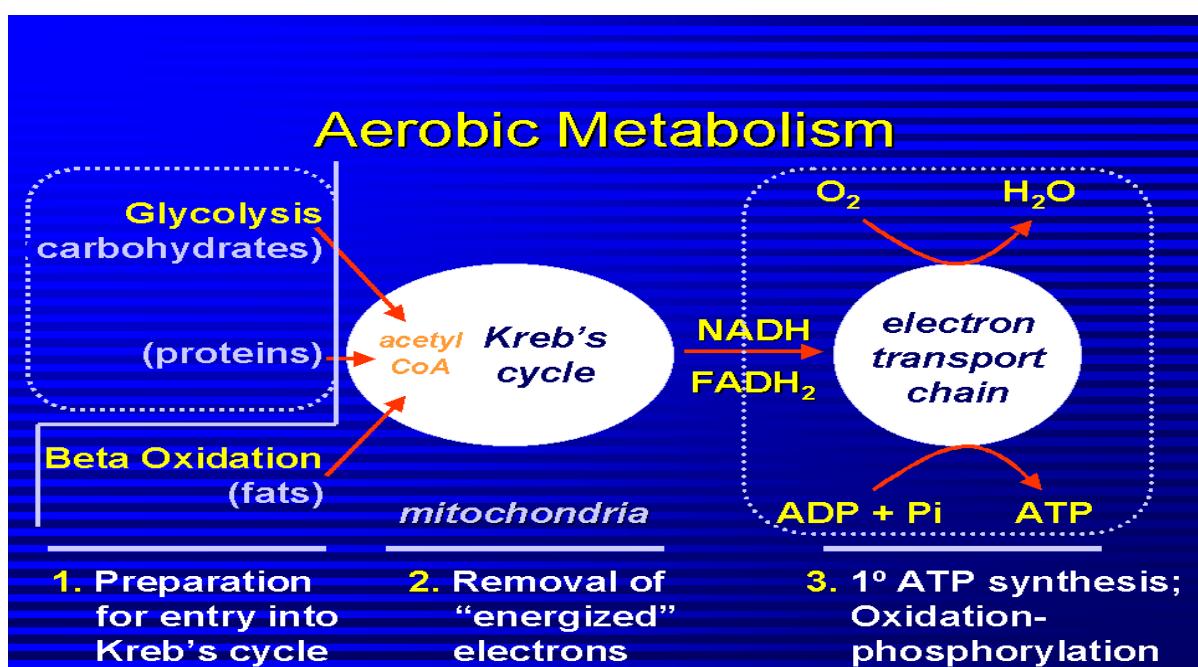


متابولیسم پروتئین:

پروتئین در بدن کمتر برای تولید انرژی به کار می رود ، ولی در صورت رو به اتمام بودن منابع کربوهیدرات و چربی اسیدهای آمینه می توانند بو سیله گلکو نئوژنر به گلوکز تبدیل شده و یا برخی دیگر می توانند به اسید پیروویک و استیل کوا تبدیل شده وارد فرایند اکسیداسیونی بشنوند بهنگام متابولیسم پروتئین مقداری نیتروژن تولید می شود که اینها به اوره تبدیل شده واز طریق ادرار از بدن دفع می شود که مقداری ATP صرف این کار می شود.

(نحوه متابولیسم مواد در دستگاه هوایی)

ظرفیت اکسایشی عضله:



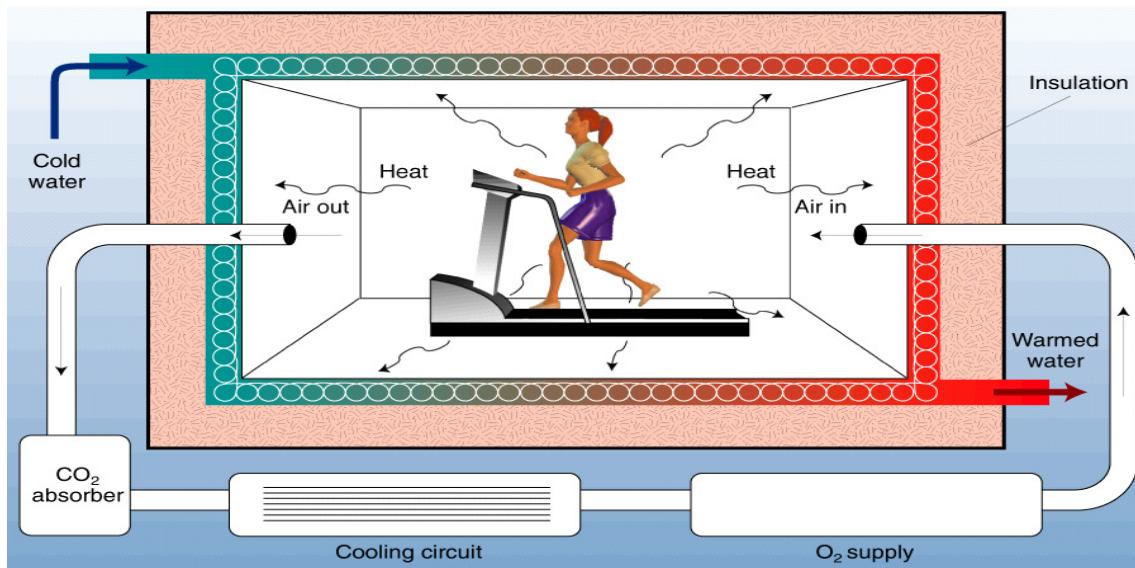
حداکثر ظرفیت یک عضله برای استفاده از اکسیژن را ظرفیت اکسایشی می گویند که به موارد زیر بستگی دارد :

- آنزیمهای اکسایشی: اندازه گیری همه آنزیمهای اکسایشی غیر ممکن است بنا براین تعدادی از آنها بعنوان نماینده برای تعیین ظرفیت هوایی ، تارهای عضلانی انتخاب می شوند. آنزیمهایی که اغلب مورد اندازه گیری قرار می گیرند ، آنزیمهای سوکسینات دهیدروژناز(SDH) و سیترات سنتراز(CS) هستند که آنزیمهای میتوکندریالی در گیر در چرخه کربس می باشند .
- ترکیب نوع تارهای عضلانی: تارهای کند انقباض دارای میتوکندری بیشتر و غلظت بالایی از آنزیمهای اکسایشی هستند و نسبت به تارهای تند انقباض ظرفیت بیشتری برای فعالیت هوایی دارند تارهای تند انقباض برای تولید گلیکولیتیک مناسب تر اند.
- نیاز به فراهم کردن اکسیژن: با افزایش فعالیت نیاز بدن به اکسیژن بیشتر می شود . بدن انسان مقدار کمی اکسیژن ذخیره می کند، به همین دلیل به هنگام عبور خون از ششها ، مقدار اکسیژن ورودی به خون نسبت مستقیمی با مقدار اکسیژن مورد استفاده توسط بافتها روابط متابولیسم هوایی دارد .

روش های اندازه گیری انرژی :

۱- روش مستقیم:

در این روش با استفاده از یک اتاقک عایق بندی شده و نفوذناپذیرنسبت به هوакه دیواره های اتاقک ازلوله های مسی پر از آب پوشیده شده است. حرارت تولیده بدن انسان که داخل آن اتاقک می باشد اندازه گیری می شود، بدین طریق که حرارت باعث تغییردمای آب شده و این تغییردما، با استفاده از استانداردهای موجود، سنجیده شده و میزان انرژی تولید شده محاسبه می شود.



۲- روش غیر مستقیم:

در این روش با دانستن مقدار اکسیژن مصرفی و میزان CO_2 تولید شده و نسبت بین این دو مقدار که نسبت تبادل تنفسی یا RER نامیده می

شود $\frac{VCO_2}{VO_2}$ و همچنین نوع غذای مصرف شده و مقایسه آنها با استانداردها و مقدار انرژی مصرفی به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی، انرژی قابل

اندازه گیری می باشد همچنین نسبت تبادل تنفسی برای کربوهیدراتها یک ۱ و چربی ها ۰/۷ و پروتئین ها ۰/۸ و غذای مخلوط ۰/۸۳ می باشد.

تداخل دستگاههای انرژی و شدت تمرین:

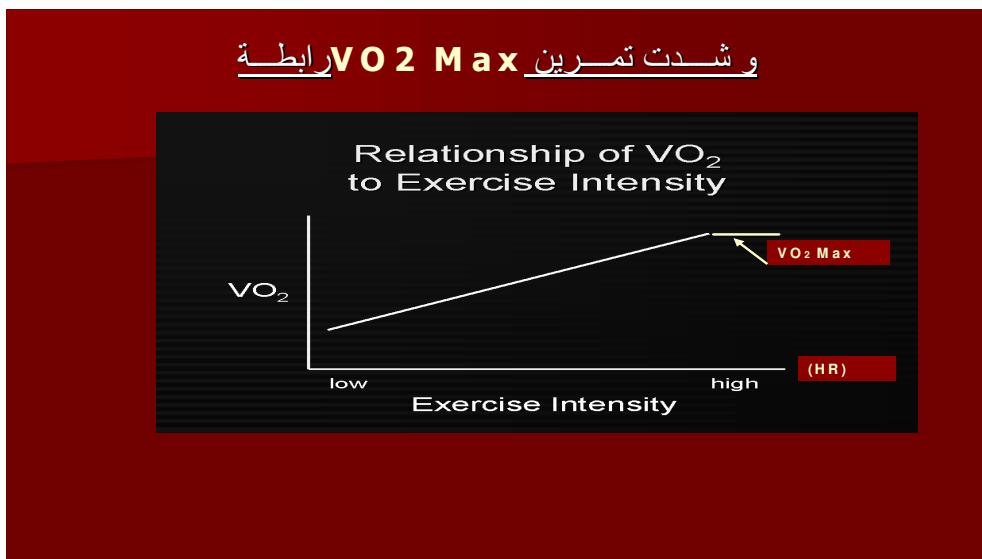
انرژی لازم برای اغلب فعالیتهای ورزشی از هر سه دستگاه تأمین می شود ولی در صد استفاده از دستگاههای انرژی نسبت به نوع فعالیت متفاوت می باشد . هر چه فعالیت کوتاه تر و با شدت بیشتری با شد درصد استفاده از دستگاههای بی هوایی بیشتر خواهد بود بر عکس این حرف صادق می باشد برای تعیین شدت فعالیت می توان در صدی از ضربان قلب بیشنه و یا درصدی از حداقل اکسیژن مصرفی را بیان نمود باید توجه داشت که مدت زمان فعالیت با شدت تمرین رابطه معکوس دارد .

شدت تمرین

$$\text{Max HR} = 220 - \text{age (yr)} \quad .1 \quad (\text{ضریبان قلب بیشنه})$$

$$\text{Max HR} = 200 - (0.5 \times \text{age (yr)}) \quad .2$$

٢. (ضریان قلب ذخیره) $HRR = HR_{max} - RHR$

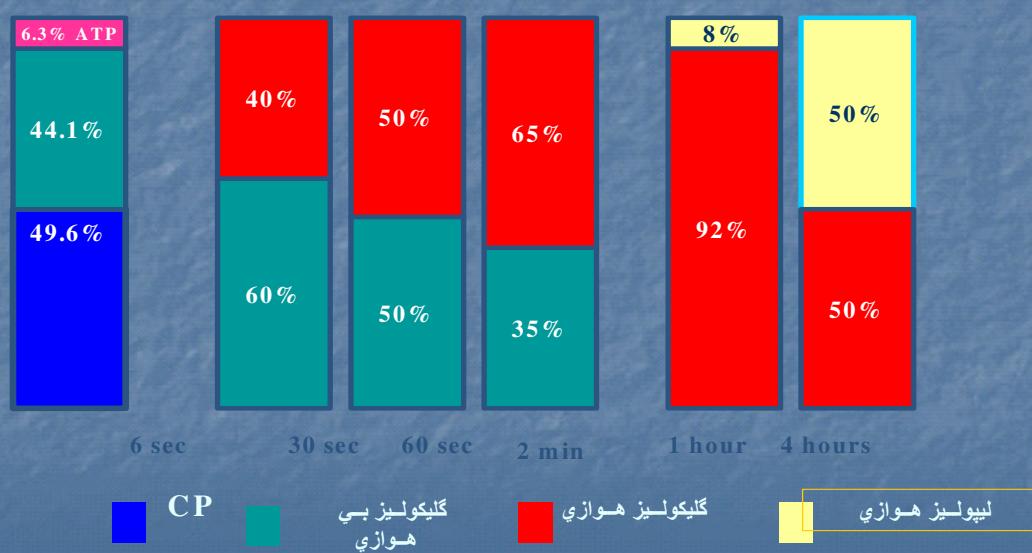


برآورد شدت تمرین

شدت	$\dot{V}O_{2\max}$	MHR
Moderate	60%	کمتر از 80%
Intense	90%	80%
Maximal	120%	95-100%

در شکل‌های زیر مشاهده می کنید که با افزایش مدت تمرین و کاهش شدت تمرین در صد استفاده از سیستم هوایی افزایش می یابد.

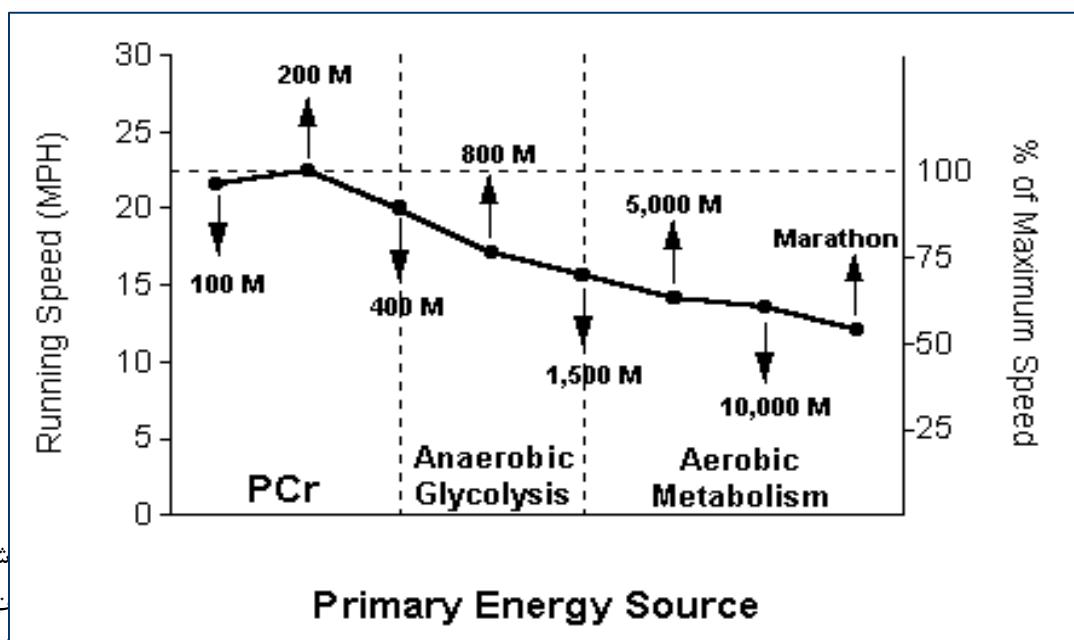
سیستم‌های انرژی و در صدای استفاده از آنها در انواع تمرینات براساس مدت فعالیت



Metabolic Pathway vs.. Duration (Strauss, 1979)

Time	% Aerobic	% Anaerobic
10 sec	15	85
1 min	65-70	30-35
2 min	50	50
4 min	70	30
10 min	80-85	10-15
30 min	95	5
60 min	98	2
120 min	99	1

به نمودار زیر با دقت توجه فرمایید در این نمودار روابط بین سرعت دویدن بر حسب مایل در صدهای سرعت دویدن و میزان استفاده از سیستم های انرژی به خوبی مشاهده می شود:



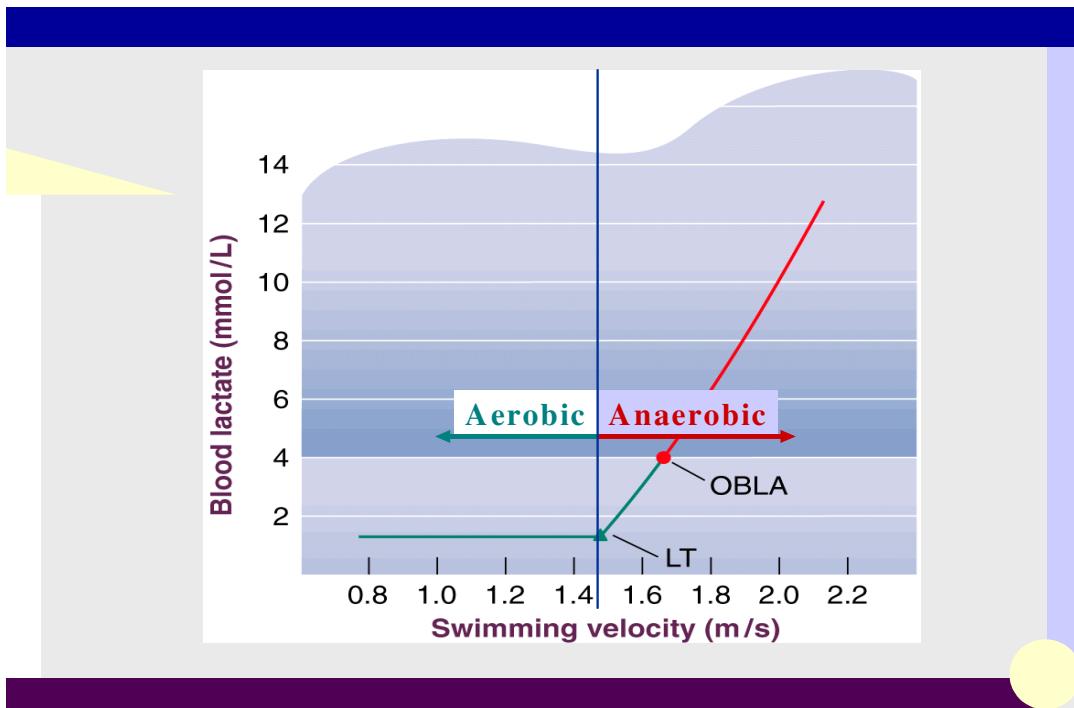
شد و نقطه ای
ت فعالیت ،

لاکتان به سرعت تجمع می یابد . پژوهشگران اعلب بین ۱ تا ۲ میلی مول لادتات بازی هر لیتر اسیئن مصرفی را برای نشان دادن نقطه ای که آستانه لاکتان است که لاکت

لакتات شروع به تجمع می کند در نظر می گیرند این مقادیر ، نقطه استاندارد مرجعی را بدست می دهد که تحت عنوان شروع تجمع لакتات خون یا OBLA نامیده می شود .

افراد تمرين نکرده در ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و در ورزشکاران استقامتی در ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به آستانه لакتات می رسند .

در مورد دو نفر با توانایی یکسان در برداشت اکسیژن ، فردی که آستانه لакتات بالاتری دارد از عملکرد استقامتی بهتری برخوردار است .



اندازه گیری انرژی مصرفی روزانه و متابولیسم پایه :

انرژی مصرفی به ازای هر لیتر اکسیژن - (لیتر) اکسیژن مصرفی روزانه = انرژی مصرفی روزانه

اکسیژن مصرفی روزانه= در حال استراحت ، میانگین اکسیژن مصرفی $\frac{1}{3}$ لیتر در دقیقه است که برابر با ۱۸ لیتر در ساعت و ۴۳۲ لیتر در شبانه روز است .

انرژی مصرفی = در حال استراحت ما از غذای مخلوط استفاده می کنیم نسبت تبادی تنفسی آن تقریباً $0.8/0.7$ و ارزشی برابر با $4/8$ کیلو کالری به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی است.

میزان متابولیسم پایه (BMR):

مقدار انرژی مصرفی حالت استراحت هر فرد در وضعیت دراز کش است که بلافصله پس از دست کم ۸ ساعت خواب و ۱۲ ساعت گرسنگی اندازه گیری میشود و به صورت کیلو کالری به ازای هر کیلو گرم از توده بدون چربی در دقیقه بیان می شود . و تحت تاثیر عواملی مثل سن ، درجه حرارت بدن ، فشار های روانی و هورمونها متغیر می باشد . و مقدار آن بین ۱۲۰۰ تا ۲۴۰۰ کیلو کالری در شبانه روز در نوسان می باشد.

