

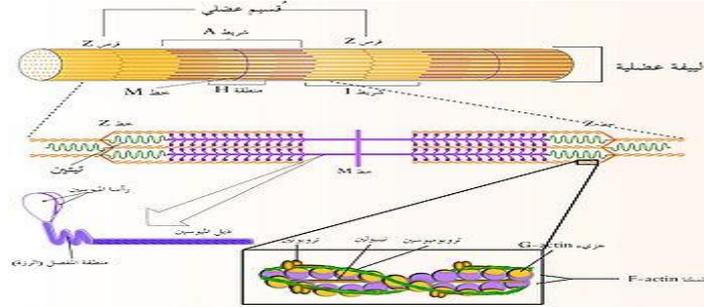
المحاضرة الثامنة الالياف العضلية

اهداف المحاضرة

- يتعرف الطالب على مكونات اللييفات العضلية.
- يتعرف الطالب على الخطوات العامة المؤدية لانقباض الليف العضلي
- يتعرف الطالب على تحويل الإشارة الكيميائية إلى إشارة كهربائية.
- يتعرف الطالب على نظرية الخيوط المنزقة.

1- اللييفات العضلية

يحتوي الليف العضلي على الآلاف من اللييفات العضلية والتي تحتل المساحة الأكبر ولا تترك إلا القليل منها للسيتوسول. من هذه اللييفات ما هو قَلْوَص (أو قابل للتقلص) كالأكتين (Actin) والميوسين (Myosin) ومنها ما هو تنظيمي كالتروبونين (Troponin) والتروبوميوسين (Tropomyosin) ومنها ما هو إضافي كالتينين (Tin) والنيبولين (Nebulin).



شكل رقم 12 وضح لتركيبة الليف العضلي

الأكتين هو البروتين الذي يكون الخيوط الرفيعة. يتكون جزيء الأكتين من بروتين كروي هو الأكتين الأكتين (G-actin). تجتمع جزيئات الأكتين لتكون سلاسل طويلة من الأكتين هي (F-actin) والتي تلتف كل اثنتين منها حول بعضها لتكون الخيط الرفيع أو خيط الأكتين.

تترتب خيوط الأكتين والميوسين بشكل متوازٍ حول بعضها، وتتصل خيوط الأكتين بخيوط الميوسين عن طريق الجسور العرضية والتي تخترق المساحة الكائنة بينها، وتتكون الجسور العرضية بين الخيطين عندما يتصل رأس الميوسين بالأكتين في موقع ارتباطه عليه (كل جزيء أكتين يحتوي موقعاً واحداً لارتباط رأس الميوسين عليه).

الميوسين هو البروتين الحركي في اللييف العضلي وله هيئات مختلفة تختلف باختلاف العضلة وتحدد سرعة انقباض العضلة. يتكون جزيء الميوسين من مجموعة من سلاسل البروتين التي تتداخل فيما بينها لتكون الجزء الطويل من الجزيء (الذيل) وزوجاً من الرؤوس في نهاية الجزيء. اجتماع حوالي 250 جزيئاً من الميوسين يكون الخيوط التخينة في اللييف العضلي.

تترتب جزيئات الميوسين في خيط الميوسين بحيث تكون الرؤوس متجمعة على طرف الخيط، والذيل في المنطقة الوسطى، وتكون المنطقة الوسطى أكثر صلابة من منطقة الأطراف والتي تحتوي الرؤوس القابلة للتحرك من جزيئات الأكتين. ترتبط رؤوس الأكتين ببقية الجزيء عن طريق منطقة تسمى

«المرّة» أو «المفصل» (Hinge region)

ترتيب الأكتين والميوسين الموجود في اللييف العضلي للعضلة الهيكلية يوجد نمطاً محدداً في اللييف العضلي تحت المجهر الضوئي (أي أنها ستظهر كمناطق فاتحة وأخرى قاتمة تحت المجهر وبشكل متكرر على طول اللييف). كل تكرار لهذا النمط يسمى بالقسيم العضلي (أو القطعة العضلية) والذي يحتوي الأجزاء التالية:

1- أقراص Z: يتكون كل قسيم عضلي من شريطي Z يحيطان به على جانبيه وهو عبارة عن بروتين ترتبط به الخيوط الرفيعة.

