

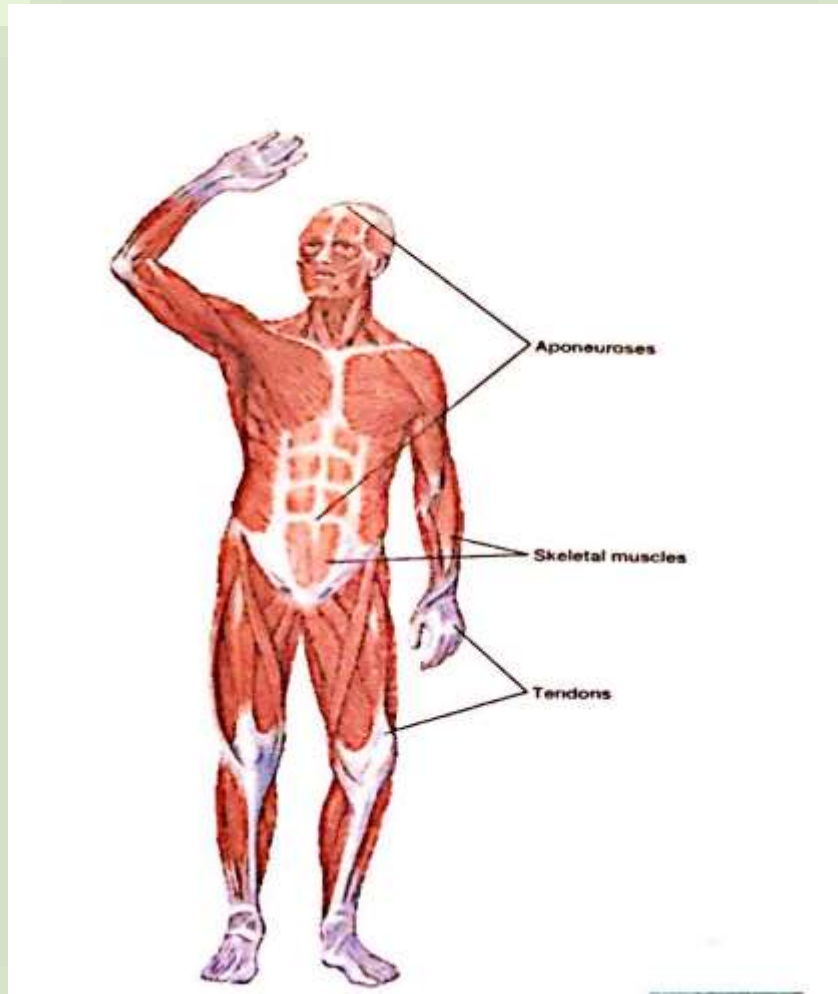
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فصل 8: دستگاه عضلانی



- ✓ دکتری فیزیولوژی ورزشی
- ✓ استاد: جناب آقای دکتر امیر حاجی قاسم
- ✓ نام درس: آناتومی و فیزیولوژی انسان
- ✓ دانشجو: کیارش فیض مهدوی
- ✓ دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز
- ✓ آذرماه 1400

