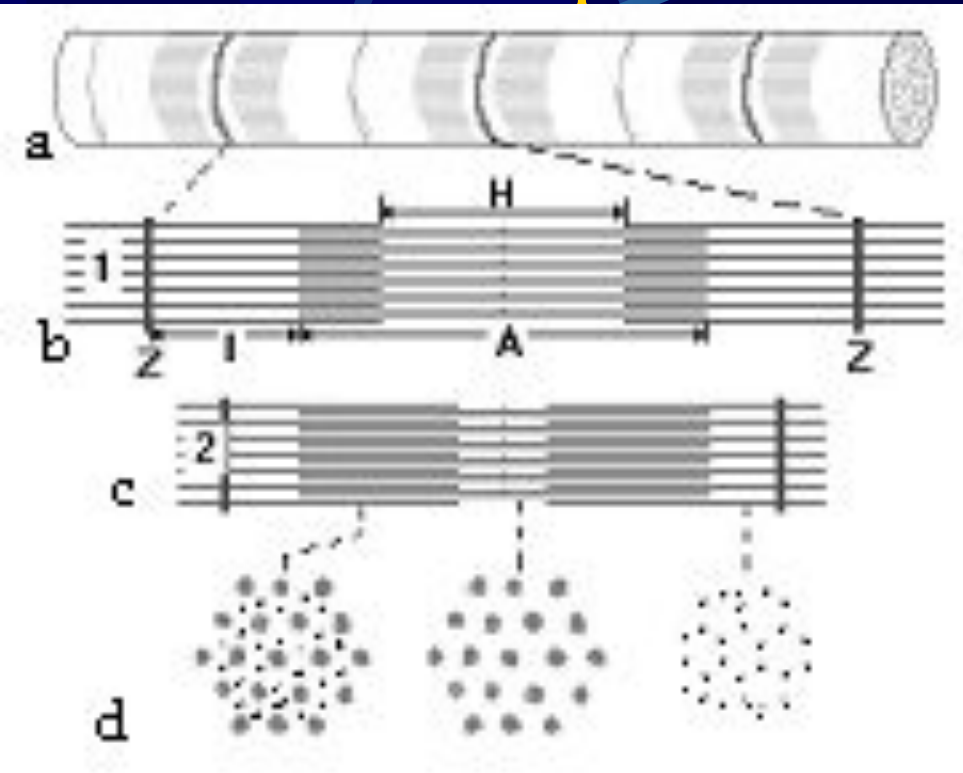


Физиология скелетных мышц



Схема строения мышечного волокна



Саркомер - с двух сторон ограничен

Z – мембранами.

Толстые – миозиновые,

Тонкие – актиновые нити.

Состояния:

1 - расслабленное,

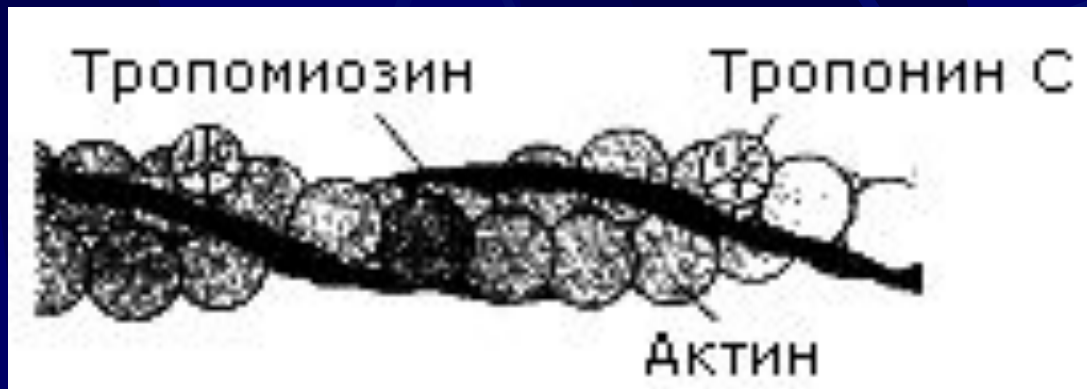
2 – сокращенное.

Длина саркомера в покое мышце около 2 мкм,

а в сократившейся с максимальной силой - несколько более 1 мкм.

Саркоплазма

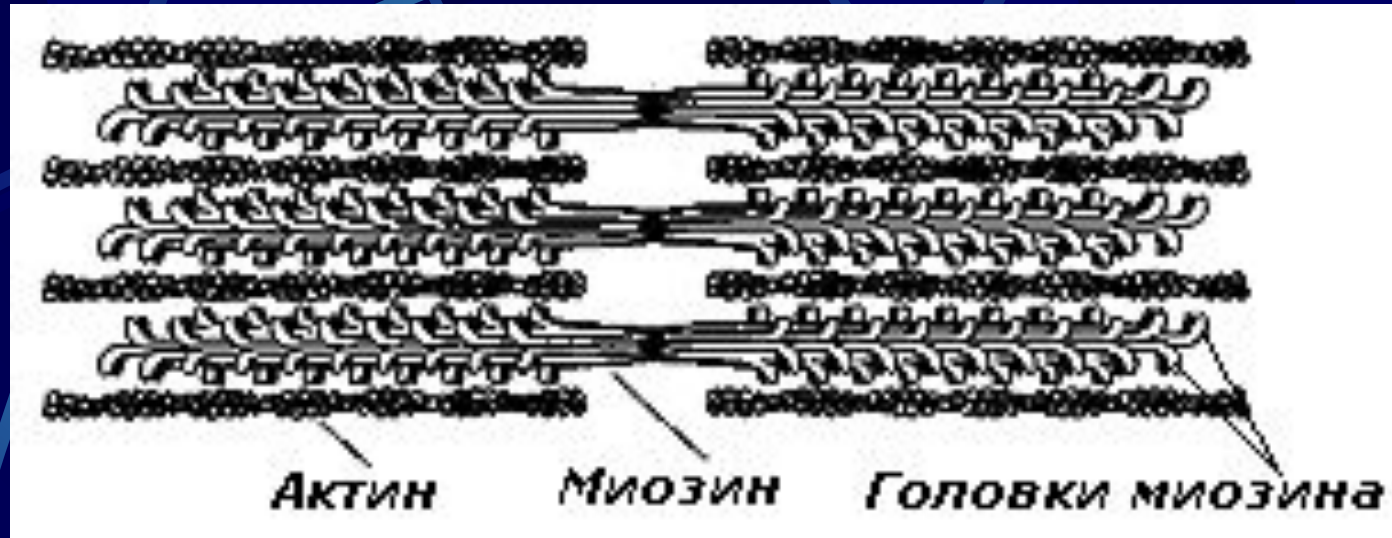
- В саркоплазме находится весь набор типичных для любой клетки органоидов.
- Особо следует подчеркнуть наличие:
 - - саркоплазматического ретикулума,
 - - миоглобина,
 - - большого количества митохондрий,
- Кроме того здесь есть *сократимые миофиламенты*.



