



# Fatigue and training status

## مراحل تمرین و خستگی

Sebastien ratel, pascal duche and craig A. Williams

دکتر روح الله حق شناس  
استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان

بهار ۱۳۹۹

# تعریف خستگی

- کاهش یا افت یک یا چند سیستم بیولوژیکی که در ارتباط با کاهش نیرو، سرعت و توان سیستم های بیولوژیکی می باشد.
- برگشت پذیر بودن آن (تمایز بین خستگی و بیماری را بیان می کند).
- امکان وقوع این افت قبل از واماندگی مشهود در عملکرد
- ممکن است خستگی در یک فعالیت زیر بیشینه و نه حتماً در فعالیت های بیشینه مشاهده شود.

# تعاریف مختلف خستگی

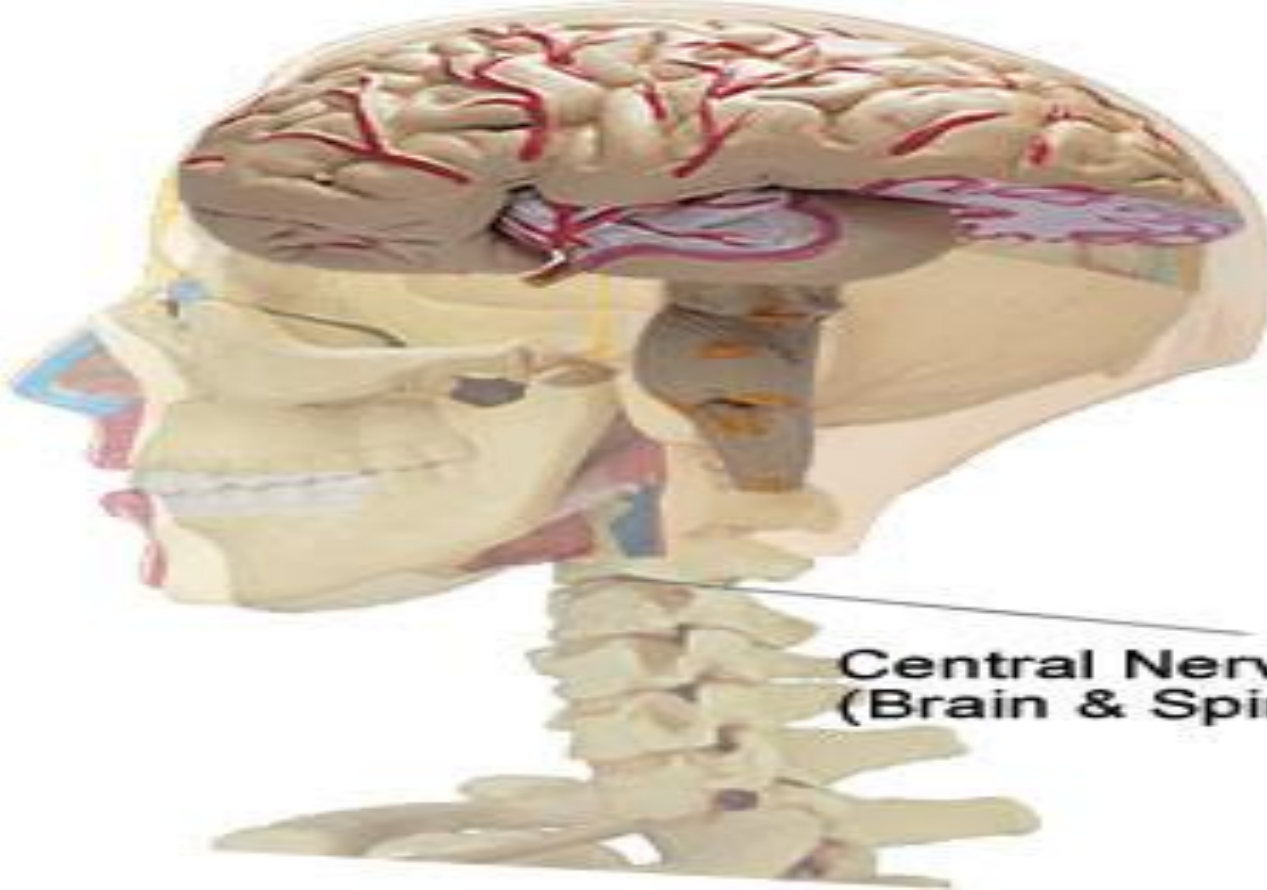
- وضعیت قابل بازگشت در کاهش نیرو
- ناتوانی در حفظ نیروی مورد نیاز یا مورد انتظار
- کاهش حداکثر نیروی انقباضی عضلات
- ناتوانی در حفظ فرایندهای فیزیولوژیکی مورد نیاز برای ادامه عملکرد در یک شدت مشخص
- کاهش ظرفیت تولید نیرو بدون توجه به نوع تکلیف انجام شده
- هر گونه کاهش توانایی فرد برای اعمال نیرو در یک تلاش ارادی
- کاهش نیروی مورد انتظار در نتیجه فعالیت عضلانی

## اهداف

- برای بحث در خصوص خستگی ۳ پارامتر مهم در نظر گرفته شده است
  - ۱- وضعیت (status) فرد
  - ۲- تکلیف مورد نیاز
  - ۳- موضع خستگی (location)
- علی رغم سال های طولانی مطالعه در این زمینه؛ توافق و اتفاق نظر کمی بین محققان وجود دارد.
- ۳ فاکتور اصلی در ایجاد خستگی عضلانی مورد نظر قرار دارد.
- ۱- سیستم عصبی مرکزی، محل اتصال عصب و عضله، عضله یا سلول

