

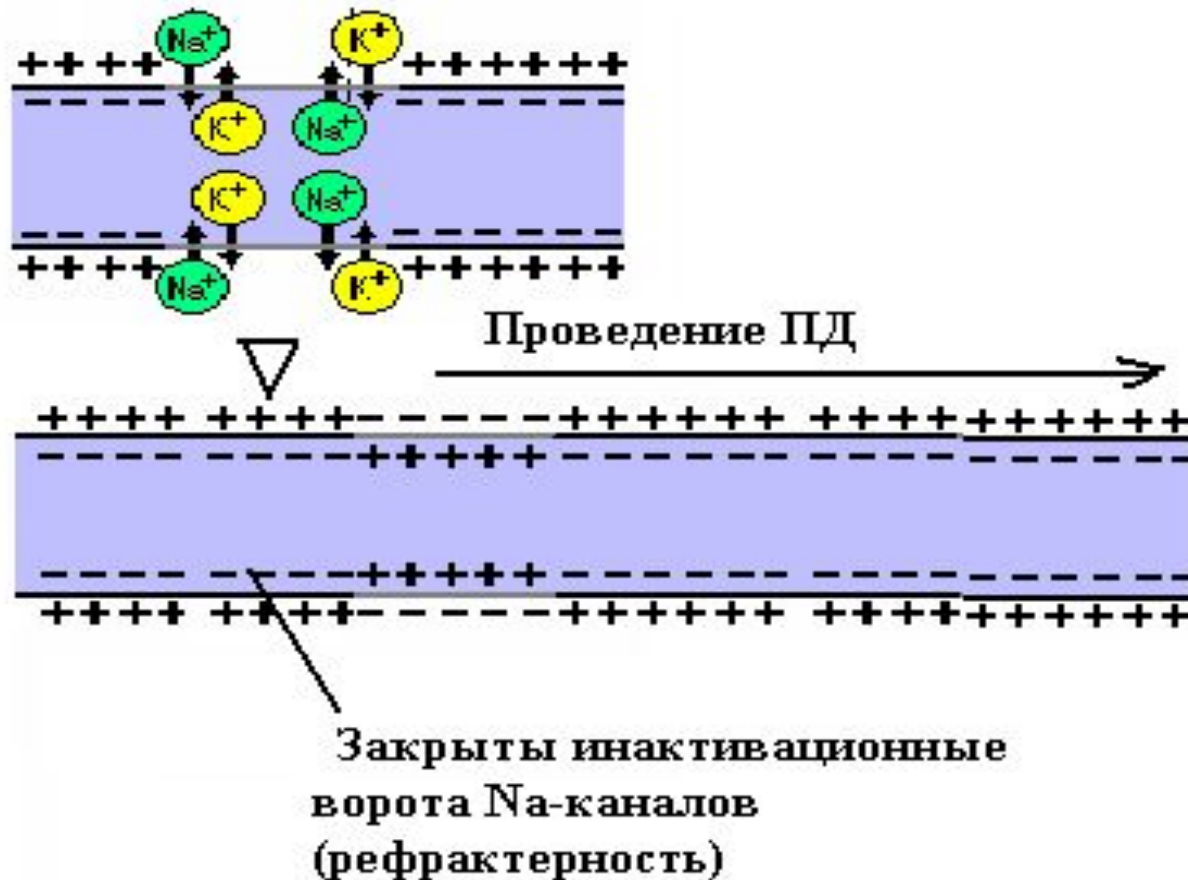
Физиология мышц



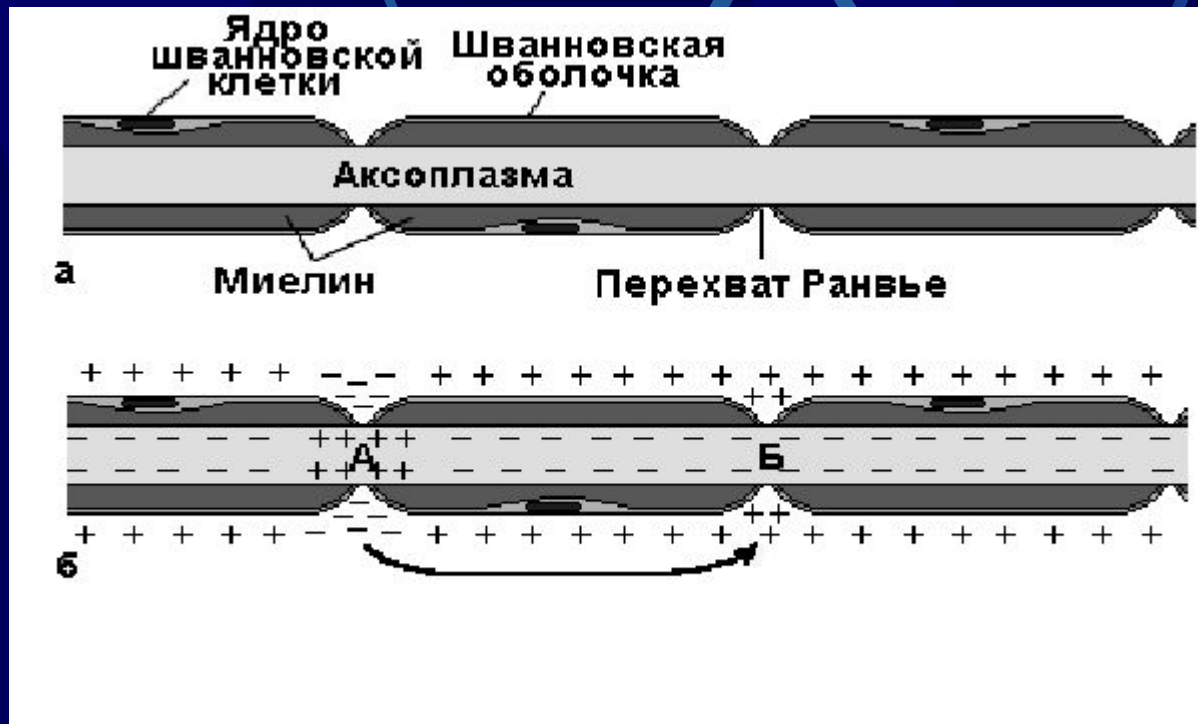
1. Проведение ПД по нерву
2. Передача ПД через синапс
3. Скелетные (поперечно-полосатые) мышцы.
4. Шаговый механизм мышечных сокращений.
5. Гладкие мышцы.

Проведение ПД по мембране

ПД проводится от точки к каждой соседней
ранее не возбужденной точке



Проведение ПД по миелинизированному нервному волокну



Синапс



Синаптическая щель

- Ширина - 20-30 нм
- Синаптическая щель заполнена синаптической жидкостью, своим составом напоминающей плазму крови.

