

# فیزیولوژی و سازگاری عضله به تمرین





[www.MuscleWeb.com](http://www.MuscleWeb.com)

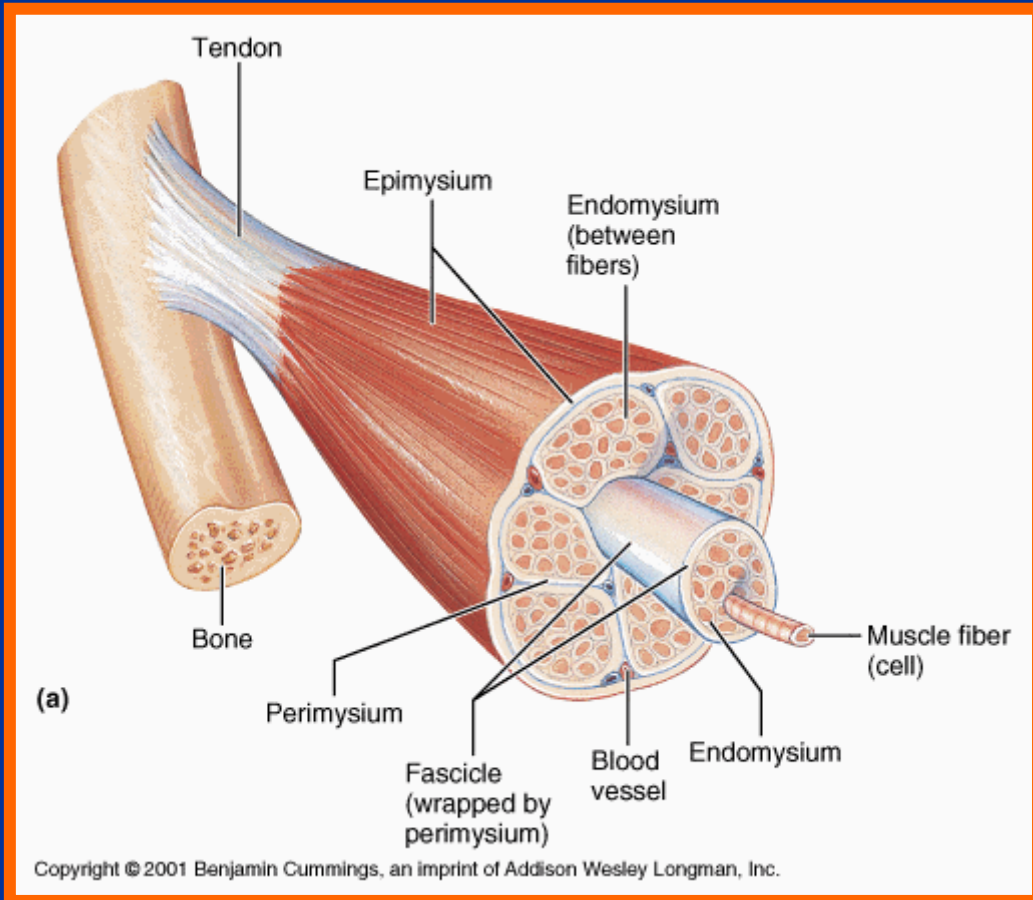
۴۳. عضله مخطط  
مسئول حرکات بدن  
می باشند

# پوشش بافت عضلانی ( از خارج به داخل )

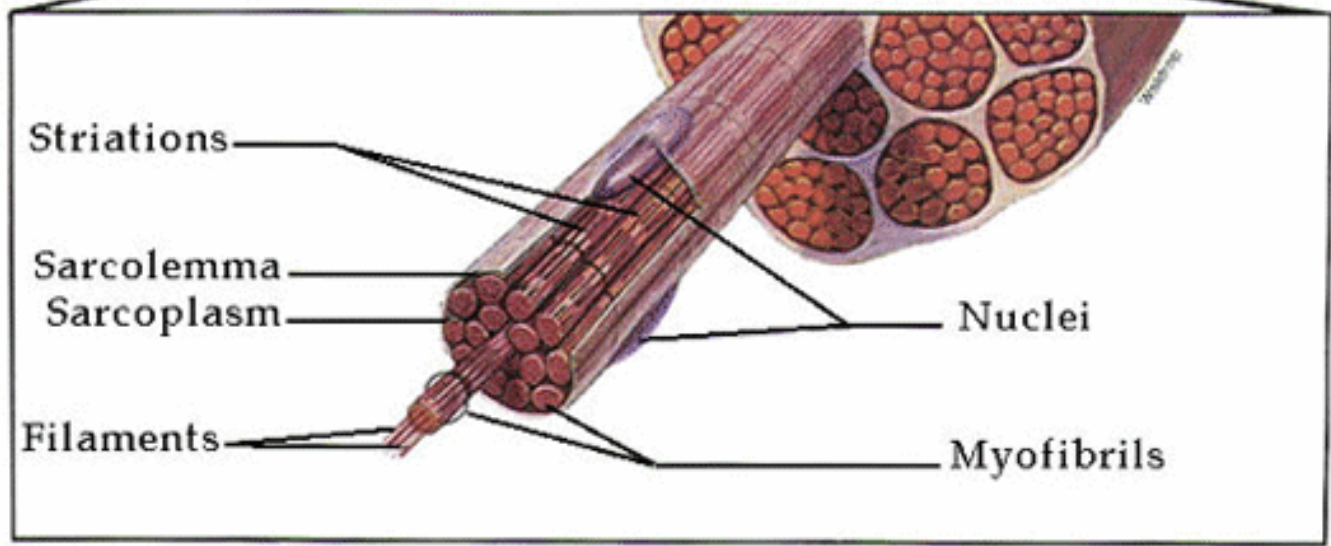
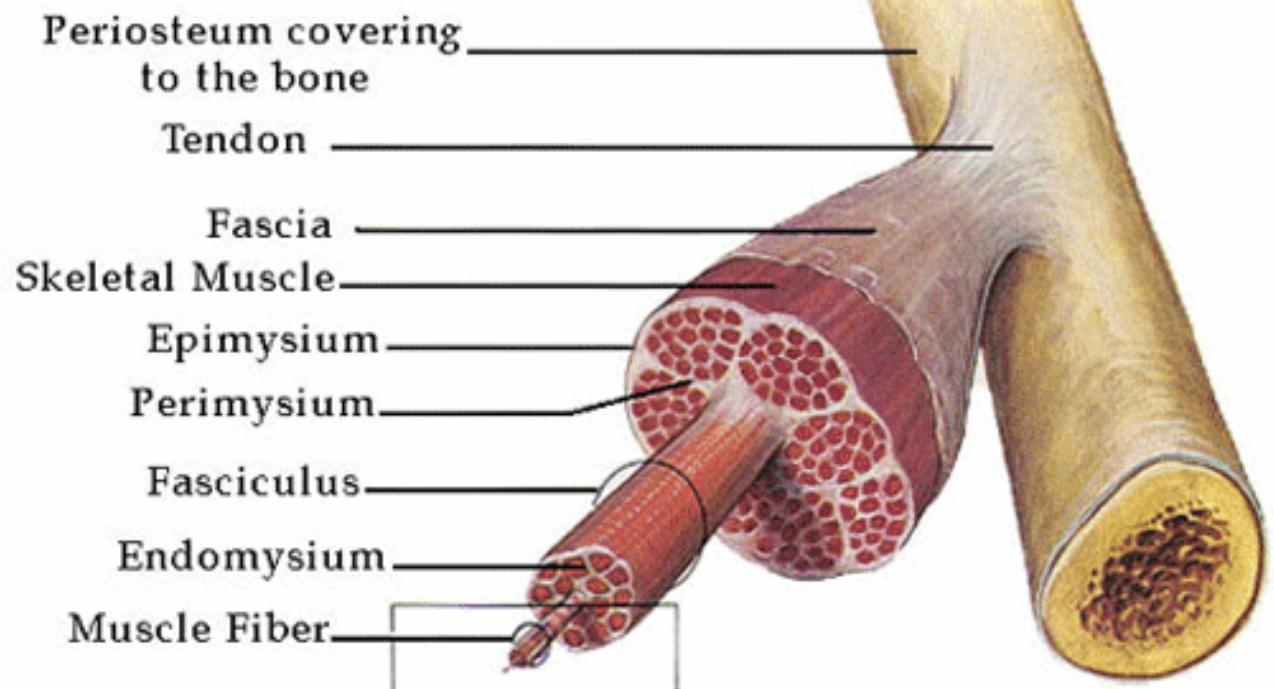
■ اپی میزیوم ( پوشش کل عضله )

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

■ آندومیزیوم ( پوشش یک تار )



