

سازگاریهای عصبی عضلانی

دکتر مرتضی بهرامی

Email: dr.bahrami@gmail.com

www.drbahrami.ir

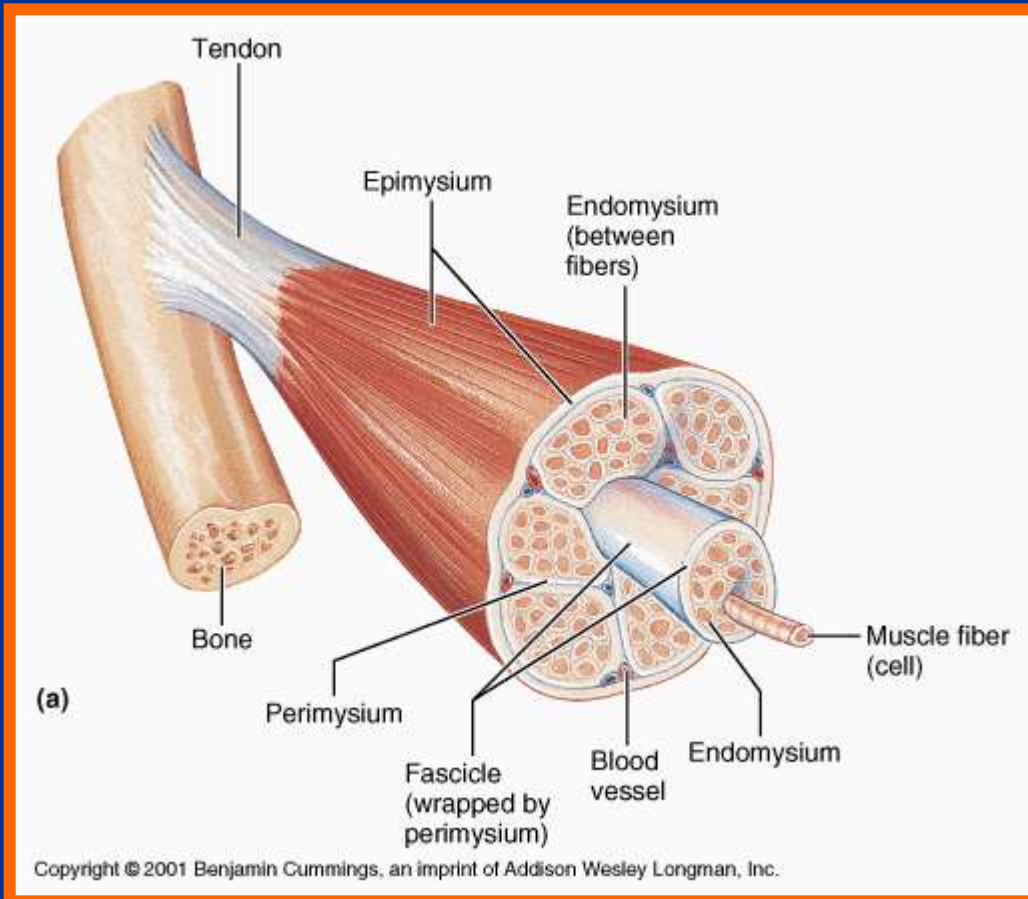


پوشش بافت عضلانی (از خارج به داخل)

■ اپی میزیوم (پوشش کل عضله)

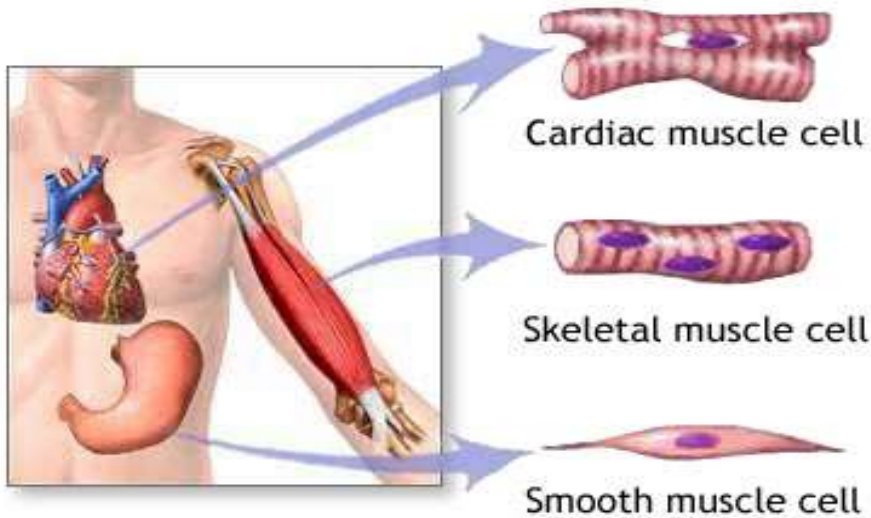
■ پری میزیوم (پوشش یک فاسیکول یا حدود ۱۵۰ تار)

■ آندومیزیوم (پوشش یک تار)



ترکیب شیمیایی عضله

- ۷۵ درصد عضله را آب تشکیل می دهد
- ۲۰ درصد عضله را پروتئین تشکیل می دهد
- ۵ درصد نمک های غیر آلی ، فسفاتهای پر انرژی ، اوره ، اسیدلاکتیک ، کلسیم ، منیزیم ، فسفر ، آنزیم ها ، رنگ دانه ها ، سدیم ، پتاسیم ، کلر ، اسیدهای آمینه ، چربی و کربو هیدرات تشکیل می دهد
- فراوان ترین پروتئین ها میوزین ، اکتین و تروپومیوزین است
- ۷۰۰ میلی گرم میوگلوبین در هر ۱۰۰ گرم بافت عضله وجود دارد



تار عضله مخطط

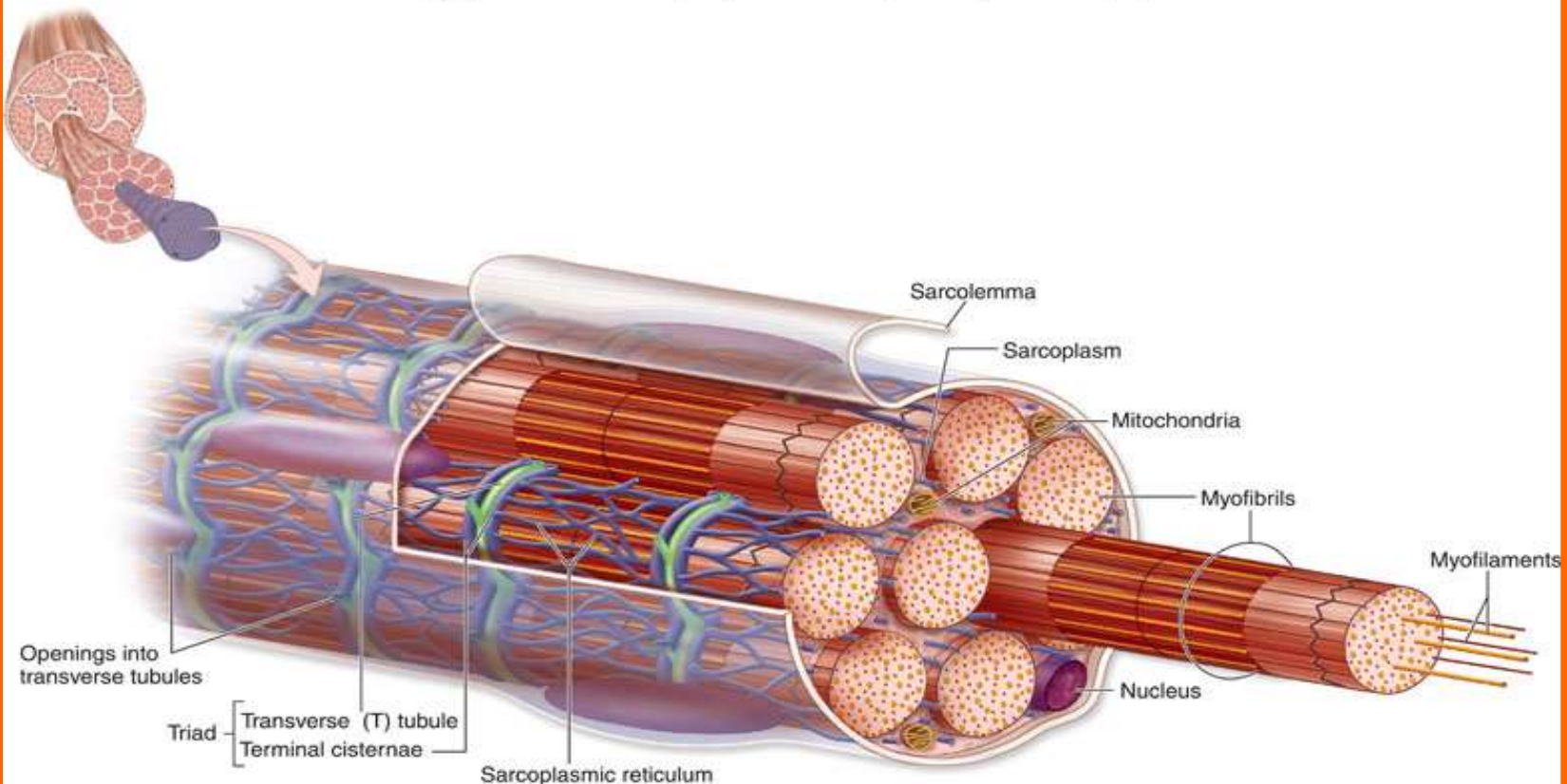
هر تار عضله از چندین تارچه یا فیبریل تشکیل شده اند

هر فیبریل از چندین فیلامان تشکیل شده اند

۸۴٪ فیلامان ها از دو نوع پروتئین اکتین و میوزین تشکیل شده است

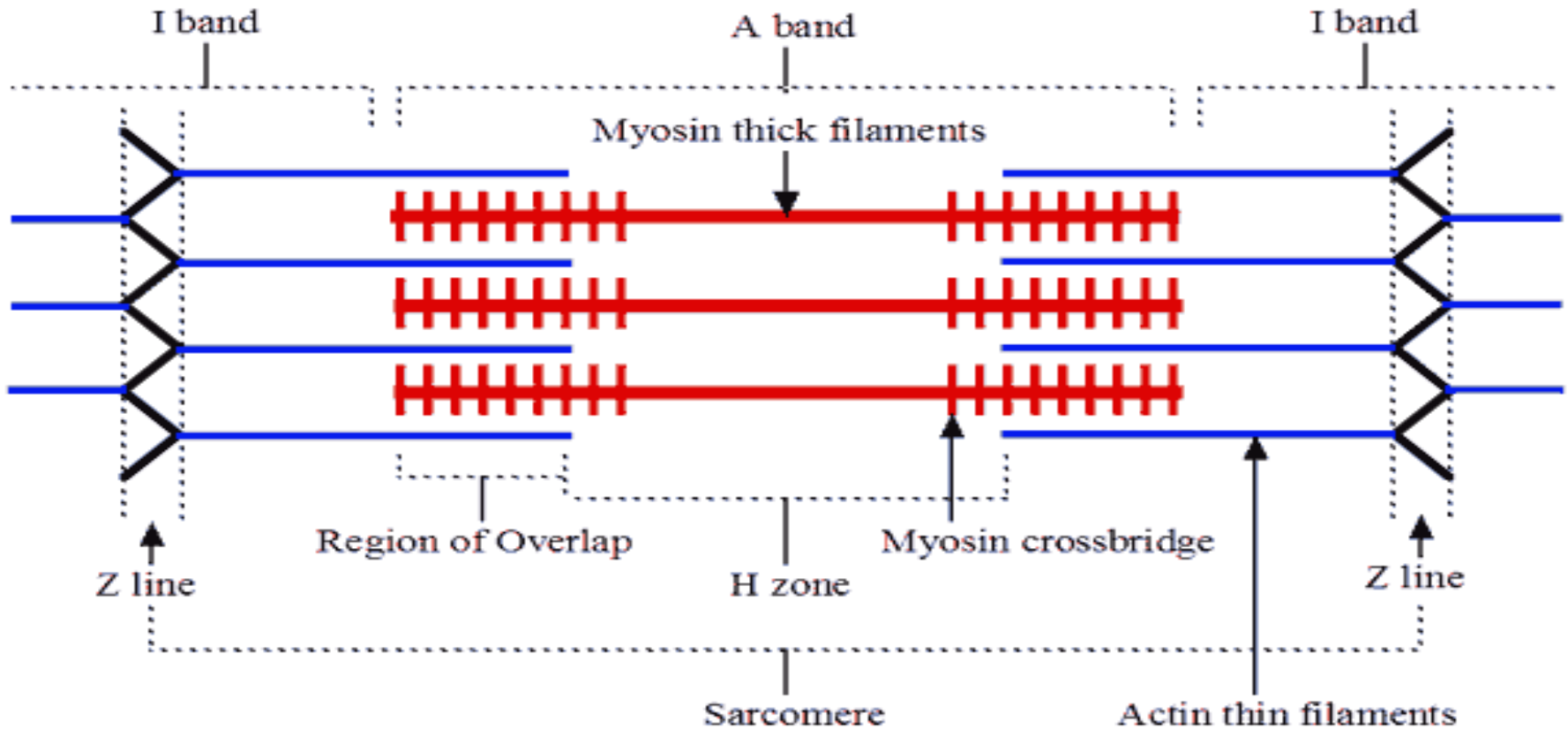
پروتئین های تروپومیوزین ، تروپونین و بتا اکتینین در الیاف اکتین ، آلفا اکتینین در محل نوار Z ، پروتئین M در محل خطوط M در درون سارکومر قرار دارد و پروتئین C در ساختمان سارکومر نقش دارند

