

بہ نام خداوند

اساس انقباض ~~موجود~~ سلولی

دکتر کسٹا ورز

B 65

امریکین کاظمی نیا - کاحران شکرابی

یک سری اعمال در سلول ها که می توانند حیات، حرکت، کشش و فشار است مثل اندوسیتوز، حرکت وزیکل، حرکت کروموزوم ها و دی میکروتوبول ها نظام تقسیم سلول، اساس میکروتوبول ها در تمام بافت ها و سلول های بدن یکسان است. ولی یک نوزاد انقباض عضلات تخصص یافته است.

جهت تولید نیروی حرکت 4 گروه مولکول با هم هماهنگ کاری کنند که عدم حضور هر کدام اختلال ایجاد می کند: ۱- ساختار (اسکلت سلولی): α - Actin - Myosin bonding protein

۲- تنظیمی: Troponin / Tropomyosin / Ca^{2+} / ATP

۳- حرکتی: میوزین / داینین / کینزین

↳ در انواع مختلف عضلات متفاوت است.

۴- ریل: Actin (غیر از عضله ← میکروتوبول)

اگر در پروتئین های ساختاری اختلال باشد به صورت بیماری خودش را نشان می دهد.

ولی اگر در ۳ گروه مولکولی دیگر مشکلی به وجود بیاید، نوزاد اصلاً به دنیا نمی آید.

یک مثال از بیماری که بر اثر مشکل در پروتئین های ساختاری به وجود می آید ~~دراستین~~

Duchenne muscular

Dystrophin: مشکل در پروتئین dystrophin ← ضعف عضلانی که بیش از همه است در ۱۳-۱۴ سالگی فرد

(DMD)

پروتئین dystrophin را به غشای متصل می کند. می میرد.

P4PCO

حوکلی حرکتی عضلات : میوزین II - برخی میوزین های نامیده و بعضی Slow

میوزین عضله صاف از هر نوع میوزین کندتر است. سریع ترین میوزین در عضله اسکلتی (فیبرهای

Ca^{2+}/ATP

سفت) است. * ریل حرکتی در عضله : اکسین تنظیم کننده ها : Troponine

Tropomyosin

* با افزایش Ca^{2+} در سلسله تشنه یک فعالیت است. در کبد : $Ca^{2+} \uparrow$ به حتماً به لیسم
تبدیل : $Ca^{2+} \uparrow$ ترشح هورمون

* اجزای عضله : فاسیکل فیبر فیو فیبریل سارکومر

واحد انقباض در عضله : سارکومر : فاصله بین دو صفحه می

به صفحه می ج زباز است زیرا به دو طرف آن اکسین متصل است و از هر طرف

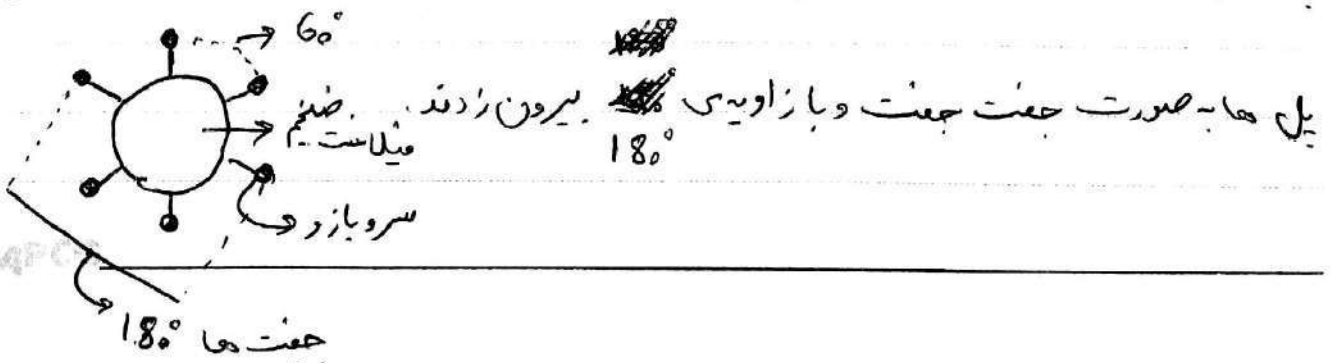
آن را می کشند.

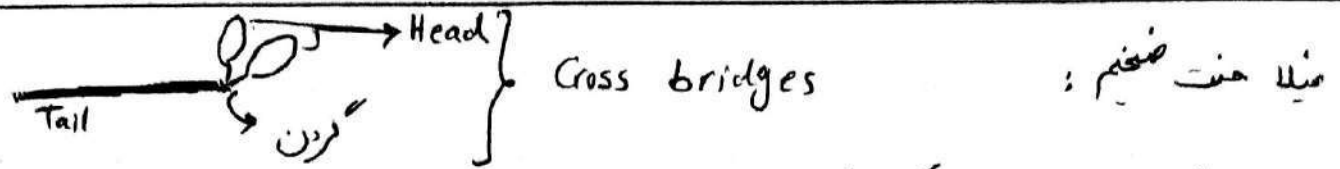
* سارکومر میلامنت ضعیف در وسط و میلامنت نازک در طرفین است. میلامنت

ضعیف در وسط به صفحه می ۸۸ متصل می شود. پلیمریزاسیون میوزین به صورتی است که سر و

گردن با فاصله یلسمان و زاویه سی خاص و ثابتی در کنار هم قرار می گیرند. سر و باز

پل عرضی را می سازند. با ردیف پل عرضی از اطراف کند میلامنت ضعیف بیرون زده، این





در سر لیگان هستند و عملکرد لیگان دارند ولی در هر چرخه فقط یکی از سرهای پل عرضی به طور قصاصی به میلا حنت نازک وصل می شود. جایگاهی فرود افتد در سر هست که میل ترکیبی با اکسین دارد و اگر ~~بر روی~~ فرود افتگی پر شود میل ترکیبی کاهش می یابد.

سر ~~myosin~~ ← خاصیت ATPase - تعداد میوزین ها در عضلات مختلف در خاصیت ATPase هست. ATPase عضله اسکلتی از همه سریع تر و عضله صاف کندترین. سر میوزین جایگاه اتصال Mg^{2+} دارد ~~که در حقیقت~~ در محیط ATP به طور قصاصی به سر میوزین برخورد می کند و به آن متصل می شود که اثرات زیر را به دنبال دارد:

1- سر خم می شود. 2- ^{Acting} bonding site پر می شود. 3- میل ترکیبی با اکسین از بین می رود.
 میوزین ATP، Mg^{2+} و ADP و P تجزیه می کند و: 1- پل عرضی ~~را جدا می کند~~
 قرار می گیرد. 2- ^{Acting} bonding site خالی می شود. 3- سر میوزین پراسترزی می شود.