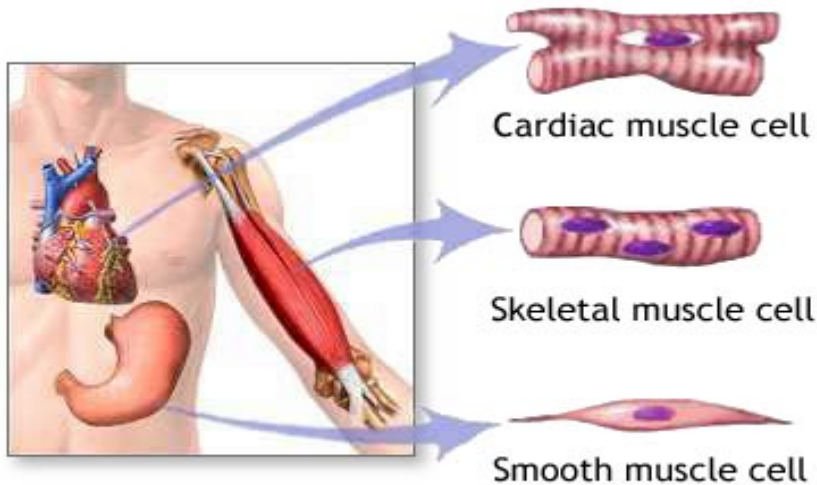
# عضله اسکلتی



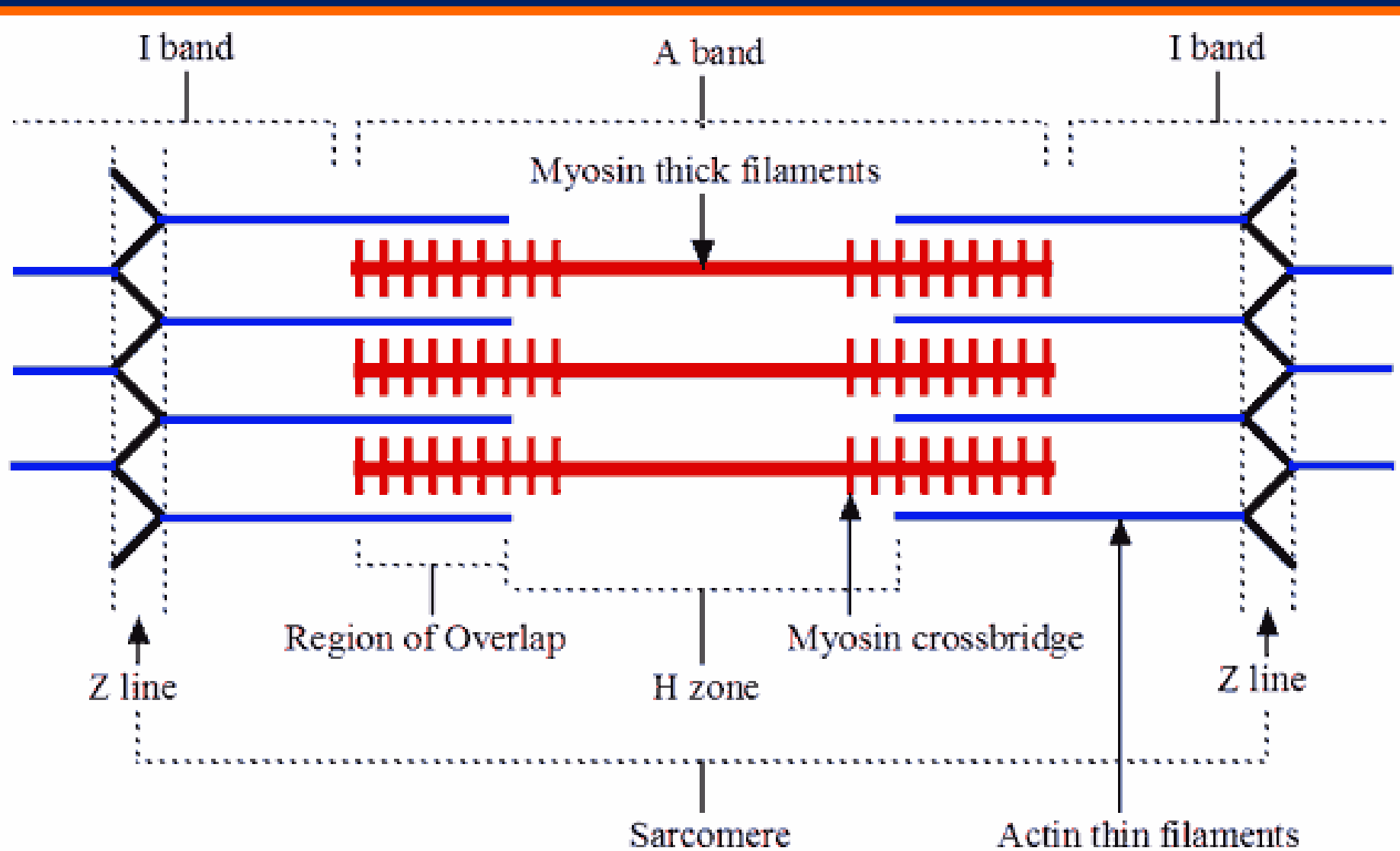


# ترکیب شیمیایی عضله

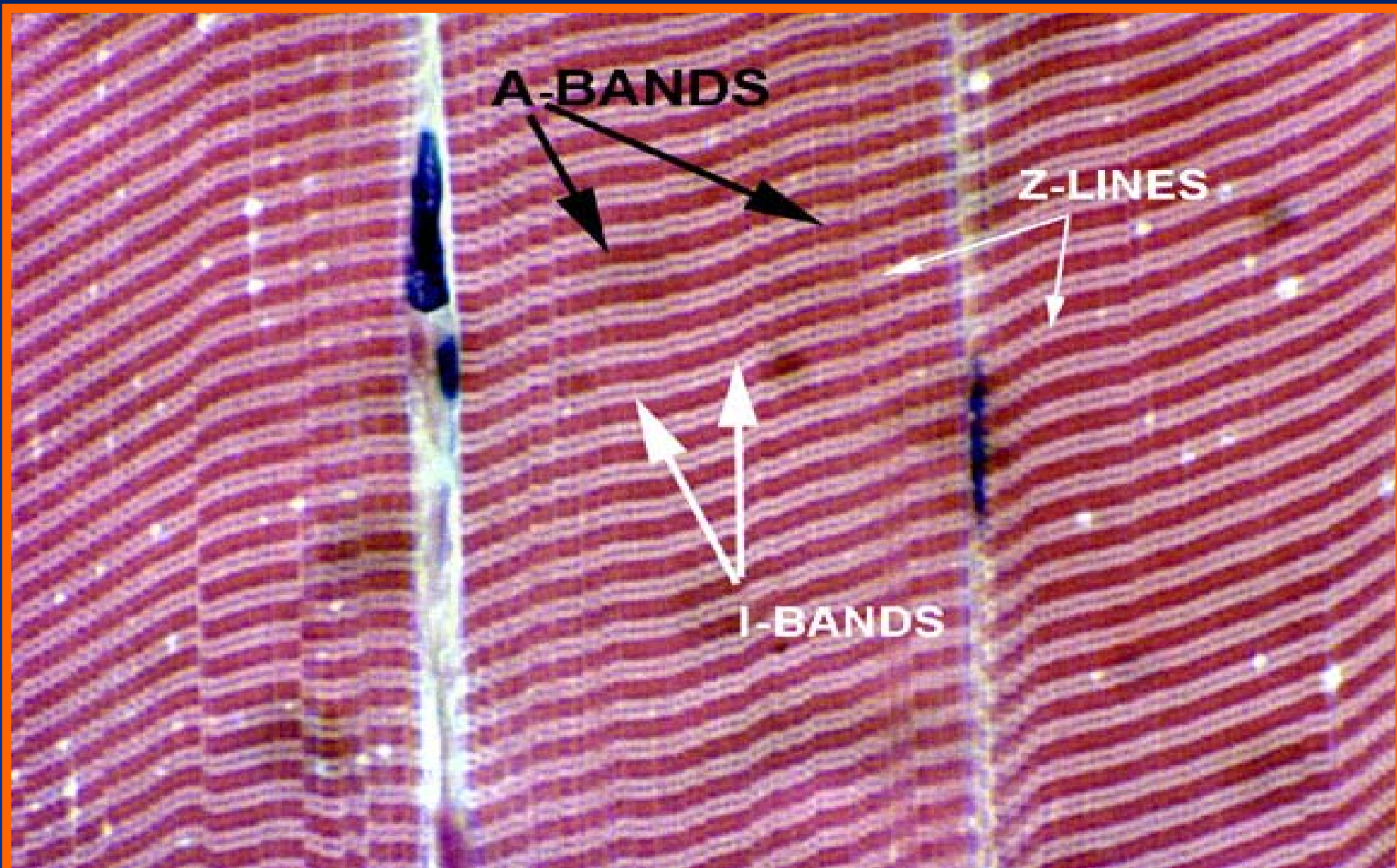
- ۷۵ درصد عضله را آب تشکیل می دهد
- ۲۰ درصد عضله را پروتئین تشکیل می دهد
- ۵ درصد نمک های غیر آلی ، فسفاتهای پر انرژی ، اوره ، اسیدلاکتیک ، کلسیم ، منیزیم ، فسفر ، آنزیم ها ، رنگ دانه ها ، سدیم ، پتاسیم ، کلر ، اسیدهای آمینه ، چربی و کربو هیدرات تشکیل می دهد
- فراوان ترین پروتئین ها میوزین ، اکتین و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



# فیلامانهای اکتین و میوزین



# نمای میکروسکوپی عضله اسکلتی



# تار عضله مخطط

هر تار عضله از چندین تارچه یا فیبریل تشکیل شده اند

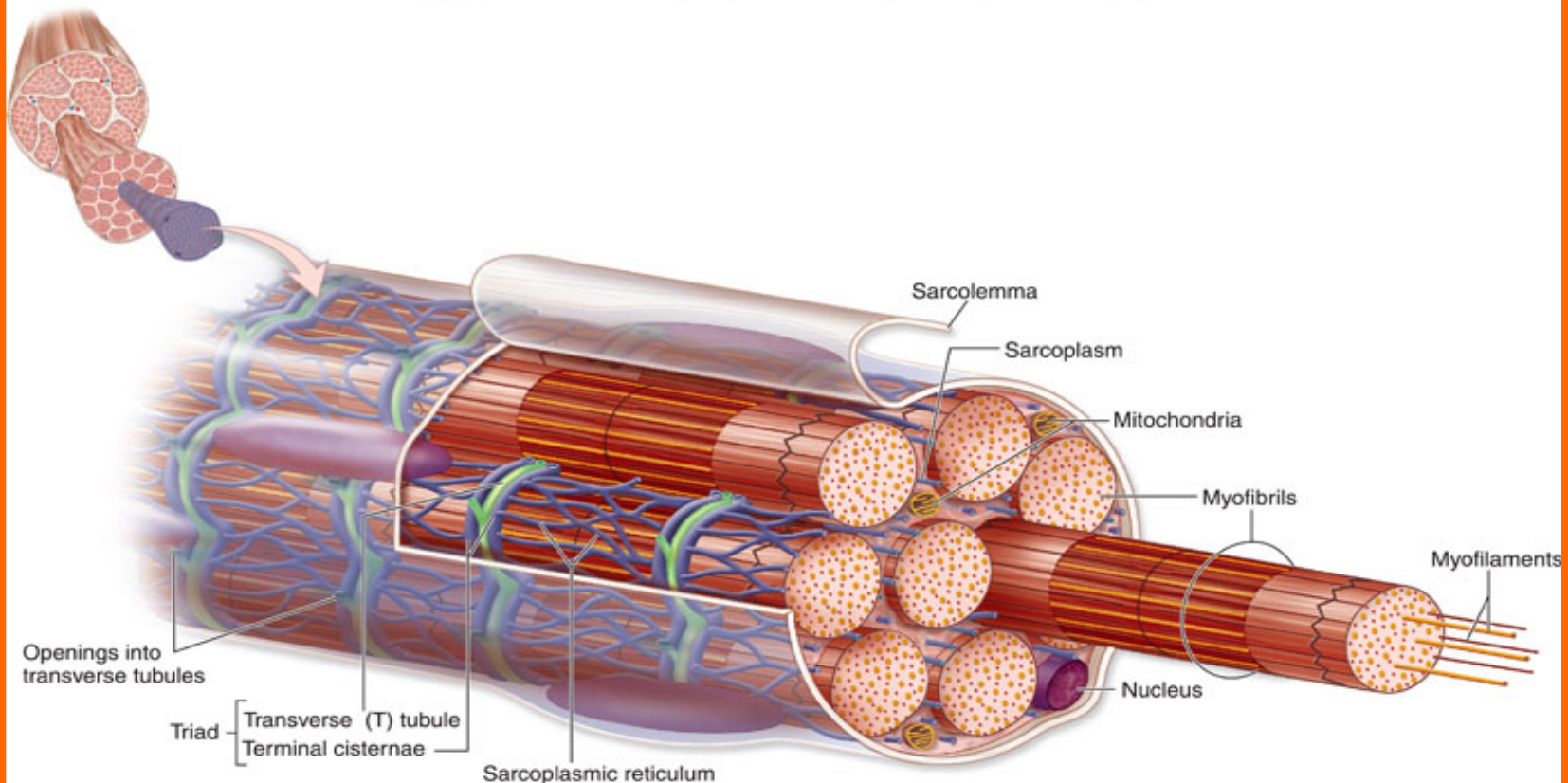
هر فیبریل از چندین فیلامان تشکیل شده اند

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

هر تارچه از حدود ۴۵۰۰ سارکومر تشکیل شده است

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

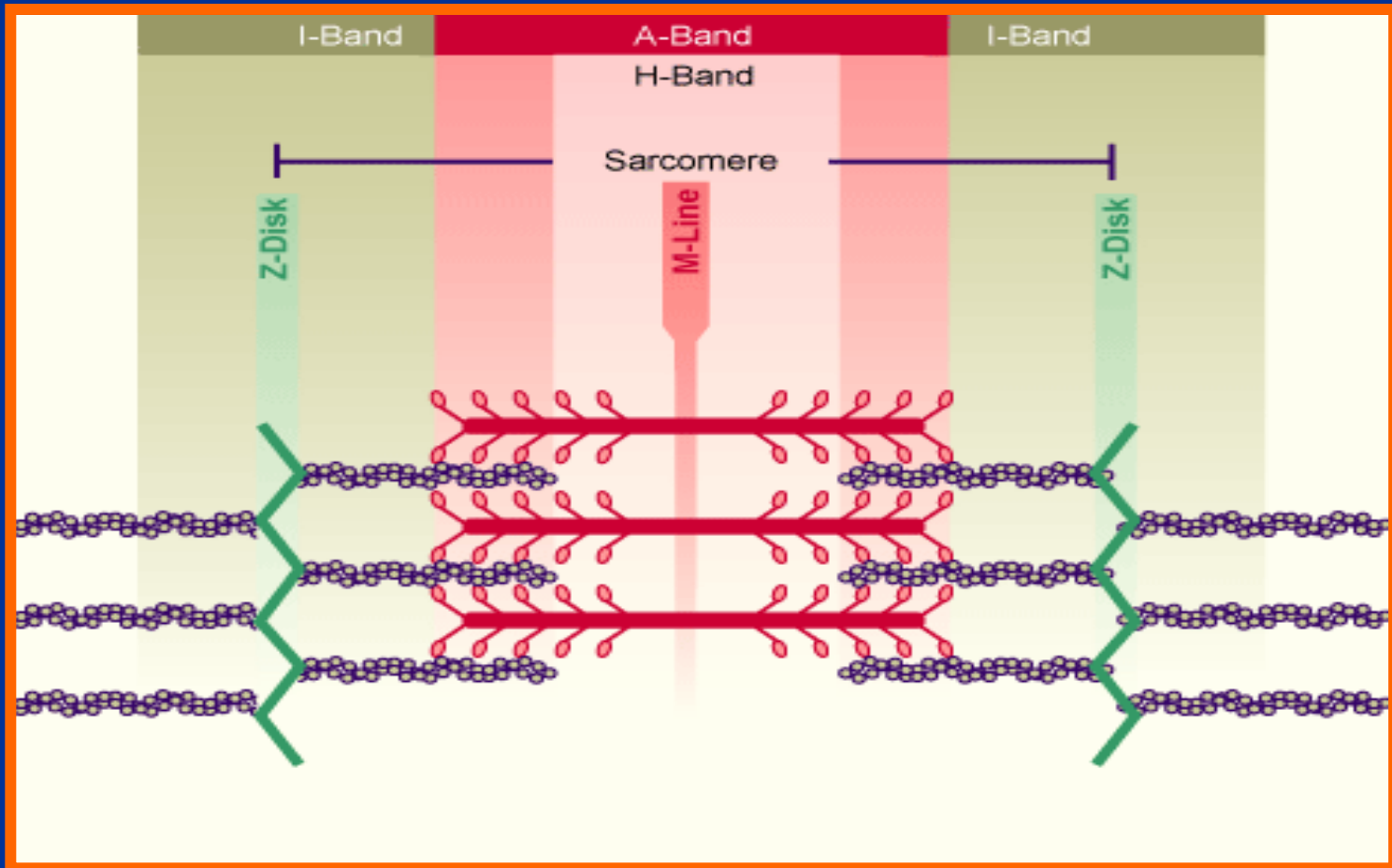
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.





# ویژگی سارکومر

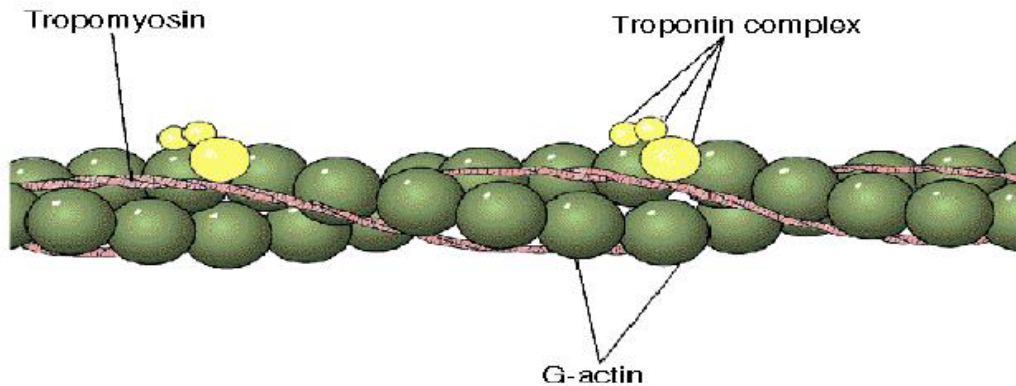
- واحدهای بین دو خط Z را سارکومر یا واحد عملی عضله گویند
- نوارهای روشن نوارهای I هستند
- نوارهای تیره نوارهای A هستند
- خط Z نوار I را به دو قسمت تقسیم می کند
- وسط نوار A، منطقه H را به وجود می آورد ( فقدان الیاف اکتین)
- وسط منطقه H توسط خط M به دو نیمه تقسیم می شود ( مرکز سارکومر)



