

## فیزیولوژی ورزشی عصبی - عضلانی پیشرفته

نوشته: فیلیپ گاردینر



گردآورنده: معاونت آموزش و دانشجویی سبک و انجمن کانگ فوتوآ-۲۱ (شماره ثبت ۲۱۵۶۵)

از وزارت کشور)

پاییز ۱۴۰۴

## فصل اول

### الیاف عضلانی، واحدهای حرکتی و نورون‌های حرکتی

فصل اول پایه‌گذار درک عملکرد عصبی-عضلانی است. شناخت ساختار و رفتار واحدهای حرکتی و الیاف عضلانی به ما این امکان را می‌دهد تا بفهمیم چگونه مغز و نخاع با عضلات برای تولید نیرو و کنترل دقیق حرکات همکاری می‌کنند. این فصل همچنین چارچوبی برای درک تمرین‌پذیری عضلات و پاسخ به انواع تمرینات را فراهم می‌آورد.

#### ◆ تعریف و ساختار واحد حرکتی (Motor Unit)

واحد حرکتی بنیادی‌ترین و کوچکترین واحد عملکردی سیستم عصبی-عضلانی است که از یک نورون حرکتی آلفا (alpha motoneuron)، آکسون آن و تمام فیبرهای عضلانی که توسط آن عصب‌دهی می‌شوند، تشکیل شده‌است. به عبارت دیگر، وقتی یک نورون حرکتی فعال می‌شود، تمام فیبرهای عضلانی که به آن متصل هستند نیز منقبض می‌شوند.

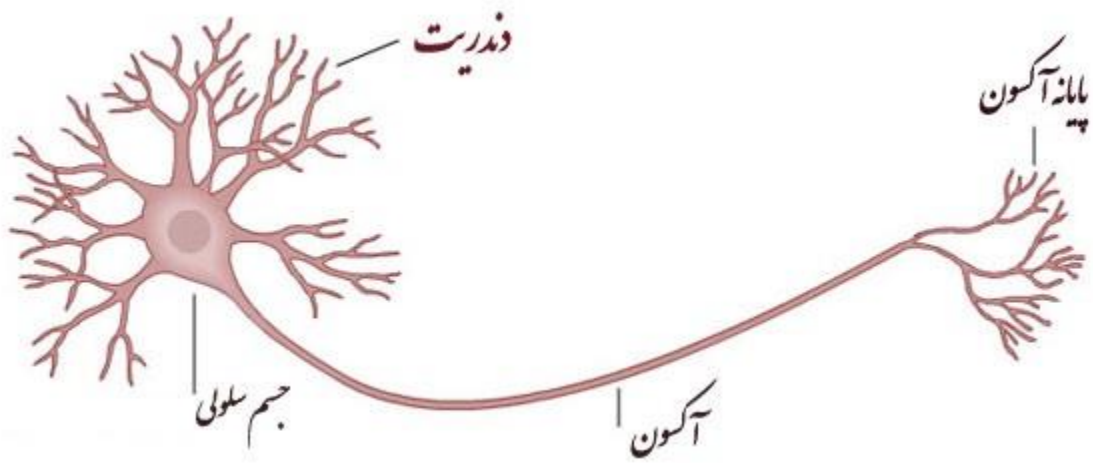
تمام الیاف عضلانی یک واحد حرکتی از یک نوع فیبر عضلانی (نوع I یا II) هستند، و این اصل به نام اصل هم‌نوعی (fiber-type homogeneity) شناخته می‌شود.

#### نورون حرکتی آلفا:

این سلول عصبی در شاخ قدامی نخاع قرار دارد و پیام‌های عصبی را از مغز و نخاع به فیبرهای عضلانی منتقل می‌کند.

#### آکسون:

این رشته عصبی از نورون حرکتی آلفا منشعب شده و تا فیبرهای عضلانی امتداد می‌یابد.



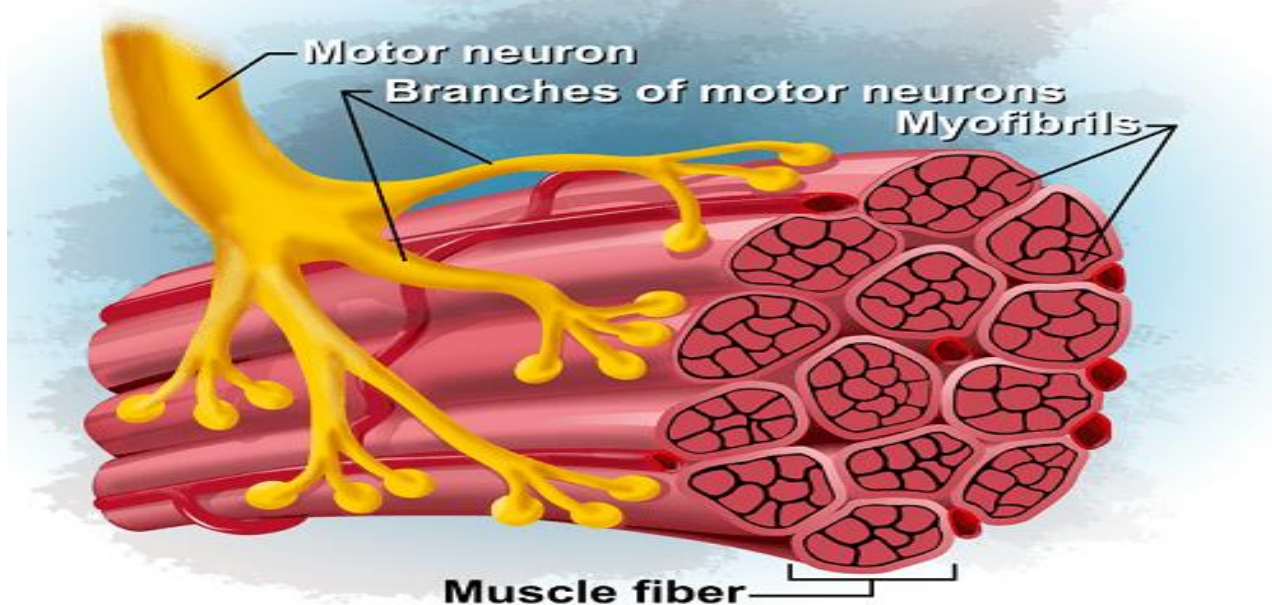
### فیبرهای عضلانی:

این رشته‌های عضلانی توسط یک نورون حرکتی عصب‌دهی می‌شوند. تعداد فیبرهای عضلانی در هر واحد حرکتی متفاوت است و می‌تواند از چند فیبر در عضلات ظریف تا صدها یا حتی هزاران فیبر در عضلات قوی متغیر باشد.

### نحوه عملکرد واحد حرکتی:

۱. پیام عصبی از مغز و نخاع به نورون حرکتی آلفا می‌رسد.
۲. این پیام از طریق آکسون به فیبرهای عضلانی منتقل می‌شود.
۳. در محل اتصال عصب و عضله (پیوندگاه عصبی-عضلانی)، پیام شیمیایی آزاد می‌شود و باعث انقباض فیبرهای عضلانی می‌گردد.
۴. همه فیبرهای عضلانی یک واحد حرکتی به طور همزمان منقبض می‌شوند.

# The Motor Unit



## ◆ انواع فیبرهای عضلانی (Muscle Fiber Types)

### ۱. نوع (Slow oxidative) I یا کند انقباض (Slow-twitch)

این فیبرها کندتر منقبض می‌شوند اما می‌توانند برای مدت طولانی‌تری کار کنند. آنها دارای میتوکندری‌های بیشتری هستند که به آنها امکان تولید (ATP انرژی) از طریق فرآیند هوازی را می‌دهد. به همین دلیل به آنها

فیبرهای «قرمز» نیز گفته می‌شود. این فیبرها در فعالیت‌های استقامتی مانند دویدن طولانی مدت نقش دارند. "قطر کوچک، میتوکندری فراوان، اکسیژن‌دوست، مقاوم به خستگی"

مصرف انرژی از راه فسفریلاسیون اکسیداتیو (هوازی)

### ۲. نوع (Fast oxidative glycolytic) IIa

این فیبرها سریع‌تر از فیبرهای نوع I منقبض می‌شوند و می‌توانند برای مدت متوسطی کار کنند. آنها دارای میتوکندری‌های کمتری نسبت به فیبرهای نوع I هستند، اما به اندازه فیبرهای نوع IIx نیستند. این فیبرها از هر دو فرآیند هوازی و بی‌هوازی برای تولید ATP استفاده می‌کنند. "ویژگی‌های بینابینی، توان متوسط و خستگی کمتر ترکیبی از متابولیسم هوازی و بی‌هوازی"

### ۳. نوع IIx یا (Fast glycolytic) IIb یا تند-انقباض (Fast-twitch)

این فیبرها سریع‌ترین انقباض را دارند، اما به سرعت خسته می‌شوند. آنها دارای میتوکندری‌های کمی هستند و عمدتاً از طریق فرآیند بی‌هوازی برای تولید ATP استفاده می‌کنند. این فیبرها در فعالیت‌های انفجاری و با شدت بالا مانند وزنه برداری و پرش نقش دارند. "توان بالا، سرعت بالا، میتوکندری کمتر، زودخسته متابولیسم غالباً بی‌هوازی (گلیکولیتیک)"

تفاوت کامل و علمی بین دو مسیر اصلی تولید انرژی در عضله: اکسیداتیو (هوازی) و گلیکولیتیک (بی‌هوازی):

ویژگی‌ها	اکسیداتیو (Oxidative)	گلیکولیتیک (Glycolytic)
نوع فرایند	هوازی - با حضور اکسیژن	بی‌هوازی - بدون حضور اکسیژن
محل اصلی تولید انرژی	میتوکندری	سیتوپلاسم (سارکوپلاسم)
منبع انرژی	چربی + گلوکز	فقط گلوکز
محصول نهایی	ATP + CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O	ATP + اسید لاکتیک
مدت زمان تولید انرژی	آهسته ولی پایدار	سریع ولی محدود
کاربرد در فعالیت‌ها	فعالیت‌های شدید و کوتاه‌مدت (وزنه‌برداری، دو سرعت)	فعالیت‌های استقامتی و بلندمدت (دو ماراتن، شنا)
نوع فیبر غالب	نوع IIx (Fast Glycolytic)	نوع I (Slow Oxidative)
میزان خستگی	زیاد (به دلیل تجمع اسید لاکتیک)	بسیار کم
تعداد میتوکندری	کم	زیاد
نیاز به اکسیژن	ندارد	زیاد

ATP یا آدنوزین تری‌فسفات، مولکول اصلی ذخیره‌کننده انرژی در سلول‌ها است و در فرآیندهای مختلفی از جمله انقباض عضلانی، انتقال عصبی و سنتز مولکول‌های زیستی نقش دارد. ATP در میتوکندری‌ها، که به عنوان نیروگاه‌های سلولی شناخته می‌شوند، تولید می‌شود.

