

**ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ.  
НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ  
СИНАПС.  
ДВИГАТЕЛЬНЫЕ  
ЕДИНИЦЫ**

АФК. ЛЕКЦИЯ № 2.

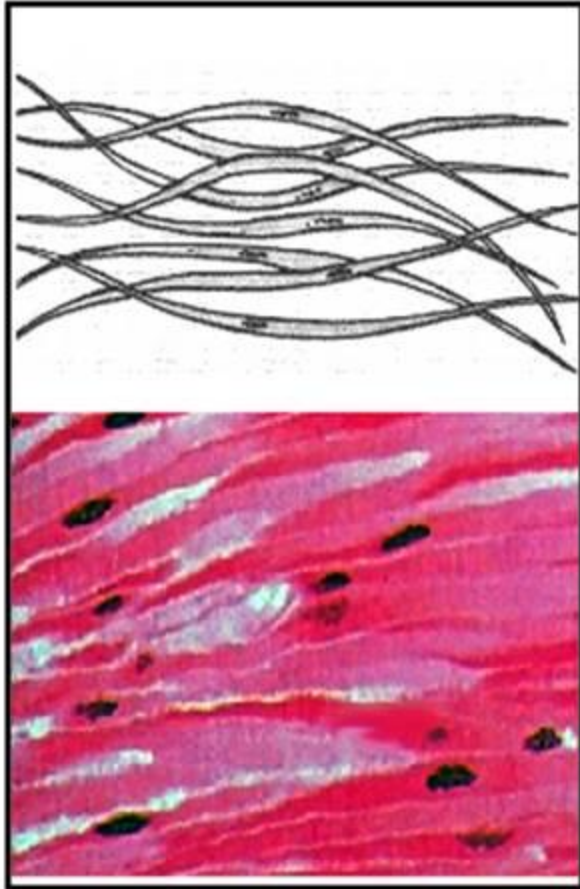
# Мышечное волокно (миоцит)

- основная структурная и функциональная единица соматической **мышечной** ткани;

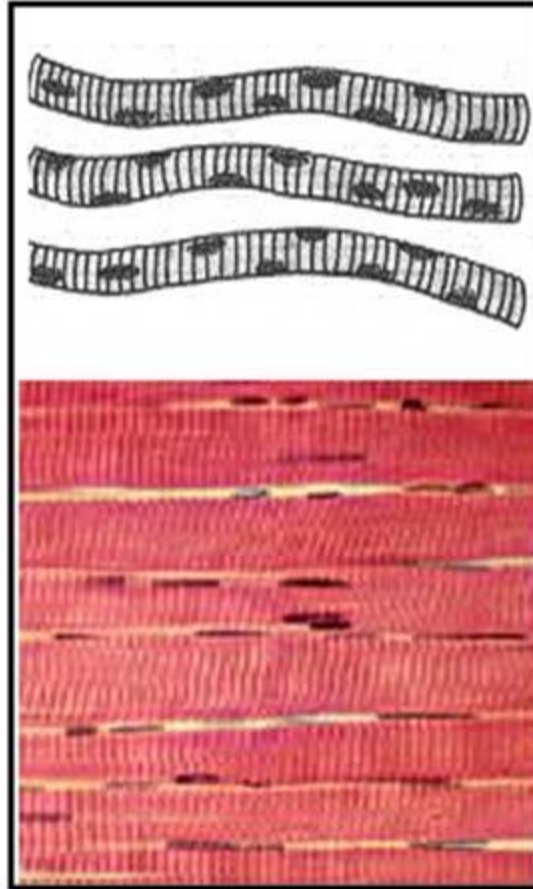
# Три вида мышц человека:

- поперечно-полосатые скелетные мышцы;
- поперечно-полосатая сердечная мышца;
- гладкие мышцы внутренних органов, кожи, сосудов.

# ***Мышечные ткани***



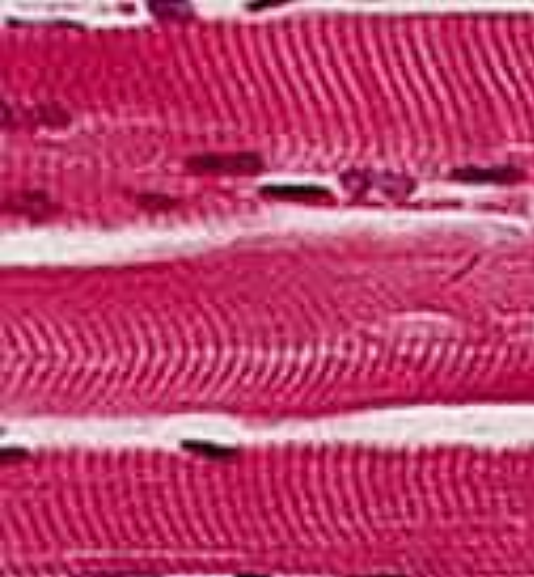
***Гладкая мышечная  
ткань***



***Поперечно  
полосатая  
мышечная ткань***

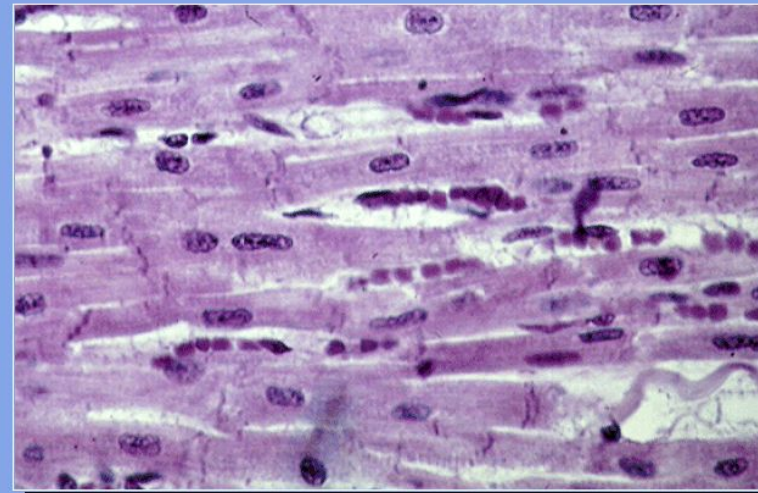


***Сердечная  
мышечная ткань***



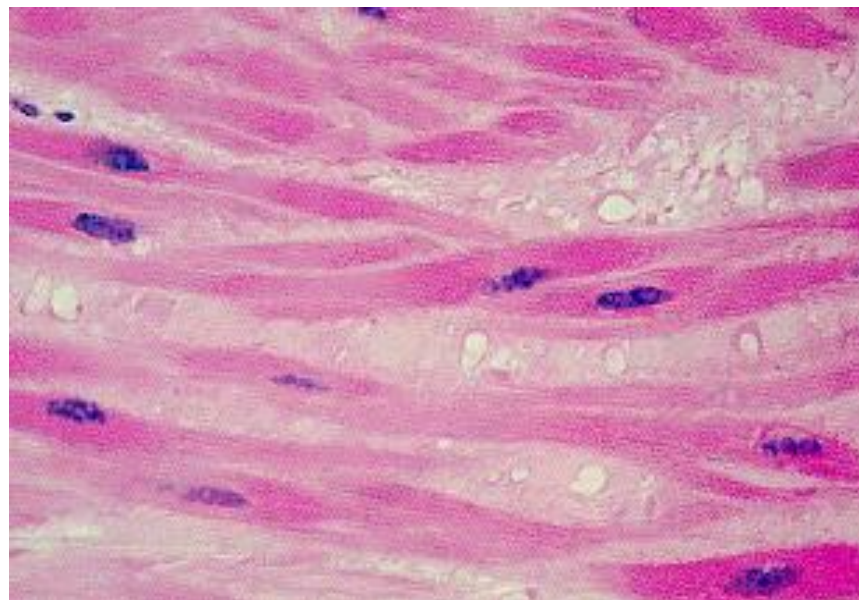
Поперечно-полосатая  
мышца

CARDIAC MUSCLE STRUCTURE (x 400)



© M.I.Walker/Science Photo Library

Сердечная мышца



Гладкая мышца

# **Физиологические свойства МЫШЦ:**

- **1. возбудимость**
- **2. сократимость**
- **3. рефрактерность**
- **4. лабильность**
- **5. проводимость**
- **6. автоматизм**

# Возбудимость

- способность приходить в состояние возбуждения при действии раздражителей.

# Сократимость

- способность мышцы изменять свою длину или напряжение в ответ на действие раздражителя.



# Рефрактерность

- кратковременное снижение возбудимости нервной и мышечной тканей непосредственно вслед за потенциалом действия.

Рефрактерность обнаруживается при стимуляции нервов и мышц парными электрическими импульсами.

# Лабильность

- функциональная подвижность, скорость протекания элементарных циклов возбуждения в нервной и мышечной тканях.

# Проводимость

- способность проводить возбуждение.

# Автоматизм (Автоматия)

- способность клетки, ткани или органа к ритмической, периодической или аperiodической самопроизвольной деятельности без очевидной связи с внешними побудительными причинами.

# ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЫШЦ

- Растяжимость;
- Эластичность;
- Пластичность;
- Способность развивать силу;
- Способность совершать работу;

# Растяжимость

- способность мышцы изменять свою длину под действием (влиянием) приложенной растягивающей её силы.

# Эластичность

- способность мышцы принимать (восстанавливать) свою первоначальную длину после прекращения действия растягивающей или деформирующей её силы.

# Сила мышцы.

- определяется максимальным грузом, который мышца в состоянии поднять.



# **Способность мышцы совершать работу.**

- Работа мышцы определяется произведением величины поднятого груза на высоту подъема.

# Пластичность (для гладких мышц)

- способность удерживать исходное напряжение при увеличении растяжения (пример: наполнение желудка или желчного пузыря).

# Функции скелетных мышц:

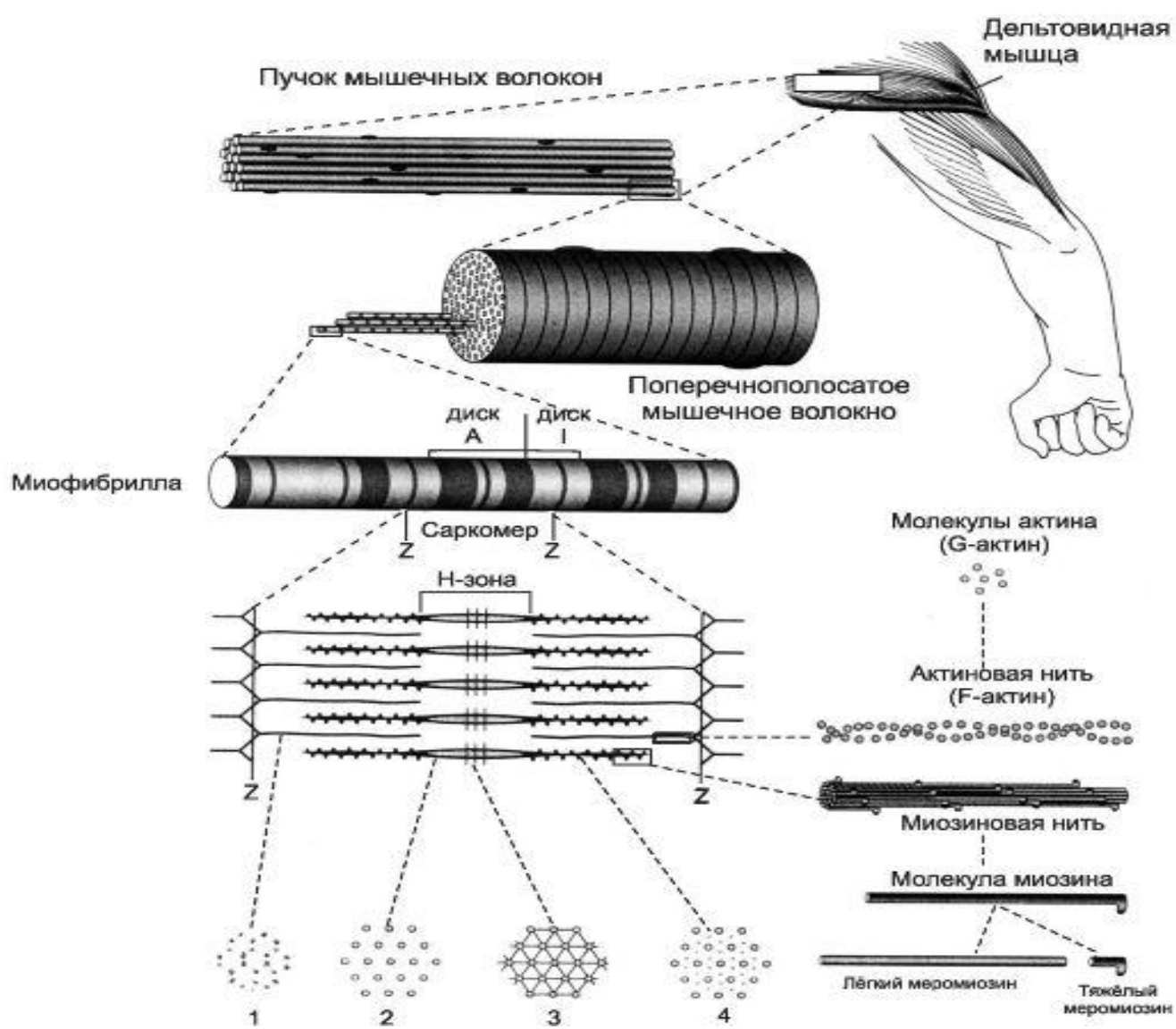
- передвижение тела в пространстве;
- перемещение частей тела относительно друг друга (динамическая функция);
- поддержание позы (статическая функция);
- передвижение крови и лимфы;
- выработка тепла;
- участие в акте вдоха и выдоха;

# Функции скелетных мышц:

- двигательная активность важнейший антистрессовый фактор - «движение - это жизнь»;
- депонирование воды и солей;
- защита внутренних органов (пример: органов брюшной полости);

# Мышца

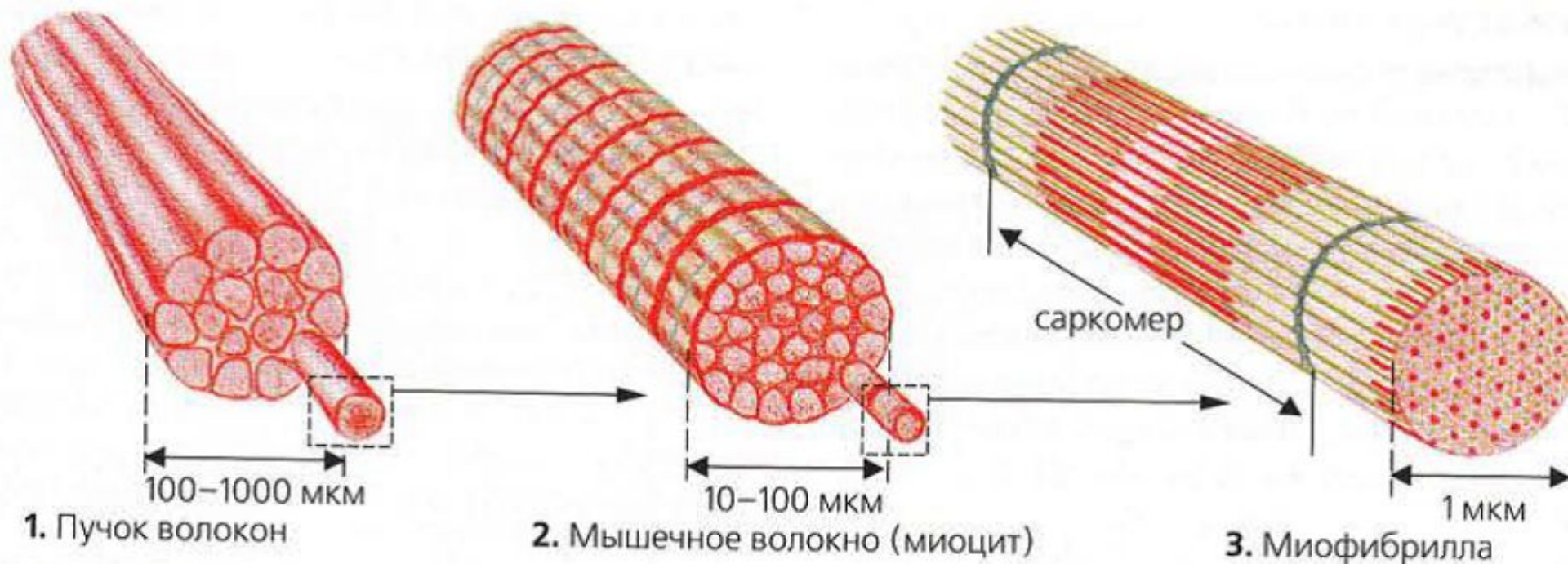
- комплекс мышечных волокон (клеток), связанных соединительной тканью.



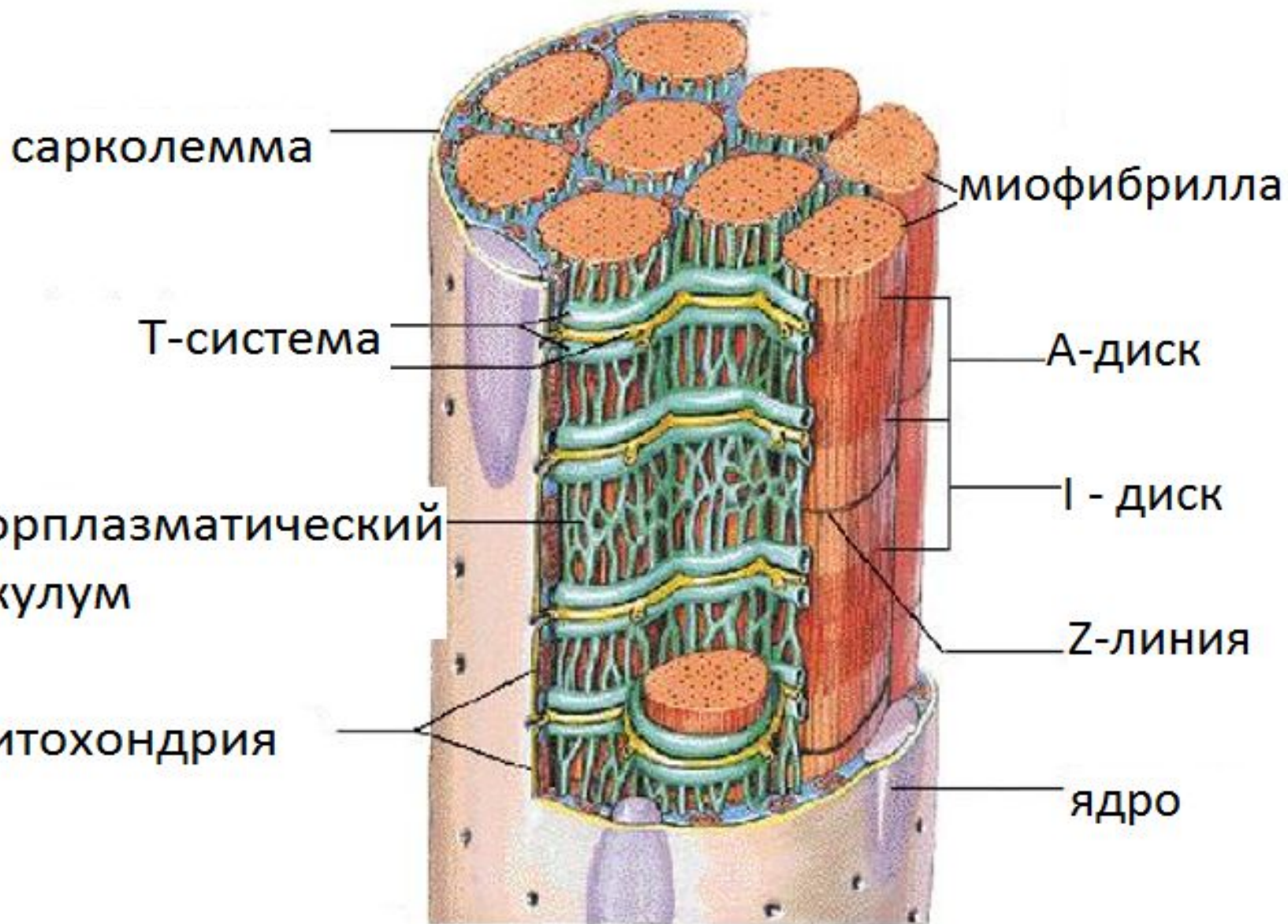
# Скелетная мышца.

Скелетные мышцы составляют 40% от массы тела.

# Мышечное волокно - основная структурная и функциональная единица соматической мышечной ткани



# Мышечное волокно





# Сарколемма

- мембрана окружающая мышечное волокно, сходна по электрическим свойствам с мембраной нервных клеток.

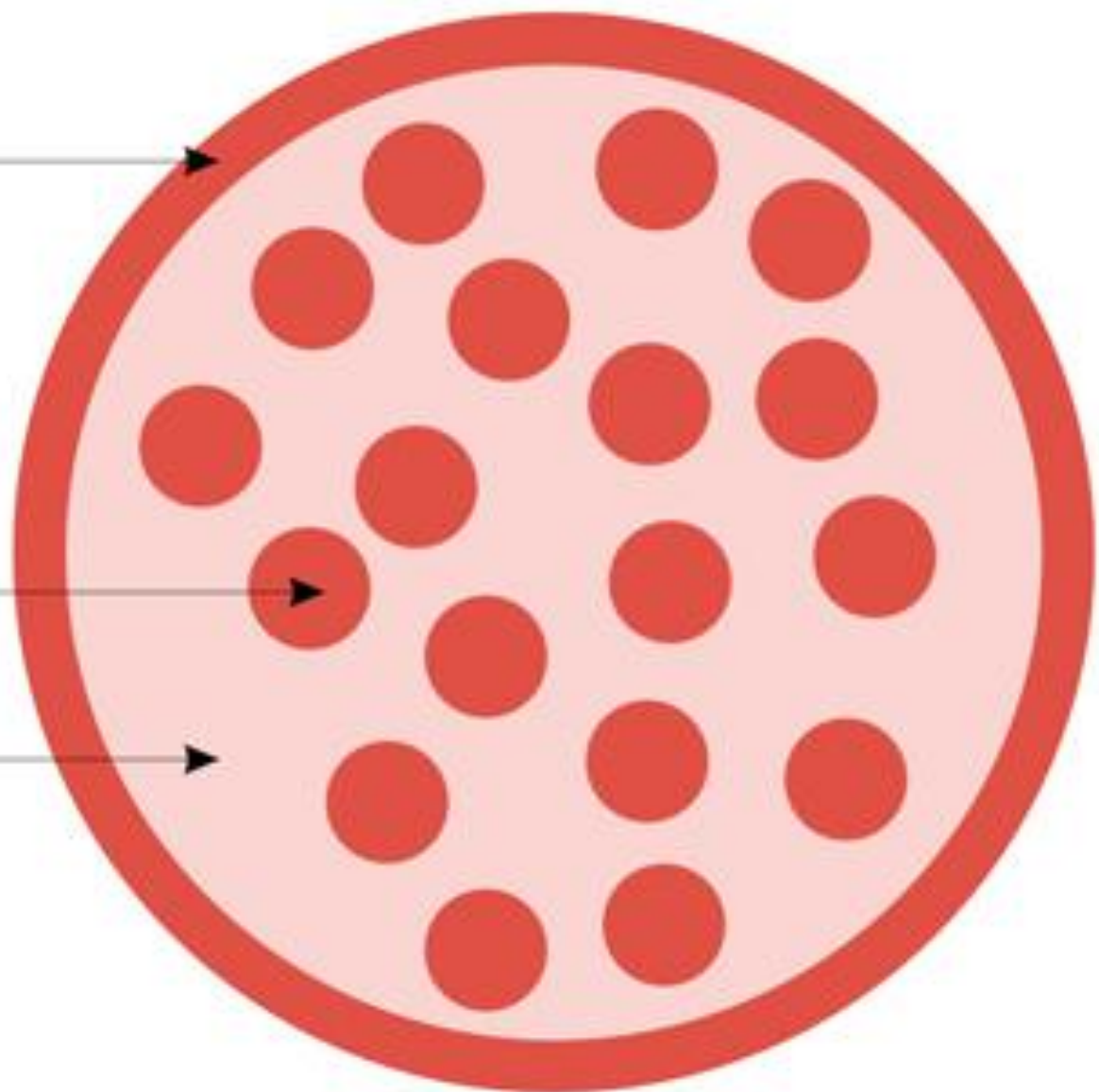
## **Сарколемма**

Белок Коллаген (снаружи)  
Белок Эластин (липидная  
жировая прослойка)  
(в составе)

## **Миофибриллы**

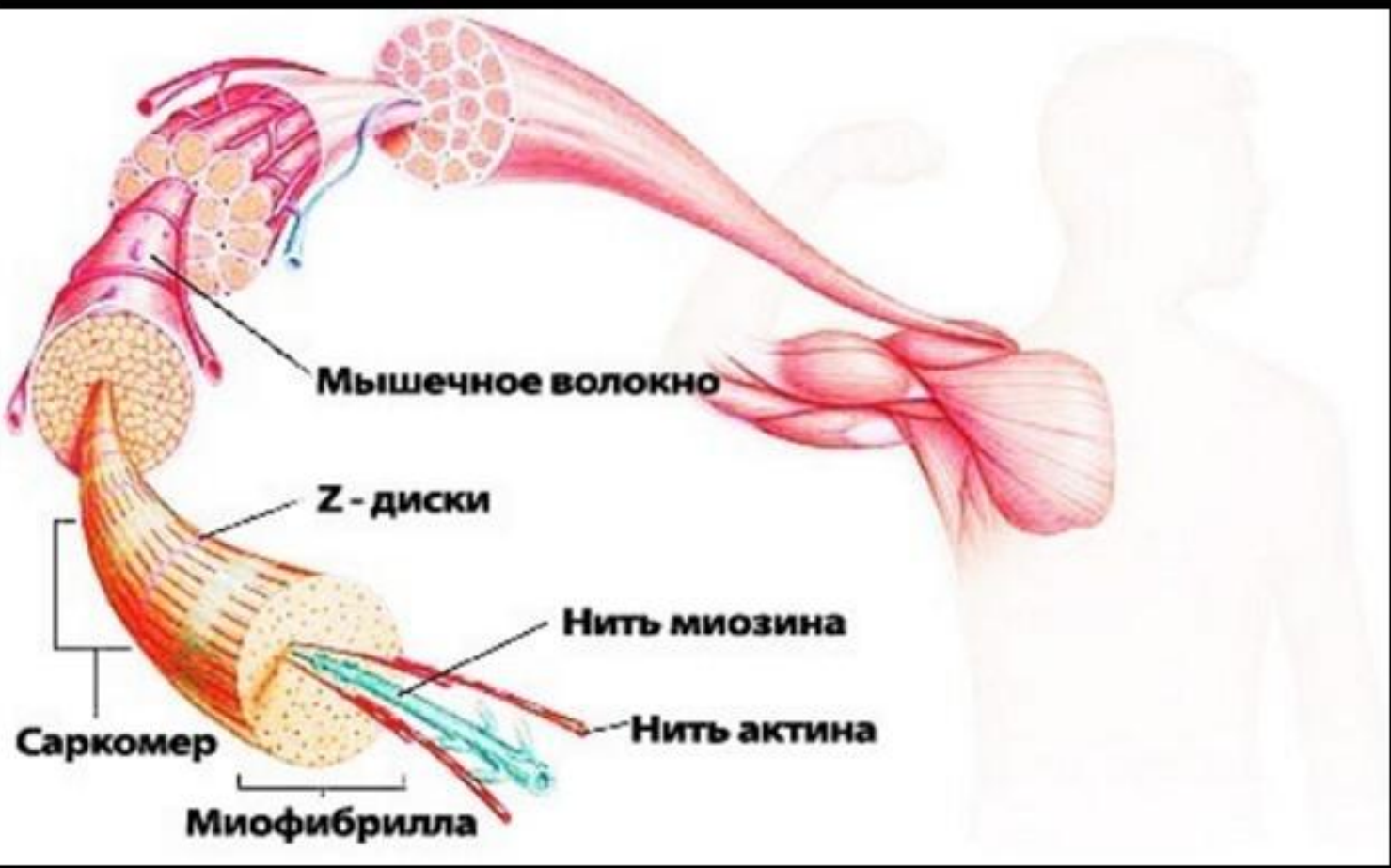
## **Саркоплазма**

Растворимые белки  
Минеральные вещества  
Витамины



# В состав мышечных волокон

- входит большое количество миофибрилл, которые и создают характерную поперечную исчерченность.



# Миофибрилла

- нитевидная структура, состоящая из саркомеров.