АКТИНОВЫЕ МИОФИЛАМЕНТЫ

- **Актиновые филаменты**, скомпонованы из двух актиновых нитей, представляющих собой как бы бусинки глобулярных молекул актина. Тонкие нити имеют *активные центры*, расположенные друг от друга на расстоянии 40 нм, к которым могут прикрепляться головки миозина. Кроме актина в тонких нитях имеются и другие белки - тропомиеозин, тропонины (I, T, C). Тропоновый комплекс располагается над **активными центрами**, прикрывая их, что препятствует соединению актина с миозином.

Схема строения актиновых и миозиновых филаментов

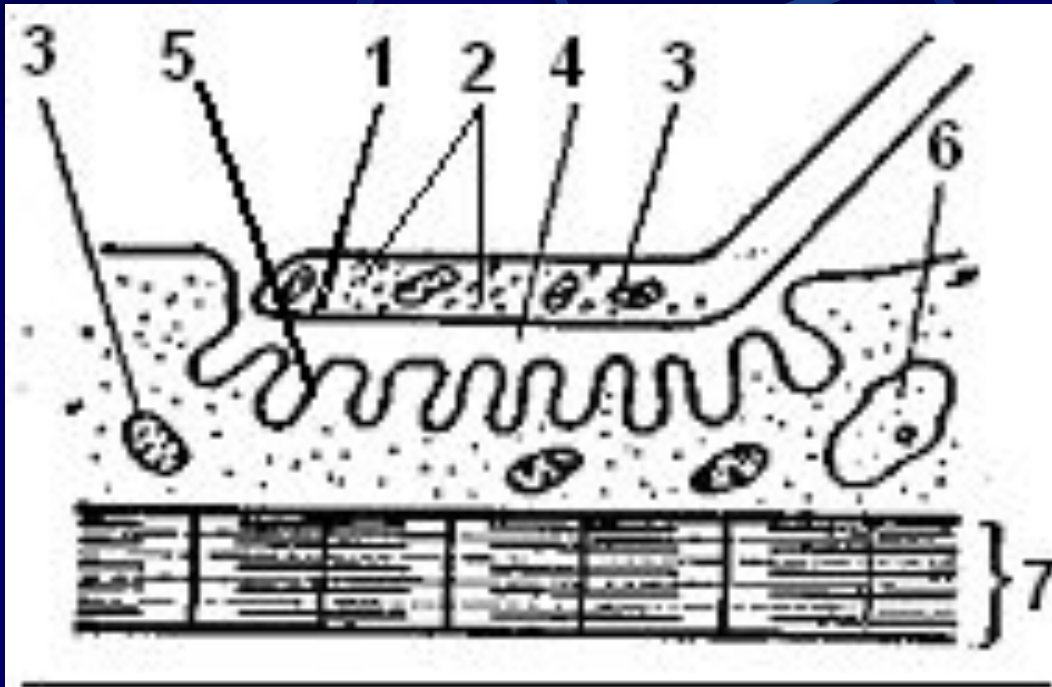


- **Миозиновые филаменты** образуются более чем двумястами молекулами миозина. Каждая из них скручена попарно и имеет выступающий отросток, называемый *головкой*. Головки направлены под углом от центра в сторону тонких нитей (напоминают «ерш» для мытья посуды). В основании головки миозина имеется фермент АТФаза, а на самой головке располагаются легкие цепи и молекула АТФ.

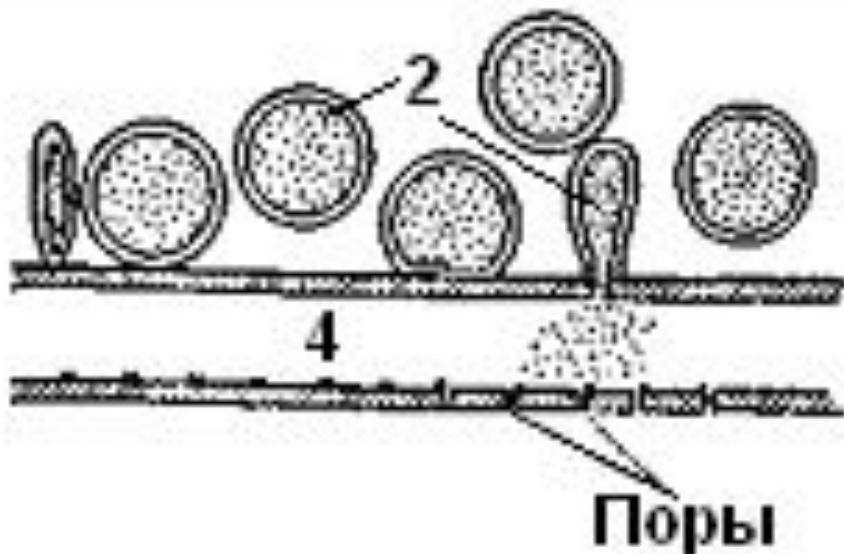
Двигательные единицы

- К каждому мышечному волокну подходит отросток мотонейрона.
- Как правило, 1 мотонейрон иннервирует несколько мышечных волокон. Это и есть двигательная единица.
- Окончание мотонейрона и мышечное волокно образуют нервно-мышечный синапс.

