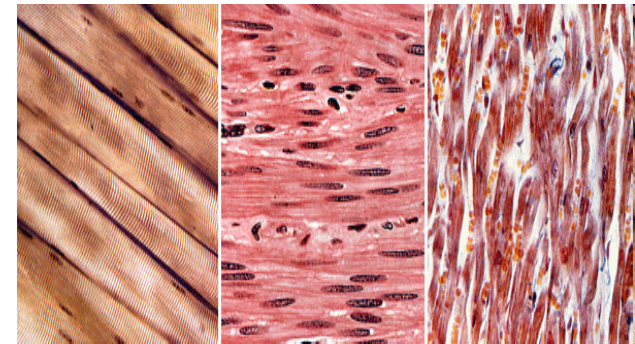


# Волгоградский государственный медицинский университет

## Кафедра нормальной физиологии

### Лекция №3

### Физиологические свойства скелетной мускулатуры и мышц внутренних органов



Доцент, к.м.н. Е.В.Лифанова

# План:

- Физические и физиологические свойства мышц.
- Микростроение скелетного мышечного волокна.
- Современная теория мышечного сокращения.  
Биоэлектрические, химические и тепловые процессы в мышцах.
- Двигательные единицы.
- Одиночное сокращение и его фазы. Суммация сокращений и тетанусы. Оптимум и пессимум (Н.Е.Введенский).
- Сила и работа мышц. Динамометрия. Эргография. Закон средних нагрузок.
- Основные отличия в строении и функционировании скелетной и гладкой мышц.
- Особенности сократительной деятельности мышц у лиц с различным уровнем физической подготовленности.

# Работа мышц

## Статическая



Мышца развивает напряжение без изменения длины



**Статическая работа мышц** - процесс сокращения мышц, необходимый для поддержания тела или его частей в пространстве.

## Динамическая



Мышца изменяет длину и толщину



**Динамическая работа мышц**, это такая работа, при которой происходит любое перемещение груза и осуществляется движение костей в суставах.

# Свойства мышц





# Типы сокращения мышц

## Изометрический

увеличение напряжения без изменения длины мышцы (подъем большой тяжести, статическое усилие)

Длина - const

## Изотонический

уменьшение длины мышц, изменения её напряжения (свободное поднятие груза, динамическая работа мышц)

Напряжение - const

## Ауксотонический

смешанный (и напряжение, и

# Типы сокращения мышц

изотоническим называется сокращение мышцы, при котором ее волокна укорачиваются, но напряжение остается постоянным при постоянной внешней нагрузке. В реальных условиях практически отсутствует.

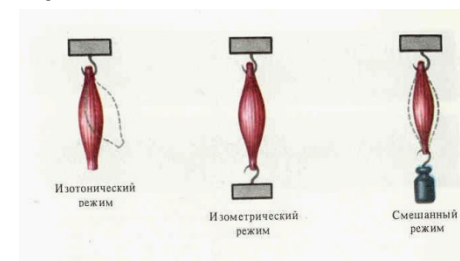
изометрическим называется такое сокращение, при котором мышца укоротиться не может, т.е. когда оба конца неподвижно закреплены.

Длина мышечных волокон остается неизменной, а напряжение их по мере развития сократительного процесса возрастает. Изометрическое сокращение лежит в основе статической работы.

ауксотонический или анизотонический тип – это режим, в котором мышца развивает напряжение и укорачивается.

Именно такие сокращения имеют место при локомоциях – ходьбе, беге.

Изотонический и анизотонический типы сокращения лежат в основе динамической работы локомоторного аппарата человека.



# ВИДЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

а) **изометрическое сокращение** характеризуется отсутствием эффекта укорочения на фоне развиваемой мышцей силы - сухожилия на концах мышцы закреплены так, что хотя мышца развивает силу, она не может укорачиваться, т.е. не может совершать работу, хотя в физиологическом смысле она конечно работает (изменение напряжения).

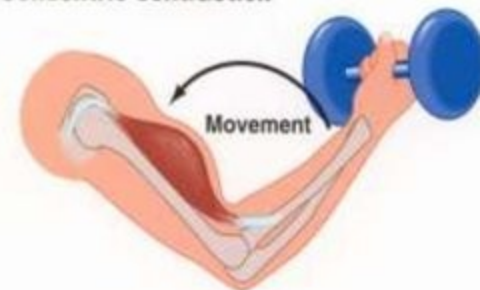
б) **изотоническое сокращение** - истинное укорочение мышцы, когда мышца укорачивается при выполнении физической нагрузки (изменение длины).

в) **ауксотонический (смешанный) тип мышечного сокращения** - возникает в условиях работы мышцы при больших нагрузках, когда наряду с минимальными укорочениями мышца развивает максимальную силу.

**Isometric contraction**  
Muscle contracts  
but does not shorten

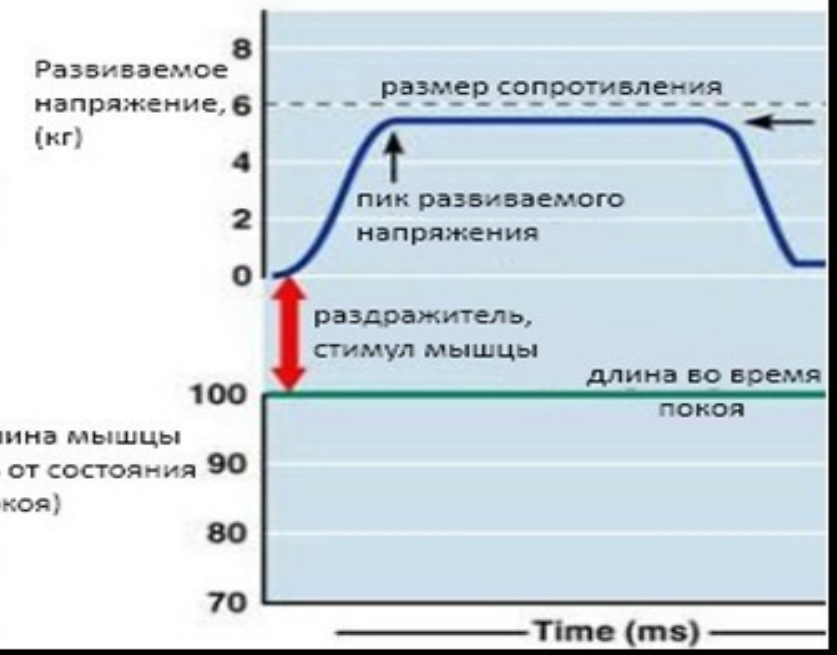
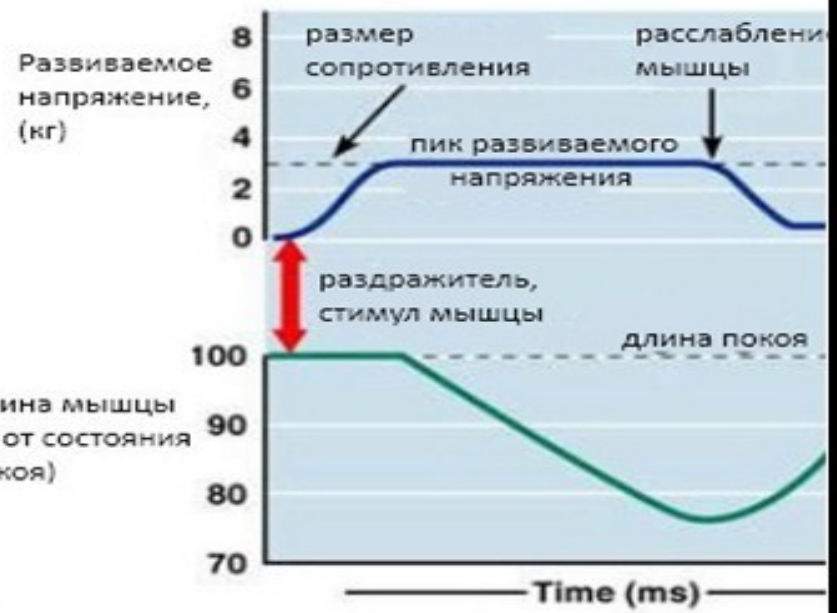
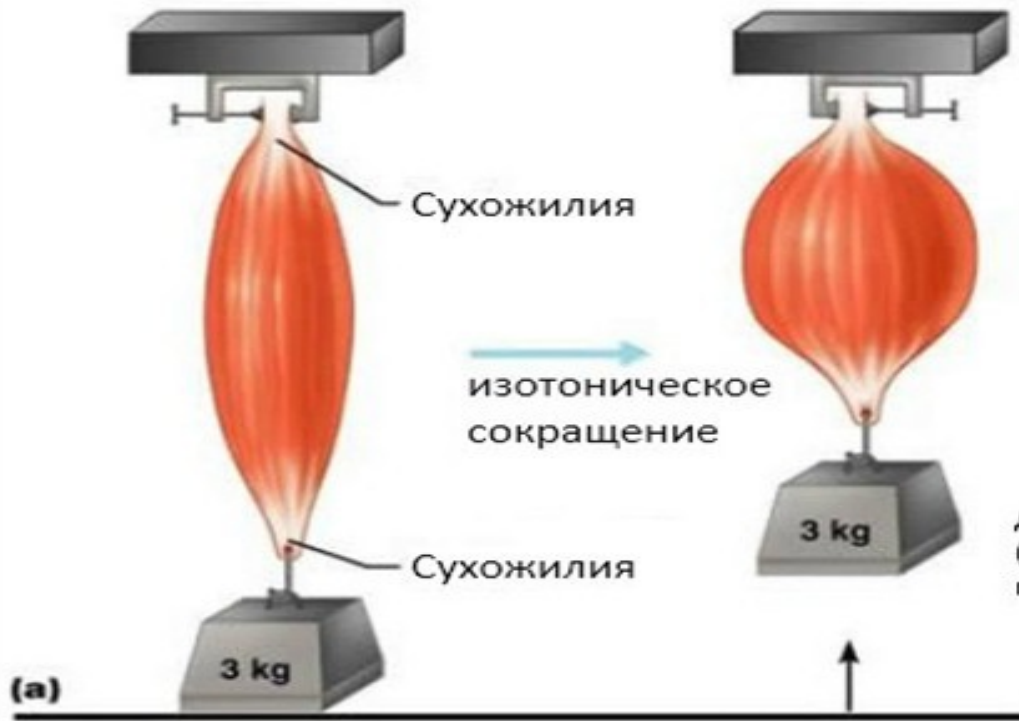


**Concentric contraction**



**Eccentric contraction**







# РОЛЬ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

осуществляют функцию внешнего и внутреннего движения

составляют 35-45% массы тела человека, играют большую роль в обмене веществ, от них зависит величина основного обмена

являются органами проприоцептивной чувствительности, или мышечного чувства которое позволяет ориентироваться в пространстве

Вместе с костями мышцы образуют рельеф тела

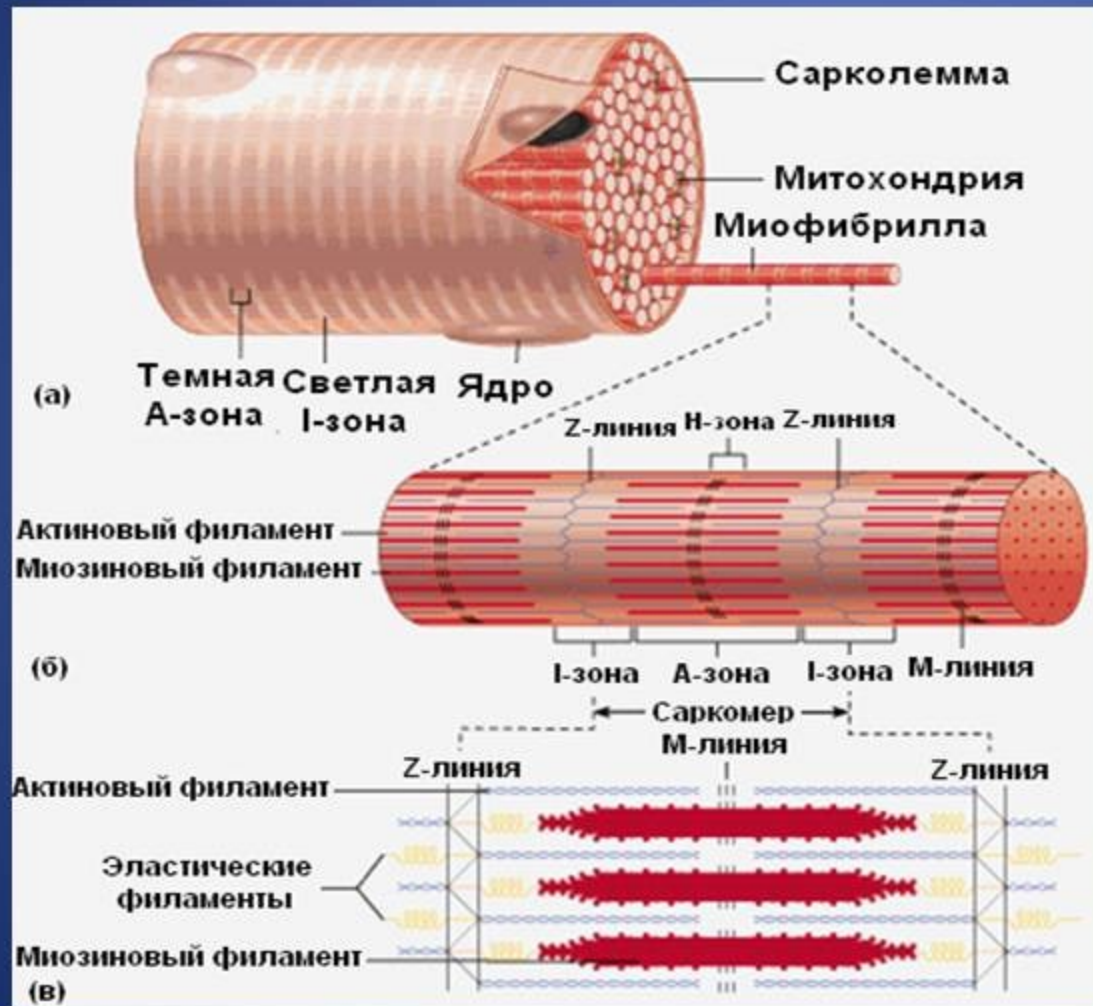
участвуют в теплопродукции

участвуют в кровообращении, мышцам отведена роль насосов, или периферического сердца, которое возвращает кровь (при сокращении мышц) к сердцу



# Функциональная организация скелетных мышц

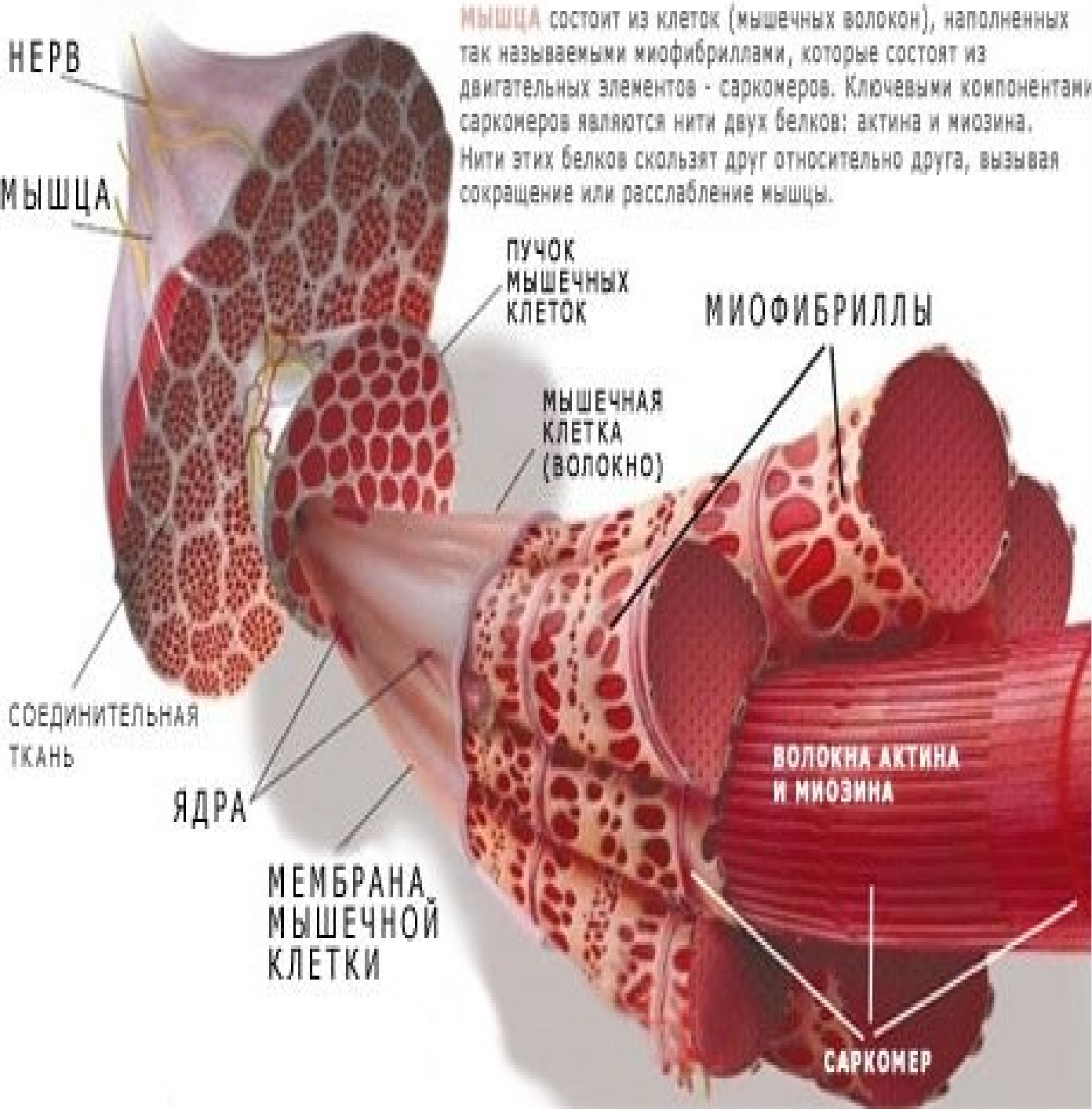
## Строение мышечного волокна и миофибриллы



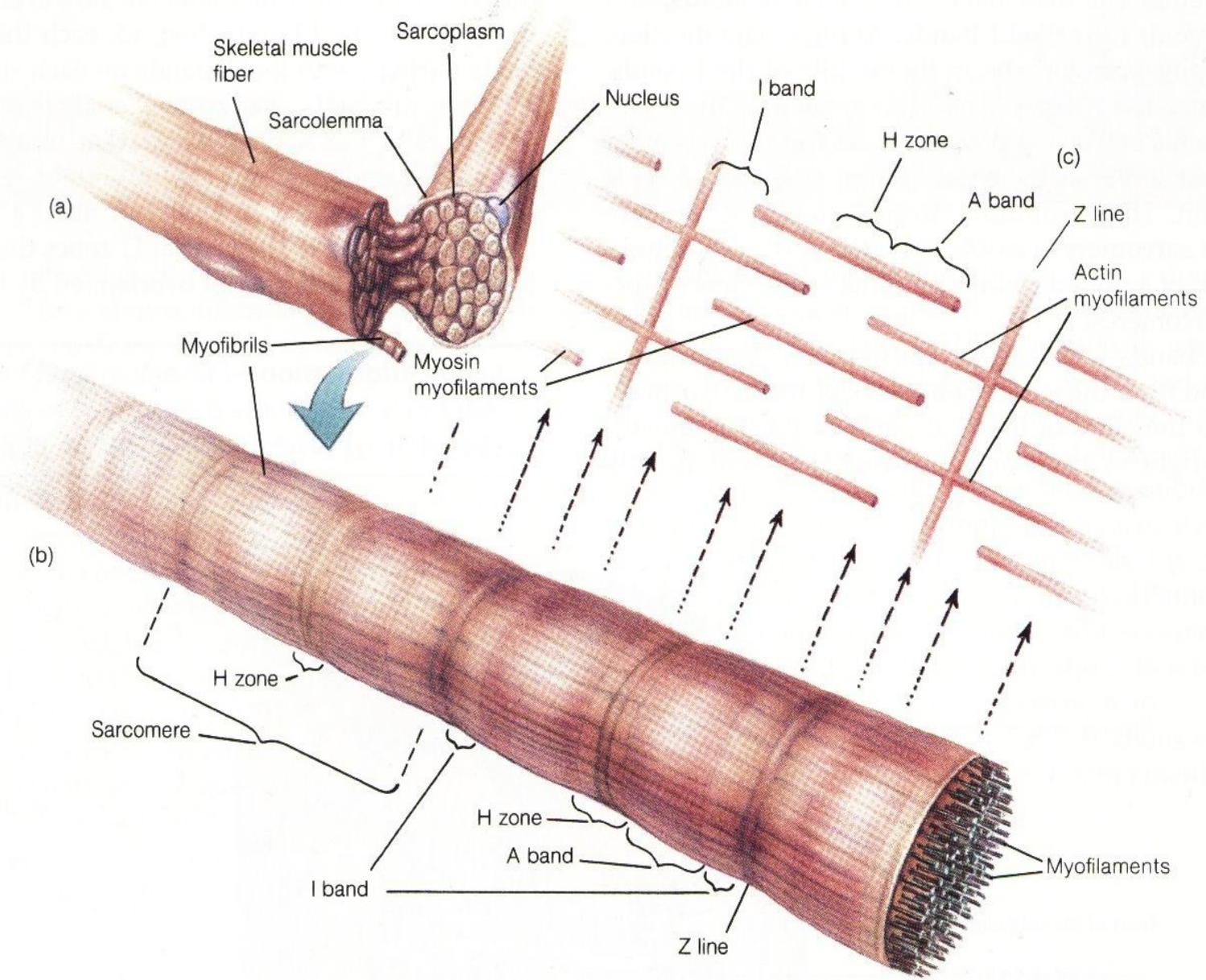
а – мышечное  
волокно,  
б – участок  
миофибриллы,  
в – микрофиламенты







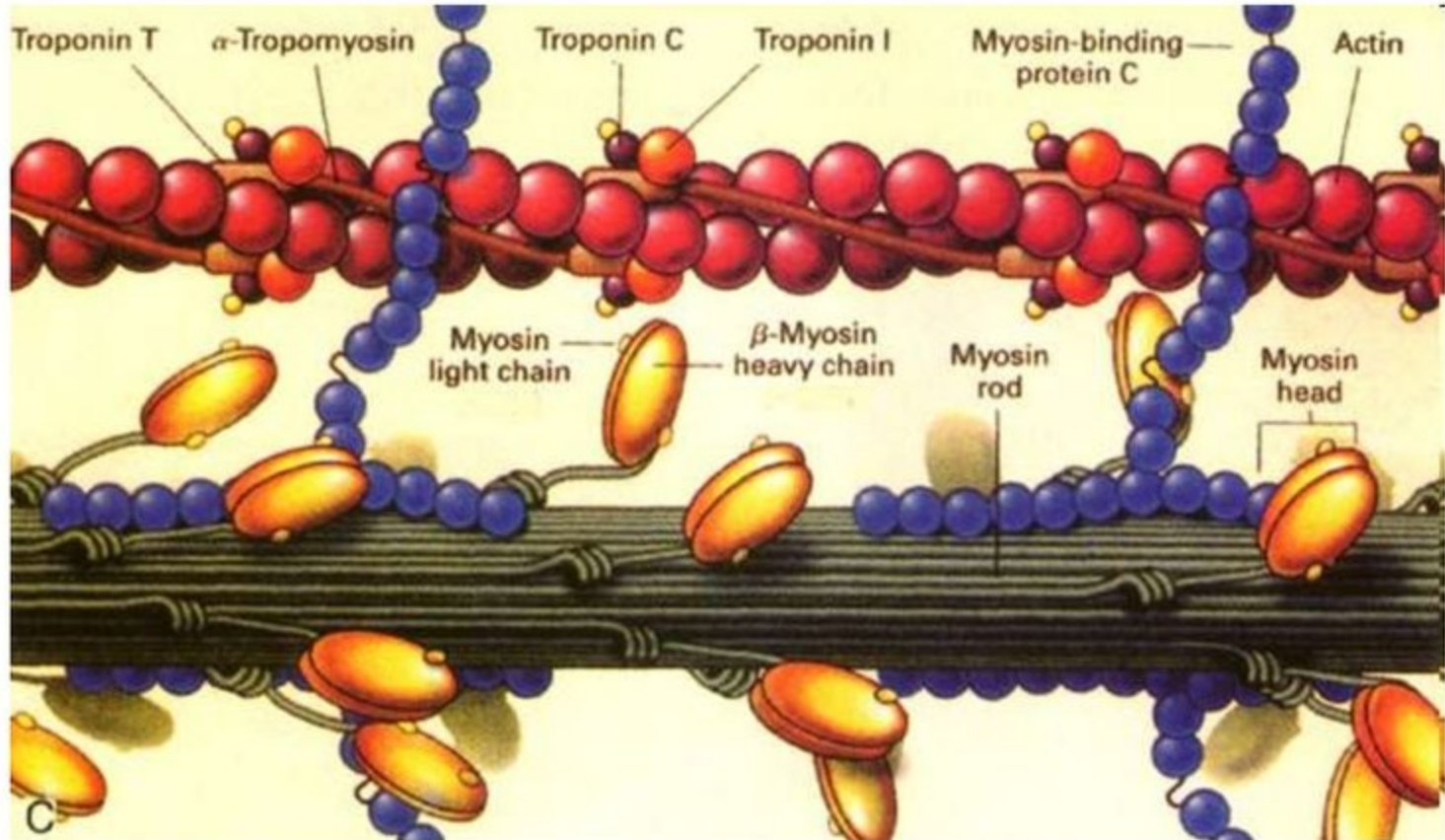




**FIGURE 8.5**

The structure of a myofibril. (a) The many myofibrils of a skeletal muscle fiber are arranged in compartments (b) called sarcomeres. (c) The characteristic striations of a sarcomere are due to the arrangement of thin and thick filaments, composed of actin and myosin, respectively.

## Механизм мышечного сокращения



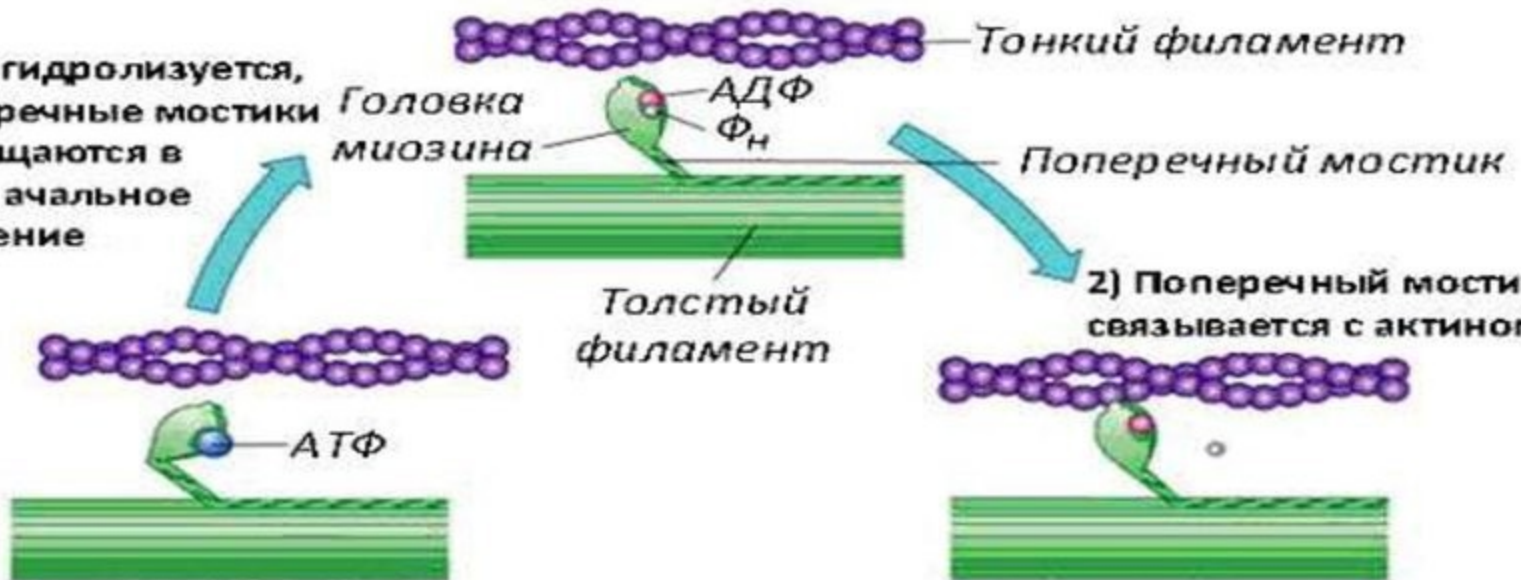
- В 1954 г. Хаксли предложил теорию скольжения при сокращении длина А-диска не изменяется, сокращение происходит за счет изменения длины I-дисков. Таким образом, в основе мышечного сокращения лежит скольжение актиновых нитей между миозиновыми, а затем возвращение обратно.



