



# جزوه باما

دانلود جزوات، نمونه سؤالات  
و پروپوزنت‌های دانشگاهی

**Jozvebama.ir**



## فصل چهارم انقباض اسکلتی

ابتدا در مورد اجزای سلول عضلانی توضیحاتی داده می‌شود:

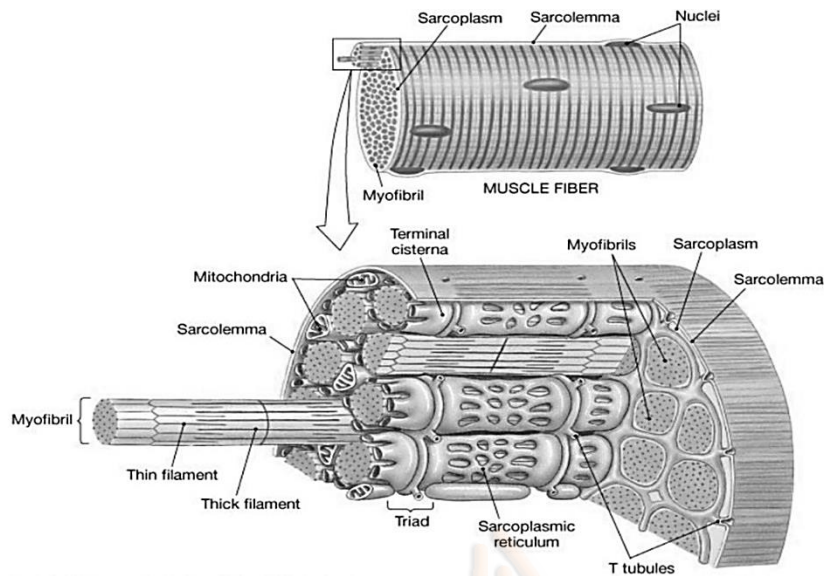
**سارکولم.** سارکولم غشای سلول فیبر عضلانی است. سارکولم از غشای اصلی سلول که غشای پلاسمایی نامیده می‌شود و یک پوشش خارجی (ساخته شده از ماده پلی ساکاریدی) که شامل تعداد زیادی فیبریل‌های کلاژنی است، تشکیل شده است. در هر انتهای یک فیبر عضلانی، این لایه سطحی سارکولم با فیبر تاندون‌ها یکی می‌شود و فیبرهای تاندون‌ها نیز به صورت دسته‌هایی تجمع پیدا می‌کنند و تاندون عضله را تشکیل می‌دهند که به استخوان متصل می‌شود.

**میوفیبریل‌ها؛ فیلامان‌ها اکتین و میوزین.** هر فیبر عضلانی شامل صدها تا هزارها میوفیبریل است هر میوفیبریل از حدود ۱۵۰۰ فیلامان میوزین و ۳۰۰۰ فیلامان اکتین تشکیل شده است که پهلو به پهلو هم قرار گرفته‌اند. این فیلامان‌ها از پلیمریزاسیون مولکول‌های درشت پروتئینی ایجاد شده‌اند و مسئول انقباض عضله هستند. فیلامان‌های ضخیم میوزین و فیلامان‌های نازک، اکتین نام دارند.

فیلامان‌های اکتین و میوزین تا حدودی در هم فرو رفته هستند و لذا میوفیبریل‌ها دارای نوارهای تیره و روشن متناوب می‌باشند. نوارهای روشن، تنها دارای فیلامان‌های اکتین هستند و نوار I نامیده می‌شوند، زیرا در مقابل نور پلاریزه، ایزوتروپیک<sup>۱</sup> هستند. نوارهای تیره حاوی فیلامان‌های میوزین و نیز انتهای فیلامان‌های اکتین هستند، ناحیه‌ای که این دو یکدیگر را می‌پوشانند به نوار A معروف است، زیرا در مقابل نور پلاریزه، آنیزوتروپیک<sup>۲</sup> می‌باشند. برجستگی‌های ریزی در طرفین فیلامان‌های میوزین دیده می‌شود. که پل‌های عرضی نام دارند و در تمام طول فیلامان میوزین، به جز در نزدیکی وسط آن، از سطوح فیلامان بیرون زده‌اند. واکنش متقابل این پل‌های عرضی با فیلامان‌های اکتین سبب انقباض می‌شود. (شکل ۱-۴)

---

1 . Isotropic  
2 . Anisotropic

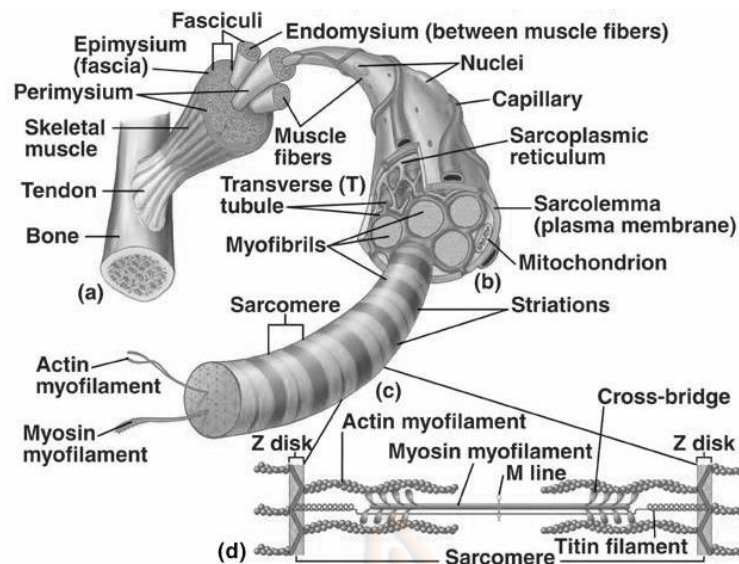


شکل 1-4 ساختار عضله اسکلتی

انتهای فیلامان‌های اکتین به صفحاتی که صفحه Z نامیده می‌شوند متصل است. از این صفحه، این فیلامان‌ها در هر دو جهت کشیده می‌شوند تا در فیلامان‌های میوزین فرو روند. صفحه Z خود نیز از جنس فیلامان‌ها است و با فیلامان‌های اکتین و میوزین متفاوت است. اینها از عرض میوفیبریل می‌گذرند و نیز به صورت عرضی از یک میوفیبریل به میوفیبریل دیگر می‌روند و میوفیبریل‌ها را در تمام قطر فیبر عضلانی به هم متصل می‌سازند. بنابراین کل فیبرهای عضلانی دارای نوارهای تیره و روشن هستند. ظاهر مخطط عضلات اسکلتی و قلبی حاصل این نوارهاست.