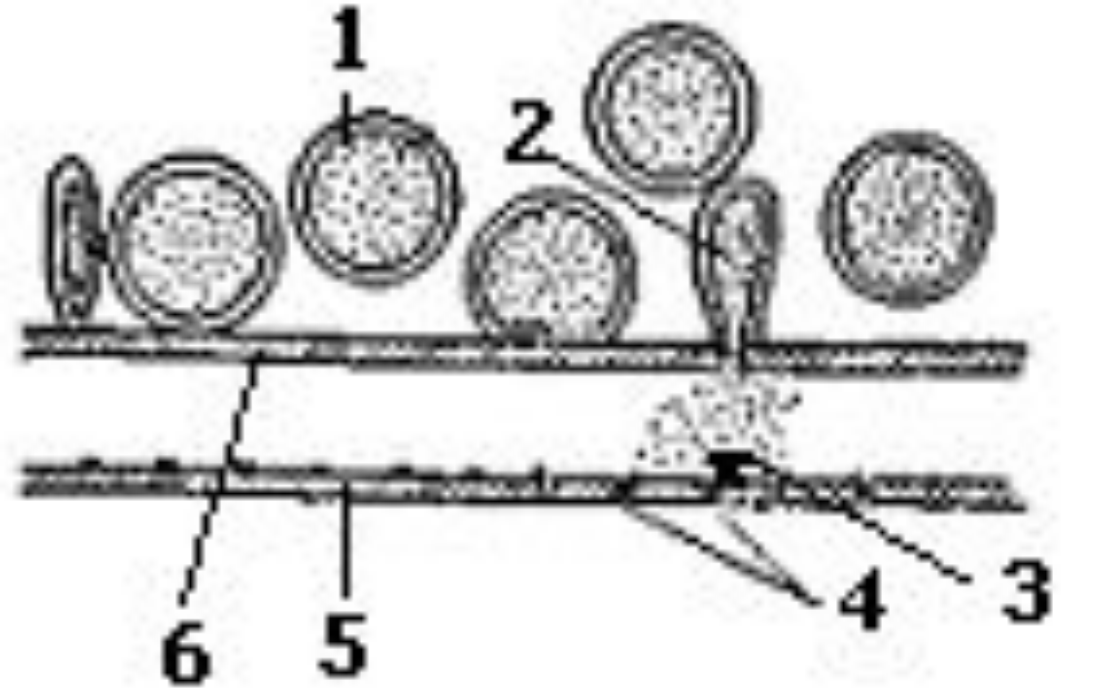
Нервно-мышечный синапс



- 1 - пресинаптическая мембрана,
- 2 - пузырьки с ацетилхолином,
- 3 - митохондрии,
- 4 - синаптическая щель,
- 5 - постсинаптическая мембрана,
- 7 - миофибриллы.
- *Ширина синаптической щели 20-30 нм*



Передача ПД через синапс



1 – везикула, 2 – медиатор (ацетилхолин, АХ), 3 – холинорецептор, 4 – каналы, 5 – постсинаптическая мембрана, 6 – пресинаптическая мембрана

Выход медиатора обусловлен следующей последовательностью эффектов:

- при поступлении ПД к пресинаптической мембране в ней открываются кальциевые каналы,
- входящий кальций взаимодействует с белком *кальмодулином*,
- в результате к мембране подтягиваются несколько пузырьков с медиатором,
- медиатор поступает в синаптическую щель.

Взаимодействие медиатора с постсинаптической мембраной

Медиатор (АХ) диффундирует по синаптической жидкости и большая часть молекул его достигает постсинаптической мембраны, где взаимодействует с холинорецептором (ХР).

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.

Лигандзависимый канал



Ресинтез АХ

- Для передачи через синапс 1 ПД требуется около 300 пузырьков с АХ. ПОЭТОМУ НЕОБХОДИМО ПОСТЯННО ВОССТАНАВЛИВАТЬ АХ.
- За счет продуктов распада
- Новый синтез
- Подвоз по нервному волокну