# Механизм мышечного сокращения

1) Расслабленное состояние: поперечный мостик не соединен с актином

6) АТФ гидролизуется, и поперечные мостики возвращаются в первоначальное положение



5) К головке миозина присоединяется новая молекула АТФ, в результате чего миозин отделяется от актина

3) Фосфат выбрасывается, приводя к конформационным изменениям миозина

4) В результате генерируется сила, сдвигающая филаменты друг относительно друга

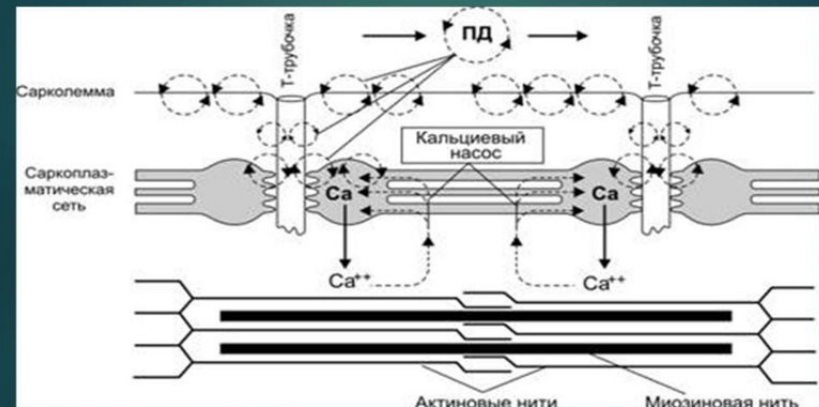
## Регуляция сокращения и расслабления мышц

Сокращение любых мышц происходит по общему механизму, описанному ранее. Мышечные волокна разных органов могут обладать различными молекулярными механизмами регуляции сокращения и расслабления, однако всегда **ключевая регуляторная роль принадлежит ионам  $\text{Ca}^{2+}$** .

Установлено, что миофибриллы обладают способностью взаимодействовать с АТФ и сокращаться в его присутствии лишь при наличии в среде определенных концентраций ионов кальция. Наибольшая сократительная активность наблюдается при концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$  около  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  М.

При понижении концентрации до  $10^{-7}$  М или ниже мышечные волокна теряют способность к укорочению и развитию напряжения в присутствии АТФ.

### Физиология мышечного сокращения



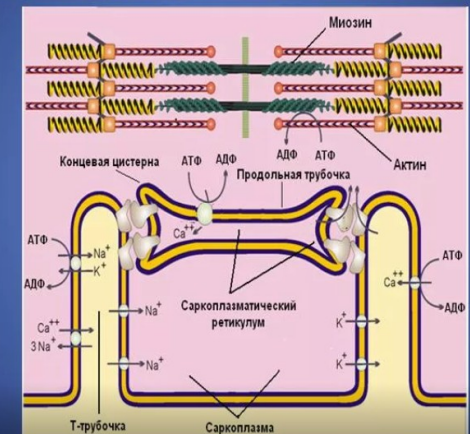


# Регуляция сокращения и расслабления мышц

По современным представлениям, в покое мышце (в миофибриллах и межфибрилярном пространстве) концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  поддерживается ниже пороговой величины в результате связывания их структурами (трубочками и пузырьками) саркоплазматической сети и так называемой Т-системой при участии особого  $\text{Ca}^{2+}$ -связывающего белка, получившего название кальсеквестрина, входящего в состав этих структур.

Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна.  
Энергетика мышечного сокращения

Структуры, ответственные за мышечное сокращение



Структуры, ответственные за мышечное сокращение - Презентация

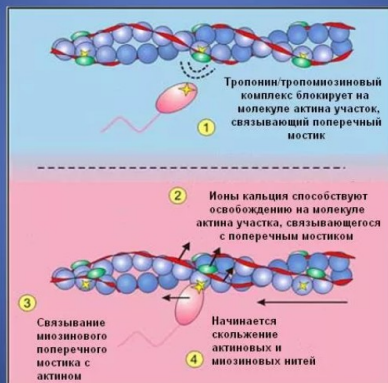
# Регуляция сокращения и расслабления мышц

Связывание ионов  $\text{Ca}^{2+}$  разветвленной сетью трубочек и цистерн саркоплазматической сети не является простой адсорбцией. Это активный физиологический процесс, который осуществляется за счет энергии, освобождающейся при расщеплении АТФ  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимой АТФ-азой саркоплазматической сети .

При этом наблюдается весьма своеобразная картина: скорость выкачивания ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из межфибрилярного пространства стимулируется этими же ионами. В целом такой механизм получил название «**кальциевая помпа**» по аналогии с хорошо известным в физиологии натриевым насосом.

Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна.  
Энергетика мышечного сокращения

Переход в мышце от состояния расслабления к сокращению



Роль центральной нервной системы в регуляции соматических функций

## РОЛЬ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В СОКРАЩЕНИИ



В покое миозинсвязывающие участки тонкой нити заняты тропомиозином. При сокращении ионы  $\text{Ca}^{2+}$  связываются с ТnC, а тропомиозин *открывает* миозинсвязывающие участки. Головки миозина присоединяются к тонкой нити и вызывают её смещение относительно толстой нити

## Регуляция сокращения и расслабления мышц

Возможность пребывания живой мышцы в расслабленном состоянии при наличии в ней достаточно высокой концентрации АТФ объясняется снижением в результате **действия кальциевой помпы** концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в среде, окружающей миофибриллы, ниже того предела, при котором еще возможны проявление АТФ-азной активности и сократимость актомиозиновых структур волокна.

Быстрое сокращение мышечного волокна при его раздражении от нерва (или электрическим током) является результатом внезапного изменения проницаемости мембран и как следствие выхода из цистерн и трубочек саркоплазматической сети и Т-системы некоторого количества ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазму.

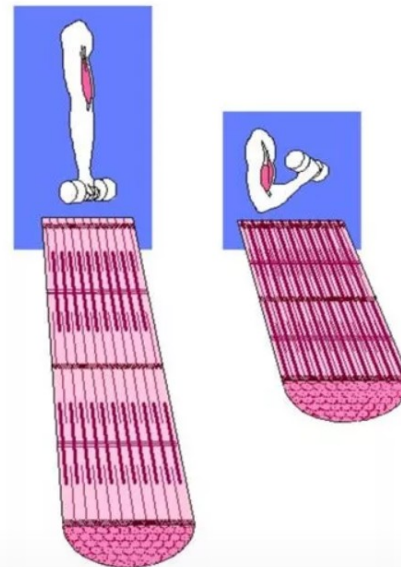


## «Чувствительность» актомиозиновой системы к ионам $\text{Ca}^{2+}$

(т.е. потеря актомиозином способности расщеплять АТФ и сокращаться в присутствии АТФ при снижении концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$  до  $10^{-7}$  М) обусловлена присутствием в контрактильной системе (на нитях F-актина) белка тропонина, связанного с тропомиозином.

В тропонин-тропомиозиновом комплексе ионы  $\text{Ca}^{2+}$  связываются именно с тропонином.

В молекуле тропонина при этом происходят конформационные изменения, которые, по-видимому, приводят к сдвигу всего тропонин-тропомиозинового стержня и деблокировке активных центров актина, способных взаимодействовать с миозином с образованием сократительного комплекса и активной  $\text{Mg}^{2+}$ -АТФазы.



- АТФ необходим для сокращения мышц и для расслабления
- При недостаточности АТФ мостики между актином и миозином не разрываются
- Филаменты фиксируются в соединённом положении – **контрактура мышц (трупное окоченение после смерти)**

## Роль поперечных мостиков

В продвижении актиновых нитей вдоль миозиновых, по данным

Э. Хаксли, важную роль играют временно замыкающиеся между нитями поперечные мостики, которые являются «головками» миозиновых молекул.

Итак, чем большее число мостиков прикреплено в данный момент к актиновым нитям, тем больше сила мышечного сокращения.

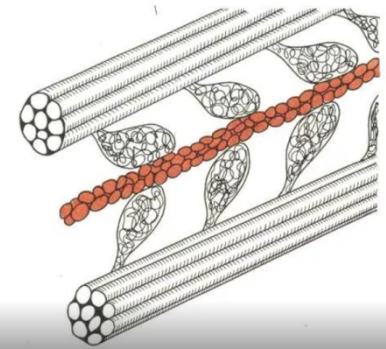
Если возбуждение прекращается, содержание ионов  $Ca^{2+}$  в саркоплазме снижается (кальциевая помпа), то циклы прикрепление–освобождение прекращаются, т.е. «головки» миозиновых нитей перестают прикрепляться к актиновым нитям.

В присутствии АТФ мышца расслабляется и ее длина достигает исходной.

**Если прекращается поступление АТФ** (аноксия, отравление дыхательными ядами или смерть), то мышца переходит в состояние окоченения.

Почти все поперечные мостики толстых (миозиновых) нитей присоединены при этом к тонким актиновым нитям, **следствием чего и является полная неподвижность мышцы.**

### ТРУПНОЕ ОКочЕНЕНИЕ



## Феномен трупного окоченения

- а) После смерти, в связи с угасанием метаболических процессов, в мышцах **быстро снижается концентрация АТФ**. Поэтому
- перестаёт функционировать  $\text{Ca}^{2+}$  -насос, и в саркоплазме **повышается концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$** .
- б) Под их влиянием в мышцах **замыкаются мостики** между тонкими и толстыми миофиламентами.
- в) А **разомкнуться они не в состоянии**, т.к. для этого требуется АТФ.
- г) Таким образом, существо трупного окоченения – это **постепенное замыкание всё большего числа мостиков между миофиламентами**.



# Регуляция сокращения мышечных волокон

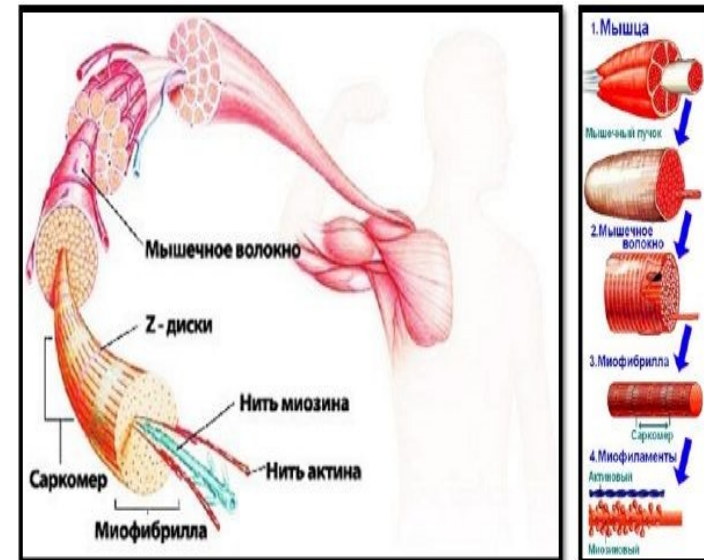
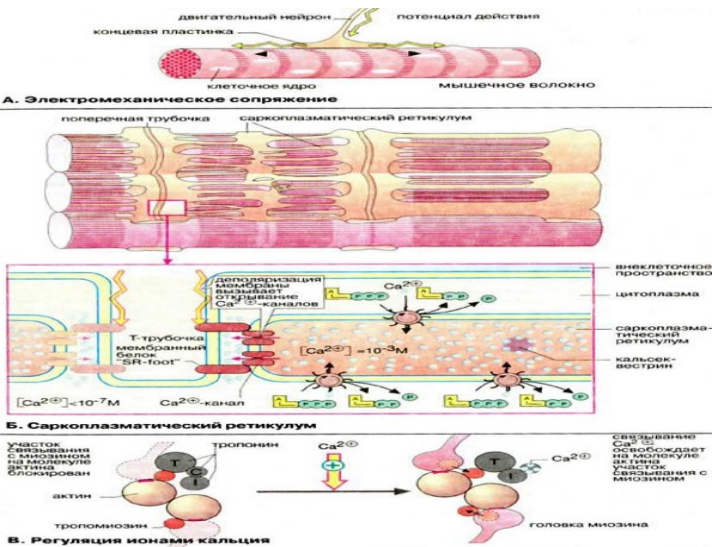
## А. Электромеханическое сопряжение

Сокращением мышечного волокна управляют двигательные нейроны, которые выделяют нейромедиатор ацетилхолин в нервно-мышечные соединения (синапсы).

Ацетилхолин диффундирует через синаптическую щель и взаимодействует с ацетилхолиновыми (холинэргическими) рецепторами плазматической мембраны мышечных клеток. Это вызывает открывание трансмембранных ионных каналов и деполяризацию клеточной мембраны (образование потенциала действия).

Потенциал действия быстро распространяется по всем направлениям от нервно-мышечного соединения, возбуждая все мышечные клетки.

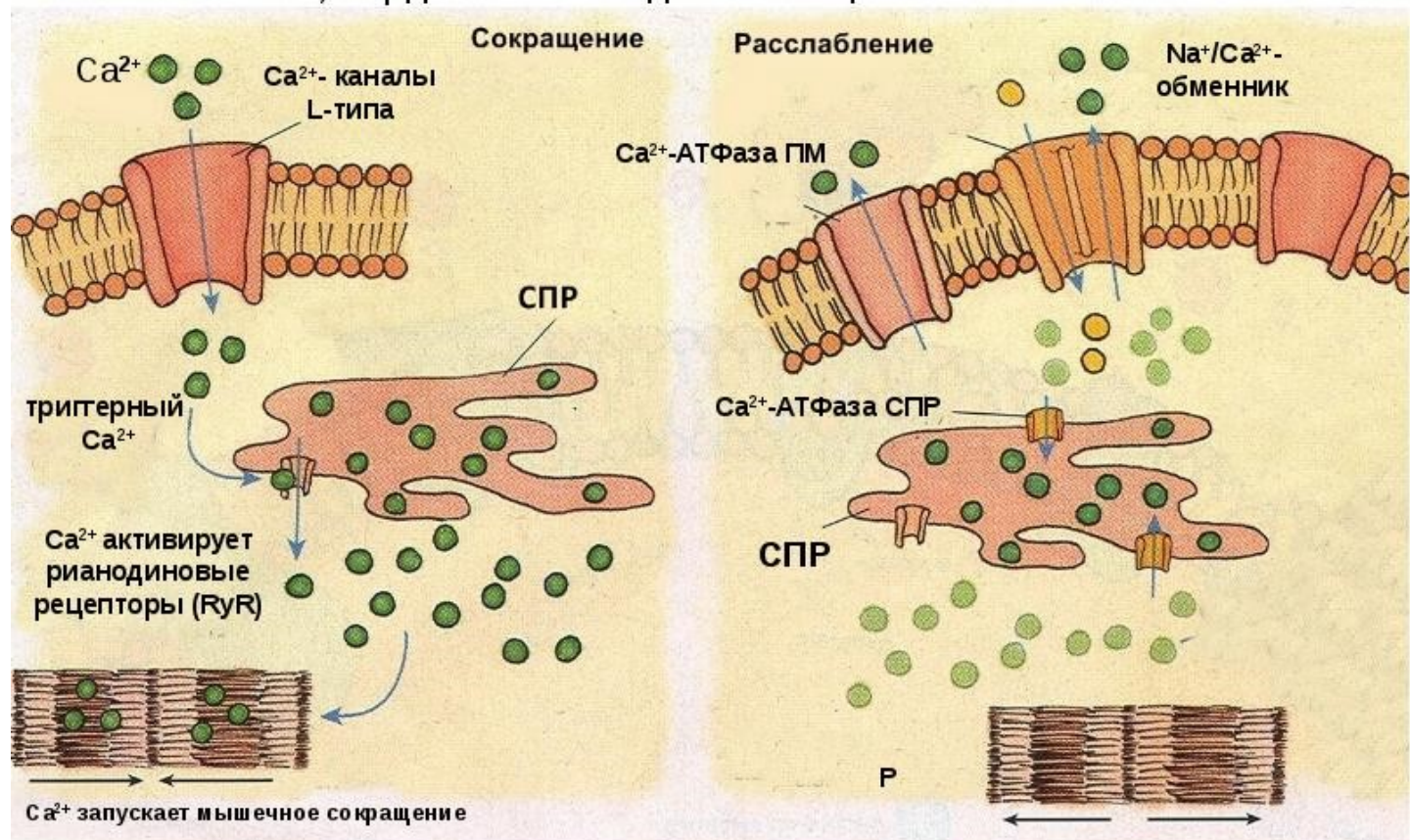
В течение нескольких миллисекунд реализуется рассмотренный выше цикл сокращения мышечного волокна.



## Б. Саркоплазматический ретикулум

Саркоплазматический ретикулум [СР (SR)] -разветвленная подобная эндоплазматическому ретикулуму органелла, окружающая индивидуальные миофибриллы подобно сетке.

❖ **Саркоплазматический ретикулум** - хорошо развитая высоко специализированная мембранная сеть, которая играет ключевую роль в регуляции сократительной активности скелетных, сердечной и гладких мышц.



**В покоящихся клетках концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  очень низка (менее  $10^{-5}$  М).**

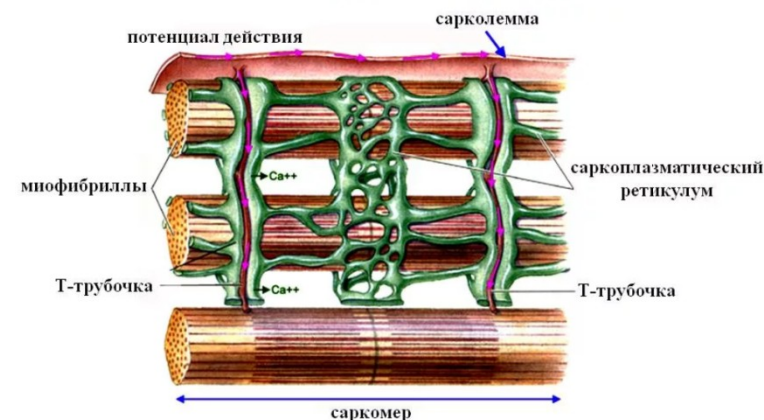
Однако в саркоплазматическом ретикулуме уровень ионов  $\text{Ca}^{2+}$  существенно выше (около  $10^{-3}$  М). Высокая концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  в СР поддерживается  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФ-азами. Кроме того, в СР имеется специальный белок кальсеквестрин (55 кДа), который благодаря высокому содержанию кислых аминокислот способен прочно связывать ионы  $\text{Ca}^{2+}$ .

**Переносу ПД СР индивидуальной миофибриллы способствуют поперечные трубочки Т-системы, представляющие трубчатые впячивания клеточной мембраны и находящиеся в тесном контакте с индивидуальными миофибриллами.** Деполяризация плазматической мембраны передается через Т-трубочки на потенциал-управляемый мембранный белок (так называемый "SR-foot") прилегающей мембраны СР, который открывает  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы.

**Результатом является выброс ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из СР в пространство между филаментами актина и миозина до уровня  $\geq 10^{-5}$  М.**

В конечном итоге выброс ионов  $\text{Ca}^{2+}$  является пусковым механизмом процесса сокращения миофибрилл.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЙ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ  
Структура мышечного волокна



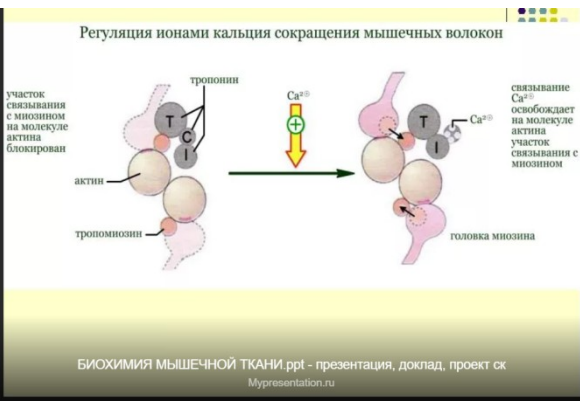


## В. Регуляция ионами кальция

**В расслабленной скелетной мышце** комплекс тропонина (субъединицы = Т, С, I) с тропомиозином препятствует взаимодействию миозиновых головок с актином.

Быстрое увеличение в цитоплазме концентрации ионов кальция в результате открывания каналов СР приводит к связыванию  $\text{Ca}^{2+}$  с С-субъединицей тропонина. Последняя по свойствам близка кальмодулину. Связывание ионов  $\text{Ca}^{2+}$  вызывает конформационную перестройку в тропонине, тропонинтропомиозиновый комплекс разрушается и освобождает на молекуле актина участок связывания с миозином (на схеме выделен красным цветом). Это инициирует цикл мышечного сокращения.

В отсутствие последующего стимулирования АТФ-зависимые кальциевые насосы мембраны СР быстро снижают концентрацию ионов  $\text{Ca}^{2+}$  до исходного уровня. Как следствие, комплекс  $\text{Ca}^{2+}$  с тропонином С диссоциирует, тропонин восстанавливает исходную конформацию, место связывания миозина на актине блокируется и мышца расслабляется.



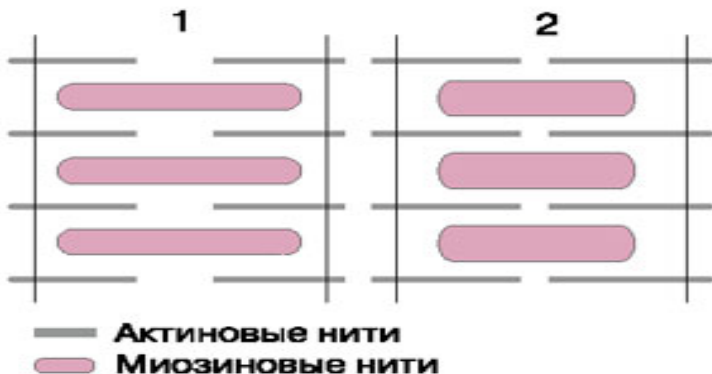
## Последовательность событий при сокращении мышечного волокна скелетных мышц

При поступлении сигнала от двигательного нейрона мембрана мышечной клетки деполяризуется, сигнал передается на  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы СР.  $\text{Ca}^{2+}$ -каналы открываются, внутриклеточный уровень ионов  $\text{Ca}^{2+}$  возрастает.

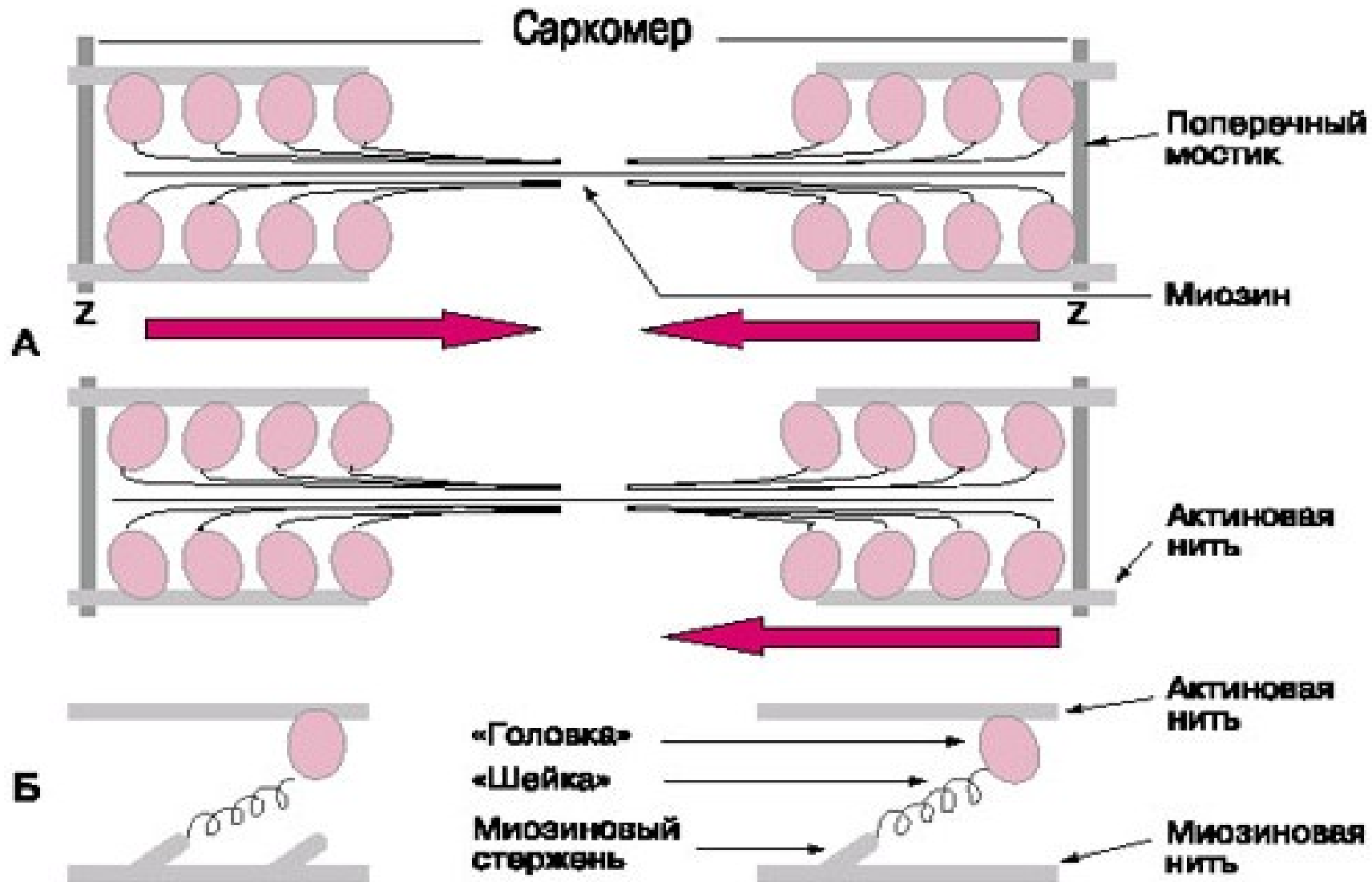
Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  связываются с тропонином С, вызывая конформационную перестройку в тропонине, что влечет за собой разрушение комплекса тропонин-тропомиозин и дает возможность головкам миозина связываться с актином. Происходит инициация актин-миозинового цикла.

По завершении сокращения уровень ионов  $\text{Ca}^{2+}$  снижается за счет активного обратного транспорта  $\text{Ca}^{2+}$  в СР, тропонин С отдает  $\text{Ca}^{2+}$ , комплекс тропонин-тропомиозин занимает исходное положение на молекуле актина, блокируя актин-миозиновый цикл.

Результатом является расслабление мышцы.



Модель механизма сокращения: миозиновая нить с поперечными мостиками, прикрепленными к актиновым нитям (А - до, Б - после "гребка" мостиков)





**Кальций ( $\text{Ca}^{2+}$ )** - внутриклеточный посредник, его свободная концентрация в клетке низка и составляет  $10^{-7}$ - $10^{-8}$  моль-1.

Проникает в клетку через специфические мембранные каналы, которые открываются при изменении мембранного потенциала клетки.

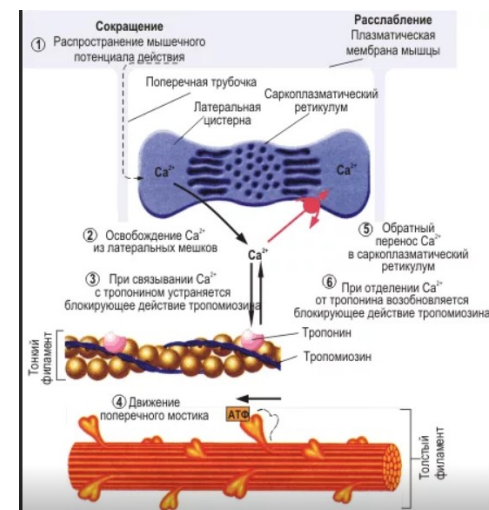
Повышение концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  приводит к сокращению миофибрилл.

Инъекции ионов кальция в мышечные волокна вызывают их сокращение.

