حرکت
سال اول ـ شماره ۱ ـ تابستان ۱۳۷۸
ص ص ۸۴ـ۶۷

سیستم عصبی و نقش و اثر آن در ترمیم، بازسازی و بهبود کار عضلات مخطط

دکتر محمدرضا بیات
عضو هیئت علمی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

چکیده

اهمیت کار سیستم عصبی در کنترل حرکتی عضلات بحدّی است که مطالعات و تحقیقات متعددی در زمینه‌های مختلف کار عضلات، انجام گرفته و نتایج این تحقیقات، می‌تواند در این امور کاربرد داشته باشد که عبارتند از: - بررسی ترمیم و بازسازی تارهای عضلانی تحلیل رفته یا از کارافتاده؛ - مطالعهٔ نحوهٔ افزایش توده و حجم تارها و میوفیبریل‌ها؛ - افزایش مقاومت تارهای عضلانی؛ - افزایش و بهبود سرعت به‌کارگیری تارهای عضلانی و استفاده مطلوب‌تر از واحدهای هر چه بیشتر آنها هنگام اجرای حرکات و چگونگی بالا رفتن نیروی انقباضی تارهای عضلانی.

حضور عصب در عضله و تغذیهٔ مطلوب بافت عصبی، موجب بهبود کار تارهای عضلانی گردیده و در مقابل آن، عدم حضور عصب، اعمال ارادی عضلات را با مشکلاتی مواجه می‌سازد و از سویی دیگر، میزان جریانات عصبی نیز به همان نسبت اهمیت دارد؛ اختلال در جریانات عصبی، مشکلاتی را برای تارهای

عضلانی به وجود می‌آورد؛ قطع عصب حرکتی در عضلات، علاوه بر ایجاد مشکلات مذکور، تغییرات بیوشیمیایی و آنزیمی را نیز به همراه خواهد داشت و بلافاصله پس از قطع عصب آتروفی عضلانی به وقوع می‌پیوندند. کاهش و فقدان حرکت و فعالیت در عضلات نیز به نحوی موجب آتروفی و تحلیل رفتن تارهای عضلانی خواهد گردید، در مقابل این کاهش فعالیت در حرکت که نتیجهٔ آن تحلیل در قدرت و حجم عضلات است، تمرینات قدرتی، موجبات هایپرتروفی و افزایش حجم و قدرت تارهای عضلانی را فراهم می‌سازد که می‌تواند از بهبود فعالیت عصبی و متناسب با آن رشد میوفیبریل‌ها، بهبود اثرات عوامل شیمیایی روی تارهای عضلانی و اثرات مثبت هورمونی روی میوفیبریل‌ها تأثیر پذیرفته باشد.

تحقیقات اخیر، نشان می‌دهد که درجهٔ‌هایپرتروفی عضلانی، نمی‌تواند تنها به نوع تمرینات قدرتی مربوط باشد بلکه اثرات عصبی و بازدهی و فعالیت واحدهای حرکتی با همان درجهٔ اهمیت، در تغییرات میوفیبریلی نقش دارند.

افزایش قدرت به طور موازی و همزمان با افزایش فعالیت واحدهای عصبی - حرکتی در یک عضله به وقوع می‌پیوندد و در دوره‌هایی که قدرت پیشرفت و افزایش زیادی داشته، فعالیت سیستم عصبی نیز در بالاترین حد قرارگرفته است و با کاهش قدرت، فعالیت واحدهای حرکتی نیز کاهش می‌یابد. کاهش در شدت کار تمرینات قدرتی نیز، موجب کاهش فعالیت واحدهای حرکتی می‌گردد. بنابراین، برای بقای قدرت در سطحی بالا باید شدت تمرینات مرتباً افزایش داشته باشد. هنگام انقباضات سریع نیز، به همان نسبت، فعالیت سیستم عصبی در حدّی بالا قرار دارد و ارتباط مستقیمی در بسیج هر چه بیشتر واحدهای حرکتی، در این باره گزارش شده است.

واژه‌های کلیدی:

سیستم اعصاب - قطع عصب - عصب‌گیری مجدد - واحد حرکتی - تحلیل و کوچک شدن عضلانی - بازسازی - غیرفعال - همزمان شدن - بزرگ شدن (حجیم شدن) - قدرت.

مقدمه

نقش و ارتباط سیستم عصبی مرکزی و محیطی در کنترل و هدایت ارادی و غیرارادی اندام‌های مختلف بدن، بحدّی است که بدون وجود آن، امکان ادامه حیات برای بیشتر سلول‌ها

میسّر نیست. یکی از سیستم‌هایی که ارتباط دائمی و نزدیک با سیستم عصبی دارد، سیستم حرکتی انسان است که از این طریق امکان حرکت عضلات مخطط با توجّه به کنترل و رهبری دستگاه عصبی، میسّر می‌گردد.

یکی از مکانیزم‌های مداوم و مستمر در انجام اعمال حرکتی و انقباضات عضلانی انتقال جریانات عصبی به عضلات و عمل نرون‌های حرکتی در تنظیم کار بخش‌های مختلف عضلانی است و هر گونه اختلال در این روند مشکلاتی را در اعمال ارادی عضلات مخطط به همراه دارد.

در این مقاله، بررسی وظایف و طرز کار و شناخت فیزیولوژیکی کار اعصاب و عضلات، موردنظر نیست بلکه هدف این است که به نقش حساس و کاربردی همکاری و هماهنگی بین اعصاب و عضلات نظری اجمالی داشته و تحقیقات و مطالعات انجام شده در این زمینه را بررسی نموده به اثرات منفی ناشی از قطع عصب روی عضلات اشاره و نتایج تحقیقات مختلف در ارتباط با نقش عصب در ضعف و کاهش حجم تارهای عضلانی و نیز افزایش حجم تارها را ارائه نماییم.

مکانیزم کنترل عصبی و ارتباط آن با بخش‌های انقباضی عضلات اسکلتی

یکی از اهداف مهم در بررسی فیزیولوژی عصب و عضله، دانستن مکانیزم کنترل عصبی و عملکرد آن روی بخش‌های مختلف عضلانی است. اهمیت کار سیستم عصبی روی عضلات، با روش‌های متعددی قابل بررسی است که عبارتند از: ۱- قطع عصب[1] و اثر آن بر تارهای عضلانی؛ ۲- بررسی سرعت انقباضات عضلانی. کلوس[2] ۱۹۷۲م، و پوروس[3] ۱۹۷۶م برای نشان دادن این اهمیت و برای ترمیم بخش‌های طبیعی عضله از طریق وصل عضو به عصب سالم[4] (عصب‌گیری مجدد) اقدام نمودند.