#### ♦ تفاوت‌های عملکردی در عضلات مختلف بدن

عضلاتی مثل سولئوس (Soleus) که نقش پایداری دارند، غنی از نوع I هستند.

عضلاتی مانند گاستروکنمیوس (Gastrocnemius) که در حرکات سریع دخیل‌اند، بیشتر شامل نوع II هستند.



عضلات گستروکنمیوس و سولئوس.

### ◆ طبقه‌بندی نورون‌های حرکتی

نورون‌های حرکتی آلفا بر اساس سرعت هدایت عصبی، اندازه جسم سلولی، آستانه تحریک‌پذیری، و نوع فیبرهای عضلانی‌ای که فعال می‌کنند، به سه گروه اصلی تقسیم می‌شوند:

#### ۱. فعال‌کننده‌ی الیاف نوع I : S (Slow-twitch)

قطر آکسون کوچک، تحریک‌پذیری بالا، کند و مقاوم به خستگی مناسب برای فعالیت‌های پایدار و استقامتی (مانند حفظ وضعیت)

#### ۲. فعال‌کننده‌ی الیاف نوع IIa : FR (Fast-twitch, fatigue-resistant)

توان بالا با خستگی کمتر، مناسب برای فعالیت‌های متوسط تا شدید

#### ۳. فعال‌کننده‌ی الیاف نوع IIb/x : FF (Fast-twitch, fatigable)

قطر بزرگ، قدرت بسیار زیاد، اما زود خسته می‌شوند

مناسب برای حرکات انفجاری، مانند پرتاب یا پرش

### ◆ قانون اندازه (Size Principle)

اصول کنترل عصبی عضله به‌ویژه از طریق «قانون اندازه» هدایت می‌شود:

"نورون‌های حرکتی با اندازه کوچک‌تر (مانند نورون‌های S) زودتر فعال می‌شوند و نورون‌های بزرگ‌تر (FR و FF) تنها در صورت نیاز به نیروی بیشتر فعال می‌گردند".

این ترتیب به اقتصاد انرژی، کنترل دقیق نیرو، و سازگاری حرکتی مؤثر کمک می‌کند.

### ◆ هماهنگی عصبی و ارتباط با عملکرد

تفاوت در نوع واحدهای حرکتی نقش مهمی در ویژگی‌های عملکردی عضلات مختلف دارد.

برای مثال، عضلاتی مانند سولئوس (*soleus*) که در ایستادن کاربرد دارند، غنی از واحدهای حرکتی آهسته‌اند. در مقابل، عضلاتی مثل گاستروکنمیوس (*gastrocnemius*) بیشتر دارای واحدهای حرکتی سریع‌اند و برای حرکات پر قدرت به کار می‌روند.

### ◆ تغییرات وابسته به تمرین

با تمرینات استقامتی یا مقاومتی، برخی سازگاری‌ها در سطح فیبرهای عضلانی و نورون‌های حرکتی رخ می‌دهد:

- افزایش تعداد میتوکندری‌ها
- بهبود آستانه تحریک
- تغییر در نسبت فیبرهای نوع Ix به Ia
- افزایش ظرفیت اکسیداتیو یا گلیکولیتیک بسته به نوع تمرین

### ◆ مفهوم Tetanus و Twitch

- **Twitch (تکان):** یک انقباض عضلانی منفرد است که در پاسخ به یک تحریک واحد (تک پتانسیل عمل) رخ می‌دهد. به عبارت دیگر، یک تکان (*twitch*) یک انقباض کوتاه و ناگهانی عضلانی است که پس از یک محرک عصبی اتفاق می‌افتد. تکان‌ها معمولاً کوتاه و زودگذر هستند و بعد از یک تحریک، عضله دوباره به حالت استراحت برمی‌گردد.

- **Tetanus (کزاز):**

یک وضعیت انقباض عضلانی مداوم و پایدار است که در اثر تکرار تحریکات عصبی با فرکانس بالا ایجاد می‌شود. در کزاز، عضلات به طور مداوم تحریک می‌شوند و به طور کامل شل نمی‌شوند. تتانوس در اثر سم باکتری کلوستریدیوم تتانی ایجاد می‌شود که یک عفونت باکتریایی است و می‌تواند منجر به انقباضات دردناک عضلانی شود. علائم کزاز شامل اسپاسم‌های دردناک عضلانی است که معمولاً از فک شروع شده و به سایر نقاط بدن گسترش می‌یابد. این اسپاسم‌ها می‌توانند تنفس را نیز تحت تأثیر قرار دهند و باعث مشکلات تنفسی شوند.

## • تفاوت اصلی:

- تکان یک انقباض کوتاه و موقت است، در حالی که کزاز یک انقباض مداوم و پایدار است.
- تکان در پاسخ به یک تحریک واحد رخ می‌دهد، در حالی که کزاز در اثر تکرار تحریکات با فرکانس بالا ایجاد می‌شود.
- تکان یک واکنش طبیعی عضلانی است، اما کزاز یک بیماری عفونی است که توسط باکتری ایجاد می‌شود.

پاسخ عضله به یک تحریک عصبی منفرد: Twitch انقباض تک در فیبر نوع I آهسته و در IIx سریع‌تر است.

پاسخ پایدار عضله به تحریک مکرر: Tetanus انقباض تتانیکی عضلات سریع زودتر وارد تتانیس می‌شوند ولی زودتر هم خسته می‌شوند.

## ◆ سرعت هدایت پتانسیل عمل

فیبرهای نوع II (سریع) دارای هدایت عصبی بالاترند (به دلیل قطر بیشتر آکسون)، که به سرعت بالای انقباض کمک می‌کند.

## تمرین استقامتی:

- افزایش ظرفیت اکسیداتیو فیبرها
- افزایش تراکم مویرگی
- احتمال تبدیل IIx → IIa

## تمرین قدرتی و سرعتی:

- افزایش اندازه فیبرهای نوع II
- بهبود توان گلیکولیتیک
- حفظ ویژگی‌های انفجاری

تغییر مستقیم نوع I به II و بالعکس به ندرت رخ می‌دهد، اما تغییرات بین IIa و IIx شایع و تمرین‌پذیر است.

## فصل دوم

### فعال‌سازی واحدهای حرکتی در انواع مختلف حرکات

### (Motor Unit Recruitment During Different Types of Movements)

در این فصل، تمرکز اصلی بر الگوهای فعال‌سازی واحدهای حرکتی و چگونگی تطابق آن‌ها با نیازهای حرکتی گوناگون (مثل حرکات ایستا، پویا، انفجاری و دقیق) است. سیستم عصبی مرکزی (CNS) با بهره‌گیری از اصول نوروفیزیولوژیک خاص، ترکیب مناسبی از واحدهای حرکتی را برای کنترل نیرو، سرعت، و پایداری فعال می‌کند. این فصل به بررسی راهبردهای مغز و نخاع در کنترل فعال‌سازی واحدهای حرکتی پرداخته است. بسته به نوع

حرکت (ایستا، پویا، دقیق یا انفجاری)، سیستم عصبی مرکزی (CNS) از اصول مختلف مانند قانون اندازه، رمزگذاری فرکانسی و هماهنگی سیناپسی استفاده می‌کند. تمرینات بدنی منظم باعث بهبود چشمگیر این مکانیسم‌ها شده و زمینه‌ساز عملکرد بهتر عضلات و مهارت‌های حرکتی می‌گردد. این سازگاری‌ها در بهبود عملکرد ورزشی، افزایش قدرت انفجاری، و کاهش خطر آسیب نقش کلیدی دارند.

