

مؤسسه علمی آموزشی

فرهیختگان راه‌نشا

فرهیختگان



نمونه

فیزیولوژی

درس‌نامه - نکات کلیدی - تست‌های فصل به فصل



مؤلف: نازنین نمازی سروستانی

دکتری دانشگاه تهران

به نام خالق

فیزیولوژی

تألیف و گردآوری: نازنین نمازی سروستانی

«دکتری دانشگاه تهران»

مؤسسه علمی آموزشی

فرهیختگان راه‌نش

فرهیختگان

قبولی، کمترین موفقیت شماست



مقدمه:

موسسه علمی آموزشی فرهیختگان راه دانش با هدف ارائه کیفی ترین خدمات آموزشی و با تلاش گسترده توانست مجموعه‌ای از خدمات آموزشی را که از نظر علمی، به روز بودن مطالب، پوشش دادن مطالب رفنس‌ها و بازدهی در زمرة بهترین‌ها است ارائه دهد.

مشاوره و پشتیبانی تحصیلی:

مشکل عدیده‌ای که بیشتر داوطلبان با آن مواجه هستند و هر ساله با وجود صرف هزینه‌های مالی و زمان زیاد نمی‌توانند در آزمون قبول شوند به این دلیل می‌باشد که داوطلبان آگاهی کافی از منابع مطالعاتی، روش‌های مطالعه و مرور مطالع صحیح، روش‌های تست زنی و مدیریت زمان را ندارند بنابراین موسسه فرهیختگان جهت تحکیم رسالت خود که همواره ارتقاء کیفیت آموزش بوده است جمعی از برترین مشاورین و رتبه‌های تک رقمی را به خدمت گرفته است تا با ارائه منابع مطالعاتی کاربردی، آموزش روش‌های مطالعه و مرور مطالع هر درس، نحوه تست‌زنی صحیح و برنامه مطالعاتی روزانه و هفتگی به داوطلبان، آنها را از سردرگمی درآورده و با ایجاد انگیزه و تمرکز در داوطلبان سبب موفقیت آنها در آزمون گردد.

بسته‌های آموزشی موسسه:

بسته‌های آموزشی که به داوطلبان ارائه می‌گردد حاصل ماهها تلاش بی‌پایان گروه علمی موسسه (که ترکیبی از رتبه‌های تک رقمی دکتری و کارشناسی ارشد و اساتید دانشگاه‌های تهران) می‌باشد که با در نظر گرفتن منابع وزارت بهداشت تالیف گردیده است. در این بسته‌ها تلاش شده است که درسنامه به صورت شرح جامعی از دروس ارائه گردد و جهت تفهیم بیشتر مطالب، نکات کلیدی منابع وزارت بهداشت و نکات تستی سوالات کنکور سال‌های اخیر نیز به درسنامه اضافه گردیده است و جهت محک و خودآزمایی داوطلبان، تست‌های هر فصل همراه با پاسخنامه گنجانده شده است. به این ترتیب بسته‌های آموزشی موسسه فرهیختگان را از نظر پوشش دادن سرفصل‌های آزمون به مجموعه‌ای کم نظیر تبدیل نموده به نحوی که داوطلب با مطالعه و جمع‌بندی بسته‌های آموزشی موسسه همراه با مطالعه منابع وزارت بهداشت براحتی پاسخ‌گوی بیشتر سوالات کنکور خواهد بود.

بسته‌های آموزشی موسسه هر سال ویرایش و به روز گردیده و نکات، مطالب و تست‌های جدید نیز به آن اضافه می‌گردد.

آزمونهای آزمایشی :

داوطلبان رشته‌های مختلف باستی جهت محک و خودآزمایی خود و جمع‌بندی مطالب باستی برنامه ریزی مطالعاتی صحیح داشته باشند. موسسه با در نظر گرفتن شرایط داوطلبان مختلف اقدام به برگزاری آزمون‌های آزمایشی ^۹ مرحله‌ای و ۳ مرحله‌ای در ۲۸ رشته نموده است.

۲ نکته بارزی که آزمون‌های آزمایشی موسسه فرهیختگان را از دیگر موسسات متمایز می‌نماید این است که در آزمون‌های آزمایشی موسسات دیگر، سوالات زبان به صورت جامع و کلی طرح می‌گردد که این موضوع سبب سردرگمی داوطلبان گردیده و داوطلبان نمی‌دانند مطالعه درس زبان انگلیسی را از کدام منبع مطالعاتی شروع کنند، به همین دلیل اکثربت قریب به اتفاق داوطلبان مطالعه درس زبان را رها نموده و این موضوع لطمه بزرگی به داوطلب وارد می‌کند به نحوی که ممکن است داوطلب در چندین درس یک رشته تسلط کافی داشته باشد و در آزمون اصلی نیز در صدهای خوبی را کسب کرده باشد ولی با توجه به اینکه درس زبان را مطالعه نکرده معمولاً این درس را سفید و یا درصد بسیار ضعیفی کسب نماید که این مقوله سبب عدم قبولی داوطلب با وجود شایستگی‌های علمی وی می‌گردد. موسسه فرهیختگان جهت برطرف نمودن این مشکل و چه بسا معضل، اقدام به ارائه طرح درس و سرفصل زبان انگلیسی در آزمون‌های آزمایشی خود نموده تا داوطلبان بتوانند با برنامه ریزی صحیح مطالعه زبان انگلیسی (که ضریب بالایی دارد) را انجام داده و دچار سردرگمی نشوند، این روش سبب می‌شود که داوطلب با طبقه بندي مبحثي، درس زبان را مطالعه نمایند.

نکته دوم اینست که فواصل زمانی آزمون‌های آزمایشی (عمرحله طبقه بندي و ۳ مرحله جامع) با توجه به حجم مطالعه تنظیم گردیده است، تا داوطلب بتواند با مطالعه بدون استرس و صحیح و مرور و جمع بندي مطالب به آمادگی کامل دست یابد. داوطلبان می‌توانند بعد از ثبت نام جزوه روش‌های مطالعه صحیح، روش‌های مرور و تستزنی را به صورت رایگان از موسسه دریافت نمایند.

کلاس‌های آمادگی :

با توجه به این که بیشتر دانشجویان در دانشگاه به دلیل ساعات کلاسی کم، موفق به یادگیری مطالعه دروس تخصصی نمی‌شوند و با مطالعه چند باره جزوات نیز، بسیاری از نکات برای آنها قابل فهم و یادگیری نمی‌باشد. موسسه فرهیختگان با در نظر گرفتن شرایط داوطلبانی که امکان استفاده از کلاس‌های آمادگی حضوری را ندارند اقدام به تهیه و تدوین DVD‌های آموزشی (با استفاده از تدریس استاید برتر دانشگاه‌های تهران) در دروس مختلف نموده است. سبک تدریس در این کلاس‌ها بمانند کلاس‌های حضوری شامل شرح درس، نکته گویی و حل تست می‌باشد.

داوطلبان رشته‌های مختلف می‌توانند جهت بهره‌گیری از خدمات آموزشی موسسه (بسته‌های آموزشی، آزمون‌های آزمایشی، کلاس‌های آمادگی و مشاوره و پشتیبانی تحصیلی) می‌توانند به نمایندگی‌های سراسر کشور مراجعه نموده و یا با دفتر مرکزی موسسه ۰۲۱ - ۹۵ ۹۷ ۹۶ تماس حاصل فرمایند.

امید است که در سایه حق تعالی و بهره‌مندی از تلاش خود و خدمات آموزشی موسسه شما عزیزان به موفقیت‌های بزرگتری دست یابید.

با آرزوی موفقیت

مدیریت موسسه فرهیختگان راه دانش

مؤسسه علمی آموزشی

فرهیختگان راه‌نش

فرهیختگان



بخش اول:

فیزیولوژی غشا، عصب و عضله

فصل اول: غشای سلولی

فصل دوم: پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

فصل سوم: انقباض عضله اسکلتی

فصل چهارم: تحریک عضله اسکلتی - هدایت عصبی - عضلانی و زوج تحریک انقباض

فصل پنجم: انقباض و تحریک عضله صاف



غشای سلولی

جابه جایی مواد از خلال غشای سلولی

تنها موادی از غشای لیپیدی دو لایه عبور می‌کنند که قابلیت احلال در چربی را داشته باشند. پروتئین‌هایی که از دو لایه‌ی لیپیدی می‌گذرند را پروتئین‌های ناقل می‌گویند که به دو دسته‌ی پروتئین‌های کانالی و پرتوپریوتین‌های حامل طبقه‌بندی می‌شوند که عبور مواد از طریق این غشاها با مکانیسم انتشار و انتقال فعال صورت می‌گیرد. انتقال فعال برخلاف شیب انرژی و با استفاده از پروتئین حامل صورت می‌گیرد.

انتشار به حرکت دائمی مولکول‌ها در کنار هم و در محیط مایع یا گاز گفته می‌شود که انواع مختلفی دارد.

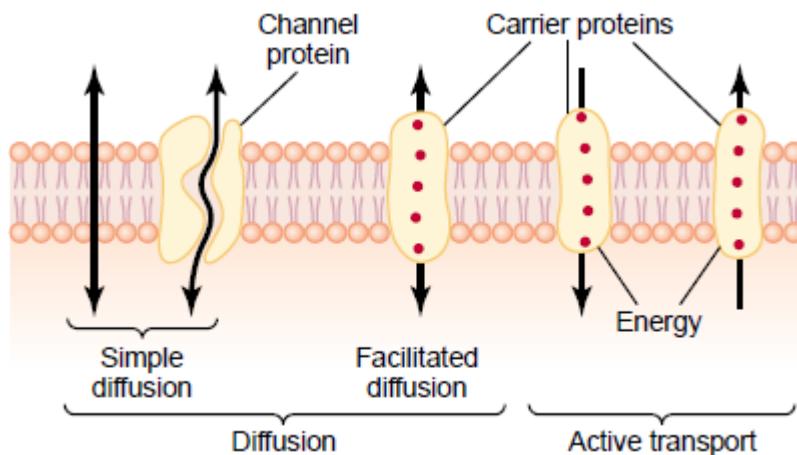
انتشار از طریق غشای سلول

این نوع انتشار به دو صورت انتشار ساده و انتشار تسهیل شده انجام می‌گیرد. در انتشار ساده به پروتئین‌های حامل نیازی نیست و از انرژی جنبشی مولکول‌ها و یون‌ها برای عبور از فضاهای بین مولکولی استفاده می‌شود. در این نوع انتشار سرعت عبور مولکول‌ها از منافذ بین مولکولی به غلظت ماده موجود، سرعت حرکت جنبشی و تعداد منافذ غشا که مولکول‌ها و یون‌ها از آن عبور می‌کنند، بستگی دارد. مواد در انتشار ساده از دو طریق جابه‌جا می‌شوند؛ ۱- لابه‌لای غشای لیپیدی دو لایه و ۲- کanal‌های آبی. این حالت برخلاف انتشار تسهیل شده است که به واکنش بین عبور پروتئین حامل با مولکول‌ها و یون‌ها نیاز دارد.

سرعت انتشار مواد محلول در چربی (از قبیل O_2 , N_2 , CO_2 و الکل‌ها) از خلال غشاء، مستقیماً با قابلیت حلایلت آنها در چربی متناسب است. اما مولکول آب که در چربی نامحلول است به سادگی از طریق کanal‌های پروتئینی عبور می‌کنند. نفوذپذیری انتقال کanal‌ها به عواملی چون قطر، شکل و ماهیت بارهای الکتریکی در طول سطح درونی کanal ارتباط دارد. مثلاً کanal‌های سدیمی که از مهم‌ترین کanal‌های پروتئینی هستند در مقایسه با کanal پتاسیمی، کمی بزرگترند ولی بار درونی سطح آنها به شدت منفی است که باعث تمایل یون‌های سدیم و غیرهیدراته به داخل کanal می‌شود و ادامه‌ی مسیر نیز براساس انتشار صورت می‌گیرد. از طرف دیگر یون‌های پتاسیم به صورت هیدراته از درون کanal پروتئینی که فاقد بار منفی هستند عبور می‌کنند و اجازه‌ی عبور به یون سدیم را نمی‌دهند.