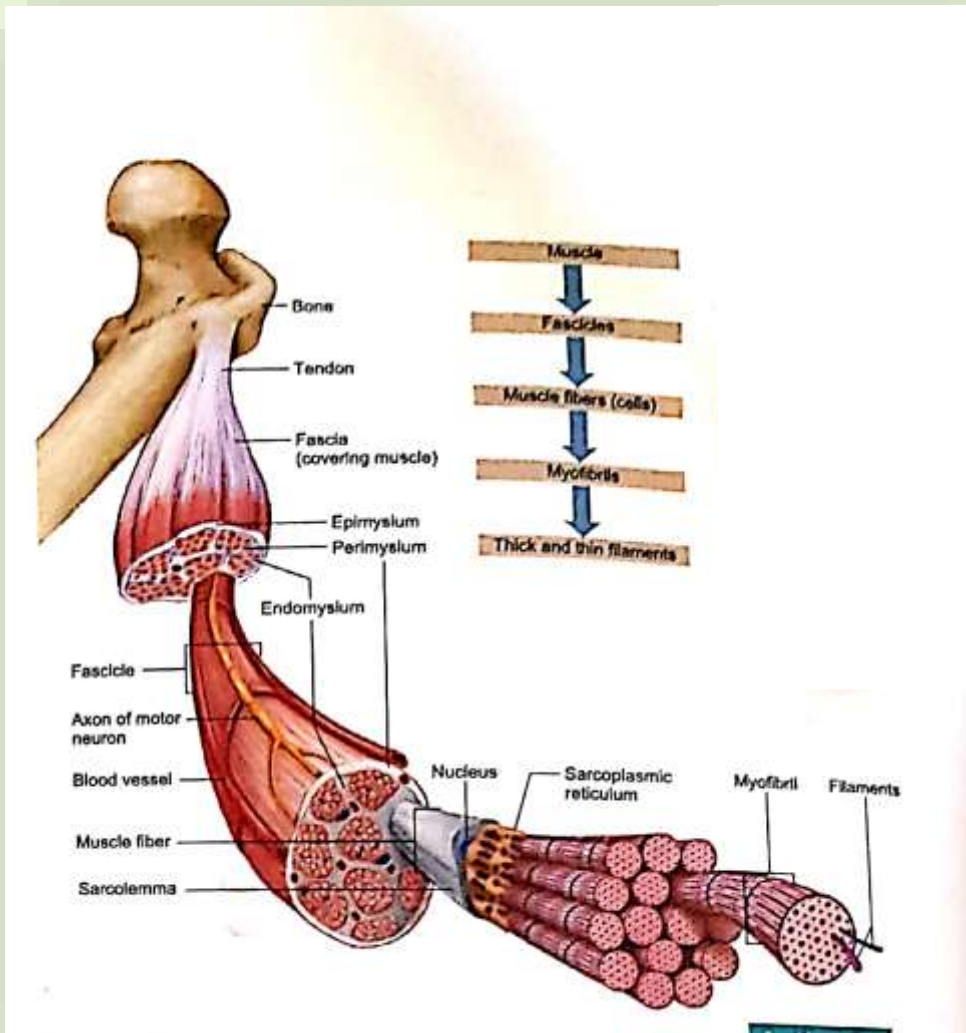
ساختار عضله اسکلتی



عضله اسکلتی یکی از اندام های دستگاه عضلانی است که شامل بافت عضله اسکلتی، بافت عصبی، خون و بافت های هم بند است. لایه بافت هم بند، که کاملاً عضله اسکلتی را در بر گرفته است، **اپی میوزیوم** نام دارد. لایه دیگر بافت هم بند که پری میوزیوم نامیده می شود، از اپی میوزیوم به سمت داخل امتداد یافته و بافت عضله را به بخش های کوچکی تقسیم می کند این بخش ها حاوی تارهای عضله اسکلتی بوده و **فاسیکول** نامیده می شوند. هر تار عضله درون یک فاسیکول داخل یک لایه بافت هم بند، که به شکل یک پوشش نازک بوده و اندومیوزیوم نامیده می شود، قرار دارد.

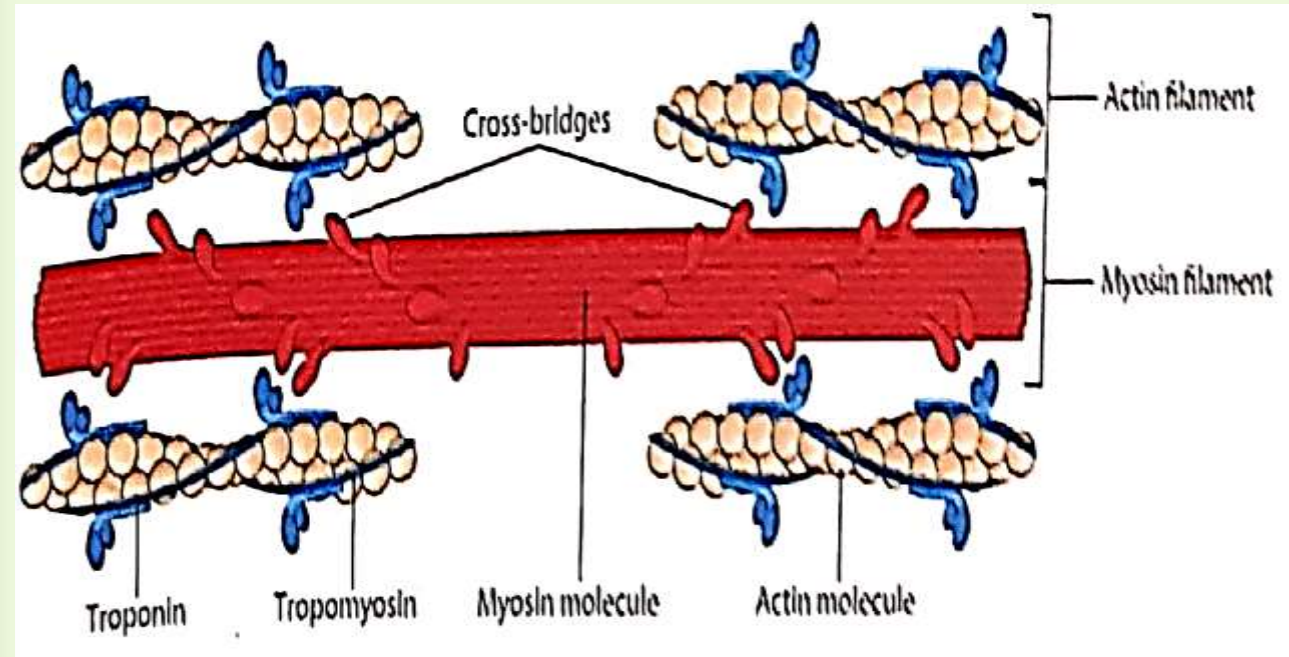
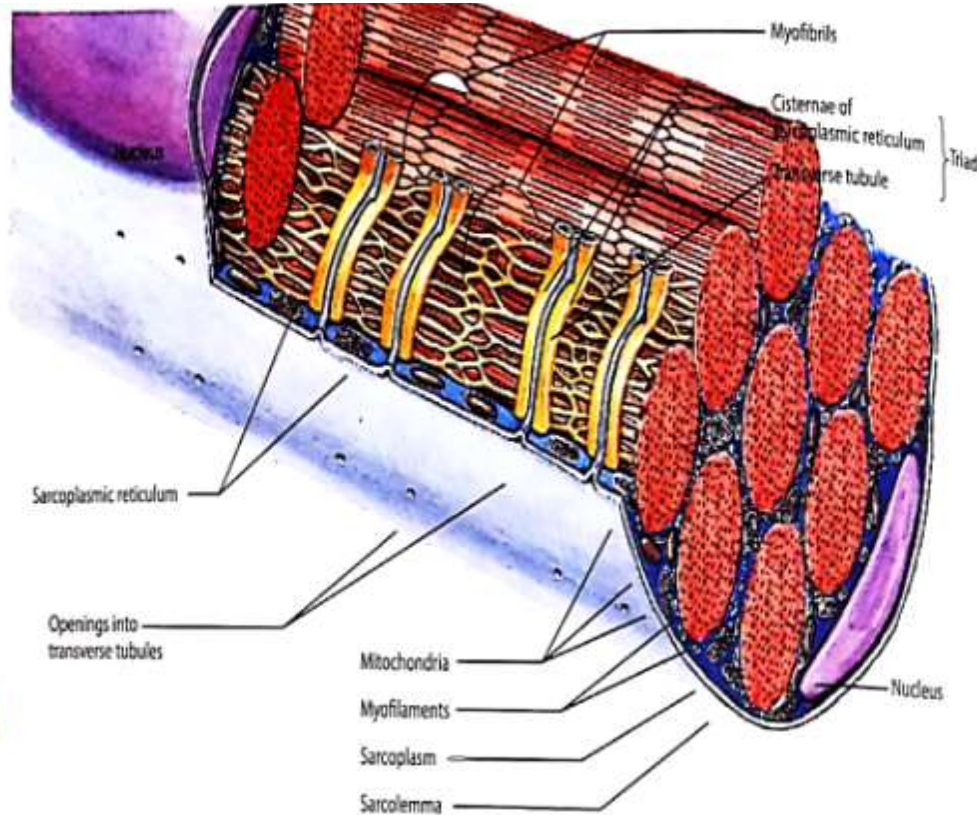
تاندون ها عضلات را به استخوان ها متصل می کنند، در حالی که غلاف عضله عضلات را به سایر عضلات متصل می کند.

