

ویرایش پنجم

اصول تمرین قدرتی و آمادۀ سازی جسمانی

instagram page : @fitbody.university

جی. گرگوری هاف
ان. تراویس تریپلت

ویراستاران



همراه با ویدئوهای
تکنیک اجرای تمرین
HKPropel سترسی

FIFTH EDITION

اصول تمرین قدرتی و سازی جسمانی آماده

ویرایش پنجم



instagram page : @fitbody.university

G. Gregory Haff, PhD, CSCS,*D, FNSCA

N. Travis Triplett, PhD, CSCS,*D, FNSCA

ویراستاران



HUMAN KINETICS

اطلاعات نشر و کتاب‌شناختی

نام‌ها: National Strength & Conditioning Association (U.S.) | editor | Triplet, N. Travis, 1964- | editor | Haff, G. Gregory, 1969- &

عنوان: Essentials of Strength Training and Conditioning / انجمن ملی قدرت و آماده‌سازی؛ به ویراستاری G. Haff و N. Travis Triplet.

ویرایش: [2027], Champaign, IL: Human Kinetics, Fifth edition. | شامل ارجاعات کتاب‌شناختی و نمایه.

شناسه‌ها: LCCN 2025043720 (print) | LCCN 2025043721 (ebook) | ISBN 9781718216273 hardcover | ISBN 9781718216280 epub | ISBN 9781718216297 pdf

موضوعات: تربیت بدنی و تمرین | قدرت عضلانی | جنبه‌های فیزیولوژیک آمادگی جسمانی | HEALTH & FITNESS / Exercise | Strength Training | HEALTH & FITNESS / Reference

رده‌بندی: LCC GV711.5 .E88 2027 (print) | LCC GV711.5 (ebook)

رکورد کتابخانه کنگره: <https://lccn.loc.gov/2025043720>

رکورد نسخه الکترونیکی: <https://lccn.loc.gov/2025043721>

ISBN نسخه چاپی: 978-1-7182-1627-3

حق‌نشر: Copyright © 2027, 2016, 2008, 2000, 1994 by the National Strength and Conditioning Association

Human Kinetics از حق‌نشر حمایت می‌کند. حق‌نشر به کوشش‌های علمی و هنری نیرو می‌بخشد، نویسندگان را به خلق آثار جدید تشویق می‌کند و از آزادی بیان پشتیبانی می‌کند. از شما سپاسگزاریم که نسخه مجاز این اثر را تهیه کرده‌اید و با خودداری از تکثیر، اسکن یا توزیع هر بخش از آن در هر قالبی بدون اجازه کتبی ناشر، قوانین حق‌نشر را رعایت می‌کنید. با این کار از نویسندگان حمایت می‌کنید و به Human Kinetics امکان می‌دهید به انتشار آثاری ادامه دهد که دانش را افزایش می‌دهند، عملکرد را ارتقا می‌بخشند و زندگی مردم سراسر جهان را بهبود می‌دهند.

با وجود اطلاعیه فوق، اجازه تکثیر مطالب صفحات 814-817 و 823 به اشخاص و سازمان‌هایی که این اثر را خریداری کرده‌اند داده شده است.

محتوای آموزشی آنلاین همراه این محصول از طریق HKPropel.HumanKinetics.com ارائه می‌شود. استفاده از HKPropel مستلزم پذیرش سیاست حفظ حریم خصوصی و شرایط و ضوابط سایت است که موارد مجاز استفاده از محتوای آنلاین را مشخص می‌کنند.

برای گزارش نقض احتمالی حق‌نشر محتوای منتشرشده توسط Human Kinetics با permissions@hkusa.com تماس بگیرید. برای درخواست اجازه استفاده مجدد قانونی از محتوای Human Kinetics به <https://US.HumanKinetics.com/pages/permissions-translations-faqs> مراجعه کنید.

نشانی‌های وب ذکرشده در این کتاب تا May 2025 به‌روز بوده‌اند، مگر آنکه خلاف آن ذکر شده باشد.

Roger Earle :Senior Acquisitions Editor

Laura Pulliam :Senior Developmental Editor

Kevin Matz :Managing Editor

Marissa Wold Uhrina :Copy-editor

Leigh Keylock :**Proofreader**

Rebecca McCorkle/Prairie Indexing Services :**Indexer**

Laurel Mitchell :**Permissions Manager**

Julie L. Denzer :**Senior Graphic Designer**

Denise Lowry :**Graphic Designer**

Keri Evans :**Cover Designer**

Susan Rothermel Allen :**Cover Design Specialist**

Human Kinetics, unless otherwise noted © :**Photographs (interior)**

Laura Fitch :**Photo Asset Manager**

Amy M. Rose :**Photo Production Specialist**

Jason Allen :**Photo Production Manager**

Kelly Hendren :**Senior Art Manager**

Human Kinetics, unless otherwise noted © :**Illustrations**

Walsworth :**Printer**

از انجمن ملی قدرت و آماده سازی در Colorado Springs, Colorado برای فراهم کردن محل عکاسی و فیلم برداری این کتاب سپاسگزاریم.

کتاب های Human Kinetics برای خرید عمده با تخفیف ویژه عرضه می شوند. همچنین می توان ویرایش های ویژه یا گزیده هایی از کتاب را مطابق سفارش تهیه کرد. برای جزئیات با Special Sales Manager در Human Kinetics تماس بگیرید.

چاپ شده در ایالات متحده آمریکا: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

کاغذ این کتاب با استفاده از روش های مسئولانه مدیریت جنگل تولید شده است.

instagram page : @fitbody.university

Human Kinetics

N. Market Street 1607

Champaign, IL 61820

USA

US.HumanKinetics.com :**Website**

info@hkusa.com :**Email**

1-800-747-4457 :**Phone**

نماینده مجاز Human Kinetics برای ایمنی محصول در اتحادیه اروپا: Mare Nostrum Group B.V., Mauritskade 21D,

.GC Amsterdam, The Netherlands 1091

gpsr@mare-nostrum.co.uk :**Email**

کد: E8823

CONTENTS

فهرست مطالب

9	پیشگفتار
14	دسترسی به فعالیت‌های آزمایشگاهی
16	سپاسگزاری
18	فصل 1 ساختار و عملکرد دستگاه‌های بدن
	Michael D. Roberts, PhD
	دستگاه اسکلتی-عضلانی • دستگاه عصبی-عضلانی • دستگاه قلبی-عروقی • دستگاه تنفسی • پاسخ‌های حاد به تمرین هوازی • پاسخ‌های قلبی-عروقی و تنفسی به تمرین بی‌هوازی • نتیجه‌گیری
	instagram page : @fitbody.university
59	فصل 2 بیومکانیک تمرین مقاومتی
	William R. Johnson, PhD, and Jason Lake, PhD
	عضلات اسکلتی • صفحات آناتومیکی و حرکات اصلی بدن • قدرت و توان انسان • منابع مقاومت در برابر انقباض عضلانی • بیومکانیک مفاصل: ملاحظات در تمرین مقاومتی • نتیجه‌گیری
100	فصل 3 زیست‌انرژی‌شناسی ورزش و تمرین
	Dale W. Chapman, PhD
	اصطلاحات ضروری • دستگاه‌های انرژی زیستی • تخلیه و بازسازی سوبستراها • عوامل زیست‌انرژی‌شناختی محدودکننده عملکرد ورزشی • برداشت اکسیژن و سهم هوازی و بی‌هوازی در ورزش • اختصاصی بودن متابولیسمی تمرین • نتیجه‌گیری

William J. Kraemer, PhD, Jakob L. Vingren, PhD, and Disa L. Hatfield, PhD

نگاهی تاریخی به توجه به دستگاه غدد درون‌ریز • اصطلاحات، کارکردها و سازوکارهای غدد درون‌ریز • درک مفاهیم پیام‌رسانی • کارکردهای دستگاه غدد درون‌ریز در تمرین مقاومتی و تمرین • اهمیت به‌کارگیری بافت عضلانی • عضله به‌عنوان هدف تعاملات هورمونی • نقش گیرنده‌ها در میانجی‌گری تغییرات هورمونی • دسته‌های هورمونی • تعاملات هورمون‌های آمینی • پاسخ‌ها و سازوکارهای هورمونی ناشی از تمرین • تفسیر تغییرات هورمونی در خون محیطی • سازگاری‌های دستگاه غدد درون‌ریز با تمرین مقاومتی • هورمون‌های آنابولیک اصلی در رشد عضله • هورمون رشد • فاکتورهای رشد شبه‌انسولینی و پروتئین‌های متصل‌شونده • پاسخ‌های IGF به تمرین • سازگاری‌های تمرینی و IGF و پروتئین‌های متصل‌شونده • غده فوق‌کلیوی، کورتیزول و نقش آن در تمرین مقاومتی • کاتکول‌آمین‌ها و نقش آن‌ها در تمرین مقاومتی و تمرین • سایر ملاحظات هورمونی در تمرین مقاومتی • نتیجه‌گیری

Brandon Roberts, PhD, and Sean Collins, PhD

سازگاری‌های عصبی • سازگاری‌های عضلانی • سازگاری‌های بافت همبند • پاسخ‌ها و سازگاری‌های غدد درون‌ریز با تمرین بی‌هوای • سازگاری‌های قلبی-عروقی با تمرین بی‌هوای • سازگاری‌پذیری همزمان شیوه‌های تمرین هوایی و بی‌هوایی • بی‌تمرینی • نتیجه‌گیری

Kate Baldwin, PhD, and Glen B. Deakin, PhD

سازگاری‌های مزمن با ورزش هوایی • سازگاری‌ها با تمرین استقامت هوایی • عوامل بیرونی و فردی مؤثر بر سازگاری با تمرین استقامت هوایی • بی‌تمرینی • نتیجه‌گیری

Rhodri S. Lloyd, PhD, Sylvia Moeskops, PhD, and Avery D. Faigenbaum, EdD

جمعیت‌های جوان • سالمندان • نتیجه‌گیری

N. Travis Triplett, PhD, and Nicole Dabbs, PhD

پیامدهای تمرین مقاومتی برای زنان • پاسخ‌ها و سازگاری‌های تمرینی • ملاحظات تمرین مقاومتی • نتیجه‌گیری

Daniel B. Hollander, EdD, and Adam Feit, PhD

نقش روان‌شناسی ورزش • حالت ایده‌آل عملکرد • مدیریت انرژی: برانگیختگی، اضطراب و استرس • اصول نظری اثر برانگیختگی، اضطراب و انگیزش بر عملکرد • انگیزش • توجه و تمرکز • فنون روان‌شناختی برای بهبود عملکرد • سلامت روان و قدرت و آماده‌سازی • اثر روان‌شناختی آسیب در ورزش • ارتقای اکتساب و یادگیری مهارت حرکتی • نتیجه‌گیری

Cassandra Forsythe, PhD, RD

نقش متخصصان تغذیه ورزشی • رهنمودهای استاندارد تغذیه • درشت‌مغذی‌ها • ویتامین‌ها • مواد معدنی • مایعات و الکترولیت‌ها • نتیجه‌گیری

Shawn M. Arent, PhD, and Abbie E. Smith-Ryan, PhD

تغذیه پیش از رقابت، حین رویداد و پس از رقابت • راهبردهای تغذیه برای تغییر ترکیب بدن • کمبود نسبی انرژی در ورزش (RED-S) • خوردن آشفته و اختلالات خوردن • نتیجه‌گیری

Bill I. Campbell, PhD, and Nathaniel D.M. Jenkins, PhD

انواع مواد افزایش‌دهنده عملکرد • هورمون‌ها • مکمل‌های غذایی • نتیجه‌گیری

Claire Brady, PhD, and John McMahon, PhD

دلایل آزمون‌گیری • اصطلاحات آزمون‌گیری • ارزیابی کیفیت آزمون • انتخاب آزمون • اجرای آزمون • نتیجه‌گیری

David J. Heikkinen, PhD, Jo Clubb, MS, and John McMahon, PhD

اندازه‌گیری مؤلفه‌های عملکرد ورزشی • پروتکل‌ها، رویه‌ها و تجهیزات پایش • ارزیابی آماری داده‌های آزمون • نتیجه‌گیری

Ian Jeffreys, PhD

آماده‌سازی عملکرد - گرم کردن • انعطاف‌پذیری • انواع کشش • ملاحظات برنامه‌ریزی برای کشش • نتیجه‌گیری

Scott Caulfield, MA, Guy Hornsby, PhD, and G. Gregory Haff, PhD

اصول بنیادی تکنیک تمرین • اسپات کردن تمرین‌های وزنه آزاد • نتیجه‌گیری

Justin Keogh, PhD, and G. Gregory Haff, PhD

راهنمای عمومی • روش‌های تمرین با وزن بدن • روش‌های تمرین ثبات مرکزی و تعادل • روش‌های تمرین با مقاومت متغیر • روش‌های تمرین با ابزارهای غیرسنتی • تمرین یک‌طرفه • نتیجه‌گیری

Timothy J. Suchomel, PhD, and Paul Comfort, PhD

اصول تجویز تمرین بی‌هوازی • گام 1: تحلیل نیازها • گام 2: انتخاب تمرین • گام 3: تواتر تمرین • گام 4: ترتیب تمرین • گام 5: بار تمرین و تکرارها • گام 6: حجم • گام 7: دوره‌های استراحت • نتیجه‌گیری

Chris A. Bailey, PhD, and Clive Brewer, MSc

مکانیک و فیزیولوژی پلايومتریک • طراحی برنامه • طول برنامه • گرم‌کردن • ملاحظات سنی • پلايومتریک و سایر اشکال تمرین • ملاحظات ایمنی • نتیجه‌گیری

Thomas Dos'Santos, PhD, and Paul A. Jones, PhD

مکانیک سرعت و چابکی • مبانی نوروفیزیولوژیک سرعت • سرعت دویدن • روش‌های توسعه سرعت • عملکرد چابکی و توانایی تغییر جهت • روش‌های توسعه چابکی • طراحی برنامه • راهبردهای توسعه سرعت • راهبردهای توسعه چابکی • نتیجه‌گیری

Glen B. Deakin, PhD, and Carwyn P.M. Sharp, PhD

عوامل مرتبط با عملکرد استقامت هوازی • طراحی برنامه استقامت هوازی • انواع برنامه‌های تمرین استقامت هوازی • کاربرد طراحی برنامه در فصل‌های تمرینی • مسائل ویژه مرتبط با تمرین استقامت هوازی • نتیجه‌گیری

G. Gregory Haff, PhD [instagram page : @fitbody.university](https://www.instagram.com/@fitbody.university)

مفاهیم مرکزی مرتبط با دوره‌بندی • دوره‌بندی و برنامه‌ریزی فرایند تمرین • مدل‌های دوره‌بندی • سلسله‌مراتب دوره‌بندی • دوره‌های دوره‌بندی • تطبیق فصل‌های ورزشی با دوره‌های دوره‌بندی • مدل‌های دوره‌بندی موجی در برابر خطی • نمونه برنامه تمرینی سالانه • نتیجه‌گیری

Morey J. Kolber, PhD, PT, and William J. Hanney, DPT, PhD

تیم سلامت همکار • انواع آسیب • ترمیم بافت • اهداف توان‌بخشی و بازآماده‌سازی • طراحی برنامه • کاهش خطر آسیب و آسیب مجدد • وضعیت‌های پزشکی • نتیجه‌گیری

Andrew C. Fry, PhD, and Bradley C. Nindl, PhD

دوره‌بندی و سندرم سازگاری عمومی • بیش‌تمرینی و بیش‌کوشی • پیوستار بیش‌تمرینی • عوامل مؤثر بر بیش‌کوشی و بیش‌تمرینی • افت عملکرد و ارتباط آن با بیش‌تمرینی و بیش‌کوشی • متغیرهای مرتبط با عملکرد که از بیش‌تمرینی و بیش‌کوشی تأثیر می‌پذیرند • سازوکارهای فیزیولوژیک مرتبط با بیش‌کوشی و بیش‌تمرینی • ارزیابی بیش‌کوشی و بیش‌تمرینی • روش‌ها و راهبردهای بازایابی • نتیجه‌گیری

Ryan Metzger, MS, Ryan Fowler, MS, and Eric L. McMahon, MEd

- جنبه‌های کلی طراحی مرکز جدید • مراکز موجود قدرت و آماده‌سازی • مراکز تمرینی اقماری • فضاهای تمرینی روباز • ارزیابی نیازهای برنامه ورزشی • طراحی مرکز قدرت و آماده‌سازی • چیدمان تجهیزات در مرکز قدرت و آماده‌سازی • نگهداری و نظافت سطوح و تجهیزات • نتیجه‌گیری

Brijesh Patel, MA, and Reed Wainwright, JD

- بیانیه مأموریت و اهداف برنامه • مقاصد برنامه • تیم عملکرد قدرت و آماده‌سازی • مسائل حقوقی و اخلاقی • سیاست‌ها و فعالیت‌های کارکنان • مدیریت مرکز • برنامه‌ریزی و پاسخ اضطراری • نتیجه‌گیری



instagram page : @fitbody.university

PREFACE

پیشگفتار

در سال 1994، نخستین ویرایش *Essentials of Strength Training and Conditioning* منتشر شد. پس از انتشار ویرایش دوم در سال 2000 و فروش بیش از 100,000 نسخه، ویرایش سوم گسترش یافته و به روز شده در سال 2008 انتشار یافت. این جدیدترین ویرایش، سنت ارائه جامع ترین مرجع در دسترس برای متخصصان قدرت و آماده سازی را ادامه می دهد. در این کتاب، 30 مشارکت کننده متخصص، اصول علمی، مفاهیم و نظریه های تمرین قدرتی و آماده سازی و کاربرد آن ها در عملکرد ورزشی را با عمق بیشتری بررسی می کنند.

ویرایش نخست از این آگاهی شکل گرفت که کتابی درباره تمرین قدرتی و آماده سازی وجود نداشت که دیدگاه متخصصان برجسته در آناتومی، بیوشیمی، بیومکانیک، غدد درون ریز، تغذیه، فیزیولوژی ورزشی، روان شناسی و سایر علوم را گردآوری کند و اصول این رشته ها را به طراحی برنامه های تمرینی ایمن و مؤثر پیوند دهد. افزون بر این، کمبود پژوهش های مرتبط و باکیفیت، تلاش های پیشین برای ایجاد یک منبع همه جانبه را دشوار کرده بود. پس از آنکه چنین اثری سرانجام تدوین شد، *Essentials of Strength Training and Conditioning* به سرعت به کتاب درسی مرجع این حوزه تبدیل شد.

ویرایش دوم که 6 سال بعد منتشر شد، صرفاً به روزرسانی مختصر محتوا نبود؛ بلکه دامنه و کاربردهای ویرایش نخست را به طور اساسی بازنگری کرد. در سراسر متن و بیش از 100 صفحه افزوده شده، نویسندگان فصل ها از پژوهش ها و مفاهیم جدید، مرتبط و نتیجه بخش استفاده کردند تا اطلاعات علمی را به دانش قابل کاربرد در عملکرد تبدیل کنند. ابزارهای آموزشی متعددی نیز افزوده شد؛ از جمله اهداف فصل، نکات کلیدی، کادرهای کاربردی و نمونه برنامه های تمرین مقاومتی برای 3 رشته ورزشی. این پیشرفت ها، همراه با طراحی تمام رنگی صفحات داخلی و صدها عکس رنگی، ویرایش دوم را به اثری واقعاً ممتاز تبدیل کرد.

ویرایش سوم، 8 سال پس از ویرایش دوم، فصل هایی با ساختار بازطراحی شده و گسترش یافته، عکس های جدید و اصطلاحات به روز شده ارائه کرد. همچنین تصاویر و طراحی های گرافیکی نو سازی شدند و منابع ویژه مدرس و دانشجو ایجاد شد تا این کتاب همچنان منبع اصلی مطالعه و آموزش قدرت و آماده سازی باقی بماند.

ویرایش چهارم - که 7.5 سال پس از ویرایش سوم منتشر شد - با بهره گیری از تازه ترین پژوهش ها و بهترین شیوه های موجود در آن زمان، محتوای ویرایش های پیشین را گسترش داد. به روزرسانی های مهمی در زمینه تمرین تناوبی با شدت بالا،

بیش‌تمرینی، چابکی و تغییر جهت، تغذیه برای سلامت و عملکرد، و دوره‌بندی انجام شد. فصل جدیدی نیز با دستورالعمل‌ها و عکس‌های تمرین با شیوه‌های جایگزین و ابزارهای غیرسنتی افزوده شد. افزون بر این، یک کتابخانه آنلاین ویدئوهای تکنیک تمرین برای پشتیبانی از مدرسان، دانشجویان و متخصصانی که ممکن است به مرکز تمرینی دسترسی نداشته باشند معرفی شد. در نهایت، 10 آزمون جدید - از جمله چند آزمون برای سنجش قدرت بیشینه، توان و ظرفیت هوازی - همراه با حرکات انعطاف‌پذیری، تمرین‌های مقاومتی، دریل‌های پلايومتريک و تمرین‌های سرعت و چابکی به‌روزشده افزوده شدند تا خوانندگان بتوانند برنامه‌هایی هماهنگ با رهنمودهای معاصر طراحی کنند.

به‌روزرسانی‌های ویرایش پنجم

این ویرایش پنجم همچنان بهترین منبع واحد برای نظریه‌ها، مفاهیم و اصول علمی کلیدی تمرین قدرتی و آماده‌سازی است. گستره، دقت و قابلیت اتکای آن سبب شده است مرجعی قطعی برای متخصصان قدرت و آماده‌سازی باشد تا درباره ساختار و عملکرد دستگاه‌های بدن، سازگاری‌های تمرینی، آزمون و ارزیابی، تکنیک تمرین، طراحی برنامه و سازماندهی و مدیریت مراکز به آن مراجعه کنند. در ویرایش جدید، به‌روزرسانی‌ها و بهبودهای زیر انجام شده است:

- گسترش کاربردهای تمرینی و ورزشی مرتبط با صفحات آناتومیکی حرکت
- ارائه رهنمودهایی برای ارتقای سلامت روان و درک اثر روان‌شناختی آسیب ورزشی
- به‌روزرسانی اطلاعات مربوط به مواد و روش‌های افزایش‌دهنده عملکرد
- افزودن آزمون‌های جدید و جداول داده‌های هنجاری و توصیفی برای ارزیابی جمعیت‌های ورزشی
- افزودن تمرین‌ها و دریل‌های بیشتر برای کشش پویا، تمرین مقاومتی، پلايومتريک، سرعت، چابکی و تمرین هوازی
- تبیین خطاهای رایج در تمرین‌های انعطاف‌پذیری، دریل‌های پلايومتريک و دستگاه‌های استقامت هوازی
- ارائه نشانه‌های کلامی و خطاهای رایج برای تمرین‌های مقاومتی
- دو برابر شدن تعداد تمرین‌های شیوه‌های جایگزین و ابزارهای غیرسنتی و نیز دریل‌های سرعت و چابکی
- افزودن تغییرات، پسرهای و پیشروهای جدید برای دریل‌های سرعت و چابکی
- به‌روزرسانی سناریوهای ورزشکاران برای برنامه‌ریزی تمرین مقاومتی
- معرفی نمونه برنامه تمرینی دوره‌بندی‌شده 12 ماهه
- ارائه رهنمودهای تمرین استقامت هوازی و متابولیک با استفاده از مقیاس‌های شدت 5 منطقه‌ای و 3 منطقه‌ای
- افزودن اطلاعات درباره رابدومیولیز، صفت سلول داسی، بیماری ناشی از گرما و مواجهه با سرما
- تدوین یک فصل کاملاً جدید درباره بیش‌کوشی، بیش‌تمرینی و بازیابی، شامل راهبردهای کاهش خطر
- به‌روزرسانی رهنمودهای چیدمان، طراحی و نگهداری مرکز متناسب با محیط‌های مدرن قدرت و آماده‌سازی
- شرح مسائل شایع دعاوی حقوقی مرتبط با مراکز و فعالیت حرفه‌ای و راهبردهای کاهش مسئولیت حقوقی

ویرایش جدید شامل منابع به روز شده و گسترش یافته برای مدرسان است که در بسته مدرس در HKPropel در دسترس قرار دارند:

ویدئوی مدرس (Instructor Video). مجموعه ویدئوهای مدرس شامل 100 کلیپ تکمیلی است که اجرای صحیح و ناصحیح آزمون‌ها و تمرین‌های مقاومتی، پلايومتریک و شیوه‌های جایگزین را نشان می‌دهد. این ویدئوها برای مدرسانی که باید تکنیک صحیح تمرین را در شرایط کمبود تجربه آموزشی، تجهیزات، فضا یا دسترسی آموزش دهند - یا ترکیبی از این محدودیت‌ها را دارند - بسیار ارزشمندند.

راهنمای مدرس (Instructor Guide). این راهنما شامل شرح درس، نمونه برنامه یک نیمسال، اهداف فصل‌ها، طرح کلی فصل‌ها، اصطلاحات کلیدی همراه با تعریف و فهرستی از وبسایت‌ها و منابع تکمیلی است.

بسته ارائه و بانک تصاویر (Presentation Package and Image Bank). این منبع جامع که در Microsoft PowerPoint ارائه می‌شود، بسته‌ای شامل بیش از 600 اسلاید برای تقویت سخنرانی‌ها و بحث‌های کلاسی در اختیار مدرسان قرار می‌دهد. علاوه بر طرح کلی و نکات کلیدی، بیشتر شکل‌ها، عکس‌های محتوایی و جدول‌های کتاب نیز به تفکیک فصل در آن گنجانده شده‌اند. این مجموعه می‌تواند برای ساخت ارائه‌ای سفارشی بر اساس نیازهای خاص هر درس به کار رود.

بسته آزمون (Test Package). بسته آزمون شامل بانک 780 سؤال در قالب درست/نادرست و چندگزینه‌ای است. فایل‌ها را می‌توان برای ادغام با سامانه مدیریت یادگیری دانلود کرد یا برای آزمون کاغذی چاپ نمود. مدرسان همچنین می‌توانند از پرسش‌های بانک آزمون، آزمونک یا آزمون‌های سفارشی خود را ایجاد کرده و مستقیماً از طریق HKPropel به دانشجویان اختصاص دهند.

آزمونک‌های فصل (Chapter Quizzes). شامل آزمونک‌های آماده با 10 سؤال برای هر فصل است که درک دانشجو از مهم‌ترین مفاهیم را ارزیابی می‌کنند. هر آزمونک را می‌توان دانلود کرد یا مستقیماً از طریق HKPropel به دانشجویان اختصاص داد.

منابع جانبی مدرس برای مدرسانی که کتاب را به عنوان منبع درس انتخاب می‌کنند رایگان است؛ از جمله نسخه الکترونیکی کتاب که امکان افزودن هایلایت، یادداشت و نشانک را فراهم می‌کند. برای جزئیات دسترسی به منابع مدرس در HKPropel با Sales Manager خود تماس بگیرید.

منابع دانشجو و متخصص در HKPropel

اگر نسخه چاپی نو را خریداری کرده‌اید، برای دسترسی به محتوای آنلاین همراه این ویرایش جدید، دستورالعمل کارت ابتدای کتاب را دنبال کنید. اگر نسخه الکترونیکی را از HumanKinetics.com تهیه کرده‌اید، دستورالعمل دسترسی که پس از خرید برای شما ایمیل شده است دنبال کنید. اگر کتاب دست‌دوم خریداری کرده‌اید، می‌توانید با مراجعه به US.HumanKinetics.com و جستجوی عبارت "Essentials of Strength Training and Conditioning" HKPropel Access" کد دسترسی جدید خریداری کنید.

