

١. الأسس البيولوجية للقوة العضلية

١/١ العضلات والتدريب الرياضى

١/١/١ أسس عامة: بناء الخلية وأسلوب عملها وعملية تبادل المواد بها

لتفهم القوة العضلية بصورة أفضل، ولإمكانية توضيح الآثار التى تنتج عن مثيرات الحمل والتدريب على الجهازين العصبى والعضلى، وكذا على أسلوب الإمداد بالطاقة يتعين تناول الأسس التشريحية والفسىولوجية للجهازين العضلى والعصبى بشىء من التفصيل، خاصة وأن المراجع المصرية تناولتها حتى الآن بإيجاز شديد لا يسمح بالتوصل الى العمق المطلوب فى هذا الخصوص. وسوف نبدأ بشرح تكوين وأسلوب عمل الخلية الحية بصفة عامة والخلية العضلية بصفة خاصة والجوانب الهامة لعملية تبادل المواد الضرورية لفهم طرق التدريب.

يؤدى الانسان غالبية أنشطته الحوية على شكل حركات، ولا يمكن أداء الحركات إلا بتعاون وثيق بين أعضاء الجهاز الحركى . وهذه الأعضاء هى: (١) الجهاز العظمى.

(٢) العضلات والأوتار والأبطة.

(٣) الجهاز .

ويطلق على الجهاز العظمى مصطلح «الجهاز الحركى السلبى»، أما العضلات فيطلق عليها مصطلح «الجهاز الحركى الإيجابى» إذا أنها تقوم بدور المحرك للجهاز الحركى السلبى.

وعلى أساس تكوين الأنسجة العضلية ومظهرها ووظائفها يتم تقسيمها إلى الأنواع الثلاثة التالية:

(١) العضلات

(٣) العضلات الهيكلية (المخططة .

ويهدف تدريب القوة إلى الإرتقاء بمستوى الحالة الوظيفية للعضلات الهيكلية، فهي الوحيدة التي تخضع لإرادة الانسان (العضلات الإرادية)، أى هى الوحيدة التى يمكنها ان تستقبل أوامر وتحولها الى حركات.

١/١/١/١ تكوين الخلية... الخلية العضلية... وظائف ومكونات الخلية

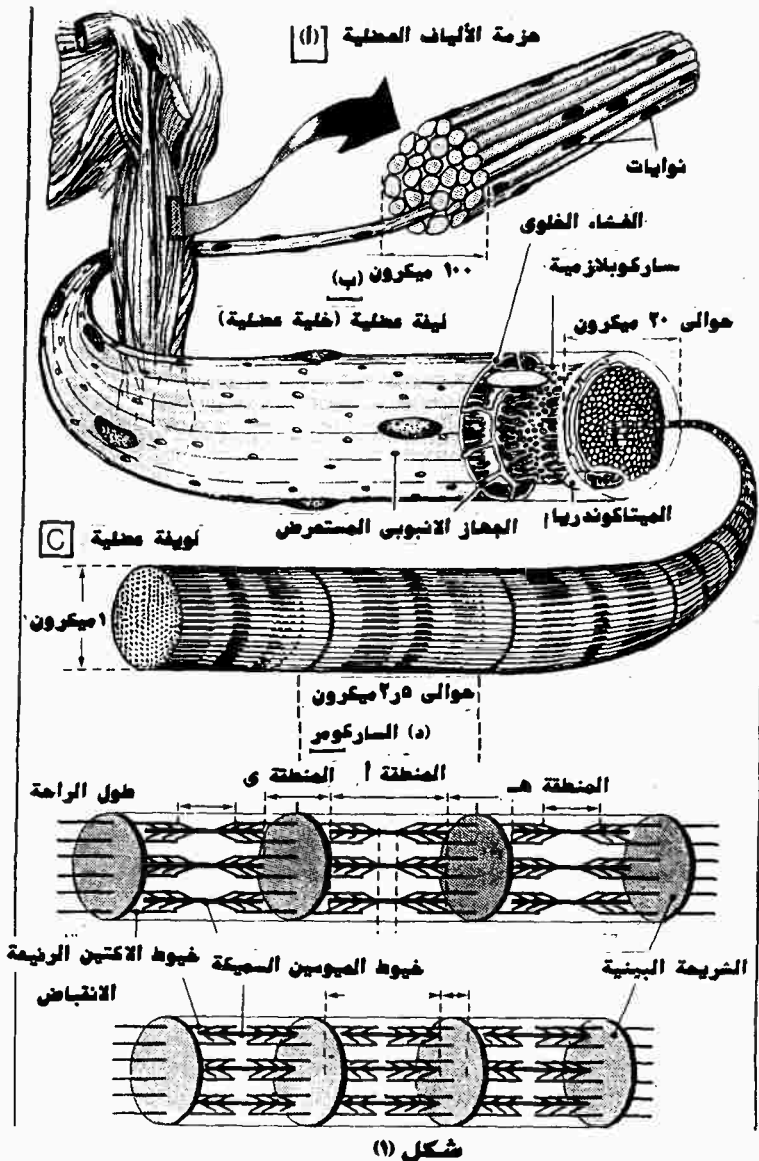
تشكل كافة عضلات الرجل من ٤٠ إلى ٥٠٪، وعضلات المرأة من ٢٥ إلى ٣٠٪ من وزن الجسم الكلى. ولا يقتصر تكوين العضلة على الخلايا العضلية فقط، وإنما يدخل فى هذا التكوين أوعية دموية... أعصاب وأنسجة ضامة (حوالى ١٥٪).

ونسيج العضلة الضام عبارة عن نسيج مرن يلتف حول كل من الخلايا العضلية مثل الشراب النايلون ويلتحم عند كل من نهايتى الخلية العضلية بوتر قصير. ويمتد على جميع جوانب هذا الغلاف «النسيجي» العديد من الأوعية الدموية والأعصاب تكمن وظيفتها فى تغذية العضلة. وتكون مجموعة من الألياف العضلية «ما بين ١٠، ٥٠ ليفة عضلية» ما يسمى «بحزمة الألياف العضلية» يلتف حولها نسيج ضام آخر أكثر قوة من نسيج الخلية. ومن الممكن أن نتصور شكل الحزمة العضلية إذا ما اتخذنا قطعة اللحم العادية كمثال. فإذا نظرنا بالعين المجردة إلى قطعة لحم مطبوخة نجد أنها تتكون من خيوط متوازية. وهذه الخيوط ليست مجرد الياف عضلية وإنما هى عبارة عن هذه الحزم العضلية. وتتكون العضلة من عدد كبير جداً من هذه الحزم ويحيطها من الخارج «جلد» يتكون من أنسجة ضامة قوية جداً. وفى اللحوم العادية يتم فى العادة فصل هذا النسيج الذى يبدو فى لون أبيض فضى، لأن أنسجة هذا الغلاف فى قوة أنسجة الأوتار تقريباً وغالباً ما لا يمكن مضغها.

ولا تقتصر وظيفة الأنسجة الضامة على حماية العضلة، وإنما تلعب من خلال مرونتها دوراً هاماً فى قيام العضلة بوظيفتها.

٢/١/١ التكوين الدقيق للعضلات الهيكلية المخططة

تشكل الخلايا العضلية حوالى من ٨٥ الى ٩٠٪ من حجم العضلة. ونظراً لأن هذه الخلايا طويلة جداً بالنسبة لسمكها «يتراوح سمك الخلية ما بين ١٠، ٩٠ ميكرون، ويبلغ فى المتوسط ٢٠ ميكرون» يطلق عليها البعض مصطلح «الألياف العضلية» أنظر شكل (١).



شكل (١)

وتتكون العضلة من عدد كبير جداً من الألياف العضلية، فعلى سبيل المثال تحتوي العضلة ذات الرأسين العضدية على حوالى ٢ مليون من هذه الألياف أو الخلايا العضلية. ويبلغ طول بعض هذه الألياف وحتى ١٥ سم.

وتتشترك كافة أنواع خلايا الجسم فى تكوين أساسى. إذ يوجد فى كل خلية حية ثلاثة مكونات رئيسية.

(١) بروتوبلازم (جسم الخلية).

(٢) نواة الخلية.

(٣) غشاء الخلية.

وتحاط كل خلية بغشاء يطلق عليه مصطلح «الغشاء الخلوى». وفى الخلية العضلية يطلق على هذا الغشاء مصطلح الساركوليم Sarkolem. ويسمح هذا الغشاء ببناء مواد عضوية والكتروليتيية ضرورية لامداد الخلية بالمواد الغذائية وكذا للقيام بوظائفها. وبذا ينظر إلى غشاء الخلية على أنه مكون بيولوجى متخصص إلى حد كبير. بتمركز فى غشاء الخلية بعض المواد والأوعية اللازمة لعملية الضخ الايجابى (على سبيل المثال مضخة النatrium - كالسيوم والتى سيلي شرحها فيما بعد).

والسيتوبلازم «ويعادله الساركوبلازم فى الخلية العضلية» عبارة عن سائل يحتوى على الكتروليت ومركبات بروتينية ودهنية وكربوهيدراتية. وهو المكان الذى تتم فيه عملية اكتساب الطاقة الهوائية، كذلك تتم فيه عملية تجميع الجليكوجين(*)، وبالتالي فهو المكان الذى تتم فيه عملية هدم الجليكوجين أيضاً بالإضافة إلى تجميع المواد الدهنية. وأخيراً يتم فى السيتوبلازم تخزين مواد الطاقة المختلفة على سبيل المثال صفائح الجليكوجين والخلايا الدهنية.

وتوجد الميتاكوندريا فى السيتوبلازم، وهى تقوم بدور مفاعل الخلية، إذ تتم فيها عملية الاحتراق الأوكسجنى للمواد الغنية بالطاقة. كذلك فهى تحتوى على

(*) الجليكوجين هو الشكل الذى يتم عليه تخزين الجلوكوز داخل الخلايا.

انزيمات دوره السترات ودائرة التنفس، وتشكل الميتاكوندريا حوالى ٣٠-٣٥٪ من وزن العضلة. وهى عبارة عن عضو صغير بالخلية يتم فيه اكتساب الجزء الأكبر من الطاقة اللازمة للانقباض الميكانيكى (أنظر السيد عبد المقصود ١٩٩٠، ص ١١٥ ت.ت.).

وتمتد الشبكة الاندوبلازمية (تعادل الشبكة الساركوبلازمية فى الخلية العضلية) عبر كل الاندوبلازم (الساركوبلازم فى الخلية العضلية). وفى الخلية العضلية تلعب الشبكة الساركوبلازمية دوراً هاماً فى عملية نقل الاثارة من غشاء الخلية الى الخيوط البروتينية القابلة للانقباض. إذ يوجد فيها جهاز صرف يبدأ من غشاء الخلية ويوصله بالمجال الداخلى لها. وكما سيتضح فيما بعد يسهل هذا الجهاز عملية تبادل المواد وإثارة الخلية.

وتحمل النواة عوامل الوراثة، ولها القدرة على الانقسام^(*). وبخلاف ذلك فهى تقوم بتوجيه عملية تبادل المواد داخل الخلية حيث تحدد نموذج «أسلوب» تجميع البروتين. وتمكن كل من النواه والريبوزومات^(**) عن طريق زيادة تكوينات البروتين من حدوث زيادة فى حجم العضلة (Hypertrophie) أثناء مراحل النمو المختلفة وكذا نتيجة للتدريب البدنى.

وتحتوى الخلية على أعضاء صغيرة أخرى يطلق عليها مصطلح اللويقات العضلية Myofibrillen. وهى عبارة عن أعضاء صغيرة فى الخلية العضلية تمكنها من الانقباض وتشكل فى مجموعها حوالى ٥٠٪ من حجم الخلية. واللويقات عبارة عن سلسلة طويلة من جزيئات البروتين منظمة بطريقة متوازية. وهى تمتد طويلاً من احدى نهايات الخلية العضلية وحتى النهاية الأخرى مما يؤدي الى دفع كثير من نوايات الخلية العضلية الى جانب الخلية (شكل ١ ج.).

وإذا ما فحصنا اللويقات العضلية تحت ميكروسكوب ضوئى نبتين مناطق فاتحة (المنطقة ي) ومناطق غامقة (المنطقة أ) تتخذ أماكنها على التوالى بحيث تبدو الخلية التى تحتوى على حوالى ١٠٠٠ لويقة مخططة بالكامل (أنظر شكل

(*) تحتوى الخلية العضلية وعلى عكس خلايا الجسم الأخرى على العديد من النوايات.

(**) الريبوزومات أجسام دقيقة معلقة فى الساركوبلازم.

١ أ، ب، ج، د) ونسب هذا المظهر المميز يطلق على العضلات الهيكلية مصطلح العضلات المخططة.

٢/١ الساركومر - حجر البناء الاناسى الوظيفى للخلية العضلية

عند أداء ملاحظة دقيقة للويفات العضلية باستخدام ميكروسكوب الكترونى نتبين أن تخطيطها المستعرض ينتج عن وجود أصغر حجر بناء فى الخلية منظم على شكل سلسلة؛ ألا وهو الساركومر Sarkomer . ويبلغ طول الساركومر حوالى ٢.٥ ميكرون. وهو عبارة عن اسطوانة بروتينية. وترتبط الساركومات ببعضها من خلال شريحة بينية لبناء سلسلة طويلة من اللويفات (أنظر شكل ١ ج، د).

ويتكون الساركومر من نوعين مختلفى التركيب من جزئيات البروتين... النوع الأول عبارة عن خيوط بروتينية رقيقة يطلق عليها مصطلح «خيوط الأكتين». والنوع الآخر عبارة عن خيوط بروتينية سميكة يطلق عليها مصطلح «خيوط الميوسين».

وتتكون خيوط الاكتين الرفيعة من بروتين خاص بالعضلة «بروتين الاكتين» وكذا من البروتين المنظم «التروبونين والتروبوميوسين» وتتكون الخيوط السميكة من حوالى من ٣٠٠ الى ٤٠٠ جزئى ميوسين مرصوفة بطريقة متوازية (هوفاالد Howald ١٩٨٤ ص ٨٧). وسوف يتم تناول هذه الخيوط ووظائفها بالتفصيل فيما بعد.

وكما ذكر ترتبط الساركومات ببعضها بشريحة يطلق عليها مصطلح «الشريحة البينية». وتلتصق الخيوط الرفيعة بهذه الشريحة البينية الموجودة على أحد جانبي الساركومر وتمتد فى اتجاه المنتصف دون أن تتلامس تلك الخيوط الآتية من الشريحة البينية الموجودة على أحد جانبي الساركومر بتلك الآتية من الشريحة البينية على الموجودة على الجانب الآخر (شكل ١ د).

وتقع الخيوط السميكة فى منتصف الساركومر «فقط» وتبنى «الى حد ما» المركز الهادى والمستقر نسبياً.

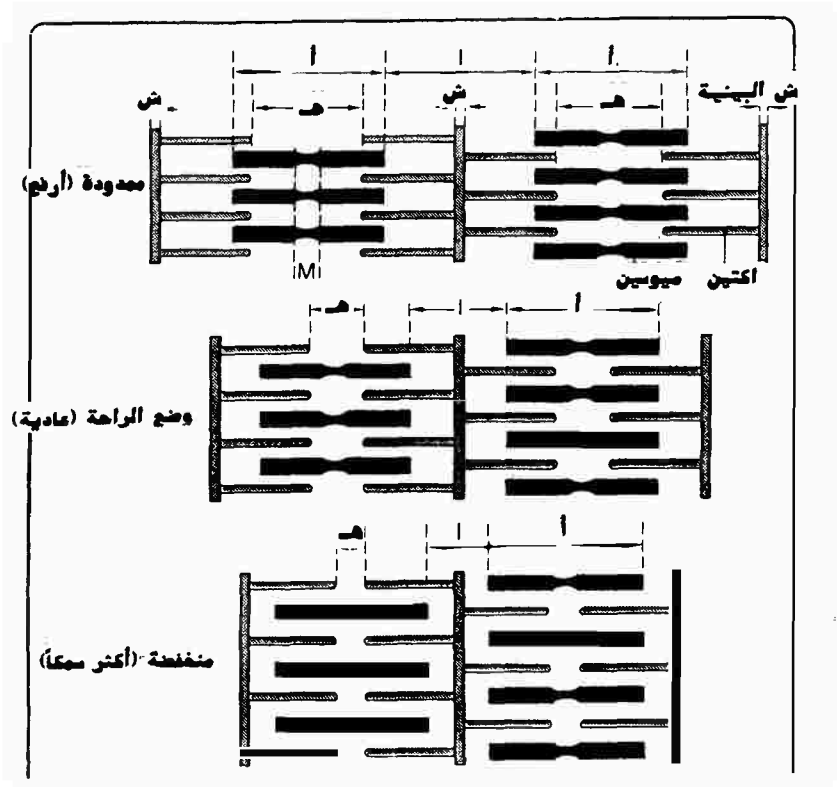
وبملاحظة التوزيع المساحى يمكن أن نتبين أن كل خيط سميك محاط بستة خيوط رفيعة بأسلوب ثابت ومنظم. ومن المعتقد على أساس ما هو متوافر من معلومات حتى الآن أن هذا التوزيع المساحى للخيوط الرفيعة والسميكة داخل الساركومر يؤدي الى حدوث التوتر الميكانيكى بالعضلة، وذلك عندما يتم سحب الخيوط الرفيعة من الجانبين إلى منتصف الساركومر مما يؤدي الى تقصيره. ولقد شرح هوكسلى Huxly تصويره عن كيفية حدوث التوتر الميكانيكى فى نظرية الخيوط المنزقة.

١/٢/١ نظرية الخيوط المنزقة

عندما يتم تنبيه الخلية العضلية من خلال دفعة عصبية يحدث فى كافة ساركومات الخلية العضلية فى نفس الوقت تقريباً ما يلى:

تسحب الخيوط السميكة الخيوط الرفيعة من كلا الجانبين الى منتصف الساركومر مما يؤدي إلى انزلاق الخيوط الرفيعة على طول الخيوط السميكة وموازيلاً لها دون أن يحدث تغيير فى طول أى من النوعين (شكل ٢).

إلا أن هذا الانزلاق يؤدي إلى أن تصبح أسطوانة الساركومر بصفة عامة أقصر، وبذا سلسلة اللويقات العضلية أيضاً مما يؤدي إلى نشأة توتر ميكانيكى فى الخلية. وعندما ينتهى تأثير الدفعة العصبية تكف الخيوط السميكة عن سحب الخيوط الرفيعة الى منتصف الساركومر مما يؤدي إلى عودة الأخيرة إلى أماكنها الأصلية. كذلك «ينفرد» الساركومر بأسلوب يشبه «فرد» التلسكوب ويعود الى طوله الأصلى مرة أخرى. ويتضح من شكل (٢) أن الساركومر عندما يقصر يزداد سمكه فى نفس الوقت، إذ أنه طبقاً لقوانين طبيعية يتعين أن يظل حجم أسطوانة الساركومر ثابتاً. ومن الممكن ملاحظة النتيجة الاجمالية لحدوث هذه الظواهر «سحب الخيوط الرفيعة الى المنتصف وعودتها» إذا ما قمنا بملاحظة عضلة كبيرة عند انقباضها. على سبيل المثال عند حدوث انقباض عضلى ايزومتري أو متراكز فى العضلة ذات الرأسين العضدية، حيث لا يقتصر الأمر على أن تصبح العضلة صلبة فقط وانما تصبح أيضاً أكثر سمكاً.



شكل (٢) شكل توضيحي يشمل ساركوميرين في وقت الراحة وأثناء انقباض متراكم وعند الحد

ش = الشريحة البينية.

وبهذا الشرح المبسط جداً لنظرية الخيوط المنزلقة تنشأ الأسئلة التالية:

(١) كيف تتمكن الخيوط السميكة من سحب الخيوط الرفيعة في اتجاهها؟

(٢) كيف تحدث عملية انزلاق هذه الخيوط.