Мышечные волокна, лишенные клеточной мембраны, сокращаются в растворе, который содержит АТФ и, по крайней мере,  $10^{-6}$  М ионизированного кальция для активации АТФ-азы. В этих условиях поперечные мостики миозиновых нитей могут за счет постоянного расщепления АТФ циклически взаимодействовать с актиновыми нитями.

На ступенчатое повышение концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  от  $10^{-7}$  до  $10^{-5}$  мышечные клетки отвечают постепенным увеличением силы сокращения и активности АТФ-азы.

Если ионизированный кальций удалить из раствора, миофибриллы расслабляются.

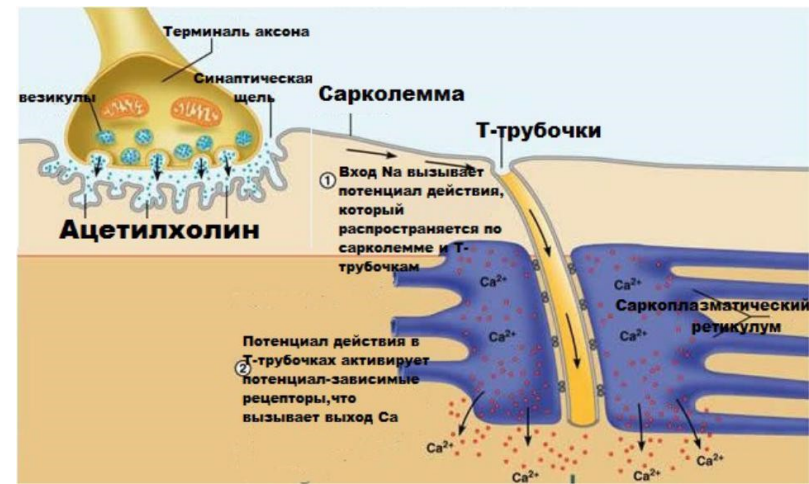
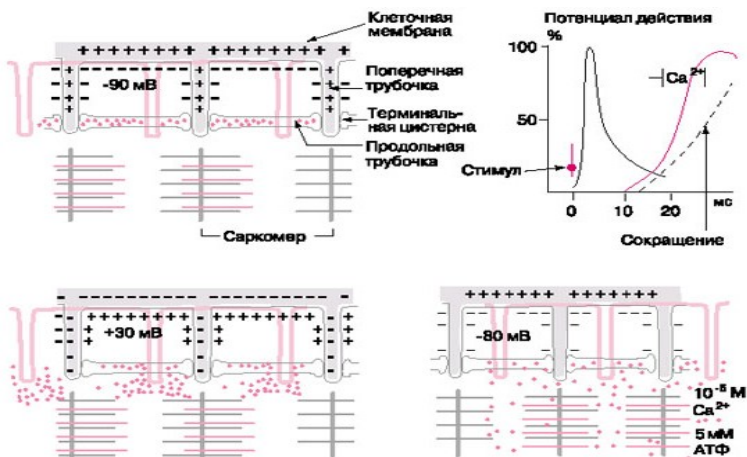


# Хранение и высвобождение $\text{Ca}^{2+}$

В мышечных клетках  $\text{Ca}^{2+}$  хранятся в особых внутриклеточных структурах - в трубчатых (поперечных) углублениях поверхностной мембраны мышечной клетки и в системе продольных трубочек (истинный саркоплазматический ретикулум). Они расположены параллельно миофибриллам. Пузырьки на их концах (терминальные цистерны) прилегают к мембранам системы поперечных трубочек. В этих пузырьках и хранится внутриклеточный кальций.

**Электромеханическое сопряжение** происходит посредством распространения потенциала действия по мембранам поперечной системы в глубь клетки.

При этом возбуждение быстро проникает в глубь волокна, переходит на продольную систему и, в конечном счете, вызывает высвобождение кальция из терминальных цистерн во внутриклеточную жидкость, окружающую миофибриллы, что и ведет к сокращению (рис. Схема электромеханического сопряжения 5).



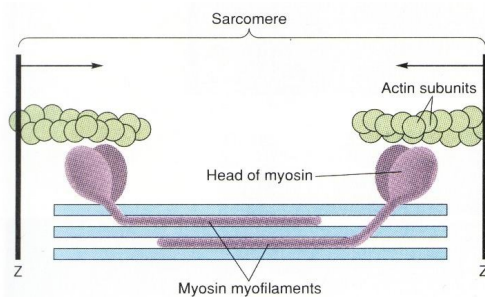
**Структура саркомеров** представляет из себя правильно чередующиеся поперечные светлые и темные полосы. Согласно теории Хаксли и Хансон, эта поперечная исчерченность миофибрилл обусловлена особой регулярной организацией нитей актина и миозина.

В середине каждого саркомера расположены несколько тысяч «толстых» нитей миозина,  $d = 10$  нм. На обоих концах саркомера находится около 2000 «тонких»,  $d = 5$  нм нитей актина, прикрепленных к Z – пластинкам наподобие щетинок в щетке.

Пучок лежащих в определенном порядке нитей миозина  $l = 1,6$  мкм, благодаря свойству двойного лучепреломления в поляризованном свете (т.е. анизотропии) называется А–диск.

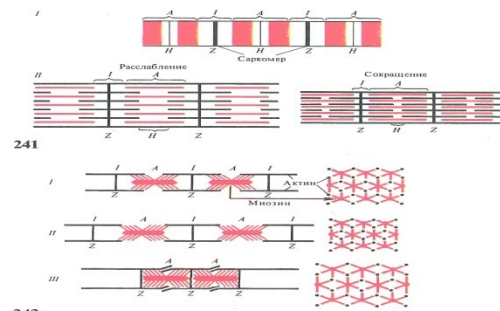
По обе стороны от А-диска находятся участки, которые содержат только тонкие нити и поэтому кажутся светлыми, эти изотропные диски «J» тянутся до Z – пластинок.

Именно благодаря такому периодическому чередованию светлых полос в бесконечно повторяющихся саркомерах миофибриллы волокон сердечной и скелетной мышц выглядят исчерченными (поперечно-полосатыми).



**FIGURE 8.10**

Myosin cross bridges are oriented in opposite directions on either side of a sarcomere.



**Рис. 241.** Структура мышечного волокна (I) и миофибриллы (II):

A – анизотропный диск, I – изотропный диск, H и Z – Z-линии.  
**Рис. 242.** Схема скольжения нитей актина и миозина в процессе сокращения (по Дж. Беллелу, 1970):  
 I – расслабленная миофибрилла, II – сокращающаяся миофибрилла, III – сильносократившаяся миофибрилла, слева – продольное расположение нитей, справа – поперечное сечение.

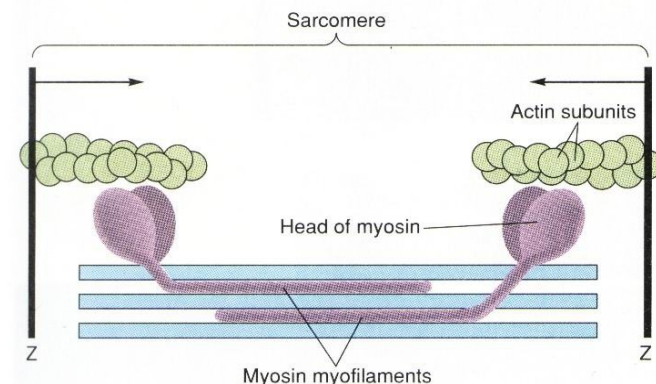
## В поющих мышечных волокнах

при отсутствии импульсации мотонейрона поперечные миозиновые мостики не прикреплены к актиновым миофиламентам.

Тропомиозин расположен таким образом, что блокирует участки актина, способные взаимодействовать с поперечными мостиками миозина.

Тропонин тормозит миозин-АТФ-фазную активность и поэтому АТФ не расщепляется.

Мышечные волокна находятся в расслабленном состоянии.



**FIGURE 8.10**

Myosin cross bridges are oriented in opposite directions on either side of a sarcomere.

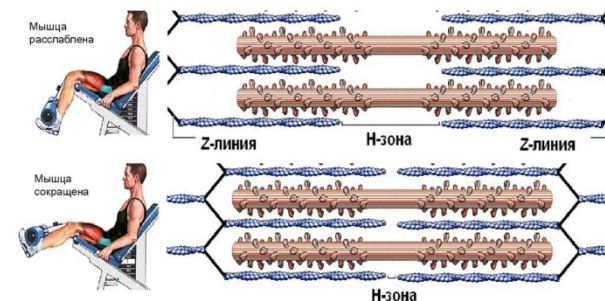


# При сокращении мышцы

длина А-дисков не меняется, J-диски укорачиваются, а Н-зона А-дисков может исчезать. Это явилось основой для создания теории, объясняющей сокращение мышцы механизмом скольжения **(теория скольжения)** тонких актиновых миофиламентов вдоль толстых миозиновых.

В результате миозиновые миофиламенты втягиваются между окружающими их актиновыми, что приводит к укорочению каждого саркомера, а, следовательно, и всего мышечного волокна.

**NB!** Во время мышечного сокращения длина тонких и толстых миофиламентов не изменяется. Имеет место лишь их скольжение относительно друг друга. Поэтому, теория, объясняющая механизм мышечного сокращения, получила название **«теории скользящих нитей»**. При этом уменьшается длина саркомера и ширина Н-зоны.



# Работа поперечных мостиков

Миозиновые нити имеют поперечные выступы  $l \approx 20$  нм, с головками  $\approx$  из 150 молекул миозина, они отходят от нити биполярно.

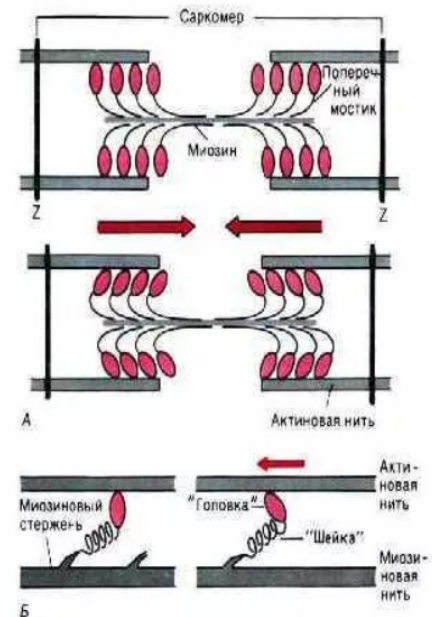
Во время сокращения каждая головка миозина, или поперечный мостик, может связывать миозиновую нить с соседней – актиновой.

Наклоны головок создают объединенное усилие, и происходит «гребок», продвигающий актиновую нить к середине саркомера.

## Функция поперечных мостиков.

**А. Модель механизма сокращения:** миозиновая нить с поперечными мостиками, прикрепленными к соседним актиновым нитям; вверху - до, внизу - после "гребка" мостиков (на самом деле они функционируют асинхронно).

**Б. Модель генерирования силы поперечными мостиками:** слева - до, справа - после "гребка". Поперечные мостики химически соответствуют субфрагменту миозина - "тяжелому меромиозину", который состоит из субфрагментов I (головка) и II (ножка).



Биполярная организация молекул миозина в 2х половинах саркомера уже обеспечивает возможность скольжения актиновых нитей в противоположном направлении в левой и правой половине саркомера.

При однократном вращательном движении поперечных мостиков вдоль актиновой нити саркомер укорачивается только на  $2 \cdot 10$  нм, т.е.  $\approx$  на 1% его длины.

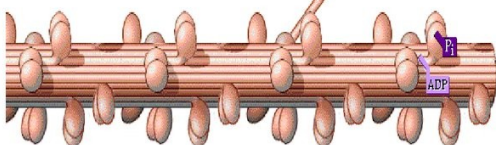
Только ритмическое отсоединение и прикрепление головок миозина сможет «грести» или тянуть актиновую нить к середине саркомера, наподобие того, как группа людей тянет длинную веревку, перебирая ее руками.

Благодаря суммации минимальных укорочений миофибрилл в последовательно расположенных саркомерах мышца  $l = 2$  см при упомянутом выше изотоническом сокращении может поднять очень маленький груз на  $h = 1$  см за 0,1 с.

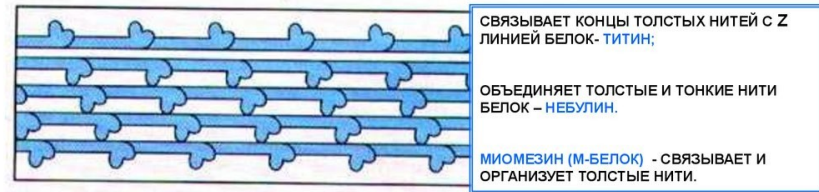
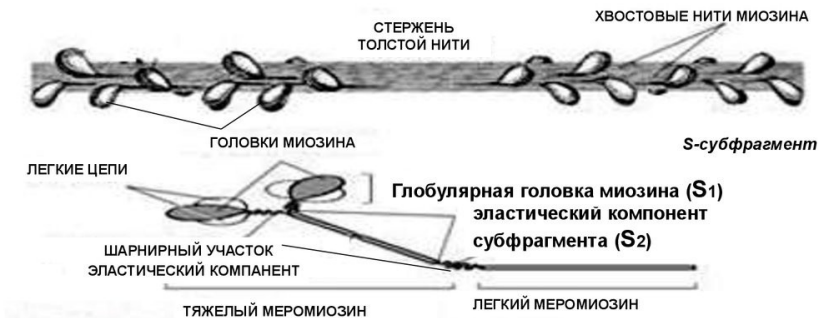
### Третий этап мышечного сокращения - движение (силовой импульс) молекулы миозина



Связывание миозина и актина индуцирует конформационные изменения головки молекулы миозина, что приводит к «освобождению» АДФ и остатка фосфорной кислоты. При этом головка миозина сгибается, «проталкивая» тонкий миофиламент к центру саркомера. Это движение называется «силовым импульсом». Таким образом, химическая энергия АТФ трансформируется в механическую энергию мышечного сокращения.

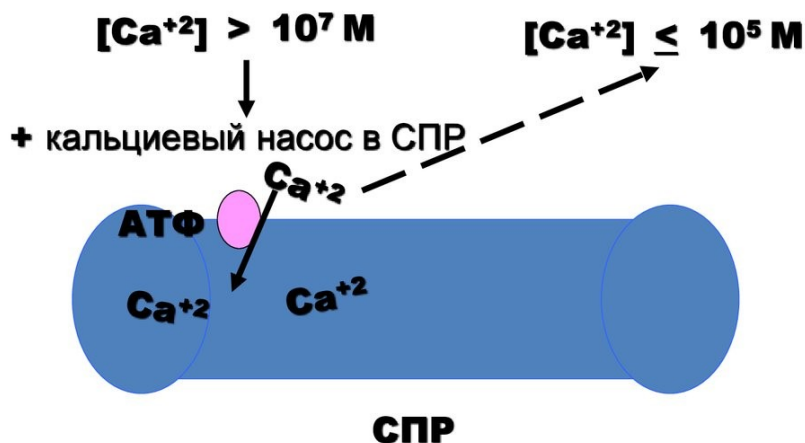


### Строение молекулы миозина



**При расслаблении мышцы головки миозина отходят от актиновых нитей.**  
 Поскольку актиновые и миозиновые нити могут легко передвигаться относительно друг друга, сопротивление растяжению в расслабленных мышцах оказывается очень низким.  
 Мышцу, находящуюся в состоянии укорочения, можно с помощью совсем небольшого веса снова растянуть до исходной длины. Следовательно, удлинение мышцы во время расслабления является пассивным.

## Механизм расслабления мышцы



## Механизм скольжения: разобщение нитей = расслабление



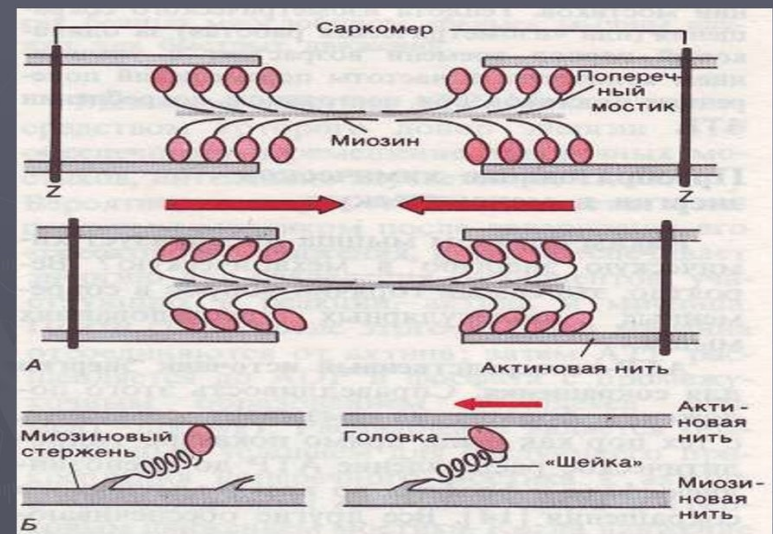


# Генерация мышечной силы

Сначала головка молекулы миозина (поперечный мостик) прикрепляется к актиновой нити под прямым углом. Затем она поворачивается  $\approx$  под углом  $45^\circ$ , возможно, благодаря взаимному притяжению ближайших точек прикрепления на головке миозина и актиновой нити.

При этом головка действует как миниатюрный рычаг, приводя внутреннюю эластическую структуру поперечного мостика (возможно, участок «шейки» между миозиновой головкой и актиновой нитью) в состояние напряжения. Возникающее в результате эластическое растяжение достигает лишь  $\approx 10$  нм

Миозиновая нить с поперечными мостиками



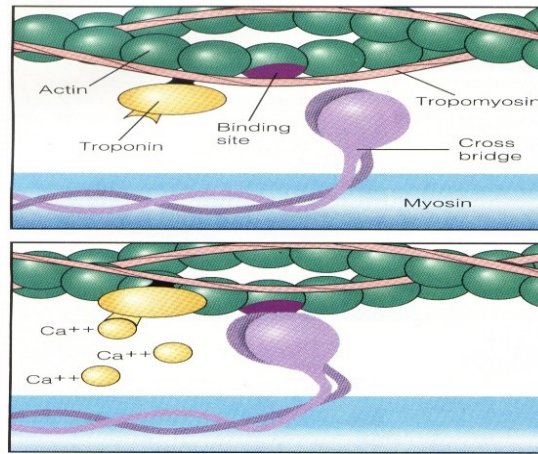
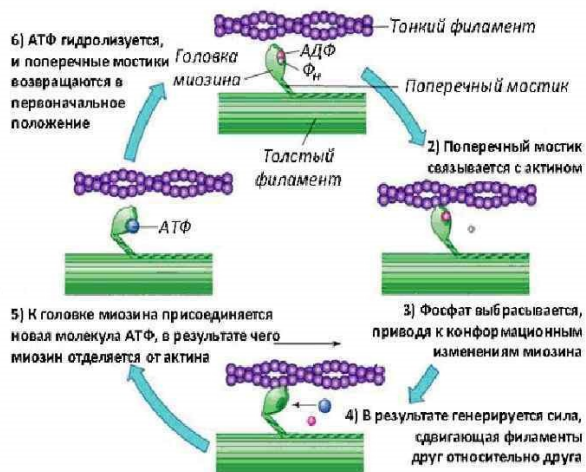
# Генерация мышечной силы

Эластическая тяга, производимая индивидуальным поперечным мостиком, так слаба, что по крайней мере миллиард поперечных мостиков, соединенных параллельно, должны объединить свою упругую силу, чтобы развилась достаточная мышечная сила.

При этом поперечные мостики миозиновых нитей тянут соседние актиновые нити с объединенной силой, как команда игроков веревку.

Даже при изометрическом сокращении поперечные мостики нельзя р/м как структуры, которые находятся в постоянном состоянии напряжения. На самом деле индивидуальные миозиновые головки уже ч/з сотые или десятые доли секунды отпускают актиновую нить, однако фаза восстановления также коротка и за ней следует новое прикрепление актиновой нити.

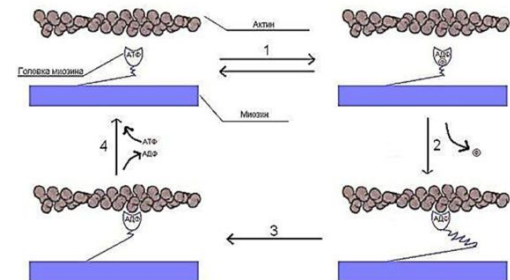
1) Расслабленное состояние: поперечный мостик не соединен с актином



## Энергия сокращения мышц.

Как поддерживается движение миозинового мостика, откуда берется энергия для сократительных процессов в мышце.

Для всего нашего организма АТФ служит одним из основных источников энергии и мышечное волокно – не исключение. Напомним: аденозинтрифосфат (АТФ) – внутриклеточный источник энергии, поддерживающий все процессы, происходящие в клетке.



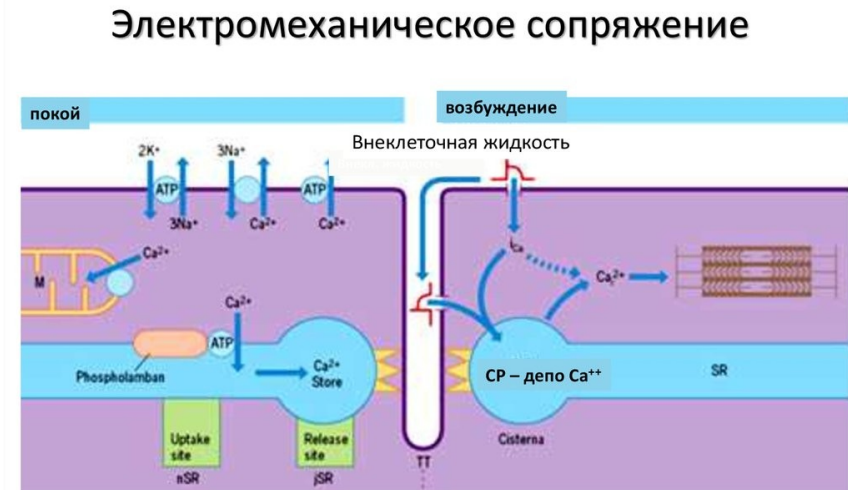
Как раз распад молекулы АТФ и протекает с выделением энергии, также в ходе распада выделяется ортофосфорная кислота, а АТФ превращается в аденозиндифосфат (АДФ). При взаимодействии с нитью актина, головки миозиновых мостиков расщепляют молекулу АТФ, получая тем самым энергию для сокращения.

# Молекулярный механизм сокращения

мышечного волокна состоит в том, что возникающий в области концевой пластинки ПД распространяется по системе поперечных трубочек вглубь волокна, вызывает деполяризацию мембран цистерн саркоплазматического ретикулума и освобождение из них  $\text{Ca}^{++}$ .

Свободные ионы  $\text{Ca}^{++}$  в межфибрилярном пространстве запускают процесс сокращения.

Совокупность процессов, обуславливающих распространение ПД вглубь мышечного волокна, выход ионов  $\text{Ca}$  из саркоплазматического ретикулума, взаимодействие сократительных белков и укорочение мышечного волокна называется **ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКИМ сопряжением**.





# Локализация и механизм действия Ca<sup>++</sup>

Механизм, посредством которого Ca<sup>++</sup> активирует волокно, легче понять при р/м структуры актиновых нитей.

Актиновая нить длиной=1 мкм и толщиной 5-7 нм состоит из 2-х закрученных один вокруг другого и напоминающих нитки бус мономеров актина толщиной по 5 нм (структура похожа если взять 2 нитки бус и скрутить их в виде спирали по 14 бусин в витке).

Через регулярные промежутки ≈ по 40 нм на цепях актина лежат нити тропомиозина.

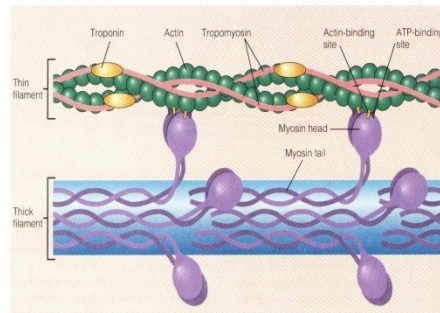
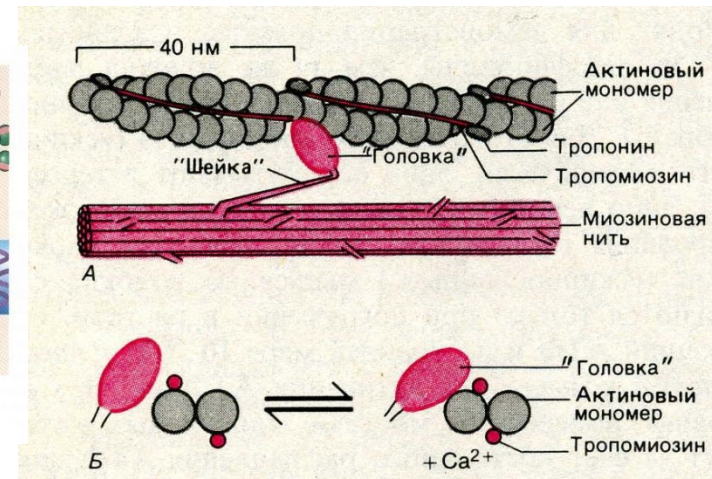


FIGURE 8.11  
The structure of myosin showing its binding sites for ATP and for actin.





## Роль Са

При отсутствии  $\text{Ca}^{++}$ , т.е. при расслабленном состоянии миофибрилл, длинные молекулы тропомиозина располагаются так, что блокируют прикрепление поперечных мостиков миозина к активным цепям.

Под влиянием активирующих ионов  $\text{Ca}^{++}$  молекулы тропомиозина глубже опускаются в желобки м/у мономерами актина, открывая участки прикрепления для поперечных мостиков миозина. В результате мостики миозина прикрепляются к актиновым нитям, АТФ расщепляется и развивается мышечная сила.

Эти активационные эффекты обусловлены действием  $\text{Ca}^{++}$  на тропонин, причем последний работает как «кальциевый переключатель» - при связывании с Са молекула тропонина деформируется так, что она толкает тропомиозин в желобок м/у 2-мя цепями актина – в «активированное положение».

### Роль кальция в мышечном сокращении



- Последовательные этапы:
  - а – расслабление,
  - б – соединение миозиновых головок с активным центром актина. Для этого кальций взаимодействует с кальмодулином, что открывает активный центр актиновых филаментов.
  - в – поворот головки миозина и сближение Z-мембран. Для этого необходим гидролиз АТФ и выделение свободной энергии,
  - г – разрыв связи миозина с актином. Для этого необходимо «откачать»  $\text{Ca}^{++}$  в саркоплазматический ретикулум ( $\text{Ca}^{++}$  активирует насос).

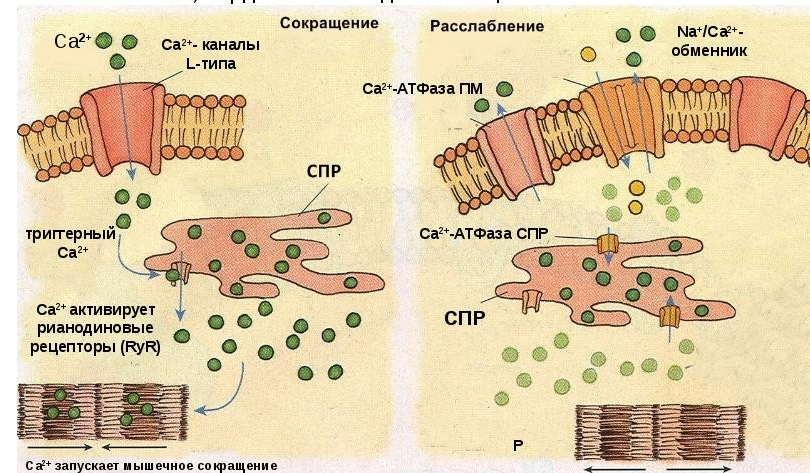
# Хранения и освобождение $\text{Ca}^{++}$

Если бы ионы  $\text{Ca}^{++}$  не были изолированы в особых внутриклеточных хранилищах, обогащенные  $\text{Ca}^{++}$  мышечные волокна находились бы в состоянии непрерывного сокращения.

