

تویج عضلانی muscle twitch نشان داد. این کار را می‌توان با تحریک آنی عصب يك عضله یا بوسیله عبور دادن يك استیمولوس الکتریکی کوتاه مدت از خود عضله انجام داد. بر اثر این عمل، عضله يك انقباض ناگهانی واحد انجام می‌دهد که جزئی از يك ثانیه طول می‌کشد.

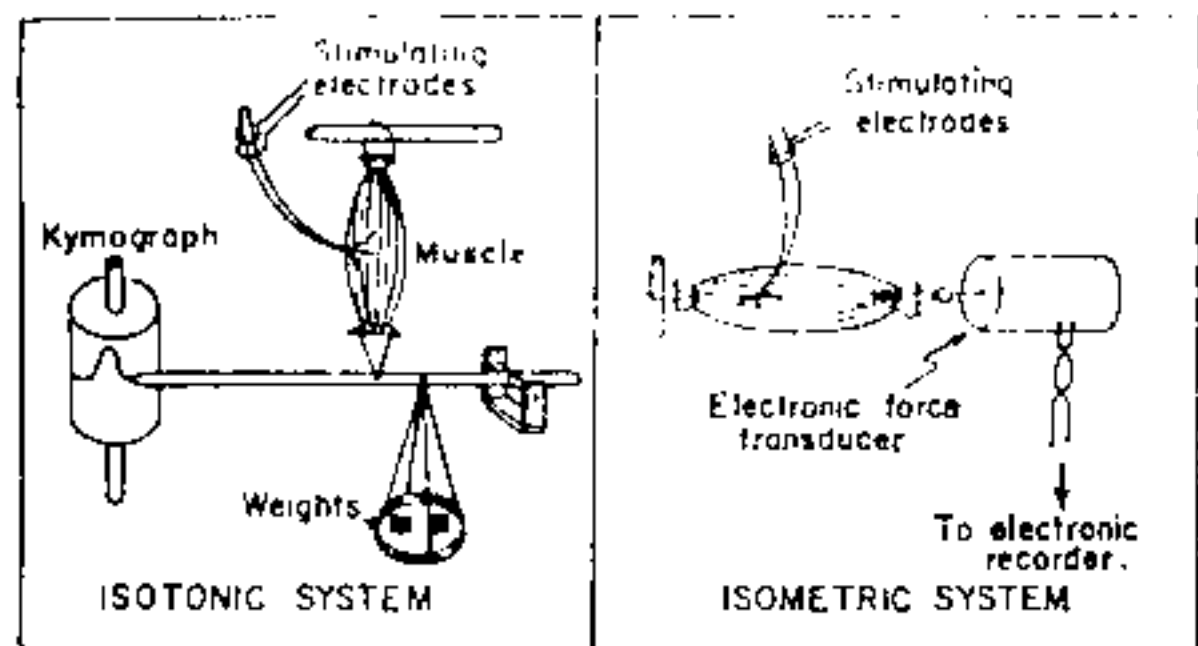
انقباض ایزومتریک و ایزوتونیک - هر گاه عضله در هنگام انقباض کوتاه نشود انقباض را ایزومتریک isometric و هر گاه عضله در هنگام انقباض کوتاه شود اما تانسین عضله ثابت بماند انقباض را ایزوتونیک isotonic می‌نامند. سیستم‌های ثبت این دو نوع انقباض در شکل ۱۳-۱۱ نشان داده شده‌اند.

در طرف راست شکل سیستم ثبت ایزومتریک دیده می‌شود که در آن عضله بین يك میله محکم و اهرم يك مبدل الکترونیکی نیرو force transducer قرار داده می‌شود. این مبدل، نیروی حاصل از انقباض عضله را تقریباً بدون حرکت اهرم ثبت می‌کند و بنابراین عضله عملاً بین دو نقطه ثابت قرار می‌گیرد و نمی‌تواند بطور قابل ملاحظه‌ای بر اثر انقباض کوتاه شود. در طرف چپ شکل يك سیستم ثبت ایزوتونیک نشان شده داده که در آن عضله کفه‌ای محتوی وزنه را بلند می‌کند و لذا نیروئی که عضله در برابر آن با انقباض در می‌آید ثابت می‌ماند اگر چه طول عضله بطور قابل ملاحظه‌ای کوتاه می‌شود.

چندین اختلاف اساسی بین انقباضات ایزومتریک و ایزوتونیک وجود دارد. اولاً، انقباض ایزومتریک نیاز به لغزیدن میوفیبریلها در بین یکدیگر ندارد. ثانیاً در انقباض ایزوتونیک وزنه‌ای حرکت داده می‌شود و بنابراین پدیده‌ی اینرسی در آن دخالت می‌کند به این معنی که وزنه یا هر شیئی دیگری که بر اثر انقباض بحرکت در می‌آید باید ابتدا شتاب پیدا کند و همینکه وزنه سرعت گرفت دارای مومنتوم (مقدار حرکت) می‌شود و این مومنتوم موجب می‌شود که وزنه حتی بعد از خاتمه انقباض نیز به حرکت خود ادامه دهد. بنابراین يك انقباض ایزوتونیک بطور قابل ملاحظه‌ای از يك انقباض ایزومتریک همان عضله بیشتر طول می‌کشد. ثالثاً، انقباض ایزوتونیک در خارجی انجام می‌دهد و لذا بر طبق اثر فن که در بالا شرح داده شد، مقدار بیشتری انرژی بوسیله عضله بمصرف می‌رسد.

برای مقایسه سرعت انقباض انواع مختلف عضله، ثبت ایزومتریک نظیر آنچه در شکل ۱۳-۱۱ نشان داده شده معمولاً بجای ثبت ایزوتونیک مورد استفاده قرار می‌گیرد زیرا زمان انقباض ایزوتونیک علاوه بر خود انقباض به اینرسی سیستم ثبت نیز بستگی دارد و این موضوع، مقایسه زمان انقباض از يك عضله به عضله دیگر را مشکل می‌سازد. عضلات می‌توانند در بدن هم بطور ایزومتریک و هم بطور ایزوتونیک منقبض شوند اما بیشتر انقباضات عملاً مخاوطی از این دو هستند. هنگامیکه شخص می‌ایستد

شکل ۱۳-۱۱- سیستمهای ثبت
ایزوتونیک و ایزومتریک



عضلات چهارسر رانی خود را منقبض می‌کند تا زانوهايش را سفت کرده و پاهایش را محکم نگاه دارد. این يك نوع انقباض ایزومتریک است. از طرف دیگر، هنگامیکه شخص با استفاده از عضله دوسر بازوئی خود وزندای را بلند می‌کند این عمل يك انقباض ایزوتونیک است. سرانجام، انقباضات عضلات پا در حال دویدن مخلوطی از انقباضات ایزومتریک و ایزوتونیک هستند، ایزومتریک به این دلیل که پاها را هنگام برخورد با زمین محکم در حال عمودی نگاه می‌دارند و ایزوتونیک به این دلیل که پاها را حرکت می‌دهند. اجزاء ارتجاعی انقباض عضلانی که بطور سری با آن قرار دارند - هنگامیکه

فیبرهای عضلانی در برابر وزنه‌ای منقبض می‌شوند قسمتهائی از عضله که منقبض نمی‌شوند یعنی وترها، انتهای سارکولمی فیبرهای عضلانی که به وترها متصل می‌شوند، و احتمالاً حتی بازوهای لولاهای بلیهای عرضی، با افزایش تانسیون در عضله اندکی کشیده می‌شوند. در نتیجه، عضله باید ۳ تا ۵ درصد بیشتر کوتاه شود تا کشیده شدن این عناصر را جبران کند. قسمتهائی از عضله را که در جریان انقباض تحت کشش قرار می‌گیرند اجزاء الاستیک سری series elastic component عضله می‌نامند.

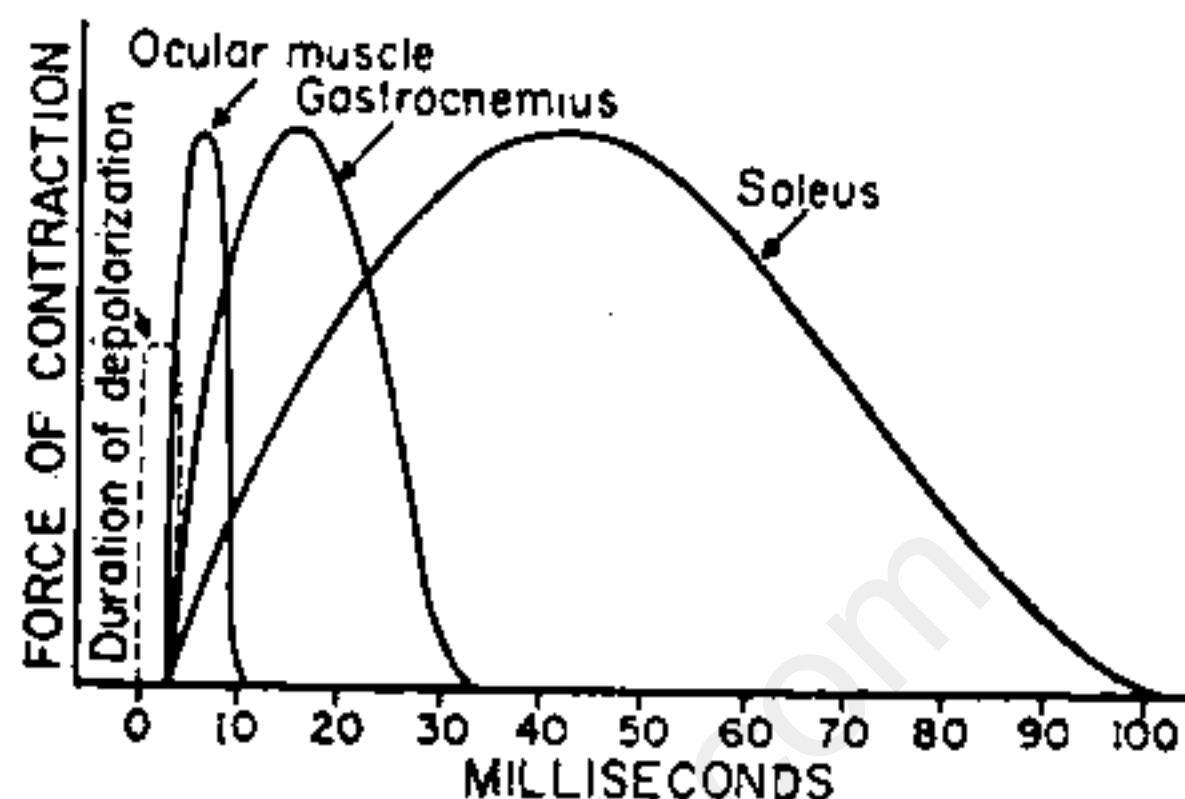
مشخصات تویچه‌های ایزومتریک عضلات مختلف - بدن دارای عضلات اسکلتی متعددی با اندازه‌های متفاوت از عضله بسیار کوچک رکابی به طول چند میلیمتر و به قطر حدود يك میلیمتر تا عضله بسیار بزرگ چهارسر رانی است. علاوه بر آن فیبرهای عضلانی ممکن است از ۱۰ تا ۸۰ میکرون قطر داشته باشند. بالاخره، انرژی انقباض عضلانی تغییرات قابل ملاحظه‌ای از يك عضله تا عضله دیگر دارد. این مشخصات مختلف فیزیکی و شیمیائی غالباً بصورت مشخصات مختلف انقباضی ظاهر می‌کنند به این معنی که بعضی از عضلات سریعتر و بعضی دیگر آهسته‌تر منقبض می‌شوند.

عضلات سریع و عضلات آهسته - شکل ۱۴-۱۱ انقباض ایزومتریک سه نوع مختلف عضله اسکلتی را نشان می‌دهد: يك عضله کره چشم که مدت انقباض آن کمتر از

$\frac{1}{100}$ ثانیه است، و عضله اسکلتی که مدت انقباض آن حدود $\frac{1}{3}$ ثانیه است، و عضله اسکلتی که مدت انقباض آن حدود $\frac{1}{3}$ ثانیه است.

