



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
People's Democratic Republic of Algeria



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministry of Higher Education and Scientific Research

University of Algiers 3

جامعة الجزائر 3

Sport and Physical Education Institute

معهد التربية البدنية والرياضية

مطبوعة محاضرات فيزيولوجية الجهد البدني و الرياضي

المستوى : طلبة السنة أولى ماستر

إعداد الأستاذ: د. ايت عمارتوفيق

البريد الالكتروني: toufikaitamar@yahoo.com

البريد الالكتروني المهني: aitamar.toufik@univ-alger3.dz

السنة الجامعية: 2022 / 2023



1- معلومات عامة عن المقياس:

عنوان الوحدة: أساسية

المقياس : فيزيولوجيا الجهد البدني والرياضي

نوع الدرس : أعمال موجهة ☐ محاضرة ☒ سداسي ☐ سنوي ☒

المعامل : 2 الرصيد: 4

المدة الزمنية: 20 أسبوع

الفئة المستهدفة : السنة الأولى ماستر

أهداف التعلم

❖ أهم المعارف النظرية المرتبطة بتخصص علم فيزيولوجيا الجهد البدني.

❖ الرفع من المستوى المعرفي للطلاب وربطه بالتخصص.

المعارف المسبقة المطلوبة:

✓ معرفة بعض المفاهيم والمصطلحات ذات الصلة.

✓ معرفة ظواهر التكيف في جسم الإنسان أثناء الجهد البدني .

طريقة التقييم : المتابعة الدائمة و الامتحانات

-كيفية تقييم التعلم : يكون التقييم بطريقتين:

1-تقييم كتابي اخر السداسي والذي يحوي كل ما تم التطرق اليه و مناقشته اثناء المحاضرة إضافة الى الموارد التي

طلب منهم الاطلاع عليها والتي تمت مناقشتها. ويتضمن التقييم أسئلة التحليل والتركيب والفهم والاستنباط.

والعلامة تكون 50٪ من المعدل العام.

2-التقييم المستمر الذي يقوم به الأستاذ المكلف بالأعمال التوجيهية. و العلامة تكون 50 ٪ من المعدل العام.

المعدل النهائي للنجاح يكون اكثر او يساوي 10 من 20

2-معلومات عن الأستاذ

الجامعة : الجزائر3 -دالي ابراهيم

المعهد : التربية البدنية والرياضية

الأستاذ : د . ايت عمار توفيق

الرتبة: أستاذ محاضرا

الاتصال عبر البريد الالكتروني: toufikaitamar@yahoo.com

البريد الالكتروني المهني للأستاذ : aitamar.toufik@univ-alger3.dz

توقيت المحاضرة :الأربعاء 08:00 سا-09:30 سا المدرج :01



3-محتوى المقياس

المحاضرة الأولى : مقدمة في فيزيولوجية الرياضة

المحاضرة الثانية: الطاقة في جسم الإنسان :مصادرها وأنظمة إنتاجها

المحاضرة الثالثة : تركيبة ووظيفة العضلات

المحاضرة الرابعة : الجهاز الدوراني : نظام القلب والأوعية الدموية

المحاضرة الخامسة: تأثير التمارين البدنية على الجهاز الدوراني

المحاضرة السادسة : تأثير التمارين البدنية على الجهاز التنفسي

المحاضرة السابعة : الرياضة في المرتفعات

4-قائمة المراجع: (تدرج جميع المراجع في هذا الجزء)

-الكتب باللغة الاجنبية:

1. **BILLAT V**, *Physiologie et méthodologie de l'entrainement*, Edition Deboeck, 3^{ème} Edition (2012)
2. **WILMORE J.H , COSTILL D.L, KENNEY L.W**, *Physiology of sport and exercise*, 6th edition (2015)
3. **WILMORE J.H , COSTILL D.L, KENNEY L.W**, *Physiology of sport and exercise*, 5th edition (2012)
4. **WEINECK. J.**, *Biologie du sport*, Edition Vigot (1998)



قائمة المحتويات

المحاضرة الاولى : مقدمة في فيسيولوجية الجهد البدني

مقدمة

1. تعريف فيسيولوجيا التمرين و فيسيولوجيا الرياضة
2. الجوانب التاريخية لعلم الفيسيولوجيا
3. تطوير المناهج المعاصرة
4. أسس البحث
- 4-1 معلومات البحث
- 4-2 أدوات البحث: مقياس الجهد (Ergomètre)
- 4-2-1 جهاز السير المتحرك (Tapis de course ou tapis roulant)
- 4-2-2 جهاز الجهد الدوري (cycloergomètre)
- 4-2-3 مقاييس الجهد الأخرى

المحاضرة اثنائية : الطاقة في جسم الإنسان :مصادرها وأنظمة إنتاجها

مقدمة

1. مصادر الطاقة (Substrats énergétiques)
- 1-1 الكربوهيدرات
- 1-2 الدهون
- 1-3 البروتينات
- 2- تخزين الطاقة
- 3- أنظمة إنتاج الطاقة
- 3-1 نظام ATP-PCr
- 3-2 نظام تحلل السكر (Système Glycolytique)
- 3-3 نظام الأكسدة
- 3-3-1 أكسدة الكربوهيدرات
- 3-3-2 أكسدة الدهون
- 3-3-3 أكسدة البروتينات
- 4- حمض اللاكتيك كمصدر للطاقة أثناء التمرين



5- ملخص لعملية التمثيل الغذائي لمصادر الطاقة

6- تفاعل الأنظمة الطاقوية

المحاضرة الثالثة : تركيبية و وظيفة العضلات

مقدمة

1. تركيبية العضلات الهيكلية

1-1 الانقباض العضلي

1-2 التشنج تحفيز-انقباض

1-3 دور الكالسيوم في الألياف العضلية

2- العضلة الهيكلية و التمرين الرياضي

1-2 أنواع الألياف العضلية

1-1-2 خصائص الألياف العضلية

2-2 تجنيد الألياف العضلية

3- توليد القوة

المحاضرة الرابعة: الجهاز الدوراني : نظام القلب والأوعية الدموية

مقدمة

1-القلب

1-1 تدفق الدم عبر القلب

1-2 عضلة القلب

1-3 نظام الإثارة القلبية

1-4 السيطرة الخارجية على نشاط القلب

1-5 التخطيط الكهربائي للقلب

1-6 تذبذب إيقاع ضربات القلب

1-7 الثورة القلبية

1-8 حجم الدفع القلبي (VES)

1-9 السعة القلبية

2- نظام الأوعية الدموية



3- الدم

1-3 حجم الدم ومكوناته

2-3 لزوجة الدم

المحاضرة الخامسة : تأثير التمارين البدنية على الجهاز الدوراني

مقدمة

1-معدل ضربات القلب

1- 1 معدل ضربات القلب أثناء الراحة

2-1 معدل ضربات القلب أثناء التمرين

2- حجم الدفع القلبي (VES)

1-2 حجم الدفع القلبي (VES) أثناء التمرين

3- السعة القلبية

1-3 معادلة فيك

4- استجابة القلب للتمرين

5- ضغط الدم

6- تدفق الدم

7- الدم

المحاضرة السادسة : تأثير التمارين البدنية على الجهاز التنفسي

1-التهوية الرؤية أثناء التمرين الديناميكي

1-1 تذبذب نظام التنفس أثناء التمرين

2-1 ضيق التنفس

3-1 حالة فرط في التنفس

4-1 مناورة فالسالفا

2- التهوية واستقلاب الطاقة

1-2 المكافئ التنفسي للأكسجين

2-2 عتبة التهوية

3- المحددات التنفسية للأداء

4- تنظيم الجهاز التنفسي للتوازن الحمضي القاعدي



المحاضرة السابعة : الرياضة في المرتفعات

- 1- الظروف البيئية في المرتفعات
- 2- الضغط الجوي في المرتفعات
- 3- درجة حرارة الهواء والرطوبة في المرتفعات
- 4- الاشعاع الشمسي في المرتفعات
- 5- الاستجابات الفسيولوجية عند التعرض للمرتفعات
 - 1-5 استجابات الجهاز التنفسي في المرتفعات
 - 1-1-5 التهوية الرئوية
 - 2-1-5 الانتشار الرئوي
 - 3-1-5 نقل الأكسجين
 - 4-1-5 تبادل الغازات في العضلات
 - 2-5 استجابات القلب والأوعية الدموية في المرتفعات
 - 1-2-5 حجم الدم
 - 2-2-5 التدفق القلبي
 - 3-2-5 الاستجابات الأيضية في المرتفعات
- 6- المتطلبات الغذائية في المرتفعات
- 7- ممارسة الرياضة والأداء الرياضي في المرتفعات
 - 1-7 الاستهلاك الأقصى للأكسجين ونشاط المداومة
 - 2-7 الأنشطة اللاهوائية للركض السريع والقفز والرمي
- 8- التأقلم: التعرض الدائم للمرتفعات



المحاضرة الأولى: مقدمة في فيزيولوجية الرياضة



مقدمة : إن جسم الإنسان آلة لا تصدق. أثناء قراءة هذه المقدمة ، تحدث أحداث لا حصر لها ومنسقة تمامًا ومتكاملة في جسمك في وقت واحد. تسمح هذه الأحداث للوظائف المعقدة ، مثل السمع والبصر والتنفس ومعالجة المعلومات ، بالاستمرار دون أي جهد واع. إذا استيقظت وخرجت وقمت بجري خفيف ، فسيبدأ كل نظام في جسمك تقريبًا ، مما يسمح لك بالتبديل من الراحة إلى ممارسة الرياضة. إذا واصلت الجري بانتظام لأسابيع أو شهور وقمت بزيادة مدة الجري وشدته تدريجيًا ، فسوف يتكيف جسمك حتى تتمكن من تحسين أدائك.

هناك مكونان أساسيان لدراسة فسيولوجيا التمرين: استجابات الجسم للتمارين الرياضية بجميع أشكالها وتكيف أجهزة الجسم مع التمارين المتكررة أو المكثفة ، والتي يشار إليها غالبًا باسم التدريب البدني .

لقرون ، درس العلماء كيفية عمل جسم الإنسان أثناء الراحة أو الصحة أو أثناء المرض. على مدار المائة عام الماضية ، ركزت مجموعة متخصصة من علماء وظائف الأعضاء دراساتهم على كيفية عمل الجسم أثناء النشاط البدني والرياضة.

1- تعريف فيزيولوجيا التمرين و فيزيولوجيا الرياضة

تطورت فسيولوجيا التمرين و فسيولوجيا الرياضة من التخصصات الأساسية كعلم التشريح وعلم وظائف الأعضاء. علم التشريح هو دراسة بنية أو مورفولوجيا الكائن الحي. بينما يركز علم التشريح على التركيب الأساسي لأجزاء مختلفة من الجسم وعلاقاتها المتبادلة ، فإن علم وظائف الأعضاء هو دراسة وظيفة الجسم. يدرس علماء الفسيولوجيا كيفية عمل الأعضاء والأنسجة والخلايا والجزيئات داخل الخلايا ، وكيف تتكامل وظائفها لتنظيم البيئة الداخلية للجسم ، وهي عملية تسمى التوازن. نظرًا لأن علم وظائف الأعضاء يركز على وظائف هيكل الجسم ، فإن فهم علم التشريح ضروري لتعلم علم وظائف الأعضاء. بالإضافة إلى ذلك، يعتمد علم التشريح وعلم وظائف الأعضاء على معرفة عملية في علم الأحياء والكيمياء والفيزياء والعلوم الأساسية الأخرى.

علم وظائف الأعضاء هو دراسة كيفية تغيير وظائف الجسم عند ممارسة الرياضة، مما يمثل تحديًا للتوازن. نظرًا لأن البيئة التي يمارس فيها الفرد تمرينًا لها تأثير كبير ، فقد ظهر علم وظائف الأعضاء البيئي باعتباره تخصصًا فرعيًا في فسيولوجيا التمرين. يطبق علم وظائف الأعضاء الرياضي كذلك مفاهيم فسيولوجيا التمرين لتحسين الأداء الرياضي وتدريب الرياضي على النحو الأمثل. وهكذا ، فإن فسيولوجيا الرياضة تستمد مبادئها من فسيولوجيا التمرين. نظرًا لأن فسيولوجيا التمرين وعلم وظائف الأعضاء الرياضي مرتبطان ارتباطًا وثيقًا ومتكاملان ، غالبًا ما يكون من الصعب التمييز بينهما بوضوح. نظرًا لتطبيق نفس المبادئ العلمية الأساسية، غالبًا ما يتم اعتبار علم وظائف الأعضاء وعلم وظائف الأعضاء الرياضي معًا.

2- الجوانب التاريخية لعلم وظائف الأعضاء

إن فسيولوجيا التمرين هي حديثة نسبيًا في عالم العلوم ، على الرغم من أنه في وقت مبكر من عام 1793 وصف مقال شهير بقلم Lavoisier و Séguin استهلاك الأكسجين لشاب يتم قياسه أثناء الراحة ورفع الوزن 7.3 كغ في



حالة الراحة ، استهلك الرجل 24 لترًا من الأكسجين في الساعة و 63 لترًا / ساعة أثناء التمرين. يعتقد لافوازييه أن موقع استخدام الأكسجين وإنتاج ثاني أكسيد الكربون كان في الرئتين فقط. على الرغم من أن هذا المفهوم كان موضع تساؤل من قبل علماء فسيولوجيا آخرين في ذلك الوقت ، إلا أنه ظل عقيدة مقبولة حتى منتصف القرن التاسع عشر ، عندما أظهر العديد من علماء الفسيولوجيا الألمان أن احتراق الأكسجين يحدث في كل أعضاء الجسد.

على الرغم من إحراز تقدم كبير في فهم الدورة الدموية والتنفس خلال القرن التاسع عشر ، إلا أنه تم بذل القليل من الجهد للتركيز على فسيولوجيا النشاط البدني. ومع ذلك ، في عام 1888 ، تم وصف جهاز يسمح للعلماء بدراسة المواضيع أثناء التسلق ، حتى لو كان على الأشخاص حمل "مقياس غاز" يبلغ وزنه 7 كغ على ظهورهم.

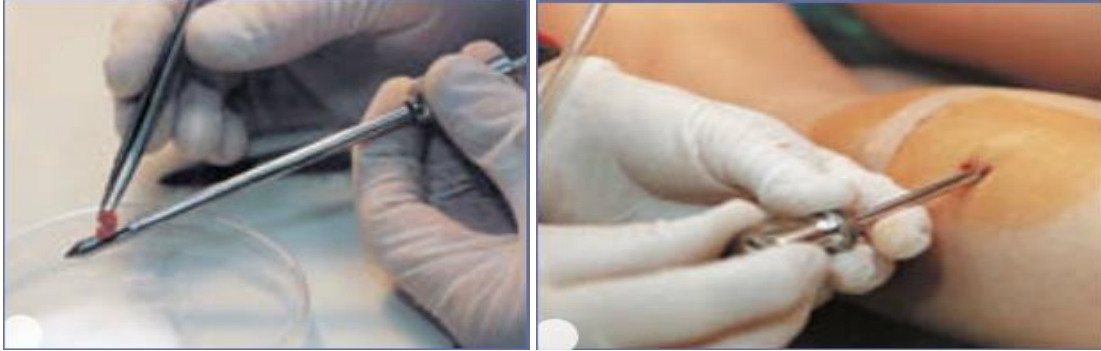
يمكن القول إن أول كتاب منشور عن فسيولوجيا الرياضة هو "فسيولوجيا التمارين الجسدية" ، كتب بالفرنسية من طرف فرناند لاجرانج في عام 1889. وبالنظر إلى البحث الضئيل حول التمرينات الرياضية حتى الآن ، فإنه مثير للاهتمام لقراءة تقارير المؤلفين حول مواضيع مثل "عمل العضلات" و "التعب" و "التكيف مع العمل" و "دور الدماغ في التمرين". كانت هذه المحاولة الأولى لشرح الإجابة على التمرين ، من نواحٍ عديدة ، مقتصرة على التخمين والنظرية. على الرغم من ظهور بعض المفاهيم الأساسية للكيمياء الحيوية للتمرين في هذا الوقت تقريبًا ، سارع لاغرانج إلى الاعتراف بأن العديد من التفاصيل لا تزال في المرحلة التكوينية. نظرًا لأن نص LaGrange الأول لم يقدم سوى رؤى فسيولوجية محدودة للوظائف الجسدية أثناء النشاط البدني ، يمكن للمرء أن يعتبر أن الإصدار الثالث لنص FA Bainbridge بعنوان "فسيولوجيا تمرين العضلات" يعد أول نص علمي حول هذا الموضوع. ومن المثير للاهتمام ، أن هذه الطبعة الثالثة كتبها AV Bock و D.B. Aneth ، بناءً على طلب A.V. Hill ، ثلاثة رواد رئيسيين في فسيولوجيا الرياضة.

3- تطوير المناهج المعاصرة

تُعزى العديد من التطورات في فسيولوجيا الرياضة إلى التحسينات في التكنولوجيا. في أواخر الخمسينيات من القرن الماضي ، نشر كل من Henry L. Taylor و Elsworth R. Buskirk مقالين أساسيين يصفان معايير قياس امتصاص الأكسجين الأقصى وتأسيس هذا القياس على أنه "معياري" للياقة القلبية التنفسية. في الستينيات ، أدى تطوير أجهزة التحليل الإلكترونية لقياس غازات الجهاز التنفسي إلى جعل دراسة استقلاب الطاقة أسهل بكثير وأكثر إنتاجية من ذي قبل. تم تطوير هذه التكنولوجيا والقياس عن بعد بالراديو (radio télémétrie qui utilise des signaux radioélectriques)، المستخدمة لمراقبة معدل ضربات القلب ودرجة حرارة الجسم أثناء التمرين، المستخدم من نتائج برنامج الفضاء الأمريكي. حتى أواخر الستينيات ، ركزت معظم دراسات فيزيولوجيا التمرين على استجابة الجسم كله للتمرين. تضمنت غالبية الاستطلاعات قياسات متغيرات مثل امتصاص الأكسجين ومعدل ضربات القلب ودرجة حرارة الجسم ومعدل العرق. لم تحظ الاستجابات الخلوية للتمرين باهتمام كبير.



في منتصف الستينيات ، ظهر ثلاثة علماء في الكيمياء الحيوية وكان لهم تأثير كبير على مجال فسيولوجيا الرياضة. استخدم John Holloszy, Charles Tipton, Phil Gollnick الجرذان والفئران أولاً لدراسة التمثيل الغذائي للعضلات وفحص العوامل المرتبطة بالإرهاق. أدت منشوراتهم وتدريبهم كطلاب دراسات عليا وما بعد الدكتوراه إلى ظهور نهج كيميائي حيوي لممارسة أبحاث علم وظائف الأعضاء. حصل Holloszy في النهاية على الجائزة الأولمبية لعام 2000 لمساهماته في علم وظائف الأعضاء والصحة.



في الوقت الذي أعاد Bergstrom تقديم إجراء الخزعة بالإبرة (biopsie à l'aiguille)، ظهر علماء فيزيولوجيا التمرين مدربين تدريباً جيداً كعلماء الكيمياء الحيوية. في ستوكهولم ، أدرك Saltin قيمة هذا الإجراء لدراسة بنية العضلات البشرية والكيمياء الحيوية. تعاون لأول مرة مع Bergstrom في أواخر الستينيات لدراسة آثار النظام الغذائي على قدرة

العضلات على التحمل. في نفس الوقت تقريباً ، كان Reggie Edgerton و Phil Gollnick يستخدمان الفئران لدراسة خصائص ألياف العضلات واستجاباتهم للتدريب. ثم جمع Saltin بين معرفته بإجراء الخزعة ومواهب Gollnick في البيوكيمياء. بدأ هؤلاء الباحثون العديد من الدراسات حول خصائص ألياف العضلات البشرية واستخدامها أثناء التمرين. على الرغم من أن العديد من علماء الكيمياء الحيوية قد استخدموا التمارين الرياضية لدراسة التمثيل الغذائي ، إلا أن القليل منهم كان له تأثير على الاتجاه الحالي لفيزيولوجيا التمرين أكثر من Bergstrom و Saltin و Gollnick و Holloszy و Tipton.

لأكثر من 100 عام ، عمل علماء فيزيولوجيا التمرين على الرياضيين لدراسة الحدود العليا لقدرة الإنسان على التحمل. ربما أجريت الدراسات الفسيولوجية الأولى للرياضيين في عام 1871. درس Austin Flint أحد أشهر الرياضيين في ذلك الوقت، وهو Edward Payson Weston، عداء التحمل. تألف تحقيق Flint من قياس توازن طاقة Weston (أي تناول الطعام مقابل إنفاق الطاقة) أثناء محاولة Weston الجري لمسافة 400 ميل (644 كم) في خمسة أيام. بينما حلت الدراسة على بعض الأسئلة حول التمثيل الغذائي للعضلات أثناء التمرين ، فقد أظهرت أن بعض البروتين يفقد أثناء التمرين المطول. طوال القرن العشرين ، تم استخدام الرياضيين بشكل متكرر لتقييم القدرات الفسيولوجية للقوة البشرية والقدرة على التحمل وتحديد الخصائص اللازمة لتحقيق الأداء. كانت هناك بعض المحاولات لاستخدام التكنولوجيا والمعرفة المستمدة من فسيولوجيا التمرين للتنبؤ بالأداء أو اعتماد برنامج تدريبي أو تحديد الرياضيين ذوي الإمكانيات الاستثنائية. ومع ذلك ، في معظم الحالات ، تكون تطبيقات الاختبارات



الفسيولوجية هذه أكثر بقليل من الاهتمام الأكاديمي ، حيث أن القليل من الاختبارات العملية أو الميدانية يمكن أن تقيم بدقة جميع الصفات المطلوبة لتصبح بطلاً.

4- أسس البحث

شارك علماء فسيولوجيا الرياضة بالنشاط في البحث لفهم الآليات التي تحكم الاستجابات الفسيولوجية للجسم لحركات التمرينات بشكل أفضل ، بالإضافة إلى تكييفات التدريب والنقص في التدريب. يتم إجراء معظم هذا البحث في كبرى الجامعات البحثية والمراكز الطبية والمعاهد المتخصصة باستخدام مناهج وأدوات بحثية موحدة يختارها اختصاصي فسيولوجيا التمرين.

1-4 معلومات البحث

يمكن إجراء البحث في المخبر أو في الميدان. تعد الاختبارات المعملية أكثر دقة بشكل عام لأنه يمكن استخدام معدات أكثر تخصصاً وتطوراً ويمكن التحكم في الظروف بعناية. على سبيل المثال ، يعتبر القياس المخبري المباشر لأقصى استهلاك للأوكسجين (VO_{2max}) التقدير الأكثر دقة لقدرة التحمل القلبي التنفسي. ومع ذلك ، تُستخدم أيضاً بعض الاختبارات الميدانية ، مثل الجري مسافة 2.4 كم لتقدير VO_{2max} . هذه الاختبارات الميدانية التي تقيس الوقت المطلوب لقطع مسافة محددة أو المسافة التي يمكن قطعها في وقت معين، ليست دقيقة تمامًا لكنها توفر تقديرًا معقولاً لـ VO_{2max} ، وهي غير مكلفة، ويتم اختبار العديد من الأشخاص في وقت قصير. يمكن إجراء التجارب الميدانية في مكان العمل أو على مضمار الجري أو في حوض السباحة أو أثناء المنافسات الرياضية. لقياس VO_{2max} بشكل مباشر ودقيق، يجب علينا القيام بها في المخبر.

2-4 أدوات البحث

عندما يتم تقييم الاستجابات الفسيولوجية للتمرين في المخبر ، يجب مراقبة المجهود البدني للمشاركة لتوفير كثافة تمرين قابلة للقياس. يتم تحقيق ذلك عادة من خلال استخدام أجهزة قياس الجهد.

مقياس العمل (ergo = عمل ، mètrè = قياس) هو جهاز يسمح لك بالتحكم في شدة التمرين وقياسه.

1-2-4 جهاز السير المتحرك (Tapis de course)

أجهزة السير المتحرك هي أجهزة قياس الجهد المفضلة لمعظم الباحثين والأطباء. باستخدام هذه الأجهزة، يقود المحرك حزامًا كبيرًا يمكن للشخص أن يمشي أو يركض عليه ؛ غالبًا ما يشار إلى أجهزة قياس الجهد هذه بأجهزة السير الآلية. يجب أن يتناسب طول الحزام وعرضه مع حجم جسم الرياضي وطول خطواته. على سبيل المثال يكاد يكون من المستحيل اختبار الرياضيين ذوي الأداء العالي على أجهزة الجري القصيرة جدًا أو الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة على أجهزة الجري الضيقة جدًا أو غير القوية بدرجة كافية.



توفر أجهزة السير المتحرك عدداً من المزايا. يُعد المشي نشاطاً طبيعياً للجميع تقريباً ، لذلك يتكيف الأشخاص عادةً مع المهارة المطلوبة للمشي على جهاز المشي في غضون دقائق. بالإضافة إلى ذلك ، يمكن لمعظم الأشخاص الوصول إلى القيم الفسيولوجية القصوى الخاصة بهم على جهاز السير المتحرك ، على الرغم من أن بعض الرياضيين (على سبيل المثال راكبو الدراجات النخبة) يحققون قيم أعلى في مقاييس الجهد تتناسب بشكل أكبر مع وضع التدريب أو منافسة.

أجهزة السير المتحرك لها بعض العيوب، وهي عموماً أغلى ثمناً من مقاييس الجهد الأبسط مثل أجهزة قياس الجهد الدوري (cycloergometer) ، كما أنها ضخمة وتتطلب طاقة وليست محمولة. قد يكون من الصعب إجراء قياس دقيق لضغط الدم أثناء تمرين جهاز السير المتحرك، لأن الضوضاء الحركية المرتبطة بتشغيل جهاز السير المتحرك بالإضافة إلى حركات الشخص المعني قد تجعل من الصعب سماع الصوت من خلال سماعة الطبيب.

2-2-4 أجهزة قياس الجهد الدوراني Cycloergomètre

لسنوات عديدة ، كان جهاز قياس الجهد الدوراني هو جهاز الاختبار الأساسي المستخدم ، ولا يزال يستخدم على نطاق واسع في إعدادات البحث. يمكن تصميم مقاييس جهد الدراجة للسماح للأشخاص بالقيام بدوران الدواسة إما في وضع مستقيم عادي ، أو في وضع مائل أو شبه مستلقي.

تستخدم أجهزة قياس الجهد الدوراني في بيئة البحث عادةً بالاعتماد على الاحتكاك الميكانيكي أو المقاومة الكهربائية. باستخدام أجهزة الاحتكاك الميكانيكي ، يتم شد أوفك الحزام المحيط بدواليب الموازنة لضبط المقاومة التي يتحرك الدراج ضدها. يعتمد خرج الطاقة على مزيج من المقاومة ومعدل دوران الدواسة. كلما كانت الدواسة أسرع ، زادت القوة. للحفاظ على نفس القوة طوال الاختبار ، يجب الحفاظ على نفس معدل دوران الدواسة ، لذلك يجب مراقبة معدل دوران الدواسة باستمرار.



مع أجهزة قياس الجهد ذات كايح كهربائي، يتم توفير مقاومة دوران الدواسة بواسطة موصل كهربائي يمر عبر مجال مغناطيسي أو كهرومغناطيسي. تحدد قوة المجال المغناطيسي مقاومة دوران الدواسة. يمكن التحكم في أجهزة قياس الجهد هذه بحيث تزداد المقاومة تلقائيًا مع انخفاض معدل دوران الدواسة، وتنخفض مع زيادة معدل دوران الدواسة، لتوفير استجابة ثابتة.

مثل أجهزة السير المتحركة، تقدم أجهزة قياس الجهد مزايا وعيوب معينة مقارنة بأجهزة قياس الجهد الأخرى. لا تعتمد شدة التمرين في جهاز قياس الجهد الدوراني على وزن جسم الشخص. هذا مهم عند دراسة الاستجابات الفسيولوجية بمعدل عمل قياسي (الاستجابة المستعملة). على سبيل المثال، إذا فقد شخص ما 5 كغ، فلا يمكن مقارنة البيانات التي تم الحصول عليها أثناء اختبار جهاز المشي بالبيانات التي تم الحصول عليها قبل فقدان الوزن لأن الاستجابات الفسيولوجية بمعدل ودرجة معينة تختلف باختلاف وزن الجسم. بعد فقدان الوزن، يكون معدل العمل بنفس السرعة والدرجة أقل من ذي قبل. باستخدام مقياس الجهد الدوراني، لا يكون لفقدان الوزن مثل هذا التأثير الكبير على الاستجابة الفسيولوجية لمخرجات الطاقة المعيارية. وبالتالي، غالبًا ما يُشار إلى المشي أو الجري على أنه تمرين يعتمد على الوزن، في حين أن ركوب الدراجات لا يعتمد على الوزن.

أجهزة قياس الجهد الدوراني لها عيوب أيضًا. إذا لم ينخرط الشخص في هذا النوع من التمارين بانتظام، فمن المحتمل أن تتعب عضلات الساق في وقت مبكر من التمرين. يمكن أن يمنع هذا الموضوع من الوصول إلى أقصى شدة حقيقية. عندما تكون التمارين محدودة بهذه الطريقة، غالبًا ما يُشار إلى الاستجابات على أنها "ذروة شدة التمرين" بدلاً من "الشدة القصوى للتمرين". قد يكون هذا القيد ناتجًا عن إجهاد المحلي للساق، أو تجمع الدم في الساقين (قلة الدم العائد إلى القلب)، أو استخدام كتلة عضلية أصغر أثناء دوران الدواسة مقارنة بالركض على جهاز السير المتحرك. ومع ذلك، يميل راكبو الدراجات المدربون إلى الوصول إلى أعلى قيمهم القصوى على مقياس الجهد.



3-2-4 مقاييس الجهد الأخرى

تسمح أجهزة قياس الجهد الأخرى للرياضيين الذين يشاركون في رياضات أو أحداث معينة أن يتم اختبارها بطريقة تشبه إلى حد كبير تدريبهم ومنافستهم. على سبيل المثال، يمكن استخدام مقياس جهد الذراع لاختبار الرياضيين أو غير الرياضيين الذين يستخدمون أذرعهم وأكتافهم بشكل أساسي لممارسة النشاط البدني. كما تم استخدام مقياس جهد الذراع على نطاق واسع لاختبار وتدريب الرياضيين المصابين بالشلل تحت مستوى الذراع. تم تصميم مقياس جهد التجديف (rower) لاختبار رياضي التجديف.

تم الحصول على بيانات بحثية قيمة من خلال استخدام السباحين ومراقبتهم أثناء السباحة في حوض السباحة. ومع ذلك، أدت المشاكل المرتبطة بالمنعرجات والحركات المستمرة إلى استخدام جهازين: قنوات السباحة والسباحة المغطاة. في السباحة المربوطة، يتم توصيل السباح بحزام متصل بحبل، وسلسلة من البكرات، وأوزان موازنة، ويجب أن يسبح ضد جر الجهاز للحفاظ على وضع ثابت في حوض السباحة. تسمح قناة السباحة للسباحين بمحاكاة حركات السباحة الطبيعية عن كثب. تعمل قناة السباحة بمضخات تقوم بتدوير المياه حول السباح، الذي يحاول الحفاظ على موضع الجسم في القناة. يمكن زيادة أو تقليل دوران المضخة لتغيير السرعة التي يجب أن يسبح بها السباح. لقد نجحت قناة السباحة، وهي مكلفة للغاية للأسف، في حل المشكلات المرتبطة بالسباحة المربوطة جزئياً على الأقل وخلق فرصاً جديدة لأبحاث السباحة.

عند اختيار مقياس السرعة، يكون مفهوم الخصوصية مهماً بشكل خاص للرياضيين ذوي المهارات العالية والمدربين. كلما كان مقياس الجهد أكثر تحديداً لنموذج الحركة الذي يستخدمه الرياضي في رياضته، كانت نتائج الاختبار ذات مغزى أكبر.



المحاضرة الثانية: الطاقة في جسم الإنسان: مصادرها وأنظمة إنتاجها



مقدمة : تأتي الطاقة من الشمس في شكل طاقة ضوئية. التفاعلات الكيميائية في النباتات (التمثيل الضوئي) تحول الضوء إلى طاقة كيميائية مخزنة. في المقابل، يحصل الإنسان على الطاقة عن طريق تناول النباتات أو أكل الحيوانات التي تأكل النباتات. يتم توفير العناصر الغذائية من الطعام المتبلع على شكل كربوهيدرات ودهون وبروتينات. يمكن في نهاية المطاف تفكيك هذه الأنواع الأساسية الثلاثة من الوقود أو ركائز الطاقة، لتحرير الطاقة المخزنة. تحتوي كل خلية على مسارات كيميائية تحول هذه الركائز إلى طاقة، والتي يمكن استخدامها بعد ذلك بواسطة تلك الخلية وخلايا أخرى في الجسم، وهي عملية تسمى الطاقة الحيوية (Bioénergétique) جميع التفاعلات الكيميائية في الجسم تسمى التمثيل الغذائي (métabolisme).

نظرًا لأن كل الطاقة تتحلل في النهاية إلى حرارة ، يمكن حساب كمية الطاقة المنبعثة في تفاعل بيولوجي من كمية الحرارة الناتجة. يتم قياس الطاقة في الأنظمة البيولوجية بالسرعات الحرارية. بحكم التعريف ، 1 كالوري (cal) يعادل كمية الطاقة الحرارية المطلوبة لرفع 1 غرام من الماء بـ 1 درجة مئوية، من 14.5 درجة إلى 15.5 درجة مئوية. عند الانسان، يتم التعبير عن الطاقة بالسرعات الحرارية (كيلو كالوري) ، حيث 1 كيلو كالوري يعادل 1000 كالوري. أحيانًا يتم استخدام مصطلح Calorie (بحرف C) كمترادف للكيلو كالوري ، لكن كيلو كالوري (kilocalorie) أكثر استعمالًا من الناحية الفنية والعلمية. لذلك عندما تقرأ أن شخصًا ما يأكل أو ينفق 3000 Cal في اليوم، فهذا يعني أن الشخص يتناول أو ينفق 3000 سعر حراري (kcal) يوميًا.

1- مصادر الطاقة (Substrats énergétiques) :

تم إطلاق الطاقة عندما تنكسر الروابط الكيميائية (الروابط التي تربط العناصر معًا لتكوين الجزيئات). تتكون الركائز بشكل أساسي من الكربون والهيدروجين والأكسجين و (في حالة البروتينات) النيتروجين. الروابط الجزيئية التي تربط هذه العناصر معًا ضعيفة نسبيًا وبالتالي توفر القليل من الطاقة عند كسرها. لذلك ، لا يتم استخدام الطعام مباشرة للعمليات الخلوية. بدلاً من ذلك ، يتم إطلاق الطاقة الموجودة في الروابط الجزيئية للغذاء كيميائيًا في خلايانا ثم يتم تخزينها كمركب عالي الطاقة وهو الأدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP). في حالة الراحة ، يتم اشتقاق الطاقة التي يحتاجها الجسم بالتساوي تقريبًا من تحلل الكربوهيدرات والدهون. تلعب البروتينات دورًا مهمًا كإنزيمات تعزز التفاعلات الكيميائية وكتبات بناء هيكلية ، ولكنها عمومًا توفر القليل من الطاقة لعملية التمثيل الغذائي. خلال الجهود العضلية المكثفة في مدة قصيرة ، نستخدم المزيد من الكربوهيدرات و أقل دهون لتوليد ATP. تستخدم التمارين الطويلة والأقل كثافة الكربوهيدرات والدهون لإنتاج الطاقة.

1-1 الكربوهيدرات :

ترتبط كمية الكربوهيدرات المستخدمة أثناء التمرين بتوافر الكربوهيدرات ونظام العضلات المتطور لعملية التمثيل الغذائي للكربوهيدرات. يتم تحويل جميع الكربوهيدرات في النهاية إلى سكر بسيط مكون من ستة كربون ، جلوكوز ، أحادي السكاريد (وحدة سكر واحدة) يتم نقله عبر الدم إلى جميع الأنسجة في الجسم. في ظل ظروف الراحة ، يتم تخزين الكربوهيدرات المتباعدة في العضلات والكبد في شكل عديد السكاريد الأكثر تعقيدًا (عدة جزيئات سكر



مرتبطة) ، الجليكوجين. يتم تخزين الجليكوجين في سيتوبلازم الخلايا العضلية حتى تستخدمها هذه الخلايا لتكوين ATP. يتم تحويل الجليكوجين المخزن في الكبد مرة أخرى إلى الجلوكوز حسب الحاجة ثم يتم نقله عن طريق الدم إلى الأنسجة النشطة ، حيث يتم استقلابه (métabolisé). مخازن الجليكوجين في الكبد والعضلات محدودة ويمكن استنفادها أثناء ممارسة التمارين الرياضية الطويلة والمكثفة ، خاصةً إذا كان النظام الغذائي يحتوي على كميات غير كافية من الكربوهيدرات. وبالتالي ، فإننا نعلم بشكل كبير على مصادر الغذاء من النشويات والسكريات لتجديد مخازن الكربوهيدرات باستمرار. بدون تناول الكربوهيدرات الكافي ، يمكن أن تحرم العضلات من مصدرها الأساسي للطاقة. بالإضافة إلى ذلك ، تعتبر الكربوهيدرات المصدر الوحيد للطاقة التي تستخدمها أنسجة المخ. لذلك ، يؤدي استنفاد الكربوهيدرات الشديد إلى آثار معرفية سلبية.

Location	g	kcal
CARBOHYDRATES		
Liver glycogen	110	451
Muscle glycogen	500	2,050
Glucose in body fluids	15	62
FAT		
Subcutaneous and visceral	7,800	73,320
Intramuscular	161	1,513
Total	7,961	74,833

Note. These estimates are based on a body weight of 65 kg (143 lb) with 12% body fat.

2- الدهون :

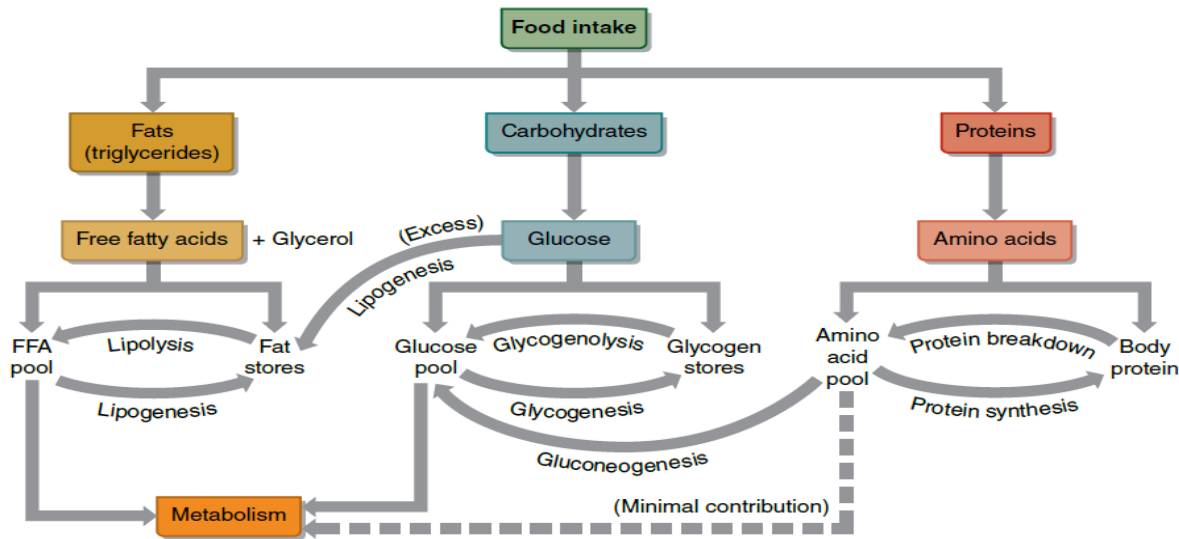
توفر الدهون الكثير من الطاقة المستخدمة أثناء التمارين المطولة و أقل شدة. مخازن الطاقة الكامنة في الجسم على شكل دهون أكبر بكثير من مخازن الكربوهيدرات ، من حيث الوزن والطاقة الكامنة. بالنسبة للبالغين في منتصف العمر الذين لديهم المزيد من الدهون في الجسم (الأنسجة الدهنية) ، سيكون مخزون الدهون حوالي الضعف ، في حين أن مخازن الكربوهيدرات ستكون هي نفسها تقريبًا. لكن الدهون غير متوفرة بسهولة لعملية التمثيل الغذائي الخلوي ، لأنه يجب أولاً تفكيكها من شكلها المعقد (triglycérides) ، إلى مكوناتها الأساسية ، الجلسرول والأحماض الدهنية الحرة (Acide gras libre). يتم استخدام الأحماض الدهنية الحرة فقط لتكوين ATP.

يتم الحصول على المزيد من الطاقة عن طريق تكسير غرام واحد من الدهون (9.4 كيلو كالوري / غرام) مقارنة بنفس الكمية من الكربوهيدرات (4.1 كيلو كالوري / غرام). ومع ذلك ، فإن معدل إطلاق الطاقة من الدهون بطيء للغاية لتلبية جميع المتطلبات الطاقوية لنشاط العضلات المكثف. تستخدم أنواع أخرى من الدهون الموجودة في الجسم للوظائف غير المنتجة للطاقة. الفسفوليبيدات هي المكونات الهيكلية الرئيسية لجميع أغشية الخلايا وتشكل أغلفة واقية حول بعض الأعصاب الكبيرة. توجد الستيرويدات في أغشية الخلايا وتعمل أيضًا كهرمونات أو كوحيدات بناء للهرمونات مثل الإستروجين والتستوستيرون.



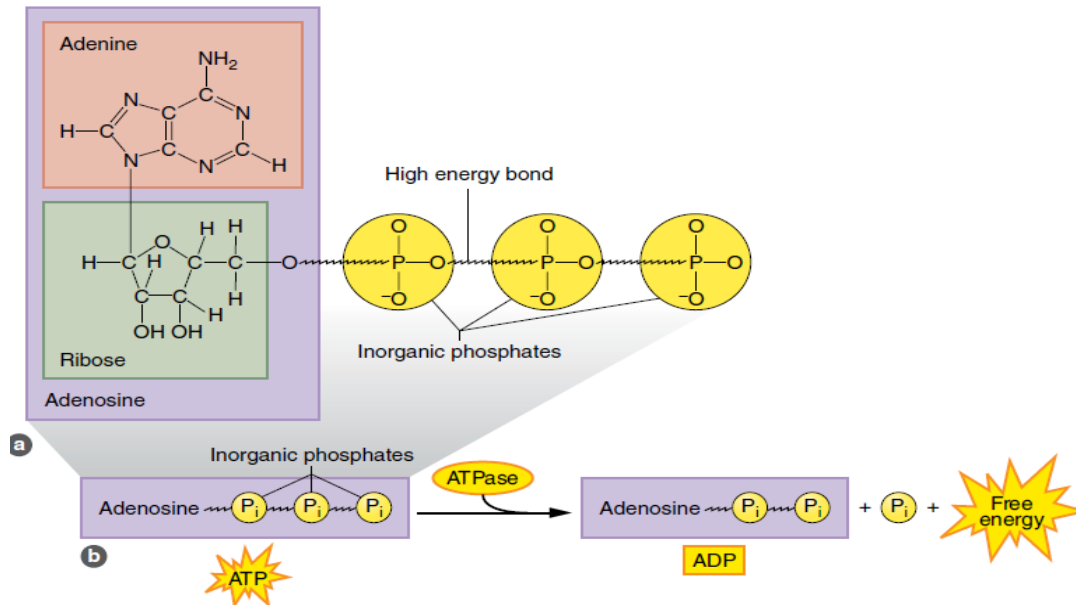
3-1 البروتينات :

يمكن أيضًا استخدام البروتين كمصدر ثانوي للطاقة في ظل ظروف معينة ، ولكن يجب أولاً تحويله إلى جلوكوز. في حالة نضوب الشدائد للطاقة أو الجوع ، يمكن استخدام البروتين لتوليد الأحماض الدهنية الحرة (AGL) للطاقة الخلوية. تسمى العملية التي يتم من خلالها تحويل البروتين أو الدهون إلى جلوكوز (gluconéogenèse) استحداث السكر. تسمى عملية تحويل البروتين إلى أحماض دهنية (lipogenèse) تكوين الدهون. يمكن أن يوفر البروتين ما يصل إلى 5٪ أو 10٪ من الطاقة اللازمة لدعم التمرينات الطويلة. يمكن استخدام الوحدات الأساسية فقط من البروتين (الأحماض الأمينية) كمصدر للطاقة. غرام واحد من البروتين يعطي حوالي 4.1 كيلو كالوري.



2- تخزين الطاقة :

فوسفات عالي الطاقة :مصدر الطاقة متاح بسهولة لجميع عمليات التمثيل الغذائي تقريبًا، بما فيها التقلص العضلي، هو أدينوسين ثلاثي الفوسفات أو (ATP). يتكون جزيء ATP من الأدينوزين (جزيء أدينين مرتبط بجزيء ريبوز) مع ثلاث مجموعات من الفوسفات غير العضوي (Pi). الأدينين عبارة عن قاعدة تحتوي على النيتروجين ، والريبوز عبارة عن سكر مكون من خمسة كربون. عندما يتم دمج جزيء ATP مع الماء (التحلل المائي) وبداية تفعيل إنزيم ATPase ، تنفصل مجموعة الفوسفات الأخيرة، وتطلق بسرعة كمية كبيرة من الطاقة الحرة (حوالي 7.3 كيلو كالوري لكل مول من ATP في ظروف قياسية ، ولكن ربما يصل إلى 10 كيلو كالوري لكل مول من ATP أو أكثر داخل الخلية). هذا يحلل ATP إلى الأدينوزين ثنائي فوسفات (ADP) و Pi. لتوليد ATP ، تضاف مجموعة الفوسفات إلى المركب منخفض الطاقة نسبيًا (ADP) في عملية تسمى الفسفرة. هذه العملية تتطلب قدرًا كبيرًا من الطاقة. يتم إنشاء قليل من ATP بغض النظر عن توافر الأكسجين ، ويسمى هذا التمثيل الغذائي الفسفرة عند الركيزة (substrat). تحدث بعض التفاعلات المنتجة لـ ATP بدون أكسجين ، بينما تحدث تفاعلات أخرى في وجود الأكسجين ، وهذه العملية تسمى الفسفرة التأكسدية. يتكون ATP من ADP و Pi عبر الفسفرة حيث يتم تفكيك الوقود إلى منتجات ثانوية في مراحل مختلفة على طول مسار التمثيل الغذائي. يمكن لصيغة تخزين الطاقة (ATP) إطلاق طاقة مجانية أو قابلة للاستخدام عند الحاجة، حيث يتم تقسيمها من جديد إلى ADP و Pi.