2- شريط I: هي المنطقة الأفتح في القسيم العضلي وتحتوي فقط على الخيوط الرفيعة، ويقسمه من المنتصف قرص Z ، ويكون نصفها الأول في قسيم عضلي ونصفها الآخر في القسيم المجاور.

3- شريط A: تشكل المنطقة الأكثر قتامة في القسيم العضلي، وتحتوي على كامل طول الأكتين، وتكون منطقة الأطراف أشد قتامة من المنطقة الوسطى.

4- منطقة H: هي المنطقة الأقل قتامة (شبه مضيئة) وتحتوي فقط على خطوط الميوسين

5- شريط M: هو عبارة عن بروتينات تصل بين الخيوط الثخينة في منتصف منطقة A ، وتشابه أقراص Z للخيوط الرفيعة.

أما من حيث التركيب ثلاثي الأبعاد فإننا سوف نرى أن كل خيط رفيع يحيط به ثلاث خيوط سميكة، وأن كل خيط سميكة يحاط بست خيوط رفيعة والتي تتصل بأقراص Z من كل نهاية للقسيم العضلي.

من أهم التراكيب التي توجد في القسيم هي بروتين التيتين (Titin) وهو من أكبر البروتينات المعروفة (25000 حمض أميني) وهو بروتين مرن ينطلق من قرص Z وحتى خط M ويعمل على تثبيت الخيوط المنقبضة (الميوسين تحديداً) وعلى إعادة العضلة إلى وضعها الأصلي بعد الانقباض. يساعد التيتين في أداء وظيفته في صف الخيوط المنقبضة بشكل متوازٍ بروتين آخر هو بروتين النيبولين (Nebulin) وهو بروتين غير مرن يثبت خيوط الأكتين إلى قرص Z. انقباض اللييف العضلي

2- الخطوات العامة المؤدية لانقباض اللييف العضلي

قبل التعرف على طريقة انقباض اللييف العضلي، يجب أن نوضح بعض المصطلحات وهي:

- التوتر، وهو القوة التي تنتج عن انقباض اللييف العضلي.
- الحمل، وهو الوزن أو القوة التي تقاوم انقباض العضلة.
- الانقباض هو خلق توتر في العضلة، وهو عملية تحتاج للطاقة من الـ ATP.
- الارتخاء، هو إزالة التوتر الذي تكوّن بفضل الانقباض.

نأت الآن إلى الخطوات الأساسية في انقباض اللييف العضلي وهي:

1- تحويل الإشارة الكيميائية القادمة من العصبون إلى كهربائية تستخدم في تحريك العضلة، وهذه العملية تحدث في الموصل العصبي العضلي (المنطقة التي تقع بين نهاية العصبون أو المشبك واللييف العضلي). وفيها تكون الإشارة الكيميائية عبارة عن الأسيتيل كولين (Acetil Cholin) والتي عندما تصل غمد اللييف العضلي يسري عليه جهد فعل.

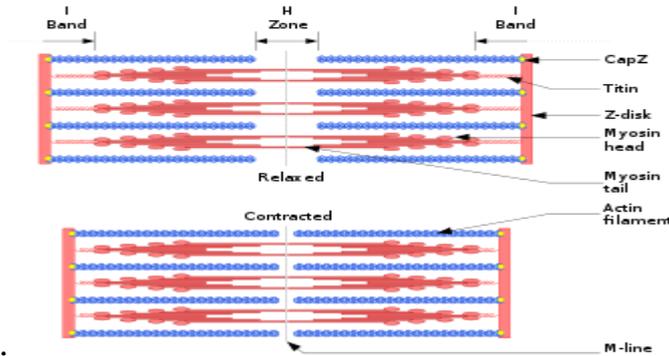
2-تَقَارُنُ الاستِثَارَةِ والنَّقْصِ: ويعني الوصل بين الإثارة التي يسببها جهد الفعل الذي سرى على غمد الليف العضلي وبين انقباض الليف العضلي، وذلك يحدث بأن يتسبب جهد الفعل الذي سار على الغمد حتى وصل أنيبيبات (T) في إفراز أيونات الكالسيوم من مصدرها والتي ستتسبب في فتح مواقع ارتباط الميوسين بالأكتين على خيوط الأكتين ومن ثم انقباض الليف العضلي.