کanal‌های سدیمی و پتاسیمی عمل دریچه‌ایی دارند. در واقع دریچه‌ها زوائدی از پروتئین‌های ناقل هستند که باز و بسته شدن آنها با تغییر شکل فضایی‌شان صورت می‌گیرد. برای این عمل دو مکانیسم تعریف می‌شود: ۱- باز و بسته شدن ولتاژی، که به واسطه‌ی تغییر ولتاژ در درون غشای سلول رخ می‌دهد، مانند آنچه در مورد دریچه‌های سدیمی و پتاسیمی اتفاق می‌افتد. ۲- باز و بسته شدن لیگاندی، که با اتصال یک لیگاند به پروتئین صورت می‌گیرد. همانند دریچه‌های استیل کولینی در انتقال پیام‌های عصبی.

به طور کلی دریچه کanal سدیم در خارج سیتوپلاسمی و دریچه کanal پتاسیم در سمت داخلی سیتوپلاسم است.



شکل ۱-۱ مسیرهای انتقال از غشای سلول

انتشار تسهیل شده

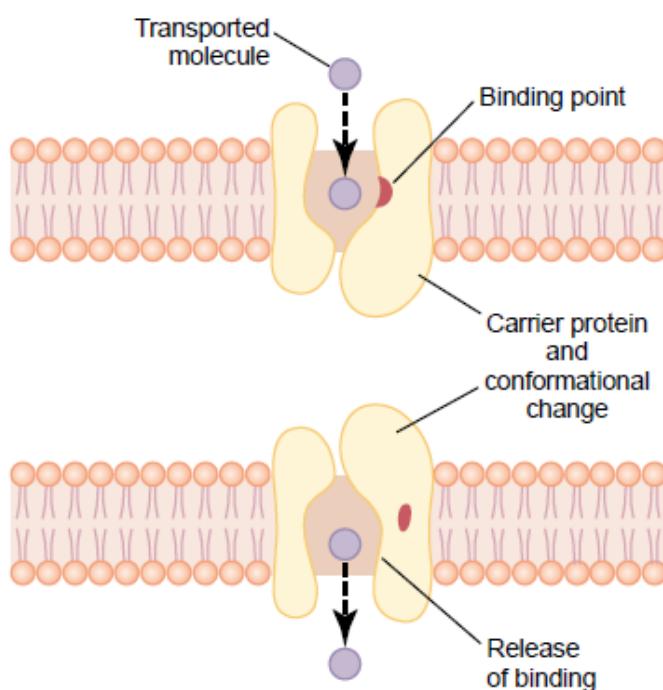
در این نوع انتشار به حامل نیاز است. از جمله مهم‌ترین موادی که از این نوع انتشار استفاده می‌کنند گلوکز و اسیدهای آمینه هستند. انسولین نیز با افزایش سرعت انتشار تسهیل شده می‌تواند گلوکز را به درون سلول‌ها براند. نکته‌ی قابل تمايز در انتشار تسهیل شده نسبت به ساده این است که در انتشار تسهیل شده با افزایش غلظت مولکولی که می‌خواهد عبور کند، سرعت انتشار به یک حداکثر (V_{max}) نزدیک می‌شود و بنابراین محدودیت انتقال وجود دارد زیرا تعداد پروتئین‌های حامل سطح سلولی نیز محدود هستند.

• عوامل مؤثر در برآیند سرعت انتشار

- اختلاف غلظت: میزان نهایی سرعت انتشار به تفاضل غلظت درون و بیرون وابسته است.
- پتانسیل الکتریکی: حتی در صورتی که اختلاف غلظتی وجود نداشته باشد، در صورت ایجاد پتانسیل الکتریکی در طرفین غشا برای یون‌های دارای بار الکتریکی، این یون‌ها می‌توانند جابه‌جا شوند.

$$\text{EMF} = \pm \log \frac{C_1}{C_2} \Rightarrow \text{معادله نرنست}$$

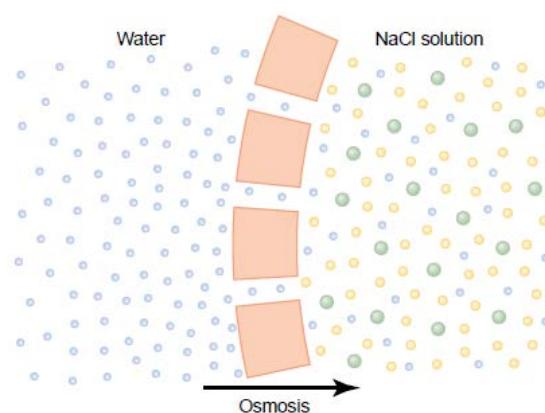
- اختلاف فشار: بر اثر افزایش تعداد مولکول‌ها و افزوده شدن اختلاف فشار، انرژی به وجود می‌آید که مولکول‌ها را از ناحیه‌ی پرسشار به کم فشار جابه‌جا می‌کند.



شکل ۲-۱ انتشار تسهیل شده

انتشار آب از طریق غشای سلولی یا اسمز

انتشار آب از طریق غشای سلول که بر اثر اختلاف غلظت پدید می‌آید را اسمز گویند. در حالتی که غشا مولکول‌هایی مانند آب را از خود عبور می‌دهد و یون‌هایی مثل سدیم و کلر را به سختی عبور می‌دهد، آن را نیمه تراوا و یا دارای نفوذپذیری انتخابی گویند. به مقدار فشار لازم برای جلوگیری از ورود آب فشار اسمزی می‌گویند. در ایجاد فشار اسمزی جرم ذرات دخالتی ندارد بلکه تعداد ذرات در واحد معینی از حجم مهم است. در تعریف فشار اسمزی باید بدانیم که یک اسمول معادل وزن یک مولکول گرم ماده‌ی غیرقابل تفکیک حل شدنی است. به یک اسمول ماده حل شدنی در هر کیلوگرم آب اسمولالیته و به یک اسمول ماده حل شدنی در یک لیتر آب یا محلول، اسمولاریته گویند.



شکل ۳-۱ پدیده اسمز در غشای سلولی زمانیکه یک سمت غشا محلول کلرید سدیم و سمت دیگر آب باشد

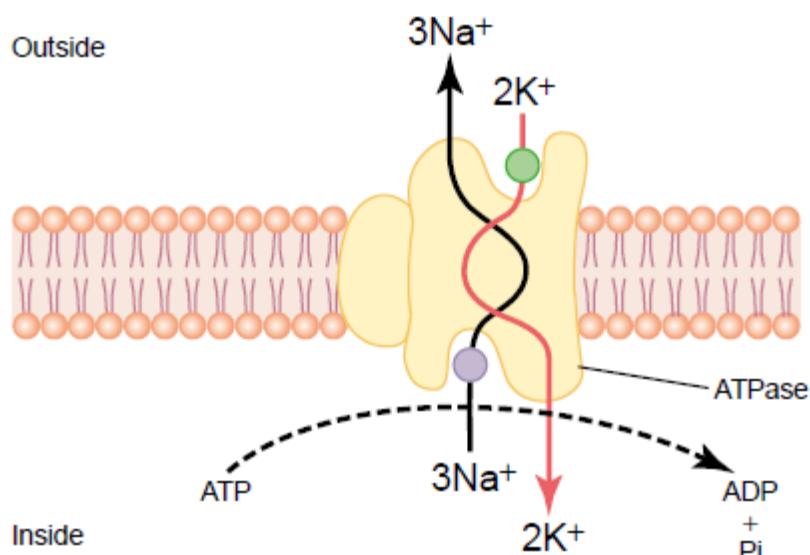
– انتقال فعال

هنگامی که یک غشای سلولی مایع یا یون‌ها را در خلاف جهت گرادیان غلظت انتقال می‌دهند، این روند را انتقال یا حمل فعال می‌گویند. که برد دو نوع انتقال فعال اولیه و انتقال فعال ثانویه است.

– انتقال فعال اولیه

پمپ سدیم – پتانسیم: این پمپ با روند انتقالی خود یون‌های سدیم را از داخل به خارج، یون‌های پتانسیم را از خارج به داخل انتقال می‌دهد. وظیفه‌ی این پمپ حفظ اختلاف غلظت سدیم و پتانسیم بین دو سوی غشای سلول و همچنین برقراری پتانسیل الکتریکی منفی در داخل سلول‌هاست. پروتئین حاصل مجموعه‌ایی از دو پروتئین گلوبولر α و β است. زیر واحد α با وزن مولکولی بیشتر به β ، مسئول ساخت کمپلکس پروتئینی حاصل در غشای لیپیدی است. و زیر واحد β با سه ویژگی اساسی شناخته می‌شود. ۱- سه محل گیرنده برای ترکیب با یون‌های سدیم در بخشی که به طرف داخل سلول برآمده شده ۲- در محل گیرنده برای یون‌های پتانسیم در سمت خارجی ۳- بخش داخلی که در نزدیکی محل‌های گیرنده سدیم قرار دارد و فعالیت آدنوزین تری فسفاتی (ATPase) به آن نسبت داده می‌شود.

از مهم‌ترین اعمال این پمپ کنترل حجم سلولی است. این پمپ سه یون سدیم را خارج و دو یون پتانسیم را وارد می‌کند. در حالیکه نفوذپذیری غشا به یون سدیم نسبت به پتانسیم، کمتر است. پس برآیند جریان یون‌ها پیوسته رو به خارج سلول است و موجب تمایل اسمزی آب به خروج از سلول می‌شود. این عمل ماهیتی الکتروژنیک به پمپ‌ها می‌دهد.



شکل ۱-۴- پمپ سدیم- پتانسیم

انتقال فعال اولیه برای یون‌های کلسیم

دو پمپ کلسیمی که با انتقال فعال اولیه عمل می‌کنند، غلظت‌های اندک کلسیم را در سلول حفظ می‌کنند. یک پمپ در غشاء سلول وجود دارد و کلسیم را به خارج از سلول تلمبه می‌کند و پمپ دیگر یون‌های کلسیم را به داخل یک یا چند اندامک وزیکولی مانند شبکه آندوپلاسمی سلول‌های عضلانی یا میتوکندری کلیه سلول‌ها می‌فرستد. این پمپ‌ها نیز ATPase و دارای محل گیرنده اختصاصی برای کلسیم هستند.

انتقال فعال اولیه یون‌های هیدروژن

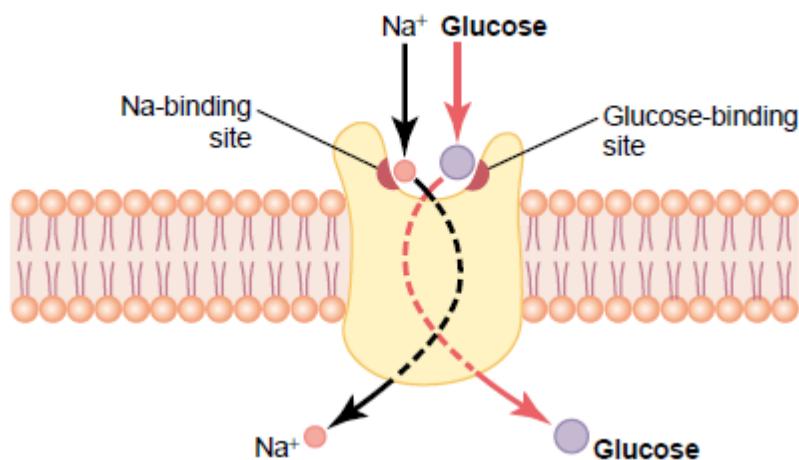
در دو محل در بدن انتقال فعال اولیه یون‌های هیدروژن اهمیت دارد: ۱- غدد گاسترویک معده ۲- بخش پایانی توبول‌های انتهایی و مجاری جمع‌کننده قشری کلیه. در غدد گاستریک، سلول‌های دیواره‌ای عمقی قوی‌ترین مکانیسم انتقال فعال اولیه برای یون‌های هیدروژن در سراسر بدن هستند. این پمپ منشاء ترشح HCl در ترشحات گوارشی معده است.

انتقال فعال ثانویه

هم‌انتقالی و انتقال در دو جهت مخالف

هنگامی که یون‌های سدیم به وسیله انتقال فعال اولیه به خارج از سلول انتقال داده می‌شود معمولاً یک گرادیان غلظتی بزرگ برای یون سدیم برقرار می‌شود و به این ترتیب غلظت بالایی در خارج و غلظت پایینی در داخل آن به وجود می‌آید. این گرادیان یک منبع ذخیره انرژی است، زیرا مازاد سدیم در خارج سلول همواره می‌خواهد به داخل انتشار یابد. در شرایط مناسب این انرژی انتشاری سدیم عالم‌آمی تواند سایر مواد را نیز همراه با خود از غشا عبور دهد. به این پدیده هم‌انتقالی (Co-transport) گویند که نوعی انتقال فعال ثانویه است. اگر سدیم برخلاف جهت ورود خود، ماده‌ای را از سلول خارج کند به آن انتقال در جهت مخالف یا تبادلی (Counter transport) یا آنتی پورت گویند.