سولئوس که مدت انقباض آن $\frac{1}{10}$ ثانیه است. موضوع جالب توجه آن است که مدت

انقباض با عمل هر عضله مطابقت دارد به این معنی که انقباض در عضلات چشمی باید فوق العاده سریع باشد تا بتواند تمرکز چشمها بر روی اشیاء را حفظ کند، عضله گاسترو-



شکل ۱۴-۱۱- مدت انقباض
ایزومتریک انواع مختلف عضلات
پستانداران که همچنین مرحله
نهفته بین پتانسیل عمل و انقباض
عضله را نشان می دهد.

کنیموس باید با سرعت متوسطی به انقباض درآید تا سرعت کافی برای حرکت پاها هنگام دویدن را تأمین کند، در حالیکه عضله سولئوس بطور عمده با واکنشهای آهسته برای حفظ مداوم وضع بدن در برابر نیروی ثقل سروکار دارد.

به این ترتیب، درجات بسیار زیادی بین عضلات سریع و آهسته وجود دارد. بطور کلی، عضلات آهسته بیشتر برای انجام کارهای طولانی مورد استفاده قرار می گیرند. فیبرهای عضلانی آنها عموماً کوچکتر بوده، بوسیله مویرگهای خونی بیشتری احاطه می شوند و میتوکندریهای بسیار بیشتری از عضلات سریع دارند. این عضلات همچنین دارای مقدار زیادی میوگلبین در سارکوپلاسمشان هستند (میوگلبین ماده ای شبیه هموگلبین گویچه های سرخ خون بوده و می تواند با اکسیژن ترکیب شود و این اکسیژن را تا زمانی که مورد استفاده میتوکندریها قرار گیرد در داخل سلول عضلانی ذخیره می کند). از طرف دیگر، عضلات سریع عموماً رتیکولوم سارکوپلاسمیک بسیار گسترده تری دارند که موجب آزاد شدن بسیار سریع یونهای کلسیم و سپس جمع آوری سریع آنها می گردد و انقباض می تواند سریع باشد. عضله آهسته غالباً بعلت رنگ قرمز ناشی از میوگلبین و همچنین مقدار زیاد گویچه های سرخ خون در مویرگها، عضله قرمز، و عضله سریع بعلت ظاهر متمایل به سفید آن که ناشی از فقدان این عناصر است عضله سفید نامیده می شود.

مکانیک انقباض عضله اسکلتی

واحد حرکتی

هر نورون حرکتی که از نخاع خارج می‌شود معمولاً به تعداد زیادی از فیبرهای عضلانی عصب می‌دهد و این تعداد بستگی به نوع عضله دارد. تمام فیبرهای عضلانی که از یک فیبر عصبی حرکتی عصب‌گیری می‌کنند یک واحد حرکتی motor unit نامیده می‌شوند. بطور کلی، عضلات کوچک که واکنش سریع دارند و کنترل آنها دقیق است تعداد کمی فیبرهای عضلانی (۲ تا ۴ فیبر در بعضی از عضلات حنجره) در هر واحد حرکتی دارند و در نتیجه، تعداد زیادی فیبرهای عصبی به هر یک از این عضلات می‌رود، از طرف دیگر، عضلات بزرگ از قبیل عضله گاستروکنمیوس که نیازی به کنترل دقیق ندارند ممکن است تا هزار فیبر عضلانی در هر واحد حرکتی خود داشته باشند. یک رقم متوسط برای تمام عضلات بدن حدود ۱۸۰ فیبر عضلانی برای هر واحد حرکتی است.

معمولاً فیبرهای عضلانی واحدهای حرکتی مجاور با یکدیگر تداخل می‌کنند به این معنی که دسته کوچکی محتوی ۱۰ تا ۱۵ فیبر عضلانی از یک واحد حرکتی در میان دستجات فیبرهای عضلانی واحد حرکتی مجاور قرار می‌گیرد. این عمل به واحدهای حرکتی جداگانه اجازه می‌دهد تا بجای اینکه بصورت دستجات کاملاً جداگانه منقبض شوند انقباض یکدیگر را تقویت کنند.

واحدهای حرکتی بزرگ - از این رفتن تعدادی از فیبرهای عصبی که به عضله می‌روند موجب می‌شود که فیبرهای عصبی باقیمانده شاخه‌هایی از خود خارج کرده و به تعداد زیادی از فیبرهای عضلانی فلج شده عصب بدهند. در صورت پیدایش چنین حالتی که مثلاً متعاقب پولیومیلیت دیده می‌شود، ندرتاً واحدهای حرکتی بزرگ macromotor بوجود می‌آیند که محتوی تا پنج برابر تعداد طبیعی فیبرهای عضلانی هستند. بدیهی است که این عمل میزان کنترولی را که شخص بر روی عضلاتش خواهد داشت کاهش می‌دهد اما با این وجود به عضله اجازه می‌دهد تا عمل خود را باز یابد.

جمع انقباضات عضلانی

جمع انقباضات بمعنی جمع شدن توپچه‌های انفرادی عضله و ایجاد حرکات قوی و همگام عضلانی است. بطور کلی، جمع انقباضات از دو راه مختلف ایجاد می‌شود:

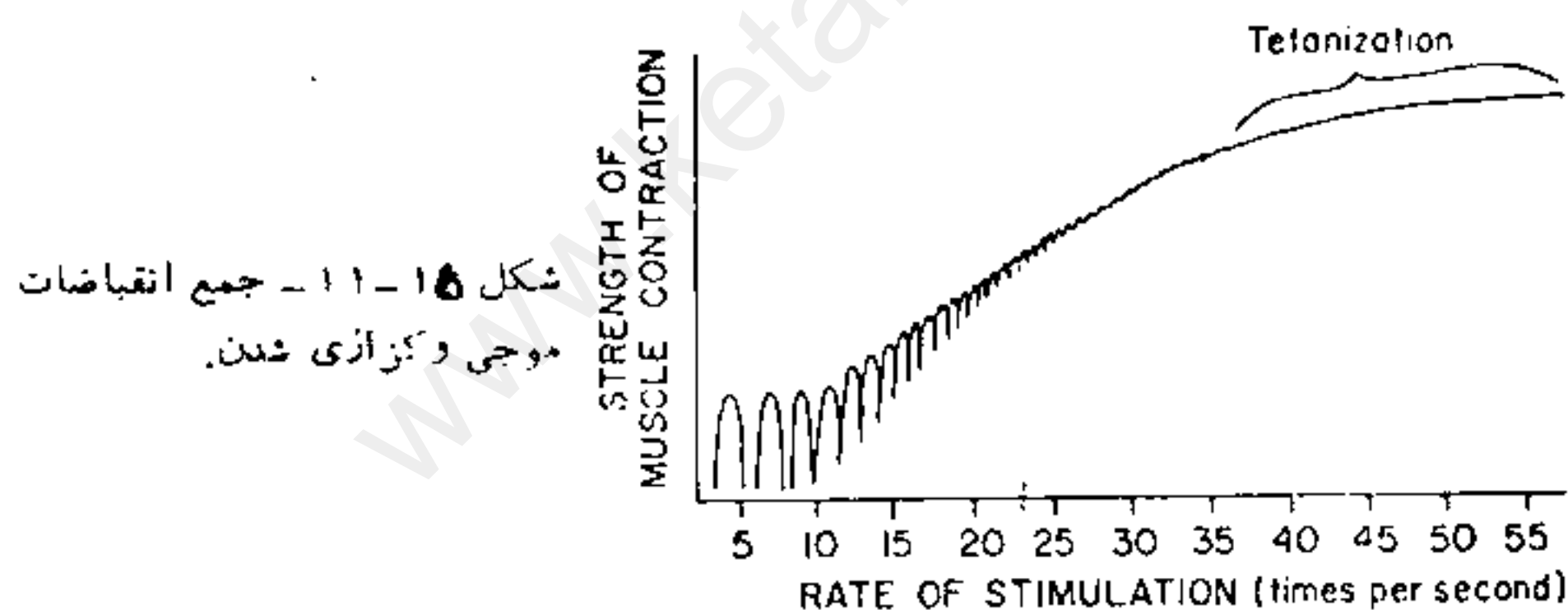
- (۱) بوسیله افزایش دادن تعداد واحدهای حرکتی که بطور همزمان منقبض می‌شوند، و
- (۲) بوسیله افزایش دادن فرکانس انقباض واحدهای حرکتی انفرادی. این دو روش بترتیب جمع انقباضات با واحدهای حرکتی متعدد multiple motor unit summation و جمع انقباضات موجی (یا جمع فضائی و جمع زمانی) نامیده می‌شوند.

جمع انقباضات واحدهای حرکتی متعدد

حتی در داخل يك عضله نیز تعداد فیبرهای عضلانی و اندازه آنها در واحدهای حرکتی مختلف تغییرات زیادی می‌کند بطوریکه يك واحد حرکتی ممکن است حتی تا ۵۰ برابر يك واحد حرکتی دیگر قدرت داشته باشد. واحدهای حرکتی کوچکتر فوق‌العاده آسانتر از واحدهای حرکتی بزرگتر تحریک می‌شوند زیرا از فیبرهای عصبی نازکتری عصب‌گیری می‌کنند که تنه سلولی آنها درنخاع بطور طبیعی تحریک‌پذیری زیادی دارند. این اثر موجب می‌شود که نیروی عضله در جریان انقباض بسیار ضعیف عضله به درجات بسیار کوچکی افزایش یابد در حالی که بتدریج که شدت انقباض افزایش می‌یابد این درجات نیز متدرجاً بزرگتر می‌شوند چون در اینحال واحدهای حرکتی بزرگتر شروع به انقباض میکنند.

جمع انقباضات موجی - شکل ۱۵-۱۱ اصول جمع انقباضات موجی را تصویر

کرده و در گوشه پائین و چپ چندین تویج عضلانی را نشان می‌دهد که به دنبال آن تویجهای عضلانی پشت سرهم در فرکانسهای مختلف دیده می‌شود. هنگامیکه فرکانس تویجها ده بار در ثانیه است، در زمانی که تویج دوم شروع می‌شود تویج اول هنوز بطور کامل خاتمه نیافته است. بنابراین، چون عضله هنگام شروع تویج دوم در يك حالت نیمه انقباضی قرار دارد درجه کوتاه شدن عضله در تویج دوم اندکی بیشتر از مقداری است که با يك تویج* منحصر بفرد ایجاد می‌شود.



در فرکانسهای سریعتر انقباض، درجه جمع شدن انقباضهای متوالی بیشتر و بیشتر می‌شود زیرا انقباضات متوالی در زمان زودتری متعاقب انقباض قبلی ظاهر می‌شوند. **کزاز عضلانی** - هنگامیکه عضله متدرجاً با فرکانسهای بیشتری تحریک می‌شود. سرانجام فرکانسی فرا می‌رسد که در آن انقباضات متوالی با یکدیگر جوش خورده و قابل تشخیص از یکدیگر نیستند. این حالت موسوم به کزاز شدن tetanization است و حداقل فرکانسی که موجب کزاز شدن می‌گردد فرکانس بحرانی نامیده می‌شود.

کزازی شدن قسمتی ناشی از خواص ویسکوزیته‌ای عضله و قسمتی ناشی از ماهیت خود روند انقباضی است. فیبرهای عضلانی از سارکوپلاسم پر شده‌اند که يك مایع لزج و چسبنده بوده و دارای ویسکوزیته زیادی است، و فیبرهای عضلانی توسط نیامها و غلافهای عضلانی احاطه شده‌اند که يك مقاومت ویسکوزیته‌ای در برابر تغییر طول عضله از خود نشان می‌دهند. بنابراین، بدون شك این عوامل ویسکوزیته‌ای نقش را در جوش خوردن انقباضات متوالی به یکدیگر بازی می‌کنند.

اما علاوه بر صفات ویسکوزیته‌ای عضله، خود روند فعال شدن نیز يك مدت زمان معین طول می‌کشد و فعال شدنهای دوره‌ای پشت سر هم فیبر عضله می‌توانند چنان به سرعت ایجاد شوند که بیکدیگر جوش بخورند و يك حالت فعال شدن مداوم طولانی ایجاد کنند به این معنی که در این حال یونهای آزاد کلسیم بطور مداوم در میوفیبریلها باقی میمانند و يك استیمولوس بدون انقطاع برای حفظ انقباض بوجود می‌آورند. بمجردیکه فرکانس بحرانی کزازی شدن فرا رسید، افزایش بیشتر در تعداد استیمولوسها، نیروی انقباضی را همانطور که در شکل ۱۵-۱۱ نشان داده شده، فقط به میزان چند درصد زیاد می‌کند.