3-دورة التقلص-الارتخاء: تفسر على المستوى المجهرى بأنها نظرية الخيوط المنزلة، وعلى المستوى الجاهري تُسمى «اختلاجة». ولنشرح قليلاً عن نظرية الخيوط المنزلة قبل الخوض في تفاصيل الانقباض.

كان الاعتقاد السائد سابقاً أن العضلات تتكون من جزيئات قابلة للالتفاف وبالتالي يقصر طولها، وقد دعم هذا الافتراض عندما اكتشف الميوسين القابل للانكماش عند تعرضه للحرارة ولكن وفي عام 1954 قام العالمان هكسلي وهانسون بملاحظة أن شريط A والذي يمثل خيط الميوسين بشكل رئيس لا يقصر طوله عند انقباض الليف العضلي مما حدا بها إلى التفكير بنظرية غير التي كانت سائدة. عندما تنظر لصورة مجهرية لليف العضلي في حالة ارتخاء سوف ترى خيوط الأكتين تتداخل مع بعضها أما عند انقباض الليف العضلي نرى أن الليف عندما ينقبض يقصر طول شريط I ومنطقة H بحيث يكادان يختفيان وترى أن أقراص Z سوف تقترب من بعضها، وأن خيوط الأكتين تداخلت بشكل واضح مع خيوط الميوسين (انزلقت عليها-ومن هنا جاءت التسمية). فكيف تم التداخل إذاً؟ تم التداخل بأن انزلقت خيوط الأكتين على خيوط الميوسين وذلك بأن ترتبط رؤوس زوائد الميوسين بمواقع ارتباطها على خيوط الأكتين ومن ثم تقوم بعمل ما يسمى قوة التجديف وهو أن رأس الميوسين يميل باتجاه الذراع ساحباً خيط الأكتين نحو وسط القسم العضلي مستخدماً طاقة من ATP .

• تكوين جهد الفعل على طول غمد الليف العضلي.

جهد الفعل على طول العصب حتى يصل إلى نهايته المتمثلة بالعضلة الهيكلية، هناك يفرز الأسيتل كولين الذي يسبب انتشار جهد الفعل على طول الليف العضلي ويدخل الليف العضلي عبر أنيبيبات T ، مسبباً انقباض الليف العضلي والألياف المجاورة وبالتالي انقباض العضلة ككل، ولنأت الآن إلى تفصيل ذلك.



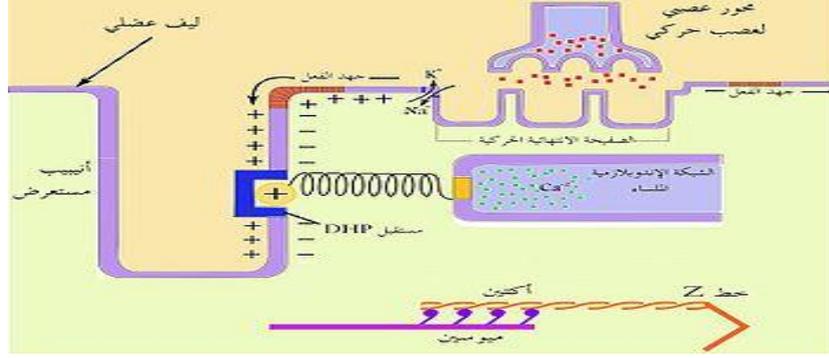
شكل رقم فتيلات الميوسين (أحمر) والأكتين (أزرق) أثناء الانقباض والانبساط في خلية عضلة هيكلية

