه تنفس برای رساندن

اکسیژن به عضلات فعال بسیار مهم و قابل ملاحظه است.

اکسایش کربوهیدرات

.... گلیکولیز هوازی

.... " سیکل کربس "

.... زنجیره انتقال اکترونی

گلیکولیز هوازی

در متابولیسم کربوهیدرات، گلیکولیز در شرایط بی هوازی و هوازی نقش تولید ATP را به عهده دارد. وجود اکسیژن، تنها سرانجام فرآورده ی نهایی یعنی، اسیدپیروویک را تعیین می کند. ولی با بودن اکسیژن، اسید پیروویک به ترکیبی به نام استیل کوآنزیم A تبدیل می شود.

سیکل کربس

استیل این CoA ( به این ترکیب، سیکل اسید  
سیتریک هم می گویند). استیل CoA به طور کامل  
اکسیده می شود. در انتهای چرخه کربس ۲ مول دیگر  
ATP هم به طور مستقیم تشکیل می شود، دری اکسید  
کربن CO<sub>2</sub> و آب تجزیه می شود.

### زنجیره انتقال الکترونی

در خلال گلیکولیز علاوه بر تولید اسیدپیروویک یون  
های هیدروژن هم آزاد می شود. اگر یون های  
هیدروژن در دستگاه مولد انرژی تجمع یابند، درون  
سلول بیش از حد اسیدی می شود. چرخه کربس به  
یک سری واکنش به نام زنجیره ی انتقال الکترونی می  
پیوندد. در انتهای زنجیره، یون هیدروژن (H<sup>+</sup>)  
با اکسیژن ترکیب می شود و آب تشکیل می دهد، تا به  
این طریق از اسیدی شدن جلوگیری کند. چون این  
فرایند به اکسیژن نیاز دارد، از این رو به آن  
فسفوریلاسیون اکسایشی می گویند.

انرژی حاصل از اکسایش کربوهیدرات

اکسایش کامل کربوهیدرات، مثل یک مولکول  
گلیکوژن عضله، می تواند ۳۷ تا ۳۹ مولکول ATP  
تولید کند.

## اکسایش چربی

یکی از منابع مهم انرژی مورد نیاز عضله محسوب می شود. گلیکوژن ذخیره شده در عضلات و در کبد تقریباً ۲۵۰۰ کیلو کالری انرژی تولید می کنند، در صورتی که چربی ذخیره شده در تارهای عضلانی و سلول های چربی حتی در افراد بالغ لاغر، حداقل ۷۰۰۰۰ تا ۷۵۰۰۰ کیلوکالری انرژی تولید می کند. فقط تر گلیسرید هستند که جزو منابع اصلی انرژی به حساب می آیند. تری گلیسریدها در سلول های چربی و دورون و بین تارهای عضلانی ذخیره شده اند. هنگامی که اسیدهای چرب آزاد از گلیسرول جدا شوند، وارد جریان خون شده و میزان ورود اسیدهای چرب آزاد به درون تارهای عضلانی بستگی به تغییرات غلظت آن ها دارد. زیاد شدن غلظت اسیدهای چرب آزاد در خون، میزان انتقال آن ها را به درون تارهای عضلانی افزایش می دهد.

## نکات مهم

با این که هر گرم چربی نسبت به کربوهیدرات انرژی بیش تری تولید می کند، ولی اکسیداسیون چربی،



اکسیژن بیش تری نسبت به کربوهیدرات مصرف می  
ند. هنگامی که چربی اکسیده می شود، به ازای هر  
مولکول اکسیژن مصرف شده،  $5/6$  مولکول ATP به  
دست می آید، در صورتی که از مصرف همین مقدار  
اکسیژن در اکسیداسیون کربوهیدرات،  $6/3$  مولکول  
ATP حاصل می شود. بنابراین از منابع سوختی  
کربوهیدرات در تمرینات شدید، بسیار با صرفه تر  
است .

### اکسیداسیون پروتئین

پروتئین ها ویا بهتر بگوییم اسیدهای آمینه ، یعنی  
واحدهای سازنده پروتئین ها هم به عنوان ماده سوختی  
مورد استفاده قرار می گیرند. بعضی اسیدهای آمینه به  
گلوکز تبدیل می شوند. پیرووات یا استیل کوآ تبدیل  
شده و وارد فرایند اکسایشی شوند. تجزیه هر گرم  
پروتئین به صورت احتراق در آزمایشگاه، انرژی  
معادل  $5/56$  کیلو کالری آزاد می کند، ولی چون در  
تبدیل ازت به اوره انرژی مصرف می شود، لذا در  
متابولیسم پروتئین بدن، انرژی معادل  $4/1$  کیلو کالری  
آزاد می شود، که این مقدار  $27/4\%$  کم تر از مقدار  
به دست آمده در آزمایشگاه است.

## تعامل سه دستگاه انرژی

سه دستگاه انرژی مستقل از یکدیگر کار نمی کنند. هنگامی که شخصی در مدت کوتاهی با شدت هر چه تمام تر ورزش می کند و به تدریج به مرحله ورزش استقامتی (بیش از ۳۰ دقیقه) می رسد. به طور کلی نقش یکی از دستگاه های انرژی غالب می شود. در زمان ۱۰ ثانیه ای که صرف طی کردن مسافت دوی ۱۰۰ متر سرعت می شود، دستگاه ATP-PCr دستگاه غالب مولد انرژی است، ولی دستگاه بی هوازی گلیکولیتیک و دستگاه هوازی هم مقدار کمی از انرژی مورد نیاز را فراهم می کنند. از سوی دیگر، در دوی استقامت ۱۰۰۰۰ متر (۱۰۹۳۶ یارد) که ۳۰ دقیقه به طول می انجامد، دستگاه اکسایشی دستگاه غالب مولد انرژی است، ولی دستگاه ATP\_PCr و دستگاه گلیکولیتیک هم مقداری از انرژی لازم را تامین می کند.

ظرفیت اکسایشی عضله (  $QO_2$  ) معیاری برای اندازه گیری حداکثر مصرف اکسیژن است. ترکیب نوع تار عضلانی و تمرین استقامتی

در اصل ترکیب نوع تار عضلانی، ظرفیت اکسایشی آن را مشخص می کند. تارهای عضلانی کند انقباض یا نوع یک، ظرفیت بیش تری برای فعالیت هوازی نسبت به تارهای تند انقباض یا نوع دو دارند، زیرا تارهای نوع یک علاوه بر داشتن میتوکندری بیش تر، غلظت آنزیم های اکسایشی آن ها بیش تر است. تارهای عضلانی نوع دو برای تولید انرژی گلیکولیتیکی بهتر و مستعدترند. هرچه تارهای نوع یک در یک عضله بیش تر باشد، به همان نسبت ظرفیت اکسایشی آنها بیش تر است. تمرینات استقامتی ظرفیت اکسایشی تمام تارهای عضلانی را به ویژه تارهای نوع دو را زیاد می کند، که میتوکندری های تار عضلانی زیاد شده و علاوه بر بزرگ شدن اندازه های آن ها، آنزیم های اکسایشی آن ها هم زیاد می شود. ولی عقیده بر این است که تارهای عضلانی نوع دو هر چند هم که تحت تمرین های استقامتی قرار می گیرند، ظرفیت استقامتی آن ها به اندازه تارهای نوع یک افزایش نمی یابد.

نیاز به اکسیژن

گرچه ظرفیت اکسایشی عضله با توجه به تعداد میتوکندری ها و میزان فعالیت آنزیم های اکسایشی مشخص می شود، ولی در نهایت متابولیسم اکسایشی بستگی به فراهم بودن اکسیژن دارد. برای آن که نیاز عضلات به اکسیژن برآورده شود، میزان و عمق تنفس زیاد می شود تا اینکه تبادل گاز در شش ها بهتر شده و قلب هم با ضربان های سریع تر و قوی تر خون اکسیژن دار شده را به سوی قلب تلمبه بزند. " شریانچه ها" متسع می شوند تا رساندن خون سرخ رگی را به مویرگ های عضلات تسهیل کنند.

## فصل سوم

### کنترل عصبی عضلات هنگام فعالیت ورزشی

#### پیش نگاهی بر دستگاه عصبی

از دو بخش شامل دستگاه عصبی مرکزی (CNS) و دستگاه محیطی (PNS) تشکیل شده است. دستگاه عصبی مرکزی از مغز و نخاع شوکی تشکیل شده است. در حالی که دستگاه عصبی محیطی از دو بخش عمده شامل بخش حسی (یا بخش اوران) و بخش حرکتی (یا بخش ویران) می باشد. بخش حرکتی از دو

بخش شامل دستگاه عصبی خودکار و دستگاه عصبی  
پیکری تشکیل شده است. واحد ساختمان دستگاه  
عصبی نورو است.

نورون

تارهای عصبی یا به عبارتی سلول های عصبی منفرد  
نورون نامیده می شوند. نورون از سه بخش تشکیل  
شده است:

.... جسم سلولی یا سوما

.... دندریت ها

.... اکسون

جسم سلولی دارای هسته می باشد. در محل شروع  
اکسون جسم سلولی به تدریج باریک می شود و ناحیه  
مخروطی شکل را به وجود می آورد که برجستگی  
اکسون نامیده می شود. برجستگی اکسون نقش مهمی  
در هدایت تکانه ی عصبی دارد. بیش تر نورون ها،  
دارای دندریت های متعددی هستند که گیرنده های  
نورون محسوب می شود. بیش تر تکانه های عصبی  
که از محرک های حسی یا نورون های مجاور به  
عصب می آیند، به طور اختصاصی از طریق دندریت  
ها وارد نورون می شوند. در مقابل بسیاری از نورون

ها تنها یک آکسون دارند و آکسون فرستنده نرون است و در بخش انتهایی خود به شاخه های انتهایی متعددی تقسیم می شود. نوک این شاخه ها به صورت پیازهای کوچکی در می آیند که پایه های آکسون یا گره های سیناپسی نامیده می شود. این پایانه ها یا گره ها دارای کیسه های متعددی حاوی مواد شیمیایی به نام میانجی های عصبی هستند.

تکانه عصبی

تکانه عصبی به عنوان یک بار الکتریکی - پیامی است.

پتانسیل استراحت غشاء

غشای سلولی نرون در حال استراحت، پتانسیل الکتریکی منفی معادل ۷۰ میلی ولت دارد. این اختلاف پتانسیل تحت عنوان پتانسیل استراحت غشاء (RMP) شناخته شده است. غشاء دارای غلظت بالایی از یون های پتاسیم ( $K^+$ ) در داخل و غلظت بالایی از یون های سدیم ( $Na^+$ ) در خارج است. عدم تعادل تعداد یون ها در داخل و خارج سلول باعث می شود.

روش اول این است که نفوذ پذیری غشاء سلول به یون  $(K^+)$  بیش تر از یون  $(Na^+)$  است، بنابراین یون  $(K^+)$  می تواند حرت آزادانه ی بیش تری داشته باشد. برخی از یون های ( به منطقه ای که دارای غلظت کم تری هستند، یعنی خارج سلول حرکت می کنند. روش دوم پمپ های سدیم - پتاسیم : پمپ سدیم - پتاسیم در برابر آوردن دو یون  $(K^+)$  به داخل سه یون  $(Na^+)$  را به خارج حرکت می دهد. در واقع کار اصلی سدیم - پتاسیم این است که پتانسیل استراحت غشاء را در حدود ۷۰ میلی ولت ثابت نگه دارد.

### دی پلاریزاسیون و هایپرپلاریزاسیون

اگر منفی بودن داخل سلول نسبت به خارج آن کم تر شود، اختلاف پتانسیل غشاء کاهش خواهد یافت. دی پلاریزاسیون زمانی روی خواهد داد که اختلاف بار کم تر  $RMP = -70 \text{ mV}$  شده و به صفر نزدیک تر شود. این حالت در نتیجه ی تغییر در نفوذ پذیری غشاء نسبت به  $Na^+$  بوجود می آید. اختلاف پتانسیل غشاء افزایش یابد و به سمت  $RMP$  منفی تر حرکت

کند، غشایش از حد پولاریزه خواهد شد. این حالت را هایپرپلاریزاسیون می گویند.

### پتانسیل های عمل

پتانسیل عمل، دی پلاریزاسیون سریع و گسترده غشای نورون است. پتانسیل غشاء از RMP معادل ۷۰ میلی ولت تا +۳۰ میلی ولت تغییر می کند و سپس به سرعت به مقدار استراحت خود بر می گردد. زمانی که برای ایجاد دی پلاریزاسیون، حداقل معادل ۱۵ تا ۲۰ میلی ولت تحریک کافی وجود داشته باشد، پتانسیل عمل حاصل می شود. این بدین معناست که اگر غشاء از RMP معادل ۷۰ میلی ولت تا ارزشی معادل ۵۰ - تا ۵۵ - میلی ولت دی پلاریزاسیون شود، سلول یک پتانسیل عمل را تجربه خواهد کرد. حداقل دی پلاریزاسیون مورد نیاز برای ایجاد پتانسیل عمل آستانه تحریک نامیده می شود. اما هر زمان که دی پلاریزاسیون به آستانه ی تحریک برسد و یا از آن تجاوز کند، پتانسیل عمل ایجاد خواهد شد، این موضوعاصل همه یا هیچ نام دارد. وقتی یک قسمت معین از یک آکسون در حالت ایجاد پتانسیل عمل است و کانال های سدیمی باز هستند، توانایی پاسخ به تحریکات برای آکسون وجود ندارد. به عنوان دوره ی



تحریک ناپذیری مطلق شناخته می شود. وقتی کانال های سدیم بسته می شوند، کانال های پتاسیمی باز هستند و عمل ری پلاریزسیون در حال انجام است و بنابراین بخش هایی از آکسون می تواند به یه تحریک جدید پاسخ دهد، البته بزرگی تحریک به طور قابل توجهی بیش تر باشد تا یک پتانسیل عمل ایجاد کند. این پدیده به عنوان دوره ی تحریک ناپذیری نسبی نامیده می شود.