جمع ناهمزمان واحدهای حرکتی - عملاً نادر است که جمع انقباضات با واحد -

های حرکتی متعدد یا جمع انقباضات موجی بطور جدا از یکدیگر در عمل طبیعی عضله انجام شوند بلکه، مکانیسمهای عصبی اختصاصی در نخاع بطور طبیعی هم فرکانس ایمپالسها و هم تعداد واحدهای حرکتی که بطور همزمان با هم فعال می‌شوند را افزایش می‌دهند. هر گاه نوروں يك واحد حرکتی فعال شود معمولاً لااقل ۵ ایمپالس در ثانیه از خود صادر می‌کند اما این تعداد می‌تواند در مورد بیشتر عضلات تا ۵۰ بار در ثانیه، و در عضلات بسیار سریع حتی بیشتر از آن یعنی تا تعدادی که برای ایجاد کزازی شدن کامل کافی باشد افزایش یابد. با این وجود حتی هنگامیکه کزازی شدن واحدهای حرکتی انفرادی عضله ایجاد نمی‌شود، تانسین اعمال شده بوسیله عضله کماکان مداوم و بدون لرزش است زیرا واحدهای حرکتی مختلف بطور غیر همزمان فعال می‌شوند به این معنی که هنگامیکه يك واحد حرکتی در حال انقباض است واحد حرکتی دیگر در حال استراحت است و سپس يك واحد حرکتی دیگر فعال می‌شود و این عمل همیشه ادامه می‌یابد. در نتیجه، حتی هنگامیکه واحدهای حرکتی با فرکانس بسیار کمی مثلاً با فرکانس ۵ بار در ثانیه فعال می‌شوند انقباض عضلانی با وجود ضعیف بودن، بسیار نرم و پکنواخت انجام می‌شود.

حداکثر قدرت انقباض - حداکثر قدرت انقباض کزازی يك عضله که در طول طبیعی

خود عمل می‌کند حدود ۳/۵ کیلوگرم برای هر سانتیمتر مربع عضله است. چون عضله چهار سر رانی گاهی سطح مقطعی حدود ۱۰۰ سانتیمتر مربع در قسمت بطن خود دارد لذا

این عضله می‌تواند گاهی تا ۳۵۰ کیلوگرم تانسین به‌وترکشکی وارد کند. بنابراین به‌آسانی می‌توان درک کرد که چرا گاهی عضلات می‌توانند وترهای خود را از محل التصاقشان به‌استخوانها جدا کنند. این موضوع غالباً در محلی که وترکشکی به‌استخوان درشت نی می‌چسبد و حتی با شیوع بیشتر در محلی که و تراشیل عضله گاستروکنیموس به‌پاشنه پا می‌چسبد دیده می‌شود.

تغییرات قدرت عضله در شروع انقباض - اثر پلکانی - هنگامیکه عضله بعد از يك استراحت طولانی شروع به انقباض می‌کند قدرت انقباض اول آن ممکن است حتی نصف قدرت انقباضی ۳۰ تا ۵۰ تویچ بعد باشد یعنی قدرت انقباضی به‌تدریج زیاد شده و به‌يك کفه می‌رسد. این پدیده موسوم به‌اثر پلکانی یا ترپ *treppe* است. این پدیده بسیار مورد توجه فیزیولوژیستها قرار گرفته زیرا ممکن است اطلاعاتی در مورد مکانیسم انقباض عضلانی بدست بدهد.

اگرچه تمام علل احتمالی اثر پلکانی هنوز معلوم نشده‌اند اما تصور می‌شود که این اثر بیشتر از همه ناشی از تغییرات الکترولیتی باشد که در هنگام شروع يك سری انقباضات متوالی بوجود می‌آید. بعنوان مثال، بعثت حرکت یونهای کلسیم بداخل غشاء با هر پتانسیل عمل، افزایشی در مقدار یونهای کلسیم در داخل فیبر عضلانی ایجاد می‌شود. همچنین ممکن است بعثت آزاد شدن یونهای کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک و عدم جذب فوری آنها، افزایش بیشتری در یونهای کلسیم در سارکوپلاسم بوجود آید. علاوه بر آن، کاهش پتاسیم و افزایش سدیم در داخل سلول وجود دارد و پیشنهاد شده که تغییرات این دویون میزان آزاد شدن یونهای کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک را افزایش می‌دهد. با بخاطر آوردن بعثت قبلی در مورد رابطه یونهای کلسیم با روند انقباضی، به‌آسانی می‌توان درک کرد که افزایش تدریجی یون کلسیم در سارکوپلاسم چه مستقیماً و چه در نتیجه حرکت سدیم و پتاسیم بوجود آمده باشد، می‌تواند متدرجاً قدرت انقباض عضله را افزایش داده و اثر پلکانی را تولید کند.

تنوس عضله اسکلتی

حی هنگامیکه عضلات در حال استراحت هستند مقداری سختی معمولاً در آنها باقی می‌ماند. این انقباض باقیمانده در عضله اسکلتی، تنوس عضلانی *muscle tone* نامیده می‌شود. چون فیبرهای عضله اسکلتی باستثنای بعضی از حالات مرضی، بدون يك پتانسیل عمل منقبض نمی‌شوند لذا تصور می‌شود که تنوس عضلات اسکلتی بطور کامل ناشی از ایمپالسهای عصبی است که از نخاع به عضله می‌آیند. این ایمپالسها نیز بنوبه خود قسمتی بوسیله ایمپالسهای صادره از مغز به نورونهای حرکتی شاخ قدامی مربوطه و قسمتی بوسیله ایمپالسهای که از دوکهای عضلانی *muscle spindles* موجود در

خود عضله شروع می‌شوند کنترل می‌گردند.

دوکهای عضلانی گیرنده‌های حسی هستند که در سراسر تقریباً تمام عضلات اسکلتی برای پی بردن به درجه انقباض عضلانی وجود دارند. دوکهای عضلانی به تفصیل در فصل ۵۱ شرح داده خواهند شد اما بطور خلاصه، این دوکها ایمپالسهای را تقریباً بطور مداوم از طریق ریشه‌های خلفی بداخل نخاع ارسال داشته و در آنجا نورونهای حرکتی شاخ قدامی را تحریک می‌کنند و این نورونها نیز بنوبه خود استیمولوسهای عصبی لازم برای تنوس عضلانی را تولید می‌کنند. قطع ریشه خلفی که موجب نرسیدن ایمپالسهای دوکهای عضلانی به نخاع می‌شود معمولاً تنوس عضلانی را آنقدر کاهش می‌دهد که عضله به حالت کاملاً شل درمی‌آید.

عوامل متعدد عصبی دیگر که بخصوص از مغز شروع می‌شوند نیز در کنترل تنوس عضلانی دخالت می‌کنند. این عوامل در فصل ۵۱ در مورد دوک عضلانی و عمل نخاع شرح داده خواهند شد.

خستگی عضلانی

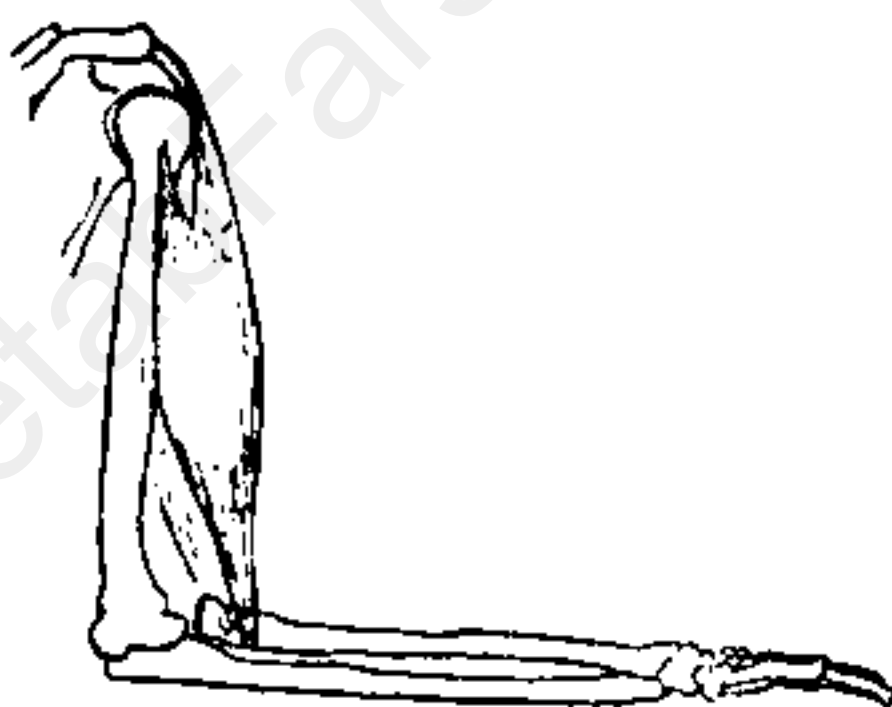
انقباض طولانی و قوی يك عضله منجر به حالت خستگی عضلانی می‌شود. خستگی عضلانی صرفاً ناشی از عدم قدرت روندهای انقباضی و متابلیک فیبرهای عضلانی برای ادامه تأمین برون‌ده کاری بهمان میزان اولیه است. عصب به عمل خود ادامه می‌دهد و ایمپالسهای عصبی بطور طبیعی از صفحه محرکه بداخل فیبر عضلانی منتقل می‌شوند و حتی پتانسیل‌های عمل طبیعی در فیبرهای عضلانی انتشار می‌یابند اما انقباض بعثت از بین رفتن آدنوزین تری فسفات در داخل خود عضله ضعیفتر و ضعیفتر می‌شود. قطع جریان خون عضله‌ای که در حال انقباض است بعثت نرسیدن مواد غذایی، در ظرف يك دقیقه یا بیشتر منجر به خستگی عضلانی تقریباً کامل می‌شود.

سیستمهای اهرمی بدن

عضلات بوسیله وارد کردن فشار به نقطه الصاقشان به استخوانها عمل می‌کنند و استخوانها نیز بنوبه خود انواع مختلف سیستمهای اهرمی را تشکیل می‌دهند. شکل ۱۴-۱۱ سیستم اهرمی را نشان می‌دهد که بوسیله عضله دوسر بازوئی برای بلند کردن ساعد فعال می‌شود. هرگاه فرض کنیم که سطح مقطع عضله دوسر بازو ۳۸ سانتیمتر مربع باشد در اینحال حداکثر نیروی انقباضی حدود ۱۳۵ کیلوگرم خواهد بود. هنگامیکه ساعد دقیقاً عمود بر بازو باشد، محل الصاق وتر عضله دوسر حدود پنج سانتیمتر در جلوی نقطه اتکای آرنج قرار می‌گیرد و طول کل اهرم ساعد حدود ۳۵ سانتیمتر است. بنابراین، مقدار نیروی بالابرنده‌ای که عضله دوسر در دست خواهد داشت فقط يك هفتم ۱۳۵ کیلوگرم یعنی

۱۹/۵ کیلوگرم خواهد بود. هنگامیکه ساعد در امتداد بازو قرار داشته باشد یعنی اندام فوقانی در وضعیت الکستانیون کامل باشد محل الصاق وتر عضله دوسر در جلوی نقطه اتکای آرنج بسیار کمتر از ۵ سانتیمتر بوده و بنابراین نیروئی که بوسیله آن می توان ساعد را بالا برد بسیار کمتر از ۱۹/۵ کیلوگرم خواهد بود.