## ◆ اصول اساسی فعال‌سازی واحدهای حرکتی

### ۱. قانون اندازه (Size Principle)

همان‌طور که در فصل قبل معرفی شد: "نورون‌های حرکتی با اندازه کوچک‌تر (S) زودتر و نورون‌های بزرگ‌تر (FF) دیرتر فعال می‌شوند". این ترتیب به بدن اجازه می‌دهد که: ابتدا از واحدهای کم‌مصرف و مقاوم استفاده کند. فقط در صورت نیاز شدید، سراغ واحدهای سریع و پرمصرف برود. نتیجه: کنترل تدریجی و اقتصادی نیرو

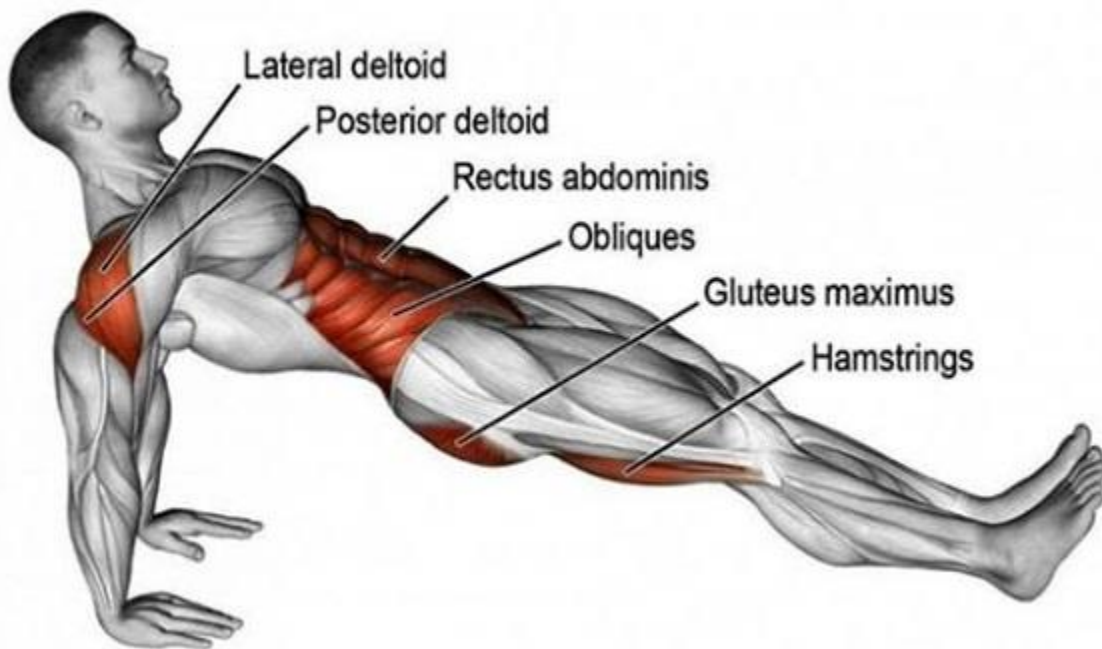
### ۲. فعال‌سازی در حرکات ایستا (Isometric)

حرکات ایستا یا ایزومتریک نوعی تمرین ورزشی هستند که در آنها عضله در حالی که منقبض می‌شود، طول آن ثابت می‌ماند و هیچ حرکتی در مفاصل ایجاد نمی‌شود. به عبارت دیگر، عضلات بدون تغییر طول، نیرو تولید می‌کنند. این نوع تمرینات برای تقویت عضلات و افزایش استقامت آنها بدون نیاز به حرکت فیزیکی مفید هستند.

در انقباضات ایستا که طول عضله تغییر نمی‌کند:

واحدهای حرکتی به ترتیب اندازه و نیاز به تولید نیرو وارد عمل می‌شوند.

در حفظ وضعیت بدن (مثل ایستادن)، معمولاً واحدهای آهسته (S) برای مدت طولانی فعال هستند.



### ۳. فعال سازی در حرکات پویا (Dynamic)

در حرکات پویا (مانند راه رفتن، دویدن، پرش):

الگوی فعال سازی می تواند چرخه ای یا فازی باشد (با دوره های روشن و خاموش شدن واحدها).

در حرکات سریع، واحدهای سریع (FR و FF) سریع تر و به طور همزمان فعال می شوند تا نیروی لازم تأمین گردد.

توجه: در حرکات پویا، سیستم عصبی مرکزی (CNS) بسته به شدت و سرعت حرکت، می تواند از الگوی معمول قانون اندازه نیز منحرف شود.

### ۴. فعال سازی در حرکات دقیق (Fine Motor Tasks)

برای حرکاتی مانند نوشتن، نواختن موسیقی، یا حرکات چشمی:

عضلات درگیر دارای واحدهای حرکتی کوچک و کنترل پذیر هستند.

هر نورون تنها چند فیبر عضلانی را کنترل می کند (نسبت عصب-عضله بسیار پایین است).

سیستم عصبی مرکزی (CNS) از فیدبک حسی ظریف برای تنظیم لحظه به لحظه شدت انقباض استفاده می کند.

### ۵. فعال سازی در حرکات انفجاری و حداکثری

در حرکاتی مانند پرتاب، پرش یا وزنه برداری:

سیستم عصبی مرکزی (CNS) ممکن است به طور همزمان و سریع، تعداد زیادی از واحدهای FR و FF را فعال کند.

در این حالت، اصل اندازه به نوعی دور زده می‌شود تا همه منابع قدرت به کار گرفته شود.

این حالت به نام "rate coding" یا رمزگذاری فرکانسی شناخته می‌شود، که شامل:

افزایش تعداد پالس‌های عصبی (فروانی تخلیه)

افزایش همزمانی تحریک (synchronization)

### ۶. تطابق با تمرین و یادگیری حرکتی

با تمرینات ورزشی منظم، به‌ویژه تمرینات قدرتی یا حرکات پیچیده، سیستم عصبی مرکزی (CNS) یاد می‌گیرد که:

- فعال‌سازی واحدهای حرکتی را سریع‌تر، دقیق‌تر و کارآمدتر انجام دهد.
- زمان‌بندی تخلیه نورون‌ها را بهینه‌سازی کند.

## فصل سوم

### جریان خون عضله و متابولیسم (Muscle Blood Flow and Metabolism)

عضله ی اسکلتی هنگام فعالیت به منابع قابل توجهی از اکسیژن، گلوکز، چربی و ATP (آدنوزین تری فسفات) نیاز دارد. این فصل بررسی می کند که چگونه جریان خون عضله (Muscle Perfusion) تنظیم می شود تا نیازهای متابولیکی متغیر عضله در حالت استراحت، فعالیت کم، و ورزش شدید تأمین گردد. اکسیژن رسانی به عضله یک فرآیند پویا، چندعاملی و تمرین پذیر است. سیستم عصبی مرکزی (CNS)، سیستم قلبی عروقی، و تنظیمات متابولیکی با همکاری هماهنگ، نیاز عضله به انرژی را بسته به شرایط فیزیولوژیکی برآورده می سازند. تمرینات استقامتی می توانند ظرفیت اکسیژن رسانی و مصرف عضله را به طور چشمگیر ارتقاء دهند. عضله با اکسیژن بهتر کار می کند، دیرتر خسته می شود و بازده متابولیکی بیشتری دارد.



#### ◆ نقش حیاتی جریان خون در عضله

#### خونسازی عضله مسئول تأمین:

- اکسیژن برای فسفریلاسیون اکسیداتیو
- مواد مغذی مانند گلوکز و اسیدهای چرب
- دفع مواد زائد متابولیک مانند  $CO_2$  و لاکتات
- بدون جریان خون کافی، عملکرد عضله سریعاً مختل می شود.

## ◆ تنظیم عصبی جریان خون عضله

سیستم عصبی خودمختار (به ویژه سمپاتیک) کنترل کننده اصلی قطر عروق عضلانی است، ترشح نوراپینفرین از اعصاب سمپاتیک باعث انقباض یا تنگی عروق (واژوکونستریکشن Vasoconstriction) می شود. در عضلات اسکلتی در حین ورزش، با وجود فعال شدن سمپاتیک، خون رسانی عضله؛ به دلیل واژودیلاتاسیون فعال توسط متابولیت های عضلانی (مانند  $K^+$ ،  $H^+$ ، ADP، لاکتات، آدنوزین) افزایش می یابد. و باعث گشاد شدن عروق می شود. این پدیده به نام شکست خودمختاری (functional sympatholysis) شناخته می شود.

## ◆ سازوکارهای افزایش جریان خون هنگام ورزش

افزایش جریان خون هنگام ورزش از طریق مکانیسم های متعددی صورت می گیرد. این مکانیسم ها شامل اتساع عروق خونی، افزایش برون ده قلبی (Cardiac Output) و توزیع مجدد جریان خون به سمت عضلات فعال هستند. همچنین، تغییرات متابولیکی و مکانیکی در حین ورزش نیز نقش مهمی در این فرآیند ایفا می کنند.

- **افزایش برون ده قلبی (Cardiac Output):** قلب با افزایش ضربان قلب و حجم ضربه ای، خون بیشتری را به عروق پمپاژ می کند. این افزایش برون ده قلبی، به افزایش جریان خون در کل بدن و به ویژه عضلات در حال فعالیت کمک می کند. بیش از ۸۰٪ برون ده قلبی به عضلات فعال منتقل می شود.
- **بازتوزیع جریان خون (Redistribution):** در حین ورزش، جریان خون از اندام هایی که در فعالیت نیستند، مانند کلیه ها و دستگاه گوارش به سمت عضلات فعال هدایت می شود. این مکانیسم توسط سیستم عصبی خودمختار و تغییرات متابولیکی در عضلات تنظیم می شود.
- **اتساع موضعی عروق عضلانی:** با شروع ورزش، نیاز عضلات به اکسیژن و مواد مغذی افزایش می یابد. این نیاز توسط عضلات و سلول های اندوتلیال عروق خروجی از طریق آزاد کردن موادی مانند نیتریک اکسید، پروستاگلندین و آدنوزین به عروق خونی، باعث گشادی عروق و افزایش جریان خون به سمت عضلات فعال می شود.
- **تغییرات متابولیکی و مکانیکی:** در حین ورزش، تجمع متابولیت هایی مانند دی اکسید کربن، اسید لاکتیک، یون هیدروژن و افزایش دما در عضلات فعال، منجر به اتساع (گشاد شدن) عروق خونی می شود. همچنین، انقباض عضلات به طور مکانیکی باعث فشرده شدن عروق خونی می شود که این امر نیز به نوبه خود بر جریان خون تأثیر می گذارد.
- **نقش سیستم عصبی خودمختار:** سیستم عصبی سمپاتیک با ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین، باعث افزایش ضربان قلب و انقباض عروق خونی در اندام های غیرفعال می شود. در مقابل، سیستم عصبی پاراسمپاتیک با ترشح استیل کولین باعث گشادی عروق و افزایش جریان خون در عضلات فعال می شود.
- **نقش هورمون ها:** هورمون هایی مانند اپی نفرین، نور اپی نفرین و کاتکولامین ها در پاسخ به ورزش ترشح می شوند و نقش مهمی در تنظیم جریان خون دارند.