تار عضله اسکلتی



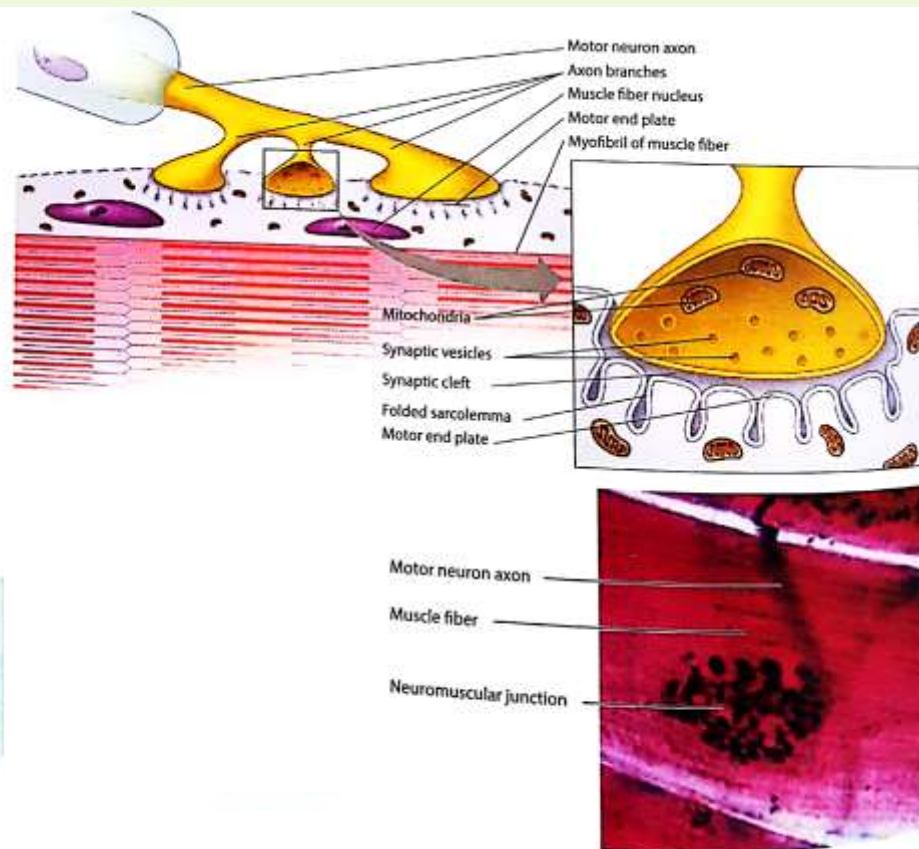
تارر عضله اسکلتی یک سلول عضلانی مجزاست. میوفیبریل ها نقش اساسی در مکانیسم انقباض عضله ایفا می کنند. آنها حاوی دو نوع فیلامنت پروتئینی هستند. فیلامنت های ضخیم متشکل از پروتئین **میوزین** بوده و فیلامنت های نازک بیشتر از پروتئین **اکتین** هستند. سازماندهی این فیلامنت ها باعث ایجاد خطوط متناوب روشن و تیره می شود که از خصوصیات تارهای عضله اسکلتی (و عضله قلبی) است. این خطوط الگوی مکرر واحد هایی را شکل می دهند که سارکومر نام دارند و در طول هر تار عضله امتداد یافته اند.

دو نوع دیگر پروتئین یعنی **تروپومیوزین** و **تروپونین** نیز فیلامنت های اکتین مرتبط اند. مولکول های تروپومیوزین میله ای شکل بوده و شیارهای طول ساختار مارپیچ اکتین را اشغال می کنند. هر تروپومیوزین توسط یک مولکول تروپونین در جای خود نگه داشته می شود و مجموعه تروپومیوزین-تروپونین را تشکیل می دهد.