3- أنظمة إنتاج الطاقة:

يمكن للخلايا تخزين كميات محدودة جدًا من ATP ويجب عليها توليد ATP باستمرار لتوفير الطاقة لجميع الأيض الخلوي، بما في ذلك تقلص العضلي. تولد الخلايا ATP عن طريق أحد المسارات الأيضية الثلاثة (أو مزيج من الثلاثة):

1. نظام ATP-PCr

2. نظام تحليل السكر (glycolyse)

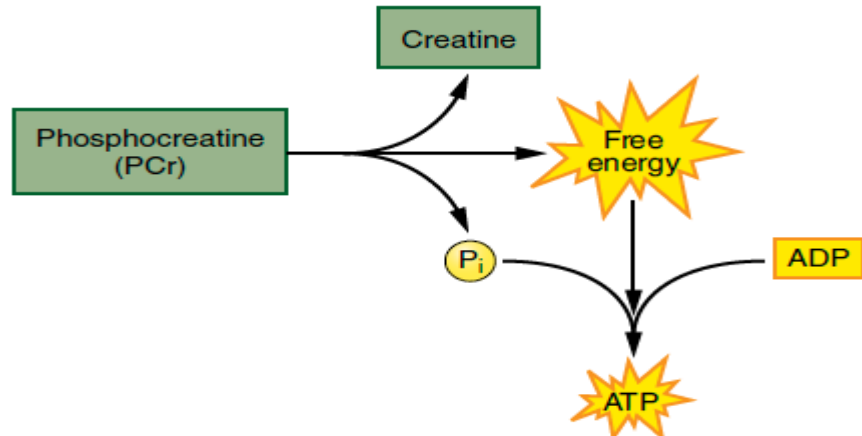
3. النظام المؤكسد (الفسفرة التأكسدية)

يحدث النظامان الأولان في غياب الأكسجين ويشار إليهما عادةً باسم التمثيل الغذائي اللاهوائي. يتطلب النظام الثالث إلى الأكسجين وبالتالي يشمل التمثيل الغذائي الهوائي.

1-3 نظام ATP-PCr : أبسط أنظمة الطاقة هو نظام ATP-PCr. بالإضافة إلى تخزين كمية صغيرة جدًا من ATP مباشرةً، تحتوي الخلايا على جزيء فوسفات آخر عالي الطاقة يخزن الطاقة تسمى فوسفوكرياتين أو PCr (تسمى أحيانًا الكرياتين فوسفات). يتضمن هذا المسار البسيط التبرع بـ P_i من PCr إلى ADP لتشكيل ATP. على عكس الكمية المحدودة من ATP المتوفرة في الخلية، فإن الطاقة المنبعثة من تفكيك PCr لا تستخدم مباشرة للعمل الخلوي. بدلاً من ذلك، فإنه يعيد توليد ATP للحفاظ على إمداد ثابت نسبيًا في ظل ظروف الراحة. يتم تحفيز إطلاق الطاقة من PCr بواسطة إنزيم الكرياتين كيناز، الذي يعمل على فصل P_i عن الكرياتين. يمكن بعد ذلك استخدام الطاقة المنبعثة لإضافة جزيء P_i إلى جزيء ADP، لتشكيل ATP. نظرًا لأن الطاقة يتم إطلاقها من ATP عن طريق تقسيم مجموعة الفوسفات، يمكن للخلايا منع استنفاد ATP عن طريق تكسير PCr، وتوفير الطاقة و P_i لإعادة تكوين ATP من ADP.



يزداد نشاط الكرياتين كيناز عندما تزيد تركيزات ADP أو P_i ، ويتم تثبيطه عندما تزيد تركيزات ATP. عند بدء التمرينات الشاقة ، يتم تكسير الكمية الصغيرة من ATP المتوفرة في خلايا العضلات لتوفير طاقة فورية ، مما يؤدي إلى ADP و P_i . يزيد تركيز ADP من نشاط الكرياتين كيناز ويتم تقويض PCr لتشكيل ATP إضافي. مع تقدم التمرين ، يتم إنشاء ATP الإضافي بواسطة نظامي الطاقة الآخرين (نشاط أنظمة تحليل السكر والأكسدة) ويتم تثبيط الكرياتين كيناز. هذه العملية لتحطيم PCr للسماح بتكوين ATP تكون سريعة ويمكن إنجازها بدون هياكل خاصة في الخلية. يصنف نظام ATP-PCr على أنه التمثيل الغذائي على مستوى الركيزة. على الرغم من أنه يمكن أن يحدث في وجود الأكسجين ، إلا أن العملية لا تتطلب الأكسجين. خلال الثواني القليلة الأولى من النشاط المكثف للعضلات مثل الركض السريع ، يتم الحفاظ على ATP عند مستوى ثابت نسبياً، ولكن يتناقص PCr باستمرار حيث يتم استخدامه لتجديد ATP المستنفد. ومع ذلك، مع الإرهاق تكون مستويات ATP و PCr منخفضة وغير قادرة على توفير الطاقة لمزيد من تقلصات العضلات والاسترخاء. وبالتالي ، فإن القدرة على الحفاظ على مستويات ATP مع الطاقة الموردة من PCr محدودة. يمكن أن تدعم مجموعة مخازن ATP و PCr احتياجات الطاقة العضلية في أي مكان من 3 إلى 15 ثانية تغطي العدو الكامل. بعد هذه الفترة، يجب أن تعتمد العضلات على عمليات بناء ATP الأخرى: مسار تحليل السكر والمسار التأكسدي.



2-3 نظام التحلل السكري (Glycolyse Anaérobie) : يتمتع نظام ATP-PCr بقدرة محدودة على توليد ATP حيث تستمر لبضع ثوانٍ فقط. تتضمن الطريقة الثانية لإنتاج ATP إطلاق الطاقة من خلال تفكيك ("تحليل") الجلوكوز. يُطلق على هذا النظام اسم نظام تحليل السكر لأنه يسبب تحليل الجلوكوز وهو تفكيك الجلوكوز من خلال مسار يتضمن سلسلة من الإنزيمات المحللة للجلوكوز. يعتبر تحليل السكر مساراً أكثر تعقيداً من نظام ATP-PCr. يشكل الجلوكوز حوالي 99٪ من جميع السكريات المنتشرة في الدم. يأتي سكر الدم من هضم الكربوهيدرات وتفكيك الجليكوجين الكبدي. يتم تصنيع الجليكوجين من الجلوكوز من خلال عملية تسمى تكوين الجليكوجين (glycogénèse) ويتم تخزينه في الكبد أو في العضلات حتى الحاجة. عند هذه النقطة، يتم تقسيم الجليكوجين إلى جلوكوز 1 فوسفات ، والذي يدخل مسار تحليل السكر، وهي عملية تسمى تحليل الجليكوجين.



قبل أن يتم استخدام الجلوكوز أو الجليكوجين للحصول على الطاقة، يجب تحويلهما إلى مركب يسمى الجلوكوز 6 فوسفات. على الرغم من أن الغرض من تحليل الجلوكوز هو إطلاق ATP، فإن تحويل جزيء الجلوكوز إلى جلوكوز 6 فوسفات يتطلب إنفاق أو توفير جزيء ATP. في عملية تحويل الجليكوجين، يتكون الجلوكوز 6 فوسفات من الجلوكوز 1- فوسفات دون إنفاق الطاقة. يبدأ تحليل الجلوكوز بمجرد تكوين الجلوكوز 6 فوسفات.

يتطلب نظام تحليل السكر من 10 إلى 12 تفاعلًا أنزيميًا لتحليل الجليكوجين إلى حمض البيروفيك، والذي يتم تحويله بعد ذلك إلى حمض اللاكتيك. تعمل جميع خطوات المسار وجميع الإنزيمات المعنية في سيتوبلازم الخلية. الكسب من هذه العملية هو 3 مول (mol) من ATP تتشكل لكل مول من الجليكوجين المفكك. إذا تم استخدام الجلوكوز بدلاً من الجليكوجين، فإن الكسب هو 2 مول من ATP لأن 1 مول يستخدم لتحويل الجلوكوز إلى جلوكوز 6 فوسفات.

من الواضح أن نظام الطاقة هذا لا ينتج كميات كبيرة من ATP. على الرغم من هذا، فإن الإجراءات المشتركة لأنظمة ATP-PCr وتحليل السكر تسمح للعضلات بتوليد القوة حتى عندما يكون إمداد الأكسجين محدودًا. يسود هذان النظامان خلال الدقائق القليلة الأولى من التمارين عالية الكثافة.

قيد رئيسي آخر في نظام تحليل السكر اللاهوائي أنه يتسبب في تراكم حمض اللاكتيك في العضلات. ينتج تحليل السكر حمض البيروفيك. لا تتطلب هذه العملية الأكسجين، ولكن وجود الأكسجين يحدد مصير حمض البيروفيك. بدون وجود الأكسجين يتم تحويل حمض البيروفيك مباشرة إلى حمض اللاكتيك، وهو حمض له الصيغة الكيميائية $C_3H_6O_3$. ينتج نظام تحليل السكر اللاهوائي حمض اللاكتيك، لكنه يتفكك بسرعة وتتكون اللاكتات.

في سباقات العدو التي تستغرق من دقيقة إلى دقيقتين، يكون الطلب على نظام تحليل السكر مرتفعًا وقد تزيد تركيزات حمض اللاكتيك من 1 مليمول / كغ من العضلات إلى أكثر من حوالي 25 مليمول / كغ. هذا التحمض للألياف العضلية يمنع تفكيك الجليكوجين لأنه يضعف وظيفة الإنزيمات المحللة للجلوكوز. بالإضافة إلى ذلك، يقلل الحمض من قدرة الألياف على الارتباط بالكالسيوم وبالتالي يمكن أن يمنع تقلص العضلات.

الإنزيم الذي يحد من سرعة التفاعل الكيميائي في نظام التحليل السكري هو فسفوفركتوكيناز أو PFK. هذا الإنزيم (PFK) يحفز فترة مبكرة في المسار، حيث يتم تحويل الفركتوز 6- الفوسفات إلى الفركتوز 1,6- ثنائي الفوسفات. تؤدي زيادة تركيزات ADP و Pi إلى تعزيز نشاط PFK وبالتالي تسريع التحليل السكري، بينما تبطئ تركيزات ATP تحليل السكر عن طريق تثبيط PFK. بالإضافة إلى ذلك، مع دخول مسار التحليل السكري إلى دورة كريبس (Krebs) لإنتاج طاقة إضافية عند وجود الأكسجين، فإن منتجات دورة كريبس (Krebs)، وخاصة السيترات و أيونات الهيدروجين، تتفاعل أيضًا لمنع PFK. يمكن أن يكون معدل استخدام الطاقة للألياف العضلية أثناء التمرين 200 مرة أعلى من معدل الراحة. لا تستطيع أنظمة ATP-PCr و glycolytic وحدها توفير كل هذه الطاقة



الضرورية. بالإضافة إلى ذلك، فإن هذين النظامين غير قادرين على توفير جميع احتياجات الطاقة لنشاط يزيد عن دقيقتين. يعتمد التمرين المطول على نظام طاقة ثالث وهو نظام الأكسدة.

3-3 نظام الأكسدة (Système Aérobie) هو النظام النهائي لإنتاج الطاقة الخلوية ويسمى نظام الأكسدة. إنه أكثر أنظمة الطاقة الثلاثة تعقيدًا. تسمى العملية التي يقوم بها الجسم بتفكيك الركائز باستخدام الأكسجين لتوليد الطاقة التنفس الخلوي. لأنه بحاجة إلى الأكسجين، فهي عملية هوائية. على عكس الإنتاج اللاهوائي لـ ATP الذي يحدث في سيتوبلازم الخلية، يحدث إنتاج ATP عن طريق الأكسدة في عضيات خلوية خاصة تسمى الميتوكوندريا. في العضلات، تكون الميتوكوندريا مجاورة للليفات العضلية وتنتشر أيضًا في الساركوبلازم. تحتاج العضلات إلى إمداد ثابت من الطاقة لإنتاج القوة اللازمة باستمرار أثناء النشاط طويل الأمد. على عكس إنتاج ATP اللاهوائي، فإن نظام الأكسدة بطيء في بداية نشاطه؛ لكن لديه قدرة إنتاج طاقة أكبر بكثير، لذا فإن الأيض الهوائي هو المسار الرئيسي لإنتاج الطاقة أثناء أنشطة التحمل. هذا يضع متطلبات كبيرة على الجهاز القلبي الوعائي والجهاز التنفسي لتوصيل الأكسجين إلى العضلات النشطة. يمكن أن يأتي إنتاج الطاقة المؤكسدة من الكربوهيدرات (بدءًا من تحليل السكر) أو الدهون.

3-3-1 أكسدة الكربوهيدرات

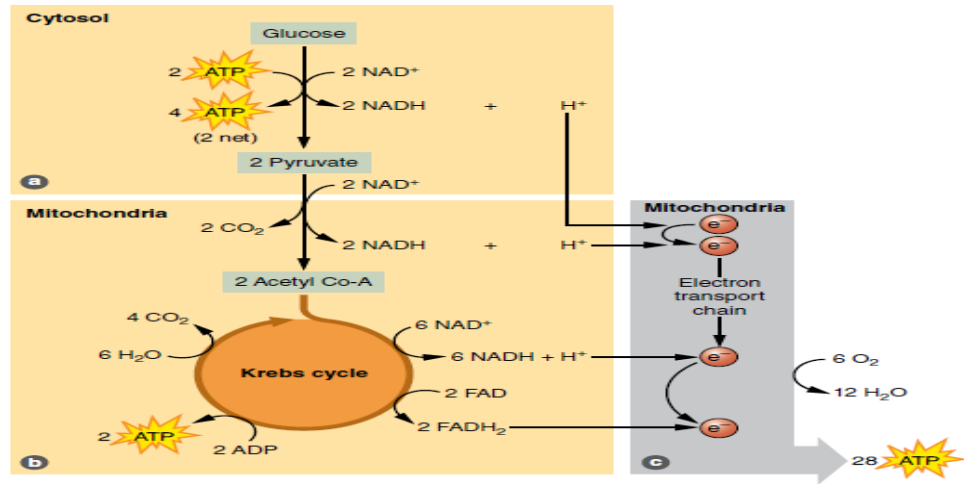
يتضمن الإنتاج المؤكسد لـ ATP من الكربوهيدرات ثلاث عمليات:

• تحليل السكر (glycolyse)

• دورة كريبس (Krebs)

• سلسلة نقل الإلكترون

تحلل السكر: أثناء عملية التمثيل الغذائي للكربوهيدرات، يلعب تحليل السكر دورًا في إنتاج ATP الهوائي و اللاهوائي. عملية تحليل السكر (glycolytic) هي نفسها سواء كان الأكسجين موجودًا أم لا. يحدد وجود الأكسجين فقط مصير المنتج النهائي (حمض البيروفيك). تحليل السكر اللاهوائي ينتج حمض اللاكتيك و3مول فقط من ATP لكل 1مول من الجلوكوز، و 2مول من ATP لكل 1مول من الجلوكوز. ومع ذلك، في وجود الأكسجين، يتم تحويل حمض البيروفيك إلى مركب يسمى Acetyl Coenzyme A (Acetyl CoA).

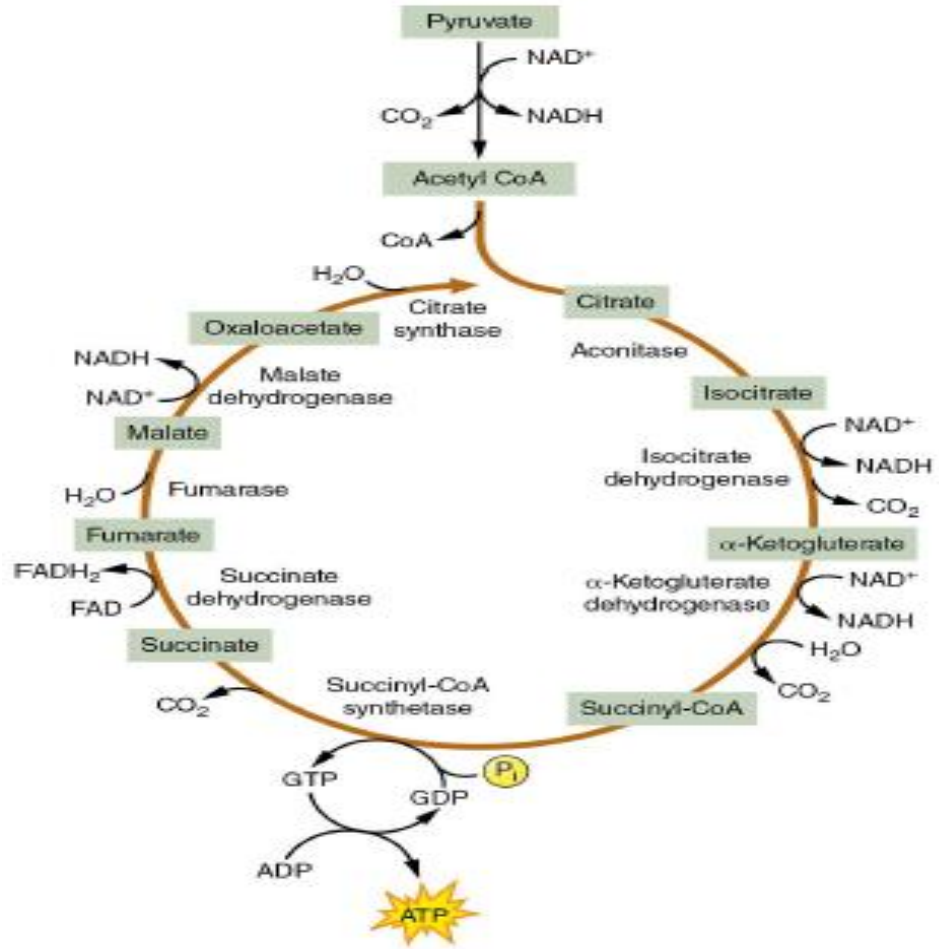


دورة كريبس (Krebs): بمجرد تكوينها ، يدخل Acetyl-CoA دورة كريبس (المعروفة أيضًا باسم دورة حمض الستريك) ، وهي سلسلة معقدة من التفاعلات الكيميائية التي تسمح بالأكسدة الكاملة لـ Acetyl-CoA.

سيشكل كل جزيء جلوكوز يدخل مسار التحليل السكري جزيئين من البيروفات. لذلك فإن كل جزيء جلوكوز يبدأ عملية إنتاج الطاقة في وجود الأكسجين ينتج عنه دورتان كاملتان من كريبس.

يؤدي تحويل مادة Succinyl CoA إلى سكسينات في دورة كريبس إلى توليد غوانوزين ثلاثي الفوسفات (GTP) ، وهو مركب عالي الطاقة مشابه لـ ATP. ثم GTP تنقل Pi إلى ADP لتشكيل ATP. يتشكل هذان الـ ATP (لكل جزيء جلوكوز) عن طريق الفسفرة على مستوى الركيزة. لذلك ، في نهاية دورة كريبس ، يتم تكوين 2 مول إضافيين من ATP مباشرة ويتم تقسيم الكربوهيدرات الأصلية إلى ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين.

على مثال المسارات الأخرى المشاركة في استقلاب الطاقة ، يتم تنظيم الإنزيمات في دورة كريبس من خلال ردود الفعل السلبية في عدة مراحل من الدورة. الإنزيم المحدد في دورة كريبس هو (isocitrate déshydrogénase) (الإيزوسيترات نازع هيدروجين، والذي مثل PFK يُثبّط بواسطة ATP ويتم تنشيطه بواسطة ADP و Pi، بالإضافة إلى سلسلة نقل الإلكترون. نظرًا لأن تقلص العضلات يعتمد على توافر الكالسيوم في الخلية ، فإن الكالسيوم الزائد يحفز أيضًا الإنزيم الذي يحد من مستوى (isocitrate déshydrogénase) (الإيزوسيترات نازع هيدروجين).

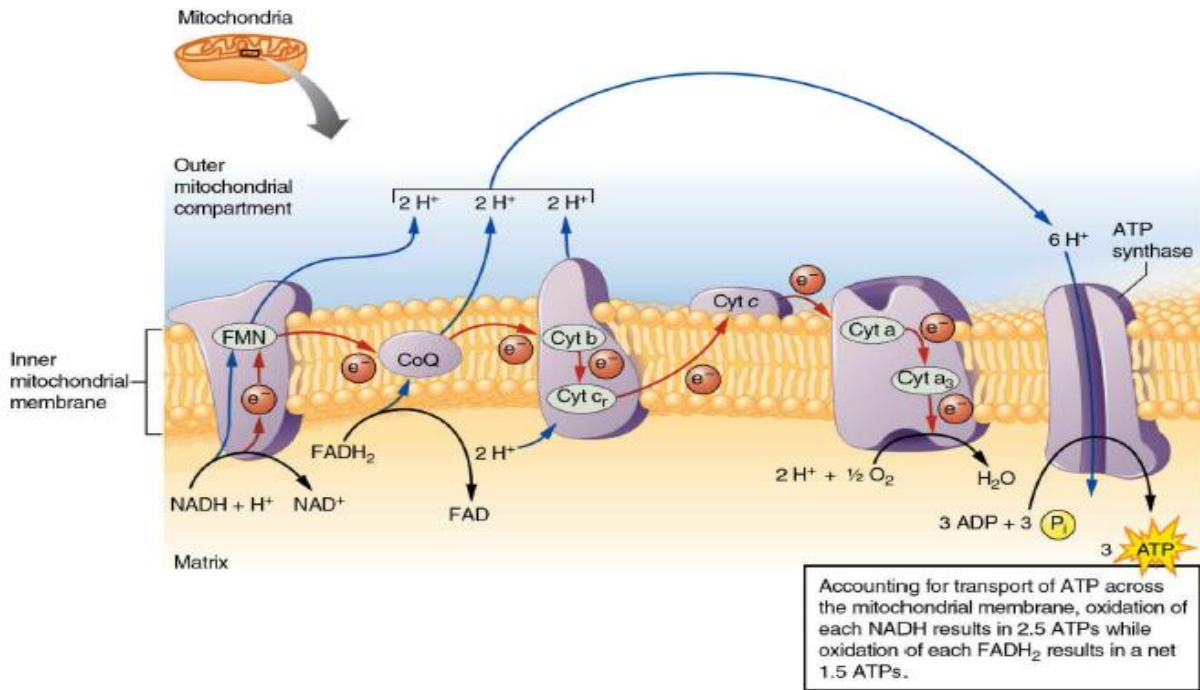


سلسلة نقل الإلكترونات: أثناء تحليل السكر ، يتم إطلاق أيونات الهيدروجين عندما يتم استقلاب الجلوكوز إلى حمض البيروفيك. يتم إطلاق أيونات الهيدروجين الإضافية أثناء تحويل البيروفات إلى Acetyl-CoA وفي عدة مراحل من دورة كريبس. إذا بقيت أيونات الهيدروجين في النظام، فسيصبح الجزء الداخلي للخلية حمضيًا جدًا. لذا، ماذا يحدث لهذا الهيدروجين؟

تقترن دورة كريبس بسلسلة من التفاعلات تعرف باسم سلسلة نقل الإلكترونات. تتحد أيونات الهيدروجين المنبعثة أثناء تحليل السكر ، وأثناء تحويل حمض البيروفيك إلى أسيتيل CoA في دورة كريبس، مع اثنين من الإنزيمات المساعدة: نيكوتيناميد أدينين ثنائي النوكليوتيد (NAD) وفلافين أدينين ثنائي النوكليوتيد (FAD) ، محولين كل منهما إلى شكله المختزل (NADH و FADH₂ ، على التوالي). خلال كل دورة كريبس ، يتم إنتاج ثلاثة جزيئات من NADH وجزيء واحد من FADH₂. تحمل هذه الإنزيمات ذرات الهيدروجين (الإلكترونات) إلى سلسلة نقل الإلكترونات ، وهي مجموعة من بروتينات الميتوكوندريا المعقدة الموجودة في غشاء الميتوكوندريا الداخلي. تحتوي مجمعات البروتين هذه على سلسلة من الإنزيمات والبروتينات المحتوية على الحديد تسمى السيتوكرومات. نظرًا لأن الإلكترونات عالية الطاقة تنتقل من مجمع إلى مجمع على طول هذه السلسلة ، يتم استخدام بعض الطاقة الصادرة عن هذه التفاعلات لضخ H⁺ من مصفوفة الميتوكوندريا في الجهة الخارجية للميتوكوندريا. عندما تنحسر أيونات الهيدروجين عبر الغشاء إلى تدرج تركيزها ، يتم نقل الطاقة إلى ADP وتشكل ATP. تتطلب هذه الخطوة



الأخيرة إنزيمًا يسمى (ATP synthase). في نهاية السلسلة، يتحد H^+ مع الأكسجين لتكوين الماء مما يمنع تحمض الخلية. نظرًا لأن هذه العملية الشاملة تعتمد على الأكسجين كمستقبل نهائي للإلكترونات و H^+ ، فإنها تسمى الفسفرة المؤكسدة.



لكل زوج من الإلكترونات المنقولة إلى سلسلة نقل الإلكترونات بواسطة NADH، يتم تكوين ثلاثة جزيئات من ATP، بينما تنتج الإلكترونات التي تعبر سلسلة نقل الإلكترونات بواسطة FADH₂ جزيئين فقط من ATP. ومع ذلك نظرًا لوجود NADH و FADH₂ خارج غشاء الميتوكوندريا، يجب نقل H^+ عبر الغشاء، الأمر الذي يتطلب استخدام طاقة. لذلك في الواقع، العوائد هي 2.5 ATP لكل NADH و 1.5 ATP لكل FADH₂.

المردود الطاقي من خلال أكسدة الكربوهيدرات : يمكن أن تولد الأكسدة الكاملة للجلوكوز 32 جزيء

ATP، بينما يتم إنتاج 33 ATP من جزيء جليكوجين عضلي. الإنتاج الصافي لـ ATP من الفسفرة على مستوى

الركيزة في مسار تحليل السكر المؤدي إلى دورة كريبس قيمته 2 ATP (أو 3 ATP من الجليكوجين). مجموع 10

جزيئات NADH التي تمر عبر سلسلة نقل الإلكترونات (اثنتان في تحليل السكر، واثنان في تحويل حمض البيروفيك

إلى أسيتيل CoA، وستة في دورة كريبس) تنتج 25 جزيء ATP صافي. نعلم أنه إذا تم إنتاج 30 ATP بالفعل، فإن

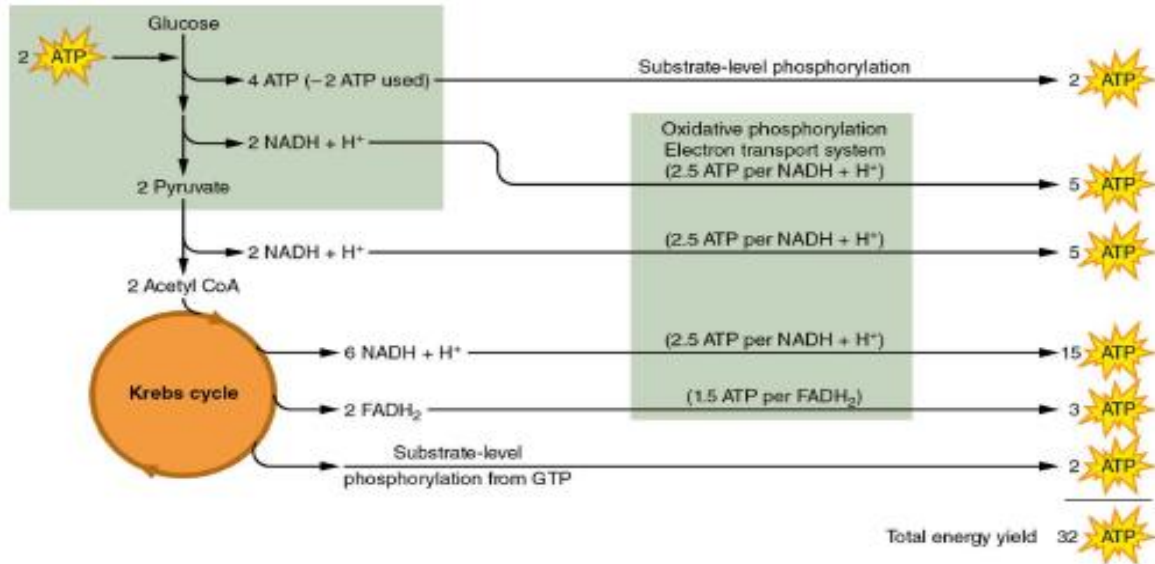
تكلفة الطاقة لنقل ATP عبر الأغشية تستخدم خمسة من هذه ATP. ينتج عن جزيء FAD في دورة كريبس اللذان

يقومان بنقل الإلكترونات 3 ATP إضافية. وأخيرًا، تضيف الفسفرة على مستوى الركيزة في دورة كريبس التي

تتضمن جزيء GTP جزيئين آخرين من ATP. يعتبر حساب تكلفة الطاقة للإلكترونات المارة عبر غشاء الميتوكوندريا

مفهومًا جديدًا نسبيًا في فسيولوجيا، ولا تزال العديد من الكتب تشير إلى أن مردود الطاقة الصافي هو 36 إلى 39

ATP لكل جزيء جلوكوز.



2-3-3 أكسدة الدهون : تساهم الدهون أيضًا بشكل كبير في احتياجات الطاقة للعضلات. يمكن أن توفر مخازن الجليكوجين في العضلات والكبد 2500 سعرة حرارية فقط من الطاقة ، لكن الدهون المخزنة في ألياف العضلات والخلايا الشحمية يمكن أن توفر ما لا يقل عن 70000 إلى 75000 سعرة حرارية ، حتى عند البالغين النحيفين. على الرغم من تصنيف العديد من المركبات الكيميائية (مثل الدهون الثلاثية triglycérides والفوسفوليبيد والكوليسترول) على أنها دهون ، إلا أن الدهون الثلاثية (triglycérides) هي فقط المصادر الرئيسية للطاقة. يتم تخزين الدهون الثلاثية في الخلايا الدهنية داخل وما بين ألياف العضلات الهيكلية. لاستخدامه كطاقة ، يجب تقسيم الدهون الثلاثية إلى وحدات أساسية: جزيء واحد من الجلسرول وثلاثة جزيئات من حمض دهني حر (Acide Gras Libre). هذه العملية تسمى تحليل الدهون ، ويتم تنفيذها بواسطة إنزيمات تعرف باسم الليباز.

الحمض الدهني الحر (AGL) هو المصدر الرئيسي للطاقة في عملية التمثيل الغذائي للدهون. بمجرد إطلاقه من الجلسرول، يمكن أن يدخل الحمض الدهني الحر (AGL) إلى مجرى الدم وينتقل في جميع أنحاء الجسم ، ويدخل ألياف العضلات إما عن طريق الانتشار البسيط أو عن طريق الانتشار (مسهل) عبر ناقل. يعتمد معدل دخولها إلى ألياف العضلات على تدرج التركيز. تؤدي زيادة تركيز الحمض الدهني الحر (AGL) في الدم إلى زيادة سرعة انتقالها إلى ألياف العضلات.

β-أكسدة: يتم تخزين الدهون في الجسم في مكانين، في ألياف العضلات وفي خلايا الأنسجة الدهنية التي تسمى الخلايا الشحمية. شكل تخزين الدهون هو الدهون الثلاثية (triglycérides) ، والتي يتم تقسيمها إلى (AGL) والجلسرول من أجل استقلاب الطاقة. قبل أن يمكن استخدام (AGL) لإنتاج الطاقة ، يجب تحويلها إلى Acetyl-CoA في الميتوكوندريا ، وهي عملية تسمى β-أكسدة. Acetyl-CoA هو الوسيط الشائع الذي تدخل من خلاله جميع الركائز دورة كريبس من أجل التمثيل الغذائي التأكسدي.



β - الأوكسدة عبارة عن سلسلة من الخطوات يتم فيها قطع وحدتي أسيل الكربون من سلسلة كربون الحمض الدهني الحر (AGL). يعتمد عدد الخطوات على عدد الكربون في الحمض الدهني الحر (AGL)، عادةً ما بين 14 و 24 ذرة كربون. على سبيل المثال، إذا كان الحمض الدهني الحر (AGL) يحتوي في الأصل على سلسلة من 16 كربوناً، فإن β أوكسدة ينتج عنها ثمانية جزيئات من Acetyl-CoA. تصبح وحدات الأسيل هي Acetyl-CoA ، والتي تدخل بعد ذلك دورة كريبس لتكوين ATP. عن طريق إدخال الألياف العضلية، يجب تنشيط الأحماض الدهنية الحرة مع الإنزيمات والطاقة الاتية من ATP، وإعدادها للتقويض (التفكيك) داخل الميتوكوندريا. على غرار مسار تحليل السكر، تتطلب β أوكسدة طاقة إدخال من اثنين من ATP للتنشيط ولكن على عكس تحليل السكر، لا ينتج ATP مباشرة.

دورة كريبس وسلسلة نقل الإلكترون: بعد β - أوكسدة ، يتبع التمثيل الغذائي للدهون نفس مسار التمثيل الغذائي للكربوهيدرات المؤكسدة. يدخل Acetyl-CoA المتكون من β - أوكسدة في دورة كريبس. تولد دورة كريبس الهيدروجين ، والذي يتم نقله إلى سلسلة نقل الإلكترون مع الهيدروجين المتولد أثناء β - أوكسدة للخضوع للفسفرة المؤكسدة. كما هو الحال في استقلاب الجلوكوز ، فإن المنتجات الثانوية لأوكسدة الحمض الدهني الحر (AGL) هي ATP و H_2O وثنائي أكسيد الكربون (CO_2). ومع ذلك، فإن الاحتراق الكامل لجزيء الحمض الدهني الحر (AGL) يتطلب المزيد من الأكسجين لأنه يحتوي على العديد من جزيئات الكربون أكثر من جزيء الجلوكوز.

تتمثل ميزة وجود جزيئات الكربون في الأحماض الدهنية الحرة أكثر من الجلوكوز في أنه كلما زاد تكوين Acetyl CoA من استقلاب كمية معينة من الدهون ، زاد دخول Acetyl CoA إلى دورة كريبس. ويتم إرسال المزيد من الإلكترونات إلى سلسلة نقل الإلكترون. هذا هو السبب في أن عملية التمثيل الغذائي للدهون يمكن أن تولد طاقة أكثر بكثير من استقلاب الجلوكوز. على عكس الجلوكوز أو الجليكوجين، فإن الدهون غير متجانسة وتعتمد كمية ATP المنتجة على الدهون الخاصة المؤكسدة. على سبيل المثال حمض البالميتيك، هو حمض دهني حر (AGL) يحتوي على 16 كربوناً وفيراً إلى حد ما. تنتج التفاعلات المجمعة للأوكسدة ودورة كريبس وسلسلة نقل الإلكترون 129 جزيء ATP من جزيء حمض البالميتيك ، مقارنة بـ 32 جزيء ATP فقط من الجلوكوز أو 33 جزيء ATP من الجليكوجين.

**TABLE 2.2 ATP Produced From One Molecule of Palmitic Acid**

Stage of process	Direct (sub-strate-level oxidation)	By oxidative phosphorylation
Fatty acid activation	0	-2
β -Oxidation (occurs 7 times)	0	28
Krebs cycle (occurs 8 times)	8	72
Subtotal	8	98
Total		106

3-3-3 أكسدة البروتينات : الكربوهيدرات والأحماض الدهنية هي الركائز المفضلة القابلة للاحتراق. لكن البروتينات ، أو بالأحرى الأحماض الأمينية التي تشكل البروتينات ، تُستخدم أيضاً للحصول على الطاقة في ظروف معينة. يمكن تحويل بعض الأحماض الأمينية إلى جلوكوز، وهي عملية تسمى استحداث السكر (gluconéogénèse) بدلاً من ذلك ، يمكن تحويل بعضها إلى مواد وسيطة مختلفة من التمثيل الغذائي التأكسدي (مثل البيروفات أو Acetyl CoA للدخول في عملية الأكسدة).

لا يتم تحديد مردود الطاقة للبروتين بسهولة مثل الكربوهيدرات أو الدهون، لأن البروتين يحتوي أيضاً على النيتروجين. عندما يتم تقويض الأحماض الأمينية ، يتم استخدام بعض النيتروجين المنطلق لتكوين أحماض أمينية جديدة ، ولكن لا يمكن للجسم أن يؤكسد النيتروجين المتبقي. بدلاً من ذلك ، يتم تحويلها إلى اليوريا ثم يتم إخراجها، في الغالب في البول. يتطلب هذا التحويل استخدام ATP ، لذلك يتم إنفاق الطاقة في هذه العملية.

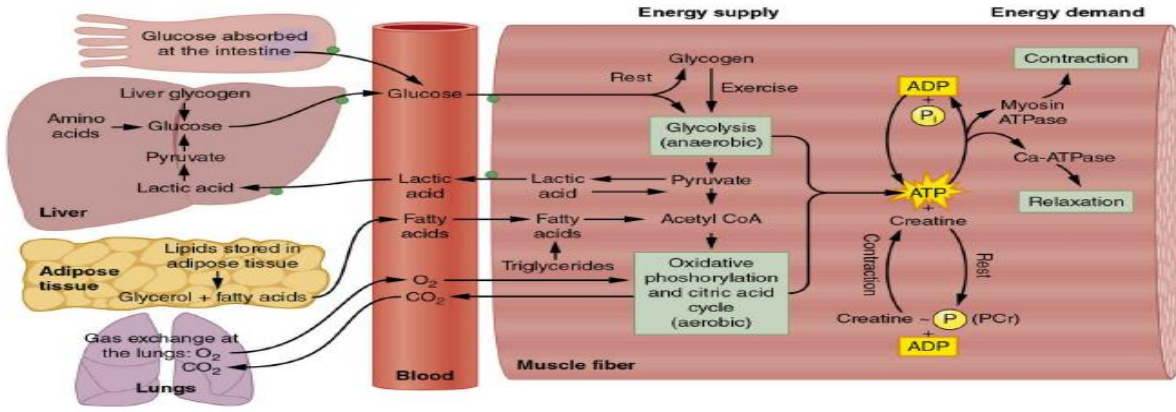
عندما يتم تفكيك البروتينات عن طريق الاحتراق في المخبر، يكون إنتاج الطاقة 5.65 كيلو كالوري/غرام. ومع ذلك ، نظراً للطاقة التي يتم إنفاقها لتحويل النيتروجين إلى اليوريا عند استقلاب البروتين في الجسم ، فإن المردود الطاقي لا يتجاوز 4.1 كيلو كالوري / غرام. لتقييم معدل التمثيل الغذائي للبروتين بدقة، يجب تحديد كمية النيتروجين المزالة من الجسم. يتطلب هذا جمع البول لمدة 12-24 ساعة، وهي عملية تستغرق وقتاً طويلاً. نظراً لأن الجسم السليم يستخدم القليل من البروتين أثناء الراحة وأثناء ممارسة الرياضة (عادة لا تزيد عن 5% - 10% من إجمالي الطاقة المنفقة) ، فإن تقديرات إجمالي إنفاق الطاقة تتجاهل بشكل عام استقلاب البروتين.

4- حمض اللاكتيك كمصدر للطاقة أثناء التمرين : يكون حمض اللاكتيك في حالة دائمة من التجدد داخل الخلايا ، ويتم إنتاجه عن طريق تحليل السكر ويتم التخلص منه من الخلية ، بشكل أساسي عن طريق الأكسدة. لذلك على الرغم من سمعته كسبب للتعب ، يمكن استخدام حمض اللاكتيك كمصدر حقيقي للوقود أثناء التمرين. يحدث هذا من خلال عدة آليات. أولاً ، نحن نعلم الآن أن اللاكتات التي ينتجها تحليل السكر في



سيتولزم ألياف العضلات يمكن أن تمتصها الميتوكوندريا من نفس الألياف وتتأكسد مباشرةً. يحدث هذا بشكل رئيسي في الخلايا ذات الكثافة العالية من الميتوكوندريا مثل ألياف العضلات من النوع الأول (عالي التأكسد) وعضلة القلب وخلايا الكبد. ثانيًا ، يمكن نقل اللاكتات المنتجة في الألياف العضلية بعيدًا عن موقع إنتاجها واستخدامها في مكان آخر ، من خلال عملية تسمى "ناقلات اللاكتات" والتي وصفها لأول مرة الدكتور جورج بروكس. ينتج اللاكتات أساسًا عن طريق ألياف العضلات من النوع الثاني ، ولكن يمكن نقله إلى ألياف النوع الأول المجاورة عن طريق الانتشار أو النقل النشط. في هذا الصدد ، فإن معظم اللاكتات المنتجة في العضلات لا تترك هذه العضلة أبدًا. يمكن أيضًا نقله عن طريق حركة المرور إلى المواقع حيث يمكن أن يتأكسد مباشرة. تسمح ناقلات اللاكتات بتحليل السكر في خلية واحدة لتوفير الوقود الذي ستستخدمه خلية أخرى. تعمل ناقلات خاصة تسمى بروتينات نقل أحادي الكربوكسيل (MCT) على تسهيل حركة اللاكتات بين الخلايا والأنسجة وربما داخل الخلايا. أثناء التمرين ، يتم نقل حوالي 80-90 ٪ من اللاكتات من خلال غمد الليف العضلي إما عن طريق الانتشار السلبي أو عن طريق النقل الميسر عبر MCT. يمكن التعبير عن هذه الناقلات بأرقام مختلفة ، اعتمادًا على خصائص الخلايا والأنسجة التي تساهم في دوران اللاكتات في الخلايا الأكثر نشاطًا في التمثيل الغذائي. يمثل استخدام اللاكتات كوقود استقلابي ما يقرب من 70 ٪ إلى 75 ٪ من التخلص من اللاكتات أثناء التمرين. أخيرًا ، يتم نقل جزء من حمض اللاكتيك المنتج في العضلات عن طريق الدم إلى الكبد ، حيث يتم تحويله مرة أخرى إلى حمض البيروفيك وتحويله مرة أخرى إلى الجلوكوز (تكوين الجلوكوز) ونقله مرة أخرى إلى العضلات العاملة. وهذا ما يسمى دورة كوري. بدون إعادة تدوير اللاكتات إلى جلوكوز لاستخدامه كمصدر للطاقة ، ستكون التمارين المطولة محدودة للغاية. على مستوى أكثر تكاملاً ، يتم امتصاص اللاكتات المنتجة في تمرين عضلات الهيكل العظمي وأكسدها في الدماغ. وبالتالي ، فإن اللاكتات تشارك بشكل كامل كوقود أيضي ، ولكنها تستجيب أيضًا للتغيرات في استشعار المغذيات عند استخدام أنواع مختلفة من الوقود الأيضي أثناء التمرين.

5- ملخص لعملية التمثيل الغذائي لمصادر الطاقة : القدرة على تقلص العضلات أثناء التمرين مسألة طلب وإمداد بالطاقة. يتطلب تقلص ألياف العضلات الهيكلية واسترخائها طاقة. تأتي هذه الطاقة من الأطعمة الموجودة في الطعام ومن الطاقة المخزنة في الجسم. يعمل نظام ATP-PCr داخل سيتوبلازم الخلية، تمامًا مثلها مثل نظام تحليل السكر، ولا يحتاج أي منهما إلى الأكسجين لإنتاج ATP. تحدث الفسفرة المؤكسدة داخل الميتوكوندريا. نلاحظ أنه في ظل الظروف الهوائية، يتم تقليل الركيزتين الرئيسيتين (الكربوهيدرات والدهون) إلى وسيط Acetyl CoA الذي يدخل دورة كريس (Krebs).



- نظام الأكسدة يعتمد على تدهور الركائز في وجود الأكسجين. ينتج هذا النظام طاقة أكثر من ATP-PCr أو نظام تحليل السكر.
- تتضمن أكسدة الكربوهيدرات تحليل السكر ودورة كريبس و سلسلة نقل الإلكترون. النتيجة النهائية هي H_2O و CO_2 و 32 أو 33 جزيء من ATP لكل جزيء من الكربوهيدرات.
- تبدأ أكسدة الدهون بـ β أكسدة للأحماض الدهنية الحرة ثم تتبع نفس مسار أكسدة الكربوهيدرات: يتحرك acetyl CoA في دورة كريبس وسلسلة نقل الإلكترون. المردود الطاقي عند أكسدة الدهون أعلى بكثير من أكسدة الكربوهيدرات ، وتختلف باختلاف أكسدة الأحماض الدهنية الحرة. ومع ذلك ، فإن الحد الأقصى لمعدل تكوين الفوسفات عالي الطاقة عن طريق أكسدة الدهون منخفض جدًا بحيث لا يتناسب مع معدل استخدام الفوسفات عالي الطاقة أثناء التمرين عالي الشدة ، كما أن إنتاج الطاقة من الدهون لكل جزيء أكسجين مستخدم أقل بكثير من الكربوهيدرات.
- على الرغم من أن الدهون توفر سرعات حرارية من الطاقة لكل جرام أكثر من الكربوهيدرات ، إلا أن أكسدة الدهون تتطلب أكسجين أكثر من أكسدة الكربوهيدرات. يبلغ مردود الطاقة من الدهون 5.6 جزيئات من ATP لكل جزيء من الأكسجين المستخدم ، مقابل 6.3 جزيئات من ATP لكل جزيء أكسجين للكربوهيدرات. توصيل الأكسجين مقيد من طرف نظام نقل الأكسجين ، لذا فإن الكربوهيدرات هي الوقود المفضل أثناء التمرينات عالية الشدة.
- الحد الأقصى لمعدل إنتاج ATP بواسطة أكسدة الدهون منخفض جدًا بحيث لا يتناسب مع معدل استخدام ATP أثناء التمرين عالي الشدة. يفسر هذا الانخفاض في سرعة الجري للرياضي عندما تنفذ مخازن الكربوهيدرات وتصبح الدهون مصدر الوقود السائد.
- يعتبر قياس أكسدة البروتين أكثر تعقيدًا لأن الأحماض الأمينية تحتوي على النيتروجين الذي لا يمكنه التأكسد. يساهم البروتين بشكل ضئيل جدًا في الطاقة ، وعادة ما يكون أقل من 5-10٪، لذلك غالبًا ما لا يعتبر في التمثيل الغذائي.
- على الرغم من سمعته كعامل إجهاد محتمل، إلا أن حمض اللاكتيك يستخدم كمصدر مهم للوقود أثناء التمرين.



6- تفاعل الأنظمة الطاقوية : لا تعمل أنظمة الطاقة الثلاثة بشكل مستقل عن بعضها البعض، ولا يتم دعم أي نشاط بنسبة 100٪ بواسطة نظام طاقة واحد. عندما يتدرب الشخص بأعلى كثافة ممكنة، من أقصر سباقات السرعة (أقل من 10 ثوانٍ) إلى سباقات التحمل (أكثر من 30 دقيقة)، يساهم كل من أنظمة الطاقة في احتياجات الجسم من الطاقة. عادة، يهيمن نظام طاقة واحد على إنتاج الطاقة، إلا عندما يكون هناك انتقال للسيطرة من نظام طاقة إلى آخر. على سبيل المثال، في سباق 100 متر في 10 ثوانٍ، يكون نظام ATP-PCr هو نظام الطاقة السائد، لكن أنظمة تحليل السكر اللاهوائي والتأكسدي الهوائي توفر جزءًا صغيرًا من الطاقة المطلوبة. في الطرف الآخر، في سباق 10.000 متر، 30 دقيقة، يكون النظام التأكسدي هو السائد، لكن ATP-PCr ونظام تحليل السكر اللاهوائي يساهمان أيضًا في إنتاج الطاقة. يمكن لنظام ATP-PCr توفير الطاقة بمعدل سريع ولكن لديه قدرة توليد طاقة منخفضة جدًا. وبالتالي، فهو يدعم التمرين المكثف ولكن لمدة قصيرة جدًا. وعلى العكس من ذلك، فإن أكسدة الدهون تستغرق وقتًا أطول لتظهر وتنتج طاقة بمعدل أبطأ؛ ومع ذلك، فإن كمية الطاقة التي يمكن أن تنتجها لا حدود لها.