آن قسمت از میوفیبریل که در فاصله بین دو صفحه Z قرار گرفته است را یک سارکومر می‌نامند. هنگامی که فیبر عضلانی منقبض می‌شود، طول سارکومر در حدود 2 میکرومتر است. در این طول، فیلامان‌های اکتین به طور کامل بر روی فیلامان‌های میوزین قرار می‌گیرند و در نتیجه انتهای فیلامان‌های گفته شده بر روی یکدیگر می‌افتند. در این طول، عضله می‌تواند بالاترین قدرت انقباضی را ایجاد کند. (شکل 2-4)

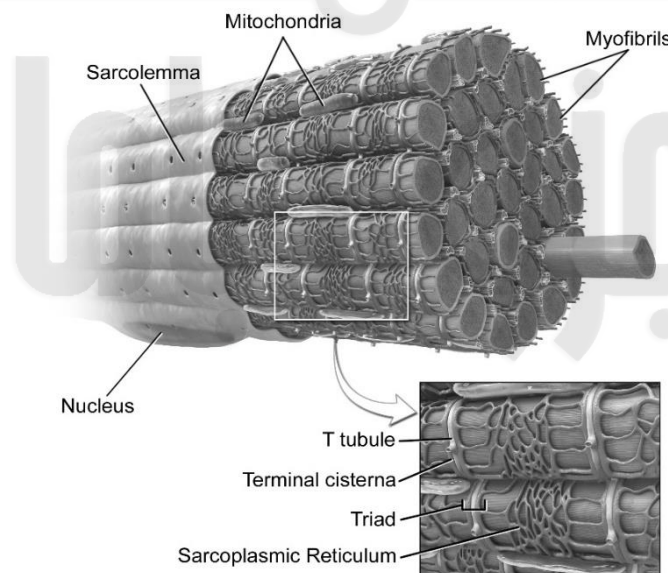
**چه چیزی فیلامان‌های اکتین و میوزین را سر جای خود نگه می‌دارد:** این امر توسط تعداد زیادی مولکولهای فیلامانی از پروتئین‌هایی به نام **Titin** است. تیتین بزرگ‌ترین مولکول پروتئینی است که در بدن وجود دارد. این پروتئین به علت فیلامان بودن بسیار ارتجاعی است. این مولکول ارتجاعی به صورت چهارچوبی برای نگه داری فیلامان‌های اکتین و میوزین در جای خودشان عمل می‌کنند تا مکانیسم انقباضی به فعالیت خودش ادامه دهد.



شکل 2-4 ساختار مولکولی عضله اسکلتی

سارکوپلاسم. میوفیبریل‌های زیادی که در هر فیبر عضلانی وجود دارند، پهلو به پهلو ی یکدیگر در فیبر عضلانی به هم متصلند. فضای بین این میوفیبریل‌ها توسط مایع درون سلولی به نام سارکوپلاسم پوشیده شده است. این مایع دارای مقادیر زیادی از پتاسیم، منیزیم و فسفات به علاوه آنزیم‌های پروتئینی است. همچنین تعداد بسیاری میتوکندری نیز در موازات میوفیبریل‌ها، در لابلای آن‌ها وجود دارد.

شبکه سارکوپلاسمی. سارکوپلاسم احاطه کننده میوفیبریل‌های هر فیبر عضلانی، رتیکولوم وسیعی دارد که به آن شبکه سارکوپلاسمی می‌گویند. این شبکه، سازمان خاصی دارد که در کنترل انقباض عضله بسیار مهم است و مخزنی برای ذخیره حجم زیادی از یون کلسیم می‌باشد. انواع فیبرهای عضلانی که خیلی سریع منقبض می‌شوند، به طور خاص، شبکه سارکوپلاسمی گسترده‌ای دارند. (شکل 3-4)

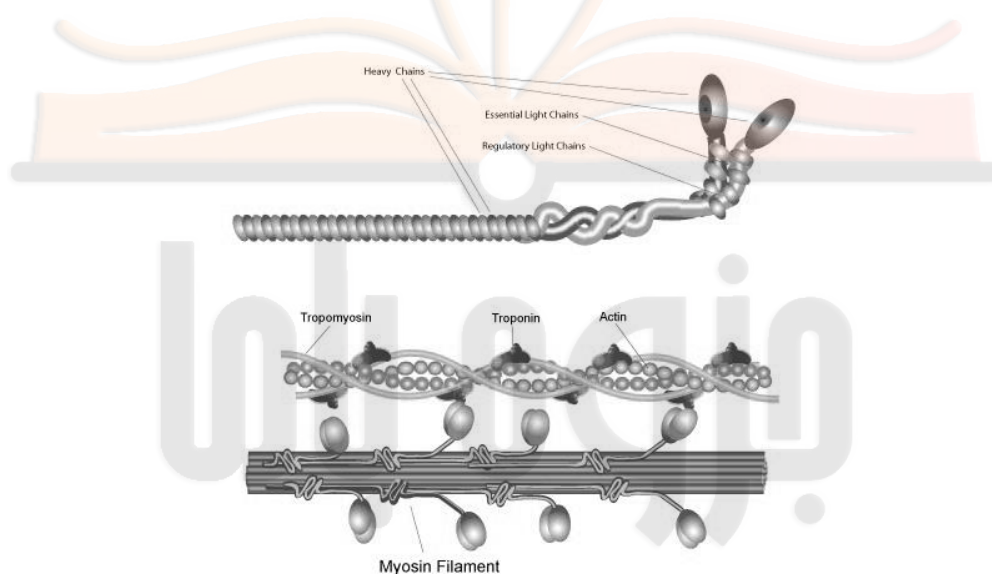


شکل 3-4 شبکه سارکوپلاسمی

## مشخصات مولکولی فیلامان‌های انقباضی

مولکول میوزین از ۶ زنجیره پلی پپتیدی تشکیل شده است که عبارتند از: دو زنجیره سنگین با وزن مولکولی حدود ۲۰۰۰۰۰ دالتون و چهار زنجیره سبک با وزن مولکولی ۲۰۰۰۰ دالتون. دو رشته سنگین به طور مارپیچی به دور یکدیگر می‌پیچند و مارپیچی مضاعف می‌سازند که دم<sup>۱</sup> مولکول میوزین نام دارد. یک انتهای هر کدام از این زنجیره‌ها به صورت یک ساختمان پلی پپتیدی گلوبولی تا شده است و سر<sup>۲</sup> مولکول میوزین را می‌سازد. چهار رشته سبک نیز جزئی از سرهای میوزین هستند، به طوری که دو تا از آن‌ها در هر سر وجود دارد. رشته‌های سبک به کنترل عمل سر در طول انقباض عضله کمک می‌کنند.