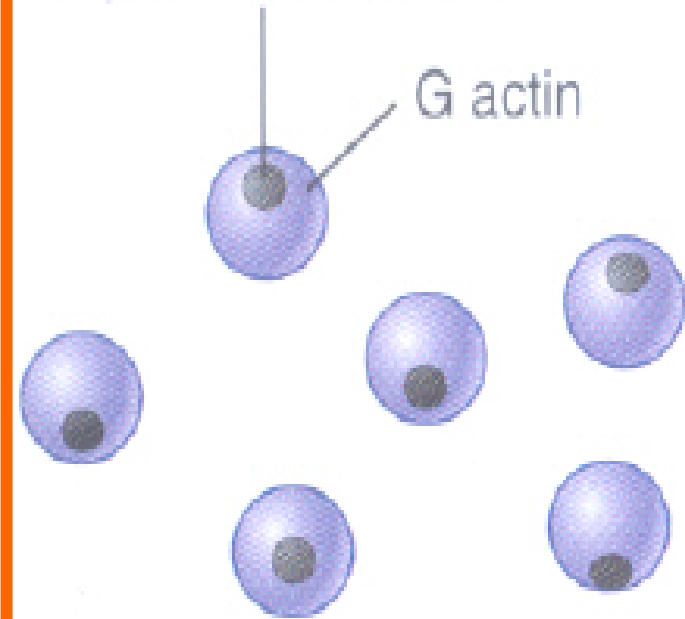
# فیلامان های اکتین

## Thin Filament Structure

---

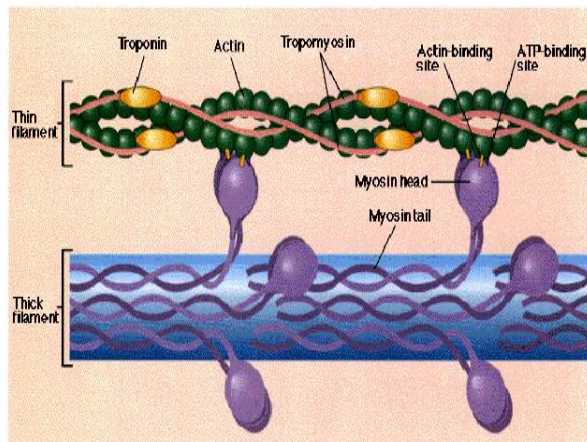


Myosin-binding site



Actin molecules

## Myosin & the Thick Filament



## فیلامان های میوزین



(a) Myosin molecule

# ساختمان اکتین و میوزین

هر میوزین توسط شش اکتین احاطه شده است

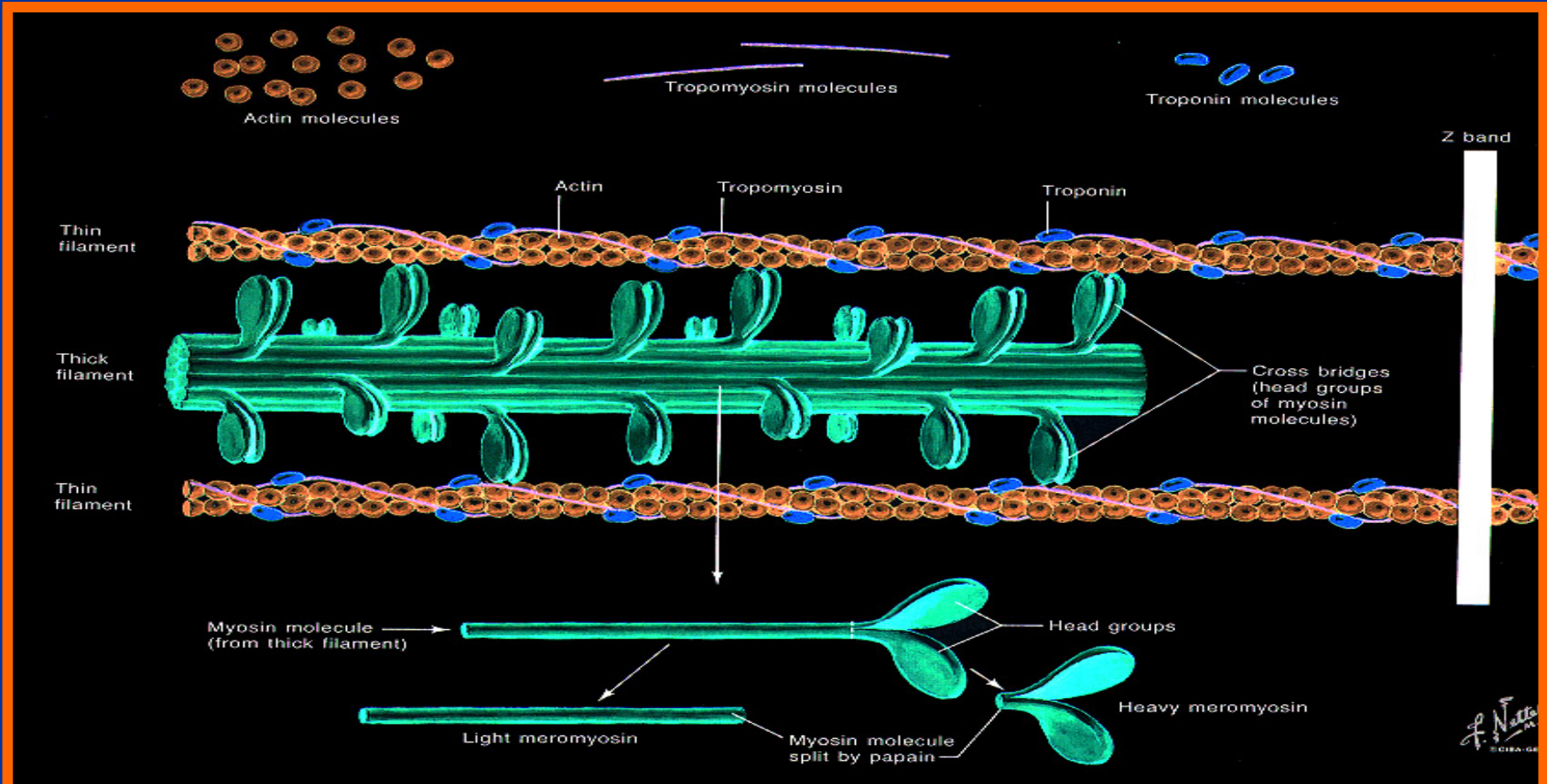
هر اکتین توسط سه میوزین احاطه شده است

در یک تار ۱۶ میلیارد الیاف میوزین و ۶۴ میلیارد الیاف اکتین وجود دارد

پل های ارتباطی حول الیاف میوزین قرار دارند که محتوی آنزیم ATPase هستند

تروپونین و تروپومیوزین موجود در الیاف اکتین مسئول اتصال و جدایی الیاف عضلانی هنگام انقباض هستند

تروپومیوزین از اتصال دائمی اکتین و میوزین جلوگیری می کند



# مجاری بین تارهای عضلانی

■ وزیکولهای انتهای شبکه سارکوپلاسمی حاوی یون کلسیم هستند

■ مجاری عرضی یا سیستم T عمود بر تارچه ها قرار دارند

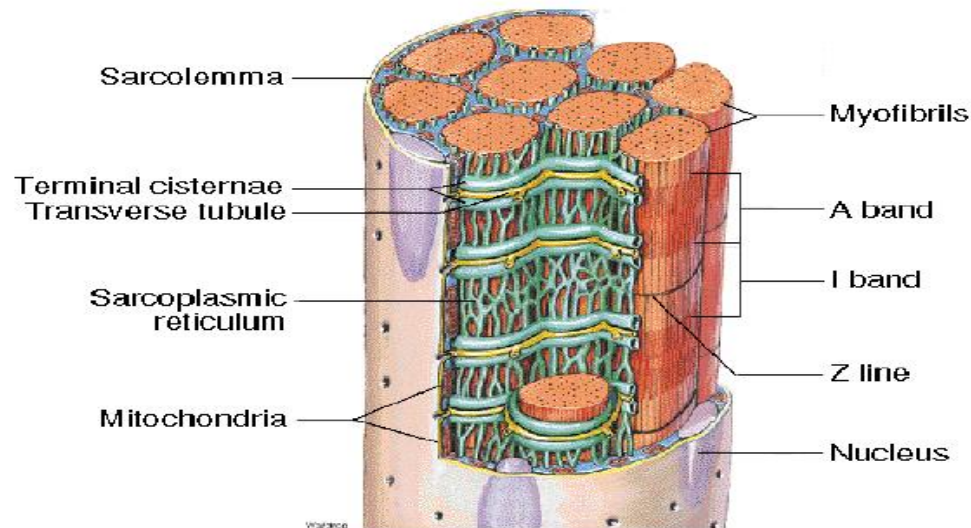
■ یک مجرای عرضی و دو وزیکول در منطقه Z را تریاد ( Triad ) گویند

■ در هر سارکومر دو تریاد مسئول هدایت پتانسیل عمل به قسمت های عمقی است

■ با تحریک تار، کلسیم آزاد شده الیاف اکتین را برای حرکت روی پلهای عرضی میوزین فعال می کند

■ با اتمام تحریک الکتریکی غلظت کلسیم آزاد در سیتوپلاسم کاهش می یابد

## Sarcoplasmic Reticulum





# انقباض عضله

## نظریه سرخوردن الیاف

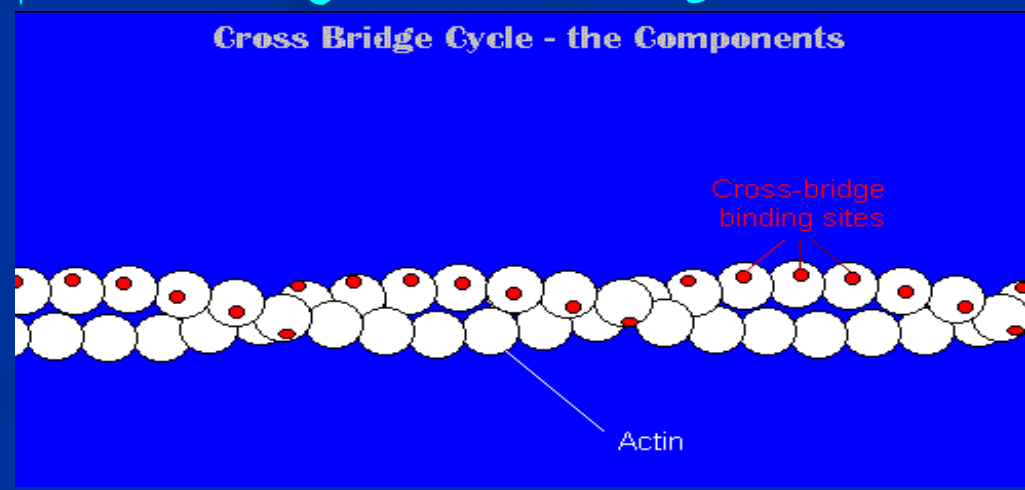
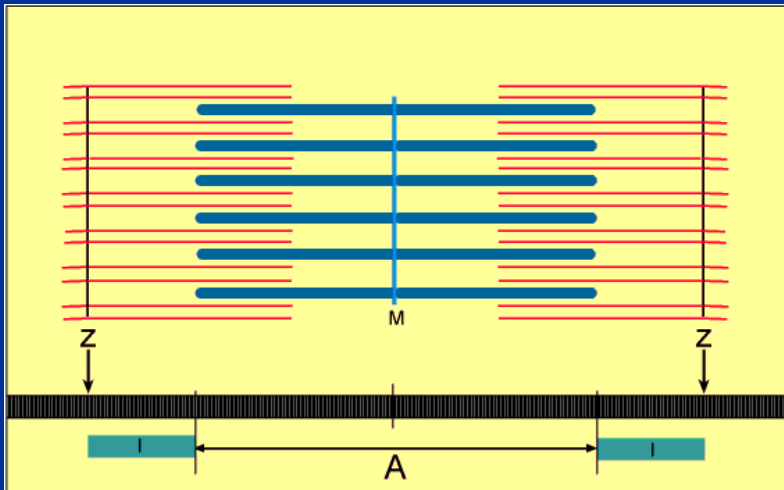
- الیاف اکتین و میوزین طی انقباض روی یکدیگر سرخورده و به داخل منطقه A وارد می شوند
- عرض نوار I کاهش یافته ، عرض نوار A ثابت مانده و نوار Z به سمت مرکز سارکومر حرکت می کند
- در انقباض ایزومتریک عرض نوارهای I و A ثابت باقی می ماند

## نظریه عمل مکانیکی پل های عرضی

- سر پل های عرضی میوزین بر روی اکتین بطور نامنظم و مستقل از بقیه حرکت کرده و موجب انقباض می شوند
- به دلیل وجود چرخه حرکتی، پل های عرضی در هر لحظه تنها حدود ۵۰ درصد از آنها با الیاف اکتین در تماسند

