

د. محمد سمارة

الجهد البدني والتأقلم الوظيفي

قراءة فسيولوجية للأجهزة الحيوية

Douda

الجهد البدني والتأقلم الوظيفي:

قراءة فسيولوجية للأجهزة الحيوية

د. محمد سمارة

النّاشر دار جودة للنشر والتوزيع

الجزائر - (باتنة)

الطّبعة الأولى 1447هـ - 2025م

الإيداع القانوني: 09/2025

ISBN: 978-9969-00-769-5

عنوان العمل: الجهد البدني والتأقلم الوظيفي:

قراءة فسيولوجية للأجهزة الحيوية

إعداد: د. محمد سمارة

تصميم الغلاف: زكريا رقاب

الهاتف: 00213671827876

البريد الإلكتروني: editionjouda@gmail.com

جميع حقوق النّشر الورقي والإلكتروني والمرئي والمسموع

محفوظة للمؤلف وغير مسموح بتداول هذا الكتاب بالقص أو النّسخ

أو التعديل إلّا بإذن منه. ويكون الكاتب مسؤولا عن كل تبعة أدبية أو مادية أو نظامية تنشأ عن جميع مطالب

تتعلق بمادة الكتاب أو محتوياته أو رسومه.

ديباجة المؤلف

بسم الله الرحمن الرحيم

إن فهم التفاعلات الفسيولوجية التي تحدث داخل جسم الإنسان أثناء ممارسة النشاط البدني يعد من المرتكزات الأساسية لعلوم الحركة وميادين التدريب الرياضي والطب الرياضي المعاصر. ومع تطور المعرفة العلمية وتعدد مجالات البحث، بات من الضروري توثيق تلك المفاهيم في مراجع تجمع بين الدقة الأكاديمية والطرح التحليلي المنهجي.

لقد جاء هذا الكتاب بعنوان **"الجهد البدني والتأقلم الوظيفي: قراءة فسيولوجية للأجهزة الحيوية "**ليقدّم معالجة علمية متكاملة لموضوع التأقلم العضوي مع الجهد البدني، من خلال تسليط الضوء على خمسة من أهم الأجهزة الحيوية: الجهاز القلبي الدوراني، الجهاز التنفسي، الجهاز العضلي، الجهاز العصبي، والجهاز الهرموني. وهي أجهزة تعمل في تكامل ديناميكي يضمن الحفاظ على التوازن الداخلي والاستجابة بكفاءة لمتطلبات الأداء البدني.

يهدف هذا العمل إلى توفير مرجع أكاديمي موثوق لطلبة علوم وتقنيات النشاط البدني، والمدربين، والباحثين، وطلبة الطب المهتمين بفسيولوجيا التمرين. وقد تم الحرص على أن يكون الطرح علميًا دقيقًا، مدعومًا بأحدث ما توصل إليه البحث العلمي، مع مراعاة التبسيط دون الإخلال بالعمق العلمي.

أسأل الله أن يوفّق كل من يقرأ هذا العمل إلى توسيع آفاقه المعرفية، وأن يكون هذا الجهد العلمي لبنة تضاف إلى صرح البحث العلمي في العالم العربي.

والله ولي التوفيق.

د. محمد سمارة

أستاذ فسيولوجيا الجهد البدني

2025

مقدمة

يمثل الجهد البدني أحد أبرز العوامل الفسيولوجية التي تحدث تأثيرات مباشرة وعميقة على مختلف أجهزة الجسم، لاسيما عند ممارسته بشكل منتظم وممنهج، إن التكيفات التي يبديها الكائن البشري نتيجة هذا الجهد لا تقتصر على جانب واحد من الوظائف الحيوية بل تمتد لتشمل أجهزة متكاملة تتفاعل فيما بينها لضمان تحقيق التوازن الداخلي وتلبية المتطلبات المتزايدة للحركة وتعزيز الكفاءة البدنية والوظيفية على حد سواء.

في هذا الإطار، يأتي هذا الكتاب العلمي ليسلط الضوء على **تأقلم الأجهزة الحيوية الكبرى في الجسم البشري مع الجهد البدني** من خلال تناول خمسة محاور رئيسية مترابطة:

- **الجهاز القلبي الدوراني:** حيث يدرس كيف يتكيف القلب والأوعية الدموية مع النشاط البدني عبر زيادة الكفاءة الضخية، وتحسين التروية الدموية، وضبط ضغط الدم والناتج القلبي، بما يسهم في رفع مستوى اللياقة القلبية وتقليل خطر الإصابة بأمراض القلب.
- **الجهاز التنفسي:** ويناقش التعديلات التي تطرأ على آليات التهوية الرئوية، والتبادل الغازي، وكفاءة العضلات التنفسية، بما يدعم عملية التزود بالأوكسجين والتخلص من ثاني أكسيد الكربون خلال مختلف مستويات الشدة البدنية.
- **الجهاز العضلي**: ويتناول التغيرات الهيكلية والوظيفية التي تطرأ على الألياف العضلية مثل التضخم العضلي، وتحسين التمثيل الطاقوي، والتكيف العصبي العضلي، استجابة لأنواع مختلفة من التمارين البدنية.
- **الجهاز العصبي**: حيث يحلل التأقلم العصبي من حيث تحسين التنسيق الحركي، وزيادة فعالية التجنيد الحركي، والتعديلات على مستوى اللدونة العصبية، بما ينعكس على الأداء الحركي والدقة والسرعة والاستجابة للمثيرات.
- **الجهاز الهرموني (الغدد الصماء):** ويعرض كيف تتأقلم الغدد الصماء مع التحفيز البدني من خلال ضبط إفراز الهرمونات المسؤولة عن تنظيم الطاقة، والنمو،

والاستشفاء، والتوتر، مما يظهر التفاعل الهرموني كأداة مركزية لضبط استجابات الجسم وتكيفاته الطويلة الأمد.

يهدف هذا العمل الأكاديمي إلى تقديم مرجع شامل ومتكامل للباحثين، والمدرسين، والممارسين في مجالات علوم الحركة، والتربية البدنية، والطب الرياضي، والبيولوجيا البشرية، يدمج بين الأسس النظرية والنتائج البحثية الحديثة، ويسهم في دعم بناء البرامج التدريبية والتدخلات العلاجية المبنية على الفهم الدقيق للتكيف الفسيولوجي.

إننا في هذا الكتاب لا نعرض فقط مظاهر التكيف بل نحاول تفسيرها وربطها بالسياقات التطبيقية بما يمنح القارئ تصورا علميًا شاملا عن كيفية استجابة الجسم البشري للجهد البدني، من منظور تكاملي متعدد الأجهزة.

الباب الأول

مدخل إلى تكيفات الجهاز القلبي الدوراني مع الجهد البدني

تمهيد:

يعد الجهاز القلبي الدوراني من أهم الأنظمة الحيوية المسؤولة عن الحفاظ على توازن وظائف الجسم خاصة أثناء ممارسة النشاط البدني، فعند التعرض للنشاط العضلي يطرأ على هذا الجهاز مجموعة من التغيرات الوظيفية التي تهدف إلى تلبية المتطلبات المتزايدة من الأوكسجين والمواد الغذائية للعضلات وضمان التخلص الفعال من الفضلات الناتجة عن العمليات الحيوية.

وتتمثل استجابة الجهاز القلبي الدوراني للجهد البدني في زيادة معدل ضربات القلب وارتفاع حجم الدم المتدفق من القلب إضافة إلى اتساع الأوعية الدموية في المناطق النشطة، ومع مرور الوقت يؤدي تكرار هذه الاستجابات من خلال التمارين المنتظمة إلى حدوث تأقلم فسيولوجي يجعل القلب أكثر كفاءة وقدرة على التعامل مع الجهد العالي ما يعزز من الأداء البدني العام ويقلل من الإجهاد القلبي أثناء النشاط.

1- الجهاز القلبي الدوراني:

يعرف " Raymond Thomas " **الجهاز القلبي الدوراني** على أنه النظام الذي يضخ الدم ويعزز تدفقه، ويتكون من القلب والأوعية الدموية يعمل ضمن دائرة مغلقة (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000)، ويعتبر هذا الجهاز المسؤول عن ربط جميع أجزاء الجسم بنظام وظيفي متكامل، تتجلى وظيفته في تزويد الخلايا بالأوكسجين والمغذيات الضرورية بالإضافة إلى التخلص من نواتج التمثيل الغذائي، في هذا النظام تقوم عضلة القلب بتوفير القوة اللازمة لضخ الدم عبر الأوعية الدموية التي تعمل كشبكات نقل للدم في جميع أنحاء الجسم.

تنقسم الأوعية الدموية إلى **شرايين** تحمل الدم **المؤكسد** من القلب إلى الأنسجة **(الدم الشرياني)**، **وأوردة** تحمل الدم **الغير مؤكسد** المليء بثاني أكسيد الكربون والمنتجات الثانوية إلى القلب **(الدم الوريدي)**، الاستثناء في هذا النظام هو **الشرايين الرئوية** التي تحمل الدم غير المؤكسد، **والأوردة الرئوية** التي تحمل الدم المؤكسد (Véronique Billat, 2012).

يعد نظام القلب والأوعية الدموية حلقة مغلقة ينتقل فيها الدم إلى جميع أنسجة الجسم، يتطلب هذا النظام عمل المضخة العضلية **(القلب)** التي تخلق الضغط اللازم لدفع الدم، وينتقل الدم من القلب إلى **(الشرايين)** ثم يعود إلى القلب عبر **(الأوردة)** في إطار الدورة الدموية الكبرى، يعتبر هذا النظام مغلقا لأن الشرايين والأوردة متصلة ببعضها.

تمتد الفروع الشريانية لتشكل شبكة من الأوعية الصغيرة وعندما تصبح هذه الأوعية دقيقة جدا تسمى **(الشرينات)**، ومع مرور الدم عبر هذه الأوعية الدقيقة تتطور إلى شبكة شعيرية تتكون من عدد كبير من الأوعية الدموية التي تحيط بالألياف تسمى **(الشعيرات الدموية)**، وهي أصغر الأوعية وأكثرها عددا وتشكل تفرعا بين الشرايين والأوردة تتم فيها جميع التبادلات مثل **الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون والمواد المغذية**، يمر الدم من الشعيرات الدموية إلى الخلايا حيث تقوم الخلايا بسحب الأوكسجين والمواد المغذية مثل **الكربوهيدرات والدهون والأحماض الأمينية والأملاح المعدنية والفيتامينات والماء**، ثم ينتقل الدم بعد أن يتم تحريره جزئيا من الأوكسجين والمواد المغذية إلى الأوعية الصغيرة المسماة **(الأوردة)**، بهذه الطريقة يدخل الدم إلى الجزء الوريدي من الجهاز الوعائي.

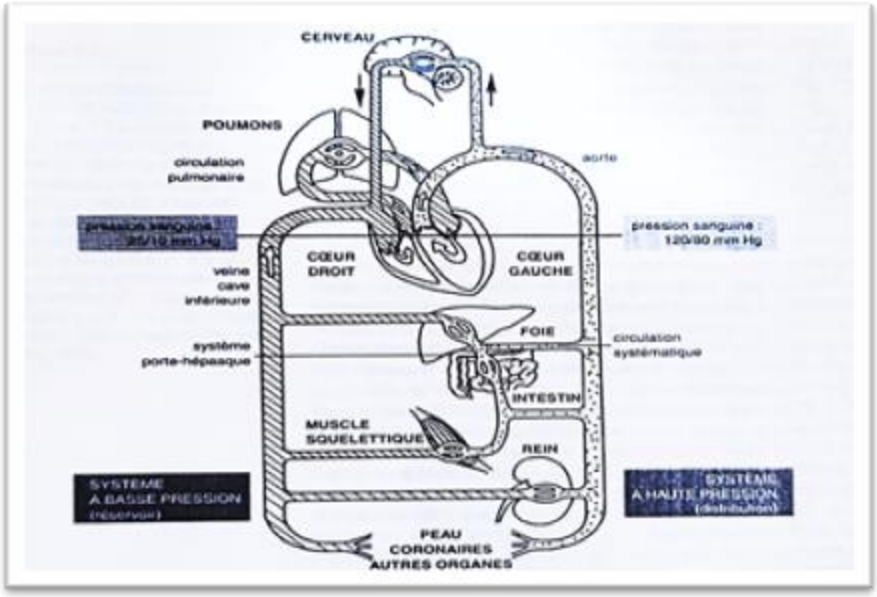
تعود الأوردة لتتجمع معا وتكون من **5-8 أوردة** أكبر حجما وأهمها **(الوريد الأجوف العلوي)** و**(الوريد الأجوف السفلي)**، حيث يرجع الدم من أجزاء الجسم إلى الأذين الأيمن للقلب (Véronique Billat, 2012).

1-1- تقسيم الجهاز الدوراني:

- **الدورة الدموية الكبرى:** وهي المسؤولة عن تزويد جميع أنسجة الجسم بالأوكسجين والمواد المغذية، تبدأ الدورة الدموية الكبرى من البطين الأيسر وتنتهي في الأذين الأيمن.
- **الدورة الدموية الصغرى:** وهي التي تحدث في الرئتين حيث يبدأ الدم من البطين الأيمن عبر الشريان الوريدي ويعود عبر الأوردة الرئوية إلى الأذين الأيسر، هذه الدورة

مسؤولة عن تزويد الدم بالأوكسجين وتخليصه من ثاني أكسيد الكربون من خلال تبادل الغازات في الرئتين.

بالإضافة إلى ذلك يوجد **النظام البابي (الوريد البابي)** وهو شبكة من الأوعية الدموية التي تنقل العناصر الغذائية من الجهاز الهضمي إلى الكبد، ويعتبر الكبد عضوا مهما في عملية التمثيل الغذائي حيث يساهم في استقلاب السكريات والدهون والبروتينات، كما يلعب دورا في تعديل حجم الدم وتنقية الجسم من السموم، بعد مرور الدم على الكبد يعود إلى الدورة الدموية عبر **الأوردة الكبدية** التي تصب في **الوريد الأجوف السفلي** ومنه إلى **الأذين الأيمن** (Jurgen Weineck,1992).



الشكل (1) مخطط يوضح مسار الدم في الدورة الدموية الكبرى والصغرى بالإضافة إلى النظام البابي (Véronique Billat, 2012).

❖ **شبكة الشعيرات الرئوية (Réseau capillaire pulmonary):** هي شبكة من الأوعية الدموية الدقيقة في الرئتين حيث يتم تبادل الغازات (الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون) بين الدم والأكسجين.

- **(Foie) الكبد:** هو عضو في الجانب الأيمن من المعدة مسؤول عن تنقية الدم إنتاج الصفراء تخزين الجليكوجين وإنتاج البروتينات وغير ذلك من الوظائف.
- **(Veine porte) الوريد البابي:** ينقل الدم من الأمعاء والطحال إلى الكبد لمعالجة العناصر الغذائية وإزالة السموم.
- **(Intestin) الأمعاء:** جزء من الجهاز الهضمي وهو المكان الذي يتم فيه هضم الطعام وامتصاص العناصر الغذائية، تنقسم الأمعاء إلى الأمعاء الدقيقة التي تمتص المغذيات والأمعاء الغليظة التي تمتص الماء وتشكل الفضلات.

2- عضلة القلب:

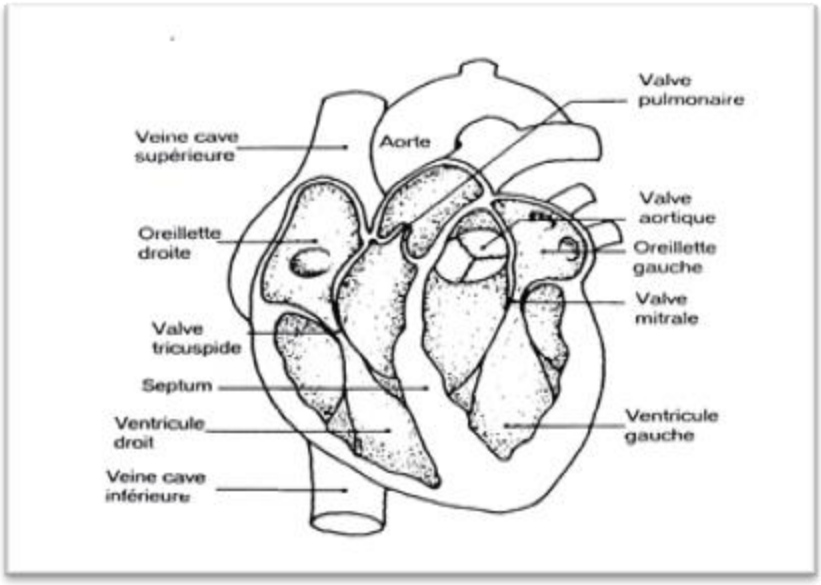
تتكون عضلة القلب من نظامين ضخ متكاملين هما **القلب الأيسر والقلب الأيمن** ويفصل بينهما **جدار (الحاجز)**، يشكل الجزء الأيمن والجزء الأيسر من عضلة القلب وحدة وظيفية واحدة يعملان بشكل منسق للحفاظ على تدفق الدم بشكل كاف في الأوعية الدموية، في حالة الراحة يضخ كل جزء من عضلة القلب حوالي **7000 لتر** من الدم يوميا ولكن أثناء الجهد العضلي يمكن أن يتجاوز هذا الرقم بشكل أكبر.

يتكون القلب من أربعة تجاويف، **تجويفان سفليان** هما **البطينان وتجويفان علويان** هما **الأذينان**، توجد الصمامات بين البطينين والأذينين، في الجزء الأيسر من القلب يوجد **صمام ذو شرفتين** وهو **الصمام التاجي (الميترالي)**، بينما في الجزء الأيمن يوجد **صمام ذو ثلاث شرفات**، ترتبط هذه الصمامات بالبطينين عبر أوتار **(الحبال الوترية)** التي تمنع ارتداد الدم نحو الأذينين أثناء انقباض البطينين.

هناك أيضا مجموعة أخرى من الصمامات، **الصمام الأبهر** يقع بين البطين الأيسر والشريان التاجي و**الصمام الرئوي** يقع بين البطين الأيمن والشريان الرئوي، حيث تكمن وظيفة الصمامات المختلفة في توجيه تدفق الدم في اتجاه واحد ومنع ارتجاعه.

- يدخل وريدان إلى **الأذين الأيمن الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي**، وهما ينقلان الدم الفقير بالأكسجين من الجسم إلى القلب في الأذين الأيسر.

- تصل **أربعة أوردة رئوية** إلى **الأذين الأيسر** حاملة الدم الغني بالأكسجين من الرئتين، من **الأذين الأيسر** يتدفق الدم إلى **البطين الأيسر** ومن ثم يضخ البطين الأيسر الدم الغني بالأكسجين عبر **الشريان الأبهر** إلى باقي أنحاء الجسم، أما من **البطين الأيمن** فينشأ **الشريان الرئوي** الذي يحمل الدم الفقير بالأكسجين إلى الرئتين **ليتأكسد**. (Jurgen Weineck,1992).
- يمثل ضغط الدم القوة التي يدفع بها القلب الدم من **البطين الأيسر** إلى جميع أنحاء الجسم.



الشكل (2) رسم تخطيطي للقلب (Jurgen Weineck,1992).

- **(Oreillette droite) أذين أيمن:** هو الجزء العلوي الأيمن من القلب الذي يستقبل الدم الراجع من أنسجة الجسم **(الدم الوريدي)** عبر الوريد الأجوف العلوي والسفلي.
- **(Oreillette gauche) أذين أيسر:** هو الجزء العلوي الأيسر من القلب الذي يستقبل الدم المؤكسد من الرئتين عبر الأوردة الرئوية.
- **(Ventricule gauche) بطين أيسر:** هو الجزء السفلي الأيسر من القلب الذي يضخ الدم المؤكسد إلى الشريان الأبهر لتوزيعه على جميع أنسجة الجسم.

- **(Ventricule droit) بطين أيمن:** هو الجزء السفلي الأيمن من القلب الذي يضخ الدم الغير المؤكسد إلى الرئتين عبر الشريان الرئوي.
- **(Veine cave supérieure) وريد أجوف علوي:** هو الوريد الذي يحمل الدم غير المؤكسد من الجزء العلوي من أنسجة الجسم إلى الأذين الأيمن.
- **(Veine cave inférieure) وريد أجوف سفلي:** هو الوريد الذي يحمل الدم غير المؤكسد من الجزء السفلي من أنسجة الجسم إلى الأذين الأيمن.
- **(Artère pulmonaire) شريان رئوي:** هو الشريان الذي يحمل الدم غير المؤكسد من البطين الأيمن إلى الرئتين.
- **(Aorte) شريان الأبهر:** هو الشريان الرئيسي الذي ينقل الدم المؤكسد من البطين الأيسر إلى بقية أنسجة الجسم.
- **(Valve tricuspide) صمام ثلاثي الشرف:** هو الصمام الذي يفصل بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن.
- **(Valve mitrale) صمام مِترالي:** هو الصمّام الذي يفصل بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر.
- **(valve aortique) صمام أبهر:** يفصل بين البطين الأيسر والشريان التاجي.
- **(valve pulmonaire) صمام رئوي:** يفصل بين البطين الأيمن والشريان الرئوي.
- **(Septum) الحاجز:** هو الجدار الذي يفصل بين أجزاء القلب الأيمن والأيسر، يوجد حاجز بين الأذينين **(الحاجز الأذيني)** وبين البطينين **(الحاجز البطيني)** يعمل الحاجز على منع اختلاط الدم المؤكسد مع الدم غير المؤكسد داخل القلب.

2-1- أهمية وظيفة القلب:

كما تم التأكيد عليه يلعب القلب دورا حيويا في ضخ الدم الذي يزود الجسم بالأوكسجين والمواد المغذية ويخلصه من الفضلات الأيضية عبر الأعضاء الإخراجية، وعندما تتغير احتياجات الجسم يجب على القلب تكثيف أو تقليص كمية الدم التي يضخها، يعرف تدفق الدم الذي يضخه القلب في وحدة زمنية (الدقيقة) بـ **(الناتج القلبي)**،

بينما يحسب **الناتج القلبي** من خلال ضرب **حجم الدفع القلبي** في **معدل ضربات القلب**، هذه العوامل هي الأساس في تحديد قدرة الجسم على القيام بالأنشطة البدنية بأداء فعال (Jurgen Weineck,1992).

2-2- كيف يعمل القلب:

ينقبض القلب (**Systolique**) وينبسط (**Diastolique**) بشكل دوري أثناء الراحة بمعدل من **60 إلى 80 ن/د** لدى الأشخاص متوسطي العمر، بالنسبة للرياضيين الذين يمارسون تمارين التحمل بانتظام يقل النبض القلبي لديهم في الراحة ليصل من **28 إلى 40 ن/د**، بشكل عام يمكن أن يتغير النبض القلبي في الراحة بسبب العوامل المحيطية مثل تغيرات درجة حرارة البيئة والارتفاع على سطح البحر، كما يمكن أن يرتفع النبض القلبي قبل بداية التمرين وذلك استجابة لتحرير بعض الوسائط الكيميائية مثل **النورأدرينالين** بواسطة **الجهاز العصبي السمبثاوي** أو **الأدرينالين** من **الغدة الكظرية**.

ملاحظة: من أجل قياس النبض القلبي في الراحة بشكل دقيق يجب أن يتم أثناء الاسترخاء التام والمطلق (يفضل بعد الاستيقاظ مباشرة).

أثناء **الانبساط** يمتلئ القلب بالدم بينما أثناء **الانقباض** يفرغ القلب نسبيا من الدم، تبلغ كمية الدم التي يخرجها البطين عند كل انقباض والمعروفة **بحجم الدفع القلبي VES** حوالي 100 مل في حالة الراحة.

يمثل **النتاج القلبي (Q)** كمية الدم التي يخرجها القلب لكل وحدة زمنية (الدقيقة) ويتم تحديده من خلال حاصل ضرب معدل ضربات القلب **(FC)** وحجم الدفع القلبي **(VES)**.

النتاج القلبي(QC) = معدل ضربات القلب(FC) × حجم الضربة القلبية(VES)

- في وضع الراحة يتراوح **النتاج القلبي** بين **5** و**7** لترات في الدقيقة (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000).

2-3- الدورة القلبية:

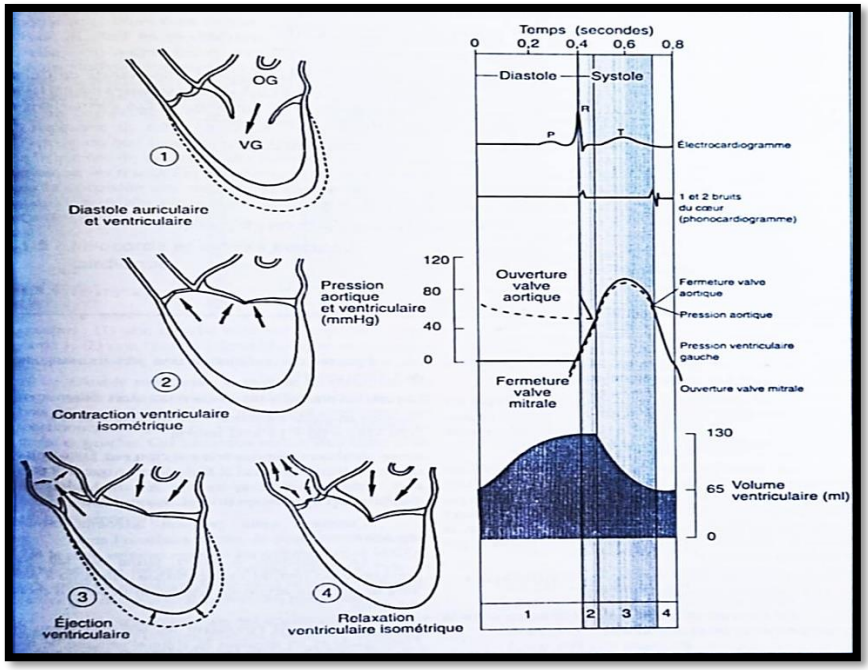
تشير **الدورة القلبية** إلى النمط المتكرر **لتقلص واسترخاء القلب**، مرحلة الانقباض هي **(Systolique)** ومرحلة الاسترخاء هي **(Diastolique)**، عادة تستخدم هذه المصطلحات للإشارة إلى انقباض واسترخاء البطينين، لكن يجب التنويه إلى أن **الأذينين** تتقلص أيضا؛ لذا نميز بين **الانقباض الأذيني والانقباض البطيني** - القلب يقوم بضخ الدم على مرحلتين -، في البداية ينقبض **الأذينين الأيمن والأيسر** معا فيتدفق الدم من **الأذينين** إلى **البطينين**، بعد حوالي **0.1 ثانية** من الانقباض الأذيني ينقبض البطينين ويضخان الدم إلى **الدورة الدموية الكبرى** بواسطة **البطين الأيسر** وإلى **الدورة الرئوية** بواسطة **البطين الأيمن**، ثم يمتلئ البطينين مجددا أثناء فترة الاسترخاء **(Diastolique)** (Véronique Billat, 2012).

على سبيل المثال: شخص غير رياضية يبلغ من العمر **21 عاما** لديه معدل ضربات قلب عند الراحة **75 ن/د**.

إذا أردنا معرفة مدة النبضة الواحدة نقوم بتقسيم دورة القلب لمدة دقيقة على عدد ضربات القلب في الدقيقة، **60 ÷ 75 = 0.8 ثانية**، في هذه الـ **0.8 ثانية** ستكون **0.5 ثانية** مخصصة **للانبساط** و**0.3 ثانية** مخصصة **للانقباض** كما هو موضح في (الشكل 3).

إذا ارتفع معدل ضربات القلب من **75 نبضة** في الدقيقة إلى **180 نبضة** في الدقيقة أثناء التمرين عند استهلاك **90%** من الأوكسجين في سن **21** ستلاحظ انخفاضًا في وقت الانبساط (Guyton, 1986).

- خلال ارتفاع معدل ضربات القلب سنلاحظ انخفاضًا في وقت الانبساط بحوالي (74%) بينما يقل وقت الانقباض إلى أقل من 33% (Véronique Billat, 2012).



الشكل (3) : يمثل النشاط الكهربائي والميكانيكي للقلب خلال دورة بتردد 75ن/د (Véronique Billat, 2012).

2-4- تغيرات ضغط الدم خلال الدورة القلبية:

خلال الدورة القلبية يتغير الضغط داخل غرف القلب بشكل متسلسل، عندما يدخل الدم إلى الأذينين يكون الضغط منخفضا في البداية حيث تكون الأذينين في حالة استرخاء، مع امتلاء الأذينين بالدم يرتفع الضغط تدريجيا، حوالي **70%** من الدم يدخل الأذينين ويذهب مباشرة إلى البطينين عبر الصمامات الأذينية البطينية أثناء فترة الانبساط **(Diastolique)**، بعد ذلك ينقبض الأذينين مما يزيد الضغط الأذيني ويدفع الـ **30%** المتبقية من الدم نحو البطينين.

في **البطينين** يكون الضغط منخفضا أثناء امتلائهما بالدم، ولكن مع انقباض الأذينين يرتفع الضغط قليلا في البطينين مما يؤدي إلى انقباض البطينين بسرعة، وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة الضغط بشكل كبير، هذه الزيادة في الضغط تسبب إغلاق

الصمامات الأذينية البطينية وتمنع ارتداد الدم إلى الأذينين، عندما يرتفع ضغط البطينين إلى مستوى أعلى من ضغط الشرايين (الشريان الرئوي للبطين الأيمن ـ والشريان الأبهر للبطين الأيسر) يفتح الصمام الرئوية والأبهر مما يسمح للدم بالمرور إلى الدورة الدموية الصغرى والدورة الدموية الكبرى.

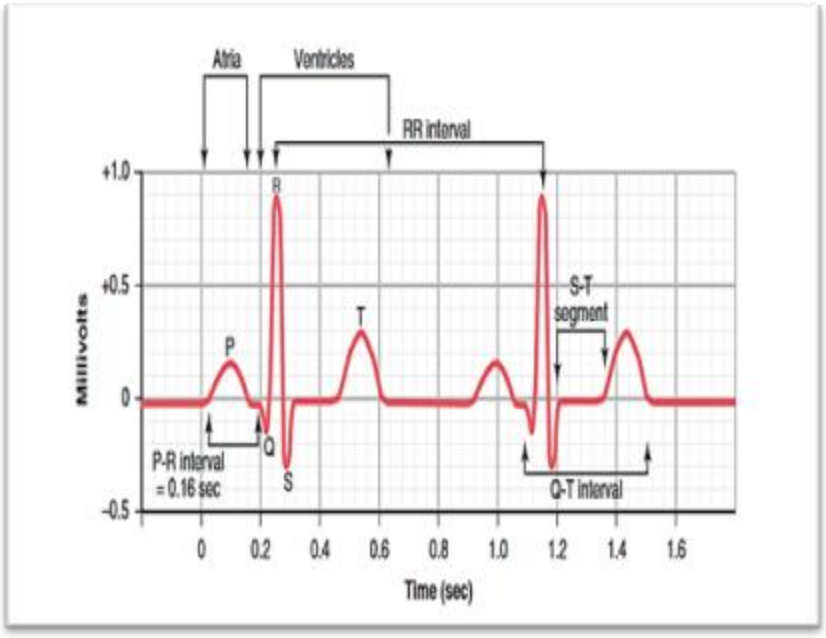
في النهاية؛ يمكن سماع صوتين من القلب بسبب إغلاق الصمامات الصوت الأول يحدث عندما تغلق **الصمامات الأذينية البطينية**، بينما الصوت الثاني يحدث عند إغلاق **الصمامين الرئوي والأبهر** (Véronique Billat, 2012).

2-5- النشاط الكهربائي للقلب:

يتم تقييم النشاط الكهربائي لعضلة القلب من خلال تتبع الإشارات الكهربائية التي تحدث أثناء عملية الإثارة والانقباض باستخدام جهاز يسمى **مخطط القلب الكهربائي (ECG)** كما هو موضح في الشكل (4)، يعتمد هذا الجهاز على قياس النشاط الكهربائي للقلب عبر أسلاك كهربائية توضع على سطح الجلد في الصدر مما يساعد في مراقبة التغيرات التي تحدث في القلب بشكل دقيق، ويعكس مخطط القلب الكهربائي مجموعة من الموجات التي تشير إلى مراحل مختلفة من النشاط الكهربائي:

- **الموجة P:** تشير إلى الإثارة الكهربائية التي تحدث في الأذينين، مما يؤدي إلى انقباضهما.
- **موجة PQ**: تمثل الفترة الزمنية التي يستغرقها الانتقال العصبي من الأذينين إلى البطينين، وتعرف هذه الفترة بـ **زمن التوصيل A-V**، والذي يتراوح عادة بين 0.15 و0.18 ثانية. هذه الفترة ضرورية لضمان انقباض الأذينين أولا ثم البطينين.
- **مجمع QRS:** يظهر عندما تنتشر الاشارة الكهربائي عبر البطينين مما يؤدي إلى انقباضهما لضخ الدم إلى الدورة الدموية.
- **موجة ST** : تمثل استكمال إثارة البطينين.
- **الموجة T** : تعكس عملية عودة الاستقطاب في البطينين بعد الانقباض.

في المجال الرياضي يستخدم **مخطط القلب الكهربائي (ECG)** بشكل رئيسي لمراقبة معدل ضربات القلب وهذا يوفر معلومات هامة حول مستوى الجهد البدني والنفسي للرياضي، كما يساعد هذا الفحص في الكشف عن التغيرات الفسيولوجية أو المرضية الناتجة عن التدريب، على سبيل **المثال;** قد تدل الزيادة في ارتفاع قمة **الموجة R** على تضخم القلب الأيسر عند الرياضيين (Karvonen, 1959)، بينما يعتبر ارتفاع **الموجة T** مؤشرا على تحسن الأوعية الدموية التاجية وزيادة تدفق الدم إلى عضلة القلب (Mayhew, 1971).



الشكل (4): يمثل تخطيط القلب الكهربائي (Guyton and hall, 2011).

3- الدم:

الدم هو نسيج يتكون من خلايا معلقة في سائل يسمى **البلازما**، البلازما هي سائل معقد يتكون من أملاح معدنية ومواد عضوية مختلفة مثل الجلوكوز، البروتينات، الأحماض الدهنية الحرة، الأحماض الأمينية، ومختلف النفايات مثل حمض اللاكتيك.

3-1- خلايا الدم الرئيسية:

- **خلايا الدم الحمراء (الكريات الحمراء):** تحتوي على صبغة **الهيموجلوبين**.
- **خلايا الدم البيضاء (الكريات البيضاء):** تلعب دورا أساسيا في دفاعات الجسم ضد هجمات الكائنات الحية الدقيقة، يرتبط جزء كبير من الأوكسجين (O_2) بالهيموجلوبين في الدم. $O_2 + Hb \longleftarrow HbO_2$

يسمح هذا التفاعل بتثبيت الأوكسجين على مستوى الحويصلات الهوائية وإطلاقه على مستوى الخلايا، يحدد الضغط الجزئي للأوكسجين (O_2) كمية الأوكسجين المرتبطة بالهيموجلوبين، أما معظم ثاني أكسيد الكربون فيتواجد في خلايا الدم الحمراء على شكل أيونات البيكربونات (HCO_3^-) (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000).

3-2- الخصائص الفيزيائية للدم وعلاقتها بديناميكيات القلب والأوعية الدموية:

يتكون الدم من مكونين رئيسيين: **البلازما** و**العناصر المكونة للدم**.

- **البلازما** هي الجزء المائي من الدم الذي يحتوي على الأيونات، البروتينات، والهرمونات، أما **العناصر المكونة للدم** فهي: خلايا الدم الحمراء، الصفائح الدموية، وخلايا الدم البيضاء، تحتوي خلايا الدم الحمراء على **الهيموغلوبين** الذي يستخدم في نقل الأكسجين كما تلعب الصفائح الدموية دورا مهمًا في تخثر الدم، بينما تعد خلايا الدم البيضاء ضرورية للوقاية من العدوى، الجزء الدموي الذي يمثل النسبة بين حجم خلايا الدم الحمراء وحجم البلازما يسمى **الهيماتوكريت**، (Véronique Billat, 2012)، **الهيماتوكريت** هو النسبة المئوية من الدم التي تتكون منه خلايا الدم الحمراء، على سبيل المثال إذا كان الهيماتوكريت لدى الشخص **40%** فهذا يعني أن **40%** من حجم الدم يتكون من خلايا الدم الحمراء بينما يشكل الباقي البلازما، متوسط الهيماتوكريت لدى الرجل البالغ يكون حوالي **42%** بينما لدى المرأة البالغة يكون حوالي **38%**، قد تتفاوت هذه القيم بشكل كبير بناء على وجود فقر

الدم لدى الشخص أو مستوى النشاط البدني والارتفاع الذي يعيش فيه الشخص (Guyton and hall, 2011).

يلاحظ أنه على الارتفاعات العالية أين ينخفض الضغط الجزئي للأكسجين حدوث زيادة في عدد خلايا الدم الحمراء مما يساعد في تثبيت المزيد من الأكسجين لكل وحدة **حجم من الدم**، في هذه الحالات يمكن أن يرتفع **الهيماتوكريت** ليصل إلى **60%**، لكن هذا يؤدي إلى زيادة لزوجة الدم مما يؤثر على تدفقه، هذه التغيرات لها تأثيرات جانبية - كما في حالة تعاطي المنشطات عن طريق حقن خلايا الدم الحمراء الخاصة بالشخص **(نقل الدم الذاتي)**-، وبما أن الدم أكثر لزوجة من الماء عدة مرات، فإن هذه اللزوجة تزيد من صعوبة تدفق الدم عبر نظام القلب والأوعية الدموية، أحد العوامل التي تؤثر على هذه اللزوجة هي تركيز خلايا الدم الحمراء، وبالتالي في حالة فقر الدم حيث ينخفض تركيز خلايا الدم الحمراء تقل لزوجة الدم، وعلى العكس من ذلك فإن زيادة **الهيماتوكريت** كما يحدث في المرتفعات أو نقل الدم الذاتي ستؤدي إلى زيادة لزوجة الدم (Véronique Billat, 2012)، وكلما كانت عملية التدريب الرياضي أكثر شدة زاد تأثير التكيف بشكل أسرع وأكبر، يؤدي هذا التدريب إلى زيادة حجم الدم الكلي حيث يترافق هذا مع زيادة في حجم البلازما وعدد الكريات الحمراء، وترجع هذه الزيادة إلى عدة آليات:

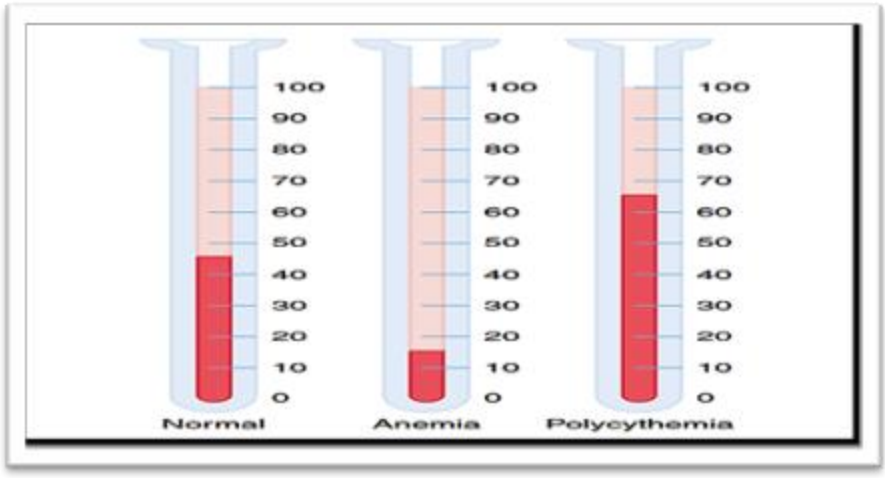
- **حجم البلازما**: يرتفع حجم البلازما في الدم استجابة للتدريب الهوائي، يعمل التمرين على زيادة إفراز هرمون "**الأنتي دايوريتيك (ADH)** "من **الغدة النخامية**، الذي يساعد في احتباس الماء من الكليتين، كما يعمل هرمون "**الألدستيرون**" على زيادة احتباس **الصوديوم والماء** مما يساعد على رفع حجم البلازم، من جهة أخر; يعمل التمرين على زيادة تركيز البروتينات البلازمية خاصة **الألبومين** والتي تعتبر من أولى البروتينات التي تؤثر على تعديل **الضغط الأسموزي** في الدم، كل زيادة في مستوى البروتينات البلازمية تؤدي إلى سحب الماء من الأنسجة نحو الدم مما يساهم في زيادة

حجم البلازما، هذه التغيرات تلاحظ عادة بعد ساعات قليلة من أداء التمرين (Wilmore et Costil, 2006).

3-3- تأثير الهيماتوكريت على لزوجة الدم:

تزداد لزوجة الدم بشكل كبير مع زيادة **الهيماتوكريت** كما هو موضح في **الشكل 5**، لزوجة الدم الكامل عند الهيماتوكريت الطبيعي تبلغ حوالي **3** أضعاف لزوجة الماء، مما يعني أن الضغط المطلوب لدفع الدم الكامل عبر الأوعية الدموية هو ثلاثة أضعاف الضغط المطلوب لدفع الماء عبر نفس الوعاء الدموي، وعندما يرتفع الهيماتوكريت إلى **60%** أو **70%** كما يحدث في حالات **البوليصايتيميا (polycythemia)** - حالة تتميز بزيادة عدد خلايا الدم الحمراء في الدم- ، يمكن أن تصبح لزوجة الدم أكبر بمقدار **10 مرات** من الماء مما يؤدي إلى تباطؤ كبير في تدفق الدم عبر الأوعية الدموية.

هناك عوامل أخرى تؤثر على لزوجة الدم مثل تركيز البروتينات البلازمية، ومع ذلك فإن تأثير هذه العوامل أقل بكثير من تأثير الهيماتوكريت ولذلك فإنها لا تعد عوامل هامة في معظم الدراسات الديناميكية، أما لزوجة البلازما فهي حوالي **1.5 مرة** من لزوجة الماء (Guyton and hall, 2011).



الشكل (5): الهيماتوكريت عند الشخص السليم (العادي) وعند المرضى الذين يعانون من فقر الدم وعند **البوليصايتيميا (polycythemia)** (Guyton and hall, 2011).

4- الأوعية الدموية:

تختلف الأوعية الدموية في أقطارها وتشمل الشرايين والأوردة والشعيرات الدموية، الشعيرات الدموية هي أوعية دقيقة جدا وهي المكان الذي تحدث فيه التبادلات بين الدم والأنسجة.

4-1- الشرايين: تحمل الدم من القلب إلى الأعضاء وتنشأ من الشريان الأبهر والشرايين الرئوية، ثم تنقسم إلى شرينات وشعيرات دموية تخترق الأنسجة بفضل قوتها الانقباضية ومرونتها، وتلعب الشرايين دورا مهما في تنظيم تدفق الدم (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000).

4-1-1- الضغط الشرياني: هو كمية الدم التي يتم دفعها إلى الشريان الأبهر مع كل انقباض للبطين الأيسر، ونظرا لأن الأوعية الطرفية لا تقوم بتوزيع الدم بنفس السرعة التي يتم بها دفعه من القلب، يتم تخزين جزء من الدم في الشريان الأبهر مما يخلق ضغطا في جميع أنحاء النظام الشرياني، هذه العملية تسبب انتشار موجة الضغط من الشريان الأبهر إلى الأوعية المحيطية، يمكن ملاحظة مرونة جدار الشريان وتمديده خلال الدورة القلبية من خلال النبض الذي يمكن الشعور به في الشرايين السطحية، عند الأشخاص الأصحاء يكون معدل النبض عادة متزامنا مع معدل ضربات القلب.

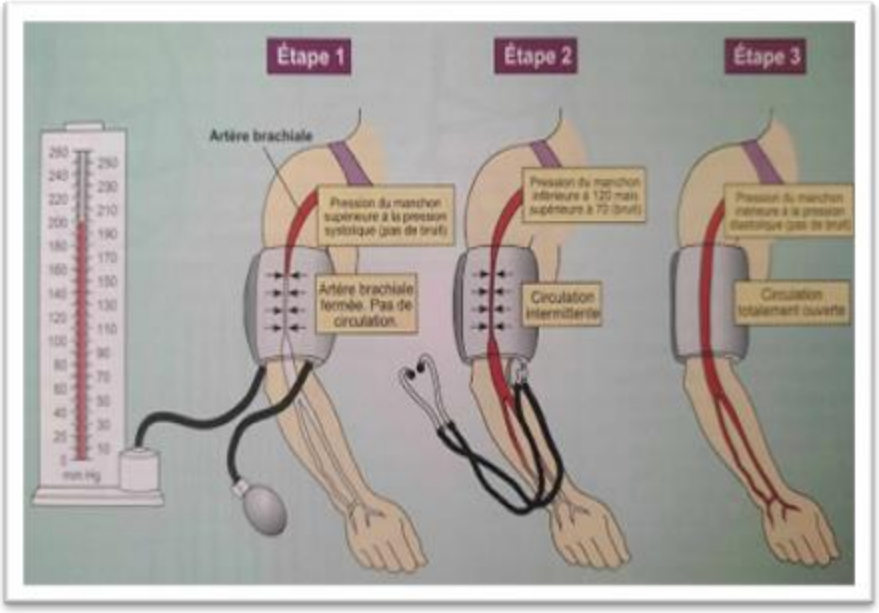
يعتمد ضغط الدم بشكل أساسي على الناتج القلبي والمقاومة الطرفية للأوعية الدموية، يتم تعريف ضغط الدم بالعلاقة التالية:

ضغط الدم = الناتج القلبي × المقاومة الطرفية

- **الضغط الانقباضي:** هو أعلى ضغط يتم توليده أثناء انقباض البطين الأيسر في حالة الراحة، ويقاس عادة عند **120 ملم لكل وحدة زئبقية** ما يعادل **16 كيلو باسكال**، يتم إجراء القياس عادة على الشريان العضدي، يوفر الضغط الانقباضي عدة معلومات حول كفاءة القلب وضغط الدم في النظام الشرياني، ويعتبر **الضغط**

الانقباضي مقياسا لعمل القلب ومقاومة جدار الشرايين أثناء انقباض البطينين، في هذه المرحلة يضخ القلب الدم إلى الشرايين بضغط مرتفع مما يساهم في دفع الدم عبر الدورة الدموية إلى كافة أجزاء الجسم.

- **الضغط الانبساطي:** هي مرحلة الاسترخاء في الدورة القلبية حيث ينخفض ضغط الدم إلى **70** إلى **80 ملم لكل وحدة زئبقية** ما يعادل **9.31** إلى **10.6 كيلو باسكال**، يعد الضغط الانبساطي مؤشرا على **المقاومة المحيطية** أي مدى سهولة تدفق الدم من الشرايين الصغيرة إلى الشعيرات الدموية، في حال كانت المقاومة المحيطية مرتفعة يبقى الضغط في الشرايين مرتفعا لفترة أطول خلال الدورة القلبية، يوضح **الشكل 6** المقاومة المحيطية المعتادة لقياس الضغط الانقباضي والانبساطي عبر الاستماع باستخدام السماعة الطبية.



الشكل (6): يوضح طريقة قياس ضغط الدم على مستوى الشريان العضدي

(W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001)

ـ قياس ضغط الدم عن طريق سماع الشريان العضدي:

الخطوة 1: يتم رفع الضغط في جهاز قياس ضغط الدم فوق الضغط الانقباضي من **180** إلى **200 ملم لكل وحدة زئبقية**، نتيجة لذلك تنقطع الدورة الدموية في الشريان العضدي ولا يمكن الشعور بالنبض في الجانب الأمامي من الكوع، في هذه المرحلة يلاحظ غياب الدورة الدموية.

الخطوة 2: يتم تقليل الضغط تدريجيا حتى يتم سماع نبض منخفضة، هذا النبض يشير إلى استئناف تدفق الدم في الشريان العضدي، الضغط الانقباضي هو الضغط الذي يسجل عند سماع الصوت الأول أثناء تدفق الدم.

الخطوة 3: مع تفريغ الهواء يظل النبض الناتجة أثناء الدورة القلبية مسموع حتى مستوى معين أين يختفي النبض، المستوى الذي يختفي فيه النبض على الجهاز يعد هو **الضغط الانبساطي** الذي يمثل أدنى ضغط في الشريان، باستخدام هذه الطريقة يمكن تحديد قيم الضغط الانقباضي والانبساط وبالتالي قياس ضغط الدم بشكل دقيق.

- **متوسط ضغط الدم** بالنسبة للبالغين الشباب في حالة الراحة يكون الضغط الانقباضي حوالي 120 **ملم لكل وحدة زئبقية** (16 كيلو باسكال) والضغط الانبساطي حوالي 80 **ملم لكل وحدة زئبقية** (10.6 كيلو باسكال)، وبما أن فترة الانبساط أطول من فترة الانقباض يكون متوسط ضغط الدم الشرياني**(MAP)** أقل قليلا من المتوسط الحسابي للضغط الانقباضي والانبساطي.
- معادلة حساب **متوسط ضغط الدم** هي:

$$\text{متوسط ضغط الدم} = \frac{\text{الضغط الانقباضي} + \text{الضغط الانبساطي}}{2}$$

- **متوسط ضغط الدم الشرياني (MAP)** لدى البالغين الشباب في حالة الراحة يكون عادة حوالي **93 ملم لكل وحدة زئبقية** (12.8 كيلو باسكال)، يعد هذا الضغط مقياسا للقوة المتوسطة التي يمارسها الدم على جدران الشرايين خلال الدورة القلبية.

ـ يتم تقدير **(MAP)** باستخدام المعادلة التالية:

$$MAP = \text{الضغط الانبساطي} + [0.333 \times (\text{الضغط الانقباضي} - \text{الضغط الانبساطي})]$$

على سبيل المثال، إذا كان **الضغط الانبساطي 89 ملم لكل وحدة زئبقية** و**الضغط الانقباضي 127** ملم لكل وحدة زئبقية فإن **(MAP)** سيكون:

$$MAP = [(89 - 127) \times 0.333] + 89 = [38 \times 0.333] + 89 = 12.67 + 89 = 102 \text{ ملم زئبقي}$$

الناتج القلبي والمقاومة المحيطية الكلية:

يمكن إعادة ترتيب المعادلة الأساسية لديناميكيات الدورة الدموية التي تربط **ضغط الدم** بالناتج القلبي والمقاومة المحيطية الكلية كما يلي:

- **الناتج القلبي= ضغط الدم / المقاومة المحيطية الكلية**
- **المقاومة المحيطية الكلية = ضغط الدم/ الناتج القلبي**

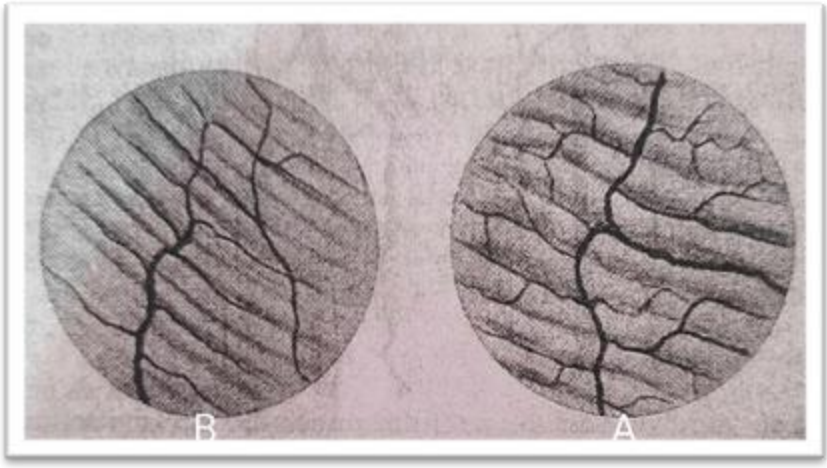
تعكس هذه المعادلات كيفية تأثير الناتج القلبي (كمية الدم التي يضخها القلب) والمقاومة في الأوعية الدموية على ضغط الدم في الجسم (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

2-4- الأوردة: تحمل الدم من الأعضاء إلى القلب في معظمها تفتقر إلى الألياف المرنة، ولها صمامات خاصة تساعد في منع رجوع الدم خصوصا في الأطراف السفلية.