نرون‌های حرکتی وظیفهٔ تنظیم حرکت در بخش‌های مختلف عضلانی را از طریق عمل واحدهای حرکتی[5] به عهده دارند و فعالیت‌های ارادی عضلانی و تغذیه بافت عصبی، عواملی فرعی و کمک‌کننده در اجرای حرکات طبیعی بعد از عمل عصب‌گیری مجدد مطرح می‌باشند. بالر و اکسلز[6] گزارش دادند که فعالیت جریانات عصبی، ممکن است به عنوان یک مکانیزم کنترل‌کنندهٔ ساده تلقی گردد و نتیجه گرفتند که تغذیهٔ بافت عصبی بیشتر دخالت دارد زیرا فرضیه‌های فعالیت، نمی‌تواند توضیحی برای اثرات قسمت‌های مختلف نخاع یا عصب‌دهی

---

1 - Denervation
2 - Close
3 - Purves
4 - Reinnervation
5 - Motorunites
6 - Buller and Eccles

مجدد باشد.

از سوی دیگر، تجارب و آزمایشاتی که با تحریک دائمی عصب، انجام شده است حاکی از آن است که فعالیت جریانات عصبی، در کنترل عضلات بسیار مهم هستند (اربیک، کرنل و ورهی[1] ۱۹۸۴ م، پت، اسمیت، استیوت و وربوا[2] ۱۹۷۳ م، سالمونز و اسرتر[3] ۱۹۷۴ م، سالمونز و وربوو[4] ۱۹۶۹ م).

در این تجارب و تحقیقات، عدم حضور عصب، اعمال ارادی عضلانی را با مشکلاتی مواجه ساخته و اختلال در جریانات عصبی نیز معضلات دیگری را به وجود می‌آورد. تحقیقات لومو، وستگارد و دال[5] ۱۹۷۴ م و هه‌نیگ و لومو[6] ۱۹۸۵ م دربارهٔ قطع عصب و تحریک مستقیم آن با سیستم الکتریکی، جهت نشان دادن فعالیت خودبه‌خودی عضلانی نیز، راهی دیگر در بررسی نقش عصب روی بخش‌های عضلانی بود که پس از قطع عصب حتی اگر تحریکات مستقیم نیز صورت می‌گرفت، نمی‌توانست نقش و عمل مؤثر نرون‌ها را ایفا نماید و نتیجه گرفتند که شکل‌گیری اتصالات عصبی - عضلانی در اجرای نقش عضلات، مؤثرند.

پس از قطع عصب حرکتی، تارهای عضلانی دستخوش تغییرات زیادی می‌شوند و هر چه محل قطع به سیناپس‌های عصب، به عضله یا صفحه‌های محرک، نزدیکتر باشد، این تغییرات زودتر پدیدار می‌گردند. در تحقیقی که در سال ۱۹۸۱ م توسط دکتر روحانی در دانشگاه تهران انجام شد، اثرات قطع عصب حرکتی بر عضلات مخطط بررسی شد، نتایج نشان داد که چند ساعت پس از قطع عصب حرکتی، تغییرات بیوشیمیایی و آنزیمی و تغییرات مربوط به بخش گیرنده‌های کولینرژیک در تارهای عضلانی به وجود می‌آید و می‌توان گفت که تارهای عصبی دارای یک نقش تنظیم کننده بر روی تارهای عضلانی بوده و تغییرات غشای تار عضلانی، پس از قطع عصب حرکتی با سنتز پروتئینی جدید، در ارتباط است.

در تحقیق ترجد لومو[7]، عصب سیاتیک ران موش‌های ۲۵۰ تا ۳۵۰ گرمی نر بالغ و جوان، قطع شده و شروع تحریکات از روز اوّل تا نهم ماه پس از قطع عصب، روی قسمت‌های تحریک شده، بررسی گردید و عواملی نظیر نوع تحریکات، مدت‌زمان آن، درجهٔ قدرت تحریک، درجهٔ حرارت اتاق و اثر استراحت روی غشای سلول‌ها، مورد توجّه قرار گرفت. پس از تحریک عصب، انقباضات عضلات از طریق میکروسکوپی مشاهده شد، از نتایج به دست آمده،

---

1 - Eerdeek, Kernell and verhey

2 - Pette, smith, staudte and verbova

3 - Salmons and sreter

4 - Salmons and verbova

5 - Lome, westy and Dahl

6 - Hennig and Lomo

7 - Lomo

چنین استنباط می‌گردد که حساسیت تارهای عضلانی به استیل کولین، در عضلهٔ سالم و عضلهٔ قطع شده، تفاوت می‌کند. در عضلهٔ سالم، عمل و فعالیت استیل کولین به صفحات انتهایی دیسک مانند، محدود می‌شود، در حالی‌که در عضلهٔ قطع عصب شده، افزایش چشمگیری در استیل کولین در سراسر تار، به وجود می‌آید زمانی که عضله به وسیلهٔ تحریک الکتریکی فعّال شد، این افزایش از بین رفته و تا حدودی ترشح استیل کولین کنترل می‌گردد.

دو نوع آزمایش، نشان می‌دهد که فقدان فعالیت، اگر چه اثراتی منفی روی تارهای عضلانی دارد ولی نمی‌تواند موجب تمامی اثرات منفی قطع عصب شود. در اوّلین آزمایشات مشاهده گردیده است که پس از بریدن عصب، اثرات منفی در اثر عدم تغذیهٔ عصب، بخصوص در بخش‌های انتهایی آن به وقوع می‌پیوندد؛ آزمایش دوم به صورت توقف کار عصب، با استفاده از داروی تترودوتکسین[1] است که در این روش، با توجّه به اینکه برخی از انتقالات عصبی صورت گرفته و عصب تا حدودی تغذیه می‌شود، اختلال در کنترل و تنظیم استیل کولین کمتر از آزمایش نوع اوّل است.

آتروفی عضلانی

هنگامی که عصب عضله‌ای قطع می‌شود، بلافاصله شروع به آتروفی می‌کند و نیروی بازدهی آن کاهش یافته و برای چندین سال، به کوچک شدن ادامه می‌دهد. اگر عضله پس از سه تا چهار ماه دوباره عصب‌گیری شود، ممکن است عمل کامل آن بازگردد ولی اگر مدت زمان از این حدود بگذرد، تعدادی از فیبرهای عضلانی، تحلیل می‌روند و اگر پس از دو سال، عصب‌گیری مجدد انجام شود، عمل عضله به صورت کامل به آن باز نخواهد گشت.