Медиатор

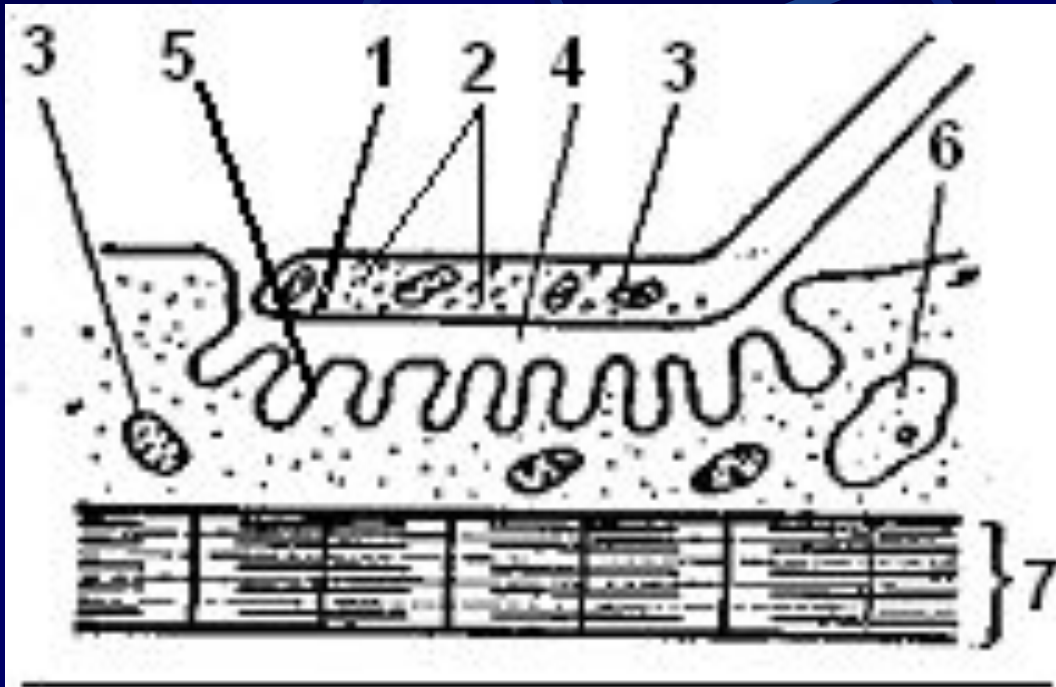
(химический посредник)

- Внутри нервного окончания имеется большое количество (до 300.000) **синаптических пузырьков** (диаметром около 50 нм), содержащих химическое соединение **ацетилхолин (АХ)**.
- Это химический передатчик возбуждения, носящий название - **медиатор**.
- Каждый пузырек содержит «квант» медиатора - около 10^4 молекул АХ.
- В синаптической бляшке содержится большое количество митохондрий, что свидетельствует о метаболической активности данного отдела нервного волокна.

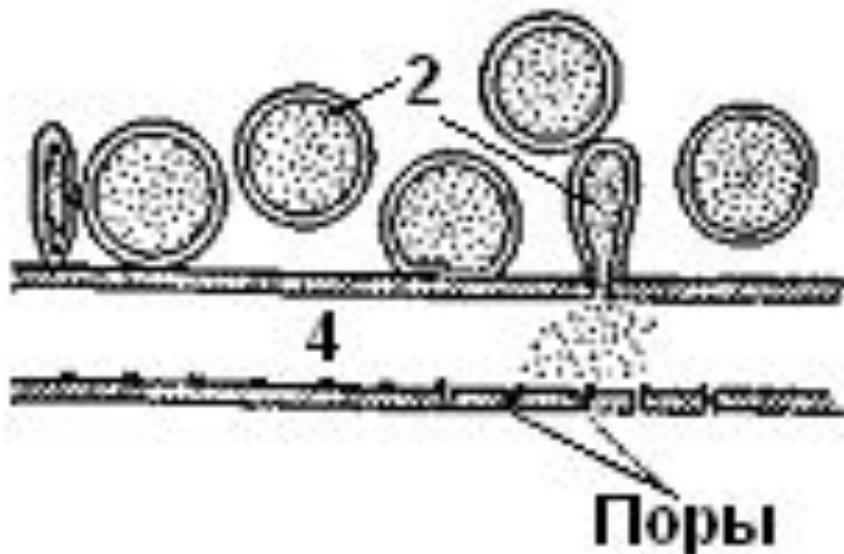
Взаимодействие медиатора с постсинаптической мембраной

- Медиатор диффундирует по синаптической жидкости и большая часть молекул его достигает постсинаптической мембраны, где взаимодействует с холинорецептором.
- Результатом взаимодействия АХ с ХР является открытие **хемовозбудимых ионных каналов**. Селективный участок его имеет диаметр 0,65 нм. Через него могут проходить лишь положительные ионы (стенка канала электроотрицательна) натрия или кальция. Но в норме превалирует поток **ионов натрия**. Они по концентрационному градиенту из синаптической щели поступают внутрь мышечного волокна и деполяризуют постсинаптическую мембрану.

Нервно-мышечный синапс



- 1 - пресинаптическая мембрана,
- 2 - пузырьки с ацетилхолином,
- 3 - митохондрии,
- 4 - синаптическая щель,
- 5 - постсинаптическая мембрана,
- 7 - миофибриллы.



Выброс медиатора обеспечивает взаимодействие его с лигандзависимыми структурами канала



Явление суммации.



- Обычно для передачи одного ПД высвобождается до миллиона молекул АХ (200-300 везикул).
- *Обозначения:*
а, б - деполяризация не достигает критического уровня,
в - результат суммации - ВПСП