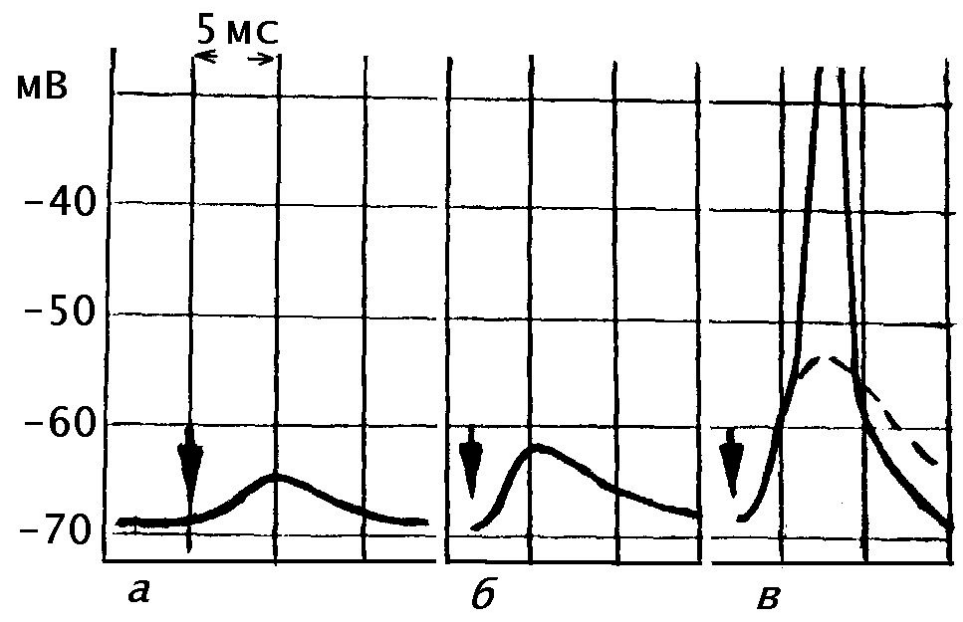
Нарушение синаптической проводимости

- Некоторые яды могут частично нарушать или полностью блокировать нервно-мышечную передачу. Механизм их действия может быть различен, что определяется местом приложения яда или применяемого в медицине препарата. Можно выделить следующие основные пути блокирования:
- а) блокада проведения возбуждения по нервному волоку путем применения местной анестезии,
- б) блокада высвобождения медиатора, например, путем действия ботулинического токсина,
- в) нарушение синтеза ацетилхолина в пресинаптическом нервном окончании,
- г) угнетение холинэстеразы (фосфорорганические отравляющие вещества) приведет к длительному взаимодействию АХ с ХР и нарушению возбудимости постсинаптической мембраны,
- д) вещества, действуя на холинорецептор, могут блокировать его путем необратимого связывания (*α-бунгаротоксин*) или длительно вытеснять АХ (кураре); инактивировать рецептор (*сукцинилхолин, декаметоний*).

МП

- Мышечное волокно имеет мембранный потенциал -80 - -90 мВ. Для того, чтобы вызвать возникновение возбуждения в постсинаптической мембране мышечного волокна одного ПД, поступившего к синапсу, недостаточно. Для возникновения ПД необходимо, чтобы деполяризация мембраны достигла критического уровня (КП) равного -50 - -55 мВ. При поступлении одиночного кванта медиатора постсинаптическая мембрана деполяризуется лишь на $0,1-0,15$ мВ. Разновидность такой деполяризации мембраны носит название *потенциала концевой пластинки (ПКП)*. При возникновении ПКП время развития деполяризации составляет (рис. 4.2) около $1,5-2$ мс, а время спада - $4,7$ мс, то есть временные параметры его значительно длиннее, чем у ПД.

Явление суммации.



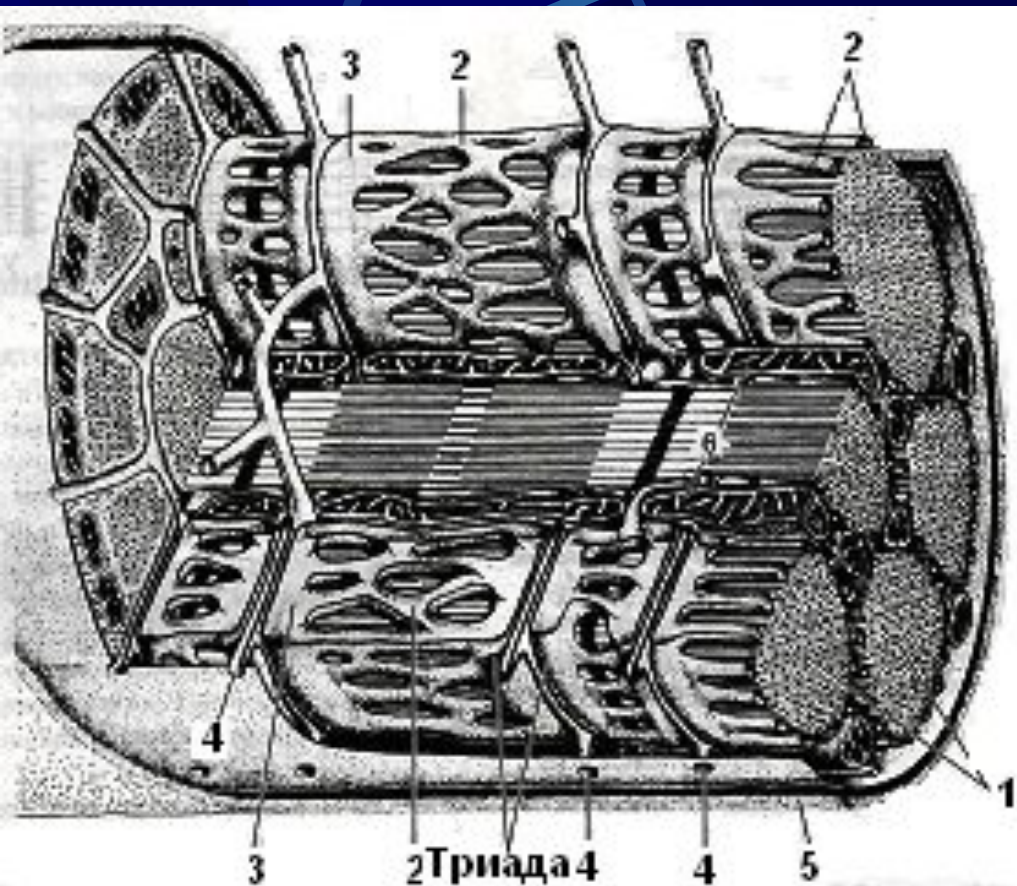
- Обозначения:

- а, б - деполяризация не достигает критического уровня,
- в - результат суммации – ВПСП (возбуждающий постсинаптический потенциал)
- Обычно для передачи одного ПД высвобождается до миллиона молекул АХ (200-300 везикул).
- Но при поступлении одного ПД лишь несколько везикул выделяют АХ и вначале происходит появление местного потенциала, Для перехода его в ПД требуется поступление нескольких ПД к синапсу, что приводит к **суммации** и **ВПСП**

Для чего необходимо поступление ПД к мышце?