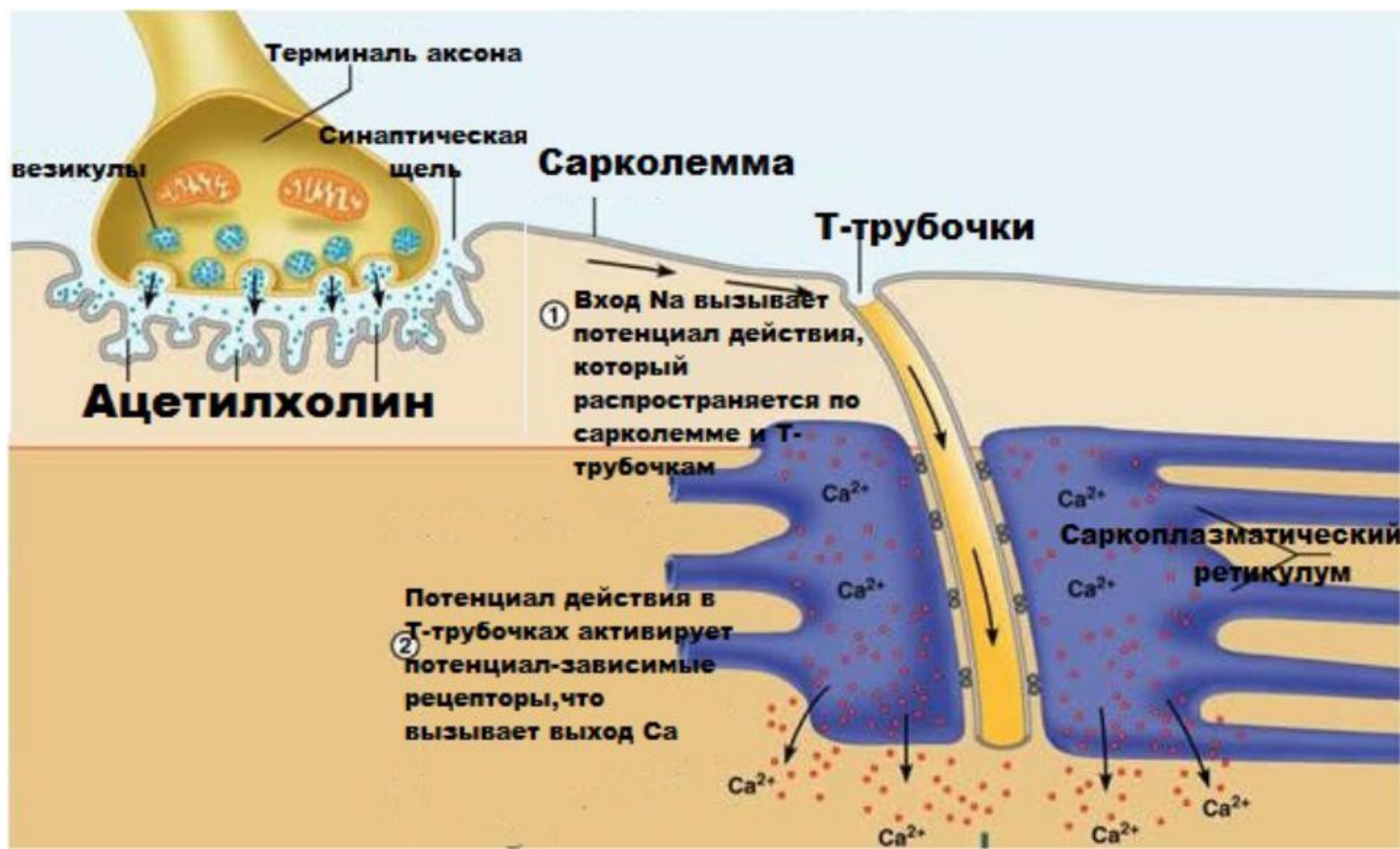
Структура внутриклеточных систем хранения  $\text{Ca}^{++}$  отличается в разных мышцах. Во многих участках поверхностная мембрана мышечной клетки углубляется внутрь волокна, перпендикулярно его продольной оси, образуя трубки; эта система поперечных трубочек (Т-система) соединяется с внеклеточной средой. Трубочки  $d=50$  нм обычно окружают каждую миофибриллу в области J-дисков.

Перпендикулярно поперечной системе, т.е. перпендикулярно миофибриллам, расположена система продольных трубочек, не соединяющихся с внеклеточной средой.

❖ **Саркоплазматический ретикулум** – хорошо развитая высоко специализированная мембранная сеть, которая играет ключевую роль в регуляции сократительной активности скелетных, сердечной и гладких мышц.



**Электромеханическое сопряжение происходит посредством** распространения ПД по мембранам поперечной системы внутрь волокна. При этом возбуждение быстро проникает вглубь волокна, переходит к продольной системе и, в конечном счете, вызывает высвобождение ионов  $\text{Ca}^{++}$ , которые хранятся в терминальных цистернах, во внутриклеточную жидкость около миофибрилл, что и ведет к сокращению.









**При одиночном сокращении** процесс укорочения вскоре заканчивается, когда активирующие ионы  $Ca^{++}$  возвращаются посредством кальциевого насоса в систему каналов саркоплазматического ретикулума, происходит расслабление мышцы. Этот процесс идет с участием активного транспорта, потребляющего энергию АТФ.

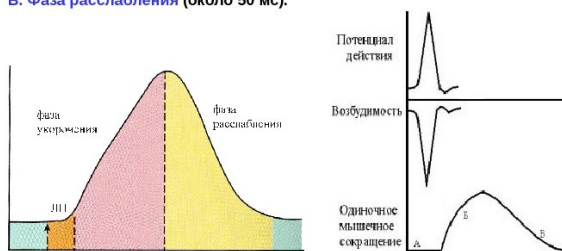
### ВИДЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

#### Одиночное сокращение

Одиночное сокращение мышцы возникает при ее однократном раздражении.

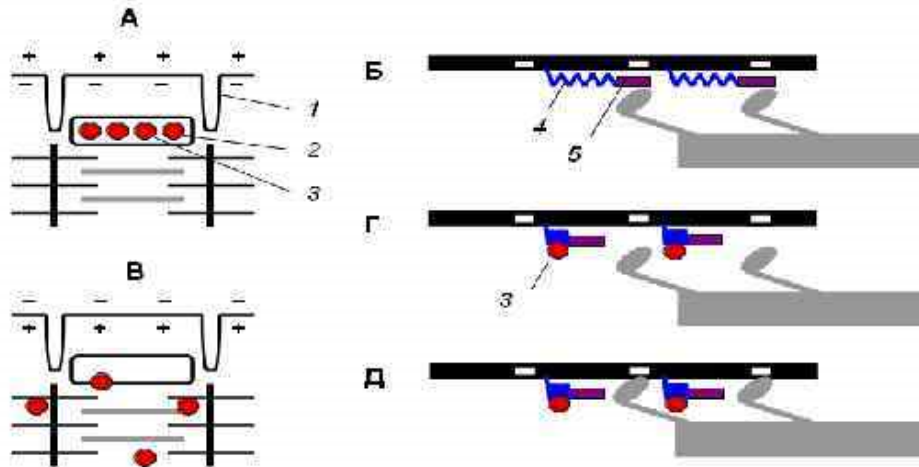
Фазы:

- А. Латентный период (длится около 10 мс) – период от начала возбуждения до начала сокращения мышцы.
- Б. Фаза укорочения (сокращения) (около 50 мс).
- В. Фаза расслабления (около 50 мс).



## Сопряжение возбуждения и сокращения в скелетной мышце

6



- 1 – поперечная трубочка саркоплазматической мембраны,
- 2 – саркоплазматический ретикулум,
- 3 – ион  $Ca^{++}$ ,
- 4 – молекула тропонина,
- 5 – молекула тропомиозина.

Ионы Ca удаляются до тех пор, пока конц. Ca<sup>++</sup> не упадет до уровня ниже 10<sup>-8</sup> м. Такое снижение подавляет действие актина и поперечных мостиков миозина, так что мостики отсоединяются.

Источником E для сокращения мышечных волокон служит АТФ.

С инактивацией тропонина ионами Ca<sup>++</sup> активируются каталитические центры для расщепления АТФ на головках миозина.

Фермент миозиновая АТФ-аза гидролизует АТФ, расположенный на головке миозина, что обеспечивает E поперечные мостики. Освобождающиеся при гидролизе АТФ молекула АДФ и неорганический фосфат используются для последующего ресинтеза АТФ.

На миозиновом поперечном мостике образуется новая молекула АТФ. При этом происходит разъединение поперечного мостика с нитью актина.

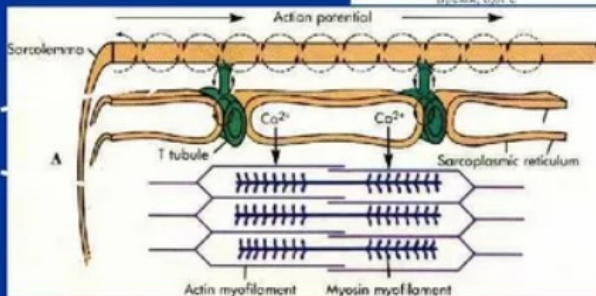
Повторное прикрепление и отсоединение мостиков продолжается до тех пор, пока конц. Ca внутри миофибрилл не снижается до подпороговой величины.

Тогда начинается расслабление.

## МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ

Латентный период

Ca<sup>++</sup>  
10<sup>-4</sup> моль/л  
10<sup>-8</sup> моль/л



## Регуляция мышечного сокращения

A. Электромеханическое сопряжение

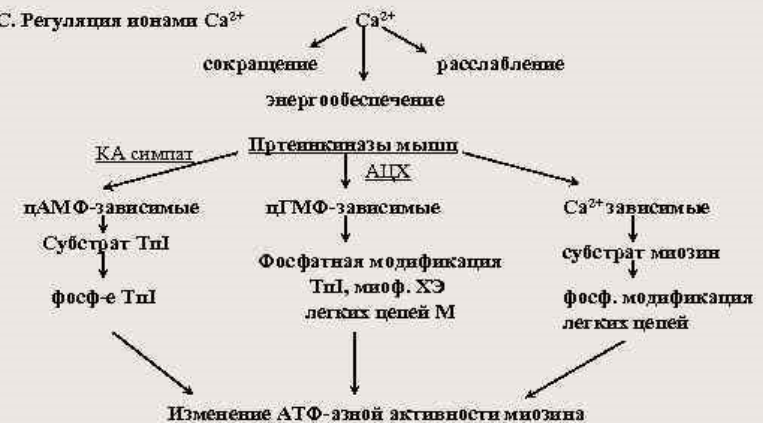
Двигательный нейрон – АЦХ → ... потенциал действия

B. Саркоплазматический ретикулум – депо Ca<sup>++</sup> (10<sup>-3</sup>M)

Ca<sup>2+</sup>-АТФ-азы, кальсеквестрин

Деполаризация мембраны → Т система → потенциал-управляемый белок – “SR-foot” → открытие Ca<sup>2+</sup>-каналов → [Ca<sup>2+</sup>] ↑

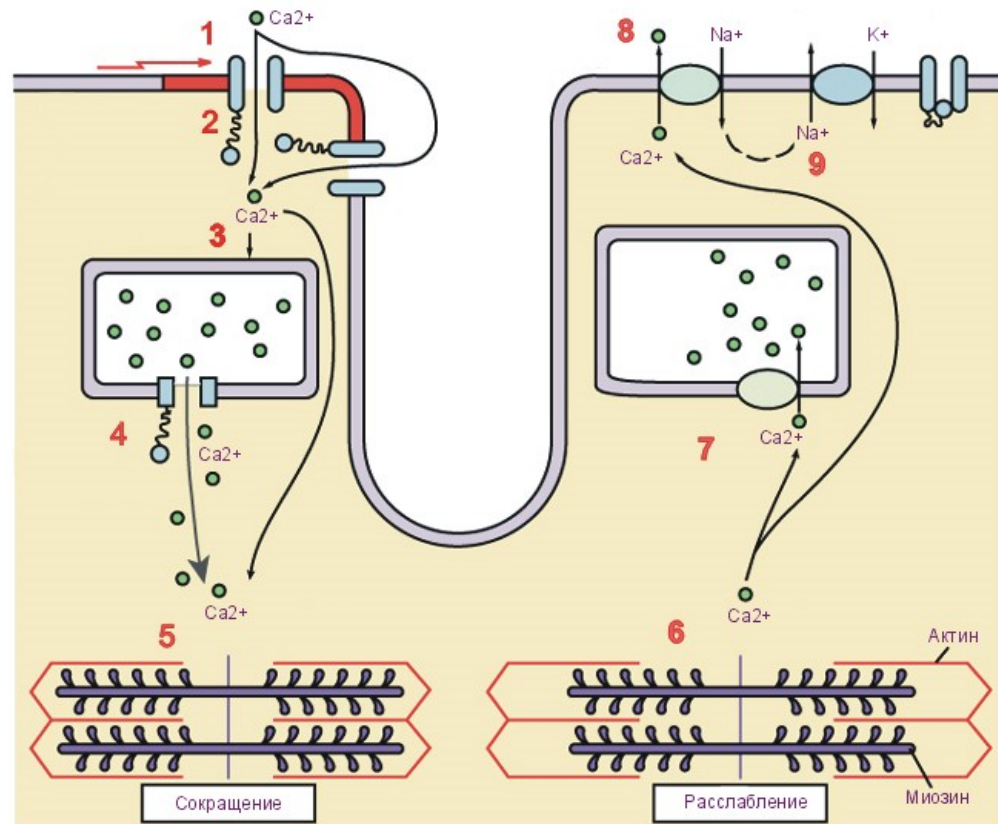
C. Регуляция ионами Ca<sup>2+</sup>



**Напряжение, развиваемое мышечным волокном, зависит от числа одновременно замкнутых поперечных мостиков.**

**Скорость развития напряжения** или укорочение волокна определяется частотой замыкания поперечных мостиков, образуемых в единицу времени, т.е. скоростью их прикрепления к актиновым миофиламентам.

С увеличением скорости укорочения мышцы число одновременно прикрепленных поперечных мостиков в каждый момент времени уменьшается. Этим и можно объяснить уменьшение силы сокращения мышцы с увеличением скорости ее укорочения.



**При одиночном сокращении** процесс укорочения мышечного волокна заканчивается через 15-50 мсек, т.к. активирующие его ионы  $\text{Ca}^{++}$  возвращаются при помощи кальциевого насоса в цистерны ретикулума. Происходит расслабление.

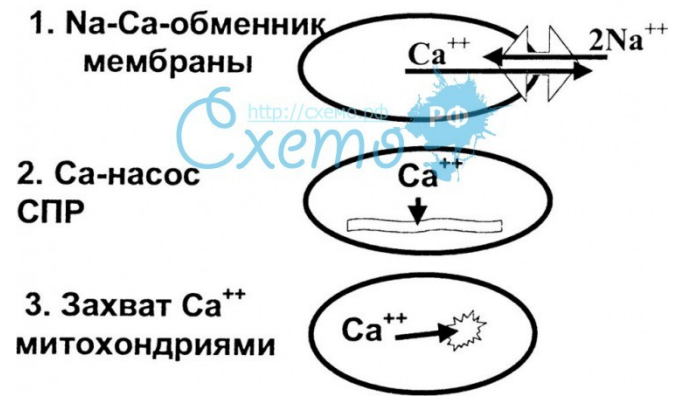
Поскольку возврат ионов  $\text{Ca}^{++}$  в цистерны саркоплазматического ретикулума идет против диффузионного градиента, тот этот процесс требует затрат  $E$ .

1 молекула АТФ затрачивается на возврат 2 ионов  $\text{Ca}^{++}$  из межфибрилярного пространства в цистерны.

**При снижении  $\text{Ca}^{++}$  до подпорогового уровня (ниже  $10^{-8}$  м)** молекулы тропонина принимают форму, характерную для состояния покоя. При этом вновь тропомиозин блокирует участки для прикрепления поперечных мостиков к нитям актина.

Все это приводит к расслаблению мышцы вплоть до момента прихода очередного потока нервных импульсов.

**ПУТИ УДАЛЕНИЯ  $\text{Ca}^{++}$  ИЗ САРКОПЛАЗМЫ**



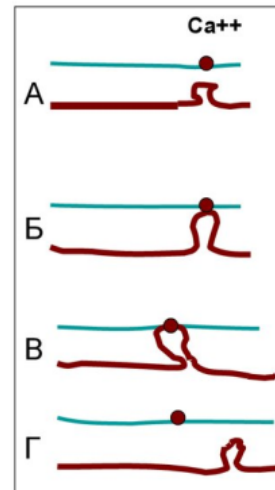


# Последовательность основных процессов при мышечном сокращении

*Раздражение. > Возникновение ПД. > Проведение возбуждения вдоль клеточной мембраны до Z-мембраны и вглубь волокна по трубочкам Т-систем. > Деполяризация мембраны саркоплазматического ретикулума. > Освобождение  $Ca^{++}$  из триад и диффузия его к миофибриллам. > Взаимодействие  $Ca^{++}$  с тропонином, изменение его конформации и выделение энергии АТФ. > Скольжение тропомиозина в желобке между двумя субъединицами актиновой нити (внутри неё), обнажая участки прикрепления поперечных мостиков миозина. > Скольжение актиновых вдоль миозиновых нитей.*

**Сокращение саркомера, миоцита и мышцы в целом.**

## Механизм мышечного сокращения



**А.**  $Ca^{++}$  связывается с тропонином актиновых нитей и открывается в актине центр связывания с миозином; Миозин связан с АТФ

**Б.** Сцепление актиновых и миозиновых нитей, при этом активируется АТФ-азный центр миозина, головка миозина катализирует гидролиз АТФ;

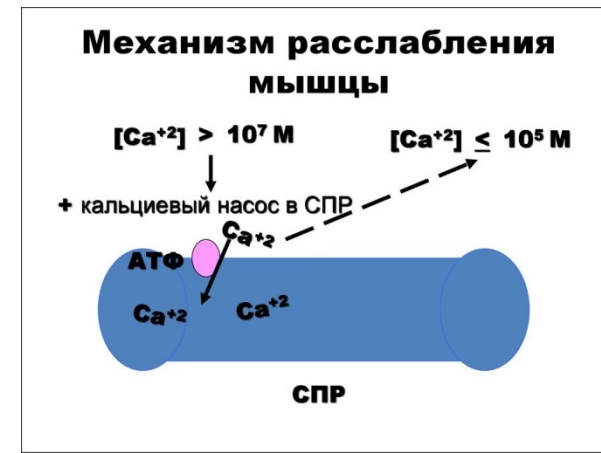
**В.** АДФ и P покидают головку миозина, это приводит к изменению конформации ее и она поворачивается к линии М, увлекая продвижение и актина. Происходит сокращение.

**Г.** К миозину присоединяется новая молекула АТФ и связь между нитями нарушается.

Сотни миозиновых молекул работают одновременно продвигая актиновый филомент

# Последовательность основных процессов при мышечном расслаблении

- Прекращение действия раздражителя.
- Инактивация электровозбудимых Са-каналов саркоплазматического ретикулума.
- Понижение концентрации  $\text{Ca}^{++}$  в межфибрилярном пространстве из-за работы Са-насоса.
- Высвобождение  $\text{Ca}^{++}$  из комплекса с тропонином.
- Возвращение исходной конформации тропонина.
- Скольжение тропомиозина на поверхность актиновой нити и блокирование активных центров взаимодействия с миозином.
- Разрушение акто-миозиновых мостиков.
- Увеличение длины саркомера, миоцита и мышцы в целом.
- Расслабление мышцы.



## Соотношение фаз возбудимости, ПД и сокращения

При нанесении одиночного порогового и сверхпорогового раздражения на мышцу, мышца сокращается, а затем расслабляется, то есть наблюдается одиночное сокращение мышц.

Имеет место **ряд последовательных явлений**:

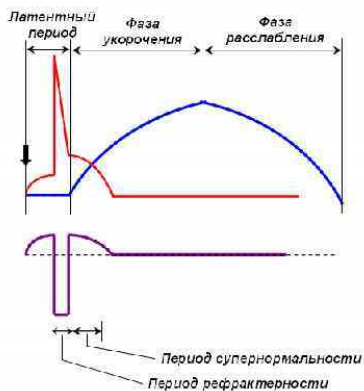
после нанесения раздражения сокращение мышцы наступает не сразу, а через некоторый интервал 2,5 мсек. (латентный период).

Реакция мышцы на раздражение начинается с генерации ПД продолжительностью 3-5 мсек. и в это же время

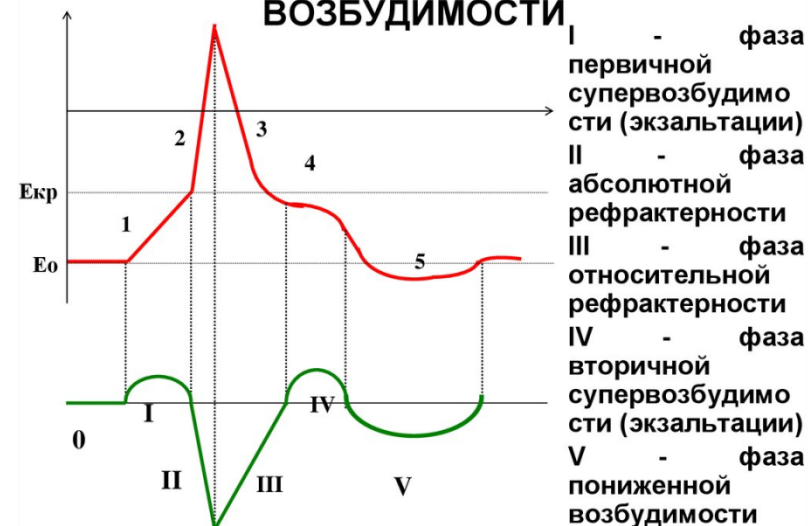
начинается сокращение мышцы, приблизительно 50 мсек. (фаза сокращения), затем следует фаза расслабления, по продолжительности либо равна или может быть несколько больше фазного сокращения. Длительность зависит от морфофункциональных свойств.

Так, у наиболее быстро сокращающихся волокон глазных мышц фаза напряжения равна 7-10 мсек., а у медленных волокон камбаловидной мышцы равна 50-100мсек.

Соотношение фаз ПД с фазами сокращения и возбудимости



## СООТНОШЕНИЕ ФАЗ ПД И ВОЗБУДИМОСТИ

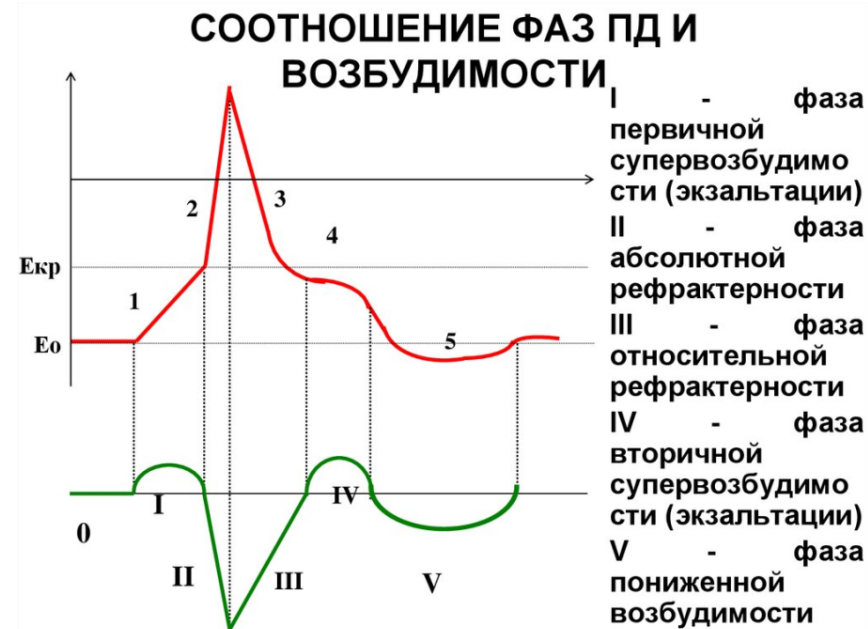


## Возбудимость мышц в ходе одиночного сокращения

меняется Во время развития ПД, т.е. в начале сокращения мышцы наступает **абсолютная рефрактерная фаза** (состояние невозбудимости, длительностью 3-5 мсек.).

За ней следует фаза **относительной рефрактерности**, а затем возникает фаза **повышенной возбудимости** (примерно 20 мсек.).

Длительность этих периодов различна у животных разных видов и зависит от функционального состояния нервно-мышечного аппарата.





## Метаболизм сокращающихся мышц

Между кровообращением, метаболизмом и функцией мышечных клеток существует тесная взаимосвязь.

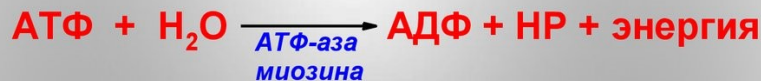
Кровоток в скелетных мышцах в покое = 2-5 мл/100г в минуту.

Общая масса мышц = 30кг, суммарный кровоток через всю мышечную ткань составляет примерно 900-1200мл/мин, т. е. 15-20 % от МОК.

При максимальной физической нагрузке кровоток может достигать 24-27 л/мин при МОК = 30л, т.е. 80-90% общего кровотока.

### ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В МЫШЦАХ

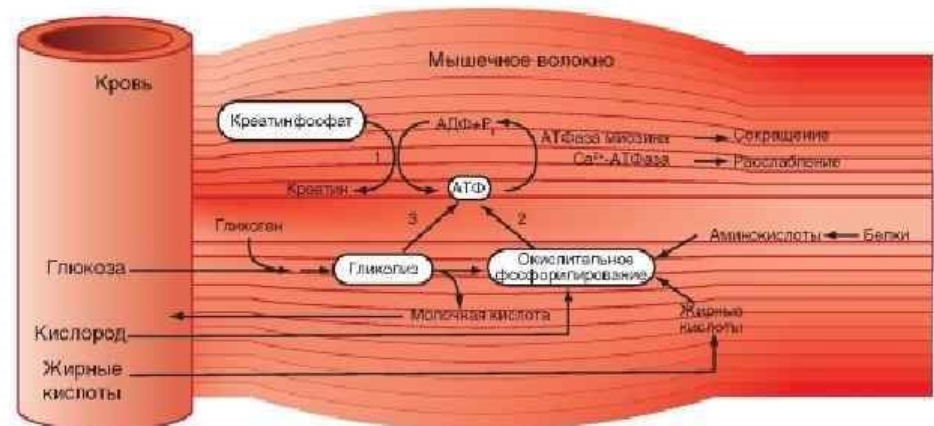
1. непосредственный источник энергии



2. резервные формы энергии



### ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ МЕТАБОЛИЗМ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ



## **Величина кровоснабжения работающих мышц зависит:**

### **От степени расширения мышц сосудов.**

Полное раскрытие сосудов происходит через 60-90 секунд после начала работы.

Понижение тонуса гладкомышечных клеток сосудов во время работы скелетных мышц вследствие действия на них местных метаболических (недостаток  $O_2$ , избыток  $CO_2$ , высокая концентрация  $H^+$ , высокое содержание АТФ и АДФ, высокая осмолярность и др.) и физических факторов (уменьшение трансмурального давления, уменьшение степени растяжения гладкомышечных клеток сосудистой стенки, увеличение  $V$  тока крови в сосуде).

### **От величины механического препятствия кровотоку.**

При максимальных произвольных сокращениях давление на сосуды мышц может в 2-3 превышать уровень систем АД.

Степень сжатия сосудов зависит от силы сокращения.

## **Величина кровоснабжения работающих мышц зависит:**

**При статической работе** кровоток уменьшается уже при нагрузках, превышающих 8-10 % МПС. При статических усилиях более 30-40 % МПС кровоснабжение мышц практически прекращается. Восстанавливается кровоток через ч/з мышцу лишь после окончания работы.

**При ритмических сокращениях** кровоток минимален в фазу напряжения и максимален в период расслабления.

Средний кровоток **при динамической работе** всегда намного больше, чем в покое и при статической работе. Это объясняет, почему при динамической работе, при которой сокращение и расслабление постоянно чередуются, мышцы утомляются меньше, чем при статической нагрузке.

**От размеров работающих мышечных групп.** При мощной ритмической работе все сокращающиеся мышцы максимально могут использовать 80-90% МОК (т.е. чем меньше по размерам работающие мышечные группы, тем больше количество крови они могут получить в минуту и тем больше их работоспособность).

**От величины регионарного среднего АД.** Чем выше показатель при работе, тем больше снабжаются кровью активные мышечные волокна.

- важное значение имеет работа мышечного насоса, способствующего снижению среднего венозного давления и снижению артериально-венозного градиента давления. **б**

# Энергетика мышцы

Прямым источником энергии для мышечного сокращения служит АТФ.

