

Unit II

Chapters 6-8

Skeletal & Smooth Muscle Physiology

Dr. Behnaz Mokhtari

Assistant Professor of Medical Physiology

Faculty of Medicine

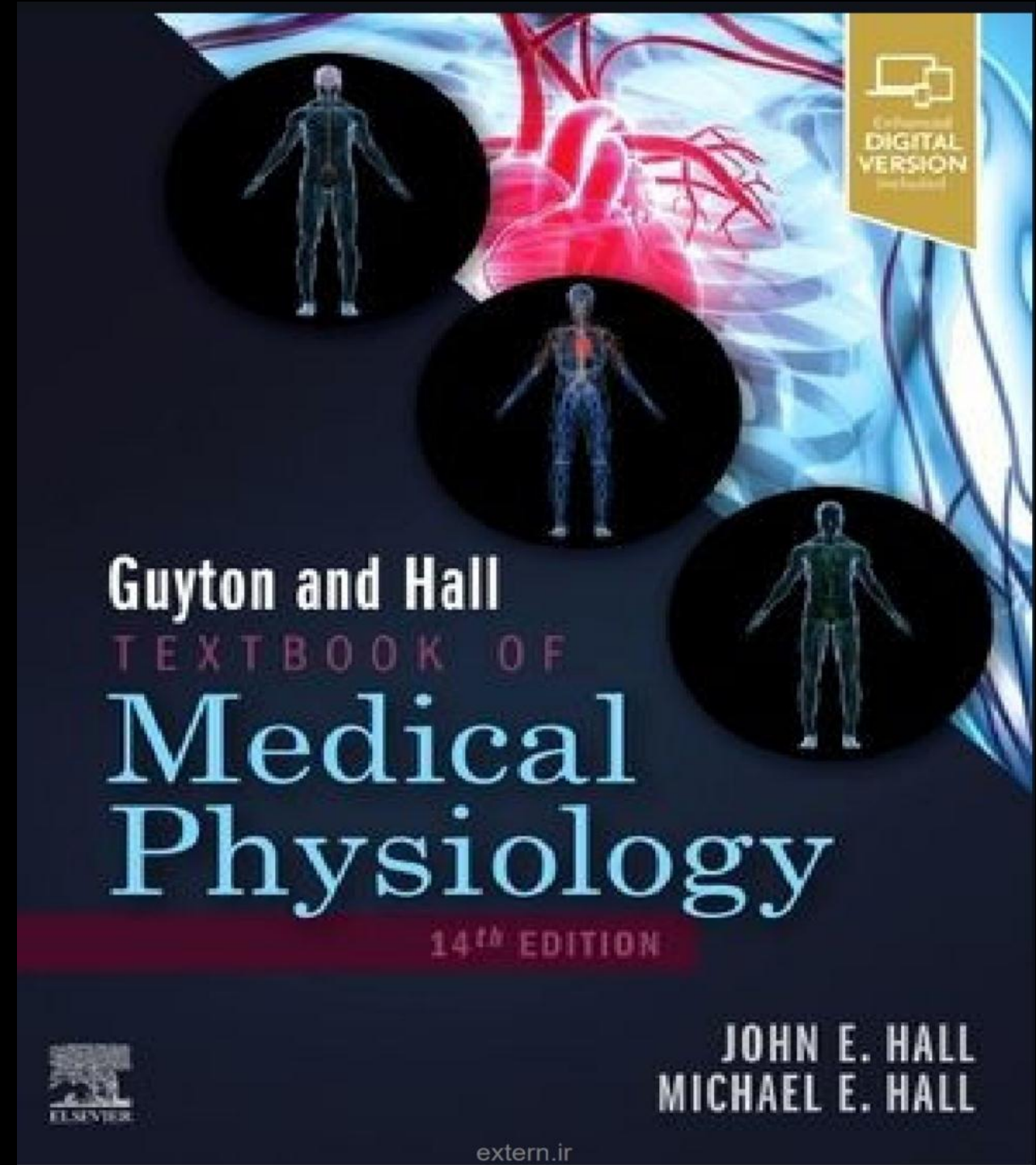
Tabriz University of Medical Sciences

Your Reference Book

Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology

John E. Hall
Michael E. Hall
Arthur C. Guyton

Edition: **14th edition**



طرح درس:

فیزیولوژی تحریک و انقباض عضلات بدن

در پایان این جلسه انتظار می‌رود که دانشجو:

۱. ساختار انواع عضلات بدن را با یکدیگر مقایسه نماید.
۲. مکانیسم انقباض عضلات اسکلتی را شرح دهد.
۳. مراحل فرآیند تحریک-انقباض در عضله اسکلتی را به ترتیب بیان کند.
۴. مکانیسم انقباض عضله صاف را شرح دهد.
۵. نحوه تحریک و انقباض عضلات اسکلتی و صاف را با یکدیگر مقایسه نماید.
۶. نقش و جایگاه کلسیم در انقباض سلول‌های عضلانی مختلف را یاد بگیرد.

آناتومی فیزیولوژیک عضله اسکلتی

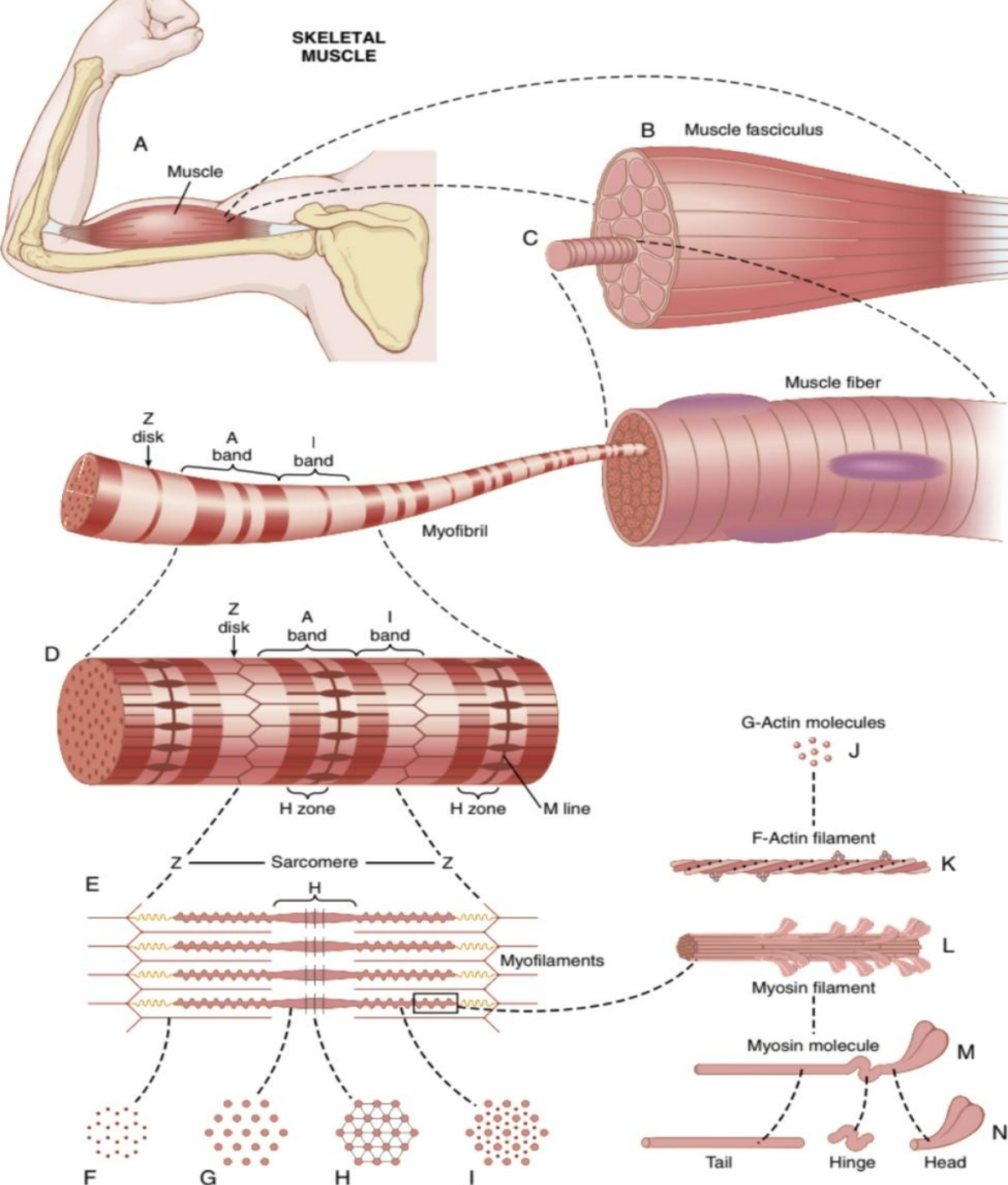
- فیبرهای متعدد هر فیبر حاوی تعداد زیادی **میوفیبریل** هر میوفیبریل حاوی ۱۵۰۰ رشته **میوزین** و ۳۰۰۰ رشته **اکتین**
- **اکتین و میوزین** به گونه‌ای در کنار هم قرار گرفته‌اند که می‌توانند در هم فرو روند و نوارهای **تیره و روشن** در میوفیبریل ایجاد کنند.
- نوارهای **روشن Isotropic (I)**: دارای فیلامان‌های **اکتین** (در مقابل نور پلاریزه، **ایزوتروپیک** هستند: دارای خواص نوری یکسان در تمام جهات)
- نوارهای **تیره Anisotropic (A)**: دارای فیلامان‌های **میوزین** و **انتهای** رشته‌های **اکتین** (در مقابل نور پلاریزه، **آنیزوتروپیک** هستند: دارای خواص نوری متفاوت در جهات مختلف، وقتی نور پلاریزه از میان این فیلامان‌ها عبور می‌کند شدت نور در جهات مختلف تغییر می‌کند)
- **انتهای** فیلامان‌های **اکتین** به **صفحه Z** متصل شده‌اند.
- قسمتی از **میوفیبریل** که **بین ۲ صفحه Z** واقع شده است، **سارکومر** نامیده می‌شود.
- **طول سارکومر** در حالت استراحت عضله حدود **۲ میکرومتر** است.

تای تین (Titin):

- ✓ از بزرگترین مولکول‌های پروتئینی بدن، بسیار ارتجاعی
- ✓ از صفحه Z بطرف مرکز سارکومر ادامه می‌یابد
- ✓ چارچوبی در نگهداری پهلو به پهلو فیلامان‌های اکتین و میوزین
- ✓ انتهای الاستیک تایین متصل به صفحه Z، بصورت فنر عمل می‌کند و طول آن با منقبض یا شل شدن سارکومر تغییر می‌کند.
- ✓ انتهای دیگر تایین متصل به فیلامان میوزین

هر سارکومر شامل نواحی زیر است:

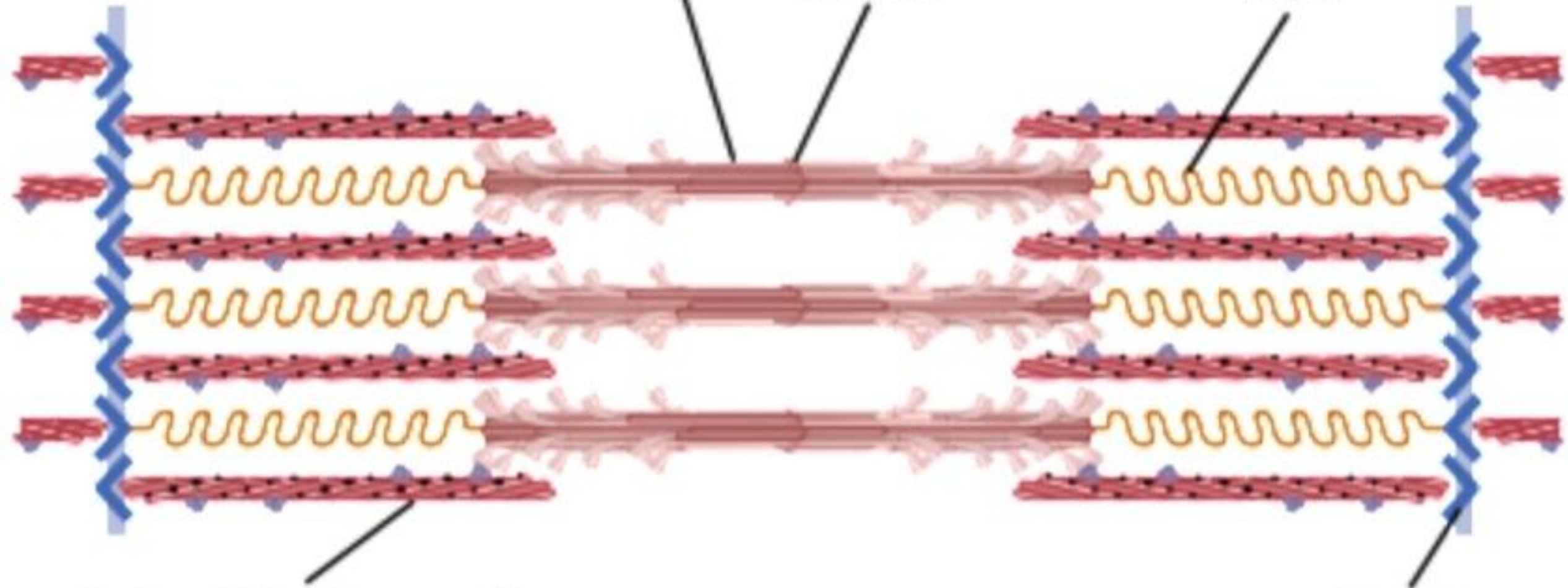
- ناحیه I: ناحیه روشن حاوی فیلامان اکتین
- ناحیه A: ناحیه تیره حاوی فیلامان میوزین و انتهای فیلامان اکتین
- ناحیه H: ناحیه ای روشن در وسط ناحیه A حاوی فیلامان میوزین
- خط M: خط عمودی تیره در وسط ناحیه H (مرکز سارکومر) که فیلامان‌های میوزین را بهم وصل می‌کند.