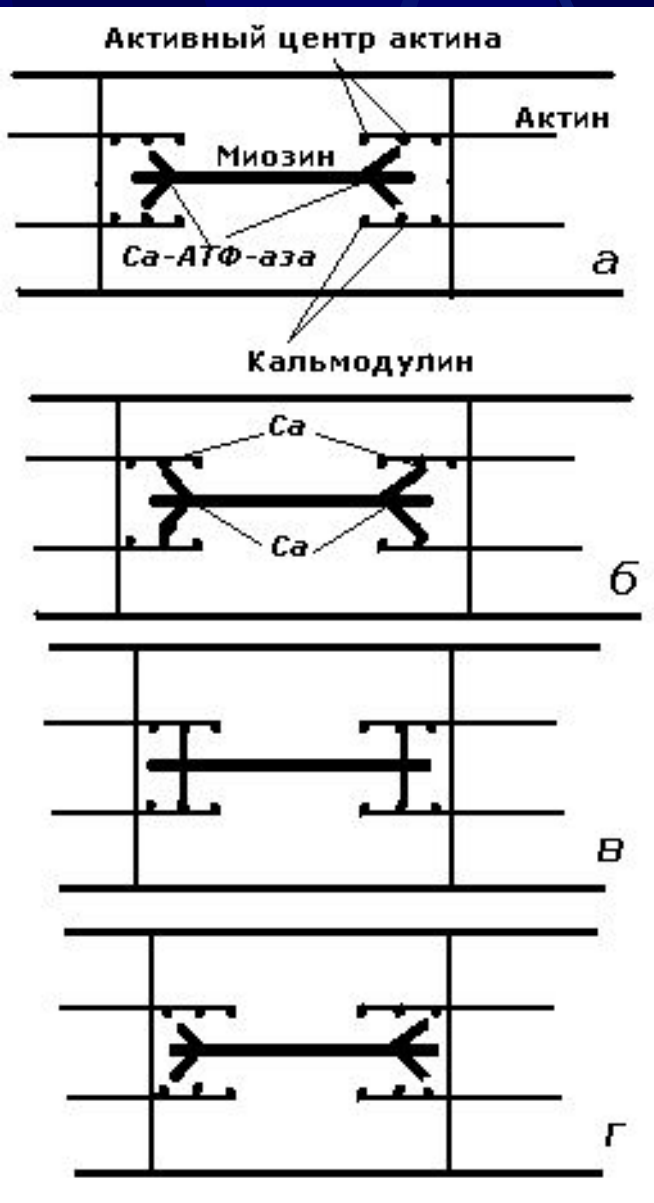
- ВПСР распространяется по сарколемме.
- Проскакивает по мембране саркоплазматического ретикулума.
- В результате открываются Ca^{++} -каналы.
- Ca^{++} из цистерн выходит в саркоплазму.
- Концентрация Ca^{++} в саркоплазме возрастает в 100 раз и более.
- Только после этого начинается мышечное сокращение.

Депо кальция – саркоплазматический ретикулум



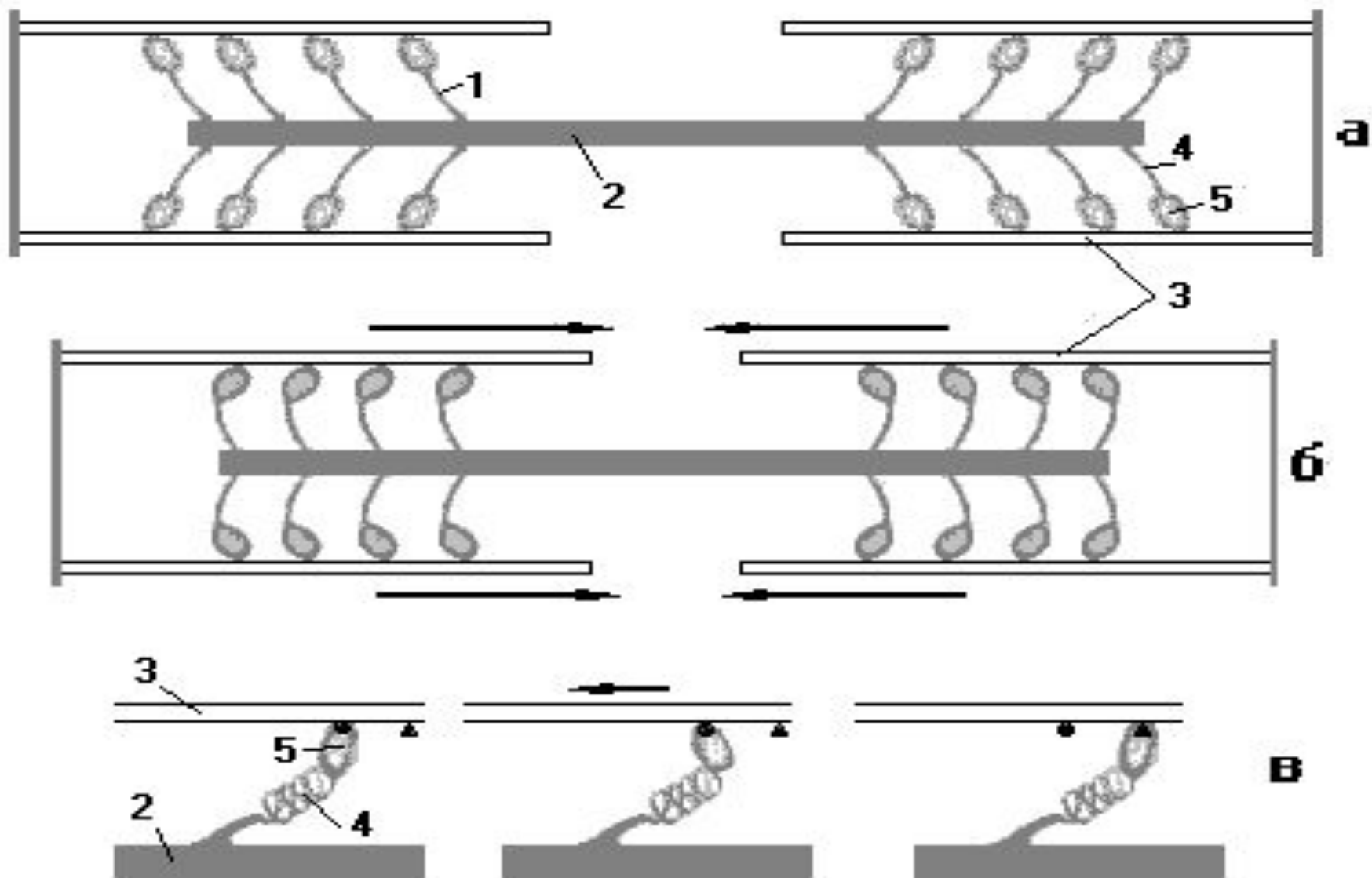
- 1- миофибриллы,
- 2 – саркоплазматический ретикулум,
- 3 – цистерны,
- 4 – Т-трубочки,
- 5 – базальная мембрана,
- 6 – митохондрии.