به دلیل وجود Mg^{2+} ، ADP و P به سر میوزین متصل هستند، Mg^{2+} خاصیت ATPase میوزین را جدا می کند. ~~ATP~~

2 تا سگین در دم و گردن و سر

میوزین 6 زنجیره دارد } 4 تا سبک (در هر سر 2 تا زنجیره)

نظمی: در حداث میل ترکیبی در عضله صاف هم است و تنظیم کننده اصلی انقباض است.

هر دو تا زنجیره سبک

ضروری: سرعت تجزیه ATP را تنظیم می کند. ساختمان سر را حاصل می کند. در عملکرد ATPase و میل ترکیبی با اکسین نقش دارد.

میلا منت نازک: میلا منت Actin + Troponin + Tropomyosin

میلا منت actin: حاصل پلیمر شدن G-actin است. دو زنجیره ای G-actin

28 مولکول G-actin

به دور هم می پیچند. در هر 360° چرخش: 4 تا مولکول Tropomyosin

4 تا Troponin

در واقع در هر 360° چرخش دو زنجیره ای G-actin است که هر زنجیره از 14 تا

G-actin تشکیل شده و همراه با هر زنجیره 2 تا مولکول Tropomyosin با هم یک زنجیره را

تشکیل می دهند. محل هر Tropomyosin به اندازه 7 تا G-actin است. بر روی هر

مولکول Tropomyosin در یک انتهای یک مولکول Troponin قرار می گیرد.

T_nT اتصال: Tropomyosin

T_nC اتصال: Ca²⁺

T_nI اتصال: actin

Troponin 3 زیر واحد دارد

تکثر پرمیوزین و تروپوئین روی جایگاه های اتصال به میوزین اکٹین حاصل می شود و جلوگیری از اتصال میوزین به اکٹین می کند. اگر تروپوئین با شدت تروپوئین به شکاف دو رشته $actin$ می رود. در عضله صاف همیشه در تیار است.

* اتصال Ca^{2+} به تروپوئین می جایگاه نشین تروپوئین به تیار $actin$ می بر حرکت اکٹین و میوزین رخ می دهد.

* اتصال Ca^{2+} به TnC می اتصال تروپوئین به TnI را منحل می کند می تروپوئین بین دو تیار می رود. * اتصال $Actin$ به $myosin$ می حرکت اکٹین و میوزین ایجاد

می کند و اثر مهار کننده Mg^{2+} برداشته می شود و ADP و P از سر میوزین جدا می شود.

انرژی آزاد شده از تجزیه ATP صرف چرخش سر که عمود بر $actin$ بوده، می شود. به این حرکت $Power stroke$ می گویند به اندازه 45°

با حرکت 45° ~~می تواند دوبار ATP دریافت کند~~ و جایگاه ATP binding روی میوزین آزاد می شود

و می تواند دوبار ATP دریافت کند و به این ترتیب ATP جدید به $actin$ binding site

را پیوسته و سر خم می شود می سر میوزین از اکٹین جدا می شود و به حالت اول

برمی گردد. در صورت وجود Ca^{2+} دوباره این فرایند تکرار می شود. میوزین $fast$ آهنگ

صرف ATP را در هر چرخه زیادی می کند. برای آغاز چرخه حتماً باید Ca^{2+} باشد. P_4PCO

* در دو مکان ATP مصرف می شود: ۱- چرخه پیل عرضی ۲- پمپ Ca^{2+} جهت استراحت عضله و پایان انقباض

* پیل های عرضی مستقل عمل می کنند.

* حداقل طول سارکومر = طول فیلادست ضمیمه: $1.6 \mu m$ و حداکثر طول = $3.6 \mu m$

* در بدن طول سارکومر بین ۲ و ۲٫۲ تغییر می کند.

* میوزین قطبی است. سرها به سمت خط Z است و دم به سمت خط M . سرها

در دو جهت اکشن را می کشند. در عضله میات میوزین lateral polarity دارند. تفاوت

عضله M ندارند یک ردیف از پیل های عرضی همه به یک سمت و پیل های عرضی ردیف

وجه گویا زاویه 60° است به سمت مخالف ردیف قبلی هستند.

یا $2.2 \mu m$

* وقتی طول سارکومر $2 \mu m$ باشد تمام پیل های عرضی به اکشن متصل هستند.

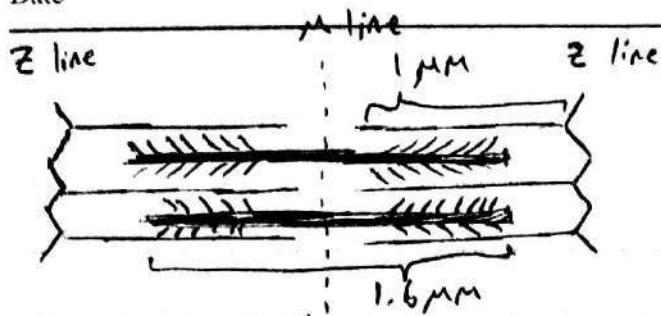
* طول سارکومر اگر از $2.2 \mu m$ کمتر بشود خیلی تعدادی از پیل های عرضی اکشن نیست

← قدرت انقباضی کاهش می یابد. اگر طول سارکومر = $3.6 \mu m$ ← قدرت

انقباضی دیگر ندارد. اگر طول سارکومر $> 2 \mu m$ ← ساخت سارکومر خراب می شود.

Subject

Date



یک سارکومر

پروتئین تبیین باعث اتصال میلاست ضخیم به صفحه‌ی M

می‌شود که خاصیت انقباضی هم دارد.

راه های تغییر نیروی انقباضی ← جمع زمانی: فرکانس تحریک هرچه بیشتر شود تحریک بیشتر می شود
(تا حد خاصی)
← جمع فضایی: حجم عضله ای که در انقباض درگیر می شود (با تنظیم واحد های حرکتی)

واحد های حرکتی (موتور یونیت): به تمامی میون هایی که یک سلول عصبی واحد را دریافت می کنند، یک واحد حرکتی گفته می شود در هر عضله طیفی از واحد های حرکتی وجود دارد که متناسب با عملکرد عضله است.

برای برداشتن یک جسم سبک، تحریک پذیرترین نورون ها (نازک ترین آن ها) پیام را به عضله منتقل می کند که به نوبه خود کوچک ترین واحد های حرکتی را تحریک خواهد کرد. هر چه قطر نورون بیشتر باشد حساسیت آن برای پاسخ دهی کمتر است و فقط برای کار های سنگین تحریک می شود.