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



ویژگی سارکومر

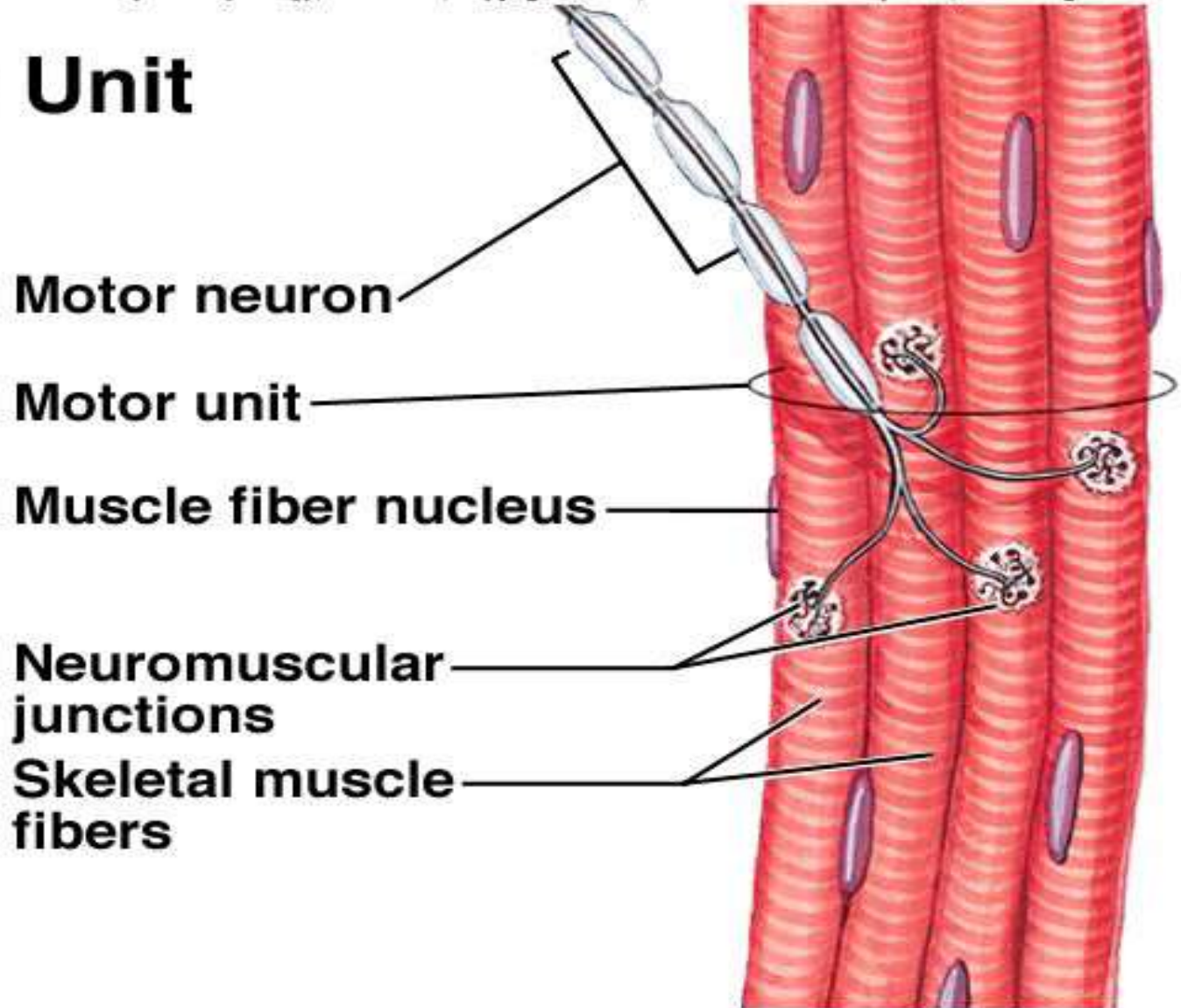
- هر تارچه از حدود ۴۵۰۰ سارکومر تشکیل شده است
- واحدهای بین دو خط Z را سارکومر یا واحد عملی عضله گویند
- نوارهای روشن نوارهای I هستند
- نوارهای تیره نوارهای A هستند
- خط Z نوار I را به دو قسمت تقسیم می کند
- وسط نوار A، منطقه H را به وجود می آورد (فقدان الیاف اکتین)
- وسط منطقه H توسط خط M به دو نیمه تقسیم می شود (مرکز سارکومر)



واحد حرکتی

Shier/Butler/Lewis, *Hole's Human Anatomy and Physiology*, 8th edition, Copyright © 1999, The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Motor Unit



اتصال عصب به عضله

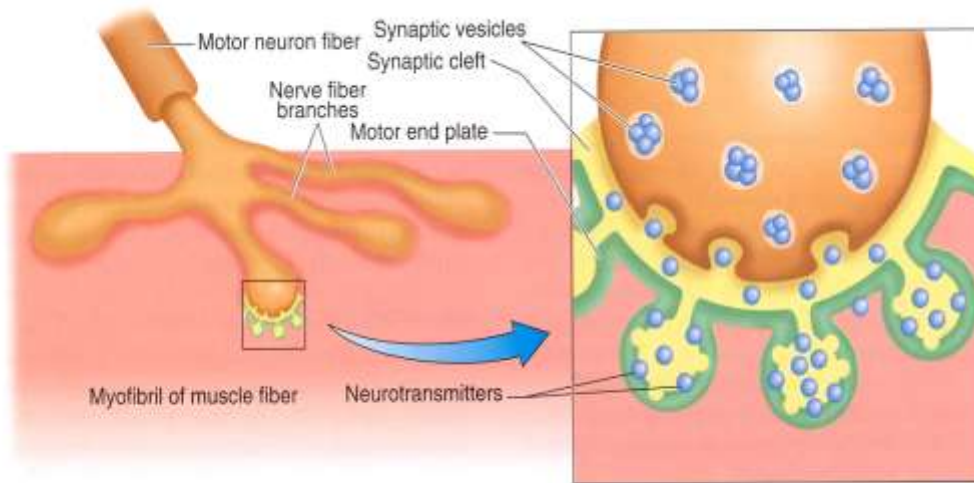
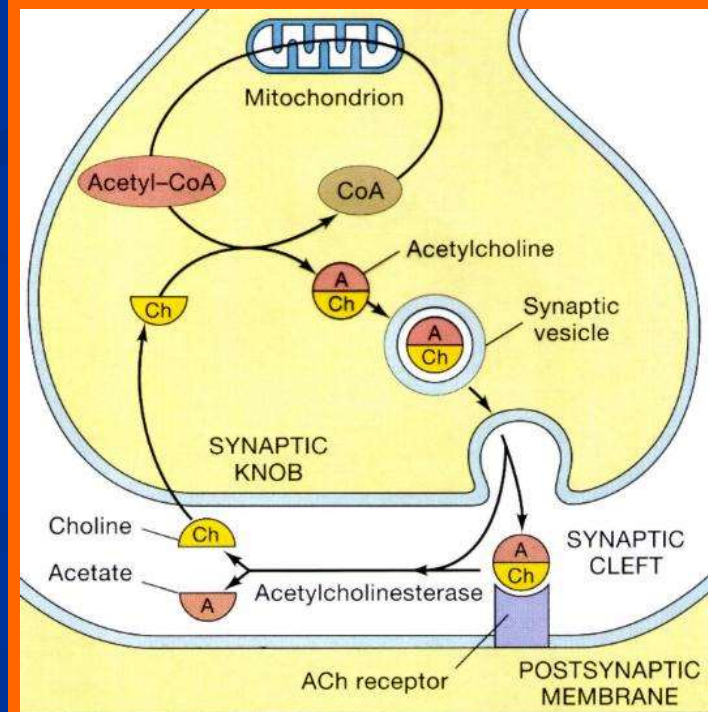
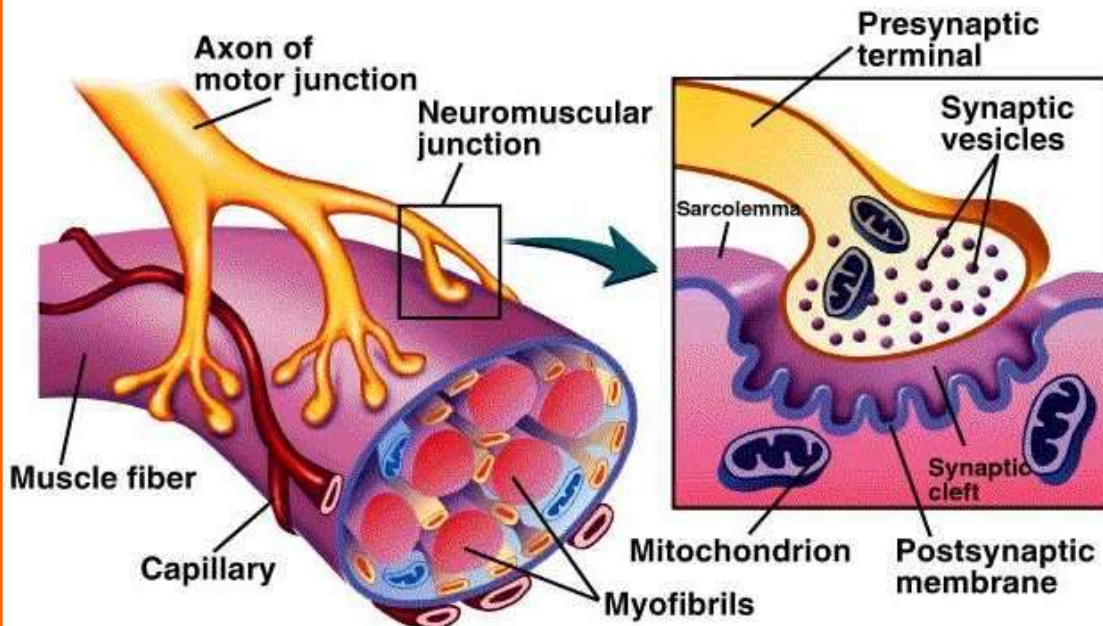
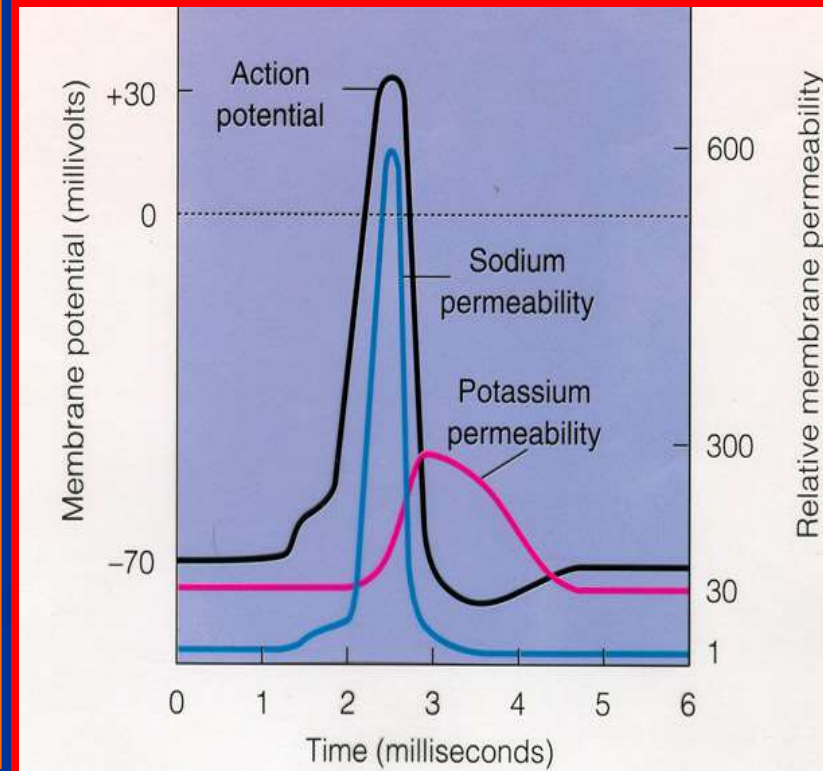
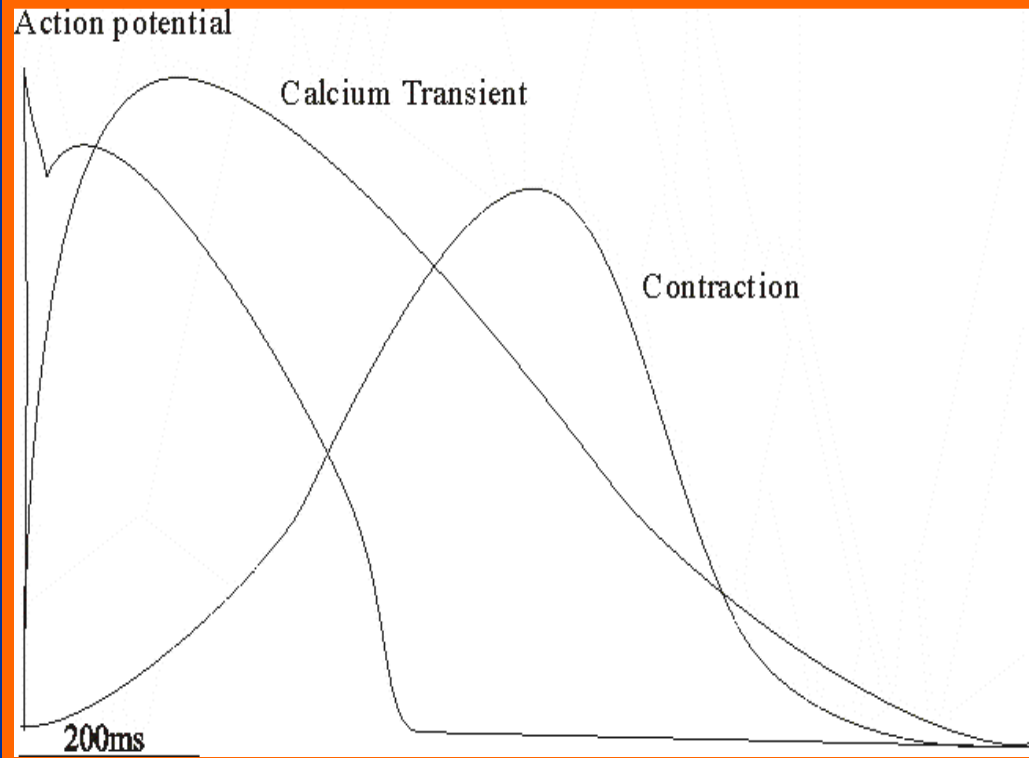


Figure 1.9 Neuromuscular junction.
Reprinted from Wilmore and Costill 1999.