بطور خلاصه، تجزیه و تحلیل سیستمهای اهرمی بدن بستگی به (الف) دانستن نقطه الصاق هر عضله، (ب) فاصله نقطه الصاق تا نقطه اتکای اهرم، (ج) طول اهرم، و (د) وضع اهرم دارد. بدیهی است که انواع متفاوتی از حرکت در بدن مورد نیاز هستند که بعضی از آنها نیاز به قدرت زیاد و بعضی دیگر نیاز به تغییر محل زیاد دارند. به این دلیل، همه نوع عضله ای در بدن یافت می شود که بعضی بلند بوده و در موقع انقباض بمقدار زیادی کوتاه می شوند، و بعضی دیگر کوتاه اما با سطح مقطع زیاد هستند و بنابراین می توانند نیروی فوق العاده زیادی را در فاصله کوتاهی اعمال کنند. مطالعه انواع مختلف عضلات، سیستمهای اهرمی، و حرکات آنها موسوم به کینزیولوژی *kinesiology* بوده و بخش بسیار مهمی از تشریح فیزیولوژیک بدن را تشکیل می دهد.



شکل ۱۹ - ۱۱ - سیستم اهرمی که بوسیله عضله دوسر بازوئی فعال می شود.

تطابق طول عضله با طول سیستم اهرمی - هرگاه استخوانی دچار شکستگی شده و پس از التیام طول آن کوتاهتر شود بدیهی است که نیروی انقباضی عضلاتی که در طول این استخوان شکسته قرار دارند بعزت کوتاه شدن طول عضلات، کاهش می یابد. اما باید دانست عضلاتی که به این ترتیب کوتاه شده اند در جریان چند هفته بعد، از نظر فیزیکی کوتاه می شوند به این معنی که فیبرهای عضلانی کوتاه شده و طول جدیدی در عضله برقرار می کنند که تقریباً برابر با حداکثر طول خود سیستم اهرمی است و به این ترتیب نیروی اپتیمو انقباضی عضلات را مجدداً برقرار می سازند.

همین روند کوتاه شدن نیز در عضلات اندامهایی دیده می شود که برای چندین هفته بر اثر گچ گیری بی حرکت شده باشند البته به شرطی که عضلات در طی این مدت در یک وضع کوتاه شده قرار گرفته باشند. هنگامیکه گچ برداشته می شود، این عضلات باید

شالیهاً بمدت چندین هفته مرتباً تحت کشش قرار داده شوند تا تحرك كامل آنها مجدداً برقرار شود.

صفات اختصاصی و ناهنجاریهای عمل عضلات اسکلتی

هیپرتروفی عضله

فعالیت شدید و قوی عضلانی موجب بزرگ شدن عضله می شود و این پدیده موسوم به هیپرتروفی hypertrophy است. قطر فیبرهای عضلانی بطور انفرادی زیاد میشود. ساز کوپلاسم افزایش می یابد و فیبرها از نظر مواد غذائی مختلف و مواد متابولیک واسطه ای از قبیل آدنوزین تری فسفات، کراتین فسفات، گلیکوژن، لیپیدهای داخل سلولی و حتی میتو کندریهای متعدد اضافی غنی میشوند. این احتمال نیز وجود دارد که میوفیبریلها از نظر اندازه و شاید هم از نظر تعداد زیاد میشوند اما این امر ثابت نشده است. بطور خلاصه، هیپرتروفی عضلانی هم قدرت محرکه عضله و هم مکانیسمهای تغذیه ای برای حفظ این نیروی محرکه افزایش یافته را زیاد میکند.

فعالیت ضعیف عضلانی حتی در صورتیکه مدتهای طولانی ادامه داشته باشد منجر به هیپرتروفی قابل ملاحظه ای نمی شود بلکه هیپرتروفی بطور عمده بر اثر فعالیت شدید و قوی عضلانی بوجود می آید حتی اگر این فعالیت فقط برای چند دقیقه در هر روز انجام شود. به این دلیل، قدرت عضلانی را می توان با تمرینات «مقاومتی» یا «ایزومتریک» بسیار سریعتر از تمرینات ملایم طولانی افزایش داد. در واقع، عملاً میوفیبریل جدیدی بوجود نمی آید مگر اینکه عضله لااقل تا ۷۵ درصد تانسین حداکثر خود منقبض شود. از طرف دیگر، فعالیت عضلانی طولانی قدرت تحمل عضله را زیاد میکند و موجب افزایش آنزیمهای اکسیداتیو، میوگلوبین، و حتی تعداد مویرگهای خونی می شود که همگی آنها برای متابولیسم افزایش یافته عضله ضروری هستند.

آتروفی عضله

آتروفی عضلانی atrophy معکوس هیپرتروفی است. هرگاه عضله ای مورد استفاده قرار نگیرد و یا لااقل فقط برای انجام انقباضات بسیار ضعیف بکار رود آتروفی بوجود می آید آتروفی مخصوصاً موقعی ایجاد می شود که اندامها در گچ قرار داده شوند و به این ترتیب از انقباض عضلات جلوگیری بعمل آید. حتی يك تا دو ماه عدم استفاده می تواند گاهی اندازه عضله را به نصف طبیعی برساند.

آتروفی ناشی از قطع عصب عضله - هنگامیکه عصب عضله ای قطع می شود

عضله بلافاصله شروع به آتروفی می کند و برای چندین سال به کوچک شدن ادامه می دهد. هرگاه عضله در طی سه تا چهارماه مجدداً عصب گیری کرد عمل کامل عضله معمولاً بازمی گردد اما بعد از چهارماه بدون عصب بودن، تعدادی از فیبرهای عضلانی معمولاً تحلیل می روند. عصب گیری مجدد بعد از دو سال بندرت منجر به بازگشت عمل عضله می شود. مطالعات پاتولوژیک نشان می دهند که در این زمان بافت چربی و بافت همبندی جای فیبرهای عضلانی را می گیرند.

جلوگیری از آتروفی عضله بوسیله تحریک الکتریکی - تحریک الکتریکی قوی عضلاتی که عصبشان قطع شده بخصوص هنگامیکه انقباضات حاصله در برابر بار انجام شوند آتروفی عضله را به تأخیر انداخته و در بعضی موارد با وجود قطع عصب، از ایجاد آتروفی جلوگیری خواهد کرد. از این عمل برای زنده نگاهداشتن عضلات تا زمانی که عصب گیری مجدد بتواند انجام شود استفاده می گردد.

کنتراکتور فیزیکی عضله متعاقب قطع عصب - هنگامیکه عصب عضله ای قطع می شود، در صورتیکه عضله در وضع کوتاه شده ای نگاهداری شود فیبرهای عضلانی شروع به کوتاه شدن می کنند و حتی اعصاب و نیامهای مربوطه نیز کوتاه می شوند. تمام این موضوع ناشی از یکی از مشخصات طبیعی رشته های پروتئینی موسوم به creep (کوتاه شدن) است به این معنی که هرگاه حرکت مداوم، عضله و سایر تشکیلات وابسته به آن را در حال کشش نگاه ندارد این بافتها طول کوتاهی پیدا می کنند. این موضوع یکی از مشکلترین مسائل در درمان بیمارانی است که عضلاتشان مثلاً بر اثر پولیومیلیت یا آسیب، عصب خود را از دست داده است. هرگاه عضله روزانه بطور پاصیو تحت کشش قرار نگیرد ممکن است آنقدر کوتاه شود که حتی بعد از عصب گیری مجدد نیز قابل استفاده نباشد. اما مهمتر از همه آن است که کوتاه شدن غالباً می تواند منجر به وضعیتهای فوق العاده ناهنجار قسمتهای مختلف بدن شود.

جمود نعشی

چندین ساعت بعد از مرگ عضلات بدن دچار یک حالت کنتراکتور contracture موسوم به جمود نعشی rigor mortis می شوند یعنی عضلات حتی بدون پتانسیلهای عمل منقبض و سخت می شوند. تصور می شود که این سختی ناشی از فقدان کامل آدنوزین تری فسفات باشد که برای جدا کردن پلنهای عرضی از فیلامانهای اتین در جریان روند رفع انقباض یا شل شدن عضله مورد نیاز است. عضلات در حال جمود باقی میمانند تا اینکه سرانجام پروتئینهای عضلانی خراب شوند. خراب شدن پروتئینها معمولاً حدود ۱۵ تا ۲۵ ساعت بعد بوسیله آنزیمهایی ایجاد می شود که از لیزوزومها آزاد می گردند.

فلج دوره‌ای فامیلی

ندرتاً يك بیماری موسوم به فلج دوره‌ای فامیلی familial periodic paralysis دیده می‌شود. در افراد مبتلا به این بیماری، غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی بطور دوره‌ای فوق‌العاده کاهش می‌یابد و موجب درجات مختلف فلج می‌گردد. کاهش شدید پتاسیم مایع خارج سلولی، پتانسیل غشاء فیبر عضلانی را تا حد بسیار زیادی بالا می‌برد. این امر منجر به هیپرپولاریزاسیون شدید غشاء (پتانسیلی منفی‌تر از ۹۰- میلی‌ولت) می‌شود و غشاء را عملاً غیر قابل تحریک می‌سازد. عبارت دیگر پتانسیل غشاء آنقدر زیاد است که استیمولوس طبیعی در صفحه حرکتی قادر به اکسپتته کردن فیبر عضلانی نیست.

الکترومیوگرام

هر بار که يك پتانسیل عمل در طول يك فیبر عضلانی عبور می‌کند بخش کوچکی از جریان الکتریکی در اطراف عضله پخش شده و تا سطح پوست می‌رسد. در صورتیکه تعداد زیادی از فیبرهای عضلانی بطور همزمان منقبض شوند مجموع پتانسیل‌های الکتریکی در پوست ممکن است بسیار زیاد شود. با قراردادن دو الکترود بر روی سطح پوست یا فرو کردن يك الکترود سوزنی بداخل عضله، يك منحنی تغییرات پتانسیل موسوم به الکترومیوگرام electromyogram را می‌توان در هنگام استیمولاسیون عضله بدست آورد. شکل ۱۷-۱۱ نمونه يك الکترومیوگرام عضله گاستروکنیمیوس را در جریان يك انقباض متوسط نشان می‌دهد. الکترومیوگرام غالباً در کلینیک برای تشخیص ناهنجاریهای اکسیتاسیون عضله مورد استفاده قرار می‌گیرد. دوتا از این ناهنجاریها عبارتند از فاسیکولاسیون و فیبریلاسیون.

شکل ۱۷-۱۱ - الکترومیوگرام ثبت شده در جریان انقباض عضله گاسترو-کنیمیوس.



فاسیکولاسیون عضله - هنگامیکه يك ایمپالس غیر طبیعی در يك فیبر عصبی حرکتی حادث می‌شود تمام واحد حرکتی مربوط به آن منقبض می‌شود. این عمل غالباً موجب انقباض کافی در عضله می‌شود بطوریکه می‌توان موج کوچکی را در پوست روی آن عضله مشاهده کرد. این روند موسوم به فاسیکولاسیون fasciculation است.

فاسیکولاسیون مخصوصاً متعاقب تخریب نورونهای حرکتی شاخ قدامی نخاع در

پولیومیلیت یا متعاقب قطع يك عصب بر اثر ضربه ایجاد می‌شود. بتدریج که فیبرهای عصبی محیطی می‌میرند، ایمپالسه‌های خودبخودی در جریان چندروز اول تولید می‌شوند و موجب فاسیکولاسیون عضله می‌گردند. فاسیکولاسیون در الکترومیوگرام (از پوست روی عضله) بصورت پتانسیل‌های دوره‌ای ضعیف دیده می‌شود.

فیبریلاسیون عضله - بعد از آنکه تمام اعصاب يك عضله خراب شدند و فیبرهای عصبی نیز فعالیت خود را از دست دادند، یعنی پس از سه تا پنج روز، ایمپالسه‌های خود بخودی شروع به ظاهر شدن در فیبرهای عضلانی بدون عصب می‌کنند. در ابتدا ایمپالسه‌ها با فرکانس يك بار در هر چند ثانیه تولید می‌شوند، اما بعد از چندروز تا چند هفته دیگر، فرکانس ایمپالسه‌ها به ۳ تا ۱۰ بار در ثانیه می‌رسد. به این ترتیب، عضلات اسکلتی پس از آنکه از قید عصب خود آزاد شدند يك ریتمیسته ذاتی پیدا می‌کنند. بعد از چندین هفته دیگر، فیبرهای عضلانی تا آن حد آتروفی پیدا می‌کنند که ایمپالسه‌ها سرانجام قطع می‌گردند. برای ثبت الکترومیوگرام در فیبریلاسیون، باید الکترودهای سوزنی بسیار ظریف دوقطبی را بداخل بطن خود عضله فرو کرد زیرا فیبرهای عضلانی مجاور، بطور همزمان با یکدیگر تحریک نمی‌شوند و بنابراین پتانسیل‌های حاصل از آنها با یکدیگر جمع نمی‌شوند. در نتیجه، پتانسیل‌ها آنقدر قوی نیستند که قابل ثبت از راه سطح پوست باشند.

