

وجود دارد که حدود يك چهارم مرحله تحريك ناپذیری مطلق طول می کشد. در جریان این مرحله، محرکهای قویتر از عادی برای تحريك فیبر مورد نیاز هستند. در بعضی از انواع فیبرهای عصبی، يك مرحله کوتاه فوق تحريك پذیری متعاقب مرحله تحريك ناپذیری نسبی بوجود می آید.

عواملی که تحريك پذیری غشاء را افزایش می دهند.

مرحله‌ای که نفوذپذیری طبیعی غشاء را افزایش دهد معمولاً موجب می شود که غشاء تحريك پذیری بیشتری از حالت عادی پیدا کند. بعنوان مثال، داروی وراترین يك اثر مستقیم بر روی غشاء داشته و نفوذپذیری آن را به سدییم افزایش می دهد و در نتیجه، شدت استیمولوس لازم برای تولید ایپالس، بمقدار زیادی کاهش می یابد و یا گاهی تحريك پذیری فیبر آنقدر زیاد می شود که ایپالسهای خودبخودی بدون هر گونه تحريك خارجی تولید می شوند.

تتانی ناشی از کمی کلسیم - يك عامل تقویت کننده فوق العاده مهم تحريك پذیری، پائین بودن غلظت کلسیم در مایعات خارج سلولی است. یونهای کلسیم بطور طبیعی نفوذپذیری غشاء را به سدییم کاهش می دهند. اما هرگاه مقدار کافی یون کلسیم موجود نباشد، نفوذپذیری افزایش یافته و در نتیجه، تحريك پذیری غشاء نیز فوق العاده افزایش می یابد و گاهی این افزایش تحريك پذیری آنقدر شدید است که ایپالسهای متعددی بطور خودبخودی تولید شده و موجب اسپاسم عضلانی می گردند. این حالت موسوم به تتانی ناشی از کمی کلسیم است. این حالت غالباً در بیمارانی دیده می شود که غدد پاراتیروئید خود را از دست داده اند و بنابراین نمی توانند غلظت یون کلسیم خود را در حد طبیعی حفظ کنند. این حالت در فصل ۷۹ شرح داده خواهد شد.

عوار تحريك پذیری - تثبیت کننده ها و بی حس کننده های موضعی

علاوه بر عواملی که تحريك پذیری را افزایش می دهند، عوامل دیگری نیز موسوم به عوامل تثبیت کننده غشاء *membrane stabilizing factors* وجود دارند که می توانند تحريك پذیری را کاهش دهند. بعنوان مثال، غلظت زیاد یون کلسیم نفوذپذیری غشاء را کاهش داده و همزمان با آن تحريك پذیری را نیز کم می کند. بنابراین گفته می شود که یونهای کلسیم يك عامل تثبیت کننده است. کم بودن غلظت یون پتاسیم در مایعات خارج سلولی نیز باعث اینکه متفی بودن پتانسیل استراحت غشاء را افزایش می دهد (روندی موسوم به هیپرپولاریزاسیون)، بعنوان يك تثبیت کننده عمل کرده و تحريك پذیری غشاء را کاهش می دهد. در واقع، دريك بیماری ارثی معروف به فلج دوره ای فامیلی، غلظت یون پتاسیم خارج سلولی غالباً آنقدر کاهش می یابد که شخص عملاً فلج

می‌شود اما بلافاصله بعد از تزریق داخل وریدی پتاسیم بحال طبیعی برمی‌گردد.

بیحس‌کننده‌های موضعی و عامل اطمینان - در میان مهمترین تثبیت‌کننده‌ها می‌توان از مواد متعددی نام برد که در کلینیک بعنوان بیحس‌کننده‌های موضعی local anesthetics مصرف می‌شوند و شامل کوکائین، پروکائین، تتراکائین و داروهای متعدد دیگری هستند. این مواد مستقیماً بر روی غشاء عمل کرده و نفوذپذیری آن را به‌سبب کاهش می‌دهند و بنابراین، تحریک‌پذیری غشاء را نیز کم می‌کنند چرا که تحریک‌پذیری آنقدر کم شود که نسبت قدرت پتانسیل عمل به آستانه تحریک (موسوم به عامل اطمینان) از واحد کمتر شود. ایپانال عصبی نمی‌تواند از ناحیه بیحس شده عبور کند.

ثبت پتانسیل غشاء و پتانسیل عمل

اوسیلوسکوپ کاتدی - قبلاً در این فصل ملاحظه شده پتانسیل غشاء با سرعت بسیار زیاد در جریان یک پتانسیل عمل تغییر می‌کند. در واقع قسمت بیشتر مجموعه پتانسیل عمل فیبرهای عصبی قطور در کمتر از یک هزارم ثانیه به‌انجام می‌رسد. در بعضی از شکلهای این فصل یک دستگاه عقربه‌دار برای ثبت این تغییرات پتانسیل نشان داده شده است. اما بایستی بخاطر داشت که هر دستگاهی که قادر به ثبت این تغییرات باشد باید بتواند بطور فوق‌العاده سریع جواب دهد. برای مقاصد عملی، تنها دستگاهی که قادر به ثبت دقیق تغییرات بسیار سریع پتانسیل غشاء در بیشتر فیبرهای تحریک‌پذیر است اوسیلوسکوپ کاتدی است.

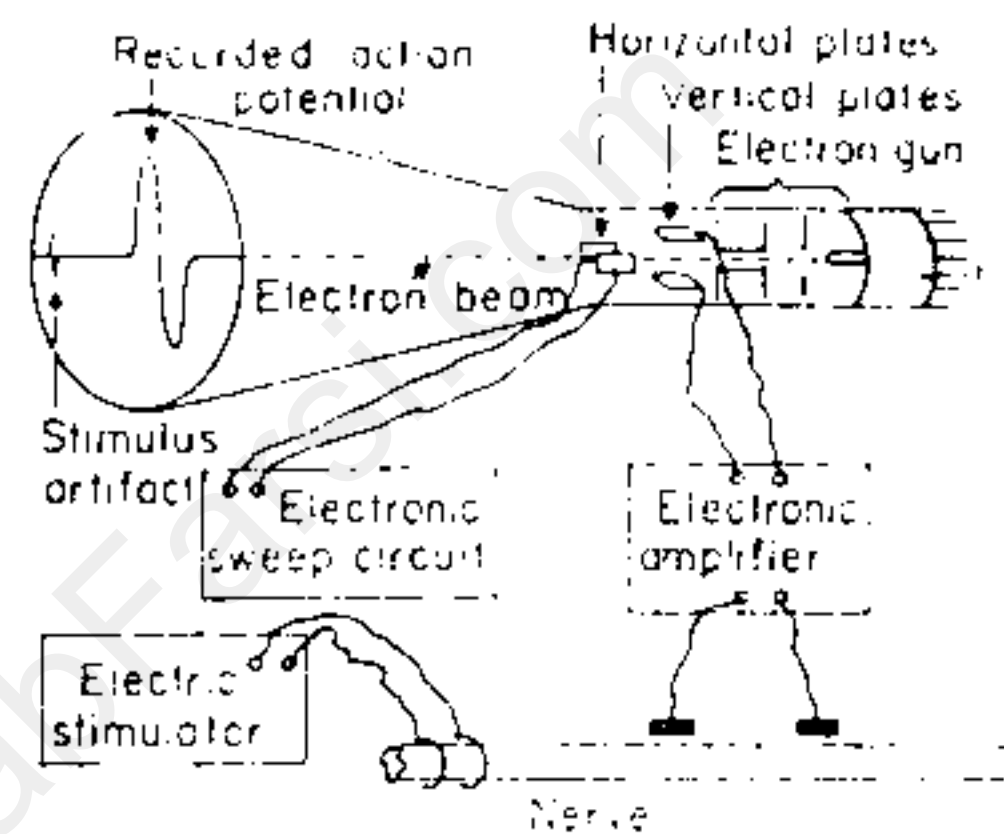
شکل ۱۹-۱۰ قسمتهای اصلی یک اوسیلوسکوپ کاتدی را نشان می‌دهد. لامپ کاتدی خود از یک تفنگ الکترونی و یک پرده فلوئورسان تشکیل شده که الکترون‌ها بطرف آن پرتاب می‌شوند. در هر نقطه‌ای که الکترون به صفحه برخورد کند مسأله فلوئورسان درخشش پیدا می‌کند. چرا که شعاع الکترونی در عرض صفحه حرکت داده‌شود نقطه نورانی نیز به حرکت درمی‌آید و یک خط فلوئورسان بر روی پرده رسم می‌کند.

اوسیلوسکوپ کاتدی علاوه بر تفنگ الکترونی و پرده فلوئورسان، دارای دو دسته صفحه است: دسته اول موسوم به صفحات منحرف‌کننده افقی در دو طرف شعاع الکترونی و دسته دوم موسوم به صفحات منحرف‌کننده عمودی در بالا و پائین آن قرار گرفته‌اند. چرا که یک‌بار منفی به صفحه دست چپ و یک‌بار مثبت به صفحه دست راست داده شود شعاع الکترونی از صفحه دست چپ دور شده و بسوی صفحه دست راست جذب خواهد شد. به این ترتیب، شعاع الکترونی بطرف راست خم می‌شود و در نتیجه، نقطه نورانی نیز بر روی صفحه فلوئورسان اوسیلوسکوپ کاتدی بطرف راست حرکت خواهد کرد. به همین ترتیب، بارهای مثبت و منفی را می‌توان به صفحات منحرف‌کننده عمودی وارد

کرده و شعاع الکترونی را بطرف بالا یا پائین حرکت داد.

چون الکترونها با سرعت فوق العاده زیادی سیر می کنند و چون صفحات منحرف کننده لامپ کتدی را می توان بطور متناوب در کمتر از يك ميليونيم ثانيه مثبت یا منفی کرد لذا آشکار است که نقطه نورانی بر روی صفحه اوسیلوسکوپ را می توان در کمتر از يك ميليونيم ثانيه بهروضعیتی حرکت داد. به این دلیل، اوسیلوسکوپ کتدی را می توان يك دستگاه سنجش بدون اینرسی دانست که قادر است تقریباً هر گونه تغییری در پتانسیل غشاء را با دقت و صحت کامل ثبت کند.

در هنگام استفاده از اوسیلوسکوپ کتدی برای ثبت پتانسیل عمل، دوماً مدار الکتریکی



شکل ۱۹-۱۰ - اوسیلوسکوپ کتدی برای ثبت تغییرات سریع و زودگذر پتانسیل عمل.

بایستی بکار برده شود. این مدارها عبارتند از: (۱) يك مدار حرکت دهنده الکترونیك که ولتاژ صفحات منحرف کننده افقی را کنترل می کند و (۲) يك دستگاه تقویت کننده یا آمپلیفایر amplifier الکترونیك که ولتاژ صفحات منحرف کننده عمودی را کنترل می کند. مدار حرکت دهنده sweep circuit بطور اتوماتیک سبب می شود که نقطه نورانی از سمت چپ شروع شده و به آهستگی بطرف راست حرکت کند. هنگامیکه نقطه نورانی به سمت راست صفحه می رسد بلافاصله به سمت چپ صفحه جهش پیدا کرده و يك حرکت افقی جدید را شروع می کند.

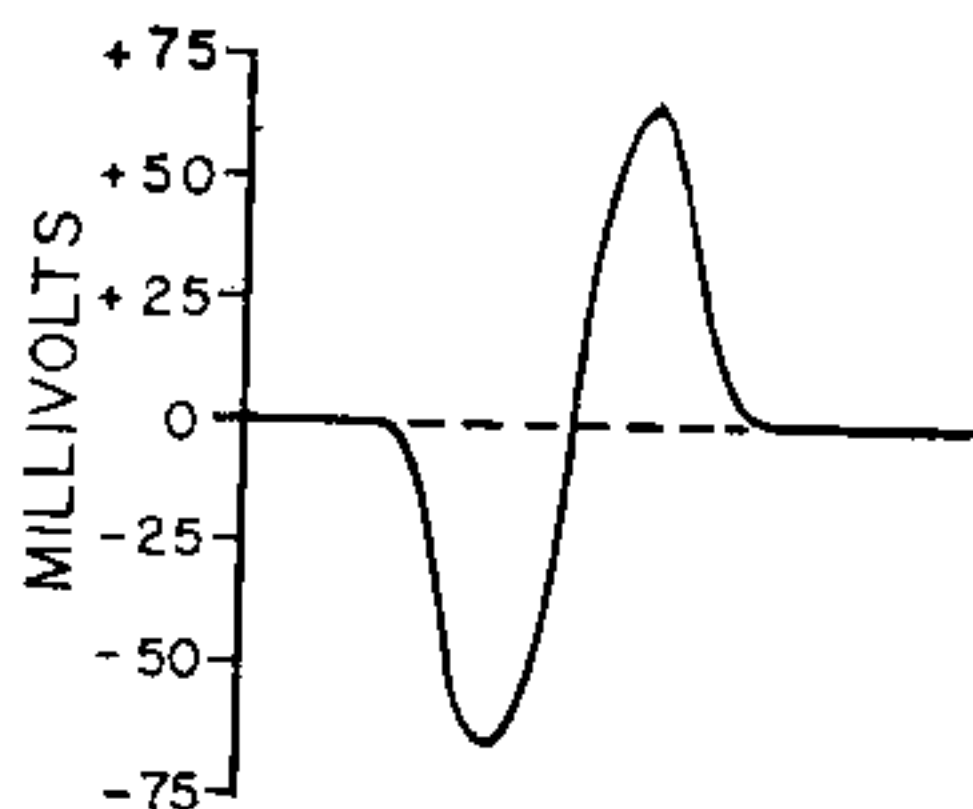
آمپلیفایر الکترونیك سیگنالهایی را که از عصب می آیند تقویت می کند. هرگاه هنگامیکه نقطه نورانی بطور افقی بر روی صفحه در حال حرکت است تغییری در پتانسیل غشاء ایجاد شود این تغییر پتانسیل تقویت شده و موجب می گردد که همانطور که در شکل ۱۹-۱۰ نشان داده شده، نقطه نورانی بطرف بالا یا پائین خط افقی منحرف شود. بعبارت دیگر، مدار حرکت دهنده، موجب حرکت افقی شعاع الکترونی می شود درحالی که مدار تقویت کننده، متناسب با تغییرات پتانسیل غشاء که از طریق الکترودهای مناسب

در یافت می‌کند موجب حرکت عمودی شعاع الکترونی می‌گردد.

