

**la fatigue et ses causes**

**التعب و أسبابه**

أن الإحساس بالتعب يكون مختلف حسب نوع التمرين. التعب الذي يحدث أثناء 400 متر جري لمدة 40 إلى 60 ثا ، لا يكون مثل التعب الذي يحدث عند التوقف من الجهد العضلي المطول مثل المراتون.

مصطلح التعب عامة يستخدم أثناء انخفاض في مستوى الإنجاز العضلي و الإحساس بالتعب أو زيادة في الإنهاك، تعريف آخر للتعب و هو عدم القدرة على مواصلة العمل العضلي عند شدة معينة.

عند الطلب من أغلب الرياضيين بتحديد أو تعريف عامل التعب العضلي، الإجابة الأكثر شيوعا هي حمض اللبن. هذه الفكرة تعتبر كليا خاطئة، كذلك متفق عليها في المجالات الرياضية الشعبية. على العكس دراسات علمية تشير إلى التأثير الإيجابي على التفوق الرياضي.

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

# 1- مختلف أنواع التعب

## 1- Les différentes formes de fatigue

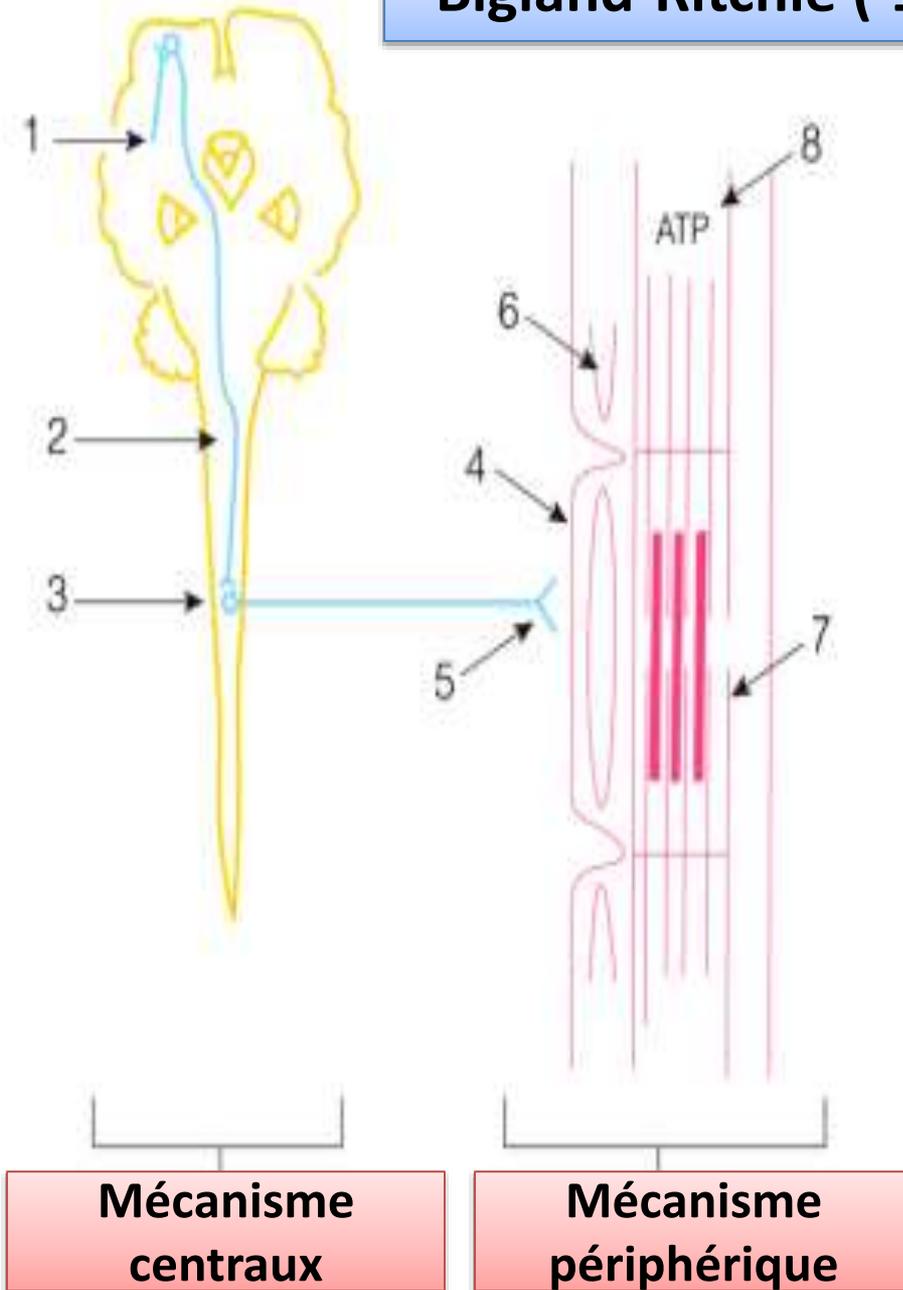
نظريا يمكن أن نلاحظ حدوث نوعين من التعب (التعب المحيطي ، العضلي الهيكلي) و التعب المركزي هذا التمييز تم إقتراحه سنة 1931 في كتاب (Bainbridge) المتعلق بفزيولوجيا التمرين العضلي، حسب (EdwardsComas 1981, McComas 1996) تم اقتراح عدة أنواع للتعب من طرف مجموعة من الباحثين. الأعمال التي قام بها (Bigland-Ritchie et coll) تشير إلى أن انخفاض القوة الملاحظ أثناء النقل العضلي الإرادي الأقصى ينتج عنه نقصان في نشاط مخطط الطاقة العضلي (EMG) و يصاحب ذلك ضعف الخلايا العصبية للمراكز العليا، هذا التعب المركزي يؤدي إلى فقدان بنسبة 30% من القوة العضلية .

من جهة أخرى وضع كل من (Nielsen et coll 2001) فرضية التمرينات المطولة مع ارتفاع الحرارة (Hyperthermie) 34 دقيقة عند 60% من  $VO_2max$  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 الآليات البحث من أجل تفسير ظاهرة التعب تركز على النقاط التالية:
- الأجهزة الطاقوية (الفوسفو كرياتين و ATP، الجلوكزة اللاهوائية، الآلية الهوائية).
  - تراكم مختلف مخلفات العملية الأيضية مثل اللاكتات، و أيونات الهيدروجين.
  - تغير في آليات التقصص.
  - تغير في الجهاز العصبي.

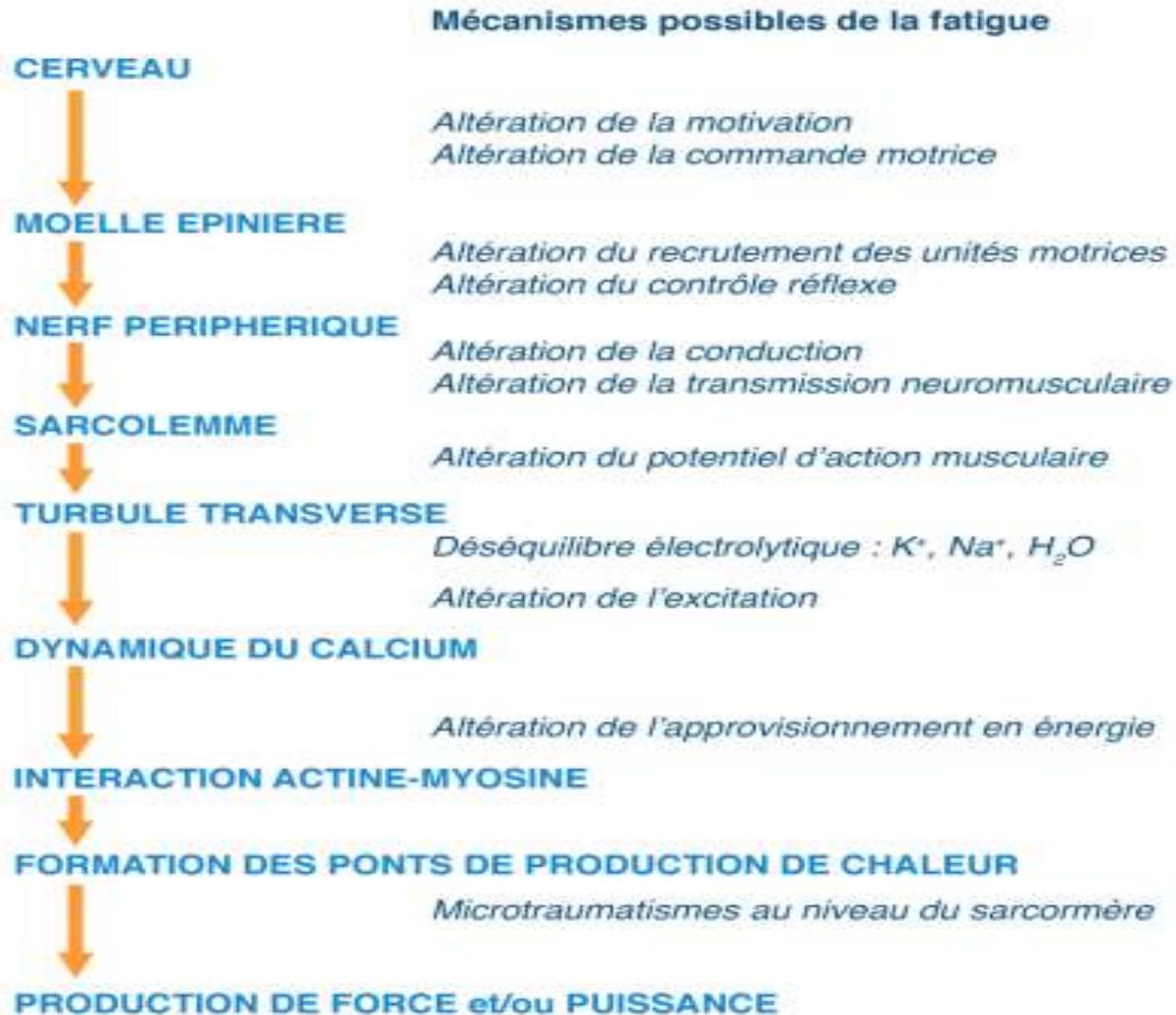
- العوامل الثلاثة الأولى المذكورة التي تفسر هذه الظاهرة المتعلقة بالعضلات و هي التعب المحيطي تتمثل في :
- التغيرات التي تحدث على مستوى الجهاز العصبي و هي تسمى بالتعب المركزي (Fatigue centrale).
  - آليات التعب ترجع إلى نوع و شدة التمرينات.
  - نوعية الألياف العضلية المستخدمة.
  - مستوى التدريب الشخص و كذلك نوعية التغذية.

# شكل يوضح التعب حسب مخطط Bigland-Ritchie ( 1984)

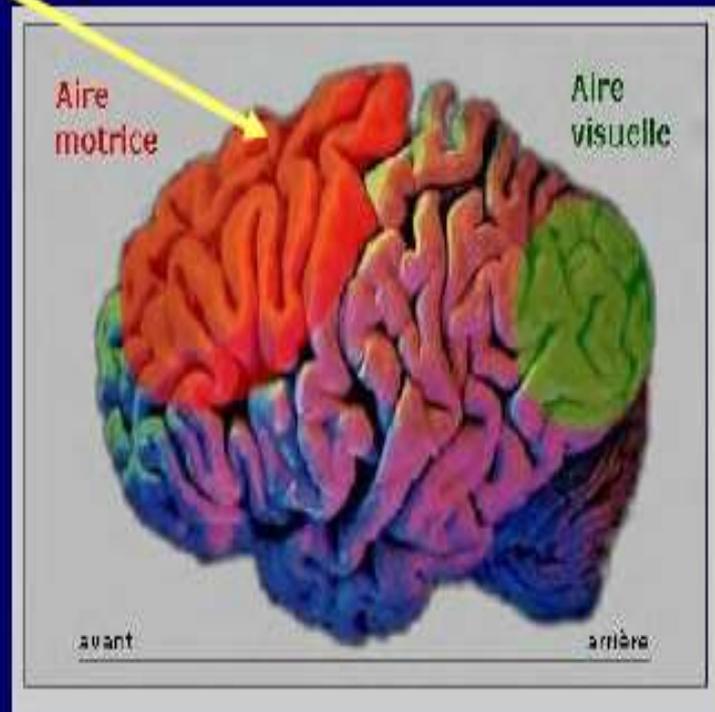


1. Influx nerveux excitant les centres moteurs
2. Commande nerveuse vers les motoneurones
3. Niveau d'excitabilité des motoneurones des cornes médullaires antérieures
4. Transmission neuro-musculaire
5. Excitabilité du sarcolemme
6. Couplage excitation-contraction
7. Contraction musculaire
8. Stocks en ATP et capacité de resynthèse

# شكل يوضح التعب حسب مخطط d'Edwards (1983)



## électrodes intracrâniennes

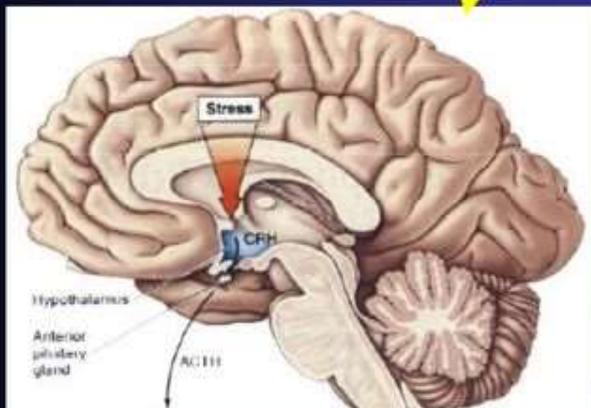


Diminution de l'activité électrique des cellules du cortex moteur primaire

# FATIGUE

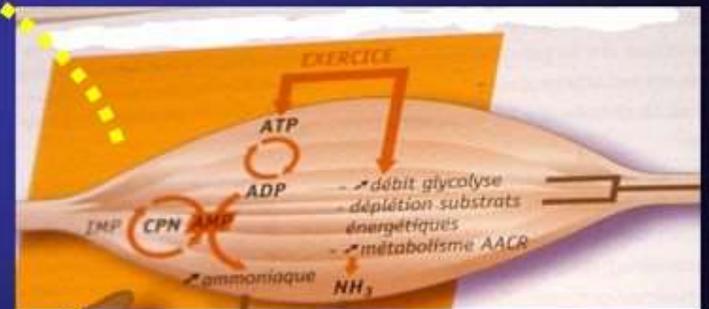
## Fatigue centrale

*Exercices de longue  
durée et moins  
intenses*



## Fatigue périphérique

*Exercices courts, intenses,  
répétés et récupérations  
insuffisantes*



rétroaction

action

## تصنيف مختلف أشكال التعب العضلي حسب (McComas 1996)

الاضطرابات بسبب التعب	المراحل المتتابة للحركات الإرادية
التعب المحيطي	التعب المركزي
<input type="checkbox"/> التحفيز	1- النشاط القشري و الدماغي
<input type="checkbox"/> انخفاض تحفيز و وتيرة تفريغ الوحدات الحركية	2- السيالة العصبية القشرية
	3- النقل عن طريق المسار الحركي الهابط
	4- تحفيز العصبونات الحركية
<input type="checkbox"/> إيقاف بعض المحاور النهائية	التعب العضلي المحيطي
<input type="checkbox"/> انخفاض	5- الانتشار على مستوى المحاور
<input type="checkbox"/> حدوث تباطؤ	6- النقل العصبي العضلي
<input type="checkbox"/> انخفاض	7- النقل الساركولامي
<input type="checkbox"/> تباطؤ النقل الكالسيومي	8- الإنتشار عن طريق القنوات المستعرضة
<input type="checkbox"/> إنخفاض أعداد المعقد أكتين ميوزين و القوة المطبقة من طرف الالياف .	9- تحرير كالسيوم الشبكة السركوبلازمية
	10- إرتباط المعقد أكتين ميوزين

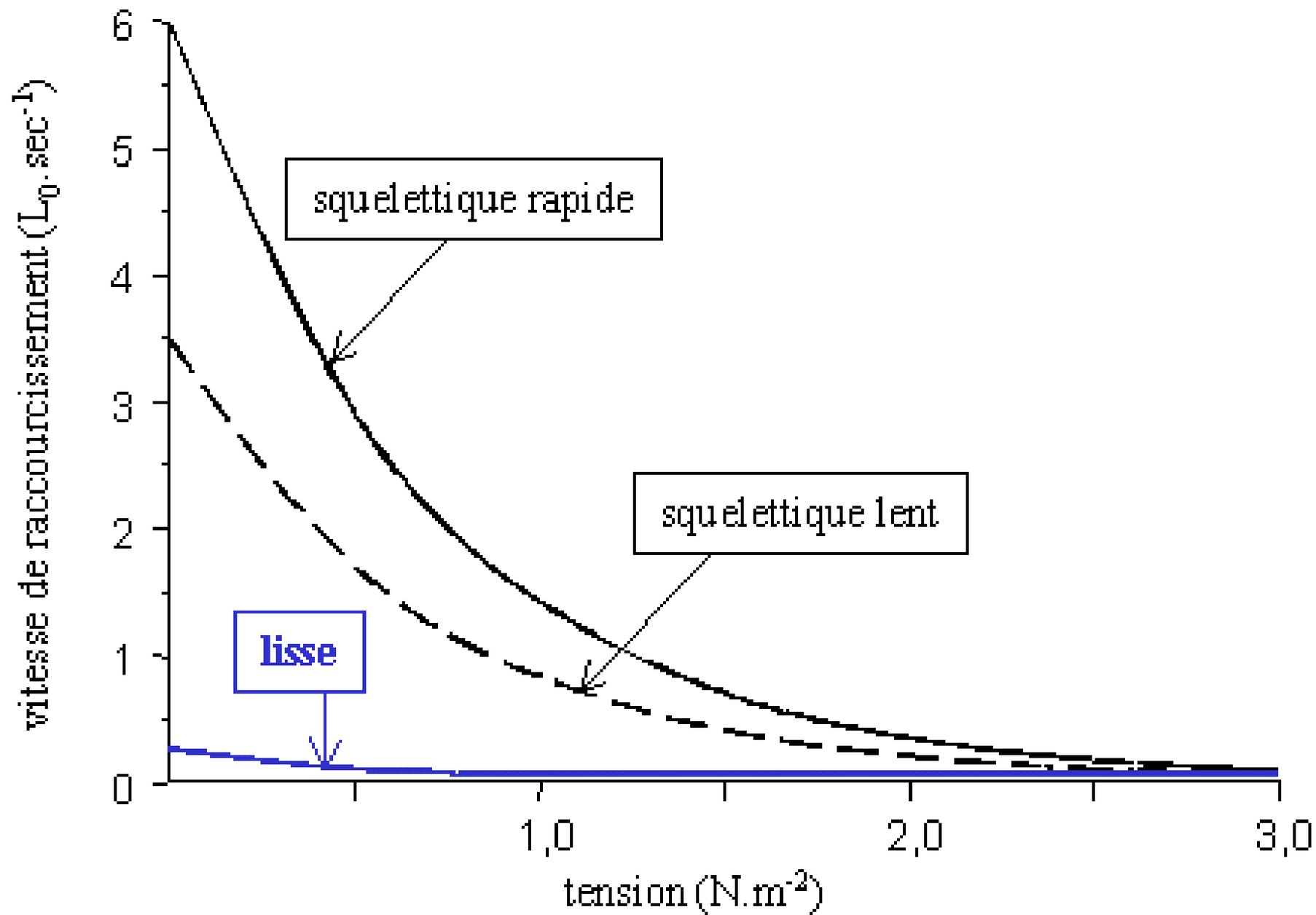
## 2- الآليات المحيطية للتعب العضلي les mécanismes périphériques de la fatigues musculaire

### 1-2 العوامل الميكانيكية الكيميائية للتعب العضلي les aspects mécano-chimique de la fatigue musculaire

#### 1-1-2 الخصائص الميكانيكية Les propriétés mécanique

نشير إلى الآليات العصبية التي تؤدي إلى التعب العصبي العضلي (نشاط لا إرادي ،تفريغ الوحدات الحركية، النشاط الكهربائي العضلي ، العضلة القابضة و الباسطة). وهي الظواهر الفزيولوجية الأكثر التي تم التطرق إليها و الأكثر استئنفا في أحسن ما نشر في المجلات السابقة (Enoka et Hunter, Duchateau et coll, 2004 : Duchateau 2008).