فصل ۱۲

انتقال عصبی عضلانی و

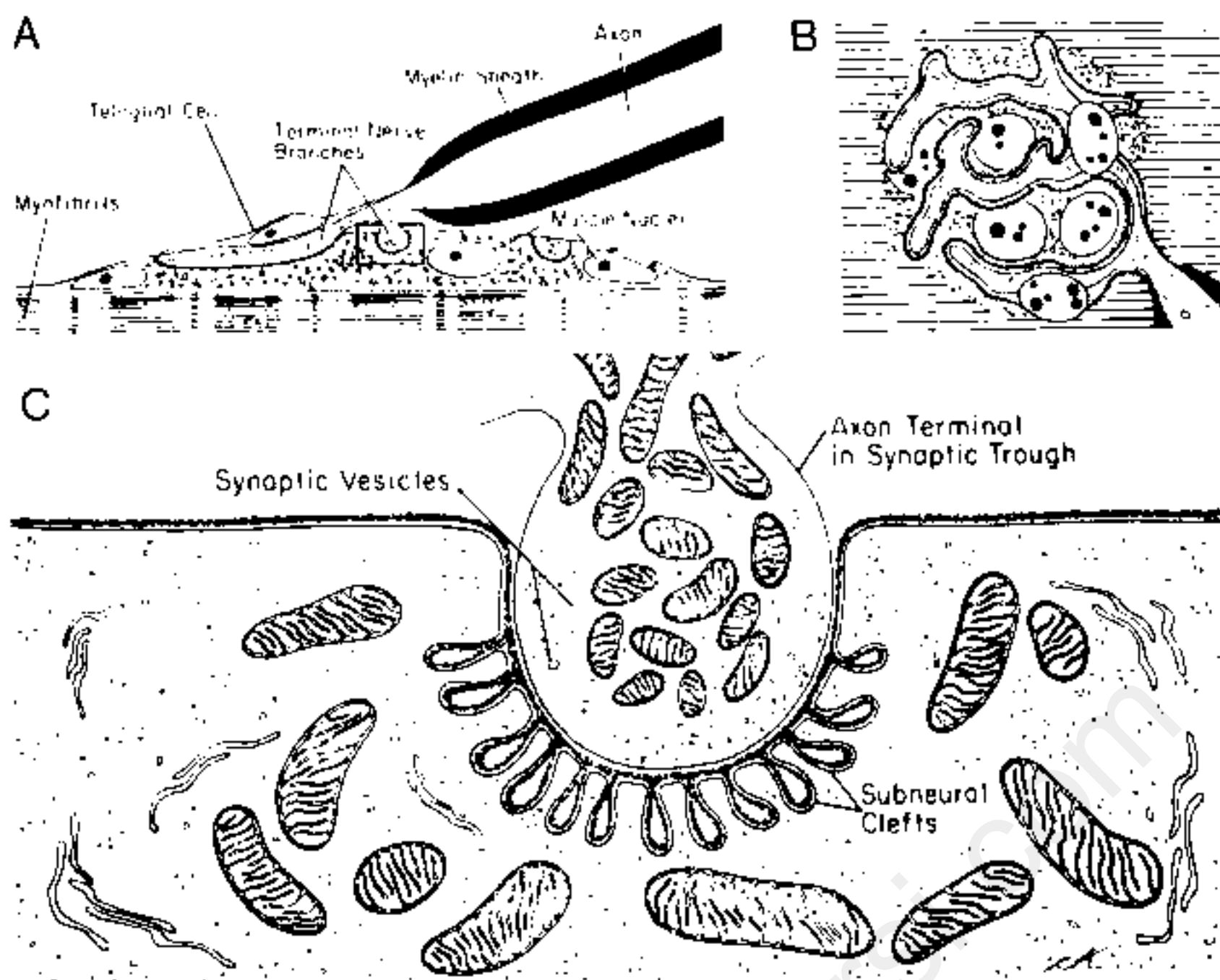
عمل عضلات صاف

انتقال ایمپالسها از اعصاب به فیبرهای عضله اسکلتی:

محل تماس عصبی عضلانی

عضلات اسکلتی بوسیله فیبرهای عصبی میلین دار قطوری که از نورونهای حرکتی درشت شاخ قدامی نخاع شروع می شوند عصبی می گردند. در فصل گذشته خاطر نشان شد که هر فیبر عصبی بطور طبیعی بدفعات زیاد منشعب شده و از ۳ تا چندین صد فیبر عضله اسکلتی را تحریک می کند. انتهای رشته های عصبی يك محل تماس با فیبر عضلانی تقریباً در وسط آن به نام محل تماس عصبی عضلانی neuromuscular junction برقرار می کنند بطوریکه پتانسیل عمل در هر دو جهت در طول فیبر عضلانی سیر می کند. به استثنای دو درصد فیبرهای عضله، فقط يك محل تماس عصبی عضلانی برای هر فیبر عضلانی وجود دارد.

تشریح فیزیولوژیک محل تماس عصبی عضلانی - قسمتهای A و B از شکل ۱-۱۲ محل تماس عصبی عضلانی بین يك فیبر عصبی میلین دار قطور و يك فیبر عضله اسکلتی را نشان می دهند. فیبر عصبی در انتهای خود منشعب شده و مجموعه ای از ترمینالهای عصبی موسوم به صفحه انتهائی end-plate تشکیل می دهد که در يك فرو رفتگی از سطح فیبر عضلانی قرار می گیرد اما بطور کامل در خارج غشاء پلاسمائی فیبر عضلانی قرار ندارد. تمام این تشکیلات بوسیله يك یا چند سلول شوان پوشیده می شود و این سلولهای شوان، صفحه انتهائی را از مایعات اطراف مجزا می سازند.



شکل ۱-۱۲- نماهای مختلف صفحه حرکتی انتهائی. (A) مقطع طولی صفحه انتهائی. (B) نمای سطحی صفحه انتهائی. (C) نقطه تماس بین یکی از ترمینالهای آکسون و غشاء فیبر عضلانی در عکس میکروسکوپ الکترونی. که ناحیه مربع قسمت A را با درشت نمائی زیاد نشان می دهد.

شکل ۱-۱۲ شمائی از محل تماس بین یک ترمینال آکسون و غشاء فیبر عضلانی را که بوسیله میکروسکوپ الکترونی مشخص شده نشان می دهد. فرورفتگی غشاء فیبر عضلانی موسوم به ناودان سیناپسی synaptic gutter و فضای بین ترمینال عصبی و غشاء فیبر عضلانی موسوم به شکاف سیناپسی synaptic cleft است. پهنای شکاف سیناپسی ۲۰۰ تا ۳۰۰ آنگستروم بوده و از یک ماده زمینه ژلاتینی پر شده که مایع خارج سلولی از میان آن انتشار می یابد. در عمق ناودان سیناپسی، چین خوردگیهای متعددی در فیبر عضلانی موسوم به شکافهای زیر عصبی subneural وجود دارد. در ترمینال آکسون تعداد زیادی میتوکندری وجود دارد که انرژی لازم برای سنتز میانجی تحریکی استیل کولین را تأمین می کنند. استیل کولین در سیتوپلاسم ترمینال ساخته می شود اما با سرعت جذب تعداد زیادی وزیکولهای سیناپسی کوچک می گردد. تقریباً ۳۰۰،۰۰۰ وزیکول سیناپسی بطور طبیعی در تمام ترمینالهای یک صفحه انتهائی وجود دارند. بر روی سطح چین خوردگیهای ناودان سیناپسی دستجاتی از آنزیم کولین استراز قرار دارد که قادر به تجزیه استیل کولین است.

ترشح استیل کولین بوسیله ترمینالهای آکسون - هنگامیکه يك ایمپالس عصبی

به محل تماس عصبی عضلانی میرسد حدود ۳۰۰ وزیکول استیل کولین بوسیله ترمینالها بداخل شکافهای سیناپسی بین ترمینالها و غشاء فیبر عضلانی آزاد میشوند. این امر ناشی از حرکت یونهای کلسیم از مایع خارج سلولی بداخل غشاء ترمینالها در هنگامی است که پتانسیل عمل غشاء آنها را دپولاریزه میکند. یونهای کلسیم موجب پاره شدن وزیکولهای استیل کولین بداخل شکاف سیناپسی می شوند. در غیاب کلسیم یا در حضور مازاد منیزیم، آزاد شدن استیل کولین شدیداً تضعیف می شود.

انهدام استیل کولین آزاد شده توسط کولینستراز - در ظرف تقریباً يك میلی سکند بعد از آنکه استیل کولین توسط ترمینال آکسونی آزاد شد، بخش اندکی از آن بخارج از شکاف سیناپسی انتشار یافته و دیگر بر روی غشاء فیبر عضلانی عمل نمیکند اما قسمت عمده آن توسط کولینستراز *cholinesterase* در شکافهای زیر عصبی منهدم می شود. دوره زمانی بسیار کوتاهی که استیل کولین در تماس با غشاء فیبر عضلانی باقی میماند - حدود يك میلی سکند - تقریباً همیشه برای تحریک فیبر عضلانی کافی است و بعلاوه، حذف سریع استیل کولین، بعد از آنکه اثر پتانسیل عمل اول بر روی فیبر عضلانی از بین رفت، از تحریک مجدد فیبر عضلانی جلوگیری میکند.

پتانسیل صفحه انتهایی و اکستاسیون فیبر عضلانی اسکلتی - با وجودیکه استیل -

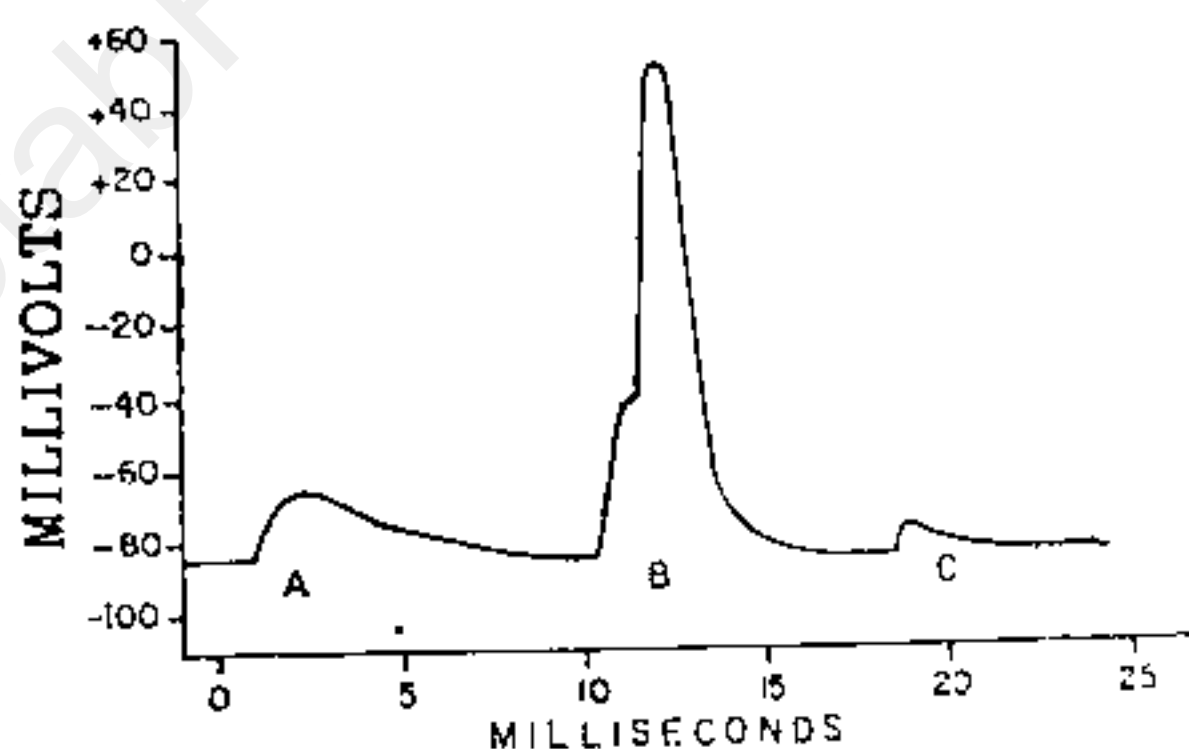
کولین آزاد شده بداخل فضای بین صفحه انتهایی و غشاء عضلانی فقط برای جزء بسیار ناچیزی از يك ثانیه باقی میماند، در طی این زمان کوتاه می تواند بمقدار کافی بر روی غشاء عضلانی اثر کرده و منافذ بزرگی با قطر $1/6$ تا $1/7$ نانومتر (۶ تا ۷ آنگستروم) در غشاء باز کند. این امر غشاء را به یونهای سدیم (و نیز بیشتر یونهای دیگر) فوق العاده نفوذ پذیر می سازد و ورود سریع سدیم بداخل فیبر عضلانی را امکان پذیر می سازد. در نتیجه، پتانسیل غشاء در ناحیه موضعی صفحه انتهایی تا ۵۰ تا ۷۵ میلی ولت بالا می رود و يك پتانسیل موضعی موسوم به پتانسیل صفحه انتهایی *end - plate potential* تولید میکند.