4-3- الشعيرات الدموية: هي عبارة عن شبكة كثيفة جدا تسمح بتبادل الدم مع كامل الأنسجة، في حالة الراحة يتوقف جزء من الشعيرات الدموية ولا يفتح إلا في ظروف معينة مثل النشاط البدني خاصة عالي الشدة والتغيرات في درجة الحرارة التدليك وغيرها (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000).

في حالة الراحة تكون فقط **3-5%** من الشعيرات الدموية مفتوحة بينما أثناء ممارسة تمارين التحمل جميع الشعيرات الدموية تفتح وتتسع، يتزايد عدد الشعيرات الدموية المفتوحة بمقدار **30-50 مرة** كما يؤدي تمددها إلى زيادة مساحة سطح التبادل **100 مرة**، وبناء على ذلك يتم ضمان أن تدفق الدم المتزايد وسرعة الدورة الدموية المرتفعة لا يؤثران على وقت عبور الدم عبر الشعيرات الدموية، بحيث يظل في المعدلات الطبيعية مما يضمن ظروفا مثالية لانتقال الأوكسجين والمواد المغذية (Anderson et Henriksson, 1977)، يؤدي التدريب على التحمل إلى زيادة كثافة الشعيرات الدموية وتوسيع مساحة التبادل وذلك بفضل تكون شعيرات دموية جديدة كما هو موضح في **الشكل 7**.

أظهرت الدراسات زيادة في كثافة الشعيرات الدموية في العضلات المدربة على التحمل، الشعيرات الدموية الجديدة يمكن أن تتشكل فعليا وفقا لدراسة **(Hudlizka, 1976)** التي توصلت إلى أن الشعيرات الدموية الموجودة هي التي تتضخم أولا ثم تبدأ الشعيرات الدموية الجديدة في النمو، كما اكتشف **(Wissler, 1981)** مادة تشبه الهرمونات تسمى **الأنجيوتروبين (Angiotropine)** في الدم والتي تلعب دورا في تحفيز تكون الشعيرات الدموية وانتشارها (Jurgen Weineck,1992).



الشكل (7): يمثل الشعيرات الدموية لعضلة مدربة وعضلة غير المدربة **A** عضلة مدربة **B** عضلة غير مدربة

(Jurgen Weineck,1992).

5- استجابات الجهاز القلبي الدوراني للتدريب:

منذ بداية التمرين واستجابة للمتطلبات المتزايدة للجسم تظهر تغيرات ملحوظة في الدورة الدموية:

5-1- على المستوى الأوعية: يحدث توسع في الأوعية الدموية الشريانية، واسترخاء في العضلات العاصرة التي تسبق الشعيرات الدموية مما يؤدي إلى فتح الشعيرات الدموية التي كانت مغلقة أثناء الراحة.

5-2- على مستوى وظيفة القلب: يتزايد التدفق الدموي من خلال زيادة معدل ضربات القلب **وحجم الدفع القلبي (VES) (حجم الضربة)** (Véronique Billat, 2012).

5-3- على المستوى الرئوي: يعقب الزيادة في النتاج القلبي وتدفق الدم الرئوي تحسن في تبادل الغازات مما يعزز كفاءة الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون في الرئتين (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000).

5-4- على مستوى تنظيم تدفق الدم:

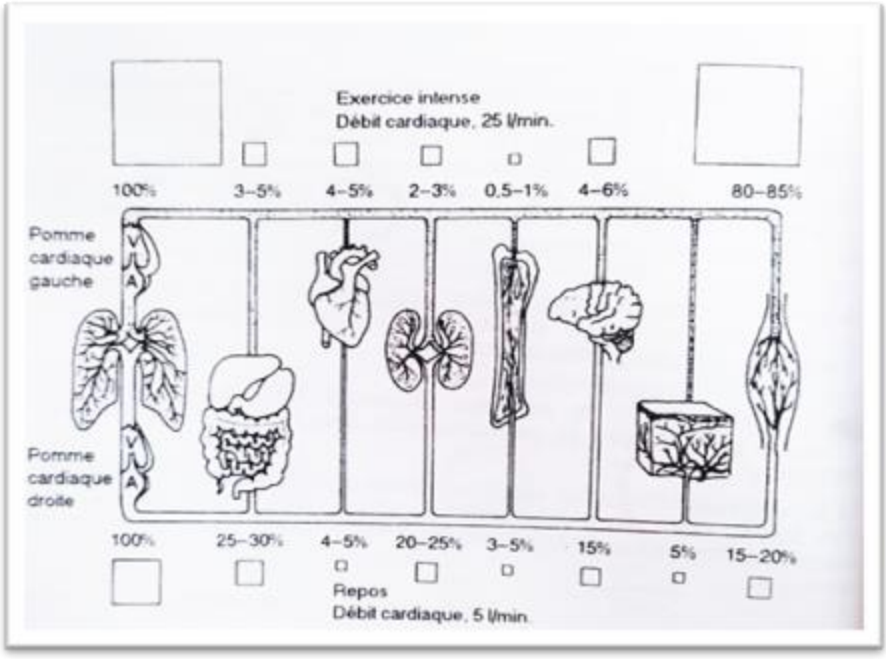
تتمتع عضلة القلب بقدرة كبيرة على تنظيم تدفق الدم بما يتناسب مع احتياجات الجسم الفسيولوجية، تكون الأوعية الدقيقة في العضلات الهيكلية ذات مقاومة وعائية عالية أثناء الراحة بسبب تحفيز **الأدرينالين الودي (السيمبثاوي)** مما يؤدي إلى انقباض العضلات الملساء المحيطة بالأوعية الدموية، هذا التحفيز الودي يعزز مقاومة الأوعية الطرفية ويقلل من تدفق الدم إلى العضلات، ووفقا للمبدأ الذي طرحه **دي بريسيول** الذي يعكس معدل تدفق الدم العضلي البالغ حوالي **45 مل** لكل **100 جرام** من كتلة العضلات في وضع الجلوس والذي يمثل **20%** من إجمالي النتاج القلبي.

مع بداية التمرين يحدث توسع في الأوعية بسبب التحفيز الودي ويستمر هذا التوسع بفعل منتجات التمثيل الغذائي مثل ثاني أكسيد الكربون، وحمض اللاكتيك، والبوتاسيوم، والأدينوسين، هذه العملية تساهم في تنظيم تدفق الدم بشكل ذاتي مما يسمح للعضلات بزيادة تدفق الدم اليها عدة أضعاف مقارنة بالقيمة التي تكون عليها أثناء الراحة، بعد ذلك يحدث توسع في الأوعية الدموية **(الشرايين)** ويزداد تجنيد الشعيرات الدموية المحيطة بكل الألياف العضلية، حيث وأثناء الراحة يكون فقط **5-10%** من الشعيرات الدموية في العضلات الهيكلية مفتوحة، ولكن أثناء التمرين وعند الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين (**VO_2 max**) تفتح جميع الشعيرات الدموية تقريبا بينما تقل مقاومة الأوعية الدموية في العضلات الهيكلية أثناء التمرين، وفي المقابل فإن مقاومة الأوعية الدموية في الأعضاء الداخلية **(الحشوية)** تزداد وهذا هو السبب في أن تدفق الدم إلى الأعضاء الحشوية أثناء التمرين عند **VO_2 max** يمثل فقط **20%** من قيمته أثناء الراحة.

5-5- على المستوى العام:

يتم إعادة توزيع الدم بطريقة تعويضية حيث يوجه بشكل رئيسي إلى الأنسجة التي تشارك في النشاط البدني مع زيادة سرعة عودة الدم الوريدي إلى القلب (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000) ، لتلبية احتياجات الأوكسجين المتزايدة للعضلات أثناء التمرين يتم توزيع تدفق الدم بحيث يتوجه بشكل أكبر نحو المناطق الأكثر نشاطا مثل

العضلات وذلك على حساب الأعضاء الأقل نشاطا مثل الكبد والكلى والأمعاء، وعند **50%** من **VO2max** يمثل تدفق الدم إلى المعدة **80%** فقط من قيمته في حالة الراحة ويرتفع إلى أكثر من **60%** عند **100%** من **VO2max**(Véronique Billat, 2012).



شكل (8): يمثل رسم تخطيطي لتوزيع كمية (النسبة) **الناتج القلبي** على الأعضاء المهمة أثناء الراحة وأثناء الجهد عالي الشدة.

الجهازالقلبي الدوراني وتأقلمه مع التدريب الرياضي

1- الجهازالقلبي الدوراني والتدريب الرياضي:

عند ممارسة النشاط البدني يحدث استهلاك للأوكسجين (VO_2) وإطلاق لثاني أكسيد الكربون(VCO_2) كنتيجة طبيعية للعمليات الأيضية التي تحدث داخل الخلايا، بعد ذلك يطلق الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون في الوسط البين خلوي (المسافة بين الخلايا) حيث يتم تداول الغازات بشكل مستمر، يعد مجرى الدم الرابط الرئيسي للتبادلات الغازية داخل الجسم اذ يوفر الاتصال السريع بين الخلايا وبين الرئتين أين يحدث تبادل للغازات مع البيئة الخارجية.

يساهم الجهاز القلبي الدوراني في تلبية الطلب المتزايد على الأوكسجين خلال التمرين ويصل هذا الطلب من **15** إلى **25** ضعف قيمته أثناء الراحة، عندما يصل الشخص إلى الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين (VO_2max) في هذا السياق يمكن أن يكون VO_2max حوالي **53-88** مليلتر في دقيقة لكل كيلوغرام، بينما تعتبر القيمة الأساسية لجميع الأشخاص **35 مل/د/كغ**.

الهدف الأساسي للجهاز القلبي الدوراني هو توفير الأوكسجين للعضلات والأعضاء من خلال الشريانين بكمية كافية لكل وحدة زمنية، في المقابل تساعد الأوردة في التخلص من ثاني أكسيد الكربون الناتج عن الأيض الهوائي، ويساهم الجهاز الدوري في تنظيم درجة الحرارة الداخلية للجسم وتشير الدراسات إلى أنه مقابل **100%** من الطاقة الأيضية يتحول **25%** منها إلى طاقة ميكانيكية و**75%** إلى طاقة حرارية.

من أجل تلبية الاحتياجات المتزايدة من الأوكسجين أثناء التمرين يجب إجراء تعديلين رئيسيين على الجهاز القلبي الدوراني في الجسم:

- زيادة في الناتج القلبي (Qc) أي كمية الدم التي يضخها القلب في الدقيقة.
- إعادة توزيع تدفق الدم نحو الأعضاء الأكثر نشاطا.

وتجدر الإشارة إلى أن الدماغ يحافظ على ثبات نتاجه القلبي حتى خلال الجهد المكثف، مثل الجري لمسافة **3000 متر** عند **VO_2max** (Véronique Billat, 2012).

2- النتاج القلبي (Qc) واستهلاك الأوكسجين (VO_2):

2-1- النتاج القلبي (QC):

يعرف **النتاج القلبي (Qc)** على أنه كمية الدم التي يضخها القلب من الشريان الأبهر في الدقيقة، يعتمد النتاج القلبي على **حجم الدم** الذي يتم إخراجه من البطين الأيسر خلال كل **انقباض للقلب** والذي يُسمى **حجم الدفع الانقباضي (VES)** بالإضافة إلى **معدل ضربات القلب (FC)** في الدقيق، ويمكن التعبير عن **النتاج القلبي (QC)** باستخدام معادلة **فيك (Fick)** :

QC (مل/دقيقة) = FC (نبضة في الدقيقة) × VES (مل/نبضة)

2-2- حجم الدفع القلبي (VES):

هو حجم الدم الذي يتم ضخه مع كل نبضة قلب لكل بطين أيسر، ويعبر عنه **بالملليلتر** من الدم لكل نبضة قلب، في القلب السليم والمستقر تتراوح القيم الطبيعية لحجم الدفع القلبي من **70 إلى 90 مل/د**، عدائي الماراثون وراكبي الدراجات على الطرق خاصة بالإضافة إلى الرياضيين المتخصصين في رياضات التحمل يمكن أن يكون لديهم حجم الدفع القلبي **(VES)** حوالي **125 مل**.

يزداد حجم الدفع القلبي مع شدة التمرين حتى الوصول إلى **40-60%** من الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين **(VO_2max)** ثم يظل ثابتا، ويزداد النتاج القلبي نتيجة لزيادة معدل ضربات القلب الذي يرتفع بشكل متناسب مع استهلاك الأوكسجين حتى الوصول إلى **VO_2max** (Véronique Billat, 2012).

حجم الدفع القلبي **(VES)** يزيد عند أداء التمرينات البدنية ويعتبر أحد العوامل الرئيسية والمحددة لقدرة التحمل على مستوى **الجهاز القلبي الدوراني**، ويتأثر حجم الدفع القلبي بالعوامل التالية:

- **رجوع الدم الوريدي (Retour veineux)**
- **قدرة التجميع البطيني (La capacité de remplissage ventriculaire)**
- **قدرة التقلص البطيني (La contractilité ventriculaire)**
- **الضغط الدموي في الشريان الأبهر (La pression sanguine dans l'aorte)**

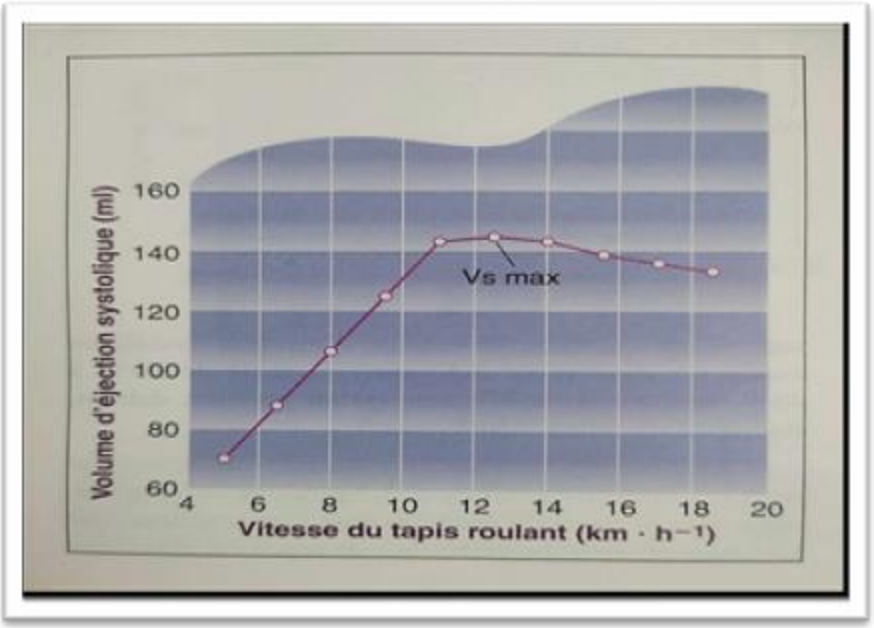
العاملان الأولان يتعلقان بحجم التجميع البطيني، وهو الحجم الأقصى للدم الموجود في البطينين قبل عملية التفريغ **(pré-charge)**، أما العاملان الثالث والرابع فيتعلقان بقدرة البطينين على التفريغ أي قدرة البطينين على ضخ الدم **(poste-charge)** والضغط المطبق في الجهاز الشرياني، هذه العوامل تنظم بشكل مباشر التغيرات في حجم الدفع القلبي استجابة لزيادة شدة التمرينات (Wilmore et Costil, 2006).

هذه العوامل الأربعة هي التي تنظم بشكل مباشر التغيرات في حجم الضربة استجابة لزيادة شدة التمرين.

2-3- زيادة حجم الدفع القلبي أثناء التمرين:

من المعروف أن حجم الضربة يزداد أثناء ممارسة التمارين الرياضية لكن مستوى هذه الزيادة لا يزال موضع جدل كبير، من المقبول عموما أن حجم الدفع القلبي يزداد حتى يصل إلى شدة تمرين تعادل **40-60%** في أقصى الاحتمالات ثم يصل إلى ثبات يتم الحفاظ عليه حتى إذا استمر التمرين إلى الحد الأقصى

(jack H. WILMORE et David L.COSTILL, 2002).



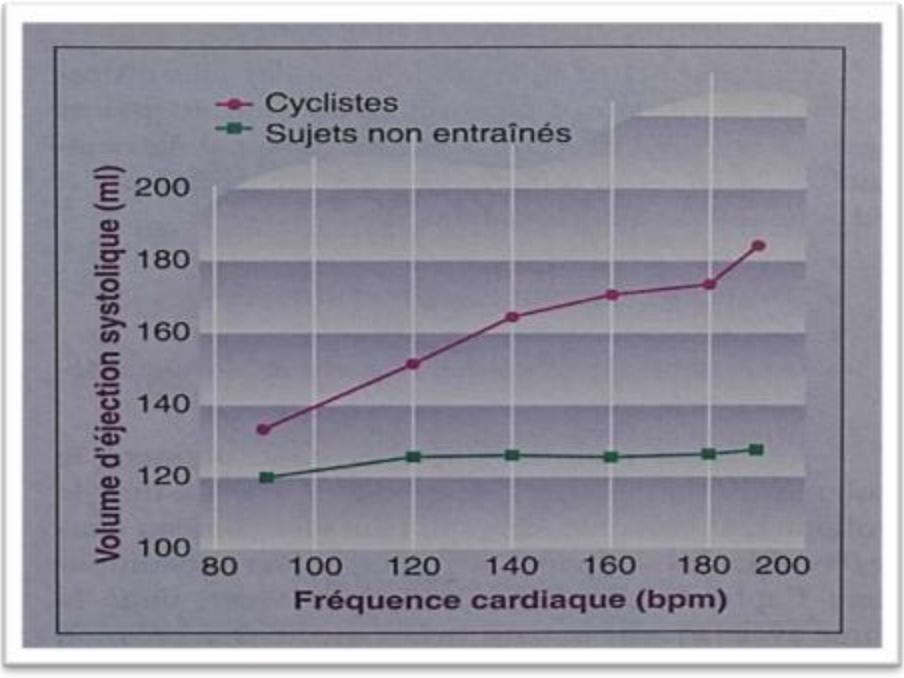
الشكل (1): يمثل الاختلافات في حجم الدفع القلبي أثناء ممارسة التمارين ذات الكثافة العالية على جهاز المشي، يزداد حجم الدفع القلبي مع زيادة السرعة حتى **40%** إلى **60%** من **VO2 max** (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001)

على الرغم من أن هناك إجماعا علميا على أن **حجم الدفع القلبي (VES)** يزيد حتى يصل إلى نسبة تتراوح من **40%** إلى **60%** من شدة التمرين، فإن تطوره بعد هذه الكثافة لا يزال محل نقاش، دراسات أجريت بين الستينيات والتسعينيات أظهرت أنه لا يوجد زيادة كبيرة في حجم الضربة بعد **40%** إلى **60%** من الحد الأقصى لشدة التمرين لكن الدراسات الأحدث أعادت إحياء الجدل حول هذا الموضوع، وفقا لبعض الباحثين يبدأ **VES** في التوقف عن الزيادة عند حوالي 50% من **VO2 max** ويظل ثابتا أو يزيد بشكل طفيف عند شدة أعلى، بينما يرى آخرون أن **VES** يمكن أن يستمر في الارتفاع حتى يقترب من الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب.

قد يفسر هذا التناقض الظاهر من خلال البروتوكول المستخدم في اختبار الجهد أو من خلال مستوى التدريب لدى الأشخاص المختبرين، بشكل عام يتم ملاحظة توقف زيادة VES عند حوالي 40% إلى 50% من الحد الأقصى لشدة التمرين عند إجراء التمرين

على جهاز قياس الجهد الكهربائي (الدراجة الكهربائية) حيث يحدث انخفاض في العائد الوريدي نتيجة لتراكم الدم في المناطق الطرفية مما يحد من الزيادة في VES بعد هذه النقطة.

ومن ناحية أخرى الدراسات التي تشير إلى زيادة **VES** بعد **60%** من **VO2max** عادة ما تتعلق بالرياضيين المدربين تدريبا عاليا، على سبيل المثال بعض راكبي الدراجات المحترفين الذين تم اختبارهم على دراجة هوائية أظهروا هذه الزيادة في حجم الضربة **الشكل 2** ملاحظة أن **VES** يستمر في الزيادة مع شدة التمرين حتى يصل إلى الحد الأقصى للتمرين.



الشكل (2): يمثل زيادة**VES** مع معدل ضربات القلب وكثافة التمرين لدى راكبي الدراجات والأشخاص غير رياضيين (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

2-4- النتاج القلبي والجهد البدني:

يزداد **النتاج القلبي (QC)** أثناء التمرين بما يتناسب مع احتياجات الجسم الأيضية، وفقا **لمعادلة فيك (Fick)** هذه العلاقة بين النتاج القلبي واستهلاك الأوكسجين **(VO_2)**هي في الأساس علاقة خطية.

يتم حساب **النتاج القلبي (QC)** من خلال حاصل ضرب **حجم الدفع القلبي (VES)**في معدل **ضربات القلب (FC)**، يعطي **الجدول 1** القيم النموذجية للنتاج القلبي، ومعدل ضربات القلب وحجم الدفع القلبي لدى الأشخاص غير الرياضيين والرياضيين المدربين على التحمل (Astrand P.O., Rodahl K.1986).

الجدول (1): يمثل قيم **(FC) (VES) (QC)** للأشخاص المدربين وغير المدربين على التحمل استنادا إلى دراسات

(Astrand P.O., Rodahl K.1986 et Rowell. 1986)

Sujets	Fc (bpm)		VES (ml/battement)		Qc (l/min)
Repos					
Hommes non entraînés	72	×	70	=	5,0
Femmes non entraînées	75	×	60	=	4,5
Hommes entraînés	50	×	100	=	5,0
Femmes entraînées	55	×	80	=	4,5
Exercice maximal (à $\dot{V}O_2$max)				=	
Hommes non entraînés	200	×	110	=	22,0
Femmes non entraînées	200	×	90	=	18,0
Hommes entraînés	190	×	180	=	34,2
Femmes entraînées	192	×	125	=	23,9

- **الحجم الدم الانبساطي (VTD)** هو كمية الدم **(بالملليلتر)** التي تملأ البطين الأيسر خلال فترة امتلاء القلب **(Diastolique)** تبلغ قيمته عادة حوالي **120-160 مل** من الدم.
- **الحجم الدم الانقباضي (VTS)**هو كمية الدم **(بالملليلتر)** المتبقية في البطين الأيسر بعد كل نبضة قلب، كلما زاد **حجم الدم الانبساطي (VTD)** انخفض **حجم الدم الانقباضي (VTS)**، في الحالة الطبيعية تكون نسبة الدفع القلبي **60%**، وهذا يعني أن **60%** من الدم في البطين يتم ضخه خلال كل انقباض ويبقى **40%**.
- **(100%حجم الدم الكامل) - 60% (النسبة المئوية للدفع القلبي).**
- .**حجم الدفع القلبي (VES)** : هو الفرق بين الحجم الدم الانبساطي **(VTD)** والحجم الدم الانقباضي **(VES)**.
- **الكسر القلبي (Fraction d'ejection):** هو كمية الدم التي يتم طردها من البطين الأيسر مع كل انقباض، يتم التعبير عن **الكسر القلبي** بالنسبة المئوية من الحجم الدم الانبساطي (VTD)، القيم الطبيعية تتراوح بين **54% و64%.**
- معادلة **الكسر القلبي (FE)** تكون على النحو التالي:

(Véronique Billat, 2012)

$$\mathbf{FE} = (VTD - VTS / VTD) \times 100$$

2-5- معادلة فيك (Fick):

سميت معادلة **فيك (Fick)** على اسم عالم وظائف الأعضاء الألماني في عام **1870**، تستخدم معادلة **فيك** لفهم العلاقة بين جوانب الطاقة والدورة الدموية من خلال مفهوم استهلاك الأوكسجين **(VO_2)**، كما تعد معادلة **فيك** الأساس لفهم التفاعل بين مؤشرات الجهاز القلبي الدوراني واستهلاك الأوكسجين، مما يؤدي إلى التوصل إلى الجوانب الأيضية والحيوية للتمرين العضلي.

ـ استخدام معادلة فيك (Fick) لتقييم حجم الدفع القلبي للرياضيين:

يتم حساب **نبض الأوكسجين (Poul d'oxygène) بالمليلتر من O_2 لكل نبضة قلب** باستخدام نسبة استهلاك الأوكسجين (VO_2 باللتر/دقيقة) على معدل ضربات القلب (نبضة في الدقيقة)، وفقا لمعادلة **فيك** يمكن اعتبار نبض الأوكسجين منتجا لحجم الدفع القلبي والفرق بين الأوكسجين الشرياني والوريدي**(CaO_2 - CvO_2)** ، وبالتالي يمكن للتغيرات في نبض الأوكسجين أن تعكس التغيرات في حجم الدفع القلبي أثناء التمرين (Sagig M, 1991).

ـ دراسة تطبيقية:

في دراسة أجراها (Bhambhani Y, et al, 1994) حول العلاقة بين النبض الأكسجيني **(Poul d'oxygène)** وحجم الدفع القلبي **(volume d'éjection systolique)** خلال التمارين البدنية.

محتوى الدراسة: تم تطوير معادلات انحدار متعددة للتنبؤ بتطور حجم الضربة القلبية لدى الرياضيين وغير الرياضيين أثناء التمارين.

المعادلات المستخدمة:

- للأشخاص غير المدربين **(VO2 max = 42.3 مل/كغ/دقيقة)**

حجم الدفع القلبي VES = 6.81 × نبض الأوكسجين + 26.7

$= 26.7 + FC/VO_2 \times 6.81$

معامل الارتباط r = 0.71

مستوى الدلالة $p < 0.05$

- للأشخاص المدربين **(VO2 max = 62.2 مل/كغ/دقيقة)**

حجم الدفع القلبي VES = 10.33 × نبض الأوكسجين−32.3

$= 26.7 + FC/VO_2 \times 6.81$

معامل الارتباط **r = 0.84**

مستوى الدلالة **p** < 0.05

التفسير الإحصائي: معامل الارتباط **(r)** يقيس قوة العلاقة بين النبض الأكسجيني وحجم الضربة القلبية وكلما كان قريبا من **1** كانت العلاقة أقوى، **p < 0.05** تعني أن العلاقة ذات دلالة إحصائية وليست صدفة.

مثال تطبيقي:

- شخص غير مدرب يزن **86.3 كغ** وطوله **177.6 سم**، لديه نبض أكسجين **17.3 مل/نبضة**، يتم حساب **VES** باستخدام المعادلة السابقة.

(حجم الدفع القلبي VES مل/نبضة) = 6.81 × نبض الأوكسجين + 26.7

(حجم الدفع القلبي VES مل/نبضة) = 6.81 × 17.3 + 26.7 = 144.51 مل/نبضة

- بالنسبة لشخص مدرب يزن **72.1 كجم** وطوله **174.6 سم**، لديه نبض أكسجين = **18.9 مل/نبضة**، وبالتالي نطبق المعادلة كما يلي:

(حجم الضربة القلبية VES مل/نبضة) = 10.33 × نبض الأوكسجين - 32.3

(حجم الضربة القلبية VES مل/نبضة) = 10.33 × 18.9 - 32.3 = 162.93 مل/نبضة

بناء على ذلك نجد أن الأشخاص المدربين لديهم **حجم الضربة القلبية VES** أكبر مقارنة بالأشخاص غير المدربين رغم أنهم أصغر حجما وأقل وزنا، ويرجع ذلك إلى أنهم عند **60%** من **VO2max** يستهلكون كمية أكبر من الأوكسجين بفضل القيمة الأعلى لاستهلاك الأوكسجين الأقصى لديهم: **4.42 لتر/دقيقة** مقابل **3.64 لتر/دقيقة** (Bhambhani Y, et al, 1994).

2-6- التنظيم الذاتي لضخ القلب (آلية فرانك-ستارلينغ):

يتم تحديد كمية الدم التي يضخها القلب في كل دقيقة عادة بواسطة معدل تدفق الدم إلى القلب من الأوردة وهو ما يسمى **بالعودة الوريدية**، أي أن كل نسيج طرفي في الجسم يتحكم في تدفقه الدموي المحلي وجميع تدفقات الأنسجة المحلية تتجمع وتعود

عبر الأوردة إلى الأذين الأيمن، ومن ثم يضخ القلب تلقائيا هذا الدم الوارد ليتمكن من التدفق في الدورة الدموية مرة أخرى.

تعرف هذه القدرة الذاتية للقلب على التكيف مع الزيادات في حجم الدم الوارد **بآلية فرانك-ستارلينغ**، فعندما تتدفق كمية إضافية من الدم إلى البطينين تتمدد عضلة القلب استجابة لهذه الزيادة في حجم الدم، هذا التمدد يؤدي إلى تمدد الألياف العضلية في جدار البطين مما يسمح للخيوط البروتينية **(الأكتين والميوسين)** بالتداخل بشكل أفضل مع بعضها البعض، التداخل المثالي بين الأكتين والميوسين يحدث عندما تكون الألياف العضلية في وضع يسمح لها بتوليد أقصى قدر من القوة أثناء انقباضها، نتيجة لهذا التمدد والتداخل تصبح العضلة أكثر قدرة على الانقباض بشكل أقوى مما يؤدي إلى زيادة حجم الدم الذي يضخه البطين في الشرايين، وهذه هي **آلية فرانك-ستارلينغ** حيث يضخ القلب الدم الزائد بشكل تلقائي وفعال استجابة لزيادة الدم العائد.

ملاحظة: آلية فرانك-ستارلينغ ليست خاصية تقتصر فقط على عضلة بل هي سمة موجودة في جميع العضلات المخططة، مثل العضلات الهيكلية التي تتحكم في حركات الجسم، في جميع هذه العضلات وعندما يتم تمديد الألياف العضلية إلى طول معين يصبح بإمكانها الانقباض بشكل أقوى مما يسمح بإنتاج قوة أكبر أثناء الانقباض (Guyton and hall, 2011).

2-7-الاحتياط القلبي:

يتم تعريف الاحتياطي القلبي على أنه الفرق بين الحد الأقصى للنتاج القلبي والنتاج القلبي أثناء الراحة، كلما زاد هذا الفرق (الاحتياطي) زاد استهلاك الأكسجين فوق قيمته أثناء الراحة مما يعني أن الشخص قادر على أداء التمرين بكفاءة عالية عند أقصى نتاج قلبي بما يتوافق مع الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين **(VO_2 max)**.

يمكننا ملاحظة أن **(الاحتياط القلبي)** يتأثر بشكل مباشر بمعدل ضربات القلب وحجم الدفع القلبي لذا ومن أجل ضمان احتياطي قلبي كبير يجب أن يكون معدل ضربات القلب منخفضا قدر الإمكان أثناء الراحة وأعلى ما يمكن عند الحد الأقصى، فأنواع معينة

من التدريب مثل التدريب المتسلسل الذي يتضمن فترات من **3** إلى **5** دقائق بمعدل **90-100%** من VO_2max تساهم في تحسين الحد الأقصى للنتاج القلبي **(QC)**.

3- معدل ضربات القلب:

يعتبر معدل ضربات القلب **(FC)** من أبسط المعايير التي يمكن قياسها لتقييم وظيفة الجهاز القلبي الدوراني، ويمكن قياسه بسهولة عن طريق أخذ النبض على الشريان **الكعبري (radiale)** أو الشريان **السباتي (carotid)**، يعكس هذا المعدل مقدار العمل الذي يقوم به القلب لتلبية احتياجات الجسم المتزايدة نتيجة للتمرين، لملاحظة ذلك يكفي مقارنة معدل ضربات القلب في حالة الراحة مع معدل ضربات القلب أثناء التمرين، حيث يتضح الفرق في استجابة القلب لزيادة النشاط البدني (jack H. WILMORE et David L.COSTILL, 2002).

يرتفع النتاج القلبي من خلال زيادة معدل ضربات القلب الذي يستخدم كمؤشر لشدة التمرين، ينخفض الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب بشكل خطي بعد سن الثلاثين تقريبا وبالتالي ينخفض أيضا النتاج القلبي ما لم يزد الحد الأقصى لحجم الدفع القلبي **(VES)** من خلال تدريب التحمل (Véronique Billat, 2012).

3-1- معدل ضربات القلب في أثناء الراحة:

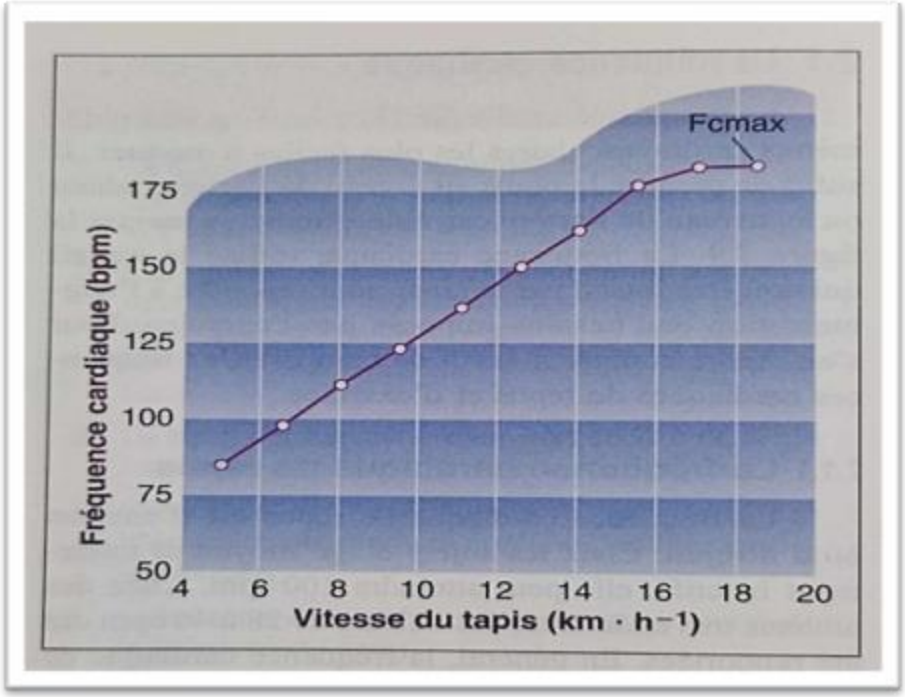
عادة ما يتراوح معدل ضربات القلب أثناء الراحة بين **60** و**80 ن/د**. وفي الأشخاص الذين هم في منتصف العمر أو غير نشطين تماما، قد يصل إلى **100 ن/د**. أما لدى الرياضيين الذين يمارسون تمارين التحمل العالي - فقد تم تسجيل قيم تتراوح بين **28** إلى **40 ن/د**-، ويتناقص معدل ضربات القلب أثناء الراحة مع تقدم العمر ويمكن أن يتأثر أيضا بالظروف البيئية مثل درجة الحرارة المحيطة أو الارتفاع عن سطح البحر.

غالبا ما يبدأ معدل ضربات القلب في الزيادة حتى قبل بدء التمرين، وهي استجابة متوقعة نتيجة لتحفيز إفراز **النورادرينالين** بواسطة **الجهاز العصبي السمبثاوي** و**الأدرينالين** بواسطة **نخاع الغدة الكظرية**، وللحصول على قياس دقيق لمعدل ضربات

القلب أثناء الراحة من الأفضل قياسه في ظروف الاسترخاء التام أي في الصباح الباكر بعد الاستيقاظ مباشرة - لا تعكس القياسات التي تجرى قبل التمرين معدل ضربات القلب الفعلي أثناء الراحة-.

2-3- معدل ضربات القلب أثناء ممارسة الرياضة:

أثناء ممارسة التمارين الرياضية يرتفع معدل ضربات القلب بشكل تدريجي وفقا لشدة التمرين كما هو موضح في **الشكل 3** باستثناء الحالة القريبة من الحد الأقصى، وعند الاقتراب من هذه النقطة يبدأ معدل ضربات القلب في الثبات تدريجيا ويصل القلب إلى الأقصى معدل نبض **(Fcmax)** وهي أعلى قيمة يمكن تحقيقها عند التمارين ذات الشدة العالية، والتي تعتبر قيمة ثابتة نسبيا ولا تتغير كثيرا مع مرور الوقت.



الشكل (3): يمثل تغير معدل ضربات القلب أثناء ممارسة التمارين الرياضية ذات الكثافة المتزايدة على جهاز المشي، يزداد معدل ضربات القلب بشكل متناسب مع السرعة حتى يصل إلى الحد الأقصى **(FCmax)** (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

3-3- توازن معدل ضربات القلب:

أثناء ممارسة التمارين الرياضية يرتفع معدل ضربات القلب بسرعة نسبية ثم يصل إلى مرحلة الثبات، يشكل هذا الثبات معدل ضربات القلب المتوازن (الحالة المستقرة) وهي المستوى الأمثل الذي يتوافق فيه معدل ضربات القلب تماما مع احتياجات التمرين، مع كل زيادة متتالية في مستوى التمرين يصل معدل ضربات القلب إلى مستوى ثابت جديد في غضون **1-2 دقيقة**، ومع ذلك كلما كانت التمارين الرياضية أكثر كثافة كلما استغرق معدل ضربات القلب وقتا أطول حتى يستقر.

يشكل مفهوم التوازن **(الحالة المستقرة)** أساسا للعديد من اختبارات الجهد البدني التي تم تصميمها لتقييم اللياقة البدنية، في هذه الاختبارات يتعين على الشخص أداء تمرين على جهاز قياس الجهد الكهربائي وفقا لبروتوكولات تتكون من **2** إلى **3 مراحل** قياسية حيث يتم قياس معدل ضربات القلب عندما يصل إلى حالة ثابتة، الأشخاص الذين يتمتعون بقدرات تحمل قلبي وتنفسي أفضل هم الذين يكون لديهم أقل معدل ضربات قلب ثابت عند ممارسة نفس شدة التمرين، وبالتالي يعتبر توازن معدل ضربات القلب مؤشرا مهما على كفاءة القلب، فمعدل ضربات القلب المنخفض عند نفس مستوى التمرين يشير إلى كفاءة أكبر في عمل القلب.

عندما يتم أداء تمرين مكثف لفترة طويلة أو في ظروف مناخية حارة، قد يتجاوز معدل ضربات القلب قيمته المتوازنة، وتعرف هذه الظاهرة **بالانجراف القلبي الدوراني** (jack H. WILMORE et David L.COSTILL, 2002).

3-4- معدل ضربات القلب الأقصى (معادلة أستراند وريمينغ 1954):

الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب = 220 ن/د - العمر بالسنوات

وفقا لهذه المعادلة يبلغ الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب عند عمر **20 عاما 200 ن/د** بينما عند عمر **40 عاما يكون 180 ن/د**، ومع ذلك لا يتم التحقق دائما من هذه التوقعات لدى الرياضيين المدربين بانتظام على مستويات تمرين تتطلب أقصى استهلاك للأوكسجين.

تم ملاحظة أن بعض راكبي الدراجات الذين تتراوح أعمارهم بين **40** و**45 عاما** والذين لا يزالون يتنافسون على المستوى الإقليمي، يمكن أن يكون الحد الأقصى لمعدل ضربات القلب لديهم بين **190-195 ن/د**، بدلا من **175-180 ن/د** التي تنبأت بها **معادلة أستراند**، هذا يعني أن معادلة أستراند المبنية على التحليل الإحصائي تعد مفيدة ولكن يجب أخذ استثناءات في الاعتبار، على سبيل المثال لا يعني أن معدل ضربات القلب **170 ن/د** لدى مراهق أو شخص بالغ يبلغ من العمر **45 عاما** سيكون له تأثير شدة تمرين مختلفة نظرا لاختلاف الكثافة النسبية (Véronique Billat, 2012).

3-5- اختبار Ruffier Dickson لقياس قدرة القلب على الاسترجاع:

يعد اختبار **Ruffier Dickson** من الاختبارات البسيطة والفعالة التي تهدف إلى قياس قدرة الاسترجاع القلبي للرياضي، هذا الاختبار لا يتطلب معدات معقدة أو وقتا طويلا لتطبيقه، ويعد أداة هامة لتقييم الأداء القلبي واللياقة البدني.

ـ طريقة إجراء الاختبار(البروتوكول):

القياس الأول (P0): يتم أولا قياس نبض القلب في حالة الراحة من وضعية الجلوس، بعد ذلك يطلب من الرياضي الوقوف مع تباعد بسيط بين القدمين، وفقا لإشارة الفحص يقوم الرياضي بعد ذلك بأداء **30 ثنية (نصف سكوات)** على مدار **45 ثانية** أي كل **1،5 ثانية** يقوم بنصف سكوات واحدة وفقا لإيقاع محدد بواسطة جهاز ضبط

الإيقاع، يجب أن تكون عضلات كف القدم ملتصقة تماما بالأرض في كل مرة مع الحفاظ على استقامة الجذع وذراعيه ممدودتين.

القياس الثاني (P1): بعد الانتهاء من التمرين مباشرة يتم قياس نبض القلب مرة أخرى.

القياس الثالث (P2): بعد دقيقة من الراحة في وضعية الجلوس يتم قياس نبض القلب للمرة الأخيرة.

ـ طريقة حساب مؤشر (Ruffier):

$$\frac{(P0 + P1 + P2 - 200)}{10} = Indice\ de\ Ruffier$$

ـ تفسير النتائج:

- **مؤشر Ruffier < 0 :** قدرة استرجاعية ممتازة (Excellent)
- **مؤشر Ruffier بين 0 و5:** قدرة استرجاعية جيدة جدا (Très bon)
- **مؤشر Ruffier بين 5 و10:** قدرة استرجاعية جيدة (Bon)
- **مؤشر Ruffier بين 10 و15:** قدرة استرجاعية متوسطة (Moyen)
- **مؤشر Ruffier 15 <:** قدرة استرجاعية ضعيفة (Faible)

يعتبر مؤشر **Ruffier** أداة شائعة لقياس الكفاءة الوظيفية القلبية، ويستخدم هذا المؤشر عادة مع الأشخاص العاديين أو الرياضيين غير المنتظمين، غير أن نتائجه تبقى أقل دقة ومصداقية.

في المقابل، يعتمد مؤشر **Dickson** الذي يعد أكثر موثوقية خاصة مع الرياضيين المنتظمين وذوي المستوى العالي، حيث يحسب بالمعادلة التالية:

$$\frac{2 \times (P2 - P0) + (P1 - 70)}{10} = Indice\ de\ Dickson$$

ويتميز هذا المؤشر بإضافة معامل تصحيح يخفف من تأثير القلق على عدد نبضات القلب أثناء الراحة، مما يجعله أكثر دقة في التقييم. وتُصنّف نتائجه كما يلي:

- مؤشر **Dickson** **0** >: ممتاز (Excellent)
- مؤشر **Dickson** بين **0** و**2**: جيد جدا (Très bon)
- مؤشر **Dickson** بين **2** و**4**: جيد (Bon)
- مؤشر **Dickson** بين **4** و**6**: متوسط (Moyen)
- مؤشر **Dickson** بين **6** و**8**: ضعيف (Faible)
- مؤشر **Dickson** بين **8** و**10**: ضعيف جدا (Très faible)
- مؤشر **Dickson** **10**<: تكيف ضعيف (Mauvaise adaptation)

ولمؤشر **Dickson** أهمية خاصة في الانتقال من مرحلة **الإعداد العام** التي تركز على استرجاع الكفاءة الوظيفية القلبية وتطوير السعة الهوائية عبر العمل المستمر والفتري منخفض الشدة إلى مرحلة **الإعداد الخاص**، والتي يباشر فيها العمل على الاستطاعة الهوائية باستخدام التمرينات الفترية عالية الشدة والمتقطعة، فضلا عن أهميته في برمجة العودة التدريجية بعد الإصابات.



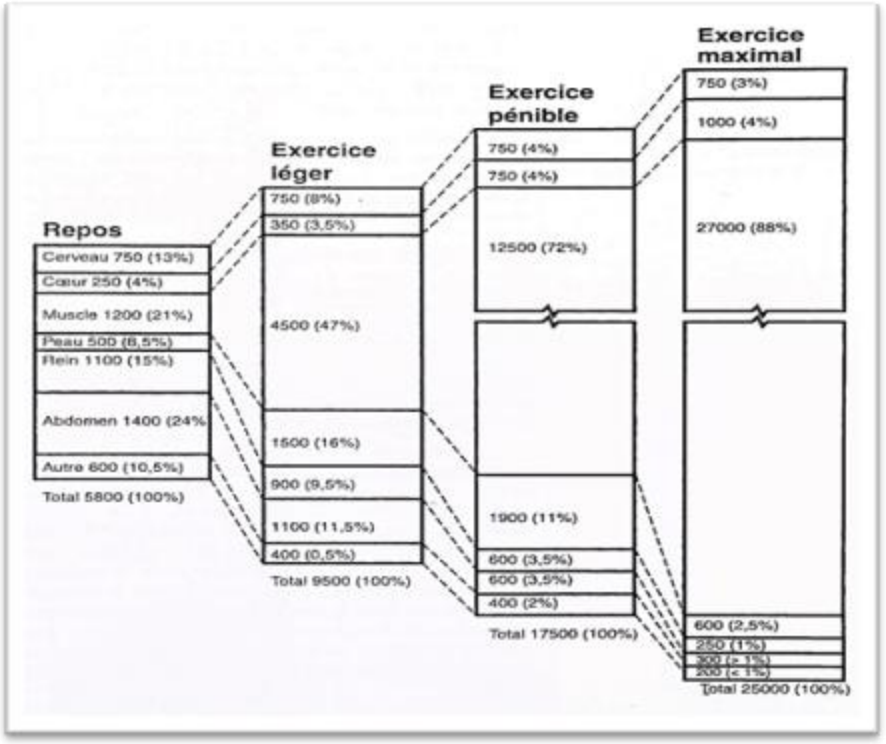
الشكل (4): يمثل طريقة تطبيق اختبار (**Ruffier Dickson**)

4- إعادة توزيع الدم خلال النشاط البدني:

لتلبية احتياجات الأوكسجين المتزايدة للعضلات أثناء التمرين يتم توزيع تدفق الدم بحيث يتوجه بشكل أكبر نحو المناطق النشطة مثل العضلات، على حساب الأعضاء الأقل نشاطا مثل الكبد والكلى والأمعاء، على سبيل المثال عند **50%** من **أقصى استهلاك للأكسجين (VO2max)** يتدفق الدم إلى المعدة **80%** فقط من قيمته في حالة الراحة، ويرتفع إلى أكثر من **60%** عند **100% أقصى استهلاك للأكسجين (VO2max)**، بينما أثناء الراحة يتم توجيه **15** إلى **20%** من إجمالي النتاج القلبي مباشرة نحو العضلات الهيكلية، ومع التمرين الأقصى ترتفع هذه النسبة إلى **80-85%** من إجمالي النتاج القلبي، من الضروري أن يتمكن الجسم من تلبية احتياجات الأوكسجين الكبيرة للعضلات أثناء التمرين، حيث يزداد تدفق الدم العضلي إلى **15** إلى **20** ضعفا مقارنة بالقيم أثناء الراحة **(4-5 لتر/دقيقة** مقارنة بـ **0.3-0.4 لتر/دقيقة).**

عند ممارسة التمرين الأقصى ينخفض تدفق الدم النسبي إلى الدماغ بنحو **3%** من إجمالي تدفق الدم بدلا من **13%**، أي بانخفاض بمقدار **4 مرات**، ومع ذلك يجب أن نلاحظ أن تدفق الدم المطلق للدماغ يبقى ثابتا، حيث يظل التزويد الدموي للدماغ مستقرا حتى مع زيادة إجمالي تدفق الدم بمقدار **4-5 مرات** (من **4 ل/د إلى 16-20 ل/د**).

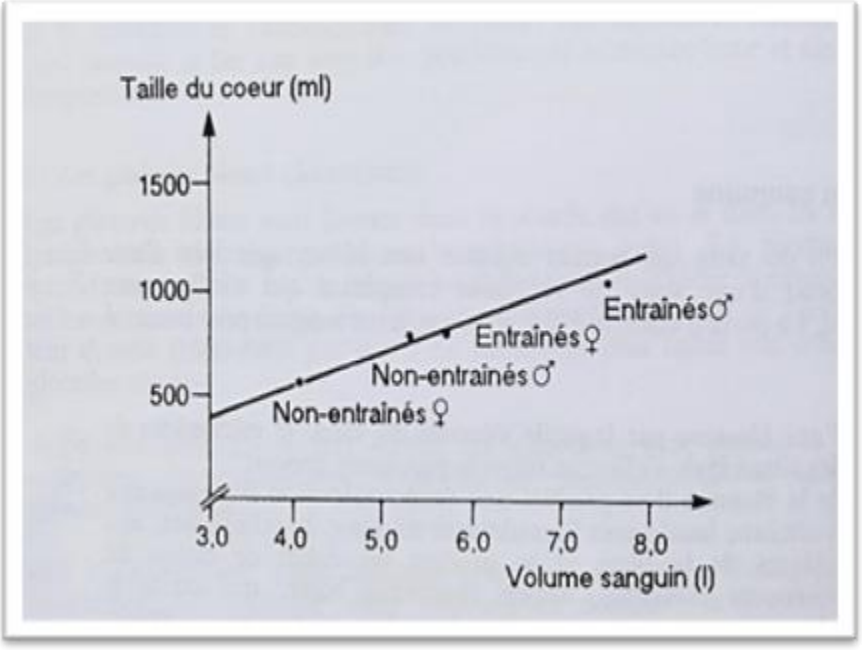
لذلك فإن ممارسة الجري أو ركوب الدراجات أو السباحة أو الجمع بينها لا يحرم الدماغ من الأوكسجين، مما يعني أن الدماغ يمكنه الاستمرار في العمل بفعالية، حتى خلال التدريبات التي تتطلب استهلاك الحد الأقصى من الأوكسجين **VO2 max** (Véronique Billat, 2012).



الشكل (5): يمثل أنماط توزيع الناتج القلبي عبر مختلف الأعضاء اثناء العمل والراحة (Véronique Billat, 2012)

4-1- تأثير المداومة على حجم الدم:

أثناء التدريب على التحمل لمدة طويلة وبشكل كاف يزداد حجم الدم بمقدار **1-2 لتر** (Mellerowicz and Meller 1972, 9) كما هو موضح في **الشكل 6**، يزداد حجم الدم مع زيادة حجم القلب حيث يتم تحفيز هذه الزيادة في حجم الدم من خلال زيادة بروتينات الدم وخاصة **الألبومين**، يحدث تحول واضح داخل الأوعية الدموية وتزيد نسبة جزيئات الألبومين الصغيرة مقارنة بجزيئات **الجلوبيولين** الكبيرة، هذا التحول يزيد من قدرة الدم على امتصاص جزيئات الماء مما يؤدي إلى زيادة حجم البلازما (Nöcker 1976)، بعد ذلك تزداد كمية خلايا الدم الحمراء اللازمة لنقل الأوكسجين على عكس ما يحدث أثناء التدريب على المرتفعات العالية، لا توجد زيادة نسبية في تركيز خلايا الدم الحمراء بل زيادة مطلقة نتيجة زيادة الكتلة الدموية، أما الزيادة في عدد خلايا الدم الحمراء تكون أقل من الزيادة في حجم الدم وهذا ما يقلل من لزوجة الدم.