Neuromuscular Junction



ارتباط پتانسیل عمل، آزاد شدن Ca و انقباض

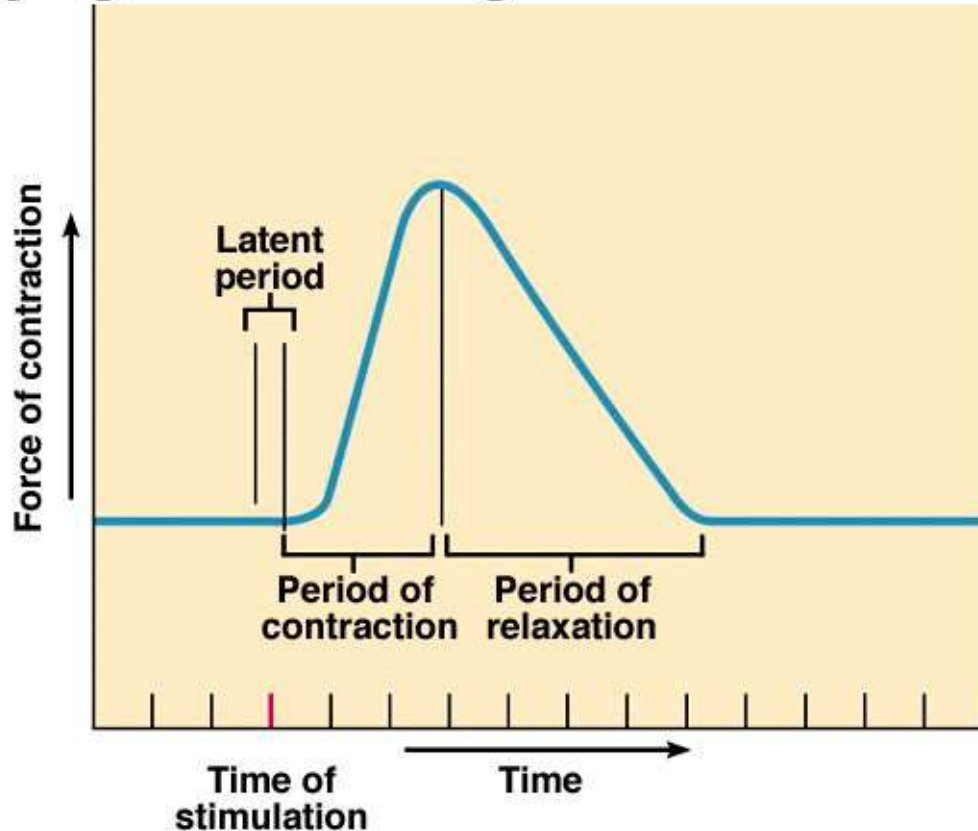


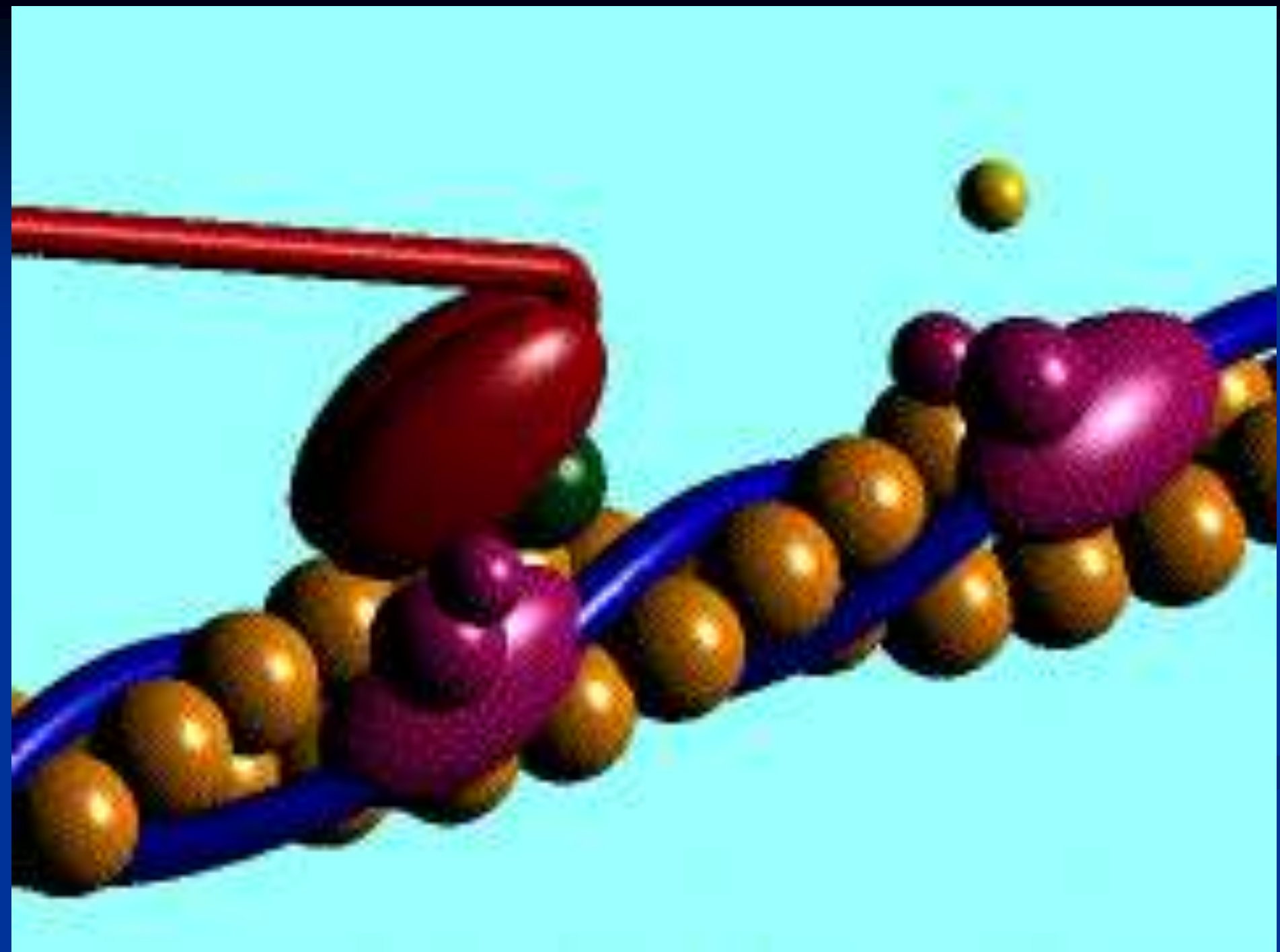
تحريك الكثرىكى عضله

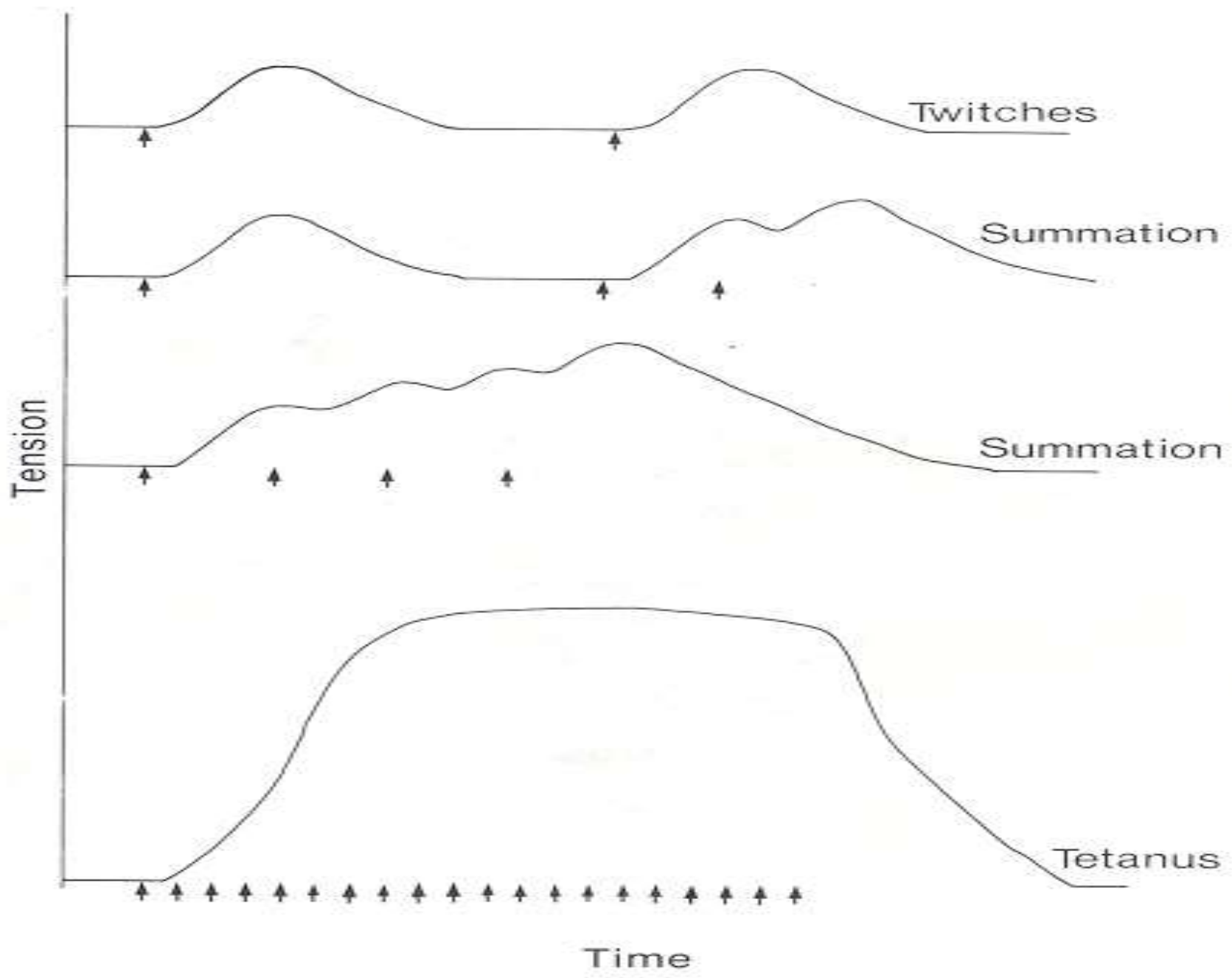
- فاز نهفته (.01)
- فاز انقباض (.04)
- فاز ريلاكسيشن (.05)

Shier/Butler/Lewis, *Hole's Human Anatomy and Physiology*, 8th edition, Copyright © 1998, The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

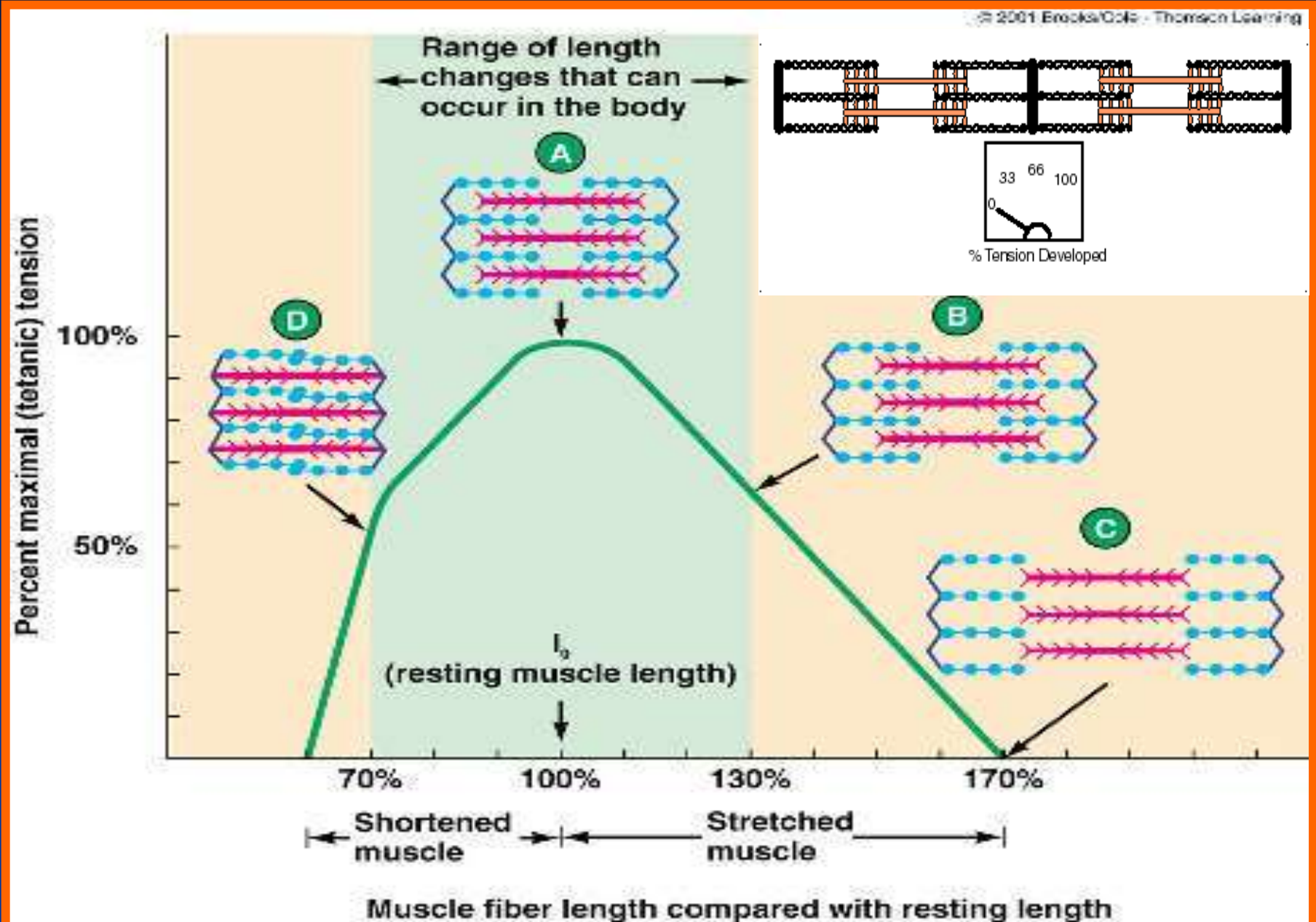
Myogram — Single Muscle Twitch





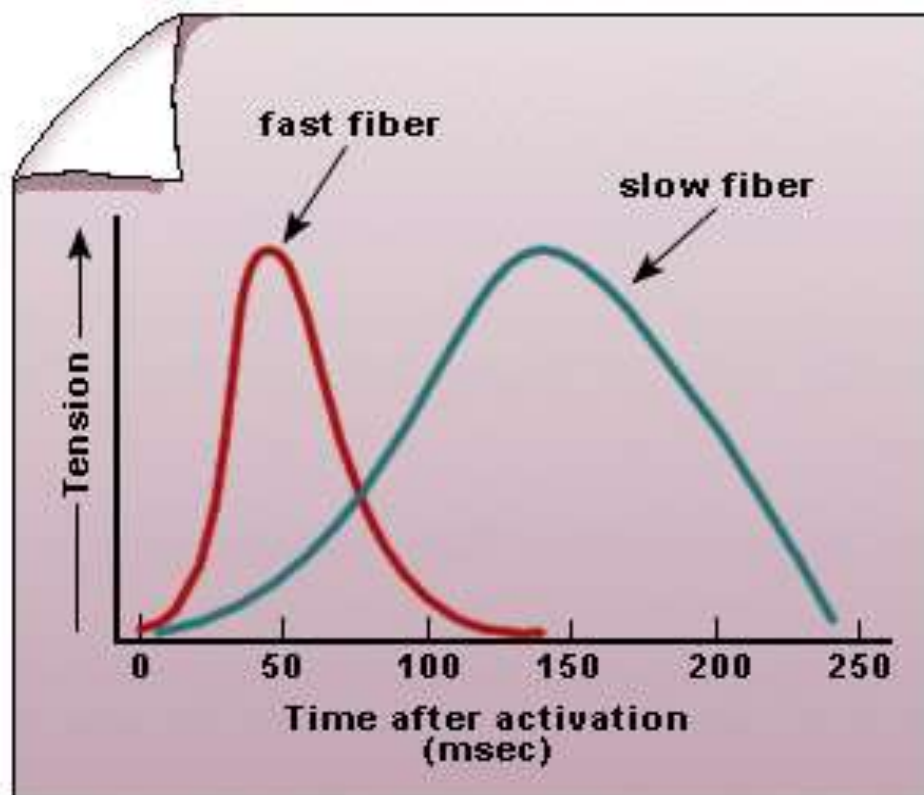


ارتباط طول سارکومر و نیروی انقباض



تارهای تند و کند انقباض

- تار تند انقباض (در فعالیت هایی فعال می شوند که تغییر آهنگ ، توقف و حرکت دارند)
- تارهای کند انقباض (عمدتاً از طریق هوازی انرژی تولید می کنند و انقباض آهسته دارند)