شکل ۱۹-۱۰ همچنین یک دستگاه تحریک‌کننده یا استیمولاتور stimulator الکترونیك را نشان می‌دهد که برای تحریک عصب بکار می‌رود. هنگامیکه عصب تحریک می‌شود، یک انحراف کوچک معمولاً قبل از پتانسیل عمل بر روی صفحه اوسیلوسکوپ ظاهر می‌شود.

ثبت پتانسیل عمل یک‌فازی - در سراسر این فصل پتانسیل‌های عمل یک‌فازی در دیاگرام‌های مختلف نشان داده شده‌اند. برای ثبت این نوع پتانسیل عمل باید الکترودی مانند آنچه در شکل ۳-۱۰ نشان داده شده را بداخل فیبر فرو کرد. آنگاه بتدریج که پتانسیل عمل در طول فیبر انتشار می‌یابد، تغییرات پتانسیل غشاء ثبت می‌شوند که قبلاً در شکل‌های ۵-۱۰، ۶-۱۰ و ۱۱-۱۰ نشان داده شده‌اند.

ثبت يك پتانسیل عمل دوفازی - هنگام ثبت ایمپالس‌ها در يك تنه عصبی کامل، قرار دادن الکتروود در داخل تمام فیبرهای عصبی موجود در آن تنه عصبی امکان‌پذیر نیست. بنابراین، روش معمولی ثبت در این مورد قرار دادن دو الکتروود بر روی سطح خارجی فیبرها است. منحنی که در اینحال بدست می‌آید به دلایل زیر دوفازی biphasic است: هنگامیکه پتانسیل عملی که در طول فیبر سیر می‌کند به الکتروود اول می‌رسد این الکتروود دارای بار منفی می‌شود در حالیکه الکتروود دوم هنوز تحت تأثیر قرار نگرفته است. این امر موجب می‌شود که اوسیلوسکوپ يك انحراف منفی را ثبت کند. سپس بتدریج که پتانسیل عمل از زیر الکتروود اول گذشته و به الکتروود دوم می‌رسد، غشاء در



شکل ۲۰-۱۰ ثبت يك پتانسیل عمل دوفازی.

زیر الکتروود اول روپولاریزه می‌شود در حالیکه الکتروود دوم هنوز منفی است و لذا اوسیلوسکوپ يك انحراف مخالف یعنی مثبت را ثبت می‌کند. هنگامیکه این تغییرات بطور مداوم بوسیله اوسیلوسکوپ ثبت شوند يك منحنی نظیر آنچه در شکل ۲۰-۱۰ نشان داده شده بدست می‌آید که تغییر پتانسیل را ابتدا در يك جهت و سپس در جهت مخالف نشان می‌دهد.

فصل ۱۱

انقباض عضله اسکلتی

تقریباً ۴۰ درصد بدن را عضله مخطط و ۵ تا ۱۰ درصد دیگر را عضله صاف یا عضله قلبی تشکیل می‌دهد. بسیاری از اصول انقباض برای تمام این انواع مختلف عضله مشترك است اما در فصل حاضر عضله اسکلتی مورد بحث قرار خواهد گرفت در حالیکه اعمال تخصصی عضلات صاف در فصل بعد و عضله قلبی در فصل ۱۳ شرح داده خواهند شد.

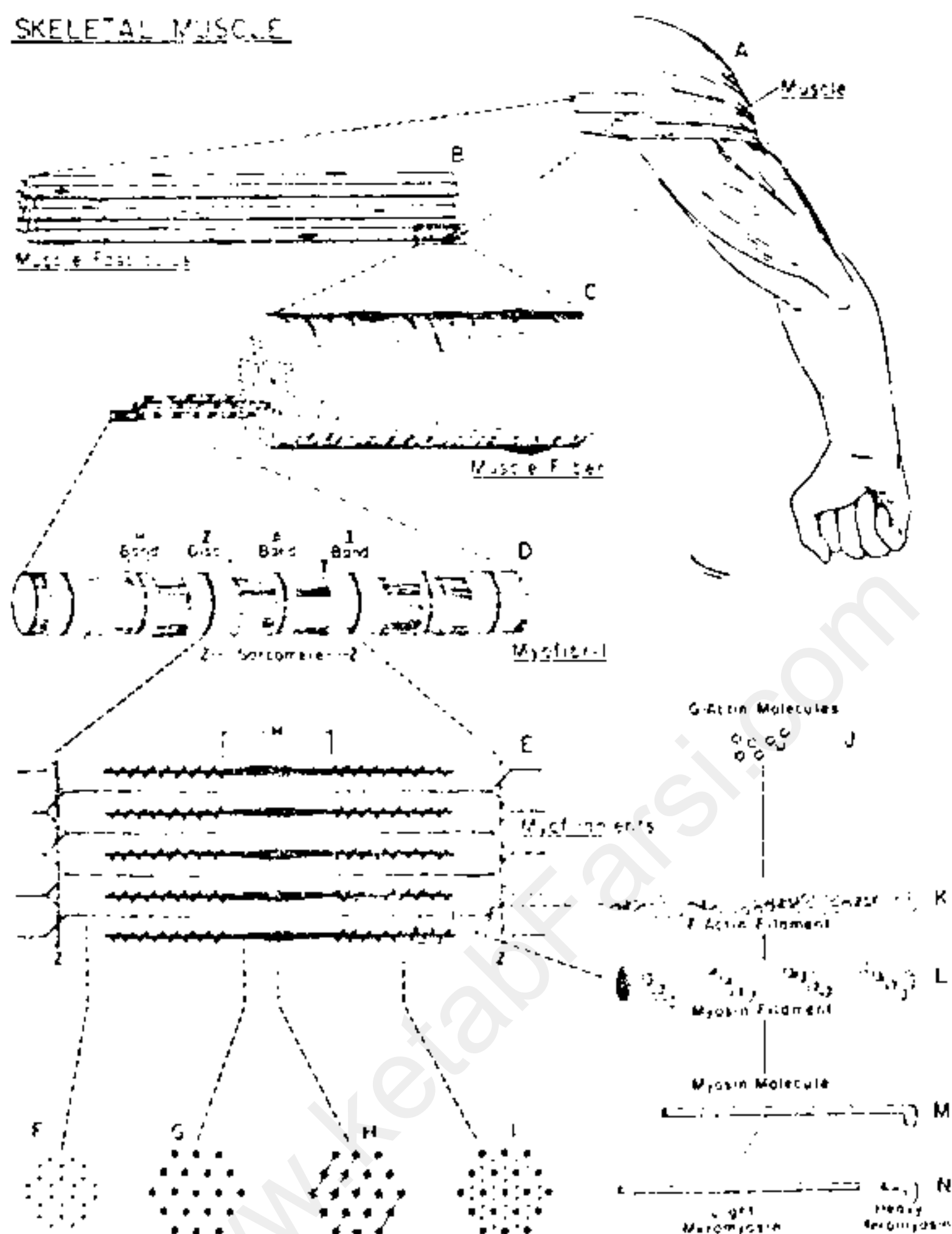
تشریح فیزیولوژیک عضله اسکلتی

فیبر عضله اسکلتی

شکل ۱-۱۱ سازمان بندی عضله اسکلتی را تصویر کرده و نشان می‌دهد که کلیه عضلات اسکلتی از فیبرهای متعددی با قطر بین ۱۰ تا ۸۰ میکرون ساخته شده‌اند. هر یک از این فیبرها همانطور که در شکل ۱-۱۱ نشان داده شده از واحدهای کوچکتر شونده‌ای تشکیل شده‌اند که در بازارا گرافهای بعد شرح داده خواهند شد.

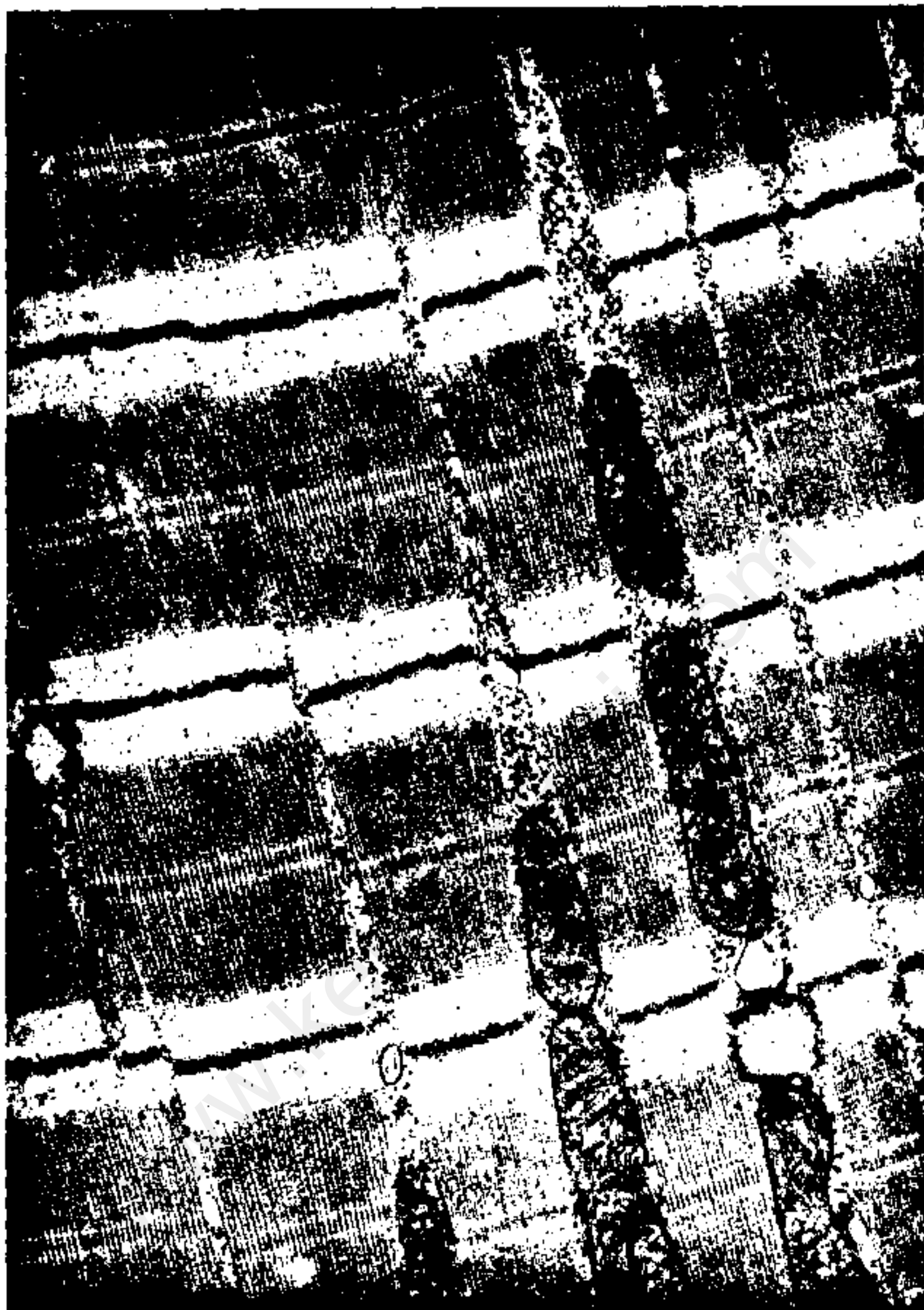
در بیشتر عضلات فیبرها در سراسر طول عضله گسترش می‌یابند و با استثنای حدود ۲ درصد فیبرها، هر فیبر فقط از یک انتهای عصبی عصب می‌گیرد که در نزدیکی وسط فیبر قرار گرفته است.

سارکولم - سارکولم غشاء سلولی فیبر عضلانی است. اما سارکولم از یک غشاء سلولی حقیقی موسوم به غشاء پلاسمائی و یک لایه نازک از ماده پلی ساکاریدی مشابه غشاء پایه اطراف مویرگهای خونی تشکیل شده است. فیبریل‌های نازک کلاژنی نیز در لایه خارجی سارکولم وجود دارند. در انتهای فیبرهای عضلانی، این لایه‌های خارجی سارکولم با فیبرهای وتریکی می‌شوند و رویهم دستجاتی تشکیل می‌دهند و تر عضله را بوجود می‌آورند که به استخوان می‌چسبند.



شکل ۱-۱۱ - سازمان بندی عضله اسکلتی از تشریح تا سطح مولکولی .
F, G, H و I مقطع سطوح مشخص شده هستند.