# Миофибриллы

- органеллы клеток поперечнополосатых мышц, обеспечивающие их сокращение.
- Служат для сокращений мышечных волокон.
- Миофибриллы создают характерную поперечную исчерченность.
- Каждая из миофибрилл состоит из повторяющихся в продольном направлении одинаковых участков **саркомеров**.

# Структура миофибрилл

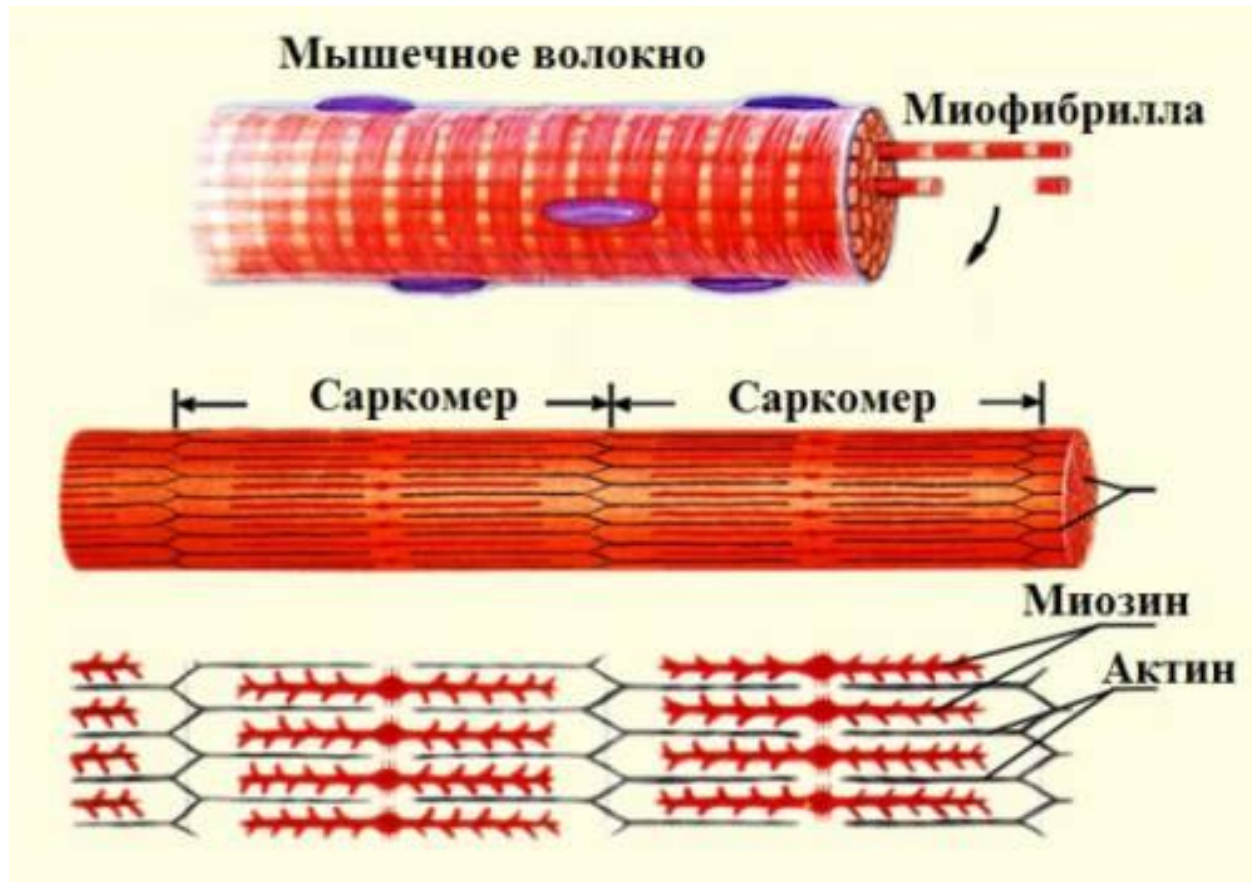
- Сведения о белковой структуре компонентов поперечнополосатых мышц получены в середине XIX века В. Кюне.
- Он показал, что при вымачивании измельченной мышцы в водных растворах с различной концентрацией солей из нее экстрагируется целый ряд белковых фракций. С помощью дистиллированной воды из мышцы извлекаются неструктурные растворимые белки, пример: миоглобин.

# Саркомер

- базовая структурно-функциональная сократительная единица поперечнополосатой мышечной ткани, участок миофибриллы между двумя соседними Z-линиями (Z-мембранами).
- комплекс нескольких белков, состоящий из трёх разных систем волокон.
- Из саркомеров состоят миофибриллы.

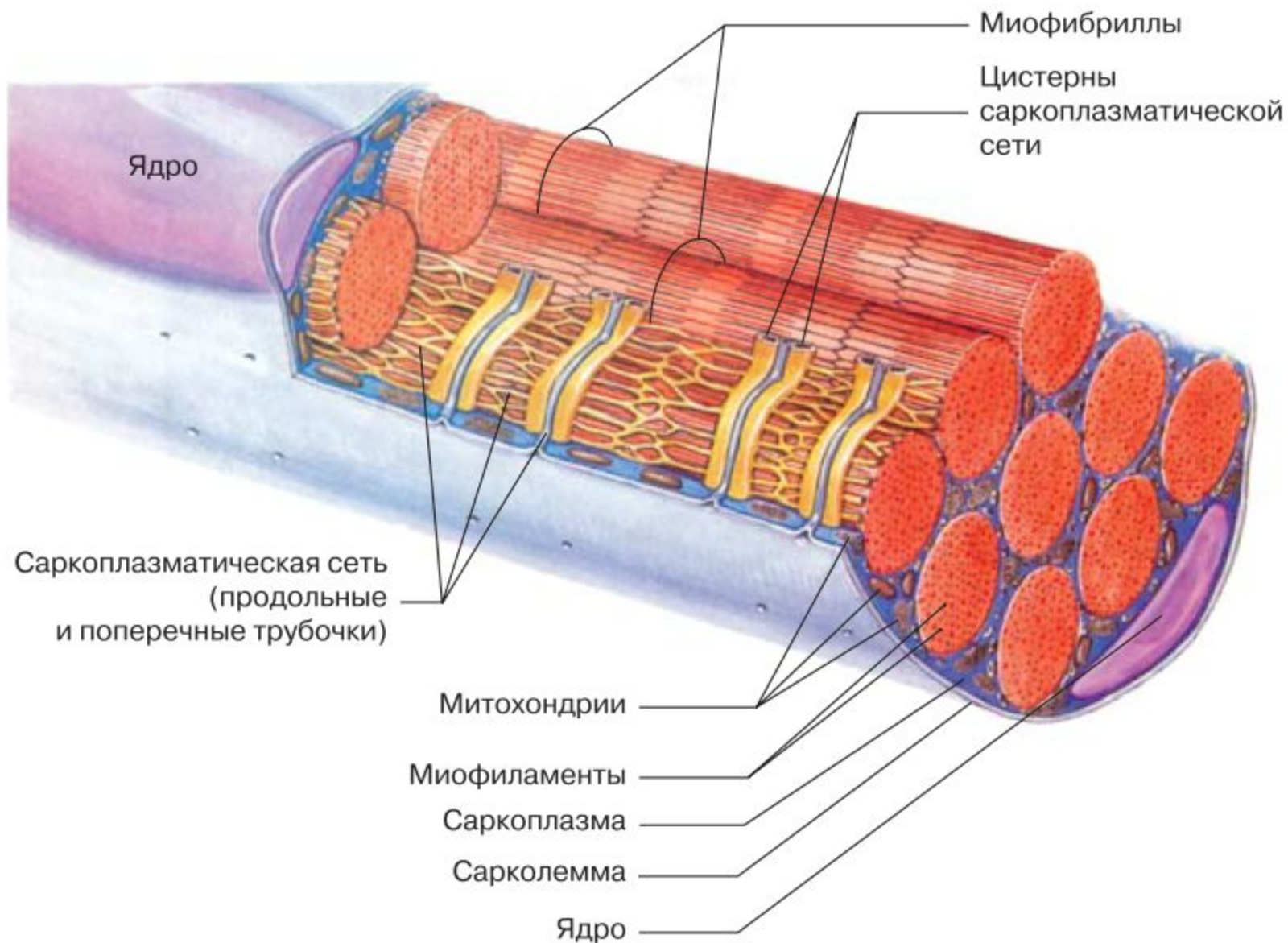


Расположение саркомеров совпадают, это и создает картину "полосатости", или поперечной исчерченности волокна.



# Митохондрия

- двумембранный органоид эукариотической клетки, основная функция которого **синтез АТФ** –источника энергии для жизнедеятельности клетки.
- Большое количество митохондрий находится между миофибриллами, что является свидетельством протекания здесь высокоэнергетических процессов.



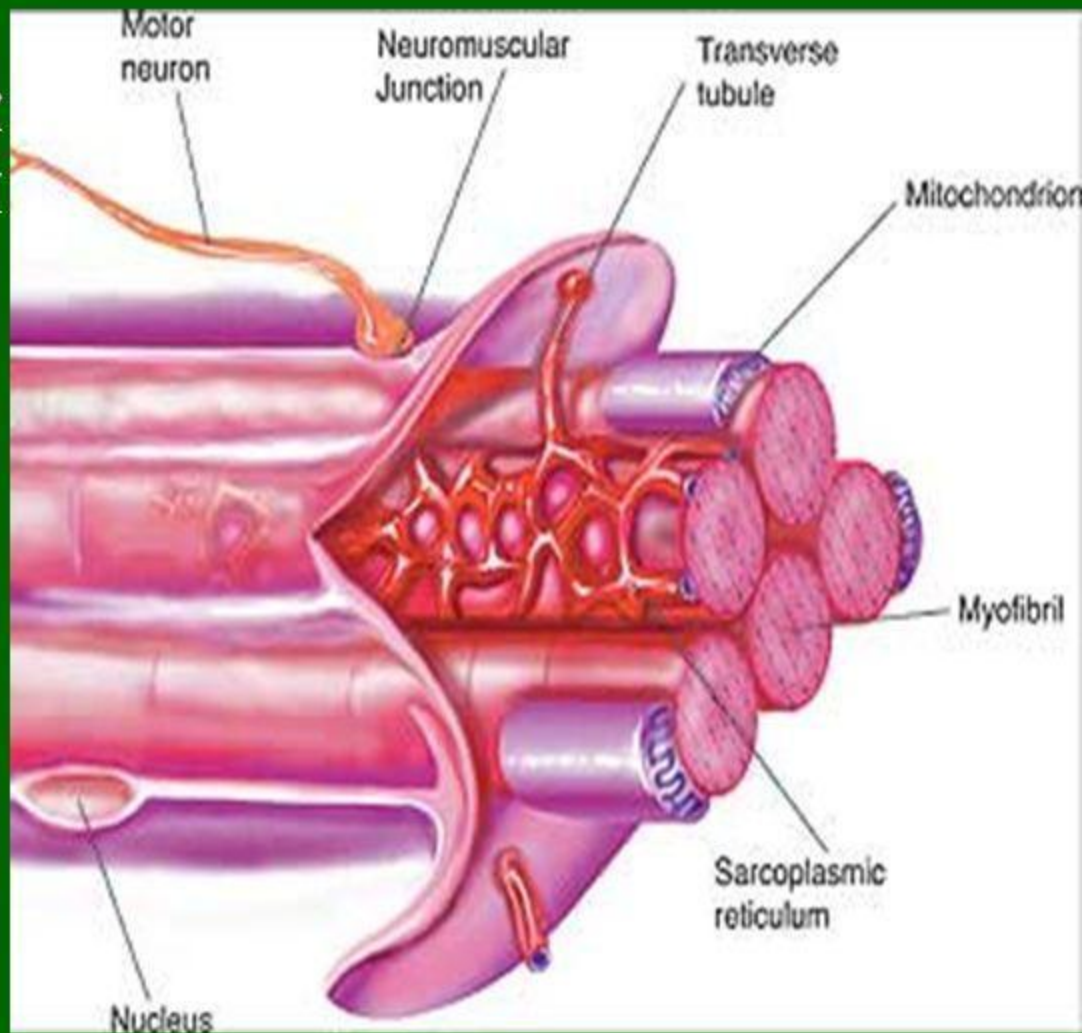
**Рис. 19.** Строение мышечного волокна

# Саркоплазматический ретикулум (СР)

- пространство между миофибриллами заполненное саркоплазмой, в которой находится сложная система трубок и цистерн.

# Саркоплазматический ретикулум

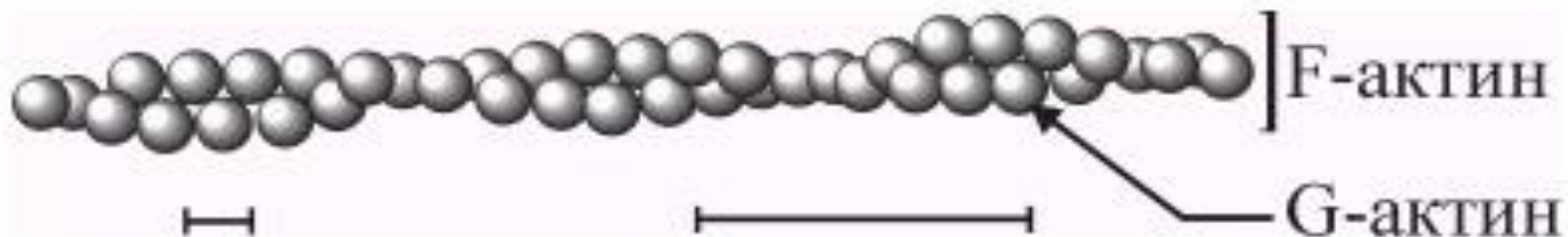
- СР – это эндоплазматическая сеть мышечной клетки
- Выполняет функции депо для кальция
- СР окружает все миофибриллы мышечного волокна.



# АКТИН

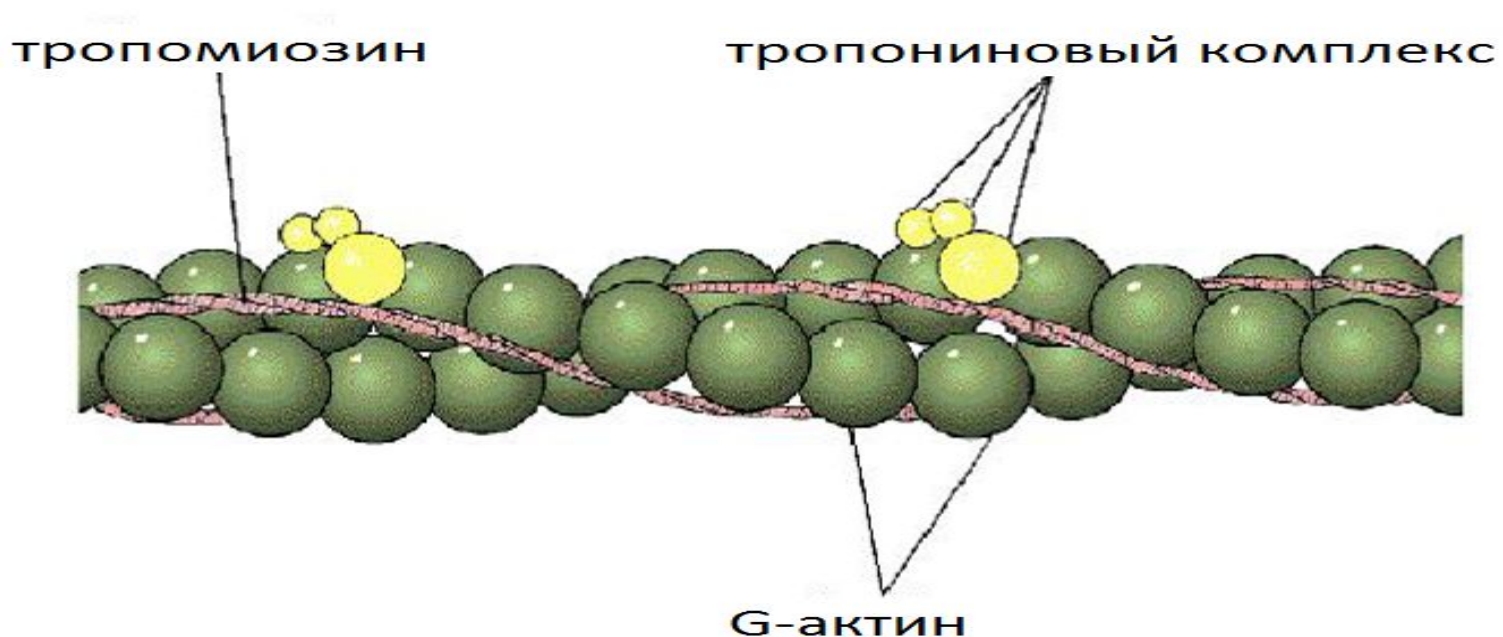
- глобулярный белок, состоящий из 376 аминокислотных остатков.

- **Актиновая** (тонкая) нить образована двумя спиральными тяжами из глобулярных молекул актина (G - актин), закрученных один вокруг другого.
- Мономером является молекула G - актина, названного так из-за своей глобулярной формы.
- Полимеризуясь они образуют длинную двойную спираль F - актин (от англ. filamentous - нитевидный).



В состав актинового филамента входят два вспомогательных белка - **тропомиозин** и **тропонин**

- **Тропомиозин** - белок, располагающийся в виде нитей в продольных бороздках F- актиновой спирали. Тропомиозин служит для включения и выключения сократительного механизма.
- К каждой молекуле тропомиозина прикреплен комплекс молекул **тропонина**. Тропонин чувствителен к ионам  $Ca^{2+}$





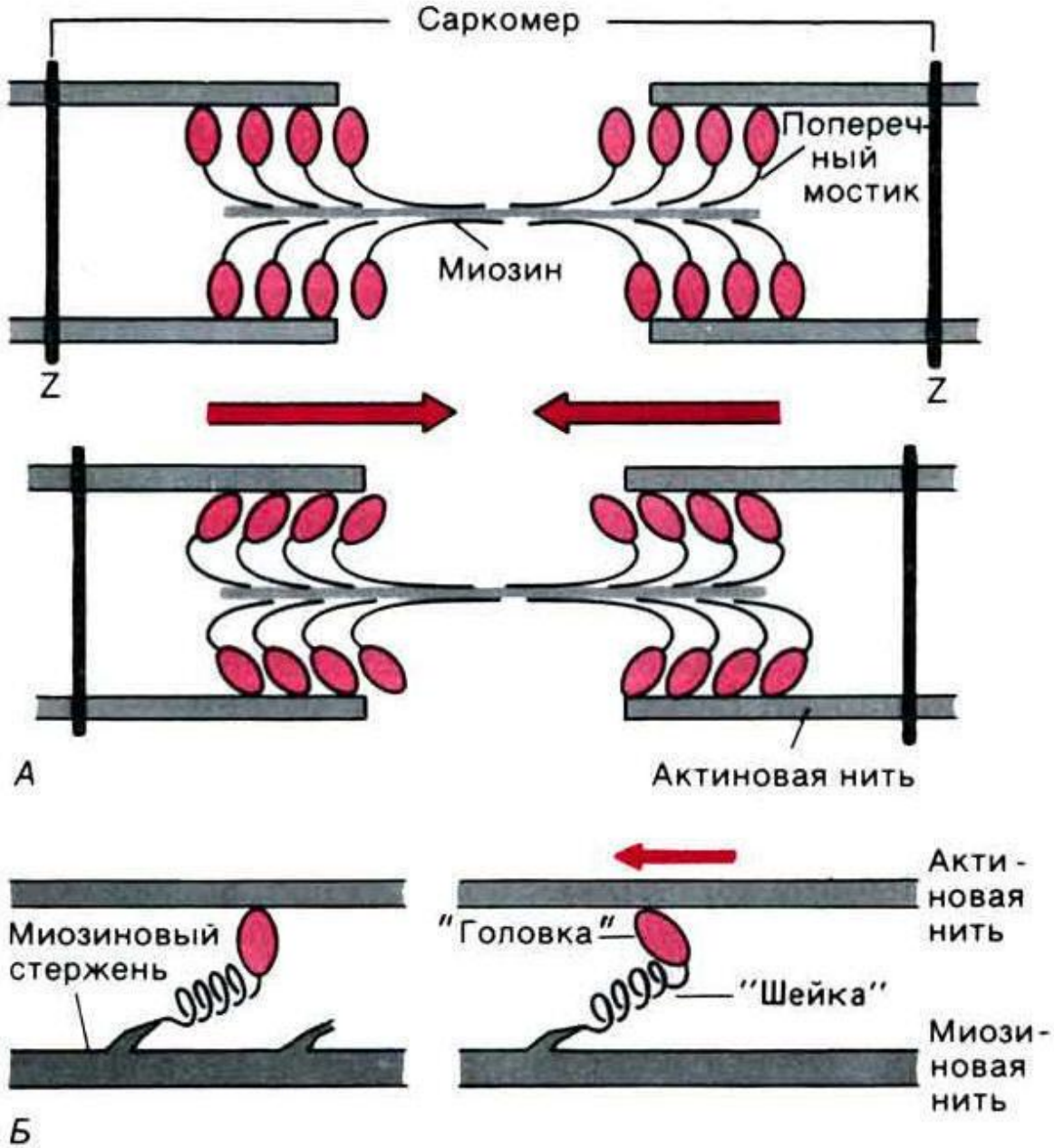
# Миозин

- фибриллярный белок, один из главных компонентов сократительных волокон мышц - миофибрилл.

- Миозин составляет 40-60 % общего количества мышечных белков.
- При соединении миозина с другим белком миофибрилл (актином) образуется актомиозин - основной структурный элемент сократительной системы мышц.
- Миозин расщепляет АТФ. Благодаря АТФ-азной активности миозина, химическая энергия макроэргических связей АТФ превращается в механическую энергию мышечного сокращения.

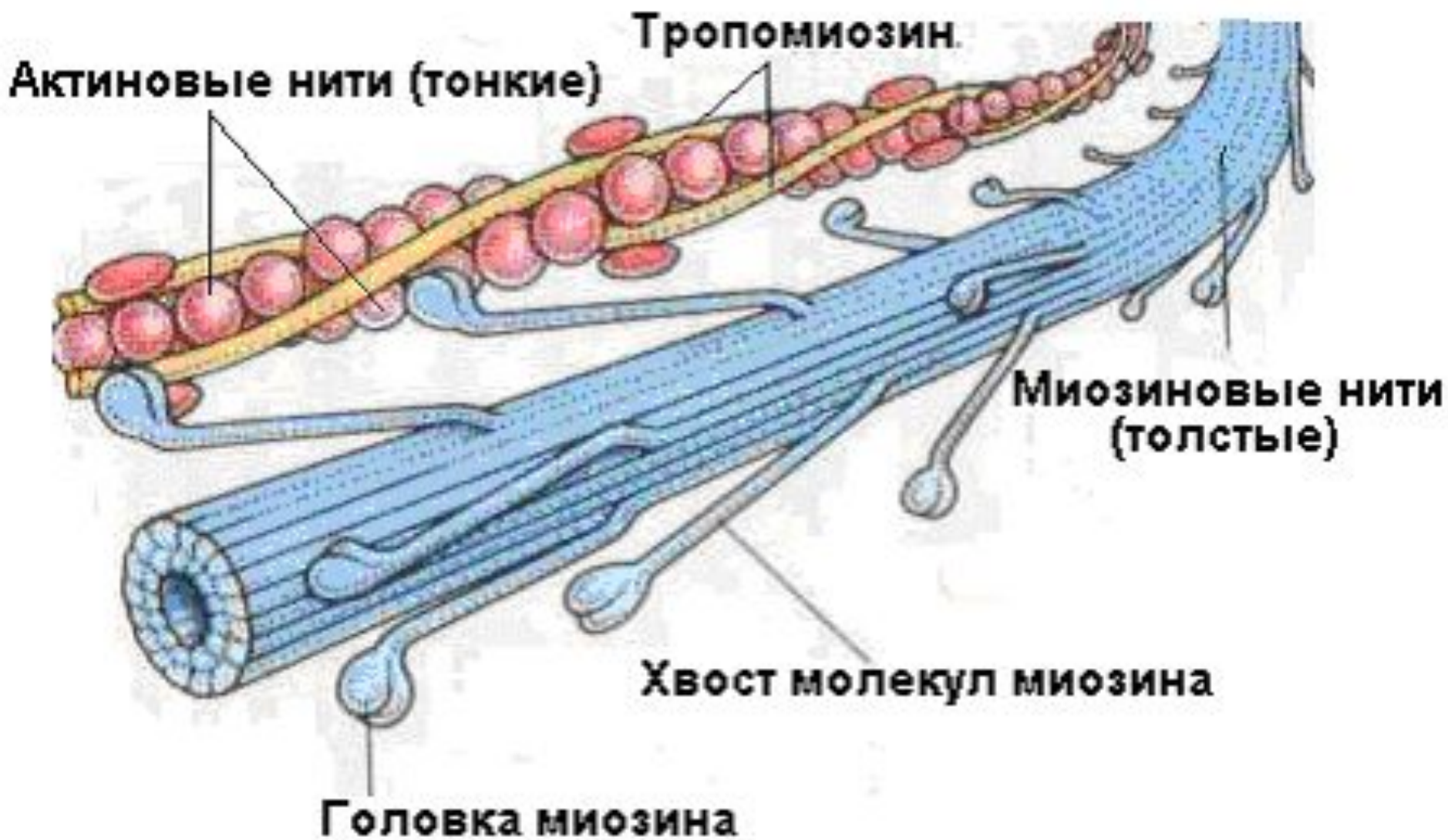
# Миозиновые нити

- структуры эукариотической клетки, прямо или косвенно участвующие в различных функциях клетки, связанных с движением.
- **Нити** называются **миозиновыми**, т.к. они построены из двигательного белка **миозина**.
- **Миозиновые нити** представлены в клетках, тканях, органах, обеспечивающих или осуществляющих движение, в частности в мышечных клетках.



**Миозиновые нити** имеют поперечные мостики с головками, которые отходят от нити биполярно. Головка обладает АТФ-азной активностью, которая проявляется лишь в присутствии актина

# Взаимодействие актиновых и миозиновых филаментов



# **В процессе сокращения мышечного волокна**

- в нем происходит электромеханическое сопряжение, включающее:
- а) электрохимическое;
- б) хемомеханическое преобразования;

# Этапы генерирования сокращения мышцы:

- Стимуляция мышечного волокна.
- Возникновение потенциала действия.
- Проведение возбуждения по Т-системе.
- Высвобождение  $\text{Ca}^{2+}$  из ретикулума и действие его на миофибриллы.
- Сокращение волокна за счет циклической активности поперечных мостиков.

# **ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ЕДИНИЦЫ**

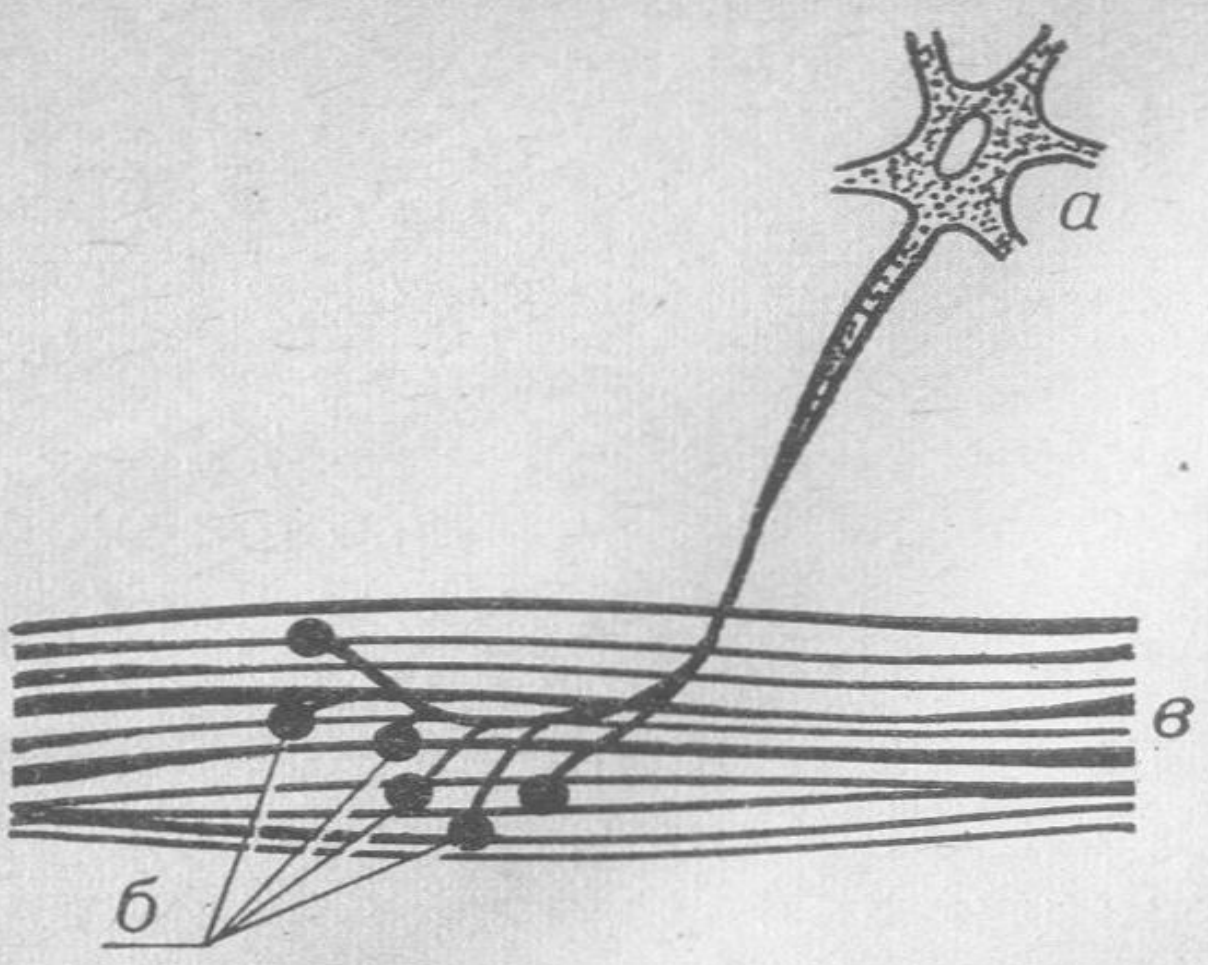


# Двигательная единица

- мотонейрон передних рогов спинного мозга и иннервируемые им мышечные волокна.