+ تعدادی واحد های حرکتی در عضلات ما وجود دارد که ممکن است هیچگاه از آن ها استفاده نکنیم.
+ در انقباض عضلات اولین موتور یونیتی که تحریک می شود، آخر هر همه به حالت استراحت بر می گردد و کوچکترین آن ها می باشد.

+ موتور یونیت های بزرگ، تنفس بی هوازی دارند و کم رنگ می باشند. (در عضلات سریع، نوع 2 یا عضلات سفید فراوان تر اند) در حالی که موتور یونیت های کوچکتر، تنفس هوازی دارند و به دلیل وجود مویرگ های خونی فراوان قرمز رنگ اند. (در عضلات آهسته، نوع 1 یا عضلات قرمز فراوان تر اند).
+ در انقباض عضلات فاصله ی بین دو ایمپالس عصبی را جمع زمانی پر خواهد کرد به همین دلیل انقباض عضلات یکنواخت خواهد بود.

+ برای عضلات قلبی طول سارکومر در میزان انقباض رخ داده شده موثر است. (؟؟؟؟)
+ هر چه در قلب دیاستول بیشتر کشیده در سیستول قوی تر عمل می کند چون طول سارکومرش به طول بهینه نزدیک تر می شود.
+ بهترین طول سارکومر برای تولید نیرو بین 2 تا 2.2 میکرومتر است ولی دامنه تغییرات طول سارکومر بین 1.6 تا 3.6 میکرومتر است.

تاثیر طول عضله بر نیروی انقباض در یک عضله کامل

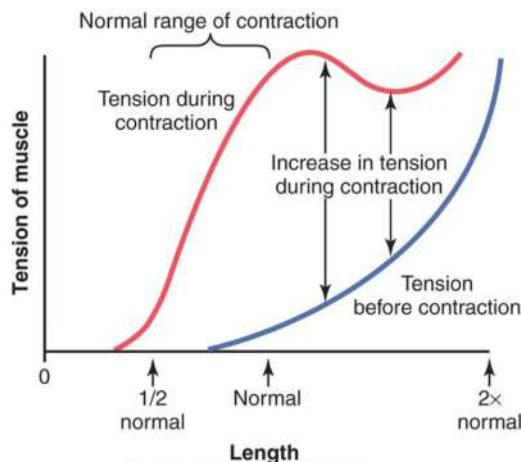


Figure 6-10 Relation of muscle length to tension in the muscle both before and during muscle contraction.

منحنی آبی یا غیر فعال : حالتی که در آن بدون اعمال تحریک عضله را به یک نیرو سنج متصل کنیم و تغییرات طول آن را بررسی کنیم.
منحنی قرمز یا فعال: حالتی که در آن با اعمال تحریک عضله را به یک نیرو سنج متصل کرده و تغییرات طول آن را بررسی می کنیم.

preload(پیش بار):نیرویی که قبل از انقباض به عضله وارد می کنیم.
afterload(پس بار):نیرویی که عضله بعد از انقباض آزاد می کند.

+ بهترین طول برای ایجاد حد اکثر نیرو طول بهینه است.(2.2-2)

فیزیولوژی

عضله اسکلتی (قسمت دوم)

دکتر کشاورز

96/10/11

B66

تینا طاهرخانی و علی کوه بندی

Subject:

Year. Month. Date. ()

منیر بولور

عضدی صاف

دکتر شامور

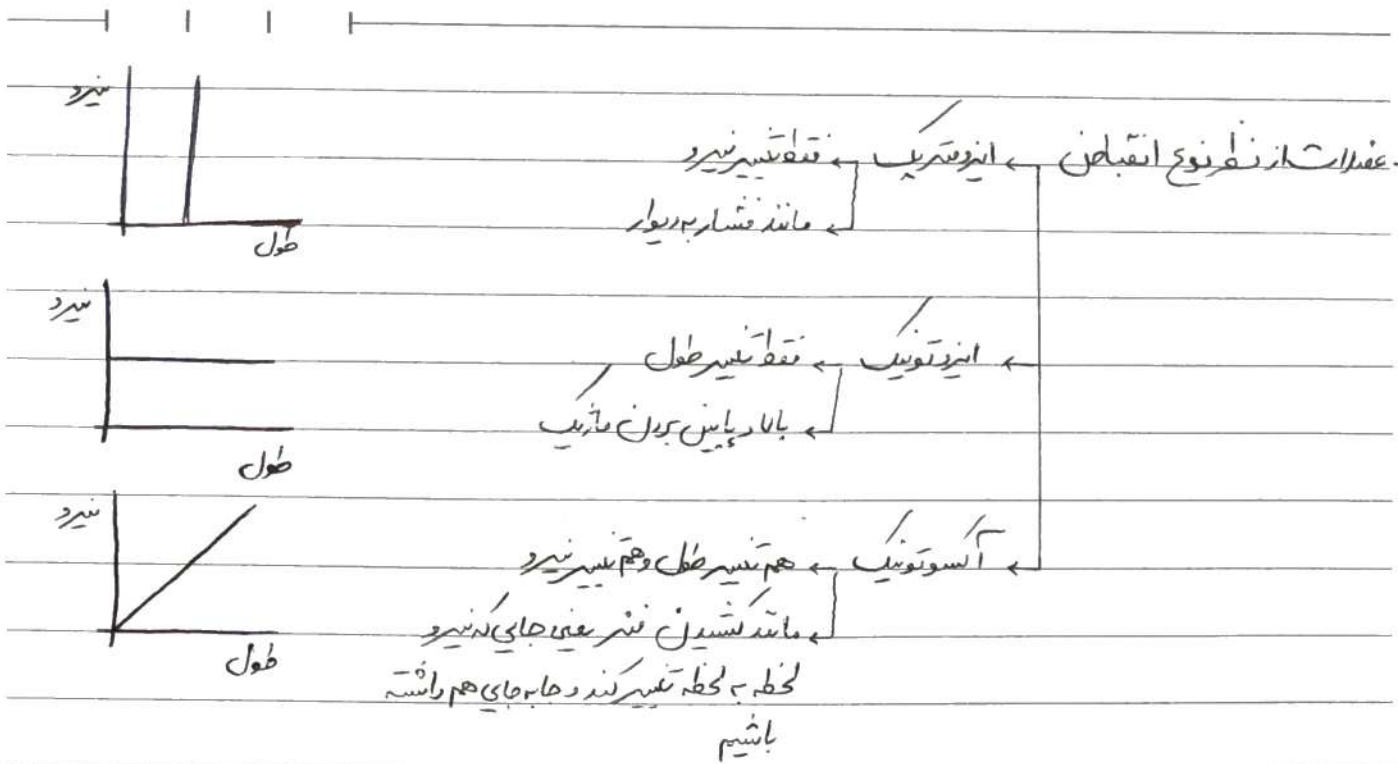
۹۴، ۱۰، ۱۲

B 66

لیسانس دین

محمد تقی نتاج پور

Subject:



* در عمل در فرایند ما حرکتی که حاصل انیروتنوب یا انیروتریک باشد معتبر است و اغلب حرکات ترکیبی از هر دو نوع است

* در بخش های فیزیولوژی یا کانسنتریک ← عصبه موقع انقباض به سمت مرکز جمع می شود و منقبض شود
در اغلب ورزش ها ۲ صورت انقباض وجود دارد
انیروتنوب یا انیروتریک ← عصبه موقع انقباض منقبض می شود و دراز می شود و دراز تر از دراز دراز می شود

عصبه ها خطی که دست خود را در محکم پشت می کنیم سپس با انگشتان دستمان با هم می کنیم و با انگشتان آن را باز می کنیم. در این حالت هر دو عصبه در دو سمت سرمان منقبض هستند در این وضعیت این انقباض ها از نوع انیروتریک است این انقباض باعث پاره شدن برخی فیبرها می شود و از آن جایی که عصبه ها خاصیت پلاستیسیته دارند خودشان را بازسازی می کنند و دوباره می توانند این فشار باعث آسیب رسیدن به عصبه نشود یا مثلاً در هنگام چابک شدن از نو هم این انقباض را داریم
این انقباض باعث هیپرتروفی می شوند

Subject:

دارای شکل های مختلفی هستند

* عضلات صاف پیچیده ترین و ناشناخته ترین نوع عضله زیر اینوع این عضلات زیاد است و عملکرد این عضلات در نقاط مختلف بدن درایم های مختلف اندام ها باهم تفاوت است و حرکت نیز یوازی خاص خود دارند

نوع اولی بعضی ها بطور معمول relax هستند و گاهی متعین می شود دوباره به حالت relax بر می گردند مانند مثانه

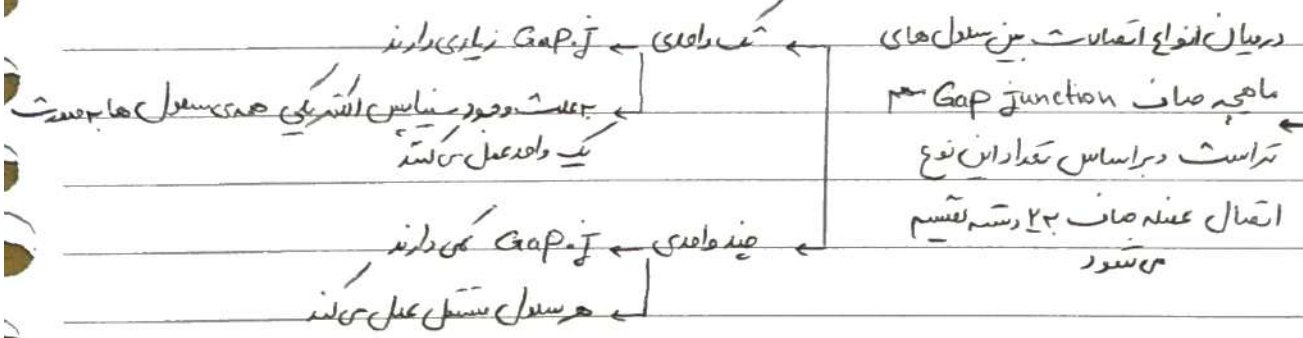
علاوه

بعضی به طور معمول متعین هستند و گاهی relax می شوند دوباره متعین می شوند مانند استخوان ها
معنی دارای انقباضات ریتمیک هستند مانند معده و روده

بعضی همیشه در انقباض هستند مانند پمپ ها و انتباهن آن ها فوسای است مانند عضلات دیواره ریه
* حالت ترکیبی موارد بالا هم وجود دارد

بافتة آن درون هستند و سلول ها توسط انواع اتصالات بهم متصل می شوند و درته های ماهیچه ای درست می کنند و این درته ها ارجل های مختلفی که عضلات صاف در دیواره خود دارند را تشکیل می دهند

عضلات اسکلتی فقط تولید نیرو و حرکت می کنند و عضلات قلبی و صاف علاوه بر در دیواره ریه به عنوان اسلکت در شکل دهی اندام ها هم عمل می کنند



* وقتی ۲ سلول توسط Gap Junction بهم متصل می شوند علاوه بر اتصال، ارتباط غذایی و الکتریکی هم دارند پس بین عضلات قلبی هم Gap Junction وجود دارد

* تفاوت سیناپس الکتریکی و سیناپس ۲ طرفه است و شایع ترند

Subject:

* عضلات داخل سلول و فاند سارکومر و میو فیل

صاف

pro برای همان آنتن است دی اندازه های تنوعی دارد

pro میو فیل است که خیلی کند عمل می کند و ATP کمی هم مصرف می کند

pro تنظیم کننده و روی میلان نیاز کروموزوم نداریم پس Ca باید جای دیگر وصل شود

کروموزوم هم نداریم

* صرفی پل و در عضلات صاف میو فیل برای آنتن ندارد در زمان استراحت با آنتن مقدار کم این طسیم باید

عرفی

به طریق عمل ترکیبی میو فیل برای آنتن را بالا ببرد و این کار را از طریق زنجیره سبب میو فیل و با استفاده

کردن آن عمل منقبض کردن سبب میو فیل توسط آنتن «کنترل سبب میو فیل» یا MLCK صورت

می گیرد و در واقع با افزایش Ca در سلول این آنتن فعال می شود و میو فیل عرفی شروع می شود این میو

دارد می باید تا زمانی که میو فیل منقبض شود از دست ببرد و این عمل توسط آنتن در میو فیل تستاناز

انجام می شود و این آنتن دائماً در سلول فعال است و اعتقاد است به علت Ca نیست و با عمل خود مانع

از انقباض عصب صاف می شود و تعادل بین دو آنتن فوق آنتن کشی این است که عصبه صغیر انقباض داشته

باشد پس در عضلات صاف بر خلاف استخوان انقباض درجه دارد

* برای عمل کردن MLCK نیازمند ATP هستیم و باید بایم به انرژی هیدرولیز عرفی پل عرفی (چه انا چه ما انا و چه ما انا) فقط