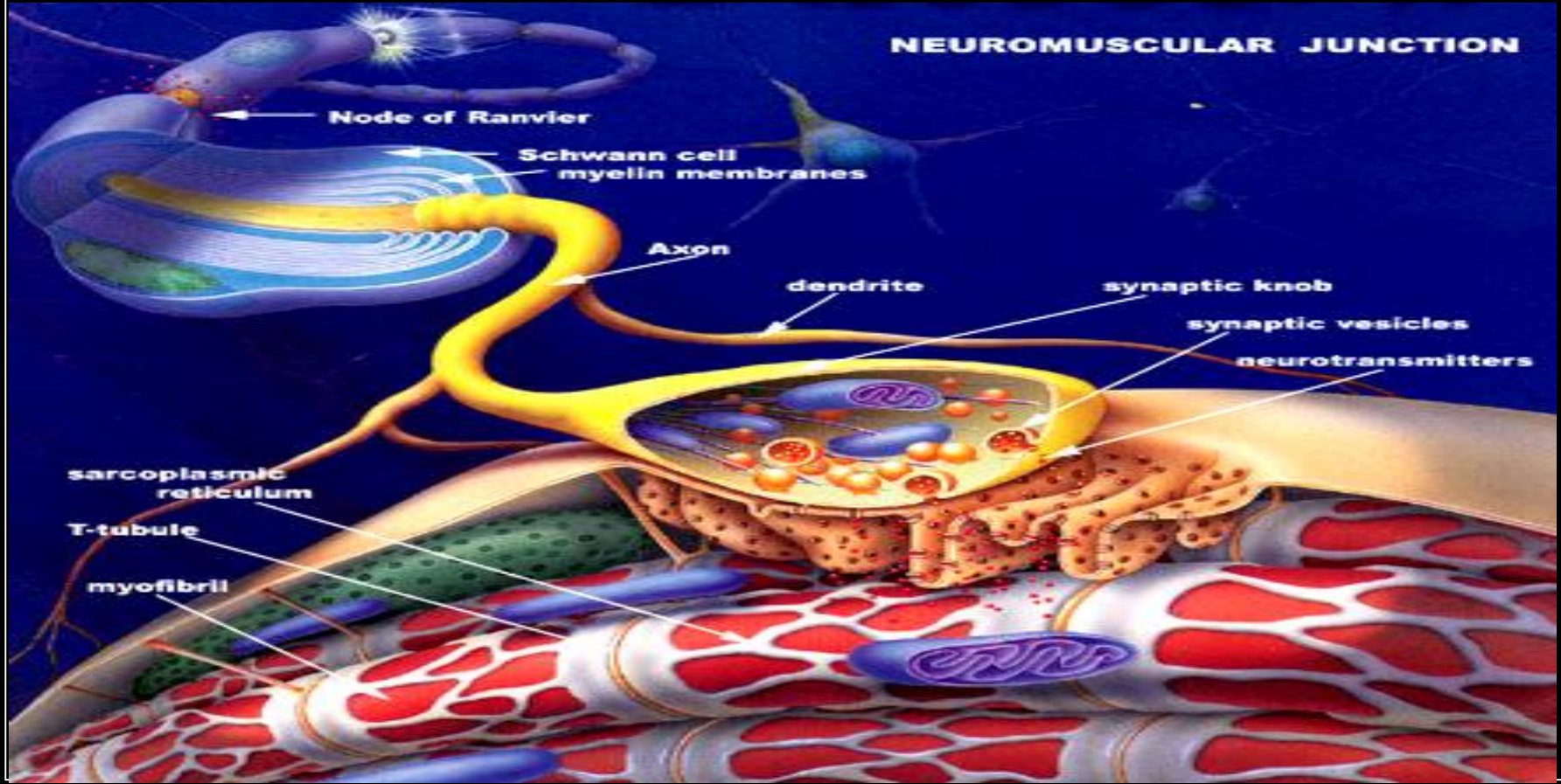


# سیستم عصبی مرکزی

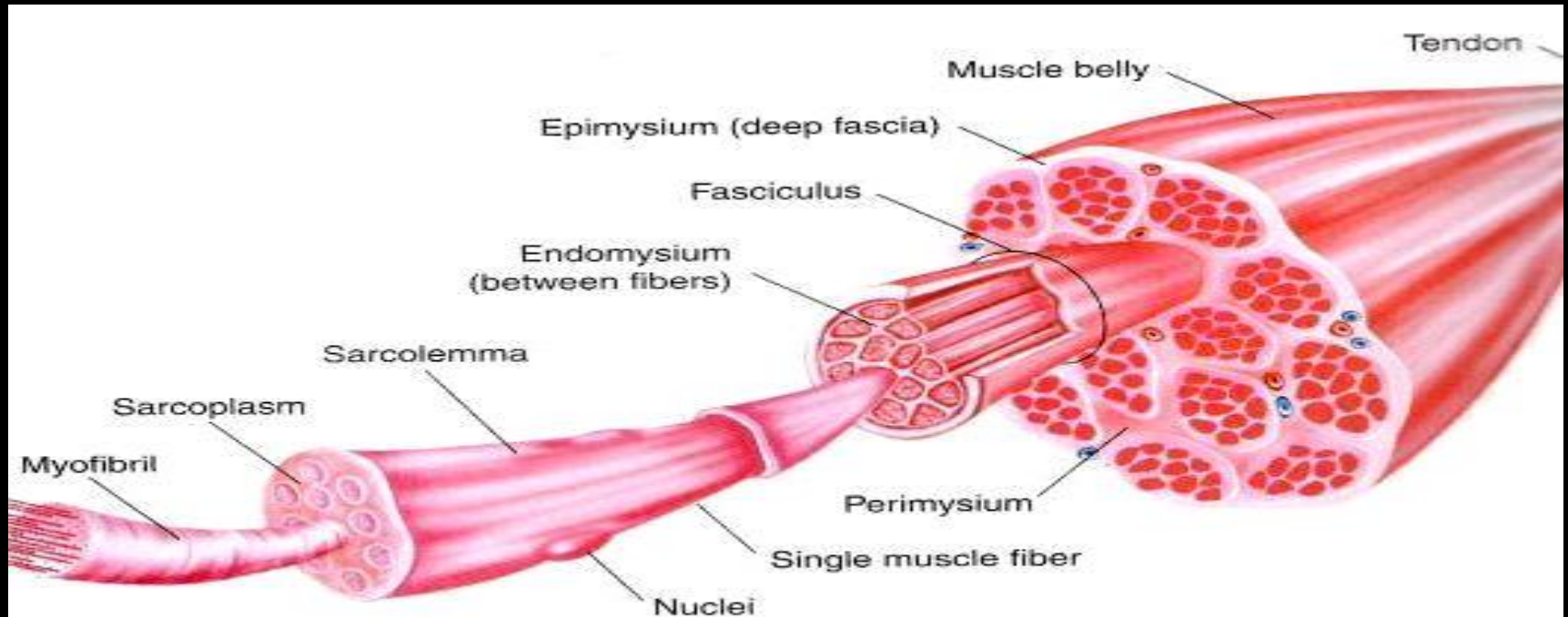


Central Nervous System  
(Brain & Spinal Cord)

# محل اتصال عصب و عضله



# عضله



**Figure 1: Muscle belly split into various component parts (from Essentials of Strength Training & Conditioning, National Strength & Conditioning Association)**



• اصطلاحات دیگری که مترادف با خستگی نام برده می شوند و اماندگی (exhaustion) و ضعف یا ناتوانی (weakness) می باشد.

• اما این کار به اشتباه صورت می گیرد.

• و اماندگی لحظه ای از زمان است که سطح نیروی مورد نظر نمی تواند حفظ شود.

• در حالیکه خستگی کاهش حداکثر نیروی عضلات است.

■ همیشه نباید با یک دیدگاه منفی به خستگی نگاه کرد.

■ زیرا بروز خستگی مزایای مهمی برای بدن دارد:

■ از یکپارچگی تارهای عضلانی محافظت می کند.

■ مانع از وضعیت متابولیکی بحرانی در بدن می گردد.

• در حقیقت خستگی نتیجه ای از مکانیسم های اضطراری مختلف در بدن است که به منظور جلوگیری از آسیب و حفظ هموستاز رخ می دهد.

• در علوم ورزشی عمدتاً برای بررسی خستگی از آزمون های واماندگی استفاده می شود.

• هر چه مدت زمان رسیدن به واماندگی طولانی تر باشد توانایی مقاومت در برابر خستگی در فرد بیشتر است.

• **اما استفاده از این آزمون ها دو مشکل دارد:**

• 1- این آزمون ها ضریب تغییرات (CV) بالایی دارند و لذا تا حدی نامعتبر و غیر قابل اعتماد هستند.

• زیرا به ندرت مشاهده می شود که ورزشکار در رشته ورزشی خود نیاز داشته باشد که یک فعالیت را تا سر حد ممکن انجام دهد.

■ **واژه weakness نشان دهنده کاهش در تولید نیرو یا توان می باشد اما مستقل از تمرین و فعالیت است.**

■ **ممکن است این حالت بدلیل آتروفی عضلانی؛ یا برخی بیماری ها باشد. (خصوصاً دوره پیری)**

■ **لذا ما باید دو تعریف رایج زیر را در نظر بگیریم**

■ **1- خستگی کاهش توانایی تولید نیرو یا توان در نتیجه فعالیت ورزشی می باشد.**

■ **2- خستگی به عنوان ناتوانی در حفظ نیروی مورد انتظار در انقباض عضلانی بیشینه یا زیر بیشینه می باشد.**

## روش های اندازه گیری خستگی عضله

- بطور کلی دو مدل متفاوت برای اندازه گیری کمی خستگی عضله وجود دارد:

- 1- اندازه گیری میزان کاهش برون ده توان عضله در طی فعالیت ورزشی واقعی نظیر دوچرخه سواری یا دویدن بیشینه. بطور کلی دو متغیر اصلی کاهش برون ده توان را کاهش نیرو و کاهش سرعت تشکیل می دهند. این مدل تمرینی شامل یک اجرای پویاست.



## روش های اندازه گیری خستگی عضله

- 2- مدل دوم بر مبنای ارزیابی ظرفیت تولید نیروی بیشینه ایزومتریک عضله، قبل یا بلافاصله پس از فعالیت ورزشی واقعی یا شبیه سازی شده استوار است. این مدل بر اساس کاهش اجرای ایستای عضله در رابطه با خستگی قضاوت می کند.
- بهترین مدل اندازه گیری خستگی را اجرای فعالیت ورزشی واقعی نظیر دوچرخه سواری یا دویدن بیشینه به خود اختصاص می دهند.

## 1- نیرو نگاری

- فعالیت های بسیار کوتاه بین 3 تا 5 ثانیه برای اندازه گیری نیروی MVC مورد استفاده قرار می گیرند. بطور کلی MVC، بیشینه نیروی ایزومتریک ارادی افراد را نشان می دهد و میزان آن به 400 تا 600 متر بر ثانیه پس از انقباض کامل می رسد و سپس ثابت شده و به فلات می رسد. نکته حائز اهمیت در این روش اندازه گیری خستگی، آن است که نیروی انقباضی غیر فزاینده، مقیاسی نامناسب در سنجش خستگی محیطی بشمار می آید.



## 2- ثبت EMG

- الکترومیوگرافی (EMG) ثبت علائم الکتریکی مخابره شده از سوی موتونورون ها به تارهای عضله (پتانسیل های عمل) است که در هنگام انتشار آنها در امتداد سارکولما، از اتصال عصبی عضلانی به پایانه های تارهای عضله، انجام می شود. تکنیک EMG توسط دو الکتروود کوچک که در بین منطقه عصب گیری و منطقه تاندونی (بصورت دو قطبی) قرار می گیرند، انجام می پذیرد.

## 2- ثبت EMG

- موج بیشینه M توسط بکارگیری تمامی آکسون های حرکتی فراخوانده می شود و بنابراین برآوردی از پاسخ های ارسال شده توسط مجموعه کامل موتونورون ها را فراهم می سازد. همچنین پتانسیل های تحریک شده، شامل پتانسیل های فراخوانی شده حرکتی و رفلکس های هافمن (H) می باشند.



## 2- ثبت EMG

- از روی تغییرات دامنه پتانسیل فراخوانی شده حرکتی و مدت دوره خاموش، می توان به قضاوت در مورد دگرگونی های تحریک پذیری قشری- نخاعی پرداخت.
- رفلکس H نیز نمایانگر تغییرات تحریک پذیری موتونورون ها و یا مهار پیش سیناپسی آوران ها می باشد.

## ج- تکنیک ها و روش های ارزیابی مکانیسم های

### متابولیکی خستگی

- 30 سال گذشته، هالت برای اولین بار توانست متابولیت های فسفر را در بدن موجود زنده، بدون روش تهاجمی و از طریق طیف بینی تشدید مغناطیسی (MRS: Magnetic Resonance Spectroscopy) مشاهده نماید.