فیلامنت های ضخیم متشکل از پروتئین میوزین و فیلامنت های نازک متشکل از اکتین اند. مولکول های میوزین دارای پل های عرضی هستند که به سمت جلو و مجاور فیلامنت های اکتین امتداد یافته اند.

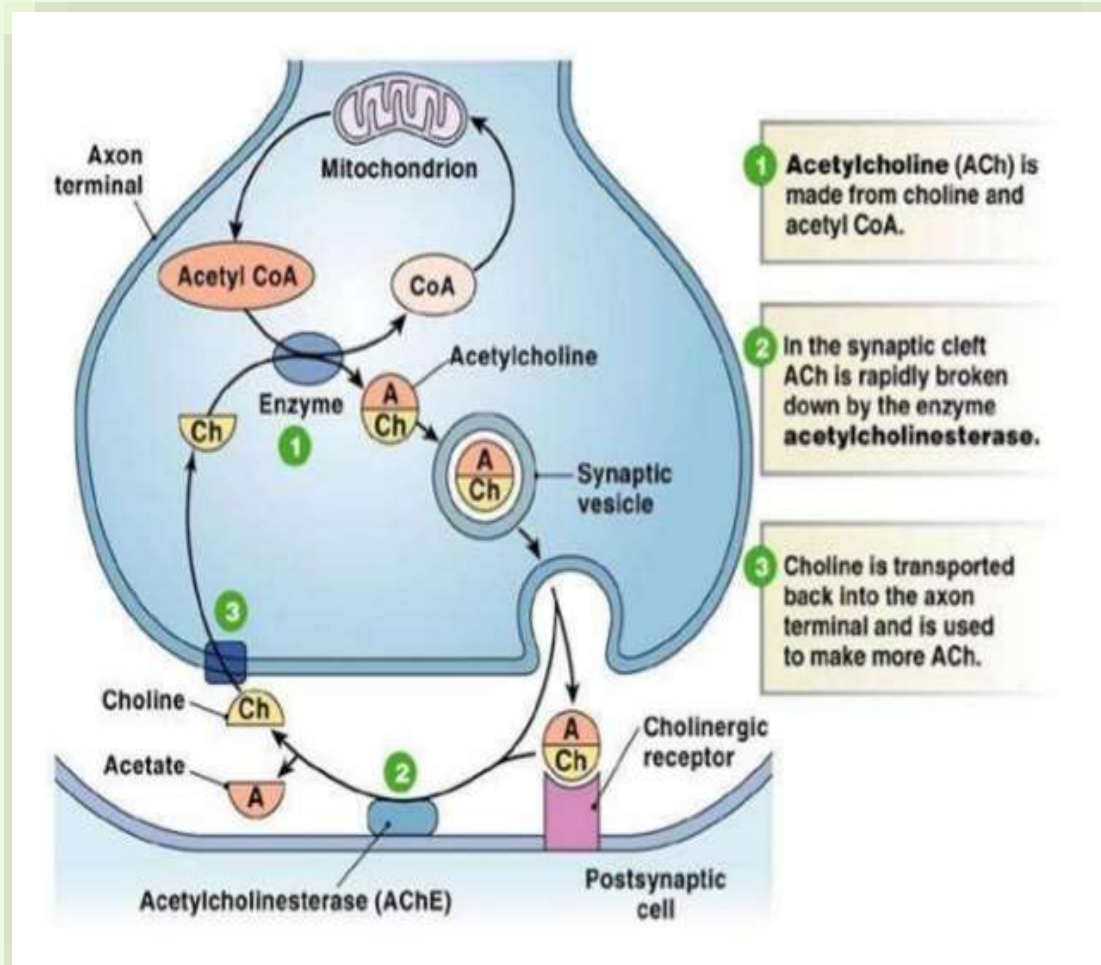
پیوندگاه عصبی عضلانی



هرتار عضله اسکلتی به یک ضمیمه (یک آکسون عصب) **نرون حرکتی** متصل است که از مغز یا نخاع شوکی به سمت بیرون عبور می کند. معمولاً تار عضله اسکلتی، تنها زمانی منقبض می شود که توسط نرون حرکتی تحریک شود. جایی که آکسون و تار عضله با یکدیگر برخورد می کنند، **پیوندگاه عصبی عضلانی** نام دارد. در این محل غشای تار عضله اختصاصی می شود تا **صفحه محرکه انتهایی** را تشکیل دهد، جایی که هسته ها و میتوکندری به وفور یافت شده و سارکولما تا حدودی زیادی چین خورده نرون حرکتی و تارهای عضلانی با هم تشکیل **واحد حرکتی** را کنترل می کنند. شکاف کوچکی که **شیار سیناپسی** نامیده می شود، غشای نرون و غشای تار عضله را جدا می کند.