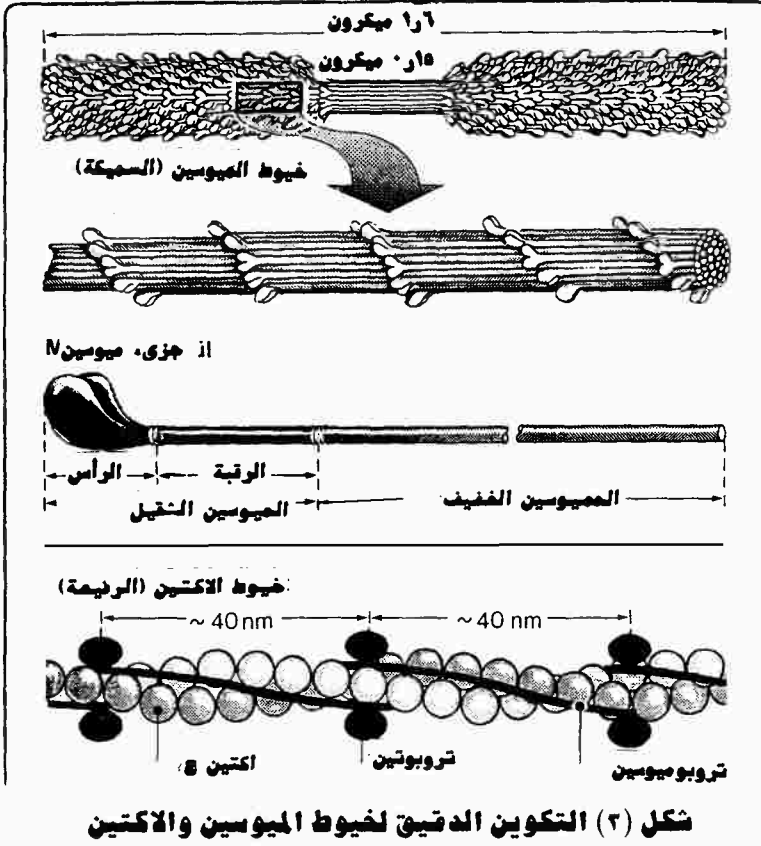
(٣) ماهي القوة أو القوى المسؤولة عن حدوث الانقباض العضلي الميكانيكي.

في بداية اجابتنا على هذه الأسئلة نود الإشارة إلى أنه لم يتم حتى الآن ايضاح ميكانيكية الانقباض العضلي في الساركومر وحتى أدق تفاصيلها، إلا أنه أمكن التوصل عن طريق أداء دراسة دقيقة للبناء الجزيئي لكل من الخيوط السميكة والرفيعة إلى تصور دقيق «إلى حد ما» عن هذه الميكانيكية.

٢/٢/١ البيولوجى الجزيئى للحركة

١/٢/٢/١ البناء الجزيئى للخيوط السمكة

الخيوط السمكة للسااركومر ليست عبارة عن أجسام بروتينية متجانسة وانما يتكون كل منها من ١٥٠ الى ٣٦٠ جزئى ميوسين. وتتجمع هذه الجزئيات على شكل «حزمه». شكل (٣).



ويشبه كل جزئى ميوسين عصا جولف برأسين. ويطلق على ساقه الطويلة مصطلح «الميروميوسين الخفيف Leichter Meromyosin» ويطلق على الرأس والعنق مصطلح «الميروميوسين الثقيل Schweres Meromyosin» ويرتبط الرأس بالعنق... ويرتبط الاثنان بدورهما بالساق. وتكون هذه الارتباطات على شكل مفاصل.

وتتجمع جزيئات الميوسين على شكل حزمة. وتنظم هذه الحزمة بحيث يتم توزيع روس الميوسين الثقيلة بطريقة متساوية على جانبي الخيوط السمكية. ويتضح من شكل (٣) أن عملية التحزيم تتم عند منتصف الخيوط السمكية. إذ يتم تحزيم السيقان فقط بينما تطل الرؤوس للخارج على مسافات متساوية وفي كافة الاتجاهات. وتدل الصفات الكيميائية لرؤس الميوسين والارتباط ثنائي الفصل مع سيقانها على أن أهم الوظائف التي تنشأ أثناء عملية الانقباض الميكانيكي في الساركومر تقع على عاتق رؤوس الميوسين:

(١) فهي تحتوى على كمية كبيرة من أنزيم (Myosin - ATP - ase) والذي يوفر الطاقة للانقباض الميكانيكي من خلال انقسام ال ATP .

(٢) لجزيئات رؤوس الميوسين ميل كبير للاتحاد الكيميائي مع جزيئات الاكتين التي تشكل المكون الرئيسى للخيوط الرفيعة.

١/٢/٢ البناء الجزيئى للخيوط الرفيعة

بملاحظة الخيوط الرفيعة باستخدام ميكروسكوب الكترونى وجد أنها تتكون من ثلاثة أنواع مختلفة من جزيئات البروتين وهى: الاكتين، والتروبونين والتروبوميوسين (شكل ٣). ويتكون جزئى الاكتين من سلسلتين طويلتين من البروتين تلتفان حول بعضهما. وتتكون كل من هاتين السلسلتين من حوالى ١٨٠ جزئى بروتين تتخذ شكل الحبيبات الصغيرة (اكتين ج).

ونظراً لأن جزيئات الاكتين تشكل المكون الرئيسى للخيوط الرفيعة يطلق عليها بصفة عامة مصطلح «خيوط الأكتين».

وجزيئات التروبوميوسين عبارة عن خيوط بروتينية طويلة ورفيعة وقوية نسبياً. وهى تمتد على طول الشنيات الموجودة على جوانب جزئى الاكتين على شكل حلزونى. ويلتصق بخيوط التروبوميوسين على مسافات تبلغ حوالى ٤٠ ميكرون جزيئات تروبونين. ويتم هذا الالتصاق على جزئى التروبوميوسين المتخذ شكل اللولب بحيث تطل حبيبات التروبونين الصغيرة بزاوية تبلغ حوالى ١٢٠° مرة

إلى أعلى ومرة إلى أسفل ومرة إلى جانب جزئيات الاكتين. ويرجع ميل رؤوس الميوسين للاتحاد الكيميائي مع أماكن معينة على جزئيات الأكتين الى:

(١) قصر المسافة بين كل من الخيوط السميكة والرفيعة، إذ تبلغ هذه المسافة أثناء فترة الراحة حوالي ٥ ميكرون.

(٢) حقيقة أن التكوين المساحي لكل من الجزئين يتخذ أشكالا معينة تتخذ رؤوس الميوسين شكل مفتاح يدخل في «قفل» جزئيات الاكتين.

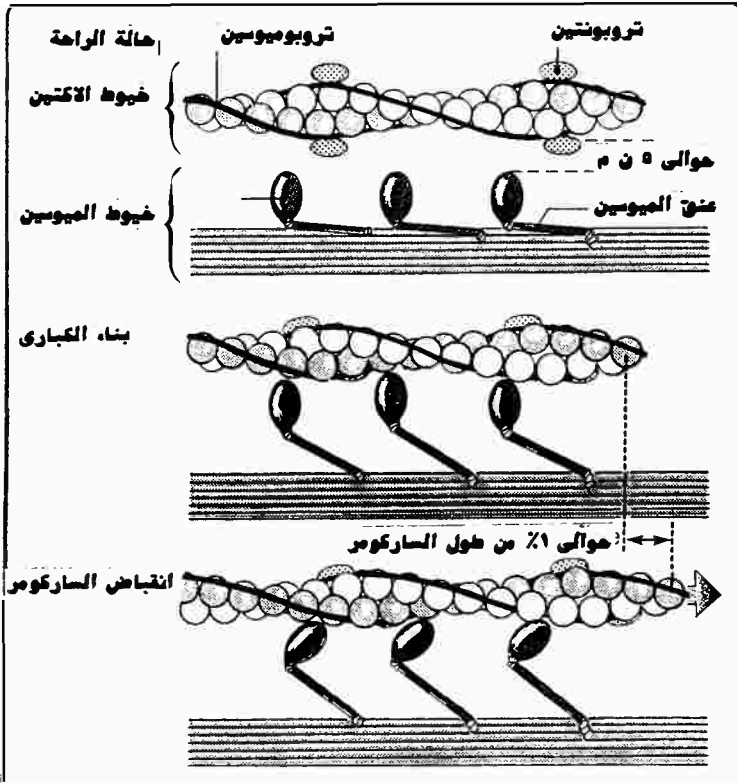
وتجتهد رؤوس الميوسين في الالتحام بخيوط الاكتين، ويتم اعاقه هذا الالتحام أثناء فترة الراحة بأن تقوم حبيبات التروبونين بغلاق أماكن الاتصال الموجودة على جانب جزئى الأكتين. وعند وجود دفعة عصبية يتم تحريك جزئيات التروبوتين بحيث يتم فتح أماكن الاتصال على جزئى الاكتين، وعندئذ تتحرك رأسى الميوسين المرتبطتان بساق الميوسين فى اتجاه جزئى الاكتين وتدخل «تتحدان به» فيه (تبنى كوبرى). إلا أنه لا ينتج عن ذلك «بعد» تحريك خيوط البروتين السميكة والرفيعة فى اتجاه بعضها.

وحتى يمكن لخيوط الاكتين الرفيعة أن تتحرك فى اتجاه منتصف الساركومر «باستخدام الطاقة» تحدث العديد من الخطوات المتتالية بصورة سريعة. ومما تجدر الاشارة اليه ان اثنتين من هذه الخطوات تستهلكان طاقة (شكل ٤).

(١) فتح أماكن الاتصال الموجودة على جانب جزئى الاكتين والتي تقوم حبيبات التروبونين بغلاقها أثناء فترة الراحة (تتم هذه الخطوة دون استهلاك طاقة).

(٢) بناء كوبرى بين رؤوس الميوسين ومكان الاتصال على جانب جزئى الاكتين (تتم هذه الخطوة دون استهلاك طاقة).

(٣) تحدث حركة كب «ثنى» ايجابية فى رؤوس الميوسين الملتحمة مع خيوط الاكتين مما يؤدي إلى أن يتم سحب خيوط الاكتين فى اتجاه منتصف الساركومر (تستهلك هذه الخطوة طاقة).



شكل (٤) بناء الكبارى وتطوير التوتر بين خيوط الأكتين والميوسين

(٤) فك ارتباط الكوبرى الموجود وسد أماكن الاتصال الموجودة على خيوط الأكتين من جديد (تستهلك هذه الخطوة طاقة).

ولا تؤدي دورة ردود الأفعال هذه إلى تحريك خيوط الأكتين إلا لمسافة قصيرة جداً (تبلغ ١٪ من طول الخيط) في اتجاه منتصف الساركومر. ومع نهاية سلسلة ردود الأفعال هذه يتم التوصل إلى وضع بداية جديد يتم فيه «من خلال دفعة عصبية جديدة» تكرار نفس الدورة مرة أخرى من بدايتها. إلا أنه في هذه المرة لا يتم الاتصال بين رؤوس الميوسين ونفس أماكن الاتصال على خيوط الأكتين التي حدث الاتصال بها في المرة السابقة، وإنما يتم الاتصال هذه المرة بين رؤوس الميوسين وأماكن الاتصال التالية لها. وحتى يمكن حدوث ذلك تقوم رؤوس ميوسين أخرى بتثبيت الخيوط الرفيعة عند المكان الذي وصلت إليه. ويتم التبديل

بين رؤوس ميوسين تقوم بتثبيت خيوط الأكتين ورؤوس أخرى تقوم بتحريكها. ويطلق على هذه العملية مصطلح «مبدأ شد الحبل».

١/٢/٢ مفتاح الكالسيوم

تبدأ سلسلة ردود الأفعال المشروحة عالية، طبقاً لما هو متوافر حتى الآن من معلومات، من خلال تأثير ايونات الكالسيوم على كل من جزيئات التروبونين والتروبوميوسين وكذا على رؤوس الميوسين.

عندما يعطى العصب الحركى لأحد الخلايا العظمية الأمر بالانقباض تفرز الشبكة الساركوبلازمية دفعات كبيرة من أيونات الكالسيوم تؤدي إلى اغراق المحيط المباشر لخيوط الأكتين والميوسين.

وتتحد ايونات الكالسيوم هذه كيميائياً بصورة فورية بحبيبات التروبونين مما يؤدي إلى أن تتحرك هذه الحبيبات وكذا خيوط التروبوميوسين للجانب. ويؤدي ذلك إلى أن تصبح أماكن الاتصال على جزئى الأكتين «مكشوفة». وبذا تختفى معوقات بناء الكبارى بين رؤوس الميوسين وجزيئات الأكتين.

ولا يحتاج الأمر للطاقة إلا فى الخطوة الثالثة لسلسلة ردود الأفعال هذه، ألا وهى حركة الثنى التى تحدث فى رؤوس الميوسين الملتصقة بجزيئات الأكتين، وما ينتج عن ذلك من زحزحة جزيئات الأكتين والميوسين. وتنطلق هذه الطاقة فى الوقت المناسب تحت تأثير الكالسيوم أيضاً، وذلك عن طريق الانقسام الأنزيمى لـ ATP (*) .

(*) يقصد بالانقسام الأنزيمى أن عملية الانقسام لا تحدث من تلقاء نفسها وإنما يحتاج الأمر إلى انزيم لى تتم. والانزيمات عبارة عن مواد بروتينية توجه كافة ردود الأفعال الكيميائية فى الخلية، وهى تحدد سرعة واتجاه استجابة المواد الكيميائية فى الخلية لبعضها وذلك دون حدوث تغيير جوهري فيها ذاتها. ومن وجهة نظر الطاقة تكون الانزيمات غاية فى الأهمية، لأن لها القدرة على بدء طاقة التنشيط اللازمة لرد فعل معين... على سبيل المثال لانقسام الـ ATP ولا يمكن حدوث رد الفعل الكيميائى هذا إلا من خلالها. ونظراً لدرجة تخصص الانزيمات العالية يوجد لكل من هذه الانزيمات اسم خاص. ويطلق على الانزيم الضرورى لانقسام الـ ATP اسم ATPase .

ومن وجهة نظر الطاقة فإن توافر انزيم الـ ATP ase والذي يؤدي الى حدوث هذا الانقسام وما ينتج عنه من اكتساب الطاقة يعتبر ذو فائدة كبيرة. كذلك يمكن تنشيطه من خلال ايونات الكالسيوم.

وبهذه الطريقة تؤدي ايونات الكالسيوم إلى بداية عملية بناء الكبارى بين جزيئات الأكتين ورؤوس الميوسين، كذلك تؤدي هذه الايونات من خلال تنشيطها لأنزيم الـ ATP ase إلى انطلاق كمية طاقة كبيرة تستخدم لآداء حركة الشئى الايجابية التى تحدث فى المفاصل الصغيرة لاعناق ورؤوس الميوسين. ويحدث ذلك فى نفس وقت بناء الكبارى تقريباً.

١/٢/٤ مبدأ شد الحبل

نظراً لأن السحب الذى يتم عند كل من نهايتى الخيوط السمكة يتم فى اتجاه النهاية الأخرى، يتم سحب رؤوس الأكتين من خلال حركة ثنى رؤوس الميوسين الملتصقة بها من كلا الجانبين (النهائيتين) إلى منتصف الساركومر مما يؤدي إلى قصر طول الساركومر.

إلا أن كل حركة من حركات الشئى هذه التى تحدث فى رؤوس الميوسين الموجودة على جانبى الخيوط السمكة لا تؤدي إلى تقصير الساركومر إلا بمقدار حوالى ١٪ من طوله الكلى، وبذا لا تؤدي إلا إلى انقباض ميكانيكى ضعيف.

ولكى يحدث انقباض أكبر (تقصير طول الساركومر لحوالى ٣٠٪ من طوله أثناء فترة الراحة) يكون من الضرورى تكرار أداء حركة الكب هذه حيث تقوم بعض رؤوس الميوسين بالحفاظ على مستوى التقصير الذى تم التوصل اليه فى كل مرة، بينما تقوم أخرى تعمل فى المرحلة التالية بمعاودة سحب خيوط الأكتين وذلك عن طريق أداء حركة «تشبه حركة التجديف» وبناء كبارى «جديدة» مع مناطق الاتصال التالية على خيوط الاكتين.

ولكى يمكن تكرار عملية بناء الكبارى وما يتبعها من حركة ثنى تالية فى المفاصل الصغيرة لرؤوس الميوسين يكون من الضرورى أن يتم معاودة التخلص من الكبارى التى تم بناؤها بالفعل.

ومن الواضح أن الأمر لا يحتاج إلى الطاقة لتحرير رؤوس الميوسين من الارتباط اللصيق مع خيوط الأكتين فقط، وإنما يحتاج الأمر إليها أيضاً لنشأة عملية ضخ ايجابية تقوم بامتصاص الكالسيوم من المحيط الضيق المباشر لرؤوس الميوسين وخيوط الأكتين. ويؤدي غياب الكالسيوم الى أن تعاود جزيئات التروبونين والتروبوميوسين اتخاذ مواقعها التي تتخذها أثناء الراحة مما يؤدي إلى سد أماكن الاتصال على جزيئات الأكتين مرة أخرى.

وبسبب تأثيرها الناتج عن سد أماكن الاتصال (اعاقة بناء الكبارى بين رؤوس الميوسين وجزيئات الأكتين) يطلق على التروبونين والتروبوميوسين (سويلاً) مصطلح «البروتين المنظم».

وتستغرق عملية امتصاص الكالسيوم والتحرر من الكبارى المستعرضة حوالى من ١٠ الى ١٠٠ ميليشانية. ولا تتمكن دفعة عصبية جديدة من معاودة اغراق المحيط المباشر للخيوط بالكالسيوم وتكرار دورة ردود الأفعال سابقة الذكر من جديد.

تحرير أماكن الاتصال ---- بناء الكبارى ---- حركة الشنى فى المفاصل الصغيرة..... إلا بعد مرور هذه الفترة.

ونظراً لأن رؤوس الميوسين تتحد كل مرة يتم فيها بناء كوبرى جديد بمكان الاتصال التالى على جزيئات الأكتين، يتم سحب خيوط الأكتين بصفة مستمرة طبقاً لأسلوب «معاودة المسك» فى اتجاه منتصف الساركومر بما يشبه لعبة «شد الحبل». وتقوم رؤوس الميوسين بتكرار ذلك من ٥ الى ٥٠ مرة فى الثانية. ويتوقف ذلك على نوع العضلة وعلى الكيفية التى يعطى بها العصب الحركى الأوامر. ومن خلال مبدأ شد الحبل هذا، وأيضاً من خلال حقيقة أن آلاف الساركومات منظمة فى اللويقات العضلية بطريقة متتالية «تتخذ مواقعها خلف بعضها لتتخذ فى النهاية شكل الأنبوية الرفيعة» يتم تجميع عمليات التقصير الفردية هذه فى النهاية إلى الانقباض العضلى الكلى للخلية العضلية. وتجميع

عمليات انقباضات الخلايا العضلية ينشأ الانقباض الكلى للعضلة. وعلى هذا يتكون الانقباض العضلى «على سبيل المثال انقباض العضلة ذات الرأسين العضدية» من مجموع عمليات تقصير كافة الساركومات.

١/٢/٢ ه أهمية الكالسيوم وثلاثى ادينوزين الفوسفات (ATP) لعملية

الانقباض العضلى

اتضح من العرض السابق أن الحدث الذى يتم فى الخلية ويؤدى إلى إثارتها وما ينتج عن ذلك فى النهاية من انقباض العضلة ككل هو فيضان الكالسيوم فى المحيط المباشر لخيوط البروتين السمكة والرفيعة.

ولا يقتصر تأثير الكالسيوم على مجرد دوره كإشارة لبدء الانقباض العضلى. وإنما يعتبر الكالسيوم بمثابة عضو ربط بين الانقباض والانبساط العضلين.

وبالاختصار يمكن ذكر أربعة وظائف للكالسيوم:

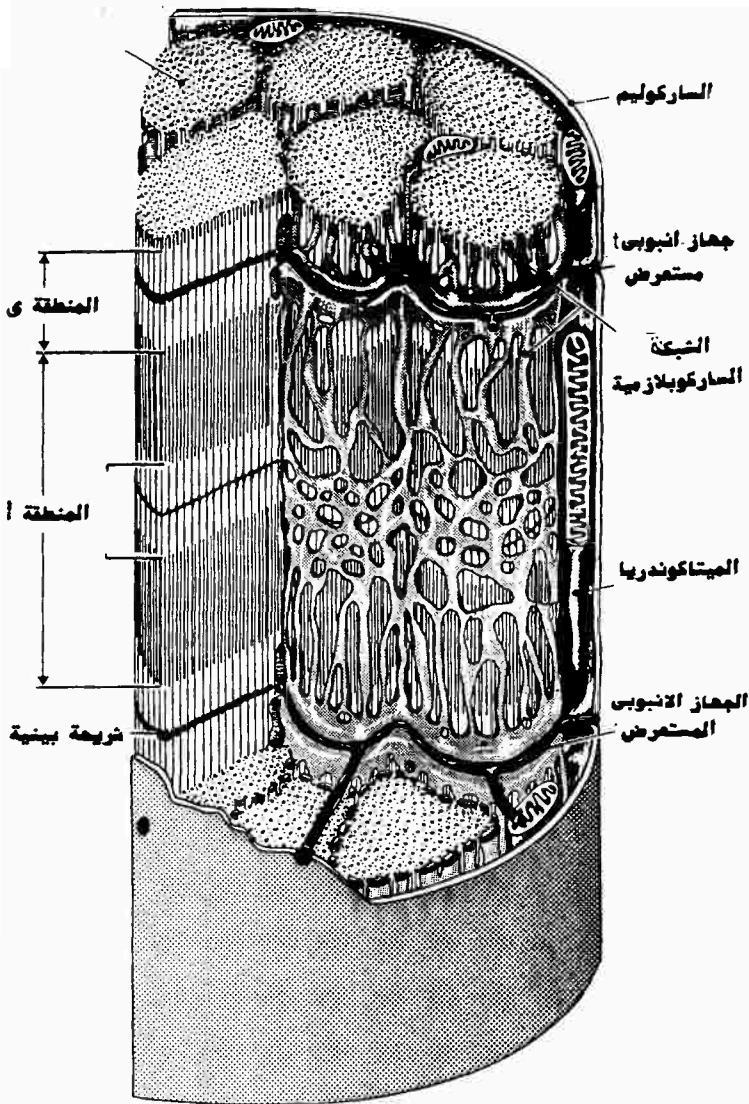
(١) وظيفة كبداء لعملية الانقباض: يؤدى ارتباط الكالسيوم بالتروبونين إلى أن يفقد البروتين المنظم «التروبونين والتروبوميوسين» التأثير المعوق لبناء الكبارى بين الأكتين ورؤوس الميوسين.