روشی دیگر برای محاسبه میزان کالری مصرفی : (برای انجام کار های ذیل)

$\text{Vo2}_{\text{مطلق}} = \text{کیلو کالری} / \text{میزان انرژی مصرفی}$ (عدد ثابت) ۵

معادلات مربوط به محاسبه اکسیژن مصرفی Vo2

۱- معادله ساده شده راه رفتن

$$\text{Vo2} = 3.5 + 2.68 \cdot (\text{speed}) \text{ mph} + 0.48 \cdot (\text{grade}) \text{ mph}$$

۲- معادله ساده شده دویدن (روی نوار گردان)

$$\text{Vo2} = 3.5 + 5.36 \cdot (\text{speed}) \text{ mph} + 0.24 \cdot (\text{grade}) \text{ mph}$$

۳- معادله ساده شده دویدن (در فضای باز)

$$\text{Vo2} = 3.5 + 5.36 \cdot (\text{speed}) \text{ mph} + 0.48 \cdot (\text{grade}) \text{ mph}$$

۴- معادله ساده شده بالا و پایین رفتن از پله

$$\text{Vo2} = 0.35 \cdot (\text{pace speed}) \text{ steps/min} + 0.061 \cdot (\text{pace speed}) \text{ steps/min} \cdot (\text{height}) \text{ in}$$

□ اکسیژن مصرفی Vo2 : اکسیژن مصرف شده توسط بدن در مدت میعن .

□ اکسیژن مصرفی بیشینه Vo2_{max}

□ اکسیژن مصرفی استراحت resting Vo2

□ اکسیژن مصرفی خالص net Vo2

□ اکسیژن مصرفی ناخالص gross Vo2

□ اکسیژن مصرفی خالص = اکسیژن مصرفی ناخالص - اکسیژن مصرفی استراحت

$$(\text{Net}) \text{ Vo2} = (\text{G}) \text{ Vo2} - (\text{R}) \text{ Vo2}$$

□ یک مایل (mph) = ۱/۶ کیلومتر

$$\text{Vo2}_{\text{مطلق}} = \frac{\text{وزن}}{\text{تقسیم}} \cdot 1000 \text{ * وزن مطلق}$$

فصل دوم :

حداکثر اکسیژن مصرفی و اعمال فیزیولوژیکی بدن در زمان بازیافت

حداکثر اکسیژن مصرفی : Vo2_{max} :

صرف اکسیژن محدود به مقدار اکسیژنی دارد که در یک واحد زمانی (مثلاً دقیقه) به مصرف میرسد این مفهوم را با علامت Vo2 نشان می دهند که ۷ نشان دهنده حجم و ۰۲ نشانگر اکسیژن می باشد .

Vo2_{max} نشان دهنده بیشترین یا حداکثر اکسیژن مصرفی در دقیقه می باشد که ما می توانیم مصرف بکنیم . واحد آن میلی لیتر بر دقیقه می باشد .

به هنگام ورزش کل مصرف اکسیژن بدن متناسب با شدت ورزش افزایش می یابد تا این که به میزان حداکثر کار برسد ، که این حداکثر حجم اکسیژن را توان هوایی می نامند. که نشان دهنده حداکثر ظرفیت فیزیولوژیکی شخص برای حمل اکسیژن و استفاده از آن می باشد . متوسط

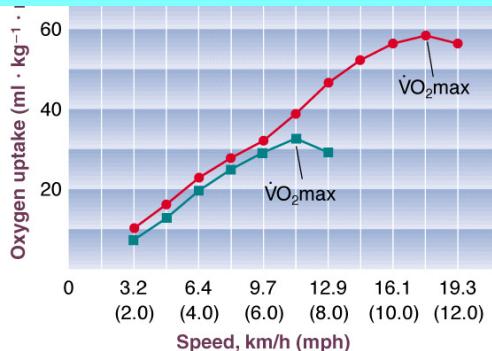
مقدار توان هوایی یا حداکثر اکسیژن مصرفی در مردان $\frac{3}{5}$ لیتر در دقیقه و برای زنان $\frac{2}{7}$ لیتر در دقیقه می باشد . این میزان در ورزشکاران استقامتی ممکن است به ۵ تا ۷ لیتر در دقیقه برسد (Vo2_{max}) یکی از بهترین روش‌های اندازه گیری استقامتی قلبی تنفسی و آمادگی هوایی است)

در یک کار معین افراد تمرین کرده و استقامتی اکسیژن مصرفی (Vo2) کمتری نسبت به افراد عادی و تمرین نکرده دارند ، همچنین افراد

استقامتی می توانند زودتر به حداکثر اکسیژن مصرفی خود در مقایسه با سایرین در یک فعالیت برسند و مدت زمان بیشتری را نیز با Vo2_{max} خودبه فعالیت ادامه دهند .

یعنی افراد استقامتی اقتصاد فعالیت بالا و کارایی بیشتری در انجام یک کار معین دارند. یک فرد ورزشکار می‌تواند با ۸ الی ۱۲ هفته تمرین،

ورزش	و ₂ max
دوچرخه سوارن و دوندگان استقامتی	>75 ml/kg/min
اسکواش	65 ml/kg/min
فوتبال مردان	60-65 ml/kg/min
راغبی	55 ml/kg/min
والیبال زنان	50 ml/kg/min
بیسیبال مردان	50 ml/kg/min



توان هوایی خود را بهبود ببخشد ولی تا یک سقف می‌تواند: خودرا افزایش دهد و بعد از آن بطور ثابت باقی می‌ماند در واقع مرز حداقل اکسیژن مصرفی بزای یک ورزشکار بوسیله وراحت تعیین می‌گردد. در یک فعلیت با افزایش شدت، $\dot{V}O_2$ max تا حدی افزایش می‌یابد و سپس ثابت می‌ماند با ادامه افزایش فعالیت $\dot{V}O_2$ max کاهش می‌یابد به نمودار روبرو توجه نمایید.

حداقل اکسیژن مصرفی در ورزشکاران مختلف:

پس در کل نتیجه می‌گیریم که موافقیت ورزشکاران استقامتی به عوامل زیر بستگی دارد:

- ۱- اقتصاد فعالیت یا کارایی بالا در انجام یک کار معین
- ۲- حداقل اکسیژن مصرفی
- ۳- آستانه لاكتات

۴- در صد تارهای عضلانی کند انقباض که در ادامه بحث خواهد شد.

برگشت به حالت اولیه:

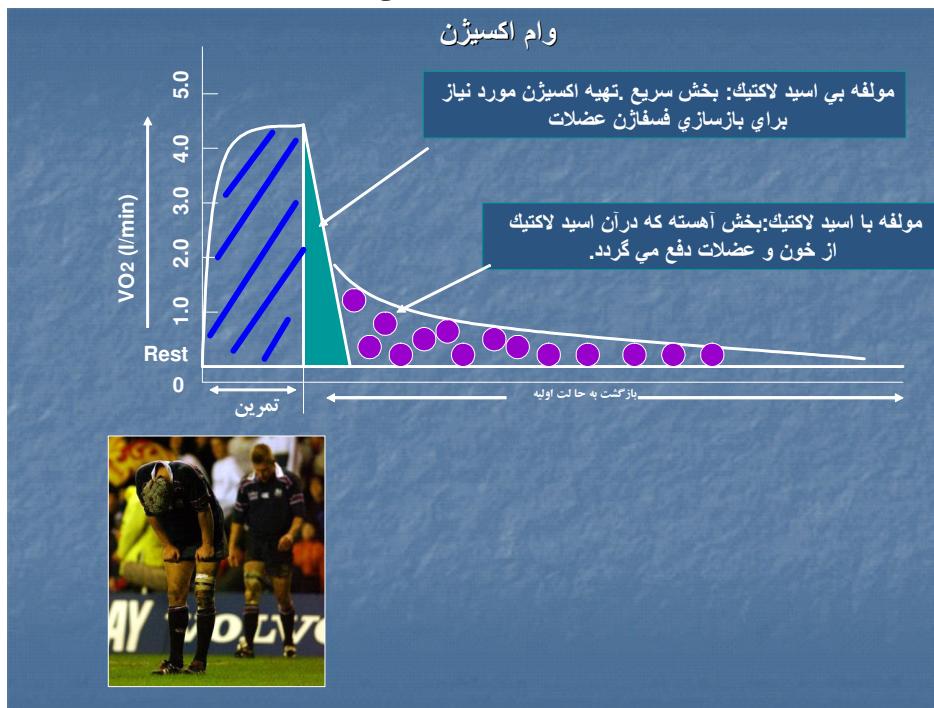
اکسیژن مصرفی پس از تمرین و کسر اکسیژن هنگام شروع فعالیت:

به هنگام شروع تمرین دستگاه انتقال اکسیژن (تنفس و جریان خون) توانایی فراهم نمودن فوری مقدار اکسیژن مورد نیاز عضلات فعال را ندارد و چندین دقیقه زمان لازم است، تا اکسیژن مصرفی به حالت تعادل برسد. و این در حال است که در شروع تمرین، نیاز بدن به اکسیژن، افزایش می‌یابد. پس اختلافی بین اکسیژن مورد نیاز بدن و میزان اکسیژن واقعی که بدن مصرف می‌کند بهنگام شروع تمرین وجود دارد که به کسر اکسیژن معروف می‌باشد.

مقدار اکسیژن مصرفی - مقدار اکسیژن مورد نیاز = کسر اکسیژن

پس از تمرین و در جریان دقایق آغازین بازگشت به حالت اولیه، با وجود اینکه عضلات بطور فعال کار نمی‌کنند نیاز به اکسیژن کاهش نمی‌یابد و مقدار اکسیژن مصرفی برای مدت زمانی در سطح بالایی قرار می‌گیرد در این حالت مقدار اکسیژن مصرفی از مقدار مورد نیاز زمان استراحت بیشتر می‌باشد. که آنرا وام اکسیژن (EPOC) می‌نامند.

وام اکسیژن: از دو قسمت ۱- بخش آهسته یا اسید لاتکتیک وام اکسیژن ۲- بخش سریع یا بی اسید لاتکتیک تشکیل شده است .
بخش سریع در ۲ تا ۳ دقیقه اول و بخش آهسته تا ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت اتفاق می افتد .



ترمیم ذخایر انرژی بهنگام برگشت به حالت اولیه:

فسفاتر انبار شده در سلولهای عضلانی و مقدار گلیکوژن ذخیره شده در عضلات و کبد به عنوان منابعی هستند که در اغلب فعالیتهای ورزشی عمل می کنند و تخلیه می گردند . که باید بهنگام برگشت به حال اولیه ترمیم یا بازسازی گردد ، چربی ها مستقیما "هنگام برگشت به حالت اولیه ترمیم نشده بلکه به طور غیر مستقیم و از طریق ترمیم مجدد کربو ہیدراتها دوباره سازی می شود.

الف) بازسازی فسفاتر همگام با بخش سریع :

هنگام برگشت به حالت اولیه تجدید ذخایر فسفاتر در آغاز به سرعت انجام گرفته و سپس آهسته تر می شود به طوری که ۷۰٪ آن در ۳۰ ثانیه اول و ۱۰۰٪ آن ۳ تا ۵ دقیقه بعدی تکمیل می شود که انرژی مورد لزوم برای این ذخیره سازی توسط دستگاه هوایی و از طریق مصرف اکسیژن طی بخش بی اسید لاتکتیک وام اکسیژن تأمین می شود . در اینجا ذکر این نکته لازم است و آن این است که اگر جریان خون و درنتیجه راهیابی و ذخیره سازی اکسیژن به سوی عضلات مسدود شده باشد هیچ ذخیره سازی صورت نمی گیرد . ولی اخیرا یا فته ها نشان می دهد که مقدار جزئی انرژی مورد نیاز تجدید فسفاتر نیز ممکن است از طریق گلیکولیز بی هوایی و بدون حضور اکسیژن صورت گیرد . هر اندازه مقدار فسفاتر تحلیل رفته هنگام تمرینات ورزشی بیشتر باشد ، اکسیژن مورد نیاز ذخیره سازی در برگشت به حالت اولیه بیشتر است ، بالاترین مقدار وام اکسیژن بی اسید لاتکتیک مربوط به قهرمانان ورزیده مخصوصا قهرمانان قایقرانی می باشد که بیش از ۶ لیتر است .

دوباره سازی گلیکوژن عضله :

جایگزینی کامل ذخایر گلیکوژن عضله پس از ورزش نیاز به زمان چندین روزه و به ۲ عامل زیر بستگی دارد: ۱- نوع ورزش انجام شده ۲- مقدار کربو ہیدرات مصرفی در برگشت به حالت اولیه

۱- نوع ورزش انجام شده :

الف) جایگزینی گلیکوژن عضله در ورزشهای استقامتی تداومی (ورزشهای سبک و طولانی)

تنها بخش ناچیزی از گلیکوژن عضله بلافضله در برگشت به حالت اولیه پس از این نوع ورزشها بازسازی می‌گردد. دوباره سازی گلیکوژن عضله نیاز به مصرف زیاد کربوهیدرات لاقل برای ۲ روز (۴۸ ساعت) دارد. بدون مصرف کربوهیدرات تنها بخش ناچیزی از گلیکوژن حتی پس از ۵ روز دوباره سازی می‌شود. با مصرف زیاد کربوهیدرات ۵۰٪ آن در ۱۰ ساعت اول کامل می‌گردد.

ب) ورزشهای شدید و کوتاه مدت و تناوبی :

۱- مقدار زیادی از گلیکوژن عضله می‌تواند در مدت ۳۰ تا ۲ دقیقه از برگشت به حالت اولیه در غیاب مصرف غذا (کربوهیدرات) دوباره سازی شود

۲- دوباره سازی گلیکوژن عضله نیازی به مصرف کربوهیدرات به بیش از حد معمولی ندارد.

۳- با استفاده از یک رژیم غذایی معمولی یا کربوهیدرات زیاد دوباره سازی کامل گلیکوژن عضله نیاز به یک دوره ۲۴ ساعته برگشت به حالت اولیه دراد.

۴- دوباره سازی گلیکوژن عضله در اولین ساعت برگشت به حالت اولیه خیلی سریع انجام شده، به نحوی که ۳۹٪ آن در ۲ ساعت و ۵۳٪ آن در ۵ ساعت کامل شده است.

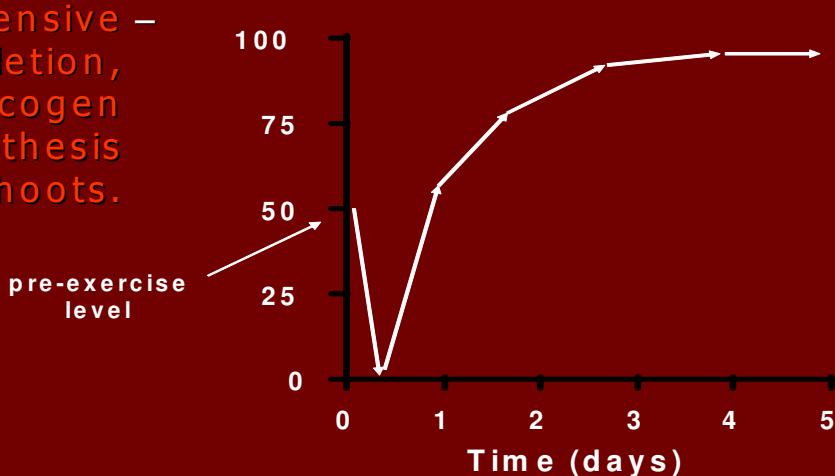
بیش جبرانی گلیکوژن عضله :

مقدار و سرعت دوباره سازی گلیکوژن در عضلات اسکلتی طی دوره برگشت به حالت اولیه پس از تمرین را می‌توان با پیروی از یک روش ورزشی - تعذیه ای ویژه به مقدار خیلی بیشتر از حد طبیعی افزایش داد.

مفید بودن و اهمیت این اطلاعات برای مربی، تا آنجا که مربوط به زمانبندی تمرینات است به ثبوت رسیده است زیرا نشان داده شده که چنین روشی اعمال ورزشی استقامتی را تا حد زیادی بهبود بخشدیده است.

بیش جبرانی گلیکوژن عضله

After extensive –
depletion,
glycogen
resynthesis
overshoots.



تمرین گلیکوژن کبد :

گلیکوژن کبد ، متعاقب تمرینات ورزشی به مقدار زیادی کاهش پیدا می کند . که مقدار کاهش طی چند روز پرهیز از مصرف کربو هیدرات بیشتر می گردد . در موشهای نشان داده شده است که هیچ دوباره سازی گلیکوژن کبد طی ۲۴ ساعت برگشت به حال اولیه پس از تمرین بوقوع نمی پیوندد (مدت زمانی که در آن هیچ نوع غذایی مصرف نشده است) این آزمایش در انسان نیز به همین طور فرض شده و نتایج مشابهی پیش بینی می شود . همانند دوباره سازی گلیکوژن عضله انرژی مورد نیاز به دوباره سازی گلیکوژن کبد نیز از دستگاه هوایی اخذ می گردد.

دفع اسید لاکتیک و بخش با اسید لاکتیک وام اکسیژن :

اگر چه ، حداقل بخشی از اکسیژن و انرژی مورد نیاز جهت دفع اسید لاکتیک احتمالاً از بخش آهسته وام اکسیژن تامین می شود ولی هیچ رابطه کمی بین آن دو مشخص نشده است . بیشترین حجم وام اکسیژن با اسید لاکتیک معمولاً بین ۵ تا ۱۰ لیتر اکسیژن می باشد . هرچه کارغیر هواری تر باشد ، کسر اکسیژن و وام اکسیژن بیشتر است ، معمولاً افراد ورزشکار نسبت به افراد غیر ورزشکار در یک کار معین کسر اکسیژن کمتری دارند و بیشترین وام اکسیژن معمولاً در ورزشکاران و بویژه ورزشکاران سرعتی می باشد .
پژوهش‌های اخیر نشان می دهد که وام اکسیژن (EPOC) علاوه بر موارد ذکر شده ، "عدهتا" بنا به دلایل زیر است : ۱- افزایش دمای بدن ۲- در جریان مراحل اولیه ورزش مقداری اکسیژن موجود در هموگلو بین و میوگلو بین وام گرفته شده که باید پس داده شود ۳- افزایش فعالیت هورمونهایی مثل اپی نفرين و نورا اپی نفرين ۴- تنفس و ضربان قلب پس از فعالیت بالاست .

أنواع خستگی:

- خستگی ارگانهای بدن (شنوایی، بینایی و...)
- خستگی عضلانی : کاهش ظرفیت اجرای یک فعالیت عضلانی در اثر کاهش انرژی ذخیره، تجمع پروتونها و کاهش نوروترونسمیترها (در اثر فهایلهای طولانی مدت یا شدید و آسیب و...)
- خستگی روحی : در اثر تنفس های عصبی، فعالیت های فکری، اضطراب، هیجان، تکرار یک فعالیت یکسان، یادگیری موضوعات مشکل و... که با احساس و امدادگی و نیاز به استراحت مشخص میشود

خستگی و علل آن:

احساس خستگی معمولاً پس از فعالیتهای مختلف متفاوت می باشد ولی برای بیان احساس کلی خستگی ، کاهش در عملکرد عضلانی ، بهترین معنی است که می شود بکار برد . بیشترین تلاشها در بیان علل خستگی و محل بروز آن روی موارد زیر تکیه کرده است .

- دستگاههای انرژی
- تجمع فراورده های جانبی متabolیسم مثل اسید لاکتیک
- سیستم عصبی
- اختلال در مکانیسم تار عضلانی

در ورزش‌های سرعتی و فعالیتهای شدید ، اسیدلاکتیک تولید می شود و اسید لاکتیک حاصل به لاکتان و H^+ تجزیه می شود . تجمع یونهای هیدروژن موجب اسیدی شدن عضله و ایجاد حالتی بنام اسیدوز میشود بنابراین اکثر پژوهشگران پذیرفته اند که پایین بودن PH عضله موجب خستگی در جریان ورزش‌های کوتاه مدت بیشنه است .