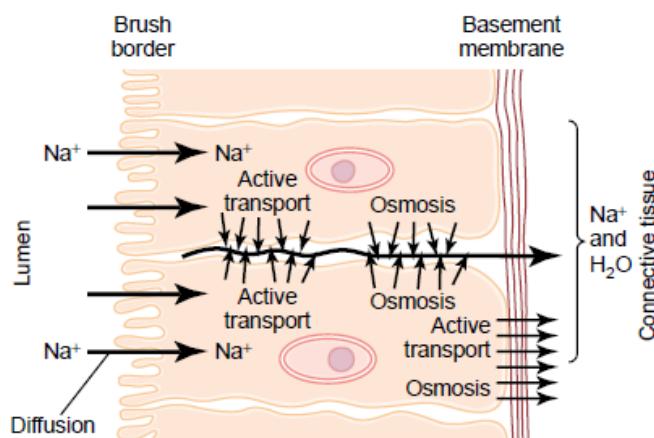
گلوکز و اسیدهای آمینه همواره برخلاف شیب زیاد غلظت با مکانیسم هم‌انتقالی وارد سلول می‌شوند. برای این انتقال باید گلوکز و اسید آمینه هر دو در محل خود روی پروتئین حامل بنشینند تا تغییر شکل فضایی به وجود بیاید. از طرفی دیگر سدیم با یون‌های کلسیم و هیدروژن انتقال تبادلی دارد. تقریباً در تمام غشاهای سلولی انتقال در جهت مخالف، منجر به خروج کلسیم از سلول می‌شود. توجه داشته باشید که قدرت انتقال تبادلی سدیم با هیدروژن از انتقال فعال اولیه هیدروژن کمتر است ولی نقش مهمی در کنترل غلظت هیدروژن مایعات بدن دارد. از دیگر مکانیزم‌های مهم تبادلی به تعویض کاتیونی کلسیم با سدیم در یک غشا و با منیزیم و پتاسیم در طرف دیگر غشات و یا تعویض آنیونی کلر با بیکربنات یا سولفات می‌توان اشاره کرد.



شکل ۱-۵ هم انتقالی سدیم و گلوکز

انتقال فعال از صفحات سلولی

در بسیاری از نقاط بدن مواد باید به جای انتقال از خود غشای سلولی، از سراسر یک صفحه سلولی انتقال داده شوند. این نوع انتقال در اپی‌تیلیوم روده، کیسه صفراء، غشای شبکه کروئید مغز و بسیاری غشاها دیگر صورت می‌گیرد. این مکانیسم بر پایه‌ی دو اصل است: ۱- انتقال فعال از طریق غشای سلولی در یک طرف سلول‌های انتقال‌دهنده‌ی صفحه و ۲- انتشار ساده یا تسهیل شده از غشا در طرف مقابل سلول.



شکل ۱-۶ انتقال فعال از طریق صفحات سلولی



پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

اصول فیزیکی پتانسیل غشا ناشی از انتشار

غلظت پتانسیم در داخل غشا نسبت به خارج غشا بیشتر است. اگر غشا فقط نسبت به پتانسیم نفوذپذیر باشد، پتانسیم تمایل به خروج از سلول دارد و این باعث مثبت شدن خارج غشا و منفی شدن داخل غشا می‌شود. پس از مدتی پتانسیلی به وجود می‌آید که مانع انتشار مفید و بیشتر پتانسیم به خارج می‌گردد که این میزان در فیبرهای عصبی پستانداران حدود -94mV است. اگر غشا فقط به سدیم نفوذپذیر باشد، به دلیل غلظت اندک سدیم در داخل، این یون تمایل به ورود به سلول دارد و این مقدار در فیبرهای عصبی پستانداران حدود $+61\text{mV}$ است. میزان پتانسیل حاکم بر غشا مانع از انتشار منید یک یون می‌شود را پتانسیل نرنست برای آن یون گویند.

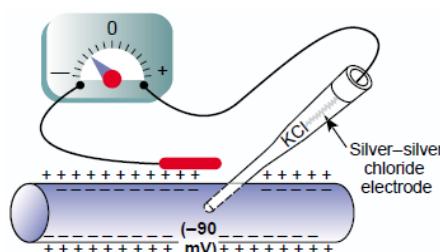
$$\text{EMF} = \pm 61 \log \frac{C_i}{C_o} \quad (\text{لخت ظلغ})$$
$$(\text{جراخ ظلغ})$$

هنگام استفاده از فرمول فوق، پتانسیل در مایع خارج سلولی در خارج غشا، دقیقاً در پتانسیل صفر فرض می‌شود و پتانسیل نرنست، پتانسیل داخل فشار را نشان می‌دهد. همچنین زمانی که یون موردنظر از داخل به خارج منتشر شود یک یون منفی استن که علامت پتانسیل نرنست آن مثبت است و برعکس.

حال اگر غشا به چندین یون مختلف نفوذپذیر باشد، پتانسیل انتشار ایجاد شده به ۳ عامل بستگی دارد. ۱- قطبیت بار الکتریکی هر یون ۲- نفوذپذیری غشا (P) ۳- غلظت (C) یون در داخل (i) و خارج از (o). معادله گلدمان یا گلدمان هاجیکن - کاتز پتانسیل غشا را برای دو یون مثبت سدیم و پتانسیم و یک یون منفی کلر به صورت زیر محاسبه می‌کند.

$$\text{EMF(mv)} = 61 \log \frac{C_{\text{Na}^+ i} P_{\text{Na}} + C_{\text{K}^+ i} P_{\text{K}^+} + C_{\text{Cl}^- o} P_{\text{Cl}^-}}{C_{\text{Na}^+ o} P_{\text{Na}^+} + C_{\text{K}^+ o} P_{\text{K}^+} + C_{\text{Cl}^- i} P_{\text{Cl}^-}}$$

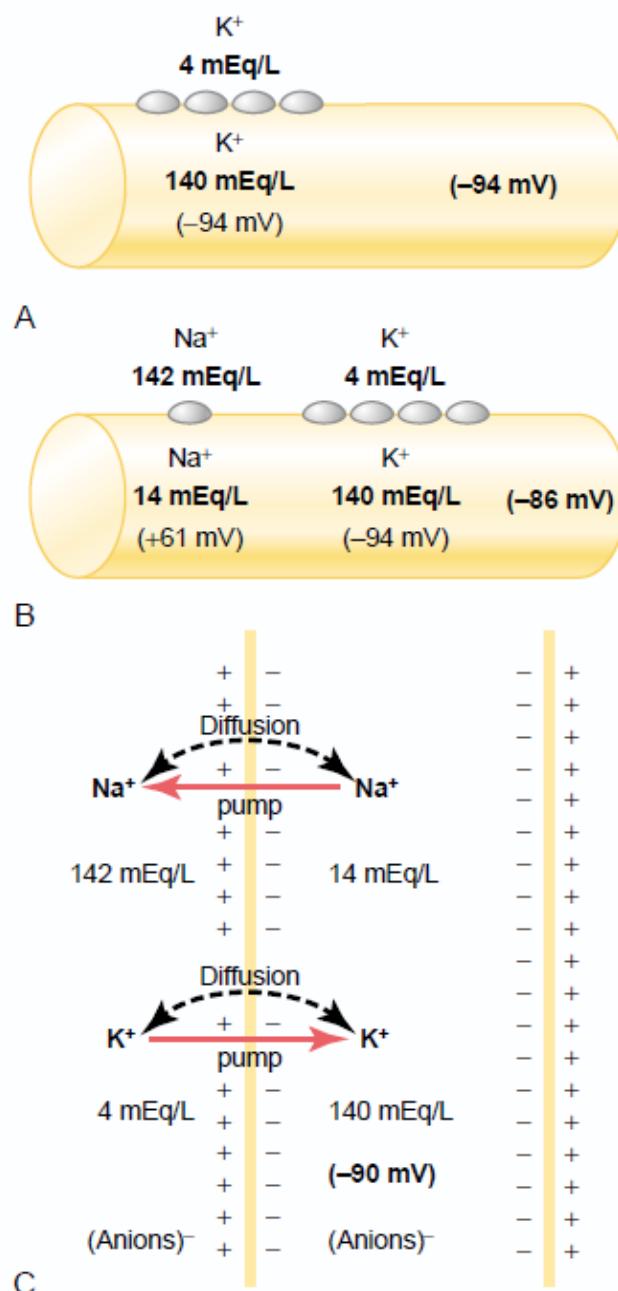
از این معادله به چند نکته می‌توان پی برد: (۱) سدیم، کلروپتانسیم مهم‌ترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل غشا در فیبر عصبی و عضلانی هستند. (۲) میزان اهمیت هر یک از یون‌ها در تعیین ولتاژ متناسب با نفوذپذیری غشا نسبت به آن یون خاص است. (۳) شیب غلظتی یک یون مثبت از درون غشا به بیرون سبب منفی شدن درون غشا می‌شود. (۴) تغییراتی که در نفوذپذیری سدیم و پتانسیم رخ می‌دهد باعث هدایت ایمپالس عصبی می‌شود ولی نفوذپذیری کلر در این مراحل تغییر چندانی در پی ندارد.



شکل ۱-۲ نحوه اندازه گیری پتانسیل غشا

پتانسیل استراحت غشای اعصاب

پتانسیل استراحت غشا رشته‌های عصبی بزرگ در حدود منفی نود میلی ولت است. این مقدار ناشی از انتقال فعال یون‌های سدیم و پتاسیم و نشست پتانسیم و سدیم از غشای عصب است. در واقع چون نفوذپذیری غشا نسبت به پتانسیم بیش از سدیم است، سهم انتشار پتانسیم در ایجاد پتانسیل غشا بسیار بیشتر از یون سدیم است و مقدار پتانسیل غشا در معادله‌ی گلدمان معادل -86 mV است. چون پمپ سدیم و پتانسیم تعداد بارهای مثبت بیشتری را به بیرون غشا انتقال می‌دهند، پتانسیل غشا را $+4\text{ mV}$ منفی‌تر کرده و آن را به -90 mV می‌رسانند.



شکل ۲-۲ نحوه ایجاد پتانسیل استراحت غشا



پتانسیل عمل اعصاب

مراحل متوالی پتانسیل عمل به قرار زیرند:

مرحله‌ی استراحت: غشا در این مرحله به علت پتانسیل -90 mV رسیده و حالت پلاریزه دارد.

مرحله‌ی دپلاریزاسیون: در این مرحله نفوذپذیری به سدیم به ناگاه افزایش می‌یابد و مقدار زیادی یون سدیم وارد سلول می‌شود و پتانسیل غشا را حتی تا بالای صفر نیز می‌برد.

مرحله‌ی رپلاریزاسیون: در این مرحله کانال‌های سدیمی بسته می‌شوند و کانال‌های پتاسیمی به میزانی بیش از حد طبیعی باز می‌شوند و با خروج پتاسیم مجدداً پتانسیل استراحت منفی غشا برقرار می‌شود.

کانال‌های سدیمی و پتاسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ

عامل اصلی در ایجاد دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون غشای فیبر عصبی در جریان پتانسیل عمل کانال سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ است. به علاوه یک کانال پتاسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ نیز نقش مهمی در افزایش سرعت رپلاریزاسیون غشا بازی می‌کند.

فعال و غیرفعال شدن کانال دریچه‌دار ولتاژی سدیم

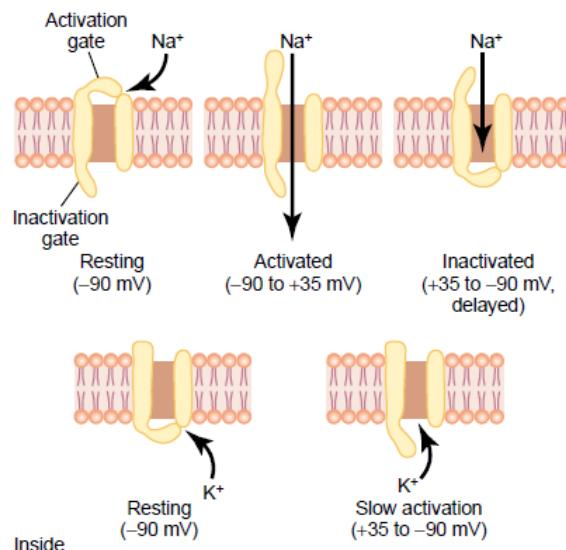
دریچه‌ی فعال‌سازی این کانال‌ها در خارج و غیرفعال‌سازی، در داخل غشا است. در حالت طبیعی در -90 mV دریچه فعال‌سازی در خارج بسته و مانع ورود یون سدیم می‌شود. با کاهش پتانسیل استراحت غشا تا -50 mV ، تغییر ناگهانی در شکل فضایی دریچه به وجود آمده و دریچه باز می‌شود که وضعیت فعل نامیده می‌شود. همین افزایش ولتاژ باعث بسته شدن دریچه‌ی غیرفعال‌سازی نیز می‌شود اما تغییر کل فضایی در دریچه‌ی غیرفعال‌سازی کنتر است. پس از آن رپلاریزاسیون آغاز شده و تا زمانیکه پتانسیل غشا به حد استراحت برسد، دریچه‌ی غیرفعال‌سازی باز نخواهد شد.