فیلامان میوزین از ۲۰۰ یا تعداد بیشتری مولکول میوزین مجزا تشکیل شده است. دم‌های مولکول‌های میوزین کنار هم قرار گرفته و تنه فیلامان را می‌سازند، گرچه دم بسیاری از مولکول‌ها از اطراف تنه برجسته و آویزان است. همچنین قسمتی از بخش مارپیچی هر مولکول میوزین نیز در طول سر به یک طرف منحرف می‌شود و بازویی می‌سازد که سر را تا بیرون از تنه امتداد می‌دهد. مجموع بازوها و سرهای بیرون زده را پل‌های عرضی گویند. هر پل عرضی در دو نقطه به نام لولا انعطاف‌پذیر است؛ یکی در محل جدا شدن بازو از تنه فیلامان میوزین و دیگری در محل اتصال سر به بازو. بازوی لولایی به سر اجازه می‌دهد که یا کاملاً از تنه فیلامان میوزین دور شود یا تا نزدیکی تنه کشیده شود.



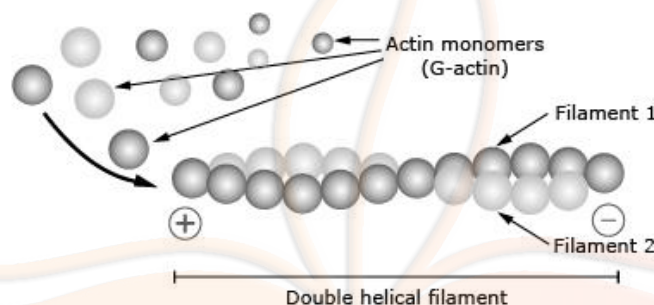
شکل 4-4. مولکول میوزین

- 1 . tail
- 2 . head

**فیلامان اکتین.** فیلامان اکتین هم پیچیده است. این فیلامان از سه جزء پروتئینی تشکیل شده است: اکتین، تروپومیوزین و تروپونین.

اسکلت فیلامان اکتین را یک مولکول دو رشته‌ای پروتئینی به نام F-اکتین تشکیل می‌دهد این دو رشته به صورت مارپیچی شبیه به مولکول میوزین به دور هم پیچیده‌اند.

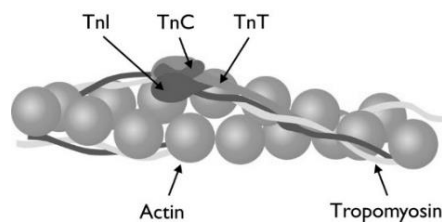
هر رشته مارپیچ مضاعف F-اکتین از مولکول‌های گلبولی G-اکتین تشکیل شده است که وزن مولکولی هر کدام از آن‌ها حدود ۴۰۰۰۰ است. به هر کدام از مولکول‌های G-اکتین، یک مولکول ADP متصل است. به نظر می‌رسد این مولکول‌های ADP، جایگاه‌های فعالی هستند که در واکنش با پل‌های عرضی فیلامان میوزین هستند که انقباض را باعث می‌شوند. قاعده‌ی فیلامان‌های اکتین به طور محکم به صفحات Z متصل شده‌اند؛ در حالی که سر دیگرشان در هر دو سو وارد سارکومرهای مجاور می‌شود و در فضای بین مولکول‌های میوزین قرار می‌گیرد. (شکل ۴-۵)



شکل 4-5 فیلامان اکتین

**مولکول‌های تروپومیوزین.** فیلامان اکتین همچنین حاوی پروتئین دیگری، بنام تروپومیوزین است. هر مولکول تروپومیوزین وزن مولکولی در حدود ۷۰۰۰۰ دالتون و طولی در حدود ۴۰ نانومتر دارد. این مولکول‌های مارپیچ‌دار به دور مارپیچ F اکتین می‌چرخند. در حال استراحت، مولکول‌های تروپومیوزین، در بالای جایگاه‌های فعال رشته اکتین قرار می‌گیرند، به طوری که مانع از جذب فیلامان‌های اکتین و میوزین به هم می‌شوند و جلوی انقباض را می‌گیرند.

**تروپونین و نقش آن در انقباض عضله.** مولکول‌های پروتئینی موسوم به تروپونین نیز در نزدیک یکی از دو سر مولکول تروپومیوزین متصلند. اینها در واقع کمپلکسی از سه زیر واحد پروتئینی هستند که به سستی به هم متصل شده‌اند و هر یک از آن‌ها نقش خاصی در کنترل انقباض عضله دارد. یکی از زیر واحدها (تروپونین I) تمایل شدیدی به اکتین دارد، دیگری که میل ترکیبی به تروپومیوزین دارد (تروپونین T) و زیر واحد سوم نیز به کلسیم تمایل دارد (تروپونین C). این کمپلکس، تروپومیوزین را به اکتین متصل می‌کند. به نظر می‌رسد که تمایل شدید تروپونین به کلسیم آغازگر روند انقباض است. (شکل ۴-۶)