اسید لاکتیک تولید شده در ورزش چه می شود :

بعد از ورزش و در جریان بازگشت به حالت اولیه همزمان با مرحله کند بخش وام اکسیژن ، حدود ۷۰٪ اسید لاکتیک تولید شده اکسیده می شود و به آب و دی اکسید کربن تبدیل می شود البته اکسیداسیون اسید لاکتیک در تارهای کند انقباض عضله صورت می گیرد حدود ۲۰٪ آن در تشکیل گلیکوژن نقش دارد و حدود ۱۰٪ آن نیز به اسید های آمینه تبدیل میشود همچنین مقدار ناچیزی نیز در عرق و ادرار ترشح می شود .
اگر فعالیت ما بالای ۵۰ تا ۶۰ درصد توان هوایی مان باشد استراحت فعال یعنی فعالیت تداومی با ۳۰ تا ۴۰ درصد $VO_{2\text{max}}$ موجب می شود

تا اسید لاكتیک سریعتر از بدن دفع گردد به طور کلی حدود یک تا دو ساعت و وقت لازم است تا مقدار بیشتر اسید لاكتیک از خون و عضله دفع گردد.

در جریان فعالیت سبک تا متوسط و بلند مدت تخلیه ذخایر گلیکوژنی، موجب خستگی و عامل محدود کننده اینگونه فعالیتها می شود. گلیکوژن عضله به تنها یی نمی تواند پاسخگوی تامین انرژی برای فعالیتهای بلند مدت و ورزشی استقامتی باشد بلکه کبد نیز با تجزیه گلیکوژن ذخیره خود موجب ثابت نگهداشت سطح گلوکز خون می شود ولی ذخایر گلیکوژن کبد نیز محدود است و در پایان اینگونه ورزشها گلیکوژن ذخیره شده در بدن ممکن است تا ۸۰٪ تخلیه شود و موجبات خستگی در بدن را فراهم سازد.

فصل سوم :

کنترل عضلانی حرکت

انواع عضلات و ساختمان آنها:

به طور کلی بدن ما دارای ۳ نوع عضله می باشد :

۱- عضلات صاف

۲- عضلات قلبی (کاردیاک)

۳- عضلات اسکلتی یا مخطط

عضلات صاف :

این عضلات غیر ارادی اند و در رگها ، امعاء و احشاء قرار دارند

عضلات قلبی :

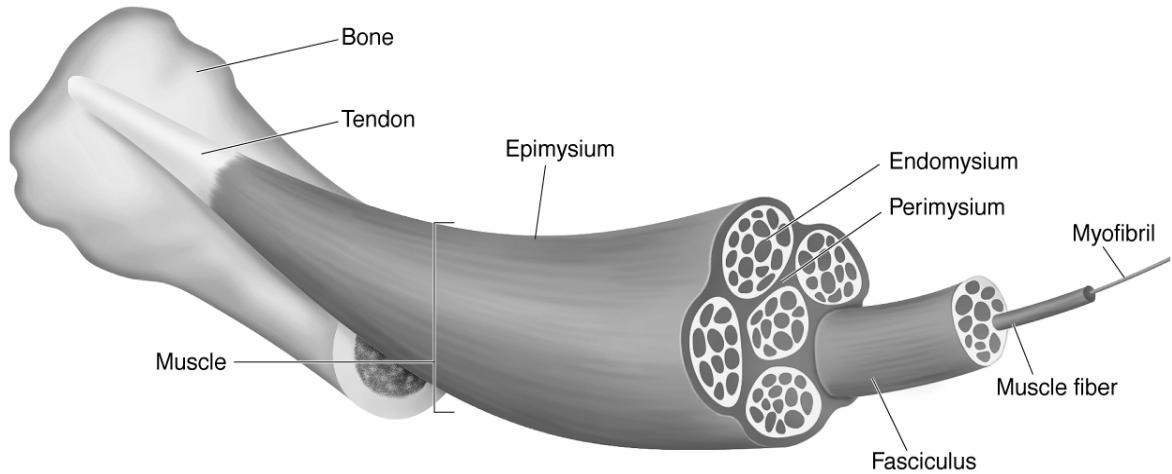
فقط در قلب وجود دارد برخی از ویژگی های عضله اسکلتی را دارد ولی مثل آن تحت کنترل نیست و تقریباً بصورت نیمه خودکار می باشد

عضلات اسکلتی :

این عضلات در کنترل ارادی ما قرار دارند و موجب حرکت اندامها می شوند. بدن بیش از ۲۱۵ جفت عضله اسکلتی دارد.

ساختمان و کار عضلات اسکلتی :

عضله اسکلتی از ۳ لایه تشکیل شده است . ابتدا خارجی ترین لایه که بافتی است پیوندی و اطراف تمام عضله را پوشانده است اپی میزیوم نام دارد درون این لایه دسته های کوچکی از تارهای عضلانی بنام فاسیکول وجود دارد. و اطراف هر فاسیکول از بافتی پیوندی پوشانده شده که پری میزیوم نام دارد و باز در درون این لایه تارهای عضلانی که سلولهای عضلانی منفرد می باشند و اطراف این تارها را بافت پیوندی بنام آندو میزیوم پوشانیده است .



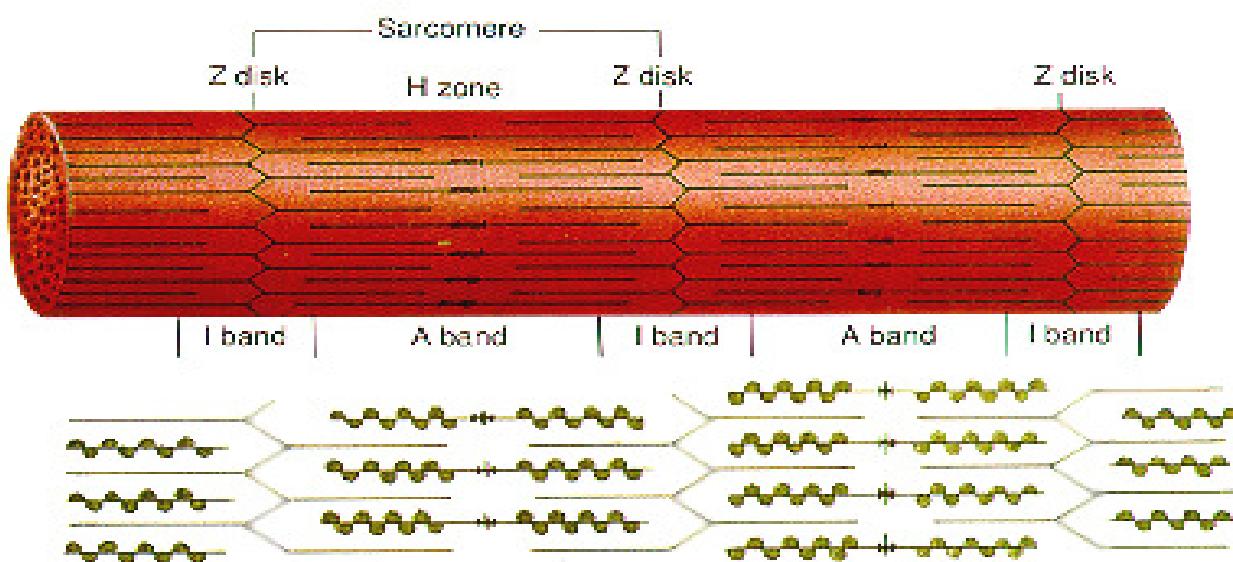
تار عضلانی :

تعداد تارهای عضلانی در یک عضله به اندازه و کار آن بستگی دارد . غشای پلاسمایی تار عضلانی ، سارکولم نام دارد . هر تار عضله نهایتاً بوسیله تاندون به استخوان متصل می شود . سیتوپلاسم سلول عضلانی ، سارکوپلاسم نام دارد و شامل پروتئینهای محلول ، مواد معدنی ، گلیکوزن ، چربی ها و اندامکهای لازمه است . سارکوپلاسم با سیتوپلاسم اکثر سلولها متفاوت است ، چون شامل مقدار زیادی گلیکوزن ذخیره است و همچنین حاوی میو گلوبین است که اکسیژن به آن متصل می شود .

سارکوپلاسم همچنین دارای شبکه وسیعی به نام لوله های عرضی یا توبولهای T هستند که سبب ارتباط و انتقال مواد در تار عضلانی می شود . و نیز دارای یک شبکه طولی از لوله ها می باشد که شبکه سارکوپلاسمی نام دارد و محل ذخیره کلسیم که برای انقباض ضروری است ، می باشد .

تارچه های عضلانی :

هر تار عضلانی شامل چند صدهزار تارچه عضلانی می باشد که عناصر انقباضی عضله اسکلتی می باشد تارچه های عضلانی از واحدهای کوچکتری بنام سارکوم تشکیل شده است . تارچه های عضلانی از مناطق روشن و تیره ای تشکیل شده اند ، مناطق روشن بنام نوار I و مناطق تیره بنام A معروفند . در وسط هریک از نوارهای I خط تیره دیگری وجود دارد که به آن غشای Z گفته می شود . قسمتی از تارچه که بین دو خط Z قرار دارد سارکوم نامیده می شود و ناحیه وسط هر نوار A که دارای تراکم کمتری است منطقه H نامیده می شود . نوار I از جنس

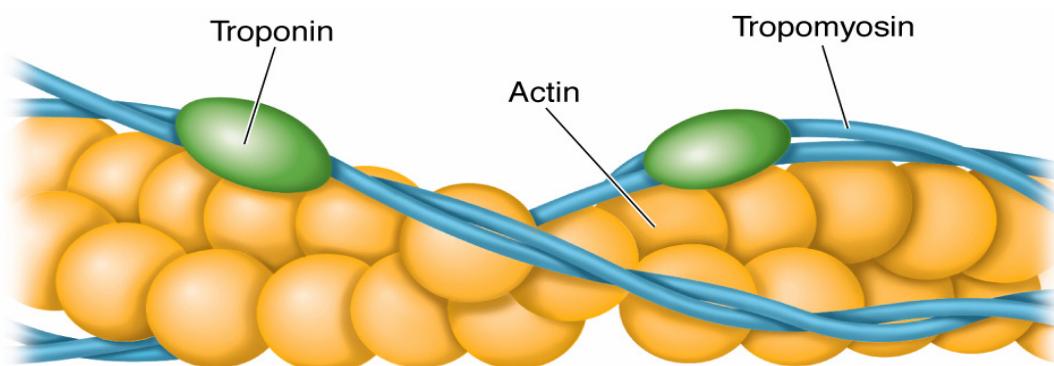


آکتین و رشته های H از جنس میوزین می باشد .

پس هر تارچه عضلانی از رشته یا فیلامانهای نازکتر بنام آکتین و فیلامانهای ضخیم تر بنام میوزین تشکیل شده اند . هر فیلامان میوزین شامل چندین سر کروی شکل اند که به صورت زاویه جانبی از آنها جداسده و بنام پلهای ارتباطی می باشند ، پلهای ارتباطی در هنگام عمل عضله به نقاط ویژه ای که روی فیلامان های آکتین است متصل می شوند . هر فیلامان آکتین از ۳ مولکول پروتئینی تشکیل شده است :: ۱- آکتین

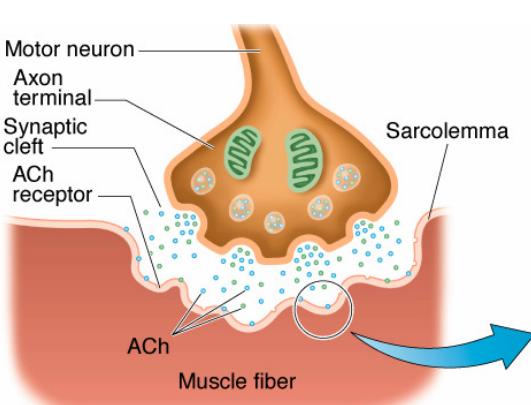
۲- تروپومیوزین ۳- تروپونین

مولکولهای آکتین کروی اند و مانند دو رشته مروارید به هم پیچیده شده اند . تروپو میوزین پروتئینی لوله ای شکل است که به دور رشته های آکتین می پیچد و در شیار بین آنها جای می گیرد . تروپونین پروتئین پیچیده تری است که به فاصله های منظم به رشته های آکتین و تروپو میوزین متصل است.



عمل تار های عضلانی :

هر عصب حرکتی منفرد و تارهای عضلانی مربوط به آنرا واحد حرکتی می نامند و در عضلات بزرگتر مثل عضلات پا ممکن است بین ۲۰۰ تا ۵۰۰ تار عضلانی را تحت پوشش خود قرار دهد . واحد حرکتی اساس حرکت ارادی است . اتصال عصب به عصب دیگر را سیناپس می نامند و اتصال عصب به عضله، سیناپس ویژه ای را بنام اتصال عصبی - عضلانی بوجود می آورد . در اینجا شکافی بین عصب و عضله وجود دارد که شکاف سیناپسی یا صفحه محركه می نامند .



تکانه های عصبی به پایانه های عصبی می رساند که انتهای آکسونی نامیده می شوند و به سارکولم بسیار نزدیک هستند . زمانی که تکانه می رسد ، این پایانه های عصبی ماده میانجی سیناپسی به نام استیل کولین ترشح می کنند . که به گیرنده های روی سارکوپلاسم متصل می شوند ، اگر به اندازه کافی استیل کولین به گیرنده ها متصل شود ، یک بار الکتریکی در تمام طول تار عضلانی منتقل می شود . به این حالت ، ایجاد یک پتانسیل عمل گفته می شود که باید قبل از عمل یک سلول عضلانی در آن تولید شود .

نقش کلسیم :

تکانه های الکتریکی از طریق شبکه لوله ای (لوله های T و شبکه سارکوپلاسمی) به درون سلول منتقل می شوند. رسیدن یک بار الکتریکی منجر به آزاد شدن کلسیم ذخیره شده در سارکوپلاسم می گردد. کلسیم به تروپونین روی فیلامانهای آکتین متصل می شود. از آنجا بی کلسیم میل ترکیبی شدیدی با تروپونین دارد باعث بلند شدن ترومیوزین از روی نقاط فعال آکتین می شود. با بلند شدن ترومیوزین از این نقاط فعال، سرهای میوزین به نقاط فعال فیلامانهای آکتین اتصال می یابند.

نظریه لغزش فیلامانی:

وقتی که پل ارتباطی میوزین (سر میوزین) به فیلامان آکتین می چسبد، دو فیلامان بروی یکدیگر سر می خورند. بین پلهای ارتباطی و سر

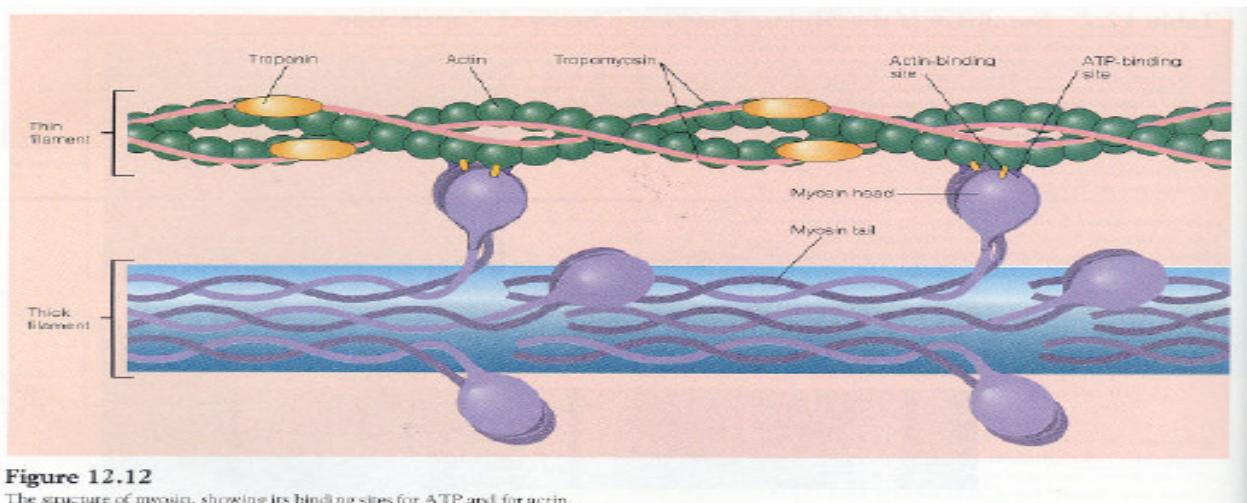


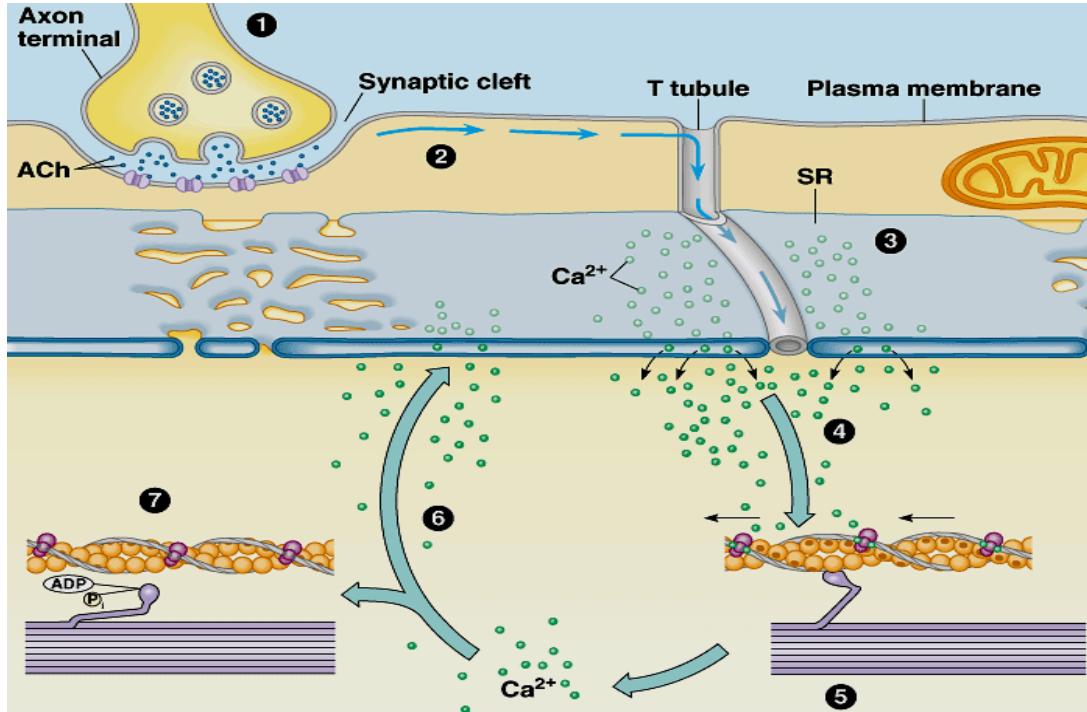
Figure 12.12

The structure of myosin, showing its binding sites for ATP and for actin.

میوزین یک کشش بین مولکولی قوی ایجاد می گردد و باعث می گردد که سر میوزین به طرف ته چرخش داشته باشد و دو فیلامان آکتین و میوزین در جهت مخالف هم کشیده شوند. سر میوزین بلا فاصله پس از چرخش از نقطه فعال جدا شده و به حالت اولیه خود بر می گردد و به نقطه فعال بعدی در فیلامان آکتین متصل می شود. اتصالهای پیاپیموجب سر خوردن دو فیلامان بر روی یکدیگر می شود و نظریه لغزش فیلامانها را مطرح می سازد. این فرایند ادامه دارد تا دو صفحه Z به هم نزدیک شوند در این موقع منطقه H قابل مشاهده نیست. آنزیم ATPase که در سر میوزین قرار دارد، ATP را به ADP تجزیه می کند و انرژی آزاد شده برای اتصال سر میوزین به فیلامان آکتین مورد استفاده قرار می گیرد.

پایان انقباض عضله:

با پایان یافتن کلسیم و تا ذخیره مجدد آن در شبکه سارکوپلاسمی بوسیله سیستم تلمبه فعال، انقباض عضله پایان می یابد. (ذخیره مجدد کلسیم نیز نیاز مند ATP می باشد) در نتیجه فیلامانهای میوزین و اکتین به حالت اولیه استراحت خود بر می گردند.