Роль кальция в мышечном сокращении



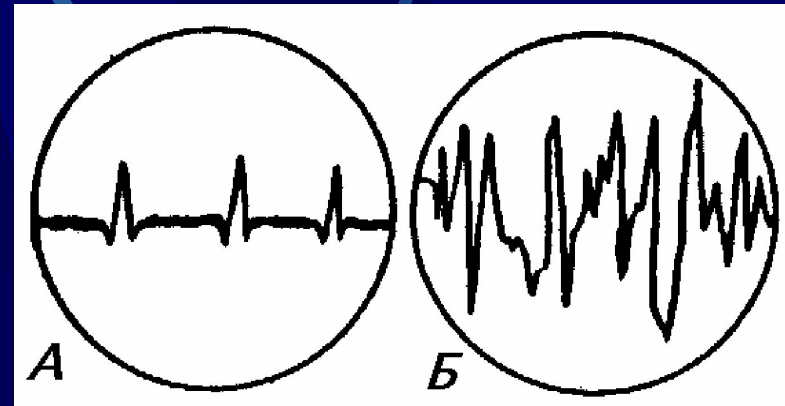
- Последовательные этапы:
 - а – расслабление,
 - б – соединение миозиновых головок с активным центром актина. Для этого кальций взаимодействует с кальмодулином, что открывает активный центр актиновых филаментов.
 - в – поворот головки миозина и сближение Z-мембран. Для этого необходим гидролиз АТФ и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