(٢) وظيفة كمُنشِط انزى : ينشط الكالسيوم انزيم الـ $ATP\ ase$ فى رؤوس الميوسين مما يؤدى إلى حدوث الانقسام الانزيمى لـ ATP وما ينتج عن ذلك من توفير كمية كبيرة من الطاقة لحركة الثنى فى رؤوس الميوسين.

(٣) يؤدى الكالسيوم الى تنشيط انزيم آخر «Muskel Phosphorylase» يؤدى إلى هدم الجليكوجين الى جزيئات سكر تنتج طاقة داخل الخلية مما يؤدى إلى إعادة تكوين الـ ATP الذى تم استهلاكه من قبل.

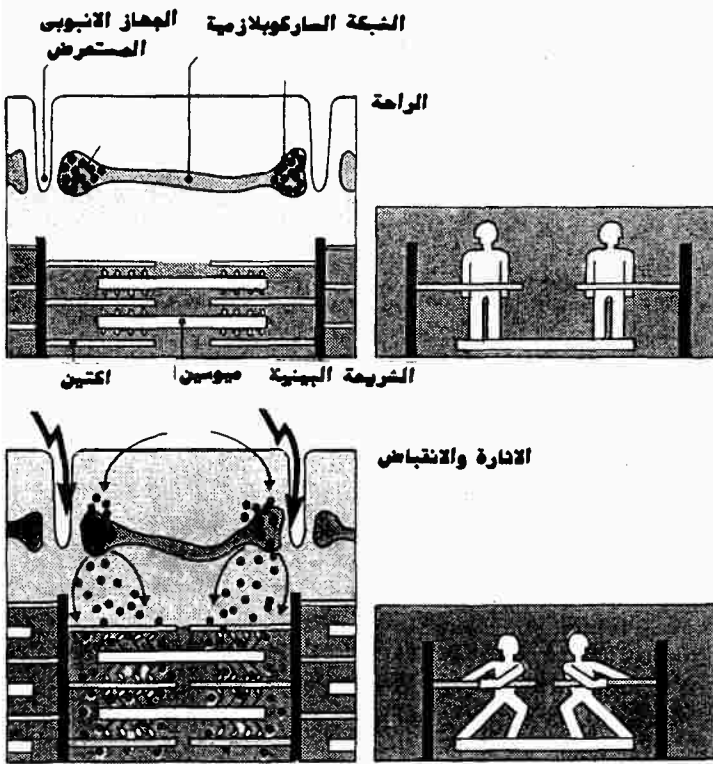
(٤) وظيفته كبداء لعملية الانبساط: عندما يتم امتصاص الكالسيوم من خلال اسلوب ضخ ايجابى من المحيط المباشر للساركومر تعيد جزيئات البروتين

المنظم «التروبونين والتروبوميوسين» اتخاذ أماكنها على سلسلة الاكتين مما يؤدي إلى غلق أماكن الاتصال من جديد... ويتوقف الساركومر عن أداء عمليات انقباض أخرى.



شكل (هـ) يوضح مواقع الشبكة الساركوبلازمية والجهاز الانبوس المستعرض

وعضو الخلية الذى ينظم عملية التغير فى مستوى تركيز الكالسيوم فى المحيط المباشر للسااركومر هو الشبكة الساركوبلازمية (شكل ٥). وهى عبارة عن جهاز موجود داخل الخلية يتكون الجزء الأكبر منه من حوصلات صغيرة وقنوات منظمة بطريقة طولية، وتلتف هذه القنوات والحوصلات حول كل سااركومر وتغلفه بما يشبه الشبكة «ومن هنا جاء مصطلح الشبكة الساركوبلازمية». وتحتوى هذه الشبكة على جهاز ضخ ايجابى مستهلك للطاقة، وهو الجهاز الذى يقوم بامتصاص ايونات الكالسيوم من المحيط المباشر للسااركومر واعادته الى الحوصلات الهوائية. وعند إثارة الخلية العضلية من خلال دفعة عصبية يندفع الكالسيوم بكميات كبيرة إلى خارج حوصلات الشبكة الساركوبلازمية مما يؤدي إلى ارتفاع درجة تركيزه فى المحيط المباشر للخيوط السميكة والرفيعة خلال ٢٠ ملي ثانية إلى ما يبلغ ٥٠٠ ضعف. ولا يمكن



شكل (٦) الكالسيوم كمضو وصل بين الارتخاء والانتفاض العضليين

الكالسيوم من أداء وظائفه المذكورة عاليه إلا عندما يحدث هذا الإرتفاع فى درجة التركيز. ويحدث انبساط الخلية عندما ينتهى تأثير الدفعة العصبية ويتم سحب الكالسيوم فوراً عن طريق أسلوب الضخ الايجابى إلى حوصلات الشبكة الساركوبلازمية مما يؤدى إلى اختفائه من المحيط المباشر لخيوط الاكتين والميوسين وبالتالي تقل درجة تركيزه الى حد كبير. (شكل ٦)

ونظراً لأن المضخة التى تقوم بسحب الكالسيوم هذه تتواجد فى حالة عمل بصفة مستمرة تقريباً، فهى تحتاج دائماً إلى طاقة. ويتم توفير هذه الطاقة على شكل المركب الكيميائى الغنى بالطاقة الـ ATP . وفى هذا الخصوص نود الإشارة الى أن عملية نقل ايونين كالسيوم تستهلك جزئى واحد من الـ ATP. وعلى هذا لا يكون توافر الـ ATP مهما للانقباض العضلى فقط، وانما يكون توافره مهما أيضاً للانبساط العضلى.

ونظراً لأنه يتم الاحتياج إلى الـ ATP لكى يتم نقل ايونات الكالسيوم؛ ونظراً لأن الارتباط الموجود بين رؤوس الميوسين والاكتين لا يمكن التخلص منه إلا باستهلاك الطاقة... يتم الحديث «ارتباطاً بالانبساط العضلى» عن تأثير الـ ATP «الملين». فعلى سبيل المثال يحدث تيبس فى العضلات بعد الوفاة «تيبس الموتى» بسبب عدم امكانية هذه العضلات الانبساط دون توافر الـ ATP

ويؤدى التأثير الملين لـ الـ ATP الى سهولة مد العضلة وهى فى حالة انبساط. ويكون ضعف المقاومة عند مد العضلة وهى فى حالة الانبساط عاملاً هاماً جداً لسرعة اداء الحركات فى النشاط الرياضى، إذ يحتاج الأمر عند اداء انقباض سريع جداً، «كما هو عليه الحال بالنسبة للعضلات المثنية» الى حدوث عملية مد سريعة فى العضلات المقابلة لها «العضلات الماده» تماماً بنفس سرعة وسهولة عملية الانقباض وذلك دون حدوث اصابات.

١/٣ العصب والعضلة

١/٣/١ الخلية العصبية

يتكون الجهاز العصبى المركزى من أنسجة عصبية. وتشكل الخلية العصبية أهم عنصر بنائى فى هذا النسيج. وتنشأ الاثارة فى الخلية العصبية؛ ويتم نقل هذه الاثارة عبر زوائد عصبية تعرف باسم «المحاور». وهذه المحاور مختلفة الطول. وتتجمع هذه الزوائد العصبية «المحاور» فى أطراف الجسم لتكون الأعصاب... على سبيل المثال «العصب الوركى».

وبجانب المحور، والذى يقوم بتوصيل الاشارة العصبية إلى خلية تالية، يوجد فى الخلية العصبية زوائد أخرى قصيرة عديدة وظيفتها استقبال الاشارات العصبية من خلايا أخرى وتعرف «بالفصيات».

وتبنى الخلية العصبية بزوائدها الطويلة والقصيرة الوحدة الوظيفية والتكوينية للجهاز العصبى «النبيرون». وعلى عكس خلايا الجسم الأخرى لا تنقسم الخلية العصبية، كذلك لا يمكن شفاؤها فى حالة اصابته إلا بصورة محدودة.

١/١/٣/١ خلايا القرنين الأماميين

تقع الخلايا العصبية التى تنقل دفعاتها إلى خلايا العضلات الهيكلية «وبذا تسيطر على خلايا العضلات الهيكلية» فى القرنين الأماميين للنخاع الشوكى، ولذا يطلق عليها فى بعض الأحيان مصطلح «خلايا القرنين الأماميين للنخاع الشوكى».

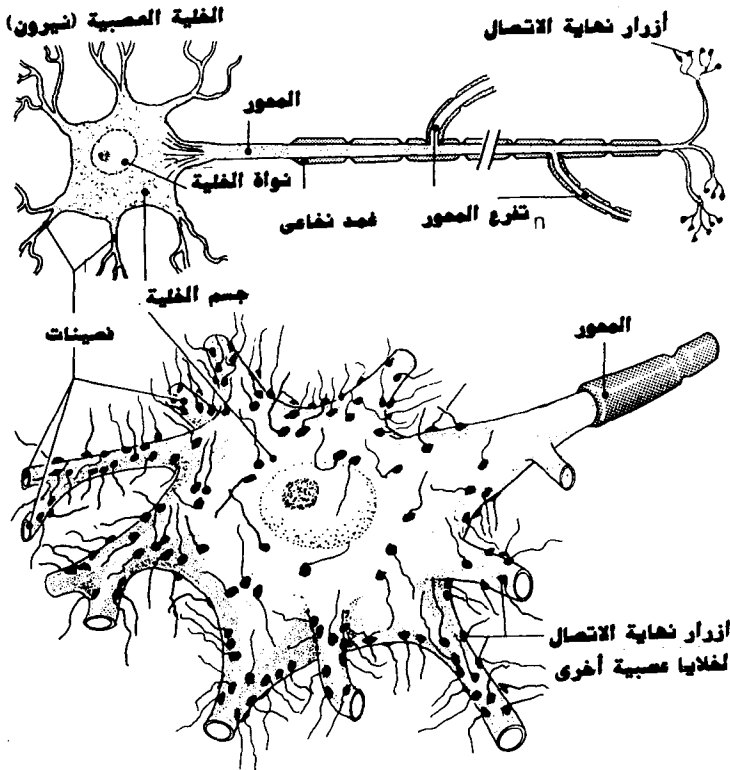
وتبنى خلايا القرنين الأماميين نهاية المسار لكافة أنشطة المراكز الحركية فى النخاع الشوكي أو فى المخ. لأنه ارتباطا بمجموع المؤثرات المعيقة والمثيرة التى تؤثر على خلايا القرنين الأماميين يتم هنا فى النهاية اتخاذ القرار بإذا ما كان سيتم حدوث انقباض فى الخلايا العضلية الهيكلية التى تخضع لها من عدمه،

ولذلك أطلق على خلايا العضلات الهيكلية مصطلح «عبيد خلايا القرنين الأماميين الحركية».

ومن المميزات الكبيرة للفسيولوجى الرياضى أن خلايا القرنين الأماميين الحركية هى أكثر الخلايا العصبية التى تم بحثها بصورة مفصلة.

وتتكون الخلية الحركية للقرنين الأماميين مثل بقية الخلايا العصبية من جسم الخلية، ومن زوائد عصبية عديدة. ويبلغ قطر جسم الخلية حوالى ٧٠ ميكرون. ويحتوي على نواه الخلية. وبجانب العديد من أعضاء الخلية الأخرى يحتوى جسم الخلية على عدد كبير من الميتاكوندريا.

وبدل العدد الكبير من الميتاكوندريا على احتياج الخلية العصبية الكبير



شكل (٧) تكوين الخلية الحركية للقرنين الأماميين

للأوكسجين، إذ تحتاج الخلية العصبية عند عملها الى كمية من الأوكسجين تعادل الكمية التى تحتاجها خلية عضلية هيكلية عند اداء عمل على أقصى درجة من الشدة.

وكما ذكر سابقا ينطلق من جسم الخلية عديد من الزوائد فى اتجاهات مختلفة (فصينات). وعن طريق هذه الزوائد تستقبل الخلية العصبية كثير من اشارات الاثارة والاعاقة من الخلايا العصبية الأخرى.

كذلك ينطلق من جسم الخلية زائدة طولية يطلق عليها مصطلح «المحور» (*) ويحمل المحور الدفعات العصبية التى تخرج من الخلية إما إلى خلية عصبية أخرى أو الى خلية عضلية كما يحدث فى خلال القرنين الأماميين.

وبالمقارنة بقطر جسم الخلية يمكن أن يكون المحور طويلاً جداً. فعلى سبيل المثال يبلغ طول محور الخلية العصبية فى العصب الوركى وحتى ٩٠سم. ولكى يمكننا تصور هذه النسبة نتخيل أن حجم جسم الخلية قد وصل إلى حجم كرة التنس على سبيل المثال! ففى هذه الحالة سيبلغ طول المحور الى ١كم ويبلغ سمكه ١سم.

وتتفرع المحاور عند نهايتها بالذات الى أفرع كثيرة، وبذا يمكن للخلية الحركية للقرنين الأماميين تغذية عدد كبير جداً من الخلايا العظمية فى نفس الوقت. وتبنى مثل هذه الخلية مع الخلايا العظمية المتصلة بها ما يسمى بالوحدة الحركية. ويمتد غشاء الخلية، والذى يغلف الخلية وزوائدها، يمتد على طول المحور وحتى ازرار نهاية الاتصال (أنظر الصفحة التالية). وفى كثير من الأعصاب الحركية يغلف المحور وغلاف الخلية سابق الذكر بغمد نخاعى. ولا يمكن إثارة الألياف العصبية المحتوية على الغمد إلا من مستقبلات أماكن على غشاء الخلية ينفصل عندها الغمد من خلال ما يسمى «بالحلقات الخيطية»، لأن المساحة الموجودة بين اثنين من هذه الحلقات (تبلغ حوالى ١٥٠مليمتر) يتم عزلها عما يحيط بها من خلال الغمد.

(*) يطلق عليها البعض مصطلح «القطب» (احسان شرف / كمال ميره ١٩٧٦، ص ٢٥٦) أو «القطب المحورى» (محمد فتحى هندى ١٩٩١، ص ٢٢٩).

ويمكن من خلال هذا البناء (التكوين) نقل الدفعات العصبية الكهربائية بسرعة كبيرة جداً حيث تقفز هذه الدفعات من حلقة إلى حلقة.

ويمكن أن تصل سرعة توصيل الدفعات العصبية فى الألياف العصبية التى تسيطر على أداء الحركات البدنية من ١٢ الى ١٢٠ متر/ ثانية. أما تلك الألياف العصبية التى تنقل الاشارات على سبيل المثال إلى الأعضاء الداخلية فتبلغ سرعة نقل الاشارة فيها من ٢٠م/ث إلى ٢م/ث.

ولا تقتصر وظيفة المحور على نقل الدفعات العصبية وإنما يتم من خلاله نقل مواد غذائية وانزيمات وهرمونات من نواة الخلية الى خارجها. ومن الممكن أن يكون لعملية النقل هذه دوراً هاماً فى تفسير الملاحظة الخاصة بأن الخلايا الحركية الأمامية قادرة على تحديد الصفات الكيميائية للخلايا العظمية التى تحت سيطرتها (ألياف سريعة الانقباض - ألياف بطيئة الانقباض).

وفى الحالات التى يحدث فيها أن ينفصل المحور عن الخلية نتيجة لإصابة، فإن هذا المحور يموت لتوقف الامداد بالمواد الغذائية من الخلية. إلا أن الخلية الأم يمكن أن تنبت محوراً جديداً.

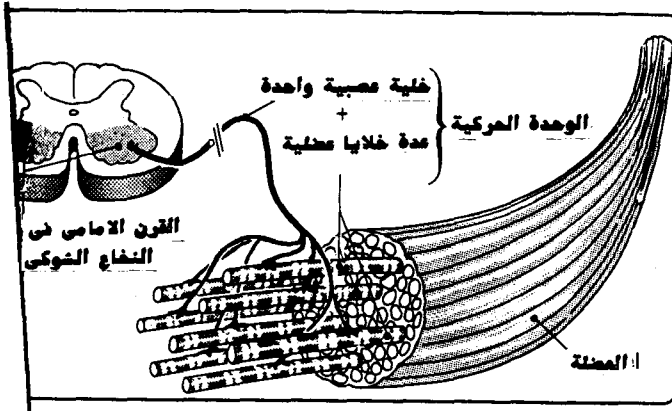
وتنتهى تفرعات المحور بأزوار صغيرة تعرف باسم أزوار نهاية نقطة الاتصال. وعن طريق هذه الأزوار تنقل الخلية الدفعات العصبية الى الخلية التالية.

وتبنى أزوار النهاية هذه مع نقطة «محطة» اتصال الخلية العصبية التالية ما يسمى بنقطة الاتصال (Synapse).

١/٣/٢ الوحدة الحركية

ذكرنا سابقاً أنه يطلق على العضلات مصطلح «عبيد الخلايا الحركية للقرنين الأماميين للنخاع الشوكى»، وذلك لأنه يتم فى هذه الخلايا اتخاذ القرار بإذا ما كان سيحدث انقباض فى العضلة من عدمه. وتسيطر كل خلية حركية من خلايا القرنين الأماميين على عدة خلايا عضلية، ولا توجد حالة واحدة تسيطر فيها خلية

حركية على خلية عضلية واحدة. وتبنى هذه الخلية مع كافة الخلايا العظمية التي تخضع لها ما يسمى بالوحدة الحركية (أنظر شكل ٨).



شكل (٨) الوحدة الحركية

ويوجد في كل عضلة العديد من الوحدات الحركية. وفي العضلات التي تقوم بأداءات توافقية دقيقة. «على سبيل المثال عضلات الأصابع» تسيطر خلية عصبية واحدة على حوالي ٥ الى عشرة خلايا عضلية فقط مما يمكن من أداء حركات ذات مستوى توافق عالى. ويختلف الأمر في تلك العضلات التي لا تقوم بأداء حركات ذات مستوى توافق دقيق. إذ تسيطر كل خلية حركية على عدد أكبر بكثير من الخلايا العظمية. فعلى سبيل المثال تسيطر كل خلية عصبية على حوالي ٢٠٠٠ خلية عضلية في عضلات الظهر. يعنى ذلك أن تصل كل دفعة عصبية من احدى الخلايا الحركية للقرنين الأماميين إلى الـ ٢٠٠٠ خلية عضلية التي تسيطر عليها في نفس الوقت تقريباً وتدفعها الى الانقباض. ويؤدى ذلك بالطبع إلى أن يكون الانقباض الذى ينشأ فى مثل هذه العضلة أقوى بينما تكون سيطرة الجهاز العصبى عليها فيما يختص بالتوافق أ . وبمعنى آخر يمكن للعضلة أن تنتج قوة أكبر إلا أن قدرتها على أداء توافقات دقيقة تكون أقل.

وتقع جميع الخلايا العظمية التى تنتمى إلى وحدة حركية واحدة فى عضلة واحدة. إلا أن هذه الخلايا لا تقع فى هذه العضلة بجوار بعضها دائماً، وإنما تنتشر فى منطقة يبلغ قطرها حوالى ٥ ملمترات تقريباً. ووضع مقطع عرضى لمثل هذه المنطقة أن توزيع الخلايا بها يشبه توزيع قطعة الشطرنج حيث تتكون من مجموعات من الخلايا العظمية تنتمى كل منها إلى وحدة حركية مختلفة.

وتتنمى جميع الخلايا العظمية التى تشملها وحدة حركية إلى نفس نوع الخلايا «سريعة الانقباض - بطيئة الانقباض....».

ولا تعمل الوحدات الحركية فى العضلة فى نفس الوقت، وإنما على مراحل متتالية، مما يؤدي إلى حدوث انقباض على نفس المستوى فى كل العضلة.