میوفیبریلها، فیلامانهای اکتین و میوزین - هر فیبر عضلانی محتوی صدها تاهزارها میوفیبریل است که بوسیله نقطه‌های کوچک در منظره سطح مقطع عضله در شکل ۱-۱۱ نشان داده شده‌اند. هر میوفیبریل نیز بنوبه خود دارای حدود ۱۵۰ فیلامان میوزین و دو برابر آن فیلامانهای اکتین است که در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند و مولکولهای پروتئینی پلیمریزه بزرگی هستند که مسئول انقباض عضله هستند. این فیلامانها را می‌توان در منظره طولی در عکس میکروسکوپ الکترونی شکل ۱-۱۲ مشاهده کرد و در شکل ۱-۱۱ بطور



شکل ۱۱-۲- عکس میکروسکوپ الکترونی یک میوفیبریل عضله که سازمان دقیق فیلامانهای اکتین و میوزین را در فیبریل نشان می‌دهد. توجه کنید که میتوکندریها بین میوفیبریلها قرار گرفته‌اند.

دیاگراماتیک نشان داده شده‌اند. فیلامانهای ضخیم از جنس میوزین و فیلامانهای نازک از جنس اکتین هستند. توجه کنید که فیلامانهای اکتین و میوزین تا حدودی د رلای یکدیگر

فرو می روند و موجب می شوند که میوفیبریلها دارای نوارهای تیره و روشن متناوب باشند. نوارهای روشن که محتوی فقط فیلامانهای اکتین هستند، نوارهای I نامیده می شوند زیرا در برابر نور پلاریزه ایزوتروپیک isotropic هستند. نوارهای تیره که محتوی فیلامانهای میوزین و همچنین انتهای فیلامانهای اکتین در محلی بر روی فیلامانهای میوزین می افتند هستند. نوار A نامیده می شوند زیرا در مقابل نور پلاریزه آنیزوتروپیک anisotropic هستند. همچنین به شاخه های برآمده دو طرف فیلامانهای میوزین توجه کنید. این برآمدها، پلهای عرضی cross bridges نامیده می شوند. پلهای عرضی از سطوح فیلامانهای میوزین در طول سراسر فیلامان به استثنای مرکز آن خارج می شوند. واکنش متقابل بین این پلهای عرضی و فیلامانهای اکتین است که موجب انقباض می شود.

شکل ۱-۱۱ همچنین نشان می دهد که فیلامانهای اکتین به غشاء Z یا خط Z چسبیده اند و فیلامانها در هر دو طرف غشاء Z امتداد می یابند و در لای فیلامانهای میوزین فرو می روند. غشاء Z همچنین از یک میوفیبریل به میوفیبریل دیگر می رود و میوفیبریلها را در تمام عرض فیبر عضلانی بیکدیگر متصل می سازد. بنابراین تمام فیبر عضلانی دارای نوارهای روشن و تیره است و این موضوع همانطور که دیدیم در مورد میوفیبریلها بطور انفرادی نیز صدق می کند. این نوارها هستند که به عضله اسکلتی و عضله قلبی یک ظاهر مخطط می بخشند.

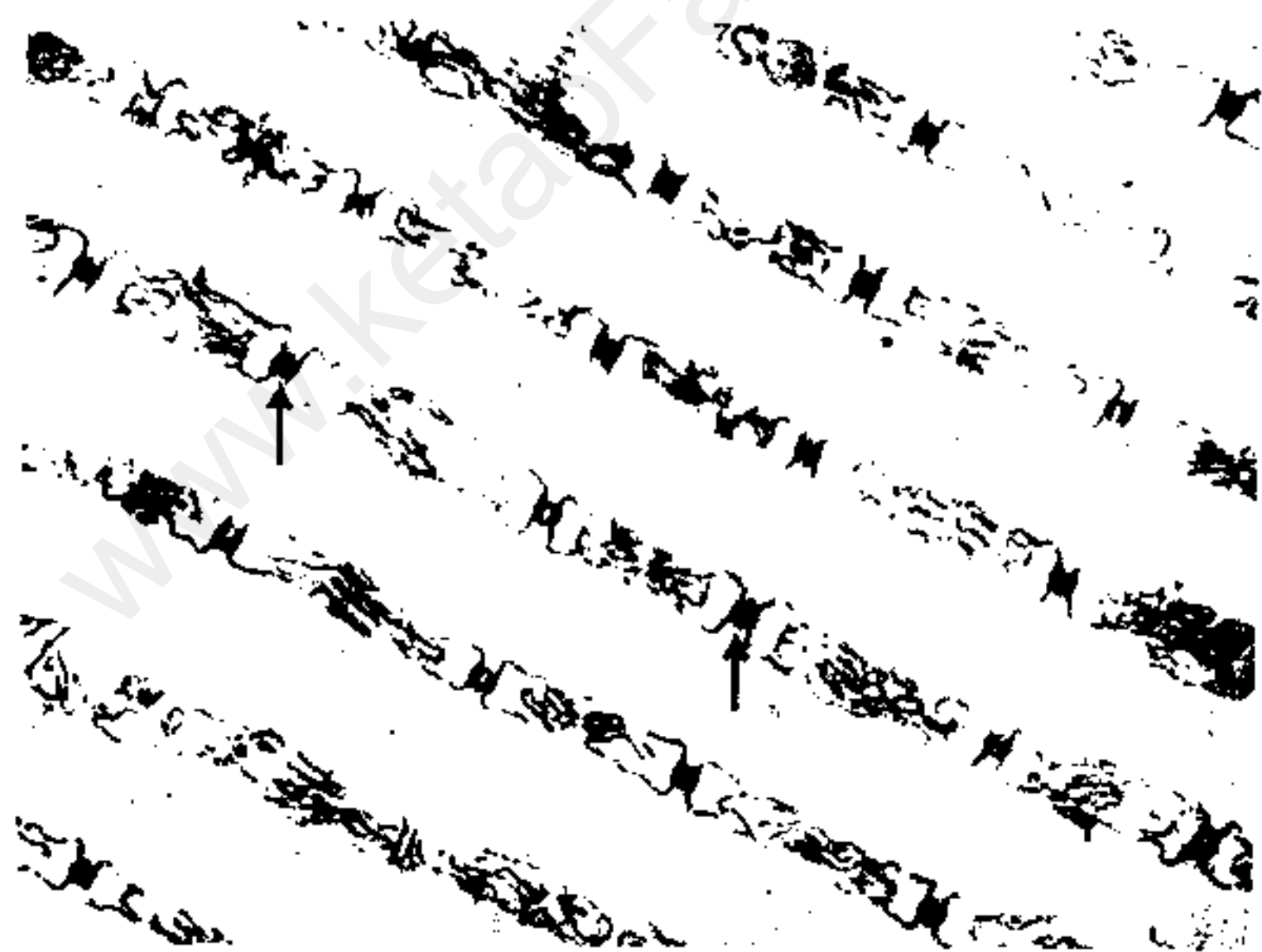
بخشی از یک میوفیبریل (یا تمام فیبر عضلانی) که بین دو غشاء Z متوالی قرار دارد یک سارکومر sarcomere نامیده می شود. هنگامیکه فیبر عضلانی در طول استراحت کاملاً کشیده طبیعی خود قرار دارد، طول سارکومر حدود ۲ میکرون است. در این طول، فیلامانهای اکتین کاملاً روی فیلامانهای میوزین قرار گرفته اند و در تماس نزدیک بایکدیگر هستند. بعداً خواهیم دید که در این طول است که سارکومر قادر به تولید بیشترین نیروی انقباضی است.

هنگامیکه طول یک فیبر عضلانی بر اثر کشش، از طول استراحت آن بیشتر می شود انتهای فیلامانهای اکتین از یکدیگر دور می شوند و یک ناحیه روشن در مرکز نوار A بجای می گذارند. این ناحیه روشن موسوم به ناحیه H در شکل ۱-۱۲ نشان داده شده است. این ناحیه H بندرت در یک عضله که بطور طبیعی عمل می کند دیده می شود زیرا انقباض طبیعی سارکومر هنگامی بوجود می آید که طول استراحت سارکومر از ۲ تا ۱/۶ میکرون است. در این دامنه، انتهای فیلامانهای اکتین نه فقط بر روی فیلامانهای میوزین بلکه همچنین بر روی یکدیگر قرار می گیرند.

سارکوپلاسم - میوفیبریلها در داخل فیبر عضلانی در قالبی موسوم به سارکوپلاسم بحال

معلق قرار گرفته‌اند که از اجزاء داخل سلولی عادی تشکیل شده‌است. مایع سارکوپلاسم محتوی مقادیر زیاد پتاسیم، منیزیم، فسفات و آنزیمهای پروتئینی است. همچنین تعداد فوق‌العاده زیادی میتوکندری وجود دارد که بطور موازی بامیوفیبریلها در بین آنها قرار گرفته‌اند و این موضوع نشان دهنده نیاز زیاد میوفیبریلهای منقبض شونده به مقادیر زیاد آدنوزین تری فسفات است که بوسیله میتوکندریها تشکیل می‌شود.

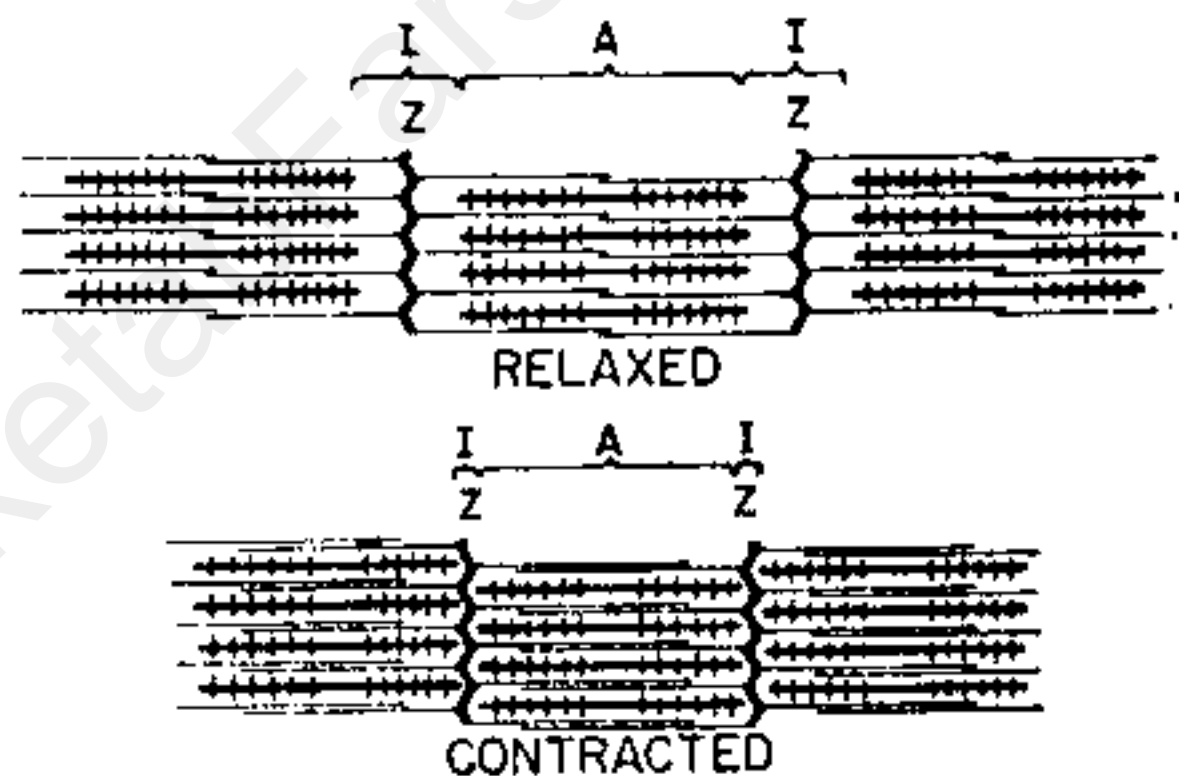
رتیکولوم سارکوپلاسمیک - در سارکوپلاسم یک رتیکولوم آندوپلاسمیک بسیار گسترده وجود دارد که در فیبر عضلانی، رتیکولوم سارکوپلاسمیک نامیده می‌شود. این رتیکولوم سازمان خاصی دارد که در کنترل انقباض عضله فوق‌العاده اهمیت دارد و بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد. عکس میکروسکوپ الکترونی در شکل ۳-۱۱ ترتیب قرار گرفتن این رتیکولوم سارکوپلاسمیک را تصویر کرده و نشان می‌دهد که این رتیکولوم تا چه حد می‌تواند گسترده باشد. عضلاتی که با سرعت زیادی منقبض می‌شوند دارای یک رتیکولوم سارکوپلاسمیک مخصوصاً وسیع و گسترده هستند که نشان دهنده آن است که این ساختمان همانطور که بعداً شرح داده خواهد شد در ایجاد انقباض سریع عضله اهمیت دارد.



شکل ۳-۱۱ - رتیکولوم سارکوپلاسمیک احاطه کننده میوفیبریل که سیستم توبولهای طولی را که موازی بامیوفیبریلها قرار گرفته‌اند نشان می‌دهد. در این مقطع عرضی همچنین توبولهای عرضی (بیکانها) نشان داده شده‌اند که بخارج غشاء فیبر منتهی می‌شوند و محتوی مایع خارج سلولی هستند.