القوة العضلية المنتجة ترجع رئيسيا إلى الجمع بين رؤوس S1 للميوزين و جزيئات الاكتين. سرعة اختصار العضلة (VO) ترتبط ارتباطا وثيقا بسرعة إماهة الـ ATP من طرف أنزيم ATPase. حيث توجد تقنيات دقيقة تحليلية تسمح بتحليل (انخفاض القوة المنتجة) ، و سرعة الاختصار العضلي (VO) وحساب العلاقة بين القوة المميزة بالسرعة. 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.



مهما كان نوع الألياف (type I ou II) أو نوع التنبيه للألياف التعب العضلي يحدث حسب (Fitts 1996). إلى العوامل التالية :

انخفاض في القوة المنتجة .

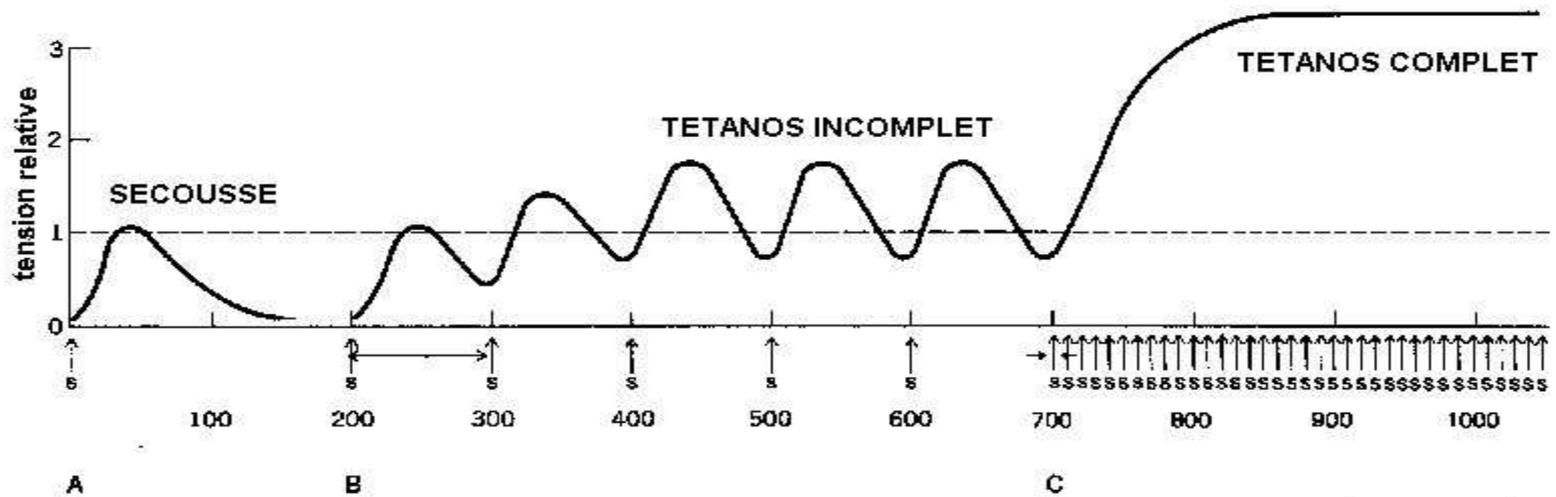
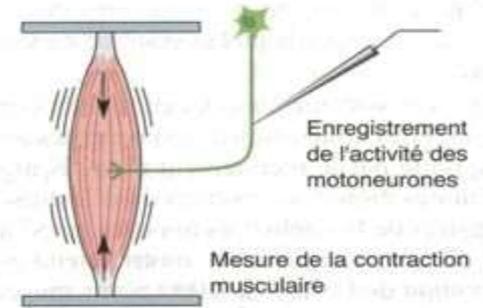
انخفاض في ذروة الاسترجاع ( $Pic\ tétanique, P_o$ )

زمن التقلص المطول (CT)

أحسن مؤشر لدرجة التعب العضلي أثناء التقلص الإيزومتري وهو انخفاض في ذروة الاسترجاع ( $Pic\ tétanique, P_o$ ) حيث يحدث انخفاض في أعداد تشكيل المعقد أكتين ميوزين خلال وحدة زمنية. على الأرجح انخفاض في القوة المنتجة من طرف المعقد في حد ذاته.

# (Pic tétanique, musculaire $P_o$ )

## Le téтанos musculaire



## 2-1-2 المزوجة بين التحفيز -تقلص

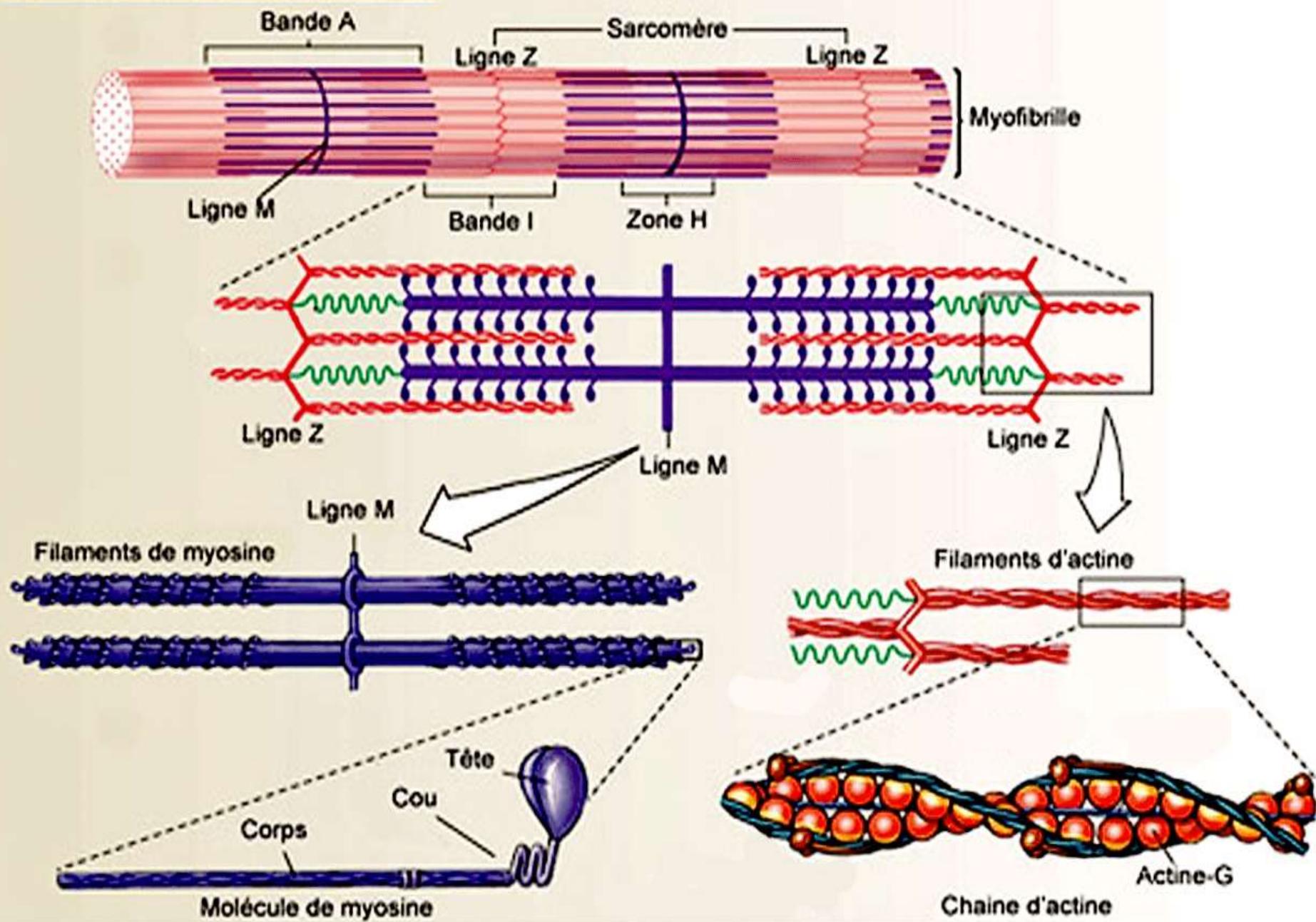
### Le couplage excitation –contraction

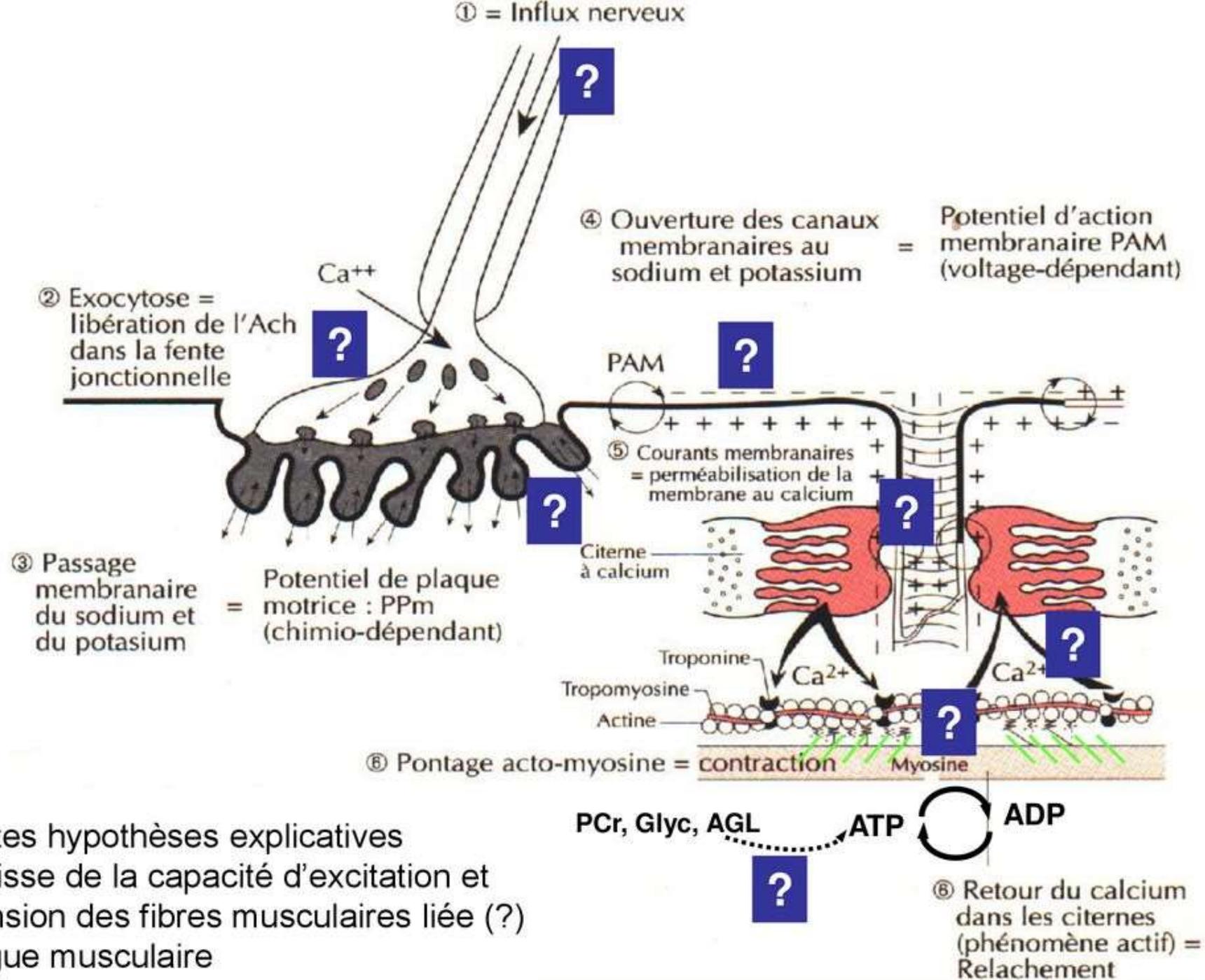
❖ زوال الاستقطاب على مستوى الساركولام و مضخة الصوديوم و البوتاسيوم

بعد زوال الاستقطاب على مستوى اللوحة المحركة المرحلة الاولى لنقل السيالة العصبية تتمثل في إنتشار موجة كمون العمل على مستوى الغشاء الساركولامي. كمون العمل الغشائي للعضلة في حالة الراحة يساوي -80 ملي فولط. عند زوال استقطاب الساركولام 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.

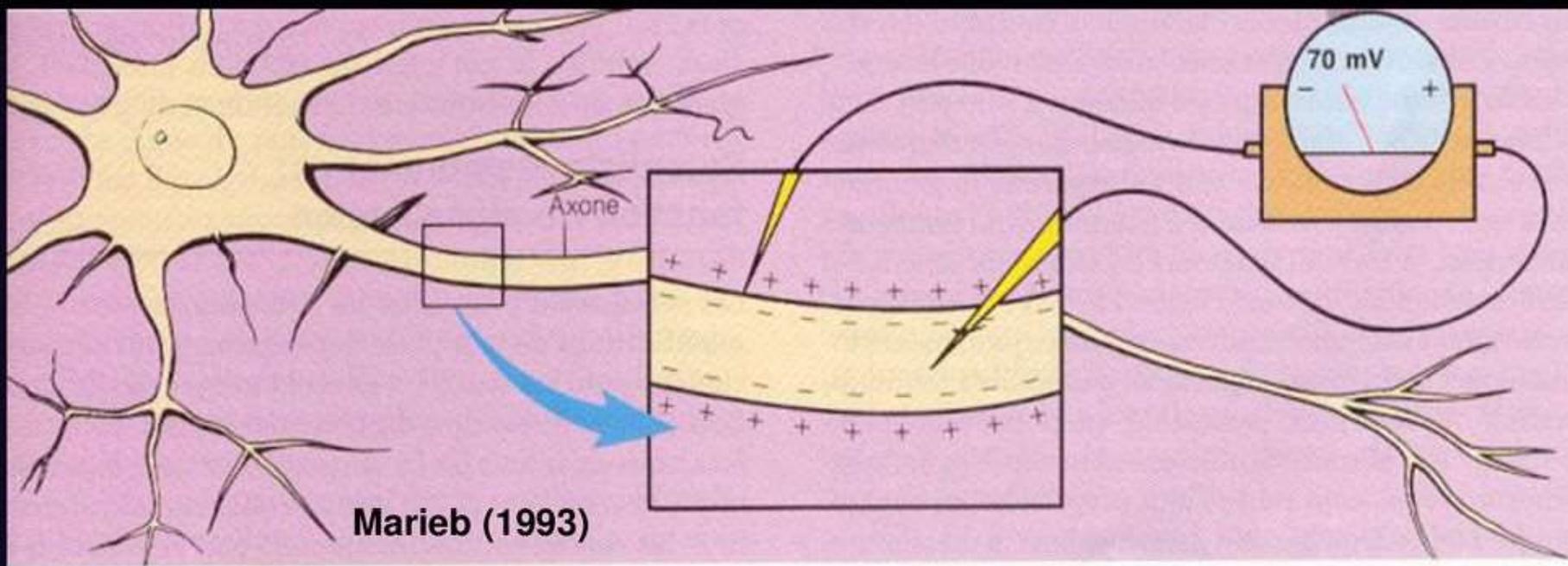
بعض الباحثين يشيرون إلى حدوث اضطرابات في تركيز شوارد البوتاسيوم ، و الصوديوم على مستوى طرفي الغشاء و هذا مسؤول على أقل زوال للاستقطاب الغشائي ، و هذا يؤدي إلى حدوث التعب. في الواقع العضلات التي تعبت تحرر البوتاسيوم بفرط.