7- القدرة التأكسدية للعضلة : نعلم أن عمليات التمثيل الغذائي المؤكسد لها أعلى مردود للطاقة. سيكون من المثالي إذا كانت هذه العمليات تعمل دائمًا بأقصى طاقتها. ولكن، كما هو الحال مع جميع الأنظمة الفسيولوجية، تعمل ضمن حدود معينة. القدرة التأكسدية للعضلة ($Q.O_2$) هي مقياس لقدرتها القصوى على استخدام الأكسجين. يتم إجراء هذا القياس في المخبر، حيث يمكن اختبار كمية صغيرة من الأنسجة العضلية لتحديد قدرتها على استهلاك الأكسجين عند تحفيزها كيميائيًا لتوليد ATP.

8- النشاط الأنزيمي : يصعب تحديد قدرة ألياف العضلات على أكسدة الكربوهيدرات والدهون. أظهرت العديد من الدراسات وجود علاقة قوية بين قدرة العضلات على أداء التمارين الهوائية لفترات طويلة ونشاط الإنزيمات المؤكسدة. نظرًا لأن العديد من الإنزيمات المختلفة مهمة للأكسدة، فإن النشاط الأنزيمي للألياف العضلية يكون مؤشرًا معقولًا لقدرة الأكسدة. لا يمكن قياس جميع الإنزيمات في العضلات، لذلك تم اختيار عدد قليل من الإنزيمات الممثلة التي تعكس القدرة الهوائية للألياف. الإنزيمات التي يتم قياسها بشكل متكرر هي إنزيمات (succinate déshydrogénase et citrate synthase) إنزيمات الميتوكوندريا المشاركة في دورة كريبس. تتمتع عضلات الرياضيين الذين يمارسون رياضة التحمل بأنشطة الإنزيمات المؤكسدة تزيد بمقدار مرتين إلى أربع مرات عن تلك التي لدى الرجال والنساء الغير ممارسين للرياضة.

9- تكوين الألياف والتدريب على التحمل : يحدد تكوين الألياف للعضلة بشكل أساسي قدرتها على الأكسدة. تتمتع الألياف من النوع الأول، أو التقلص البطيء، بقدرة أكبر على النشاط الهوائي من ألياف النوع الثاني، لأن ألياف النوع الأول تحتوي على المزيد من الميتوكوندريا وتركيزات أعلى من الإنزيمات المؤكسدة. الألياف من النوع الثاني هي الأنسب لإنتاج الطاقة بتحليل الجلوكوز. بشكل عام، كلما زاد عدد ألياف النوع الأول في العضلات، زادت قدرة هذه العضلات على الأكسدة. عدائي النخبة في المسافات الطويلة على سبيل المثال، لديهم



المزيد من الألياف من النوع الأول والمزيد من الميتوكوندريا، ونشاط الإنزيمات المؤكسدة للعضلات أكبر من الأفراد غير الرياضيين.

التدريب الذي يضع مطالبًا على الفسفرة المؤكسدة يحفز الألياف العضلية لتوسيع عدد الميتوكوندريا، مع المزيد من الإنزيمات المؤكسدة لكل ميتوكوندريا. من خلال زيادة الإنزيمات الموجودة في الألياف من أجل β -أكسدة، يسمح هذا التمرين أيضًا للعضلات بالاعتماد أكثر على الدهون لإنتاج الأدينوزين ثلاثي الفوسفات الهوائي. لذلك، مع تدريب التحمل، يمكن حتى للأشخاص الذين لديهم نسبة عالية من الألياف من النوع الثاني زيادة القدرة الهوائية لعضلاتهم. ولكن عمومًا الألياف من النوع الثاني المدربة على التحمل لن تطور نفس قدرة التحمل العالية مثل الألياف من النوع الأول المدربة بنفس الطريقة.

10- متطلبات الأكسجين : على الرغم من أن القدرة التأكسدية للعضلة يتم تحديدها من خلال عدد الميتوكوندريا وكمية الإنزيمات المؤكسدة الموجودة، فإن التمثيل الغذائي التأكسدي يعتمد في النهاية على الإمداد الكافي من الأكسجين. في حالة الراحة، تكون الحاجة إلى ATP منخفضة نسبيًا، وتتطلب الحد الأدنى من توصيل الأكسجين. مع زيادة شدة التمرين، تزداد أيضًا متطلبات الطاقة. لتحقيقها، يزيد معدل إنتاج ATP المؤكسد. في محاولة لإشباع حاجة العضلات للأكسجين، يزداد معدل التنفس وعمقه، مما يحسن تبادل الغازات في الرئتين، وينبض القلب بقوة أكبر وأسرع، مع ضخ المزيد من الدم المؤكسج إلى العضلات. تتمدد الشرايين لتسهيل توصيل الدم الشرياني إلى الشعيرات الدموية في العضلات. يخزن جسم الإنسان القليل من الأكسجين. لذلك، فإن كمية الأكسجين التي تدخل في الدم أثناء مروره عبر الرئتين تتناسب طرديًا مع الكمية التي تستخدمها الأنسجة في عملية التمثيل الغذائي التأكسدي. لذلك، يمكن إجراء تقدير معقول لإنتاج الطاقة الهوائية عن طريق قياس كمية الأكسجين المستهلكة في الرئتين.



المحاضرة الثالثة: تركيبة ووظيفة العضلات



مقدمة

عندما ينبض القلب، وعندما يتحرك الطعام المهضوم جزئياً عبر الأمعاء ، ويتحرك الجسم بأي شكل من الأشكال ، فإن العضلات تتأثر. يتم تنفيذ هذه الوظائف العديدة والمتنوعة للجهاز العضلي من خلال ثلاثة أنواع متميزة من العضلات: العضلات الملساء وعضلة القلب وعضلات الهيكل العظمي.

تسمى العضلات الملساء أحياناً بالعضلة اللاإرادية، وهي توجد في جدران معظم الأوعية الدموية، مما يسمح لها بالتقلص أو التمدد لتنظيم تدفق الدم. يوجد أيضاً في جدران معظم الأعضاء الداخلية، على سبيل المثال لنقل الطعام عبر الجهاز الهضمي.

توجد عضلة القلب في القلب فقط، وتشكل الغالبية العظمى من بنية القلب. على الرغم من أنها تشترك في بعض الخصائص مع العضلات الهيكلية، مثل العضلات الملساء ، إلا أنها لا تخضع للتحكم الواعي. تتحكم عضلة القلب في نفسها ، مع بعض التعديل عن طريق الجهاز العصبي والغدد الصماء.

تخضع العضلات الهيكلية للسيطرة الواعية. تم تسميتهم بذلك لأنهم يعلقون ويحركون الهيكل العظمي. يحتوي جسم الإنسان على أكثر من 600 عضلة هيكلية. يتم التحكم في الإبهام وحده بواسطة تسع عضلات منفصلة! تتطلب التمرين حركة الجسم، والتي تتم من خلال عمل عضلات الهيكل العظمي.

1. تركيبة العضلات الهيكلية

إذا كان المرء أن يشرح عضلة هيكلية، فسيبدأ أولاً بقطع غطاء من النسيج الضام الخارجي المعروف باسم epimysium. إنه يحيط بالعضلة بأكملها ويعمل على تماسكها. بمجرد عبور epimysium ، يمكن للمرء أن يرى حزمًا صغيرة من الألياف ملفوفة في غلاف نسيج ضام (fascicule) وهو périmysium. أخيرًا، من خلال قطع périmysium واستخدام المجهر، يمكن للمرء أن يرى ألياف عضلية، كل منها عبارة عن خلية عضلية متعددة النواة. ويغطي أيضًا غمد النسيج الضام، الذي يُطلق عليه اسم endomysium ، كل الألياف العضلية. يُعتقد عمومًا أن ألياف العضلات تمتد من أحد طرفي العضلة إلى الطرف الآخر ؛ ولكن تحت المجهر ، غالبًا ما تنقسم البطون العضلية (الأجزاء المركزية السمكية من العضلات) إلى مقصورات أو مجموعات ليفية عرضية أكثر.

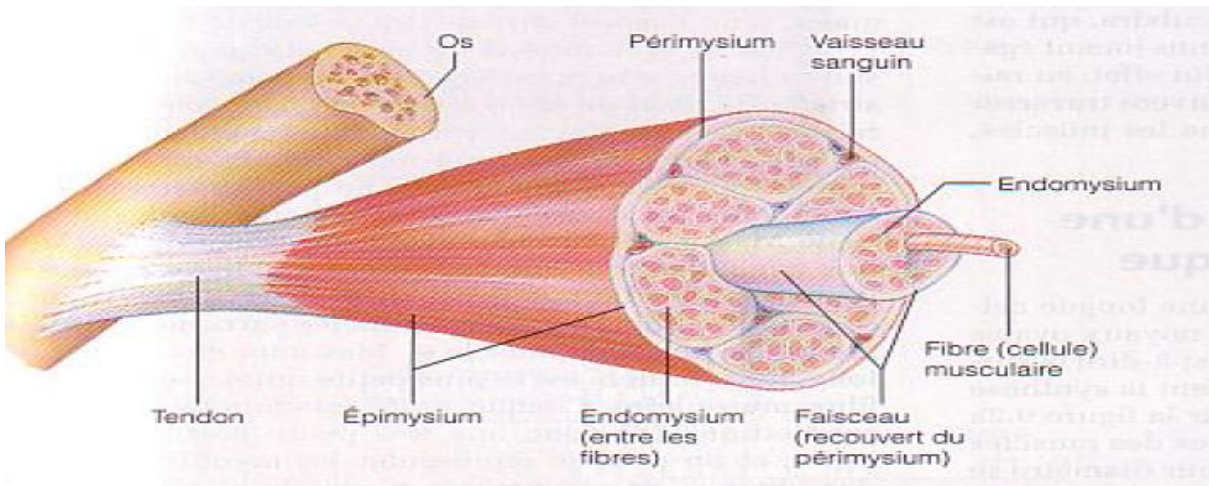
بسبب هذا التقسيم ، يبلغ أطول الألياف العضلية البشرية حوالي 12 سم ، وهو ما يعادل حوالي 500.000 ساركومير، التي تمثل الوحدة الوظيفية الأساسية للليف العضلي. يختلف عدد الألياف في العضلات المختلفة من عدة مئات (مثال: موتر طبللة الأذن) إلى أكثر من مليون (مثال: عضلة التوأمين في الرجل).

1-1 ألياف العضلات: يبلغ قطرها من 10 إلى 120 ميكرومتر ، لذا فهي تكاد تكون غير مرئية للعين المجردة. يتكون هيكل الألياف العضلية من الأجزاء التالية:

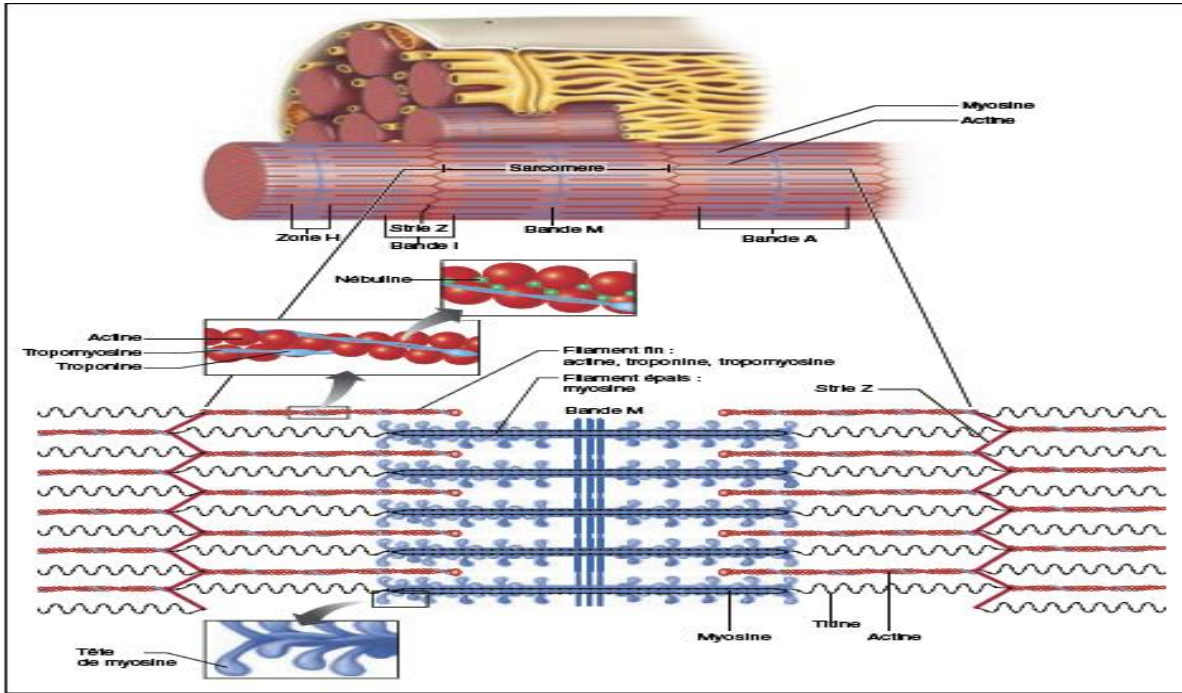


1-1-1 Sarcolemma: الألياف العضلية محاطة بغشاء بلازما يسمى غمد الليف العضلي. في كل طرف من طرفي الألياف، تندمج البلازما مع الوتر الذي يدخل في العظام. الأوتار مصنوعة من ألياف النسيج الضام التي تنقل القوى الناتجة عن ألياف العضلات إلى العظام ، مما يخلق الحركة. لذلك يتم ربط كل ليف عضلي بالعظام عبر الوتر. تقع الخلايا الساتلية بين غمد الليف العضلي والصفحة القاعدية. تشارك هذه الخلايا في نمو وتطور العضلات الهيكلية وتلعب دورًا مهمًا في حالات مختلفة مثل الإصابات (فهي تعزز تجديد العضلات)، في حالة عدم الحركة والاستجابة للتدريب.

1-1-2 الساركوبلازما: خلال الملاحظة المجهرية، لوحظ أن الجزء الداخلي من خلية العضلات يحتوي على عدد من إدراجات سيتوبلازمية والأهم منها هي اللييفات العضلية. في الوقت الحالي، اللييفات العضلية هي أنابيب تمتد بطول الألياف العضلية بالكامل. مادة هلامية تملأ الفراغات بين اللييفات العضلية. إنه ساركوبلازم. إنه الجزء السائل من الخلية العضلية "السيتوبلازم". يحتوي الساركوبلازم بشكل أساسي على البروتينات والمعادن والجليكوجين والدهون في المحلول ، بالإضافة إلى العضيات المختلفة الضرورية لحياة الخلية. وهو يختلف عن السيتوبلازم في معظم الخلايا لأنه يحتوي على كمية كبيرة من الجليكوجين وكذلك الميوجلوبين المثبت للأوكسجين ، والذي يشبه تركيبه الكيميائي ووظيفته تلك الموجودة في الهيموجلوبين. الأنابيب المستعرضة (Tubules transverses) يضم الساركوبلازم أيضًا شبكة كبيرة من الأنابيب المستعرضة (الأنابيب T) ، وهي امتدادات للبلازما التي تمر بشكل جانبي عبر الألياف العضلية. ترتبط هذه الأنابيب ببعضها البعض أثناء مرورها عبر اللييفات العضلية ، مما يسمح بنقل النبضات العصبية التي تتلقاها غشاء البلازما بسرعة إلى اللييفات العضلية. توفر الأنابيب أيضًا مسارات من الخارج للألياف إلى الداخل ، مما يسمح للمواد بدخول الخلية وفضلات المنتجات بالخروج منها.



شبكة Sarcoplasmic Reticulum: توجد أيضًا شبكة طولية من الأنابيب ، تُعرف باسم الشبكة الساركوبلازمية ، في ألياف العضلات. تعمل قنوات الغشاء هذه بالتوازي مع اللييفات العضلية وتلتف حولها. تعمل الشبكة الساركوبلازمية كموقع لتخزين الكالسيوم ، وهو ضروري لتقلص العضلات.



1-3-1-3 اللييفات العضلية: يحتوي كل ليف عضلي على عدة مئات إلى عدة آلاف من اللييفات العضلية. تتكون هذه الألياف الصغيرة من العناصر الانقباضية الأساسية للعضلات الهيكلية: الساركومير.

1-3-1-1 الساركومير: تحت المجهر الضوئي ، تتميز ألياف العضلات الهيكلية بمظهر مخطط مميز. بسبب هذه العلامات أو الخطوط ، تسمى العضلات الهيكلية أيضاً العضلات المخططة. تظهر هذه الخطوط أيضاً في عضلة القلب ، لذا يمكن اعتبارها أيضاً عضلة مخططة. تتناوب المناطق المظلمة، المعروفة باسم شريط A ، مع مناطق فاتحة اللون تسمى شريط I. كل شريط مظلم يحتوي على منطقة أفتح في وسطه ، منطقة H ، والتي تظهر فقط عندما يتم تحرير اللييف العضلي. يوجد خط مظلم في منتصف المنطقة H يسمى الخط M. يتم مقاطعة شريط I بواسطة شريط مظلم يسمى خط Z. الساركومير هو الوحدة الوظيفية الأساسية لللييف العضلي والوحدة الانقباضية الأساسية للعضلة. يتكون كل لييف عضلي من العديد من الساركوميرات المتوحددة من جانب إلى آخر بين خطوط Z.

من خلال فحص اللييفات العضلية بالمجهر الإلكتروني ، يمكننا التفريق بين نوعين من خيوط البروتين الصغيرة المسؤولة عن تقلص العضلات. تتكون الشعيرات الرقيقة في الغالب من أكتين ، بينما تتكون الشعيرات السميكة في الغالب من الميوسين. تنتج الخطوط الملحوظة في ألياف العضلات عن محاذاة هذه الخيوط.

1-3-1-1 خيوط الميوسين (السميكة) : يتكون حوالي ثلثي بروتين العضلات الهيكلية من الميوسين ، وهو البروتين الرئيسي في الخيوط السميكة. تتكون كل خيوط ميوسين عادة من حوالي 200 جزيء ميوسين.



يتكون كل جزيء الميوسين من شريطين من البروتين ملتوين معاً. يتم طي أحد طرفي كل خصلة في رأس كروي يسمى رأس الميوسين. يحتوي كل خيط سميك على العديد من هذه الرؤوس ، والتي تبرز من الخيوط السميكة لتشكيل الجسور التي تتفاعل أثناء تقلص العضلات مع المواقع النشطة المتخصصة على الخيوط الرقيقة. يوجد صف من الخيوط الدقيقة المكونة من التيتين والتي تعمل على استقرار خيوط الميوسين على طول محورها الطولي. تمتد خيوط التيتين من القرص Z إلى الخط M.

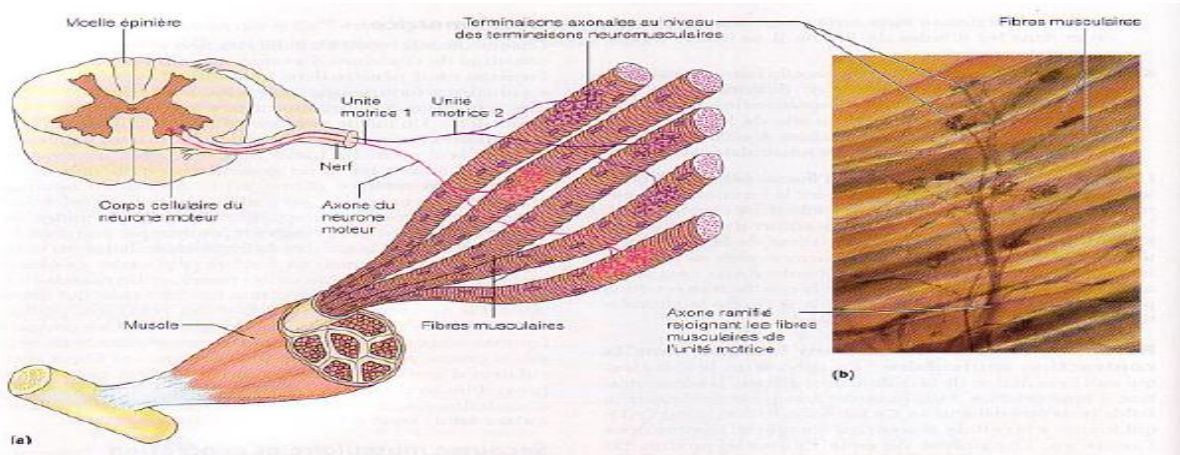
2-3-1-1 خيوط الأكتين (رقية) : كل خيوط رفيعة (خيوط أكتين) تتكون في الواقع من ثلاثة جزيئات بروتينية مختلفة: الأكتين ، التروبوميوسين ، والتروبونين. يحتوي كل خيط رفيع على طرف واحد يتم إدخاله في قرص Z ، مع امتداد الطرف المقابل باتجاه مركز الساركومير ، مستلقياً في الفراغ بين الخيوط السميكة. النيبولين Nebulin هو بروتين مثبت للأكتين ، يتعايش معه ويبدو أنه يلعب دوراً تنظيمياً في التوسط في التفاعلات بين الأكتين والميوسين. يحتوي كل خيط رفيع على مواقع نشطة يمكن لرؤوس الميوسين أن تتصل بها. جزيئات الأكتين عبارة عن بروتينات كروية (G-actin) وتتحد معاً لتشكيل خيوطاً من جزيئات الأكتين. ثم يتحول خصلان إلى نمط حلزوني ، يشبه إلى حد كبير خيطين من اللؤلؤ الملتوين معاً. التروبوميوسين هو بروتين على شكل أنبوب يلتف حول خيوط الأكتين. التروبونين هو بروتين أكثر تعقيداً يتم ربطه على فترات منتظمة بخيوط الأكتين والتروبوميوسين. يعمل التروبوميوسين والتروبونين معاً بطريقة معقدة مع أيونات الكالسيوم للحفاظ على الاسترخاء أو بدء تقلص اللييف العضلي.

2-1 الانقباض العضلي : العصبون الحركي ألفا هو خلية عصبية تربط وتثير العديد من ألياف العضلات. تسمى الخلية العصبية المفردة وجميع الألياف العضلية التي تثيرها بشكل مباشر بالوحدة الحركية. يُطلق على الفجوة بين العصبون الحركي ألفا والألياف العضلية اسم الشق المشبكي. هذا هو المكان الذي يحدث فيه الاتصال بين الجهاز العصبي والجهاز العضلي.

1-2-1 الثنائي تحفيز- انقباض : يُطلق على التسلسل المعقد للأحداث التي تؤدي إلى تقلص الألياف العضلية اسم الثنائي تحفيز - انقباض، لأنه يبدأ بإثارة العصب الحركي ويسبب تقلص ألياف العضلات. تبدأ هذه العملية بدفع عصبي من الدماغ أو النخاع الشوكي إلى الخلايا العصبية الحركية ألفا. يصل هذا الدفع إلى التشعبات في الخلايا العصبية الحركية α ، وهي مستقبلات متخصصة في جسم خلية العصبون. من هناك، يتحرك الدفع العصبي أسفل المحور إلى النهايات العصبية، والتي تقع بالقرب من غشاء البلازما. عندما تصل هذه الاثارة العصبية إلى النهايات العصبية التي تطلق إشارات أو جزيء ناقل عصبي يسمى أستيل كولين (ACh) ، والذي يعبر الشق المشبكي ويرتبط بمستقبلات على البلازما. إذا كان هناك ما يكفي من الأسيتيل كولين (ACh) الذي يرتبط بالمستقبلات ، فسيتم نقل الاثارة العصبية على طول الألياف العضلية عندما تفتح البوابات الأيونية في غشاء الخلايا العصبية ، وتسمح للصوديوم بالدخول. هذه العملية تسمى إزالة الاستقطاب. يجب إنشاء الاثارة العصبية في خلية العضلات قبل أن تتمكن من العمل.



2-2-1 دور الكالسيوم في الألياف العضلية : عن طريق إزالة استقطاب غشاء الألياف العضلية ، تتحرك الاثارة العصبية على شبكة الأنابيب (الأنابيب T) داخل الخلية. يؤدي وصول شحنة كهربائية إلى إطلاق الشبكة الساركوبلازمية كميات كبيرة من أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) المخزنة في الساركوبلازم. في حالة الراحة ، تغطي جزيئات التروبوميوسين مواقع ارتباط الميوسين على جزيئات الأكتين ، مما يمنع ارتباط رؤوس الميوسين. بمجرد إطلاق أيونات الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية ، فإنها ترتبط بالتروبونين على جزيئات الأكتين.



عُتقد أن التروبونين ، مع تقاربه القوي مع أيونات الكالسيوم ، يبدأ عملية التقلص عن طريق تحريك جزيئات التروبوميوسين من مواقع ارتباط الميوسين على جزيئات الأكتين. نظرًا لأن تروبوميوسين يغطي عادةً مواقع ارتباط الأكتين ، فإنه يمنع التجاذب بين جسور الميوسين وجزيئات الأكتين. ومع ذلك ، بمجرد رفع التروبوميوسين من مواقع الارتباط بواسطة التروبونين والكالسيوم ، يمكن أن ترتبط رؤوس الميوسين بمواقع الارتباط على جزيئات الأكتين.

3-2-1 نظرية الانزلاق الخيطي : كيف تولد العضلات الحركة؟ عندما تنقبض العضلة ، تقصر الألياف العضلية ، تسمى هذه الظاهرة نظرية الانزلاق الخيطي. عندما يتم تنشيط جسور الميوسين ، فإنها ترتبط بالأكتين ، مما يؤدي إلى تغيير في شكل الجسر ، مما يؤدي إلى إمالة رأس الميوسين وسحب الخيط الرفيع نحو مركز الساركومير. يؤدي سحب الخيوط الرفيعة عبر الخيط السميك إلى تقصير الساركومير ويولد قوة. عندما لا تتقلص الألياف ، يظل رأس الميوسين ملامسًا لجزء الأكتين ، لكن الارتباط الجزيئي في الموقع يضعف أو يعيق بواسطة التروبوميوسين.

مباشرة بعد إمالة رأس الميوسين ، ينفصل عن الموقع النشط ، ويعود إلى موضعه الأصلي ، ويرتبط بموقع نشط جديد على طول خيوط الأكتين. تؤدي الارتباطات المتكررة إلى انزلاق الخيوط فوق بعضها البعض ، مما يؤدي إلى ظهور مصطلح نظرية الخيوط المنزلقة. تستمر هذه العملية حتى تصل أطراف خيوط الميوسين إلى القرص Z ، أو حتى يتم ضخ Ca^{2+} في الشبكة الساركوبلازمية. أثناء هذا الانزلاق (التقلص) ، تتحرك الخيوط الرفيعة نحو مركز الساركومير وتبرز في المنطقة H ، متداخلة مع بعضها البعض.



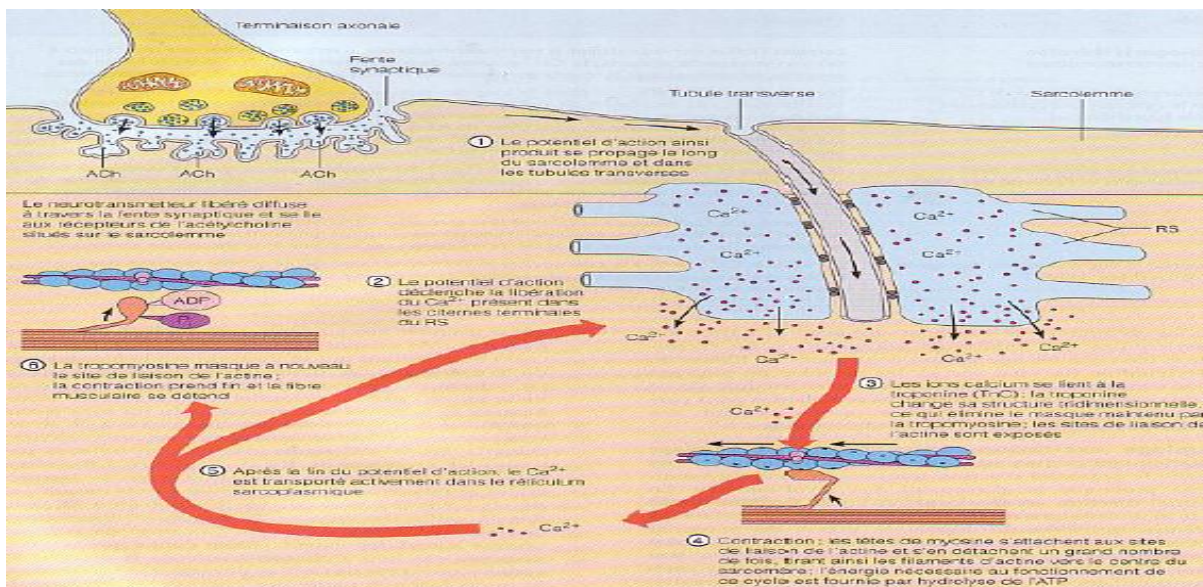
4-2-1 طاقة تقلص العضلات: تقلص العضلات هي عملية نشطة ، مما يعني أنها تتطلب طاقة. بالإضافة إلى موقع ارتباط الأكتين ، يحتوي رأس الميوسين على موقع ربط لجزيء الأدينوزين ثلاثي فوسفات (ATP). يجب أن يرتبط جزيء الميوسين بـ ATP حتى يحدث تقلص العضلات لأن ATP يوفر الطاقة اللازمة. يقوم إنزيم الأدينوزين ثلاثي الفوسفاتاز (ATPase) ، الموجود على رأس الميوسين ، بتقسيم ATP لإعطاء الأدينوزين ثنائي فوسفات (ADP) والفوسفات غير العضوي (Pi) والطاقة. يتم استخدام الطاقة المنبعثة من هذا الانهيار لـ ATP لتغذية إمالة رأس الميوسين. وبالتالي ، فإن ATP هو المصدر الكيميائي للطاقة لتقلص العضلات.

5-2-1 استرخاء العضلات : يستمر تقلص العضلات طالما يتوفر الكالسيوم في الساركوبلازم. في نهاية انقباض العضلات، يُحقن الكالسيوم مرة أخرى في الشبكة الساركوبلازمية ، حيث يتم تخزينه حتى وصول إثارة عصبية جديدة إلى غشاء ألياف العضلات. يتم إرجاع الكالسيوم إلى الشبكة الساركوبلازمية بواسطة نظام ضخ فعال للكالسيوم. هذه عملية أخرى تتطلب الطاقة وتعتمد أيضاً على ATP وبالتالي ، فإن الطاقة مطلوبة لمرحلة التقلص والاسترخاء.

عندما يتم ضخ الكالسيوم في الشبكة الساركوبلازمية ، يعود تروبونين وتروبوميوسين إلى شكل الراحة. هذا يمنع ارتباط جسري الميوسين والأكتين ويوقف استخدام ATP.

2-العضلة الهيكلية والتمرين الرياضي: بعد مراجعة العضلات الهيكلية والعملية التي تطور من خلالها قوتها ، سنلقي الآن نظرة على كيفية عمل العضلات أثناء التمرين. تعتمد القوة والتحمل والسرعة إلى حد كبير على قدرة العضلات على إنتاج الطاقة والقوة. يوضح ما يلي كيف تنجز العضلة هذه المهمة.

1-2 أنواع الألياف العضلية: ليست كل ألياف العضلات متشابهة. تحتوي العضلة الهيكلية على ألياف بسرعة تقلص مختلفة والقدرة على توليد أقصى قوة: ألياف من النوع الأول (ألياف بطيئة) وألياف من النوع الثاني (ألياف سريعة). تستغرق ألياف النوع الأول حوالي 110 ملي ثانية للوصول إلى أقصى توتر عند تحفيزها.





يمكن أن تصل ألياف النوع الثاني إلى أقصى توتر يبلغ حوالي 50 ملي ثانية. بينما يستمر استخدام المصطلحين " ألياف بطيئة " و " ألياف سريعة " ، يفضل العلماء الآن استخدام المصطلحين "النوع الأول والنوع الثاني". على الرغم من تحديد شكل واحد فقط من الألياف من النوع الأول ، يمكن تصنيف ألياف النوع الثاني. عند البشر ، الشكلا الرئيسيان لألياف النوع الثاني هما نوع ألياف سريعة من النوع a (النوع IIa) ونوع ألياف سريعة من النوع x (النوع IIx). ألياف النوع IIx عند البشر تعادل ألياف النوع IIb عند الحيوانات. يميز الرسم المجهرى للعضلة البشرية حيث كانت المقاطع العرضية المقطعة إلى شرائح رقيقة (10 ميكرون) لعينة عضلية ملونة كيميائياً تفرق بين أنواع الألياف. ألياف النوع الأول ملونة باللون الأسود ؛ ألياف النوع IIa غير ملونة وتظهر باللون الأبيض ؛ وتظهر ألياف النوع IIx باللون الرمادي. الاختلافات بين ألياف النوع IIa والنوع IIx والنوع IIc ليست مفهومة تماماً ، ولكن يُعتقد أن ألياف النوع IIa هي الأكثر استخداماً. يتم تجنيد ألياف النوع الأول فقط بشكل متكرر أكثر من ألياف النوع IIa. ألياف النوع IIc هي الأقل استخداماً. في المتوسط ، تتكون معظم العضلات من حوالي 50٪ من الألياف من النوع الأول و 25٪ من الألياف من النوع IIa. النسبة المتبقية 25٪ هي في الغالب من النوع IIx ، وتشكل ألياف النوع IIc 1٪ إلى 3٪ فقط من العضلات. لأن المعرفة حول ألياف النوع IIc محدودة ، سنقتصر على المعرفة المتقدمة. تختلف النسبة الدقيقة لكل نوع من هذه الأنواع من الألياف بشكل كبير بين العضلات وبين الأفراد. هذا الاختلاف يتجلى بشكل أكبر عند الرياضيين حسب تخصصاتهم في الرياضة.

1-1-2 خصائص ألياف النوع الأول والنوع الثاني: تلعب الأنواع المختلفة من ألياف العضلات أدواراً مختلفة في النشاط البدني. هذا يرجع إلى حد كبير إلى الاختلافات في خصائصها.

ATPase: تختلف الألياف من النوع الأول والنوع الثاني في سرعة تقلصها. ينتج هذا الاختلاف بشكل أساسي عن أشكال مختلفة ATPase الميوسين. ATPase هو الإنزيم الذي يقسم ATP لتحرير الطاقة اللازمة للتقلص. تحتوي ألياف النوع الأول على شكل بطيء من ATPase الميوسين ، في حين أن ألياف النوع الثاني لها شكل سريع. استجابة لتحفيز الخلايا العصبية ، يتم تقسيم ATP بسرعة أكبر في ألياف من النوع الثاني مقارنة بألياف النوع 1. ونتيجة لذلك ، تدور الجسور بسرعة أكبر في ألياف النوع الثاني. إحدى الطرق المستخدمة لتصنيف ألياف العضلات هي إجراء تلوين كيميائي يطبق على شريحة رقيقة من الأنسجة. تقيس تقنية التلوين هذه نشاط ATPase في الألياف. وبالتالي ، فإن ألياف النوع الأول والنوع IIa والنوع IIx تلوّن بشكل مختلف. توضح هذه التقنية أن كل ليف عضلي يحتوي على نوع واحد فقط من ATPase ، ولكن يمكن أن تحتوي الألياف على مزيج من أنواع ATPase. يمتلك البعض غلبة من النوع I-ATPase ، لكن البعض الآخر لديه في الغالب النوع II-ATPase. يجب أن يُنظر إلى ظهورها في إعداد شريحة ملونة على أنها سلسلة متصلة وليست أنواعاً مميزة تماماً.

شبكة Sarcoplasmic Reticulum (SR): تتميز ألياف النوع الثاني بشبكة (SR) أكثر تطوراً من ألياف النوع الأول، وبالتالي فإن ألياف النوع II تكون أكثر قدرة على توصيل الكالسيوم إلى الخلية العضلية عند تحفيزها. تساهم هذه القدرة في معدل تقلص أسرع لألياف النوع الثاني. في المتوسط ، يكون معدل تقلص الألياف البشرية من النوع



الثاني أسرع ب5 إلى 6 مرات من الألياف من النوع الأول. على الرغم من أن القوة الناتجة عن ألياف النوع الثاني والنوع الأول التي لها نفس القطر هي نفسها تقريبًا ، فإن القوة المحسوبة للألياف من النوع الثاني هي 3 إلى 5 أضعاف تلك الموجودة في الألياف من النوع الأول نظرًا لسرعة تقلص أكبر. قد يفسر هذا جزئيًا لماذا يميل الأفراد الذين لديهم غلبة من ألياف النوع الثاني في عضلات أرجلهم إلى أن يكونوا عدائي 100 متر أفضل من الأفراد الذين لديهم نسبة عالية من ألياف النوع الأول.

الوحدات الحركية: تتكون الوحدة الحركية من خلية عصبية حركية α وألياف عضلية معصبة. يبدو أن الخلايا العصبية الحركية α تحدد ما إذا كانت الألياف من النوع الأول أو النوع الثاني. تحتوي الخلايا العصبية الحركية α في الوحدة الحركية من النوع الأول على جسم خلية أصغر وعادة ما تعصب مجموعة ≥ 300 ألياف عضلية. في المقابل، تحتوي الخلايا العصبية الحركية α في الوحدة الحركية من النوع الثاني على جسم خلية أكبر ويثير ≤ 300 ألياف عضلية. يعني هذا الاختلاف في حجم الوحدة الحركية أنه عندما يحفز نوع واحد من الخلايا العصبية الحركية α من النوع I أليافه، تنقبض ألياف عضلية أقل بكثير مما يحدث عندما تحفز الخلايا العصبية الحركية α من النوع الثاني أليافها. لذلك، تصل ألياف العضلات من النوع الثاني إلى ذروة التوتر بشكل أسرع وتولد قوة أكبر من ألياف النوع الأول.

نوع الالياف			
FTx النوع الثاني	FTa النوع الثاني	ST النوع الاول	خصائص
≥ 300	≥ 300	≤ 300	عدد الالياف لكل عصبون حركي
مهمة	مهمة	صغير	حجم العصبون الحركي
سريعة	سريعة	بطيئة	سرعة التوصيل العصبي
50	50	110	سرعة التقلص (مللي ثانية)
سريعة	سريعة	بطيئة	ATPase نوع الميوسين
مهمة	مهمة	صغير	حجم الشبكة الساركوبلازمية
مهمة	مهمة	ضعيفة	قوة الوحدة الحركية



القدرة الهوائية (المؤكسدة)	عالية	متفاوتة	ضعيفة
القدرة اللاهوائية (تحليل الجلوكوز)	ضعيفة	عالية	عالية

مقتبس من كلوز، 1967

2-1-2 توزيع الألياف العضلية: تختلف النسب المئوية للألياف من النوع الأول والنوع الثاني في جميع عضلات الجسم. بشكل عام ، تحتوي عضلات الذراعين والساقين على تركيبات ألياف عضلية متشابهة لدى الفرد. من المرجح أن يكون لدى رياضي التحمل الذي يهيمن على ألياف النوع الأول في عضلات ساقه نسبة عالية من ألياف النوع الأول في عضلات ذراعيه. توجد علاقة مماثلة للألياف من النوع الثاني. ومع ذلك، هناك بعض الاستثناءات القليلة. على سبيل المثال: العضلة (soléaire (sous le gastrocnémien du mollet (تحت عضلة الساق) ، تتكون من نسبة عالية جدًا من ألياف النوع الأول عند جميع البشر.

3-1-2 نوع الألياف والتمارين الرياضية: بسبب هذه الاختلافات في ألياف النوع الأول والنوع الثاني ، يتوقع المرء أن تؤدي هذه الأنواع من الألياف أيضًا وظائف مختلفة عندما يكون الأشخاص نشيطين بدنيًا.

ألياف النوع الأول: بشكل عام، تتمتع ألياف العضلات من النوع الأول بمستوى عالٍ من التحمل الهوائي. تعتبر ألياف النوع الأول فعالة جدًا في إنتاج ATP من أكسدة الكربوهيدرات والدهون. هناك حاجة إلى ATP لتوفير الطاقة لتقلص واسترخاء ألياف العضلات. طالما تحدث الأكسدة ، تستمر ألياف النوع الأول في إنتاج ATP ، مما يسمح للألياف بالبقاء نشطة. تُعرف القدرة على الحفاظ على نشاط العضلات لفترة طويلة باسم التحمل العضلي ، لذلك تتمتع ألياف النوع الأول بقدرة عالية على التحمل الهوائي. لهذا السبب ، يتم تجنيدهم في أغلب الأحيان أثناء تمارين التحمل منخفضة الكثافة (على سبيل المثال ، الماراثون) وأثناء معظم الأنشطة اليومية التي تكون فيها متطلبات قوة العضلات منخفضة (مثل المشي).

ألياف النوع الثاني: الألياف العضلية من النوع الثاني لها قدرة تحمل ضعيفة نسبيًا مقارنة بألياف النوع الأول، وهي مناسبة بشكل أفضل للعمل اللاهوائي. هذا يعني أن ATP يتكون في مسارات لاهوائية. تولد الوحدات الحركية من النوع IIa قوة أكبر بكثير من الوحدات الحركية من النوع الأول، ولكن الوحدات الحركية من النوع IIa تتعب بسهولة أكبر بسبب قدرتها على التحمل المحدودة. وبالتالي يبدو أن ألياف النوع IIa هي النوع الأساسي من الألياف المستخدمة في أحداث التحمل الأقصر والأعلى كثافة، مثل الجري لمسافة ميل أو السباحة 400 متر. على الرغم من أن أهمية ألياف النوع IIx غير مفهومة تمامًا ، إلا أنه من الواضح أنه لا يتم تنشيطها بسهولة بواسطة الجهاز العصبي. وبالتالي ، نادرًا ما يتم استخدامها في الأنشطة منخفضة الكثافة ، ولكنها تستخدم بشكل أساسي في الأنشطة شديدة الانفجار مثل سباق 100 متر و 50 متر سباحة حرة.



4-1-2 تحديد نوع الألياف: يبدو أن خصائص ألياف العضلات قد يتم تحديدها في وقت مبكر من الحياة ، وربما في السنوات الأولى. أظهرت الدراسات التي أجريت على التوائم المتماثلة أن نوع الألياف العضلية، في أغلب الأحيان، يتم تحديده وراثيًا ، ولا يتغير كثيرًا من الطفولة إلى البلوغ. كشفت هذه الدراسات أن التوائم المتطابقة تمتلك أنواعًا متطابقة تقريبًا من الألياف، بينما يختلف التوائم الشقيقان في أنواع الألياف الخاصة بهم. من المحتمل أن الجينات التي ورثناها من آبائنا تحدد الخلايا العصبية الحركية α التي تعصب ألياف عضلاتنا الفردية. بعد الإثارة تتمايز ألياف العضلات (تتخصص) وفقًا لنوع الخلايا العصبية الحركية α التي تحفزها. ومع ذلك ، تشير بعض البيانات الحديثة إلى أن تدريب التحمل وتدريب القوة والخمول العضلي يمكن أن يؤدي إلى تغيير في الأشكال الإيسوية (isoformes) للميوسين. لذلك ، قد يؤدي التدريب إلى تغيير طفيف، ربما أقل من 10٪ ، في النسبة المئوية للألياف من النوع الأول والنوع الثاني. بالإضافة إلى ذلك ، فقد ثبت أن تمارين التحمل والمقاومة تقلل النسبة المئوية للألياف من النوع IIx مع زيادة جزء ألياف النوع IIa. أظهرت الدراسات التي أجريت على كبار السن من الرجال والنساء أن الشيخوخة يمكن أن تغير توزيع الألياف من النوع الأول والنوع الثاني. مع تقدمنا في العمر، تميل العضلات إلى فقدان الوحدات الحركية من النوع الثاني، مما يزيد من النسبة المئوية للألياف من النوع الأول.

2-2 تجنيد الألياف العضلية: عندما تحمل الخلايا العصبية الحركية α إثارة عصبية على الألياف العضلية للوحدة الحركية، فإن جميع ألياف الوحدة تولد قوة. تنشيط المزيد من الوحدات الحركية يسمح بانتاج المزيد من القوة من طرف العضلات. عندما تكون هناك حاجة إلى القليل من القوة، يتم تجنيد عدد قليل فقط من الوحدات الحركية. تحتوي الوحدات الحركية من النوع IIa والنوع IIx على ألياف عضلية أكثر من الوحدات الحركية من النوع الأول. يتضمن تقلص العضلات الهيكلية تجنيدًا تدريجيًا للوحدات الحركية من النوع الأول ثم النوع الثاني ، اعتمادًا على احتياجات النشاط الحالي. مع زيادة شدة النشاط ، يزداد عدد الألياف التي يتم تجنيدها بالترتيب التالي ، بطريقة مضافة: النوع الأول ← النوع IIa ← النوع IIx.