الشكل (6): يوضح حجم القلب وحجم الدم عند الرياضيين وغير الرياضيين (Jurgen Weineck,1992).

خاتمة:

يتضح أن تأقلم الجهاز القلبي الدوراني مع الجهد البدني يمثل عملية فسيولوجية معقدة وديناميكية تهدف إلى تلبية المتطلبات المتزايدة للأنسجة العاملة، لاسيما أثناء التمارين البدنية المنتظمة والمكثفة، ويشمل هذا التأقلم عدة مستويات تنظيمية أبرزها زيادة حجم القلب خاصة البطين الأيسر وتحسن القدرة الانقباضية مما يؤدي إلى ارتفاع الناتج القلبي، إلى جانب انخفاض معدل ضربات القلب أثناء الراحة والنشاط البدني ذاته نتيجة لتحسن كفاءة الضخ، كما تشمل هذه التعديلات زيادة التروية الدموية للعضلات النشيطة من خلال توسع الأوعية الدموية **(vasodilation)** وتحسن في توزيع الدم، إضافة إلى ارتفاع القدرة على استخراج الأوكسجين على مستوى الأنسجة الطرفية، وهو ما يعبر عنه بزيادة الفرق **الشرياني الوريدي للأوكسجين**.

كما أن هذا التأقلم لا يقتصر على الجانب القلبي فقط بل يشمل مكونات الجهاز الدوراني الأخرى مثل البلازما والدم، حيث يزداد حجم البلازما وعدد كريات الدم الحمراء، مما يسهم في تعزيز القدرة على نقل الأوكسجين وتقليل اللزوجة الدموية وتحسين الأداء البدني، وتجدر الإشارة إلى أن هذه التغيرات لا تحدث بصورة فجائية بل تتطلب وقتا وتكرارا واستمرارية في الأداء البدني، مع ضرورة مراعاة طبيعة النشاط، شدته، مدته وتواتره.

ومن هذا المنطلق يعد تأقلم الجهاز القلبي الدوراني مع الجهد البدني أحد أبرز مؤشرات التحسن في اللياقة القلبية التنفسية، وهو ما يترجم عمليا في تحسين الأداء الرياضي وتقليل احتمالية الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، وعليه فإن اعتماد برامج تدريبية مدروسة وملائمة يمكن أن يحدث تأثيرا إيجابيا عميقا على صحة الفرد مما يبرز أهمية دمج النشاط البدني المنتظم في أنماط الحياة المعاصرة، سواء للأغراض الوقائية أو العلاجية أو التنافسية.

الباب الثاني

مدخــل إلى تأقلـم الجهــاز التنفسي مع الجهد البدني

تمهيد:

يعتبر الجهاز التنفسي أحد أهم الأنظمة الحيوية في جسم الإنسان، إذ يتحمل مسؤولية أساسية في توفير الأوكسجين الضروري لجميع خلايا الجسم وأعضائه، في ظل ممارسة النشاطات البدنية والرياضية يواجه الجهاز التنفسي تحديات متعددة حيث يزداد الطلب على الأوكسجين مما يتطلب من الجسم التكيف بشكل سريع وفعال لتلبية هذه الاحتياجات المتزايدة.

عند ممارسة الجهد البدني سواء كان معتدلا أو شاقا يبدأ الجهاز التنفسي في التكيف مع الظروف الجديدة عن طريق زيادة معدل التنفس وتحسين كفاءة استخدام الأوكسجين، تتكيف الرئتان والقلب معا لضمان إمداد الجسم بالموارد التي يحتاجها لتحقيق الأداء الأمثل بينما تزداد كفاءة العمليات التنفسية مع مرور الوقت.

ويعرف **التنفس** في علم وظائف الأعضاء بمعنيين رئيسيين **التنفس الرئوي والتنفس الخلوي**.

- **التنفس الرئوي:** عملية التهوية التي تشمل حركات الشهيق والزفير بالإضافة إلى تبادل الغازات مثل الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون.
- **التنفس الخلوي:** يتعلق باستخدام الأنسجة للأوكسجين وإنتاج ثاني أكسيد الكربون. (Véronique Billat, 2012)

كما يفرق **ماكردل وكاتش** بين نوعين من التنفس هما **التنفس الداخلي والتنفس الخارجي**، يعتمد **التنفس الخارجي** بشكل أساسي على وظيفة الرئة، ويتضمن استنشاق الهواء الذي يحتوي على الأكسجين وزفير الذي يحتوي على ثاني أكسيد الكربون، أما **التنفس الداخلي** والذي يسمى أيضا تنفس الأنسجة أو الخلايا فيشمل استخراج الأكسجين من الدم واستخدامه بواسطة الأنسجة (عملية الأكسدة، استهلاك الأكسجين)، وإنتاج ثاني أكسيد الكربون بواسطة الخلايا والذي ينتشر بعد ذلك في الدم.

وتشارك الرئتان في بداية ونهاية هذه العملية -حيث يلعب الدم دور الوسيط- تتم عملية تبادل الغازات بين الدم والهواء المحيط بشكل رئيسي من خلال الرئتين وتسمى بالتنفس الرئوي، يعتبر تبادل الغازات على مستوى الجلد (تنفس الجلد) منخفضا نسبيا، إذ يمثل حوالي 1-2% من التنفس الرئوي (Linke Findeisen و Pickenhain، 1980، 136)

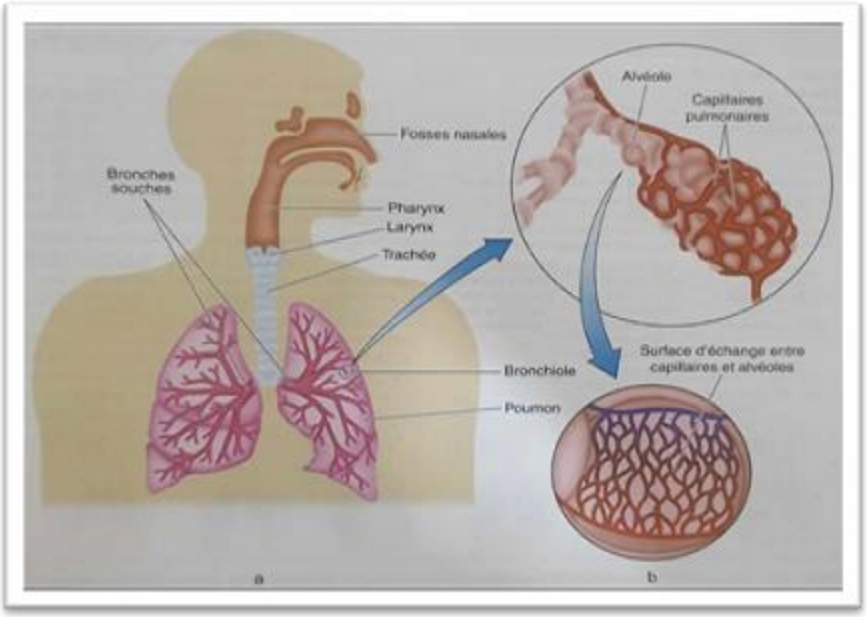
التنفس الرئوي له وظيفة إخراج ثاني أكسيد الكربون مما يساعد على الحفاظ على التوازن الحمضي القاعدي ودرجة الحموضة في الجسم.

(W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001)

يعمل الجهاز التنفسي والجهاز القلبي الوعائي بشكل متكامل لضمان إمداد الجسم بالأكسجين بكفاءة، وفي الوقت ذاته تسهيل التخلص من ثاني أكسيد الكربون ويشمل هذا النقل أربع عمليات رئيسية :

- **التهوية الرئوية:** وهي حركة الغازات داخل وخارج الرئتين.
- **الانتشار الحويصلي الشعري:** يحدث فيها تبادل الغازات بين الرئتين والشعيرات الدموية.
- **نقل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون عبر الدم:** حيث يتم نقل الأكسجين من الرئتين إلى الأنسجة ويتم حمل ثاني أكسيد الكربون إلى الرئتين للتخلص منه.
- **التبادلات الغازية المحيطية:** وهي انتقال الغازات من الشعيرات الدموية إلى الأنسجة.

تعرف العملية الأولى بالتنفس الرئوي لأنها تتعلق بحركة الغازات بين الجسم والبيئة الخارجية عبر الرئتين والدم، وعندما تصل الغازات إلى الدم يتم نقلها إلى الأنسجة والأعضاء المختلفة في الجسم، تبدأ بعدها العملية الرابعة حيث تعرف التبادلات الغازية بين الدم والأنسجة بالتنفس الخلوي، ويعد الجهاز الدوري الرابط الحيوي بين التنفس الرئوي والتنفس الخلوي (jack H. WILMORE et David L.COSTILL, 2002).



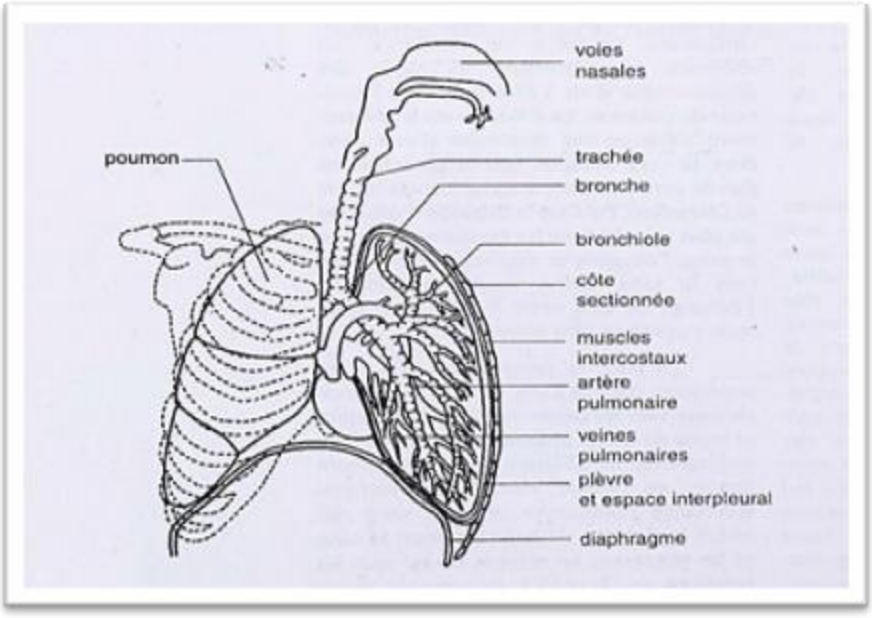
الشكل (1) (a) (التجويف الأنفي، والبلعوم، والقصبة الهوائية، والشعب الهوائية) و**(b)** يوضح مناطق تبادل الغازات بين الحويصلات الهوائية والشعيرات الدموية الرئوية (jack H. WILMORE et David L.COSTILL, 2002).

وفي ظل النشاطات البدنية والرياضية يواجه الجهاز التنفسي تحديات وظيفية متزايدة نتيجة ارتفاع الطلب على الأوكسجين، ما يدفعه إلى التكيف السريع من خلال زيادة معدل التهوية الرئوية وتحسين كفاءة تبادل الغازات، وتعمل الرئتان والقلب بشكل متناغم لتلبية الحاجات الفسيولوجية المتصاعدة أثناء الجهد البدني مما يحسن من الأداء الوظيفي للجهاز التنفسي على المدى القصير والمتوسط وحتى الطويل.

تؤكد الدراسات أن الممارسة المنتظمة للنشاط البدني تسهم في تعزيز كفاءة الرئتين، وتقوية عضلات التنفس كالحجاب الحاجز والعضلات بين الأضلاع وزيادة مرونة القصبات الهوائية، وهو ما ينعكس إيجابيا على جودة التنفس ويقلل من الجهد المبذول أثناء الأداء الرياضي، كما تساهم هذه التغيرات التكيفية في تحسين الصحة التنفسية العامة والوقاية من الأمراض المزمنة، وهو ما يجعل فهم آليات التنفس وتكيفه مع الجهد البدني أمرا جوهريا في ميدان علوم الرياضة.

1- بنية الجهاز التنفسي:

يتكون الجهاز التنفسي من مجموعة من الممرات التي تقوم بتصفية الهواء ونقله إلى داخل الرئتين، حيث يحدث تبادل الغازات في أكياس مجهرية تسمى **"الحويصلات الهوائية"**، وتشمل أعضاء الجهاز التنفسي من الأعلى إلى الأسفل: الأنف، التجويف الأنفي، البلعوم، القصبة الهوائية، الشعب الهوائية، والرئتين، كما يظهر الموضع التشريحي للرئتين بالنسبة للعضلة الرئيسية للاستنشاق، الحجاب الحاجز، في **الشكل 2** (Véronique Billat, 2012).



الشكل (2): يمثل البنية الفيزيولوجية للجهاز التنفسي.

تسمى العملية التي يتم بها سحب الهواء الجوي إلى الرئتين وخلطه بالهواء الرئوي بالتهوية الرئوية، يدخل الهواء عبر الأنف والفم إلى مجاري الهواء في الجهاز التنفسي حيث يتم تدفئته إلى درجة حرارة الجسم 37°، ويتم ترشيحه وترطيبه بشكل شبه كامل في القصبة الهوائية، تستمر عملية تكييف الهواء هذه حتى القصبتين الهوائيتين اللتين تشكلان أنبوبين كبيرين يعملان كقنوات تنقل الهواء إلى الرئتين، وتنقسم كل شعبة هوائية

إلى عدد كبير من القصيبات الهوائية التي تنقل الهواء المستنشق عبر مسار ضيق ومتعرج حتى يختلط في النهاية بالهواء في الحويصلات الهوائية **(الفروع النهائية للجهاز التنفسي)**. (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001)

تحيط بالرئتين طبقة مزدوجة تسمى **"الجنبة"** يمكن التمييز بين **"الجنبة الحشوية"** التي تلتصق بالسطح الخارجي للرئة، و**"الجنبة الجدارية"** الذي يبطن جدار الصدر والحجاب الحاجز، هذان الجداران يعملان على تقليل الاحتكاك بين الرئتين وجدران الصدر أثناء عملية التنفس، بين هذين الطبقتين يوجد تجويف مملوء بسائل يشكل وسادة تحمي الرئتين من التأثيرات الميكانيكية ويحافظ على انزلاقهما بسلاسة أثناء حركة التنفس.

يتم فصل الطبقات بواسطة طبقة رقيقة من السائل تعمل كمواد تشحيم مما يسمح لها بالانزلاق ضد بعضها البعض، الضغط داخل التجويف الجنبي الذي يسمى "الضغط داخل الجنبة" أقل من الضغط الجوي للهواء المستنشق عبر الفم والأنف، ينخفض هذا الضغط داخل الجنبة بشكل أكبر أثناء الشهيق، مما يزيد من حجم القفص الصدري ويقلل الضغط وفقا **لقانون بويل** (المعروف أيضا باسم **قانون ماريوت**) وهو قانون فيزيائي وضعه **العالم بويل** في القرن السابع عشر، يعمل هذا الانخفاض في الضغط داخل الجنبة على تعزيز دخول الهواء وذلك وفقا للمبدأ الذي يحكم تدفق الهواء من المناطق ذات الضغط المرتفع إلى المناطق ذات الضغط المنخفض، يدخل الهواء بعد ذلك إلى الرئتين مما يبقي الحويصلات الهوائية مشبعة بالأكسجين.

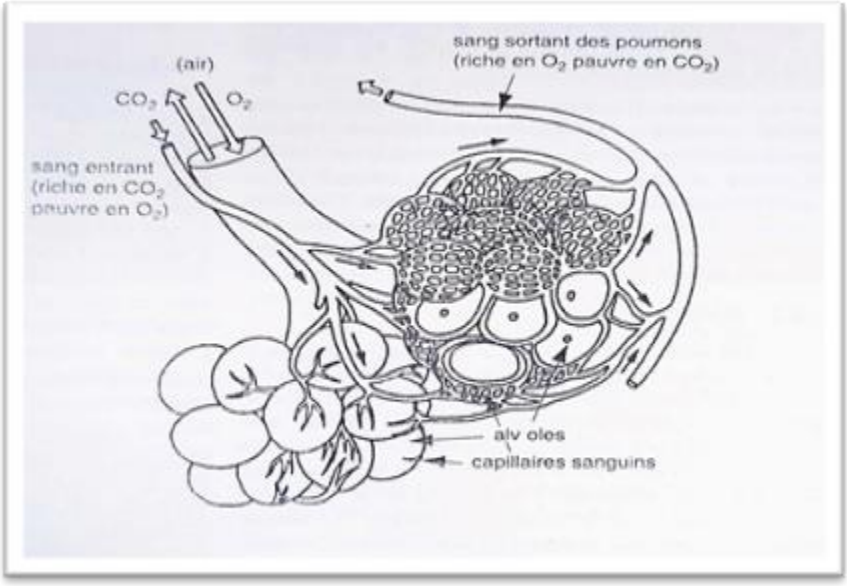
1-1- المنطقة الموصلة:

تنقسم الممرات الهوائية في الجهاز التنفسي إلى منطقتين وظيفيتين **المنطقة الموصلة والمنطقة التنفسية**، تشمل **المنطقة الموصلة** جميع التراكيب التي يمر عبرها الهواء من الفم والأنف ليصل إلى المنطقة التنفسية وتشمل القصبة الهوائية، الشعب الهوائية، والقصيبات الهوائية الصغيرة، أما **المنطقة التنفسية** فهي المنطقة التي يحدث

فيها تبادل الغازات وتشمل القصيبات الهوائية (التنفسية) **والأكياس السنخية** (الحويصلات).

تندرج القصيبات التنفسية ضمن هذه المنطقة لأنها تحتوي على مجموعات من الحويصلات الهوائية الصغيرة، يدخل الهواء إلى الحلق (البلعوم) الذي يتلقى الهواء من تجويفي الأنف والفم، يتنفس الإنسان من خلال الأنف حتى تصل التهوية إلى حوالي **20-30 ل/د**، ويصبح الفم بعد ذلك الممر المفضل بسبب فتحته الأكبر التي توفر مقاومة أقل، الصمام الذي يتحكم في مرور الهواء إلى القصبة الهوائية يسمى **"لسان المزمار"** يقع بين الحبال الصوتية.

تتصل القصبة الهوائية بالشعبتين الهوائيتين الرئيسيتين (اليمنى واليسرى) اللتين تدخلان إلى كل من الرئة اليمنى واليسرى، تتفرع الشجرة القصبية عدة مرات قبل تشكيل القصيبات الهوائية ثم تتفرع القصيبات الهوائية عدة مرات إلى عدة فروع قبل أن تتحول إلى قنوات حويصلية تنتهي في الأكياس الحويصلية مما يشكل المنطقة التنفسية للرئة.



الشكل (3): يمثل مساحة التلامس بين الحويصلات الهوائية والدم.

- تقدر المساحة الكلية لسطح التلامس بين الحويصلات الهوائية والدم بنحو **70 مترا مربعا**، أي **40 ضعف** مساحة سطح الجسم!، تسمح هذه المساحة السطحية الكبيرة بتبادل سريع لكميات كبيرة من الأكسجين وثاني أكسيد الكربون.

لا تعمل المنطقة الموصلة في الجهاز التنفسي كممر للهواء فحسب بل تساهم أيضا في ترطيب وتصفية الهواء أثناء انتقاله إلى المنطقة التنفسية في الرئة، بغض النظر عن الرطوبة ودرجة الحرارة الخارجية فإن الهواء الذي يصل إلى الرئتين يكون دافئا ومشبعا ببخار الماء، يساعد هذا التسخين والترطيب في الحفاظ على درجة حرارة الجسم الداخلية (التوازن الداخلي) ويمنع أنسجة الرئة الحساسة من الجفاف.

إن دور المناطق التوصيلية والتنفسية أساسي في تنقية الهواء المستنشق والذي غالبا ما يكون ملوثا بالجسيمات العالقة في الهواء المحيط، في هذا الصدد تتميز **الأقنعة وعصابات الرأس** التي يرتديها راكبو الدراجات في المناطق الحضرية الملوثة بقدرتها على حجز الجزيئات الكبيرة جدا بينما تقوم المناطق التوصيلية والتنفسية بتصفية الجزيئات الأصغر حجما، كما أن الأقنعة التي يرتديها المتزلجون (الكنديون خاصة) تتمتع بميزة تدفئة الهواء الذي يستنشقونه، وهو أمر بالغ الأهمية في درجات حرارة قد تصل إلى سالب **30°** (دون أخذ عامل الرياح في الاعتبار).

ـ تتم عملية الترشيح والتنظيف من خلال وسيلتين رئيسيتين:

- **الطريقة الأولى** يساعد المخاط الذي تفرزه خلايا المنطقة الموصلة على التقاط الجزيئات الصغيرة المستنشقة، ينتقل هذا المخاط نحو تجويف الفم عبر نتوءات دقيقة تسمى **"الأهداب"** التي تتحرك بشكل موجه يشبه الموجة وتدفع المخاط بمعدل مستمر نحو الحلق، -يجب على الرياضي ألا يمتنع عن البصق أو طرح المخاط أثناء ممارسة التمارين الرياضية خاصة إذا تم ذلك في بيئة ملوثة أو مشكوك فيها-.
- **الطريقة الثانية** تتمثل في حماية الرئة من الجسيمات الغريبة من خلال عمل الخلايا المسماة **"البلعميات"** التي تتواجد في الحويصلات الهوائية، حيث تقوم هذه الخلايا بابتلاع أي جزيئات قد تعيق عمل **الأهداب**.

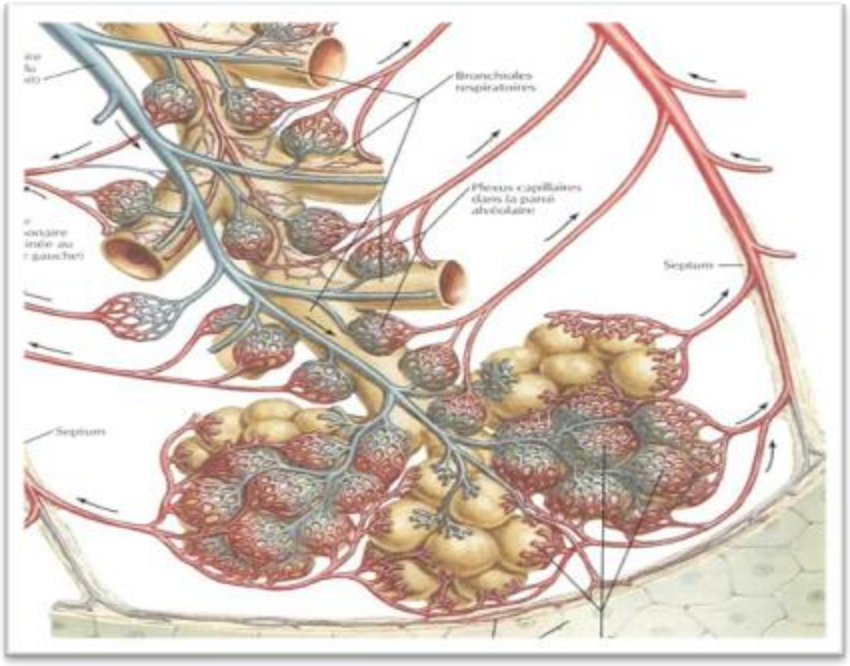
ومع ذلك فإن هاتين العمليتين المشتركين **للأهداب والبلعميات** قد يتأثران سلبا نتيجة دخان السجائر وملوثات الهواء الأخرى (Levitzky M, 1987) (Véronique Billat, 2012).

1-2- منطقة التنفس:

تعد الوظيفة الأساسية للرئتين ضمان تبادل الغازات بشكل فعال حيث تقوم الرئتين بنقل الأوكسجين الجوي إلى الدم عبر الشعيرات الدموية الرئوية مما يتيح بدوره انتقال ثاني أكسيد الكربون من الدم إلى الحويصلات الهوائية، ليتم بعد ذلك طرد هذا الأخير إلى البيئة الخارجية، على الرغم من أن سعة الرئتين لدى البالغين تتراوح بين **4** إلى **6 لترات** (أي ما يعادل تقريبا حجم الهواء في كرة السلة)، فإن المساحة الفعالة لتبادل الغازات كبيرة جدا، حيث تبلغ كتلة رئتي امرأة متوسطة الحجم حوالي **1 كجم**، وعند انتفاخهما تغطي هذه الأنسجة مساحة تتراوح بين **50** إلى **100** متر مربع ما يعادل حوالي **20** إلى 50 مرة مساحة سطح الجسم، وهو ما يكفي لتغطية نصف ملعب تنس أو ملعب تنس الريشة بأكمله.

يتلاءم هذا السطح الرطب والغني بالأوعية الدموية مع المساحة المحدودة نسبيا داخل تجويف الصدر بفضل الطيات المتعددة لأغشية الرئة بحيث تلتف الأغشية على نفسها، إن واجهة التبادل الغازي بين الدم والحويصلات الهوائية ضخمة، حيث تظل خلية دم حمراء واحدة في الشعيرات الدموية الرئوية لمدة تتراوح من **0.5** إلى **1 ثانية**، ولا تتلامس سوى مع **2** أو **3** حويصلات هوائية، في أقصى حالات النشاط البدني، قد تحتوي الأوعية الدموية الرئوية على أكثر من **450 مل** من الدم

(W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).



الشكل (4): يمثل أماكن التبادلات الغازية الحويصلية الشعيرية.

1-3- الحويصلات الرئوية:

هناك أكثر من **300 مليون** حويصلة هوائية، تشكل هذه الأكياس الغشائية المرنة ذات الحواجز الرقيقة (والتي يبلغ قطرها حوالي **0.3 مم**) السطح الحيوي لتبادل الغازات بين الرئتين والدم، تعتبر الأنسجة الحويصلية الأفضل من حيث التروية الدموية بين جميع الأنسجة في الجسم، تصطف ملايين الشعيرات الدموية الصغيرة ذات الجدران الرقيقة على طول الحويصلات الهوائية بعضها يحتوي على الدم والبعض الآخر يحتوي على الهواء، يتم تبادل الغاز عبر الحواجز الرقيقة (**0.3 مم** في بعض الأماكن) بين الخلايا الحويصلية والشعيرات الدموية، ولا تكاد مسافة الانتشار تتغير مع اختلاف مستويات الجهد، تسمح المسام الصغيرة (**مسام كوهن**) بتبادل الغازات بين الحويصلات الهوائية المجاورة مما يخلق تهوية غير مباشرة للحويصلات الهوائية التي ربما تعرضت للتلف أو الانسداد بسبب أمراض مثل انتفاخ الرئة (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

على الرغم من أن **300 مليون** حويصلة هوائية توفر البنية المثالية لتبادل الغازات، إلا أن هشاشة هذه الفقاعات الدقيقة تسبب بعض المشاكل للرئة، على سبيل المثال بسبب الضغط العالي الذي يمارسه الماء على جدران الحويصلات الهوائية تميل القوى الكبيرة إلى انهيار الحويصلات، ولحسن الحظ تقوم بعض الخلايا المعروفة بالخلايا السنخية من النوع الثاني بتصنيع وإفراز مادة تسمى **"المادة الخافضة للتوتر السطحي"** التي تساعد على تقليل توتر السطح الحويصلي وبالتالي تمنع انهيار الحويصلات الهوائية (Véronique Billat, 2012).

في حالة الراحة وفي دقيقة واحدة يتم إنتاج ما يقارب **250 مل** من الأوكسجين الذي ينتقل إلى الدم بعد خروجه من الحويصلات الهوائية والتي بدورها تجمع **200 مل** من ثاني أكسيد الكربون من الدم، أثناء ممارسة التمارين الرياضية المكثفة لدى الرياضيين الذين يمارسون رياضات التحمل يتسرب من الأنسجة الحويصلية ما يقارب **25** ضعف هذه الكمية.

الدور الأساسي للتهوية سواء في حالة الراحة أو أثناء ممارسة التمارين الرياضية هو الحفاظ على تركيزات كافية من ثاني أكسيد الكربون والأوكسجين في الحويصلات الهوائية لضمان تبادل الغازات بكفاءة قبل أن يغادر الدم الرئتين للتوزيع في جميع أنحاء الجسم (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

2- وظيفة الجهاز التنفسي:

الدور الأساسي للجهاز التنفسي هو توفير وسيلة لتبادل الغازات بين الجسم والبيئة الخارجية، يقوم الجهاز التنفسي بتزويد الدم بالأوكسجين (O_2) الذي يحتاجه الجسم ويتخلص من ثاني أكسيد الكربون(CO_2) الناتج عن عملية التمثيل الغذائي، يحدث تبادل الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون بين الرئتين والدم نتيجة لعمليتي **"التهوية"** و**"الانتشار"**.

يشير مصطلح **"التهوية"** إلى العملية الميكانيكية لنقل الهواء داخل وخارج الرئتين بينما يعني **"الانتشار"** الحركة العشوائية للجزيئات من منطقة ذات تركيز أو ضغط عال إلى منطقة ذات تركيز أو ضغط منخفض، وبما أن ضغط الأوكسجين في الرئتين أعلى من ضغطه في الدم فإن الأوكسجين ينتقل من الرئتين إلى الدم وبموجب نفس المبدأ يحدث تبادل ثاني أكسيد الكربون بين الدم والرئتين في الاتجاه المعاكس.

بما أن ضغط **ثاني أكسيد الكربون (CO_2)** في الدم يكون أعلى من ضغطه في الحويصلات الهوائية، ينتقل من الدم إلى الرئتين ليطرح خارج الجسم مع هواء الزفير، وفي المقابل ينتقل **الأوكسجين (O_2)** من الحويصلات الهوائية –حيث ضغطه أعلى- إلى الدم، يتم هذا الانتشار بسرعة كبيرة بفضل المساحة السطحية الواسعة للرئتين وقِصر المسافة بين الشعيرات الدموية والحويصلات مما يسهل تبادل الغازات بكفاءة عالية، والنتيجة النهائية أن الدم الخارج من الرئتين والعائد إلى **الأذين الأيسر** من القلب يصبح **غنيًّا بالأوكسجين وفقيرًا بثاني أكسيد الكربون**، قبل أن يضخ إلى مختلف أنحاء الجسم لتزويد الأنسجة بالأوكسجين اللازم للوظائف الحيوية.

3- ميكانيكا التنفس (التهوية الرئوية):

حركة الهواء من البيئة الخارجية إلى الرئتين تعرف بالتهوية الرئوية وهي عملية انتقال الهواء عبر المسالك التنفسية نتيجة لفرق الضغط بين طرفيها، وبالتالي يحدث الشهيق بسبب الفرق في الضغط بين الرئتين والجو المحيط حيث يكون الضغط داخل الرئتين أقل من الضغط الجوي مما يؤدي إلى تدفق الهواء من البيئة الخارجية إلى الرئتين، بالمقابل يحدث الزفير عندما يرتفع الضغط داخل التجويف البلوري ليصبح أعلى من الضغط الجوي مما يدفع الهواء إلى الخروج من الرئتين (Véronique Billat, 2012).

3-1- الشهيق:

الشهيق هو عملية نشطة تنتج عن انقباض **الحجاب الحاجز** وعضلات ما بين **الضلوع الشهيقة**، عند انقباض الحجاب الحاجز تتسطح **قبة الحجاب الحاجز** ويدفع

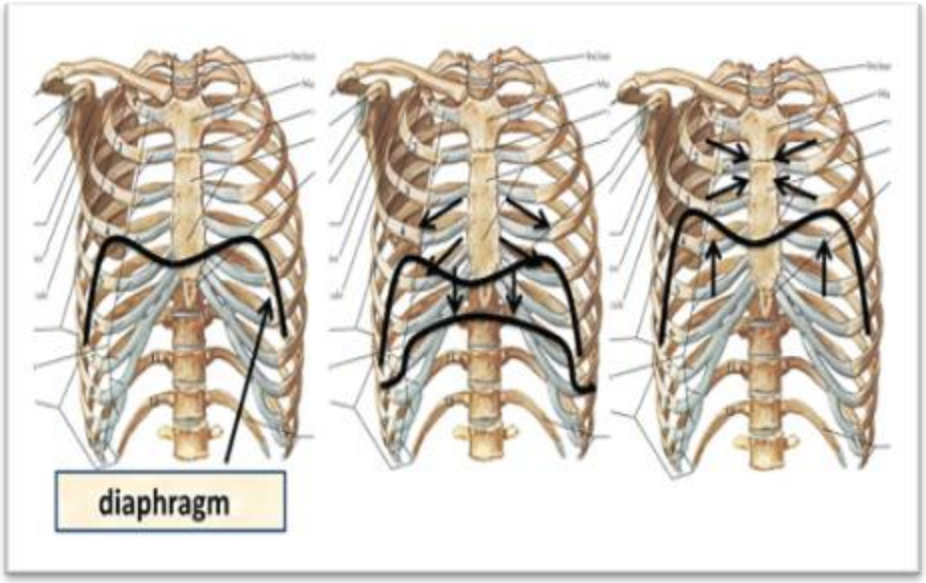
البطن إلى الخارج مما يؤدي إلى زيادة حجم **القفص الصدري**، في الوقت نفسه تنقبض عضلات **الضلوع الشهيقية** المثبتة على الأضلاع مما يسبب رفع الأضلاع إلى الأعلى والخارج ما يساهم في زيادة أبعاد القفص الصدري، مع زيادة حجم القفص الصدري يتحرك بعيدا قليلا عن سطح **الرئة** مما يؤدي إلى انخفاض الضغط داخل **التجويف الجنبي** ليصبح أقل من الضغط الجوي، هذا يقلل الفرق بين **الضغط السنخي** و**الضغط الجنبي** فيتسبب في دفع **الجدار السنخي** إلى الخارج، وبالتالي مع زيادة حجم القفص الصدري بسبب انقباض عضلات الشهيق، وهذا يؤدي إلى اتساع الرئتين أيضا نتيجة التغيرات في **الضغط الجنبي**، بعد ذلك ينخفض **الضغط السنخي** ليصبح أقل من الضغط الجوي ويؤدي فرق الضغط هذا إلى تدفق **الهواء** من **الجو** عبر **المجاري التنفسية** إلى **الحويصلات الهوائية** حتى يصبح الضغط في الحويصلات الهوائية مساويا للضغط الجوي في نهاية الشهيق (Jean-paul doutreloux, 2015).

أثناء ممارسة التمارين الرياضية تشارك الأضلاع وعظم القص أيضا في عملية الشهيق، يؤدي انقباض **العضلات بين الأضلاع الخارجية (Muscles intercostaux externes)** و**العضلات بين الأضلاع الداخلية (muscles intercostaux internes)** إلى دوران الأضلاع وحركتها للأمام والأعلى، تشبه هذه الحركة حركة مقبض مضخة، كما هو موضح في **الشكل 5**، يؤدي انخفاض الحجاب الحاجز ورفع الأضلاع وتقدم عظم القص إلى زيادة حجم التجويف الصدري وبالتالي استنشاق الهواء من البيئة المحيطة، لتسهيل التنفس بعد ممارسة التمارين الشاقة يميل الرياضيون غالبا إلى الأمام ومن المحتمل أنهم يفعلون ذلك لسببين: **الأول** لتسهيل العودة الوريدية إلى القلب و**الثاني** لتقليل تأثير قوة الجاذبية التي تعارض الحركات الصاعدة للقفص الصدري أثناء الشهيق (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

ويعد الحجاب الحاجز أهم عضلة في ديناميكية الشهيق والعنصر الحيوي الرئيسي فيها (Dempsey J.A, 1985)، ويعرف أيضا باسم **"القبة الحجابية"**، عندما ينقبض الحجاب الحاجز فإنه يحرك البطن إلى الأسفل والأمام، النتيجة المترتبة على هذين

الإجراءين هي تقليل الضغط داخل **الجنب** مما يسمح للرئتين بالتوسع، هذا التوسع في الرئتين يؤدي إلى انخفاض الضغط داخل الرئتين إلى ما دون الضغط الجوي، وبالتالي يتم خلق ممر للهواء لدخول الرئتين.

أثناء التنفس في حالة الراحة يقوم الحجاب الحاجز بأداء معظم العمل الشهيقي، ومع ذلك أثناء ممارسة التمارين الرياضية تدخل العضلات **"الإضافية"** للتهوية في حيز التنفيذ، تشمل هذه العضلات هي العضلات الوربية الخارجية، والعضلة الصدرية الصغيرة، والعضلات الأخمصية، والعضلة القصية الترقوية الخشائية. تعمل هذه العضلات معا على مساعدة الحجاب الحاجز في زيادة حجم الصدر، وبالتالي تسهيل عملية الشهيق (Véronique Billat, 2012).



الشكل (5): يمثل آليات الشهيق والزفير (حركة عضلة الحجاب الحاجز).

3-2- الزفير:

في نهاية الشهيق يحدث ضغط مؤقت في الهواء داخل **الحويصلات الهوائية** بحيث يتجاوز الضغط فيها الضغط الجوي، مما يدفع الهواء من **الحويصلات الهوائية** إلى

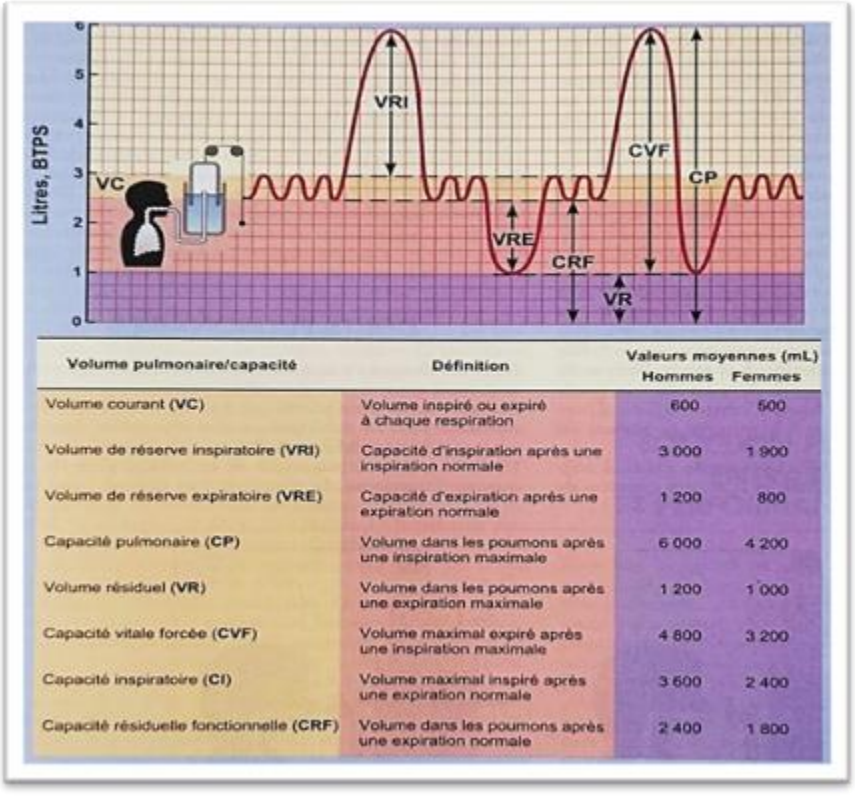
الجهاز التنفسي ثم إلى **الغلاف الجوي** وبالتالي يعتبر **الزفير** في حالة الراحة عملية سلبية تماما، تعتمد ببساطة على استرخاء **عضلات الشهيق وانكماش الرئتين** بعد تمددهما، ومع ذلك أثناء **التمارين المكثفة** يتم تحقيق زفير أكبر بفضل **تقلص عضلات الزفير** بين الضلوع مما يؤدي إلى تقليص حجم الصدر، بالإضافة إلى تقلص **عضلات البطن** التي تزيد الضغط داخل التجويف البطني ما يؤدي إلى رفع **الحجاب الحاجز** نحو الأعلى باتجاه الصدر.

أما **حركات التنفس** فهي حركات لا إرادية تحدث بشكل تلقائي وتستمر حتى أثناء النوم، تعتمد هذه الآلية على النشاط العصبي في **مراكز التنفس** في **جذع الدماغ**، ويتأثر عمل هذه المراكز بعدة عوامل، مثل نشاط **القشرة الدماغية** التي تتحكم في الإرادة ونشاط **المراكز البصلية** المسؤولة عن عمليات مثل البلع والتقيؤ، بالإضافة إلى **استقلاب الأملاح**.

في الواقع وعند زيادة **التمثيل الغذائي** كما في حالات **التمارين الرياضية** أو **الحمى**، فإن هذه الأنشطة تنشط المراكز التنفسية مما يعزز توسع الأوعية الدموية (Jean-paul doutreloux. 2015).

لا يوجد فرق كبير في آليات التنفس بين النساء والرجال، سواء كانوا كبارا أم صغارا في حالة الراحة وعند الاستلقاء على الظهر، يعتمد معظم الأفراد على التنفس البطني أو الحجابي، بينما عند الوقوف يصبح دور الأضلاع وعظم القص أكثر وضوحا، التغيرات السريعة في حجم الصدر أثناء ممارسة التمارين الرياضية المكثفة تنتج بشكل رئيسي عن حركات القفص الصدري، وبالتالي قد يعتقد البعض أن العضلات بين الضلوع تعمل بشكل أسرع من عضلات الحجاب الحاجز وعضلات البطن، الا أن الدراسات أظهرت أن وضع الرأس والظهر الطبيعي الذي يتخذه عداؤو المسافات الطويلة (الانحناء للأمام، ثني الرقبة، الرأس للأمام مع الذقن أفقيا) يسهم في تحسين التهوية الرئوية أثناء التمرين المكثف (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

يكون الزفير سلبيا أثناء التنفس في حالة الراحة حيث لا يلزم بذل أي جهد عضلي لحدوث الزفير، وهذا ممكن لأن الرئتين والقفص الصدري يتمتعان بمرونة وميلان إلى العودة إلى وضع التوازن بعد توسع الشهيق (Stamenovic D, 1990)، أثناء ممارسة التمارين الرياضية أو التنفس الطوعي يصبح الزفير نشطا، العضلات الأكثر أهمية المشاركة في الزفير هي عضلات جدار البطن: العضلة المستقيمة البطنية والعضلة المائلة الداخلية (McParland et al., 1991)، عندما تنقبض هذه العضلات يتم دفع الحجاب الحاجز إلى الأعلى بينما تدفع الأضلاع إلى الداخل وإلى الأسفل تؤدي هذه الحركة إلى زيادة الضغط داخل الرئتين، ومن ثم تبدأ عملية الزفير (Véronique Billat, 2012).



Volume pulmonaire/capacité	Définition	Valeurs moyennes (mL) Hommes	Femmes
Volume courant (VC)	Volume inspiré ou expiré à chaque respiration	600	500
Volume de réserve inspiratoire (VRI)	Capacité d'inspiration après une inspiration normale	3 000	1 900
Volume de réserve expiratoire (VRE)	Capacité d'expiration après une expiration normale	1 200	800
Capacité pulmonaire (CP)	Volume dans les poumons après une inspiration maximale	6 000	4 200
Volume résiduel (VR)	Volume dans les poumons après une expiration maximale	1 200	1 000
Capacité vitale forcée (CVF)	Volume maximal expiré après une inspiration maximale	4 800	3 200
Capacité inspiratoire (CI)	Volume maximal inspiré après une expiration normale	3 600	2 400
Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)	Volume dans les poumons après une expiration normale	2 400	1 800

الشكل (3): يمثل قياس الأحجام الرئوية (الحجم التياري، حجم الاحتياطي الشهيقي، حجم الاحتياطي الزفيري، السعة الرئوية، الحجم المتبقي، السعة الحيوية القسرية، السعة الشهيقية، السعة المتبقية الوظيفية).

3-3- الانتشار الحويصلي-الشعري:

هو عملية تبادل الغازات بين الرئتين والدم حيث تتيح استعادة محتوى الأوكسجين في الدم الشرياني وإزالة ثاني أكسيد الكربون من الدم الوريدي، يشمل هذا التبادل التفاعلي بين الحويصلات الهوائية والشعيرات الدموية الرئوية.

خلال التهوية يدخل الهواء إلى الرئتين ويتم تبادل الغازات مع الدم، يعود الدم من الأعضاء المختلفة إلى القلب عبر الوريد الأجوف العلوي والسفلي، ثم يضخ عبر الشرايين الرئوية إلى الشعيرات الدموية الرئوية، هذه الشعيرات الدموية تشكل شبكة كثيفة حول الحويصلات الهوائية حيث تكون الأوعية صغيرة جدا، في هذه الشعيرات تتحرك خلايا الدم الحمراء عادة واحدة تلو الأخرى مما يزيد من مدة اتصالها بأنسجة الرئة ويحسن من كفاءة عملية التبادل الغازي.

3-4- الغشاء الحويصلي الشعري:

تتم عملية تبادل الغازات بين الهواء في الحويصلات الرئوية والدم عبر الغشاء الحويصلي الشعري، والذي يتكون من: جدار الحويصلات الهوائية، جدار الشعيرات الدموية، الأغشية القاعدية.

يعد هذا الحاجز رقيقا للغاية حيث يتراوح سمكه بين **0.5 إلى 4 ميكرومتر**، وهو يغطي ما يقارب 300 مليون حويصلة هوائية مما يوفر مساحة سطحية كبيرة جدا تتيح اتصالا وثيقا بين الهواء الرئوي والدم مما يعزز كفاءة التبادل الغازي.

3-4-1- الضغوط الجزئية للغازات:

الهواء الذي نتنفسه هو خليط من عدة غازات، وكل غاز يمارس ضغطا جزئيا يعتمد على تركيزه في الخليط، وفقا لقانون **دالتون** فإن الضغط الكلي للخليط يساوي مجموع الضغوط الجزئية للغازات المختلفة.

يتكون الهواء من **79.04% نيتروجين (N2)** و**20.93% أكسجين (O2)** و**0.03% ثاني أكسيد الكربون (CO2)**، عند مستوى سطح البحر يكون الضغط الجوي **760 لكل**

وحدة زئبقية وهو الضغط القياسي، استنادا إلى هذا الضغط فإن الضغط الجزئي **للنيتروجين (PN2) يكون 600.7 لكل وحدة زئبقية، الأكسجين 159 (PO2) لكل وحدة زئبقية، ثاني أكسيد الكربون 0.3 (PCO2) لكل وحدة زئبقية.**

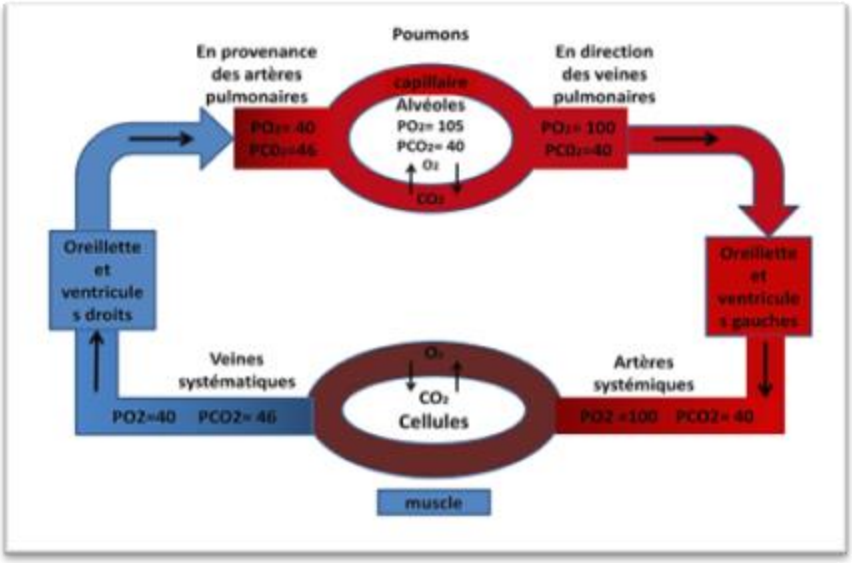
تذوب الغازات في الوسائط السائلة في الجسم مثل البلازما وفقا لقانون **هنري**، حيث يعتمد ذوبان الغاز على ضغطه الجزئي ودرجة حرارة السائل، وبالتالي يكون التدرج الجزئي لضغط الغاز بين الحويصلات الهوائية والدم هو العامل الرئيسي في التبادل الغازي بينهما.

3-4-2- تبادل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون بين الحويصلات الهوائية والشعيرات الدموية:

التبادل الغازي بين الرئتين والدم يتم وفقا لفرق الضغط الجزئي بين الحويصلات الهوائية والشعيرات الدموية، إذا كانت الضغوط الجزئية متساوية على جانبي الغشاء الحويصلي الشعري، فإن الغازات تكون في حالة توازن.

3-4-3- تبادل الأكسجين:

عند الضغط الجوي القياسي يكون ضغط الأوكسجين في الهواء المحيط **159 لكل وحدة زئبقية**، لكن هذا الضغط ينخفض إلى **100-105 لكل وحدة زئبقية** في الحويصلات الهوائية نتيجة لاختلاط الهواء المستنشق مع الهواء الحويصلي المحتوي على بخار الماء وثاني أكسيد الكربون، يضمن تجديد الهواء في الحويصلات الهوائية الحفاظ على تركيزات ثابتة للأوكسجين في هذه الحويصلات مما يسهل عملية تبادل الأوكسجين بين الحويصلات الهوائية والشعيرات الدموية.



الشكل (4): يمثل المبادلات الغازية للأكسجين (O_2) وثاني أكسيد الكربون (CO_2)وفقا للضغوط الجزئية للغازات.

5-3- مقاومة مجرى الهواء: يمكن تعريف تدفق الهواء عبر الجهاز التنفسي رياضيا وفقا للعلاقة التالية:

$$\text{التهوية (لتر/دقيقة)} = \frac{P1 - P2}{\text{المقاومة}}$$

حيث **P1–P2** هو فرق الضغط عند طرفي مجرى الهواء والمقاومة هي مقاومة تدفق الهواء، وفقًا للعلاقة المذكورة يزداد تدفق الهواء كلما زاد فرق الضغط بين الرئتين والهواء المحيط أو عندما تنخفض مقاومة تدفق الهواء، هذه العلاقة مماثلة لتلك التي تحكم تدفق الدم.

ما هي العوامل التي تساهم في مقاومة تدفق الهواء؟

تتعدد العوامل التي تساهم في مقاومة تدفق الهواء عبر الجهاز التنفسي، وأهم هذه العوامل هو قطر الممرات الهوائية، في حالة الأمراض الانسدادية مثل **الربو** تتضيق هذه

الممرات مما يزيد من مقاومة تدفق الهواء، يمكن قياس هذه المقاومة وفقا لقانون **بوازويل** الذي يتعلق بحساب مقاومة تدفق الدم عبر الأوعية الدموية بناء على نصف القطر، هذه العمليات تشبه آلية تدفق الغاز في جهاز التنفس، حيث تؤدي زيادة كثافة جزيئات الغاز في حجم أقل إلى زيادة التصادمات وبالتالي الضغط، بينما يؤدي زيادة الحجم إلى تقليل الكثافة وبالتالي تقليل الضغط.

تتعلق **التهوية الرئوية** بحركة الغازات داخل وخارج الرئتين، ولفهم هذه الحركة يتم استخدام مجموعة من المصطلحات مثل حجم الأكسجين المستهلك **(Vs)**، حجم القذف الانقباضي **(v)**، وحجم الهواء المهوي **(V)**، كما يتم استخدام المعادلات لتحديد معدل التدفق مثل **VO** الذي يمثل استهلاك الأوكسجين لكل وحدة زمنية، تقاس التهوية بوحدات اللتر في الدقيقة، مثال على ذلك في حال قام العداء بزفير هواء في أكياس سعة 100 لتر، يكون إجمالي هواء الزفير أكثر من 1050 لترًا على مدى فترة الاختبار.