ایجاد پتانسیل عمل و انقباض

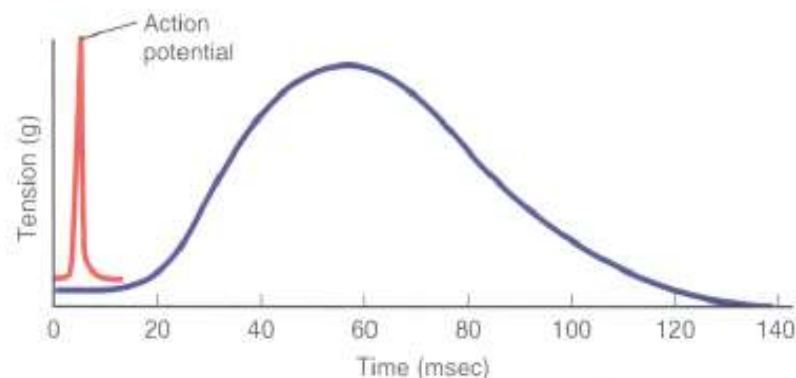
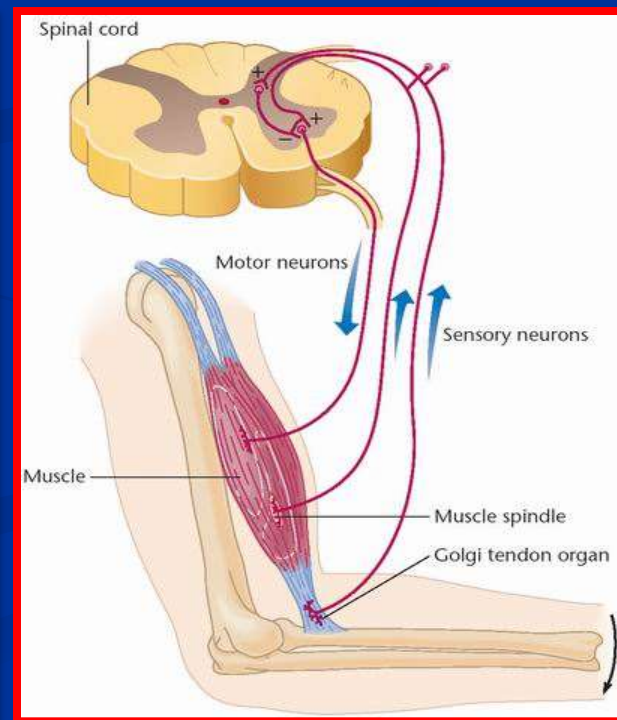
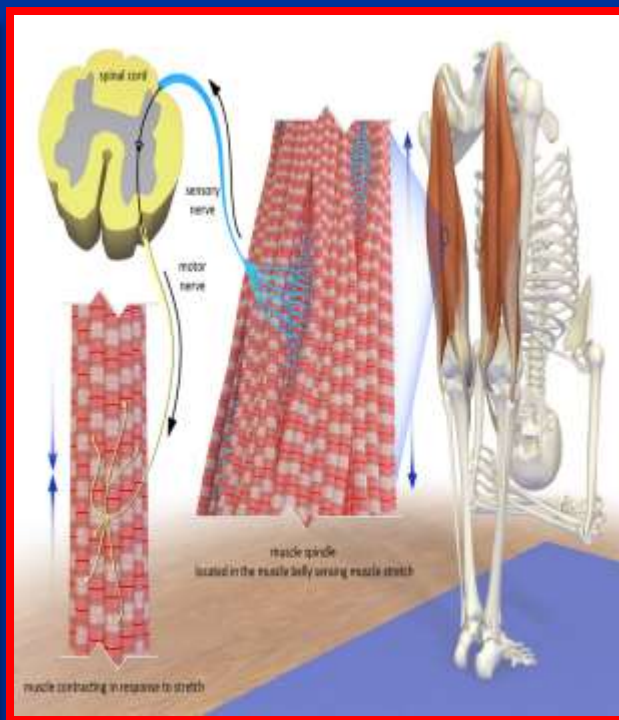
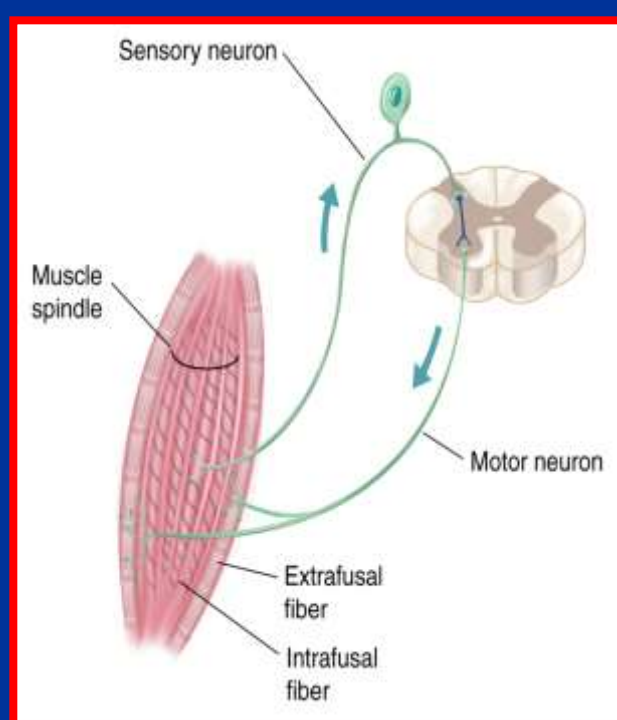


Table 12.8 Fiber Type Classification

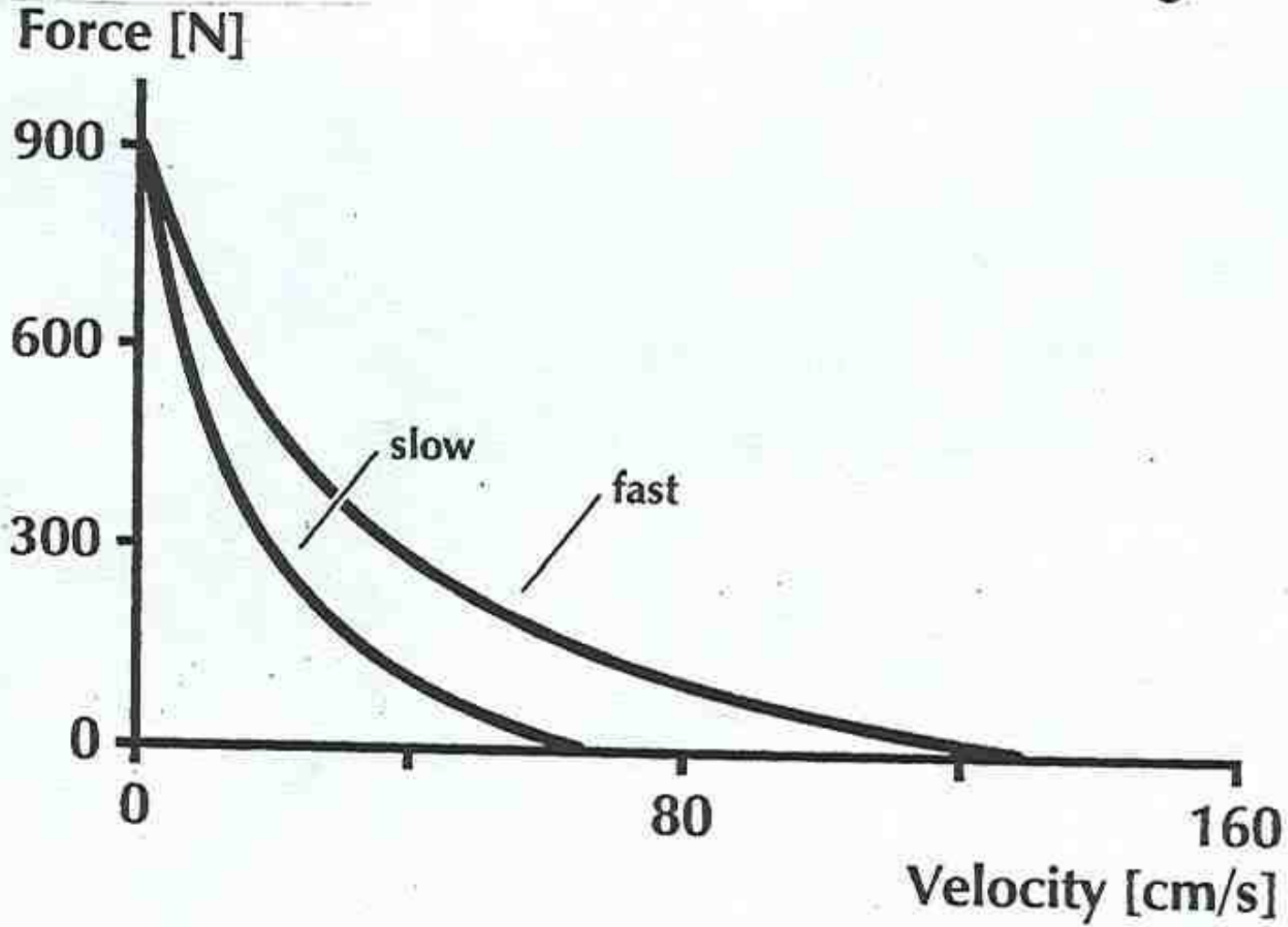
Property	Motor unit type		
	I (S) (SO)	IIA (FR) (FOG)	IIB (FF) (FG)
Twitch speed	Slow	Fast	Fast
Twitch force	Small	Intermediate	Large
Fatigability	Low	Low	High
Red color	Dark	Dark	Pale
Myoglobin	High	High	Low
Capillary supply	Rich	Rich	Poor
Mitochondria	Many	Many	Few
Z-line	Intermediate	Wide	Narrow
Glycogen	Low	High	High
Alkaline ATPase	Low	High	High
Acid ATPase	High	Low	Moderate
Oxidative enzymes	High	Medium-high	Low

مکانیسم های دفاعی عضله

- **دوک های عضلانی** : کشش دوکهای عضلانی منجر به انقباض عضله می شود
- **دستگاه گلژی** : کشش بیش از حد تاندون بویژه در هنگام حداکثر انقباض با سرعت آهسته موجب کاهش مکانیسم انقباضی عضله می شود
- **عضلات آنتاگونیست** : انقباض و سفتی عضلات آنتاگونیست موجب کاهش انقباض عضلات آگونیست می شود



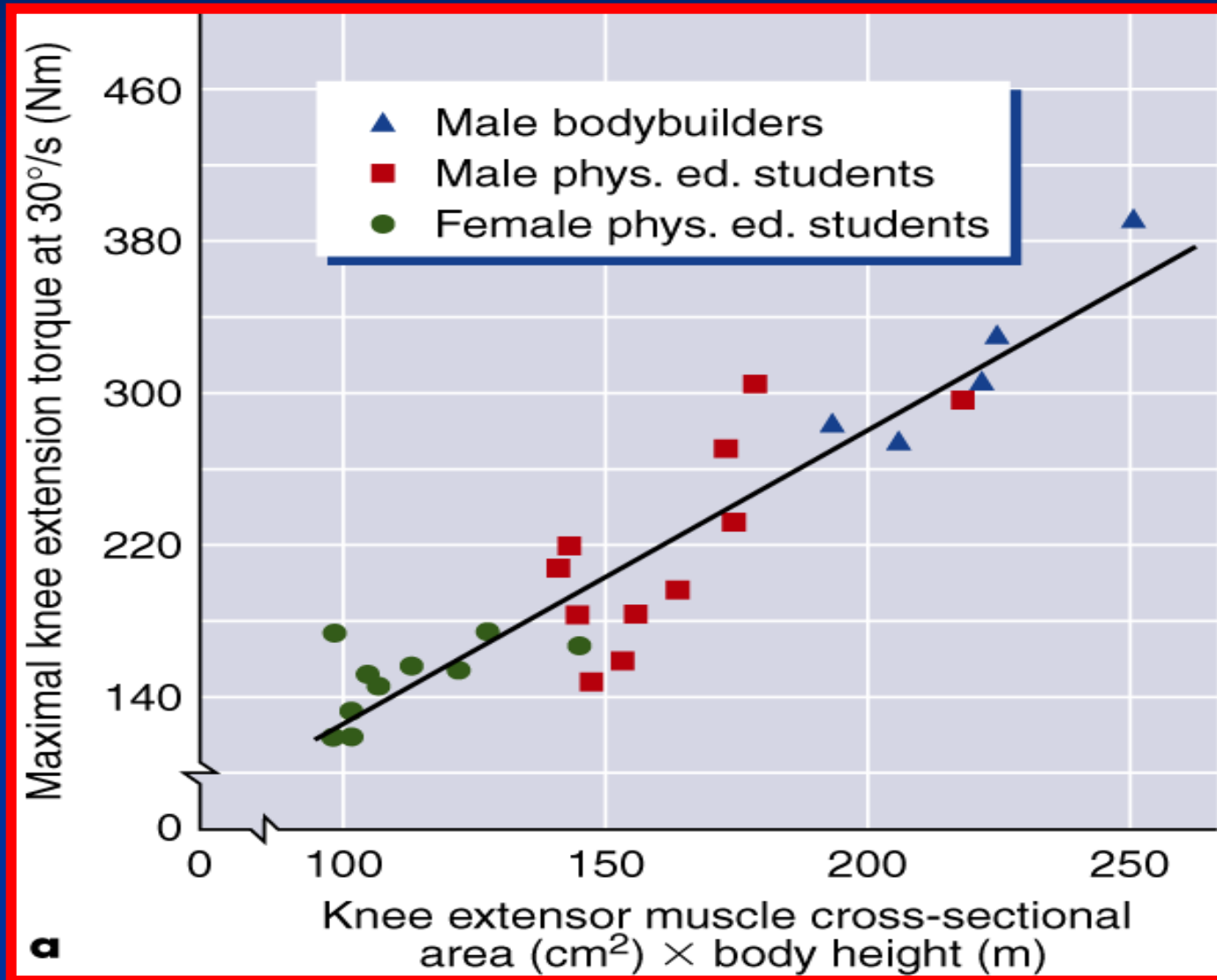
تناسب سرعت - نیرو در فیبرهای تند انقباض و کند انقباض



قدرت عضلانی

- حداکثر قدرت عضلانی
 - زمانی ایجاد می شود که یک عضله یا گروهی از عضلات بطور کامل و هماهنگ تحریک شوند
 - قدرت مطلق
 - حداکثر نیرویی است که یک عضله در شرایط ایده ال می تواند تولید کند
 - قدرت نسبی
 - حداکثر نیروی تولید شده تقسیم بر وزن بدن یک فرد است
-
- ارزیابی قدرت با سنجش حداکثر وزنه که برای یک بار می تواند جایجا شود سنجیده می شود (1RM)
 - قدرت عضلانی می تواند بدون افزایش حجم عضله نیز افزایش می یابد ولی معمولاً قدرت عضلانی با سطح مقطع عضله رابطه مستقیم دارد

ارتباط سطح مقطع عضله با قدرت عضلانی



استقامت عضلانی

- به توانایی عضله برای حفظ نیرو در تکرار یک حرکت گفته می شود
- با ارزیابی تکرار کامل درصدی از 1 RM قابل بررسی است
- با تمرینات قدرتی و توسعه عملکرد متابولیکی و قلبی عروقی بهبود می یابد