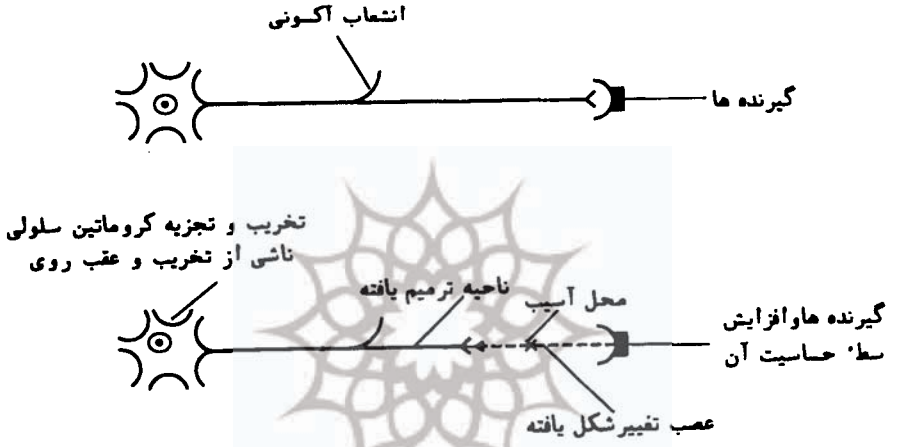
همچنین، در اثر قطع عصب آتروفی عضلانی، همراه با حساسیت بسیار زیاد تارهای عضلانی نسبت به استیل کولین نمودار می‌شود که علت حساسیت شدید ناشی از قطع عصب، هنوز مشخص نیست ولی می‌توان گفت که طبق یک قاعدهٔ عمومی، هرگاه کمبود یک میانجی معینی، وجود داشته باشد، تعداد رسپتورهای فعّال برای آن میانجی افزایش می‌یابد، در عضلهٔ اسکلتی که عصب آن قطع شده، این افزایش در سطحی از غشا که نسبت به استیل کولین حساس است، پدیدار می‌گردد. در حالت طبیعی، ناحیهٔ صفحهٔ حرکتی انتهایی، محتوی رسپتورهای استیل کولینی است، بعد از قطع عصب، حساسیت صفحهٔ حرکتی انتهایی، بیشتر از حالت طبیعی نیست ولی قسمت‌های وسیعی از غشا، دارای رسپتورهای استیل کولینی می‌شود که اگر

---

1 - Tetrodotoxin

عصب‌گیری مجدد، انجام شود این حساسیت، به وضع طبیعی برمی‌گردد.

در اثر قطع یک آکسون، واکنش‌هایی در سلول‌های عصبی، به وجود می‌آید که در شکل (۱) نشان داده شده است؛ حساسیت شدید رسپتورهای پس سیناپسی به یک میانجی (که قبلاً از انتهای آکسون ترشح می‌شد) در اثر فعال شدن رسپتورهای بیشتر به وجود می‌آید، تغییر شکل پس از قطع، رو به جلو و عقب می‌باشد و در جسم سلولی نیز، تغییراتی ناشی از کاهش کروماتین دیده می‌شود سپس عصب شروع به رویش مجدد کرده و در اثر رویش شاخه‌های جانبی کوچکی در طول مسیری که آکسون قبلاً طی می‌گردد، ایجاد می‌گردد.



شکل ۱ – خلاصهٔ تغییراتی که در اثر قطع یک آکسون در نرون و اندام مربوط به‌وجود می‌آید[۱]

تحریک الکتریکی عضلانی که عصب آنها قطع شده است، آتروفی عضلانی را به تأخیر انداخته و برخی از این اثرات منفی از بین می‌رود و حتی ممکن است، بازدهی نیروی عضلانی و حجم آن را تا حدودی افزایش دهد که از این عمل، برای زنده نگه‌داشتن عضلات تا زمانی که عصب‌گیری مجدد انجام شود استفاده می‌شود ولی این امر به طور کامل، صورت نمی‌گیرد، عدم بهبود کامل می‌تواند بنا به دلایل زیر باشد:

الف- عدم تغذیهٔ سلول‌های عصبی؛

ب- عدم کشش کافی در عضله، به دلیل خراب شدن اعصاب و عدم کار عضلات مخالف حرکت؛

---

۱ - از کتاب کلیات فیزیولوژی پزشکی گانونگ

ج- آتروفی در عضلات بدون عصب، به علت طولانی شدن مدت تحریک الکتریکی؛
د- صدمه دیدن قسمت‌های فعال عضله در اثر عمل الکترودها؛
هـ- از دست رفتن شکل طبیعی بخش‌هایی از عضله که ارتباطی به حجم تارهای عضلانی ندارند، نظیر بخش‌های حساس به استیل کولین.

قطع عصب در عضلات نعلی موش‌ها، موجب کند شدن انقباضات و خستگی‌پذیری تارها در خلال تحریکات الکتریکی با فرکانس کم می‌شود، در حالی‌که اگر تحریکات الکتریکی با فرکانس بالاتری انجام شود، سرعت انقباضات افزایش می‌یابد.

هنگامی که عصب عضله‌ای قطع می‌شود، اگر عضله در وضع کوتاه شده‌ای نگهداری شود، فیبرهای عضلانی، اعصاب و نیام‌ها نیز کوتاه می‌گردند که ناشی از مکانیزم کوتاه شدن[1] رشته‌های پروتئینی است و اگر عضله و سایر اجزاء آن را در حالت کشش‌یافته نگهداری نکنند، بافت‌ها کوتاه می‌گردند، پس بهتر است که در چنین حالاتی، به طور روزانه تحت کشش کمکی یا پاسیو[2]، قرار داده شود، در غیر این‌صورت ممکن است عضله آنقدر کوتاه شود که حتی پس از عصب‌گیری مجدد، قابل استفاده نباشد.

تحقیقات تجربی و آزمایشگاهی نشان می‌دهد که در ترمیم اوّلیهٔ فیبرهای عضلانی در غیاب عصب قسمت‌هایی از عضلات می‌توانند شکل طبیعی خود را به دست آورند ولی در مراحل بعدی، نیاز به عصب وجود دارد و عضله آتروفی خواهد شد.

در خلال دوره‌های تکامل عضلانی، شکل دوک‌ها بستگی به عمل متقابل بین فیبرهای عضلانی و اعصاب حسّی دارد؛ دوکهای عضلانی نمی‌توانند در غیاب اعصاب حسّی شکل بگیرند.

در بازسازی عضلانی نیز، مکانیزم کار به همین حالت است، یعنی در مراحل ابتدایی بازسازی، نیاز به فیبر عصبی نیست ولی مطالعات روی موش‌ها و خرگوش‌ها و قورباغه‌ها نشان می‌دهد که در مراحل بعدی، در صورت عدم حضور عصب آتروفی در عضله به وجود می‌آید. هنگام رشد و تکامل جنینی، تارهای عضلانی در حال رشد، بدون حضور عصب چه از نظر وظیفه و چه از نظر ساختاری، نارس باقی می‌مانند. تحقیق زنوسکا[3] نشان داد که برای بازسازی و ادامهٔ این مکانیزم در فیبرهای عضلانی بخش حرکتی - عصبی مورد نیاز می‌باشد، برعکس رشد و تکامل در دورهٔ جنینی دوک‌های عضلانی، می‌تواند در غیاب اعصاب نیز بازسازی شود

1 - Creep 2 - Passive 3 - Zeneveska

بنحوی که کپسول دوک‌ها از بین نرود. در تحقیقی که به وسیلهٔ بادر[1] انجام گرفت، پایانه‌های حرکتی از روی کلاف‌های عضله نعلی موش‌ها برداشته شد و مشاهده گردید که این پایانه‌های عصبی، داخل غلاف‌های عضلانی برای هفته‌های کمی، باقی می‌مانند ولی پس از چند هفته از بین می‌روند.

