**تنظيم الانقباض:**

**عند وصول الإشارة العصبية عن طريق العصب الحركي باتجاه الخلية العضلية يرتفع تركيز الكالسيوم في الساركوبلازم مما يؤدي إلى تقصير الساركومير . وإن ارتفاع تركيز الكالسيوم في الخلية العضلية يحدث عن طريق التحفيز العصبي الذي يؤدي إلى إزالة قطبية الغشاء البلازمي للخلية العضلية .**

**يختلف حدوث وتنظيم الانقباض العضلي على وفق ما يأتي :**

**1 . نوع العضلة :**

**يلاحظ أن وصول الإشارة العصبية في العضلة الهيكلية التي تمتاز بالحجم الكبير ستصل إلى اللييفات في الداخل ببطئ ، حيث ينطلق الكالسيوم من الشبكة الساركوبلازمية داخل الساركوبلازم ، ويرتفع تركيز الكالسيوم من مستواه المستقر وهو 10 –7 mol/ l إلى10 –5 mol/ l وذلك عندما يفقد الغشاء البلازمي قطبيته . ويتم اعادة ضخ الكالسيوم ثانية إلى الشبكة الساركوبلازمية عندما تنتهي الإشارة الصادرة من العصبة الحركية .**

**أما في العضلة القلبية فإن مصدر الكالسيوم يكون الفضاء خارج الخلية فضلاً على مصدره السابق في العضلة الهيكلية .**

**تؤدي زيادة تركيز الكالسيوم إلى التأثير في هيئة الخيط الرفيع والذي يؤدي بالنتيجة إلى الانقباض ، حيث يمنع الخيط الرفيع وصول جسور المايوسين إلى الاكتين مانعاً بذلك حدوث الانقباض ( في الحالة الاعتيادية ) . وعندما يزداد تركيز الكالسيوم في السايتوبلازم فان الكالسيوم يرتبط بالوحدة الفرعية ) (c للتروبونين ، وهذا بدوره يسبب التغير في هيئة الخيط الرفيع الذي يجعل منطقة الاكتين لربط المايوسين ممكنة الوصول . وبينما يظل الكالسيوم مرتبطاً بالتروبونين فان الاكتين والمايوسين يظلان طليقين ليتفاعلا وتنزلق الخيوط بعضها جنب بعض .**

**2 . التحكم بالانقباض :**

**يختلف التحكم بالانقباض في العضلات الملساء عنه في العضلات الهيكلية والقلبية في جانبين مهمين هما :**

**أ . في العضلات الملساء لا يقع تأثير الكالسيوم في جهاز الانقباض بفعل التروبونين وإنما بفعل بروتين رابط للكالسيوم له علاقة بالتروبونين يدعى كالمودولين .**

**ب . يختلف مايوسين العضلات الملساء عن مايوسين العضلات الهيكلية والقلبية في كونها تستطيع التفاعل مع الاكتين فقط عندما يتم تفسفر إحدى سلاسلها الخفيفة .**

**3 . تعديل قوة الانقباض :**

**إن انقباض العضلة الهيكلية في الأساس أمر أما يحصل على نحو تام أو لا يحصل مطلقاً. وفي الجهد العضلي تعمل الوحدات الحركية بما يعرف بنظام التناوب حيث تبدأ بعض الوحدات الحركية في العمل، وعندما يصيبها التعب ينتقل العمل إلى وحدات حركية أخرى،ثم ثالثة، فرابعة، وهكذا حتى يصيب التعب معظم الوحدات الحركية الموجودة في العضلة،ويلي ذلك أن تبدأ المجموعة الأولى من الوحدات الحركية في العمل مرة أخرى، ثم الثانية، ثم الثالثة، وهكذا حتى تصل العضلة إلى درجة لا تستطيع فيها أن تعمل نتيجةلارتفاع نسبة ترسيب حامض اللبنيك في العضلة أو تنتهي الحركة قبل ذلك. وهذا ما يعرف بنظام العمل بالتناوب عندما تعمل العضلة للجلد او التحمل.  
ولهذا العمل علاقة كبيرة بعدد الشعيرات الدموية الموجودة في العضلة، وذلك لأهمية هذه الشعيرات في إمدادالعضلة بالأوكسجين اللازم كوقود لها، لذلك يتطلب الأمر تفتح جميع الشعيرات الدمويةالموجودة في العضلة عندما تعمل لفترات طويلة، وكذلك تختلق شعيرات جديدة إذا تطلب الأمر ذلك.ومن المعروف فسيولوجيا أن الوحدات الحركية يمكن أن تنقبض بعضها ولا ينقبض البعض الآخر، وهذا بعكس الخصائص الفسيولوجية لليفة العضلية التي تخضع لقانون الانقباض الكامل أو عدمه.إن التفاوت في قوة انقباض العضلة الهيكلية ناتج عن تغيرات في عدد الخلايا العضلية المجندة في عملية الانقباض. وخلافا لذلك فان القسم النشط من جسور المايوسين أثناء انقباض العضلة القلبية أو العضلة الملساء غير ثابت . وبما أن قوة الانقباض تتناسب مع عدد الجسور المتكونة فان الخلايا العضلية القلبية والملساء تنقبض بقوة متفاوتة . ففي الخلايا العضلية القلبية ، يتحكم بقوة الانقباض تغير عدد وحدات الاكتين التي يتمكن المايوسين الوصول إليها . وهذا بدوره يتم تنظيمه بواسطة تغير كمية الكالسيوم الموجود في الساركوبلازم أثناء الانقباض . وفي الخلايا العضلية الملساء قد تكون كلا من تركيز الكالسيوم ونشاط انزيم الكاينيز السلسلة الخفيفة للمايوسين عرضة للتحكم.**