## ◆ رابطه جریان خون با انواع فیبرهای عضلانی

جریان خون در عضلات، نقش حیاتی در تأمین اکسیژن و مواد مغذی به فیبرهای عضلانی و همچنین دفع مواد زائد متابولیک ایفا می‌کند. انواع مختلف فیبرهای عضلانی (تند انقباض و کند انقباض) نیازهای متفاوتی از نظر جریان خون دارند. فیبرهای تند انقباض به دلیل فعالیت شدیدتر، نیاز به جریان خون بیشتری در طول انقباضات دارند، در حالی که فیبرهای کند انقباض، به دلیل فعالیت مداوم و آهسته‌تر، به جریان خون کمتری نیاز دارند.

### فیبرهای نوع I (آهسته):

این فیبرها در فعالیت‌های استقامتی و طولانی مدت مانند دویدن مسافت‌های طولانی نقش دارند. این فیبرها به طور مداوم در حال فعالیت هستند و به تدریج از اکسیژن و مواد مغذی استفاده می‌کنند، بنابراین نیاز به جریان خون پایدار و مداوم دارند. "دارای مویرگ‌های بیشتر و میتوکندری زیاد، جریان خون بهتر، برای فعالیت‌های هوازی"

### فیبرهای تند انقباض نوع II:

این فیبرها در فعالیت‌های انفجاری و قدرتی مانند بلند کردن وزنه‌های سنگین نقش دارند. برای تولید انرژی در این فیبرها، اکسیژن به سرعت مصرف می‌شود، بنابراین نیاز به جریان خون بالا برای رساندن اکسیژن و مواد مغذی و دفع سریع‌تر مواد زائد دارند. "مویرگ کمتر، با اتکا بیشتر به گلیکولیز درگیر در حرکات شدید و کوتاه‌مدت"

## ◆ متابولیسم عضله در فعالیت

عضله بسته به نوع فعالیت از مسیرهای مختلف متابولیکی برای تولید ATP (آدنوزین تری فسفات) استفاده می‌کند:

### ۱. فسفاژن (ATP-PCr)

منبع سریع و کوتاه‌مدت، مخصوص حرکات انفجاری

### ۲. گلیکولیز بی‌هوازی:

تولید ATP از تجزیه گلوکز بدون اکسیژن، تولید لاکتات

### ۳. فسفریلاسیون اکسیداتیو:

مسیر اصلی در فعالیت‌های استقامتی، نیازمند اکسیژن و جریان خون کافی

## ◆ نقش تمرین در بهبود جریان خون و متابولیسم

تمرین هوازی باعث:

- افزایش تراکم مویرگی (Capillarization) در عضلات
- افزایش حساسیت عروق به متابولیت‌های گشادکننده

- بهبود بازتوزیع خون
- افزایش ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری
- کاهش اتکای اولیه به مسیرهای بی‌هوازی

## فصل چهارم

### عوامل محیطی مؤثر بر خستگی عصبی-عضلانی (Environmental Influences on Neuromuscular Fatigue)

خستگی عصبی-عضلانی نه تنها از ویژگی‌های درون‌زا (مانند مصرف ATP یا تجمع یون  $H^+$ ) ناشی می‌شود، بلکه عوامل بیرونی یا محیطی نیز نقش مهمی در شدت، سرعت و ماهیت خستگی دارند. این عوامل می‌توانند سیستم عصبی مرکزی، نورون‌های حرکتی، انتقال عصبی، و همچنین عضله اسکلتی را تحت تأثیر قرار دهند.

#### ۱. دما (گرما و سرما)

دما یکی از عوامل محیطی مهم است که می‌تواند بر خستگی عصبی-عضلانی تأثیر بگذارد. هم دماهای بالا و هم دماهای پایین می‌توانند باعث افزایش خستگی شوند. گرما می‌تواند منجر به کم‌آبی بدن و افزایش ضربان قلب شود که هر دو این عوامل می‌توانند به خستگی عضلانی و عصبی منجر شوند. سرما نیز می‌تواند باعث سفت شدن عضلات و کاهش جریان خون شود که این موارد نیز می‌توانند خستگی را افزایش دهند.

#### گرمای محیط:

افزایش دمای بدن موجب افزایش جریان خون محیطی و تعریق می‌شود. اما در عملکرد عصبی-عضلانی: سرعت هدایت عصبی افزایش می‌یابد (تا حدودی مفید است) با این حال، کاهش حجم پلاسما و اختلال در عملکرد CNS رخ می‌دهد. در گرمای شدید، خستگی مرکزی زودتر رخ می‌دهد.

#### دمای بالا:

- **کم‌آبی:** تعریق زیاد در اثر گرما باعث از دست رفتن آب و الکترولیت‌های بدن می‌شود. این کم‌آبی می‌تواند عملکرد عضلات را مختل کرده و منجر به خستگی شود.
- **افزایش ضربان قلب:** بدن برای خنک کردن خود باید سخت‌تر کار کند که این امر باعث افزایش ضربان قلب می‌شود و می‌تواند به خستگی زودرس منجر شود.
- **افزایش خطر گرم‌زدگی:** در دماهای بسیار بالا، خطر گرم‌زدگی وجود دارد که می‌تواند عوارض جدی برای سیستم عصبی و عضلانی ایجاد کند.

#### سرمای محیط:

- **سفتی عضلات:** سرما باعث سفت شدن عضلات می‌شود که این امر می‌تواند دامنه حرکتی را کاهش داده و منجر به خستگی زودرس شود.
- **لرزش:** لرزش در اثر سرما می‌تواند باعث افزایش مصرف انرژی و خستگی شود.

- عملکرد انقباضی کاهش می‌یابد.
- زمان واکنش عصبی کند می‌شود.
- کاهش جریان خون: سرما می‌تواند باعث انقباض عروق خونی و کاهش جریان خون به عضلات شود. این امر باعث می‌شود عضلات اکسیژن و مواد مغذی کمتری دریافت کنند و در نتیجه زودتر خسته شوند.

## ۲. دهیدراسیون (کم آبی بدن)

- کاهش حجم مایعات بدن ← کاهش خون‌رسانی عضلات ← خستگی زودرس.
- دهیدراسیون شدید موجب اختلال در تعادل الکترولیتی ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) (سدیم و پتاسیم و کلر) شده و پتانسیل عمل در نورون‌ها را مختل می‌کند.
- اختلال در سیستم عصبی مرکزی و کاهش انگیزش حرکتی.

## ۳. ارتفاع (کاهش فشار اکسیژن)

- در ارتفاع بالا، فشار اکسیژن محیطی کم است ← هیپوکسی (کمبود اکسیژن در بافت‌ها).
- سیستم عصبی مرکزی برای حفظ تعادل در شرایط کم‌اکسیژنی دچار اختلال می‌شود.
- کاهش توان هوازی و ظرفیت کار عضلانی ← تولید انرژی بی‌هوازیو تجمع لاکتات.
- افزایش خستگی مرکزی (به دلیل کاهش پرفیوژن مغزی و عضلانی)



#### ۴. آلودگی هوا

- آلاینده‌هایی مانند ازن ( $O_3$ )، دی‌اکسید نیتروژن ( $NO_2$ ) و ذرات معلق، عملکرد ریه و اکسیژن‌رسانی را مختل می‌کنند.
- کاهش دریافت اکسیژن باعث افزایش تولید لاکتات، کاهش pH عضله و در نهایت تشدید خستگی.

#### ۵. تغذیه و سطح گلوکز خون

- کاهش گلوکز خون (هیپوگلیسمی) عملکرد CNS دستگاه عصبی مرکزی را مختل می‌کند.
- در شرایط گرسنگی، مغز نمی‌تواند خروجی حرکتی مؤثر تولید کند.
- عضله نیز در نبود گلوکز، سریع‌تر به خستگی می‌رسد.

#### ۶. خواب و اختلالات خواب

- کم‌خوابی موجب کاهش تمرکز، هماهنگی عصبی، سرعت واکنش و تولید نیرو می‌شود.
- سطح انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند دوپامین و سروتونین در مغز تغییر می‌کند ← افزایش خستگی ذهنی و حرکتی.

عوامل محیطی می‌توانند با تأثیر بر سیستم عصبی مرکزی (CNS) و نوروهای حرکتی محیطی و عضلات اسکلتی، موجب افزایش یا تسریع بروز خستگی عصبی-عضلانی شوند.

✓ راهکار:

تنظیم دمای بدن، آبرسانی مناسب، تغذیه کافی، اکسیژن‌رسانی و بهبود کیفیت خواب می‌تواند در پیشگیری از خستگی زودرس عصبی-عضلانی مؤثر باشد.

## عوامل مرکزی مؤثر بر خستگی عصبی-عضلانی (Central Factors in Neuromuscular Fatigue)

خستگی عصبی-عضلانی هم می‌تواند مرکزی (در سطح مغز و نخاع) باشد و هم محیطی (در سطح عضله و نورون‌های حرکتی). در این فصل، تمرکز اصلی بر نقش مغز، نخاع، و نورون‌های حرکتی مرکزی در کاهش توان خروجی و کنترل عضلانی هنگام خستگی است. خستگی عصبی-عضلانی فقط در عضله اتفاق نمی‌افتد، بلکه مغز، نخاع، نورون‌های مرکزی، و انتقال‌دهنده‌های عصبی نیز نقش تعیین‌کننده‌ای در کاهش توان عضلانی، اختلال در انگیزش، و کاهش هماهنگی عصبی عضلانی دارند. درک درست از خستگی مرکزی، برای طراحی تمرینات مناسب، پیشگیری از کاهش عملکرد و نیز بازتوانی ذهنی ورزشکاران حیاتی است.