من المؤشرات الهامة لقياس التهوية **حجم المد والجزر (V_1)**، الذي يمثل حجم الهواء الذي يتم تحريكه في كل شهيق وزفير، يعتمد حسابه على معادلة تتضمن تردد الحركات التنفسية (عدد الدورات في الدقيقة) وحجم المد والجزر الذي يتم تحريكه مع كل حركة تنفسية، في الراحة يتراوح حجم المد والجزر بين **0.4** إلى **1 لتر**، بينما في النشاط البدني قد تزيد هذه القيمة بشكل كبير.

تظهر **أحجام الجهاز التنفسي** تذبذبا في حركة الهواء عند الاستنشاق والزفير، ويتم قياسها باستخدام جهاز مقياس التنفس، يقاس حجم المد والجزر في البداية ثم يتم حساب السعة التنفسية أو **حجم الاحتياطي التنفسي(VRI)** الذي يتراوح عادة بين **2.5** إلى **3.5 لتر**، كما يتم قياس **حجم الاحتياطي الزفيري (VRE)** الذي يتراوح بين **1** إلى **1.5 لتر** عند الشخص المتوسط، **السعة الحيوية القسرية (CVF)** هي أكبر كمية هواء يمكن زفيرها طوعا بعد أقصى شهيق.

تختلف السعات الحيوية بناء على حجم الجسم والجنس، حيث تتراوح السعة في الأفراد الأصحاء بين **4** إلى **5 لترات**، بينما قد تصل السعة عند الرياضيين مثل لاعبي كرة

القدم إلى **7.6** أو **8.1 لتر**، **الحجم المتبقي (VR)** هو الهواء الذي يبقى في الرئتين بعد الزفير القسري ولا يمكن التخلص منه، يتراوح هذا الحجم بين **0.8** إلى **1.4 لتر** ويزيد مع التقدم في العمر.

الوظيفة البيولوجية للحجم المتبقي (VR) تلعب دورا هاما في الحفاظ على استمرار تبادل الغازات بين الدم والحويصلات الهوائية مما يمنع تقلبات غازات الدم أثناء الدورة التنفسية، يمكن قياس الحجم المتبقي باستخدام طرق مثل التنفس في **دائرة مغلقة** تحتوي على غاز معين مثل **الهيليوم**.

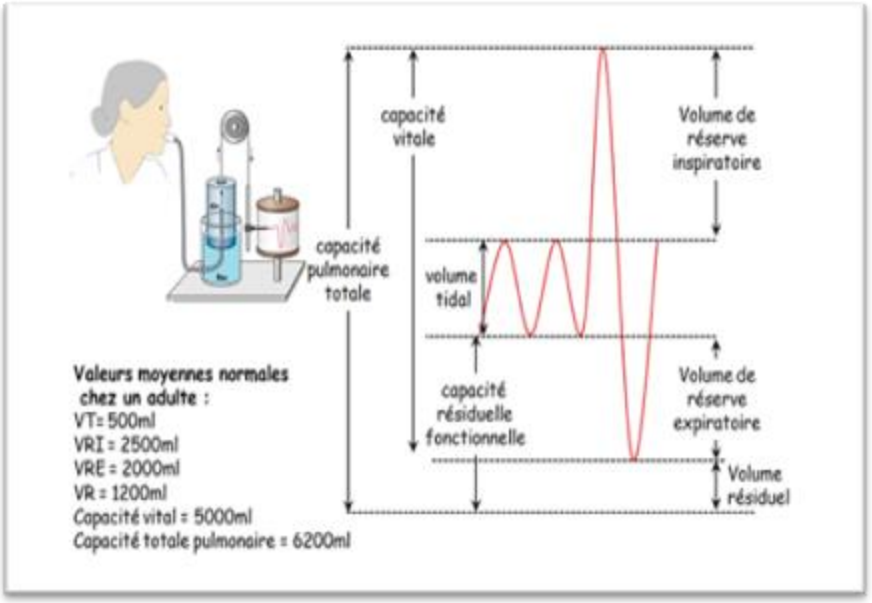
تأثير التمرين على الحجم المتبقي (VR) أظهرت الدراسات زيادة ملحوظة في الحجم المتبقي بعد ممارسة التمارين الرياضية، حيث تم تسجيل زيادات بنسبة تصل إلى 21% بعد 5 دقائق من التمرين المكثف، يعتقد أن هذه الزيادة ترجع إلى تراكم السائل الرئوي وإغلاق المجاري الهوائية الطرفية أثناء التمرين.

معدلات التدفق الرئوي تعتمد على قدرة الرئتين على ضخ الهواء وسرعة تدفق هذا الهواء والتي تتأثر بمقاومة مجاري الهواء والأنسجة المحيطة بها، على سبيل المثال **نسبة FEV1/FVC** تستخدم لتقييم مدى انسداد مجرى الهواء في حالات الأمراض الرئوية المزمنة، نسبة **FEV1** تقاس كحجم الزفير في ثانية واحدة، ويستخدم هذا المقياس لتحديد مدى تأثير الأمراض مثل **الربو** على وظائف الرئة.

التهوية الطوعية القصوى (VVM) هي اختبار يتم فيه أخذ نفس عميق وسريع لمدة **15 ثانية** ثم يتم ضرب الحجم المستنشق في هذه الفترة في **4** للحصول على السعة القصوى للتهوية في الدقيقة، عند الأفراد الأصحاء تكون قيمة **(VVM)** عادة أعلى بنسبة **25%** من التهوية أثناء التمرين الأقصى.

العلاقة بين وظائف الرئة والأداء البدني رغم أن بعض قياسات وظائف الرئة قد تشير إلى انسداد رئوي وتحسن مع التدريب فإن هذه القياسات لا تعد مؤشرات دقيقة للأداء البدني، لا توجد علاقة واضحة بين سعة الرئة والأداء الرياضي في العديد من الرياضات مثل الجري لمسافات طويلة أو الماراثون، الرياضات مثل السباحة والغوص قد

تزيد من حجم الرئة بشكل أكبر بسبب تعزيز عضلات الشهيق ضد **الضغط الهيدروستاتيكي** (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001)



الشكل (5): يمثل الأحجام الرئوية المختلفة ومتوسط القيم العادية للشخص البالغ.

التكيفات الفسيولوجية للجهاز التنفسي أثناء النشاط البدني: آليات تبادل الغازات وتدفق الدم

1- تطبيقات الضغط الجزئي:

يستخدم مقياس الارتفاع لمراقبة تغيرات الضغط الجزئي، حيث تؤثر العوامل الجوية على الضغط الجوي مما يترجم إلى اختلافات في **الارتفاع**، عند استخدام أجهزة قياس مثل **البارومتر** تأخذ هذه الأجهزة في الاعتبار التغيرات في **الضغط الجوي** لقياس مستوى الارتفاع.

تساهم هذه العمليات في فهم كيفية تأثير الظروف المختلفة على التبادل الغازي في الرئتين وكيفية تعامل الجسم مع الغازات المختلفة في بيئات متنوعة.

1-1- الضغط الجزئي للأكسجين (PO_2):

يشكل الأكسجين **20.93%** من الهواء المحيط، إذا كان الضغط الجوي الكلي هو **760ملم لكل وحدة زئبقة** فإن **الضغط الجزئي للأكسجين PO2** في الهواء يمكن حسابه على النحو التالي:

$$PO_2 = 760 \times \frac{20.93}{100} = 159 \text{ ملم زئبق}$$

1-2- الضغط الجزئي للنيتروجين (PN_2):

النيتروجين يشكل **79.04%** من الهواء الجوي، ومنه نستخدم نفس الطريقة لحساب الضغط الجزئي للنيتروجين:

$$PN_2 = 760 \times \frac{79.04}{100} = 600 \text{ ملم زئبق}$$

1-3- الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون (PCO_2):

صغير جدا في الهواء المحيط حوالي **0.228 ملم لكل وحدة زئبقة (0.03%** من الضغط الجوي الكلي).

1-4- الضغط الجزئي لبخار الماء (PH_2O):

عندما يدخل الهواء إلى **المجاري التنفسية العليا** (الأنف، الحنجرة، القصبة الهوائية) فإن الهواء **يتم ترطيبه**، يعني ذلك أن هناك زيادة في الضغط الجزئي لبخار الماء في الهواء، هذا التغيير يجعل الضغط الجزئي للأكسجين ينخفض بشكل طفيف ولكن **الضغط الجزئي لبخار الماء** في المجاري التنفسية يصبح مهما لأنه يساهم في تكوين الضغط الجوي الرطب (jack H. WILMORE et David L.COSTILL, 2002).

2- انتقال الأكسجين إلى الدم:

في **الحويصلات الهوائية** يكون الضغط الجزئي للأكسجين في الهواء أعلى بكثير من الضغط الجزئي للأكسجين في الشعيرات الدموية، هذا الاختلاف الكبير في الضغط يسمح للأكسجين بالانتقال عبر الغشاء الحويصلي إلى الدم، الضغط الجزئي للأكسجين في الحويصلات الهوائية قد يصل إلى **159ملم لكل وحدة زئبقة** بينما يكون في الشعيرات الدموية **حوالي 40 ملم لكل وحدة زئبقة**، ينتقل الأكسجين من منطقة ذات ضغط جزئي مرتفع إلى منطقة ذات ضغط جزئي منخفض وبالتالي يتم نقله إلى الدم ثم إلى الأنسجة.

2-1- التأثير في التمارين:

أثناء التمارين الهوائية الشاقة يزداد استهلاك الأكسجين من قبل العضلات وبذلك يقل الضغط الجزئي للأكسجين في الدم بشكل أكبر مما يزيد من الطلب على الأكسجين المنقول عبر الدورة الدموية، بما أن الأكسجين **(O_2)**والنيتروجين **(N_2)** وثاني أكسيد الكربون **(CO_2)** يمثلون المكونات الرئيسية للهواء المحيط يمكننا كتابة المعادلة الخاصة **بالضغط الجوي الكلي (PB)** على النحو التالي:

$$P_B = P_O + P_N + P_{CO_2}$$

حيث:

- Po_2 هو الضغط الجزئي للأكسجين (159 ملم لكل وحدة زئبقة).
- Pn_2 هو الضغط الجزئي للنيتروجين (600.7 ملم لكل وحدة زئبقة).
- Pco_2 هو الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون ويكون عادة أقل بكثير من الضغط الجزئي للأكسجين أو النيتروجين في الهواء المحيط، يكون الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون في الهواء الجوي ضئيلا جدا حيث يمثل 0.03% فقط من الهواء، أي حوالي:

$$P_{CO} = 760 \times 0.03\% = 0.23 \text{ ملم زئبق}$$

إذا، الضغط الجوي الكلي (PB) يكون تقريبا:

$$P_B = \text{mm Hg } 159 + \text{mm Hg } 600.7 + \text{mm Hg } 0.23 \approx \text{mm Hg } 760$$

- نلاحظ أن مجموع الضغوط الجزئية للأكسجين، والنيتروجين، وثاني أكسيد الكربون يعادل تقريبا **760 ملم لكل وحدة زئبقية**، وهو ما يعكس الضغط الجوي الكلي عند مستوى سطح البحر.

ملاحظة: هذه المعادلة تستخدم لفهم توزيع الغازات في الهواء المحيط لكنها تتغير في بيئات أخرى (مثل الارتفاعات العالية) حيث يقل الضغط الجوي الكلي مما يؤثر على الضغوط الجزئية للغازات المختلفة.

يمكن تلخيص **قانون فيك (Fick)** لانتشار الغازات بهذه الطريقة:

قانون فيك يحدد معدل انتقال الغاز عبر الأنسجة ويعتمد على عدة عوامل:

- **مساحة سطح التبادل :(A)** كلما كانت المساحة أكبر زادت كمية الغاز التي يمكن نقلها.
- **معامل انتشار الغاز :(D)** يحدد قدرة الغاز على الانتشار عبر الأنسجة أي كلما كان معامل الانتشار أكبر زادت سرعة النقل.
- **فرق الضغط الجزئي :(P_1 - P_2)** إذا كان هناك فرق كبير في الضغط بين الجانبين فإن الغاز سينتقل أسرع.
- **سمك الأنسجة :(T)** كلما كان سمك الأنسجة أقل كان انتقال الغاز أسرع.

بصيغة مبسطة ينتشر الغاز بشكل أسرع عندما يكون سطح التبادل أكبر (في الحويصلات الهوائية)، سمك الأنسجة صغيرا، فرق كبير في الضغط بين الجانبين، يكون الغاز قابلا للانتشار بسهولة (معامل انتشار مرتفع).

هذا التوازن يساعد الرئتين على تبادل الغازات بكفاءة عالية خاصة بين الحويصلات الهوائية والدم، عند ممارسة الرياضة يزيد تدفق الأكسجين وثاني أكسيد الكربون إلى عشرين مرة مقارنة مع الراحة، في هذه الحالة كمية **الأوكسجين (O_2) وثاني أكسيد الكربون (CO_2)** المذابة في الدم تعتمد على **قانون هنري** الذي ينص على أن كمية الغاز المذاب تعتمد على:

- **درجة حرارة الدم** (التي تتغير بشكل طفيف أثناء التمرين).

- **الضغط الجزئي للغاز** (الذي يتأثر بشكل كبير بالتنفس).

عند التمرين الضغط الجزئي للأوكسجين وثاني أكسيد الكربون في الدم الوريدي والهواء في الرئتين يكون مختلفا، وهذا يساعد على انتقال الغازات بين الدم والحويصلات الهوائية، على سبيل المثال:

- **الدم الوريدي** يحتوي على **40 ملم لكل وحدة زئبقية** من الأوكسجين و**46 ملم لكل وحدة زئبقية** من ثاني أكسيد الكربون.
- أما في **الحويصلات الهوائية** فالضغط الجزئي للأوكسجين هو **105 ملم لكل وحدة زئبقية** وثاني أكسيد الكربون هو **40 ملم لكل وحدة زئبقية**.

نتيجة لهذا الاختلاف في الضغط الجزئي ينتقل الأوكسجين من الرئتين إلى الدم الشرياني بينما يخرج ثاني أكسيد الكربون من الدم الوريدي إلى الرئتين.

في النهاية: الدم الذي يعود من الرئتين بعد التبادل الغازي يحتوي على **100 ملم لكل وحدة زئبقية** من الأوكسجين و**40 ملم لكل وحدة زئبقية** من ثاني أكسيد الكربون.

هذه العملية ضرورية لتلبية احتياجات الجسم من الأوكسجين أثناء ممارسة الرياضة وتخليصه من ثاني أكسيد الكربون.

3- تدفق الدم الرئوي:

الدورة الدموية الرئوية تبدأ من **الشريان الرئوي** الذي ينقل الدم الوريدي (الفقير بالأوكسجين والغني بثاني أكسيد الكربون) من **البطين الأيمن** للقلب، يدخل الدم إلى **الشعيرات الدموية الرئوية** حيث يحدث **تبادل الغازات** مع الهواء في **الحويصلات الرئوية** ثم يعود الدم المؤكسد إلى **القلب عبر الوريد الرئوي** ليضخه **البطين الأيسر** إلى جميع أجزاء الجسم.

3-1- معدل تدفق الدم:

- يتدفق الدم من **البطين الأيمن** و**البطين الأيسر** بمعدل يساوي **(5 لتر/دقيقة** أثناء الراحة).
- تدفق الدم في **الدورة الدموية الرئوية** (الدورة الصغرى) يعادل تدفقه في (الدورة الكبرى).

2-3- ضغط الدم في الدورة الرئوية:

- **الضغط** في الدورة الرئوية أقل من الدورة القلبية بسبب **انخفاض المقاومة المحيطية الرئوية**.
- **الأوعية الدموية الرئوية** تتميز بقدرتها على **التوسع** لخفض المقاومة واستيعاب المزيد من الدم أثناء التمرين مما يؤدي إلى التقليل من الارتفاع الكبير في الضغط.

3-3- توزيع الدم في الرئة:

- في وضع **الوقوف** تدفق الدم في الرئة غير متساو بسبب تأثير **الجاذبية**.
- **التدفق الدموي** يزيد تدريجيا من **القمة إلى القاعدة** في الرئة.
- أثناء التمرين **تروية قمة الرئة** تتحسن مما يساعد على تحسين **تبادل الغازات** في الرئتين.

4- العلاقة بين "التهوية والتروية":

من الضروري أن يكون **تدفق الدم الرئوي (Q)** متناسبا مع **تدفق الهواء الحويصلي (VA)**، وهو جزء من تدفق التهوية الذي يشارك بشكل فعال في تبادل الغازات، بمعنى آخر يجب أن تكون الحويصلات الهوائية جيدة **التهوية والتروية** لضمان التبادل المثالي للغازات (Véronique Billat, 2012).

- **اختلال التوازن بين التهوية والتروية** يؤدي إلى تغيرات في **تبادل الغازات** بين **الحويصلات الهوائية والدم في الشعيرات الدموية**.
- **نسبة التهوية والتروية** المثالية هي **1** لكن هذه النسبة تختلف في أجزاء مختلفة من الرئة:
  - في **الجانب العلوي** من الرئة تكون النسبة أكبر من **1** حوالي **(V/Q = 3.3)**، مما يعني أن التهوية أعلى من التروية.
  - في **النصف السفلي** من الرئة تكون النسبة أقل من **1 (V/Q = 0.63)**، مما يعني أن التروية أعلى من التهوية.

4-1- تأثير ممارسة الرياضة على التهوية والتروية:

خلال **التمارين الرياضية** يتحسن **تدفق الدم في الجانب العلوي من الرئة**، ومع ذلك في **التمارين المكثفة** أو عند أقصى استهلاك للأوكسجين (**VO_2 max**) قد تنخفض **نسبة التهوية والتروية** نتيجة ضعف التروية أو التهوية في بعض الأجزاء من الرئة مما يؤثر على تبادل الغازات.

4-2- نقل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون في الدم:

بينما ينقل جزء صغير من **الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون** في الدم في حالة **مذابة** (أقل من **1%** و**3%** على التوالي) فإن **الغالبية العظمى** من هذه الغازات تنقل بواسطة **الهيموجلوبين** (Véronique Billat, 2012).

4-3- الهيموجلوبين:

الهيموجلوبين (Hb) هو بروتين موجود في **خلايا الدم الحمراء** يتكون من أربع وحدات فرعية تحتوي على الحديد وتلعب دورا في **نقل الأوكسجين**، يمكن لكل جرام من الهيموجلوبين الارتباط بـ**1.34 مل من الأوكسجين**.

تركيز **الهيموجلوبين** الطبيعي هو حوالي **150جرام/لتر** لدى الرجال و **130 جرام/لتر** لدى النساء، وبذلك سعة **نقل الأوكسجين** تكون تقريبا:

- **200مل/لتر من الدم** للرجال.
- **174مل/لتر من الدم** للنساء.

رغم ذلك الهيموجلوبين ليس دائما مشبعا بنسبة **100%** بالأوكسجين، حيث يصل إلى **98% في الراحة** أو أثناء **التمارين الخفيفة**، مما يؤدي إلى مفهوم **منحنى تفكك الأوكسي هيموجلوبين (HbO2)** الذي يوضح كيفية **إطلاق** الأوكسجين من الهيموجلوبين في الأنسجة (Véronique Billat, 2012).

4-4- منحنى تفكك الأوكسي-هيموجلوبين (HbO2):

اتحاد **الأوكسجين** مع **الهيموجلوبين** في الشعيرات الدموية السنخية في الرئة يعد وسيلة لتجديد الأوكسجين في الدم، بينما **إطلاق الأوكسجين** من الهيموجلوبين في الأنسجة النشطة مثل العضلات يسمى **نقص الأوكسجين في الدم**.

ـ التفاعل بين الهيموجلوبين والأوكسجين:

الهيموجلوبين + الأوكسجين = أوكسي-هيموجلوبين (HbO2)

العوامل التي تحدد اتجاه هذا التفاعل هي:

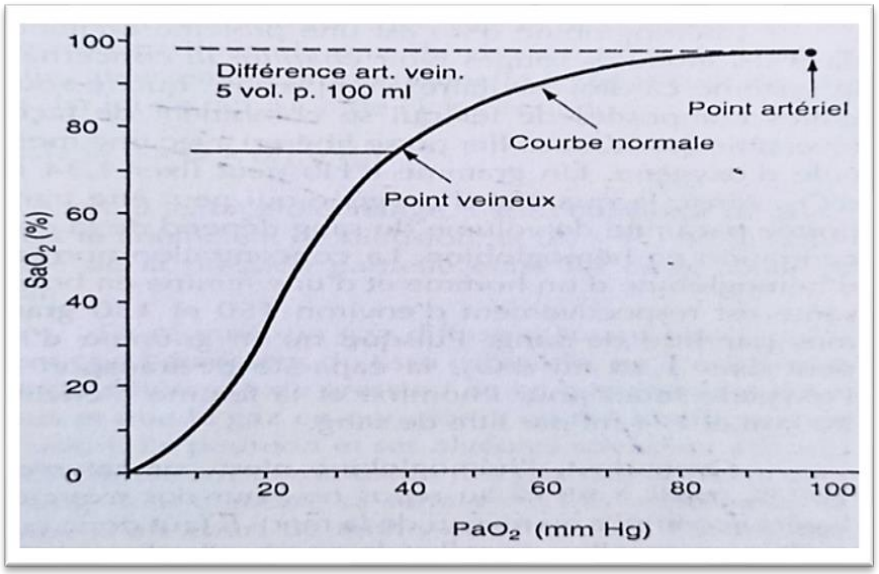
- الضغط الجزئي للأوكسجين في الدم **PaO2** للدم الشرياني أو **PvO2** للدم الوريدي.
- تقارب الهيموجلوبين **Hb** للأوكسجين **O2**.

عندما **PaO2** يكون عاليا يتم دفع التفاعل إلى **اليمين** مما يعني أن الأوكسجين يرتبط بالهيموجلوبين، وعندما ينخفض**PaO2** أو يقل **تقارب الهيموجلوبين** للأوكسجين، فإن التفاعل يتجه إلى **اليسار** حيث يتم **إطلاق الأوكسجين** لاستخدامه في الأنسجة.

منحنى تفكك الأوكسي-هيموجلوبين له شكل **S (منحنى سيني)** ويظهر تأثير الضغط الجزئي للأوكسجين على تشبع الهيموجلوبين بالأوكسجين:

- في الجزء العلوي المسطح من المنحنى، **الانخفاض في PaO2** لا يؤثر بشكل كبير على تشبع الهيموجلوبين.
- في الجزء الرأسي من المنحنى، **انخفاض PaO2** بين 0-**40 ملم لكل وحدة زئبقية** يؤدي إلى زيادة سريعة في **إطلاق الأوكسجين**.
- خلال النشاط البدني المكثف (مثل الجري لمسافة طويلة أو في أقصى استهلاك للأوكسجين) يتطلب **التمثيل الغذائي** زيادة في **إطلاق الأوكسجين** من الهيموجلوبين

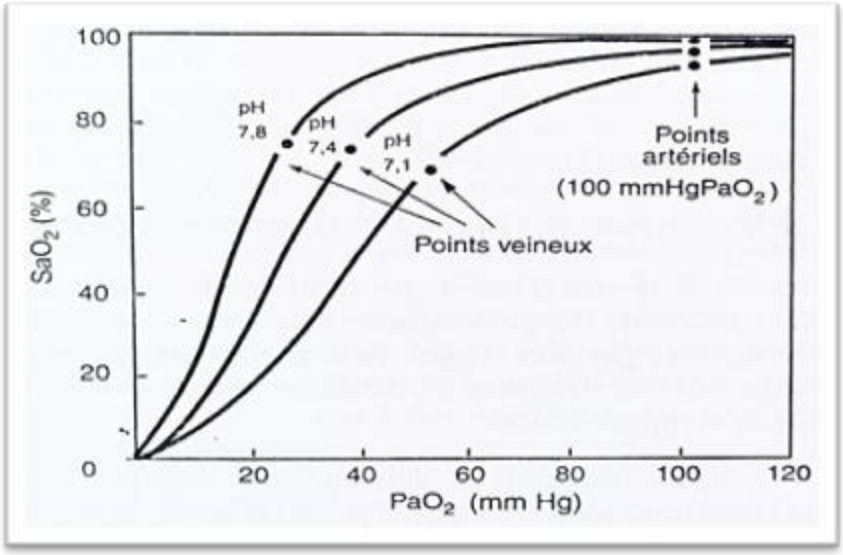
نحو الأنسجة، مما يؤدي إلى انخفاض **PvO2** في الدم الوريدي إلى حوالي **18-20 ملم لكل وحدة زئبقية**.(Véronique Billat, 2012).



الشكل (1): يمثل منحنى تفكك **الأوكسي-هيموغلوبين**.

4-5- تأثير درجة الحموضة (PH) على منحنى تفكك الأوكسي-هيموجلوبين:

درجة الحموضة في الدم (PH) تؤثر على تقارب **الهيموجلوبين للأوكسجين**، عندما **ينخفضPH** الدم يصبح أكثر حموضة وتحدث زيادة في إطلاق الأوكسجين من **الأوكسي-هيموجلوبين** نحو الأنسجة مما يحول منحنى التفكك إلى **اليمين**، عندما **يرتفع PH**الدم يصبح أقل حموضة أو قاعديا يحدث زيادة في تثبيت **الأوكسجين** على **الهيموجلوبين**، هذا التأثير يسمى **"تأثير بور"**، الذي اكتشفه عالم وظائف الأعضاء **بور** في عام **1904**، **تأثير بور** يحسن إطلاق الأوكسجين في الأنسجة النشطة أثناء التمارين الشديدة حيث يتراكم **حمض اللاكتيك** في العضلات مما يسهم في زيادة استهلاك الأوكسجين (Véronique Billat, 2012).



الشكل (2): يمثل تأثير بور

4-6- تأثير درجة الحرارة على منحنى تفكك الأوكسي هيموجلوبين :

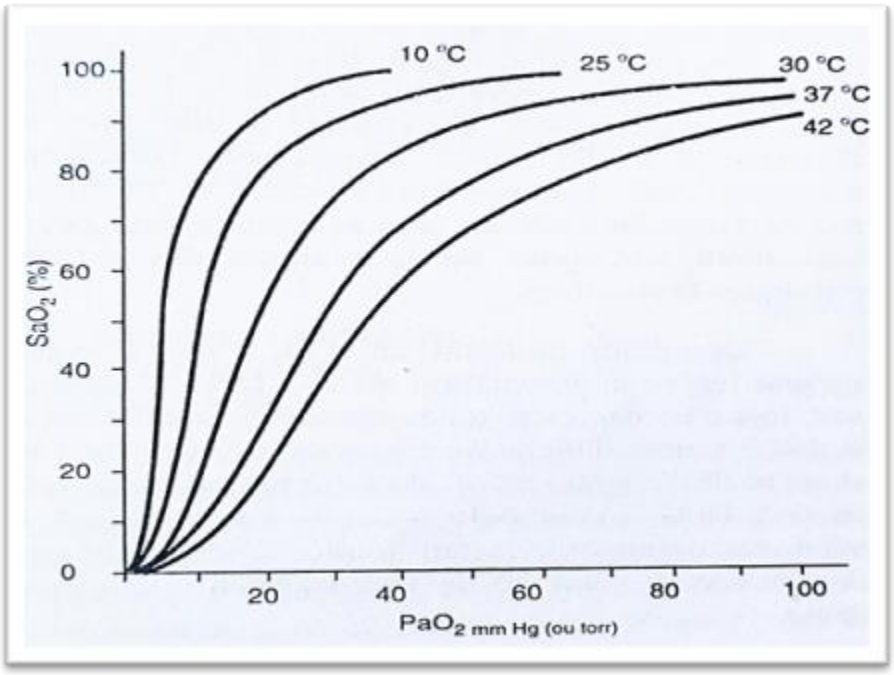
عندما **ترتفع درجة حرارة الدم** أثناء التمارين الطويلة يؤدي ذلك إلى إطلاق الأوكسجين من **الأوكسي-هيموجلوبين**، وفقا **لتأثير بور** عندما تنخفض **درجة الحموضة** أو **ترتفع درجة الحرارة** في الدم ينخفض تفاعل الهيموجلوبين مع الأوكسجين مما يسهل تحرير الأوكسجين من الهيموجلوبين إلى الأنسجة التي تحتاجه، هذا يعني أن الهيموجلوبين يصبح أقل قدرة على ربط الأوكسجين في البيئات الأكثر حمضية أو في درجات الحرارة المرتفعة مما يعزز نقل الأوكسجين إلى الأنسجة التي تعمل بشكل أكبر وتحتاج إلى الأوكسجين.

في هذه الحالة يصبح **الضغط الجزئي للأوكسجين (PaO2)** أعلى لتوفير نفس **نسبة تشبع الهيموجلوبين بالأوكسجين (SaO2)** للأنسجة مما يساعد في توفير المزيد من الأوكسجين للأنسجة النشطة، والتي تزداد احتياجاتها أثناء التمرين

(Véronique Billat, 2012).

4-7- تأثير ديفوسفوجليسرات (DPG):

(DPG) هو إنزيم موجود في خلايا الدم الحمراء وينتج من خلال تحلل **الجلوكوز اللاهوائي**، هذا الإنزيم يقلل من **تقارب الهيموجلوبين للأوكسجين** عن طريق الارتباط بالهيموجلوبين مما يؤدي إلى تحويل منحنى تفكك **الأوكسي-هيموجلوبين إلى** اليمين، هذه العملية تسهم في إطلاق الأوكسجين نحو الأنسجة العضلية أثناء النشاط المكثف، **تأثير 2-3 DPG** يعد مهما في **التدريب على المرتفعات** حيث يزداد **الهيماتوكريت** (نسبة خلايا الدم الحمراء في الدم)، التدريب في بيئات مرتفعة يساعد في توفير الأوكسجين للأنسجة أثناء التمرين، دراسة تشير إلى أن **2-3 DPG** يزيد بشكل ملحوظ فقط بعد **عتبة اللاكتايت** في التمارين الرياضية، ويصعب فصل تأثيرات **الحامض وارتفاع درجة الحرارة** عن تأثيرات **2-3 DPG (Véronique Billat, 2012).**



الشكل (3): العلاقة بين **SaO2 (%)** و **PaO2** في درجات حرارة مختلفة، بالنسبة لنفس قيمة **SaO2 (%)** في الدم الشرياني يتغير **PaO2** بشكل كبير إذا انخفضت درجة الحرارة من 37 درجة مئوية إلى 25 درجة مئوية.

5- نقل الأكسجين في العضلات:

يعمل **الميوغلوبين** كناقل للأكسجين في العضلات الهيكلية والقلبية مشابها في عمله للهيموغلوبين في الدم، يعتبر **الميوغلوبين** بمثابة ناقل للأكسجين داخل الخلايا العضلية حيث ينقل الأكسجين من غشاء الخلية العضلية إلى **الميتوكوندريا** التي تستخدمه في سلسلة التنفس الخلوي، الألياف العضلية البطيئة التي تعتمد على الأيض الهوائي بشكل أكبر وتحتوي على كمية أكبر من الميوغلوبين مقارنة بالألياف السريعة، الفرق بين الميوغلوبين والهيموغلوبين في التركيب يسبب زيادة في تقارب الميوغلوبين للأكسجين، لذلك منحنى تفكك الأكسجين من الميوغلوبين يكون أكثر انحدارا عندما يكون ضغط الأكسجين في الدم أقل من **20 ملم لكل وحدة زئبقية**، وهذا يعني أن الميوغلوبين يفرغ الأكسجين عند قيم **ضغط الأكسجين (PO2)** أقل من الهيموغلوبين، مما يضمن توفر أكبر للأكسجين في الميتوكوندريا، هذا الاختلاف في تقارب الأكسجين بين الهيموغلوبين والميوغلوبين يساعد في ضمان أن الأكسجين المنقول في الدم (المربوط بالهيموغلوبين) يتم توصيله للخلايا عبر الميوغلوبين، وبالتالي يسهل وصول الأكسجين إلى الميتوكوندريا لاستخدامه، هذه الآلية تساهم أيضا في توفير احتياطي من الأكسجين أثناء الانتقال بين الراحة والتمرين، وكذلك خلال تغييرات شدة التمرين.

بعد التمرين يجب تجديد احتياطي الأكسجين مما يسهم في **دين الأكسجين**، الذي يرتبط بالاستهلاك الزائد للأكسجين بعد التمرين **(EPOC)**، والذي يحدث في الدقائق التالية لانتهاء التمرين (Véronique Billat, 2012).

6- نقل ثاني أكسيد الكربون في الدم والتوازن الحمضي القاعدي:

يتم نقل **ثاني أكسيد الكربون** في الدم بثلاثة أشكال:

- مذاب في البلازما **(5-10%)**.
- مرتبط بالهيموغلوبين على شكل **كاربامينو-هيموغلوبين (5-20%)**.
- على شكل **بيكربونات** حوالي **(70-80%)**.

1-6- دور البيكربونات:

بما أن معظم ثاني أكسيد الكربون ينتقل في صورة **بيكربونات** فإن هذه الآلية هي الأهم في النقل، يتم تحويل ثاني أكسيد الكربون إلى بيكربونات داخل خلايا الدم الحمراء عن طريق تفاعل كيميائي يتم تحفيزه بواسطة **أنزيم الكربونيك أنهيدراز**، في هذا التفاعل يرتبط ثاني أكسيد الكربون مع الماء لتكوين **حمض الكربونيك** (H_2CO_3) الذي يتفكك لاحقا إلى أيونات الهيدروجين **(H^+)** وأيونات البيكربونات **(HCO_3^-)**، أيون الهيدروجين يرتبط بالهيموغلوبين في خلايا الدم الحمراء مما يقلل من تقارب الهيموغلوبين للأكسجين (وفقا لتأثير **بور**)، ويؤدي إلى تحويل منحنى تفكك **الأوكسي-هيموغلوبين**، من ناحية أخرى ينتقل أيون البيكربونات إلى بلازما الدم، عند مرور الدم عبر الشعيرات الرئوية يحدث **تبادل أيوني** حيث يدخل **أيون الكلور(Cl^-) إلى** خلايا الدم الحمراء لتحافظ على التوازن الكهربائي عند انتقال البيكربونات إلى البلازما، في الرئتين يتم إطلاق ثاني أكسيد الكربون عند ارتباط الأكسجين بالهيموغلوبين، مما يعزز تكوين **حمض الكربونيك** (H_2CO_3) الذي يتفكك مرة أخرى إلى ثاني أكسيد الكربون والماء (Véronique Billat, 2012).

2-6- دور التهوية في التوازن الحمضي القاعدي:

تلعب **التهوية الرئوية** دورا كبيرا في الحفاظ على التوازن الحمضي والقاعدي في الجسم (المحافظة على درجة حموضة الدم عند حوالي 7،35-7،45)، زيادة ثاني أكسيد الكربون في الدم يؤدي إلى تراكم أيونات الهيدروجين وبالتالي انخفاض في الرقم الهيدروجين **(pH)**، وعلى العكس فإن زيادة التهوية الرئوية تؤدي إلى التخلص من ثاني أكسيد الكربون وبالتالي تقليل تركيز أيونات الهيدروجين وزيادة الرقم الهيدروجيني، وبذلك فإن زيادة التهوية تعمل على تقليل الحموضة في الدم بينما انخفاض التهوية يؤدي إلى تراكم الحموضة (Véronique Billat, 2012).

التغيرات الفسيولوجية في الجهاز التنفسي نتيجة للتدريب البدني

1- التغيرات التنفسية الناتجة عن التدريب على التحمل:

مع التدريب المنتظم على التحمل تلاحظ تغييرات وظيفية وتشريحية في الجهاز التنفسي، يسهم التدريب في تحسين كفاءة التنفس بشكل عام من خلال تنظيمه بشكل أمثل وتوفير الطاقة، في بداية أي جهد بدني يستجيب الأفراد المدربون بسرعة أكبر لاحتياجات الأيض حيث يزيدون من حجم التنفس (الذي يتم عن طريق زيادة **حجم التنفس المدي**) بدلا من زيادة التردد التنفسي، من ناحية أخرى يحدث تقليل في تهوية المساحة الميتة لصالح زيادة التهوية الحويصلية التي توفرها الرئتين، كما أن تكلفة الطاقة اللازمة للتهوية تنخفض عند نفس مستوى الجهد البدني أثناء القيام بجهد دون الوصول إلى الحد الأقصى، ينخفض **حجم الهواء المهوى** في الدقيقة **والمكافئ التنفسي (التنفس الاقتصادي)** بشكل ملحوظ مع تقدم مستوى التدريب، على سبيل المثال قد يمتلك الرياضيون المدربون على التحمل الذين يصل استهلاكهم الأقصى للأوكسجين **(VO2max)** إلى **5-6** ل/د ومعدل تنفس مكافئ يعادل **25 وحدة** أثناء القيام بجهد دون الحد الأقصى عند استهلاك أوكسجين يبلغ **3 ل/د** (وهو قريب من الحد الأقصى للأفراد غير المدربين)، في المقابل يتراوح المكافئ التنفسي لدى الأفراد غير المدربين بين **30-40 وحدة** لأداء مشابه (Hollmann, W., Th. Hettinger, 1980)، في نهاية أي جهد بدني يكون لدى الأشخاص المدربين على التحمل القدرة على استعادة معدلات تنفسهم بسرعة إلى قيمتها الأولية أثناء الراحة، ومن الملاحظ أيضا أن الرياضيين الأصغر سنا يعودون إلى معدلات الراحة التنفسية بشكل أسرع مقارنة بالرياضيين الأكبر سنا (Hollmann, 1972).

1-1- تأثير تدريب التحمل على كفاءة الجهاز التنفسي والتكيف مع الجهد:

خلال فترة البلوغ تزداد كتلة الرئة ومساحة السطح الحويصلي بشكل كبير، ويزيد حجم أنسجة الرئة بنسبة **50%** بين سن **12** و**16 عاما** وفقا لـ (Demeter, 1981)، يمكن أن يؤدي تدريب التحمل خلال هذه الفترة إلى ما يسمى **(الرئة عالية الأداء)** بالإضافة إلى زيادة حجم القفص الصدري (Melerowicz et Meller, 1972)، يسهم تدريب التحمل

أيضا في **تضخم عضلات الجهاز التنفسي** وخاصة العضلات بين الأضلاع الخارجية **(intercostales externim)** التي تساهم في التنفس الصدري وكذلك الحجاب الحاجز الذي يساهم في التنفس البطني، يعد تضخم هذه العضلات ليس فقط ميزة من حيث تحسين كفاءة التنفس **(الاقتصاد التنفسي)** بل يسمح أيضا بزيادة سعة التنفس الكلي.

تساعد هذه التحسينات الهيكلية والوظيفية في الجهاز التنفسي لدى الرياضيين على تقليل مشاكل التنفس التي يواجهها الأفراد غير المدربين بشكل متكرر مثل **الغرزة الجانبية (side stitch)** و**المساحة الميتة (space dead)**، غالبا ما تحدث الغرزة الجانبية لدى الأفراد غير المدربين نتيجة نقص إمداد الحجاب الحاجز بالأوكسجين بسبب ضعف القدرة التنفسية الناتجة عن قلة التدريب البدني بالإضافة إلى الإحماء غير الكافي أو التوقف المفاجئ أثناء التمرين، كما أن ممارسة التمارين الرياضية بعد تناول وجبة دهنية قد تعقد توزيع الدم في الجسم مما يسهم في ظهور الغرز الجانبية (Findeisen, D. G. 1980 .(R., P.-G,

تحدث **المساحة الميتة** نتيجة تأخر تكيف الأجهزة الفسيولوجية مع متطلبات الجهد البدني مما يؤدي إلى خلل بين العمل العضلي وقدرة الأنظمة الفسيولوجية **(الدورة الدموية والتنفسية)** على تلبية احتياجات النشاط العضلي اللحظية، يبدأ الشعور بعدم الراحة بشكل تدريجي بعد **30 ثانية** إلى **6 دقائق** من بداية الجهد وذلك بناء على شدته وحالة تدريب الرياضي (Samek, L., et al, 1952)، يعاني الرياضي من تعب شديد في العضلات العاملة بسبب نقص الأوكسجين ما يدفع الجسم للاعتماد على مصادر الطاقة اللاهوائية (إنتاج حمض اللاكتيك) مما يؤدي إلى ضيق التنفس والشعور بالإجهاد المتزايد .(Jakowlew, N. N, 1977)

عند استمرار الرياضي في بذل الجهد سواء بنفس الكثافة أو بتقليلها بشكل طفيف يقل الشعور بعدم الراحة تدريجيا ويعود النشاط إلى طبيعته، يسمى هذا التكيف **بالرياح الثانية (second wind)** وهو ما يساعد الرياضي على تجاوز **النقطة الميتة**، لتجنب

المشاكل المرتبطة بالنقطة الميتة ينصح بإجراء عملية إحماء كافية تتماشى مع طبيعة التمرين الرياضي المطلوب.

1-2- انسداد التنفس وارتفاع الضغط داخل الرئة:

من خلال حبس التنفس يتم ضغط الهواء على الحنجرة مما يؤدي إلى إغلاقها يمكن أن يكون الضغط الناتج عن ذلك **طوعيا** مثل **مناورة فالسالفا** أو **لا اراديا** في بعض الأنشطة الرياضية التي تتطلب القوة حيث يكون ذلك ضروريا مثل **رفع الأثقال**.

. ملاحظة: مناورة فالسالفا (Valsalva Maneuver) هي تقنية تستخدم لزيادة الضغط داخل الصدر عبر إغلاق الفم والأنف مع محاولة الزفير بقوة، تؤثر هذه المناورة على الدورة الدموية وضغط الدم وتستخدم في حالات مثل:

- معالجة تسارع **نبض القلب فوق البطيني (SVT)**
- اختبار وظيفة الجهاز **العصبي اللاإرادي**.
- تستخدم عند الطيران أو الغوص **لمعادلة** الضغط وتخفيف ضغط **الأذن الوسطى**.
- تحفيز حركة الأمعاء حيث يمكن أن تساعد في حالات الإمساك لكنها قد تكون خطرة للأشخاص الذين يعانون من مشاكل قلبية.

بروتوكول تنفيذ مناورة فالسالفا: (Valsalva Maneuver)

- خذ نفسا عميقا.
- أغلق فمك واضغط على أنفك.
- حاول الزفير بقوة دون السماح للهواء بالخروج وكأنك تحاول نفخ بالون.
- استمر لمدة **10-15 ثانية** ثم أرخ الضغط ببطء.

ملاحظة: يجب توخي الحذر عند استخدامها خصوصا للأشخاص الذين يعانون من أمراض قلبية أو ارتفاع ضغط الدم.

يجب تجنب زيادة الضغط داخل الرئة في معظم الأحيان حيث أن ارتفاع الضغط داخل الصدر يقلل من العودة الوريدية إلى القلب، وفقا **Rost (1974)** فإن ارتفاع الضغط

داخل الرئة يمكن أن يقلل من الناتج القلبي بنسبة تصل إلى **55%** بينما ينخفض حجم السكتة القلبية بنسبة الثلث من قيمته الأصلية، قد يؤدي انسداد التنفس أثناء ممارسة التمارين الرياضية إلى الشعور بالدوار أو فقدان الوعي نتيجة لانخفاض تدفق الدم إلى المخ، وتزداد المشكلة تعقيدا بسبب أن ارتفاع الضغط يمنع تدفق الدم المحمل بالأوكسجين مما يؤدي إلى انخفاض تشبع الدم بالأوكسجين الذي يمكن أن ينخفض من **95%** إلى **70%** أثناء الجهد مع زيادة الضغط داخل الصدر (Hollmann, 1965).

عند الرياضيين المدربين والأشخاص الذين لا يعانون من اضطرابات في الجهاز القلبي الوعائي لا يشكل حبس التنفس أثناء ممارسة الرياضة عادة مشكلة، ويعتبر هذا النوع من الضغط ضروريا لتطوير القوة العضلية فقد أظهرت **الدراسات السوفييتية** في مجال **فسيولوجيا الرياضة** أن أقصى قوة للعضلات تتحقق عند إجراء أقصى انقباض أثناء الزفير ولكنها تكون أعلى عند حبس النفس (Jurgen Weineck,1992).

عند حبس الشخص أنفاسه بعد الزفير يستغرق الأمر حوالي **40 ثانية** قبل أن يشعر بالحاجة للتنفس مجددا، ويعود ذلك إلى تراكم **ثاني أكسيد الكربون** في الدم وزيادة تركيز أيونات الهيدروجين وليس انخفاض الأوكسجين، إذا قام الشخص بزيادة **التهوية طوعية (فرط التنفس)** قبل حبس الأنفاس ينخفض تركيز ثاني أكسيد الكربون في الحويصلات الرئوية مما يؤدي إلى انخفاض ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم وهذا يطيل فترة انقطاع التنفس حتى يصل مستوى ثاني أكسيد الكربون إلى ما يحفز التنفس.

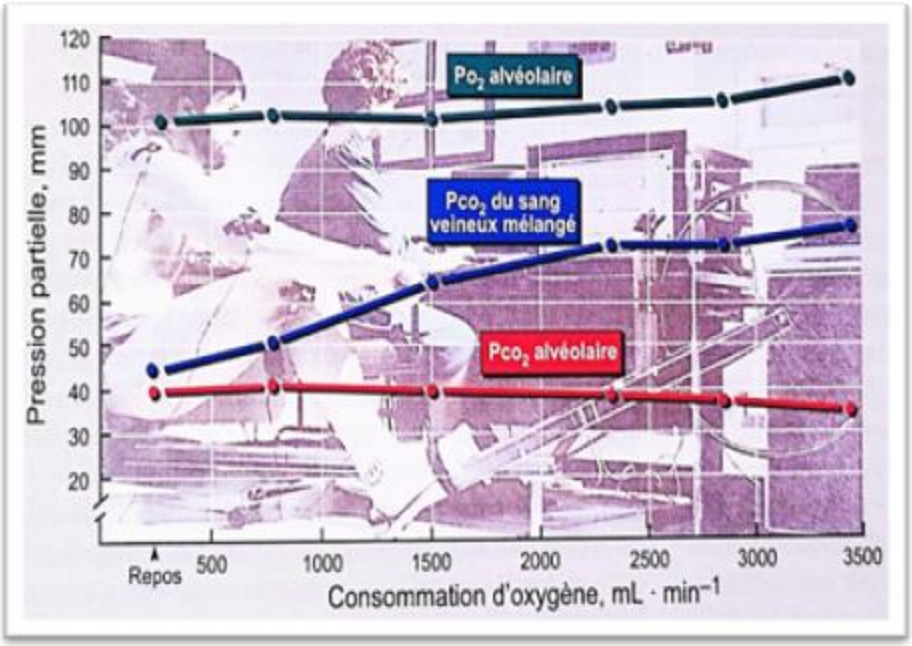
يمارس السباحون والغواصون فرط التنفس لتحسين أدائهم من خلال إطالة فترة انقطاع النفس، في السباحة يهدف فرط التنفس لزيادة وقت التوقف عن التنفس دون التأثير على الأداء، أما في الغوص يمكن أن يؤدي فرط التنفس إلى انخفاض حاد في مستوى الأوكسجين في الدم قبل أن يرتفع ثاني أكسيد الكربون إلى مستوى يحفز التنفس مما قد يسبب فقدان الغواص للوعي قبل الوصول إلى السطح (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

أما بالنسبة للرياضيين المبتدئين أو أولئك الذين يتدربون لأغراض صحية وكذلك المرضى الذين يعانون من مشاكل في الدورة الدموية القلبية، فإن ممارسة التمارين مع حبس التنفس يجب أن تتجنب بسبب انخفاض الناتج القلبي وعودة الأوكسجين إلى عضلة القلب، كما يجب على الأشخاص الذين يعانون من تصلب في الأنسجة خاصة في الدماغ الامتناع عن هذا النوع من الجهد، لأن الضغط داخل الصدر يرتفع بشكل حاد أثناء حبس التنفس مقارنة بالتدريب الديناميكي الذي يتضمن تكرارا لتمارين بأوزان خفيفة وأثقال (Jurgen Weineck,1992) (1983 Weineck, 1983 ; Rost, 1974).

1-3- التنظيم الكيميائي للتهوية أثناء النشاط البدني:

من المحتمل أن المحفزات الكيميائية مثل أي آلية أخرى بمفردها لا تكون كافية لتفسير زيادة تدفق الهواء أو التهوية أثناء النشاط البدني، فالتحكم التقليدي في التهوية أثناء الراحة من خلال ردود الفعل الأيضية المرتبطة بتركيز الغازات ليس المحرك الأساسي لفرط التنفس أثناء ممارسة الرياضة، لذلك عندما يتم تعديل PO_2 وPCO_2 و**pH** تجريبيا فإن الزيادة في التهوية التنفسية لا تكون ملحوظة بنفس الدرجة التي تحدث أثناء التمرين المكثف.

يظهر **الشكل 1** العلاقة بين ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم الوريدي والحويصلي وضغط الأكسجين الحويصلي واستهلاك الأوكسجين أثناء اختبار التمرين التدريجي، مع زيادة شدة التمرين يرتفع PO_2 في الحويصلات الهوائية والشرايين مما يؤدي إلى زيادة التدفق الهوائي وارتفاع ضغط الأكسجين في الحويصلات الهوائية فوق القيمة الراحة التي تبلغ **100 ملم لكل وحدة زئبقية** (13.3 كيلو باسكال)، قد تسهم زيادة ضغط الأكسجين PO_2 الحويصلي أثناء التمرين المكثف في تحسين أكسدة الدم في الشعيرات الدموية الحويصلية.



الشكل (1): يوضح أن قيم PO_2 و PCO_2 تظل ثابتة تقريبا أثناء الراحة أو تمارس تغيرات طفيفة خلال التمرين، رغم تزايد استهلاك الأكسجين (الملاحظات من مختبر علم وظائف الأعضاء التطبيقي، كلية كوينز)

أثناء التمرين الخفيف أو المعتدل تكون التهوية الرئوية مرتبطة ارتباطا وثيقا بالنشاط الأيضي حيث تتناسب مع استهلاك الأوكسجين وكمية ثاني أكسيد الكربون المنتجة، عند هذه الكثافة من التمرين عادة ما يبقى ضغط ثاني أكسيد الكربون في الحويصلات الهوائية والشرايين عند **40 ملم لكل وحدة زئبقية** (5.3 كيلو باسكال)، أثناء التمرين المكثف الذي يشمل التمثيل الغذائي اللاهوائي يحدث انخفاض في الرقم الهيدروجيني H^+ (زيادة في تركيز أيونات الهيدروجين) مما يحفز التهوية الرئوية ويقلل من ضغط ثاني أكسيد الكربون في الحويصلات الهوائية إلى ما دون المعدل الطبيعي، قد يصل إلى **25 ملم لكل وحدة زئبقية** (3.3 كيلو باسكال) يؤدي ذلك إلى انخفاض في ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم الشرياني.