یک ATP مصرف می شود و این عضلات صاف ATP خیلی کمی مصرف می کنند

* در عضله صاف بجای عرفی 2، تجمع انقباض آنتن ها جسم تراکم یا dense body ایجاد می کند و آنتن ها از تمام جهات

به آن متصل می شوند و ساختاری شبیه گل قاصدک ایجاد می کند و میو فیل ها هم در تمام جهات بین آنتن ها قرار می گیرند

این ساختار باعث می شود تا انقباض در تمامی جهات (در نقطه بصورت طوی) انجام شود و عصبه امکان مانور بیشتری

داشته باشد بعد از آن dense body ها رنگشای سلولی قرار می گیرند که به این مناطق dense area می گویند که محل اتصال

آنتن ها است این مناطقی می تواند نیرو را از یک سلول به سلول دیگر منتقل کند

* عوامل مختلفی بر توانایی تقویت‌پذیری ژل Gap تاثیر دارند مانند تغییر pH و غلظت یون کلسیم و در واقع در ژل Gap بین پرو های سطحی و لایه‌های فاصله وجود دارد و این پرو ها کاتیونها را به هم می‌بندند

* پیاپی عصبی که وارد باند عضلاتی صاف می شود به شیر عضلاتی به سبیده و فاصله دارد (بر خلاف عصب اسکلتی) میانی آن را می شود و سول های مجاور تا شیر می ندرند و عصب دهی توسط پاراسپایک و سپایک است و پیاپی عصبی هم مثل اعصاب سرد است که انتهای آن سول بزرگ و تنوم شود و حالت در پس عاقد دارد که به آن واریکوت می گویند که میانی های عصبی در آن قرار می گیرند یعنی در پیاپی آن سول قرار می گیرند بلکه در بدنه آن سول قرار می گیرند

* عصب رهی به عضلات صاف هم می تواند تحریک می باشد و هم مهار می در عای که در عضله اسکلتی نقش تحریک می است

* رابطہ فی مفاصل اللہ تعالیٰ عشاء سبیل عقلی صاحب مفاصل مطبیعی	۱۔ پیانسیل استراحت ثابت است و عوامل تحریری باعث ایجاد پیانسیل عقلی می شود و بالاتر از این مقدار پیانسیل عقلی مفاصل مطبوعی عشاء هم بلا اس رود
---	---

۲- پتائینیل استرافت نائب شیت و عوامل فکری دافند نومال پتائینیل استرافت افراش و عوامل
مهای این دافند اکاوش من رهند، ضعیفی که پتائینیل سلول از پتائینیل آستانه عبور کند پتائینیل
عمل ایاری شود و هورم پتائینیل عمل بیش تر شود، فعالیت مطلق غشاهای زیاری شود

۳- در این حالت ابتدا پدینسل عمل نادریم و فقط بتأسیس غشای تغییر می کند پس عوامل فیزیکی باعث پدینازین شدن و عوامل هاری باعث هیپرپلازی و شش شدن می شود و عدد میل ها Ca به داخل سفول باعث پلازی و شش می شود و غلبه به سمت میوزین گمانه می رود و خصوصاً زیاده می شود و یا به نوسانات الکتریکی غشای به صورت نوسان یونوس در غلاف است

۴- هیچ کدام از بی هم ندارند در این حالت مقدار Ca از خارج سلول نیست.

پس پتانسیل غشایی ثابت است و می بینیم که تفاوتی را افزایش یافته پس می بینیم مقدار Ca از SER در سلول زیاد شده است. در درون های خاصی باعث تحریک پتانسیل های SER می شود که تشریح میون طیسیم را افزایش می دهند.

Subject:

* پیاده‌لج: اگر از عضله صاف انقباض توسط کلسیم و این توسط استرادیاید و فوسفات پی‌ای طول کشد که دفعه معیون ATP در عضله صاف ۸۰ تا ۹۰ درصد است که در عضلاتی که دائماً منقبض هستند مثلاً در ریه یک بسیار مهم است
عضلات این پیاده به معنای منقبض می‌شوند و در جای (قبل از ریه و در ریه) می‌تواند می‌تواند را برشمارد کند، اگر می‌تواند و در ریه منقبض باشد و بعد منقبض شود و هر چه هم می‌تواند را باید می‌تواند و بسیار بسیار کم

عضلات صاف در برابر انقباض مقاومت می‌کند و در ابتدا نیروی زیادی می‌تواند و اگر در حالت زمان طولانی این عضله کلسیم و پس از مدتی به حالت استیجی می‌ماند که این حالت stress relaxation می‌گویند که یک مثال معروف آن مثلاً است که مثلاً کم می‌شود اگر اکلن کلیه آن نباشد این انقباض در تمام عضلات صاف می‌ماند به stress relaxation می‌تواند و عضلات خودشان را relax می‌کند

* استقامت سلولی عضله صاف انقباض نیروی دارد و این علت پیاده stress relaxation است

* کنترل عضلات و عصب (سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی) صاف

عصبی
نفرینگی و دراز کشیدن
مؤثر داری و مؤثر آن
مثال های طبیعی
پمپ طبیعی
بازگشت سریع طبیعی

عضله صاف برخلاف عضله اسکلتی هم می‌تواند در هر هم می‌تواند

Subject,

Year, Month, Date, ()

فیز یو لوژی

عضلی اسطی

دکتر استوار

۹۶، ۱۰، ۱۱

B65

محسن نیلوی

محرر ما لاری

تکلیف طبقه قبل :

صنف 2 که از پروتئین های نگهدارنده است از α - آلبومین ساخته شده است
(پروتئین های دیگر هم در صنف 2 یافت می شوند ولی جاذب اصلی صنف 2 ،
 α - آلبومین می باشد) - صنف 2 ی 4 به دارد

صنف M ← از گروه پروتئین های نگهدارنده

له در وسط سارکومر قرار دارد

← پروتئین های تکلیف دهنده ← M-protein + پروتئین های دیگر
له پروتئین اصلی

Titin ← همراه با رشته های ازک 2 وصل می شوند

له بیش از یک عدد در هر سارکومر

از دیگر پروتئین های نگهدارنده ، پروتئین های هستند که صنف 2 را به پروتئین های شا
وصل می کنند .

استفال نیرو در میوفیبریل ، طولی نیست بلکه عموداً عرضی می باشد . نیرو به صورت مورب
از طریق پروتئین های به عشا ، از عشا به طنیکو کالکس خارج سلولی ، از طنیکو کالکس به
بانت جهید و در نهایت به تاندون عصله منتقل می شود .