مکانیسم مولکولی انقباض عضلانی

مکانیسم لغزشی انقباض - شکل ۴-۱۱ مکانیسم پایه انقباض عضله را نشان می‌دهد. این شکل حالت استراحت يك سارکومر (در بالا) و حالت منقبض شده يك سارکومر (در پائین) را نشان می‌دهد. در حالت استراحت، انتهای فیلامانهای اکتین که از دو غشاء Z متوالی منشعب می‌شوند تقریباً با یکدیگر تماس هستند اما کاملاً بر روی فیلامانهای میوزین قرار دارند. از طرف دیگر، در حالت انقباض این فیلامانهای اکتین در میان فیلامانهای میوزین فرو می‌روند بطوریکه در این حال تا حدود زیادی بر روی یکدیگر قرار می‌گیرند. غشاءهای Z نیز بوسیله فیلامانهای اکتین تا انتهای فیلامانهای میوزین کشیده می‌شوند. در واقع، فیلامانهای اکتین چنان بطرف یکدیگر کشیده می‌شوند که انتهای رشته‌های میوزین عملاً در جریان انقباض بسیار شدید تحت فشار قرار گرفته و پخ می‌شوند. به این ترتیب، انقباض عضله بوسیله يك مکانیسم لغزیدن فیلامانها روی یکدیگر sliding filament mechanism به انجام می‌رسد.



شکل ۴-۱۱ - حالات استراحت و انقباض يك میوفیبریل که لغزیدن فیلامانهای اکتین در داخل کانالهای بین فیلامانهای میوزین را نشان می‌دهد.

چه عاملی موجب می‌شود که فیلامانهای اکتین در بین فیلامانهای میوزین بلغزند؟ متأسفانه ما جواب این سؤال را بطور کامل نمی‌دانیم اما می‌دانیم که این عمل بوسیله نیروهای جاذبه‌ای که بین فیلامانهای اکتین و میوزین بوجود می‌آیند به انجام می‌رسد. تقریباً یقین است که این نیروهای جاذبه‌ای ناشی از نیروهای مکانیک، شیمیایی یا الکتروستاتیکی هستند که بوسیله واکنش بین پلهای عرضی فیلامانهای میوزین با فیلامانهای اکتین تولید می‌شوند.

در حال استراحت، نیروهای جاذبه‌ای بین فیلامانهای اکتین و میوزین مهار می‌شوند، اما هنگامیکه يك پتانسیل عمل در غشاء فیبر عضلانی سیر می‌کند موجب آزاد شدن مقدار زیادی یون کلسیم بداخل سارکوپلاسم اطراف میوفیبریلها می‌گردد. این یونهای کلسیم،

نیروهای جاذبه‌ای بین فیلامانها را فعال می‌کنند و انقباض شروع می‌شود. اما انرژی نیز برای ادامه روند انقباضی مورد نیاز است. این انرژی از اتصالات پرانرژی آدنوزین تری فسفات (ATP) تأمین می‌شود که به آدنوزین دی فسفات تجزیه می‌گردد تا انرژی مورد نیاز را آزاد کند.

در چند قسمت بعدی ما آنچه را که در مورد جزئیات روندهای مولکولی انقباض روشن شده شرح خواهیم داد. اما برای این منظور باید ابتدا جزئیات ساختمانی فیلامانهای اکتین و میوزین را مشخص سازیم.

مشخصات مولکولی فیلامانهای انقباضی

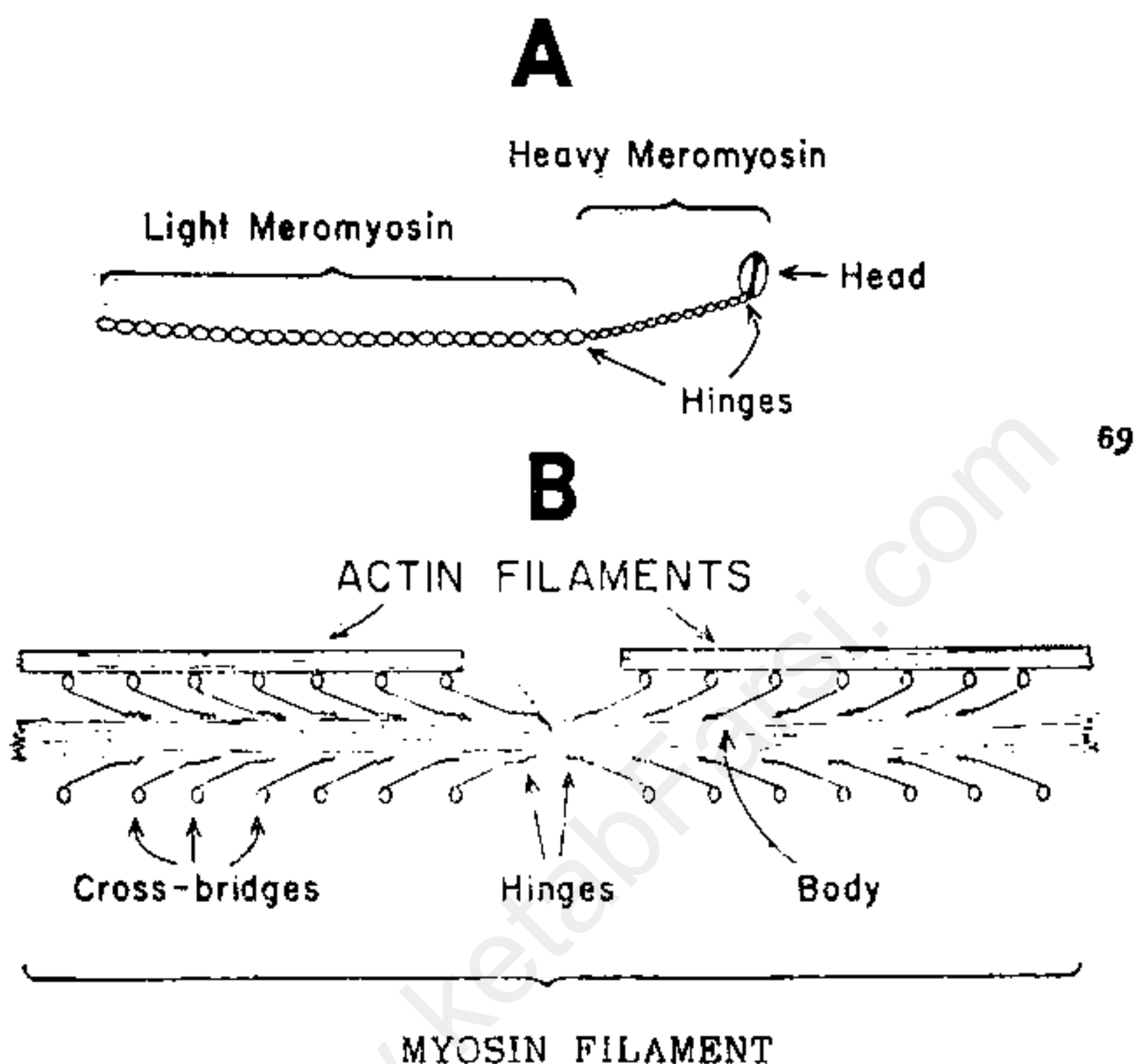
فیلامان میوزین - فیلامان میوزین از تقریباً ۲۰۰ مولکول میوزین تشکیل شده که وزن مولکولی هر یک از آنها ۴۹۰,۰۰۰ است. شکل ۵-۱۱ در قسمت A یک مولکول میوزین و در قسمت B سازمان بندی مولکولها برای تشکیل یک فیلامان میوزین و همچنین واکنش آن با دو فیلامان اکتین را نشان می‌دهد.

مولکول میوزین از دو بخش تشکیل شده که یک بخش موسوم به *meromyosin* سبک و بخش دیگر موسوم به *meromyosin* سنگین است. *meromyosin* سبک از دو رشته پپتیدی تشکیل شده که مانند یک مارپیچ بدور یکدیگر پیچ می‌خورند. *meromyosin* سنگین نیز بنوبه خود از دو بخش درست شده است. بخش اول یک مارپیچ مضاعف مشابه *meromyosin* سبک است و بخش دوم یک سر است که به انتهای مارپیچ مضاعف می‌چسبد. خود سر ترکیبی از دو توده پروتئینی کروی شکل است.

تصور می‌شود که مولکول میوزین در دو نقطه دارای قابلیت انعطاف است یکی در محل تلاقی *meromyosin* سبک و *meromyosin* سنگین و دیگری بین تنه *meromyosin* سنگین و سر آن. این دو ناحیه موسوم به مفصل یا لولا هستند.

در قسمت B از شکل ۵-۱۱ بخش مرکزی یک فیلامان میوزین نشان داده شده است. تنه این فیلامان از رشته‌های موازی *meromyosin* سبک مولکولهای میوزین تشکیل شده است. در واقع، هنگامیکه مولکولهای میوزین در یک محلول رسوب داده می‌شوند بخش *meromyosin* سبک مولکولهای میوزین یک تمایل طبیعی به جمع شدن بدور یکدیگر و تشکیل فیلامانهای شبیه فیلامانهای میوزین موجود در عضله دارند. از طرف دیگر، بخش *meromyosin* سنگین مولکولهای میوزین همانطور که در شکل نشان داده شده از اطراف فیلامان میوزین برآمدگی پیدا می‌کند. این برآمدگیها، پلهای عرضی را تشکیل می‌دهند. سر پلهای عرضی در مقابل فیلامانهای اکتین قرار می‌گیرند در حالیکه بازوی

پلهای عرضی بعنوان لولاهائی عمل می کنند که به سر اجازه می دهند تا از تنه فیلامان میوزین دور شده و یا به آن نزدیک شود. همچنین توجه کنید که بازوهای پلهای عرضی بخلاف دو انتهای فیلامان و بدور از



شکل ۵-۱۱- قسمت (A) - مولکول میوزین. قسمت (B) نیز یک تعدادی مولکول میوزین برای تشکیل فیلامان میوزین. در این شکل همچنین پلهای عرضی و واکنش بین سر پلهای عرضی با فیلامانهای اکتمین مجاور نشان داده شده است.

مرکز آن کشیده می شوند. بنابراین، در مرکز فیلامان میوزین برای فاصله ای حدود ۲/۱ میکرون، سر پلهای عرضی وجود ندارد

طول کلی فیلامان میوزین ۱۶۰ آنگستروم بوده و ۲۰۰ مولکول میوزین رویه ۱۰۰ زوج پل عرضی یعنی ۵۰ زوج بر روی هر انتهای فیلامان میوزین تشکیل می دهند. فیلامان میوزین چنان پیچ می خورد که در مقابل هر سه زوج پل عرضی یک دور کامل انجام می دهد. طول هر دور فیلامان میوزین ۴۲۹ آنگستروم است.

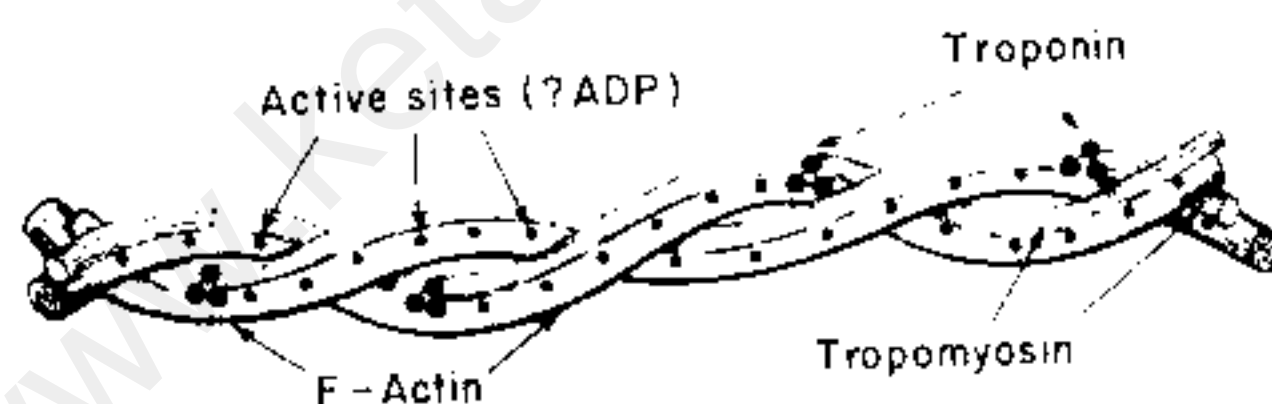
برای تکمیل مطلب، فیلامان میوزین چنان پیچ می خورد که در ازای هر سه زوج پل عرضی یک دور کامل انجام می دهد. طول هر پیچ ۴۲/۹ نانومتر (۴۲۹ آنگستروم) بوده و

از نظر محوری نیز هر زوج پل عرضی از زوج قبلی به میزان ۱۲۰ درجه فاصله دارد.

فیلامان اکتین - فیلامان اکتین نیز ساختمان پیچیده‌ای دارد. فیلامان اکتین از سه جزء مختلف تشکیل شده است: اکتین، تروپومیوزین، و تروپونین.

ستون فقرات فیلامان اکتین یک مولکول پروتئینی دو رشته‌ای موسوم به اکتین F است که در شکل ۱۱-۶ نشان داده شده است. این دو رشته مانند یک مارپیچ به دور یکدیگر پیچ می‌خورند و تقریباً در هر ۷۰۰ آنگستروم یک دور کامل ۳۶۰ درجه‌ای انجام می‌دهند.

هر رشته مارپیچ مضاعف اکتین F از مولکولهای پدیمریزه اکتین G تشکیل شده که هر یک از آنها دارای وزن مولکولی ۴۷۰۰۰ هستند. در حدود ۱۳ عدد از این مولکولها در هر دور هر رشته مارپیچ وجود دارند و بهر یک از مولکولهای اکتین G یک مولکول آدنوزین دی فسفات چسبیده است. تصور می‌شود که این مولکولهای آدنوزین دی فسفات ADP محللهای فعال موجود بر روی فیلامانهای اکتین هستند که پلنای عرضی فیلامانهای میوزین با آنها وارد واکنش شده و موجب انقباض عضله می‌گردند. محللهای فعال بر روی دو رشته اکتین F مارپیچ مضاعف به تناوب قرار گرفته‌اند بطوریکه تقریباً هر ۲۷ آنگستروم یکبار یک محل فعال بر روی فیلامان اکتین دیده می‌شود.