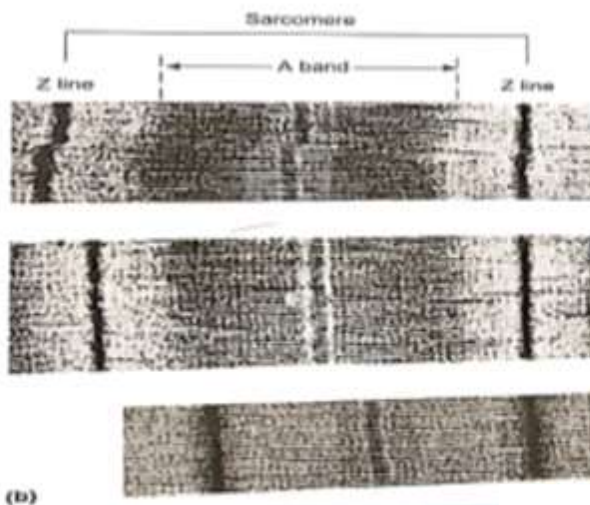
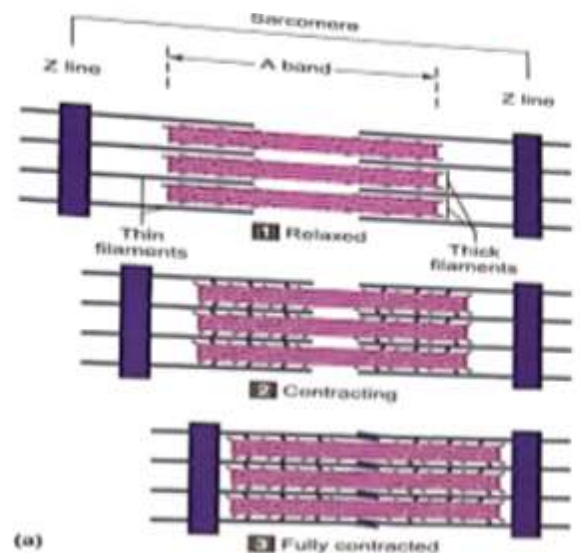
پیوندگاه عصبی عضلانی

تحریک برای انقباض



استیل کولین (ACh) نوعی میانجی عصبی است که نرون های حرکتی از آن برای کنترل عضله اسکلتی استفاده می کنند. ACh در سیتوپلاسم نرون حرکتی سنتز شده و در وزیکول های سیناپسی نزدیک انتهای دور آکسون خود ذخیره شده است. استیل کولین به سرعت در عرض شیار سیناپسی منتشر شده و با گیرنده های ACh واقع بر روی صفحه محرکه انتهایی ترکیب می شود و تار عضله را تحریک می کند. این واکنش یک **تکانه عضلانی** است یعنی یک پیام الکتریکی که بسیار شبیه تکانه عضلانی است.