بناء على الاختلافات في ضغوط الغازات في الحويصلات الهوائية والشرايين أثناء التمرين يمكننا التساؤل عن كيفية تأثير المستقبلات الكيميائية على التهوية أثناء النشاط البدني، قد يكون التفسير المحتمل هو أن ضغط ثاني أكسيد الكربون في الحويصلات الهوائية وضغط ثاني أكسيد الكربون في الشعيرات الدموية يكونان أقل في نهاية الشهيق ولكنهما يرتفعان في نهاية الزفير، لذلك حتى إذا تم التحكم بشكل جيد في المعدل المتوسط لضغط الأوكسجين وثاني أكسيد الكربون والهيدروجين في الدم الشرياني أثناء التمرين المعتدل فإن المستقبلات الكيميائية قد تكتشف التغيرات الدورية في مستويات هذه الغازات الكيميائية خلال الدورة التنفسية، وبالتالي تؤثر على تدفق التهوية (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

1-3-1- عوامل التحكم الأخرى:

تشير سرعة التكيف في بداية ونهاية التمرين إلى أن ارتفاع ضغط الدم في هذه اللحظات من النشاط الجسدي يخضع لآليات تنظيمية أخرى غير مستويات PCO_2 ودرجة الحموضة الشريانية.

العوامل العصبية: تنبع من مصدرين قشري وطرفي.

- **التأثير القشري (القشرة الدماغية):** عند بدء التمرين يحدث تحفيز للقشرة الحركية وتنشيط مناطق قشرية أخرى مما يؤدي إلى تنشيط الخلايا العصبية التنفسية في جذع الدماغ، يسهم هذا التحفيز في القشرة الدماغية إلى جانب متطلبات التمرين في الزيادة المفاجئة في التهوية الرئوية **(Ventilatory Drive)** في بداية النشاط البدني.
- **التأثير المحيطي:** المفاصل والأوتار والعضلات من خلال مسارات الأعصاب الواردة تحرض على تعديلات تهوية رئوية تتناسب مع الجهد البدني المبذول، بالرغم من عدم تحديد المستقبلات الطرفية بشكل نهائي تدعم التجارب التي تشمل التمرين العضلي في ظروف انقطاع التروية الدموية (مثل التحفيز الكهربائي للعضلات) نظرية وجود

مستقبلات ميكانيكية **(Mechanoreceptors)** تلعب دورا رئيسيا في استجابة التنفس الانعكاسية.

- **تأثير درجة الحرارة:** تؤدي زيادة درجة حرارة الجسم إلى تنشيط الخلايا العصبية في المركز التنفسي**(Respiratory Center)** في الدماغ مما يساهم في تعديل التهوية الرئوية خلال التمرينات الطويلة، ومع ذلك تبقى التغيرات في تدفق التهوية في بداية ونهاية التمرين سريعة جدا ولا تتأثر بشكل ملحوظ بتغيرات درجة حرارة الجسم.

1-3-2- التحكم المتكامل في التهوية أثناء التمرين:

خلال التمرين لا يعتمد التحكم في التهوية على عامل واحد فقط بل هو نتاج تفاعل متزامن بين مجموعة من العوامل الكيميائية والعصبية كما يظهر في **الشكل 2**، تتغير ديناميكيات التهوية خلال المراحل المختلفة للتمرين حيث يحدث تعديل التهوية على ثلاث مراحل رئيسية:

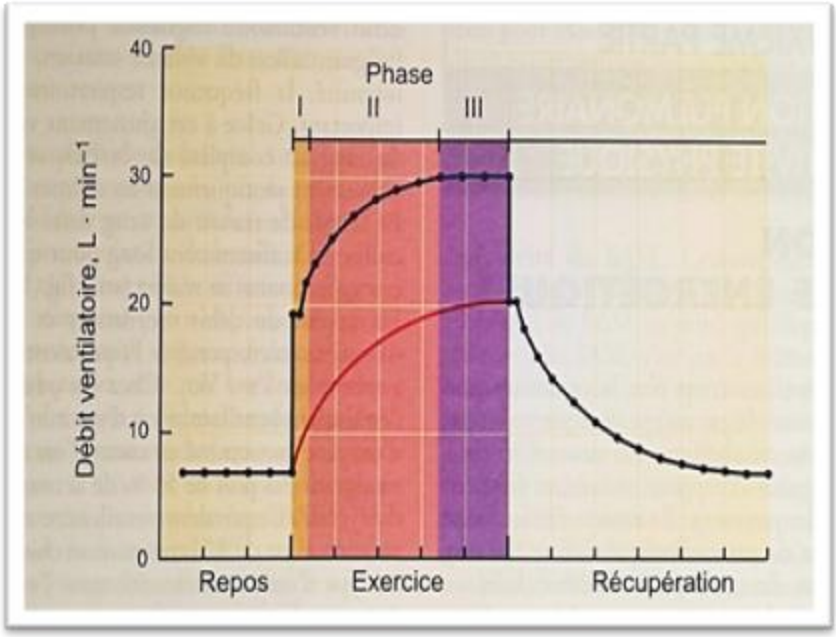
في **المرحلة الأولى**: تعمل محفزات القشرة الدماغية (المركزية) مع المعلومات الحسية الواردة من الأطراف العاملة لتنشيط مركز التحكم في التهوية في جذع الدماغ، مما يؤدي إلى زيادة سريعة في تدفق التهوية في بداية التمرين، هذه المحفزات تستمر طوال فترة التمرين.

في **المرحلة الثانية**: وبعد فترة من الاستقرار القصير (حوالي **20 ثانية**) يحدث ارتفاع ملحوظ في تدفق الهواء ليصل إلى مستوى مستقر يتناسب مع احتياجات الأيض لتبادل الغازات، هذه المرحلة تخضع لسيطرة الجهاز العصبي المركزي والعوامل العصبية في الخلايا التنفسية الموجودة في جذع الدماغ، حيث يزيد النشاط العصبي في هذه الخلايا من حساسية مركز التنفس للتحفيز المستمر مما يؤدي إلى زيادة التهوية بما يتماشى مع احتياجات الجسم الأيضية، والمستقبلات الكيميائية في **الأجسام السباتية carotid)** **(bodies**تلعب دورا حاسما في هذه المرحلة.

أما في **المرحلة الثالثة**: فإن التعديل الدقيق لمعدل التهوية يتم عبر آلية ردود الفعل الطرفية، في هذه المرحلة يتم الحفاظ على سيطرة ضغط الغازات الحويصلية مثل

التغيرات في تركيز ثاني أكسيد الكربون أيونات الهيدروجين ودرجة الحرارة بفضل المحفزات المركزية والطرفية الكيميائية التي تعمل من خلال المنعكسات، كما تسهم المنعكسات المرتبطة بالدورة الدموية الرئوية وحركة الرئتين وأداء العضلات التنفسية في تعديل التهوية.

أثناء **التعافي** يحدث انخفاض سريع في تدفق التهوية بعد انتهاء التمرين نتيجة لسحب التحفيز المركزي واختفاء الإشارات الواردة من العضلات العاملة، في المقابل يكون التعافي البطيء مرتبطا بالتراجع التدريجي للتحفيز القصير المدى للخلايا العصبية في المركز التنفسي والعودة التدريجية إلى الوضع الطبيعي للبيئات الأيضية والكيميائية والحرارية في الجسم.



الشكل (2): يمثل المراحل الثلاث لفرط التنفس أثناء التمرين، **1** زيادة سريعة في التهوية واستقرار قصير نتيجة التنشيط المركزي والإشارات الواردة من العضلات النشطة، **2** تباطؤ الزيادة الأسية بعد **20 ثانية** مع تقوية الخلايا العصبية التنفسية، **3** تنشيط كامل للآليات التنظيمية مع مساهمة المستقبلات الكيميائية ودرجة الحرارة في ضبط التهوية.

2- التهوية الرئوية والنشاط البدني:

تعتبر التهوية الرئوية من أهم العمليات الحيوية التي تتأثر مباشرة بالنشاط البدني، إذ يزداد الطلب على الأوكسجين ويتضاعف إنتاج ثاني أكسيد الكربون مع تزايد شدة التمرين، ويستلزم ذلك استجابات فسيولوجية سريعة من الجهاز التنفسي لضمان توازن الغازات في الدم وتلبية حاجات الجسم المتزايدة أثناء الجهد.

2-1- متطلبات التهوية والطاقة:

يؤدي النشاط البدني إلى زيادة كبيرة في استهلاك الأكسجين وإنتاج ثاني أكسيد الكربون مقارنةً بالمنشطات الأيضية الأخرى، أثناء التمرين يتم نقل كميات كبيرة من الأكسجين الحويصلي إلى الدم الوريدي في الرئتين، وفي المقابل يتم نقل كمية مماثلة من ثاني أكسيد الكربون من الدم الوريدي إلى الحويصلات الهوائية من أجل الحفاظ على تركيزات الغازات الحويصلية وضمان تبادل الغازات السريع ويزداد معدل التدفق الحويصلي بشكل كبير من **VO2 max**(W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

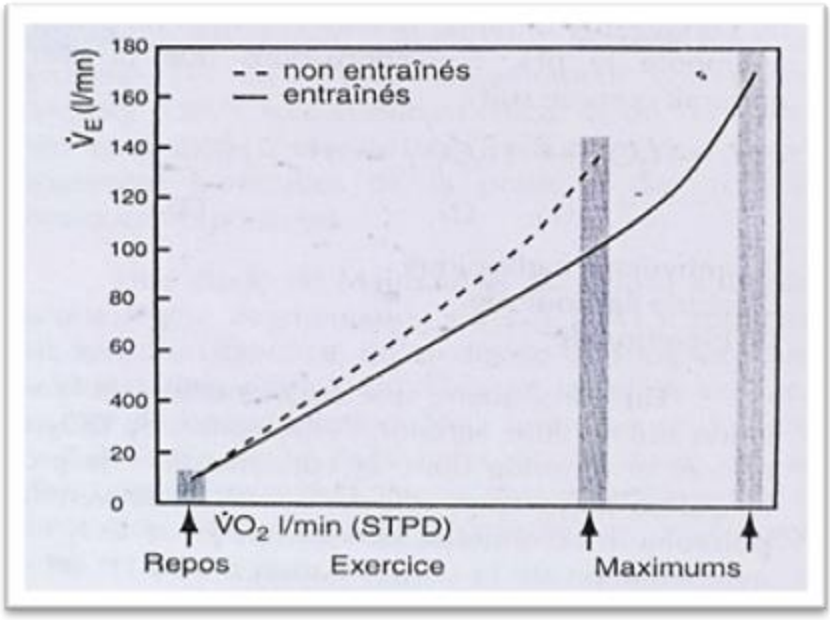
2-2- التهوية أثناء ممارسة الرياضة:

قبل التطرق إلى عمليات تنظيم التهوية أثناء ممارسة التمارين الرياضية، من المهم أولا فهم الاستجابات المختلفة للتهوية وغازات الدم وفقا لخصائص التمارين البدنية.

2-2-1- الانتقال من الراحة إلى ممارسة الرياضة:

التغيرات في التهوية الرئوية عند الانتقال من الراحة إلى ممارسة التمارين الرياضية التي تكون ذات كثافة أقل من الحد الأقصى والتي يتم إجراؤها بسرعة ثابتة (أي دون تجاوز عتبة تراكم حمض اللاكتيك) تظهر في بداية التمرين تزايد التهوية الرئوية بسرعة كما يحدث هذا التغير استجابة حادة، تلي هذه المرحلة فترة انتقالية أبطأ حيث تقترب التهوية من الوصول إلى حالة مستقرة أو **"الهضبة" التنفسية"**، وهي القيمة التي يتم الوصول إليها بعد بعض دقائق تعرف بمصطلح **(الحالة المستقرة)** (Dejours P, 1964).

يتم تعديل الضغوط الشريانية الجزئية للأكسجين وثاني أكسيد الكربون بشكل طفيف أثناء هذا النوع من التمارين، وقبل الوصول إلى الحالة المستقرة لضغط الأكسجين وثاني أكسيد الكربون الشريانية (**PaO2 وPaCO2**) يمكن ملاحظة أنه في مرحلة الانتقال من الراحة إلى التمرين يميل**PaO2** إلى الانخفاض بينما يزيد **PaCO2**، تشير هذه الملاحظة إلى أن الزيادة في التهوية الحويصلية أثناء بداية التمرين ليست سريعة بنفس القدر مثل الزيادة في التمثيل الغذائي، مما يعني أن التغير في التهوية لا يتوافق بشكل كامل مع الطلب المتزايد على الأوكسجين في هذه المرحلة الانتقالية (Véronique Billat, 2012).



الشكل (3): يوضح العلاقة بين التهوية (**Ve**) واستهلاك الأوكسجين (**VO2**) أثناء التمرين، مقارنة بين الأشخاص المدربين وغير المدربين.

2-2-2- ممارسة الرياضة في بيئة حارة ورطبة:

عند إجراء نفس التمرين (**الشكل 3**) في بيئة باردة وملائمة (**19** درجة مئوية ورطوبة نسبية **45**٪) مقارنة ببيئة حارة ورطبة (**30** درجة مئوية ورطوبة نسبية **85**٪) تكون الاستجابات تنفسية مختلفة، في البيئة الحارة والرطبة تزداد التهوية نتيجة لارتفاع درجة

الحرارة الداخلية مما يؤثر على منطقة **ما تحت المهاد (Hypothalamus)** في الدماغ، حيث ترسل منطقة ما تحت المهاد في الدماغ إشارات إلى مراكز التحكم التنفسي (Powers S.K. et al., 1982).

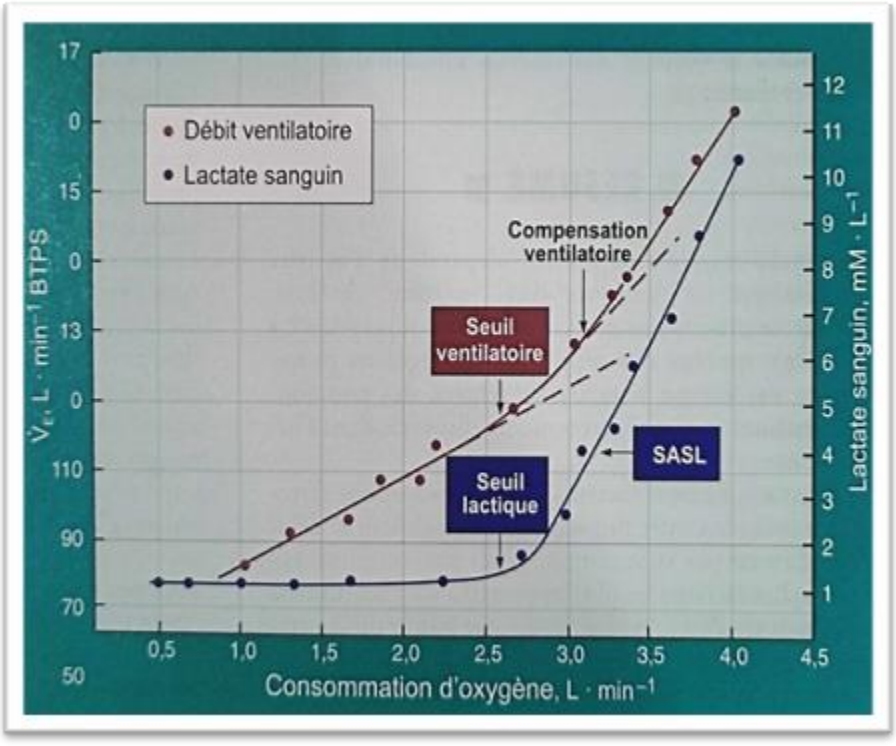
تزداد التهوية بشكل خطي مع زيادة استهلاك الأكسجين حتى يصل إلى **50-75%** من أقصى استهلاك للأكسجين **(VO_2max)**، حيث يبدأ بعدها التدفق التنفسي في الزيادة بشكل ملحوظ مع استمرار **VO_2** في الزيادة الخطية مع قوة التمرين، وتسمى هذه النقطة بـ **"العتبة التنفسية"**، نقطة أخرى مثيرة للاهتمام هي تطور ضغط الأكسجين الشرياني **PaO_2** أثناء التمرين المكثف بينما يتمكن الشخص غير المدرب من الحفاظ على PaO_2 ضمن نطاق **10-12 ملم لكل وحدة زئبقية** أقل من القيمة الطبيعية، يظهر الشخص المدرب على التحمل انخفاضا في **PaO_2** بمقدار **30-40 ملم لكل وحدة زئبقية** أثناء التمرين الذي يتطلب أقصى استهلاك للأكسجين **(VO_2max)**، يتم ملاحظة هذا الانخفاض في **PaO_2** غالبا لدى الرياضيين الذين يتجاوز VO_2max لديهم **4.5 ل/د** أو **68 ل/د/كلغ**، ويطلق على هذا الانخفاض في **PaO_2** الذي يزيد عن **15 ملم لكل وحدة زئبقية "نقص الأكسجين الناتج عن التمرين (EICH)** "، يلاحظ هذا النقص في الأوكسجين لدى حوالي نصف الرياضيين رفيعي المستوى (Powers S. et al., 1992).

2-2-3- التحكم في التهوية أثناء الراحة (العوامل التي تنظم تدفق التهوية):

تتم ميكانيكية الشهيق والزفير في حالة الراحة عبر انقباض واسترخاء الحجاب الحاجز أثناء التنفس الهادئ بالإضافة إلى مساعدة عضلات ما بين الضلوع، عملية التحكم في انقباض واسترخاء عضلات الجهاز التنفسي بواسطة خلايا عصبية حركية موجودة في النخاع الشوكي والتي يتم تنشيطها من قبل مراكز التحكم في التنفس في جذع الدماغ، هذه المراكز تتحكم في نشاط الخلايا العصبية الحركية مما يسمح بتنظيم حركة التنفس بشكل دقيق (Véronique Billat, 2012).

2-2-4- التهوية أثناء التمرين في حالة مستقرة:

يوضح الشكل **4** العلاقة بين تدفق التهوية واستهلاك الأكسجين في مستويات مختلفة من شدة التمرين إلى الحد الأقصى، حتى مع شدة معتدلة من الجهد البدني يزداد تدفق التهوية بشكل متناسب مع استهلاك الأكسجين وإنتاج ثاني أكسيد الكربون بمعدل **20** إلى **25 لترا** من الهواء لكل **لتر** من الأكسجين المستهلك، في هذه الحالات يزداد تدفق التهوية بشكل رئيسي بسبب زيادة حجم التهوية، أما عند شدة أعلى يصبح معدل التنفس أكثر أهمية، هذا التعديل في التهوية يضمن تهوية الدم بشكل كامل حيث يحافظ **PO_2** الحويصلي و**PCO_2** على قيم مشابهة لتلك في حالة الراحة، يعتبر زمن عبور الدم في الشعيرات الدموية الرئوية كافيا لتحقيق التوازن بين الغازات في الدم والرئتين.



الشكل (4): يظهر العلاقة بين تدفق التهوية **(VE)** واستهلاك الأكسجين **(VO_2)** وتركيز **اللاكتات** في الدم أثناء التمرين، مع تحديد**SASL** عند انحراف العلاقة بين VE و VO_2 عند عتبة فرط التنفس.

2-2-5- المكافئ التنفسي (VE/VO_2):

تتوافق نسبة تدفق التهوية واستهلاك الأوكسجين مع المكافئ التنفسي الذي يعبر عنه بـ **VE/VO_2**، عند البالغين الأصحاء يعادل التنفس حوالي **25 لترا** من الهواء لكل **لتر** من الأكسجين المستهلك أثناء التمرين المعتدل الذي لا يتطلب أكثر من **55%** من الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين **VO2 max**، يزداد المكافئ التنفسي عند الأطفال ليصل إلى حوالي **32 لترا** للأطفال بعمر **6 سنوات** كما يؤثر نوع التمرين أيضا على المكافئ التنفسي، أثناء السباحة يكون المكافئ التنفسي أقل بكثير مما هو عليه أثناء الجري، وهذا يعود إلى القيود التي يفرضها أسلوب التنفس في السباحة مما يحد من تبادل الغازات ويقلل من استهلاك الأوكسجين الأقصى مقارنة بالجري.

2-2-6- التهوية أثناء التمرين العالي الكثافة:

عند مستويات التمرين الأكثر كثافة يزداد تدفق التهوية بشكل غير متناسب مع استهلاك الأوكسجين وبالتالي يرتفع المكافئ التنفسي ليصل من **35** إلى **40 لترا** من الهواء لكل **لتر** من الأوكسجين المستهلك.

2-3- عتبة تراكم اللاكتات في الدم:

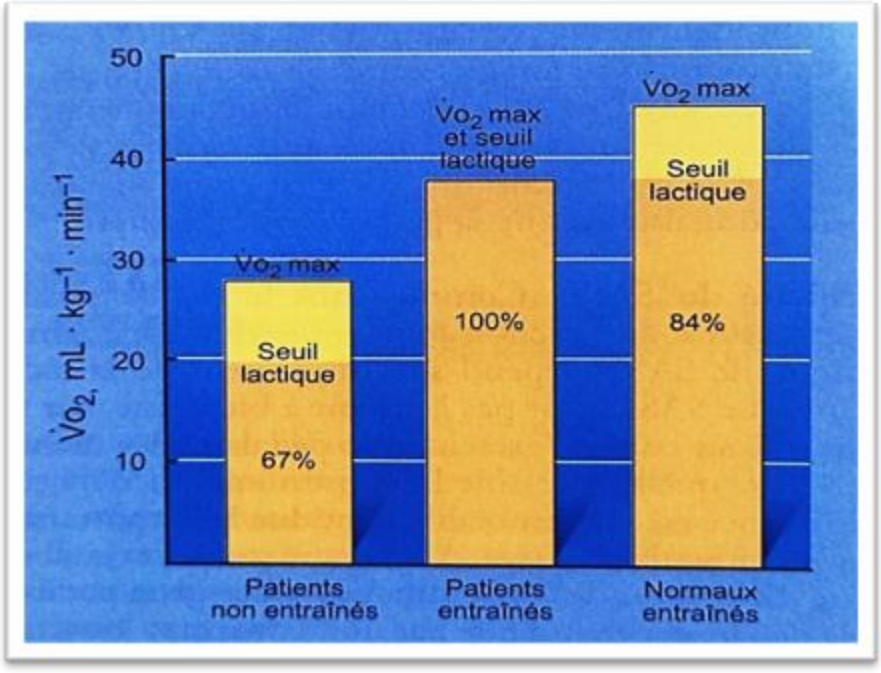
أثناء ممارسة التمارين الرياضية في النظام الهوائي يكون التمثيل الغذائي الهوائي كافيا لتلبية احتياجات الطاقة للعضلات ما يؤدي إلى تراكم ضئيل أو عدم تراكم **للاكتات**، تعرف (**عتبة اللاكتات**) بأنها أعلى شدة تمرين أو استهلاك للأوكسجين حيث لا تحدث زيادة ملحوظة في تركيز اللاكتات في الدم (زيادة أقل من **1 مليمول**)، وعندما يرتفع تركيز اللاكتات بشكل مستمر إلى **4 مليمول** أو أكثر يتم الوصول إلى (**حد تراكم اللاكتات في الدم**) أو ما يعرف بـ **SASL**، - رغم أن المصطلحين (**عتبة اللاكتات**) و(**SASL**) يستخدمان بنفس المعنى في الكثير من الأحيان إلا أنهما يشيران إلى مفهومين مختلفين من حيث الكثافة-.

بالنسبة لبعض الأفراد تشير قيمة **4.0 مليمول** في**SASL** إلى أقصى شدة يمكن الحفاظ عليها لفترة طويلة، ومع ذلك يختلف هذا الحد الأقصى من شخص لآخر بشكل كبير حيث يتم تخزين معظم حمض اللاكتيك الناتج عن التمثيل الغذائي اللاهوائي في الدم بواسطة **بيكربونات الصوديوم $NaHCO_3$** وفقا للتفاعل التالي:

$H2O + CO_2 \leftrightarrow H2CO_3$ + لاكتات الصوديوم $\longrightarrow$ NaHCO3 + حمض اللاكتيك

- **حمض اللاكتيك ($C_3H_6O_3$):** هو منتج ناتج عن التمثيل الغذائي اللاهوائي في العضلات أثناء التمرين الشديد حيث لا يتوفر الأوكسجين الكافي لإنتاج الطاقة.
- **$NaHCO_3$ بيكربونات الصوديوم:** يعمل كعازل قاعدي في الدم يساعد في تحييد الحموضة الناتجة عن تراكم حمض اللاكتيك.
- التفاعل الأساسي بين حمض اللاكتيك وبيكربونات الصوديوم ينتج **لاكتات الصوديوم $NaHCO_3$ وحمض الكربونيك (H_2CO_3).**
- **حمض الكربونيك:** يتحلل سريعا إلى **ثاني أكسيد الكربون(CO_2)** وماء.**(H_2O)**
- **ثاني أكسيد الكربون:** يعمل ثاني أكسيد الكربون غير الأيضي الذي يتم تحريره أثناء هذا التفاعل على تحفيز التهوية ويتم زفيره عند وصول الدم الوريدي إلى الرئتين.
- لا يوجد حتى الآن اتفاق شامل على التعريف الدقيق لعتبة تراكم اللاكتات في الدم **(SASL)**، وفقا لبعض الباحثين يعتبر **SASL** العتبة التي يبدأ عندها النشاط اللاهوائي العضلي، لكن تركيز اللاكتات في الدم لا يعكس دائما تراكمه في العضلات نفسها حيث لا يرتبط تراكم اللاكتات فقط بنقص الأوكسجين في الأنسجة العضلية بل يمكن أن يكون نتيجة لانخفاض التصفية أو زيادة الإنتاج في ألياف عضلية محددة، وعلى الرغم من أن الأهمية الأيضية لـ **SASL** قد تكون محدودة في بعض السياقات إلا أنها تتوافق بالنسبة للكثيرين مع العتبة التي يبدأ عندها تراكم **اللاكتات** بشكل أسّي في العضلات النشطة.

- أظهرت دراسة أجريت على مرضى القلب المدربين والأشخاص الأصحاء المدربين تمييزا واضحا بين **SASL** والقدرة الهوائية، على الرغم من أن المرضى الذين يعانون من حالات قلبية مزمنة واستهلاك أكسجين أقصى منخفض كانوا يعانون من ضعف في وظائف القلب، إلا أنهم تمكنوا من الجري بنفس السرعة مظهرين قدرة تحمل مماثلة بالأشخاص العاديين دون حدوث تراكم للاكتات في الدم، كما هو مبين في **الشكل 5**، استطاع هؤلاء المرضى الحفاظ على حالة استقلابية شبه مستقرة عند الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين VO_2max الخاص بهم، وبهذا كان **SASL** يعادل **100%** من VO_2max لدى هؤلاء المرضى.



الشكل (5): الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين Vo_2max عند الأشخاص المدربين وغير المدربين المصابين بأمراض القلب والأشخاص العاديين (Coyle, E. F., Martin, W. H., Ehsani, A. A., & Holloszy, J. O., 1983).

3- تراكم اللاكتات في الدم (SASL) والتحمل:

هناك عاملان رئيسيان يؤثران في أداء التحمل: قدرة استهلاك الأكسجين **VO_2 max** والحد الأقصى لتراكم اللاكتات في الدم (**SASL**).

كلاسيكيا استخدم علماء وظائف الأعضاء **VO_2 max** كمؤشر رئيسي لأداء التحمل، ورغم أن هذا المقياس مرتبط بشكل وثيق مع الأداء التحملي إلا أنه لا يمثل العامل الوحيد لأن الأداء في الأنشطة المكثفة طويلة المدى لا تتم بالضرورة عند أقصى مستوى لاستهلاك الأكسجين، إن شدة التمرين عند **SASL** تعتبر مؤشرا ممتازا لأداء التمارين الهوائية سواء لدى الرجال أو النساء كما توضحه العديد من الدراسات، على سبيل المثال أظهرت دراسة على متسابقي المشي التنافسيين أن سرعة المشي عند عتبة اللاكتات كانت مرتبطة ارتباطا وثيقا بالأداء على مسافة **20 كيلومترا** وإلى أبعد من ذلك تنبأت بوقت الأداء بدقة عالية، حيث كانت نسبة الخطأ لا تتجاوز **0.6%**، نتائج مشابهة تم الحصول عليها في دراسة حديثة على راكبي الدراجات المتقدمي حيث أظهرت الدراسة أن قوة الدواسة عند عتبة اللاكتات ارتبطت بشكل كبير بالقوة المتوسطة التي يتم الحفاظ عليها خلال تمرين لمدة **60 دقيقة** في المختبر **(r = 0.93)**، وكذلك بالأداء على مسافة **40 كم** على الطريق، في العديد من الدراسات تبين أن الاختلافات في أداء التحمل مرتبطة بشكل أكبر بتفاوتات كثافة العمل عند **SASL** مقارنة بالاختلافات في **VO_2 max**.

4- أمراض الجهاز التنفسي:

عادة لا يشعر الأشخاص الأصحاء بمجهود التنفس أثناء ممارسة التمارين الرياضية المعتدلة، ولكن عند الأشخاص الذين يعانون من أمراض الجهاز التنفسي مثل **الانسداد الرئوي المزمن (COPD)** يصبح التنفس أكثر صعوبة ومتعبا، في هذه الحالة تصبح **الحويصلات الرئوية** ضيقة مما يزيد من صعوبة خروج الهواء أثناء الزفير وهذا يؤدي إلى زيادة استهلاك الطاقة عند التنفس، ففي حالة الراحة قد تكون **تكلفة الطاقة للتنفس** لدى هؤلاء الأشخاص أعلى بثلاث مرات مقارنة بالأشخاص الأصحاء، وعند

ممارسة الأشخاص المرضى للتمارين الرياضية الخفيفة يكون العبء على الجهاز التنفسي أكبر ويحتاجون إلى المزيد من الأوكسجين مقارنة بالأشخاص العاديين.

وفي الحالات الشديدة من أمراض الجهاز التنفسي يمكن أن تشكل **تكلفة الطاقة للتنفس** حوالي **40%** من إجمالي الأوكسجين الذي يستخدمه الشخص أثناء ممارسة الرياضة هذا يعني أن العضلات تحتاج إلى طاقة أكبر للتنفس، مما يقلل كمية الأوكسجين المتاحة للعضلات التي تعمل في الحركة مما يؤثر على القدرة البدنية ويصعب أداء التمارين الرياضية، رغم أن الأشخاص الذين يعانون من **الانسداد الرئوي المزمن** قد لا يشعرون بتحسن كبير في وظائف رئتهم عن طريق الأدوية، إلا أن **النشاط البدني المهيكل** يمكن أن يساعدهم في تحسين قدرتهم على التحمل وتقليل **ضيق التنفس**.

5- تأثير التدخين على الأداء البدني (التغيرات الفسيولوجية والتأثيرات الحادة):

توجد دراسات محدودة حول العلاقة بين **التدخين** والأداء البدني لكن من المعروف أن **الرياضيين** الذين يمارسون **رياضات التحمل** غالبا ما يتجنبون التدخين خوفا من تأثيره السلبي على أدائهم البدني خصوصا بسبب **ضيق التنفس**، من الجدير بالذكر أن المدخنين كثيرا يظهرون نشاطا بدنيا أقل ويعانون من حالة بدنية أسوأ مقارنة بغير المدخنين، كما يبدو أن المدخنين يعتمدون بشكل أكبر على **الكربوهيدرات** كمصدر للطاقة أثناء الراحة وأثناء التمرين على عكس غير المدخنين.

عند التدخين لفترة طويلة يعاني المدخنون من انخفاض في **ديناميكيات الرئة** (قدرة الرئتين على التوسع والانقباض بكفاءة)، ما يشبه الأعراض التي يعاني منها المرضى المصابون بأمراض **الانسداد الرئوي المزمن**، ولكن عند المدخنين الشباب قد تكون هذه التغيرات في وظائف الرئة ضئيلة ولا تؤثر بشكل كبير على الأداء البدني، أما فيما يتعلق بتأثيرات **التدخين الحاد** تكون مقاومة تدفق الهواء أعلى بثلاث مرات لدى المدخنين مقارنة بغير المدخنين.

تم إجراء دراسة على **6 مدخنين** لقياس تكلفة الطاقة اللازمة للتنفس بعد تدخين سيجارتين مقارنة بما يحدث بعد يوم من الامتناع عن التدخين، في **التمارين الشديدة** تم

قياس **التهوية** (مقدار الهواء الذي يتم تهويته) في حالتين: حالة **التهوية الطوعية والتهوية القسرية** (حيث يتم التنفس من خلال أنبوب)، وجدوا أن تكلفة الطاقة اللازمة للتنفس تقل بشكل كبير بعد يوم من الامتناع عن التدخين، حيث انخفضت بنسبة تتراوح بين **13%**، شعر المشاركون بتحسن في أدائهم البدني وأصبحوا أقل تعبا أثناء الجري بنسبة **80%** من الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين **(Vo2max)**.

وتشير الأبحاث إلى أن المدخنين يظهرون **أداء ضعيفا** عند ممارسة التمارين الرياضية بأقصى جهد، رغم ذلك يظهر المدخنون أداء أفضل من غير المدخنين في التمارين التي لا تتطلب أقصى جهد بدني، حيث يتمكنون من مواصلة التمرين لفترة أطول قبل أن يصل معدل ضربات القلب لديهم إلى **130 ن/د**، قد يكون هذا نتيجة لتغيرات في **الحساسية العصبية** بسبب التدخين مما يؤدي إلى استجابة ضعيفة للقلب عند ممارسة التمارين دون الحد الأقصى من **VO2 max**

.(W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001)

خاتمة:

يعد تأقلم الجهاز التنفسي مع الجهد البدني من أبرز مظاهر التكيف الفسيولوجي التي يشهدها الجسم عند ممارسة النشاط البدني المنتظم، إذ يضطلع هذا الجهاز بدور جوهري في تأمين الحاجات المتزايدة من الأوكسجين والمحافظة على التوازن الحمضي القاعدي أثناء النشاط العضلي، وقد بينت الدراسات الحديثة أن هذا التأقلم لا يقتصر على التحسينات الميكانيكية كزيادة السعة التنفسية أو كفاءة التهوية، بل يمتد إلى التعديلات الخلوية والنسيجية التي تسهم في رفع كفاءة تبادل الغازات ودعم الأداء الوظيفي للرئتين.

إن فهم طبيعة هذا التأقلم وأبعاده يكتسي أهمية بالغة، ليس فقط في إطار التدريب الرياضي وتطوير اللياقة الهوائية بل كذلك في المجالات الوقائية والعلاجية خاصة لدى الفئات التي تعاني من اختلالات تنفسية، كما أن إدماج هذا المعطى ضمن البرامج التكوينية للرياضيين أو المتدخلين في العلوم الحركية يعد خطوة أساسية نحو الممارسة المبنية على الأدلة.

وعليه فإن تعميق البحث في هذا المجال يفتح آفاقا واسعة لفهم أدق لحدود كفاءة الجهاز التنفسي تحت الضغط البدني، ويدعو إلى المزيد من الدراسات التطبيقية التي تربط بين الاستجابات التنفسية ونوعية البرامج التدريبية بهدف دعم الأداء وتحقيق الوقاية الصحية الشاملة.

الباب الثالث

التأقلم العضلي: من التفاعل الخلوي إلى التحسين الوظيفي في الاستجابة للتمارين الرياضية

مقدمــة:

يعتبر الجهاز العضلي من الأنظمة الحيوية المعقدة التي تلعب دورا أساسيا في تمكين الجسم من أداء مختلف الأنشطة الحركية، يندرج تحت هذا النظام مجموعة من الألياف العضلية التي تتفاعل مع الجهد البدني لتعكس قدرة الجسم على التكيف مع التحديات الحركية المختلفة وهو ما يعرف بتأقلم العضلات.

عند تعرض العضلات للجهد البدني سواء كان ذلك في صورة تمارين مقاومة أو تمارين هوائية فإنها تمر بآليات فسيولوجية معقدة تشمل تغيرات في البنية الخلوية مثل زيادة حجم الألياف العضلية وتحفيز إنتاج البروتينات الهيكلية مثل **الأكتين والميوسين**، كما يحفز الجسم على تحسين الأداء من خلال زيادة التدفق الدموي إلى الأنسجة العضلية مما يعزز توصيل الأوكسجين والعناصر الغذائية اللازمة لإنتاج الطاقة.

يتم هذا التكيف عبر مجموعة من التفاعلات العصبية والهرمونية حيث يقوم الجهاز العصبي المركزي بالتنسيق مع الجهاز العضلي لتعزيز فعالية الحركة، كما تسهم الهرمونات مثل التستوستيرون وهرمون النمو في تحفيز النمو العضلي وزيادة القدرة على التحمل، يعد التكيف العضلي عملية تدريجية تستغرق وقت وتستلزم التمرين المنتظم والمستمر والراحة الكافية لاستعادة التوازن الفسيولوجي داخل الأنسجة العضلية.

1- بنية النسيج العضلي:

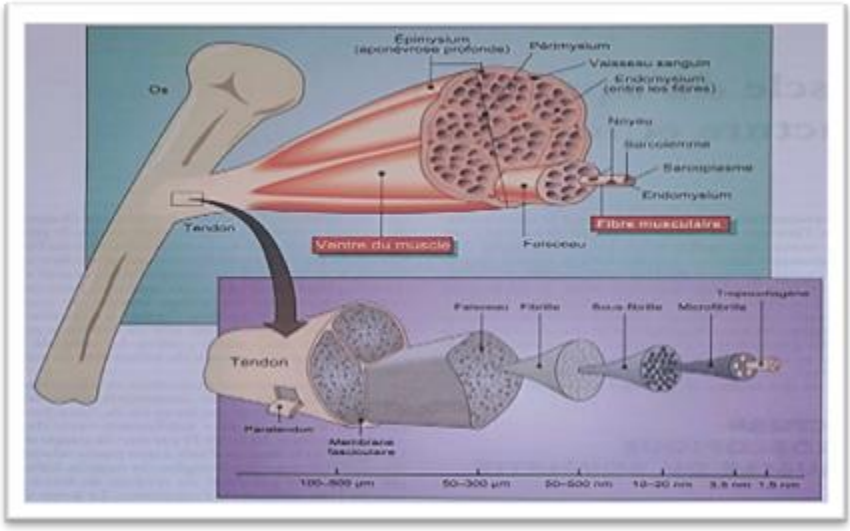
1-1- البنية المرئية (العيانية) للعضلات الهيكلية:

تتكون العضلات الهيكلية في الجسم البشري من أكثر من **660 عضلة** والتي تضم آلاف الألياف العضلية الأسطوانية هذه الألياف التي تتميز بطولها الكبير ورفعتها والتي تكون متعددة النوى وتنظم بشكل متواز ما يسمح بتطبيق قوة الانقباض في الاتجاه الطولي للألياف، تتراوح أطوال ألياف العضلات من **عدة ملليمترات** في عضلات العين إلى أكثر من **100 ملم** في عضلات الساق، كل ليفة عضلية محاطة بنسيج ضام رقيق يسمى **الإندوميسيوم (Endomysium)** الذي يفصل الألياف عن بعضها البعض، في حين أن

طبقة أخرى من النسيج الضام تسمى **البريميسيوم (Perimysium)** تلف حزما من الألياف العضلية حيث قد تحتوي الحزمة على ما يصل إلى **150 ليفة عضلية**، في النهاية تغلف العضلة بالكامل **بالإبيميسيوم (Epimysium)** وهو غلاف ضام كثيف يحيط بالعضلة بأكملها.

تغلف العضلات من خلال الأنسجة الضامة بكاملها مما يساهم في حماية الألياف العضلية من الإجهاد الزائد، وتساهم الأوتار التي تربط العضلة بالعظام والتي تتكون من **ألياف الكولاجين** في نقل قوة الانقباض العضلي إلى الهيكل العظمي مما يسمح للعظام بالحركة، يعرف الجزء الذي يرتبط فيه الوتر بالعظم بـ التركيب العظمي والذي يمكن أن يكون على شكل حدبة عظمية بناء على حجم العظم المتصل.

عندما ينتقل الانقباض من العضلة عبر الأوتار إلى العظام فإن القوة الناتجة تتراوح عادة بين **20** و**50 نيوتن** لكل سم² من المقطع العرضي للأوتار، نقطة اتصال الوتر بالعظم الثابت تسمى **نقطة الأصل (Origin)**، بينما نقطة الاتصال بالعظم المتحرك تسمى نقطة الإدخال **(Insertion)** (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).



الشكل (1): مقطع عرضي يوضح **(épimysium)** الحزم العضلية **(périmysium)** الألياف العضلية **(endomysium)** (Gaillard, R., & Servien, E. 2017)

في المقطع العرضي للعضلة الهيكلية نلاحظ التوزيع الهيكلي للمكونات المختلفة التي تسهم في تكوين العضلة، تتكون العضلة الهيكلية من طبقات متعددة من النسيج الضام الذي يحيط بالألياف العضلية ويساعد في تثبيتها وتوجيه حركة العضلة.

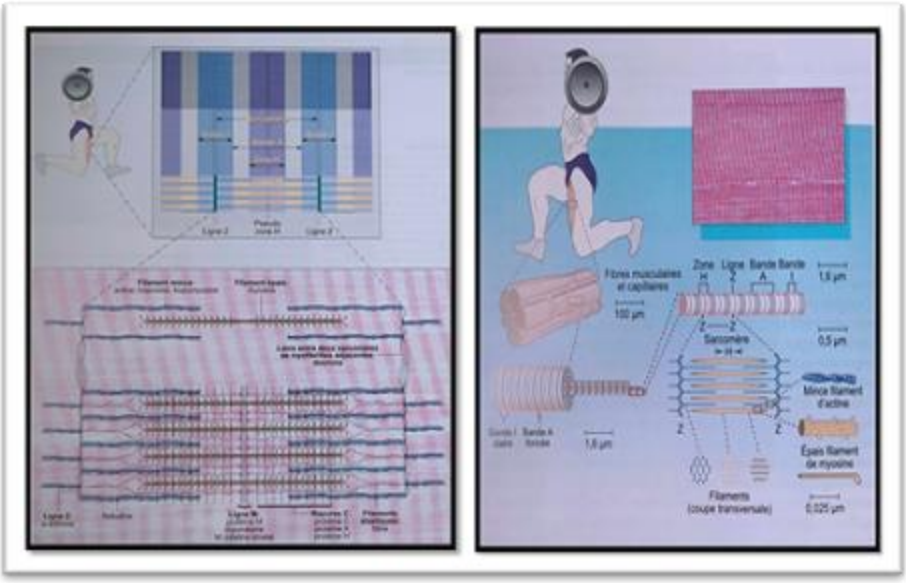
- **الإبيمسيوم (Epimysium):** هو طبقة من النسيج الضام الكثيف الذي يحيط بالعضلة الهيكلية ككل ويعمل على فصل العضلة عن الأنسجة المحيطة، هذه الطبقة تعتبر الطبقة الخارجية التي تغطي العضلة بالكامل وتساعد في حماية الأنسجة العضلية من التمدد الزائد وتحافظ على شكل العضلة.
- **البريميسيوم (Perimysium):** هو النسيج الضام الذي يحيط بكل حزمة عضلية فردية والمعروفة بـ **الحزم العضلية (faisceau)**، يساعد البرميسيوم في تنظيم تدفق الأوعية الدموية والأعصاب إلى الألياف العضلية داخل كل حزمة مما يساهم في التنسيق العصبي والتمثيل الغذائي داخل العضلة.
- **الإندوميسيوم (Endomysium):** هو طبقة رقيقة جدا من النسيج الضام التي تحيط بكل ليفة عضلية فردية، هذا النسيج يوفر الدعم الهيكلي للألياف العضلية كما يحتوي على الأوعية الدموية الدقيقة والأعصاب التي تغذي كل ليفة عضلية على حدة، يعمل الإندوميسيوم على تسهيل الاتصال بين الألياف العضلية المحيطية وتوزيع العناصر المغذية والغازات اللازمة لعمل العضلة.

1-2- التركيب المجهري للعضلات:

- **الساركوبلازم (Sarcoplasm)** هو السائل الخلوي المحيط بالألياف العضلية ويضم مجموعة من المكونات الحيوية مثل الإنزيمات، الجزيئات الدهنية، الجليكوجين، والميتوكوندريا، ويحتوي هذا الوسط الخلوي على شبكة متخصصة من القنوات الأنبوبية تعرف **بالشبكة الساركوبلازمية (Sarcoplasmic Reticulum)** التي تؤدي دورا محوريا في انتقال الموجات الكهربائية داخل الألياف العضلية، تعد هذه الشبكة مسؤولة عن تخزين وإطلاق **أيونات الكالسيوم (Calcium Ions)** مما يساهم بشكل أساسي في عملية الانقباض العضلي، وعند وصول الإشارة العصبية إلى الألياف

العضلية تنتقل الموجة الكهربائية عبر غشاء **الساركوليما (Sarcolemma)** وهو الغشاء الخارجي للخلايا العضلية، مؤدية بذلك إلى حدوث الاستجابة الانقباضية داخل الألياف العضلية.

داخل الغشاء الساركوبلازمي تتواجد **الميتوكوندريا** التي تعد المصدر الرئيسية للطاقة في الخلية العضلية عبر إنتاج **أدينوسين ثلاثي الفوسفات (ATP)** بالإضافة إلى العضويات الأخرى التي تدعم وظائف الخلية المختلفة.



الشكل (2): يوضح منظرا مجهريا لألياف العضلات المخططة تكبيرها حوالي **205,000 مرة** (صورة مجهرية من Sobotta، J. و Hammersen، F. علم الأنسجة، أطلس الألوان للتشريح المجهري، الطبعة الثالثة، بالتيمور: Urban and Schwarzenberg، 1992).

البنية الدقيقة للعضلات الهيكلية تم تحديدها باستخدام تقنيات متقدمة مثل المجهر الإلكتروني وعلم البلورات بالأشعة السينية وتقنيات التلوين الكيميائي النسيجي وحتى حيود الليزر **(Laser Diffraction)**، تتكون كل ليفة عضلية من وحدات وظيفية صغيرة تعرف **بالساركوميرات (Sarcomeres)**، التي تمتد على طول المحور الطويل لليف

العضلي، يتراوح قطر الألياف العضلية بين **10 إلى 100 ميكرومتر** وتحتوي على الخيوط العضلية التي تكون موازية تماما للمحور الطولي للألياف.

1-2-1- الخيوط العضلية:

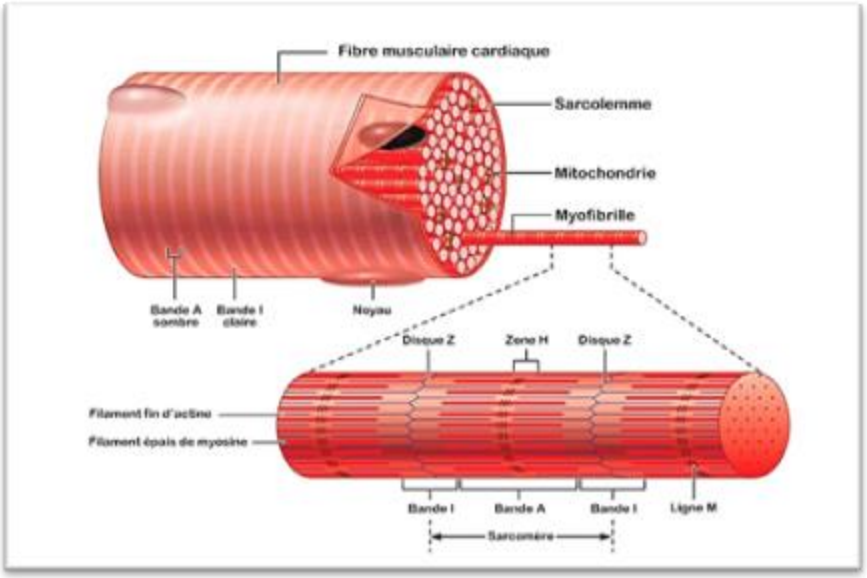
تتكون الخيوط العضلية بشكل أساسي من بروتينين رئيسيين هما **الأكتين والميوسين** وهما يشكلان حوالي 85% من مجمع الخيوط العضلية. هذه الخيوط هي المسؤولة عن الانقباض العضلي، حيث تتداخل خيوط الأكتين الرقيقة مع خيوط الميوسين السميكة لتحقيق الحركة.

1-2-2- البروتينات الهيكلية المساعدة:

إلى جانب الأكتين والميوسين هناك بروتينات أخرى تشارك في تنظيم وتثبيت الخيوط العضلية أثناء انقباض العضلات، أهم هذه البروتينات:

- **التروبوميوسين:** يتواجد على **خيوط الأكتين** ويلعب دورا في تنظيم التفاعل بين الأكتين والميوسين.
- **التروبونين:** يتفاعل مع **التروبوميوسين** لتنظيم عملية الانقباض.
- **α أكتينين:** يوجد في نطاقات **الخط Z** ويساهم في ربط خيوط الأكتين.
- **بروتين M**: يقع عند خط M للساركومير ويساعد في تثبيت **خيوط الميوسين**.
- **البروتين C**: يساهم في الحفاظ على سلامة **الساركومير** ويمنع انهيارها أثناء الانقباض.

تعمل هذه البروتينات معا لضمان الكفاءة العالية للانقباض العضلي والقدرة على التحمل أثناء النشاط البدني (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001) .



الشكل (3): يبين التنظيم الهيكلي **للوحدة التقلصية (الساركومير)** حيث يتم تمييز جميع المناطق: المنطقة A، المنطقة I، الخط M، والمنطقة H.

ملاحظة: الألياف العضلية يتم اصلاحها من خلال **الخلايا القمرية (Satellite Cells)** التي تلعب دورا مهما في تجديد وإصلاح الألياف العضلية عند حدوث إصابة، تتواجد هذه الخلايا بين غشاء الساركوليما والغشاء القاعدي وتساهم في تجديد الأنسجة العضلية المتضررة عن طريق التكاثر والانقسام لتكوين خلايا عضلية جديدة (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

على الرغم من البنية المعقدة للعضلات الا أن الخلايا العضلية تحتوي على نفس العضويات التي توجد في معظم الخلايا الأخرى مثل **الميتوكوندريا** (مصانع الطاقة الخلوية) و**الليزوزومات** (مراكز الهدم الخلوي)، من الخصائص المميزة للخلايا العضلية أنها متعددة النوى (أي تحتوي على عدة نوى داخل الخلية) وهي ميزة ضرورية لضمان الكفاءة في العمليات الأيضية في الأنسجة العضلية.

من أبرز خصائص العضلات الهيكلية هو المظهر المخطط الذي ينشأ نتيجة التناوب المنتظم بين الخيوط الفاتحة **(الأكتين)** والداكنة **(الميوسين)** على طول الألياف العضلية،

هذا التناوب يظهر بسبب التوزيع **الميكروسكوبي** المنظم لبروتينات الانقباض داخل الألياف العضلية.

عملية الانقباض العضلي تبدأ بإشارة كهربائية تنتقل عبر الألياف العصبية إلى العضلة مما يؤدي إلى إطلاق الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية، هذا الكالسيوم يرتبط **بالتروبونين** مما يغير شكله ويتيح خيوط الأكتين والميوسين من التفاعل معا ويؤدي إلى انزلاق الخيوط وبالتالي تقلص العضلة (Veronique Billat, 2012).

1-3- التركيب الكيميائي للعضلات الهيكلية:

العضلات الهيكلية تتكون من مركبات كيميائية متعددة تساهم في أدائها الوظيفي، حوالي **75%** من تركيب العضلات الهيكلية يتكون من **الماء**، بينما يشكل **البروتين** نحو **20%** من التركيب والبقية تتضمن مجموعة متنوعة من المواد غير العضوية والمركبات الأخرى التي تساهم في النشاط الخلوي للعضلة.