## نظریه رابطه اکتین، میوزین و ATP

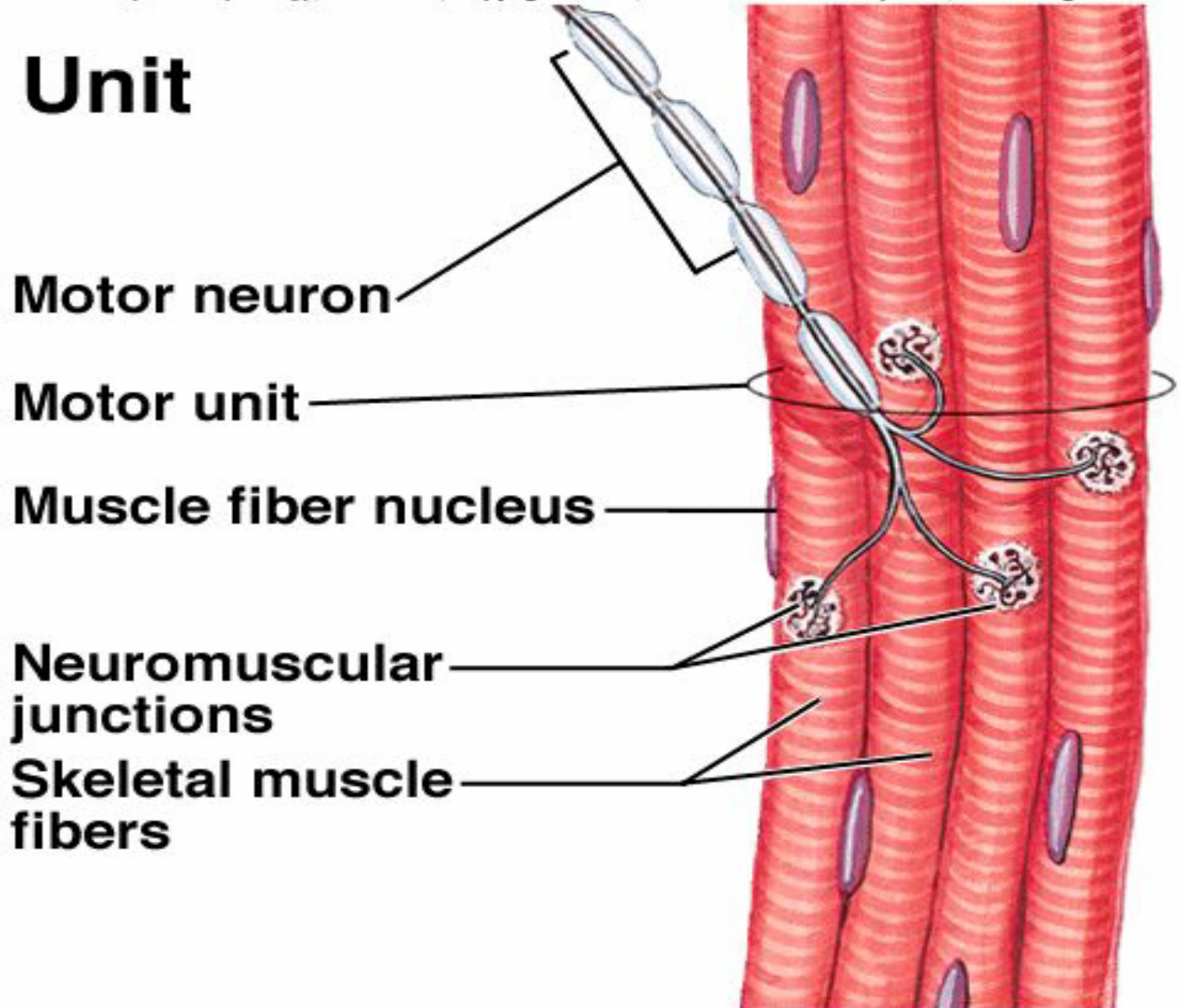
- جداسدن پل های عرضی میوزین از اکتین و بازگشت به حالت اولیه با اتصال مولکول ATP به اکتومیوزین ایجاد می شود
- در صورت تماس پل های عرضی با اکتین ، تجزیه ATP به سرعت اتفاق می افتد
- تجزیه ATP توسط آنزیم میوزین ATPase موجود بر روی سرهای فعال میوزین، باعث تولید انرژی مورد نیاز برای حرکت پلهای عرضی می شود
- تارهای عضلانی تند انقباض دارای سطح فعال تری از آنزیم ATPase هستند



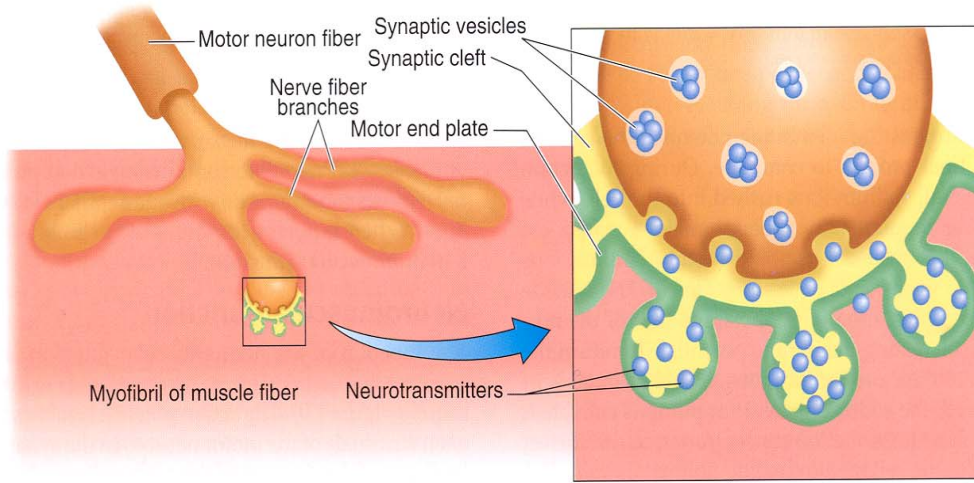
# واحد حرکتی

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

## Motor Unit

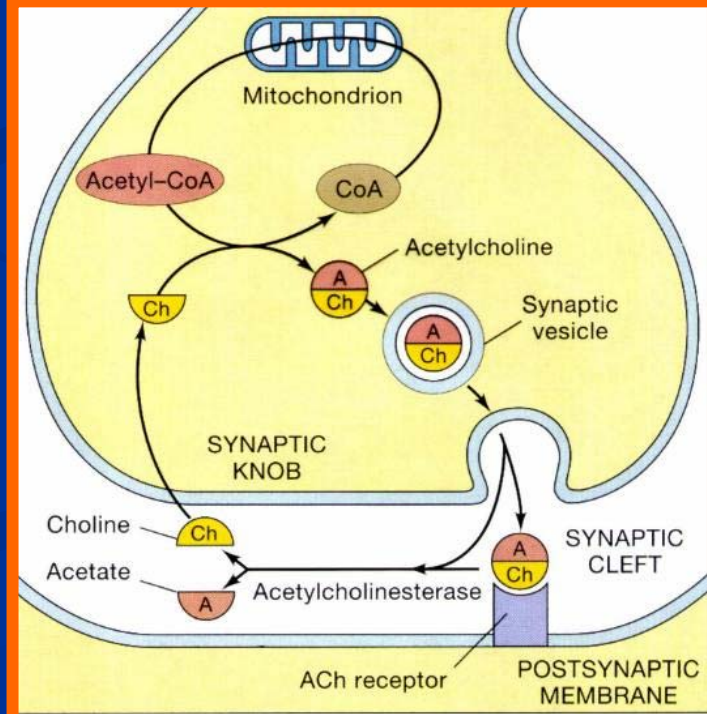
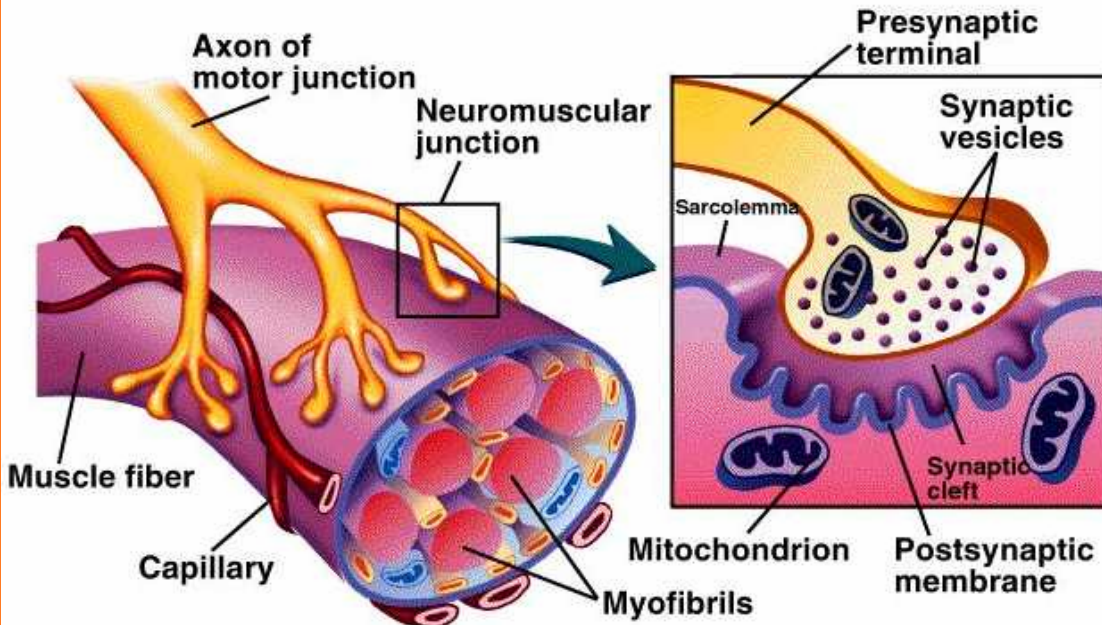


# اتصال عصب به عضله



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

## Neuromuscular Junction



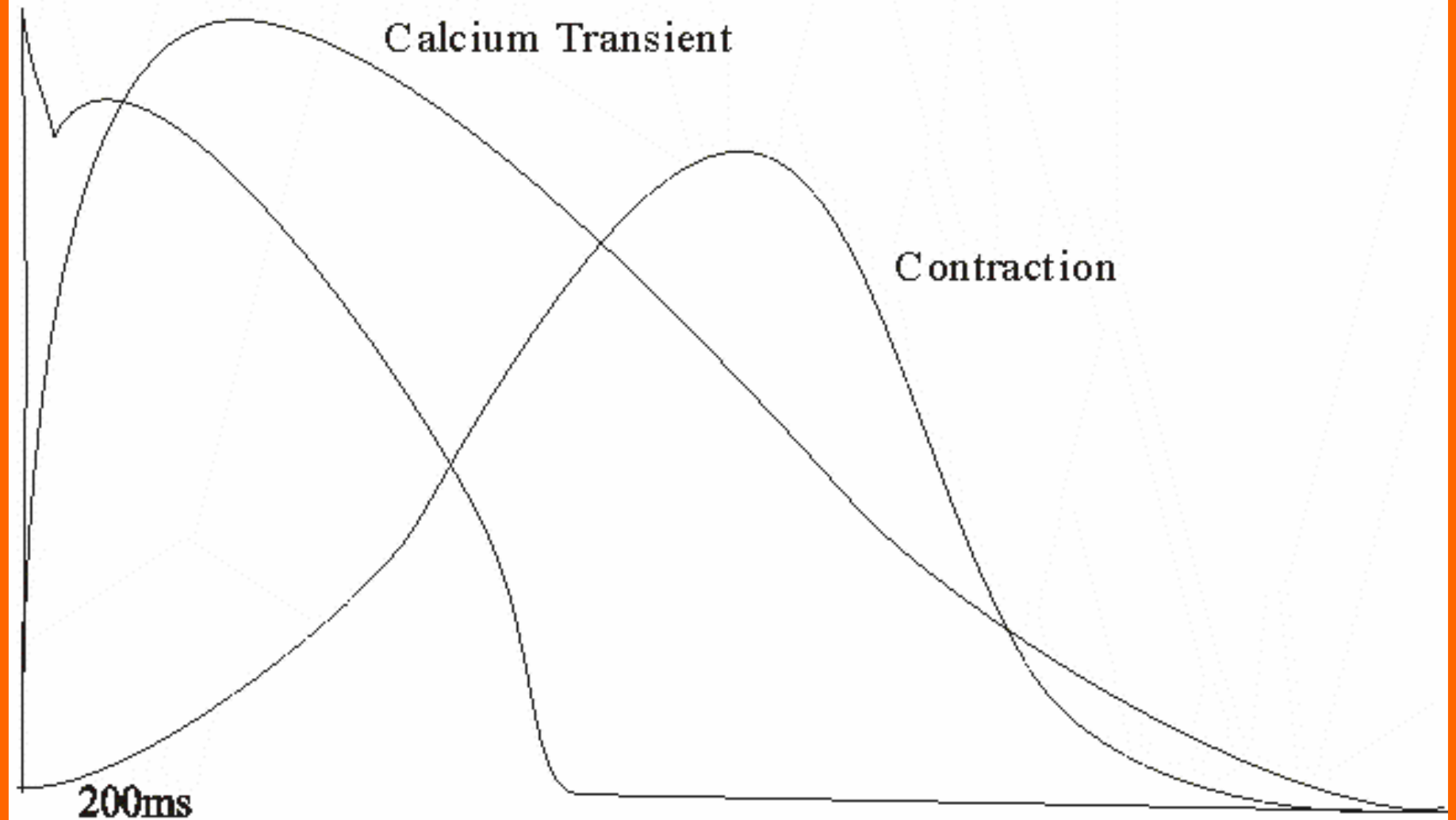
# ارتباط پتانسیل عمل، آزاد شدن Ca و انقباض

Action potential

Calcium Transient

Contraction

200ms

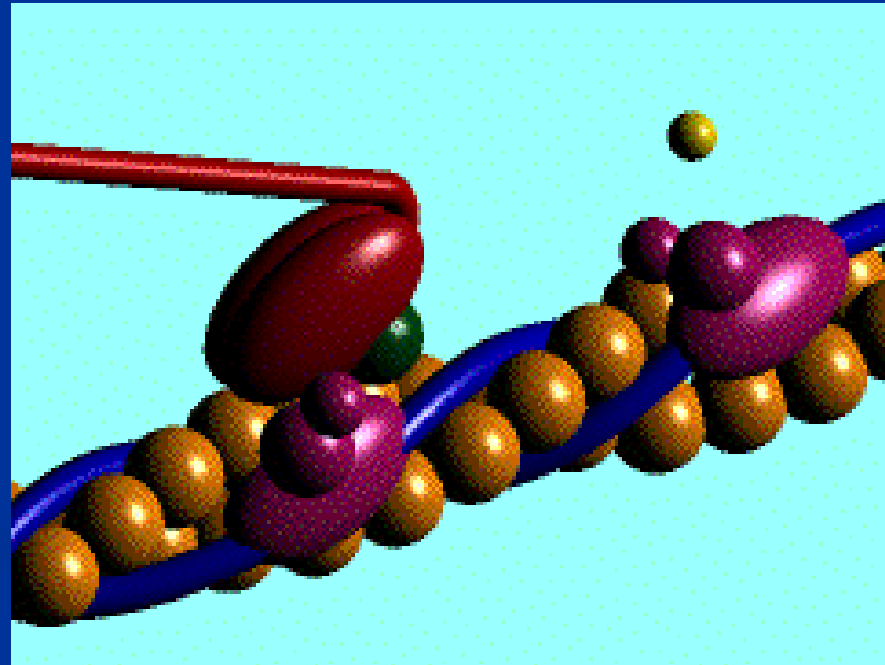
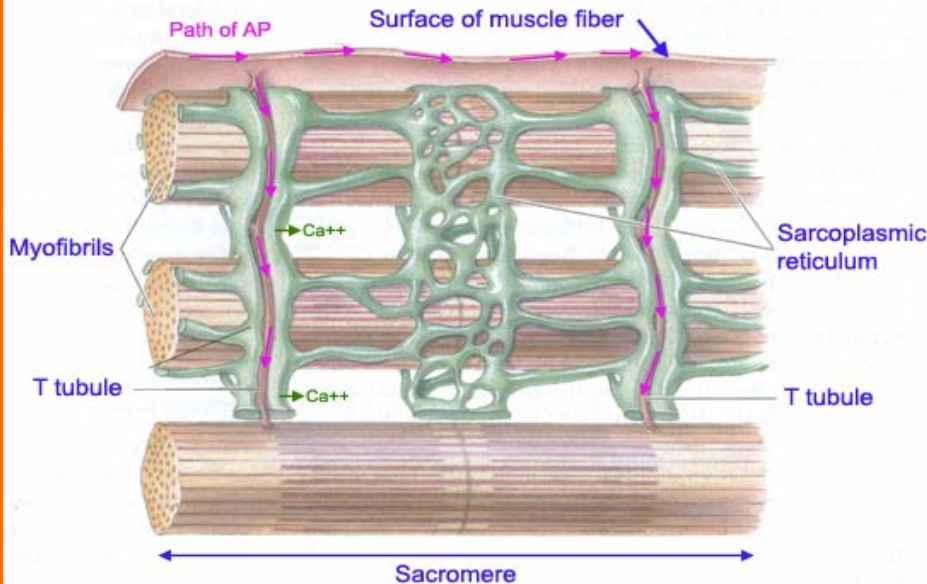