Myosin (thick filament)

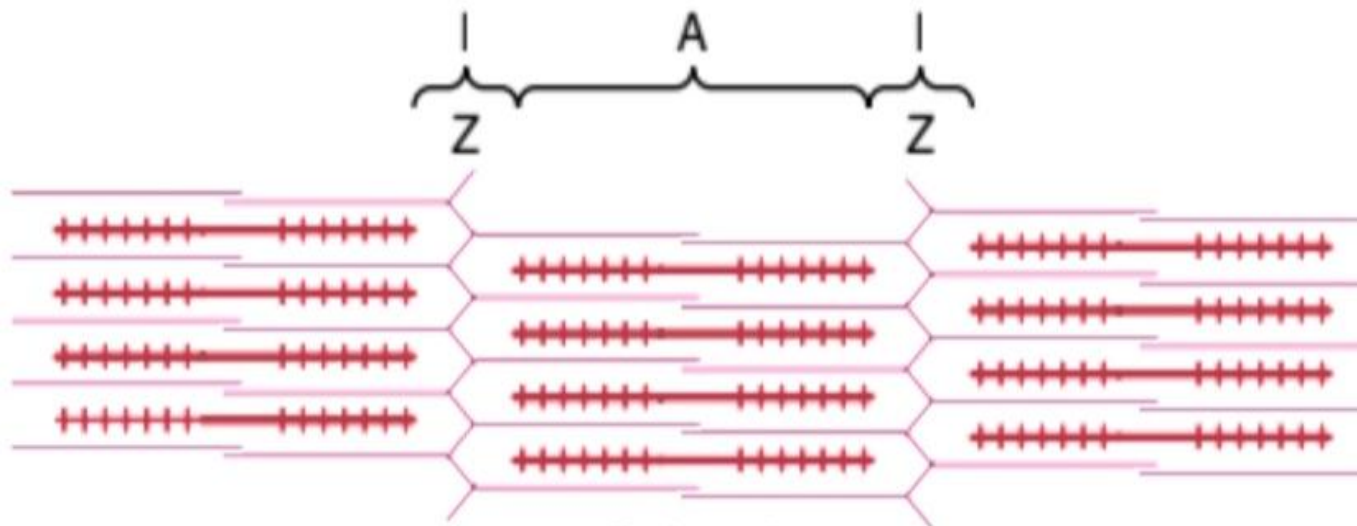
M line

Titin

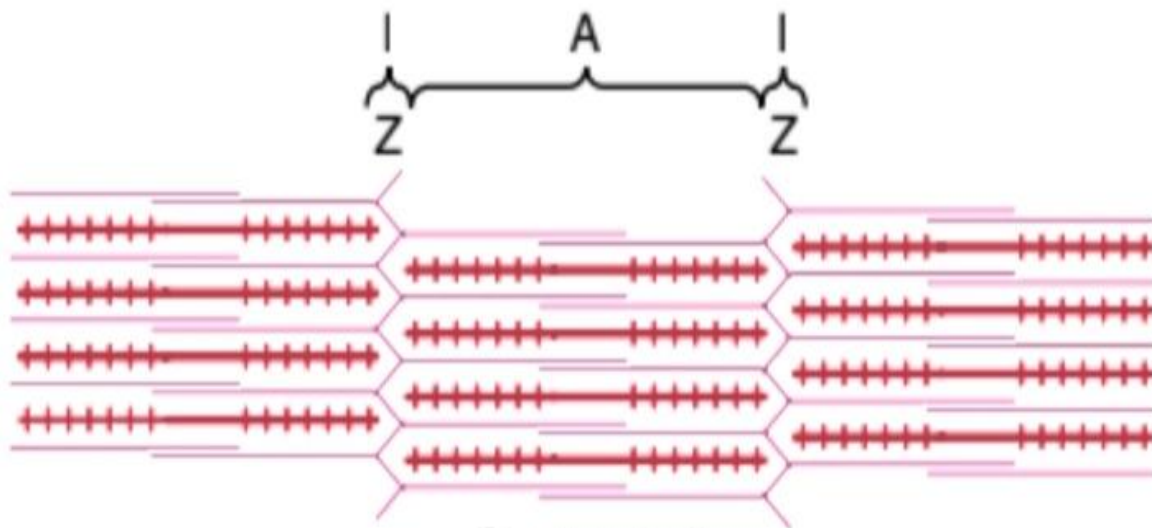


Actin (thin filament)

Z disk



Relaxed



Contracted

□ شکل بالا: سارکومر در حالت استراحت

○ انتهای دو فیلامان اکتین حاصل از دو صفحه متوالی Z به سختی بهم می‌رسند و مختصری بر روی هم قرار دارند.

□ شکل پایین: سارکومر در حالت انقباض

○ هم‌پوشانی فیلامان‌های اکتین (بسمت هم کشیده می‌شوند و بخش بزرگی از آنها بر روی یکدیگر قرار می‌گیرند)

○ صفحات Z نیز توسط فیلامان‌های اکتین تا انتهای فیلامان‌های میوزین کشیده می‌شوند.

○ مکانیسم لغزش فیلامان‌ها موجب پیدایش انقباض عضلانی می‌گردد.

فیلامان میوزین

□ رشته‌های میوزین از ۲۰۰ مولکول میوزین تشکیل شده است و هر مولکول از ۶ زنجیره پلی‌پتیدی تشکیل شده است (۲ زنجیره سنگین و ۴ زنجیره سبک)

□ دو زنجیره سنگین بهم پیچیده‌اند و دم میوزین (Tail) را تشکیل می‌دهند.

□ انتهای هر زنجیره سنگین بصورت یک ساختمان پلی‌پتیدی قاشده: سر (Head) میوزین

□ دو سر آزاد در یک انتهای مارپیچ دور رشته‌ای میوزین در کنار هم قرار گرفته‌اند.

□ چهار زنجیره سبک هم جزئی از سرهای میوزین هستند: هر سر حاوی ۲ زنجیره سبک

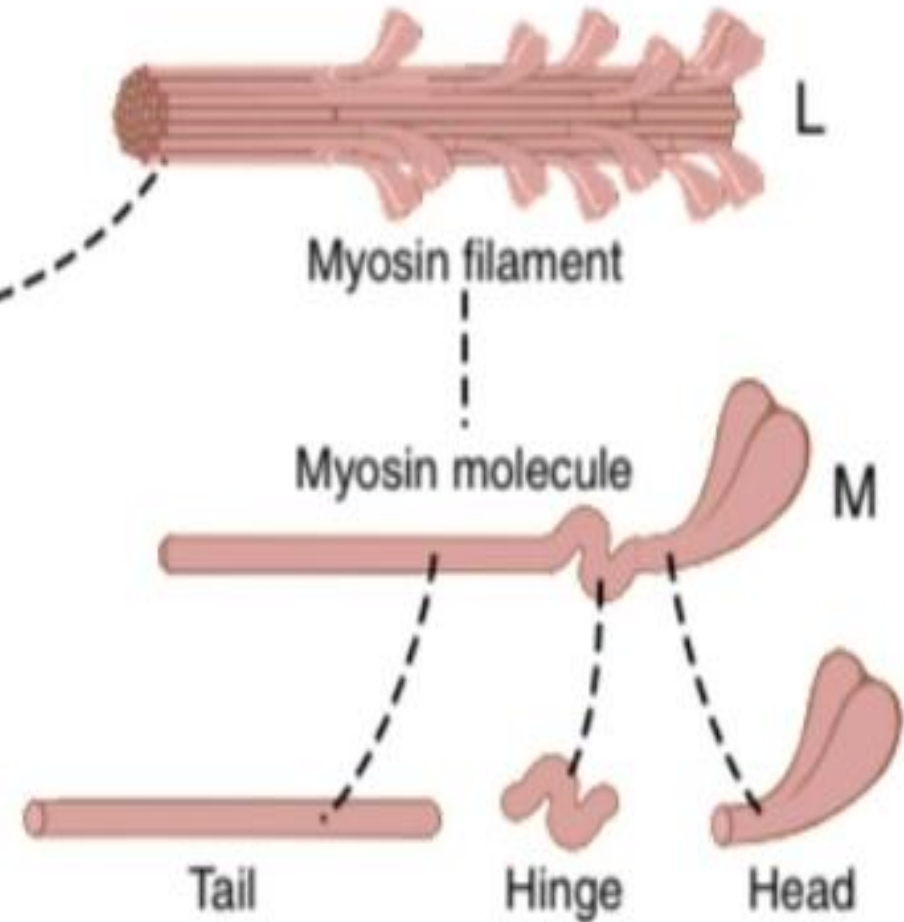
□ دم مولکول‌های میوزین در کنار هم، تنه میوزین را تشکیل می‌دهند.

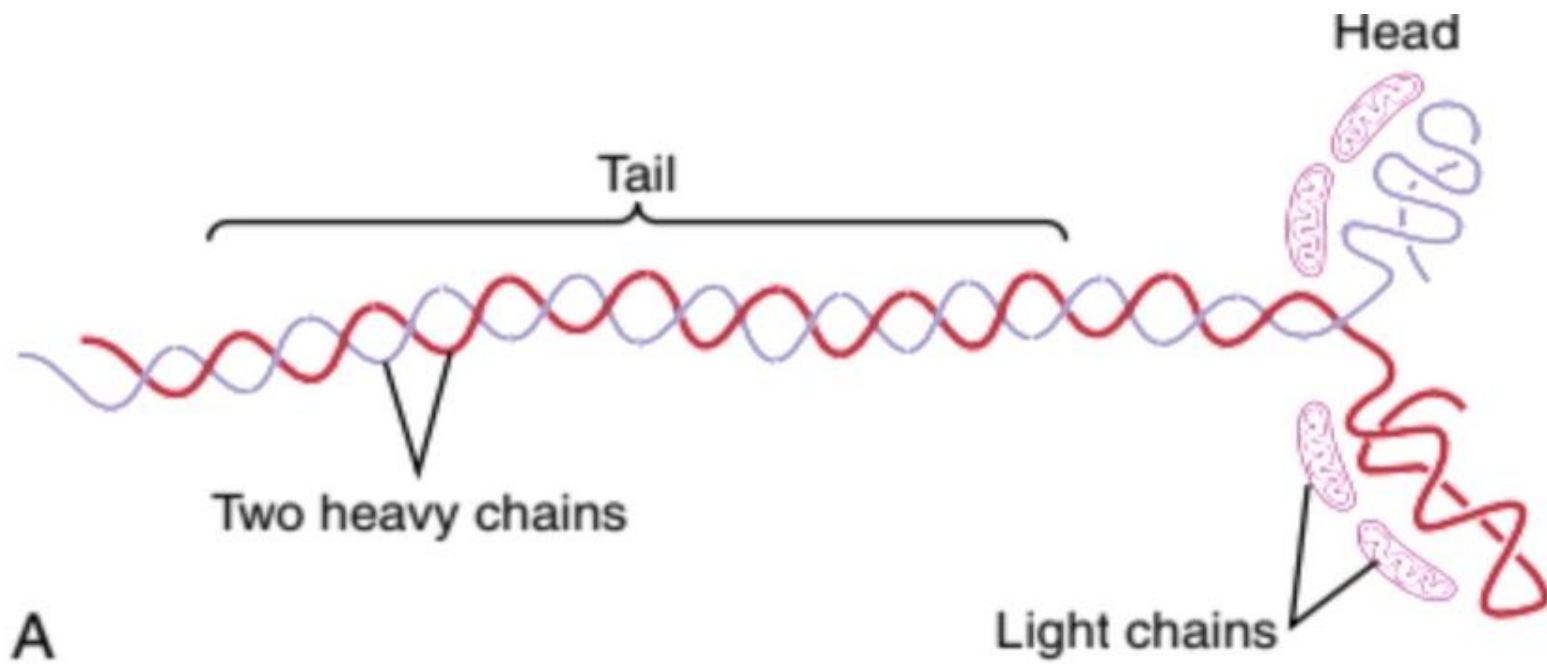
□ قسمتی از دم که خارج از تنه باقی می‌ماند، بازو نامیده می‌شود و سر میوزین به آن متصل است.

□ مجموعه بازوها و سرهای خارج شده از تنه رشته میوزین، پل‌های عرضی (Cross-bridges) نامیده می‌شوند.

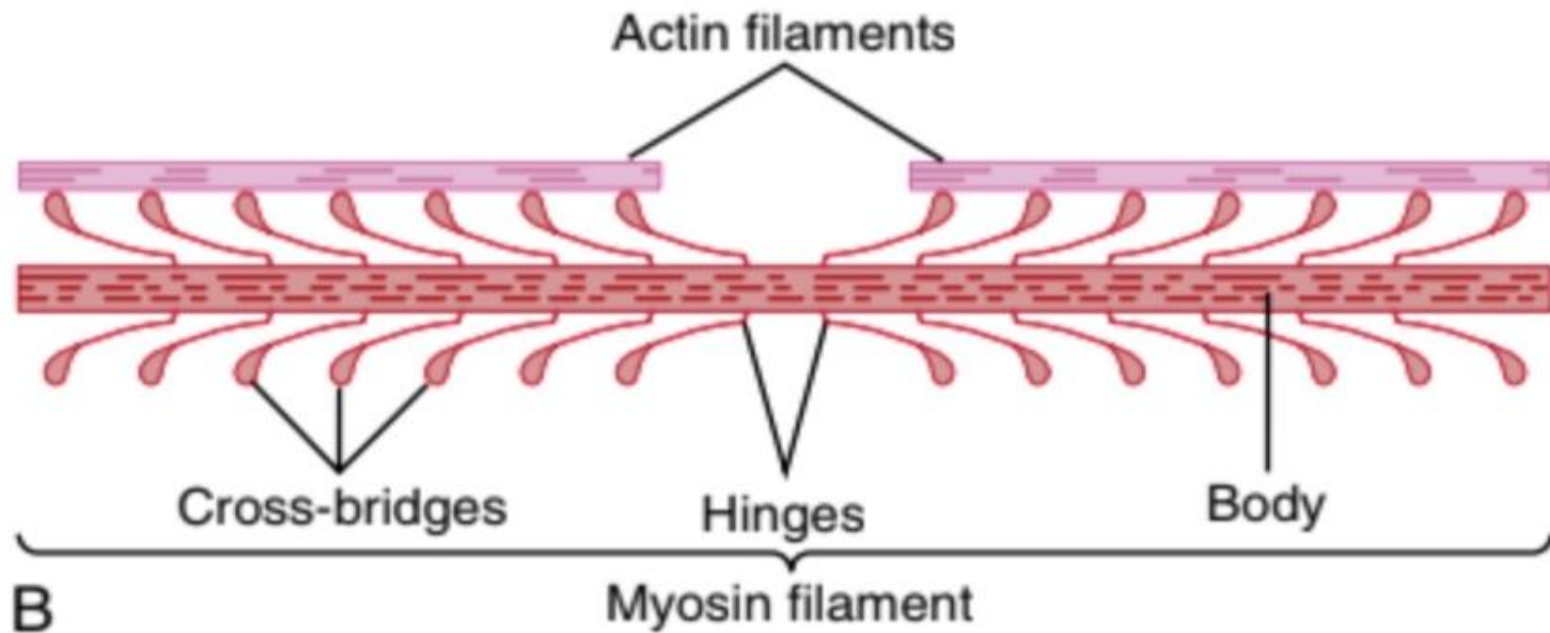
□ لولا (Hinge): یکی در محل اتصال سر به بازو، یکی در محل جدا شدن بازو از تنه میوزین

□ ویژگی مهم سر میوزین، خاصیت تجزیه‌کنندگی ATP است (ATPase).