## ج- تکنیک ها و روش های ارزیابی مکانیسم های

### متابولیکی خستگی

- این روش نه تنها در مطالعاتی که در رابطه با تغییرات پاتولوژیکی و متابولیکی ناشی از تمرین انجام می شوند، بلکه در ارتباط با تغییرات متداول انقباض عضلانی تأثیرگذار بر توازن میان تولید و مصرف انرژی کاربرد دارد.  $^{31}\text{P}$  MRS (31 phosphorus MRS) روشی بسیار دقیق در بررسی انرژی شناسی عضله و وضعیت خستگی آن می باشد.

## 1- اطلاعات موجود در یک طیف $^{31}\text{P}$ MR

- بر خلاف روش های تجزیه ای سنتی و رایج، روش  $^{31}\text{P}$  MRS ، امکان اندازه گیری میزان اجزاء فسفریله شده موجود در عضله را بطور مداوم، غیر تهاجمی و با تفکیک زمانی بسیار عالی فراهم می آورد.



## 1- اطلاعات موجود در یک طیف $^{31}\text{P}$ MR

- یک طیف ویژه  $^{31}\text{P}$  MRS ، 6 تا 7 قله مربوط به فسفوکراتین (PCr)، فسفات غیر ارگانیک (Pi)، ATP (در موقعیت های آلفا، بتا و گاما) و فسفومونواسترازها را در بر می گیرد. سیگنال Pi نمایانگر نسبت  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$  می باشد.

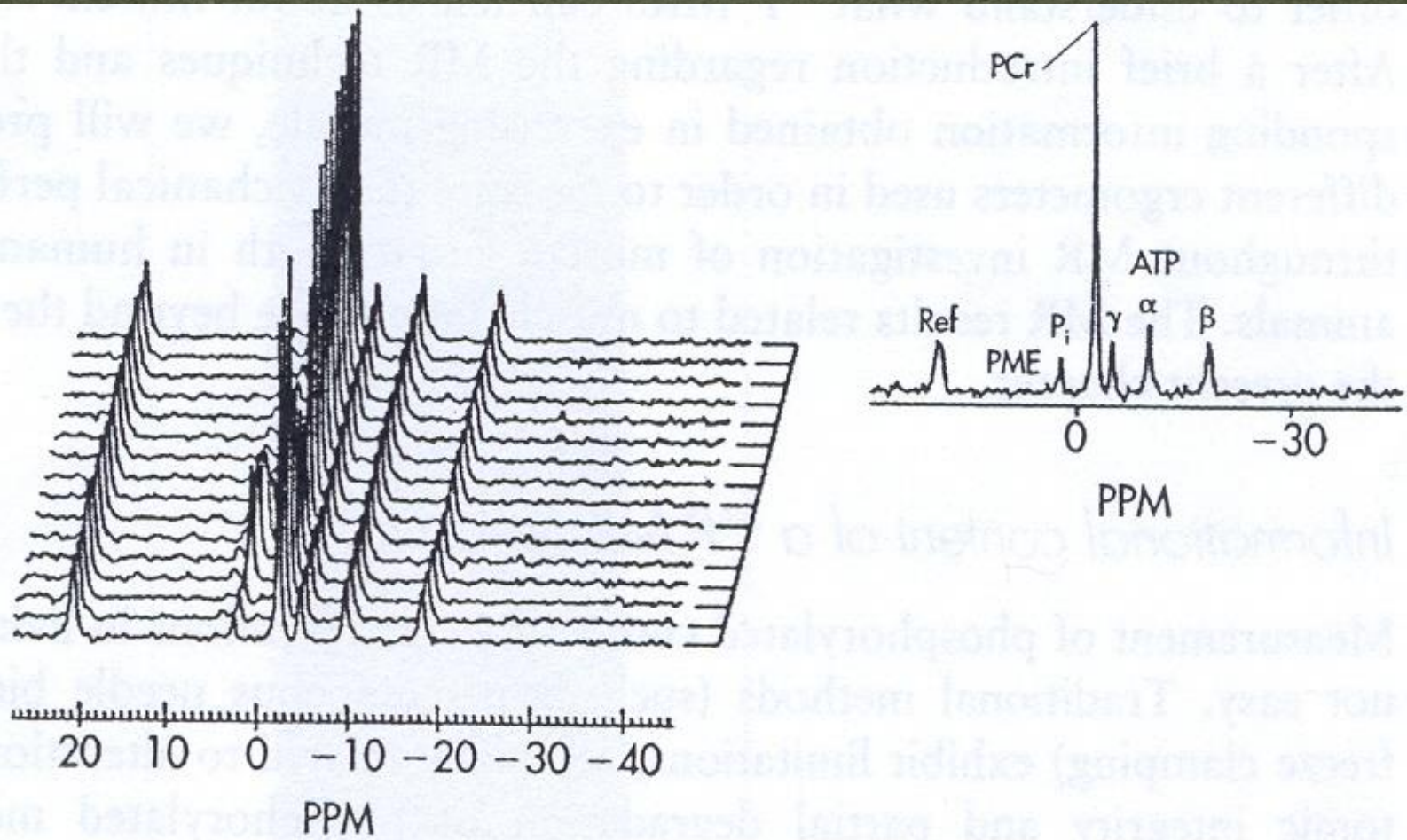


Figure 2.1 Typical series of  $^{31}\text{P}$  MRS recorded in human forearm flexor muscles. MRS have been recorded at 4.7T (Biospec 47/30 Bruker) during a standardised rest-exercise-recovery protocol with a time resolution of 15 s. A single spectrum with the corresponding assignments is represented on the higher panel. Ref: reference compound (phenyl phosphonic acid), PME (phosphomonoesters),  $\text{P}_i$  (inorganic phosphate), PDE (phosphodiester), PCr (phosphocreatine), phosphate groups of ATP in position  $\gamma$ ,  $\alpha$  and  $\beta$



## 1- اطلاعات موجود در یک طیف $^{31}\text{P}$ MR

- در این روش میزان ADP آزاد و فعال متابولیکی، بدلیل حساسیت پایین قابل اندازه گیری نیست. اما بهر حال میزان آن را می توان با استفاده از تعادل کراتین کیناز در مقدار کراتین 42 میلی مول (رسیدن مقدار فسفوکراتین به 85% کل محتوای کراتین) برآورد نمود.

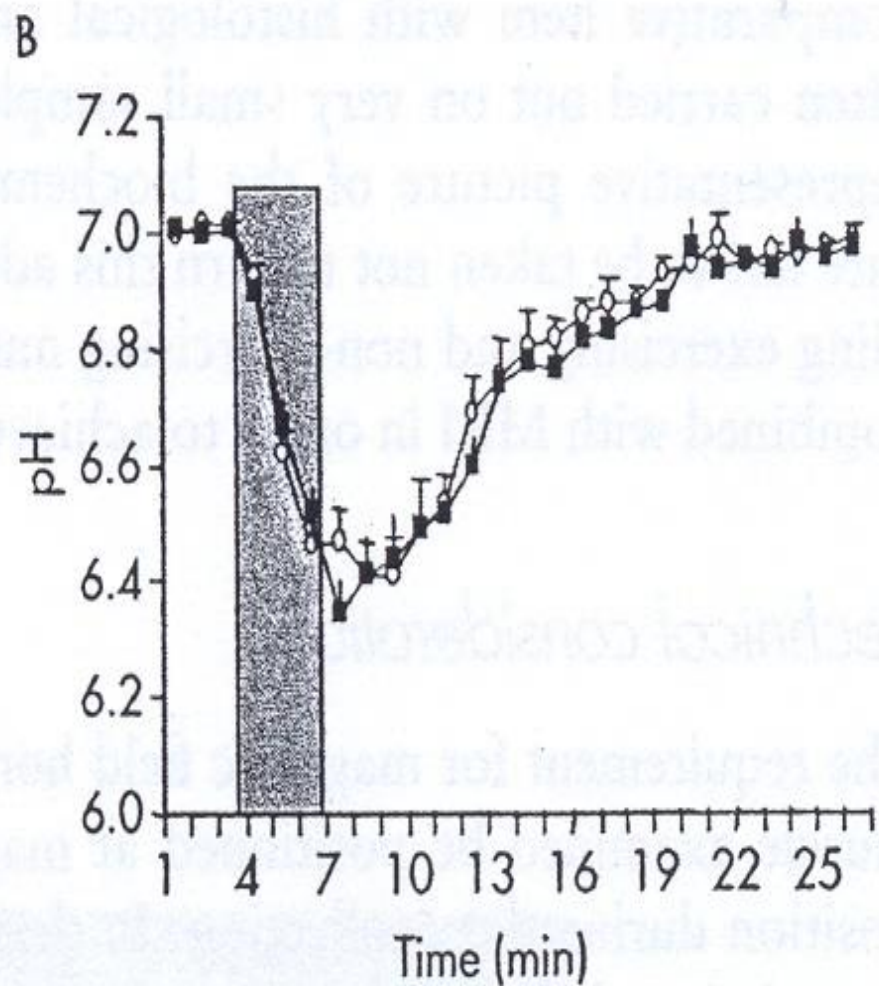
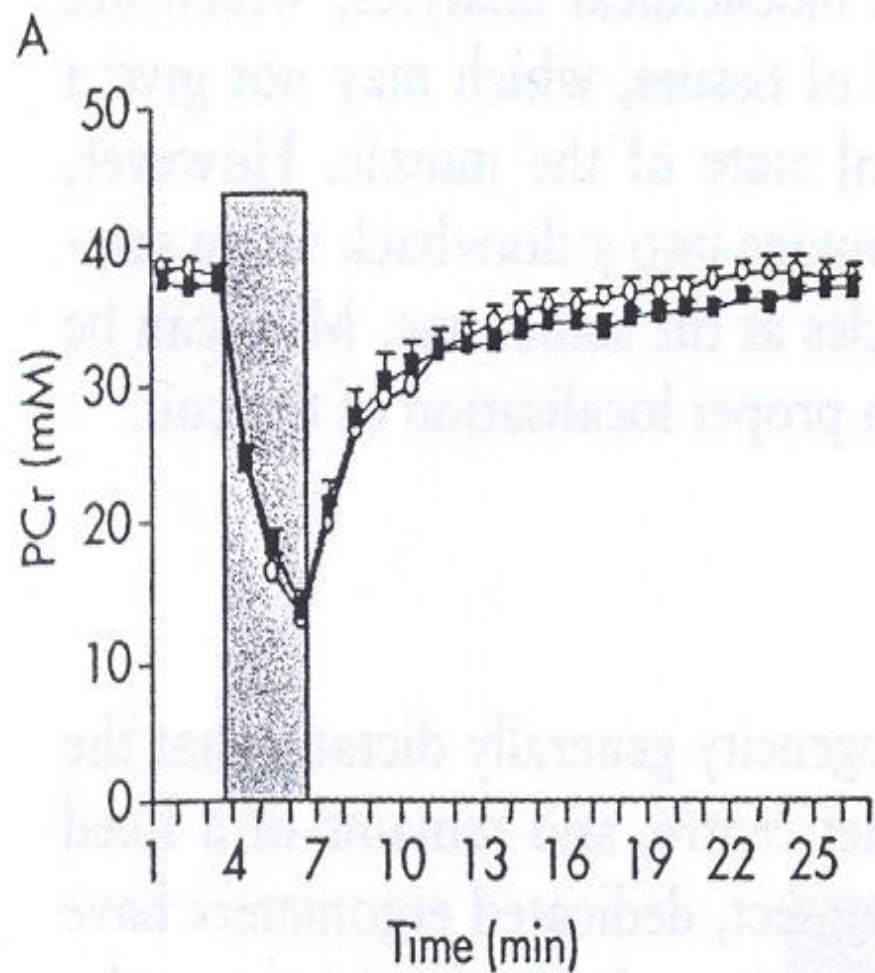