محتوای آنلاین شامل مجموعه‌ای از کلیپ‌های ویدئویی 25 تمرین مقاومتی برای کمک به درک و اجرای تکنیک صحیح تمرین است. افزون بر این، فعالیت‌های آزمایشگاهی برای ایجاد تجربه عملی در آزمون و ارزیابی ارائه شده‌اند. 20 فرم موجود، تکمیل و تحویل تکالیف آزمایشگاهی را آسان می‌کنند.

منابع

فهرست کامل منابع Essentials of Strength Training and Conditioning, Fifth Edition فقط به صورت آنلاین در دسترس است. این فهرست برای مدرسان، دانشجویان و متخصصان در HKPropel ارائه می‌شود و همچنین بدون نیاز به کد دسترسی از نشانی زیر و کد QR قابل دریافت است:

<https://ancillaries.humankinetics.com/EssentialsOfStrengthTrainingAndConditioning5thEdition>

instagram page : @fithbodyuniversity



آزمون‌های گواهی حرفه‌ای

Essentials of Strength Training and Conditioning منبع اصلی افرادی است که برای آزمون گواهی Certified Strength and Conditioning Specialist (CSCS) انجمن ملی قدرت و آماده‌سازی آماده می‌شوند.

انجمن ملی قدرت و آماده‌سازی (NSCA) به‌عنوان مرجعی جهانی در حوزه قدرت و آماده‌سازی، دانش مبتنی بر پژوهش و کاربرد عملی آن را برای بهبود عملکرد ورزشی و آمادگی جسمانی پشتیبانی و منتشر می‌کند. NSCA با بیش از 60,000 عضو و

متخصص دارای گواهی، جایگاه خود را به عنوان یک مرکز بین المللی برای پژوهش ها، نظریه ها و شیوه های قدرت و آماده سازی تثبیت کرده است.

NSCA پنج گواهی متمایز ارائه می کند که طیف کامل حرفه های آمادگی جسمانی، عملکرد و حوزه های تاکتیکی را پوشش می دهند. (CSCS) Certified Strength and Conditioning Specialist برای مربیانی است که ورزشکاران و تیم ها را تمرین می دهند و بر اصول علمی، آزمون عملکرد و طراحی برنامه اختصاصی ورزش تأکید دارد. NSCA Certified Personal Trainer (NSCA-CPT) مربیانی را که با جمعیت عمومی کار می کنند برای انجام ارزیابی، برنامه ریزی فردی و اطمینان از تکنیک ایمن و مؤثر تمرین آماده می کند. (CSPS) Certified Special Population Specialist بر تخصصانی تمرکز دارد که با مراجعان دارای بیماری های مزمن یا نیازهای سلامت ویژه کار می کنند و بر تعدیل های فردی و برنامه ریزی مبتنی بر ایمنی تأکید می کند. (TSAC-F) Tactical Strength and Conditioning Facilitator برای افرادی را آماده می کند که از نیروهای نظامی، انتظامی و امدادگران نخستین پشتیبانی می کنند و بر آمادگی جسمانی، کاهش خطر آسیب و تاب آوری تأکید دارد. در نهایت، (CPSS) Certified Performance and Sport Scientist برای متخصصانی طراحی شده است که پژوهش، داده و فناوری را برای پایش، ارزیابی و ارتقای عملکرد ورزشی به کار می گیرند. هر 5 مدرک NSCA از استانداردهای حرفه ای سخت گیرانه پیروی می کنند و برای فعال ماندن به آموزش مداوم نیاز دارند.

CSCS و NSCA-CPT نخستین گواهی های حرفه ای از نوع خود بودند که در سطح ملی توسط National Commission for Certifying Agencies اعتباربخشی شدند؛ نهادی غیردولتی و غیرانتفاعی در Washington, DC که استانداردهای ملی سازمان های صدور گواهی را تعیین می کند.

چه این کتاب برای یادگیری مبانی تمرین قدرتی و آماده سازی استفاده شود، چه برای آمادگی آزمون گواهی حرفه ای و چه به عنوان مرجع متخصصان، Essentials of Strength Training and Conditioning, Fifth Edition به متخصصان و جامعه علمی کمک می کند درک بهتری از چگونگی طراحی و مدیریت برنامه های ایمن و مؤثر تمرین قدرتی و آماده سازی به دست آورند.

instagram page : @fitbody.university

ACCESSING THE LAB ACTIVITIES

دسترسی به فعالیت‌های آزمایشگاهی

فعالیت‌های آزمایشگاهی از طریق HKPropel در دسترس‌اند.

اگر نسخه چاپی نو را خریداری کرده‌اید، برای دسترسی به محتوای آنلاین همراه این ویرایش، دستورالعمل کارت ابتدای کتاب را دنبال کنید. اگر نسخه الکترونیکی را از HumanKinetics.com تهیه کرده‌اید، دستورالعمل دسترسی که پس از خرید برای شما ایمیل شده است دنبال کنید. اگر کتاب دست‌دوم خریداری کرده‌اید، می‌توانید با مراجعه به US.HumanKinetics.com و جستجوی عبارت “Essentials of Strength Training and Conditioning” HKPropel Access یک کد دسترسی جدید تهیه کنید. فهرست فعالیت‌های آزمایشگاهی در ادامه آمده است.

آزمایشگاه 1: آزمون ظرفیت بی‌هوازی

دو رفت و برگشت 300 یاردی (m 274) instagram page : @fitbody.university

آزمایشگاه 2: آزمون ظرفیت هوازی

دویدن 1.5 مایل (km 2.4)

دویدن 12 دقیقه‌ای

آزمایشگاه 3: آنترپومتری و ترکیب بدن

اندازه‌گیری چربی پوستی

آزمایشگاه 4: آزمون ورزشی برای ورزشکاران

انتخاب و ترتیب آزمون‌ها

آزمایشگاه 5: تکنیک‌های تمرین

تکنیک‌های تمرین کششی

آزمایشگاه 6: تکنیک‌های تمرین

تمرین مقاومتی و رهنمودهای اسپات کردن

آزمایشگاه 7: آزمون قدرت و توان عضلانی

آزمون پرش عمودی

آزمون پرش طول ایستاده (Broad Jump)

پرس سینه 1RM

اسکوات پشت 1RM

آزمایشگاه 8: تکنیک‌های تمرین

تکنیک‌های تمرین پلايومتريك

آزمایشگاه 9: تکنیک و آزمون سرعت و چابکی

T-Test

Hexagon Test

Test 5-10-5

اسپرینت 40 یارد (37 m)

آزمایشگاه 10: آزمون استقامت عضلانی

آزمون شنا (Push-Up Test)

YMCA Bench Press Test

Partial Curl-Up Test instagram page : @fitbody.university

آزمایشگاه 11: طراحی چیدمان مرکز

پلان کف مرکز (Facility Floor Plan)



ACKNOWLEDGMENTS

سپاسگزاری

تدوین ویرایش پنجم NSCA's Essentials of Strength Training and Conditioning کاری بسیار گسترده بود که بدون مشارکت شمار زیادی از افراد امکان پذیر نمی شد. روند تاریخی شکل گیری این کتاب شاخص، اصل راهنمای ما بوده است و تلاش نویسندگان متعدد 4 ویرایش پیشین، بنیانی محکم برای این اثر ایجاد کرده است. از این رو از ویراستاران پیشین، Thomas Baechle و Roger Earle، برای آینده نگری بیش از 30 سال پیش که ما را به جایگاه امروز رساند و نیز برای کار پرشورشان در ویرایش های گذشته سپاسگزاریم. این ویرایش بدون همکاری مستمر Roger Earle امکان پذیر نبود؛ کسی که فراتر از نقش خود به عنوان نماینده Human Kinetics عمل کرده است. او دوستی واقعی است که در جنبه های بسیاری از این کتاب و مسیر نویسندگی ما یاری مان داده است.

همچنین از Keith Cinea برای کمک هایش در تمام مراحل فرایند سپاسگزاریم. از آنجا که این کتاب منبعی کلیدی برای متخصصان فعلی و آینده قدرت و آماده سازی است، برای ما ضروری بود که متن به مأموریت NSCA در تبدیل علم به عمل وفادار بماند و Keith نماینده ای شایسته برای این فلسفه است. از افراد متعدد در Human Kinetics نیز که برای تکمیل همه مراحل انتشار کتاب، از ویراستاری متن تا طراحی گرافیکی، نقشی اساسی داشتند تشکر می کنیم.

G. Gregory Haff, PhD, CSCS,*D, FNSCA

خطاب به هم ویراستار و دوست مادام العمر، Travis Triplett: باورکردنی نیست که در طول مسیر حرفه ای مان و در این پروژه چه دستاوردهایی داشته ایم. ویرایش کتابی با این ابعاد دشوار و گاهی بسیار فرساینده است، اما توانایی تو در مثبت ماندن و حفظ تمرکز بر هدف نهایی الهام بخش است. برقراری تعادل در ویرایش چنین کتابی تنها زمانی ممکن است که 2 نفر، نقاط قوت یکدیگر را تکمیل کنند و به NSCA باور داشته باشند. هیچ کس جز تو را نمی توانم تصور کنم که بخواهم پروژه ای مانند این را با او انجام دهم. قلب مهربان و سبک آرام تو مکمل کاملی برای روش «گاو در مغازه چینی فروشی» من در چنین فرایندهایی است. ممنون که همیشه یکی از بهترین دوستانم بوده ای؛ مارگاریتای بعدی با من!

باید از خانواده ام تشکر کنم. همسرم Erin بیش از 2 دهه در کنارم بوده، مرا به سوی بهترین نسخه خودم سوق داده و عشق و حمایتی را فراهم کرده است که برای دنبال کردن رؤیاهایم و پذیرفتن پروژه هایی از این دست به آن نیاز دارم. بدون حمایت او، من فقط زیر هالتر سنگین زندگی گیر می افتادم. داشتن کسی که آن قدر قوی باشد که در زمان های دشوار تو را اسپات کند

نعمتی است و برای همین بیش از آنچه می‌دانی دوستت دارم. درباره پدرم، Guy Haff؛ ارزش‌های تفنگداران دریایی ایالات متحده که از سنین پایین در من نهادینه کردی، بنیان هر کاری است که انجام می‌دهم و پس از این همه سال واقعاً می‌فهمم چرا از اینکه راه تو را در Marine Corps دنبال نکردم ناامید شدم. باورکردنی نیست تمرین‌هایی که در 11 سالگی در West Morris YMCA برایم ترتیب دادی، پایه کار تمام عمرم شد. در نهایت باید تلاش‌هایم را به مادرم Sandra Haff تقدیم کنم؛ کسی که مرا تشویق کرد برای غلبه بر ضعف‌هایم در خواندن تا می‌توانم کتاب بخوانم، همیشه از نظر جسمانی برای هر آنچه ممکن است پیش رو باشد آماده بمانم و صرف‌نظر از هزینه، برای آنچه درست است مبارزه کنم. هر جا که اکنون هستی، امیدوارم هنوز به مردی که هستم و مردی که هر روز می‌کوشم باشم افتخار کنی. خیلی دلم برای تنگ شده، مامان، و آرزو می‌کنم اینجا بودی تا تمام اتفاق‌های خوبی را که رخ داده‌اند ببینی.

N. Travis Triplett, PhD, CSCS,*D, FNCSA

هرگز تصور نمی‌کردم شرکت در نخستین کلاس تمرین با وزنه در دوران دانشگاه، به چنین مسیر حرفه‌ای پرکاری در حوزه قدرت و آماده‌سازی منتهی شود. دشوار است از تکتک افرادی که در رساندن من به این نقطه از زندگی و حرفه‌ام نقش داشتند و باعث شدند با اشتیاق وارد این پروژه شوم تشکر کنم. خوش‌شانس بودم که از والدینم بنیانی محکم دریافت کردم - ای کاش هر دوی شما اینجا بودید تا ببینید الگویی که ساختید دنبال شد. همچنین می‌خواهم از برادرم و حلقه دوستانم، چه در زندگی شخصی و چه حرفه‌ای، تشکر کنم که همواره پشتیبانم بوده‌اند و روزهایم را روشن‌تر کرده‌اند. فهرست افرادی که بر مسیر حرفه‌ای من اثر گذاشته‌اند طولانی است، اما 2 راهنمای بزرگ من Mike Stone و Bill Kraemer بوده‌اند. برای راهنمایی و دوستی شما ارزش فراوان قائلم. همکاران متعدد و دانشجویان پیشین در سراسر جهان در طول مسیر به دانش و موفقیت من کمک کرده‌اند و از تکتک شما قدردانی می‌کنم، حتی اگر فرصت دیدارمان زیاد نباشد.

و در پایان، خطاب به هم‌ویراستار و دوست خوبم در بیش از 30 سال گذشته، Greg Haff: چه کسی تصور می‌کرد نشستن دور بوفه ناهار در دوران دانشجویی تحصیلات تکمیلی و صحبت درباره قدرت و آماده‌سازی، ما را به این پروژه برساند... آن هم 2 بار؟ با آنکه هرگز در یک شهر زندگی نکرده‌ایم، در فراز و نشیب‌های زندگی از یکدیگر حمایت کرده‌ایم. از حضورت در زندگی‌ام سپاسگزارم و مشتاق سال‌های بسیار بیشتری از دوستی و همکاری هستم.

ساختار و عملکرد دستگاه‌های بدن

Michael D. Roberts, PhD

نویسنده از مشارکت‌های چشمگیر N. Travis Triplett, Duncan French, Ann Swank, Carwyn P.M. Sharp, Robert T. Harris و Gary R. Hunter در این فصل قدردانی می‌کند.

پس از مطالعه این فصل، قادر خواهید بود:

- ساختار ماکروسکوپی و میکروسکوپی عضله و استخوان را توصیف کنید؛
- نظریه فیلامان لغزنده در انقباض عضلانی را توضیح دهید؛
- ویژگی‌های مورفولوژیک و فیزیولوژیک اختصاصی انواع مختلف تارهای عضلانی را شرح دهید و میزان مشارکت نسبی آن‌ها را در رویدادهای ورزشی گوناگون پیش‌بینی کنید؛
- ویژگی‌های آناتومیکی و فیزیولوژیکی دستگاه‌های قلبی-عروقی و تنفسی را توصیف کنید؛ و
- پاسخ‌های قلبی-تنفسی به انواع مختلف فعالیت ورزشی یا رویدادهای ورزشی را پیش‌بینی کنید.

فعالیت بدنی و عملکرد ورزشی شامل حرکات مؤثر، هدفمند و هماهنگ بدن هستند. این حرکات در نتیجه نیروهای ایجاد می‌شوند که در عضلات توسعه می‌یابند و از طریق سامانه اهرمی اسکلت، بخش‌های مختلف بدن را به حرکت درمی‌آورند. فعال‌سازی عضله اسکلتی از نورون‌های حرکتی فوقانی واقع در قشر مخ آغاز می‌شود و سیگنال‌های فعال‌سازی به نورون‌های حرکتی تحتانی مستقر در نخاع، که بخشی از دستگاه عصبی محیطی هستند، منتقل می‌شوند. پشتیبانی از این فعالیت عصبی-عضلانی مستلزم رساندن پیوسته اکسیژن و مواد مغذی به بافت‌های فعال و خارج کردن دی‌اکسیدکربن و فرآورده‌های زائد متابولیک از این بافت‌ها به وسیله فعالیت دستگاه‌های قلبی-عروقی و تنفسی است.

برای آنکه دانش علمی موجود به بهترین شکل در تمرین ورزشکاران و طراحی برنامه‌های تمرینی مؤثر به کار گرفته شود، متخصصان قدرت و آماده‌سازی جسمانی باید نه تنها درکی پایه از عملکرد دستگاه اسکلتی-عضلانی داشته باشند، بلکه دستگاه‌هایی را نیز بشناسند که مستقیماً از کار عضله در حال فعالیت پشتیبانی می‌کنند. بر این اساس، این فصل جنبه‌هایی از آناتومی و عملکرد دستگاه‌های اسکلتی-عضلانی، عصبی-عضلانی، قلبی-عروقی و تنفسی را مرور می‌کند که برای ایجاد و حفظ نیروی عضلانی و توان ضروری‌اند.

دستگاه اسکلتی-عضلانی

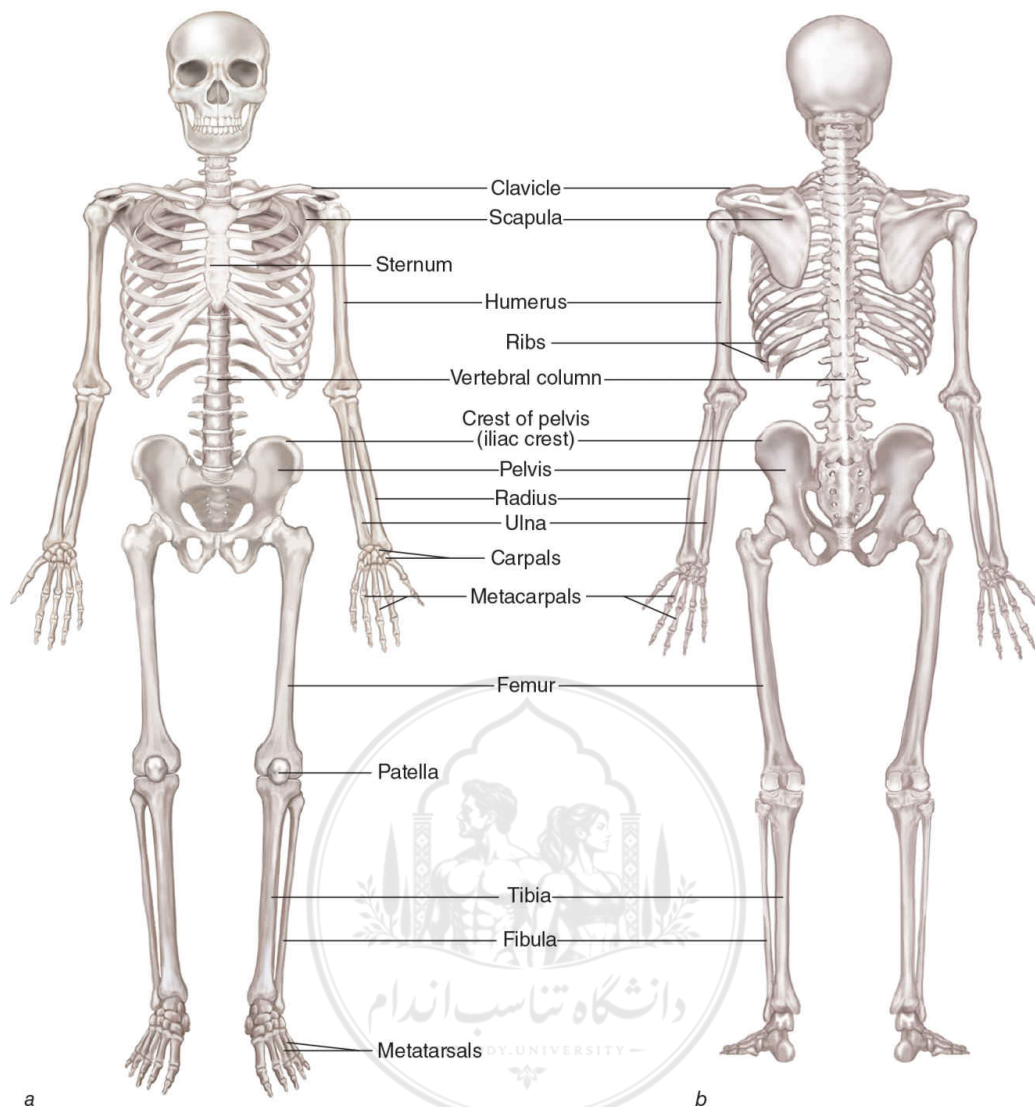
دستگاه اسکلتی-عضلانی (Musculoskeletal System) بدن انسان از استخوان‌ها، مفاصل، عضلات و تاندون‌ها تشکیل شده است و آرایشی دارد که تنوع بسیار گسترده حرکات مشخصه فعالیت انسانی را امکان‌پذیر می‌کند. در این بخش، اجزای مختلف دستگاه اسکلتی-عضلانی هم به صورت جداگانه و هم در چارچوب چگونگی عملکرد آن‌ها در کنار یکدیگر توصیف می‌شوند.

اسکلت

عضلات بدن با کشیدن استخوان‌هایی که حول مفاصل می‌چرخند عمل می‌کنند. از آنجا که فعال شدن عضله باعث انقباض همراه با کوتاه شدن می‌شود، عضله فقط می‌تواند بکشد و نمی‌تواند هل دهد. با این حال، از طریق سامانه اهرم‌های استخوانی، انقباض‌های عضلانی می‌توانند در برابر اجسام خارجی به صورت نیروی کششی یا فشاری/هل‌دهنده ظاهر شوند.

بدن تقریباً 206 استخوان دارد، هرچند این تعداد می‌تواند متفاوت باشد. این ساختار نسبتاً سبک و در عین حال نیرومند، اهرم، حمایت و حفاظت از اندام‌های داخلی را فراهم می‌کند (شکل 1.1). اسکلت محوری (Axial Skeleton) شامل جمجمه، ستون مهره‌ها از مهره C1 تا دنبالچه، دنده‌ها و جناغ است. اسکلت ضمیمه‌ای (Appendicular Skeleton) شامل کمر بند شانه‌ای یا سینه‌ای (کتف و ترقوه راست و چپ)، استخوان‌های بازوها، مچ‌ها و دست‌ها (هومروس، رادیوس، اولنا، استخوان‌های کارپ، متاکارپ و فالانژها در راست و چپ)، کمر بند لگنی (استخوان‌های کوکسال یا بی‌نام راست و چپ) و استخوان‌های پاها، مچ پا و پاها (فمور، کشکک، تیبیا، فیبولا، تارس‌ها، متاتارس‌ها و فالانژها در راست و چپ) است.

محل اتصال استخوان‌ها مفصل (Joint) نام دارد. مفاصل فیبری (Fibrous Joints)، مانند درزهای جمجمه، عملاً اجازه حرکت نمی‌دهند؛ مفاصل غضروفی (Cartilaginous Joints)، مانند دیسک‌های بین‌مهره‌ای، حرکت محدودی دارند؛ و مفاصل سینوویال (Synovial Joints)، مانند آرنج و زانو، دامنه حرکت قابل توجهی را ممکن می‌سازند. حرکات مرتبط با ورزش و تمرین عمدتاً در مفاصل سینوویال رخ می‌دهند که مهم‌ترین ویژگی‌های آن‌ها اصطکاک کم و دامنه حرکتی زیاد است. انتهای استخوان‌های مفصلی با غضروف هیالین (Hyaline Cartilage) صاف پوشیده شده و کل مفصل درون کپسولی حاوی مایع سینوویال (Synovial Fluid) قرار دارد. معمولاً ساختارهای حمایتی اضافی از جنس رباط و غضروف نیز وجود دارند (41).



شکل 1.1. (الف) نمای قدامی و (ب) نمای خلفی اسکلت یک مرد بالغ.

ترجمه برجسب های داخل شکل: Clavicle = ترقوه؛ Scapula = کتف؛ Sternum = جناغ؛ Humerus = هومروس/استخوان بازو؛ Ribs = دنده ها؛
 Vertebral column = ستون مهره ها؛ Crest of pelvis (iliac crest) = ستیغ لگن (ستیغ ایلیاک)؛ Pelvis = لگن؛ Radius = رادیوس؛ Ulna =
 اولنا؛ Carpals = استخوان های کarp/مچ دست؛ Metacarpals = متاکارپ ها؛ Femur = فمور/استخوان ران؛ Patella = کشکک؛ Tibia = تیبیا/
 درشت نی؛ Fibula = فیبولا/نازک نی؛ Metatarsals = متاتارس ها.

چه عواملی بر رشد اسکلت در بزرگسالان اثر می گذارند؟

علاوه بر ژنتیک، عادات غذایی و الگوهای فعالیت بدنی بر اسکلت فرد بزرگسال اثر می گذارند. چندین مطالعه پژوهشی نشان داده اند که تمرین مقاومتی سازگاری های مثبتی در استخوان ایجاد می کند. بنابراین، بلند کردن مداوم بارهای سنگین در وظایف شغلی یا در تمرین مقاومتی، تراکم استخوان و محتوای مواد معدنی استخوان را افزایش می دهد. اجرای منظم حرکات انفجاری تر همراه با ضربه نیز سازگاری های مشابهی را تسهیل می کند. برخی از بالاترین تراکم های استخوانی در افرادی مشاهده شده است که ژیمناستیک یا فعالیت های دیگری انجام می دهند که شامل حرکات با قدرت زیاد، توان زیاد یا ضربه زیاد هستند (29). از آنجا که سازگاری های استخوانی نسبت به عضله اسکلتی آهسته تر رخ می دهند، اجرای مداوم اضافه بار پیشرونده (Progressive Overload) برای تسهیل سازگاری های مثبت اهمیت دارد.

تقریباً همه حرکات مفصلی شامل چرخش حول نقاط یا محورها هستند. مفاصل را می‌توان بر اساس تعداد جهت‌هایی که چرخش حول آن‌ها رخ می‌دهد دسته‌بندی کرد. مفاصل تک‌محوره (Uniaxial Joints)، مانند آرنج، همچون لولا عمل می‌کنند و اساساً فقط حول یک محور می‌چرخند. زانو اغلب مفصلی لولایی تلقی می‌شود، اما محور چرخش آن در سراسر دامنه حرکت مفصل تغییر می‌کند. مفاصل دو‌محوره (Biaxial Joints)، مانند مچ پا و مچ دست، حرکت حول دو محور عمود بر هم را امکان‌پذیر می‌کنند. مفاصل چندمحوره (Multiaxial Joints)، از جمله مفاصل گوی و کاسه‌ای شانه و ران، حرکت حول هر سه محور عمود بر هم که فضا را تعریف می‌کنند ممکن می‌سازند.