# تحریک – انقباض

- در حالت استراحت غلظت کلسیم عضله پایین است و با تحریک افزایش می یابد
- با ایجاد پتانسیل عمل در مجاری عرضی  $Ca^{2+}$  از کیسه های شبکه سارکوپلاسمی آزاد می شود
- عمل بازدارندگی تروپونین روی واکنش اکتین و میوزین، با اتصال  $Ca^{2+}$  به تروپونین از بین می رود و عضله فعال می شود
- اتصال ATP به پلهای عرضی باعث جدا شدن پلها از اکتین می شود
- تماس محلهای فعال اکتین و میوزین باعث فعال شدن میوزین ATPase شده و با تجزیه ATP انقباض شروع می شود
- قطع محرک های عصبی باعث جذب  $Ca^{2+}$  به کیسه های جانبی شبکه سارکوپلاسمی شده و عمل بازدارندگی تروپونین – ترومیوزین را فعال می کند
- در جمود نعشی بدلیل عدم حضور ATP پلهای عرضی میوزین و اکتین به هم متصل می مانند و عضله سفت می شود

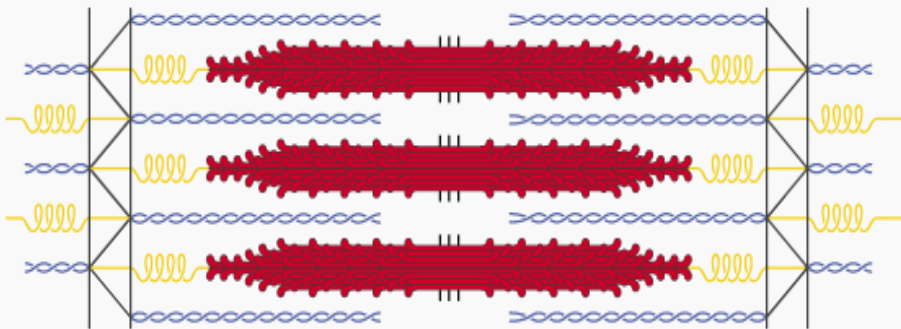
Role of Action Potential and  $Ca^{++}$  in Muscle Contraction





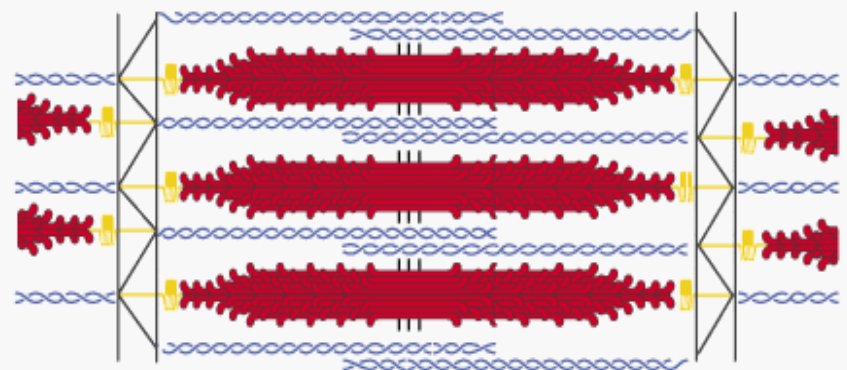
# انبساط

- جذب  $Ca^{2+}$  به شبکه سارکوپلاسمی موجب فعال شدن تروپونین و توقف واکنش اکتین و میوزین می شود
- جذب  $Ca^{2+}$  و غیرفعال شدن محل های اکتین، موجب قطع ارتباط مکانیکی پل های عرضی و کاهش فعالیت میوزین ATPase می شود
- با انبساط عضله بازگشت الیاف اکتین و میوزین به حالت اول اتفاق می افتد



①

Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.



③

Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

# روند انقباض عضلانی

پتانسیل عمل توسط تحریک عصب حرکتی آغاز می شود

انتشار پتانسیل عمل باعث دپولاریزه شدن مجاری عرضی یا T در محل اتصال نوارهای A-I می شود

با تحریک مجاری عرضی  $Ca^{2+}$  از کیسه های جانبی شبکه سارکوپلاسمی آزاد می شود  
اتصال  $Ca^{2+}$  به تروپونین - تروپومیوزین در الیاف اکتین، باعث از بین بردن حالت بازدارندگی آنها می شود

اکتین با میوزین - ATP ترکیب شده و میوزین ATPase را فعال می کند

شکسته شدن ATP و انرژی تولید شده سبب حرکت پلهای عرضی و انقباض می شود

ATP به پل های میوزین می چسبد و باعث جدا شدن اتصال اکتین و میوزین می شود

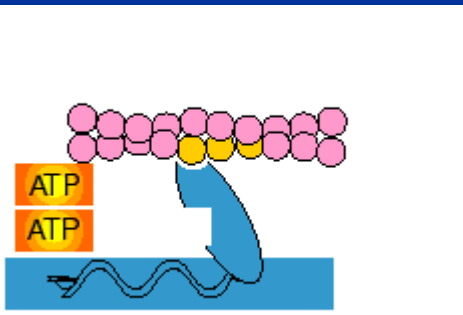
جدا شدن اتصال اکتین میوزین باعث حرکت الیاف ضخیم و نازک روی یکدیگر می شود

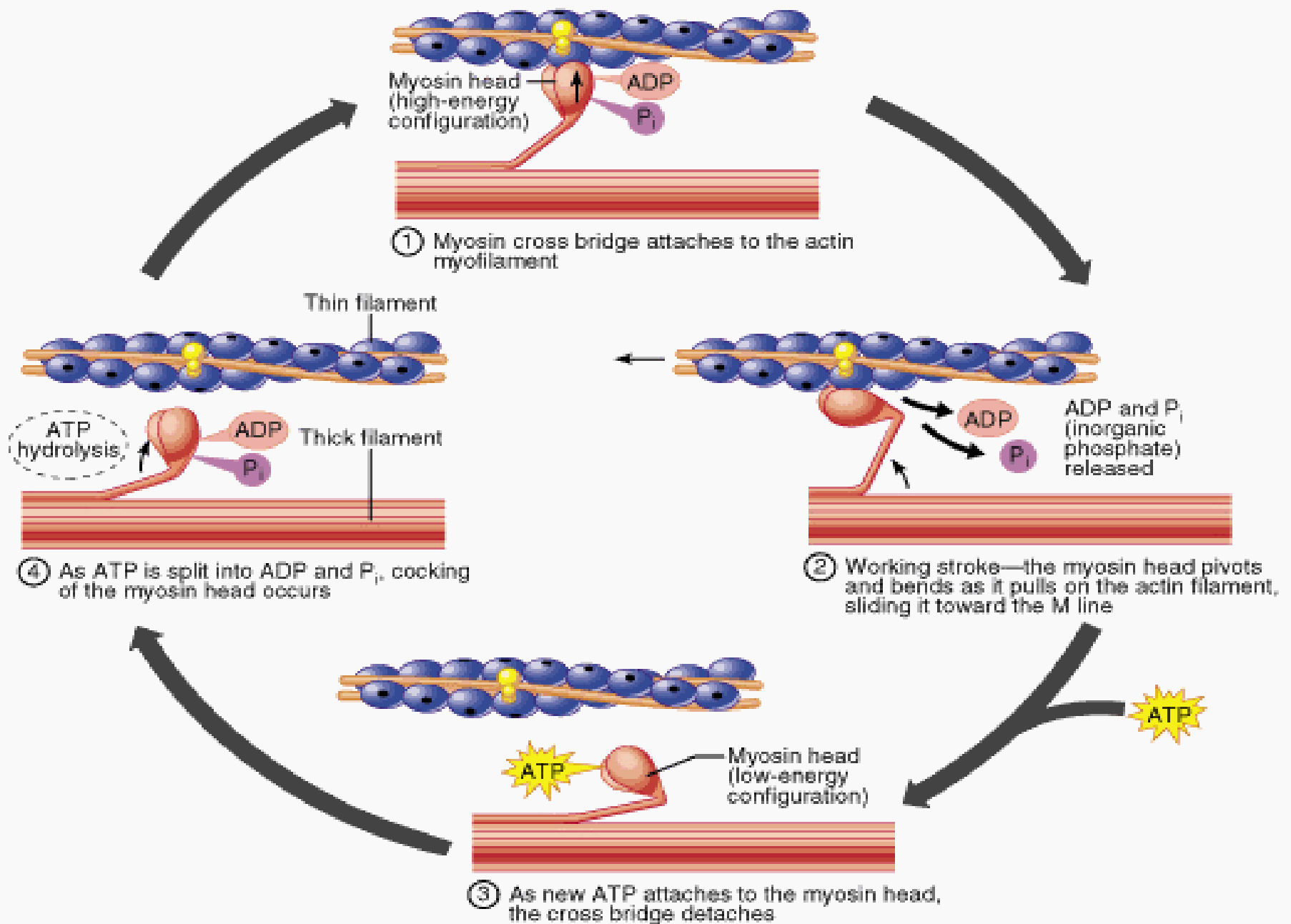
فعال شدن پل های عرضی تا حضور  $Ca^{2+}$  و دپولاریزاسیون غشا ادامه می یابد

عدم تحریک غشا باعث بازجذب  $Ca^{2+}$  به شبکه سارکوپلاسمی می شود

کاهش  $Ca^{2+}$  باعث فعال شدن عمل بازدارندگی تروپونین-تروپومیوزین می شود

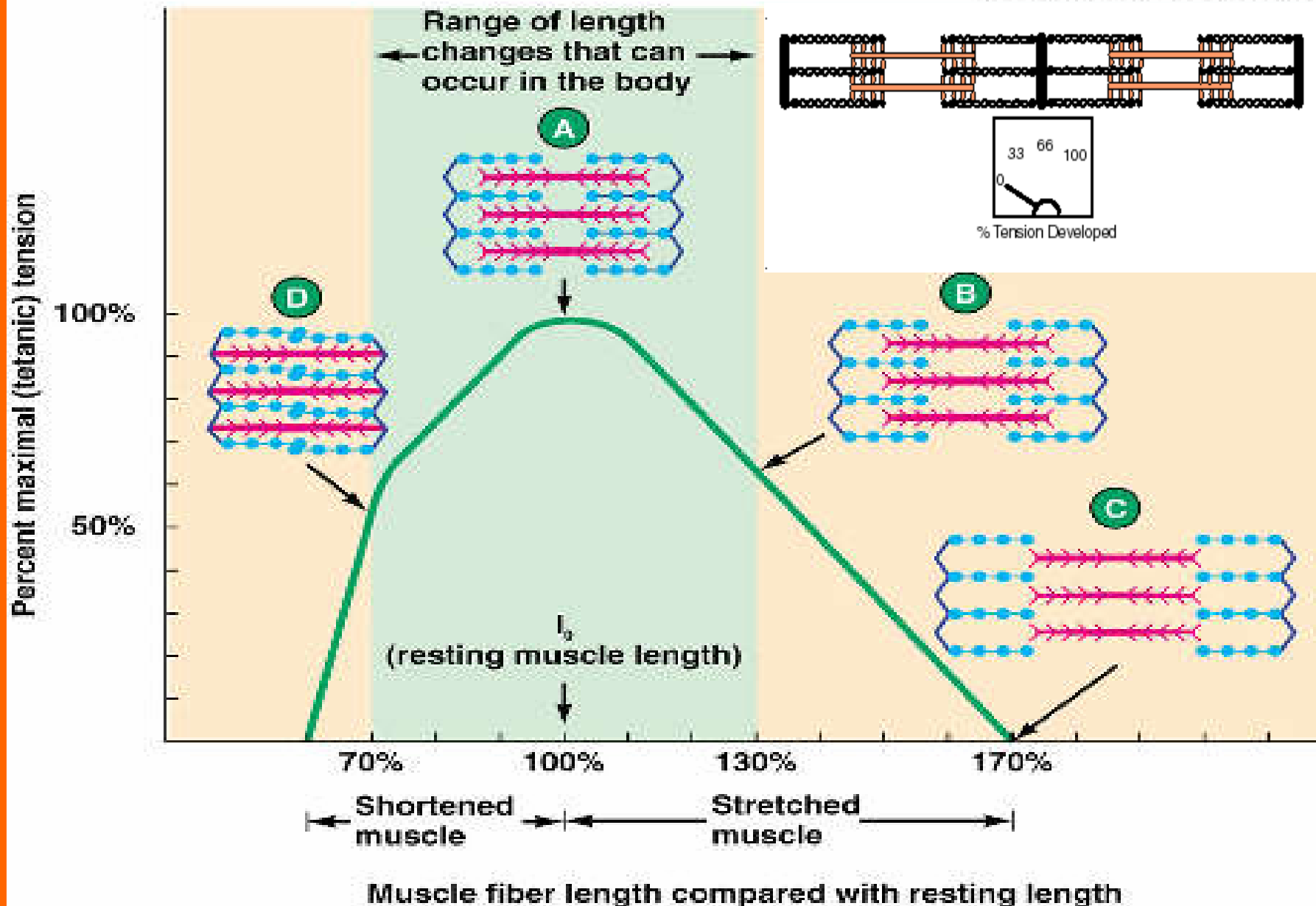
در حضور ATP اکتین و میوزین جدا از یکدیگر و در حالت انبساط باقی می ماند