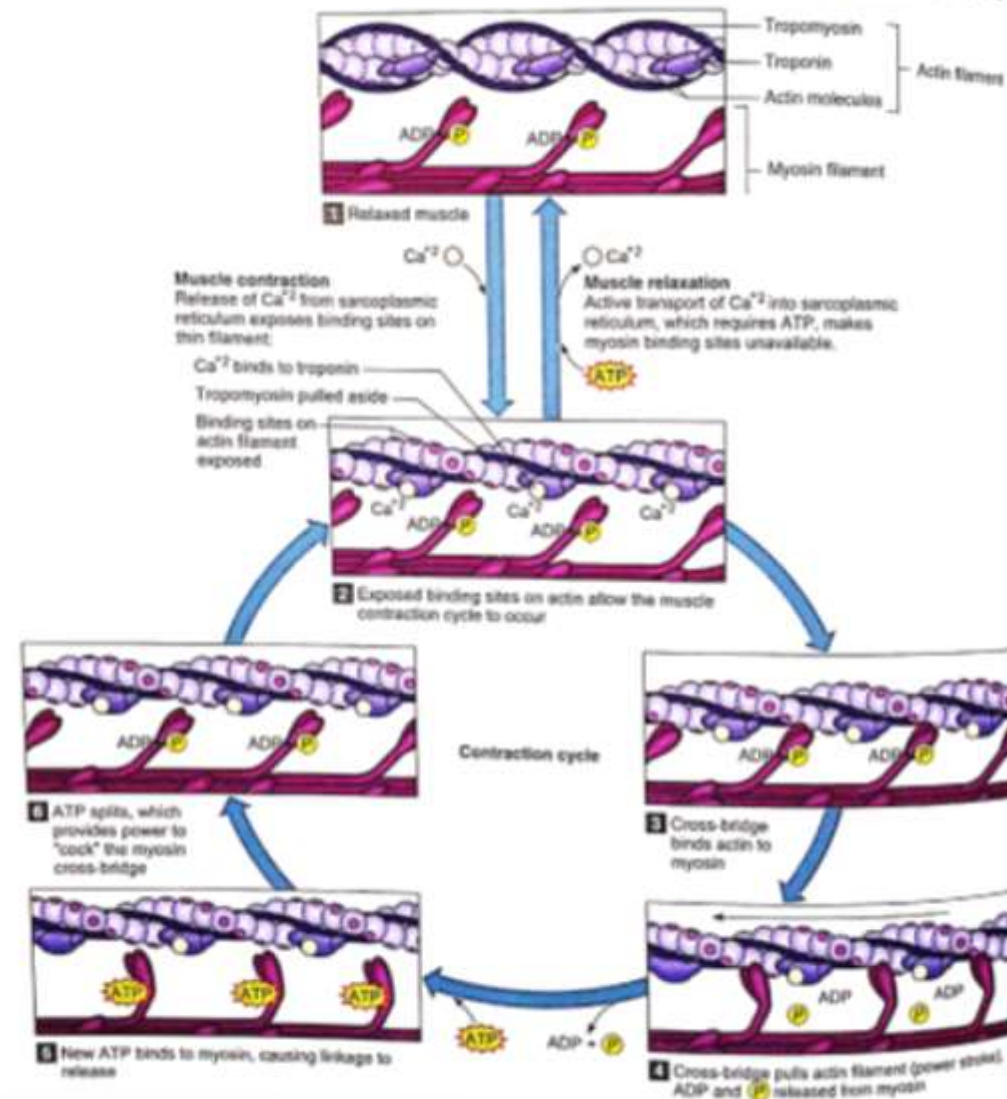
نظریه لغزش فیلامنت



سارکومر به عنوان واحد عملکردی عضلات اسکلتی بررسی می شود، زیرا انقباض تمام عضله اسکلتی را می توان از نظر کوتاه شدن سارکومر های درون آن توصیف کرد. بر اساس **نظریه لغزش فیلامنت** زمانی که سارکومرها کوتاه می شوند، طول فیلامنت های ضخیم و نازک تغییری نمی کند، فقط بر روی یکدیگر می لغزند، یعنی فیلامنت های نازک از دو سر به سمت مرکز سارکومر حرکت می کنند. زمانی که این مسئله رخ می دهد، منطق II و نوار های I نازک تر شده و نواحی ای که فیلامنت ها روی هم قرار گرفته اند وسیع تر می شود، خطوط Z به هم نزدیک تر شده و سارکومر کوتاه می شود.

زمانی که عضله اسکلتی منقبض می شود، هر یک از سارکومرها کوتاه می شوند، زیرا فیلامنت های ضخیم و نازک روی یکدیگر می لغزند (a)، میکروگراف انتقال الکترونی، کوتاه شدن سارکومر طی انقباض عضله را نشان می دهد (b) (*23000).

چرخه پل عرضی



پل عرضی می تواند به محل اتصال اکتین متصل شود و با کمی خم شدن، بر روی فیلامنت اکتین کشیده شود. سپس سر آن می تواند رها و صاف شده و به محل دیگر اتصال فیلامنت اکتین متصل و مجدداً کشیده شود. پل های عرضی میوزین حاوی آنزیم **Atpase** هستند که موجب کاتالیزه شدن تجزیه **ATP** به **ADP** و فسفات می شود. این واکنش با آزاد کردن انرژی نیروی لازم برای انقباض عضله را فراهم می کند. تجزیه **ATP** پل عرضی میوزین را در وضعیت (کج) قرار می دهد. زمانی که یک عضله به منظور انقباض تحریک می شود، پل عرضی کج به اکتین چسبیده و فیلامنت اکتین را به سمت جلو و مرکز سارموکر می کشد، سارموکر کوتاه می شود و بنابراین عضله کوتاه می شود. زمانی که **ATP** دیگری ایجاد می شود، اول پل عرضی از محل اتصال رها شده، سپس **ATP** را تجزیه می کند تا به وضعیت کج بازگردد. زمانی که **ATP** وجود داشته باشد و تکانه های عصبی نیز موج رهایی **ACh** در آن اتصال عصبی عضلانی شوند، این چرخه پل عرضی ممکن است بارها تکرار شود.

انبساط

هنگامی که تکانه های عصبی متوقف می شوند، دو رویداد تار عضله را منبسط می کند. اول، استیل کولین باقی مانده در سیناپس به سرعت توسط آنزیمی به نام استیل کولین استراز تجزیه می شود. این آنزیم در سیناپس و بر روی غشاهای صفحه محرکه انتهایی وجود دارد. عمل **استیل کولین استراز** از تحریک مدام تار عضله به وسیله یک تکانه عصبی جلوگیری می کند.

دوم زمانی که ACh تجزیه می شود، ورود محرک به سارکولما و غشاهای درون تار عضله متوقف میشود، پمپ کلسیم (که مستلزم وجود ATP است) به سرعت یون های کلسیم را به درون شبکه سارکوپلاسمی حرکت می دهد که در نتیجه غلظت یون کلسیم سیتوزول کاهش می یابد. اتصالات پل عرضی شکسته و تروپومیوزین به درون شیار خود باز می گردد و از هر گونه اتصال پل عرضی جلوگیری می کند. در نتیجه، تار عضله منبسط می شود.

وجود ATP برای هر دو رویداد یعنی انقباض و انبساط عضله ضروری است. دلیل ایجاد انقباض، افزایش سیتوزولیک کلسیم در پاسخ به تحریک به وسیله ACh از نرون حرکتی است.

رویداد های اصلی انقباض و آسودگی عضله



انقباض تار عضله

1: سر دیستال نرون حرکتی استیل کولین رها می کند.

2: استیل کولین در عرض پیوندگاه عصبی عضلانی منتشر می شود.

3: سارکولما تحریک می شود. تکانه عضلانی بر رو سطح تار عضلانی حرکت کرده، از طریق عرضی به عمق تار می رود و به شبکه سارکوپلاسمی می رسد.

4: یون های کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به درون سارکوپلاسم منتشر شده و به مولکول های تروپونین متصل می شوند.

5: مولکول های تروپومیوزین حرکت کرده و محل اختصاصی را بر روی فیلامنت های اکتین آشکار می کنند.

6: فیلامنت های اکتین و میوزین اتصالاتی را تشکیل می دهند.

7: فیلامنت های اکتین توسط پل های عرضی میوزین به طرف داخل کشیده می شوند.

8: تار عضلانی با ایجاد انقباض کوتاه می شود.