شکل ۱۱-۶ - فیلامان اکتین که از دو رشته مارپیچ اکتین F و دو رشته تروپومیوزین تشکیل شده به درشته‌های بین رشته‌ای اکتین قرار می‌گیرند. چندین مجموعه تروپونین، تروپومیوزین را به اکتین متصل می‌سازند.

رشته‌های تروپومیوزین - فیلامان اکتین همچنین محتوی دو رشته پروتئینی اضافی است که پلیمرهای مولکولهای تروپومیوزین tropomyosin هر یک با وزن مولکولی ۷۰۰۰۰ و طول ۴۰ نانومتر هستند. معتقدند که هر رشته تروپومیوزین بطور مست به یک رشته اکتین F چسبیده و در حالت استراحت محللهای فعال رشته‌های اکتین را بطور فیزیکی می‌پوشاند بطوریکه واکنش بین اکتین و میوزین برای ایجاد انقباض نمیتواند حادث شود.

تروپونین و نقش آن در انقباض عضله - تقریباً در محل دوسوم طول هر مولکول تروپومیوزین مجموعه‌ای از سه مولکول پروتئینی کروی شکل موسوم به تروپونین چسبیده است. یکی از این پروتئینهای کروی شکل میل ترکیبی شدیدی برای اکتین - پروتئین دوم میل ترکیبی شدیدی برای تروپومیوزین و پروتئین سوم میل ترکیبی شدیدی برای یونهای کلسیم دارد. معتقدند که این مجموعه، تروپومیوزین را به اکتین متصل می‌سازد. معتقدند که میل ترکیبی شدید تروپونین برای کلسیم همانطور که در قسمت زیر شرح داده خواهد شد روند انقباض را آغاز می‌کند.

واکنش بین فیلامانهای اکتین و میوزین برای ایجاد انقباض

Actin-myosin

مهار فیلامان اکتین بوسیله کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین، فعال شدن بوسیله یونهای کلسیم - یک فیلامان اکتین خالص بدون وجود کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین در حضور یونهای منیزیم و آدنوزین تری فسفات که هردوی آنها بطور طبیعی در میو- فیبریل فراوان هستند بطور محکم به مولکولهای میوزین متصل می‌تود. اما در صورتیکه کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین به فیلامان اکتین اضافه شود این اتصال بوجود نمی‌آید. بنابراین تصور می‌شود که محللهای فعال طبیعی بر روی فیلامانهای اکتین طبیعی عضله در حال استراحت، بوسیله کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین مهار می‌شوند (با احتمالاً بطور فیزیکی پوشانده می‌شوند). در نتیجه، فیلامانهای اکتین نمی‌توانند با فیلامانهای میوزین وارد واکنش شده و انقباض ایجاد کنند. قبل از آنکه انقباض بتواند انجام شود می‌بایستی خود اثر مهاری کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین مهار شود.

حال به شرح نقش یونهای کلسیم می‌پردازیم. اثر مهاری تروپونین - تروپومیوزین در حضور مقادیر زیاد یون کلسیم از میان برداشته می‌شود. مکانیسم این عمل معلوم نیست اما یکی از پیشنهاداتی که در این مورد شده به قرار زیر است: هنگامیکه یون کلسیم با تروپونین که تمایل فوق‌العاده شدیدی برای ترکیب با یون کلسیم حتی در هنگام ناچیز بودن مقدار آن دارد ترکیب می‌شود، ظاهراً مولکول تروپونین دچار یک تغییر شکل می‌شود بطوریکه رشته پروتئینی تروپومیوزین را با شدت بطرف خود می‌کشد. همزمان با آن اتصالات بین تروپونین و اکتین شل می‌شوند. این مجموعه اثرات بنوعی خود رشته تروپومیوزین را به عمق شیار موجود بین دو رشته اکتین فرو می‌برد و از این راه محللهای فعال اکتین را آشکار می‌سازد و در نتیجه موجب انجام انقباض می‌گردد. اگرچه این موضوع یک مکانیسم فرضی است اما با این وجود تاکید می‌کند که رابطه طبیعی بین کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین و اکتین بوسیله یونهای کلسیم تغییر می‌کند و این حالت است که منجر به انقباض می‌گردد.

واکنش بین فیلامان اکتین فعال شده و مولکول میوزین - تنوری چرخ دندانه دار و زبانه - بمجردیکه فیلامان اکتین بوسیله بونهای نسیم فعال شد، تصور می شود که سر پلهای عرضی فیلامانهای میوزین بلافاصله جذب محلیهای فعال فیلامان اکتین می شود و به ترتیبی موجب انقباض می شود. اگرچه مکانیسمی که بوسیله آن این واکنش بین پلهای عرضی و اکتین موجب انقباض می شود هنوز روشن نشده اما يك فرضیه پیشنهادی که شواهد قابل ملاحظه ای به نفع آن وجود دارد تنوری چرخ دندانه دار و زبانه ratchet است.

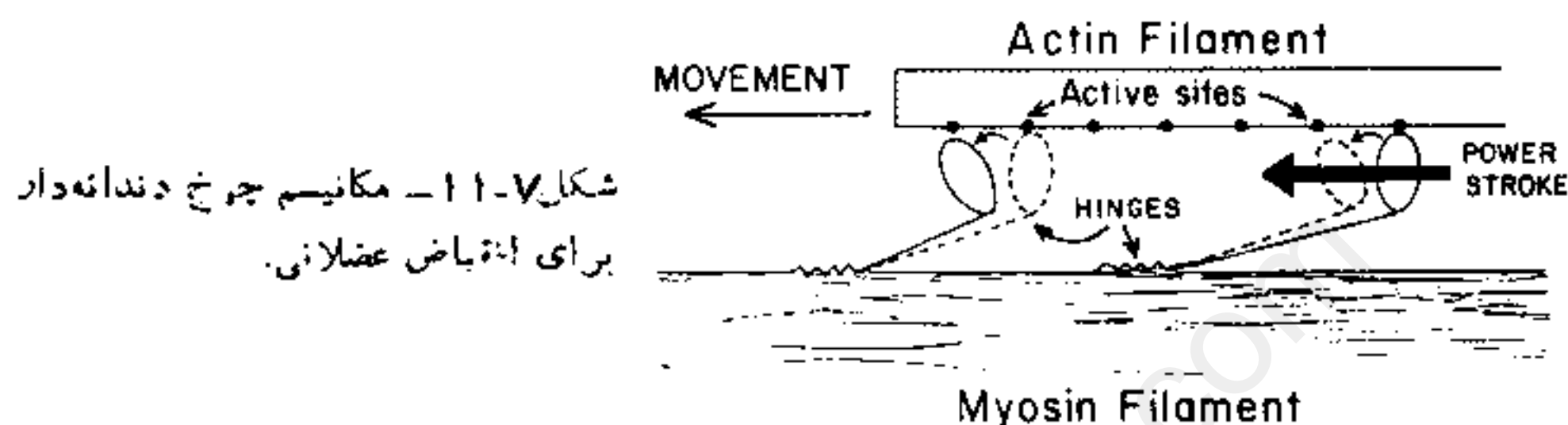
شکل ۷-۱۱ مکانیسم پیشنهادی چرخ دندانه دار و زبانه را برای انقباض نشان می دهد. این شکل سر دو پل عرضی را که به محلیهای فعال يك فیلامان اکتین می چسبند و از آنها جدا می گردند نشان می دهد. چنین فرض می شود که هنگامیکه سر به يك محل فعال می چسبد این چسبندگی، نیروهای اتصال بین سر و بازوی آن را تغییر می دهد و به این ترتیب موجب می شود که سر به طرف مرکز فیلامان میوزین خم شده و فیلامان اکتین را بدنبال خود بکشاند. این خم شدن سر پل عرضی، ضربه نیرو power stroke نامیده می شود. سپس، بلافاصله پس از خم شدن، سر بطور اوتوماتیک از محل فعال جدا می شود و به وضعیت عمودی طبیعی خود باز می گردد. سر در این وضعیت با يك محل فعال دیگر که در قسمت پائینتر فیلامان اکتین قرار گرفته ترکیب می شود. آنگاه سر مجدداً به روش بالا خم می شود و يك ضربه نیروی جدید ایجاد می کند و فیلامان اکتین يك قدم دیگر بجلو می رود. به این ترتیب، سر پلهای عرضی مرتباً بجلو و عقب خم می شوند و مرحله به مرحله فیلامان اکتین را بسوی مرکز فیلامان میوزین می کشند. به این ترتیب، حرکات پلهای عرضی، از محلهای فعال فیلامانهای اکتین بصورت دندانه های يك چرخ دندانه دار استفاده می کنند.

تصور می شود که پلهای عرضی بطور مستقل از یکدیگر عمل می کنند به این معنی که هر يك از آنها بطور مداوم با يك دوره متناوب چرخ دندانه ای به فیلامان اکتین چسبیده و آن را بجلو می کشند. بنابراین، هرچه تعداد پلهای عرضی که در يك زمان معین با فیلامان اکتین در تماس هستند بیشتر باشد بطور تئوریک قدرت و نیروی انقباضی بیشتر خواهد بود.

آدنوزین تری فسفات بعنوان منبع انرژی برای انقباض - اعمال شیمیائی در دوره چرخ دندانه ای - هنگامیکه عضله ای در برابر باری منقبض می شود، کار انجام می گردد و بنابراین انرژی مورد نیاز است. معلوم شده که مقادیر زیادی آدنوزین تری فسفات در جریان انقباض تجزیه شده و آدنوزین دی فسفات تشکیل می دهند. علاوه بر آن، هرچه مقدار کار انجام شده بیشتر باشد مقدار آدنوزین تری فسفات تجزیه شده نیز بیشتر خواهد

بود که اثر فن Fenn نامیده می‌شود. اما متأسفانه هنوز دقیقاً معلوم نیست که آدنوزین تری فسفات چگونه برای تأمین انرژی مورد انقباض بمصرف می‌رسد. توالی حوادثی که برای این عمل پیشنهاد شده به‌قرار زیر است:

۱- صدمه خود اثر مهارتی مجموعه تروپونین - تروپومیوزین بوسیله یونهای کلسیم مهار گردید، سرپلهای عرضی همانطور که در شکل ۷-۱۱ نشان داده شده، به محلهای آزاد بر روی فیلامان اکتین می‌چسبند.



شکل ۷-۱۱ - مکانیسم چرخ دندانه‌دار برای انقباض عضلانی.

۲- تصور می‌شود که اتصال بین سرپل عرضی و محل فعال فیلامان اکتین موجب تغییری در شکل فضائی سر شده و به این ترتیب موجب خم شدن سر و ایجاد ضربه نیرو برای کشیدن فیلامان اکتین می‌گردد. تصور می‌شود که ایجاد ضربه نیرو ناشی از انرژی است که از قبل در مرومیوزین سنگین ذخیره شده است و انرژی که از تجزیه آدنوزین تری فسفات بدست می‌آید.

۳- همینکه سرپل عرضی خم شد، تغییر شکل فضائی سر یک محل واکنشی را در آن ظاهر می‌سازد که آدنوزین تری فسفات می‌تواند به آن بچسبد. بنابراین، یک مولکول آدنوزین تری فسفات با سر ترکیب می‌شود و این ترکیب بنوبه خود منجر به جدا شدن سر از محل فعال می‌گردد.

۴- بمجردیکه ترکیب سر و آدنوزین تری فسفات از محل فعال جدا می‌شود، آدنوزین تری فسفات بر اثر فعالیت آدنوزین تری فسفات‌نازی بسیار قوی مرومیوزین سنگین تجزیه می‌شود. انرژی آزاد شده، سر را مجدداً به وضعیت طبیعی عمودی آن برمی‌گرداند و بطور تئوریک، سر را در این وضعیت «قفل» می‌کند.

۵ - آنگاه هنگامیکه سر «قفل شده» با انرژی ذخیره شده‌اش که از تجزیه آدنوزین تری فسفات بدست آمده بیک محل فعال جدید بر روی فیلامان اکتین می‌چسبد از حالت «قفل شده» بیرون آمده و مجدداً یک ضربه نیرو ایجاد می‌کند.

