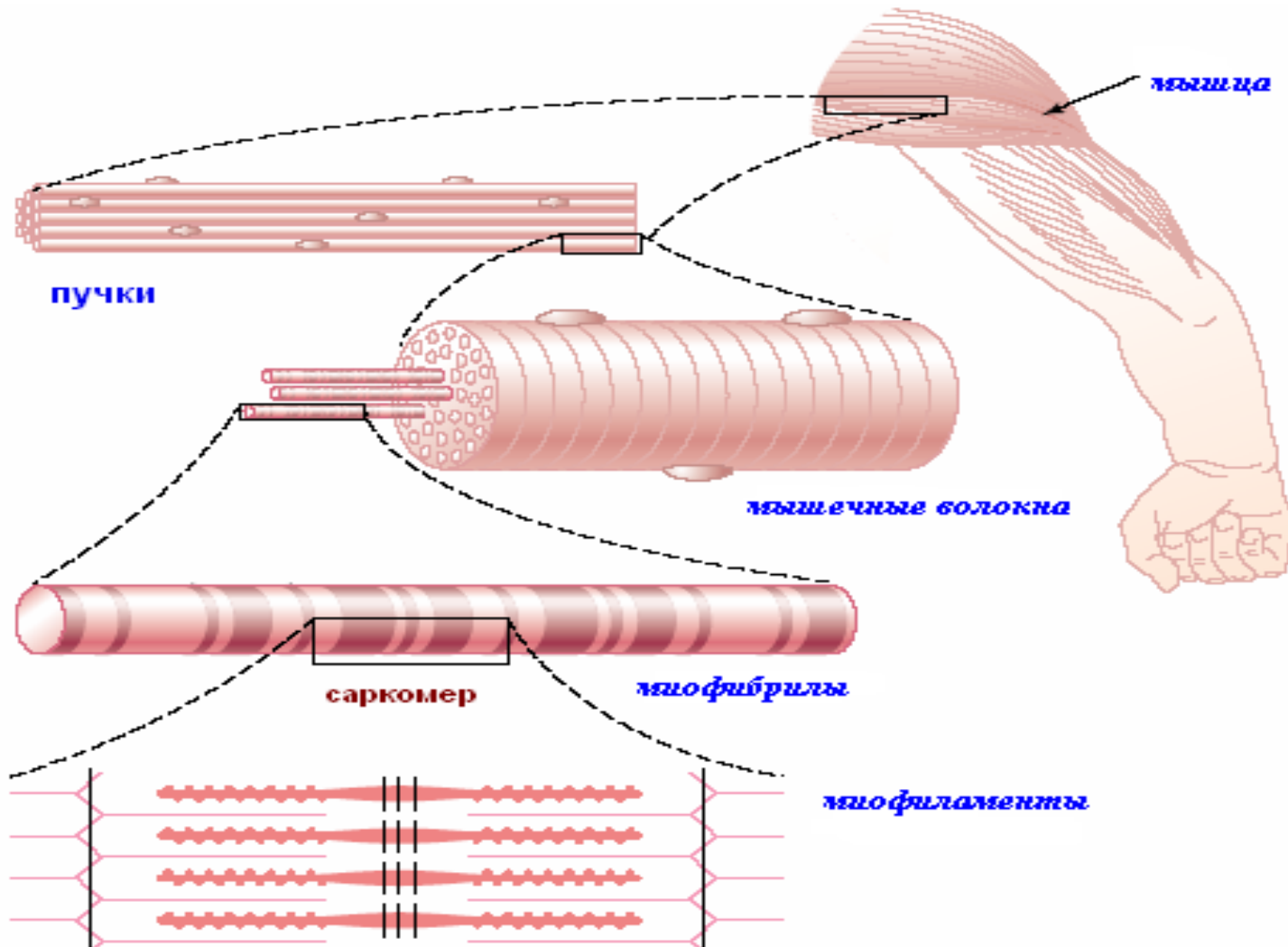


# Физиология мышечного сокращения

Лекция 2

# Функциональная анатомия СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ



# Строение сократительного аппарата

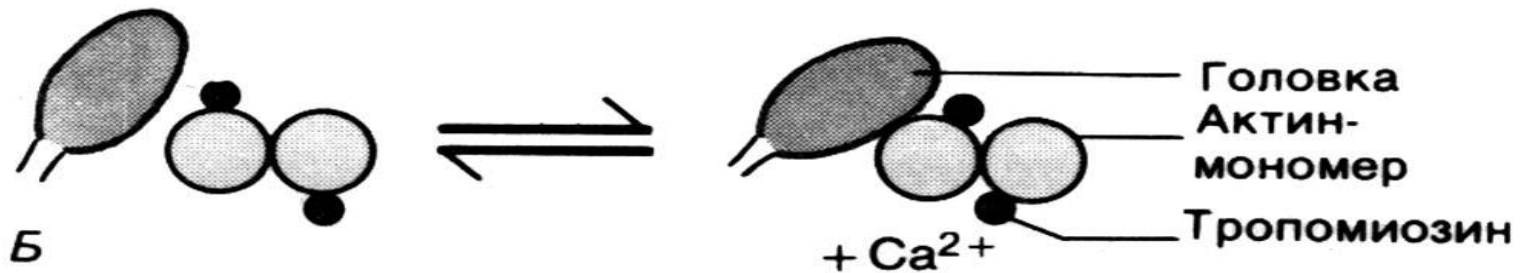
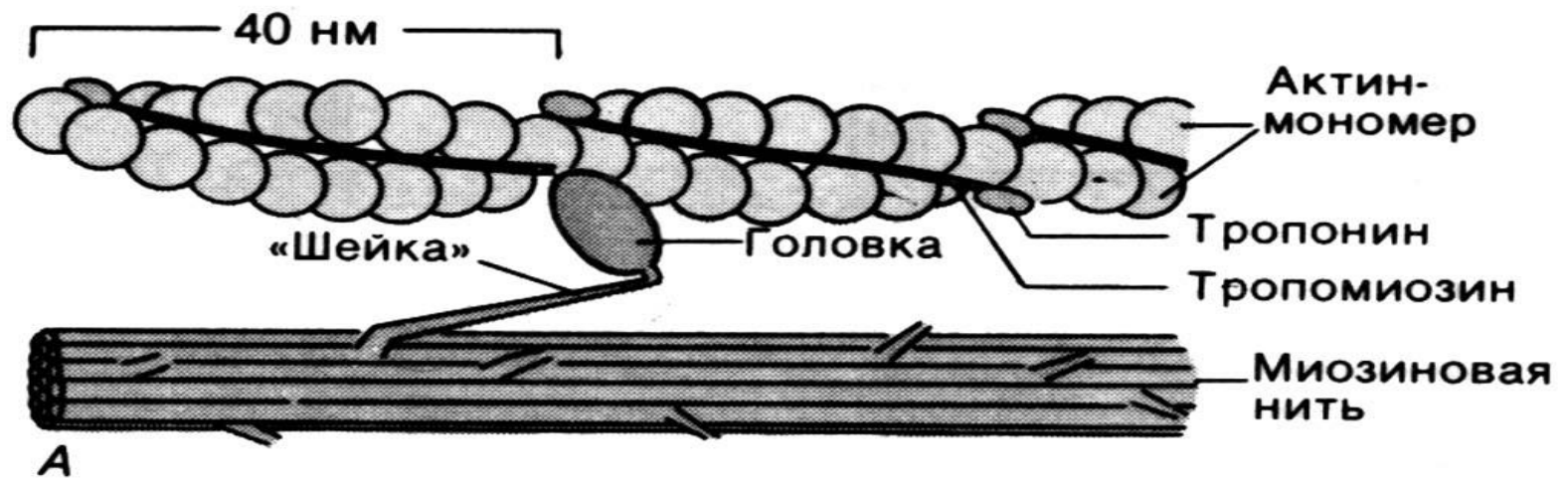
Сократительный аппарат скелетного и сердечного мышечных волокон представлен миофибриллам.