### غلاف میلین

آکسون های اغلب نورون های حرکتی ، میلین دار هستند، بدین معنی که با غلافی از میلین که نوعی چربی است و غشای سلول را عایق بندی می کند، پوشیده شده است. غلاف میلین پیوسته نیست. بریدگی هایی در غلاف میلین دیده می شود که در این نقاط، آکسون فاقد عایق بندی است. این بریدگی ها به گره های رانویه موسوم هستند. پتانسیل عمل در جریان پیمودن تار عصبی میلین دار گره های به گره بعدی جهش می کند، که این فرایند را هدایت جهشی می نامند.

توجه

سرعت انتقال تکانه عصبی در تارهای عصبی میلیون  
دار می تواند ۱۰۰ متر در ثانیه باشد که ۵ تا ۵۰  
برابر سریع تر از تارهای هم اندازه ی بدون میلیون  
است.

### قطر نورون

سرعت انتقال تکانه ی عصبی توسط اندازه نورن نیز  
مشخص می شود. نورون های قطور، تکانه های  
عصبی را سریع تر از نورون های کم قطر هدایت می  
کنند. نورون های قطورتر مقاومت کمتری نسبت به  
جریان های موضعی از خود نشان می دهند.

### بازنگری

سرعت هدایت آن ۵ تا ۵۰ برابر سریع تر از تارهای  
عصبی هم اندازه بیرون میلیون است.

### سیناپس

نورون ها در محلی به نام سیناپس به یکدیگر متصل  
می شوند. سیناپس ، جایگاه انتقال تکانه نورنی به  
نورون دیگر است. سیناپس بین دو نورون شامل بخش  
های زیر است :

.... پایانه های آکسون نورونی که تکانه را حمل می کند.

.... گیرنده های نورون دوم

.... فضای بین پایانه های آکسون و گیرنده ها

نورونی که پتانسیل عمل را سیناپس انتقال می دهد، نورون پیش سیناپسی و پایانه های آکسون آن، پایانه های پیش سیناپسی نامیده می شوند. در سمت دیگر سیناپس، نورونی که پتانسیل عمل را دریافت می کند، نورون پس سیناپسی است. پایانه های آکسون و گیرنده های پس سیناپسی ارتباط فیزیکی با یکدیگر دارند. فضای باریکی که شکاف سیناپسی نامیده می شود، آن ها را از یکدیگر جدا می کند. 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.

توجه

ارتباط نورون ها با یکدیگر در محل سیناپس، از طریق عمل میانجی های شیمیایی برقرار می شود.

پیوندگاه عصبی عضلانی

نورون حرکتی نیز در محلی که پیوندگاه عصبی عضلانی نامیده می شود، با تارهای عضلانی پیوند حاصل می کند. سیناپس ها، فضای بین نورون و تار عضلانی، شکاف سیناپسی نام دارد. میانجی های عصبی رها شده از پایانه های آکسون نورون حرکتی آلفا، در طول شکاف سیناپسی انتشار می یابند و توسط گیرنده های موجود در سارکولم تار عضلانی گرفته می شوند. با باز نمودن کانال یونی سدیم، اجازه ورود یون های سدیم بیش تری را به درون تار عضلانی می دهد و موجب دی پلاریزاسیون غشای تار عضلانی می شود. در صورتی که دی پلاریزاسیون به آستانه تحریک برسد، پتانسیل عمل تولید می شود. پتانسیل عمل پس از عبور از غشاء پایه و مجاری T موجب انقباض تار عضلانی می شود. غشاء پایه نیز مانند نورون وقتی دی پلاریزه شد، باید به سمت ری پلاریزه شدن برود در دوره ی ری پلاریزاسیون، کانال های سدیم بسته می شوند و کانال های پتاسیمی باز هستند، این دوره به عنوان دوره ی تحریک ناپذیری شناخته می شود.

میانجی های عصبی

استیل کولین و نوآرپی نفرین، دو میانجی عصبی اصلی تنظیم کننده ی پاسخ های فیزیولوژیکی بدن نسبت به تمرینات ورزشی هستند. استیل کولین، نخستین میانجی عصبی نورون های حرکتی عضلات اسکلتی و بسیاری از نورون های پاراسمپاتیک است. استیل کولین، به طور کلی یک میانجی عصبی تحرکی کننده می باشد، اما در بعضی از پایه های عصبی پاراسماتیک مانند قلب می تواند تاثیر بازدارنده داشته باشد. نوآرپی نفرین، میانجی عصبی بسیاری از نورون های سمپاتیکی است که بستگی به نوع گیرنده های درگیر، می تواند نقش تحریک کننده یا بازدارندگی داشته باشد.

بازنگری

... پایانه های آکسون نورون پیش سیناپسی  
.... گیرنده پس سیناپسی دندریت یا جسم سلولی نورون بعدی

.... شکاف سیناپسی بین دو نورون

.... تکانهی عصبی، موجب رها شدن مواد شیمیایی خاص به نام میانجی های عصبی از پایانه های آکسون پیش سیناپسی به درون شکاف سیناپسی می شود.

حال اگر تکانه دیگری به محل سیناپس برسد، میانجی عصبی توسط آنزیم ها از بین می رود یا به طور فعال برای استفاده دوباره به پایانه های پیش سیناپسی بر می گردد و یا از فضای سیناپسی منتشر می شود.

توجه

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

پاسخ پس سیناپسی

تکانه عصبی تحریک کننده، موجب ایجاد دی پلاریزاسیون می شود که پتانسیل پس سیناپسی تحریکی (EPSP) موسوم است. تکانه عصبی باز دارنده موجب ایجاد هایپرپلاریزاسیون می شود که به پتانسیل پس سیناپسی باز دارنده (IPSP) موسوم است.

بازنگری

برجستگی آکسون تمامی انواع EPSP و IPSP را گرد هم می آورد. زمانی که جمع آن ها آستانه ی تحریک برای دی پلاریزاسیون رسید و یا از آن پیش تر شد، پتانسیل عمل به وجود می آید. فرآیند

گردهمایی پیام های رسیده تحت عنوان جمع شناخته شده است.

مغز

مغز را به چهار ناحیه اصلی شامل مخ، دیالنفالون، مخچه و ساقه ی مغز تقسیم کرده ایم.

مخ

مخ از دو نیمکره مغزی راست و چپ تشکیل شده است. نیمکره های مغزی توسط دسته تارهایی (مسیرهایی) موسوم به جسم پینه ای به یکدیگر می پیوندند. قشر مخ، بخش بیرونی نیمکره های مغزی را تشکیل می دهد که به عنوان جایگاه تفکر و هوش شناخته شده است. قشر مخ، ماده ی خاکستری نیز نامیده می شود. مخ از پنج لوب شامل چهار لوب بیرونی و یک توده ی مرکزی تشکیل شده است.

چهار لوب بیرون دارای عملکردهای کلی زیر هستند:

لوب پیشین: هوش عمومی و کنترل حرکتی

لوب گیج گاهی: دریافت دادهای شنیداری و تفسیر آنها

لوب آهیانه ای : دریافت داده های حسی کلی و تفسیر آن ها

لوب پس سری: دریافت داده های دیداری و تفسیر آن ها  
در لوب پیشین، تشکیلات شبکه ای در ماده ی سفید  
مخ و قشر حسی اولیه در لوب آهیانه ای هستند.

دیالانسفالون

ناحیه ای از مغز که شامل تالاموس و هیپوتالاس  
است، دیالانسفالون نامیده می شود. تمام داده های حسی  
(غیر از بویایی) ابتدا وارد تالاموس می شوند و از آن  
جا به نواحی دیگر قشر مخ فرستاده می شوند.  
هیپوتالاموس، مستقیماً در زیر تالاموس قرار دارد و با  
تنظیم تقریباً تمامی فرایندهایی که محیط داخلی بدن را  
تحت تاثیر قرار می دهند، مسئول نگهداری هموستاز  
بدن است. مراکز عصبی هیپوتالاموس موارد زیر را  
تنظیم می کند:

.... فشارخون، ضربان قلب، انقباض پذیری قلب،  
تنفس و هضم

.... درجه حرارت بدن

.... تعادل مایعات بدن



.... کنترل عصبی غدد درون ریز

.... هیجان ها

.... تشنگی

.... غذا خوردن

.... چرخه خواب و بیداری

مخچه

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

ساقه مغزی

ساقه مغزی شامل مغز میانی، پل مغزی و بصل النخاع است. بصل النخاع به عنوان پایه مغزی با مغز و نخاع شوکی ارتباط دارد. مراکز بزرگ تنظیم خودکار نیز که بر دستگاه های تنفسی و قلبی عروقی کنترل دارند، در ساقه مغزی قرار گرفته اند.

این نورن ها در فعالیت های زیر کمک می کنند:

.... هماهنگی عملکرد عضلات اسکلتی

.... نگهداریتون عضلانی

.... کنترل عملکرد دستگاه قلبی و عروقی و تنفسی

.... تعیین وضعیت هوشیاری (برانگیختگی و خواب)

نخاع شوکی

تارهای عصبی آوردن، پیام های عصبی را از گیرنده های حسی مانند گیرنده هایی که در عضلات و مفاصل هستند، به سطوح بالاتر CNS می برند.

تارهای عضلانی و ابران از مغز سطح بالاتر نخاع شوکی به سمت اندام های انتهایی مانند عضلات و غدد می روند.

دستگاه عصبی محیطی

دستگاه عصبی محیطی از ۴۳ جفت عصب، شامل ۱۲

جفت عصب جمجمه ای که باز در ارتباط هستند و ۳۱

جفت عصب نخاعی که با نخاع شوکی در ارتباط می

باشد. از نظر عملکردی، دستگاه عصبی محیطی از

دو بخش حسی و حرکتی تشکیل شده است.

## بخش حسی

نورون های حسی (آوران) از نواحی زیر شروع می شوند:

.... رگ های خونی و لنفاوی

.... اندام های داخلی

.... پوست

.... عضلات و تاندون ها

بخش حسی PNS اطلاعات را از پنج نوع گیرنده اصلی دریافت می کند:

.... گیرنده های مکانیکی که به نیروهای مکانیکی مانند فشار، لمس، ارتعاش یا کشش پاسخ می دهند.

.... گیرنده های حرارتی که به تغییرات درجه حرارتی پاسخ می دهند.

... گیرنده های درد که به محرکهای دردناک پاسخ می دهند.

.... گیرنده های نوری که به پرتوی الکترومغناطیسی (نور) به منظور دیدن پاسخ می دهند.

.... گیرنده های شیمیایی که به محرک های شیمیایی مانند غذا، بوها یا تغییرات در غلظت مواد موجود در خون یا بافت مانند اکسیژن، دی اکسید کربن، گلوکز و الکترولیت ها پاسخ می دهند.

در این جا به بعضی از نمونه های مهم اشاره می کنیم:

.... گیرنده های حسی حرکت مفاصل که در کپسول مفصلی قرار دارند و به زوایای مفصل و میزان تغییرات آن ها حساس هستند. این گیرنده ها وضعیت حرکتی مفاصل را حس می کنند.

.... دوک های عضلانی که طول عضله و سرعت تغییر طول عضله را حس می کنند.

.... اندام های وتری گلژی که تنش وارد شده توسط عضله بر تاندون را دریافت می کنند و اطلاعاتی را در مورد قدرت عضله فراهم می سازند.

بخش حرکتی

دستگاه عصبی مرکزی از طریق بخش حرکتی یا  
وابران دستگاه عصبی محیطی، اطلاعات را به بخش  
های مختلف بدن ارسال می کند.

دستگاه عصبی خودکار

دستگاه عصبی خودکار به عنوان قسمیت از بخش  
حرکتی دستگاه محیطی در نظر گرفته می شود.

دستگاه عصبی سمپاتیک و دستگاه عصبی  
پاراسمپاتیک. این دو دستگاه از بخش هایی در نخاع  
شوکی و پایه ی مغزی منشا می گیرند.

دستگاه عصبی سمپاتیک

بدن را برای رویارویی با شرایط بحرانی و حفظ  
عملکرد در این شرایط بحرانی، آماده می کند.

.... ضربان و قدرت انقباضی قلب افزایش می یابد .

.... رگ های کرونری گشاد می شوند و خون رسانی  
به عضله قلب برای تامین نیازهای افزایش یافته آن  
بیش تر می شود.

.... گشاد شدن رگ های محیطی موجب می شود که  
خون بیش تری درون عضلات اسکلتی فعال وارد شود

.

.... تنگ شدن رگ ها در اغلب بافت های دیگر،  
باعث انحراف خون در آن ها به سوی عضلات فعال  
می شود.

.... فشار خون افزایش می یابد و انتشار بهتر خون در  
عضلات و در افزایش برگشت خون سیاهرگی به قلب  
را باعث می شود.

.... گشادشدن برونش هامیزان تبادلات گازی را بالا  
می رود.

.... میزان متابولیسم در پاسخ به افزایش فعالیت بدنی  
بالا می رود تا نیازهای افزایش یافته در نتیجه فعالیت  
بدنی را برآورده کند.

.... فعالیت ذهنی افزایش می یابد و درک بهتر محرک  
های حسی و تمرکز بیش تر روی عملکرد را باعث  
می شود.

.... گلوکز به عنوان منبع انرژی از کبد به درون خون  
رها می شود.

.... اعمالی که به طور مستقیم مورد نیاز نیستند،  
کندتر می شوند (مانند عملکرد کلیوی و گوارش)، در  
نتیجه انرژی ذخیره شده می تواند برای عمل عضلات  
مصرف شود.