عضله اسکلتی و ورزش

انواع تارهای عضلانی :

تارهای عضلانی به دو دسته ۱- تارهای کند انقباض یا قرمز (ST) و ۲- تارهای تندرانقباض یا سفید (FT) تقسیم می شوند . علی رغم این که فقط یک نوع از تارهای کند انقباض یا تداومی شناسایی شده اما تارهای تندرانقباض یا تنابوی به ۳ دسته دیگر یعنی FTa, FTc, FTb تقسیم بندی شده است .

به طور میانگین بیشتر عضلات از ۵۰ درصد تارهای ST و ۲۵ درصد تارهای FTa تشکیل شده اند و ۲۵ درصد باقیمانده اکثرا FTb همراه با ۱ تا ۳ درصد FTC هستند که بدلیل فقدان اطلاعات کافی از FTC کمتر از آن بحث خواهد شد. البته در عضلات ویژه ای در بدن نسبت یکی از انواع تارها بیشتر از نوع دیگری است ، برای مثال عضله نعلی نسبت به سایر عضلات ساق پا دارای ۲۵ تا ۴۰ درصد بیشتر تار عضله از نوع ST می باشد .

قهرمانان ورزشی استقامتی گرایش به داشتن نوع تارهای عضلانی ST می باشد و قهرمانان ورزشی سرعتی و پرتابی گرایش به داشتن تارهای عضلانی FT بیشتر می باشد .

ویژگی ها و تفاوت های تارهای کند و تندرانقباضی :

الف) تار عضلانی نوع I(کند انقباض)، SO

۱. قرمز رنگ هستند

۲. زمان انقباض آهسته است
۳. ATP با سرعت کم شکسته می شود
۴. سایز عصب حرکتی کوچک می باشد
۵. مقاومت زیاد به خستگی دارند
۶. برای فعالیتهای هوازی استفاده می شوند
۷. نیروی انقباضی کمی تولید می کنند
۸. میو گلوبین زیادی دارند
۹. تراکم میتوکندری آنها زیاد است
۱۰. تراکم مویرگی زیادی دارند
۱۱. ظرفیت اکسیداتیو زیادی دارند
۱۲. ظرفیت گلیکولیتیکی پایینی دارند
۱۳. بیشترین ماده ذخیره شده در آنها تری گلیسیریداست که در عضلات نگهدارنده گردن به وفور یافت می شوند

ب) تار عضلانی IIa (تندانقباضی a) یا FOG :

۱. قرمز رنگ هستند
۲. زمان انقباض آهسته است
۳. ATP با سرعت کم شکسته می شود
۴. سایز عصب حرکتی کوچک می باشد
۵. مقاومت زیاد به خستگی دارند
۶. برای فعالیتهای هوازی استفاده می شوند
۷. نیروی انقباضی کمی تولید می کنند
۸. میو گلوبین زیادی دارند
۹. تراکم میتوکندری آنها زیاد است
۱۰. تراکم مویرگی زیادی دارند
۱۱. ظرفیت اکسیداتیو زیادی دارند
۱۲. ظرفیت گلیکولیتیکی پایینی دارند
۱۳. بیشترین ماده ذخیره شده در آنها تری گلیسیریداست که در عضلات نگهدارنده گردن به وفور یافت می شوند

تارهای عضلانی نوع IIb یا FG :

- سفیدرنگ هستند
- زمان انقباض بسیار سریع است
- ATP با سرعت بسیار زیاد شکسته می شود
- سایز عصب حرکتی بسیار بزرگ است
- مقاومت کمی به خستگی دارند
- برای فعالیتهای بی هوازی کوتاه مدت استفاده می شود
- نیروی انقباضی بسیار زیادی تولید می کنند

- میوگلوبین کمی دارند
- تراکم میتوکندری کمی دارند
- تراکم مویرگی کمی دارند
- ظرفیت اکسیداتیو کمی دارند
- ظرفیت گلیکولیتیکی بالایی دارند
- بیشترین ماده ذخیره شده در آنها CP و گلیکورن است
- در عضله بازو به مقدار زیادی وجود دارد

تعیین نوع تار :

ژنهایی که ما از والدین خود به ارث می بردیم ، مشخص می کنند که کدام نرونهای حرکتی تارهای عضلانی را عصب رسانی کنند . بعد از اینکه عصب رسانی انجام گرفت ، تاهای عضلانی مطابق با نوع عصبی که آنها را تحريك می کند متمايزمی شوند ولی این موضوع با گذشت زمان تغییر می کند. همزمان با افزایش سن ، عضلات تمایل به از دست دادن تارهای FT پیدا می کنند که باعث می شود تارهای ST افزایش یابد .

در ضمن نسبت تارهای عضله که توسط یک عصب حرکتی منفرد تغذیه می شود بستگی به حجم و اندازه عضله ندارد . بلکه به دقت ، صحت و هماهنگی آن عضله وابسته است .

قانون همه یا هیچ :

یک تار عضله یا عصب در برابر تحريك معینی بترتیب کاملا منقبض شده و یا هدایت تکانه های عصبی به اتمام می رساند و یا به محرك ، هیچ پاسخی نخواهد داد . به بیان دیگر عکس العمل تار عضله معینی نسبت به یک محرك ضعیف یا قوی یکسان است . این پدیده به قانون همه یا هیچ معروف است . از آنجایی که یک نرون حرکتی مفرد تعداد بیشماری تار عضله را تحت پوشش خود قرار می دهد طبعا چنین واحدی خواه نا خواه از قانون همه یا هیچ پیروی می کند . با وجود این که ، این قانون فیزیولوژی در باره هر یک از تارهای عضله و واحدهای حرکتی صادق است درباره یک عضله کامل ، صدق نمی کند . لذا احتمال دارد که عضله ای فشارهایی را با درجات مختلف قدرت که از یک انقباض بسیار تا یک انقباض بسیار شدید نوسان دارد اعمال نماید .

فراخوانی تارهای عضلانی (اصل یا قانون هنمان) :

در هنگام تمریناتی با شدت کم (مانند راه رفتن) بیشتر نیروی عضلانی بوسیله تارهای ST تولید می شود .

زمانی که افزایش انقباض عضلانی در فعالیتهایی با شدت بیشتر (مانند دویدن) لازم باشد ، تارهای عضلانی FTa به نیروی انجام کار افزوده می شود و در رشته هایی که بیشترین قدرت مورد نیاز است (مانند دوی سرعت) تارهای FTb نیز فعال می شود . به هر حال حتی در هنگام فعالیتهای حداکثر ، دستگاه عصبی ۱۰۰٪ تارهای عضلانی قابل دسترس را بسیج نمی کنند، علی رغم خواسته و میل شما برای تولید نیروی بیشتر ، فقط بخشی از تارهای عضلانی در هر زمان تحريك می شود این موضوع از آسیب دیدگی عضلات و تاندونها جلو گیری می کند . اگر می توانستید در یک لحظه تمام تارهای عضله خود را منقبض کنید احتمالا نیروی ایجاد شده باعث پاره شدن عضله با تاندون آن می شد . بهنگام فعالیتهایی که چند ساعت بطول می انجامد نیز الگوی فraxوانی مشابه فرایند بالا می باشد .

فراخوانی انتخابی نه با سرعت عمل ، بلکه بوسیله میزان نیروی مورد نیاز عضله تعیین می شود . نیروی بیشتر بوسیله فعال شدن واحد های حرکتی بیشتر و در نتیجه فعال شدن تارهای عضلانی بیشتر ، تولید می شود .

پس ترتیب بکار گیری واحدهای حرکتی از کوچک به بزرگ می باشد که به قانون سایز هنمنان معروف است .

Henneman's size principle

- * ordered recruitment of motor units
- * small slow units active during low force contractions = smooth control
- * large fast units active during high force contractions = poor control



در تولید نیروی عضله
چندین عامل مؤثر است :

البته در ابتدا ذکر این نکته لازم است که تارهای عضلانی FTb بیشترین تنفس را تولید می کنند ولی دوره تحریک کمتری دارند و تارهای عضلانی ST ایجاد می کنند ولی دوره تحریک زیادتری دارا می باشند .(شکل پایین)

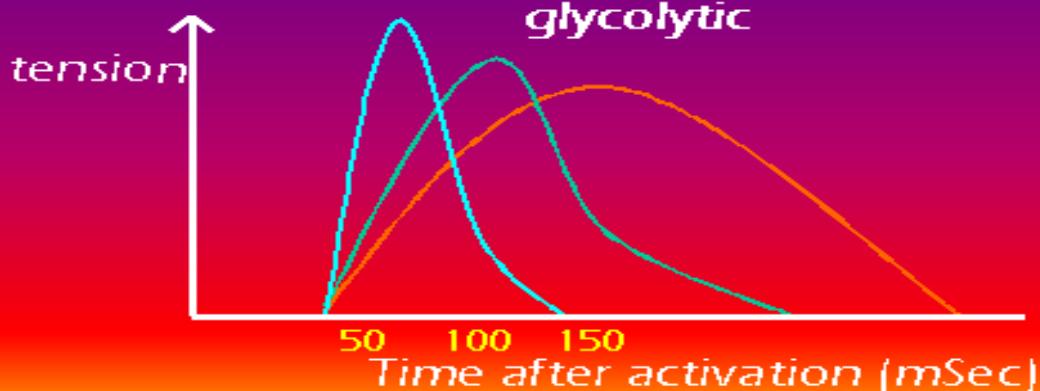
- ۱- تعداد واحدهای حرکتی : هرچه واحد حرکتی بیشتر درگیر شود تولید نیرو نیز افزایش می یابد .
- ۲- نوع واحدهای حرکتی : واحد حرکتی FT نسبت به واحد حرکتی ST نیروی بیشتری تولید می کند .
- ۳- اندازه عضله : هرچه عضله بزرگتر باشد نیروی بیشتری تولید می کند .
- ۴- طول اولیه عضله: بیشترین نیرو را وقتی عضله تولید می کند که طول عضله تقریبا ۲۰٪ بیشتر از طول استراحت باشد
- ۵- زاویه مفصل : هر عضله در یک زاویه مفصل بیشترین و در زاویه دیگر ضعیف ترین انقباض خود را انجام می دهد
- ۶- سرعت عمل عضله: در انقباضات درونگرا با سرعت کم بیشترین نیرو تولید می شود و در انقباضهای بروونگرا هر چه سرعت بالاتر باشد نیروی انقباض نیز بیشتر است

Muscle fibre types

Type I
slow twitch
oxidative

Type IIa
fast twitch
oxidative
glycolytic

Type IIb
fast twitch
glycolytic



أنواع انقباضات :

الف) انقباض ایستا: این انقباض به انقباض ایزومتریک معروف است و طول عضله با ایجاد تنفس ، بدون تغییر باقی می ماند بنابراین زاویه مفصلی نیز بدون تغییر مانده و تولید نیرو می کند

ب) انقباض درونگرا (کانسنتریک): در انقباض با کوتاه شدن طول عضله ، عضله تولید نیرو می کند

ج) انقباض برونگرا : در این نوع انقباض ، در عین حال که طول عضله طویل می شود تولید نیرو می کند.

مثل عمل عضله دوسر بازویی بهنگام پایین آوردن یک شی سنگین توسط ساعد .

چگونه قدرت یک عضله درجه بندی می شود و عضله می تواند انقباض ضعیف یا قوی تولید بکند؟

- ١- بوسیله تغییر در تعداد واحدهای حرکتی که در هر زمان معینی منقبض می شود و به عنوان جمع چند تایی واحد حرکتی اطلاق می گردد.
- ٢- بوسیله تغییر در فرکانس (تعداد محرکها در واحد زمان) انقباض یک واحد حرکتی منفرد که به عنوان جمع چند تایی موجی اطلاق می گردد .

فصل چهارم :

کنترل عصبی حرکتی

بخش‌های مختلف دستگاه عصبی:

تمام فعالیتهای فیزیولوژیکی انسان تحت تاثیر دستگاه عصبی است. نوروها مسیرهایی را به وجود می آورند که از طریق آنها تکانه های الکتریکی از تمامی بخش‌های بدن دریافت و یا به آنها ارسال می شود. مغز مانند یک کامپیوتر ، اطلاعات رسیده را یکپارچه می کند ، پاسخ را انتخاب می کند و درنهایت بخش‌های در گیر بدن را برای عملکرد مناسب هدایت می کند . به عبارت دیگر ، دستگاه عصبی شکل دهنده یک زنجیره حیاتی است که ارتباط و هماهنگی در بین بافت‌های مختلف بدن با دنیای خارج را امکان پذیر می سازد .

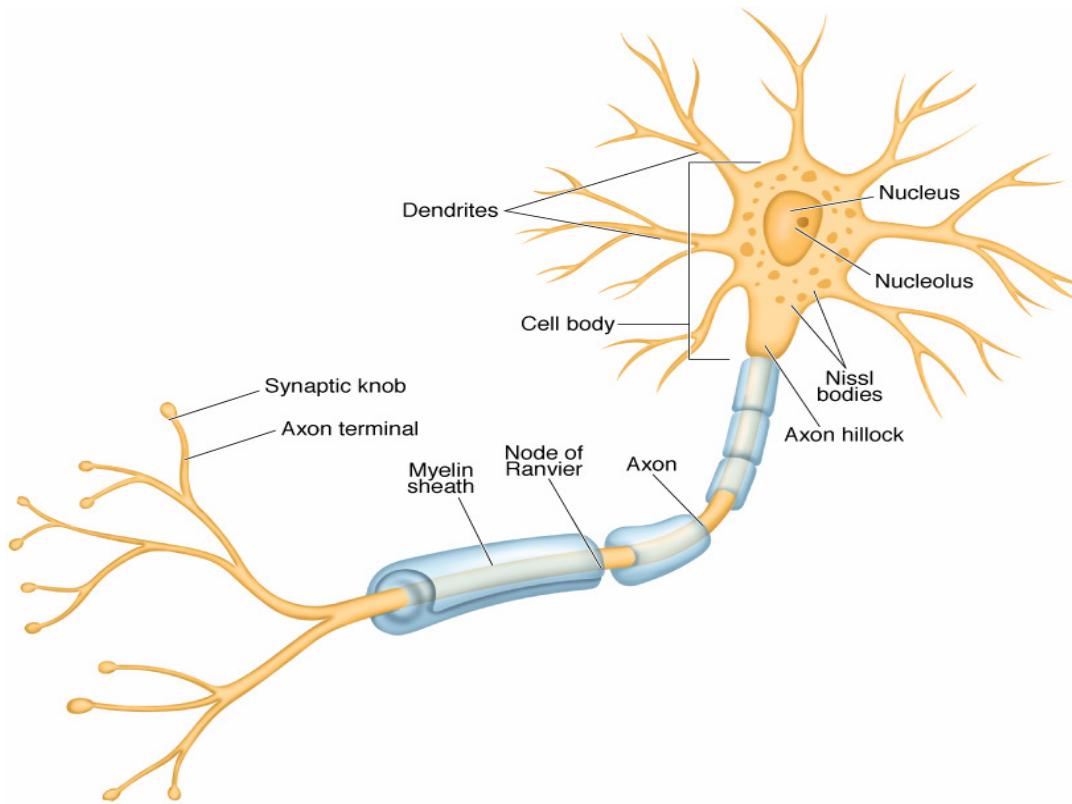
دستگاه عصبی را می توان به بخش‌های عصبی زیر تقسیم بندی کرد :

- ١- دستگاه عصبی مرکزی (CNS) که شامل مغز و نخاع است .
- ٢- دستگاه عصبی محیطی (PNS) که خود به دو قسمت اعصاب حسی (آوران) و اعصاب حرکتی (وابران) تقسیم بندی میشود اعصاب حرکتی وابران به نیزه دو دسته به ۲ دسته سیستم عصبی خودکار (سمپاتیک و پارا سمپاتیک) و سیستم عصبی پیکری دسته بندی می شود .

اعصاب حسی عهده دار دریافت تحریکات و اطلاعات می باشد و آنها را از مناطقی مانند پوست ، چشم ، گوش و ... به سیستم عصبی مرکزی انتقال می دهد .

اعصاب حرکتی ، امواج عصبی را از دستگاه عصبی مرکزی خارج ، و به عضلات و غدد منتقل می سازد . سازمان کلی دستگاه عصبی عهده دار ۳ وظیفه مهم است :

- ١- تحریک پذیری
- ٢- هدایت
- ٣- کامل کردن و تنظیم کردن پیامها



واحد دستگاه عصبی ، سلول عصبی ویژه ای بنام نورون است و هر نورون از ۳ بخش ۱- جسم سلولی ۲- دندritتها -۳- آکسون یا تار عصب

وظیفه نورون و قسمتهای مختلف آن:

جسم سلولی (تنه یاخته ای) دارای هسته است ، از جسم سلولی زایده های سلولی خاصی بنام دندritتها و آکسون ها منشعب می شوند ، دندritتها تکانه های عصبی را به تنۀ یاخته ای منتقل می کنند . در حالی که آکسون این تکانشها را از جسم سلولی دور می کند . آکسونها در بخش انتهایی خود به شاخه های متعدد تقسیم می شوند که پایانه های آکسون نامیده می شوند . نوک پایانه ها به صورت پیازهای کوچکی در می آیند که به گره های سیناپسی موسومند این گره ها حاوی مواد شیمیابی به نام میانجی های عصبی اند که برای برقراری ارتباط بین نورون و یک سلول دیگر مورد استفاده قرار می گیرند در تارهای عصبی بزرگ ، آکسون توسط غلاف میلین که از جنس لیپید و پروتئین است ، پوشانده می شود . غلاف میلین در طول تار عصبی به صورت کامل و یکنواخت ادامه نداشته بلکه به صورت قطعه ای و توسط فضاهای کوچکی بنام گره رانویه از هم جدا می شوند . برخی از تارهای عصبی بدون غلاف میلین هستند که به عنوان تارهای بی غلاف خوانده می شوند .

اساس عمل عصب:

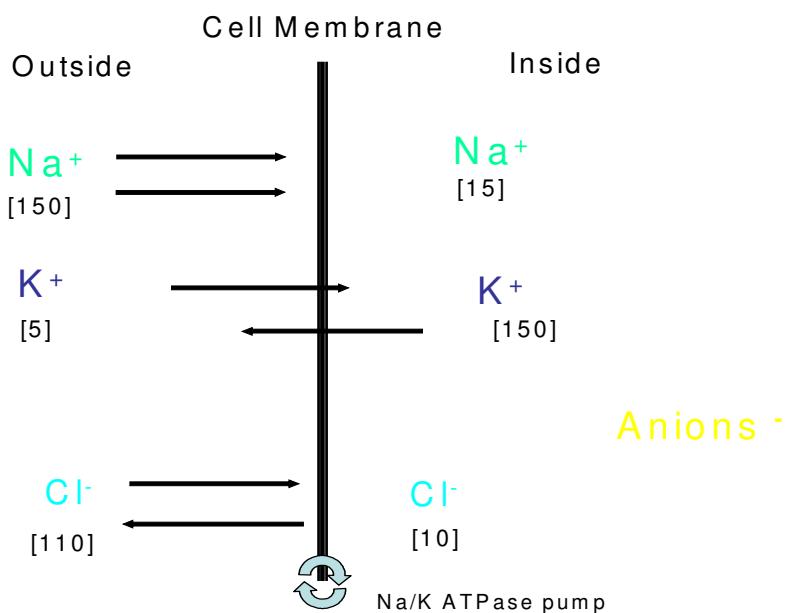
عمل اعصاب را با یک مثال تو ضیح می دهیم :

وقتی انگشت خودرا به طور اتفاقی روی یک شمع بر افروخته می گذاردی ، گیرنده های حساس به حرارت در پوست ، اطلاعاتی را از طریق اعصاب حسی به دستگاه عصبی مرکزی ارسال می کند در دستگاه عصبی مرکزی اطلاعات پردازش شده و این اطلاعات را به اعصاب حرکتی متناسب ، منتقل می کند و این عصب نیز به نوبه خود اطلاعات را به دست می فرستد . با انقباض عضلات و انگشتان ، دست به صورت خودکار و سریع از روی شعله به عقب کشیده می شود .

نحوه انقباض عضله:

اطلاعاتی که توسط اعصاب حسی و اعصاب حرکتی به اندامها یا دستگاه عصبی مرکزی منتقل و یا تقویت می شوند و به صورت یک بار الکتریکی می باشند تحت عنوان تکانش عصبی نام دارد . یک تکانش عصبی نوعی اختلاف الکتریکی در نقطه تحریک یک عصب است که به صورت خود انتشاری در طول کامل آکسون حرکت می کند .