Figure 2.2 Typical PCr (A) and pH (B) time-dependent changes recorded throughout a standardised rest-exercise (shaded area)-recovery protocol in a group of 18 subjects. Measurements (black and white symbols) have been recorded seven days apart. Results are presented as means  $\pm$ SD, and one can observe the very good reproducibility of measurements



## 1- اطلاعات موجود در یک طیف $^{31}\text{P}$ MR

- همچنین میزان AMP را می توان از طریق تعادل آدنیلات کیناز محاسبه نمود. در شرایط معمول، ATP اغلب بعنوان یک شاخص استاندارد درونی بمنظور محاسبه مقادیر دیگر متابولیت ها مورد استفاده قرار می گیرد.

## 1- اطلاعات موجود در یک طیف $^{31}\text{P}$ MR

- گذشته از مزایای ذکر شده در رابطه با  $^{31}\text{P}$  MRS، این روش تنها مدل غیر تهاجمی اندازه گیری PH درون سلولی و منیزیوم درون سلولی می باشد.
- چربی، خون بافت فیروز و مایع خارج سلولی هیچ سیگنال معناداری بر روی MR ندارند و متابولیت های میتوکندریایی بدلیل پیوندهای بسیار قوی قابل تجزیه و نمایش نیستند. اما بطور کلی MRS بهترین روش آزمایش و بررسی همزمان عضلات در حال تمرین و بدون تمرین بشمار می آید.



## 2- ملاحظات تکنیکی

● چند نکته حائز اهمیت در استفاده از روش مغناطیسی وجود

دارد:

➤ عضله مورد آزمایش می بایست دقیقاً در مرکز میدان مغناطیسی

قرار داده شود.

➤ عضله در طی دوره جمع آوری اطلاعات، در یک موقعیت ثابت

باقی بماند.

➤ در این راستا ارگومترهای استاندارد این روش در آزمایشگاه

های مختلف با اهداف متنوعی ساخته شده اند.

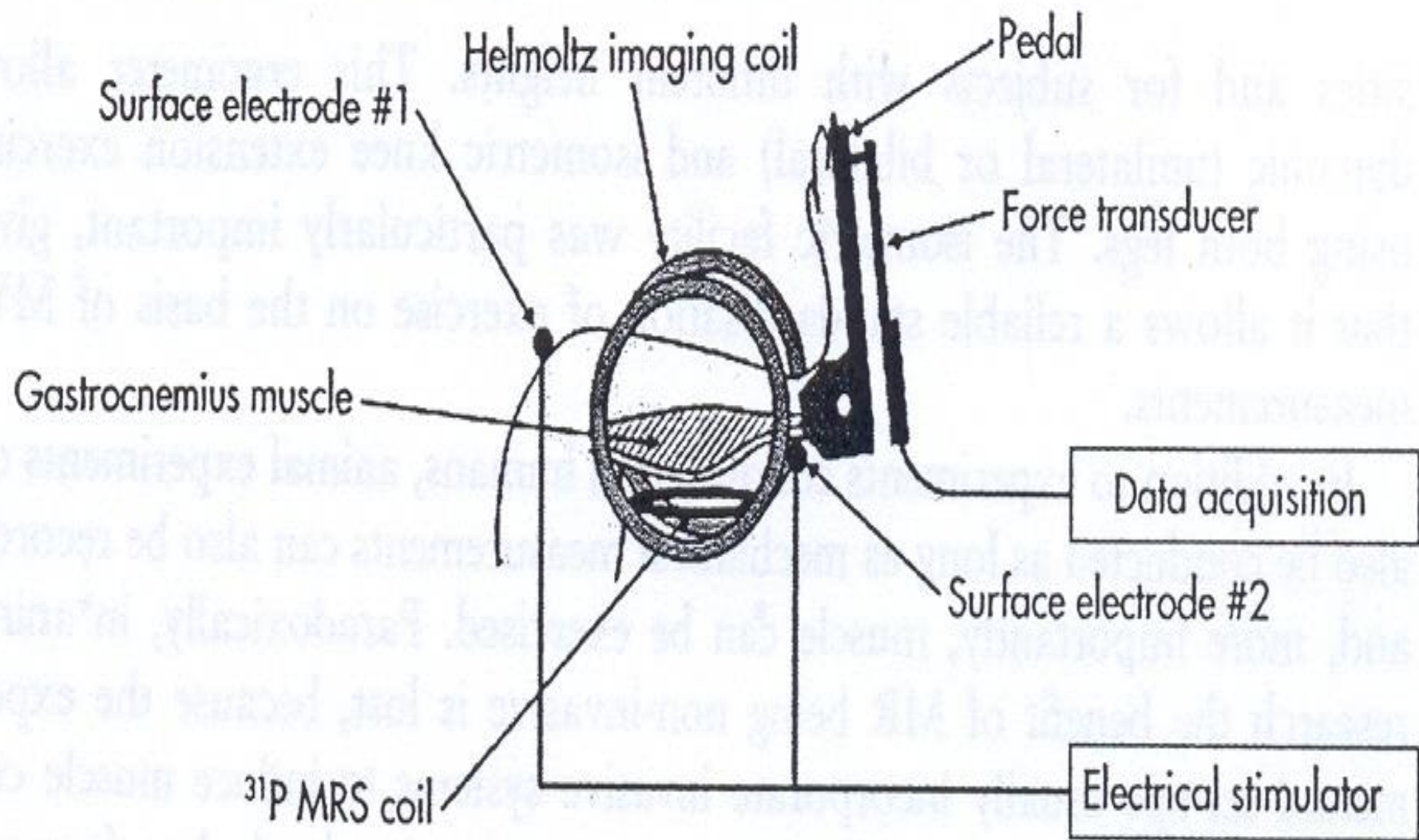


Figure 2.3 Schematic representation of the non-invasive setup allowing *in vivo* MR investigation of skeletal muscle function in rat gastrocnemius muscle



## 2- ملاحظات تکنیکی

➤ تاکنون چندین عضله مانند نزدیک کننده شست دست، عضلات خم

کننده آرنج و مچ دست، ساق پا و عضله ران به روش  $^{31}\text{P}$  MRS مورد مطالعه قرار گرفته اند.

➤ اساساً ارگومترهای پایه برای انقباضات ایزومتریک طراحی شده

اند و بدلیل عدم حرکت، میزان کار مکانیکی و برون ده توان را نمی توانند اندازه گیری نمایند.

- توقف تمرینات یا بی حرکتی به علت آسیب دیدگی منجر به چندین تغییر مورفولوژیکی، متابولیکی و نرولوژیکی می شود که عملکرد عضلانی را کاهش می دهد.