## دستگاه عصبی پاراسمپاتیک

دستگاه عصبی پاراسمپاتیک، دستگاه محافظ بدن است. این دستگاه نقش مهمی در انجام فرایندهایی مانند هضم غذا، دفع ادرار، ترشح غدد و حفظ انرژی دارد.

دستگاه عصبی پاراسمپاتیک به هنگام آرامش و استراحت فعال تر است. کاهش ضربان قلب، تنگ شدن رگ های کرونری و تنگی برونش ها می شود.

## داده حسی

یک مرکز یکپارچگی - حرکتی است. در این مرکز، داده های حسی تفسیر و به سیستم حرکتی می پیوندد.

تکانه های حسی که در نخاع شوکی خاتمه می یابند، در همان ناحیه تفسیر می شوند. پاسخ، یک بازتاب حرکتی ساده است که ساده ترین نوع یکپارچگی است.

پیام های حسی که در بخش پایانی ساقه مغز خاتمه می یابند. در پایین تر از سطح هوشیاری می شوند که ماهیت بسیار پیچیده تر از بازتاب های نخاع شوکی دارند. کنترل بدن به هنگام نشستن، ایستادن و حرکت، نمونه ای از این سطح از داده های حسی است.

پیام های حسی که در مخچه خاتمه می یابند، نیز موجب کنترل نا هوشیار حرکت می شوند. به همین دلیل مخچه به عنوان مرکز هماهنگی شناخته شده است. مخچه با هماهنگ نمودن فعالیت های انقباضی گروه های عضلانی مختلف در اجرای حرکت مورد نظر موجب روانی حرکت می شود. هر دو نوع حرکات ظریف و درشت، توسط مخچه و با همکاری تشکیلات شبکه ای هماهنگ می شوند. بدون کنترل مخچه، حرکات، کنترل نشده و ناهماهنگ خواهند بود.

پیام های حسی که در تالاموس خاتمه می یابند، به تدریج در سطح هوشیاری وارد می شوند و فرد می تواند بین احساس های مختلف، تفاوت قائل شود.

تنها زمانی که پیام های حسی به قشر مخ وارد می شوند، آن ها را می توان به طور جداگانه ای به صورت موضعی درآورد.

## کنترل حرکتی

موجب فراخوانی یک پاسخ حرکتی می شود. این پاسخ می توان از سه سطح زیر منسا بگیرد:

## نخاع شوکی



.... مناطق پایین تر مغز

.... نواحی حرکتی قشر مخ

بازتاب حرکتی، پاسخ پیش برنامه ریزی شده است، هر زمان اعصاب حسی، پتانسیل های عمل ویژه ای را منتقل می کند، بدن به سرعت و به شکل مشابهی پاسخ می دهد.

دوک عضلانی ، در میان تارهای عضلات اسکلتی قرار گرفته است که تحت عنوان تارهای برون دوکی شناخته می شود. دوک عضلانی از ۴ تا ۲۰ تار عضلانی کوچک ویژه به نام تارهای درون دوکی و پایانه های عصبی حسی و حرکتی تشکیل شده است. یک لایه از بافت پیوندی، دوک عضلانی را احاطه می کند. تارهای درون دوکی به وسیله نورون های حرکتی ویژه ای به نام نورون های حرکتی گاما کنترل می شوند. در مقابل تارهای برون دوکی توسط نورون های حرکتی آلفا کنترل می شوند. بخش میانی تار درون دوکی به علت نداشتن اکتین و میوزین و در بعضی موارد داشتن مقدار کمی اکتین و میوزین نمی

تواند منقبض شود. بنابراین، این بخش فقط می تواند کشیده شود. از آنجا که دوک عضلانی به تارهای برون دوکی اتصال دارد، زمانی که تارها کشیده شوند، بخش میانی دوک عضلانی نیز خواهد شد.

پایانه های عصبی حسی که به دور بخش مرکزی دوک عضلانی پیچیده اند، به هنگام کشیده شدن این بخش اطلاعاتی را به نخاع شوکی منتقل می کنند، تا CNS را از طول عضله آگاه سازند. در نخاع شوکی نوروون حسی با نوروون حرکتی آلفا سیناپس حاصل می کند که موجب ایجاد انقباض عضلانی بازتابی در تارهای برون دوکی برای مقاومت در برابر کشش بیش تر می شود.

نوروون های حرکتی گاما، تارهای درون دوکی را تحریک می کنند و کشش اولیه ی ضعیفی را در آن ها موجب می شوند. اگر چه بخش میانی تارهای درون دوکی نمی تواند منقبض شود، ولی بخش انتهایی آن ها توانایی انقباض دارد. نوروون های حرکتی گاما موجب انقباض بخش انتهایی این تارها می شوند که کشش ضعیفی را در بخش مرکزی آن ها بوجود می آورند. این عمل موجب کشش ناحیه مرکزی دوک عضلانی و در نتیجه تولید تکانه های حسی می شود که به نخاع

شوکی می رود و در نهایت به نورون های حرکتی آلفا می رسد. در پاسخ، نیروی تولید عضله افزایش می یابد. بنابراین نیروی تولیدی عضله، بر اثر عمل دوک های عضلانی افزایش می یابد.

### اندام های وتری گلژی

اندام های وتری گلژی به صورت کپسولی از گیرندهای حسی هستند که در مسیر عبور دسته کوچکی از تارهای وتری عضله قرار دارند. این اندام ها فقط در بخش ابتدایی اتصال تارهای وتری به تارهای عضلانی قرار دارند. تقریباً ۵ تا ۲۵ درصد تار عضلانی با هر اندام وتری گلژی در ارتباط است. اندام های وتری گلژی مانند کشش سنج عمل می کنند و کشش سنج وسیله است که نسبت به تغییرات تنش حساس می باشد. حساسیت اندام های وتری گلژی به اندازه زیاد است که می تواند به انقباض یک تار عضلانی واحد نیز پاسخ دهد. این آسیب عملکرد محافظتی دارند. این گیرنده ها به هنگام تحریک، از انقباض عضلات موافق جلوگیری و عضلات مخالف را تحریک می کنند.

### قشر حرکتی اولیه

قشر حرکتی اولیه وظیفه کنترل حرکات عضلانی ظریف و کوچک را به عهده‌خ دارد.

### مخچه

مخچه نقش اساسی در کنترل تمام فعالیت های عضلانی پیچیده و سریع دارد.

### بازنگری

قشر حرکتی اولیه لوب پیشین، مرکز کنترل حرارتی هوشیار است.

عقدہ های قاعده ای در ماده ی سفید مخ به شروع بعضی حرکات (حرکت نگهدارنده و تکراری) و کنترل وضعیت و تون عضلانی کمک می کنند.

مخچه در تمام فرایندهای حرکتی و پیچیده و سریع دخالت دارد و قشر حرکتی اولیه و عقدہ های قاعده ای را برای هماهنگ کردن پاسخ یاری می دهد. مخچه مرکز یکپارچگی است که در باره چگونگی اجرای بهتر حرکات دلخواه با توجه به وضعیت فعلی بدن و حالت فعلی عضلات تصمیم گیری می کند.

## فصل چهارم

### انرژی مصرفی و خستگی

### اندازه گیری مستقیم انرژی

تنها حدود ۴۰ درصد انرژی آزاد شده در جریان متابولیسم گلوکز و چربی ها در تولید ATP به مصرف می رسد. ۶۰ درصد باقیمانده به گرما تبدیل می شوند، بنابراین اندازه گیری میزان تولید انرژی است. این روش اندازه گیری مستقیم انرژی نامیده می شود.

آن ها دستگاه کالریمتری شامل یک اتاقک عایق بندی شده و نفوذ ناپذیر نسبت به هوا ساختند. در جریان فعالیت های شدید نمی توان متابولیسم انرژی را با استفاده از کالریمتر مورد مطالعه قرار داد و بیشتر برای سنجش متابولیسم در زمان استراحت استفاده می شود.

### اندازه گیری غیر مستقیم انرژی

مقادیر  $CO_2$  و  $CO_2$  مبادله شده در شش ها به طور طبیعی با مقادیر آزاد شده و کورد استفاده در بافت ها برابر است. با دانستن این موضوع می توان کالری مصرفی را با اندازه گیری گازهای تنفسی برآورد

نمود. مقدار  $O_2$  در شش ها به طور دقیق نشان دهنده  
ی مقدار نیاز بدن به  $O_2$  است.

نسبت تعادل تنفسی

اندازه گیری غیرمستقیم انرژی مقدار  $CO_2$  و  
( $VCO_2$ ) آزاد شده و اکسیژن مصرف شده ( $VO_2$ ) را  
اندازه گیری می کند.

نسبت تبادل یا RER نامیده می شود. اگرچه، چربی  
نسبت به کربوهیدرات ها، انرژی بیشتری تولید می  
کنند، ولی برای اکسیداسیون چربیها نسبت به  
اکسیداسیون کربوهیدرات، اکسیژن بیشتری لازم است.  
این نشان دهنده پایین تر بودن مقادیر RER برای  
چربی ها نسبت به کربوهیدرات هاست. برای مثال اگر  
مقدار / RER برابر با یک باشد سلول ها تنها از گلوکز  
و گلیکوژن استفاده می کنند. در حالت استراحت، مقدار  
RER در دامنه ای بین  $0.78$  تا  $0.8$  قرار دارد. در  
حالی که در جریان ورزش، عضلات برای تامین  
انرژی به طور فراینده ای به کربوهیدرات متکی  
هستند، در نتیجه RER بالاتر است. زمانی که شدت  
فعالیت افزایش می یابد، تقاضای عضلات برای

کربوهیدرات نیز افزایش می یابد. با افزایش مصرف کربوهیدرات ، مقدار RER به یک نزدیکتر می شود. افزایش مقدار RER تا ارزشی برابر یک ، بازتابی از تقاضا برای گلوکز خون و گلیکوژن عضلات است. هم چنین این موضوع ممکن است نشانگر دفع بیشتر CO<sub>2</sub> از طریق خون نسبت به میزان تولید شده به وسیله عضلات باشد. به هنگام واماندگی یا پیش از آن، لاکتات در خون تجمع می یابد. در چنین شرایطی، بدن با آزادسازی CO<sub>2</sub> بیشتر سعی می کند تا حالت اسیدی خون را خنثی کند.

اندازه گیری های ایزوتوپیک متابولیسم انرژی ایزوتوپ ها، عناصری با وزن اتمی غیر معمول هستند که می توانند هم رادیواکتیو ( رادیو ایزوتوپ) و هم غیر رادیواکتیو(ایوتوپ پایدار) باشند. با این حال، استفاده از آب نشاندار دوتایی در تحقیقات سال های اخیر برای تعیین مقدار انرژی مصرفی در جریان زندگی طبیعی روزمره پیشنهاد شده است. در این روش آزمودنی مقادیر معینی از آب نشاندار با <sup>2</sup>H<sub>2</sub>O<sup>18</sup> را می خورد.

مقدار دو ایزوتوپ دفعی بدن را می توان با تجزیه ی نمونه هایی ادرا، بزاق دهان و خون تعیین نمود. با توجه به این تغییرات، می توان مقدار تولید دی اکسید کربن را محاسبه کرد.

## بازنگری

اندازه گیری مستقیم انرژی با استفاده از یک اتاقک بزرگ به طور مستقیم گرمای تولید شده بدن را اندازه می گیرد، این روش ابراز مفیدی برای سنجش متابولیسم نیست.

اندازه گیری غیرمستقیم انرژی شامل سنجش اکسیژن مصرفی و  $CO_2$  تولید شده است. از طریق محاسبه مقدار RER (نسبت حجم این دو گاز) و مقایسه مقدار RER با مقادیر استاندارد به تعیین نوع سوبستراهایی که اکسیده شده اند اقدام می شود، ما می توانیم انرژی مصرفی را به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی تعیین کنیم.

معمولا مقدار RER در حال استراحت  $0.78/0$  تا  $0.80/0$  است.

برای تعیین میزان متابولیسم می توان از ایزو توژها نیز استفاده کرد. در این روش ابتدا ایزوتوپ ها به بدن



تزریق شده و یا خورنده می شوند. سژس رد آن ها در بدن دنبال می شود. میزان حضور ایزوتوپ ها در بدن می تواند برای محاسبه ی مقدار تولید و در نهایت مقدار مصرف انرژی مورد استفاده قرار گیرد.

### مقادیر متابولیک پایه و استراحتی

مقدار انرژی را که بدن مصرف می کند، مقدار متابولیک نامیده می شود. بیشتر اوقات برآورده انرژی مصرفی در حالت استراحت و هنگام فعالیت بدنی بر اساس سنجش اکسیژن مصرفی کل بدن ( $VO_2$ ) و معادل کالریک آن صورت می گیرد. در حالت استراحت، میانگین مصرف اکسیژن حدود  $0.3$  لیتر در هر دقیقه است. این برابر است با  $18$  لیتر اکسیژن در هر ساعت یا  $432$  لیتر اکسیژن در شبانه روز.

یک مقیاس استاندارد برای انرژی مصرفی در حالت استراحت، میزان متابولیک پایه (BMR) است. BMR مقدار انرژی مصرفی حالت استراحت هر فرد در وضعیت درازکش است که بلافاصله دست کم  $8$  ساعت خواب و  $12$  ساعت ناشتا اندازه گیری می شود. این مقدار بازتابی است از حداقل انرژی مورد نیاز برای انجام اعمال فیزیولوژیکی ضروری بدن. از

ان جایی که ، عضله فعالیت متابولیکی بالایی دارد، با توده بدون چربی بدن رابطه مستقیم دارد و به صورت کیلوکالری در هر کیلوگرم از توده بدون چربی بدن در دقیقه بیان می شود. بر خوداری از توده بدون چربی بیشتر به کالری مصرفی بیشتر منجر می شود. به یاد داشته باشید که زنان از توده ی چربی بیشتری نسبت به مردان برخوردارند و همین موضوع سبب توده بدون چربی کمتر آنان نسبت به مردان می شود که به نوبه ی خود میزان آنان در وزن برابر با مردان کمتر باشد. عوامل بسیار دیگری، میزان متابولیسم پایه را تحت تاثیر قرار می دهند. برخی از این عوامل عبارتند از :

سن : میزان متابولیسم پایه با افزایش سن کاهش می یابد.