A

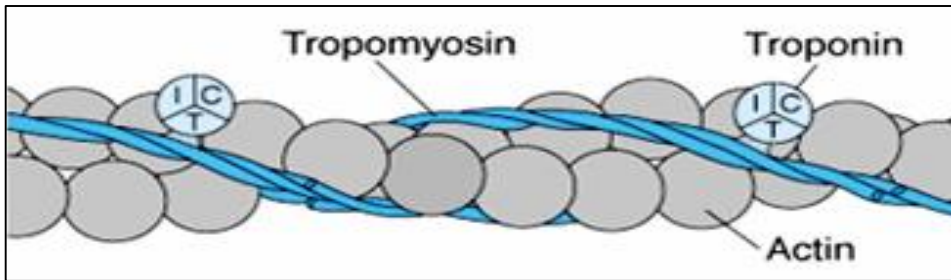


B

فیلامان اکتین

□ هر فیلامان اکتین از سه جزء پروتئینی تشکیل شده است.

□ **اکتین F:** پروتئینی دو رشته‌ای که استخوان‌بندی فیلامان اکتین است که مانند دو رشته تسبیح در هم پیچ خورده‌اند و از کنار هم قرار گرفتن مولکول‌های **اکتین G** که یک مولکول کروی است تشکیل می‌شوند. یک مولکول **ADP** به هر مولکول اکتین **G** وصل است. مولکول‌های **ADP** **جایگاه فعال** فیلامان اکتین هستند که با فیلامان میوزین واکنش می‌دهند و باعث انقباض عضله می‌شوند. **جایگاه‌های فعال** روی دورشته **F-اکتین** **فاصله‌دار** هستند: بین هر دو جایگاه فعال، فاصله **2.7 nm** وجود دارد. در حالت طبیعی این جایگاه‌های فعال توسط **تروپومیوزین** پوشیده شده‌اند.



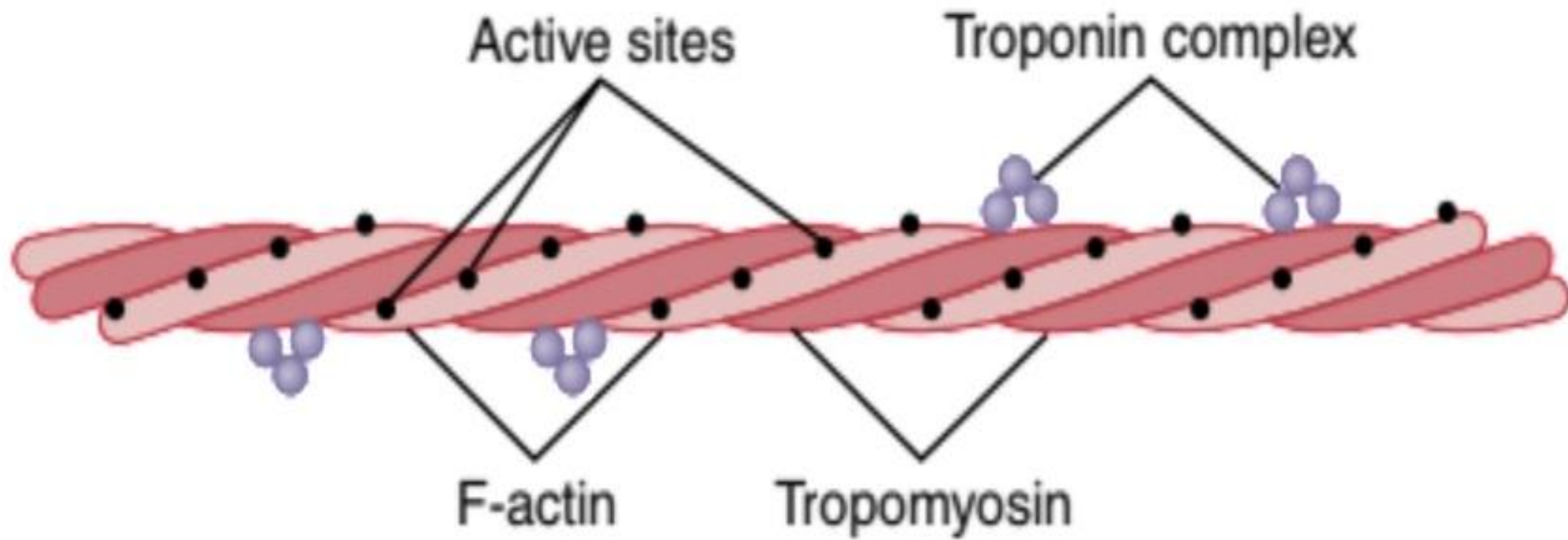
□ **تروپونین:** پروتئین کروی است که دارای سه زیر واحد است.

تروپونین I با تمایل اتصال به **اکتین**

تروپونین T که در حالت طبیعی به **تروپومیوزین** متصل است

تروپونین C که تمایل به اتصال به یون **کلسیم** را دارد

□ **تروپومیوزین:** پروتئین دو رشته‌ای است که به صورت مارپیچ دور اکتین **F** می‌پیچد و با اتصال به **تروپونین T** باعث تشکیل کمپلکس **تروپونین-تروپومیوزین** و مهار انقباض عضله از طریق پوشاندن جایگاه فعال اکتین و ممانعت از واکنش اکتین و میوزین می‌شود.



مکانیسم انقباض در عضله اسکلتی

❖ قبل از اینکه **انقباض** آغاز شود، **سر** پل‌های عرضی به **ATP** متصل می‌شود. فعالیت **ATPase** سرهای میوزین سبب شکسته شدن **ATP** می‌شود، اما محصولات تجزیه یعنی **ADP** و **فسفات متصل به سر** باقی می‌مانند. در این مرحله، **شکل فضایی سر عمود** بر فیلامان **اکتین** قرار می‌گیرد اما هنوز به اکتین متصل نشده است.

❖ وقتی **یون کلسیم** به **تروپونین C** متصل می‌شود (هر مولکول **تروپونین** حداکثر با **۴ یون کلسیم**)، **کمپلکس تروپونین** دچار **تغییر شکل فضائی** می‌شود و **مولکول تروپومیوزین** را کنار می‌کشد و آنرا در **عمق شیار بین دو رشته اکتین** فرو می‌برد. این امر موجب «**بدون پوشش شدن**» جایگاه‌های فعال اکتین می‌شود و **سرهای میوزین** به آنها متصل می‌شوند.

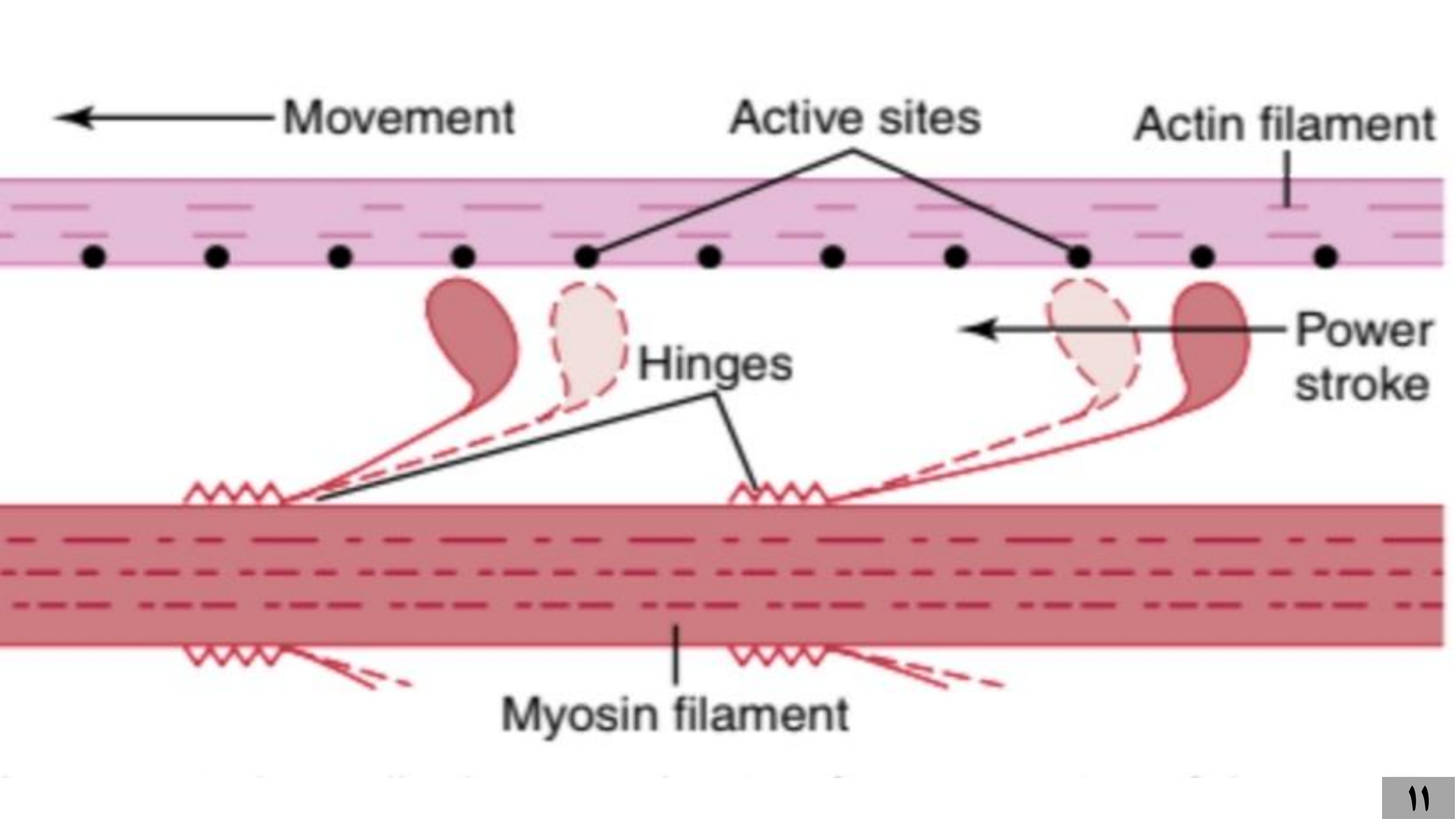
❖ **پیوند بین سر پل‌های عرضی و جایگاه فعال** فیلامان اکتین منجر به **تغییر شکل فضائی سر** می‌شود و **سر** بسوی بازوی پل عرضی **خم** می‌شود. این امر «**ضربه قدرتی**» (**Power Stroke**) را ایجاد می‌کند که فیلامان اکتین را بسوی خود می‌کشد. **انرژی** حاصل از شکستن **ATP** سبب ضربه قدرتی می‌شود. طی این فرآیند، رشته‌های اکتین در طول رشته‌های میوزین بسمت یکدیگر آمده و بهم نزدیک می‌شوند. این مکانیسم انقباض به **تئوری لغزیدن (Sliding)** موسوم است.

❖ زمانی که **سر** پل‌های عرضی **خم** می‌شود، منجر به **رها شدن یون فسفات و مولکول ADP** که قبلاً به سر متصل 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.

مکانیسم انقباض در عضله اسکلتی

❖ بعد از اینکه سر از اکتین جدا شد، مولکول جدید ATP شکسته می‌شود تا چرخه دیگری را آغاز کند که منجر به ضربه قدرتی می‌شود. به این معنی که انرژی مجدداً سر را بحالت قائم «فشرده» می‌کند و آنرا آماده می‌کند که چرخه جدیدی از ضربه قدرتی را انجام دهد.