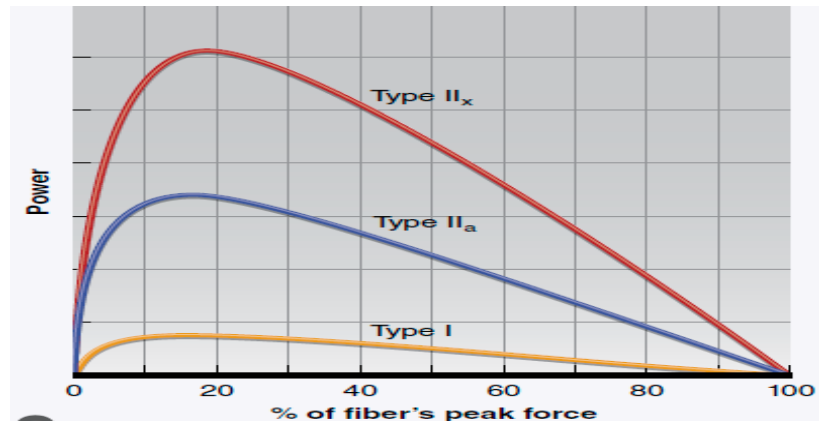
عادة ما يتم تنشيط الوحدات الحركية على أساس ترتيب ثابت لتوظيف الألياف. يُعرف هذا بمبدأ التجنيد المنظم ، حيث يبدو أن الوحدات الحركية في عضلة معينة مصنفة. خذ العضلة ذات ثنائية الرؤوس كمثال: لنفترض ان فيها مجموعة 200 وحدة حركية ، مرتبة على مقياس من 1 إلى 200. من أجل تقلص عضلي دقيق للغاية يتطلب قوة قليلة جدًا ، سيتم تجنيد الوحدة الحركية رقم 1. مع زيادة الحاجة إلى إنتاج القوة ، يتم تجنيد الأرقام 2 ، 3 ، 4 ، إلخ ، حتى أقصى تقلص للعضلات من شأنه تنشيط معظم ، إن لم يكن كل الوحدات الحركية. لإنتاج قوة معينة ، عادة ما يتم تجنيد نفس الوحدات الحركية في كل مرة وبنفس الترتيب. إحدى الآليات التي قد تفسر جزئيًا مبدأ التجنيد المرتب هي مبدأ الحجم، والذي ينص على أن ترتيب توظيف الوحدة الحركية يرتبط ارتباطًا مباشرًا بحجم الخلايا العصبية الحركية. حيث يتم تجنيد الوحدات الحركية ذات الخلايا العصبية الحركية الأصغر أولاً. نظرًا لأن الوحدات الحركية من النوع الأول تحتوي على خلايا عصبية حركية صغيرة، فهي الوحدات الأولى التي يتم تجنيدها في حركة تدريجية (الانتقال من معدل إنتاج قوة منخفض جدًا إلى إنتاج قوة مرتفع جدًا). يتم بعد ذلك تجنيد وحدات حركية من النوع الثاني وفقًا للقوة المطلوبة لأداء الحركات. ليس من الواضح في الوقت الراهن كيفية



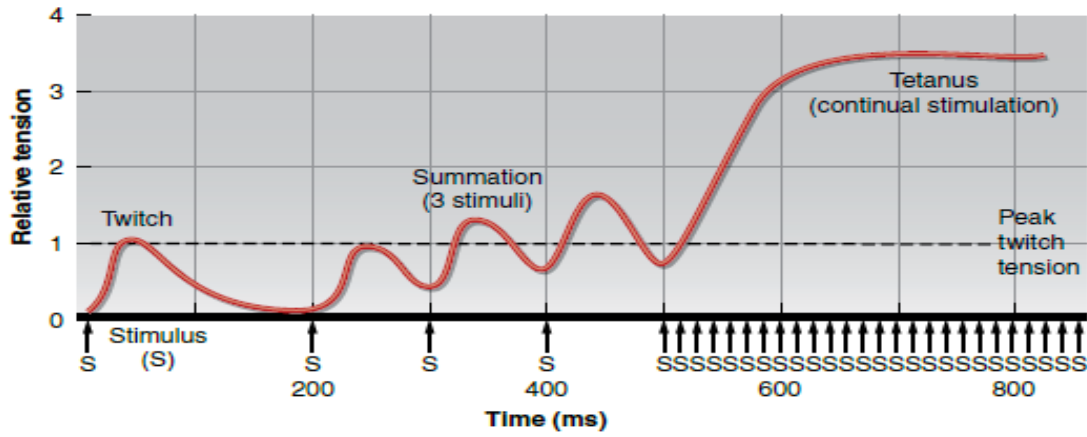
يربط مبدأ الحجم بالحركات الرياضية المعقدة. خلال الحركات التي تستمر لعدة ساعات، يتم إجراء التمرين بمعدل دون الحد الأقصى، حيث يكون التوتر في العضلات منخفضاً نسبياً. نتيجة لذلك، يميل الجهاز العصبي إلى تجنيد الألياف العضلية الأنسب لنشاط التحمل: ألياف النوع الأول وبعض ألياف النوع IIa. مع استمرار التمرين، تصبح هذه الألياف خالية من مصدر الطاقة الأساسية (الجليكوجين)، ويجب على الجهاز العصبي تجنيد المزيد من ألياف النوع IIa للحفاظ على توتر العضلات. أخيراً، عند إرهاق ألياف النوع الأول والنوع IIa، يمكن تجنيد ألياف النوع IIx لمواصلة التمرين. قد يفسر هذا سبب ظهور التعب أثناء أنشطة مثل الماراثون (جري لمسافة 42 كم). قد يفسر أيضاً لماذا يتطلب الأمر جهداً واعياً للحفاظ على وتيرة معينة في نهاية السباق. يؤدي هذا الجهد الواعي إلى تنشيط ألياف العضلات التي يصعب تجنيدها. هذه المعلومات ذات أهمية عملية لفهم المتطلبات الخاصة للتدريب والأداء.

3- توليد القوة: عندما تنقبض العضلات، سواء كان الانقباض مركزي أو ثابتاً أو لامركزي، يجب تكييف القوة المتكونة مع احتياجات المهمة أو النشاط. باستخدام لعبة كرة اليد كمثال، فإن القوة المطلوبة لتمرير الكرة لمسافة 3 متر لرفيق أقل بكثير من القوة المطلوبة لتسديد الكرة من 9 أمتار نحو المرمى للتسجيل. يعتمد مقدار القوة العضلية التي يتم تطويرها على عدد ونوع الوحدات الحركية المفعلة، وتكرار تحفيز كل وحدة حركية، وحجم العضلات، وطول ألياف العضلات، والسااركوميرات، وسرعة تقلص العضلات.

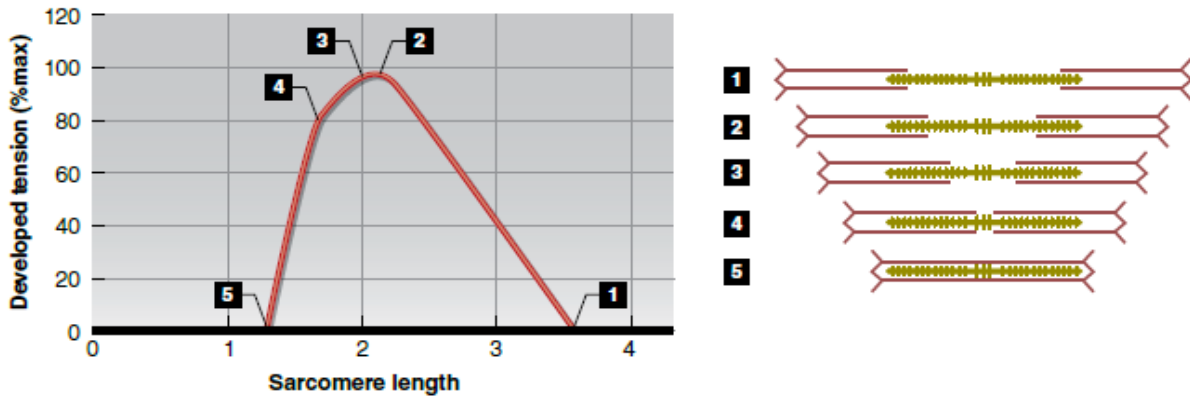
3-1 الوحدات الحركية وحجم العضلات: يمكن إنتاج قوة أكبر عند تنشيط المزيد من الوحدات الحركية. تولد الوحدات الحركية من النوع الثاني قوة أكبر من الوحدات الحركية من النوع الأول، لأن الوحدة الحركية من النوع الثاني تحتوي على عدد أكبر من الألياف العضلية من الوحدة الحركية من النوع الأول، وبالمثل، فإن العضلات الأكبر التي تحتوي على ألياف عضلية أكثر يمكن أن تنتج قوة أكبر من العضلات الصغيرة.



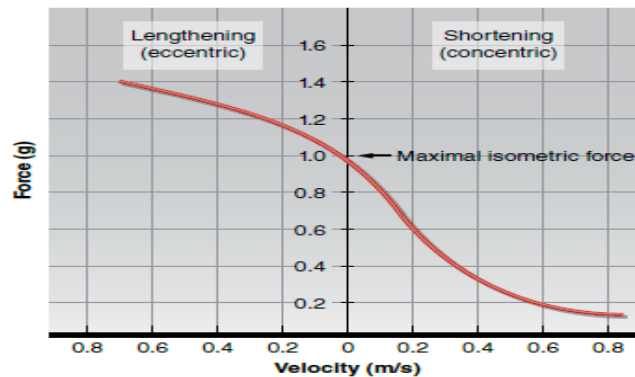
2- تردد تحفيز الوحدات الحركية: يمكن لوحدة حركية واحدة أن تمارس مستويات مختلفة من القوة اعتماداً على عدد مرات تحفيزها. أصغر استجابة تقلصية لليف عضلي أو وحدة حركية لمحفز كهربائي واحد تسمى الانقباض. يمكن لسلسلة من ثلاثة محفزات في تتابع سريع، قبل الاسترخاء الكامل للمحفز الأول، أن تسبب زيادة أكبر في القوة أو التوتر. هذا يسمى جمع التوترات (summation). يمكن أن يؤدي التحفيز المستمر بترددات أعلى إلى الإصابة بحالة الكزاز، مما يؤدي إلى ذروة القوة أو التوتر في الألياف العضلية أو الوحدة الحركية.



3-3 طول الألياف العضلية والسااركومير: يوجد طول مثالي لكل ليف عضلي بالنسبة لقدرته على توليد القوة. تذكر أن الألياف العضلية تتكون من سااركوميرات متصلة ما بينها من جانب الى اخر وأنها تتكون من خيوط سميكة ورفيعة. يُعرّف الطول الأمثل للسااركومير بأنه الطول الذي يوجد فيه تداخل مثالي بين الخيوط السميكة والرفيعة ، وبالتالي زيادة التفاعل بين الجسور.



4-3 سرعة الانقباض: تعتمد القدرة على تطوير القوة أيضاً على سرعة تقلص العضلات. أثناء الانقباضات المركزية (التقصير) ، ينخفض تطور القوة القصوى تدريجياً عند السرعات العالية. عندما تحاول رفع جسم ثقيل جداً ، فإنك تقوم بذلك ببطء ، مما يزيد من القوة التي يمكنك تطبيقها عليه. إذا أمسكتها وحاولنا رفعها بسرعة ، فربما نفشل ، إذا لم نصيب أنفسنا. ولكن مع تقلصات لامركزية (إطالة)، يكون العكس صحيح. تسمح الانقباضات السريعة اللامركزية بتطبيق أقصى قوة.





المحاضرة الرابعة: الجهاز الدوراني : نظام القلب والأوعية الدموية



مقدمة

يؤدي نظام القلب والأوعية الدموية عددًا من الوظائف المهمة في الجسم ويدعم جميع الأنظمة الفسيولوجية الأخرى. يمكن تصنيف وظائف القلب والأوعية الدموية الرئيسية في ست فئات:

• توصيل الأكسجين والعناصر الغذائية الأخرى

• إزالة ثاني أكسيد الكربون والنفائات الأيضية الأخرى

• نقل الهرمونات والجزيئات الأخرى

• دعم التنظيم الحراري والتحكم في توازن الماء

• الحفاظ على التوازن الحمضي القاعدي

• تنظيم وظائف المناعة

يقوم نظام القلب والأوعية الدموية بتوصيل الأكسجين والمغذيات لجميع خلايا الجسم ويزيل ثاني أكسيد الكربون والنفائات الأيضية منها. ينقل الهرمونات من الغدد الصماء إلى مستقبلاتها المستهدفة. يدعم نظام القلب والأوعية الدموية تنظيم درجة حرارة الجسم ، وتساعد قدرات التخزين المؤقت للدم على التحكم في درجة حموضة الجسم. يحافظ نظام القلب والأوعية الدموية على توازن مناسب للسوائل في جميع أجزاء سائل الجسم ويساعد على منع العدوى من غزو الكائنات الحية. على الرغم من أن هذه ليست سوى قائمة مختصرة من الأدوار ، إلا أن وظائف القلب والأوعية الدموية المدرجة هنا مهمة لفهم الأسس الفسيولوجية للرياضة. من الواضح أن هذه الأدوار تتغير وتصبح أكثر أهمية مع التحديات التي تفرضها التمارين.

تعتمد جميع الوظائف الفسيولوجية وجميع خلايا الجسم تقريبًا بطريقة ما على نظام القلب والأوعية الدموية. يتطلب أي نظام تداول ثلاثة عناصر:

• مضخة (القلب)

• نظام من القنوات أو الأنابيب (الأوعية الدموية)

• وسط سائل (دم)

من أجل الحفاظ على تدفق الدم ، يجب أن يولد القلب ضغطًا كافيًا لسحب الدم عبر الشبكة المستمرة للأوعية الدموية في نظام الحلقة المغلقة. وبالتالي ، فإن الهدف الرئيسي لنظام القلب والأوعية الدموية هو ضمان وجود تدفق دم كافٍ في جميع أنحاء الدورة الدموية لتلبية متطلبات التمثيل الغذائي للأنسجة.



1- القلب

من حجم قبضة اليد ويقع في وسط تجويف الصدر ، والقلب هو المضخة الأساسية التي تقوم بتوزيع الدم في جميع أنحاء نظام القلب والأوعية الدموية. يحتوي القلب على أذنين يعملان كغرف استقبال وبطينين يعملان كوحيدات ضخ. وهو محاط بكيس غشائي صلب يسمى التامور. يمتلئ التجويف الرقيق بين التامور والقلب بسائل التامور ، مما يقلل الاحتكاك بين الكيس والقلب النابض.

1-1 تدفق الدم عبر القلب

يُعتقد أحياناً أن القلب مضختان منفصلتان ، حيث يضخ الجانب الأيمن من القلب الدم غير المؤكسج إلى الرئتين من خلال الدورة الدموية الرئوية ويضخ الجانب الأيسر من القلب الدم المؤكسج إلى جميع الأنسجة الأخرى في الجسم من خلال الدورة الدموية الجهازية. الدم الذي يدور في الجسم ، حاملاً الأكسجين والمواد الغذائية ويجمع الفضلات ، يعود إلى القلب عبر الأوردة الكبيرة - الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي - إلى الأذنين الأيمنين. تستقبل هذه الغرفة كل الدم غير المؤكسج من الدورة الدموية الجهازية.

من الأذنين الأيمنين ، يمر الدم عبر الصمام ثلاثي الشرفات إلى البطين الأيمن. تضخ هذه الغرفة الدم عبر الصمام الرئوي إلى الشريان الرئوي الذي ينقل الدم إلى الرئتين. وهكذا ، يُعرف الجانب الأيمن من القلب بالجانب الرئوي ، حيث يرسل الدم الذي يدور في جميع أنحاء الجسم ويذهب إلى الرئتين لإعادة الأكسجين.

بعد أكسجة الدم في الرئتين ، يتم نقله إلى القلب عبر الأوردة الرئوية. يتم استقبال كل الدم المؤكسج حديثاً من الأوردة الرئوية عبر الأذنين الأيسر. من الأذنين الأيسر ، يمر الدم عبر الصمام التاجي إلى البطين الأيسر. يخرج الدم من البطين الأيسر عن طريق الطريق المرور عبر الصمام الأبهري إلى الشريان الأورطي ويتم توزيعه في الدورة الدموية الجهازية. يُعرف الجانب الأيسر من القلب بالجانب الجهازية. يستقبل الدم المؤكسج من الرئتين ثم يرسله إلى جميع أنسجة الجسم الأخرى.

2-1 عضلة القلب

تسمى عضلة القلب أيضاً myocarde. يختلف سمك عضلة القلب في أماكن مختلفة من القلب تبعاً لمقدار الضغط الواقع عليها. البطين الأيسر هو أقوى مضخة بين الغرف الأربع لأنه يجب أن يولد ضغطاً كافياً لضخ الدم في جميع أنحاء الجسم. عندما يكون الشخص جالساً أو واقفاً ، يجب أن يتقلص البطين الأيسر بقوة كافية للتغلب على تأثير الجاذبية التي تميل إلى تجميع الدم في الأطراف السفلية.

نظراً لأن البطين الأيسر يجب أن يولد قوة كبيرة لضخ الدم إلى الدورة الدموية الجهازية ، فإن جداره العضلي أكثر سمكاً مقارنة بغرف القلب الأخرى. يحدث هذا التضخم نتيجة الضغط على البطين الأيسر أثناء الراحة أو في ظل الظروف العادية للنشاط المعتدل. مع التمرين الأكثر شدة ، وخاصة النشاط الهوائي المكثف ، والذي تزداد خلاله



الحاجة إلى الدم للعضلات العاملة بشكل كبير ، يزداد الطلب على البطين الأيسر لتوصيل الدم إلى العضلات النشطة. استجابةً للتدريب المكثف على التمارين الهوائية والمقاومة ، سيتم تكبير البطين الأيسر. على عكس التكيفات الإيجابية التي تنتج عن التدريب البدني ، تتضخم عضلة القلب أيضًا نتيجة لعدة أمراض ، مثل ارتفاع ضغط الدم أو أمراض القلب الصمامية. استجابةً للتدريب أو المرض ، يتكيف البطين الأيسر بمرور الوقت عن طريق زيادة حجمه وقدرته على الضخ ، بنفس الطريقة التي تتكيف بها عضلات الهيكل العظمي مع التدريب البدني. ومع ذلك ، فإن آليات التكيف القلبي والأداء مع المرض تختلف عن تلك التي تظهر مع التدريب الهوائي.

على الرغم من أن عضلة القلب مخططة في المظهر ، إلا أنها تختلف عن العضلات الهيكلية بعدة طرق مهمة. أولاً ، نظرًا لأن عضلة القلب يجب أن تنقبض كما لو كانت وحدة واحدة ، فإن ألياف عضلة القلب الفردية مترابطة تشريحياً من طرف إلى طرف بمناطق ذات لون داكن تسمى الأقراص المتداخلة. تحتوي هذه الأقراص على ديسموسومات ، وهي الهياكل التي تثبت الخلايا الفردية بحيث لا تنفصل أثناء الانقباض ، وتقاطعات الفجوة ، والتي تسمح بالانتقال السريع لإمكانات العمل التي تشير إلى انقباض القلب في وحدة واحدة. ثانيًا ، ألياف عضلة القلب متجانسة إلى حد ما على عكس فسيفساء أنواع الألياف في العضلات الهيكلية. تحتوي عضلة القلب على نوع واحد فقط من الألياف ، على غرار ألياف النوع الأول في العضلات الهيكلية ، من حيث أنها شديدة التأكسد ، ولها كثافة الشعيرات الدموية عالية ، وتحتوي على عدد كبير من الميتوكوندريا.

بالإضافة إلى هذه الاختلافات ، تختلف آلية تقلص العضلات أيضًا بين عضلة الهيكل العظمي وعضلة القلب. يحدث تقلص عضلة القلب من خلال "إطلاق الكالسيوم". ينتشر جهد الفعل بسرعة على طول غشاء القلب من خلية إلى أخرى عبر تقاطعات الفجوة وأيضًا داخل الخلية من خلال الأنايب T. عند التحفيز ، يدخل الكالسيوم إلى الخلية من خلال مستقبلات ديهيدروبيريدين في الأنايب T. على عكس العضلات الهيكلية ، فإن كمية الكالسيوم لا يكفي دخول الخلية للتسبب في تقلص عضلة القلب بشكل مباشر؛ ولكنه يعمل كمحفز لنوع آخر من المستقبلات ، يسمى مستقبلات ريانودين ، لإطلاق الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية.

يجب إمداد عضلة القلب ، مثلها مثل عضلة الهيكل العظمي ، بالدم لتوفير الأكسجين والمواد المغذية وللتخلص من الفضلات. على الرغم من أن الدم يتدفق عبر كل غرفة من غرف القلب ، إلا أنه لا يأتي أي طعام من الدم في الحجرات. يتم إمداد القلب بالدم من خلال الشرايين التاجية ، والتي تنشأ من قاعدة الشريان الأورطي وتحيط بالجزء الخارجي من عضلة القلب. يمد الشريان التاجي الأيمن الجانب الأيمن من القلب ، وينقسم إلى فرعين رئيسيين ، الشريان الهامشي والشريان الخلفي بين البطينين. الشريان التاجي الأيسر ، ويسمى أيضًا الشريان التاجي الأيسر الرئيسي ، ينقسم أيضًا إلى فرعين رئيسيين ، الشريان المحيطي والشريان الأمامي النازل. يندمج الشريان الخلفي بين البطينين والشريان الأمامي بين البطينين ، في المنطقة الخلفية السفلية من القلب ، كما يفعل الشريان المحيطي. يزداد تدفق الدم عبر الشرايين التاجية عندما يكون القلب بين الانقباضات (أثناء الانبساط).



الشرابين التاجية معرضة بشدة لتصلب الشرايين ، أو تضيق بسبب تراكم اللويحات والالتهابات ، مما يؤدي إلى مرض الشريان التاجي. تحدث حالات شذوذ - تقصير أو انسداد أو تحويلات - أحياناً في الشرايين التاجية ، وهذه العيوب الخلقية هي سبب شائع للوفاة المفاجئة لدى الرياضيين.

بالإضافة إلى هيكلها التشريحي الفريد ، فإن قدرة عضلة القلب على الانقباض كوحدة واحدة تعتمد أيضاً على بدء وانتشار إشارة كهربائية عبر القلب ، نظام التوصيل القلبي.

3-1 نظام الإثارة القلبية

تتمتع عضلة القلب بقدرة فريدة على توليد إشارة كهربائية خاصة بها ، تسمى الإيقاع التلقائي ، والتي تسمح لها بالتقلص دون أي تحفيز خارجي. يكون التقلص إيقاعياً ، ويرجع ذلك جزئياً إلى الاقتران التشريحي لخلايا عضلة القلب عبر تقاطعات الفجوة. بدون التحفيز العصبي أو الهرموني ، يبلغ متوسط معدل ضربات القلب الداخلي حوالي 100 نبضة (تقلصات) في الدقيقة. يمكن ملاحظة معدل ضربات القلب أثناء الراحة و يبلغ حوالي 100 نبضة / دقيقة في المرضى الذين خضعوا لعملية زرع قلب لأن قلوبهم المزروعة تفتقر إلى التعصيب العصبي.

على الرغم من أن جميع ألياف عضلة القلب لها إيقاع متأصل ، إلا أن القلب لديه سلسلة من خلايا عضلة القلب المتخصصة التي تنسق استثارة وتقلص القلب وتعظيم ضخ الدم بكفاءة. فيما يلي المكونات الأربعة الرئيسية لنظام التوصيل القلبي:

• العقدة الجيبية (SA)

• العقدة الأذينية البطينية (AV)

• حزمة الأذينية البطينية (faisceau de His)

• الألياف العصبية (Fibres de Purkinje)

يبدأ الدافع لانقباضات القلب الطبيعية في العقدة الجيبية (SA) ، وهي مجموعة من ألياف عضلات القلب المتخصصة الموجودة في الجدار الخلفي والعلوي للأذين الأيمن. هذه الخلايا المتخصصة تزيل الاستقطاب تلقائياً بمعدل أسرع من الخلايا العضلية الأخرى في عضلة القلب لأنها قابلة للنفاذ للصوديوم بشكل خاص. نظراً لأن هذا النسيج يحتوي على أسرع معدل تحفيز جوهري ، عادةً بمعدل حوالي 100 نبضة / دقيقة ، تُعرف العقدة (SA) باسم منظم ضربات القلب ، ويسمى الإيقاع الذي تنشئه بإيقاع الجيوب الأنفية. تنتشر النبضة الكهربائية الناتجة عن العقدة (AS) عبر الأذنين وتصل إلى العقدة الأذينية البطينية (AV) الموجودة في جدار الأذين الأيمن بالقرب من مركز القلب. عندما ينتقل الدافع الكهربائي عبر الأذنين ، يتم تحفيزهم على الانقباض.

تقوم العقدة الأذينية البطينية بتوصيل النبضات الكهربائية من الأذنين إلى البطينين. تتأخر النبضة بحوالي 0.13 ثانية أثناء مرورها عبر العقدة الأذينية البطينية ، ثم تدخل الحزمة الأذينية البطينية. هذا التأخير مهم لأنه يسمح



للدّم من الأذنين بالتصريف بالكامل في البطينين لزيادة ملء البطين قبل انقباض البطينين. في حين أن معظم الدم يمر بشكل سلبي من الأذنين إلى البطينين ، فإن الانقباض النشط للأذنين (يسمى أحياناً "الاندفاع الأذيني") يكمل العملية. تنتقل الحزمة الأذينية البطينية على طول الحاجز البطيني ، ثم ترسل فرعي الحزمة اليمنى واليسرى إلى كلا البطينين. ترسل هذه الفروع الدافع إلى أعلى القلب ثم إلى الخارج. تنقسم كل حزمة إلى عدة فروع أصغر تمتد في جميع أنحاء جدار البطين. هذه الفروع الطرفية لحزمة AV هي ألياف بركينج. ينقلون النبض عبر البطينين حوالي ست مرات أسرع من خلال بقية نظام التوصيل القلبي. يسمح هذا التوصيل السريع لجميع أجزاء البطين بالتقلص تقريباً في نفس الوقت.

4-1 السيطرة الخارجية على نشاط القلب

على الرغم من أن القلب يبدأ نبضاته الكهربائية (التحكم الذاتي) ، يمكن تغيير سرعة الانقباض وقوته. في ظل الظروف العادية ، يتم تحقيق ذلك بشكل أساسي من خلال ثلاثة أنظمة خارجية:

- الجهاز العصبي السمبثاوي

- الجهاز العصبي الودي

- جهاز الغدد الصماء (الهرمونات)

ينشأ الجهاز السمبثاوي ، وهو فرع من الجهاز العصبي اللاإرادي ، في منطقة من جذع الدماغ تسمى النخاع المستطيل ويصل إلى القلب عبر العصب المهم (العصب القحفي X). يحمل العصب المهم النبضات إلى العقد (SA) و (AV) ، وعندما يتم تحفيزها ، فإنها تطلق الأسيتيل كولين ، مما يؤدي إلى فرط استقطاب الخلايا الموصلة. والنتيجة هي تباطؤ إزالة الاستقطاب التلقائي وانخفاض معدل ضربات القلب. في حالة الراحة ، يسود نشاط الجهاز السمبثاوي ويقال إن القلب له "نغمة مهمة". في حالة عدم وجود نغمة المهم ، سيكون معدل ضربات القلب الجوهري حوالي 100 نبضة / دقيقة. للعصب المهم تأثير مثبط للقلب: فهو يبطئ توليد النبضات والتوصيل وبالتالي يخفض معدل ضربات القلب. يمكن أن يقلل التحفيز المهم الأقصى من معدل ضربات القلب بما يصل إلى 20-30 نبضة / دقيقة. يقلل العصب المهم أيضاً من قوة تقلص عضلة القلب.

للجهاز العصبي الودي، وهو الفرع الآخر من الجهاز اللاإرادي، تأثيرات معاكسة. يزيد التنبيه الودي من معدل إزالة الاستقطاب وسرعة التوصيل، وبالتالي معدل ضربات القلب. يمكن أن يؤدي التحفيز الودي الأقصى إلى زيادة معدل ضربات القلب إلى 250 نبضة / دقيقة. يزيد الإدخال الودي أيضاً من قوة تقلص البطينين. يسود التحكم الودي في أوقات الإجهاد البدني أو العاطفي ، عندما يكون معدل ضربات القلب أعلى من 100 نبضة / دقيقة. يهيمن الجهاز السمبثاوي عندما يكون معدل ضربات القلب أقل من 100 نبضة / دقيقة. لذلك عندما يبدأ التمرين ، أو إذا كان التمرين منخفض الشدة ، يرتفع معدل ضربات القلب أولاً بسبب انسحاب النغمة المهمة ، مع زيادة أخرى بسبب التنشيط الودي.



التأثير الخارجي الثالث ، نظام الغدد الصماء ، يمارس تأثيره من خلال هرمونين يفرضهما النخاع الكظري-médullo-surrénale): النورأدرينالين والإبينفرين. تُعرف هذه الهرمونات أيضًا باسم الكاتيكولامينات. مثل النوربينفرين الذي يطلقه الجهاز العصبي السمبثاوي كناقل عصبي ، ينشط النوربينفرين والأبينفرين القلب ، مما يزيد من سرعته وانقباضه. في الواقع ، يتم تحفيز إفراز هذه الهرمونات من لب الغدة الكظرية عن طريق التحفيز الودي في أوقات التوتر ، وتطيل أفعالهم من الاستجابة الودية.

يتراوح معدل ضربات القلب أثناء الراحة (FCR) عادةً من 60 إلى 100 نبضة / دقيقة. مع فترات طويلة من التدريب على التحمل (شهور وسنوات) ، قد ينخفض معدل ضربات القلب إلى 35 نبضة / دقيقة أو أقل. لوحظ معدل ضربات قلب منخفض يصل إلى 28 نبضة / دقيقة في عداء مسافات طويلة على مستوى عالٍ. ينتج هذا الانخفاض الناجم عن التدريب عن زيادة تحفيز الجهاز السمبثاوي (نغمة العصب المهم) ، مع انخفاض النشاط الودي الذي يلعب دورًا أقل.

5-1 التخطيط الكهربائي للقلب

يمكن تسجيل النشاط الكهربائي للقلب لمراقبة تغيرات القلب أو تشخيص مشاكل القلب المحتملة. لأن سوائل الجسم تحتوي على إلكتروليات ، فهي موصلات كهربائية جيدة. تنتقل النبضات الكهربائية المتولدة في القلب إلى الجلد عن طريق سوائل الجسم ، حيث يمكن تضخيمها واكتشافها وطباعتها على جهاز رسم القلب. هذا الانطباع يسمى ECG. يتم تسجيل مخطط كهربية القلب القياسي من 10 أقطاب كهربائية موضوعة في مواقع تشريحية محددة. تتوافق هذه الأقطاب الكهربائية العشرة مع 12 خيوطًا تمثل مناظر مختلفة للقلب. ثلاثة مكونات أساسية لتخطيط القلب تمثل جوانب مهمة لوظيفة القلب:

• الموجة P.

• مجمع QRS

• الموجة T.

تمثل الموجة P إزالة الاستقطاب الأذيني وتحدث عندما ينتقل الدافع الكهربائي من العقدة الجيبية الأذينية عبر الأذنين إلى العقدة الأذينية البطينية. يمثل مجمع QRS إزالة الاستقطاب البطيني ويحدث عندما ينتشر الدافع من حزمة AV إلى ألياف Purkinje وعبر البطينين. تمثل الموجة T عودة الاستقطاب البطيني. لا يمكن رؤية عودة الاستقطاب الأذيني لأنه يحدث أثناء إزالة الاستقطاب البطيني (مجمع QRS).

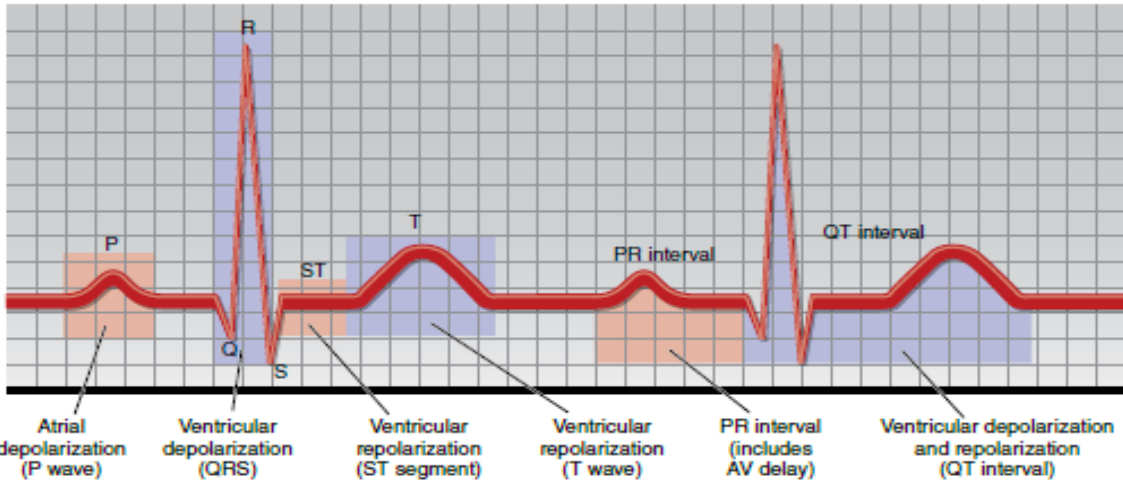


FIGURE 6.8 A graphic illustration of the various phases of the resting electrocardiogram.

6- تذبذب إيقاع ضربات القلب

في بعض الأحيان ، يمكن أن تؤدي الاضطرابات في التسلسل الطبيعي لضربات القلب إلى عدم انتظام ضربات القلب ، وهو ما يسمى عدم انتظام ضربات القلب. هذه الاضطرابات تختلف في درجة شدتها. ببطء القلب وتسرع القلب هما نوعان من عدم انتظام ضربات القلب. يُعرّف ببطء القلب على أنه معدل ضربات القلب أقل من 60 نبضة / دقيقة ، بينما يُعرّف تسرع القلب بأنه معدل ضربات القلب أكبر من 100 نبضة / دقيقة. مع عدم انتظام ضربات القلب هذا ، يكون إيقاع الجيوب طبيعياً ، لكن عدد النبضات يتغير.

ومن المثير للاهتمام ، أن معظم الرياضيين المدربين تدريباً عالياً يطورون ببطء القلب أثناء الراحة ، وهو تكيف مفيد نتيجة التدريب. بالإضافة إلى ذلك ، يزيد معدل ضربات القلب بشكل طبيعي أثناء النشاط البدني لتلبية المتطلبات المتزايدة لتمارين العضلات لمجرى الدم. لا ينبغي الخلط بين هذه التكيفات والأسباب المرضية لبطء القلب أو عدم انتظام دقات القلب ، والتي هي تغيرات غير طبيعية في FCR والتي عادة ما تشير إلى مرض أو خلل وظيفي كامن.

7-1 الثورة القلبية

تشمل الثورة القلبية جميع الأحداث الميكانيكية والكهربائية التي تحدث أثناء ضربات القلب. من الناحية الميكانيكية ، كل غرف القلب تمر بمرحلة استرخاء (انقباض) ومرحلة انقباض. أثناء الانقباض ، تمتلئ الغرف بالدم. أثناء الانقباض ، ينقبض البطينان ويدفعان الدم إلى الشريان الأورطي والشرايين الرئوية. تبلغ مدة المرحلة الانقباضية ضعف طول المرحلة الانقباضية تقريباً. عند شخص معدل ضربات قلبه 74 نبضة / دقيقة. معدل ضربات القلب هذا ، تستغرق ثورة القلب الكاملة 0.81 ثانية (60 ثانية مقسومة على 74 نبضة). من إجمالي الدورة القلبية ، هذا المعدل ، يكون الانقباض 0.50 ثانية ، أو 62٪ من الدورة ، والانقباض 0.31 ثانية ، أو 38٪. مع زيادة معدل ضربات القلب ، تنخفض هذه الفترات الزمنية بشكل متناسب.



تغطي الدورة القلبية الوقت بين انقباض واحد وآخر. يبدأ الانقباض البطيني خلال مجمع QRS وينتهي بالموجة T. ويحدث الاسترخاء البطيني (الانبساط) أثناء الموجة T ويستمر حتى الانقباض التالي. على الرغم من أن القلب يعمل باستمرار، إلا أنه يقضي وقتًا أطول قليلاً في الانبساط (حوالي 3/2 من دورة القلب) مقارنةً بالانقباض (~ 3/1 من الدورة القلبية).

يزداد الضغط داخل غرف القلب وينخفض خلال كل دورة قلبية. عندما يرتاح الأذين ، يملأ الأذين بالدم من الدورة الدموية الوريدية. حوالي 70 ٪ من الدم الذي يملأ الأذينين خلال هذا الوقت يمر بشكل سلبي مباشرة عبر الصمامات التاجية والصمامات ثلاثية الشرف إلى البطينين. عندما ينقبض الأذينين ، يدفع الأذينان 30٪ المتبقية من حجمهما إلى البطينين.

أثناء الانبساط البطيني ، يكون الضغط داخل البطينين منخفضًا ، مما يسمح للبطينين بالملاء بشكل سلبي بالدم. نظرًا لأن الانقباض الأذيني يوفر حجم الملاء النهائي للدم ، فإن الضغط داخل البطينين يزداد قليلاً. عندما ينقبض البطينان ، يزداد الضغط داخل البطينين بشكل حاد. هذه الزيادة في الضغط البطيني تجبر الصمامات الأذينية البطينية (أي الصمامات ثلاثية الشرف والصمام التاجي) على الانغلاق ، مما يمنع أي ارتجاع للدم من البطينين إلى الأذينين. يتسبب إغلاق الصمامات الأذينية البطينية في صدور أول صوت للقلب. بالإضافة إلى ذلك ، عندما يتجاوز الضغط البطيني الضغط في الشريان الرئوي والشريان الأورطي ، يفتح الصمامان الرئوي والأهري ، مما يسمح للدم بالتدفق عبر الدورة الدموية الرئوية والجهازية ، على التوالي. بعد انقباض البطين ، ينخفض الضغط داخل البطينين وتغلق الصمامات الرئوية والأهريّة. إغلاق هذه الصمامات يتوافق مع صوت القلب الثاني. الصوتان معًا هما نتيجة إغلاق الصمامات ، مما ينتج عنه سماع "dub, lub" النموذجي من خلال سماعة الطبيب أثناء كل نبضة قلب.

تفاعلات الأحداث المختلفة التي تحدث أثناء دورة القلب موضحة في هذا الشكل ، المسمى مخطط ويغرز نسبة إلى عالم الفسيولوجي الذي قام بإنشائه. يتضمن الرسم البياني معلومات من إشارات التوصيل الكهربائي (ECG) ، وأصوات القلب من صمامات القلب ، وتغيرات الضغط في غرف القلب ، وحجم البطين الأيسر.

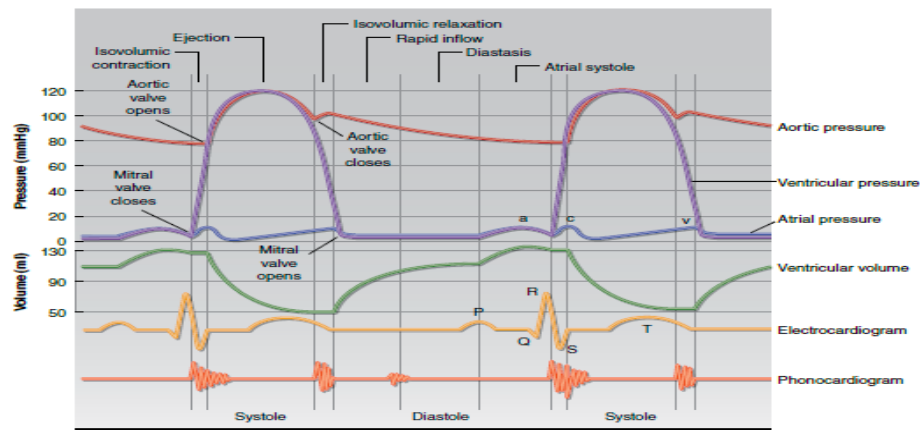


FIGURE 6.9 The Wiggers diagram, illustrating the events of the cardiac cycle for left ventricular function. Integrated into this diagram are the changes in left atrial and ventricular pressure, aortic pressure, ventricular volume, electrical activity (electrocardiogram), and heart sounds.

Figure 14.27, p. 433 from Human Physiology, 2nd ed. by Dee Unglaub Silverthorn. Copyright © 2001 Prentice-Hall, Inc. Reprinted by permission of Pearson Education, Inc.



8-1 حجم الدفع القلبي (VES)

أثناء الانقباض، يتم إخراج معظم الدم من البطينين ، ولكن ليس كله. هذا الحجم من الدم الذي يتم ضخه أثناء النبض (الانقباض) هو حجم الضخ البطيني (VES). لفهم حجم الضخ البطيني ، ضع في اعتبارك كمية الدم في البطين قبل الانقباض وبعده. في نهاية الانقباض ، قبل الانقباض مباشرة ، يكون البطين قد انتهى من الملء. يسمى حجم الدم الموجود فيه الآن بالحجم الانبساطي (VTD). لدى شخص بالغ يتمتع بصحة جيدة عند الراحة ، تبلغ هذه القيمة حوالي 100 مل. بعد الانقباض مباشرة ، يكون البطين قد أكمل مرحلة طرده ، ولكن لا يتم طرد كل الدم من القلب. يُطلق على حجم الدم المتبقي في البطين اسم الحجم الانقباضي (VTS) وهو ما يقرب من 40 مل في ظروف الراحة. حجم الضخ البطيني هو حجم الدم الذي تم طرده وهو ببساطة الفرق بين حجم البطين المملوء والحجم المتبقي في البطين بعد الانقباض. وبالتالي، فإن حجم الضربة هو الفرق بين VTD و VTS؛ أي $VES = VTD - VTS$ مثال: $VES = 100 \text{ ml} - 40 \text{ ml} = 60 \text{ ml}$

9-1 السعة القلبية

السعة القلبية (Qc) ، هو الحجم الكلي للدم الذي يضخه البطين في الدقيقة ، وهو ناتج FC و VES. يتراوح معدل VES عند الراحة في وضع الوقوف بين 60 و 80 مل من الدم عند معظم البالغين. وبالتالي، عند معدل ضربات القلب البالغ 70 نبضة / دقيقة ، سيتراوح تدفق القلب أثناء الراحة بين 4.2 و 5.6 لتر/دقيقة. يحتوي متوسط الجسم البالغ حوالي 5 لترات من الدم، مما يعني أن ما يعادل حجم الدم الكلي يضخ إلى قلبنا مرة واحدة في الدقيقة تقريبًا.

فهم النشاط الكهربائي والميكانيكي للقلب يسمح بفهم نظام القلب والأوعية الدموية، لكن القلب ليس سوى جزء من هذا النظام. بالإضافة إلى هذه المضخة، يحتوي نظام القلب والأوعية الدموية على شبكة معقدة من الأنابيب التي تعمل كنظام توصيل ينقل الدم إلى جميع أنسجة الجسم.

2- نظام الأوعية الدموية

يحتوي نظام الأوعية الدموية على سلسلة من الأوعية التي تنقل الدم من القلب إلى الأنسجة وتعود إلى القلب: الشرايين والشعيرات الدموية والأوردة.

الشرايين هي أوعية عضلية كبيرة ومرنة تحمل الدم من القلب إلى الشرايين. الشريان الأورطي هو أكبر شريان ينقل الدم من البطين الأيسر إلى جميع أجزاء الجسم ، حيث يتفرع إلى شرايين أصغر وأصغر. الشرايين هي الموقع الذي يتحكم فيه الجهاز العصبي الودي في الدورة الدموية، لذلك يشار إلى الشرايين أحيانًا باسم أوعية المقاومة. يتم تعصب الشرايين بقوة من قبل الجهاز العصبي الودي وهي الموقع الأساسي للتحكم في تدفق الدم إلى أنسجة معينة.



من الشرايين ، يدخل الدم الشعيرات الدموية ، الأوعية الأضيقة والأبسط من الناحية الهيكلية ، مع جدران ذات سمك خلية واحدة فقط. يحدث كل التبادل تقريبًا بين الدم والأنسجة في الشعيرات الدموية. يترك الدم الشعيرات الدموية ليبدأ رحلة العودة إلى القلب عبر الأوردة ، وتشكل الأوردة أوعية أكبر. الوريد الأجوف هو الوريد الكبير الذي يحمل الدم إلى الأذين الأيمن من جميع مناطق الجسم من الأعلى (الوريد الأجوف العلوي) وأسفل (الوريد الأجوف السفلي) من القلب.

1-2 الضغط الشرياني

ضغط الدم هو الضغط الذي يمارسه الدم على جدران الأوعية ، ويشير المصطلح عمومًا إلى ضغط الدم. يتم التعبير عنه برقمين: ضغط الدم الانقباضي (PAS) و ضغط الدم الانبساطي (PAD). الرقم الأعلى هو PAS ؛ يمثل أعلى ضغط في الشريان يحدث أثناء الانقباض البطيني. يدفع الانقباض البطيني الدم عبر الشرايين بقوة هائلة ، وتضع هذه القوة ضغطًا مرتفعًا على جدران الشرايين. الرقم الأصغر هو PAD ويمثل أدنى ضغط في الشريان ، وهو ما يقابل الانبساط البطيني أثناء امتلاء البطين.

2-2 توزيع الدم

يختلف توزيع الدم إلى أنسجة الجسم المختلفة اختلافًا كبيرًا اعتمادًا على الاحتياجات الفورية لنسيج معين مقارنة بتلك الموجودة في أجزاء أخرى من الجسم. عادةً ما تتلقى الأنسجة الأكثر نشاطًا من الناحية الأيضية أكبر كمية من الدم. في حالة الراحة في ظل الظروف العادية ، يتحد الكبد والكلية لتلقي ما يقرب من نصف تدفق القلب ، بينما تتلقى عضلات الهيكل العظمي المسترخية حوالي 15٪ إلى 20٪ فقط من هذا الناتج.

أثناء التمرين ، يتم إعادة توجيه الدم إلى المناطق التي تشتد الحاجة إليها. أثناء تمارين التحمل المكثفة ، قد تتلقى عضلات الانقباض ما يصل إلى 80٪ أو أكثر من تدفق القلب ، ويقل التدفق إلى الكبد والكلية. إعادة التوزيع هذه، المصحوبة بزيادة في النتاج القلبي، تسمح بما يصل إلى 25 مرة من تدفق الدم إلى العضلات النشطة.

بدلاً من ذلك ، بعد تناول وجبة كبيرة ، يتلقى الجهاز الهضمي المزيد من النتاج القلبي المتاح عندما تكون المعدة فارغة. وبالمثل، أثناء زيادة الإجهاد الحراري، يزداد تدفق الدم إلى الجلد بدرجة أكبر حيث يحاول الجسم الحفاظ على درجة حرارة طبيعية. يتفاعل نظام القلب والأوعية الدموية وفقاً لذلك لإعادة توزيع الدم ، سواء إلى العضلات التي تؤدي عملية التمثيل الغذائي أو الهضم أو لتسهيل التنظيم الحراري. يتم التحكم في هذه التغييرات في توزيع النتاج القلبي عن طريق الجهاز العصبي الودي ، وذلك في المقام الأول عن طريق زيادة أو تقليل قطر الشرايين. تمتلك الشرايين جدارًا عضليًا قويًا يمكن أن يغير بشكل كبير قطر الوعاء الدموي، ويعصب بقوة بواسطة الأعصاب الودية، ولديه القدرة على الاستجابة لآليات التحكم الموضعية.



2-3 توزيع الدم الوريدي

بينما يتم التحكم في التدفق إلى الأنسجة عن طريق التغيرات في الجانب الشرياني من النظام ، فإن معظم حجم الدم يتواجد عادة في الجانب الوريدي من النظام. في حالة الراحة ، يتم توزيع حجم الدم بين الأوعية. يتمتع الجهاز الوريدي بقدرة كبيرة على الحفاظ على حجم الدم لأن الأوردة تحتوي على القليل من العضلات الملساء الوعائية وهي مرنة جدًا. وبالتالي ، يوفر الجهاز الوريدي خزانًا كبيرًا من الدم متاحًا للتوزيع السريع إلى القلب (عودة الأوردة) ومن هناك إلى الدورة الدموية الشريانية. يتم تحقيق ذلك عن طريق التحفيز الودي للأوردة ، مما يؤدي إلى انقباض الأوعية (تضييق الأوردة).

2-4 التحكم التكاملي في ضغط الدم

عادة ما يتم الحفاظ على ضغط الدم من خلال ردود الفعل في الجهاز العصبي المستقل. حساسات الضغط المتخصصة الموجودة في قوس الأهر والشرايين السباتية ، والتي تسمى مستقبلات الضغط ، حساسة للتغيرات في ضغط الدم. عندما يتغير الضغط في هذه الشرايين الكبيرة ، يتم إرسال إشارات واردة إلى مراكز تحكم القلب والأوعية الدموية في الدماغ حيث تبدأ ردود الفعل اللاإرادية ، ويتم إرسال إشارات صادرة للاستجابة للتغيرات في ضغط الدم. على سبيل المثال ، عندما يكون ضغط الدم مرتفعًا ، يتم تحفيز مستقبلات الضغط عن طريق زيادة التمدد. ينقلون هذه المعلومات إلى مركز تحكم القلب والأوعية الدموية في الدماغ. استجابة لارتفاع الضغط، هناك زيادة انعكاسية في نغمة العصب الحائر (tonus vagal)، لتقليل معدل ضربات القلب، وانخفاض في النشاط الودي لكل من القلب والشرايين ، مما يعمل على تطبيع ضغط الدم. استجابة لانخفاض ضغط الدم ، يتم الكشف عن تمدد أقل بواسطة مستقبلات الضغط ، والاستجابة هي زيادة معدل ضربات القلب من خلال الانسحاب المبههي (retrait vagal) وزيادة نشاط العصب الودي ، وبالتالي تصحيح ضغط إشارة الضغط المنخفض.

