

التعب وأسبابه

La fatigue et ses causes

التعب العضلي يمكن أن يعرف حسب (Enoka et Duchateau, 2008) بانخفاض انتقالي في قدرة إنجاز نشاط بدني، أو هو حدوث عجز حركي يتميز بانخفاض متدرج في القوة العضلية أو المحدودية في المحافظة على نشاط دائم.

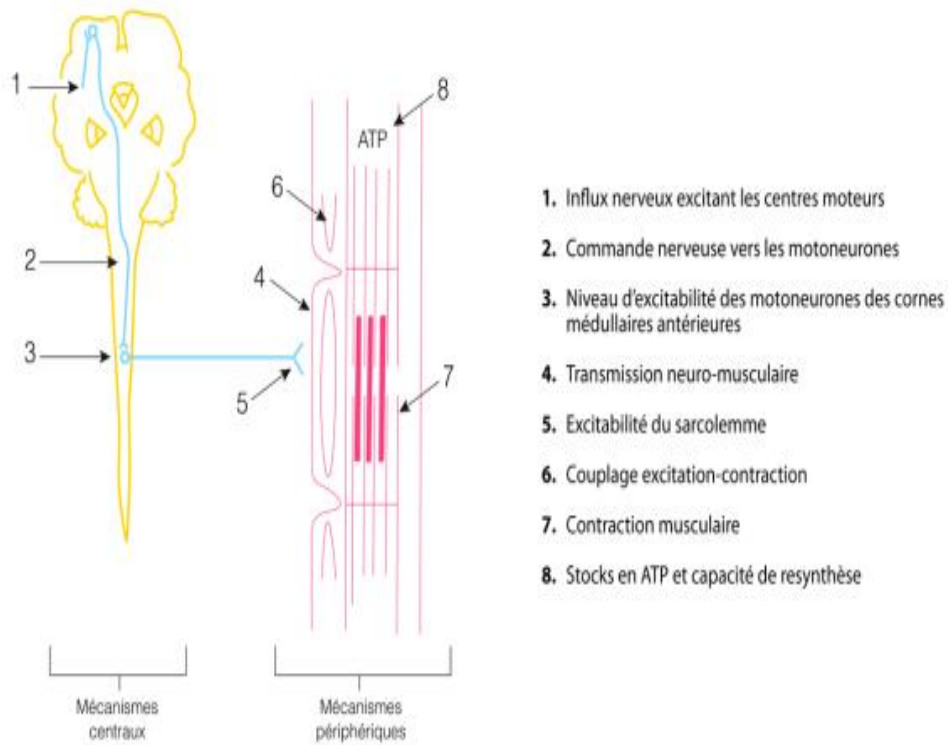
1- أنواع التعب formes de fatigue :

نظريا يمكن أن نلاحظ حدوث نوعين من التعب (التعب المحيطي ، العضلي الهيكلية) و التعب المركزي

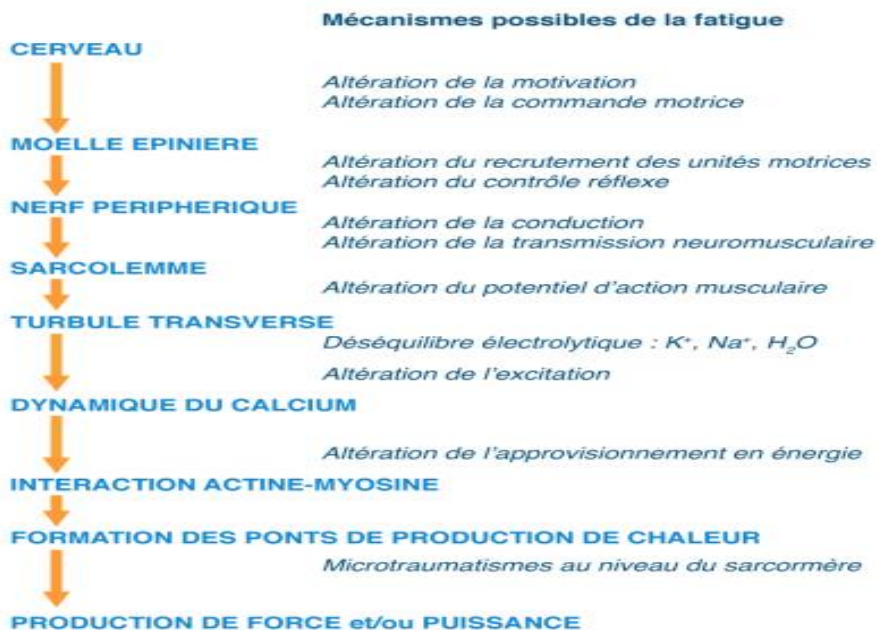
وضع كل من (Nielsen et coll 2001) فرضية التمرينات المطولة مع ارتفاع الحرارة (Hyperthermie) 34 دقيقة عند 60% من VO2max عند درجة حرارة 42° مع رطوبة قدرها 18% هذه الظروف يكون لها علاقة بحدوث التعب على مستوى قشرة المخ (Cortex cérébrale)، ارتفاع الحرارة المتزايد ينتج عنه انخفاض نشاط المخطط الكهربائي الدماغي. (electroencéphalographique).

أغلب آليات البحث من أجل تفسير ظاهرة التعب تركز على النقاط التالية:

- الأجهزة الطاقوية (الفوسفو كرياتين PC و ATP، الجلوكوز اللاهوائية، الالية الهوائية) .
- تراكم مختلف مخلفات العملية الأيضية مثل اللاكتات، و أيونات الهيدروجين.
- تغير في آليات التقلص .
- تغير في الجهاز العصبي.
- نوع و شدة التمرينات.
- نوعية الألياف العضلية المستخدمة .
- المستوى التدريبي للشخص و كذلك نوعية التغذية.