**Миофибриллы** – крупные нити, состоящие из более тонких нитей – протофибрил (миофиламентов).

**Миофиламенты** бывают 2-х видов:

- **Актиновые** (тонкие, состоят из трех видов белка: G-актин, фибриллярный тропомиозин, пропонин)
- **Миозиновые** (толстые, состоят преимущественно из белка мозина)

# АКТИНО-МИОЗИНОВЫЕ МОСТИКИ



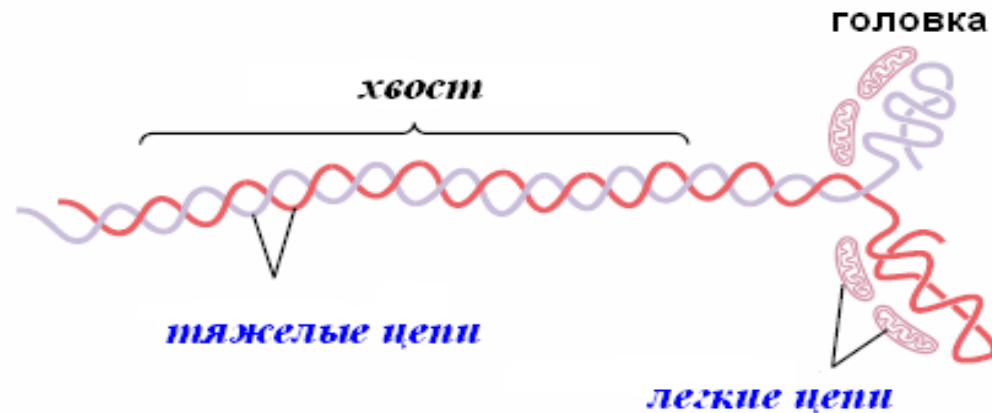
# Молекулярные механизмы мышечного сокращения

## Теория Хаксли-Хансона

1. Сокращение миофибрилл происходит в результате сокращения большого количества саркомеров
2. Во время сокращения длина актиновых и миозиновых филаментов не меняется
3. Процесс сокращения происходит в результате скольжения актиновых филаментов на протяжении миозиновых
4. Процесс мышечного сокращения требует энергии АТФ

# Структура миозиновых филаментов

Белок  
МИОЗИН



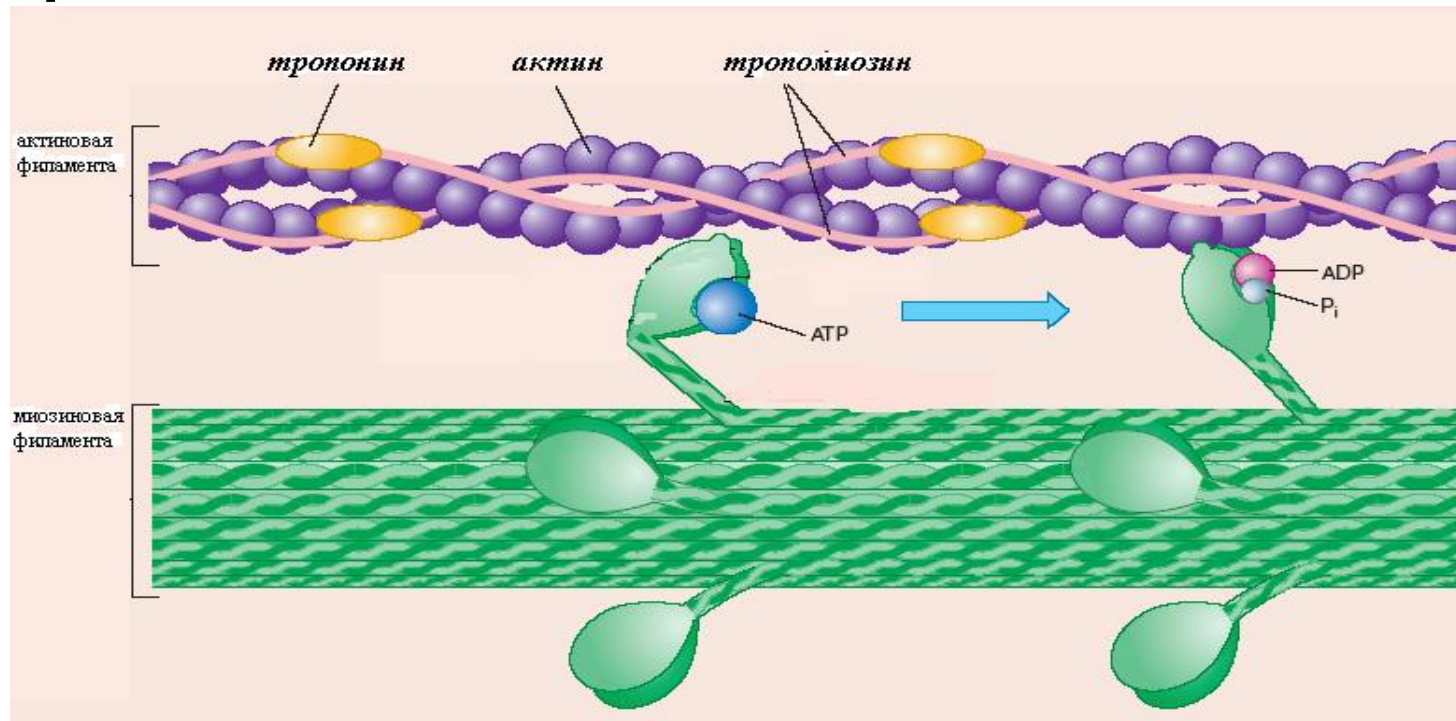
200 молекул белка миозина = 1 миозинова филамента