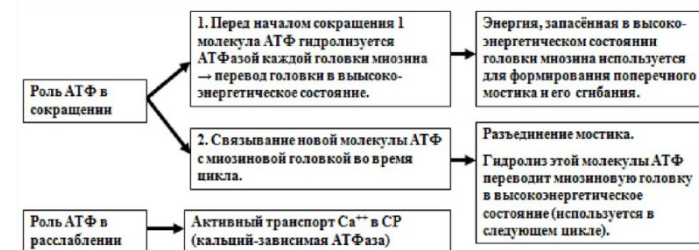
**При активации сокращения мышцы** повышение внутриклеточной концентрации  $Ca^{2+}$  приводит к сокращению и усиленному расщеплению АТФ, интенсивность метаболизма повышается в 100-1000 раз. АТФ гидролитически расщепляется с помощью миозин АТФ-азы до АДФ и неорганического фосфата. Расщепление 1 моля АТФ обеспечивает около 48кДж энергии. 40-50 % этой энергии преобразуется в механическую работу, а 50-60 % превращается в тепло.

В естественных условиях в мышце лишь 20-30 % всех энергозатрат идет на механическую работу, поскольку часть энергии используется для работы ионных насосов и окислительного восстановления АТФ.

Для поддержания длительной работы мышц требуется восстановление АТФ с той же скоростью сколько расходуется.

Ресинтез АТФ осуществляется в мышце анаэробным (без  $O_2$ ) и аэробным (с участием  $O_2$ ) путем.

## 5. Энергетика мышечного сокращения





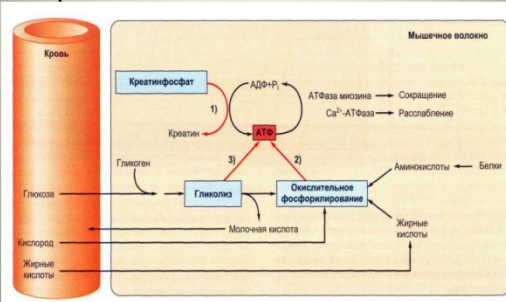
Для образования АТФ в сокращающейся мышце могут действовать **3 энергетические системы** :

- фосфагенная, или АТФ –КрФ система,
- гликолитическая и
- окислительная.

Три системы синтеза и ресинтеза АТФ при мышечном сокращении: 1 – фосфогенная, 2 – гликолитическая, 3 – окислительная.



Энергетическое обеспечение работы скелетных мышц



# Энергетика мышечного сокращения. Тренировочный эффект

Результаты в начале тренировок очень быстрые, затем результаты нарастают медленнее, т.к. увеличивается не количество мышечных волокон, а возрастает число сократительных нитей (актина и миозина) и митохондрий



## Фосфагенная система

Восстановление АТФ во время сокращения осуществляется почти мгновенно, как только она расщепляется до АДФ. Происходит это за счет энергии КрФ (**креатинфосфатной**).

Ресинтез АТФ за счет распада КрФ используется лишь в самом начале работы, когда еще ни гликолитическая, ни окислительная системы не успевают развернуться.

Фосфагенная система (АТФ-КрФ) обладает наибольшей мощностью, однако ее емкость невелика (емкость - максимальное количество образуемой энергии в единицу времени).

При работе с максимальной мощностью только анаэробная фосфагенная система способна осуществлять ресинтез АТФ, но такая **работа не может осуществляться более 5-6 секунд**.



**Спринтер**

**Фосфагенная система**

**8-10 секунд (100 м)**

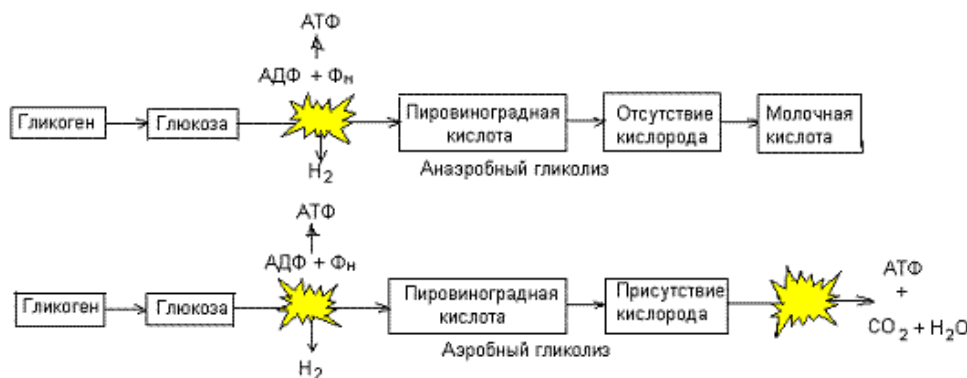
## Гликолитическая система

**В основе деятельности гликолитической системы** лежит процесс анаэробного расщепления углеводов (гликогена, глюкозы до молочной кислоты). Каждая молекула глюкозы дает энергию для образования 3 молекул АТФ. В результате образования АТФ в 2-3 раза больше, чем при длительной аэробной работе.

Емкость гликолитической системы намного меньше, чем окислительной (но 2,5 раза больше, чем фосфагенной), значит работа при анаэробном гликолизе в качестве ведущего источника энергии может продолжаться короткое время от **20 секунд до 1-2 минут**.

Заканчивается такая работа на фоне значительного накопления молочной кислоты в клетках и в крови.

Данная система функционирует в условиях, когда сокращающиеся мышцы снабжаются  $O_2$  в недостаточной степени.



## ГЛИКОЛИТИЧЕСКАЯ МОЩНОСТЬ

- × 1. предельная работа, продолжительностью от 1 до 2 мин
- × 2. максимальное количество энергии (до 40 ккал/час) на 60-70% обеспечивается лактацидной, на 30% аэробной системами.
- × 3. Поддержание средней мощности до конца дистанции напрямую зависит от высокого уровня МПК и ПАНО (мышцы меньше закисляются - скорость растет).
- × Гликолитическая мощность важна в баскетболе (12%), беге на короткие дистанции (10%), плавании (7%) и в др. видах спорта.



## Окислительная система

по мере удлинения времени работы и развертывания  $O_2$  - транспортной системы (на это уходит 2-3 минуты), ресинтез АТФ начинает осуществляться, в основном, за счет **окислительного фосфорилирования**.

При продолжительной и мало интенсивной работе потребности мышц в  $O_2$  удовлетворяются полностью. Необходимая для ресинтеза АТФ энергия поступает в результате окисления углеводов и жиров.

При работе очень большой мощности окисляются, в основном, углеводы, а при мало интенсивной - жиры. При аэробном расщеплении 1 молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ.

Емкость окислительной энергетической системы в тысячу раз превышает емкость фосфагенной и гликолитической.

Поэтому при достаточном кровоснабжении мышечных волокон и поступлении  $O_2$  **работа может выполняться на протяжении нескольких часов.**



# Двигательные единицы

## Понятие о моторной единице

Каждое двигательное нервное волокно является отростком нервной клетки – мотонейрона, расположенного в переднем роге СМ или в двигательном ядре черепного нерва.

В мышце двигательное волокно делится и иннервирует не одно, а целую группу мышечных волокон.

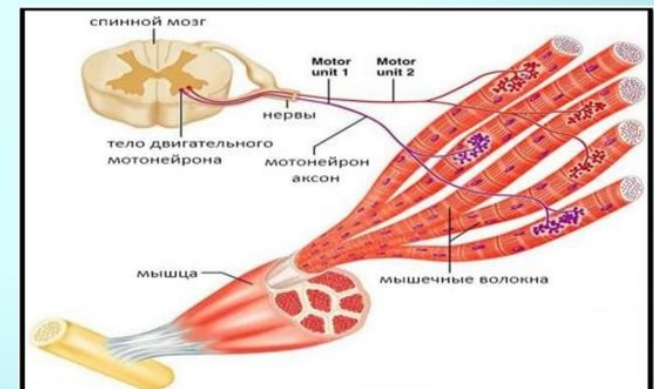
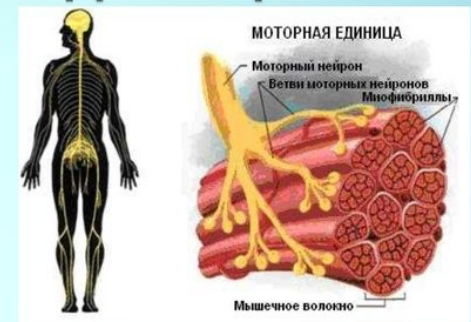
## Двигательная единица

### Двигательная единица мышцы

- основной элемент нервно мышечного аппарата мышцы

Включает:

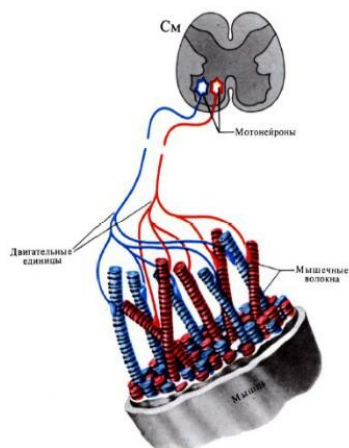
- ▶ мотонейрон спинного мозга;
- ▶ аксон;
- ▶ мышечное волокно



## Мотонейрон, вместе с группой иннервируемых им мышечных волокон, называется двигательной единицей.

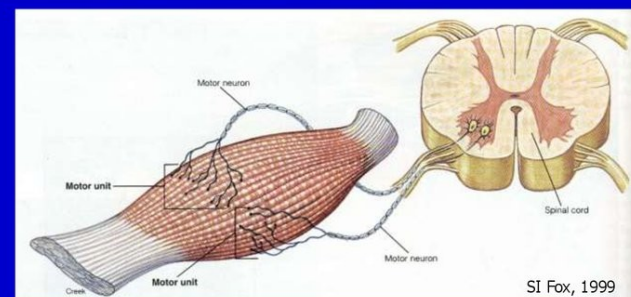
- Количество мышечных волокон в двигательной единице различно:
- в мышцах глазного яблока в среднем меньше 10 мышечных волокон,
- в отдельных мышцах пальцев руки = 10-25;
- в камбаловидной мышце - 2000.
- В естественных условиях сокращения мышц мотонейроны разряжаются со сравнительно низкой  $\nu$ . Лишь двигагательные мышцы глазного яблока разряжаются с большой  $\nu=150$  имп./с.

### ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ЕДИНИЦЫ



- Мышцы иннервируются **мотонейронами**. Каждый аксон мотонейрона иннервирует группу мышечных волокон.
- Мотонейрон вместе с иннервируемыми им мышечными волокнами называется **двигательной единицей**. Количество мышечных волокон колеблется от 10-20 (мышцы глаза, кисти) до 2000 (камбаловидная мышца).
  - Различают **быстрые и медленные двигательные единицы**.
  - Время сокращения быстрых двигательных единиц - 10-30 мс, медленных – 100 мс и более.

### Двигательная единица



- Двигательная единица – это единичный двигательный нейрон вместе со всеми мышечными волокнами, которые он иннервирует
- Каждый двигательный нейрон иннервирует мышечные волокна только одного типа
- Количество мышечных волокон, входящих в двигательную единицу, варьирует от двух-трех до нескольких сотен

## Различают быстрые и медленные

двигательные единицы, состоящие соответственно из быстрых и медленных мышечных волокон.

### Длительность сокращения

- медленных двигательных единиц м.б. 100 мсек и более;
- быстрых – 10-30 мсек.
- Мышцы, состоящие преимущественно из быстрых двигательных единиц (н-р, м. глазного яблока).
- В камбаловидной мышце преобладают медленные двигательные единицы. Большинство мышц смешанные, состоят как из быстрых, так и из медленных двигательных единиц.

**От скорости сокращения зависит суммация**, т.е.  $u$  возбуждения, при которой наступает гладкий тетанус.

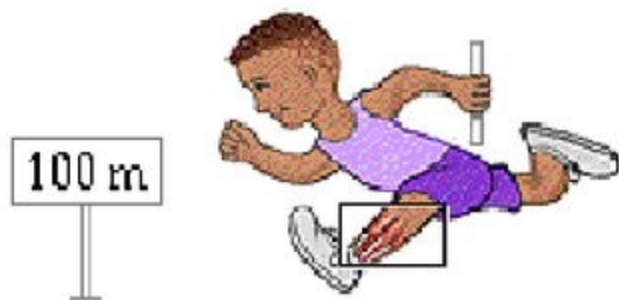
**Гладкий тетанус** наступает в двигательных единицах

медленной камбаловидной мышцы уже при  $u$  разряда  $\approx 10-15$  имп/сек;

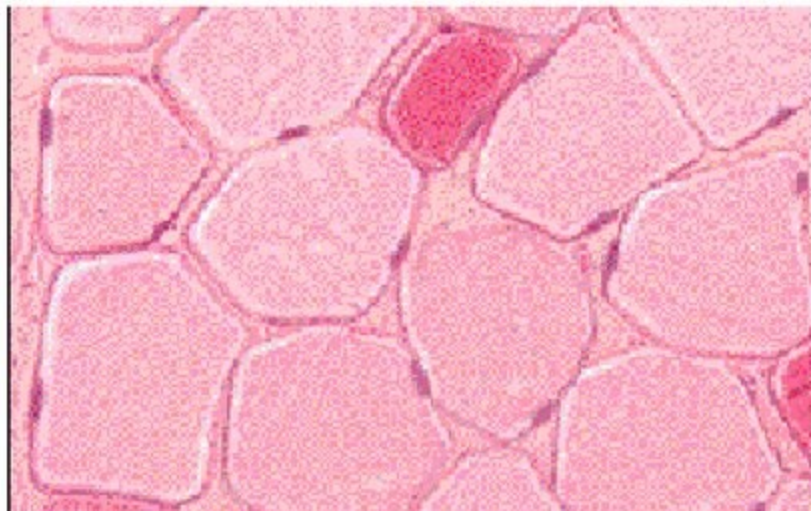
- в быстрых двигательных единицах мышц конечностей – только при  $u=50$ /сек.
- Т.о. в естественных условиях гладкий тетанус может наблюдаться только при очень высокой  $u$ .



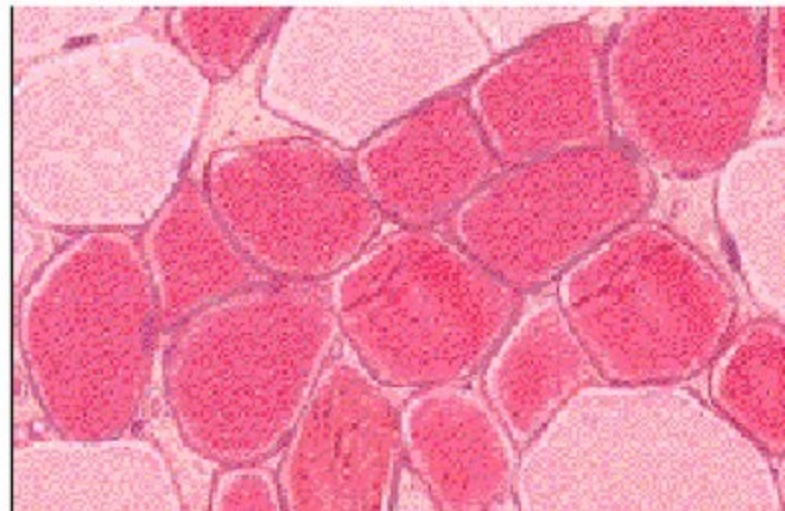
Каждая мышца представляет собой смесь разных мышечных волокон. У разных людей, занимающихся разными видами спорта, соотношение белых и красных волокон в мышцах существенно отличается.



**Спринтер: в мышцах много белых мышечных волокон (быстрых и быстро-утомляемых)**

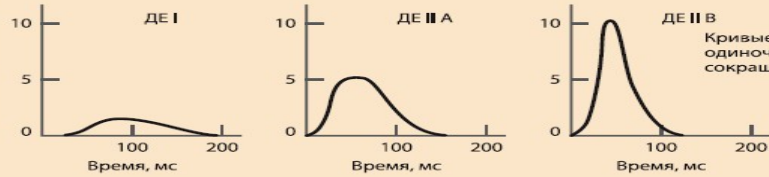
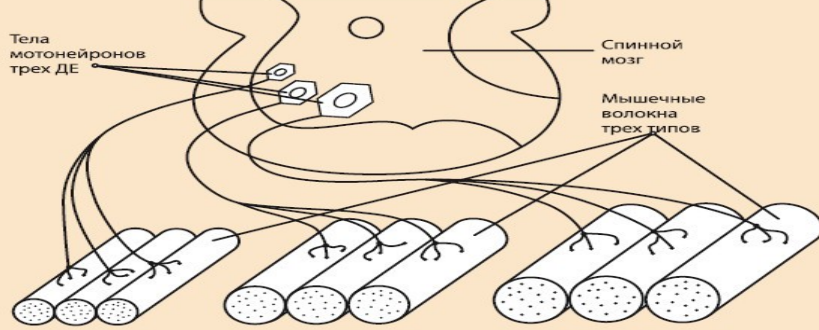


**Стайер: в мышцах много красных мышечных волокон (медленных и устойчивых к утомлению)**



# Различия красных и белых мышц

Характеристики	Красные	Белые
Относ. $\varnothing$ волокон	Малый	Большой
Тип сокращения	Медленное	Быстрое (в 5 раз быстрее)
Васкуляризация	Высокая	Слабее
Митохондрии	Много	Мало
Миоглобин	Много	Мало
Главный энергорезерв	Жировые запасы	Гликоген в мышцах
Главный источник АТФ	Окисление жирных кислот (аэробный процесс)	Гликолиз (анаэробный процесс)



Медленные, слабые, неустойчивые мышечные волокна. Низкий порог активации мотонейрона

Промежуточный тип ДЕ

Быстрые, сильные, быстроустойчивые мышечные волокна. Высокий порог активации мотонейрона

## Мышечные волокна бывают:

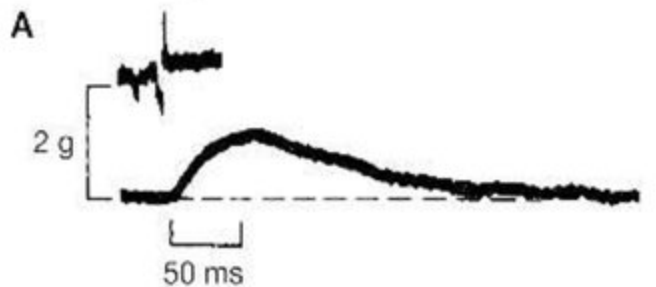
- **Красные**
- сокращаются медленно;
- долго находятся в сокращенном состоянии;
- медленно утомляются.
- **Белые**
- сокращаются быстро;
- быстро устают.

	Тип мышцы		
	Медленные аэробные (тип I)	Быстрые аэробные (тип IIa)	Быстрые анаэробные (тип IIb)
Скорость работы миозина	низкая	высокая	высокая
Главный путь образования АТФ	окислительное фосфорилирование	окислительное фосфорилирование	гликолиз
Содержание миоглобина	высокое (красные мышцы)	высокое (красные мышцы)	низкое (белые мышцы)
Количество капилляров	много	много	мало
Количество митохондрий	много	много	мало
Активность гликолиза	низкая	средняя	высокая
Активность окислительного фосфорилирования	высокая	средняя	низкая
Запас глюкозы (в форме гликогена)	низкий	средний	высокий
Продолжительность работы	высокая	средняя	низкая
Скорость сокращения	низкая	высокая	высокая
Диаметр волокна	малый	средний	большой



# Разные типы двигательных единиц

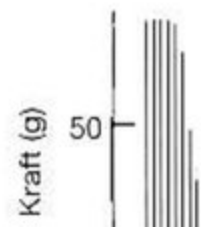
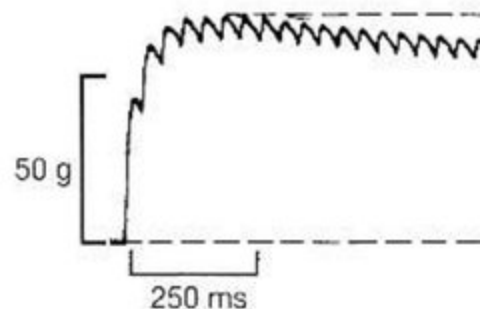
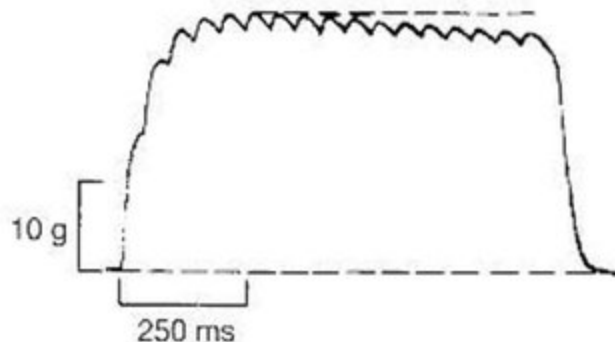
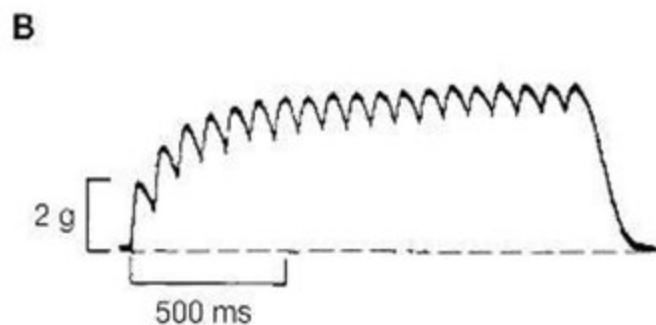
Медленный, мало утомляемый тип



Быстрый, мало утомляемый тип



Быстрый, утомляемый тип



## **Обычным режимом естественного сокращения является зубчатый тетанус**

Сокращение же целой мышцы, как правило, бывает слитным, напоминая гладкий тетанус за счёт асинхронности разрядов мотонейронов.

Кроме того, **скорость сокращения двигательных единиц** коррелирует и с др. их свойствами.

Медленные двигательные единицы, содержат меньше мышечных волокон и, следовательно, при сокращении развивают меньшую силу.

Устойчивость к утомлению тоже различна. Медленные двигательные единицы могут работать без утомления гораздо дольше, чем быстрые, что объясняется особенностями их обмена.

Со свойствами мышечных волокон двигательной единицы коррелирует и **свойства иннервирующего её мотонейрона:**

мотонейроны медленных двигательных единиц обычно оказываются более низкопороговыми, т. е. вовлекаются в возбуждение раньше.

Так, например, при длительных, но слабых тонических напряжениях, связанных с поддержанием позы, активируются только низкопороговые, медленные, устойчивые к утомлению двигательные единицы.



Если необходимо осуществить сильное фазное напряжение, в возбуждение вовлекаются высокопороговые, быстрые сильные двигательные единицы.

В наружных мышцах глаза содержатся особые тонические двигательные единицы. Возбуждение тонической двигательной единицы не подчиняется закону «всё или ничего» и имеет характер локального ответа и ограничивается областью нервно-мышечного окончания, сокращение существенно медленнее, чем сокращение фазных мышечных волокон.

В естественных условиях мышцы редко бывают полностью расслабленными. Обычно в них наблюдается небольшая, т.н. позная активность, при этом низкопороговые медленные двигательные единицы разряжаются с небольшой частотой.

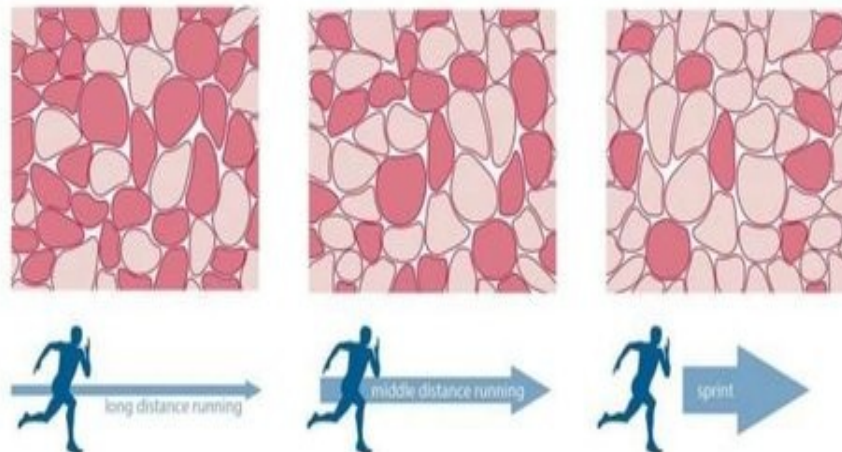
У разных людей соотношение числа медленных и быстрых ДЕ в одной и той же мышце определено генетически и может отличаться значительно. Например, в четырехглавой мышце бедра % медленных волокон может варьировать от 40 до 98 %. Чем больше в мышце % медленных волокон, тем более она приспособлена к работе на выносливость.

Лица с высоким % быстрых сильных волокон в большой мере способны к работе требующей большой силы и у сокращение мышц.

## Типы скелетных мышечных волокон.

Медленные, красные, неутомимые мышечные волокна	Быстрые, белые, легко утомляющиеся мышечные волокна
<ul style="list-style-type: none"><li>• Мало миофибрилл</li><li>• Развивают небольшую силу при сокращении</li><li>• Низкая скорость сокращения</li><li>• Выполняют работу умеренной мощности длительное время без утомления</li><li>• Мышцы туловища</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Много миофибрилл</li><li>• Развивают большую силу при сокращении</li><li>• Высокая скорость сокращения</li><li>• Выполняют кратковременную работу высокой мощности</li><li>• Мышцы рук и ног</li></ul>

Скелетные мышцы являются смешанными, содержат волокна разных типов. Соотношение красных и белых волокон в мышцах человека индивидуально, предопределено генетически.



## Двигательные единицы и их типы

ДЕ X-ка	Медленные, неустоляемые	Быстрые, устойчивые к устолению	Быстрые, легко устоляемые
<p>1. Особенности мотонейрона.</p> <p>2. Скорость проведения возб-я.</p> <p>3. Скорость разрядов.</p> <p>4. Длительность работы.</p> <p>5. развиваемая сила и ее величина.</p> <p>6. Скорость сокращения.</p> <p>7. Особенности кровоснабжения.</p>	<p>1. Наименьшие величины мотонейронов, низкие пороги их активации, меньшая толщина и скорость проведения.</p> <p>2. Аксон иннерв. небольшую гр. мыш. волокон.</p> <p>3. Низкая частота разрядов 6-10.</p> <p>4. Функционируют при малых мышечных усилиях мотонейрона, способны поддерживать постоянную частоту разрядов в течение десятков минут.</p> <p>5. Мышечные волокна развив. небольшую силу при сокращении в связи с наличием меньшего количества миофибрилл.</p> <p>6. Скорость сокращения в 1,5-2 раза меньше, чем быстрых, за счет низкой активности миозин АТФ-азы и меньшей скорости выхода <math>Ca^{++}</math> из саркоплазм. ретикулума.</p> <p>7. Мышечные волокна малоустоляемы. Обладают развитой капиллярной сетью, значит во время сокращения обеспечивают достаточное количество <math>O_2</math>, что обеспечивает большую аэробную выносливость мышечных волокон.</p>	<p>По морфофункциональным свойствам занимают промежуточное положение.</p> <p>Сильные, быстрые сокращающиеся волокна, обладают большой аэробной выносливостью, способны использовать для получения энергии как аэробные, так и анаэробные процессы.</p>	<p>1. Мотонейроны наиболее крупные, иннервируют большую группу мышечных волокон.</p> <p>2. Обладают высоким порогом возбуждения, и большой скоростью проведения.</p> <p>3. Скорость импульса мотонейрона = 25-50 имп./с</p> <p>4. Не способны в течение долгого времени поддерживать устойчивую частоту разрядов, т.е. быстро устоляются.</p> <p>5. Мышечные волокна содержат большее число сократительных элементов-миофибрилл, значит, при сокращении развивают большую силу.</p> <p>6. Скорость сокращения выше, благодаря высокой АТФ-азной активности.</p> <p>7. Содержат больше гликолитических ферментов, меньше митохондрий и миоглобина, окружены меньшим количеством капилляров.</p>

# Сила и работа мышц. Динамометрия. Эргография.

## Закон средних нагрузок

Сила, развиваемая мышцей или пучком мышечных волокон, является суммой сил отдельных волокон.

Чем толще мышца и больше ее «**физиологическая S**» поперечного сечения (физиологическая сумма  $S$  поперечного сечения отдельных волокон), тем сильнее мышца. Так, например, при мышечной гипертрофии сила и толщина мышцы возрастают в одинаковой степени.

Мышечная сила зависит не только от активирующего влияния со стороны ЦНС, но также определяется внешними механическими условиями, при которых работает мышца.