شکل 6-4. ساختار تروپومیوزین و تروپونین

## انواع سیناپس‌ها - شیمیایی و الکتریکی

دو نوع سیناپس اصلی وجود دارد: 1) سیناپس شیمیایی و 2) سیناپس الکتریکی. تقریباً همه سیناپس‌هایی که برای انتقال سیگنال در دستگاه عصبی مرکزی انسان وجود دارند، از نوع سیناپس‌های شیمیایی هستند. در این سیناپس‌ها، اولین نورون، یک ماده شیمیایی در سیناپس انتهایی عصبی ترشح می‌کند که ناقل عصبی<sup>1</sup> یا به طور ساده ماده ناقل<sup>2</sup> نامیده می‌شود و این ناقل به نوبه خود بر پروتئین‌های گیرنده موجود در غشا نورون بعدی (که می‌توانند کانال‌های دریچه دار باشند) اثر می‌کند و باعث تحریک یا مهار نورون یا تغییر حساسیت آن می‌شود. تا کنون بیش از ۴۰ ماده ناقل مهم شناخته شده‌اند. برخی از شناخته شده‌ترین ناقل‌ها عبارتند از: استیل‌کولین، نوراپی‌نفرین، اپی‌نفرین، هیستامین، گاما آمینو بوتیریک اسید<sup>3</sup>، سروتونین و گلوتامات. غشایی از عصب بر روی عضله قرار دارد ناودان سیناپسی<sup>4</sup> نامیده می‌شود و فضای بین انتهایی عصبی و غشای فیبرعضلانی یا غشای فیبر عصبی دیگر، فضای سیناپسی یا شکاف سیناپسی<sup>5</sup> نامیده می‌شود.

سیناپس‌های الکتریکی با کانال‌های مستقیم باز مشخص می‌شوند که الکتریسیته را از یک سلول به سلول دیگر منتقل می‌کنند. اکثر این کانال‌ها از ساختارهای کوچک پروتئینی به نام اتصالات شکافی<sup>6</sup> ساخته شده‌اند که این امکان را فراهم می‌آورند تا یون‌ها آزادانه از درون یک سلول به درون سلول دیگر حرکت کنند. تنها تعداد کمی اتصالات شکافی در دستگاه عصبی مرکزی یافت شده است. با وجود این، همین اتصالات شکافی و سایر اتصالات مشابه باعث می‌شوند که پتانسیل‌های عمل از یک فیبر عضله صاف احشایی به فیبر بعدی و یا از یک سلول عضله قلبی به سلول بعدی منتقل شوند. (شکل ۷-۴)

<sup>1</sup> Neurotransmitter

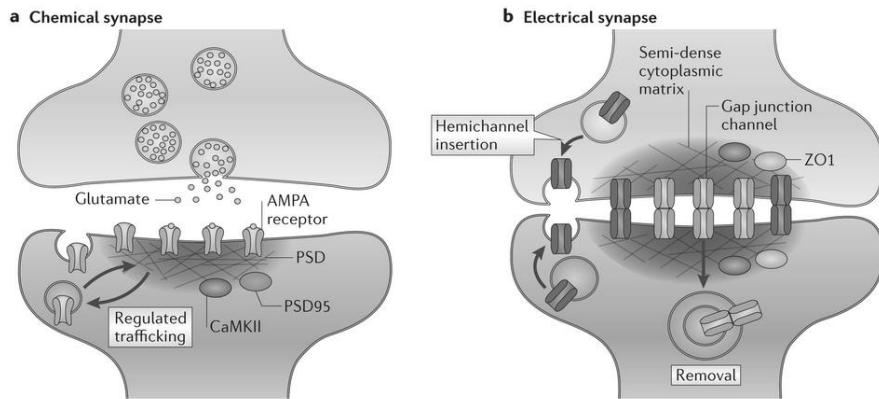
<sup>2</sup> Ligand

<sup>3</sup> GABA

<sup>4</sup> Synaptic gutter or trough

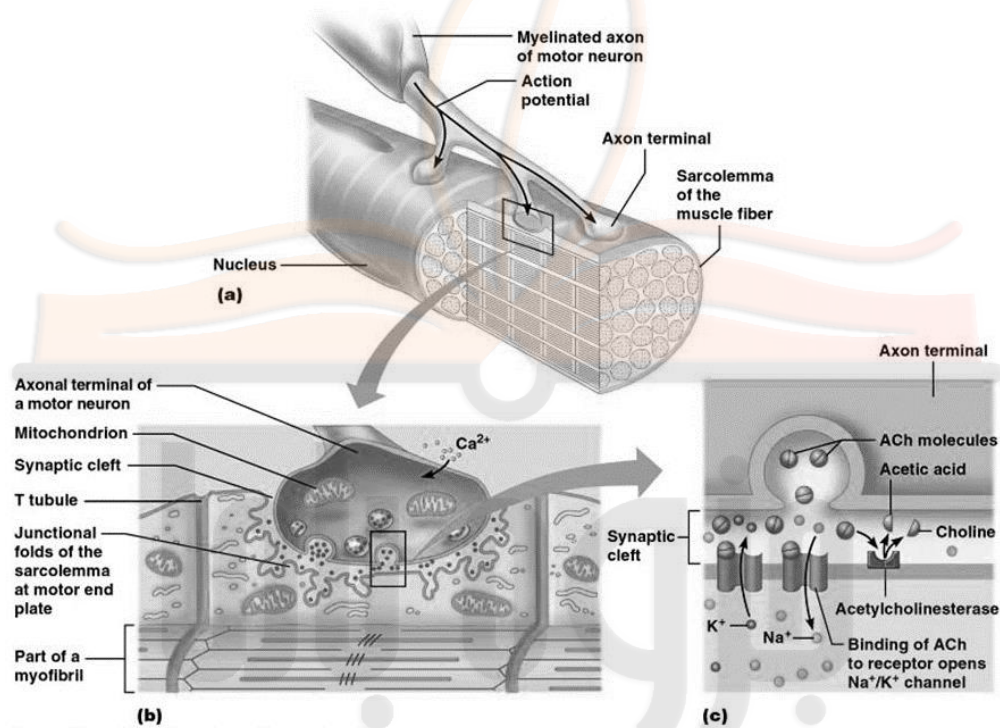
<sup>5</sup> Synaptic cleft

<sup>6</sup> Gapjunction



شکل 4-7. انواع سیناپس: (a) شیمیایی و (b) الکتریکی

استیل کولین از نورون‌های قسمت‌های مختلف دستگاه عصبی ترشح می‌شود ولی به طور خاص از قسمت‌های زیر ترشح می‌شود: (1) پایانه‌های سلول‌های بزرگ هرمی در قشر حرکتی، (2) نورون‌های حرکتی عصب دهنده به عضلات اسکلتی، (4) نورون‌های پیش گانگلیونی دستگاه عصبی خودکار، (5) نورون‌های پس گانگلیونی دستگاه عصبی پاراسمپاتیک. (شکل 4-8)