درجه حرارت : با افزایش درجه حرارت بدن میزان متابولیسم پایه افزایش می یابد.

فشار روانی : فشار روانی میزان متابولیسم پایه را از طریق افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک افزایش می دهد.

هورمون ها : برای مثال، تیروکسین از غده تیروئید و اپی نفرین از بخش مرکزی غده فوق کلیه سبب افزایش میزان متابولیسم پایه می شود. اما میانگین کل میزان متابولیسم فردی که در فعالیت های عادی روزانه شرکت می کند بین ۱۸۰۰ تا ۳۰۰۰ کیلو کالری است.

میزان متابولیک در فعالیت بدنی زیربیشینه نشان دهنده افزایش  $VO_2$  متناسب با زیاد شدن میزان مقاومت  $W$  است. میزان  $VO_2$  حالت یکنواخت بیانگر هزینه انرژی برای یک مقاومت خاص است. در توان خروجی ( $W$ ) بالاتر از آستانه لاکتات به ۱ تا ۲ دقیقه زمان نیاز دارد تا به حالت یکنواخت برسد. این افزایش " بخش کند جنبش اکسیژن مصرفی " نامیده می شود.

حداکثر اکسیژن مصرفی یا  $VO_2 \max$

$VO_2 \max$  به عنوان یکی از بهترین روش های اندازه گیری استقامت قلبی تنفسی و آمادگی هوازی مورد توجه محققان زیادی قرار گرفته است. بنابراین، عوامل تعیین کننده اصلی عملکرد استقامتی موفقیت آمیز فراتر از دو عامل  $VO_2 \max$  و درصدی از

VO2 max است که ورزشکار می تواند برای مدت طولانی آن را حفظ کند. عامل بعدی شاید مربوط به آستانه لاکتات باشد، چون آستانه لاکتات در جریان فعالیت های استقامتی دراز مدت عامل تعیین کننده ی اصلی آهنگ حرکت است. بنابراین، توانایی عملکرد در درصد بالاتری از VO2 max بیانگر آستانه ی لاکتات بالاتر است. از آن جا 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 کیلو گرم از وزن بدن در دقیقه (m1.kg . min) بیان می شود. در فعالیت هایی مانند شنا و دوچرخه سواری که نیازی به تحمل وزن نیست، عملکرد استقامتی ارتباط نزدیک تری با حداکثر اکسیژن مصرفی اندازه گیری شده به صورت لیتر در دقیقه دارد. به طور طبیعی، دانشجویان ۱۸ تا ۲۲ ساله ی فعال دارای حداکثر اکسیژن مصرفی برابر با برای زنان و برای مردان به طور میانگین هستند. هم چنین زنان بزرگسال به طور قابل توجهی حداکثر اکسیژن مصرفی پایین تری نسبت به مردان هم سن 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 هموگلوبین کمتری دارند و بنابراین ظرفیت حمل اکسیژن آنان پایین تر است.

تلاش بی هوازی و ظرفیت بیشینه برای تمرین بی هوازی

روش های معمول برای برآورد فعالیت های بی هوازی با اکسیژن مصرفی اضافی پس از ورزش (EPOC) یا اهسته لاکتاک سرو کار دارند .

اکسیژن مصرفی پس از تمرین

به دلیل وجود اختلاف بین نیاز به اکسیژن و مصرف اکسیژن در جریان مرحله انتقال از حالت استراحت به حالت فعالیت، بدن حتی در شدت های پایین فعالیت نیز با کسر اکسیژن روبرو می شود. 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 می شود. باوجود با وجود ناکافی بودن اکسیژن، عضلات با استفاده از

مسیرهای بی هوازی یه تولید ATP مورد نیاز ادامه می دهند. در این حالت مقدار اکسیژن مصرفی از مقدار مورد نیاز استراحت بیشتری باشد که ان را وام اکسیژن می نامند. واژه ی دیگری که امروزه به جای وام اکسیژن استفاده می شود، اکسیژن مصرفی اضافی پس از ورزش (EPOC) است . EPOC مقدار اکسیژنی است که بیش از مقدار مورد نیاز زمان استراحت به مصرف می رسد. 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 گرفت. بخش سریع منحنی نشان دهنده اکسیژن مورد نیاز برای دوباره سازی ATP و PCr مصرف شده . اما در رابطه با بخش آهسته منحنی، تصور بر این بود که این بخش ناشی از دفع لاکتات انباشته شده در بافت ها از طریق تبدیل به گلیکوژن و یا اگسیداسیون و تبدیل به CO<sub>2</sub> و آب می باشد که انرژی مورد نیاز برای جایگزینی ذخایر گلیکوژن را فراهم می سازد. تصور می شود که هر دو بخش سریع و آهسته منحنی، بازتابی از فعالیت های بی هوازی هستند. سنجش اکسیژن مصرفی

اضافی ژس از تمرین، فرد می تواند مقدار فعالیت بی هوازی روی داده را برآورده کند.

به هر حال پژوهش های اخیر نشان داده اند که تحلیل کلاسیک EPOC بسیار ساده انگارانه است. در جریان مراحل اولیه فعالیت مقداری از اکسیژن موجود در ذخایر اکسیژن ( هموگلوبین و میوگلوبین) وام گرفته می شود. این اکسیژن بایستی در مرحله ی 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 CO2 انباشته شده در بافت ها 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 ی نوراپی نفرین و اپی نفرین در جریان ورزش نیز آثار یکسانی دارد. بنابراین عوامل بسیاری بیش از آنچه که نظریه کلاسیک به آن اشاره دارد، در این مورد درگیر هستند و ام اکسیژن جدا از دوباره سازی ATP و PCr و پاک سازی لاکتات تولید شده در نتیجه متابولیسم بی هوازی به عوامل بسیاری بستگی دارد.

## آستانه لاکتات

آستانه لاکتات را شاخص خوبی برای تعیین پتانسیل ورزشکار در ورزش های استقامتی می دانند. آستانه لاکتات نقطه ای است که لاکتات خون در جریان ورزش های با شدت فزاینده شروع به تجمع فراتر از سطوح استراحتی خود می کند. نقطه ای که افزایش بی تناسب و ناگهانی لاکتات خون را بالاتر از میزان زمان استراحت را نشان می دهد آستانه لاکتات نامیده می شود.

لاکتات بازتابی از تاثیر متقابل دستگاه های تولید انرژی هوازی و بی هوازی است. افزایش ناگهانی لاکتات خون در نتیجه ی افزایش شدت فعالیت را آستانه ی بی هوازی نیز نامیده اند. بهترین تعریف برای آستانه ی لاکتات، نقطه ای در طول فعالیت بدنی است که با افزایش شدت فعالیت، میزان لاکتات تولیدی بیشتری از میزان کلیرنس یا لاکتات دفع شده است. آستانه ی لاکتات معمولاً بر پایه درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی  $VO_2 \max$  بیان می شود که تجمع لاکتات در آن درصد رخ می دهد. چون تشکیل لاکتات



نقش مهمی در بروز خستگی دارد. آستانه لاکتات در ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نشان دهنده ی قدرت تحمل بالا نسبت به استانه ای در ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی است.

### اقتصاد فعالیت

زمانی که در اجرای ورزشی مهارت لازم را به دست آورده اید، تقاضا برای انرژی در جریان فعالیت کاهش می یابد.

### توجه

آستانه لاکتات در افراد تمرین نکرده به طور معمول در ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شان اتفاق می افتد، در حال که ورزشکاران استقامتی زبده ممکن است در ۷۰ یا ۸۰ درصد  $VO_2 \max$  خود هم به آستانه لاکتات فرستند.

مصرف کل انرژی روزانه بسیار متغیر است و بستگی به عوامل بسیاری دارد که عبارتند از :

.... سطح فعالیت

.... سن

.... جنسیت

.... اندازه ی بدن

..... وزن

.... ترکیب بدن

## بازنگری

آستانه ی لاکتات، نقطه ای است که تولید لاکتات خون بیشتر از مقدار توانایی بدن برای پاکسازی یا حذف آن باشد: در نتیجه، به افزایش سریع در غلظت لاکتات خون به هنگام زیاد شدن فعالیت بدن منجر می شود.

## خستگی و علل آن

علل خستگی و محل بروز آن روی مواد زیر تکیه دارند:

دستگاه های انرژی (ATP\_PCr) گلیکولیز بی

هوازی و اکسیداسیون

تجمع فرآورده های جانبی متابولیسم مانند لاکتات و

یون هیدروژن ( $H^+$ )

ناتوانی در ساز و کار انقباضی تار عضلانی و  
تغییرات در دستگاه عصبی

سه دلیل نخست در درون خود عضله رخ می دهند و  
بیشتر اوقات با خستگی محیطی ارتباط دارند. تغییرات  
در دستگاه عصبی نیز می تواند به خستگی مرکزی  
منجر شود. مکانیزم های خستگی به نوعی و شدت  
تمرین، نوع تار عضلانی عضلات درگیر، شرایط  
تمرینی فرد و حتی رژیم غذایی بستگی دارد.

تخلیه فسفوکراتین (PCr)

فسفوکراتین PCr در شرایط بی هوازی برای  
بازسازی مولکول های پرانرژی ATP مصرفی و حفظ  
ذخایر ATP بدن مورد استفاده قرار می گیرد. در  
جریان انقباض های پیشینه تکراری همراه با تخلیه  
PCr است: اگرچه مسئول مستقیم تامین انرژی برای  
این گونه فعالیت هاست، ولی به هنگام فعالیت  
عضلانی با سرعتی کمتر از PCr تخلیه می شود، چون  
ATP توسط دستگاه های دیگر نیز تولید می شوند.  
ادامه مصرف دستگاه توانایی اندکی برای جایگزینی  
آن دارد. در چنین شرایطی مقدار نیز افت می کند. به

هنگام و اماندگی ممکن است هر دو ATP و PCr تخلیه شوند.

## تخلیه گلیکوژن

در فعالیت هایی که بیش از چند ثانیه به طول می انجامد، گلیکوژن عضله منبع انرژی اولیه برای ساختن ATP است. ذخایر گلیکوژن محدود هستند و به سرعت تخلیه می شوند. به هنگام استفاده از میزان تخلیه ی گلیکوژن عضله تحت تاثیر شدت فعالیت می باشد و افزایش میزان کار موجب کاهش نا متناسب در گلیکوژن عضله می شود. گلیکوژن عضله در دقایق اولیه فعالیت بسیار سریع تر از مراحل پایانی به مصرف می رسد. 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. خستگی در تمرینات دراز مدت هم زمان با کاهش گلیکوژن عضله رخ می دهد.

تخلیه گلیکوژن در انواع مختلف تارهای عضلانی

تخلیه گلیکوژن در تارهایی رخ می دهد بیش از سایر تارها به کار گرفته شده اند. این موضوع موجب کاهش تعداد تارهایی خواهد شد که قادر به تولید نیروی عضلانی مورد نیاز فعالیت هستند. 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 ورزش های سبک فرا خوانده می شوند. زمانی که نیاز به تنش عضله افزایش یابد، تارهای FTa نیز برای تولید نیرو وارد عمل می شوند.

## تخلیه گلیکوژن و گلوکز خون

گلیکوژن عضله به تنهایی نمی تواند کربوهیدرات کافی برای چندساعت ورزش را فراهم سازد. در جریان ورزش های استقامتی، تحویل گلوکز از خون به عضلات سهم زیادی در تامین انرژی مورد نیاز دارد. کبد نیز با تجزیه گلیکوژن ذخیره خود موجب ثابت نگه داشتن سطح گلوکز خون می شود. ذخایر گلیکوژن کبد محدود است و کبد نمی تواند گلوکز را به سرعت از سایر سوبستراها تولید کند. در نتیجه، زمانی که برداشت عضلانی گلوکز از میزان گلوکز تولید شده توسط کبد فراتر برود، سطح گلوکز خون

افت خواهد کرد. این موضوع موجب شتاب بخشیدن به تخلیه ی گلیکوژن عضلات و بروز واماندگی زودهنگام می شود. به این نکته توجه داشته باشید که تخلیه گلیکوژن و هیپوگلسیمی ( کاهش قند خون) به اجرای ورزشکارانی که فعالیتشان بیشتر از ۶۰ تا ۹۰ دقیقه باشد لطمه وارد می کند.

فرآوردهای متابولیکی گوناگونی در خستگی نقش داشته و با موجب بروز آن می شوند. یک مورد آن ها، فسفات آزاد (Pi) است که به هنگام اجرای فعالیت های کوتاه مدت و شدید و با تجزیه ATP و PCr افزایش می یابند. دیگر فرآورده های متابولیکی که در مبحث خستگی مورد توجه قرار می گیرند عبارتند از : گرما، لاکتات و یون های هیدروژن .

گرما، دمای عضله و خستگی

ورزش در هوای گرم نیز موجب افزایش مصرف کربوهیدرات و تخلیه سریع گلیکوژن می شود.