Миозиновая  
филамента

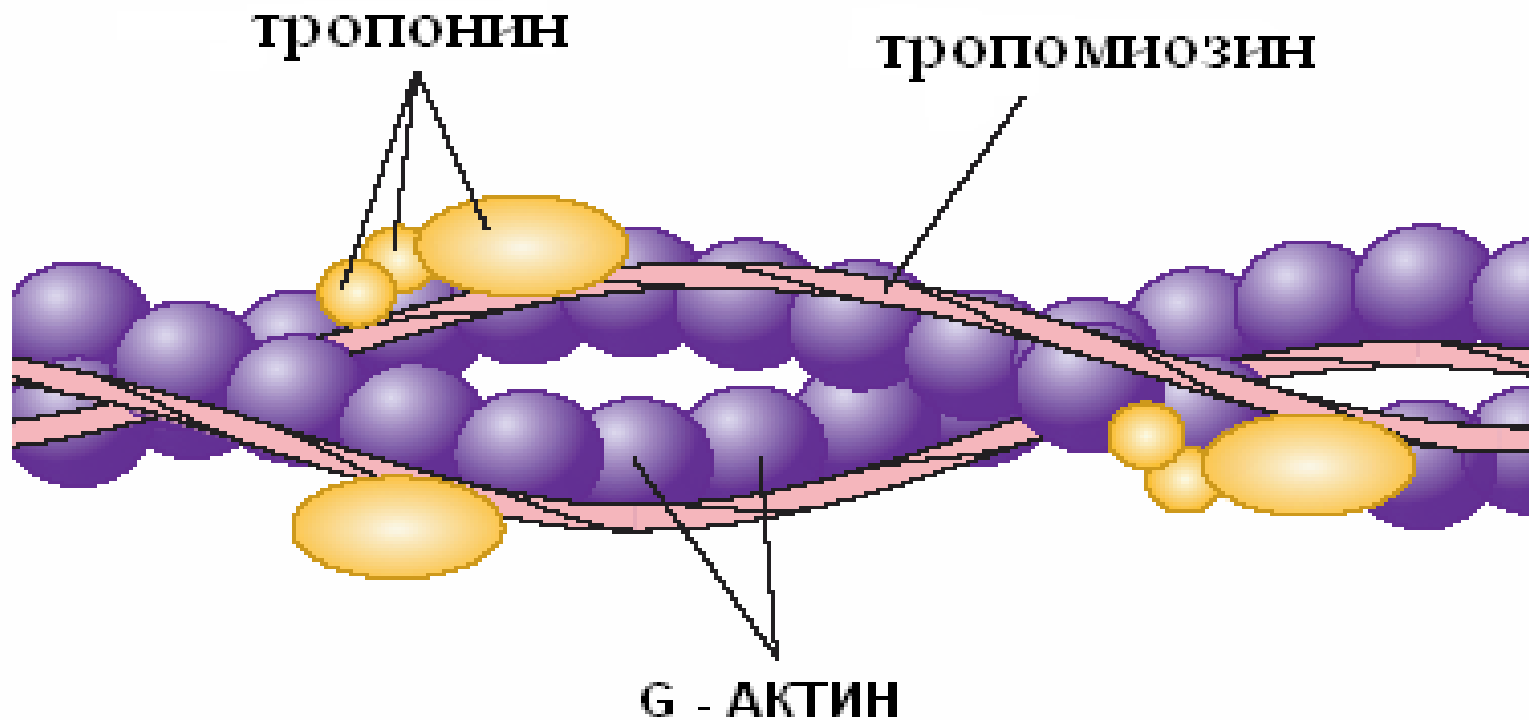


# Особенности поперечных мостиков

1. Головки способны связываться с активными центрами актиновых филаментов
2. Головки могут сгибаться в шейке (работают по принципу шарнирного механизма)
3. Головки способны связываться с молекулой АТФ и гидролизовать её



# Структура актиновых филаментов



Тропонин С взаимодействует с кальцием

Тропонин Т взаимодействует с

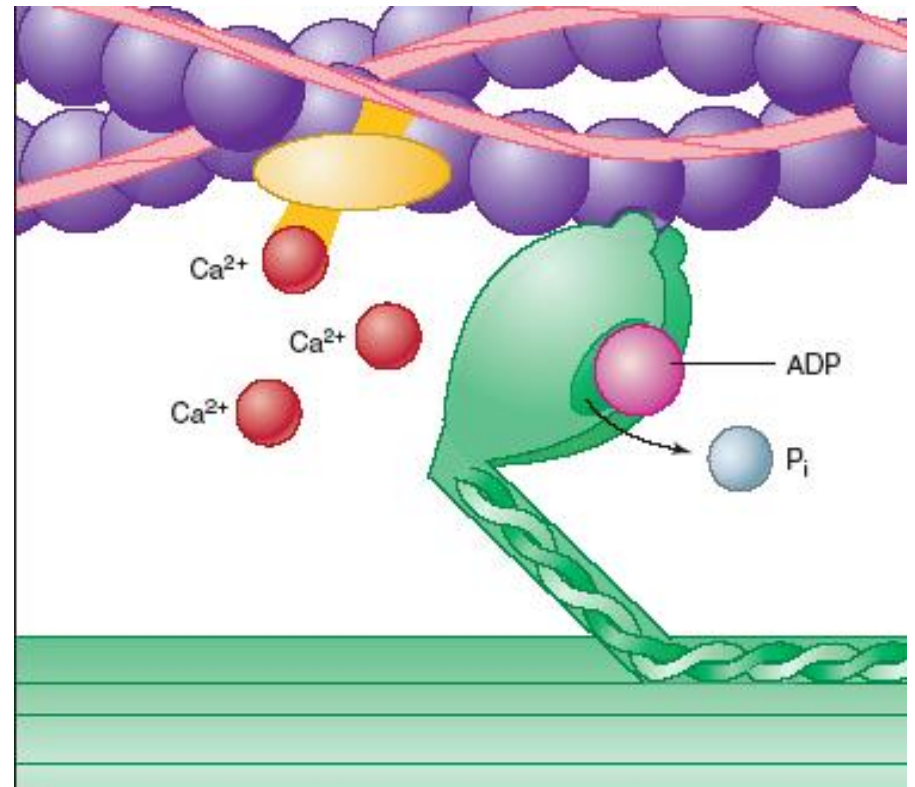
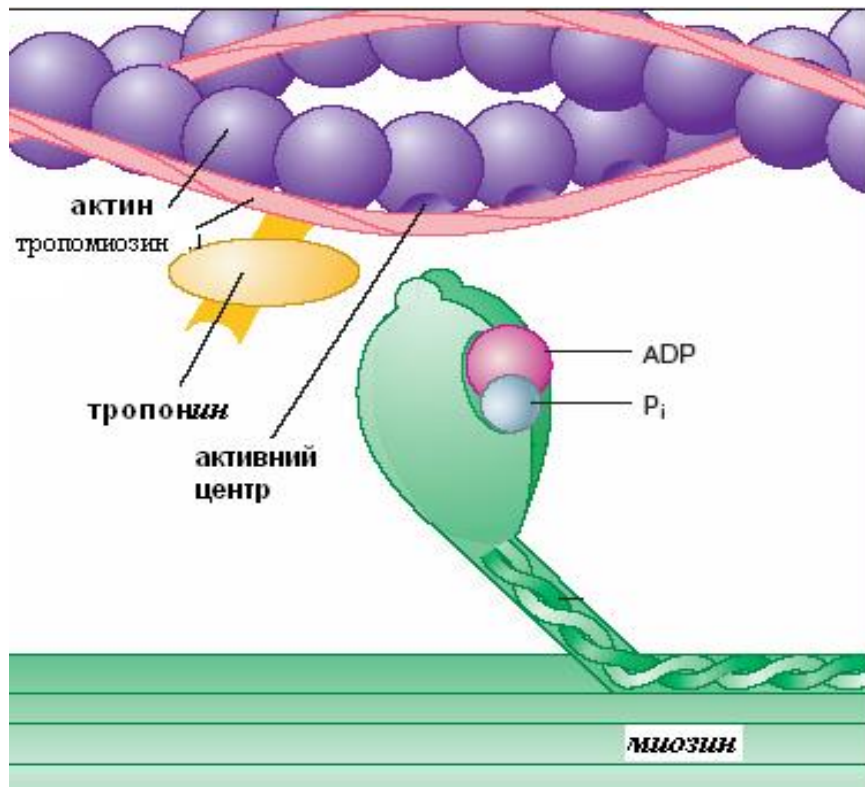
тропомиозином