سازگاری به تمرین

■ مرکزی: توسعه عملکرد قلبی عروقی

■ محیطی:

تغییرات ظاهری: افزایش سطح مقطع، هیپرتروفی و آتروفی

عصبی - عضلانی: همزمانی و هماهنگ سازی واحد های حرکتی، افزایش فرکانس تحریک واحد های حرکتی، بسیج واحدهای حرکتی، جلوگیری و افزایش آستانه مکانیسم محافظتی بازدارندگی دستگاه گلژی و کاهش فعال سازی عضلات آنتاگونیست

بیوشیمیایی: تغییر مکانیسم تولید انرژی و اکسیژن رسانی



➤ سازگاری متناسب با نوع و روش فعالیت انجام شده تغییر می کند

➤ با حذف محرک تمرین سازگاری برگشت پذیر است

عوامل موثر در سازگاری

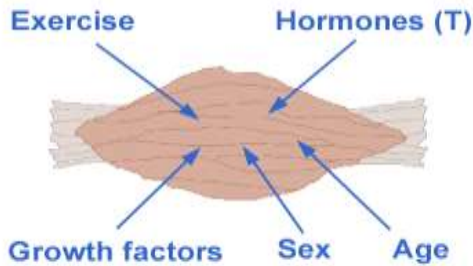


- بار تمرین (شدت و مدت)
- روش تمرین
- فرکانس تکرار تمرین
- محدودیت های ژنتیکی
- سطح آمادگی قبلی ورزشکار
- جنس

سازگاری با تمرینات استقامتی

- در تمرینات طولانی مدت با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد VO_{2max} ایجاد می شود
- ظرفیت اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات زیاد می شود
- تری گلیسرید و گلیکوژن ذخیره عضلات زیاد می شود
- هیپروتروفی فیبرهای نوع I ایجاد می شود
- تمرینات هوازی باعث افزایش تارهای IIc (دارای بیشترین ظرفیت اکسیداسیون فیبرهای II) می شود
- میوگلوبین عضلات افزایش می یابد
- ظرفیت میتوکندری برای تولید ATP از طریق اکسیداسیون زیاد می شود
- افزایش سایز و تعداد میتوکندریها اتفاق می افتد
- افزایش تعداد مویرگ های خونی به ازای هر فیبر عضلانی بوجود می آید
- تعداد مویرگ ها در ورزشکاران استقامتی حدود ۴۰ درصد بیشتر از غیرورزشکاران است

Factors Influencing Muscle Mass



سازگاری با تمرینات قدرتی

- تمرینات قدرتی با توجه به سن و جنس می تواند در ۳ تا ۶ ماه قدرت عضلانی را ۲۵ تا ۱۰۰ درصد افزایش دهد
- بهبود قدرت در ۸ هفته اول کاملاً عصبی است
- بهبود قدرت در طولانی مدت بدلیل افزایش حجم عضله (هیپرتروفی بویژه تند انقباض ها) است
- افزایش قطر عضلات به صورت موقت با ادم و در طولانی مدت با تغییرات ساختمانی ایجاد می شود
- فراخوانی واحد های حرکتی بیشتر اتفاق می افتد
- افزایش ظرفیت انجام تمرینات شدید و قدرتی ایجاد می شود
- توانایی عضله برای تولید نیروی بیشتر در سرعت های بالاتر افزایش می یابد (افزایش RFD)

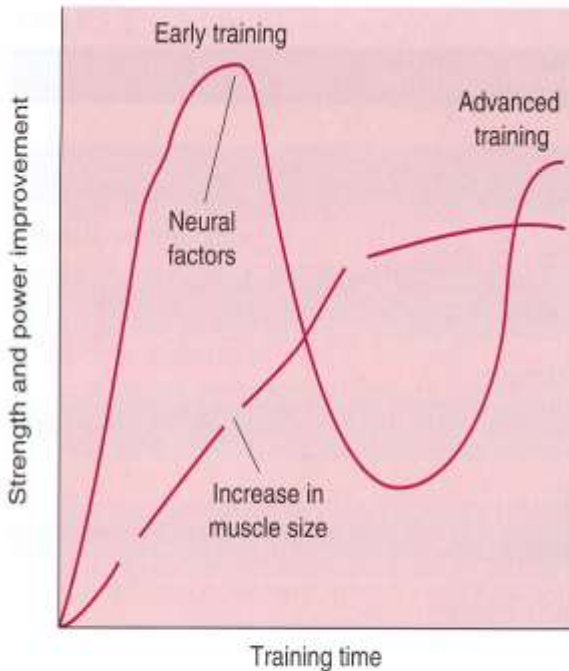


Figure 5.3 The changes in neural and muscular size contributions of improvements in strength.

Reprinted from Baechle and Earle 2000.

سازگاری عصبی با تمرینات قدرتی

- افزایش اولیه در قدرت و توان عضله بیشتر بدلیل سازگاریهای عصبی و ایجاد هماهنگی های داخل و بین عضلانی است (بویژه در ۸ هفته اول)
- سازگاری عصبی را می توان با کاهش فعالیت الکتریکی عضله و افزایش نیروی عضله تشخیص داد
- فرکانس تحریک واحد های حرکتی افزایش می یابد
- بکار گیری واحدهای حرکتی بیشتر در افراد ورزیده موجب بهبود قدرت عضلانی می شود (بسیج واحدهای حرکتی)
- همزمانی و هماهنگی تحریک واحدهای حرکتی با تحریک همزمان فیبرهای عضلانی بیشتر باعث افزایش قدرت عضلات می شود
- تمرینات قدرتی موجب جلوگیری و افزایش آستانه مکانیسم محافظتی بازدارندگی دستگاه گلژی می شود
- تمرین باعث کاهش فعال سازی عضلات آنتاگونیست در یک فرد می شود
- توانایی واحد های حرکتی برای جمع کردن پالس های عصبی افزایش می یابد
- در محل اتصال عصب به عضله تغییراتی برای تحریک بهتر عضله ایجاد می شود

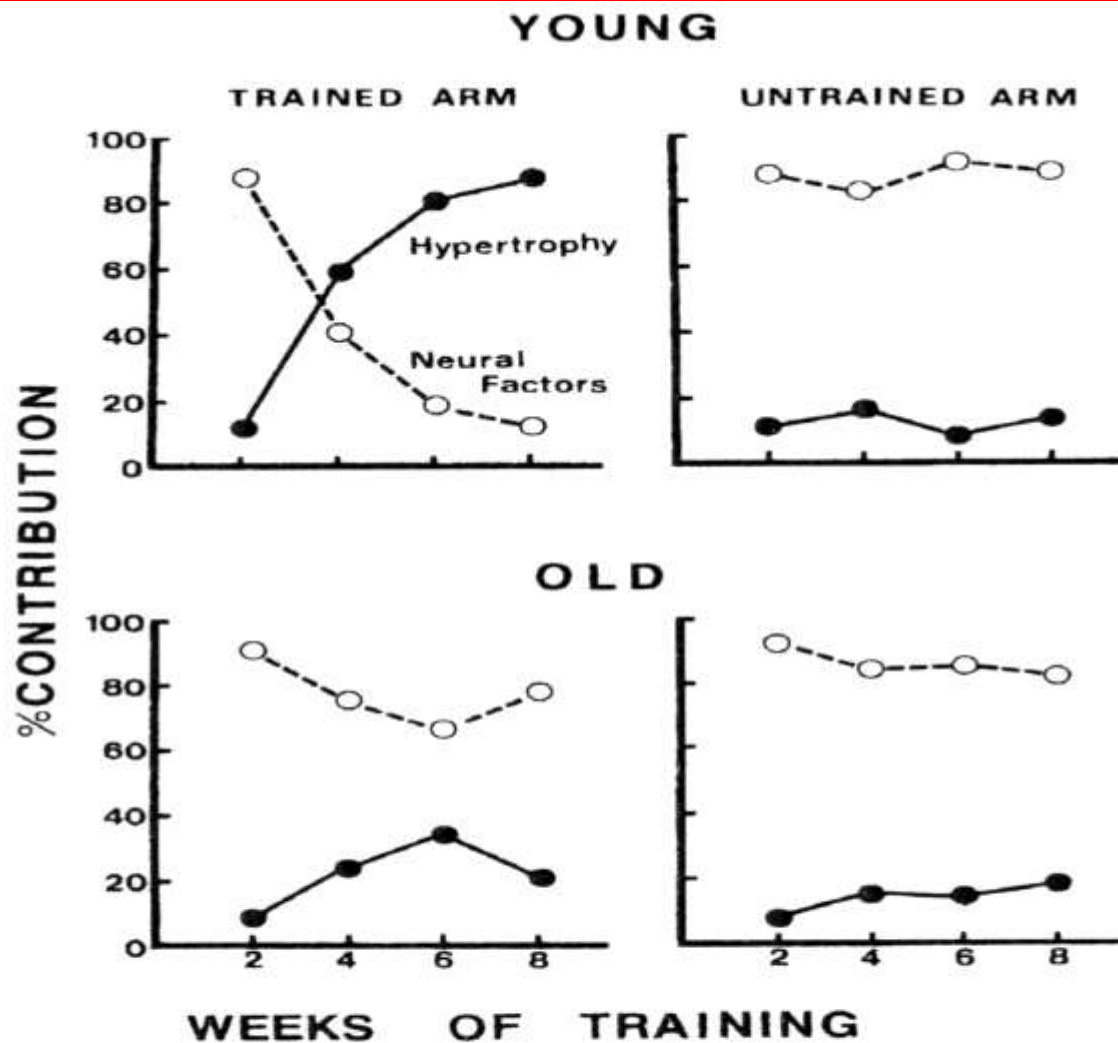


Fig. 2. The time course of strength gain showing the percent contributions of neural factors and hypertrophy in the trained and contralateral untrained arms of the young and old subjects. [Based on Moritani and deVries (1980)].

سازگاری های متابولیکی با تمرینات قدرتی

- افزایش ATP، CP و گلیکوژن عضلات
- افزایش ظرفیت گلیکولیتیکی عضلات
- کاهش تراکم میوگلوبین، میتوکندری سلول و نسبت مویرگها به فیبرها
- افزایش ظرفیت بافری عضله
- افزایش عروقی شدن در عضله در بدنسازان (بعد از ۱۲ هفته تمرین)
- کاهش عروقی شدن در عضله در پاور لیفتینگها
- افزایش فعالیت آنزیم های کراتین فسفو کیناز و میو کیناز با تمرینات ایزوکینتیک
- تغییر کم یا عدم تغییر آنزیم های کراتین فسفو کیناز و میو کیناز با تمرینات قدرتی

سازگاری عصبی عضلانی به تمرینات قدرتی و هوازی

Table 21.3

Neuromuscular Adaptations to Resistance Training and Aerobic Training

Variable	Resistance Training	Aerobic Training
Performance		
Muscle strength	Increase	No change
Muscle power	Increase	No change
Aerobic power ($\dot{V}O_2\max$)	No change or slight increase	Increase
Neural Adaptations		
Motor unit recruitment	Increase	No change
Neural inhibition	Decrease	No change
Muscle Structure Adaptations		
Fiber size	Increase	No change or slight increase
Capillary density	No change or slight decrease	Increase
Mitochondria density	Decrease	Increase

تغییرات بافت عضله

■ (MUSCLE PROTEIN SYNTHESIS) MPS

■ میزان تولید عضله اسکلتی (تستوسترون نقش اساسی دارد)

■ (MUSCLE PROTEIN BREAKDOWN) MPB

■ میزان تخریب بافت عضله و تبدیل آن به آمینو اسید و مواد دیگر (نیمه عمر پروتئین های انقباضی ۱۵-۷ روز است)

■ (MUSCLE PROTEIN TURNOVER) MPT

■ تعادل بین MPS و MPB

افزایش حجم عضله (هیپرتروفی)

■ هیپرتروفی موقت

تجمع مایع پلازما در فضای بین سلولی و داخل سلولی عضلات بدلیل افزایش فشار عضله که با تمرین حاد ایجاد می شود

■ هیپرتروفی مزمن

افزایش حجم عضله بدلیل افزایش حجم یا تعداد میو فیبریل ها، میو فیلامانها، سارکو پلاسم و بافت همبند که با تمرینات طولانی مدت (اغلب قدرتی) ایجاد می شود

✓ افزایش حجم عضله معمولاً بعد از ۶ تا ۸ هفته تمرین قدرتی سنگین ایجاد می شود

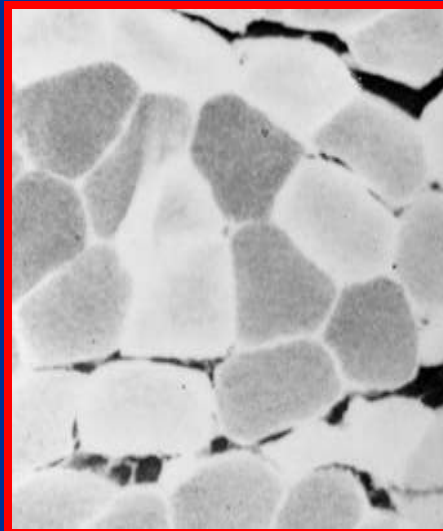
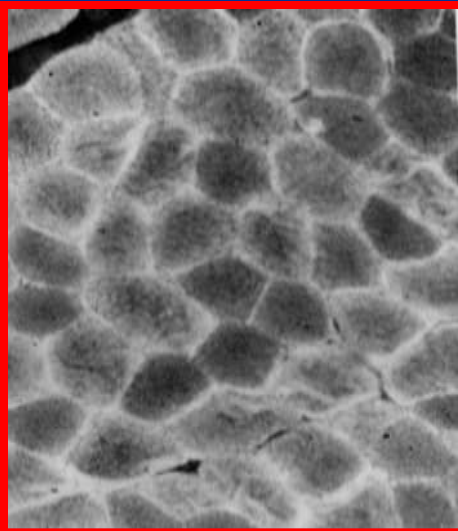
✓ هیپرتروفی در تند انقباض ها بیشتر بدلیل افزایش سنتز و در کند انقباض ها بدلیل کاهش میزان تخریب ایجاد می شود

✓ هر دو نوع تار عضلانی و بویژه نوع II دچار هیپرتروفی بیشتر می شود

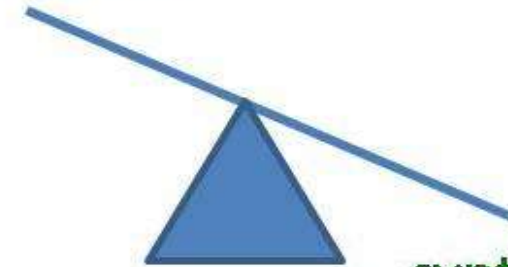
✓ تمرینات اکسنتریک نسبت به کانسنتریک ده بار بیشتر تارهای تند انقباض را تحت تاثیر قرار می دهد