اختلاف پتانسیل در دو سوی غشا در حال استراحت -70 - میلی ولت است و برای آنکه پیام از یک نورون به نورون دیگر منتقل شود بایستی غشا 15 الی 20 میلی ولت تغییر کند . این موضوع نشان می دهد که پتانسیل غشاء باید به -50 - 55 - میلی ولت برسد . نورون به صورت قانون همه یا هیچ عمل می کند یعنی تحريك زمانی صورت می گیرد که پتانسیل 15 الی 20 میلی ولت تغییر کند (آستانه تحريك) و اگر تغییرات کمتر باشد ، هیچ گاه پتانسیل عمل صورت نمی گیرد . یون سدیم (Na^+) و پتانسیم (K^+) دو عنصر مهم در روند سیستم عصبی است . در حالت استراحت یون سدیم در بیرون و یون پتانسیم در داخل تجمع پیدا کرده است . در حال استراحت درون سلول منفی و بیرون آن مثبت است در این حالت ، بار الکتریکی دو سوی غشا در حال تعادل است .



ولی در زمان انجام تحريك برعکس می شود . دليل آن ورود سدیم به درون سلول است که آنرا دی پلاریزاسیون زمانی روی می دهد که اختلاف بار کمتر از -70 - شده و به صفت نزدیکتر می شود . این حالت نتیجه تغییر در نفوذپذیری غشا نسبت به یون سدیم بوجود می آید .

با ورود سدیم به داخل سلول پتانسیل غشاء به صفر نزدیک می یابد ، بعد از انجام تکانه عصبی ، خروج پتانسیم افزایش می یابد و باعث می شود تا خارج سلول باز نسبت به داخل سلول مثبت تر شود و دوباره پتانسیل غشاء به -70 - میلی ولت برسد ، واین فرایند ری پلاریزاسیون نام دارد .

دو نوع تغییرپتانسیل غشاء باعث پیام می شود :

- ۱- پتانسیل شیب دار : تغییرات موضعی که در غشا صورت می گیرد و درنتیجه ، تغییر موضعی درنورونها ایجاد می شود این حالت معمولاً پدیده ای موضعی می باشد و دی پلاریزاسیون در طول نورون گسترش زیادی نمی یابد
 - ۲- پتانسیل عمل : دی پلاریزاسیون سریع و گسترده غشای نورون است و این عمل حدود یک هزارم ثانیه طول می کشد . پتانسیل غشا می تواند از -70 - میلی ولت تا $+30$ میلی ولت تغییر کند . پتانسیل عمل در واقع ۳ مرحله دارد : ۱- دی پلاریزاسیون ۲- کاهش نفوذپذیری یون سدیم ۳- ری پلاریزاسیون
- نکته : هر دو یون پتانسیم و سدیم دارای بار مثبت هستند

تکانه های عصبی چگونه در سرتاسر نورون انتشار می یابند :

چگونگی حرکت سریع تکانه های عصبی از طریق آکسون به دو ویژگی نورون بستگی دارد ۱- غلاف میلین ۲- قطر نورون در نورونهای میلین دار ، تکانه های عصبی از طریق آکسون و به صورت جهشی در گر های رانویه به حرکت در می آید این فرایند هدایت جهشی نام دارد . که سرعت هدایت آن ۵ تا ۵۰ برابر سرعت از نورونهای بدون غلاف است .

تکانه ها در نورونها بی که قطرش بیشتر است سرعت بیشتری دارند.

تکانه عصبی چگونه از یک نورون به نورون دیگر می رسد ؟

برای اینکه این نرونی با نورون دیگر از برقار کند ، باید پتانسیل عمل به پایانه های آکسونی می رستند . این پایانه ها حاوی تعداد زیادی ساختمان کیسه مانند هستند که وزیکولهای سیناپسی نام دارد . (سیناپس جایگاه انتقال تکانه از یک نورون به نورون دیگر می باشد) . این کیسه ها حاوی میانجی های عصبی شیمیایی هستند ، با رسیدن تکانه به این کیسه ها مواد شیمیایی به دو صورت زیر تخلیه می شوند .

الف) جمع فضایی : زمانی است که همزمان چند میانجی در فضای سیناپسی تخلیه شود و باع شود که پتانسیل غشا ۱۵ تا ۲۰ میلی ولت تغییر کند.

ب) جمع زمانی : تخلیه میانجی از کیسه ها به صورت متواالی و در فواصل زمانی کم صورت گیرد .

پس از تخلیه میانجی ها ، گیرنده های پس سیناپسی (گیرنده نورون دیگر) آنها را گرفته و تکانه عصبی به نورون دیگر منتقل می یابد .

اتصال عصبی - عضلانی :

همانگونه که نورونها در محل سیناپس با نورونهای دیگر ارتبا برقرار می کنند نورونهای حرکتی در محلی که اتصال عصبی - عضلانی یا صفحه محركه نامیده می شود با تارهای عضلانی پیوند حاصل می کند .

فضای بین نورون و تار عضلانی شکاف سیناپسی نام دارد . میانجی های عصبی رها شده از پایانه های آکسونی نورون حرکتی ، در طول شکاف سیناپسی انتشار می یابند و توسط گیرنده های موجود در سارکولم تار عضلانی گرفته می شوند . و فرایندهای مشابه اتصال عصب به عصب (نورون به نورون دیگر) در اینجا نیز مشاهده می شود .

میانجی های عصبی :

استیل کولین و نورا اپی نفرین دو میانجی عصبی اصلی هستند که تکانه های عصبی را در طول سیناپس ها و شکافهای سیناپسی منتقل می کنند . استیل کولین به طور کلی یک میانجی عصبی تحریک کننده می باشد ، اما در بعضی از پایانه های عصبی پاراسمپاتیک مانند قلب می تواند تاثیر بازدارنده بیشتر داشته باشد . بعد از آنکه تکانه عصبی قطع شود استیل کولین استراز ترشح می شود و باعث جمع کردن میانجی استیل کولین می شود . نورا اپی نفرین ، میانجی عصبی بعضی از نورونهای سمپاتیکی است که بستگی به نوع گیرنده های در گیر ، می تواند نقش تحریک کننده یا بازدارنده داشته باشد .

دستگاه عصبی مرکزی :

دستگاه عصبی مرکزی بیش از ۱۰۰ بیلیون نورون دارد .

این دستگاه شامل مغز و نخاع است :

مغز شامل ۴ قسمت می باشد : ۱- مخ ۲- دیانسفالون ۳- مخچه ۴- ساقه مغز

۱- مخ :

مخ به دونیمکره چپ و راست تقسیم می گردد و توسط جسم پینه ای ارتباط بین این دو نیمکره می شود . مخ دارای ۴ لوب و یک

توده مرکزی است :

۱- لوب پیشین : این لوب در ارتباط با هوش و کنترل سروکار دارد

۲- لوب آهیانه ای : در ارتباط با دادا های حسی است

۳- لوب گیجگاهی : در ارتباط با داده های شنوایی است

۴- لوب پس سری : در ارتباط با داده های بینایی است

۲- دیانسفالون:

منظور از دیانسفالون ، هیپوталاموس و تalamوس می باشد .

وظیفه تalamوس یکپارچگی داده های حسی به غیر از حس بویایی است . هیپوталاموس زیر تalamوس قرار دارد و هموستاز بدن را حفظ می کند . از کارهای مهم آن تعادل مایعات ، تعادل دما ، تشنجی و گرسنگی و ... است .

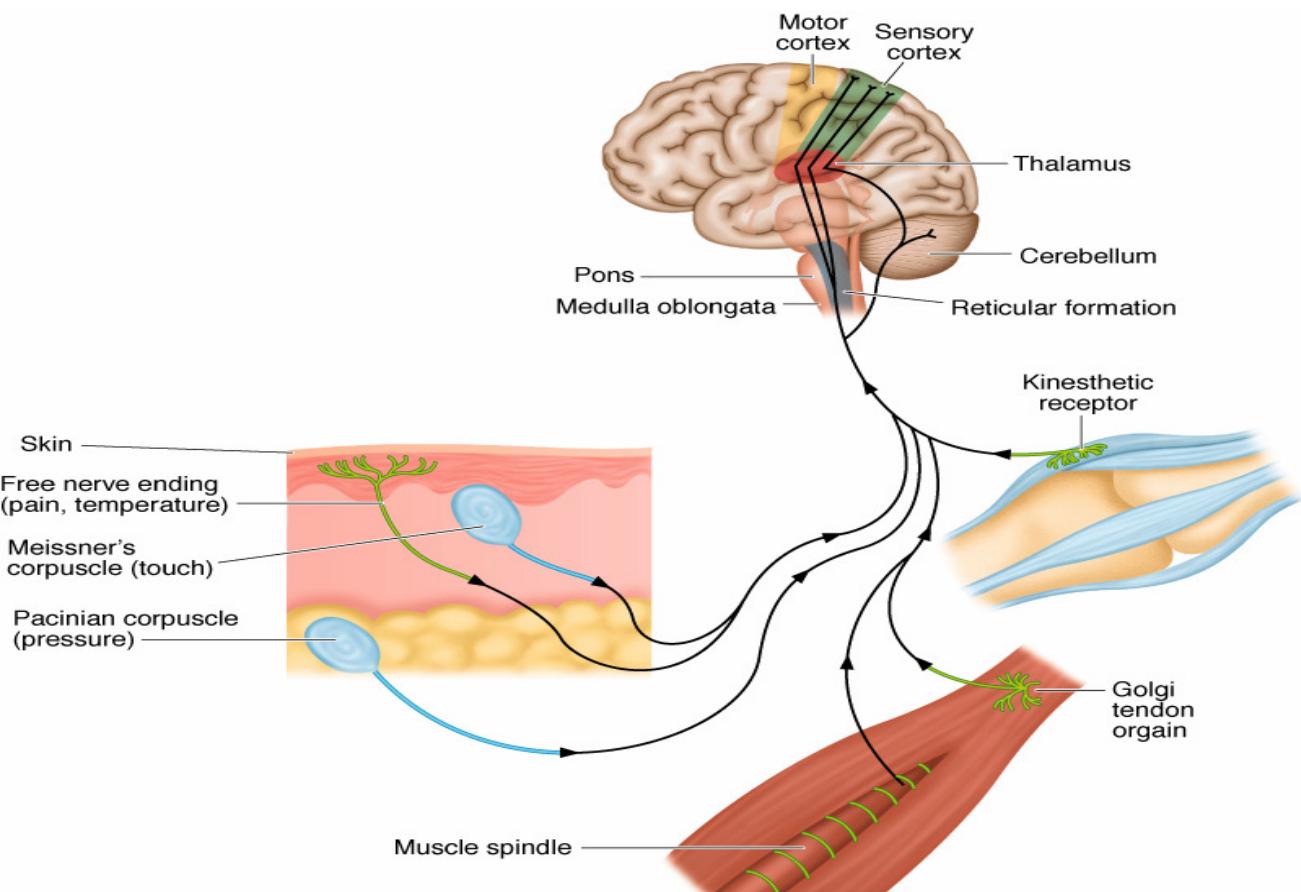
۳- مخچه : مخچه پشت ساقه مغز قرار دارد و از کارهای مهم آن تنظیم سرعت ، تصحیح کنندگی و اثر کاهنده را بر عهده دارد .

۴- ساقه مغز : شامل بصل النخاع ، پل مغزی و مغز میانه است . بصل النخاع ارتباط دهنده مغز و نخاع است . بایستی گفت که مراکز دمی و تنفسی در اینجا قرار دارد .

نکته : وسط مخ سفید (به دلیل وجود میلین) و اطراف آن تیره (جسم سلولی) است . در سرتاسر ساقه مغز مجموعه از نورونها وجود دارد که آنرا تشکیلات شبکه ای می نامند و از کارهای تشکیلات شبکه ای حفظ تون عضلانی و هماهنگی عضلات است .

نخاع :

نخاع شامل مسیر های تارهای عصبی است که تارهای آوران و واپران می باشد . نورون حسی از پشت نخاع وارد و نورون حرکتی از شکم نخاع خارج می گردد . (در حرکت باز تابی)



دستگاه عصبی محیطی (PNS) :

دستگاه عصبی محیطی از ۴۳ جفت عصب شامل ۱۲ جفت عصب جمجمه ای و ۳۱ جفت عصب نخاعی تشکیل می شود . و دارای دو بخش حسی و حرکتی می باشد که به تفکیک توضیح می دهیم .

الف) بخش حسی :

اطلاعات حسی را به سمت دستگاه عصبی مرکزی هدایت می کند . نورونهای حسی (آوران) از نواحی زیر شروع می شوند : ۱- رگهای خونی و لنفی ۲- اندامهای داخلی ۳- اندامهای حسی ۴- پمست ۵- عضلات و تاندونها

بخش حسی PNS اطلاعات را از ۵ نوع گیرنده اصلی دریافت می کند :

۱- گیرنده های مکانیکی که به نیروهای مکانیکی مانند فشار ، لمس و کشش پاسخ می دهند .

۲- گیرنده های حرارتی که به تغییرات درجه حرارت پاسخ می دهند .

۳- گیرنده های درد که به محرکهای دردناک پاسخ می دهند

۴- گیرنده های نوری که به نور به منظور دیدن پاسخ می دهند

۵- گیرنده های شیمیایی که به محرکهای شیمیایی مانند غذا و بوها و ... پاسخ می دهند

تعدادی از این گیرنده ها در تمرين و ورزش دارای اهمیت خاصی اند که از جمله می توان به ۱- گیرنده های حس حرکت مفاصل ۲- دوکهای عضلانی ۳- اندامهای وتری گذشتی اشاره کرد که در ادامه توضیح داده خواهد شد .

ب) بخش حرکتی :

اطلاعات پردازش شده CNS از طریق این بخش به قسمتهای مختلف بدن ارسال می شود . دستگاه عصبی خودکار قسمتی از بخش حرکتی

دستگاه عصبی محیطی در نظر گرفته می شود که اعمال غیر ارادی بدن را کنترل می کند . بعضی از اعمال که در ورزش دارای اهمیت ان

عبارتند از ۱- ضربان قلب ۲- فشار خون ۳- توزیع خون ۴- تنفس

دستگاه عصبی خودکار از دو دستگاه عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک که از بخشهایی در نخاع شوکی و پایه مغز منشاء می گیرند، تشکیل شده است . تاثیرات این دو سیستم ، اغلب مخالف هم اند ولی همیشه بین هم عمل می کنند . اعمال آنها را در جدول زیر مشاهده می کنید .

اندام هدف	تأثیرات سمپاتیک	تأثیرات پارا سمپاتیک
عضله قلب	افزایش ضربان و قدرت انقباضی قلب	کاهش ضربا قلب

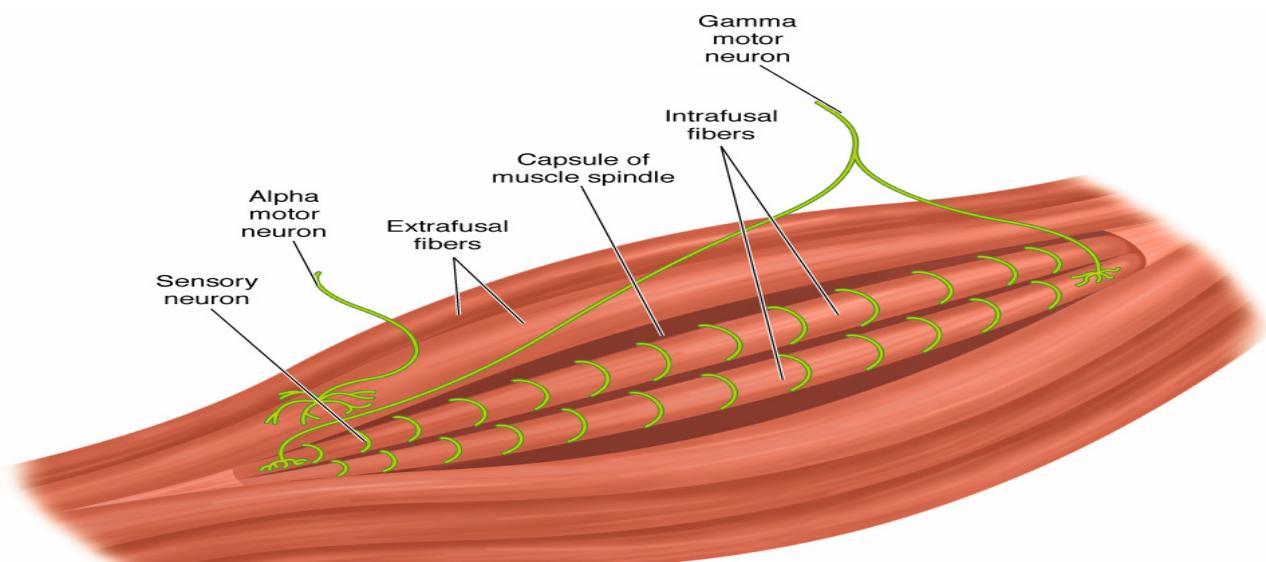
		رگهای کرونری قلب
ششها	گشاد شدن رگها	تنگ شدن رگها
رگهای خونی	گشاد شدن برونشها و تنگ شدن ملایم رگهای خونی	تنگ شدن برونشها
کبد	افزایش فشار خون ، تنگ شدن رگها در اندامهای احشایی و پوست برای انحراف خون در موقع ضروری ، گشاد شدن رگهای خونی عضلات اسکلتی و قلب در جریان ورژش	تاثیر کم یا بدون تاثیر
متابولیسم سلولی	تحریک آزاد شدن گلوکز	بدون تاثیر
بافت چربی	افزایش متابولیسم سلولی	بدون تاثیر
غدد عرق	تحریک تجزیه چربی ها	بدون تاثیر
دستگاه گوارش	افزایش تعرق	بدون تاثیر
کلیه	بخش مرکزی غده فوق کلیوی ایپی نفرین	تحریک ترشح اپی نفرین و نورا کاهش فعالیت غدد و عضلات و تنگ شدن اسفنکترها
	گشاد شدن رگها و کاهش تشکیل ادرار	افزایش حرکات دودی و ترشح غدد ، شل شدن اسفنکترها

گیرنده های عمقی :

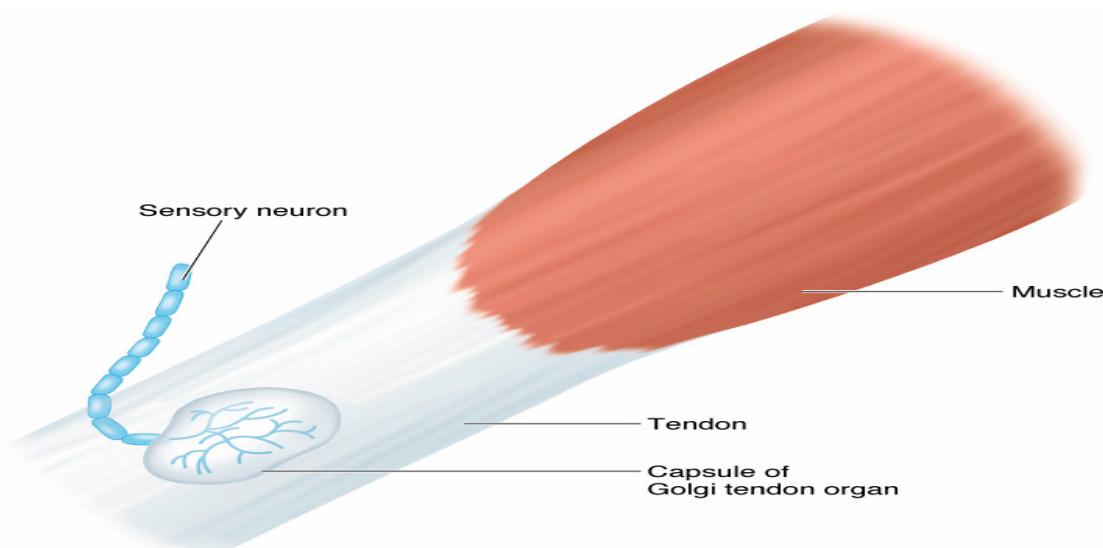
1 - دوکهای عضلانی :

در وسط عضله قرار دارد و باعث انقباض غیر ارادی عضله می‌گردد. نورونهای حرکتی برای تارهای درون دوکی، نورونهای گاما می‌باشند. و بایستی گفت که وسط تارهای درون دوکی از اکتین و میوزین خبری نیست. همچنین باید گفت که دوکهای عضلانی به کشش عضله حساس می‌باشند و در برابر کشش عضله، انقباض غیر ارادی را نشان می‌دهند تا از پارگی عضلات جلوگیری بکنند.