Аксон мотонейрона внутри мышцы разветвляется на множество концевых веточек.

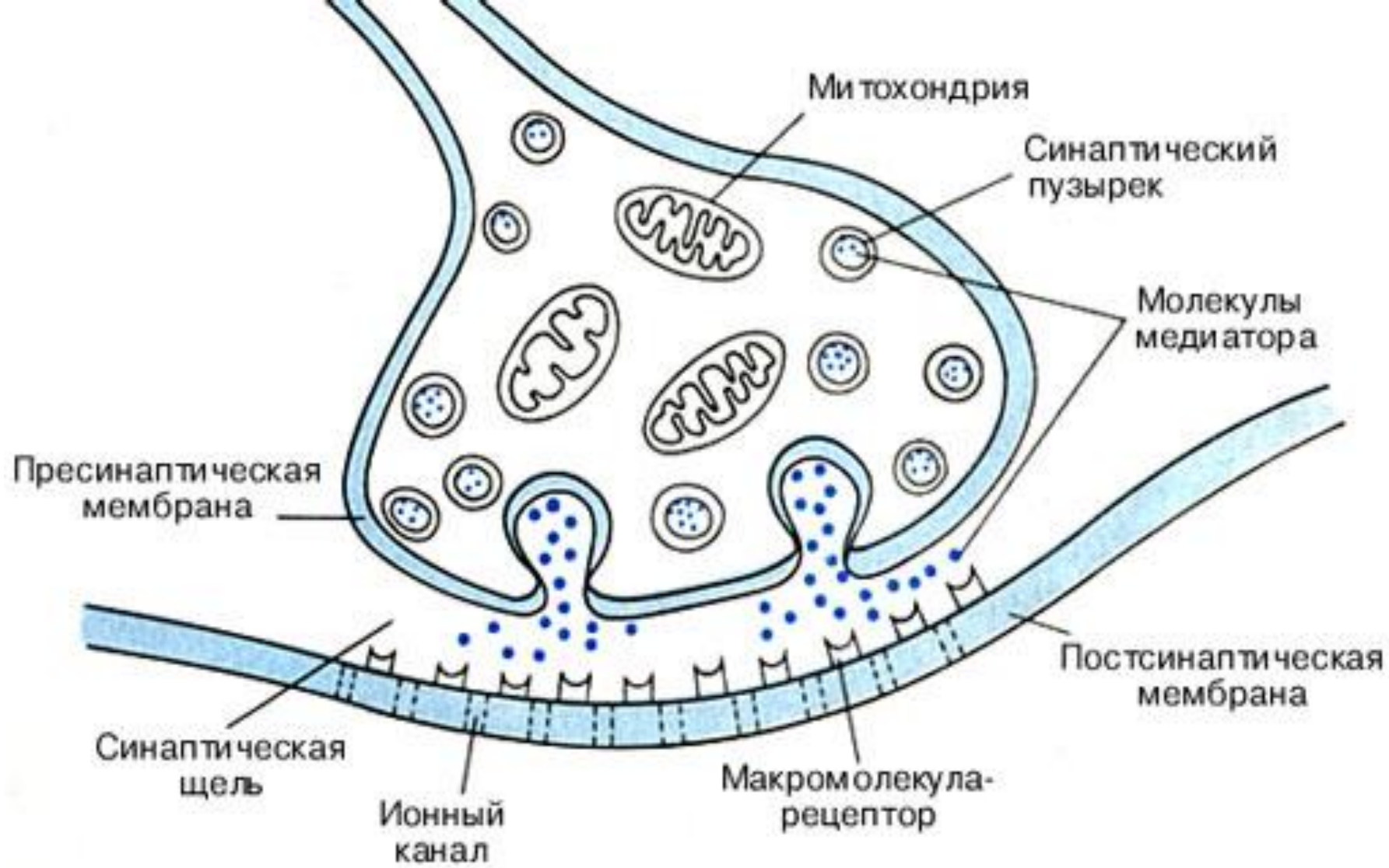
- Морфологической единицей мышцы является мышечное волокно.
- Функциональной единицей скелетной мускулатуры является двигательная единица.



**Схема**  
**двигательной**  
**единицы:**  
**а – мотонейрон;**  
**б – нервно-**  
**мышечные**  
**синапсы;**  
**в – мышечные**  
**волокна.**

Концевые веточки заканчиваются на мышечных волокнах, образуя **нервно-мышечный синапс**, названный моторной пластинкой.

# НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС



**Нервно-мышечный синапс.**

# Нервно-мышечный синапс

- эффекторное нервное окончание на скелетном мышечном волокне.
- Входит в состав нервно-мышечного веретена.
- Нейромедиатором в этом синапсе является ацетилхолин.
- В синапсе нервный импульс превращается в механическое движение мышечной ткани.

# Эффекторный

- передающий импульсы от нервных центров к рабочим органам, тканям.

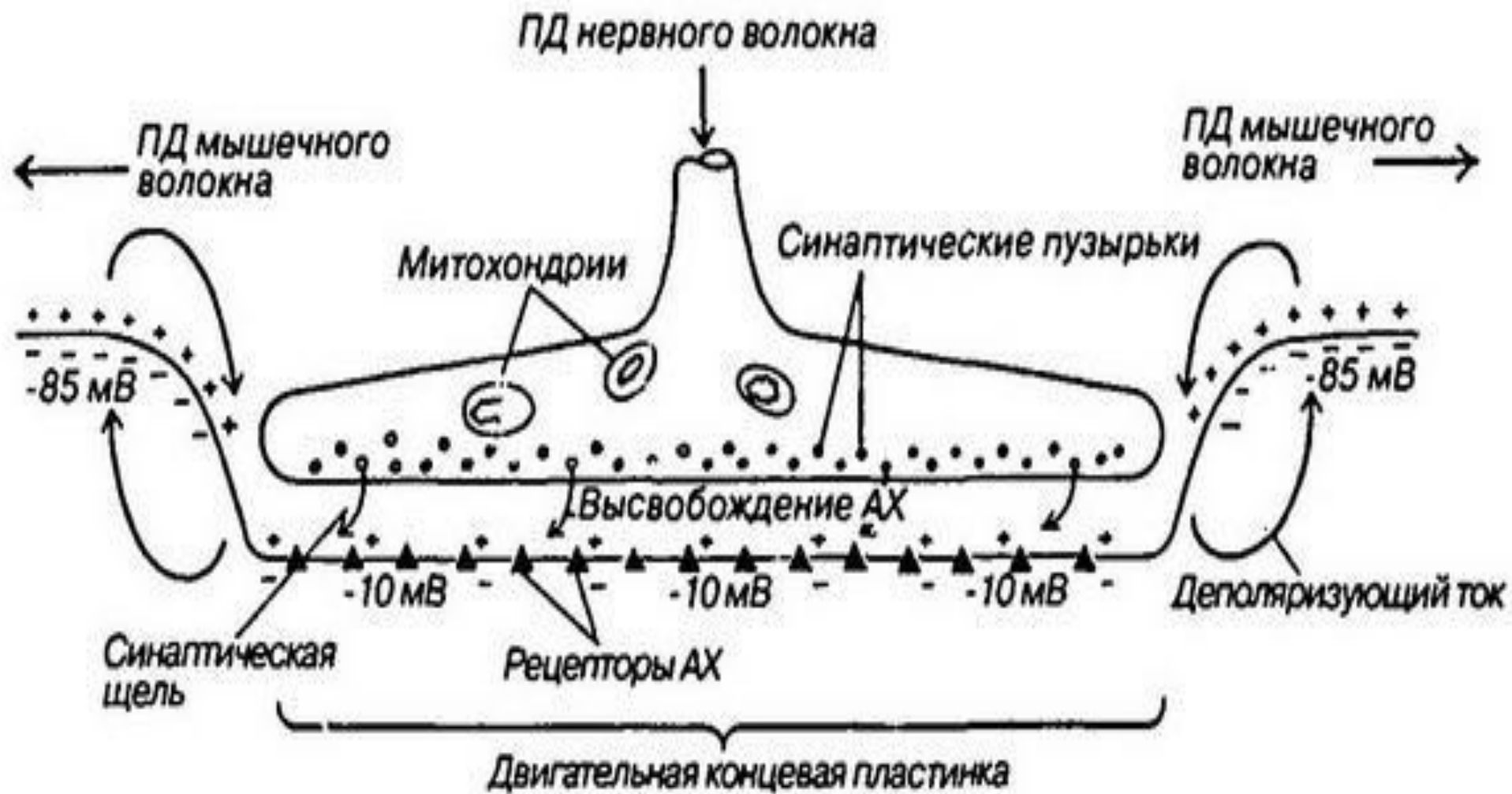
# Медиатор (нейромедиатор) (химический посредник)

- биологически активное химическое вещество для передачи нервного импульса от одной клетки к другой.



# Взаимодействие медиатора с постсинаптической мембраной

- Медиатор диффундирует по синаптической жидкости и большая часть молекул его достигает постсинаптической мембраны, где взаимодействует с холинорецептором.



**Нервно-мышечный синапс.**

- Внутри нервного окончания имеется большое количество (до 300.000) **синаптических пузырьков** (диаметром около 50 нм), содержащих химическое соединение **ацетилхолин (АХ)**.
- Это химический передатчик возбуждения - **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

- 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. В норме превалирует поток **ионов натрия**. Они по концентрационному градиенту из синаптической щели поступают внутрь мышечного волокна и деполяризуют постсинаптическую мембрану.

Выброс медиатора обеспечивает взаимодействие его с лигандзависимыми структурами канала

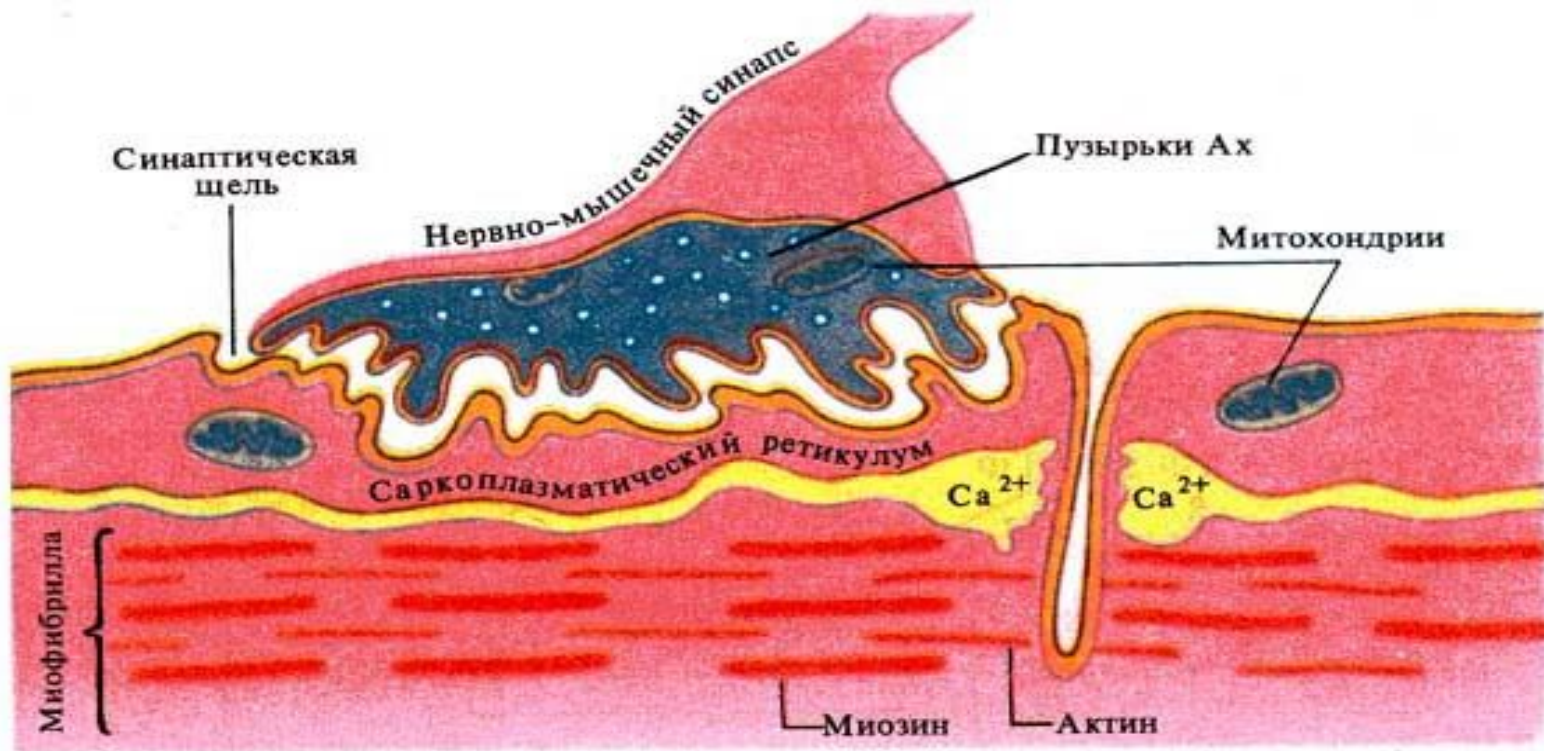


# Лиганд

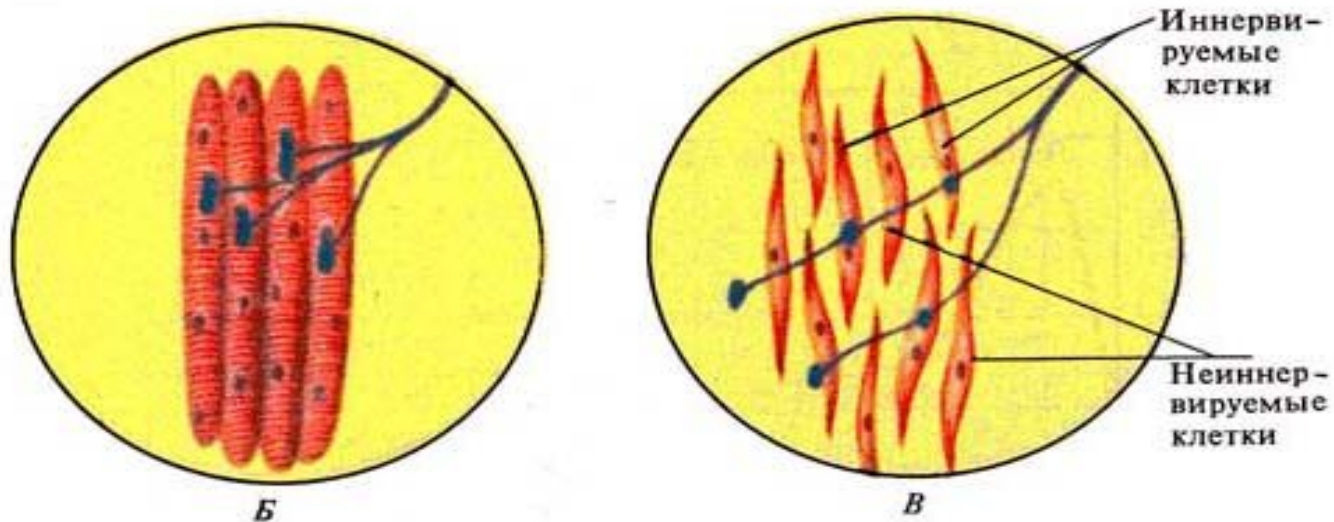
- химическое соединение, образующее комплекс с биомолекулой (чаще белком , пример клеточным рецептором) и производящее эффекты:
- биохимические,
- физиологические,
- фармакологические.

# Передача возбуждения в нервно-мышечном синапсе.

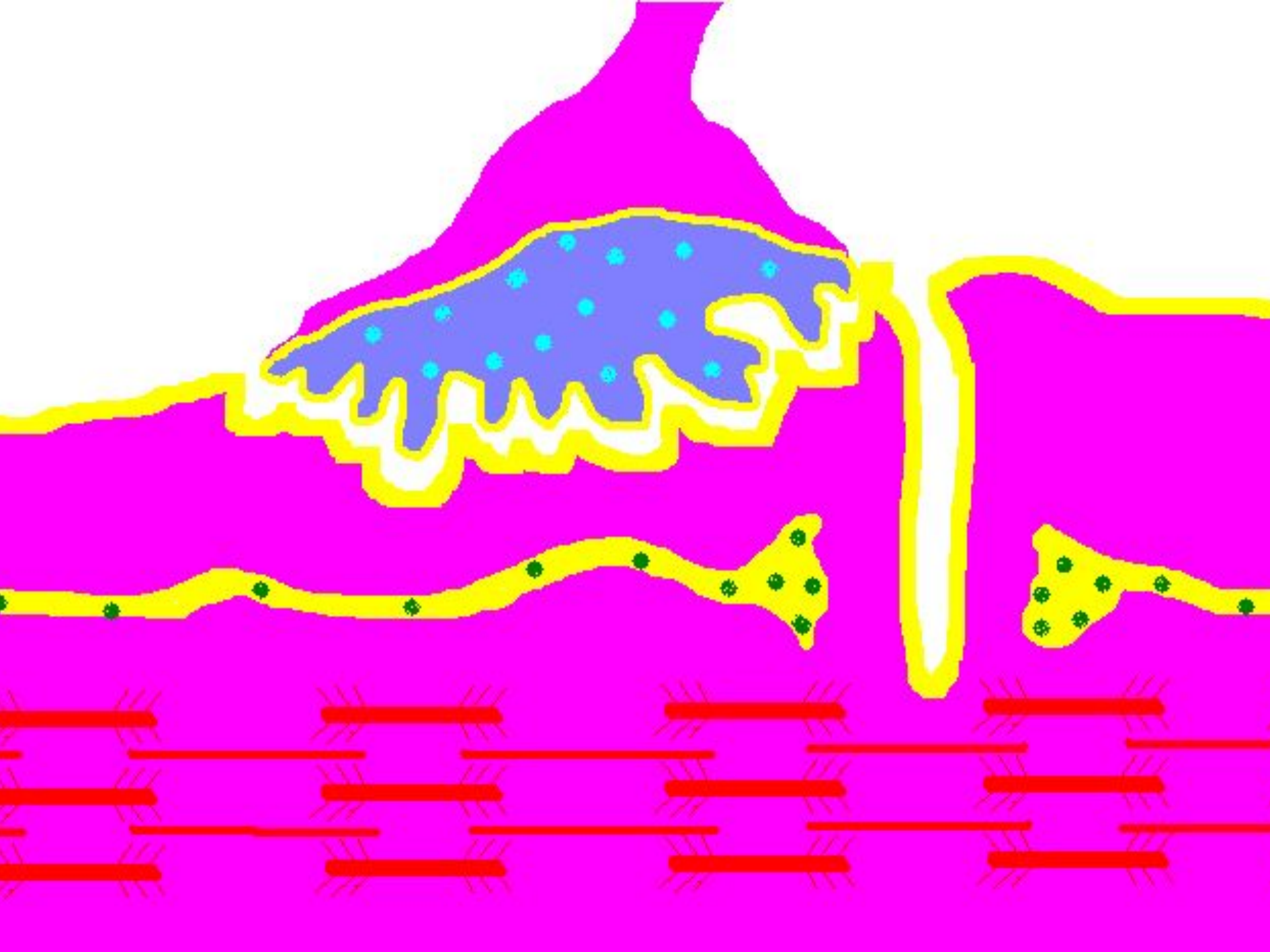
- Нервный импульс достигает концевой веточки аксона и вызывает выделение медиатора ацетилхолина в синаптическую щель.
- Запасов ацетилхолина в нервном окончании достаточно для проведения примерно 10 тысяч импульсов.
- Медиатор диффундирует к постсинаптической мембране и образует на ней комплекс с холинорецептором.