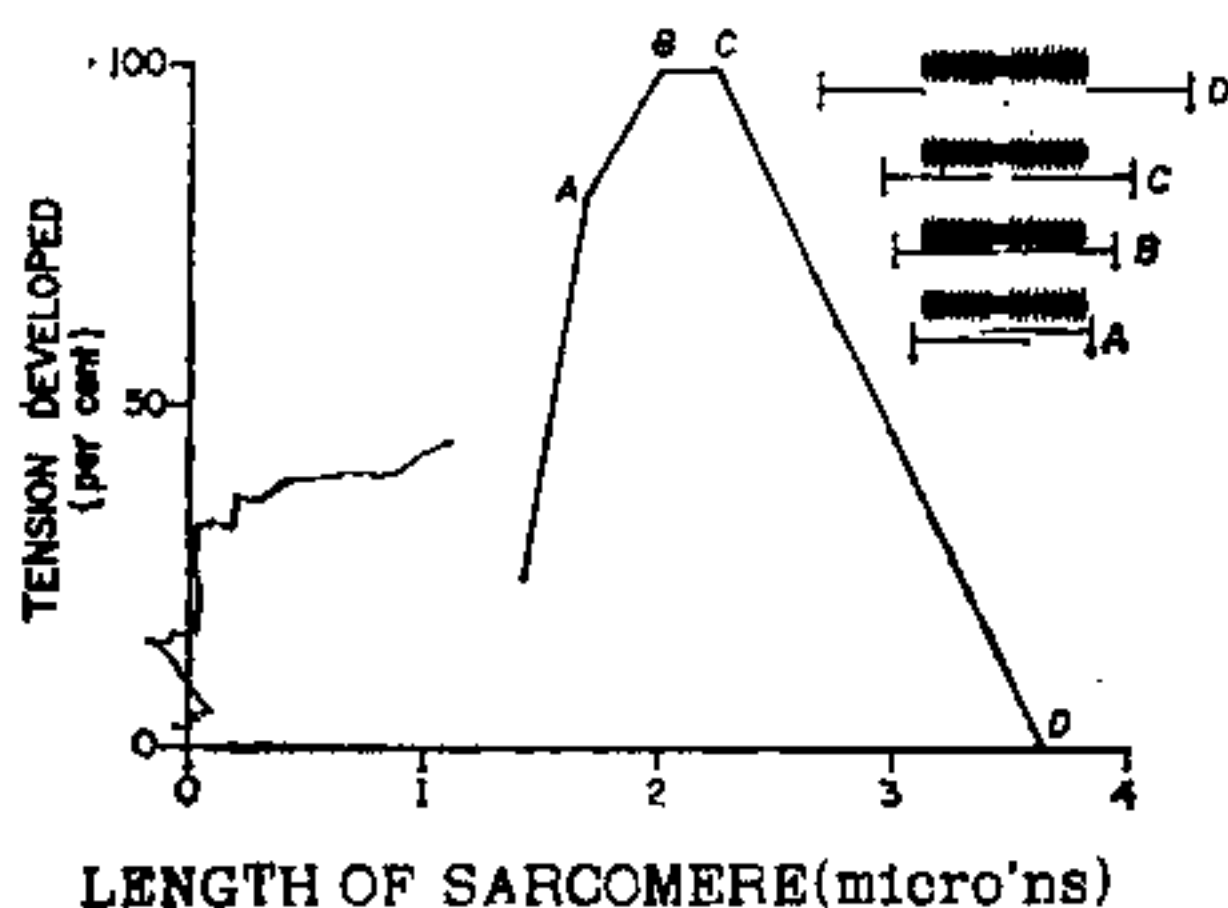
۶- به این ترتیب، این روند مرتباً تکرار می‌شود تا اینکه فیلامان اکتین، غشاء Z را به انتهای فیلامانهای میوزین برساند یا اینکه بار وارد شده به عضله آنقدر زیاد

شود که کشش بیشتری نتواند ایجاد شود.

رابطه بین میزان رویهم افتادن فیلامانهای اکتین و میوزین با تانسیون تولید شده بوسیله عضله منقبض

شکل ۸-۱۱ رابطه بین طول سارکومر و تانسیون تولید شده بوسیله یک فیبر عضلانی منقبض را نشان می دهد. در طرف راست درجات مختلف رویهم افتادن فیلامانهای اکتین و میوزین در طولهای مختلف سارکومر نشان داده شده است. در نقطه D بر روی این دیاگرام، فیلامان اکتین تا انتهای فیلامان میوزین کشیده شده و هیچگونه رویهم افتادگی بین آنها وجود ندارد. در این نقطه، تانسیون تولید شده بوسیله عضله فعال شده صفر است. سپس بتدریج که سارکومر کوتاه می شود و فیلامان اکتین بیشتر و بیشتر روی فیلامان میوزین می افتد تانسیون نیز متدرجاً افزایش می یابد تا اینکه طول سارکومر به $2/2$ میکرون برسد. در این نقطه، فیلامان اکتین بر روی تمام پلهای عرضی فیلامان میوزین افتاده اما هنوز به مرکز فیلامان میوزین نرسیده است. با کوتاه شدن بیشتر، سارکومر تانسیون کامل خود را تا نقطه B که در آن طول سارکومر تقریباً ۲ میکرون است حفظ می کند. در این نقطه است که انتهای دورشته اکتین شروع به رویهم افتادن می کند. بتدریج که طول سارکومر از ۲ میکرون به $1/65$ میکرون در نقطه A کاهش می یابد قدرت انقباض کاهش پیدا می کند. در این نقطه است که دوغشاء Z سارکومر به انتهای فیلامانهای میوزین می رسند. سپس، بتدریج که انقباض در طولهای باز هم کوتاه تر سارکومر انجام می شود انتهای فیلامانهای میوزین عملاً له می شوند اما همانطور که در شکل ۸-۱۱ نشان داده شده، قدرت انقباض نیز بطور شدیدی کاهش می یابد.

شکل ۸-۱۱ - دیاگرام طول-تانسیون برای یک سارکومر که حداکثر قدرت انقباضی را هنگامیکه طول سارکومر ۲ تا $2/2$ میکرون است نشان می دهد. در بالا و راست شکل وضعیت فیلامانهای اکتین و میوزین نسبت به یکدیگر در طولهای مختلف سارکومر از نقطه A تا نقطه D را نشان داده شده است.

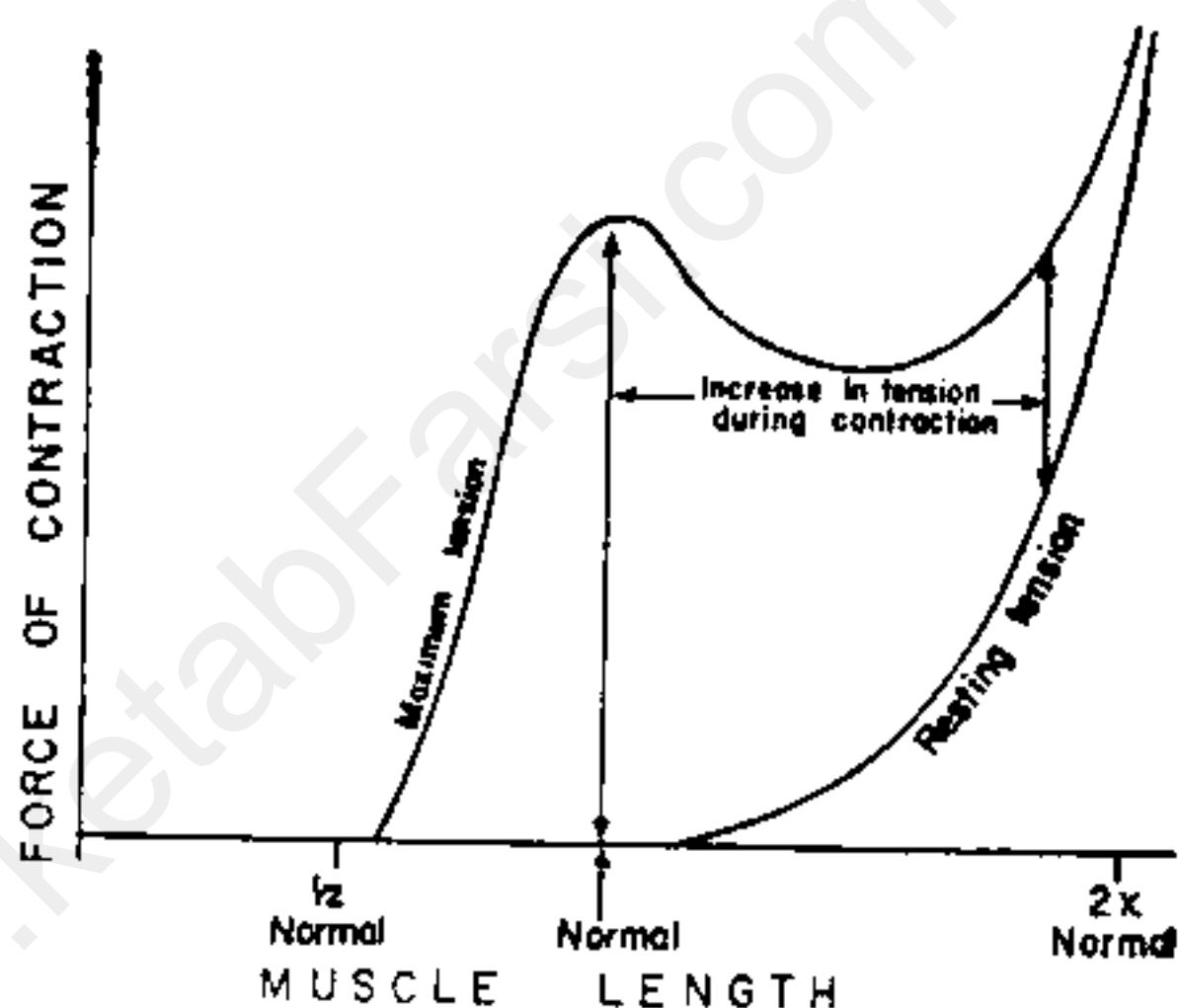


این دیاگرام نشان می دهد که حداکثر انقباض هنگامی حادث می شود که حداکثر

رویهم افتادگی بین فیلامانهای اکین و پلهای عرضی فیلامانهای میوزین وجود داشته باشد و این فرضیه را تأیید می‌کند که هرچه تعداد پلهای عرضی که فیلامانهای اکین را می‌کشند بیشتر باشد قدرت انقباض بیشتر خواهد بود.

رابطه نیروی انقباض یک عضله کامل با طول عضله - شکل ۹-۱۱ دیاگرامی شبیه شکل ۸-۱۰ را نشان می‌دهد اما این بار دیاگرام بجای یک فیبر عضلانی مجزا شده، برای یک عضله کامل دست نخورده کشیده شده است. یک عضله کامل دارای مقدار زیادی بافت همبندی است و همچنین سارکومرها در قسمتهای مختلف عضله الزاماً بطور کامل همزمان منقبض نمی‌شوند. بنابراین، منحنی بدست آمده نسبتاً متفاوتی با منحنی مربوط به یک فیبر عضلانی دارد اما با این وجود همان شکل کلی را نشان می‌دهد.

شکل ۹-۱۱ - رابطه طول عضله با نیروی انقباض.



در شکل ۹-۱۱ توجه کنید که هنگامیکه عضله در طول استراحت طبیعی خود قرار دارد و سپس فعال می‌گردد، با حداکثر نیروی انقباضی منقبض می‌شود. هرگاه عضله قبل از انقباض، بر اثر کشش، طول بسیار بیشتری از طول استراحت طبیعی خود پیدا کند مقدار زیادی تانسین استراحتی حتی قبل از انجام انقباض در عضله تولید می‌شود یعنی دو انتهای عضله بوسیله نیروهای ارتجاعی بافت همبندی، سارکولم، رگهای خونی، اعصاب و غیره بطرف یکدیگر کشیده می‌شوند. اما از میزان افزایش تانسین در جریان انقباض که موسوم به تانسین فعال است با زیادتر شدن طول عضله از طول استراحت آن بر اثر کشش، کاسته می‌گردد.

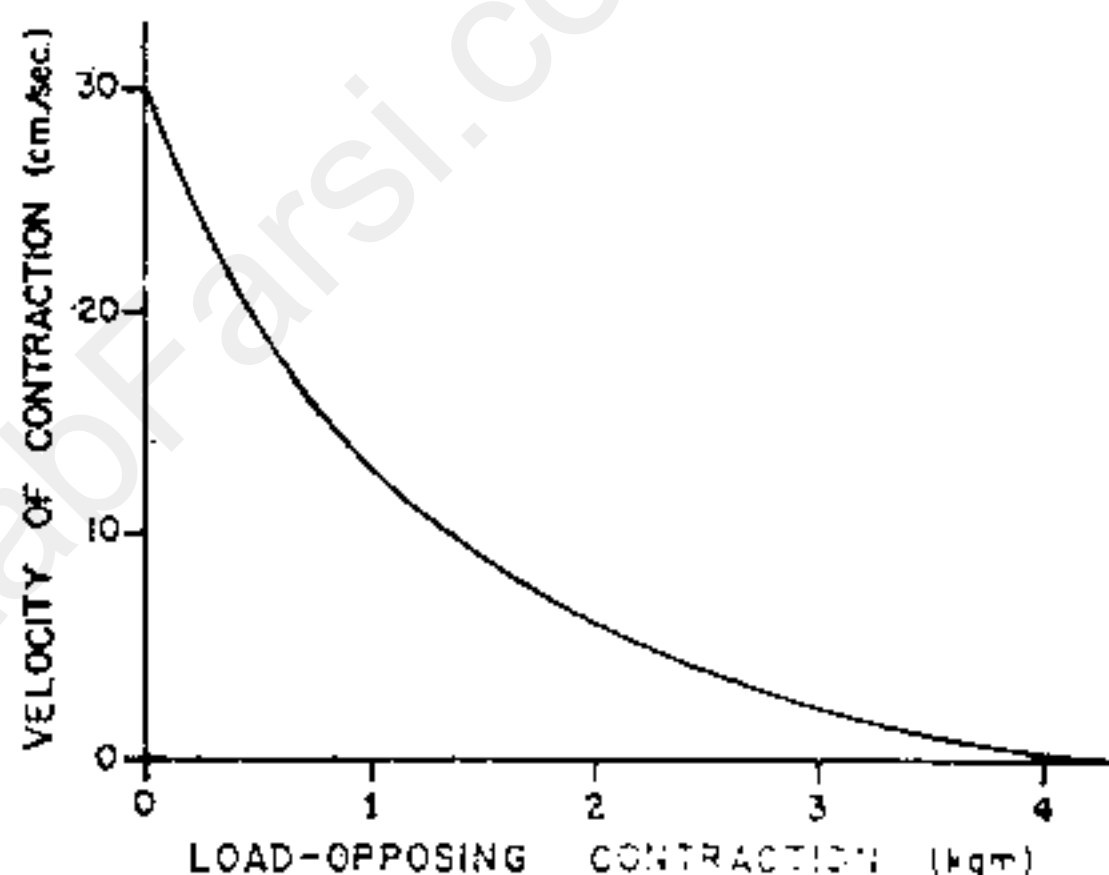
همچنین در شکل ۹-۱۱ توجه کنید که هنگامیکه طول عضله در حال استراحت، از طول کاملاً کشیده شده طبیعی آن کوتاهتر می‌شود حداکثر تانسین انقباضی نیز متدرجاً

کاهش می‌یابد و بالاخره هنگامیکه عضله تا تقریباً ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر طول استراحت آن کوتاه می‌شود تانسینون انقباضی به صفر می‌رسد.