يحتوي طرف العصب على أجسام مستعرضة "dense bars" موجود عند كل طرف لكل منها قنوات كالسيوم وهي بوابات فولتية (حساسة لمرور تيار كهربائي)، ويوجد أيضاً الكثير من الحويصلات (هذه الحويصلات يتم تصنيعها في جسم الخلية العصبية بواسطة أجسام غولجي) وتحتوي أسيتل كولين وتقوم

بإفرازه عند الحاجة ويوجد منه حوالي 300,000 حويصلة. تتصل النهاية العصبية بالعضل عن طريق منطقة على الليف العضلي تسمى الصفيحة الانتهائية الحركية وهذه المنطقة الواقعة بين الليف العضلي والنهاية العصبية تحتوي إنزيما يسمى أسيتل كولينستيراز (محطم الأسيتل كولين (acetylcholinesterase) والذي يحطم الأسيتل كولين بعد فترة قصيرة من إفرازه.

بوصول جهد الفعل إلى طرف العصب تفتح بوابات الكالسيوم لتسمح بدخول الكالسيوم من الصفيحة الانتهائية إلى داخل العصب والذي يقوم بالتأثير على حويصلات الأسيتل كولين فيجذبها نحو غشاء الليف العضلي لتقرز محتوياتها عن طريق الإيماس (قذف الخلية لمحتوياتها خارج الخلية) (exocytosis) فيرتبط الأسيتل كولين بمستقبلاته على غمد الليف العضلي، وهذه المستقبلات هي عبارة عن بروتينات تخترق غشاء الغمد ويتكون كل منها من أربع أنواع من البروتينات (ألفا، بيتا، دلتا وجاما) والتي تشكل قناة الأسيتل كولين والتي تكون أنبوبية الشكل، يؤدي ارتباط الأسيتل كولين عليها إلى إحداث تغيير في شكل بروتينات هذه القناة سامحاً للصوديوم أن يدخل لداخل الغمد. ويكون قطر هذه القنوات 0,65 نانومتراً وهو مناسب لدخول الأيونات الموجبة المهمة لنقل جهد الفعل وهي الكالسيوم والصوديوم والبوتاسيوم وتكون مشحونة بشحنة سالبة على الجهة العلوية منها (قريباً من خارج الخلية) مما يسمح فقط للأيونات الموجبة فقط بالمرور من خلالها. مع العلم أن الصوديوم يدخل بشكل أكبر بكثير من خروج البوتاسيوم وذلك لأن الشحنة في الخارج سالبة بالنسبة للداخل وبالتالي هذا يحفز دخول الأيونات الموجبة للداخل ويمنع خروج الأيونات الموجبة للخارج؛ مما يعني هذا تحفيز دخول الصوديوم موجب الشحنة للداخل ومنع خروج البوتاسيوم موجب الشحنة للخارج. هذا يؤدي إلى تكوين جهد فعل في منطقة اتصال الغمد مع العصب وجهد الفعل هذا يسمى جهد الصفيحة الانتهائية (end-plate potential) والذي سوف ينتشر على طول الغمد العضلي كما ينتشر جهد الفعل في الأعصاب، فتفتح قنوات الصوديوم المجاورة لمنطقة الصفيحة الانتهائية مما يؤدي لدخول المزيد من الصوديوم وإحداث جهد فعل في المنطقة المجاورة، والذي يحفز فتح المزيد من القنوات وهكذا دواليك، حتى ينتقل جهد الفعل إلى نهاية الليف العضلي. يدخل جهد الفعل إلى داخل الليف العضلي عن طريق الأنيبيبات المستعرضة.