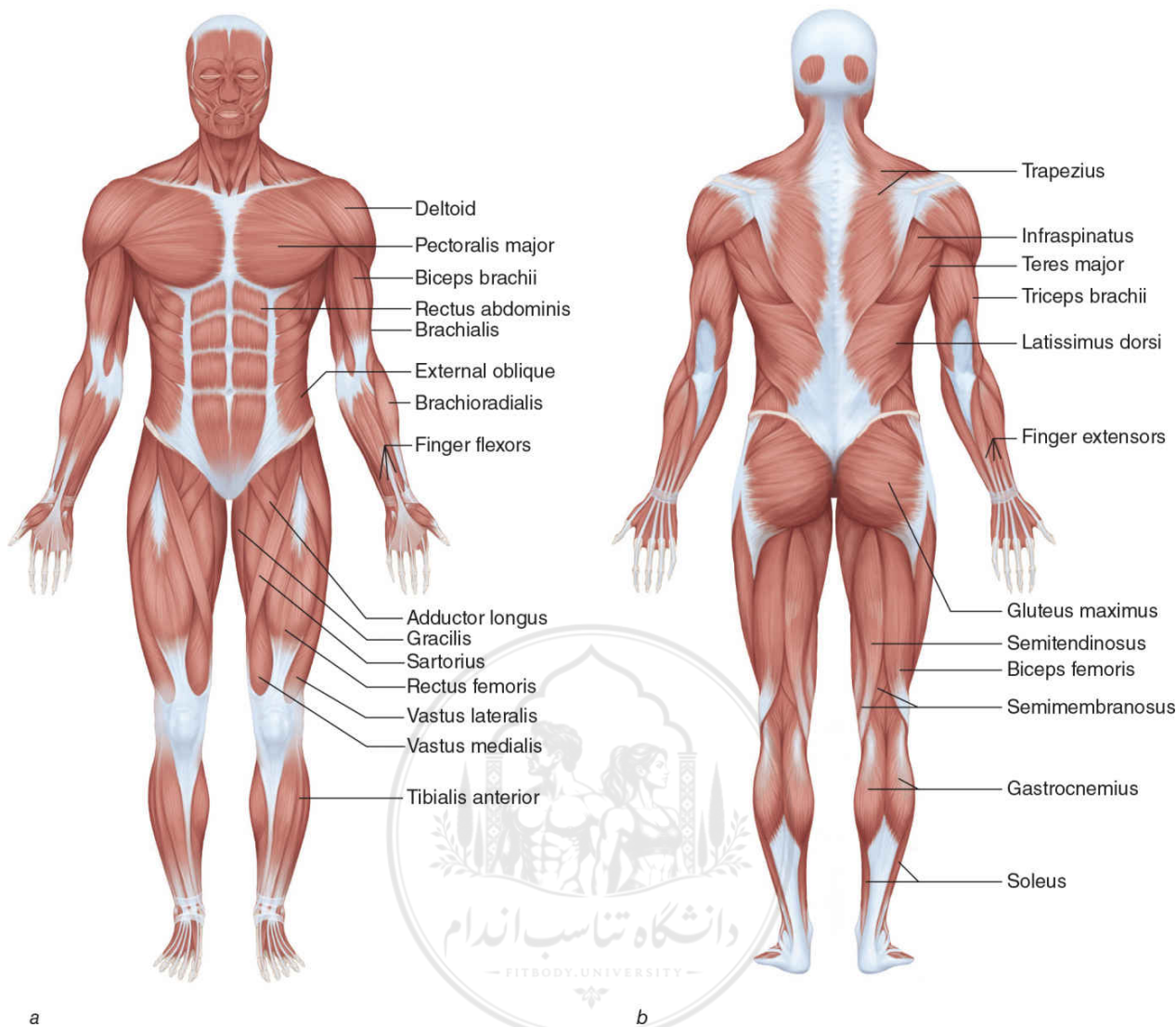
ستون مهره‌ها (Vertebral Column) از استخوان‌های مهره‌ای تشکیل شده است که دیسک‌های انعطاف‌پذیر میان آن‌ها قرار دارند و حرکت را ممکن می‌کنند. مهره‌ها به 7 مهره گردنی در ناحیه گردن، 12 مهره سینه‌ای در بخش میانی تا بالایی پشت، 5 مهره کمری در پایین کمر، 5 مهره خاجی که به هم جوش خورده‌اند و بخش خلفی لگن را می‌سازند، و 3 تا 5 مهره دنباله‌ای تقسیم می‌شوند که نوعی دم داخلی تکاملی باقی‌مانده را تشکیل می‌دهند و از لگن به سمت پایین امتداد می‌یابند.

عضلات اسکلتی

سامانه عضلاتی که حرکت اسکلت را ممکن می‌کند در شکل 1.2 نشان داده شده است. نقطه اتصال استخوان‌ها مفصل است و عضلات اسکلتی در دو انتهای خود به استخوان‌ها متصل می‌شوند. بدون این آرایش، حرکت امکان‌پذیر نبود.



instagram page : @fitbody.university



شکل 1.2. (الف) نمای قدامی و (ب) نمای خلفی عضلات اسکلتی یک مرد بالغ.

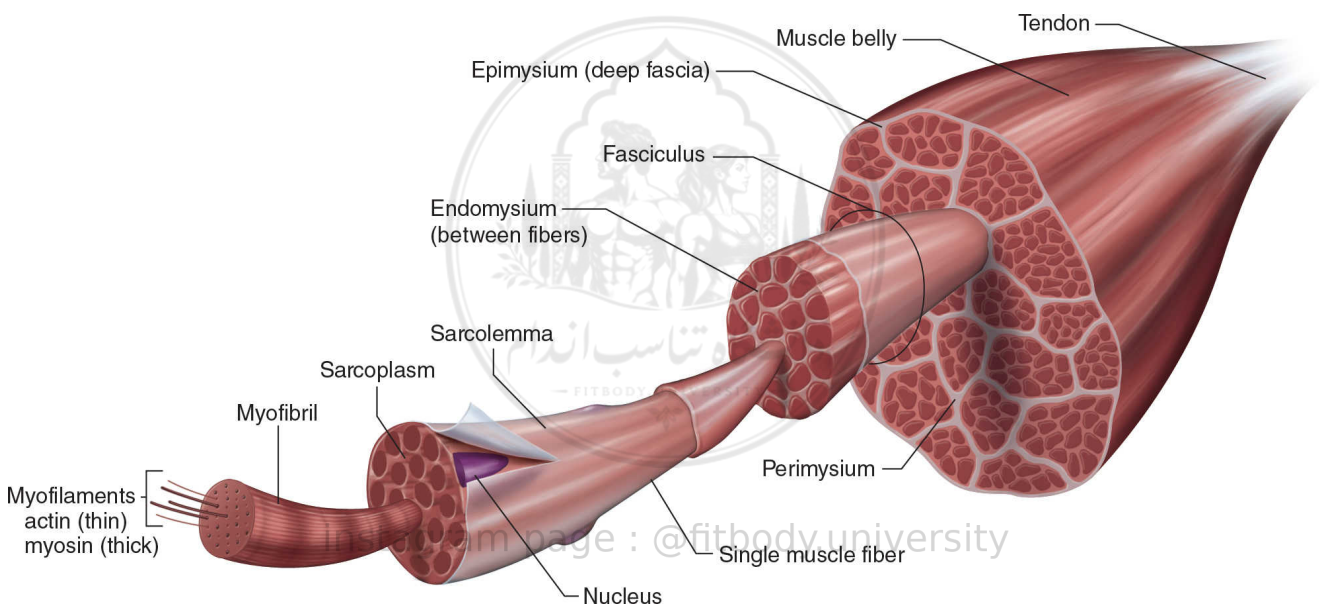
ترجمه برجسب های داخل شکل: Deltoid = دلتوئید؛ Pectoralis major = سینه ای بزرگ؛ Biceps brachii = دوسر بازویی؛ Rectus abdominis = راست شکمی؛ Brachialis = براکیالیس؛ External oblique = مایل خارجی شکم؛ Brachioradialis = براکیورادیالیس؛ Finger flexors = خم کننده های انگشتان؛ Adductor longus = نزدیک کننده بلند؛ Gracilis = گراسیلیس/نازک؛ Sartorius = خیاطه؛ Rectus femoris = راست رانی؛ Vastus lateralis = پهن خارجی؛ Vastus medialis = پهن داخلی؛ Tibialis anterior = تیبیالیس قدامی؛ Trapezius = دوزنقه ای؛ Finger extensors = بازکننده های انگشتان؛ Teres major = گرد بزرگ؛ Triceps brachii = سه سر بازویی؛ Latissimus dorsi = پشتی بزرگ؛ Biceps femoris = دوسر رانی؛ Semimembranosus = نیم غشایی؛ Gastrocnemius = دوقلو؛ Soleus = نعلی.

ساختار ماکروسکوپی و میکروسکوپی دستگاه اسکلتی-عضلانی

هر عضله اسکلتی حاوی بافت عضلانی متشکل از انواع گوناگون سلول ها است که برجسته ترین آن ها تارهای عضلانی اند؛ همچنین بافت همبند، اعصاب، عروق خونی و مجموعه ای فراوان از انواع سلولی میان تارهای عضلانی وجود دارند که وظایف متفاوتی انجام می دهند. بافت همبند فیبری موسوم به اپی میزیوم (Epimysium) بیش از 430 عضله اسکلتی بدن را می پوشاند. اپی میزیوم در دو انتهای عضله با تاندون ها پیوستگی دارد (شکل 1.3). تاندون (Tendon) به پریوست استخوان (Bone Periosteum)، یعنی بافت همبند تخصص یافته ای که همه استخوان ها را می پوشاند، متصل است. انقباض عضله تاندون را می کشد و این نیرو به نوبه خود استخوان های متصل به آن تاندون را حرکت می دهد. عضلات اندام ها دو محل اتصال

استخوانی دارند که شامل اتصال پروگزیمال (Proximal؛ نزدیکتر به تنه) و دیستال (Distal؛ دورتر از تنه) است. دو محل اتصال عضلات تنه با اصطلاحات فوقانی (Superior؛ نزدیکتر به سر) و تحتانی (Inferior؛ نزدیکتر به پاها) توصیف می‌شوند.

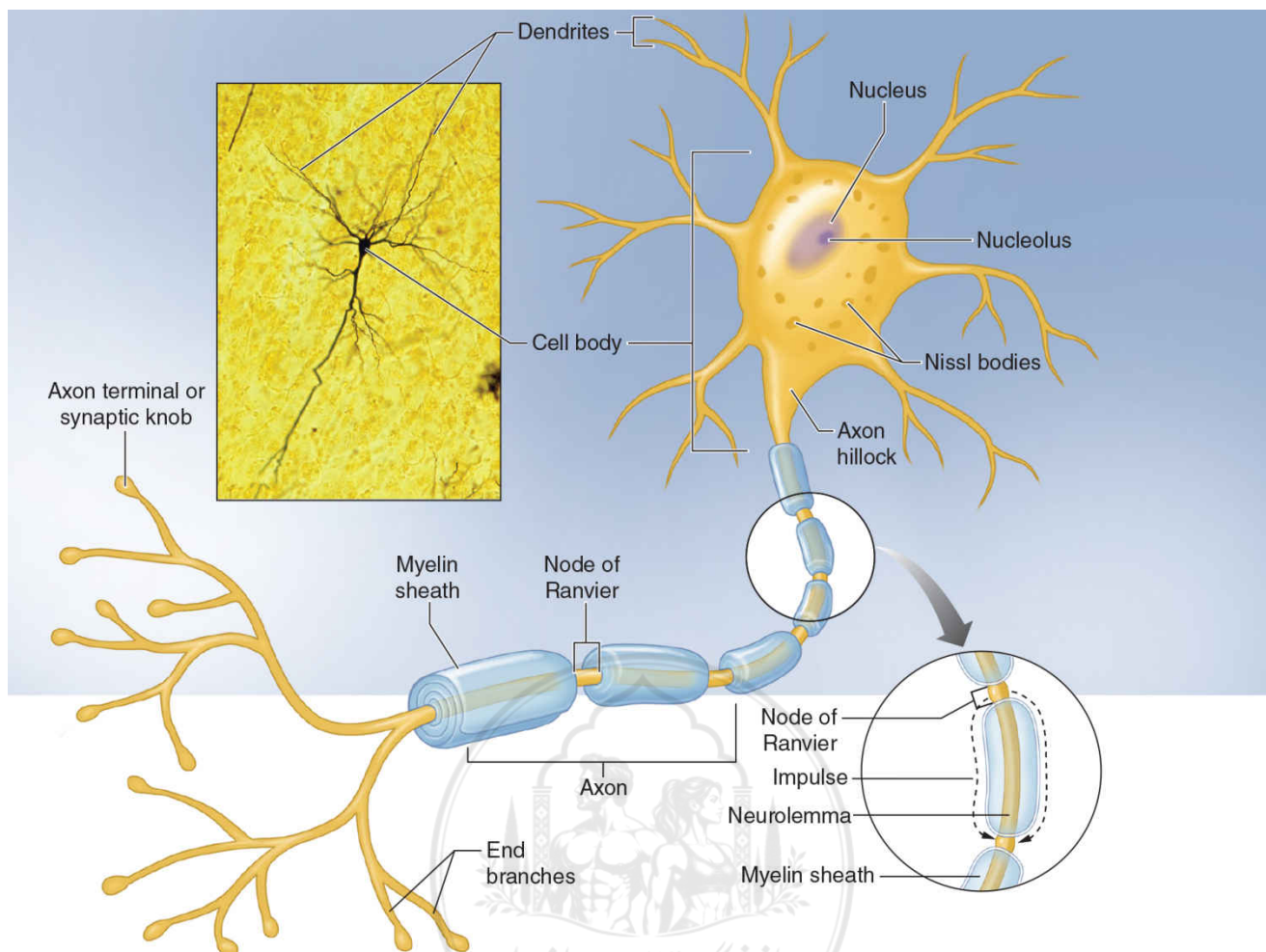
سلول‌های عضلانی که اغلب تار عضلانی (Muscle Fiber) یا میوفایبر (Myofiber) نامیده می‌شوند، سلول‌هایی بلند و استوانه‌ای‌اند که گاهی تمام طول عضله را طی می‌کنند و قطر آن‌ها حدود 50 تا 100 μm است؛ تقریباً برابر با قطر موی انسان. همه هسته‌های تار عضلانی در پیرامون خارجی سلول قرار دارند و هنگام مشاهده با میکروسکوپ و بزرگ‌نمایی کم، ظاهر مخطط دارند. زیر اپی‌میزیوم، تارهای عضلانی در دسته‌هایی به نام فاسیکول (Fasciculi) گروه‌بندی می‌شوند که ممکن است تا 150 تار داشته باشند؛ این دسته‌ها با بافت همبندی به نام پری‌میزیوم (Perimysium) احاطه می‌شوند. هر تار عضلانی نیز با بافت همبندی به نام اندومیزیوم (Endomysium) احاطه شده است که غشای تار عضلانی یا سارکولم (Sarcolemma) را دربر می‌گیرد و با آن پیوستگی دارد (41). همه این بافت‌های همبند - اپی‌میزیوم، پری‌میزیوم و اندومیزیوم - با تاندون پیوسته‌اند؛ از این رو تنش ایجادشده در سلول عضلانی به تاندون و سپس استخوان متصل به آن منتقل می‌شود (شکل 1.3).



شکل 1.3. طرح شماتیک یک عضله که سه نوع بافت همبند را نشان می‌دهد: اپی‌میزیوم (لایه خارجی)، پری‌میزیوم (احاطه‌کننده هر فاسیکول یا گروه تارهای عضلانی) و اندومیزیوم (احاطه‌کننده هر تار عضلانی).

ترجمه برجسب‌های داخل شکل: Epimysium (deep fascia) = اپی‌میزیوم (فاسیای عمقی)؛ Muscle belly = شکم عضله؛ Tendon = تاندون؛ Fasciculus = فاسیکول؛ Endomysium (between fibers) = اندومیزیوم (بین تارها)؛ Sarcolemma = سارکولم؛ Sarcoplasm = سارکوپلاسم؛ Myofibril = میوفیبریل؛ Myofilaments: actin (thin), myosin (thick) = میوفیلانمان‌ها: اکتین (نازک)، میوزین (ضخیم)؛ Single muscle fiber = یک تار عضلانی؛ Nucleus = هسته؛ Perimysium = پری‌میزیوم.

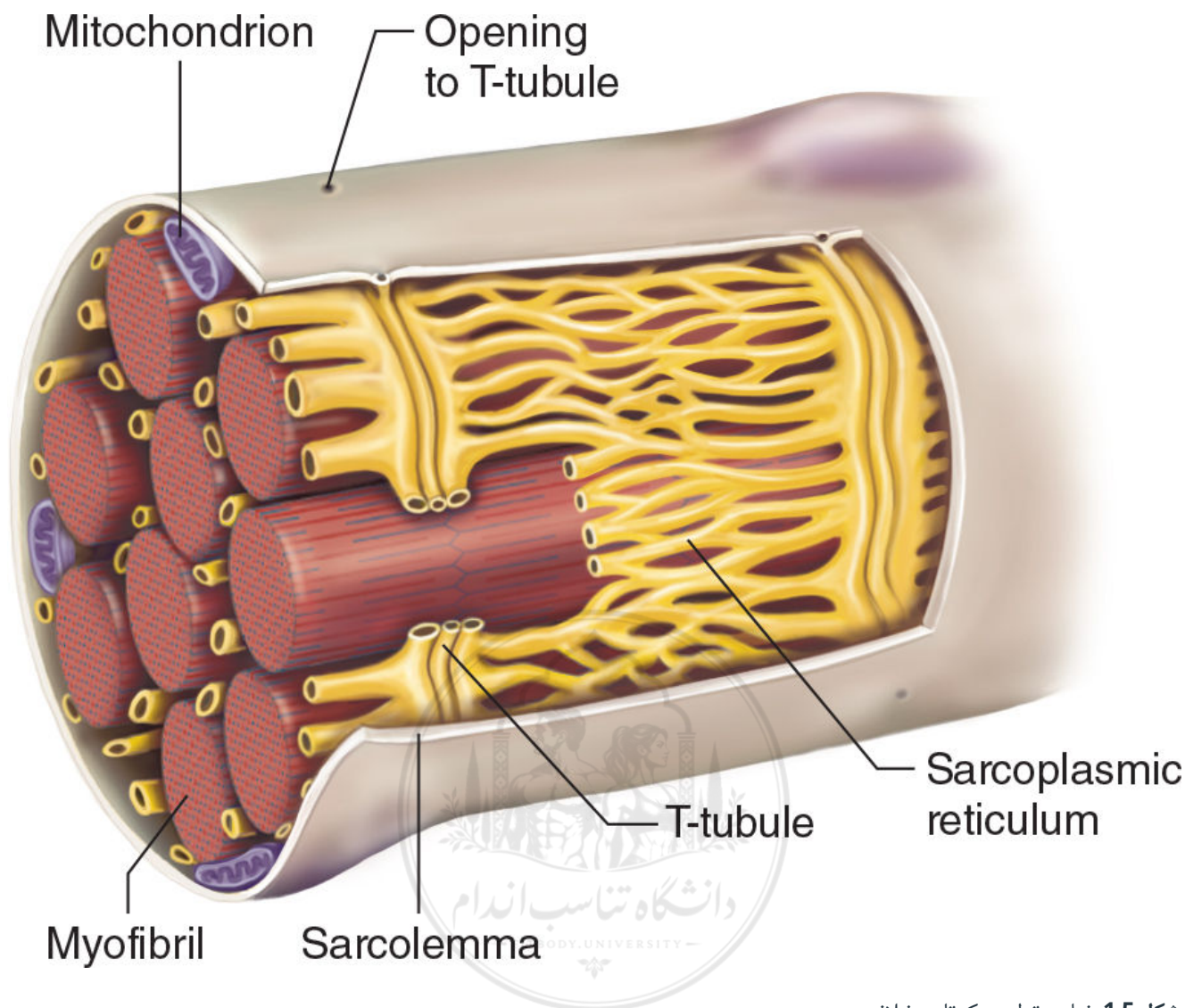
محل اتصال نورون حرکتی (Motor Neuron؛ سلول عصبی) و تارهای عضلانی‌ای که عصبدهی می‌کند، صفحه انتهایی حرکتی یا، رایج‌تر، اتصال عصبی-عضلانی (Neuromuscular Junction) نامیده می‌شود (شکل 1.4). هر سلول عضلانی فقط یک اتصال عصبی-عضلانی دارد، هرچند یک نورون حرکتی منفرد می‌تواند تعداد زیادی تار عضلانی، گاه صدها یا حتی هزاران تار، را عصبدهی کند. یک نورون حرکتی و تمام تارهای عضلانی تحت عصبدهی آن، واحد حرکتی (Motor Unit) نامیده می‌شوند. وقتی نورون حرکتی تحریک شود، تمام تارهای عضلانی آن واحد حرکتی با هم منقبض می‌شوند.



شکل 1.4. واحد حرکتی، متشکل از یک نورون حرکتی و تارهای عضلانی ای که عصب‌دهی می‌کند. یک واحد حرکتی معمولاً چندصد تار عضلانی را دربر می‌گیرد.

ترجمه برجسب‌های داخل شکل: Dendrites = دندریت‌ها؛ Cell body = جسم سلولی؛ Nucleus = هسته؛ Nucleolus = هستهک؛ Nissl bodies = اجسام نیسل؛ Axon hillock = تپه آکسونی؛ Axon = آکسون؛ Myelin sheath = غلاف میلین؛ Node of Ranvier = گره رانویه؛ End branches = شاخه‌های انتهایی؛ Axon terminal or synaptic knob = پایانه آکسون یا دکمه سیناپسی. Neurolemma = نورولم؛ Myelin sheath = غلاف میلین؛ Impulse = پالس؛ Node of Ranvier = گره رانویه.

ساختار داخلی یک تار عضلانی در شکل 1.5 نشان داده شده است. سارکوپلاسم (Sarcoplasm)، یعنی سیتوپلاسم تار عضلانی، محیطی آبی است که در آن تبادل یون‌ها مانند سدیم، پتاسیم و کلسیم و متابولیت‌هایی مانند ADP، ATP و فسفات غیرآلی میان اندامک‌های مختلف رخ می‌دهد. سارکوپلاسم نه تنها به دلیل این نقش برای تار عضلانی اهمیت حیاتی دارد، بلکه اندامک‌ها و ساختارهای درون سلولی نیز در آن معلق‌اند. این اندامک‌ها و ساختارها شامل دستگاه انقباضی ساخته شده از فیلامان‌های پروتئینی ضخیم و نازک، پروتئین‌های دیگری مانند آنزیم‌های متابولیک و پروتئین‌های پیام‌رسان، گلیکوژن ذخیره شده و ذرات چربی، ریبوزوم‌های تسهیل کننده سنتز پروتئین، و اندامک‌های تخصص یافته‌ای مانند میتوکندری و شبکه سارکوپلاسمی هستند.

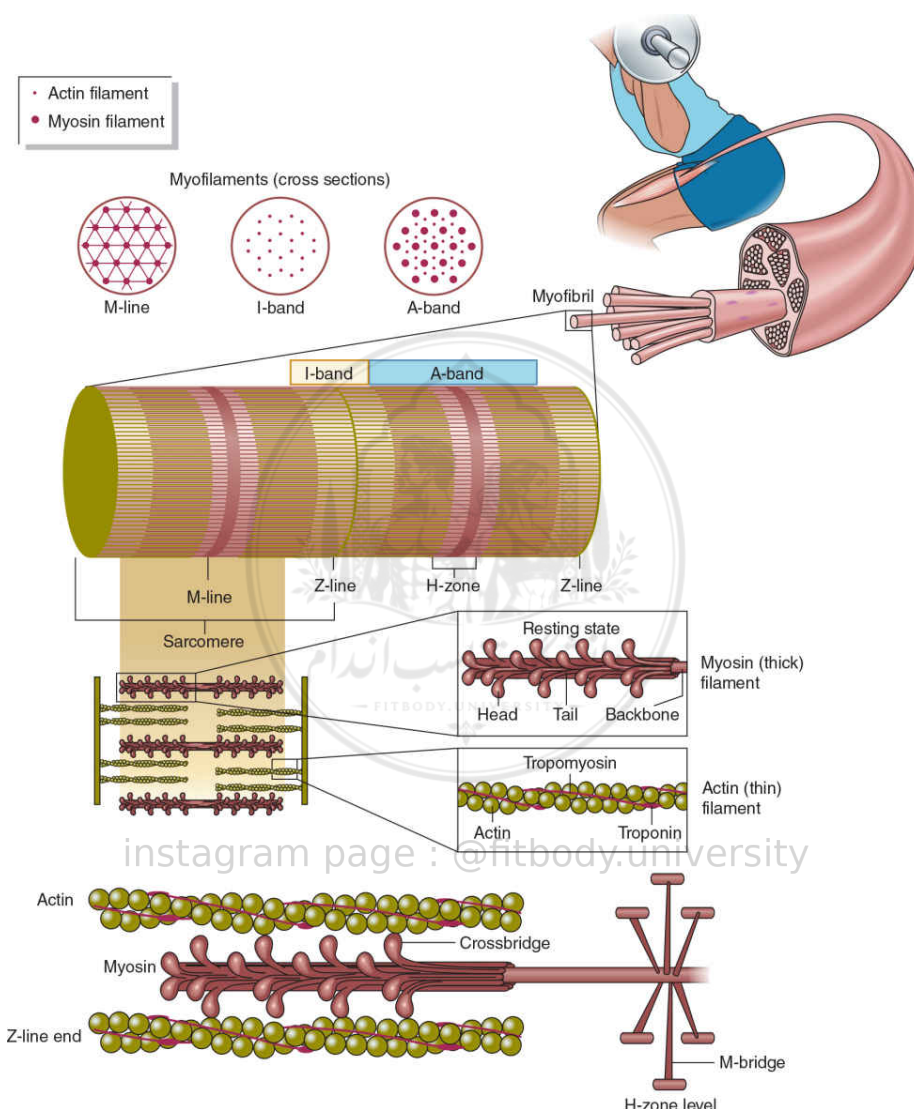


شکل 1.5. نمای مقطعی یک تار عضلانی.

ترجمه برجسب های داخل شکل: Mitochondrion = میتوکندری، Opening to T-tubule = دهانه ورود به لوله T، T-tubule = لوله T؛ Sarcoplasmic reticulum = شبکه سارکوپلاسمی؛ Sarcolemma = سارکولم؛ Myofibril = میوفیبریل.

صدها میوفیبریل (Myofibril) که هر کدام حدود $1\ \mu\text{m}$ قطر دارند - یعنی تقریباً $1/100$ قطر موی انسان - در سارکوپلاسم یک تار عضلانی وجود دارند. میوفیبریل ها دستگاه انقباضی تارهای عضلانی اند و دو نوع میوفیلان (Myofilament) به فراوانی در آن ها وجود دارد: میوزین (Myosin) و اکتین (Actin). فیلامان های ضخیم تر میوزین، با قطر حدود $16\ \text{nm}$ یا تقریباً $1/10,000$ قطر موی انسان، تا 200 مولکول میوزین دارند. یک مولکول منفرد میوزین از دو پروتئین زنجیره سنگین میوزین و چهار پروتئین زنجیره سبک میوزین تشکیل می شود. این مولکول همچنین دو ساختار شبیه سر، یکی از هر زنجیره سنگین، دو نقطه لولا در زیر هر سر و دو ساختار شبیه دم دارد که دو پروتئین زنجیره سنگین را در کنار هم نگه می دارند. در یک فیلامان ضخیم حاوی صدها مولکول میوزین، سرهای کروی در فواصل منظم از فیلامان بیرون می زنند و طی انقباض عضلانی با فیلامان های اکتین پل عرضی (Crossbridge) تشکیل می دهند. فیلامان های نازک اکتین، با قطر حدود $6\ \text{nm}$ ، از دو رشته تشکیل شده اند که به شکل مارپیچ دوگانه آرایش یافته اند. فیلامان های میوزین و اکتین به صورت طولی در کوچک ترین واحد انقباضی عضله اسکلتی، یعنی سارکومر (Sarcomere)، سازمان یافته اند. طول متوسط سارکومر در تار استراحت کرده حدود $2.5\ \mu\text{m}$ است؛ یعنی تقریباً 4,500 سارکومر در هر سانتی متر طول عضله، و این واحدها در تمام طول میوفیبریل هایی که سراسر تار عضلانی را می پیمایند تکرار می شوند (4).