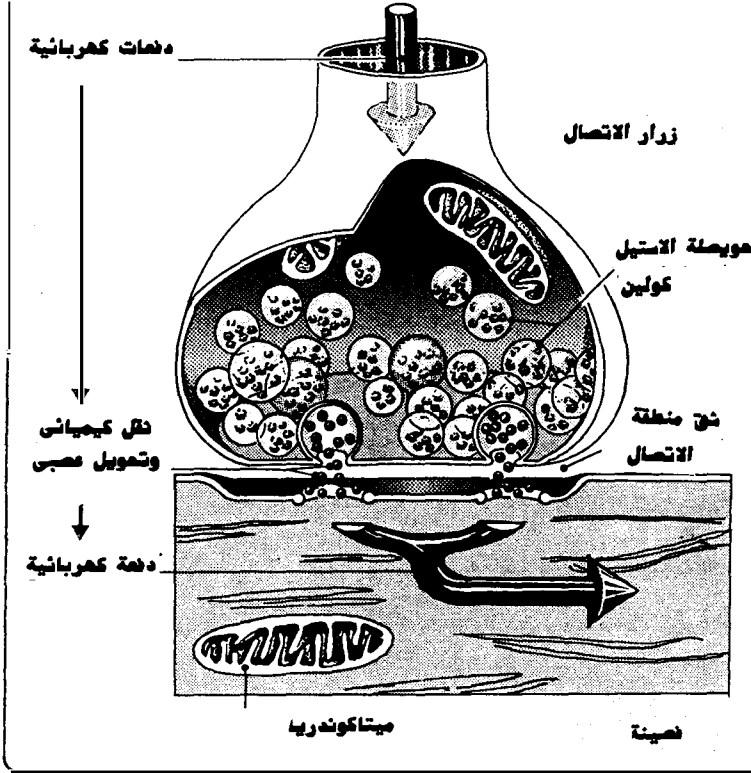
٢/١/٢ نقل الإشارة عن طريق نقاط الاتصال

يتم نقل الإشارة من خلية عصبية الى خلية عصبية أخرى أو من خلية عصبية الى خلية عضلية عند الموضع الذى تكون فيه أزارا النهاية الصغيرة (أزارا نهاية نقاط الاتصال) الموجودة عند نهاية تفرع محور الخلية على اتصال وثيق بالخلية التالية. ويطلق على هذه المواضع «نقاط الاتصال» (أنظر شكل ٩).

ولا يتم نقل الاثارة من خلية عصبية إلى الخلية التالية لدى الانسان والحيوانات الثديية كهربائياً وإنما يتم فى العادة كيميائياً، وذلك بأن تعبر الإشارة المنطقة بين زرار نهاية نقطة الاتصال والخلية التالية «شق منطقة الاتصال» بمساعدة مادة كيميائية ناقلة تساعد على عبور هذه الإشارة. وعندما تصل دفعة عصبية كهربائية إلى زرار نهاية نقطة الاتصال يتم تفريغ العديد من الحويصلات الموجودة فى هذا الزرار من محتوياتها من مواد ناقلة بأسلوب لم يتم ايضاحه علمياً بعد الى شق منطقة الاتصال الذى يبلغ عرضه من ١٠ الى ٤٠ ميكرون؛ وتصل إلى محطة الاستقبال الموجودة فى غشاء الخلية التالية.

ويؤدي التفاعل الكيميائى بين المادة الناقلة ومستقبلات خاصة موجودة على غشاء الخلية التالية الى نشأة دفعات كهربائية بها، وتستجيب الخلية العظمية

لهذه الدفعات بأداء انقباض عضلى ميكانيكى، أما الخلية العصبية «فى حالة نقل الاشارة من خلية عصبية إلى خلية عصبية أخرى» فيمكنها معاودة نقلها أو اعاققتها.



شكل (٩) نقطة الاتصال

ونظراً لأن مادة النقل الكيميائية هذه لا يتم تخزينها إلا فى أضرار نهاية نقاط الاتصال، ولا توجد مستقبلات قادرة على التفاعل معها إلا فى غشاء الخلية التالية، لا تتم عملية نقل الاشارة الكيميائية هذه إلا فى اتجاه واحد دائماً. ويؤدى قيام نقاط الاتصال بدور الصمام إلى أن تصل الاشارات العصبية دائماً إلى جسم الخلية أو إلى الفصينات، وإلى امكانية معاودة نقلها عن طريق محور الخلية.

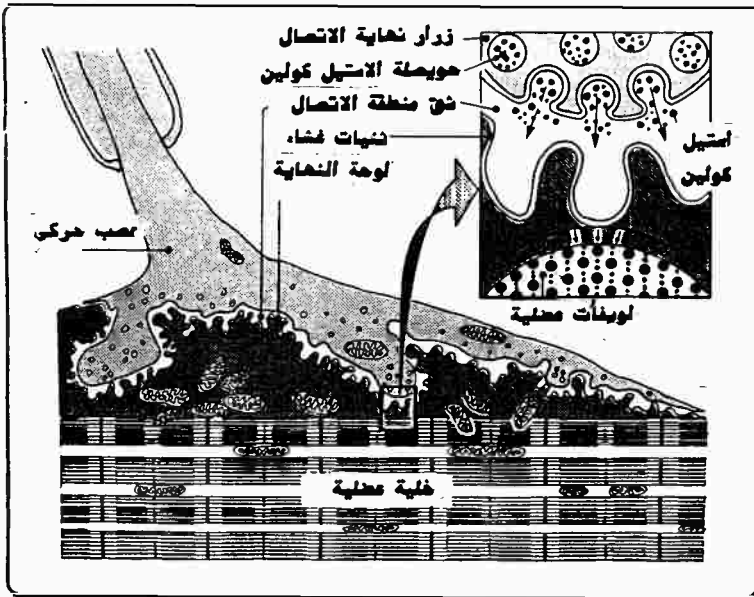
٤/١ لوحة النهاية الحركية

يتم نقل الدفعات العصبية من نهاية تفرع الخلية العصبية «المحور» إلى الخلايا العظمية لوحدة حركية بأسلوب شبيه بأسلوب عملية النقل عبر نقاط الاتصال الذي تم شرحه عاليه ولا يتم الوصول إلى غالبية الخلايا العظمية إلا من أحد نهايات تفرع المحور (زرار نقطة الاتصال).

ويطلق على محطة الاستقبال التي تنقل اشارة العصب الحركى إلى الخلية العظمية مصطلح «لوحة النهاية الحركية» (أنظر شكل ١٠). وفي العادة لا يوجد لكل خلية عظمية الا لوحة نهاية حركية واحدة تتواجد فى منتصف الخلية تقريباً.

وعندما تصل دفعة عصبية (جهد الحركة) من النخاع الشوكى إلى نهاية تفرع محور الخلية الحركية يتم تفريغ المادة الناقلة (الاستيل كولين) من حويصلات صغيرة موجودة فى زرار نهاية نقطة الاتصال (أنظر شكل ١١).

وينفذ هذا الاستيل كولين من خلال غشاء زرار نهاية نقطة الاتصال الى شق نقطة الاتصال الموجود بين الخلية العصبية والخلية العظمية، ومن خلال شق نقطة

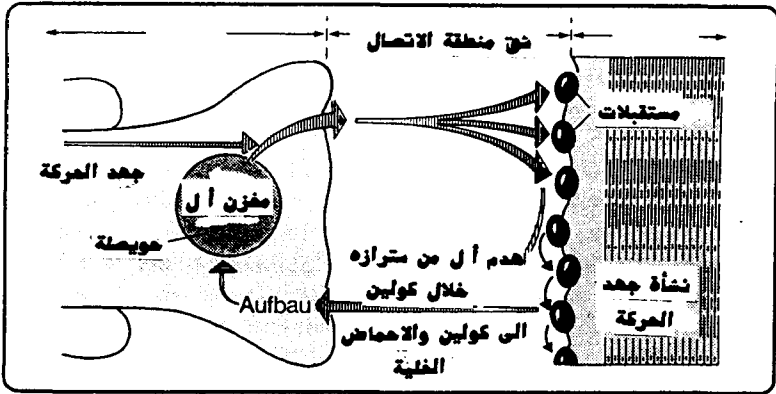


شكل (١٠) لوحة النهاية الحركية

الاتصال إلى أماكن الاستقبال الخاصة الموجودة فى غشاء الخلية العضلية (المستقبلات) والتي توجد فى الناحية المقابلة مباشرة لزرار نهاية نقطة الاتصال الخاص بالخلية العصبية.

ويؤدى التفاعل الكيميائى الذى يتم بين الاستيل كولين ومستقبلات لوحة النهاية الحركية إلى أن يغير غشاء الخلية العضلية فى هذه المنطقة ولمدة قصيرة من خاصيته ويصبح قابلاً لنفاذ ايونات الناتريوم والكالسيوم المشحونة كهربائياً. وبهذه الصورة تنفذ هذه الايونات من غشاء الخلية وتعيد توزيعها على جانب الغشاء مما يؤدى إلى تغيير فارق الجهد الكهربائى الموجود بين المجالين الداخلى والخارجى للخلية.

وتسمى هذه العملية بـ: «انهيار جهد غشاء الخلية» وسوف يتم شرحه فى باب ٣/٥/١.



شكل (١١) نقل الأمر العصبى الى لوحة النهاية الحركية

عن طريق المادة الناقلة (الاستيل كولين)

ومن خلال مجموع التغيرات الكيميائية التى تحدث أمام لوحة النهاية الحركية ينشأ ما يسمى بجهد لوحة النهاية. وعندما يقل هذا الجهد عن قيمه

«عتبه» معينة ينشأ ما يسمى «بجهد حركة العضلة» (*) والذي ينتشر بصورة سريعة جداً عبر كل غشاء الخلية فى كافة الاتجاهات منطلقاً من لوحة النهاية الحركية.

ويتم معاودة نقل جهد حركة العضلة عبر جهاز نقل خاص الى عمق العضلة وحتى المجال المحيط بالساركومر ويؤدى هناك الى نشأة الانقباض الميكانيكى للخلية.

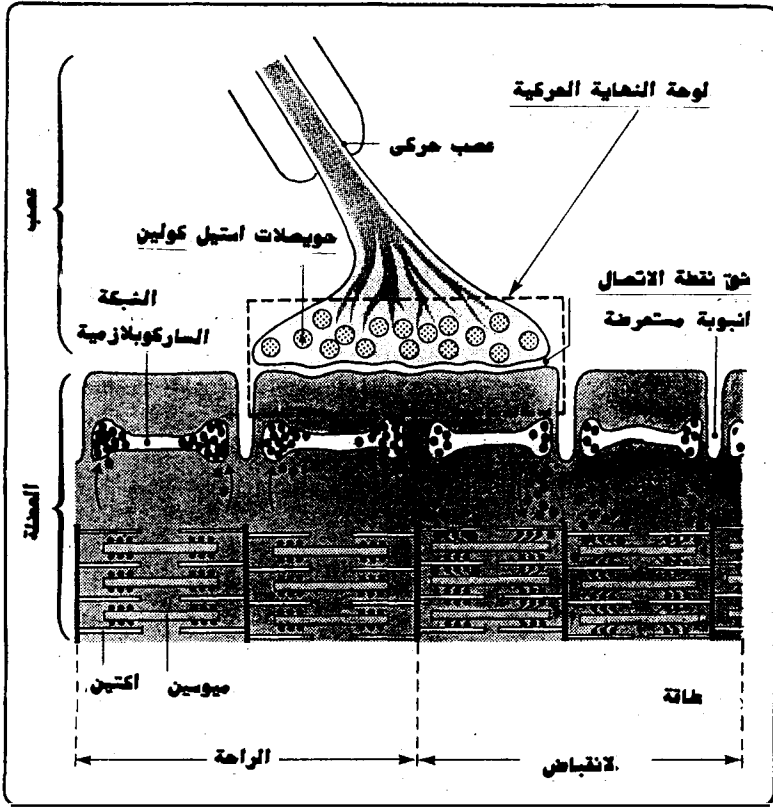
١/٤/١ الوصل بين التنبيه والانقباض

الخلية العضلية مكونة بحيث تصل الدفعة العصبية إلى كافة اللويحات العضلية وبذا أيضاً الى كل الساركومات فى نفس الوقت تقريباً. ولسرعة توصيل الدفعات العصبية من لوحة النهاية الحركية ومن غشاء الخلية بصورة مباشرة الى بروتينات الساركومر القابلة للانقباض تمتلك الخلية جهاز توصيل خاص يطلق عليه مصطلح «جهاز التوصيل الانبوى... المستعرض» «يطلق عليه أيضاً مصطلح جهاز T» أنظر شكل (١٢) وشكل (٥).

وأنايب التوصيل المستعرضة عبارة عن ثنيات عمودية فى غشاء الخلية تصل إلى حوصلات الشبكة الساركوبلازمية التى تحتوى على الكالسيوم، وبذا تكون هذه الثنيات قريبة جداً من الساركومات. وبسرعة تبلغ حوالى ٥م/ث يتم توصيل جهد حركة العضلة عن طريق كهروكيميائى عبر جهاز T الى عمق الليفه العضلية ويؤدى ذلك إلى انطلاق الكالسيوم من حوصلات الشبكة الساركوبلازمية فى المحيط المباشر للخيوط السميكة والرفيعة. إلا أن هذا لا يعنى أكثر من بداية انقباض الساركومر.

والطريق الذى تسلكه ايونات الكالسيوم من حوصلات الشبكة الساركوبلازمية إلى أن تصل الى خيوط الاكتين والميوسين طريق قصير للغاية،

(*) جهد الحركة هو فارق الشحن الكهربائى الذى ينشأ فى الخلية نتيجة لمثير يقع فوق عتبة الاثارة بين موضع مثار وموضع غير مثار.



شكل (١٢) الربط بين الاشارة الكهروكيميائية والانقباض العضلي

لدرجة أن ايونات الكالسيوم لا تحتاج لقطع هذه المسافة لأكثر من ١ إلى ٣ أو ٤ / ١٠٠٠ من الثانية. وبذا يكون الوقت بين تنبيه الخلية العضلية من خلال دفعة عصبية وبداية الانقباض الميكانيكي (الفترة الكامنة) قصير جداً.

وبجانب العديد من العوامل الأخرى يتوقف طول الفترة الكامنة على درجة حرارة العضلة، وتكون هذه الفترة أقصر كلما ارتفعت درجة حرارة العضلة. وبجانب العديد من الفوائد الأخرى يؤدي الاحماء إلى أن تكون استجابة العضلة أسرع.

٥/١ قانون الكل أو العدم

لتفهم هذا القانون بصورة أفضل يتحتم تناول الموضوعات التالية مسبقاً بالشرح.

١/٥/١ أهمية الممارات الكهربائية والكيميائية لاثارة غشاء الخلية:

تمت الإشارة إلى أنه ينشأ في الخلايا العصبية اثارات «دفعات» كهربائية. ويتم توصيل هذه الاثارات عبر محور الخلية. كذلك تمت الإشارة الى أن مجموع المواد الكيميائية التي تنقل الاثارة أو الإعاقه، والموجودة في الآلاف من نقاط الاتصال التي تغطي الخلية العصبية يقرر إذا ما كان ستنشأ اثارة في هذه الخلية العصبية، وإذا ما كان سيتم معاودة نقل هذه الاثارة من عدمه.

وعلى هذا فإن طريق نقل المعلومات «الإثارات» على سبيل المثال من أعصاب حركية عليا وحتى خلايا العضلات الهيكلية البعيدة عنها يتخذ المسار: اثارة كهربائية للخلية العصبية ---- النقل الكيميائي عند اماكن الاتصال ---- الاثارة الكهربائية للخلية التالية... وهكذا وحتى نقل الإثارة الكيميائي عند نقطة الاتصال بين خلية حركية للقرنين الأماميين الى خلية عضلية والذي يؤدي الى نشأة اثارة كهربائية بها (أنظر شكل ٨).

ويقدم المقطع التالي نظرة عامة على طريقة نشأة ظواهر كهربائية في غشاء الخلية نتيجة للتغيرات الكيميائية التي تحدث في «شق منطقة الاتصال».

١/٥/٢ غشاء الخلية

عضو الخلية المسئول عن استقبال وبناء الاثارة ومعاودة نقلها هو غشاء الخلية، سواء كان ذلك في الخلية العضلية أو العصبية. ويتكون غشاء الخلية من عدة طبقات من الجزيئات الدهنية والبروتينية، ويعمل كطبقة عازلة للتيار الكهربائي للخلية.

ويوجد بين المجالين الداخلي والخارجي لخلية غير مثارة فارقاً في الشحن الكهربائي (فارق الجهد). ويطلق على فارق الشحن الكهربائي هذا مصطلح

«جهد راحة غشاء الخلية». ويبلغ جهد راحة غشاء كل من الخليتين العضلية والعصبية حوالي 70 MV حيث يكون المجال الداخلى هو المجال السالب والخارجى المجال الموجب.

والسبب فى جهد راحة غشاء الخلية هو عدم تساوى توزيع الايونات ذات الشحن الكهربائى المختلف؛ وبالذات ايونات الكالسيوم والنا تريوم ذات الشحن الإيجابى وايونات الكلور والبروتين ذات الشحن السلبى. ويؤدى هذا التوزيع الى وجود شحن سلبى فى السوائل الموجودة داخل الخلية أكثر من تلك السوائل الموجودة خارجها.

١/٥/٢ الأسباب الطبيعية - الكيميائية لجهد راحة غشاء الخلية

يرجع السبب فى عدم تساوى توزيع الايونات ذات الشحن الكهربائى على جانبى غشاء الخلية الى خاصيتين رئيسيتين لهذا الغشاء.

(١) لا يعتبر غشاء الخلية عازلاً بمعنى الكلمة، وانما يسمح تحت ظروف خاصة لايونات صغيرة خاصة «بالذات ايونات الكالسيوم» بالنفاذ. ويرجع البعض قابلية النفاذ هذه الى وجود مسام ضيقة فى غشاء الخلية يمكن للايونات الصغيرة نسبياً النفاذ منها.

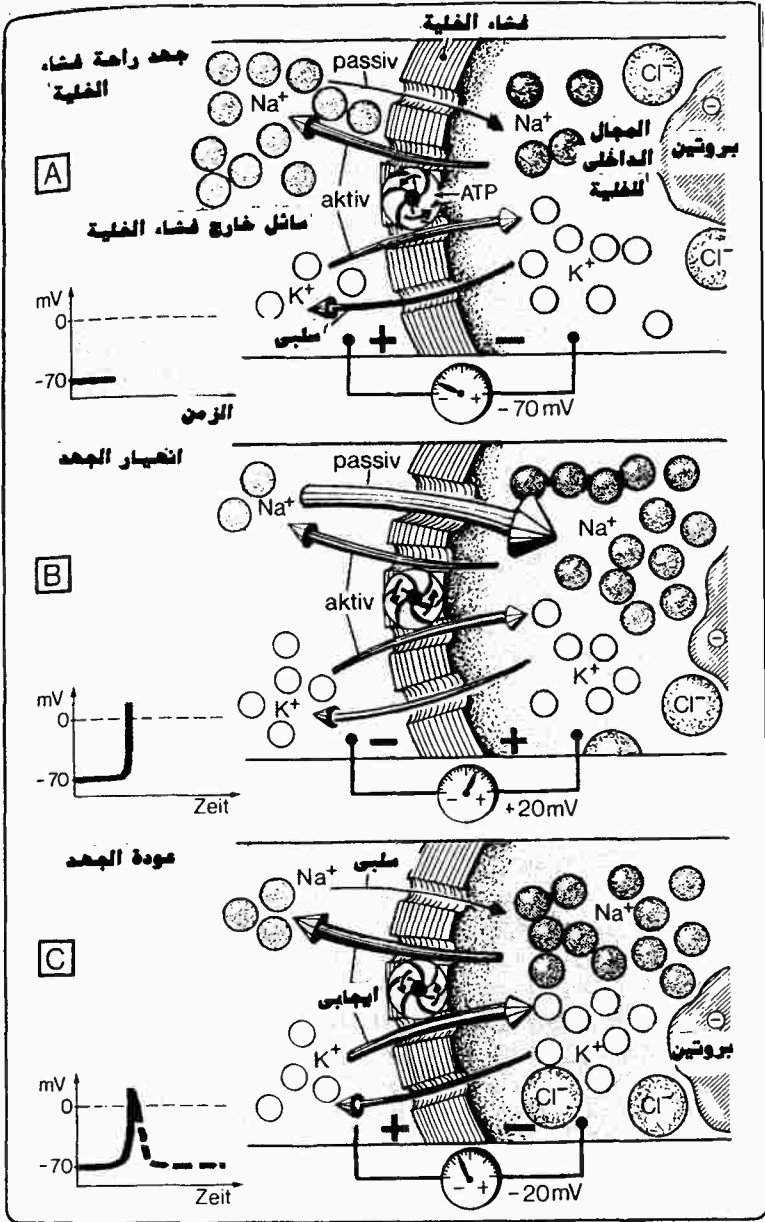
(٢) يوجد داخل غشاء الخلية أجهزة ضخ ايجابى لها القدرة على نقل الايونات ذات الشحن الكهربائى ضد قانون الانتشار الغشائى وذلك باستخدام الطاقة، «أى يمكنها نقل سوائل منخفضة التركيز من أحد جانبي غشاء الخلية إلى الجانب الآخر الموجود به سوائل مرتفعة التركيز». فعلى سبيل المثال يتم نقل ايونات الناتريوم ذات الشحن الايجابى الى خارج الخلية والكالسيوم ذات الشحن الايجابى أيضاً الى داخلها. ويتحتم توفير الطاقة لأجهزة الضخ الايجابى هذه بصفة مستمرة «فى شكل مركب كيميائى غنى بالطاقة... ألا وهو الـ ATP» حتى يمكنها القيام بوظائفها.