وبذلك نكون أتمنا الخطوة الأولى من الانقباض وهي تحويل الإشارة الكيميائية القادمة من العصب إلى إشارة كهربائية على الليف العضلي وحققنا «الاستثارة» لليف العضلي. تحتوي الأنيبيبات المستعرضة على مستقبل يسمى ثنائي هيدرو بيريدين dihydropyridine – DHP والذي يرتبط ميكانيكياً بقنوات إطلاق الكالسيوم في الشبكة الإندوبلازمية الملساء في الليف العضلي. عندما يصل جهد الفعل إلى هذا المستقبل يتغير شكله مما يؤدي إلى فتح قنوات إفراز الصوديوم على الشبكة الإندوبلازمية الملساء مما يؤدي إلى إفراز الكالسيوم منها. دور الكالسيوم هنا في تقارن الاستثارة والتقلص هو أنه سيرتبط بجزيئات التروبونين (Troponin-C) والمرتبطة بدورها بجزيئات التروبوميوسين، فيؤدي ارتباط الكالسيوم بالتروبونين إلى سحب التروبونين إلى داخل التلم الموجود بين سلسلتي الأكتين الملتفتين حول بعضهما (F-actin) ، مما يعني كشف مواقع ارتباط رؤوس الميوسين بالأكتين، لأكون دقيقاً أكثر: التروبوميوسين يغطي جزئياً مواقع ارتباط الأكتين بالميوسين؛ وبالتالي لا يسمح بأن يكون ارتباط الأكتين بالميوسين كاملاً؛ مما يمنع تكوين قوة التجديف (power stroke) بواسطة رؤوس الميوسين، وعند إزاحته عن مواقع الارتباط سوف يسمح بارتباط الأكتين بالميوسين بشكل كامل ويسمح بتكوين قوة التجديف مما يعني انقباض العضلة. بذلك نكون أتمنا الخطوة الثانية وهي تقارن الاستثارة والتقلص، وعرفنا بدور الكالسيوم في ذلك، ولنأت إلى العملية الأهم وهي الانقباض.



شكل رقم 13 إثارة الليف العضلي

عملية الانقباض

وصلنا حتى الآن إلى الخطوة الأخيرة في سلسلة خطوات انقباض الليف العضلي، وسنعود قليلاً إلى الوراء (أي إلى ما قبل عملية الاستثارة نفسها) لنرى -بشكل متكامل- كيف تتم عملية الانقباض.

يتم انقباض العضلة بالخطوات التالية:

خطوات انقباض الليف العضلي

1- حالة التيبس: وهي الحالة التي يكون فيها رأس الميوسين مرتبطاً بجزيئات الأكتين (G-actin) ، وكذلك لا يوجد أي جزيء ATP مرتبطاً برأس الميوسين. تحدث هذه الحالة لوقت قصير في العضلة الحية. ملاحظة: الزاوية بين الرأس وخيط الميوسين 45.

2- ارتباط الـ ATP: يرتبط جزيء الـ ATP بموقع ارتباطه على رأس الميوسين مما يغير من ألفة الميوسين للارتباط بالأكتين فيؤدي ذلك إلى انفصاله عنه.

3- تميؤ الـ ATP: لرأس الميوسين (وبالتحديد المنطقة المحيطة بالـ ATP المرتبط الآن بالميوسين) خاصية تحليل الـ ATP أو (ATPase activity) ، فبعد أن يرتبط الـ ATP بموقع ارتباطه على رأس الميوسين، يقوم رأس الميوسين بتميؤ الـ ATP إلى ADP ومجموعة فوسفات (التميؤ: تحلل المركب باستخدام الماء، وهو يختلف عن التميؤ الذي هو إضافة الماء للمركب) ويبقيان متصلين ولا يفصلان عن رأس الميوسين.

4- إعادة ارتباط الميوسين بالأكتين ارتباطاً ضعيفاً: الطاقة الناتجة من الـ ATP تستخدم في رفع رأس الميوسين ليرتبط بالأكتين بحيث يكون مكان الارتباط الجديد بعيداً جزيئاً أو اثنين عن الجزيء السابق (الذي كان مرتبطاً به في المرحلة الأولى). من المهم لفهم العملية هذه معرفة أن رأس الميوسين يملك طاقة وضع (مشابهة لطاقة الوضع المختزنة في نابض مشدود) وهي الطاقة التي سيستخدمها رأس الميوسين في تنفيذ «إيقاع الطاقة» (power stroke) «وهو الحركة المنتظمة أو المتكررة التي تحدث في رأس الميوسين والتي تحتاج طاقة. الـ ADP والفوسفات تبقى متصلين برأس الميوسين.