«Шаговый» механизм

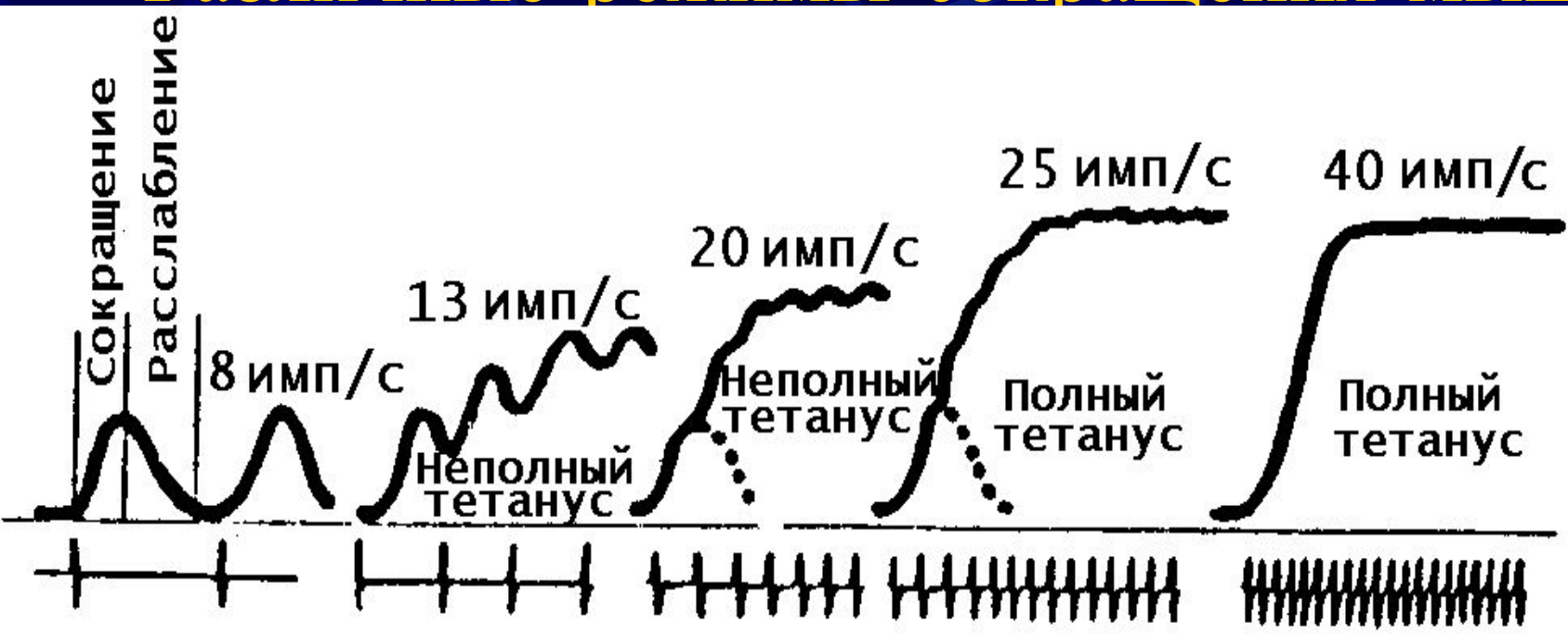


ЭМГ

- Электрические явления в мышце, связанные с механизмами перехода ПД (возбуждения) можно зарегистрировать вводя в нее микроэлектрод, или поместив оба электрода на мышцу. Методика, с помощью которой можно зарегистрировать эти явления получила название *электромиографии*, а получаемая кривая - *электромиограмма*. Существует много методических приемов и для регистрации самого мышечного сокращения.
- Электромиограмма (ЭМГ): **А** - три последовательных потенциала действия одной двигательной единицы; **Б** - алгебраическая сумма потенциалов действия многих двигательных единиц (интерференционная ЭМГ).

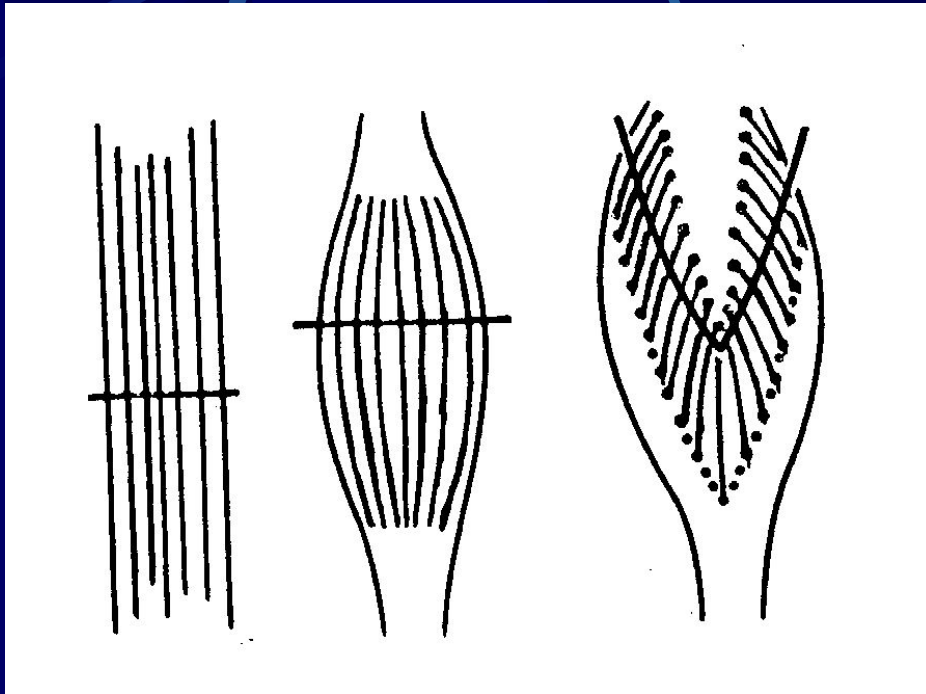


Различные режимы сокращения мышц



- А - одиночное сокращение,
- Б – неполный тетанус,
- В – полный тетанус.
- Для перехода в тетанические сокращения необходимо поступление новых ВПСП через небольшой промежуток времени, когда мышца еще не расслабилась

Анатомический и физиологический поперечники МЫШЦ



- В естественных условиях на проявление силы мышцы оказывает влияние не только названные выше три условия, но и угол, под которым мышца подходит к кости. Чем больше угол прикрепления, тем лучше условия для проявления силы. Если мышца подходит под прямым углом к кости, то почти вся сила мышцы затрачивается на обеспечение движения, а при остром угле часть силы идет на обеспечение движения, другая часть - на сдавливание рычага, сжатие его.

Роль АТФ в мышце

- АТФ в мышце необходима для: а) сокращения (образования мостиков); б) расслабления (разрыва мостиков); в) работы Са-насоса; г) работы Na,K-насоса (для ликвидации нарушенных ионных градиентов в результате поступления возбуждения).
- Однако в саркоплазме мышцы АТФ относительно немного. Ее хватит лишь на несколько мышечных сокращений (примерно 8 одиночных сокращений). В то же время в естественных условиях мышцы могут сокращаться длительное время, что становится возможным лишь благодаря активации механизмов ресинтеза АТФ.
- Это следующие механизмы:
 - 1) креатинфосфокиназный (КФ),
 - 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.

Естественно, что указанные возможности путей ресинтеза АТФ определяют работоспособность мышц.

Типы ДЕ (двигательные единицы)

- процентное соотношение врожденное и у разных людей различное (*спринтеры, стайеры*)

• Быстрые ДЕ (белые):

- много актиновых и миозиновых филаментов,
- много АТФ и КФ
- высокая активность гликолиза.

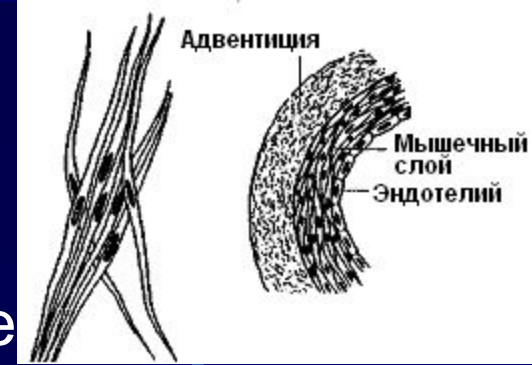
Мышца сильная, но быстро устает.