Итак, сила мышцы оценивается весом груза, который она при максимальном возбуждении способна удерживать не меняя своей длины.



# Работа мышц

## • Динамическая:

### ✓ Преодолевающая работа

выполняется в том случае, если сила мышечного сокращения изменяет положение тела или его части с преодолением сил сопротивления.

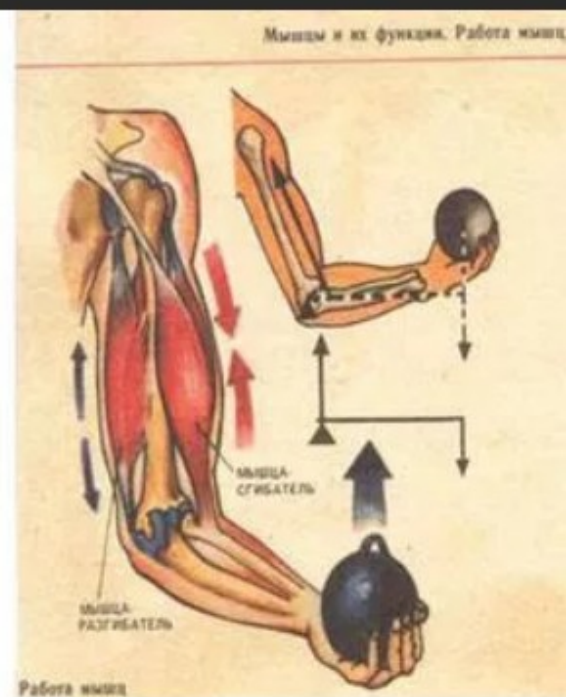
### ✓ Уступающая работа

считается работа, при которой сила мышцы уступает действию силы тяжести части тела (конечности) и удерживающего ею груза

## • Статическая:

### ✓ Удерживающая работа

называют работу, при которой сила мышц удерживает тело или груз в соответствующем положении без движения в пространстве.



## Сила мышцы зависит от:

суммы сил мышечных волокон ( их сократительной способности)  
количества мышечных волокон в мышце и количества функциональных единиц, одновременно возбуждающихся при развитии напряжения

исходной длины мышцы (предварительно растянутая мышца развивает большую силу)

характера регуляторных явлений

условий взаимодействия мышцы с костями скелета

В организме человека скелетные мышцы передают силу костям скелета через посредство эластических, обладающих растяжимостью структур- сухожилий. Во время развития силы возникает тенденция к укорочению мышцы и, следовательно, к растяжению и развитию напряжения эластических структур, прикрепляющих мышцы к костям.

Такое мышечное сокращение, когда длина мышцы уменьшается с увеличением ее силы, наз. **ауксотоническим сокращением**.

Максимальная ауксотоническая сила гораздо меньше, чем сила сокращения, развиваемого мышцей при постоянной длине, то есть при изометрическом сокращении.



# Мышечная сила:

## Абсолютная

Отношение мышечной силы к ее физиологическому поперечнику (S поперечного разреза всех м.в.)

*В практике измеряется динамометром без учета поперечника*

*Учитывается в собственно-силовых упражнениях: подъем штанги, «Стойка на кистях», «Крест», «Переднее равновесие» на кольцах*

## Относительная

Отношение мышечной силы к анатомическому поперечнику (толщине мышцы в целом)

*В практике рассчитывают силовой индекс – отношение силы на массу тела*

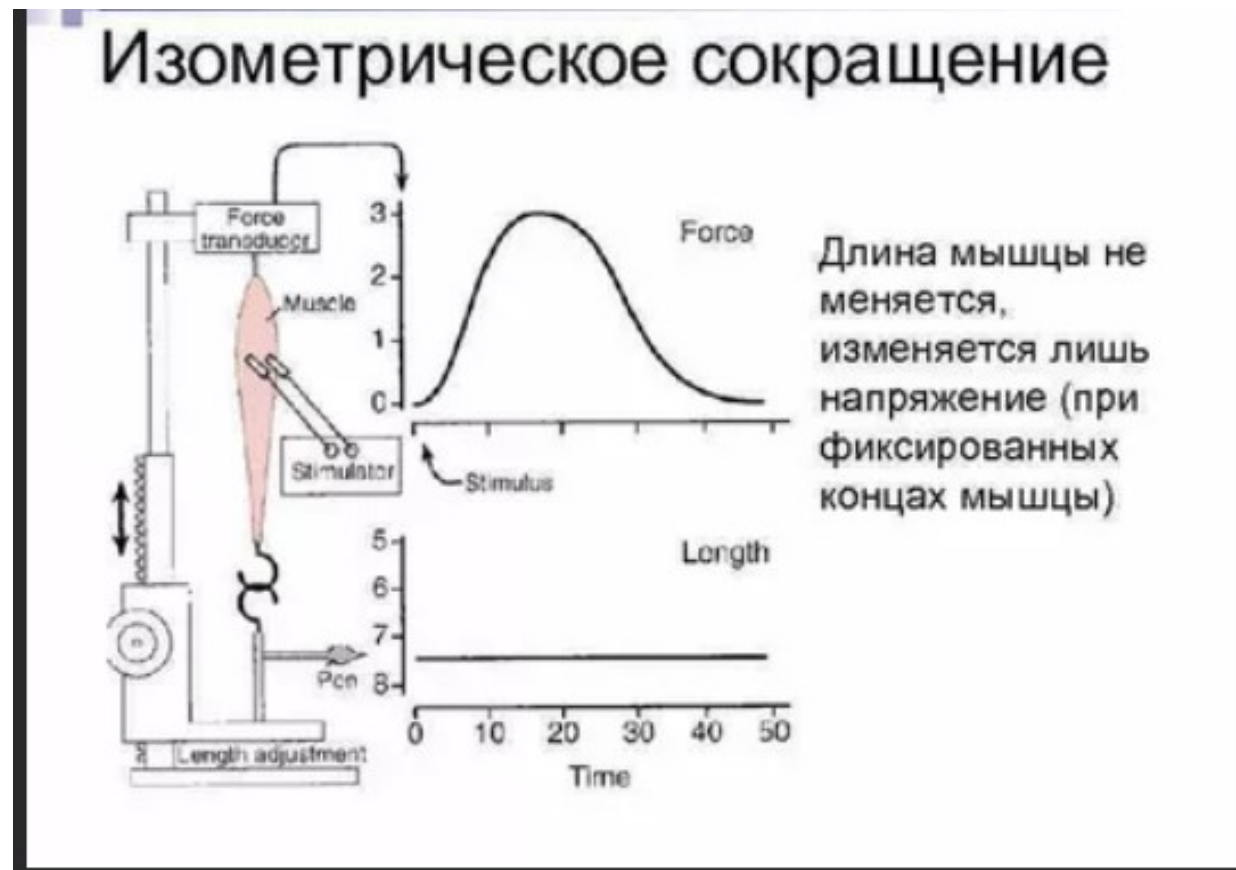
*Учитывается в скоростно-силовых упражнениях: в прыжках, стартовом разгоне, в ударах, метаниях*



## Сила изометрического сокращения и длина мышцы

В состоянии расслабления мышца, удерживаемая при «длине покоя» путем фиксации обоих ее концов, не развивает силу, которая передавалась бы на держатель. Однако, если один конец потянуть чтобы волокна растянулись в мышце развивается пассивное напряжение.

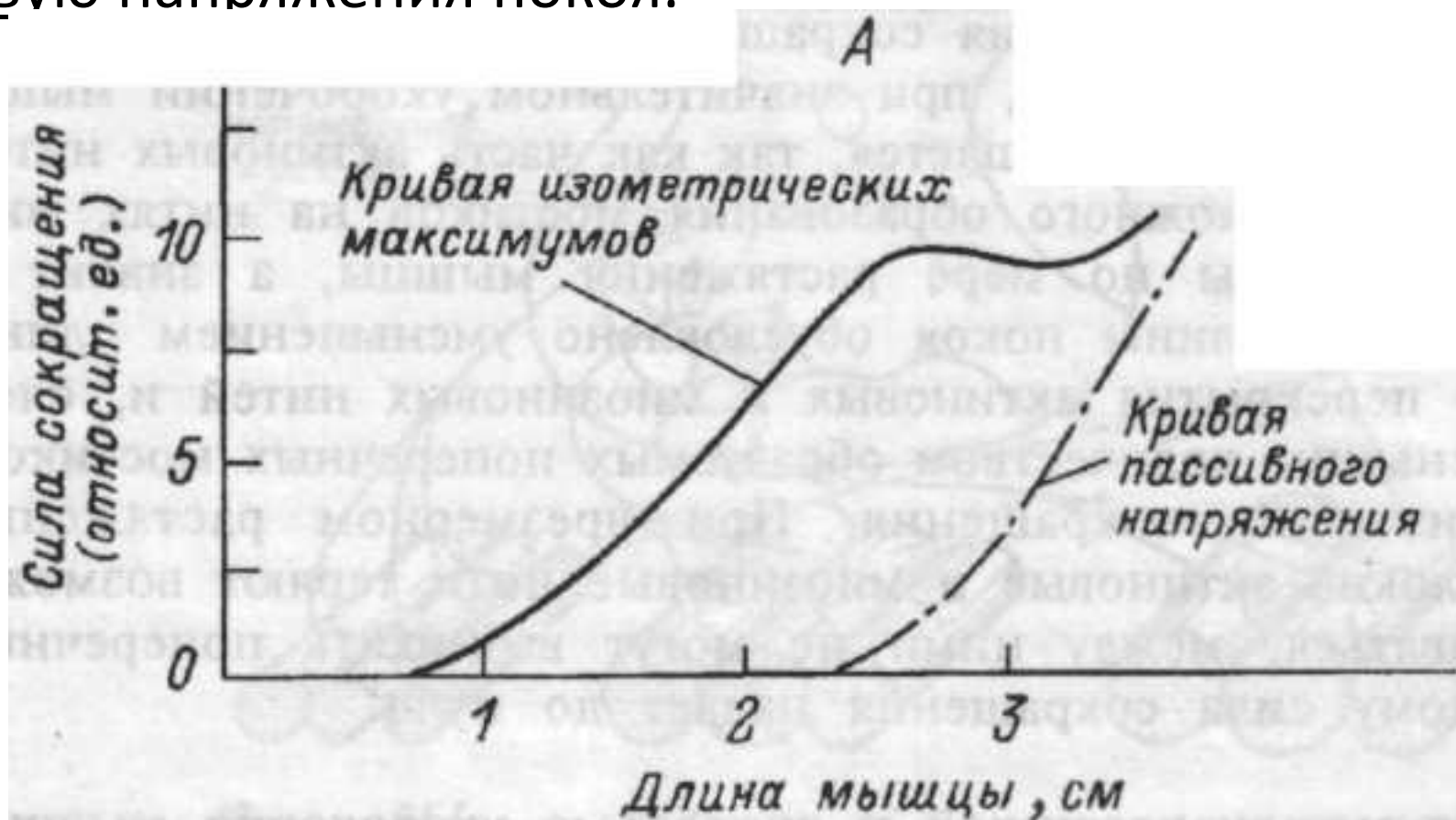
Таким образом, покаящая мышца эластична, в отличие от резиновой полоски ее напряжение не возрастает линейно при напряжении.





# Сила изометрического сокращения и длина мышцы

Отложив измеряемую силу в зависимости от длины в прямоугольной системе координат, получим график длина-напряжение для покаящейся мышцы, т.е. кривую напряжения покая.



Кривая нарастает тем круче, чем больше степень растяжения мышцы. Следовательно, **модуль эластичности покаящейся мышцы возрастает с растяжением.**

Эластичность свойственна главным образом **растяжимым структурам**, которые располагаются параллельно по отношению к сократительным миофибриллам, к ним относятся

- сарколемма, окружающая мышечное волокно,
- продольная система саркоплазматического ретикулума,
- элементы соединительной ткани между волокнами.

В отличие от этих структур миофибриллы в расслабленном состоянии практически не оказывают сопротивления растяжению, актиновые и миозиновые нити не связаны поперечными мостиками и могут легко передвигаться друг относительно друга.

Степень предварительного растяжения определяет не только величину пассивного эластического напряжения покаящейся мышцы, но и величину дополнительной силы, которую может развивать мышца в случае ее активации при данной исходной длине. Изометрический прирост силы во время сокращения суммируется с пассивным напряжением покаящейся мышцы.

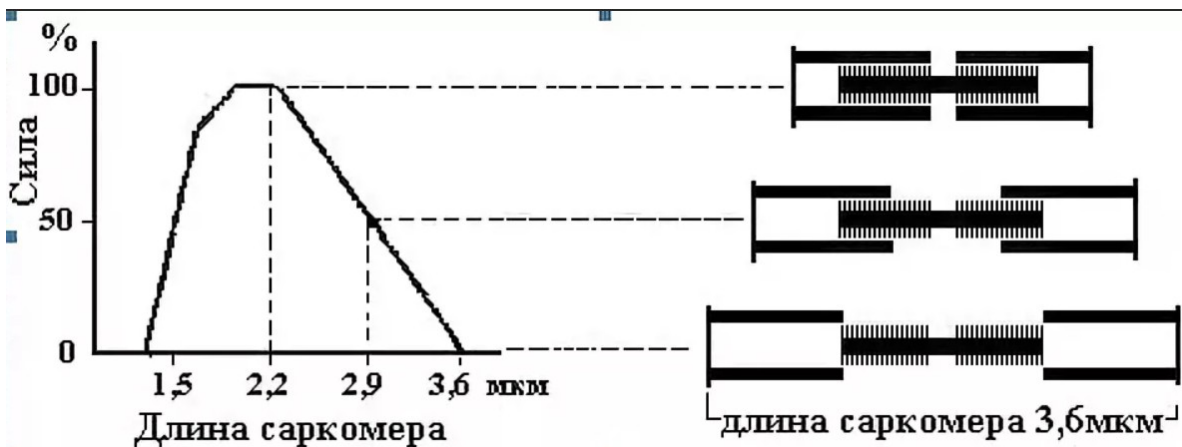
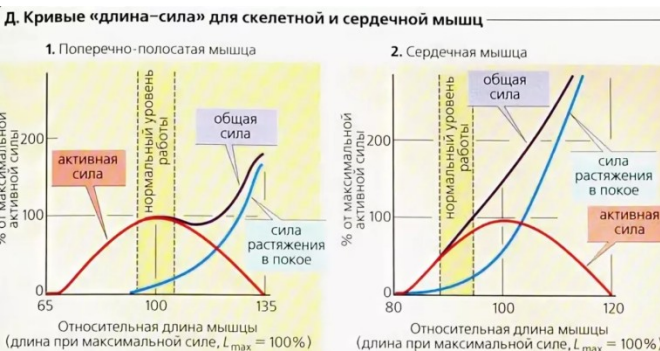
Пассивные эластические силы растянутых продольных трубочек и сарколеммы суммируются с активными сократительными силами миофибрилл.

**График сила - длина**, т.е. зависимость измеренных в разных мышцах или при разной длине саркомера максимумов изометрического сокращения от длины называется кривой изометрических максимумов. Чтобы найти соотношение между активной сократительной силой и длиной мышцы или саркомера, надо вычесть из кривой кривую пассивного напряжения.

Соотношение между силой сокращения, длиной саркомера и степенью перекрытия нитей.

Полученная таким образом кривая образует характеристический максимум при длине мышцы, примерно соответствующей состоянию покоя, когда длина саркомера равна от 2,0 до 2,2 мкм.

При меньшей длине мышца или саркомера сила бывает меньше, поскольку актиновая и миозиновая нити мешают друг другу, а также из-за нарушения электромеханического сопряжения при укорочении мышцы. Это обычно не позволяет мышцам укорачиваться до меньшей длины, чем 50-70 % от их длины в покое.



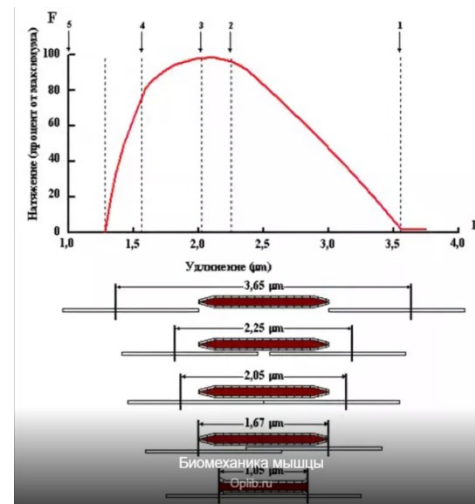
## Зависимость сократительной силы от растяжения мышечного волокна

Если мышечное волокно растянуть больше, чем их длина в покое, то сократительная сила уменьшится, потому что нити актина вытягиваются из пучков нитей миозина.

Так, при длине саркомера 2,9 мкм миофибриллы могут развивать только приблизительно 50 % максимальной силы, так как зона перекрывания каждой миозиновой нити с актиновыми нитями составляет только половину от нормы и только половина головок миозина может прикрепляться к актину.

При длине саркомера более 3,6 мкм кривая напряжения покоя и кривая изометрических максимумов совпадают, при этой длине миофибриллы уже не могут развивать активную силу, потому что актиновые и миозиновые нити не перекрываются.

Эти механические опыты подтверждают предположение о том, что мышечная сила может развиваться только в результате взаимодействия актиновых и миозиновых нитей (т.е. путем образования поперечных мостиков).





## Сократительная способность мышцы

Сократительная способность мышцы характеризуется ее абсолютной силой (сила, приходящаяся на 1 см 2 поперечного сечения мышечных волокон).

Показатель рассчитывается так:

### Силу мышцы

**S** ее физиологического поперечника (т.е. сумму **S** всех мышечных волокон мышцы).

У перистых мышц физиологический поперечник больше, чем у II волокнистых, и поэтому их сила больше.

**Абсолютная сила мышц (в кг на 1 см) у человека:**

- Икроножная- 6, 24;
- Разгибательная шеи – 9.0;
- Жевательная- 10,0
- Трехглавая- 16,8



Одиночное мышечное волокно способно развить усилие в 20-30 т.

ЦНС изменяет силу сокращения мышцы путем изменения количества одновременно участвующих в сокращении функциональных единиц, а также частоты поступающих к ним импульсов. Симпатическая НС увеличивает силу сокращений.

## Работа мышцы

**Измеряется произведением поднятого груза на величину укорочения мышцы.**

Между грузом, который поднимает мышца и выполняемой ею работой существует зависимость.

Внешняя работа мышцы равна 0, если мышца сокращается без нагрузки.

По мере увеличения груза работа вначале увеличивается, а затем постепенно уменьшается.

При очень большом грузе, который мышца неспособна поднять, работа равна 0.

Внешняя механическая работа мышцы (А) возможна только в изотоническом режиме работы с грузом при условии, что вес груза меньше общей силы мышцы. В этом случае сократительный аппарат сначала растягивает и напрягает эластический элемент – сухожилие, а затем поднимает подвешенный к нему груз.

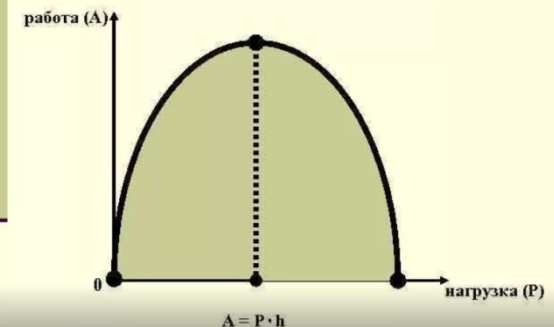
Внешняя механическая работа мышцы максимальна при средних нагрузках. Это называется **законом средних нагрузок**.

Наибольшую работу мышца совершает при некоторых средних нагрузках. В данном случае 200-250 г.

Мощность мышцы, измеряемая величиной работы в единицу времени, также достигает максимальной величины при средних нагрузках.

Работа мышцы, при которой происходит перемещение, волокна развивают напряжение, но почти не укорачиваются (мышца при этом сокращается в изометрическом режиме) называется статической.

### Закон средних нагрузок



# Статическая работа более утомительна, чем динамическая.

В процессе двигательной деятельности динамические и статические мышцы сокращения взаимодействуют.

Например, при более динамическом сокращении мышцы могут эффективно выполнять свою функцию, если статическое напряжение других мышц обеспечивает сохранение покая.

## Работа мышц



Если сокращаются мышцы сгибатели, в ЦНС происходит торможение нейронов, вызывающих сокращение мышц-антагонистов и они расслабляются.

Различают *динамическую* и *статическую* работу мышц, статическая приводит к более быстрому утомлению.

*Утомление* – временное снижение работоспособности, наступающее в результате работы. Ведущую роль в утомлении играет не усталость самих мышц, а утомление двигательных нейронов.

## Работа мышц

Динамическая



Статическая



**Динамометрия** – метод измерения мышечной силы.

Динамометр Матье-Коллена состоит из эллипсоидной стальной пластинки, которая подвергается сжатию или растяжению.

Шкала с двумя рядами (делениями) и стрелка показывают мышечную силу в кг.

Используется у школьников в спортивной подготовке.

## Динамометрия

Это - измерение силы отдельных мышечных групп человека с помощью специальных устройств — динамометров медицинских

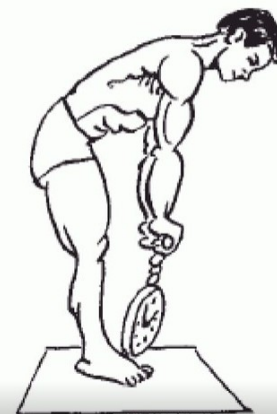
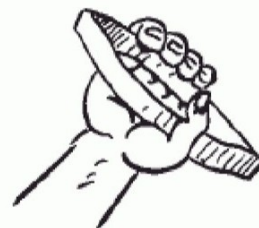
Кистевой



Становой

Тесты для определения нарушений движения в суставах и

## Динамометрия



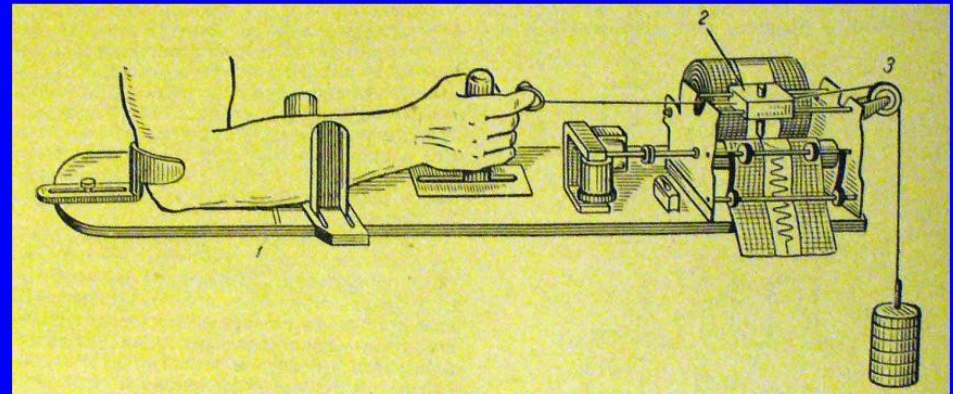


**Эргография** – метод определения мышечной работоспособности.

Прибор состоит из воспринимающей и регистрирующей частей, позволяющим записывать амплитуды того или иного движения, ритмически выполняемые обследуемым. Регистрирует работу группы мышц, совместно выполняющих данные движения.

Так, эргограф Моссо записывает движения нагруженного пальца и общего разгибателя всех пальцев руки.

Форма кривой утомления и величина произведенной работы широко варьируют у разных людей и зависят от разнообразных факторов внешней среды.





# ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ

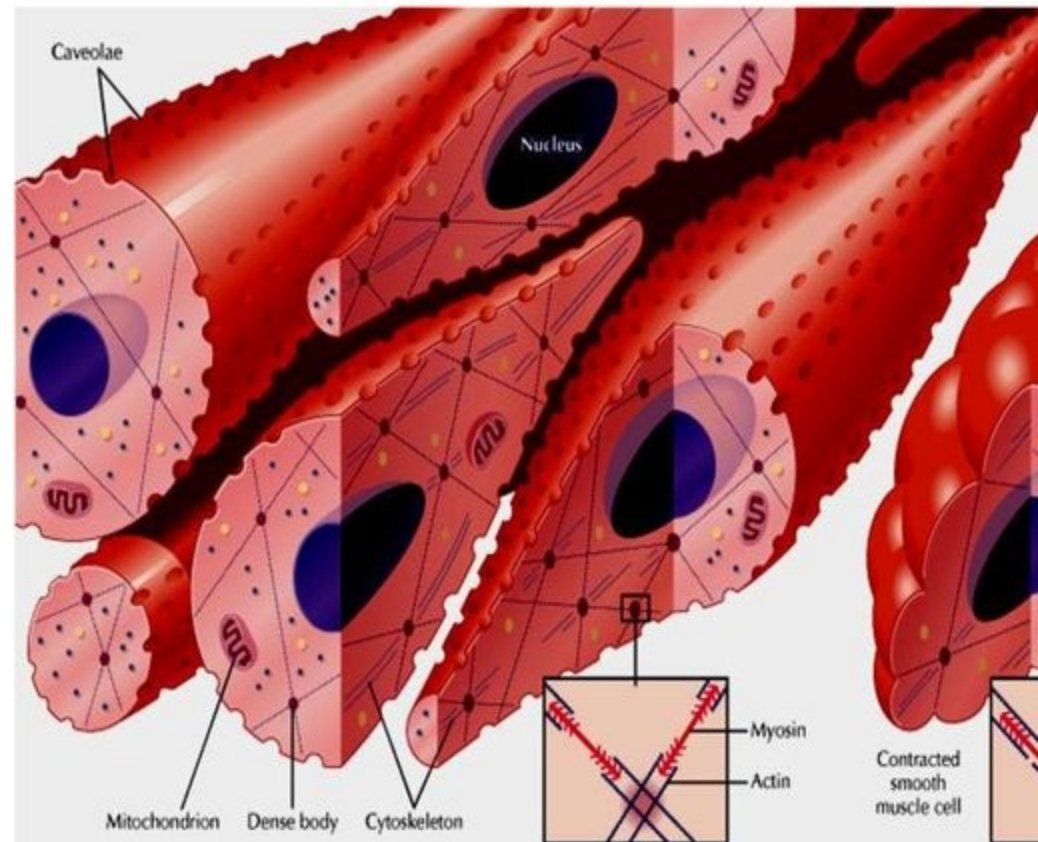
- Гладкие мышцы можно разделить на два основных типа:
- Мультиунитарные (радужка, ресничные, артериол, семенных протоков, вокруг волосяных луковиц) каждое волокно функционирует независимо от других и часто иннервируется одиночным нервным окончанием.
- Унитарные (в стенке большинства внутренних органов). Волокна обычно организованы в пласты или пучки, сокращаются вместе как единое целое, образуют функциональный синцитий.





# Гладкие мышцы, структурно-функциональные особенности

- тип неисчерченной мускулатуры внутренних органов
  - сокр. элементы не организованы в саркомеры;
  - актин крепится к клеточной мембране и плотным тельцам в клетке
  - основа сокращения - актин-миозиновые взаимодействия
    - результат повышения внутриклеточного  $\text{Ca}^{2+}$  : из внеклеточной среды или внутриклеточных депо;





## Функциональные особенности гладких мышц

Гладкие мышцы находятся в стенках внутренних органов и кровеносных сосудов.

Регуляция их тонуса и сократительной активности осуществляется эффективными волокнами симпатической и парасимпатической НС, а также местными гуморальными и физическими воздействиями.

Сократительный аппарат гладких мышц, как и скелетных, состоит из толстых миозиновых и тонких актиновых нитей.

Вследствие их нерегулярного распределения клетки гладких мышц не имеют характерной для скелетной и сердечной мышцы поперечной исчерченности.

Гладкомышечные клетки имеют веретенообразную форму,  $l = 500-400$  мкм. и толщину 2-10 мкм.

Отделены друг от друга узкими щелями (60-150 нм).

Возбуждение электротонически распространяется по мышце от клетки к клетке через особые контакты (нексусы) между плазматическими мембранами соседних клеток.

Гладкая мышца с морфологической точки зрения является не истинным, а функциональным синцитием.