اسیدلاکتیک، یون های هیدروژن و خستگی

خستگی در ورزشکاران استقامتی ناشی از فراهم نبودن انرژی کافی است و نه اسید لاکتیک بالا. ولی اسید لاکتیک حاصل تجزیه شده و تبدیل به لاکتات می

شود. تجزیه اسید لاکتیک موجب تجمع یون های هیدروژن در سلول های عضلانی می شود. تجمع یون های هیدروژن هم موجب اسیدی شدن عضله و ایجاد حالتی به نام اسیدوز می شود.

فعالیت های کوتاه مدت و شدید مانند دوها و شناهای سرعت و ابستگی زیادی به گلیکولیز دارند و مقادیر زیادی لاکتات ( $H^+$ ) در درون عضلات تولید می کنند. خوشبختانه سلول ها و مایعات بدن دارای بافرهایی مانند بی کربنات ( $HCO_3$ ) هستند که اثر تخریبی ( $H^+$ ) را به حداقل می رسانند. به دلیل ظرفیت بافری بدن، غلظت ( $H^+$ ) حتی در جریان ورزش های بسیار شدید نیز در سطح پایینی باقی می ماند و به عضله اجازه نمی دهد که حتی در شرایط واماندگی نیز از ۷/۱ حالت استراحت به ژابین تر از ۶/۶ تا ۶/۴ افت کند. اگر درون سلول پایین تر از ۶/۹ باشد، فعالیت آنزیم فسفوفرکتوکیناز را که یک آنزیم مهم گلیکولیتیکی است، کاهش می دهد و موجب کند شدن میزان گلیکولیز و تولید می شود. علاوه بر این ممکن است در درون تار عضلانی جانشین کلسیم شده و در فرایند جفت شدن اکتین و پل ها های ارتباطی میوزین مداخله کند و موجب کاهش نیروی

انقباضی عضله شود. اغلب پژوهش‌ها پذیرفته‌اند که پایین بودن عضله عامل اصلی محدود کننده عملکرد و علت اولیه‌ی خستگی در جریان ورزش‌های کوتاه مدت شدیدی که بیش از ۲۰ تا ۳۰ ثانیه طول می‌کشند.

### خستگی عصبی - عضلانی

در برخی شرایط، ممکن است ناشی از ناتوانی در فعال کردن تارهای عضلانی که وظیفه‌ی دستگاه عصبی است.

### انتقال عصبی

خستگی ممکن است در صفحه محرکه انتهایی رخ دهد که از انتقال تکانه عصبی به غشای تار عضلانی جلوگیری می‌کند. ممکن است آزاد شدن و یا ساخته شدن استیل کولین کاهش یابد. یک میانجی شیمیایی است که تکانه عصبی را از عصب حرکتی به غشای عضله منتقل می‌کند. ممکن است فعالیت کولین استراز افزایش یابد. کولین استراز آنزیمی است که را که موجب انتقال تکانه عصبی می‌شود، تجزیه می‌کند و در نتیجه از تجمع کافی برای شروع پتانسیل عمل جلوگیری می‌کند. ممکن است فعالیت کولین استراز



کاهش یابد. کاهش فعالیت کولین استراز موجب افزایش بیش از حد و در نتیجه فلج تار عضلانی می شود. ممکن است پتاسیم فضای درون سلول عضله ی در حال انقباض را ترک کند که موجب کاهش پتانسیل غشاء به نصف ارزش حالت استراحت می شود. برخی شواهد نیز اشاره به این نکته دارند که خستگی ممکن است ناشی از انباشتگی کلسیم در شبکه سارکوپلاسمی باشد که موجب کاهش کلسیم در دسترس برای انقباض عضلانی خواهد شد. در واقع، تخلیه و ساخته شدن لاکتات ممکن است میزان تجمع کلسیم در درون شبکه سارکوپلاسمی را افزایش دهد.

### دستگاه عصبی مرکزی

دستگاه عصبی مرکزی ( CNS ) نیز ممکن است جایگاهی برای بروز خستگی باشد. CNS ممکن است به منظور محافظت ورزشکار، آهنگ فعالیت را تا سطح قابل تحمل کند سازد.

### فصل پنجم

#### دستگاه قلبی و عروقی و کنترل آن

اعمال اصلی دستگاه قلبی و عروقی در ۶ دسته طبقه بندی می شود:

.... تحویل اکسیژن و مواد مغذی دیگر

.... دفع دی اکسیدکربن و مواد دفعی دیگر

.... انتقال هورمون ها

.... حفظ تعادل اسیدی – بازی و تعادل مایعات کل

بدن

.... عملکرد ایمنی

تمامی اعمال فیزیولوژیکی و به طور ویژه هر سلول بدن به گونه ای به دستگاه قلبی عروقی وابسته است. هر دستگاه گردشگری به ۳ بخش نیاز دارد:

.... یک پمپ ( قلب )

.... مجموعه‌های از کانال ها و لوله ها ( عروق خونی )

.... یک محیط مایع ( خون )

هدف اولیه ی دستگاه قلبی عروقی این است که از جریان خون کافی سرتاسر گردش خون برای رفع نیازهای متابولیک بافت ها اطمینان حاصل شود.

قلب

قلب ۲ دهلیز دارد که به عنوان حفره های دریافت کننده ی خون ، و ۲ بطن دارد که به عنوان پمپ عمل

می کنند. قلب در درون کیسه ی غشایی محکمی به نام پری کاردیوم قرار دارد. حفره ی باریک بین پری کاردیوم و قلب با مایع پری کاردیال پر می شود که برای کاهش اصطکاک بین کیسه و قلب در حال فعالیت ضروری است .

### جریان خون از قلب

قلب گاهی به عنوان دو پمپ جداگانه در نظر گرفته می شود که کنار راست قلب خونی غنی از دی اکسید کربن را از راه گردش خون ریوی به ریه ها پمپ کرده و کنار چپ قلب خون غنی از اکسیژن را از راه گردش خون عمومی به تمامی بافت های دیگر بدن پمپ می کند. خونی که در بدن گردش می کند، اکسیژن و مواد مغذی را به بافت ها تحویل می دهد و مواد دفعی را از سیاهرگ های بزرگ- سیاهرگ های اجوف بالایی و پایینی – به دهلیز راست قلب باز می گرداند. این حفره تمامی خون غنی از دی اکسید کربن گردش عمومی را دریافت می کند.

از دهلیز راست، خون از راه دریچه ی سه لتی وارد بطن راست می شود. بطن راست خون را از راه دریچه ی ریوی به درون سرخرگ ریوی پمپ می کند

که خون را به ریه ها می برد. بنابراین ، کنار راست قلب به عنوان کنار ریوی نامیده می شود که خون بازگشتی از بدن را برای اکسیژن گیری دوباره به ریه ها می فرستد. خون پس از اکسیژن گیری در ریه ها از راه سیاهرگ های ریوی به قلب منتقل می شود. تمامی خون تازه ی غنی از اکسیژن توسط دهلیز چپ از سیاهرگ های ریوی گرفته می شود. خون از راه دریچه ی میترال از دهلیز چپ به درون بطن چپ می ریزد. سرانجام با گذر از دریچه آئورت خون به درون آئورت ریخته شده و در گردش عمومی توزیع می شود. کنار چپ قلب به عنوان کنار سیستمیک نامیده می شو که خون غنی از اکسیژن را از ریه ها دریافت می کند و آن را برای خون رسانی به تمامی بافت های بدن می فرستد.

### میوکارد ( عضله ی قلبی)

عضله ی قلبی روی هم رفته میوکادیوم یا عضله ی میوکارد نامیده می شود: ضخامت عضله ی قلب در نقاط مختلف قلب بر اساس میزان فشار وارده متفاوت است. بطن چپ باید برای غلبه بر اثر جاذبه که تمیل به حبس خون در اندام های تحتانی دارد، با نیروی کافی منقبض می شود. بطن چپ باید مقادیر قابل توجهی

نیرو برای پمپاژ خون بع گردش عمومی تولید کند ،  
که این موجب ضخامت بیش تر دیواره ی عضلانی آن  
در مقایسه با حفره های دیگر قلب می شود. با ورزش  
های بسیار شدید به ویژه فعالیت هوازی شدید که  
عضلات فعال به خون بیش تری نیاز دارند، تقاضا از  
بطن چپ برای تحویل خون به عضلات فعال بالا می  
رود. در پاسخ به هردوی تمرینات هوازی و مقاومتی  
شدید، بطن چپ دچار هایپر تروفی خواهد شد. عضله  
قلب در نتیجه بیماری هایی مانند پرفشارخونی و  
بیماری دریچه ای قلب نیز دچار هایپرتروفی می شود.  
اگرچه عضله ی قلب ظاهری مخطط دارد، اما چندین  
تفاوت مهم با عضله ی اسکلتی دارد. اول اینکه این  
که، انتهای تارهای عضله ی قلبی از نظر آناتومیکی  
توسط نواحی ویژه ای به نام صفحات اینترکاله با  
یکدیگر پیوند درونی دارند. پیوندهای شکاف دار نیز  
ساختارهایی هستند که امکان انتقال سریع پتانسیل های  
عمل را فراهم می آورند و موجب انقباض قلب به  
عنوان یک واحد یکپارچه می شوند. دوم اینکه ،  
تارهای عضله قلبی تنها یک نوع تار دارد که به نظر  
شبيه تارهای نوع در عضله اسکلتی است که بسیار  
اکسایشی بوده، شبکه عروقی گسترده ای داشته و تعداد

زیادی میتوکندری دارد. علاوه بر این تفاوت ها، مکانیزم های انقباض عضلانی نیز در بین عضله اسکلتی و قلبی متفاوت است. انقباض عضله ی قلبی در نتیجه ی رهایی کلسیم ناشی از کلسیم رخ می دهد. برخلاف آن چه در عضله ی اسکلتی رخ می دهد، مقدار کلسیم ورودی به درون سلول به اندازه ای نیست که موجب انقباض عضله ی قلب شود؛ اما همین مقدار کلسیم به عنوان محرک دیگری از گیرنده ها به نام گیرنده راینودین عمل می کند که کلسیم را از شبکه ی سارکوپلاسمی رها می کند. اگر چه خون از هر ۴ حفره قلب می گذرد، اما کمتر از این خون تغذیه می شود. خون رسانی اصلی توسط سرخرگ های کرونری راست و چپ انجام می شود که از ابتدای آئورت منشاء می گیرد و عضله قلب را احاطه می کند. سرخرگ کرونری راست کنار راست قلب را خون رسانی می کند و به دو شاخه ی اصلی تقسیم می شود: سرخرگ مارژینال و سرخرگ بین بطنی خلفی. توانایی عضله قلب برای انقباض یکپارچه به شروع و توزیع پیام های الکتریکی توسط دستگاه هدایت قلبی بستگی دارد.

## دستگاه هدایتی قلب

عضله قلب توانایی منحصر به فردی برای تولید پیام الکتریکی به نام ریتمیسیته ی خود به خودی دارد که امکان انقباض آن بدون هر گونه تحریک بیرونی را می دهد. بدون تحریک عصبی و هورمونی، ضربان قلب HR درون زاد به طور میانگین حدود ۱۰۰ ضربه در دقیقه است.

چهار جز اصلی دستگاه هدایتی قلب را نشان می دهد:

.... گره سینوسی دهلیزی SR

.... گره دهلیزی بطنی AV

.... دسته دهلیزی بطنی ( دسته ی هیس)

.... تارهای پورکینژ

ایمپالس برای انقباض طبیعی قلب در گره SA شروع می شود که در دیوار خلفی بالای دهلیز راست قرار دارد. گره SA به عنوان آغازگر ضربان قلب شناخته شده است و آهنگ ایجاد شده آهنگ سینوسی نامیده می شود. ایمپالس الکتریکی تولید شده توسط گره AV در سرتاسر دهلیز گسترش می یابد و به گره AV می رسد

که در دیواره دهلیز راست نزدیک به مرکز قلب قرار دارد.

گره AV ایمپالس الکتریکی را از دهلیزها به بطنها هدایت می کند. به هنگام گذر از گره AV ایمپالس دچار ۰/۱۳ ثانیه تاخیر شده و سپس وارد دسته AV می شود. این تاخیر به خون اجازه می دهد تا به طور کامل از دهلیز به درون بطنها تخلیه شود و پیش از انقباض بطنها پرشدگی بطن به اوج برسد. با این که بیش تر خون به طور غیرفعال از دهلیزها وارد بطنها می شود، اما این انقباض دهلیزها (ضربه دهلیزی) است که فرایند را کامل می کند. دسته ی سرتاسر سپتوم بطنی را می پیمتید و سپس شاخه های راست و چپ خود را به درون هر دو بطن می فرستد و این شاخه ها ایمپالس را به نوک قلب و سپس رو به بیرون می فرستند. شاخه های پایانی دسته ی تارهای پورکینژ نامیده می شود. تارهای پورکینژ ایمپالس را از بطنها حدود ۶ برابر سریع تر از بخش های دیگر دستگاه هدایتی قلب انتقال می دهند. این انتقال سریع به تمامی بخش های بطن اجازه می دهد تا هم زمان منقبض شوند.

کنترل برون زاد فعالیت قلب



در شرایط طبیعی ، سه دستگاه برون زاد این تغییر را انجام می دهند:

.... دستگاه عصبی پاراسمپاتیک

.... دستگاه عصبی سمپاتیک

.... دستگاه غدد درون ریز(هورمون ها)

دستگاه پاراسمپاتیک ، شاخه ای از دستگاه عصبی خودکار است که از ناحیه ای از ساقه ی مغز به نام بصل النخاع آغاز می شود و از راه عصب واگ (عصب x کرانیال) به قلب می رسد. عصب واگ ایмпالس ها را به گره های SA و AV منتقل می کند، تحریک موجب رهائش استیل کولین و در نتیجه هایپرپلاریزاسیون سلول های هدایتی می شود. نتیجه کاهش ضربان قلب است. در حالت استراحت، فعالیت دستگاه پاراسمپاتیک غالب بوده و قلب دارای تون واگی ست.