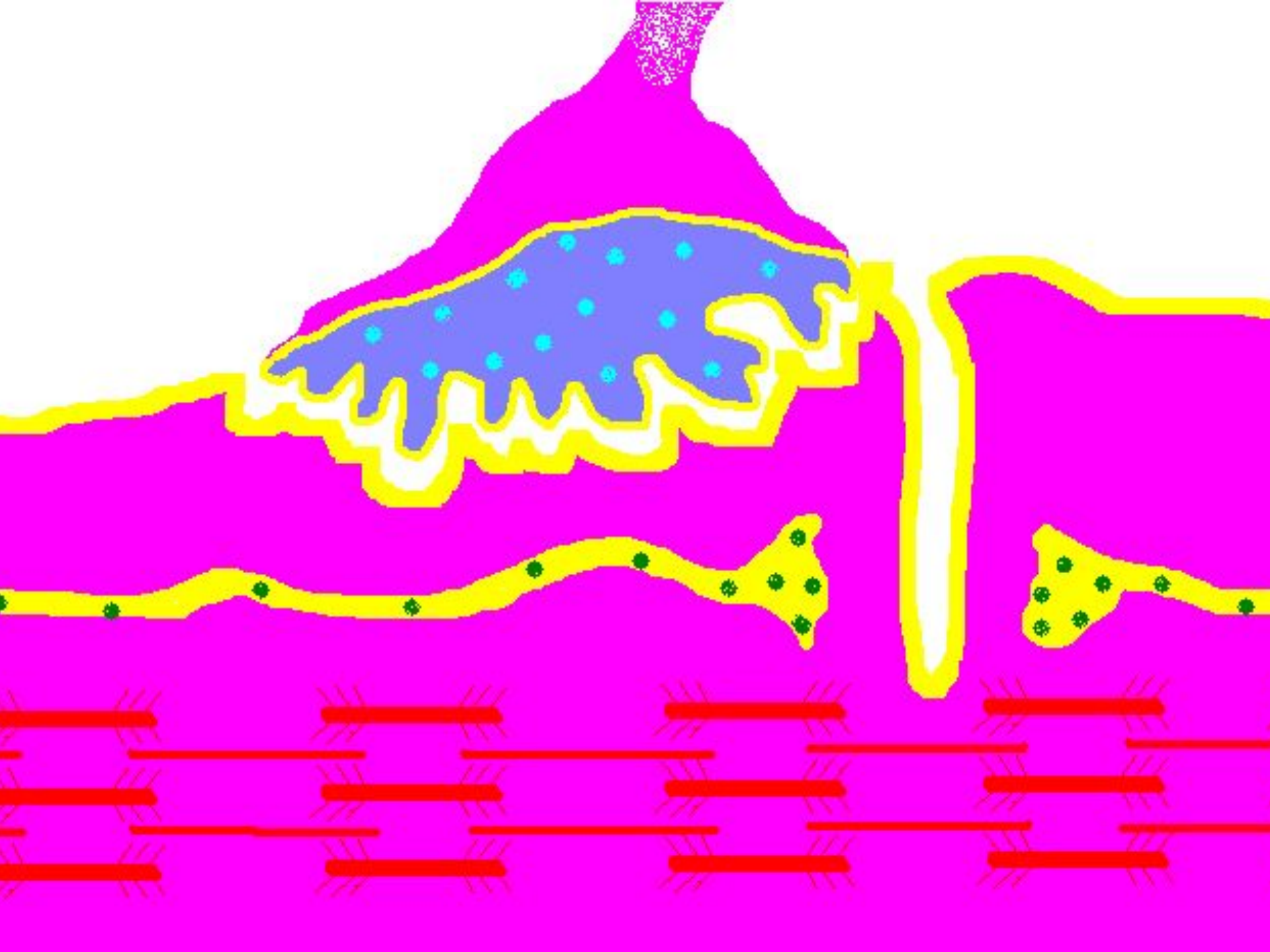


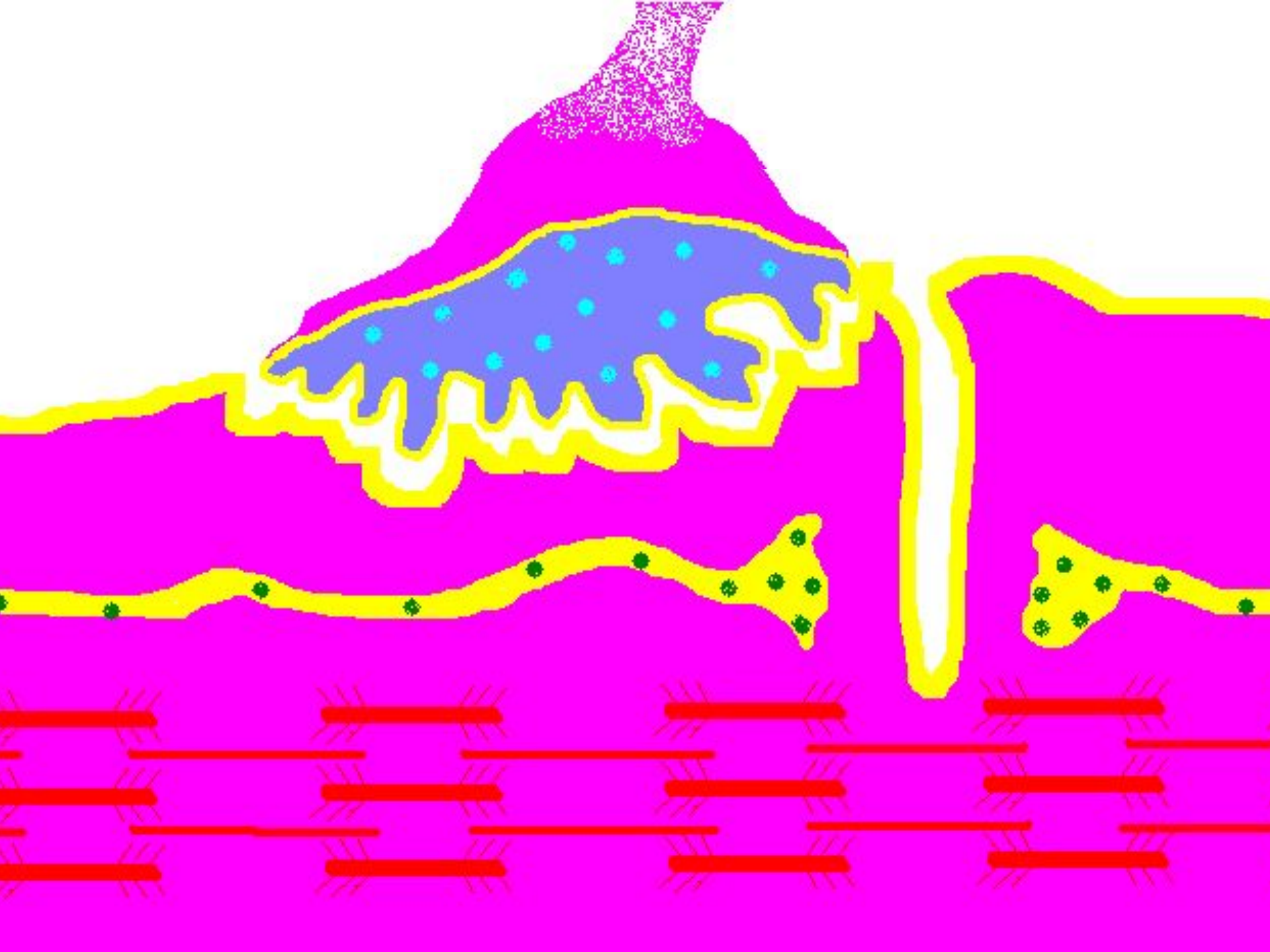
A

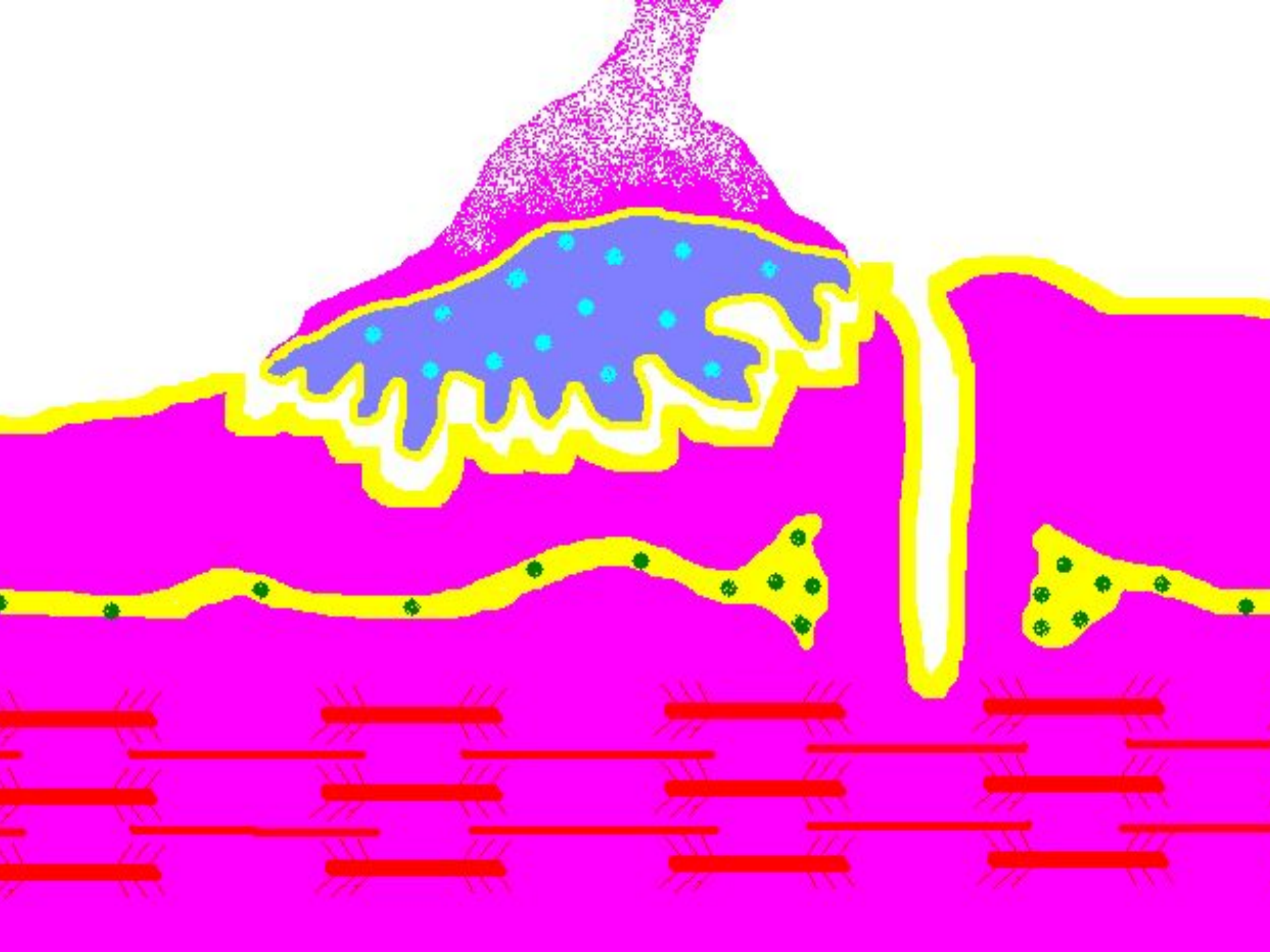


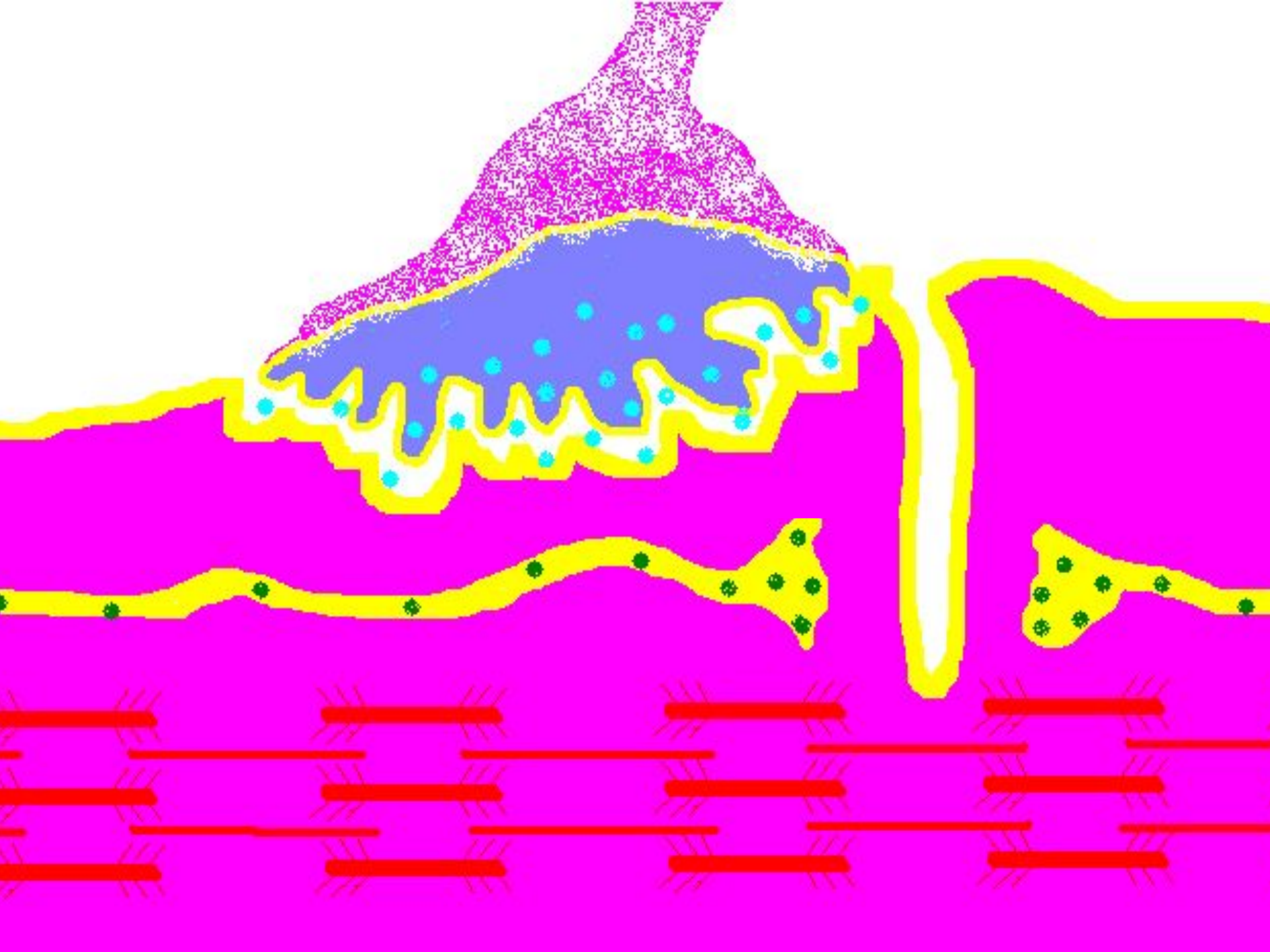


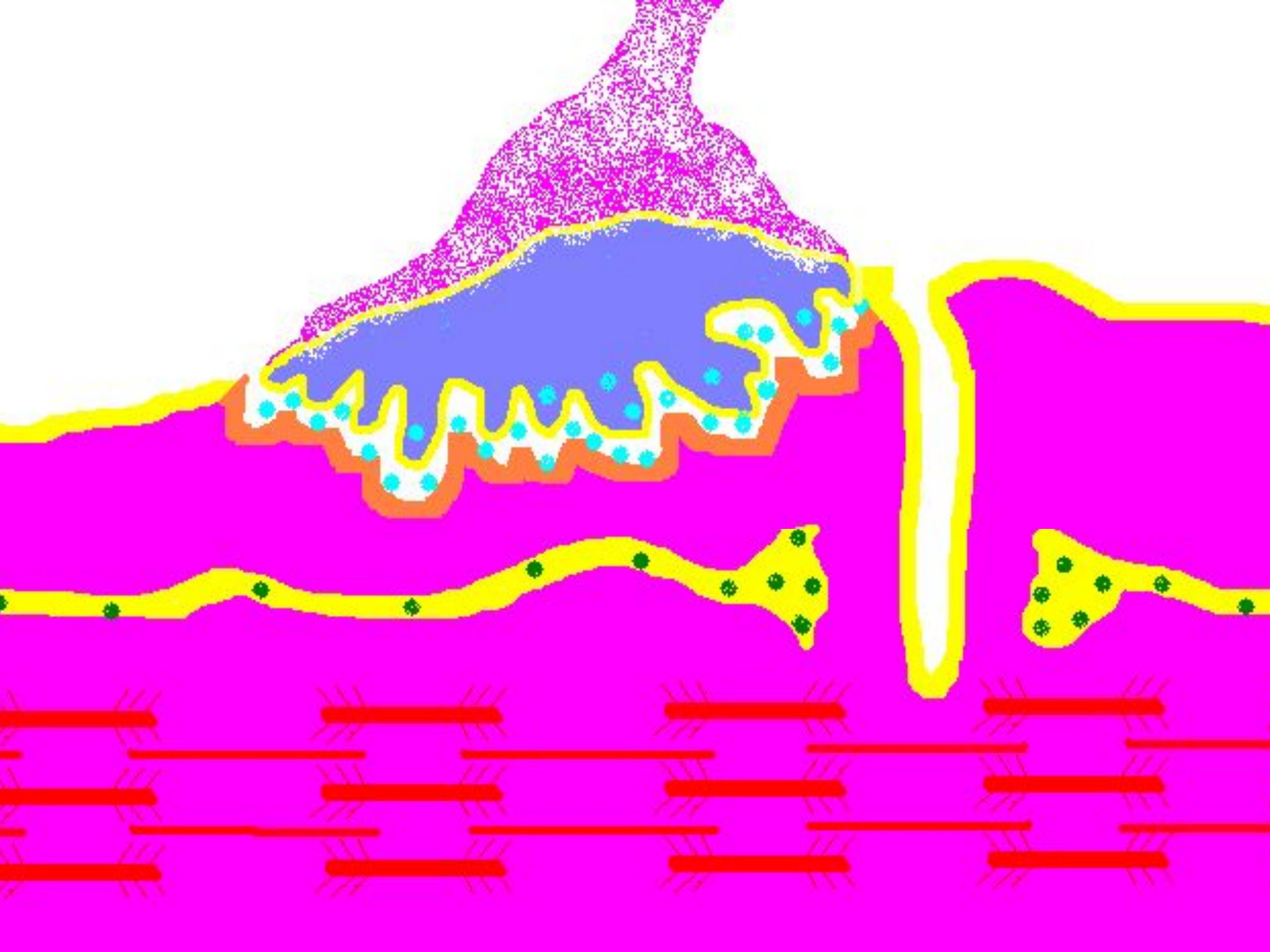


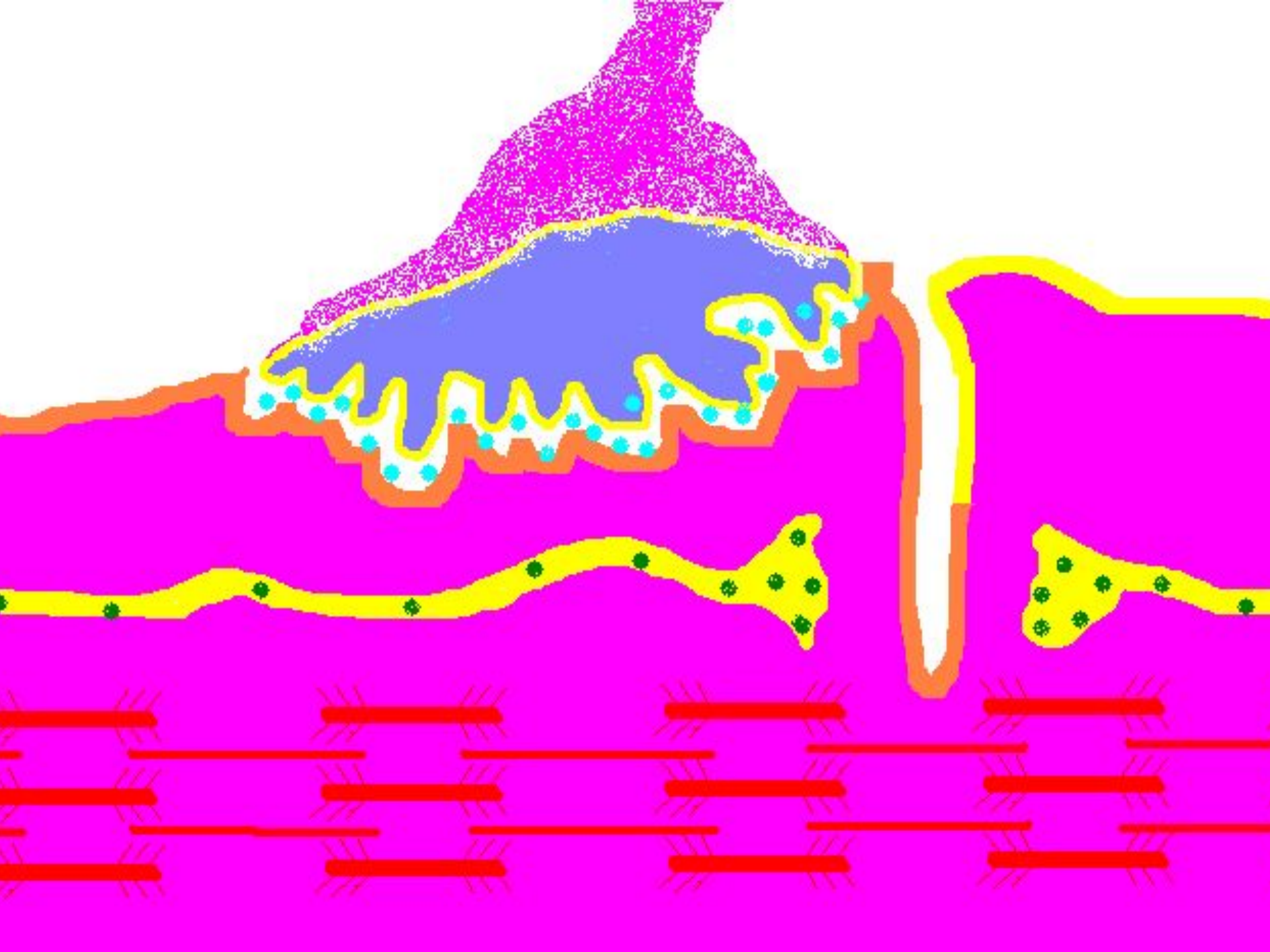


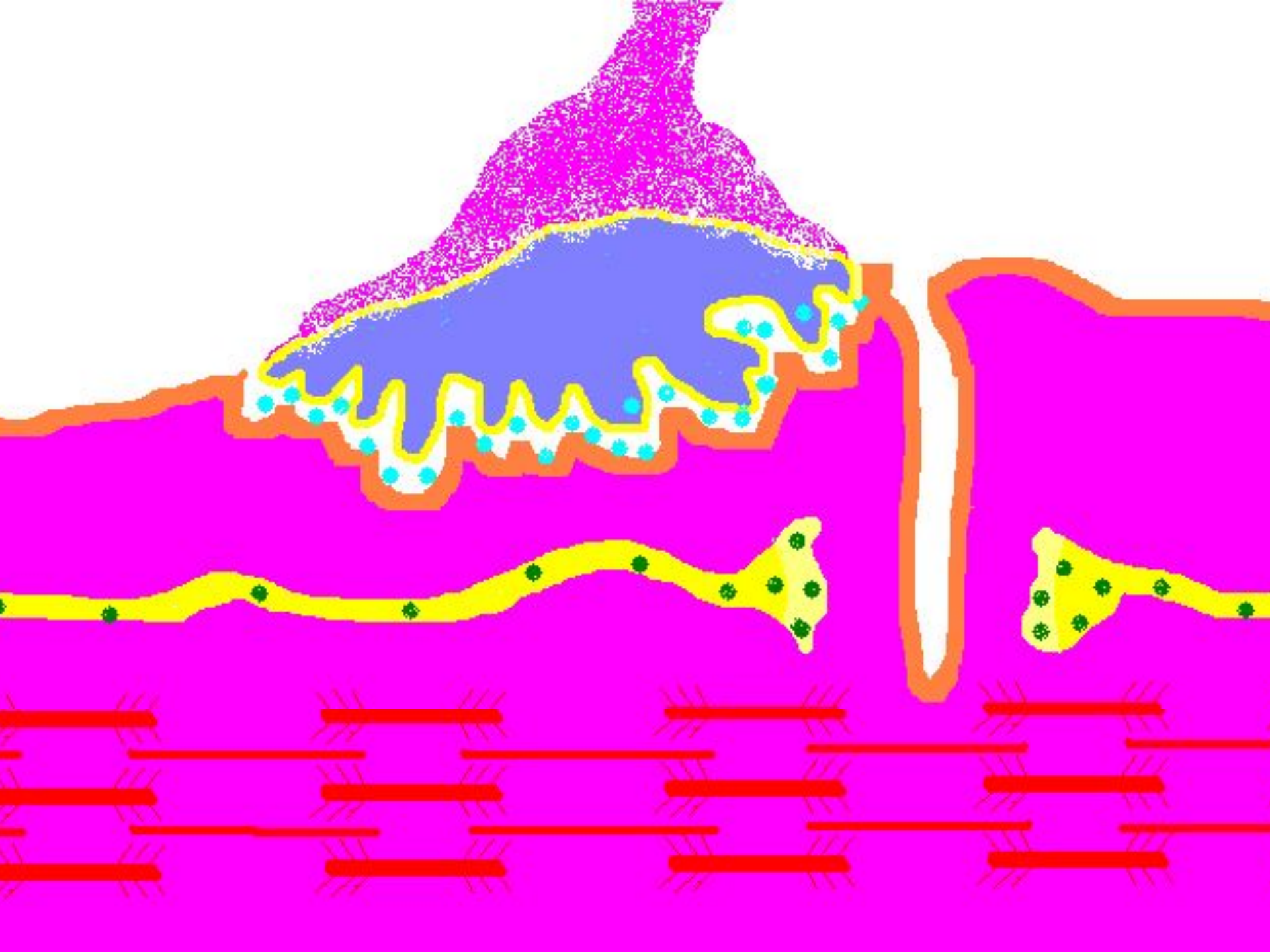




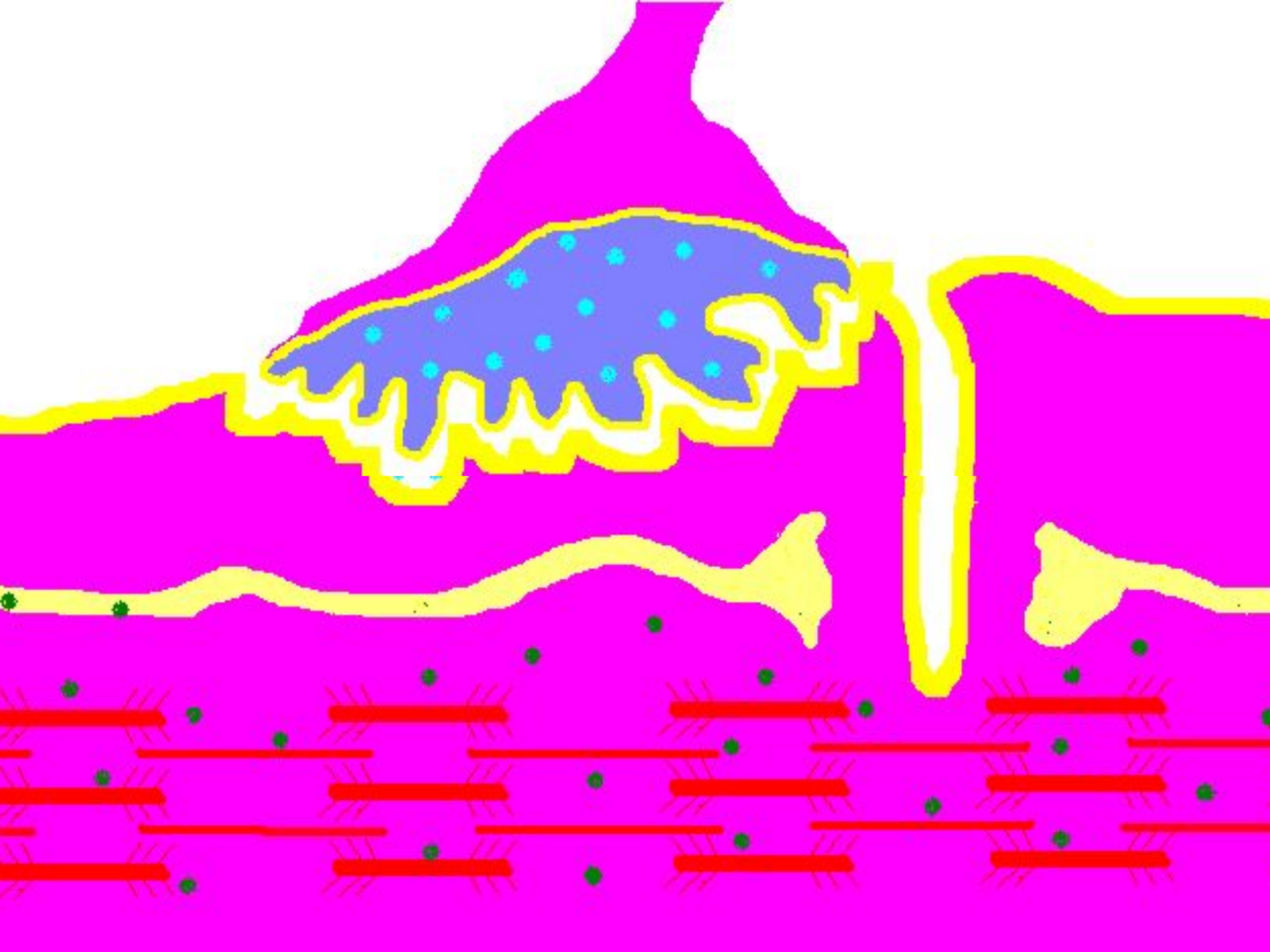


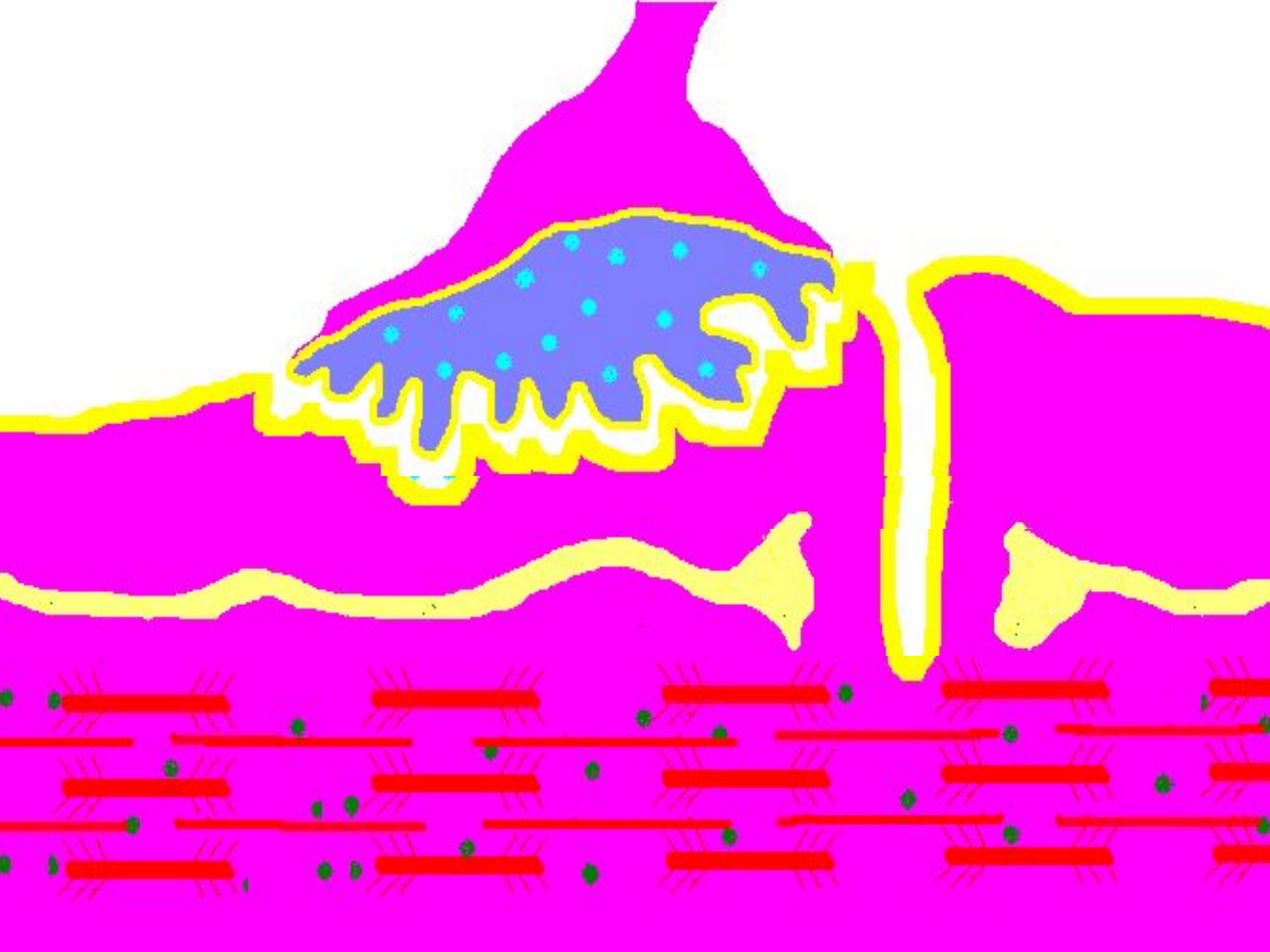


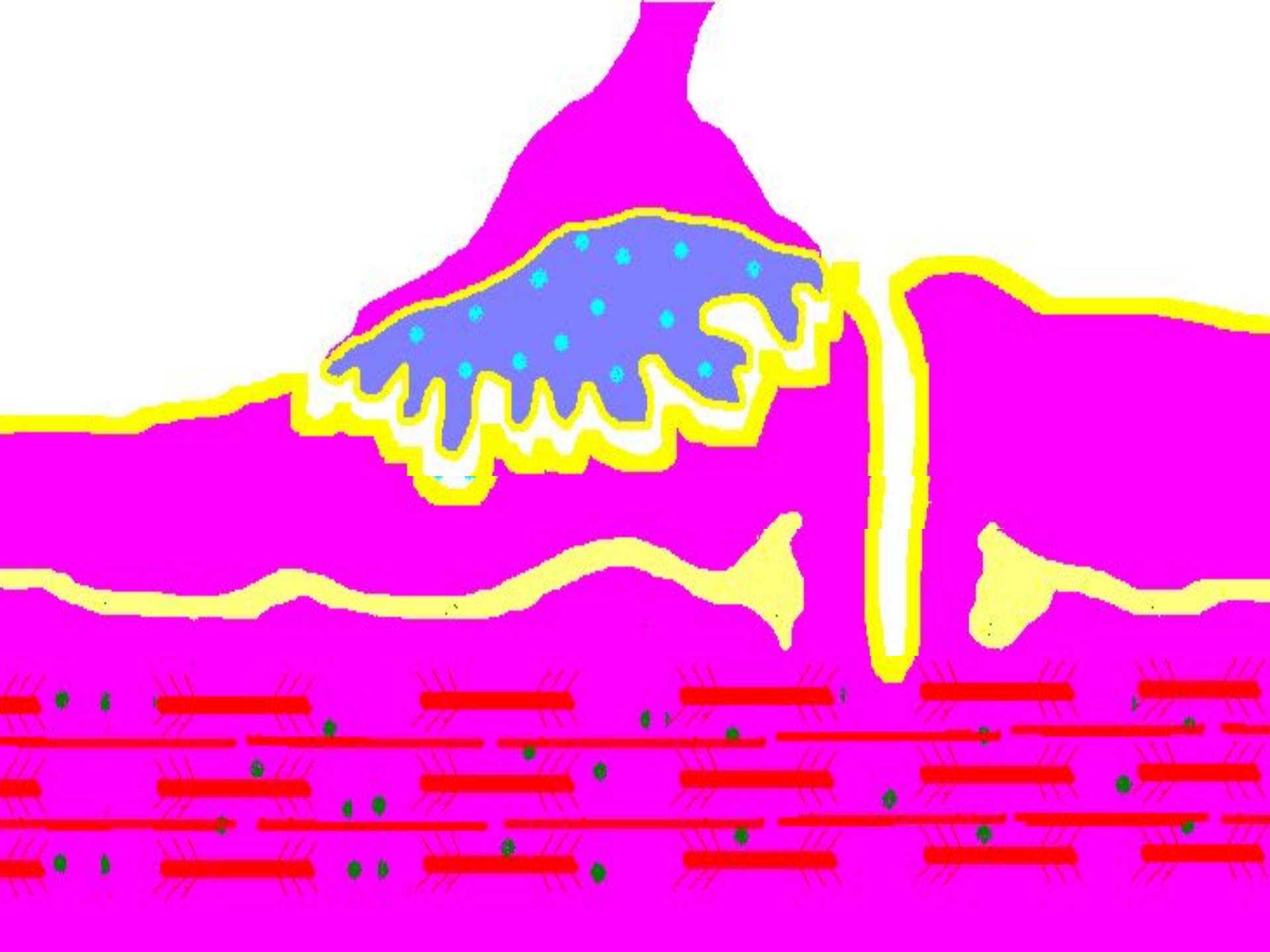


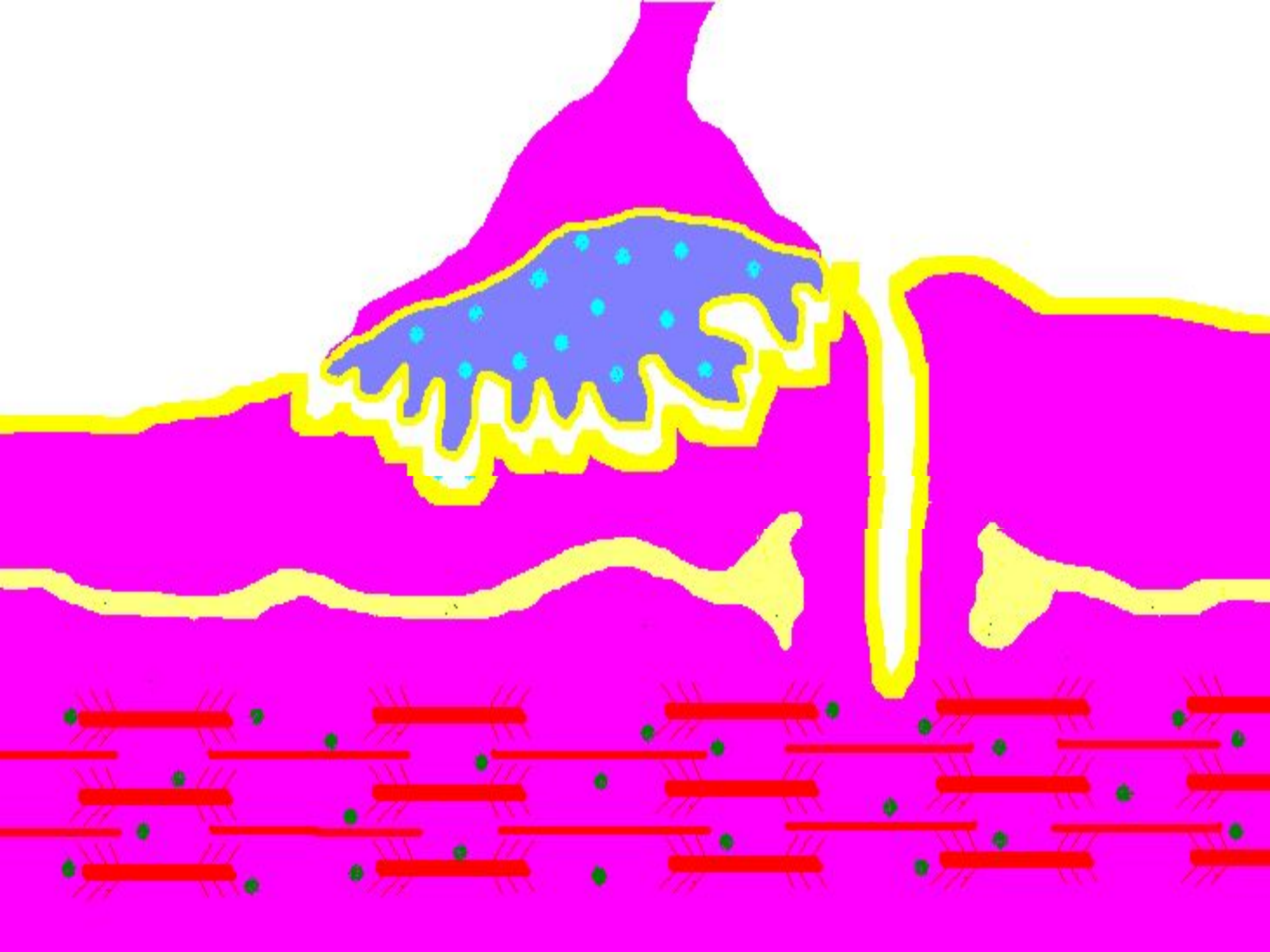












# Восстановление медиатора в синаптической бляшке

- В нервном волокне происходит постоянное пополнение медиатора.
- Механизмы восстановления везикул с медиатором.
- 1. 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.
- 2 путь восстановления потраченного медиатора - процессы местного синтеза АХ из других сырьевых источников с помощью ферментов, имеющихся в пресинаптическом окончании.
- 3 путь: «подвоз» медиатора от тела нейрона - *аксонный транспорт*.

**ТЕОРИЯ  
МЫШЕЧНОГО  
СОКРАЩЕНИЯ  
И  
РАССЛАБЛЕНИЯ**

# Теория скольжения нитей (Хаксли)

- В 1954 г. А. **Хаксли** при использовании микроскопа установил, что актиновые и миозиновые филаменты не изменяют своей длины как при укорочении или удлинении саркомера.
- В момент изменения длины саркомера происходит перекрывание актиновых и миозиновых филаментов, в результате их скольжения.

# Механизмы сокращения мышечного волокна

- В покое мышечные волокна находятся в расслабленном состоянии.
- Концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в межфибрилярном пространстве меньше  $10^{-8}$ .
- Белок тропомиозин блокирует участки белка актина, способные взаимодействовать с поперечными мостиками миозина.

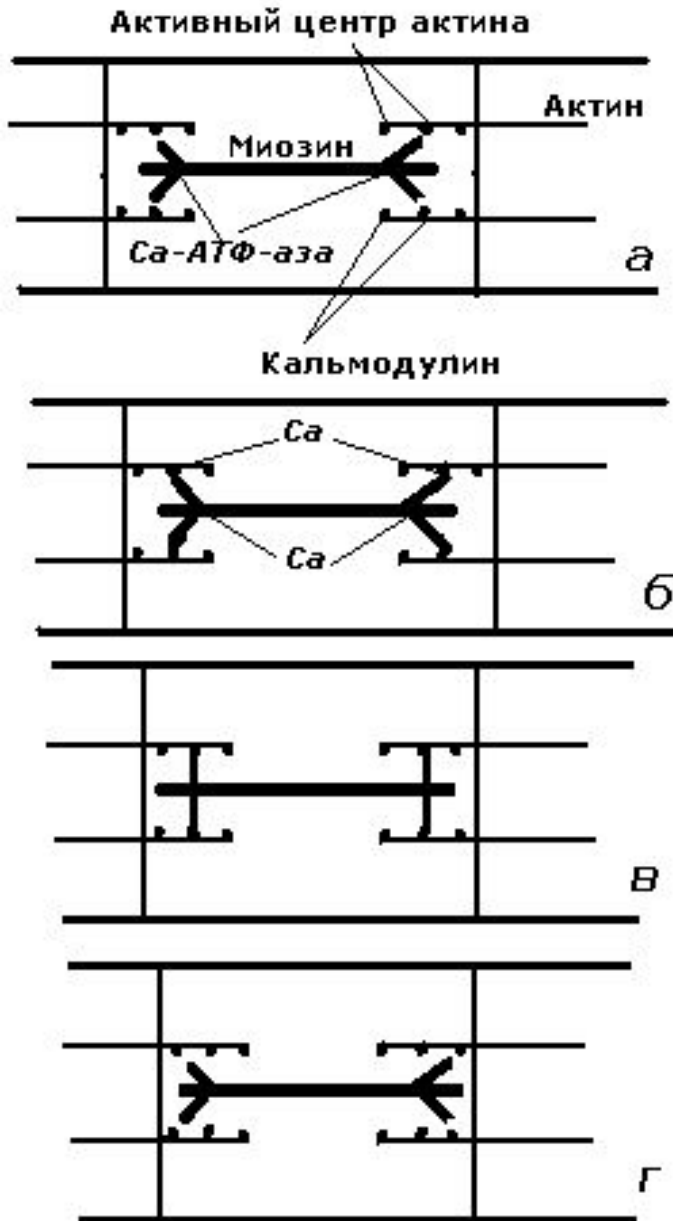


- При возбуждении мышечного волокна потенциал действия, возникающий в области концевой пластинки, распространяется по Т-системе вглубь волокна, вызывает активацию мембран цистерн саркоплазматического ретикулума и освобождает из них ионы  $\text{Ca}^{2+}$ .
- Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  при их концентрации в межфибрилярном пространстве  $10^{-6}$  запускают процесс сокращения.

- Под влиянием ионов  $\text{Ca}^{2+}$  молекула тропонина изменяет свою форму и выталкивает тропомиозин в желобок между двумя нитями актина, освобождая участки для прикрепления миозиновых поперечных мостиков к актину.

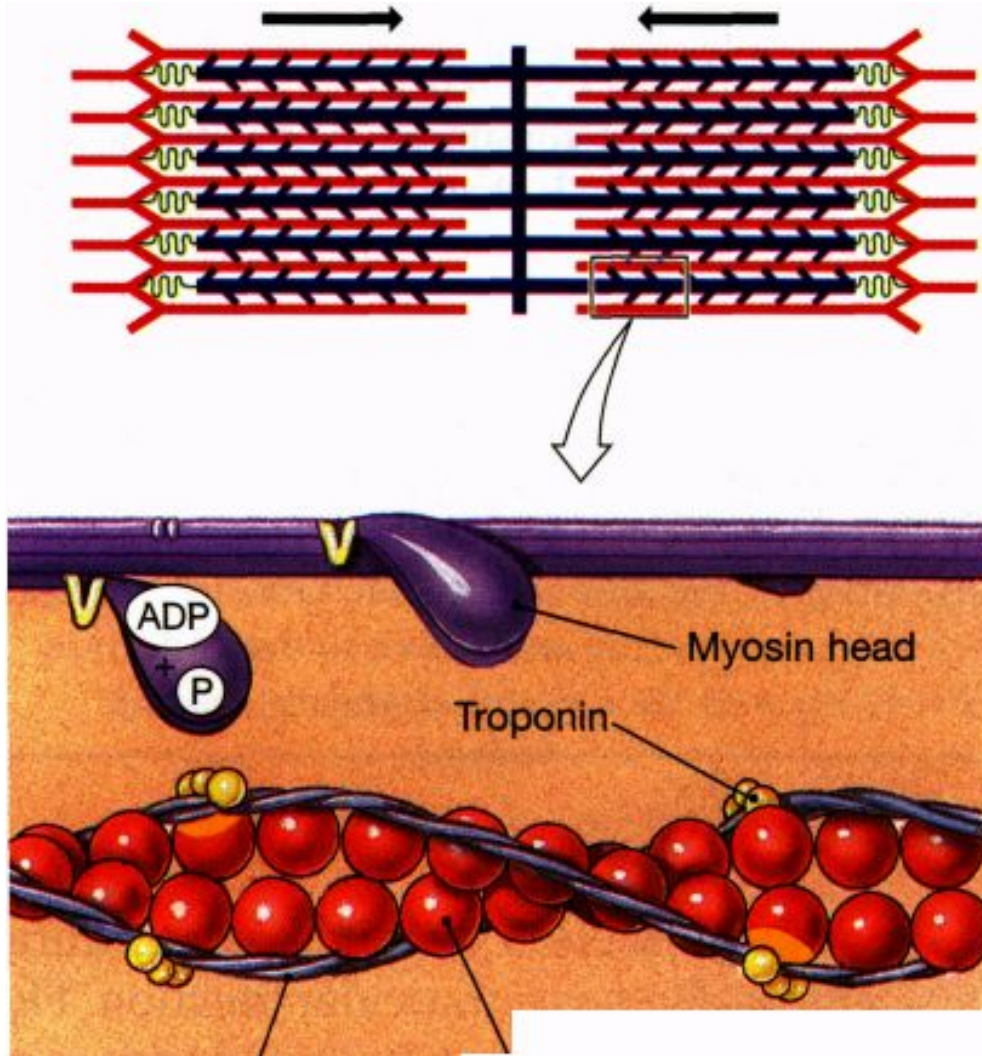
- В покое миозиновая головка присоединяет АТФ, гидролизует её, оставаясь связанной с АДФ и фосфат-ионом.
- Миозиновые головки, связанные с АДФ и фосфатом, присоединяются к активным центрам актина.
- Это взаимодействие обеспечивает высвобождение АДФ и фосфат-иона, что приводит к наклону миозиновой головки и продвижению актина на 1 шаг.
- Затем новая молекула АТФ присоединяется к миозиновому мостику, вызывая отсоединения головки миозина от актина. Мостик выпрямляется, АТФ гидролизуется до АДФ и неорганического фосфата, и цикл возобновляется.

# 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.

# В состоянии покоя

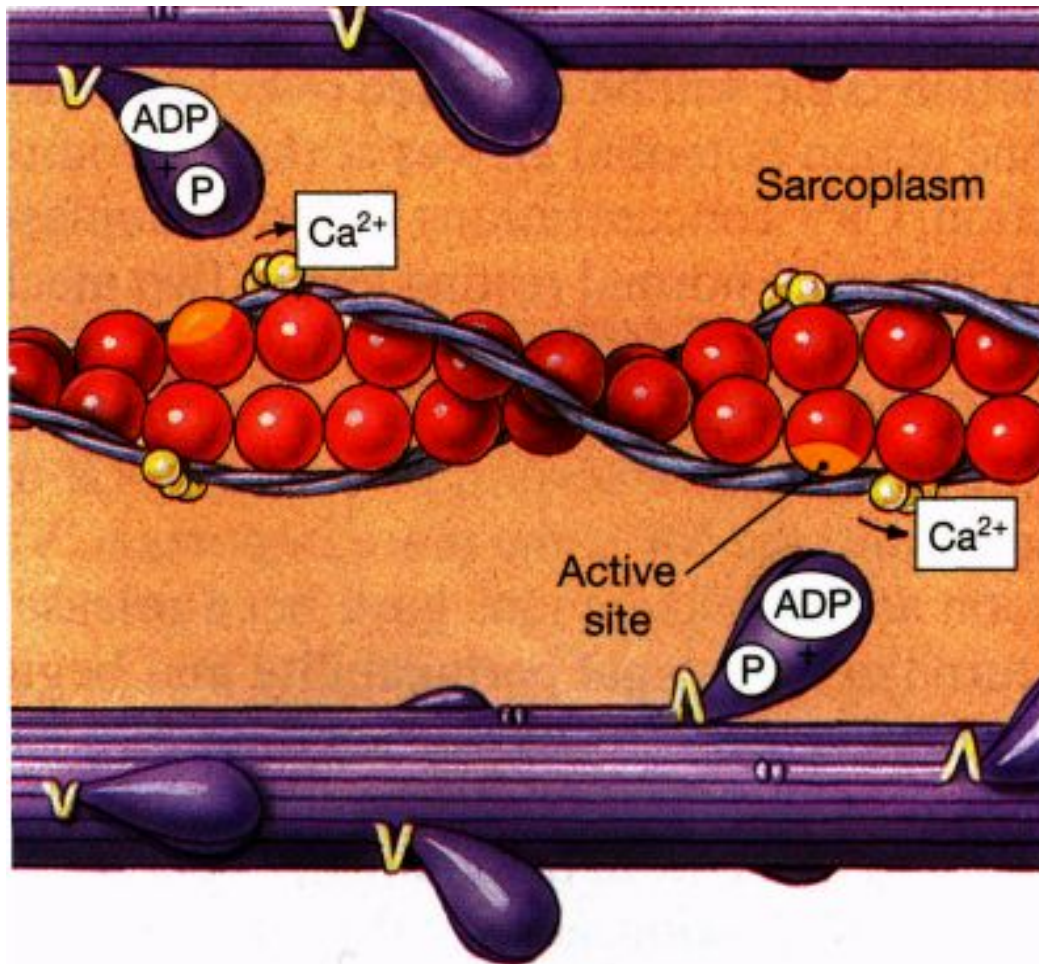


Тропомиозин G-актин

- В условиях покоя головка миозина не прикреплена к активной зоне актиновой нити - мешает тропомиозин.
- Белок тропомиозин блокирует активные участки белка актина, способные взаимодействовать с поперечными мостиками миозина

## Шаг 1.

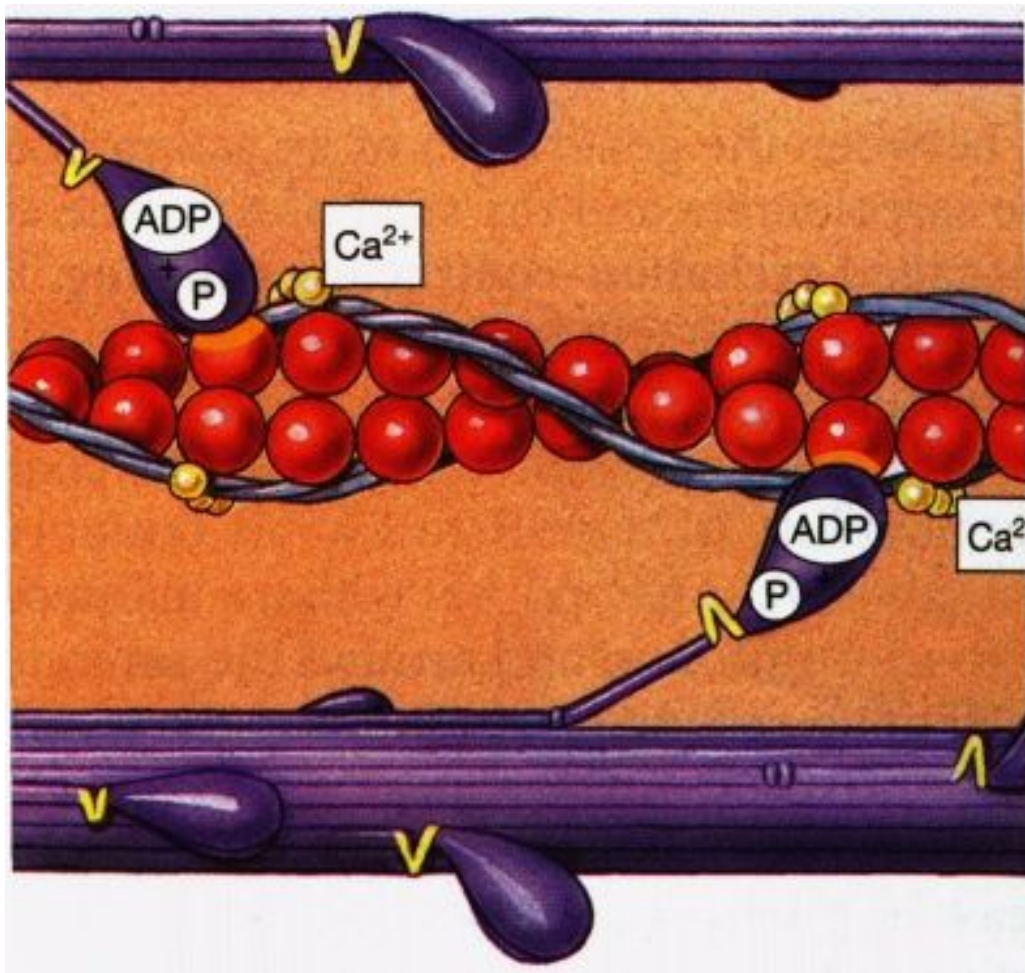
Ионы кальция, выходя из СР запускают процесс сокращения.



- Под влиянием ионов  $\text{Ca}^{2+}$  молекула тропонина изменяет свою форму и выталкивает тропомиозин в желобок между двумя нитями актина, освобождая активные участки для прикрепления миозиновых головок (мостиков) к актину.

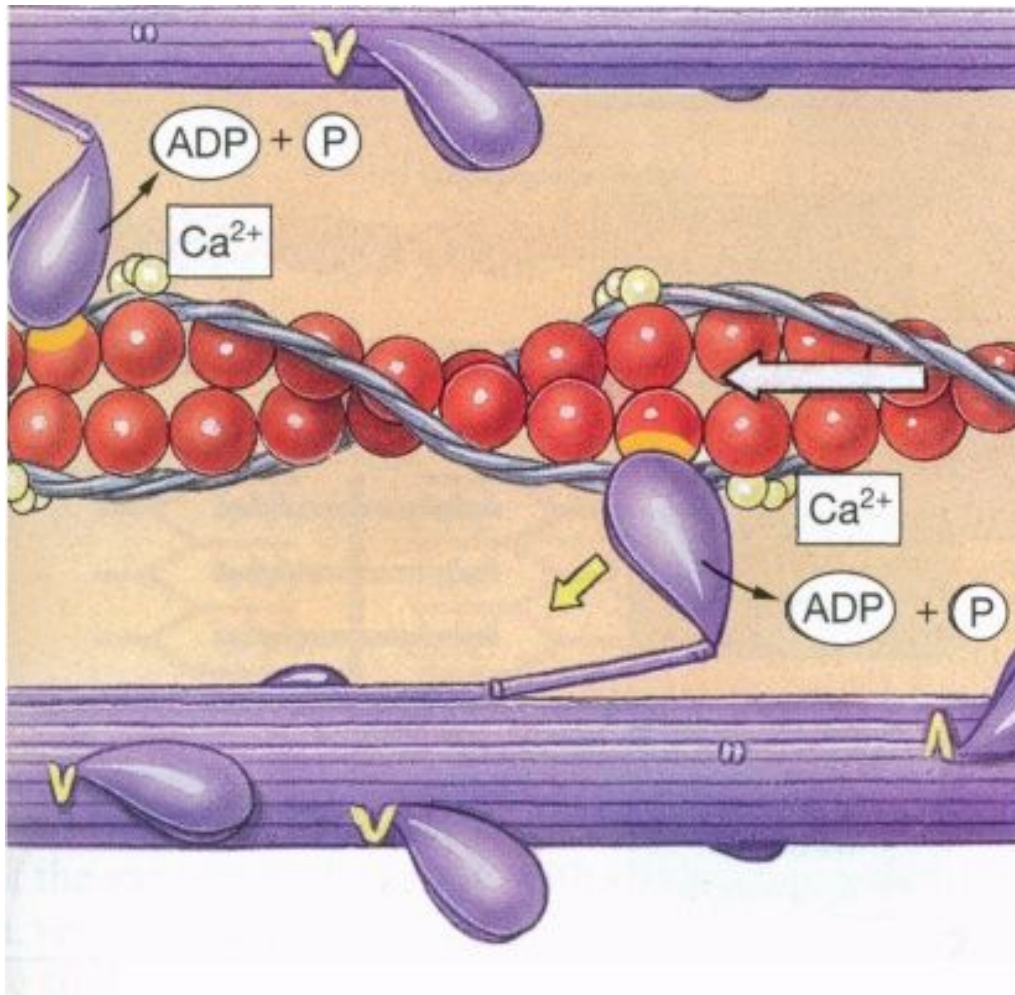
## Шаг 2:

Головка миозина прикрепляется к активному участку актина



### Шаг 3:

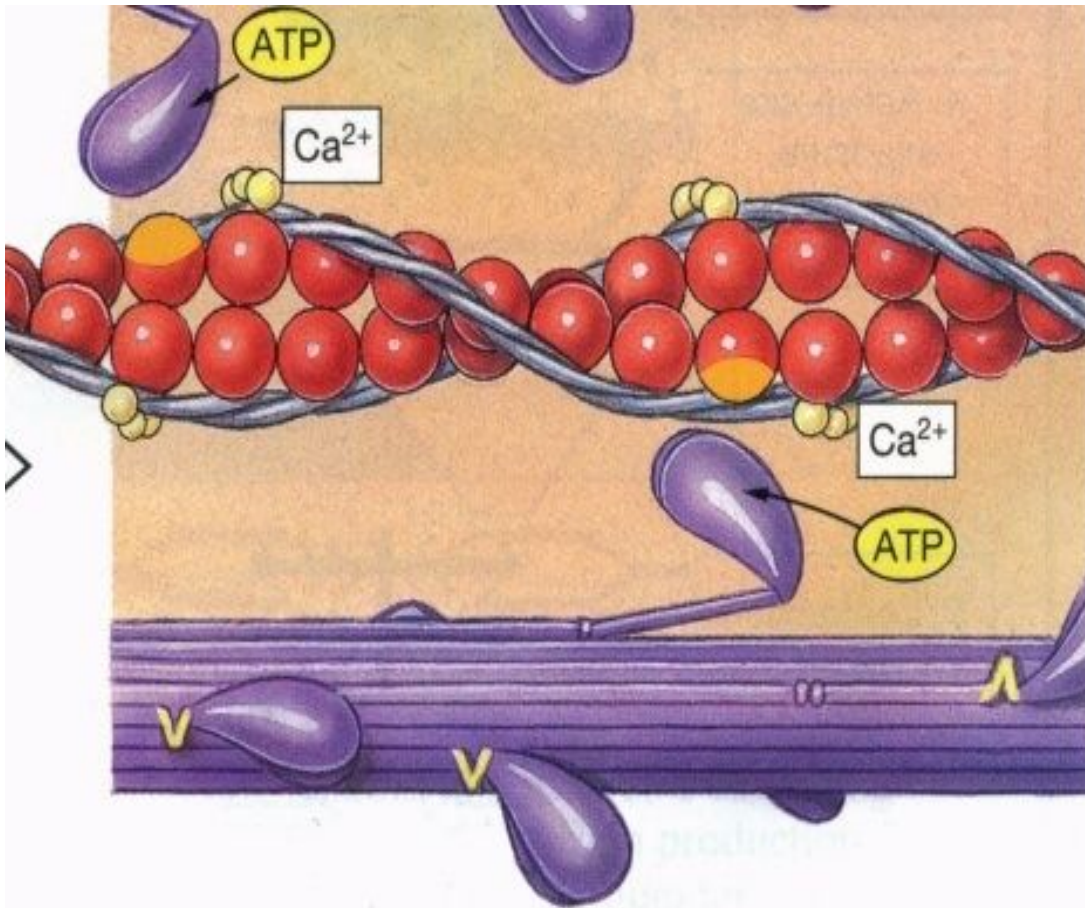
Фермент миозиновая АТФ-аза гидролизует АТФ, расположенный на головке миозина, что обеспечивает энергией поперечные мостики.