۲- اندامهای وتری گلزی:



به صورت کپسولی از گیرندهای حسی اند که در بخش ابتدایی اتصال تارهای وتری به تارهای عضلانی قرار دارند و زمانی که عضله بیش از حد منقبض می‌شود و امکان پارگی تاندون یا وتر وجود داشته باشد و تارهای گلزی باعث توقف انقباض عضله می‌گردد. بنابراین یک عملکرد محافظتی دارد.



-۳- گیرنده های مفصلی :

در وتر، غضروف، ضریع استخوان، عضله، کپسولهای مفاصل یافت می شوند. ظیفه این گیرنده ها ارسال اطلاعات درباره زاویه مفصل، سرعت، و درجه تغییر شکل مفصل توسط فشار وارد به آنها به دستگاه عصبی مرکزی است. شایع ترین این گیرنده ها عبارتند از: پیازهای انتهایی کروز، اجسام پاسینی، و اندامهای انتهایی رافینی، همه این اطلاعات نیز سایر اطلاعات دیگر گیرنده ها (مثل بینایی و شنوایی) به منظور دادن احساس آگاهی نسبت به وضعیت و موقعیت بدن و اعضا، مورد استفاده قرار گرفته و همچنین ما را بازتابهای خودکار مربوط به حالت قامت مجهز می سازد.

فراخوانی ترتیبی تارهای عضلانی :

فعالیت عصبی بر اساس ترتیب فراخوانی یکنواخت واحدهای حرکتی موجود درجه بندی میشود اگر برای اجرای حرکتی معین، نیروی بیشتری مورد نیاز باشد واحدهای حرکتی به ترتیب، بیشتر فراخوانده می شود.
واحدهای حرکتی که نورونهای کوچکتری دارند (واحدهای کند انقباض) قبل از واحدهای حرکتی با نورونهای بزرگتر (واحد تندر انقباض) فراخوانده می شوند.

فصل پنجم: سازگاری های عصبی - عضلانی

تعاریف:

بیشترین مقدار نیروی تولید شده توسط یک یا گروهی از عضلات، قدرت نامیده می شود.

توان عبارت است از قدرت ضریب سرعت، یعنی در اینجا واحد زمان نیز مطرح می گردد.

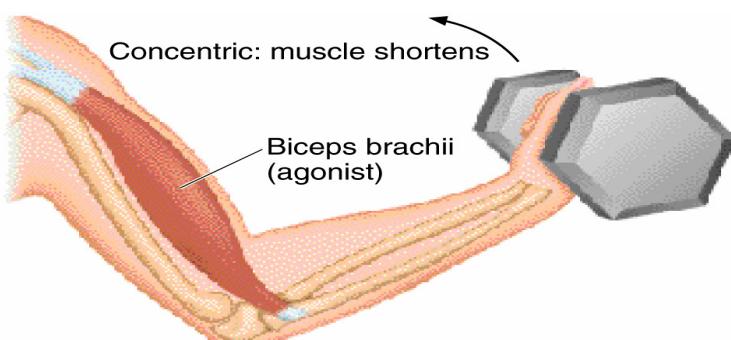
توانایی عضلات یرای حفظ انقباضهای عضلانی تکراری و یا یک انقباض ایستا را استقامت عضلانی می گویند.

انواع انقباضات:

۱- انقباض هم تنש (ایزوتونیک) ۲- انقباض هم طول (ایزو متریک) ۳- انقباض برونگرا (اکسنتریک) ۴- انقباض هم جنبش (ایزو کنٹیک)
انقباض هم تنش :

این انقباض بعضاً انقباض درونگرا یا انقباض پویا نیز نامیده می شود. انقباض پویا انقباضی است که در آن عضله هنگام بلند کردن یک مقاومت ثابت، کوتاه شده در حالی که تنش عضلانی در مسیر دامنه حرکت کامل مفصل تا حدودی تغییر پیدا می کند.

نکته: تنشی که در یک دسته تار عضلانی ایجاد میشود به ۳ عامل بستگی دارد.



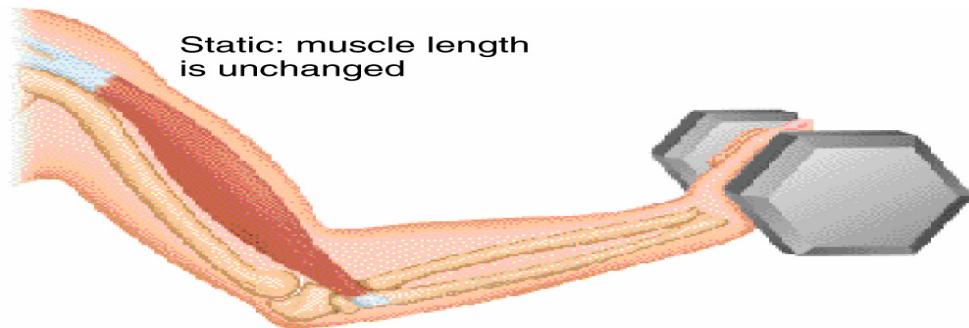
۱- طول اولیه

۲- زاویه کشش عضلانی روی اسکلت استخوانی

۳- سرعت کوتاه شدن

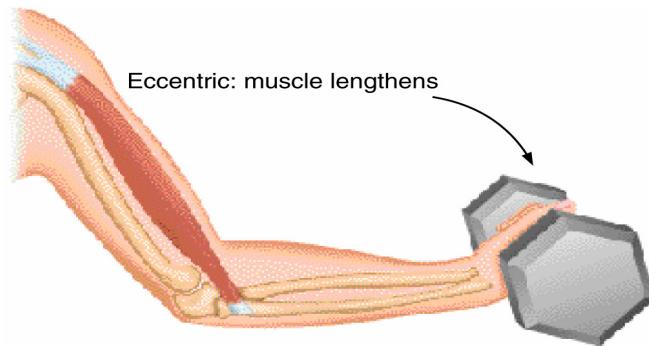
انقباض ایزو متریک:

با ایجاد تنش عضله به صورت هم طول منقبض می شود . ولی تغییری در طول خارجی آن آن عضله دیده نمی شود ، یعنی زاویه و دامنه مفصلی آن هیچ تغییری نمی یابد . و دلیل آن بیشتر بودن مقاومت خارجی نسبت به حداکثر تنشی است که عضله می تواند تولید بکند .



انقباض برونگرا (اکسنتریک) :

هنگامی که تنش عضله گسترش می یابد طول عضله بیشتر می شود . یعنی عضله موقع انقباض کشیدگی پیدا می کند .
انقباض هم جنبشی یا ایزو کنتیک :



در طی انقباض هم جنبش ، تنش گسترده ای توسط عضلات هنگام کوتاه شدن یکسان ، به نحو شایسته ای در همه زوایا و در دامنه کامل حرکتی مفصل انجام می شود .

سازگاریهای فیزیولوژیکی که باعث افزایش قدرت می گردد:

- ۱- اندازه عضله : افزایش در ادازه عضله موجب افزایش قدرت میگردد و کاهش در اندازه عضله (آتروفی) باعث کاهش قدرت می گردد . تحقیقاتی که بر روی زنان صورت گرفت مشخص کرد که در ورزشکاران زن با وجود آنکه هایپرتروفی عضله صورت نگرفت ولی قدرت آنها افزوده شد .
- ۲- دستگاه عصبی و فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر موجب افزایش قدرت می شود
- ۳- افزایش اولیه قدرت، ناشی از سازگاریهای عصبی است
- ۴- افزایش دراز مدت قدرت ، ناشی از هایپرتروفی در عضله است
- ۵- به دلیل نسبت بیشتر تستسترون به مردان نسبت به زنان ، هایپرتروفی در زنان صورت نمی گیرد .
اندازه عضله به دوروش ذیل افزایش می یابد : ۱- هایپرتروفی ۲- هایپرپلازی

۱) هایپرتروفی (افزایش حجم و اندازه عضله) :

الف: هایپرتروفی موقتی : در یک جلسه تمرینی صورت می گیرد و دلیل آن ورود مایع به فضای میان بافتی (خیز) عضله است . این هایپرتروفی برای زمان کوتاهی است .

ب: هایپرتروفی تدریجی : دلیل آن تمرینات دراز مدت می باشد
دلایل هایپرتروفی :

۱- افزایش الیاف عضلانی

۲- افزایش شبکه سارکوپلاسمی

۳- افزایش شبکه سارکوپلاسمی

۴- افزایش بافت همبند

۲) هایپر پلازی :

پیشگویی امکان بروز هایپر پلازی در انسان خیلی سخت است ولی در پژوهشی که بر روی یک گربه انجام گرفته این امکان در گربه ها دیده شده است . به هر حال هایپر پلازی به معنی افزایش تعداد تارهای عضلانی بوسیله دو نیم شدن ، می گردد .

کوفتگی عضلانی :

۱- کوفتگی حاد عضلانی ۲- کوفتگی تاخیری (DOMS)

۱- کوفتگی حاد عضلانی :

دردی که در جریان تمرین یا بالاصله پس از تمرین احساس می شود ممکن است ناشی از تجمع فراورده های نهایی فعالیت بدنی مانند H_+ ، لاكتات و خیز بافتی باشد که در نتیجه انتقال مایع از پلاسمای خون به درون بافتها بوجود می آید . این همان احساس حجم شدن عضله است که در ورزشکاران پس از تمرینات استقامتی و یا قدرتی با آن روبرو است . درد و کوفتگی عموماً چند دقیقه تا چند ساعت پس از تمرین بروز می کند . برای رفع این کوفتگی باید شدت تمرینات بتدریج کاهش داد .

۲- کوفتگی تاخیری :

یک یا دو روز پس از یک جلسه تمرین شدید بوجود می آید . و زمانی اتفاق می افتد که فرد پس از یک دوره بی تمرینی به سراغ تمرین می آید . انقباضات برونگرا شاید عامل اصلی این نوع کوفتگی باشد .

نشانه ها :

الف) حضور آنزیمهای عضلانی در خون ، پس از تمرین شدید ، دلالت بر برخی آسیبهای ساختمنی در غشاء سلول عضلانی دارد

ب) تعداد سلولهای سفید خون پس از این نوع کوفتگی افزایش می یابد که یک واکنش التهابی می باشد .

سلسله رخدادهای در کوفتگی تاخیری :

آرمسترانگ در سال ۱۹۸۴ ، الگوی زیر برای کوفتگی عضلانی تاخیری پیشنهاد کرد

۱- تنش بالا در سیستم انقباضی - کشسانی عضله باعث ساختمنی در عضله و غشای سلولی آن می شود

۲- آسیب غشای سلولی ، هموستاز کلسيم را در تار آسیب دیده به هم می زند و موجب نکروز (مرگ سلول) در حدود ۴۸ ساعت پس از تمرین میشود

۳- مواد تولید شده توسط فعالیت بیگانه خواری و محتويات درون سلولی مانند هیستامین ، کینین و پتاسیم در بیرون سلولها ، تجمع می یابند .

تغییرات زیست شیمی و ترکیبی تارهای عضلانی در نتیجه برنامه های وزنه تمرینی :

۱- افزایش در تراکم کراتین (٪۳۹)، PC (٪۲۲)، ATP (٪۱۸) و گلیکوژن (٪۶۶) عضله

لاكتات دهیدروژنаз یا LDH ،
۲- افزایش یا عدم تغییر در فعالیتهای آنزیمی گلیکولیز (فسفوفروكتوکیناز یا PFK ، فسفوریلاز و هکزوکیناز عضله)

- ۳- تغییر اندرک یا بی ثبات در تبدیل فعالیت $4 / آنزیمی$ ، ATP چون میو کیناز و کراتین فسفوکیناز
- ۴- افزایش ناچیز ولی بسیار مهم در فعالیتهای آنزیمی چرخه کربس ، مثلا مالات دهیدروژنаз(MDH) و ساکسینیک دهیدروژناز (SDH)
- ۵- بدون تغییرات درونی در تارهای عضلانی تندر و کند انقباض
- ۶- کاهش در حجم (دانسیته) میتوکندری به علت افزایش در اندازه میتوکندری ها و حجم شبکه سارکوپلاسمی
- ۷- حجمی شدن انتخابی تارهای تندر انقباض به نحوی که از افزایش نسبت سطح تارهای FT به ST استنباط می گردد.

انعطاف پذیری :

انعطاف پذیری نیز چون قدرت و استقامت از جمله عوامل مهم عملکردهای عضلانی است .

دو نوع انعطاف پذیری داریم : ۱- انعطاف پذیری ایستا ۲- انعطاف پذیری پویا

۱- انعطاف پذیری ایستا :

حدود تغییرات حرکت در حول مفصل به عنوان انعطاف پذیری ایستا تعریف می شود.

۲- انعطاف پذیری پویا :

مقابله یا مقاومت مفصل در برابر حرکت تعریف شده است . این نوع انعطاف پذیری فقط مربوط به تغییر حرکت کامل مفصل نبوده بلکه با نیروهایی که در برابر هر نوع تغییر حرکت مقاومت می کند سروکار دارند
محدود کننده های انعطاف پذیری :

۱- استخوان ۲- تاندون و سایر بافت‌های همبند ۳- پوست ۴- عضله ۵- غضروف و سایر اجزا

توسعه انعطاف پذیری :

انعطاف پذیری نه فقط در اجرای مهارت‌های ویژه ای اهمیت داشته ، بلکه پیشرفت‌های اخیر طب ورزشی و نوتوانی مؤید آن است که انعطاف پذیری در تندرستی عمومی و آمادگی جسمانی نیز از کمال اهمیت برخوردار است. مثلا تمرینات نرمش به صورت موفقیت آمیزی جهت ناراحتیهایی از قبیل قاعده‌گی های دردناک ، تنش عمومی عصب و عضله و دردهای تحتانی ستون فقرات توصیه شده است . قهرمان ورزشی اگر از درجه لازم انعطاف پذیری برخوردار باشد ، کمتر با خدمات عضلانی شناخته شده مواجه خواهد شد . روش‌های تمرینات کششی : تمرینات کششی به دو طریق قابل اجرا است : ۱- ایستا ۲- تابی (لنگری)

کشش ایستا مستلزم کشش‌های بدون حرکت و یا فشاری است که بدن بال آن بدن را در یک وضعیت کشیدگی نهایی برای مدت زمانی نگاه می دارد .

کشش تابی متناسبن حركات تابی یا فعال می باشد . در نوع اخیر گروه عضلات در حالت کشیدگی نهایی نگاه داشته نمی شوند . با وجودی که هر دنون روشن باعث بهبود انعطاف پذیری بدن می گرددند . نوع ساکن شاید به این دلایل ارجحیت داشته باشد که در آن ۱- آسیب پذیری نسوج عضلانی کمتر بوده ۲- انرژی کمتری مورد نیاز است ۳- از خستگی زیاد و یا کوفتگی عضلانی جلوگیری و یا در تسکین آن مؤثر می باشد .

طرح درس فیزیولوژی ۲

تهویه ریوی: حرکت هماهنگ هوا به داخل و خارج ریه را تهویه ریوی (Pulmonary ventilation) می خوانند. تهویه شامل دو مرحله است که در مرحله اول هوا به داخل ریهها رانده می شود که همان دم (inspiration) است و در مرحله دوم هوا از ریهها خارج می شود که همان بازدم است (expiration).

تهویه دقیقه‌ای: مقدار هوایی است که در مدت یک دقیقه از محیط خارج وارد ریهها می کنیم و یا از آن خارج می کنیم نه هر دو باهم و عموماً به مقدار هوایی گفته می شود که در یک دقیقه از ریهها خارج می شوند. مقدار تهویه دقیقه‌ای حاصل ضرب حجم هوای جاری در تعداد تنفس در دقیقه است. عموماً در زمان استراحت تهویه دقیقه‌ای بین ۵ تا ۱۵ لیتر است که به حجم بدن بستگی داشته و در زنان در مقایسه با مردان کمتر است. حجم هوای جاری و تعداد تنفس هم در افراد مختلف متفاوت است و به ترتیب بین ۴۰۰ تا ۶۰۰ میلی لیتر و ۱۰ الی ۲۵ بار در دقیقه متغیر است.

تهویه دقیقه‌ای هنگام تمرین: در هنگام تمرینات ورزشی تهویه دقیقه‌ای افزایش می‌باید بطوری که میزان افزایش ممکن است ۲۵ تا ۳۰ بار بیشتر از مقادیر زمان استراحت باشد. هنگام تمرین تهویه دقیقه‌ای در مردان ممکن است تا ۱۸۰ لیتر و در زنان ۱۳۰ تا ۱۵۰ لیتر افزایش یابد. چنین افزایش قابل توجهی ناشی از افزایش تعداد تنفس و عمق تنفس (حجم جاری) است. قسمت اعظم افزایش تهویه دقیقه‌ای نسبت مستقیم با افزایش اکسیژن مصرفی و اکسید دو کربن حاصل از افزایش متابولیسم عضلانی است. افزایش دفع اکسید دو کربن با حداکثر تهویه نسبت خطی دارد ولی مصرف اکسیژن در مقادیر نزدیک به بیشینه اندکی نامتناسب می‌شود (نمودار ۱). که ممکن است دلیل آن این باشد که در تمرینات بیشینه دفع اکسید دو کربن ضروری تر از مصرف اکسیژن برای تنظیم و تعدیل تهویه دقیقه‌ای باشد. باید توجه داشت که افراد تمرین کرده در مقایسه با افراد تمرین نکرده گرایش به داشتن تهویه دقیقه‌ای کمتری در شدت کار معینی دارند یا به عبارتی افراد ورزشکار در $VO_{2\text{max}}$ معینی یا کار معینی تهویه دقیقه‌ای کمتری خواهند داشت. ممکن است یکی از دلایل آن تولید کمتر اکسید دو کربن در آنها باشد که این امر به ویژه در دوندگان استقامتی برجسته‌تر است. با این همه دلیل فیزیولوژیکی این موضوع کاملاً شناخته شده نیست ولی پیشنهاد شده که از بین رفتن عمل گیرنده‌های شیمیایی پیرامونی و یا عوامل وراثتی ممکن است نقش مهمی داشته باشند. زنان و مردان مبتدی در مقایسه با هم تایان ورزشکار خود در شرایط مصرف اکسیژن معینی (VO_2) تهویه دقیقه‌ای بیشتری را نشان می‌دهند. تهویه ریوی در سه مرحله قبل، در هنگام و پس از فعالیت بدنی هم تغییر می‌کند.

تغییرات پیش از تمرین: مشاهده شده تهویه پیش از آغاز تمرین هم اندکی افزایش می‌یابد که این افزایش را نمی‌توان به تغییرات حاصل از تمرین نسبت داد و به احتمال زیاد نتیجه تحریکاتی است که در کرتکس مغز صورت می‌گیرد که آنهم ناشی از انتظار فرد از نتیجه کار خود در آن مرحله است.

تغییرات تهویه در هنگام تمرین: در هنگام تمرین در چند ثانیه اول افزایش سریعی در تهویه ریوی مشاهده می‌شود که این افزایش ممکن است ناشی از تحریکاتی باشد که برآثر حرکات عضلانی در گیرنده‌های مفصلی و عضلانی ایجاد شده و سبب ارسال پیام از این گیرنده‌ها به مراکز بالاتر کنترل تنفسی می‌شود. با ادامه تمرین سرعت افزایش تهویه کمتر شده و جای خود را به افزایش آهسته‌تر تهویه ریوی می‌دهد. در فعالیتها بدنی زیربیشینه افزایش تهویه در یک حالت یکنواخت باقی‌مانده و حفظ می‌شود ولی در فعالیتها بیشینه افزایش تهویه تا توقف تمرین ادامه می‌یابد. احتمال داده می‌شود که این تغییرات توسط محرکهای شیمیایی به ویژه CO_2 کنترل می‌شود.