Тропонин I взаимодействует с актином



# Значение компонентов актинового филамента

1. Актин является структурной основой филамента, содержит активные центры для взаимодействия с миозином
2. Тропомиозин блокирует активные центры актина
3. Тропонин регулирует взаимодействие тропомиозина с актином



# Молекулярные механизмы сокращения миофибрилл

Основной принцип сокращения - принцип циклического образования актино-миозиновых комплексов

Гидролиз АТФ до АДФ и  $P_i$ , выделение энергии, разгибание головки в шейке

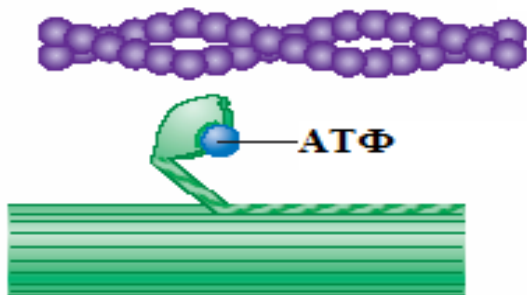
актиновый филамент

ADP  
 $P_i$



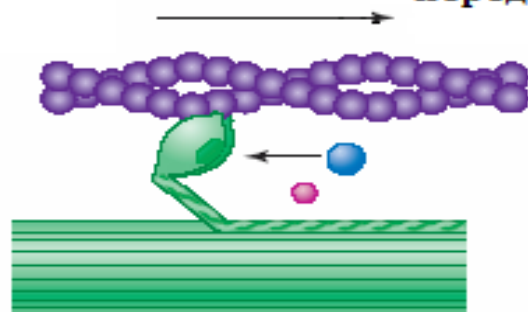
миозиновый филамент

Взаимодействие головки миозина с активным центром актина



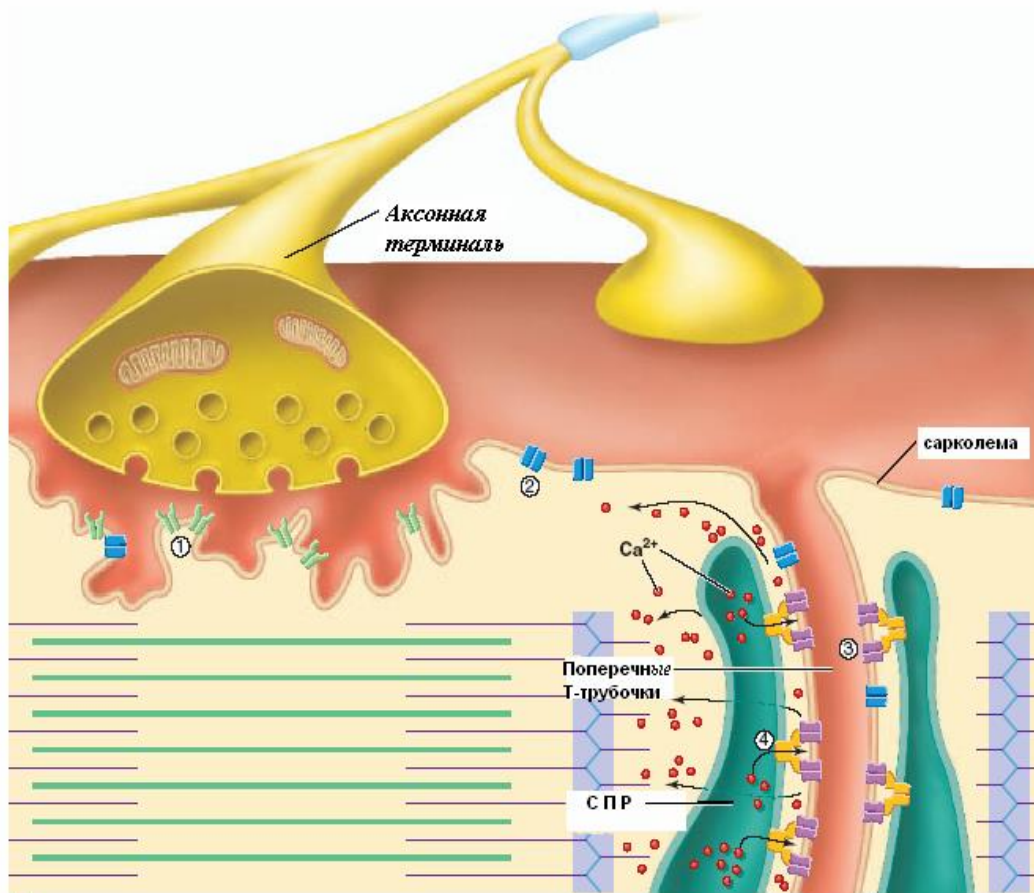
Извлечение АДФ из головки, разрушение связи актина с миозином

Сгибание головки в шейке, передвижение актинового филамента



# Этапы мышечного сокращения

1 этап – возбуждение мембраны мышечного волокна, распространение ПД вдоль мембраны



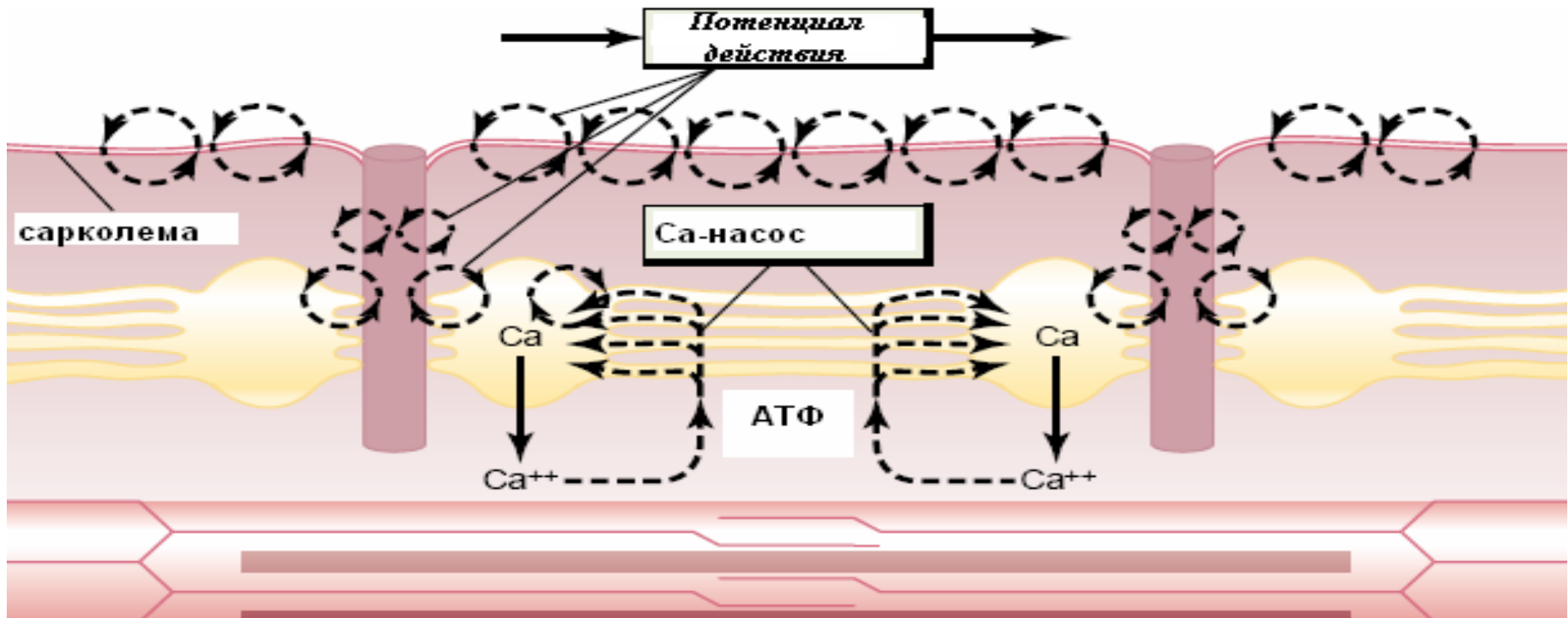
Физические характеристики ПД, которые возникают на мембране мышечной клетки :