مکانیسم احتمالی افزایش نفوذ پذیری غشاء فیبر عضلانی بوسیله استیل کولین بقرار زیر است: تصور می شود که غشاء فیبر عضلانی محتوی يك مولکول پروتئینی خاص موسوم به ماده گیرنده استیل کولین است که استیل کولین با آن ترکیب می شود. این گیرنده در تحت تأثیر استیل کولین دچار تغییر شکل شده و نفوذ پذیری غشاء به عموم یونها و مهمتر از همه به یون سدیم را افزایش می دهد. متعاقب این عمل، ورود سریع یونهای سدیم پتانسیل صفحه انتهایی را تولید می کند که مسئول برقرار شدن پتانسیل عمل در غشاء فیبر عضلانی است. نمونه يك پتانسیل صفحه انتهایی در نقطه *A* در شکل ۲-۱۲ نشان داده شده است. این پتانسیل بعد از مسموم کردن عضله با کورار ثبت شده است. کورار دامنه پتانسیل

صفحه انتهائی را آنقدر کاهش می دهد که نمی تواند يك پتانسیل عمل در فیبر عضلانی تولید کند. اما در فیبر عضلانی طبیعی اثری که در قسمت B نشان داده دیده می شود؛ پتانسیل صفحه انتهائی شروع می شود اما قبل از آنکه بتواند دوره خود را کامل کند جریانه های الکتریکی موضعی شدید حاصل از آن يك پتانسیل عمل تولید می کنند که در هر دو جهت در طول فیبر عضلانی انتشار می یابد. ولتاژ آستانه برای تحریک شدن فیبر عضلانی تقریباً ۵۰ میلی ولت است. بنابراین، هرگاه پتانسیل استراحت غشاء عضله در حد طبیعی یعنی ۹۰- میلی ولت باشد در اینحال يك پتانسیل صفحه انتهائی به میزان ۴۰+ میلی ولت لازم است تا يك پتانسیل عمل در فیبر عضلانی تولید کند.

در نقطه C وضعیت دیگری تصویر شده که در آن فقط مقدار اندکی استیل کولین بداخل صفحه انتهائی آزاد می شود. این حالت نیز موجب تولید يك پتانسیل صفحه انتهائی می شود که کمتر از آستانه لازم برای تولید يك پتانسیل عمل است. توجه کنید که پتانسیل صفحه انتهائی در چند میلی سکند از بین می رود. به این ترتیب عدم انتقال يك سیگنال عصبی به فیبر عضلانی می تواند از کاهش گیرندگی غشاء فیبر عضلانی. مثلاً در هنگامی که عضله توسط کورار مسموم شده، یا از کاهش آزاد شدن استیل کولین. مثلاً در هنگامیکه صفحات انتهائی توسط سم بوتولینوم مسموم شده، ناشی گردد.

شکل ۲-۱۲. پتانسیل های صفحه انتهائی
A پتانسیل طبیعی صفحه انتهائی که در يك عضله کوراریزه ثبت شده بطوریکه خود فیبر عضلانی نمی تواند يك پتانسیل عمل تولید کند. B پتانسیل صفحه انتهائی که يك پتانسیل عمل تولید کرده است. C پتانسیل صفحه انتهائی که برای ایجاد يك پتانسیل در عضله کافی نیست.



عامل اطمینان برای انتقال در محل تماس عصبی عضلانی - خستگی محل تماس عصبی عضلانی - در حال عادی هر ایمپالسی که به تماس عصبی عضلانی می رسد يك پتانسیل صفحه انتهائی حدود سه تا چهار برابر مقدار لازم برای تحریک فیبر عضلانی تولید می کند بنابراین گفته می شود که محل تماس عصبی عضلانی طبیعی دارای عامل اطمینان بسیار بالائی است. اما استیمولاسیون مصنوعی فیبر عصبی با فرکانس بیشتر از ۱۰۰ بار در ثانیه بمدت چندین دقیقه غالباً تعداد وزیکول های استیل کولین را که بر اثر هر ایمپالس پاره می شوند کاهش می دهد بطوریکه ایمپالسها غالباً نمی توانند بداخل فیبر عضلانی عبور کنند. این حالت موسوم به خستگی محل تماس عصبی عضلانی بوده و مشابه خستگی

سیناپسها در سیستم عصبی مرکزی است. اما در تحت شرایط طبیعی، خستگی محل تماس عصبی عضلانی تقریباً هیچگاه حادث نمی‌شود زیرا تقریباً هیچگاه اعصاب نخاعی حتی فعالترین محل‌های تماس عصبی عضلانی را بیشتر از ۱۰۰ بار در ثانیه تحریک نمی‌کنند.

داروهائی که بر انتقال در محل تماس عصبی عضلانی تأثیر می‌کنند

داروهائی که فیبر عضلانی را بوسیله عمل شبه استیل کولینی تحریک می‌کنند - بسیاری از ترکیبات مختلف شامل متاکولین، کربا کول و نیکوتین دارای همان اثر استیل-کولین بر روی فیبر عضلانی هستند. اختلاف بین این داروها و استیل کولین آن است که این داروها بوسیله کولین استراز خراب نمی‌شوند و یا بسیار به آهستگی خراب می‌شوند و لذا هنگامیکه به فیبر عضلانی داده می‌شوند عمل آنها برای چندین دقیقه تا چندین ساعت ادامه می‌یابد.

مقادیر متوسط سه داروی بالا که به يك فیبر عضلانی داده شود مناطق موضعی دیپولاریزاسیون تولید می‌کند و هر بار که فیبر عضلانی در جای دیگری روپولاریزه شود این مناطق دیپولاریزاسیون با کمک پونتهائی که از آنها بداخل فیبر نشت می‌کنند موجب يك پتانسیل عمل جدید می‌شوند و از این راه يك حالت اسپاسم ایجاد می‌کنند. از طرف دیگر، هنگامیکه مقادیر فوق العاده زیادی از این داروها مصرف شوند غشاء فیبرها با چنان وسعتی دیپولاریزه می‌شود که فیبرهای عضلانی دیگر نمی‌توانند ایمپالسها را انتقال دهند و بجای حالت اسپاسم که با مقادیر متوسط دیده می‌شود يك حالت فلج شل در عضله بوجود می‌آید.

داروهائی که انتقال را در محل تماس عصبی عضلانی مسدود می‌کنند - يك گروه از داروها موسوم به داروهای کوراری شکل می‌توانند از عبور ایمپالسها از صفحات انتهائی بداخل عضله جلوگیری کنند. بعنوان مثال، D - توبوکورارین احتمالاً بوسیله رقابت با استیل کولین بر سر محل‌های گیرنده غشاء، بر روی غشاء تأثیر می‌کند و در نتیجه، استیل کولین نمی‌تواند نفوذپذیری غشاء را به میزان کافی برای شروع يك موج دیپولاریزاسیون افزایش دهد.

داروهائی که محل تماس عصبی عضلانی را با غیر فعال کردن کولین استراز تحریک می‌کنند - سه داروی بسیار معروف موسوم به نئوستیگمین، فیزوستیگمین و دی‌ایزوپروپیل فلوتوروفسفات، کولین استراز را غیر فعال می‌کنند و لذا کولین استراز نمی‌تواند بطور طبیعی استیل کولین آزاد شده در صفحه انتهائی را هیدرولیز کند. در نتیجه، مقدار استیل کولین با ایمپالسهای عصبی متوالی زیاد می‌شود بطوریکه مقدار زیادی استیل کولین می‌تواند تجمع یافته و فیبر عضلانی را بطور تکراری تحریک کند. این امر

حتی با رسیدن فقط چند ایمپالس عصبی به عضله موجب اسپاسم عضلانی می شود و می تواند با ایجاد اسپاسم حنجره، شخص را خفه کند.

نئوستیگمین و فیزوستیگمین با کولین استراز ترکیب شده و آن را برای چندین ساعت از فعالیت می اندازند اما پس از این مدت از کولین استراز جدا می شوند و لذا کولین استراز می تواند مجدداً فعال شود. از طرف دیگر، دی ایزوپروپیل فلوتوروفسفات که بعنوان یک گاز عصبی بسیار قوی موارد استعمال جنگی دارد، عملاً کولین استراز را برای چندین هفته از فعالیت می اندازد و لذا یک داروی مخصوصاً کشنده است.

میاستنی گراو

بیماری میاستنی گراو myasthenia gravis (ضعف عضلانی وخیم) که ندرتاً در انسان دیده می شود بعلت عدم قدرت محل تماس عصبی عضلانی برای انتقال سیگنالها از فیبرهای عصبی به فیبرهای عضلانی، شخص را دچار فلج می سازد. از نظر پاتولوژیک، تعداد چین خوردگیهای ناودان سیناپسی کاهش می یابد و ناودان سیناپسی پهن می شود. همچنین، آنتی کورهائی که به فیبرهای عضلانی حمله می کنند در خون بسیاری از این بیماران نشان داده شده اند. بنابراین، تصور می شود که میاستنی گراو یک بیماری خود ایمنی است که در آن شخص مبتلا، آنتی کورهائی بر ضد عضلات خود تولید می کند و آنتی کورها بنوبه خود فیبرهای عضلانی را آسیب می رسانند و یکی از اثرات این عمل تخریب نسبی غشاء گیرنده محل تماس عصبی عضلانی است.

اگرچه اندازه گیریهای دقیق نوروفیزیولوژیک در محل تماس عصبی عضلانی این بیماران امکان پذیر نبوده است اما شواهد و قرائن نشان می دهند که پتانسیل صفحه انتهائی در این بیماران فوق العاده کاهش می یابد و علت این امر شاید آسیب غشاء گیرنده محل تماس عصبی عضلانی باشد.

صرف نظر از علت این بیماری، پتانسیلهای صفحات انتهائی که در ترمینالهای عصبی تولید می شوند آنقدر ضعیف هستند که نمی توانند فیبرهای عضلانی را بمقدار کافی تحریک کنند، هرگاه بیماری شدید باشد شخص بعلت فلج، و مخصوصاً فلج عضلات تنفسی می میرد. اما این بیماری را می توان معمولاً با چندین داروی مختلف که در زیر شرح داده می شوند تا حدودی بهبود بخشید.

درمان با داروها- هرگاه به شخص مبتلا به میاستنی گراو داروئی از قبیل نئوستیگمین داده شود که قادر است کولین استراز را از فعالیت انداخته یا خراب کند، استیل کولینی که بوسیله صفحات انتهائی ترشح می شود بلافاصله خراب نمی گردد. حال اگر یک سری ایمپالسهای متوالی به صفحه انتهائی برسد مقدار استیل کولین در غشاء فیبر عضلانی

متدرجاً بالا می‌رود تا اینکه سرانجام پتانسیل صفحه انتهائی ناشی از استیل‌کولین از حد آستانه لازم برای تحریک فیبر عضلانی زیاده‌تر می‌شود. به این ترتیب، با کاهش مقدار کولین استراز عضلات بیمار مبتلا به میاستنی گراو، حتی مقادیر نا کافی استیل‌کولین مترشحه در صفحات انتهائی برای ایجاد فعالیت عضلانی تقریباً طبیعی کافی خواهد بود.