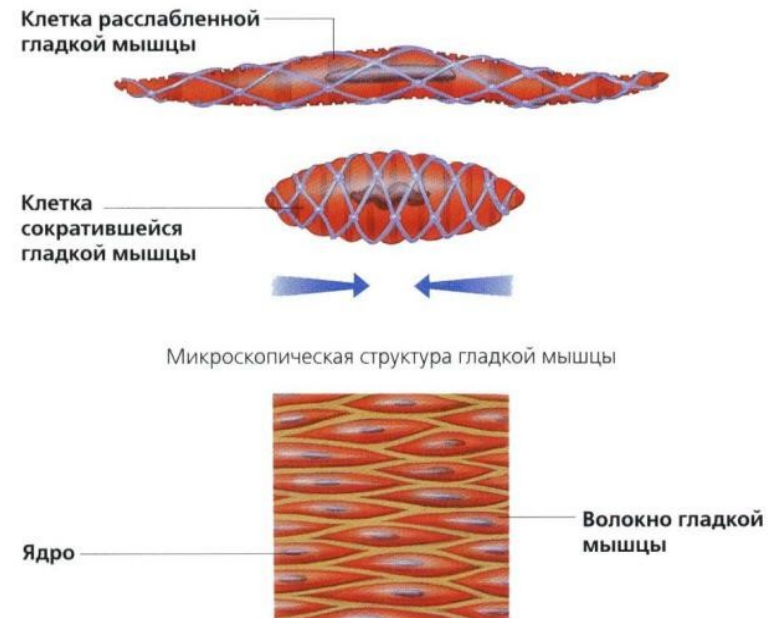
Клетки в гладкой мышце расположены хаотично, неравномерно, иногда они собраны в пучки или тяжи.

Их окружает соединительная ткань.



# Гладкие мышцы и их особенности

- Тонические – не способны развивать «быстрые» сокращения
- Фазно-тонические (обладающие автоматией и не обладающие автоматией) – способны быстро сокращаться



# Морфологические особенности гладких мышц

Образованы гладкомышечными клетками веретенообразной формы.

Хаотично расположены и окружены соединительной тканью (поэтому лишены поперечной исчерченности).

Контактируют друг с другом при помощи нексусов.

Сократительный аппарат представлен миофибриллами, состоящими в основном из актина. Миозин представлен только в дисперсной и агрегированной формах.

## Сократительные особенности гладких мышц

- 1) Миофибриллы с саркомерами располагаются *нерегулярно*.
- 2) Другой механизм сокращения (участвует внешний  $Ca^{++}$ ).
- 3) Сокращение развивается *позже*, более *медленно*, чем в скелетных мышцах, и имеет *меньшую амплитуду*.
- 4) Обладают *пластичностью* – способностью сохранять длительное время форму после растягивающей деформации.

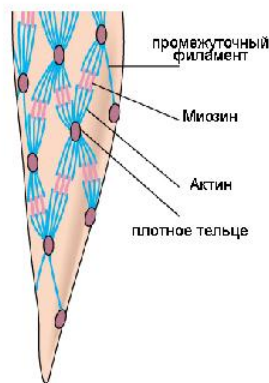
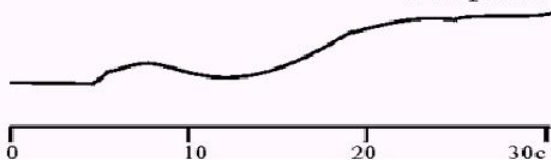


в состоянии расслабления



в состоянии сокращения

Миограмма



## Гладкие мышцы, структурно-функциональные особенности

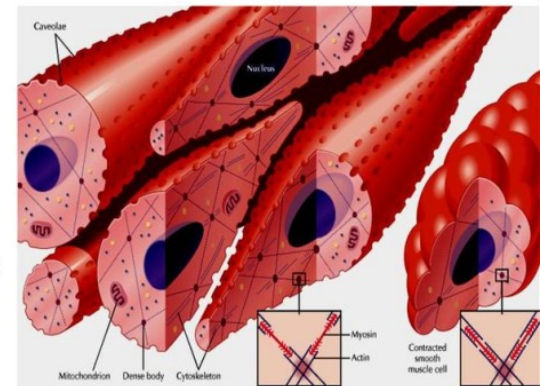
- тип неисчерченной мускулатуры внутренних органов

- сокр. элементы не организованы в саркомеры;
- актин крепится к клеточной мембране и плотным тельцам в клетке

- основа сокращения - актин-миозиновые взаимодействия

- результат повышения внутриклеточного  $Ca^{2+}$ : из внеклеточной среды или внутриклеточных депо;

- **кавеолы** – места входа  $Ca^{2+}$



## Физиологические особенности гладких мышц

В основе сокращения – процесс превращения энергии АТФ в механическую энергию сокращения.

Сокращения медленные с использованием скользящего механизма.

Сокращение протекает с малыми энерготратами.

Обладают выраженной пластичностью (длительное сохранение измененной длины).

Обладают автоматией.

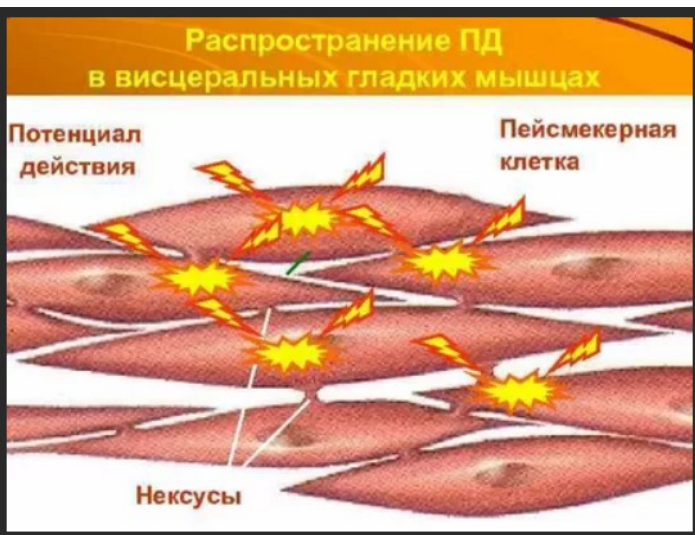
### Сравнительная характеристика скелетных и гладких мышц

Характеристика	Скелетная мышца	Гладкая мышца
Диаметр мышечных волокон, мкм	< 100	< 5
Длина мышечных волокон, мкм	200 000	< 200
Т-трубочки	есть	нет
Расположение миофибрилл	Упорядочено	Не упорядочено
Саркоплазматический ретикулум	выражен	Менее развит, участвует внешний Ca <sup>+</sup>
Тропонин	есть	нет
Нектусы	нет	есть
МПП	-80 -90	-60 -70
Латентный период сокращения, мс	10	200
Длительность сокращения, мс	10-100	3000
Амплитуда сокращения	Высокая	низкая
Проявления нарушений функционирования	атрофия	Астма, гипертензия



# Раздражители, вызывающие сокращение гладких мышц

- Быстрое и сильное растяжение гладких мышц.
- Химические вещества (особенно гормоны и медиаторы, к которым гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью).



Раздражители гладких мышц



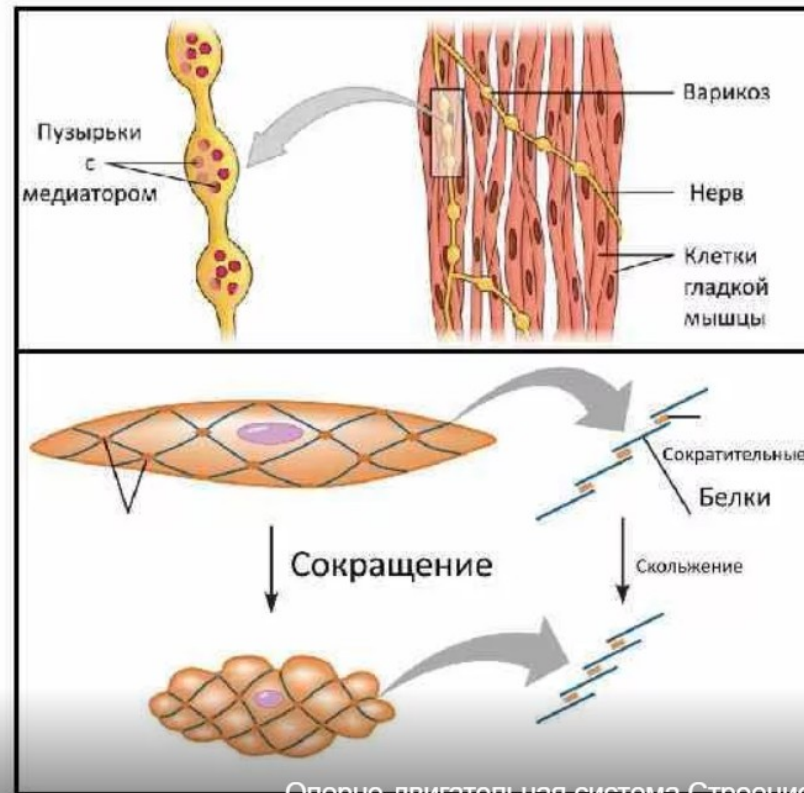
# Особенности электрических процессов гладких мышц

Потенциал покоя в гладких мышцах меньше, чем в скелетных.

Это связано с более высокой проницаемостью мембраны для ионов Na.

В клетках *не обладающих автоматией* он стабилен и  $\approx -60-70$  мВ.

В клетках, *обладающих автоматией*, он неустойчивый с колебаниями от  $-30$  до  $-70$  мВ.

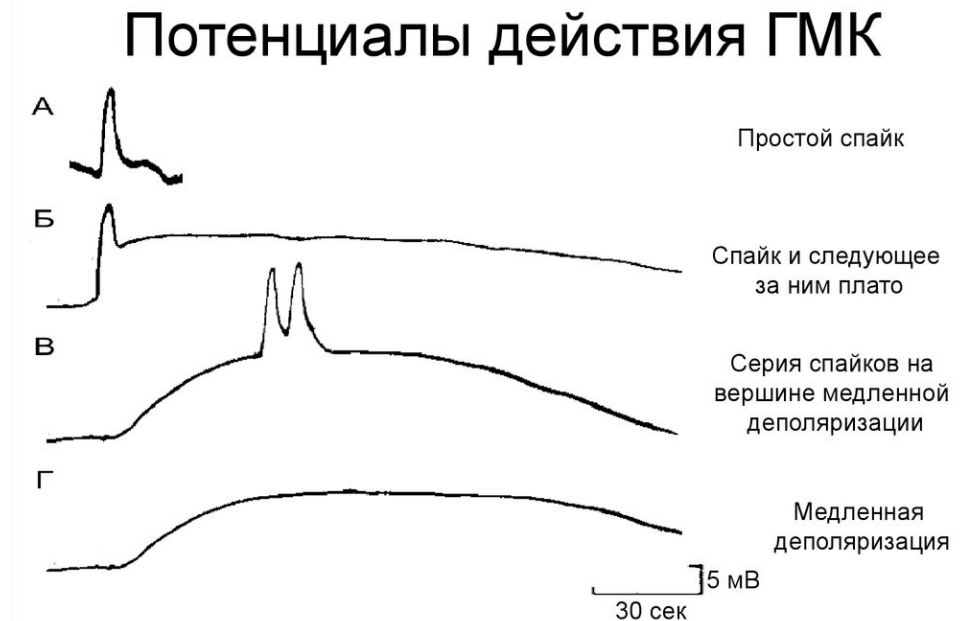
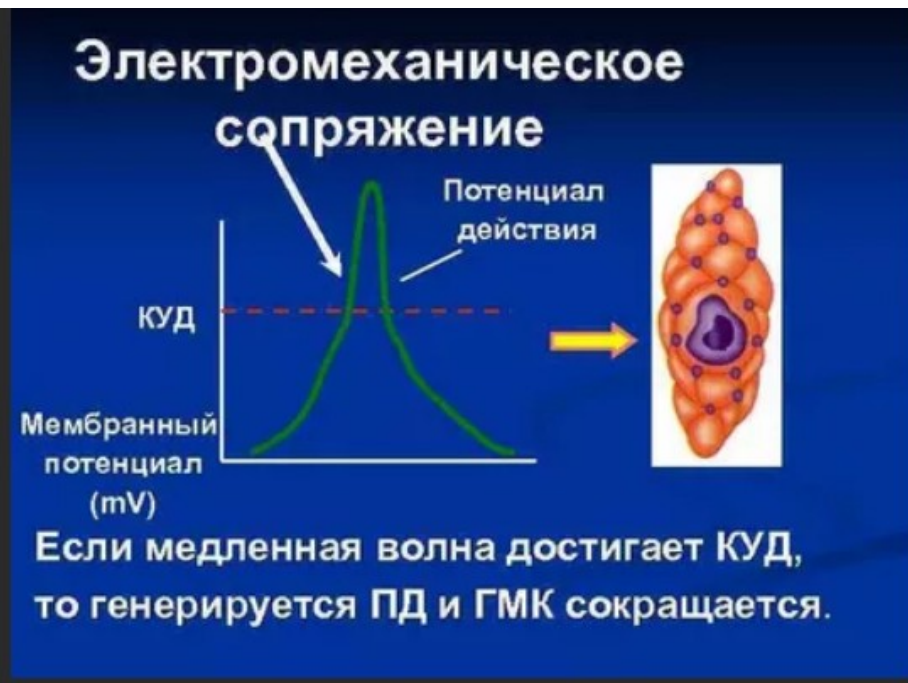


## Управление и сокращение гладкой мускулатуры

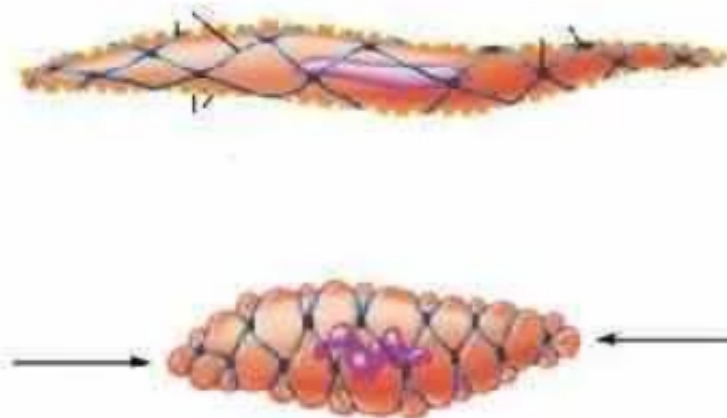
- Одоядерные клетки
- Медленное сокращение
- Управляются вегетативной нервной системой
- Могут оставаться сокращенными очень долго

# Особенности электрических процессов гладких мышц

- Потенциал действия имеет *длительный латентный период*.
- Ниже, чем в скелетных мышцах.
- Бывает двух типов: пикоподобная форма и форма «плато».
- Связан с повышением проницаемости для ионов Ca.
- Несколько опережает сокращение.



- Механизм сокращения гладких миоцитов принципиально сходен с сокращением исчерченных мышечных тканей: взаимодействие актиновых и миозиновых филаментов.
- Под действием нервного импульса из пиноцитозных пузырьков высвобождается кальций, который образует комплекс с белком **кальмодулином**, связывающим  $Ca^{2+}$  → комплекс «**Ca-кальмодулин**» активирует фермент киназу лёгких цепей миозина → фосфорилирование миозина придаёт ему способность взаимодействовать с актиновыми филаментами → в результате движений миозиновых филамент вдоль актиновых сближаются плотные тельца, и гладкий миоцит сокращается.



МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ. Общепринятой теорией является



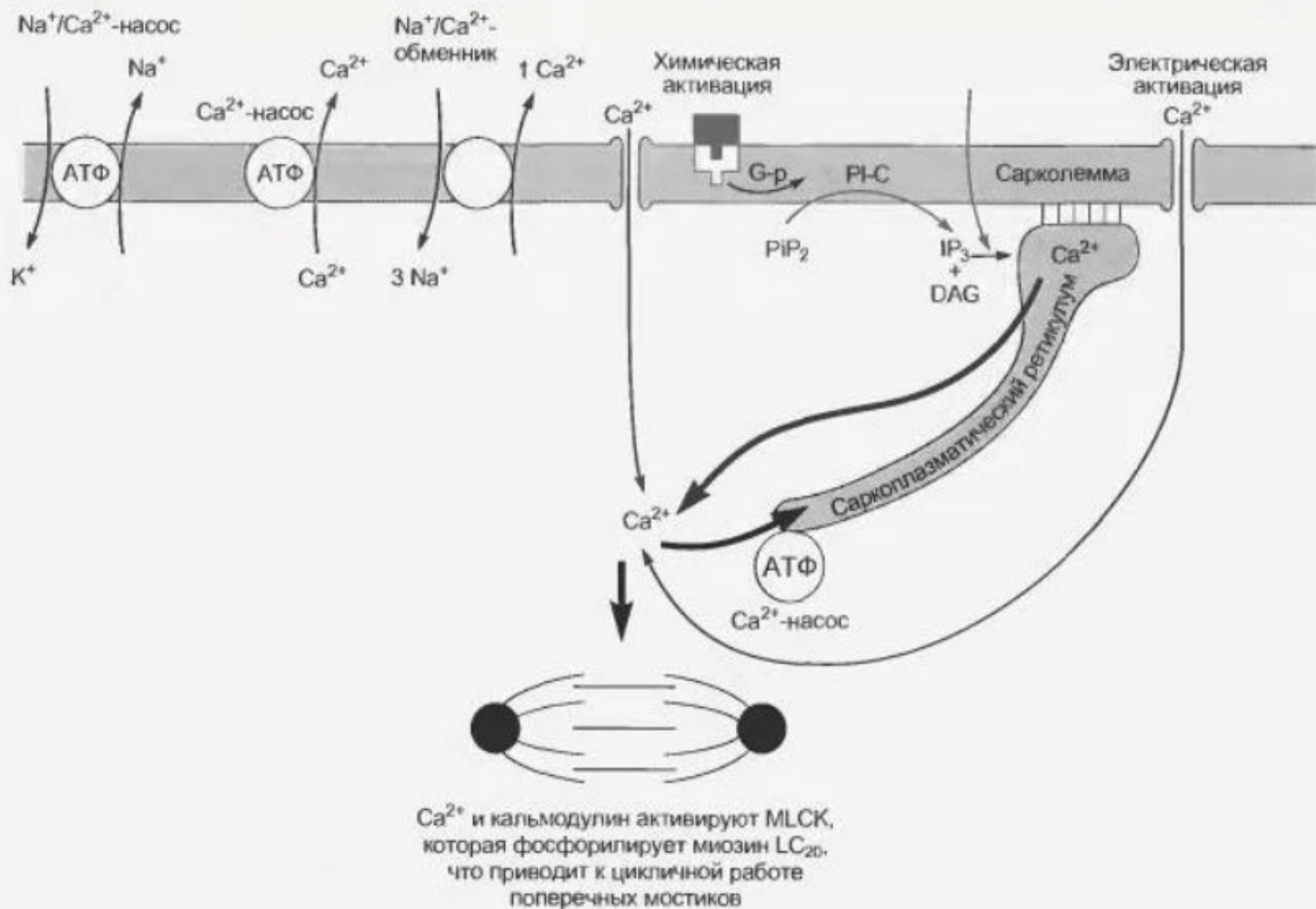
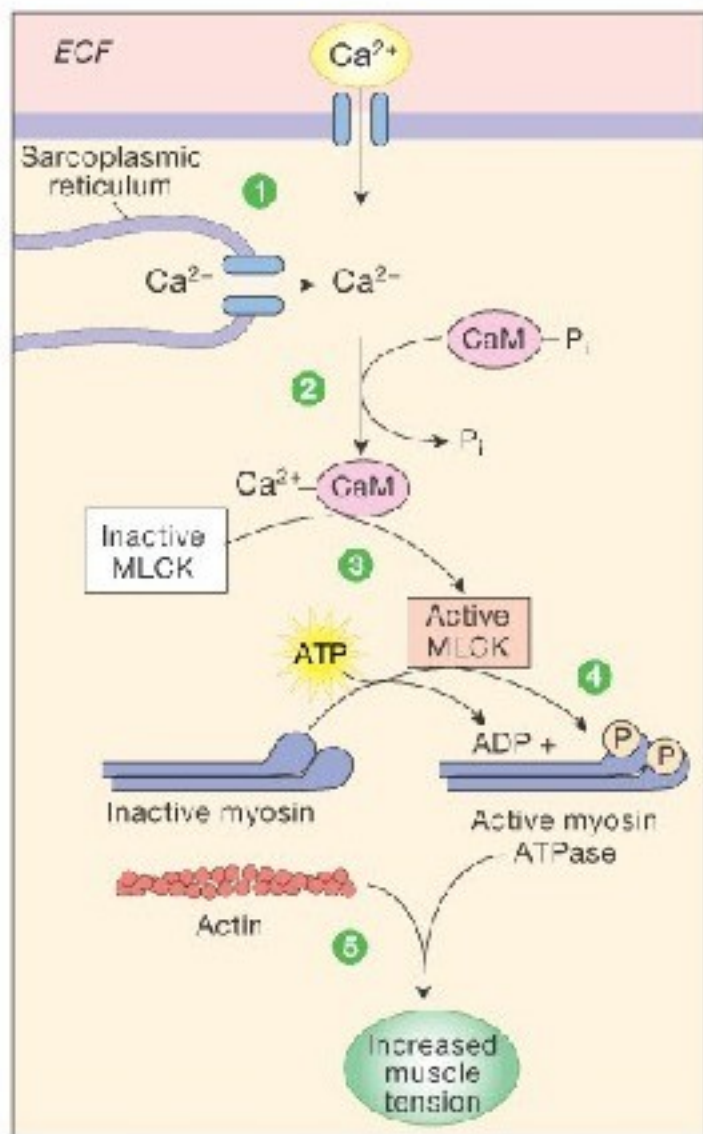


Рис. 50.2. Электромеханическое сопряжение в гладкой мышце сосуда. Кальций может входить в клетку через потенциалуправляемые (электромеханическое сопряжение) или рецепторуправляемые каналы (химическая активация, названная фармакомеханическим сопряжением) в сарколемме. Кальций также высвобождается из саркоплазматического ретикулума в ответ на воздействие инозитолтрифосфата (IP<sub>3</sub>) и закачивается обратно кальциевым насосом. Кальций выбрасывается из клетки кальциевым насосом и Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup>-обменником (G-p — белок, связывающий гуаниновые нуклеотиды; PLC — фосфолипаза C; PI<sub>2</sub> — фосфатидинозитол дифосфат; DAG — диацилглицерин; MLCK — миозин легкой цепи киназа; LC<sub>20</sub> — тяжелая цепь киназа, молекулярная масса 20 500)

## Потенциал покоя и потенциал действия в клетках гладких мышц

# Основные этапы сокращения гладких мышц



1 Увеличение внутриклеточной концентрации иона кальция

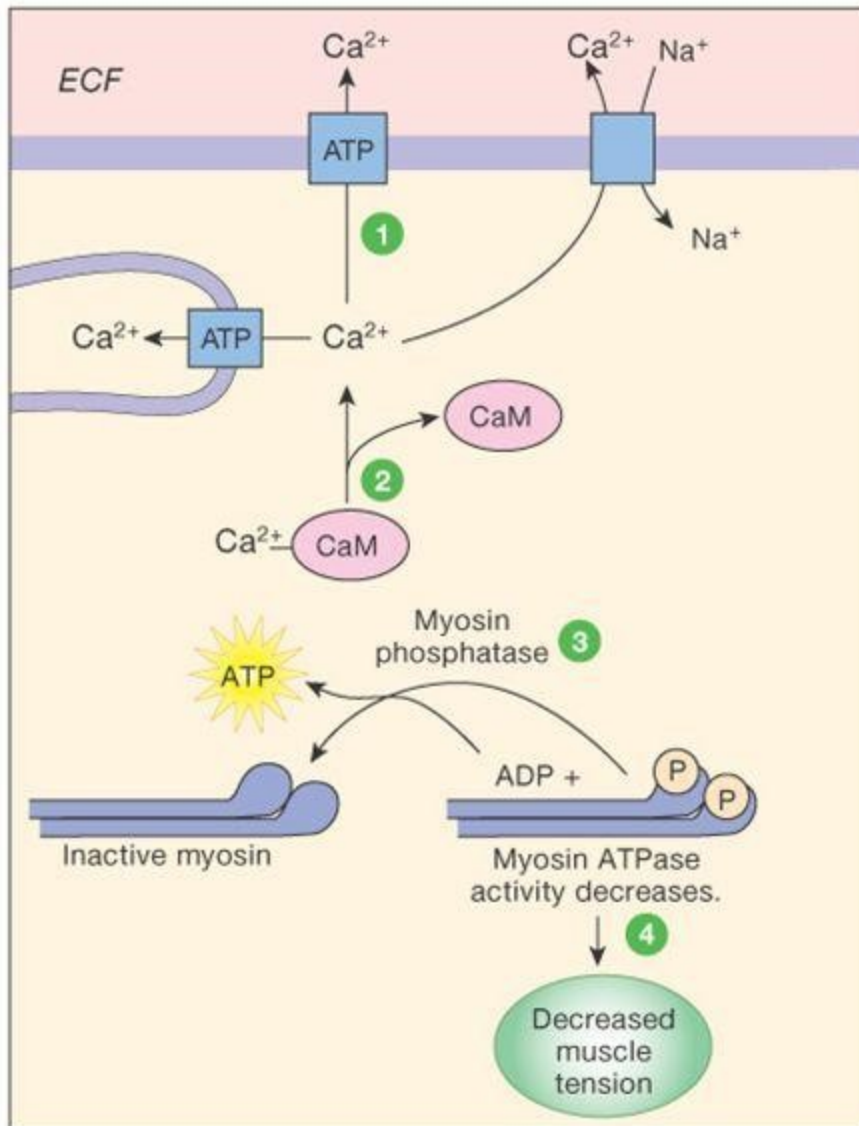
2 Ca связывается с калмодулином (CaM)

3 CaM активирует киназу легких цепей миозина (MLCK)

4 MLCK фосфорилирует легкие цепи миозиновых головок и увеличивает активность миозин АТФазы

5 Происходит образование поперечных мостиков и скольжение миозина по актину

# Механизм расслабления гладких МЫШЦ



1 Уменьшение внутриклеточной концентрации ионов  $Ca^{2+}$  за счет закрытия  $Ca^{2+}$ -каналов, поступления в клеточные депо и выхода из клетки

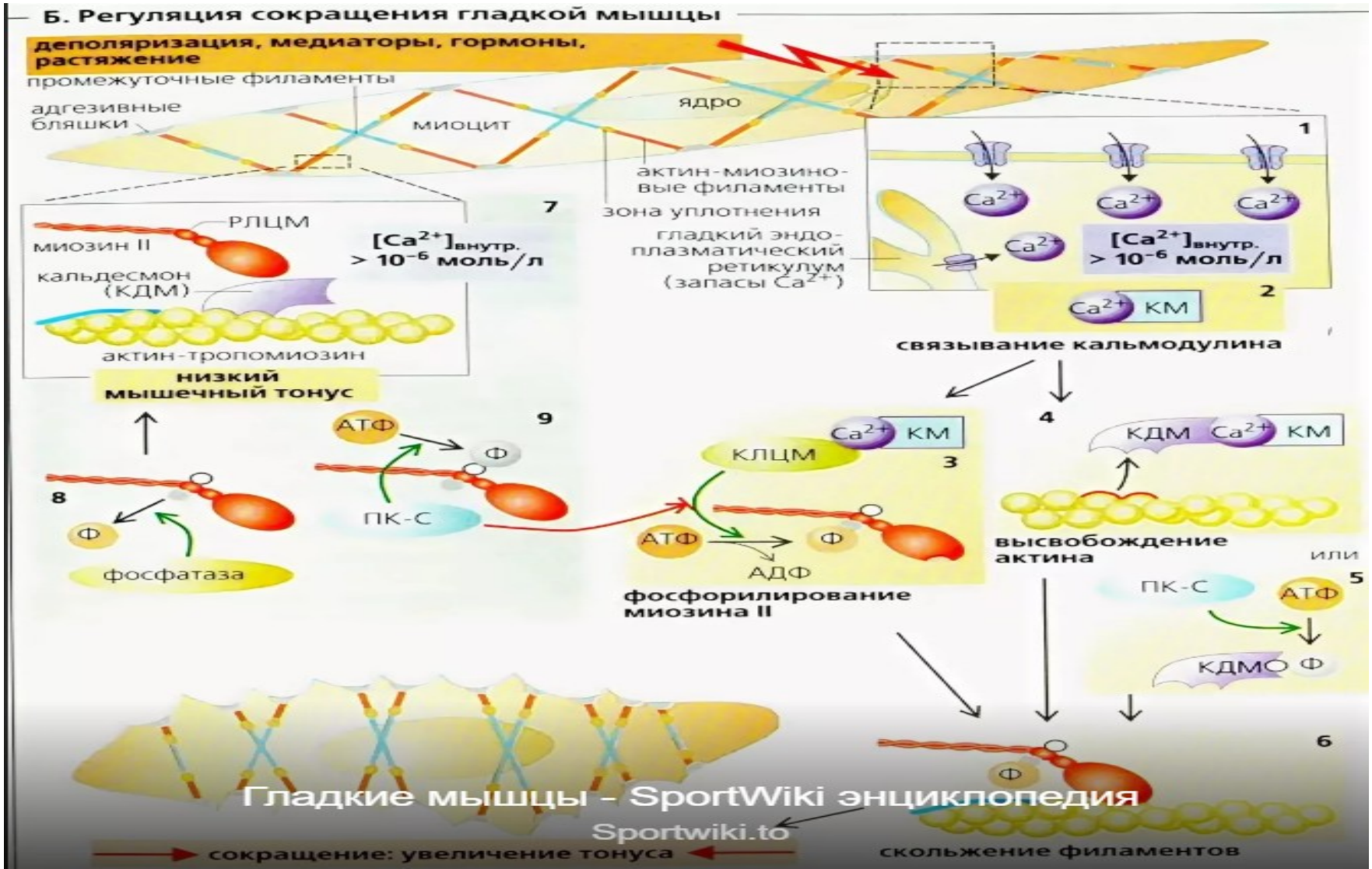
2 Расхождение  $Ca^{2+}$  и калмодулина

3 Дефосфорилирование легких цепей миозина и расхождение актина и миозина

4 Уменьшение активности миозин АТФ-азы и уменьшение мышечного сокращения



# Регуляция сокращения гладкой мышцы





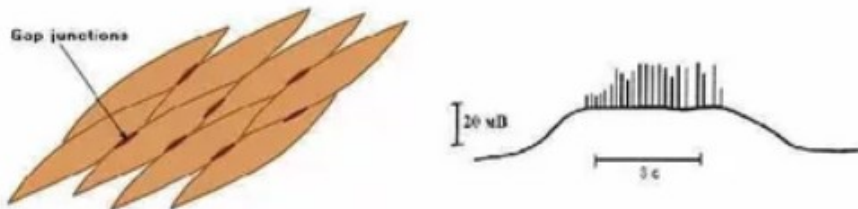
# Особенности электрических процессов гладких мышц

Проведение возбуждения возникает, если приложенный стимул одновременно возбуждает некоторое минимальное количество мышечных клеток.

