

بافت عضلانی

بافت عضلانی متشکل از سلول‌هایی با خاصیت ویژه انقباض است. براساس ویژگی‌های مورفولوژیکی و کارکردی سه نوع عضله را می‌توان تشخیص داد: معمولاً عضلات را به سه نوع اسکلتی، قلبی و صاف تقسیم بندی می‌کنند. دربرخی منابع، عضله اسکلتی را مخطط می‌نامند. منشاء این نامگذاری، خطوط عرضی cross striation است که زیر می‌کروسکوپ از این نوع عضله به چشم می‌آید. اما این منظره در عضله قلبی نیز دیده می‌شود در حالی که سازمان سلولی عضله قلبی با عضلاتی بسیار متفاوت است.

اسامی بعضی ارگانل‌های سلول عضلانی با اسامی آن‌ها در سایر سلول‌ها متفاوت است. سیتوپلاسم سلول عضلانی، سارکوپلاسم و شبکه آندوپلاسمی صاف آن شبکه سارکوپلاسمی نامیده می‌شود. سارکولما غشا سلولی یا پلاسمالم است.

عضله اسکلتی این عضله مشهورترین نوع عضله است. و وظیفه آنها شرکت در حرکات بدن است. این نوع عضله از دسته‌هایی از سلول‌های بسیار طویل و چند هسته‌ای تشکیل شده است که دارای خطوط عرضی هستند این سلول‌ها رشته‌های عضلانی (muscle fibers) نامیده می‌شوند انقباض آنها سریع، پر قدرت و معمولاً تحت کنترل ارادی است چند هسته‌ای بودن سلول‌ها به خاطر یکی شدن میوبلاست‌های مزانشیمی جنینی است. هسته بیضی طویل این سلول‌ها معمولاً در محیط سلول، زیر غشاء آن یافت می‌شود. موقعیت هسته در سلول عضله اسکلتی اهمیت ویژه‌ای در افتراق عضله اسکلتی از عضله قلبی و صاف دارد که هسته در مرکز آنها قرار دارد.

بنابراین علت نامگذاری:

1- مخطط: بعلت داشتن نوارهای تیره و روشن در زیر میکروسکوپ نوری / اسکلتی: بعلت اتصال به استخوانها / ارادی: بعلت عملکرد ارادی

سازمان‌بندی عضله اسکلتی

هر عضله بوسیله یک غلاف خارجی از بافت همبند متراکم بنام اپی‌میزیوم محصور شده است از اپی‌میزیوم، دیواره‌های نازکی از بافت همبند به داخل امتداد می‌یابد و دسته‌های رشته‌های عضلانی را که فاسیکل نام دارد در داخل یک عضله محصور می‌کند. بافت همبند اطراف هر دسته عضله پری‌میزیوم نام دارد. هر رشته عضله خود درون یک لایه نازک از بافت همبند به نام اندومیزیوم قرار دارد که عمدتاً رشته‌های رتیکولار و فیبروبلاست‌ها تشکیل شده است. عروق خونی از میان دیواره‌های بافت همبند به داخل عضله نفوذ می‌کنند و یک شبکه مویرگی غنی را در اندومیزیوم تشکیل می‌دهند

یکی از مهمترین وظایف بافت همبند، انتقال مکانیکی نیروهای حاصل از انقباض فیبر عضلانی است. چون یک سلول عضلانی بندرت از یک انتها تا انتهای دیگر عضله، امتداد می‌یابد.

بنابراین **عضله**: مجموعه دسته های عضلانی / **فاسیکل** (دسته عضلانی **fascicle**): گروههای سلولهای عضلانی متشکل از سلولهای موازی هم در هر گروه / **اپی میزیوم**: بافت همبند نسبتاً ضخیم به دور تمام عضله / **پری میزیوم**: بافت همبند احاطه کننده هر دسته عضلانی / **اندومیزیوم**: بافت همبند احاطه کننده سلولهای عضلانی می باشد