# Ultrastructure d'une myofibrille

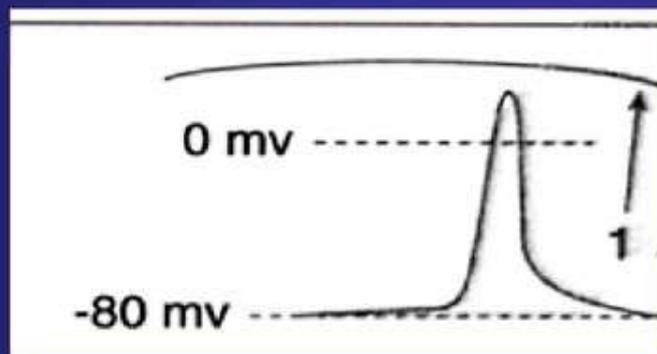




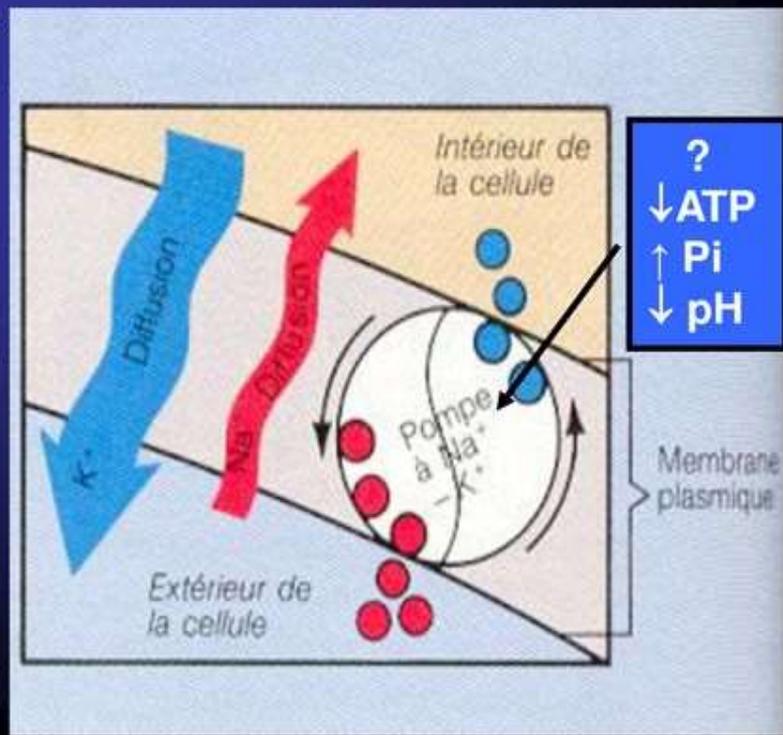
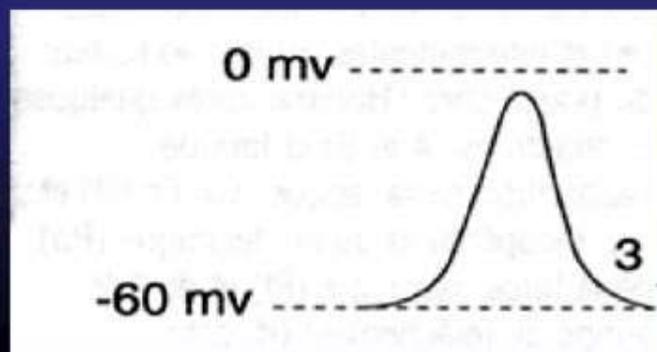
Différentes hypothèses explicatives de la baisse de la capacité d'excitation et de la tension des fibres musculaires liée (?) à la fatigue musculaire



Potentiel d'action  
membranaire  
sujet non fatigué



Sujet fatigué



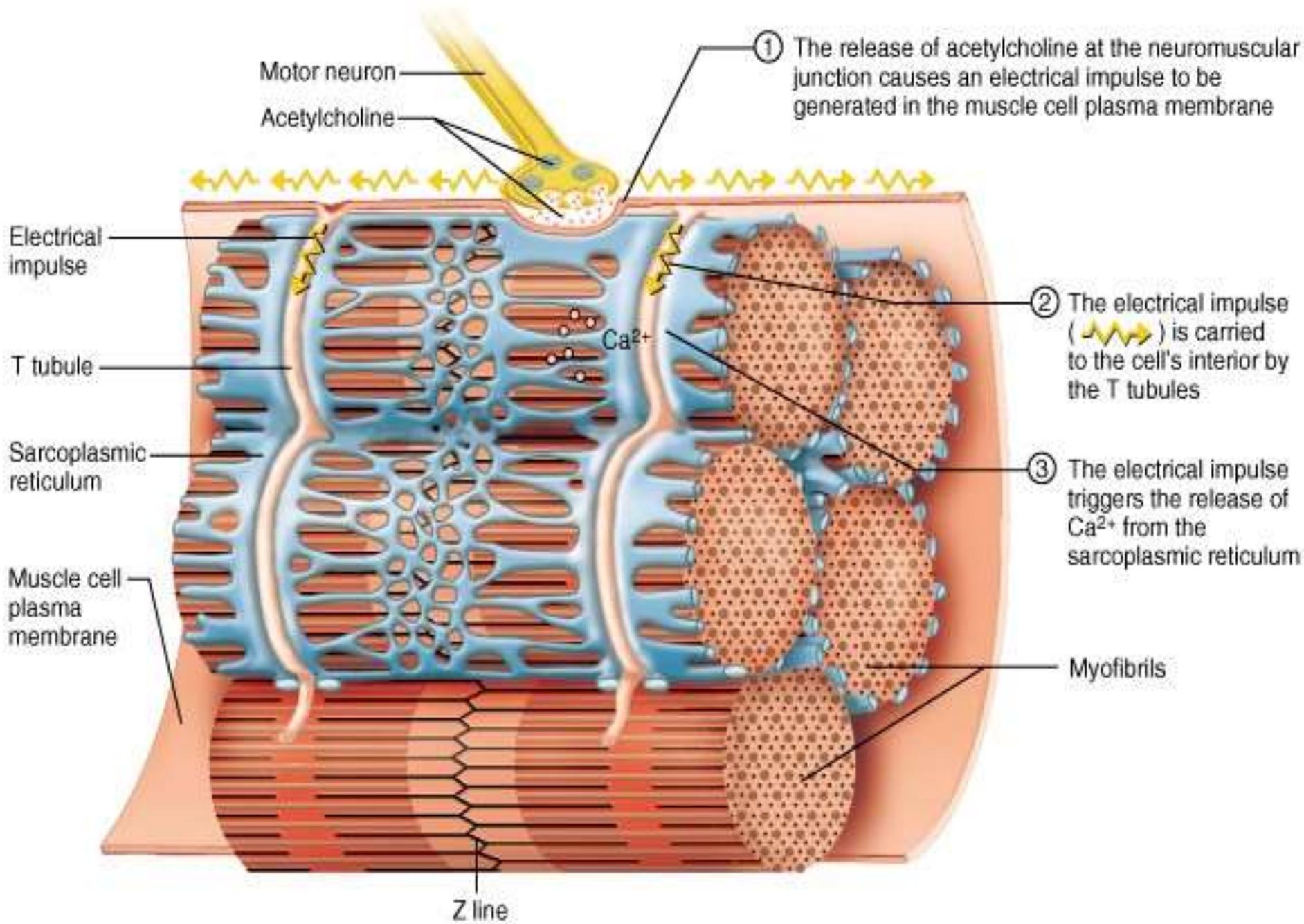
على كل حال يجب أن نعتبر كخلاصة أن حالة التعب ترتبط بالتدفق البوتاسيوم العالي. و هذا يحفز مجموعة من التغيرات في الكيمون الغشائي (Sjogaard 1991). كلما زاد تواصل تركيز  $K^+$  ينتج عن ذلك إنخفاض في كيمون العمل على مستوى الساركولام و القنوات المستعرضة ، وهذا يسبب كذلك انتقال ضعيف لشوارد الكالسيوم و انخفاض في التوتر العضلي. هذه الفرضية تم مراقبتها عند مستويات عالية من الشدة. و لا تأخذ بعين الاعتبار عند التقلصات ذات الشدة الضعيفة ( Sejersted et Sjogaard, 2000). كلما نلاحظ:

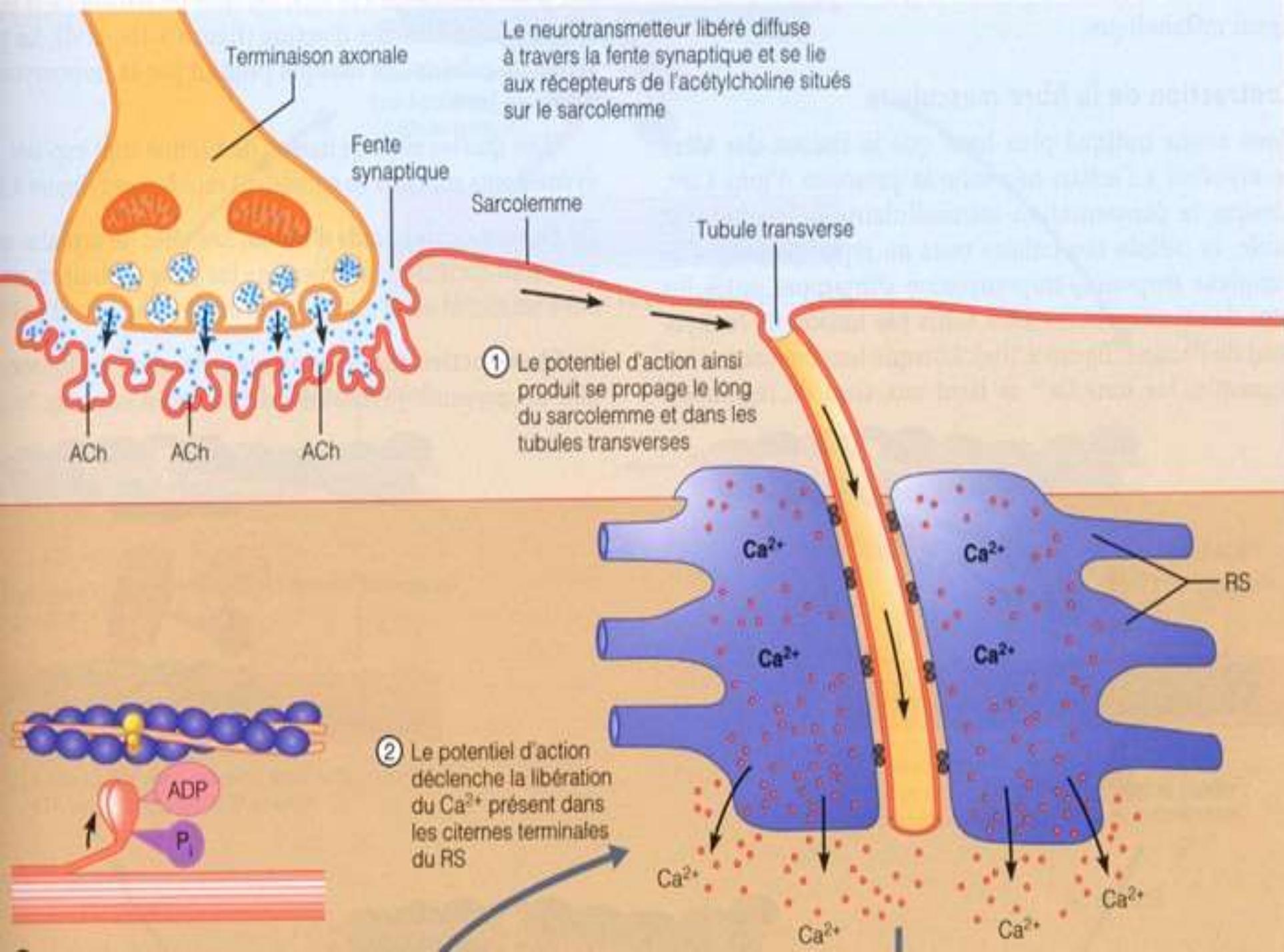
## ❖ قنوات الكالسيوم للشبكة الساركوبلازمية ( les canaux calciques du réticulum sarcoplasmique)

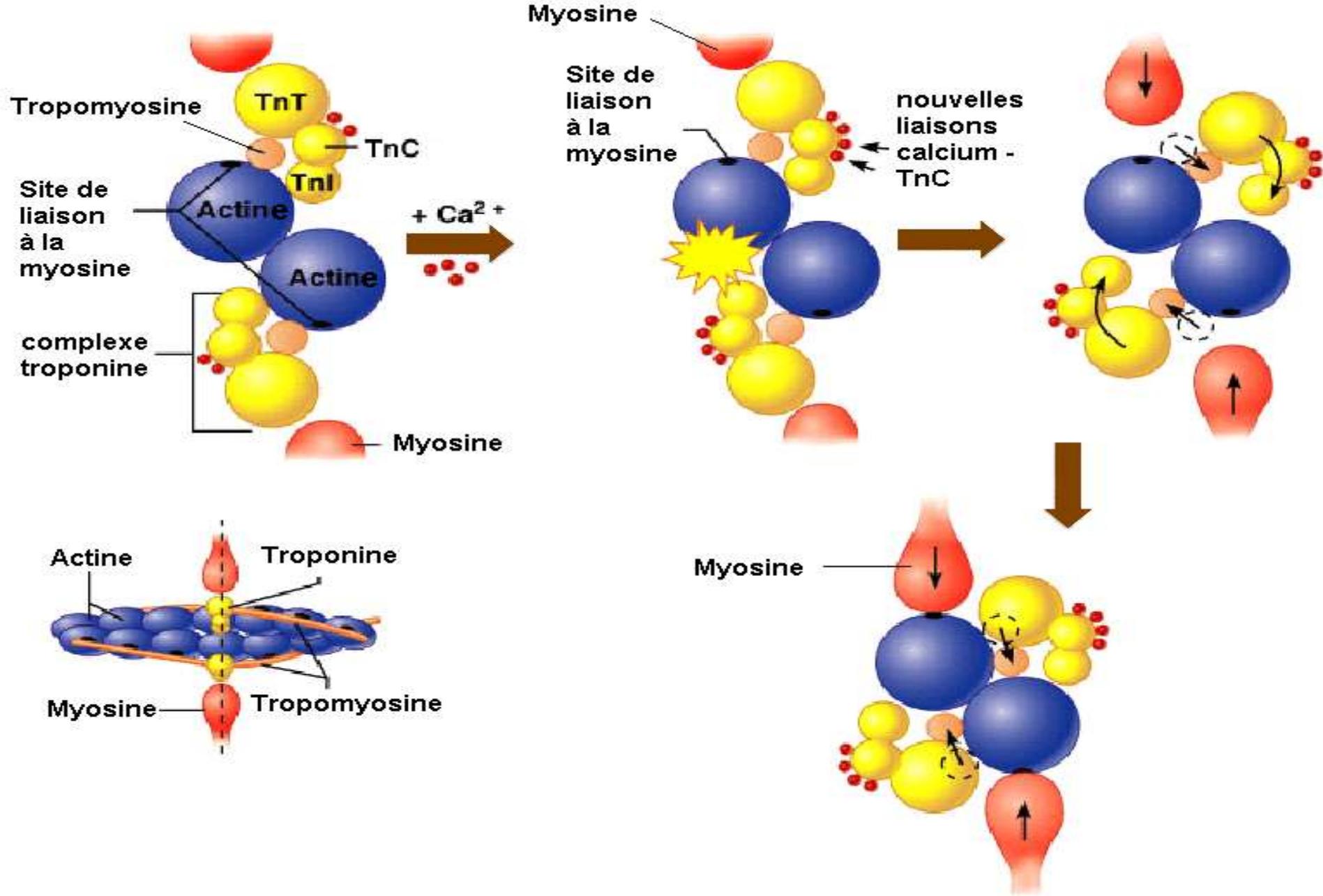
إن انتقال كيمون العمل في عمق الألياف العضلية ينفذ رئيسيا على مستوى القنوات المستعرضة T. هذا التنقل لكيمون العمل يتطلب تحرير شوارد الكالسيوم داخل غشاء الساركولام عدة دراسات لاحظت أثناء حدوث التعب العضلي انخفاض في تحرير كالسيوم الشبكة الساركوبلازمية الذي يصل إلى 40% (Allen Lamb et coll, 2008) ، (Steele et Duke 2003).

كما قام كل من (Hill, Zou et coll, 2001) بدراسة لدى الإنسان متعلقة بعملية إمتصاص و تحرير الكالسيوم على مستوى الشبكة الساركوبلازمية أثناء التعب العضلي. في هذه الشروط و أثناء حدوث التعب (تقلص إيزوكينيتيك عالي الشدة) لاحظوا إنخفاض في حركة الكالسيوم (الإمتصاص و التحرير) من طرف الشبكة الساركوبلازمية ، و من جهة أخرى لاحظ كل من (Li, Wang et coll 2002) إنخفاض بنسبة 40% في نشاط انزيم  $ATP\ ase-Ca^{++}$ . حيث أن التعب يكون محدود في الألياف من النوع I مقارنة بالألياف من النوع II

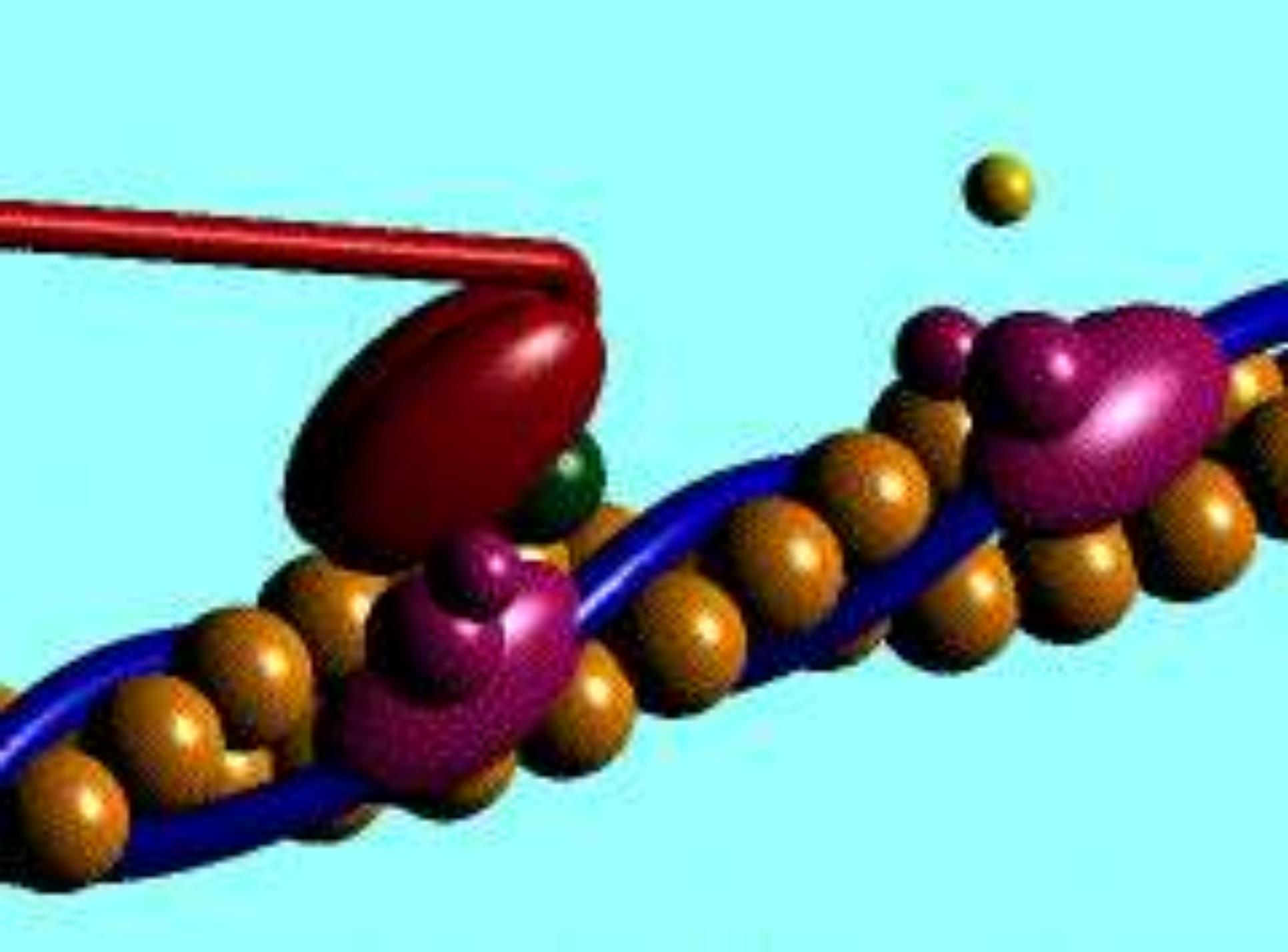
نستطيع أن نستنتج أن دور نقل شوارد الكالسيوم له دور راجح في آليات حدوث التعب ، و هذا على الأقل من أجل التقلصات العضلية ذات الوتيرة المنخفضة. كما توصل كل من ( Pasquet Carpentier et coll, 2000) أن الاضطراب في النقل الكالسيومي داخل العضلات يلاحظ أكثر أثناء التقلصات العضلية اللامركزية ، مقارنة بالتقلصات العضلية المركزية.