کانال دریچه‌دار ولتاژی پتاسیم و فعالیت آن

این کانال دارای تنها یک دریچه است که از طرف داخلی غشا بسته می‌شود و با افزایش پتانسیل غشا از -90 mV تغییر شکل فضایی، باعث باز شدن دریچه می‌شود. با توجه به اینکه باز شدن دریچه‌ی پتاسیمی به کندي صورت می‌گيرد، اين عمل با بسته شدن دریچه‌ی غیرفعال‌سازی کانال ولتاژی سدیم همزمان می‌شود و رپلاریزاسیون رخ می‌دهد.

به طور کلی نفوذپذیری غشا در یک ناحیه از فیبر و تحريك آن باعث ورود یون‌های سدیم به داخل سلول می‌شود و سپس چند میلی‌متر در طول اکسون به پیش می‌رود. انتشار در غشاهای تحريك‌پذیر یک طرفه نیست بلکه جهت انتشار دو طرفه در طول فیبر است در انتشار پتانسیل عمل قانون همه یا هیچ حاکم است که در مورد تمام بافت‌های تحريك‌پذیر صادق است. بعد از انتقال این ایمپالس عصبی در طول فیبر، اختلاف غلظت سدیم و پتاسیم بین درون و بیرون غشا

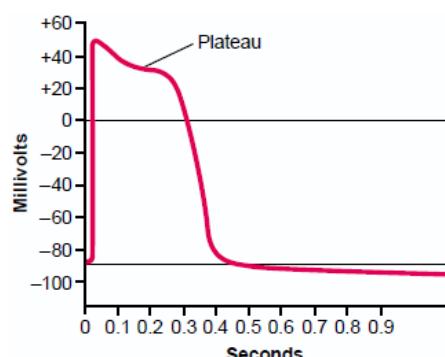
کم می‌شود و برای تصحیح آن نیاز به عملکرد پمپ سدیم - پتاسیم است و از آنجایی که عمل این پمپ نیازمند انرژی و ATP و است، فرایند متابولیک رخ می‌دهد. فعالیت پمپ هشت برابر می‌شود (متناسب با توان سوم یون سدیم).



شکل ۳-۲ فعالیت کانال‌های دریچه دار سدیم و پتاسیم

کفه در برخی پتانسیل‌های عمل

در برخی غشاها تحریک‌پذیر مثل عضله قلبی، پتانسیل عمل برای چند میلی‌ثانیه دریک کفه (Plateau) در نزدیکی قله پتانسیل نیزه باقی می‌ماند و رپلایزاسیون بعد از آن صورت می‌گیرد. علت این پدیده به چند عامل مختلف بستگی دارد: ۱- کانال‌های سدیمی معمولی که با ولتاژ فعال می‌شوند (کانال‌های سریع) و ۲- کانال‌های کلسیمی - سدیمی که با ولتاژ فعال می‌شوند (کانال‌های آهسته). باز شدن کانال‌های سریع موجب تولید قسمت نیزه از پتانسیل عمل می‌شود در حالیکه باز شدن آهسته و طولانی کانال‌های کلسیمی - سدیمی عمدها به یون‌های کلسیم اجازه می‌دهد تا وارد فیبر شوند و تا حد زیادی مسئول تولید کفه هستند. فاکتور مهم دیگر در ایجاد کفه باز شدن کانال‌های پتانسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ است که حتی از حد معمول هم آهسته‌ترند و غالباً تا پایان مرحله کفه درست باز نمی‌شوند و باعث به تأخیر انداختن بازگشت پتانسیل غشا به مقدار منفی طبیعی خود می‌شود.



شکل ۴-۲ ایجاد پتانسیل عمل در فیبرهای پورکینژ وجود کفه در آن



ریتمیسیتهای بافت‌های تحریک‌پذیر – تخلیه مکرر

چنین حالتی در قلب، اکثر عضلات صاف و بسیاری از نورون‌های دستگاه، اعصاب مرکزی وجود دارد و انقباضات ریتمیک به وجود می‌آورند. علت این پدیده نفوذ‌پذیری نسبی غشا نسبت به یون سدیم است. سطح پتانسیل استراحت این سلول‌ها حدود ۶۰–۷۰ میلی‌ولت است که برای بسته نگهداشتن کانال‌های سدیم و کلسیم کافی نیست و ورود تدریجی سدیم به داخل سلول، پتانسیل عمل به وجود می‌آورد.

جنبهای اختصاصی انتقال سیگنال در تنه‌های عصبی

در فیبرهای میلین دار هدایت به صورت جهشی از طریق گره رانویه است. این گونه هدایت از دو جهت اهمیت دارد: ۱- سرعت هدایت در فیبرهای میلین دار را به میزان ۵۰ تا ۵۰ برابر افزایش می‌دهد. ۲- موجب صرفه‌جویی در انرژی آکسون می‌شود. از دیگر ویژگی‌های هدایت جهشی رپلاریزاسیون غشا با انتقال ناچیز یون‌هاست. به این صورت که هدایت ایمپالس عصبی در فیبرهای عصبی میلین دار حاصل هدایت یون سدیم از کانال‌های ولتاژی است و کانال‌های پتانسیمی فرصت چندانی برای باز شدن ندارند و لذا سهم این کانال‌ها بسیار ناچیز است.

تحریکات شیمیایی، مکانیکی و یا هر عاملی که باعث ورود مقدار کافی یون‌های سدیم به داخل سلول شود به علت باز شدن فرایندهای کانال‌های سدیمی باعث ایجاد تغییرات موضعی پتانسیل غشا می‌شود که اگر نتواند پتانسیل عمل ایجاد کند به آنها پتانسیل‌های حاد موضعی و پتانسیل حاد زیر آستانه گفته می‌شود.

تحریک‌ناپذیری مطلق و نسبی

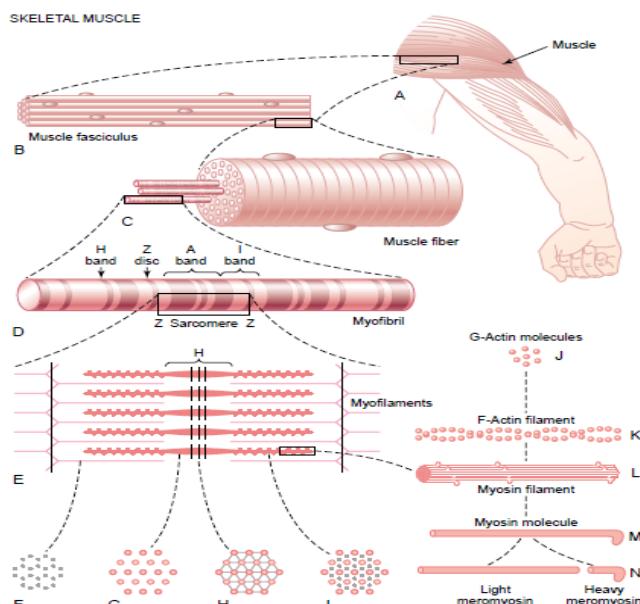
هر زمانی که غشا از پتانسیل عمل قبلی دپلاریزه باشد، نمی‌توان در آن پتانسیل عمل دیگری ایجاد کرد. علت این تحریک‌ناپذیری را به غیرفعال شدن کانال‌های سدیم و کلسیم، یا هر دو در مدت کوتاهی پس از شروع پتانسیل عمل نسبت می‌دهند. تا زمانی که پتانسیل غشا به حد نزدیک پتانسیل استراحت بازنگردد، دریچه‌های غیرفعال ساز کانال‌ها نمی‌توانند باز شوند. این دوره زمانی که نمی‌توان با هر تحریک قوی پتانسیل عمل ایجاد کرد را تحریک‌ناپذیری مطلق گویند. بعد از این دوره یک مرحله‌ی تحریک‌ناپذیری نسبی وجود دارد که محرک‌ها قوی‌تر از معمول می‌توانند فیبر را تحریک کنند. علت تحریک‌ناپذیری نسبی را می‌توان به دو مورد نسبت داد: ۱- وجود برخی کانال‌های سدیم که غیرفعال شده‌اند و ۲- کانال‌های پتانسیم که معمولاً در این زمان باز هستند و جریان شدیدی از یون پتانسیم به خارج سلول می‌فرستند.

بدیهی است هر عاملی که تحریک‌پذیری را کم کند، غشا را پایدارتر می‌کند. به عنوان مثال غلظت زیاد کلسیم در مایع خارج سلولی، نفوذ‌پذیری غشا به سدیم را کاهش می‌دهد. پس کلسیم یونی پایدارکننده است. بی‌حس‌کننده‌های موضعی از قبیل پروکایین و تتراکایین از جمله مهم‌ترین پایدارکننده‌ها هستند که مستقیماً روی دریچه‌های فعال ساز اثر کرده و تحریک‌پذیری غشا را کم می‌کنند.

انقباض عضله اسکلتی

هر فیبر عضله اسکلتی از چند صد تا چند هزار میوفیبریل ساخته شده است. هر میوفیبریل حاوی ۱۵۰۰ فیلامان میوزین و ۳۰۰۰ فیلامان اکتین است. این دو فیلامان در هم فرو رفته‌اند و نوارهای تیره و روشنی ایجاد کرده‌اند. نوارهای روشن حاوی فیلامان اکتین هستند و نوارهای I نام دارند. نوارهای تیره شامل فیلامان میوزین و انتهای فیلامان اکتین هستند و ناحیه‌ی همپوشانی این دو نوار را نوار A می‌نامند. برجستگی‌های کوچک اطراف فیلامان میوزین، پل‌های عرضی هستند که برهم‌کنش آنها با فیلامان اکتین باعث انقباض می‌شود. انتهای فیلامان اکتین به صفحه‌ی Z متصل است و قسمتی از میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z قرار می‌گیرد را سارکومر گویند و طول حالت استراحتی آن ۲ میکرون است.

مولکول‌های رشتہ‌ای تیتین (Titin) که یکی از بزرگترین مولکول‌های پروتئینی بدن هستند، فیلاماندهای میوزین و اکتین را در جای خود نگه می‌دارند.



شکل ۱-۳ آناتومی عضله اسکلتی

mekanisim umumi enqabasi usulan

- ۱- پتانسیل عمل در طول عصب حرکتی با انتهای آن روی فیبرهای عضله سیر می‌کند.
- ۲- عصب در انتهای خود مقدار اندکی از ماده‌ی میانجی عصبی استیل کولین ترشح می‌کند.
- ۳- استیل کولین روی یک ناحیه‌ی موضعی از غشای فیبر عضلانی عمل کرده و کانال‌های متعدد دریچه‌دار حساس به استیل - کولین در مولکول‌های پروتئینی شناور و غشای فیبر عضلانی را باز می‌کند.
- ۴- باز شدن کانال‌های دریچه‌دار حساس به استیل کولین به مقادیر زیادی یون سدیم اجازه می‌دهد که به داخل غشای فیبر عضلانی جریان یابد که موجب بروز یک پتانسیل عمل در فیبر عضلانی می‌شود.