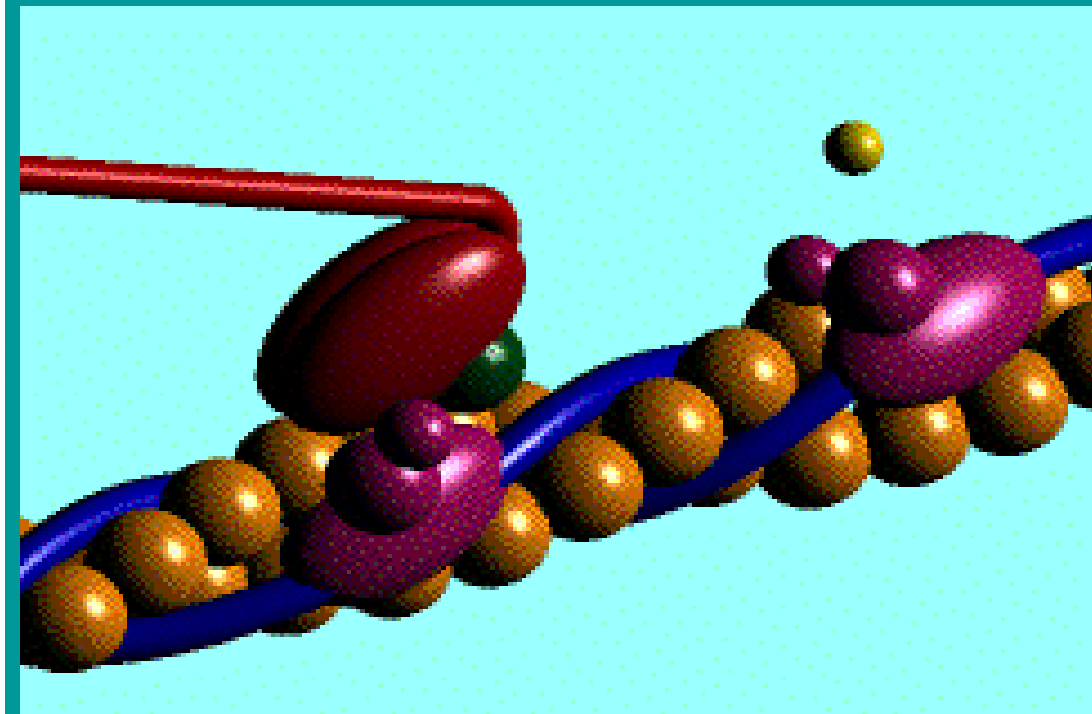
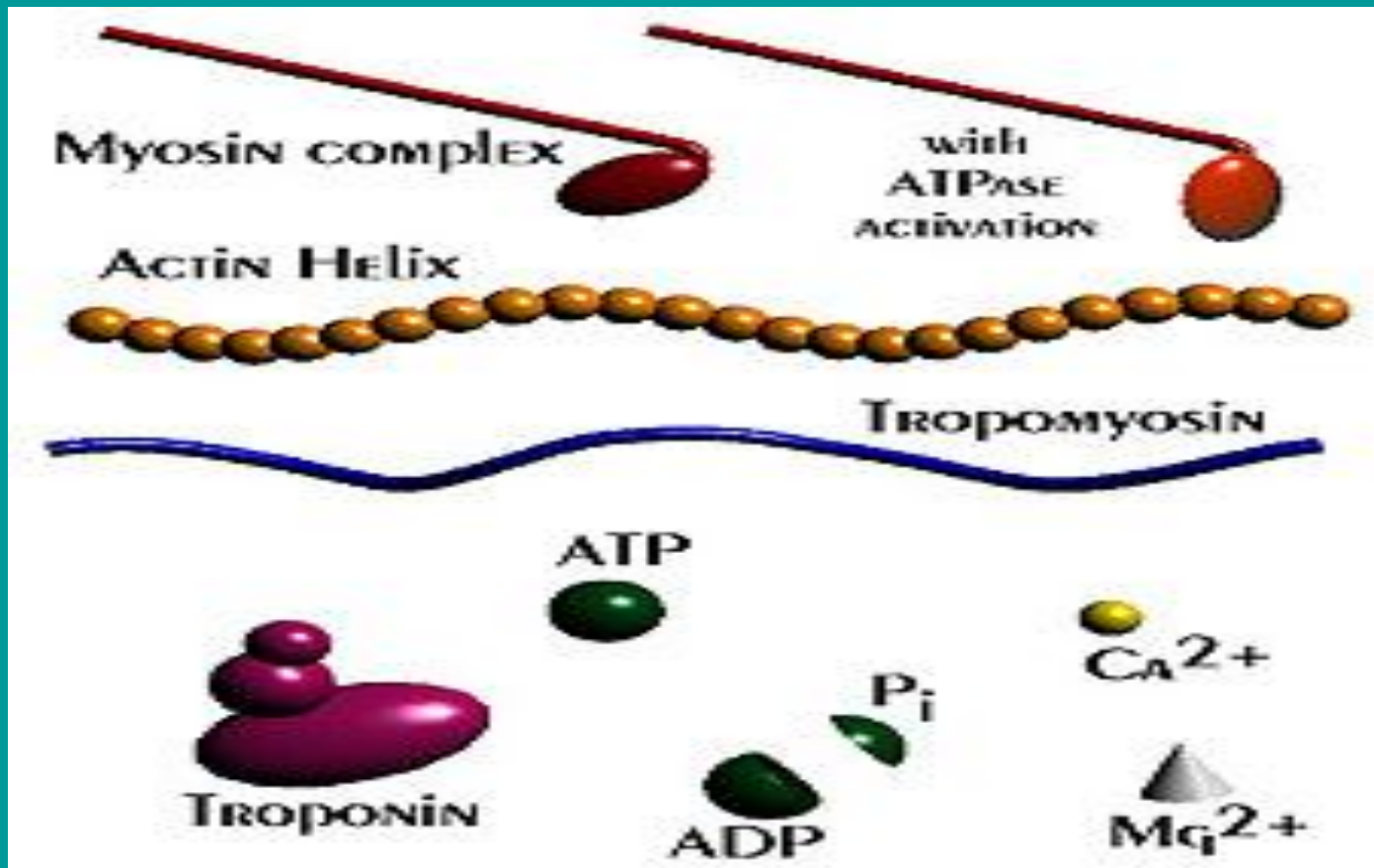
❖ وقتی که سر فشرده شده (با انرژی ذخیره شده از ATP شکسته) به یک جایگاه فعال روی فیلامان اکتین متصل می‌شود، دوباره از حالت فشردگی خارج می‌شود و ضربه قدرت جدیدی را ایجاد می‌کند.



تئوری حرکت در طول یکدیگر (Walk-Along)

- وقتی فیلامان‌های اکتین با یون‌های کلسیم فعال می‌شوند، سر پل‌های عرضی فیلامان‌های میوزین به سمت جایگاه‌های فعال فیلامان اکتین جذب می‌شوند (عمل **Power Stroke**) که منجر به روند انقباض می‌شود.

- نام دیگر: **تئوری چرخ دنده (Ratchet)**



انواع انقباض

✓ انقباض ایزومتریک (Isometric):

طول عضله در زمان انقباض ثابت است ولی تانسیون آن افزایش می‌یابد.

✓ انقباض ایزوتونیک (Isotonic):

طول عضله در زمان انقباض تغییر می‌کند ولی تانسیون (کشش) آن ثابت باقی می‌ماند.

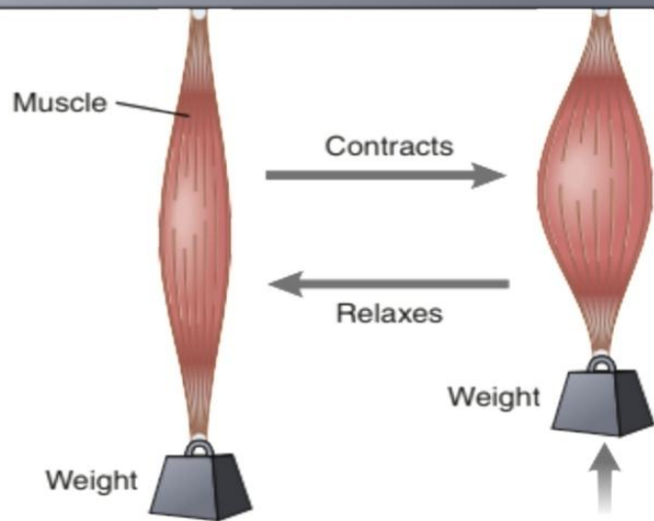
✓ انقباض ایزوتونیکی که طول عضله کوتاه می‌شود (Concentric):

مثل بالا بردن وزنه در دست

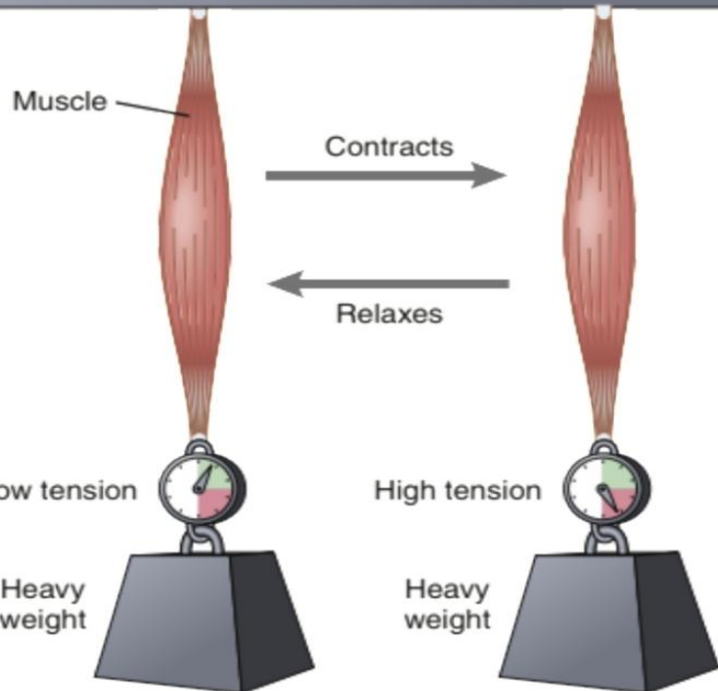
✓ انقباض ایزوتونیکی که طول عضله زیاد می‌شود (Eccentric):

مثل پایین بردن وزنه در دست

Isotonic contraction



Isometric contraction



فیبرهای عضلانی سریع و آهسته

- ✓ عضلاتی که برای انقباضات **سریع** بکار گرفته می‌شوند، تعداد زیادی **فیبر سریع** و تعداد کمی فیبر آهسته دارند.
- ✓ عضلاتی که برای انقباضات **طولانی و مداوم** بکار گرفته می‌شوند، بطور عمده از **فیبرهای آهسته** تشکیل شده‌اند.

✓ **فیبرهای آهسته (نوع I، عضله قرمز، فیبرهای اکسیداتیو):**

کوچک‌تر هستند، توسط **فیبرهای عصبی کوچک‌تری** نیز عصب‌دهی می‌شوند.

سیستم **عروق خونی** گسترده‌تر، **مویرگ‌های** بیشتر

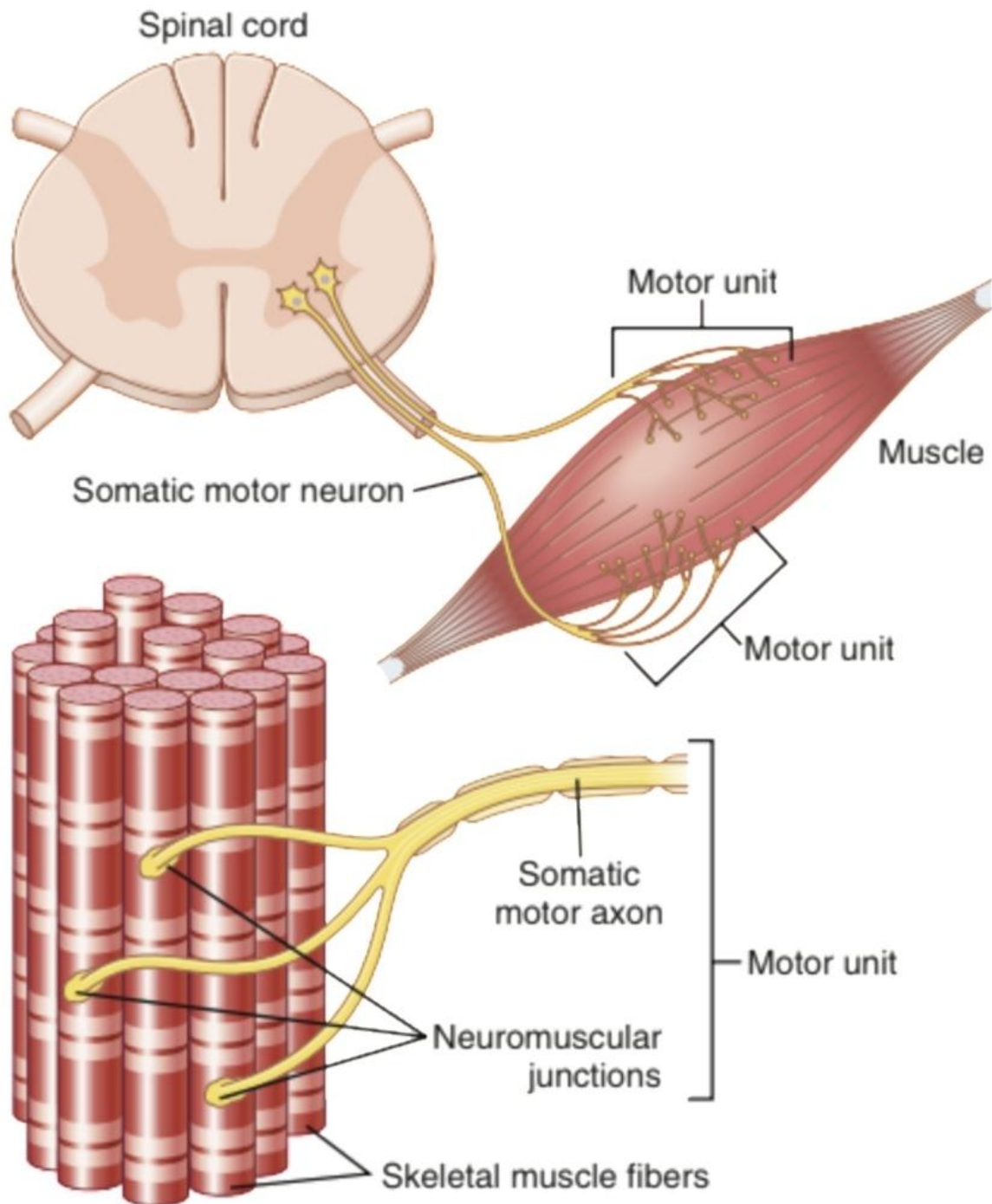
تعداد زیادی میتوکندری

مقادیر زیادی **میوگلوبین** (یک پروتئین آهن‌دار شبیه هموگلوبین گلبول‌های قرمز، با اکسیژن ترکیب می‌شود و آن را ذخیره می‌کند، ظاهر قرمز رنگ به عضلات می‌دهد)

✓ **فیبرهای سریع (نوع II، عضله سفید، فیبرهای گلیکولایติก):** عکس فیبرهای آهسته

حاوی مقادیر زیادی **آنزیم‌های گلیکولایติก** جهت تأمین انرژی

- ✓ در انسان کلیه عضلات دارای فیبرهای سریع و آهسته هستند ولی درصد آنها متفاوت است. مطالعات انجام گرفته بر روی دوقلوهای همسان نشان داده است که **ترکیب فیبر عضلانی** به وضوح یک ویژگی **ژنتیکی** است. با این وجود مدرکی دال بر اینکه ساختار و ظرفیت متابولیکی فیبرهای عضلانی مجزا می‌توانند به‌طور خاصی **با انواع مختلف تمرینات سازگار** شوند، وجود دارد.



واحد حرکتی

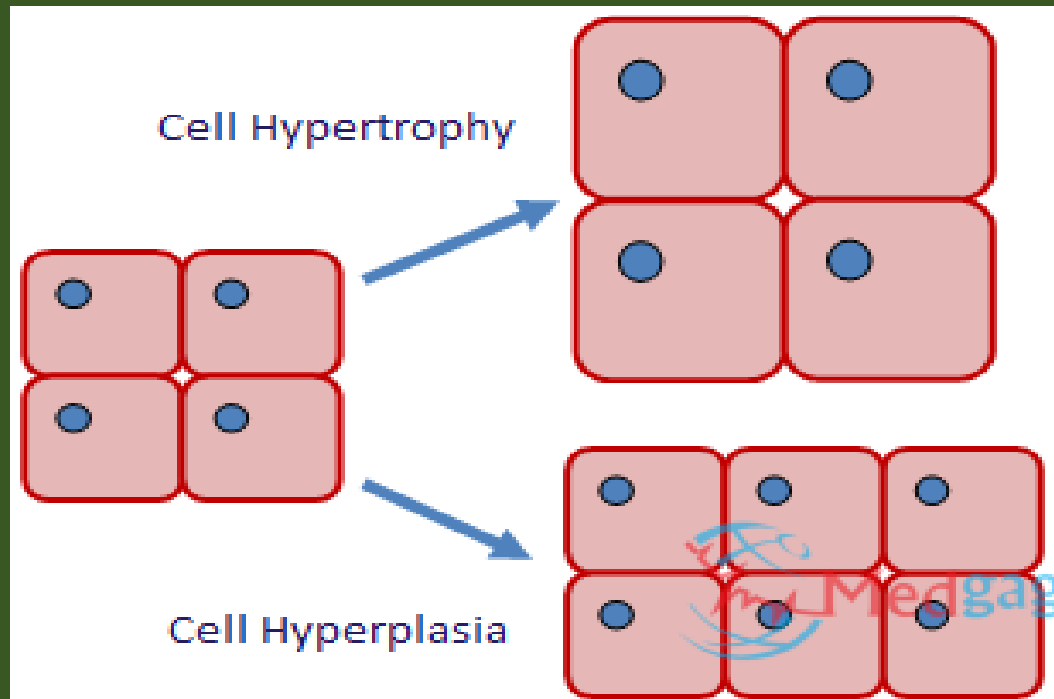
✓ همه فیبرهای عضلانی که با یک فیبر عصبی عصبدهی می‌شوند، یک **واحد حرکتی** نامیده می‌شوند.