ПП = -90 мВ

Длительность = 1-5 мсек

Скорость распространения = 3 – 5 м/сек

## 2 этап – электромеханическое сопряжение (каплинг)



**• Чем выше концентрация кальция в цитоплазме, тем больше мостиков образуется и сильнее будет сокращение**

**• Без ПД кальций в цитоплазму не выйдет!!**

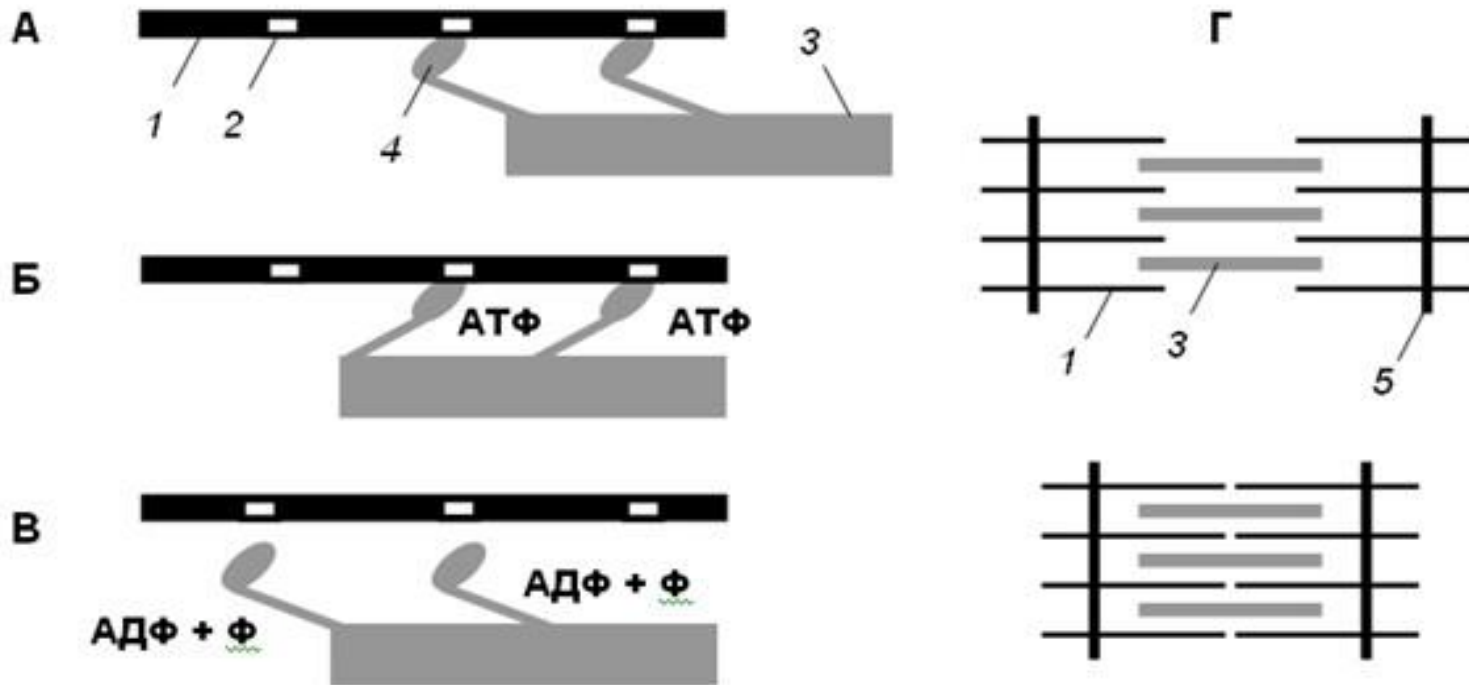
## 3 этап – собственно сокращение

- Согласно теории скольжения нитей, мышечное сокращение происходит благодаря скользящему движению актиновых и миозиновых филаментов друг относительно друга. Этот механизм включает несколько стадий.
- Головки миозина присоединяются к центрам связывания актинового филамента
- Взаимодействие миозина с актином приводит к конформационным перестройкам молекулы миозина. Головки приобретают АТФазную активность и поворачиваются на  $120^{\circ}$  за счет поворота головок нити актина и миозина передвигаются на «один шаг» друг относительно друга.

- Рассоединение актина и миозина и восстановление конформации головки происходит в результате присоединения к головке миозина молекулы АТФ и ее гидролиза в присутствии  $Ca^{++}$ .
- Цикл «связывание – изменение конформации – рассоединение – восстановление конформации» происходит много раз, в результате чего актиновые и миозиновые филламенты смещаются друг относительно друга, Z-диски саркомеров сближаются и миофибрилла укорачивается.

4 этап - расслабление

# Мышечное сокращение



- 1 – актиновый филламент
- 2 – центр связывания,
- 3 – миозиновый филламент
- 4 – головка миозина,
- 5 – Z-диск

# Классификация мышечных ВОЛОКОН



# Медленные фазические волокна ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ТИПА

- большое содержание миоглобина и митохондрий
- красного цвета
- медленно утомляются
- В одной моторной единице их очень много (до 30 000)
- Входят в состав мышц, поддерживающих позу

# **Быстрые** фазические волокна *окислительного* типа

- Содержат много митохондрий
- Способны синтезировать АТФ путем окислительного фосфорилирования
- Выполняют быстрые сокращения
- Утомляются медленно
- В составе моторной единицы меньше, чем медленных

# **Быстрые** фазические с *гликолитическим* ТИПОМ ОКИСЛЕНИЯ

- Мало митохондрий
- АТФ образуется за счет гликолиза
- Миоглобина нет (белый цвет)
- Быстро сокращаются и быстро утомляются
- В моторной единице небольшое количество волокон

# Тонические волокна

- Двигательный аксон образует множество синапсов
- Медленно сокращаются и медленно расслабляются
- Низкая АТФ-азная активность миозина
- У человека входят в состав наружных мышц глаз

# Закон «все или ничего»

- Одиночное мышечное волокно подчиняется этому закону:

*Подпороговое раздражение не вызывает сокращение, а пороговое – вызывает максимально возможное сокращение, т.о. амплитуда мышечного сокращения не зависит от силы раздражения*

- Целая мышца данному закону не подчиняется потому, что состоит из множества моторных единиц, обладающих разным порогом деполяризации

# Режимы сокращения

- **Изометрический** – увеличение напряжения без изменения длины мышцы
- **Изотонические** – уменьшение длины мышцы без изменения её напряжения
- **Смешанный** - ауксотонический

# Виды раздражения мышцы в эксперименте

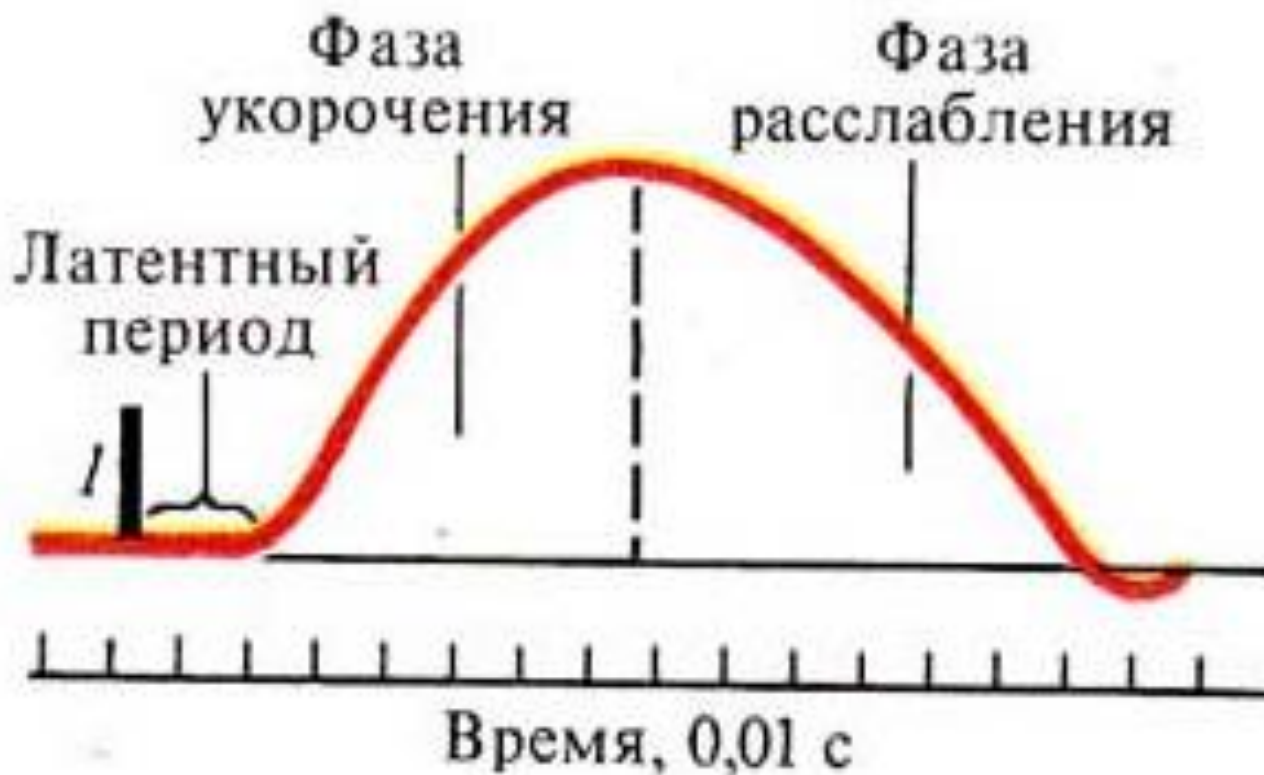
- **Непрямое раздражение** – импульс воздействует на нервное окончание мотонейрона
- **Прямое раздражение** – импульс воздействует непосредственно на мышцу

# Виды мышечных сокращений

- **Одиночное**
- **Тетанус**
- **Тонус**



# Одиночное мышечное сокращение



# Тетанус

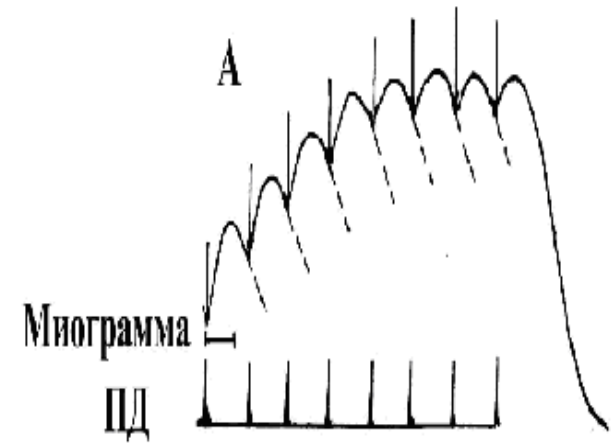
- Это сильное и длительное сокращение мышцы в ответ на серию раздражений.
- Происходит за счет суммации одиночных сокращения в следствии увеличения концентрации кальция в цитоплазме

# Суммация одиночных сокращений



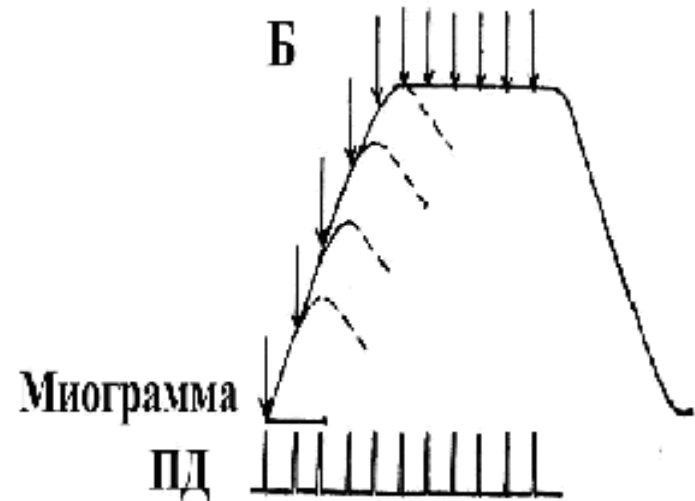
# Зубчатый тетанус

- Возникает в условиях когда последующий импульс происходит в период расслабления
- или интервал между импульсами больше чем длительность одиночного сокращения



# Гладкий тетанус

- Возникает в условиях последующий импульс укорочения
- Или *интервал между и чем длительность пер больше чем латентный*