آرایش فیلامان‌های میوزین و اکتین در محدوده سارکومر، زیر بزرگ‌نمایی ظاهری نواری و متناوب از نواحی تیره و روشن به تار عضلانی می‌دهد. نوار تیره A (A-band) با محل استقرار فیلامان‌های میوزین متناظر است، در حالی که نوار روشن I (I-band) نواحی‌ای در دو سارکومر مجاور است که فقط فیلامان اکتین دارند (41). خط Z (Z-line) در میانه نوار قرار دارد و به صورت خطی باریک و تیره دیده می‌شود. ناحیه H (H-zone) بخش مرکزی سارکومر است که در آن فقط فیلامان‌های میوزین وجود دارند. هنگام انقباض عضله، با لغزیدن فیلامان‌های اکتین روی میوزین به سوی مرکز سارکومر، ناحیه H کاهش می‌یابد. نوار I نیز با کشیده شدن خطوط Z به سمت مرکز سارکومر کوتاه‌تر می‌شود.



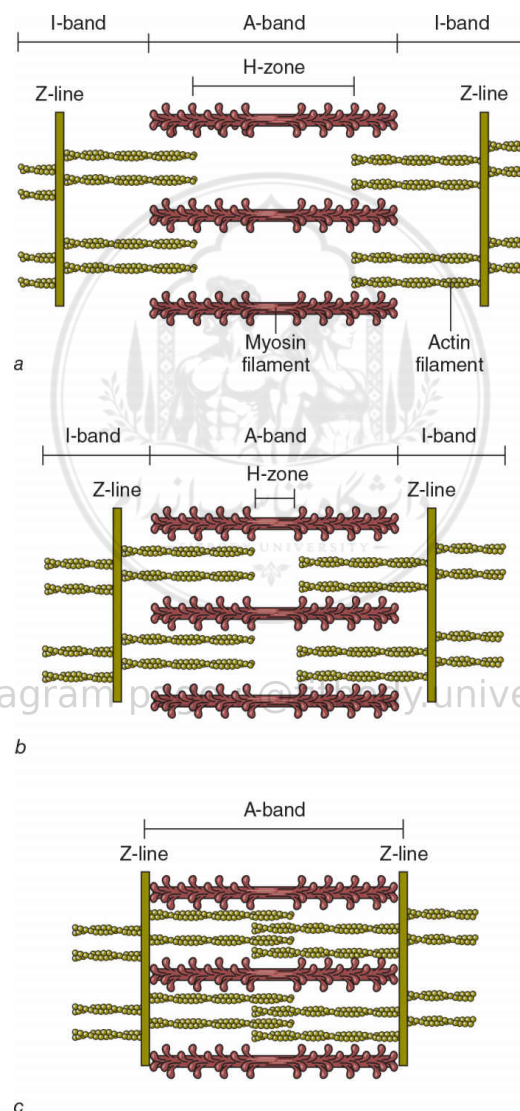
شکل 1.6. نمای کلی فیلامان‌های میوزین و اکتین در عضله. آرایش فیلامان‌های میوزین (ضخیم) و اکتین (نازک)، ظاهر مخطط عضله اسکلتی را ایجاد می‌کند.

ترجمه برجسب‌های داخل شکل: Actin filament = فیلامان اکتین؛ Myosin filament = فیلامان میوزین؛ Myofilaments (cross sections) = میو فیلامان‌ها در مقطع عرضی؛ M-line = خط M؛ I-band = نوار I؛ A-band = نوار A؛ Myofibril = میوفیبریل؛ Sarcomere = سارکومر؛ Z-line = خط Z؛ Resting state = حالت استراحت؛ H-zone = ناحیه H؛ Head = سر؛ Tail = دم؛ Backbone = محور/ستون فیلامان؛ Tropomyosin = تروپومیوزین؛ Troponin = تروپونین؛ Crossbridge = پل عرضی؛ M-bridge = پل M؛ H-zone level = سطح ناحیه H.

شکل 1.6 نمای ساده‌ای از میوزین و اکتین در سارکومر ارائه می‌کند. پیوندهای بیوشیمیایی باعث تجمع پروتئین‌های میوزین در فیلامان ضخیم و بسیار سازمان‌یافته می‌شوند و فیلامان‌های ضخیم به پروتئین‌های تخصص‌یافته موجود در خط M، در مرکز سارکومر و مرکز ناحیه H، متصل‌اند. فیلامان‌های اکتین نیز از طریق مجموعه دیگری از پروتئین‌های تخصص‌یافته

به خطوط Z متصل می‌شوند. گرچه خطوط M و Z به‌طور متوالی در سراسر میوفیبریل وجود دارند، هر سارکومر به فیلامان‌های ضخیم میوزین و نازک اکتین و پروتئین‌های وابسته‌ای گفته می‌شود که میان دو خط Z قرار دارند. همچنین شایان توجه است که هر فیلامان میوزین توسط شش فیلامان اکتین احاطه می‌شود و هر فیلامان اکتین نیز سه فیلامان میوزین در اطراف خود دارد. این آرایش شبکه‌ای، ساختاری بسیار منظم و کارآمد برای انقباض عضله فراهم می‌کند.

هر میوفیبریل درون سامانه‌ای پیچیده از لوله‌ها به نام شبکه سارکوپلاسمی (Sarcoplasmic Reticulum) قرار گرفته است (شکل 1.5، صفحه 5 فصل اصلی) که در نزدیکی خطوط Z به وزیکول‌ها ختم می‌شود. یون‌های کلسیم در شبکه سارکوپلاسمی ذخیره می‌شوند و فعال‌شدن عضله سبب آزادشدن این ذخایر کلسیمی برای تسهیل انقباض می‌شود. تخلیه یک پتانسیل عمل (Action Potential؛ تکانه الکتریکی عصبی) تقریباً به‌طور هم‌زمان از سطح به تمام تار عضلانی می‌رسد. در نتیجه، کلسیم در سراسر تار عضلانی آزاد می‌شود و انقباض هماهنگ کل سلول را ایجاد می‌کند.



شکل 1.7. انقباض در سطح سارکومر. (الف) در عضله کشیده‌شده، نوارهای I و ناحیه H بلندترند و به علت کاهش هم‌پوشانی اکتین و میوزین و در نتیجه کاهش امکان تشکیل پل‌های عرضی اکتین-میوزین، ظرفیت تولید نیرو پایین است. (ب) وقتی عضله منقبض می‌شود (در اینجا به صورت ناقص)، نوارهای I و ناحیه H کوتاه می‌شوند. در این مثال، به دلیل هم‌پوشانی بهینه اکتین و میوزین، ظرفیت تولید نیرو بیشترین است. (ج) در عضله کاملاً منقبض، ظرفیت نیرو دوباره پایین است، زیرا هم‌پوشانی اکتین و میوزین بهینه نیست.

ترجمه برجسب‌های داخل شکل: Myosin = میوزین؛ Actin = اکتین؛ Z-line = خط Z؛ H-zone = ناحیه H؛ Stretched = کشیده؛ Optimal = بهینه؛ Shortened = کوتاه‌شده.

تخلیه پتانسیل عمل از نورون حرکتی، آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به درون میوفیبریل‌های تار عضلانی را علامت می‌دهد و آبشاری از رویدادها را آغاز می‌کند که در نهایت به انقباض تار عضلانی می‌انجامد.

نظریه فیلامان لغزنده در انقباض عضلانی

نظریه فیلامان لغزنده (Sliding-Filament Theory) در سال 1954 توسط Huxley و Hanson پیشنهاد شد تا سازوکار انقباض عضله را در سطح مولکولی توضیح دهد (22). در ساده‌ترین بیان، این نظریه می‌گوید فیلامان‌های اکتین که به دو انتهای سارکومر متصل‌اند، روی فیلامان‌های میوزین به سمت داخل می‌لغزند. در نتیجه خطوط Z به سوی مرکز سارکومر کشیده می‌شوند و تار عضلانی کوتاه می‌شود (شکل 1.7). با لغزیدن اکتین روی میوزین، هم ناحیه H و هم نوار I کوچک می‌شوند. اتصال وابسته به انرژی سرهای میوزین به فیلامان‌های اکتین، یعنی تشکیل پل عرضی اکتین-میوزین، و حرکت وابسته به انرژی فیلامان‌های اکتین به سمت داخل روی فیلامان‌های میوزین، که ضربه قدرتی (Power Stroke) نامیده می‌شود، مبنای انقباض عضله‌اند. با آنکه هر ضربه قدرتی فقط جابه‌جایی بسیار کوچکی در فیلامان اکتین ایجاد می‌کند، این عمل طی انقباض ارادی در تمام سارکومرها به سرعت تکرار می‌شود و در انقباض‌های طولانی‌تر، حرکت قابل‌توجهی ایجاد می‌کند (41).

مرحله استراحت

وقتی عضله فعال نیست، غلظت کلسیم در میوفیبریل‌های تار عضلانی پایین است و بیشتر کلسیم در شبکه سارکوپلاسمی ذخیره شده است؛ بنابراین تعداد بسیار اندکی پل عرضی اکتین-میوزین تشکیل می‌شود.

مرحله جفت‌شدن تحریک-انقباض

وقتی نورون حرکتی یک تار عضلانی را فعال می‌کند، آبشاری از رویدادها شبکه سارکوپلاسمی را تحریک می‌کند تا یون‌های کلسیم را به داخل میوفیبریل‌های تار عضلانی آزاد کند. کلسیم آزادشده با میل ترکیبی بالا به پروتئین تروپونین (Troponin) متصل می‌شود؛ پروتئینی که در فواصل منظم در امتداد فیلامان اکتین قرار دارد (شکل 1.6). برهم‌کنش کلسیم-تروپونین باعث جابه‌جایی پروتئین دیگری به نام تروپومیوزین (Tropomyosin) می‌شود که به تروپونین متصل است و در طول فیلامان اکتین امتداد دارد. این رویدادها جایگاه اتصال میوزین روی اکتین را آشکار می‌کنند و اجازه می‌دهند سر میوزین به اکتین متصل شود و پل عرضی اکتین-میوزین را تشکیل دهد (4). درک این نکته اهمیت دارد که مقدار نیروی تولیدشده توسط هر عضله مستقیماً با تعداد پل‌های عرضی اکتین-میوزین تشکیل‌شده در تارهای همان عضله ارتباط دارد (4). بنابراین فعالیت‌هایی که نیازمند خروجی نیروی زیاد هستند، مستلزم فعال‌سازی یا به‌کارگیری بیشتر نورون‌های حرکتی و تارهای عضلانی تحت عصب‌دهی آن‌ها هستند تا بیشترین میزان تشکیل پل عرضی اکتین-میوزین حاصل شود.

تعداد پل‌های عرضی اکتین-میوزین که در هر لحظه در تارهای عضلانی یک عضله تشکیل شده‌اند، میزان تولید نیروی آن عضله را تعیین می‌کند.

مرحله انقباض

مرحله انقباض شامل حرکت مکانیکی یا چرخش سر میوزین از وضعیت استراحت پس از تشکیل پل عرضی اکتین-میوزین است که فیلامان اکتین مرتبط را به سوی مرکز سارکومر می‌کشد. نکته اساسی آن است که انرژی بیوشیمیایی لازم برای این حرکت از هیدرولیز یا تجزیه آدنوزین تری‌فسفات (ATP) به وسیله آنزیم آدنوزین تری‌فسفاتاز میوزین (Myosin)

Adenosine Triphosphatase; ATPase) واقع بر سر میوزین تأمین می‌شود. فرآورده‌های هیدرولیز ATP شامل آدنوزین دی‌فسفات (ADP) و فسفات غیرآلی (Pi) هستند؛ متابولیت‌هایی که خود نیز نقش‌های مهمی در فرایند انقباض دارند. گرچه مراحل مختلف انقباض نسبتاً پیچیده‌اند، می‌توان آن‌ها را چنین خلاصه کرد:

1. سر میوزین ATP را به ADP و Pi هیدرولیز می‌کند و هر دو محصول همچنان به سر میوزین متصل می‌مانند. انرژی حاصل از این واکنش بیوشیمیایی باعث تغییر شکل مولکولی می‌شود و سر میوزین را در وضعیت پرانرژی و آماده قرار می‌دهد.
2. سر میوزین در وضعیت پرانرژی به اکتین متصل می‌شود و پل عرضی اکتین-میوزین را تشکیل می‌دهد.
3. آزاد شدن Pi از سر میوزین یک تغییر ساختاری در مولکول میوزین را کاتالیز می‌کند و به ضربه قدرتی می‌انجامد؛ یعنی چرخش سر میوزین که فیلامان اکتین را به سوی مرکز سارکومر می‌کشد.
4. پس از نخستین ضربه قدرتی، ADP از سر میوزین آزاد می‌شود و مولکول ATP دیگری به سر میوزین متصل می‌گردد.
5. سپس پل عرضی اکتین-میوزین جدا می‌شود، سر میوزین به وضعیت و شکل کم‌انرژی اولیه خود بازمی‌گردد و فرایند با هیدرولیز مولکول ATP تازه متصل‌شده تکرار می‌شود.

تا زمانی که در هنگام فعال‌سازی عضله، یون‌های کلسیم به تروپونین متصل باقی بمانند، دوره‌های سریع و پیوسته تشکیل پل عرضی اکتین-میوزین، ضربه قدرتی و جدا شدن پل عرضی ادامه می‌یابد؛ این فرایند چرخه پل عرضی (Crossbridge Cycling) نام دارد.

کلسیم و ATP برای چرخه پل عرضی میان فیلامان‌های اکتین و میوزین ضروری‌اند.

مرحله شل‌شدن

شل‌شدن عضله زمانی رخ می‌دهد که تحریک نورون حرکتی متوقف شود. کلسیم به‌وسیله ناقل‌های تخصصی که آن‌ها نیز به ATP نیاز دارند، دوباره به شبکه سارکوپلاسمی پمپ می‌شود و بازگشت غلظت یون کلسیم در میوفیبریل‌ها به سطح پایین، تعداد پل‌های عرضی اکتین-میوزین را به شدت کاهش می‌دهد.

instagram page : @fitbody.university

دستگاه عصبی-عضلانی

تارهای عضلانی به‌وسیله نورون‌های حرکتی عصب‌دهی می‌شوند؛ نورون‌هایی که تکانه‌ها را به‌صورت سیگنال‌های الکتروشیمیایی از نخاع به عضله منتقل می‌کنند. یک نورون حرکتی معمولاً در انتهای آکسون خود شاخه‌های انتهایی متعددی دارد و به این ترتیب می‌تواند چندین تار عضلانی را عصب‌دهی کند. این ساختار یکپارچه، واحد حرکتی نامیده می‌شود. به‌طور کلی، واحدهای حرکتی را می‌توان به کندانقباض، تندانقباض/مقاوم به خستگی و تندانقباض/خستگی‌پذیر توصیف کرد. این ویژگی‌های واحد حرکتی، نوع تار عضلانی، ویژگی‌های انقباضی و میزان مشارکت در انواع مختلف فعالیت و تمرین را تعیین می‌کنند.

فعال‌سازی عضلات

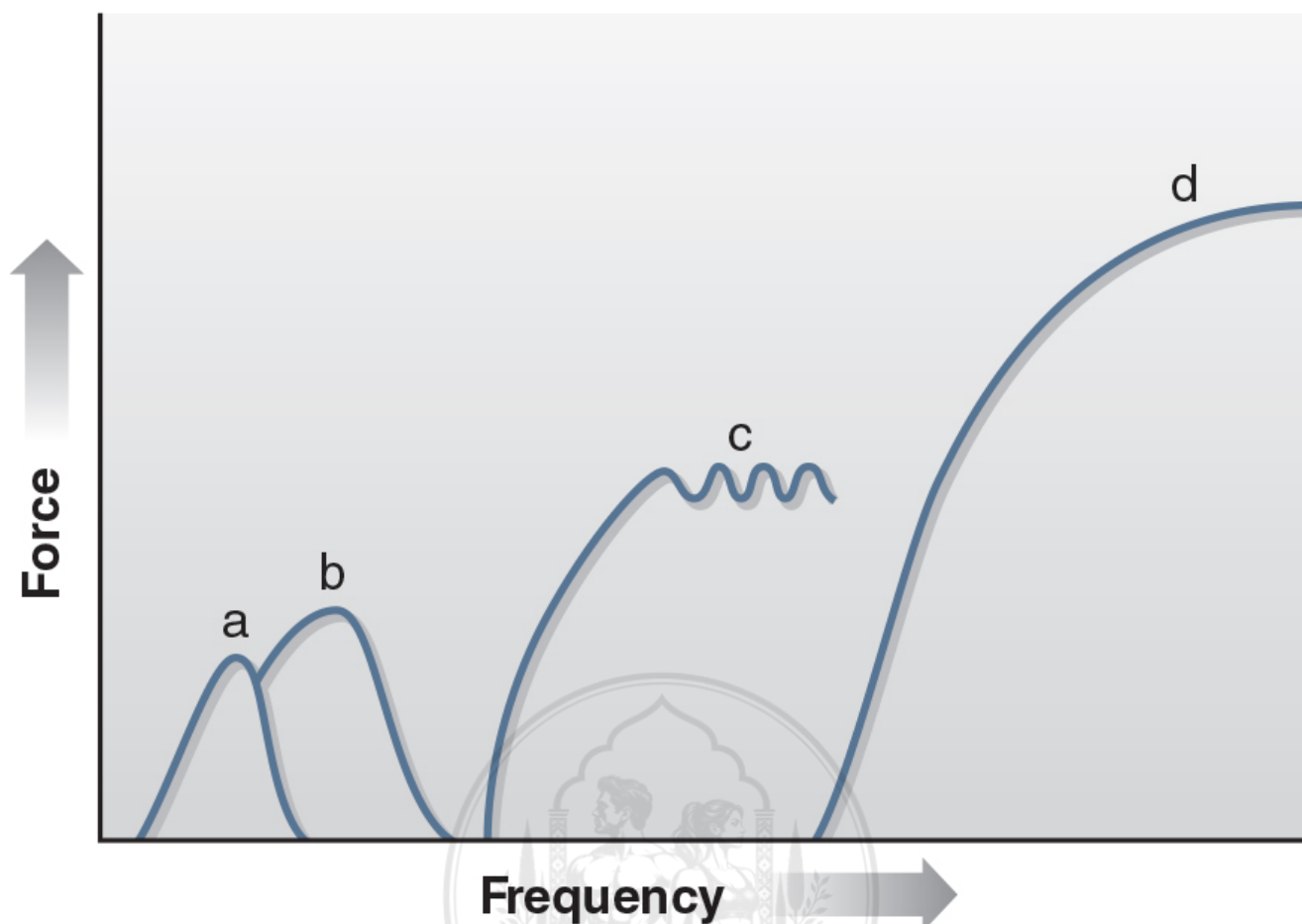
وقتی نورون حرکتی یک تکانه یا پتانسیل عمل شلیک می‌کند، تمام تارهای عضلانی‌ای که عصب‌دهی می‌کند به‌طور هم‌زمان فعال می‌شوند و از طریق سازوکارهایی که پیش‌تر توضیح داده شد، منقبض می‌گردند. تعداد تارهای عضلانی در هر واحد حرکتی متفاوت است. عضلاتی که باید با دقت بسیار بالا کار کنند، مانند عضلات چشم، ممکن است واحدهای حرکتی با تنها یک

تار عضلانی داشته باشند. تغییر در تعداد واحدهای حرکتی فعال در این عضلات کوچک می‌تواند درجات بسیار ظریف نیرو را ایجاد کند که برای حرکات دقیق کره چشم ضروری است. در مقابل، گروه عضلانی چهارسر ران که پا را با دقت بسیار کمتری حرکت می‌دهد، ممکن است در هر نورون حرکتی چندصد تار عضلانی عصب‌دهی شده داشته باشد.

پتانسیل عمل یک سیگنال الکتروشیمیایی است که در امتداد نورون حرکتی از جسم سلولی تا پایانه عصبی حرکت می‌کند. با این حال، این سیگنال نمی‌تواند مستقیماً تار عضلانی را تحریک کند. در عوض، رسیدن پتانسیل عمل به پایانه‌های عصبی نورون حرکتی سبب ترشح یک انتقال‌دهنده عصبی به نام استیل‌کولین (Acetylcholine) در هر اتصال عصبی-عضلانی موجود در واحد حرکتی می‌شود. استیل‌کولین ترشح‌شده به گیرنده‌های استیل‌کولین روی سارکولم تارهای عضلانی واحد حرکتی متصل می‌شود و آن‌ها را فعال می‌کند. وقتی تعداد کافی از این گیرنده‌ها فعال شوند، پتانسیل‌های عمل در امتداد سارکولم این تارهای عضلانی ایجاد می‌شوند. این پتانسیل‌ها از طریق لوله‌های T ادامه می‌یابند و در نهایت آزادسازی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی را، همان‌گونه که پیش‌تر در این فصل بیان شد، کاتالیز می‌کنند. این رویدادها در نهایت باعث می‌شوند همه تارهای عضلانی واحد حرکتی به‌طور هم‌زمان منقبض شوند و نیرو تولید کنند.

تا امروز شواهدی وجود ندارد که نشان دهد یک واحد حرکتی فعال فقط بخشی از تارهای عضلانی خود را برای انقباض فعال می‌کند. همچنین شواهدی وجود ندارد که تار عضلانی منفرد در یک واحد حرکتی فعال بتواند به‌صورت ناقص یا بخشی فعال شود. بنابراین اصل همه یا هیچ (All-or-None Principle) برای توصیف این پدیده به کار می‌رود؛ یعنی فعال شدن هر نورون حرکتی مشخص، به فعال شدن و انقباض تمام تارهای عضلانی تحت عصب‌دهی آن منجر می‌شود.

هر پتانسیل عملی که در امتداد نورون حرکتی حرکت می‌کند، تارهای عضلانی موجود در واحد حرکتی را به‌سرعت فعال می‌کند. انقباض کوتاهی که در پاسخ به یک پتانسیل عمل رخ می‌دهد، توییچ (Twitch) نامیده می‌شود. اگرچه آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی طی یک توییچ برای وقوع اتصال اکتین-میوزین کافی است، یک توییچ کوتاه که فقط چند میلی‌ثانیه طول می‌کشد، امکان ایجاد نیروی زیاد را نمی‌دهد؛ زیرا کلسیم به‌سرعت دوباره در شبکه سارکوپلاسمی جمع می‌شود و تار عضلانی شل می‌شود (شکل 1.8a). اگر پیش از شل شدن کامل تارهای عضلانی عصب‌دهی شده، نورون حرکتی توییچ دومی ایجاد کند، نیروهای حاصل از دو توییچ روی هم جمع می‌شوند و نیروی حاصل بیش از یک توییچ منفرد خواهد بود (شکل 1.8b). کاهش فاصله زمانی میان توییچ‌ها باعث جمع شدن بیشتر نیرو می‌شود و فرکانس بالای فعال‌سازی، توییچ‌ها را به هم ادغام می‌کند؛ حالتی که انقباض تتانیک غیرهمجوش (Unfused Tetanic Contraction) و انقباض تتانیک همجوش (Fused Tetanic Contraction) نامیده می‌شود (شکل‌های 1.8c و 1.8d). نیروی ایجادشده توسط یک واحد حرکتی در انقباض تتانیک همجوش، یعنی نیروی تتانیک بیشینه، بیشترین نیرویی است که آن واحد حرکتی می‌تواند ایجاد کند (8). توانایی واحدهای حرکتی برای حفظ این نوع انقباض، در کنار اندازه تارهای عضلانی و الگوهای به‌کارگیری واحدهای حرکتی، احتمالاً از عوامل کلیدی تعیین‌کننده نیروی بیشینه و توان خروجی در فعالیت‌های ورزشی است.



شکل 1.8. توییچ، جمع شدن توییچ‌ها و تتانوس یک واحد حرکتی: a = یک توییچ منفرد؛ b = نیروی حاصل از جمع شدن دو توییچ؛ c = تتانوس غیرهمجوش؛ d = تتانوس همجوش.

ترجمه محورهای شکل: Force = نیرو؛ Frequency = فرکانس/بسامد.

انواع تارهای عضلانی [instagram page : @fitbody.university](https://www.instagram.com/@fitbody.university)

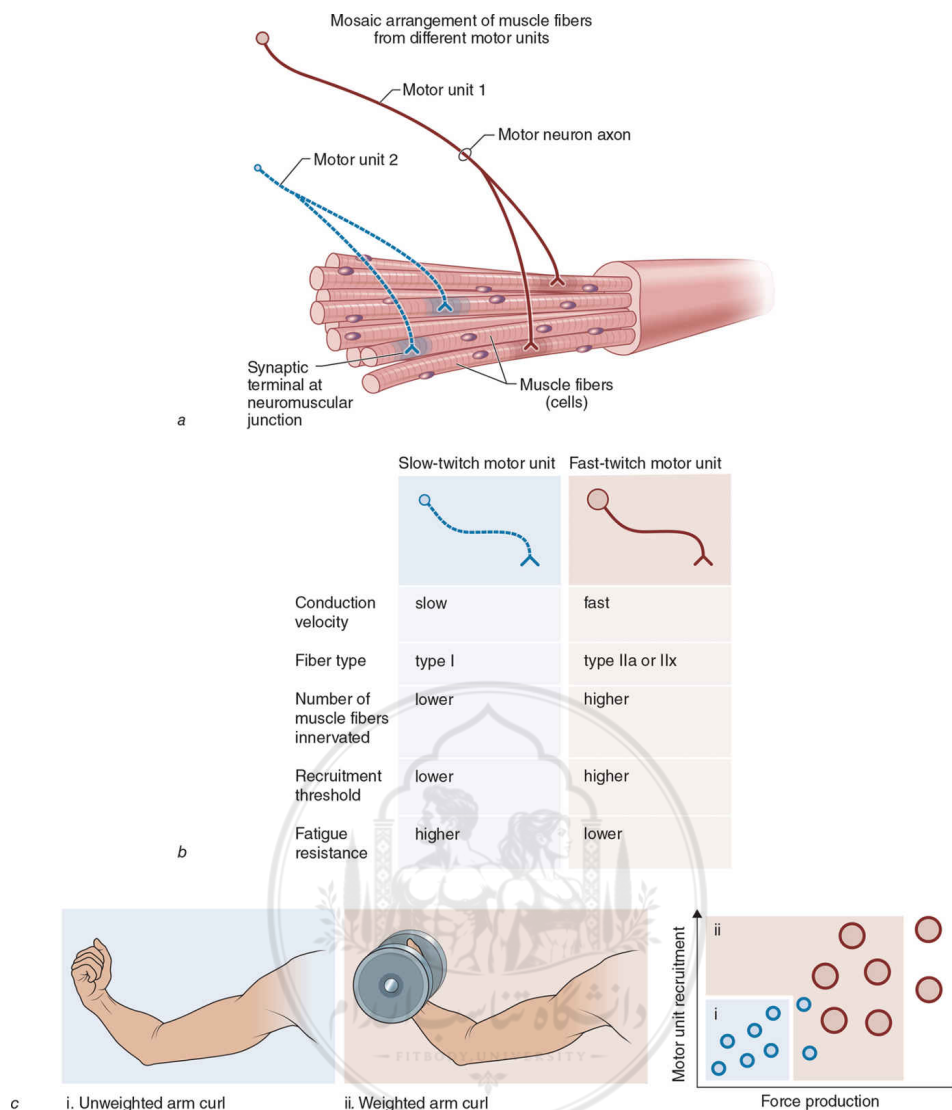
عضلات اسکلتی از تارهای عضلانی‌ای تشکیل شده‌اند که ویژگی‌های مورفولوژیک و فیزیولوژیک آن‌ها به‌طور چشمگیری با یکدیگر متفاوت است (37). این تفاوت‌ها به شکل‌گیری سامانه‌های طبقه‌بندی مختلف انجامیده‌اند که آشناترین آن‌ها اصطلاحات تارهای کندانقباض (Slow-Twitch Fiber) و تندانقباض (Fast-Twitch Fiber) است. از آنجا که یک واحد حرکتی تارهای عضلانی‌ای را عصب‌دهی می‌کند که از نظر متابولیسی و عملکردی شبیه یکدیگرند، واحدهای حرکتی نیز در گذشته با همین نام‌گذاری توصیف شده‌اند. واحد حرکتی تندانقباض نیرو را سریع ایجاد می‌کند و سریع نیز شل می‌شود؛ در نتیجه زمان توییچ کوتاه‌تری دارد. در مقابل، واحدهای حرکتی کندانقباض نیرو را آهسته‌تر ایجاد می‌کنند، آهسته‌تر شل می‌شوند و زمان توییچ طولانی‌تری دارند. تفاوت‌های کلی میان این دو نوع واحد حرکتی در شکل 1.9 نشان داده شده است.