✓ تفاوت های جنسی در هیپرتروفی عضلات در تمرینات طولانی مدت ایجاد می شود

✓ فیبرهای نوع IIA بیشترین ظرفیت را برای هیپرتروفی دارند



degradation



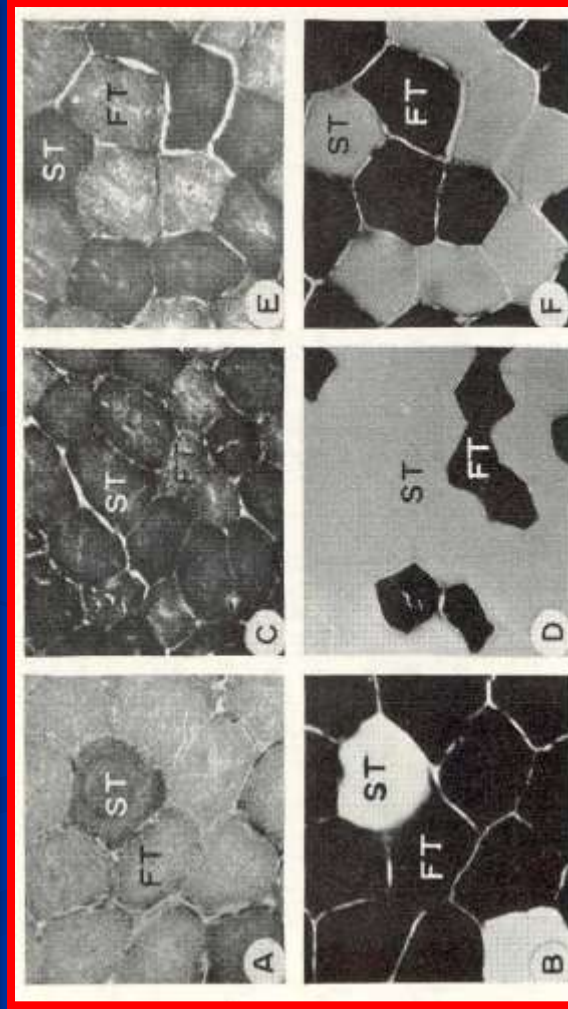
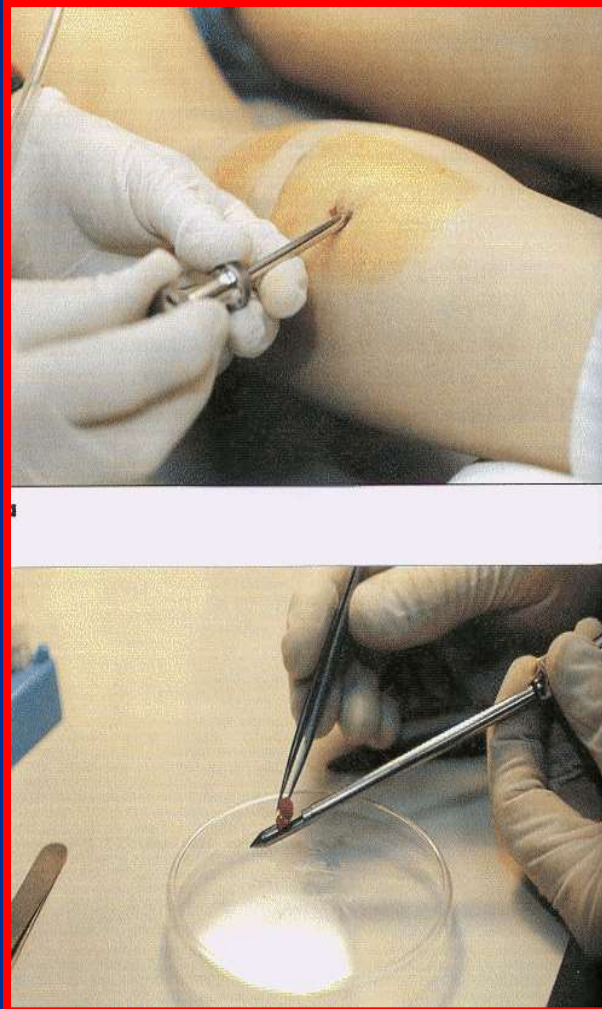
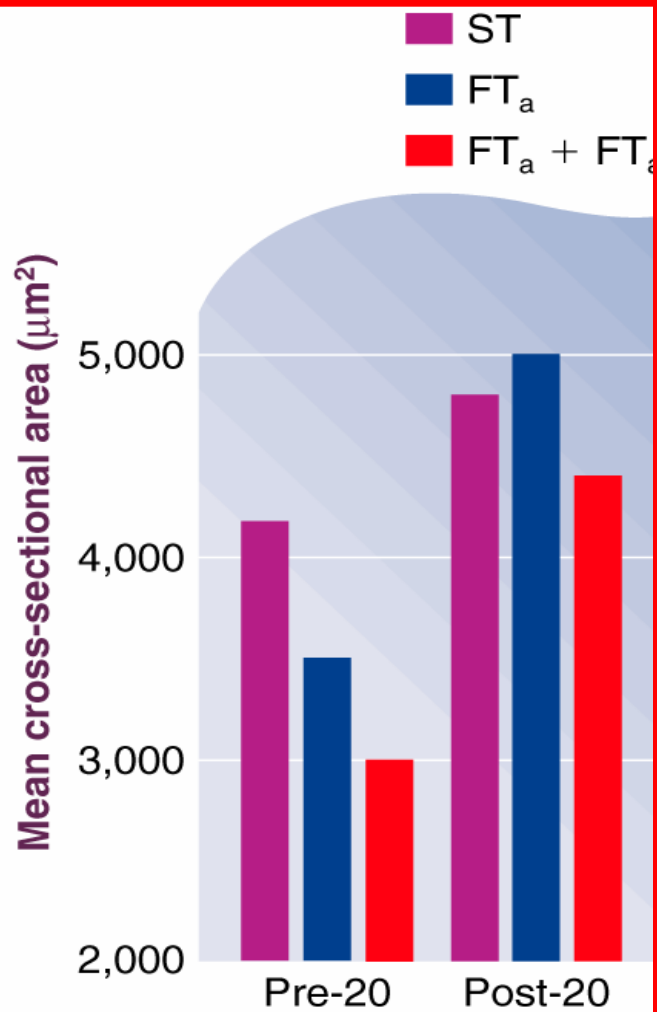
synthesis

Hypertrophy

هیپرتروفی در ورزشکاران مختلف

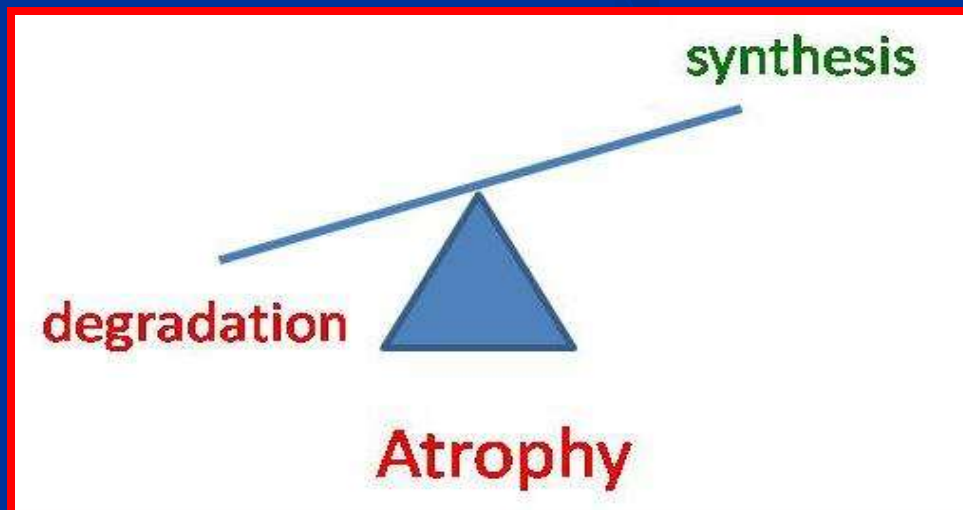
بیوپسی عضلات

A,B = وزنه بردار
C,D = دونده استقامت
E,F = دونده سرعت



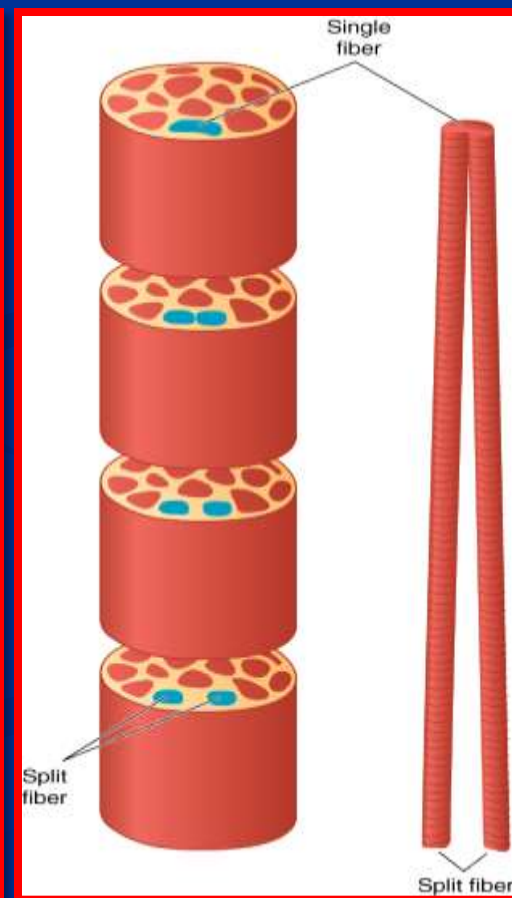
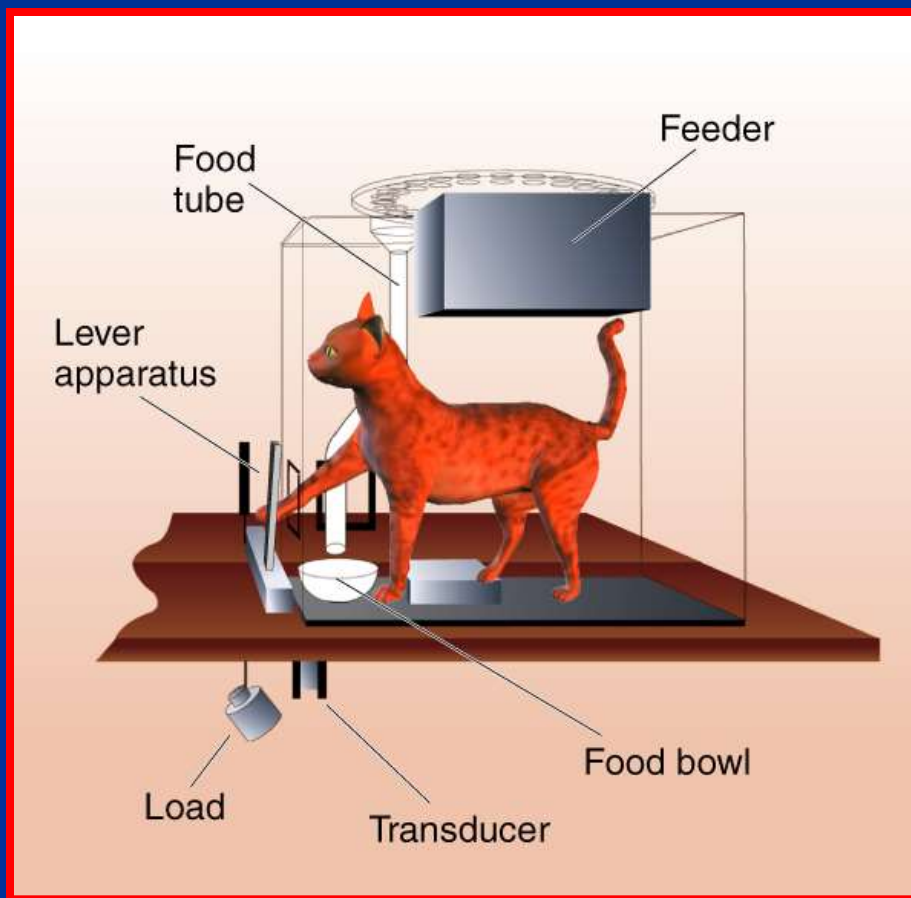
کاهش حجم عضله (آتروفی)

- عدم تحریک مناسب ، بی تحرکی یا قطع پالس های عصبی موجب کاهش سایز عضله می شود
- با بی تمرینی قدرت حدود ۳ تا ۴ درصد در روز کاهش می یابد (عملکرد عصبی کاهش می یابد)
- فیبرهای نوع I بیشتر از نوع II تحت تاثیر بی تمرینی قرار می گیرند
- در یک تحقیق ۱۲ هفته بی تمرینی بعد از ۱۰ تا ۱۸ هفته تمرین در مردان و زنان باعث ۶۸٪ کاهش در قدرت و حجم عضلانی شد
- میزان از دست دادن قدرت و حجم بدلیل بی تمرینی کمتر از بی تحرکی است
- قدرت و حجم عضلات با ۳ جلسه تمرین در هفته بمدت ۱-۲ هفته می تواند حفظ شود
- شدت تمرین عامل مهمتری برای حفظ قدرت و حجم عضله است
- در اثر بی تمرینی سازگاری عصبی ایجاد شده با تمرین زودتر از سازگاری عضلانی از بین می رود



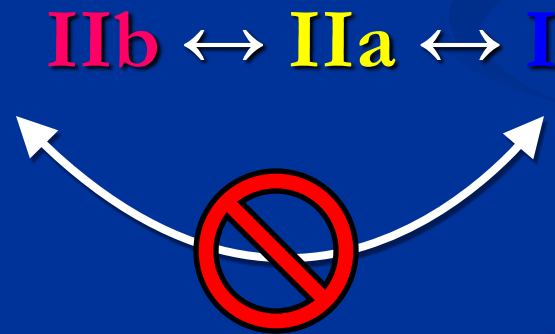
هیپر پلازی فیبرها

- به افزایش فیبرهای عضلانی در اثر تمرین گفته می شود (مطالعات در گربه مورد تایید قرار گرفته ولی در انسان، موش، مرغ مورد تایید قرار نگرفته است)
- گاهی فیبرهای عضلانی بطور طولی شکسته می شوند