رشته‌های عضله اسکلتی

براساس مشاهدات با میکروسکوپ نوری، در برش‌های طولی رشته‌های عضلانی، خطوط عرضی به صورت نوارهای روشن و تیره آشکار می‌شوند. نوارهای تیره‌تر به نام نوارهای **A** (**آنیزوتروپیک**: یعنی دارای خاصیت انکسار مضاعف در نور پلاریزه) و نوارهای روشن‌تر به نام **نوارهای I** (**ایزوتروپیک**: یعنی تغییری در نور پلاریزه ایجاد نمی‌کنند) موسومند. در بررسی با میکروسکوپ الکترونی عبوری، هر نوار **I**، به وسیله یک خط عرضی تیره به نام خط **Z** به دو ناحیه تقسیم می‌شود. زیر واحد عملکردی تکرارشونده دستگاه انقباضی، **سارکومر** نام دارد که از یک خط **Z** تا خط **Z** بعدی امتداد دارد. نوارهای **I** حاوی بخش‌هایی از فیلامنت‌های نازک هستند که با فیلامنت‌های ضخیم همپوشانی ندارند. (که علت رنگ‌پذیری روشن آن‌ها است) نوار **A** عمدتاً از فیلامنت‌های ضخیم و نیز بخش‌هایی از فیلامنت‌های نازک که فیلامنت ضخیم را می‌پوشانند، تشکیل شده است. بررسی دقیق‌تر باند **A** وجود منطقه روشن‌تری در مرکز آن، باند **H**، را مشخص می‌کند که تنها حاوی بخش‌های میله‌ای شکل مولکول میوزین، بدون رشته‌های نازک است. **خط M** (واژه آلمانی **Mitte** یعنی میانی) باند **H** را به دو قسمت تقسیم می‌کند و ناحیه‌ای است که اتصالات جانبی بین فیلامنت‌های ضخیم مجاور را می‌سازد. پروتئین‌های اصلی خط **M** عبارتند از: **میومیزین** (**myomesin**)، که به میوزین متصل شده و آن را در محل خود نگه می‌دارد و کراتین کیناز، که گروه‌های فسفات از فسفوکراتین (یک شکل ذخیره‌ای از گروه‌های فسفات پرانرژی) را به آدنوزین دی‌فسفات (**ADP**) منتقل می‌کند، در نتیجه آدنوزین تری‌فسفات (**ATP**) را برای انقباض عضله تامین می‌نماید.

خلاصه: دو نوع نوار عرضی روشن و تیره در مقطع طولی حاوی بخش‌های زیر است:

نوار تیره A (Aniotropic): دارای خاصیت انکسار مضاعف در برابر نور پلاریزه، مطابق با محل قرارگیری فیلامنت‌های ضخیم میوزین

نوار روشن I (Iotropic): فاقد خاصیت انکسار مضاعف در برابر نور پلاریزه، مطابق با محل قرارگیری فیلامنت‌های اکتین

نوار Z: نوار تیره ظریف در مرکز نوار روشن I / **نوار H:** ناحیه نسبتاً روشن در وسط نوار تیره A / **خط یا نوار M:** خط باریک و تیره در مرکز نوار H، حاوی کراتین کیناز (دخیل در تامین انرژی لازم برای انقباض عضله)

سارکومر: واحد آناتومیک و فیزیولوژیک سلول عضلانی، حد فاصل بین دو نوار Z، شامل یک نوار تیره A و نیمی از نوارهای روشن I در طرفین

میوفیلامنتها شامل انواع: 1 - نازک و 2 - ضخیم هستند.

فیلامنتهای نازک حاوی 3 نوع پروتئین (اکتین، تروپومیوزین، تروپونین) و **فیلامنت ضخیم** عمدتاً حاوی 1 نوع پروتئین (میوزین) هستند. میوزین و اکتین روی هم 55٪ پروتئین کل عضله مخطط را تشکیل می‌دهند.