**Мостики совершают движение к центру саркомера. Происходит укорочение саркомера.**

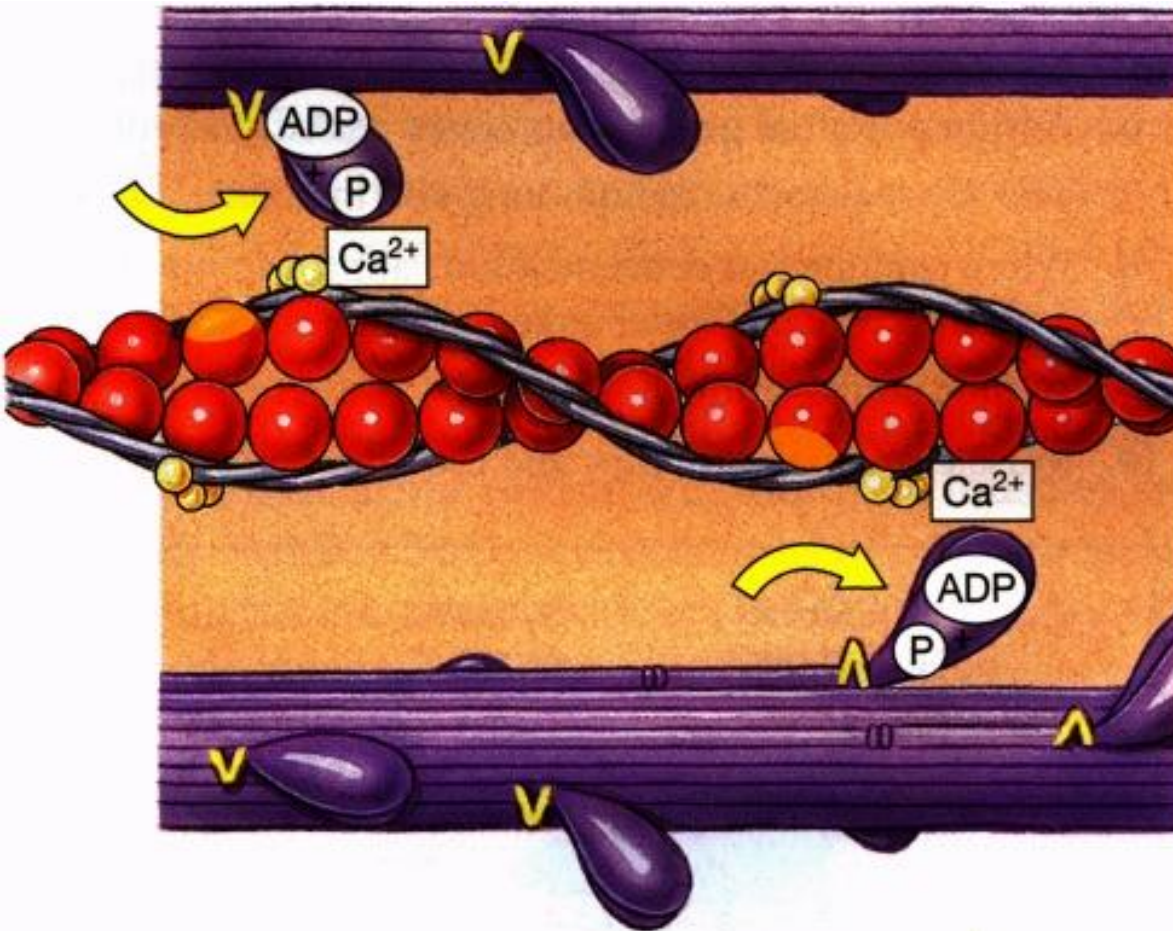


**Шаг 4:** Освобождающиеся при гидролизе АТФ молекула АДФ и неорганический фосфат используются для последующего ресинтеза АТФ



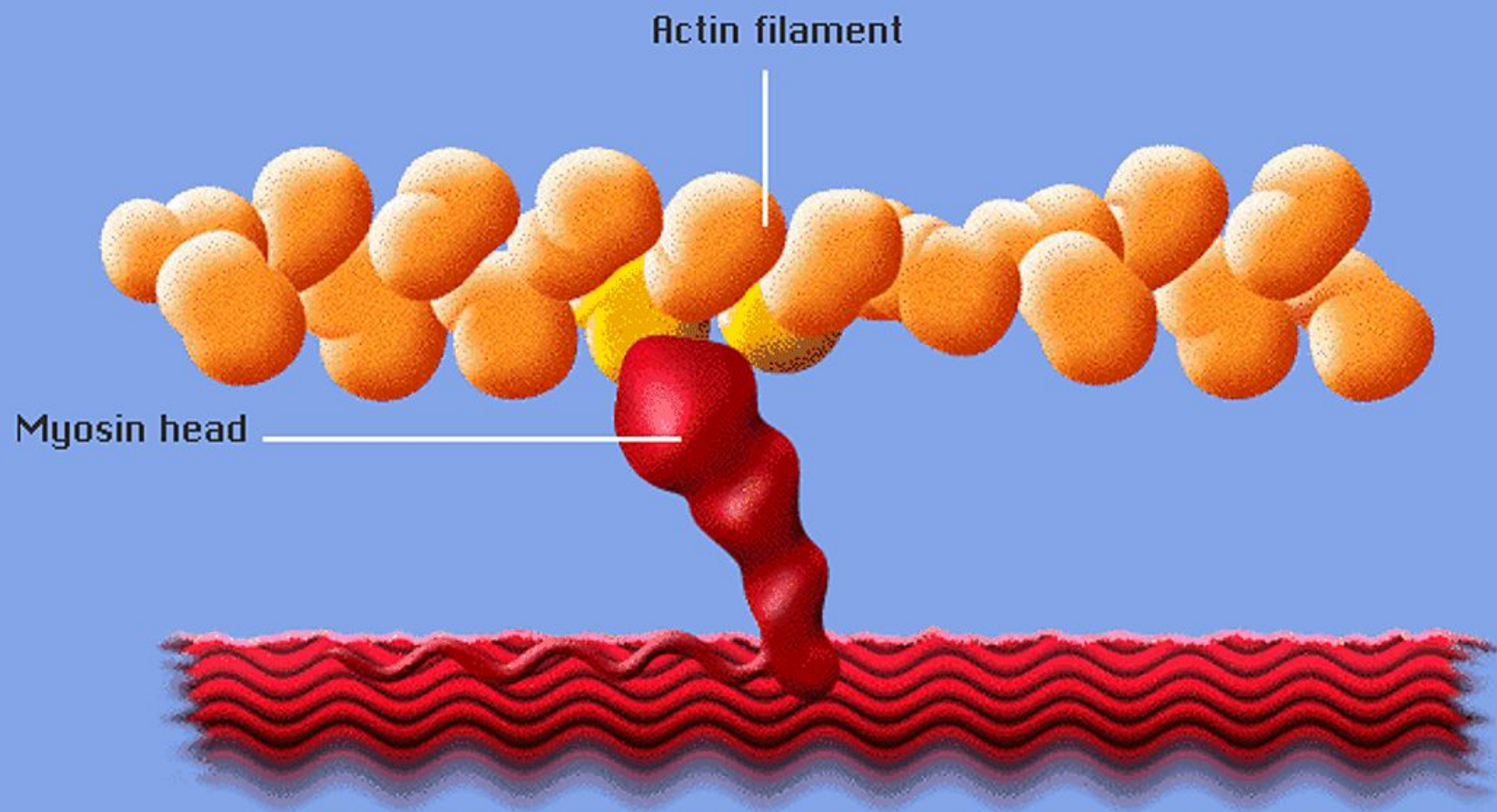
На миозиновом поперечном мостике образуется новая молекула АТФ. При этом происходит разъединение поперечного мостика с нитью актина.

## Шаг 5:

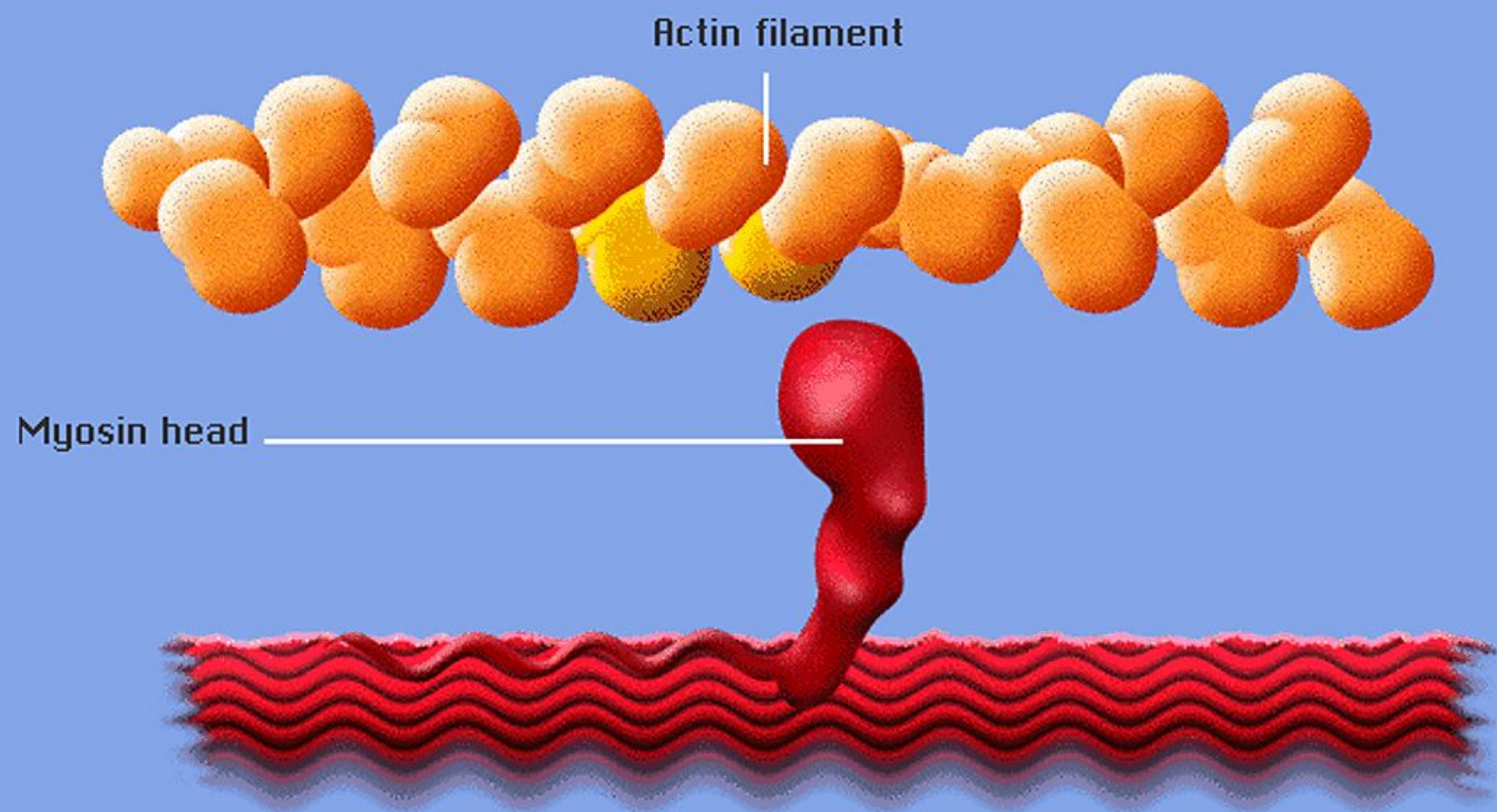


Повторное прикрепление и отсоединение мостиков продолжается до тех пор, пока концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  внутри миофибрилл не снизится до подпороговой величины.

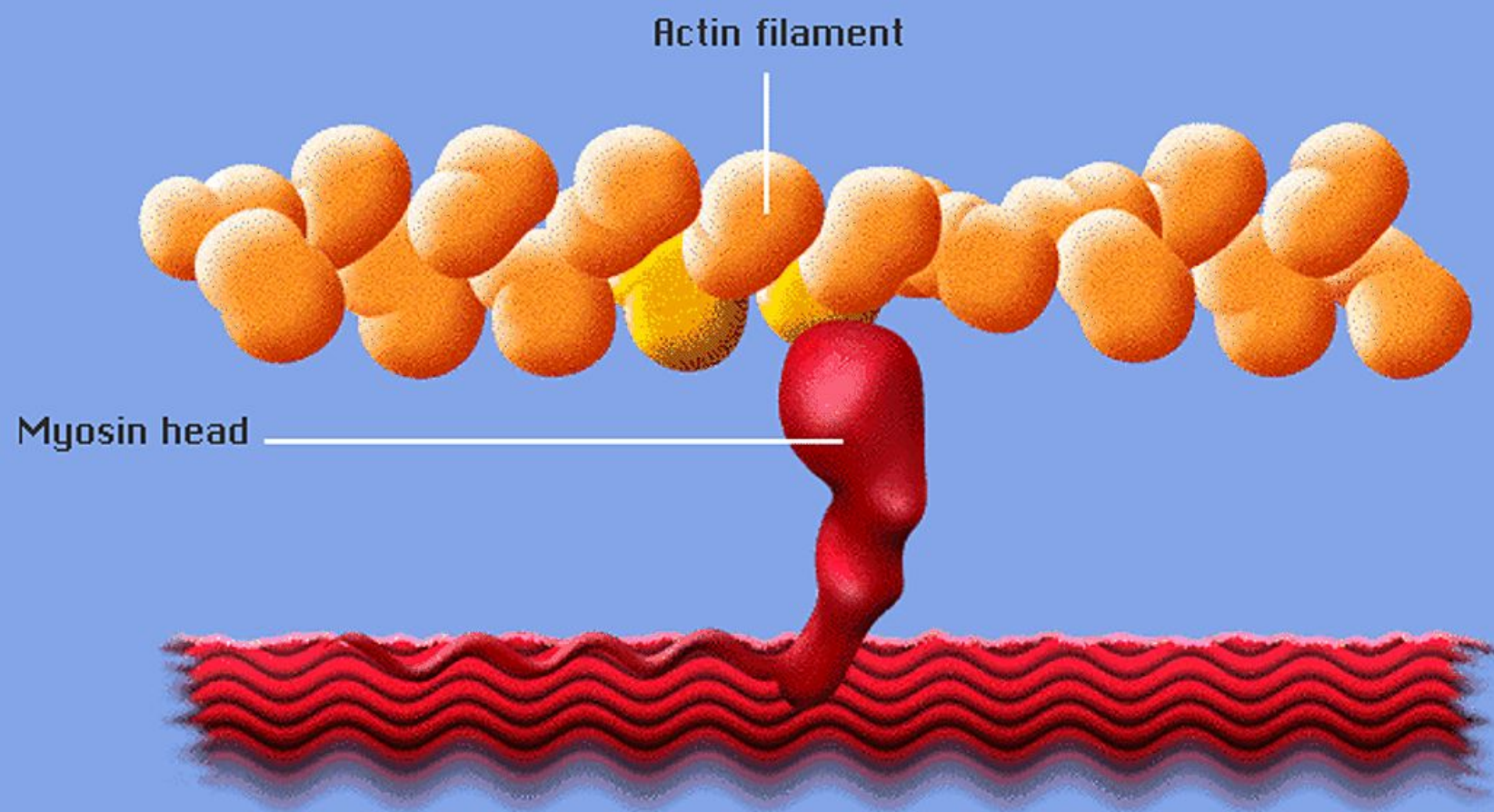
# ACTIN-MYOSIN INTERACTION - ATTACHED STEP



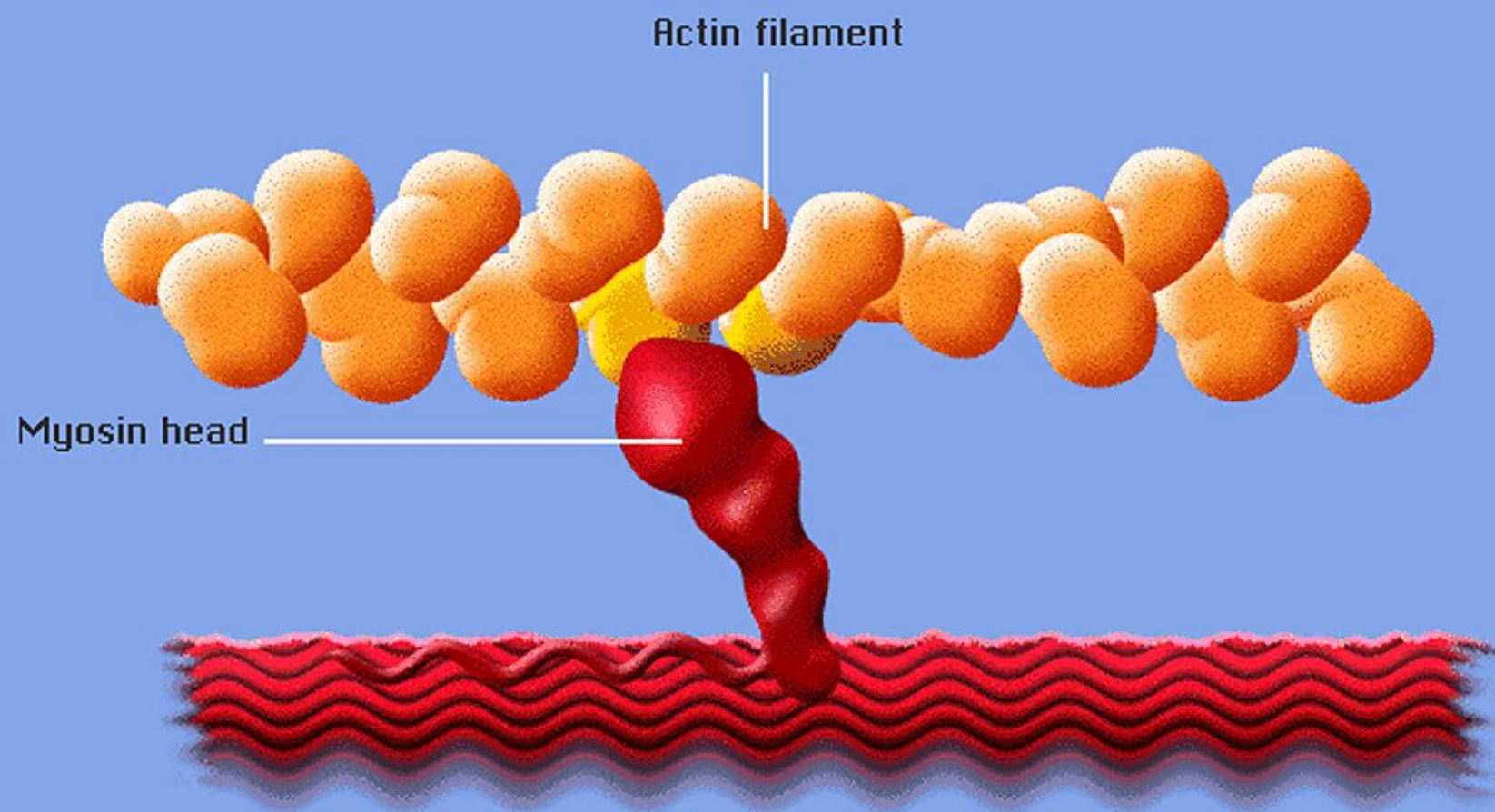
## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - COCKED STEP



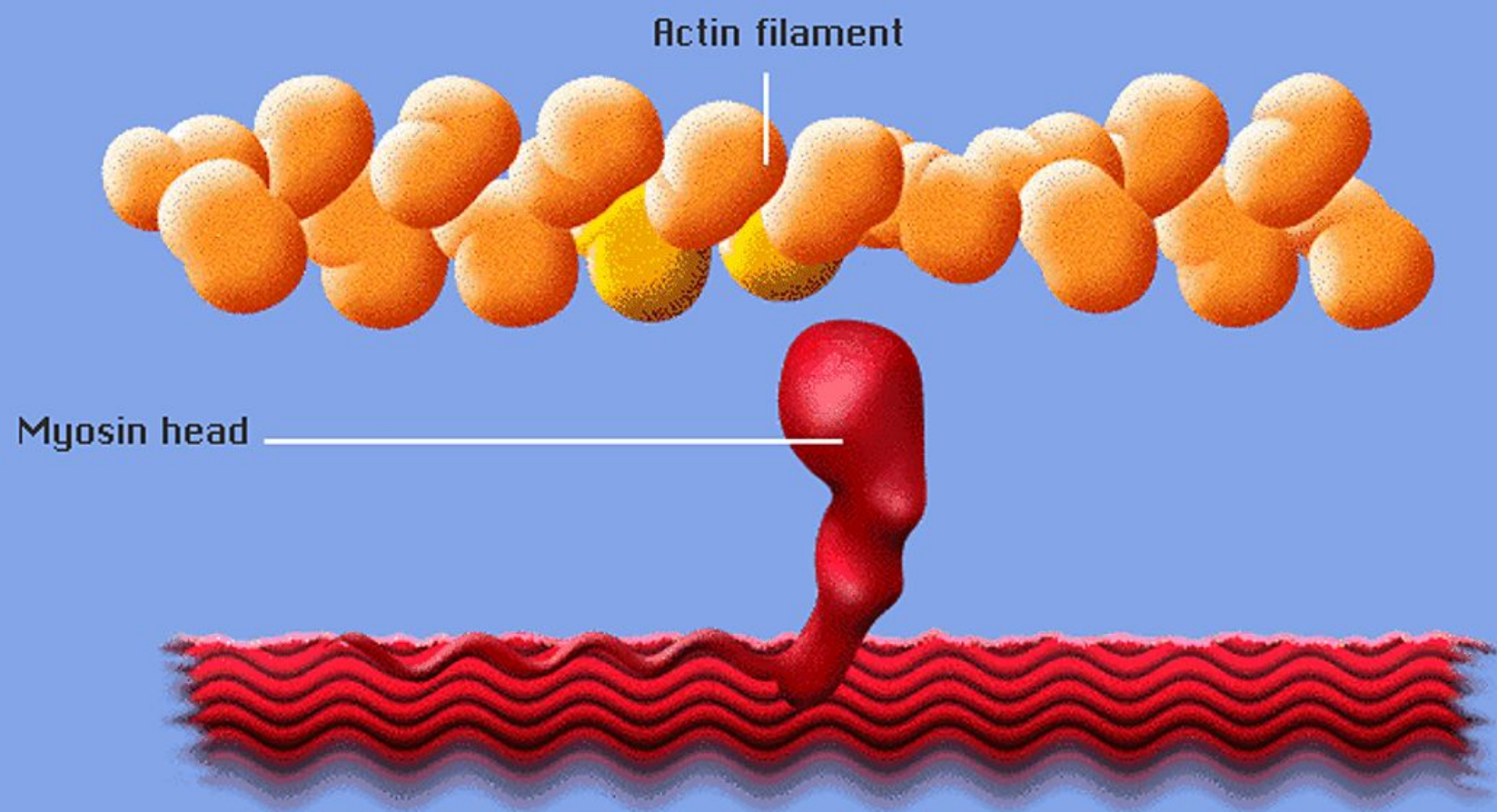
# ACTIN-MYOSIN INTERACTION - FORCE-GENERATING STEP



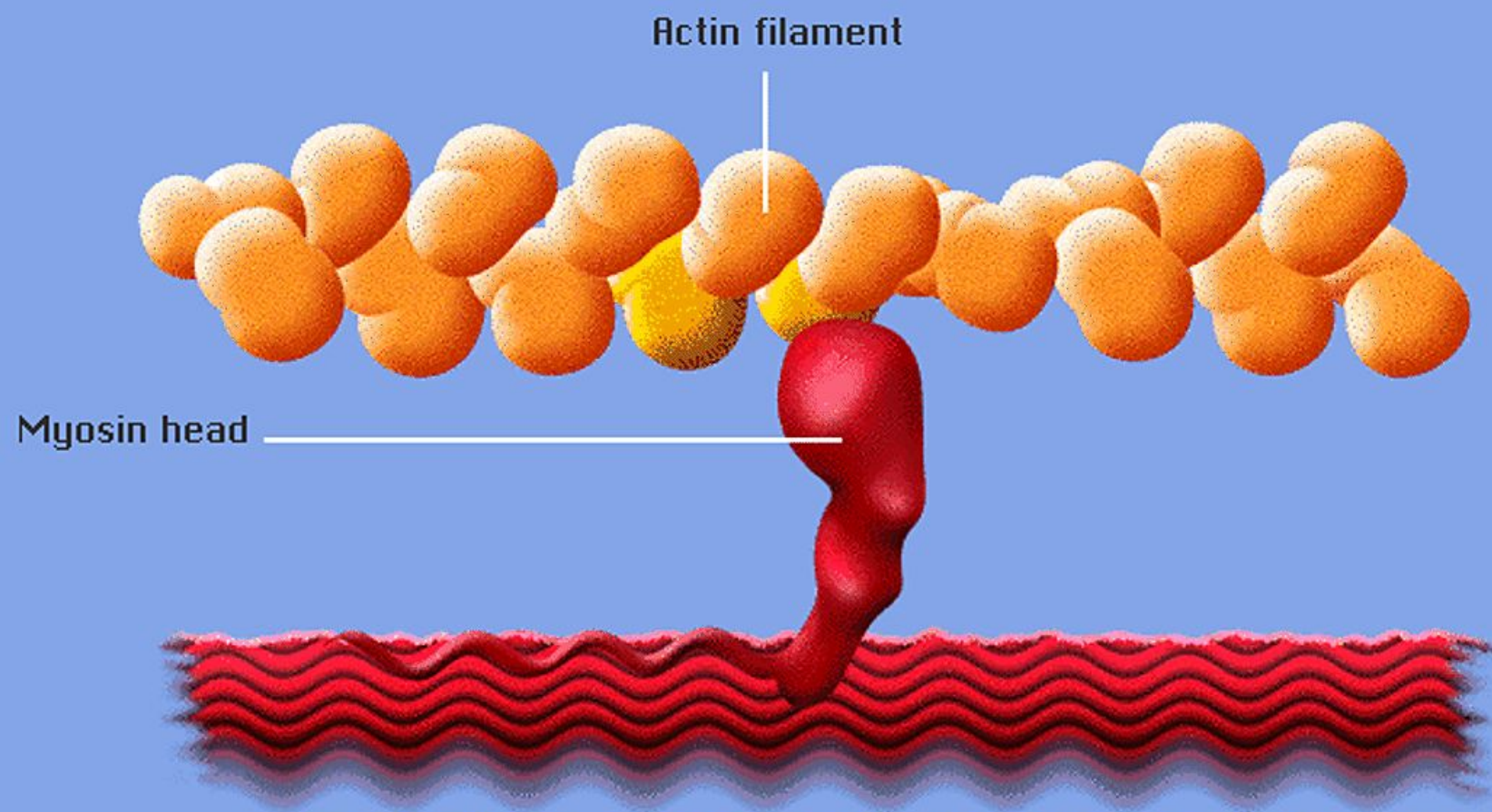
## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - ATTACHED STEP



## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - COCKED STEP

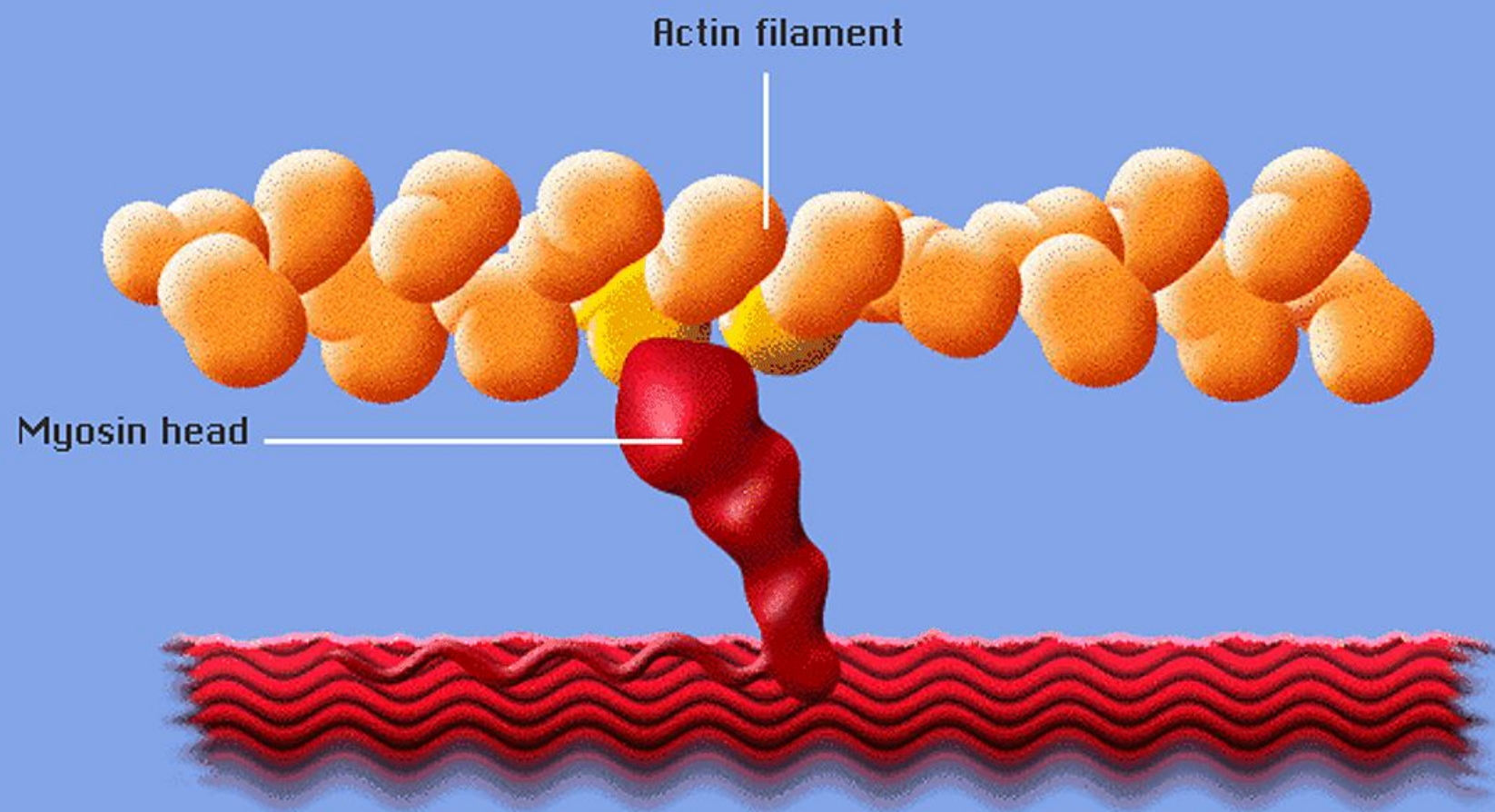


# ACTIN-MYOSIN INTERACTION - FORCE-GENERATING STEP

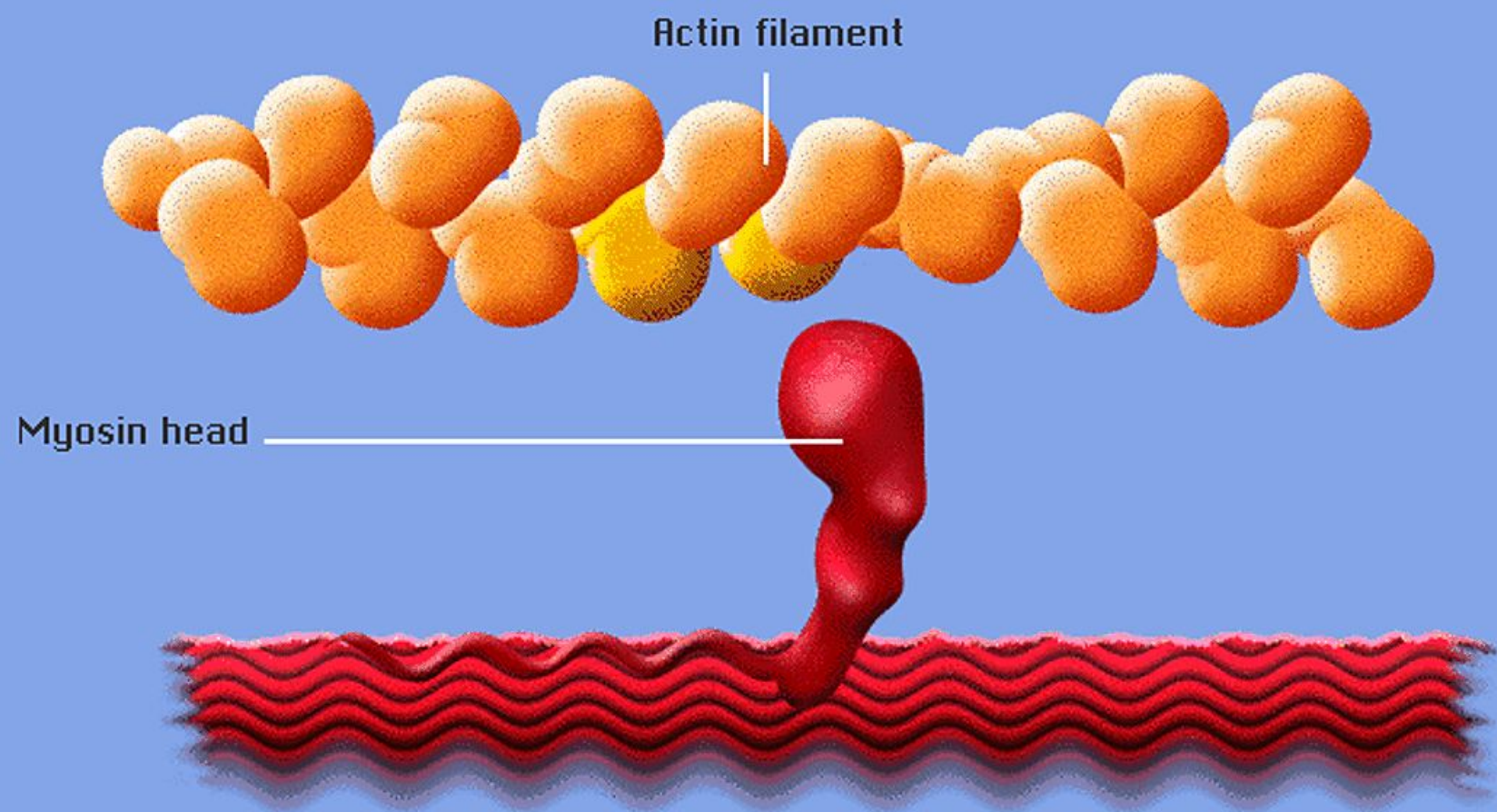




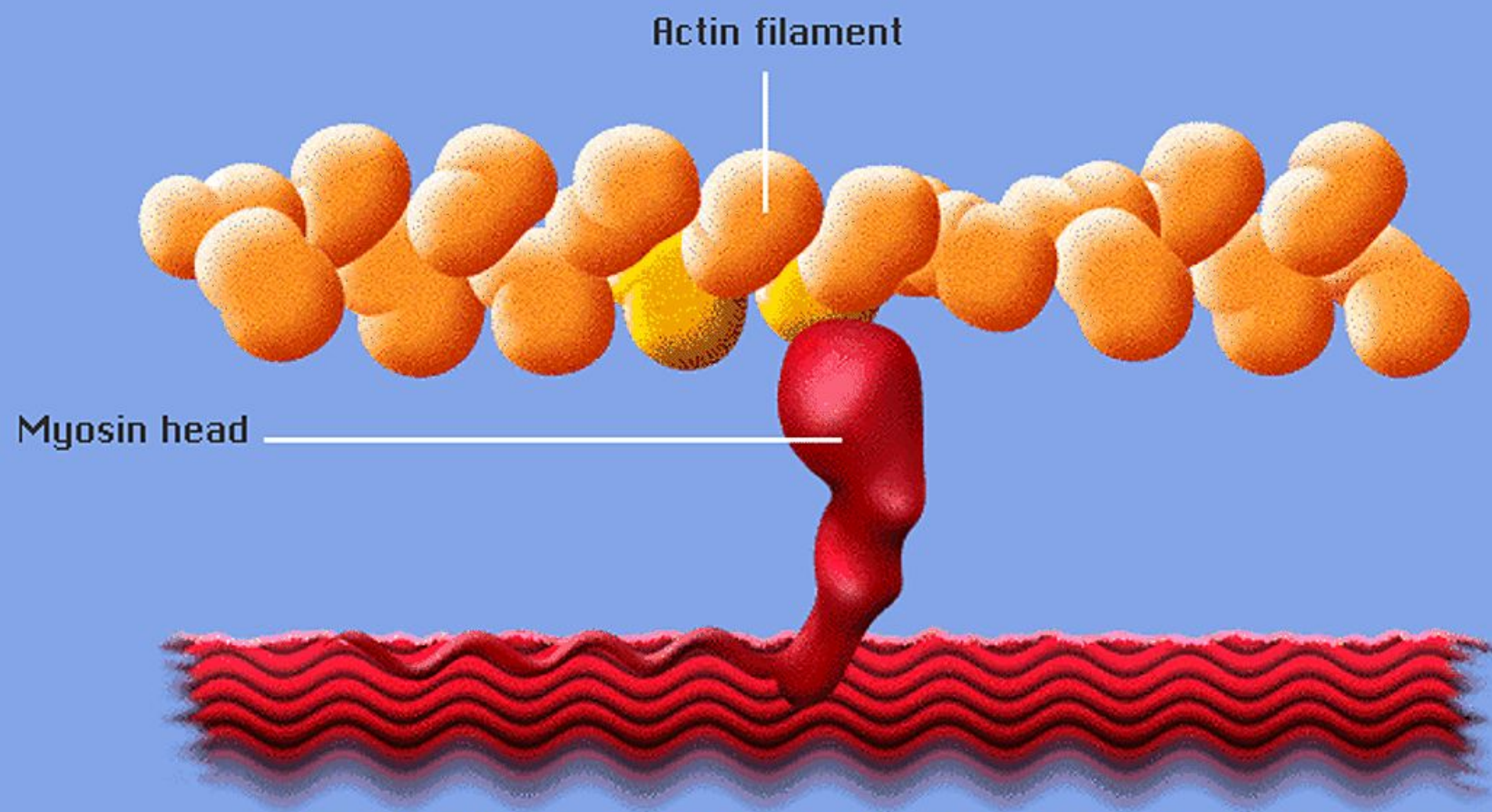
## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - ATTACHED STEP



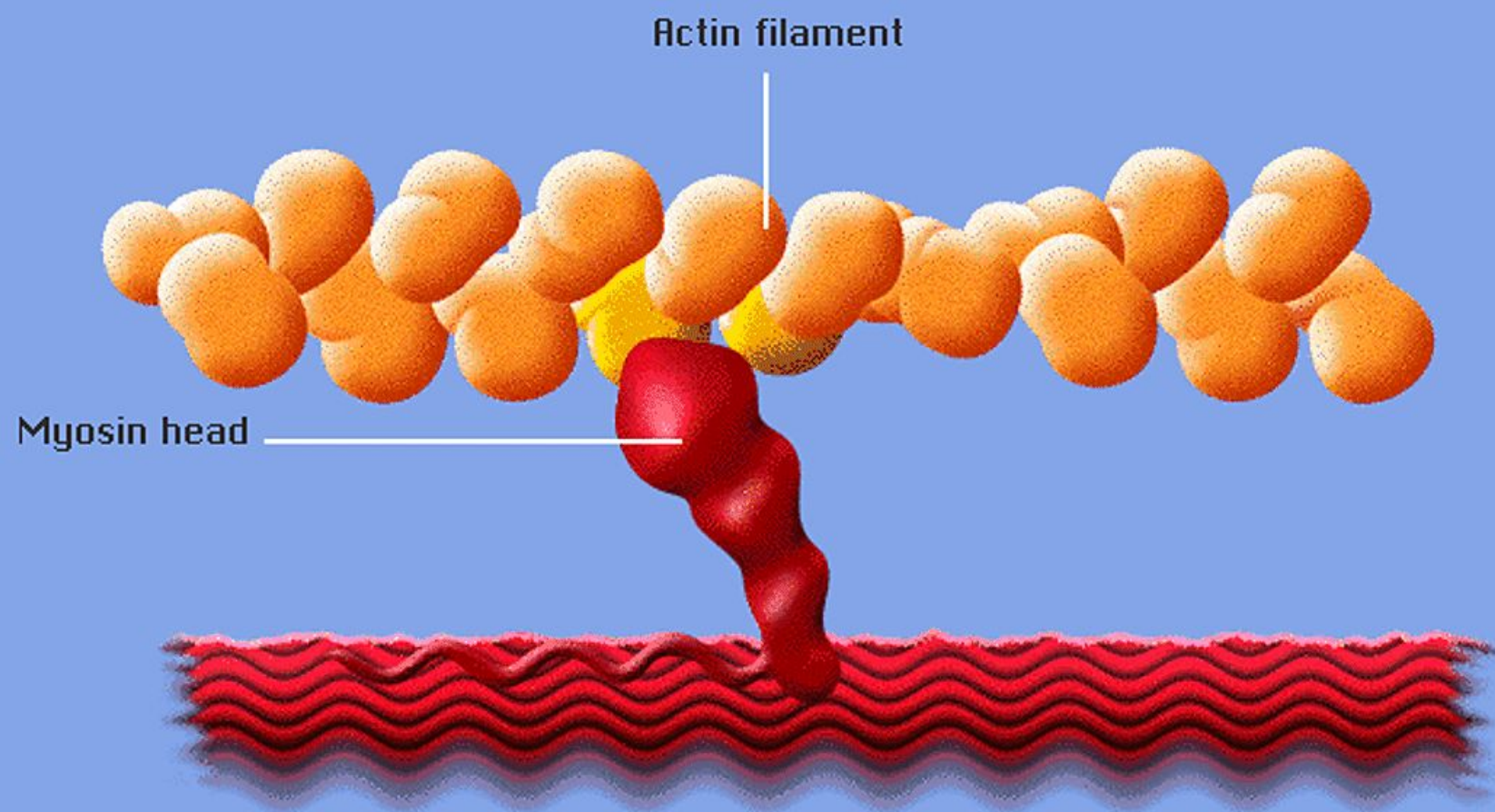
## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - COCKED STEP



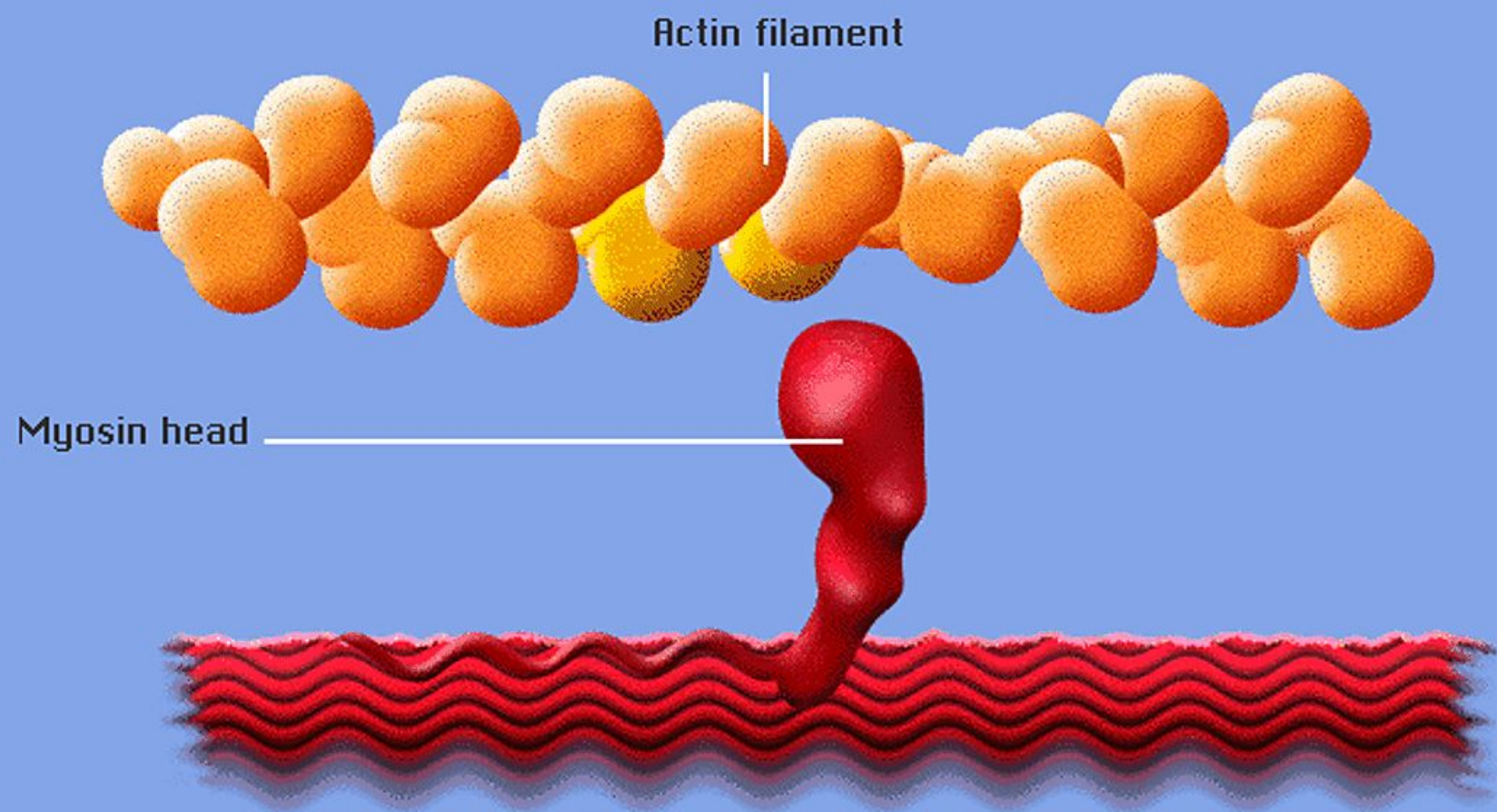
## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - FORCE-GENERATING STEP



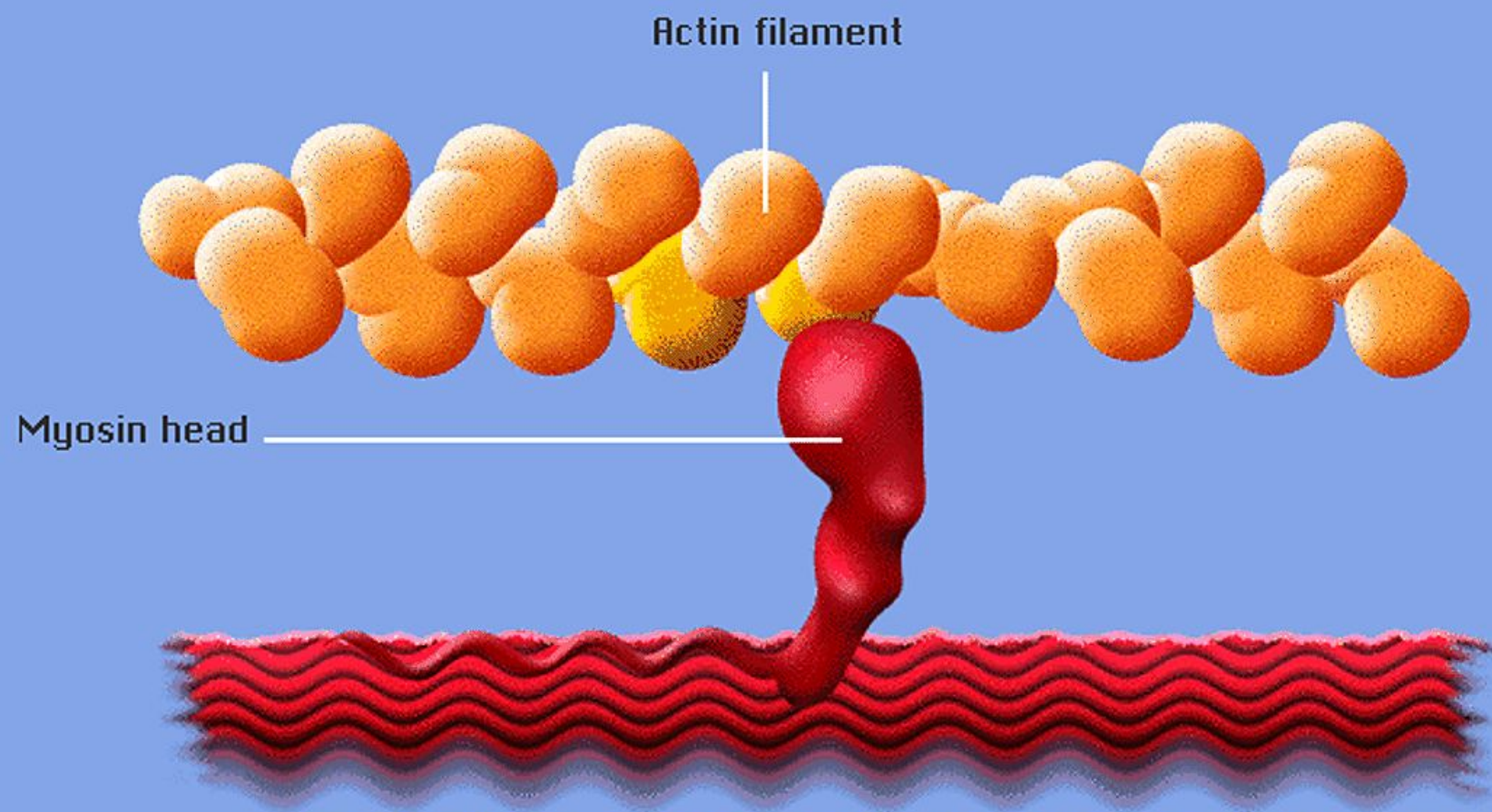
## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - ATTACHED STEP

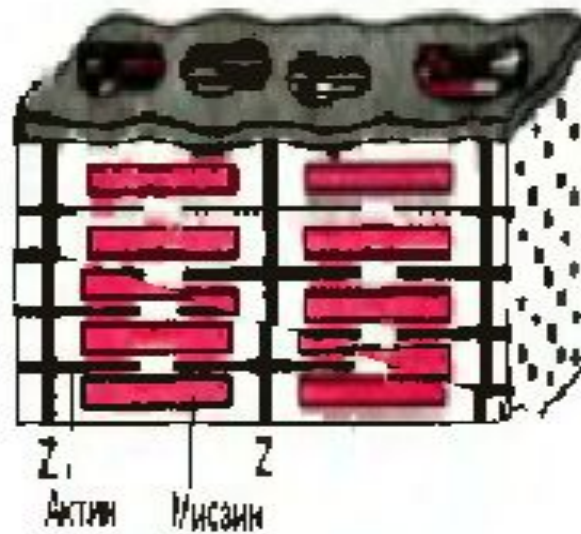
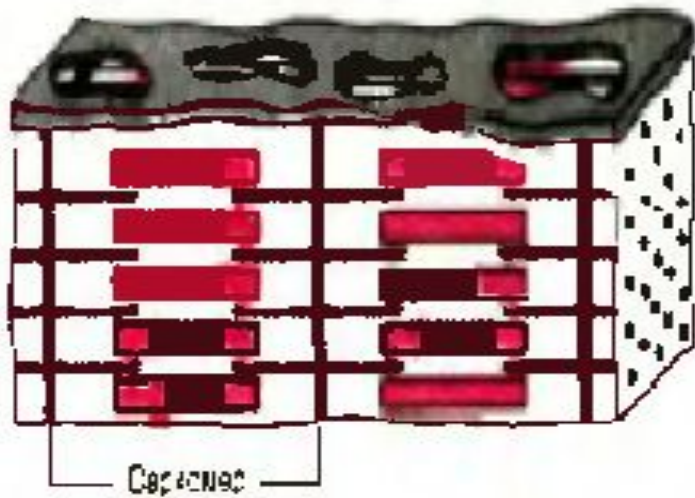


## ACTIN-MYOSIN INTERACTION - COCKED STEP



# ACTIN-MYOSIN INTERACTION - FORCE-GENERATING STEP





**Саркомер в  
расслабленном  
состоянии**

**Саркомер в  
состоянии  
сокращения**

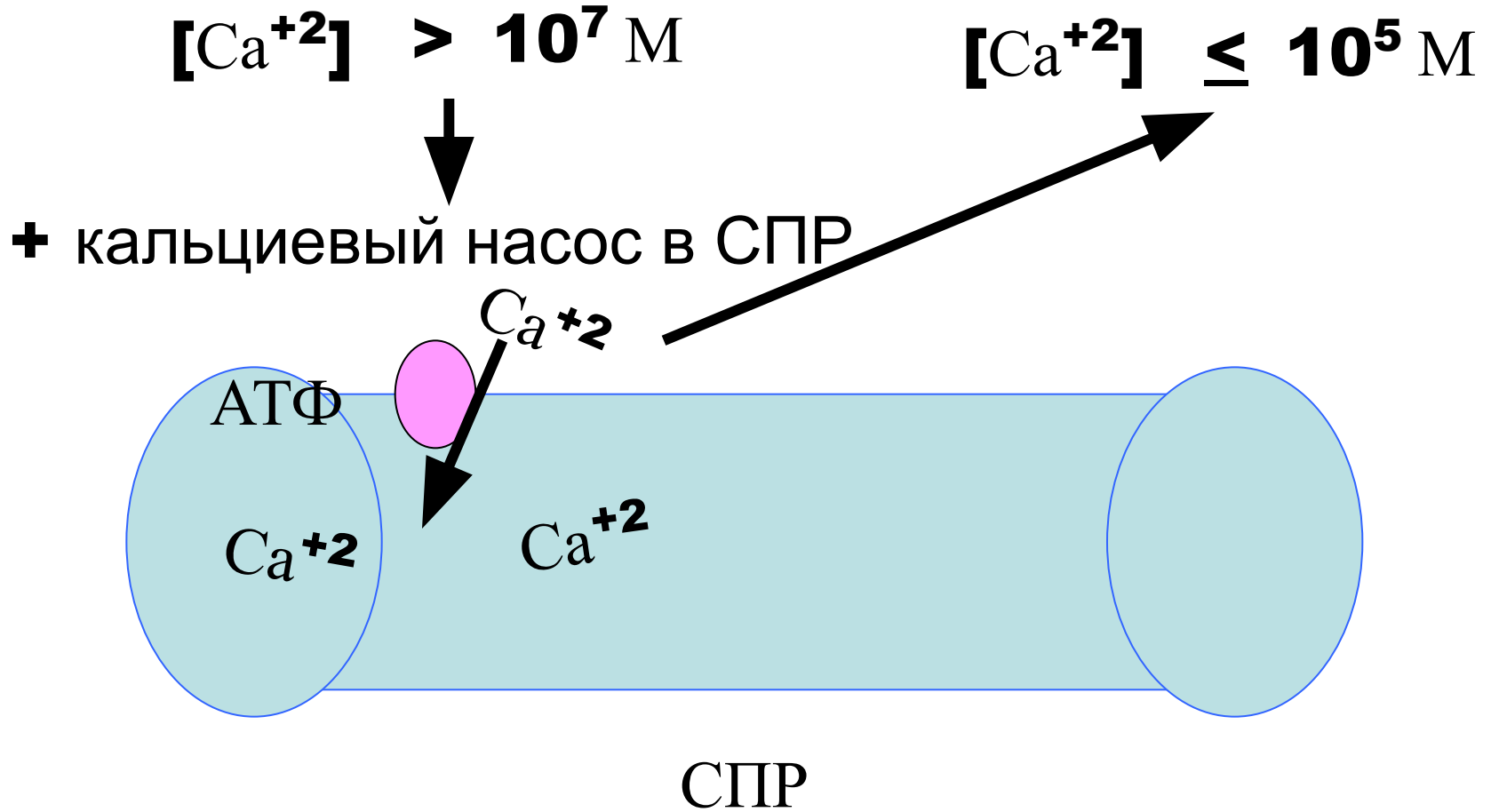
# Роль кальция в мышечном сокращении

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

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



# Механизм расслабления мышцы



# Затраты энергии АТФ во время мышечного сокращения

- На поддержание ионной асимметрии (натрий-калиевый насос)
- Образование мостиков («приклеивание» миозиновых головок к нитям актина)  
расщепляется 1 молекула АТФ на образование 1-го мостика
- **На работу кальциевого насоса!**