ان قوة الانقباض في كل من الخلايا العضلية القلبية والملساء تتأثر   
بـ الإبنفرين ( epinephrine ) **وهو هرمون كظري ويطلق هذا الهرمون في الدورة الدموية استجابة للإجهاد . وعندما يطلق ينشأ استجابة فسيولوجية تتضمن زيادة في سرعة وقوة انقباض العضلة القلبية وانخفاض في شدة عضلات الأوعية الدموية الملساء . وتؤدي هذه التغيرات مجتمعة إلى زيادة في الناتج القلبي وانخفاض في المقاومة التي يعمل القلب ضدها . وتحصل تأثيرات الابنفرين في خلايا العضلات الملساء للقلب والأوعية الدموية بفعل مستقبلات سطح الخلية .**

**وتؤدي زيادة كمية الكالسيوم إلى زيادة عدد خيوط الاكتين التي يمكن الوصول إليها وبالتالي الزيادة في عدد جسور المايوسين myosin النشطة .**

**وفي خلية العضلة القلبية تؤثر ثلاثة بروتينات في سرعة وقوة الانقباض هي :**

**1 . تروبونين troponin .**

**2 . بروتين يرتبط بالساكروليما .**

**3 . فوسفولامبان phospholamban**

**وتزيد فسفرة phospholamban سرعة عمل مضخة الكالسيوم للشبكة الساكروبلازمية ولهذا تأثيرات في الانقباض :**

**1 . تزداد سرعة إزالة الكالسيوم من السايتوبلازم سامحة بذلك للعضلة بالاسترخاء والانقباض ثانية بسرعة أكبر .**

**2 . تزداد كمية الكالسيوم المخزون في الشبكة الساكروبلازمية وبذلك تزداد الكمية المدفوعة .**

**ويبين الجدول ( 11) الوسائل الآلية التي تتحكم في الانقباض وتعد له في الخلايا العضلية الهيكليةوالقلبية والملساء .**

**جدول ( 11 )**

**يبين الوسائل التي تتحكم بآلية الأنقباض**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **تأثير الابنفرين** | **تنظيم التفاعل للمايوسين** | **نوع العضلة** |
| **تحفز تحلل الكلايكوجين** | **تربط الكالسيوم مع التروبونين، تغير هيكل الخيط الرفيع ومن ثم تسهل التفاعل بين المايوسين مع الاكتين** | **هيكلية** |
| **تزيد القوة ومعدل التقلص عبر تفسفر التروبونين والفسفور – لابان وبروتينات الساكرومير** | **كما هو في العضلة الهيكلية** | **قلبية** |
| **تقلل قوة التقلص عبر التفسفر وتثبيط إنزيم المايوسين كاينيز للسلسة الخفيفة** | **تربط الكالسيوم إلى الكالمودولين وينشط المايوسين كاينيز ، يسمح تفسفر المايوسين التفاعل مع الاكتين** | **الملساء** |

**4 . الطاقة المطلوبة للانقباض :**

**إذا نفدATP في خلية عضلية فإنها تدخل في حالة تيبس . ومن أجل تجنب هذه الحالة الخطرة نجد أن أيض العضلة مهماً للإبقاء على إمدادات ثابته تقريباً من ATP في وجه نسب استهلاكه الشديدة الاختلاف . وعندما تكون الحاجة إلى ATP معتدلة يمكن المحافظة على الإمداد بها بواسطة أيض التأكسد الذي يزود بالوقود عن طريق أكسدة الحوامض الدهنية والأجسام الكيوتينية .**