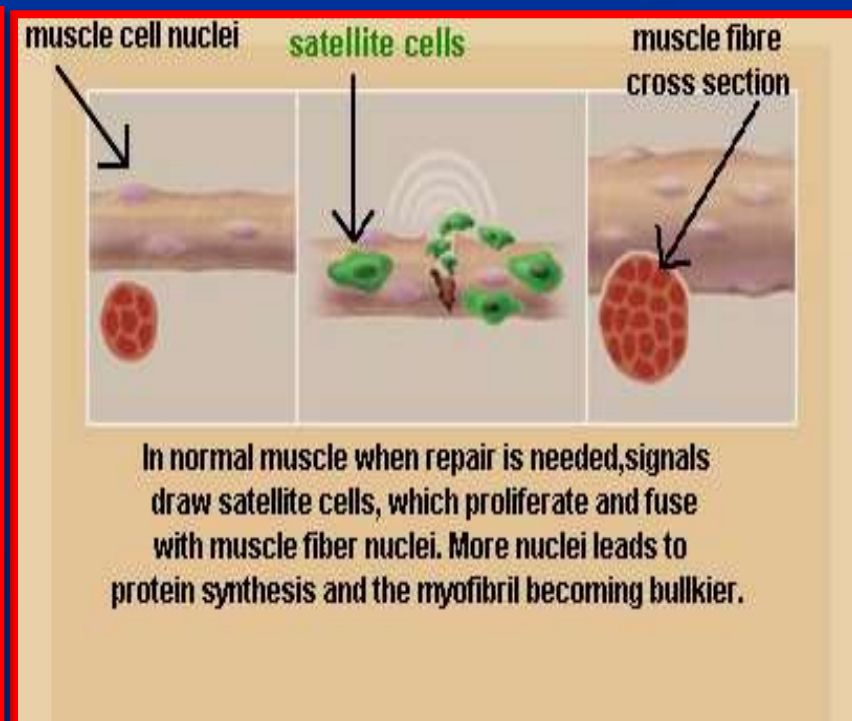
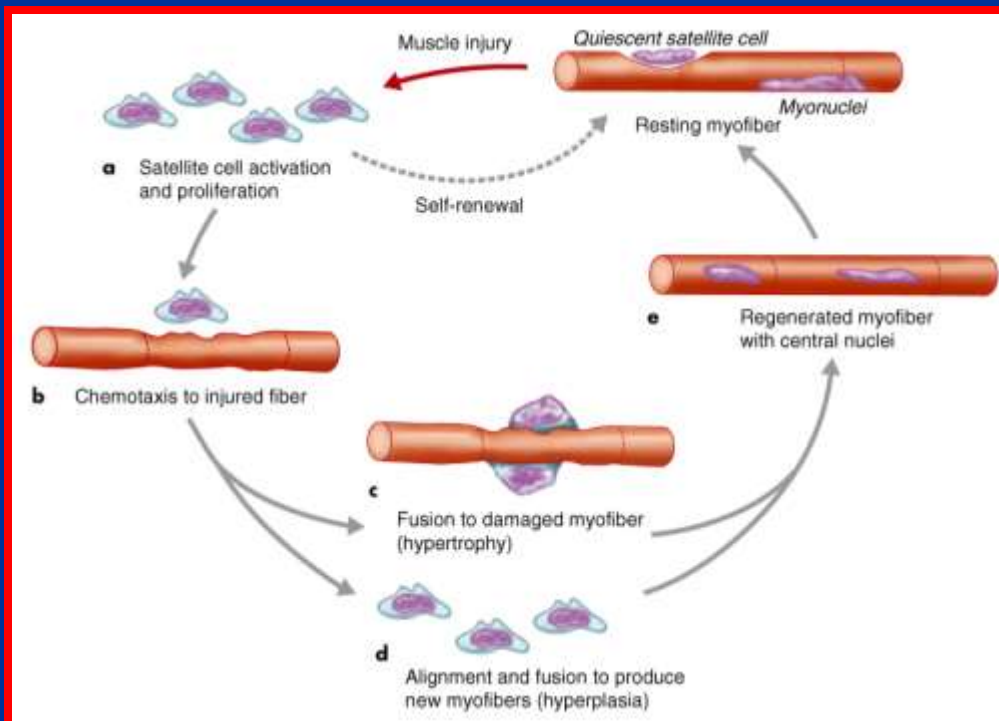
تبدیل فیبرهای عضلانی به یکدیگر

- فیبرهای نوع **IIb** در اثر تمرینات قدرتی به **IIa** تبدیل می شود
- اخیراً شواهدی وجود دارد که فیبرهای **ST** به **FT_a** در اثر ترکیب تمرینات قدرتی و تمرینات سرعتی اینتروال کوتاه تبدیل می شوند
- معمولاً تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای مجاور صورت می گیرد
- تبدیل تارها به یکدیگر در عرض ۲ هفته اتفاق می افتد و با بی تمرینی برگشت پذیر است



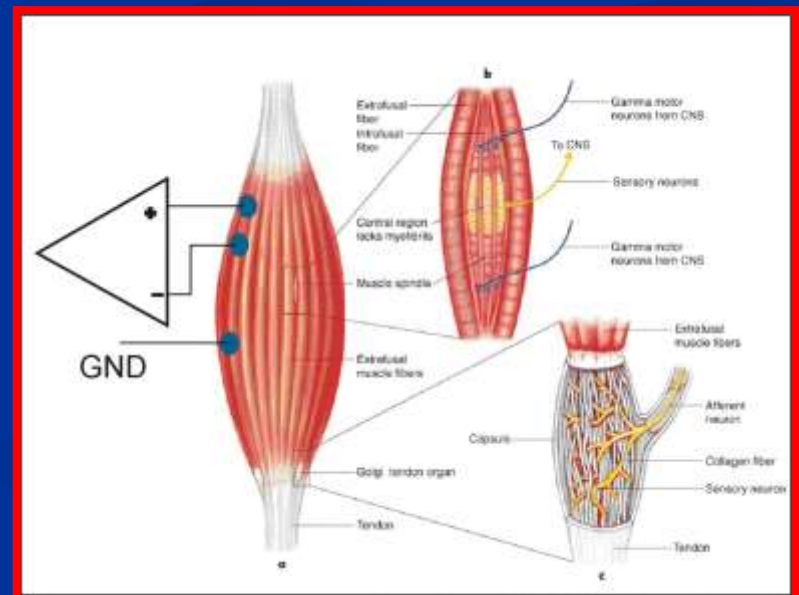
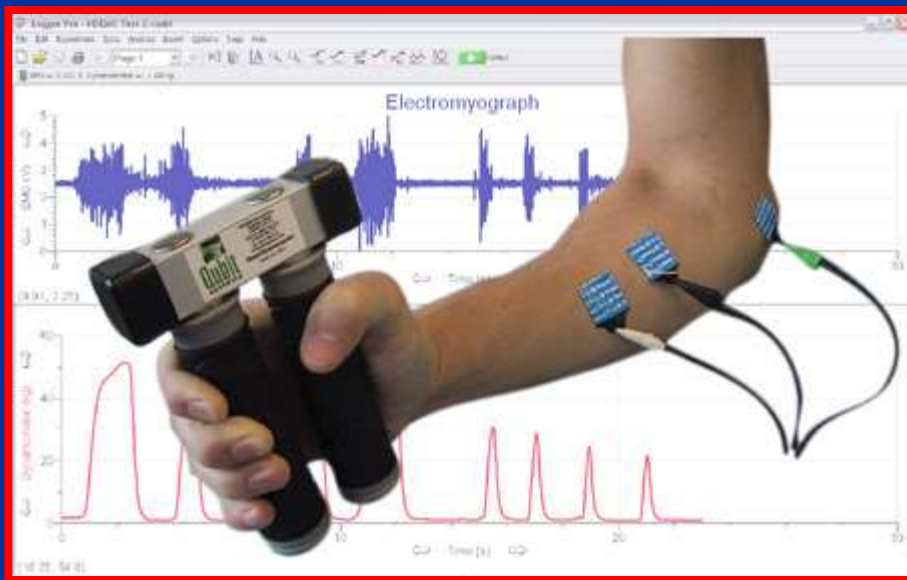
سلول های ماهواره ای و آسیب بافتی

- سلولهای ماهواره ای در اثر آسیب عضلانی فعال شده و از طریق میتوز تقسیم می شوند
- تروماهای مکرر در اثر تمرینات قدرتی سنگین بویژه اکسنتریک ها موجب سنتز پروتئین های انقباضی می شود
- در زمان ریکاوری و جبران بیش از حد سنتز پروتئین ها اتفاق می افتد (اثر آنابولیکی)

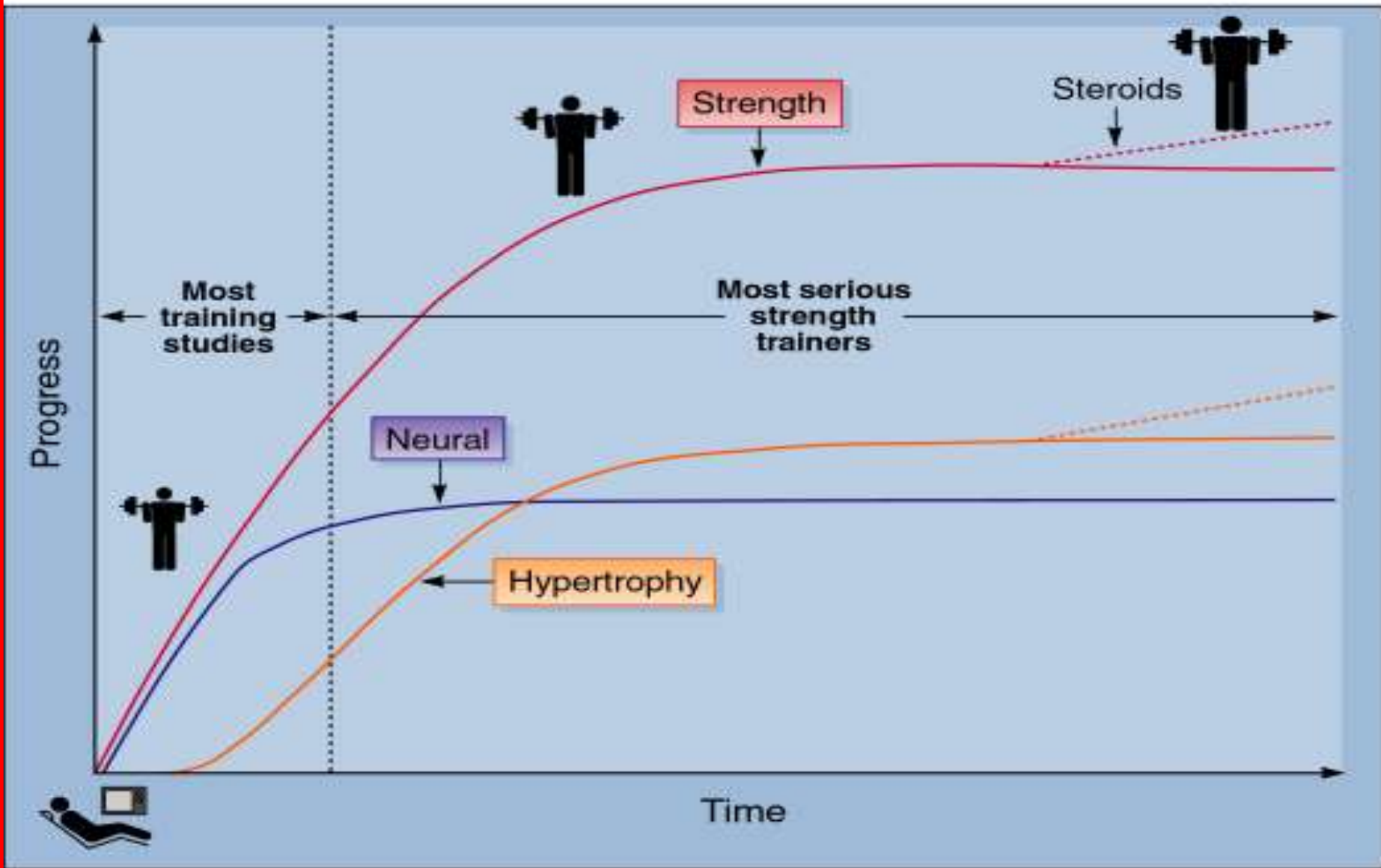


تغییرات الکترومیوگراف EMG در تمرینات قدرتی

- رایجترین روش برای ارزیابی فعالیت عضلانی EMG است
- تمرینات قدرتی با همبستگی زیاد موجب افزایش فعالیت EMG می شود
- در مراحل اولیه تمرینات قدرتی فعالیت EMG افزایش و سپس کاهش می یابد
- با خستگی عضلانی فعالیت EMG افزایش می یابد
- با بسیج تحریک فیبرهای عضلانی فعالیت EMG افزایش می یابد
- در سازگاری عصبی افزایش قدرت با افزایش فعالیت EMG همراه است ولی در هیپرتروفی تغییرات EMG زیاد نیست



15.18. Relative roles of neural and muscular adaptations.



گرفتگی عضله

- در اثر اختلال در مایعات و الکترولیت ها و یا حفظ فعالیت نرون های حرکتی آلفا بدلیل افزایش فعالیت دوک های عضلانی ایجاد می شود
- کشش غیر فعال و استراحت باعث درمان می شود
- تغذیه و آمادگی مناسب از میزان آن کم می کند

کرامپ عضلاتی با ورزش (EAMC)

- معمولاً در حین یا بلافاصله بعد از تمرین ایجاد می شود
- انقباضات دردناک پراکنده در یک یا قسمتی از یک عضله ایجاد می شود
- به دلیل تجمع مایع (ادم) و مواد حاصل از متابولیت ها (اسید لاکتیک و یون H^+) ، عدم تعادل الکترولیت ها ، حفظ فعالیت نورو ن های حرکتی ، افزایش فعالیت دوکهای عضلانی ، کاهش فعالیت GTO و سندرم کمپارتمان در عضله ایجاد می شود
- در اغلب موارد مدتی بعد از تمرین بدون عارضه ای از بین می رود
- معمولاً بعد از تمرینات کانسنتریک ایجاد می شود (مانند پله رفتن یا دویدن در سر بالایی)

شروع سفتی تاخیری عضله (DOMS)

■ درد عضله که بعد از ۱۲ تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین ایجاد می شود

■ می تواند تا ۷ روز با مقادیر مختلف ادامه پیدا کند

■ ۵۰٪ قدرت عضلات کاهش پیدا می کند

■ معمولاً بدلیل آسیب بافتهای عضلانی و ایجاد التهاب و تورم ایجاد می شود

■ تمرینات اکسنتریک نقش بیشتری در ایجاد آن دارند

■ پارگی قست Z ، محل اتصال میوزین و اکتین و پارگی سارکومر (نشت کلسیم ، میو گلوبین و آنزیم ها) از آسیب های بافتی هستند

■ در فعالیت هایی که منجر به DOMS می شود تعداد گلبولهای سفید در محل درد بیشتر می شود

■ نوتروفیل ها با ترشح سیتوکین موجب جذب و فعال سازی بقیه سلولهای التهابی و آزاد سازی رادیکال های آزاد می شوند