کمی از پروتئین های که در مسیر استال نیرو از صنف 2 به عشا منتقل می شود ، Dys trophin است
که یک موئاسون (جوش) در آن باعث ایجاد بیماری دیستروفی عصلانی می شود

طبقه امروز :

عصله ای اسکلتی : سازه ترین نوع عصله

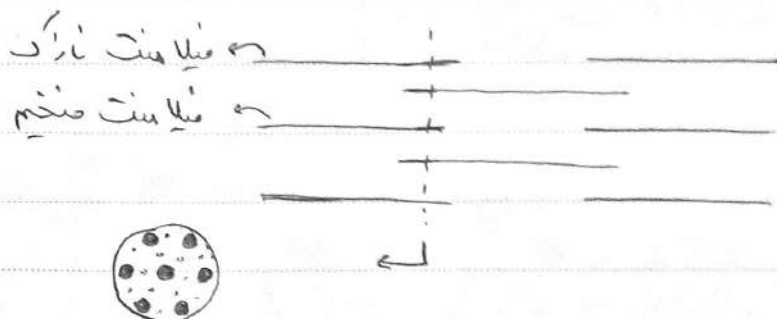
عصله ای صاف : پیچیده ترین نوع عصله

در هر فیبر عضلانی (که مجموعه‌ی فیبرین سلول است) مقدار زیادی میو فیبریل وجود دارد طول هر میو فیبریل با اندازه‌ی طول فیبر و طول هر فیبر با اندازه‌ی طول ماهیچه منبسطی طول نامزد است.

قطر یک فیبر محولی ≈ 70 تا 100 - فیبر با چشم غیر مسلح دیده می‌شود.

۲ ساختاری عصبانی سلول تحت عا را برای میو فیبریل ابعای می‌کشید:

① شبکه‌ی سارکومریاسی (۲) توپول هم‌فنی $\Leftarrow$ جدا کردن میو فیبریل‌ها از هم



$\Leftarrow$ هر میلاست ضخیم با ۲ میلاست نازک و هر میلاست نازک با ۳ میلاست ضخیم احاطه شده است.

و تری های عضله اسکلتی

به تدریج راه تحرک طبیعی آنها، تحرک عصب حرکتی (سوماتیک) مربوط است

التم در آرامشگاه با استقامت از الکترود به صورت مصنوعی هم در عضله میانی ایجاد می‌شود

$\Leftarrow$ هر فیبر عضله اسکلتی یک سیانس (مجموعاً در وسط فیبر) تشکیل می‌دهد که اثر

سیانس، مثال باشد، عضله منقبض می‌شود و اثر سیانس، غیر مثال باشد

عضله در حالت آرامش قرار می‌گیرد

به مایخی عصبی در سیانس با عضله - استیل کولین است. در آرامشگاه با اضافه کردن

استیل کولین به ماهیچه اسکلتی به جفاف ماهیچه جفاف انقباض رخ می‌دهد.

نور عصب لتری عصب اسکلتی ← اعصاب حرکتی از CNS منشأ می گیرند (برای مثال جسم سلولی کرده از آنرا در ماده خاکستری خارج قرار دارد) و آکسون ها از طرف عصب خارج به ماهیچه ها می روند ، در ماهیچه آکسون منشعب می شود و هر پایانه ای آکسون یک فیبر عضلانی سیاریس می دهد ← هر چه ضخامت آکسون بیشتر باشد ، مقدار انقباضات بیشتری خواهد داشت .

به محله ای که فیبر عصبی و کلیه منبرها ، عضلات یا که عصب تا اثر آن قرار می گیرند ، یک واحد حرکتی یا motor unit می گویند ← چون فعالیت آنرا هماهنگ با هم است در هر عصب تعداد زیادی واحد حرکتی با اندازه های مختلف (بر حسب تعداد فیبر های عضلانی) وجود دارد
هر چه یک واحد حرکتی بزرگتر باشد ، قدرت انقباضی بیشتری دارد

بر اساس فاصله سیاریس

سیاریس ← باز ← فاصله سیاریس ↓ ← در عصب صاف و قوی
له کنترل غیر دقیق و عملکرد عمومی تر ، با هر بار ترشح میانی مجموعه سلول ها
سیاریس ← بسته ← فاصله سیاریس ↑ ← در عصب اسکلتی
له کنترل دقیق تر ، عملکرد اختصاصی تر و محدودتر
← میانی نقطه روی عصب سیاریس اثری که (بدون تأثیر بر سلول ها که دارد)

اجزای سیاریس ← عصب سیاریس

له فضای سیاریس
له عصب سیاریس

سیاریس بین نورون و عصب اسکلتی ← میانی های عصبی در نورون ها یا پایانه آکسونی رخنه شده اند در پایانه ای آکسون میانی عمل ایجاد می شود و می باسین میانی عمل به پایانه ای آکسونی که آنرا کلیدی و لثاری بار شده و Ca^{2+} وارد سلول می شود و این Ca^{2+} ها باعث تحریک پروتئین های موتور

می شوند که در نتیجه درکول های محوری میانجی عصبی به عصبی سیسی سیسی منتقل می شوند و میانجی عصبی آزادی شود. میانجی عصبی سیسی از طی کران فضای سیسی (که برآزما ترکیب خارج سلولی و شامل کلاترین، الاین و پروتوگلیکان است) به گیرنده ای خود واقع بر عصبی سیسی سیسی می رسد.

گیرنده ای استیل کولین کانال های سدیم در پی دار لگاندی است که علاوه به Na^+ به مقدار کم یون های K^+ ، Cl^- و Ca^{2+} را هم عبور می دهند.

ورود Na^+ به سبب در اثر انتقال میانجی به گیرنده موجب ولیمیزاسیون عصبی سیسی می شود (EPSP).

EPSP پتانسیل موصفی است (نه پتانسیل عمل) که اثر به اندازه ای کافی قوی باشد، پتانسیل عمل ایجاد می کند.

در ناحیه ی سیسی عصبی سیسی سیسی انبار تولید پتانسیل عمل (یعنی کانال های در پی دار سدیم و ولتاژی و کانال در پی دار پواسی ولتاژی) وجود دارد و اگر پتانسیل موصفی ایجاد شده در این ناحیه به لبه ی سیسی برسد، پتانسیل عمل ایجاد می کند.