التعب حسب مخطط (1984) Bigland-Ritchie



شكل يوضح التعب حسب مخطط (1983) d'Edwards

2- الآليات المحيطية للتعب العضلي Les mécanismes périphériques de la F.M

1-1-2 الخصائص الميكانيكية Les propriétés mécanique

التعب العضلي يتميز بانخفاض في القوة و سرعة الاختصار العضلي و القوة القصوى المنتجة، حيث يتم التعبير عن ذلك بطريقة مختلفة حسب نوع التقلص العضلي.

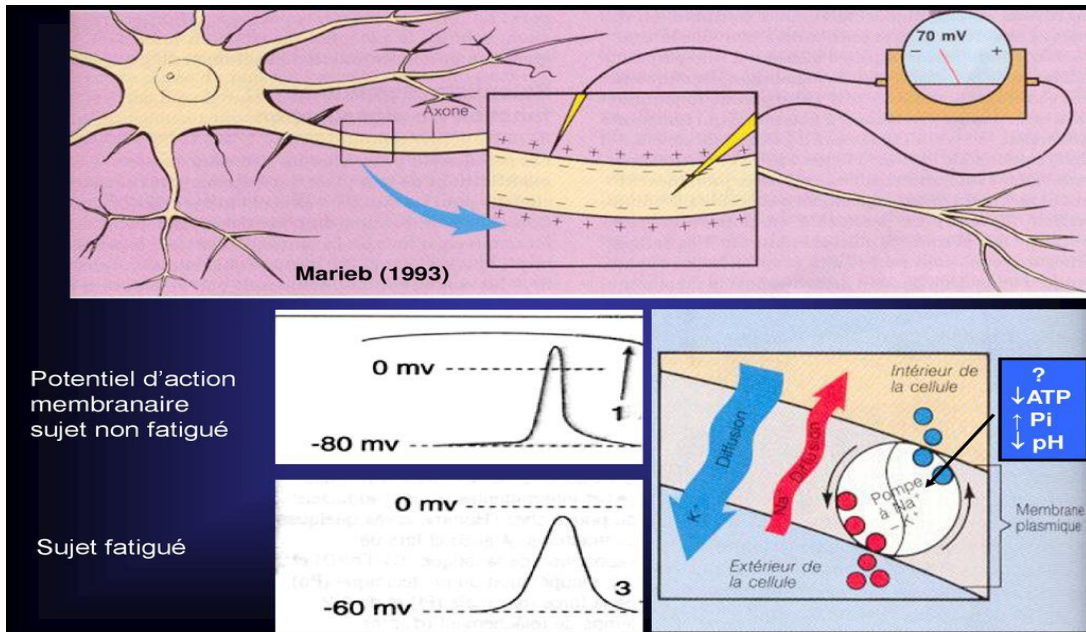
2-1-2 المزوجة تحفيز – تقلص Le couplage excitation –contraction

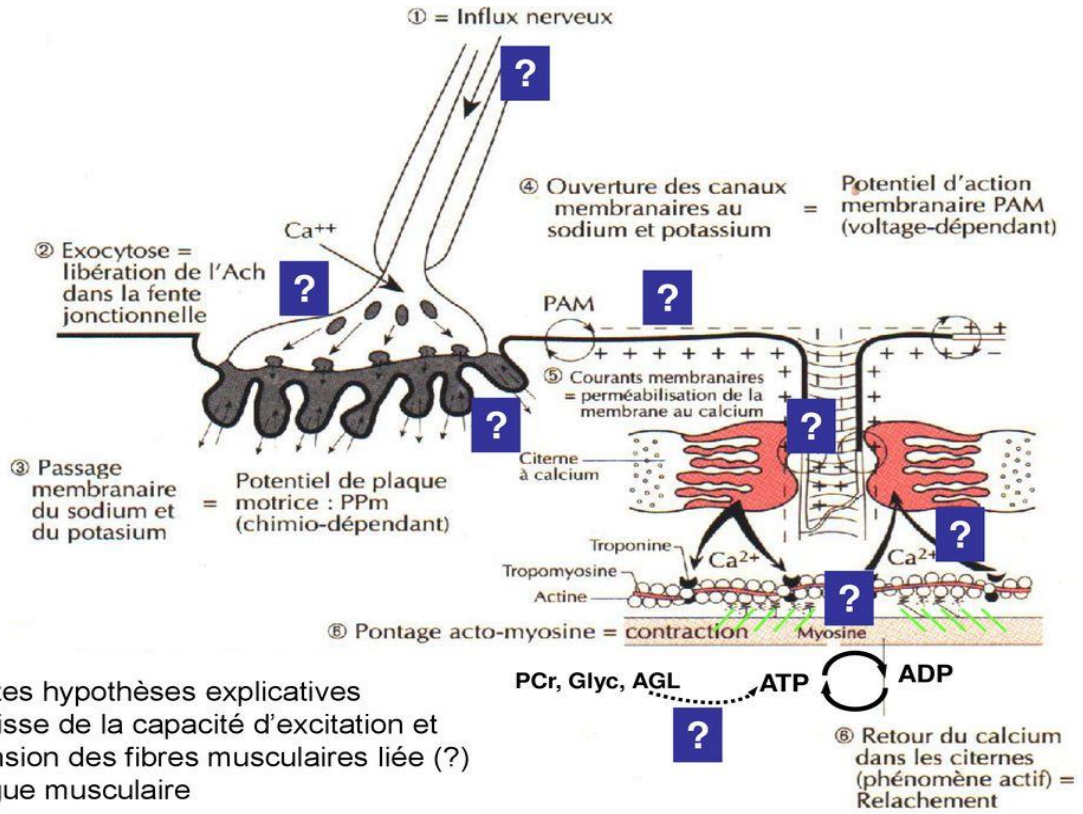
❖ زوال الاستقطاب على مستوى غشاء الليف العضلي و مضخة الصوديوم و البوتاسيوم

بعد زوال الاستقطاب على مستوى اللوحة المحركة المرحلة الاولى لنقل السيالة العصبية تتمثل في إنتشار موجة كمون العمل على مستوى غشاء الليف العضلي (السااركولام). كمون العمل الغشائي للعضلة في حالة الراحة يساوي -80 ملي فولط. عند زوال استقطاب السااركولام يغير في الكمون بزيادة من +20 ملي فولط أثناء التقلص. أثناء حدوث التعب كمون الراحة الغشائي ينخفض إلى -60 ملي فولط و يصل إلى $0 \pm$ ملي فولط أثناء عملية التقلص.