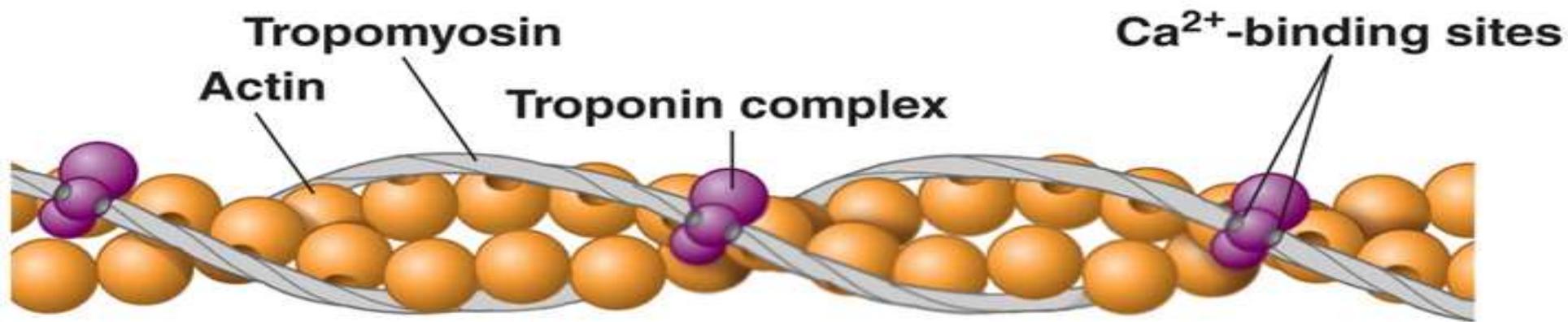




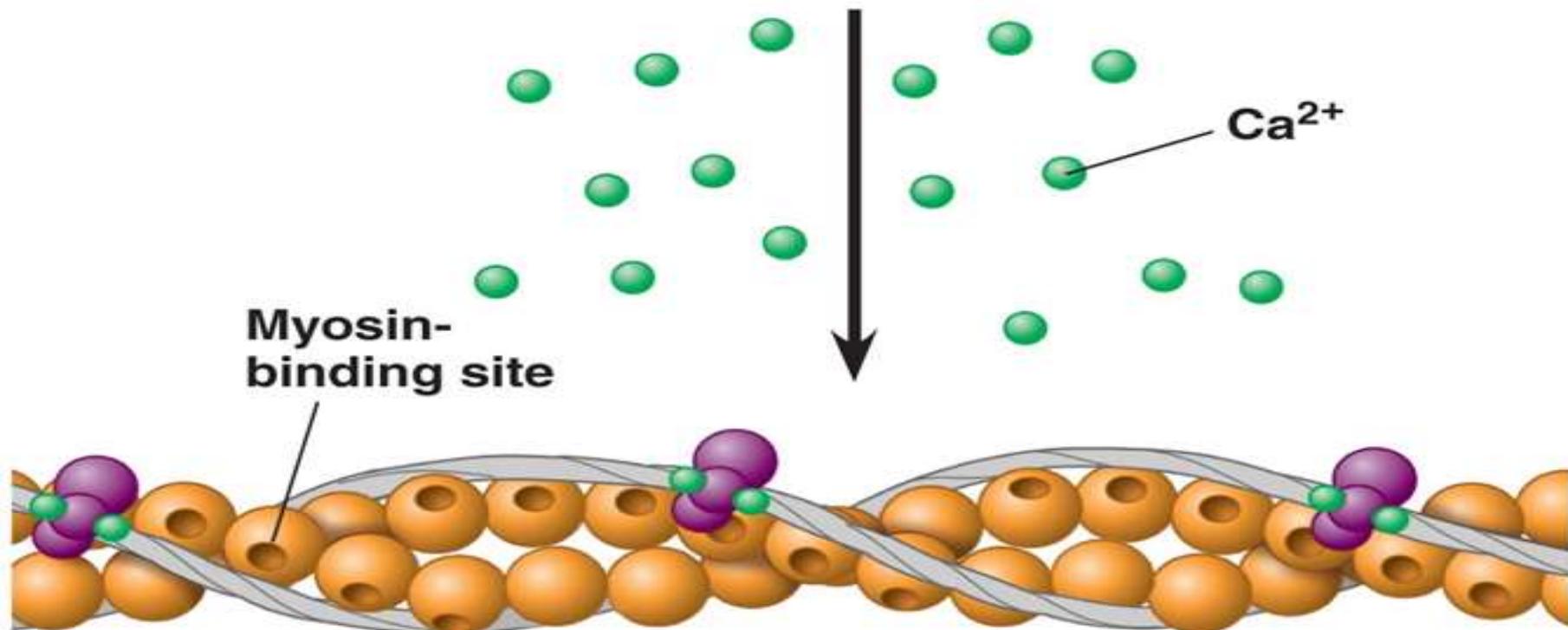


Rôle du calcium dans le mécanisme de la contraction ( Marieb, 1993)





**(a) Myosin-binding sites blocked**



**(b) Myosin-binding sites exposed**

## 2-2 العوامل الأيضية للتعب العضلي les aspects métaboliques de la fatigue musculaire

### 1-2-2 نفاذ مخزون الجليكوجين 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) ، حيث أن نوعية التمرين (الشدة و المدة) تعتبر المسؤول عن نفاذ مخزون الجليكوجين العضلي و الكبدي. لدى الأشخاص العاديين نفاذ مخزون الجليكوجين يصبح له دلالة إحصائية عندما تكون شدة التمرين 70% من  $VO_{2max}$ .

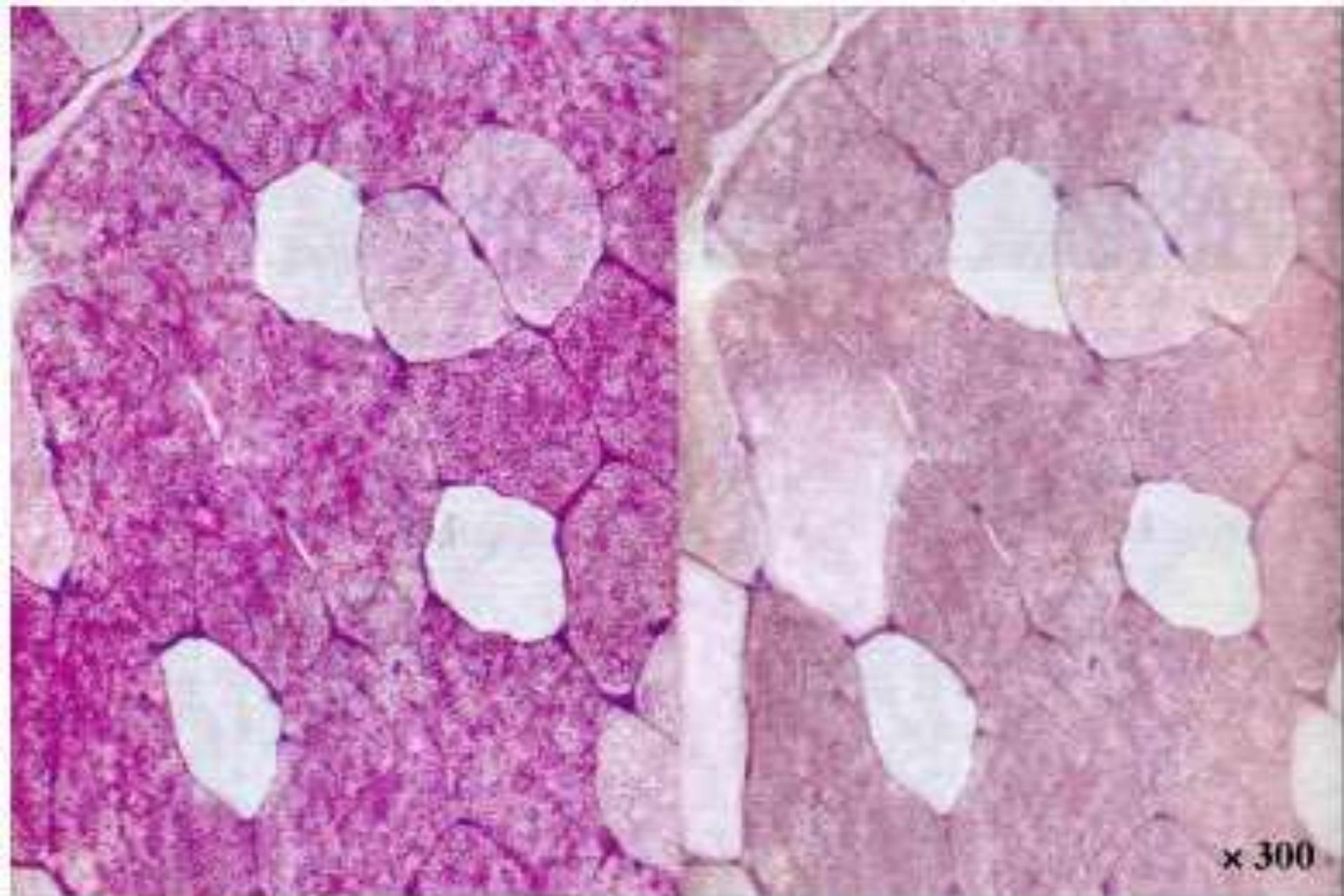
بسبب ارتباط الجليكوجين على غشاء الشبكة الساركوبلازمية نضع فرضية بأن الجليكوجين يعدل بقاء و خروج شوارد الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية. عدة باحثين لاحظوا وجود علاقة إرتباطية بين نفاذ الجليكوجين العضلي و إنخفاض في نشاط مضخة أنزيم  $Ca^{+2}$ -ATPase (Byrd, Bode et coll, 1988). و في تجربة أكثر إقناعا 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 l'épuisement des stocks de glycogène dans les fibre musculaire

استخدام الألياف العضلية و استخدام المخزون الطاقوي 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 الالياف 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.

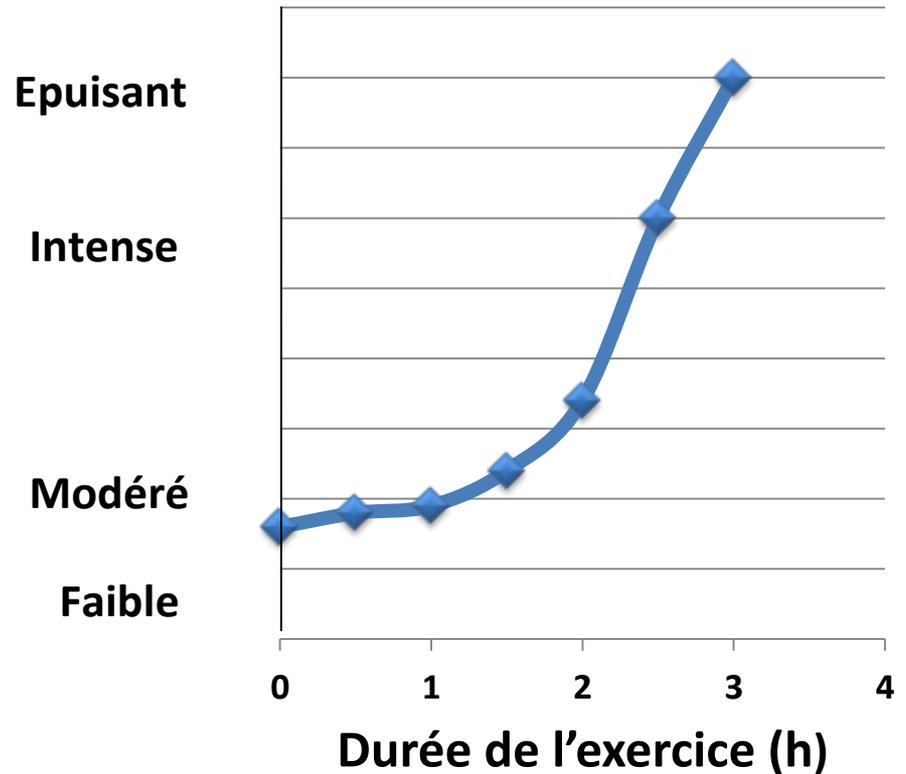
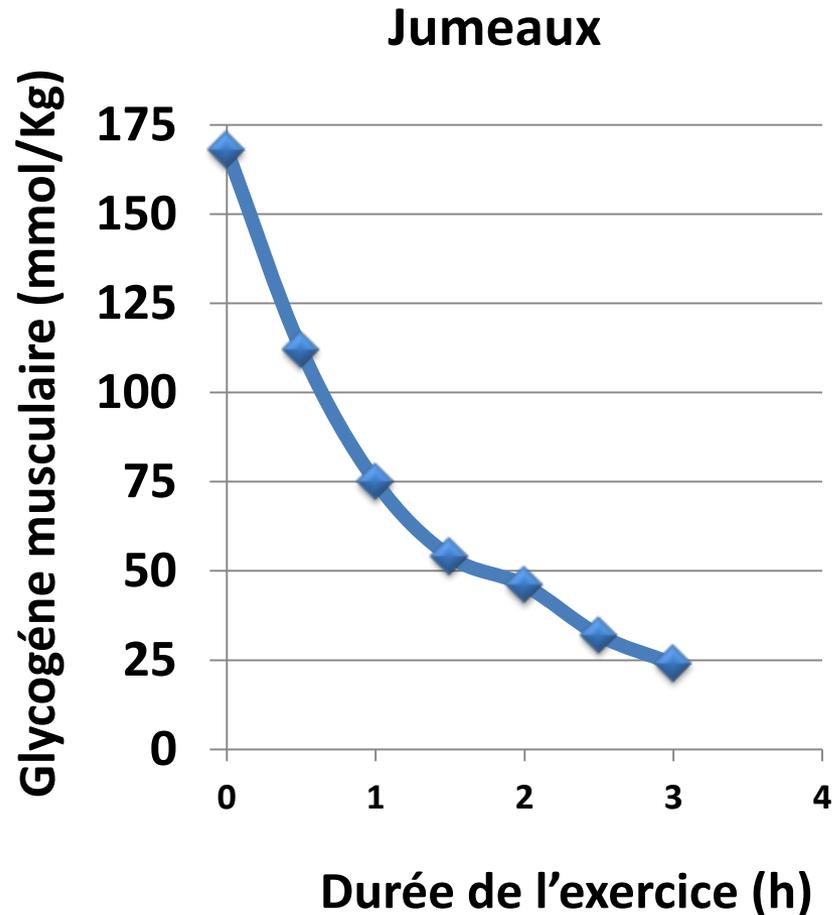
## ❖ نفاذ مخزون الجليكوجين في مختلف مجموع العضلات 'l'épuisement des stocks de glycogène dans les différentes groupes musculaires

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  $VO_2max$  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)



Coupe transversale de muscle avant (à gauche) et après (à droite) contraction  
Le glycogène est coloré en violet

**En haut diminution du contenu en glycogène musculaire dans le muscle jumeau lors d'une course de 3h à 70% de VO<sub>2</sub>max sur tapis roulant (d'après Costill D.L 1986)**



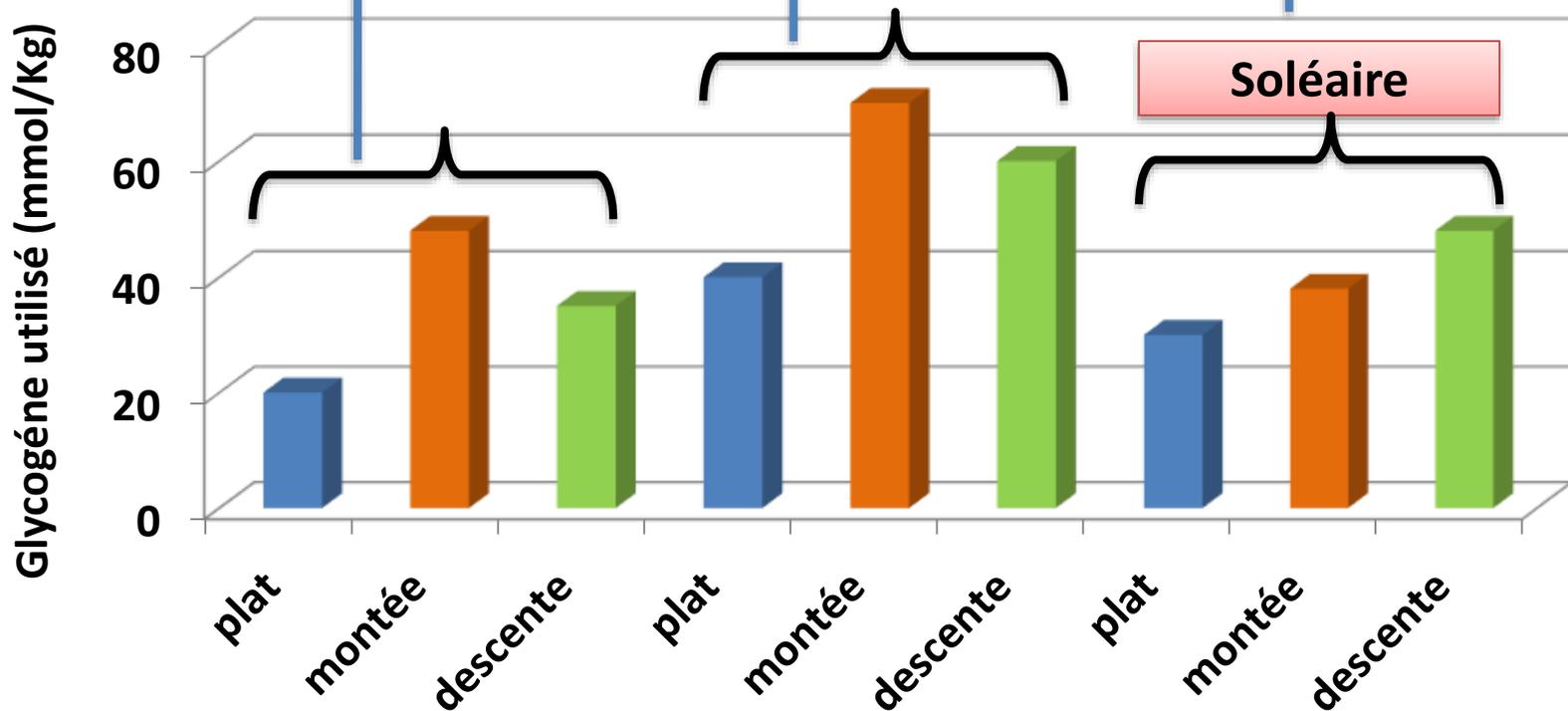
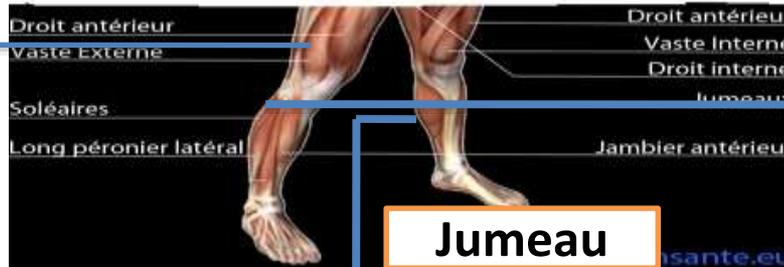
## ❖ نفاذ مخزون الجليكوجين و غلوكوز الدم glycogène et glucose sanguin

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 التمرينات. حيث تعمل 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