عوامل مرکزی مؤثر در خستگی:

### ۱. کاهش انگیزش مرکزی (Central Drive Reduction)

- به معنای کاهش سیگنال‌های حرکتی که از مغز به نورون‌های حرکتی نخاع ارسال می‌شوند.
- در شرایط خستگی، مغز سیگنال‌های ضعیف‌تری می‌فرستد، حتی اگر عضلات هنوز توانایی عملکردی داشته باشند.
- به این پدیده «خستگی مرکزی واقعی» می‌گویند. عوامل روانی مانند انگیزش، تمرکز و ادراک تلاش، نقشی تعیین‌کننده در بروز خستگی مرکزی دارند.

### ۲. نقش قشر حرکتی مغز: (Motor Cortex)

- فعالیت الکتریکی نورون‌های قشر حرکتی در طی فعالیت‌های طولانی مدت کاهش می‌یابد.
- این کاهش باعث کاهش فراخوانی یگان‌های حرکتی (Motor Units) و در نتیجه کاهش قدرت می‌شود. و عامل مهم خستگی مرکزی است.

### ۳. نقش نورون‌های حرکتی نخاعی:

- خستگی در نورون‌های حرکتی آلفا می‌تواند باعث کاهش فرکانس تخلیه (firing rate) و تأخیر در انقباض عضله شود.
- همچنین، کاهش تحریک‌پذیری سیناپسی (مثل کاهش تأثیر انتقال‌دهنده‌های عصبی) دیده می‌شود.

#### ۴. تأثیر انتقال دهنده‌های عصبی مرکزی:

خستگی ممکن است با کاهش اثربخشی سیناپس های میان عصبی در نخاع یا مغز همراه باشد یا اختلال در عملکرد ناقل های عصبی مانند جدول زیر :

انتقال دهنده	تأثیر در خستگی مرکزی
دوپامین (DA)	کاهش سطح آن باعث کاهش انگیزش و خستگی ذهنی می‌شود.
سروتونین (5-HT)	افزایش بیش از حد آن در مغز با افزایش احساس خستگی مرتبط است.
نورآدرنالین	کاهش آن با خستگی و کاهش توجه همراه است.

عدم تعادل بین این مواد باعث احساس کاهش اراده برای ادامهی فعالیت ورزشی می‌شود.

#### ۵. رفلکس‌های بازدارنده از عضله: (Inhibitory Reflexes)

گیرنده‌های تاندونی (مانند گیرنده‌های گلژی) در صورت افزایش تنش، پیام‌های بازدارنده به نخاع ارسال می‌کنند. این بازخورد مانع از فراخوانی کامل یگان‌های حرکتی می‌شود و منجر به خستگی عصبی عملکردی می‌گردد.

رفلکس‌های بازدارنده از عضله، مکانیسم‌های عصبی هستند که از انقباض بیش از حد عضلات جلوگیری می‌کنند و به حفظ تعادل و هماهنگی حرکات کمک می‌کنند. این رفلکس‌ها با مهار نورون‌های حرکتی (سلول‌های عصبی که باعث انقباض عضلات می‌شوند) عمل می‌کنند. دو نوع اصلی از این رفلکس‌ها وجود دارد: رفلکس کششی معکوس (یا مهار اتوژنیک) و رفلکس مهار بازتابی.

رفلکس کششی معکوس (مهار اتوژنیک):

- این رفلکس توسط اندام وتری گلژی (Golgi tendon organ) در تاندون‌ها فعال می‌شود.
- هنگامی که عضله تحت کشش قرار می‌گیرد، اندام وتری گلژی فعال شده و سیگنال‌های عصبی را به نخاع می‌فرستد.
- در نخاع، این سیگنال‌ها باعث مهار نورون‌های حرکتی همان عضله می‌شوند و در نتیجه انقباض آن عضله کاهش می‌یابد.
- این رفلکس به عنوان یک مکانیزم محافظتی عمل می‌کند تا از پارگی تاندون یا عضله در اثر کشش بیش از حد جلوگیری کند.

## رفلکس مهار بازتابی:

- این رفلکس توسط نورون‌های واسطه‌ای بازدارنده در نخاع فعال می‌شود.
- زمانی که عضله‌ای منقبض می‌شود، نورون‌های حسی مربوط به آن عضله، سیگنال‌هایی را به نخاع می‌فرستند.
- این سیگنال‌ها، نورون‌های واسطه‌ای بازدارنده را فعال می‌کنند که در نتیجه نورون‌های حرکتی عضلات مخالف (عضلاتی که در جهت مخالف عضله منقبض عمل می‌کنند) مهار می‌شوند.
- این فرایند به هماهنگی حرکات کمک می‌کند و از درگیری عضلات مخالف جلوگیری می‌کند.

## ۶. دخالت احساس خستگی ذهنی: (Perceived Fatigue)

- مغز در پاسخ به سیگنال‌های حسی محیطی، تصمیم می‌گیرد که شدت فعالیت را کم کند.
- در واقع، خستگی گاهی انتخابی و محافظتی است تا بدن دچار آسیب نشود.

## ۷. نقش هیپوتالاموس و تنظیم دمای مغز:

هیپوتالاموس نقش کلیدی در تنظیم دمای بدن، به ویژه در حین ورزش ایفا می‌کند. این بخش از مغز، به عنوان یک ترموستات عمل کرده و دمای بدن را در محدوده طبیعی حفظ می‌کند. هیپوتالاموس با نظارت بر دمای بدن، سیگنال‌هایی را به سایر بخش‌های بدن ارسال می‌کند تا واکنش‌هایی برای جبران تغییرات دما انجام شود. برای مثال، در صورت افزایش دما، هیپوتالاموس باعث تعریق و از دست دادن گرما می‌شود و در صورت کاهش دما، باعث لرزش و تولید گرما می‌شود.

- در طی ورزش شدید، دمای مغز بالا می‌رود.
- این افزایش دما موجب اختلال در عملکرد نورونی و کاهش سیگنال حرکتی می‌شود.

## سازوکارهای عضلانی در تمرینات استقامتی هوازی (Muscular Mechanisms in Aerobic Endurance Training)

تمرینات استقامتی هوازی باعث سازگاری‌های ساختاری و عملکردی گسترده‌ای در عضله اسکلتی می‌شوند که منجر به افزایش توانایی عضله برای تولید انرژی به روش **هوازی (اکسیداتیو)** و تحمل بیشتر خستگی می‌شود. این فصل به بررسی دقیق این سازوکارها در سطح مولکولی، سلولی و بافتی می‌پردازد. تمرینات استقامتی هوازی منجر به افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله، بهبود ساختارهای انرژی‌ساز (مثل میتوکندری)، افزایش شبکه مویرگی، و تغییر در نوع الیاف می‌شود که همگی باعث افزایش تحمل خستگی، استفاده کارآمد از سوخت‌ها و ارتقاء عملکرد استقامتی ورزشکار می‌گردند.

### ۱. تغییر در ترکیب الیاف عضلانی:

- تمرینات هوازی موجب افزایش نسبت الیاف کند انقباض اکسیداتیو (Type I یا Slow Oxidative) می‌شود.
- برخی الیاف تند انقباض گلیکولیتیک (Type IIb) به سمت الیاف تند انقباض اکسیداتیو (Type IIa) تمایز می‌یابند.
- نتیجه: افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله.

### ۲. افزایش تعداد و اندازه میتوکندری:

- تمرین هوازی تعداد میتوکندری‌ها را تا دو برابر افزایش می‌دهد.
- سطح آنزیم‌های تنفس سلولی مانند سیتوکروم اکسیداز، سیترات سنتاز و SDH (سوکسینات دهیدروژناز) بالا می‌رود. سیتوکروم اکسیداز، سیترات سنتاز و SDH آنزیم‌های مهمی در فرآیندهای بیولوژیکی هستند.
- افزایش میتوکندری = افزایش توان تولید ATP از مسیر هوازی ← کاهش تولید لاکتات ← تأخیر در خستگی.

### ۳. افزایش تراکم مویرگی:

- تمرینات هوازی منجر به مویرگ‌زایی (Capillarization) در عضلات فعال می‌شود.
- افزایش سطح تماس بین خون و فیبر عضلانی باعث:
  - بهبود اکسیژن‌رسانی

○ تسریع دفع مواد زائد (مثل  $\text{CO}_2$  و  $\text{H}^+$ )

○ بهبود تحمل استقامت عضله

#### ۴. سازگاری‌های متابولیکی:

تغییر	اثر
افزایش گلیکوژن عضله	افزایش ذخیره انرژی برای فعالیت‌های طولانی
افزایش اکسیداسیون چربی	صرفه‌جویی در مصرف گلیکوژن
کاهش تجمع لاکتات	کاهش اسیدی شدن داخل سلولی

"عضله آموزش‌دیده هوازی از چربی بیشتر و گلیکوژن کمتر در طول فعالیت استفاده می‌کند."

#### ۵. تغییر در آنزیم‌های متابولیک:

- تمرینات هوازی سطح فعالیت آنزیم‌های مسیرهای اکسیداتیو را افزایش می‌دهد.
- آنزیم‌هایی نظیر:

○ مالات دهیدروژناز (MDH)

○ ایزوترات دهیدروژناز

○ بتا-هیدروکسی-اسیل-CoA-دهیدروژناز (در اکسیداسیون چربی)

- این تغییرات، استفاده مؤثرتر از اکسیژن را در عضله امکان‌پذیر می‌کند.