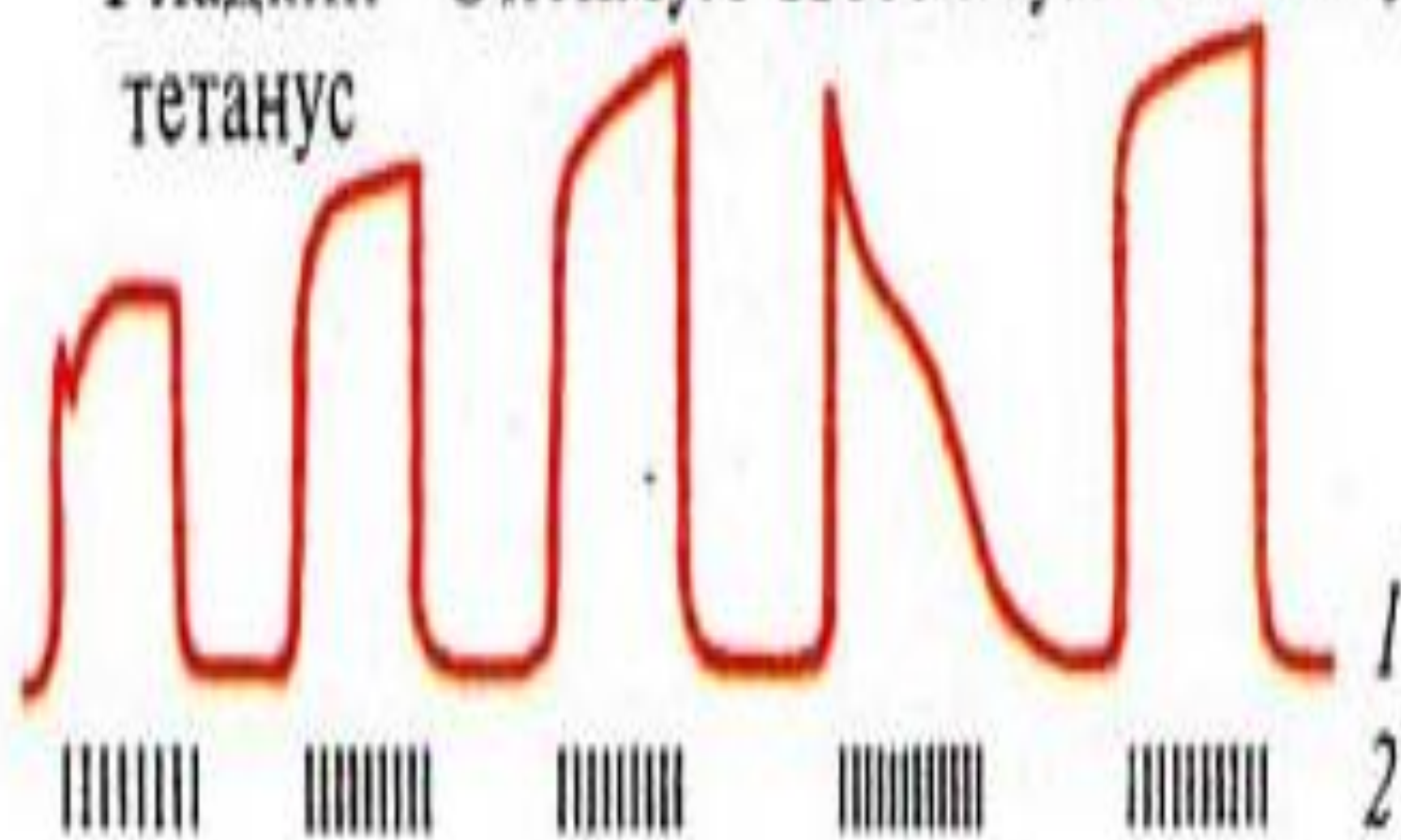
# ОПТИМУМ

- Частота раздражения, при которой наблюдается суммарное сокращение (тетанус) наибольшей амплитуды
- При этом каждый последующий импульс попадает в период супернормальности, т.е. сразу после ПД
- Это приводит к тому, что в цитоплазме поддерживается наибольшая концентрация кальция (насос не успевает включиться)

# пессимум

- Частота раздражения, при которой не наблюдается суммации сокращения
- При этом каждый последующий импульс попадает в период рефрактерности (в период развития ПД)
- В результате на мембране все каналы для натрия остаются инактивированными и невозможно возникновение нового ПД

Гладкий тетанус    Оптимум    Пессимум    Оптимум





# Работа мышцы

- Это энергия, затрачиваемая на перемещение тела с определенной силой на определенное расстояние:

$$A = F \times S$$

Если  $F=0$ , то и работа  $A=0$

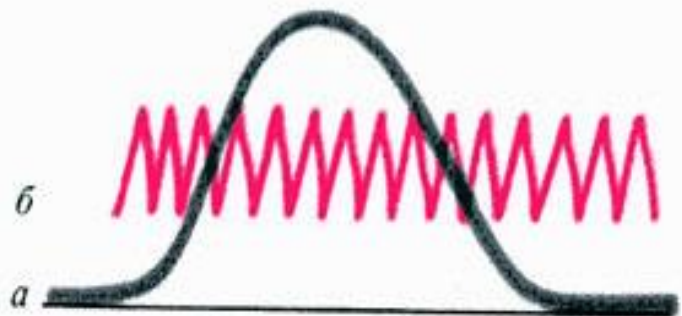
Если  $S=0$ , то и работа  $A=0$

- Максимальная работа совершается при средних нагрузках

$$A_{\max} = F_{\text{ср}} \times S_{\max}$$

# Утомление

- Процесс временного снижения работоспособности мышцы.
- Возникает в связи с уменьшением энергетических запасов (АТФ) в мышечном волокне или уменьшением медиатора в нервно-мышечном синапсе
- *В нервно-мышечном препарате утомление раньше развивается в синапсе!*

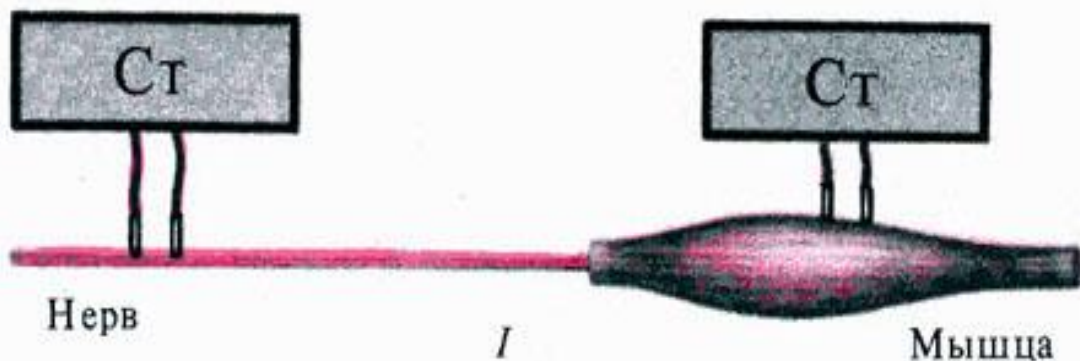


Неутомленная  
мышца



Утомленная  
мышца

A



Б



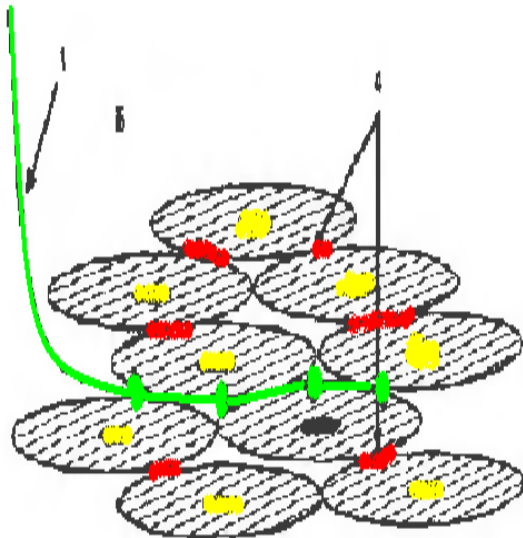
II

Примечание. Опыт показывает локализацию утомления в мионевральном синапсе.