یادآوری می شود در نبود توان واگی، ضربان قلب درون زاد حدود ۱۰۰ ضربه در دقیقه خواهد بود. عصب واگ اثرمهارى بر قلب دارد: تولید و هدایت ایмпالس ها را کند می کندو ضربان قلب را به زیر ۲۰ تا ۳۰ ضربه در دقیقه کاهش می دهد. عصب واگ

نیروی انقباضی عضله ی قلب را نیز کاهش می دهد. دستگاه عصبی سمپاتیک، شاخه دیگر دستگاه خودکار، اثرات متضادی دارد. تحریک سمپاتیک میزان تولید و سرعت هدایت ایмпالس و بنابراین ضربان قلب را افزایش می دهد. تحریک سمپاتیک ضربان قلب بیشینه را تا ۲۵۰ ضربه در دقیقه افزایش می دهد. داده های سمپاتیک نیروی انقباضی بطن ها را نیز افزایش می دهد. به هنگام استرس های جسمانی و عاطفی دستگاه سمپاتیک غالب است، یعنی که ضربان قلب به بیش از ۱۰۰ ضربه در دقیقه می رسد. دستگاه پاراسماتیک در ضربان قلب پایین تر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه است. بنابراین، به هنگام شروع ورزش یا در ورزش های با شدت پایین، ضربان قلب ابتدا به دلیل افت تون واگی افزایش می یابد، پس از آن در صورت نیاز در نتیجه ی فعال شدن سمپاتیکی افزایش ادامه پیدا می کند. دستگاه غدد درون ریز اثر خود را به واسطه ی دو هورمون رها شده از غده ی فوق کلیوی یعنی نوراپی نفرین و اپی نفرین اعمال می کند. این هورمون ها به کاتکولامین ها نیز معروف هستند. همانند نوراپی نفرین که به عنوان میانجی عصبی اصلی دستگاه عصبی سمپاتیک عمل می کند، نوراپی

نفرین و اپی نفرین با تحریک قلب موجب افزایش ضربان و قدرت انقباضی قلب می شوند. در حقیقت، رهایی این هورمون ها از غده فوق کلیوی به وسیله ی تحریک سمپاتیک به هنگام استرس آغاز می شود و عمل آن ها باپاسخ سمپاتی ادامه می یابد.

ضربان قلب استراحتی (RHR) طبیعی بین ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه در نوسان است. با ادامه ی دوره های تمرین استقامتی (ماه ها یا سال ها)، RHR می تواند تا ۳۵ ضربه در دقیقه و کم تر کاهش یابد. در دوندگان استقامت بین المللی RHR پایین تر از ۲۸ ضربه در دقیقه نیز دیده شده است. RHR پایین ناشی از تمرین پیامد افزایش تحریک پاراسمپاتیک (تون واگی) و نقش کم تری فعالیت سمپاتیک است.

الکتروکاردیوگرام (ECG)

فعالیت الکتریکی قلب را می توان برای پایش تغییرات قلبی یا تشخیص مشکلات قلبی ثبت کرد. سه جز اصلی ECG نشان دهنده جنبه های مختلف عمل قلب است:

.... موج P

.... مجموعه QRS

.... موج T

موج P نشان دهنده دی پلاریزاسیون دهلیزی است و زمانی رخ می دهد که ایمپالس الکتریکی گره SA<sup>۰</sup> از راه دهلیز به سمت گره دهلیزی بطنی AV می رود. مجموعه ی QRS نشان دهنده دی پلاریزاسیون بطنی است و زمانی رخ می دهد که ایمپالس از دسته AV به رشته های پورکینژ و سرانجام سر تاسر بطن گسترش می یابد. دی پلاریزاسیون بطنی (مجموعه QRS) رخ می دهد. الکتروکادیوم اغلب به هنگام ورزش ثبت می شود که آزمون تشخیص بالینی برای ارزیابی قلب است.

بی نظمی قلبی

گاهی اختلالات در ترتیب رویدادهای طبیعی قلب می تواند موجب ضرباهنگ قلبی نامنظم شود که بی نظمی نامیده می شود. برادی کاردی یا کم تپشی و تاکی کاردی یا پرتپشی دو نوع از این بی نظمی ها است. کم

تپشی به عنوان RHR پایین تر از ۶۰ ضربه در دقیقه و پرتپشی به عنوان RHR بالای ۱۰۰ ضربه در دقیقه تعریف می شود. نشانه های هر دو بی نظمی عبارت است از: خستگی، سرگیجه، سردرگمی و غش، پرتنشی گاهی می تواند به تپش قلب بیانجامد.

### بیرون ده قلبی

بیرون ده قلبی شامل کلیه رویدادهای مکانیکی و الکتریکی است که به هنگام هر ضربان قلب رخ می دهد. از نظر مکانیکی، دوره قلبی شامل مرحله استراحت (دیاستول) و انقباض (سیستول) حفره های قلب است. به هنگام دیاستول، حفره ها از خون پر می شوند. به هنگام سیستول، بطن ها منقبض می شوند و خون را درون آئورت و سرخرگ های ششی تزریق می کنند. مرحله ی دیاستول حدود دو برابر طولانی تر از مرحله ی سیستول است. در این ضربان کل دوره ی قلبی ۰/۸۱ ثانیه طول می کشد (۶۰ ثانیه تقسیم بر ۷۴). از کل دوره قلبی در این ضربان، دیاستول ۰/۵ ثانیه یا ۶۲ درصد دوره قلبی و سیستول ۰/۳۱ ثانیه یا ۳۸ درصد دوره ی قلبی را تشکیل می دهد. دوره قلبی فاصله ی زمانی بین یک سیستول تا سیستول بعدی است. انقباض بطنی (سیستول) به هنگام مجموعه ی

QRS شروع می شود و به هنگام تشکیل موج T رخ میدهد و تا انقباض بعدی ادامه می یابد. به هنگام استراحت دهلیز، خون از گردش سیاهرگی به درون دهلیز می ریزد. حدود ۷۰ درصد خون به صورت غیر فعال از راه دریچه های میترال و سه لتی به درون بطن ها می ریزد.

با انقباض دهلیزی، دهلیز ها ۳۰ درصد یاقی مانده از حجم خود را به درون بطن ها می ریزند. به هنگام دیاستول بطنی، فشار درون بطن ها پایین است که به ان ها اجازه م دهد تا به صورت غیر فعال از خون پر شوند. پس از انقباض دهلیزی، فشار درون بطن ها به آرامی افزایش می یابد که ناشی از افزایش حجم خون تحویلی از دهلیزها است. با انقباض بطن ها، فشار درون بطن ها به تندی بالا می رود. افزایش در فشار بطنی، دریچه های دهلیزی بطنی (دریچه های میترال و سه لتی) را برای جلوگیری از بازگشت خون از بطن ها به دهلیز ها مجبور به بسته شدن می کند. بسته شدن دریچه های دهلیزی بطنی صدای اول قلب را ایجاد می کند. سپس، با افزایش فشار بطنی به بالاتر از فشار سرخرگ های ششی و آئورت، دریچه های ششی و آئورت باز می شوند تا خون به ترتیب به

درون گردش خون ریوی و عمومی جریان پیدا کند. پس از انقباض بطنی، فشار درون بطن ها افت می کند و دریچه های ششی و آئورت بسته می شود. بسته شدن این ریچه ها مسئول صدای دوم قلب است.

### حجم ضربه ای

به هنگام سیستول، بیش تر و نه تمامی خون بطن ها به بیرون تزریق می شود. مقدار خون تزریقی، حجم ضربه ای  $SV$  قلب - حجم خون پمپ شده در هر ضربه (انقباض) نامیده می شود. در پایان دیاستول، درست پیش از انقباض، پر شدن بطن کامل می شود. حجم خون را در این لحظه، حجم پایان دیاستولی (EDV) می نامند. استراحتی بزرگسالان فعال حدود ۱۰۰ میلی لیتر است. در پایان سیستول، درست پس از انقباض، با این که مرحله تزریق بطن کامل شده، اما تمامی خون به بیرون از قلب پمپ نشده است. حجم خون باقی مانده در بطن، حجم پایان سیستولی  $ESV$  نامیده می شود که در حالت استراحت حدود ۴۰ میلی لیتر است. حجم ضربه ای - حجم خون باقی مانده در آن پس از انقباض.

## کسر تزریقی

نسبت خون پمپ شده از بطن چپ به خون باقی مانده در بطن پس از هر انقباضی را کسر تزریقی EF می گویند.

## برون ده قلبی

برون ده قلبی کل حجم خونی است که بطن در هر دقیقه به بیرن می فرستد، یا به سادگی حاصل ضرب ضربان قلب در حجم ضربه ای است. حجم ضربه ای استراحتی در حالت ایستاده در بیش تر بزرگ سالان به طور میانگین بین ۶۰ تا ۸۰ میلی لیتر است. بنابراین، اگر RHR نیز ۷۰ ضربه در دقیقه باشد، برون ده قلبی استراحتی بین ۴/۲ تا ۵/۶ لیتر در دقیقه خواهد بود.

## دستگاه عروقی

دستگاه عروقی شامل سرخرگ ها، سرخرگچه ها، مویرگ ها، سیاهرگچه ها و سیاهرگ ها.

آئورت بزرگ ترین سرخرگی است که خون را از بطن چپ به تمامی اندام های بدن انتقال می دهد و به شاخه هایی از سرخرگ های کوچک تر تقسیم می شود. سرخرگچه جایگاه کنترل گردش خون توسط



دستگاه عصبی سمپاتیک هستند، بنابراین سرخرگچه ها گاهی عروق مقاومتی نامیده می شوند. خون از سرخرگچه ها وارد مویرگ ها می شود که باریک ترین عروق هستند، تمامی تبدلات بین خون و بافت ها در مویرگ ها رخ می دهد. خون برای شروع بازگشت به قلب مویرگ ها را ترک می کند و وارد سیاهرگچه می شود که عروق بزرگ به نام سیاهرگ ها را شکل می دهند. وناکاوا(وریداجوف) سیاهرگ بزرگی است که خون را از نواحی بالای ( وناکاواای بالایی) و پایینی قلب ( وناکاواای پایینی ) به دهلیز راست باز می گرداند.

فشار خون

فشار خون، فشاری است که خون به دیواره ی عروقی وارد می کند و به طور معمول به فشار خون سرخرگی اشاره می کند. فشار خون با دو عدد بیان می شود: فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک .

### همودینامیک عمومی

برای جریان یافتن خون در یک رگ باید بین یک انتهای رگ تا انتهای دیگر آن اختلاف فشار وجود داشته باشد. دلیل اختلاف فشار بین گردش سرخرگی و سیاهرگی این است که عروق خونی خود در برابر جریان خون مقاومت می کنند. جریان خون می تواند هم با افزایش اختلاف فشار و هم با کاهش مقاومت یا ترکیبی از این دو افزایش یابد. تغییرات در مقاومت عروقی بیش تر ناشی از تغییرات در شعاع یا قطر رگ خونی است. تنظیم جریان خون اندام ها توسط تغییرات کوچک در شعاع رگ خونی با گشاد یا تنگ شدن رگ رخ می دهد. سرخرگچه ها مسئول حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد افت فشار سرخرگی میانگین در سرتاسر دستگاه قلبی عروقی هستند .

### توزیع خون

بافت هایی که از نظر متابولیکی هستند، بیشترین خون را دریافت می کنند. کبد و کلیه ها روی هم رفته حدود نیمی از خون در گردش را دریافت کرده و عضلات اسکلتی در حال استراحت تنها حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد خون را دریافت می کنند. به هنگام ورزش استقامتی سنگین، عضلات بیش از ۸۰ درصد خون در دسترس را دریافت می کنند. پس از خوردن غذای زیاد نیز دستگاه گوارش نسبت به زمانی که خالی است، بیش تر برون ده قلبی در دسترس را دریافت می کند. به هنگام افزایش استرس گرمایی محیطی، جریان خون پوست در تلاش برای حفظ دمای طبیعی بدن به میزان زیادی افزایش می یابد. این تغییرات در توزیع برون ده قلبی توسط دستگاه عصبی سمپاتیک و به ویژه افزایش یا کاهش قطر سرخرگچه ها کنترل می شود.

### کنترل درون زاد جریان خون

سه نوع کنترل درون زاد جریان خون وجود دارد. یعنی افزایش نیاز به اکسیژن. با افزایش مصرف اکسیژن بافت، اکسیژن در دسترس کاهش می یابد. گشاد شدن موضعی سرخرگچه ها، خون بیش تر و بنابراین اکسیژن بیش تری را به آن ناحیه می رساند.

تغییرات شیمیایی دیگری که می تواند افزایش جریان خون را تحریک کند، کاهش مواد مغذی و افزایش مواد دفعی یا مواد شیمیایی التهابی است. هم چنین، چندین ماده گشاده کننده ی عروقی می تواند در اندوتلیوم ( لایه داخلی) سرخرگچه ها تولید شده و گشاد شدن عضلات صاف عروقی سرخرگچه ها را موجب شود. این مواد شامل نیتریک اسید ( NO )، پروستاگلاندین ها و عامل هایپرپلاریزه کننده مشتق از اندوتلیوم ( HDHE ) است. سرانجام تغییرات فشار درون خود نیز می تواند موجب گشاد یا تنگ شدن عروق شود که آن را پاسخ میوژنیک می نامند.

کنترل عصبی برون زاد

جریان خون به تمام بخش های بدن به میزان زیادی توسط دستگاه عصبی سمپاتیک تنظیم می شود. در بیش تر عروق، افزایش در فعالیت عصب سمپاتیک موجب انقباض این سلول های عضلانی، تنگ شدن عروق خونی و به این وسیله کاهش جریان خون می شود.