## زمینه های تمرین و خستگی

- خستگی در افراد تمرین نکرده، تمرین کرده استقامتی و تمرین کرده سرعتی / توانی:
- عملکرد سرعتی – انفرادی
- توان اوج
- عملکرد فعالیت سرعتی تکرار شونده

## عملکرد سرعتی - انفرادی

- به خوبی روشن شده است که ورزشکاران تمرین کرده سرعتی توانی نسبت به ورزشکاران تمرین کرده استقامتی و افراد تمرین نکرده سریعتر و قویتر هستند. پاسوک و همکاران ۱۹۹۹ نشان داده اند که ورزشکاران تمرین کرده توانی ۲۷٪ حداکثر نیروی انقباضی اختیاری (MVC) و ۲۵٪ حداکثر نیروی توسعه یافته (RDF) rate of force development بالاتری در مقایسه با ورزشکاران استقامتی داشتند. تفاوتی بین ورزشکاران استقامتی و افراد تمرین نکرده در این پارامترها مشاهده نشد.



## توان اوج

- برون ده توان متوسط اوج در یک آزمون ۳۰ ثانیه ای دوچرخه کارسنبج در دوچرخه سواران سرعتی (۳۸٪) در مقایسه با دوچرخه سواران استقامتی (۲۷٪) بالاتر بود.
- اگر چه بخشی از این تفاوت ها را شاید بتوان به توده عضلانی و بدن بزرگتر ورزشکاران توانی نسبت داد توان اوج و متوسط به ازاء هر کیلوگرم از توده بدن باز هم بالاتر بود. (۲۱٪ در برابر ۱۱٪)

## عوامل تعیین کننده پروفایل خستگی در حین ورزش با شدت بالا

- ترکیب تار عضله و پروفایل متابولیک
- طبقه بندی محتوی تار عضله بر طبق MHC اطلاعات تصویری راجع به ویژگی های عملکردی همچون قدرت، توان و مقاومت به خستگی را فراهم می کند.
- تارهای نوع IIx پروفایل های آنزیماتیکی دارند که بیشتر متابولیسیم بی هوازی است مانند فسفوکراتین بالا در حالت استراحت و غلظت و فعالیت بالای آنزیم های گلیکولیتیک کلیدی همچون گلیکوژن فسفریلاز و فسفوفروکتو کیناز که موجب می شود تار قابلیت بیشتری برای خستگی به علت کاهش انرژی یا انباشت متابولیت ها داشته باشد.

## ترکیب تار عضله و پروفایل متابولیک

- بنابراین افراد با دارا بودن تارهای نوع I بیشتر در مقایسه با افراد با سهم بیشتر تار نوع IIA و IIX به خستگی مقاومترند.
- ورزشکاران استقامتی درصد تار نوع I و مقاوم به خستگی بیشتری دارند که با برون ده توان اوج پایین تر و ظرفیت نیروی تولیدی کمتر مطابقت داشته و خستگی عضلانی در حین ورزش شدید را کاهش می دهد.
- نتیجه تحقیق هامادا (۲۰۰۳) نشان داد که ترکیب تار عضله نقش اصلی در توسعه خستگی دارد.



درصد تغییرات در MVC به مدت ۵ ثانیه و ۳ ثانیه استراحت بین فعالیت در گروه ۱ با تارهای عضلانی غالب نوع ۱ و گروه ۲ تارهای عضلانی غالب نوع ۲

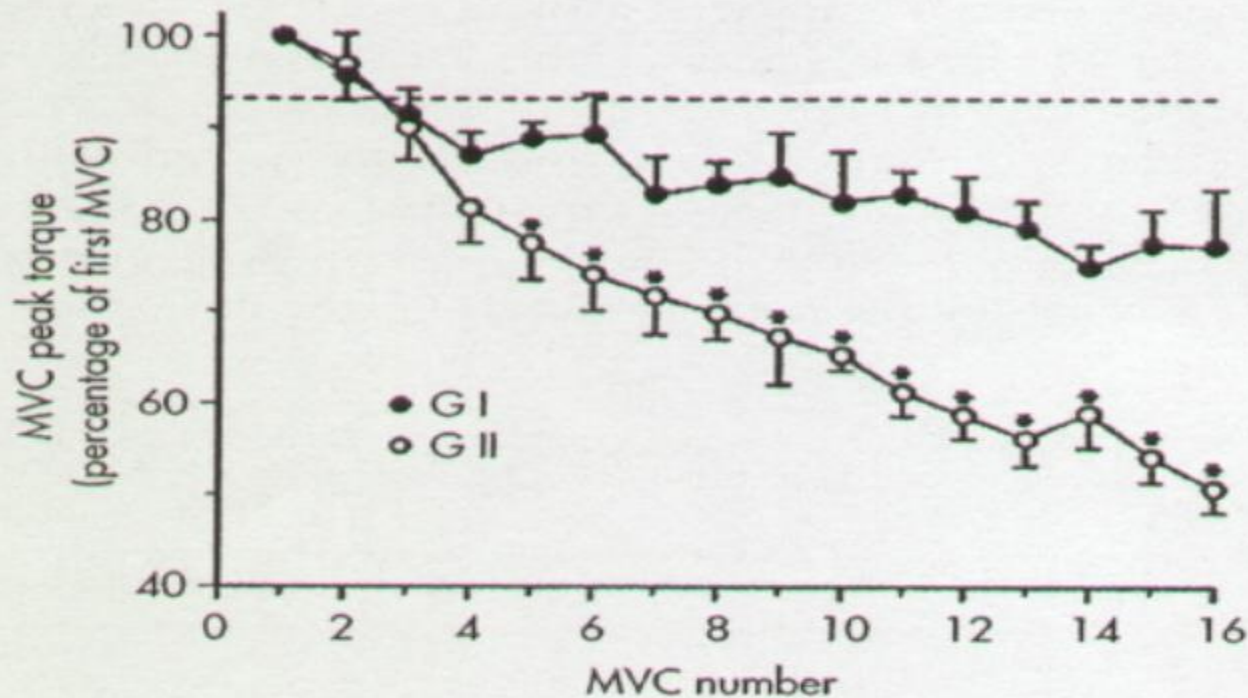


Figure 7.1 Percentage change in MVC peak torque during a 16-MVC fatigue protocol using the knee extensors. Each MVC lasted 5 s, with a 3 s rest in between. Values below the dashed line are significantly lower ( $P < 0.05$ ) compared with the first MVC. Group G I: predominance of type I muscle fibres; group G II: predominance of type II muscle fibres in vastus lateralis. \* $P < 0.05$  between groups G I and G II

Source: Reprinted from Hamada *et al.*, 2003. *Acta Physiol Scand*, 178, 167, Figure 1. Copyright 2003 by Blackwell Publishing. Used with permission.

## ترکیب تار عضله و پروفایل متابولیک

- در حین ورزش ۳۰ ثانیه ای میزان PCr تنزل داشته میزان گلیکولیتیک در تار نوع II (۶۴٪) در مقایسه با تار نوع I (۳۶٪) بالاتر است.
- که انباشت بالاتر  $H^+$  و لاکتات را معنای دهد و بنابراین خستگی افزایش می یابد.
- همچنین ویژگی های متابولیکی تار نوع II مانند میتوکندری کمتر و محتویات آنزیم هوازی کمتر و ذخایر مویرگی کمتر منجر به بازسازی کندتر PCr و دفع کند تر اسید لاکتیک می شود.

میانگین کاهش غلظت ATP در تار نوع ۱ (مربع)، IIA (دایره)، IIAx و IIXa (مثلث مستقیم و مثلث وارونه) در حین دو چرخه سواری حداکثر ۱۰ ثانیه و ۲۵ ثانیه