وبدون توفير الطاقة بصفة مستمرة (على سبيل المثال عند موت الخلية) يتساوى تركيز الايونات مختلفة الشحن الكهربائي داخل وخارج الخلية من خلال عمليات النفاذ التي تتم تبعاً لقانون الانتشار الغشائي مما يؤدي الى اختفاء فارق الجهد على جانبي غشاء الخلية.

ويتضح من شكل (١٣) أنه نتيجة لنشاط أجهزة الضخ الايجابي يتواجد على الجانب الداخلي لغشاء خلية غير مثارة ايونات كالسيوم أكثر بكثير من تلك الموجودة على الجانب الخارجي، حيث تبلغ كمية ايونات الكالسيوم الموجودة على الجانب الداخلي حوالي ٥٠ ضعف تلك الموجودة على الجانب الخارجي. وتقوم نفس أجهزة الضخ بسحب ايونات الناتريوم من داخل الخلية الى خارجها بصفة مستمرة ضد مستوى التركيز الأعلى الموجود خارج الخلية مما يؤدي الى أن يصل تركيز الناتريوم على الجانب الخارجي لخلية غير مثارة الى عشرة أضعاف تركيزه على الجانب الداخلي.

ونظراً لأن مسام غشاء الخلية ضيقة جداً بصورة لا تسمح بمرور ايونات الناتريوم الكبيرة بعض الشيء، لا تتمكن ايونات الناتريوم التي تم ضخها بطريقة ايجابية من داخل الخلية الى خارجها من العودة مرة أخرى من خلال عمليات نفاذ سلبية «طبقاً لقانون الانتشار الغشائي» الى داخل الخلية. وإذا كان الكبر النسبي لأيونات الناتريوم يمنعها من المرور «العودة» من مسام غشاء الخلية من خارج الخلية الى داخلها، فإن حجم ايونات الكالسيوم أصغر ويمكنها أن تمر من خلال مسام غشاء الخلية، ولذلك فهي تنفذ «نظراً لفارق التركيز» من داخل الى خارج الخلية.

إلا أنه يتم الحد من هذا النفاذ السلبي «لأيونات الكالسيوم» من داخل الى خارج الخلية بصورة كبيرة. لأن ايونات الكالسيوم ذات الشحن الايجابي لا تخضع لقانون الانتشار الغشائي فقط، وإنما تخضع أيضاً بسبب شحنها الايجابي للقانون الخاص بالقوى الكهربائية، والذي يكمن في أن الايونات الكهربائية ذات الشحن المختلف (ايجابي - سلبي) تنجذب إلى بعضها، بينما تتنافر تلك ذات الشحن المتشابه (ايجابي - ايجابي: سلبي - سلبي).



شكل (١٣) جهد راحة غشاء الخلية ... انهيار الجهد ...

وعودة جهد غشاء الخلية

ولا يمكن لايونات البروتين والكلور الكبيرة ذات الشحن السلبى الموجودة داخل الخلية من النفاذ من مسام غشاء الخلية، وفى نفس الوقت فهى تجذب «بسبب شحنها الكهربائى السلبى» ايونات الكالسيوم «ذات الشحن الايجابى» اليها مما يعيق ايونات الكالسيوم من الإنتدفاع إلى خارج الخلية. وتستمر محاولات ايونات الكالسيوم للاندفاع الى الخارج وجذبها الى الداخل عن طريق ايونات البروتين والكلور إلى أن يتم الوصول الى حالة من التوازن بين قوى الجذب الكهربائى للأيونات ذات الشحن المختلف وبين القوى التى تدفع ايونات الكالسيوم للنفاذ الى خارج الخلية (قانون الانتشار الغشائى واجتهاد ايونات الكالسيوم فى الوصول الى حالة تساوى فى التركيز داخل وخارج الخلية).

إلا أنه حتى عند الوصول الى مثل حالة التوازن هذه توجد ايونات ذات شحن كهربائى ايجابى على الجانب الخارجى لغشاء الخلية أكثر من تلك الموجودة على الجانب الداخلى له مما يؤدى الى وجود فارق فى الجهد بين السائل الموجود داخل الخلية وذلك الموجود خارجها يبلغ ٧٠م/ف «M U V.».

١/٥؛ اثاره الخلية - جهد الحركة

بينما يمكن قياس جهد راحة غشاء الخلية فى كافة الخلايا الحية، فتمتلك كل من الخلايا العظمية والعصبية «نظراً لامكانية اثارتها» صفة خاصة، ألا وهى امكانية تغيير قابلية غشاء الخلية للنفاذ بالنسبة للايونات مختلفة الشحن الكهربائى، وذلك عند نشأة مشير.

ويمكن المشير الذى يتم من خلاله اثاره خلية عضلية أو عصبية فى التفاعل الكيميائى بين المادة الناقلة (استيل كولين) والمستقبلات الخاصة الموجودة بغشاء الخلية. وعندما يكون المشير قوياً أى عند وصول كمية كافية من جزيئات المادة الناقلة إلى المستقبلات؛ يتحرك جهد راحة غشاء الخلية «السلبى» فى اتجاه الصفر (انهيار الجهد أنظر شكل ١٣).

ويحدث ذلك نتيجة للتفاعل الكيميائى بين المادة الناقلة والمستقبلات، إذ يؤدى هذا التفاعل الى فتح بوابات النفاذ المغلقة «الموجودة فى غشاء الخلية» مرة

واحدة «فجأة» وبذا تصبح هذه البوابات «نتيجة لتأثير المثير» قابلة لنفاذ ايونات الناتريوم أيضاً. وتتضاعف قابليتها للنفاذ إلى حوالى ٥٠٠ ضعف قابليتها أثناء فترة الراحة.

ويؤدى ذلك الى اندفاع ايونات الناتريوم ذات الشحنة الايجابية، طبقاً لقانون الانتشار الغشائى، فور فتح يوابات النفاذ الى داخل الخلية، «إذ يوجد فارق فى درجة تركيزها داخل وخارج الخلية». ويؤدى هذا الاندفاع الى أن يقل فارق الجهد بين خارج وداخل الخلية. ويقل جهد راحة غشاء الخلية السلبى.

وعندما يتم الوصول «من خلال اندفاع أول كمية من ايونات الناتريوم» الى ما يسمى بـ «عتبة الجهد» والتي تقع بين ٦٠ ، ٥٠م/ف يزداد اندفاع ايونات الناتريوم الى داخل الخلية بصورة كبيرة جداً. ويتم فتح يوابات النفاذ بالكامل فينهار جهد غشاء الخلية بصورة سريعة جداً.

وللملحظة قصيرة يكون الشحن داخل الخلية ايجابياً بالمقارنة بخارجها. بعد ذلك يتم غلق يوابات النفاذ وتقوم أجهزة الضخ الايجابية الموجودة فى غشاء الخلية بإعادة الأمور الى حالتها العادية مما يؤدى الى نشأة جهد راحة غشاء الخلية من جديد.

قانون الكل أو العدم

لا ينشأ جهد حركة الخلية إلا عندما تكون الدفعة العصبية قادرة على تغيير قابلية لوحة النهاية الحركية للنفاذ بحيث يقل جهد لوحة النهاية الحركية عن مستوى عتبة «مقدار» معينة.

ولا تستجيب العضلة اطلاقاً لمثير يقع تحت مستوى معين. «يقع تحت مستوى عتبة الاثارة»، إلا أنه عندما يتم تخطى هذه العتبة وينشأ جهد الحركة تستجيب العضلة دائماً بطريقة معينة... ألا وهى بحدوث انقباض فى كل الساركومات فى نفس الوقت تقريباً. ويطلق على هذه الظاهرة «قانون الكل أو العدم».

ولا تخضع كل خلية عضلية بصورة فردية لهذا القانون، وإنما يخضع له كافة خلايا الوحدة الحركية. وعندما تتخطى الدفعة العصبية لخلية عصبية واحدة عتبة الاثارة تستجيب كافة خلايا الوحدة الحركية بالانقباض فى نفس الوقت تقريباً.

ولنقل الدفعة العصبية الى الخلية العضلية تحتوي الأعضاء الداخلية للانسان على مادة ناقلة واحدة ألا وهى «الاستيل كولين»، إلا أن هذه المادة قادرة على اثارة الخلية فقط، إذ لا يمكن لها أن تعيق أو أن تنهى حالة اثارتها. ولا تنبسط الخلية العضلية عن طريق مادة ناقلة أخرى من مواد الجهاز العصبى، وإنما يحدث الانبساط من خلال أن الخلية الحركية للقرنين الأماميين تقلل من افراز الاستيل كولين.

ولا يتوقف افراز الاستيل كولين سواء عندما تكون الخلية فى حالة انقباض أو فى حالة راحة. إذ أنه عندما لا تكون الخلية العصبية مثاره يتم افراز كمية قليلة من الاستيل كولين «مرة كل ثانية فى المتوسط» من حوصلات اضرار نهاية الاتصال الموجودة فى شق منطقة الاتصال. وتؤدى هذه الكمية الصغيرة إلى نشأة ما يمكن تسميته «جهد مصغر Miniatur جهد» للوحة النهاية الحركية» والذى يظل بدون تأثير لأن عدد جزئيات الاستيل كولين التى يتم افرازها قليل جداً لدرجة لا تسمح بتخطى عتبة الاثارة اللازم لنشأة جهد حركة وبالتالي بحدوث انقباض فى الخلية.

وعندما تصل دفعة عصبية الى أضرار نهاية نقطة الاتصال الخاصة بالعصب الحركى يزداد عدد جزئيات الاستيل كولين التى يتم افرازها فى الثانية الى من ١٠٠ الى ١٠٠٠ ضعف. وفى العادة تكون كمية الاستيل كولين هذه قادرة على خفض جهد حركة لوحة النهاية الحركية الى ما دون العتبة الحرجة مما يؤدى الى نشأة جهد الحركة وبالتالي الى حدوث انقباض فى الخلية وعلى هذا:

- يمكن للعصب الحركى ان يشير كافة الخلايا العضلية الموجودة فى الوحدة الحركية؛ إلا أنه لا يمكن أن يعيقها.

- تخضع كل خلية عضلية وكذا كافة الخلايا العضلية الموجودة فى الوحدة الحركية لقانون الكل أو العدم. إلا أنه نظراً لأن العضلة ككل تحتوى على العديد

من الوحدات الحركية، والتي لا يتم اثارتها كلها فى نفس الوقت اطلاقاً؛ لا تخضع العضلة ككل لهذا القانون. بل على العكس من ذلك من الممكن للعضلة أن تزيد أو تقلل من شدة انقباضها بطريقة دقيقة للغاية.

١/٥/٥ إعادة نقل الاستيل كولين الى زرار نقطة الاتصال

ذكرنا فيما سبق أنه عند وصول دفعة عصبية إلى نهاية تفرع محور الخلية الحركية يتم تفريغ الاستيل كولين (المادة الناقلة) من حويصلات موجوده فى زرار نهاية نقطة الاتصال. وتتبعنا رحلة هذه المادة وحتى وصولها الى شق منطقة الاتصال وتأثيرها على مستقبلات لوحة النهاية الحركية وكيف تؤدي هذه الرحلة فى النهاية الى حدوث انقباض فى الخلية العضلية... وبوصلنا الى هذه النقطة يبدأ التساؤل عن مصير هذه المادة... هل تظل فى مكانها؟... هل يتم التخلص منها؟... هل تتم إعادة نقلها...؟ وهذا ما سنحاول الآن ايضاحه:

عندما تنتهى المادة الناقلة من اداء واجبها عند مستقبلات غشاء الخلية يكون من الضرورى جعلها عديمة الضرر بسرعة كبيرة، وذلك حتى لا يستمر تأثيرها لمدة طويلة مما يؤدي الى فقدان السيطرة على الخلية (يؤدي ذلك الى تقلص عضلى أو الى شلل). ويتم ابطال مفعول الاستيل كولين بعد مرور فترة من ١ إلى ١٠ مليثانية مما يمكن مضخات الكالسيوم والناتريوم الايجابية الموجودة فى غشاء الخلية من إعادة بناء جهد غشاء الخلية. ويتم ابطال فاعلية الاستيل كولين بمساعدة انزيم آخر يسمى كولين ستراز والذي يقوم بتحليل الاستيل كولين إلى مادتين غير فعاليتين (كولين واحماض خلية).

ويتم سحب المادتين الأخيرتين من خلال نظام ضخ ايجابى من شق منطقة الاتصال إلى زرار نهاية نقطة الاتصال حيث يتم إعادة انتاج المادة الناقلة مرة أخرى وتخزينها فى الحويصلات لاعادة استخدامها.

إلا أنه تجدر الاشارة إلى أن نتائج ابحاث جديدة تشير إلى أن المادة الناقلة لا يتم تحليلها من خلال انزيم آخر اطلاقاً، وإنما يتم نقلها بسرعة بأسلوب غير

معروف حتى الآن، كما هي إلى زرار نهاية نقطة الاتصال وبذا تكون جاهزة للاستخدام الفوري.

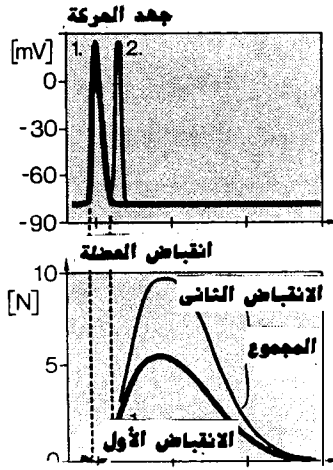
وبعد هذه المعلومات الأساسية عن تكوين الخلايا وأسلوب عملها ننقل الآن إلى بعض المعلومات الأخرى المبنية على أساس المعلومات التي تم تناولها من قبل والتي تكون لها علاقة مباشرة بالناحية العملية.

١/٦ أسلوب العمل العضلي في الناحية العملية

١/٦/١ الوضع الممتاز Superposition والتشنج Tetanus

اتضح من الشرح السابق أن الانقباضة العضلية «الواحدة» تنشأ عندما تصل الدفعة العصبية من القوة لدرجة تؤدي إلى انهيار جهد غشاء الخلية بالصورة التي تؤدي إلى نشأة جهد الحركة. وعند تكرار مثل هذه الانقباضة فإنها تتخذ دائماً نفس المسار، ولا يتأثر هذا المسار حتى لو زادت قوة الاثارة. وفي الانقباضة «أو الانقباضات التالية» ينشأ جهد حركة العضلة «شرارة الاشعال» بسرعة تصل إلى عشرة أضعاف سرعة نشأة الانقباضة الأولى؛ «والتي تبدأ بعد شيء من التأخر «الفترة الكامنة» ويتبعها مرحلة ارتخاء (شكل ١٤)». ولكي يحدث ذلك يتعين أن تكتمل «الاثارة الكهربائية» للخلية العضلية أثناء المراحل الأولى من تطور الانقباضة الميكانيكية السابقة.

وإذا وصل إلى الخلية العضلية بعد نهاية الاشارة الأولى مباشرة دفعة عصبية تالية تثار الخلية مرة أخرى دون حدوث ارتخاء فيها، وتصل الاشارة الثانية في الوقت الذي لاتزال فيه الخلية في حالة توتر ناتج عن الاشارة الأولى، مما يؤدي إلى أن تبدأ الانقباضة الثانية عند مستوى بداية أعلى من مستوى الأولى. وبهذه الطريقة يؤدي وصول دفعتين عصبيتين متتاليتين بصورة سريعة إلى الخلية العضلية إلى حدوث مستوى انقباض ميكانيكي أعلى عنه عند حدوث انقباضة فردية واحدة. ويحدث تجميع لعملية الانقباض. ويطلق على هذا الوضع «تجميع الانقباضات الفردية» أو «الوضع الممتاز».



شكل (١٤) المسار الزمني لجهد الحركة والانقباضة الأيزومترية في عضلة مخططة. تبدأ الانقباضة الثانية من وضع بداية أعلى

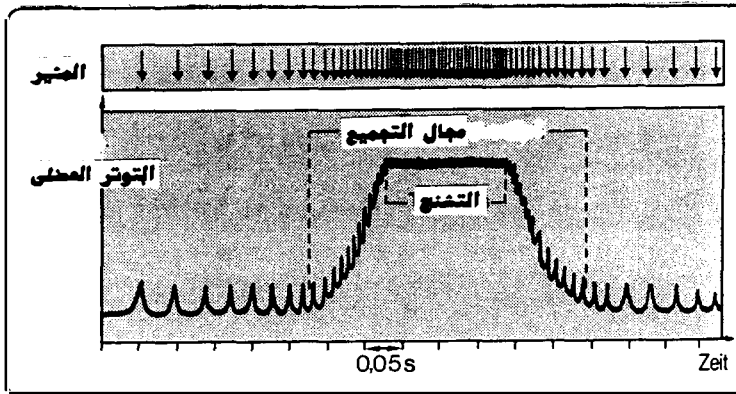
وإذا وصل الى الخلية العضلية عدد كبير من الدفعات العصبية بتتابع سريع فلا يمكن للخلية العضلية أن ترتخي وانما يؤدي ذلك إلى حدوث تداخل ميكانيكي كامل للانقباضات العضلية. ويطلق على هذا الوضع «الانقباض التشنجي Titanische Kontraktion» أو باختصار «التشنج Titanus» (شكل ١٥).

وبينما لا تنشأ الانقباضة العضلية الوحيدة إلا كرد فعل فإن كافة الانقباضات الارادية للعضلات الهيكلية ذات طبيعة تشنجية. ولحدوث انقباض عضلي يتعين على الجهاز العصبي الحركي اطلاق مجموعة كاملة من الدفعات العصبية بتتابع سريع.

ومتى تنتقل العضلة الى الانقباض التشنجي الكامل؟ يتوقف ذلك على سرعة العضلة في تطوير الانقباض الميكانيكي وكذا على السرعة التي تعاود بها الارتخاء، وتتوقف هذه السرعة بدورها على سرعة انطلاق الطاقة وبذا على محتوى اللويحات العضلية من انزيم ATP ase .

وتتكون الخلايا العضلية من نوعين رئيسيين..... الخلايا السريعة والخلايا البطيئة(*) . وللاتقال الى مرحلة التشنج الكامل يجب أن تصل سرعة تردد

(*) ويتم تقسيم الخلايا السريعة مرة أخرى إلى ثلاثة أنواع. وسوف يتم تناول هذا الموضوع في باب ٩/١.



شكل (١٥) الانتقال الميكانيكي الكامل من الانقباضات الوهيدة إلى انقباض تشنجي عند توافر تردد عصبي مناسب

لاشارات العصبية التي تصل الى الخلية العضلية الى مستوى معين. ويطلق على مستوى التردد هذا مصطلح «تردد الانصهار» ويبلغ مستوى التردد الذي تنتقل عنده العضلات البطيئة الى مرحلة التشنج الكامل «تردد الانصهار» حوالي ٢٠ إشارة في الثانية بينما يقع تردد انصهار الخلايا السريعة عند حوالي ٥٠ إشارة في الثانية.

ويؤدي تراكم نواتج عمليات تبادل المواد الى حدوث انخفاض في مستوى تردد انصهار العضلة المتعبة «أى تصل العضلة الى تردد الانصهار عند وصولها الى عدد أقل من المعتاد من الاشارات في الثانية». ومن المحتمل أن يكون ذلك السبب في أنه غالباً ما يحدث تقلصات في العضلات المتعبة.

٧/١ السلوك الميكانيكي للعضلة عند الانقباض والمدا

بالرغم من أن الخلايا العضلية التي تقوم بالانقباض العضلي تشكل حوالي ٨٥٪ من كتلة العضلة، فإن الأنسجة الضامة التي تشكل حوالي ١٥٪ من كتلة العضلة هامة أيضاً للخصائص الميكانيكية للعضلة وبالتالي للانقباض العضلي أيضاً. إذ تنشأ الخصائص الميكانيكية للعضلة عن الخصائص المادية المختلفة لهذين المكونين الرئيسيين.