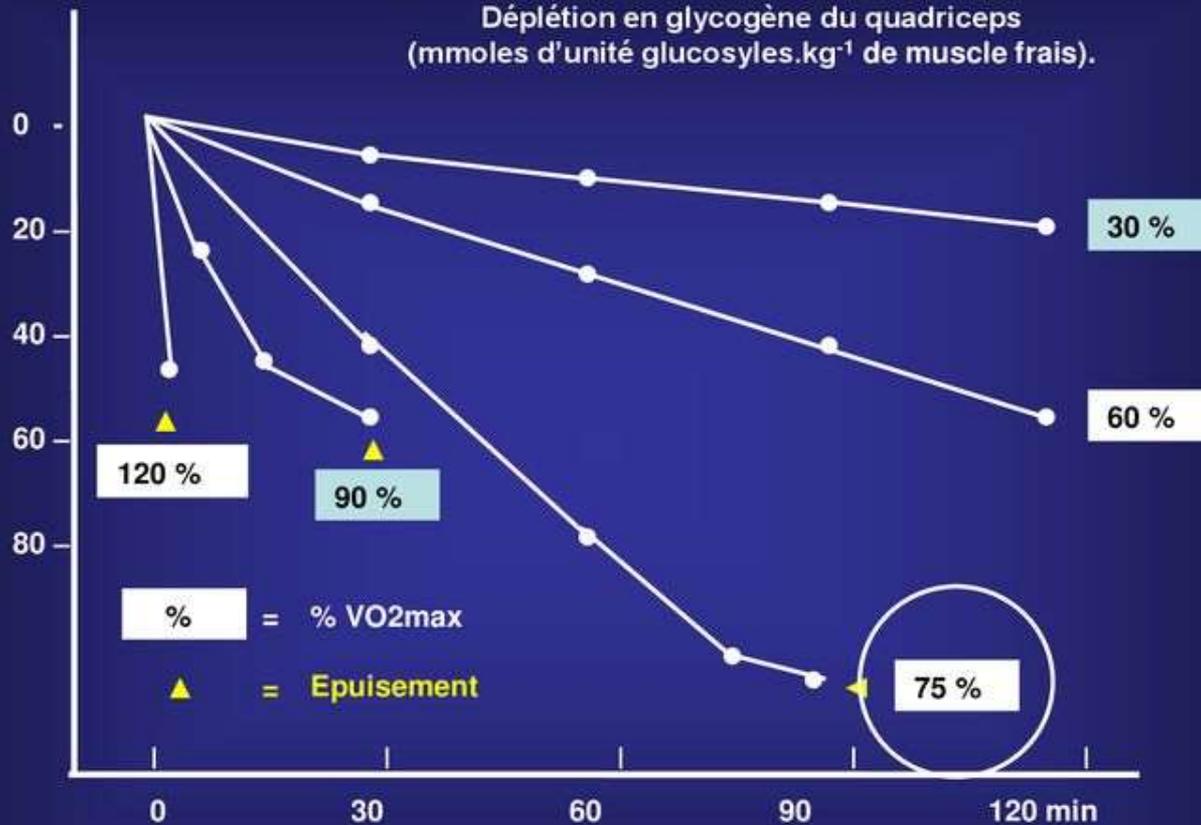
في العضلات و أثناء التقلص ، التجارب على الحيوان دلت على أن تركيز الفوسفات يرتفع بتناسب مع انخفاض في تركيز فوسفوغيل كرياتين (phosphorylcréatine) (PC) هذا العلاقة الإرتباطية السلبية ترجع إلى بداية الحدوث التدريجي للتعب المحيطي (Baker, Carson et coll , 1994)

# Utilisation du glycogène musculaire dans les muscles jumeau, soléaire et vaste externe lors d'une course de 2h à 70% de VO<sub>2</sub>max sur tapis roulant avec ou sans pente ascendante ou descendante





Déplétion en glycogène du quadriceps  
(mmoles d'unité glucosyles.kg<sup>-1</sup> de muscle frais).



العلاقة بين درجة التعب و إنتاج الفوسفات تم مراقبتها عن طريق التجارب على الألياف الغليسرين (glycérinées) (بدون ساركولام) معزولة ومغمورة في تراكيز مرتفعة من الفوسفات وهذا يوقف عملية التقلص (Martyn et Gordon, 1992). هذه الملاحظات تم تأكيدها من طرف ( Balogm Fruen et coll,2000) الذين لاحظوا أيضا أن تراكم الفوسفات Pi يثبط نقل الكالسيوم.

لدى الإنسان ، تقنية الصدى أو الرجوع المغناطيسي النووي أو  $P^{33}$  تشير كذلك إلى وجود علاقة بين حدوث التعب و تراكم شوارد الفوسفات أثناء تمارينات التحمل و التقلصات العضلية الشاقة للعضلة (L'adducteur du puce) (Miller, Boska et coll, 1988). الأسباب التي تؤدي بتدخل الفوسفات في آليات حدوث التعب تبقى مجهولة ، حيث أفترض كل من (Westerblad, Allen et coll, 1998) إلى التدخل المباشر لشوارد الفوسفات على مستوى المعقد أكتين ميوزين ، ولكن تبقى هذه الفرضية غير مثبتة على المستوى الجزيئي.

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

ما هو واضح وجود علاقة بين زيادة التركيز البين عضلي للاكتات و إنخفاض التفوق أثناء التمرينات العالية الشدة. كذلك من الواضح عامة أن أيونات اللاكتات لا تطبق 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 تطبق 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 ، التغيرات 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 ال PH إلى 6,4 تأثير أيونات  $H^+$  يوقف عمليات هدم الجليكوجين وهذا يؤدي إلى انخفاض في مستويات ال 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 الطاقوي العضلي:



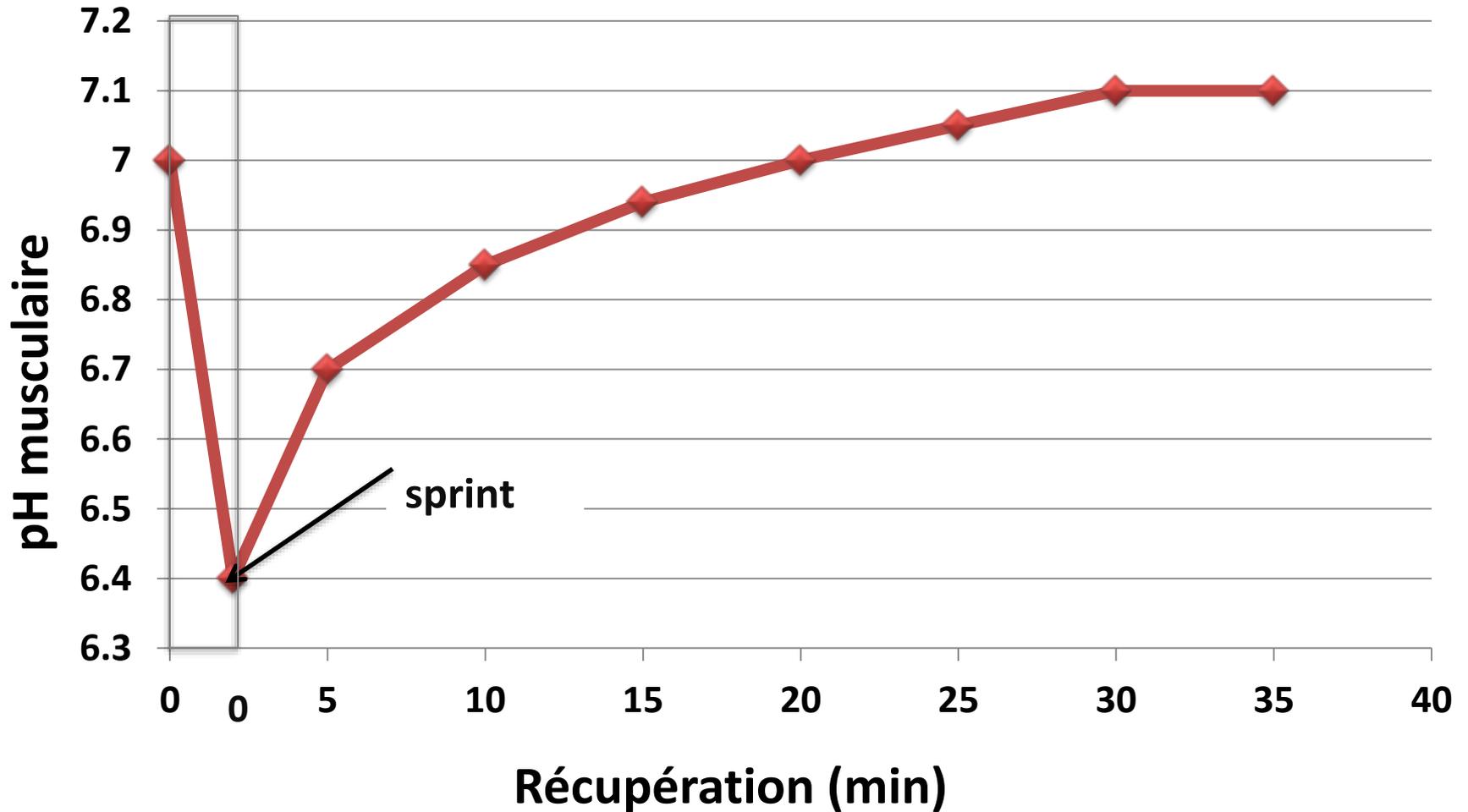
□ على مستوى النقل الكالسيومي: انخفاض الPH على مستوى الألياف السليمة أو الغير سليمة مسؤول عن التباطؤ و الاسترخاء العضلي ، PH حامضي يبطئ استرجاع شوارد الكالسيوم على مستوى الشبكة الساركوبلازمية.

□ على مستوى المعقد اكتين ميوزين إنخفاض PH يرفع من التركيز الليفي لشوارد الكالسيوم الحر في الالياف (التعب) و يخفض كذلك من قابلية التروبونين لهذه الشوارد. من المحتمل أن الحمضية تخفض من أعداد المعقد اكتين 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) و بالتالي 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 الPH من (7,0 إلى 6,2). (Fitts 2002)

**Variation du pH musculaire pendant et après un exercice de sprint , remarquer la chute brutale du pH musculaire à l'arrêt immédiate de sprint et son retour progressive à la normale, qui nécessite environ 30 min**



## 4-2-2 نفاذ مخزون الفوسفو كرياتين l'épuisement des stocks de phosphocréatine

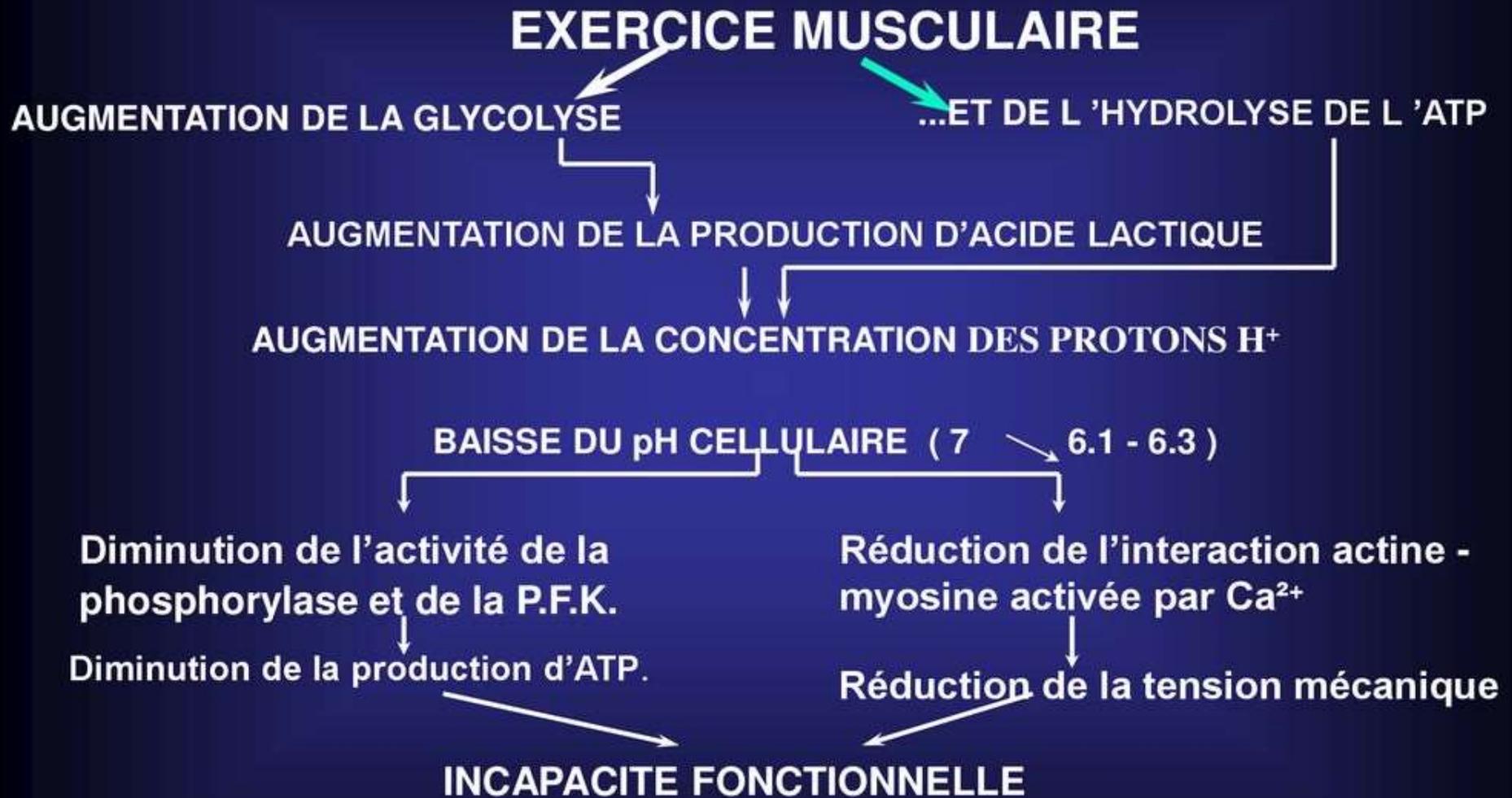
لدى الإنسان تم التوصل إلى أن التعب يمكن أن يتزامن مع نفاذ مخزون الفوسفو كرياتين أثناء التقلصات القصوى المكررة كما أن ATP مسؤول مباشرة عن إنتاج الطاقة في مختلف النشاطات ، هذا المخزون ينخفض أقل مقارنة بمخزون الفوسفو كرياتين نظرا لأن ATP يمكن أن يتم إنتاجه من طرف الآليات الطاقوية الأخرى. عند التعب كل من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

## 5-2-2 تأثير الـ ATP 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 الـ ATP 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 الـ ATP ينتشر و يقسم في مختلف أجزاء الألياف العضلية (Westerblad, Allen et coll, 1998) . النفاذ الموضعي للـ ATP 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 الـ ATP .

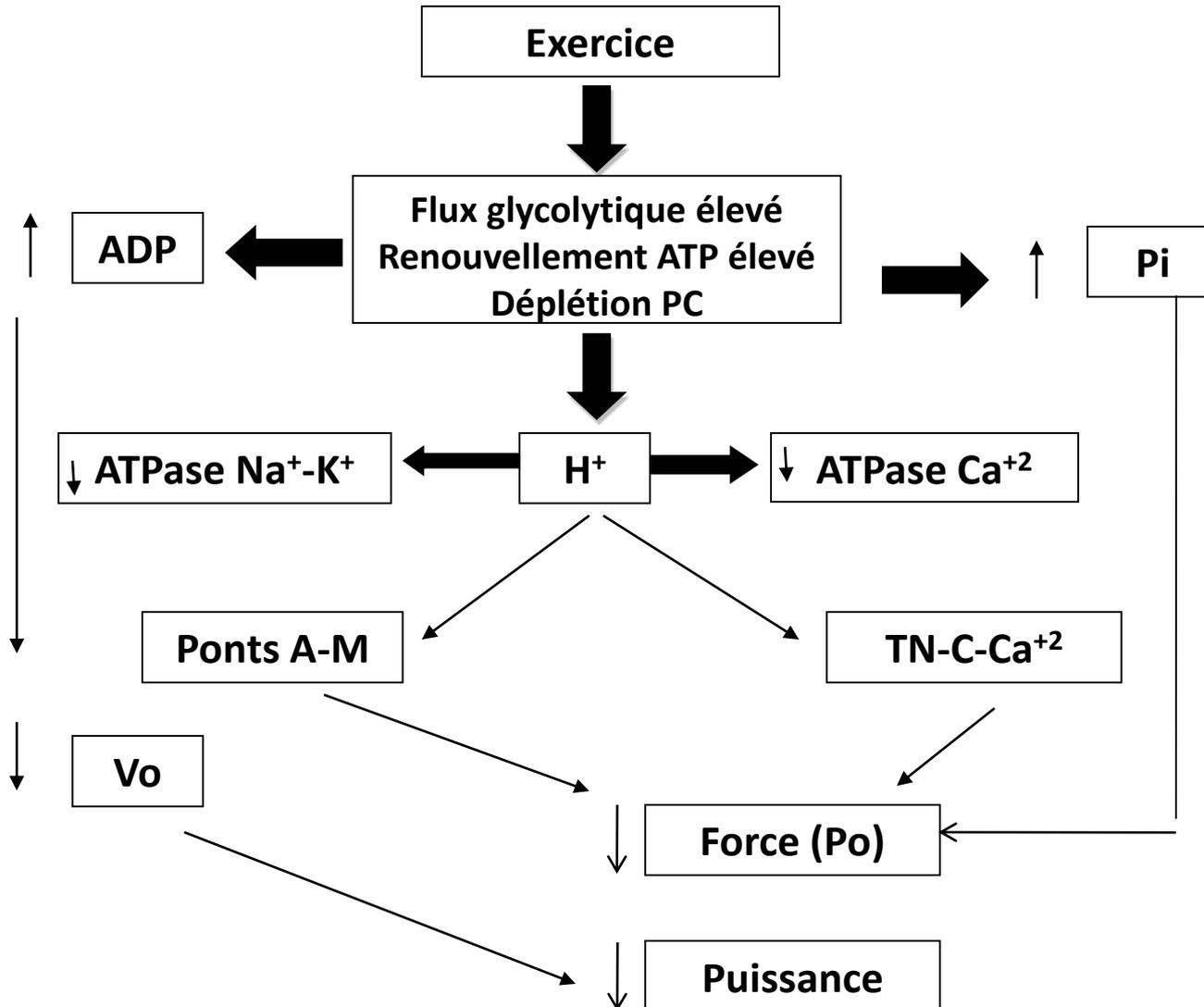
في الراحة و على مستوى العضلات الهيكلية ، الطاقة الحرة هي  $54$  كيلوجول \مول . أثناء التمارين الشاقة و المنهكة تراكيز الـ ATP تتغير قليلا بينما تركيز الـ ADP و Pi يرتفع بصورة واضحة . كذلك الطاقة الحرة تنخفض إلى  $50$  كيلوجول \مول أو اقل بعد  $6$  ثواني من تمارين عالية الشدة ( Sahlin, 1978 Palmskog et coll ) . بينما هذا الانخفاض في الحمولة الطاقوية يعتبر ضعيف ( $-10\%$ ) و لكنه كافي من أجل تغيير وظائف القنوات الكالسيومية (Kammermeier, 1987) .