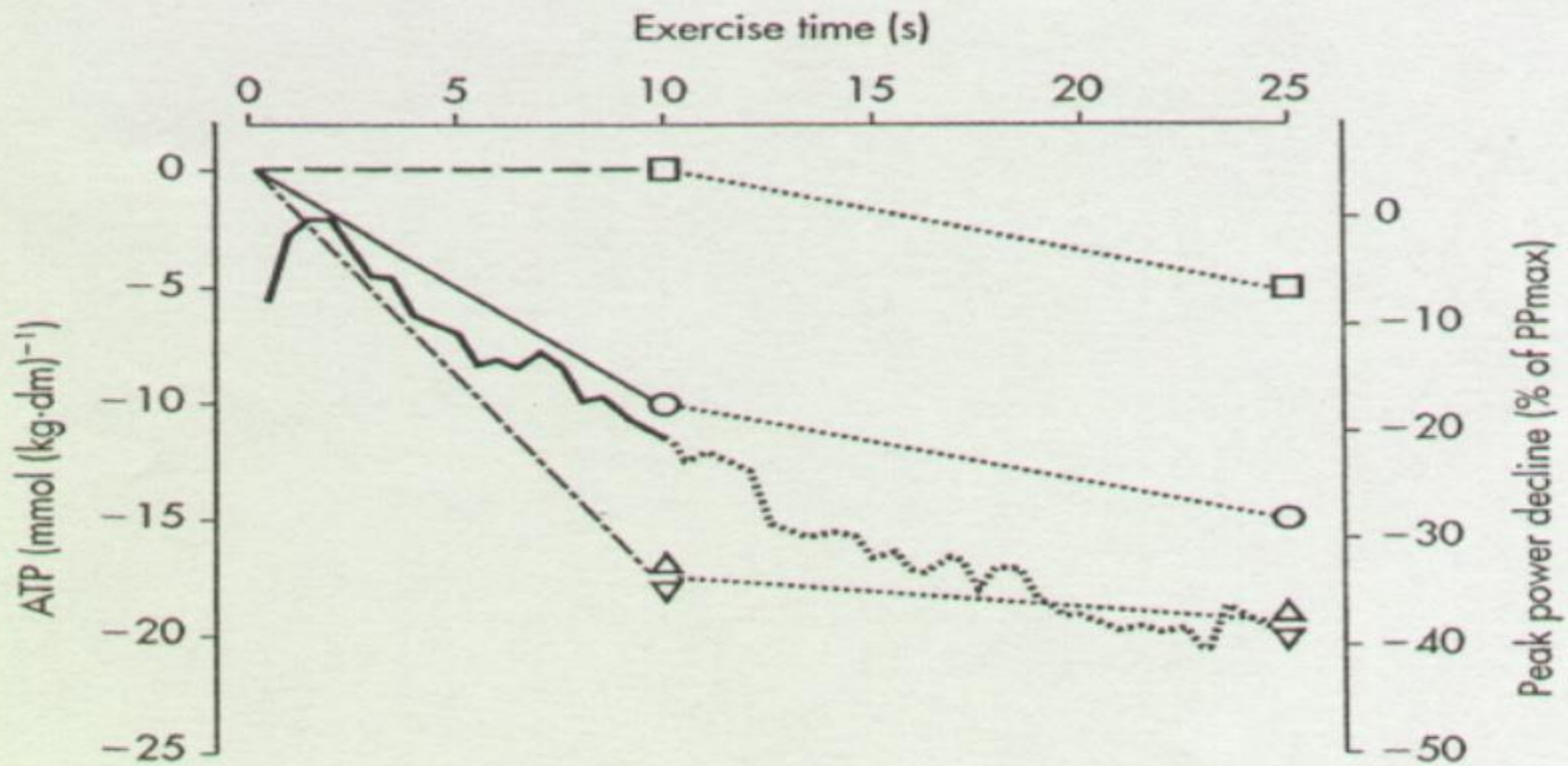


Figure 7.2 Mean decline in ATP concentration for type I (squares), IIA (circles) and IIAx and IIXa (upright and inverted triangles) during a 10s and a 25s maximal sprint on a cycle ergometer. Type IIAx and IIXa are hybrid fibres containing either less or more than 50% IIX MHC isoform. Power output data for the sprints are shown with the solid line for a typical subject

Source: Reprinted from Karatzaferi *et al.*, 2001. *Exp Physiol*, 86, 414, Figure 3. Copyright 2001 by Blackwell Publishing. Used with permission.

## آمادگی هوازی : کینتیک اکسیژن دریافتی

- میزان اکسیژن دریافتی ششها به دنبال آغاز ورزش عضلانی افزایش پیدا می کند که یکی از تعیین کننده های مهم تحمل ورزشی است.
- سازگاری و تنظیم سریعتر  $\dot{V}O_2$  در شروع ورزش شدید منجر به سهم بیشتر فسفریلاسیون اکسیداتیو و احتمالاً کاهش اتکا به گلیکولیز بی هوازی با اثر مثبت بر روی عملکرد و کاهش خستگی عضله می شود.
- افراد تمرین نکرده زمان ماندگاری بیشتری نسبت به ورزشکاران تمرین کرده استقامتی داشتند. که شاید انعکاسی از تفاوت در تحویل اکسیژن مرکزی (درجه کینتیک قلب) جریان خون عضله و توانایی تسریع متابولیسم اکسیداتیو عضله باشد



## آمادگی هوازی : کینتیک اکسیژن دریافتی

- وابستگی کینتیک  $VO_2$  به آمادگی هوازی و متابولیک پروفایل عضله این حقیقت را آشکار می سازد که ورزشکاران تمرین کرده سرعتی به طور معناداری پاسخ  $VO_2$  پایین تری نسبت به هم تیمی های تمرین کرده استقامتی دارند.
- تحقیق دیوپونت ۲۰۰۵ نشان داد که افراد با کینتیک  $VO_2$  سریعتر ، سازگاری سریعتری به  $VO_2$  در حین ورزش بیشینه تکرار شونده دارند که منجر به خستگی کمتر می شود.

## آمادگی هوازی : اثرات بر روی بازسازی PCr

- در حین ورزش بیشینه تکرار شونده، میزان بازسازی PCr و در دسترس بودن PCr تعیین کننده کوشش های ورزشی بعدی می باشد و بنابر این افراد با کینتیک PCr سریعتر کمتر مستعد خستگی هستند.
- وابستگی بازسازی PCr به اکسیژن در دسترس به خوبی شناخته شده است.

## آمادگی هوازی : اثرات بر روی بازسازی PCr

- افراد با ظرفیت اکسیداتیو بالاتر میزان بازسازی سریعتر PCr در مقایسه با افراد بی تمرین دارند.
- در تحقیق جوهانسن و کویسترف ۲۰۰۳ ورزشکاران استقامتی تقریباً بازسازی PCr دو برابر سریعتری ( $t_{1/2} = 12/5 \pm 1/5$  S) در مقایسه با ورزشکاران تمرین کرده سرعتی ( $t_{1/2} = 22/5 \pm 2/5$  S) و شرکت کنندگان بی تمرین ( $t_{1/2} = 26/4 \pm 2/8$  S) نشان دادند.
- میزان بازسازی PCr در ورزشکاران استقامتی احتمالاً غیر مرتبط با  $vo_{2max}$  می باشد.

## آمادگی هوازی : اثرات بر روی بازسازی PCr

- کوک و همکاران ۱۹۹۷ بیان داشتند که افراد با  $vo2max$  بالا و پایین میزان بازسازی PCr مشابهی داشتند
- بنابراین میزان سریعتر بازسازی PCr در افراد تمرین کرده استقامتی احتمال دارد بیشتر به علت سازگاری ویژه این نوع از تمرین به سطح محیطی مانند افزایش محتوی و ظرفیت میتوکندریایی باشد. که حداکثر تحویل اکسیژن و ATP هوازی را در طول برگشت به حالت اولیه تولید می کند.



## ظرفیت خنثی کنندگی عضله و ظرفیت یونی

- اختلال در غلظت هیدروژن عضله ( $H^+$ )، پتاسیم ( $K^+$ ) و کلسیم ( $Ca^{2+}$ ) در ارتباط با خستگی هستند.
- تسریع در گلیکولیز منجر به انباشت  $H^+$  و لاکتات و به دنبال آن کاهش PH عضله در حدود ۰/۵ می شود.
- توانایی تنظیم و هموستاز  $H^+$  و لاکتات در طول ورزش با شدت بالا نقش مهمی در فرایند خستگی بازی می کند.

## ساز و کارهایی که در تنظیم PH عضله نقش دارند

- رهایی  $H^+$  به داخل خون از طریق سیستم های خنثی کننده و انتقال دهنده های متفاوت.

- توانایی عضله در خنثی نمودن  $H^+$  آزاد ساخته شده (اصطلاحاً

ظرفیت خنثی کنندگی عضله نامیده می شود ( $\beta_m$  muscle buffering capacity)

- محتویات پروتئین درون سلولی (باقیمانده های هیستیدین)، فسفات غیر ارگانیک و دی پتید کارنوزین، به عنوان خنثی کننده های فیزیکی شیمیایی مهم شناسایی شده اند که می توانند به وسیله تمرین تحت تأثیر قرار گیرند.

## ظرفیت خنثی کنندگی عضله

- یک  $\beta m$  بالا شاید به وسیله اجازه به ادامه پیدا کردن گلیکولیز بی هوازی، عملکرد ورزشی با شدت بالا را تحت تأثیر قرار دهد که منجر به تولید لاکتات زیاد ( و بنابراین انرژی) بدون افزایش همزمان انباشت  $H^+$  شود.
- توانایی عضله برای خنثی نمودن  $H^+$  به منظور نگهداشتن عملکرد در طول کوشش های تکرار شونده کوتاه مهم است.



## افراد با $\beta m$ بالا جذب ورزش های تیمی می شوند

- در تحقیق اوج و همکاران ۲۰۰۶ ورزشکاران تیمی به طور معناداری  $\beta m$  بالاتری نسبت به هردو گروه ورزشکاران استقامتی و افراد بی تمرین داشتند.
- همچنین گروه ورزش تیمی به طور معناداری کار کل بیشتری را نسبت به دو گروه دیگر تکمیل نمودند. در نهایت این تحقیق پیشنهاد می کند که ورزشکاران ورزش های تیمی با توسعه  $\beta m$  بالا با میزان بالای تولید اسید لاکتیک و غلظت بالای  $H^+$  کنار می آیند. یا به نوعی دیگر آنها با  $\beta m$  بالا جذب ورزش های تیمی می شوند که کوشش های ورزشی با شدت بالا را در بر می گیرد.