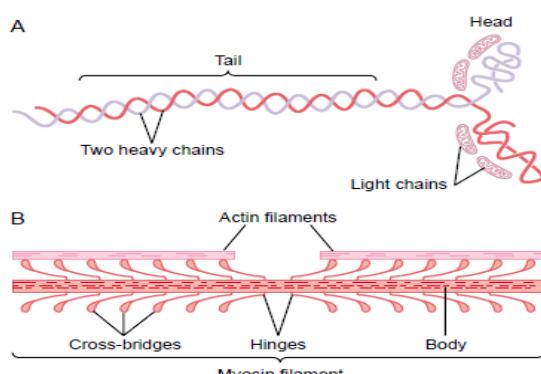
- ۵- پتانسیل عمل در طول غشای فیبر عضلانی سیر می‌کند (مانند غشای عصبی)
- ۶- پتانسیل عمل غشای عضلانی را دپلاریزه می‌کند و در بخش زیادی از الکتریسیته‌ی پتانسیل عمل نیز به طور عمیق در داخل فیبر عضلانی سیر می‌کند که در آنجا باعث می‌شود شبکه آندوپلاسمی مقدار زیاد یون کلسیم را که در داخل شبکه آندوپلاسمی ذخیره بوده، به داخل میوفیبریل‌ها آزاد کند.
- ۷- یون‌های کلسیم نیروهای جاذبه‌ایی بین فیلامان‌های اکتین و میوزین ایجاد می‌کنند و موجب لغزیدن آنها در کنار یکدیگر می‌شوند که همان روند انقباض است.
- ۸- بعد از جزئی از ثانیه، یون‌های کلسیم مجددأً توسط پمپ کلسیم غشایی به داخل رتیکولوم سارکوپلاسمیک تلمبه زده می‌شوند و در آنجا به حالت انبار شده باقی می‌مانند تا یک پتانسیل عمل جدید از راه برسد. در این زمان انقباض عضلانی قطع می‌شود.

mekanisem lghz sh filaman ha dr anqabash usulan

در حالت استراحت انتهای فیلامان اکتین، که از صفحه Z منشاء می‌گیرند به سختی به هم می‌رسند. اما در همین حال بر روی فیلامان‌های میوزین مجاور خود می‌خوابند. فیلامان‌های اکتین در هنگام انقباض در طول فیلامان‌های میوزین به سمت یکدیگر کشیده می‌شوند و همپوشانی به وجود آورده و سر فیلامان‌های میوزین خم می‌شود.

meshxasat molkoli filaman myozin

مولکول میوزین از شش زنجیر پلی‌پیتیدی، دو زنجیر سنگین و چهار زنجیر سبک تشکیل شده‌اند. دو زنجیر سنگین با پیچیدن در یکدیگر، ساختمانی گلبوی در انتهای خود به وجود می‌آورند که سر میوزین نامیده می‌شود. چهار زنجیر سبک نیز قسمت‌هایی از سر میوزین هستند. دم مولکول‌های میوزین در کنار هم، تنہ فیلامان را می‌سازد. به مجموعه بازوها و سرهای خارج شده از تنہ فیلامان پل عرضی گویند. در محدوده حدود ۲۰ میکرون وسط فیلامان میوزین هیچ پل عرضی وجود ندارد. سر میوزین خاصیت ATPase دارد و انرژی تولید می‌کند.



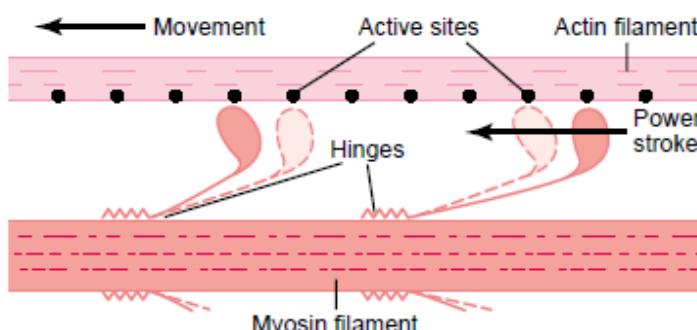
شکل ۲-۳ ویژگی‌های مولکولی فیلامان میوزین

مشخصات مولکولی فیلامان اکتین

این فیلامان از یک مولکول پروتئینی دو زنجیرهایی به نام اکتین F تشکیل شده است که مارپیچی دور هم پیچیده‌اند. هر زنجیره اکتین F از مولکول‌های پلی سریزه اکتین G تشکیل شده به طوری که دور کامل یک زنجیر حاوی ۱۳ مولکول اکتین G است. به هر مولکول اکتین G یک مولکول ADP متصل می‌شود. پلهای عرضی میوزین Z با مولکول ADP (جایگاه فعال اکتین)، واکنش داده و انقباض عضله رخ می‌دهد. قاعده‌ی فیلامان درون صفحه‌ی Z فرو رفته اما سمت دیگر آن با ورود به سارکومر مجاور در فضای بین مولکول‌های میوزین قرار می‌گیرد.

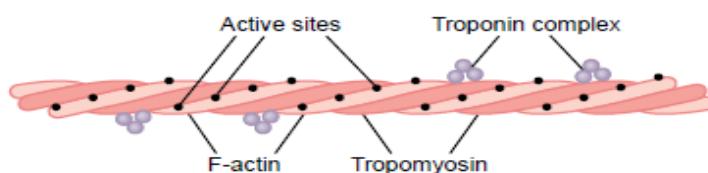
فیلامان اکتین از سه زیر واحد پروتئینی تشکیل شده است: اکتین، تروپومیوزین و تروپونین. در حالت استراحت، مولکول‌های تروپومیوزین روی محل‌های فعال رشته‌های اکتین قرار می‌گیرد. به مولکول تروپومیوزین، کمپلکسی به نام تروپونین متصل شده که حاوی سه زیر واحد پروتئینی است. به این ترتیب که تروپونین I به اکتین، تروپونین T به تروپومیوزین و تروپونین C به یون کلسیم تمایل شدیدی دارد.

کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین عضله در حال استراحت با پوشاندن جایگاه فعال فیلامان اکتین از اتصال آنها به سر فیلامان‌های میوزین جلوگیری می‌کند و انقباض صورت نمی‌گیرد. یون کلسیم با اتصال به تروپونین C موجب تغییر شکل فضای کمپلکس تروپونین شده و با کنار رفتن تروپومیوزین از روی جایگاه فعال اکتین، این جایگاه آزاد می‌شود. سپس سرپل‌های عرضی میوزین به کمک یون کلسیم به جایگاه فعال اکتین متصل می‌شود. به این مکانیزم همپیمایی (walk-along) گویند. با اتصال میوزین به جایگاه فعال اکتین، تغییراتی در نیروهای بین مولکولی سر و بازوی پل عرضی ایجاد می‌شود. سر به طرف بازو خم شده و فیلامان اکتین را در امتداد حرکت خود می‌کشد. سر به محض خم شدن (ضربه قدرتی) به طور خودکار از جایگاه خود جدا شده و به حالت طبیعی (عمود) خود بر می‌گردد. هر چه تعداد پلهای عرضی بیشتری در واحد زمان با فیلامان اکتین در تماس باشند، قدرت انقباض عضله بیشتر است.



شکل ۳-۳ مکانیزم همپیمایی در انقباض عضلانی

حداکثر قدرت انقباض عضله هنگامی است که طول سارکومر ۲/۲ میکرون باشد. در این حالت حداکثر همپوشانی بین فیلامان اکتین و پلهای عرضی میوزین وجود دارد.



شکل ۴-۳ فیلامان اکتین

منابع انرژی برای انقباض عضله

- ۱- فسفوکرایتین: اولین منبع تجدید ATP است که به سرعت تجزیه شده و انرژی آزادسازی آن مصرف تشکیل دوباره‌ی ADP از ATP و فسفات می‌گردد.
- ۲- گلیکوژن ذخیره شده در عضلات: این ماده به سرعت به اسید پیروویک و اسید لاتکتیک تجزیه شده و از این طریق انرژی تولید می‌شود.
- ۳- متابولیسم اکسیداتیو: متابوسم اکسیداتیو کربوهیدرات، چربی و پروتئین‌ها ۹۵ درصد کل انرژی انقباض عضلات را تأمین می‌کنند.

هر گاه عضله در هنگام انقباض کوتاه نشود انقباض را ایزو متیریک و هرگاه عضله در هنگام انقباض کوتاه شود، اما تانسیون عضله ثابت بماند انقباض را ایزو تونیک گویند. مشخصات انقباض ایزو تونیک به وزنه‌ای که عضله در برابر آن منقبض می‌شود و نیز به اینرسی بار بستگی دارد.

فیبرهای عضلانی سریع و آهسته

عضلاتی که سریع واکنش نشان می‌دهند به طور عمده از فیبرهای سریع همراه با تعداد اندکی از انواع فیبرهای آهسته تشکیل شده‌اند. بر عکس، عضلاتی که به آهستگی اما با یک مرحله‌ی انقباض طولانی پاسخ می‌دهند به طور عمده از نوع آهسته‌ی فیبرها تشکیل شده‌اند. اختلاف بین این دو نوع فیبر از قرار زیر است:

فیبرهای تند بزرگ‌ترند، در انقباض قوی‌ترند، دارای شبکه آندوپلاسمی وسیع‌تری هستند. مقدار آنزیم‌های گلیکولتیک بیشتری دارند، خون‌رسانی به آنها محدودتر است. میتوکندری کمتر و میوگلوبین کمتری نیز دارند. در مقابل فیبرهای کند، کوچک‌تر هستند، از اعصاب کوچکتری هم عصب‌گیری می‌کنند، دارای عروق خونی گسترده هستند، مقدار میتوکندری و میوگلوبین بیشتری هم دارند.

به مجموعه‌ای از فیبرهای عضلانی که از یک عصب حرکتی، عصب می‌گیرند را واحد حرکتی می‌نامند. عضلاتی که عمل دقیق دارند و کوچک نیز هستند، تعداد کمتری فیبر عضلانی در هر واحد حرکتی دارند.

منظور از جمع نیروها این است که با پیوستن انقباضات تکانه‌ایی مجزا به یکدیگر، قدرت کل انقباض عضله افزایش یابد. این پیوستن نیروها به یکدیگر از دو طریق صورت می‌گیرد: ۱- افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقبض می‌شوند که در این حالت جمع فیبرهای متعدد به وجود می‌آید. ۲- افزایش فرکانس انقباضات که به آن جمع فرکانس گویند. وقتی فرکانس انقباضات افزایش پیدا می‌کند زمانی می‌رسد که قبل از پایان هر انقباض یک انقباض جدید روی می‌دهد و با اضافه شدن انقباض دوم به اول، قدرت انقباض افزایش پیدا می‌کند. اگر این افزایش به حدی برسد که انقباضات حالتی پیوسته به خود بگیرند به آن تنانی شدن می‌گویند.

شكل یابی مجدد عضلات در جهت سازگاری با وظایف

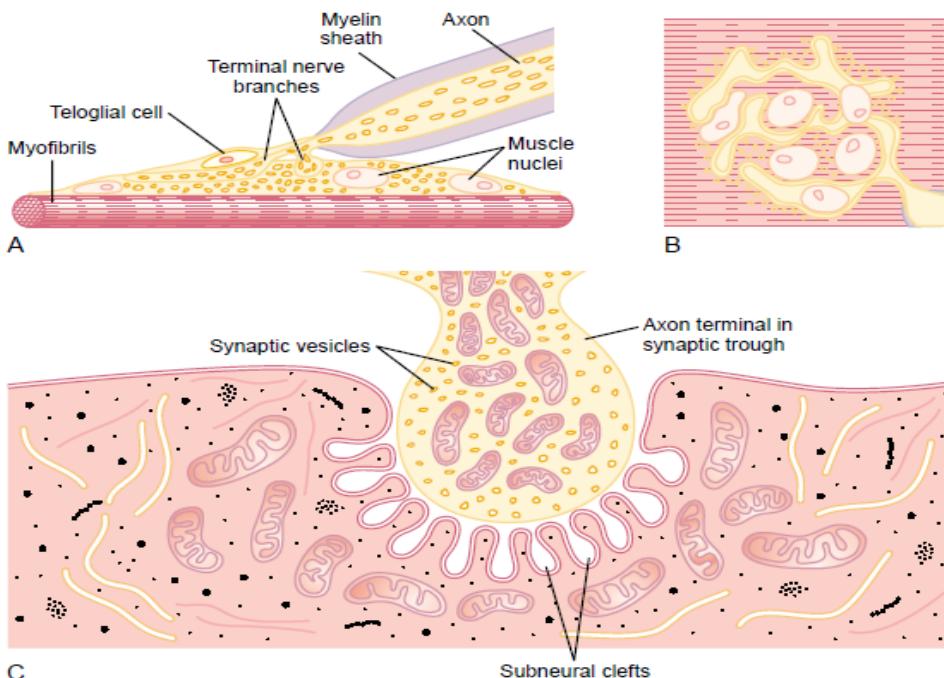
بزرگ شدن کل توده عضلانی را هیپرتروفی و کوچک شدن آن را آتروفی می‌گویند. در هیپرتروفی اغلب تعداد فیلامان‌های اکتین و میوزین در هر فیبر عضلانی و بزرگ شدن تک‌تک فیبرهای عضله رخ می‌دهد که این امر را بیشتر بودن سرعت سنتز پروتئین‌های انقباضی عضله نسبت به سرعت تخریب آن‌ها نسبت می‌دهند. شکسته شدن میوفیبریل‌ها و ساخت میوفیبریل‌های جدید نیز به این افزایش توده کمک می‌کند. پس می‌توان گفت علت اصلی هیپرتروفی عضله افزایش تعداد میوفیبریل‌هاست.