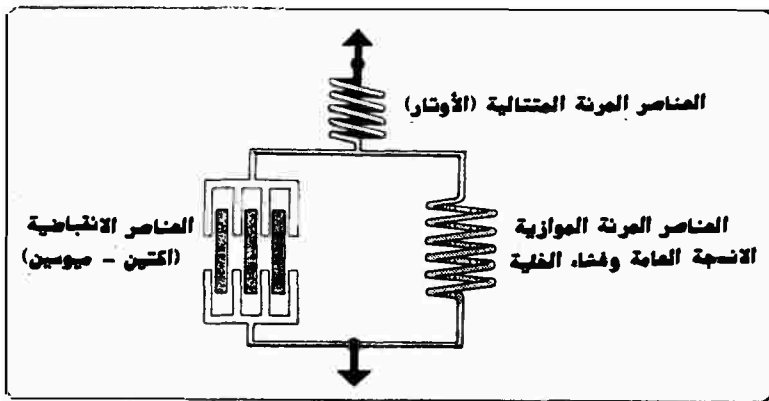
وللخلايا العضلية وكذا لوفاتها طبيعية لينة «طبعة» يعنى ذلك انها لا تقايل القوة التى تؤثر عليها بمقاومة تذكر... وعند نهاية تأثير القوة لا تعود من تلقاء نفسها إلى وضع البداية.

أما الأنسجة الضامة فذات طبيعة مرنة، يعنى ذلك أنه يمكن للقوة التى تؤثر عليها من تغيير شكلها، إلا أنه عند نهاية تأثير هذه القوة تعود فوراً من تلقاء نفسها الى شكلها الأصلي.

ونظراً لأن السلوك الميكانيكى للعضلة الهيكلية يتحدد الى قدر كبير من خلال أن عناصر الأنسجة الضامة «المرنة» تقوم بعملها الى جانب العناصر اللينة سواء بصورة موازية «فى نفس الوقت» أو على التوالى «أى تبدأ العناصر المرنة عملها بعد انتهاء عمل العناصر اللينة... أو العكس» يتم تمثيل العضلة الهيكلية بنموذج ميكانيكى. (شكل ١٦).

وعند الانقباض الايجابى للعضلة وكذا عند المد السلبى لها يوجد تبعاً لهذا النموذج ثلاثة تكوينات:

(١) الخلية العضلية وبالتالي اللويقات العضلية كعناصر الانقباض الايجابى فى الخلية العضلية.



شكل (١٦) نموذج العضلة

(٢) الجزء من الأنسجة الضامة الذى يقوم بعمله فى نفس وقت قيام اللويقات العضلية بوظائفها.

(٣) الجزء من الأنسجة الضامة الذى يشترك فى العمل مع اللويقات العضلية بصورة متتالية (الأوتار).

وعندما يتم مد عضلة مرتخية ببطء تنزلق خيوط الاكتين بعيداً عن بعضها بطريقة تشبه طريقة فرد التلسكوب. وفى البداية تتم هذه العملية بدون مقاومة تقريباً. وأثناء عملية المد تقاوم الأنسجة الضامة «المرنة» للعضلة التى تقوم بعملها فى نفس الوقت عملية المد هذه. وتزداد هذه المقاومة ببطء فى البداية ثم ترتفع سرعة هذه الزيادة بالتدرج.

فعلى سبيل المثال يمكن فى المعمل «مط» عضلة ضفدعة فى البداية بصورة سهلة نسبياً إلى أن يصل طولها الى ضعف طولها الأصى، بينما يتطلب الأمر لمعاودة مطها بقدر بسيط بعد ذلك بذل قوة أكبر بكثير.

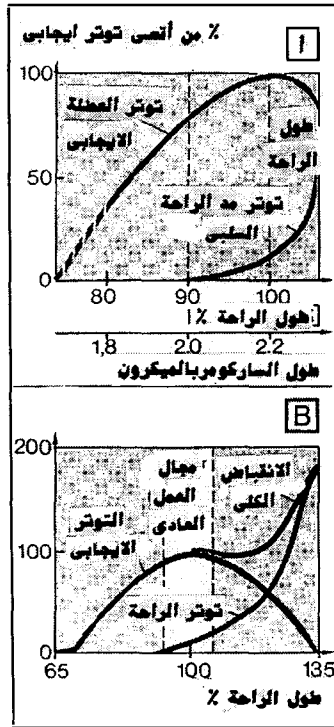
وعند مد العضلة الى ثلاثة أضعاف طولها الأصى تصاب العضلة بتمزق.

وإذا قمنا باعداد رسم يبانى يوضح العلاقة بين مد العضلة الذى يسبق عملية الانقباض (وضع البداية.... حركة الاستعداد) وعلاقته بمستوى التوتر العضلى عند بداية الانقباض العضلى.

(دياجرام الطول - التوتر) نحصل على قوس التوتر العضلى السلبى (أنظر شكل ١٧ أ) (قوس مد الراحة).

ويوضح هذا الشكل انه لا يوجد أى توتر فى العضلة المرتخية تماماً.

ومن الواضح أن امكانية المد السهلة فى الجزء المنبسط من القوس ترجع الى الصفات اللينة للويقات العضلية. وعند حدوث مد أقوى «أكثر» تزداد مقاومة العضلة الهيكلية بصورة كبيرة (الجزء المائل من القوس) ويرجع ذلك إلى أن الأنسجة الضامة «الجزء المرن من العضلة» تعيق معاودة المد.



شكل (١٧) التوتر العضلي الإرادي في علاقته بطول العضلة عند بداية الانقباض (أ). ويوضح الشكل (ب) التوتر الكللي المؤثر على الأداء.... الزميل.... إلخ) في علاقته بمستوى المد المسبق.

ويرجع الفضل في قلة الاصابات العضلية أثناء ممارسة النشاط الرياضي الى امكانية مد العضلة المرتخية وحتى ضعف طولها بسهولة. ومن المؤكد أنه كان سيحدث اصابات أكثر بكثير أثناء ممارسة النشاط الرياضي بالمقارنة بما يحدث الآن لو لم يكن الحال كذلك.

وعندما يتم اثارة الخلايا العضلية التي تنتمي الى وحدة حركية من خلال اثارة عصبية يقل طول الساركومات والليفات العضلية في كافة الخلايا العضلية التي تنتمي الى هذه الوحدة الحركية، إلا أن العضلة ككل لا تظهر في البداية أية تقصير، إذ يتم في البداية استخدام جزء كبير من التوتر الايجابي الذي يحدث في الساركومر في مد الأنسجة الضامة التي يبدأ عملها بعد بداية هذا التوتر.

ويحدث ذلك أساساً في الأوتار التي تكون مرتخية «متموجة» بقدر بسيط أثناء ارتخاء العضلة. وعندما يتم فرد هذه الأوتار بصورة كاملة يؤثر الانقباض الذي يحدث في الساركومات بالكامل على نقاط اتصال العضلة بالعظام أى على نقطة منشأ «أو اندغام» العضلة.

فإذا تصورنا على سبيل المثال وجود كرة حديدية ملتحمة بياى «سوستة» مرنة وكانت هذه الكرة الحديدية مستقرة على الأرض فلا يمكن رفعها عن الأرض باستخدام هذا البياى المرن إلا عندما يزيد مقدار الشد في هذا البياى عن وزن الكرة الحديدية.

وبنفس الصورة لا يحدث أى تقصير فى طول العضلة إلا عندما يزيد التوتر فى العضلة نفسها عن وزن الحمل (العضو الذى يتم ثنيه... سواء وحدة أو بالاضافة الى ثقل يحمله). وعندما يكون الحمل عند نهاية الوتر ثقيل بدرجة تزيد عن مقدار التوتر الذى تنتجه العضلة لا ينشأ تقصير فى العضلة يمكن رؤيته بالعين وذلك بالرغم من حدوث أقصى درجة توتر فى الساركومات (الانقباض الازومتري).

١/٧/١ أهمية طول الساركومر لتطويز التوتر الايجابى

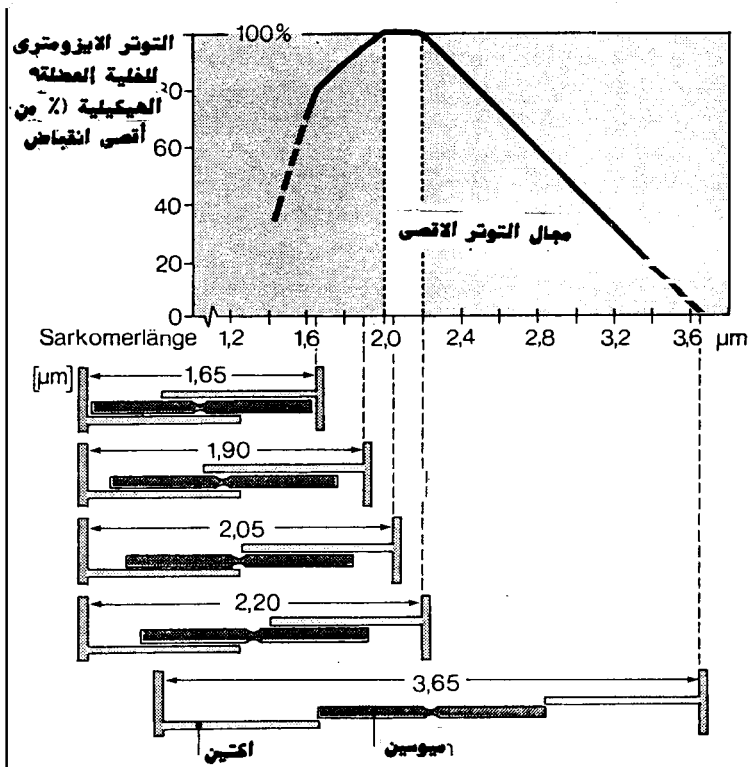
يتوقف التوتر الايجابى الذى يمكن أن تطوره «تنتجه» عضلة على الوضع المساحى الذى تتخذه كل من الخيوط البروتينية السميكة والرفيعة فى الساركومات عند بداية الانقباض.

وعندما يتم مد عضلة منعزلة على مراحل واثارة هذه العضلة عند كل مرحلة «عند اطوال مختلفة» بطريقة صناعية يمكن ملاحظة أن الانقباض الازومتري الذى تنتجه هذه العضلة تزداد قوته فى البداية ثم يقل بعد ذلك (أنظر شكل ١٧ أ منحني التوتر العضلى الايجابى).

وأوضحت التجارب التى اديت باستخدام الميكروسكوب الالكترونى أن الطول الذى تتمكن عنده العضلة من انتاج أقصى توتر ايجابى يبلغ فيه طول

الساركومات حوالى من ٢ الى ٢٢ ميكرون (أنظر شكل ١٨). وفى هذه الحالة تتداخل خيوط الاكتين والميوسين مع بعضها مساحياً بأسلوب خاص مناسب مما يمكن من بناء عدد مثالى من الكبارى فى الوحدة الزمنية.

ومع زيادة مد العضلة إلى أطول من الطول المثالى يقل مستوى التوتر الايجابى بصفة مستمرة، ويرجع ذلك إلى أنه مع زيادة طول العضلة عن الطول المثالى يتم سحب «فرد» الساركومات بصفة مستمرة مما يقلل من درجة تداخل خيوط الاكتين والميوسين. وتستمر هذه العملية إلى أن يبلغ طول الساركومات إلى ٣٥ ميكرون حيث لا يمكن عند هذا الطول أن تصل رؤوس الميوسين إلى خيوط الاكتين، وبذا لا تتمكن العضلة من الانقباض.



شكل (١٨) التوتر الايزومتري الايجابى وعلاقته بطول الساركومر عند بداية الانقباض

وعندما يحدث قصر فى طول الساركومات أثناء عملية الانقباض العضلى يحدث تموج فى الخيوط الرفيعة بسبب تغيير مكانها وتتداخل مع بعضها لدرجة يمكن معها أن تعيق هذه الخيوط بعضها عند بناء الكبارى مع رؤوس الميوسين. وعندما يصل طول الساركومات الى ١.٦ ميكرون تصطدم خيوط الميوسين السمكة من كلا الجانبين بالشريحتين البينتين اللتان تحدان الساركومر مما يؤدي إلى عدم إمكانية تطوير توتر اضافى بعد ذلك.

وطبقاً للقانون الخاص بثبات حجم الساركومر يؤدي القصر الذى يحدث فى طوله الى زيادة سمكه. ويؤثر ذلك أيضاً بطريقة غير مناسبة على عملية بناء الكبارى وبالتالي على عملية تطوير التوتر.

وبينما تبلغ المسافة بين رؤوس الميوسين وخيوط الاكتين عندما يبلغ طول الساركومر حوالى ٢.٢ ميكرون الى حوالى ٥ مانومتر تزداد المسافة بين الخيوط السمكة والرفيعة عندما يبلغ طول الساركومر الى حوالى ١.٨ ميكرون الى حوالى ١٣ مانومتر. ومن المعتقد أنه عند الوصول الى هذا البعد بين خيوط الاكتين ورؤوس الميوسين تزداد صعوبة بناء الكبارى مما يؤدي إلى الاقلال من أقصى توتر يمكن التوصل اليه.

١/٧/٢ زيادة التوتر الكلى من خلال حركة الاستعداد

يطلق على طول العضلة الذى يمكنها منه أن تحقق أقصى توتر ايجابى مصطلح «طول الراحة» (أنظر ١٧ أ). ولقد تم اختيار هذا المصطلح لأنه تمت ملاحظة أن غالبية عضلات جسم الانسان تكون على هذا الطول بين منشئها واندغامها عندما تكون مرتخية «فى حالة راحة». وفى العمليات الجراحية وعندما يتم فصل العضلة عن منشئها تنكمش بمقدار حوالى من ١٠ الى ٢٠٪ من طولها. ويطلق على الطول الأخير مصطلح «الطول الأدنى».

ويرجع السبب فى أن العضلة تتمكن من الوصول الى أقصى انقباض لها عندما تصل الى وضع الراحة الى أنه:

(١) يتم توفير أفضل الظروف لتداخل خيوط الاكتين والميوسين عندما يصل طول الساركومر إلى ٢.٢ ميكرون.

(٢) يبلغ طول الراحة حوالي ١٢٠٪ من طولها الأدنى حيث تكون الأنسجة الضامة «الجزء المرن من العضلة» متوترة بالقدر الذى يسمح بنقل القوة التى تنشأ عن انقباض الساركومات مباشرة وبصورة مثالية الى العظام.

ويعرف كثير من الرياضيين من خبراتهم انه يمكن زيادة قوة الانقباض العضلى الكلى عندما يتم مد العضلة «أداء حركة الاستعداد» الى أكثر من طول الراحة. فمثلاً عندما يتم من خلال أداء حركة استعداد عند أداء ارسال التنس مد العضلة الصدرية العظمي الى أكثر من طول الراحة تقل قوة التوتر الذى ينشأ فى الساركومات...؛ إلا أن مستوي التوتر الكلى الذى ينشأ عن هذا الوضع يكون بالرغم من ذلك أقوى... ويرجع ذلك الى أن مقدار التوتر الكلى يكون فى هذه الحالة عبارة عن:

التوتر الكلى = التوتر الذى تنتجه العضلة بصورة ايجابية + التوتر السلبي الذى ينشأ فى الأجزاء المرنة للعضلة (الأنسجة الضامة).

ويطلق على التوتر «التوتر السلبي» الذى ينشأ عن مد العضلة عند أداء حركة الاستعداد «توتر مد الراحة».

ويتضح من شكل (١٧ ب) انه عند مد العضلة الى حوالي ١٣٪ من طول الراحة يشكل توتر مد الراحة الجزء الرئيسى من التوتر الكلى الفعال للعضلة.

ولأول وهلة قد يتشكك البعض فى مدى صحة ذلك. إلى أن الفارق فى المستوى عند أداء حركة رمى بـ وبدون حركة الاستعداد يعطينا الدليل القوى على صحة هذا التأكيد.

ويجب الإشارة إلى أن عملية المد هذه «حركة الاستعداد» لا يمكن أداؤها إلا من خلال انقباض ايجابى للعضلات المقابلة، لأنه على عكس الانقباض العضلى فإن عملية المد تكون دائماً عبارة عن اجراء سلبي. فالعضلة المنقبضة لا يمكن مدها إلا بعد أن تنتقل الى حالة ارتخاء Relaxation ؛ بعد ذلك يمكن مدها من خلال العضلات المقابلة أو قوياً خارجية دون حدوث اضرار.

وبالاختصار وبصورة مبسطة يمكن القول أن حركة الاستعداد السليمة «تكنيكياً» تؤدي إلى أداء مستوى أفضل لأن الطاقة التي تستهلكها العضلات المقابلة في مد العضلة يتم تخزينها في الأنسجة الضامة «الأجزاء المرنة من العضلة» وتضاف لحظة الانقباض إلى مقدار الانقباض الذي تنتجه العضلة بصورة ايجابية. وبالطبع يكون الأساس لهذا التكنيك المستخدم في غالبية الاداءات الحركية أن تزيد الطاقة التي يتم تخزينها في الأنسجة الضامة «نتيجة لزيادة طول العضلة عن طول الراحة» على مقدار النقص الذي يحدث بالتدريج في القوة الناتجة عن الانقباض الايجابي الذي تنتجه الساركومات نتيجة لهذه الزيادة «في طول العضلة».

وبالرغم من هذا التروى النظرى حول أهمية وضع البداية لمقدار القوة الكلية الناتجة عن الانقباض العضلى، فإنه من الصعب جداً فى الناحية العملية تحديد الوضع السليم «درجة المد المناسبة» التى يمكن للعضلة منه نقل قوتها بصورة مثالية للتغلب على مقاومة خارجية. وأساساً يجب أن نضع فى الاعتبار أنه عند أداء حركة معينة يحدث تغيير مستمر فى نسب الروافع عند نقل القوة الناتجة عن عضلة أو مجموعة عضلية إلى الجهاز العظمى.

ونظراً لأنه طبقاً لقوانين الروافع يحدث تغيير مستمر فى عزم دوران Dreh moment الوزن المستخدم وكذا عزم دوران القوة المستخدمة. ويتم هذا التغيير طبقاً لعلاقات معقدة للغاية؛ يجب دراسة الأمر بعناية عند التدريب على تكنيك جديد وكذا عند اجراء تعديل فى التكنيك المستخدم، هذا بالإضافة الى ضرورة وضع الخبرة العملية فى الاعتبار.

١/٢/٣ سرعة الانقباض

تتوقف سرعة الانقباض العضلى ايضاً على مدى التداخل بين خيوط الاكتين والميوسين عند بداية الانقباض. ويمكن أن تصل العضلة الى أقصى درجة من سرعة الانقباض عندما يبدأ عملها من طول الراحة. وتقل سرعة الانقباض عندما

يزيد أو يقل طول العضلة عند بداية العمل العضلى عن هذا الطول. كذلك يوحد تناسب عكسى بين سرعة الانقباض وشدة الحمل (الثقل).

فيمكن على سبيل المثال «عند استخدام نفس مقدار القوة» تحريك كرة تنس بصورة أسرع من تحريك جله. وتحدث أقصى سرعة انقباض فى العضلة عند عدم وجود احمال اضافية، ففى مثل هذه الحالة تبلغ سرعة انقباض العضلة ذات الرأسين العضدية وحتى ٧م/ث. ويمكن أن تنتج العضلة أقصى درجة انقباض عندما تعمل من مجال طول الراحة ضد قوة لا يمكن التغلب عليها، وبدون أن يحدث تقصير فى طولها (الانقباض العضلى الثابت).

٨/١ المتابعة العصبية لتطوير الانقباض

لا تتحدد شدة الانقباض العضلى من خلال حركة الاستعداد فقط، وانما يكون الجهاز العصبى الحركى اساساً هو الذى يحدد مستوى التوتر الذى تنتجه العضلة. وحتى حركة الاستعداد أو وضع البداية وما يرتبط بذلك من نشاط العضلات المقابلة... ينظمها الجهاز العصبى الحركى بطريقة غير مباشرة.

وينظم الجهاز العصبى الحركى عملية نشأة ومدى قوة الانقباض فى عضلة معينة بأسلوبين مختلفين:

(١) من خلال تنشيط اعداد مختلفة من الوحدات الحركية فى العضلة.

(٢) من خلال تغيير سرعة تردد الاشارة.

عن (١) : تتكون العضلة من آلاف الوحدات الحركية. ولانتاج انقباض عضلى ضعيف يكفى استدعاء عدد بسيط من الوحدات الحركية. وكلما تم استدعاء عدد أكبر كلما ازدادت قوة الانقباضة.

ومن المعتقد أنه لا يتم اثارة كافة الوحدات الحركية لعضلة ما فى نفس الوقت اطلاقاً حتى عند اداء أقصى مستوى انقباض ارادى لهذه العضلة. إذ سيؤدى ذلك إلى حدوث قمرق فيها. وتنع ميكانيكيات اعاقه معينة مثل أجسام

جولجى الموجودة فى الأريطة(*) بالإضافة إلى مؤثرات اعاقا أخرى ناتجة عن خلايا معينة موجودة على أعلى مستوى للجهاز العصبى الحركى، تمنع تنشيط كافة الوحدات الحركية فى نفس الوقت. ولا يمكن التخلص من مؤثرات الحماية هذه إلا من خلال التنويم المغناطيسى أو المخدرات (التنشية Dopping).