## عوامل عصبی

- سهم عوامل عصبی در خستگی عضلانی را می توان به وسیله اندازه گیری الکترومیوگرافیک (EMG) فعالیت عضلات موافق و مخالف به همانند سطح فعال سازی داوطلبانه واحدهای حرکتی به وسیله روش انقباض افزایشی اندازه گیری نمود.

## عوامل عصبی

- مندیز - ویلانیوا و همکاران ۲۰۰۸ تغییرات در EMG فعالیت عضله پهن

خارجی را در حین ده فعالیت سرعتی ۶ ثانیه ای با ۳۰ ثانیه استراحت بین فعالیتها اندازه گیری نمودند.

- وقتی که داده ها با اولین فعالیت سرعتی مقایسه گردید، کاهش در دامنه

EMG نرمال شده ۹/۲٪ و ۱۴/۳٪ در پنجمین و دهمین فعالیت سرعتی بود.

همبستگی خیلی بالایی ( $r^2 = ۰/۹۷۲$ ) بین کل کار انجام شده و دامنه EMG در

دهمین فعالیت سرعتی وجود داشت که به عنوان درصدی از مقدار اولین فعالیت

سرعتی بیان شد و پیشنهاد می شود که **خستگی با کاهش در حرکت عصبی و**

**فعال سازی عضله همراه است.**

## عوامل عصبی

- اگر چه هیچ اتفاق نظری بر روی تغییرات در EMGRMS در حین ورزش سرعتی تکرار شونده بیشینه وجود ندارد یافته رایج در تعدادی از مطالعات این است که افراد با درصد بالاتر تارهای تند انقباض می توانند تغییر جهت بزرگتری در تواتر EMG داشته باشند.



## فعال سازی داوطلبانه

- سطح فعال سازی داوطلبانه عضله در حین یک MVC می تواند دامنه ای بین ۸۰٪ و ۱۰۰٪ داشته باشد.
- اگر عضله ای تنها تا ۸۰٪ ظرفیت کاملش فعال شود، احتمالاً خستگی به میزان کمتر و آهسته تر اتفاق می افتد.
- شکست در به کار گرفتن همه تارهای عضلانی تند انقباض منجر به اختلال متابولیک کمتر و خستگی کمتر در حین وظایف خاص می شود.

## هم فعال سازی

- سطح هم فعال سازی عضلات مخالف می تواند اثر نیرو یا توان تولیدی به وسیله یک مفصل را کاهش دهد، به خصوص در حین حرکات سریعتر که هماهنگی عصبی عضلانی اهمیت بیشتری دارد.

## نکات کلیدی (زمینه های تمرین و خستگی)

- ورزشکاران تمرین کرده استقامتی کمتر خسته می شوند و ورزشکاران

توانی/سرعتی در طول ورزش با شدت بالا بیشتر خسته می شوند.

- افراد با سهم بیشتر تار نوع I می توانند مقاومت به خستگی بیشتری در مقایسه با

افراد با سهم بیشتر تار نوع IIA و تار نوع IIX داشته باشند.

- آمادگی هوازی نقش مهمی در توانایی پایداری خستگی در طول ورزش با

شدت بالا دارد که این امر به وسیله بالا بردن سهم هوازی فراهم نمودن انرژی و

میزان بازسازی PCr در طول کوشش های تکرار شونده ورزش با شدت بالا

صورت می گیرد.

## نکات کلیدی (زمینه های تمرین و خستگی)

- در رویارویی با میزان تولید  $H^+$  و لاکتات بالاتر بازیکنان رشته های تیمی  $\beta m$  بالاتری را نسبت به ورزشکاران تمرین کرده استقامتی دارند.
- افرادی که درصد کمتری از فعال سازی داوطلبانه پیشینه (همچون بعضی افراد بی تحرک) دارند، همه واحدهای حرکتی تند انقباضشان را به کار نمی گیرند و بنابراین در طول ورزش شدید کمتر خسته می شوند.
- هم فعال سازی عضلات مخالف در طول ورزش با شدت بالا در ورزشکاران تمرین کرده سرعتی / توانی نسبت به ورزشکاران استقامتی خیلی بالاتر است و شاید تا اندازه ای خستگی بیشتر آنها در حین ورزش پویا را توجیه نماید.



## افزایش سطح فعالیت و خستگی: اثرات تمرین سیستماتیک

- عضله اسکلتی انسان با عملکردهای متنوع مورد نیاز به وسیله تطبیق اندازه، نوع بیان تار عضله و فنوتیپ میوزین و متابولیسم انرژی سازگار می شود.
- سازگاری هایی که شاید خستگی در طول ورزش با شدت بالا را کاهش می دهد با ویژگی های برنامه تمرینی، نوع تمرین (سرعتی، استقامتی و تمرین مقاومتی)، شدت و مدت ورزش تغییر می کند.
- بیشترین سازگاری آشکار در رابطه با تغییرات نگران کننده خستگی: ویژگی های نوع تار عضله، فعالیت آنزیمی، تنظیم تعادل یونی ( $\text{Na}^+$  و  $\text{H}^+$  لاکتات) به مانند تغییرات در فعالیت EMG است.

## تبدیل نوع تار عضلانی بعد از تمرین

- انتقال بین ایزوفرم های MHC در یک سلسله مراتب پشت سرهم صورت می گیرد که به طور معکوس با الگوهای تکانه عصبی، ویژگی های بارگیری مکانیکی و تغییر در همئوستاز متابولیک به دنبال هم تعیین می شود.

Type I ↔ type IIA ↔ type IIX •

- انواع تار باید به عنوان یک طیف نگریسته شود.

## تبدیل نوع تار عضلانی بعد از تمرین سرعتی قدرتی

- ورزش های سرعتی توانی، برون ده توانی بالا و کوشش های ورزش بیشینه کوتاه مدت را در بر می گیرد که تغییر جهت به سمت تارهای نوع IIX برون ده توانی بالا را تولید می کند.
- **تمرین سرعتی قدرتی ایزوفرم های MHC IIX را down regulate می کند.**
- به نظر می رسد سرعت کوتاه شوندگی بیشینه تارهای انفرادی بعد از تمرینات مقاومتی یا سرعتی در افراد جوان سالم بدون تغییر باشد.
- **شواهدی نیز وجود دارد که شاید تمرینات پلیومتریک در افزایش سرعت کوتاه شوندگی بیشینه مؤثر باشد.**

## تبدیل نوع تار عضلانی بعد از تمرین استقامتی

- اندرسن و هنریکسون ۱۹۹۷ هیچ افزایشی در درصد تار نوع I گزارش نکردند اما افزایش در تار نوع IIA با هزینه تار IIX بعد از هشت هفته تمرین استقامتی دیده می شود.

- به هر حال تغییرات در خستگی پذیری که بعد از تمرین مشاهده می شود را نمی توان و نباید به وسیله تبدیل نوع تار تفسیر نمود.

- عوامل دیگری همچون ویژگی های متابولیک عضله و الگوی فعال سازی عصبی نقش مهمی را در مقاومت به خستگی بازی می کند و باید همچنان مورد بحث و بررسی باشند.

## آنزیم های عضله

نشان داده شده است که بعضی ویژگی های متابولیکی همچون

فعالیت آنزیم های هوازی و بی هوازی بدون توجه به تبدیل

نوع تار بر اساس MHC افزایش پیدا می کند.



## آنزیم های عضله

### تمرین سرعتی با کوشش های کوتاه تکرار شونده (<math>S</math> <math>10</math> <math><</math>)

- اکثر تحقیقات به افزایش در آنزیم گلیکولیتیک بعد از تمرین سرعتی توجه داشتند.
- نوعا این سازگاری ها مربوط به آنزیم های کلیدی گلیکولیز همچون گلیکوژن فسفریلاز، فسفوفروکتوکیناز (PFK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) می باشد.
- آنزیم های سترات سنتتاز، ۳-هیدروکسیل کوا دهیدروژناز (HDA) بدون تغییر بودند.

## آنزیم های عضله

### تمرین سرعتی با کوشش های بلند تکرار شونده (۳۰ ثانیه)

- این نوع تمرینات افزایش در آنزیم های اکسیداتیو را به خوبی نشان داده است.
- هفت هفته تمرین سه مرتبه در هر هفته منجر به افزایش ۴۹٪ در فعالیت آنزیم (PFK) و ۳۶٪ افزایش در CS و ۶۵٪ در سوکسینات دهیدروژناز (SDH) شد که پیشنهاد می شود فعالیت سرعتی تکرار شونده بلند (۳۰ ثانیه ای) پیوسته توان هوازی را تحریک می کند.

## تمرین سرعتی در مقابل تمرین استقامتی سنتی

- بیشتر مطالعات بر روی پروتکل فعالیت سرعتی ۳۰ ثانیه ای به عنوان شیوه ای مؤثر برای افزایش پتانسیل اکسیداتیو عضله متمرکز شده اند.
- سازگاری به برنامه تمرین سرعتی تکرار شونده شبیه آنهای است که از تمرین استقامتی سنتی حاصل می شود.

## پیام رسانی مولکولی برای سازگاری میتوکندریایی

- تنظیم کننده اصلی بیان آنزیم اکسیداتیو در عضله اسکلتی (PGC-1 $\alpha$ ) است.
- بیان بیش از حد PGC-1 $\alpha$  منجر به برگرداندن عضله از گلیکولیتیک به اکسیداتیو با یک فراتنظیمی دراماتیک ژنها/پروتئین های اکسیداتیو شبیه COX می شود. که دلالت بر این دارد که با بیان بیش از حد PGC-1 $\alpha$  عضلات خصوصياتی را به دست می آورند که منجر به مقاومت به خستگی با تمرینات استقامتی می شوند.