#### ۶. تغییرات در تنظیم عصبی عضله:

- تمرینات هوازی موجب بهبود هماهنگی عصبی عضلات اصلی در فعالیت استقامتی می‌شود.
- فراخوانی بهتر یگان‌های حرکتی نوع I ← کاهش نیاز به استفاده از نوع II (سریع و خسته‌شونده)

## سازوکارهای عصبی در تمرینات استقامتی هوازی (Neural Adaptations to Aerobic Endurance Training)

تمرینات استقامتی هوازی نه تنها بر عضله تأثیر می‌گذارند، بلکه منجر به تغییرات پایدار در سیستم عصبی مرکزی و محیطی می‌شوند. این تغییرات باعث افزایش کارایی در کنترل حرکتی، تأخیر در خستگی عصبی، و بهبود هماهنگی عصبی عضلانی می‌شوند. تمرینات هوازی استقامتی موجب افزایش کارایی سیستم عصبی در سطح محیطی و مرکزی می‌شوند. نتیجه این سازگاری‌ها شامل فراخوانی مؤثرتر یگان‌های حرکتی، کاهش خستگی مرکزی، بهبود هماهنگی حرکتی، و افزایش تحمل سیستم عصبی در فعالیت‌های طولانی و یکنواخت است.

### ۱. افزایش بازده و هماهنگی عصبی:

- تمرین استقامتی باعث بهبود هماهنگی بین عضلات آگونیست (موافق) و آنتاگونیست (مخالف) می‌شود.
- کاهش فعالیت آنتاگونیست‌ها ← مصرف انرژی کمتر ← حرکت مؤثرتر.
- بهبود الگوهای فعال‌سازی عضلات در حرکات تکراری مانند دویدن یا شنا.

### ۲. بهبود فراخوانی یگان‌های حرکتی:

- تمرین هوازی موجب افزایش انتخابی فراخوانی یگان‌های حرکتی نوع I (کند انقباض) می‌شود.
- الگوی فعال‌سازی یگان‌های حرکتی در ورزشکاران استقامتی اقتصادی‌تر و پایدارتر است.
- این الگو منجر به تأخیر در خستگی عضلانی و کاهش نیاز به استفاده از یگان‌های سریع خسته‌شونده می‌شود.

### ۳. تغییر در تحریک‌پذیری نورون‌های حرکتی:

- کاهش نرخ تخلیه مداوم در نورون‌های آلفا ← کاهش فشار عصبی ← افزایش کارایی عملکرد.
- افزایش تطبیق‌پذیری سیناپسی بین نورون‌های حرکتی و عضلات ← کنترل حرکتی دقیق‌تر.

### ۴. افزایش تحمل به خستگی عصبی مرکزی:

- تمرین هوازی منظم منجر به افزایش توانایی مغز در حفظ تحریک پیوسته‌ی عضلات در فعالیت‌های طولانی می‌شود.

- کاهش سیگنال‌های مهارى برگشتى از عضله به مغز (مثل بازخورد گلژى تاندون و گیرنده‌های متابورفلکس) ← ادامه فعالیت بیشتر با خستگی کمتر.

#### ۵. تغییر در انتقال‌دهنده‌های عصبی:

- افزایش تعادل بین انتقال‌دهنده‌های بازدارنده (GABA) و تحریک‌کننده (گلوتامات) ← کنترل بهتر حرکات.
- کاهش اثر سروتونین بالا که عامل احساس خستگی است ← تأخیر در خستگی مرکزی.

#### ۶. افزایش کارایی قوس‌های رفلکسی:

- قوس‌های رفلکسی نخاعی با تمرینات مداوم استقامتی دقیق‌تر، سریع‌تر و با مصرف انرژی کمتر می‌شوند.
- مثال: افزایش پاسخ کشش عضله (Stretch reflex) در زمان مناسب برای کمک به پایداری حرکتی.

سازوکارهای مولکولی عضله در تمرینات مقاومتی (قدرتی)

**(Molecular Mechanisms of Muscle Adaptation to Resistance Training)**

تمرینات قدرتی (Resistance Training) موجب تحریک ساختارهای سلولی و پیام‌رسان‌های مولکولی در عضله می‌شوند. این سازوکارها منجر به هایپرتروفی (بزرگ‌شدن عضله)، افزایش سنتز پروتئین و تغییرات عملکردی عضلات می‌شوند.

این فرآیندها عمدتاً با تنش مکانیکی، کشش سلولی و آسیب میکروسکوپی عضله آغاز شده و از طریق مسیرهای پیام‌رسانی داخل سلولی گسترش می‌یابند. تمرینات مقاومتی با تحریک حسگرهای مکانیکی و مسیرهای پیام‌رسانی درون سلولی (مانند mTOR و Akt)، فرآیند سنتز پروتئین و رشد عضله را فعال می‌کند. این فرآیندهای مولکولی پایه‌ی فیزیولوژیک سازگاری عضله به تمرینات قدرتی هستند.

**۱. آغاز پاسخ: تنش مکانیکی و کشش عضله**

- محرک اصلی تمرین مقاومتی تنش مکانیکی است.
- کشش فیبرهای عضلانی باعث فعال شدن حسگرهای مکانیکی (مثل **integrins** و **mTOR**) می‌شود.
- آسیب میکروسکوپی در سارکومرها نیز در این فرآیند نقش مهمی دارد.

**۲. مسیرهای پیام‌رسانی مولکولی کلیدی**

مسیرهای پیام‌رسانی مولکولی کلیدی، مجموعه‌ای از واکنش‌های درون سلولی هستند که در پاسخ به سیگنال‌های خارجی یا داخلی، منجر به تغییر در عملکرد سلول می‌شوند. این مسیرها شامل انواع مختلفی از مولکول‌ها از جمله گیرنده‌ها، پروتئین‌های واسطه، و آنزیم‌ها هستند که با یکدیگر تعامل می‌کنند تا پیام را از سطح سلول به داخل آن و در نهایت به هسته سلول منتقل کنند.

**الف) مسیر: mTOR (mammalian Target of Rapamycin)**

- مهم‌ترین مسیر مولکولی فعال‌شونده در تمرینات قدرتی.
- وظیفه: تحریک سنتز پروتئین عضلانی.
- فعال‌سازی از طریق کشش مکانیکی و سیگنال‌های تغذیه‌ای (مثل لوسین).

**ب) مسیر: PI3K-Akt**

- تحریک رشد سلولی و مهار تجزیه پروتئین عضله (کاهش مسیر فاکس او و کاتابولیسم).
- نقش مکمل در فعال‌سازی mTOR دارد.

## ج) مسير: MAPK (Mitogen Activated Protein Kinase)

- در پاسخ به تنش مکانیکی و استرس اکسیداتیو فعال می‌شود.
- وظیفه: تنظیم رشد سلولی، ترمیم و التیام.

### ۳. سنتز پروتئین و هیپرتروفی عضله

سنتز پروتئین عضلانی و هیپرتروفی دو فرایند مرتبط با رشد و ترمیم عضلات هستند. سنتز پروتئین، فرآیند ساخت پروتئین‌های جدید در بدن است که برای ترمیم و رشد عضلات ضروری است. این فرایند توسط عوامل مختلفی تحریک می‌شود، از جمله تمرینات مقاومتی (وزنه‌برداری) و مصرف پروتئین. تمرینات مقاومتی باعث ایجاد آسیب‌های میکروسکوپی در فیبرهای عضلانی می‌شود که به عنوان سیگنالی برای شروع سنتز پروتئین عمل می‌کند. پروتئین‌ها منبع اسیدهای آمینه هستند که بلوک‌های سازنده پروتئین‌های عضلانی هستند. هورمون‌ها، فاکتورهای رشد و مواد مغذی نیز در تنظیم و افزایش سنتز پروتئین نقش دارند.

هیپرتروفی، به افزایش اندازه سلول‌های عضلانی اشاره دارد. به عبارت دیگر، برای ایجاد هیپرتروفی، سنتز پروتئین باید از تجزیه پروتئین پیشی بگیرد. این فرایند عمدتاً از طریق افزایش تعداد پروتئین‌های انقباضی (مانند اکتین و میوزین) در هر فیبر عضلانی رخ می‌دهد. هیپرتروفی می‌تواند به دو نوع اصلی تقسیم شود:

○ **هایپرتروفی میوفیبریلار**: افزایش اندازه فیبرهای عضلانی و قدرت.

○ **هایپرتروفی سارکوپلاسمی**: افزایش حجم مایع و ذخایر گلیکوژن در سلول‌های عضلانی.

برای ایجاد هیپرتروفی، بدن باید تعادل خالص پروتئین را حفظ کند، به این معنی که سنتز پروتئین باید بیشتر از تجزیه پروتئین باشد.

• ترکیب فعال شدن مسیرهای بالا ← افزایش سنتز پروتئین (مخصوصاً اکتین و میوزین)

• در تمرین مستمر، حجم میوفیبریل‌ها افزایش یافته و هایپرتروفی رخ می‌دهد.

### ۴. تعادل آنابولیک و کاتابولیک

• تمرین قدرتی باعث افزایش آنابولیسم (سازندگی) و کاهش کاتابولیسم (تجزیه) می‌شود.

• مسیرهای مهارکننده کاتابولیسم مانند **مهار فاکس او (FOXO)** نقش مهمی دارند.

(توضیح:)

آنابولیسم و کاتابولیسم دو فرآیند متضاد در متابولیسم بدن هستند. آنابولیسم به فرآیندهای ساخت و ترمیم بافت‌ها، از جمله عضله‌سازی، گفته می‌شود. در مقابل، کاتابولیسم به فرآیندهای تجزیه و تخریب بافت‌ها، مانند تجزیه چربی، اشاره دارد.

به طور خلاصه:

- **آنابولیسم:** فرایندی که در آن بدن مواد مغذی را برای ساخت و ترمیم بافت‌ها (مانند عضله) استفاده می‌کند. این فرآیند به انرژی نیاز دارد.
- **کاتابولیسم:** فرایندی که در آن بدن مواد مغذی را برای تولید انرژی تجزیه می‌کند و می‌تواند منجر به از دست دادن توده عضلانی شود.