جلوگیری از آتروفی عضلانی و نقش تمرینات قدرتی

با انجام تمرینات قدرتی، عضله شروع به تطابق‌پذیری نسبت به تمرینات می‌نماید، شاید بتوان گفت تمامی روش‌های تمرینی قدرتی می‌تواند، در افزایش قدرت عضلانی مؤثر باشد، باوجود تجارب عملی متعددی که نشان می‌دهد این‌گونه تمرینات، عامل اوّلیهٔ انقباضات مؤثر در افزایش نیرو و قدرت هستند، برخی از عوامل دیگر نیز می‌توانند در افزایش قدرت و اجرای کار عضلانی، مورد بحث قرار گیرند که به شرح زیر می‌باشند:

الف- فعالیت عصبی به عنوان عاملی مهم در رابطه با نوع میوفیبریل‌ها و رشد آنها؛

ب- تأثیر عوامل منتشر شوندهٔ شیمیایی روی تارهای عضلانی؛

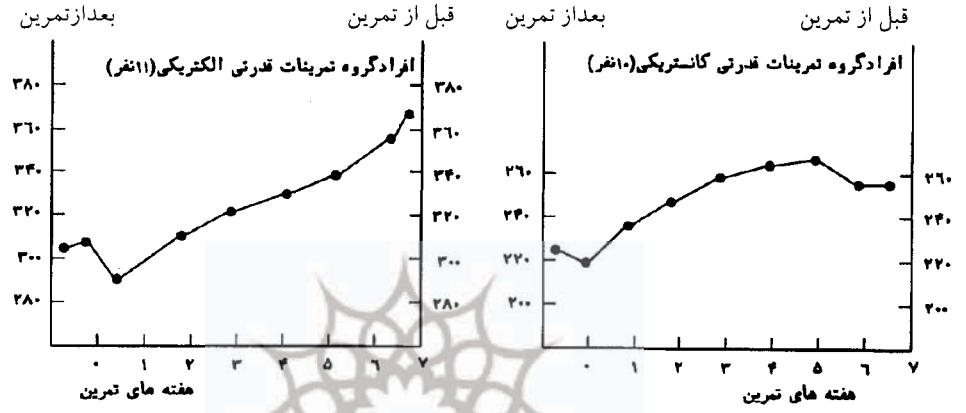
ج- تأثیر عوامل هورمونی روی میوفیبریل‌ها؛

تمامی این موارد در ارتباط با هایپرتروفی یا آتروفی بررسی شده و لزوماً قدرت یا نیروی عضلانی بتنهایی نمی‌تواند با رشد یا ویژگی تارها مورد نظر قرارگیرد. به بیان دیگر، نتایج اغلب تحقیقات اخیر، نشان می‌دهد که درجهٔ هایپرتروفی نمی‌تواند تنها به نوع تمرینات قدرتی استفاده شده، منحصر گردد، بلکه بازدهی حرکتی قبلی و اثر فعالیت‌های پیشین واحدهای حرکتی نیز، می‌تواند از جمله شرایط لازم برای تغییرات میوفیبریلی عضله باشد. بحث تغییرات مولکولی یا مکانیزم ساختاری عضلات اسکلتی و چگونگی توسعهٔ ظرفیت کاری عضلات اسکلتی، هنوز هم کم و بیش شناخته شده نیست ولی این حقیقت، حدود یک قرن اخیر پذیرفته شده است که برای افزایش نیروی انقباضی ارادی عضلانی، نیاز به تحریک انقباضی قویتر از میزانی است که در زندگی روزمره وجود دارد (روکس ۱۸۹۵م)[2]. به‌نظر می‌رسد که عضلات اسکلتی انسان از یک قانون کلی جهت تطبیق بازندگی روزمره و ظرفیت کاری و کاربرد نیروی بیشتر، علیه کارهای سنگین تبعیت می‌کند. این اصل اضافهٔ بار، به نوع انقباضات و ایجاد بالاترین حد کشش و مقاومت عضلانی، برای افزایش نیرو مربوط می‌شود.

---

1 - Buder 2 - Rox

پاره‌ای از مطالعات نشان می‌دهد که این اصل در تمریناتی که در آن بالاترین توان انقباضی عضلانی به حالت اکسنتریکی (استریکی) موردنظر باشد، به دست می‌آید (شکل ۲) ولی باید توجه داشت که تمرینات اکسنتریکی اگر برای مدتی طولانی اجرا شود، موجب سختی و درد عضلانی شده، ضایعات تحت سلولی را به همراه دارد. (کومی و روسکو[1] ۱۹۷۴ م، کومی و ویتازالو[2] ۱۹۷۷ م، فریدن، جاسترام و اکبولوم[3] ۱۹۸۳ م).



شکل ۲ – سمت چپ؛ منحنی ماگزیمم انقباضات و کشش اکسنتریکی برای گروهی که روی عضلات ساعد ۴ بار در هفته ماگزیمم انقباض عضلانی اکسنتریکی را تمرین کرده‌اند. سمت راست: میانگین ماگزیمم انقباضات و کشش کانسنتریکی برای گروهی که روی عضلات ساعد ۴ بار در هفته ماگزیمم انقباض عضلانی کانسنتریکی را تمرین کرده‌اند.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

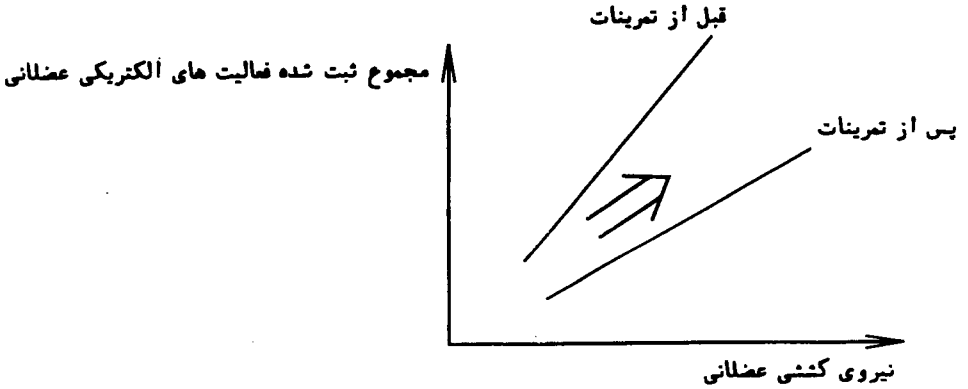
تغییرات در فعالیت دستگاه محرکهٔ عصبی حین تمرینات قدرتی