ويمكن فى الحالات التى تهدد حياة الانسان التخلص من هذه المؤثرات المعيقة «ميكانيكيات الاعاقا» من خلال تغييرات هرمونية «على سبيل المثال افراز الكاثاكولامين». ويؤدى الأمر فى هذه الحالات الاستثنائية إلى استخدام عدد أكبر من الوحدات الحركية بالعضلة لانتاج انقباض عضلى قوى يمكن أن يؤدى الى انقاذ الحياة.

والصياح الذى نسمعه من بعض الرباعين لحظة حدوث توسع كبير فى انتاج القوة، أو الذى نسمعه من المبارزين لحظة أداء جرعة الطعن... أو الذى نسمعه فى الآونة الأخيرة من لاعبى التنس لحظة ضرب الكرة... كل هذه الصياحات يمكن أن تسهم بطريقة غير مباشرة «عبر الجهاز العصبى المركزى» فى تنشيط عدد أكبر من الوحدات الحركية فى العضلات العاملة مما يؤدى الى انتاج دفعة قوة أكبر.

ومن المعتقد أن أحد التأثيرات الهامة التى ينتجها تدريب القوة يكمن فى الاقلال من تأثير ميكانيكيات الاعاقا هذه فى الجهاز العصبى المركزى مما يؤدى بالتدرج إلى امكانية تنشيط عدد أكبر من الوحدات الحركية فى نفس الوقت. وفى هذه الحالة لا ترجع الزيادة التى تحدث فى مستوى القوة العضلية بعد تنفيذ برنامج تدريب قوة الى التغييرات التى تحدث فى الخلية العضلية فقط، وانما ترجع أيضاً إلى التغييرات التى تحدث فى نموذج الدفعات العصبية الذى تصل الى الوحدات الحركية للعضلة المدربة.

حول (٢) : الطريق الثانى الذى يتبعه الجهاز العصبى المركزى للتأثير على نوعية و مسمى الانقباض العضلى هو تغيير سرعة تردد الاثارات العصبية. وكما

(*) نظراً لأهمية أجسام جولجى سيتم تناولها بعد نهاية هذا الموضوع مباشرة.

ذكر من قبل (أنظر ١/٦/١) تحدث زيادة فى مستوى الانقباض الميكانيكى الى أن يتم الوصول الى «تردد الانصهار» ويختلف تردد الانصهار تبعاً لنوع الألياف العضلية.

وعندما يكون الثقل الذى يتعين أن ترفعه العضلة أكبر... أو بمعنى آخر عندما يتعين على العضلة أداء انقباض أقوى يكون استدعاء وحدات حركية اضافية هو الطريق الذى يفضلها الجهاز العصبى، إلا أنه عندما لا يكفى هذا الطريق يتم اللجوء إلى الامكانية الأخرى أو الى الطريق الآخر؛ ألا وهو رفع سرعة تردد الاثارة وحتى الاغتراف الكامل للانقباض التشنجى.

وعند أداء حركات ذات مستوى توافق عالى يسلك الجهاز العصبى طريق الاستدعاء غير المتزامن للوحدات الحركية المختلفة جنباً إلى جنب مع احداث تغيير فى درجة التردد، إذ يؤدى ذلك الى متابعة دقيقة للغاية للانقباض العضلى «عن طريق الجهاز العصبى المركزى».

١/٨/١ أجسام جولجى

عندما تنقبض العضلة بصورة زائدة عن الحد لدرجة تهددها بالتمزق. أو عندما يتم مدها سلبياً بصورة كبيرة، يحدث عند الوصول الى حدود معينة لهذا الانقباض أو المد ارتخاء انعكاسى مفاجئ فى العضلة يتم من خلاله حماية العضلة من التمزق أو من انتزاعها «قطعها» عند أى من نقطتى اتصالها بالعظم. وتوجد مستقبلات رد فعل الحماية هذه فى عضو حسى بالعضلة يطلق عليه «جسم جولجى».

وجسم جولجى عبارة عن شبكة من خيوط شبه عظمية لنهايات عصبية حساسة تتواجد فى الأوتار قبل نقطة التحامها بالعظام بقليل. ويوجد لكل من ٣ الى ٢٥ ليفه عضلية جسم جولجى.

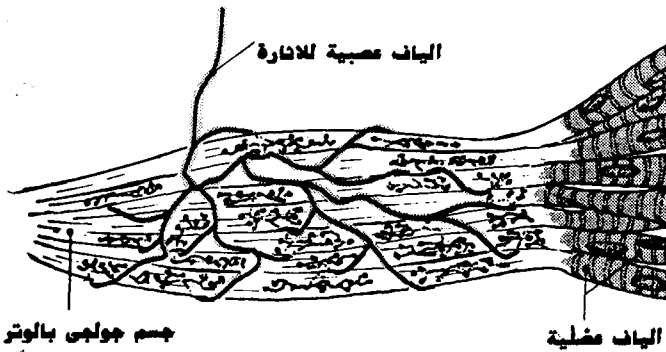
وعند مد الوتر يتم إثارة المستقبلات الموجودة فى أجسام جولجى، وتبلغ هذه المستقبلات المعلومات عن زيادة التوتر عبر ألياف حساسة سريعة التوصل الى

النخاع الشوكي، وهناك يتم تحويل هذه الاشارات الحسية الى خلايا عصبية بسيطة معينة، وترتبط هذه الخلايا بدورها بخلايا القرنين الأماميين الخاصة بنفس العضلة التي تتواجد بها أجسام جولجي المثارة.

وعلى هذا تؤدي المعلومات التي ترسلها أجسام جولجي عن وجود توتر «انقباض» زائد عن الحد عن طريق تدخل خلايا عصبية بسيطة معينة الى إيقاف «فرملة» أية انقباضات تالية في العضلة. ولذا يطلق على هذا النوع من الاعاقة مصطلح «الاعاقة الذاتية».

ولا تقوم أجسام جولجي بإرسال معلومات عن الانقباضات أو عمليات المد السلبي القوية فقط، وانما ترسل أيضاً معلومات عن أية توترات ضعيفة قد تحدث في العضلة «على سبيل المثال ترسل معلومات عن ذلك التوتر الضعيف الذي ينتج عن الانقباضات العضلية الضعيفة» مما يؤدي الى أن يتوافر في الجهاز العصبي المركزي بصفة دائمة معلومات عن حالة التوتر العضلي التي تتواجد فيها العضلة المعنية.

إلا أن تأثير الفرملة الانعكاسي «فرملة الانقباض أو المد» «الاعاقة الذاتية» الذي ينتج عن الاشارات العصبية التي ترسلها أجسام جولجي لا يتم إلى عند حدوث مد سلبي قوى جداً أو انقباض قوى جداً للعضلة. إذ أن قدرة العضلة



شكل (١٩) اجسام جولجي

على المد كبيرة جداً ونتيجة لذلك فإن عتبة الاثارة فى قوس رد الفعل هذا عالية جداً أيضاً.

٩/١ أنواع الألياف العضلية

موضوع أنواع الألياف العضلية ومدى تأثير التدريب عليها من الموضوعات التى تم تركيز البحث عليها فى الآونة الأخيرة، ولذلك قمنا المراجع من آن لآخر بمعلومات جديدة فى هذا الخصوص. وسنحاول فيما يلى تلخيص آخر ما تم التوصل اليه من معلومات.

حالياً تسيطر وجهتان نظر رئيسيتان.

ويمثل وجهة النظر الأولى لتسليتر ويقسم الألياف العضلية الى ثلاثة أنواع رئيسية ذات وظائف مختلفة.

(١) الألياف سريعة الانقباض.

(٢) الألياف بطيئة الانقباض.

(٣) الألياف البينية.

ولا يوجد خلاف فى وجهتى النظر حول الألياف السريعة والبطيئة الانقباض ولذلك سنتناولهما فى البداية بصفة عامة.

(أ) الألياف سريعة الانقباض "Fast Twitch" "Ft" ويطلق عليها أيضاً مصطلح الألياف الفاتحة أو الألياف البيضاء. وهى تتميز، كما يدل اسمها بسرعة الانقباض وقوة انقباض كبيرة. وينتج ذلك عن احتوائها على انزيم الـ $ase\ ATP$ بكمية كبيرة. ويؤدى هذا الانزيم الى انطلاق الطاقة اللازمة للانقباض العضلى من خلال الـ ATP عن الطريق اللاهوائى. وهذا النوع من الألياف هو المسئول عن اداء الحركات المتميزة بسرعة القوة.

ويحتوى هذا النوع من الألياف على انزيمات كثيرة يتم من خلالها اعادة تجميع الـ ATP الذى يتم استخدامه بسرعة كبيرة عن الطريق اللاهوائى. ومن خلال هذا التجهيز البيوكيميائى يصلح هذا النوع من الخلايا لأداء انقباضات

عضلية سريعة جداً وانفجارية، حتى فى الحالات التى يتوقف فيها امداد العضلة بالأوكسجين بصورة مؤقتة «عند انقباضها».

إلا أنه بالمقارنة بالألياف البطيئة تحتوى هذه الألياف على عدد أقل من الميتاكوندريا، وبالتالي فهى تحتوى على كمية أقل من الانزيمات اللازمة لانتاج الطاقة عن الطريق الهوائى. ولذلك يتم اعادة ملء مخزونها من ATP عن الطريق الهوائى الاقتصادى بصورة غير جيدة بالمقارنة بالألياف البطيئة. ويؤدى ذلك الى أن تصاب هذه الألياف بالتعب بصورة سريعة عند ادائها لأنشطة تستمر لفترة طويلة. وعلى هذا فهى لا تصلح لأداء أنشطة التحمل أو للقيام بواجبات الحفاظ على القوام.

وتتم التغذية العصبية للألياف سريعة الانقباض عن طريق خلايا عصبية سريعة من خلايا القرنين الأماميين. ولا ترسل هذه الخلايا العصبية إثارات لأداء مسارات حركية إلا على شكل مجموعات «دفعات». ونظراً لأن هذه الخلايا العصبية تقوم فى العادة بتغذية عدد كبير من الألياف العضلية السريعة «تغذى كل خلية فى العادة وحدة حركية «كبيرة» ينتج عن اثاره هذه الوحدة الحركية أداء انقباض عضلى سريع وقوى.

(٢) الألياف بطيئة الانقباض "St. "Slow Twitch" ويطلق عليها أيضاً مصطلح «الألياف الغامقة أو الحمراء». وتكون استجابتها أبطأ بصورة كبيرة بالمقارنة بالخلايا سريعة الانقباض. وللمقارنة تستغرق الانقباض العضلية الاستاتية الواحدة فى الخلية البطيئة حوالى ٧٥ مليثانية، بينما تحتاج الخلية السريعة لأداء نفس الانقباضة الى حوالى من ٣٥ الى ٤٠ مليثانية.

وتستمر مرحلة الارتخاء فى العضلات البطيئة لفترة أطول. ولذلك تنتقل الى مرحلة الانقباض التشنجى عند تردد انصهار يبلغ حوالى ٢٠ Hertz «تصل العضلات السريعة الى الانقباض التشنجى عند حوالى ٥٠ Hertz».

وفى مقابل ذلك فإن العضلات البطيئة أكثر قدرة على مقاومة التعب بصورة أكبر من العضلات السريعة لأنها تحتوى على عدد أكبر من الميتاكوندريا. هذا

بالإضافة الى احتوائها على كمية ميوجلوين أكبر. والميوجلوين هو المسئول عن نقل الأوكسجين الى الخلية وتخزينه بها.

وبالإضافة الى ما تم ذكره فإن شبكة الشعيرات الدموية الموجودة حول الألياف العضلية البطيئة تكون أكثر كثافة منها حول الألياف السريعة.

وتتم التغذية العصبية للألياف بطيئة الانقباض عن طريق خلايا عصبية صغيرة من خلايا القرنين الأماميين. وتنتج هذه الخلايا دفعات ذات تردد بسيط بصفة مستمرة حتى أثناء تواجد الجسم فى حالة الراحة. ويسبب هذا النوع من التغذية العصبية وأيضاً بسبب تجهيزها البيوكيميائى تكون العضلات البطيئة مناسبة جداً للقيام بواجبات الحفاظ على القوام ولأداء أعمال التحمل.

وتتنمى جميع الخلايا العضلية فى الوحدة الحركية الواحدة الى نفس نوع الخلايا دائماً. إلا أنه لا توجد عضلة واحدة لدى الانسان يقتصر محتواها على نوع واحد من الخلايا. وعادة ما يكون توزيع الخلايا السريعة والبطيئة فى العضلة متجانساً نسبياً فعلى سبيل المثال يبدو مقطع عرض فى الجزء الخارجى للعضلة المادة للساق مثل لوحة الشطرنج، حيث تتكون هذه العضلة من ٥٠٪ من الخلايا السريعة، ٥٠٪ من الخلايا البطيئة. ومن ناحية أخرى يمكن أن يصل نصيب بعض العضلات من الخلايا البطيئة إلى ٩٥٪ مثل ما هو عليه الحال فى العضلات المسئولة عن حفظ القوام. وبصورة مشابهة يمكن أن يصل نصيب بعض العضلات من الخلايا السريعة الى ٩٥٪.

وبصفة عامة يوجد لدى العدائين من ذوى المستوى العالى نصيب أعلى نسبياً من الخلايا السريعة عنه لدى الانسان العادى. ومن ناحية أخرى تحتوى عضلات لاعبى التحمل على نصيب أكبر من الخلايا بطيئة الانقباض. إلا أن نصيب كل عضلة من كل نوع من الخلايا لا يتم اكتسابه بالضرورة عن طريق التدريب الهادف. ويبدو أن نسبة عضلات الانسان من كل نوع محددة قبل الميلاد أو بعده مباشرة... أو بمعنى آخر محددة وراثياً.

ويعرف كثير من الخبراء اليوم أنه للوصول الى مستوي عالمى فى أحد المسابقات الرياضية يتعين بجانب توفير العديد من العوامل (بناء تدريب سليم،

الحالة الصحية للرياضى، الاعداد النفسى... الخ) يتعين اختيار الوالدين المناسبين.

ومن ناحية أخرى أوضحت تجارب حديثة أن نوع الخلية يتوقف على نوع الامداد العصبى. فعندما تم فصل العصب الذى يغذى خلايا سريعة وتوصيلة الى خلايا بطيئة غيرت الألياف العضلية من مواصفاتها بصورة واضحة وأصبحت مثل مواصفات الخلايا السريعة. كذلك حدث العكس عند فصل العصب الذى يغذى خلايا بطيئة وتوصيله الى خلايا عضلية سريعة. وفى الغالب يحدد نوع التنبيه العصبى المكونات البيوكيميائية وبالتالي مواصفات الخلية العضلية.

وبذا يبدو أن العامل الحاسم فى تحديد نوع الخلية هو نموذج التنبيه العصبى مما يدعو الى الاعتقاد «وحتى الآن مجرد اعتقاد يفقد إلى التأييد التجريبى» أنه من الممكن تغيير نوع الليفة العضلية باستخدام التدريب الرياضى عن طريق تغيير نموذج التنبيه العصبى للخلية.

ومن الظواهر التى يمكن اتخاذها كدليل على صحة هذا الاعتقاد أن أحد عدائى المسافات الطويلة على الثلج، والذى فاز بميدالية ذهبية أولمبية كانت تحتوى خلايا جسمه وهو فى قمة فورمته الرياضية على ٨٠٪ من الألياف بطيئة الانقباض. ونتيجة لحادث سيارة تم وضع رجله فى الجبس، وبذا توقف عن التدريب لفترة طويلة. وكان من نتيجة هذا التوقف أن انخفض نصيب الألياف البطيئة لديه الى حوالى ٥٠٪. ويعتقد أن الجزء الذى نقص قد تحول الى النوع البينى إلا أنه لم يتحول الى النوع السريع.

ويذكر لتسلتر أنه يوجد بجانب نوعى الخلايا العضلية السابقين نوع ثالث يطلق عليه مصطلح «النوع البينى» وتتخذ هذه الألياف من حيث خصائصها موقف وسط بين النوعين السابقين.

ولم يتم حتى الآن ايضاح بصورة قاطعة إذا ما كان التدريب الخاص يؤدى الى تحويل نوع من هذه الألياف إلى نوع آخر؛ أو إذا ما كان تأثير التدريب

يقتصر على الارتفاع بمستوى تطور كل نوع. ويذكر لتسلتر أنه ربما يكون ممكناً من خلال تأثير التدريب إلى تحويل النوع البنى إلى خلايا بطيئة أو إلى خلايا سريعة، الأمر الذى لم يتم اثباته علمياً بعد. وفى النهاية يمكن تلخيص وجهة نظر لتسلتر.

ان تدريب القوة يغلب تأثيره على الألياف سريعة الانقباض.
وان تدريب التحمل يؤثر اساساً على الألياف بطيئة الانقباض.
ويمكن تحويل النوع المتوسط الي أي من الاتجاهين.

ويتبنى فينك وجهة النظر الثانية ويرى أنه يتم اليوم القاء نظرة مفصلة للغاية على تأثير التدريب على أنواع الألياف العضلية المختلفة ولذلك لا يكفى هذا التناول المبسط لنوع الألياف العضلية. ولأداء حكم دقيق على تأثير التدريبات المختلفة أصبح من الضروري تقسيم هذين النوعين مرة أخرى وبالذات الألياف السريعة. وحالياً يتم التفريق بين أربعة أنواع من الألياف العضلية.

(١) الألياف البطيئة ويعرفها باسم ألياف من النوع I.

(٢) الألياف السريعة ويعرفها باسم ألياف من النوع II.

ويقسم الألياف السريعة مرة أخرى الى:

(أ) ألياف II أ.

(ب) ألياف II ب.

(ج) ألياف II ج.

وكما يوضح الجدول التالى لا يقتصر الأمر على اختلاف مورفولوجية هذه الألياف وانما يكون لكل منها أيضاً وظائف مختلفة. وكل تبعاً للآثار التدريبية يتم توجيه الحمل بصورة دقيقة للغاية الى نوع معين من الخلايا العضلية. وباختيار هادف لطرق ومحتويات التدريب يمكن تدريب نوع معين من الخلايا العضلية يكون له أهمية فى نوع النشاط الرياضى الممارس. وبصفة عامة لا

جدول رقم (١) يوضح الاختلافات المورولوجية والوظيفية الرئيسية للأنواع المختلفة من الألياف العضلية

النوع II ب	النوع II ج ١٠	النوع I	
٧٠ ميكرون	٤٠ - ٦٠ ميكرون	حوالي ٣٠ ميكرون	نصف قطر العصب الحركي
عالية	متوسطة	منخفضة	عتبة الاثارة
حوالي ٢٠ ميكرون	١٠ - ١٥ ميكرون	حوالي ٩ ميكرون	نصف قطر الليفة العصبية « للعصب الذي يغذيها »
١٢٠ - ٧٠ م/ث	٩٠ - ٤٠ م/ث	٣٠ - ٤٠ م/ث	سرعة توصيل محور الخلية العصبية التي تغذيها
٢٠٠٠ - ١٠٠٠٠ ميكرون ^٢	٢٠٠٠ - ٦٠٠٠ ميكرون ^٢	٢٠٠٠ - ٤٠٠٠ ميكرون ^٢	المقطع العرضي لليفة العضلية
حوالي ٥٥ م/ث	٣ - ٥ م/ث	٢٥ م/ث	سرعة توصيل الليفة العضلية
١٠٠ مليجرام	٨٠ - ٩٠ مليجرام	٧٠ مليجرام	القوة التي تنتجها الليفة العضلية عند أداء انقباض واحدة
٧٠٠ مليجرام	٤٠٠ مليجرام	حوالي ١٤٠ مليجرام	القوة التي تنتجها الليفة العضلية عند أداء انقباض تشنجي
عالية	منخفضة	منخفضة	قابلية التعب
حوالي ٤٠ مليثانية	٥٠ - ٩٠ مليثانية	حوالي ١٠٠ مليثانية	زمن الانقباض الواحدة
حوالي ٦٠ مليثانية	٨٠ - ٤٠ مليثانية	حوالي ١٥٠ مليثانية	زمن الانقباض القذفية
٣٠ - ١٢٠ جم	٥ - ٥٠ جم	٢ - ١٣ جم	قوة الوحدة الحركية

يحدث تغيير من الياف من النوع I الى الياف من النوع II إلا أنه يحدث تغيير كبير بين الألياف من النوع II أ، ب، ج .

١٠/١ تأثير التدريب على العضلات الهيكلية

التدريب الرياضى عبارة عن تكرار منظم لأداء مسارات حركية بهدف الارتقاء بمستوى الانجاز البدنى أو الحفاظ عليه لفترة طويلة. وتحدث تغييرات معينة فى بناء الأعضاء والأجهزة الداخلية التى يقع عليها الحمل التدريبى (التغييرات المورفولوجية)، وتتوقف هذه التغييرات على نوعية وكمية التدريب.