توزيع الأيونات الرئيسية عبر غشاء خلية عصبية حركية نخاعية في الثدييات

جهد التوازن (ملي فولت)	التركيز (مليمول / لتر ماء)		الأيون
	خارج الخلية	داخل الخلية	
60+	150	15	Na^+
90-	5.5	150	K^+
70-	125	9	Cl^-





Différentes hypothèses explicatives de la baisse de la capacité d'excitation et de la tension des fibres musculaires liée (?) à la fatigue musculaire

2-2-2-2 Les aspects métaboliques de la fatigue musculaire

1-2-2-2 Nfadh Makhzun al-Jlykujin l'Épuisement des stocks de glycogène

يوجد إجماع عام على العلاقة بين إستنزاف و نفاذ الجليكوجين أثناء التمرينات المطولة و حدوث التعب المحيطي (Allen Lamb et coll, 2008) بسبب ارتباط الجليكوجين على غشاء الشبكة الساركوبلازمية نضع فرضية بأن الجليكوجين يعدل بقاء و خروج شوارد الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية. عدة باحثين لاحظوا وجود علاقة إرتباطية بين نفاذ الجليكوجين العضلي و إنخفاض في نشاط مضخة أنزيم Ca^{+2} -ATPase (Byrd, Bode et coll, 1988). و في تجربة أكثر إقناعا من طرف (Chin et Allen, 1991) تم اكتشاف تزامن نفاذ مخزون الجليكوجين و انخفاض نقل الكالسيوم Ca^{+2} الساركوبلازمي.

❖ نفاذ مخزون الجليكوجين في الألياف العضلية de glycogène dans les fibre musculaire

استخدام الألياف العضلية و استخدام المخزون الطاقي يختلف حسب التمرينات، حيث أن الألياف الأكثر نشاطا هي التي تنهك، في البداية مخزون الجليكوجين يبدأ بالانخفاض تدريجيا وهذا يؤثر على الألياف المنتجة للقوة. قبل عملية الجري جميع الألياف العضلية

من النوع ST و FT غنية بالجليكوجين و تظهر حمراء. بعد الجري الالياف من النوع FT تبقى غنية بالجليكوجين بينما الألياف من النوع ST تفتقر كليا إلى الجليكوجين وهذا يشير إلى أن الالياف من النوع ST تستخدم أولا عند تمارينات المداومة.

❖ نفاذ مخزون الجليكوجين في مختلف مجموع العضلات musculaires stocks de glycogène dans les différentes groupes

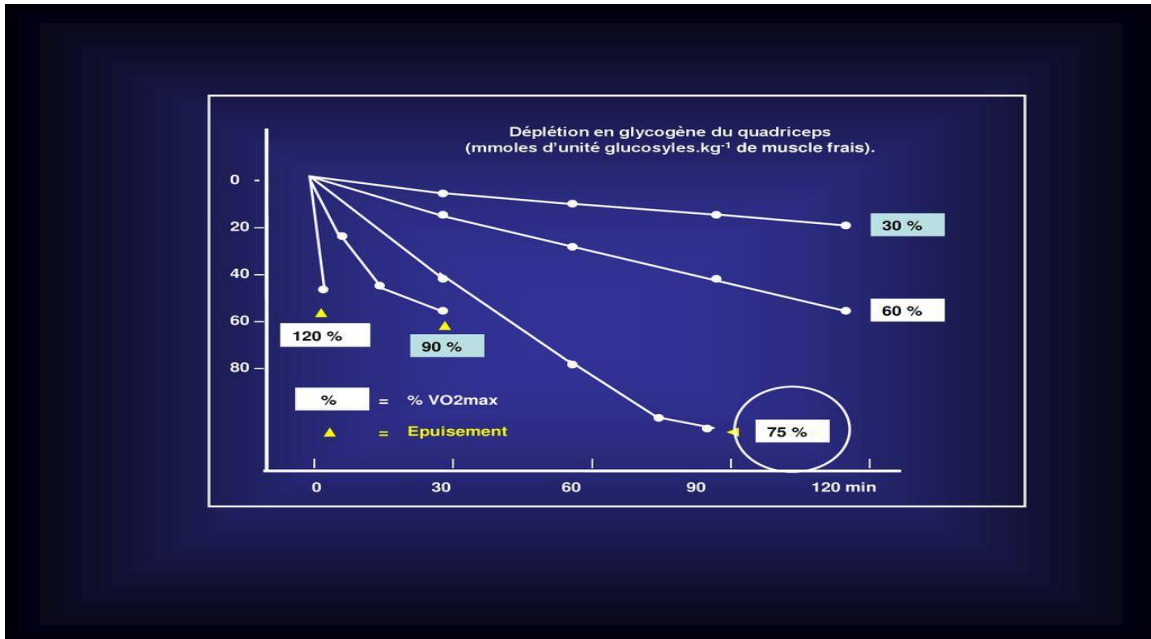
النفاذ الانتقائي للجليكوجين في الألياف من النوع ST و FT يمكن أن يكون بدرجات مختلفة وهذا حسب مجموع العضلات.