F - اکتین (actin): به صورت پلیمرهای رشته‌ای طویل (F-actin) است که از دو زنجیره حاوی مونومرهای کروی (G - actin) تشکیل شده است که به شکل یک مارپیچ دوتایی به دور یکدیگر می‌پیچند. مولکول‌های G-actin از نظر ساختمانی غیرقرینه‌اند. وقتی مولکول‌های G - اکتین پلیمریزه می‌شوند و تشکیل F - اکتین پولاریزه را می‌دهند. هر مونومر G - اکتین حاوی یک مکان اتصال برای میوزین است. فیلامنت‌های اکتین بوسیله پروتئین متصل به اکتین، بنام **Alpha actinin** به‌طور عمودی به خط Z متصل شده‌اند پروتئین فرعی بزرگی با نام **nebulin** از خط Z در طول فیلمان اکتین کشیده شده است و در اتصال فیلامنت اکتین به خط Z کمک کننده است. همچنین در ؛ تنظیم طول فیلمان های اکتین و شرکت در ساخت فیلمان های اکتین دخالت دارد. خط Z نیز توسط پروتئین حد واسط دسمین به غشا سلول عضلانی و سارکومرهای مجاور به هم اتصال یافته است. **دیستروفین** نیز پروتئین مسئول اتصال فیلامنتهای اکتین به غشا بوده وفقدان آن در بیمار ضعف عضلانی ایجاد می کند.

خلاصه : پروتئین **آلفا اکتینین:** موجود در نوار Z، مسئول اتصال فیلامنتهای اکتین دو سارکومر مجاور به صورت انتها به انتها به یکدیگر

دسمین و وایمنتین: ، موجود در نوار Z، مسئول اتصال نوار Z به غشا سلول عضلانی و سارکومرهای مجاور

سیندروم دیستروفی دوشن: ناشی از فقدان پروتئین دیستروفین، بیماری با ضعف عضلانی

تروپومیوزین (tropomyosin)، یک پروتئین های دو رشته ای هستند که دارای ساختار مارپیچی بوده و در شیار بین دو زنجیره اکتین قرار می گیرند . فیلامنت های **تروپومیوزین و F - اکتین** با هم تشکیل پلیمر ظریف طویل را می دهند.

تروپونین :مجموعه ای از سه زیر واحد TnT ، TnC و TnI است TnT ، که اتصال قوی به تروپومیوزین دارد، TnC، که به یون های کلسیم متصل می شود و TnI، که از واکنش اکتین - میوزین جلوگیری می کند. یک مجموعه تروپونین، در یک مکان خاص بر روی مولکول تروپومیوزین متصل می شود .

میوزین، مولکول پروتئینی بسیار درشتی است. میوزین متشکل از دو زنجیره سنگین مشابه و 4 زنجیره سبک است. زنجیره های سنگین میوزین مولکول های نازک میله ای شکل هستند که درهم پیچیده و دم میوزین را تشکیل می دهند. برآمدگی های کوچک کروی در یک انتهای هر زنجیره سنگین، سرهای مولکول را به وجود می آورند که محل اتصال ATP و نیز دارای توانایی آنزیمی جهت هیدرولیز ATP (فعالیت ATPase) هستند و قادرند به اکتین متصل شوند. چهار زنجیره سبک به سر مولکول اتصال دارند صدها مولکول میوزین در یک فیلامنت ضخیم طوری کنار یکدیگر قرار دارند که بخش های میله ای شکل آنها بر روی یکدیگر قرار گرفته است و سرهای کروی آنها به سمت بیرون قرار دارند. میوزین توسط پوتئینی با خاصیت الاستیکی بنام تیتین **titin** به صفحات **Z** متصل می شود.

خلاصه: **اکتین**: دو رشته بهم پیچیده موسوم به اکتین رشته ای / **زیر واحدها**: اکتین کروی G اکتین، دارای محل اتصال به میوزین

تروپومیوزین: دو زنجیره پلی پپتید بهم پیچیده، از انتها چسبیده به بعدی، محل: در طول اکتین رشته ای و در فرو رفتگی پهن دو زنجیره اکتین

تروپونین: چسبیده به تروپومیوزین در فواصل 40 نانومتری، دارای 3 زیر واحد (TNT متصل به تروپومیوزین، TNC با محل اتصال به کلسیم، TNI جلوگیری از واکنش بین اکتین و میوزین)

میوزین: متشکل از 4 زنجیره سبک و دو زنجیره سنگین حاوی سر با توانایی اتصال به اکتین و دم