اجرای تمرینات قدرتی علاوه بر ایجاد هماهنگی مهمتر بین گروه‌های عضلانی، موجب کاهش زمان اجرای حرکات، همچنین بهبود کار از نظر اقتصادی حرکت می‌شود. در بحث تمرینات قدرتی منظور از اقتصاد حرکت این است که در اجرای یک کار عضلانی که نیاز به نیرویی زیر ماگزیمم (کمتر از حداکثر) دارد، این عمل می‌تواند با فعالیت کمتر واحدهای حرکتی انجام پذیرد و خط رگرسیون نمودار اثر تمرینات قدرتی و ارتباط بین جمع فعالیت‌های عصبی – عضلانی برای انجام یک حرکت مشخص به طرف راست منحنی، تغییر یابد. (شکل ۳)

---

1 - Komi and Rousku 2 - Komi and Vitazalou

3 - Fridden, Jastrun and Ekkobuloum



شکل ۳- نمودار اثر تمرینات قدرتی روی فعالیت واحدهای حرکتی عضلات و اثر آن در اجرای کار

این ملاحظات، کاملاً منطقی به‌نظر می‌رسد، زیرا در اثر یک دوره تمرینات قدرتی، ظرفیت کاری تارهای عضلانی افزایش می‌یابد، بدین معنی که برای اجرای یک حرکت مشخص، تعداد کمتری از واحدهای حرکتی و تارهای عضلانی، نیاز به فعالیتی به نسبت اجرای همان حرکت قبل از شروع تمرینات قدرتی، خواهند داشت. بررسی تغییرات الکتریکی عضلانی، هنگام انقباضات کمتر از حداکثر، آسان‌تر است، زیرا مطالعه روی بخش‌های تغییرناپذیر عضلات در تمرینات و فعالیت‌هایی که با حداکثر انقباضات عضلانی، انجام می‌شود به سختی صورت می‌گیرد. نتایج تحقیقات مختلف در این باره، گاهی اوقات با هم تفاوت دارند. فردبولت، نوشرن و استوبوی[1] (۱۹۵۷ م) جزء اوّلین کسانی بودند که نظریهٔ تطابق فعالیت‌های با حداکثر انقباضات تارهای عضلانی را حین اجرای تمرینات قدرتی، تعقیب نمودند و مشاهدات آنها نشان داد که در ابتدای دورهٔ تمرینات قدرتی، فعالیت واحدهای محرکهٔ عصبی بیشتر و در انتهای دورهٔ تمرینات، فعالیت این واحدها کمتر می‌شده است. در حالی‌که، در نتایج تحقیقات کومی و همکاران[2] (۱۹۷۸ م) ملاحظه شد که افزایش قدرت می‌تواند، موازی و همزمان با افزایش فعالیت واحدهای عصبی - حرکتی در یک عضله، اتفاق افتد. (شکل ۴)

1 - Friedebolt, Nussgen and stooboy

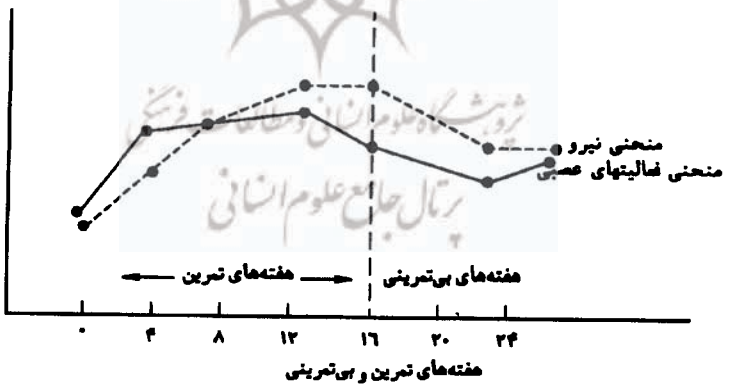
2 - Komi et al

شکل ۴- افزایش قدرت می‌تواند همزمان با افزایش فعالیت‌های دستگاه محرکهٔ عصبی در عضله، بوجود آید. اثر تمرینات قدرتی ایزومتریکی، روی عضلات بازکنندهٔ زانوی نوجوانان ۱۳ تا ۱۵ ساله ۴ جلسه تمرین در هفته.

در مطالعات بوس‌کرک[1] (۱۹۷۲ م)، آزمودنیهایی که با دو روش انقباضات اکسنتریکی و کانسنتریکی تمرین داشتند، با هم مقایسه و مشخص گردید که افرادی که با روش انقباضات اکسنتریکی تمرین کرده بودند، مجموعهٔ فعالیت دستگاه محرکهٔ عصبی آنان، بیشتر از افراد گروه تمرینی کانسنتریکی بود. در تحقیق بعدی، ترکیبی از تمرینات شدید کانسنتریکی (درون‌گرا) و اکسنتریکی (برون‌گرا) درنظر گرفته شد (هاکی‌نین و کومی[2] ۱۹۸۳ م) و نتایج زیر به‌دست آمد:

۱- پس از رسیدن به حداکثر قدرت عضلانی، منحنی فعالیت عصبی شروع به کاهش می‌نماید.

۲- این کاهش در هفته‌های آغازین پس از کنار گذاشتن تمرینات، به نسبت بیشتری، محسوس است. (شکل ۵)



شکل ۵- نمودار اثرات تمرین و بی‌تمرینی بر مجموعهٔ فعالیت‌های محرکهٔ عصبی آزمون‌شوندگان مرد بالغ که با برنامه‌ای شدید، تمرینات ترکیبی انقباضات کانسنتریکی و اکسنتریکی را به میزان سه جلسه در هفته، تمرین می‌کردند (در دورهٔ بی‌تمرینی، تمرینات قدرتی به‌طور کلّی، قطع ولی فعالیت‌های جاری روزمره، ادامه داشت).

---

1 - Buskirk

2 - Hakkinen and Komi

وقتی نتایج این تحقیق را با تحقیقات داپخ و استوبوی[1] (۱۹۶۶ م) و موریتانی و دی‌وریز[2] (۱۹۷۹ م) مقایسه می‌کنیم، می‌توانیم نتیجه بگیریم که شواهد معتبری وجود دارد که نشان می‌دهد، در تمرینات قدرتی حداکثر فعالیت دستگاه عصبی در خلال دورهٔاوّلیهٔ تمرین، بسرعت افزایش یافته و سپس هنگام دوره‌های بعدی تمرین، تغییراتی به صورت کاهش یا افزایش در آن، به‌وجود می‌آید. سؤال مهمّی که در اینجا مطرح می‌شود، این است که چه چیزی موجب افزایش فعالیت عصبی، در زمان انجام تمرینات قدرتی می‌شود؟ پاسخ این است که در اثر این نوع تمرینات، افزایش فعالیت در تارهای عضلانی به وجود می‌آید که ناشی از افزایش تعداد واحدهای حرکتی فعّال بوده یا در اثر افزایش تعداد تحریک و انفجار در آنها است ولی نمی‌توان به‌طور دقیق پاسخ داد که این افزایش فعالیت واحدهای حرکتی، از قشر کرتکس مغز، ناشی می‌شود یا از رفلکس‌های مختلف به وسیلهٔ موتونرون‌های نخاعی یا از هر دو منبع.