نأخذ بعين الاعتبار لحالة الجري لمدة 2 سا عند شدة 70% من VO2max على بساط متحرك في حالة صعود أو هبوط ومهما كان مستوى ميلان البساط، تستخدم عضلات الساق (Jumeaux) دائما الكمية الأكبر من الجليكوجين مقارنة بعضلة الفخذ الجانبية الخارجية أو الفخذ الخلفية (Soléaire)

❖ نفاذ مخزون الجليكوجين و غلوكوز الدم glycogène et glucose sanguin

الجليكوجين العضلي لا يمثل المصدر الوحيد للسكريات، أثناء تمرين لعدة ساعات، الغلوكوز ينقل إلى العضلات من طرف الدم وهذا من أجل توفير الطاقة اللازمة لتمرين التحمل.

عند هدم الجليكوجين يسمح ذلك بالبقاء الثابت لمستوى السكر. استخدام غلوكوز الدم يصبح أكثر أهمية بعد مدة زمنية من بداية التمارينات، حيث يعمل الكبد على الهدم أكثر فأكثر للجليكوجين في حالة طول مدة التمرين، وهذا يسرع نفاذ هذا المخزون و بداية حدوث التعب.



2-2-2 أيونات الفوسفات اللاعضوي (Pi) les ions phosphates inorganiques

في العضلات و أثناء التقلص، تركيز الفوسفات يرتفع بتناسب مع انخفاض في تركيز الفوسفو كرياتين (phosphorylcreatine) (PC) هذا العلاقة الإرتباطية السلبية ترجع إلى بداية الحدوث التدريجي للتعب المحيطي (Baker, Carson et coll , 1994). هذه الملاحظات تم تأكيدها من طرف (Balogm Fruen et coll,2000) الذين لاحظوا أيضا أن تراكم الفوسفات Pi يثبط نقل الكالسيوم.

3-2-2 حمض اللبن، البروتونات و التعب Acide lactique, protons et fatigue

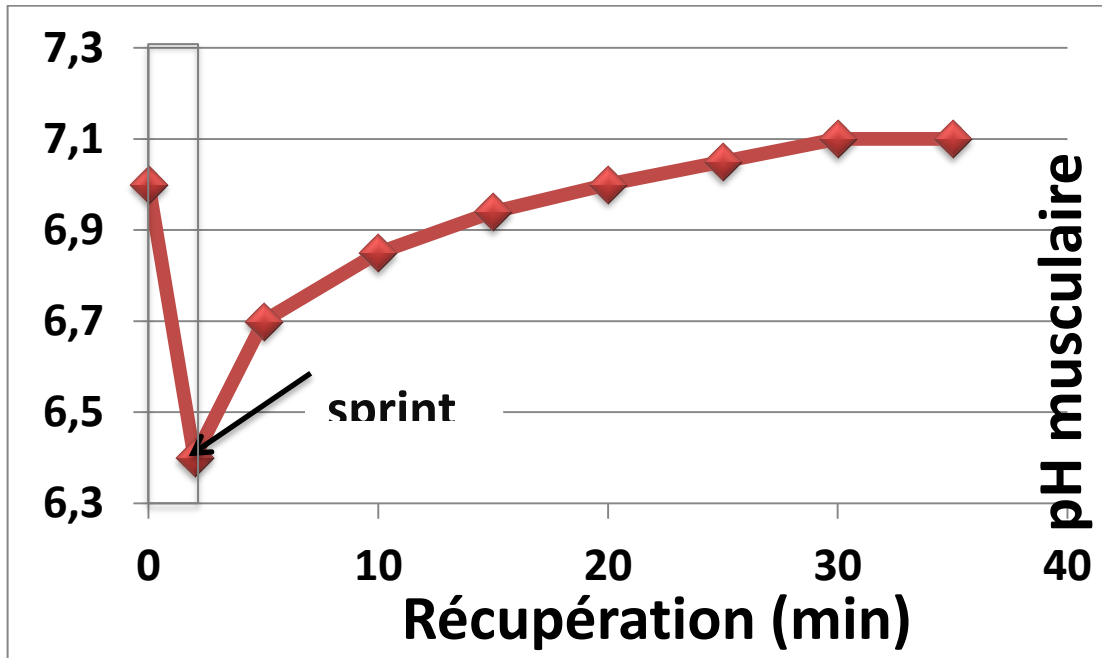
توجد علاقة بين زيادة التركيز البين عضلي للاكتات و انخفاض التفوق أثناء التمرينات العالية الشدة، إلا أن أيونات اللاكتات لا تؤثر مباشرة في حدوث التعب المحيطي (Fitts, 1996).

على العكس أيونات H^+ المحررة من طرف عملية الجليكوليز و الجليكوجينوليز (و النتيجة هي حمض اللبن) هي التي تؤثر مباشرة في آليات التعب العضلي. في حالة عدم إزالة حمض اللبن المتراكم في العضلات ينحل إلى أيونات اللاكتات و أيونات الهيدروجين H^+ ، هذا التراكم لأيونات H^+ يؤدي إلى زيادة درجة الحمضية في العضلة. التغييرات في درجة الحموضة القاعدية PH يؤدي إلى التغيير في إنتاج الطاقة و التقلص العضلي، حيث أن مستوى PH بين خلوي أقل من 6,9 يثبط حركة و عمل أنزيم الفوسفوفركتوكيناز (PFK) و هذا يحد من عملية الجلوكزة و إنتاج الطاقة ATP. عندما تصل الـ PH إلى 6,4 تأثير أيونات H^+ يوقف عمليات هدم الجليكوجين و هذا يؤدي إلى انخفاض في مستويات الـ ATP و حدوث الإنهاك. إن تراكم البروتونات يعتبر عامل مهم في انخفاض القوة العضلية حيث أن تدخل البروتونات يكون في مستويات مختلفة عند حلقة التقلص العضلي و العمل الطاقي العضلي:

□ على مستوى نقل الكالسيوم: انخفاض الـ PH على مستوى الألياف السليمة أو الغير سليمة مسؤول عن التباطؤ و الاسترخاء العضلي، PH حامضي يبطئ استرجاع شوارد الكالسيوم على مستوى الشبكة الساركوبلازمية.