- المكونات الرئيسية:

1. **الماء (75%):** يعد الماء العنصر الأساسي في العضلات الهيكلية حيث يلعب دورا حيويا في الحفاظ على التوازن البيولوجي للخلية العضلية، كما يساهم في نقل الأيونات والمغذيات داخل الخلايا ويساهم في تنظيم درجة حرارة الجسم.
2. **البروتين (20%):** تشكل البروتينات الجزء الأكبر من التركيب الكيميائي للعضلات والتي تتضمن:

- **الميوسين (حوالي 60% من بروتين العضلات):** يعد الميوسين البروتين الأكثر وفرة في العضلة الهيكلية يتواجد في الخيوط السميكة **لليفات (myofibres)** ويمثل العامل الرئيسي المسؤول عن انقباض العضلة.
- **الأكتين والتروبوميوسين:** يشكل **الأكتين** الخيوط الرقيقة التي تتداخل مع خيوط الميوسين لتسهيل انقباض العضلة، أما **التروبوميوسين** فيساعد في تنظيم التفاعل بين الأكتين والميوسين.

- **الميوغلوبين:** يعتبر **الميوغلوبين** بروتينا مهما لتخزين الأوكسجين في العضلة، يتواجد بتركيز يبلغ حوالي **700 ملغ** لكل **100 غرام** من الأنسجة العضلية ويلعب دورا حاسما في تزويد الألياف العضلية بالأوكسجين خلال النشاط العضلي.

3. **الأملاح غير العضوية:** تتضمن المعادن مثل **الكالسيوم** و**المغنيسيوم** و**الفوسفور** التي تعد أساسية في عملية الانقباض العضلي، كما تحتوي العضلات على **أيونات الصوديوم** و**البوتاسيوم** و**الكلور** التي تساهم في الحفاظ على التوازن الكهربائي للخلية العضلية.

4. **الفوسفات الغني بالطاقة واليوريا وحمض اللاكتيك:** مثل **أدينوسين ثلاثي الفوسفات (ATP)** الذي يعد المصدر الأساسي للطاقة التي تحتاجه العضلة للتقلص، **اليوريا وحمض اللاكتيك** تنتجهما الألياف العضلية نتيجة لعمليات الأيض وتعد هذه المواد مؤشرات على النشاط الأيضي داخل العضلة.

5. **الأحماض الأمينية:** تستخدم الأحماض الأمينية في بناء البروتينات العضلية حيث تشارك في عمليات تجديد الألياف العضلية بعد التمرين أو الإصابات، ومن بين الأحماض الأمينية الأساسية ما يلي:

- **الليوسين (Leucine)** : يعتبر من الأحماض الأمينية الأساسية المسؤولة عن بناء البروتين ويعد من أهم الأحماض لبناء العضلات.
- **الإيزوليوسين (Isoleucine)**: يساعد على تحفيز نمو العضلات وتعزيز الطاقة والتحمل العضلي.
- **الفالين (Valine)**: يزيد من تدفق الدم إلى العضلات ويعزز النمو العضلي.
- **الجلوتامين (Glutamine)**: يساعد على تقليل الالتهابات العضلية وتحسين الاستشفاء بعد التمرين.
- **الأرجنين (Arginine)**: يساعد على زيادة تدفق الدم وتوصيل الغذاء والأكسجين إلى العضلات مما يعزز بناء العضلات بشكل أسرع.

يمكن الحصول على هذه الأحماض الأمينية من الأطعمة الغنية بالبروتين مثل اللحوم، والدواجن، والبيض، والحليب، والأسماك، والمكسرات، والحبوب الكاملة، كما يمكن تناولها على شكل مكملات غذائية بعد استشارة اخصائي التغذية والطبيب أو الصيدلي بدرجة أقل، يفضل تناول الأحماض الأمينية قبل التمرين بحوالي **30 دقيقة** وبعد التمرين مباشرة لدعم بناء العضلات وتقليل الإجهاد العضلي، تشير الأبحاث إلى أن الجمع بين التمارين الرياضية ومكملات الأحماض الأمينية يزيد من كتلة العضلات وقوتها.

6ـ الدهون والسكريات: بينما يعتبر البروتين العنصر الأساسي في العضلة فإن **الدهون والسكريات** تشكل مصادر إضافية للطاقة خاصة خلال الأنشطة البدنية الطويلة أو مرتفعة الشدة.

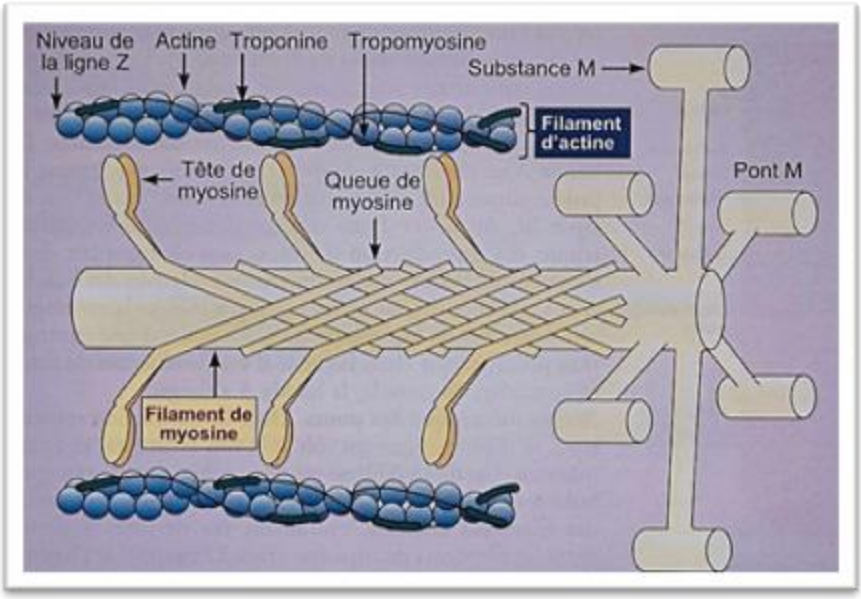
- **خلاصة:** التركيب الكيميائي للعضلات الهيكلية يتسم بتنوع مكوناته، حيث تلعب البروتينات مثل **الميوسين والأكتين** دورا محوريا في الانقباض العضلي كما تساهم **المعادن والأيونات** في الحفاظ على النشاط الكهربائي والنقل الفعال للأوكسجين والطاقة في الألياف العضلية (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

1-4- اتجاه الأكتين والميوسين في العضلات الهيكلية:

1-4-1- الترتيب البنيوي لخيوط الأكتين والميوسين:

تتكون الألياف العضلية من شبكة معقدة من البروتينات التي تتداخل مع بعضها البعض لتشكل بنية الانقباض الأساسية، في الألياف العضلية تمتد خيوط **الميوسين** السميكة بمحاذاة خيوط **الأكتين** الرفيعة بحيث يترتب كل منهما بشكل مواز لمحور الليفة العضلية، كما يوضح **الشكل 4**.

- **خيوط الميوسين**: يبلغ قطرها حوالي **15 نانومتر** وطولها يصل إلى **1.5 ميكرومتر** يتم ترتيب هذه الخيوط السميكة في وسط الساركومير.
- **خيوط الأكتين**: تتواجد حول خيوط الميوسين بترتيب **سداسي** يبلغ قطرها **5 نانومتر** وطولها يصل إلى **1 ميكرومتر**.



الشكل (4): يمثل الترتيب البنيوي لخيوط الأكتين والميوسين

1-4-2- التفاعل بين الأكتين والميوسين:

الترتيب في **الساركومير** يسمح بالتفاعل بين الأكتين والميوسين خلال انقباض العضلة، **رؤوس الميوسين** المعروفة بالجسور تمتد نحو **خيوط الأكتين** وتكون قادرة على التفاعل معها مما يؤدي إلى انزلاق الخيوط فوق بعضها البعض خلال العملية المعروفة **بالانزلاق الميوسين-أكتين**.

- الجسور هي نتوءات تقع على طول خيوط الميوسين وتتحرك هذه الجسور في اتجاه خيوط الأكتين مما يسبب حركة الخيوط الرفيعة (الأكتين) نحو **خط M** في الساركومير، وهو ما يؤدي إلى انقباض العضلة.
- **دور التروبوميوسين والتروبونين:** يتم التحكم في تفاعل الأكتين والميوسين بواسطة **التروبوميوسين والتروبونين**، حيث: **التروبوميوسين** يغطي مواقع التفاعل في خيوط الأكتين ويمنع ارتباط الميوسين بالأكتين في حال عدم وجود إشارات لتحفيز العضلة، **التروبونين** يرتبط بشكل دوري مع خيوط الأكتين ويتفاعل مع **أيونات الكالسيوم**

(Ca^{2+}) لتنشيط عملية الانقباض، عندما يرتبط **الكالسيوم بالتروبونين** يتغير شكله ويؤدي إلى سحب التروبوميوسين بعيدا عن المواقع النشطة على الأكتين مما يتيح تفاعل الميوسين مع الأكتين.

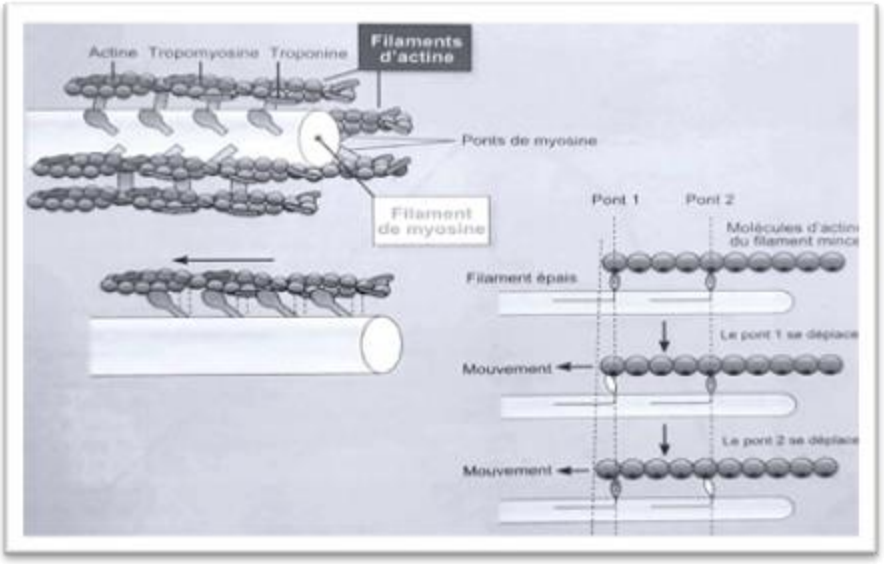
1-4-3- نظام الأنابيب والشبكة الساركوبلازمية داخل الألياف العضلية:

تعتبر الشبكة الساركوبلازمية ونظام **الأنابيب المستعرضة (T-tubules)** من المكونات الحيوية في الألياف العضلية، تعمل هذه الشبكة على نقل **الجهد الكهربائي** من السطح إلى العمق داخل الألياف العضلية وهذا يسمح بإطلاق **أيونات الكالسيوم** من الحويصلات الساركوبلازمية.

- **نظام الأنابيب المستعرضة (T-tubules)** يمتد عموديا على الألياف العضلية ويمثل قناة لنقل إشارات إزالة الاستقطاب إلى عمق الألياف، في كل **ساركومير (Sarcomere)** يوجد ثلاثي يتكون من **حويصلتين ساركوبلازميتين وأنبوب مستعرض واحد** هذا التوزيع يضمن انتشار سريع للجهد الكهربائي عبر الألياف العضلية.

1-4-4- العملية البيولوجية للانقباض:

عند تحفيز العضلة ينتشر جهد الفعل عبر **الأنابيب المستعرضة (T-tubules)** مما يؤدي إلى إفراز **أيونات الكالسيوم** من الحويصلات **الساركوبلازمية** إلى **الساركوبلازم**، يرتبط الكالسيوم **بالتروبونين** ويؤدي إلى تغيير شكله مما يسمح لخيوط الميوسين والأكتين بالتفاعل، مع توقف النشاط الكهربائي ينخفض تركيز الكالسيوم في الساركوبلازم ويؤدي ذلك إلى استرخاء العضلة.



الشكل (5): يمثل الموضع النسبي لخيوط الأكتين والميوسين أثناء الحركة التذبذبية للجسور، يؤدي عمل كل جسر إلى إزاحة الخيط العضلي قليلا.

الملخص: إن التفاعل المعقد بين خيوط الأكتين والميوسين في **الساركومير** وتنظيمه بواسطة **البروتينات الهيكلية** مثل **التروبوميوسين والتروبونين** يضمن الأداء الصحيح لانقباض العضلات الهيكلية، دعم هذه العملية يأتي من **النظام الأنبوبي** داخل الألياف العضلية الذي ينسق توزيع إشارات **الاستقطاب** وينظم الإفراج عن الكالسيوم الضروري لانقباض العضلة (W. McARDLE. F.KATCH. V. KATCH, 2001).

1-4-5- تدفق الدم في العضلات أثناء التمرين:

أثناء ممارسة التمارين البدنية التي يتطلب ذلك استهلاكا كبيرا للأوكسجين (مثل الجري أو السباحة أو ركوب الدراجات...)، يزداد بشكل كبير تدفق الدم إلى العضلات لتلبية احتياجات الأوكسجين العالية، على سبيل المثال إذا كان استهلاك الأوكسجين في الجسم يبلغ **4 ل/د** فإن العضلة الهيكلية قد تزداد في استهلاك الأوكسجين بمقدار يصل إلى **70 مرة** أي يصل إلى **11 مل** لكل **100 غرام** من العضلة في الدقيقة أو ما يعادل **3400 مل** من الأوكسجين في الدقيقة بشكل إجمالي.

لتلبية هذا الطلب المرتفع على الأوكسجين تحتاج العضلة إلى تحسين إمدادات الدم عبر شبكة الأوعية الدموية المحلية، يتغير تدفق الدم داخل العضلات أثناء التمرين بحيث ينخفض تدفق الدم خلال مرحلة انقباض العضلة في حين يزيد بشكل ملحوظ خلال مرحلة الاسترخاء، هذا التناوب في تدفق الدم يعزز من الدورة الدموية داخل العضلات ويسهم في عودة الدم الوريدية إلى القلب.

أ- توسيع الشعيرات الدموية: في أثناء التمرين يتم توسيع الشعيرات الدموية التي كانت في حالة راحة مما يسمح بتدفق دم أكبر عبر العضلة، يمكن أن يكون هناك بين **200** إلى **500** **شعيرة دموية مفتوحة لكل مليمتر مربع من العضلة** أي حوالي **4 شعيرات دموية** لكل ليفة عضلية.

ب- تمارين القوة وتدفق الدم: في حالة تمارين القوة يحدث تغير مختلف في تدفق الدم، عندما تنقبض العضلة بقوة **60%** من قدرتها يزداد الضغط العضلي لدرجة أنه يقطع تدفق الدم، في هذه الحالة تعتمد العضلة على عمليات الأيض اللاهوائي لتوليد الطاقة اللازمة للاستمرار في التمرين بما في ذلك استخدام احتياطيات مركبات الفوسفات الغنية بالطاقة والجليكوجين.

ج- تدريب القدرة على التحمل وتأثيره على تكوين الشعيرات الدموية: من العوامل الهامة التي تساهم في تحسين الأداء البدني هو زيادة عدد الشعيرات الدموية في العضلة نتيجة التدريب الهوائي، يعمل هذا التغيير على تحسين قدرة العضلة على نقل الأوكسجين، المغذيات، والهرمونات، بالإضافة إلى تبديد (ازالة) الحرارة وتخليص العضلات من نواتج التحلل الأيضي، تشير الدراسات إلى أن الرياضيين الذين يمارسون تمارين التحمل لديهم زيادة بنسبة **40%** في عدد الشعيرات الدموية مقارنة بغير المدربين، كما لوحظت علاقة قوية بين الحد الأقصى لاستهلاك الأوكسجين Vo_2max وزيادة عدد الشعيرات الدموية في العضلة.

د- توسع الشعيرات الدموية الناجم عن التدريب: توسيع الشعيرات الدموية ناتج عن تمدد الأوعية الدموية التي تحصل نتيجة **قوة القص (contrainte de cisaillement)**

المطبقة على جدران الأوعية الدموية بسبب زيادة تدفق الدم أثناء التمرين، هذا التوسع يعزز من تدفق الدم ويؤدي إلى تحسين القدرة على تزويد العضلات بالأوكسجين والطاقة.

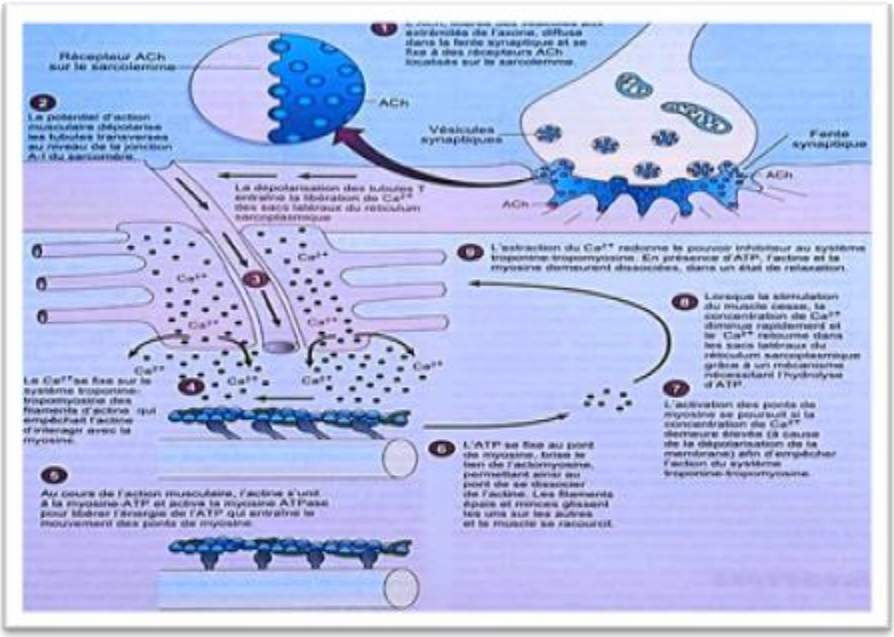
2- التقلص العضلي:

تحفز عملية التقلص العضلي بواسطة **العصبون الحركي (neurone moteur)** الذي ينقل **السيالة العصبية (التنبيه العصبي)** إلى الألياف العضلية، تسمى هذه الألياف بالوحدة الحركية، عند وصول السيالة العصبية يتم تحرير **الأستيل كولين (ACh)** من **الغشاء قبل مشبكي** في **الفراغ المشبكي**، هذا يشكل **عتبة التنبيه** على **الغشاء بعد المشبكي** حيث يتم تثبيت الأستيل كولين على المستقبلات الخاصة الموجودة في **الساركوليما** مما يؤدي إلى انتقال التنبيه على مستوى كامل الألياف العضلية.

عند التفاعل مع الأستيل كولين يتم فتح قنوات **الصوديوم** و**البوتاسيوم** مما يؤدي إلى حدوث **موجة استقطاب** تنتقل عبر الألياف العضلية بواسطة **القنوات المستعرضة (T)** و**الشبكة الإندوبلازمية**، هذا يساهم في تحرير **الكالسيوم** المخزن في **الشبكة الإندوبلازمية** داخل الألياف العضلية.

في حالة الراحة تكون جزيئات **التروبوميوزين** مخفية عن المواقع النشطة على **خيوط الأكتين** وهذا يمنع **رؤوس الميوزين** من التثبيت على الأكتين، عند تحرير **الكالسيوم** يرتبط الكالسيوم **بالتروبونين** الذي بدوره يحرك جزيئات التروبوميوزين ويحرر المواقع النشطة على الأكتين، ما يسمح **لرؤوس الميوزين** بالارتباط **بخيوط الأكتين** لتشكيل **معقد أكتين-ميوزين** ويحدث انزلاق للخيوط في وجود **ATP**، يقوم رأس الميوزين بالدوران نحو مركز الوحدة التقلصية ويؤدي إلى **تقلص العضلة**، أثناء هذه العملية يتم استخدام طاقة **ATP** بواسطة **إنزيم ATPase** في رؤوس الميوزين.

عند **انخفاض تركيز الكالسيوم** في السيتوبلازم يتم إرجاع الكالسيوم إلى الشبكة الإندوبلازمية مما يؤدي إلى انخفاض الكالسيوم في التروبونين ويؤدي إلى اعادة العضلة إلى حالتها الأصلية ويتوقف ارتباط الميوزين بالأكتين **وتسترخي العضلة** .(Marieb, 1999, p. 296)



الشكل (6): يمثل مراحل تقلص العضلات ودور **الكالسيوم** في التحكم بالحركة

1. يتم تحرير **الأستيل كولين (ACh)** من الحويصلات الموجودة في نهاية المحور العصبي ثم ينتشر عبر **الشق المشبكي** ويرتبط بالمستقبلات الموجودة على غشاء الليف العضلي **(الساركوليما).**
2. يؤدي **جهد الفعل العضلي** إلى إزالة استقطاب الأنابيب المستعرضة عند مستوى التقاطع **A-I** في الليف العضلي.
3. يؤدي إزالة **استقطاب الأنابيبT** إلى تحرير **أيونات الكالسيوم (Ca^{2+})** من الأكياس الجانبية **للشبكة الساركوبلازمية.**
4. ترتبط **أيونات الكالسيوم (Ca^{2+})** بنظام **التروبونين-تروبوميوسين** في خيوط الأكتين مما يسمح للأكتين بالتفاعل مع الميوسين.
5. أثناء تقلص العضلة يرتبط **الأكتين بالميوسين+ATP** مما ينشط إنزيم **الميوسين ATPase** لتحرير الطاقة منATP وهو ما يؤدي إلى تحرك جسور الميوسين.

6. يرتبط **ATP**بجسر الميوسين مما يكسر رابط **الأكتوميوسين** ويسمح بانفصال الميوسين عن الأكتين، تنزلق الخيوط السميكة والرقيقة فوق بعضها البعض مما يؤدي إلى تقصير العضلة.
7. يستمر تنشيط جسور **الميوسين** طالما أن تركيز **الكالسيوم (Ca^{2+})** لا يزال مرتفعا (بسبب إزالة استقطاب الغشاء) مما يمنع عمل نظام **التروبونين-تروبوميوسين**.
8. عندما يتوقف تحفيز العضلة ينخفض تركيز **الكالسيوم (Ca^{2+})** بسرعة ويعود الكالسيوم إلى الأكياس الجانبية للشبكة **الساركوبلازمية** من خلال آلية تتطلب تحلل **ATP.**
9. استخراج **الكالسيوم (Ca^{2+})** يعيد التأثير المثبط لنظام **التروبونين-تروبوميوسين**، في وجود ATP يبقى الأكتين والميوسين منفصلين مما يحافظ على العضلة في حالة استرخاء.

التكيفات الفسيولوجية للجهاز العضلي تحت تأثير النشاط البدني

1- أنواع الألياف العضلية:

تتكون العضلات الهيكلية من أنواع متعددة من الألياف العضلية وتختلف في خصائصها البنيوية والوظيفية، يرجع كل تنوع إلى الحاجة للتكيف مع متطلبات الأداء المختلفة كالقوة والسرعة والتحمل، ويمكن تصنيف هذه الألياف إلى ثلاث فئات رئيسية **الألياف سريعة الانقباض، الألياف بطيئة الانقباض، والألياف الوسيطة**.

1-1- الألياف العضلية سريعة الانقباض (Type IIb):

تعرف أيضا بالألياف **البيضاء** أو **الجلايكوليتية السريعة** وتتميز بقدرتها العالية على توليد القوة خلال فترات قصيرة، تحتوي هذه الألياف على عدد منخفض من **الميتوكوندريا** وتعتمد أساسا على **التحلل اللاهوائي للجلوكوز** كمصدر رئيسي للطاقة كما أن كثافتها من الشعيرات الدموية ومستوى **الميوغلوبين** فيها منخفضان مما يجعلها أقل قدرة على تحمل الجهد الطويل، تمتاز بسرعة عالية في انقباضها نظرا لارتفاع نشاط **إنزيم (ATPase)** لكنها في المقابل سريعة التعب، تستخدم بشكل أساسي في الأنشطة التي تتطلب **قوة وانفجار عضلي لحظي** مثل العدو القصير أو رفع الأوزان الثقيلة.

1-2- الألياف بطيئة الانقباض (Type I) :

وتسمى أيضا الألياف المؤكسدة أو الحمراء وتعد الأكثر كفاءة في استخدام الأوكسجين لإنتاج الطاقة، تحتوي على عدد كبير من **الميتوكوندريا** وتحيط بها شبكة غنية من الشعيرات الدموية كما تحتوي على تركيز مرتفع من **الميوغلوبين** الذي يعمل كناقل ومخزن داخلي للأوكسجين يعزز من كفاءتها في **الاستقلاب الهوائي**، خلال الجهد البدني تقوم بتفكيك الجلوكوز داخل **الميتوكوندريا** عبر **دورة كريبس(Krebs Cycle)** لإنتاج ATP في وجود الأوكسجين، هذه الألياف مقاومة جدا للإجهاد وتستخدم بشكل أساسي في **الأنشطة الهوائية المستمرة** مثل المشي الجري الطويل وركوب الدراجات.

1-3- الألياف الوسيطة (Type IIa) :

وتعرف أيضا بالألياف المؤكسدة **الجلايكوليتية** السريعة فهي تجمع بين صفات الألياف السريعة والبطيئة، تتميّز بقدرة متوسطة على مقاومة التعب وبكفاءة كبيرة في إنتاج الطاقة من خلال **المسارين الهوائي واللاهوائي** معا ما يمنحها مرونة وظيفية كبيرة، تحتوي على مستوى معتدل من **الميتوكوندريا** وشبكة شعيرية متوسطة ومخزون جيد من الجليكوجين، تعد هذه الألياف أكثر تأثرا بالتدريب حيث يمكن أن تتحول وظيفيا حسب **نوع وكثافة النشاط البدني** وتعتبر حاسمة في التكيف مع التمارين المتوسطة إلى العالية الشدة **مثل** الجري لمسافات متوسطة أو تدريبات القوة المتكررة (Veronique billat, 2012).

2- الانقباض العضلي:

يعد الانقباض العضلي أساس الحركة الإرادية في الأنشطة الرياضية إذ تولد العضلات الهيكلية القوة اللازمة للتغلب على المقاومات الخارجية ومواجهتها، وتختلف أشكال الانقباضات العضلية بحسب طبيعة الحركة والمقاومة مما ينعكس على نوع التدريب المستخدم لتطوير القوة العضلية.

2-1- الانقباض العضلي الثابت (Isometric Contraction):

في هذا النوع من الانقباض تفعل الألياف العضلية دون حدوث تغير في طول العضلة أي أن العضلة تتقلص دون أن تحرك جزءا من الجسم، لا ينتج عن هذا الانقباض حركة مفصلية بل يتم إنتاج التوتر العضلي في وضع ثابت **مثل** دفع حائط أو محاولة سحب حبل مشدود، يستخدم هذا النمط غالبا في تمارين التثبيت والتقوية الموضعية ويسهم في تحسين القدرة على **التحمل العضلي الثابت**.

2-2- الانقباض العضلي المتحرك الإيزوتوني (Isotonic Contraction):

يعرف بالانقباض الديناميكي أو المتحرك ويحدث فيه تغير فعلي في طول العضلة أثناء التقلص مع بقاء الشدة أو المقاومة ثابتة نسبيا، ينقسم إلى نوعين رئيسيين:

2-2-1- الانقباض العضلي المركزي (Concentric Contraction):

يحدث عندما تقصر العضلة أثناء التقلص نتيجة لتغلبها على المقاومة الخارجية **مثل** رفع الأوزان في تمرين العضلة ثنائية الرؤوس، هذا النمط يساهم في بناء القوة العضلية وتحسين الأداء في المراحل الابتدائية للبرنامج التدريبي (أبو العلاء عبد الفتاح، أحمد نصر الدين سيد، 1993).

2-2-2- الانقباض العضلي اللامركزي (Eccentric Contraction):

يحدث عندما يتم اطالة العضلة خلال التقلص نتيجة تفوق المقاومة الخارجية على قوة العضلة **مثل** النزول التدريجي في تمرين القرفصاء **(Squat)**، يعد هذا الشكل أكثر فاعلية في **إحداث تمزقات عضلية دقيقة** ويحفز على النمو العضلي، لكنه أيضا أكثر ارتباطا بظهور **الألم العضلي المتأخر(DOMS)** .

2-3- الانقباض العضلي المشابه للحركة (Isokinetic Contraction):

هو انقباض عضلي يتم بسرعة وبزاوية ثابتة على مدى الحركة الكامل بغض النظر عن مقدار القوة المبذولة، يستخدم في تقييم وعلاج الإصابات وكذلك في تطوير القوة المرتبطة بالأداء الحركي الفني **مثل** حركات الشد في السباحة أو التجديف باستخدام أجهزة المقاومة المتخصصة، ويعد من أكثر أنواع التدريب فاعلية في تطوير القوة الوظيفية.



الشكل (1): يوضح جهاز الانقباض العضلي المشابه للحركة **(Isokinetic Contraction)**

2-3-1- نظام (électromyostimulation):

هذه التقنية أدخلت مجال التدريب في حملة **(kotz)** الاتحاد السوفييتي **(URSS)** في عام **1970** واتخذت في كندا في المقام الأول عن طريق العالم **(jacquee portmann)** ثم شرع في استخدامها في فرنسا بطريقة منهجية، وتوضح أن العمل كان على الرباعين **(quadriceps)** بحيث يعمل الرياضي ضد مقاومة **ايزومترية**، وهو ينطوي على عمل العضلات من خلال التحفيز الكهربائي الذي يولده جهاز خاص ينتج تيار بدرجة عالية من التخصص.



الشكل (2): يمثل جهاز التحفيز الكهربائي للرباعين **(électromyostimulation)**

يعتقد **portmann** أن **électromyostimulation** طريقة مثيرة للإهتمام:

- ❖ كأسلوب رئيسي ليحل محل الأوزان الثقيلة.
- ❖ كطريقة إضافية.
- ❖ المحافظة على مستوى القوة خلال فترة المنافسات.
- ❖ دفع عتبة تعب العضلات في تخصصات التحمل.
- ❖ زيادة حجم العضلات (G. cometti, 2004, p97 98)

2-3-2- نظام الاهتزاز(vibration):

عرض **bosco** منذ عدة سنوات التدريب بالاهتزازات **(vibration)** خلال التحضير البدني، حيث يعتبر بمثابة تثبيت الرياضي على منصة تهتز في وضعية نصف جالس **demi squat** الركبة منحنية إلى **90°**، يحافظ الرياضي على هذه الوضعية لمدة دقيقة واحدة في حين أن اللوح يهتز فوق قدميه عموديا مع اتساع **1** إلى **4** ملم وتردد بين **20** إلى **30 هرتز** بتسلسلات **30 ثانية إلى دقيقة**، تتخللها فترات راحة بتكرار من **3** إلى **6 مرات**.



الشكل (3): يوضح التدريب على نظام الاهتزاز **(vibration)**

وتظهر الدراسات العليمة أن هذا العمل من المرجح أن يحسن بعض الخصائص البدنية، والإثارة الفيزيولوجية للاهتزازات تكون على النحو التالي:

- ❖ تحريض ردود فعل التمديدات.
- ❖ التدخل النشط على التقوية العضلية الطبية.

آثار هذا النوع من التدريب لا تزال تناقش لكن يمكن الحصول على:

- ❖ تقوية في عضلات الساق **(الرباعية، ثلاثية الرؤوس)**.
- ❖ تحسين الارتقاء المقاس على جهاز **Bosco**.
- ❖ أثر إيجابي على ضبط التوازن.
- ❖ بالإضافة إلى وجود أثر ايجابي خلال التسخين.

2-4- الانقباض العضلي البليومتري (Plyometric Contraction):

يعرف بالانقباض العضلي المطي المعكوس ويتكون من مرحلتين متتاليتين **مرحلة الإطالة السريعة (اللامركزية)** تليها مباشرة **مرحلة التقصير السريعة (المركزية)**، وهي استجابة انعكاسية عصبية عضلية، يؤدي هذا التتابع إلى إنتاج **قوة انفجارية** في وقت قصير ويستخدم في العديد من المهارات الرياضية التي تتطلب ارتقاء أو دفع سريع **مثال**

حركة الوثب العمودي في كرة اليد أو الكرة الطائرة والارتقاء في القفز العالي والرمي (مفتي ابراهيم حامد، 2008).



الشكل (4): يمثل الانقباض العضلي المعكوس **(Plyometric)**

3- الاجراءات المتبعة لتمييز الألياف العضلات:

يمكن تحديد النسبة المئوية لأنواع الألياف المختلفة الموجودة في عضلة معينة عن طريق أخذ عينة **(Carrote)** من تلك العضلة تسمى هذه العينة خزعة العضلات **(Muscule Biopsie)**، تعد معرفة نوع الألياف العضلية **(سريعة أو بطيئة أو وسيطة)** خطوة جوهرية في تقييم القدرة الحركية للفرد واستجابته للجهد البدني، ويمكن تمييز هذه الأنواع عبر تقنيات تحليلية دقيقة أبرزها:

3-1- الخزعة العضلية (Muscle Biopsie):

تعد الخزعة العضلية الوسيلة الأساسية لتحديد نسب الألياف المختلفة داخل عضلة معينة، وتؤخذ عادة عينة صغيرة **(core biopsie)** من العضلة المستهدفة **مثل**

العضلة المبعدة الجانبية في الفخذ **(Muscle abducteur)** نظرا لطبيعتها المختلطة من حيث أنواع الألياف.

3-2- تحليل نشاط إنزيم (ATPase):

تعتبر التقنية الأكثر استخداما هي تحليل نوع إنزيم **ATPase** الموجود في الخلية العضلية، تعتمد هذه التقنية على استخدام صبغة كيميائية تعمل على **تغميق (foncement)** خلايا العضلات التي تحتوي على نسبة كبيرة من **ATPase** الموجود في الألياف البطيئة، باستخدام هذه التقنية تتحول الألياف البطيئة إلى اللون الأسود في حين تبقى الألياف المتوسطة فاتحة والألياف السريعة رمادية اللون أو مظللة قليلا، وبالتالي توفر هذه التقنية طريقة موثوقة لتحديد جميع أنواع الألياف الثلاثة (Pette et Staron, 1990)، تفسر الاختلافات الوظيفية بين هذه الأشكال المتساوية للميوسين الاختلاف في سرعة تقصير ألياف العضلات المختلفة (Billeter et hoppeler, 1992).

على سبيل المثال يتمتع شكل الميوسين **(Isoforme de la Myosine)** الموجود في الألياف السريعة بنشاط **ATPase** أعلى، يعمل هذا النشاط العالي على تعزيز التحلل السريع لـ **ATP** ومن ثم توفير الطاقة اللازمة لضمان سرعة انقباض على عكس أشكال **الميوسين** التي تميز الألياف البطيئة، ويقع نشاط**ATPase** لألياف الميوسين المتوسطة بين نشاط الألياف السريعة والبطيئة.

إحدى مشاكل تصنيف ألياف العضلات هي أنه يجرى عادة على مجموعة عضلية واحدة فقط وهو ما لا يمثل جسم الإنسان بأكمله، علاوة على ذلك تشكل الألياف طبقات داخل العضلة ولهذا السبب فإن تحليل واحدة أو أكثر منها لا يمثل العضلة المدروسة بأكملها (Armstrong et al, 1983)، يتم إجراء التحليلات عادة على العضلة المتسعة الجانبية **(السطح الأمامي للفخذ)** وهذا سيجعل من الممكن إيجاد رابط بين تصنيف العضلات ونوع الرياضة التي يمارسها الرياضي والأداء الذي يحققه (Billat, 2012 Veronique).

4- تجنيد الألياف وكثافة التمرين (الوحدة الحركية):

تنتقل الإشارات العصبية بسرعات مختلفة حسب نوع الألياف العضلية، تكون أبطأ في الألياف البطيئة **(60 م/ث)** وأسرع في الألياف السريعة **(80 م/ث)**، هذا يدل على أن نوع الاشارات العصبية الحركية المتصل بالليفة العضلية يلعب دورا رئيسيا في تحديد خصائصها الوظيفية والفسيولوجية (Pette, 1980) ـ العصبون الحركي هو الذي يحدد خصائص الألياف العضلية ـ، عندما يتم عكس الخلايا العصبية الحركية تجريبيا **(التعصيب المتقاطع)** فإن الألياف البطيئة التي كانت تتحكم بها خلية عصبية حركية سريعة ستصبح أليافا سريعة الانقباض ثم تنعكس خصائصها مع عدد أقل من **الميتوكوندريا** وعدد أقل من **الشعيرات الدموية** المحيطة بكل ليفة وكمية أقل من **الميوغلوبين**، ولكن مع زيادة في البروتينات الانقباضية **(الأكتين، المويسين)**، وهكذا فإن جميع ألياف العضلات المتصلة بالإشارات العصبية الحركية لها نفس النمط.

4-1- تجنيد الوحدات الحركية ودقة الحركة:

في العضلات الدقيقة مثل عضلات **العين الخارجية** تعصب كل خلية عصبية حوالي **5 ألياف عضلية** فقط بينما في العضلات الأكبر مثل العضلة رباعية الرؤوس الفخذية قد تعصب الخلية الواحدة **أكثر من 1000 ليفة عضلية**، كما تظهر الوحدات الحركية ذات الألياف البطيئة **(Type I) حساسية** عالية لنقص **الأوكسجين** بسبب اعتمادها الأكبر على الاستقلاب الهوائي **(métabolisme Oxidative)**.

4-2- طرق دراسة نوع الألياف لدى الرياضيين:

لا ينصح بالاعتماد على خزعة عضلية واحدة فقط **(Muscle Biopsie)** إذ أن توزيع الألياف يختلف داخل نفس العضلة، يمكن استخدام **تقنيات التصوير المتقدمة** مثل **الرنين المغناطيسي النووي(NMR)** لدراسة النشاط الأيضي والتكوين العضلي، غالبا ما يلاحظ تطابق بين نمط الألياف العضلية لدى الرياضي ونوع الرياضة التخصصية التي يمارسها مما يجعل تحليل نوع الألياف أداة مهمة في توجيه التدريب الرياضي، حيث ينصح بأخذ عدة عينات عضلية لتحديد نوع عضلات الرياضي، يمكننا أيضا دراسة

خصائص العضلة باستخدام الرنين المغناطيسي النووي **(NMR)** وملاحظة أن النجاح في تخصص رياضي يتوافق مع نوع عضلي محدد.

4-3- هل يمكن تحويل الألياف العضلية من نوع إلى آخر؟:

الإجابة **نعم** صحيح أن الدراسات القديمة (Hoppeler H, 1986 et Gollnick P.D, 1985) تشير إلى أن تدريب التحمل لا يحول الألياف السريعة إلى بطيئة لكن الدراسات الأحدث قليلا **مثل** دراسة (Pette et Staron, 1990) باستخدام تقنيات تحليل دقيقة **لبروتينات الميوسين** أظهرت أن **التحفيز الكهربائي المزمن (نوع من المحاكاة للتدريب المكثف)** يمكن أن يعدل تصنيف الألياف.

4-4- ما الذي يحدث فعليا في العضلة؟:

العضلات ليست كيانا ثابتا بل هي أنسجة **مرنة** تتكيف مع نوع النشاط، فالتدريب البدني المكثف قد لا يحول الألياف بشكل كامل لكنه يغير **خصائصها الوظيفية**، الألياف السريعة قد تكتسب خصائص أكثر شبها بالألياف البطيئة **مثل** تمارين مقاومة التعب والعكس صحيح في بعض برامج القوة والانفجار.

4-5- ما دور الأعصاب؟:

التجارب التي تستخدم عمليات **التعصيب المتقاطعة** أظهرت أن **للخلايا العصبية الحركية** دور مهم في تحديد نوع الألياف، لكن مثلما ذكرنا سابقا هذا لا يحدث طبيعيا ولا يمكن **زرع** قدرات عداء سباقات السرعة في عداء ماراثون بمجرد تغيير الإشارات العصبية.

4-6- قدرة الأوتار العضلية والطلب الأيضي العالي للسرعة القصوى:

تشير العديد من العوامل التشريحية والفيزيولوجية إلى وجود حدود قصوى للسرعة التي يمكن أن تبلغها الثدييات أثناء الجري (Blanco R.E et Gambini R, 2007) تشمل هذه العوامل قدرة التحمل الهيكلي للعظام والأوتار والحد الأعلى لإنتاج الطاقة عبر النظام اللاهوائي، وقد اقترح **باحثان إيطاليان** نموذجا يؤكد على أن قوة ومرونة الوتر العضلي تشكل العامل الأكثر تأثيرا مع مساهمة إضافية من كتلة العضلة الباسطة في

الطرف السفلي – خصوصا عضلات الفخذ والساق – والتي تؤثر بدورها على طول الخطوة وتكلفة الطاقة أثناء الحركة.

وقد أظهرت الدراسات (Chan-Roper et al., 2012) أن عدائي الماراثون الأسرع أقل من **(2.20 ساعة)** يتمتعون بخصائص ميكانيكية متميزة مقارنة بالأبطأ **(5 ساعات)**، بما في ذلك انخفاض زمن التلامس مع الأرض وثني الركبة بدرجة أكبر مما يساهم في تحسين تخزين وإعادة استخدام الطاقة المرنة، ويكمن السر في الخطوات الديناميكية التي يمكن ملاحظتها لدى عدائين مثل العداء الأثيوبي **هايلي جيبريسيلاسي** والتي توضح مدى الكفاءة الحركية العالية لديهم، وتلعب التمارين المتنوعة التي يمارسها العداؤون **الكينيون والإثيوبيون** على تضاريس وسرعات مختلفة دورا في تطوير النظام **العضلي–العصبي** وقدرته على التكيف.

من الناحية **البيوميكانيكية** يعتمد رفع سرعة الجري على زيادة طول الخطوة مع الحفاظ على ترددها حتى سرعة **20 كم/ساعة** (أي نحو **1.5 هرتز** لتردد الخطوة)، وبعدها يصبح من الضروري رفع التردد مع الحفاظ على السعة وهو ما يتطلب تنسيقا عصبيا–عضليا عالي المستوى، وتظهر أبحاث (Salo et al, 2011) أن العدائين النخبة يتوزعون بين من يعتمدون على زيادة تردد الخطوة ومن يفضلون زيادة سعة الخطوة لتحقيق السرعات القصوى وبالتالي تختلف متطلبات التدريب، فالبعض يحتاج إلى تدريب الجهاز العصبي الحركي على انطلاقات قصيرة **(حتى 20 م)** بينما يحتاج آخرون إلى تعزيز القوة العضلية والقدرة اللاهوائية لمسافات تتجاوز **60 م**، إذ يبدأ حينها الإرهاق العصبي المركزي في الظهور وهو ما لا يزال قيد الدراسة.

ترتبط السرعة العالية بوجود نسبة كبيرة من الألياف العضلية السريعة **(Type II)**-حوالي **75%** لدى العدائين المحترفين مقابل **50%** للأشخاص العاديين- وتساعدهم على توليد دفع سريع أكثر من **2.5 مرة في الثانية**.

من الناحية العملية استخدم العداء الجامايكي **يوسين بولت (1.96 م، 96 كغ) 41 خطوة** لقطع **100 متر** مقارنة بـ **45 خطوة** لمنافسيه أي بخطوة أطول بنسبة **10%** وبتردد

خطوة أقل **(2.14 هرتز مقابل 2.27 هرتز لمنافسيه)**، احتاج إلى تجنيد **75%** فقط من أليافه السريعة بينما تطلب ذلك **90%** من منافسيه وهذه الكفاءة تتيح له الحفاظ على الطاقة حيث أن الألياف السريعة تستهلك معدلات عالية من **فوسفوكرياتين (PCr)** وتؤدي إلى استنفاده خلال السباق مما يؤثر على الحفاظ على السرعة القصوى بعد الـ **60 م**، أما عن المسيرة الرياضية **ليوسن بولت** فقد بدأ الجري في عمر **13 عاما** بعد أن تم اكتشافه في سباق مدرسي، مارس كرة القدم والكريكيت مما ساعد على تطوير صفاته اللاهوائية كما سجل أولى نجاحاته الوطنية والدولية بعمر **15 عاما** محققا أرقاما لافتة في سباقات **200 و400 متر**، ورغم عدم توفر بيانات دقيقة عن **VO2max** لديه إلا أن التقديرات تشير إلى أنه يتجاوز **65 مل/كغ/دقيقة** مع سرعة هوائية قصوى **(VMA)** تصل إلى **18 كم/س**، ما يعني أن سرعته القصوى في **100متر** تمثل أكثر من **2.5** إلى **2.6** ضعف **(VMA)** وفقا لتقديرات (Ward-Smith, 1999).

تجدر الإشارة إلى أنه بعد **20 كم/س**، تبدأ تكلفة الطاقة (**بالجول/متر**) بالارتفاع نتيجة مقاومة الهواء وزيادة الاعتماد على الألياف السريعة التي تستهلك كمية أكبر من ATP مقارنة بالألياف البطيئة، غير أن المسألة لا تتعلق فقط بكمية الطاقة بل بنوعيتها وفاعليتها وبخاصة قدرة النظام العضلي على الحفاظ على نسبة ATP/ADP عبر نظام **الفوسفوكرياتين (PCr)** بين **الميتوكوندريا والساركومير** وهو أمر بالغ الأهمية في أداء الانقباضات عالية القوة والسرعة.

وفي ظل السرعات العالية التي قد تبلغ **40 كم/س** تبقى **الطاقة الحركية الدورانية** من العناصر الجوهرية في تكلفة الجري والتي تتطلب تدفقات مستمرة من **ATP** لدعم قوة انقباض العضلات، ومن القضايا المطروحة في هذا السياق:

- هل من الممكن إعادة تخليق **فوسفوكرياتين** أثناء الجري؟ وإذا كان ذلك ممكنا، فبأي شروط وظروف بيولوجية؟

الإجابة باختصار **نعم** يمكن إعادة تخليق **الفوسفوكرياتين (PCr)** أثناء الجري، لكن ذلك يحدث وفق شروط بيولوجية محددة، مرتبطة بتوازن إنتاج الـ **ATP** واستهلاكه.

الآلية الفسيولوجية: الفوسفوكرياتين يعمل كخزان سريع للفوسفور عالي الطاقة عبر تفاعل **الكرياتين كيناز** وفق المعادلة التالية:

$$ATP + Cr \leftrightarrow ADP + PCr$$

أثناء بداية الجهد المكثف أو الانقباض العضلي عالي الشدة يستهلك **PCr** بسرعة لتجديد ATP، أما إعادة انتاجه فتتطلب توفر فائض من الـ**ATP** قادم من المسارات الأخرى مثل النظام الهوائي.

- متى يعاد انتاج الفوسفوكرياتين (PCr) أثناء الجري؟

أ- أثناء الجري متوسط – منخفض الشدة (Submaximal exercise): عندما يصبح إنتاج الـATP عبر التنفس الهوائي **(الأكسدة)** كافيًا لتغطية استهلاك العضلة، هنا يستعمل جزء من فائض الـ ATP لإعادة فسفرة الكرياتين (إعادة تكوين **PCr**) أي أن **PCr** لا يظل مستنزفا بل يعاد شحنه بشكل ديناميكي.

ب- بين فترات الجهد المتقطع (Intermittent running / interval training): في لحظات التباطؤ أو الراحة النسبية تزداد الأكسدة الميتوكوندرية بسرعة، هذه العملية أسرع عند توفر الأكسجين بكثرة.

ج- الاعتماد على العوامل التالية:

- **توفر الأكسجين:** التنفس الهوائي شرط أساسي لإعادة بناء **PCr**.
- **كمية كافية من الميتوكوندريا:** الرياضيون ذوو القدرة الهوائية العالية لديهم إعادة تخليق أسرع.
- **درجة الحموضة العضلية:** تراكم **اللاكتات** وانخفاض **pH** يبطئ إعادة تكوين **PCr**.
- **التروية الدموية:** كلما كانت الدورة الدموية والتهوية أفضل أعيد تكوين **PCr** بشكل أسرع.

4-7- التكامل الطاقوي وإعادة انتاج الفوسفوكرياتين (PCr) أثناء الجري عالي الشدة:

يعد التكامل بين المسارات الهوائية واللاهوائية أساسيا في إعادة تخليق **الفوسفوكرياتين (PCr)** للحفاظ على القدرة القصوى أثناء الجري السريع. نظريًا، يمكن للطاقة الناتجة عن المسارات اللاهوائية أن تعادل ما يتم إنتاجه خلال دقيقة عند الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين **(VO_2 max)**، ولكن ذلك يتحقق فقط عند العمل بشدة أقل من **عتبة اللاكتات**، أي بمتوسط **80%** من السرعة أو القدرة الهوائية القصوى**(VMA)** و**(PMA)**.

يبلغ أقصى معدل لاستهلاك الأكسجين في حوالي **23 ثانية** بينما تصل ذروة استخدام الفوسفوكرياتين خلال **2-3 ثوان** بمعدل إنتاج **ATP** يعادل ثلاثة أضعاف ما يمكن تحقيقه عند **VO_2 max**، في حين ينتج تحلل **الجلوكوز اللاهوائي** طاقة إضافية بعد نحو **10 ثوان** بمعدل تدفق أعلى بمقدار **1.5** إلى **2 مرة**، الاستمرار في الجهد الأقصى يؤدي إلى انخفاض حاد في إنتاج ATP ما يحد من الأداء العضلي.

نظرا لتكلفة الجهد العالية المرتبطة بالديناميكا الهوائية وتفعيل الكتلة العضلية، يوصى بالاسترخاء بعد المرحلة الابتدائية (أول **30 مترا**) لتقليل استنزاف الألياف العضلية السريعة التي تستهلك ATP بشكل كبير، ولأن إعادة تخليق **PCr** غير ممكنة خلال فترة سباق قصير (مثل 100 متر) يبقى الفوسفوكرياتين الركيزة الرئيسية لهذا النمط من الجهد القصير والعالي (Bogdanis et al., 1996).

تلعب **الفسفرة التأكسدية (Oxidative phosphorylation)** دورا متزايدا خلال أول **20 ثانية** خاصة عند السرعات التي تتجاوز **VO_2 max**، مما يدعم نموذج التنظيم الطاقوي المستخدم في تحليلات الأداء في سباقات **800** و**1500 متر**، الاستراتيجية المثلى هي التحكم في الإجهاد من خلال تجنب التعبئة القصوى المبكرة للألياف سريعة الانقباض والتركيز على سرعة الاستجابة دون التضحية **بالتوازن العصبي-عضلي**.

رفع **VO_2max** إلى جانب تطوير القدرة اللاهوائية يسمح بإنتاج طاقة أكبر حتى عند **(70%)** من **VO_2max** خلال أقل من **10 ثوان** ما يمنح العداء ميزة طاقية، نظرا لأن التعبئة الكاملة تتطلب قرابة **20 ثانية**، وخلال التدريب أظهرت الدراسات أن تجديد **ATP** يتم بشكل متسارع بعد مجهود عال لمدة **30 ثانية** حيث يعاد تكوين **(50%)** من **الفوسفوكرياتين** خلال **20 ثانية** ويكتمل خلال **100 ثانية(Nevill et al., 1997)** ، وفي العدو المتكرر بعد **4 دقائق** من الاسترداد السلبي يساهم الأيض الهوائي بما يقارب **49%** من إجمالي الطاقة.

أثناء التمارين التي تتطلب جهدا يعادل **(100%)** إلى **(120%)** من **VO_2max** كما في سباق **1500** متر قد يكون من الممكن إعادة تخليق الفوسفوكرياتين عبر تعديل الشدة الحركية مما يقلل من استثارة الألياف العضلية سريعة الانقباض (Type II) التي تفعل عادة عند تجاوز عتبة اللاكتات (80%) من **PMA** (Billat et al., 2009b)، ظهرت الدراسات أنه من خلال خفض القوة الميكانيكية مع الحفاظ على أقصى استهلاك للأكسجين يمكن النزول إلى مستوى العتبة اللاكتيكية حوالي **(75%)** من **PMA** دون انخفاض في **VO_2**، ما يتيح استئناف جزئي لإعادة تخليق الفوسفوكرياتين (Billat et al., 2012).