نکات مهم

جریان خون می تواند در سطح بافتی به صورت موضعی توسط رهایی گشاد کننده های متابولیک، گشاد کننده های وابسته به اندوتلیوم (NO پروستاگلاندین ها، EDHF)، و پاسخ میوژنیک به همراه کنترل عصبی برون زاد کنترل می شود.

توزیه خون سیاهرگی

با این که جریان خون به بافت ها توسط تغییرات در بخش سرخرگی دستگاه کنترل می شود، بیش تر حجم خون به طور طبیعی در بخش سیاهرگی دستگاه نگهداری می شود.

بازگشت خون به قلب

چون انسان بیش تر زمان خود را در وضعیت ایستاده سپری می کند، دستگاه قلبی عروقی نیازمند کمک مکانیکی برای غلبه به نیروی جاذبه به هنگام بازگشت خون از بخش های پایین تر بدن به قلب است.

سه ساز و کار اصلی به این فرایند کمک می کند :

.... دریچه‌های موجود در سیاهرگ ها

.... پمپ عضلانی

.... پمپ تنفسی

سیاهرگ ها دارای دریچه هایی هستند که امکان جریان یک طرفه را به خون می دهند، بنابراین از بازگشت خون به عقب و تجمع خون در پایین تنه جلوگیری می کنند. عمل پمپ عضلانی یعنی فشار مکانیکی سیاهرگ ها در نتیجه انقباضات منظم عضلات اسکلتی هستند. این فرایند خون را در سیاهرگ ها به سمت قلب می راند. سرانجام تغییرات در فشار در حفره های شکمی و سینه ای به هنگام مک تنفس به بازگشت خون به قلب کمک می کند.

خون

سه عمل خون که اهمیت بسیاری ورزش و فعالیت بدنی دارند عبارتند از :

انتقال مواد

.... تنظیم درجه حرارت بدن

.... حفظ تعادل اسیدی – بازی (PH)

نقش مهمی در تنظیم درجه حرارت بدن به هنگام فعالیت بدنی دارد. به این ترتیب که گرما را از عضلات فعال به پوست منتقل می کند، جایی که گرما می تواند در محیط پخش می شود.

## حجم و ترکیب خون

حجم خون افراد با اندازه ی بدنی میانگین و فعالیت بدنی طبیعی حدود ۵ تا ۶ لیتر در مردان و ۴ تا ۵ لیتر در زنان است. خون ترکیبی از پلاسما و عناصر متشکل است. پلاسما به طور طبیعی ۵۵ تا ۶۰ درصد حجم کل خون را تشکیل می دهد، اما می تواند با ورزش شدید در گرما تا ۱۹ درصد مقادیر طبیعی آن و با بیش تر کاهش یافته، و یا با تمرین استقامتی و یا سازگاری با گرما تا ۱۰ درصد و یا بیش تر افزایش یابد. حدود ۹۰ درصد حجم پلاسما آب، ۷ درصد پروتئین، و ۳ درصد باقیمانده شامل مواد مغذی سلولی، الکترولیت ها، آنزیم ها، هورمون ها، آنتی بادی ها و مواد دفعی است. عناصر متشکل به طور طبیعی ۴۰ تا ۴۵ درصد حجم کل خون را تشکیل می دهند، شامل سلول های قرمز خون (اریتروسیت ها)، سلول های سفید خون (لکوسیت ها) و پلاکت ها (ترومبوسیت ها) می باشند. سلول های قرمز خون بیش تر از ۹۹

درصد و سلول های سفید خون و پلاکت ها روی هم رفته کم تر از ۱ درصد از حجم عناصر متشکل را تشکیل می دهند. درصدی از حجم کل خون که شامل سلول ها یا عناصر متشکل است هماتوکریت نامیده می شود.

### سلول های قرمز خون

طول عمر طبیعی هر سلول قرمز خون حدود ۴ ماه است. بنابراین این سلول ها به طور مساوی پیوسته تولید و از بین می روند. این تعادل اهمیت زیادی دارد، چون تحویل اکسیژن کافی به بافت ها به برخورداری از تعداد کافی سلول های قرمز خون برای انتقال اکسیژن بستگی دارد. هموگلوبین شامل یک پروتئین ( گلوبین ) و یک رنگدانه (هم) است. زمانی که خون سرخرگی با اکسیژن اشباع شود، ظرفیت حما اکسیژن آن ۲۰ میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون است.

### گران روی خون

هرچه گران روی مایع بیش تر باشد، مقاومت در برابر در جریان نیز بیش تر خواهد بود. گران روی خون و بنابراین مقاومت در برابر جریان خون با



افزایش هماتوکریت افزایش می یابد. به علت انتقال اکسیژن توسط سلول های قرمز خون، افزایش در تعداد آن ها موجب افزایش انتقال اکسیژن خواهد شد.

## فصل ششم

### دستگاه تنفسی و تنظیم

دستگاه تنفسی و قلبی و عروقی برای فراهم کردن تحویل کارآمد که اکسیژن را به بافت می برد و دی اکسیدکربن را از بافت ها دفع می کند با یکدیگر ترکیب می شوند. این انتقال ۴ فرایند جداگانه را درگیر می سازد:

.... تهویه ریوی (تنفس) : حرکت هوا به درون و بیرون ریه ها

.... انتشار ریوی : تبادل اکسیژن و دی اکسیدکربن بین ریه ها و خون

.... انتقال اکسیژن و دی اکسیدکربن توسط خون

.... انتشار مویرگی: تبادل اکسیژن و دی اکسیدکربن بین خون مویرگی و بافت های فعال از نظر متابولیکی

دو فرایند اول تنفس بیرونی نامیده می شود، چون حرکت گازها از بیرون به درون ریه ها و سپس خون را شامل می شود. تبادل گاز بین خون و بافت ها تنفس درونی نامیده می شود.

### تهویه ریوی

تهویه ریوی یا تنفس فرایندی است که در آن ها هوا به درون و بیرون ریه ها حرکت می کند. هوا توسط بینی به درون ریه ها کشیده می شود. تنفس از راه بینی دارای فوایدی است. به علاوه، حرکت هوا در مجاری و حفره های بینی موجب چسبیدن ذرات و گرد و غبار موجود در هوای تنفسی به مخاط بینی می شود. با این کار حتی کوچک ترین ذرات فیلتر می شود و التهابات و عفونت های مجاری تنفسی به حداقل می رسد. هوا از راه بینی و دهان به سمت حلق، حنجره، نای و نایژه حرکت می کند. این ساختارهای آناتومیکی به عنوان نواحی انتقالی ریه ها عمل می کنند، چون تبادل گاز در آن ها رخ نمی دهد. واحدهای تنفسی یعنی نایژک ها و حبابچه ها می رسد. نایژک های تنفسی در اصل لوله های انتقالی هستند، اما چون دارای خوشه هایی از

حبابچه هستند، جزء ناحیه تبادلی نیز محسوب می شود. این ناحیه در مجموع ناحیه تنفسی نامیده می شود، چون جایگاه تبادل گاز در ریه ها است.

دم

دم فرایند فعالی است که دیافراگم و عضلات بین دنده ای بیرونی را درگیر می سازد. به هنگام دم، دنده ها و جناغ توسط عضلات بین دنده ای بیرونی حرکت می کنند. دنده ها به سمت بالا و بیرون و جناغ سمت بالا و جلو تاب می خورد. هم زمان، دیافراگم منقبض و به سمت شکم صاف می شود. با گسترش ریه ها، حجم آن ها بیش تر شده و فضای بیش تری برای پر شدن هوا ایجاد می شود. فشار درون ریه ها کاهش می یابد. در نتیجه، فشار در ریه ها، (فشار درون ریوی) کم تر از فشار هوای بیرون بدن است. به علت باز بودن مجاری تنفسی به سمت بیرون، هوا برای کاهش این اختلاف فشار به درون ریه ها کشیده می شود. این چگونگی حرکت هوا به درون ریه ها به هنگام دم است. به هنگام تنفس با فشار یا به هنگام کار مانند ورزش سنگین، دم با کمک عضلات دیگر مانند عضله نردبانی (جلویی، میانی و پشتی) و جناغی چنبری پستانی در ناحیه گردن و سینه انجام می شود.

این عضلات به بلندکردن دنده ها بیش از زمان تنفس عادی کمک می کنند.

بازدم

در حالت استراحت، باز دم به طور معمول فرایندی غیرفعال است که با ریلکس شدن عضلات تنفسی و اجزاء کشسانی ریه همراه می باشد. زمانی که دیافراگم، ریلکس می شود، به وضعیت طبیعی رو به بالا و گنبدی شکل خود باز می گردد. زمانی که عضلات بین دنده ای بیرونی ریلکس می شوند، دنده ها و جناغ به عقب و وضعیت استراحتی خود باز می گردند. این رویداد فشار درون ریه ها را افضایش می دهد و موجب کاهش نسبی حجم قفسه سینه و بنابراین رانده شدن هوا به بیرون می شود. به هنگام تنفس شدید، بازدم فرایندی فعال می شود. عضلات بین دنده ای درونی به طور فعال دنده ها را به پایین می کشند. این عمل به کمک عضلات پشتی بزرگ و مربع کمری انجام می شود. انقباض عضلات شکمی، فشار درونی شکمی را زیاد می کند، به طوری که احشای شکمی به طرف بالا رانده شده دیافراگم به وضعیت اولیه خود یعنی حالت گنبدی شکل باز می گردد. هوای وارد و خارج شده از ریه با عر تنفس حجم جاری نام

دارد. ظرفیت حیاتی بیش‌ترین مقدار هوایی است که می‌توان پس از یک دم بیشینه به بیرون فرستاد. مقدار هوای باقیمانده در ریه پس از بازدم بیشینه حجم ذخیره نامیده می‌شود. ظرفیت کل ریه مجموع ظرفیت حیاتی و حجم ذخیره می‌باشد.

### انتشار ریوی

تبادل گاز در ریه‌ها، انتشار ریوی نامیده می‌شود. تهویه ریوی هوا را به درون ریه‌ها می‌آورد و انتشار ریوی موجب تبادل گاز بین هوا و خون می‌شود. خون بیش‌تر بدن از راه ناکاوا به کنار راست قلب‌ها باز می‌گردد. از بطن راست، خون از راه سرخرگ ششی به ریه می‌رود که سرانجام به مویرگ‌های ریوی می‌رسد. مویرگ‌های ریوی شبکه‌ای گسترده در اطراف کیسه‌های حبابچه‌ای تشکیل می‌دهند. این‌جا جایگاه انتشار ریوی است.

### جریان خون به ریه در حال استراحت

در حالت استراحت ریه‌ها حدود ۴ تا ۶ لیتر در دقیقه خون دریافت می‌کنند که بستگی به اندازه بدن دارد. جریان خون ریوی با جریان خون گردش خون

عمومی همسان است. عروق خونی ریوی دیواره ی نازک تر و عضلات صاف به نسبت کمی دارند.

غشاء تنفسی

تبادل گاز بین هوای حبابچه ها و خون مویرگ های ریوی در سرتاسر غشای تنفسی ( غشا حبابچه ای – مویرگی) رخ می دهد. غشاء تنفسی که شامل:

.... دیواره ی حبابچه ای

.... دیواره ی مویرگی

.... و غشاهای پایه آن هاست.

نکات مهم

تبادل گاز تنها در حبابچه ها رخ می دهد. عمل اصلی غشای تنفسی تبادل گاز است.

فشار سهمی گازها

فشار هریک از گازها در مخلوط گازها، فشار سهمی نامیده می شود. هوایی که تنفس می کنیم مخلوطی از

۷۹/۰۴ درصد نیتروژن (N<sub>2</sub>)، ۲۰/۹۳ درصد اکسیژن (O<sub>2</sub>) و ۳۰٪ درصد دی اکسیدکربن (CO<sub>2</sub>) است. گازهای درون بدن در مایعاتی مانند پلاسمای خون حل شده اند.

تبادل گاز در حبابچه ها

اختلاف فشار سهمی گازها در حبابچه ها و گازهای خون موجب ایجاد شیب فشاری در سرتاسر غشاء تنفسی می شود. شیب فشار اساس تبادل گاز به هنگام انتشار ریوی را تشکیل می دهد.

تبادل اکسیژن

PO<sub>2</sub> هوای بیرون بدن در فشار استاندارد جو ۱۵۹ میلی متر جیوه است. اما به هنگام دو و ورود هوا به حبابچه ها که در آنجا مرطوب شده و با هوای درون حبابچه ها مخلوط می شود، این فشار به حدود ۱۰۵ میلی متر جیوه کاهش می یابد. فشار بخار آب و فشار دی اکسیدکربن بالا در حبابچه ها هر دو در ایجاد فشار کل حبابچه ها نقش دارند. خون بیش تر اکسیژن را به بافت ها می دهد و هنگامی که وارد مویرگ های ریوی می شود، PO<sub>2</sub> به حدود ۴۰ میلی متر جیوه می رسد. این فشار سهمی حدود ۶۰ تا ۶۵ میلی

متر جیوه کم تر از PO<sub>2</sub> درون حبابچه ها است. شیب فشار اکسیژن در سر تا سر غشاء تنفسی حدود ۶۵ میلی متر جیوه است. شیب فشار اکسیژن را از حبابچه ها به درون خون می کشاند تا فشار اکسیژن در هر دو طرف غشاء به تعادل برسد. انتشار در بافت ها بر اساس قانون فیک انجام می شود. بر اساس قانون فیک میزان انتشار در یک بافت مانند غشاء تنفسی با سطح رویه و تفاوت فشار سهمی گاز بین دو سوی بافت متناسب است. میزان انتشار هم چنین با ضخامت بافتی که گاز باید انتشار یابد نسبت عکس دارد.