□ على مستوى المعقد اكتين-ميوزين: انخفاض PH يرفع من التركيز الليفي لشوارد الكالسيوم الحر في الألياف (التعب) و يخفض كذلك من قابلية التروبونين لهذه الشوارد. من المحتمل أن الحمضية تخفض من أعداد المعقد أكتين-ميوزين الوظيفي. حتى و إن كان تركيز PH البين عضلي أقل من 7 إلى 6,2 انخفاض القوة القصوى يكون حوالي 33% في الألياف من النوع I و II. (Fabiato 1978).

- على مستوى العمل الانزيمي: PH حامضي يثبط نشاط أنزيم الفوسفو فركتو كيناز (PFK1) وبالتالي مستوى التدفق الجليكوليكي.
- المخطط الذي يوضح العلاقة بين القوة و القدرة (Force- puissance) ينخفض أيضا على مستوى الألياف من النوع I (-35%) و من النوع II (-20%) وهذا بسبب انخفاض في الـPH من (7,0 إلى 6,2) . (Fitts 2002)



4-2-2 نفاذ مخزون الفوسفو كرياتين phosphocréatine

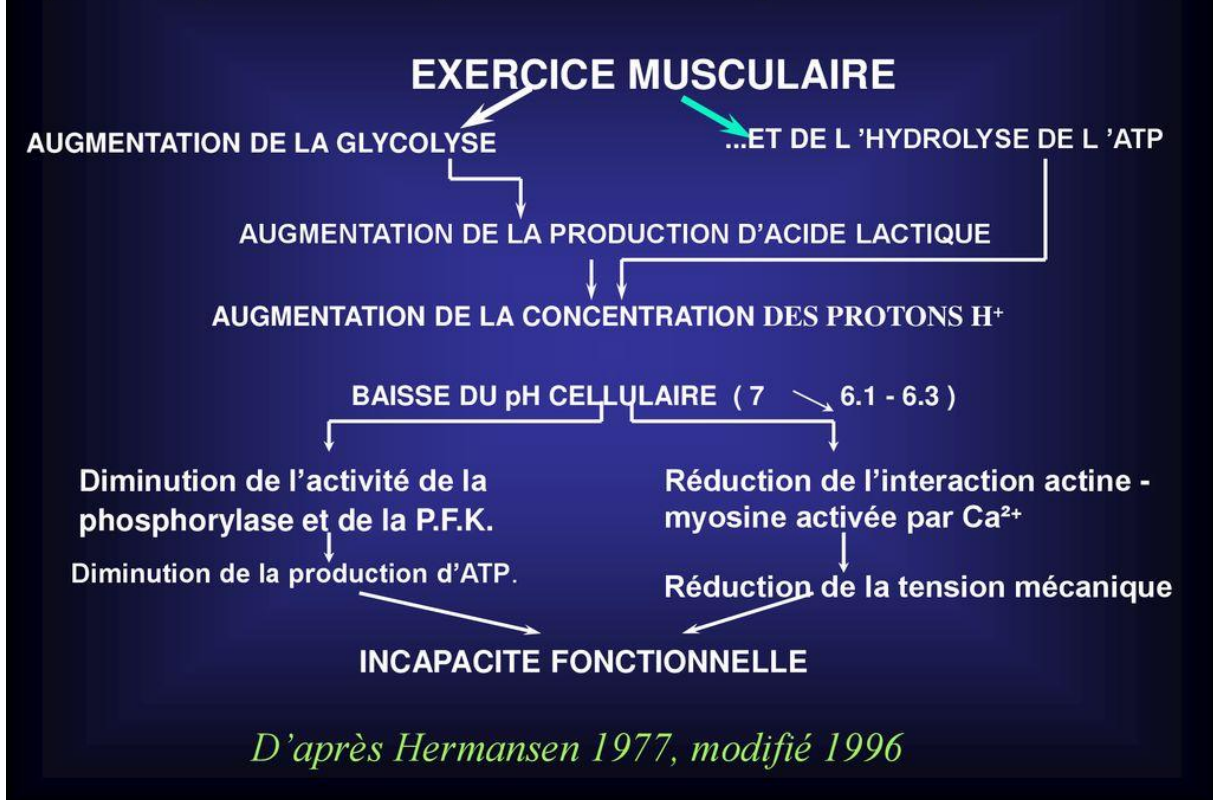
لدى الإنسان تم التوصل إلى أن التعب يمكن أن يتزامن مع نفاذ مخزون الفوسفو كرياتين أثناء التقلصات القصوى المكررة، كما أن الـATP مسؤول مباشرة عن إنتاج الطاقة في مختلف النشاطات، هذا المخزون ينخفض أقل مقارنة بمخزون الفوسفو كرياتين نظرا لأن الـATP يمكن أن يتم إنتاجه من طرف الآليات الطاقوية الأخرى. عند التعب كل من مخزون الـATP و PCr ينخفض بحدّة، و هذا ما يعتبر سبب آخر لحدوث التعب أثناء التمرينات الشاقة و القصيرة نظرا لتراكم الفوسفات اللاعضوي (Pi).

5-2-2 تأثير الـATP على التعب l'effet de l' ATP sur la fatigue

لدى الإنسان و عند القيام بأخذ عينة من النسيج العضلي تم التوصل إلى أن تركيز الـATP يبقى مرتفع $\pm 50\%$ عند نهاية التمرين شاق، حتى و في حالة انخفاض في مستويات القوة الأولية بنسبة 80%، لذلك يجب أن نعرف أن توزيع الـATP ينتشر و يقسم في مختلف أجزاء الألياف العضلية (Westerblad, Allen et coll, 1998).