جمود نعشی

چند ساعت پس از مرگ به علت آنکه انرژی لازم برای جدا کردن پل‌های عرضی از فیلامان‌های اکتین به دلیل اتمام ذخایر ATP وجود ندارد، عضلات بدن سفت و منقبض می‌شوند. به این حالت جمود نعش گفته می‌شود و تا زمانی که توسط آنزیم‌های لیزری مفهوم نشده‌اند، در حالت انقباض باقی می‌مانند.

تحریک عضله اسکلتی - هدایت عصبی - عضلانی و زوج تحریک انقباض

فibre‌های عضلات اسکلتی از اعصاب بزرگ میلین دارای که از نورون‌های حرکتی شاخ قدمی نخاع منشاء می‌گیرند عصب‌دهی می‌شوند. پایانه‌های عصبی در وسط طول فiber عضلانی، پیوستگاه عصبی عضلانی را تشکیل می‌دهند و پتانسیل عمل رسیده از پایانه عصبی می‌تواند به سوی هر دو انتهای فiber عضلانی جریان یابد. فibre‌های عصبی در انتهای خود به پایانه‌هایی تقسیم می‌شوند که باعث فرو رفتن غشای پلاسمایی به سمت داخل می‌شود. به فضای بین پایانه و غشای فiber عضله شکاف سیناپسی گویند. برای تأمین انرژی انتشار نوروترانسیمترها، تعداد زیادی میتوکندری در پایانه اسکون وجود دارد.

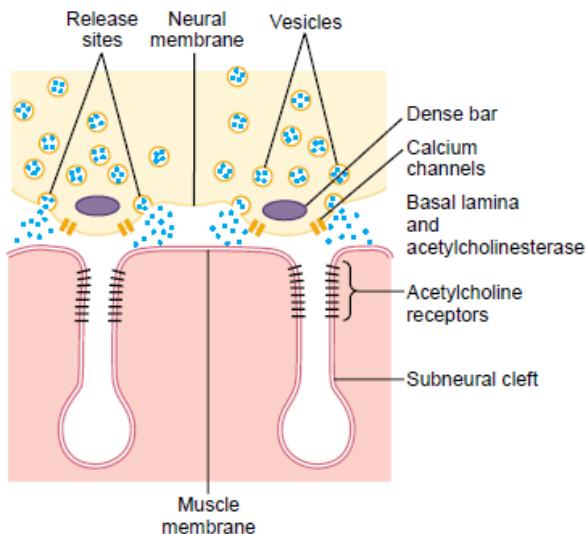


شکل ۴-۱ نمایهای مختلف از پیوستگاه عصبی - عضلانی

ترشح و تخریب استیل کولین توسط پایانه‌ی عصبی - پتانسیل صفحه‌ی انتهایی

با انتشار پتانسیل عمل روی پایانه‌ها، کانال‌های ولتاژی کلسیم باز می‌شوند و موجب ورود تعداد زیادی یون کلسیم به درون پایانه می‌شوند. کلسیم و زیکول‌های حاوی استیل کولین را به سمت غشای عصب می‌کشانند. استیل کولین با اگزوسيتوز به فضای سیناپسی آزاد می‌شوند. گیرنده‌های استیل کولین کانال‌های یونی دریچه‌داری هستند که با اتصال استیل کولین به آنها باز می‌شوند. این کانال تعداد یون‌های سدیم بیشتری را نسبت به پاتاسیم و کلسیم از خود عبور می‌دهد، بنابراین سدیم به درون فiber عضلانی وارد می‌شود و تغییر پتانسیل موضعی در غشای فiber عضله رخ می‌دهد که پتانسیل صفحه‌ی انتهایی نام دارد و می‌تواند در غشای عضله پتانسیل عمل و در نهایت انقباض ایجاد کند.

استیل کولین به دو طریق از فضای سیناپسی برداشته می‌شود. ۱- توسط آنزیم کولین استراز ۲- میزان کمتری نیز فضای خارج سیناپسی منتشر می‌شود.



شکل ۲-۴ رهایی استیل کولین از وزیکول‌های سیناپسی غشاها عصبی در اتصالات عصب-عضله

داروهای محرک فیبر عضلانی با عمل شبیه به استیل کولین

برخی داروها مانند متاکولین، کارباکول و نیکوتین اثر مشابه استیل کولین بر فیبر عضلانی دارند اما توسط استیل کولین استراز تخریب نمی‌شوند، بنابراین تا چند مدت در فضای سیناپسی می‌مانند و اسپاسم عضله ایجاد می‌کنند.

داروهای مسدودکننده هدایت در پیوستگاه عصبی عضلانی

داروهای شبه کورار از عبور ایمپالس جلوگیری می‌کنند و مانند D - توبوکورار از طریق رقابت با استیل کولین بر سر جایگاه گیرنده استیل کولین مانع نفوذپذیری کانال‌های آن و ایجاد یک پتانسیل عمل کافی در اثر رهاتی استیل کولین، می‌شوند.

داروهای محرک پیوستگاه عصبی عضلانی به وسیله غیرفعال کردن استیل کولین

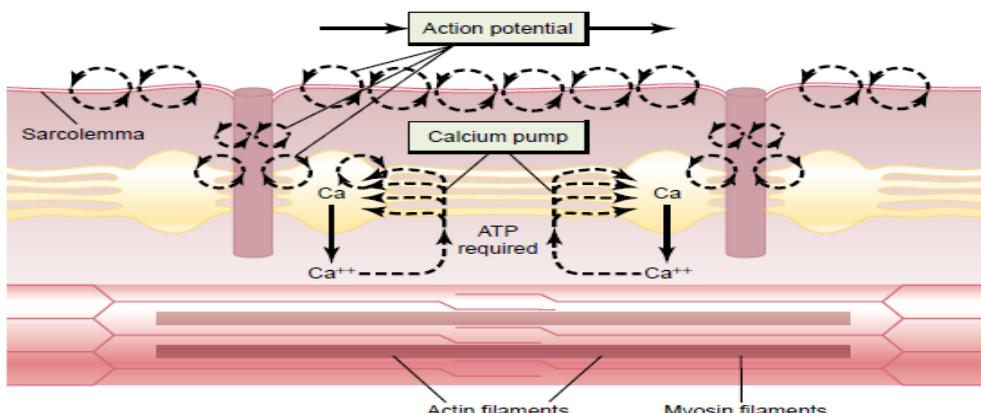
داروهای فئوستیگمین، فیزوستیگمین و دی‌ایزوپروپیل فلورو فسفات با اتصال به آنزیم استیل کولین استراز و غیرفعال کردن آن، مانع هیدرولیز استیل کولین آزاد شده از صفحه انتهایی می‌شوند و اسپاسم عضله را منجر می‌شوند.



پتانسیل عمل عضله

شروع و هدایت پتانسیل عمل در فیبرهای عصبی و عضلات اسکلتی دارای برخی تفاوت‌های کمی هستند. ۱- پتانسیل استراحت غشای فیبر عضلات اسکلتی بین -80° تا -90° میلی‌ولت است. ۲- مدت پتانسیل عمل در عضله اسکلتی ۱ تا ۵ هزارم ثانیه است. ۳- سرعت هدایت ۳ تا ۵ متر بر ثانیه است.

پتانسیل عمل برای ایجاد انقباض باید تا نزدیکی همه میوفیبریل‌ها نفوذ کند. بنابراین پتانسیل عمل نباید در طول توبول‌های عرضی (توبول T) هدایت شود که در نهایت باعث آزاد شدن یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی و انقباض عضله می‌شود. این روند زوج تحریک - انقباض نام دارد. توبول‌های T با مایع اطراف فیبر عضلانی در ارتباط می‌باشند. خود شبکه آندوپلاسمی نیز از دو قسمت تشکیل شده است. توبول‌های طولی که به موازات میوفیبریل‌ها قرار دارند و به مخازن انتهایی ختم می‌شوند که بر توبول‌های عرضی مماس هستند. دو مخزن انتهایی در طرفین یک توبول عرضی، تریاد تشکیل می‌دهند.



شکل ۴-۳ زوج تحریک - انقباض در عضله

آزاد شدن یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی

پتانسیم عمل توبول‌های عرضی منجر به عبور جریان الکتریکی به داخل مخازن رتیکولوم سارکوپلاسمیک در روی توبول‌های عرضی می‌شود. این امر موجب باز شدن سریع کانال‌های کلسیمی در غشای مخزن‌ها و توبول‌های طولی شبکه سارکوپلاسمی شده و در این زمان یون‌های کلسیم مسئول انقباض عضله وارد عمل می‌شوند.

انقباض و تحریک عضله صاف

انقباض عضله صاف

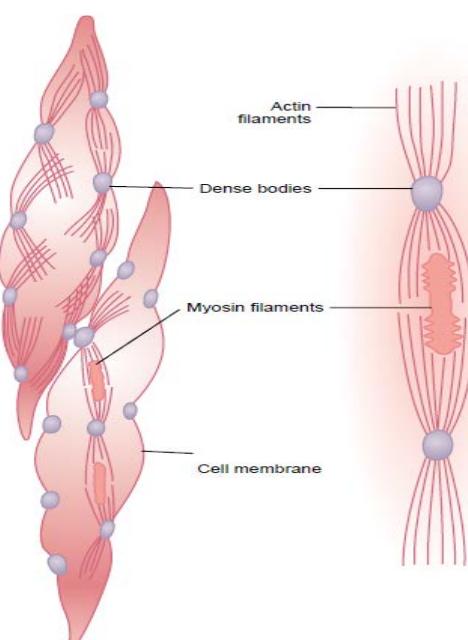
عضله‌ی صاف از فیبرهای بسیار کوچکتری نسبت به فیبرهای عضله اسکلتی تشکیل شده است. اما به طور اصولی همان نیرووهای جاذبه‌ایی بین فیلامان‌های میوزین و اکتین که در عضله اسکلتی موجب انقباض می‌شوند، در عضله صاف نیز عمل می‌کنند، اما ترتیب قرارگیری متفاوتی دارند.

انواع عضله صاف

عضله‌ی صاف اندام‌های مختلف با یکدیگر تفاوت دارند. اما به طور کلی عضلات صاف را به دو دسته بزرگ تقسیم می‌کنند. عضله صاف چند واحدی و تک واحدی.

عضله صاف چند واحدی: این نوع عضله صاف از فیبرهای عضلانی مجزا تشکیل شده است که به طور مستقل از فیبرهای دیگر عمل می‌کنند و مانند فیبرهای عضله اسکلتی از یک انتهای عصبی واحد عصب‌گیری می‌کنند. به عنوان نمونه می‌توان به عضله عن比ه چشم و عضله راست‌کننده می‌توان اشاره کرد.

عضله صاف تک واحدی: این اصطلاح به معنی فیبرهای عضلانی واحد نیست، بلکه به معنی توده‌ی کلی از صدھا تا هزارها فیبر عضلانی است که با یکدیگر به صورت واحد منقبض می‌شوند. غشاھای سلولی توسط محل‌های تماس شکافی متعدد (Gap Junction) به یکدیگر مخلق شده‌اند که از این طریق جابه‌جایی یون‌ها صورت می‌گیرد. به این نوع عضله صاف سن‌سی‌شیال یا عضله صاف احشایی نیز می‌گویند. به عنوان نمونه به عضله صاف جداتر جالب، رحم و عروق خونی می‌توان اشاره کرد.



شکل ۱-۵ ساختار فیزیکی عضله صاف

پایه‌ی شیمیایی و فیزیکی انقباض عضله

از نظر شیمیایی یون‌های کلسیم مکانیسم انقباض را فعال می‌کنند و انرژی حاصل از تجزیه ATP به ADP برای انقباض صرف می‌شود. از نظر فیزیکی نیز تعداد زیادی فیلامان اکتین به اجسام متراکم (Dense bodies) متصل شده‌اند که برخی از اجسام متراکم به غشای سلول چسبیده‌اند و بقیه به صورت پراکنده در داخل سلول هستند. پل‌های پروتئینی بین سلولی، سلول‌های مجاور را به هم متصل می‌کنند. از جسم متراکم یکسری فیلامان‌های اکتین به صورت شعاعی خارج شده‌اند که با یک فیلامان میوزین در وسط همپوشانی دارند. در واقع، اجسام متراکم عضله‌ی صاف همان نقش صفحات Z را در عضله اسکلتی بازی می‌کنند.