تغییرات تهویه هنگام برگشت به حالت اولیه: با قطع تمرین کاهش ناگهانی در تهویه ریوی دیده می‌شود که دلیل این کاهش نسبی ممکن است کاهش و یا قطع تحریکات مکانیکی باشد که از دستگاه حرکتی پیامهای ارسال می‌کنند و یا ناشی از کاهش محرکهایی است که از عضلات و اعصاب سرچشمی می‌گیرند. پس از کاهش ناگهانی لحظات اولیه در تهویه ریوی، این کاهش به تدریج کمتر شده و تا زمان رسیدن به سطح طبیعی تهویه این کاهش ادامه می‌یابد. باید توجه داشت که هر چه شدت تمرین بیشتر باشد، زمان بازگشت به شرایط استراحت، طولانی تر خواهد بود. کاهش تدریجی تهویه ریوی در این مرحله ممکن است ناشی از کاهش CO_2 تولید شده باشد که نتیجه آن کاهش تحریکات ارسالی از گیرنده‌های شیمیایی است.

تهویه حبابچه‌ای و فضای مرده: تمام هوایی که ما در دم و باز دم استفاده می‌کنیم در تبادلات گازی مویرگهای خونی ریوی نقش ندارند بلکه آن قسمت از هوایی که به کیسه‌های هوایی رسیده و در تهویه حبابچه‌ای شرکت می‌کنند در تبادلات گازی سهیم هستند. حبابچه‌ها، حفره‌های ظریف و انتهایی در ریه‌ها هستند که با مویرگهای ریوی در تماس کامل هستند. قسمتی از هوای حجم جاری که تازه به دستگاه تنفسی وارد می‌شوند در فضای بین راههای تنفسی باقی می‌مانند و در تبادلات گازی نقشی ندارند (بینی، دهان، حلق، حنجره، نای، نایچه و نایزگهای) این قسمت را فضای مرده تشریحی می‌نامند (Anatomical dead space DS). با وجودی که تعیین مقدار فضای مرده تشریحی مشکل است ولی می‌توان گفت که میانگین مقدار این فضا در زمان حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر و در زنان حدود ۱۰۰ میلی‌لیتر است ولی مقدار این فضا با تغییر حجم بدن تغییر می‌کند. در هنگام تمرین بر اثر اتساع راههای تنفسی ممکن است میزان فضای مرده تا دو برابر افزایش می‌یابد.

عوامل موثر در تهویه حبابچه‌ای: تهویه حبابچه‌ای به سه عامل بستگی دارد ۱_ عمق تنفس یا حجم جاری ۲_ تعداد تنفس در دقیقه ۳_ مقدار فضای مرده. تهویه دقیقه‌ای شاخص دقیقی از تهویه حبابچه‌ای نیست زیرا درصد حجم جاری که در تهویه حبابچه‌ای سهیم هستند در

شرایط مختلف تغییر نمی‌کنند و درصد هوای جاری که در تهویه حبابچه‌ای نقش دارند اهمیت بیشتری دارد (۷۰ تا ۸۰ درصد هوای حجم جاری در تبادلات گازی نقش دارند).

حجمها و ظرفیتهای ریه: حجم جاری (TV) _ مقدار هوایی که در هر دم یا باز دم وارد ریه‌ها شده و یا از آن خارج می‌شود. حجم جاری در هنگام تمرینات ورزشی افزایش می‌یابد که این افزایش ممکن است به ۵ تا ۶ مرتبه بیشتر از زمان استراحت برسد. این افزایش بیشتر نتیجه کاهش در حجم ذخیره دمی (IRV) و حجم ذخیره بازدمی (ERV) است زیرا در هنگام فعالیت عمق تنفس به شدت افزایش می‌یابد.

حجم ذخیره دمی (IRV): حجم کل دم عمیق بعد از یک دم عادی است که بر اثر فعالیت بدنی این حجم کاهش می‌یابد.

حجم ذخیره بازدمی (ERV): حجم باز دم بیشینه بعد از یک بازدم عادی است که در هنگام تمرینات ورزشی اندکی کاهش می‌یابد.

حجم ذخیره‌ای (RV): حجم باقی‌مانده پس از یک بازدم بیشینه حجم ذخیره‌ای است که در هنگام تمرینات ورزشی اندکی افزایش می‌یابد.

حجم ظرفیت کل ریه (TLC): حجم هوای موجود در ریه پس از یک دم بیشینه و عمیق است که در هنگام تمرینات ورزشی اندکی کاهش می‌یابد.

ظرفیت حیاتی (VC): حجم بازدم عمق و بیشینه پس از یک دم عمیق است که در هنگام تمرینات ورزشی اندکی کاهش می‌یابد.

ظرفیت دمی (IC): حجم دم عمیق پس از یک بازدم عمیق است.

ظرفیت ذخیره عملی (FRC): حجم ریه پس از یک بازدم عادی است که در هنگام تمرینات ورزشی اندکی افزایش می‌یابد.

کاهش ناچیز در ظرفیت کل ریه (TLC) و ظرفیت حیاتی در هنگام تمرین به دلیل افزایش جریان خون ریوی است که سبب افزایش خون

مویرگهای ریوی شده و فضای حجم گازهای موجود را کاهش می‌دهد و در نتیجه حجم باقی‌مانده و ظرفیت عملی باقی‌مانده در موقع تمرینات

ورزشی اندکی افزایش می‌یابد. این تغییرات به نوبه خود باعث می‌شود که سطح اکسیژن و اکسید دو کربن در حبابچه‌ها کمتر دچار نوسان شوند.

برای مثال افزایش اکسید دو کرن حاصل از فعالیت عضلانی با هوای موجود در ظرفیت عملی باقی‌مانده راقیق‌تر شده و از تغییرات شدید CO₂

حبابچه‌ای جلوگیری می‌کند. اغلب حجم‌های ریوی ورزشکاران (بجز حجم جاری) در زمان استراحت بیشتر از مردان غیرورزشکار و زنان است.

نفس دوم (Secondwind): در دقایق اولیه شروع تمرینات بدنی مشاهده شده که حالت واماندگی و خستگی روی می‌دهد که این

خستگی در دقایق اولیه را خستگی مجازی یا کاذب می‌نامند ولی با ادامه فعالیت این ناراحتیها مثل نارسانی‌های تنفسی شدید (تنگی نفس) یا

(Dyspnea)، تنفس سریع و کوتاه، درد قفسه سینه، سرگیجه و درد عمومی عضلانی برطرف می‌شوند و فرد به حالتی آسوده‌تر و سرحال‌تر

دست می‌یابد که رسیدن به شرایط آسودگی پس از چند دقیقه فعالیت را نفس دوم می‌گویند. علت دقیق پدیده نفس دوم از نظر فیزیولوژیکی

کاملاً مشخص نیست و در مطالعاتی که در این رابطه انجام گرفته است مشاهده شده که افراد مختلف در زمانهای مختلف تمرین دچار این حالت

می‌شوند که دامنه آن از ۲۰ دقیقه تا ۹۰ دقیقه است که در بیشتر افراد (۷۰ تا ۹۰ درصد) در این مرحله تنفس راحت‌تر شده و دردهای پا و سینه

برطرف می‌شوند، مهمترین عواملی که در تحقیقات و برای توضیح علت این پدیده موربد برسی قرار گرفته عبارتند از: ۱ _ قطع نارسانی تنفسی

به علت تنظیم و تعدیل تدریجی تهویه پس از چند دقیقه اول تمرین ۲ _ دفع اسیدلاکتیک انباشته شده در آغاز تمرین که جریان خون عضلانی

کافی نبوده است. ۳ _ گرم شدن مناسب بدن ۴ _ رفع خستگی موضعی عضلات به ویژه عضلات تنفسی بدلیل کمبود اکسیژن یا جریان ناکافی

خون ۵ _ عوامل روانی هم ممکن است در ایجاد و بروز پدیده نفس دوم نقش داشته باشند.

ساز و کار تهویه‌ای: دم و باز دم و حرکت‌ها به داخل و خارج ریه‌ها نتیجه تغییراتی است که در فشار درون ریه‌ها و به وسیله کم یا زیاد

شدن حجم قفسه صدری سینه ایجاد می‌شود. در هنگام دم و در زمان استراحت حجم قفسه سینه از نظر طولی با انقباض عضله دیافراگم و از نظر

عرضی از جلو و عقب با انقباض ماهیچه‌های بین دنده‌ای خارجی وسعت پیدا می‌کند. انقباض عضله دیافراگم بین یک تا سه چهارم حجم هوای

جاری را تامین می‌کند ولی در هنگام فعالیت عضلانی شدید ممکن است انقباض عضلات دیگری هم در افزایش حجم هوای جاری نقش داشته

باشند که عضلات نردبانی با بلند کردن دو دندۀ اول و عضلانی جناغی، چنبدی _ پستانی با بلند کردن استخوان جناغ سینه در این حالت سبب

افزایش حجم قفسه سینه می‌شوند و حتی در فعالیتهای شدیدتر انقباض عضله ذوزنقه‌ای و بازکننده‌های پشت و گردن هم به حرکات تنفسی

کمک می‌کند.

عضلات بازدم: هنگام بازدم خفیف با انبساط دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای، قفسه صدری به حجم اولیه خود می‌رسد و باز دم در این حالت بطور غیرفعال و جدا ز عمل عضلات تنفسی است زیرا دیواره‌های قفسه سینه و نسوج ریه حالت ارتجاعی نسبی دارد و در خود انرژی پتانسیل را ذخیره می‌کنند و بازدم غیرفعال عادی نتیجه آزاد شدن این انرژی ذخیره شده است ولی در جریان تمرینات ورزشی بازدم حالت فعال پیدا کرده و با انقباض عضلات بازدم که مهمترین آن عضلات شکمی است انجام می‌گیرد. انقباض این عضلات تنہ را به جلو خم کرده و دنده‌های تحتانی را پایین آورده و فشار داخل شکم را افزایش می‌دهند و سبب فشار دادن دیافراگم به بالا و داخل قفسه سینه می‌شوند. عضلات بین دنده‌ای داخلی هم بر خلاف عضلات بین دنده‌ای خارجی با انقباض خود دنده‌ها را به پایین آورده و آنها را به هم نزدیک می‌کند و در نتیجه با افزایش فشار داخلی قفسه سینه سبب بازدم می‌شوند.

نکته: در زمان استراحت اکسیژن مصرفی عضلات تنفسی بین یک تا دو درصد کل اکسیژن مصرفی بدن است ولی با شروع تمرین ورزشی و افزایش شدت آن ممکن است اکسیژن مصرفی عضلات تنفسی به ۸ الی ۱۰ درصد کل اکسیژن مصرفی بدن برسد زیرا در این حالت عضلات دمی و بازدمی فعالانه و با حذف انرژی زیاد وارد عمل می‌شوند (افزایش عمق و تعداد تنفس) سبب افزایش نیاز اکسیژن این عضلات می‌شوند. با ادامه تمرینات ورزشی، افراد ورزشکاران استقامتی کلائی تهویه‌ای خود را بالاتر می‌برند و در تمرینات طولانی اکسیژن مصرفی عضلات تهویه‌ای در آنها کاهش می‌یابد تا اکسیژن بیشتری متوجه عضلات فعال شوند و علاوه براین ورزشکاران در مقایسه با غیر ورزشکاران با مصرف اکسیژن یکسان نیاز به تهویه کمتری دارند.

کنترل قلبی – تنفسی نه تنها در زمان استراحت بلکه در هنگام تمرین هم دارای پیچیدگی زیادی است و نیازمند هماهنگی در عمل دستگاه‌های تنفس و گردش خون دارد و افزایش کارایی هم وابسته به ایجاد این هماهنگی‌ها دارد. کنترل قلبی – تنفسی بوسیله دستگاه مرکزی اعصاب و فعالیت مراکز تنفسی و گردش خون واقع در مغز صورت می‌گیرد. این مراکز بطور منظم درباره نحوضه مبادلات و انتقال گازی چه به طور مستقیم و چه بوسیله انواع گیرنده‌های مختلف سراسر بدن دریافت می‌دارند و بر اساس این اطلاعات در صورت لزوم تغییرات تنظیم و تعديل کننده در تهویه ریوی و جریان خون ایجاد می‌کنند.

تهویه ریوی در شبکه وسیع مویرگی که دارای حدود ۶۰۰ میلیون کیسه طریف هوایی حبابچه است صورت می‌گیرد. خون مویرگی موجود در سیاه‌رگها دارای اکسیژن نسبی کمتر و CO_2 بیشتر است. در غشاء حبابچه‌های مویرگی اکسیژن هوای تنفس شده به داخل خون مویرگها منتشر شده و CO_2 در جهت عکس آن از مویرگها خارج شده و وارد هوای بازدمی می‌شود. خون سیاه‌رگی موجود در ریه‌ها از بطن راست آورده شده و خون اکسیژن دار به بطن چپ وارد شده و در سراسر بدن توزیع می‌گردد.

خون سرخرگی در مویرگهای منتهی به عضلات که دارای شبکه وسیع مویرگی هستند دوباره به طرف سلولها خون اکسیژن دار را ارسال می‌کنند و در آنجا اکسیژن به داخل سلولها منتقل شده و CO_2 وارد جریان خون برگشتی از سلولها و بافتها می‌شوند و خون سیاه‌رگی مجدداً به قلب راست برگشته و از آنجا به ریه‌ها و مویرگهای حبابچه‌ای رفته و این دوره تکرار می‌شود. تمام این مراحل به شدت کنترل شده و هماهنگ عمل می‌کنند ولی باید دید که چگونه چنین کنترل وسیع و دقیقی صورت می‌گیرد؟

مراکز عصبی تنفسی و گردش خون از شبکه وسیع سلولهای عصبی تشکیل شده که در پایه مغز و به ویژه در محلی به نام پیاز مغز تیره (بصل النخاع) قرار گرفته‌اند. از نظر تشریحی تمیز دادن این مراکز دشوار است ولی از نظر فیزیولوژیکی نشان داده شده که تحریک الکتریکی بخش‌های ویژه‌ای از پایه مغز بر روی تنفس و ناحیه مجاور آنها بر روی گردش خون تاثیر دارند. تاثیر این تحریکات بر مراکز تنفسی بیشتر در تهویه ریوی و حبابچه‌ای، عمق تنفس و تعداد تنفس نمود پیدا می‌کنند. تحریک مراکز مجاور سبب ایجاد تغییراتی در ضربان قلب، حجم ضربه‌ای، نیروی انقباض، توریع جریان خون به اعضای مختلف بدن، تنگی و گشاد شدن عروق (سرخرگها، سیاه‌رگها و مویرگها) و بازگشت وریدی می‌شوند. روابط عصبی درونی مراکز تنفسی و خونی طوری است که هر بخش از فعالیت بخش‌های دیگر باخبر می‌شوند و تحریک یک مرکز با توجه به ارتباط بین مراکز ذکر شده روی هر دو عمل تهویه و جریان خون اثر خواهد داشت زیرا می‌توان گفت که وظایف این دو دستگاه یکسان است. این مراکز با توجه به اطلاعات رسیده از گیرنده‌های مختلف سراسر بدن و بررسی آنها در هر لحظه و در شرایط مختلف از میزان نیاز هر سلولی به اکسیژن و نیازهای متابولیکی آنها آگاه شده و آنها را برآورده می‌سازند.

بیولوژی فعالیت بدنی: هنگامی که هوا از نای عبور می‌کند و وارد ریه‌ها می‌شود این مسیر را از مجاری متعدد هوایی کوچکتر تا رسیدن به کیسه‌های هوایی پایانی ادامه می‌دهد برآورده شده است که حدود ۲۵۰ تا ۳۰۰ میلیون کیسه هوایی در ریه‌های یک انسان بالغ یافت می‌شود. عبور هوا از لوله‌های متعدد کوچکتر و تنگتر می‌شوند با مقاومت رویرو می‌شود برای کمک به کاهش این مقاومت، کیسه‌های هوایی از ماده‌ای لیپوپروتئینی به نام سرفکتنت (Surfactant) پوشیده شده‌اند. خون موردنیاز ریه‌ها از طریق سرخرگ برانشی به آنها داده می‌شود و معمولاً نیاز متابولیکی ریه‌ها به خون در زمان استراحت حدود یک درصد برونده قلبی است که هنگام فعالیت به ۱۰ درصد می‌رسد. خونی که برای اکسیژن‌گیری درون مویرگها و اطراف حبابچه‌های ریوی در گردش است از طریق سرخرگ ششی تامین می‌شود. تقریباً ۳۰۰ میلیارد مویرگ در ریه‌ها وجود دارد و سطح تماس مویرگی – حبابچه‌ای نزدیک به ۷۰ مترمربع است. زمان استراحت هر گلbul قرمز خونی به طور متوسط کمتر از یک ثانیه در تماس با یک کیسه هوایی خواهد بود ولی در زمان فعالیت زمان این تماس خیلی کاهش می‌یابد ولی باز هم در ریه‌ها سالم مبادله گازها به مقدار کافی صورت می‌گیرد به طوری که هموگلوبین از اکسیژن اشباع می‌شود و CO_2 اضافی دفع می‌شود.

فشار اتمسفر در شرایط عادی تقریباً ۷۶۰ میلی‌متر جیوه است. هنگام دم و بازدم عادی فشار داخل ریه‌ها از ۳ تا ۸ میلی‌متر جیوه نسبت به فشار اتمسفر تغییر می‌کند و ریه‌ها هم یک نیروی ارجاعی تا حدود ۵ میلی‌متر جیوه دارند. مجموع نیروهای بازدمی شامل نیروی الاستیکی ریه و فشار داخل ریه‌ها ($5-3\text{mhg}$) به میزان $2+5$ میلی‌متر جیوه است که سبب خروج هوای داخل ریه‌ها به بیرون می‌شوند (۲ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار اتمسفر است) در هنگام فعالیت فشار درون ریوی ممکن است از منهای ۸۰ تا مثبت ۱۰۰ میلی‌متر جیوه تغییر کند و فشارهایی معادل ۶۸۰ تا ۸۶۰ میلی‌متر جیوه به وجود می‌آید که سبب ورود و خروج هوا به داخل ریه‌ها باشد بیشتر می‌شوند. حجم‌های تنفسی زنان در شرایط عادی ۶۵ تا ۷۰ درصد حجم‌های تنفسی مردان است. در شرایط عادی حجم جاری یک مرد جوان سالم ۵۰۰ میلی‌لیتر هوا است. حجم ذخیره دمی حدود ۳۰۰۰ میلی‌متر و حجم ذخیره بازدمی ۱۲۰۰ میلی‌لیتر است. حجم باقیمانده به طور متوسط ۱۲۰۰ میلی‌لیتر است. مجموع چهار ظرفیت بالا ظرفیت کل ریه را تشکیل می‌دهند که حدود ۴۰۰۰ میلی‌لیتر است. ظرفیت حیاتی مجموع حجم‌های ذخیره دمی جاری و ذخیره باز دمی است که تقریباً ۴۸۰۰ میلی‌لیتر است. ظرفیت دمی شامل مجموع حجم هوای جاری و ذخیره دمی و حدود ۳۵۰۰ میلی‌لیتر است. ظرفیت باقیمانده عملی مقدار هوایی است که پس از یک بازدم عادی در ریه‌ها باقی می‌ماند و حدود ۲۴۰۰ میلی‌لیتر است. فضای مرده شامل مجاری هوایی بین دهان و بینی تا حبابچه‌ها را شامل می‌شود که حدود ۱۵۰ میلی‌لیتر است. در یک فرد عادی حجم جاری عملی عبارت است از تفاضل بین حجم جاری و فضای مرده (۱۵۰ - ۵۰) که تقریباً ۱۰۰ میلی‌لیتر است.

کنترل تهويه‌اي: تهويه ريوی به وسیله مکانيسمهای عصبی و هورمونی کنترل می‌شود و ظاهراً مکانيسمهای عصبی هنگام دم و بازدم عادی فعالترند و نقش رفلکسی دارند و مکانيسمهای هورمونی هنگامی که تراکم مواد شيميايی خون از مقدار طبیعی بیشتر می‌شوند فعل مثال شرایطي در هنگام فعالیت روى می‌دهد.