مکانیسم انقباض

انقباض باید نتیجه افزایش میزان همپوشانی بین رشته‌ها باشد. ایجاد پل عرضی اکتین - میوزین و خم شدن سر میوزین سبب حرکت اکتین می‌شود. سر میوزین جایگاهی برای اتصال ATP و به دنبال آن عمل آنزیمی ATPase می‌باشد. در ابتدا سر میوزین حاوی ATP به اکتین اتصال می‌یابد. انرژی آزاد شده در اثر هیدرولیز ATP صرف خم شدن میوزین روی رشته‌های اکتینی می‌شود. این عمل موجب سر خوردن اکتین نسبت به میوزین می‌شود جدا شدن و اتصال مجدد سر میوزین نیازمند به جدا شدن ADP و وارد عمل شدن ATP دیگر است. اگر هیچ ATP در دسترس نباشد، کمپلکس اکتین - میوزین باقی می‌ماند که منجر به سختی عضله یا جمودنعشی (rigor mortis) می‌گردد که بعد از مرگ اتفاق می‌افتد. در طی انقباض با همپوشانی کامل فیلامنت‌های ضخیم و نازک، اندازه نوار I با نفوذ فیلامنت‌های نازک به درون نوار A، کاهش می‌یابد. عرض نوار H، بخشی از نوار A که تنها حاوی فیلامنت‌های ضخیم است، با همپوشانی کامل فیلامنت‌های ضخیم به وسیله فیلامنت‌های نازک، کاهش می‌یابد. پیامد کلی این امر، کوتاه شدن قابل ملاحظه هر سارکومر و تمام سلول (فیبر) است.

کلسیم نقش موثری در انقباض ایفا می‌کند. وقتی گیرنده‌های استیل کولین توسط استیل کولین در سطح فیبر عضلانی (با یک اتصال عصبی عضلانی تخصص یافته) تحریک می‌شوند، باعث دپلاریزاسیون غشاء سارکوپلاسمی و آزاد شدن یون‌های Ca^{2+} در نزدیکی فیلامنت‌های نازک و ضخیم شده و به تروپونین اتصال می‌یابند و باعث ایجاد پل بین اکتین و میوزین و در نتیجه انقباض می‌شود. دستگاه شبکه سارکوپلاسمی از شبکه منشعبی از سیستم‌های شبکه اندوپلاسمی صاف تشکیل شده است که اطراف هر میوفیبریل را احاطه می‌نماید (شکل 10-10). انقباض عضله به وجود یون کلسیم و انبساط عضله، به عدم وجود کلسیم بستگی دارد. به‌طور غیرفعال هنگامی که دپلاریزاسیون غشاء پایان می‌یابد شبکه سارکوپلاسمی مانند یک مخزن کلسیم عمل می‌کند و یون‌های کلسیم را به‌طور فعال به درون سیستم‌های خود برمی‌گرداند که منجر به توقف فعالیت انقباضی می‌گردد.

کاربرد پزشکی

تفاوت در قطر رشته‌های عضله اسکلتی به عواملی چون خود عضله، سن، جنسیت، تغذیه و تمرین بدنی فرد بستگی دارد. معمولاً ورزش باعث بزرگ شدن عضله می‌گردد. این افزایش در عضله، ناشی از تشکیل میوفیبریل‌های جدید و افزایش قطر رشته‌های عضلانی است. این فرایند، که با افزایش حجم سلول مشخص می‌شود هیپرتروفی نامیده می‌شود. رشد بافت به علت افزایش تعداد سلول‌ها، هیپرپلازی نامیده می‌شود. که در عضله صاف مشاهده می‌شود چون این سلول‌ها توانایی تقسیم میتوز خود را از دست نداده‌اند.

شبکه سارکوپلاسمی و سیستم لوله عرضی

پیام‌های دپلاریزاسیون که از سطح سلول آغاز می‌شوند باید در سراسر سلول منتشر شوند تا قادر به آزادسازی کلسیم از حفرات داخلی شبکه سارکوپلاسمی گردند. به منظور ایجاد انقباض یک شکل، عضله اسکلتی، دارای دستگاه لوله عرضی (Transverse tubule) است. این

فرورفتگی‌های انگشتی شکل سارکولما، شبکه به هم پیوسته و پیچیده‌ای از توبول‌ها را تشکیل می‌دهند که در سارکومرهای میوفیبریل‌ها، مرز میان نوارهای A و I میوفیبریل‌ها را در هر سارکومر احاطه می‌کنند. در طرفین هر لوله T، سیستم‌های انتهایی (Terminal) شبکه سارکوپلاسمی قرار گرفته‌اند. این مجموعه تخصص یافته که شامل یک لوله T با دو سیستم کوچک شبکه سارکوپلاسمی است، سه تایی (triad) نام دارد.