5- تحرير الفوسفات وإيقاع الطاقة: يبدأ الإيقاع بتحرير الفوسفات من مكان ارتباطه على رأس الميوسين. وتتم بانحناء رأس الميوسين باتجاه خط M ، وبحركته تلك يسحب معه خيط الأكتين باتجاه الحركة أي منتصف القطعة العضلية. تسمى هذه العملية أيضاً انحناء الجسر المستعرض؛ وذلك لأن الرأس والزرعة سوف يميلان من زاوية 90 إلى 45 (بالنسبة لخيط الميوسين).

1- إطلاق الـ ADP: يُطلق الـ ADP من مكان ارتباطه وهو آخر المتبقيات من تحلل الـ ATP، وبذلك يبقى رأس الميوسين مرتبطاً بالأكتين بشكل محكم في حالة التيبس (الحالة الأولى مرة أخرى). ويكون رأس الميوسين مستعداً لعمل دورة أخرى بمجرد ارتباط جزيء ATP آخر برأس الميوسين يبدأ الدورة من جديد. للـ ATP أهمية كبيرة في عملية الانقباض كما اتضح مما سبق، فارتباط الـ ATP بعد الخطوة الأخيرة هو السبب في إعادة خطوات الانقباض، وله دور مهم في إعادة الكالسيوم إلى الشبكة الإندوبلازمية الملساء كما سُرح في الأعلى. ففي حالة الشخص عندما يموت يحدث تيبس في عضلاته وهو ما يعرف بـ«تبيس الميت» والذي يحدث بسبب توقف التزويد بالـ ATP والذي يحدث بسبب توقف عمليات الأيض. مما يعني أن الكالسيوم لن يعود للشبكة الإندوبلازمية الملساء (مما يعني أن الكالسيوم يبقى مرتبطاً بخيط التروبوميوسين فلا تعود الخيوط لإغلاق موقع ارتباط الأكتين بالميوسين) وكذلك لا يوجد ATP بشكل كاف ليرتبط بالميوسين لتستمر دورات الانقباض مما يعني أن تبقى العضلة على حالتها الأخيرة قبل الموت. تبيس الميت له أهمية في معرفة ساعة الوفاة أو وقتها التقريبي؛ فتبيس العضلات يستمر لمدة 15 إلى 25 ساعة بعد الوفاة، وإنما تتبسط العضلة بعد هذه الفترة وذلك بسبب الإنزيمات الموجودة في الأجسام الحالة أو «الليحالييل» (lysosomes) «في الوضع الطبيعي تحتوي الأجسام الحالة إنزيمات محللة لبعض المواد مثل جزيئات الطعام أو الفيروسات أو بعض العضيات الفاسدة في الخلية، وبالتالي لو أُطلقت هذه الإنزيمات فإنها ستحلل مكونات الخلية فإطلاقها في الليف العضلي يحلل الألياف والخيوط مؤدياً إلى انفصال الجسور العرضية وبالتالي ارتخاء العضلات.