۱_ مکانيسمهای کنترل عصبی برای تهويه ريوی عبارتند از: مراكز دم، پنوموتاكسيک (Phovmotaxid) مربوط به سرعت تهويه و بازدمی، واکنشهای کششی ریه‌ها و تحريكات سيسیتم عصبی مغز. گیرنده‌های کششی درون ریه‌ها میزان اتساع ریه‌ها را اطلاع می‌دهند. گیرنده‌های کششی اطلاعات خود را از طریق سيسیتم عصبی و اگر به مرکز تنفسی واقع در پیاز مغز تیره ارسال می‌کنند که دارای یک مرکز دمی و یک مرکز باددمی است. مرکز دمی تحريكاتی را از طریق نخاع به دیافراگم و عضلات بین دندنه‌ای خارجی فرستاده و سبب انقباض آنها می‌گردد. و در نتیجه دوره تنفسی دمی شروع می‌شود در همان زمان مرکز دمی مرکز سپنوموتاكسيک را تحريك می‌کند و پیامهایی را به مرکز بازدمی می‌فرستد و تحريك مرکز بازدمی سبب ارسال پیامهایی برای مراكز دمی می‌شوند و نقش بازدارنده دارند و جمع تحريكات مرکز بازدستی و گیرنده‌های کششی سبب جلوگیری از فعالیت مرکز حرمی می‌شوند. با غیرفعال شدن مرکز دمی عضلات دمی شل شده و تحريكات کمتری به مرکز فرستاده می‌شود و مرکز بازدمی اثر بازدارنده‌گی خود را بر مرکز دمی اعمال می‌کند و با شل شدن عضلات فشار داخلی قفسه سینه زیاد می‌شود و هوا از ریه خارج می‌گردد. با برطرف شدن تحريكات بازدارنده از مرکز بازدمی و از روی گیرنده‌های کششی، مرکز دمی دوباره فعال شده و دوره بعدی تنفسی (دم) را شروع می‌کند.

۲_ کنترل هورمونی: در هنگام فعالیت بدنی، تراکم مواد شيميايی خون تغيير می‌کند. فشار سهمی ايندریکربنیک (PCO_2) و تراکم یونهای هيدروژن (PH) از مهمترین مواد شيميايی تنظيم کننده تهويه ريوی هستند. حداقل دو محل آناتوميک وجود دارد که تراکم اين مواد را کنترل

می‌کنند. مهمترین محل کنترل کننده در پیاز مغز تیره نزدیک به مراکز تنفسی قرار دارد و محل دیگر دو گروه سلولهای کارولید و اجسام آثورتی هستند که در محل دو شاخه شدن سرخرگ کاروتید و در قوسن آئورت قرار دارند. تراکم CO_2 و H^+ به طور مستقیم با فراوانی و عمق تهويه ریوی ارتباط دارند که ارتباط نزدیکی با PCO_2 دارند (از طریق تشکیل H_2CO_3) که آنهم تبدیل به یونهای H^- و بکربنات می‌شود. گیرنده‌های شیمیایی مرکزی و محیطی نسبت به تراکم مواد شیمیایی خون واکنش نشان داده و اطلاعات مناسب را از طریق رشته‌های عصبی به مغز ارسال می‌دارند. افزایش فشار سمی PCO_2 از 40 mmHg به $41/5 \text{ mmHg}$ تهويه ریوی را دو تا برابر افزایش می‌دهد ولی در هنگام ورزش تهويه ریوی ممکن است تا 30 mmHg برابر افزایش یابد. کاهش فشار سهیمی اکسیژن (PO_2) هم سبب افزایش تهويه ریوی می‌شود ولی تحریک تهويه ریوی به وسیله کاهش PO_2 زمانی عملی می‌شود که خیلی کاهش یابد زیرا تهويه حبابچهای بطور طبیعی می‌تواند تا نصف کاهش یابد. قبل از اینکه فشار سمی (PO_2) تغییر یابد پس می‌توان گفت PO_2 نقش کمتری در تنظیم تهويه ریوی هنگام استراحت و فعالیت دارد. بطور کلی مکانیسمهای کنترل کننده تهويه ریوی عبارتند از:

- ۱- مکانیسمهای عصبی: (الف) مسیرهای بازتابی از قشر حرکتی مغز به عضله اسکلتی اندامها که دو انشعاب جانبی نیز به مرکز تنفسی می‌فرستند. (ب) گیرنده‌هایی که در عضلات (محركهای عضلانی)، مفصلها و دیواره‌های ریه‌ها هستند و مرکز تنفسی پیاز مغز تیره را فعال می‌کنند.

۲- مکانیسمهای هورمونی که از طریق مایعات بدن عمل می‌کنند: (الف) گیرنده‌های گرمایی در هیپوталاموس. (ب) گیرنده‌های شیمیایی که بطور مستقیم روح مرکز تنفسی پیاز اثر گذاشته و یا بطور غیرمستقیم از طریق گیرنده‌های شیمیایی محیطی، پیاز مغز را فعال می‌کنند. تنفس هوایی که تراکم اکسیژن آن زیاد باشد و تنفس اکسین خالص هنگام فعالیت بدنی شدید، مانع افزایش تهویه ریوی می‌شود.

نسبت تهویه به جذب اکسیژن: نسبت تهویه جذب اکسیژن برای سنجش کارایی تهویه کاربرد مناسبی دارد که در آن نسبت مقدار هوای تهویه شده به جذب اکسیژن (V_E/VO_2) سنجیده می‌شود. در هنگام استراحت و فعالیت سبک ارزش عددی این نسبت در مردان جوان سالم حدود ۲۵ است (با تهویه دقیقه‌ای 6000 میلی لیتر). با اجرای ورزش این نسبت به 20 نزدیک می‌شود و با فعالیت شدیدتر اگر اکسیژن مصرفی به 3 یا 4 لیتر در دقیقه بررسد این نسبت به بالاتر از 25 هم می‌رسد. بعنوان مثال تهویه دقیقه‌ای 130 لیتر و جذب اکسیژن دقیقه‌ای اگر $5/2$ لیتر باشد این نسبت 25 خواهد بود. این نسبت در ورزشکاران کمتر است.

اندکس مبادله تنفسی: نسب CO_2 بازدمی به O_2 مصرفی شاخص برای محاسبه انرژی مصرفی بدن به کار می‌رود. این نسبت را شاخص مبادله تنفسی مبادله تنفسی می‌نامند (R) و گاهی به اشتباه بهره تنفسی (QR) می‌نامند. هنگام فعالیت متوسط کوتاه مدت ارزش عددی R به ۱ نزدیک می‌شود و در فعالیت شدید تا $1/2$ هم افزایش پیدا می‌کند. این اعداد مشخص کننده نوع مواد مصرفی سلولها را نشان نمی‌دهند ولی بعنوان شاخص برای نشان دادن متابولیسم غیراکسایشی مورد بررسی قرار می‌گیرند. افزایش اسیدلاکتیک در خون در نتیجه متابولیسم شدید غیراکساینسی سبب کاهش PH و در نتیجه دیفوزیون سریع ملکولهای CO_2 و افزایش مقدار آن در هوای بازدمی می‌شود و دلیل دیگر ممکن است جدا شدن ملکولهای CO_2 از بافتها باشد و یا CO_2 ممکن است در سلولها باقی مانده باشند. قبل از اینکه متابولیسم بطور کامل غیراکسایشی شده باشد. تمرین استقامتی سبب کاهش ارزش عددی R می‌شود زیرا مصرف چربی در بافت‌های فعل زیادتر شده و ارزش R کاهش می‌پابد.

والسالوامانور (Valsalva maneuver): پس از یک دم عمیق و بیشینه، کوشش برای بازدم در حالی که گلو بسته است. در این حالت عضلات بازدمی برای بیرون فرستادن هوا از ریهها در مقابل راه تنفسی بسته فعل می‌شوند. اگر فشار عضلات بازدمی زیادتر شود و هوا از ریهها خارج نشوند، فشار داخل قفسه سینه به مقدار قابل توجهی افزایش می‌یابد و این فشار مانع جریان خون قفسه سینه می‌شود و سبب کاهش بروندۀ قلبی می‌شود. اگر فشار طبیعی داخل عروق سیستم گردش ریوی 80 میلی‌متر جیوه باشد این عمل می‌تواند آنرا تا حدود 200 میلی‌متر جیوه افزایش دهد و این فشار برای بطن راست زیادتر از حد طبیعی است و از این‌رو بروندۀ قلبی کاهش می‌یابد. انتشار گازها در ریهها بر اساس گرادیانهای فشاری آنها انجام می‌گیرد. اختلاف فشار برای اکسیژن نزدیک به 60 میلی‌متر جیوه است (فشار سهمی اکسیژن در حبابچه‌های ریوی 100 و در خون مخلوط سیاهرگی در زمان استراحت 40 میلی‌متر جیوه است). هنگام فعالیت ورزشی فشار سهمی اکسیژن در داخل خون مخلوط سیاهرگی به شدت کاهش یافته و این نسبت افزایش می‌یابد ولی CO_2 چنین اختلاف فشار سهمی زیادی (مثل اکسیژن) ندارد. اختلاف فشار

CO_2 هنگام استراحت ۵ و هنگام فعالیت ورزشی شدید به ۴۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد ولی ضریب انتشار CO_2 ۲ برابر بیشتر از اکسیژن است. در هنگام فعالیت ورزشی اختلاف فشار سهمنی گازها سبب مبادله بیشتر و آسانتر گازها می‌شود. انتشار گازها در بافتها هم بر اساس گردایان فشاری آنها صورت می‌گیرد ولی انتشار اکسیژن ممکن است با حضور میوگلوبین تسهیل شود. چون CO_2 ضریب انتشار بالایی دارد نیاز به عامل تسهیل کننده ندارد. گردایان فشار سمی اکسیژن از مویرگ ۴۰ میلی‌متر جیوه به میتوکندریها ۱ تا ۱۰ میلی‌متر جیوه کمتر از ریه‌ها است ولی به دلیل عمل رفت و برگشت میوگلوبین انتشار اکسیژن به آسانی انجام می‌گیرد. کاهش فشار سمی اکسیژن در سلول (بدلیل مصرف آن در متیوکندری) سبب می‌شود تا نزدیکترین میوگلوبین به همراه اکسیژن به طرف محیط کم تراکم منتقل شوند، میوگلوبین بعدی اکسیژن را از میوگلوبین اولی گرفته به نزدیکترین میوگلوبین مجاور میتوکندری تحويل دهد.

جذب و انتقال اکسیژن: اگر ضربان قلب در زمان استراحت ۶۰ بار در دقیقه و حجم ضربه ۱۰۰ میلی‌لیتر باشد برونده قلبی برابر با ۶۰۰۰ میلی‌لیتر یا ۶ لیتر در دقیقه خواهد بود و اگر تعداد تنفس ۱۲ بار در دقیقه و حجم جاری ۵۰۰ میلی‌لیتر باشد تهویه ریوی دقیقه‌ای هم ۳۰۰۰ میلی‌لیتر یا ۶ لیتر خواهد بود ولی در هنگام فعالیت ورزشی پرونده قلبی ممکن است به ۲۵ یا ۳۰ لیتر (در بعضی موارد ۳۸ لیتر هم گزارش شده) در دقیقه رسیده و تهویه ریوی هم به ۱۳۳ لیتر در دقیقه (۱۸۰ تا ۲۰۰ لیتر هم گزارش شده) برسد در این حالت اکسیژن مصرفی در دقیقه ممکن است به ۵ لیتر هم برسد. در زمان استراحت فردی با برونده قلبی ۶ لیتر در دقیقه می‌تواند به مقدار ۲۵۰ میلی‌لیتر اکسیژن را در هر دقیقه مصرف کند هنگام فعالیت این مقدار به ۲۰ برابر (حدود ۵ لیتر) زمان استراحت می‌رسد و برونده قلبی ۵ برابر افزایش می‌یابد (حدود ۳۰ لیتر یا بیشتر) و اختلاف اکسیژن سرخرگی – سیاهرگی به چهار برابر افزایش می‌یابد. افزایش اختلاف اکسیژن سرخرگی – سیاهرگی تا حدودی مربوط به توزیع مجدد برونده قلبی در بافتها است زیرا در زمان فعالیت بیشینه ممکن است ۹۰ درصد برونده قلبی به عضلات فعال منتقل شوند در حالی که این مقدار از زمان استراحت ۱۵ درصد برونده قلبی است. تغییر میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن هم عامل دیگری در تحويل دادن اکسیژن به بافت‌های فعل است که در نتیجه کاهش PH، افزایش دما و زیاد شدن تراکم CO_2 صورت می‌گیرد. تغییر میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن را می‌توان با منحنی تجزیه اکسیژن – هموگلوبین (اکسی هموگلوبین) تشریح کرد.

عوامل محدود کننده جذب اکسیژن: اکسیژن مصرفی بیشینه به میزان جذب اکسیژن، انتقال اکسیژن، تحويل اکسیژن و مصرف اکسیژن بستگی دارد.

جذب اکسیژن: اگر در هوای تنفسی اکسیژن کافی وجود داشته باشد، سطح حبابچه‌های ریوی بیشتر از آن مقداری است که برای جذب اکسیژن و اشباع خون سرخرگی از اکسیژن حتی در هنگام فعالیتهای شدید ورزشی لازم است. سطح تقریبی حبابچه‌ها برای تبادل اکسیژن ۷۰ مترمربع است.

انتقال اکسیژن: انتقال اکسیژن به بافت‌ها و سلولهای بدن به مقدار خون در گردش و ظرفیت حمل اکسیژن به وسیله خون بستگی دارد. برونده قلبی، میزان هموگلوبین و اختلاف اکسیژن سرخرگی – سیاهرگی تعیین کننده ظرفیت حمل اکسیژن به وسیله خون هستند. اکسیژن مصرفی برابر است با حاصلضرب برونده قلبی در اختلاف اکسیژن سرخرگی – سیاهرگی. افزایش یا کاهش هر کدام از این عوامل سبب تغییر در مصرف اکسیژن خواهد شد. هر قدر برونده قلبی بیشتر باشد مقدار جذب و انتقال اکسیژن افزایش خواهد یافت ولی برونده قلبی هم به وسیله حجم خون، حجم ضربه‌ای و ضربان قلب در دقیقه تعیین می‌شود که هیچ کدام مستقل از دیگری نیستند. حجم خون بالاتر پتانسیل انتقال اکسیژن را زیادتر خواهد کرد. تمرین استقامتی حجم خون را افزایش می‌دهد و در مقابل عدم تمرکز یا بستره شدن طولانی سبب کاهش حجم خون خواهد شد. اختلاف سطح اشباع سرخرگی – سیاهرگی در ریه‌ها عامل تعیین کننده دیگر برای مقدار اکسیژن انتقالی است. این عامل هم تحت تاثیر تراکم هموگلوبین و میل ترکیبی اکسیژن با هموگلوبین قرار دارد. اسیدی بودن خون و تراکم زیاد ۲ و ۳ دی‌فسفو گلوبولهای قرمز، میل ترکیبی اکسیژن با هموگلوبین را کاهش می‌دهد. این امر موجب می‌شود که اکسیژن زیادتری به بافتها تحويل داده شود. در هر حال سطح اشباع خون مویرگهای ریوی از اکسیژن تغییر زیادی نمی‌کند چون گردایان غلطی اکسیژن حبابچه‌ای – مویرگی به قدری است که هموگلوبین تا ۹۸ درصد اشباع می‌شود حتی اگر میل ترکیبی آن با اکسیژن کمتر شده باشد.

تحويل اکسیژن: گردایان تراکم اکسیژن از مویرگها به سلولها تا حدودی مقدار اکسیژنی را که به سلولها تحويل داده می‌شود تعیین می‌کند. کاهش میل ترکیبی اکسیژن با هموگلوبین سبب افزایش سرعت آزاد شدن اکسیژن می‌شود. مقدار اکسیژن تحويل داده شده به فاصله انتشار

هم بستگی دارد (فاصله مویرگ تا مرکز سلول). بافت‌های پر عروق که شبکه مویرگی وسیعی دارند و تعداد مویرگهای آن در واحد سطح بیشتر است (نسبت مویرگ به تار عضله) اکسیژن بیشتری دریافت می‌دارند. این فاصله در تهويه حبابچه‌ای هم نقش مهمی دارد و هر چه فاصله کمتر بوده و سطح انتشار بیشتر باشد تهويه بیشتر و سریعتر صورت می‌گیرد.

صرف اکسیژن: شدت مصرف اکسیژن در سلول عامل مهمی در جذب اکسیژن است. عواملی که مصرف اکسیژن در سلول عضلانی را تعیین می‌کنند عبارتند از: تراکم میوگلوبین، میتوکندری و فعالیتهای آنزیمهای میتوکندری که قسمت زیادی از غشاء آن را در بر می‌گیرند و با تمرين استقاماتی بیشتر می‌شوند.

اثر PH (اثر بور Bohr Effect): اثر بور، فشار سمی CO_2 ، دما، مونوکسید کربن (CO) و اشباع اکسیژن و میل ترکیبی اکسیژن با هموگلوبین را نشان می‌دهد. خون سیاهه‌گی که به ریه‌ها می‌رود ممکن است دارای PH برابر با $7/4$ و فشار سمی اکسیژن 20 میلی‌متر جیوه باشد یعنی 35 درصد هموگلوبین از اکسیژن اشباع شده باشد در حالی که وقتی PH خون سیاهه‌گی هنگام ورزش برابر با $17/35$ است 32 درصد هموگلوبین از اکسیژن اشباع می‌شود. اسیدی شدن خون سبب سست شدن پیوند اکسیژن به هموگلوبین می‌شود و نتیجه آن افزایش سرعت آزادسازی اکسیژن در محیط بافتی است. افزایش CO_2 ، دمای بدن و کاهش PH در هنگام ورزش عوامل سازگاری بدن برای تحويل اکسیژن بیشتر به بافت‌های فعال محسوب می‌شوند. در افراد کم‌خون و کسانی که در ارتفاع زندگی می‌کنند عامل سازگاری مهم دیگری سبب کاهش میل ترکیبی اکسیژن یا هموگلوبین می‌شود که 2 و 3 دی‌فستوگلکسیرات است. مونوکسید کربن (CO) تاثیر قابل توجهی بر روی منحنی تجزیه اکسیژن – هموگلوبین دارد. ترکیب منوکسید کربن با هموگلوبین ترکیب پایداری ایجاد می‌کند که مانع پیوند اکسیژن با هموگلوبین می‌شود. از این رو اکسیژن کافی در اختیار بافت‌ها قرار نخواهد گرفت و این امر بخصوص در افراد مسن و بیماران قلبی شرایط خطرناکی را ایجاد خواهد کرد.

سازگاری فوری به فعالیت سنگین: شناخت سازگاریهای ریه در مردان جوان نسبت به تمرين استقاماتی پیچیده است. ولی در تحقیقات مشاهده شده که حیواناتی که در شرایط کم اکسیژنی قرار می‌گیرند حجم‌های ریوی آنها حدود 20 درصد زیادتر می‌شود که ممکن است ناشی از بزرگتر شدن حبابچه‌های ریوی باشد دیواره حبابچه‌های ریوی در اثر تکثیر سلولی ضخیم‌تر شده و سپس تعداد حبابچه‌ای ریوی افزایش پیدا می‌کنند ولی حتی 4 هفته تمرين استقاماتی هم تاثیر قابل توجهی بر رشد ریه‌ها نشان نداده است. کاهش تهويه دقیقه‌ای در واکنش به تمرينهای مناسب نشانه‌یکی از سازگاریهای اصلی ریوی است که بخصوص در تعداد تنفس در دقیقه قابل مشاهده است و این امر در فعالیتهای سنگین اهمیت زیادی پیدا می‌کند که ممکن است دلیل آن افزایش کلایی در تهويه ریوی و افزایش گرادیان غلطی اکسیژن در بافت‌هاست که سبب آزاد شدن سریعتر و بیشتر اکسیژن به بافت‌ها می‌شود. علاوه بر این افراد تمرين کرده حساسیت کمتری نسبت به CO_2 بدست می‌آورند و افراد ورزیده نسبت به اثر تحریکی CO_2 سازگاری بدست می‌آورند. در فعالیتهای سنگین ظرفیت انتشار اکسیژن از حبابچه‌ها به مویرگهای ریوی هم بیشتر می‌شود و حجم خون در مویرگهای ریوی و شبکه مویرگی افزایش می‌یابد.