در طبقه‌بندی تارهای عضلانی، سال‌ها از رنگ‌آمیزی بافت‌شیمیایی برای محتوای میوزین ATPase استفاده می‌شد تا میوفایبرها به نوع I (کندانقباض)، نوع IIa (تندانقباض) و نوع IIx (تندانقباض) تقسیم شوند. روش‌های دیگر طبقه‌بندی میوفایبر شامل تکنیک‌های جداسازی تار منفرد برای اندازه‌گیری حضور ایزوفرم‌های مختلف زنجیره سنگین میوزین و رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمیایی برای ایزوفرم‌های زنجیره سنگین میوزین است (33). نام‌گذاری در هر دو روش مشابه نام‌گذاری حاصل از روش‌های بافت‌شناسی میوزین ATPase است.

انواع تارها از نظر مقاومت به خستگی و قابلیت تولید نیرو نیز از یکدیگر متمایزند؛ این تفاوت‌ها می‌تواند ناشی از تفاوت‌های کوچک تا متوسط در مورفولوژی سلولی، محتوای پروتئین‌های داخل سلولی و توزیع اندامک‌ها باشد. برای مثال، تارهای نوع I در مقایسه با تارهای نوع II عموماً مقاومت بیشتری به خستگی دارند و ظرفیت بالتری برای تولید ATP از طریق متابولیسم هوازی دارند. این تفاوت تا حد زیادی به تفاوت ویژگی‌های میتوکندریایی میان انواع تار مربوط است، زیرا تارهای نوع I تراکم میتوکندریایی بالاتر و توزیع یکنواخت‌تری از میتوکندری‌ها میان میوفیبریل‌ها نسبت به تارهای نوع II دارند (31). با این حال، تارهای نوع I نیروی کلی کمتری تولید می‌کنند و نرخ توسعه نیرو در آن‌ها نسبت به تارهای نوع II پایین‌تر است. این تفاوت‌ها عمدتاً به این دلیل‌اند که قطر سلولی میوفایبرهای نوع I کمتر است و بنابراین در هر سلول میوفیبریل‌های کمتری دارند (21). افزون بر این، سرعت واکنش میوزین ATPase میان ایزوفرم‌های نوع I و II متفاوت است؛ ایزوفرم نوع I سرعت واکنش نسبتاً کمتری دارد و به همین دلیل نرخ چرخه پل عرضی در آن پایین‌تر است (38).



instagram page : @fitbody.university



شکل 1.9. مقایسه واحدهای حرکتی کندانقباض و تندانقباض: **a** = طرح شماتیک واحدهای حرکتی کندانقباض و تندانقباض که مجموعه‌های جداگانه‌ای از تارهای عضلانی را عصب‌دهی می‌کنند؛ **b** = ویژگی‌های واحدهای حرکتی کندانقباض و تندانقباض؛ **c** = تفاوت‌های فرضی الگوهای به‌کارگیری واحدهای حرکتی کندانقباض و تندانقباض در جلو بازو بدون وزنه در مقایسه با جلو بازو با وزنه. توجه: در افراد سالم، الگوی عصب‌دهی بخش **a** به‌صورت موزاییکی شبه‌تصادفی وجود دارد. برخلاف انقباض‌های بدون وزنه که واحدهای حرکتی با آستانه پایین‌تر را به کار می‌گیرند، انقباض‌های وزنه‌دار در بخش **c** هم واحدهای کندانقباض با آستانه پایین و هم واحدهای تندانقباض با آستانه بالاتر را فعال می‌کنند؛ این نمونه‌ای از اصل اندازه در به‌کارگیری واحدهای حرکتی است.

ترجمه عناصر داخلی: Slow-twitch motor unit = واحد حرکتی کندانقباض؛ Fast-twitch motor unit = واحد حرکتی تندانقباض؛ Motor neuron = نورون حرکتی؛ Muscle fibers = تارهای عضلانی؛ Contraction speed = سرعت انقباض؛ Twitch time = زمان توییچ؛ Fatigue = مقاومت به خستگی؛ Force production = تولید نیرو؛ Unweighted arm curl = جلو بازو بدون وزنه؛ Weighted arm curl = جلو بازو با وزنه؛ Lower-threshold units = واحدهای با آستانه پایین‌تر؛ Higher-threshold units = واحدهای با آستانه بالاتر.

تفاوت‌های مهم دیگری نیز میان تارهای نوع **I** و **II** وجود دارد. برای مثال، تارهای نوع **I** نسبت به تارهای نوع **II** تماس بیشتری با مویرگ‌ها دارند (5، 19، 23، 34) و این ویژگی، همراه با قطر سلولی کمتر و میوگلوبین داخل‌سلولی بیشتر، ظرفیت انتشار اکسیژن بالاتری ایجاد می‌کند که متابولیسم هوازی را تسهیل می‌کند. یک مطالعه در سال 2021 با استفاده از رویکردهای مولکولی پیشرفته نشان داد که محتوای صدها پروتئین ساختاری و متابولیکی میان تارهای نوع **I**، **IIa** و **IIx** متفاوت است (30). این یافته‌ها نشان می‌دهند که این تفاوت‌های قابل‌توجه در شکل‌گیری ویژگی‌های اختصاصی هر نوع تار نقش دارند. با

توجه به این تفاوت‌ها، تعجب‌آور نیست که عضلات وضعیتی مانند عضله نعلی درصد بالایی از تارهای نوع I داشته باشند، در حالی که عضلات بزرگ حرکتی مانند چهارسر ران ترکیبی از تارهای نوع I و II دارند تا هم فعالیت‌های با توان کم و هم با توان زیاد، مانند دویدن آرام و دوی سرعت، را ممکن سازند. جدول 1.1 ویژگی‌های اصلی انواع تارها را خلاصه می‌کند.

واحدهای حرکتی از تارهای عضلانی با ویژگی‌های مورفولوژیک و فیزیولوژیک مشخص تشکیل شده‌اند و همین ویژگی‌ها ظرفیت عملکردی آن‌ها را تعیین می‌کنند.

جدول 1.1. ویژگی‌های اصلی انواع تار عضلانی

ویژگی	نوع I	نوع IIa	نوع IIx
اندازه نورو ن حرکتی	کوچک	بزرگ	بزرگ
آستانه به‌کارگیری	پایین	متوسط/بالا	بالا
سرعت هدایت عصبی	آهسته	سریع	سریع
سرعت انقباض	آهسته	سریع	سریع
سرعت شل شدن	آهسته	سریع	سریع
مقاومت به خستگی	بالا	متوسط/پایین	پایین
استقامت	بالا	متوسط/پایین	پایین
تولید نیرو	پایین	متوسط	بالا
توان خروجی	پایین	متوسط/بالا	بالا
محتوای آنزیم‌های هوازی	بالا	متوسط/پایین	پایین
محتوای آنزیم‌های بی‌هوازی	پایین	بالا	بالا
پیچیدگی شبکه سارکوپلاسمی	پایین	متوسط/بالا	بالا
تراکم مویرگی	بالا	متوسط	پایین
محتوای میوگلوبین	بالا	پایین	پایین
اندازه و تراکم میتوکندری	بالا	متوسط	پایین
قطر تار	کوچک	متوسط	بزرگ
رنگ	قرمز	سفید/قرمز	سفید

الگوهای به‌کارگیری واحدهای حرکتی

تجربه روزمره نشان می‌دهد که یک عضله می‌تواند متناسب با سطح موردنیاز یک وظیفه خاص، مقدار نیروی خروجی خود را تغییر دهد. این توانایی برای تغییر درجه نیرو، برای اجرای حرکات نرم و هماهنگ ضروری است. نیروی عضلانی به دو روش درجه‌بندی می‌شود. روش نخست، تغییر در فرکانسی است که واحدهای حرکتی با آن فعال می‌شوند. یک توییچ منفرد حاصل یک پتانسیل عمل است و نیروی زیادی تولید نمی‌کند. اما اگر فرکانس فعال‌سازی افزایش یابد و نیروهای توییچ‌ها شروع به هم‌پوشانی و جمع‌شدن کنند، نیروی ایجادشده توسط واحد حرکتی بسیار بیشتر خواهد بود. این روش تغییر نیروی خروجی

به‌ویژه در عضلات کوچک، مانند عضلات دست، اهمیت دارد. حتی در سطوح پایین نیرو، بیشتر واحدهای حرکتی این عضلات فعال‌اند، هرچند با فرکانس پایین. افزایش فرکانس شلیک واحدهای حرکتی منفرد، نیروی خروجی کل عضله را افزایش می‌دهد.

روش دیگر افزایش نیروی عضله، افزایش تعداد واحدهای حرکتی فعال است؛ فرایندی که به‌کارگیری (Recruitment) نام دارد. در عضلات بزرگ، مانند عضلات ران، طی تلاش‌های انقباضی نزدیک به بیشینه، لازم است بیشتر واحدهای حرکتی با فرکانس‌های نسبتاً بالاتر فعال شوند. بنابراین افزایش نیروی خروجی هم از افزایش فرکانس شلیک واحدهای حرکتی و هم از به‌کارگیری واحدهای حرکتی بیشتر حاصل می‌شود.

جدول 1.2. مشارکت نسبی انواع تار عضلانی در رویدادهای ورزشی

رویداد	نوع I	نوع II
دوی سرعت 100 m	کم	زیاد
دوی 800 m	زیاد	زیاد
ماراتن	زیاد	کم
وزنه‌برداری المپیک	کم	زیاد
فوتبال، لاکراس، هاکی	زیاد	زیاد
گیرنده کناری در فوتبال آمریکایی	کم	زیاد
لاین‌من فوتبال آمریکایی	کم	زیاد
بسکتبال، هندبال تیمی	کم	زیاد
والیبال	کم	زیاد
پرتاب‌کننده در بیسبال یا سافت‌بال	کم	زیاد
هنرهای رزمی ترکیبی	زیاد	زیاد
کشتی	زیاد	زیاد
شنای 50 m	کم	زیاد
مواد میدانی دوومیدانی	کم	زیاد
اسکی صحرانوردی، بیاتلون	زیاد	کم
تنیس	زیاد	زیاد
اسکی سرعت پایین‌کوه یا اسلalom	زیاد	زیاد
اسکیت سرعت	زیاد	زیاد
بابسلد	کم	زیاد
دوچرخه‌سواری استقامتی	زیاد	کم
روئینگ/قایقرانی پارویی	زیاد	زیاد

نوع واحدهای حرکتی به کارگرفته شده در یک فعالیت مشخص، توسط تقاضای فیزیولوژیکی آن فعالیت در یک بازه زمانی معین تعیین می شود (جدول 1.2). در فعالیتی مانند دویدن آهسته و طولانی، واحدهای حرکتی کندانقباض در عضلات فعال غالب اند، زیرا تقاضای فیزیولوژیکی در طول زمان نسبتاً زیاد نیست و این واحدهای حرکتی ظرفیت استقامتی و مقاومت به خستگی بالایی دارند. با این حال، دوی سرعت در انتهای مسابقه که تقاضای فیزیولوژیکی بیشتری ایجاد می کند، به فعال سازی اضافی واحدهای حرکتی تندانقباض نیاز دارد. اگر فعالیتی در بازه های زمانی بسیار کوتاه مستلزم انقباض های نزدیک به بیشینه باشد، مانند حرکت پاور کلین، بیشتر واحدهای حرکتی عضله یا عضلات درگیر به کار گرفته می شوند و واحدهای تندانقباض سهم بسیار بیشتری در تلاش دارند. برآوردهای الکترومایوگرافی نشان داده اند که انقباض های ارادی بیشینه در وزنه برداری با شدت بالا معمولاً به فعال سازی حدود 90% یا بیشتر از واحدهای حرکتی موجود در عضلات درگیر منجر می شوند (7).

با این حال، در تفسیر این برآورد باید چند نکته احتیاطی در نظر گرفته شود. نخست، احتمالاً فعال سازی کل مجموعه نوروهای حرکتی در افراد تمرین نکرده ممکن نیست (9، 10، 18). افزون بر این، حتی اگر واحدهای بزرگ تندانقباض در یک تلاش قابل توجه به کار گرفته شوند، در بیشتر شرایط احتمالاً نمی توان آن ها را با فرکانسی آن قدر بالا فعال کرد که نیروی بیشینه واقعی آن ها حاصل شود. با وجود این ملاحظات، نکته مهم این است که فعال سازی واحد حرکتی بسته به نوع فعالیت بدنی تغییر می کند.

نیروی خروجی یک عضله را می توان هم با تغییر فرکانس فعال سازی واحدهای حرکتی منفرد و هم با تغییر تعداد واحدهای حرکتی فعال تنظیم کرد.

حس عمقی

گیرنده های حس عمقی (Proprioceptors) گیرنده های حسی تخصص یافته ای هستند که درون مفاصل، عضلات و تاندون ها قرار دارند. چون این گیرنده ها به فشار و تنش حساس اند، اطلاعات مربوط به دینامیک عضله را به بخش های خودآگاه و ناخودآگاه دستگاه عصبی مرکزی منتقل می کنند. به این ترتیب، مغز اطلاعاتی درباره حس حرکتی یا درک آگاهانه وضعیت بخش های بدن نسبت به جاذبه دریافت می کند. با این حال، بیشتر اطلاعات حس عمقی در سطوح ناخودآگاه پردازش می شوند تا مجبور نباشیم برای وظایفی مانند حفظ وضعیت بدن یا موقعیت اندام ها، توجه آگاهانه صرف کنیم.

instagram page : @fitbody.university

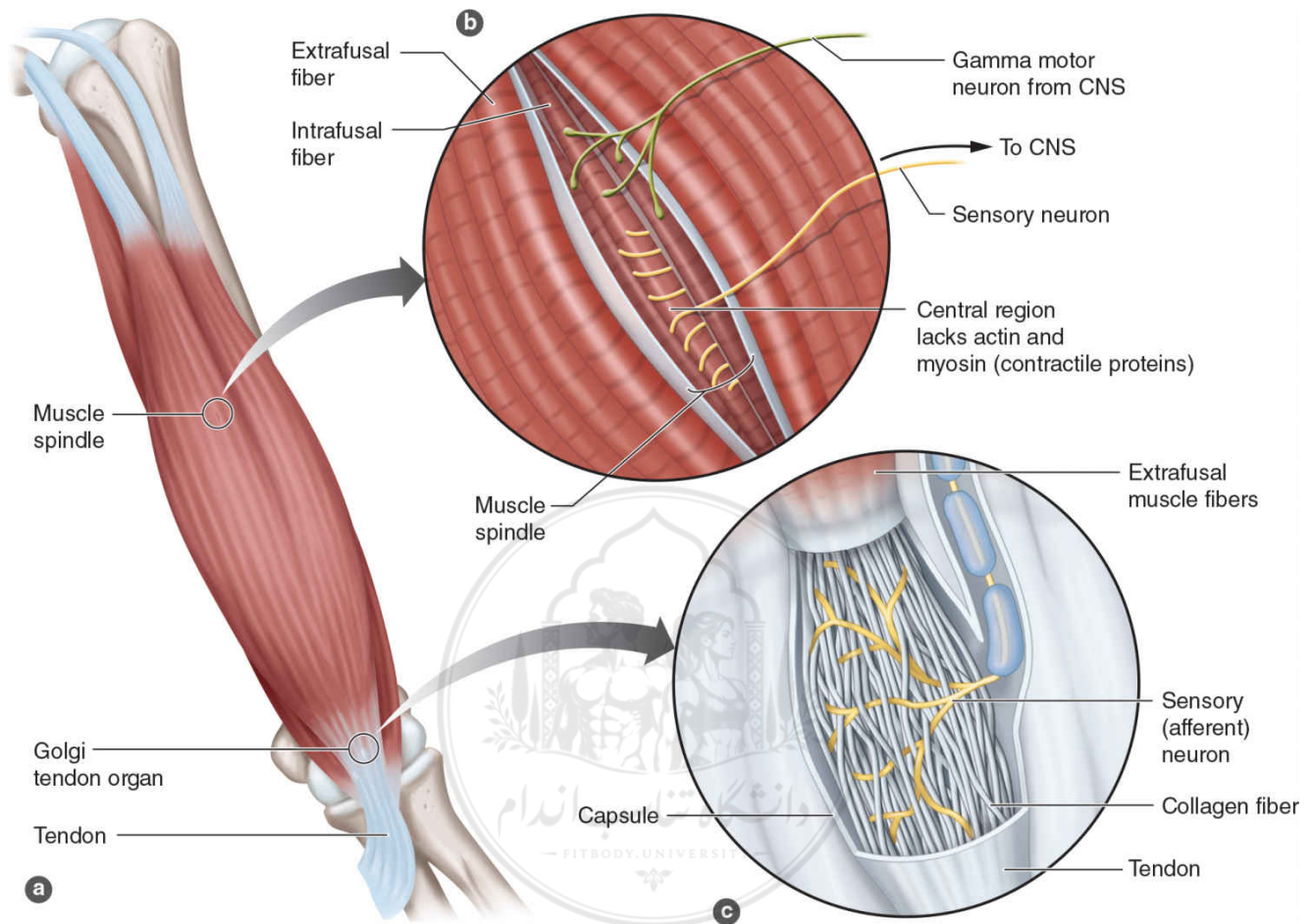
گیرنده های حس عمقی، گیرنده های حسی تخصص یافته ای هستند که اطلاعات لازم برای حفظ تون عضلانی و اجرای حرکات پیچیده و هماهنگ را به دستگاه عصبی مرکزی می رسانند.

دوک های عضلانی

دوک های عضلانی (Muscle Spindles) گیرنده های حس عمقی ای هستند که از چند تار عضلانی تغییر شکل یافته تشکیل شده اند و در غلافی از بافت همبند قرار گرفته اند (شکل 1.10). این تارهای تغییر شکل یافته که تارهای داخل دوکی (Intrafusal Fibers) نام دارند، موازی با تارهای معمولی یا خارج دوکی (Extrafusal Fibers) قرار می گیرند. دوک های عضلانی اطلاعات مربوط به طول عضله و سرعت تغییر طول را فراهم می کنند. وقتی عضله بلندتر می شود، دوک ها کشیده می شوند. این تغییر شکل نورو حسی دوک را فعال می کند و نورو حسی تکانه ای را به نخاع می فرستد؛ در آنجا با نوروهای حرکتی سیناپس برقرار می کند. این فرایند باعث فعال شدن نوروهای حرکتی ای می شود که همان عضله را عصب دهی می کنند. بنابراین دوک ها میزان فعال سازی لازم عضله برای غلبه بر یک مقاومت معین را نشان می دهند.

با افزایش بار، عضله بیشتر کشیده می شود و درگیری دوک های عضلانی فعال سازی بیشتری در عضله ایجاد می کند. عضلاتی که حرکات دقیق انجام می دهند، به ازای واحد جرم دوک های بیشتری دارند تا کنترل دقیق فعالیت انقباضی آن ها تضمین شود. نمونه ساده ای از فعالیت دوک عضلانی، رفلکس زانو است. ضربه زدن به تاندون گروه عضلات بازکننده زانو در زیر کشکک،

تارهای دوک عضلانی را کشیده می‌کند. این امر باعث فعال شدن تارهای خارج‌دوکی در همان عضله می‌شود. با کوتاه شدن فعال این تارها، جهش زانو رخ می‌دهد. این کوتاه شدن به نوبه خود تارهای داخل‌دوکی را کوتاه می‌کند و تخلیه عصبی آن‌ها را متوقف می‌سازد.



شکل 1.10. دوک عضلانی. وقتی عضله کشیده می‌شود، تغییر شکل دوک عضلانی نورون حسی را فعال می‌کند. نورون حسی تکانه‌ای به نخاع می‌فرستد و در آنجا با نورون حرکتی سیناپس می‌کند؛ در نتیجه عضله منقبض می‌شود.

ترجمه برجسب‌های داخل شکل: Muscle spindle = دوک عضلانی؛ Extrafusal fiber = تار خارج‌دوکی؛ Intrafusal fiber = تار داخل‌دوکی؛ Sensory neuron from CNS = نورون حسی از/به دستگاه عصبی مرکزی؛ Sensory nerve ending = پایانه عصبی حسی؛ Golgi region = ناحیه گلژی فاقد پروتئین‌های انقباضی اکترین و میوزین است؛ Capsule = کپسول؛ Tendon = تاندون؛ Collagen tendon organ = اندام تاندونی کلاژنی؛ Muscle fibers = تارهای عضلانی.

ورزشکاران چگونه می‌توانند تولید نیرو را بهبود دهند؟

- مرحله‌ای از تمرین را در برنامه بگنجانید که از بارهای سنگین‌تر یا اعمال انفجاری استفاده می‌کنند تا الگوهای به‌کارگیری واحدهای حرکتی و فرکانس شلیک بهینه شوند.
- همچنین مرحله‌ای از تمرین را اجرا کنید که هایپرتروفی عضله اسکلتی را افزایش می‌دهند؛ زیرا میوفیبریل‌های بیشتر و در نتیجه پل‌های عرضی اکترین-میوزین بیشتری برای انقباض‌های نزدیک به بیشینه در دسترس خواهند بود.
- در نهایت، روش‌های تمرینی‌ای به کار ببرید که به‌طور اختصاصی حرکاتی را هدف می‌گیرند که افزایش نیرو در آن‌ها مدنظر است؛ برای مثال پرس سینه و اسکوات پشت سنگین برای افزایش نیروهای هل‌دادن.

اندام‌های تاندونی گلژی

اندام‌های تاندونی گلژی (Golgi Tendon Organs; GTOs) گیرنده‌های حس عمقی‌ای هستند که در تاندون‌ها نزدیک محل اتصال عضله-تاندون قرار دارند و به صورت سری، یعنی انتها به انتها، با تارهای عضلانی خارج‌دوکی مرتبط‌اند (شکل 1.10). اندام‌های تاندونی گلژی زمانی فعال می‌شوند که تاندون متصل به یک عضله فعال کشیده شود. با افزایش تنش در عضله و تاندون، میزان تخلیه GTOها افزایش می‌یابد. نورون حسی GTO در نخاع با یک اینترنورون مهاري سیناپس برقرار می‌کند؛ این اینترنورون به نوبه خود با نورون حرکتی همان عضله سیناپس می‌کند و آن را مهار می‌کند. نتیجه، کاهش تنش در عضله و تاندون است. بنابراین، در حالی که دوک‌های عضلانی فعال‌سازی عضله را تسهیل می‌کنند، ورودی عصبی GTOها فعال‌سازی عضله را مهار می‌کند.

تصور می‌شود فرایند مهاري GTOها سازوکاری حفاظتی در برابر ایجاد تنش بیش از حد فراهم کند. از این رو اثر آن‌ها در نیروهای پایین حداقل است، اما وقتی بار بسیار سنگینی بر عضله وارد شود، مهار رفلکسی واسطه‌شده توسط GTOها سبب شل شدن عضله می‌شود. توانایی قشر حرکتی برای غلبه بر این مهار ممکن است یکی از سازگاری‌های بنیادی تمرین مقاومتی سنگین باشد.

دستگاه قلبی-عروقی

نقش‌های اصلی دستگاه قلبی-عروقی (Cardiovascular System) انتقال مواد مغذی، خارج کردن مواد زائد و فرآورده‌های جانبی و کمک به حفظ محیط مناسب برای تمامی عملکردهای بدن است. این دستگاه در تنظیم سامانه اسید-باز بدن، مایعات، دما و مجموعه‌ای از عملکردهای فیزیولوژیکی دیگر نیز نقش‌های کلیدی دارد. در این بخش، آناتومی و فیزیولوژی قلب و عروق خونی توصیف می‌شود.

قلب

قلب اندامی عضلانی است که از دو پمپ به هم پیوسته اما مجزا تشکیل شده است؛ سمت راست قلب خون را از میان ریه‌ها پمپ می‌کند و سمت چپ، خون را در بقیه بدن به گردش درمی‌آورد. هر پمپ دو حفره دارد: دهلیز (Atrium) و بطن (Ventricle) (شکل 1.11). دهلیزهای راست و چپ خون را به بطن‌های راست و چپ تحویل می‌دهند. بطن راست و بطن چپ به ترتیب نیروی اصلی حرکت خون در گردش ریوی و گردش محیطی را فراهم می‌کنند (41).

دریچه‌ها

دریچه سه‌لته (Tricuspid Valve) و دریچه میترال یا دولتی (Mitral/Bicuspid Valve)، که در مجموع دریچه‌های دهلیزی-بطنی (Atrioventricular [AV] Valves) نامیده می‌شوند، هنگام انقباض بطن‌ها یا سیستول (Systole) از بازگشت خون از بطن‌ها به دهلیزها جلوگیری می‌کنند. دریچه آئورت (Aortic Valve) و دریچه ریوی (Pulmonary Valve)، که در مجموع دریچه‌های نیمه‌هلالی (Semilunar Valves) نامیده می‌شوند، هنگام شل شدن بطن‌ها یا دیاستول (Diastole) مانع بازگشت خون از آئورت و شریان‌های ریوی به بطن‌ها می‌شوند. هر دریچه به صورت غیرفعال باز و بسته می‌شود؛ یعنی وقتی گرادیان فشار معکوس خون را به عقب و بر سطح آن می‌راند بسته می‌شود و وقتی گرادیان فشار رو به جلو خون را در جهت صحیح می‌راند باز می‌شود (41).