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



*D'après Hermansen 1977, modifié 1996*

**Représentation schématique de l'intervention des protons, du Pi et de L'ADP dans les mécanisme de la fatigues musculaire d'après (Fitts 1996), Vo=vitesse de raccourcissement, Po= Puissance tétanique, TNC= Troponine C/**



### 3- التعب المركزي la fatigue centrale

مصطلح التعب المركزي (العصبي) يحدث بعد تقلص أقصى إرادي. نشير إلى أن التعب يحدث بسبب انخفاض التوصيل الدماغي للسيالة العصبية أو إيقاف على المستوى النخاعي. قام (Masson, 1915) بإنجاز التجارب الأولية حول التعب المركزي و هذا بفضل مقياس لقدرة العضلة على العمل (Ergographe) حيث تم الطلب بقيام شخص بمجموعة من الحركات ثني و انبساط للمفاصل ما بين سلاميات اليد وصولاً إلى حدوث التعب العضلي مع المحافظة لأطول مدة ممكنة لعملية التقلص. التعب المركزي يعرف بعجز في النقل العصبي المركزي (Maclaren, Gibson et coll, 1987).

عن طريق التنبيه المباشر من طرف قشرة المخ التقنيات الكهربائية الفيزيولوجية اكتشفت تدخل المراكز العصبية العليا و الأعصاب الحركية العضلية في آليات التعب (Taylor et Gandevia, 2001). من الصعب الربط بين حدوث التعب المركزي و التعب المحيطي العضلي. التعب المركزي يرجع إلى حدوث تغير في الوسائط العصبية الكيميائية.

هذه الوسائط الناقلة العصبية الكيميائية مسؤولة مباشرة عن نقل الرسالة العصبية بين مكونات المخ ، بعض المجالات العلمية استخلصت التغيرات في مختلف الوسائط الناقلة العصبية . هذه التغيرات تعتبر السبب في حدوث آليات التعب المركزي (Guézennec, 2000).

### 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  $\alpha$  المعزولة ينخفض وهذا يؤدي إلى حدوث التعب. حسب (Nordstrom, et coll, 2007) لم يتم التأكيد أن تحفيز العصبونات الحركية الشوكية يعتبر العامل الأساسي في حدوث التعب العضلي الملاحظ لدى الإنسان. دور التحكم الفوق الشوكي للمراكز الأخرى يلعب دورا في حدوث التعب .

نلاحظ أيضا أن تدريب التحمل يحفز تكيفات في العصبونات الحركية  $\alpha$  المسؤولة عن بدء التقلص العضلي، وهذا من خلال تطبيق آليات التوصيل الأيوني الذي يرفع من عتبة التنبيه لهذه الخلايا (Gardiner Dai et coll, 2006).

## 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). أثناء التمرينات المرتفعة الشدة (جري على بساط متحرك أو السباحة) منجز من طرف الفئران ، يكون هناك تغيرات في التركيز الدماغي للنورادرينالين بطريقة متباينة و مختلفة .

الانخفاض في تراكيز النورادرينالين أثناء التمرينات ذات الشدة المرتفعة يفسر إلى الزيادة في سرعة هدم هذا الوسيط الناقل (Chouloff, 1989) . بعض التجارب المنجزة بعد التدريب من النوع الهوائي توصلت إلى زيادة في التراكيز الكلية للنورادرينالين الدماغي (+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 الدماغي). حدوث اضطرابات في تركيز النورادرينالين يؤدي إلى حدوث التعب المركزي .

تركيز النورادرينالين في مختلف مناطق الدماغ لدى الجرذان تحت تمارينات ذات شدة مرتفعة (Poortmans et boisseau, 2004).

الباحثين	النتائج	مناطق المخ	نوع التمرين
Brachas et Freedman (1963)	↓	كلها	سباحة شاقة
Brown, Payne et coll (1979)	↑	كلها	جري
Arworth, Nicolass et coll (1986)	↑	كلها	جري
Ostman et Nyback (1976)	↑	كلها	سباحة شاقة
Cicardo, Carbone et coll (1986)	↓	كلها	سباحة شاقة
Blomstrand, Perrett et coll (1989)	NS	منطقة تحت المهاد	جري
Stone (1973)	↓	منطقة تحت المهاد	جري
Heyes, Garnett et coll (1988)	↓	منطقة تحت المهاد	جري
Lukaszyk, Buckzo et coll (1983)	↓	منطقة تحت المهاد	جري
Stone (1973)	↓	الجدع الدماغى	جري
Heyes, Garnett et coll (1988)	↓	الجدع الدماغى	جري
Hasegawa, Piacentini et coll (2008)	NS	منطقة تحت المهاد	جري

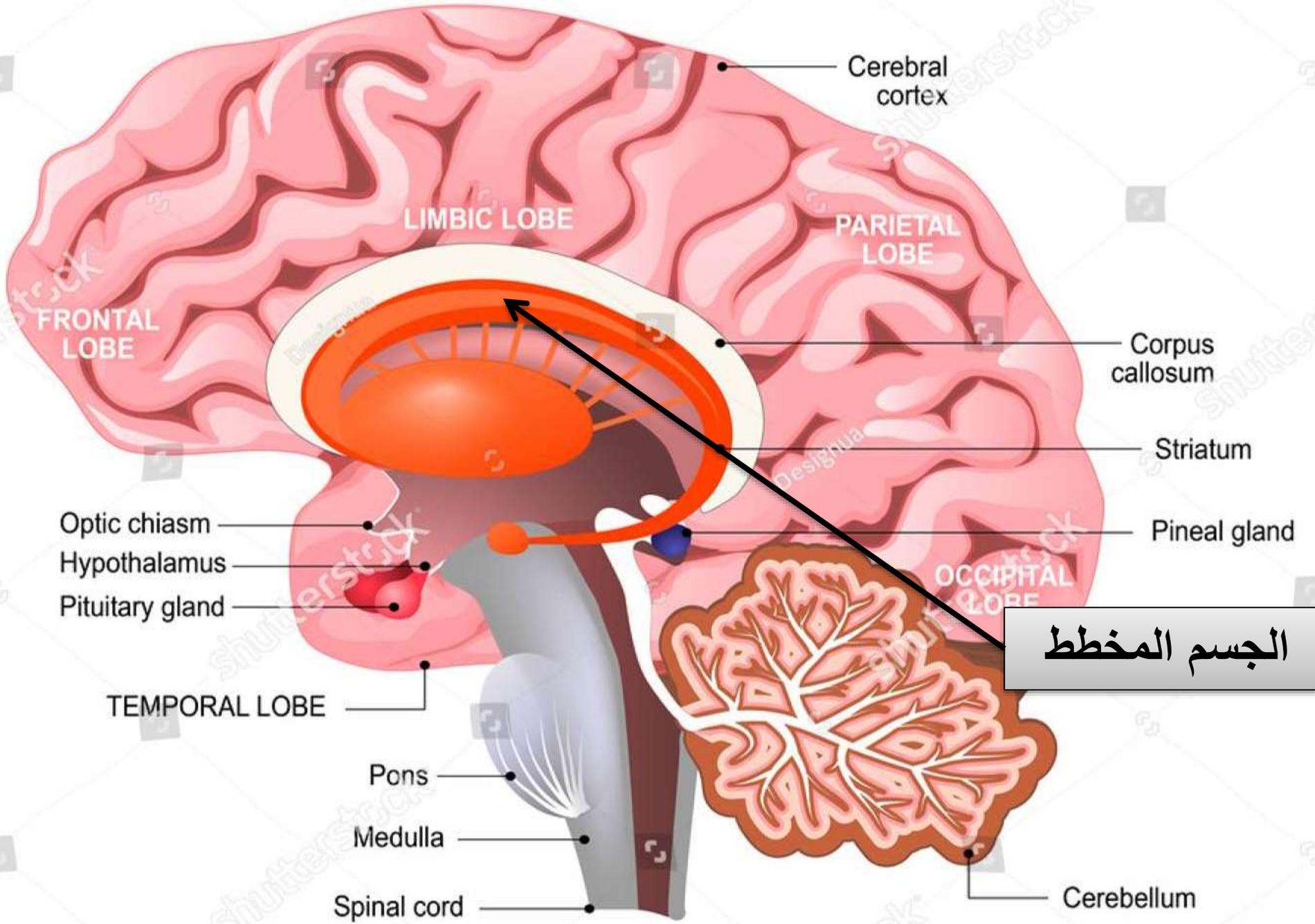
## 3-3 فرضية الدوبامينارجيك l'hypothèse dopaminergique

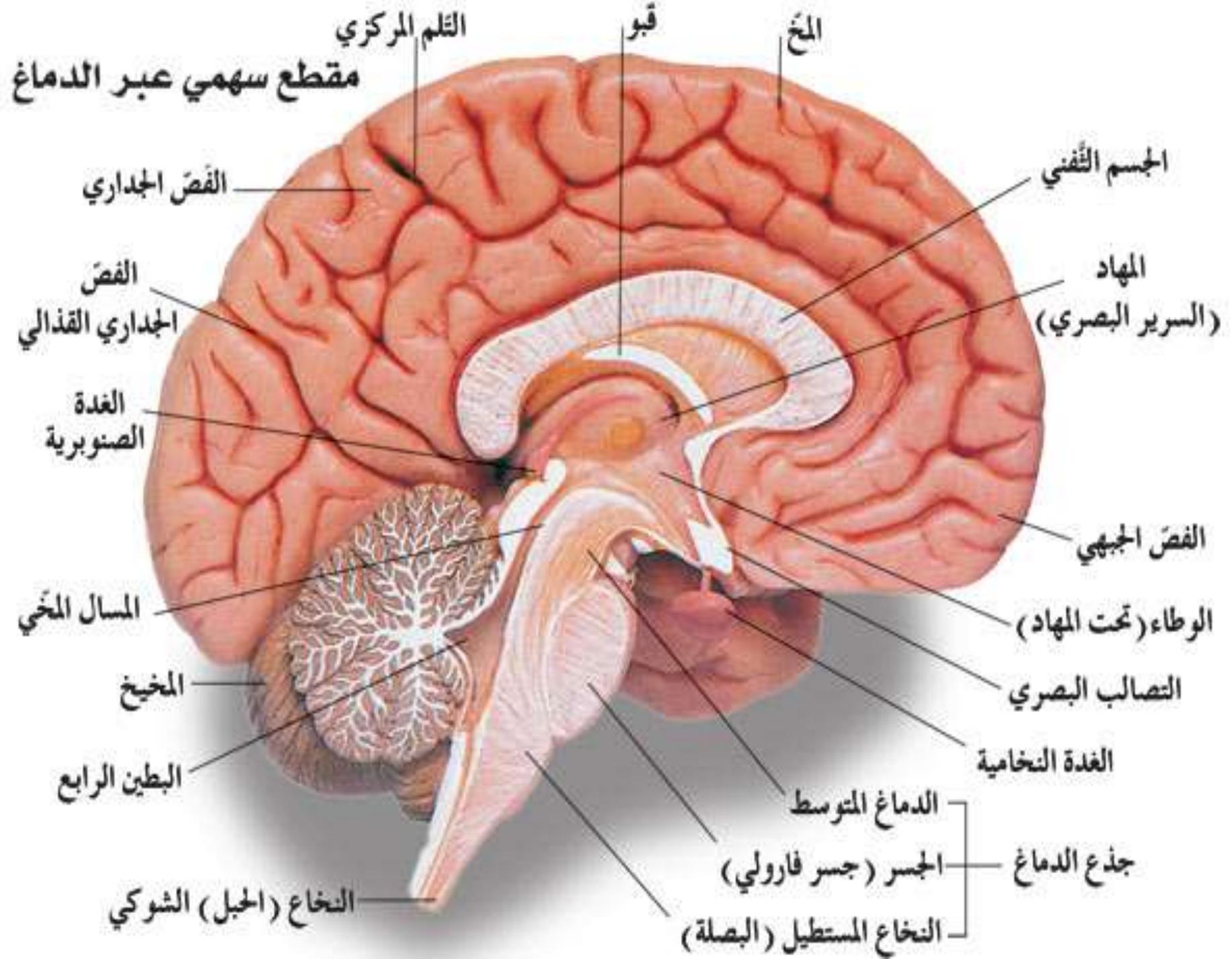
تحتوي العصبونات على الدوبامين و هو وسيط ناقل يأتي من تحويل الفنيل الانين ، وهو مهم في نشاط الجهاز الحركي الدماغي. يتواجد رئيسيا في الدماغ المتوسط ، وسط الدماغ ، ( diencéphale, ) ( mésencéphale ) حيث يشارك في نقل السيالة العصبية حاملا الرسالة الحركية. مجموع الأبحاث المنشورة تشير إلى إنتاج متزايد للدوبامين أثناء التمرينات الشاقة و المستمرة لدى الجرذان أو الفئران. (Meeusen et De Meileir , 1995).

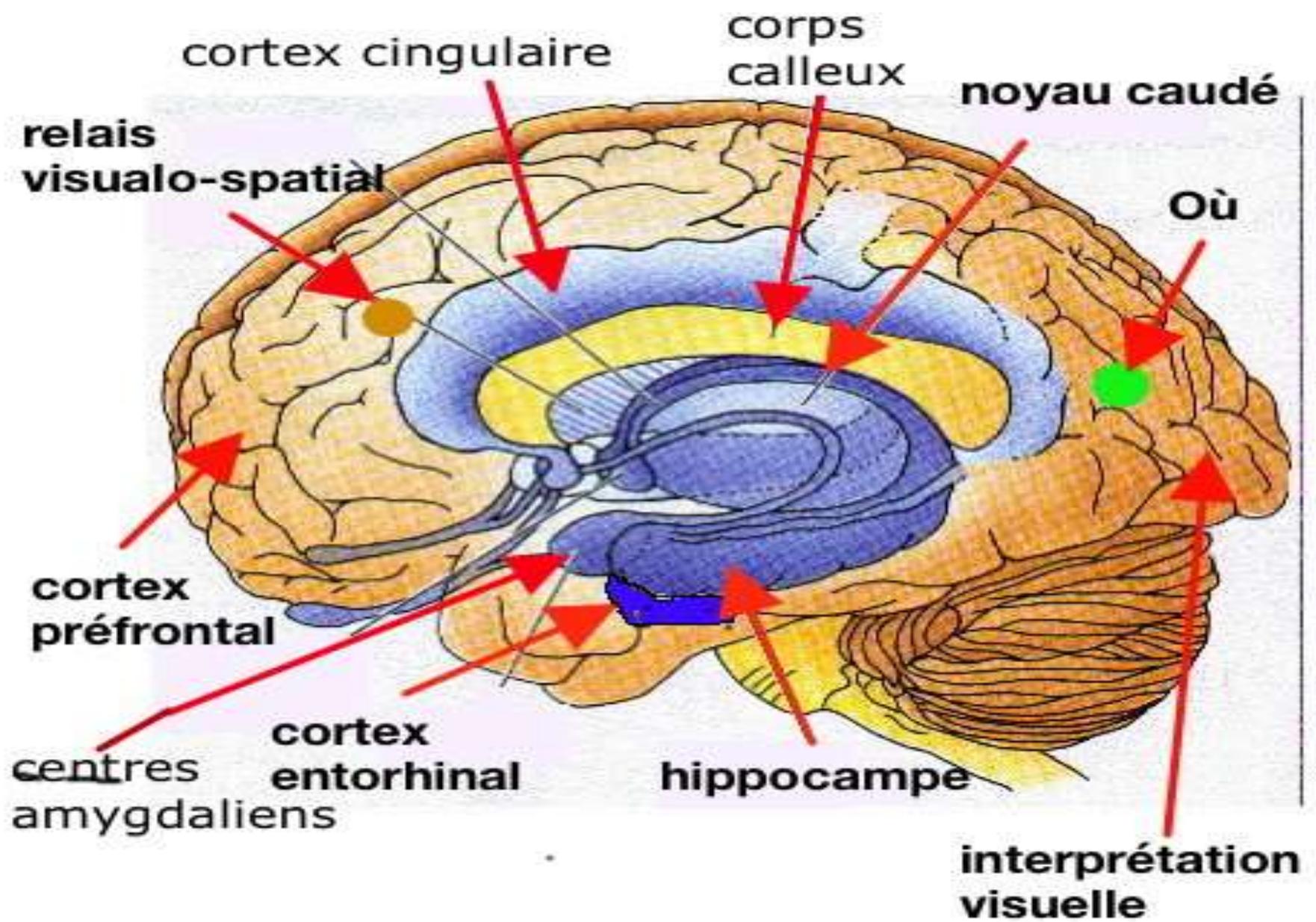
نشير كذلك إلى أن تراكيز الدوبامين ترتفع في مختلف مناطق الدماغ أثناء التمرينات الشاقة. حيث أن التراكيز المرتفعة ترفع وتزيد من مدة التمرينات. وبالتالي فإن حدوث نقصان أو اضطرابات في توزيع هذا الوسيط الناقل يسبب حالات التعب .