خلاصه: توبول ترانسورس: شیار عمیق و عرضی ناشی از تو رفتگی سارکولما

سیستم T (تریاد): مجموع توبول ترانسورس و سیستم ترمنال شبکه اندوپلاسمی دو طرف

جایگاه: در حد فاصل نوار تیره با روشن (2 عدد در هر سارکومر)

وظیفه: منبع ذخیره کلسیم در داخل سلول عضلانی، آزادسازی کلسیم به دنبال دپولاریزاسیون سارکولما

عصب‌دهی: اعصاب حرکتی میلین‌دار، در محل عصب‌دهی، عصب، غلاف میلینی خود را از دست می‌دهد و انتهای آن متسع می‌گردد و درون شکاری بر سطح سلول عضلانی قرار می‌گیرد. این ساختمان صفحه محرکه انتهایی (motor end plate) یا اتصال عضلانی عصبی (neuromuscular junction) نام دارد (شکل 10-13). در انتهای اکسون، تعداد زیادی میتوکندری و وزیکول‌های سیناپسی حاوی استیل کولین (acetylcholine) یافت می‌شود. بین اکسون و عضله، فضای شکاف سیناپسی (synaptic cleft) وجود دارد. هنگامی که یک پتانسیل عمل به صفحه محرکه انتهایی می‌رسد، استیل کولین از انتهای آکسون آزاد شده و درون شکاف سیناپسی منتشر می‌شود و به گیرنده‌های استیل کولین موجود در چین‌های اتصال سارکولم متصل می‌گردد. که منجر به دپولاریزاسیون غشایی (membrane depolarization) می‌گردد. استیل کولین اضافی، به وسیله آنزیم کولین استراز متصل به تیغه پایه شکاف سیناپسی، هیدرولیز می‌شود. تخریب استیل کولین، برای جلوگیری از تماس طولانی مدت واسطه عصبی با گیرنده‌های موجود در سارکولم، ضروری است. دپولاریزاسیون آغاز شده در صفحه محرکه انتهایی، در طول سطح سلول عضلانی منتشر شده و از طریق سیستم لوله عرضی به عمق سلول وارد می‌شود. در کل یک رشته عصبی منفرد و همه عضلاتی که از آن رشته عصب می‌گیرند، یک واحد حرکتی (motor unit) نامیده می‌شوند. توانایی یک عضله برای انجام حرکات ظریف به اندازه واحدهای حرکتی آن بستگی دارد. برای مثال، چون در عضلات چشم، حرکات ظریف مورد نیاز است هر رشته آن به وسیله یک رشته عصبی مجزا عصب‌دهی می‌شود. در عضلات بزرگ‌تر که حرکات خشن‌تری دارند مانند عضلات اندام‌ها، یک اکسون انشعاب زیادی پیدا می‌کند و یک واحد حرکتی، شامل بیش از 100 رشته منفرد عضلانی می‌گردد.

کاربرد پزشکی

میاستنی گراو (myasthenia gravis) بیماری خودایمنی (autoimmune disorder) است که با ضعف عضلانی پیشرونده مشخص می‌شود. این بیماری به علت کاهش در تعداد گیرنده‌های فعال استیل کولین در سارکولم موجود در اتصال عضلانی عصبی ایجاد می‌شود. این کاهش ناشی از آنتی‌بادی‌های در گردش است که به گیرنده‌های استیل کولینی موجود در چین‌های اتصالی متصل می‌شوند و ارتباط طبیعی بین عصب و عضله را مهار می‌کنند. بدن برای مقابله با این وضعیت، قطعاتی از غشا را که دارای گیرنده‌های مبتلا هستند به درون سلول برده و توسط لیزوزوم‌ها هضم می‌کند و گیرنده‌های جدید ساخته شده را جایگزین آنها می‌کند با این وجود، این گیرنده‌ها، توسط همان آنتی‌بادی‌ها نسبت به استیل کولین بی‌تفاوت می‌شوند و در نتیجه بیماری سیر پیشرونده، خود را طی می‌کند.