هناك أيضًا مستقبلات متخصصة أخرى، تسمى المستقبلات الكيميائية والمستقبلات الميكانيكية، والتي ترسل معلومات حول البيئة الكيميائية في العضلات وطول العضلات والتوتر ، على التوالي ، إلى مراكز التحكم في القلب والأوعية الدموية. تعمل هذه المستقبلات أيضًا على تغيير استجابة ضغط الدم وهي مهمة بشكل خاص أثناء التمرين.

2-5 عودة الدم إلى القلب

نظرًا لأن البشر يقضون وقتًا طويلاً في وضع عمودي ، فإن نظام القلب والأوعية الدموية يحتاج إلى مساعدة ميكانيكية للتغلب على قوة الجاذبية والمساعدة في إعادة الدم الوريدي من الأجزاء السفلية للجسم إلى القلب. تساعد ثلاث آليات أساسية في هذه العملية:

• صمامات في الأوردة



• مضخة العضلات

• مضخة التنفس

تحتوي الأوردة على صمامات تسمح بتدفق الدم في اتجاه واحد ، مما يمنع رجوع الدم وتجميعه في الجزء السفلي من الجسم. تكمل هذه الصمامات الوريدية أيضًا عمل مضخة العضلات الهيكلية، وهو الضغط الميكانيكي الإيقاعي للأوردة الذي يحدث أثناء الانقباض الإيقاعي للعضلات الهيكلية المصاحبة للعديد من الحركات والتمارين، على سبيل المثال عند المشي والجري. تدفع مضخة العضلات حجم الدم في الأوردة إلى القلب. أخيرًا، تساعد تغيرات الضغط في تجويف البطن والصدر أثناء التنفس على عودة الدم إلى القلب عن طريق خلق تدرج ضغط بين الأوردة وتجويف الصدر.

3-الدم يخدم الدم العديد من الأغراض المختلفة لتنظيم الوظيفة الطبيعية للجسم. أهم ثلاث وظائف للتمارين والرياضة هي

• النقل،

• تنظيم درجة الحرارة ،

• التوازن الحمضي القاعدي (pH).

نحن على دراية كبيرة بوظائف نقل الدم ، وتوفير الأكسجين وركائز الوقود وحمل المنتجات الثانوية الأيضية. بالإضافة إلى ذلك ، يلعب الدم دورًا حيويًا في تنظيم درجة الحرارة أثناء النشاط البدني ، حيث يلتقط الحرارة من العضلات النشطة ويرسلها إلى الجلد حيث يمكن تبديدها في البيئة. يعمل الدم أيضًا على تخزين الأحماض التي ينتجها التمثيل الغذائي اللاهوائي ويحافظ على درجة حموضة مناسبة لعمليات التمثيل الغذائي.

1-2 حجم الدم ومكوناته

يختلف الحجم الكلي للدم في الجسم اختلافًا كبيرًا اعتمادًا على حجم الفرد ومكوناته وحالته التدريبية. يرتبط ارتفاع حجم الدم بزيادة كتلة الجسم الخالية من الدهون ومستويات أعلى من تدريبات التحمل. يتراوح حجم دم الأشخاص ذوي الطول المتوسط والنشاط البدني الطبيعي بشكل عام من 5 إلى 6 لترات عند الرجال و 4 إلى 5 لترات عند النساء.

يتكون الدم من البلازما والخلايا. تشكل البلازما عادة حوالي 55٪ إلى 60٪ من إجمالي حجم الدم ولكنها قد تنخفض بنسبة 10٪ أو أكثر من الكمية الطبيعية مع ممارسة الرياضة المكثفة تحت حرارة عالية ، أو قد تزيد بنسبة 10٪ أو أكثر مع تدريبات التحمل أو التأقلم الحراري. حوالي 90٪ من حجم البلازما عبارة عن ماء. 7٪ يتكون من بروتينات البلازما. و 3٪ المتبقية تشمل المغذيات الخلوية ، والشوارد (électrolytes) ، والإنزيمات ، والهرمونات ، والأجسام المضادة والنفائات.



الخلايا التي تشكل الـ 40٪ إلى 45٪ الأخرى من الحجم الكلي للدم هي خلايا الدم الحمراء (كريات الدم الحمراء) وخلايا الدم البيضاء (كريات الدم البيضاء) والصفائح الدموية (الصفائح). تشكل خلايا الدم الحمراء أكثر من 99٪ من حجم الخلايا. تشكل خلايا الدم البيضاء والصفائح الدموية معاً أقل من 1٪. تسمى النسبة المئوية لحجم الدم الكلي المكون من الخلايا بالهيماتوكريت. يختلف الهيماتوكريت من فرد لآخر، لكن المعدل الطبيعي هو 41٪ إلى 50٪ عند الرجال البالغين و 36٪ إلى 44٪ عند النساء البالغات.

تحمي خلايا الدم البيضاء الجسم من العدوى إما عن طريق التدمير المباشر للعوامل التي تغزو البلعمة أو عن طريق تكوين أجسام مضادة لتدميرها. لدى البالغين حوالي 7000 خلية دم بيضاء لكل مليمتري مكعب من الدم. الخلايا المتبقية هي الصفائح الدموية. هذه شظايا من الخلايا التي يحتاجها الدم للتجلط، مما يمنع فقدان الدم المفرط.

1-1-2 كريات الدم الحمراء

لا تحتوي خلايا الدم الحمراء الناضجة (كريات الدم الحمراء) على نواة، لذلك لا يمكنها التكاثر مثل الخلايا الأخرى. يجب استبدالها بخلايا جديدة على أساس متكرر، وهي عملية تسمى تكون الدم. يبلغ العمر الطبيعي لكرات الدم الحمراء حوالي أربعة أشهر. وبالتالي، يتم إنتاج هذه الخلايا وتدميرها باستمرار بمعدلات متساوية. هذا التوازن مهم جداً لأن إيصال الأكسجين الكافي إلى الأنسجة يعتمد على وجود خلايا دم حمراء كافية لحمل الأكسجين. يمكن أن يتداخل الانخفاض في عددها أو وظيفتها مع توصيل الأكسجين وبالتالي يؤثر على الأداء البدني.

تحمل خلايا الدم الحمراء الأكسجين، المرتبط بشكل أساسي بالهيموغلوبين. يتكون الهيموغلوبين من بروتين (غلوبين) وصبغة (هيم). يحتوي الهيم على الحديد الذي يربط الأكسجين. تحتوي كل خلية دم حمراء على حوالي 250 مليون جزيء هيموجلوبين، كل منها قادر على ربط أربعة جزيئات أكسجين، لذلك يمكن لكل خلية دم حمراء أن تربط ما يصل إلى مليار جزيء أكسجين! يوجد حوالي 15 غ من الهيموجلوبين لكل 100 مل من الدم الكامل. يمكن أن يتحد كل غرام من الهيموجلوبين مع 1.33 مل من الأكسجين، بحيث يمكن ربط 20 مل من الأكسجين لكل 100 مل من الدم. لذلك، عندما يكون الدم الشرياني مشبعاً بالأكسجين، فإن سعة حمل الأكسجين تبلغ 20 مل من الأكسجين لكل 100 مل من الدم.

عندما نتبرع بالدم، فإن التخلص من "وحدة" واحدة، أو ما يقرب من 500 مل، يمثل انخفاضاً بنسبة 8٪ إلى 10٪ في كل من حجم الدم الكلي وعدد خلايا الدم الحمراء المنتشرة. يتم تشجيع المتبرعين على شرب الكثير من السوائل. لأن البلازما هي في الأساس ماء، فإن استبدال السوائل يعيد حجم البلازما إلى طبيعته في غضون 24 إلى 48 ساعة. ومع ذلك، يستغرق الأمر ستة أسابيع على الأقل لتجديد خلايا الدم الحمراء لأنه يجب تطويرها بالكامل قبل أن تصبح قادرة على العمل. يؤثر فقدان الدم بشكل كبير على أداء رياضيي التحمل من خلال تقليل القدرة على توصيل الأكسجين.



2-2 لزوجة الدم

تشير اللزوجة إلى سمك الدم. تذكر أنه كلما زادت لزوجة السائل ، زادت مقاومته للتدفق. تبلغ لزوجة الدم ضعف لزوجة الماء وتزداد مع زيادة الهيماتوكريت.

بسبب نقل الأكسجين عن طريق خلايا الدم الحمراء، فإن زيادة عددها يجب أن تساعد في زيادة نقل الأكسجين إلى الحد الأقصى. ولكن إذا كانت الزيادة في عدد خلايا الدم الحمراء غير مصحوبة بزيادة مماثلة في حجم البلازما ، فسوف تزداد لزوجة الدم ومقاومة الأوعية الدموية ، مما قد يؤدي إلى انخفاض تدفق الدم. هذه ليست مشكلة عادة إلا إذا كان الهيماتوكريت 60٪ أو أكثر.

على العكس من ذلك ، فإن الجمع بين مستوى منخفض من الهيماتوكريت مع ارتفاع حجم البلازما يقلل من لزوجة الدم ، ويبدو أن له فوائد معينة لوظيفة نقل الدم ، حيث يمكن أن يتدفق الدم بسهولة أكبر. لسوء الحظ ، غالبًا ما ينتج انخفاض مستوى الهيماتوكريت عن انخفاض عدد خلايا الدم الحمراء ، كما هو الحال في أمراض مثل فقر الدم. في ظل هذه الظروف، يمكن أن يدور الدم بسهولة، لكنه يحتوي على ناقلات أقل ، لذلك يتم إعاقة نقل الأكسجين. للحصول على الأداء البدني الأمثل ، من المستحسن انخفاض الهيماتوكريت مع تعداد خلايا الدم الحمراء الطبيعي أو المرتفع قليلاً. هذا المزيج يسهل نقل الأكسجين. يؤدي العديد من لاعبي التحمل هذه المجموعة كجزء من التكيف الطبيعي لنظام القلب والأوعية الدموية مع التدريب.



المحاضرة الخامسة: تأثير التمارين البدنية على الجهاز الدوراني



مقدمة

تحدث العديد من التغيرات القلبية الوعائية المترابطة أثناء التمرين الديناميكي. الغرض الأساسي من هذه التعديلات هو زيادة تدفق الدم إلى العضلات العاملة ؛ ومع ذلك ، فإن التحكم في القلب والأوعية الدموية في جميع أنسجة وأعضاء الجسم تقريبًا يتغير أيضًا. لفهم التغيرات التي تحدث بشكل أفضل، نحتاج إلى إلقاء نظرة على وظيفة القلب والدورة الدموية الطرفية. سننظر في التغيرات في جميع مكونات نظام القلب والأوعية الدموية، أثناء الراحة وأثناء التمرين، مع التركيز بشكل خاص على ما يلي

معدل ضربات القلب

حجم الدفع القلبي (VES)

السعة القلبية

ضغط الدم

تدفق الدم

الدم

1-معدل ضربات القلب

يعد معدل ضربات القلب (HR) أحد أسهل الاستجابات الفسيولوجية للقياس ومع ذلك فهو واحد من أكثر الاستجابات إفادة من حيث الإجهاد والضغط القلبي الوعائي. لقياس معدل ضربات القلب ، ما عليك سوى قياس نبض الشخص ، عادةً على مستوى الشريان الشعاعي أو الشريان السباتي. يعد معدل ضربات القلب مؤشرًا جيدًا على الكثافة النسبية للتمرين.

1-1 معدل ضربات القلب أثناء الراحة

يتراوح معدل ضربات القلب أثناء الراحة (HRR) من 60 إلى 80 نبضة / دقيقة في معظم الأفراد. تم تسجيل ترددات راحة منخفضة تصل إلى 28 إلى 40 نبضة / دقيقة في الرياضيين الذين يتمتعون بتكييف عالٍ والمدربين على التحمل. هذا يرجع بشكل رئيسي إلى زيادة النغمة السميتاوي (المهيبي) التي تصاحب تدريب التحمل. يمكن أن يتأثر معدل ضربات القلب أثناء الراحة أيضًا بالعوامل البيئية مثل ارتفاع درجة الحرارة أو الارتفاع.

قبل بدء التمرين مباشرةً، يزيد معدل ضربات القلب قبل التمرين عادةً عن القيم الطبيعية في حالة الراحة. هذا يسمى الاستجابة التوقعية. ترجع هذه الاستجابة إلى إطلاق النورابينفرين ، الناقل العصبي من الجهاز العصبي الودي وهرمون الإبينفرين من لب الغدة الكظرية. كما تنخفض النغمة المهمة. نظرًا لأن معدل ضربات القلب قبل

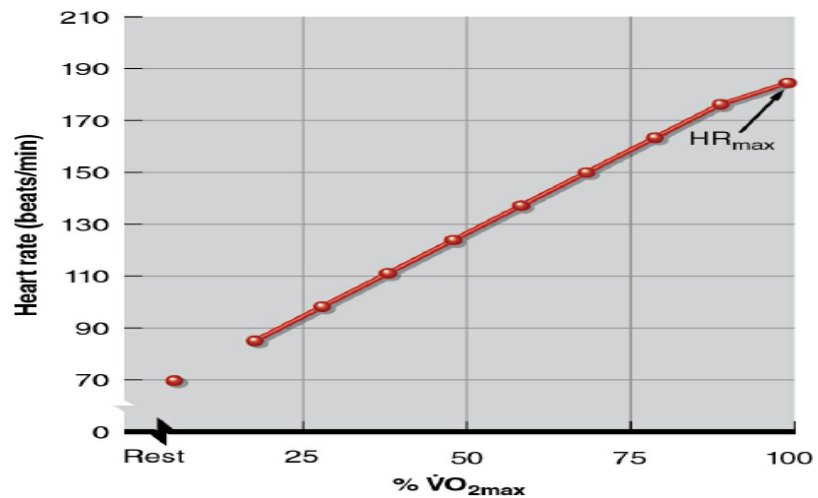


التمرين مرتفع ، يجب إجراء تقديرات موثوقة لنسب معدل ضربات القلب الحقيقي فقط في ظل ظروف الاسترخاء التام ، مثل الصباح الباكر قبل استيقاظ الموضوع بعد نوم ليلة مريحة.

2-1 معدل ضربات القلب أثناء التمرين

عندما يبدأ التمرين ، يرتفع معدل ضربات القلب بشكل مباشر بما يتناسب مع زيادة شدة التمرين ، حتى الوصول إلى أقصى قدر ممكن من التمرين. مع اقترابك من أقصى شدة للتمرين ، يبدأ معدل ضربات قلبك في الاستقرار ، على الرغم من استمرار زيادة عبء العمل. يشير هذا إلى أن ضربات القلب تقترب من الحد الأقصى لقيمة. الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب (أقصى معدل لضربات القلب) هو أعلى قيمة يتم الوصول إليها خلال بذل جهد كامل حتى نقطة التعب الطوعي. بمجرد التحديد الدقيق ، يعد HR_{max} قيمة موثوقة للغاية تظل ثابتة من يوم لآخر. ومع ذلك ، تتغير هذه القيمة بشكل طفيف من سنة إلى أخرى بسبب الانخفاض الطبيعي المرتبط بالعمر.

غالبًا ما يتم تقدير الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب بناءً على العمر لأن أقصى معدل ضربات القلب يظهر انخفاضًا طفيفًا ولكن يمكن التنبؤ به بمعدل نبضة واحدة في السنة من سن 10 إلى 15 عامًا. بطرح عمر الشخص من 220 نبضة / دقيقة ، نحصل على تقدير تقريبي للحد الأقصى المتوقع لنبضات القلب. ومع ذلك ، هذا مجرد تقدير - تختلف القيم الفردية اختلافًا كبيرًا عن متوسط القيمة. على سبيل المثال ، بالنسبة لرجل يبلغ من العمر 40 عامًا ، يقدر الحد الأقصى لنبضات القلب بـ 180 نبضة / دقيقة (أقصى معدل ضربات القلب = 220 - 40 نبضة / دقيقة). ومع ذلك ، فإن 68٪ من جميع البالغين من العمر 40 عامًا لديهم قيم فعلية قصوى لضربات القلب بين 168 و 192 نبضة / دقيقة (متوسط ± 1 انحراف معياري) ، و 95٪ بين 156 و 204 نبضة / دقيقة (يعني ± 2 انحراف معياري). يوضح هذا الخطأ في تقدير الحد الأقصى لضربات القلب للشخص. تم تطوير معادلة مماثلة ولكن أكثر دقة لتقدير الحد الأقصى لضربات القلب حسب العمر. في هذه المعادلة ، معدل ضربات القلب القصوى = $208 - (0.7 \times \text{العمر})$.

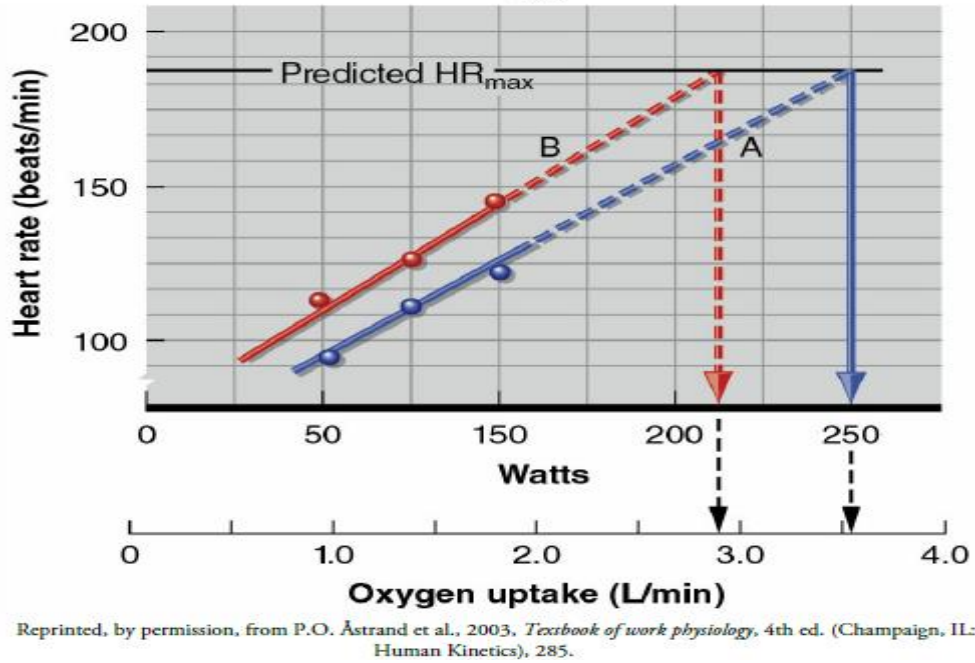


عندما تظل شدة التمرين ثابتة عند عبء العمل دون الحد الأقصى يزداد معدل ضربات القلب بسرعة كبيرة حتى يصل إلى مرحلة الاستقرار. هذه الهضبة هي معدل ضربات القلب المستقر ، وهي معدل ضربات القلب الأمثل لتلبية



متطلبات الدورة الدموية عند معدل العمل المحدد هذا. لكل زيادة لاحقة في الشدة ، سيصل معدل ضربات القلب إلى قيمة توازن جديدة في غضون 2 إلى 3 دقائق. ومع ذلك، كلما زادت كثافة التمرين ، كلما استغرق الوصول إلى قيمة التوازن هذه وقتاً أطول.

مفهوم معدل ضربات القلب المستقر هو أساس اختبارات التمرين البسيطة التي تم تطويرها لتقييم اللياقة القلبية التنفسية (الهوائية). في أحد هذه الاختبارات ، يتم وضع الأفراد على جهاز تمرين ، مثل مقياس الجهد ، ثم يقومون بإجراء تمارين عند شدتين أو ثلاث شدات قياسية. الأشخاص الذين يتمتعون بقدرة أفضل على التحمل القلبي التنفسي سيكون لديهم معدل ضربات قلب أقل ثباتاً مع كل شدة تمرين مقارنة بالأشخاص الذين لا يمارسون الرياضة. وبالتالي ، فإن انخفاض معدل ضربات القلب في حالة مستقرة مع كثافة تمرين ثابتة هو مؤشر صالح لتحسين اللياقة القلبية التنفسية.



يوضح هذا الشكل نتائج اختبار تمرين متدرج دون الحد الأقصى تم إجراؤه على دراجة هوائية بواسطة شخصين مختلفين من نفس العمر. يُقاس معدل ضربات القلب في الحالة المستقرة بثلاثة أو أربعة أحمال عمل منفصلة، ويتم رسم خط أفضل ملائمة من خلال نقاط البيانات.

نظراً لوجود علاقة متسقة بين كثافة التمرين والطلب على الطاقة، يمكن رسم معدل ضربات القلب في الحالة المستقرة مقابل الطاقة المقابلة (VO_2) المطلوبة لأداء عمل على الدراجة. يمكن استقراء الخط الناتج إلى الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب المتوقع للعمر لتقدير قدرة التمرين القصوى للفرد. في هذا الشكل ، يكون الفرد (أ) في حالة بدنية أفضل من الفرد (ب) للأسباب التالية:

(1) في أي شدة دون حد معين ، يكون معدل ضربات القلب لهذا الفرد أقل ؛ و



(2) يؤدي الاستقرار إلى الحد الأقصى المتوقع لمعدل ضربات القلب للعمر إلى قدرة تمرين قصوى تقديرية (VO_{2max}) أعلى.

الزيادة في معدل ضربات القلب مع زيادة الطاقة على الدراجة الهوائية واستهلاك الأكسجين يكون خطيًا على نطاق واسع. يمكن استقرار الحد الأقصى لامتصاص الأكسجين المتوقع باستخدام الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب المقدّر للفرد ، كما هو موضح هنا لفردين لهما معدلات قلب قصوى تقديرية متشابهة ولكنهما يختلفان تمامًا عن أعباء العمل القصوى وقيم VO_{2max} .

2- حجم الدفع القلبي (VES)

يتغير حجم الضخ البطيني (VES) أيضًا أثناء التمرين للسماح للقلب بتلبية متطلبات التمرين. عند الحد دون الأقصى والأقصى من شدة التمرين ، عندما يقترب معدل ضربات القلب من الحد الأقصى ، يكون حجم الضخ البطيني (VES) محددًا رئيسيًا لقدرة التحمل القلبي التنفسي. يتم تحديد حجم الضخ البطيني (VES) من خلال أربعة عوامل:

1. حجم الدم الوريدي العائد للقلب (القلب يستطيع فقط ضخ ما يتم إرجاعه).

2. انتفاخ البطن (القدرة على توسيع البطن للسماح بالملاء الأقصى)

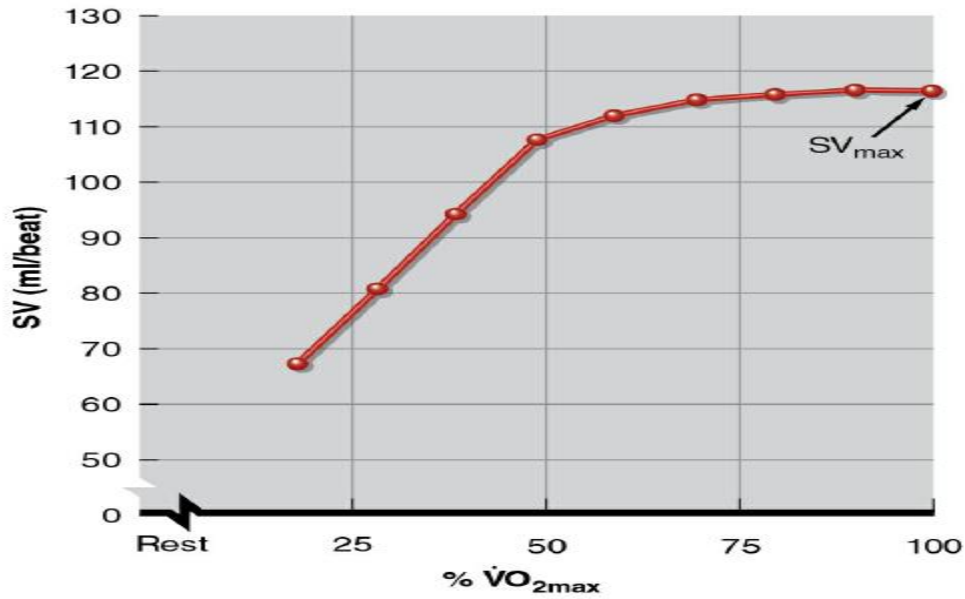
3. انقباض البطن (القدرة الكامنة للبطن على الانقباض بقوة).

4. ضغط الشريان الأورطي أو الشريان الرئوي (الضغط الذي يجب أن ينقبض البطنان مقابله)

يؤثر العاملان الأولان على قدرة البطن على الامتلاء ، ويحددان مقدار الدم الذي يملأ البطن ومدى سهولة امتلاء البطن بالضغط المتاح. تحدد هذه العوامل معًا الحجم الانبساطي النهائي (VTD) ، والذي يشار إليه أحيانًا بالتحميل المسبق. يؤثر العاملان الأخيران على قدرة البطن على التفريغ أثناء الانقباض ، ويحددان القوة التي يخرج بها الدم والضغط الذي يجب طرده من خلاله عبر الشرايين. يُطلق على العامل الأخير ، وهو متوسط ضغط الأهر ، والذي يمثل مقاومة طرد الدم من البطن الأيسر (وبدرجة أقل مقاومة الشريان الرئوي لتدفق الدم من البطن الأيمن) ، الحمل اللاحق . تتحد هذه العوامل الأربعة لتحديد VES أثناء التمرين.

1-2 حجم الدفع القلبي (VES) أثناء التمرين

يزيد حجم الضخ البطيني (VES) فوق قيم الراحة أثناء التمرين. يتفق معظم الباحثين على أن VES يزداد مع كثافة التمرين حتى الشدة ما بين 40٪ و 60٪ من VO_{2max} . في هذه المرحلة ، عادةً ما تكون هضبة VES ثابتة ، وتبقى بشكل أساسي دون تغيير حتى نقطة الاستنفاد ، كما هو موضح في الشكل التالي. ومع ذلك ، أفاد باحثون آخرون أن VES يستمر في الزيادة إلى ما بعد 40-60٪ من VO_{2max} ، حتى يصل إلى أقصى شدة للتمرين.



عندما يكون الجسم في وضع عمودي ، يمكن أن يتضاعف VES تقريبًا بين قيم الراحة والقيم القصوى. على سبيل المثال ، عند الأفراد النشطين ولكن غير المدربين ، يزداد VES من حوالي 60-70 مل / نبضة في حالة الراحة إلى 110-130 مل / نبضة خلال ذروة التمرين. في الرياضيين المدربين تدريباً عالياً على التحمل، قد يزيد VES من 80 - 110 مل / نبضة أثناء الراحة إلى 160 - 200 مل / نبضة أثناء التمرين ذات أقصى شدة.

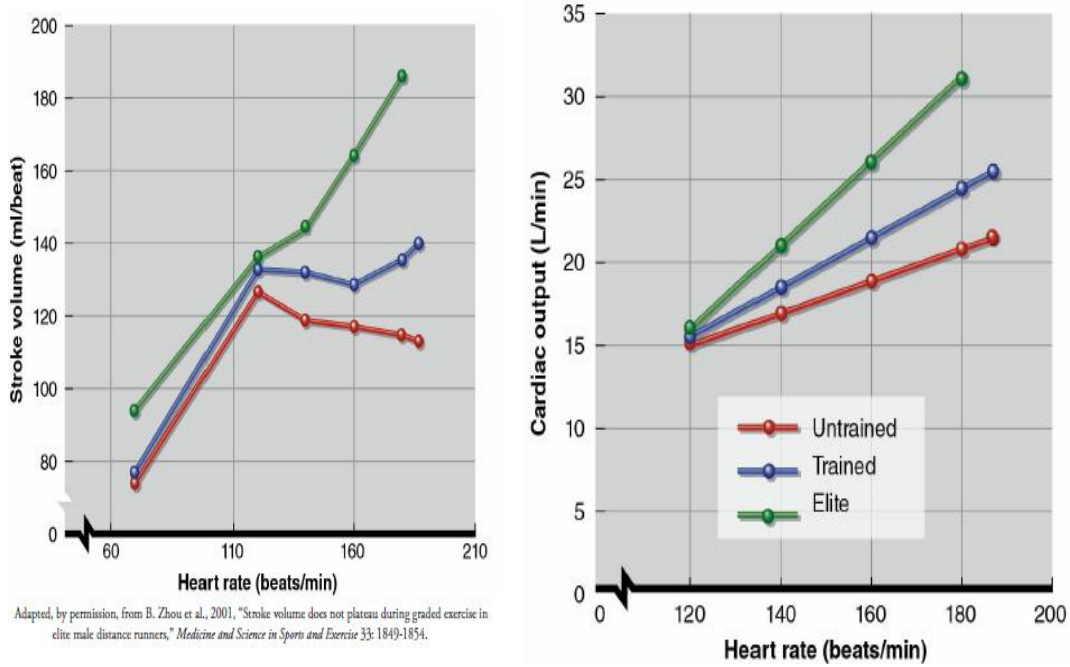
أثناء تمرين في وضعية الاستلقاء، مثل الدراجة المستلقية، يزداد VES أيضًا ، ولكن بقيمة غالبا ما تكون بين 20 إلى 40 ٪ فقط ، وهي بعيدة عن قيمتها في الوضع العمودي (الوقوف).

لماذا يُحدث وضع الجسم مثل هذا الاختلاف؟

عندما يكون الجسم في وضعية الاستلقاء، لا يتجمع الدم في الأطراف السفلية. يعود الدم إلى القلب بسهولة أكبر في هذه الوضعية، مما يعني أن قيم VES أثناء الاستلقاء تكون أعلى منها عند الوقوف. وبالتالي ، فإن الزيادة في VES أثناء التمرين عالي الشدة ليست كبيرة في وضعية الاستلقاء كما عند الوقوف ، لأن VES أعلى في البداية. ومن المثير للاهتمام أن أعلى مستوى VES يمكن تحقيقه أثناء تمرين الوقوف أعلى قليلاً من قيمة وضعية الاستلقاء. يبدو أن غالبية الزيادة في VES أثناء التمرينات الخفيفة إلى المعتدلة أثناء الوقوف تعوض عن قوة الجاذبية التي تسبب تجمع الدم في الأطراف. على الرغم من أن الباحثين يتفقون على أن VES يزداد مع كثافة التمرين إلى حوالي 40٪ إلى 60٪ من $\dot{V}O_{2max}$ ، إلا أن التقارير حول ما يحدث بعد هذه النقطة تختلف. أظهرت بعض الدراسات أن VES يستمر في الزيادة إلى ما بعد هذه الشدة. قد ينتج جزء من هذا الخلاف الواضح عن الاختلافات بين الدراسات في كيفية الاختبار (التمرين). الدراسات التي تظهر الاستقرار بين 40-60٪ من $\dot{V}O_{2max}$ تستخدم عادة الدراجات الهوائية كطريقة للاختبار. وهذا أمر منطقي نظرًا لأن الدم يتجمع في الساقين أثناء تمارين قياس الجهد فوق الدراجات، مما يقلل من عودة الدم الوريدي من الساقين. وبالتالي، يمكن أن يكون استقرار VES هو نفسه عند التمرين على الدراجة.



من ناحية أخرى ، في الدراسات التي استمر فيها VES في الزيادة حتى أقصى شدة للتمرين ، كان الأشخاص عمومًا رياضيين مدربين تدريباً عالياً. قد يستمر العديد من الرياضيين المدربين تدريباً عالياً ، بما في ذلك راكبو الدراجات الذين تم اختبارهم على دراجة ergometric ، في زيادة VES لديهم إلى ما يزيد عن 40-60٪ من VO2max ، ربما بسبب التكيفات التي تسببها التمارين الهوائية. أحد هذه التكيفات هو زيادة العائد الوريدي ، مما يؤدي إلى ملء بطيني أفضل وزيادة قوة الانقباض (آلية فرانك ستارلينج). يوضح الشكل التالي الزيادة في تدفق القلب و VES مع زيادة العمل ، ممثلة بالزيادة في نبضات القلب ، عند نخبة الرياضيين ، والعدائين المدربين.



كيف يزيد حجم الدفع القلبي (VES) أثناء التمرين؟

أحد تفسيرات زيادة VES عند المجهود هو أن العامل الرئيسي الذي يحدد VES هو الزيادة في التحميل المسبق أو مدى امتلاء البطين بالدم ثم التمدد ، أي VTD.

عندما يتمدد البطين أكثر أثناء الملء، فإنه يتقلص بقوة أكبر. على سبيل المثال ، عندما يدخل حجم أكبر من الدم ويملأ البطين أثناء الانبساط ، تتمدد جدران البطين أكثر. لإخراج هذا الحجم الأكبر من الدم ، يستجيب البطين عن طريق الانقباض بقوة أكبر. وهذا ما يسمى آلية فرانك ستارلينج. على مستوى الألياف العضلية ، كلما زاد تمدد خلايا عضلة القلب ، زاد عدد الجسور الأكتين والميوسين ، ويتم توليد قوة أكبر.

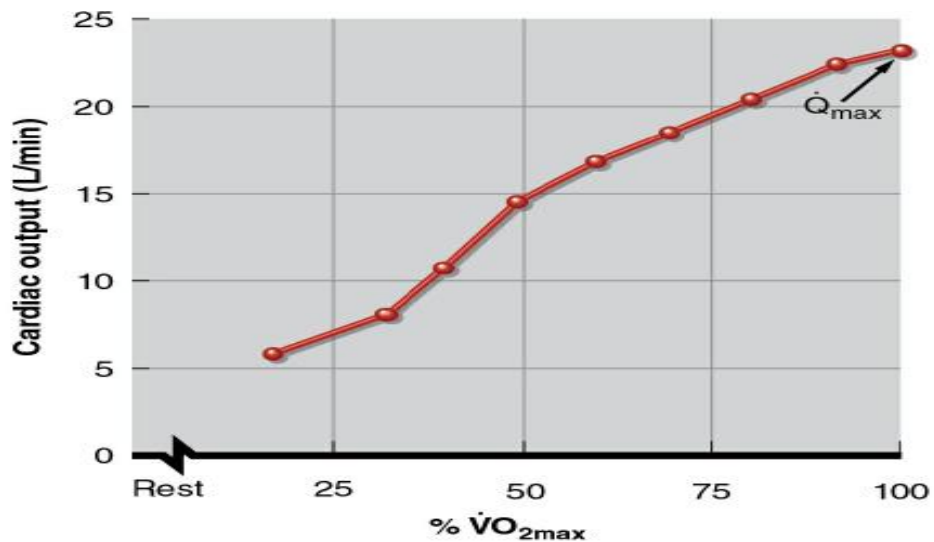
بالإضافة إلى ذلك ، يزداد VES أثناء التمرين إذا تم تحسين انقباض البطين (خاصية متأصلة في البطين). يمكن زيادة قابلية الانقباض عن طريق زيادة تحفيز العصب الودي أو تعميم الكاتيكولامينات (الأبينفرين ، النوربينفرين) ، أو كليهما. أخيرًا ، عندما يكون متوسط الضغط الشرياني منخفضًا ، يكون VES أكبر نظرًا لوجود مقاومة أقل للتدفق في الشريان الأورطي. تتحد كل هذه الآليات لتحديد VES عند كثافة معينة من التمرين الديناميكي.



3- السعة القلبية

نظرًا لأن تدفق القلب هو نتاج معدل ضربات القلب و حجم الضخ البطيني ($Q_c = FC \times VES$) ، فإن النتاج القلبي يزيد بشكل متوقع مع كثافة التمرين. يبلغ النتاج القلبي أثناء الراحة حوالي 5.0 لتر / دقيقة ، لكنه يختلف حسب طول الشخص. يتراوح الحد الأقصى لنتاج القلب من أقل من 20 لترًا / دقيقة عند الأشخاص الغير رياضيين إلى 40 لترًا / دقيقة أو أكثر عند نخبة الرياضيين الذين يمارسون رياضة التحمل. النتاج القلبي الأقصى يتمشى حسب طول الشخص وتدريبه على التحمل. العلاقة الخطية بين النتاج القلبي وكثافة التمرين متوقعة لأن الهدف الأساسي لزيادة النتاج القلبي هو تلبية الطلب المتزايد على الأكسجين من طرف العضلات. مثل VO_{2max} ، عندما يقترب النتاج القلبي من أقصى شدة للتمرين ، يمكن أن يستقر. في الواقع ، من المحتمل أن يكون VO_{2max} محدودًا في النهاية بسبب عدم قدرة النتاج القلبي على الزيادة أكثر.

يتم رسم استجابة النتاج القلبي (Q_c) للمشي والجري على البساط الميكانيكي بكثافة متزايدة كنسبة مئوية من VO_{2max} . يزيد النتاج القلبي بشكل غير مباشر مع زيادة الشدة، ليصل في النهاية إلى الحد الأقصى ($Q_{c,max}$).



1-3 معادلة فيك

في سبعينيات القرن التاسع عشر ، طور عالم فسيولوجيا القلب والأوعية الدموية يدعى أدولف فيك مبدأ أساسيًا لفهمنا للعلاقة الأساسية بين التمثيل الغذائي ووظيفة القلب والأوعية الدموية. في أبسط أشكاله ، ينص مبدأ Fick على أن امتصاص الأكسجين لنسيج ما يعتمد على تدفق الدم إلى ذلك النسيج وكمية الأكسجين المأخوذة من الدم من طرف هذا النسيج. يمكن تطبيق هذا المبدأ على الجسم كله. استهلاك الأكسجين هو نتاج تدفق الدم والاختلاف في تركيز الأكسجين في الدم بين الدم الشرياني الذي يغذي الأنسجة والدم الوريدي الذي يتدفق من النسيج : الفرق $O_2(a-v)$. يتم حساب استهلاك الأكسجين لكامل الجسم (VO_2) على أنه سعة القلب (Q_c) والفرق $O_2(a-v)$.



معادلة فيك:

$$VO_2 = Q_c \times (a-v) O_2 \text{ différence, qui peut être réécrite ainsi}$$

$$VO_2 = FC \times VES \times (a-v) O_2 \text{ différence artério-veineuse en } O_2$$

4- استجابة القلب للتمرين

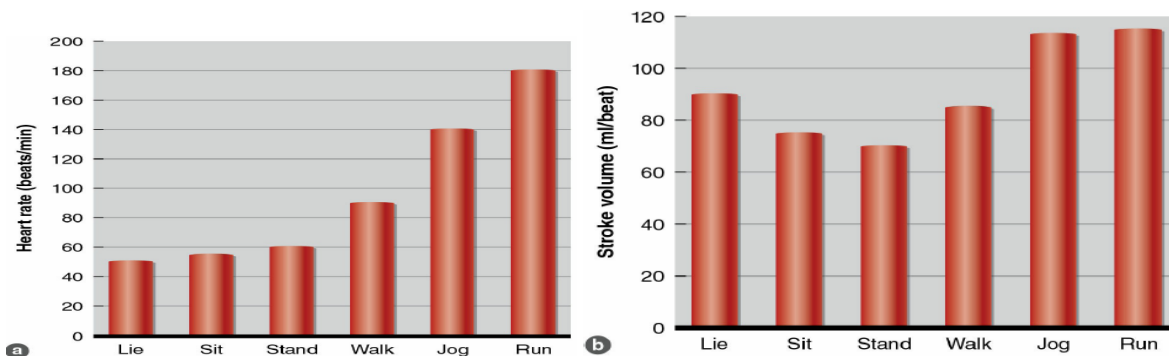
لمعرفة كيف يختلف معدل ضربات القلب و VES و Q_c في ظل ظروف الراحة والتمرين المختلفة، لنأخذ المثال التالي. ينتقل الفرد أولاً من الاستلقاء إلى الجلوس ثم إلى الوقوف. ثم يبدأ الشخص في المشي، ثم هيرول، وأخيراً يبدأ في الركض السريع. كيف يتفاعل القلب؟

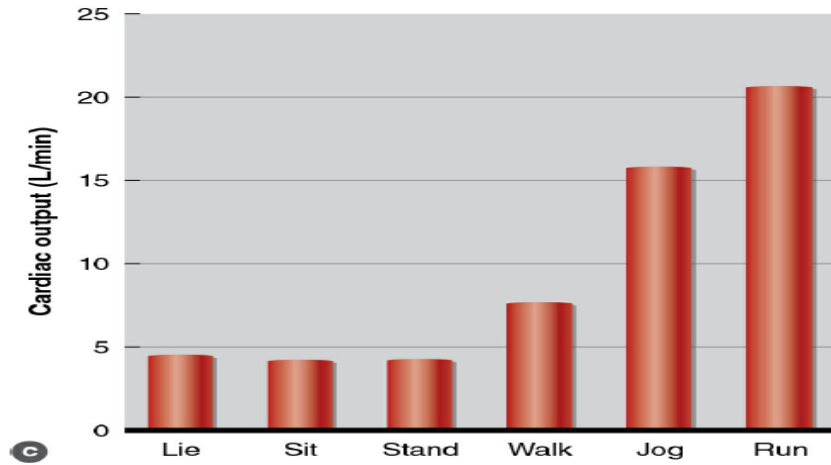
عند الاستلقاء، يكون معدل ضربات القلب حوالي 50 نبضة / دقيقة ؛ تزداد إلى حوالي 55 نبضة / دقيقة عند الجلوس وحوالي 60 نبضة / دقيقة عند الوقوف. عندما ينتقل الجسم من الاستلقاء إلى الجلوس إلى الوقوف، تتسبب الجاذبية في تجمع الدم في الساقين، مما يقلل من حجم الدم العائد إلى القلب وبالتالي يقلل من VES . للتعويض عن الانخفاض في VES ، يزداد معدل ضربات القلب من أجل الحفاظ على النتاج القلبي، أي $Q_c = FC \times VES$.

أثناء الانتقال من الراحة إلى المشي، يرتفع معدل ضربات القلب إلى حوالي 60 - 90 نبضة / دقيقة. يزداد معدل ضربات القلب حتى 140 نبضة / دقيقة مع الركض بوتيرة معتدلة ويمكن أن يصل إلى 180 نبضة / دقيقة أو أكثر مع الجري السريع. تتحقق الزيادة الأولية في معدل ضربات القلب إلى حوالي 100 نبضة / دقيقة عن طريق سحب النغمة الباراسمبثاوية.

تعود الزيادات الأخرى في معدل ضربات القلب إلى زيادة تنشيط الجهاز العصبي الودي. يزداد حجم الضخ البطيني أيضاً مع التمرين، مما يؤدي إلى زيادة النتاج القلبي.

شكل يوضح التغيرات في (أ) معدل ضربات القلب، (ب) حجم الضخ البطيني و (ج) النتاج القلبي كدالة للتغيرات في الوضع (الاستلقاء والجلوس والوقوف) والتمرين (المشي بسرعة 5 كم / ساعة، الركض بسرعة 11 كم / ساعة والجري بسرعة 16 كم / ساعة).





خلال المراحل المبكرة من التمرين لدى الأشخاص غير المدربين، ترجع الزيادة في النتاج القلبي إلى زيادة معدل ضربات القلب و VES. عندما يتجاوز مستوى التمرين 40-60 % من أقصى قدرة للفرد (VO_{2max}) ، فإن VES يستقر أو يستمر في الزيادة بمعدل أبطأ بكثير. وبالتالي ، فإن الزيادات الإضافية في النتاج القلبي هي إلى حد كبير نتيجة الزيادات في معدل ضربات القلب. تساهم الزيادات الإضافية في VES في زيادة النتاج القلبي عند ممارسة تمارين مكثفة عند الرياضيين المدربين تدريباً عالياً.

5- ضغط الدم

أثناء تمارين التحمل، يرتفع ضغط الدم الانقباضي بشكل متناسب مع زيادة شدة التمرين. ومع ذلك ، فإن الضغط الانبساطي لا يتغير بشكل كبير وقد ينخفض. بسبب زيادة الضغط الانقباضي ، يزداد الضغط الشرياني المتوسط. قد يتجاوز الضغط الانقباضي الذي يبدأ عند 120 ملم زئبقي عند الشخص السليم في حالة الراحة وقد يتجاوز 200 ملم زئبقي خلال تمرين عالي الشدة. يمكن أن تتراوح الضغوط الانقباضية من 240 إلى 250 ملم زئبق عند الرياضيين العاديين ذوي صحة جيدة والمدربين على شدة عالية من التمارين الهوائية.

تنتج الزيادة في ضغط الدم الانقباضي عن زيادة النتاج القلبي (Q_c) المصاحب لزيادة وتيرة العمل. هذه الزيادة في الضغط تسهل زيادة تدفق الدم عبر نظام الأوعية الدموية. بالإضافة إلى ذلك ، فإن ضغط الدم يحدد إلى حد كبير كمية البلازما التي تترك الشعيرات الدموية وتدخل الأنسجة وتحمل الإمدادات اللازمة. وبالتالي ، فإن الزيادة في الضغط الانقباضي تسهل إمداد العضلات بالاعذية أثناء العمل.

بعد الزيادة الأولية، يصل الضغط الشرياني المتوسط إلى حالة مستقرة أثناء تمرين التحمل دون الحد الأقصى. مع زيادة كثافة العمل، يزداد ضغط الدم الانقباضي أيضاً. إذا طال تمرين الحالة المستقرة ، فقد يبدأ الضغط الانقباضي في الانخفاض تدريجياً ، لكن الضغط الانبساطي يظل ثابتاً. الانخفاض الطفيف في ضغط الدم الانقباضي ، إذا حدث ، هو استجابة طبيعية ويعكس ببساطة زيادة في توسع الأوعية في العضلات النشطة ، مما يقلل المقاومة المحيطية الكلية (بما أن الضغط الشرياني المتوسط = النتاج القلبي). متوسط الضغط الشرياني = (ناتج القلب × المقاومة الطرفية الكلية).



يتغير ضغط الدم الانبساطي قليلاً أثناء التمرين الديناميكي دون الحد الأقصى. ومع ذلك ، في أقصى شدة للتمرين ، قد يرتفع ضغط الدم الانبساطي بشكل طفيف. يعكس الضغط الانبساطي الضغط في الشرايين عندما يكون القلب في حالة راحة (انبساط).

أثناء التمرين الديناميكي ، هناك زيادة عامة في النغمة الودية في نظام الأوعية الدموية ، مما يتسبب في تضيق الأوعية بصفة شاملة. ومع ذلك ، يتم تخفيف هذا التضيق الوعائي في تمرين العضلات عن طريق إطلاق موسعات الأوعية المحلية. وبالتالي ، نظرًا لوجود توازن بين تضيق الأوعية في الدورات الإقليمية غير النشطة وتوسع الأوعية في عضلات الهيكل العظمي النشطة ، لا يتغير الضغط الانبساطي بشكل كبير.