✓ همه فیبرهای عضلانی در یک **واحد حرکتی** از یک نوع بوده (سریع یا کند) و بطور **همزمان** منقبض می‌شوند (هر نورون حرکتی فقط یک نوع فیبر را عصبدهی میکند).

✓ هر فیبر عضلانی با یک نورون حرکتی عصبدهی می‌شود و هر نورون حرکتی می‌تواند چندین فیبر عضلانی (از یک نوع) را عصبدهی کند.

✓ هرچه عضله **کوچکتر** با واکنش سریع باشد یا عمل آن **دقیق‌تر** باشد (مانند عضلات **حنجره**)، واحد حرکتی آن **کوچکتر** است. دارای تعداد بیشتری فیبر عصبی برای تعداد کمتری فیبر عضلانی است.

شکل‌گیری مجدد عضلات برای سازگاری با عملکرد



✓ **هایپرتروفی:** بزرگ شدن کل توده عضلانی به دلیل افزایش تعداد فیلامان‌های اکتین و میوزین در هر فیبر (افزایش اندازه سلول)

✓ **آتروفی:** کوچک شدن کل توده عضلانی به علت عدم استفاده از آنها برای مدت طولانی که باعث کاهش تعداد فیلامان‌های اکتین و میوزین در هر فیبر می‌شود.

✓ **هایپرپلازی:** افزایش تعداد فیبرهای هر عضله (افزایش تعداد سلول)

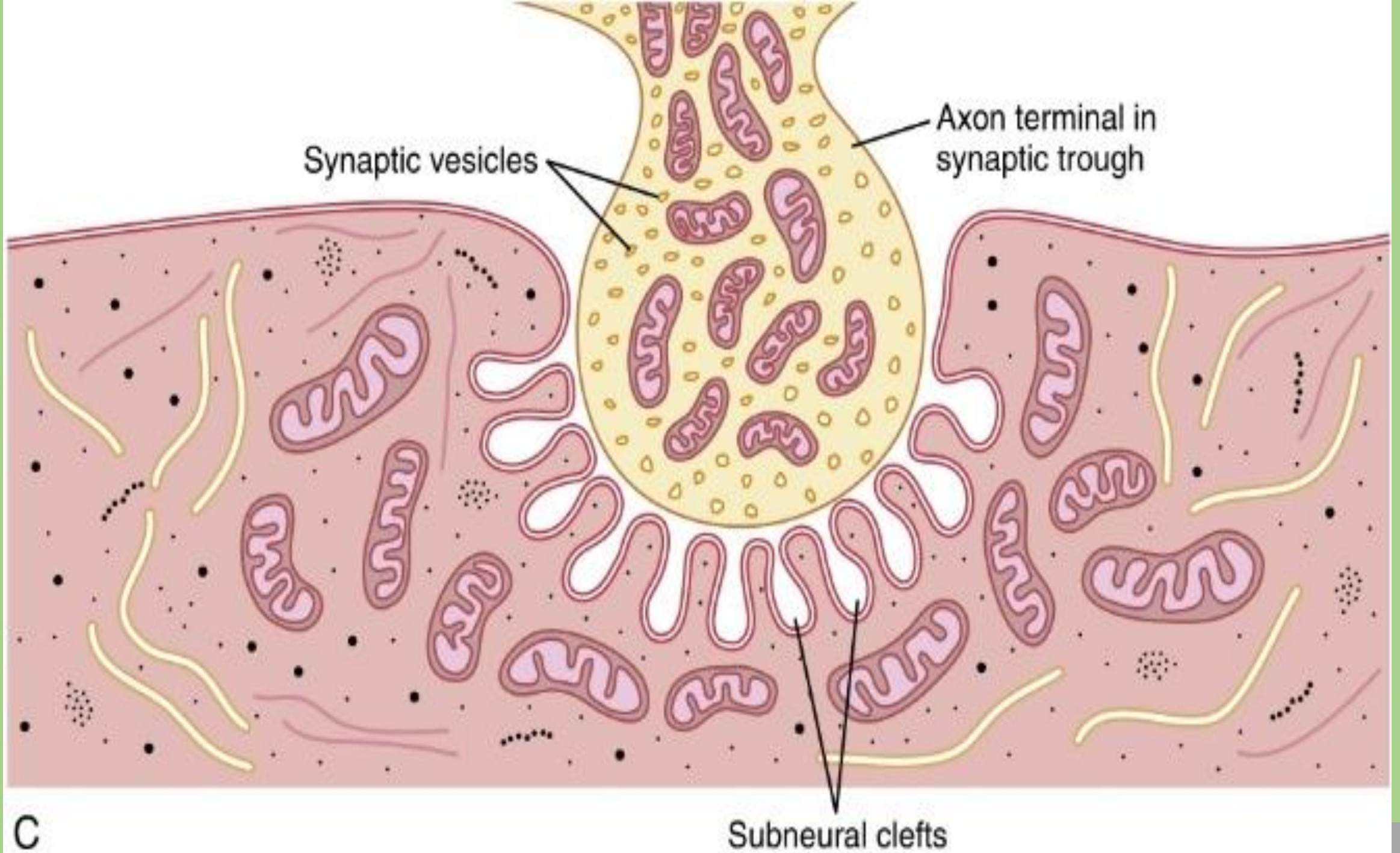
پیوستگاه عصبی-عضلانی

□ فیبرهای عضله اسکلتی به وسیله **فیبرهای عصبی میلین دار بزرگ** (منشأ گرفته از شاخ قدامی نخاع) عصب دهی می شوند.

□ هر فیبر عصبی بعد از ورود به تنه عضله، **شاخه شاخه** می شود و **۱۰۰-۳ فیبر عضله اسکلتی** را تحریک می کند.

□ هر پایانه عصبی به نزدیک **وسط یک فیبر عضله اسکلتی** متصل می شود که **پیوستگاه عصب-عضله (Neuromuscular Junction)** نامیده می شود.

□ پتانسیل عمل که از طریق سیگنال عصبی وارد عضله می شود، به طرف **هر دو انتهای فیبر عضلانی** حرکت می کند.



C

ترشح استیل کولین توسط پایانه‌های عصبی

□ با رسیدن تحریکات عصبی به **پیوستگاه عصب-عضله**، وزیکول‌های حاوی **استیل کولین** از انتهای عصبی به فضای سیناپسی **تخلیه** می‌شوند.

□ در سطح **داخلی غشاء**، **میله‌های متراکم (Dense Bars)** به صورت خطی در برش عرضی دیده می‌شوند.

□ در هر سمت این میله‌های متراکم، **کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ** قرار دارند.

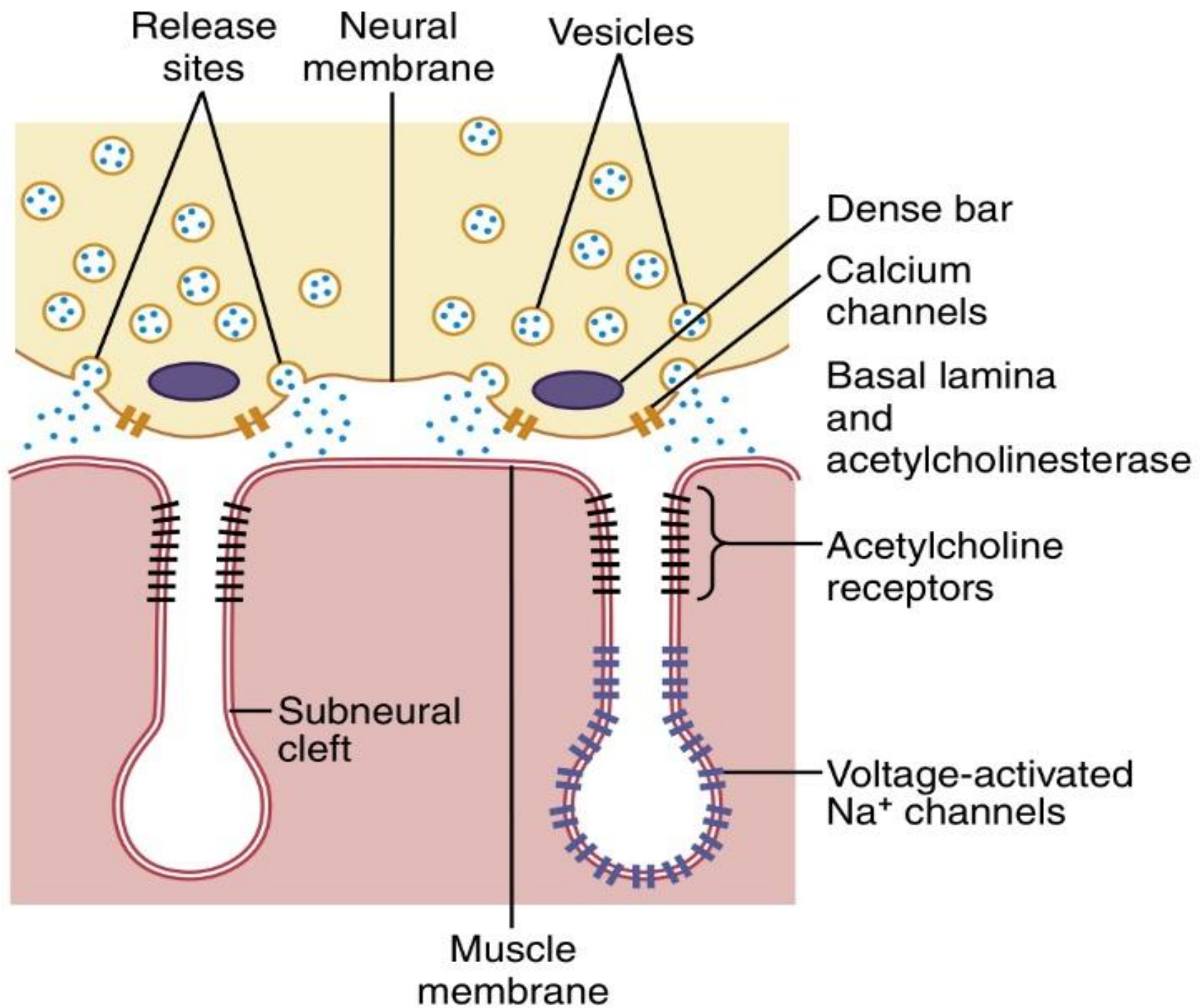
□ با رسیدن **پتانسیل عمل** به انتهای عصب، این **کانال‌ها باز** می‌شوند و یون‌های کلسیم از فضای سیناپسی به داخل پایانه عصبی **انتشار** می‌یابند.

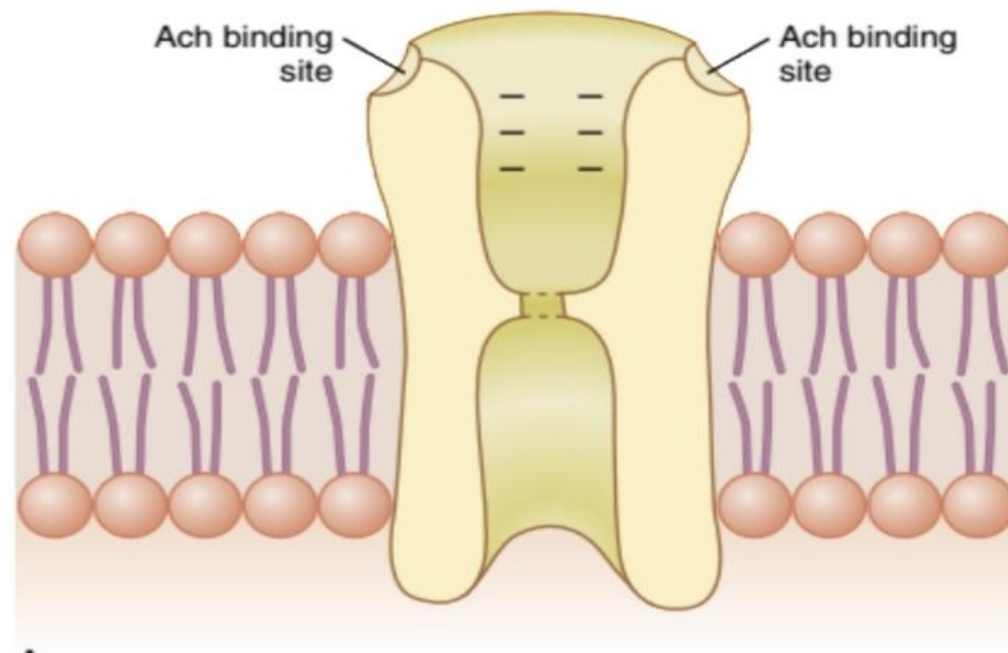
□ یون‌های کلسیم سبب فعال‌سازی **پروتئین‌کیناز وابسته به کلسیم-کالمودولین** می‌شوند. این آنزیم نیز سبب **فسفریله** کردن پروتئین‌های **سیناپسین (Synapsin)** می‌شود.

□ **سیناپسین** سبب **اتصال وزیکول‌های استیل کولین به اسکلت سلولی** پایانه پیش‌سیناپسی می‌شود.