این دو فرایند به طور مداوم در بدن در حال انجام هستند و تعادل بین آنها برای حفظ سلامتی و تناسب اندام ضروری است. برای مثال، در بدنسازی، هدف اغلب ایجاد یک وضعیت آنابولیک است تا بدن به ساخت عضله بپردازد و در عین حال، باید از وضعیت کاتابولیک که باعث از دست رفتن عضله می‌شود، جلوگیری کرد.

## ۵. نقش سلول‌های ماهواره‌ای (Satellite Cells)

- در پاسخ به آسیب عضله، این سلول‌ها فعال شده و به فیبر عضله متصل می‌شوند.
- نقش حیاتی در ترمیم، رشد و بازسازی عضلات دارند.
- تمرین مقاومتی موجب افزایش تعداد و فعالیت این سلول‌ها می‌شود.

(توضیح:)

سلول‌های ماهواره‌ای، سلول‌های بنیادی کوچکی هستند که در بافت عضلانی اسکلتی یافت می‌شوند. این سلول‌ها در حالت استراحت در اطراف فیبرهای عضلانی قرار دارند و در صورت آسیب عضلانی، فعال شده و به ترمیم و بازسازی عضله کمک می‌کنند. به عبارت دیگر، این سلول‌ها نقش مهمی در حفظ، ترمیم و رشد عضلات ایفا می‌کنند. هنگامی که عضله آسیب می‌بیند، سلول‌های ماهواره‌ای فعال شده و با تقسیم و تمایز، به تولید سلول‌های عضلانی جدید کمک می‌کنند تا بافت آسیب‌دیده ترمیم شود. سلول‌های ماهواره‌ای با افزایش تعداد هسته‌های سلول‌های عضلانی، به رشد و هایپرتروفی (افزایش حجم) عضلات نیز کمک می‌کنند. سلول‌های ماهواره‌ای در حفظ توده عضلانی در طول عمر نقش دارند و در مواقعی که عضله دچار کاهش حجم می‌شود (مانند بی‌حرکی یا پیری)، به حفظ و نگهداری از عضلات کمک می‌کنند. آسیب‌های فیزیکی، مانند تمرینات ورزشی سنگین یا جراحات، باعث فعال شدن سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود.

## ۶. عوامل تغذیه‌ای و هورمونی:

- **لوسین** (یک اسید آمینه ضروری) مستقیماً mTOR را فعال می‌کند.
- هورمون‌هایی مانند **تستوسترون**، **IGF-1**، **انسولین** نیز مسیرهای آنابولیک را تقویت می‌کنند.
- خواب و بازیابی نیز در تحریک مولکولی مؤثرند.

(توضیح:)

لوسین یک اسید آمینه ضروری است که نقش مهمی در فعال‌سازی مسیر mTOR دارد و این مسیر در سنتز پروتئین عضلانی و رشد سلولی نقش دارد. به عبارت دیگر، لوسین به عنوان یک محرک برای mTOR عمل می‌کند و این باعث می‌شود که سلول‌ها پروتئین بیشتری بسازند.

### **mTOR (mammalian target of rapamycin):**

یک پروتئین کیناز است که به عنوان یک حسگر تغذیه در سلول‌ها عمل می‌کند. به این معنی که به تغییرات در دسترس بودن مواد مغذی، به ویژه اسیدهای آمینه، پاسخ می‌دهد.

## پاسخ‌های فنوتیپی عضله به تمرینات مقاومتی (Phenotypic Changes in Muscle Following Resistance Training)

تمرینات مقاومتی (قدرتی) باعث تغییر در فنوتیپ عضله می‌شود؛ یعنی تغییر در ویژگی‌های قابل مشاهده مانند اندازه، ترکیب فیبر، قدرت، استقامت و توان عضله. این پاسخ‌ها حاصل سازوکارهای مولکولی‌ای هستند که در فصل قبل توضیح داده شدند. تمرینات مقاومتی با ایجاد تنش مکانیکی و پاسخ‌های مولکولی، باعث تغییر در فنوتیپ عضله می‌شوند: افزایش حجم، تغییر ترکیب فیبر، افزایش قدرت، توان و مقاومت مکانیکی. این تغییرات پایه‌ای برای بهبود عملکرد در ورزش‌های قدرتی، رزمی، بدنسازی و بازتوانی هستند.

### ۱. تغییر در اندازه و ساختار عضله (Hypertrophy)

- مهم‌ترین پاسخ عضله به تمرین مقاومتی است.
- افزایش قطر فیبرهای عضلانی نوع I و نوع II (بیشتر در نوع II).
- افزایش محتوای پروتئین‌های انقباضی (اکتین، میوزین).
- افزایش تعداد هسته‌های عضلانی از طریق فعال‌سازی سلول‌های ماهواره‌ای.

### ۲. تغییر در ترکیب انواع فیبرهای عضلانی

- کاهش نسبی فیبرهای نوع IIb (سریع‌منقبض گلیکولیتیک) و افزایش فیبرهای نوع IIa (سریع‌منقبض اکسیداتیو).
- گاهی مقداری افزایش عملکرد فیبرهای نوع I (کند انقباض) دیده می‌شود.
- تمرین قدرتی سنگین باعث حفظ ویژگی‌های سرعت بالا در کنار افزایش مقاومت عضله به خستگی می‌شود.

### ۳. افزایش قدرت عضلانی (Strength)

ناشی از دو عامل:

- الف) افزایش مقطع عرضی عضله (هایپرتروفی)
- ب) بهبود هماهنگی عصبی (افزایش فراخوانی یگان‌های حرکتی)

### ۴. تغییرات در متابولیسم عضله

- افزایش ظرفیت فسفوکراتین (PCr) و آنزیم‌های گلیکولیتیک.

- افزایش توانایی بافری عضله (جهت مقابله با اسیدیته ناشی از لاکتات).
- بدون تغییر چشمگیر در ظرفیت هوازی (مگر در تمرین‌های ترکیبی).

#### ۵. تغییرات در سختی و استحکام عضله

- عضله‌های مقاوم‌تری تمرین دیده تحمل مکانیکی بیشتری دارند.
- این تغییرات ناشی از افزایش ساختارهای حمایتی مانند کلاژن و عناصر بافت همبند است.

#### ۶. تغییرات عملکردی

- افزایش توان خروجی عضله در حرکات انفجاری (قدرت + سرعت).
- بهبود انتقال نیرو از عضله به تاندون و استخوان.
- افزایش **RFD** (نرخ توسعه نیرو) و بهبود واکنش در اجرای سریع.

#### ۷. سازگاری‌های هورمونی و آنزیمی

- افزایش حساسیت گیرنده‌های آندروژن و انسولین در عضله.
- افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مثل کراتین کیناز، فسفوفروکتوکیناز و **LDH**.

## تأثیرات و سازوکارهای عصبی در تمرینات مقاومتی (قدرتی) (Neural Adaptations to Resistance Training)

در مراحل ابتدایی تمرینات مقاومتی، بیشترین افزایش قدرت عضلانی ناشی از سازوکارهای عصبی است، نه رشد عضله. این پاسخ‌های عصبی، موجب افزایش بازده عضله، کنترل بهتر حرکت، و بهره‌برداری مؤثرتر از فیبرهای عضلانی می‌شوند. تمرینات مقاومتی با فعال‌سازی مجموعه‌ای از سازوکارهای عصبی موجب افزایش توان، قدرت، سرعت و کنترل حرکتی می‌شوند. این سازوکارها پایه و مقدمه‌های ضروری برای دستیابی به هایپرتروفی و عملکرد حرفه‌ای هستند.

### ۱. افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی (Motor Unit Recruitment)

- تمرین مقاومتی باعث افزایش توانایی سیستم عصبی مرکزی در فعال‌سازی واحدهای حرکتی با آستانه بالا می‌شود.
- مخصوصاً فیبرهای نوع IIb که در حرکات انفجاری و سنگین به کار می‌روند.

### ۲. افزایش هم‌زمان‌سازی واحدهای حرکتی (Synchronization)

- به‌مرور، موتور یونیت‌ها به شکل هم‌زمان‌تری فعال می‌شوند.
- این پدیده موجب افزایش توان و قدرت خروجی لحظه‌ای می‌شود، مخصوصاً در حرکات سریع و پر قدرت.

### ۳. کاهش مهار عصبی (Reduced Inhibition)

- مهارهای بازدارنده در سیستم عصبی (مثل مهار رفلاکسی از طریق گیرنده‌های تاندونی گلژی) کاهش می‌یابد.
- این امر اجازه می‌دهد عضله با شدت بیشتری منقبض شود.

### ۴. تغییرات در قشر حرکتی مغز (Motor Cortex Plasticity)

- فعالیت نواحی حرکتی مغز با تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد.
- الگوهای عصبی حرکت بهتر تثبیت می‌شوند و کارایی بیشتر می‌شود.

### ۵. افزایش نرخ آتش واحدهای حرکتی (Increased Firing Rate)

- یعنی هر واحد حرکتی با فرکانس بیشتری سیگنال می‌فرستد.

- موجب افزایش قدرت پیوسته و بالا رفتن (RFD نرخ توسعه نیرو) می‌شود.

#### ۶. بهبود هماهنگی بین عضلات

- هماهنگی بین عضلات محرک، بازدارنده و تثبیت‌کننده بهتر می‌شود.
- به‌ویژه در حرکات چندمفصلی مانند اسکوات، ددلیفت و پرس سینه.

#### ۷. عدم نیاز به هایپرتروفی اولیه

- در هفته‌های اول تمرین قدرتی، افزایش قدرت تقریباً فقط از منبع عصبی ناشی می‌شود.
- عضله ممکن است هنوز رشد نکند، اما توان تولید نیرو بیشتر شود.