خلاصه: صفحه محرکه انتهایی: محل ختم هر رشته عصبی به عضله مخطط

ساختمان سیناپس: تکه انتهایی عصب (انتهای متصع رشته عصبی حاوی تعداد زیاد میتوکندری و وزیکول سیناپسی حاوی نوروترانسمیتر استیل کولین) + شکاف سیناپسی (فضای بین سارکولما و رشته عصبی) + سارکولما (دارای چین خوردگی‌هایی + تعداد زیاد میتوکندری)

غشای پیش سیناپسی: غشای رشته عصبی / **غشای پس سیناپسی:** غشای سلول عضلانی

میاستنی گراو: جزو بیماری‌های اتوایمیون (خود ایمنی)، بیماری با ضعف و خستگی عضلات اسکلتی بعلت کاهش تعداد رسپتورها ناشی از آنتی بادی‌های تولید شده بر علیه رسپتورهای استیل کولینی

انواع سلول عضله مخطط (بر اساس تفاوت‌های مورفولوژیک و هیستوشیمیائی):

1- قرمز یا آهسته: حاوی میتوکندری و میوگلوبین فراوان، قطر کم رشته‌ها، عصب دهی توسط رشته‌های عصبی نازک، تامین انرژی لازم برای انقباض از راه فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکنری‌های فراوان آن، انقباض با آهسته و طولانی، مناسب برای فعالیت‌های طولانی مدت مثل دو ماراتون (در عضلات طویل پشت).

2- سفید یا سریع: حاوی میتوکندری و میوگلوبین کمتر، قطر بیشتر، عصب دهی توسط رشته‌های عصبی بزرگتر، تامین انرژی لازم از راه گلیکولیز بیهوازی با گلیکوژن، انقباض سریع، مناسب برای فعالیت‌های سریع و کوتاه مدت مثل دو سرعت (در عضلات خارجی چشم).

عضله قلبی Cardiac muscle

سلول‌های قلبی در هم ادغام نشده و از سلول‌های منفرد شاخه دار و طویل که به موازات یکدیگر قرار دارند، تشکیل شده است. بوده در محل تماس آنها به انتهای سلول صفحات بینابینی (**intercalated disk**) قرار دارند که فقط در عضله قلب یافت می‌شوند. در نواحی عرضی این صفحات پلکانی، اتصالات دسموزوم و فاسیای چسبنده (مشابه اتصال زونولا ادهرنس در سلولهای پوششی) وجود دارد که باعث اتصال محکم سلولهای قلبی می‌شود و مانع از هم گسستگی آنها بر اثر فعالیت مداوم انقباض می‌شوند. بیشتر بخش‌های طولی صفحات بینابینی، شامل اتصالات منفذدار است که سبب ارتباط یونی و انتقال پیام انقباضی به صورت موج از یک سلول به سلول دیگر می‌شود.

این سلول‌ها دارای الگوی خطوط عرضی مانند عضلات اسکلتی هستند. اما برخلاف سلول‌های چندهسته‌ای عضله اسکلتی، هر سلول عضلانی قلب حاوی 1 یا 2 هسته کم‌رنگ مرکزی است. سلول‌های عضلانی توسط بافت همبند نازک اندومیزیوم که حاوی شبکه عروقی غنی است احاطه می‌شود. انقباض عضله قلب غیرارادی، قوی و ریتمیک است.

هر چند، سیستم لوله عرضی و شبکه سارکوپلاسمی، در سلولهای عضله قلبی از آرایش منظم برخوردار نیست. لوله‌های عرضی، در عضله قلبی بیشتر و بزرگتر از عضله اسکلتی است و شبکه سارکوپلاسمی به خوبی تکامل نیافته است (شکل 18-10). سلول‌های عضله قلب حاوی تعداد زیاد میتوکندری هستند که حدود 40٪ یا بیشتر حجم سیتوپلاسم را اشغال می‌کنند (شکل 18-10). این امر بیانگر نیاز عضله قلب به متابولیسم مداوم هوازی است. در مقایسه، فقط حدود 2٪ حجم رشته عضله اسکلتی با میتوکندری اشغال می‌شود. اسیدهای چرب سوخت اصلی سلول عضله قلبی هستند. گرانول‌های رنگدانه لیپوفوشین غالباً در مجاور هسته سلول‌های عضله قلبی یافت می‌شوند.