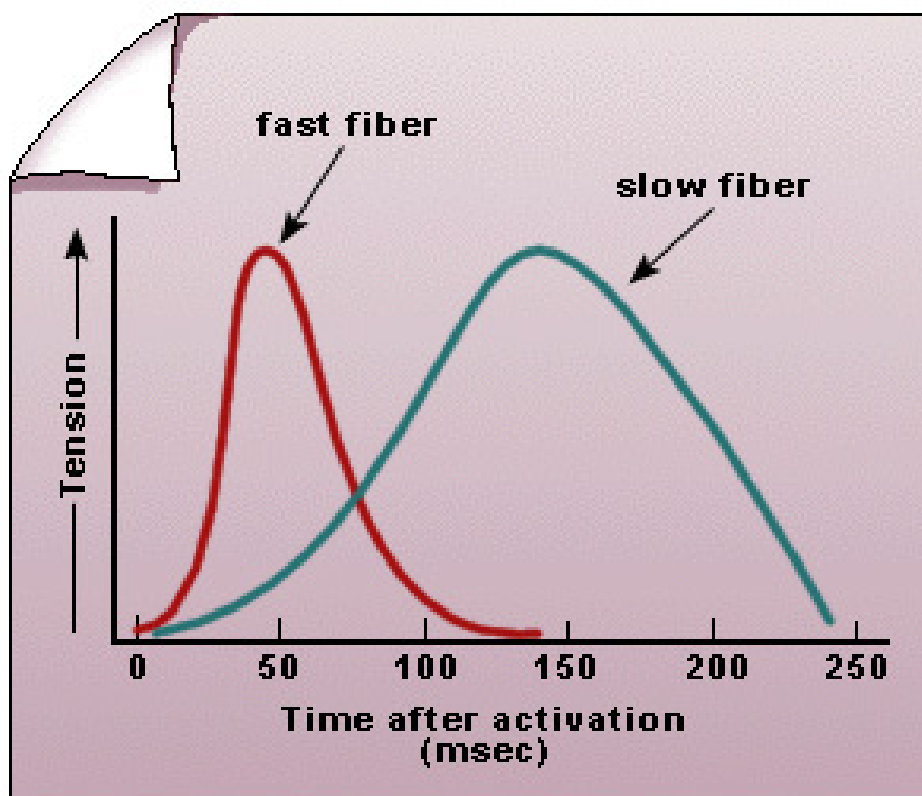
# ارتباط طول سارکومر و نیروی انقباض

© 2001 Eriksen/Cole - Thomson Learning

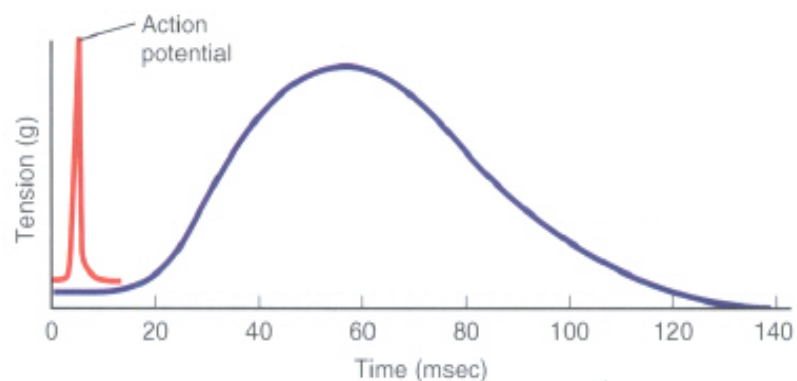


# تارهای تند و کند انقباض

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



سلول و ایجاد پتانسیل عمل





# فیبرهای عضلانی

- نوع I یا آهسته انقباض یا آهسته اکسیداتیو
- فیبرهای نوع II A تند انقباض یا تند اکسیداتیو
- فیبرهای نوع IIB یا تند انقباض یا گلیکولیتیک

# نوع I

- قرمز رنگ هستند
- زمان انقباض آهسته است
- ATP با سرعت کم شکسته می شود
- سایز عصب حرکتی کوچک می باشد
- مقاومت زیاد به خستگی دارند
- برای فعالیت های هوازی استفاده می شوند
- نیروی انقباضی کمی تولید می کنند
- میو گلوبین زیادی دارند
- تراکم میتوکندری آنها زیاد است
- تراکم مویرگی زیادی دارند
- ظرفیت اکسیداتیو زیادی دارند
- ظرفیت گلیکولیتیکی پایینی دارند
- بیشترین ماده ذخیره شده در آنها تری گلیسیرید است که در عضلات نگهدارنده گردن به وفور یافت می شوند

# نوع IIA

- قرمز رنگ هستند
- زمان انقباض سریع است
- ATP با سرعت بسیار زیاد شکسته می شود
- ساینز عصب حرکتی بزرگ است
- مقاومت زیادی به خستگی دارند
- برای فعالیت های بی هوازی طولانی مدت استفاده می شود
- نیروی انقباضی زیادی تولید می کنند
- میوگلوبین زیادی دارند
- تراکم میتوکندری آنها زیاد است
- تراکم مویرگی متوسطی دارند
- ظرفیت اکسیداتیو زیادی دارند
- ظرفیت گلیکولیتیکی بالایی دارند
- بیشترین ماده ذخیره شده در آنها CP و گلیکوژن است

# نوع II B

- سفیدرنگ هستند
- زمان انقباض بسیار سریع است
- ATP با سرعت بسیار زیاد شکسته می شود
- کلسیم را سریع آزاد و جذب میکنند
- پل های عرضی را با سرعت زیاد به جای اول برمیگردانند
- سائز عصب حرکتی بسیار بزرگ است
- مقاومت کمی به خستگی دارند
- برای فعالیتهای بی هوازی کوتاه مدت استفاده می شود
- نیروی انقباضی بسیار زیادی تولید می کنند
- میوگلوبین کمی دارند
- تراکم میتوکندری کمی دارند
- تراکم مویرگی کمی دارند
- ظرفیت اکسیداتیو کمی دارند
- ظرفیت گلیکولیتیکی بالایی دارند
- بیشترین ماده ذخیره شده در آنها CP و گلیکوژن است
- در عضله بازو به مقدار زیادی وجود دارند

# توزیع فیبرهای عضلانی مختلف

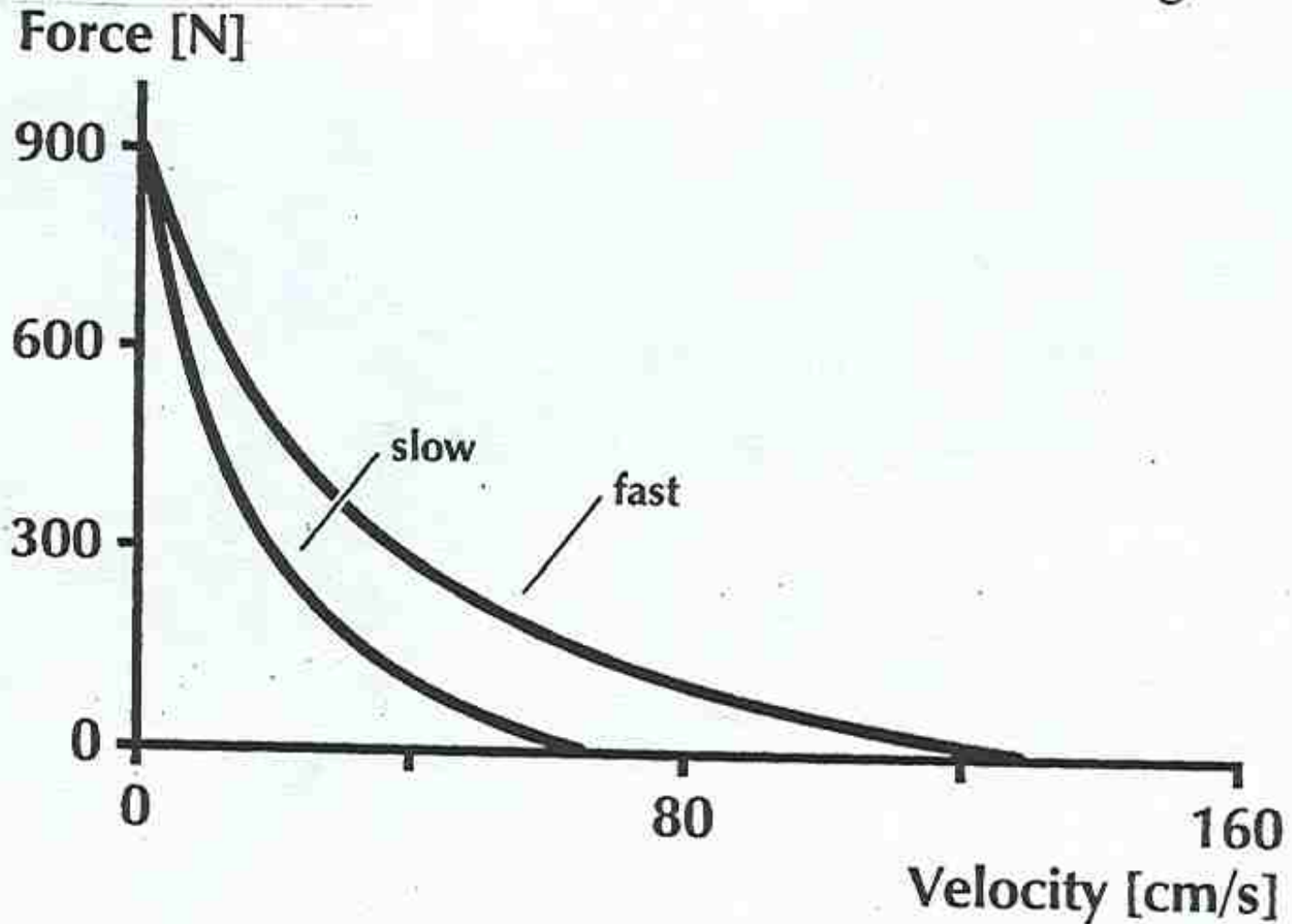
- ۵۰ تا ۹۸ درصد فیبرهای عضلانی عضله ساق پا دوندگان حرفه ای از فیبرهای نوع I است
- دوندگان استقامت غیرحرفه ای دارای ۶۲ درصد و مردان بی تمرین ۵۸ درصد فیبرهای نوع I در عضله ساق پا دارند
- فیبرهای نوع I در دوندگان استقامتی ۳۰ درصد بزرگتر از بقیه است
- ۸ هفته تمرین استقامتی می تواند مقداری از فیبرهای نوع IIb را به IIa تبدیل کند

# تفاوت تارها در ورزش های مختلف

- زنان و مردان غیرفعال و کودکان کم سن ۴۵ تا ۵۵ درصد تار کند انقباض و تقریبا بطور مساوی تارهای تند انقباض IIa و IIb دارند
- تفاوت های جنسی بین توزیع تار وجود ندارد ولی تفاوت های فردی بویژه بین مردان وجود دارد
- توزیع نوع تار با توجه به فعالیت خاص متفاوت می باشد
- دوندگان استقامت و اسکی بازان صحرایی بالاترین تعداد نسبی تارهای کند انقباض (۹۰%) را دارا هستند
- وزنه برداران و دوندگان سرعت دارای تارهای تند انقباض بیشتر ، گلیکوژن زیادتر و  $VO_{2max}$  کمتری می باشند
- تارهای تند انقباض ورزشکاران سرعتی یا قدرتی ۴۵ درصد بزرگتر از ورزشکاران استقامتی یا افراد بی تمرین هستند
- تمرین ویژه ممکن اسن سبب تبدیل واقعی تارهای نوع I به تارهای نوع II یا بالعکس شود



# تناسب سرعت - نیرو در فیبرهای تند انقباض و کند انقباض



# انواع متفاوت انقباض عضلانی

## ایزوتونیک

کانستریک (Direct force -Motive –Centric)

- نوعی از انقباض ایزوتونیکی است زمانی که عضله کوتاه می شود و بر مقاومت غلبه می کند
- اکستریک (Resistive)

- عضله در حالی که طویل می شود نیرو تولید می کند در این حالت مقاومت، بیشتر از نیروی عضلانی است و می تواند باعث خستگی بیشتر عضله شود

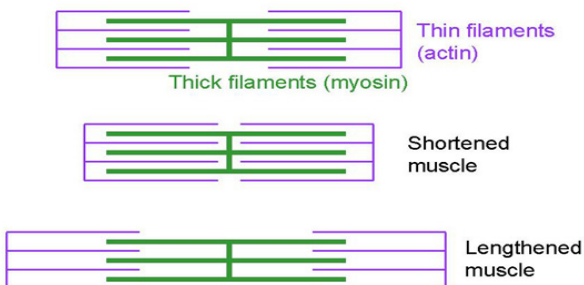
## ایزومتریک (استاتیک)

- نوعی از انقباض عضلانی است زمانی که تنش (انقباض) عضله افزایش می یابد ولی زاویه مفصل تغییر نمی کند. در این حالت قدرت عضله در  $\pm 20$  درجه زاویه تمرین افزایش پیدا می کند. این انقباض می تواند موجب افزایش فشار خون شود

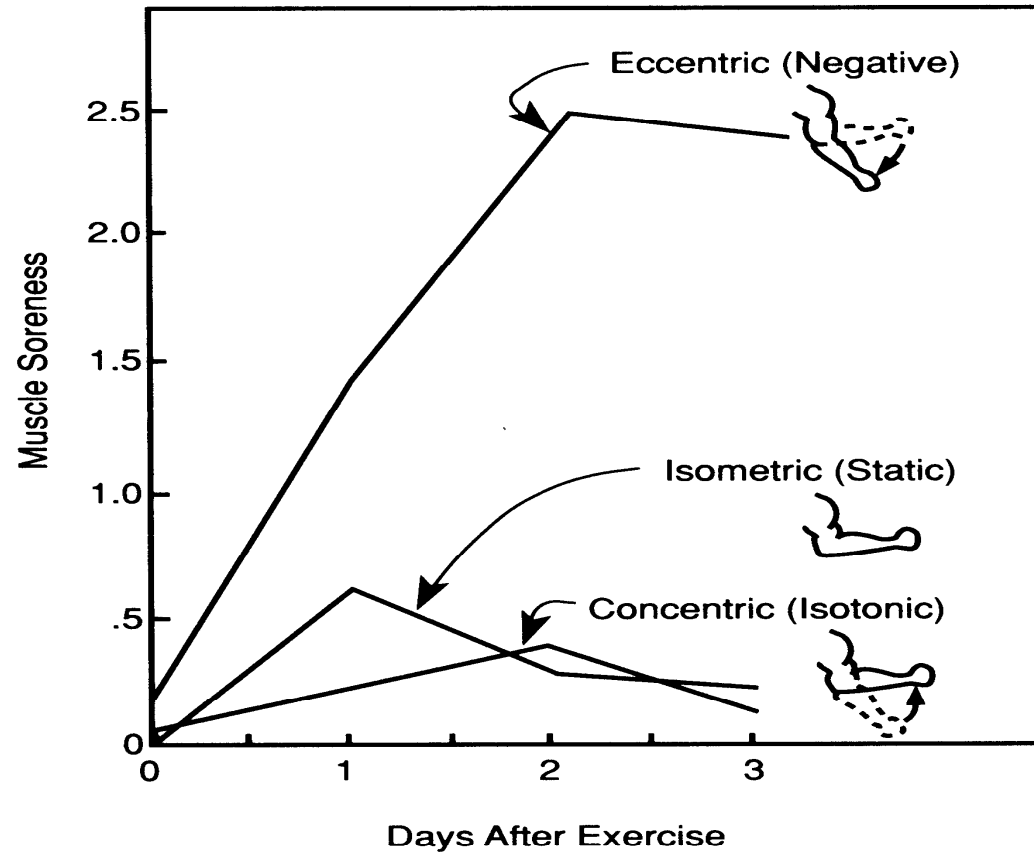
## ایزوکینتیک

- به فعالیت عضله زمانی که حرکتی را با سرعت ثابت ایجاد می کند گفته می شود. حداکثر تنش عضله در تمام طول دامنه حرکتی افزایش می یابد.