النفاد الموضوعي للـATP يمكن أن يحدث أثناء تمارين ذات شدة مرتفعة و هذا ما يؤثر على وظيفة مضخة الكالسيوم، وكذلك عدة مضخات أخرى أيونية (Na⁺/K⁺) التي تعمل بفضل الـATP

Mécanismes susceptibles d'intervenir pour expliquer la diminution de la capacité de prestation à la fin d'un exercice supramaximal (400 - 800 m)



3- التعب المركزي la fatigue centrale

التعب المركزي يعرف بعجز في النقل العصبي المركزي (Maclaren, Gibson et coll,) (1987).

التعب المركزي يرجع إلى حدوث تغير في الوسائط العصبية الكيميائية، هذه الوسائط الناقلة العصبية الكيميائية مسؤولة مباشرة عن نقل الرسالة العصبية بين مكونات المخ.

1-3 الفرضية الشوكية l'hypothèse spinale

يمكن الوصول إلى تدخل التحكم الشوكي للحركات و حدوث التعب المحيطي العضلي. حيث لاحظ كل من (Christova et Kossev 1998) أثناء تقلص عضلي إيزومتري متكرر لدى الإنسان، أن وتيرة التفريغ للعصبونات الحركية α المعزولة ينخفض وهذا يؤدي إلى حدوث التعب.

2-3- فرضية النورادرينارجيك l'hypothèse noradrénergique

النورادرينالين هو وسيط ناقل يوجد في عدة مناطق من الدماغ (المهاد، تحت المهاد، القشرة المخية...)، تصنع العصبونات النورادرينالين عن طريق حمض أميني يسمى الفينيل الانين (Phénylalanine).

الانخفاض في تراكيز النورادرينالين أثناء التمرينات ذات الشدة المرتفعة يفسر الزيادة في سرعة هدم هذا الوسيط الناقل (Chouloff, 1989).

بعض التجارب المنجزة بعد التدريب من النوع الهوائي توصلت إلى زيادة في التراكيز الكلية للنورادرينالين الدماغية (+20 إلى 60%) مقارنة بالتراكيز لدى عينة حيوانات مراقبة). تركيز النورادرينالين يرتفع بشدة على مستوى ثلم القشرة الدماغية. وعلى العكس تراكيز النورادرينالين تنخفض في بعض مناطق الدقيقة من المخ (تحت المهاد، الجذع الدماغية). حدوث اضطرابات في تركيز النورادرينالين يؤدي إلى حدوث التعب المركزي.

3-3- فرضية الدوبامينارجيك l'hypothèse dopaminergique

تحتوي العصبونات على الدوبامين و هو وسيط ناقل يأتي من تحويل الفينيل الانين، وهو مهم في نشاط الجهاز الحركي الدماغية.

يتواجد رئيسيا في الدماغ المتوسط، وسط الدماغ، (diencéphale, mésencéphale) حيث يشارك في نقل السيالة العصبية حاملا الرسالة الحركية.

نشير كذلك إلى أن تراكيز الدوبامين ترتفع في مختلف مناطق الدماغ أثناء التمرينات الشاقة. حيث أن التراكيز المرتفعة ترفع وتزيد من مدة التمرينات، وبالتالي فإن حدوث نقصان أو اضطرابات في توزيع هذا الوسيط الناقل يسبب حالات التعب.

3-4- فرضية السيروتونينارجيك l'hypothèse sérotoninergique (5-HT)

تحتوي العصبونات على السيروتونين الذي يتواجد في الدماغ المتوسط (mésencéphale) حيث يشارك في نقل السيالة العصبية على مستوى منطقة المهاد، الأنوية الرمادية، القشرة... هذه العصبونات تتواجد أيضا في النخاع الشوكي.

تصنع السيروتونين و هو يسمى أيضا (5-hydroxytryptamine, 5H-T) عن طريق حمض أميني يسمى (التربتوفان) حيث يتطلب تفاعلين انزيميين.

أغلب التجارب المنجزة لدى الإنسان إكتشفت وجود علاقة بين الإنتاج المتزايد للـ5-HT و حدوث التعب المركزي. الإنتاج المتزايد للبرولاكتين على المستوى البلازمي (مصاحب للـ5-HT) يمكن أن يعتبر كشاهد غير مباشر لتحفيز وظيفة السيروتونينارجيك و بالتالي التعب المركزي، حيث توجد علاقة بين التعب المركزي و إنتاج السيروتونين الدماغية (الجدع الدماغية، منطقة تحت المهاد).

حدوث التعب المركزي يتزامن مع تحفيز و تنشيط وظائف السيروتونين.

في بعض المناطق الخاصة على مستوى المخ، الوسيط الناقل (5-hydroxytryptamine, 5H-T) يعمل على تحفيز عملية النوم، تثبيط انعكاس الخلايا العصبية الحركية عند العملية

البعد مشبكية (انخفاض التحفيز). يثبط أيضا بعض الإفرازات الداخلية في منطقة تحت المهاد.