لبه ی سیسی

میانجی عصبی با انتشار از درون ماده ژلاتینی فضای سیسی به عصبی سیسی سیسی می رسد (در مجاورت هر فیبر ماده ژلاتینی، استیل کولین استوار وجود دارد که بخشی از استیل کولین را تجزیه می کند. بخشی از استیل کولین که فضای سیسی را طی می کند، برای یک لحظه کوتاه روی گیرنده قرار می گیرد که بلافاصله تجزیه می شود و EPSP تولید می کند).

ممکن است آنی باری های علیه گیرنده ای استیل کولین ساخته شود که موجب عدم انتقال پتانسیل عمل و ضعف عضلانی می شود.

انتشار ← پوشه در سیسی های باز، غلظت میانجی کاهش می یابد ← باز جذب میانجی

مکاسیم های حذف ← تجزیه میانجی ← مثلاً استیل کولین به کولین و اسفات تجزیه می شود که مواد حاصل توسط سلول ها باز جذب و در تولید مجدد استیل کولین استفاده می شوند.

در CNS برای کنترل عملکرد سیاسی در وکولول لم سیاسی اصلی و فرعی وجود دارد که ۲ نوع تنظیم دارند

- ① تنظیم سیاسی سیاسی در غیر پلاستی اعصاب قشری می شود
 - ② تنظیم پیش سیاسی در این روش روی عشی پیش سیاسی کثیفه ای برای سیاسی اصلی یا فرعی وجود دارد (که نوع آن با کثیفی روی عشی سیاسی متفاوت است)
- و افعال سیاسی های اصلی یا فرعی به آنها موجب تنظیم ترشح سیاسی می شود

سیاسی عصبی ممکن است برای باشد و موجب هیپرپولاریزاسیون یا IPSP شود از طریق باز کردن کانال های کلسی یا افزایش نفوذپذیری عشی به K^+

اما عصب اسکلتی

← فیبرهای عصبانی هر دو به یک واحد حرکتی کنار هم تدارک دارند در عصب محیطی ششانه تا آنکه یک واحد حرکتی هم تحرک شود، عصب که انقباض یا بر انقباض واحد های حرکتی مختلف از هم مستقل است

همچنین راه تنظیم نیروی عصب و یارگیری واحد های حرکتی مختلف است یعنی تعداد واحد های حرکتی که استفاده می شوند متناسب با نیروی مورد استفاده است

توربول عرضی پتانسیل عمل ایجاد شده در سطح سلول ها را به عمق منتقل می کند و پتانسیل عمل به میوفیبریل ها می رسد (در داخل توربول عرضی مایع خارج سلولی جریان دارد) و برای ایجاد انقباض و فعال شدن چرخه ی بلع عرضی نیاز به Ca^{2+} وجود دارد

Ca^{2+} مورد نیاز انقباض در عصبی ← اسکلتی : ۱۰۰٪ از داخل سلول تأمین می شود

← صاف : ۱۰٪ از داخل سلول تأمین می شود

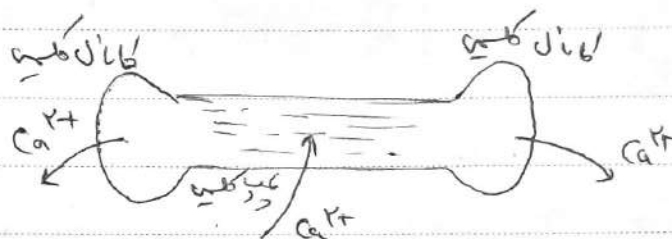
← قلب : ۸۰٪ از داخل سلول تأمین می شود

Ca^{2+} عمدتاً در SER (انجام دهنده میوفیبریل ها) ذخیره می شود

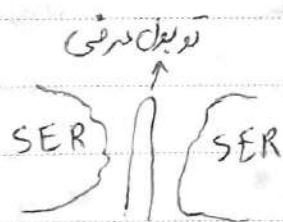
SER روی میوئوسیریل به توبول عرضی ختم می شود که درست توبول عرضی متسع شده و کسم های انتهایی (Terminal cisternae) را می سازد.

رگس های انتهایی تعداد زیادی کانال در جدار کسمی تشکیل می دهد و وجود دارد که موجب آزادسازی Ca^{2+} می شوند. در وسط SER تعدادی عیب کسمی وجود دارند که بازجذب Ca^{2+} را انجام می دهند.

سرعت عملکرد آنها به غلظت Ca^{2+} بستگی دارد
 همیشه مخالفت دارند
 موجب منقبض شدن غلظت Ca^{2+} در سیتوپلاسم می شود



در صورت بروز تحریک، یک لحظه غلظت Ca^{2+} داخل سیتوپلاسم افزایش می یابد که موجب فعال شدن چرخه های بلازمی و تولید توانک می شود. در نتیجه ی افزایش مقدار Ca^{2+} در سیتوپلاسم، مخالفت عیب های کسمی بیشتر شده و غلظت Ca^{2+} را کاهش می دهند پس کسم از کانال آزاد می شود و توسط پمپ به کسم باز می گردد و یک افزایش غلظت لفظی را پس بر می گرداند.



به پاسخ عضله به یک تحریک تکانه (Twitch) می گویند.

به ۳ لوله مجاور هم SER و توبول عرضی، تریاد گفته می شود.

در عضله اسکلتی تریاد وجود دارد ولی در عضله قلبی دیاد داریم. یک توبول عرضی در یک سارکومرولاسمی فقط در یک طرف آن وجود دارد، چون یک سارکومرولاسمی در عضله قلبی به سترگی عضله اسکلتی نیست بنابراین نمی تواند توبول عرضی را به طور کامل ببوساند.

(DHPR)

در غشای توپول عرقی کانال کلسیمی در پیچه دار و لثاری (نوع L) وجود دارد که در غشای قلبی موجود است و این کانال عرقی است. در غشای SER کانال کلسیمی وابسته به Ca^{2+} وجود دارد به نام RYR. در اطراف بعضی از RYR ها در مقطع عرقی Ca^{2+} DHPR وجود دارد. نحوه قرار گرفتن DHPR در غشای توپول عرقی با نحوه قرار گرفتن RYR در غشای شبکه اندوپلاسمی متعکس است یعنی به ازای بعضی از RYR ها Ca^{2+} DHPR در اطراف آنها وجود دارد و این نشان دهنده ی ارتباط و اینک این ۲ در فرایند انقباض است.

مکان Ca^{2+} مورد نیاز عضله اسکلتی از داخل تامین می شود و Ca^{2+} از DHPR عبور نمی کند.