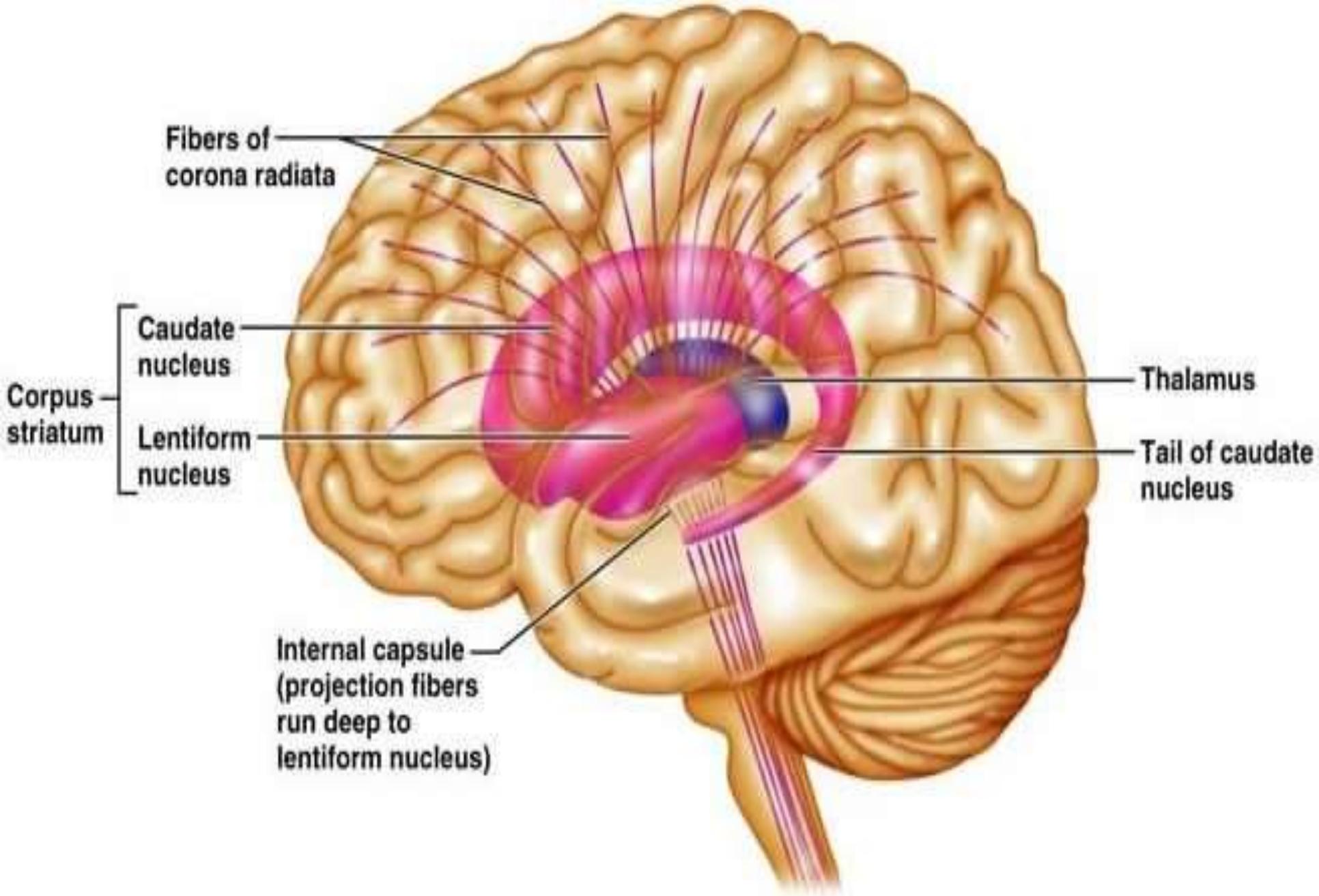
## تأثير التمرين البدني على الدوبامين (الفئران)

النتيجة	المنطقة	التمرين	الباحث
↑	الجسم المخطط (striatum)	جري 20 دقيقة	Freed 1985
↑	الجسم المخطط (striatum)	عجلة لمدة ساعة	Speciale 1986
لا يوجد تغير	في جميع المناطق	جري 90 دقيقة	Acworth 1986
↑	المخ (cerveau)	جري 1 ساعة	Chaouloff 1986
↑	الجسم المخطط (striatum)	جري 16 دقيقة	Heyes 1988
↑	منطقة تحت المهاد (hypothalamus)	جري منهك	Blomstrand 1989
↑	الحصين (Hippocampe)	جري 1 ساعة	Bailey 1992
↑	في جميع المناطق	جري منهك	Bailey 1993









(a)

## 4-3 فرضية السيروتونينارجيك (5-HT)

HT)

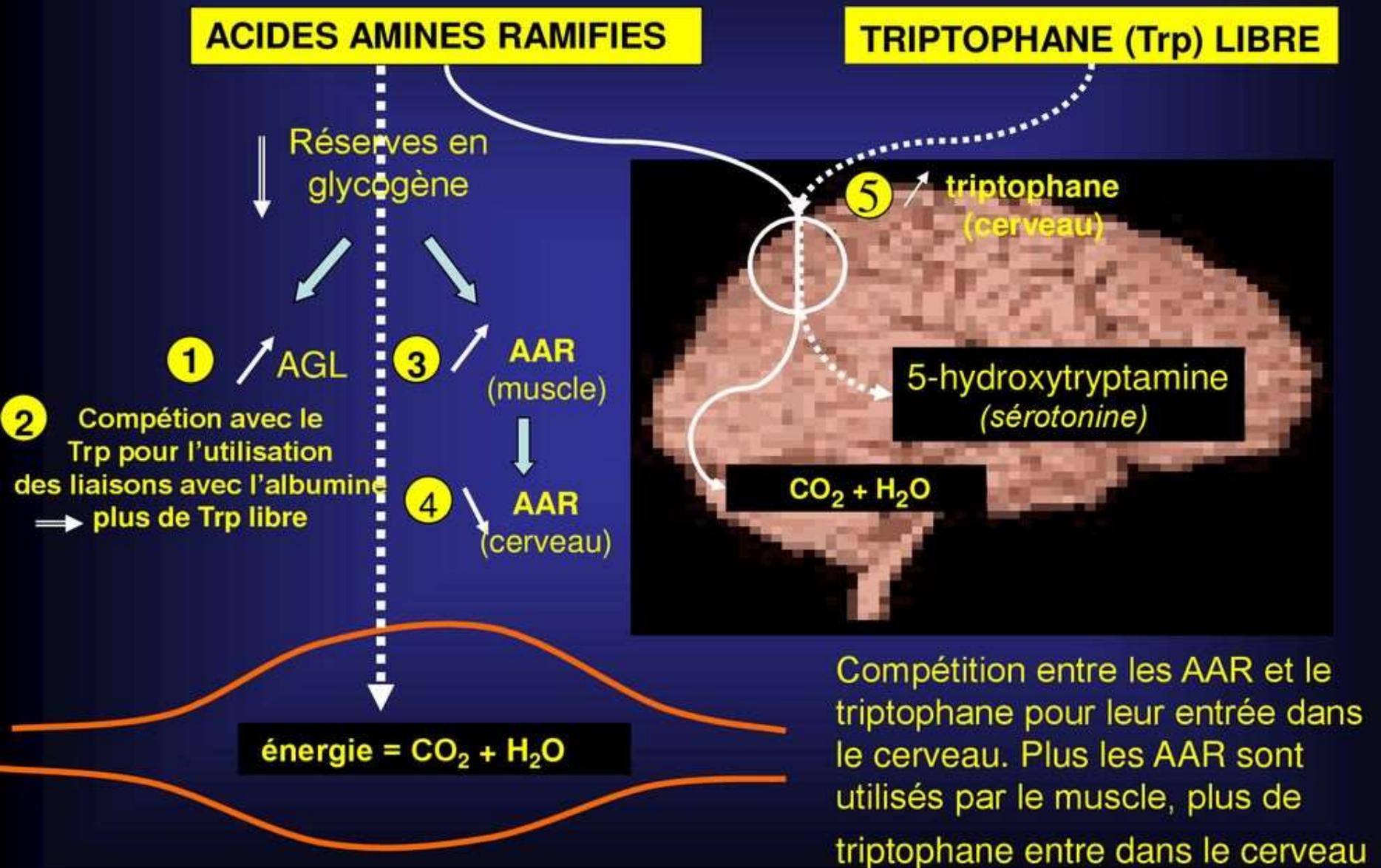
تحتوي العصبونات على السيروتونين التي تتواجد في الدماغ المتوسط (mésencéphale) حيث يشارك في نقل السيالة العصبية على مستوى منطقة المهاد، الانوية الرمادية، القشرة... هذه العصبونات تتواجد أيضا في النخاع الشوكي. تصنيع السيروتونين و هو يسمى أيضا (5-hydroxytryptamine, 5H-) (T) عن طريق حمض أميني يسمى (التربتوفان) 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 الدماغي (الجدع الدماغي، منطقة تحت المهاد) خاصة، لدى الحيوان تقنية التصفية الدقيقة الدماغية أكدت إنتاج و تحرير 5H-T.. لدى الإنسان حدوث التعب المركزي يتزامن مع تحفيز و تنشيط وظائف السيروتونين .

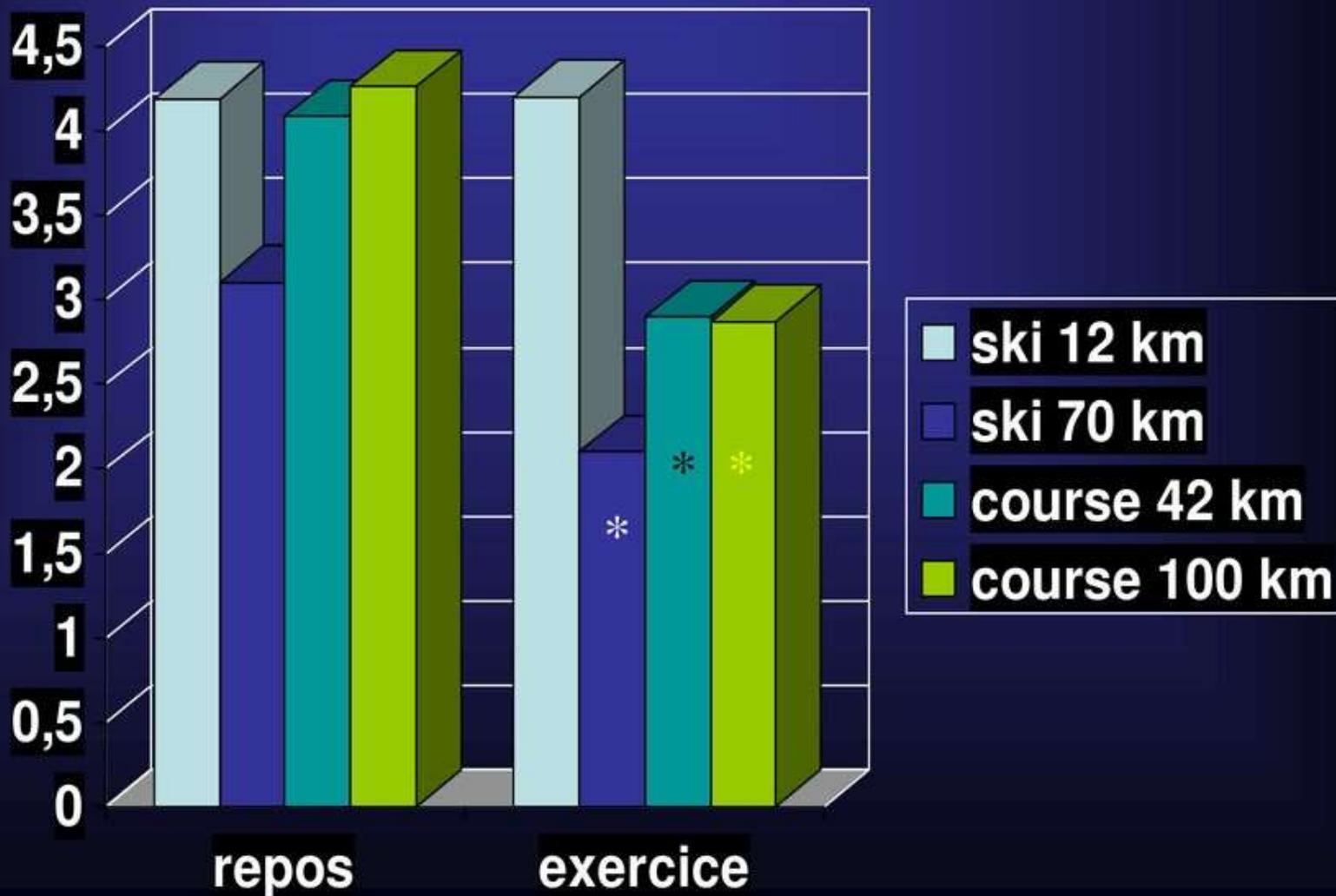
في بعض المناطق الخاصة على مستوى المخ ، الوسيط الناقل (5-hydroxytryptamine, 5H-T) يعمل على تحفيز عملية النوم ، تثبيط انعكاس الخلايا العصبية الحركية عند العملية البعد مشبكية (انخفاض التحفيز). يثبط أيضا بعض الإفرازات الداخلية في منطقة تحت المهاد.

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.

# Etiologie possible



# Acides aminés plasmatiques (mmol.l<sup>-1</sup>)

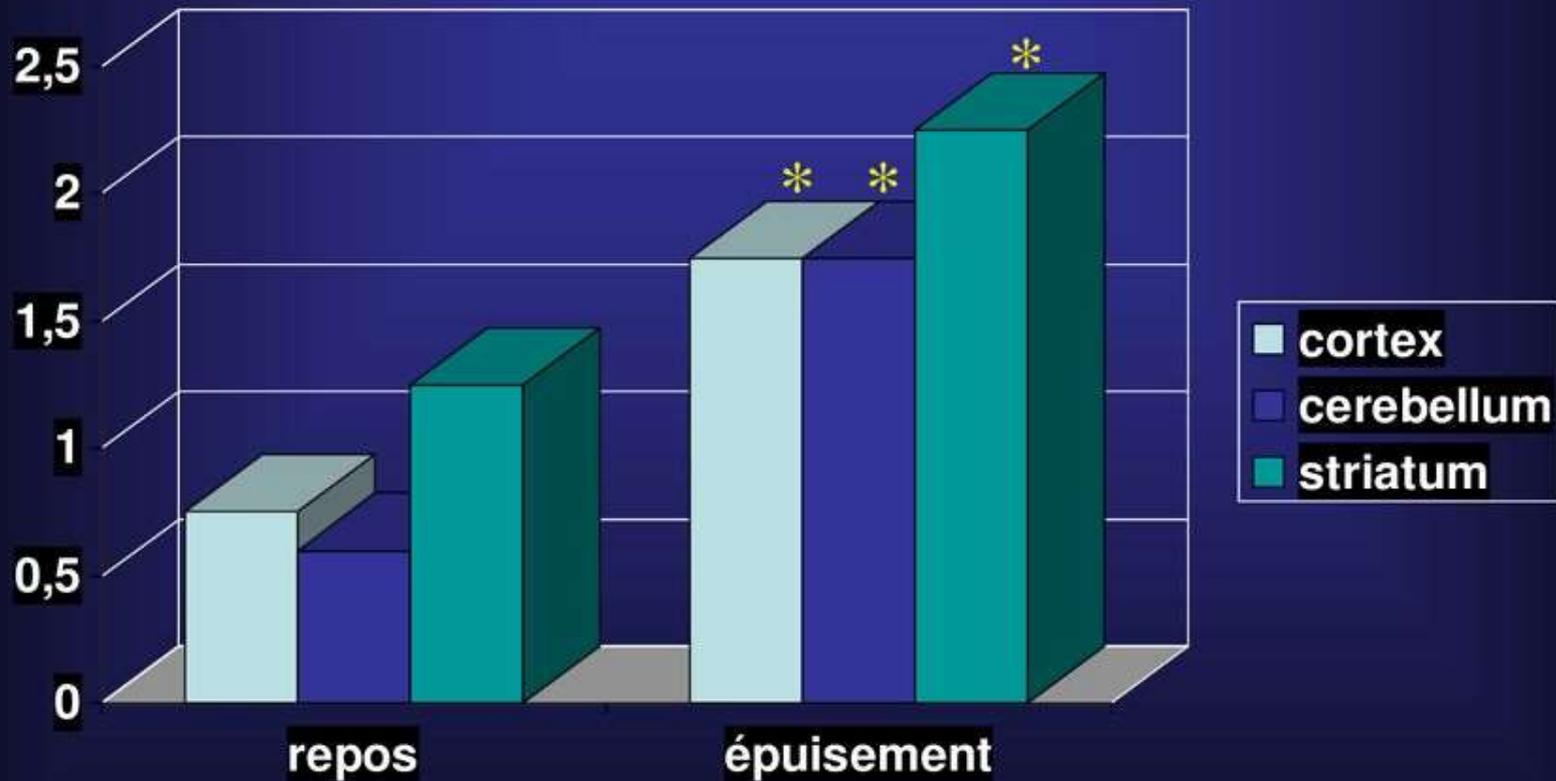


### 5-3 فرضية حمض $\gamma$ -امينوبوتيريك (l'hypothèse de l'acide $\gamma$ -aminobutyrique)

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 الدماغى (بعد تمرين شاق) يسمح بتحويل الغلوتامات إلى غلوتامين. الغلوتامات يتحول كذلك إلى حمض  $\gamma$ -امينوبوتيريك. حيث يعتبر حمض  $\gamma$ -امينوبوتيريك (GABA) الوسيط الناقل الرئيسى المثبط للدماغ.

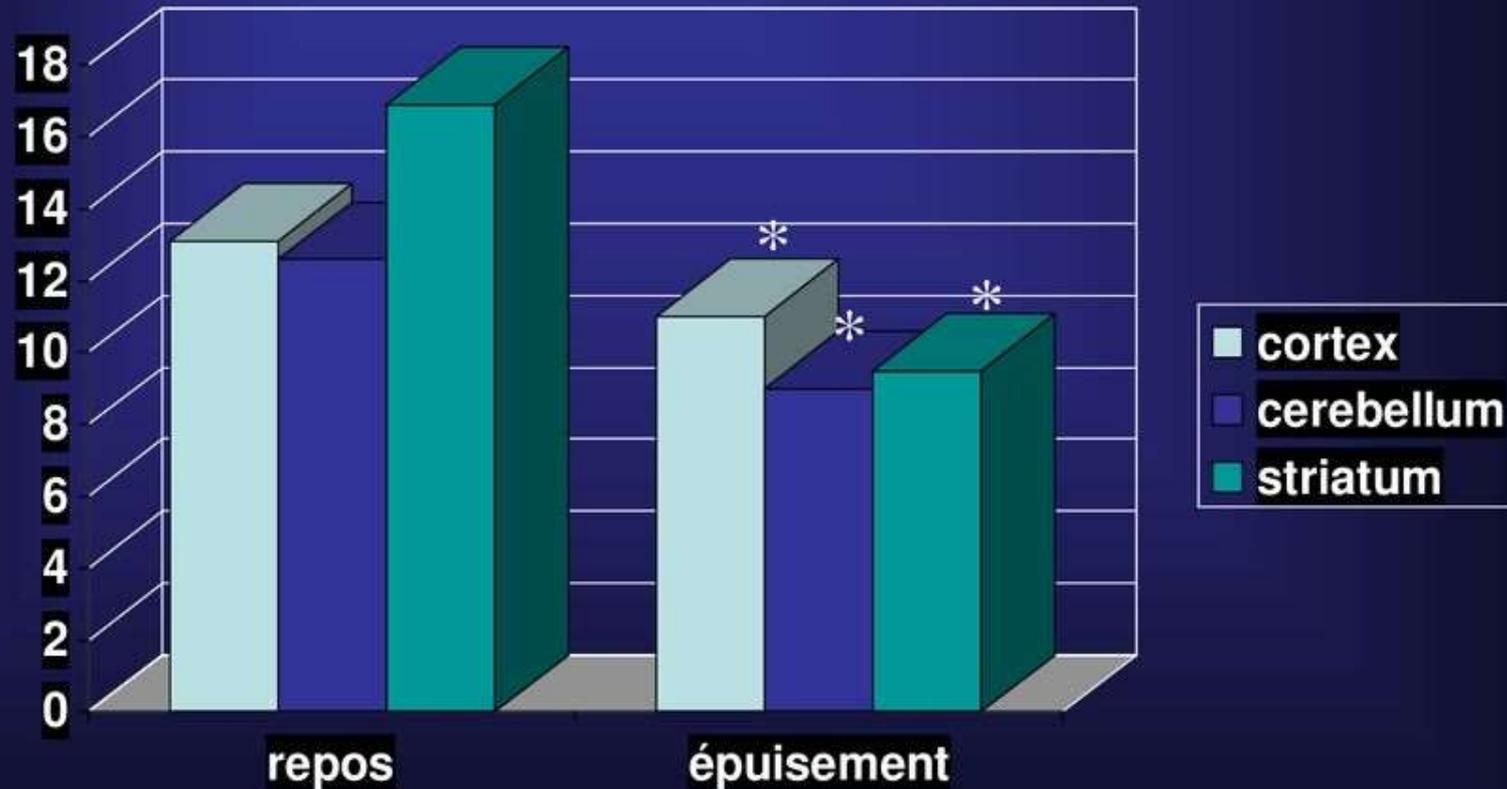
التراكيز الدماغية لحمض الامينوبوتيريك تنخفض أثناء التمرينات المطولة ذات الشدة المرتفعة، هذا الانخفاض يحفز الرفع من تصنيع (5-hydroxytryptamine, 5H-T). لدى الجرذان عند أداء التمرينات أشار كل من (Guézennec et coll 1998) في تجربة واضحة إلى انخفاض في تراكيز الغلوتامات المسؤؤل على تصنيع حمض  $\gamma$ -امينوبوتيريك الذي يثبط تصنيع 5-HT، إنخفاض في تراكيز الغلوتامات الدماغى أثناء التمرينات المطولة ذات الشدة العالية يحفز زيادة تصنيع وإنتاج 5-HT المسؤؤل عن حدوث آليات التعب المركزى .