3- نظرية انزلاق الفتيلات لخص عملية انقباض العضلة

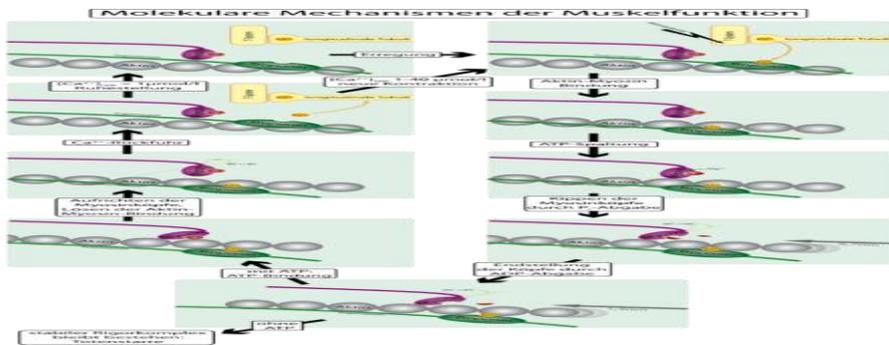
طبقاً لنظرية الانزلاق الفتيلى التي وضعها " أندرو هيكسلي" و "هيو هيكسلي" عند الانقباض تنزلق فتيلات بروتين من دون تغير في طولها على بعضها البعض كأسنان المشط وتقتصر بذلك طول العضلة. فتيلات البروتين عبارة عن جزيئات أكتين الفتيلى الخارجى الرقيق وتنزلق عليها فتيلات داخلية سميكة من جزيئات ميوسين (بروتين) وبهذا تعمل على تقصير المسافة بينها، ويحدث انقباض العضلة. تنشأ هذه الحركة من تغير في الشكلية الكيميائية للميوسين، وبالتالي تغير في شكل جزيء الميوسين. الميوسين يتكون من رؤوس صغيرة يمكنها تغيير زاويتها بالنسبة للجزع الطويل. ويمكن لتلك الرؤوس للميوسين أن تتعلق بفتيلات الأكتين وتنزلق عليها بفعل حركة تشبه التجديف. وينشأ انقباض الميوسين من نبضة عصبية. كما ينفك الميوسين عن الأكتين بواسطة طاقة يقدمها جزيء اسمه أدينوسين ثلاثي الفوسفات . ATP فإذا لم تتوفر تلك الطاقة فإن الجزيئات لا تنفصل عن بعضها البعض.

إن انقباض عضلة يُفسر بحدوث ما يسمى "دورة قنطرة عرضية" (بمعنى دورة شد واسترخاء) بين فتيلات الميوسين والأكتين. ويأتي هذا الاسم من وظيفة رؤوس الميوسين وحركتها بين فتيلات الميوسين والأكتين.

- في حالة الهدوء (استرخاء العضلة) تكون فتيلة الأكتين في الخلية العضلية محزومة بفتيلات من التروبوميوسين وهي تغطي أماكن ارتباط رؤوس الميوسين على فتيلى الأكتين.
- أدينوسين ثلاثي الفوسفات - ATP وهو مصدر الطاقة - يكون موجوداً في داخل الميوسين، وتكون أوضاع الرؤوس بزواوية 90 درجة بالنسبة لجزع جزيء الميوسين. وتأتي نبضة عصبية تفرز أيونات الكالسيوم (Ca^{2+}) في الميوسين. يتسبب هذا الإفراز للكالسيوم في فعلين: يُنشط الكالسيوم انزيمات رؤوس الميوسين التي تحوّل الأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP إلى أدينوسين ثنائي الفوسفات ADP وتحرر فوسفات Pi . تلك العملية تحتاج إلى أيونات مغنسيوم Mg^{2+} التي تقوم كعامل

مساعد (مرافق) بفك رابطة الفوسفات من ATP. ومن جهة أخرى يترابط الكالسيوم على التروبونين الموجود على فتيل التروبوميوسين ويغير شكل التروبوميوسين بحيث يتعري مكان الارتباط فيحدث تشابك بين الميوسين على الأكتين.

- بمجرد حدوث تشابك بين الميوسين والأكتين فإن جزيء الفوسفات الذي لا زال مرتبطاً برأس الميوسين يعمل على الفور أيضاً على تحرير أدينوسين ثنائي الفوسفات . ADP بذلك يتحول الجهد على الميوسين إلى حركة ميكانيكية. وتغير رؤوس الميوسين وضعها من زاوية 90 درجة إلى زاوية 45 درجة بالنسبة إلى جزع الميوسين (هذه ضربة تشبه ضربات التجديف) وتسمى تلك الحركة قوة دافعة، وتشد بذلك فتيلات الأكتين من اليمين واليسار إلى وسط حزمة الألياف العضلية
- تنتهي الدورة بذلك بحيث أن يتجمع ATP جديد على الميوسين. فتحل رأس الميوسين نفسها من فتيل الأكتين ويعود هذين البروتينين إلى اتخاذ وضعيهما الأولي.



شكل رقم 14 آليات الجزيئات في تحريك العضلات.