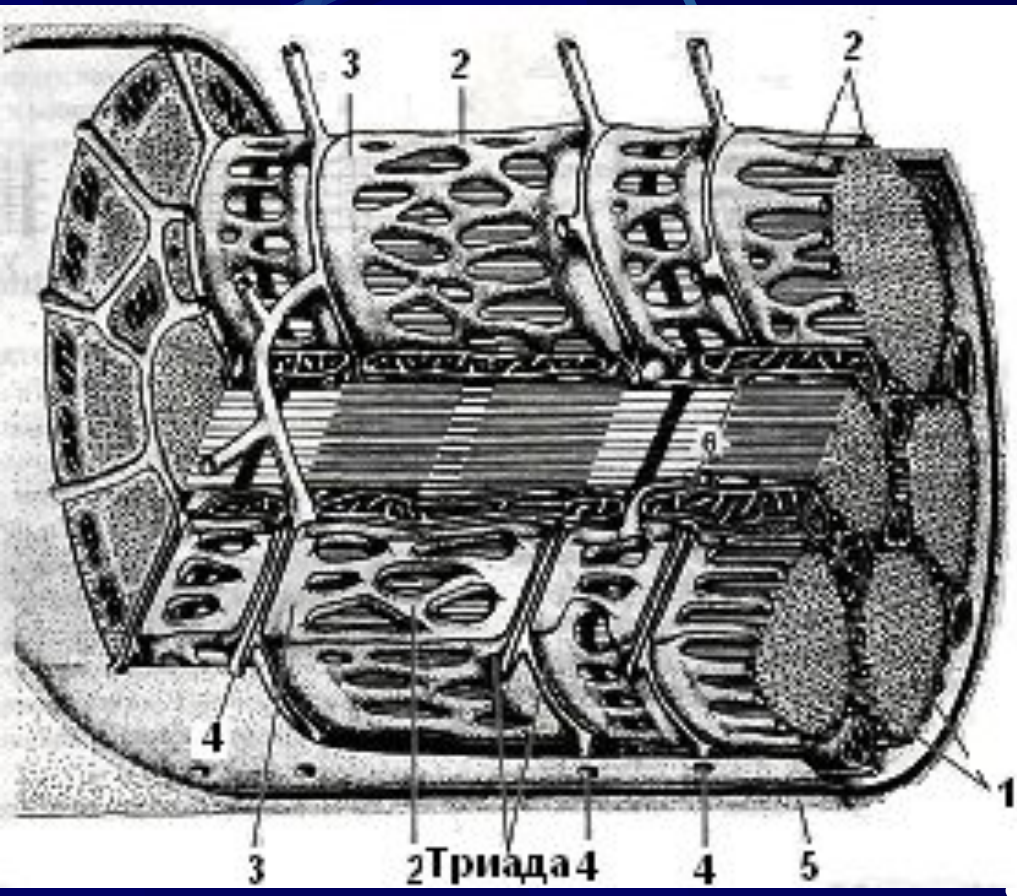
Переход ПКП в ВПСП

- ПД по нерву могут поступать с максимальной частотой до 1000 в с.
- В связи с тем, что рецепторы от предыдущего ацетилхолина освобождаются очень быстро (уже через 1-1,5 мс), то новое выделение медиатора приводит к повторному открытию ионных каналов.
- Возникший новый ПКП наслаивается на еще не исчезнувшую предыдущую деполяризацию, суммируясь, увеличивает

Восстановление медиатора в синаптической бляшке

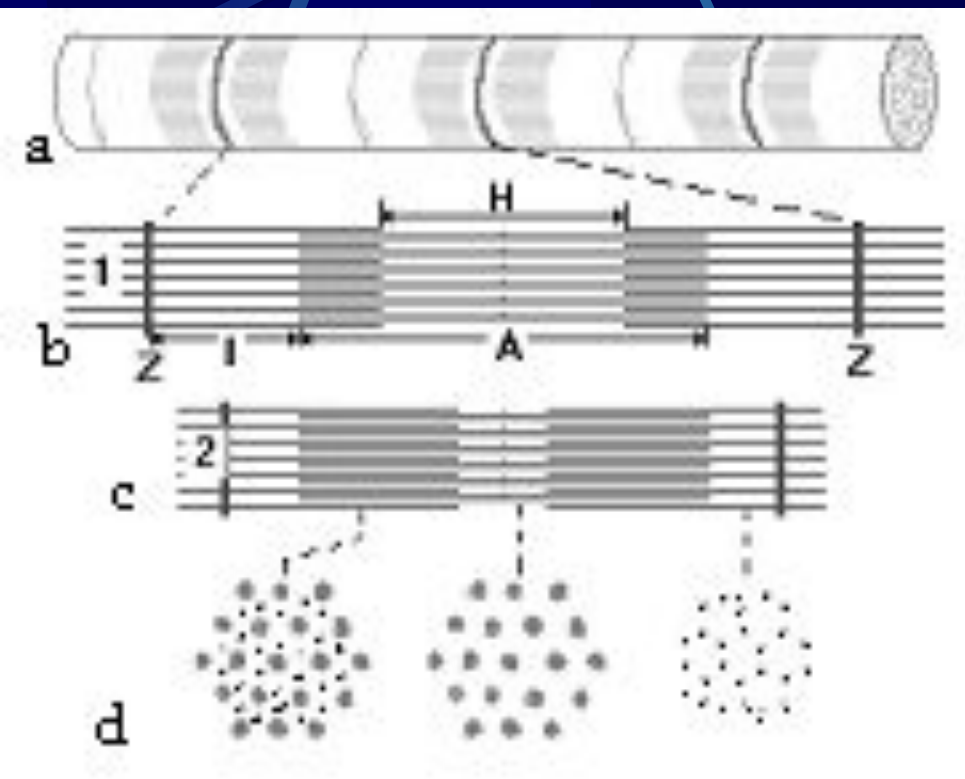
- В нервном волокне происходит постоянное пополнение медиатора. Здесь имеется несколько механизмов восстановления везикул с медиатором.
- медиатор разрушается под действием фермента - *холинэстеразы* на холин и уксусную кислоту. Большая часть продуктов гидролиза ацетилхолина возвращается в синаптическую бляшку, где участвует в ресинтезе новых молекул медиатора, который поступает во вновь формирующиеся везикулы.
- Еще одним путем восстановления потраченного медиатора являются активные процессы местного синтеза АХ из других сырьевых источников с помощью соответствующих ферментов, имеющихся в пресинаптическом окончании.
- Третий путь: «подвоз» медиатора от тела нейрона - *аксонный транспорт*.

Депозит кальция – саркоплазматический ретикулум



- 1- миофибриллы,
- 2 – саркоплазматический ретикулум,
- 3 – цистерны,
- 4 – Т-трубочки,
- 5 – базальная мембрана,
- 6 – митохондрии.

Схема строения мышечного волокна



Саркомер - с двух сторон ограничен **Z** – линиями.

Толстые – миозиновые,
Тонкие – актиновые нити.

Состояния:

1 - расслабленное,

2 – сокращенное.