شکل 4-8. اثر نوروترانسمیتر بر غشای عضله

**نوراپی نفرین** از پایانه‌های نورون‌هایی ترشح می‌شود که اجسام سلولی آن‌ها در ساقه مغز و هیپوتالاموس واقع هستند. در بسیاری از این نواحی نوراپی نفرین، گیرنده‌های تحریکی را فعال می‌کند ولی در نواحی اندک گیرنده‌های مهارتی را فعال می‌کند. بسیاری از نورون‌های پس گانگلیونی دستگاه عصبی سمپاتیک نیز نوراپی نفرین ترشح می‌کنند که برخی از ارگان‌های بدن را تحریک و برخی را مهار می‌کند.

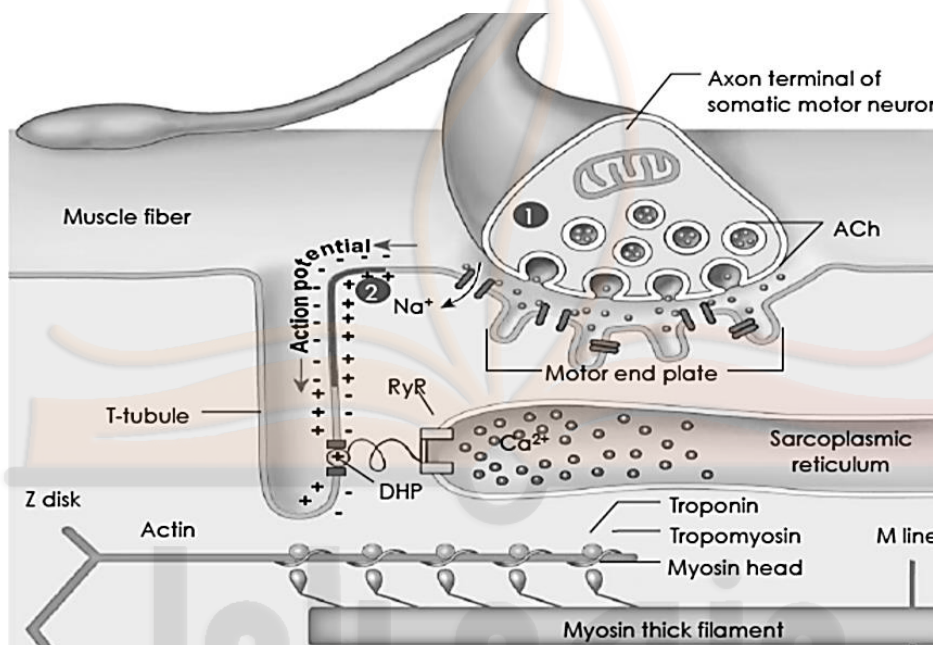


## مکانیسم عمومی انقباض عضله

شروع و تکمیل انقباض عضله طی مراحل متوالی زیر صورت می‌گیرد:

یک پتانسیل عمل از طریق یک عصب حرکتی بر روی فیبر عضلانی انتقال داده می‌شود و در پایانه نورون حرکتی، مقادیر کمی از نوروترانسمیتر استیل کولین ترشح می‌شود. استیل کولین بر روی ناحیه‌ای موضعی در غشاء فیبر عضلانی اثر کرده تا کانال‌های دریچه‌دار وابسته به لیگاند، استیل کولین را به واسطه کانال‌های پروتئینی یا گیرنده‌های موجود در غشا باز کند.

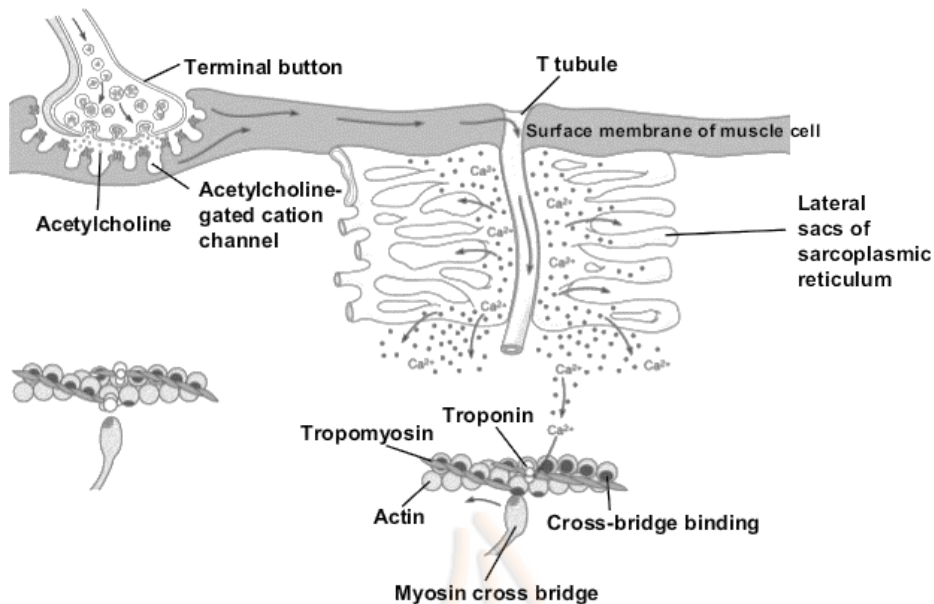
باز شدن کانال‌های دریچه‌دار وابسته به استیل کولین، به مقادیر زیادی از یون‌های سدیم اجازه انتشار به داخل غشا فیبر عضله را می‌دهد. این امر یک پتانسیل عمل را در غشا تولید می‌کند. (شکل 9-4)