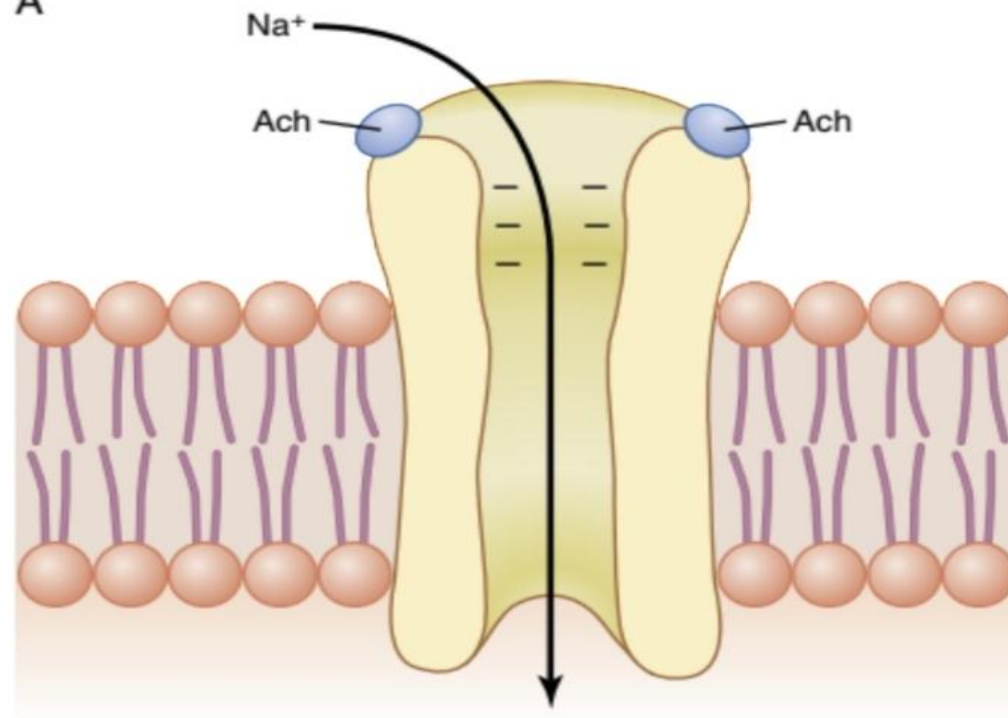
□ **فسفریله** شدن **سیناپسین** باعث **جداسازی** وزیکول‌های استیل کولین از **اسکلت سلولی** می‌شود تا به سمت **ناحیه فعال (Active Zone)** در غشای نورون پیش‌سیناپسی و مجاورت اجسام متراکم **حرکت** کنند.

□ **وزیکول‌ها** به محل‌های آزادسازی متصل شده و با غشاء نورون **جوش** می‌خورند و محتوای استیل کولین را توسط فرآیند **اگزوسایتوزیس** به فضای سیناپسی تخلیه می‌کنند.





A



B

استیل کولین، کانال‌های یونی را روی غشاهای پس‌سیناپسی باز می‌کند

- کانال‌های سدیمی وابسته به لیگاند (استیل کولین) در روی غشاء عضله در نزدیکی پایانه عصبی و در مقابل نوارهای متراکم قرار دارند.
- کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی نیز در شکاف‌های تحت عصبی قرار دارند.
- با قرار گرفتن دو استیل کولین در کانال سدیمی وابسته به لیگاند، تغییر شکل فضائی سبب باز شدن کانال می‌شود.
- قطر این کانال به اندازه کافی بزرگ است که به یون‌های مثبت (سدیم، پتاسیم و کلسیم) اجازه عبور بدهد، اما به دو علت یون سدیم بیشتری نسبت به سایر یون‌ها عبور می‌کند: یون سدیم در مایع خارج سلولی بالاترین غلظت را دارد. پتانسیل خیلی منفی سطح داخل غشاء عضله (-80 - نسبت به 0) سبب کشاندن یون‌های سدیم به داخل و ممانعت از خروج یون‌های پتاسیم به خارج می‌شود.
- بارهای منفی قدرتمند در دهانه این کانال سبب دفع یون‌های با بار منفی نظیر کلر می‌شود.
- ورود سدیم سبب تغییر موضعی مثبت پتانسیل غشاء می‌شود که به آن پتانسیل صفحه انتهایی (End Plate Potential) گفته می‌شود.

تخریب استیل کولین آزادشده توسط آنزیم استیل کولین استراز

❖ **چند صدم ثانیه** که استیل کولین در فضای سیناپسی حضور دارد کافی است تا فیبر عضلانی را تحریک کند.

❖ **حذف سریع** استیل کولین از محیط توسط **استیل کولین استراز**، از ادامه تحریک مجدد فیبر عضلانی پس از رهایی عضله از پتانسیل عمل آغازین، جلوگیری می کند.

❖ استیل کولین استراز در **لایه اسفنجی بافت همبندی** ظریف که **فضای سیناپسی** را در حد فاصل انتهای عصبی پیش سیناپسی و غشاء عضلانی پس سیناپسی پر می کند قرار دارد.

❖ **مقدار کمی** از استیل کولین با **مکانیسم انتشار** از فضای سیناپسی خارج می شود.

پتانسیل عمل عضله

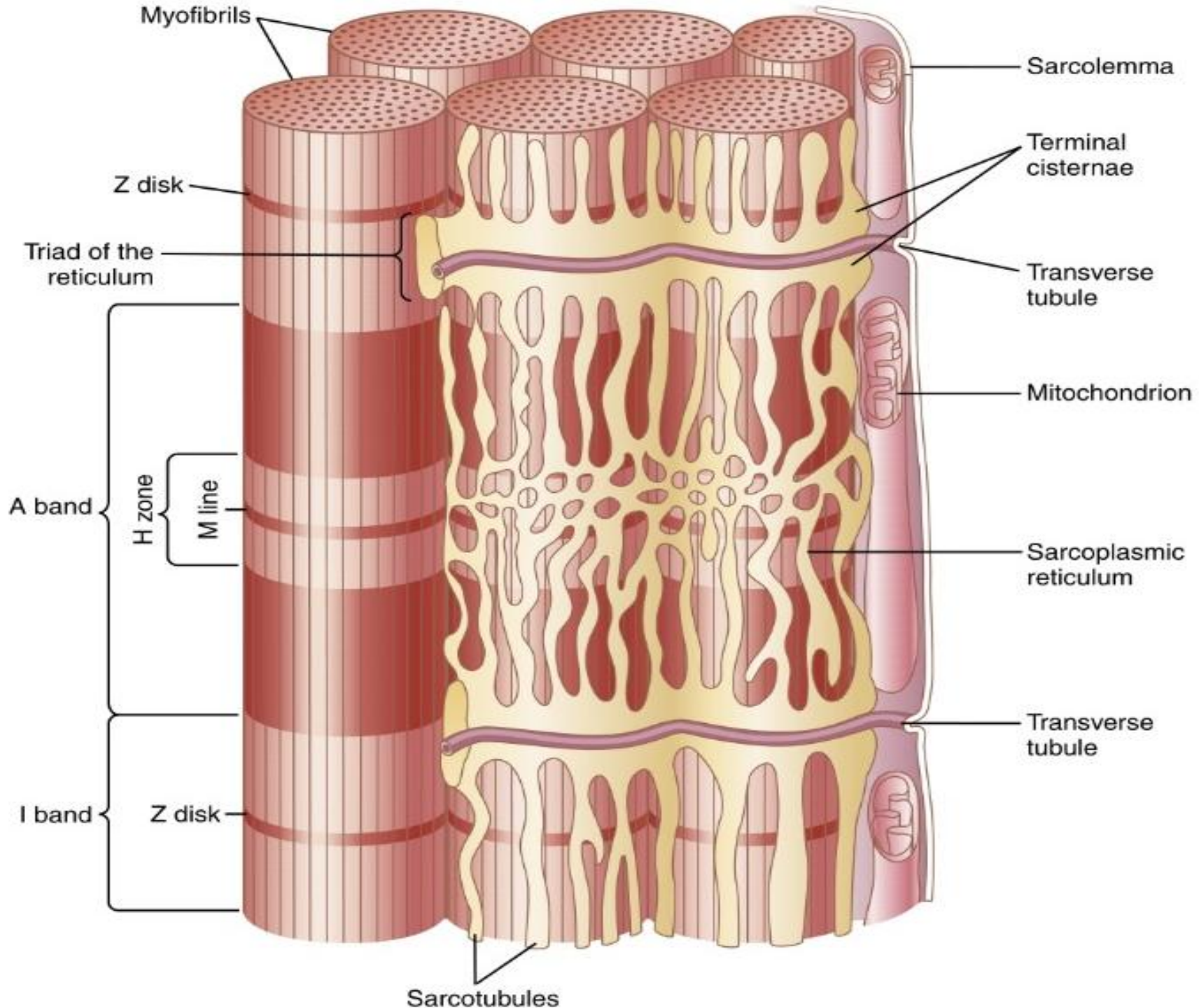
- ❖ تقریباً شروع و انتقال پتانسیل عمل در فیبر عصبی بطور مشابه در فیبر عضله اسکلتی هم رخ می‌دهد، مگر تفاوت جزئی در برخی مقادیر عددی:
- ❖ پتانسیل استراحت غشاء در فیبر عضله اسکلتی -90 to -80 mV و در نورون‌ها -70 mV-
- ❖ طول مدت پتانسیل عمل در فیبر عضله اسکلتی ۵ برابر طولانی‌تر از فیبر عصبی میلین‌دار
- ❖ سرعت انتقال پیام در فیبر عضله اسکلتی حدوداً یک سیزدهم فیبر عصبی میلین‌دار

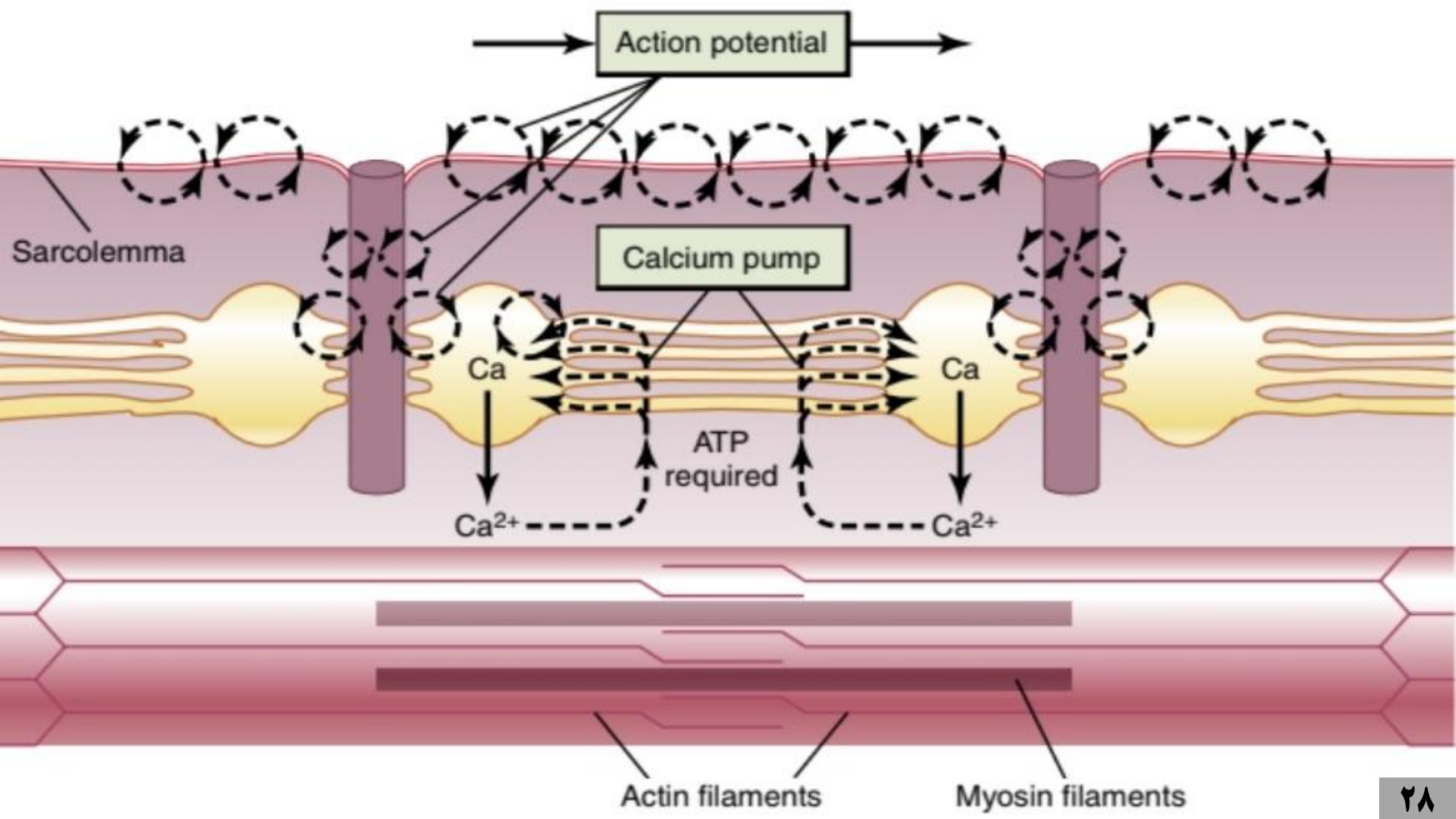
پتانسیل عمل از طریق توبول‌های عرضی به داخل فیبر عضلانی منتشر می‌شود

- ❖ فیبر عضله اسکلتی آنقدر بزرگ است که پتانسیل عملی که در سطح آن گسترش می‌یابد هیچگونه جریان الکتریکی در عمق فیبر تولید نمی‌کند.
- ❖ برای ایجاد انقباض عضلانی، جریان الکتریکی باید به اعماق فیبر عضلانی تا نزدیکی میوفیبریل‌ها نفوذ کند.
- ❖ این امر از طریق انتقال پتانسیل عمل در توبول‌های عرضی (T-Tubules) مقدور است.
- ❖ پتانسیل عمل در توبول‌های T منجر به رهاسازی یون کلسیم در درون فیبر عضله در مجاورت میوفیبریل‌ها می‌شود.
- ❖ این یون کلسیم باعث انقباض می‌شود.
- ❖ همه این فرآیندها، مزدوج شدن تحریک-انقباض نامیده می‌شود.