انبساط تار عضله

1: استیل کولین استراز، استیل کولین را تجزیه کرده و غشای تار عضلانی دیگر تحریک نمی شود.

2: یون های کلسیم به طور فعال به درون شبکه سارکوپلاسمی منتقل می شوند.

3: ATP باعث ایجاد اتصالاتی بین فیلامنت های اکتین و میوزین می شود که بدون تجزیه ATP شکسته می شود.

4: پل های عرضی مجددا کج می شوند.

5: مولکول های تروپونین و تروپومیوزین از هم کنشی بین فیلامنت های اکتین و میوزین جلوگیری می کنند.

6: تار عضلانی در حالت استراحت باقی می ماند، با وجود این برای تحریک مجدد آماده است.

منابع انرژی برای انقباض

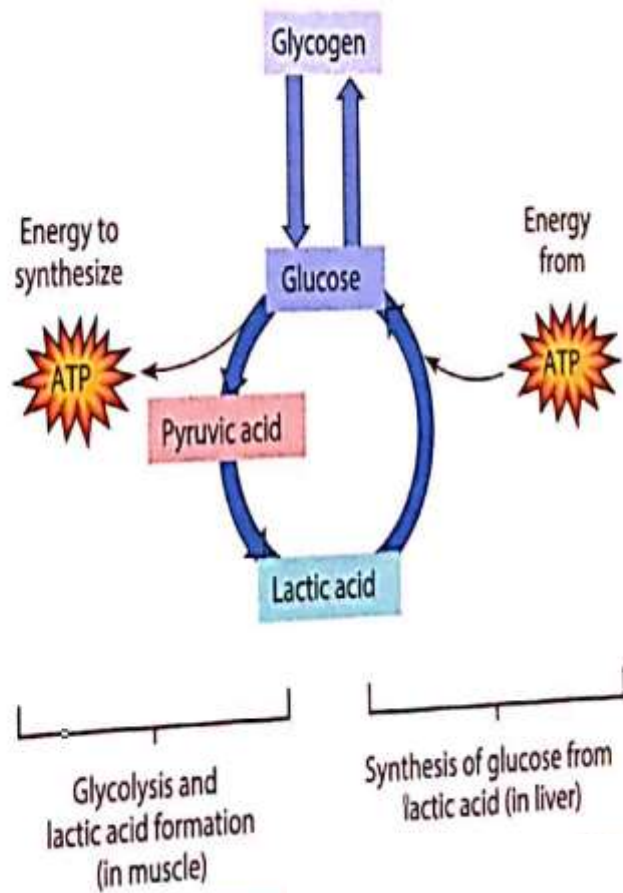
منبع اولیه انرژی موجود برای بازسازی ATP از ADP و فسفات **کراتین فسفات** است. کراتین فسفات نیز مانند ATP حاوی زنجیره پر انرژی فسفات بوده و در واقع چهار تا شش برابر ATP در تارهای عضله یافت می شود. کراتین فسفات نمی تواند مستقیماً انرژی را برای واکنش های سلولی نیازمند انرژی ذخیره کند. در عوض، انرژی اضافی رها شده از میتوکندری را ذخیره می کند. بنابراین هر زمان که ATP کافی وجود داشته باشد، آنزیمی در میتوکندری (کراتین فسفوکیناز) موجب گسترش سنتز کراتین فسفات شده و انرژی اضافی را در زنجیره فسفات خود ذخیره می کند.

ذخیره اکسیژن و تنفس سلولی

خون، اکسیژن لازم را برای حمایت از تنفس هوازی از ریه ها به سلول های بدن حمل می کند. اکسیژن درون گلبول ها قرمز به شکلی ناپایدار به مولکول های هموگلوبین رنگدانه مسئول قرمزی رنگ خون متصل است. در آن نواحی از بدن، که غلظت اکسیژن نسبتاً پایین است اکسیژن از هموگلوبین جدا شده و برای تنفس هوازی در دسترس قرار می گیرد.

رنگدانه ای دیگر یعنی **میوگلوبین** در سلول های عضله سنتز شده و رنگ نسبتاً قرمز-قهوه ای بافت عضله اسکلتی را از هم جدا می کند. میوگلوبین مانند هموگلوبین می تواند به شکلی ناپایدار با اکسیژن ترکیب شود و در واقع گرایش بیشتری برای اکسیژن در مقایسه با هموگلوبین دارد. میوگلوبین می تواند موقتاً اکسیژن را در بافت عضله ذخیره کند که نیاز عضله برای ذخیره خونی مداوم طی انقباض را کاهش می دهد. این ذخیره اکسیژن اهمیت زیادی دارد، زیرا ممکن است جریان خون طی انقباض عضلانی یعنی زمانی که تارهای عضله در حال انقباض عروق خونی را تحت فشار قرار می دهند کاهش یابد.

وام اکسیژن



زمانی که شخصی در حال استراحت بوده یا برعکس فعال است، سیستم های تنفسی، قلب و عروق معمولاً می توانند اکسیژن کافی برای عضلات اسکلتی به منظور حمایت از واکنش های هوازی تنفس سلولی فراهم کنند. هرچند زمانی که عضلات اسکلتی با شدت بیشتری به کار گرفته می شوند، ممکن است این سیستم ها قادر به فراهم کردن اکسیژن کافی برای حفظ واکنش های هوازی تنفس سلولی نباشند. تارهای عضله باید به شکل فزاینده واکنش های غیرهوازی تنفس سلولی را برای تامین انرژی به کار ببرند. در این عمل می تواند منجر به افزایش سریع مقادیر اسیدلاکتیک در خون شود که **آستانه اسیدلاکتیک** نامیده می شود (آستانه غیرهوازی).