ومع ذلك ، في بعض حالات أمراض القلب والأوعية الدموية ، تحدث زيادة في الضغط الانبساطي بمقدار 15 ملم زئبق أو أكثر استجابةً لممارسة الرياضة وهي واحدة من العديد من المؤشرات للإيقاف الفوري لاختبار التمرين التشخيصي.

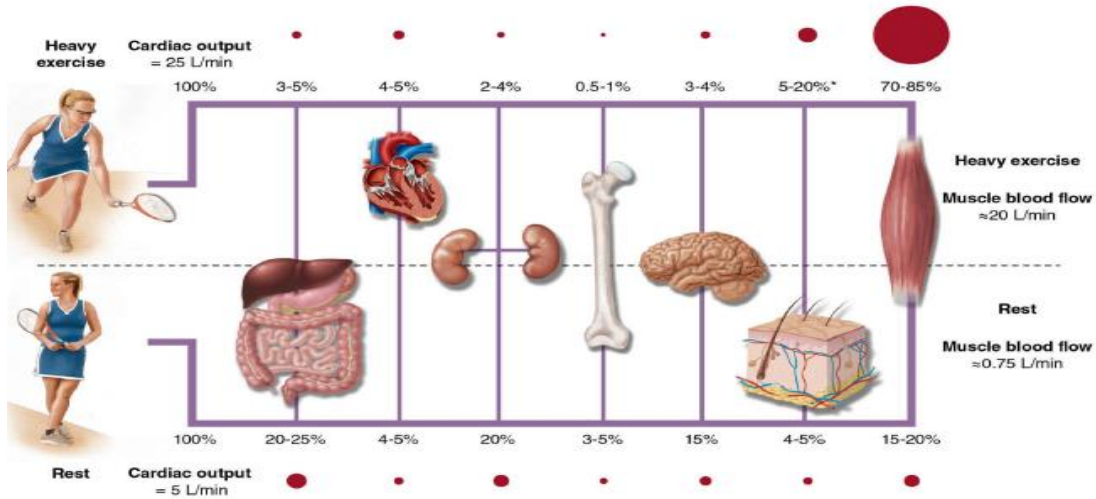
يمكن أن تكون الزيادات الدورية في ضغط الدم أثناء تمارين القوة ، مثل رفع الأثقال ، شديدة. أثناء تدريب القوة عالي الكثافة ، قد يرتفع ضغط الدم لفترة وجيزة إلى 350/480 ملم زئبق. غالبًا ما يتم ملاحظة الضغوط العالية جدًا مثل هذه عندما يقوم المستخدم بمناورة فالتساقط لتسهيل رفع الأشياء الثقيلة. تحدث هذه المناورة عندما يحاول الشخص الزفير مع إغلاق الفم والأنف والمزمار. يؤدي هذا الإجراء إلى زيادة هائلة في الضغط داخل الصدر. ينتج ارتفاع ضغط الدم عن محاولة الجسم التغلب على الضغوط الداخلية المرتفعة الناتجة أثناء مناورة فالتساقط.

6- تدفق الدم

تساعد الزيادات الحادة في النتاج القلبي وضغط الدم أثناء التمرين على زيادة تدفق الدم الكلي في الجسم. هذه الاستجابات تسهل زيادة الدم إلى المناطق التي تحتاجه ، وخاصة العضلات النشطة. بالإضافة إلى ذلك ، فإن التحكم السمبثاوي في الجهاز القلبي الوعائي يعيد توزيع الدم بحيث تتلقى المناطق ذات الاحتياجات الأيضية الأكبر دمًا أكثر من المناطق ذات المتطلبات المنخفضة.

1-6 إعادة توزيع الدم أثناء التمرين

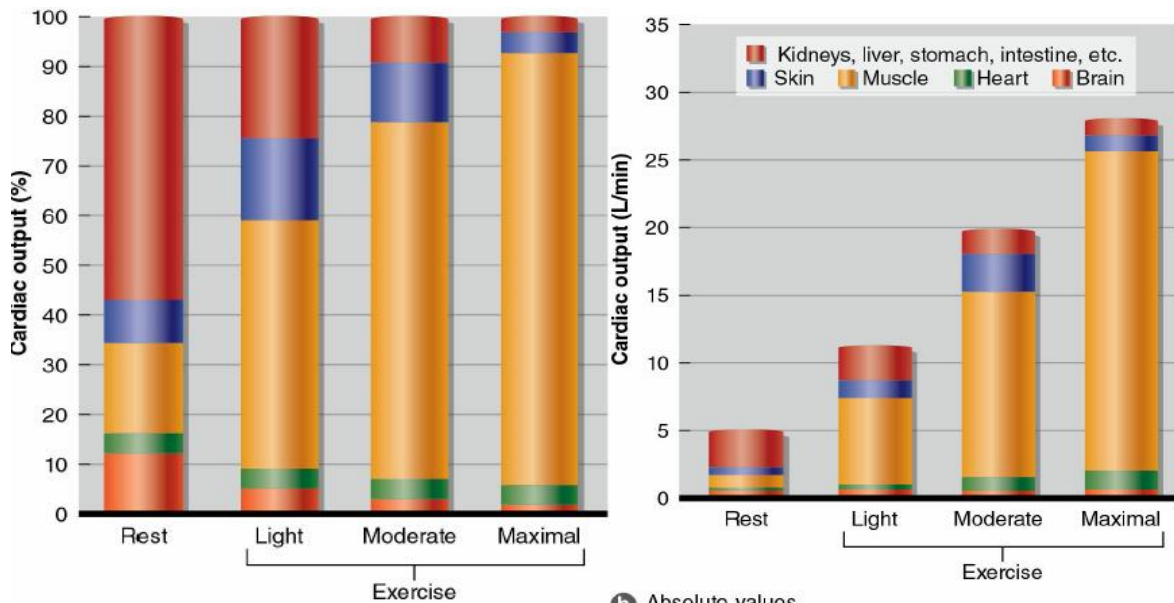
تتغير أنماط تدفق الدم بشكل ملحوظ أثناء الانتقال من الراحة إلى حالة القيام بتمرين. من خلال عمل تضيق الأوعية للجهاز العصبي الودي السمبثاوي على الشرايين المحلية ، يتم إعادة توجيه تدفق الدم من المناطق التي لا يكون فيها التدفق العالي ضروريًا إلى المناطق النشطة أثناء التمرين.



*Depends on ambient and body temperatures.

Reprinted, by permission, from P.O. Åstrand et al., 2003, *Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise*, 4th ed. (Champaign, IL: Human Kinetics), 143.

يتم توجيه 15-20٪ فقط من النتاج القلبي عند الراحة إلى العضلات ، ولكن أثناء التمرين عالي الكثافة ، يمكن أن تتلقى العضلات 80-85٪ من النتاج القلبي. يتم تحقيق هذا التحول في تدفق الدم إلى العضلات بشكل أساسي عن طريق تقليل تدفق الدم إلى الكلى وما يسمى بالدورة الحشوية (والتي تشمل الكبد والمعدة والبنكرياس والأمعاء). يوضح الشكل أدناه التوزيع النموذجي للنتاج القلبي في جميع أنحاء الجسم أثناء الراحة وأثناء التمرين الشاق.



a Relative to total blood volume

b Absolute values

Data from Vander, Sherman, and Luciano 1985.

نظرًا لأن النتاج القلبي يزيد بشكل كبير مع شدة التمرين ، تم عرض القيم بنسب مئوية نسبية من النتاج القلبي ونتاج قلبي مطلق يذهب إلى كل دوران إقليمي عند الراحة وفي ثلاث شدة تمرين. على الرغم من أن العديد من الآليات الفسيولوجية مسؤولة عن إعادة توزيع تدفق الدم أثناء التمرين ، إلا أنها تعمل معًا بطريقة متكاملة. لتوضيح ذلك ، عندما نلقي نظرة على ما يحدث لتدفق الدم أثناء التمرين ، مع التركيز على الاستجابة ، وهي الحاجة المتزايدة لتدفق الدم من عضلات الهيكل العظمي أثناء التمرين.



في بداية التمرين ، تحتاج عضلات الهيكل العظمي النشطة بسرعة إلى زيادة الإمداد بالأكسجين. يتم تلبية هذه الحاجة جزئياً عن طريق التحفيز الودي للأوعية في المناطق التي يجب تقليل تدفق الدم فيها (على سبيل المثال ، الدورة الدموية الحشوية والكلوية). يساعد تضيق الأوعية الناتج في هذه المناطق على توزيع المزيد من النتاج القلبي (المتزايد) على عضلات الهيكل العظمي النشطة أثناء التمرين. في عضلات الهيكل العظمي ، يزداد أيضاً التحفيز الودي للألياف المقيدة للجدران الشريانية ؛ ومع ذلك ، يتم إطلاق مواد التوسيع الموضعية من العضلة المتمرسة والتغلب على تضيق الأوعية الودي ، مما يؤدي إلى توسع الأوعية الكلي في العضلات.

يتم إطلاق العديد من مواد التوسيع الموضعية في العضلات الهيكلية التي تمارس التمارين. مع زيادة معدل التمثيل الغذائي للأنسجة العضلية أثناء التمرين ، تبدأ نفايات التمثيل الغذائي في التراكم. تؤدي زيادة التمثيل الغذائي إلى زيادة الحموضة (زيادة أيونات الهيدروجين وانخفاض درجة الحموضة) وثنائي أكسيد الكربون ودرجة الحرارة في الأنسجة العضلية. هذه بعض التغييرات المحلية التي تؤدي إلى توسع الأوعية وزيادة تدفق الدم في الشرايين التي تغذي الشعيرات الدموية المحلية. يحدث توسع الأوعية الموضعي أيضاً بسبب الضغط الجزئي المنخفض للأكسجين في الأنسجة أو عن طريق انخفاض الأكسجين المرتبط بالهيموغلوبين (زيادة الطلب على الأكسجين) ، عن طريق تقلص العضلات وربما عن طريق المواد الأخرى النشطة في الأوعية (بما في ذلك الأدينوزين) التي يتم إطلاقها على شكل نتيجة تقلص عضلات الهيكل العظمي.

عندما يتم إجراء التمرين في بيئة حارة ، هناك أيضاً زيادة في تدفق الدم إلى الجلد للمساعدة في تبديد حرارة الجسم. يعتبر التحكم الودي السمبثاوي في تدفق الدم الجلدي فريداً من نوعه في تلك الألياف المضيق للأوعية الودي (على غرار تلك الموجودة في عضلات الهيكل العظمي) وتتفاعل ألياف موسعات الأوعية الودي النشطة على معظم سطح الجلد. أثناء التمرين الديناميكي ، عندما ترتفع درجة حرارة الجسم الأساسية ، يحدث في البداية انخفاض في تضيق الأوعية الودي ، مما يؤدي إلى توسع الأوعية السليبي. بمجرد الوصول إلى عتبة درجة حرارة الجسم المحددة ، يبدأ تدفق الدم إلى الجلد في الزيادة بشكل كبير عن طريق تنشيط نظام موسع الأوعية الودي النشط. إن زيادة تدفق الدم إلى الجلد أثناء التمرين يعزز فقدان الحرارة ، حيث لا يمكن إطلاق الحرارة الأيضية من أعماق الجسم إلا عندما يتحرك الدم بالقرب من الجلد.

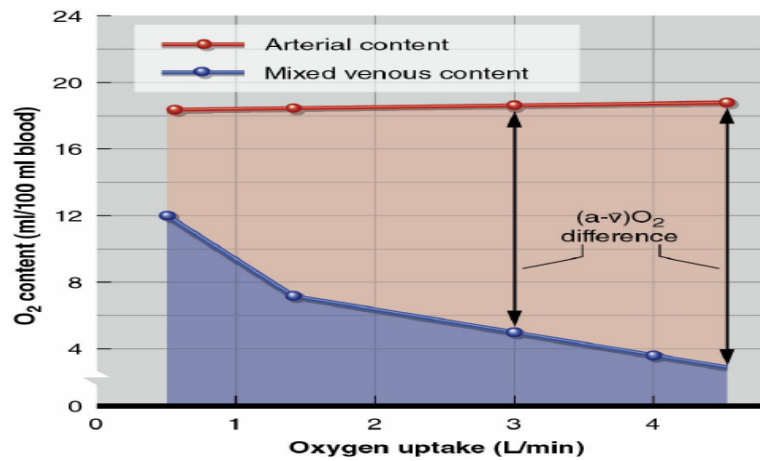
7- الدم العنصر الأخير في نظام القلب والأوعية الدموية هو الدم: السائل الذي يحمل الأكسجين والمواد المغذية إلى الأنسجة ويزيل الفضلات من عملية التمثيل الغذائي. مع زيادة التمثيل الغذائي أثناء التمرين ، تصبح العديد من جوانب الدم نفسها حاسمة بشكل متزايد لتحقيق الأداء الأمثل.

1-7 محتوى الأكسجين في حالة الراحة. يتراوح محتوى الأكسجين في الدم من 20 مل من الأكسجين لكل 100 مل من الدم الشرياني إلى 14 مل من الأكسجين لكل 100 مل من الدم الوريدي الذي يعود إلى الأذين الأيمن. الفرق بين هاتين القيمتين (20 مل - 14 مل = 6 مل) يسمى فرق الأكسجين بين الدم الشرياني والدم الوريدي المختلط ، أو فرق O₂ (a-v). تمثل هذه القيمة مدى استخلاص الأكسجين من الدم أثناء الدورة الدموية في الجسم.



مع زيادة شدة التمرين ، يزداد الفرق O_2 difference artérioveineuse (a-v) تدريجيًا ويمكن أن يتضاعف ثلاث مرات تقريبًا بين الراحة والحد الأقصى لشدة التمرين. يعكس هذا الاختلاف المتزايد في الواقع انخفاضًا في محتوى الأكسجين الوريدي ، حيث يختلف محتوى الأكسجين الشرياني قليلاً بين الراحة والجهد الأقصى. أثناء التمرين ، تحتاج العضلات النشطة إلى مزيد من الأكسجين ، مما يؤدي إلى استخراج المزيد من الأكسجين من الدم. ينخفض محتوى الأكسجين في الدم الوريدي ، حتى يصبح صفرًا في العضلات النشطة. ومع ذلك ، نادرًا ما ينخفض الدم الوريدي المختلط في الأذين الأيمن للقلب إلى أقل من 4 مل من الأكسجين لكل 100 مل من الدم ، لأن الدم العائد من الأنسجة النشطة يختلط بالدم من الأنسجة غير النشطة عند عودته إلى القلب. استخراج الأكسجين من الأنسجة الخاملة أقل بكثير من العضلات النشطة.

التغيرات في محتوى الأكسجين في الدم الشرياني والدم الوريدي المختلط والفرق O_2 (a-v) (الاختلاف في الأكسجين المختلط الشرياني الوريدي) اعتمادًا على شدة التمرين.



2-7 حجم البلازما

في حالة الوقوف ، أو في بداية التمرين البدني ، هناك خسارة فورية تقريبًا للبلازما من الدم إلى مساحة السائل الخلالي. حركة السائل خارج الشعيرات الدموية تملأها الضغوط داخل الشعيرات الدموية ، والتي تشمل الضغط الهيدروستاتيكي الناتج عن زيادة ضغط الدم وضغط الأورام ، أي الضغط الذي تمارسه الشعيرات الدموية ، وبروتينات الدم ، وخاصة الألبومين. الضغوط التي تؤثر على حركة السوائل خارج الشعيرات الدموية هي الضغط الذي توفره الأنسجة المحيطة وكذلك الضغوط الورمية التي تمارسها بروتينات السائل الخلالي. تلعب الضغوط التناضحية ، التي تمارسها الإلكتروليتات في المحلول على جانبي جدار الشعيرات الدموية ، دورًا أيضًا.

عندما يرتفع ضغط الدم مع ممارسة الرياضة ، يزداد الضغط الهيدروستاتيكي داخل الشعيرات الدموية. هذه الزيادة في ضغط الدم تدفع الماء من الحيز داخل الأوعية إلى الحيز الخلالي. وبالمثل ، عندما تتراكم الفضلات الأيضية في العضلات النشطة ، يزداد الضغط التناضحي العضلي ، مما يؤدي إلى سحب السوائل من الشعيرات الدموية إلى العضلات.



قد يحدث انخفاض بنسبة 10 إلى 15٪ في حجم البلازما مع ممارسة الرياضة لفترات طويلة ، مع حدوث أكبر انخفاض في الدقائق القليلة الأولى. أثناء تدريب القوة ، يتناسب فقدان حجم البلازما مع شدة الجهد المبذول ، مع فقد عابر مماثل للسوائل من حيز الأوعية الدموية يتراوح من 10 إلى 15٪.

إذا تسببت شدة التمرين أو الظروف البيئية في التعرق ، فقد يحدث المزيد من فقدان حجم البلازما. على الرغم من أن مصدر السائل الأساسي لتكوين العرق هو السائل الخلالي ، فإن مساحة السائل هذه تقل مع استمرار التعرق. يؤدي هذا إلى زيادة ضغط الأورام (نظرًا لأن البروتينات لا تتحرك مع السوائل) والضغط التناضحي (نظرًا لأن العرق يحتوي على إلكتروليتات أقل من السائل الخلالي) في الفراغ الخلالي ، مما يؤدي إلى إزاحة المزيد من البلازما من الجسم. من المستحيل قياس حجم السائل داخل الخلايا بشكل مباشر ودقيق ، لكن الأبحاث تشير إلى أن السائل يُفقد أيضًا من الحيز داخل الخلايا أثناء التمرين المطول وحتى من خلايا الدم الحمراء ، والتي قد تنخفض في الحجم.

قد يؤدي انخفاض حجم البلازما إلى ضعف الأداء. بالنسبة للأنشطة طويلة الأمد حيث يحدث الجفاف ويكون فقدان الحرارة مشكلة ، قد يتم تقليل تدفق الدم إلى الأنسجة النشطة للسماح بتحويل المزيد والمزيد من الدم إلى الجسم من أجل فقدان حرارة الجسم. لاحظ أن انخفاض تدفق الدم في العضلات يحدث فقط في ظل ظروف الجفاف وفقط في حالات الشدة العالية. يؤدي الانخفاض الكبير في حجم البلازما أيضًا إلى زيادة لزوجة الدم ، مما قد يعيق تدفق الدم وبالتالي يحد من نقل الأكسجين ، خاصة إذا تجاوز الهيماتوكريت 60٪.

في الأنشطة التي تدوم بضع دقائق أو أقل ، تكون التغيرات في سوائل الجسم ذات أهمية عملية قليلة. ومع ذلك ، مع زيادة مدة التمرين ، تصبح التغيرات في سوائل الجسم وتنظيم درجة الحرارة مهمة للأداء. بالنسبة للاعب كرة القدم أو راكب الدراجة أو الماراثون ، تعتبر هذه العمليات حاسمة بالنسبة للمنافسة.

3-7 تركيز الدم

عندما ينخفض حجم البلازما يحدث تركيز الدم. عندما يتم تقليل الجزء السائل من الدم ، تشكل الأجزاء الخلوية والبروتينية جزءًا أكبر من إجمالي حجم الدم ، أي أنها تصبح أكثر تركيزًا في الدم. يزيد تركيز الدم هذا بشكل كبير من تركيز خلايا الدم الحمراء ، حتى 20 أو 25٪. يمكن أن يزيد الهيماتوكريت بنسبة 40 إلى 50٪. ومع ذلك ، فإن العدد الإجمالي وحجم خلايا الدم الحمراء لا يتغيران بشكل كبير.

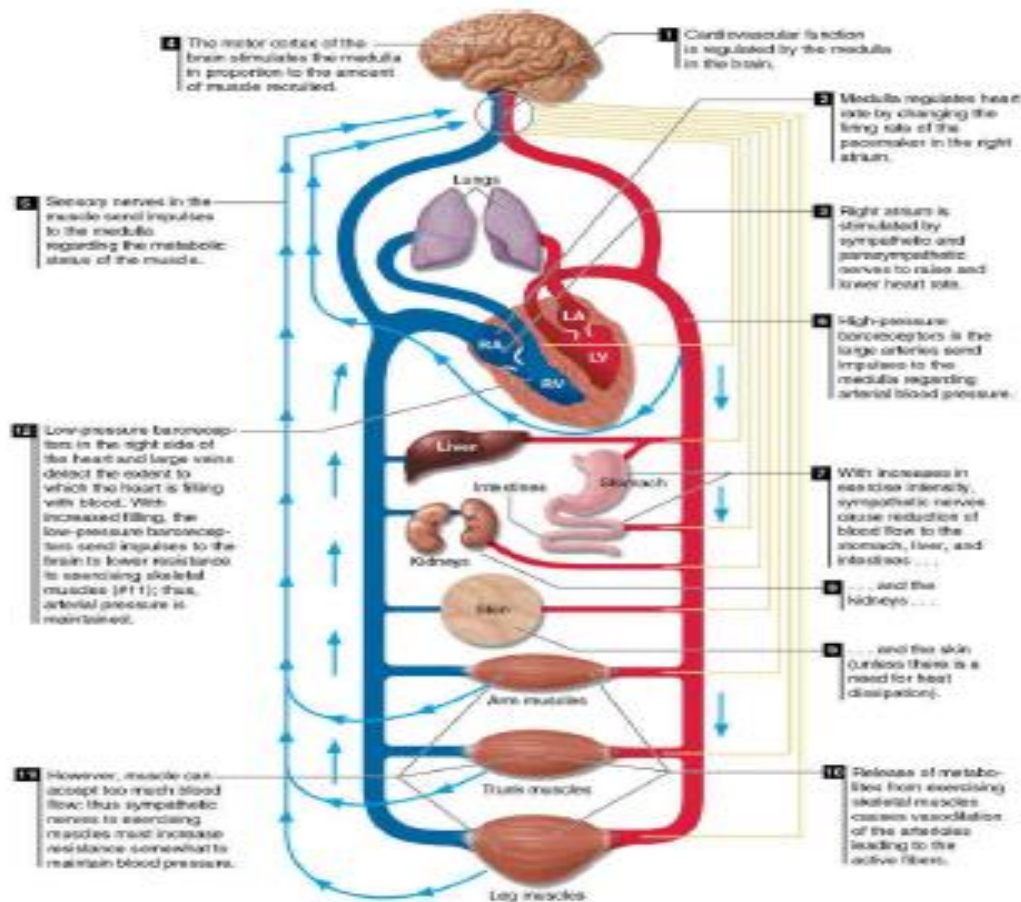
التأثير الصافي ، حتى بدون زيادة في العدد الإجمالي لخلايا الدم الحمراء ، هو زيادة عدد خلايا الدم الحمراء لكل وحدة دم ، أي أن الخلايا أكثر تركيزًا. عندما يزداد تركيز خلايا الدم الحمراء ، يزداد أيضًا محتوى الهيموجلوبين في الدم لكل وحدة. هذا يزيد بشكل كبير من قدرة الدم على حمل الأكسجين ، وهو أمر مفيد أثناء التمرين وميزة واضحة في المرتفعات.



4-7 الاستجابة للجهد

كما تظهر جميع التغيرات في وظيفة القلب والأوعية الدموية التي تحدث أثناء التمرين ، فإن نظام القلب والأوعية الدموية معقد للغاية ولكنه يستجيب حصريًا لإمداد الأكسجين لتلبية متطلبات العضلات أثناء التمرين. الشكل التالي هو رسم تخطيطي مبسط يوضح كيف يدمج الجسم كل هذه الاستجابات القلبية الوعائية لتلبية احتياجاته أثناء التمرين. يتم تمييز المجالات والاستجابات الرئيسية وتلخيصها للمساعدة في توضيح كيفية تنسيق آليات التحكم المعقدة هذه. من المهم ملاحظة أنه بينما يحاول الجسم تلبية احتياجات تدفق الدم للعضلات ، فإنه لا يمكنه فعل ذلك إلا إذا لم يتم اختراق ضغط الدم. يبدو أن الحفاظ على ضغط الدم هو الأولوية القصوى لنظام القلب والأوعية الدموية ، بغض النظر عن التمارين والبيئة والاحتياجات الأخرى.

تكامل استجابة الجهاز القلبي الوعائي لممارسة الرياضة



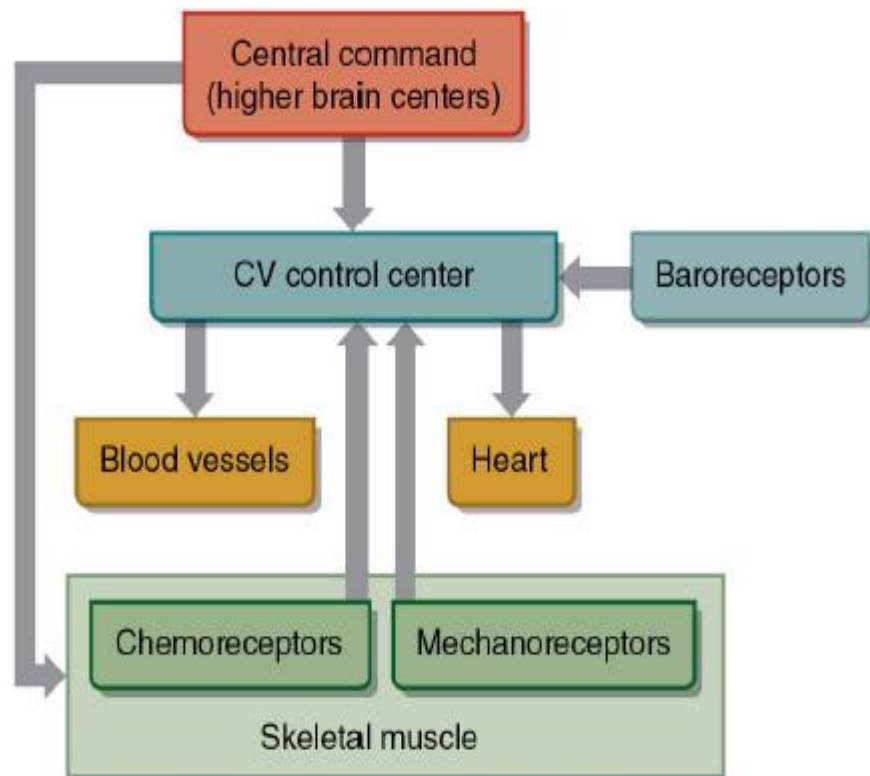
Adapted, by permission, from E.F. Coyte, 1991, "Cardiovascular function during exercise: Neural control factors," *Sports Science Exchange* 4(34): 1-6. Copyright 1991 by Gatorade Sports Science Institute.

تعد تعديلات القلب والأوعية الدموية والجهاز التنفسي للتمارين الديناميكية عميقة وسريعة. في غضون ثانية من بداية تقلص العضلات ، يزداد معدل ضربات القلب بشكل كبير عن طريق انسحاب العصب الحائر وزيادة التنفس. تؤدي زيادة النتاج القلبي وضغط الدم إلى زيادة تدفق الدم إلى العضلات الهيكلية النشطة لتلبية احتياجاتها



الأيضية. ما هي أسباب هذه التغيرات المبكرة السريعة للغاية في نظام القلب والأوعية الدموية ، بما أنها تحدث قبل وقت طويل من ظهور احتياجات التمثيل الغذائي للعضلة النشطة؟

على مر السنين ، كان هناك الكثير من الجدل حول الأسباب التي تجعل نظام القلب والأوعية الدموية "يندفع" في بداية التمرين. أحد التفسيرات هو نظرية التحكم المركزي ، والتي تتضمن "تنشيطاً" متوازياً لمراكز التحكم الحركي و القلبي الوعائي للدماغ. يؤدي تفعيل الأمر المركزي إلى زيادة معدل ضربات القلب وضغط الدم بسرعة. بالإضافة إلى التحكم المركزي ، يتم تغيير استجابات القلب والأوعية الدموية للتمارين الرياضية عن طريق المستقبلات الميكانيكية والمستقبلات الكيميائية ومستقبلات الضغط. هذه حساسة للتمدد وترسل معلومات ضغط الدم إلى مراكز التحكم في القلب والأوعية الدموية. يتم إرسال الإشارات من الأطراف مرة أخرى إلى مراكز التحكم في القلب والأوعية الدموية عن طريق تحفيز المستقبلات الميكانيكية الحساسة لتمدد العضلات والهيكل العظمي والمستقبلات الكيميائية الحساسة لزيادة المستقبلات في العضلات. تساعد هذه المعلومات حول ضغط الدم والبيئة العضلية المحلية على تحسين وضبط استجابة القلب والأوعية الدموية. هذه العلاقات موضحة في الشكل التالي:



Adapted from S.K. Powers and E.T. Howley, 2004, *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance*, 5th ed. (New York: McGraw-Hill), 188. © The McGraw-Hill Companies.



المحاضرة السادسة: تأثير التمارين البدنية على الجهاز التنفسي

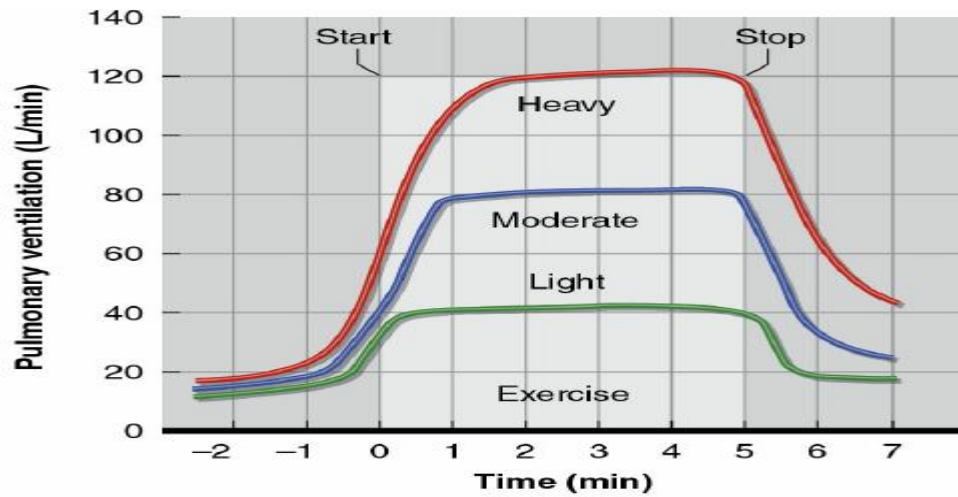


بعد فحص دور نظام القلب والأوعية الدموية في توفير الأكسجين للعضلات أثناء التمرين ، سوف نتطرق لكيفية استجابة الجهاز التنفسي للتمارين.

1-التهوية الرئوية أثناء التمرين الديناميكي

بداية التمرين تكون مصحوبة مباشرة بزيادة في التهوية. في الواقع ، مثل استجابة معدل ضربات القلب ، قد تحدث الزيادة الملحوظة في التنفس حتى قبل ظهور تقلصات العضلات ، أي قد تكون استجابة مسبقة. هذا ما يوضحه الشكل التالي للتمارين الخفيفة ومتوسطة وعالية الشدة. بسبب سرعته ، فإن هذا التعديل التنفسي الأولي لمتطلبات التمرين هو عصبي بطبيعته ، ويجعل مراكز تحكم التنفس في الدماغ تتدخل (التحكم المركزي)، و هناك أيضا إشارات عصبية تأتي من مستقبلات في العضلات التي تنشط أثناء التمرين.

استجابة التهوية الرئوية للتمارين الخفيفة والمتوسطة والمكثفة. تمرن الشخص في كل من الشدات الثلاث لمدة 5 دقائق. بعد زيادة أولية كبيرة ، كان معدل التهوية يميل إلى الاستقرار عند الشدات الخفيفة والمتوسطة ، بينما استمر في الزيادة نوعا ما عند الشدة العالية.



في المرحلة الثانية من زيادة عملية التنفس ، وهي أكثر تدريجيًا ، والتي يمكن ملاحظتها أثناء التمرين المكثف (في الشكل) ، يتم التحكم فيها بشكل أساسي من خلال التغيرات في الحالة الكيميائية للدم الشرياني. مع تقدم التمرين، ينتج عن زيادة التمثيل الغذائي في العضلات طرح المزيد من ثاني أكسيد الكربون و H^+ .

تؤدي هذه التغيرات إلى تحويل منحني تشبع الهيموغلوبين بالأكسجين إلى اليسار، مما يزيد من تفرغ الأكسجين في العضلات ، و يزيد من O_2 (a-v) difference. يتم الكشف عن زيادة في ثاني أكسيد الكربون و H^+ عن طريق مستقبلات كيميائية موجودة بشكل أساسي في الدماغ ، الشريان السباتي والرتتين ، والتي بدورها تحفز مركز الشهيق ، وبالتالي زيادة وتيرة التنفس وعمقه. قد تشارك أيضًا المستقبلات الكيميائية الموجودة في العضلات نفسها. بالإضافة إلى ذلك، فإن المستقبلات الموجودة في البطن الأيمن للقلب ترسل المعلومات إلى مركز الشهيق بحيث تزايد النتاج القلبي يمكن له تحفيز عملية التنفس خلال الدقائق القليلة الأولى من التمرين.



تزداد التهوية الرئوية أثناء التمرين بما يتناسب بشكل مباشر مع متطلبات التمثيل الغذائي للعضلات أثناء التمرين. في التمارين منخفضة الشدة، يتم ذلك عن طريق زيادة حجم الشهيق و الزفير (volume courant) (كمية الهواء الداخل والخارج إلى الرئتين أثناء التنفس المنتظم).

في الشدات العالية، يزداد معدل التنفس أيضاً. تعتمد المعدلات القصوى للتهوية الرئوية على طول الرياضي. معدلات التهوية القصوى حوالي 100 لتر / دقيقة شائعة عند الأشخاص قصار القامة ، ولكن يمكن أن تتجاوز 200 لتر / دقيقة في الأشخاص طوال القامة.

في نهاية التمرين ، تنخفض متطلبات العضلات للطاقة على الفور تقريباً لتصل إلى مستويات الراحة. لكن التهوية الرئوية تعود إلى طبيعتها بمعدل أبطأ. إذا كان معدل التنفس يتطابق تماماً مع متطلبات التمثيل الغذائي للأنسجة ، فيجب أن ينخفض التنفس إلى مستوى الراحة خلال ثوانٍ من التمرين. لكن استرجاع الجهاز التنفسي يستغرق عدة دقائق ، لأن التنفس بعد التمرين يتم تنظيمه بشكل أساسي عن طريق التوازن الحمضي القاعدي ، والضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون (PCO_2) ودرجة حرارة الدم.

1-1 تذبذب نظام التنفس أثناء التمرين

من الناحية المثالية، يتم تنظيم التنفس أثناء التمرين لزيادة الأداء الهوائي. ومع ذلك، يمكن أن يؤدي ضعف الجهاز التنفسي أثناء التمرين إلى نقص الأداء.

2-1 ضيق التنفس

إن الشعور بضيق التنفس أثناء ممارسة الرياضة أمر شائع لدى الأشخاص الذين يعانون من ضعف اللياقة البدنية والذين يحاولون ممارسة الرياضة بشدات تزيد بشكل كبير من تركيزات ثاني أكسيد الكربون و H^+ في الشرايين. يرسل هذان المحفزان إشارات قوية إلى مركز الشهيق لزيادة سرعة التهوية وعمقها. على الرغم من أن ضيق التنفس الناجم عن ممارسة الرياضة يُترجم كعدم القدرة على التنفس ، فإن السبب الأساسي هو عدم القدرة على التكيف مع ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم و H^+ . عدم القدرة على تقليل هذه المحفزات أثناء التمرين مرتبط بضعف تكييف عضلات الجهاز التنفسي. على الرغم من الدافع العصبي القوي لتهوية الرئتين ، فإن عضلات الجهاز التنفسي تتعب بسهولة وغير قادرة على توفير التهوية واستعادة التوازن الطبيعي.

3-1 حالة فرط في التنفس

يمكن أن يؤدي التوقع أو القلق بشأن التمرين ، بالإضافة إلى بعض مشاكل التنفس ، إلى زيادة التهوية أكثر مما هو ضروري لدعم التمرين. يسمى هذه التهوية المفرطة بفرط التنفس. في حالة الراحة ، يمكن أن يؤدي فرط التنفس إلى تقليل ضغط ثاني أكسيد الكربون الطبيعي من 40 مم زئبقي في الحويصلات الهوائية والدم الشرياني إلى حوالي 15 مم زئبقي. عندما ينخفض تركيز ثاني أكسيد الكربون في الشرايين ، تزداد درجة حموضة الدم. تتحد هذه



التأثيرات لتقليل الرغبة في التنفس. نظرًا لأن الدم الذي يغادر الرئتين يكون دائمًا مشبعًا بالأكسجين بنسبة 98٪ ، فإن زيادة ضغط O₂ الحويصلات الهوائية لا تزيد من محتوى الأكسجين في الدم. لذلك ، فإن انخفاض الدافع التنفسي - وكذلك التحسن في القدرة على حبس النفس بعد فرط التنفس - ينتج عن تفريغ ثاني أكسيد الكربون بدلاً من زيادة الأكسجين في الدم. يسمى هذا أحيانًا "نفخ ثاني أكسيد الكربون". حتى عند القيام به لبضع ثوانٍ فقط ، يمكن أن يؤدي هذا التنفس العميق والسريع إلى الدوار أو حتى فقدان الوعي. تكشف هذه الظاهرة عن حساسية تنظيم الجهاز التنفسي بثاني أكسيد الكربون ودرجة الحموضة.

4-1 مناورة فالسالفا

مناورة فالسالفا هي إجراء تنفس يحتمل أن يكون خطيرًا ويصاحب في كثير من الأحيان أنواعًا معينة من التمارين ، خاصة رفع الأثقال. يحدث عندما:

- يغلق المزمار (الفتحة بين الحبال الصوتية) ،

- يزيد الضغط داخل البطن عن طريق الانقباض بقوة للحجاب الحاجز وعضلات البطن ، و

- يزيد الضغط داخل الصدر عن طريق شد عضلات الجهاز التنفسي بقوة.

نتيجة هذه الإجراءات هو احتباس الهواء وضغطه في الرئتين. تحد الضغوط المرتفعة داخل البطن وداخل الصدر من العودة الوريدية عن طريق ضغط الأوردة الكبيرة. يمكن لهذه المناورة، إذا تم الحفاظ عليها لفترة طويلة من الزمن، أن تقلل بشكل كبير من حجم الدم العائد إلى القلب ، مما يقلل من النتاج القلبي ويخفض ضغط الدم. بينما يمكن أن تكون مناورة فالسالفا مفيدة في بعض الظروف، إلا أنها قد تكون خطيرة ويجب تجنبها.

2- التهوية واستقلاب الطاقة

خلال الفترات الطويلة من النشاط الخفيف الثابت ، التهوية تمثل معدل استقلاب الطاقة ، والتي تتفاوت بما يتناسب مع حجم الأكسجين المستهلك وحجم ثاني أكسيد الكربون الذي ينتجه الجسم (VO₂ و VCO₂ ، على التوالي).

1-2 المكافئ التنفسي للأكسجين

نسبة حجم هواء الزفير أو التهوية (VE) وكمية الأكسجين التي تستهلكها الأنسجة (VO₂) في فترة زمنية معينة تسمى المكافئ التنفسي للأكسجين ، أو VE / VO₂. يقاس عمومًا بعدد لترات الهواء المتنفس لكل لتر من الأكسجين المستهلك في الدقيقة.

في حالة الراحة، يمكن أن يختلف VE / VO₂ من 23 إلى 28 لترًا من الهواء لكل لتر من الأكسجين. تختلف هذه القيمة قليلًا جدًا أثناء التمرينات الخفيفة ، مثل المشي. ولكن عندما تزداد شدة التمرين إلى مستويات قريبة من

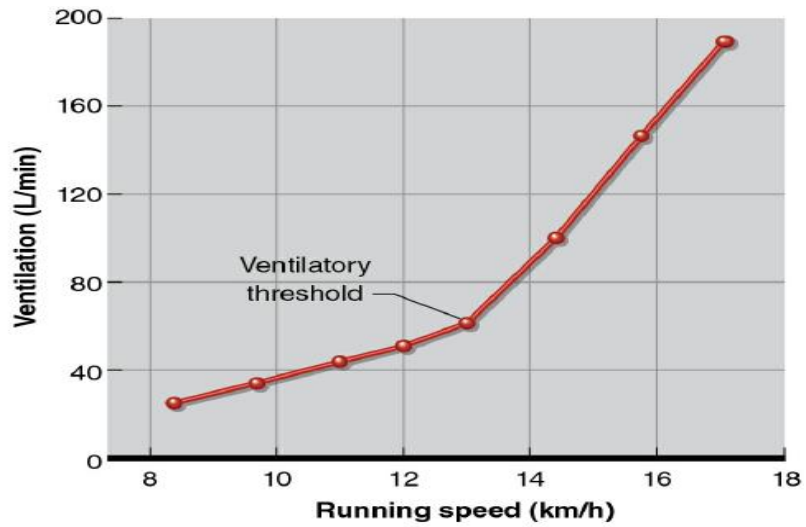


الحد الأقصى ، يمكن أن يكون VE / VO_2 أكثر من 30 لترًا من الهواء لكل لتر من الأكسجين المستهلك. ولكن بشكل عام، تظل قيمة VE / VO_2 ثابتة نسبيًا على نطاق واسع من شدة التمارين ، مما يشير إلى أن التحكم في التنفس يتوافق بشكل صحيح مع متطلبات الجسم.

2-2 عتبة التهوية

مع زيادة شدة التمرين ، تزداد التهوية بشكل غير متناسب مع استهلاك الأكسجين. النقطة التي يحدث عندها هذا، عادة ما بين $\sim 55\%$ و 70% من VO_{2max} ، تسمى عتبة التهوية. وبنفس شدة عتبة التهوية، يبدأ ظهور المزيد من اللاكتات في الدم. يمكن أن يكون هذا نتيجة لزيادة إنتاج اللاكتات أو تقليل إزالة اللاكتات أو كليهما. يتحد حمض اللاكتيك مع بيكربونات الصوديوم (التي يعدل الحمض) لتكوين لاكتات الصوديوم والماء وثاني أكسيد الكربون. كما نعلم ، فإن زيادة ثاني أكسيد الكربون تحفز المستقبلات الكيميائية التي تشير إلى مركز الشهيق بزيادة التهوية. وبالتالي ، فإن عتبة التهوية تعكس استجابة الجهاز التنفسي لزيادة مستويات ثاني أكسيد الكربون. تزيد التهوية بشكل كبير فوق عتبة التهوية.

التغيرات في التهوية الرئوية (VE) أثناء الجري بسرعات متزايدة ، مما يوضح مفهوم عتبة التهوية.



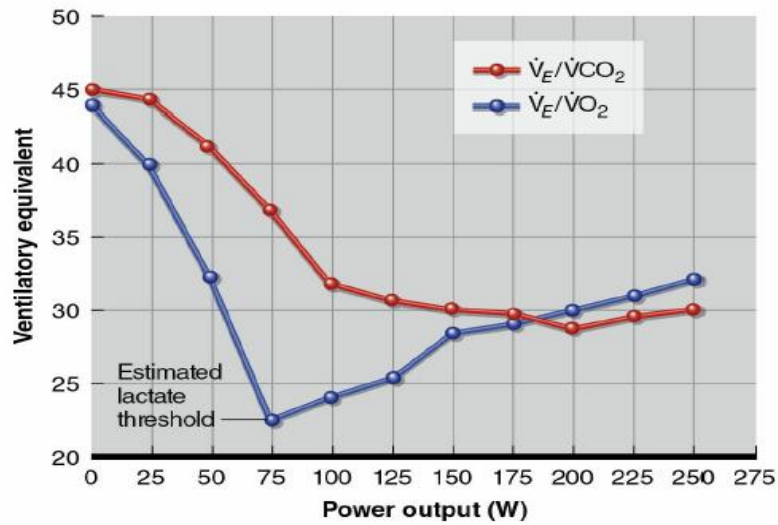
أدت الزيادة غير المتناسبة في التهوية دون زيادة في استهلاك الأكسجين إلى تكهنات مبكرة بأن عتبة التهوية قد تكون مرتبطة بعتبة اللاكتات (النقطة التي يتجاوز فيها إنتاج اللاكتات في الدم إعادة امتصاصه والتخلص منه). تعكس عتبة التهوية زيادة غير متناسبة في حجم ثاني أكسيد الكربون المنتج في الدقيقة (VCO_2) بالنسبة للأكسجين المستهلك. نسبة التبادل التنفسي (RER) هي النسبة بين إنتاج ثاني أكسيد الكربون واستهلاك الأكسجين. وبالتالي ، فإن الزيادة غير المتناسبة في إنتاج ثاني أكسيد الكربون تؤدي أيضًا إلى زيادة RER .

كان من المعتقد أن الزيادة في VCO_2 ناتجة عن زيادة ثاني أكسيد الكربون الناتجة عن تعديل حمض اللاكتيك من طرف البيكربونات. صاغ Wasserman و McIlroy مصطلح العتبة اللاهوائية للإشارة إلى هذه الظاهرة لأنهم افترضوا أن الزيادة المفاجئة لثاني أكسيد الكربون تعكس تحركًا نحو التمثيل الغذائي اللاهوائي. لقد اعتقدوا أنه



بديل جيد غير جراحي لأخذ عينات الدم للكشف عن بداية التمثيل الغذائي اللاهوائي. وتجدر الإشارة إلى أن عددًا من العلماء قد اعترض على استخدام مصطلح "العتبة اللاهوائية" للدلالة على هذه الظاهرة التنفسية.

على مر السنين ، تم تحسين مفهوم العتبة اللاهوائية إلى حد كبير لتوفير تقدير دقيق نسبيًا لعتبة اللاكتات. واحدة من أكثر التقنيات دقة لتحديد هذه العتبة هي مراقبة كل من مكافئ التهوية للأكسجين ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) ومكافئ التهوية لثاني أكسيد الكربون ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) ، وهي النسبة بين حجم هواء الزفير ($\dot{V}_E$) وحجم ثاني أكسيد الكربون المنتج ($\dot{V}CO_2$). باستخدام هذه التقنية، عرفت العتبة على أنها النقطة التي توجد فيها زيادة حتمية ل $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ دون زيادة مصاحبة في $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$. ينخفض كل من $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ و $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ مع زيادة شدة التمرين بشدة منخفضة. ومع ذلك، يبدأ $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ في الزيادة عند حوالي 75 واط حيث يستمر $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ في الانخفاض. يشير هذا إلى أن زيادة التهوية لإزالة ثاني أكسيد الكربون لا تتناسب مع حاجة الجسم إلى O_2 . بشكل عام ، توفر تقنية عتبة التهوية هذه تقديرًا قريبًا بشكل معقول لعتبة اللاكتات ، مما يلغي الحاجة إلى أخذ عينات الدم المتكرر. التغييرات في مكافئ التهوية لثاني أكسيد الكربون ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) ومكافئ التهوية للأكسجين ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) أثناء زيادة شدة التمرين على مقياس سرعة الدراجة. لاحظ أن نقطة الانكسار لعتبة اللاكتات المقدره بقوة 75 واط واضحة فقط في نسبة $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$.