سلول‌های دهلیز از بطن نسبتاً کوچک‌ترند. گرانول‌های غشادار سلول‌های دهلیز قلب وجود دارد در این گرانول‌ها موجب رهاسازی هورمون پپتیدی به نام فاکتور دافع سدیم دهلیزی (**atrial natriuretic factor**) هستند که بر روی سلول‌های هدف در کلیه‌ها اثر می‌کنند و سبب دفع سدیم و بالانس آب می‌شوند. بنابراین سلول‌های دهلیز قلب عمل آندوکرینی را به عهده دارند.

خلاصه: عضله قلبی بسیار کوچکتر از سلول عضله مخطط (محدوده طولی هر سلول مشخص توسط صفحات بینابینی) خطوط عرضی تیره، محل اتصال انتهاهای چند شاخه دو سلول مجاور) / یک یا دو هسته ای (هسته درشت در مرکز سلول) / اندومیزیوم حاوی رگهای خونی زیاد

مکانیسم انقباض مشابه عضله مخطط / انرژی مورد نیاز عمدتاً از اسیدهای چرب (تری گلیسرید ذخیره سلول)، گلیکوژن جزئی

غیر قابل تقسیم، جایگزینی سلولهای آسیب دیده توسط بافت همبند / تجمع پیگمان لیپوفوشین بعلت طولانی بودن عمر

عضله صاف Smooth muscle

عضله صاف از سلول‌های طولی، با انتهای باریک و غیرمخطوطی تشکیل شده که بوسیله یک تیغه پایه نازک و شبکه‌ای از رشته‌های رتیکولر احاطه شده است.

هر سلول هسته منفرد دارد که در مرکز پهن‌ترین بخش سلول قرار دارد. برای آرایش فشرده‌تر، قسمت باریک یک سلول در مجاورت قسمت پهن سلول‌های مجاور قرار می‌گیرد. هنگامی که چنین آرایشی را در برش عرضی مشاهده می‌کنیم، محدوده‌ای از قطرهای متفاوت مشاهده می‌شود که تنها بزرگ‌ترین آنها حاوی هسته است. هنگامی که عضله صاف منقبض می‌شود مرز میان سلول‌ها مضرس می‌شود و هسته چین می‌خورد.

یک شبکه سارکوپلاسمی ابتدایی در سلول‌های عضله صاف وجود دارد اما فاقد لوله‌های T هستند. فعالیت انقباضی خاص عضله صاف، به ساختمان و طرز قرارگرفتن فیلامنت‌های اکتین و میوزین آن مربوط می‌شود این فیلامنت‌ها فاقد سازماندهی موجود در عضله مخطط هستند. در سلول‌های عضله صاف، دسته‌های میو فیلامنت‌ها به‌طور مایل یکدیگر را قطع می‌کنند و یک شبکه مشبک را به‌وجود می‌آورند. اکتین و میوزین در عضله صاف، با یک مکانیسم لغزشی، مشابه آنچه در عضله مخطط رخ می‌دهد، منقبض می‌شوند. فیلامنت‌های نازک عضله صاف فاقد مجموعه تروپونین هستند و بجای آن کالمودولین، پروتئین متصل به کلسیم دارند که در انقباض سلول‌های غیر عضلانی هم دخالت دارد. هر چند، در این سلول‌ها مجموعه Ca^{2+} - کالمودولین، آنزیم کیناز زنجیره سبک میوزین (MLCK) که مسئول فسفریلاسیون میوزین است را فعال می‌کند.

سلول‌های عضله صاف حاوی فیلامنت‌های حد واسط هستند. دسمین (Desmin) به عنوان پروتئین اصلی فیلامنت‌های حد واسط در تمامی عضلات صاف، و ویمنتین (vimentin) به عنوان یک جزء اضافی در عضلات صاف عروقی شناخته می‌شوند. فیلامنت‌های F - اکتین و فیلامنت حد واسط به اجسام متراکم (dense bodies) متصل می‌شوند که این اجسام به غشاء سلولی اتصال دارند و یا درون سیتوپلاسم می‌باشند. اجسام متراکم حاوی □ □ - اکتینین هستند و مشابه صفحات Z در عضلات مخطط و قلبی هستند. این اجسام به غشاء سلولی نیز اتصال دارند و کمک می‌کند تا انتقال نیروی انقباضی به سلول‌های مجاور عضله صاف و شبکه رتیکولر اطراف آن، صورت پذیرد. انقباض عضله صاف تحت کنترل اراده نیست و بوسیله اعصاب خودکار، برخی از هورمون‌ها و شرایط فیزیولوژیک موضعی مانند درجه کشش، تنظیم می‌شود.