• Медленные ДЕ (красные):

- меньше плотность актиновых и миозиновых филаментов,
- много миоглобина (красный цвет),
- много митохондрий (окисление).

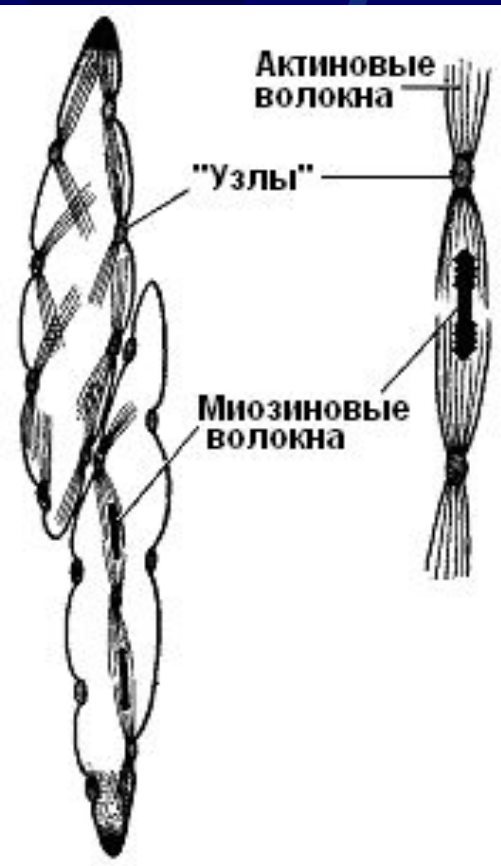
Мышца менее сильная, но способна выполнять длительную работу.

Гладкие мышцы



- Гладкие мышцы находятся в стенке внутренних органов, сосудов, коже. Структурной единицей их является вытянутой формы клетка: длиной 20-400 мкм, толщиной 2-10 мкм.
- На мембране гладкомышечных клеток, в отличие от скелетных, имеются не только *натриевые и калиевые каналы*, но и большое количество *кальциевых каналов*.
- С физиологической точки зрения целесообразно выделение двух типов гладкомышечных клеток:
 - а) располагающиеся отдельно (multi-unit),
 - б) образующие функциональный синцитий (single-unit). Между мембранами клеток есть контакты – **нексусы**, передающие ПД соседним клеткам.

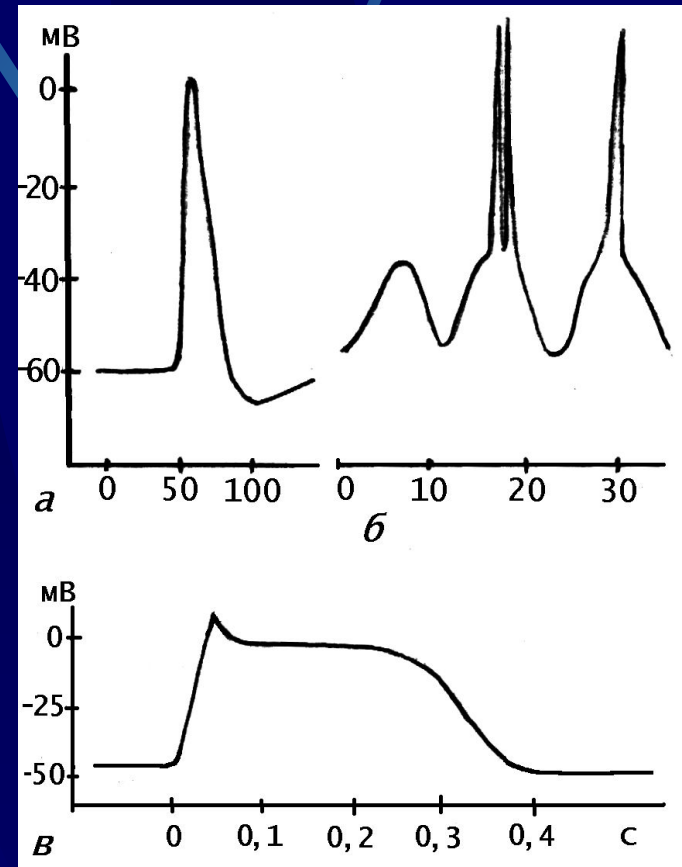
Компановка сократимых миофиламентов внутри клетки.



- Актиновые филаменты сгруппированы в пучки, которые время от времени образуют уплотнения («узлы»). Некоторые из них непосредственно прилегают к мембране, другие находятся внутри клетки, выполняя как бы функцию Z-мембран. Между актиновыми филаментами вкраплены более толстые - миозиновые.
- Инициаторы сокращения ионы кальция поступают внутрь волокна по двум путям: из межклеточной жидкости, когда открываются соответствующие каналы при прохождении ПД, и из саркоплазматического ретикулума.

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.



Пейсмекеры

- Среди гладкомышечных клеток, образующих функциональный синцитий, имеются такие, которые обладают *пейсмекерными* свойствами (от англ. pacemaker - задающий темп). Их мембрана обладает высокой спонтанной проницаемостью к ионам (в первую очередь к кальцию), поэтому у них фактически отсутствует мембранный потенциал покоя. После предшествующей реполяризации самопроизвольно, без действия раздражителя, благодаря проникновению внутрь ионов кальция начинается постепенная деполяризация мембраны. При достижении критического уровня этот препотенциал переходит в потенциал действия. Данный потенциал с помощью нексусов передается соседним клеткам.