Sliding filament mechanism for muscle contraction

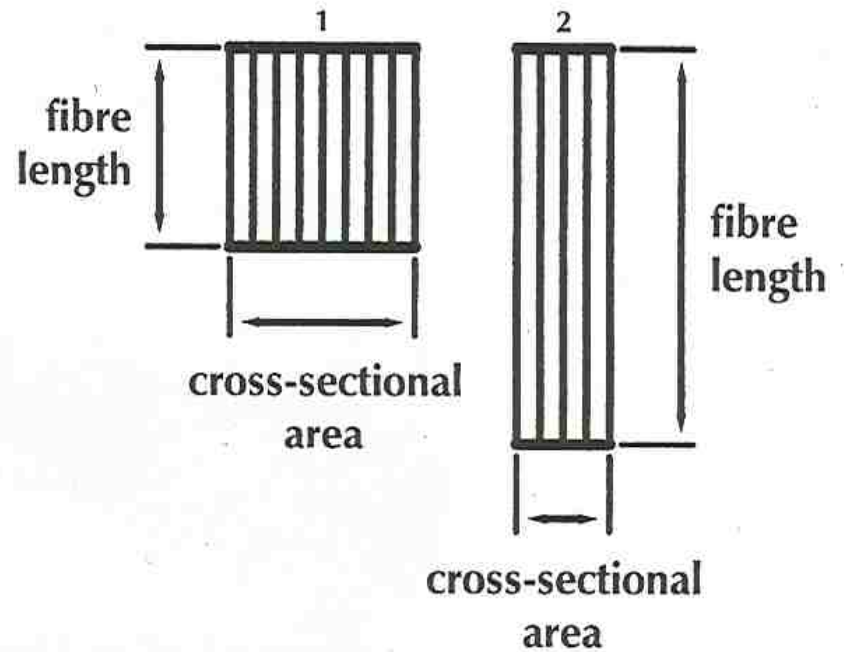
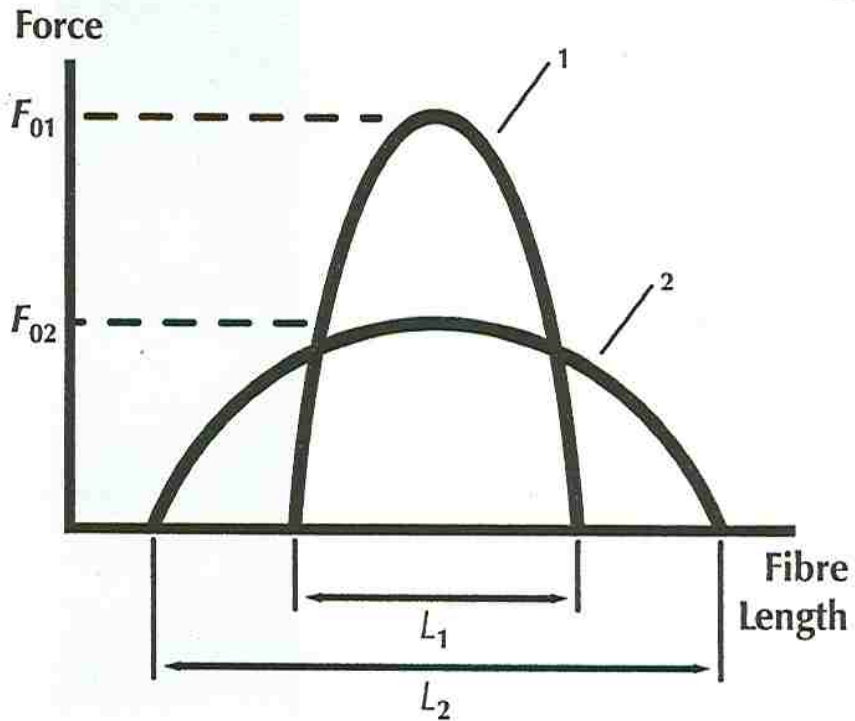


# ارتباط درد و خستگی عضلانی با نوع انقباض

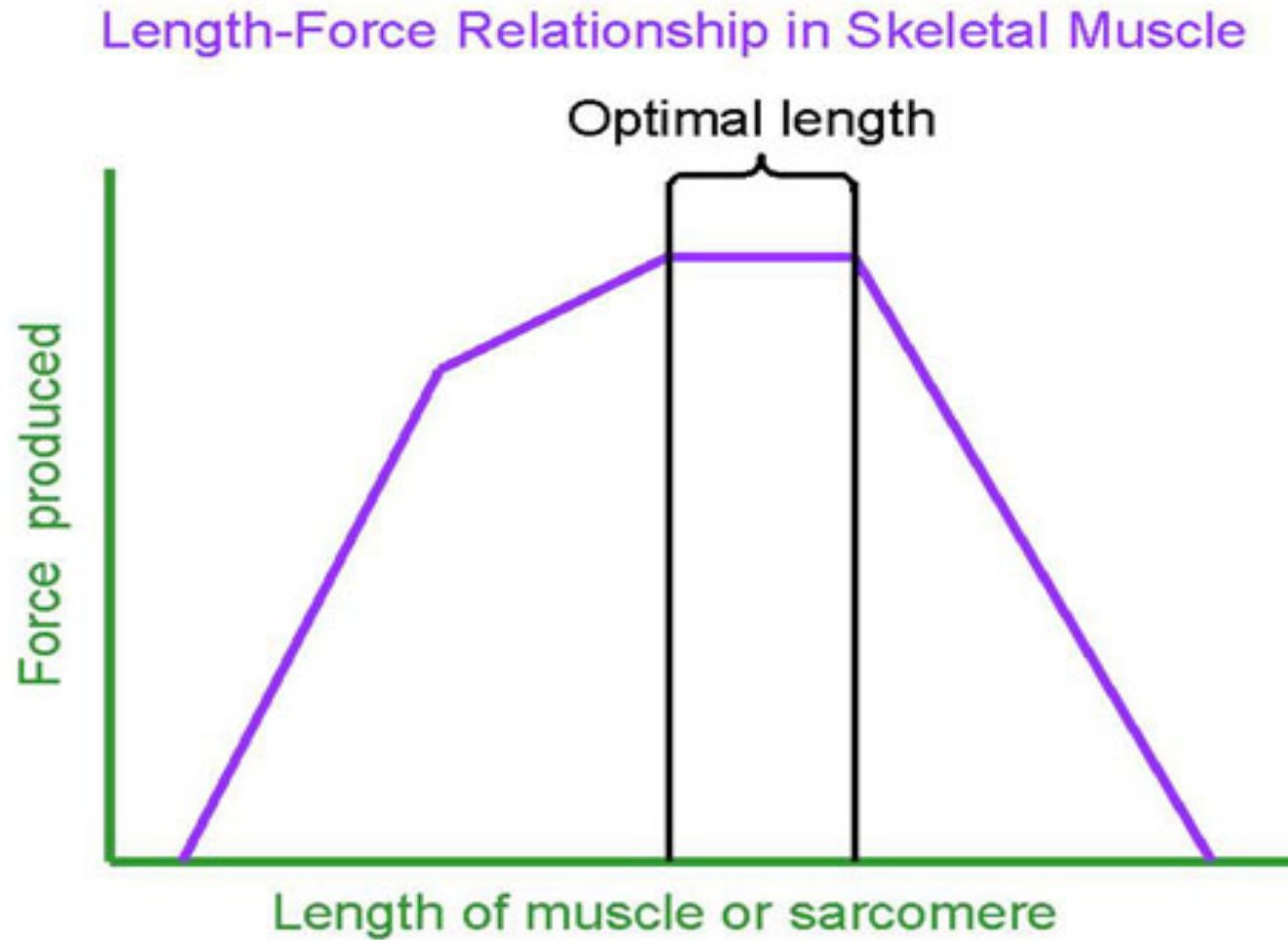


**Fig. 6.10.** Muscle soreness is most pronounced following eccentric (negative) contractions and least pronounced following concentric (isotonic) contractions. (Based on data from Talag, 1973.)