سامانه هدایت الکتریکی

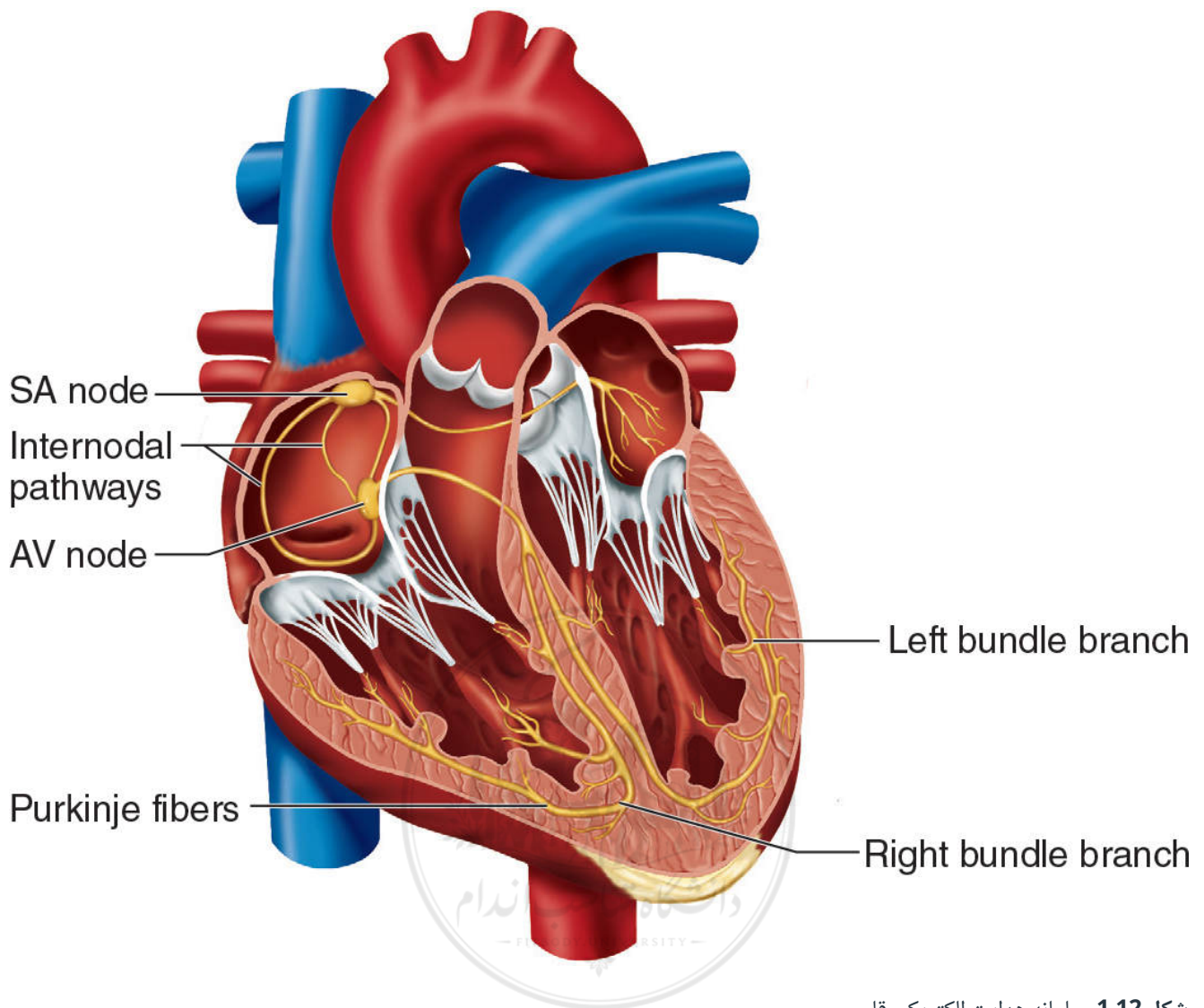
یک سامانه تخصص‌یافته هدایت الکتریکی (شکل 1.12) انقباض مکانیکی قلب را کنترل می‌کند. این سامانه از اجزای زیر تشکیل شده است:

- گره سینوسی-دهلیزی (Sinoatrial [SA] Node)، ضربان‌ساز ذاتی قلب، که تکانه‌های الکتریکی ریتمیک معمولاً از آن آغاز می‌شوند؛
- مسیرهای بین‌گره‌ای که تکانه را از گره SA به گره دهلیزی-بطنی هدایت می‌کنند؛
- گره دهلیزی-بطنی (Atrioventricular [AV] Node) که پیش از عبور تکانه به بطن‌ها، آن را اندکی به تأخیر می‌اندازد؛
- دسته دهلیزی-بطنی (Atrioventricular [AV] Bundle) که تکانه را به بطن‌ها هدایت می‌کند؛ و
- شاخه دسته چپ و شاخه دسته راست که بیشتر به تارهای پورکینژه تقسیم می‌شوند و تکانه‌ها را به تمام بخش‌های بطن‌ها می‌رسانند.

گره SA ناحیه کوچکی از بافت عضلانی تخصص‌یافته است که در دیواره فوقانی-جانبی دهلیز راست قرار دارد. تارهای این گره با تارهای عضلانی دهلیز پیوسته‌اند؛ بنابراین هر تکانه الکتریکی که در گره SA آغاز می‌شود، معمولاً بلافاصله در دهلیزها منتشر می‌شود. سامانه هدایت به‌گونه‌ای سازمان یافته است که تکانه با سرعت بیش از حد وارد بطن‌ها نشود؛ در نتیجه دهلیزها فرصت دارند پیش از شروع انقباض بطن‌ها، منقبض شوند و خون را به بطن‌ها تخلیه کنند. عمده‌تاً گره AV و تارهای هدایتی وابسته به آن هستند که ورود هر تکانه به بطن‌ها را به تأخیر می‌اندازند. گره AV در دیواره سپتوم خلفی دهلیز راست قرار دارد (41).

شاخه‌های دسته چپ و راست از دسته AV وارد بطن‌ها می‌شوند. به‌جز بخش ابتدایی آن‌ها که از سد AV عبور می‌کند، این تارهای هدایتی از نظر عملکردی ویژگی‌هایی تقریباً متضاد با تارهای گره AV دارند. این تارها بزرگ‌اند و تکانه‌ها را با سرعت بسیار بیشتری نسبت به تارهای گره AV انتقال می‌دهند. از آنجا که این تارها به تارهای پورکینژه (Purkinje Fibers) تبدیل می‌شوند و تارهای پورکینژه به‌طور گسترده‌تر در بطن‌ها نفوذ می‌کنند، تکانه با سرعت در سراسر سامانه بطنی منتشر می‌شود و باعث می‌شود هر دو بطن تقریباً هم‌زمان منقبض شوند (41).

گره SA معمولاً ریتم قلب را کنترل می‌کند، زیرا نرخ تخلیه آن به‌طور قابل‌توجهی بیشتر، یعنی 60-80 بار در دقیقه، از گره AV با 40-60 بار در دقیقه و تارهای بطنی با 15-40 بار در دقیقه است. هر بار که گره SA تخلیه می‌شود، تکانه آن به گره AV و تارهای بطنی هدایت می‌شود و غشاهای تحریک‌پذیر آن‌ها را دیپلاریزه می‌کند. بنابراین این بافت‌های بالقوه خودتحریک‌پذیر پیش از آنکه خودتحریکی واقعی رخ دهد، توسط تکانه گره SA تخلیه می‌شوند.



شکل 1.12. سامانه هدایت الکتریکی قلب.

ترجمه برجسب های داخل شکل: SA node = گره سینوسی-دهلیزی؛ Internodal pathways = مسیرهای بین گرهی؛ AV node = گره دهلیزی-بطنی؛ Purkinje fibers = تارهای پورکینزه؛ Left bundle branch = شاخه دسته چپ؛ Right bundle branch = شاخه دسته راست.

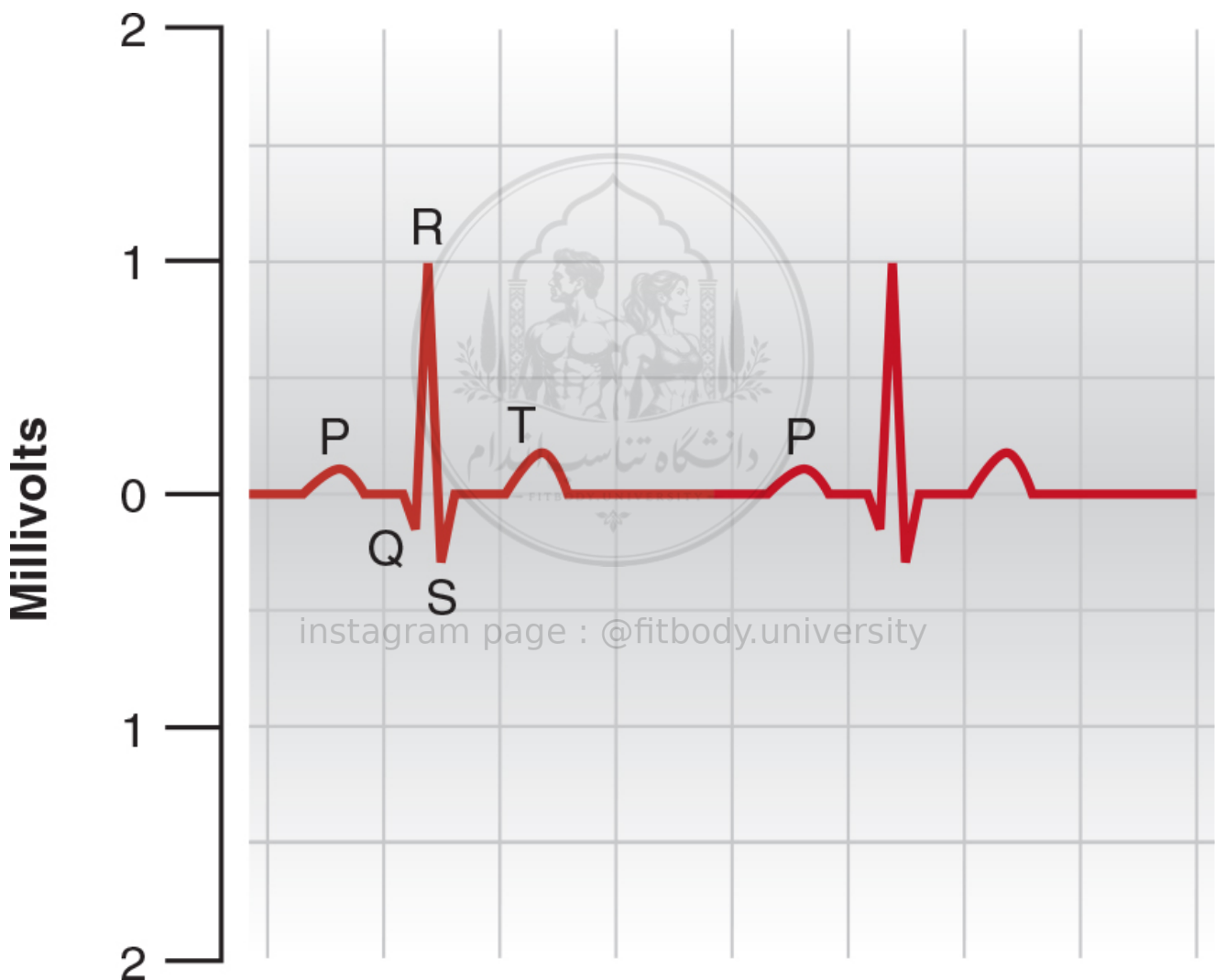
ریتم ذاتی و ویژگی های هدایت میوکارد (Myocardium؛ عضله قلب) تحت تأثیر مرکز قلبی-عروقی بصل النخاع قرار دارند که از طریق دستگاه عصبی سمپاتیک (Sympathetic Nervous System) و پاراسمپاتیک (Parasympathetic Nervous System)، هر دو از اجزای دستگاه عصبی خودمختار، پیام هایی به قلب می فرستد. دهلیزها تعداد زیادی نورون سمپاتیک و پاراسمپاتیک دریافت می کنند، در حالی که بطن ها تقریباً به طور انحصاری از تارهای سمپاتیک عصب دهی می شوند. تحریک اعصاب سمپاتیک دپلاریزاسیون (Depolarization) گره SA را تسریع می کند، اثری که کرونوتروپیک نام دارد و موجب افزایش سرعت ضربان قلب می شود. تحریک دستگاه پاراسمپاتیک سرعت تخلیه گره SA را کاهش می دهد و در نتیجه ضربان قلب کندتر می شود. ضربان قلب استراحت معمولاً بین 60 تا 100 beats/min است؛ کمتر از 60 beats/min برادی کاردی (Bradycardia) و بیش از 100 beats/min تاکی کاردی (Tachycardia) نام دارد.

الکتروکاردیوگرام

فعالیت الکتریکی قلب را می توان از سطح بدن ثبت کرد؛ نمایش گرافیکی این فعالیت الکتروکاردیوگرام (Electrocardiogram; ECG) نام دارد. الکتروکاردیوگرام طبیعی که در شکل 1.13 دیده می شود از موج P، کمپلکس QRS که اغلب از سه موج جداگانه Q، R و S تشکیل می شود، و موج T تشکیل شده است. موج P و کمپلکس QRS ثبت های

دپلاریزاسیون الکتریکی هستند؛ یعنی محرک الکتریکی‌ای که به انقباض مکانیکی منجر می‌شود. دپلاریزاسیون معکوس شدن پتانسیل الکتریکی غشا است، به‌گونه‌ای که پتانسیل داخل غشا که معمولاً منفی است کمی مثبت و بیرون غشا کمی منفی می‌شود.

موج P حاصل تغییرات پتانسیل الکتریکی سلول‌های عضله قلبی است که دهلیزها را دپلاریزه کرده و انقباض دهلیزی ایجاد می‌کند. کمپلکس QRS از پتانسیل الکتریکی‌ای ایجاد می‌شود که بطن‌ها را دپلاریزه می‌کند و به انقباض بطنی منجر می‌شود. در مقابل، موج T ناشی از پتانسیل الکتریکی ایجادشده هنگام بازگشت بطن‌ها از حالت دپلاریزاسیون است. این فرایند رپلاریزاسیون (Repolarization) نام دارد و اندکی پس از دپلاریزاسیون در عضله بطنی رخ می‌دهد. گرچه رپلاریزاسیون دهلیزی نیز رخ می‌دهد، تشکیل موج آن معمولاً هم‌زمان با دپلاریزاسیون بطنی است و در نتیجه توسط کمپلکس QRS پوشانده می‌شود (41).

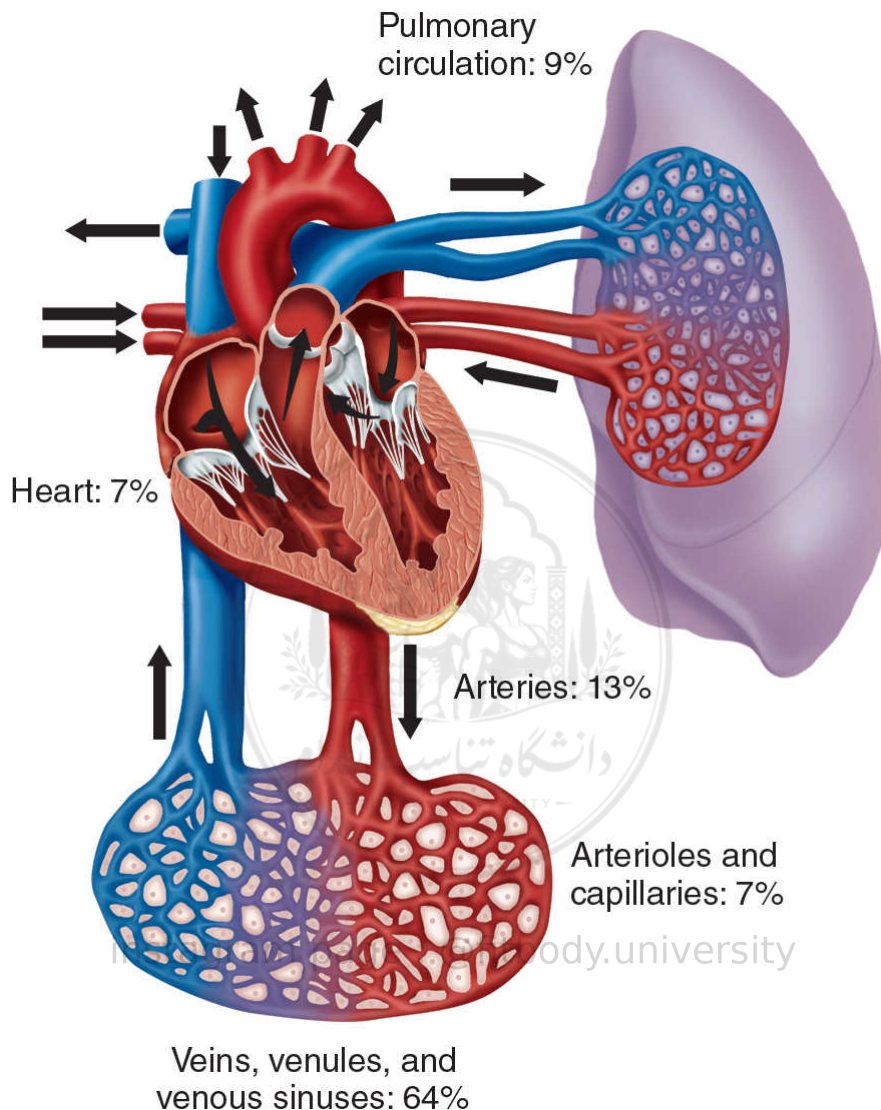


شکل 1.13. الکتروکاردیوگرام طبیعی.

ترجمه عناصر داخلی: Millivolts = میلی‌ولت؛ حروف P, Q, R, S, T نام موج‌های استاندارد الکتروکاردیوگرام هستند و بدون ترجمه حفظ شده‌اند.

عروق خونی

گردش مرکزی و محیطی یک سامانه مدار بسته واحد را تشکیل می‌دهند که دو جزء دارد: دستگاه شریانی (Arterial System) که خون را از قلب دور می‌کند، و دستگاه وریدی (Venous System) که خون را به سوی قلب بازمی‌گرداند (شکل 1.14). عروق خونی هر یک از این سامانه‌ها در ادامه معرفی می‌شوند.



شکل 1.14. اجزای شریانی (راست) و وریدی (چپ) دستگاه گردش خون. مقادیر درصد، توزیع حجم خون در سراسر دستگاه گردش خون در حالت استراحت را نشان می‌دهند.

ترجمه برجسب‌های داخل شکل: Pulmonary circulation: 9% = گردش ریوی؛ Heart: 7% = قلب؛ Arteries: 7% = شریان‌ها؛ 13% = Arterioles and capillaries: 7% = آرتریول‌ها و مویرگ‌ها؛ 64% = Veins, venules, and venous sinuses: 64% = سینوس‌های وریدی؛ 64%.

شریان‌ها

وظیفه شریان‌ها (Arteries) انتقال سریع خونی است که از قلب پمپ می‌شود. چون خون پمپ شده از قلب تحت فشار نسبتاً بالایی قرار دارد، شریان‌ها دیواره‌های عضلانی و نیرومندی دارند. شاخه‌های کوچک شریان‌ها که آرتریول (Arteriole) نامیده می‌شوند، به‌عنوان عروق کنترلی عمل می‌کنند که خون از طریق آن‌ها وارد مویرگ‌ها می‌شود. آرتریول‌ها نقش عمده‌ای در تنظیم جریان خون به مویرگ‌ها دارند. دیواره عضلانی قوی آرتریول‌ها می‌تواند رگ را تقریباً به‌طور کامل ببندد یا اجازه دهد چندین برابر اندازه معمول گشاد شود و بدین ترتیب در پاسخ به نیاز بافت‌ها، جریان خون مویرگی را به میزان زیادی تغییر دهد (41).

مویرگ‌ها

وظیفه مویرگ‌ها (Capillaries) تسهیل تبادل اکسیژن، مایع، مواد مغذی، الکترولیت‌ها، هورمون‌ها و مواد دیگر میان خون و مایع بین‌بافتی در بافت‌های مختلف بدن است. دیواره مویرگ‌ها بسیار نازک است و نسبت به این مواد - هرچند نه همه مواد - نفوذپذیر است (41).

وریدها

ونول‌ها (Venules) خون را از مویرگ‌ها جمع می‌کنند و به‌تدریج به وریدهای (Veins) بزرگ‌تر می‌پیوندند؛ وریدها خون را به قلب بازمی‌گردانند. چون فشار در دستگاه وریدی بسیار پایین است، دیواره وریدها نازک اما عضلانی است. این ویژگی به آن‌ها اجازه می‌دهد تا حد زیادی منقبض یا گشاد شوند و در نتیجه به‌عنوان مخزن خون، در حجم‌های کم یا زیاد، عمل کنند (41). افزون بر این، برخی وریدها مانند وریدهای پا دارای دریچه‌های یک‌طرفه‌اند که با جلوگیری از جریان برگشتی خون، به حفظ بازگشت وریدی (Venous Return) کمک می‌کنند.

پمپ عضله اسکلتی چیست؟

پمپ عضله اسکلتی کمکی است که عضلات در حال انقباض به دستگاه گردش خون ارائه می‌کنند. پمپ عضلانی در کنار دستگاه وریدی عمل می‌کند؛ دستگاهی که دریچه‌های یک‌طرفه برای بازگشت خون به قلب دارد. عضله در حال انقباض وریدها را فشرده می‌کند و چون خون فقط می‌تواند در جهت دریچه‌ها حرکت کند، به سمت قلب رانده می‌شود. این سازوکار یکی از دلایلی است که نشان می‌دهد هنگام نشستن طولانی باید به‌طور دوره‌ای عضلات پا را منقبض کرد یا برای راه‌رفتن کوتاه از جا برخاست. این فعالیت‌ها به جلوگیری از تجمع خون در پاها کمک می‌کنند و بازگشت وریدی خون به قلب را تسهیل می‌نمایند.

دستگاه قلبی-عروقی مواد مغذی را انتقال می‌دهد، مواد زائد را دفع می‌کند و به حفظ محیط لازم برای تمام عملکردهای بدن کمک می‌کند. خون اکسیژن را از ریه‌ها برای مصرف در متابولیسم سلولی به بافت‌ها می‌رساند و دی‌اکسیدکربن را - عمدتاً به شکل یون‌های بیکربنات - از بافت‌های فعال متابولیکی به ریه‌ها منتقل می‌کند تا از بدن خارج شود.

خون

دو وظیفه بسیار مهم خون، انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافت‌ها برای استفاده در متابولیسم سلولی و انتقال دی‌اکسیدکربن، فراوان‌ترین فرآورده جانبی متابولیسم، از بافت‌ها به ریه‌ها است. انتقال اکسیژن به‌وسیله هموگلوبین (Hemoglobin)، مولکول آهن-پروتئینی موجود در گلبول‌های قرمز (Red Blood Cells)، انجام می‌شود. هموگلوبین نقش مهم دیگری نیز به‌عنوان بافر اسید-باز دارد و غلظت یون هیدروژن را تنظیم می‌کند؛ عاملی که برای سرعت واکنش‌های شیمیایی در سلول‌ها حیاتی است. گلبول‌های قرمز که بخش عمده سلولی خون را تشکیل می‌دهند وظایف دیگری هم دارند. برای مثال، آن‌ها مقدار زیادی آنزیم کربنیک انهیدراز دارند که واکنش بین دی‌اکسیدکربن و آب را کاتالیز می‌کند و به دفع دی‌اکسیدکربن کمک می‌کند.

دستگاه تنفسی

وظیفه اصلی دستگاه تنفسی (Respiratory System)، تبادل بنیادی اکسیژن و دی‌اکسیدکربن است. آناتومی دستگاه تنفسی انسان در شکل 1.15 نشان داده شده است. هنگامی که هوا از بینی عبور می‌کند، حفره‌های بینی سه وظیفه متمایز انجام می‌دهند: گرم کردن، مرطوب کردن و پالایش هوا (41). هوا از طریق نای (Trachea)، نایژه‌ها (Bronchi) و نایژک‌ها

(Bronchioles) به ریه ها توزیع می شود. نای گذرگاه تنفسی نسل اول نامیده می شود و نایژه های اصلی راست و چپ گذرگاه های نسل دوم هستند؛ هر انشعاب پس از آن یک نسل اضافی به شمار می رود (نایژک ها). بیش از آنکه هوا سرانجام به آلوئول ها (Alveoli) برسد، جایی که تبادل گازهای تنفسی رخ می دهد، تقریباً 23 نسل وجود دارد (41).

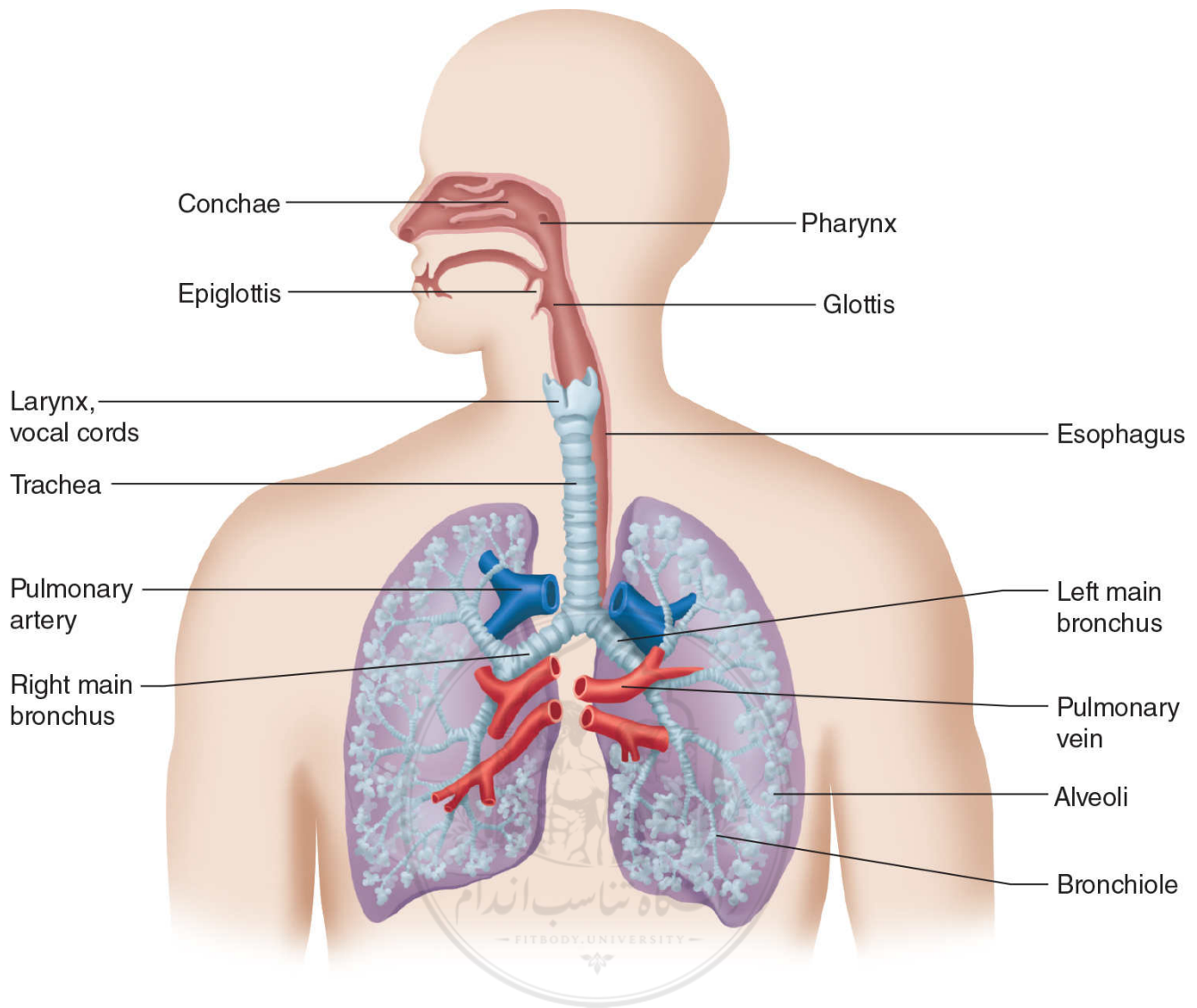
وظیفه اصلی دستگاه تنفسی، تبادل بنیادی اکسیژن و دی اکسیدکربن است.