تستغرق تلك دورة القنطرة العرضية بين 10 إلى 100 ميكروثانية وهي تسحب الفتيلة مقدار 10 إلى 20 نانومتر ، وهذا يشكل تغيراً في طولها بمقدار 1%. ولكي يحدث تغير أكبر في الطول فإن الدورة تتكرر وتتبعها دورات عديدة. وبعد نحو 50 دورة شد واسترخاء تنتج إزاحة كلية لحزمة الألياف العضلية بمقدار 50% من طولها أثناء الهدوء خلال جزء من الثانية.

هذا الوصف يخص ما يجري في خلية عضلية، والخلايا العضلية تكون متراصة طولياً بحيث تعمل في نفس الاتجاه لتقوم سوياً بالحركة. فعندما تأتي إشارة من الدماغ إلى العضلة فإن الإشارة تتفرع وتتوزع بالأعصاب على جميع الخلايا العضلية، وبذلك تعمل مجموعة الخلايا العضلية جماعياً وتحدث حركة العضو، سواء يد أو ساعد أو رجل.

4- الوصل العصبي العضلي:

الوصل العصبي لعضلي هو مشبك كيميائي يتكون من اتصال بين نهايات العصبون المحرك وألياف العضلات. وهو الموقع الذي ينقل فيه العصبون المحرك الإشارة إلى الليف عضلي ليبدأ تقلصه العضلي يبدأ تسلسل الأحداث التي تؤدي لإزالة استقطاب الألياف العضلية عند الوصل العصبي لعضلي بنشوء كمون العمل في جسم العصبون المحرك الذي ينتشر بعد ذلك بواسطة النقل القفزي على طول المحوار باتجاه الوصل العصبي العضلي. حالما يصل كمون العمل إلى الأزرار الانتهائية، يؤدي لتدفق شوارد الكالسيوم Ca^{2+} من الفالق المشبكي عبر قنوات الكالسيوم الفولطية إلى داخل الأزرار. يؤدي

تدفق شوارد الكالسيوم+Ca₂ إلى اندماج الحويصلات المشبكية الحاوية على الناقل العصبي الكيميائي - الأستيل كولين- بجدار الأزرار الانتهازية محررة الأستيل كولين في الفالق المشبكي بين العصبون المحرك والوصل العصبي العضلي لألياف العضلة الهيكلية. ينتشر الأستيل كولين عبر المشبك العصبي ويرتبط بمستقبلات الأستيل الكولين النيكوتينية ويفعلها على الوصل العصبي العضلي. يؤدي تفعيل المستقبلات النيكوتينية لفتح قنوات الصوديوم/البوتاسيوم النوعية، ما يسبب تدفق الصوديوم إلى الداخل وتدفق البوتاسيوم إلى الخارج. ونتيجة لذلك، ينعكس استقطاب الغشاء الخلوي، وسرعان ما تقفز الفولطية من كمون الراحة -90 مللي فولت إلى ما يساوي +75 مللي فولت عند دخول شوارد الصوديوم. ثم يدخل كمون الغشاء مرحلة فرط استقطاب عند خروج البوتاسيوم ثم يُعاد ضبطه مرة أخرى إلى كمون الراحة. هذا التقلب السريع يسمى كمون الصفيحة الانتهازية. تفتح القنوات الشاردية الفولطية للجدار الخلوي بجوار الصفيحة الانتهازية استجابة لكمون الصفيحة الانتهازية. هذه القنوات الفولطية هي قنوات نوعية للصوديوم والبوتاسيوم وتسمح فقط لعبور نوع واحد من الشوارد. هذه الموجة من حركة الشوارد تخلق كمون عمل ينتشر من الصفيحة الانتهازية المحركة في جميع الاتجاهات. إذا توقفت كمونات العمل عن الوصول، فإن الأستيل كولين يتوقف عن الخروج من الأزرار الانتهازية. أما الأستيل كولين المتبقي في الفالق المشبكي فيتفكك إما من خلال أنزيم أستيل كولين إستيراز فعال أو يُعاد امتصاصه بواسطة الزر المشبكي ولا يتبقى شيء منه وذلك ليحل محل الأستيل كولين المفكك.