Взаимодействие актиновых и миозиновых филаментов

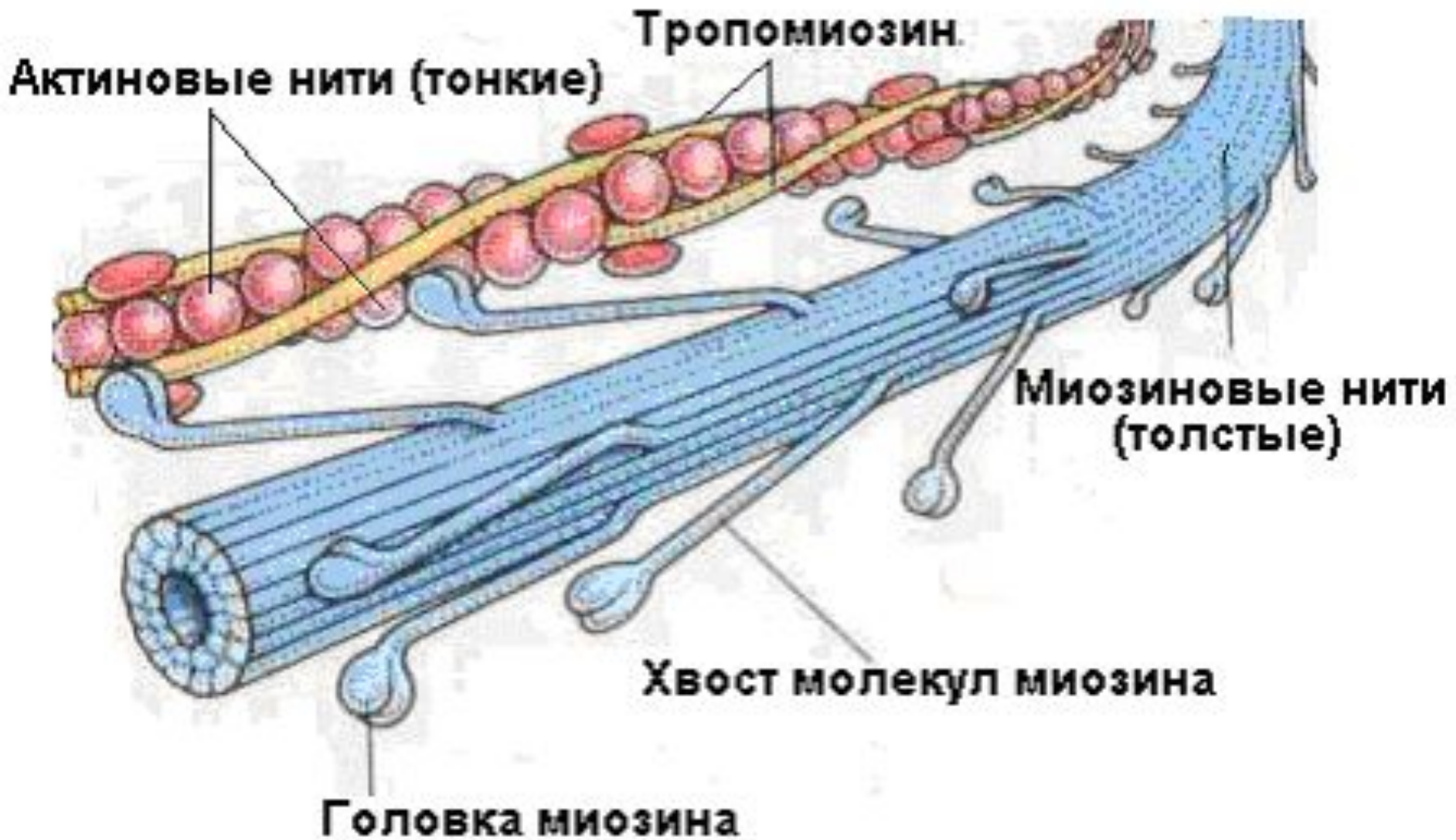
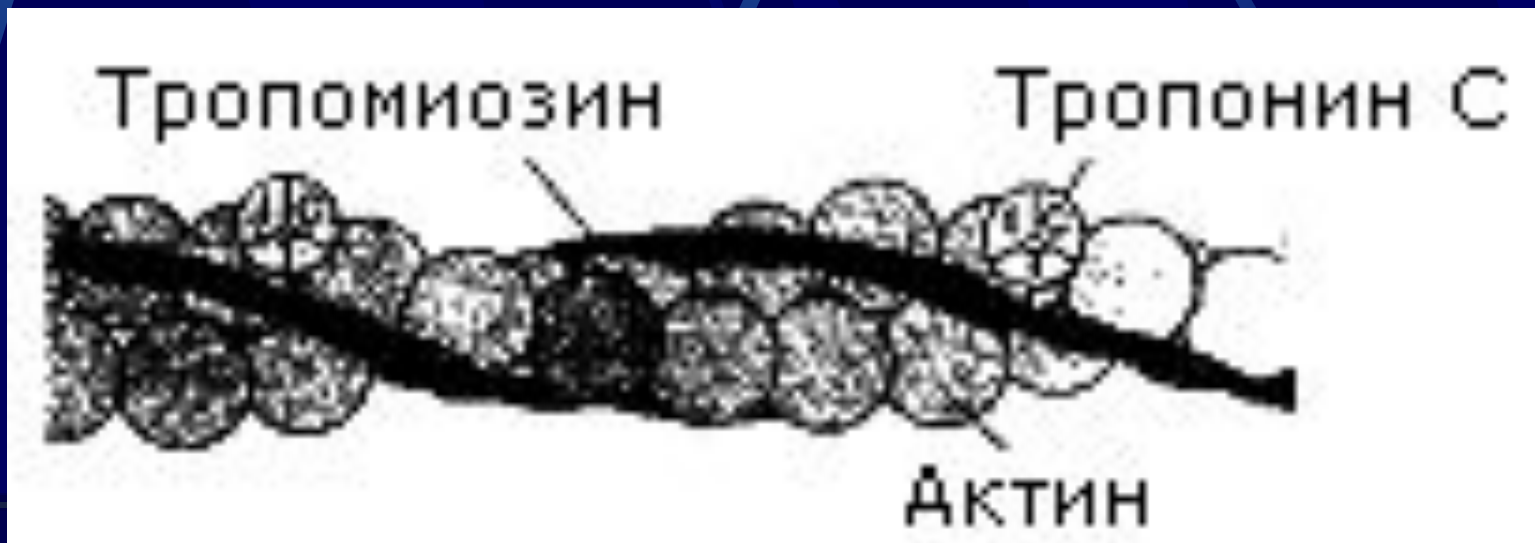
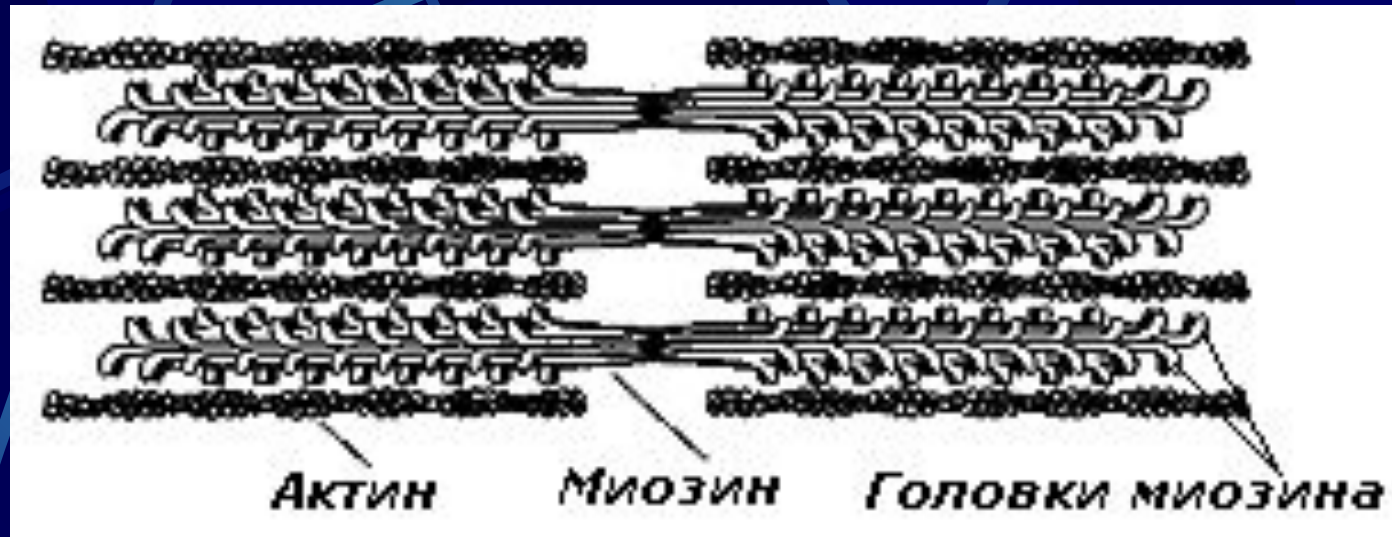
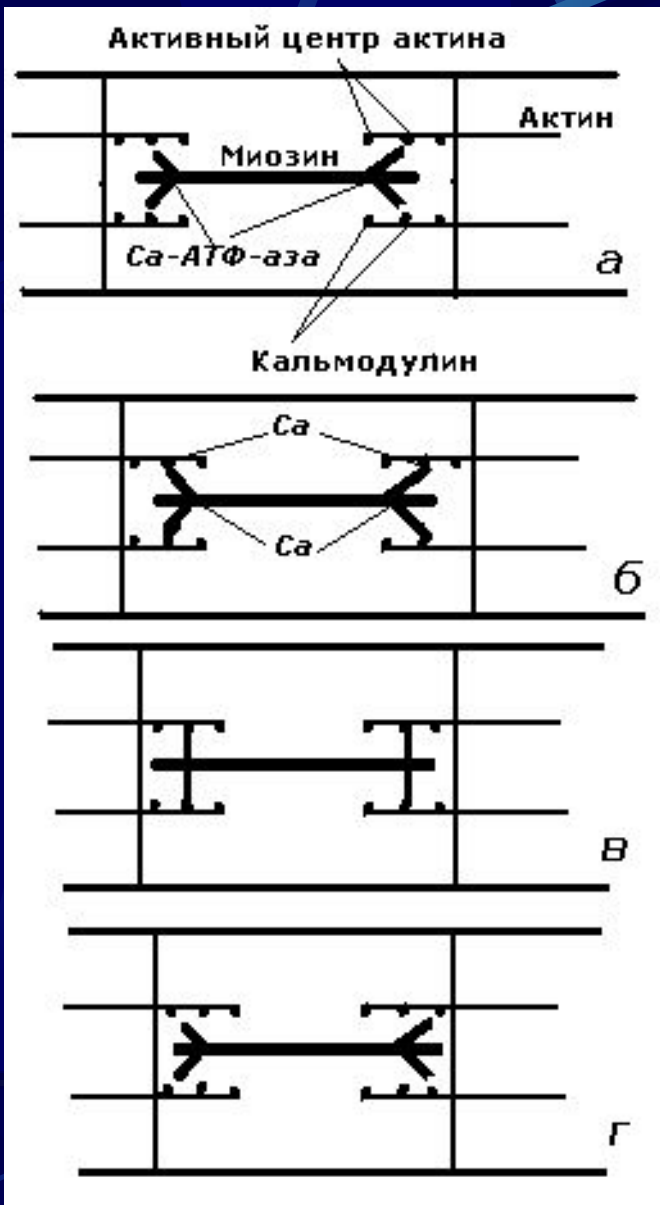