انقباض عضلات صاف

در فصل قبل و تا اینجا در این فصل بحث ما مربوط به عضله اسکلتی بود. حال بشرح عضله صاف می‌پردازیم که از فیبرهای بسیار کوچکتری از فیبرهای عضلات اسکلتی تشکیل شده‌اند. عضلات صاف از فیبرهای بسیار کوچکتر از فیبرهای عضلات اسکلتی تشکیل شده‌اند. فیبرهای عضلات صاف معمولاً ۲ تا ۵ میکرون قطر داشته و فقط ۵ تا ۲۰۰ میکرون طول دارند در حالیکه فیبرهای عضلات اسکلتی قطری تا ۲۰ برابر آنها داشته و طولشان تا چندین هزار برابر می‌رسد. با این وجود، بسیاری از اصول انقباضی مشابه در مورد عضله صاف و عضله اسکلتی صدق می‌کند. میومتر از همه، همان مواد شیمیائی که موجب انقباض عضله اسکلتی می‌شوند باعث انقباض عضله صاف نیز می‌گردند اما ترتیب قرار گرفتن فیبرهای عضلات صاف همانطور که خواهیم دید کاملاً متفاوت است.

انواع عضله صاف

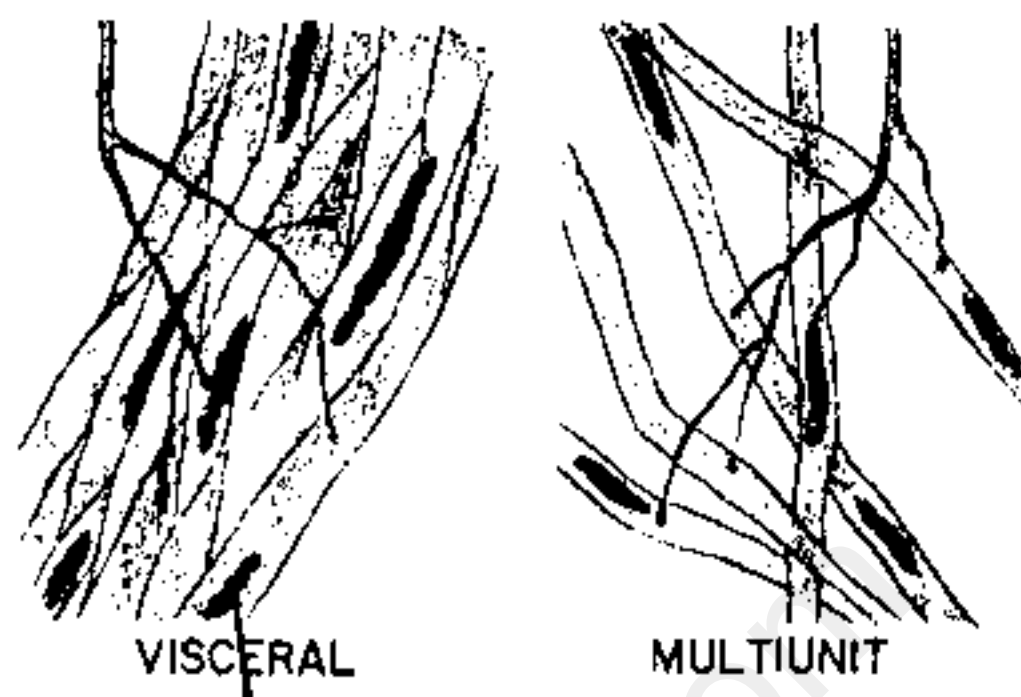
عضله صاف هر اندام غالباً با عضله صاف بیشتر اندامهای دیگر از چندین نظر تفاوت دارد: ابعاد فیزیکی، سازمان‌بندی بصورت دستجات یا صفحات، جواب به انواع مختلف محرکها، مشخصات عصب‌گیری، و هم‌ا. با این وجود، بخاطر سادگی، عضلات صاف را بطور کلی می‌توان به دو دسته بزرگ تقسیم کرد که در شکل ۳-۱۲ نشان داده شده‌اند: عضله صاف چند واحدی multiunit smooth muscle و عضله صاف احشائی visceral smooth muscle.

عضله صاف چند واحدی - این نوع عضله صاف از فیبرهای عضلانی صاف مجزا تشکیل شده است. هر فیبر بطور کاملاً مستقل از فیبرهای دیگر عمل می‌کند و غالباً مانند فیبرهای عضلانی اسکلتی از یک انتهای عصبی واحد عصب‌گیری می‌کند. علاوه بر آن، سطوح خارجی این فیبرها مانند فیبرهای عضلات اسکلتی از یک لایه نازک ماده شبیه غشاء پایه یعنی یک گلیکوپروتئین پوشیده می‌شوند که به عایق‌بندی فیبرهای جداگانه از یکدیگر کمک می‌کند.

مهمترین مشخص فیبرهای عضله صاف چند واحدی آن است که کنترل آنها تقریباً

بطور کامل بوسیله سیگنالهای عصبی و بمقدار بسیار اندك بوسیله استیمولوسهای دیگر از قبیل عوامل بافتی موضعی انجام می شود. يك صفت دیگر آن است كه این عضلات انقباضات خود بخودی نشان نمی دهند.

شكل ۳-۱۲. فیبرهای عضله صاف چند واحدی و عضله صاف احشائی.



بعضی از نمونه های عضله صاف چند واحدی كه در بدن یافت می شوند عبارتند از فیبرهای عضلانی صاف عضله مژگانی چشم، عنبیه چشم، پلك سوم كه چشم را در بعضی از حیوانات پست می پوشاند، عضلات راست كننده موكه موجب سیخ شدن موها بر اثر تحريك سیستم عصبی سمپاتيك می شوند، و عضله صاف بسیاری از رگهای خونی بزرگ.

عضله صاف احشائی - فیبرهای عضله صاف احشائی مشابه فیبرهای عضله صاف چند واحدی هستند با استثنای اینکه معمولاً بصورت صفحات یا دستجاتی منظم شده اند و غشاء های سلولی در نقاط متعدد با یکدیگر تماس حاصل کرده و شكافهای تماسی *gap junctions* یا *nexus* (جمع آن *nexi*) را بوجود می آورند. به این دلیل، این نوع عضله صاف، عضله صاف تك واحدی *single-unit* یا عضله صاف واحد *unitary* نامیده میشود. این نوع عضله در بیشتر اعضای بدن و بویژه در جدار روده، مجاری صفراوی، حالبها، رحم و غیره یافت میشود.

هنگامیكه قسمتی از يك عضله صاف احشائی تحريك می شود، پتانسیل عمل بوسیله انتقال افابتيك *ephaptic* (بدون میانجی شیمیائی) به فیبرهای مجاور هدایت می شود. این بدان معنی است كه پتانسیل عمل تولید شده در يك ناحیه از عضله، بطور الكتريكي فیبرهای مجاور را بدون ترشح هرگونه ماده تحريكی اكسیده می كند. فیبرهای عضله صاف احشائی می توانند پتانسیل عمل را به این روش از يك فیبر به فیبر دیگر انتقال دهند زیرا در محلی كه فیبرها با یکدیگر تماس پیدا می كنند يك محل تماس فشرده بانفوذپذیری

فوق العاده زیاد تشکیل می دهند بطوریکه مقاومت الکتریکی بین داخل غشاء يك فیبر و داخل فیبر دیگر فقط جزئی از مقاومت طبیعی غشاء است. بدیهی است که این امر اجازه می دهد که جریان الکتریکی به آسانی از داخل يك سلول به سلول دیگر برقرار شود و بنابراین موجب تسهیل انتقال پتانسیل های عمل در غشاء های سطحی توده عضلانی می گردد.

روند انقباضی در عضله صاف

پایه شیمیائی انقباض - عضله صاف محتوی هم فیلامانهای اکتین و هم فیلامانهای میوزین است. مشخصات شیمیائی آنها مشابه مشخصات شیمیائی فیلامانهای اکتین و میوزین عضله مخطط است اما دقیقاً با آنها یکی نیست. عضله صاف همچنین محتوی تروپومیوزین است اما در مورد وجود تروپونین یا يك ماده شبه تروپونین در عضله صاف تردید وجود دارد. این موضوع سؤالی را در مورد مکانیسم کنترل انقباض عضله صاف پیش میکشد که با تفصیل بیشتر در قسمت بعدی این فصل شرح داده خواهد شد.

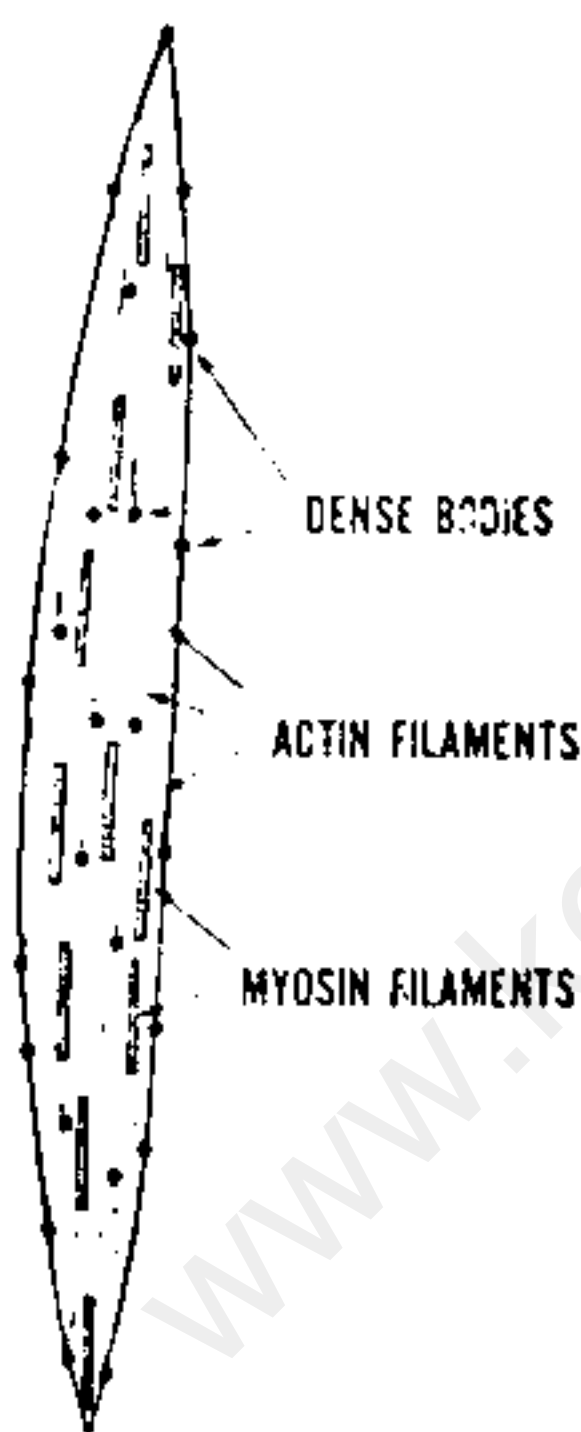
مطالعات شیمیائی نشان داده اند که اکتین و میوزین بدست آمده از عضله صاف بهمان روش اکتین و میوزین بدست آمده از عضله اسکلتی با یکدیگر وارد واکنش میشوند. علاوه بر آن، روند انقباضی توسط یونهای کلسیم فعال میشود، و آدنوزین تری فسفات به آدنوزین دی فسفات تجزیه میگردد تا انرژی مورد نیاز انقباض را تأمین کند.

از طرف دیگر، اختلافات عمده ای در سازمان بندی فیزیکی عضله صاف و عضله اسکلتی، و نیز اختلافاتی در سایر جنبه های عمل عضله صاف از قبیل مزدوج شدن اکسیناسیون و انقباض، کنترل روند انقباضی توسط یونهای کلسیم، مدت انقباض و مقدار انرژی مورد نیاز برای روند انقباضی وجود دارد.