**وعندما يكون الانقباض عنيفاً لا تكفي هذه المسارات لسد الحاجة للـ ATP ويتم توليد كميات إضافية عن طريقين :-**

**أ . إن كمية ATP الموجودة في العضلة الهيكلية تستهلك في أقل من ثانية من الانقباض إذا لم يتم التعويض عنها . ولتجنب عجز ATP خلال فترة قصيرة تخزن الخلايا العضلية فوسفات عالية الطاقة في صورة فوسفات كرياتين ويتكون هذا النوع من الفوسفات في العضلة الساكنة بتحويل الفوسفات الطرفية للـ ATP إلى الكرياتين . وعندما يستهلك ATP في عملية الانقباض ينقل الفوسفات إلى ATP .**

**ب . تستطيع العضلات الهيكلية والقلبية كذلك استخدام انحلال السكر اللاهوائي في توليد ATP . وتأتي المواد الأساس لانحلال السكر في العضلة من موجودات الكلوكوز في الدم جزئياً . ويتم تزويد مواد أساس أخر لعملية انحلال السكر بوساطة انحلال الكلايكوجين الذي يبدأ أثناء الانقباض بفعل الزيادة في تركيز الكالسيوم . ويحصل تأثير الكالسيوم في أيض الكلايكوجين بفعل الكالمودولين الذي يمثل وحدة فرعية ، وعندما يزداد تركيز الكالسيوم في الساركوبلازم يحفز ارتباط الكالسيوم للكالمودولين الإنزيم الخاص بتحفيز الكلايكوجين مؤديا إلى انحلاله .**

**مميزات العضلة العاملة لكل من الجلد ( التحمل ) والقوة:**

**لتوضيح مميزات العضلة العاملة نعرض هذه المقارنة بين العضلة العاملة للتحمل ( الجلد ) والعضلة العاملة للقوة حيث وجد معامل ارتباط إيجابي بين التحمل العضلي والقوة العضلية، ولكن رغم ذلك يمكن التمييز بسهولة بين العضلات العاملة في كل منهما من حيث :  
-1 الحجم: تتسم عضلة القوة بكبر حجمها وكبرمساحة مقطعها (تتناسب قوة العضلة طرديا مع مساحة مقطعها)، في حين تتميز عضلة الجلد بالانسيابية وصغر الحجم إذا قورنت بعضلة القوة، وهي بذلك لا تمثل عبئا على اللاعب أثناء أداء المجهود الذي يستمر في معظم الأحيان لفترات طويلة.  
-2 الشعيرات الدموية: نظرا للمجهود المتواصل الذي تقوم به عضله الجلد فأنها محتاجة باستمرار إلى نشاط كبير من الجهازين الدوري والتنفسي، لذلك فإن الشعيرات الدموية الموجودة بها كثيرة ومنتشرة، في حين أن عضلة القوة ليست في حاجة لهذا العدد الكبير من الشعيرات الموجودة في العضلة للجلد .  
-3 لون العضلة: عضلة الجلد مائلة للاحمرار لكثرةالشعيرات الدموية الموجودة فيها ولكثرة وصول الهيموكلوبين إليها في الدم، في حين أن عضلة القوة لونها أقل ميلا" الى الأحمرار .  
-4 قوة وزمن الانقباض: عضلة القوة تخرج انقباضا سريعا وقويا، أما عضلة الجلد فتخرج انقباضا بطيئا وطويلا.  
-5 عدد الوحدات الحركية: تنقبض معظم الوحدات الحركية للعضلة إذا عملت للقوة، في حين تنقبض بعض الوحدات فقط عندما تعمل العضلة للجلد.  
-6 استهلاك الأوكسجين: عضلة القوة تستخدم الدين الأوكسجيني، أي أنها تعمل في غياب الأوكسجين (تنفس لاهوائي) في حين تعمل عضلةالجلد في توفر الأوكسجين وبالتالي فنسبة استهلاكها للأوكسجين أكبر .  
-7المطاطية: عضلة الجلد أكثر مطاطية من عضلة القوة.**

أسئلة المحاضرة :

1. ما هي العوامل المؤثرة على حدوث الانقباض ؟
2. ما هو مصدر الكالسيوم لكل من عضلة القلب والعضلة الهيكلية ؟
3. ما هي مبادئ تعديل قوة الانقباض ؟
4. ما هي البروتينات المؤثرة في سرعة وقوة الانقباض؟
5. عدد مميزات العضلة العاملة لكل من الجلد ( التحمل ) والقوة؟