3- المحددات التنفسية للأداء

كأي نشاط لنسيج ، يتطلب التنفس طاقة. يتم استخدام معظم هذه الطاقة من قبل عضلات الجهاز التنفسي أثناء التهوية الرئوية. في حالة الراحة ، تمثل عضلات الجهاز التنفسي حوالي 2٪ فقط من إجمالي استهلاك الأكسجين. كلما زاد وتيرة وعمق التهوية، زادت تكلفة طاقة التنفس. يمكن أن يمثل الحجاب الحاجز والعضلات الوربية والبطن ما يصل إلى 11٪ من إجمالي الأكسجين المستهلك أثناء التمرينات الشاقة ويمكن أن يتلقى ما يصل إلى 15٪ من النتاج القلبي. أثناء الاسترجاع من التمرينات الديناميكية ، تستمر الارتفاعات المستمرة في التهوية في طلب طاقة متزايدة ، وهو ما يمثل 9-12٪ من إجمالي الأكسجين المستهلك.



على الرغم من استعمال عضلات الجهاز التنفسي أثناء التمرين بشكل مستمر، إلا أن التهوية كافية لمنع زيادة ضغط ثاني أكسيد الكربون أو انخفاض ضغط O_2 في الحويصلات الهوائية أثناء الأنشطة التي لا تستغرق سوى بضع دقائق. حتى أثناء بذل أقصى جهد ، لا يتم دفع التهوية عادة إلى أقصى سعتها لإدخال و اخراج الهواء من الرئتين. تسمى هذه السعة بالتهوية الطوعية القصوى وهي أكبر بكثير من التهوية أثناء التمرين الأقصى. ومع ذلك ، هناك أدلة كثيرة تشير إلى أن التهوية الرئوية قد تكون عاملاً مقيداً أثناء ممارسة التمارين عالية الشدة (95-100٪ VO_{2max}) عند الأشخاص المدربين تدريباً عالياً.

هل يمكن أن يتسبب التنفس لعدة ساعات (كما هو الحال في سباق الماراثون) في استنفاد الجليكوجين وإرهاق عضلات الجهاز التنفسي؟

أظهرت الدراسات التي أجريت على الحيوانات توفير الجليكوجين بشكل كبير في عضلات الجهاز التنفسي مقارنة بالجليكوجين العضلي أثناء القيام بتمرين. على الرغم من عدم توفر بيانات مماثلة عند البشر ، إلا أن عضلات الجهاز التنفسي مصممة بشكل أفضل للنشاط طويل الأمد من عضلات الأطراف. الحجاب الحاجز ، على سبيل المثال ، لديه قدرة أكسدة أكبر بمرتين إلى ثلاث مرات (الإنزيمات المؤكسدة والميتوكوندريا) وكثافة الشعيرات الدموية أكثر من عضلات الهيكل العظمي الأخرى. وكذا ، فإن مقاومة المسالك الهوائية وانتشار الغازات في الرئتين لا يحدان من ممارسة الرياضة عند شخص عادي سليم. يمكن زيادة حجم الهواء المستنشق بحوالي 20 إلى 40 مرة مع التمرين - من 5 لترات / دقيقة عند الراحة ، ينتقل من 100 إلى 200 لتر / دقيقة عند أقصى جهد. ومع ذلك ، يتم الحفاظ على مقاومة الشعب الهوائية عند مستويات قريبة من تلك في الراحة عن طريق توسيع المسالك الهوائية (زيادة فتح الحنجرة وتوسع القصبات). خلال الجهود دون الحد الأقصى والجهد الأقصى عند الأفراد غير المدربين والمدربين بشكل معتدل ، يظل الدم الذي يغادر الرئتين مشبعاً بالأكسجين تقريباً (~98٪). لكن ، خلال التمرين ذو أقصى شدة لدى بعض نخبة الرياضيين المدربين تدريباً عالياً ، يكون تبادل الغازات الرئوية مرتفع جداً، مما يؤدي إلى انخفاض ضغط الأكسجين الشرياني وتشبع الأكسجين الشرياني (أي نقص تأكسج الدم الشرياني الناجم عن التمارين الرياضية). يعاني حوالي 40-50٪ من نخبة الرياضيين من انخفاض كبير في أكسجة الشرايين أثناء تمارين القريبة من الإرهاق. من المحتمل أن يكون نقص تأكسج الدم الشرياني في تمرين ذو شدة قصوى نتيجة عدم التوافق بين التهوية والامتصاص الرئوي. نظراً لأن النتاج القلبي مرتفع للغاية لدى نخبة الرياضيين ، فإن الدم يدور عبر الرئتين بمعدل مرتفع ، وبالتالي قد لا يتوفر للدم الوقت الكافي للتشبع بالأكسجين. وبالتالي ، عند الأفراد الأصحاء ، يكون الجهاز التنفسي مصمماً جيداً لتلبية متطلبات التنفس المكثف أثناء المجهود البدني القصير والطويل المدة. ومع ذلك، قد يعاني بعض الأفراد المدربين تدريباً عالياً الذين يستهلكون كميات كبيرة من الأكسجين بشكل غير معتاد أثناء ممارسة التمارين الرياضية من محددات تنفسية.

يمكن أن يحدد الجهاز التنفسي أيضاً من الأداء عند المرضى الذين يعانون من قصور في مجرى الهواء أو انسداده. على سبيل المثال ، يتسبب الربو في انقباض الشعب الهوائية وتورم الأغشية المخاطية. تسبب هذه التأثيرات مقاومة كبيرة للتهوية ، مما يؤدي إلى ضيق التنفس. من المعروف أن ممارسة الرياضة يمكن أن تسبب أعراض الربو أو

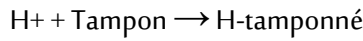


تزيدها سوءاً لدى بعض الأشخاص. لا تزال الآلية أو الآليات التي تؤدي بها التمارين الرياضية إلى انسداد مجرى الهواء لدى الأشخاص المصابين بالربو الناجم عن ممارسة الرياضة غير معروفة ، على الرغم من الدراسات المكثفة.

4- تنظيم الجهاز التنفسي للتوازن الحمضي القاعدي

تؤدي التمارين عالية الشدة إلى إنتاج وتراكم اللاكتات و H^+ . يلعب الجهاز التنفسي دوراً مهماً في التعديل السريع للتوازن الحمضي القاعدي في الجسم أثناء التمرين وبعده مباشرة.

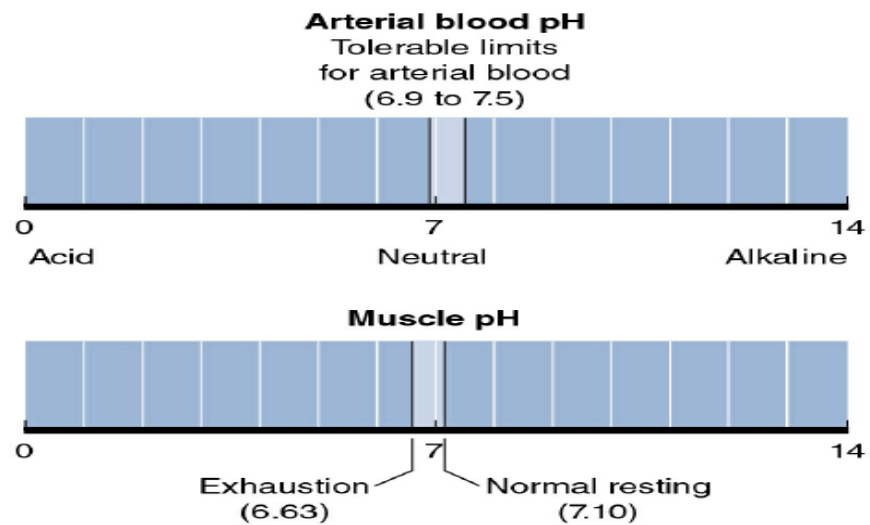
الأحماض ، مثل حمض اللاكتيك وحمض الكربونيك ، تطلق أيونات الهيدروجين (H^+). ينتج عن استقلاب الكربوهيدرات أو الدهون أو البروتينات أحماض غير عضوية تتفكك ، مما يؤدي إلى زيادة تركيز H^+ في سوائل الجسم وبالتالي خفض درجة الحموضة. لتقليل تأثيرات H^+ ، يحتوي الدم والعضلات على مواد قاعدية تتحد مع H^+ ، وبالتالي تعمل على عزلها أو تحييدها:



في ظروف الراحة ، تحتوي سوائل الجسم على قواعد أكثر (مثل البيكربونات والفوسفات والبروتين) من الأحماض ، مما يؤدي إلى pH الانسجة قاعدي قليلاً يتراوح من 7.1 في العضلات إلى 7.4 في الدم الشرياني. تتراوح الحدود المسموح بها لدرجة الحموضة في الدم الشرياني من 6.9 إلى 7.5 ، على الرغم من أن الحدود القصوى لهذا النطاق لا يمكن تحملها إلا لبضع دقائق (انظر الشكل التالي).

حدود مقبولة لدرجة حموضة الدم الشرياني ودرجة حموضة العضلات عند الراحة وعند الإرهاق.

لاحظ نطاق التحمل الفسيولوجي المنخفض لدرجة الحموضة في الدم والعضلات.



يتم الاحتفاظ بـ pH لسوائل الجسم داخل وخارج الخلايا ضمن نطاق ضيق نسبياً من خلال:

• معدلات كيميائية في الدم ، tampons chimiques



• التهوية الرئوية،

• ووظيفة الكلى.

المعدلات الكيميائية الرئيسية الثلاثة في الجسم هي البيكربونات (HCO_3^-) والفوسفات غير العضوي (Pi) والبروتينات. بالإضافة إلى ذلك ، يعد الهيموجلوبين الموجود في خلايا الدم الحمراء بمثابة معدل مهم أيضًا. يوضح الجدول التالي المساهمات النسبية لهذه المعدلات في إدارة الأحماض في الدم.

يتحد البيكربونات مع H^+ لتكوين حمض الكربونيك ، وبالتالي القضاء على التأثير الحمضي لـ H^+ . يشكل حمض الكربونيك بدوره ثاني أكسيد الكربون والماء في الرئتين. ثم يتم زفير ثاني أكسيد الكربون ويبقى الماء فقط.

TABLE 8.1 Buffering Capacity of Blood Components

Buffer	Slykes ^a	%
Bicarbonate	18.0	64
Hemoglobin	8.0	29
Proteins	1.7	6
Phosphates	0.3	1
Total	28.0	100

^aMilliequivalents of hydrogen ions taken up by each liter of blood from pH 7.4 to 7.0.

كمية البيكربونات التي تتحد مع H^+ تساوي كمية الحمض المعدل. عندما يزيد حمض اللاكتيك من درجة حموضة الدم من 7.4 إلى 7.0 ، يتم استخدام أكثر من 60% من البيكربونات الموجودة في الدم. حتى في ظل ظروف الراحة ، فإن الحمض الناتج عن المنتجات النهائية لعملية التمثيل الغذائي ستستهلك الكثير من البيكربونات في الدم إذا لم تكن هناك طريقة أخرى لإزالة H^+ من الجسم. الدم والمعدلات الكيميائية المهمة في نقل الأحماض الأيضية من مكان إنتاجها (العضلات) إلى الرئتين أو الكلى ، حيث يمكن التخلص منها. بمجرد نقل H^+ وإزالته ، يمكن إعادة استخدام الجزيئات المعدلة.

في ألياف العضلات والأنابيب الكلوية ، يتم تعديل H^+ بشكل أساسي بواسطة الفوسفات ، مثل حمض الفوسفوريك وفوسفات الصوديوم. لا يُعرف الكثير عن قدرة المعدلات داخل الخلايا ، على الرغم من أن الخلايا تحتوي على بروتين وفوسفات أكثر وبيكربونات أقل من السوائل خارج الخلية.

أي زيادة في H^+ في الدم تحفز مركز الجهاز التنفسي على زيادة التهوية. هذا يسهل ارتباط H^+ بالبيكربونات وإزالة ثاني أكسيد الكربون. والنتيجة النهائية هي انخفاض في H^+ وزيادة في pH في الدم. وبالتالي ، فإن المعدلات الكيميائية والجهاز التنفسي يوفران حلول قصيرة المدى لتحديد الآثار الحادة للأحماض الناتجة عن التمارين. للحفاظ على احتياطي معدل ثابت ، يتم طرح H^+ المتراكم من الجسم عن طريق الكلى وإفرازه في البول. تقوم الكلى بتصفية H^+ من الدم مع النفايات الأخرى. هذا يساعد على إزالة H^+ من الجسم مع الحفاظ على تركيز البيكربونات خارج الخلية.



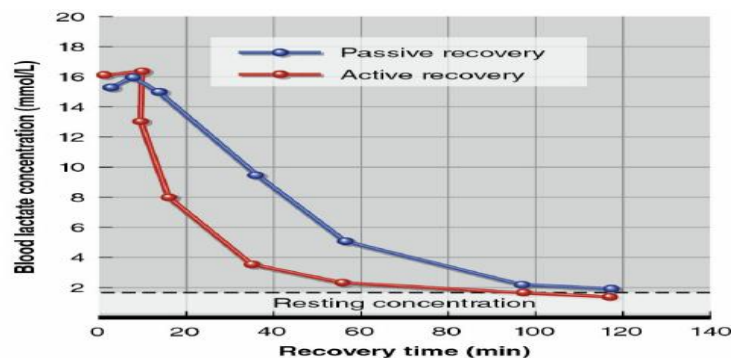
أثناء ممارسة العدو السريع ، يولد تحلل السكر في العضلات كمية كبيرة من اللاكتات و H^+ ، مما يقلل من pH في العضلات من مستوى الراحة ب 7.1 إلى أقل من 6.7. كما هو مبين في الجدول التالي ، فإن العدو السريع لمسافة 400 متر يخفض pH لعضلة الساق إلى 6.63 ويزيد اللاكتات العضلي من 1.2 مليمول/كغ إلى ما يقرب من 20 مليمول/كغ من العضلات. يمكن أن تؤدي هذه الاضطرابات في التوازن الحمضي القاعدي إلى تغيير انقباض العضلات وقدرتها على إنتاج أدينوزين ثلاثي فوسفات (ATP). يتراكم اللاكتات و H^+ في العضلات ، ويرجع ذلك جزئيًا إلى أنهما لا ينتشران بحرية عبر أغشية ألياف العضلات الهيكلية. على الرغم من الإنتاج المرتفع للاكتات و H^+ خلال ~ 5-10 دقائق فقط من الاسترجاع.

بعد خمس دقائق من التمرين ، كانت قيم pH للعذائين الموصوفين في الجدول أدناه 7.10 وتركيزات اللاكتات في الدم 12.3 مليمول/لتر ، بينما كانت pH عند الراحة 7.4 ومستوى اللاكتات 1.5 مليمول/لتر.

TABLE 8.2 Blood and Muscle pH and Lactate Concentration 5 min After a 400 m Run

Runner	Time (s)	Muscle		Blood	
		pH	Lactate (mmol/kg)	pH	Lactate (mmol/L)
1	61.0	6.68	19.7	7.12	12.6
2	57.1	6.59	20.5	7.14	13.4
3	65.0	6.59	20.2	7.02	13.1
4	58.5	6.68	18.2	7.10	10.1
Average	60.4	6.64	19.7	7.10	12.3

إن استعادة مستويات اللاكتات الطبيعية في الدم واستراحة العضلات بعد هذا الجهد هي عملية بطيئة نسبيًا ، وغالبًا ما تستغرق من ساعة إلى ساعتين. كما هو مبين في الشكل التالي ، فإن استعادة اللاكتات في الدم إلى مستوى الراحة تم تسهيله من خلال ممارسة تمارين أقل شدة تسعى التعافي النشط. بعد سلسلة من سباقات السرعة الشاقة ، في هذه الدراسة جلس المشاركون بهدوء (التعافي السلبي) أو قاموا بالجري بشدة 50% VO_{2max} . تم التخلص من اللاكتات في الدم بشكل أسرع أثناء التعافي النشط لأن النشاط يحافظ على تدفق الدم المرتفع إلى العضلات النشطة ، مما يحسن انتشار اللاكتات خارج العضلات وأكسدة اللاكتات. آثار الاستشفاء النشط والسلبي على مستويات اللاكتات في الدم بعد سلسلة من العدو السريع. يكون معدل التخلص من اللاكتات من الدم أسرع عندما يقوم الأشخاص بالاستشفاء النشط مقارنةً بالاستشفاء السلبي.





على الرغم من أن اللاكتات في الدم يظل مرتفع لمدة ساعة إلى ساعتين بعد التمرين اللاهوائي الشديد، فإن تركيز H^+ في الدم والعضلات يعود إلى وضعه الطبيعي في غضون 30 إلى 40 دقيقة من الاستشفاء.

يعتبر التعديل الكيميائي (tamponnement chimique)، عن طريق البيكربونات ، والتخلص التنفسي من ثاني أكسيد الكربون الزائد مسئولين عن هذه العودة السريعة نسبياً إلى التوازن الطبيعي الحمضي القاعدي.



المحاضرة السابعة: الرياضة في المرتفعات



1- الظروف البيئية في المرتفعات

تم ملاحظة المشاكل المتعلقة بالمرتفعات منذ 400 سنة قبل الميلاد، ومع ذلك، فإن معظم المخاوف المبكرة بشأن تسلق المرتفعات العالية ركزت على الظروف الباردة بدلاً من القيود التي يفرضها الضغط الجوي المنخفض. يمكن أن تُعزى الاكتشافات التاريخية الأولى التي أدت إلى فهمنا الحالي لتقليل الضغط الجوي وضغط O₂ في الارتفاع بشكل أساسي إلى أربعة علماء ، من القرن السابع عشر إلى القرن التاسع عشر.

طوريتشيلي Torricelli (حوالي 1644) اخترع مقياس الزئبق ، وهو أداة تقيس الضغط الجوي بدقة. بعد بضع سنوات فقط (1648) ، أظهر باسكال انخفاضاً في الضغط الجوي في المرتفعات العالية. بعد ما يقرب من 130 عاما (1777) ، وصف لافوازييه الأكسجين والغازات الأخرى التي تساهم في الضغط الجوي الشامل. أخيراً ، في عام 1801 ، أعلن جون دالتون مبدأ يسمى قانون دالتون للضغوط الجزئية) بأن الضغط الكلي الذي يمارسه خليط من الغازات يساوي مجموع الضغوط الجزئية لهذه الغازات الفردية.

تم التعرف على الآثار الضارة للارتفاعات العالية على البشر ، والناجمة عن انخفاض ضغط الأكسجين (نقص الأكسجين) في أواخر القرن التاسع عشر. وفي الآونة الأخيرة ، أجرى فريق من العلماء بقيادة جون ساتون سلسلة من الدراسات في المختبر في غرفة الضغط المنخفض في معهد الجيش الأمريكي لطب البيئة. هذه التجارب المعروفة مجتمعة باسم عملية Everest II ، حسنت بشكل كبير فهمنا لممارسة الرياضة في المرتفعات.

استناداً إلى تأثيرات الارتفاع على الأداء، تعد التعريفات التالية مفيدة:

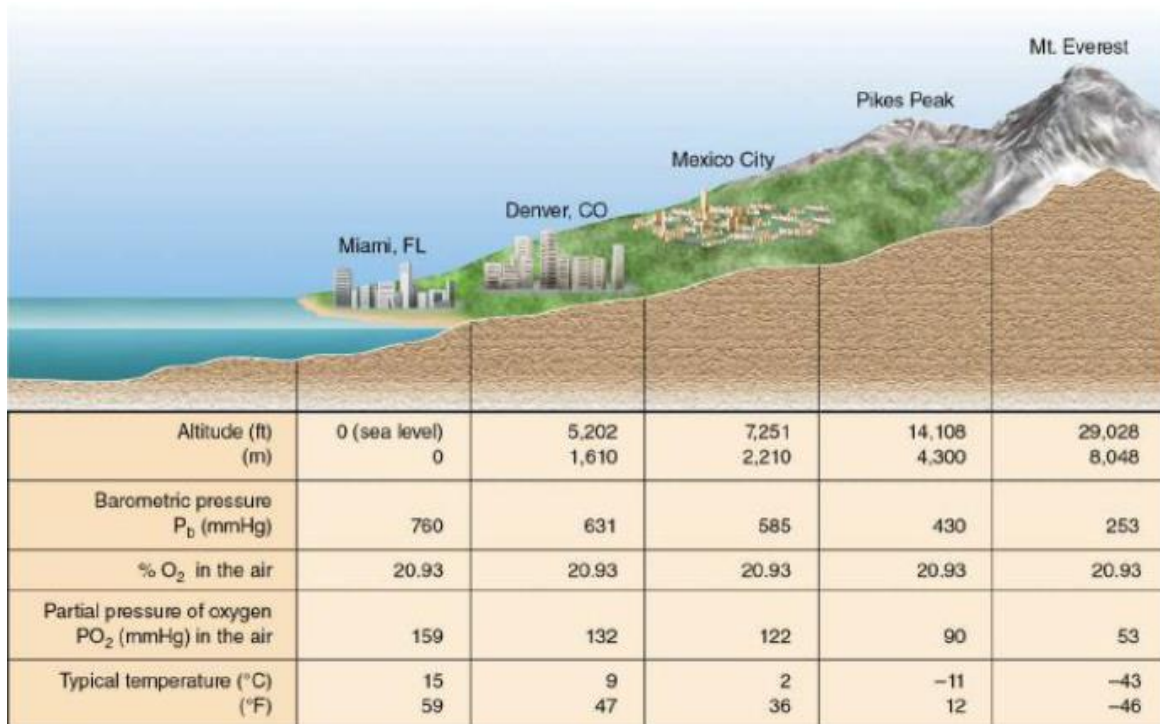
- ✓ قرب مستوى سطح البحر [أقل من 500 متر]: لا يوجد تأثير للارتفاع على أداء التمرين.
- ✓ ارتفاع منخفض [500 - 2000م] له تأثيرات على الأداء والتي قد ينخفض، خاصة عند الرياضيين الذين يمارسون الرياضة فوق ارتفاع 1500 متر. يمكن التغلب على هذه الانخفاضات في الأداء من خلال التأقلم.
- ✓ ارتفاع معتدل (2000-3000م) : من المحتمل حدوث تأثيرات على صحة الأشخاص غير المتأقلمين وانخفاض القدرة الهوائية القصوى والأداء. في بعض الاحيان يسمح التأقلم باستعادة الأداء الأمثل.
- ✓ علو شاهق (3000-5500م) توجد آثار صحية ضارة (بما في ذلك داء المرتفعات الحاد) عند نسبة كبيرة من الأفراد وانخفاض ملحوظ في الأداء ، حتى بعد التأقلم الكامل.
- ✓ الارتفاع الشديد فوق 5500م): الشعور بتأثيرات انخفاض ضغط الأكسجين الشديدة. تتراوح أعلى المستوطنات البشرية الدائمة بين 5200 و 5800 متر.
- يشير مصطلح الارتفاع إلى الارتفاعات التي تزيد عن 1500 متر ، حيث لوحظ القليل من التأثيرات الفسيولوجية السلبية على التمرين أو الأداء الرياضي تحت هذا الارتفاع.



في حين أن التأثير الرئيسي للارتفاع على فسيولوجيا التمرين يرجع إلى انخفاض ضغط O_2 الذي يحد في النهاية من توفر الأكسجين للأنسجة ، فإن الغلاف الجوي في المرتفعات يختلف أيضا بطرق أخرى على ظروف مستوى سطح البحر.

2- الضغط الجوي في المرتفعات

الهواء له وزن. يرتبط الضغط الجوي في أي نقطة على الأرض بوزن الهواء في الغلاف الجوي فوق تلك النقطة. عند مستوى سطح البحر، على سبيل المثال، فإن الهواء الذي يمتد إلى حدود الغلاف الجوي للأرض (حوالي 38.6 كم يمارس ضغطاً يساوي 760 مم زئبقي في قمة جبل إيفرست ، أعلى نقطة على الأرض (8848 م) ، يبلغ الضغط الذي يمارسه الهواء أعلاه حوالي 250 مم زئبقي فقط. الاختلافات في الظروف الجوية عند مستوى سطح البحر مع زيادة الارتفاع وانخفاض الضغط الجوي وفقاً لذلك. ينخفض الضغط الجزئي للأكسجين في الهواء من 159 مم زئبقي عند مستوى سطح البحر إلى 53 مم زئبقي فقط في قمة جبل إيفرست.



الضغط البارومتري على الأرض لا يظل ثابتاً. على العكس من ذلك ، فإنه يختلف نوعاً ما اعتماداً على الظروف المناخية والوقت من العام والموقع المحدد حيث يتم إجراء القياس.

على جبل إيفرست ، على سبيل المثال ، يتراوح متوسط الضغط الجوي من 243 ملم زئبقي في يناير إلى ما يقرب من 255 ملم زئبقي في يونيو ويوليو. هذه الاختلافات الطفيفة ليست ذات أهمية كبيرة لمستوى سطح البحر ، باستثناء خبراء الأرصاد الجوية بسبب تأثيرها على أنماط الطقس ، ولكنها ذات أهمية فسيولوجية كبيرة لمتسلق يحاول تسلق جبل إيفرست بدون أكسجين إضافي.



على الرغم من اختلاف الضغط الجوي ، إلا أن النسب المئوية للغازات في الهواء الذي نتنفسه تظل دون تغيير من مستوى سطح البحر إلى الارتفاعات العالية. بغض النظر عن الارتفاع ، يحتوي الهواء دائما على 20.93% أكسجين و 0.03% ثاني أكسيد الكربون و 79.04% نيتروجين. فقط الضغوط الجزئية لهذه الغازات تتغير. كما هو مبين في الشكل أعلاه ، فإن الضغط الذي تمارسه جزيئات الأكسجين في الهواء على ارتفاعات مختلفة يتناقص بما يتناسب مع انخفاض الضغط الجوي.

التغيرات الناتجة في ضغط O₂ لها تأثيرات كبيرة على الضغط الجزئي للأكسجين الذي يصل إلى الرئتين ، وكذلك على التدرجات بين الحويصلات الهوائية في الرئتين والدم حيث يتم تحميل الأكسجين) وبين الدم والأنسجة (حيث يتم إطلاق الأكسجين).

3- درجة حرارة الهواء والرطوبة في المرتفعات

من الواضح أن ضغط O₂ المنخفض في المرتفعات له أكبر تأثير على فسيولوجيا التمرين ومع ذلك تساهم العوامل البيئية الأخرى أيضًا في القدرة على أداء التمارين الرياضية. على سبيل المثال ، تنخفض درجة حرارة الهواء بمعدل 1 درجة مئوية لكل 150 مترًا من التسلق. يُقدَّر متوسط درجة الحرارة بالقرب من قمة إيفرست بحوالي 40- درجة مئوية، مقارنة بحوالي 15 درجة مئوية عند مستوى سطح البحر. يمثل مزيج درجات الحرارة المنخفضة والضغط المنخفض لبخار الماء والرياح القوية يمثل خطرًا حقيقيا مرتبط بالاضطرابات المتعلقة بالبرد مثل انخفاض حرارة الجسم وإصابات البرد.

يحتوي بخار الماء على ضغط جزئي خاص به، يُعرف أيضًا باسم ضغط بخار الماء (PH₂O). بسبب درجات الحرارة الباردة في المرتفعات، يكون ضغط بخار الماء في الهواء منخفضًا للغاية. يحتوي الهواء البارد على القليل من الماء. لذلك حتى لو كان الهواء مشبعًا تمامًا بالماء (رطوبة نسبية 100%) ، فإن ضغط بخار الماء الفعلي في الهواء يكون منخفضًا.

يؤدي الانخفاض الشديد في نسبة PH₂O في الارتفاعات العالية إلى تبخر الرطوبة من سطح الجلد (أو الملابس) ، بسبب التدرج العالي بين الجلد والهواء ، ويمكن أن يؤدي سريعًا إلى جفاف الجلد. بالإضافة إلى ذلك ، يتم فقدان كمية كبيرة من الماء من خلال تبخر الجهاز التنفسي بسبب الجمع بين :

- ✓ تدرج ضغط كبير من البخاريين الهواء الساخن الخارج من الفم والأنف والهواء الجاف للبيئة و
- ✓ (ب) زيادة معدل التنفس في المرتفعات.

4- الإشعاع الشمسي في المرتفعات

تزداد شدة الإشعاع الشمسي في المرتفعات العالية لسببين أولاً، في المرتفعات العالية، يمر الضوء خلال طبقة غلاف جوي ضئيلة قبل الوصول إلى الأرض. لهذا السبب، يمتص الغلاف الجوي كميات أقل من الإشعاع الشمسي، وخاصة الأشعة فوق البنفسجية. ثانيًا، نظرًا لأن مياه الغلاف الجوي تمتص عادةً كمية كبيرة من الإشعاع



الشمسي، فإن الكمية الصغيرة من بخار الماء في الهواء العلوي تزيد أيضاً من التعرض للإشعاع. يمكن تضخيم الإشعاع الشمسي من خلال الضوء المنعكس من الثلج، والذي يوجد عادة في المرتفعات.

5- الاستجابات الفسيولوجية عند التعرض للارتفاعات

المخاوف الرئيسية هي استجابات الجهاز التنفسي والقلب والأوعية الدموية والتمثيل الغذائي. أجريت معظم الدراسات الفسيولوجية على رجال يتمتعون بصحة جيدة ولياقة بدنية حسنة لسوء الحظ، هناك دراسات قليلة حول تأثير الارتفاع على النساء الأطفال و كبار السن وهي مجموعات قد تكون واستجاباتها لظروف الارتفاع مختلفة عن تلك الموصوفة.

1-5 استجابات الجهاز التنفسي في المرتفعات

إن الإمداد الكافي بالأكسجين لعضلات أثناء التمرين ضروري للأداء البدني ويعتمد على الإمداد الكافي بالأكسجين للجسم، والذي ينتقل من الرئتين إلى الدم ثم إلى العضلات تمتصه العضلات بشكل، وكاف. تقييد أي من هذه الخطوات قد يؤثر على الأداء.

1-1-5 التهوية الرئوية

يبدأ تسلسل الخطوات المؤدية إلى نقل الأكسجين إلى العضلات النشطة بالتهوية الرئوية، أي الحركة النشطة لجزيئات الغاز عبر الحويصلات الهوائية في الرئتين (التنفس). تزداد التهوية في غضون ثوانٍ من التعرض للمرتفعات العالية، أثناء الراحة وأثناء التمرين، حيث يتم تحفيز المستقبلات الكيميائية في القوس الأبهري والشرابين السباتية عن طريق انخفاض ضغط O_2 ويتم إرسال الإشارات إلى الدماغ لزيادة التنفس. ترتبط الزيادة في التهوية بشكل أساسي بزيادة $volume\ courant$ وزيادة أكبر في معدل تردد التنفس. خلال الساعات والأيام التالية، تظل التهوية مرتفعة عند مستوى يتناسب مع الارتفاع. تعمل التهوية المتزايدة في المرتفعات بنفس طريقة فرط التنفس عند مستوى سطح البحر، حيث تقل كمية CO_2 في الحويصلات الهوائية. يتبع ثاني أكسيد الكربون تدرج الضغط، بحيث ينتشر المزيد منه خارج الدم، حيث يكون ضغطه مرتفعاً نسبياً، وفي الرئتين ليتم الزفير. يتسبب "طرد" ثاني أكسيد الكربون هذا انخفاض ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم وزيادة في درجة حموضته، وهي حالة تعرف باسم قلاء الجهاز التنفسي (alclose respiratoire). يساعد هذا القلاء على منع الزيادة الإضافية في التهوية الناتجة عن التدريب في نقص الأكسجين انخفاض ضغط (O_2). عند شدة تمرين دون الحد الأقصى، تكون التهوية أعلى في الارتفاع منها على مستوى سطح البحر، ولكن التهوية في تمرين ذي شدة قصوى فإنها متشابهة.

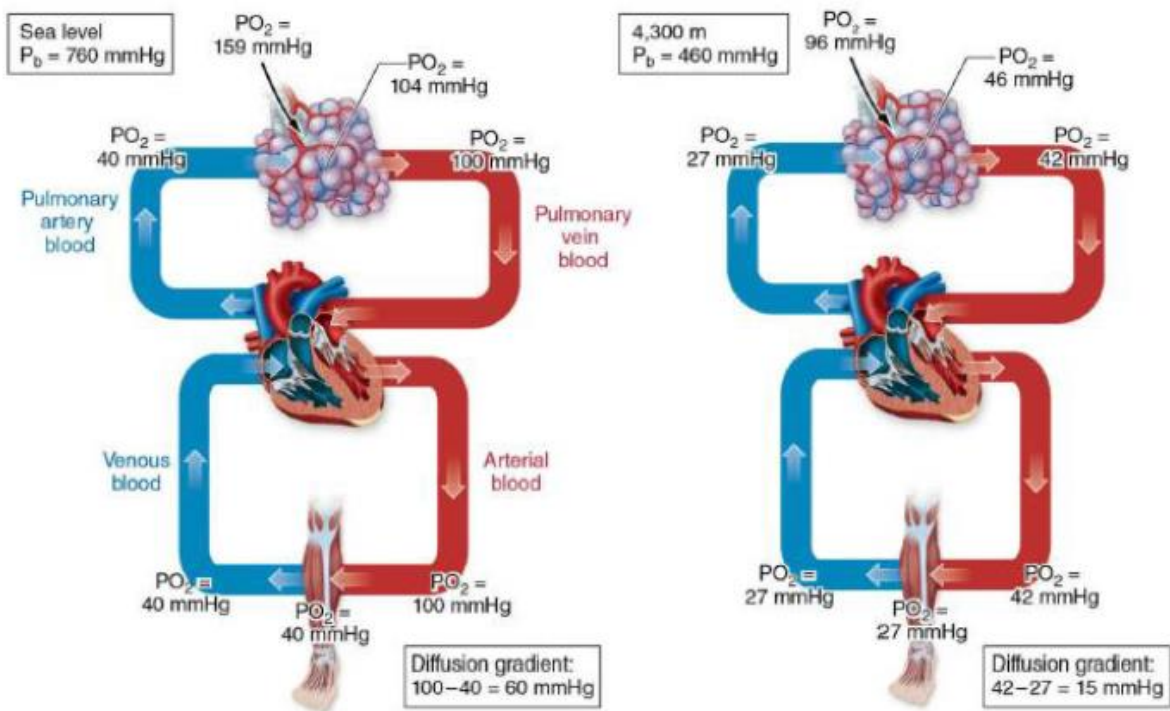
في محاولة للتعويض عن قلاء الجهاز التنفسي تفرز الكلى المزيد من أيونات البيكربونات، أي الأيونات التي تعدل حمض الكربونيك المتكون من ثاني أكسيد الكربون، وبالتالي فإن انخفاض تركيز أيونات البيكربونات يقلل من قدرة الدم على التعديل. يبقى المزيد من الحمض في الدم، وتقل القاعدة.



2-1-5 الانتشار الرئوي

في ظل ظروف الراحة، فإن الانتشار الرئوي انتشار O_2 من الحويصلات الهوائية إلى الدم الشرياني لا يحد من تبادل الغازات بين الحويصلات الهوائية والدم. إذا كان تبادل الغازات محدودًا أو متغيرًا في المرتفعات، فإن كمية أقل من الأكسجين ستدخل إلى الدم، وسيكون ضغط O_2 الشرياني أقل بكثير من ضغط O_2 الحويصلات الهوائية. على العكس من ذلك، هاتان القيمتان متساويتان تقريبًا. لذلك، فإن انخفاض ضغط الدم الشرياني O_2 ، أو نقص الأكسجة في الدم، هو انعكاس مباشر لانخفاض ضغط O_2 الحويصلات الهوائية ولا يحد من انتشار الأكسجين من الحويصلات الهوائية إلى الدم الشرياني.

مقارنة الضغط الجزئي للأكسجين (ضغط O_2) في الهواء المهم وأنسجة الجسم عند مستوى سطح البحر وعلى ارتفاع 4300 م. مع انخفاض ضغط O_2 عند الشهيقي، ينخفض أيضًا ضغط O_2 الحويصلات الهوائية. يتشابه ضغط O_2 الشرياني مع ضغط الرئتين، ولكن يتم تقليل تدرج انتشار O_2 في الأنسجة، بما في ذلك العضلات، بشكل كبير.



3-1-5 نقل الأكسجين

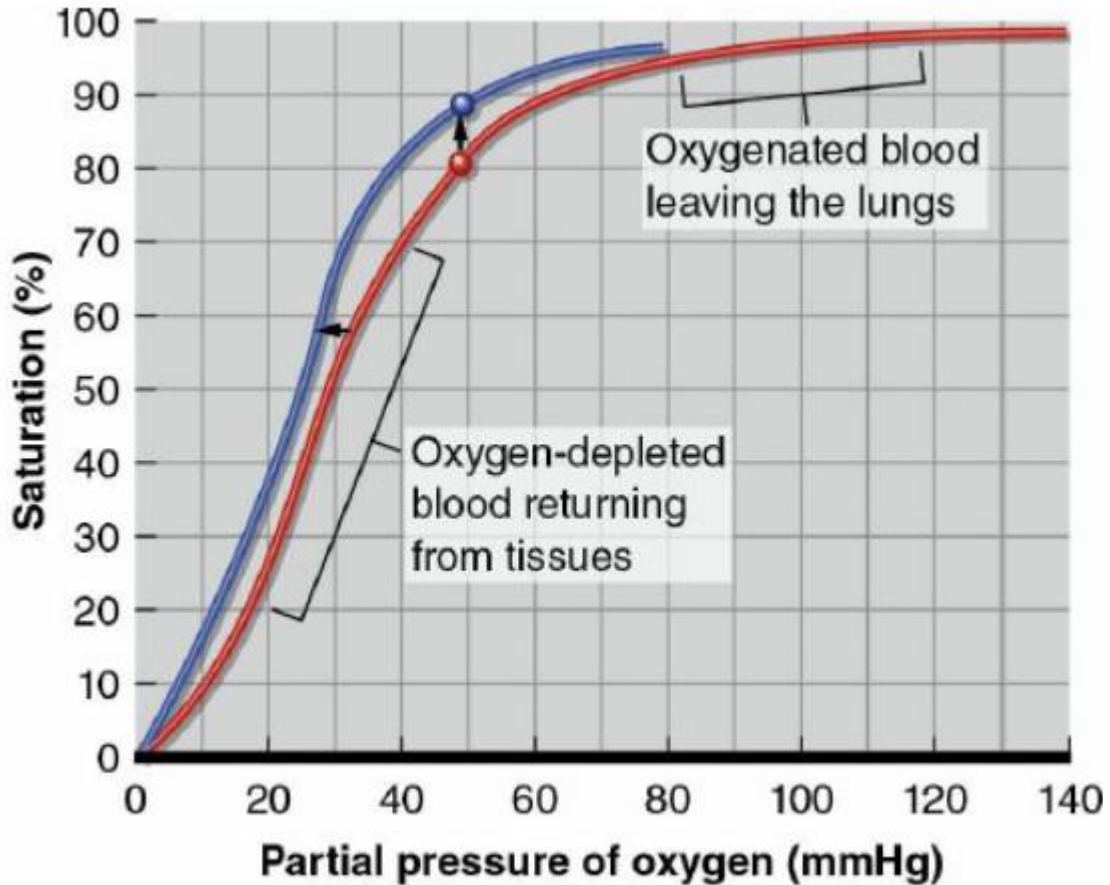
كما هو موضح في الشكل أعلاه، فإن ضغط O_2 المستنشق عند مستوى سطح البحر هو 159 مم زئبقي؛ ومع ذلك، ينخفض إلى حوالي 104 في الحويصلات الهوائية، ويرجع ذلك أساسًا إلى إضافة جزيئات بخار الماء (ضغط H_2O = 47 مم زئبقي عند 37 درجة مئوية). مع انخفاض ضغط O_2 الحويصلات الهوائية في المرتفعات، يصبح عدد أقل من مواقع ارتباط الهيموجلوبين في الدم الذي يمر من الرئتين يصبح مشبعًا بـ O_2 . كما هو مبين في الشكل التالي فإن منحني ارتباط الأكسجين (أو تفكك أوكسي هيموغلوبين بالهيموغلوبين له شكل S مميز على مستوى سطح



البحر ، عندما يكون ضغط O_2 في الحويصلات الهوائية حوالي 104 مم زئبقي ، فإن 96% إلى 97% من الهيموجلوبين يرتبط بـ O_2 . عندما ينخفض ضغط O_2 في الرئتين إلى 46 مم زئبقي على علو 4300 م ، فإن حوالي 80% فقط من مواقع الهيموجلوبين مشبعة بـ O_2 .

إذا لم يكن جزء المنحنى المقابل لحمل الأكسجين مسطحًا نسبيًا ، فإن الدم سيمتص كمية أقل من O_2 أثناء مروره عبر الرئتين ، وسيكون الامتصاص محدودًا للغاية في المرتفعات. لذلك ، على الرغم من أن الدم الشرياني دائمًا ما يكون غير مشبع في المرتفعات ، فإن الشكل منحنى تفكك أوكسي هيموجلوبين يساعد في تقليل هذه المشكلة.

منحنى تفكك أوكسي هيموجلوبين على شكل حرف S على مستوى سطح البحر (الخط الأحمر). عندما يكون ضغط O_2 في الحويصلات الهوائية حوالي 104 مم زئبقي ، فإن 96% إلى 97% من الهيموجلوبين مشبع بـ O_2 يؤدي القلاء التنفسي الناجم عن التعرض الحاد عند الارتفاع إلى تحولات منحنى تفكك أوكسي هيموجلوبين إلى اليسار (الأزرق) ، مما يعوض جزئيًا عن التشبع الناتج عن انخفاض ضغط الأكسجين.



يحدث التكيف الثاني في وقت مبكر جدًا عند التعرض للارتفاع، مما يساعد أيضا على منع انخفاض محتوى الأكسجين الشرياني. كما ذكرنا سابقًا ، يصاحب القلاء التنفسي زيادة التهوية الناتجة عن التعرض الحاد للارتفاعات تؤدي هذه الزيادة في PH الدم إلى إزاحة منحنى تفكك أوكسي هيموجلوبين إلى اليسار ، كما هو موضح في الشكل أعلاه والنتيجة هي أنه بدلاً من ارتباط 80% من الأكسجين بالهيموجلوبين ، فإن 89% من الهيموجلوبين



مشبع بـ O₂ نتيجة لهذا التغيير، يرتبط المزيد من الأكسجين بالهيموجلوبين في الرئتين، ويتم إطلاق المزيد من الأكسجين إلى الأنسجة في المرتفعات، حيث يكون ضغط O₂ أقل في كلا النسيجين.

4-1-5 تبادل الغازات في العضلات

يوضح الشكل أعلاه أن ضغط O₂ الشرياني عند مستوى سطح البحر يبلغ حوالي 100 مم زئبقي، وأن ضغط O₂ في أنسجة الجسم يبلغ باستمرار حوالي 40 مم زئبقي عند الراحة؛ الفرق، أو تدرج الضغط، بين ضغط O₂ الشرياني وضغط O₂ الأنسجة عند مستوى سطح البحر هو حوالي 60 مم زئبقي.

ولكن، عند المرور إلى ارتفاع 4300 متر، ينخفض ضغط O₂ الشرياني إلى حوالي 42 مم زئبقي وضغط O₂ الأنسجة إلى 27 مم زئبقي وبالتالي، ينخفض تدرج الضغط من 60 مم زئبقي على مستوى سطح البحر إلى 15 مم زئبقي فقط في المرتفعات. وهذا يمثل انخفاضا بنسبة 75% في تدرج الانتشار نظراً لأن تدرج الانتشار مسؤول عن توصيل الأكسجين من الهيموجلوبين في الدم إلى الأنسجة، فإن هذا التغيير في ضغط O₂ الشرياني في المرتفعات هو عامل أكثر أهمية في الأداء من الانخفاض الطفيف في تشبع الهيموجلوبين الذي يحدث في الرئتين.

2-5 استجابات القلب والأوعية الدموية في المرتفعات

نظراً لأن الجهاز التنفسي يصبح أكثر تقييداً في المرتفعات، يخضع نظام القلب والأوعية الدموية أيضاً لتغيرات كبيرة في محاولة للتعويض عن انخفاض ضغط O₂ الشرياني المصاحب لنقص الأكسجة.

1-2-5 حجم الدم

في الساعات الأولى بعد الوصول إلى المرتفعات يبدأ حجم البلازما في الانخفاض تدريجياً، ويصل هذا الانخفاض إلى هضبة في نهاية الأسابيع الأولى هذا الانخفاض في حجم البلازما ناتج عن فقدان ماء الجهاز التنفسي وزيادة إنتاج البول. يمكن أن يؤدي هذا المزيج من فقد الماء في الجهاز التنفسي وطرح السوائل إلى تقليل حجم البلازما الكلي بنسبة تصل إلى 25 في البداية، يؤدي فقدان البلازما إلى زيادة نسبة الهيماتوكريت وهي النسبة المئوية لحجم الدم المكون من خلايا الدم الحمراء (المحتوية على الهيموجلوبين). يسمح هذا التكيف - المزيد من خلايا الدم الحمراء لتدفق دم معين - بإيصال المزيد من الأكسجين إلى العضلات من أجل ناتج قلبي معين على مدى بضعة أسابيع في المرتفعات، يعود حجم البلازما المنخفض هذا في النهاية إلى طبيعته إذا تم تناول سوائل كافية.

يؤدي التعرض المستمر للارتفاعات العالية إلى إطلاق الإريثروبويتين (EPO) من الكلى؛ هذا هو الهرمون الذي يحفز إنتاج كريات الدم الحمراء خلايا الدم الحمراء، مما يزيد من العدد الإجمالي لخلايا الدم الحمراء ويخلق حجم دم إجمالي أكبر، فيسمح للشخص بالتعويض الجزئي عن انخفاض ضغط الأكسجين في المرتفعات. ذلك ومع، فإن هذا التعويض بطيء ويستغرق أسابيع، إن لم يكن شهوراً، لاستعادة كتلة خلايا الدم الحمراء بالكامل.



2-2-5 التدفق القلبي

كمية الأكسجين التي يتم توصيلها للعضلات عن طريق حجم معين من الدم محدودة في المرتفعات بسبب انخفاض ضغط الأكسجين الشرياني. الطريقة المنطقية لتعويض هذه الظاهرة هي زيادة حجم الدم الذي يتم توصيله إلى العضلات النشطة في حالة الراحة وأثناء التمرين دون الحد الأقصى، يتم تحقيق ذلك عن طريق زيادة النتاج القلبي. نظرًا لأن النتاج القلبي هو نتاج حجم الضخ البطيئي ومعدل ضربات القلب، فإن زيادة أي من هذين المتغيرين أو كليهما سيزيد من النتاج القلبي.

أثناء تسلق المرتفعات، يتم تحفيز الجهاز العصبي السمبثاوي، وإطلاق النور أبينفرين والإبينفرين، وهما الهرمونات الأساسية للذئب يؤثران على وظائف القلب. تستمر الزيادة في النورأبينفرين، على وجه الخصوص، لعدة أيام من التعرض الحاد للمرتفعات.

عندما يتم تنفيذ التمرين دون الحد الأقصى خلال الساعات الأولى من الوجود في المرتفعات، ينخفض حجم الضخ البطيئي بالنسبة لقيم المسجلة على مستوى سطح البحر بسبب انخفاض حجم البلازما. لحسن الحظ، يتم زيادة معدل ضربات القلب بشكل غير متناسب ليس فقط لتعويض انخفاض حجم الضخ البطيئي، ولكن أيضًا لزيادة النتاج القلبي بشكل طفيف.