Схема строения актиновых и миозиновых филаментов



Этапы «шагового» механизма



- Последовательные этапы:
 - а – расслабление,
 - б – соединение миозиновых головок с активным центром актина,
 - в – поворот головки миозина и сближение - мембран,
 - г – разрыв связи миозина с актином.

Кальмодулин

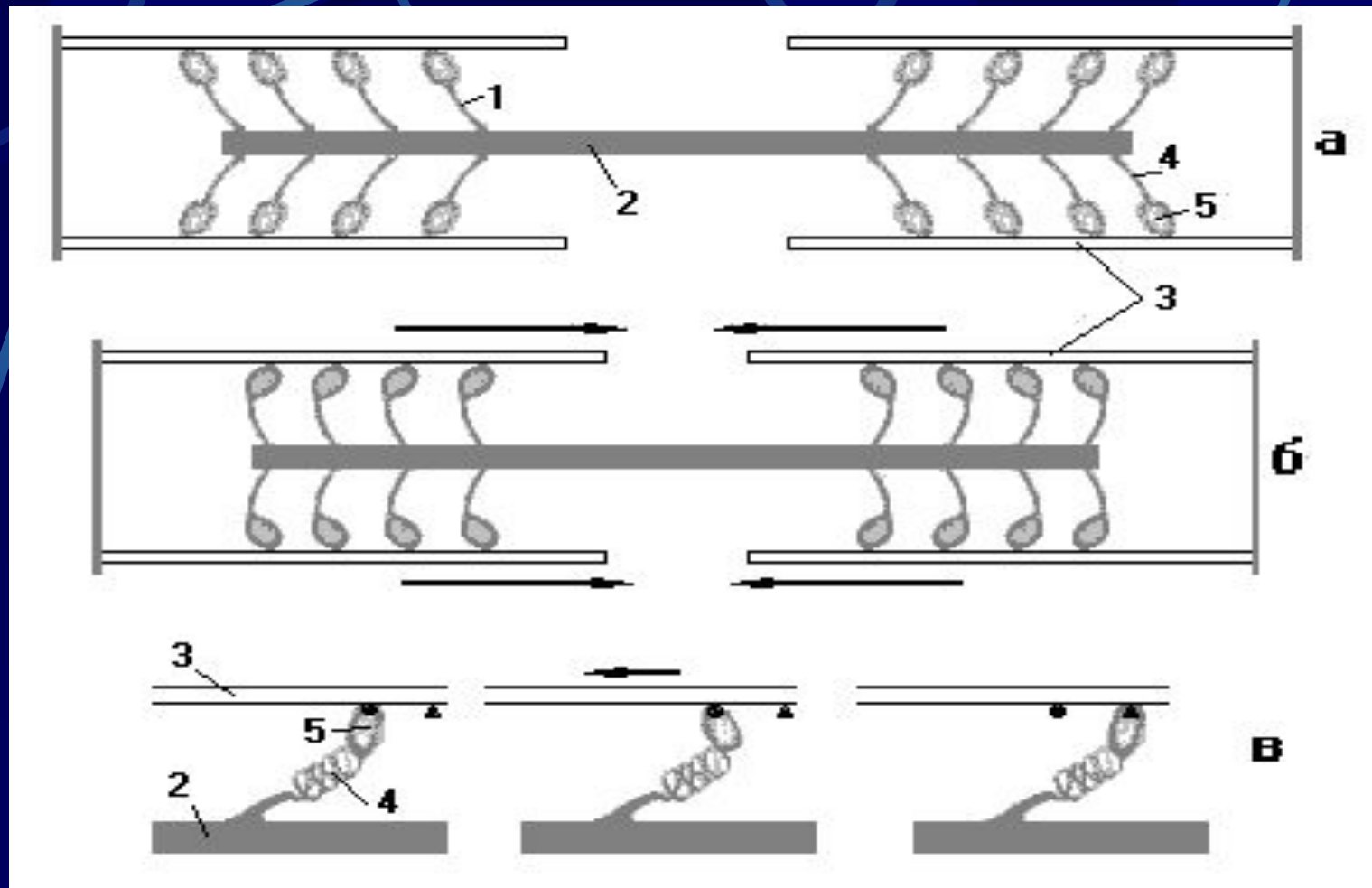
- идентичен тропонину С, имеющемуся в тонких
НИТЯХ