وتؤدى هذه التغييرات بدورها الى تحسن كبير فى التكنيك والتاكتيك وأسلوب الأداء بصورة تؤدى إلى استغلال الأسس البدنية التى تم اكتسابها بصورة جيدة.

وينطبق على مشيرات التدريب حتى الآن تلك القاعدة التى وضعها روكس Roux عند نهاية القرن التاسع عشر:

- المشيرات الضعيفة لا تؤدى الى شىء، المتوسطة تفيد، والكبيرة «جداً» تضر.

وفى العادة يتم الارتفاع بمستوى القدرة التى يتم تدريبها. ويزيد تدريب القوة من مستوى القوة، ويحسن تدريب التحمل من مستوى قدرة المقاومة ضد التعب.

ومن خلال أداء تدريب قوة منظم يمكن الارتفاع بمستوى ثلاثة قدرات رئيسية للعضلات الهيكلية:

(١) القوة الأساسية.

(٢) سرعة القوة.

(٣) تحمل القوة.

١٠/١/١ تدريب القوة

يتوقف مستوى أقصى توتر يمكن أن تؤديه العضلة ضد مقاومة ثابتة على:

- مجموع المقاطع العرضية للخلايا العضلية التى يتم تنبيهها.
 - عدد الوحدات الحركية التى يتم تنبيهها.
 - معدل تردد الإثارات التى يرسلها الجهاز العصبى الحركى للعضلة.
 - طول العضلة عند بداية الإنقباض.
 - مستوى التوافق بين المجموعات العضلية التى تقوم بالعمل وكذا مستوى التوافق داخل العضلة الواحدة «التوافق بين الوحدات الحركية المختلفة الموجودة بالعضلة».
 - وضع المفصل «زاوية العمل».
- ويمكن تأثير تدريب القوة الذى يؤدى الى زيادة مستوى القوة الأساسية فى العضلة فى أن مشيرات التدريب تؤدى الى بناء مواد جديدة فى الخلية العضلية مما يؤدى الى زيادة المقطع العرضى الكلى للخلايا العضلية. ومن حيث المبدأ يمكن زيادة المقطع العرضى للعضلة عن طريق زيادة عدد الألياف العضلية (تكاثر الأنسجة «Hyperplasie») وكذا من خلال نمو وزيادة المقطع العرضى لكل من الخلايا العضلية «التضخم Hypertrophie».
- وبالرغم من أنه تم فى التجارب التى أدت على الحيوانات ملاحظة أن زيادة مقدار القوة الناتجة عن التدريب يرتبط بزيادة عدد الخلايا العضلية، يغلب فى الوقت الحالى مفهوم يكمن فى أن الزيادة التى تحدث فى مستوى قوة العضلة المدربة ترجع فى الدرجة الأولى الى زيادة مقطع العضلة «تضخم الخلايا العضلية الموجودة».
- وترجع الزيادة التى تحدث فى سمك الخلايا العضلية نتيجة للتدريب الى زيادة مقطع الألياف البروتينية القابلة للانقباض فى اللويحات العضلية (الساركومات)، وكذا الى زيادة عددها، هذا بالإضافة الى تلك الزيادة التى تحدث فى المكونات الأخرى للخلية العضلية (الميتاكوندريا - الشبكة الساركوبلازمية - مستوى الجليكوجين... الخ).

ومما يؤكد صحة الملاحظة الخاصة بأن الزيادة التى تحدث فى حجم الخلايا العضلية نتيجة لأداء تدريب القوة تحدث أساساً من خلال زيادة سمك الخيوط البروتينية القابلة للانقباض تلك الخبرة التى تشير الى أنه عند زيادة وزن العضلة الى الضعف تزداد قوتها إلى ثلاثة أضعاف.

٢/١٠/١ أشكال الانقباض العضلى

عندما يتم اثارة خلية عضلية عن طريق دفعة عصبية واحدة، أو فى المعمل من خلال دفعة كهربائية، تستجيب العضلة بأسلوب ثابت بصفة مستمرة، وذلك بأداء انقباضة وحيدة... حيث تحدث انقباضة تليها عملية ارتخاء.

ويمكن تسجيل المسار الذى تسلكه الانقباضة الواحدة باستخدام رسام عضلة ميكانيكى «ميوغراف». ويمكن فى هذا الخصوص أن نقوم بأداء تجربة صغيرة، وذلك بأن نثبت العضلة عند نهايتها، وعند اثارة الخلية وهى فى هذا الوضع يحدث فيها توتر إلا أنها بالرغم من ذلك لا يحدث تقصير فى طولها. وبالرغم من أنه يمكن فى مثل هذه الحالات انتاج درجة توتر عالية جداً؛ لا يمكن رؤية أية حركة فى العضلة بالعين المجردة. ولذلك يطلق على هذا النوع من سلوك العضلة «الانقباض العضلى الايزومتري أو الانقباض العضلى الثابت: ISO = متساوى Metrisch = القياس أو الطول».

وعند تثبيت العضلة من أحد أوتارها وتعليق وزن خفيف فى الناحية الأخرى يحدث فى البداية عملية توازن بين العضلة وهذا الوزن، يعنى ذلك أنه تحدث زيادة بسيطة فى طول العضلة بما يتناسب مع هذا الوزن، وعند اثارة العضلة كهربائياً وهى فى هذا الوضع يحدث تقصير فيها وترفع الثقل الى أعلى بعض الشيء. ونظراً لأنه لا يحدث أى تغيير فى مقدار الثقل يظل مستوى التوتر فى العضلة ثابت. ويطلق على هذا النوع من الانقباض مصطلح «الانقباض العضلى الأيزوتونى» Isotonische Kontraktion أو الانقباض العضلى متساوى النغمة. ISO = متساوى TON = نغمة.

وعندما يتم فى العمل أثناء أداء احدى التجارب احداث تغيير فى طول العضلة وفى درجة التوتر فى نفس الوقت، أو واحدة بعد الأخرى (تغيير طول العضلة... ثم احداث التوتر... أو العكس) يحدث خليط بين شكلى الانقباض الثابت ومتساوى النغمة (الايزومتري والايزوتونى) وبذا تنشأ أشكال مركبة من الانقباض العضلى.

(١) الانقباض الاوكسوتونى

ويتميز هذا النوع من الانقباض بحدوث قصر فى طول العضلة مع حدوث زيادة فى مستوى التوتر فى نفس الوقت Auxo متزايد Ton = نغمة (*). وغالبية المسارات الحركية فى النشاط الرياضى ذات طبيعة اوكسوتونية. إذ غالباً ما يؤدى التغيير فى نسب الروافع أثناء الأداء الحركى الى تغيير فى مستوى توتر العضلة وكذا فى طولها.

(٢) الانقباض المدعم

عندما تقوم العضلة برفع ثقل ما فإن هذا الثقل يكون فى البداية مستقراً على الأرض... أو على سطح ما. وفى بداية عملية الانقباض يجب أن تقوم العضلة أولاً برفع هذا الثقل وذلك بأداء توتر عضلى ثابت. ويتعين على العضلة فى البداية تطوير مستوى التوتر فيها إلى أن تنتج قوة «ثابتة» تعادل وزن الثقل وذلك قبل حدوث تقصير ايزوتونى يؤدى الى رفع هذا الثقل ضد الجاذبية الأرضية... ويطلق على هذا النوع من الانقباض مصطلح «الانقباض المدعم» ويمكن ملاحظة شكل الانقباض هذا فى رفع الأثقال.

(٢) انقباض الضرب (الصد - التوقف)

يتم رفع الثقل المعلق فى العضلة فى البداية من خلال التقصير الذى يحدث فى العضلة «المرحلة ايزوتونية» إلا أنه عند احداث فرملة (توقف مفاجئ) فى

(*) اوكسوتونى تعنى حرفياً متزايد إلا أنها تستخدم بصفة عامة بمعنى متغير.

نتيجة لعملية تثبيت أو صد يمكن معاودة زيادة التوتر فى العضلة بينما لا يحدث تقصير فى طولها «المرحلة الايزومترية». ويحدث هذا النوع من الانقباض على سبيل المثال فى الملاكمة.

ولا يمكن الفصل بين أشكال الانقباض العضلى هذه بصورة واضحة إلا أثناء التجارب العملية. وفى الغالب يتكون الأداء الحركى عند اداء واجبات معينة من أشكال انقباض عديدة، إلا أنه يكون من الهادف عند وصف المسارات الحركية الرياضية ان يتم تقسيم أشكال الانقباض العضلى بصورة أخرى تمكن من الوقوف عليها بصورة أسهل عند أداء تحليل حركى.

وفيما يلى سنحاول شرح اشكال الانقباض الحركى التى يتضمنها هذا التقسيم على ضوء مسار حركى معروف لدينا جميعاً:

- الوقوف على المشطين.

- البقاء فى هذا الوضع لعدة ثوانى.

- هبوط الكعبين للعودة الى وضع الوقوف مرة أخرى.

للوقوف على المشطين يجب أن تقوم عضلات الساق الخلفية أساساً بعمل انقباضى وتقوم بهذا العمل عضلتين رئيسيتين: العضلة التوأمية، والعضلة النعلية.

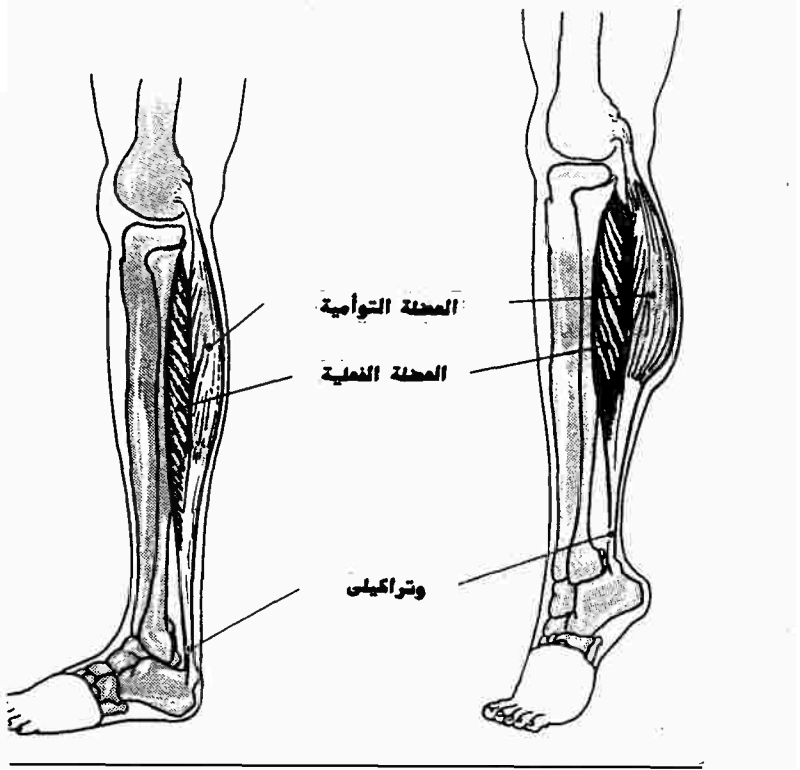
وتقوم هاتين العضلتين بمد مفصل القدم وتمكنان بذلك من الوقوف على المشطين.

وتنشأ العضلة التوأمية من الطرف السفلى لعظم الفخذ وتندغم بواسطة وتر العرقوق (وتر اكيلس) فى عظمتى العقب وتمتد عبر مفصلى الركبة والقدم.

وتنشأ العضلة النعلية من عظمتى القصبة والشظية وتمتد تحت غطاء العضلة التوأمية وتندغم بواسطة وتر اكيلس فى عظم العقب.

وعلى هذا تعمل هاتين العضلتين كعضلات عاملة عند مد مفصل القدم. وهى حركة تشكل فى كثير من الأنشطة الحركية جزءاً هاماً ورئيسياً من عملية

التسارع، هذا بالإضافة الى دورهما الرئيسى فى عملية الارتقاء عند الوثب. وعند الوقوف على المشطين والبقاء فى هذا الوضع لعدة ثوانى والهبوط مرة أخرى بالتدرج يتعين على عضلات الساق الخلفية أن تقوم بالعمل أثناء كافة مراحل هذا المسار الحركى. وتبعاً لنوع العمل الذى يتم اداؤه يتم التفريق بين ثلاثة أنواع من الانقباض العضلى.



(١) الانقباض العضلى المتراكز(*)

(العمل الدينامى الايجابى - المتجه الى المركز).

لا يمكن الوقوف على المشطين إلا عندما يصل التوتر الذى تنتجه عضلات خلف الساق الى مستوى أكبر من مستوى المقاومة التى يقابلها هذا العمل العضلى «وهذه المقاومة عبارة عن وزن الجسم الذى يواجه أو يقاوم عملية الرفع هذه» عند ذلك فقط يمكن للعضلتين عن طريق تقصير طولهما الانقباض ورفع الكعبين عن الأرض. وعندما يصل مستوى التوتر فى عضلة من القوة للدرجة التى تؤدى الى حدوث تقصير فى طولها ويقترب منشأها من اندغامها، يكون الحديث عن الانقباض العضلى المتراكز. ويوضح المثال انه بمفهوم علم الطبيعة يجب اداء عمل دينامى نشط حتى يتم رفع الجسم.

الانقباض العضلى الثابت (الايزومتري)

عندما يتم التوصل من خلال الانقباض العضلى المتراكز إلى الوقوف على المشطين، يمكن الاستمرار فى هذا الوضع الثابت لفترة زمنية. وفى هذه الحالة يكون مستوى التوتر الذى تنتجه عضلات خلف الساق عالى لدرجة تسمح بالحفاظ على وضع الوقوف على المشطين. وبالرغم من مستوى التوتر العالى جداً الذى تنتجه هذه العضلات لا يحدث تغيير فى طولها، وفى هذه الحالة يتم الحديث عن انقباض دون حدوث تغيير فى طول العضلة... أو عن انقباض عضلى ايزومتري. ولا يتحرك منشأ واندغام العضلة فى هذا النوع من الانقباض فى اتجاه بعضهما. ولا تنشأ عن حالة التوازن الناشئة بين مستوى التوتر والمقاومة الخارجية اية حركة.

(*) تطلق بعض المراجع مصطلح «الانقباض العضلى المركزى» على هذا النوع من الانقباض إلا أن مصطلح مركزى يعنى «متواحد فى المركز» أو رئيسى مثل «الجهاز العصبى المركزى» ونرى أن هذه التسمية غير موفقة ولذلك اخترنا مصطلح متراكز وهى تعنى المتجه للمركز وتنطبق بصورة أفضل على هذا النوع من الانقباض.

الانقباض العضلى غير المتراكم

لخفض الكعب ببطء بهدف العودة مرة أخرى الى وضع الوقوف يتعين على عضلات خلف الساق أداء توتر مرة أخرى. إلا أن مستوى هذا التوتر يكون أقل من مستوى نوعى التوتر المتراكم والايرومترى.

ونظراً لأن منشأ العضلة واندغامها يبتعدان فى هذا الخصوص عن بعضهما، أو بتعبير آخر تطول العضلة بالرغم من انقباضها... يكون الحديث عن الانقباض العضلى غير المتراكم. ونظراً لأنه يتعين على عضلات خلف الساق العمل حتى تقاوم تأثير الجاذبية الأرضية ضد الجسم ولكى يحدث هبوط «لين - ناعم» على الأرض يزداد طول العضلة باستمرار أثناء هذا النوع من الانقباض. ويطلق على هذا النوع من العمل العضلى مصطلح «عمل دينامى سلبى».

والعمل العضلى غير المتراكم مهم جداً فى النشاط الرياضى وبالذات عند أداء حركات «فرملة» ومن الممكن لكل منا أن يشعر بهذه العملية بوضوح إذا وقف على المشطين وحاول العودة مرة أخرى الى وضع الوقوف حيث يحدث ارتخاء فى الألياف العضلية لعضلات خلف الساق بمجرد ملامسة الكعب للأرض.

ونود أن نؤكد على أنه فى أشكال الانقباض العضلى الثلاثة التى تم تناولها تقوم العضلة بأداء توتر نشط «إيجابى». أما بخصوص إذا ما كان يحدث أثناء العمل العضلى قصر فى طول العضلة، أو لا يحدث تغيير فى طولها... أو حتى يزداد طولها نتيجة لتأثير الثقل الخارجى فإن ذلك يتوقف على مقدار المقاومة التى تواجهها العضلة عند العمل وكذا على مستوى التوتر الذى تنتجه.

وبوضح التحليل السابق لحركة الوقوف على المشطين ان انقباض عضلة أو مجموعة عضلية يعنى فى نفس الوقت ارتخاء المجموعة العضلية المقابلة. فمثلاً يتم عند أداء الحركة المعنية مد العضلة القصصية الأمامية عندما تكون عضلات خلف الساق منقبضة.

وبوضح هذا التحليل أيضاً مدى تعقيد العمل التوافقى الذى يقوم به الجهاز العصبى المركزى.

فعند رفع الكعب والوصول الى مرحلة الوقوف على المشطين ينتقل مركز ثقل الجسم للأمام. ولتجنب سقوط الجسم للأمام يتعين على كافة عضلات الجسم المشتركة فى الحفاظ على انتصاب قامة الجسم «عضلات الحفاظ على القوام» تكييف عملها مع الوضع الجديد. ويحدث ذلك من خلال تنظيم مركزى يتم فى الغالب بدون وعى حيث يحدث توتر فى هذه العضلات يهدف الى الوصول الى حالة توازن جديد.

١١/١١/١ اشكال الانقباض العضلى وعلاقته بريان الدم فى العضلة

تبعاً للشكل الخارجى للعمل الذى يتم اداؤه يتم تقسيم العمل العضلى الى عمل عضلى دينامى وعمل عضلى استاتى.

ويتميز العمل العضلى الدينامى بأداء تبديل منظم بين الانقباض (متراكز أو غير متراكز) والارتخاء. ويتم هذا التبديل إما لمرة واحدة (عند أداء حركة وحيدة) أو يتم تكراره بصورة ايقاعية. ومن الأمثلة على الأنشطة الرياضية التى يتم فيها اداء حركات متكررة... الدراجات... التجديف... الجرى... إلخ ومن الأمثلة على الأنشطة التى يتم فيها اداء حركات وحيدة أنشطة الوثب والرمى.

ويتميز العمل العضلى الاستاتى بأداء انقباض عضلى ايزومترى «ثابت» يحدث أثناءه حالة توازن بين مقدار المقاومة الخارجية ومقدار التوتر العضلى دون حدوث أى تغيير فى طول العضلة يمكن رؤيته بالعين. فعند أداء تمرين عضلى ثابت (تعلق - ثنى الذراعين) على العقلة على سبيل المثال تقوم كل من العضلة المثنية للساعد والعضلة الصدرية العظمى بأداء عمل عضلى استاتى. ولكى يتخذ لاعب المباراة وضع استعداد سليم طوال المباراة يتعين أن تقوم عضلات الظهر والبطن بأداء عمل عضلى استاتى.

ومن وجهة النظر الفسيولوجية يكون التفريق بين العاملين العضليين الدينامى والاستاتى ضرورياً لأن انسياب الدم فى العضلة يتوقف على نوع العمل العضلى الذى يتم اداؤه. فعندما تقوم العضلة بأداء انقباض استاتى، وتنتج مستوى توتر

يزيد على ١٥٪ من أقصى قوة لها يزداد ضغط العضلة على الأوعية الدموية التي تغذيها باستمرار. وإذا ازداد مستوى التوتر الى أكثر من ٥٠٪ من أقصى قوة للعضلة يتم اغلاق كافة الأوعية الدموية الموجودة بها ويشمل ذلك حتى الشعيرات الدموية. ويؤدى ذلك بالطبع إلى عدم امكانية معاودة سريان الدم فى العضلة.

ونظراً لأنه لا يمكن فى هذه الحالة تزويد العضلة بالطاقة اللازمة لأداء الانقباض إلا عن الطريق اللاهوائى، يحدث تعب سريع فى العضلة عند ادائها لعمل بهذه الشدة ولا يمكنها الاستمرار فى اداء العمل إلا لفترة قصيرة. وبالطبع تكون الفترة التى يمكن للعضلة اثناءها أن تستمر فى العمل أقصر كلما ازداد مستوى القوة التى تنتجها العضلة.

إلا أنه عندما يحدث تبديل بين مراحل الشد والارتخاء بصورة دورية (عمل عضلى دينامى) يندفع دم جديد أثناء مرحلة الارتخاء إلى داخل العضلة العاملة. ويمكن للعضلة من خلال الامداد الذى يصلها بصفة مستمرة من الأوكسجين ومصادر الطاقة أن تكتسب الجزء الأكبر من طاقتها عن الطريق الهوائى بكل ما يرتبط بذلك من مميزات.