شکل 9-4. مکانیسم عمومی انقباض

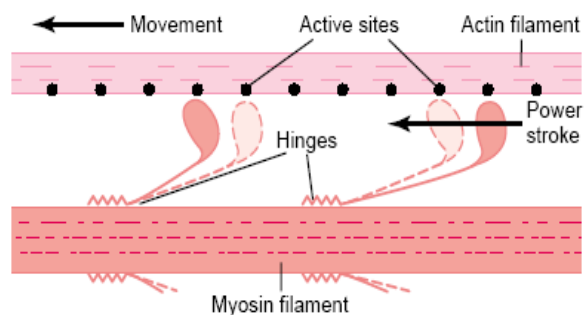
پتانسیل عمل در طول غشا فیبر عضله، پتانسیل عمل غشاء عضله را دپلاریزه می‌کند و بخش زیادی از الکتروسیسته پتانسیل عمل در عمق فیبر عضلانی هم پیش می‌رود. پیش رفتن پتانسیل عمل به عمق تار از طریق لوله‌های عرضی<sup>۱</sup> صورت می‌گیرد و به علت مجاورت لوله‌های T با شبکه سارکوپلاسمی، غشای آن را نیز دپلاریزه می‌کند. در اینجا پتانسیل عمل موجب آزاد شدن مقدار زیادی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به درون میوفیبریل‌ها می‌شود. (شکل ۱۰-۴)

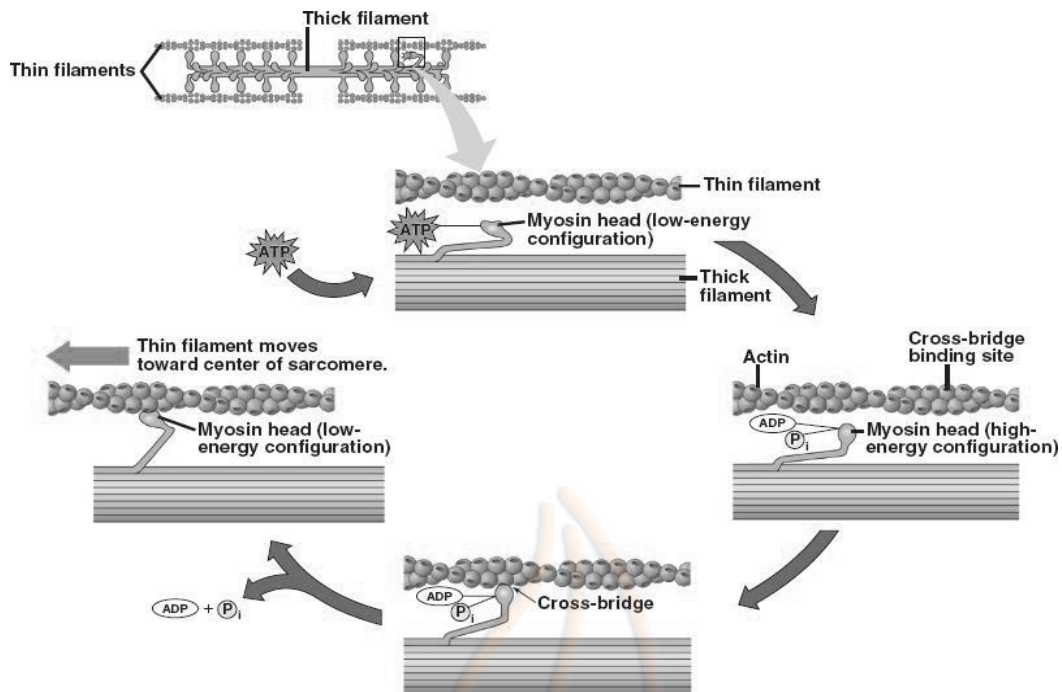
<sup>۱</sup> Transvers tubules



شکل 10-4. آزاد شدن یون‌های کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی

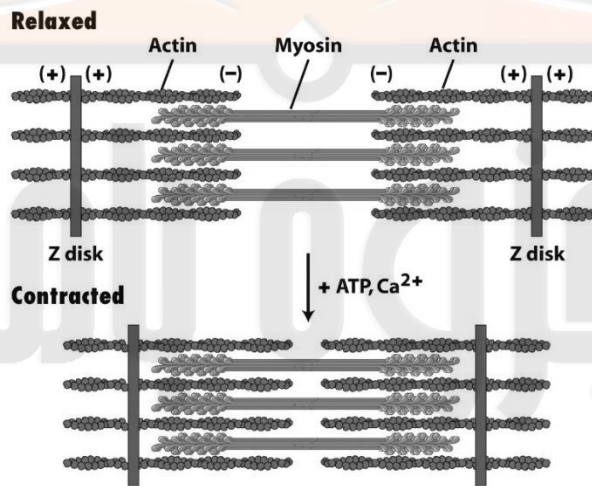
یون‌های کلسیم باعث پیدایش نیروی جاذبه بین فیلامان‌های اکتین و میوزین می‌شوند و باعث می‌شوند تا آن‌ها بر روی یکدیگر بلغزند و روند انقباض آغاز شود. در همین زمان سر مولکول‌های میوزین به ATP متصل می‌شود و فعالیت ATPase سرهای میوزین، ATP را می‌شکند اما محصولات تجزیه یعنی ADP و Pi به سر متصل باقی می‌مانند. در این مرحله، شکل فضایی سر چنان است که عمود بر فیلامان اکتین قرار می‌گیرد. اما هنوز به اکتین متصل نشده است. وقتی تروپونین به یون کلسیم متصل شد، شکل فضایی کمپلکس تروپونین-تروپومیوزین تغییر کرده و تروپونین، تروپومیوزین را به عمق شیار بین دو رشته اکتین می‌کشد. به این ترتیب جایگاه‌های فعال بر روی فیلامان اکتین بدون پوشش مانده و سپس سرهای میوزین که ADP دار هستند به آن‌ها متصل می‌شوند. پیوند بین سر مولکول میوزین و جایگاه فعال فیلامان اکتین منجر به تغییر فضایی در سر می‌شود، و باعث می‌شود سر به سوی بازو خم شود و این امر باعث کشیده شدن فیلامان اکتین به سوی میوزین می‌شود. انرژی لازم همان انرژی حاصل از شکستن ATP است که به علت تغییر فضایی سر ذخیره شده است. زمانی که سر میوزین خم می‌شود، منجر به رها شدن یون فسفات و مولکول ADP ای که قبلاً به سر چسبیده بودند می‌شود. در جایگاه رها شدن ADP، یک مولکول جدید ATP به سر متصل می‌شود. این اتصال جدید ATP منجر به جدا شدن سر از اکتین می‌شود. بعد از اینکه سر از اکتین جدا شد، مولکول جدید ATP شکسته می‌شوند تا چرخه دیگری را آغاز کنند. به این معنی که انرژی مجدداً سر را به حالت قائم برمی‌گرداند و آن را آماده می‌کند که چرخه دیگری را انجام دهد. (شکل ۱۱-۴)