فریدبولت و همکاران[3] و دانچ و استوبوی (۱۹۶۶ م) اوّلین افرادی بودند که اعتقاد داشتند، نخستین بخش از تمریناتی قدرتی موجب افزایش همزمانی بین کار واحدهای حرکتی[4] می‌گردد (بسیج همزمان واحدهای حرکتی) در یک عضلهٔ سالم، واحدهای حرکتی که به طور همزمان عمل می‌کنند، می‌توانند به عنوان پدیده‌ای طبیعی، اجرای نقش نمایند، ولی گزارشاتی در جهت کاهش این فعالیت‌های چند جانبه، در عضلهٔ افرادی که نارسائیهای عصبی - عضلانی داشته‌اند، ارسال شده است، (میل‌نر، براون، استین و لی ۱۹۷۵ م)[5] که ناشی از عدم استفاده تارهای عضلانی و کم‌تحرکی عضله است. همچنین، این محققان تأکید می‌کنند که نه تنها وزنه‌برداران بلکه اغلب افرادی که در یک برنامهٔ تمرینات قدرتی شرکت می‌کنند، قابلیت استفاده از این همزمانی عمل واحدهای حرکتی را به دست خواهند آورد. دو دلیل برای بیان این همزمانی کار و واحدهای حرکتی وجود دارد:

۱- دندریت نرون‌های حرکتی α (آلفا) افزایش اطلاعات را از طریق تارهای حسّی دریافت می‌کنند.

۲- مراکز حرکتی بالاتر سیستم عصبی مرکزی کنترل خود را روی مراکز پایین‌تر افزایش می‌دهند.

اگر چه مکانیزم دوم بیشتر مورد تأکید بوده است ولی احتمال دارد، هر دو این مکانیزم‌ها

---

1 - Duntsch and stoboy
2 - Moritani and Deveris
3 - Friedebolt et al and Duntsch and Stoboy
4 - Motor units synchronization
5 - Milner, Brown, Stein and Lee

در اجرای عامل مذکور، مؤثر باشند. (میل‌نر، براون و همکاران[1] ۱۹۷۴ م). از موارد عنوان‌شدهٔ فوق‌الذکر، نتیجه می‌گیریم که ماگزیمم فعالیت‌های عصبی هنگام یک‌دوره تمرینات قدرتی، یک پدیدهٔ مطلوب می‌باشد ولی این نکته، مورد سؤال است که چرا نسبت افزایش فعالیت عصبی در خلال تمرینات، محدود شده و بنا به چه دلایلی، پس از یک افزایش سریع، کاهش در آن به‌وجود می‌آید.

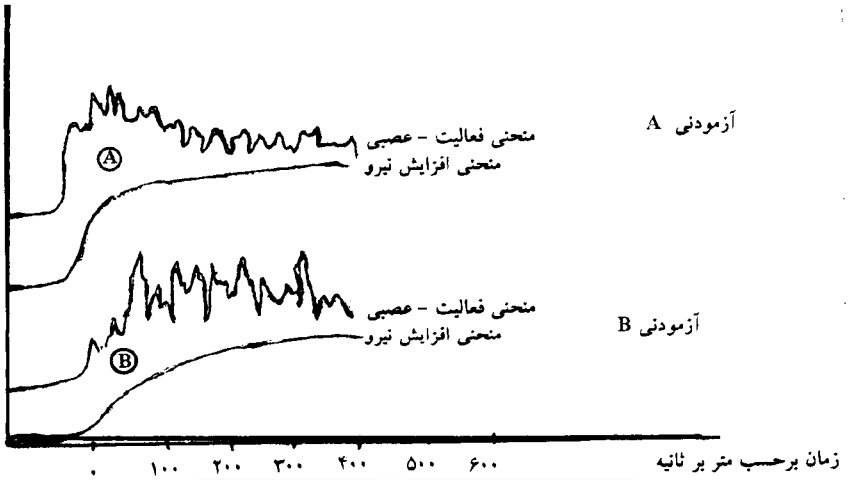
در تحقیق دیگر، به‌وسیلهٔ هاکینین، کومی و آلن[2]، آزمودنی‌ها، حرکت پرس پا را در حالی که هالتر روی شانه‌ها قرار داشت، با شدت کار بین ۷۰ تا ۱۲۰٪ به صورت متغیر انجام می‌دادند، نتایج تحقیق نشان داد که هنگام کار با وزنهٔ ۷۰ تا ۸۰ درصدی، نتیجهٔ فعالیت عصبی کاهش یافته و زمانی که وزنه‌های تمرینی به ۸۰ تا ۹۰٪ حداکثر رسید، فعالیت عصبی، افزایش نشان می‌دهد بنابراین، تغییرات فعالیت عصبی، ارتباط مستقیم با شدت کار دارد و برای باقی ماندن فعالیت عصبی در سطح حداکثر، بایستی شدت تمرینات مرتباً افزایش داشته باشد. اهمیت افزایش بازدهی عصبی، برای عضله به طور عمده در موقعیت‌هایی که حرکت یا انقباضات خیلی سریع، مورد نیاز است بیشتر می‌شود، شکل (۶) نشان می‌دهد که به عنوان مثال، فعالیت عصبی تا چه حدّی در انقباضات سریع و افزایش نیروی ناشی از آن، نقش دارد. دو آزمودنی که با درجه‌ای متفاوت، در افزایش نیرو و فعالیت عصبی، مشاهده می‌شوند، بدون توجّه به نوع تمرینات قدرتی آنان، مشخص شده است که فعالیت بالاتر عصبی به عنوان یکی از عوامل مهم در بهبود کارهای سریع عضلانی مؤثر است، تغییرات در فعالیت عصبی و نیرو که در ابتدای تمرینات، اتفاق افتاده است، در اثر تمرینات کوتاه‌مدت ولی با شدت و انقباضات حداکثر، به وجود می‌آید. خارج از مسئلهٔ تمرین در تمرینات با شدت بیشتر و وزنهٔ کمتر، نقطهٔ افزایش فعالیت عصبی، در نزدیکی ابتدای تمرینات انقباضی ولی در تمرینات با حجم بیشتر افزایش فعالیت عصبی با تأخیر و طولانی‌تر خواهد بود، دلایل افزایش نیرو در ابتدای تمرینات، می‌تواند به شرح زیر باشد:

۱- در اثر تأثیرات مثبتی که انقباضات همزمانی، دارا هستند.

۲- در اثر تمرینات عملی به علت تقلیل زمان، برای انقباضات عضلانی در فعالیت‌های بسیار سریع و کوتاه‌مدت.

---

1 - Milner, Brown, et al. 2 - Hakkinen, Komi and Alen



شکل ۶- نسبت‌های موازی توسعهٔ فعالیت عصبی و نیرو در خلال حداکثر کار ایزومتریکی عضلات بازکنندهٔ آرنج، آزمودنی A افزایش زیادی در فعالیت عصبی دارد که موجب افزایش سریع نیرو نیز می‌گردد و آزمودنی B در هر دو منحنی نسبت کمتری از پیشرفت را نشان می‌دهند.