- Присоединяя Ca^{2+} , кальмодулин способствует активации АТФазы и использованию энергии АТФ для связи активного центра актиновой нити и головки миозина и укорочению МЫШЦЫ.

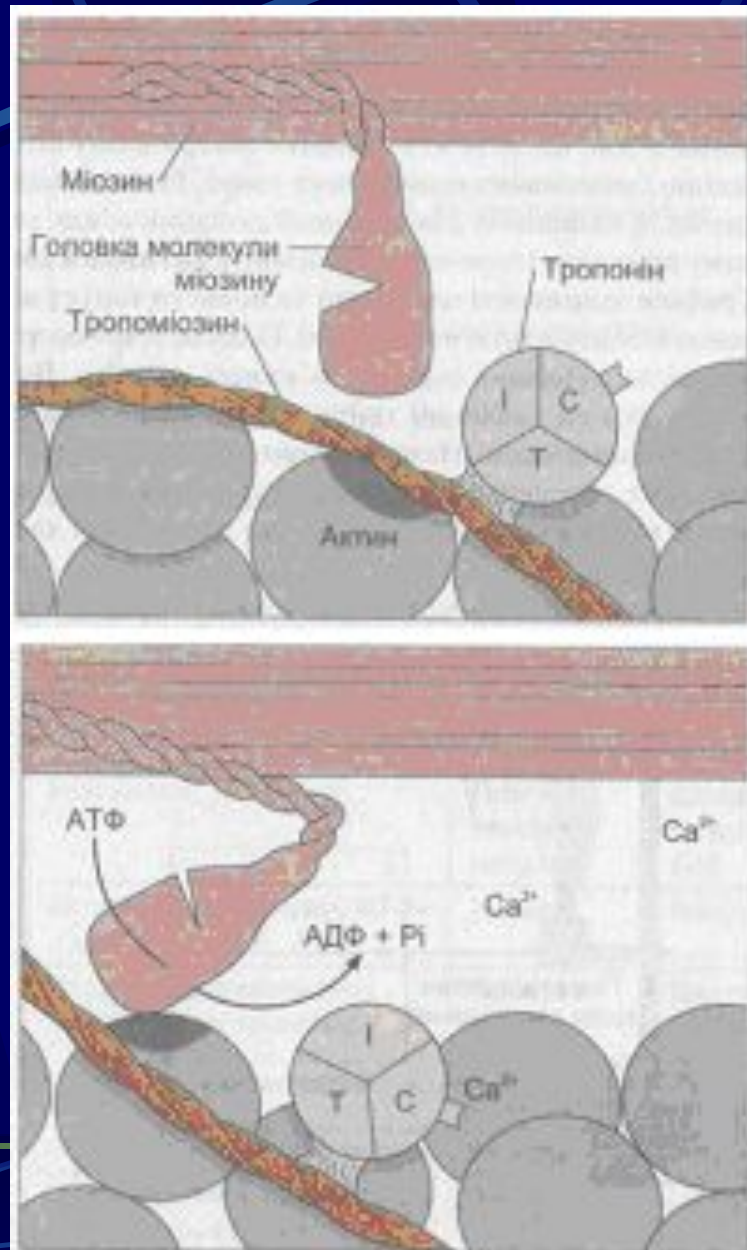
Кальций

- Деполяризация мембраны цистерн открывает электровозбудимые кальциевые каналы.
- В связи с тем, что в саркоплазме концентрация кальция менее 10^{-7} М/л, а в саркоплазматическом ретикулуме - более 10^{-4} М/л, начинается интенсивный выход ионов Ca^{2+} в саркоплазму.
- Выделившийся кальций и является *инициатором мышечного сокращения*.
- Достаточный для начала мышечного сокращения уровень кальция достигается через 12-15 мс после прихода нервного импульса. Это *скрытое, латентное время* мышечного сокращения.
- В связи с тем, что скорость распространения ПД по сарколемме выше времени, необходимого для выделения Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума, то все фибриллы участка мышцы, иннервируемого одним нервом, сокращаются