# ارتباط قطر و نیرو عضلانی

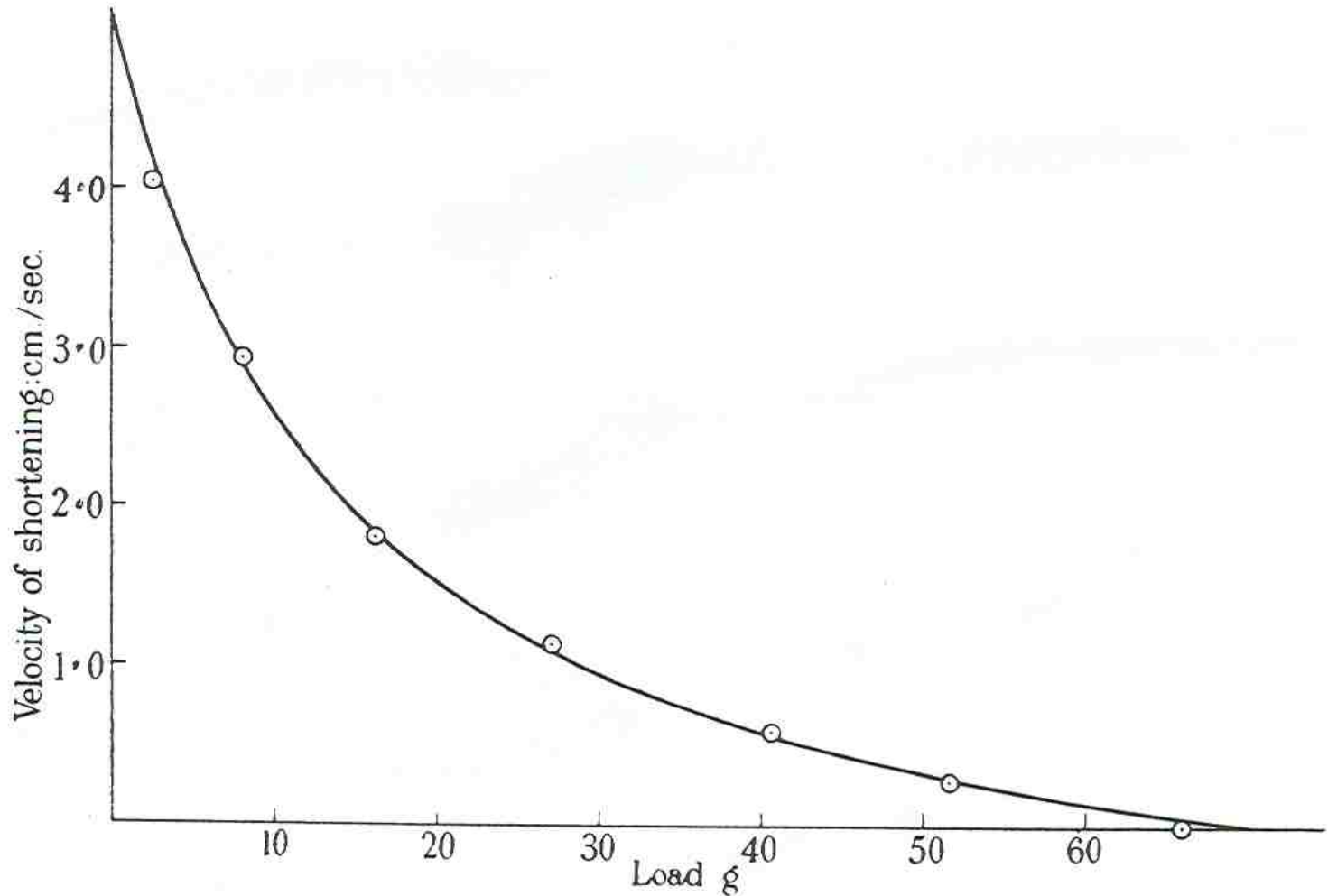


# ارتباط طول سارکومر و میزان نیرو

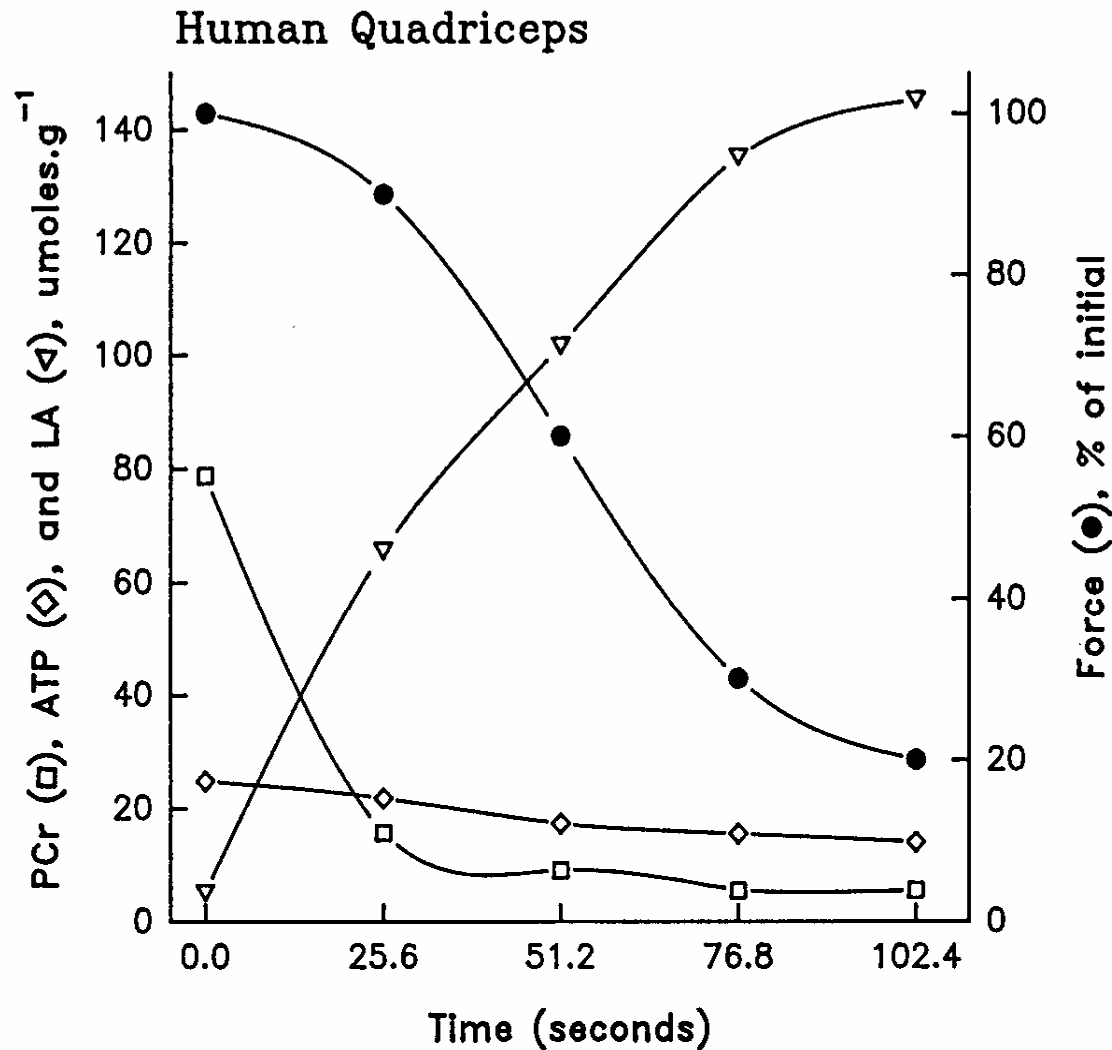




# ارتباط نیرو و سرعت عضلانی در یک انقباض کانسنتریک



ارتباط  
LA، CP، ATP  
نیرو عضله

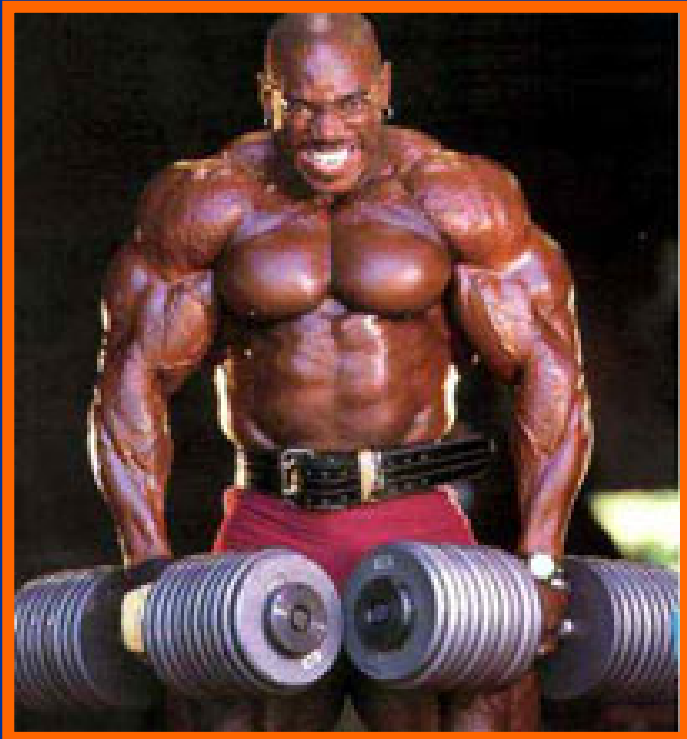


**FIGURE 2-2.** Human quadriceps contractile force (●—●) and PCr (□—□), ATP (◇—◇) and lactate (▽—▽) concentrations during intermittent electrical stimulation (20 HZ, 1.6 sec pulses separated by 1.6 sec rest periods) with occluded circulation. Data redrawn from Spriet et al. (1987a). LA = lactate; PCr = phosphocreatine.

# سازگاری به تمرین

■ مرکزی: توسعه عملکرد قلبی عروقی

■ محیطی: توسعه عملکرد موضعی عضلات



# عوامل موثر در سازگاری



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





# مهمتری سازگاری به تمرینات استقامتی و قدرتی

■ استقامتی: افزایش ظرفیت اکسیداسیون و تراکم مویرگی

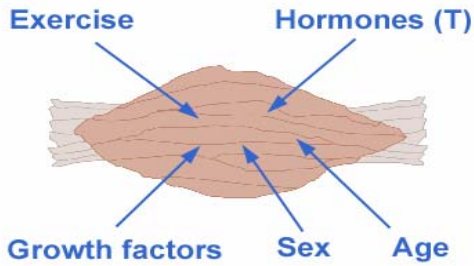
■ قدرتی: افزایش سایز و سطح مقطع عضله و ظرفیت تولید نیرو

# سازگاری با تمرینات استقامتی

- در تمرینات طولانی مدت با شدت ۵۰ الی ۸۰ درصد  $VO_{2max}$  ایجاد می شود
- انرژی از گلیکوژن و تری گلیسرید فیبرهای عضلانی یا گلوکز و اسیدهای چرب آزاد خون گرفته می شود
- هیپروتروفی فیبرهای نوع I ایجاد می شود
- افزایش تعداد مویرگ های خونی به ازای هر فیبر عضلانی بوجود می آید
- میوگلوبین عضلات افزایش می یابد
- ظرفیت میتوکندری برای تولید ATP از طریق اکسیداسیون زیاد می شود
- افزایش سایز و تعداد میتوکندریها اتفاق می افتد
- ظرفیت اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات زیاد می شود
- توانایی استفاده از چربی بعنوان منبع سوخت افزایش می یابد
- تری گلیسرید و گلیکوژن ذخیره عضلات زیاد می شود
- تعداد مویرگ ها در ورزشکاران استقامتی حدود ۴۰ درصد بیشتر از غیرورزشکاران است
- تراکم مویرگی بالا در ورزشکاران باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می شود

# سازگاری با تمرینات قدرتی

## Factors Influencing Muscle Mass



- هیپرتروفی فیبرهای عضلانی (بویژه تند انقباض ها)
- افزایش قطر عضلات (موقتی با ادم و طولانی تر با تغییرات ساختمانی)

- افزایش گلیکوژن و فسفو کراتینین عضلات

- فراخوانی واحد های حرکتی بیشتر

- افزایش ظرفیت گلیکولیتیکی عضلات

- افزایش ظرفیت انجام تمرینات شدید و قدرتی

- کاهش تراکم میوگلوبین و میتوکندری سلول

- افزایش ظرفیت بافری عضله

- افزایش عروقی شدن در عضله در بدنسازان

- کاهش عروقی شدن در عضله در پاور لیفتینگها

- تغییرات عروقی بعد از ۱۲ هفته تمرین

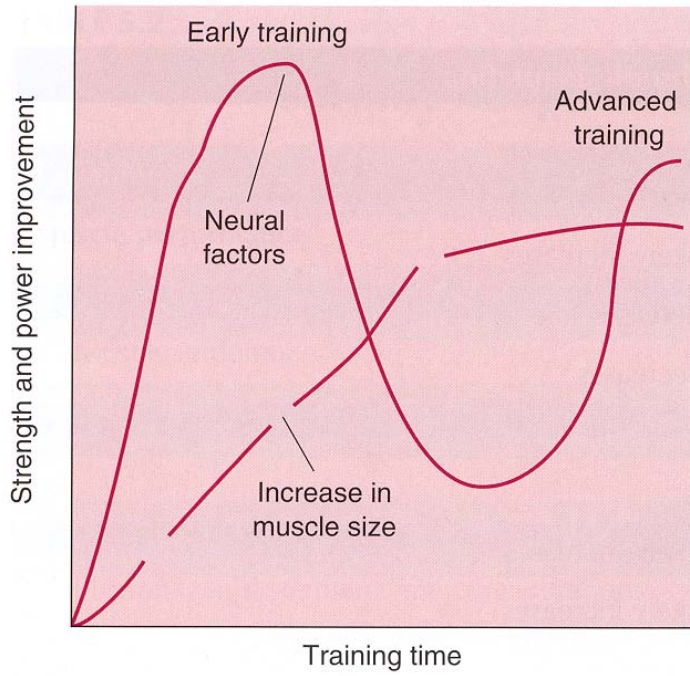
- افزایش غلظت ATP، CP و گلیکوژن عضله

- افزایش فعالیت آنزیم های کراتین فسفو کیناز و میو کیناز با

- تمرینات ایزوکینتیک

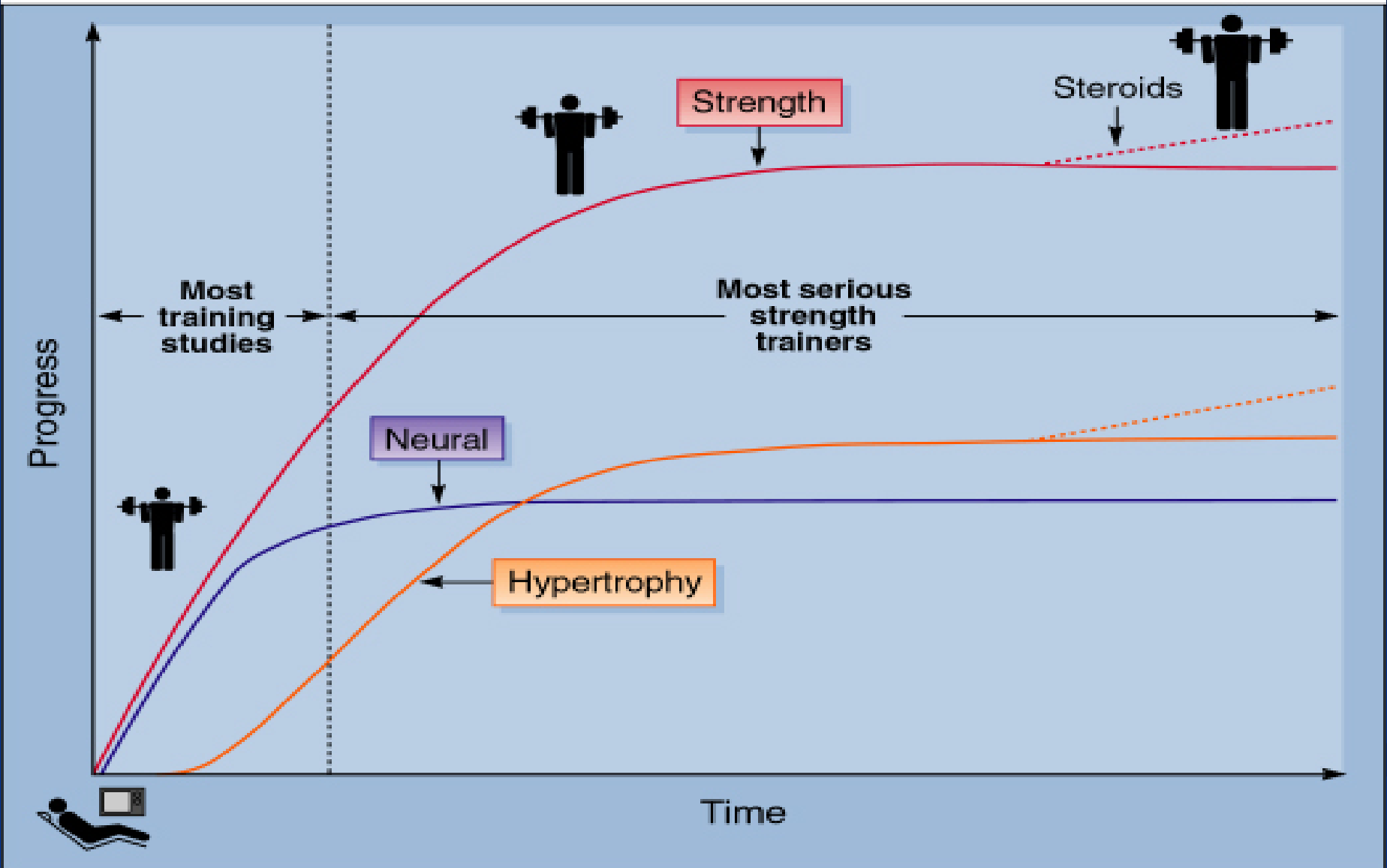
- تغییر کم یا عدم تغییر آنزیم های کراتین فسفو کیناز و میو کیناز

- با تمرینات قدرتی



**Figure 5.3** The changes in neural and muscular size contributions of improvements in strength.  
Reprinted from Baechle and Earle 2000.

15.18. Relative roles of neural and muscular adaptations.





پایان

[crazyshit.com](http://crazyshit.com)