## فصل یازدهم

پلاستیسیته ی عضله اسکلتی در پاسخ به بی‌حرکی، آسیب و افزایش فعالیت

### (Skeletal Muscle Plasticity in Response to Inactivity, Injury, and Increased Use)

پلاستیسیته عضله یعنی توانایی عضله اسکلتی برای تغییر ویژگی‌های ساختاری و عملکردی خود در پاسخ به محرک‌هایی مانند:

- بی‌حرکتی (غیرفعال شدن)
- آسیب عصب یا عضله
- تمرینات ورزشی (فعالیت زیاد)

این فصل نشان می‌دهد که عضله، یک بافت کاملاً تطابق‌پذیر است که تحت تأثیر محیط عصبی، بار مکانیکی، و الگوهای فعالیت قرار می‌گیرد. این مدل‌ها به پژوهشگران کمک می‌کنند تا واکنش عضله به شرایط خاص را بررسی کنند.

عضله ی اسکلتی بافتی پویا و سازگار است که در پاسخ به بی‌حرکتی، آسیب عصبی یا افزایش استفاده، دچار تغییرات ساختاری و عملکردی قابل توجه می‌شود. این تغییرات در قالب آتروفی، هیپرتروفی، تغییر فنوتیپ فیبرها، و تغییرات آنزیمی بروز می‌یابند. درک این سازگاری‌ها برای طراحی تمرین، توانبخشی و حتی پیوندهای عصبی و عضلانی بسیار ضروری است.

#### ❖ تأثیر بی‌حرکی (Inactivity)

بی‌حرکی (مثل گچ‌گرفتن، بستری شدن، یا کاهش وزن‌گیری) منجر به:

- آتروفی عضلانی (Muscle Atrophy) یعنی کاهش اندازه فیبرها
- افت قدرت و توان عضله
- کاهش آنزیم‌های هوازی
- افزایش خستگی‌پذیری

❖ عضلات ضدجاذبه (مثل سولئوس) بیش از دیگر عضلات در بی‌حرکی تحلیل می‌روند.

❖ فیبرهای نوع I بیشتر تحت تأثیر قرار می‌گیرند.

#### ❖ تأثیر آسیب عصب (Denervation)

#### در قطع ارتباط عصبی:

- عضله به‌سرعت دچار آتروفی شدید می‌شود.

• تغییراتی مانند افزایش هسته‌های مرکزی، کاهش پروتئین‌های انقباضی، و کاهش قدرت انقباض مشاهده می‌شود.

• اگر عصب‌گیری مجدد (Reinnervation) انجام نشود، فیبرهای عضلانی ممکن است از بین بروند و جای آن‌ها را بافت چربی و فیبروز بگیرد.

با پیوند عصبی یا تحریک الکتریکی می‌توان تا حدی از تخریب جلوگیری کرد.

☞ تأثیر استفاده مداوم و تمرین ورزشی

در پاسخ به فعالیت بدنی منظم، عضله دچار سازگاری‌های مفیدی می‌شود:

### ✓ تمرین استقامتی:

- افزایش میتوکندری و آنزیم‌های هوازی
- افزایش مویرگ‌زایی (Capillarization)
- تبدیل فیبرهای IIx به IIa
- افزایش تحمل خستگی

### ✓ تمرین مقاومتی (قدرتی):

- هیپرتروفی فیبرهای نوع II
- افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی
- افزایش قدرت و توان خروجی
- گاهی افزایش سنتز پروتئین‌های ساختاری (مانند اکتین و میوزین)

☞ مفهوم "Muscle Transformation" (دگرگونی عضلانی)

تغییراتی که در ماهیت فیبرهای عضلانی رخ می‌دهد، تغییر فنوتیپ نامیده می‌شود. برای مثال:

- فیبرهای نوع IIx می‌توانند به IIa تبدیل شوند.
- با تمرین استقامتی زیاد، ویژگی‌های فیبرهای نوع I افزایش می‌یابد.
- با تحریک الکتریکی با فرکانس پایین، عضلات سریع رفتار فیبرهای کند پیدا می‌کنند.

✓ این تغییرات نشان می‌دهد که فیبر عضله ثابت نیست، بلکه بسته به ورودی عصبی و بار کاری، می‌تواند خصوصیات عملکردی جدید پیدا کند.

☞ مدل‌های آزمایشی مطالعه‌ی پلاستیسیته عضله

نویسنده در این فصل به مدل‌های علمی رایج اشاره می‌کند، مانند:

- بی‌وزنی (Hindlimb Suspension): شبیه‌سازی بی‌حرکی در فضا: شبیه‌سازی بی‌حرکی در فضا به مجموعه‌ای از روش‌ها و ابزارها اطلاق می‌شود که برای تقلید اثرات بی‌وزنی و کم‌حرکی ناشی از اقامت طولانی‌مدت در فضا بر روی بدن انسان استفاده می‌شوند. این شبیه‌سازی‌ها به محققان و فضانوردان کمک می‌کنند تا اثرات این شرایط را درک و برای مقابله با آنها آماده شوند.
- قطع عصب (Denervation models)
- تمرین با چرخ دوار (Treadmill training)
- تحریک الکتریکی مزمن برای شبیه‌سازی فعالیت دائمی: تحریک الکتریکی مزمن (FES) می‌تواند برای شبیه‌سازی فعالیت دائمی در عضلات، به ویژه در مواردی که عضلات به دلیل آسیب یا بیماری عصبی توانایی فعالیت طبیعی خود را از دست داده‌اند، استفاده شود. این روش درمانی با ارسال پالس‌های الکتریکی به اعصاب و عضلات، انقباضات عضلانی را تحریک می‌کند و به بازیابی حرکت و عملکرد کمک می‌کند. تحریک الکتریکی عملکردی (FES) یک روش درمانی است که از جریان الکتریکی برای فعال کردن اعصاب و عضلات آسیب دیده استفاده می‌کند. FES پالس‌های الکتریکی کوچکی را به عضلات یا اعصاب خاصی ارسال می‌کند و باعث انقباض آنها می‌شود. این پالس‌ها، سیگنال‌های طبیعی ارسال شده توسط مغز را تقلید می‌کنند. FES به ویژه برای افرادی که به دلیل آسیب‌های نخاعی، سکته مغزی، یا بیماری‌های نورولوژیکی دچار ضعف یا فلج عضلانی شده‌اند، مفید است. FES می‌تواند به بازیابی حرکت، بهبود عملکرد، و افزایش استقلال در افراد دارای معلولیت کمک کند. این روش درمانی معمولاً چند جلسه طول می‌کشد و بسته به هدف درمان، شدت آسیب و پاسخ بیمار به درمان، ممکن است بین ۱۰ تا ۳۰ جلسه نیاز باشد. بسیاری از دستگاه‌های FES خانگی در دسترس هستند، اما باید زیر نظر فیزیوتراپیست تنظیم شوند.

## فصل دوازدهم

### آسیب‌های عصبی-عضلانی و بازتوانی

آسیب‌های عصبی-عضلانی می‌توانند منجر به کاهش عملکرد حرکتی و ضعف عضلانی شوند و بازتوانی موثر نقش حیاتی در بهبود کیفیت زندگی و بازگشت به فعالیت‌های روزمره و ورزشی دارد.

#### انواع آسیب‌ها

- **آسیب به عصب محیطی:** شامل نوروپراکسیا (آسیب خفیف)، نورمتمایزیس (قطع کامل عصب با حفظ ساختار) و نورومکزیس (قطع کامل عصب با تخریب ساختار).
- **آسیب به نورون‌های حرکتی پایین‌دستی:** باعث ضعف یا فلج عضله می‌شود.
- **آسیب به عضله:** شامل پارگی فیبرها، التهاب و ضعف عملکردی.

#### مکانیزم‌های آسیب

- فشار مکانیکی، کشش، قطع عصب، التهاب و آسیب‌های متابولیکی از عوامل اصلی آسیب‌های عصبی-عضلانی هستند.

#### فرآیندهای بازتوانی

- **ترمیم عصبی:** رشد مجدد آکسون‌ها و بازسازی سیناپس‌ها
- **بازسازی عضلانی:** ترمیم فیبرهای عضلانی و افزایش عملکرد
- **تمرینات فعال:** تحریک عصبی-عضلانی برای حفظ و بهبود قدرت و هماهنگی
- **تحریک الکتریکی:** استفاده از جریان‌های الکتریکی برای فعال‌سازی عضلات ضعیف شده

#### عوامل مؤثر در بهبود

- شدت و نوع آسیب
- زمان آغاز بازتوانی
- همکاری بیمار و کیفیت برنامه‌های توانبخشی

#### اهمیت بالینی

- بازتوانی عصبی-عضلانی به کاهش ناتوانی‌ها و افزایش استقلال فرد کمک می‌کند.
- آموزش صحیح و تمرینات هدفمند نقش مهمی در موفقیت فرایند درمان دارد.

منابع :

- "فیزیولوژی ورزشی عصبی-عضلانی پیشرفته" نوشته فیلیپ اف. گاردینر با ترجمه پروانه نظرعلی و انتشارات حتمی
- "فیزیولوژی دستگاه عصبی : عصبی - عضلانی" تألیف محمد یوسفی ، محسن نظری و پیمان آقایی  
عطاءآبادی ، انتشارات مشاوران صعود ماهان

دانشگاه علمی کاربردی شهربابک و دانشگاه اختصاصی سبک کانگ فوتوآ-۲۱ در سال ۱۳۸۷ تاسیس شد. دغدغه اصلی هیات موسس این مرکز همواره خدمت صادقانه و تربیت نیروی انسانی متخصص بوده است از همین رو شیوه ی تدریس نوین یاران که برگرفته از ۱۷ نوع روش تدریس می باشد را جایگزین روش های سنتی نمود . این مرکز تنها دانشگاه تقاضا محور در کشور است که توسعه، خلاقیت، مهارت اموزی و کارآفرینی را رسالت خود می داند. این مرکز با دارا بودن پتانسیل های فراوان و بالقوه همواره در جهت تغییرات مثبت و جهانی شدن گام برداشته و قادر به خروج از دانشگاه های نسل چهارم و ورود به دانشگاه های نسل پنجم می باشد.