مقایسه‌ی انقباض عضله‌ی صاف و اسکلتی

دوره‌ی عمل آهسته‌ی پل‌های عرضی میوزین

در صد زمانی که پل‌های عرضی به فیلامان‌های اکتین متصل می‌مانند در عضله صاف بسیار بیشتر است. به نظر می‌رسد علت کندی چرخه این باشد که فعالیت ATPase سرپل‌های عرضی در عضله صاف نسبت به عضله اسکلتی بسیار کمتر است.

انرژی موردنیاز برای نگهداری انقباض عضله صاف

انرژی لازم برای حفظ تانسیون انقباضی در عضله صاف کمتر از همین مقدار در عضه اسکلتی است. علت این امر کندی چرخه اتصال پل‌های عرضی است.

آهسته بودن شروع انقباض و شل شدن عضله صاف

به عنوان نمونه در یک بافت عضله صاف ۵۰ تا ۱۰۰ میلی ثانیه بعد از تحریک، انقباض شروع می‌شود و زمان کل انقباض ۱ تا ۳ ثانیه است یعنی ۳۰ برابر زمان لازم برای انقباض واحد یک عضله اسکلتی متوسط.

نیروی انقباض عضله

با وجود تعداد نسبتاً کم فیلامان‌های میوزین در عضله صاف و با وجود دوره‌ی آهسته‌ی عمل پل‌های عرضی، حداقل نیروی انقباض عضله صاف غالباً از عضله اسکلتی هم بیشتر بوده است. علت این امر را به مدت زمان طولانی اتصال پل‌های عرضی میوزین به فیلامان اکتین ربط می‌دهند.

مکانیسم چفت شدن برای انقباضات طولانی عضله صاف

بعد از آنکه انقباض کاملاً صورت گرفت می‌توان بدون آنکه عضله حداکثر انقباض خود را از دست بدهد میزان تحریک عضله را نسبت به قبل کمتر کرد. در مکانیسم چفت شدن (latch) انقباض تونیک طولانی در عضله صاف برای ساعت‌ها با مصرف بسیار کم انرژی ادامه می‌یابد.

شل شدن عضله بر اثر کشش

در برخی عضلات صاف مثل عضله صاف احساسی تو خالی، ظرف چند ثانیه نیز بعد از کوتاه یا دراز شدن می‌توانند نیروی اولیه انقباض خود را به دست آورند. به این پدیده شل شدن بر اثر کشش (Stress-relaxation) گویند که به عضو تو خالی اجازه می‌دهد بتواند فشار داخل لومن خود را حفظ کند.

تنظیم انقباض توسط یون‌های کلسیم

واقعه‌ی آغازکننده در قسمت اعظم انقباضات عضله صاف افزایش یون‌های کلسیم داخل سلولی است. از آنجا که در عضله صاف پروتئین تنظیمی تربوپونین وجود ندارد، کالمودولین نقش پروتئین تنظیمی را ایفا می‌کند و با یون‌های کلسیم واکنش می‌دهد. مراحل انقباضی را می‌توان به نحوه زیر خلاصه کرد:

- ۱- یون‌های کلسیم به کالمودولین می‌چسبند.
 - ۲- مجموعه‌ی کالمودولین - کلسیم به میوزین کیناز که یک آنزیم فسفریله کننده است ملحق شده و آن را فعال می‌کند.
 - ۳- یکی از زنجیره‌های سبک سرمیوزین (زنجیر تنظیمکننده) توسط میوزین کیناز فسفریله می‌شود و سرمیوزین توانایی پیدا می‌کند که به طور تکراری به فیلامان اکتین بچسبد و انقباض صورت گیرد.
- به این نکته باید توجه داشت که عضلات صاف برخلاف عضلات اسکلتی علاوه بر سیستم عصبی توسط سیگنال‌های غیرعصبی و هرمونی نیز منقبض می‌شوند.

محل تماس عصبی - عضلاتی عضله صاف

اغلب فیبرهای عصبی اتونوم با فیبرهای عضلاتی صاف تماس مستقیم حاصل نمی‌کند و پیوستگاه‌هایی منتشر (Diffuse junction) را تشکیل می‌دهند که ماده‌ی میانجی خود را در فاصله‌ی کوتاهی از سلول ترشح می‌کند و سپس به درون آنها منتشر می‌شود. وزیکول‌های پایانه عصبی اتونوم در برخی فیبرها استیل کولین و در برخی دیگر نوراپی نفرین آزاد می‌کنند که هر دوی این نوروترانسمیترها برای تحریک یا مهار انقباض عضله صاف باید به گیرنده پروتئینی اختصاصی خود در سطح سلول عضلاتی متصل شوند.



پتانسیل غشا در عضله صاف

مقدار ولتاژ پتانسیل غشای عضله صاف به شرایط لحظه‌ایی عضله بستگی دارد. در حالت طبیعی پتانسیل استراحت معمولی حدود -50 میلیولت است که کمتر از عضله اسکلتی است.

پتانسیل عمل در عضله صاف تک واحدی

در این عضلات پتانسیل عمل به یکی از دو روش مختلف ایجاد می‌شود:

۱- پتانسیل نوک یا نیزه (Spike potential) ۲- پتانسیل عمل کفه‌دار

- پتانسیل نیزه‌ایی مانند آنچه در عضلات اسکلتی رخ می‌دهد است و در بیشتر عضلات صاف تک واحدی رخ می‌دهد. این پتانسیل با روش‌هایی مانند تحریک الکتریکی، عمل هرمون‌ها روی عضله صاف، تولید خود به خودی و چند روش دیگر حاصل می‌شود.

- پتانسیل عمل کفه‌دار همانند پتانسیل نیزه شروع می‌شود اما به جای رپلاریزاسیون سریع غشای فیبر عصبی، رپلاریزاسیون به تأخیر می‌افتد. مانند آنچه در انقباض عضلات صاف رحم، قالب و جدار عروق رخ می‌دهد. در عضله صاف تعداد کاتال ولتاژی کلسیم نسبت به عضله اسکلتی بیشتر است. چون این کاتال‌ها به کندی باز می‌شوند مدت زمان پتانسیل عمل طولانی می‌شود.

تولید خود به خودی پتانسیل عمل

بعضی از انواع عضله صاف دارای خاصیت خود تحریکی هستند. به این معنی که پتانسیل‌های عمل در داخل خود سلول‌های عضله صاف بدون تحریک خارجی تولید می‌کنند. این حالت با یک ریتم پاتیه موج آهسته در پتانسیل غشا ارتباط دارد. یک پیشنهاد در این رابطه آن است که امواج آهسته به وسیله‌ی زیاد و کم شدن متناوب پمپ شدن سدیم به خارج از غشای فیبر عضلانی ایجاد می‌شود و غشا بیشتر منفی می‌شود. پیشنهاد دیگر این است که هدایت کاتال‌های یونی به طور ریتمیک افزایش و کاهش می‌یابند.

دپلاریزاسیون عضله صاف چند واحدی بدون پتانسیل عمل

فیبرهای عضله صاف چند واحدی در حالت طبیعی بیشتر بر اثر تحریکات عصبی منقبض می‌شوند. در این عضلات به علت کوچک بودن فیبرها پتانسیل عمل ایجاد نمی‌شود بلکه ماده میانجی عصبی مثل استیل کولین با نوار اپی‌مترین یک دپلاریزاسیون موضعی به نام پتانسیل پیوستگاهی ایجاد می‌کنند که با انتشار آن به طریقه الکتروتونیک در تمام فیبر موجب انقباض عضله می‌شود.

اثر عوامل بافتی موضعی بر ایجاد انقباض عضله صاف بدون پتانسیل عمل

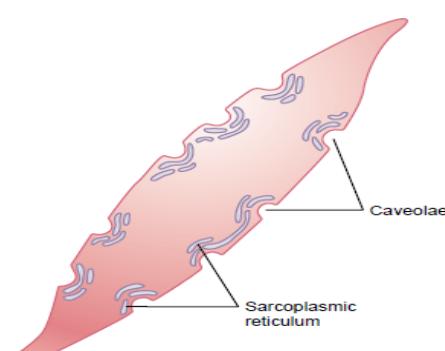
مهنمترین عوامل کنترل کننده موضعی انقباض عضلات به قرار زیر است:

- ۱- فقدان اکسیژن موجب انبساط عضله صاف و در نتیجه اتساع عروق می‌گردد.
- ۲- دی‌اکسید کربن اضافه موجب اتساع عروق می‌شود.
- ۳- افزایش غلظت یون هیدروژن سبب اتساع عروق می‌گردد.
- ۴- عواملی مثل آدنوزین، اسید لاکتیک، افزایش یون پتاسیم، کاهش یون کلسیم و کاهش دمای بدن نیز موجب اتساع عروق می‌گردد.

هرمون‌های مهمی نیز بر انقباض اثر می‌گذارند که می‌توان به نوراپینفرین، اپی‌نفرین، استیل کولین، آنثیوتانسین، وازوپرسین، اکسی‌توسین، سروتونین و هیستامین اشاره کرد.

منابع یون کلسیم در انقباض عضله صاف

در عضلات اسکلتی شبکه سارکوپلاسمی تقریباً کلسیم لازم برای انقباض تأمین می‌شود. اما در عضلات صاف تقریباً تمام کلسیم موردنیاز از مایع خارج سلولی وارد سلول عضله صاف می‌شود. به علاوه یون‌های کلسیم از طریق کanal کلسیمی وابسته به هرمون نیز می‌توانند وارد عضله صاف شوند و انقباض به وجود آید. برخلاف عضله اسکلتی هرگاه غلظت کلسیم خارج سلولی به میزان زیادی کاهش یابد، انقباض عضله صاف متوقف خواهد شد. بنابراین می‌توان انتظار داشت که نیروی انقباض عضله صاف کاملاً به غلظت کلسیم خارج سلولی وابسته است.



شکل ۲-۵ توبول‌های سارکوپلاسمیک در عضلات صاف

نکات کلیدی

◆ در پاسخ به یک محرک دپلاریزان، کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ فعال شده و هنگامی که پتانسیل غشا به حد آستانه می‌رسد. یک پتانسیل عمل ایجاد می‌شود. پتانسیل غشا به سمت پتانسیل تعادلی سدیم پیش می‌رود. کانال‌های سدیمی به طور سریع و قبل از اینکه به حد استراحت خود برگردند، بسته می‌شوند (مرحله غیرفعال). در حین افزایش ولتاژ از حد آستانه (Over shoot) جهت گرادیان الکتریکی یون Na^+ معکوس می‌شود، زیرا پتانسیل غشا معکوس می‌شود و نزدیک شدن پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم موجب کاهش ورود سدیم به داخل سلول می‌شود. کانال‌های دریچه‌دار ولتاژی پتانسیمی باز می‌شوند و خروج خالص یون‌های حاوی بار مثبت به خارج از سلول، مرحله رپلاریزاسیون را تکمیل می‌کند. بسته شدن آهسته‌ی کانال‌های پتانسیمی مسئول به وجود آمدن هیپرپلاریزاسیون متعاقب می‌باشد که پس از این مرحله، پتانسیل غشا به تدریج به حد استراحت برمی‌گردد.

◆ سه نوع عضله اصلی، اسکلتی، قلبی و صاف در بدن وجود دارد.

◆ عضله اسکلتی کاملاً به صورت ارادی کنترل می‌شود. این عضله از اعصاب مربوط به خود محرک‌های الکتریکی دریافت می‌کند و بدین ترتیب منقبض می‌شود که مزدوج شدن تحریک - انقباض نامیده می‌شود. پتانسیل عمل در این عضلات توسط کانال‌های سدیمی، پتانسیمی و کلسیمی به انجام می‌رسد. انقباض عضله اسکلتی توسط کلسیم و با اتصال میوزین به اکتین به انجام می‌رسد.

◆ عضله قلب مجموعه‌ایی از سلول‌های متعددی است که از طریق اتصالات شکافدار به هم متصل شده‌اند و به صورت سین سی‌شیوم عمل می‌کنند. سلول‌های ضربان ساز در قلب مسئول تولید پتانسیل عمل منتشر شونده هستند. انقباض در این عضلات نیز مانند عضله اسکلتی در نتیجه اتصال میوزین به اکتین صورت می‌گیرد.