هاکی‌نن و کومی[1] (۱۹۸۵ م) طی مطالعات خود در مورد خصوصیات و ویژگیهای تمرینات قدرتی و ارتباط آن با فعالیت عصبی در عضلات، به نتایج زیر دست یافتند:

۱- تمرینات قدرتی سنگین، موجب ایجاد تغییراتی در قسمت انتهایی منحنی نیرو شده و افزایش و بهبود فعالیت عصبی در حرکات، با سرعت کم و حجم زیاد مشاهده می‌گردد.

۲- تمرینات با حجم کم و سرعت زیاد، موجب افزایش قابل ملاحظه‌ای در فعالیت عصبی و نیرو، در انتهای منحنی می‌گردد.

تأثیر تمرینات قدرتی، روی فعالیت واحدهای حرکتی عضلانی که تمرین روی آنها انجام می‌شود، در مقایسه با عضلاتی که کمبود یا فقدان حرکت در آنها وجود دارد، بخوبی مشاهده می‌شود. سیل‌مک‌کوماس و آپتون[2] (۱۹۸۲ م) و مک دوگلا[3] دریافتند که تمرینات قدرتی، موجب افزایش قدرت ارادی و رفلکس‌های عضلانی می‌شود، درحالی‌که در عضوی که کمبود حرکت دارد، کاهش در هر دو این عوامل، به وجود می‌آید. بررسی تقویت این رفلکس‌ها

1 - Hakkinen and Komi
2 - Sale, Maccomas and Upton
3 - Macdouglla

که حین تمرینات انقباضی ایزومتریکی انجام گرفته و موجب بالا رفتن فعالیت عصبی در عضلات گردید، نشان داد که افراد تمرین‌کرده توانایی بسیج و به‌کارگیری تعداد واحدهای حرکتی بیشتری را دارا هستند. یا می‌توانند از تعداد مشخصی واحدهای حرکتی به دفعات بیشتر و سریعتر استفاده کنند، همچنین می‌توان استنباط کرد که افزایش فعالیت نرون‌های حرکتی آلفا (α) با فعالیت همزمانی واحدهای حرکتی نه تنها موجب افزایش نیروی عضلانی است بلکه احتمال دارد به عنوان عاملی مهم و تحریک‌کننده در حجیم شدن عضلات پس از یک دوره از تمرینات قدرتی، تلقی گردد.

تأثیر و عمل متقابل بین فعالیت عصبی و هایپرتروفی عضلانی

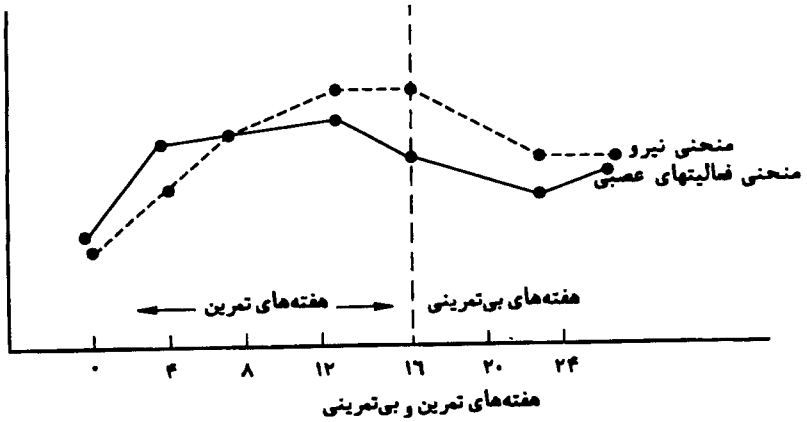
هایپرتروفی عضلات اسکلتی در اثر تمرینات قدرتی، معمولاً با افزایش میوفیبریلی فیبرهای عضلانی همراه است. این ازدیاد تعداد میوفیبریل‌ها، احتمالاً موجب توسعهٔ نیروی انقباضی فیبرها نیز می‌شود، مطالعات پاره‌ای از محققان نیز نشان می‌دهد که با انجام تمرینات قدرتی و هایپرتروفی عضلانی، فیبرهای عضلانی، افزایش خواهند داشت. مطالعات مک‌دوگلا، سیل، آلوی و ساتون[1] روی ورزشکارانی که در رشتهٔ پرورش اندام تمرین نموده و عضلات بزرگ و حجیمی به دست می‌آورند، نشان می‌دهد که مطابق و موازی با افزایش حجم و اندازه در فیبرهای عضله‌ای خاص، در بافت پیوندی مابین فیبرها نیز افزایش به وجود می‌آید. در تحقیقات هاکی‌نن، کومی و تچ[2] مدت‌زمان لازم برای هایپروتروفی عضلانی و اثر تمرین و بی‌تمرینی در هایپرتروفی عضلانی بررسی گردید که ۱۴ نفر آزمودنی تحت فشار بالای یک دوره تمرینی ترکیبی از نوع انقباضات اکسنتریکی و کانسنتریکی قرار گرفته و حجم تارهای تند و کند انقباض عضلهٔ پهن خارجی اندازه‌گیری شد. پس از قطع تمرینات (دورهٔ بی‌تمرینی) آزمودنی‌ها، هیچ نوع کار قدرتی بجز انجام کارهای روزمره را انجام نمی‌دادند. نتایج به دست آمده، در نمودار شمارهٔ ۷ نشان داده می‌شود. در دورهٔ تمرینات، هایپرتروفی عضلانی بسرعت به وجود آمد که در ۸ هفته دوم نسبت به ۸ هفتهٔ اوّل به میزان بیشتری بود. هایپرتروفی در هر دو نوع تار تند انقباض و کند، دیده می‌شود که در تارهای تند انقباض، بیشتر است و در اثر قطع تمرینات دوباره در حجم عضله و تارهای آن، کاهش ملاحظه می‌گردد. در فعالیت عصبی و قدرت نیز، بهبود و افزایش به‌وجود می‌آید. نتایج به دست آمده از این تحقیق، با نتایج تحقیقات دی‌وریز و موریناني[3] (۱۹۷۹ م) تطبیق دارد.