■ ماکروفاژها بافت های آسیب دیده را از محیط خارج می کنند

■ در کوتاه مدت موجب ناتوانی سلولها در ذخیره گلیکوژن و انرژی می شود

■ توانایی عضله برای ریکاوری بعد از تمرین کاهش می یابد

■ کاهش شدت تمرینات بویژه تمرینات اکسنتریک باعث بهبودی سریعتر می شود

پدیده آرمسترانگ در DOMS

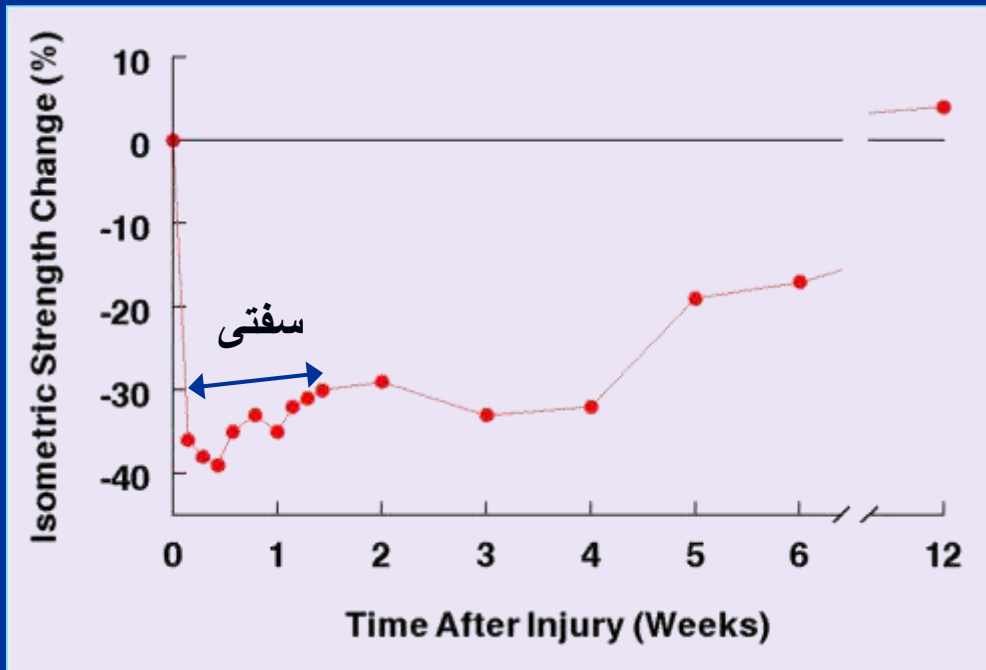
- کشش زیاد عضله باعث آسیب ساختمانی سلولها و غشاء آنها می شود

- آسیب با ایجاد عدم تعادل کلسیم در سلولها منجر به مرگ آنها می شود

- مواد حاصل از ماکروفاژها و تجمع مواد ناشی از پارگی سلولها موجب تحریک رشته های عصبی و درد می شود

- عدم توانایی تولید نیرو بدلیل آسیب ساختمانی ، از بین رفتن پروتئین های انقباضی و اختلال در انتقال پیام عصبی ایجاد می شود

- بازسازی گلیکوژن عضلات دچار اختلال می شود



۳ ست ۱۵ انقباض اکسنتریکی آرنج

ارتباط درد و خستگی عضلانی با نوع انقباض

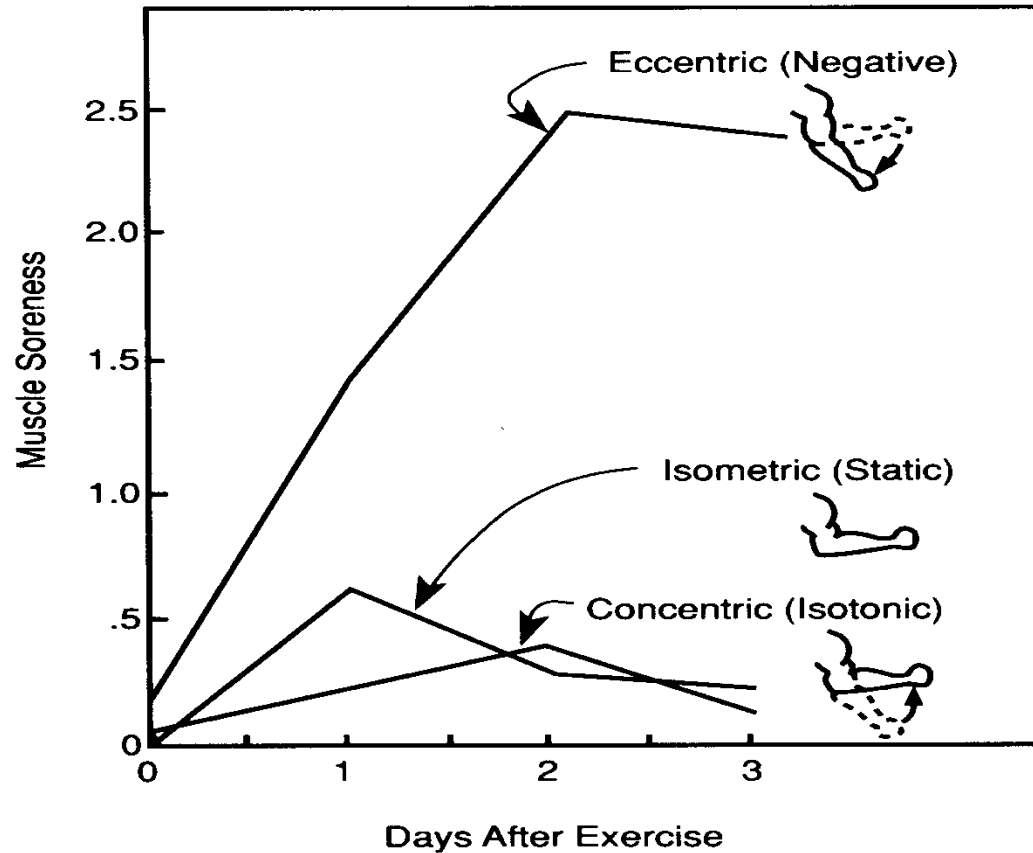
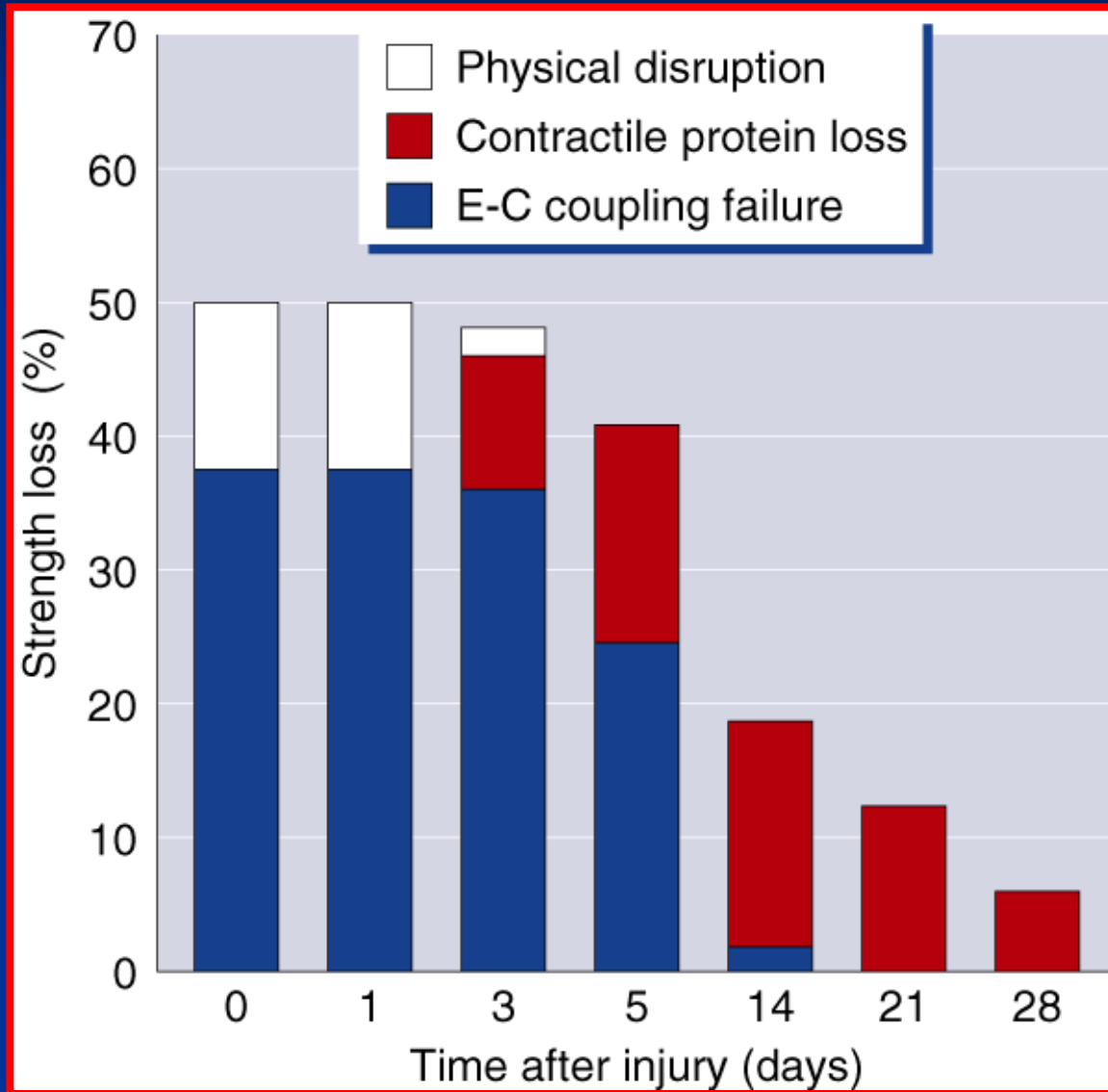


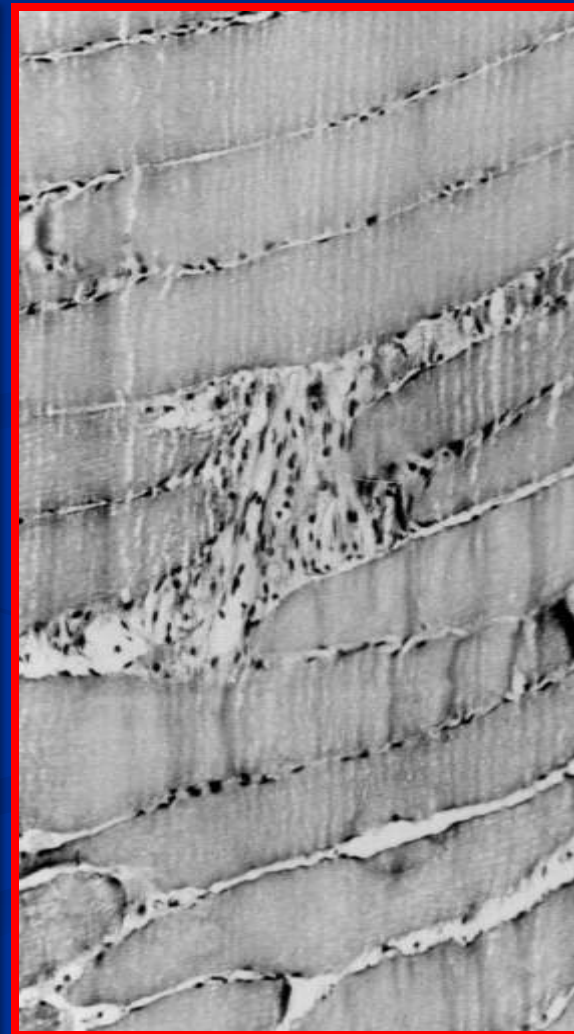
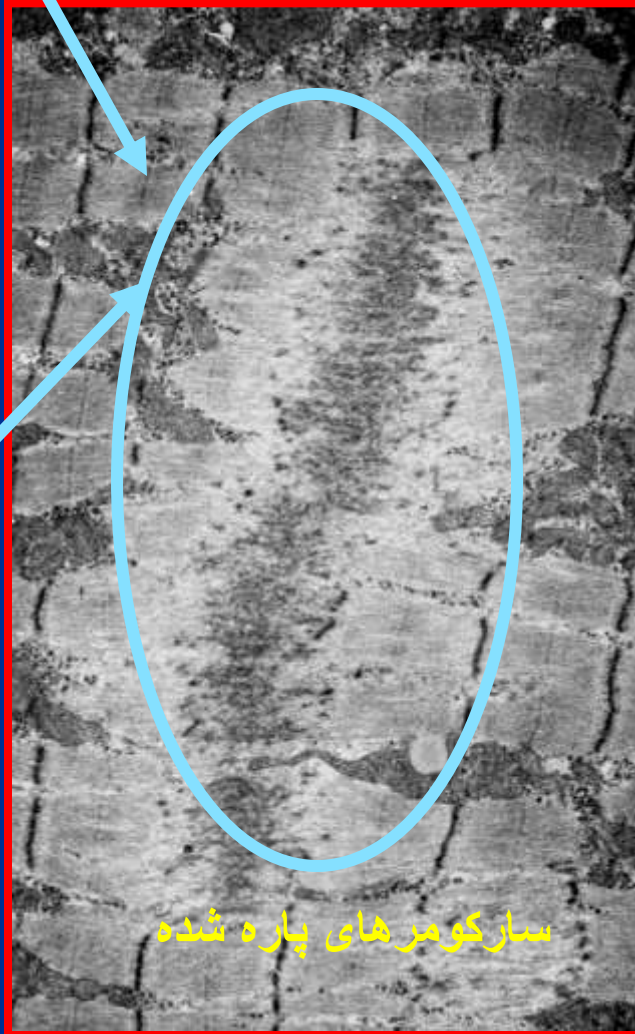
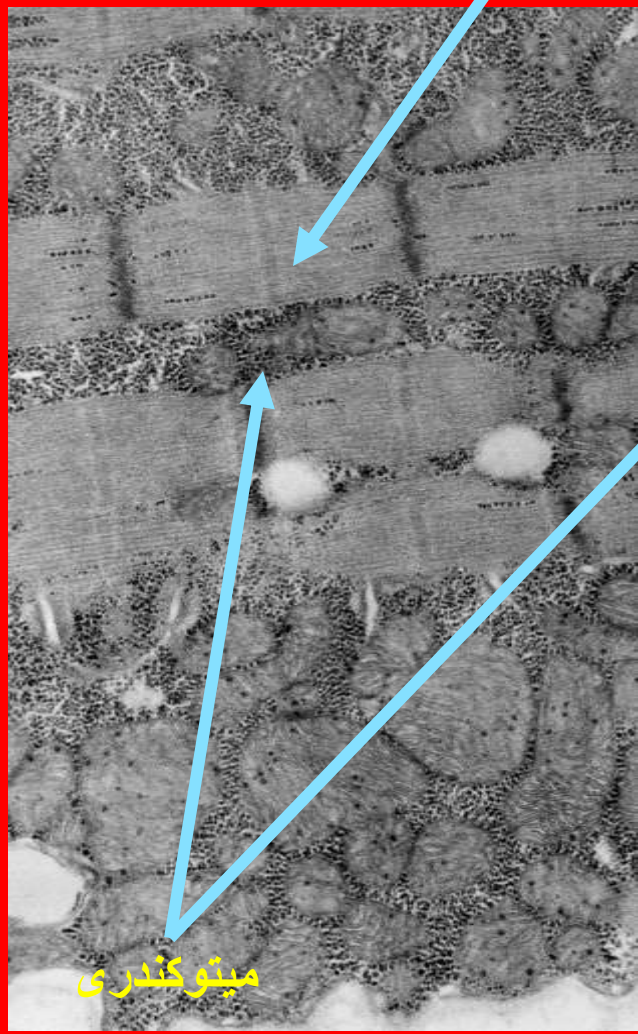
Fig. 6.10. Muscle soreness is most pronounced following eccentric (negative) contractions and least pronounced following concentric (isotonic) contractions. (Based on data from Talag, 1973.)

کاهش قدرت عضلانی بعد از آسیب



آسیب عضله بعد از دو ماراتون

میوفیبریل (سارکومر)



آسیب عضلانی ۲ روز بعد از تمرین در سرازیری

طبیعی

التهاب