میزان انتشار اکسیژن از حبابچه ها به درون خون ظرفیت انتشار اکسیژن نامیده می شود و به عنوان حجم اکسیژنی بیان می شود که در هر دقیقه به ازای هر اختلاف فشار برابر با ۲ میلی متر جیوه از غشا انتشار می یابد. ظرفیت انتشار اکسیژن حدود ۲۱ میلی لیتر اکسیژن در دقیقه به ازای ۱ میلی متر جیوه اختلاف فشار بین حبابچه ها و خون مویرگی ریوی است. به هنگام ورزش بیشینه، ظرفیت انتشار اکسیژن ممکن است تا ۳ برابر استراحتی افزایش یابد. علت چنین افزایش این است که خون بازگشتی به ریه ها به شدت اکسیژن خود را از دست داده است و بنابراین



شیب فشار سهمی بزرگ تری از حبابچه ها به سمت خون وجود دارد. در حقیقت، مقادیر بیش از ۸۰ میلی لیتر در دقیقه در بین ورزشکاران بسیار تمرین کرده دیده شده است. اگر ریه به سه ناحیه تقسیم شود، در حالت استراحت تنها پایینی (ناحیه ۳) ریه خون رسانی می شود. در حالی که به هنگام ورزش، در نتیجه بالا رفتن فشارخون، جریان خون ریه ها افزایش می یابد که موجب افزایش انتشار در آن ها می شود.

### تبادل دی اکسیدکربن

دی اکسیدکربن، همانند اکسیژن بر اثر شیب فشار حرکت می کند. خون ورودی به حبابچه ها از کنار راست قلب دارای حدود ۴۶ میلی متر جیوه است. هوا در حبابچه دارای حدود ۴۹ میلی متر جیوه است. اگرچه این مقادیر شیب فشار به نسبت کوچکی در حدود ۶ میلی متر جیوه ایجاد می کند، اما بیش از مقدار لازم برای تبادل  $CO_2$  است. ضریب انتشار دی اکسیدکربن ۲۰ برابر بزرگتر از اکسیژن است، بنابراین  $CO_2$  می تواند با سرعت بسیار زیادی از غشاء تنفسی انتشار یابد.

## انتقال اکسیژن

اکسیژن خون و در ترکیب با هموگلوبین سلولهای قرمز خون (بیش تر از ۹۸ درصد) و یا به صورت محلول در پلاسما خون (کم تر از ۲ درصد) منتقل می شود. تنها حدود ۳ میلی لیتر از اکسیژن در هر لیتر از پلاسما محلول است.

## اشباع هموگلوبین

بیش از ۹۸ درصد اکسیژن در پیوند با هموگلوبین خون منتقل می شود. هر مولکول هموگلوبین می تواند چهار مولکول اکسیژن را حمل کند. زمانی که اکسیژن به هموگلوبین می پیوندد، اکسی هموگلوبین تشکیل می شود. پیوند اکسیژن با هموگلوبین به  $PO_2$  خون و قدرت پیوندی یا میل ترکیبی بین هموگلوبین و اکسیژن بستگی دارد. بخش بالایی به نسبت صاف منحنی به این معنا است که در  $PO_2$  های بالا مانند ریه ها، افت شدید در  $PO_2$  تنها موجب تغییرات کوچکی در اشباع هموگلوبین می شود. این بخش از منحنی را بخش منحنی بارگیری می نامند.  $PO_2$  خون بالا موجب اشباع کامل هموگلوبین می شود، به این معنا که بیش ترین مقدار اکسیژن با هموگلوبین پیوند حاصل

می کند. اما با کاهش اشباع هموگلوبین نیز کاهش می یابد. بخش شیب دار منحنی اشاره به مقادیری از PO2 دارد که در بافت های بدن یافت می شود. در این جا، هر تغییر به نسبت کوچک در PO2 موجب تغییر بزرگی در اشباع می شود. این یک مزیت است چون هموگلوبین اکسیژن خود را به بافت می دهد. این بخش از منحنی را بخش باردهی منحنی می نامند.

نکات مهم

افزایش درجه حرارت خون و غلظت یون هیدروژن (H+) کاهش (PH) در عضلات فعال موجب انتقال منحنی به سمت راست می شود، که اجازه می دهد اکسیژن بیش تری برای تامین نیاز عضلات فعال از همگلوبین جدا شود.

عوامل بسیاری بر اشباع هموگلوبین اثر دار. برای مثال، اگر خون بسیاری اسیدی شود، منحنی تجزیه به سمت راست متمایل می شود. این نشان می دهد اکسیژن بیش تری از هموگلوبین در سطح بافتی جدا شده است. در نتیجه کاهش PH به اثر بور معروف است. PH ریه ها به طور کلی بالاست، بنابراین هموگلوبین که از ریه عبور می کند، میل ترکیبی

زیادی با اکسیژن دارد، که موجب اشباع بالای آن می شود. در سطح بافتی، به ویژه به هنگام ورزش PH پایین تر است که موجب جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین شده و به این ترتیب اکسیژن بافت ها تامین می شود. با ورزش توانایی تحویل اکسیژن به عضلات افزایش می یابد که با کاهش PH عضلات همراه است. درجه حرارت خون نیز تجزیه اکسیژن را تحت تاثیر قرار می دهد. افزایش درجه حرارت خون منحنی تجزیه را به سمت راست منتقل می کند، که نشان دهنده افزایش جدا شده اکسیژن از هموگلوبین در درجه حرارت های بالاتر است. در نتیجه متابولیسم گردش می کند، هموگلوبین اکسیژن بیش تری را رها می سازد.

### ظرفیت حمل اکسیژن خون

ظرفیت حمل اکسیژن خون، بیش ترین مقدار اکسیژنی است که خون می تواند منتقل کند. بنابراین ظرفیت حمل اکسیژن خون حدود ۱۶ تا ۲۴ میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی گرم خون است. افرادی که دارای علظت های پایین های هموگلوبین هستند، مانند افراد مبتلا به کم خونی، ظرفیتهای حمل اکسیژن پایین تری دارند. بستگی به شدت این وضعیت این افراد ممکن است در

حالت استراحت ک خونی را چندان احساس نکنند، چون دستگاه قلبی عروقی با افزایش برون ده قلبی کاهش محتوای اکسیژن خون را جبران کند.

انتقال دی اکسیدکربن

به سه شکل در خون حمل می شود:

.... به شکل یون های بی کربنات حاصل از تجزیه اسید کربونیک

.... محلول در پلاسما

.... پیوندبا هموگلوبین ( که کربا مینوهموگلوبین نامیده می شود).

یون بی کربنات دی اکسیدکربن به شکل یون بی کربنات حمل می شود. بی کربنات ۶۰ تا ۷۰ درصد دی اکسیدکربن خون را حمل می کند. مولکول های دی اکسیدکربن و آب برای تشکیل

اسیدکربنیک ( $H_2CO_2$ ) با هم ترکیب می شوند. این واکنش توسط آنزیم کربونیک آنیدراز که در خون یافت می شود، کاتالیز می شود. اسید کربنیک پایدار نیست و به سرعت تجزیه می شود، یون هیدروژن ( $H^+$ ) آزاد می کند و یون بی کربنات ( $HCO_3$ ) تشکیل می دهد.

بازنگری

جداشدن اکسیژن از هموگلوبین افزایش می یابد اگر:

PO2.... کاهش یابد

Ph.... کاهش یابد

.... درجه حرارت خون افزایش یابد.

دی اکسیدکربن محلول

بخشی از دی اکسیدکربن که از بافت ها رها می شود

محلول در پلاسما است: اما تنها مقدار کمی، حدود ۷

تا ۱۰ درصد به این روش منتقل می شود. دی

اکسیدکربن محلول در جایی که PCO2 پایین باشد

مانند ریه ها، از حالت محلول خارج می شود. دی

اکسید کربن به اسیدهای آمینه بخش گلوبین مولکول

هموگلوبین می پیوندد. همانند ریه ها، دی اکسیدکربن

از هموگلوبین جدا می شود. بنابراین ، در ریه ها دی

اکسیدکربن به راحتی از هموگلوبین جدا می شود تا

برای دفع وارد حبابچه ها شود .

تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی

در حالت استراحت، محتوای اکسیژن خون سرخرگی حدود ۲۰ میل لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون است. پس از عبور خون از مویرگ ها و به هنگام ورود به سیاهرگ ها این مقدار به ۱۵ تا ۱۶ میلی لیتر اکسیژن در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون کاهش می یابد این تفاوت در محتوای اکسیژن سرخرگی و سیاهرگی تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - مخلوط سیاهرگی و یا تفاوت  $(a-v)o_2$  نامیده می شود.

واژه ی مخلوط سیاهرگی ( V ) به محتوای اکسیژن خون در دهلیز راست اشاره دارد. بنابراین اگر میزان مصرف اکسیژن افزایش یابد، تفاوت  $(a-v)o_2$  نیز افزایش می یابد. این مقدار می تواند تا ۱۵ تا ۱۶ میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون به هنگام ورزش های استقامتی بیشینه افزایش یابد.

با این حال، در سطح عضلات در حال انقباض، تفاوت  $(a-v)o_2$  به هنگام ورزش شدید تا ۱۷ تا ۱۸ میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون افزایش می یابد.

نکات مهم

تفاوت  $(a-v)o_2$  از مقادیر استراحتی برابر ۱۵ تا ۱۶ میلی لیتر در هر ۱۰۰ میلی لیتر خون به هنگام ورزش شدید افزایش می یابد. این افزایش بازتابی از افزایش برداشت اکسیژن از خون سرخرگی توسط عضلات فعال است که موجب کاهش محتوای اکسیژن خون سیاهرگی می شود.

### انتقال اکسیژن در عضلات

اکسیژن در عضله تا میتوکندری توسط مولکولی به نام میوگلوبین منتقل می شود. میوگلوبین ساختاری شبیه به هموگلوبین دارد، اما میل ترکیبی بیش تری به اکسیژن نسبت به هموگلوبین دارد. در مقادیر کم تر از ۲۰ منحنی تجزیه ی هموگلوبین دارد. میوگلوبین محتوای اکسیژن خود را تنها در شرایطی ره می کند که  $Po_2$  بسیار پایین باشد.

عوامل موثر بر تحویل و برداشت اکسیژن

میزان تحویل و برداشت اکسیژن به سه متغیر اصلی بستگی دارد:

.... محتوای اکسیژن خون

.... جریان خون



.... شرایط موضعی مانند (PH و درجه حرارت)

کاهش در  $P_{O_2}$  خون سرخرگی شیب فشار سهمی را پایین تر خواهد آورد که موجب محدودیت در رها سازی اکسیژن در سطح بافت می شود. ورزش موجب افزایش جریان خون به عضلات می شود. هرچه خون بیش تری حاوی اکسیژن به عضلات حمل شود. بنابراین، افزایش جریان خون تحویل اکسیژن را بهبود می بخشد.

بسیاری از تغییرات موضعی در عضلات به هنگام ورزش بر تحویل و برداشت اکسیژن اثر می گذارد. برای مثال فعالیت عضلانی اسیدیته عضله را به دلیل تولید لاکتات افزایش می دهد. هم چنین درجه حرارت و غلظت دی اکسیدکربن عضله هر دو به علت افزایش متابولیسم افزایش می یابد. تمامی این تغییرات، جدا شدن اکسیژن از مولکول هموگلوبین را افزایش می دهد و تحویل و برداشت اکسیژن توسط عضلات را تسهیل می کند.

دفع دی اکسیدکربن

عضلات دی اکسیدکربن را در فرایند متابولیسم اکسایشی تولید می کنند، بنابراین  $P_{O_2}$  عضلات در

مقایسه با خون مویرگی به نسبت بالا است. در نتیجه  $CO_2$  از عضلات به درون خون منتشر می شود تا به ریه ها منتقل شود.

### مکانیزم های تنظیم

دو مرکز مغزی دیگر به کنترل تنفس کمک می کند. مرکز آپنوتیک اثر تحریکی بر مرکز دمی دارد و موجب ادامه ی تحریک نرون های دمی می شود. سرانجام، مرکز پنوموتاکسیک دم را مهار می کند تا به تنظیم حجم دم کمک کند. نواحی حساس مغز نسبت به تغییرات سطوح دی اکسیدکربن و  $H^+$  پاسخ می دهند. به افزایش یون ها  $H^+$  واکنش نشان می دهد. این، به نوبه ی خود مرکز دمی را تحریک می کند، که موجب فعال شدن مسیرهای نرونی برای افزایش تعداد و عمق تنفس می شود. افزایش تنفس، به نوبه خود موجب افزایش دفع دی اکسیدکربن و  $H^+$  می شود. زمانی که سطوح

دی اکسیدکربن بسیار بالا است، اسیدکربنیک تشکیل می شود، سپس به سرعت تجزیه می شود. و  $H^+$  آزاد میکند. اگر  $H^+$  تجمع یابد، خون بسیار اسیدی می شود (PH کاهش می یابد). بنابراین، افزایش  $PCO_2$

مرکز دمی را تحریک می کند تا تنفس افزایش یابد، نه برای اکسیژن رسانی بیش تر، بلکه برای دفع دی اکسیدکربن اضافی و محدود کردن تغییرات بیش تر در PH

نایژک ها و حبابچه ها در ریه ها دارای گیرنده های کششی هستند. زمانی که این نواحی تحت کشش شدید قرار گیرند، داده هایی به مرکز باز دم ارسال می شود. مرکز بازدم با کوتاه کردن مدت دم پاسخ می هد که پیامد ان کاهش خطرپرشدن ساختارهای تنفسی از هوا است. این پاسخ بازتاب هرینگ – بروئر نام دارد.