# Гладкие мышцы

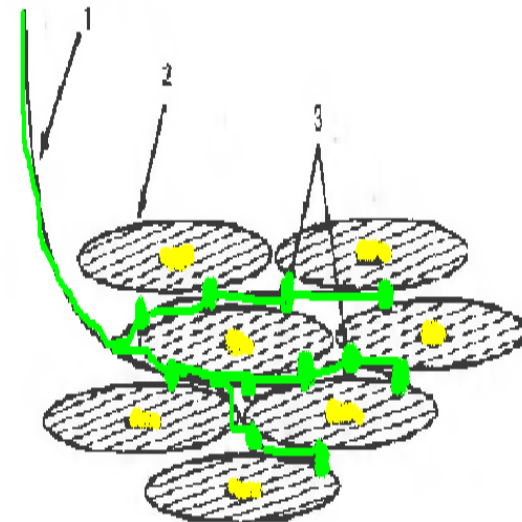
## Висцеральные гладкие мышцы

- Все внутренние органы
- Большое количество нексусов (красные)
- Мало нервных окончаний (зеленые)



## Мультиунитарные гладкие мышцы

- Представлены ресничной и мышцей радужки глаза
- Отмечается большая плотность нервных синаптических (варикозных) контактов (зеленый цвет)



# Особенности ГМК

- Веретенообразные клетки, тесно прилежат друг к другу
- Между клетками – плотные контакты – нексусы
- Актин и миозин расположены неупорядоченно
- СПР развит меньше, чем в скелетных

# Иннервация ГМК

- Иннервируют симпатические и парасимпатические нервные волокна
- Нет синапсов, нервные окончания образуют варикозные расширения
- Медиатор выделяется в межтканевую жидкость
- Возбуждается 1 клетка и передает ПД по нексусам (электрические синапсы)
- Вся мышца сокращается одновременно (функциональный синцитий)

# Адекватные раздражители

- Нервный импульс
- Механическое растяжение
- Химические вещества

# Особенности возбудимости

- Порог возбудимости ниже, чем у поперечно-полосатых мышц
- Мембрана более проницаема для натрия, поэтому МП меньше (-50, -60 мВ)
- Амплитуда ПД ниже, а длительность больше
- Деполяризация открывает потенциал-зависимые кальциевые каналы, вход кальция замедляет реполяризацию



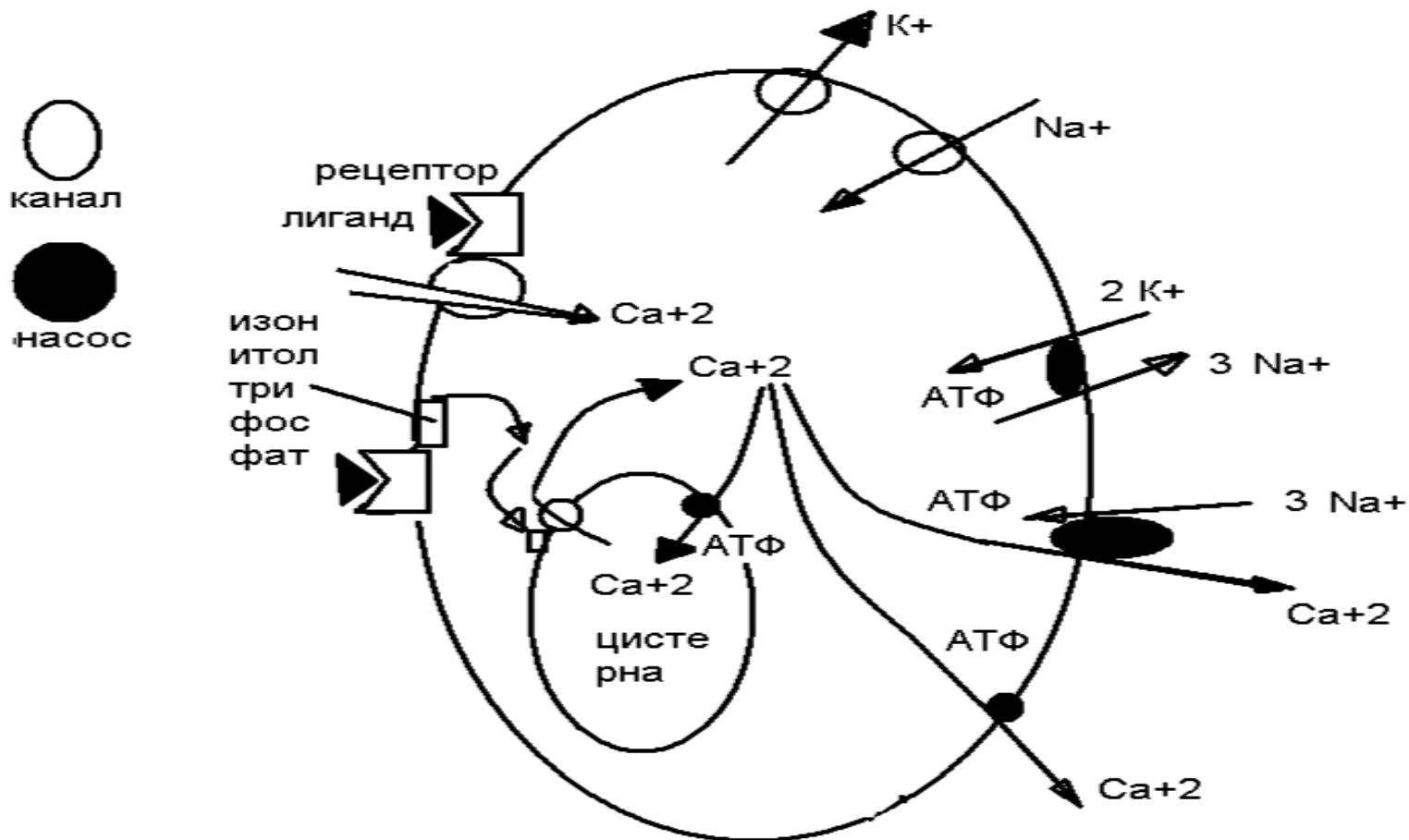
# автоматия

- Способность клетки самостоятельно без внешнего раздражителя генерировать ПД
- *ГМК в состоянии покоя пропускает натрий, который медленно деполяризует клетку до критического уровня и возникает ПД*

# Электрохимическое сопряжение в ГМК

- ПД открывает кальциевые каналы и в клетку входит кальций.
- Лиганд - активирует фосфолипазу С на мембране клетки – активация инозитолтрифосфата и диацилглицерола.
- инозитолтрифосфат освобождает из цистерн кальций и он инициирует сокращение

# Механизм регуляции содержания кальция в ГМК



# Особенности механизма сокращения в ГМК

- Кальций в цитоплазме связывается с кальмодулином и активирует протеинкиназу .
- Протеинкиназа фосфорилирует головку миозина
- Образуются мостики между миозином и актином
- Уменьшение концентрации кальция в миоплазме вызывает дефосфорилирование головки миозина – мостики распадаются
- Мышца расслабляется