در انجام فعالیت شدید اکسیژن موجود ابتدا به منظور سنتز (ATP) برای انقباض عضله به جای ساختن ATP برای تبدیل اسیدلاکتیک به گلوکز به کار می رود.

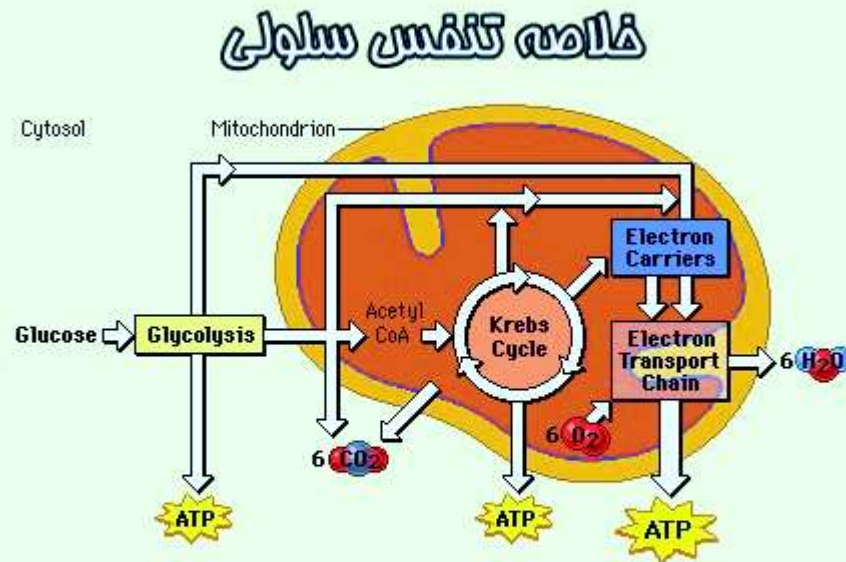
در نتیجه زمانی که اسیدلاکتیک تجمع می یابد، **وام اکسیژن** در شخص ایجاد می شود که بعداً باید بازپرداخت شود. مقدار وام اکسیژن تقریباً برابر است با مقدار اکسیژنی که سلول های کبد برای تبدیل اسیدلاکتیک تجمع یافته به گلوکز نیاز دارند، به اضافه مقداری که سلول های عضله برای سنتز مجدد ATP و کراتین فسفات نیاز دارند و میزانی که غلظت اولیه خود را بازیابی کنند. هم چنین وام اکسیژن، اکسیژن مورد نیاز را برای بازیابی مقادیر اکسیژن خون و بافت به میزانی که پیش از فعالیت وجود داشت موجود بود، منعکس می کند.

خستگی عضله



عضله ای که برای مدت طولانی در حال فعالیت بوده ممکن است توانایی خود را برای انقباض از دست بدهد؛ وضعیتی که خستگی نامیده می شود. این وضعیت ممکن است ناشی از چندین عامل باشد که شامل کاهش جریان خون، عدم تعامل یون ها در عرض سارکولما به دلیل تکرار تحریک و از دست دادن تمایل به ادامه فعالیت است. هرچند خستگی عضله احتمالاً بیش تر به دلیل بالا رفتن تجمع اسید لاکتیک در عضله در نتیجه تولید غیرهوازی ATP است. پایین آمدن PH ناشی از تجمع اسید لاکتیک از واکنش تارهای عضله به تحریک جلوگیری می کند. زمانی که متابولیسم عضله از تولید هوازی ATP به تولید غیرهوازی آن تغییر می کند، اسید لاکتیک شروع به تجمع در عضلات کرده و در گردش خون ظاهر می شود (آستانه لاکتیک). این وضعیت منجر به خستگی عضله می شود. میزان سرعت رخ دادن این جریانها از فردی به فرد دیگر متغیر است، اگرچه افرادی که منظم به انجام فعالیت هوازی می کنند، اسید لاکتیک کمتری از سایر افراد تولید می کنند. افراد دارای بدن آماده اسید لاکتیک کمتری تولید می کنند؛ زیرا انجام تمرین هوازی با شدت بالا مویرگ های جدید را به رشد در درون عضلات تحریک کرده و اکسیژن و مواد غذایی بیشتری برای تارهای عضله تامین می کند. این نوع تمرین همچنین باعث می شود تارهای عضله میتوکندری بیشتری تولید کنند و توانایی خود را در انجام تنفس هوازی افزایش دهند.

تولید حرارت



حرارت ،فرآورده جانبی تنفس سلولی است.تمامی سلول های فعال گرما تولید می کنند.از آنجا که بافت عضله نماینده بخش اعظمی از توده کل بدن است،بنابراین؛منبع اصلی حرارت به شمار می رود.کمتر از نیمی از انرژی آزاد شده در تنفس سلولی برای استفاده در فرایندهای متابولیکی به کار می رود و بقیه آن به گرما تبدیل می شود.عضلات فعال مقدار زیادی حرارت آزاد می کنند.خون این حرارت را به سراسر بدن منتقل می کند که این عمل به حفظ دمای بدن کمک می کند.زمانی که دمای محیط داخلی شروع به افزایش می کند،مکانیسم هموستازی موجب از دست رفتن حرارت می شود.