پایه فیزیکی انقباض عضله صاف - ترتیب قرار گرفتن فیلامانهای اکتین و میوزین در عضله صاف نظیر عضله اسکلتی مخطط نیست و برای مدت زیادی، مشاهده هر گونه سازمان بندی خاص در سلول عضله صاف که بتواند انقباض را توجیه کند حتی در عکسهای میکروسکپ الکترونی غیر ممکن بود. اما تکنیکهای رنگ آمیزی اختصاصی جدید، سازمان بندی فیزیکی را که در شکل ۴ - ۱۲ تصویر شده پیشنهاد میکنند. این شکل تعداد زیادی فیلامانهای اکتین را نشان می دهد که به اجسام متراکم **dense bodies** چسبیده اند. تعدادی از این اجسام بنوبه خود به غشاء سلول می چسبند در حالیکه بقیه آنها در سراسر سارکوپلاسم منتشر شده اند. همچنین بنظر میرسد که تعداد کافی اتصالات عرضی بین اجسام متراکم وجود دارد که آنها را در داخل سلول در وضعیتهای نسبتاً ثابت نگاه دارد. در میان فیلامانهای اکتین معدودی فیلامانهای ضخیم با قطری حدود $2/5$ برابر قطر فیلامانهای

تازك اكتين وجود دارد و تصور میشود که اینها فیلامانهای میوزین باشند. اما باید دانست که تعداد این « فیلامانهای میوزین » فقط يك دوازدهم تا يك پانزدهم فیلامانهای اکتین است .

با وجود کم بودن نسبی فیلامانهای میوزین ، تصور می شود که این فیلامانها دارای پلهای عرضی کافی برای جذب تعداد زیادی فیلامانهای اکتین بوده و توسط مکانیسم لغزیدن فیلامانها عملاً بهمان روشی که در عضله اسکلتی بوجود می آید موجب انقباض میگردند. موضوع بویژه جالب آن است که حداکثر قدرت انقباض عضله صاف تقریباً با عضله اسکلتی برابر بوده و حدود ۲ تا ۳ کیلوگرم برای هر سانتیمتر مربع سطح مقطع عضله است.



شکل ۴ - ۱۱ - ترتیب قرار گرفتن فیلامانهای اکتین و میوزین در سلول عضله صاف. به چسبیدن فیلامانهای اکتین به اجسام متراکم که بعضی از آنها خود به غشاء سلول می چسبند توجه کنید.

آهسته بودن انقباض و شل شدن عضله صاف - اگرچه هر بافت عضلانی صاف دارای مشخصاتی کاملاً متمایز از بافتهای دیگر است يك بافت عضلانی صاف نمونه ۵۰ تا ۱۰۰ میلی سکند بعد از تحريك شدن شروع به انقباض میکند و حدود نیم ثانیه بعد به انقباض کامل می رسد. سپس انقباض در طی ۱ تا ۴ ثانیه بعد کاهش می یابد و باین ترتیب زمان کل انقباض ۱ تا ۳ ثانیه میشود که حدود ۳۰ برابر زمان انقباض تویج عضله اسکلتی است. اما باید دانست که انقباضات عضله صاف به کوتاهی ۲/۱ ثانیه و به درازی ۳۰ ثانیه ثبت شده اند. بنظر میرسد که سهم عمده حالت انقباضی طولانی عضله صاف ناشی از آهسته بودن

واکنشهای شیمیایی است که موجب انقباض میشوند. بعنوان مثال، با فرض اینکه انقباض عضله صاف با همان مکانیسم زبانه و چرخ دندانه که برای عضله اسکلتی پیشنهاد شده انجام شود محاسبه شده که فرکانس ضربانهای نیرو توسط سرپلهای عرضی در عضله صاف فقط يك پنجاهم تا يك صدم عضله اسکلتی است. ظاهراً این امر ناشی از این حقیقت است که سرپلهای عرضی فعالیت آدنوزین تری فسفازی بسیار کمتری از سرپلهای عرضی در عضله اسکلتی دارد.

انرژی مورد نیاز برای نگهداری انقباض عضله صاف — اندازه گیریها نشان داده اند که انرژی مورد نیاز برای نگاه داری يك تانسیون معین انقباضی در عضله صاف تا يك پانصدم عضله اسکلتی است. این امر احتمالاً ناشی از فعالیت بسیار آهسته آدنوزین تری فسفاتاز میوزینی و نیز ناشی از این حقیقت است که فیلامانهای میوزین بسیار کمتری در عضله صاف در مقایسه با عضله اسکلتی وجود دارد.

این صرفه جوئی در مصرف انرژی توسط عضله صاف اهمیت فوق العاده ای در عمل کلی بدن دارد زیرا اندامهایی از قبیل روده ها، مثانه، کیسه صفرا و سایر احشاء می بایستی در سراسر شبانه روز تنوس انقباضی متوسطی را حفظ کنند.

پتانسیل غشاء و پتانسیل عمل در عضله صاف

عضلات صاف دارای پتانسیلهای غشاء و پتانسیلهای عمل مشابه با فیبرهای عضلات اسکلتی هستند. علاوه بر آن، انقباض عضلات صاف مانند فیبرهای عضلات اسکلتی بوسیله دپولاریزاسیون غشاء ایجاد می شود. اما اختلافات کیفی و کمی در پتانسیلهای غشاء و پتانسیلهای عمل عضلات صاف وجود دارند که باید بطور اختصاصی مورد توجه قرار گیرند.

پتانسیلهای غشاء در عضله صاف — مقدار پتانسیل غشاء عضله صاف از يك نوع عضله صاف تا نوع دیگر تغییر می کند و این مقدار همچنین بستگی به شرایط لحظه ای عضله دارد. اما در حالت استراحت طبیعی، پتانسیل غشاء معمولاً حدود -۵۰ تا -۶۰ میلی ولت یا حدود -۳۰ میلی ولت مثبت تراز پتانسیل استراحت غشاء عضله اسکلتی است.

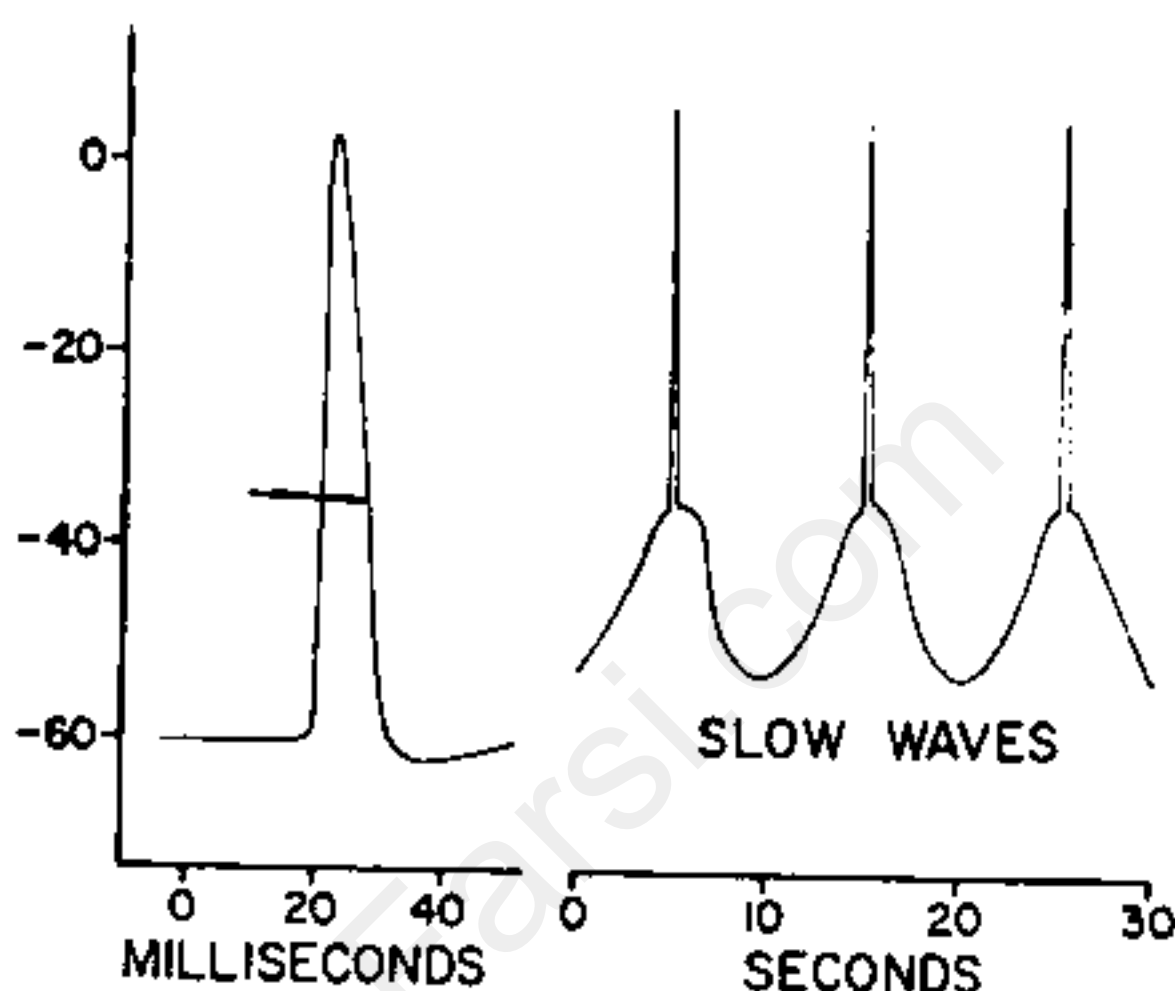
پتانسیل عمل در عضله صاف احشائی — پتانسیلهای عمل بهمان روش عضلات اسکلتی در عضلات صاف احشائی ایجاد می شوند. اما باید دانست که همانطور که بعداً شرح داده خواهد شد، پتانسیلهای عمل بطور طبیعی در انواع چند واحدی عضله صاف حادث نمی شوند.

پتانسیلهای عمل در عضلات صاف احشائی به دو روش مختلف ایجاد می شوند:

- (۱) پتانسیلهای نوك یا نیزه spike potential و (۲) پتانسیلهای عمل باکفه.

پتانسیل‌های نیزه - پتانسیل‌های نیزه نظیر آنچه در عضلات اسکلتی دیده می‌شود در بیشتر انواع عضله صاف احشائی ایجاد می‌شوند. مدت این پتانسیل عمل معمولاً حدود ۱۰ میلی‌سکان است (شکل A ۵-۱۲). این نوع پتانسیل‌های عمل را می‌توان به روش‌های متعدد از قبیل تحریک الکتریکی، عمل هورمون‌ها بر روی عضله صاف، عمل مواد میانجی فیبرهای عصبی، یا در نتیجه تولید خود بخودی در خود فیبر عضله صاف ایجاد کرد.

شکل ۵-۱۲ - (A) یک پتانسیل عمل عضله صاف (پتانسیل نیزه) که بوسیله استیمولوس خارجی ایجاد شده است. (B) یک سری پتانسیل عمل نیزه‌ای ناشی از امواج الکتریکی ریتمیک آهسته که بطور خود بخودی در عضله صاف جدار روده حادث می‌شوند.



پتانسیل‌های عمل با کفه - نوع دیگری از پتانسیل عمل که در بعضی از عضلات صاف احشائی ایجاد می‌شود در شکل ۶-۱۲ نشان داده است. شروع این پتانسیل عمل نظیر پتانسیل نیزه است اما بجای روپولاریزاسیون سریع غشاء فیبر عضلانی، روپولاریزاسیون برای چندین صد میلی‌سکان تا چندین صدهزار میلی‌سکان به تأخیر می‌افتد. کفدهائی به درازی ۳۰ ثانیه نیز ثبت شده‌اند. اهمیت کفه در آن است که می‌تواند دوره‌های طولانی انقباض را که لاقول در برخی از انواع عضله صاف بوجود می‌آیند توجیه کند. این نوع پتانسیل عمل غالباً در تحت بعضی شرایط در عضله حالب و در بعضی انواع عضله عروقی بوجود می‌آید. (همین نوع پتانسیل عمل است که همان‌طور که در دو فصل بعد شرح خواهیم داد در فیبرهای عضله قلبی که دارای دوره‌های طولانی انقباض هستند دیده می‌شود).

شکل ۶-۱۲ - پتانسیل عمل یک فازی یک فیبر عضلانی صاف رحم موش بزرگ.