Может распространяться на соседние мышечные волокна (из-за малого сопротивления в области контактов) распространяется лишь на определенное расстояние, которое зависит от силы раздражителя скорость значительно меньше, чем в скелетной мышце и составляет от 2 до 15 см/с.

## Особенности возбуждения гладких мышц

1. Способность к автоматии (интрамуральные ганглии)
2. Низкий мембранный потенциал покоя
3. Наличие потенциалзависимых медленных  $Ca$ -каналов на плазматической мембране
4. Потенциал действия может иметь плато
5. В гладкомышечной ткани есть некоторое количество нервов
6. Тонус и движение регулируются ВНС и гуморально



- Потенциал покоя в гладких мышцах меньше, чем в скелетных.
- Это связано с более высокой проницаемостью мембраны для ионов  $Na$ .
- В клетках *не обладающих автоматией* он стабилен и  $= -60-70$  мВ.
- В клетках, *обладающих автоматией*, он неустойчивый с колебаниями от  $-30$  до  $-70$  мВ.

# Функциональные особенности гладких мышц:

- функциональный синцитий
- возбуждение распространяется электротонически
- нерегулярное распределение актина и миозина
- больше актина, миозин в дисперсной и агрегированной форме
- много тропомиозина, мало развит саркоплазматический ретикулум

Механизм мышечного сокращения - online presentation

# Сократительные особенности *непроизвольных* гладких мышц

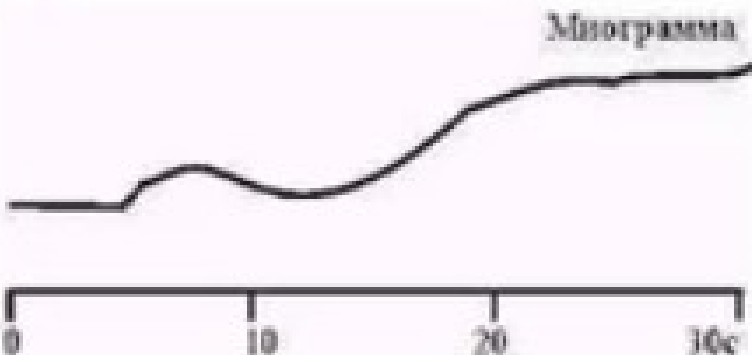
1. Миофибриллы с саркомерами располагаются *нерегулярно*
2. Другой механизм сокращения - при возбуждении участвует внешний  $Ca^{++}$ , действует на белок *кальмодулин*, вызывая сокращение поперечных мостиков
3. Сокращение развивается *позже, медленнее*, чем в скелетных мышцах, и имеет *меньшую амплитуду*
4. Обладают *пластичностью* – способностью длительно сохранять форму после растяжения



в культуре *in vitro*, культуры *in vitro*



в состоянии сокращения



Две левые концы пластины



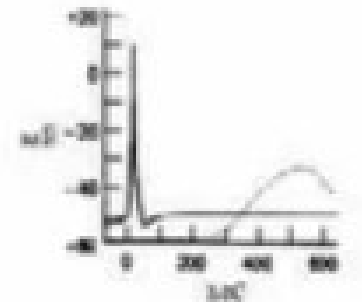
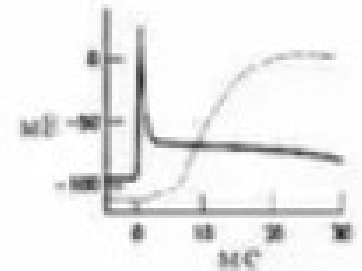
А Поперечнополосатая

Электрические сокращения



Растяжения по ходу нерва

Б Гладкая



## **Характерными свойствами гладкомышечных клеток являются их автоматизм и реакция сокращением на растяжение**

Автоматическая спонтанная активность клеток проявляется медленными волнами - ритмическими колебаниями мембранного потенциала (деполяризация с последующей реполяризацией), имеющими миогенную природу.

В фазе деполяризации происходит накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в клетке. Результат этого процесса - активация кальций-зависимых калиевых каналов, выход ионов калия из клетки, что ведет к реполяризации мембраны.

При определенном критическом уровне деполяризации мембраны на гребне медленной волны возникают потенциалы действия (спайки).

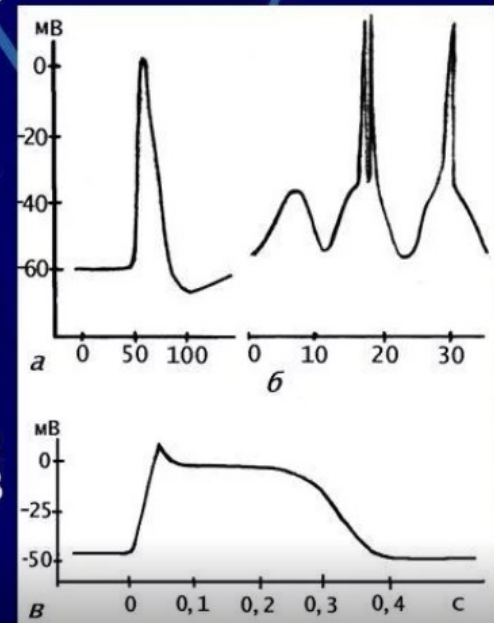
Их появление сопровождается сокращением клетки. Последнее обусловлено повышением внутриклеточной концентрации свободных  $\text{Ca}^{2+}$ , которое достигается или поступлением  $\text{Ca}^{2+}$  в клетку из интерстициального пространства, или освобождением его из внутриклеточных депо.



Колебания мембранного потенциала независимо от нервных влияний вызывают нерегулярные сокращения, которые поддерживают мышцу тонкой кишки в состоянии постоянного частичного сокращения - тонуса.

## Разновидности деполяризации гладко-мышечных клеток

- Один из них (а) напоминает ПД скелетной мышцы, отличаясь от нее большей продолжительностью (10-50 мс). Этот ПД возникает при воздействии на клетку многих раздражителей: нервного импульса, гормонов, электрического тока. После него, как правило, развивается следовая гиперполяризация.
- В мышцах стенки желудочно-кишечного тракта изменение заряда мембраны происходит по типу (Б). В них развивается спонтанная (без действия каких-либо посторонних факторов) медленная деполяризация.



Презентация на тему: "Физиология скелетных мышц. Схема строе

## **Функциональные особенности гладких мышц**

**Волокна гладких мышц** сокращаются в результате относительного скольжения миозиновых и актиновых нитей, но скорость их сокращения и скорость расщепления АТФ в 100-1000 раз меньше, чем в скелетных мышцах.

Гладкие мышцы хорошо приспособлены к длительному тоническому сокращению без развития утомления. При этом их энерготраты крайне невелики.

**По функциональным особенностям гладкие мышцы** подразделяются

- на мышцы, обладающие и
- не обладающие спонтанной активностью.

**Все гладкие мышцы по способности к автоматии можно разделить на две группы:**

**1. Гладкие мышцы с миогенной активностью**

- ГМ кишечника – клетки с пейсмекерной активностью (Ca<sup>2+</sup> - механизм)
- спонтанная медленная деполяризация (препотенциал)
  - суммация сокращений - гладкий тетанус ( миогенный тонус мышц)

**2. Гладкие мышцы без миогенной активности**

- ГМ сосудов, семенных протоков, радужки
- нет спонтанной активности
- ПД под влиянием нейромедиаторов вегетативных нервов,
- тетанообразное сокращение

## **Гладкие мышцы, обладающие спонтанной активностью**

способны сокращаться и при отсутствии прямых возбуждающих нервных и гуморальных воздействий ( например, ритмические сокращения гладких мышц кишечника).

ПП таких клеток постоянно спонтанно колеблется в пределах 30-70 мВ («дрейф»).

При снижении потенциала покоя до критического уровня возникает потенциал действия, вызывающий сокращение мышечного волокна.

Длительность ПД гладкомышечных волокон намного больше, чем у волокон поперечно-полосатой мускулатуры (несколько сек.)

Продолжительность самого сокращения также превышает несколько секунд.

Особенно медленно протекает расслабление.

Возбуждение распространяется со скоростью 2-10 см/сек, т.е. меньшей, чем по скелетной мышце.

Спонтанная активность гладкомышечных клеток связана с их растяжением, вызывающим деполяризацию мембраны мышечных клеток →серии импульсов → с последующим сокращением.



**Гладкие мышцы, не обладающие спонтанной активностью сокращаются** под влиянием импульсов вегетативной НС.

Так, в отличие от мышц кишечника, мышечные клетки артерий, семенных протоков и радужки обладают слабой спонтанной активностью, или вообще не проявляют ее.

Отдельные нервные импульсы не способны вызвать пороговую деполяризацию таких клеток и их сокращения.

ПД волокна с последующим сокращением возникает лишь при поступлении к нему серии импульсов с частотой 1 импульс в секунду и выше.

Возбуждение передается от одной клетки к последующим через плотные контакты их мембран.

### **Структурная организация и сокращение гладких мышц**

Основными белками плотных телец являются альфа-актинин, актин (немускульный), кальпонин (=функциональный эквивалент Z-линий).

Актиновые филаменты фиксируются на плотных тельцах.

Промежуточные филаменты (включают десмин и виментин), обеспечивают связи между плотными тельцами и плазмолеммой, образуя прикрепительные пластины.

Отдельные волокна гладкомышечной ткани

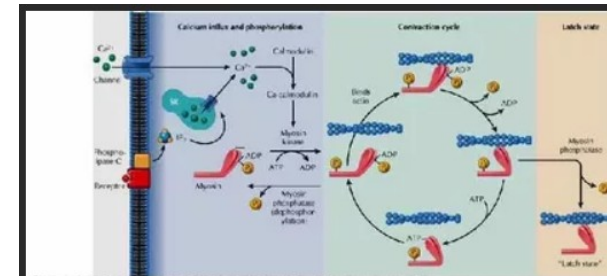
## Электромеханическое сопряжение

Сокращение гладкомышечной клетки возникает в ответ на развитие в ней ПД. Возбуждение клетки вызывает увеличение входа  $\text{Ca}^{++}$  через мембрану клетки и их освобождение из внутриклеточных хранилищ, следовательно, повышается концентрация  $\text{Ca}^{++}$  в саркоплазме, следовательно, активируются сократительные структуры.

Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  вместе с кальций связывающим белком кальмодулином активируют фермент (киназу легких цепей миозина), который переносит фосфатную группу АТФ на миозин, инициируя взаимодействие актина с миозином, а следовательно, и сокращение.

Гладкие мышцы расслабляются, если концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  снижается ниже  $10^{-8}$  моль на литр.

В связи со слаборазвитым саркоплазматическим ретикулумом и медленным переносом  $\text{Ca}^{2+}$  через мембрану клетки, расслабление происходит гораздо медленнее, чем в поперечно - полосатой мышце, т.к. дефосфолирированные головки миозина теряют способность образовывать поперечные мостики с актином.



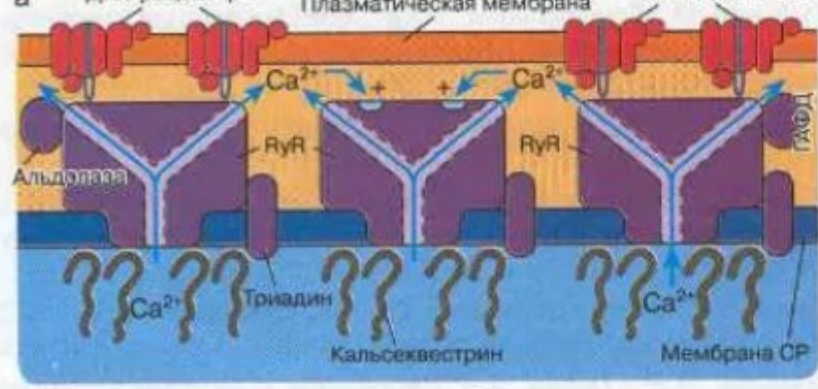
Электромеханическое сопряжение в гладких мышцах

- Лиганд – сарколема – деполяризация мембраны –  $\uparrow \text{Ca}^{2+}$  (каналы или активация фосфолипазы C – ИФЗ – CP – выделение  $\text{Ca}^{2+}$ .)
- $\text{Ca}^{2+}$  + кальмодулин – активация миозин киназы- инициация актин-миозиновых взаимодействий.
- сокращение на фоне повышенного  $\text{Ca}^{2+}$ .
- дефосфорилирование миозина миозинфосфатазой – поддержание сокращения без дальнейшего гидролиза АТФ.

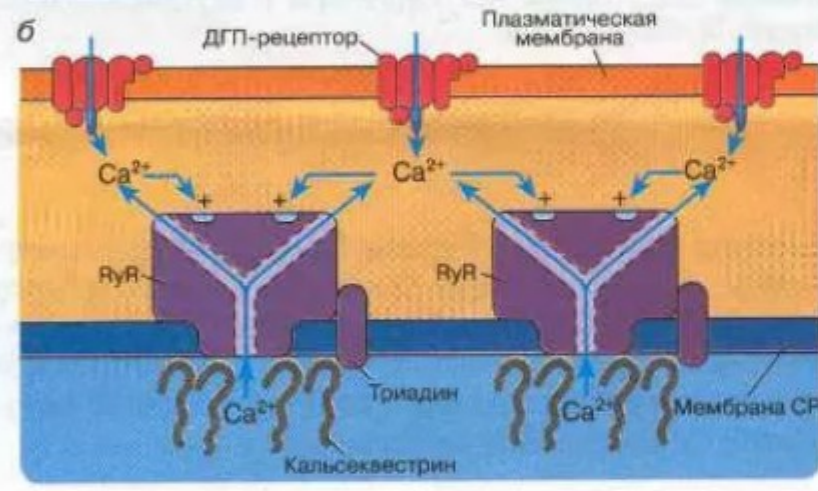
# Электромеханическое

## сопряжение

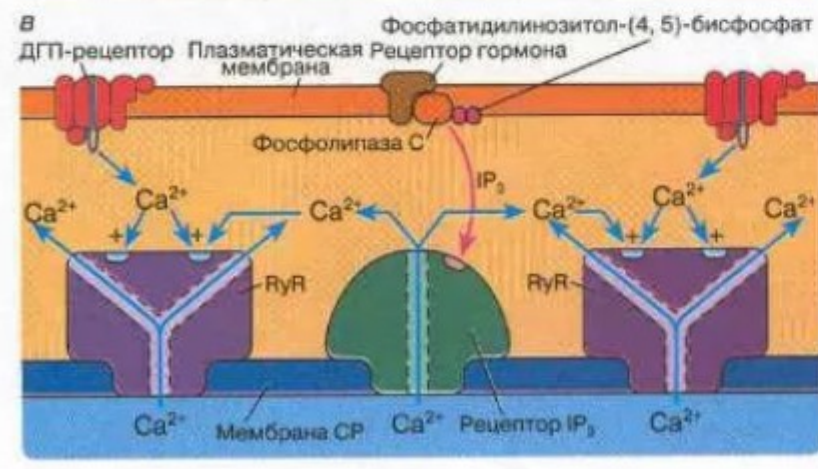
а – поперечно-полосатые  
мышцы



б – сердечные мышцы



в – гладкие мышцы





## Реакции гладких мышц на растяжение

Большинство гладких мышц при растяжении ведут себя как пластические или вязкоэластичные образования.

После начального подъема напряжения, обусловленного эластичными свойствами, гладкая мышца развивает пластическую податливость, во время этой фазы, которая наблюдается после растяжения, напряжение падает, вначале быстро, а затем медленнее.

Благодаря пластичности гл. м. может быть полностью расслаблена как в укороченном, так и в растянутом состоянии.

Так, пластичность мочевого пузыря по мере его наполнения предотвращает избыточное повышение внутрипузырного давления.

**Сокращение, индуцируемое растяжением**, играет важную роль в ауторегуляции тонуса кровеносных сосудов, а также

обеспечивает автоматическое опорожнение наполнившегося мочевого пузыря в тех случаях, когда нервная регуляция отсутствует в результате повреждения СМ.

Одно из физиологически адекватных раздражителей гладких мышц — их **растяжение**. Оно вызывает сокращение мышцы. Свойство гладких мышц реагировать на растяжение сокращением имеет важное значение для осуществления физиологической функции многих гладкомышечных органов, например кишечника, мочеточников.





## **Особенности сократительной активности гладких мышц**

Скрытый период значительно больше (кишечник кролика 0.25-1 сек).

Длительность самого сокращения велика (желудок кролика – 5 сек).

Волна сокращения распространяется медленно и той же скоростью, что и волна возбуждения (2-10 см/сек).

Медлительность сокращения сочетается с большей силой.

Тетанус возникает при редких ритмических раздражениях (10-12), энергетические расходы при этом малы.

Автоматия миогенной природы обусловлена развитием медленной спонтанной деполяризации в клетках водителя ритма. Эффект раздражения главной мышцы зависит от частоты стимуляции и собственной частоты спонтанной ритмики.

Пластичность.

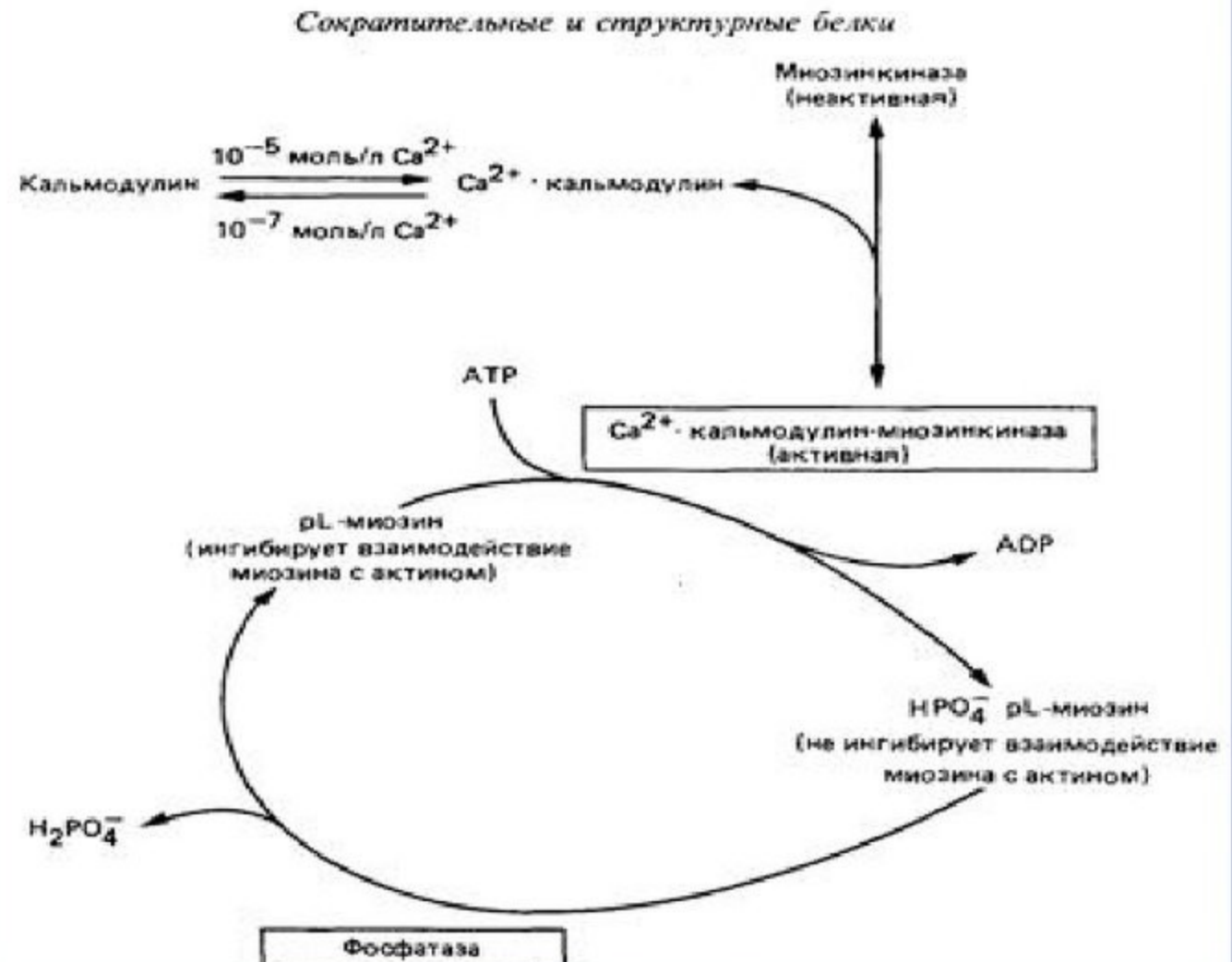
Высокая чувствительность к химическим веществам.

Потенциал покоя ниже 50 мВ.

Потенциал действия меньше (10-20 мВ больше потенциала покоя).

Возбудимость ниже возбудимости поперечно-полосатой мышечной ткани и определяется величиной МП и может значительно меняться под влиянием механических и химических факторов.

# Сокращение гладких мышц



# Особенности нервной системы у детей (особенности сократительной деятельности)

**Созревание центральных и периферических структур, составляющих основу для движения ребенка ко времени его рождения не вполне завершено:**

периферические спинномозговые нервы новорожденных по сравнению со взрослыми тонкие.

Миелинизация проводников, за исключением пирамидного и оливоспинального путей, интенсивно протекает до 3-8 мес. Миелинизация двух последних начинается в 2-3 мес. И заканчивается к 3-4 годам.

Мышцы относительно мало развиты. Основная их масса приходится на мышцы туловища. Содержание сократительных белков в них в два раза меньше, чем у детей старшего возраста и взрослых.

Отсутствует разница между быстрыми и медленными двигательными единицами.

Потенциал действия мышечных волокон имеет большую длительность и меньшую амплитуду при низкой скорости проведения возбуждения.

В мышцах содержится фетальный миозин, обладающий низкой АТФ – азной активностью.

У новорожденного преобладает тонус мышц-сгибателей, характерна общая физиологическая гипертензия мышц.

Во время сна мышцы не расслабляются, что обеспечивает термогенез и стимулирует развитие мышцы.

Движения новорожденного ограниченные, хаотичные (англ. chaos), беспорядочные (англ. disorderly), атетозоподобные, т.е. дрожащие (англ. trempling).



Тремор и физиологический мышечный гипертонус постепенно угасают после первого месяца жизни.

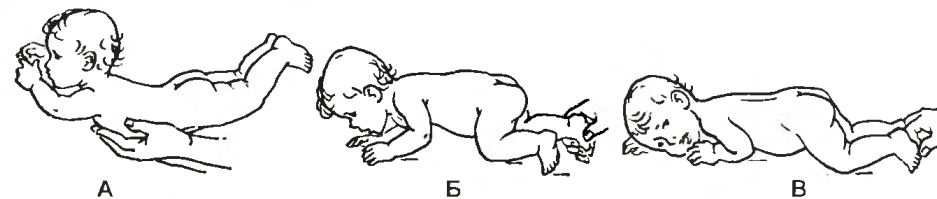
Все вышеизложенное объясняет **особенности двигательных и тонических реакций в раннем детском возрасте:**

физиологический гиперкинез – непрерывные, беспорядочные общие движения конечностей, туловища и головы.

Координированные ритмические сгибания и разгибания сменяются диффузными и аритмичными движениями.

Периоды двигательной активности преобладают над периодами полного покоя.

Происходит постоянное развитие локомоторных функций – если новорожденный беспомощен, то к 3 годам завершается формирование общих двигательных навыков и автоматизмов.



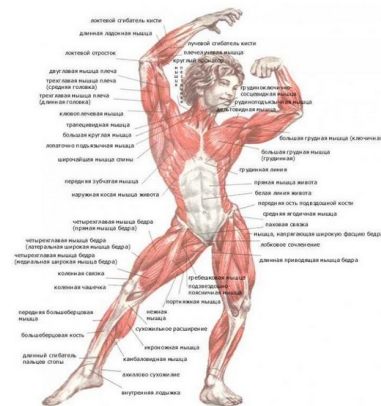
**Рис. 116.** Рефлексы новорожденных и грудных детей:  
А — выгибание туловища в сторону спины, противодействующее силе тяжести;  
Б — рефлекс ползания, вызванный раздражением подошвы стопы;  
В — поворот головы набок при ее падении



# Особенности сократительной деятельности мышц у лиц с различным уровнем физической подготовленности

1. Максимальный момент силы мышц сгибателей и разгибателей бедра у спортсменов достоверно выше, чем у неспортсменов (у борцов - выше, чем у легкоатлетов). При сокращении мышц голени у борцов происходит большее изменение угла наклона мышечных волокон.
2. У легкоатлетов-стайеров выявлены наибольшие диаметры магистральных артерий нижних конечностей по сравнению с борцами и неспортсменами.
3. У спортсменов - легкоатлетов быстрее, чем у борцов и неспортсменов осуществляется изменение диаметра артерий и нормализация скорости кровотока после стандартной физической нагрузки.
4. С ростом силы мышц увеличивается диаметр соответствующей приносящей артерии.

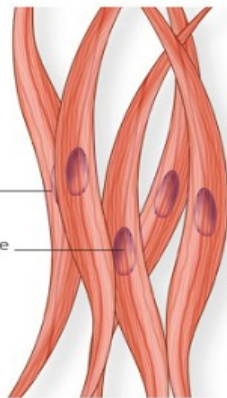
Соотношение диаметра бедренной артерии и максимального момента силы мышц бедра достоверно выше у легкоатлетов и ниже у борцов.





# СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

**Гладкая**



Нет исчерченности

Ядра в центре

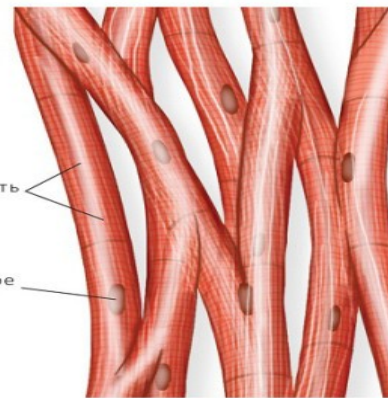
**Скелетная**



Исчерченность

Ядра на периферии

**Сердечная**



Исчерченность

Ядра в центре

<b>Скорость</b>	Медленные	Быстрые	Быстрые
<b>Где находится</b>	Внутренние органы, стенки сосудов	Туловище, конечности, голова и шея	Сердце
<b>Контроль</b>	Непроизвольно	Произвольно	Непроизвольно