## پیام رسانی مولکولی برای سازگاری میتوکندریایی

- یکی از مزیت های پروتکل سرعتی تکرار شونده نسبت به ورزش استقامتی سنتی به کار گیری سطح بالای تار عضلانی نوع II است که در ورزش استقامتی سنتی چنین چیزی حاصل نمی شود. بنابراین سازگاریهای میتوکندری که در تارهای نوع II بعد از تمرین سرعتی اتفاق می افتد وقتی که تمرین استقامتی اجرا می گردد غائب هستند. این سازگاریهای تار نوع II می تواند مقاومت به خستگی آنها را افزایش دهد، اما اثر دقیق این سازو کار سازگاری هنوز تعیین نشده است.



## مویرگ رسانی و مقاومت به خستگی

- نقش تدارک مویرگی برای دفع لاکتات بعد از ورزش شدید مدتها پیش پیشنهاد شده است.

- تأثیر تمرین باز کردن شدید پا به صورت متناوب برای هفت هفته (۱ دقیقه ورزش، ۳ دقیقه استراحت برای یک ساعت در  $150\% \text{ VO2max}$  پا ۳-۵ مرتبه در هفته) به وسیله جنسن و همکاران ۲۰۰۴ بررسی شد. افزایش در نسبت مویرگ به تار را از  $1/74 \pm 0/10$  به  $2/37 \pm 0/12$  مویرگ در هر تار، و یک افزایش ۱۷ درصدی در چگالی مویرگی را گزارش کردند.

## مویرگ رسانی و مقاومت به خستگی

- افزایش ۲۰٪ مشابهی در مویرگ رسانی در ارتباط با تار عضلانی نوع I و نوع II بعد از تمرین یافت شد. این می تواند استخراج اکسیژن را افزایش دهد و متابولیسم هوازی در حین ورزش را به همانند بازسازی PCr در حین برگشت به حالت اولیه اینتروال تسهیل بخشد. مطالعه مشابه کروس تراپ و همکاران ۲۰۰۴ نشان دادند که اثرات مثبت افزایش اکسیژن دریافتی عضله، جریان خون و هدایت عروقی در آغاز مرحله ورزش با شدت بالا مشاهده می شود و مطابقت سریعتر متابولیسم هوازی را تسهیل می کند.

## تنظیم تعادل یونی بهبود تنظیم $K^+$ با تمرین سرعتی

افزایش چشمگیر در پتاسیم خارج سلولی که معمولاً در حین ورزش با شدت بالا مشاهده می شود در خستگی عضله به علت دیپلاریزه کردن غشاهای سارکولما و شبکه  $t$  سهیم است.

افزایش  $Na^+K^+$  و آدنوزین تری فسفاتاز ( $ATPase$ ) در کنترل همئوستاز  $K^+$  و کاهش خستگی نقش دارد.

## بهبود تنظیم $k+$ با تمرین سرعتی

- روی هم رفته مطالعات پیشنهاد می کنند که ورزش با شدت بالا در شکل کوشش های تداومی ۳۰ ثانیه ای تکرار شونده بهترین تحریک برای تنظیم  $k+$  در حین ورزش در مقایسه با هر دو تمرین استقامتی تداومی و تمرین سرعتی کوتاه (۶ ثانیه ای) می باشد.

## تنظیم $H^+$ و لاکتات

- PH عضله به وسیله سه سیستم تنظیم می شود:

- ۱- هم انتقالی لاکتات /  $H^+$  به وسیله دو پروتئین MCT1, MCT4

- ۲- تبادل  $Na^+/H^+$  به وسیله پروتئین مبادله کننده ویژه

- ۳- انتقال دهنده های سدیم بیکربنات



## تغییرات در ظرفیت خنثی کنندگی عضله

- توانایی خنثی سازی  $H^+$  آزاد ساخته شده در عضله در حین ورزش با شدت بالا یکی از مهمترین شاخصه های مقاومت به خستگی در حین ورزش سرعتی می باشد و در ورزشکاران تمرین کرده سرعتی و بازیکنان رشته های تیمی در مقایسه با ورزشکاران تمرین کرده استقامتی بیشتر و بزرگتر است.
- بنابراین شاید استنباط شود که شدت تمرین تحریک کننده مهم افزایش  $\beta m$  باشد.

## نکات کلیدی (اثرات تمرین سیستماتیک)

- تمرین با فعالیتهای سرعتی بلندتر (۳۰ ثانیه ای) منجر به نه تنها افزایش معنادار در آنزیم های گلیکولیتیک می شود بلکه همچنین آنزیم های اکسیداتیو همچون PDH ، COX،CS را نیز افزایش می دهد.
- افزایش چشمگیر در عملکرد استقامتی وقتی که تمرین با چهار تا شش فعالیت سرعتی ۳۰ ثانیه ای با ۴ دقیقه استراحت بین تکرارها صورت می گیرد حتی ۶ جلسه تمرین به مدت دو هفته قابل توجه می باشد.

## نکات کلیدی (اثرات تمرین سیستماتیک)

- مزیت‌های پروتکل فعالیت سرعتی تکرار شونده نسبت به ورزش استقامتی سنتی مبتنی بر سطح بالای به کارگیری تار نوع II عضله می باشد که در ورزش استقامتی با شدت پایین سنتی چنین چیزی اتفاق نمی افتد.
- مویرگ رسانی عضله در هر دو تار تند و کند با تمرین با شدت بالا افزایش می یابد و این منجر به بالا رفتن مقاومت به خستگی به علت بهبود استخراج اکسیژن، بازسازی PCr و دفع لاکتات و  $H^+$  می باشد.

## نکات کلیدی (اثرات تمرین سیستماتیک)

- کوشش های ورزشی با شدت بالا ۳۰ ثانیه ای تکرار شونده روش مؤثری

از افزایش مقاومت به خستگی، از طریق بیان پروتئین های ویژه

(MCT1 و مبادله کننده  $\text{Na}^+_{-}\text{K}^+$  ATPase,  $\text{Na}^+_{-}\text{K}^+$ )

هستند که تنظیم یون های لاکتات و  $\text{H}^+$  و  $\text{K}^+$  را بهبود می بخشد.

## کاهش سطح فعالیت و خستگی: اثرات بی تمرینی و بی تحرکی

### اثرات بی تمرینی

شواهدی پیشنهاد می کنند که سازگاری های عصبی و عضلانی شاید به میزان های متفاوتی در اثر بی تمرینی معکوس گردد و اجرا به خطر افتد، در حالیکه فنوتیپ تار عضله شاید به سمت جهت غیر منتظره ای تغییر کند، مانند یک ایزوفرم MHCIIIX بیشتر نسبت به سطح قبل از تمرین.



## سازگاری عصبی عضلانی و تغییر جهت نوع تار

تغییر نوع تار به سمت ایزوفرم MHCIIX به دنبال پروتکل های تمرینی

و بی تمرینی مشاهده شده است. در حقیقت محققان بیشتر اشاره به

کاهش در اندازه تار نوع II با بی تمرینی دارند.

## تغییرات در آنزیم های عضله و مویرگ رسانی

از ویژگی های اصلی بی تمرینی کاهش چشمگیر در ظرفیت اکسیداتیو عضله است.

تحقیقات پیشنهاد می کنند که طول مدت بی تمرینی اثرات ناچیزی بر روی آنزیم های گلیکولیتیک دارد اما اثرات معناداری بر روی آنزیم های اکسیداتیو اعمال می کند.

اثرات متوقف ساختن تمرین بر روی چگالی مویرگی به طور واضح روشن نشده است.

## نکات کلیدی

متوقف ساختن تمرین برای یک دوره زمانی طولانی (سه ماه) پس از یک دوره برابر تمرین مقاومتی منجر به از دست رفتن کامل فعالیت EMG و CSA عضله و قدرت انقباض درونگرا عضله می شود.

افزایش در بیان میوزین MHCIIx تند به بالاتر از سطح قبل از تمرین بعد از بی تمرینی مشاهده شده است و این با افزایش در توان و سرعت باز شدن زانو بدون اعمال بار همراه است.

## نکات کلیدی

بی تمرینی به وسیله کاهش زیاد در آنزیم اکسیداتیو  $VO_{2max}$  شناخته می شود در حالیکه فعالیت آنزیم های گلیکولیتیک و برون ده توان به دست آمده در طول ۴ هفته کاهش فعالیت بهتر حفظ شده است.

از دست رفتن توده عضله و قدرت عضله در طول بی حرکتی نسبت به بی تمرینی بیشتر است.

## نکات کلیدی

به نظر می رسد مقاومت به خستگی به دنبال دو هفته بی حرکتی افزایش یابد اما این به علت کاهش برون ده توان اولیه در طول آزمون خستگی است.

دوره طولانی تری بی حرکتی (بیشتر از ۴ هفته) منجر به افزایش خستگی پذیری به علت کاهش در ظرفیت اکسیداتیو و ذخایر مویرگی می شود.

با تشکر از حسن توجه شما