شکل 4-11 لغزش اکتین روی میوزین

بعد از کسری از ثانیه، یون‌های کلسیم از طریق پمپ‌های کلسیمی غشایی دوباره به داخل شبکه سارکوپلاسمی پمپ می‌شوند و این یون‌ها تا زمانی که یک پتانسیل عمل عضلانی جدید به وجود بیاید در درون شبکه ذخیره می‌شوند؛ برداشتن یون‌های کلسیم از میوفیبریل‌ها باعث توقف انقباض می‌شود. (شکل ۱۲-۴)



شکل 4-12. حالت استراحت و انقباض سارکومر

## منابع انرژی برای انقباض عضله

نخستین منبع انرژی برای تجدید ATP ماده فسفوکراتین است که باند پر انرژی فسفات شبیه ATP دارد که به سرعت می‌شکند و انرژی لازم را آزاد می‌کند و انرژی لازم برای اتصال ADP به فسفات فراهم می‌شود.

دومین منبع انرژی برای تجدید ذخایر ATP فسفوکراتینین گلیکوژنی است که از قبل در سلولهای عضلانی ذخیره شده است. آنزیم به سرعت گلیکوژن را به اسید پیروئیک و اسید لاکتیک تجزیه می کند. انرژی حاصل از آن صرف تبدیل ADP به ATP می شود. اهمیت این منبع انرژی از دو جهت است: ۱- واکنش گلیکوژن حتی در فقدان اکسیژن هم صورت می گیرد، در نتیجه انقباض عضله در شرایط فقدان اکسیژن کافی، ادامه می یابد. ۲- سرعت شکل گیری ATP در روند گلیکولیتیک ۲ برابر از شکل گیری ATP به روش سوخت مواد تغذیه ای توسط اکسیژن سریع تر است.

سومین منبع انرژی: متابولیسم اکسیداتیو است، یعنی ترکیب مواد غذایی داخل سلول و محصولات نهایی گلیکولیز با اکسیژن. بیش از ۹۵ درصد انرژی سلول که برای انقباض متداوم و طولانی مدت توسط عضله لازم است از این راه به دست می آید. مواد غذایی مصرفی شامل کربوهیدرات، چربی و پروتئین هستند که برای انقباض شدید و طولانی مدت با نهایت قدرت استفاده می شود و در این بین چربی بیشترین سهم را در تامین انرژی دارد.

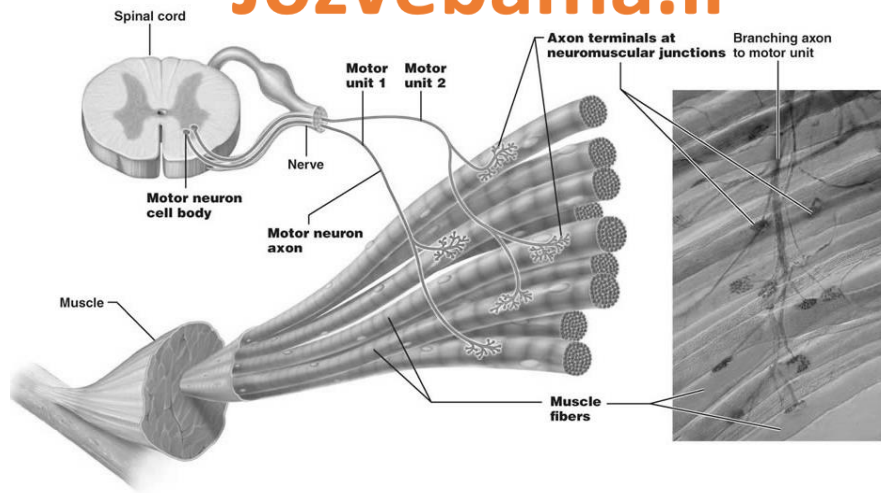
## انواع فیبرهای عضلانی

۱- فیبرهای تند، عضلات سفید: خصوصیات: ۱- فیبرهای بزرگ برای انقباض با قدرت زیاد، ۲- رتیکولوم سارکوپلاسمیک گسترده برای رهاسازی سریع یون کلسیم جهت انقباض، ۳- مقادیر زیاد آنزیم گلیکولیتیک برای رهاسازی سریع انرژی به وسیله روند گلیکولیز، ۴- عروق خونی کمتر گسترده برای متابولیسم اکسیداتیو که اهمیت کمتری دارد، ۵- میتوکندری کمتر به علت کم بودن اهمیت متابولیسم اکسیداتیو.

۲- فیبرهای کند، عضلات قرمز: خصوصیات: ۱- فیبرهای کوچک، ۲- عصب دهی با اعصاب کوچک تر، ۳- سیستم عروقی و مویرگ های گسترده برای به دست آوردن مقادیر بیشتر اکسیژن، ۴- افزایش بیشتر تعداد میتوکندری برای فراهم کردن میزان بیشتری از متابولیسم اکسیداتیو، ۵- این فیبرها محتوی مقادیر زیادی میوگلوبین هستند که پروتئین محتوی آهن بوده و شبیه هموگلوبین در گلبولهای قرمز می باشد و با کسینون ترکیب می شود.