التحفيز السريع لتحلل الجلوكوز والفسفرة التأكسدية عند بدء الجهد يعتمد على الانخفاض الحاد في PCr ما يبرز أهمية تحديد جرعة الانطلاقة المناسبة، يعد الجليكوجين أيضا ركيزة أساسية في التقلصات عالية الشدة والتي تتطلب قوة تعادل أكثر من **g1** للتسارع و**g3** أثناء الهبوط، مما يستلزم تدفقًا كبيرًا ومستمرًا من الجلوكوز داخل الألياف العضلية (Shulman et Rothman, 2001).

ملاحظة: g1 = تسارع الجاذبية الأرضية = **9.81 م/ث²** تقريبا.

مثال: لو وزنك **70 كلغ:**

- عند **1g** على الأرض تشعر بوزنك الطبيعي **(70 كغ):** عندما نقول قوة تعادل **g1** فهذا يعني أن الجسم يتعرض لتسارع مساو لقوة الجاذبية الطبيعية.

- عند **3g** تشعر وكأن وزنك أصبح **210 كغ (70 × 3)**: مثلا عند الهبوط من حائط الصد في الكرة الطائرة التسارع الناتج عن التباطؤ يجعل الجسم يشعر وكأن وزنه أصبح ثلاثة أضعاف وزنه الطبيعي.

4-8- التكيفات الهيستولوجية الكيميائية:

تتباين التعديلات العضلية الحادة والمزمنة باختلاف نوع التدريب خصوصا في تمارين القوة، تؤدى هذه التمارين عادة على نحو متقطع باستخدام تكرارات منخفضة **(2–6)** لأحمال ثقيلة (%85<)من **1 RM**، أو تكرارات أعلى **(10–12)** لأحمال معتدلة **(70%)** من **1 RM**، مع فترات راحة تمتد من **2** إلى **5** دقائق تبعا لشدة الحمل (Tesch, 1987; Tesch et al., 1990).

رغم انخفاض استهلاك الأوكسجين أثناء تمارين القوة **(30–60%)** من **VO_2 max**، إلا أن الاعتماد الأساسي يكون على **فسفوكرياتين** وATP كمصادر فورية للطاقة خاصة في الجولات القصيرة (6>تكرارات) شرط أن تكون فترات الاسترداد كافية (Keul et al., 1978)، أما في التمارين التي تعتمد تكرارات متوسطة إلى عالية **10 RM** فترتفع متطلبات التحلل اللاهوائي وتزداد تراكيز اللاكتات الدموية(Kraemer et al., 1987) .

تظهر ألياف العضلات السريعة استنزافا أكبر للجليكوجين مقارنة بالألياف البطيئة أثناء التمارين عالية الشدة، ما يؤكد دورها في إنتاج القوى الكبيرة (Tesch et al., 1986; Tesch, 1992)، بعد أداء مكثف للعضلة الرباعية (**20** مجموعة من **6–12** تكرار) لوحظ انخفاض كبير في محتوى **الجليكوجين** ضمن الألياف السريعة فقط مما يشير إلى استهلاكها العالي للطاقة مقارنة بالبطيئة.(Gollnick et al., 1974)

هذا التفاوت في استنزاف **الجليكوجين** قد يؤثر على تواتر التدريب باستخدام أوزان ثقيلة لنفس المجموعات العضلية نظرا للحاجة إلى فترات استرداد كافية لاستعادة الطاقة داخل الألياف السريعة.

4-9- آثار النمو والشيخوخة على القوة العضلية:

تظهر الأدلة أن القوة العضلية سواء **الساكنة (isometric)** أو **المتحركة (dynamic)** أن الأداء الرياضي يظل مستقرا نسبيا حتى سن الخامسة والأربعين، بعد ذلك تبدأ بالانخفاض بمعدل يقارب **(5%)** لكل عقد زمني **(10 سنوات)** (Aoyagi and Shephard, 1992) بالتوازي مع تراجع الكتلة العضلية النشطة، هذا التناقص في القوة يظهر بشكل واضح في كل من الأطراف العلوية والسفلية حيث يفقد الأفراد الأصحاء في عمر السبعين ما بين **20%** إلى **40%** من أقصى قوة إيزومترية (Doherty et al., 1993).

ويلاحظ أن هذا الفقدان في القوة لا يختلف جوهريا بين الجنسين حيث تبقى نسبة القوة القصوى لدى النساء حوالى **70%** من مثيلتها لدى الرجال، وهي نسبة لا تتأثر بشكل كبير بالتقدم في العمر (Aoyagi et Shephard, 1992) ، كما أن التراجع في الأداء العضلي يظل قائما حتى عند تحفيز العضلات كهربائيا مما يشير إلى أن السبب الرئيسي لا يعود إلى خلل في الجهاز العصبي المركزي بل إلى تغيرات عضلية محيطية.

تشير الدراسات الهيكلية والوظيفية إلى أن هذا التدهور يرتبط بانخفاض عدد **الوحدات الحركية** لا سيما الكبيرة منها و**السريعة الانقباض** وذلك نتيجة التدهور التدريجي **(تنكس) العصبون الحركي** وتراجع **إعادة التعصيب (reinnervation)**، وتظهر ألياف العضلات مع تقدم العمر تباطؤا ملحوظا في زمن الانقباض والانبساط ما يترجم إلى انخفاض في القدرة على إنتاج القوة بسرعة.

كما لوحظ أن بعض **الوحدات الحركية** المتبقية تتضخم مع العمر في محاولة لتعويض الوحدات المفقودة وهو ما قد يؤثر على دقة التحكم الحركي، ورغم أن الشيخوخة ترتبط عادة بانخفاض النشاط البدني فإن أنماط الحياة النشطة (التغذية الصحية وممارسة الرياضة) التي أصبحت أكثر شيوعا قد تبطئ من هذه التغيرات الفيسيولوجية مستقبلا، وبالتالي فإن التأثيرات التراكمية لفقدان الوحدات الحركية وتغير خصائصها الوظيفية تمثل عاملًا مهمًا في انخفاض الأداء العضلي لدى كبار السن، وهي ما تزال موضع اهتمام بحثي لفهم آلياتها بدقة (Doherty et al., 1993).

5- التضخم العضلي (L'hypertrophie musculaire):

ينقسم التضخم العضلي إلى نوعين رئيسيين:

5-1- التضخم الانتقالي (Hypertrophie transitoire):

وهو تضخم مؤقت يحدث أثناء أو بعد التمرين مباشرة، نتيجة لتراكم السوائل مثل **البلازما** داخل الألياف العضلية ويزول هذا التأثير بعد فترة قصيرة من التوقف عن التمرين.

5-2- التضخم المزمن (Hypertrophie chronique):

يشير إلى الزيادة الدائمة في حجم الألياف العضلية نتيجة التدريب المنتظم بقوة عالية على مدى فترات زمنية ممتدة، ويعود ذلك إلى زيادة العناصر البنائية داخل الألياف، مما يساهم في تضخمها.

5-3- الأنواع الفيسيولوجية للتضخم:

5-3-1- تضخم النسيج الضام (Hypertrophie du tissu conjonctif):

يشمل زيادة في سماكة الأنسجة الضامة التي تحيط بالألياف العضلية على مستوى اللفافة الخارجية **(epimysium)**، والوسطى **(perimysium)**، والداخلية **(endomysium).**

5-3-2- التضخم الساركوبلازمي (Hypertrophie sarcoplasmique):

يتمثل في زيادة حجم السائل الداخلي للخلية العضلية **(sarcoplasme)** نتيجة تراكم الجليكوجين ومواد غير قابلة للانقباض، ما يرفع من حجم العضلة دون زيادة مباشرة في القدرة التقلصية.

5-3-3- التضخم الليفي العضلي (Hypertrophie myofibrillaire):

يشير إلى زيادة عدد وحجم الليفات العضلية **(myofibrilles)** مما يعزز القدرة التقلصية ويؤدي إلى زيادة القوة العضلية.

5-4- آليات التكيف البنائي:

تحدث زيادة في حجم العضلات من خلال بناء وحدات **ساركوميرية** جديدة وتكون بطريقتين اما بشكل متسلسل **(in series)** أو متوازي **(in parallel)**، يتم تحفيز هذه العملية من خلال إجهاد ميكانيكي مستمر يؤدي إلى سلسلة من التغيرات المجهرية داخل النسيج العضلي.

5-4-1- تضاعف الألياف العضلية (Hyperplasie des fibres musculaires):

تشير الدراسات إلى أن الانقسام الخلوي للألياف العضلية – وإن كان محدودا في البشر – قد يحدث نظريا نتيجة تفعيل **الخلايا الجذعية القمرية** العضلية **(satellite cells)** كما أفاد **Mac Dougall** ، وقد أظهرت تجارب على القطط المدربة بتمارين مقاومة عالية الشدة حدوث زيادات ملحوظة في القوة يصاحبها انقسام بعض الألياف العضلية (Cayrac, 2000)، في المقابل أظهرت دراسات بشرية تباينا في الاستجابة حيث لوحظت زيادة عدد الألياف العضلية لدى بعض الأفراد فقط بعد فترات طويلة من التدريب المكثف (Wilmore J.H. Costil D.L, 2006).

5-4-2- العوامل الهرمونية المؤثرة على التضخم:

تلعب الهرمونات دورا محوريا في تنظيم نمو الكتلة العضلية، ومن أهم هذه الهرمونات:

- **الأنسولين، التستوستيرون، وهرمون النمو(GH)** تعمل هذه الهرمونات على تحفيز عمليات بناء البروتين وتثبيط تكسيره، كما تزيد من سحب الأحماض الأمينية للداخل الخلوي، ما يعزز التضخم العضلي (Ferry, 2006).
- **هرمون النمو والسوماتوميدين (Insulin-like Growth Factor 1):** لا يمارس هرمون النمو تأثيره البنائي بشكل مباشر بل من خلال تحفيز إنتاج **السوماتوميدين (IGF-1)** والذي يعتبر الوسيط الرئيسي في عملية النمو العضلي، ينتج **(IGF-1)** في الكبد ومعظم الأنسجة ويحفز الانقسام الخلوي ويمنع الموت المبرمج للخلايا **(apoptosis)** ويساهم في بناء البروتينات (Sherwood L., 2001)

تظهر بعض الأدلة على أن الخلايا الجذعية العضلية تنشط بشكل أكبر عند حدوث تمزقات عضلية متكررة فتتكاثر وتهاجر إلى مواضع الإصابة، حيث تندمج مع الألياف القائمة أو تسهم في تكوين ألياف جديدة، الفرق بين التضخم العضلي **(Hypertrophy)** والانقسام العضلي **(Hyperplasia)** موضح في الشكل

5-4-3- الدور الهرموني والبروتيني في التضخم العضلي:

تشير الأدلة إلى أن هرمون النمو **(GH)** يلعب دورا محوريا في تحفيز التضخم العضلي من خلال تحفيز إنتاج البروتين الوسيط **السوماتوميدين IGF-1**، سواء على المستوى الجهازي أو المحلي داخل العضلة (Guezennec, 1990)، هذا الوسيط الببتيدي ينتج كرد فعل ميكانيكي مباشر على الحمولة الميكانيكية التي تتعرض لها العضلة أثناء التمارين، ويعد من أولى الإشارات المؤدية إلى حدوث التضخم العضلي.

5-4-4- الوسيط الأساسي للتضخم العضلي (IGF-1):

يعتبر **(IGF-1)** عاملا محوريا في تحفيز عملية **البناء البروتيني** وتعزيز نمو الخلايا العضلية، كما أنه يمنع الموت الخلوي المبرمج **(apoptosis)**، مما يساهم في الحفاظ على الكتلة العضلية (Ferry, 2006).

في تجارب مخبرية على العضلة الهيكلية البشرية لوحظ أن **IGF-1** يزيد من حجم الخلايا متعددة النواة**(myotubes)** ولكنه لا يؤثر بشكل كبير على تكاثر الخلايا الجذعية أحادية النواة **(myoblastes)**، ما يشير إلى دور أكبر في تضخم الألياف مقارنة بإنتاج ألياف جديدة **(Ferry Arnaud, 2006)**، كما أن **(IGF-1)** يفعل بالتوازي مع عوامل التهابية مثل **الإنترلوكين-6 (IL-6)**، والتي تعمل كمحفزات لانقسام الخلايا الجذعية ومشاركتها في النمو العضلي، كما يؤثر على استقلاب الجلوكوز والدهون في الجسم خاصة أثناء التمارين أو الإجهاد.

5-4-5- الميوستاتين (الكابح الطبيعي للتضخم العضلي):

يعتبر **الميوستاتين (Myostatin)** بروتينا مثبطا طبيعيا لنمو الكتلة العضلية ويتم إفرازه محليا من قبل العضلة ذاتها، تؤكد الأبحاث أن تثبيط نشاط **الميوستاتين** يؤدي إلى تضخم غير طبيعي في حجم العضلات وزيادة في عدد الألياف ما جعل هذا المسار محط اهتمام في أبحاث **المنشطات الوراثية والدوائية** (Ferry, 2006).

5-4-6- هرمون التستوستيرون ودوره في النمو العضلي:

يعد **التستوستيرون** أحد أقوى الهرمونات البنائية حيث يتفاعل مع مستقبلاته داخل العضلات لتكوين **معقد (complexe)** ينشط الجينات المرتبطة بتصنيع البروتينات، يعمل التستوستيرون على زيادة بناء البروتين وتقليل أكسدة الأحماض الأمينية، ويعزز من قدرة العضلة على الاحتفاظ بالعناصر البنائية المهمة للنمو العضلي (Fahey et al., 1979).

توضح الدراسات أن تأثير التستوستيرون قد يتجلى حتى دون حدوث ارتفاع واضح في تركيزه البلازمي، ويُعزى هذا الأثر بشكل رئيسي إلى الاستجابة الموضعية للعضلات في مناطق التحميل العضلي
(Monod et Flandrios, 2003) .

5-4-7- تطور الشعيرات الدموية العضلية:

أظهرت الدراسات أن عدد الشعيرات الدموية داخل الألياف العضلية لدى ممارسي كمال الأجسام يتضاعف مقارنة بالأشخاص غير الرياضيين، ويرتبط هذا التكيف ببرامج تدريب القوة المنتظمة خصوصا تلك التي تستخدم **أحمالا تتجاوز50%** من الحد الأقصى للتكرار الواحد **1-RM**، حيث تؤدي إلى:

- زيادة التروية الدموية الموضعية.
- تحفيز توسع الأوعية الشعرية.
- تحسين التبادل الغازي والمغذيات بين الشعيرات الدموية والألياف العضلية.

هذا التطور الوعائي يعد أحد الآليات الداعمة للتضخم العضلي واستمرارية الأداء العضلي تحت الجهد العالي.

خاتمة:

يظهر الجهاز العضلي قدرة كبيرة على التأقلم مع الجهد البدني من خلال تعديلات بنيوية ووظيفية تشمل زيادة حجم الألياف العضلية، تحسين التروية الدموية والتمثيل الطاقوي، وتغيرات في تركيب الألياف بحسب نوع التدريب، كما تتضمن هذه التكيفات تحسين التنسيق العصبي العضلي وزيادة القوة والدقة، وهي مفيدة ليس فقط للرياضيين بل لجميع الأفراد، سواء للوقاية من الإصابات أو لتعزيز الصحة العامة.

فهم هذه الآليات يمكن من تصميم برامج تدريبية وعلاجية فعالة، ويساعد على الاستفادة المثلى من النشاط البدني لتحسين الأداء والحفاظ على الوظائف العضلية على المدى الطويل.

الباب الرابع

البنية الوظيفية للجهاز العصبي والتكيفات العصبية المرتبطة بالنشاط البدني

تمهيد:

يمتاز الجهاز العصبي بتعقيده البنيوي والوظيفي وقدرته الفائقة على تنفيذ عمليات فكرية عالية التنظيم إلى جانب التحكم الدقيق بالأنشطة الجسدية، يستقبل الجهاز العصبي كميات هائلة من المعلومات الحسية القادمة من الأعصاب المحيطية والمستقبلات الحسية المنتشرة في مختلف أنحاء الجسم، يقوم بمعالجتها ودمجها داخل مراكزه العصبية من أجل توليد استجابات وظيفية مناسبة حسب متطلبات الموقف، تعد هذه القدرة التكاملية للجهاز العصبي أساسا في الحفاظ على التوازن الداخلي للجسم وتنظيم العمليات الإرادية واللاإرادية مثل الحركة، التنفس، تنظيم ضغط الدم، وتنسيق النشاط العضلي وغيرها.

تشير الدراسات إلى أن التمارين المنتظمة خاصة تلك التي تعتمد على المقاومة أو الجهد العالي تؤدي إلى تغييرات واضحة في وظائف الجهاز العصبي المركزي والمحيطي مما يساهم في تحسين الأداء البدني، حيث أوضح كل من **(Sale, D. G)** في دراسته عام **1988** أن التحفيز المتكرر الناتج عن التدريب البدني يحدث تعديلات على مستوى الاتصال العصبي العضلي وزيادة فعالية استجابة الجهاز العصبي.

كما أشار **Enoka** و**Duchateau** في دراستهما عام **2015** إلى أهمية فهم آلية التكيف العصبي وكيفية التحكم في الوظائف العصبية العضلية، مؤكدين على أن تحليل الإشارات العصبية العضلية بدقة يساهم في تحسين البرامج التدريبية والعلاجية على حد سواء.

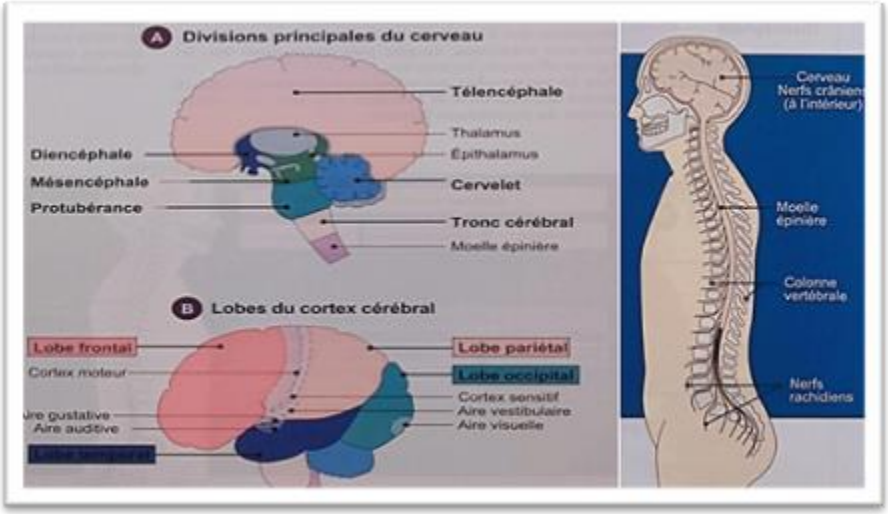
من هذا المنطلق فإن دراسة كيفية تأقلم الجهاز العصبي مع الجهد البدني تعد من المواضيع الأساسية في مجالات فيزيولوجيا الجهد البدني وعلوم الحركة والتأهيل الرياضي نظرا لدورها المهم في تطوير الأداء وتفادي الإصابات.

1- بنية الجهاز العصبي:

1-1- البنية العامة للجهاز العصبي:

يتكون الجهاز العصبي من عدد هائل من **الخلايا العصبية (العصبونات)** يتجاوز **100 مليار خلية**، تعد **العصبونات (neurons)** الوحدات الوظيفية الأساسية حيث تستقبل الإشارات الواردة عبر نقاط الاشتباك العصبي والتي تتركز غالبا على الزوائد الشجرية وأحيانا على جسم الخلية، يختلف عدد المدخلات المشبكية حسب نوع العصبون وقد يتراوح من بضع **مئات** إلى أكثر من **200 ألف وصلة واردة**، تنتقل الإشارة العصبية الصادرة عبر محور عصبي واحد يتفرع لاحقا ليوصل الإشارات إلى أهداف متعددة ضمن الجهاز العصبي أو إلى الأعضاء المحيطية.

تتميز معظم المشابك العصبية بكونها أحادية الاتجاه حيث تنتقل الإشارة العصبية من المحور النهائي للعصبون المرسل إلى التشجرات أو جسم الخلية في العصبون المستقبل ما يضمن تدفقا موجها للإشارات العصبية بما يخدم الوظائف التكاملية الدقيقة للجهاز العصبي (Guyton and Hall, 2011).



الشكل (1): يمثل الجهاز العصبي المركزي والمحيطي بالإضافة إلى التقسيمات الأساسية وأيضا الفصوص الدماغية.

1-1-1- الجهاز العصبي المركزي (Système nerveux central – SNC) يتكون من:

- **الدماغ: (Cerveau)** هو المركز الرئيسي لمعالجة وتنظيم جميع المعلومات الحسية والحركية والذهنية يتكون من عدة مناطق متخصصة في وظائف مختلفة.
- **النخاع الشوكي: (Moelle épinière)** هو امتداد للدماغ يقع داخل العمود الفقري **(Colonne vertébrale)** ينقل السيالات العصبية**(influx nerveux)** بين الدماغ وبقية الجسم، كما يحتوي على مراكز انعكاسية **(centres réflexes)** مسؤولة عن الأفعال الانعكاسية **(réflexes).**
- **الأعصاب القحفية (الدماغية) :(Nerfs crâniens)** تخرج مباشرة من الدماغ خاصة من جذع الدماغ **(Tronc cerebral)** عددها **12 زوجا** تقوم بوظائف حسية مثل الشم والرؤية والحركة وكذلك التحكم في عضلات الوجه.

1-1-2- الجهاز العصبي المحيطي (Système nerveux périphérique – SNP): يتكون من:

- **الأعصاب الشوكية (Nerfs rachidiens):** عددها **31 زوجا 62 عصب أيمن و أيسر** تنشأ من النخاع الشوكي ومسؤولة عن نقل المعلومات الحسية من الجسم إلى الجهاز العصبي المركزي وأيضا نقل الأوامر الحركية من الجهاز العصبي المركزي إلى العضلات والغدد.
- **الجهاز العصبي الذاتي(Système nerveux autonome – SNA) :** ينظم الوظائف الحيوية **اللاإرادية(autonomes)** مثل التنفس، ضربات القلب، الهضم، التعرق... ينقسم إلى:
- **الجهاز السمبثاوي (Système sympathique):** ينشط الجسم في حالات الطوارئ أو الضغط يزيد من معدل القلب يوسع القصبات الهوائية ويثبط الهضم.
- **الجهاز الباراسمبثاوي (Système parasympathique):** يساهم في استعادة التوازن الداخلي **(homéostasie)** بعد انتهاء التوتر، يبطئ من ضربات القلب، يحفز الهضم ويهدئ الوظائف الحيوية.

1-1-3- فصوص القشرة المخية (Lobes du cortex cérébral):

- **frontal Lobe الفص الجبهي** : يحتوي على **القشرة الحركية (Cortex moteur)** ينظم الحركة الإرادية التفكير التخطيط واتخاذ القرار.
- **pariétal Lobe الفص الجداري** : يحتوي على **القشرة الحسية (Cortex sensitif)** يعالج الإحساس باللمس الضغط الألم والحرارة.
- **occipital Lobe الفص القذالي** : يحتوي على **المنطقة البصرية (Aire visuelle)** يعالج الإشارات البصرية الواردة من العينين.
- **Lobe temporal الفص الصدغي**: يحتوي على:

المنطقة السمعية (Aire auditive) : لمعالجة الصوت.

المنطقة الذوقية (Aire gustative) : لمعالجة التذوق ويساهم كذلك في معالجة اللغة والذاكرة.

2- الأنظمة الحسية الحركية:

2-1- النظام الحسي:

تنشأ غالبية أنشطة الجهاز العصبي استجابة للمنبهات الحسية حيث تعمل المستقبلات الحسية المتخصصة مثل المستقبلات البصرية، السمعية، واللمسية على تحويل الطاقة الفيزيائية إلى إشارات عصبية، تؤدي هذه المنبهات إلى استجابات فورية أو تخزن على شكل أنماط نشاط عصبي في مراكز الذاكرة لتؤثر في السلوك أو الاستجابات المستقبلية.

تنقل الألياف العصبية الحسية المعلومات من سطح الجسم وبعض التراكيب العميقة إلى الجهاز العصبي المركزي عبر الأعصاب المحيطية، توزع هذه المعلومات على مستويات متعددة تشمل **النخاع الشوكي، الجذع الدماغي، المخيخ المهاد**، وأيضا **القشرة المخية**، ما يسمح بتكامل وتحليل دقيق للمنبهات الحسية.

2-2- النظام الحركي:

تكمل الوظيفة التنفيذية الأساسية للجهاز العصبي في تنظيم النشاط الحركي ويتم ذلك من خلال التحكم في انقباض العضلات الهيكلية والعضلات الملساء في الأعضاء الحشوية وإفرازات الغدد الصماء، تعرف هذه الوظائف بالوظائف الحركية.

يتولى **الجهاز العصبي الجسدي (somatique)** التحكم في العضلات الهيكلية **الارادية**، في حين يتولى **الجهاز العصبي الذاتي (Autonome)** تنظيم الوظائف الفسيولوجية **اللاارادية** للأعضاء الداخلية بما في ذلك التحكم في نشاط العضلات الملساء الموجودة في جدران الأوعية الدموية والجهاز الهضمي، وأيضا تنظيم الإفرازات الغددية من خلال التأثير على نشاط الغدد الصماء، ويعد هذا التنظيم ضروريا للحفاظ على التوازن الداخلي **(Homeostasis)** وضمان التكيف مع المتغيرات البيئية والوظيفية المختلفة.

تخضع العضلات الهيكلية لتنظيم عصبي متعدد المستويات داخل الجهاز **العصبي المركزي** وتشمل هذه المستويات: **النخاع الشوكي** و**المادة الشبكية** في **النخاع المستطيل** و**الجسر** و**الدماغ الأوسط** و**العقدة القاعدية** و**المخيخ** و**القشرة الحركية المخية**، تؤدي كل من هذه المراكز دورا فسيولوجيا نوعيا في التحكم الحركي.

تشارك المناطق السفلية مثل **النخاع الشوكي** و**جذع الدماغ** في إنتاج استجابات حركية منعكسة وفورية تعتمد على المنبهات الحسية وتتميز بكونها **لاإرادية** وسريعة مما يعكس الطابع الانعكاسي للسيطرة الحركية في هذه المستويات، في المقابل تساهم المراكز العليا مثل **القشرة الحركية** و**العقد القاعدية** و**المخيخ** في تنظيم الحركات **الإرادية** الدقيقة والمعقدة حيث تتكامل فيها العمليات المعرفية والتخطيط الحركي والتنسيق الزمني والمكاني للنشاط العضلي (Guyton and Hall, 2011).

3- خلايا الجهاز العصبي:

يتكون الجهاز العصبي من نوعين رئيسيين من الخلايا: **الخلايا الدبقية** و**الخلايا العصبية (العصبونات)** تلعب الخلايا الدبقية دورا أساسيا في تغذية العصبونات وحمايتها

كما تساهم في دعم وظائف الجهاز العصبي المختلفة، أما العصبونات فهي متخصصة في استقبال الإشارات العصبية ودمجها ثم نقلها وهي المسؤولة عن إدراك التغيرات التي تحدث في البيئة الداخلية أو الخارجية والاستجابة لها بما يتناسب مع طبيعة التغير.

3-1- الخلايا الدبقية (Gliales) :

تقوم **الخلايا الدبقية** بعدة وظائف هامة من بينها دعم العصبونات ومقاومة العوامل التي تسبب الأمراض وتنظيف الجهاز العصبي المركزي من الفضلات كما أنها تشارك في العمليات الأيضية المرتبطة بالنواقل العصبية، وتعرف هذه الخلايا مجتمعة باسم (الخلايا الدبقية)، وعلى عكس العصبونات التي لا تستطيع الانقسام فإن الخلايا الدبقية تتمتع بقدرة على الانقسام والتكاثر حتى في الجهاز العصبي لدى البالغين مما يجعلها متميزة من الناحية الوظيفية والتجديدية.

3-2- الخلايا العصبية (Neurones):

تشكل الخلية العصبية الوحدة الأساسية (البنيوية والوظيفية) في الجهاز العصبي وتتميز بقدرتها على الإثارة الكهربائية ما يمكنها من استقبال المعلومات وترميزها ونقلها إلى خلايا أخرى ثم دمجها بشكل دقيق، تتكون كل خلية عصبية من **جسم خلوي** يحتوي على النواة والمكونات الخلوية الحيوية ومن تغصنات قصيرة تتلقى الإشارات العصبية بالإضافة إلى محور عصبي طويل يقوم بنقل الإشارات إلى خلايا عصبية أخرى أو إلى العضلات والغدد، وتنتهي هذه المحاور العصبية بنهايات طرفية تخزن النواقل العصبية اللازمة لنقل الإشارة بين الخلايا.

ورغم أن الخلايا العصبية لا تنقسم إلا أنها تملك القدرة على النمو وذلك من خلال زيادة عدد التغصنات أو التفرعات الموجودة على **المحور العصبي**، وتعد السنوات الأولى من عمر الإنسان حتى سن الرابعة تقريبا فترة حرجة لنمو هذه التفرعات وهو ما يؤدي إلى توسع ملحوظ في شبكة الاتصالات العصبية خلال هذه المرحلة.

3-3- أنواع الخلايا العصبية من حيث الشكل:

يمكن تصنيف الخلايا العصبية وفق معيارين رئيسيين التصنيف البنيوي **(الهيكلي)** والتصنيف الوظيفي.

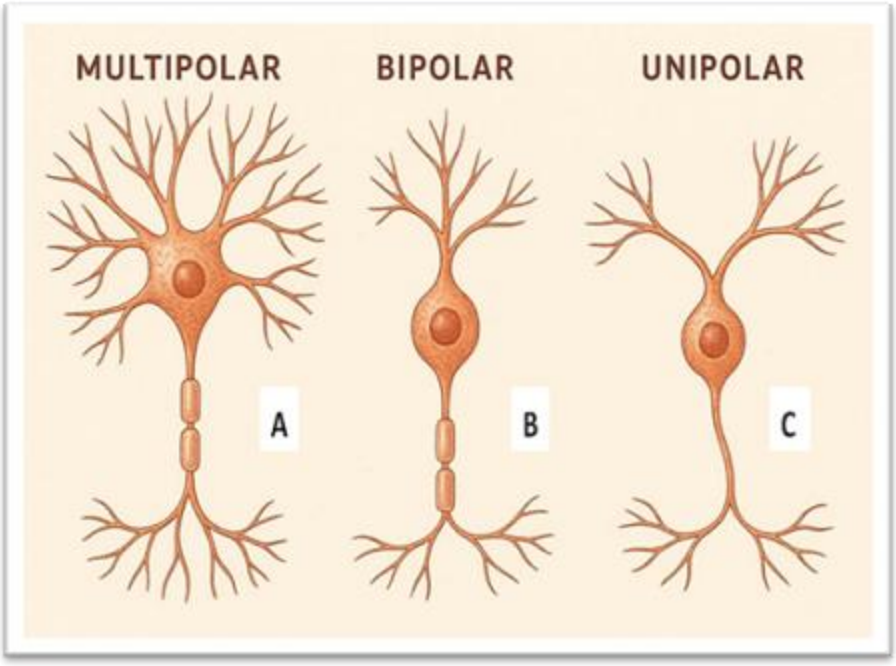
3-3-1- التصنيف البنيوي (الهيكلي):

يعتمد التصنيف البنيوي الهيكلي للعصبونات على عدد التفرعات **(التغصنات)** والمحاور العصبية وترتيبها بالنسبة إلى جسم الخلية، ووفقا لذلك نميز بين الأنواع التالية:

العصبونات متعددة الأقطاب (Multipolar Neurons): تمتلك العديد من التغصنات التي تتصل بجسم الخلية العصبية من اتجاهات متعددة إلى جانب محور عصبي واحد، وتعد هذه الخلايا الأكثر شيوعا في الجهاز العصبي المركزي خاصة في المادة الرمادية.

العصبونات ثنائية القطب (Bipolar Neurons): تحتوي على تغصن واحد ومحور عصبي واحد كل منهما ينشأ من قطب مختلف للخلية العصبية، وتوجد عادة في الأعضاء الحسية الخاصة مثل شبكية العين ومناطق حاسة الشم.

العصبونات أحادية القطب الكاذبة (Pseudounipolar Neurons): تمتلك تفرعا واحدا ينقسم إلى فرعين: أحدهما يعمل كألياف **واردة (حسية)** والآخر كألياف **صادرة (حركية)** يلتقيان معا لفترة قصيرة قبل الاتصال بجسم الخلية، وتوجد هذه الخلايا في العقد الشوكية للجذور الخلفية للنخاع الشوكي.



الشكل (2): يمثل A خلية متعددة الأقطاب Bخلية ثنائية القطب Cخلية أحادية القطب الكاذبة.

3-3-2- التصنيف الوظيفي: يرتكز هذا التصنيف على اتجاه انتشار **السيالة العصبية**، ويقسم العصبونات إلى:

العصبونات الواردة (Afferent Neurons): تنقل السيالات العصبية الحسية من المستقبلات المنتشرة في الجلد، العضلات، المفاصل، والأحشاء إلى الجهاز العصبي المركزي (الدماغ والنخاع الشوكي).

العصبونات الصادرة (Efferent Neurons): تحمل السيالات العصبية الحركية من المراكز العصبية العليا نحو الأعضاء المنفذة كالألياف العضلية والغدد.

العصبونات البينية (Interneurons): تمثل النسبة الكبرى من الخلايا العصبية وتوجد بالكامل داخل الجهاز العصبي المركزي، تعمل على الربط بين العصبونات الواردة والصادرة وتسهم في عمليات الدمج والمعالجة المعقدة للمعلومات العصبية (Jean Paul, 2015).

3-5- المستقبلات الحسية:

تعد المستقبلات الحسية نقطة البداية في إدراك الجسم للعالم الخارجي والداخلي وتستجيب هذه المستقبلات لأنواع محددة من المحفزات مثل الضوء الحرارة الضغط أو المواد الكيميائية، وعند استثارتها تولد **جهد فعل** ينقل عبر الألياف العصبية إلى **الجهاز العصبي المركزي**، تتفاوت هذه المستقبلات في درجة تعقيدها فبعضها بسيط كالنهايات العصبية الحرة التي لا تملك تركيبا تشريحيا خاصا وتوجد عادة في مستقبلات الألم والحرارة، وهناك مستقبلات أكثر تعقيدا من الناحية التشريحية مثل تلك الخاصة باللمس التذوق، الشم، الرؤية والسمع، أما من حيث موقعها تقسم المستقبلات الحسية إلى ثلاث فئات:

الفئة الأولى: هي المستقبلات الخارجية التي تقع على سطح الجسم أو بالقرب منه وتوفر معلومات عن البيئة الخارجية.

الفئة الثانية: فهي المستقبلات الداخلية التي تقع داخل الأوعية الدموية والأحشاء وتعنى بإرسال معلومات عن التغيرات في البيئة الداخلية للجسم، وغالبا ما تكون هذه الأحاسيس غير واعية **(لاإرادية)**.

الفئة الثالثة: المستقبلات الحسية العميقة في العضلات الهيكلية والأوتار والمفاصل والأذن الداخلية، وهي مسؤولة عن إدراك توتر العضلات وحركة المفاصل ووضعية الجسم، ما يعد أساسيا في ضبط وتنسيق الحركات وخاصة أثناء أداء التمارين أو الحركات الدقيقة (Raymond Thomas et Edgar Thill, 2000).

3-6- البنية الفسيولوجية للخلية العصبية: تتكون من ثلاثة أجزاء رئيسية:

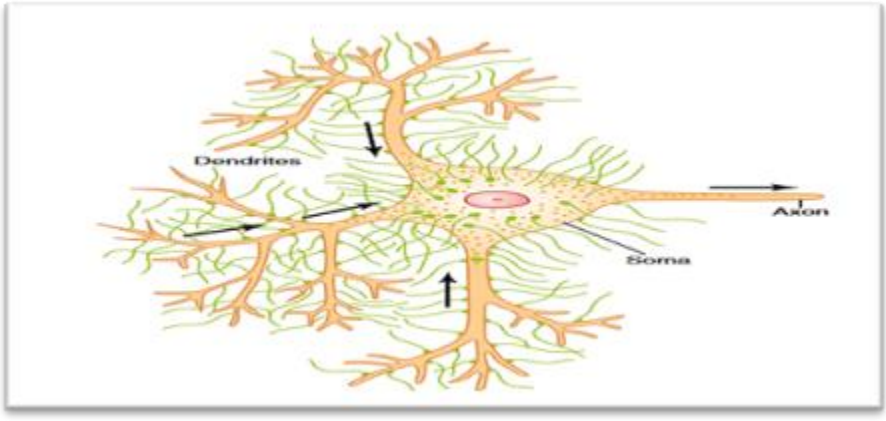
الجسم الخلوي (Soma)، وهو الجزء الرئيسي من الخلية العصبية.

محور عصبي واحد (Axon) يمتد من الجسم الخلوي نحو عصب طرفي يخرج من الحبل الشوكي.

التغصنات (Dendrites) وهي عدد كبير من التفرعات الشجرية التي تمتد من الجسم الخلوي وتنتشر في محيط النخاع لمسافة قد تصل إلى مليمتر واحد.

توجد على سطح التغصنات والجسم الخلوي للخلية العصبية الحركية ما بين **10,000 إلى 200,000** من التراكيب الدقيقة التي تعرف **بالنهايات قبل المشبكي (Presynaptic terminals)**، حيث يقع نحو **80** إلى **95**٪ منها على التغصنات، و**5** إلى **20**٪ فقط على الجسم الخلوي، العديد من هذه النهايات قبل المشبكية تكون **منشطة (Excitatory)** أي أنها تفرز نواقل عصبية تثير الخلية العصبية بعد المشبكية مما يرفع من احتمالية توليد جهد فعل فيها، في المقابل هناك نهايات **مثبطة (Inhibitory)** تفرز نواقل عصبية تعمل على تثبيط الخلية بعد المشبكية ما يقلل من احتمالية تنشيطها، وتختلف الخلايا العصبية في مناطق أخرى من الحبل الشوكي والدماغ عن الخلايا الحركية الأمامية من حيث:

- حجم الجسم الخلوي.
- طول وعدد وحجم التغصنات.
- طول وحجم المحور العصبي.
- عدد النهايات قبل المشبكية (Guyton and Hall, 2011).



الشكل (3): يمثل خلية عصبية حركية تظهر انتشار النهايات قبل المشبكية على كل من جسم الخلية والتغصنات، مع ملاحظة وجود محور عصبي واحد ينطلق من الجسم الخلوي.

خاتمة:

إن فهم آليات تأقلم الجهاز العصبي مع الجهد البدني يشكل خطوة أساسية لفهم الأداء الحركي وتحسينه سواء في المجال الرياضي أو العلاجي، فالتمارين البدنية المنتظمة، وخاصة النوعية منها، تحدث تأثيرات عميقة على مستوى الجهاز العصبي، من خلال تعزيز كفاءة الاتصال العصبي العضلي وتنمية القدرات الحسية الحركية وتحسين التنسيق بين الوحدات الحركية، مما ينعكس في صورة استجابات حركية أكثر دقة وفعالية.

ويسهم هذا التأقلم في تطوير ما يعرف باللياقة العصبية التي لا تقل أهمية عن اللياقة البدنية، التي تشمل سرعة رد الفعل، القدرة على التحكم الحركي، ومقاومة التعب العصبي، كما يلاحظ أن التعرض المنتظم للجهد البدني يحفز عمليات التكيف العصبي المركزي بما في ذلك التغيرات في القشرة الحركية **اللدونة العصبية (Neuroplasticity)** وهي خاصية بيولوجية تمكن الدماغ من التغير وظيفيا وبنيويا عبر الزمن، وتنظيم النشاط العصبي الذاتي.

إن إدماج مكونات التكيف العصبي في تصميم البرامج التدريبية وإعادة التأهيل من شأنه أن يعزز فعالية هذه البرامج ويسرع من النتائج المرجوة، كما أن البحث المستمر في هذا المجال يفتح آفاقا جديدة لفهم العلاقة بين الجهاز العصبي والنشاط البدني، ليس فقط على مستوى الأداء الحركي، بل أيضا على مستوى الصحة النفسية والوظيفية العامة.

الباب الخامس

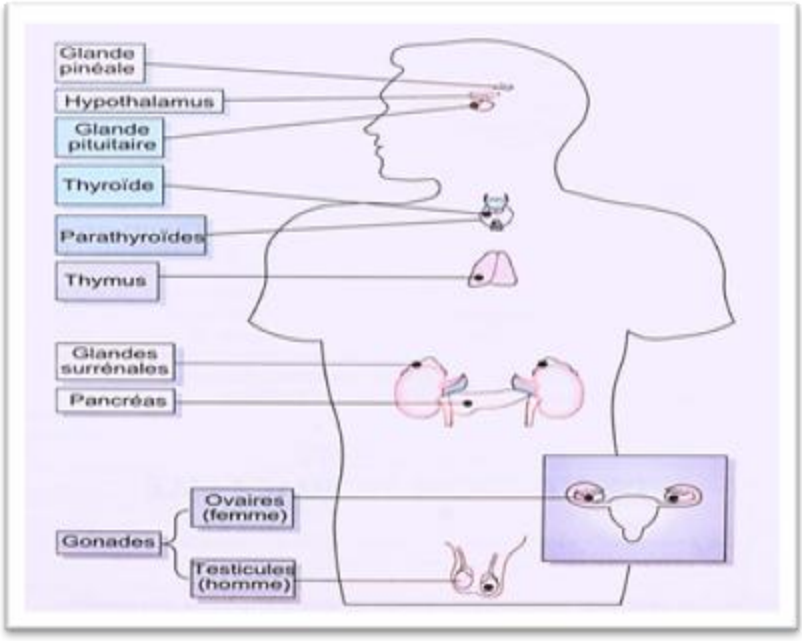
تأقلم الجهاز الهرموني مع الجهد البدني

مقدمـــة:

يعد الجهاز الهرموني **(جهازالغدد الصماء)** أحد أهم الأجهزة التنظيمية في جسم الإنسان، إذ يعمل بالتكامل مع الجهاز العصبي لضمان استقرار البيئة الداخلية ومواكبة التغيرات المختلفة التي يتعرض لها الجسم، ويعتبر **الجهد البدني** من أبرز المؤثرات التي تستدعي تفاعلا دقيقا ومنسقا، خلال ممارسة النشاط البدني تتطلب أعضاء الجسم المختلفة - وخاصة العضلات - طاقة إضافية وتوازنا دقيقا في الوظائف الحيوية مثل تنظيم نسبة السكر في الدم، ضغط الدم، ونسبة الأملاح والسوائل، وهنا يتدخل الجهاز الهرموني عبر سلسلة من التعديلات السريعة والمدروسة من خلال إفراز هرمونات معينة كالأدرينالين، الكورتيزول، هرمونات الغدة الدرقية، والأنسولين، لضبط الاستجابات الفسيولوجية بما يتناسب مع طبيعة الجهد المبذول، تتباين هذه الاستجابات الهرمونية حسب شدة الجهد البدني ومدته وحسب مستوى التدريب لدى الفرد ما يجعل من دراسة هذا الموضوع ضرورة لفهم كيفية تأقلم الجسم مع النشاط البدني وتحسين الأداء الرياضي وأيضا الوقاية من الإرهاق أو الإصابات الناتجة عن خلل في التنظيم الهرموني.

1- الجهازالهرموني (الغدد الصماء):

تعد **الغدد الصماء** صغيرة نسبيا يبلغ وزنهما معا حوالي **500 جرام** فقط، الغدد الصماء الرئيسية هي: **الغدة النخامية، والغدة الدرقية، والغدة جارالدرقية، والغدة الكظرية، والغدة الصنوبرية، والغدة الزعترية**، تتكون أجزاء من الأعضاء الأخرى في الجسم من أنسجة منتجة للهرمونات؛ مثل البنكرياس والغدد التناسلية (الخصيتين والمبيضين) والوطاء، هذا الأخير هو أحد الأعضاء الرئيسية في الجهاز العصبي وهو عضو صماء عصبي، على الرغم من أن الأعضاء الأخرى مثل الأمعاء الدقيقة، والمعدة، والكلى، والقلب ليس لها علاقة بإنتاج الهرمون في حد ذاته إلا أنها تحتوي على مجموعات من الخلايا المنتجة للهرمون.



الشكل (1): يمثل أماكن تواجد **الجهاز الهرموني (الغدد الصماء)** في الجسم.

1-1- الغدة النخامية (Hypophyse): تقع في **قاعدة الدماغ** وتعتبر **سيدة الغدد** لأنها تنظم عمل العديد من الغدد الأخرى وتفرز هرمونات مهمة مثل **هرمون النمو (GH)**، **وهرمون تحفيز الغدة الدرقية(TSH)** ، **وهرمون تحفيز المبيض (FSH)**، بالإضافة إلى **البرولاكتين، الأوكسيتوسين، والفازوبريسين، والهرمون المطلق للغدة الكظرية (ACTH)**.

1-2- الغدة تحت المهاد (Hypothalamus): تقع في **الدماغ** تحت المخ وهي مسؤولة عن التحكم في **الغدة النخامية** وتنظيم العديد من وظائف الجسم مثل درجة الحرارة والشعور بالجوع والعطش، تفرز هرمونات مثل **الهرمونات المطورة للغدة النخامية (TRH-GnRH) والهرمونات المثبطة** مثل **الدوبامين**، بالإضافة إلى **الأوكسيتوسين والفازوبريسين**.

1-3- الغدة الدرقية (Glande thyroïde): تقع في **الرقبة** أمام القصبة الهوائية تفرز **الثيروكسين(T4)** **والتريودوثيرونين (T3)**، اللذين ينظمان التمثيل الغذائي، بالإضافة إلى **الكالسيتونين** الذي يساهم في تنظيم مستوى الكالسيوم في الدم.

1-4- الغدد جار الدرقية (Glandes parathyroïdes): تقع خلف **الغدة الدرقية** تفرز **الهرمون جار الدرقي (PTH)**، الذي ينظم مستوى الكالسيوم والفوسفات في الدم عن طريق التأثير على العظام والكلى.

1-5- الغدة الزعترية (Glande thymus): تقع في منطقة الصدر خلف عظمة القص تفرز هرمونات مثل **ثيموسين** و**ثيموبويتين**، التي تلعب دورا مهما في نمو وتطوير الخلايا المناعية، خاصة **الخلايا التائية** في الجهاز المناعي.

1-6- البنكرياس (Pancréas): يقع في الجزء الخلفي من المعدة وهو غدة مزدوجة الوظيفة يفرز **الإنسولين** لتنظيم مستوى السكر في الدم، و**الغلوكاغون** لرفع مستوى السكر عند انخفاضه كما يفرز **السوماتوستاتين** و**البوليببتيد البنكرياسي**.

1-7- الغدتان فوق الكليتين (Glandes surrénales): تقع على قمم الكلى تفرز **الأدرينالين** و**النورأدرينالين** التي تساعد الجسم على الاستجابة للتوتر، بالإضافة إلى **الكورتيزول** الذي ينظم استجابة الجسم للتوتر والالتهابات و**الألدوستيرون** لتنظيم توازن الماء والصوديوم.

1-8- الخصيتان (Testicules): تقع في كيس **الصفن** عند الرجال تحت البطن تفرز **التستوستيرون** الذي يساهم في تطوير الصفات الذكورية مثل نمو الشعر على الوجه والصوت الخشن، كما يلعب دورا في إنتاج الحيوانات المنوية.

1-9- المبيضان (Ovaires): يقعان في تجويف الحوض عند النساء ويفرزان **الاستروجين** الذي يساهم في تطوير الصفات الأنثوية مثل نمو الثديين وتنظيم الدورة الشهرية، و**البروجستيرون** الذي يساعد في تثبيت الحمل، و**المثيلة (Methylation)** التي تؤثر في التوازن الهرموني.

2- التصنيف الكيميائي للهرمونات:

تشارك الهرمونات في معظم العمليات الفسيولوجية هذه المشاركة أساسية لممارسة الرياضة والأداء الرياضي، قبل دراسة الأدوار المحددة التي تلعبها الهرمونات سننظر في طبيعة هذه المواد وآليات عملها الرئيسية ويمكن تصنيفها إلى نوعين رئيسيين:

الهرمونات الستيرويدية هي عبارة عن بنية كيميائية مشتقة من **الكوليسترول** ولهذا السبب فهي قابلة للذوبان في الدهون وتنتشر بسهولة تامة عبر الأغشية الخلوية، تتضمن هذه المجموعة الهرمونات التي تفرزها **قشرة الغدة الكظرية** مثل **الكورتيزول والألدوستيرون، المبايض (الأستروجين والبروجسترون)، الخصيتان (التستوستيرون)**.

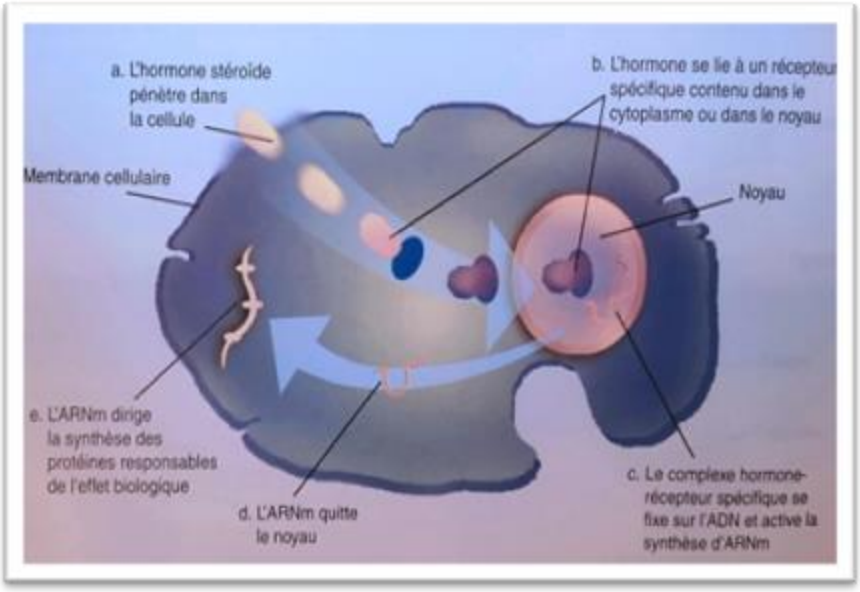
الهرمونات غير الستيرويدية ليست قابلة للذوبان في الدهون ولا يمكنها عبور أغشية الخلايا بسهولة ويمكن تقسيم هذه المجموعة إلى قسمين: هرمونات **الببتيد** أو **البروتين** والهرمونات المشتقة من **الأحماض الأمينية**: كل من هرمونات **الغدة الدرقية** (**الثيروكسين T4 وثريودوثيرونين T3**) وهرمونات **النخاع الكظري (الأدرينالين والنورادرينالين)**.