عضله صاف معمولاً در غیاب تحریکات عصبی، دارای فعالیت خودبخودی است بنابراین نقش اعصاب در آنها، تغییر فعالیت عضله است نه آغاز فعالیت آن. عضله صاف هر دو پایانه عصبی آدرنرژیک و کولینرژیک را دریافت می‌کند که برخلاف هم، عمل می‌کنند یعنی یکی سبب تحریک و دیگری موجب مهار فعالیت عضله می‌گردد. در بعضی از ارگان‌ها، پایانه‌های کولینرژیک، سبب فعال شدن عضله می‌شوند و اعصاب آدرنرژیک مهار کننده هستند، و در برخی دیگر، عکس این امر صادق است. علاوه بر فعالیت انقباضی، سلول‌های عضله صاف قادر به سنتز کلاژن، الاستین، پرتئوگلیکان، ترکیبات ماتریکس خارج سلولی هستند که در شرایط معمول توسط فیبروبلاست‌ها سنتز می‌شوند.

خلاصه عضله صاف (احشایی):

صاف (بعلت فقدان نوارهای تیره و روشن) و احشایی (بعلت وجود در همه احشای شکمی)

سلول عضله صاف: کوچک و دوکی شکل (دو انتهای باریک و قسمت مرکزی قطور حاوی هسته) // محدوده سلولی نا واضح (علیرغم محصور توسط غشای پایه و احاطه توسط اندومیزیوم) / حاوی هسته میله ای، ارگانلهای داخل سلولی، فیلامنتهای انقباضی و فیلامنتهای حد واسط (دسمین یا اسکلتین و وایمنتین) / **وظایف:** انقباض، سنتز کلاژن و الاستین و پروتئوگلیکان / **اجسام متراکم:** معادل نوار Z در عضله مخطط، در سیتوپلاسم و غشا، متصل به فیلامنتهای حد واسط و اکتین، / **فیلامنتهای انقباضی:** اتصال فیلامنتهای اکتین به اجسام متراکم غشا (بجای نوار Z)، ← فقدان سارکومر مشخص / مورب بودن فیلامنتهای ضخیم و نازک نسبت به محور سلول / فقدان تروپونین / **عصب دهی:** توسط اعصاب بدون میلین سمپاتیک و پاراسمپاتیک با عمل به صورت مخالف ولی عملکرد متفاوت در ارگانهای مختلف

بازسازی بافت عضله

سه نوع عضله بالغ، تواناییهای متفاوتی در بازسازی پس از آسیب نشان می دهند. در عضله اسکلتی، گرچه هسته ها توانایی میتوز را ندارند ولی این بافت قادر به بازسازی محدودی است. عقیده بر این است که منشأ سلول های ترمیمی جمعیت پراکنده ای از سلول های مزانشیمی **اقماری (satellite cells)** هستند. به نظر می رسد سلول های قمری، میوبلاست های ذخیره ای غیر فعالی هستند که پس از تمایز عضله باقی مانده اند. در پی آزار یا تحریکات مشخص دیگر، سلول های اقماری، که در حالت طبیعی خاموش بودند، فعال می شوند، تکثیر می یابند و با ادغام شدن در یکدیگر، رشته های عضله اسکلتی جدیدی تشکیل می دهند. عضله قلبی فاقد سلول های اقماری است. بنابراین پس از دوران کودکی، قدرت ترمیم ندارد. نقص یا صدمه (مانند انفارکتوس) در عضله قلبی، عموماً بوسیله تکثیر فیبروبلاست و رشد بافت همبند، با تشکیل جوشگاه میوکاردی جایگزین می شود. عضله صاف که دارای سلول های ساده تر تک هسته ای است قادر به بازسازی فعال تری می باشد. بعد از صدمه سلول های زنده عضله صاف، دستخوش شده و جانشین بافت های صدمه دیده، می شوند.