## مکانیک انقباض عضله اسکلتی:

واحد حرکتی. هر نورون حرکتی که نخاع را ترک می کند به چندین فیبر عضله عصبدهی می کند و تعداد این عضلات به نوع عضله بستگی دارد. همه فیبرهای عضلانی که با یک فیبر عصبی، عصبدهی می شوند یک واحد حرکتی نامیده می شوند. به طور کلی، عضلات کوچک که سریع واکنش نشان می دهند و آنهایی که کنترل کردنشان باید دقیق باشد تعداد بیشتری فیبر عصبی برای تعداد کمتری فیبر عضلانی دارند (برای مثال، دو یا سه فیبر عضله در عضلات حنجره یک واحد حرکتی را تشکیل می دهند) در مقابل عضلات بزرگی که کنترل دقیقی نیاز ندارند، ممکن است چندصد فیبر عضلانی را در یک واحد حرکتی داشته باشند. (شکل ۱۳-۴)



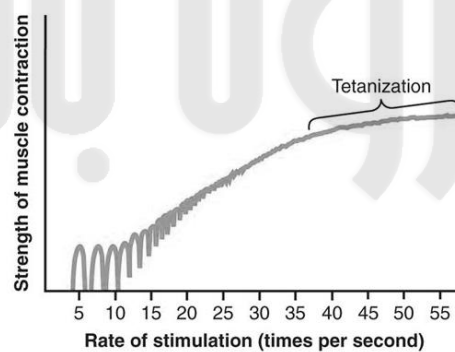
شکل 13-4. واحد حرکتی

**انقباضات عضلانی با نیروهای مختلف - جمع نیروها.** جمع نیروها به این معناست که انقباضات تکانی مجزا به یکدیگر اضافه می گردند تا قدرت کلی انقباض عضله را افزایش دهند. جمع نیروها از دو طریق انجام می شود:

- 1) با افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقبض می شوند، که به آن جمع فیبرهای متعدد می گویند.
- 2) با افزایش فرکانس انقباضی که به آن جمع فرکانس می گویند و می تواند منجر به تتانی<sup>1</sup> شود.

**جمع فرکانس و تتانی شدن.** تکان های مجزای عصبی که با فرکانس تحریکی پایین، یکی پس از دیگری ایجاد می شوند انقباضات مجزایی را ایجاد می کنند، اما وقتی فرکانس افزایش می یابد، نقطه ای می رسد که در آن پیش از پایان هر انقباض، انقباضی جدید به وجود می آید. در نتیجه انقباض دوم تا حدودی به انقباض اول افزوده می شود، به طوری که هر چه فرکانس بیشتر شود، قدرت کل انقباض نیز بیشتر می گردد. اگر فرکانس به یک سطح آستانه برسد، انقباضات پیاپی چنان سریع می گردند که در واقع به هم می پیوندند و به نظر می رسد

که انقباض یکنواخت و پیوسته است. به این حالت تتانی شدن می گویند. اگر فرکانس انقباض بیشتر شود قدرت انقباض به بالاترین میزان خودش می رسد، تتانی شدن به این علت رخ می دهد که در این زمان حتی در فاصله پتانسیل های عمل نیز کلسیم کافی در سارکوپلاسم عضله حفظ می شود، بدون آنکه استراحت بین پتانسیل های عمل وجود داشته باشد. (شکل 14-4)



شکل 14-4. نمودار کزازی شدن عضله

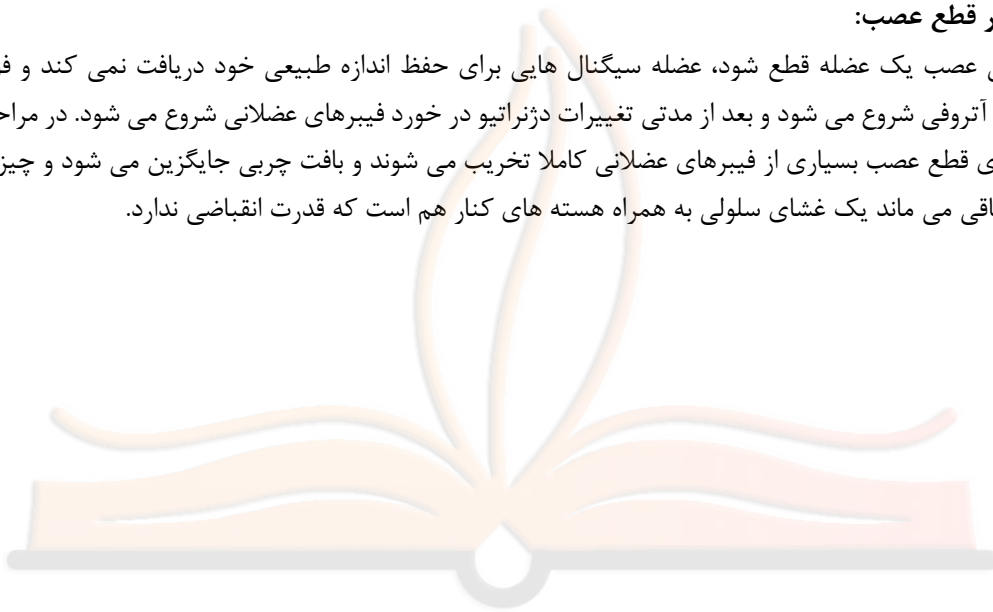
## 1. Tetani Zation

## تونوس عضلانی

عضلات اسکلتی حتی در زمان استراحت نیز کمی سفت هستند. به این سختی تونوس عضله گفته می‌شود که حاصل پیام‌های عصبی است که با سرعت کم از نخاع می‌آیند و به عضلات اسکلتی می‌رسند. این ایمپالس‌ها هم تا حدودی تحت کنترل پیام‌هایی که از مغز به نورون‌های حرکتی قدامی می‌رسد و تا حدی هم تحت کنترل ایمپالس‌هایی است که از دوک عضلانی واقع در خود عضله منشا می‌گیرند.

## تاثیر قطع عصب:

وقتی عصب یک عضله قطع شود، عضله سیگنال‌هایی برای حفظ اندازه طبیعی خود دریافت نمی‌کند و فوراً روند آتروفی شروع می‌شود و بعد از مدتی تغییرات دژنراتیو در خورد فیبرهای عضلانی شروع می‌شود. در مراحل آخری قطع عصب بسیاری از فیبرهای عضلانی کاملاً تخریب می‌شوند و بافت چربی جایگزین می‌شود و چیزی که باقی می‌ماند یک غشای سلولی به همراه هسته‌های کنار هم است که قدرت انقباضی ندارد.



# جزوه باما



# جزوه باما

دانلود جزوات، نمونه سوالات  
و پروپونته‌های دانشگاهی

**Jozvebama.ir**