## $NH_3$ cérébral ( $\mu\text{mol.g}^{-1}$ )

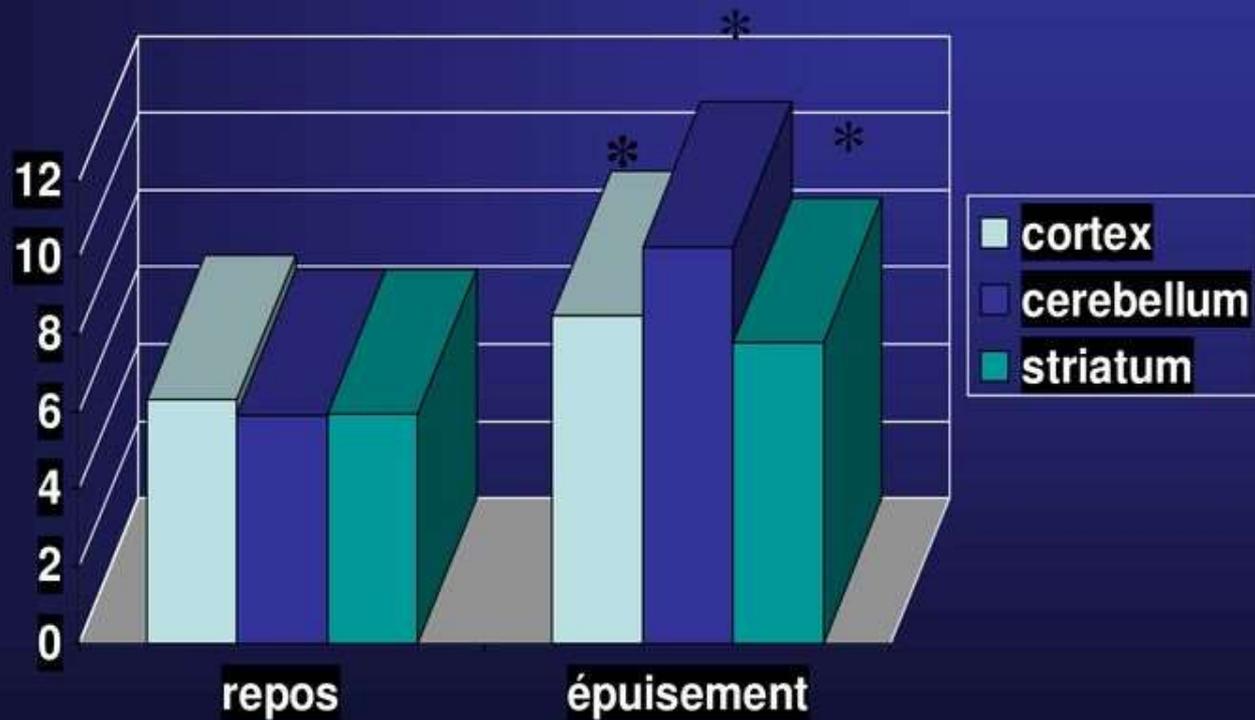


C.Y. Guézennec et al. Int. J. Sports Med. 1998, 19, 323-327

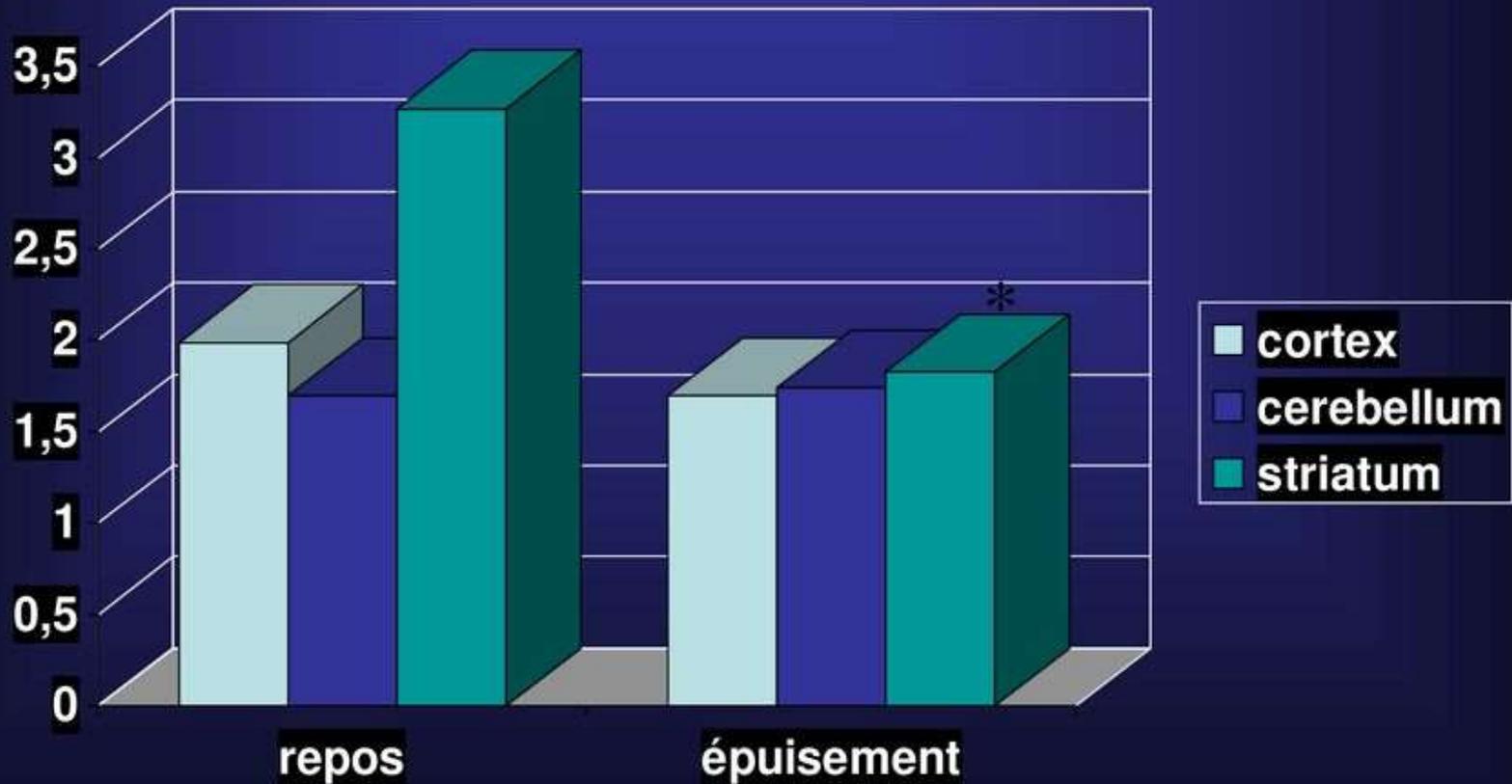
## *Glutamate cérébral (mmol.l<sup>-1</sup>)*

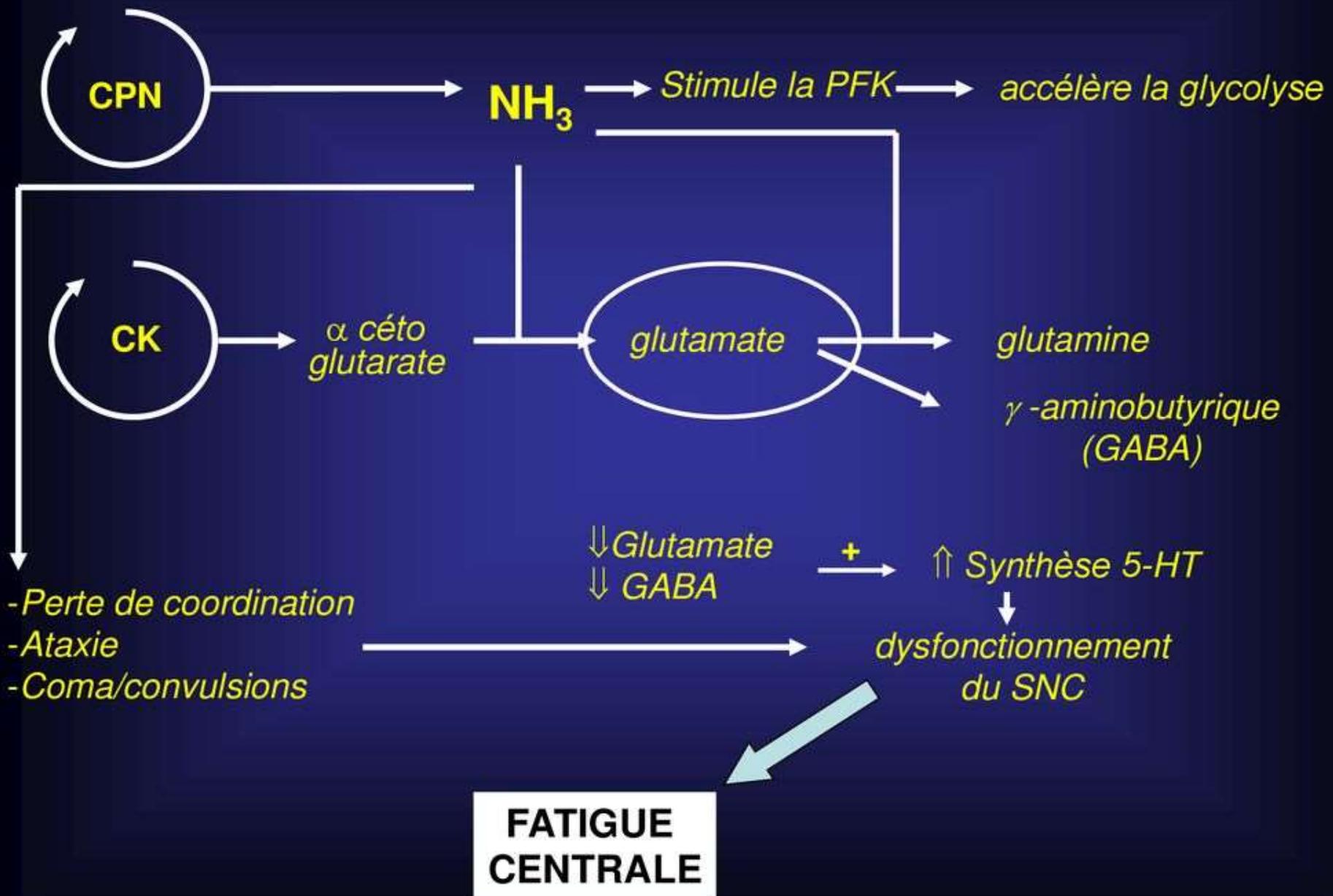


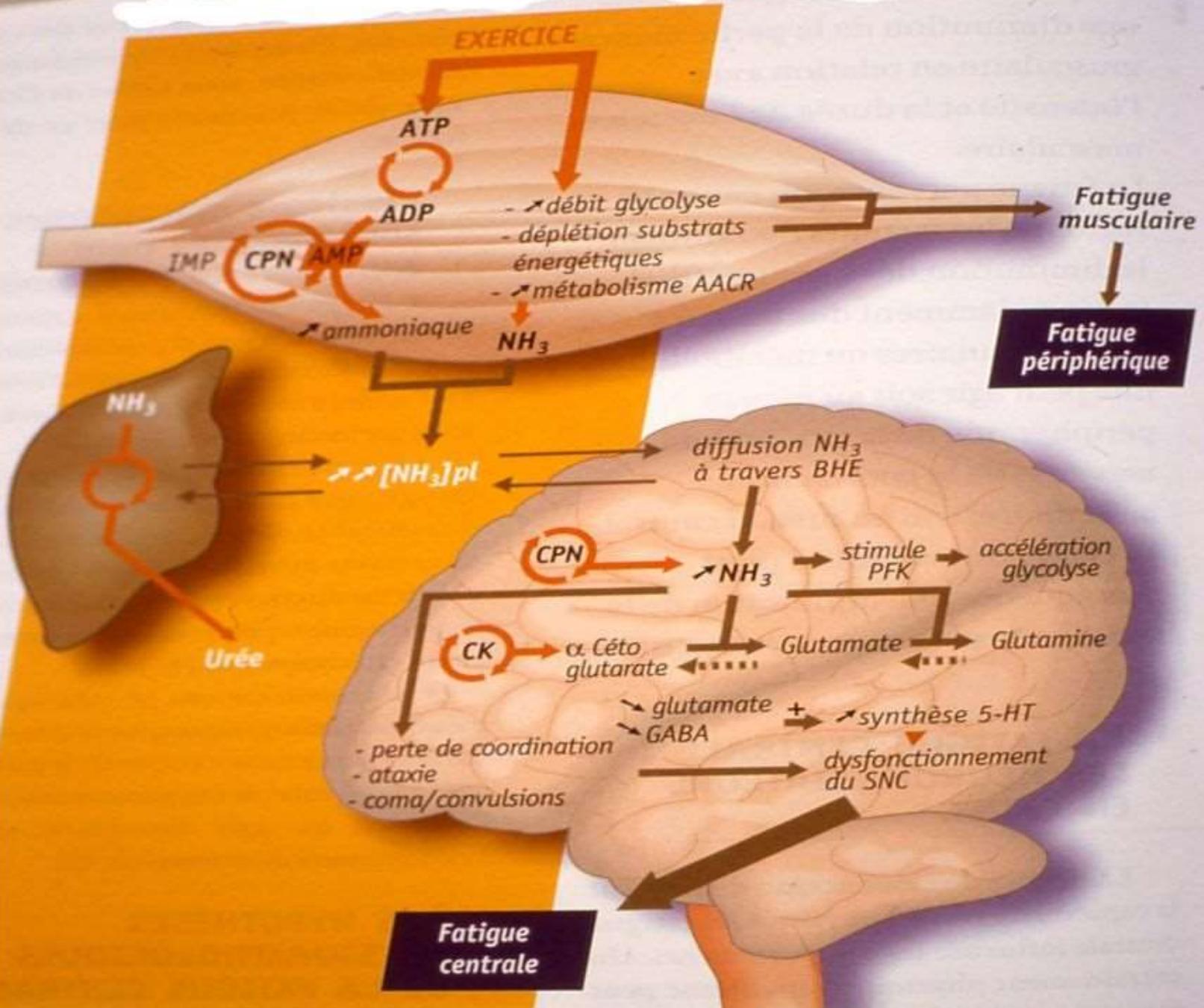
# *Glutamine cérébrale (mmol.l<sup>-1</sup>)*



# *GABA cérébrale (mmol.l<sup>-1</sup>)*







### 3-6 أيض السكريات le métabolisme glucidique

في الراحة العمليات الأيضية الدماغية ترجع رئيسيا إلى أكسدة السكريات، استخدام المواد الطاقوية الأخرى (أحماض دهنية، أحماض أمينية) يكون بكمية أقل ( Dalsgaard et Secher 2007 ). كذلك من الممكن أن نحدد النسبة الأيضية الدماغية (RMC) ب6، نظرا لأن المخ يستخدم جزيئة الأكسجين من أجل 6 جزيئات كربون الأساسية للغلوكوز. من جهة أخرى محتوى الفوسفوغيل كرياتين و الجليكوجين يكون محدود على مستوى الدماغ. كذلك استخدام الأكسجين ضروري في وظائف الخلايا العصبية، التي تتركز أساسا على كمية الغلوكوز القليلة. من المهم أن نشير إلى أن الجليكوجين أساسا يكون محبوس في الاستروسيات التي تشكل حوالي نصف الحجم الدماغى.

أشار كل من (Brown et coll, 2003) إلى أن نفاذ الجليكوجين من خلايا الاستروسيات يمكن أن يصل إلى مستوى حرج أثناء حدوث التعب المركزى . هذه الفرضية تم تعزيزها من طرف ( Dalsgaard, 2008 ; Secher, Seifert et coll, 2006 ) .

انخفاض السكر يعتبر كسبب لحدوث التعب المركزي (Coyle, Coggan et coll, 1986) و أكثر من ذلك تأثير ضار على وظائف الجهاز العصبي المركزي. المثال الكلاسيكي الذي لوجظ حدث للعداء (قريتا واتز) في الالعاب الأولمبية لوس أنجلس 1984 حيث دخل بترنح و تمايل و سقط قبل خط الوصول بسبب انخفاض السكر. كما 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  $VO_{2max}$  يخفض بشدة من العمليات الأيضية للدماغ (RMC) و يرفع بطريقة ملاحظة (18\20%) لنسبة حدوث التعب عند التمرينات.

### 7-3 محتوى الأوكسجين l'apport en oxygène

الكتب الكلاسيكية الفيزيولوجية العضلية عامة تعطي نتيجة على أن محتوى الاكسجين يبقى ثابت أثناء التمرينات العادية . نظرية التعب المركزي تشير إلى أن نقص أو العجز في الأوكسجين يمكن أن يطبق أيضا في آليات انخفاض نشاط العصبونات، تدفق الدم الدماغي يقسم بطريقة غير متجانسة و يرجع ذلك رئيسيا إلى نشاط مختلف مناطق المخ (Naybo et Rasmussen, 2007).

هذا التدفق يرتفع في المنطقة الحركية بسبب تحفيز التمرينات الحركية، تدفق الدم ينخفض في المناطق الغير نشطة و يتراجع إلى مستوى قبل التمرينات عند الراحة في منطقة عصبونات القشرة الحركية، بالتالي فإن النقص في مستوى تدفق الأوكسجين على مستوى المناطق الدماغية يعتبر من بين أسباب حدوث التعب المركزي.

## 4- النقل العصبي La transmission nerveuse

الآليات الأولية الأولى التي تحدث على مستوى اللوحات المحركة و التي تؤدي إلى حدوث اضطراب في النقل العصبي إلى الألياف العصبية 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 وهذا يحدث عجز على مستوى الألياف العضلية .

زيادة مستوى عتية تنبيه و تحفيز الألياف العضلية

تدخل بعض المواد المنافسة للأستيل كولين من الممكن أن ترتبط مع مستقبلات الاستيل كولين وعدم قدرتها على تحفيز أو تنشيط الغشاء العضلي

تحرير البوتاسيوم خارج الوسط العضلي مما يخفض من نصف كميات حدوث موجة كمون العمل الغشائي.

من الممكن أن يحدث التعب أيضا بسبب حجز وحبس الكالسيوم في القنوات المستعرضة ، مما يخفض من نسبة الكالسيوم المتاحة من أجل عملية التقلص العضلي