«Шаговый» механизм



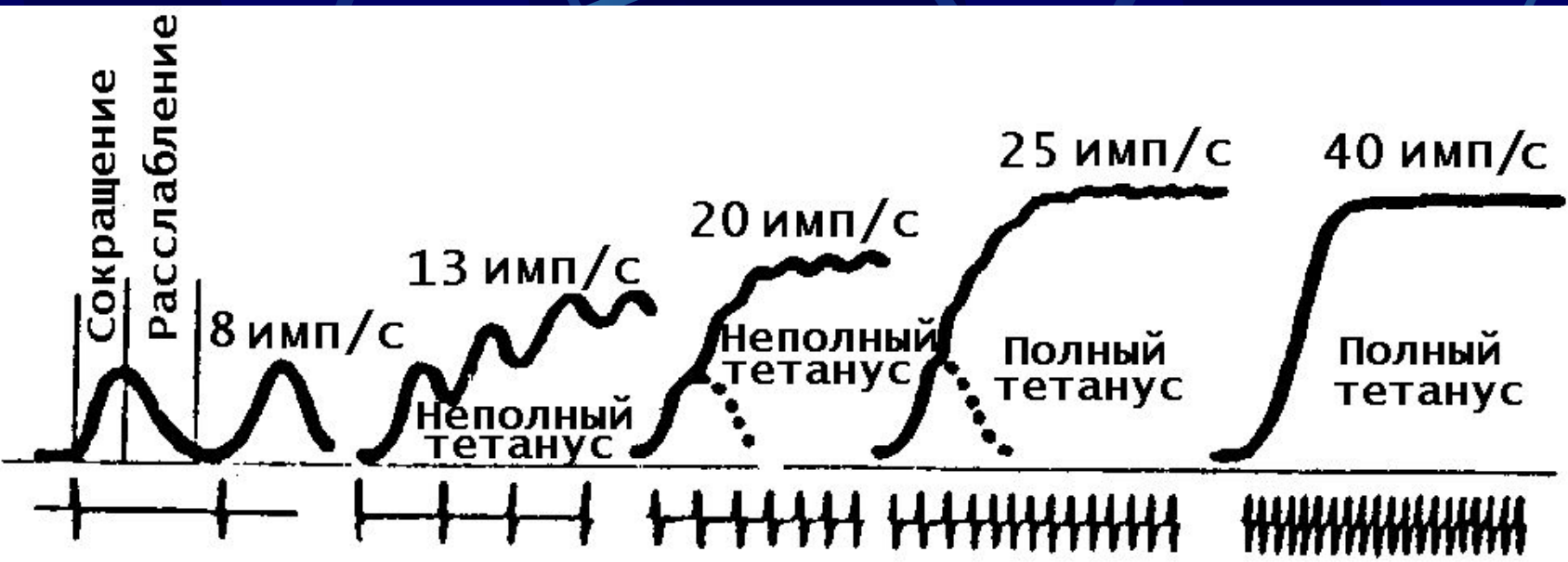
Головка миозина и «шаг»



Роль кальция в мышечном сокращении

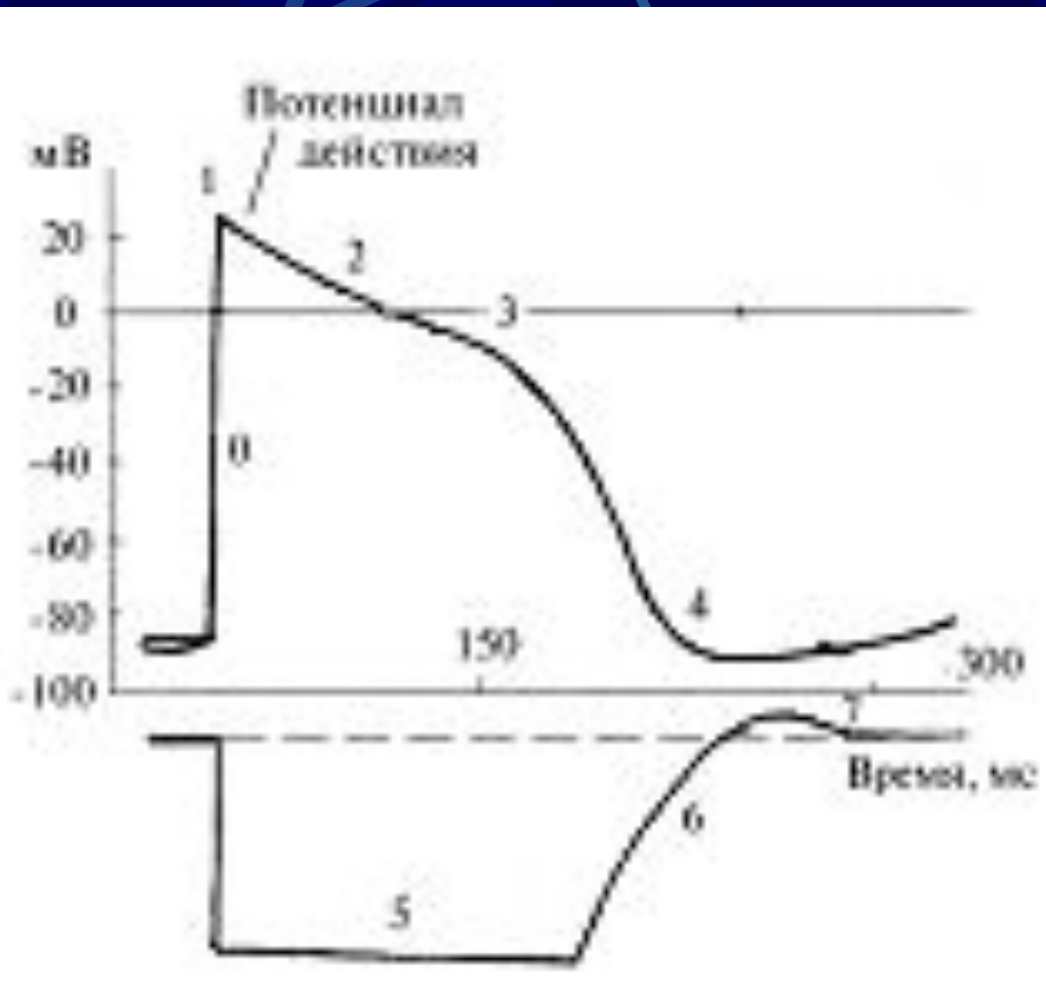
- 1 – Выброс медиатора в синаптическую щель.
- 2 – Освобождение активного центра актина.
- 3 – Расслабление мышцы (разрыв связи миозина с актином – АТФ-аза кальциевая).