2-2- التأثيرات الهرمونية المختلفة:

لأن الهرمونات تنتقل عبر الدم فهي على اتصال بكل نسيج تقريبا، كيف إذن يمكننا تفسير أنها تقتصر على الخلايا المستهدفة؟ يرجع ذلك إلى وجود مستقبلات محددة على الأنسجة المستهدفة، في كثير من الأحيان يتم مقارنة التفاعل بين الهرمون والمستقبل بتفاعل **المفتاح في القفل** حيث أن **المفتاح الصحيح فقط** هو الذي يمكنه فتح القفل، يشكل اتحاد الهرمون والمستقبل مجمع الهرمون المستقبل وتحتوي كل خلية على **2000** إلى **10000 مستقبل**، توجد مستقبلات الهرمونات **غير الستيرويدية** في **غشاء الخلية** بينما توجد مستقبلات الهرمونات **الستيرويدية** إما في **السيتوبلازم** أو في **نواة الخلية** بشكل عام، كل هرمون محدد للغاية لنوع واحد من المستقبلات ويرتبط به فقط وبالتالي فإنه يعمل فقط على الأنسجة التي تحتوي على هذه المستقبلات المحددة، وتتحكم العديد من الآليات في طريقة عمل الهرمونات الستيرويدية وغير الستيرويدية على الخلايا.

2-2-1- الهرمونات الستيرويدية:

لكونها قابلة للذوبان في الدهون تعبر أغشية الخلايا بسهولة ويوضح **الشكل 2** آليات عملها داخل الخلية، يرتبط الهرمون الستيرويدي بمستقبلاته المحددة ثم يدخل مجمع الهرمون المستقبل إلى النواة ويرتبط بجزء من الحمض النووي للخلية وينشط جينات معينة، تعتبر هذه العملية عبارة عن تنشيط مباشر للجين واستجابة لهذا التنشيط يتم تصنيع الحمض **النووي الريبوزي الرسول (mRNA)** داخل النواة ثم يدخل **mRNA** إلى السيتوبلازم وينشط تصنيع البروتين، يمكن أن تكون هذه البروتينات **الإنزيمات** التي تتحكم في العمليات الخلوية المختلفة، **البروتينات الهيكلية** المستخدمة لنمو الأنسجة وإصلاحها، **البروتينات التنظيمية** التي يمكنها تعديل وظيفة الإنزيم.

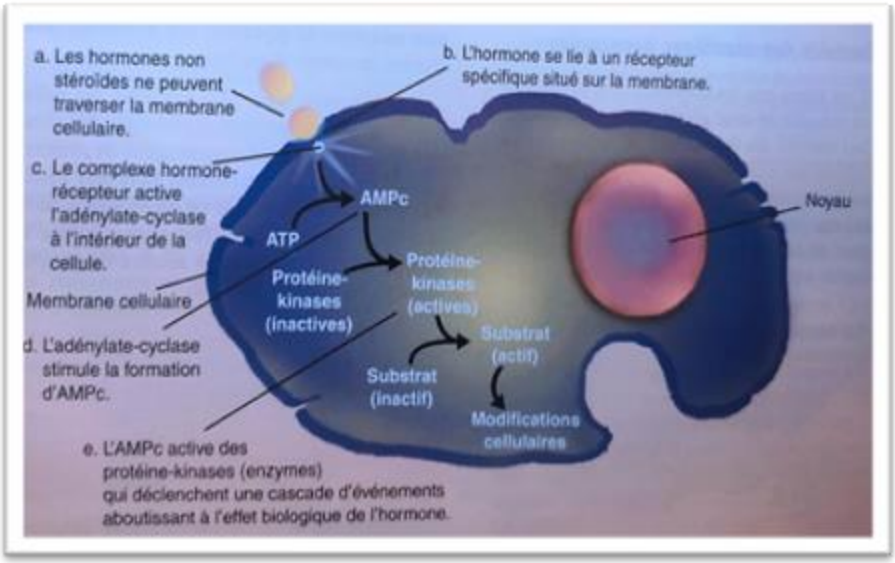


الشكل (2): يمثل آلية عمل **الهرمون الستيرويدي** مما يؤدي إلى تنشيط الجينات بشكل مباشر

2-2-2- الهرمونات غير الستيرويدية:

نظرا لعدم قدرتها على عبور غشاء الخلية ترتبط الهرمونات غير الستيرويدية بمستقبلات محددة تقع على السطح الخارجي لغشاء الخلية، ثم يحفز مجمع الهرمونات

والمستقبلات سلسلة من التفاعلات الأنزيمية مما يؤدي إلى تكوين **رسول ثان** داخل الخلية الأكثر دراسة والأكثر أهمية هو أحادي **فوسفات الأدينوزين الحلقي AMP** أو **cAMP** تم وصف هذه الآلية في **الشكل 3**، في هذه الحالة يؤدي ارتباط الهرمون بالمستقبل المناسب إلى تنشيط إنزيم يسمى **أدينيلات سيكليز**، والذي يقع داخل غشاء الخلية ويحفز هذا الإنزيم تكوين **AMPc** من **ATP** الموجود في الخلية ثم يقوم **AMPc** بتحفيز استجابات فسيولوجية محددة والتي قد تشمل؛ تنشيط الإنزيمات الخلوية، تعديل نفاذية الغشاء، تنشيط تخليق البروتين، تغيرات في التمثيل الغذائي الخلوي، تحفيز الإفرازات الخلوية.



الشكل (3): يمثل آلية عمل الهرمون الغير الستيرويدي يتم استخدام **AMPc** كموصل داخل الخاية

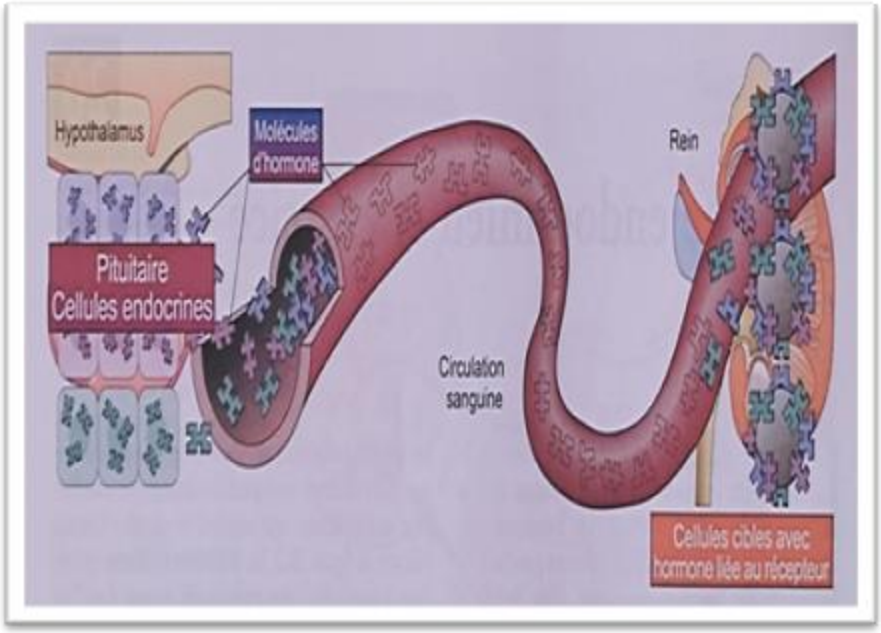
3- التنظيم الهرموني ووظائفه الحيوية:

تعد الهرمونات جزيئات تنظيمية حيوية يفرزها الجسم أساسا من خلال الغدد الصماء ذات التموقع التشريحي المحدد، وتنتقل هذه الجزيئات عبر مجرى الدم لتصل إلى عضو واحد أو عدة أعضاء مستهدفة، حيث تمارس تأثيرها المباشر في تنظيم مختلف عمليات الأيض وفق آليات دقيقة ومحددة (Buddecke E, 1971)، تلعب الهرمونات دورا أساسيا في الحفاظ على التوازن الحيوي داخل الجسم إذ تشرف على تنظيم عمليات

الأيض، وضبط توازن الماء والإلكتروليتات، إضافة إلى التحكم في النمو والوظائف التناسلية، ورغم أنها لا تشارك مباشرة في التفاعلات الأيضية إلا أن تأثيرها يتركز على مسارات أيضية محددة، حيث تعمل على تحفيز أو تثبيط نشاط بعض الإنزيمات، أو ضبط آليات انتقال المواد عبر الأغشية الخلوية، تعمل الهرمونات كمحفزات فسيولوجية فعالة قادرة على إحداث استجابات وظيفية هامة حتى في حال تواجدها بكميات ضئيلة داخل الخلية (Findeisen, et al, 1980).

يميّز بين الهرمونات المفرزة من الغدد الصماء وتلك الناتجة عن الأنسجة، فالهرمونات الغددية تفرز بواسطة عضو محدد تشريحيا **(غدة صماء)**، في حين لا يقتصر إنتاج **الهرمونات النسيجية** على عضو بعينه، تنتقل الهرمونات عادة عبر مجرى الدم وترتبط **ببروتيناته** مما يقيها من الإطراح المبكر عن طريق الكليتين، ويخضع إفرازها لآليات تنظيم دقيقة يشرف عليها الجهاز العصبي، حيث تعمل زيادة تركيز الهرمونات على تثبيط الإفراز أو يؤدي نقصها إلى تحفيز إنتاج المستقلبات الضرورية تبعا لحالة الجسم، وهو ما يعرف بآلية **التغذية الراجعة الخلطية**.

إن التحكم في وظائف الغدد الصماء يتميز بدرجة عالية من الدقة، إذ تكفي كميات هرمونية ضئيلة لإحداث تأثيرات بيولوجية كبيرة وهو ما يتضح بصورة أكبر في ظروف الضغط الشديد التي قد تسفر عن مضاعفات لا رجعة فيها.



الشكل (4): يمثل انتقال **الهرمونات** التي تفرزها **الغدد الصماء** عبر مجرى الدم لتؤثر على أنسجة الجسم المختلفة

4- آليات عمل الهرمونات وطرق تفعيلها:

تبدأ أولى خطوات عمل الهرمون بارتباطه بمستقبلات نوعية موجودة على الخلية الهدف أما الخلايا التي تفتقر إلى هذه المستقبلات فلا تستجيب للهرمون، وتوجد مستقبلات بعض الهرمونات على غشاء الخلية الهدف بينما توجد مستقبلات أخرى في السيتوبلازم أو في نواة الخلية، عند ارتباط الهرمون بمستقبله النوعي فإنه غالبا ما يطلق سلسلة من التفاعلات داخل الخلية بحيث تصبح كل مرحلة لاحقة أكثر نشاطا مما يسمح لتركيزات ضئيلة من الهرمون بإحداث تأثيرات فسيولوجية كبيرة، تعد المستقبلات الهرمونية بروتينات ضخمة تحتوي كل خلية مستهدفة عادة ما بين **2000 إلى 100,000** مستقبل، وتمتاز كل المستقبلات بخصوصية عالية تجاه نوع واحد فقط من الهرمونات وهو ما يحدد نوع الهرمون القادر على التأثير في نسيج معين، بالتالي فإن الأنسجة

المستهدفة من قبل هرمون معين هي تلك التي تحتوي على مستقبله النوعي، تتوزع مستقبلات الهرمونات عادة في المواقع التالية:

- **على غشاء الخلية أو على سطحه:** وتتصل هذه المستقبلات بشكل رئيسي بالهرمونات **البروتينية، والبيبتيدية، والكاتيكولامينات مثل الأدرينالين والنورأدرينالين.**
- **في سيتوبلازم الخلية:** تتموضع المستقبلات الرئيسة للهرمونات **الستيرويدية** غالبا داخل السيتوبلازم.
- **في نواة الخلية:** توجد مستقبلات الهرمونات **الدرقية** في الحيز النووي، ويعتقد أنها تتفاعل مباشرة مع **كروموسوم** أو أكثر.

ملاحظة: ترجع التأثيرات التي تمارسها الهرمونات على الخلايا أو الأنسجة المستهدفة إلى التفاعل الذي يربط هرمونا معينا بمستقبلاته المحددة والتي توجد إما في الغشاء أو داخل الخلايا.

4-1- التحكم في الإفرازات الهرمونية:

4-1-1- التغذية الراجعة السلبية:

يتم تنظيم معظم الإفرازات الهرمونية في الجسم من خلال آلية تعرف **بحلقة التغذية الراجعة السلبية**، فعندما يفرز **هرمون** معين يحدث ذلك تغييرات فسيولوجية في الكائن الحي تؤدي هذه التغيرات إلى كبح إفراز هذا الهرمون، يمكن تشبيه هذه الآلية بمنظم الحرارة في الغرفة فعند انخفاض درجة الحرارة يتم تشغيل التدفئة تلقائيا وعندما تبلغ الدرجة المطلوبة يتوقف الجهاز عن العمل، وبالمثل يحفز إفراز بعض الهرمونات أو يثبط استنادا إلى التغيرات الفسيولوجية الحاصلة في الجسم بهدف الحفاظ على التوازن الداخلي.

و**التغذية الراجعة السلبية** هي العملية الأساسية التي يحافظ من خلالها جهاز الغدد الصماء على التوازن الداخلي، على سبيل المثال الحفاظ على مستويات **السكر** في الدم من خلال إفراز **الأنسولين**، عندما يكون تركيز الجلوكوز في البلازما مرتفعا يفرز

البنكرياس الأنسولين وهو هرمون يسهل دخول الجلوكوز إلى الخلية مما يؤدي إلى انخفاض مستوى السكر في الدم إلى المعدل الطبيعي، ويتم بعد ذلك تثبيط إفراز الأنسولين حتى ترتفع مستويات الجلوكوز في الدم مرة أخرى.

4-1-2- عدد أجهزة الاستقبال:

لا تعد تركيزات الهرمونات في البلازما دائما مؤشرات جيدة للنشاط الهرموني، في الواقع يمكن لعدد المستقبلات الخلوية أن يتدخل لزيادة أو تقليل حساسية الخلايا للهرمون، وكقاعدة عامة تؤدي زيادة تركيز هرمون معين إلى انخفاض عدد المستقبلات الحساسة لهذا الهرمون وتصبح الخلايا أقل حساسية لتأثيره وبالتالي يتم تثبيت الهرمون بكميات أصغر، وهذا يشكل نوعا من إزالة التحسس يسمى **التنظيم السلبي**، على سبيل المثال يبدو أن عدد المستقبلات الحساسة للأنسولين قد انخفض لدى بعض الأشخاص المصابين بالسمنة، ويستجيب الجسم عن طريق زيادة إفراز الأنسولين من البنكرياس، لذا وللحفاظ على مستويات السكر في الدم يجب على هؤلاء الأشخاص إفراز المزيد من الأنسولين، وعلى العكس من ذلك في حالات نادرة تستجيب الخلايا للزيادة المطولة في إطلاق الهرمون عن طريق زيادة عدد مستقبلاتها ثم تصبح أكثر حساسية لتأثيره تعرف هذه الظاهرة باسم "**التنظيم التصاعدي**"، وأخيرا يجب أن نضيف أن الهرمون يمكنه في بعض الأحيان تنظيم عدد المستقبلات الحساسة لهرمون آخر.

5- الأنظمة الهرمونية الأساسية:

توجد خمسة أنظمة رئيسية مسؤولة عن إنتاج وتنظيم الهرمونات في الجسم.

5-1- منطقة ما تحت المهاد:

تعرف منطقة ما تحت المهاد **(الوطاء)** بأنها الجزء الواقع أسفل الدماغ، وتعد حلقة وصل بين الجهاز العصبي وجهاز الغدد الصماء، تحتوي هذه المنطقة على **نواة عصبية** مسؤولة عن تنظيم وظائف **لا إرادية** مثل الجوع والعطش والدافع الجنسي كما تضم **خلايا متخصصة** تقوم بإفراز **الهرمونات**.

2-5- نظام الوطاء – الغدة النخامية:

يرتبط **الوطاء بالغدة النخامية** وهي غدة صغيرة الحجم لا يتعدى وزنها **0.5 غرام**، لكنها تؤدي دورا بالغ الأهمية، تتصل الغدة النخامية بالوطاء عن طريق **ساق عصبية** وتستقر في تجويف عظمي يسمى **"السرج التركي"**، تفرز الغدة تسع هرمونات مختلفة على الأقل، تؤثر على عدد كبير من الغدد والوظائف الحيوية في الجسم.

تتكون الغدة النخامية من قسمين رئيسيين:

- **الجزء الأمامي** (الغدة النخامية الغدية)
- **الجزء الخلفي** (الغدة النخامية العصبية) يفصل بينهما جزء متوسط.

الجزء الخلفي من الغدة النخامية هو امتداد مباشر للوطاء، حيث يتم فيه تخزين هرمونين أساسيين هما **الأوكسيتوسين** و**هرمونADH** المضاد لإدرار البول اللذان يتم تصنيعهما في الوطاء ثم ينتقلان عبر الألياف العصبية إلى **الغدة النخامية** لتفرز حسب الحاجة.

يفرز **هرمون الجاسترين** في المعدة ويعمل على تحفيز الجزء السفلي منها لإنتاج العصارة المعدية اللازمة للهضم، **هرمون السيكريتين** يتم إفرازه من **الإثني عشر** ويقوم بتحفيز البنكرياس لإفراز العصارة البنكرياسية التي تسهم في عملية الهضم.

الجدول (1): يمثل الهرمونات التي تصنع في الغدة تحت المهاد **(Hypothalamus)**ويخزنان في **الغدة النخامية الخلفية (Posterior Pituitary).**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/ التحفيز
الأوكسيتوسين (OT)	انقباض عضلات الرحم وإخراج الحليب	تمدد الحلمة وتحفيز الرضاعة
الهرمون المضاد لإدرار البول (ADH)	تقليل فقد الماء بإعادة امتصاصه في الكلية	تركيز الماء والألم والتوتر

الجدول (2): يمثل **الغدة النخامية (hypophyse)** والهرمونات التي تفرزها

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/التحفيز
GH	نمو الخلايا وزيادة سكر الدم	تثبيط GHIH ،تحفيز CRH
ACTH	تحفيز قشرة الكظر لإفراز الكورتيزول	CRH
TSH	تحفيز إفراز T3 وT4	TRH
PRL	تحفيز إنتاج الحليب	PIHو PRH
MSH	تحفيز صبغة الميلانين	غير محدد
FSH	نضوج الجريبات وإنتاج الحيوانات المنوية	GnRH
LH	الإباضة وإنتاج التستوستيرون	GnRH

3-5- المحورالجداري الهضمي:

يضم الجهاز الهضمي خلايا صماء موزعة بين المعدة والقولون تقوم هذه الخلايا بإفراز مجموعة متنوعة من الهرمونات الهامة التي تختلف في نسب تواجدها ووظيفتها، من بين هذه الهرمونات يعد **الجاسترين والسيكريتين**، يفرز هرمون **الجاسترين** في المعدة ويعمل على تحفيز الجزء السفلي منها لإنتاج العصارة المعدية اللازمة للهضم، أما هرمون **السيكريتين** فيتم إفرازه من **الإثني عشر**، ويقوم بتحفيز البنكرياس لإفراز العصارة البنكرياسية التي تسهم في عملية الهضم.

الجدول (3): يمثل الهرمونات التي يفرزها الغدة الدرقية **(thyroïde)**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/التحفيز
T4وT3	زيادة التمثيل الغذائي	تحفيز هرمون TSH

الجدول (4): الهرمونات التي تفرزهم قشرة **الغدة الكظرية (Adrenal cortex)**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/التحفيز
الألدوستيرون	زيادة احتباس الصوديوم والماء	نظام الرينين-أنجيوتنسين
الكورتيزول	استقرار سكر الدم وزيادة مقاومة التوتر	ACTH
الأندروجينات	تحفيز الخصائص الجنسية الثانوية	ACTH

الجدول (5): يمثل الهرمون الذي تفرزن **الغدد جارات الدرقية (Parathyroïde glande)**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/التحفيز
هرمون PTH	رفع مستويات الكالسيوم والمغنيسيوم في الدم	تركيز الكالسيوم

الجدول (6): يمثل الهرمونات التي يفرزهما **المبيض (Ovaire)**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/التحفيز
الإستروجين	ظهور الخصائص الجنسية الثانوية وتنظيم الدورة	دورة المبيض
البروجستيرون	تثبيت بطانة الرحم	دورة المبيض

الجدول (7): يمثل الهرمونات التي يفرزهما **البنكرياس (Pancreas)**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/التحفيز
الأنسولين	خفض سكر الدم بدخول الجلوكوز للخلايا	ارتفاع سكر الدم
الجلوكاجون	رفع سكر الدم بتحلل الجليكوجين	انخفاض سكر الدم

الجدول (8): يمثل الهرمون التي **تفرزه الخصيتان (Testicule)**

الهرمون	الوظيفة	طريقة التنظيم/ التحفيز
التستوستيرون	ظهور الخصائص الجنسية الثانوية وإنتاج الحيوانات المنوية	LH

خاتمة:

يعد الجهاز الهرموني من أهم أنظمة التحكم والتنظيم في جسم الإنسان، إذ يقوم بدور جوهري في المحافظة على الاتزان الداخلي وضبط مختلف العمليات الحيوية مثل النمو، الاستقلاب، التكاثر، والاستجابة للتوتر، وتعمل الغدد الصماء في انسجام دقيق من خلال شبكة معقدة من الهرمونات التي تؤثر على جميع الأجهزة والأنسجة، بما يضمن التكيف السليم مع متطلبات النشاط البدني والحفاظ على الصحة العامة، ومن ثم فإن الإلمام بآليات عمل هذا الجهاز يمثل أساسا لفهم وظائف الجسم وتطبيقات التدريب الرياضي والطب والصحة الوقائية.

خـــاتمة

بعد استعراض فصول هذا الكتاب التي تناولت التأقلم الفسيولوجي لأهم أجهزة الجسم مع الجهد البدني، يتضح بجلاء أن الجسم البشري يتفاعل مع التحميل البدني بطريقة تكاملية ومنسقة، تتداخل فيها الاستجابات القلبية، التنفسية، العضلية، العصبية، والهرمونية لتوفير الظروف المثلى للأداء الوظيفي والحركي. إن هذه التأقلمات لا تحدث بمعزل عن بعضها، بل ترتبط بمنظومة تنظيمية متكاملة تسعى إلى الحفاظ على التوازن الداخلي **(Homeostasis)** وتطوير القدرة على التحمل والاستشفاء ومقاومة التعب.

وقد أظهر العرض التفصيلي لكل محور أن الجهد البدني المنتظم يُعد محفّزًا بيولوجيًا فعّالًا لإحداث تغييرات بنيوية ووظيفية طويلة الأمد، تعكس قدرة الجسم على التكيف مع مختلف أشكال النشاط البدني. فبينما يساهم التأقلم القلبي الدوراني والتنفسي في تحسين التزود بالأوكسجين ونقل الدم، فإن التأقلم العضلي والعصبي يسهم في تعزيز الكفاءة الحركية، في حين يضبط التأقلم الهرموني إيقاع الاستجابات الداخلية، ويضمن التوازن الطاقوي والوظيفي أثناء التمرين وبعده.

ويكتسي هذا التكامل أهمية خاصة في مجالات متعددة، كالأداء الرياضي، وإعادة التأهيل، والوقاية من الأمراض المزمنة المرتبطة بنمط الحياة، مما يؤكد على ضرورة تبني مقاربة علمية في فهم الاستجابات الفسيولوجية للجهد، وأهمية توجيه البرامج التدريبية أو العلاجية بناء على أسس دقيقة ومبنية على الأدلة.

إن هذا العمل لا يمثل الإحاطة التامة بجميع جوانب التأقلم الفسيولوجي، لكنه يضع لبنة أساسية لفهم معمق ومتعدد الأبعاد للعلاقة بين الجهد البدني والأجهزة الحيوية، ويفتح المجال أمام الباحثين والمهنيين لتوسيع النقاش، وتطوير الممارسات التطبيقية القائمة على المعرفة العلمية الحديثة.

المصادر الببليوغرافية

1. أبو العلاء عبد الفتاح، أحمد نصر الدين سيد، فيزيولوجيا اللياقة البدنية، دار الفكر العربي، القاهرة، مصر، 1993، ص 29.
2. مفتي ابراهيم حامد، التدريب الرياضي الحديث تخطيط-تطبيق-قيادة، ط2، دار الفكر العربي، القاهرة، 2008.
3. G. Cometti, 2004, les méthodes de musculations, EDEFR STAPS, Dijon.
4. Véronique Billat, 2012, et méthodologie de l'entrainement De la théorie à la pratique, de boeck, 3eme édition, bibliothèque national paris.
5. Pette D, Staron R, 1990, Cellular and Molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers, Rev, Physiol. Pharmacol.
6. Billeter R, Hoppeler H, 1992, Mascular basis of strenght. In strenght and power in sport, P. Komi (ed). Oxford; Blackwell Scientific Publishing, 39-63.
7. Armstrong R. et al. 1983, Réponses différentielles inter et intramusculaires à l'exercice : considérations sur l'utilisation de la technique de biopsie Dans : Biochimie de l'exercice. Knuttgen H, et al. (éd.), Champaign, Il., Human Kinetics, 775-780.
8. Pette D. 1980, Plasticité du muscle New York, Walter de Gruyter.
9. Shulman R.G., Rothman D.L. 2001, Le « shunt du glycogène » dans l'exercice musculaire : un rôle du glycogène dans les énergisants musculaires et la fatigue Proc Natl Acad Sci USA, 98, 457-61.
10. Tesch P.A. 1987, Modifications métaboliques aiguës et à long terme consécutives à des exercices de résistance intense Méd. Sciences Exercices sportifs 26, 67-87.

11. Tesch P.A et al, 1990, Effets de l'entraînement en résistance excentrique et concentrique sur les substrats musculaires squelettiques, les activités enzymatiques et l'apport capillaire. Acta Physiol Scand, 140, 575-580.
12. Tesch P.A. 1992, Adaptations histochimiques et biochimiques à court et à long terme dans le muscle Dans Force et puissance dans le sport. Volume II Encyclopédie de la médecine du sport. Komi PV (éd.) Blackwell publication scientifique, 239-248.
13. Tesch P.A et al, 1986, Métabolisme musculaire lors d'exercices intenses et de forte résistance. Eur. J. Appl. Physiol. 55, 362-366.
14. Gollnick P.D. et al, 1974, Épuisement sélectif du glycogène dans les fibres musculaires squelettiques de l'homme suite à des contractions soutenues. J. Physiol. (Londres), 241, 59-67.
15. Doherty T.J. et al, 1993, Effets du vieillissement sur l'unité motrice : une brève revue. Peut. J. Appl. Physiol. 18, 331-358.
16. Aoyagi Y., Shephard R. 1992, Vieillissement et fonction musculaire Sports Med 14, 376-396.
17. Gills et Dominique cometti, 2012, la pliométrie ; méthode de restitution d'énergie au service de la performance sportive, Chiron, Vincennes, France, p80.
18. Jean-Paul Doutreloux, 2004, L'éducateur sportif, Edite Vigot , Paris.
19. Reymond Thomas, 2000, L'educateur physique (preparation au brevet D Etes collection sport+enseignement, Vigot, 23 rue de l'ecole de médicine, 75006 Paris.

20. Véronique Billat, 2012, physiologie et méthodologie de l'entrainement De la théorie à la pratique, de boeck, 3eme édition, bibliothèque national paris.
21. Weineck J, 1992, Biologie du Sport, Traduit Par Robert Handschu, Edite Vigot, Paris.
22. Karvonen M. J., Kentala E., Mustala O., 1957, The effects of training on heart rate; a longitudinal study, Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae, Vol. 35, Helsinki.
23. Mayhew, J. L. (1971). Heart rate responses during exercise in college males. Research Quarterly, 42(3), 341-348.
24. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2011). Textbook of medical physiology (12th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
25. Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2006). Physiologie du sport et de l'exercice (3e éd. française, trad. A. Paul, D. Carole, & Z. Hassen). Bruxelles: De Boeck.
26. McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2001). Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
27. Hudlicka, O. (1971). Relations between flow and metabolism in different muscles. In International Symposium: Breakdown Factors of Body Fatigue Height, Gravenbruch.
28. Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2002). Physiologie du sport et de l'exercice (3e éd.; A. Arlettaz, P. Davenne, C. Groslambert, & Z. Hammad, Trad.). Bruxelles: De Boeck.
29. Åstrand, P. O., & Rodahl, K. (1986). Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.

30. Rowell, L. B. (1986). Human circulation: Regulation during physical stress. New York, NY: Oxford University Press.

31. Sagiv, M., Ben-Sira, D., Goldhammer, E., & Medved, S. (1991). Physiological responses to wrist weights during endurance cycling in normal subjects. Medicine and Science in Sports and Exercise, 23(6), 748–751.

32. Bhambhani, Y., Norris, S., & Bell, G. (1994). Prediction of stroke volume from oxygen pulse measurements in untrained and trained men. Canadian Journal of Applied Physiology, 19(1), 49–59.

33. Nöcker, J. (1976). Physiology of breathing. Stuttgart: Enke.

34. Findeisen, G., Linke, H., & Pickenhain, L. (1980). Muskelphysiologie und sportliche Leistung. Berlin: Sportverlag.

35. - Doutreloux, J.-P. (2015). Physiologie et biologie du sport (3e éd.). Paris: Vigot.

36. Stamenovic D. 1990, Micromechanical foundations of pulmonary elasticity. Physiol. Rev. 70, 1117-1134.

37. McParland C.J. et al. 1991, Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise. J. Appl. Physiol. 70, 55-62.

38. Dempsey J.A., et al. 1985, Pulmonary control systems in exercise: Update. Fed. Proc. 44, 2260-2270.

39. Demeter, A.: Sport im Wachstums- und Entwicklungsalter. Barth, Leipzig 1981.

40. Findeisen, D. G. R., P.-G. Linke, L. Pickenhain, 1980, Foundations of Sportmedizin. Barth, Leipzig.

41. Hollmann, W.: 1972, Lung function, stress, and stress management in sports. In: Central Themes of Sport Medicine, pp. 56-80. Hollmann, W. (Hrsg.). Springer, Berlin-Heidelberg-New York 21.

42. Hollmann, W., Th. Hettinger, 1980, Sport Medicine - Research and Training Foundations. Schattauer, Stuttgart.

43. Mellerowicz, H., W. Meller, 1972, Training, Springer, Berlin-Heidelberg-New York.

44. Findeisen, D. G. R., P.-G. Linke, L. Pickenhain, 1980, Foundations of Sportmedizin. Barth, Leipzig.

45. Jakowlew, N. N., 1977, Sport Biochemistry. Barth, Leipzig.

46. Hollmann, W., 1965, Bodybuilding Training as a Precaution of Heart-Crystal Diseases. Hippocrates, Stuttgart.

47. Rost, R., et al., (1974), The Cryogenic Process During the Pressure Probe. Sportarzt u. Sportmed. 6, 119-125.

48. Weineck, J., 1983, Sport Anatomy, published in the Journal of Physical Education, Erlangen.

49. Dejours P. 1964, Control of respiration in muscular exercise. Dans Handbook of Physiology, section 3, Fenn W. (ed), Washington, American Physiological Society.

50. Powers S.K. et al. 1982, Ventilatory and metabolic reactions to heat stress during prolonged exercise. J. Sports Med. Phys. Fit. 22, 32-36.

51. Powers S. et al. 1992, Exercise-induced hypoxemia in athletes, role of inadequate hypoxemia in athletes, role of inadequate hyperventilation. Eur. J. Appl. Physiol. 65, 37-42.

52. Coyle, E. F., Martin, W. H., Ehsani, A. A., & Holloszy, J. O. (1983). Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. Medicine and Science in Sports and Exercise, 15(2), 159–163.

53. Gaillard, R., & Servien, E. (2017, March 30). Anatomie du muscle et tendon - Cours DIU de pathologie locomotrice liée à la pratique du sport, Lyon.

54. Sobotta, J., & Hammersen, F. (1992). Histologie: Atlas der mikroskopischen Anatomie mit Farbbildern (3rd ed.). Baltimore: Urban & Schwarzenberg.

55. Marieb, E. N. (1999). Human anatomy & physiology (5th ed., p. 296). Menlo Park, CA: Benjamin Cummings.

56. Pette D., Staron R. 1990, Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.

57. Billeter R., Hoppeler H. 1992, Muscular basis of strength. In Strength and Power in Sport, P. Komi (ed). Oxford: Blackwell Scientific Publishing. 39-63.

58. Armstrong R. et al. 1983, Differential intensities and intra-muscular responses to exercise: Considerations in use of the biopsy technique. In: Biochemistry of Exercise. Knuttgen H. et al., ledsi, Champaign, III., Human Kinetics, 775-780.

59. Gollnick P.D. 1985, Metabolism of substrates: Energy substrate metabolism during exercise and as modified by training. Fed. Proc. 44, 353-356.

60. Hoppeler H. 1986, Exercise-induced ultrastructure changes in skeletal muscle. Int. J. Sports Med. 7, 187-204.

61. Blanco R.E., Gambini R. 2007, Maximum running speed limitations on terrestrial mammals: a theoretical approach. J Biomech, 40, 2517-2522.

62. Chan-Roper M, Hunter I, Myrer J.W., Eggett D.L. 2012, Seeley M.K. Kinematic changes during a marathon for fast and slow runners. J Sports Sci Med, 11, 77-82.

63. Salo A.I., Bezodis I.N., Batterham A.M., Kerwin D.G. 2011, Elite sprinting: are athletes individually step-frequency or step-length reliant? Med Sci Sports Exerc, 43, 1055-62.

64. Ward-Smith A.J. 1999, Aerobic and anaerobic energy conversion during high-intensity exercise. Med Sci Sports Exerc, 31, 1855-1860.

65. Bogdanis G.C., Nevill M.E., Boobis L.H., Lakomy H.K. 1996, Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. J Appl Physiol, 80, 876-884.

66. Billat V, Petot H, Landrain M, Meilland R, Koralsztein J.P. 2012, Mille-Hamard L. Cardiac output and performance during a marathon race in middle-aged recreational runners. Sci World J doi 10.1100, 1-9.

67. Nevill AM, Jones D.A., McIntyre D, Bogdanis G.C., Nevill M.E. 1997, A model for phosphocreatine resynthesis. J. Appl. Physiol, 82, 329-335.

68. Billat V, Hamard L., Koralsztein J.-P., Morton RH. 2009b, Differential modeling of anaerobic and aerobic metabolism in the 800-m and 1,500-m runs. J Appl Physiol, 107, 478-87.

69. Shulman R.G., Rothman D.L. 2001, The "glycogen shunt" in exercising muscle: A role for glycogen in muscle energetics and fatigue. Proc Natl Acad Sci USA, 98, 457-61.

70. Tesch P.A. 1987, Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. Med. Sci. Sports Exerc. 26, 67-87.

71. Tesch P.A. et al. 1990, Effects of eccentric and concentric resistance training on skeletal muscle substrates, enzyme activities, and capillary supply. Acta Physiol Scand, 140, 575-580.

72. Keul J. et al. 1978, The aerobic-anaerobic transition during the practice of certain sports. In acts of the Colloque international de Saint-Etienne. Lacour J.R., 37-67.

73. Kraemer W.J., et al. 1987, Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. Int. J. Sports Med. 8, 247-252.

74. Tesch P.A. et al. 1986, Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. Eur. J. Appl. Physiol. 55, 362-366.

75. Tesch P.A. 1992, Short- and long-term histochemical and biochemical adaptations in muscle. Dans Strength and Power in Sport, vol. II, Encyclopedia of sports medicine. Komi P.V. (ed.), Blackwell scientific publication, 239-248.

76. Gollnick P.D. et al. 1974, Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibers of man following sustained contractions. J. Physiol. (London), 241, 59-67.

77. Aoyagi Y., Shephard R. 1992, Aging and muscle function, Sports Med. 14, 376-396.

78. Doherty T.J. et al. 1993, Effects of aging on the motor unit: a brief review. Can. J. Appl. Physiol. 18, 331-358.

79. Cayrac C. (2000). Mechanisms of hypertrophy. Physical preparation – CESA.

80. Wilmore J.H. Costil D.L. (2006), Sports and Exercise Photography (Translation from the American Semi-Addition by Arlet and Basil D. Carle Hassen Z. Ed de Boeck), Brussels

81. Ferry Arnaud. (2006). Factors of growth and masculine development. Paris: Third Conference Nationale Médicale Interfédérale UMR 787 Groupe Myologie et Université Paris 5.

82. Sherwood L. (2001), Hanan Physiology from Cells to System, 2002, USA: Thomson Brooks/Cole.

83. Guczennec C.Y. (1990). Recent data on the influence of physical exercise on nutritional protective metabolism and the role of harmonies: Science and Sport. No. 4.

84. Fahey T.D., Ralph R. Moungemee P. Nagel J. Mortara S. (1979). Serum testosterone body composition and strength of young adults. Med Sci sport, NX.

85. Monod H, Flandrios R. (2003), Physiological bases of activities and sports, Ed Maxson, Paris.

86. Buddecke, E. 1971, Principles of Gruyter Biochemistry, Berlin.

87. Findeisen, D. G. R., P.-G. Linke, L. 1980, Pickenhain: Principles of sports medicine. Barth, Leipzig.

88. Levitzky M. 1987, Pulmonary Physiology. New York, McGraw-Hill.

89. Samek, L., V. Cermak, J. Kral, (1952), Toter Point und "zweiter Wind". Sportarzt u. Sportmed. 2, 89-94.

الفهرس

مقدمة الكتاب 08

الباب الأول

مدخل إلى تكيفات الجهازالقلبي الدوراني مع الجهد البدني

تمهيد 11

1- الجهاز القلبي الدوراني 11

1-1- تقسيم الجهاز الدوراني 12

2- عضلة القلب 14

2-1- أهمية وظيفة القلب 16

2-2- كيف يعمل القلب 17

2-3- الدورة القلبية 18

2-4- تغيرات ضغط الدم خلال الدورة القلبية 19

2-5- النشاط الكهربائي للقلب 20

3- الدم 21

3-1- خلايا الدم الرئيسية 22

3-2- الخصائص الفيزيائية للدم وعلاقتها بديناميكيات القلب والأوعية الدموية 22

3-3- تأثير الهيماتوكريت على لزوجة الدم 24

4- الأوعية الدموية 25

4-1- الشرايين: 25

4-1-1- الضغط الشرياني: 25

4-2- الأوردة: 28

4-3- الشعيرات الدموية 29

5- استجابات الجهاز القلبي الدوراني للتدريب 30

5-1- على المستوى الأوعية 30

5-2- على مستوى وظيفة القلب 30

5-3- على المستوى الرئوي 30

5-4- على مستوى تنظيم تدفق الدم 31

5-5- على المستوى العام 31
الجهاز القلبي الدوراني وتأقلمه مع التدريب الرياضي 33
1- الجهاز القلبي الدوراني والتدريب الرياضي 33
2- النتاج القلبي (Qc) واستهلاك الأوكسجين (VO_2) 34
2-1- النتاج القلبي (QC) 34
2-2- حجم الدفع القلبي (VES) 34
2-3- زيادة حجم الدفع القلبي أثناء التمرين 35
2-4- النتاج القلبي والجهد البدني 38
2-5- معادلة فيك (Fick) 39
2-6- التنظيم الذاتي لضخ القلب (آلية فرانك-ستارلينغ) 41
2-7- الاحتياط القلبي 42
3- معدل ضربات القلب 43
3-1- معدل ضربات القلب في أثناء الراحة 43
3-2- معدل ضربات القلب أثناء ممارسة الرياضة 44
3-3- توازن معدل ضربات القلب 45
3-4- معدل ضربات القلب الأقصى (معادلة أستراند وريمينغ 1954) 46
3-5- اختبار Ruffier Dickson لقياس قدرة القلب على الاسترجاع 46
4- إعادة توزيع الدم خلال النشاط البدني 49
4-1- تأثير المداومة على حجم الدم 51
خاتمة 52

الباب الثاني

مدخل إلى تأقلم الجهاز التنفسي مع الجهد البدني

تمهيد 54
1- بنية الجهاز التنفسي 57
1-1- المنطقة الموصلة 58
1-2- منطقة التنفس 61
1-3- الحويصلات الرئوية 62
2- وظيفة الجهاز التنفسي 63

3- ميكانيكا التنفس (التهوية الرئوية) 64
3-1- الشهيق 64
3-2- الزفير 66
3-3- الانتشار الحويصلي-الشعري 69
3-4- الغشاء الحويصلي الشعري 69
3-4-1- الضغوط الجزئية للغازات 69
3-4-2- تبادل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون بين الحويصلات الهوائية والشعيرات الدموية 70
3-4-3- تبادل الأكسجين 70
3-5- مقاومة مجرى الهواء 71
التكيفات الفسيولوجية للجهاز التنفسي أثناء النشاط البدني: آليات تبادل الغازات وتدفق الدم 75
1- تطبيقات الضغط الجزئي 75
1-1- الضغط الجزئي للأكسجين (PO_2) 75
1-2- الضغط الجزئي للنيتروجين (PN_2) 75
1-3- الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون (PCO_2) 76
1-4- الضغط الجزئي لبخار الماء (PH_2O) 76
2- انتقال الأكسجين إلى الدم 76
2-1- التأثير في التمارين 76
3- تدفق الدم الرئوي 79
3-1- معدل تدفق الدم 79
3-2- ضغط الدم في الدورة الرئوية 80
3-3- توزيع الدم في الرئة 80
4- العلاقة بين "التهوية والتروية" 80
4-1- تأثير ممارسة الرياضة على التهوية والتروية 81
4-2- نقل الأكسجين وثاني أكسيد الكربون في الدم 81
4-3- الهيموجلوبين 81
4-4- منحنى تفكك الأوكسي-هيموجلوبين (HbO2) 82

4-5- تأثير درجة الحموضة (PH) على منحنى تفكك الأوكسي-هيموجلوبين 83
4-6- تأثير درجة الحرارة على منحنى تفكك الأوكسي هيموجلوبين 84
4-7- تأثير ديفوسفوجليسرات (DPG) 85
5- نقل الأكسجين في العضلات 86
6- نقل ثاني أكسيد الكربون في الدم والتوازن الحمضي القاعدي 86
6-1- دور البيكربونات 87
6-2- دور التهوية في التوازن الحمضي القاعدي 87
التغيرات الفسيولوجية في الجهاز التنفسي نتيجة للتدريب البدني 88
1- التغيرات التنفسية الناتجة عن التدريب على التحمل 88
1-1- تأثير تدريب التحمل على كفاءة الجهاز التنفسي والتكيف مع الجهد 88
1-2- انسداد التنفس وارتفاع الضغط داخل الرئة 90
1-3- التنظيم الكيميائي للتهوية أثناء النشاط البدني 92
1-3-1- عوامل التحكم الأخرى 94
1-3-2- التحكم المتكامل في التهوية أثناء التمرين 95
2- التهوية الرئوية والنشاط البدني 97
2-1- متطلبات التهوية والطاقة 97
2-2- التهوية أثناء ممارسة الرياضة 97
2-2-1- الانتقال من الراحة إلى ممارسة الرياضة 97
2-2-2- ممارسة الرياضة في بيئة حارة ورطبة 98
2-2-3- التحكم في التهوية أثناء الراحة (العوامل التي تنظم تدفق التهوية) 99
2-2-4- التهوية أثناء التمرين في حالة مستقرة 100
2-2-5- المكافئ التنفسي (VE/VO_2) 101
2-2-6- التهوية أثناء التمرين العالي الكثافة 101
2-3- عتبة تراكم اللاكتات في الدم 101
3- تراكم اللاكتات في الدم (SASL) والتحمل 104
4- أمراض الجهاز التنفسي 104
5- تأثير التدخين على الأداء البدني (التغيرات الفسيولوجية والتأثيرات الحادة) 105
خاتمة 107

الباب الثالث

التأقلم العضلي: من التفاعل الخلوي إلى التحسين الوظيفي في الاستجابة للتمارين الرياضية

تمهيد 109
1- بنية النسيج العضلي 109
1-1- البنية المرئية (العيانية) للعضلات الهيكلية 109
1-2- التركيب المجهري للعضلات 111
1-2-1- الخيوط العضلية 113
1-2-2- البروتينات الهيكلية المساعدة 113
1-3- التركيب الكيميائي للعضلات الهيكلية 115
1-4- اتجاه الأكتين والميوسين في العضلات الهيكلية 117
1-4-1- الترتيب البنيوي لخيوط الأكتين والميوسين 117
1-4-2- التفاعل بين الأكتين والميوسين 118
1-4-3- نظام الأنابيب والشبكة الساركوبلازمية داخل الألياف العضلية 119
1-4-4- العملية البيولوجية للانقباض 119
1-4-5- تدفق الدم في العضلات أثناء التمرين 120
2- التقلص العضلي 122
التكيفات الفسيولوجية للجهاز العضلي تحت تأثير النشاط البدني 125
1- أنواع الألياف العضلية 125
1-1- الألياف العضلية سريعة الانقباض (Type IIb) 125
1-2- الألياف بطيئة الانقباض (Type I) 125
1-3- الألياف الوسيطة (Type IIa) 126
2- الانقباض العضلي 126
2-1- الانقباض العضلي الثابت (Isometric Contraction) 126
2-2- الانقباض العضلي المتحرك الإيزوتوني (Isotonic Contraction) 126
2-2-1- الانقباض العضلي المركزي (Concentric Contraction) 127
2-2-2- الانقباض العضلي اللامركزي (Eccentric Contraction) 127
2-3- الانقباض العضلي المشابه للحركة (Isokinetic Contraction) 127
2-3-1- نظام (électromyostimulation) 128

2-3-2- نظام الاهتزاز (vibration) 129
2-4- الانقباض العضلي البليومتري (Plyometric Contraction) 130
3- الاجراءات المتبعة لتمييز الألياف العضلات 131
3-1- الخزعة العضلية (Muscle Biopsie) 131
3-2- تحليل نشاط إنزيم (ATPase) 132
4- تجنيد الألياف وكثافة التمرين (الوحدة الحركية) 133
4-1- تجنيد الوحدات الحركية ودقة الحركة 133
4-2- طرق دراسة نوع الألياف لدى الرياضيين 133
4-3- هل يمكن تحويل الألياف العضلية من نوع إلى آخر؟ 134
4-4- ما الذي يحدث فعليا في العضلة؟ 134
4-5- ما دور الأعصاب؟ 134
4-6- قدرة الأوتار العضلية والطلب الأيضي العالي للسرعة القصوى 134
4-7- التكامل الطاقي وإعادة انتاج الفوسفوكرياتين (PCr) أثناء الجري عالي الشدة 138
4-8- التكيفات الهيستولوجية الكيميائية 140
4-9- آثار النمو والشيخوخة على القوة العضلية 141
5- التضخم العضلي (L'hypertrophie musculaire) 142
5-1- التضخم الانتقالي (Hypertrophie transitoire) 142
5-2- التضخم المزمن (Hypertrophie chronique) 142
5-3- الأنواع الفيسيولوجية للتضخم 142
5-3-1- تضخم النسيج الضام (Hypertrophie du tissu conjonctif) 142
5-3-2- التضخم الساركوبلازمي (Hypertrophie sarcoplasmique) 142
5-3-3- التضخم الليفي العضلي (Hypertrophie myofibrillaire) 142
5-4- آليات التكيف البنائي 143
5-4-1- تضاعف الألياف العضلية (Hyperplasie des fibres musculaires) 143
5-4-2- العوامل الهرمونية المؤثرة على التضخم 143
5-4-3- الدور الهرموني والبروتيني في التضخم العضلي 144
5-4-4- الوسيط الأساسي للتضخم العضلي (IGF-1) 144
5-4-5- الميوستاتين (الكابح الطبيعي للتضخم العضلي) 145

5-4-6- هرمون التستوستيرون ودوره في النمو العضلي 145
5-4-7- تطور الشعيرات الدموية العضلية 145
خاتمة 146

الباب الرابع

البنية الوظيفية للجهاز العصبي والتكيفات العصبية المرتبطة بالنشاط البدني

تمهيد 148
1- بنية الجهاز العصبي 149
1-1- البنية العامة للجهاز العصبي 149
1-1-1- الجهاز العصبي المركزي (Système nerveux central – SNC) 150
1-1-2- الجهاز العصبي المحيطي (Système nerveux périphérique – SNP) 150
1-1-3- فصوص القشرة المخية (Lobes du cortex cérébral) 151
2- الأنظمة الحسية الحركية 151
2-1- النظام الحسي 151
2-2- النظام الحركي 152
3- خلايا الجهاز العصبي 152
3-1- الخلايا الدبقية (Gliales) 153
3-2- الخلايا العصبية (Neurones) 153
3-3- أنواع الخلايا العصبية من حيث الشكل 154
3-3-1- التصنيف البنيوي (الهيكلي) 154
3-3-2- التصنيف الوظيفي 155
3-5- المستقبلات الحسية 156
3-6- البنية الفسيولوجية للخلية العصبية 156
خاتمة 158

الباب الخامس

تأقلم الجهاز الهرموني مع الجهد البدني

تمهيد 160
1- الجهاز الهرموني (الغدد الصماء) 160
1-1- الغدة النخامية (Hypophyse) 161

1-2- الغدة تحت المهاد (Hypothalamus) 161
1-3- الغدة الدرقية (Glande thyroïde) 161
1-4- الغدد جار الدرقية (Glandes parathyroïdes) 162
1-5- الغدة الزعترية (Glande thymus) 162
1-6- البنكرياس (Pancréas) 162
1-7- الغدتان فوق الكليتين (Glandes surrénales) 162
1-8- الخصيتان (Testicules) 162
1-9- المبيضان (Ovaires) 162
2- التصنيف الكيميائي للهرمونات 163
2-2- التأثيرات الهرمونية المختلفة 163
2-2-1- الهرمونات الستيرويدية 164
2-2-2- الهرمونات غير الستيرويدية 164
3- التنظيم الهرموني ووظائفه الحيوية 165
4- آليات عمل الهرمونات وطرق تفعيلها 167
4-1- التحكم في الإفرازات الهرمونية 168
4-1-1- التغذية الراجعة السلبية 168
4-1-2- عدد أجهزة الاستقبال 169
5- الأنظمة الهرمونية الأساسية 169
5-1- منطقة ما تحت المهاد 169
5-2- نظام الوطاء – الغدة النخامية 170
5-3- المحور الجداري الهضمي 171
خاتمة 174
خاتمة الكتاب 176

يمثل هذا العمل دراسة معمقة لكيفية اعتبار الجهد البدني عاملا أساسيا في إحداث التكيفات الفسيولوجية المتداخلة داخل أجهزة الجسم الحيوية، إذ تسهم الاستجابات الناجمة عن التدريب المنتظم في إعادة تنظيم وظائف كل من الجهاز القلبي الوعائي، العضلي، التنفسي، العصبي، والغدد الصماء، بما يعزز الكفاءة الوظيفية للجسم ويزيد قدرته على مواجهة متطلبات الأحمال البدنية المتنوعة. ويعتمد الكتاب مقاربة تحليلية ممنهجة تربط بصورة دقيقة بين شدة الجهد ومدته وتواتره وبين أنماط التأقلم قصيرة وطويلة المدى، مع التطرق إلى القيود الوظيفية التي قد تحدّ من التطور التكيفي، بما في ذلك الجوانب الاستقلابية، والإجهاد التأكسدي، والإرهاق العضلي الناجم عن التمارين المكثفة.

ولتعزيز القيمة العلمية والجانب التطبيقي يقدم الكتاب مادته العلمية مدعومة بأشكال توضيحية وجداول تحليلية تتيح للقارئ متابعة المفاهيم الفسيولوجية المعقدة بوضوح وانسيابية، كما يستند إلى أحدث الإسهامات البحثية الرصينة في مجاله التخصصي، ليقدّم قراءة تحليلية معمّقة تستجيب لاهتمامات واحتياجات الباحثين والأكاديميين والممارسين في ميادين فسيولوجيا الجهد البدني وعلوم الرياضة.

cover by #reg_zakaria

Adresse: Batna Algérie.
Télé : 06.71.82.78.76
E-mail :editionjouda@gmail.com
JOUDA EDITION
9 789969 007695