---

1 - Macdougla, Sale, Alway and Satton

2 - Hakkinen, Komi and Tesch

3 - Deveris and Moritani

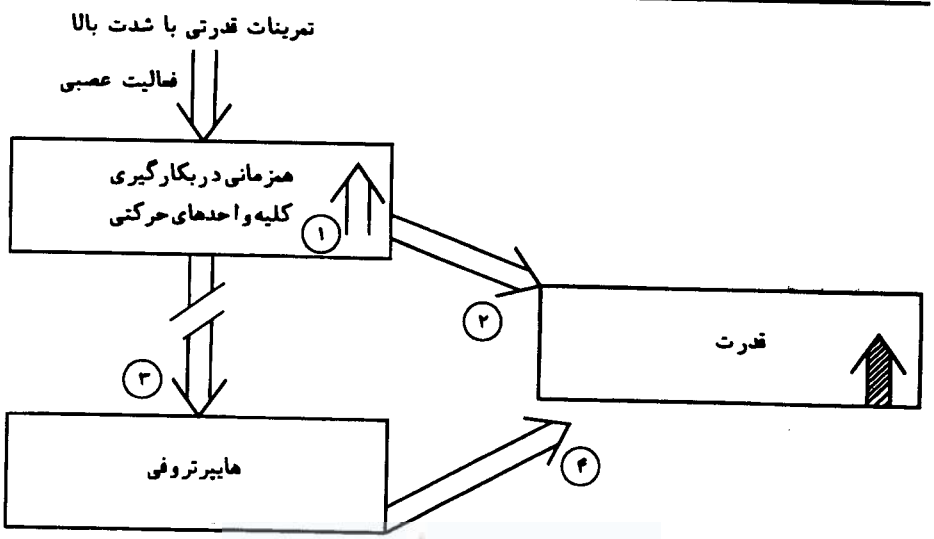


شکل ۷– اثر ۱۶ هفته تمرینات قدرتی و ۸ هفته بی‌تمرینی در اندازهٔ فیبرهای تند و کند انقباض عضلهٔ پهن خارجی، هایپرتروفی در نیمهٔ دوم دورهٔ تمرینی سریع بوده و پس از اتمام تمرینات آتروفی سریع در دورهٔ بی‌تمرینی، ملاحظه می‌شود

آنها نیز تأیید کرده‌اند که هایپرتروفی در اثر تمرینات قدرتی، در هر دو نوع تار عضلانی انجام شده و میزان آن در تند انقباض‌ها بیشتر است. نتایج سریع افزایش قدرت، می‌تواند به دلیل اثر عوامل عصبی باشد. کاهش سریع قدرت در دورهٔ بی‌تمرینی نیز، نتیجهٔ کاهش فعالیت عصبی است که موجب آتروفی می‌گردد. در شکل ۸ رابطهٔ بین تمرینات قدرتی، فعالیت عصبی، هایپرتروفی عضلانی و عواملی که موجب افزایش قدرت می‌شوند، نشان داده شده است. همان‌گونه که دیده می‌شود، طی تمرینات با شدت بالا، افزایش فعالیت عصبی و همزمانی بکارگیری واحدهای حرکتی، موجب افزایش قدرت می‌گردد، حال آنکه هایپرتروفی تارهای عضلانی، در مرحلهٔ بعدی به وقوع پیوسته و در اثر این هایپرتروفی در مرحلهٔ پس از آن نیز، قدرت دوباره افزایشی نسبی، خواهد داشت.

فعالیت عصبی و مقاومت عضله در تمرینات قدرتی

در بسیاری از فعالیت‌های ورزشی که به نسبتی سریع از توسعهٔ نیرو نیاز است، عضله باید این قابلیت را داشته باشد که در زمانی کوتاه، مقاوم شود، در دویدن، این افزایش مقاومت روی‌تاندون آشیل باید بسرعت صورت گیرد، زیرا در یک فاز دویدن که هر دو پا ۴ تا ۵ بار در ثانیه، با زمین تماس دارد و این تاندون‌ها، باید مقاومت زیادی داشته باشند چگونه تمرینات



شکل ۸- عوامل مختلف و مؤثر بر افزایش قدرت عضلانی، در تمرینات قدرتی با شدت بالا

قدرتی، می‌تواند موجب افزایش مقاومت نیز شود (کومی ۱۹۸۵ م)[1] ، مفهوم تنظیم مقاومت عضلانی، بسیار پیچیده است (هوک و ریمر[2] (۱۹۸۳)، و تفکیک عوامل شیمیایی حاکم بر اجرای آن از عوامل عصبی نیز، مشکل به نظر می‌رسد، همان‌گونه که در مباحث قبلی، اثر فعالیت‌های عصبی روی عضله، در دوره‌های تمرین و بی‌تمرینی، مشخص گردید می‌توان، تصّور کرد که تطابقات در مقاومت نیز، تحت کنترل این فعالیت‌های عصبی باشد، به همین دلیل، تمرینات مختلف از جمله؛ تمرین پرش‌های انفجاری یا تمرینات مشابه آن جهت بهبود مقاومت عضلانی (در عضلات پا) پیشنهاد شده و می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد (هاکی‌نن و کومی ۱۹۸۵م)[3].

نتیجه‌گیری

دلایل کافی وجود دارد که اهمیت کار سیستم عصبی را برای فعال کردن عضلهٔ اسکلتی و بهبود اجرای حرکات، نشان می‌دهد. در این حیطه، کنترل ارادی سیستم عصبی - عضلانی بدن انسان، در افزایش کار عضلانی و مشابه همراه با همین نتیجه، در حیوانات به وجود آمده است. طی تمرینات عضلانی قدرتی، حداکثر فعالیت عصبی روی عضله، می‌تواند بخصوص در

---

1 - Komi
2 - Hook and Remer
3 - Hakkinen and Komi

هفته‌های اوّلیهٔ تمرینات شدید، افزایش داشته باشد که در نتیجه روی افزایش قدرت عضله نیز مؤثر است.

همان‌طور که فعالیت بالای عصبی، در اجرای بهتر حرکات عضلانی نقش داشت، ممکن است همین فعالیت سیستم عصبی، در تغییرات عضله به طرف هایپرتروفی و براوی میوفیبریل‌ها و بافت پیوندی نیز، اثر داشته باشد.

منابع و مآخذ

۱- حائری روحانی، علی. «اثر قطع عصب حرکتی بر عضلات مخطط و بررسی فیبریلاسیون در موش»، مجلهٔ دانشکدهٔ علوم دانشگاه تهران، شماره صفحات ۱۳۶۳.

۲- گایتون، آرتور. «فیزیولوژی پزشکی»، جلد اوّل از چاپ پنجم، ترجمهٔ دکتر فرخ شادان، انتشارات چهر، ۱۳۵۶.

۳- گانونگ، ویلیام‌اف. «کلیات فیزیولوژی پزشکی»، جلد اوّل، ترجمهٔ دکتر فرخ شادان، انتشارات چهر ۱۳۶۳.

4. Cirielle, V.M; Holden W, L. and Evans W.J. "The effect of training regimens on muscle strength and fiber composition." Liberty mutual research center Hopkinton and Boston univ. U.S.A.
5. Lomo, terje - Neural. "Regulation of membrane and contractile properties of rat skeletal museles" Univ. of oslo, oslo, Norway.
6. Mac Dougla, Duncan. "Adaptability of musele to strength training", a cellular approach, Mc master. Univ. of Canada.
7. Komi, Pave, V., "How important is neuraldrive for strength and power development in human skeletal muscle", Univ of Jyvaskyla, Finland.
8. Houston, Michael, E. "Adaptations in skeletal musele to training and detraining, the role of protien synthesis and degradation", Univer of Waterloo, Canada.