Различные режимы сокращения мышц



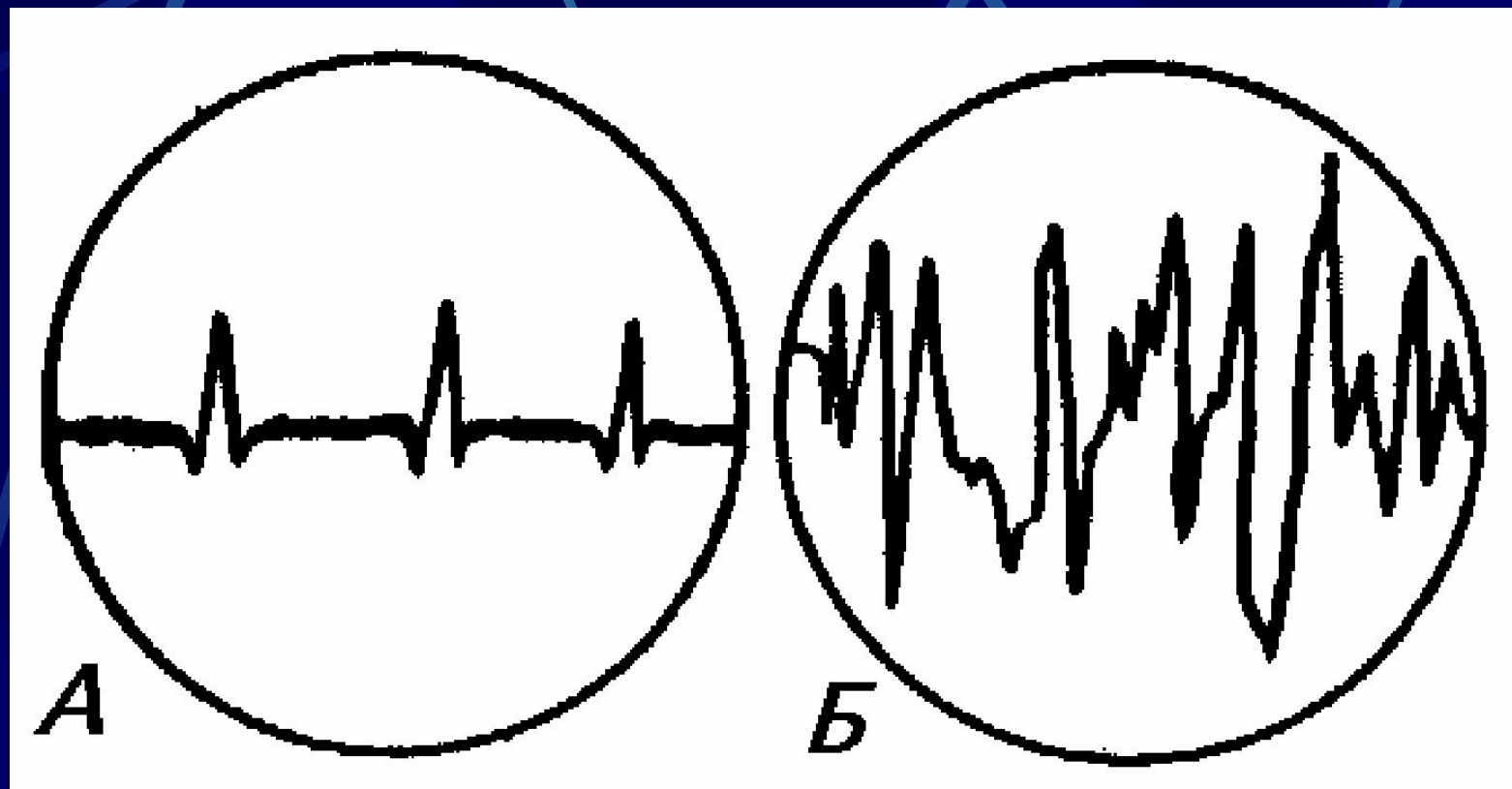
- А - одиночное сокращение,
- Б – неполный тетанус,
- В – полный тетанус.

Соотношение ПД и рефрактерности



- 5 – фаза абсолютной рефрактерности,
- 6 – ф. относительной рефрактерности,
- 7 - экзальтации.

Электромиограмма (А – одиночные ДЕ; Б – мышца в целом)



Роль АТФ в мышечном сокращении

- а) сокращения (образования мостиков);
 - б) расслабления (разрыва мостиков);
 - в) работы Са-насоса (2 АТФ и 1 ион Са);
 - г) работы Na,K-насоса.
-
- ***Однако в саркоплазме мышцы АТФ относительно немного. Ее хватит лишь на несколько мышечных сокращений (примерно 8 одиночных сокращений).***

Пути ресинтеза АТФ

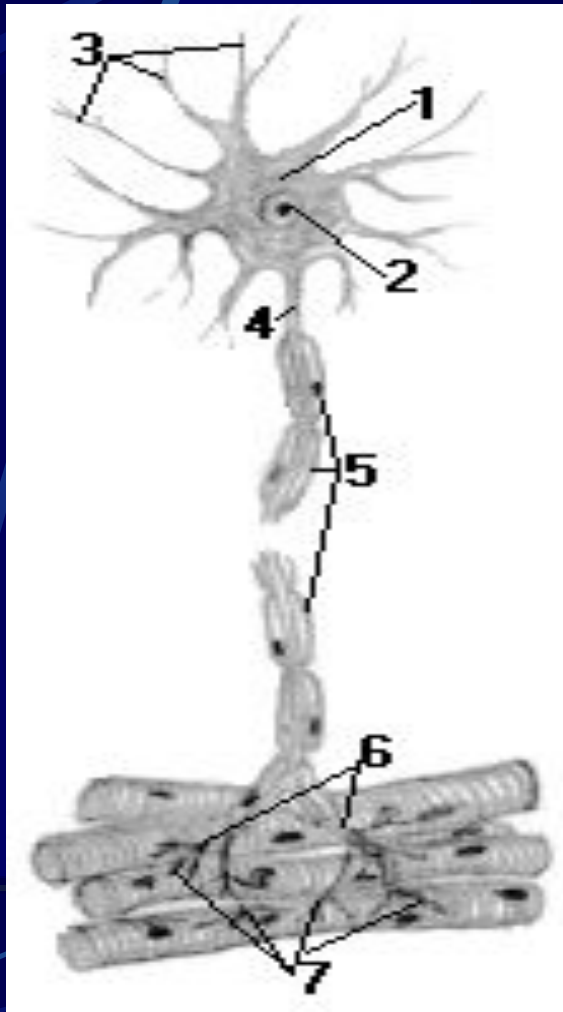
- 1) креатинфосфокиназный (КФ):
АДФ + КФ \rightleftharpoons АТФ + К
- 2) гликолитический,
- 3) аэробное окисление.

Максимальная мощность путей ресинтеза АТФ

- а) фосфагенный (КФ) - 3,6 моль АТФ/мин,
- б) гликолитический - 1,2 моль АТФ/мин,
- в) окислительный - при окислении
глюкозы - 0,8 моль/мин, жиров - 0,4
моль/мин.

Двигательные единицы -

Единичное нервное волокно мотонейрона и, иннервируемые им мышечные волокна, составляют одну ДЕ



- 1 - тело мотонейрона;
- 2 - ядро;
- 3 - дендриты;
- 4 - аксон;
- 5 - миелиновая оболочка аксона;
- 6 - концевые веточки аксона;
- 7 - нервно-мышечные синапсы.

Быстрые и медленные ДЕ

• Быстрые

- Большой мотонейрон.
- Много АТФ.
- Много КФ.
- Активный гликолиз.
- Сильные, но быстро устает.

• Медленные

- Малый мотонейрон.
- Меньше АТФ и КФ.
- Менее активный гликолиз.
- Много митохондрий (активное окисление).
- Способны выполнять длительную работу.

Гладкие мышцы