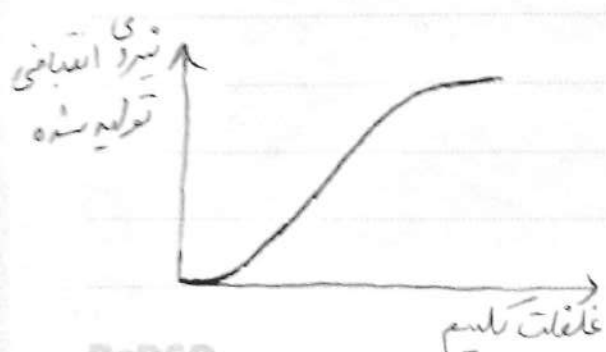
در عضله قلبی ما نیم CICR وجود دارد (Ca Induce Ca release) Ca^{2+} موجب هایش Ca^{2+} می شود.

در عضله قلبی Ca^{2+} ۲۰٪ با استفاده DHPR وارد می شود که موجب تحریک RYR می شود و بقیه Ca^{2+} مورد نیاز سلول (۸۰٪ باقی مانده) با استفاده RYR از SER آزاد می شود.

انتشار پتانسیل محل از غشای توپول عرقی منجر به تحریک شکل فضایی DHPR می شود و موجب باز شدن کانال RYR می شود (این تحریک شکل فضایی با اثر مکانیکی خود به مانند Ca^{2+} بر روی RYR اثر می کند).

Ca^{2+} آزاد شده از RYR به بروی RYR های مجاور که در اطراف خود DHPR ندارند اثر می کند و آنها را نیز باز می کند.

همین موجب تر RYR به سمت خارج (نزدیک DHPR) می گردد که این است.



معنی اثر Ca^{2+} بر انقباضی عضله:

پاسخ دهی RYR به Ca^{2+} وابسته به غلظت است.

در خلقت های پاستین با اتصال Ca^{2+} به آن بازی شود ولی در خلقت های بالای Ca^{2+} و RyR مهار می شود.
 بنا بر این تا یک حد خلقت معین، افزایش خلقت Ca^{2+} گیرین تواند سرعت و نیروی انقباضی را افزایش
 دهد، چون همی جایگاه های اتصال Ca^{2+} به تروپونین اسفان شده است.

Twitch (پاسخ عضله به تحریک): اطلاعات زیادی در باره ی ویژگی های اختصاصی عضله
 می دهد مانند متابولیسم، ابعاد عضله، نوع آنتین و میوزین و ویگولوسین و نحوه ی خوشترسانی

معمولاً در انقباضات اینزومتریک (تولید نیرو بدون تغییر طول عضله) از **Twitch** استفاده می کنند.

عناصر مختلف **Twitch** های مقادری دارند (معنی و زمان مراحل مختلف، متفاوت است)

هر **Twitch** ۳ فاز دارد: ۱- delay ۲- contraction ۳- relaxation



delay ← فاصله ی بین شروع تحریک و شروع انقباض، بسیار سریع (در حد سیکل از میلی ثانیه) رخ می دهد.
 در مدت **delay** اتفاقات زیر به مولکول های رخ می دهد:

حرکت پتانسیل محل و رسیدن به پایانه ی الحاقی و ترکیب های اتیل کولین به غشای پس سیناپسی، آزاد شدن
 اتیل کولین، عبور اتیل کولین از غشای سیناپسی، اتصال اتیل کولین به گیرنده ی پس سیناپسی،
 انتشار پتانسیل محل در غشای سارکولوم و تولید عررضی و پس با کمک Ca^{2+} و RyR و $DHPR$ آزاد می شود
 که این Ca^{2+} آزاد شده به تروپونین متصل می شود تا تروپونین میوزین را رها کند و میوزین عررضی شروع می شود.

هر چه سرعت آزاد شدن Ca^{2+} بیشتر باشد و هر چه فعالیت **ATPase** میوزین سریع تر باشد، هر چه عررضی و

هر چه پیکر کنیم سریع تر فعالیت کنند و تعداد آن بیشتر باشد و فا relaxation سریع تر رخ می دهد

عقدهات سریع تر و شبه سارکوبلاست سترده تری دارند

در فیبرهای سریع (مثل عقدهات رنترس چشم) و مکا نیم بی هواری غالب است و چون به سرعت به

ATP نیاز دارند.

فیبرهای آهسته (مثل رنترس دارند) به علت فزاینده هواری نیاز به اکسیرن دارند بنا بر این مقدار بیش تری

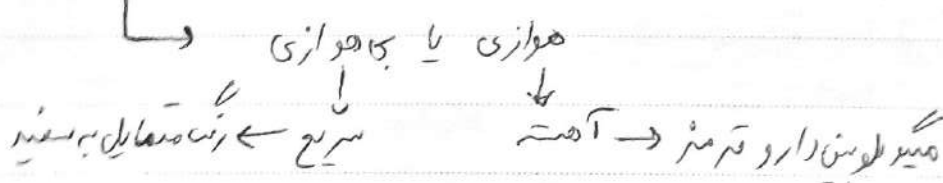
میگلوبین نیاز دارند و رنگ قرمز تر بیش تری بت به عقدهات سریع دارند.

فیبرهای هواری ذخیره اکسیرن زیادی می خواهند و بنا بر این مقدار فزادانی میگلوبین دارند و

به تبع آن و رنگ قرمز تر بیش تری بت به عقدهات بی هواری دارند.

سرانش هواری به علت داشتن میگلوبین و میتوکندری ها بیشتر و بت بی lateral rectus چشم و رنگ قرمز تر دارد.

فیبرهای motor unit چون عصب دهی مسابه دارند و فنوتیپ بسیار هم دارند



انقباضی نترازی پایدار به وسیله ی تحرک های پشت سرهم عقده (twich + های متوالی) به وجود می آید تا به یک عقدهات متناوب پایدار و انقباضی پایدار برسد. اولین فرمانش رسیده به عقده به فرمانش نترازی شدن

عقده دارای الاستیسیته (انقباض پذیری) است به متناوب با فعالیت که بر روی عقده اعمال می شود و ماهیچه تغییر شکل می دهد و با فعالیت سارکوبلاست می شود.

فیبرهای آهسته مانند سولفوس با به علت فراوانی هوازی نیاز به اکسیژن دارند، بنابراین مقدار بیشتری
می‌توانند در رگت قه‌مه‌ی بیش‌تری را نسبت به عفتات سریع‌نشان می‌دهند.

اگرچه شریک‌های آهسته از عوامل مهم تشکیل‌دهنده این میوزین است.

مثلاً اگر عصب آستان‌سور دی‌جیتروم لائوس را به سولفوس پیوند بزنیم، سرعت

انتقال عفتاری سولفوس افزایش می‌یابد.