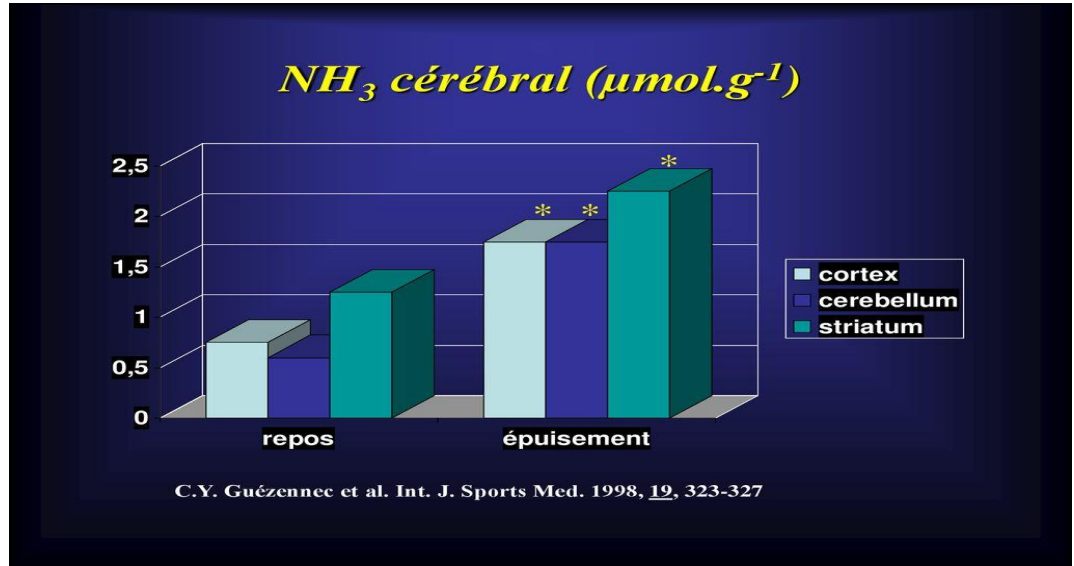
التعب الكامن (الشعور بالحاجة إلى النوم) يصاحبه نقص استجابة عضلية و وترية وهذا يسبب عدم قدرة الرياضي على تحديد و تشخيص الحالة الحقيقية للتعب و الإصابات الحقيقية على مستوى العضلات.

الرياضي يفقد أيضا بعض الإشارات التنبيهية التي من شأنها أن تحد من التوتر الميكانيكي.

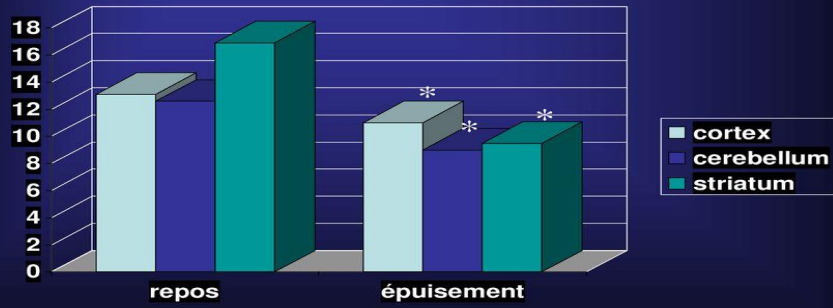
5-3- فرضية حمض γ -امينوبوتيريك (l'hypothèse de l'acide γ -aminobutyrique)

في سنة 1990 وضع كل من (Banister et Cameron) فرضية تدخل محلول النشادر على مستوى تصنيع مختلف الوسائط الناقلة. الرفع من تركيز النشادر أو الأمونياك الدماغية (بعد تمرين شاق) يسمح بتحويل الغلوتامات إلى غلوتامين.

الغلوتامات يتحول كذلك إلى حمض γ -امينوبوتيريك . حيث يعتبر حمض γ -امينوبوتيريك (GABA) الوسيط الناقل الرئيسي المثبط للدماغ. التراكيز الدماغية لحمض الامينوبوتيريك تنخفض أثناء التمرينات المطولة ذات الشدة المرتفعة، هذا الانخفاض يحفز الرفع من تصنيع (5-hydroxytryptamine,5H-T). إنخفاض تراكيز الغلوتامات الدماغية أثناء التمرينات المطولة ذات الشدة العالية يحفز زيادة تصنيع و إنتاج 5-HT المسؤول عن حدوث آليات التعب المركزي .

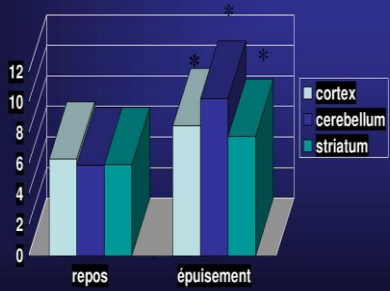


Glutamate cérébral (mmol.l⁻¹)



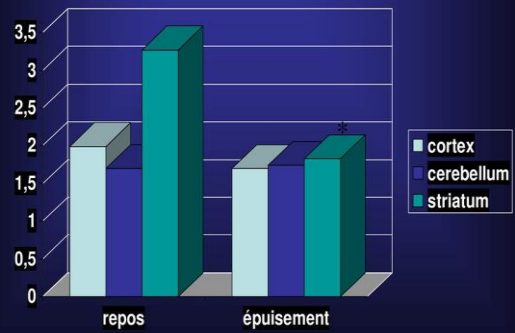
C.Y. Guézennec et al. Int. J. Sports Med. 1998, 19, 323-327

Glutamine cérébrale (mmol.l⁻¹)