تبادل هوا

مقدار و حرکت هوا و گازهای بازدمی به داخل و خارج ریه ها با اتساع و بازگشت ارتجاعی ریه ها کنترل می شود. ریه ها خودشان به طور فعال منبسط و جمع نمی شوند، بلکه از دو راه وادار به این کار می شوند: حرکت رو به پایین و بالای دیافراگم برای بلند و کوتاه کردن حفره قفسه سینه، و بالا و پایین رفتن دنده ها برای افزایش و کاهش قطر قدامی-خلفی قفسه سینه (41). تنفس عادی و آرام تقریباً به طور کامل با حرکت دیافراگم انجام می شود. هنگام دم، انقباض دیافراگم در حفره قفسه سینه فشار منفی (خلاء) ایجاد می کند و هوا به داخل ریه ها کشیده می شود. هنگام بازدم، دیافراگم صرفاً شل می شود؛ بازگشت ارتجاعی ریه ها، دیواره قفسه سینه و ساختارهای شکمی ریه ها را فشرده می کند و هوا خارج می شود. در تنفس شدید، نیروهای ارتجاعی به تنهایی برای ایجاد پاسخ تنفسی لازم کافی نیستند. نیروی اضافی مورد نیاز عمدتاً با انقباض عضلات شکم تأمین می شود؛ این عضلات شکم را رو به بالا، بر سطح زیرین دیافراگم، می فشارند (41).

روش دوم برای گسترش ریه ها، بالا بردن قفسه دنده ای است. چون حفره قفسه سینه کوچک است و دنده ها در وضعیت استراحت رو به پایین متمایل اند، بالا بردن قفسه دنده ای باعث می شود دنده ها تقریباً مستقیم به سمت جلو قرار گیرند و جناغ بتواند رو به جلو و دور از ستون مهره ها حرکت کند. عضلاتی که قفسه دنده ای را بالا می برند عضلات دم نام دارند و شامل بین دنده ای های خارجی، جناغی-چنبری-پستانی، دندانان ای های قدامی و اسکالن ها هستند. عضلاتی که قفسه سینه را پایین می آورند عضلات بازدم نام دارند و شامل عضلات شکم - راست شکمی، مایل خارجی و داخلی و عرضی شکم - و بین دنده ای های داخلی هستند (41).

instagram page : @fitbody.university



شکل 1.15. آناتومی کلی دستگاه تنفسی انسان.

ترجمه برجسب های داخل شکل: Conchae = شاخک های بینی؛ Pharynx = حلق؛ Epiglottis = اپی گلوٹ؛ Glottis = گلوٹ؛ Larynx, vocal cords = حنجره، تارهای صوتی؛ Esophagus = مری؛ Trachea = نای؛ Pulmonary artery = شریان ریوی؛ Right main bronchus = نایژه اصلی راست؛ Left main bronchus = نایژه اصلی چپ؛ Pulmonary vein = ورید ریوی؛ Alveoli = آلوئول ها؛ Bronchiole = نایژک.

تمرین دادن عضلات تنفسی چقدر مهم است؟

ورزش منظم به طور کلی برای حفظ عملکرد عضلات تنفسی سودمند است. هم تمرین استقامتی، که مستلزم انقباض های تکراری عضلات تنفسی است، و هم تمرین مقاومتی، که به ویژه به دلیل استفاده از دیافراگم و عضلات شکم برای پایداری و افزایش فشار داخل شکمی (مانور والسالوا [Valsalva Maneuver]) این عضلات را تحت فشار قرار می دهد، می تواند به برخی سازگاری های تمرینی عضلانی منجر شوند. این موضوع می تواند به حفظ بخشی از عملکرد ریوی با افزایش سن کمک کند.

فشار پلور (Pleural Pressure) فشار موجود در فضای باریک میان پلور ریه و پلور دیواره قفسه سینه است؛ این غشاها ریه ها را دربر می گیرند و سطح داخلی دیواره های قفسه سینه را می پوشانند. این فشار به طور معمول اندکی منفی است. چون ریه ساختاری ارتجاعی است، در دم طبیعی گسترش قفسه سینه می تواند سطح ریه ها را بکشد و فشار منفی تری ایجاد کند و بدین ترتیب دم را تقویت نماید. در بازدم، رویدادها اساساً معکوس می شوند (41).

فشار آلوئولی (Alveolar Pressure) فشار داخل آلوئول ها هنگامی است که گلو ت باز است و هیچ هوایی به داخل یا خارج ریه ها جریان ندارد. در واقع، در این وضعیت فشار در تمام بخش های درخت تنفسی تا آلوئول ها یکسان و برابر فشار اتمسفر است. برای ایجاد جریان هوا به داخل در هنگام دم، فشار آلوئول ها باید اندکی کمتر از فشار اتمسفر شود. در بازدم، فشار آلوئولی باید از فشار اتمسفر بیشتر شود (41).

در تنفس طبیعی هنگام استراحت، فقط 3% تا 5% از کل انرژی مصرفی بدن برای تهویه ریوی لازم است. اما در ورزش بسیار شدید، انرژی مورد نیاز می تواند تا 8% تا 15% از کل مصرف انرژی بدن افزایش یابد، به ویژه اگر فرد درجاتی از افزایش مقاومت راه هوایی داشته باشد، همانند آنچه در آسم ناشی از ورزش رخ می دهد. بسته به سطح بالقوه اختلال، اغلب اقدامات احتیاطی از جمله ارزیابی ورزشکار توسط پزشک توصیه می شود.

تبادل گازهای تنفسی

با تهویه، اکسیژن از آلوئول ها به خون ریوی انتشار می یابد و دی اکسیدکربن از خون به آلوئول ها منتشر می شود. فرایند انتشار (Diffusion) حرکت تصادفی ساده مولکول ها در جهت های مخالف از میان غشای مویرگی آلوئولی است. انرژی انتشار از حرکت جنبشی خود مولکول ها تأمین می شود. انتشار خالص گاز از ناحیه با غلظت بالا به ناحیه با غلظت پایین رخ می دهد. سرعت انتشار این دو گاز به غلظت آن ها در مویرگ ها و آلوئول ها و فشار جزئی هر گاز بستگی دارد (41).

در استراحت، فشار جزئی اکسیژن در آلوئول ها حدود 60 mmHg بیشتر از فشار آن در مویرگ های ریوی است. بنابراین اکسیژن به خون مویرگ ریوی انتشار می یابد. به همین ترتیب، دی اکسیدکربن در جهت مخالف منتشر می شود. این فرایند تبادل گاز آن قدر سریع است که عملاً آنی در نظر گرفته می شود (41).

پاسخ های حاد به ورزش هوازی

یک جلسه ورزش هوازی تقاضای متابولیکی قابل توجهی بر بدن، به ویژه دستگاه های قلبی-عروقی، تنفسی و عضلانی، وارد می کند. مواجهه تکراری با استرس حاد ورزش که در اثر تمرین مزمن رخ می دهد، تغییرات فراوانی در عملکرد و پاسخ های همه دستگاه های بدن ایجاد می کند. آگاهی پایه از آثار حاد ورزش هوازی، بنیانی برای درک سازگاری های مزمنی است که در فصل 6 بحث می شوند.

پاسخ های قلبی-عروقی

وظایف اصلی دستگاه قلبی-عروقی در ورزش هوازی، رساندن اکسیژن و سایر مواد مغذی به عضلات در حال کار و حذف متابولیت ها و مواد زائد است. این بخش سازوکارهای قلبی-عروقی این پاسخ های حاد را توصیف می کند.

برون ده قلبی

برون ده قلبی (Cardiac Output) مقدار خونی است که قلب در هر دقیقه، بر حسب لیتر، پمپ می کند و با مقدار خون خارج شده در هر ضربان (حجم ضربه ای [Stroke Volume]) و سرعت پمپاژ قلب (ضربان قلب [Heart Rate]) تعیین می شود:

$$\dot{Q} = \text{حجم ضربه ای} \times \text{ضربان قلب} \quad (1.1)$$

که در آن $\dot{Q}$ برون ده قلبی است. حجم ضربه ای بر حسب میلی لیتر خون در هر ضربان و ضربان قلب بر حسب ضربان یا انقباض در دقیقه اندازه گیری می شود (17).

در گذار از استراحت به ورزش هوازی پایدار، برون ده قلبی ابتدا به سرعت، سپس به تدریج افزایش می یابد و سرانجام به حالت فلات می رسد. در ورزش بیشینه، برون ده قلبی ممکن است از سطح استراحت حدود 5 L/min تقریباً 4 برابر شود و به حداکثر 20 تا 22 L/min برسد (1). حجم ضربه ای در شروع ورزش افزایش می یابد و تا زمانی که مصرف اکسیژن فرد به حدود 40% تا 50% مصرف اکسیژن بیشینه برسد، افزایش آن ادامه دارد (1). از آن نقطه، حجم ضربه ای شروع به رسیدن به فلات می کند. مردان کم تحرک در سنین دانشگاهی حجم ضربه ای بیشینه ای به طور میانگین بین 100 و 120 mL خون در هر ضربه دارند؛ حجم ضربه ای بیشینه زنان هم سن دانشگاهی تقریباً 25% کمتر است که ناشی از متوسط اندازه بدنی و عضله قلب کوچک تر است (32). اثر تمرین بر پاسخ های ورزشی چشمگیر است؛ حجم ضربه ای بیشینه مردان هم سن دانشگاهی می تواند تا 150 تا 160 mL در هر ضربه و در زنان هم سن دانشگاهی تا حدود 100 تا 110 mL در هر ضربه افزایش یابد (32).

حجم ضربه ای

دو سازوکار فیزیولوژیکی مسئول تنظیم حجم ضربه ای هستند. نخست، حجم پایان دیاستولی (End-Diastolic Volume) است؛ یعنی حجم خونی که در پایان مرحله پرشدن یا دیاستول برای پمپ شدن توسط بطن چپ در دسترس است. دوم، اثر کاتکول آمین ها از جمله اپی نفرین و نوراپی نفرین است؛ هورمون های دستگاه عصبی سمپاتیک که انقباض بطنی نیرومندتر و تخلیه سیستولی بیشتر قلب را ایجاد می کنند.

در شروع ورزش، یا حتی با انتظار آغاز ورزش، تحریک سمپاتیک قدرت انقباض میوکارد را افزایش می دهد و در نتیجه حجم ضربه ای بیشتر می شود (14، 27). در ورزش هوازی طولانی، مقدار خون بازگشتی به قلب، یا بازگشت وریدی، در نتیجه ترکیبی از انقباض وریدی (Vasoconstriction) ناشی از افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک (2)، پمپ عضله اسکلتی - ترکیب انقباض های عضلانی و دریچه های وریدی یک طرفه که خون بیشتری را هنگام ورزش به قلب «هل» می دهند (16) - و پمپ تنفسی، یعنی افزایش تعداد تنفس و حجم جاری (28)، افزایش می یابد. این پاسخ ها فشار حفره های قلب و ورید اجوف سینه ای را تغییر می دهند و بازگشت وریدی را افزایش می دهند (28)؛ در نتیجه حجم پایان دیاستولی به طور معنی داری بیشتر می شود. با افزایش این حجم، تارهای میوکارد نسبت به حالت استراحت بیشتر کشیده می شوند و در نتیجه انقباض نیرومندتر، نیروی بیشتر در جهش سیستولی و تخلیه قلبی بیشتر رخ می دهد (17). این اصل که سازوکار فرانک-استارلینگ (Frank-Starling Mechanism) نام دارد، با این مفهوم مرتبط است که نیروی انقباض تابعی از طول تارهای دیواره عضله است. افزایش تخلیه قلبی با افزایش کسر جهشی (Ejection Fraction)، یعنی سهمی از حجم پایان دیاستولی که از قلب خارج می شود، مشخص می شود (14، 17).

ضربان قلب

درست پیش از آغاز و در ابتدای یک جلسه ورزشی، تحریک رفلکسی یا پیش بینانه دستگاه عصبی سمپاتیک باعث افزایش ضربان قلب می شود. در ورزش هوازی، ضربان قلب با افزایش شدت به صورت خطی افزایش می یابد (14). سرعت افزایش ضربان قلب، پاسخ واقعی ضربان قلب و ضربان قلب بیشینه حاصل به مجموعه ای از ویژگی های فردی دستگاه های بدن انسان - از جمله آمادگی جسمانی و سن - علاوه بر بار تمرینی بستگی دارند.

ورزشکاران چگونه می توانند ضربان قلب بیشینه را برآورد کنند؟

یک برآورد ساده برای ضربان قلب بیشینه، کم کردن سن از 220 است؛ برای مثال، ضربان قلب بیشینه برآوردی یک فرد 47 ساله برابر است با:

$$220 - 47 (\text{age in years}) = 173 \text{ beats/min}$$

واریانس، یا انحراف معیار، پیرامون این برآورد ± 10 تا 12 beats/min است؛ بنابراین انتظار می رود ضربان قلب بیشینه واقعی این فرد در محدوده 161 تا 185 beats/min قرار گیرد. یک فراتحلیل نشان داد که معادله $208 - 0.7 \times \text{age}$ را می توان در بزرگسالان سالم برای پیش بینی دقیق تر ضربان قلب بیشینه به کار برد (40).

مصرف اکسیژن

مصرف اکسیژن (Oxygen Uptake) مقدار اکسیژنی است که بافت های بدن مصرف می کنند. تقاضای اکسیژن عضلات فعال در یک جلسه حاد ورزش هوازی افزایش می یابد و مستقیماً با توده عضله درگیر در ورزش، کارایی متابولیکی و شدت ورزش مرتبط است. ورزش هوازی که عضلات بزرگ تری را درگیر می کند احتمالاً با مصرف کل اکسیژن بیشتری همراه است. افزایش کارایی متابولیکی امکان افزایش مصرف اکسیژن را، به ویژه در ورزش بیشینه، فراهم می کند.

مصرف اکسیژن بیشینه (Maximal Oxygen Uptake) بیشترین مقدار اکسیژنی است که در سطح سلولی برای کل بدن قابل استفاده است. مصرف اکسیژن بیشینه با میزان آمادگی هوازی همبستگی خوبی دارد و به عنوان پذیرفته شده ترین شاخص آمادگی قلبی-تنفسی شناخته می شود (14). ظرفیت استفاده از اکسیژن تا حد زیادی به توانایی قلب و دستگاه گردش خون برای انتقال اکسیژن وابسته است. با این حال، ویژگی های عضلانی مانند نوع تار عضله، تراکم میتوکندریایی تار عضله و تراکم مویرگی بافت عضلانی نیز بر مصرف اکسیژن بیشینه اثر می گذارند. مصرف اکسیژن استراحت برای یک فرد متوسط حدود $3.5 \text{ mL O}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ برآورد می شود؛ این مقدار برابر 1 معادل متابولیکی (Metabolic Equivalent; MET) تعریف می شود. مقادیر مصرف اکسیژن بیشینه در افراد سالم معمولاً از 25 تا $80 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ، یا 7.1 تا 22.9 METs، متغیر است و به مجموعه ای از پارامترهای فیزیولوژیکی از جمله سن و سطح آمادگی بستگی دارد (17).

مصرف اکسیژن ($\dot{V}\text{O}_2$) را می توان با معادله فیک (Fick Equation) محاسبه کرد؛ این معادله رابطه برون ده قلبی، مصرف اکسیژن و اختلاف اکسیژن شریانی-وریدی (Arteriovenous Oxygen Difference) را بیان می کند:

$$\dot{V}\text{O}_2 = \dot{Q} \times a\text{-vO}_2 \text{ difference} \quad (1.2)$$

که در آن $\dot{Q}$ برون ده قلبی بر حسب میلی لیتر در دقیقه و اختلاف $a\text{-vO}_2$ اختلاف اکسیژن شریانی-وریدی - یعنی تفاوت محتوای اکسیژن خون شریانی و وریدی - بر حسب میلی لیتر اکسیژن در هر 100 mL خون است. با یادآوری معادله 1.1، می توان مصرف اکسیژن را مانند مثال زیر محاسبه کرد:

$$\begin{aligned} \dot{V}\text{O}_2 &= \text{Heart rate} \times \text{Stroke volume} \times a\text{-vO}_2 \text{ difference} \\ \dot{V}\text{O}_2 &= 72 \text{ beats/min} \times 65 \text{ mL blood/beat} \times 6 \text{ mL O}_2/100 \text{ mL blood} = 281 \text{ mL O}_2/\text{min} \end{aligned}$$

برای بیان مصرف اکسیژن با واحد رایج آن، یعنی $\text{mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ، نتیجه بر وزن فرد بر حسب کیلوگرم تقسیم می شود. مثال زیر برای ورزشکاری با وزن 80 kg (176 lb) است:

$$\dot{V}O_2 = 281 \text{ mL } O_2/\text{min} \div 80 \text{ kg}$$

$$\dot{V}O_2 = 3.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$$

فشار خون

فشار خون سیستولی (Systolic Blood Pressure) برآوردی از فشاری است که هنگام خروج نیرومند خون در انقباض بطنی (سیستول) بر دیواره شریان ها وارد می شود و هنگامی که با ضربان قلب ترکیب شود، می توان از آن برای توصیف مصرف اکسیژن میوکارد - کار قلب - استفاده کرد. این برآورد کار قلب با معادله زیر به دست می آید و حاصل ضرب ضربان-فشار (Rate-Pressure Product) یا حاصل ضرب دوگانه (Double Product) نام دارد:

$$\text{Rate-pressure product} = \text{Heart rate} \times \text{Systolic blood pressure (1.3)}$$

فشار خون دیاستولی (Diastolic Blood Pressure) برای برآورد فشار وارد بر دیواره شریان ها هنگامی به کار می رود که خون با نیروی زیاد از عروق خارج نمی شود (دیاستول). فشار خون دیاستولی شاخصی از مقاومت محیطی فراهم می کند و ورزش هوازی، به دلیل گشادشدن عروق (Vasodilation)، می تواند کاهش یابد. در گردش سیستمیک، فشار در آئورت و شریان ها بیشترین است و در گردش وریدی به سرعت افت می کند. همچنین چون پمپاژ قلب ضربانی است، فشار شریانی استراحت به طور متوسط بین سطح سیستولی 120 mmHg و سطح دیاستولی 80 mmHg نوسان می کند (مقادیر تقریبی). با ادامه جریان خون در گردش سیستمیک، فشار آن به تدریج کاهش می یابد تا هنگام رسیدن به انتهای ورید اجوف در دهلز راست تقریباً به 0 mmHg، یعنی فشار وریدی، برسد (17).

فشار متوسط شریانی (Mean Arterial Pressure) میانگین فشار خون در کل چرخه قلبی است (معادله 1.4). فشار متوسط شریانی میانگین ساده فشارهای سیستولی و دیاستولی نیست، زیرا فشار شریانی در بخش بزرگ تری از چرخه قلبی معمولاً به سطح دیاستولی نزدیک تر از سطح سیستولی باقی می ماند. بنابراین فشار متوسط شریانی معمولاً کمتر از میانگین فشارهای سیستولی و دیاستولی است.

$$\text{Mean arterial blood pressure} = [(\text{Systolic blood pressure} - \text{Diastolic blood pressure}) \div 3] + \text{Diastolic blood pressure (1.4)}$$

فشار خون طبیعی استراحت معمولاً از 110 تا 139 mmHg سیستولی و از 60 تا 89 mmHg دیاستولی متغیر است. در ورزش هوازی بیشینه، فشار سیستولی به طور طبیعی می تواند تا 220 تا 260 mmHg افزایش یابد، در حالی که فشار دیاستولی در سطح استراحت باقی می ماند یا اندکی کاهش می یابد (17، 27).

کنترل گردش موضعی

مقاومت در برابر جریان خون با افزایش ویسکوزیته خون و طول رگ نیز بیشتر می شود. با این حال، این عوامل در بیشتر شرایط نسبتاً ثابت باقی می مانند. بنابراین انقباض عروقی (Vasoconstriction؛ کاهش قطر رگ) و گشادشدن عروقی (Vasodilation؛ افزایش قطر رگ) سازوکارهای اصلی تنظیم جریان خون ناحیه ای هستند.

در ورزش هوازی، جریان خون عضلات فعال به دلیل گشادشدن آتریول های موضعی به طور قابل توجهی افزایش می یابد؛ هم زمان، جریان خون سایر دستگاه های اندامی با انقباض آتریول ها کاهش می یابد. در استراحت، 15% تا 20% برون ده قلبی به عضله اسکلتی اختصاص می یابد، در حالی که در ورزش شدید این مقدار ممکن است به 90% برون ده قلبی برسد (14، 27).

ورزش هوازی حاد باعث افزایش برون ده قلبی، حجم ضربه ای، ضربان قلب، مصرف اکسیژن، فشار خون سیستولی و جریان خون عضلات فعال، و کاهش فشار خون دیاستولی می شود.

پاسخ های تنفسی

در مقایسه با انواع دیگر ورزش، مانند تمرین مقاومتی بی هوازی، ورزش هوازی بیشترین اثر را هم بر مصرف اکسیژن و هم بر تولید دی اکسیدکربن دارد. افزایش های قابل توجه اکسیژن تحویل داده شده به بافت، دی اکسیدکربن بازگشتی به ریه ها و تهویه دقیقه ای (Minute Ventilation؛ حجم هوای تنفس شده در هر دقیقه) کمک می کنند غلظت گازهای آلوئولی در ورزش هوازی در سطوح مناسب حفظ شود (27).

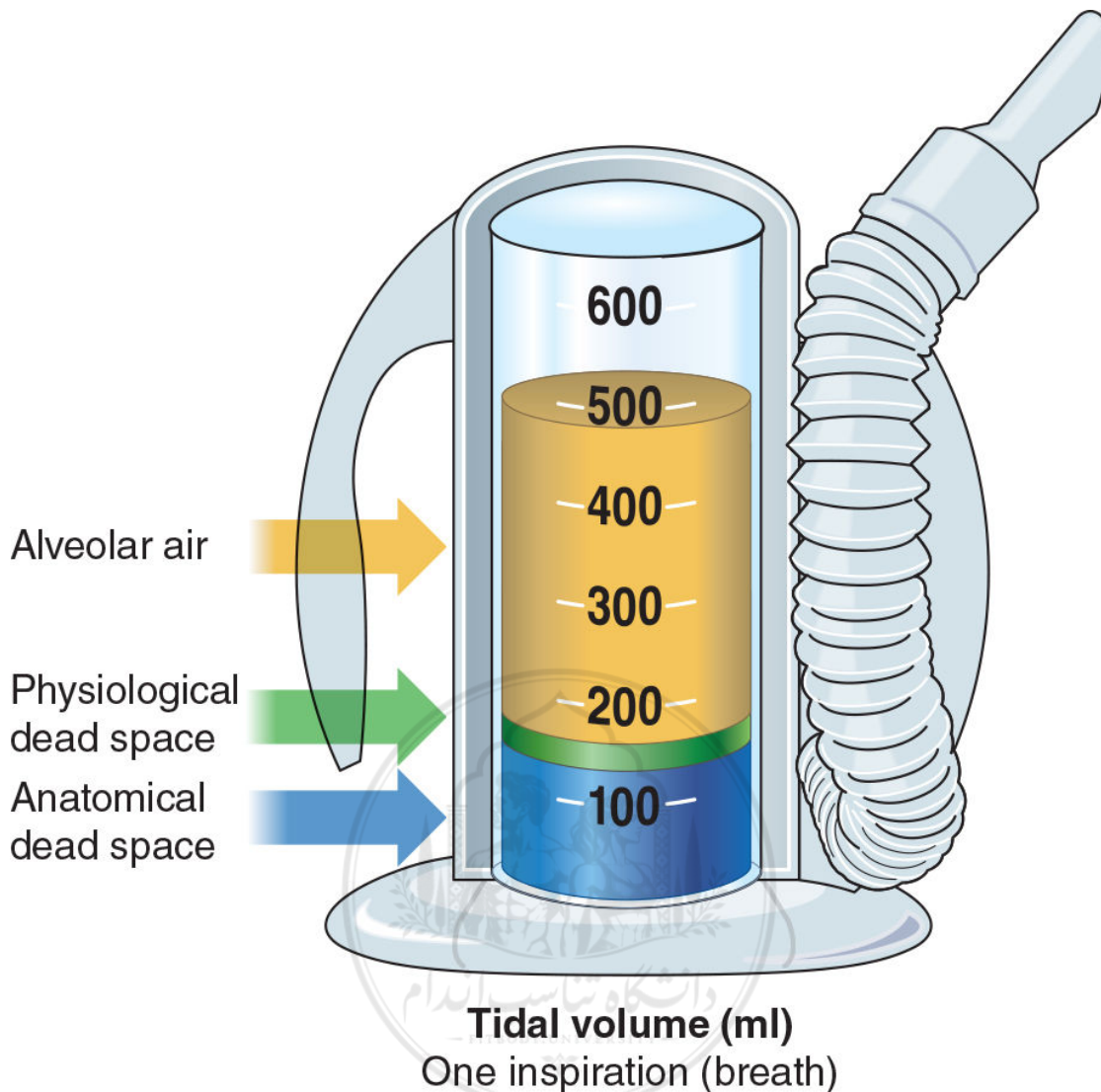
در ورزش هوازی، افزایش تهویه دقیقه ای در نتیجه افزایش عمق تنفس، تعداد تنفس یا هر دو رخ می دهد. هنگام ورزش شدید، تعداد تنفس بزرگسالان جوان سالم معمولاً از 12 تا 15 breaths/min در استراحت به 35 تا 45 breaths/min افزایش می یابد، در حالی که حجم جاری (Tidal Volume; TV)، یعنی مقدار هوای دم و بازدم در هر نفس، از مقدار استراحت 0.4 تا 1 L به 3 L یا بیشتر می رسد. در نتیجه تهویه دقیقه ای می تواند به 15 تا 25 برابر مقدار استراحت، یا 90 تا 150 L/min هوا، افزایش یابد (14, 17, 27).