◆ سلول‌های عضله صاف اغلب تحت کنترل سیستم اتونوم هستند. دو نوع عضله صاف تک واحدی و چند واحدی داریم. عضلات صاف تک واحدی توسط اتصالات شکافدار به هم متصل هستند و چند واحدی‌ها مانند عضله اسکلتی به تحریکات عصبی نیاز دارند.

◆ انقباض عضله صاف نیز با اتصال اکتین به میوزین صورت می‌پذیرد، اما این پروتئین‌ها در عضله صاف سازمان‌بندی مشخصی ندارند. کلسیم در این عضلات ابتدا موجب فسفوریل‌اسیون و سپس انقباض می‌شود و شلن عضله با دفسفریل‌اسیون رخ می‌دهد.

۵۷ تست‌های طبقه‌بندی شده

۱. علت ایجاد فاز دپلاریزاسیون پتانسیل عمل در عضله صاف باز شدن کدام کanal وابسته به ولتاژ است؟
 (پزشکی - اسفند ۸۰)

- ۲) کanal سدیمی سریع
- ۳) کanal پتاسیمی سریع
- ۴) کanal کلری
- ۱) کanal کلسیمی - سدیمی آهسته

۲. در بیماری میاستنی گراویس:

- ۱) رهایش استیل کولین از پایانه پیش سیناپسی کم می‌شود.
- ۲) اتوآنی‌بادی‌ها، سبب تخریب گیرنده‌های استیل کولین در غشای فیبر عضلانی می‌شوند.
- ۳) مقدار آنزیم کولین استراز در فضای سیناپسی زیاد می‌شود.
- ۴) مهار آنزیم کولین استراز روند بیماری را تشدید می‌کند.

۳. کدام پروتئین زیر در حفظ فیلامنت‌های ضخیم انقباضی در وسط سارکومر عضلات اسکلتی نقش دارد؟
 (فیزیولوژی - ۸۷)

- | | | | |
|-----------|------------|---------------|------------|
| Titin (۴) | Dynein (۳) | Vimentinn (۲) | Desmin (۱) |
|-----------|------------|---------------|------------|

۴. عدم وجود میلین در فیبرهای عصبی موجب بروز کدام اثر زیر می‌شود؟
 (فیزیولوژی - ۸۷)

- ۱) افزایش مقاومت غشا
- ۲) کاهش ثابت مکانی غشا
- ۳) کاهش مصرف انرژی
- ۴) افزایش سرعت فاز دپلاریزاسیون پتانسیل عمل

۵. کدام مورد زیر مستقیماً در رهایش کلسیم از شبکه آنزیم سارکوپلاسمی عضلات دخالت دارد؟
 (بیوشیمی بالینی - ۸۸)

- ۱) پروتئین G تحریکی
- ۲) آدنیلیل سیکلаз
- ۳) اینوزیتول فسفات
- ۴) گیرنده‌های رایانودینی

۶. عضلات دونده‌های سرعتی در مقایسه با دونده‌های ماراتن چه تفاوتی دارد؟
 (بیوشیمی بالینی - ۸۸)

- ۱) تارهای عضلانی آهسته بیشتری دارند.
- ۲) تارهای عضلانی سریع بیشتری دارند.
- ۳) محتواهای میوگلوبین تارهای عضلانی سریع آنها بیشتر است.
- ۴) توسط فیبرهای عصبی کوچکتر عصب دهنده می‌شوند.

۷. طبق رابطه طول - تانسیون، عامل اصلی تعیین‌کننده حداکثر نیروی انقباضی عضله اسکلتی چیست؟
 (بیوشیمی - ۸۸)

- ۱) سطح مقطع فیبر عضلانی
- ۲) میزان همپوشانی اکتین و میوزین
- ۳) سرعت کوتاه شدن عضله
- ۴) فرکانس ورودی‌های عصبی



۸. کدام مورد زیر وجه مشترک پتانسیل‌های پس سیناپسی تحریکی و صفحه انتهایی است؟

(بیوشیمی بالینی - ۸۸)

- ۱) حاصل باز شدن کانال‌های یونی وابسته به ولتاژ هستند.
- ۲) دارای آستانه هستند.
- ۳) در سلول‌های عصبی رخ می‌دهند.
- ۴) پتانسیل مدرج و موضعی هستند.

۹. اثر کاهش غلظت یون هیدروژن پلاسمما بر سلول‌های عصبی چیست؟

(فیزیولوژی - ۸۹)

- ۱) افزایش تحریک‌پذیری
- ۲) بستن دریچه کانال‌های پتانسیمی
- ۳) توقف انتشار پتانسیل عمل
- ۴) مهار کانال‌های سدیمی

۱۰. افزایش غلظت خارج سلولی یون پتانسیم به میزان دو برابر چه اثری بر پتانسیل عمل سلول‌های فیبر

(فیزیولوژی - ۸۹)

- ۱) افزایش سرعت فاز با دارو
- ۲) افزایش دامنه
- ۳) کاهش آستانه شلیک
- ۴) کاهش سرعت انتشار

۱۱. اثر افزایش غلظت خارج سلولی یون کلسیم بر غشا سلول‌های عصبی چیست؟

(فیزیولوژی - ۸۹)

- ۱) تورم سلولی
- ۲) کاهش میزان قطبیت غشا
- ۳) افزایش آستانه شلیک پتانسیل عمل
- ۴) تشدید فعالیت پمپ سدیم - پتانسیم

۱۲. تفاوت فیبرهای عضلانی صاف با اسکلتی در این است که:

(فیزیولوژی - ۸۹)

- ۱) برخلاف فیبرهای عضلانی صاف با اسکلتی، تغییر غلظت خارج سلولی کلسیم بر نیروی انقباض فیبرهای عضلانی صاف اثر ناچیزی دارد.
- ۲) برخلاف عضلات اسکلتی، در عضلات صاف تروپومیوزین نقش کلیدی در مهار جایگاه‌های اتصالی سرمیوزین بر روی اکتین دارد.
- ۳) پمپ کلسیمی شبکه سارکوپلاسمی در عضلات اسکلتی سریع‌تر از عضلات صاف عمل می‌کند.
- ۴) برخلاف عضلات صاف، در عضلات اسکلتی میوزین فسفاتاز نقش مهم‌تری در رفع انقباض ایفا می‌کند.

۱۳. افزایش کدام مورد زیر سبب پدیده‌ی پلکانی در عضلات مخطط می‌شود؟

(فیزیولوژی - ۸۷)

- ۱) تشکیل کمپلکس تروپونین - تروپومیوزین
- ۲) فعالیت ATPase سرمیوزین
- ۳) غلظت یون کلسیم در سارکوپلاسم
- ۴) تحريكات تتنیک

(فیزیولوژی - ۸۷ - ۸۷)

۱۴. تفاوت فیبرهای عضلانی اسکلتی و صاف چیست؟

- ۱) در فیبرهای عضلانی صاف، یون کلسیم از طریق کanal گیرنده رایانودینی آزاد می‌شود.
- ۲) در فیبرهای عضلانی اسکلتی، انقباض وابسته به یون کلسیم رها شده از کanal گیرنده IP_3 است.
- ۳) در عضلات صاف، فعالیت میوزین ATPase و وابسته به فسفریلاسیون است.
- ۴) در عضلات صاف لوله‌های عرضی در انتقال دپلاریزاسیون به عمق عضله نقش دارند.

(دندانپزشکی - اسفند ۸۱)

۱۵. دوره‌ی تحریک ناپذیری مطلق کدامیک از سلول‌های زیر بیشتر است؟

- | | | |
|-----------------------|-----------------|--------------------|
| ۱) گره سینوسیو دهلیزی | ۲) میوکارد بطئی | ۳) فیبرهای پورکینژ |
| | | ۴) میوکارد دهلیزی |



۵۸ پاسخ نامه تست های طبقه بندی شده ۵۸

۱- گزینه «۱» صحیح است.

در عضله‌ی صاف باز شدن کانال‌های کلسمی - سدیمی آهسته است که فاز دپولاریزاسیون و کفه‌ی موجود در آن که مشخصه‌ی عضلات صاف است، را به وجود می‌آورد.

۲- گزینه «۲» صحیح است.

در این بیماری علیه گیرنده‌های استیل کولینی، آنتی‌بادی‌هایی توسط بدن شکل می‌گیرد که باعث تخریب گیرنده‌های استیل کولینی و اختلال در ایجاد و عبور پیام عصبی می‌گردد.

۳- گزینه «۴» صحیح است.

بروتئین *Titin* یکی از پروتئین‌های با وزن مولکولی بسیار بالاست که از خط Z تا مرکز سارکومر امتداد دارد و در حفظ نظم و ساختار فیلامان‌های میوزین نقش مهمی ایفا می‌کند.

۴- گزینه «۲» صحیح است.

میلین با عایق‌بندی و فیبرهای عصبی باعث جهش پیام عصبی در طول فیبر عصبی می‌شود و عدم وجود آن ثابت مکانی غشا را کاهش می‌دهد.

۵- گزینه «۳» صحیح است.

در عضلات صاف اینوزیتول تری فسفات (IP₃) با اثر روی گیرنده‌های کلسمی شبکه سارکوپلاسمی میزان کلسمی را در سلول افزایش می‌دهد.

۶- گزینه «۲» صحیح است.

دونده‌های سرعتی تارهای عضلانی سریع بیشتری دارند. اما دونده‌های ماراتن به علت فعالیت طولانی‌تر، برای جلوگیری از خستگی عضلانی نیاز به میوگلوبین بیشتر در عضلات و تارهای عضلانی آهسته دارند. همچنین هر فیبر عضلانی در دونده‌های ماراتن با اعصاب کوچکتری، عصب‌دهی می‌شوند تا در درازمدت کارامدتر باشد.

۷- گزینه «۲» صحیح است.

حداکثر قدرت انقباض عضله هنگامی به دست می‌آید که طول سارکومر ۲/۲ میکرون باشد. در این حالت همپوشانی بین فیلامان‌های اکتین و میوزین و پل‌های عرضی حداکثر است.

۸- گزینه «۴» صحیح است.

هم پتانسیل‌های پس سیناپسی تحریکی که در اعصاب رخ می‌دهد، هم پتانسیل صفحه‌ی انتهایی هر دو در ناحیه‌ای خاص که برهم‌کنش وجود دارد (موقعی) عمل می‌کنند و مدرج نیز هستند.

۹- گزینه «۱» صحیح است.

۱۰- گزینه «۴» صحیح است.

افزایش غلظت یون پتاسیم در خارج سلول باعث تضعیف عملکرد ضربانی قلب می‌شود. بنابراین سرعت انتشار پتانسیل عمل باید کاهش یابد تا ضربان تخفیف پیدا کند.

۱۱- گزینه «۳» صحیح است.

غلظت زیاد کلسیم در مایع خارج سلولی نفوذپذیری غشا را به یون سدیم کاهش می‌دهد. به همین دلیل علت یون، به یون کلسیم، پایدارکننده می‌گویند. در نتیجه آستانه‌ی شروع پتانسیل عمل افزایش می‌باید تا تحریک‌پذیری کم شود.

۱۲- گزینه «۳» صحیح است.

عضلات اسکلتی برای انقباض نیاز به کلسیم داخل سلولی و وابسته به شبکه سارکوپلاسمی خود سلول هستند و پمپ‌های کلسیمی این شبکه سریع‌تر عمل می‌کند.

۱۳- گزینه «۳» صحیح است.

راهی یون کلسیم در سارکوپلاسم باعث افزایش نیروی انقباض عضله می‌شود و تجمع هر چه بیشتر کلسیم درون سلولی این نیرو را به صورت پلکانی افزایش می‌دهد.

۱۴- گزینه «۳» صحیح است.

تفاوت اساسی انقباض در عضله صاف به این موضوع برمی‌گردد که فعالیت سر *ATPase* میوزین در این نوع عضله باید فسفریلاسیون کند تا انقباض صورت پذیرد. سه گزینه دیگر همگی هم جز خصوصیات فیبرهای عضلانی اسکلتی و صاف به صورت مشترک است.

۱۵- گزینه «۳» صحیح است.

فیبرهای پورکنیژ سرعت انتقال تحریک بالایی دارند و کمترین میزان زمان را نسبت به سایر سلول‌های عضله قلبی در حالت دپلاریزاسیون و تحریک ناپذیری مطلق می‌گذرانند.