مزدوج شدن تحریک-انقباض

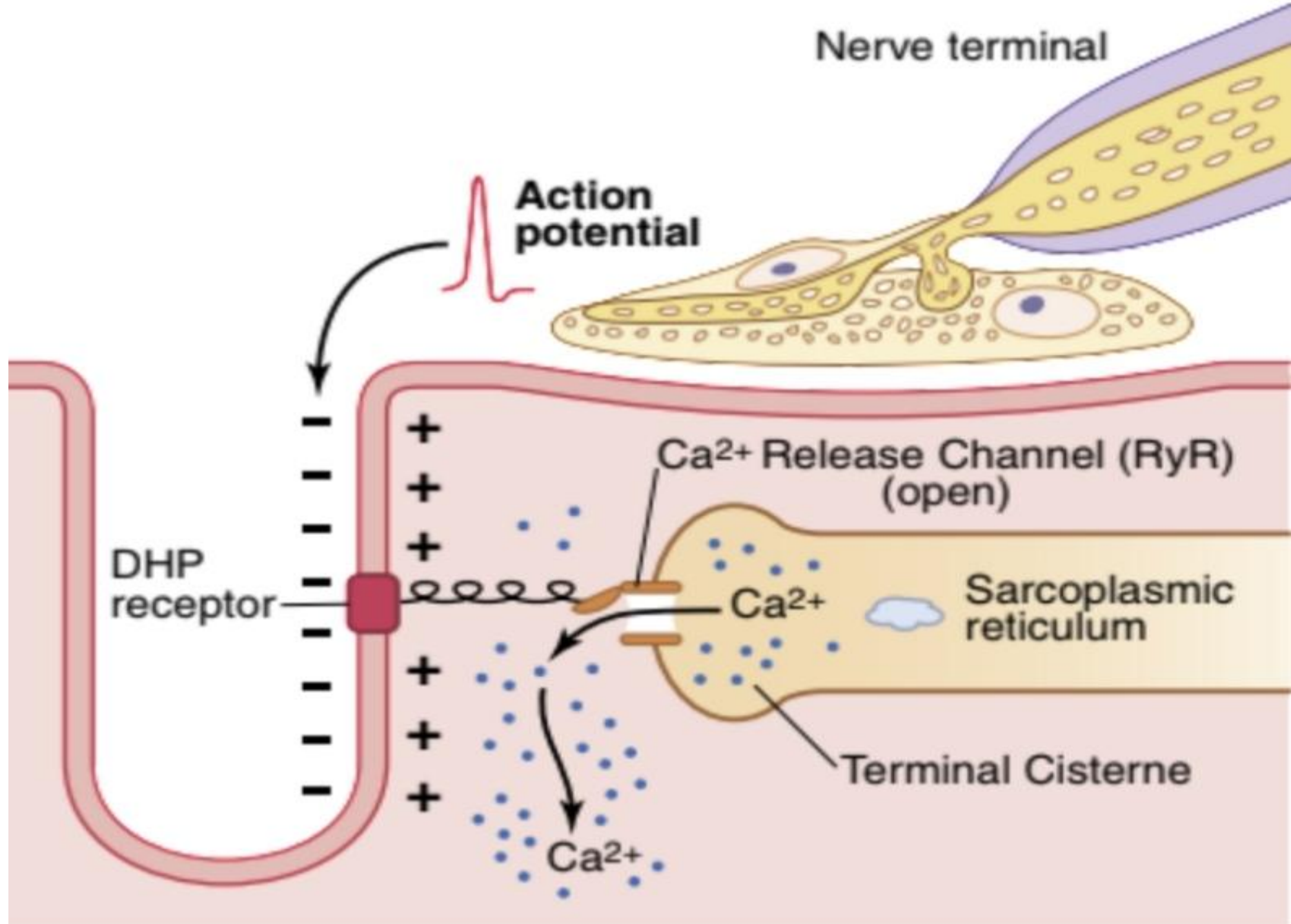
- توپول‌های T بسیار کوچک هستند و بصورت عرضی با میوفیبریل‌ها قرار گرفته‌اند.
- در یک سمت غشاء فیبر عضلانی آغاز می‌شوند و در تمام طول آن تا سمت دیگر نفوذ می‌کنند.
- این توپول‌ها در تماس با مایع خارج سلولی هستند زیرا انشعابات درون سلولی از غشاء سلول هستند.
- پتانسیل عمل از طریق توپول T به اعماق فیبر عضلانی گسترده می‌شود.
- جریان‌های الکتریکی احاطه کننده توپول‌های T سبب انقباض عضله می‌شود.
- رتیکولوم سارکوپلاسمیک از دو بخش اصلی تشکیل شده است:
- مخازن انتهایی (Terminal Cisternae) که در مجاورت توپول‌های T قرار دارند.
- توپول‌های بلند طولی که تمام سطح میوفیبریل‌های انقباضی را احاطه کرده‌اند.





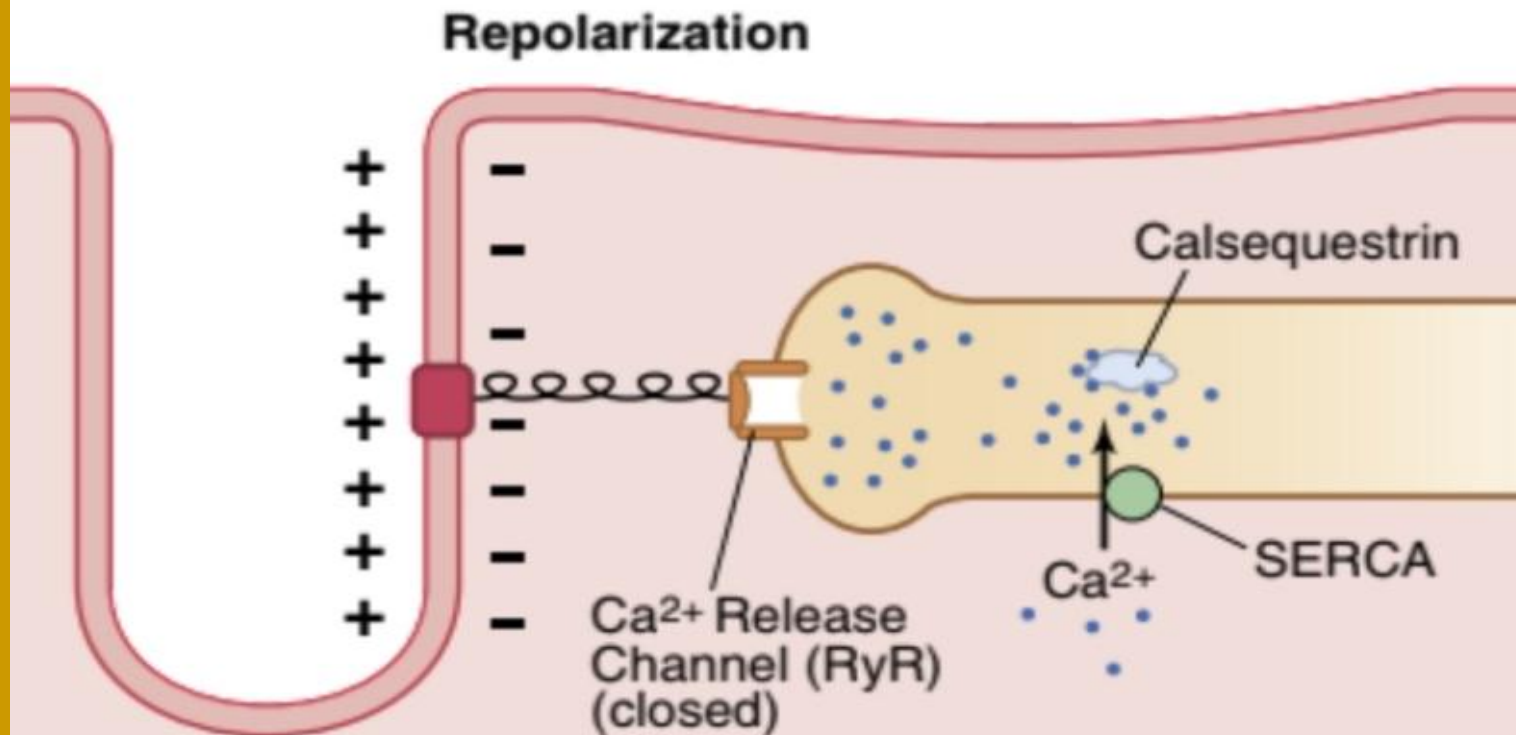
رها سازی یون های کلسیم از رتیکولوم سار کوپلاسمیک

- پتانسیل عمل توپول T منجر به جریان الکتریکی در مخازن رتیکولوم سار کوپلاسمیک در جایی که مجاور توپول T هستند می شود.
- **تغییر ولتاژ در توپول های T توسط گیرنده های دی هیدروپیریدینی (DHP) که به کانال های آزاد کننده کلسیم (کانال های گیرنده رایانودینی نام دارند) در غشاء شبکه سار کوپلاسمی متصل هستند حس می گردد.**
- پتانسیل عمل در توپول T سبب **تغییر شکل رسپتورهای وابسته به ولتاژ DHP شده و کانال های آزاد کننده کلسیم در شبکه سار کوپلاسمی را باز می کند.**
- **یون های کلسیم از شبکه سار کوپلاسمی آزاد می شوند و سبب انقباض می شوند.**



خاتمه انقباض

- ✓ در طول ریلاریزاسیون، تغییر حالت رستپورهای DHP سبب بسته شدن کانال‌های رایانودینی می‌شود.
- ✓ پمپ کلسیم ATPase شبکه سارکوپلاسمی (SERCA)
- ✓ پروتئین متصل شونده به کلسیم (کالسیکوسترین؛ Calsequestrin) درون شبکه سارکوپلاسمی



آناتومی فیزیولوژیک عضله صاف

✓ فیبرهای عضله صاف دارای قطر بسیار کمتر از عضلات اسکلتی (۵-۱ میکرون)

✓ آرایش نامنظم رشته‌های اکتین و میوزین

✓ در سطح غشاء و داخل فیبرها: اجسام متراکم (مشابه صفحات Z در عضله اسکلتی) که تعداد زیادی رشته‌های اکتین به آن متصل شده‌اند.

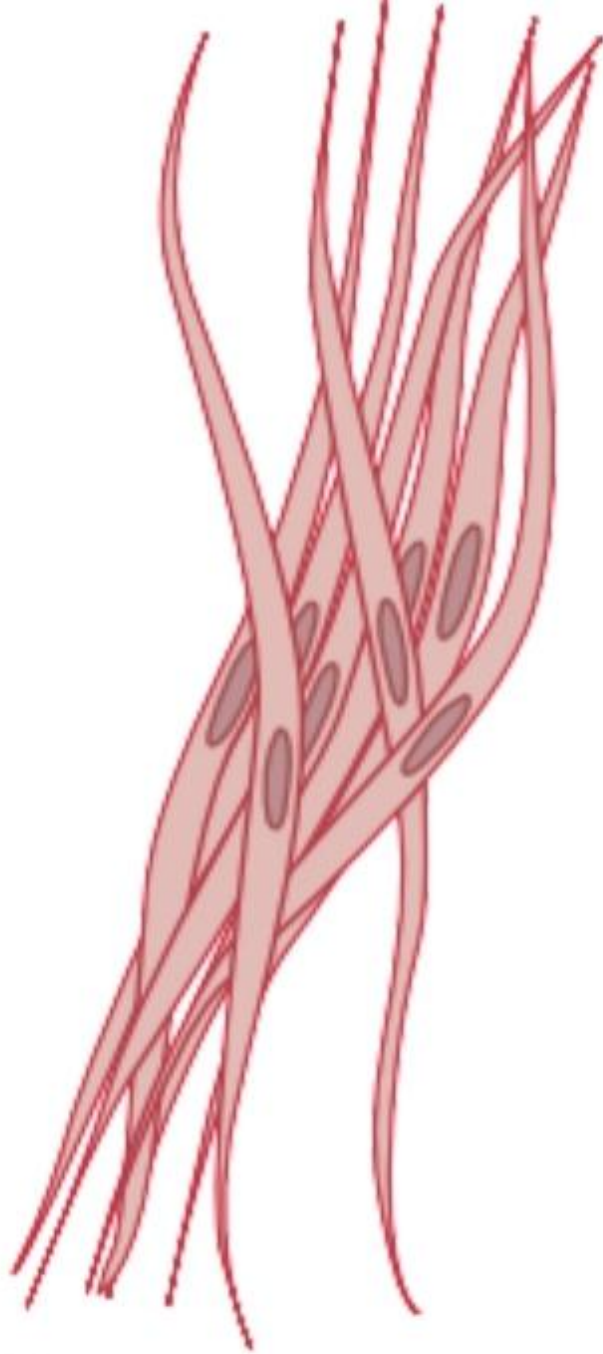
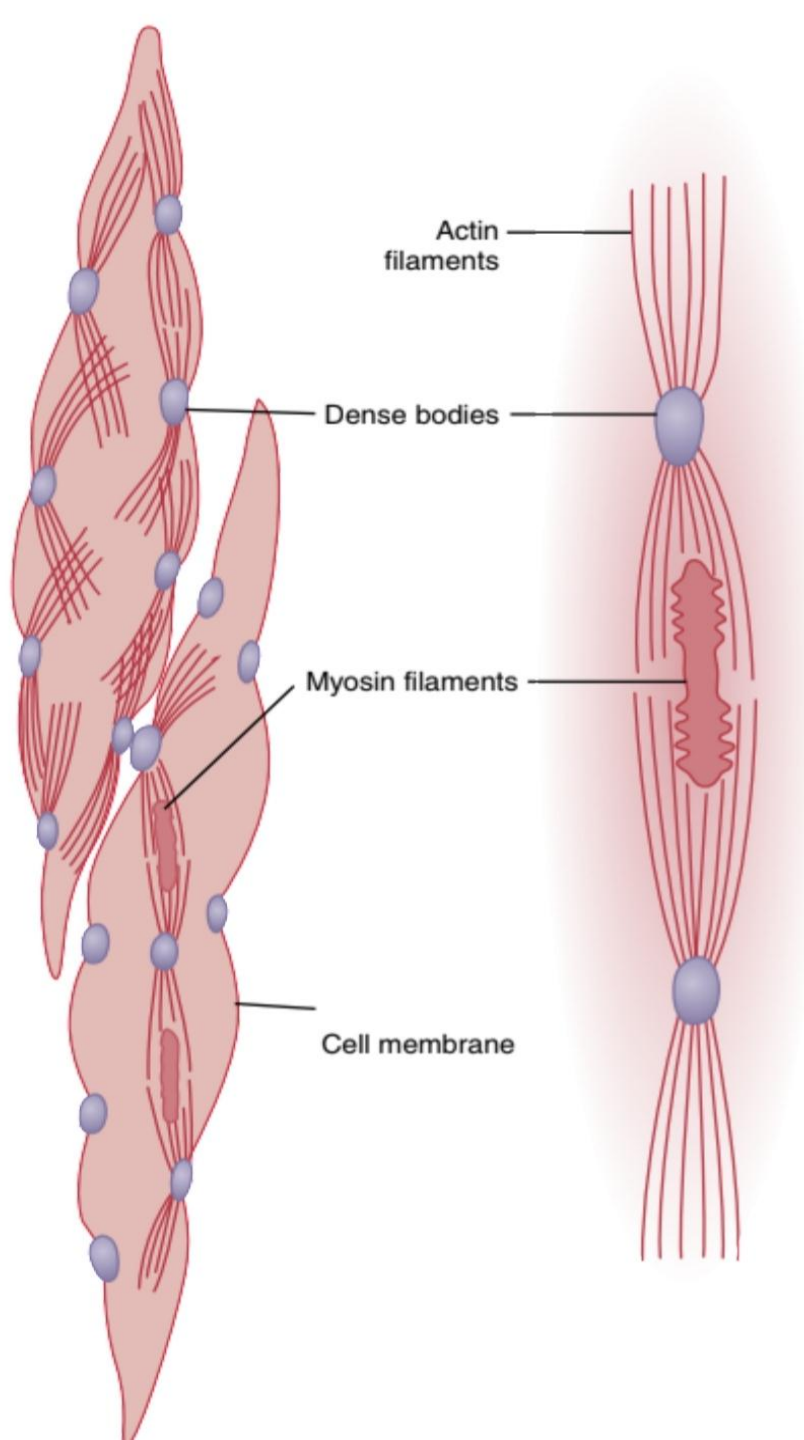
✓ رشته‌های میوزین در بین رشته‌های اکتین قرار دارند.