در ورزش هوازی با شدت کم تا متوسط، افزایش تهویه مستقیماً با افزایش مصرف اکسیژن و تولید دی اکسیدکربن همراه است. در این وضعیت، افزایش تهویه عمدتاً ناشی از افزایش حجم جاری است. نسبت تهویه دقیقه ای به مصرف اکسیژن، معادل تهویه ای (Ventilatory Equivalent) نام دارد و بین 20 و 25 L هوا به ازای هر 1 L اکسیژن مصرف شده است. در ورزش شدیدتر - عموماً بالاتر از 45% تا 65% مصرف اکسیژن بیشینه در افراد تمرین نکرده و 70% تا 90% در ورزشکاران تمرین کرده - تعداد تنفس نقش بیشتری پیدا می کند. در این شدت ها، تهویه دقیقه ای نسبت به افزایش مصرف اکسیژن به صورت نامتناسب افزایش می یابد و شروع به دنبال کردن افزایش ناگهانی لاکتات خون می کند. در این نقطه، معادل تهویه ای در این فعالیت پرفشار ممکن است به 35 یا 40 L هوا به ازای هر 1 L اکسیژن مصرف شده افزایش یابد (14, 27).

با دم، هوا وارد آلوئول ها می شود؛ آلوئول ها واحد عملکردی دستگاه ریوی هستند که تبادل گاز در آن ها رخ می دهد. با این حال، هنگام دم هوا بخش هایی از گذرگاه های تنفسی - بینی، دهان، نای، نایژه ها و نایزک ها - را نیز پر می کند. این ناحیه در تبادل گاز نقشی ندارد و فضای مرده آناتومیک (Anatomical Dead Space) نامیده می شود. حجم طبیعی این فضای هوایی در بزرگسالان جوان تقریباً 150 mL است و با افزایش سن بیشتر می شود. چون گذرگاه های تنفسی با تنفس عمیق کشیده می شوند، با افزایش حجم جاری فضای مرده آناتومیک نیز افزایش می یابد (شکل 1.16). با این حال، افزایش حجم جاری در تنفس عمیق از نظر نسبی بیشتر از هر افزایش در فضای مرده آناتومیک است. بنابراین افزایش حجم جاری - تنفس عمیق تر - نسبت به افزایش صرف تعداد تنفس، تهویه کارآمدتری فراهم می کند (17, 27).

فضای مرده فیزیولوژیک (Physiological Dead Space) به آلوئول هایی اشاره دارد که در آن ها جریان خون ضعیف، تهویه ضعیف یا سایر مشکلات سطح آلوئولی تبادل گاز را مختل می کند. فضای مرده فیزیولوژیک در ریه افراد سالم معمولاً ناچیز است، زیرا همه یا تقریباً همه آلوئول ها عملکرد دارند. برخی بیماری های ریوی مانند بیماری مزمن انسدادی ریه یا پنومونی می توانند عملکرد آلوئولی را به شکل چشمگیری کاهش دهند و فضای مرده فیزیولوژیک را تا 10 برابر حجم فضای مرده آناتومیک افزایش دهند (17, 27).

در ورزش هوازی، مقادیر زیادی اکسیژن از مویرگ ها به بافت ها انتشار می یابد؛ سطوح افزایش یافته دی اکسیدکربن از خون به آلوئول ها منتقل می شود؛ و تهویه دقیقه ای افزایش می یابد تا غلظت مناسب این گازها در آلوئول ها حفظ شود.

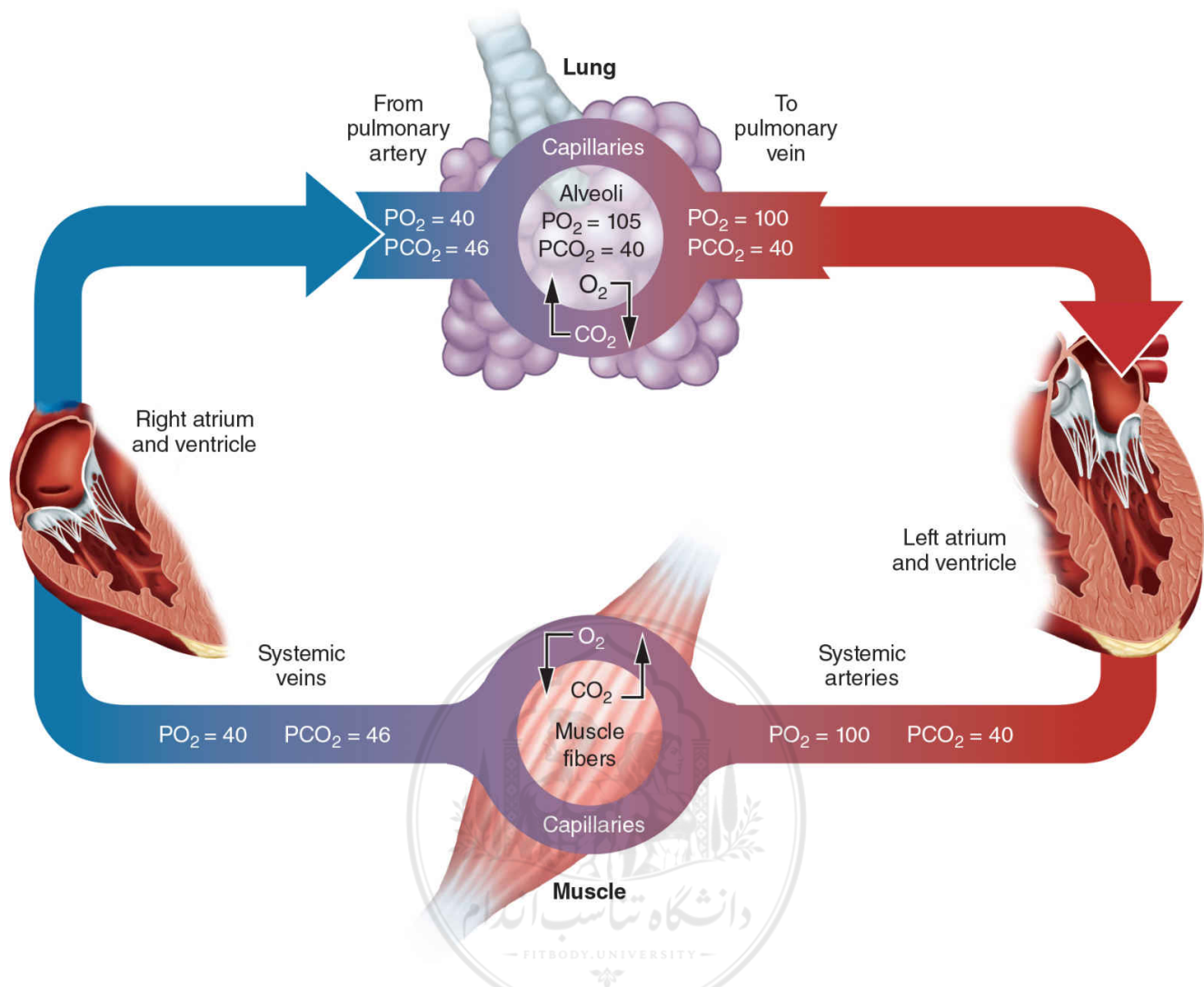


شکل 1.16. توزیع حجم جاری در یک ورزشکار سالم در حالت استراحت. حجم جاری شامل حدود 350 mL هوای محیطی است که با هوای آلوئولی مخلوط می شود، حدود 150 mL هوا در گذرگاه های بزرگ تر (فضای مرده آناتومیک)، و بخش کوچکی از هوا که به آلوئول های کم تهویه یا ناقص پر شده (فضای مرده فیزیولوژیک) توزیع می شود.

ترجمه برجسب های داخل شکل: Alveolar air = هوای آلوئولی؛ Physiological dead space = فضای مرده فیزیولوژیک؛ Anatomical dead space = فضای مرده آناتومیک؛ Tidal volume (ml) = حجم جاری (mL)؛ One inspiration (breath) = یک دم (یک نفس). مقادیر 100-600 بدون تغییر حفظ شده اند.

پاسخ های گازی

انتشار، حرکت اکسیژن و دی اکسیدکربن از عرض غشای سلولی است و تابعی از غلظت هر گاز و فشار جزئی حاصل از حرکت مولکولی آن گاز است. انتشار از حرکت گاز از غلظت بالا به غلظت پایین ناشی می شود. در سطح بافتی، جایی که اکسیژن در متابولیسم مصرف و دی اکسیدکربن تولید می شود، فشارهای جزئی این گازها در برخی موارد به طور قابل توجهی با خون شریانی متفاوت است (شکل 1.17). در استراحت، فشار جزئی اکسیژن در مایع بین بافتی - مایع میان تارهای عضلانی - از 100 mmHg در خون شریانی به سرعت تا حدود 40 mmHg کاهش می یابد، در حالی که فشار جزئی دی اکسیدکربن بالاتر از خون شریانی و حدود 46 mmHg می شود. در ورزش هوازی با شدت بالا، فشارهای جزئی این گازها به ترتیب برای اکسیژن و دی اکسیدکربن تقریباً 3 mmHg و 90 mmHg هستند. بنابراین این گرادیان های فشار موجب حرکت گازها از عرض غشاهای سلولی می شوند. افزون بر این، ظرفیت انتشار اکسیژن و به ویژه دی اکسیدکربن در ورزش به شدت افزایش می یابد و تبادل آن ها را تسهیل می کند (14, 17, 27).



شکل 1.17. گرادیان های فشار برای انتقال گازها در بدن در حالت استراحت. فشارهای اکسیژن (PO_2) و دی اکسیدکربن (PCO_2) در هوای آلوئولی، خون وریدی و شریانی و بافت عضلانی نشان داده شده اند.

ترجمه برجسب های داخل شکل: Lung = ریه؛ From pulmonary artery = از شریان ریوی؛ To pulmonary vein = به ورید ریوی؛ Capillaries = مویرگ ها؛ Alveoli = آلوئول ها؛ Right atrium and ventricle = دهلیز و بطن راست؛ Left atrium and ventricle = دهلیز و بطن چپ؛ Systemic veins = وریدهای سیستمیک؛ Systemic arteries = شریان های سیستمیک؛ Muscle fibers = تارهای عضلانی؛ Muscle = عضله. نمادهای PO_2 , PCO_2 , O_2 و تمام مقادیر عددی شکل بدون تغییر حفظ شده اند.

انتقال خونی گازها و فرآورده های جانبی متابولیک

اکسیژن در خون یا به صورت حل شده در پلاسما یا به صورت متصل به هموگلوبین حمل می شود. چون اکسیژن به آسانی در مایعات حل نمی شود، در هر لیتر پلاسما فقط حدود 3 mL اکسیژن قابل حمل است. با این حال، همین مقدار محدود اکسیژن حمل شده در پلاسما در فشار جزئی اکسیژن خون و سایر مایعات بدن سهم دارد و بنابراین در سازوکارهای تنظیم تنفس و انتشار اکسیژن به خون آلوئولی و سلول های بافت های بدن نقش ایفا می کند (17، 27).

با توجه به ظرفیت محدود پلاسما برای حمل اکسیژن، بیشتر اکسیژن خون توسط هموگلوبین حمل می شود. مردان در هر 100 mL خون حدود 15 تا 16 g هموگلوبین و زنان حدود 14 g هموگلوبین دارند. هر 1 g هموگلوبین می تواند 1.34 mL اکسیژن حمل کند؛ بنابراین ظرفیت حمل اکسیژن در 100 mL خون در مردان حدود 20 mL اکسیژن و در زنان اندکی کمتر است (27).

نحوه حذف دی اکسیدکربن از بدن شباهت هایی با انتقال اکسیژن دارد، اما بخش اعظم دی اکسیدکربن از طریق فرایندی پیچیده تر حذف می شود. پس از تشکیل دی اکسیدکربن در سلول، این گاز به آسانی از غشاهای سلولی انتشار می یابد و سپس به ریه ها منتقل می شود. همانند اکسیژن، فقط مقدار محدودی دی اکسیدکربن - حدود 5% از مقدار تولیدشده در متابولیسم - در پلاسما حمل می شود؛ همانند اکسیژن، این مقدار محدود دی اکسیدکربن در ایجاد فشار جزئی دی اکسیدکربن خون نقش دارد. مقداری دی اکسیدکربن نیز از طریق هموگلوبین منتقل می شود، اما این مقدار محدود است (27).

بیشترین سهم حذف دی اکسیدکربن، تقریباً 70%، از ترکیب آن با آب و انتقال به ریه ها به شکل بیکربنات (HCO_3^-) حاصل می شود. نخستین مرحله این واکنش برگشت پذیر، ترکیب دی اکسیدکربن محلول با آب در گلبول های قرمز برای تشکیل اسید کربنیک است. این واکنش در حالت عادی بسیار کند بود، اگر اثر آنزیم کربنیک آنهیدراز وجود نداشت که این فرایند را به شکل قابل توجهی تسریع می کند. پس از تشکیل اسید کربنیک، این ماده به یون های هیدروژن و بیکربنات تجزیه می شود. چون هموگلوبین یک بافر اسید-باز مهم است، یون های هیدروژن با هموگلوبین ترکیب می شوند. این فرایند به حفظ pH خون کمک می کند. یون های بیکربنات از گلبول های قرمز به پلاسما انتشار می یابند و در همان حال یون های کلرید برای جابجایی آن ها وارد سلول های خونی می شوند (17, 27).

پاسخ های قلبی-عروقی و تنفسی به ورزش بی هوازی

هم جلسات حاد ورزش بی هوازی و هم تمرین بی هوازی طولانی مدت اثر قابل توجهی بر عملکرد قلبی-عروقی و تنفسی دارند. این موضوع هم در ورزشکاران بی هوازی (12) و هم در افراد کم تحرک (22) بازتاب می یابد؛ در هر دو گروه بهبود عملکرد و ابعاد قلبی مشاهده می شود. تمرین مقاومتی با بار سنگین، تمرین مقاومتی با تکرارهای بیشتر و بارهای سبک تر همراه با استراحت کمتر، و تمرین استقامتی هوازی متعارف همگی برای دستگاه قلبی-عروقی سودمندند، اما به شیوه های متفاوت (13). بهبود توانایی قلب، ریه ها و دستگاه گردش خون برای عملکرد در شرایط فشار بالا و تولید نیروی زیاد می تواند بدن ورزشکار را برای تقاضاهای شدید رقابت ورزشی آماده کند.

پاسخ های قلبی-عروقی حاد به ورزش بی هوازی

یک جلسه حاد ورزش بی هوازی پاسخ های قلبی-عروقی را به شکل چشمگیری افزایش می دهد. ضربان قلب، حجم ضربه ای، برون ده قلبی و فشار خون همگی هنگام تمرین مقاومتی به طور قابل توجهی افزایش می یابند. فشار خون اوج 320/250 mmHg و ضربان قلب 170 beats/min در حرکت پرس پا با شدت بالا، یعنی 95% از 1RM، گزارش شده است (26). به طور کلی، پاسخ فشار خون با مقدار توده عضلانی فعال به شکل غیرخطی افزایش می یابد و در مرحله کانسنتریک هر تکرار بیشتر از مرحله اکسنتریک است، به ویژه در «نقطه گیر» حرکت. با اینکه افزایش های بسیار زیاد فشار خون در خود جلسات تمرین گزارش شده اند، داده های اندکی وجود دارد که نشان دهند تمرین مقاومتی اثر منفی بر فشار خون استراحت دارد (6). افزون بر این، فشار داخل قفسه سینه افزایش می یابد و کاهش حجم پلاسما تا 22% گزارش شده است (34, 36).

ورزش بی هوازی حاد باعث افزایش برون ده قلبی، حجم ضربه ای، ضربان قلب، مصرف اکسیژن، فشار خون سیستولی و جریان خون عضلات فعال می شود.

در طول یک ست تمرین مقاومتی، حجم ضربه ای و برون ده قلبی عمدتاً در مرحله اکسنتریک هر تکرار افزایش می یابند، به ویژه زمانی که تکنیک والسالوا به کار می رود (فصل 2) (11). چون مرحله کانسنتریک تکرار بسیار دشوارتر است و افزایش فشار داخل قفسه سینه و داخل شکم - از طریق مانور والسالوا - برجسته تر است، بازگشت وریدی محدود و حجم پایان

دیاستولی کاهش می یابد. از این رو پاسخ همودینامیک به تمرین مقاومتی با تأخیر همراه است و برون ده قلبی در دوره های استراحت بین ست ها بیشتر افزایش می یابد. این موضوع به ویژه درباره پاسخ ضربان قلب فرد صدق می کند؛ در 5 ثانیه نخست پس از اتمام یک ست، ضربان قلب از خود ست بالاتر است (35).

میزان افزایش جریان خون در عضلات در حال کار طی تمرین بی هوازی به چند عامل بستگی دارد، از جمله شدت مقاومت، مدت تلاش - یعنی تعداد تکرارهای انجام شده - و اندازه توده عضلانی فعال. هنگامی که مقاومت های کمتر برای چندین تکرار بلند می شوند، پاسخ ها نسبتاً شبیه پاسخ های مشاهده شده در ورزش هوازی هستند (15). با این حال، تمرین مقاومتی سنگین به طور گذرا جریان خون عضلات فعال را کاهش می دهد، زیرا بافت عضلانی منقبض بر مویرگ ها فشار می آورد و انسداد موضعی ایجاد می کند. انقباض های عضلانی بیش از 20% انقباض ارادی بیشینه (Maximal Voluntary Contraction) جریان خون محیطی درون عضله را طی ست مختل می کنند، اما جریان خون در دوره استراحت بعدی افزایش می یابد؛ این پدیده پرخونی واکنشی (Reactive Hyperemia) نام دارد (25). جالب اینکه فقدان جریان خون - و افزایش متعاقب متابولیت هایی مانند یون هیدروژن و کاهش pH - هنگام بارگذاری خارجی سنگین محرکی نیرومند برای رشد عضله است (39). در مجموع، بزرگی پاسخ های حاد قلبی-عروقی به شدت و حجم تمرین، میزان توده عضلانی درگیر، طول دوره استراحت و سرعت انقباض بستگی دارد (24, 35).

پاسخ تهویه ای به ورزش بی هوازی

میزان تهویه عموماً عامل محدودکننده تمرین مقاومتی نیست و با تمرین بی هوازی یا تغییری نمی کند یا فقط به طور متوسط بهبود می یابد. در تمرین مقاومتی، تهویه در هر ست به شکل چشمگیری بالا می رود، اما این افزایش در نخستین دقیقه ریکواری حتی بیشتر است (35). نرخ های تهویه بیش از 60 L/min گزارش شده اند (35) و طول فاصله استراحت اثر زیادی دارد؛ به طوری که استراحت های کوتاه 30 s تا 1 min بیشترین افزایش را ایجاد می کنند. سازگاری های تمرینی شامل افزایش حجم جاری و تعداد تنفس در ورزش بیشینه هستند. با این حال، در فعالیت زیر بیشینه، تعداد تنفس اغلب کاهش می یابد در حالی که حجم جاری افزایش پیدا می کند. به نظر می رسد چنین سازگاری های تهویه ای از سازگاری های موضعی، عصبی یا شیمیایی در عضلات خاصی که با ورزش تمرین داده شده اند ناشی می شوند (3). افزون بر این، کارایی بهتر تهویه که با کاهش معادل تهویه ای اکسیژن - نسبت هوای تهویه شده به اکسیژن مصرف شده توسط بافت ها، $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ - مشخص می شود، در افراد تمرین کرده نسبت به تمرین نکرده مشاهده می شود (3).

نتیجه گیری

دانش آناتومی و فیزیولوژی اسکلتی-عضلانی، عصبی-عضلانی، قلبی-عروقی و تنفسی برای متخصص قدرت و آماده سازی اهمیت دارد تا مبانی علمی آماده سازی را بهتر درک کند. این دانش شامل عملکرد ساختارهای ماکروسکوپی و میکروسکوپی اسکلت و تارهای عضلانی، انواع تار عضلانی، تعامل میان تاندون و عضله و میان واحد حرکتی و فعال سازی آن، و نیز تعامل میان قلب، دستگاه عروقی، ریه ها و دستگاه تنفسی است. این اطلاعات برای تدوین راهبردهای تمرینی متناسب با نیازهای اختصاصی ورزشکار ضروری است.

اصطلاحات کلیدی

اصل همه یا هیچ (All-or-None Principle)	نوار A (A-band)
فشار آلوئولی (Alveolar Pressure)	استیل کولین (Acetylcholine)
آلوئول ها (Alveoli)	اکتین (Actin)
فضای مرده آناتومیک (Anatomical Dead Space)	پتانسیل عمل (Action Potential)

نوار I (I-Band)	دریچه آئورت (Aortic Valve)
تحتانی (Inferior)	اسکلت ضمیمه ای (Appendicular Skeleton)
تارهای داخل دوکی (Intrafusil Fibers)	دستگاه شریانی (Arterial System)
شاخه دسته چپ (Left Bundle Branch)	آرتریول (Arteriole)
ضربان قلب بیشینه (Maximal Heart Rate)	شریان (Artery)
مصرف اکسیژن بیشینه (Maximal Oxygen Uptake)	اختلاف اکسیژن شریانی-وریدی (Arteriovenous Oxygen Difference)
فشار متوسط شریانی (Mean Arterial Pressure)	دسته دهلیزی-بطنی (Atrioventricular [AV] Bundle)
معادل متابولیکی (Metabolic Equivalent; MET)	گره دهلیزی-بطنی (Atrioventricular [AV] Node)
تهویه دقیقه ای (Minute Ventilation)	دریچه های دهلیزی-بطنی (Atrioventricular [AV] Valves)
دریچه میترال (Mitral Valve)	دهلیز (Atrium)
نورون حرکتی (Motor Neuron)	اسکلت محوری (Axial Skeleton)
واحد حرکتی (Motor Unit)	مفاصل دومحوری (Biaxial Joints)
مفاصل چندمحوری (Multiaxial Joints)	پریوست استخوان (Bone Periosteum)
تار عضلانی (Muscle Fiber)	برادی کاردی (Bradycardia)
دوک عضلانی (Muscle Spindle)	نایژه ها (Bronchi)
میوکارد (Myocardium)	نایژک (Bronchiole)
میوفایبر (Myofiber)	مویرگ (Capillary)
میوفیبریل (Myofibril)	برون ده قلبی (Cardiac Output)
میوفیلان (Myofilament)	مفاصل غضروفی (Cartilaginous Joints)
میوزین (Myosin)	پل عرضی (Crossbridge)
میوزین آدنوزین تری فسفاتاز (Myosin Adenosine Triphosphatase)	چرخه پل عرضی (Crossbridge Cycling)
اتصال عصبی-عضلانی (Neuromuscular Junction)	دپلاریزاسیون (Depolarization)
مصرف اکسیژن (Oxygen Uptake)	دیاستول (Diastole)
دستگاه عصبی پاراسمپاتیک (Parasympathetic Nervous System)	فشار خون دیاستولی (Diastolic Blood Pressure)
پری میزیوم (Perimysium)	انتشار (Diffusion)
فضای مرده فیزیولوژیک (Physiological Dead Space)	دیستال (Distal)
پلور (Pleura)	حاصل ضرب دوگانه (Double Product)
فشار پلور (Pleural Pressure)	کسر جهشی (Ejection Fraction)
ضربه قدرتی (Power Stroke)	الکتروکاردیوگرام (Electrocardiogram; ECG)
گیرنده حس عمقی (Proprioceptor)	حجم پایان دیاستولی (End-Diastolic Volume)
پروگزیمال (Proximal)	اندومیزیوم (Endomysium)
دریچه ریوی (Pulmonary Valve)	اپی میزیوم (Epimysium)
تارهای پورکینه (Purkinje Fibers)	تارهای خارج دوکی (Extrafusal Fibers)
موج P (P-Wave)	فاسیکول ها (Fasciculi)
کمپلکس QRS (QRS Complex)	تار تندانقباض (Fast-Twitch Fiber)
حاصل ضرب ضربان-فشار (Rate-Pressure Product)	مفاصل فیبری (Fibrous Joints)
پرخونی واکنشی (Reactive Hyperemia)	معادله فیک (Fick Equation)
گلبول قرمز (Red Blood Cell)	سازوکار فرانک-استارلینگ (Frank-Starling Mechanism)
ریپلاریزاسیون (Repolarization)	انقباض تتانیک همجوش (Fused Tetanic Contraction)
شاخه دسته راست (Right Bundle Branch)	اندام تاندونی گلژی (Golgi Tendon Organ; GTO)
سارکولم (Sarcolemma)	ضربان قلب (Heart Rate)
سارکومر (Sarcomere)	هموگلوبین (Hemoglobin)
سارکوپلاسم (Sarcoplasm)	غضروف هیالین (Hyaline Cartilage)
شبکه سارکوپلاسمی (Sarcoplasmic Reticulum)	ناحیه H (H-Zone)

تریوپونین (Troponin)	دریچه های نیمه هلالی (Semilunar Valves)
موج T (T-Wave)	گره سینوسی-دهلیزی (Sinoatrial [SA] Node)
توییچ (Twitch)	نظریه فیلامان لغزنده (Sliding-Filament Theory)
تار نوع I (Type I Fiber)	تار کندانقباض (Slow-Twitch Fiber)
تار نوع IIa (Type IIa Fiber)	حجم ضربه ای (Stroke Volume)
تار نوع IIx (Type IIx Fiber)	فوقانی (Superior)
انقباض تتانیک غیرهمجوش (Unfused Tetanic Contraction)	دستگاه عصبی سمپاتییک (Sympathetic Nervous System)
مفاصل تک محوری (Uniaxial Joints)	مایع سینوویال (Synovial Fluid)
انقباض عروقی (Vasoconstriction)	مفاصل سینوویال (Synovial Joints)
گشادشدن عروقی (Vasodilation)	سیستول (Systole)
ورید (Vein)	فشار خون سیستولی (Systolic Blood Pressure)
بازگشت وریدی (Venous Return)	تاکی کاردی (Tachycardia)
دستگاه وریدی (Venous System)	تاندون (Tendon)
معادل تهویه ای (Ventilatory Equivalent)	حجم جاری (Tidal Volume)
بطن (Ventricle)	نای (Trachea)
ونول (Venule)	دریچه سه لتی (Tricuspid Valve)
ستون مهره ها (Vertebral Column)	تروپومیوزین (Tropomyosin)
خط Z (Z-Line)	

پرسش های مطالعه

1. بر اساس نظریه فیلامان لغزنده، کدام دو ماده زیر باید درون تارهای عضلانی وجود داشته باشند تا انقباض عضله رخ دهد؟

- a. سدیم و اسیدهای چرب
- b. کلسیم و ATP
- c. ADP و Pi
- d. کلسیم و آهن

instagram page : @fitbody.university

2. کدام مورد زیر توصیف دقیقی از یک واحد حرکتی است؟

- a. یک تار عضلانی و تمام نورون های حرکتی عصب دهنده آن
- b. یک نورون حرکتی فوقانی و یک نورون حرکتی تحتانی
- c. یک نورون حرکتی و تمام تارهای عضلانی که آن ها را عصب دهی می کند
- d. یک تار عضلانی و تمام میوفیبریل های داخل آن

3. مصرف اکسیژن بیشینه بیش از همه تحت تأثیر کدام عامل زیر است؟

- a. درصد تارهای نوع I در مقایسه با نوع II در عضلات پای فرد
- b. حجم کل خون
- c. ضربان قلب بیشینه پیش بینی شده بر اساس سن
- d. توانایی قلب و دستگاه گردش خون برای انتقال اکسیژن