رابطه سرعت انقباض با بار

در صورتیکه باری در مقابل عضله وجود نداشته باشد عضله بطور فوق‌العاده سریعی منقبض می‌شود و بطور متوسط در ظرف یک بیستم ثانیه بحال انقباض کامل درمی‌آید. اما هنگامیکه باری در مقابل عضله قرار داده شود همانطور که در شکل ۱۰-۱۱ دیده می‌شود سرعت انقباض متدرجاً با زیاد شدن بار کاهش می‌یابد. هنگامیکه بار آنقدر افزایش داده شود که با حداکثر نیروئی که عضله می‌تواند اعمال کند برابر شود در اینحال سرعت انقباض به صفر می‌رسد و با وجود فعال شدن فیبرهای عضلانی، هیچگونه انقباضی ایجاد نمی‌شود.

شکل ۱۰-۱۱ - رابطه بار با سرعت انقباض در یک عضله اسکلتی به طول ۸ سانتیمتر.



به نظر می‌رسد که این کاهش سرعت بطور عمده ناشی از این حقیقت باشد که اعمال بار بر روی یک عضله در حال انقباض یک نیروی معکوس ایجاد می‌کند که با نیروی انقباضی ناشی از انقباض خود عضله مخالفت می‌کند. بنابراین، نیروی خالصی که برای ایجاد سرعت کوتاه شدن در دسترس عضله قرار دارد بهمان نسبت کاهش می‌یابد.

شروع انقباض عضلانی : رابط اکسیتاسیون - انقباض

پتانسیل عمل عضلانی

انقباض در عضله اسکلتی با پتانسیل عمل در فیبرهای عضلانی شروع می‌شود. این پتانسیل‌های عمل جریانه‌های الکتریکی ایجاد می‌کنند که بداخل فیبرها انتشار یافته

و در آنجا موجب آزاد شدن یونهای کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک می‌شوند. یونهای کلسیم بنوبه خود اعمال شیمیائی روند انقباض را شروع می‌کنند. تقریباً تمام مطالبی که در فصل ۱۰ در مورد شروع و هدایت پتانسیل عمل در فیبرهای عصبی شرح داده شد در مورد عضله اسکلتی نیز صدق می‌کند به استثنای اینکه از نظر کمی اختلافاتی وجود دارد. بعضی از جنبه‌های کمی پتانسیلهای عضلانی بقرار زیر هستند:

- ۱- پتانسیل استراحت غشاء تقریباً ۰.۰۱ میلی‌ولت در فیبرهای عضله اسکلتی یعنی همان مقدار پتانسیل استراحت غشاء فیبرهای عصبی میلین‌دار قطور از نوعی است که عضله اسکلتی را اکسیته می‌کنند.
- ۲- مدت پتانسیل عمل ۱ تا ۵ میلی‌ثانیه در عضله اسکلتی یعنی حدود پنج برابر فیبرهای عصبی میلین‌دار قطور است.
- ۳- سرعت هدایت ۳ تا ۵ متر در ثانیه در فیبرهای عضله اسکلتی یعنی حدود یک‌هفدهم سرعت هدایت در فیبرهای عصبی میلین‌دار قطوری است که عضله اسکلتی را اکسیته می‌کنند.

اکسیتاسیون فیبرهای عضله اسکلتی بوسیله اعصاب - در حال طبیعی، فیبرهای عضله اسکلتی بوسیله فیبرهای عصبی میلین‌دار قطور اکسیته می‌شوند. این فیبرهای عصبی در محلی موسوم به صفحه محرکه یا محل تلاقی عصبی - عضلانی با فیبرهای عضله اسکلتی تماس برقرار می‌کنند که در فصل بعد شرح داده خواهد شد. به استثنای دو درصد فیبرهای عضلانی، فقط یک صفحه محرکه برای هر فیبر عضلانی وجود دارد که در نزدیکی مرکز فیبر قرار گرفته است. بنابراین، پتانسیل عمل از وسط فیبر بسوی دو انتهای آن انتشار می‌یابد. این نوع گسترش پتانسیل عمل از این نظر اهمیت دارد که موجب انقباض تقریباً همزمان تمام سارکومرهای عضله می‌شود بطوریکه این سارکومرها می‌توانند بجای انقباض انفرادی، بطور دسته‌جمعی و با هم منقبض شوند.

انتشار پتانسیل عمل بداخل فیبر عضلانی از راه سیستم توبولهای عرضی
فیبر عضله اسکلتی آنقدر بزرگ است که پتانسیل عملی که در طول غشاء گسترش می‌یابد تقریباً موجب بروز هیچگونه جریان الکتریکی در عمق فیبر نمی‌شود در حالیکه برای ایجاد انقباض، باید این جریانهای الکتریکی تا اطراف تمامی میوفیبریل‌های مجزا نفوذ کنند. این عمل با انتقال پتانسیلهای عمل در طول توبولهای عرضی (توبولهای T) بانجام میرسد که در تمامی فیبر عضلانی از یکطرف تا طرف دیگر نفوذ می‌کنند. پتانسیلهای عمل توبولهای عرضی بنوبه خود رتیکولوم سارکوپلاسمیک را وادار به آزاد کردن یونهای کلسیم در اطراف تمامی میوفیبریل‌ها میکنند و این یونهای کلسیم هستند که بنوبه خود موجب

انقباض می گردند. حال این سیستم را به تفصیل بیشتر شرح میدهیم.

سیستم توبولهای عرضی - رتیکولوم سارکوپلاسمیک - شکل ۱۱ - ۱۱ يك گروه

از میوفیبریلها را نشان می دهد که توسط سیستم توبولهای عرضی - رتیکولوم سارکوم پلاسمیک احاطه شده اند. توبولهای عرضی در تمام عمق فیبر عضلانی از يك طرف فیبر تا طرف مخالف نفوذ می کنند. موضوعی که در شکل نشان داده نشده آن است که این توبولها در بین خود شاخه هائی می دهند بطوریکه سطوح کاملی از توبولهای عرضی را تشکیل می دهند که دور کلیه میوفیبریلهای مجزا را احاطه میکنند. همچنین باید خاطر نشان شود که هر جائی که توبولهای عرضی از غشاء سلول شروع میشوند به محیط خارج باز هستند.

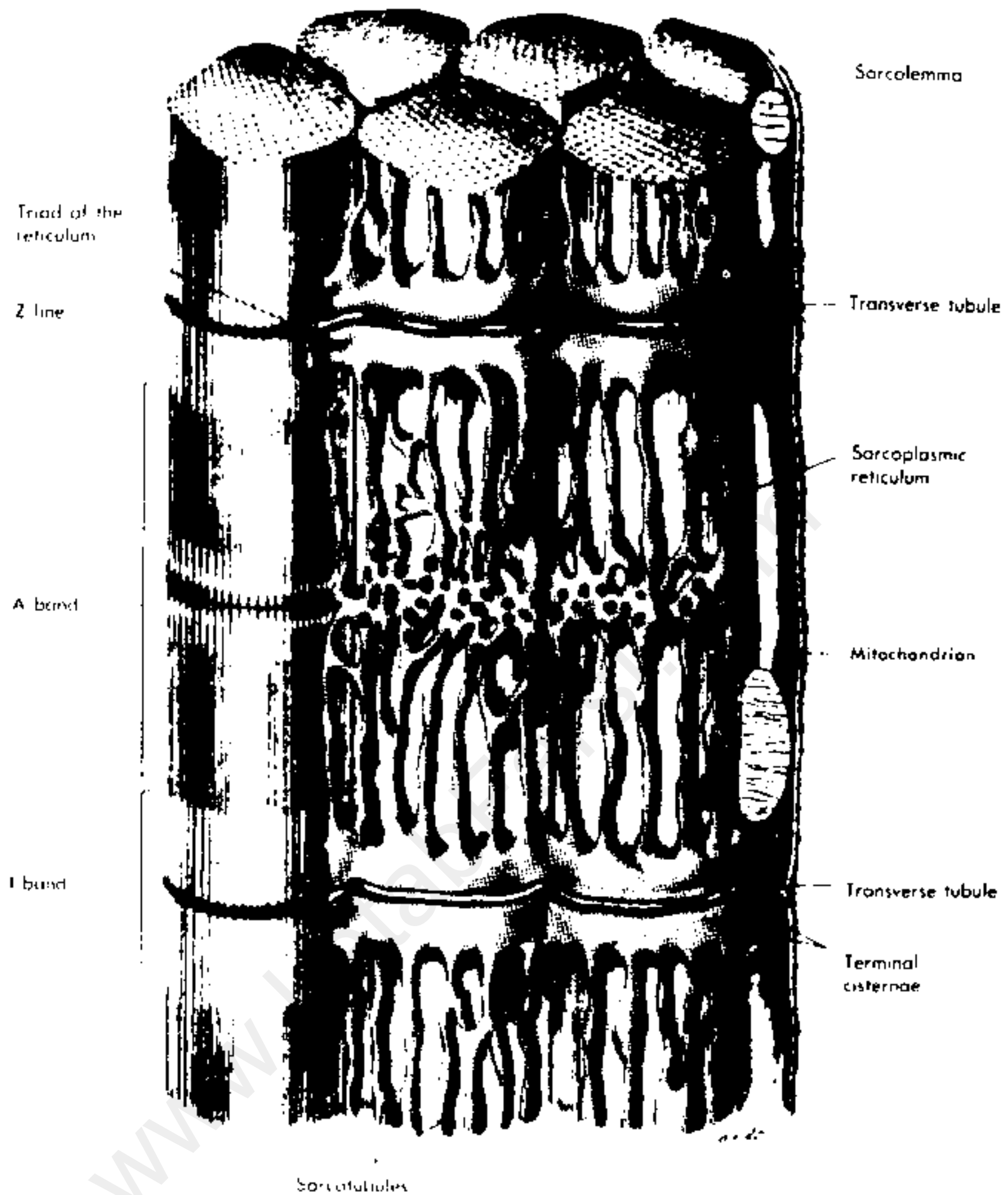
بنابراین، این توبولها بامایع اطراف فیبر عضلانی در ارتباط بوده و محتوی مایع خارج سلولی در دهانه خود هستند. بعبارت دیگر، توبولهای T استظالمدهای داخلی غشاء سلولی هستند. بنابراین هنگامیکه يك پتانسیل عمل در يك فیبر عضلانی گسترش می یابد در طول توبولهای عرضی به عمق فیبر عضلانی نیز انتشار می یابد. آنگاه جریانهای الکتریکی پتانسیل عمل که این توبولهای عرضی را احاطه می کنند موجب بروز انقباض عضلانی می گردند. شکل ۱۱ - ۱۱ وسعت زیاد رتیکولوم سارکوپلاسمیک را نشان می دهد. رتیکولوم

سارکوپلاسمیک از دو بخش اصلی تشکیل شده است: (۱) توبولهای طولی دراز که به (۲) محفظه های بزرگ موسوم به مخزن های انتهائی ختم می شوند. مخزنها بنوبه خود بر روی توبولهای عرضی قرار میگیرند. هنگامیکه فیبر عضلانی بطور طولی قطع شده و عکسهای میکروسکپ الکترونی از آن تهیه می شود این قرار گرفتن مخزنها بر روی توبول عرضی ملاحظه می گردد که ظاهر يك ساختمان سدبخی یا triad را دارد با يك توبول عرضی كوچك درمرکز و يك مخزن در هر دو طرف آن. این موضوع در شکل ۱۱ - ۱۱ تصویر شده و نیز در عکس میکروسکپ الکترونی شکل ۳ - ۱۱ دیده می شود.

در عضله حیوانات پست از قبیل قورباغه، يك تورینه واحد از توبولهای عرضی برای هر سارکومر وجود دارد که مطابق شکل ۱۱ - ۱۱ در سطح غشاء Z قرار گرفته است. عضله قلبی نیز دارای همین نوع سیستم توبولهای ارضی است. اما باید دانست که در عضله اسکلتی پستانداران دو تورینه از توبولهای عرضی برای هر سارکومر وجود دارد که در نزدیکی دو انتهای فیلامانهای میوزین قرار گرفته اند و اینها همان نقاطی هستند که در آنجا نیروهای مکانیکی واقعی مسئول انقباض عضلانی ایجاد می شوند. به این ترتیب، عضله اسکلتی پستانداران در حد مناسب یا optimum برای تحريك سریع روند انقباض عضلانی سازمان یافته است.