۱. تک واحدی: وجود اتصالات شکافی در غشاء فیبرهای عضلانی، مجموعه‌ای از فیبرها بصورت یکپارچه منقبض می‌شوند.

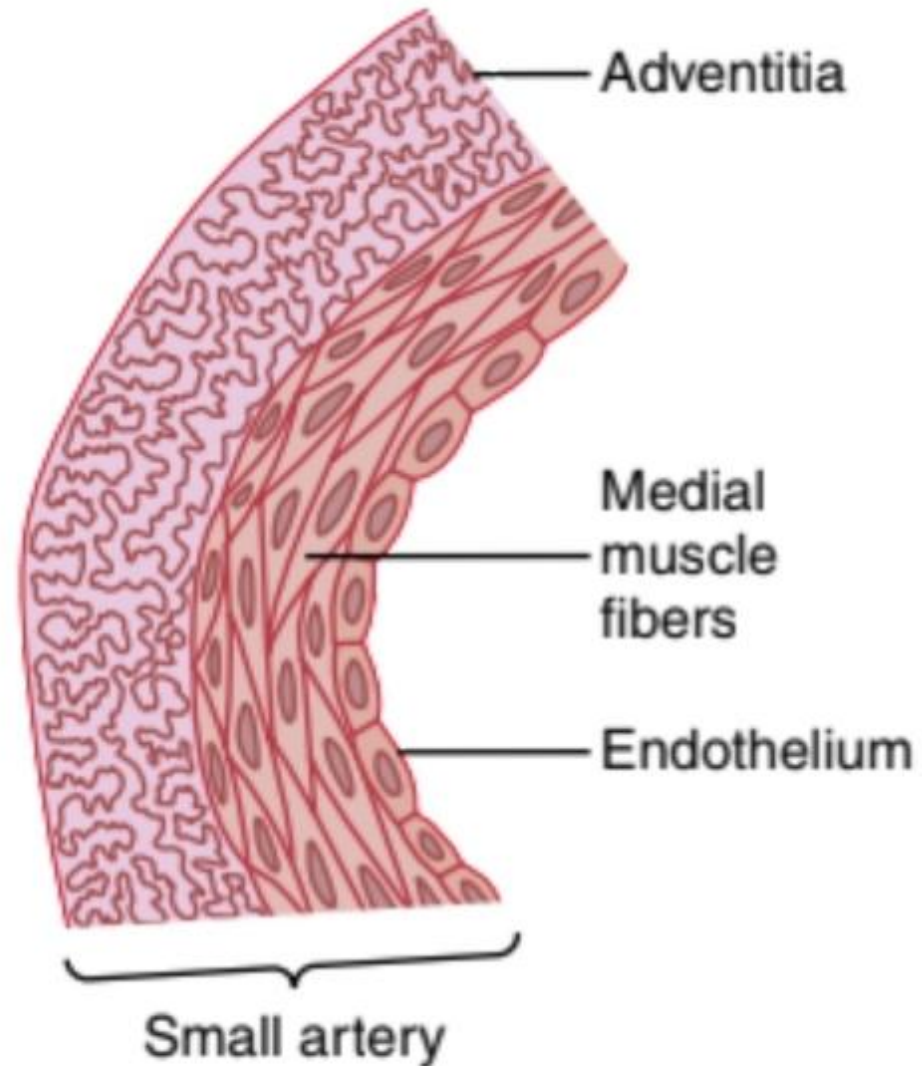
مثال: عضلات صاف رحم، روده، عروق خونی و حالب (Ureters) و مجاری صفراوی

۲. چندواحدی: فیبرهای عضلانی مستقل از هم بوده و مانند عضلات اسکلتی توسط یک پایانه عصبی عصب‌دهی می‌شوند.

مثال: عضله راست کننده مو (Piloerector muscle)، عضلات عنبیه چشم (Iris muscle)



A Multi-unit smooth muscle



B Unitary smooth muscle

مکانیسم انقباض در عضله صاف

✓ علاوه بر آزاد شدن کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی، برخی از هورمون‌ها و میانجی‌های شیمیایی و نیز کشیده شدن غشاء عضله صاف، سبب فعال شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به لیگاند و وابسته به کشش غشاء و ورود کلسیم از مایع خارج سلولی بدخل سیتوپلاسم می‌شوند.

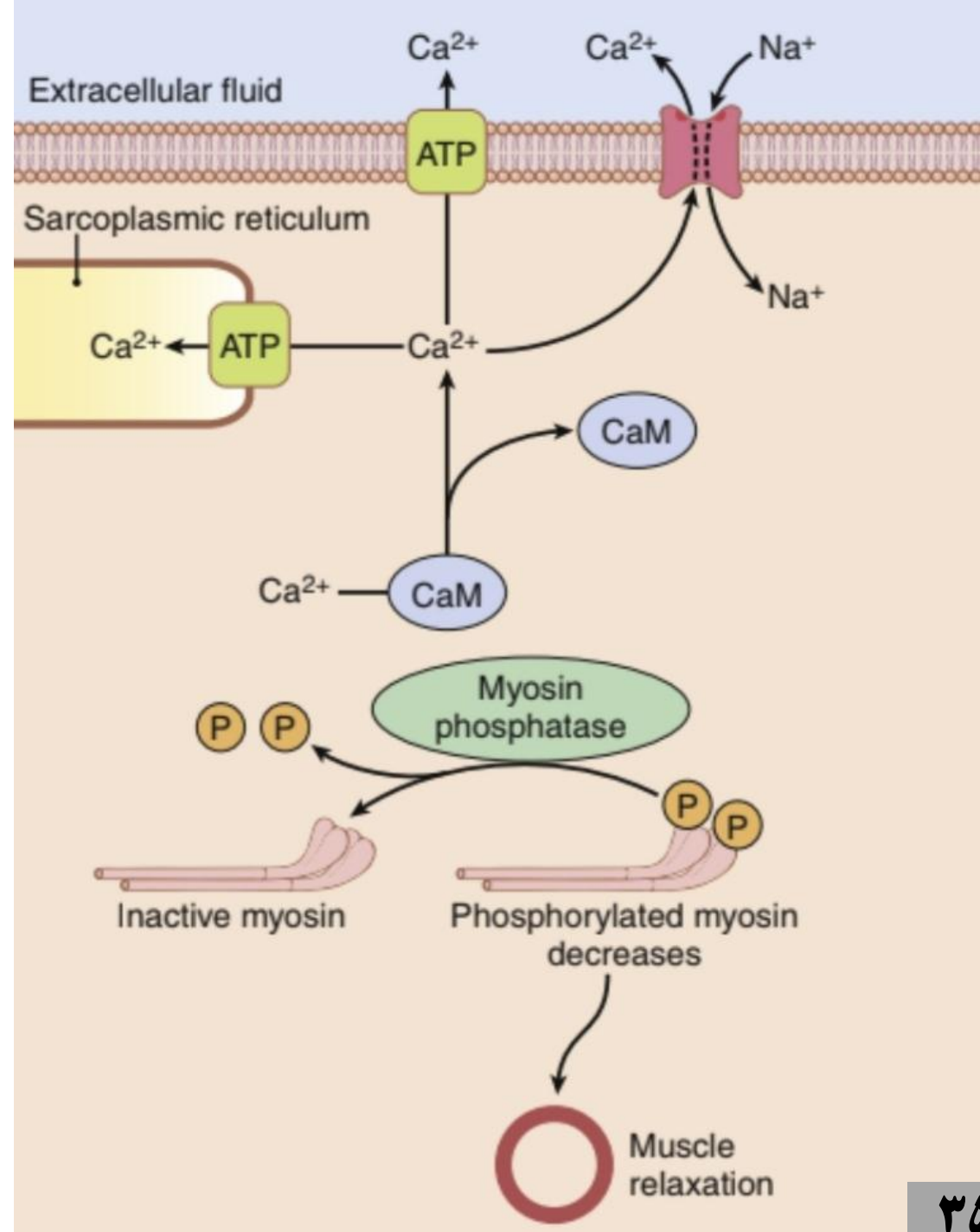
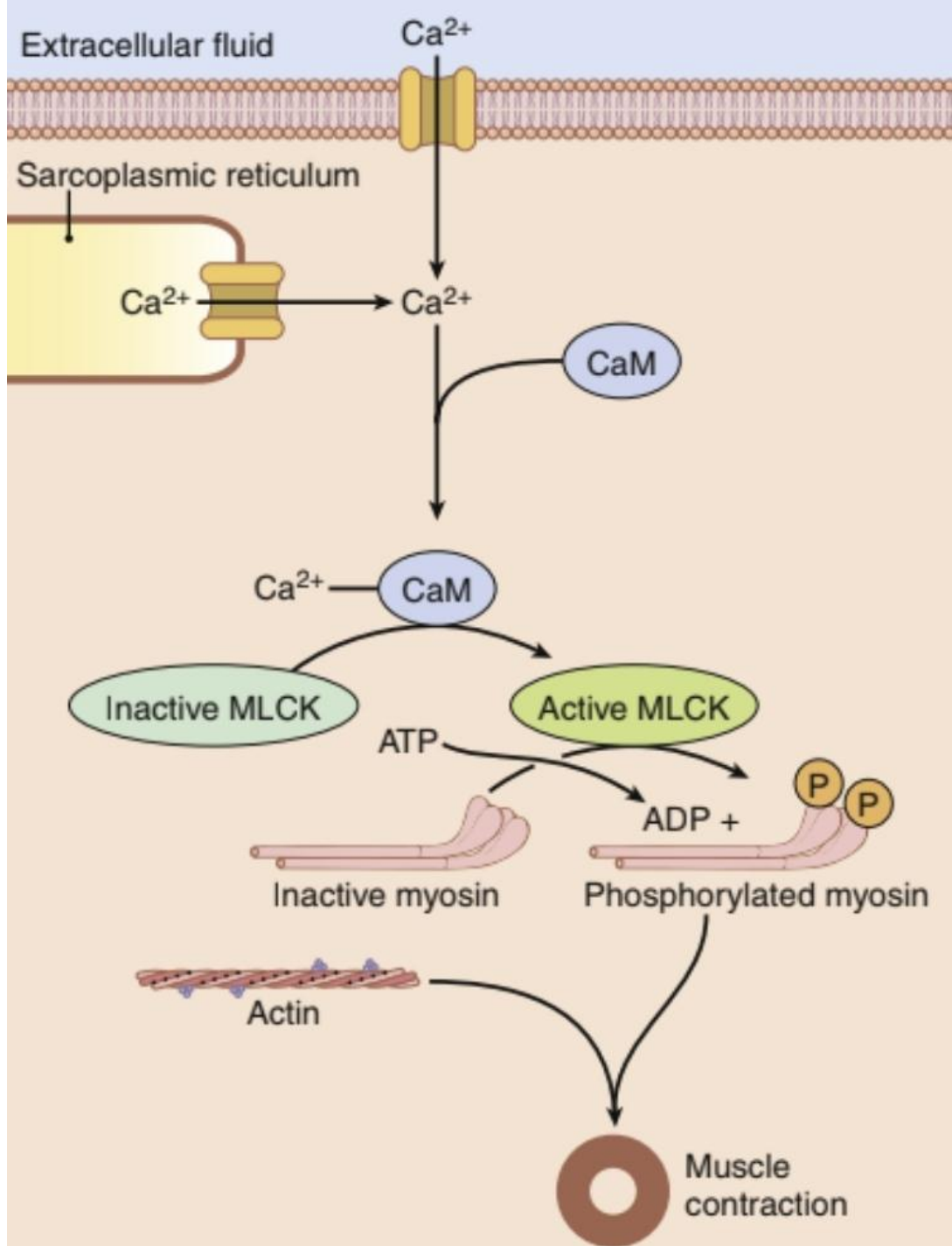
✓ انقباض علاوه بر کلسیم داخل سلولی، نیاز به کلسیم خارج سلولی نیز دارد.

✓ در عضله صاف بجای تروپونین، پروتئین کالمودولین وجود دارد. یون‌های کلسیم به کالمودولین متصل شده و کمپلکس کالمودولین-کلسیم سبب فعال شدن آنزیم میوزین کیناز می‌گردد. میوزین کیناز سبب فسفریله کردن زنجیره‌های سبک میوزین و فعال شدن پل‌های عرضی میوزین جهت اتصال به جایگاه‌های فعال اکتین می‌گردد.

✓ شل شدن عضله صاف: با بسته شدن کانال‌های کلسیمی و پمپ کلسیم به مایع خارج سلولی و داخل شبکه سارکوپلاسمی، جدا شدن کلسیم از کالمودولین، جدا شدن فسفات از زنجیره سبک میوزین توسط آنزیم میوزین فسفاتاز در مایع داخل سلولی

مقایسه با عضله اسکلتی:

- انقباض آهسته‌تر، قوی‌تر، طولانی‌تر و با صرف انرژی کمتر
- ویژگی ذاتی: انجام انقباضات تونیک (اتصال طولانی پل‌های عرضی میوزین بدون صرف انرژی با جایگاه‌های فعال اکتین)



پتانسیل عمل در عضله صاف

✓ پتانسیل استراحت: حدوداً 50- تا 60- میلی‌ولت

✓ پتانسیل عمل نیزه‌ای: در عضلات صاف تک‌واحدی مانند عضلات اسکلتی

✓ پتانسیل‌های نیزه‌ای تکرار شونده:

در عضلات صاف جدار روده

علت ریتم امواج آهسته (امواج ضربان‌ساز) ناشناخته است (احتمالاً نوسان در قابلیت هدایت کانال‌های یونی)

در قله هر موج آهسته، یک یا چند پتانسیل عمل اتفاق می‌افتد که سبب انقباضات ریتمیک می‌شوند.

✓ کفه‌دار:

شروع شبیه پتانسیل نیزه‌ای

ایجاد کفه سبب طولانی شدن دوره انقباض (رحم، حالب و عروق) توسط کانال‌های کلسیمی کانال‌های کلسیمی کندتر از کانال‌های سدیمی باز می‌شوند اما مدت بیشتری باز می‌مانند.

ریپلریزاسیون دارای وقفه است (مانند عضله قلبی)