ومع ذلك، فإن عبء العمل القلبي الإضافي هذا ليس طريقة فعالة لضمان توفير كمية كافية من الأكسجين للأنسجة النشطة في الجسم لفترات طويلة من الزمن. لذلك، بعد أيام قليلة من الوجود في المرتفعات، تبدأ العضلات في استخراج المزيد من الأكسجين من الدم مما يزيد من فرق الأكسجين الشرياني الوريدي)، ويقلل من الطلب على زيادة النتاج القلبي بما أن $VO_2 = Q \times \text{diff av } O_2$. تبلغ الزيادة في معدل ضربات القلب والنتاج القلبي ذروتها بعد حوالي 6-10 أيام من الوجود في المرتفعات، وبعد ذلك يبدأ النتاج القلبي ومعدل ضربات القلب خلال تمرين ما في الانخفاض.

في مستويات عمل قصوى في المرتفعات، يتم تخفيض كل من حد حجم الضخ البطيئي الأقصى ومعدل ضربات القلب القصوى، وكذلك النتاج القلبي. يرتبط الانخفاض في حجم الضخ البطيئي ارتباطًا مباشرًا بانخفاض حجم البلازما قد يكون الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب أقل قليلًا في المرتفعات بسبب انخفاض الاستجابة لنشاط الجهاز العصبي الودي، ربما بسبب انخفاض مستقبلات بيتا (مستقبلات في القلب تستجيب لتنشيط العصب الودي، وبالتالي زيادة معدل ضربات القلب). مع انخفاض تدرج انتشار ونقل الأكسجين من الدم إلى العضلات، إلى جانب هذا انخفاض في الحد الأقصى للنتاج القلبي، يمكننا فهم سبب انخفاض الأداء الهوائي VO_{2max} والأداء دون الحد الأقصى في المرتفعات. باختصار تحد ظروف نقص الضغط الجوي بشكل كبير من إمداد العضلات بالأكسجين، وبالتالي تقلل من القدرة على أداء الأنشطة الهوائية الطويلة أو العالية الكثافة.



3-2-5 الاستجابات الأيضية في المرتفعات

يؤدي التسلق في المرتفعات إلى زيادة معدل الأيض الأساسي ، ربما بسبب زيادة تركيزات هرمون الغدة الدرقية thyroxine والكاتيكولامين. يجب موازنة هذه الزيادة في التمثيل الغذائي مع زيادة تناول الطعام من أجل منع وزن الجسم من التناقص ، وهو أمر شائع خلال الأيام الأولى في المرتفعات حيث تقل الشهية. عند الأشخاص الذين يحافظون على وزن أجسامهم في المرتفعات ، يتم استخدام الكربوهيدرات بشكل متزايد كوقود ، سواء أثناء الراحة أو أثناء ممارسة التمارين الرياضية دون الحد الأقصى. نظرًا لأن الجلوكوز ينتج طاقة أكثر من الدهون أو البروتين لكل لتر من الأكسجين ، فإن هذا التكيف مفيد.

يلخص الجدول التالي الاستجابات الحادة في المرتفعات أثناء الراحة وأثناء التمرين دون الأقصى. بالنظر إلى ظروف نقص الأكسجين في المرتفعات وحقيقة أن أي مقدار ثابت من العمل في المرتفعات يمثل نسبة مئوية عليا من VO_{2max} ، يمكن توقع زيادة في التمثيل الغذائي اللاهوائي. إذا كان الأمر كذلك ، يزيد إنتاج حمض اللاكتيك بأي معدل عمل معين أعلى من عتبة اللاكتات هذا هو الحال في الواقع عند الوصول إلى المرتفعات.

ومع ذلك ، مع التعرض الطويل للمرتفعات ، يكون تركيز اللاكتات في العضلات والدم الوريدي عند شدة تمرين معينة (بما في ذلك الشدة القصوى) أقل ، على الرغم من أن VO_{2max} العضلات لا يتغير مع التكيف في المرتفعات حتى الآن ، لا يوجد تفسير مقبول لهذا الفارق اللاكتاتي.

TABLE 13.1 Effects of Acute Hypoxia (Initial 48 h) on Physiological Responses at Rest and During Submaximal Exercise

System	Acute hypoxic effect at rest	Acute hypoxic effect at a given submaximal exercise intensity
Respiratory and oxygen transport	Immediate increase in ventilation (increased frequency > increased tidal volume) Decreased 2,3-diphosphoglycerate concentration Leftward shift in the oxyhemoglobin dissociation curve Stimulation of peripheral chemoreceptors Respiratory alkalosis	Increased ventilation
Cardiovascular	Decreased plasma volume Increased heart rate Decreased stroke volume Increased cardiac output Increased blood pressure	Increased heart rate Decreased stroke volume (due to decreased plasma volume) Increased cardiac output Increased VO_2
Metabolic	Increased basal metabolic rate Decreased (a-v) O_2 difference	Greater utilization of carbohydrates for energy Increased lactate production initially, then lower Decreased blood pH
Renal	Diuresis Excretion of bicarbonate ions Increased release of erythropoietin	



6- المتطلبات الغذائية في المرتفعات

في المرتفعات، يميل الجسم بشكل طبيعي إلى فقدان السوائل من خلال الجلد (فقدان الماء) والجهاز التنفسي والكليتين. وفقدان الماء هذا مبالغ فيه باضافة ممارسة بدنية ، حيث يزداد تبخر العرق بين الجلد الرطب والهواء الجاف نسبياً. تزيد مسارات فقدان السوائل هذه بشكل كبير من خطر الإصابة بالجفاف، ويجب الحرص على البقاء رطباً hydrate . كقاعدة عامة، يجب أن يستهلك المرء في المرتفعات ما لا يقل عن 3-5 لترات من السوائل يوميًا، ولكن يجب أن يكون هذا حسب الاحتياجات الفردية. قد يبدو أن زيادة تناول السوائل تؤدي إلى نتائج عكسية عندما يحدث انخفاض في حجم البلازما للمساعدة في "حزم" خلايا الدم الحمراء. ومع ذلك ، يمكن أن يغير الجفاف سلبًا توازن الماء في الجسم بين السوائل. لذلك من الجيد أن تظل رطبًا hydrate وتسمح بحدوث الانخفاض الطبيعي في حجم البلازما.

تنخفض الشهية في المرتفعات، وغالبًا ما يصاحبها انخفاض تناول الطعام. يمكن أن يؤدي هذا الانخفاض في استهلاك الطاقة ، إلى جانب زيادة معدل الأيض ، إلى عجز يومي في الطاقة يصل إلى 500 كيلو كالوري / يوم ، مما يؤدي إلى فقدان الوزن بمرور الوقت.

يعد الحصول على سعرات حرارية كافية أمرًا مهمًا لدعم التمارين والأنشطة اليومية، لذا يجب توجيه المتسلقين لتناول سعرات حرارية أكثر. مما تقترحه شهيتهم. أخيرًا ، يعتمد التأقلم الناجح والتكيف مع الارتفاعات العالية على وجود مخازن كافية من الحديد في الجسم. نقص الحديد يمكن أن يمنع الزيادة في إنتاج خلايا الدم الحمراء التي تحدث تدريجيًا خلال الأسابيع الأربعة الأولى في المرتفعات. لذلك، يوصى بتناول الأطعمة الغنية بالحديد وربما مكملات الحديد قبل وأثناء التعرض للمرتفعات.

7- ممارسة الرياضة والأداء الرياضي في المرتفعات الاستهلاك الأقصى للأكسجين ونشاط المداومة

ينخفض الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين مع زيادة الارتفاع (انظر الشكل الموالي). يتناقص VO_{2max} قليلاً حتى ينخفض ضغط O_2 الجوي إلى أقل من 131 مم زئبقي يبدأ هذا الانخفاض عمومًا في ارتفاع يبلغ حوالي 1500 متر في ارتفاعات تتراوح بين 1500 م و 5000 م ، يرجع الانخفاض في VO_{2max} أساساً إلى انخفاض ضغط O_2 الشرياني ؛ في ارتفاعات أعلى ، انخفاض النتاج القلبي الأقصى يحد من قيم VO_{2max} . ينخفض بنحو 8 إلى 11% لكل زيادة 1000 متر على ارتفاع فوق 1500 متر. يمكن أن يصبح معدل الانخفاض أسرع في الارتفاعات العالية جدًا.

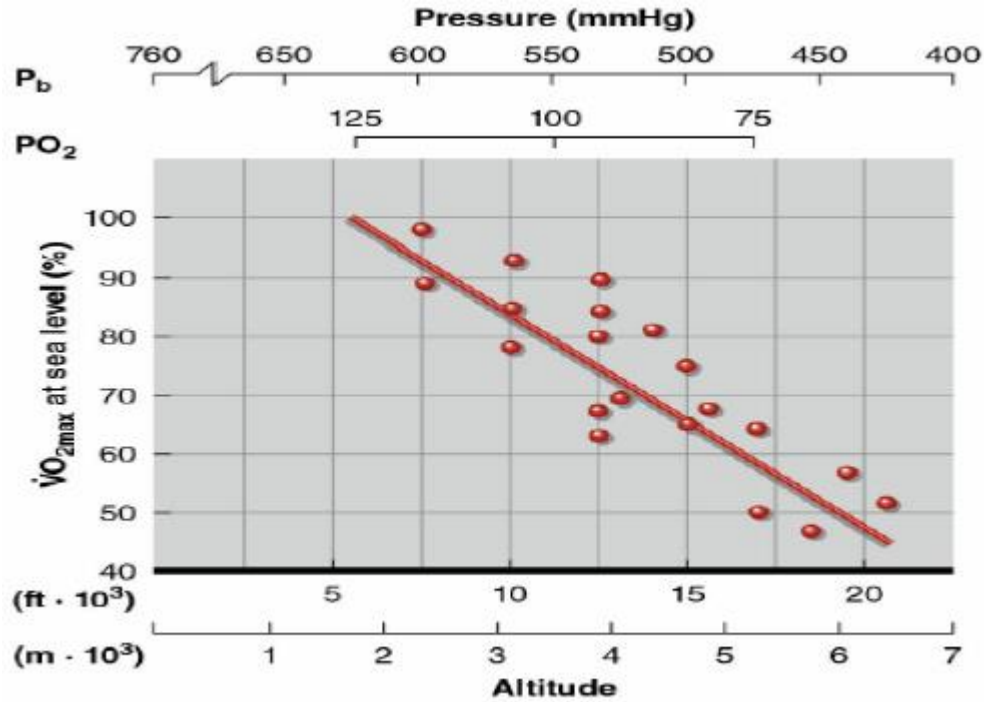
رياضيو التحمل الذين يتمتعون بقيمة VO_{2max} مرتفع عند مستوى سطح البحر لهم ميزة تنافسية في المرتفعات إذا كانت الظروف الأخرى متساوية. نظرًا لانخفاض VO_{2max} عند الوصول إلى المرتفعات، يتم إجراء المنافسة بوتيرة معينة بنسبة أقل من VO_{2max} .

عندما يتم مطابقة الذكور والإناث على المستوى الأولي من اللياقة الهوائية، لا يوجد فرق بين الجنسين في معدل انخفاض ال VO_{2max} .



التغيرات في الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين (VO_{2max}) مع انخفاض في الضغط الجوي (P_b) والضغط الجزئي للأكسجين ضغط (02). يتم تسجيل قيم VO_{2max} بالنسبة المئوية من VO_{2max} التي تم الوصول إليها على مستوى سطح البحر (760 مم زئبقي). يبدأ الانخفاض في VO_{2max} عند حوالي 1500 متر وهو انخفاض خطي إلى حد ما. على ارتفاعات مكسيكو سيتي (2240 م) كولورادو (3180 م) و نونوا ، بيرو (4000 م) ، سيكون VO_{2max} للشخص أقل بكثير من قدرته على مستوى سطح البحر.

VO_{2max} بالنسبة للضغط الجزئي للأكسجين (ضغط 02) للهواء المستنشق لبعثتين في جبل إفرست



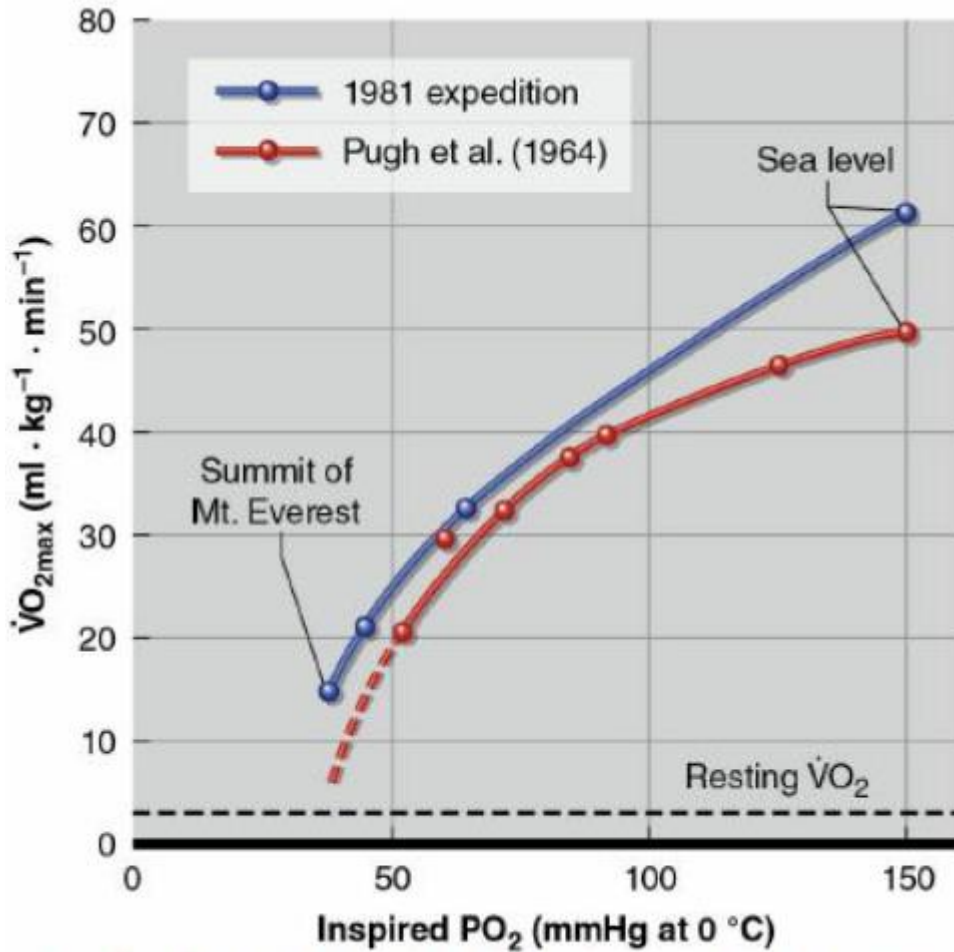
Data from Buskirk et al. 1967.

كما هو موضح في الشكل أدناه ، فإن الرجال الذين تسلقوا جبل إفرست في رحلة استكشافية في عام 1981 شهدوا انخفاض VO_{2max} من حوالي 62 مل - كغ - 1 دقيقة - 1 عند مستوى سطح البحر إلى فقط 15 مل - كغ - 1 دقيقة - 1 بالقرب من قمة الجبل. كانت متطلبات الأكسجين في حالة الراحة حوالي 3.5 مل - كغ - 1 دقيقة - 1 ، هؤلاء الرجال ، بدون الأكسجين الإضافي ، لديهم فقط قدرة ضعيفة من الجهد البدني على هذا الارتفاع أظهرت دراسة أجراها Pugh وآخرون أن الرجال الذين لديهم قيم VO_{2max} تبلغ 50 مل - كغ - 1 دقيقة - 1 عند مستوى سطح البحر لن يكونوا قادرين على ممارسة الرياضة ، أو حتى التحرك ، بالقرب من قمة إفرست ، لأن قيم VO_{2max} الخاصة بهم في هذا الارتفاع ستخفض إلى 5 مل - كغ - 1 دقيقة - 1. وبالتالي ، فإن معظم الأشخاص العاديين الذين لديهم قيم VO_{2max} عند مستوى سطح البحر أقل من 50 مل - كغ - 1 دقيقة - 1 لن يتمكنوا من البقاء على قيد الحياة بدون الأكسجين الإضافي في قمة إفرست لأن قيم VO_{2max} الخاصة بهم. في مثل هذا الارتفاع ستكون ضعيفة للغاية لدعم أنسجة الجسم الأكسجين المستهلك يلبي فقط احتياجاتهم أثناء الراحة.

من الواضح أن الأنشطة طويلة الأمد التي تتطلب نقلاً وامتصاصاً كبيرين للأكسجين من طرف الأنسجة تتأثر بشدة بظروف نقص الأكسجين في المرتفعات. عند قمة جبل إفرست ، يتم انخفاض قيم VO_{2max} من 10% إلى 25%



من قيمته على مستوى سطح البحر ، وهذا يحد بشدة من قدرة الجسم على ممارسة الرياضة. نظرًا لأنه يتم وضع حد لقيم $\dot{V}O_{2max}$ بنسبة معينة ، يمكن للأشخاص الذين يتمتعون بقدرة هوائية أكبر أداء مهمة معينة مع بذل مجهود أقل وإجهاد أقل للقلب والأوعية الدموية والجهاز التنفسي في المرتفعات مقارنة بالأشخاص الذين لديهم قيم $\dot{V}O_{2max}$ منخفضة. قد يفسر هذا سبب تمكن متسلقي الجبال المشهورين الإيطالي رينولد ميسنر والنمساوي بيتر هابيلر من الوصول إلى قمة إيفرست بدون أكسجين إضافي في عام 1978 - فمن الواضح أن لديهم قيم عالية من $\dot{V}O_{2max}$ عند مستوى سطح البحر.



Adapted, by permission, from J.B. West et al., 1983, "Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest," *Journal of Applied Physiology* 55: 688-698.

1-7 الأنشطة اللاهوائية للركض السريع والقفز والرمي

بينما يتم تدهور الاداء في تخصصات التحمل في المرتفعات ، فإن أنشطة الركض اللاهوائي التي تدوم أقل من دقيقة (مثل 100 متر إلى 400 متر) لا يتم تدهورها في ارتفاع معتدل ويمكن في بعض الأحيان تحسينها. تحتاج هذه الأنشطة تدخل ضئيل لنظام نقل الأكسجين والتمثيل الغذائي الهوائي على العكس من ذلك، يتم توفير معظم الطاقة بواسطة ATP-Pc ونظام التحليل السكري Glycolyse .



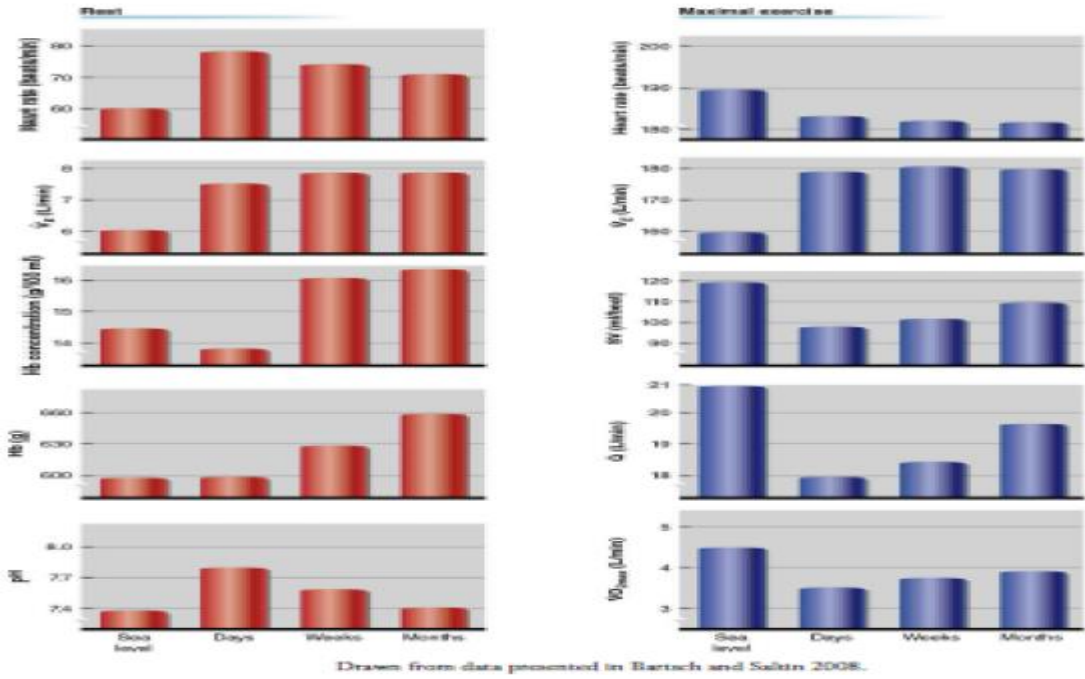
بالإضافة إلى ذلك، يوفر هواء المرتفعات أقل مقاومة هوائية ديناميكية لحركات الرياضيين. خلال دورة الألعاب الأولمبية لعام 1968، على سبيل المثال، من الواضح أن الهواء الرقيق لمدينة مكسيكو سيتي حسن أداء بعض الرياضيين. في مكسيكو سيتي، تم تسجيل أو تعديل الأرقام القياسية العالمية أو الأولمبية في سباقات الرجال 100 متر، 200 متر، 400 متر، 800 متر، الوثب الطويل والوثب الثلاثي وكذلك في سباقات النساء 100 متر، 200 متر، 400 متر، 800 متر، تتابع 4 × 100 متر والوثب الطويل. تم الحصول على نتائج مماثلة في سباقات السباحة حتى 800 متر، أين شكك بعض المتخصصين في الرياضة في دور كثافة الهواء المنخفضة في تحسين أداء العدو السريع. ومن المثير للاهتمام، أن أداء رمي الجلة لم يتأثر في مرتفع مكسيكو سيتي، وانخفض أداء رمي القرص بسبب وجود "قوة دفع" أقل عند الضغط الجوي المنخفض.

8- التأقلم: التعرض الدائم للارتفاعات

عندما يتعرض الأشخاص للارتفاع لأيام وأسابيع وشهور، تتكيف أجسامهم تدريجياً مع الضغط الجزئي المنخفض للأكسجين في الهواء. ولكن، مهما كانت جودة التأقلم مع ظروف الارتفاعات العالية، لا يتم تعويض نقص الأكسجة بشكل كامل. حتى الرياضيين المدربين على التحمل الذين يعيشون في الارتفاعات لسنوات لا يحققون أبداً مستوى الأداء أو قيم VO_{2max} التي قد يحققونها على مستوى سطح البحر. وفي هذا الصدد، يعد التأقلم مع الارتفاع أمراً مهماً، على غرار ذلك التأقلم الذي يحدث في البيئة الحارة يحسن التأقلم في البيئة الحارة الأداء ويخفف الإجهاد الفسيولوجي أثناء التمرين مقارنة بما يحدث خلال الأيام القليلة الأولى؛ ومع ذلك، يظل الأداء أضعف مما هو عليه في البيئات الأكثر برودة.

التكيفات الفسيولوجية التي تحدث مع التعرض لفترات طويلة في الارتفاعات تشمل التغيرات في الرئتين، وأنظمة القلب والأوعية الدموية، والأنسجة العضلية (الخلوية). بشكل عام، تستغرق هذه التكيفات وقتاً أطول لتتطور بشكل كامل عدة أسابيع إلى عدة أشهر من تلك المرتبطة بالتأقلم الحراري (عادةً من أسبوع إلى أسبوعين). على العموم، يستغرق التأقلم الكامل حوالي 3 أسابيع في الارتفاعات المعتدلة. لكل زيادة إضافية في الارتفاع بمقدار 600 متر، يلزم أسبوع إضافي. تختفي كل هذه التأثيرات المفيدة في غضون شهر من العودة إلى مستوى سطح البحر، ويوضح الشكل الموالي العديد من هذه التعديلات أثناء الراحة و أثناء التمرين ذو شدة قصوى.

المتغيرات الفسيولوجية مقاسة على مستوى سطح البحر، بعد يومين أو ثلاثة أيام في المرتفعات، وبعد أسابيع وشهور على ارتفاع (3000-3500م). المتغيرات عند الراحة (يسار) وفي تمرين ذو شدة قصوى (يمين).



1-8 التكيفات الرئوية

من أهم عمليات التكيف في المرتفعات زيادة التهوية الرئوية في الراحة وأثناء التمرين. في 3 أو 4 أيام على ارتفاع 4000 متر، تستقر الزيادة في التهوية في حالة الراحة بقيمة أعلى بحوالي 40% عن تلك المسجلة على مستوى سطح البحر، كما يصل معدل التهوية أثناء تمرين دون الحد الأقصى إلى ذروته بقيمة أعلى تقدر بحوالي 50% ، ولكن في فترة أطول. تظل الزيادات في التهوية أثناء التمرين عالية في المرتفعات وتكون أكثر وضوحاً عند شدة تمارين أعلى.

2-8 تكيفات الدم

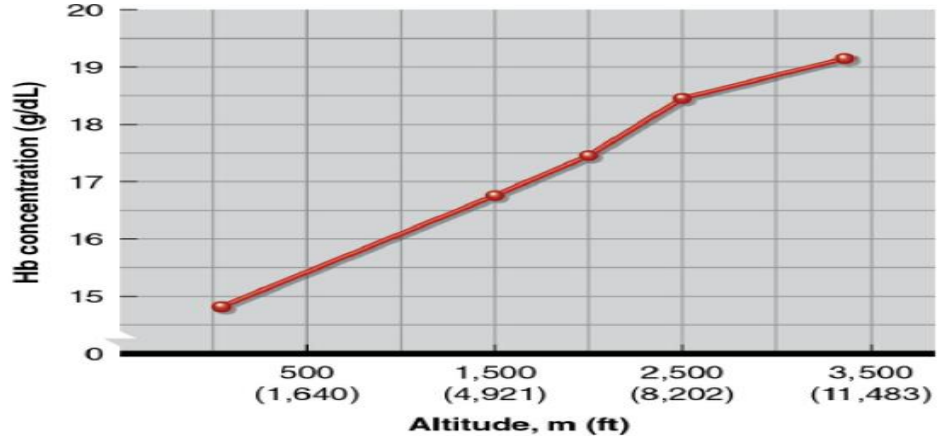
خلال الأسبوعين الأولين في المرتفعات يزداد عدد كريات الدم الحمراء يحفز نقص الأكسجين في المرتفعات الإفراز الكلوي للإريثروبويتين أو EPO في أول 3 ساعات بعد الوصول إلى علو شاهق، يزداد تركيز EPO في الدم؛ ثم تستمر في الزيادة لمدة يومين أو ثلاثة أيام على الرغم من أن مستويات EPO في الدم تعود إلى المستويات العادية في غضون شهر تقريباً ، إلا أن polyglobulie (زيادة في خلايا الدم الحمراء) قد تظهر لمدة 3 أشهر أو أكثر. بعد قضاء شخص مدة 6 أشهر في ارتفاع 4000 متر، يزداد الحجم الكلي للدم المكون أساساً من حجم خلايا الدم الحمراء وحجم البلازما) بنحو 10%، ليس فقط بسبب تحفيز الدم في إنتاج كريات الدم الحمراء الناجم عن الارتفاع ولكن أيضاً بسبب توسع حجم البلازما.

تسمى النسبة المئوية لحجم الدم الكلي المكون من كريات الدم الحمراء الهيماتوكريت. سكان جبال الأنديز الوسطى في بيرو (4.540 م) لديهم مستوى الهيماتوكريت حوالي 60 % إلى 65 ٪ (يسمى بالتأقلم أكثر منه تفاعل للتأقلم. هذا المعدل أعلى بكثير من متوسط الهيماتوكريت لسكان على مستوى سطح البحر، والذي يتراوح من 45% إلى 48% فقط. ومع ذلك ، خلال 6 أسابيع من التعرض لارتفاع في البيرو، أظهر سكان مستوى سطح البحر زيادة ملحوظة في مستويات الهيماتوكريت لديهم ، بمتوسط يصل إلى 59%. مع زيادة حجم كريات الدم الحمراء، يزداد أيضاً محتوى الهيموجلوبين (Hb) في الدم (وتركيزه بعد الانخفاض الأولي). كما يوضح الشكل التالي ، يميل تركيز الهيموجلوبين في



الدم إلى الزيادة بما يتناسب مع الزيادة في الارتفاع الذي يقيم فيه الأشخاص. البيانات المقدمة تتعلق بالرجال بالنسبة للإناث ، تظهر البيانات المحدودة المتاحة اتجاهاً مماثلاً ولكن بتركيز أقل من الذكور على ارتفاع معين. تعمل هذه التعديلات على تحسين قدرة حمل الأكسجين لحجم ثابت من الدم.

تركيزات الهيموجلوبين (Hb) عند الرجال الذين يعيشون على ارتفاعات مختلفة ومتأقلمين.



التقليل من حجم البلازما أثناء التعرض للارتفاعات لزمن قصير يقلل من حجم الدم الكلي ، وبالتالي تقليل النتاج القلبي دون الحد الأقصى و الأقصى. ولكن مع التأقلم، بما ان حجم البلازما يزداد لعدة أسابيع في المرتفعات وتستمر خلايا الدم الحمراء في الزيادة ، يزداد النتاج القلبي الأقصى. ومع ذلك ، فإنه لا يعود إلى قيم المسجلة على مستوى سطح البحر ، وبالتالي ، فإن سعة الكلية لإمداد الأكسجين تزداد مع التأقلم ، ولكن ليس بالقدر اللازم لتحقيق قيم VO2max المسجلة على مستوى سطح البحر.

3-8 تكيف العضلات

على الرغم من إجراء القليل من الدراسات لاستكشاف التغيرات العضلية التي تحدث أثناء التعرض للمرتفعات ، إلا أن هناك بيانات الخزع عضلية (biopsie musculaire) للإشارة إلى أن العضلات تخضع لتغيرات هيكلية وأيضية كبيرة أثناء صعود المرتفعات في دراسة أجريت على متسلقي الجبال الذين يعانون من نقص الأكسجة المزمّن لمدة 4 إلى 6 أسابيع خلال الرحلات الاستكشافية ، انخفضت مساحة المقطع العرضي لأليافهم العضلية، مما أدى إلى تقليل المساحة الكلية للعضلات. زادت كثافة الشعيرات الدموية في العضلات، مما سمح بتزويد ألياف العضلات بالمزيد من الدم والأكسجين. قد يكون عدم قدرة العضلات على تلبية متطلبات التمرين في اعالي المرتفعات مرتبطاً بانخفاض كتلتها وقدرتها على إنتاج ATP.

سبب الانخفاض في مساحة المقطع العرضي للعضلات خلال الأيام والأسابيع الأولى في المرتفعات غير مفهوم تمامًا. يؤدي التعرض المطول للمرتفعات العالية إلى فقدان الشهية وفقدان ملحوظ في الوزن. خلال رحلة استكشافية عام 1992 لتسلق قمة جبل ماكينلي ، عانى ستة رجال من فقدان وزن متوسط قدره 6 كغ (Costill et al) ، بيانات غير منشورة). حيث أن جزءاً من هذه الخسارة يمثل انخفاضاً إجمالياً في وزن الجسم والمياه الموجودة خارج الخلية ، فقد عانى جميع الرجال من انخفاض ملحوظ في كتلة العضلات. يبدو من المنطقي أن نفترض أن الكثير من هذا الانخفاض في كتلة العضلات يرتبط بفقدان الشهية وفقدان البروتين العضلي. ربما ستوفر الدراسات المستقبلية



للتغذية ومكونات الجسم للمتسلقين شرحًا أكثر تعمقًا للتأثيرات المعيقة في المرتفعات العالية على بنية العضلات ووظيفتها. عدة أسابيع في ارتفاعات تزيد عن 2500 متر تقلل من إمكانات التمثيل الغذائي للعضلات ، على الرغم من أن هذا لا يحدث بالضرورة في ارتفاعات منخفضة. تقل وظيفة الميتوكوندريا وأنشطة الانزيمات الحالة الجلوكوز (activités enzymatiques glycolytiques) العضلات الساق (vaste lateral et gastrocnémien بشكل ملحوظ بعد 4 أسابيع في المرتفعات. يشير هذا إلى أنه بالإضافة إلى تلقي كمية أقل من الأكسجين ، تفقد العضلات بعض قدرتها على أداء الفسفرة المؤكسدة وتوليد ATP. لسوء الحظ ، لم يتم إجراء خزعات عضلية (biopsie musculaire) على الأشخاص المقيمين لفترة طويلة في المرتفعات العالية لتحديد ما إذا كان هؤلاء الأشخاص يخضعون لتكيف عضلي بسبب إقامتهم الطويلة في تلك المرتفعات.

4-8 التكيفات القلبية الوعائية

أشارت الدراسات التي أجريت على عدائين مدربين على التحمل في أواخر الستينيات إلى أن الانخفاض في VO_{2max} عندما وصلوا لأول مرة إلى ارتفاعات عالية لم يتحسن إلا قليلاً خلال فترة تعرضهم لنقص الأكسجة. ظلت السعة الهوائية دون تغيير لمدة تصل إلى شهرين في المرتفعات. على الرغم من أن العدائين الذين تعرضوا للمرتفعات في السابق كانوا أكثر تحملاً لنقص الأكسجة ، إلا أن قيم VO_{2max} وأداء الجري لم يتحسن بشكل ملحوظ مع التأقلم بسبب العديد من التعديلات التي تحدث أثناء التأقلم مع الارتفاع ، كان هذا النقص في التحسن في القدرة الهوائية والأداء غير متوقع.

ربما هؤلاء العدائين قد بلغوا بالفعل أقصى حد من التكيفات التدريبية ولم تكن قادرة على التكيف بشكل أكبر استجابةً للتعرض للمرتفعات. أو ربما أدى انخفاض ضغط O_2 في المرتفعات إلى زيادة صعوبة تدريبهم بنفس الكثافة والحجم كما هو الحال على مستوى سطح البحر. كلا الاحتمالين صحيحين من منظور الدراسات النظرية على الرغم من صعوبة إثبات تأثير الذروة على الأداء ، إلا أن الرياضيين الذين يتدربون في المرتفعات يواجهون صعوبة بشكل روتيني في الحفاظ على كثافة أو حجم تدريبهم مقارنة بتلك التي يقومون بها على مستوى سطح البحر.

9- المرتفعات تحسين التدريب والأداء

لقد بحثنا في التغييرات الرئيسية التي تحدث عندما يتكيف جسم الإنسان في المرتفعات وكيف تؤثر هذه التكيفات على الأداء. ولكن هل هناك فائدة من التدريب في المرتفعات لتحسين الأداء على مستوى سطح البحر؟ وهل هناك أي مزايا للتدريب في المرتفعات مقارنة بالتدريب على مستوى سطح البحر للتنافس في المرتفعات؟ وماذا عن المفهوم الجديد نسبيًا "عيش عاليًا ، تدريب منخفضًا" لتحسين الأداء؟

هل التدريب في المرتفعات يحسن الأداء على مستوى سطح البحر؟

على مدى عقود، افترضنا أن تدريب الرياضيين في ظروف نقص الأكسجين، على سبيل المثال في غرفة ارتفاع (caisson d'altitude) أو ببساطة عن طريق استنشاق خليط غاز ذات نسبة أكسجين منخفضة، يمكن أن يحسن أداء التحمل على مستوى سطح البحر. نظرًا لأن العديد من التغييرات المفيدة المرتبطة بالتأقلم في المرتفعات تشبه



تلك التي تمنحها التمارين الهوائية، فهل يمكن أن يكون الجمع بينهما أكثر فائدة ؟ هل يمكن للتدريب في المرتفعات تحسين الأداء على مستوى سطح البحر؟

يمكن تقديم حجة نظرية قوية لصالح التدريب في المرتفعات. أولاً ، يؤدي التدريب في المرتفعات إلى نقص الأكسجة في الأنسجة بشكل كبير انخفاض إمداد الأكسجين. يُعتقد أن هذا ضروري لتحفيز استجابة التكيف. ثانياً ، تؤدي الزيادة في كتلة خلايا الدم الحمراء الناتجة عن الارتفاع ومحتوى الهيموجلوبين إلى تحسين توصيل الأكسجين عند العودة إلى مستوى سطح البحر. وعلى الرغم من أن الأدلة تشير إلى أن هذه التغييرات الأخيرة غير دائمة ، تدوم بضعة أيام فقط ، من الناحية النظرية ، يجب أن يظل هذا ذو افضلية للرياضي.

تطرح دراسة الرياضيين على المرتفعات مشاكل إضافية، حيث أنهم غالباً ما يكونون غير قادرين على التدريب بنفس الحجم والشدة كما هو الحال على مستوى سطح البحر. وقد تجلى ذلك عند مجموعة من نخبة راكبات الدراجات اللاتي أجرين اختبار القوة القصوى أثناء التدريب المتقطع عالي الكثافة. أجروا الاختبارات في ظل الظروف التالية: تنفس الهواء الجوي وتنفس خليط غازات ناقصة التأكسج التي تسمح بإعادة نفس ظروف المرتفع 2100 م.

تم الحصول على مردود اقل في مجهود 10 دقائق وقصيرة المدى (15) (ثانية) ذات الكثافة القصوى للرياضيين في ظل ظروف نقص الأكسجين التدريب في مرتفعات أعلى اين تكون تأثيرات التأقلم أكثر فائدة ، تحدث اضطرابات أكبر في التدريب.

بالإضافة إلى ذلك ، غالباً ما يؤدي العيش والتدريب على ارتفاعات متوسطة إلى عالية إلى الجفاف لدى الرياضيين وفقدان حجم الدم وكتلة العضلات. تميل هذه الآثار الجانبية وغيرها إلى تقليل لياقة الرياضيين بالإضافة إلى قلة تحفيزهم وتحملهم للتدريب المكثف لذلك ، يصعب تفسير الدراسات، ولكن لم يتم التحقق من صحة قيمة التدريب في المرتفعات لتحقيق الأداء الأمثل على مستوى سطح البحر.

1-9 عيش في المرتفعات ، تدريب في منخفض

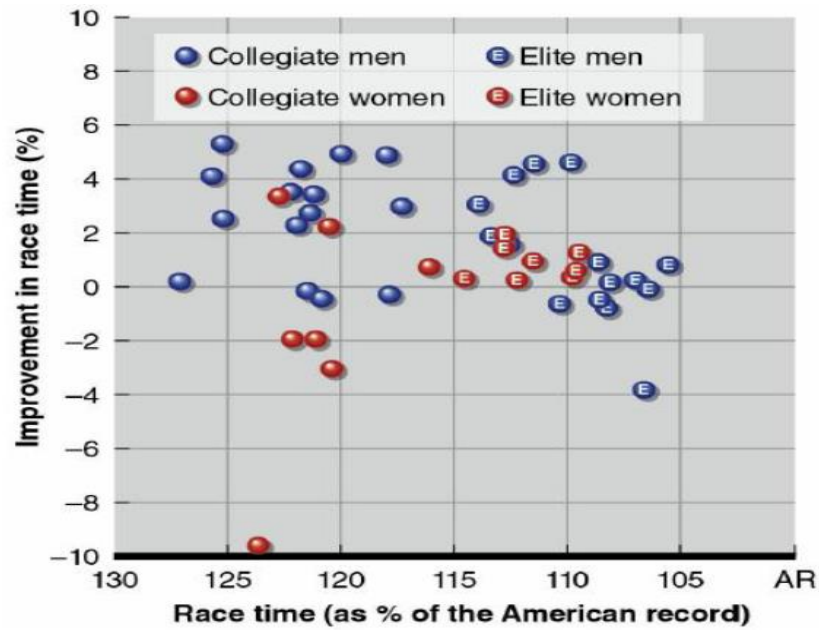
عند العيش والتدريب في المرتفعات، يواجه الرياضيون مشكلة انخفاض كثافة التدريب حيث تقل القدرة الهوائية ووظيفة القلب والجهاز التنفسي في المرتفعات. لذلك ، على الرغم من أن الرياضيين يستمدون بعض الفوائد الفسيولوجية من التواجد في المرتفعات، إلا أنهم يفقدون تكيفات التدريب المرتبطة بكثافة التدريب العالية. تتمثل إحدى طرق التغلب على هذه المشكلة في جعل الرياضيين يعيشون على ارتفاع معتدل. مع جعلهم يتدربون في ارتفاع منخفض، حيث لا تتأثر كثافة التدريب.

أجرى الباحثون في معهد الرياضة والطب البيئي في دالاس ، تكساس ، سلسلة من الدراسات في منتصف التسعينيات حول التدريب على المرتفعات لتحسين أداء التحمل. في إحدى الدراسات ، قسم الباحثون 39 عداءاً إلى ثلاث مجموعات متساوية مجموعة واحدة (high-low) تعيش على ارتفاع معتدل (2500 متر) وتدريب على ارتفاع منخفض 1250 مترًا ؛ مجموعة واحدة (high-high) تعيش وتدريب على ارتفاع معتدل (2500 م) ؛ ومجموعة واحدة (low-low) تعيش وتدريب على علو منخفض (150 م). باستخدام العدو ضد الساعة 5000 م كمقياس أساسي للأداء ، وجد الباحثون أن المجموعة high-low كانت الوحيدة التي حسنت أداء الجري بشكل ملحوظ ، على



الرغم من أن المجموعات high-low et high-high زادت VO2max بنسبة 5% بنسبة مباشرة إلى الزيادة في كتلة خلايا الدم الحمراء. لذلك يبدو أن هناك زيادة الأداء حين العيش في ارتفاع معتدل ولكن يجب الذهاب إلى ارتفاعات منخفضة لزيادة شدة التدريب.

تم تجريب هذه الفرضية مؤخرًا من قبل نفس العلماء الذين عملوا مع مجموعة من 14 عداءًا من النخبة ذكور وثمانى عداءات من النخبة عاش هؤلاء الرياضيون على ارتفاع 2500 متر وتدريبوا في ارتفاع 1250 مترًا على مدار 27 يومًا. تم إجراء الاختبارات على مستوى سطح البحر في الأسبوع قبل والأسبوع الذي يلي 27 يومًا من العيش في المرتفعات. زاد الأداء في العدو 3000 متر ضد الساعة على مستوى سطح البحر بنسبة 1.1 و VO2max بنسبة 3.2% بفضل هذا التجربة. يوضح الشكل التالي الاختلاف في الأداء حسب وقت السباق للدراستين، القيم تم التعبير عنها بالنسب المئوية للتغيير قبل وبعد التعرض للارتفاع. يتم تمثيل هذه الاختلافات بوقت السباق قبل الارتفاع ، معبرًا عنه بنسبة مئوية من السجل الأمريكي الموجود في هذا السباق ضد الساعة.



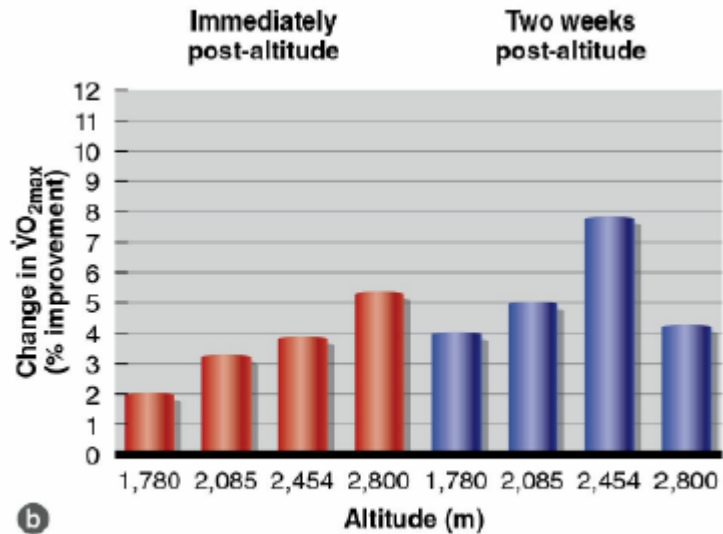
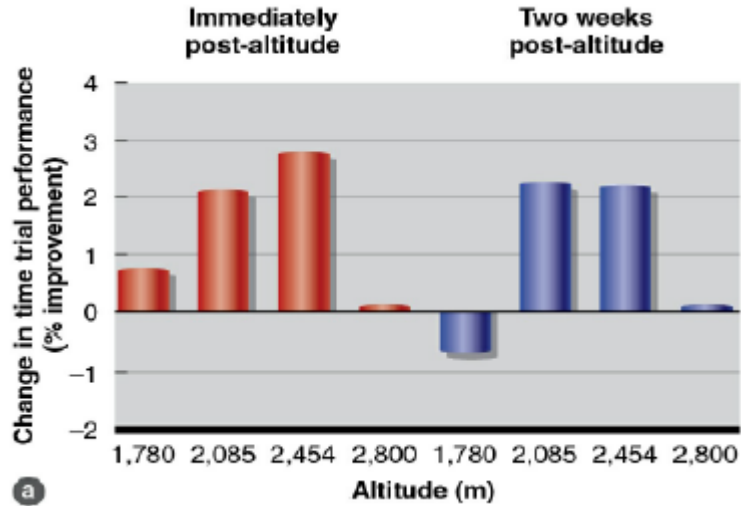
أظهرت دراسات متعددة الآن فوائد العيش في ارتفاعات منخفضة ولكن التدريب في ارتفاعات عالية لزيادة VO2max عند مستوى سطح البحر أو تحسين الأداء الهوائي على مستوى سطح البحر لدى رياضيي النخبة. تم ربط هذه التحسينات بزيادة قدرة الدم على حمل الأكسجين الحياة فوق 2500 متر تستنتج هذه الخصائص من التأقلم الدموي عند معظم الرياضيين ، على الرغم من وجود بعض التباين. نظرت دراسة حديثة في مسألة ما إذا كان هناك حد أدنى من الارتفاع "العيش" لتحسين الأداء على مستوى سطح البحر. بمعنى آخر ، هل يقوم الرياضيون الذين يعيشون في ارتفاعات نسبية عالية بتحسين أدائهم بشكل أكبر في سياق العيش في ارتفاعات عالية والتدريب على ارتفاعات منخفضة؟

في هذه الدراسة ، تم اختيار 48 عداء مسافات طويلة بشكل عشوائي للعيش في أحد الارتفاعات الأربعة التالية: 1780 م ، 2085 م ، 2454 م ، 2800 م. تدرب جميع الرياضيين معًا على ارتفاعات تتراوح بين 1250 مترًا و 3000 مترًا. عند العودة من معسكر التدريب من المرتفعات ، زادت كتلة خلايا الدم الحمراء وتركيزات EPO في جميع



المجموعات الأربع ، لكن EPO عاد إلى القيم الطبيعية بسرعة أكبر في مجموعة 1780 مترًا. تم تحسين VO2max عند مستوى سطح البحر لجميع المجموعات كما هو متوقع (الشكل أدناه). ولكن تحسن الأداء في مسافة 3 كيلومترات على مستوى سطح البحر بشكل ملحوظ فقط في المجموعات التي عاشت على الارتفاعين المتوسطين. يبدو أن زيادة كتلة خلايا الدم الحمراء ضرورية ، ولكنها ليست كافية ، لتحسين الأداء.

بالإضافة إلى ذلك ، يبدو أن هناك ارتفاعًا مثاليًا للحياة لتحسين مكاسب الأداء في مثل هذا السياق.



Adapted, by permission, from R.F. Chapman et al., 2014, "Defining the 'dose' of altitude training: How high to live for optimal sea level performance enhancement," *Journal of Applied Physiology* 116(6): 595-603.