آزاد شدن یونهای کلسیم توسط مخزنهای رتیکولوم سارکوپلاسمیک

یکی از صفات ویژه رتیکولوم سارکوپلاسمیک آن است که محتوی یونهای کلسیم

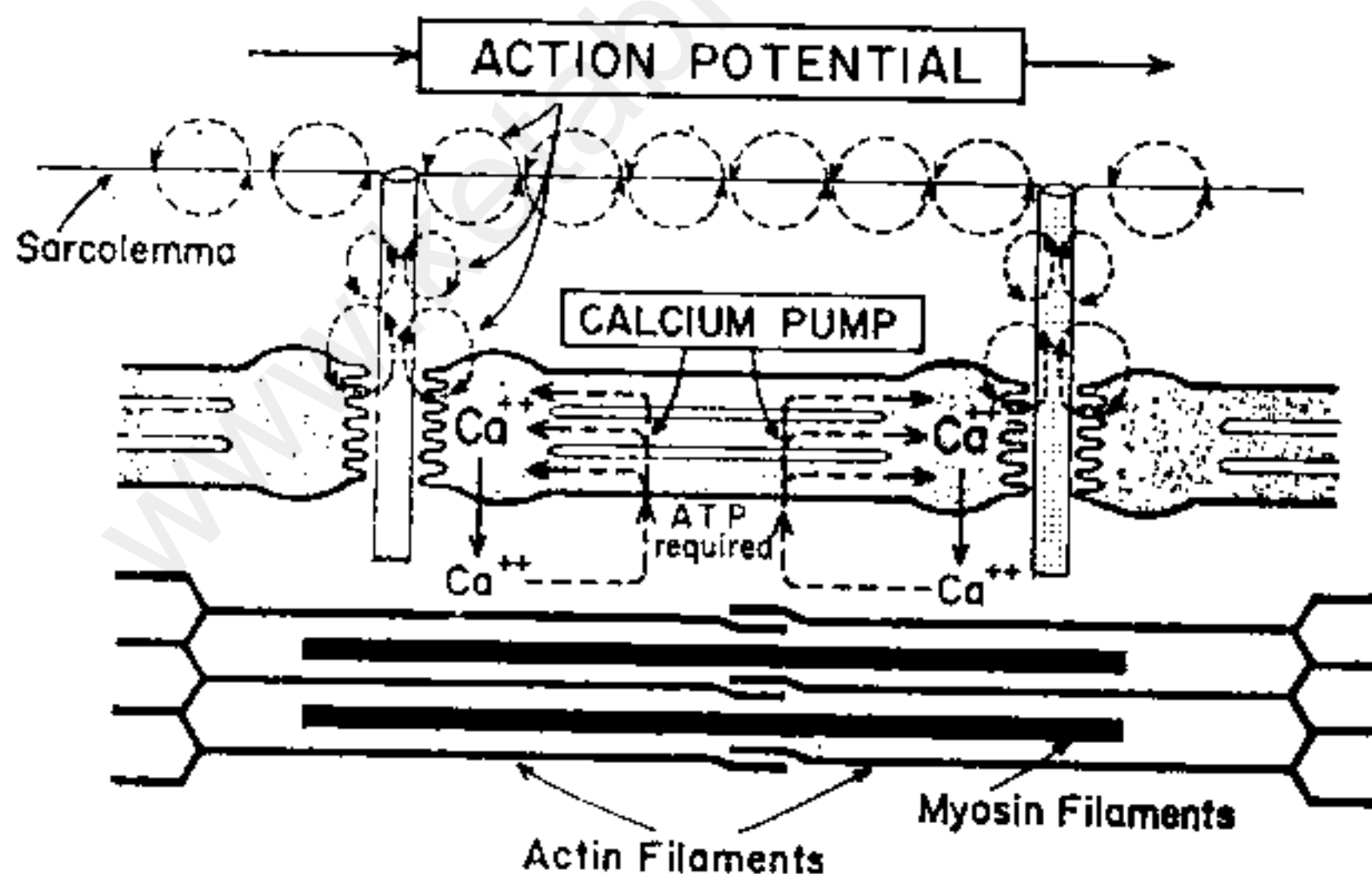


شکل ۱۱-۱۱ - سیستم توبولهای عرضی - دتیکولوم - سارکوپلاسمیک، به توبولهای طولی که به مخزنهای بزرگ ختم میشوند توجه کنید. مخزنهای بنوبه خود بر روی توبولهای عرضی قرار میگیرند. همچنین توجه کنید که توبولهای عرضی با محیط خارج غشاء سلولی در ارتباط هستند. این تصویر از عضله قورباغه تهیه شده که دارای یک توبول عرضی بر اثر قرار گرفتن در خط Z قرار گرفته است. در یک توبول عرضی در عضله قورباغه، توبولهای دراز قرار دارند که دارای دو توبول در عضله قورباغه قرار میگیرد. این توبولها در عضله قورباغه قرار دارند که دارای دو توبول عرضی برای هر سارکومر است که در محل تماس A-I قرار گرفته است.

با غلظت بسیار زیاد است و بسیاری از این یونها هنگامیکه تو بول عرضی مجاور تحریک می شود آزاد می گردند.

شکل ۱۲ - ۱۱ نشان می دهد که پتانسیل عمل تو بولهای عرضی منجر به عبور جریان الکتریکی از مخزنها در محلی می شود که بر روی تو بول عرضی قرار می گیرند. مخزنها از خود پاهای اتصال *junctional feet* خارج میکنند که تو بول T را احاطه کرده و ظاهراً عبور جریان الکتریکی از تو بول T بداخل مخزنها را تسهیل میکنند. احتمال دارد که جریان الکتریکی که وارد مخزنها میشود بهمان روشی که پتانسیل های عمل در طول تو بول های T انتشار می یابند، موجب بروز پتانسیلهای عمل در طول غشاءهای رتیکولوم سارکو پلاسمیک می گردد. در واقع این قبیل پتانسیلهای عمل در تحت شرایط ویژه نشان داده شده اند اما معلوم نیست که بطور طبیعی نیز حادث می شوند یا نه. بهر حال، عبور جریان الکتریکی از تو بولهای عرضی بداخل مخزنها موجب آزاد شدن سریع یونهای کلسیم از این مخزنها می گردد. تصور می شود که این امر از باز شدن منافذ کلسیمی نظیر باز شدن منافذ سدیمی در شروع پتانسیل عمل، ناشی می شود اگرچه مکانیسم واقعی آن هنوز معلوم نشده است.

پمپ کلسیم برای گرفتن یونهای کلسیم از مایع سارکوپلاسمی - همینکه یونهای کلسیم از مخزنها آزاد شدند و بسوی میوفیبریلها دیفوزیون پیدا کردند، انقباض عضلانی



شکل ۱۲-۱۱ رابط اکسیتاسیون - انقباض در عضله، که یک پتانسیل عمل را نشان می دهد که موجب آزاد شدن یونهای کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک و سپس جذب مجدد یونهای کلسیم بوسیله یک پمپ کلسیم می گردد.

تا زمانی که یونهای کلسیم به غلظت زیاد در مایع سارکوپلاسمی وجود داشته باشند ادامه می یابد. اما باید دانست که یک پمپ کلسیم که دائماً در حال فعالیت است و در جدار توبولهای طولی رتیکولوم سارکوپلاسمیک قرار گرفته، یونها را از مایع سارکوپلاسمی گرفته و بداخل حفره های وزیکولی توبولهای عرضی می راند. این پمپ می تواند یونهای کلسیم را حدود دوهزار برابر در داخل توبولها تغلیظ کند و این امر موجب تجمع فوق العاده زیاد کلسیم در داخل رتیکولوم سارکوپلاسمیک و فزایدان تقریباً کامل یونهای کلسیم در مایع میوفیبریلها می گردد. بنابراین، باستانی مرحله ای که بلافاصله بعد از یک پتانسیل عمل قرار دارد، غلظت یون کلسیم در میوفیبریلها در حد فوق العاده پائین نگاهداری می شود.

پالس تحریکی یونهای کلسیم. غلظت طبیعی یونهای کلسیم در سارکوپلاسم که میوفیبریلها را احاطه می کند آنقدر کم است (کمتر از ۲-۱۰ مولر) که قادر به ایجاد انقباض نیست. بنابراین، در حالت استراحت، کمپلکس تروپونین- تروپومیوزین، فیلامانهای اکتین را در حالت مهاری نگاه داشته و یک حالت استراحت و شلی در عضله بوجود می آورد. اما از طرف دیگر، تحریک کامل سیستم توبولهای عرضی و رتیکولوم سارکوپلاسمیک موجب آزاد شدن مقدار کافی یونهای کلسیم برای بالا بردن غلظت آن در مایع میوفیبریلها تا ۲ × ۱۰-۴ مولر می گردد و منجر به حداکثر انقباض عضلانی می شود. بلافاصله بعد از آن، پمپ کلسیم مجدداً غلظت یون کلسیم را در مایع میوفیبریلها به حدود صفر می رساند. زمان کل این پالس pulse کلسیم در فیبر عضله اسکلتی عادی حدود یک پنجاهم ثانیه است اما ممکن است در بعضی از فیبرهای عضلات اسکلتی چندین بار طولانی تر و در بعضی از فیبرهای عضلات اسکلتی چندین بار کوتاه تر باشد (در عضله قلبی تا ۳/۰ ثانیه طول می کشد). در جریان این پالس کلسیم است که انقباض عضله انجام می شود. هرگاه قرار باشد که انقباض بدون انقطاع برای فواصل طولانی ادامه یابد یک سری از این پالسها می بایستی بوسیله یک سری پتانسیلهای عمل تکراری ایجاد شود. این موضوع بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد.

منبع انرژی برای انقباض عضلانی

قبلاً دیدیم که انقباض عضلانی بستگی به انرژی حاصل از آدنوزین تری فسفات دارد. قسمت اعظم این انرژی برای بکار انداختن مکانیسم چرخ دنده دار که توسط آن پلهای عرضی، فیلامانهای اکتین را می کشند مورد نیاز است اما قسمت کمی نیز برای (۱) پمپ زدن کلسیم از سارکوپلاسم بداخل رتیکولوم سارکوپلاسمیک، و (۲) پمپ زدن سدیم و پتاسیم بین دوسوی غشاء فیبر عضلانی برای حفظ یک محیط یونی مناسب برای انتشار پتانسیلهای عمل، لازم است.

اما مقدار آدنوزین تری فسفاتی که در فیبر عضلانی وجود دارد فقط برای نگاهداری

عضله در حال انقباض کامل برای مدتی کمتر از يك ثانیه کافی است. خوشبختانه بعد از آنکه آدنوزین تری فسفات به آدنوزین دی فسفات تجزیه شد (فصل ۲)، آدنوزین دی فسفات مجدداً در ظرف جزئی از يك ثانیه فسفریله شده و آدنوزین تری فسفات جدید تشکیل می دهد. چندین منبع انرژی برای انجام این فسفریلاسیون مجدد وجود دارد:

اولین منبع انرژی که برای تشکیل مجدد آدنوزین تری فسفات مورد استفاده قرار می گیرد ماده کراتین فسفات است که حامل يك اتصال فسفاتی پرانرژی شبیه به اتصالات فسفاتی پرانرژی آدنوزین تری فسفات است. اتصال فسفاتی پرانرژی کراتین فسفات از آن جدا می شود و انرژی آزاد شده در این عمل موجب اتصال يك یون فسفات جدید به آدنوزین دی فسفات و تشکیل مجدد آدنوزین تری فسفات می شود. اما باید دانست که مقدار کل کراتین فسفات نیز بسیار کم بوده و فقط حدود پنج برابر مقدار آدنوزین تری فسفات است. بنابراین، مجموع انرژی آدنوزین تری فسفات و کراتین فسفات ذخیره شده در عضله نیز فقط قادر به ایجاد انقباض عضله برای چند ثانیه است.

منبع بعدی انرژی که برای تشکیل مجدد کراتین فسفات و آدنوزین تری فسفات مورد استفاده قرار می گیرد، انرژی آزاد شده از مواد غذایی یعنی کربوهیدراتها، چربیها و پروتئینها است. قسمت اعظم این انرژی در جریان اکسیداسیون این مواد آزاد می شود. این آزاد شدن اکسیداتیو انرژی تقریباً بطور کامل در میتوکندریها انجام می رسد که از این انرژی آزاد شده برای تشکیل آدنوزین تری فسفات استفاده می کنند. به این ترتیب، منبع نهائی انرژی برای انقباض عضله مواد غذایی و اکسیژن هستند. مکانیسمهای این روندهای انرژی زاد در فصول ۶۷ تا ۷۱ شرح داده خواهند شد.

راندمان انقباض عضلانی. راندمان يك ماشین یا يك موتور بصورت نسبت درصد انرژی ورودی که بجای گرما به کار تبدیل می شود محاسبه می گردد. نسبت درصد انرژی ورودی به يك عضله (انرژی شیمیائی در غذاها) که می تواند به کار تبدیل شود کمتر از ۲۰ تا ۲۵ درصد است و مابقی آن بصورت گرما در می آید. حداکثر راندمان هنگامی بدست می آید که عضله بایک سرعت متوسط منقبض می شود. هرگاه عضله بسیار به آهستگی منقبض شود مقدار زیادی گرمای ناکامداری در جریان روند انقباض آزاد می شود و از این راه راندمان را کاهش می دهد. از طرف دیگر، در صورتیکه انقباض بسیار سریع باشد، مقدار زیادی انرژی برای غلبه بر نیروهای اصطکاکی در داخل خود عضله بمصرف می رسد و این عمل نیز راندمان انقباض را کاهش می دهد. در حال عادی، حداکثر راندمان هنگامی ایجاد می شود که سرعت انقباض حدود ۳۰ درصد سرعت حداکثر باشد.

مشخصات يك تکان عضلانی

بسیاری از صفات انقباض عضلانی را می توان بخوبی توسط يك تکان عضلانی یا