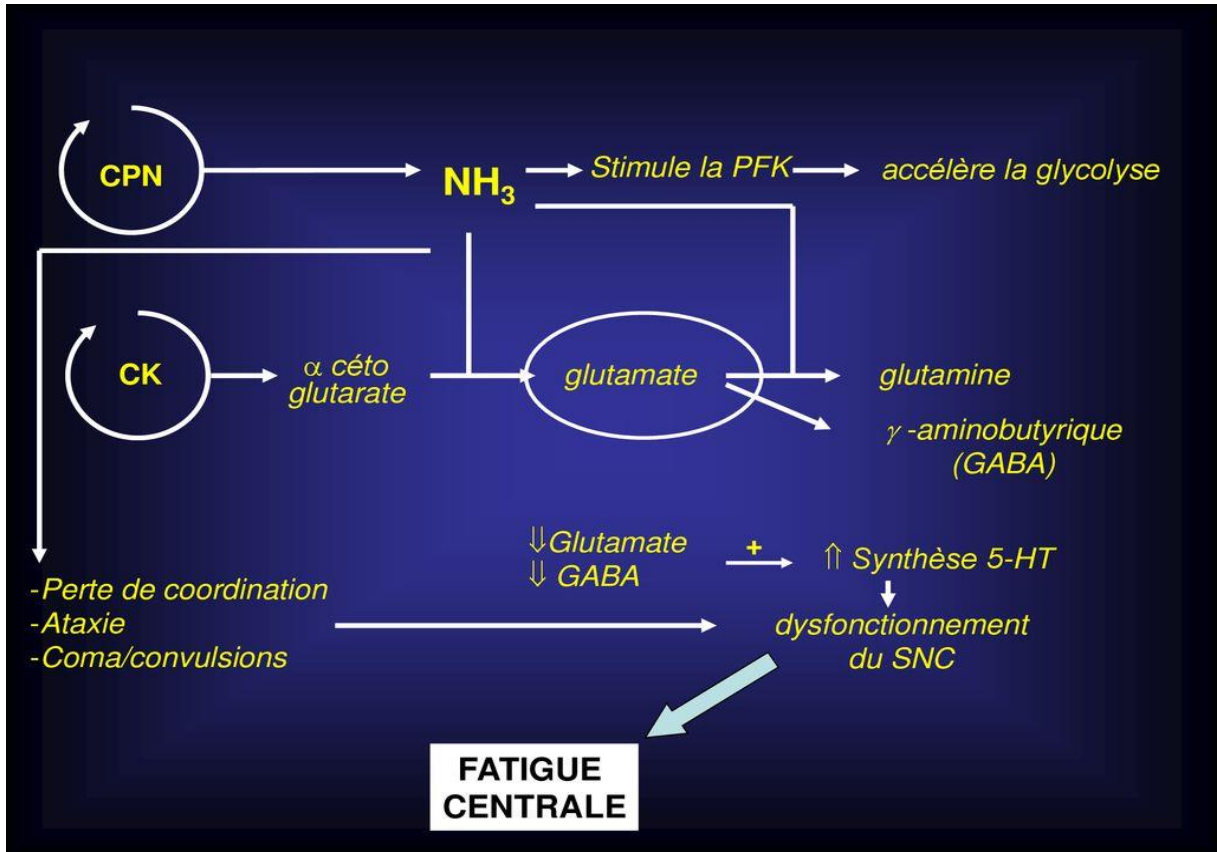


C.Y. Guézennec et al. Int. J. Sports Med. 1998, 19, 323-327

GABA cérébrale (mmol.l⁻¹)



C.Y. Guézennec et al. Int. J. Sports Med. 1998, 19, 323-327



6-3 أيض السكريات le métabolisme glucidique

في الراحة العمليات الأيضية الدماغية ترجع رئيسياً إلى أكسدة السكريات، استخدام المواد الطاقوية الأخرى (أحماض دهنية، أحماض أمينية) يكون بكمية أقل (Dalsgaard et al., 2007). (Secher 2007).

من جهة أخرى محتوى الفوسفو كرياتين و الجليكوجين يكون محدود على مستوى الدماغ. كذلك استخدام الأوكسجين ضروري في وظائف الخلايا العصبية، التي تتركز أساساً على كمية الغلوكوز القليلة.

من المهم أن نشير إلى أن الجليكوجين أساساً يكون محبوس في الاستروسيت (خلايا الدبق النجمية) التي تشكل حوالي نصف الحجم الدماغية.

انخفاض السكر يعتبر كسبب لحدوث التعب المركزي (Coyle, Coggan et coll, 1986) و أكثر من ذلك تأثير ضار على وظائف الجهاز العصبي المركزي.

لاحظ كل من (Naybo et coll, 2003) أن انخفاض نسبة السكر الحاصل بسبب

التمرينات المطولة لمدة 3 ساعات على دراجة إرجومترية عند شدة 60% من VO₂max يخفض بشدة من العمليات الأيضية للدماغ (RMC) و يرفع بطريقة ملاحظة (18\20%) لنسبة حدوث التعب عند التمرينات.

7-3 محتوى الأكسجين l'apport en oxygène

نظرية التعب المركزي تشير إلى أن نقص أو العجز في الأكسجين يمكن أن يؤثر أيضا في آليات انخفاض نشاط العصبونات، كما أن تدفق الدم الدماغي يقسم بطريقة غير متجانسة و يرجع ذلك إلى نشاط مختلف مناطق المخ (Naybo et Rasmussen, 2007). هذا التدفق يرتفع في المنطقة الحركية بسبب تحفيز التمرينات الحركية و ينخفض في المناطق الغير نشطة و يتراجع إلى مستوى قبل التمرينات عند الراحة في منطقة عصبونات القشرة الحركية، وبالتالي النقص في مستوى تدفق الأكسجين على مستوى المناطق الدماغية يعتبر من بين أسباب حدوث التعب المركزي.

4- النقل العصبي La transmission nerveuse

- الآليات الأولية التي تحدث على مستوى اللوحات المحركة و التي تؤدي إلى حدوث اضطراب في النقل العصبي العضلي ترجع إلى عدة عوامل هي :
- انخفاض في تحرير و تصنيع الاستيل كولين وهو الوسيط الناقل المسؤول عن انتقال السيالة العصبية من الأعصاب الحركية إلى الأغشية العضلية
 - فرط في نشاط إنزيم الكولينستراز المسؤول عن هدم الاستيل كولين، وهذا يؤدي إلى تخفيض تركيز الاستيل كولين على مستوى اللوحات المحركة، و هذا يخفض من إمكانية حدوث موجة كمون العمل .
 - انخفاض نشاط إنزيم الكولينستراز و هذا يؤدي إلى حدوث العكس وذلك بتراكم الاستيل كولين بفرط و هذا يحدث عجز على مستوى الألياف العضلية
 - زيادة مستوى عتبة تنبيه و تحفيز الألياف العضلية
 - تدخل بعض المواد المنافسة للأستيل كولين من الممكن أن ترتبط مع مستقبلات الاستيل كولين و عدم قدرتها على تحفيز أو تنشيط الغشاء العضلي.