# 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):



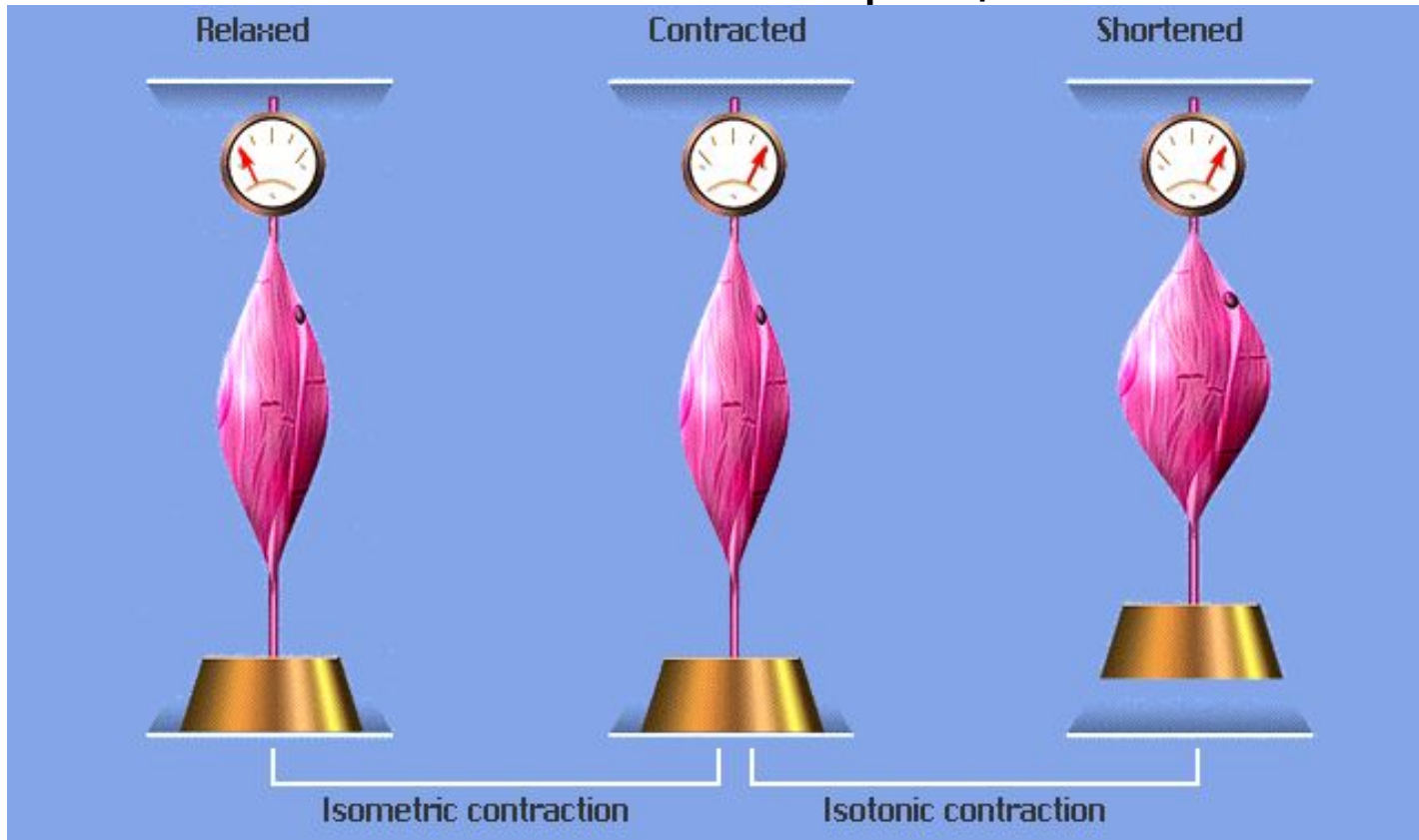
(3,6 моль АТФ/мин)

- 2) гликолитический (1,2 моль АТФ/мин),

- 3) аэробное окисление

(при окислении глюкозы - 0,8 моль АТФ/мин,  
жиров - 0,4 моль АТФ/мин)

# Типы мышечного сокращения



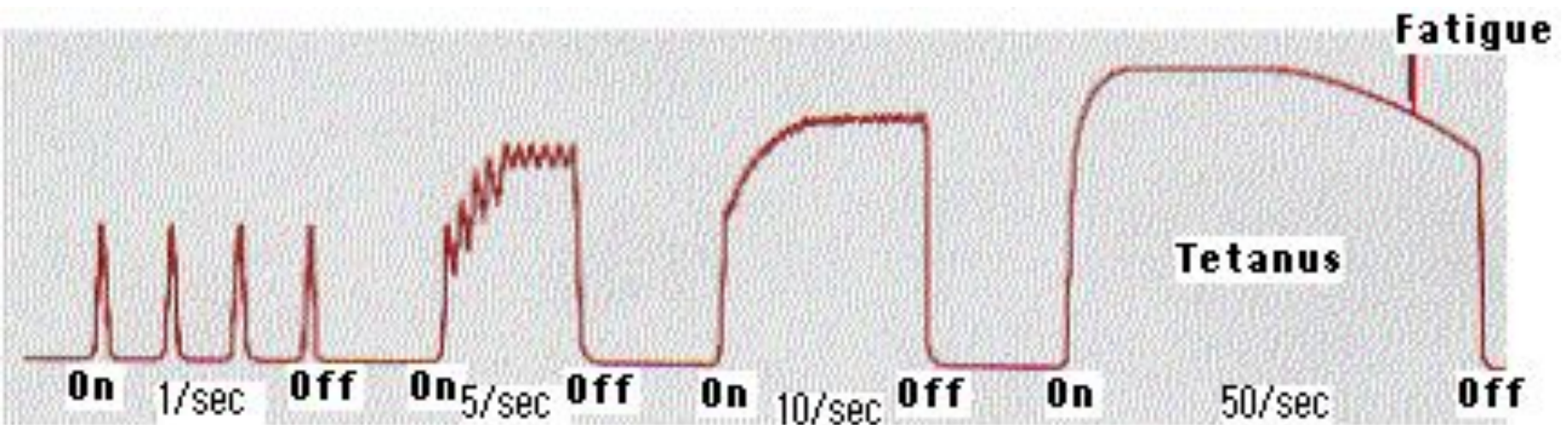
- 1. *Изотоническое* — волокна мышцы укорачиваются без изменения их напряжения
- 2. *Изометрическое* - мышца развивает напряжение без изменения своей длины.
- 3. *Ауксотоническое* - мышца развивает напряжение и укорачивается.

# Виды раздражения мышцы в эксперименте

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

# Режимы мышечных сокращений

- Режим мышечных сокращений зависит от частоты импульсации мотонейронов.



# Одиночное сокращение -

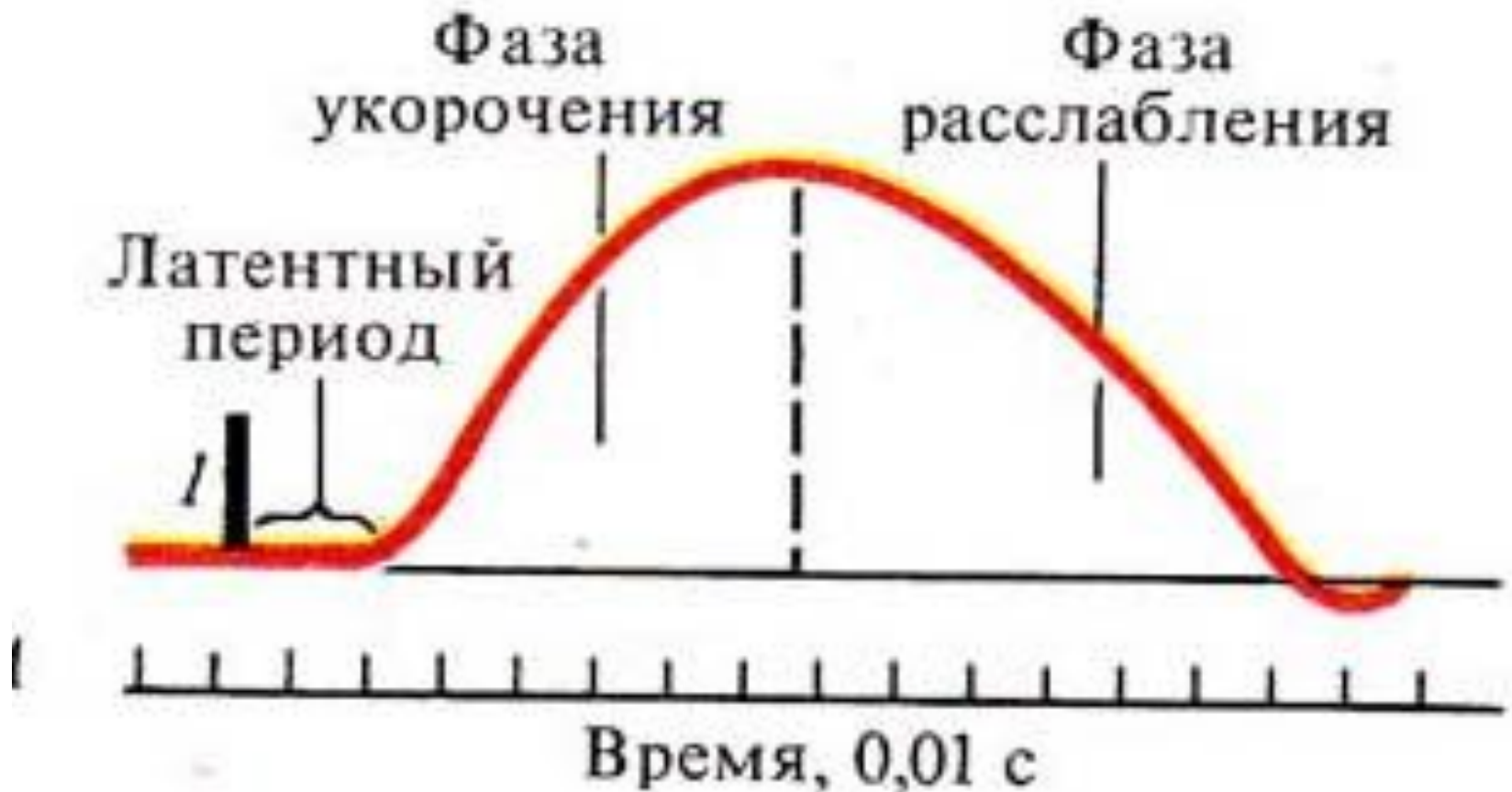
- - механический ответ мышечного волокна на однократное раздражение.

Выделяют три фазы сокращения

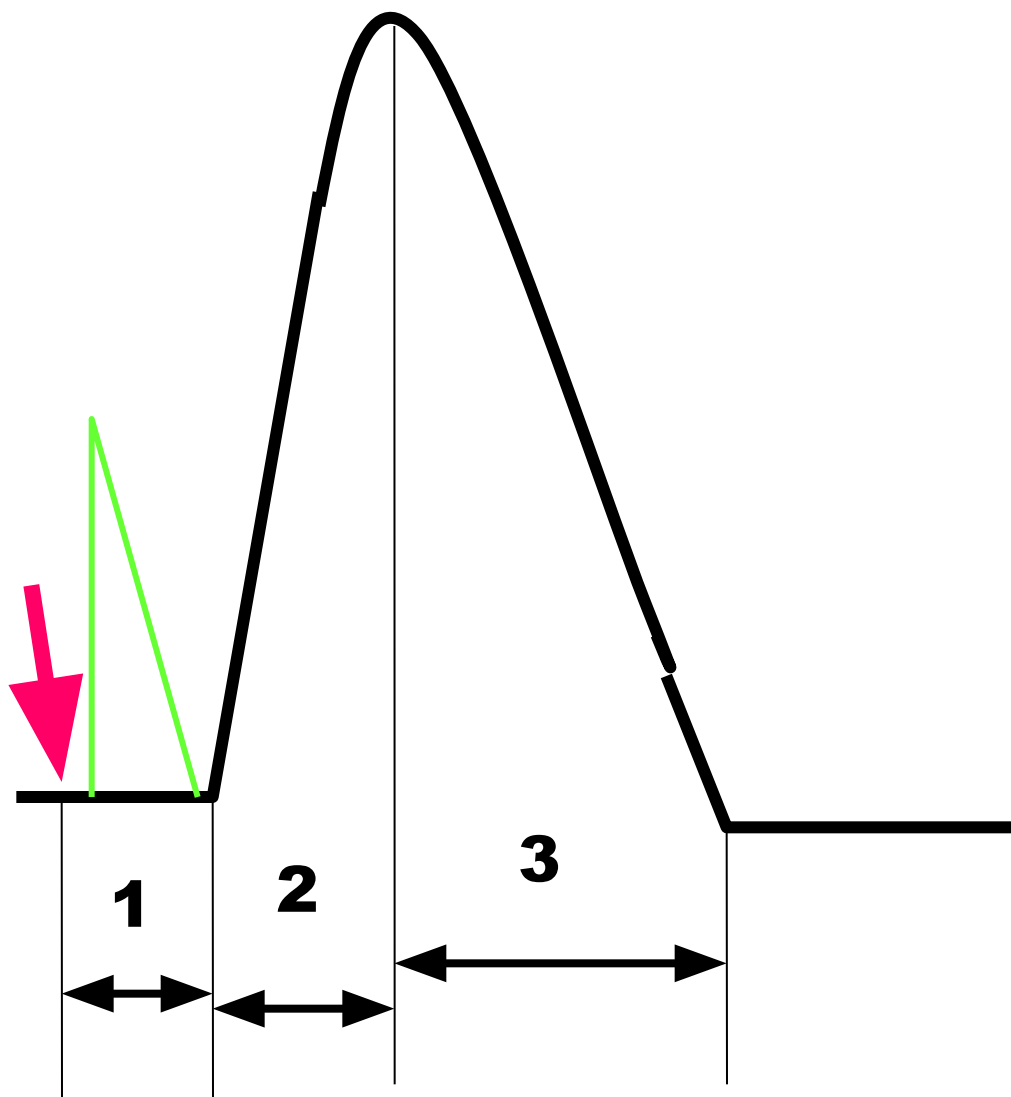
- 1. латентная (скрытая) фаза возбуждения это время, прошедшее от нанесения раздражения до момента начала механической реакции мышцы.
- 2. фаза **напряжения** или укорочения
- 3. фаза **расслабления** или удлинения (более продолжительна)



# Фазы одиночного мышечного сокращения (ОМС)



# Одиночное мышечное сокращение



**1** – латентный период

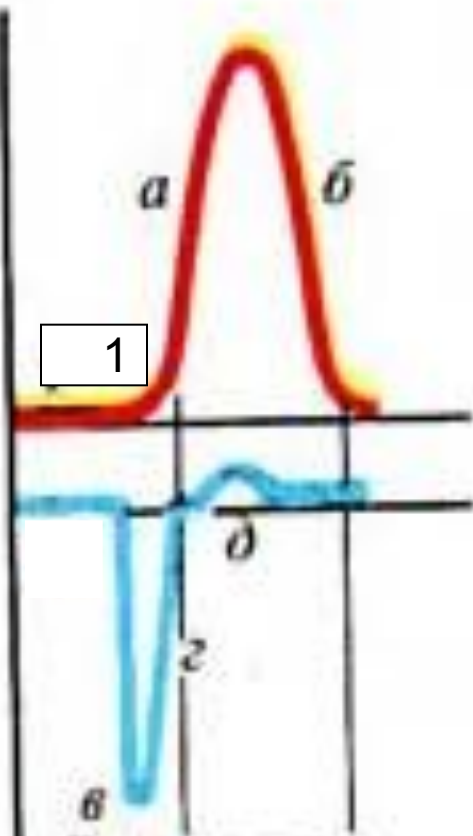
**2** – период напряжения

**3** – период расслабления

# Соотношения фаз ОМС с фазами возбудимости в скелетных мышцах

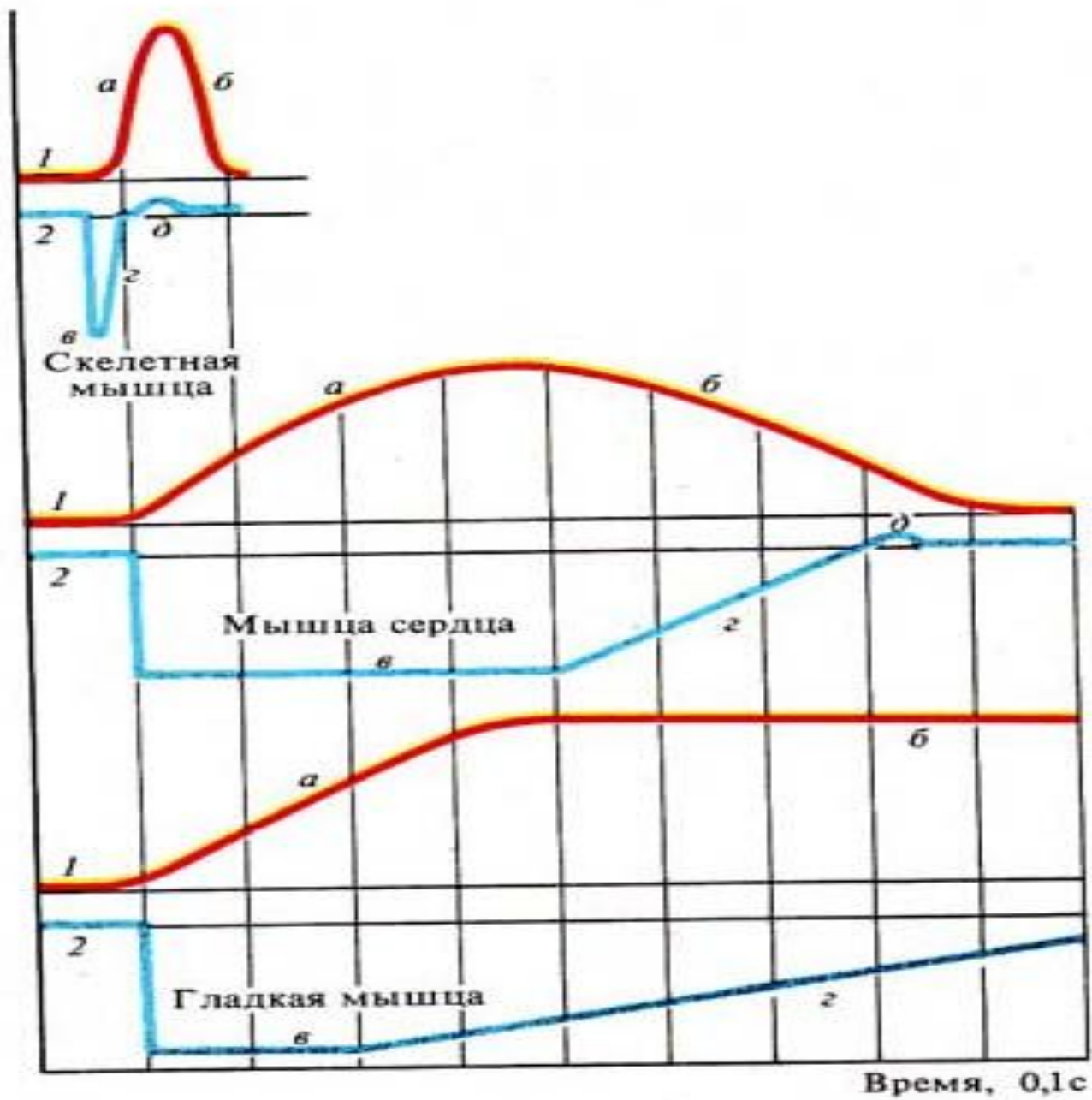
**Красный график**- фазы сокращения:

- 1 – латентный период
- а – сокращения
- б – расслабление

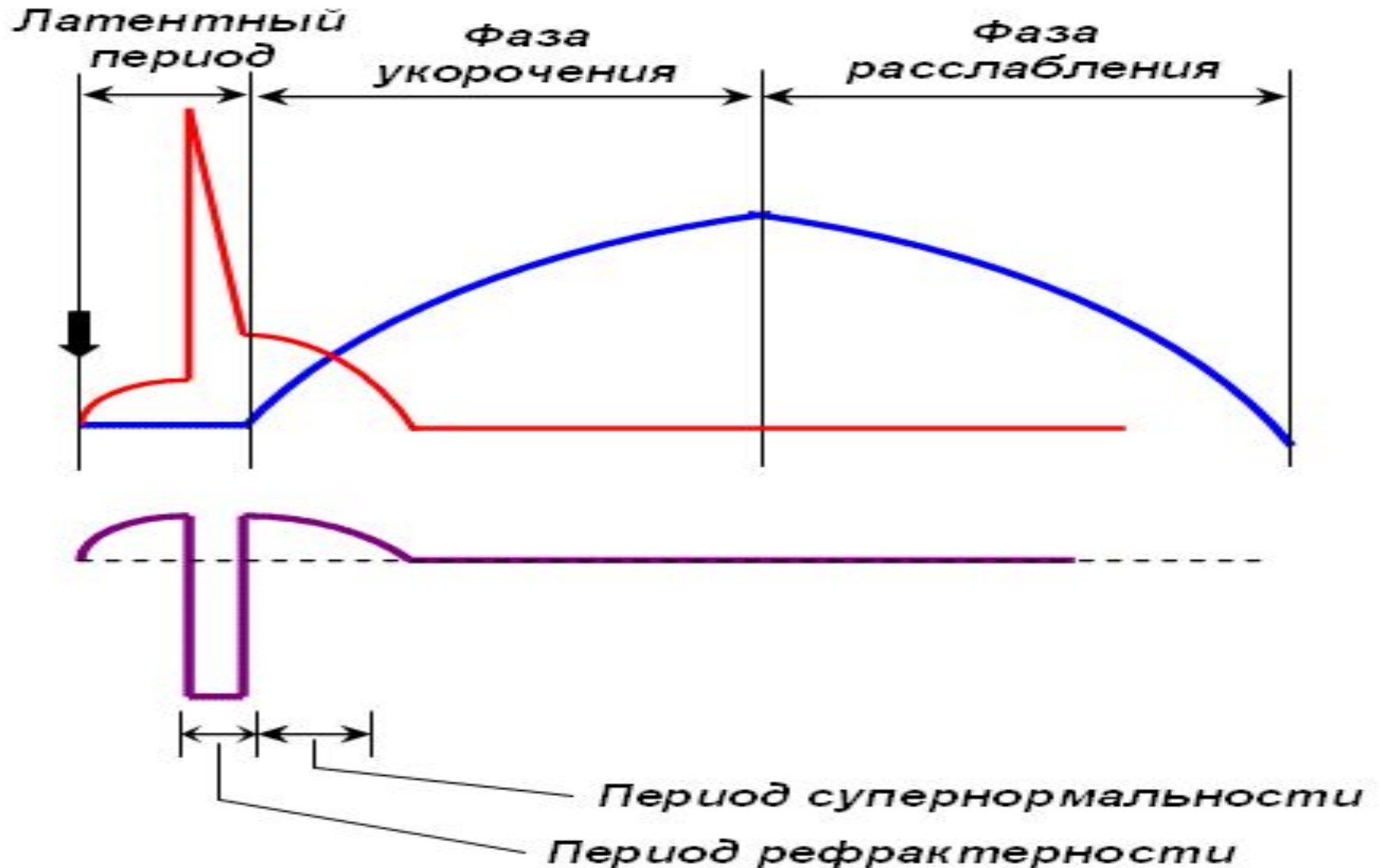


**Синий график** – фазы возбудимости:

- в- АРФ соотв. фазе 1
- г -ОРФ соотв. фазе а
- д – экзальтация соотв. пику сокращения



# Соотношение фаз ПД с фазами сокращения и возбудимости



# Тетанус

- В естественных условиях к мышечным волокнам поступают не одиночные нервные импульсы, а их ряды. Когда мышца получает ряд часто следующих друг за другом нервных импульсов, она отвечает длительным сокращением.
- *Длительное, слитное сокращение мышцы получило название тетанического сокращения или тетануса.* К тетаническому сокращению способны только скелетные мышцы. Гладкие мышцы и мышца сердца не способны к тетаническому сокращению, вследствие наличия продолжительного рефрактерного периода.

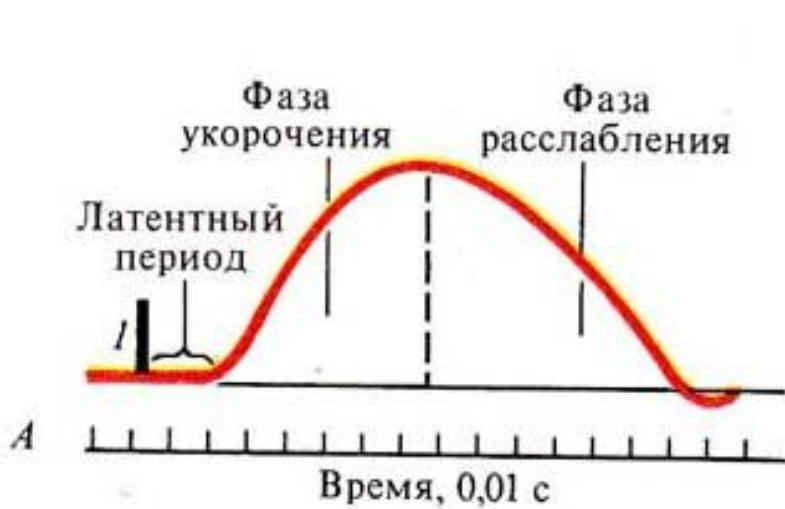
# Суммация одиночных сокращений



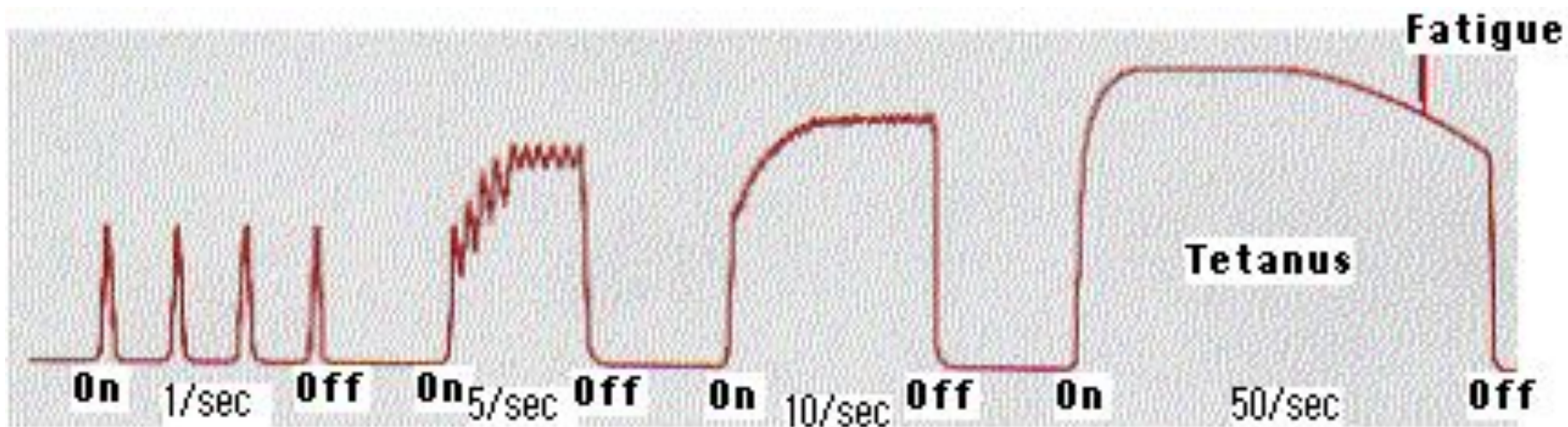
- Тетанус возникает вследствие суммации одиночных мышечных сокращений.
- Для того, чтобы возник тетанус, необходимо действие повторных раздражителей (или нервных импульсов) на мышцу еще до того, как закончится ее одиночное сокращение.



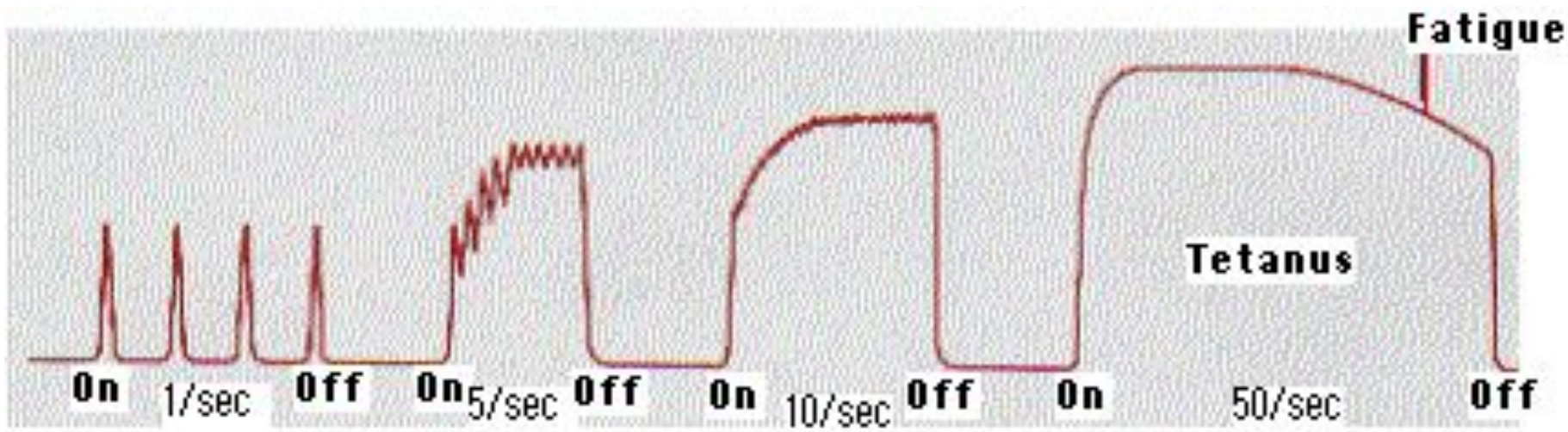
# Суммация мышечных сокращений



- Если раздражающие импульсы сближены и каждый из них приходится на расслабления одиночного сокращения, то возникает **зубчатый тетанус** (неполный несовершенный тетанус).



- Если раздражающие импульсы сближены настолько, что каждый последующий приходится на фазу сокращения, т.е. когда мышца не успела перейти к расслаблению, то возникает длительное непрерывное сокращение - **гладкий тетанус**.

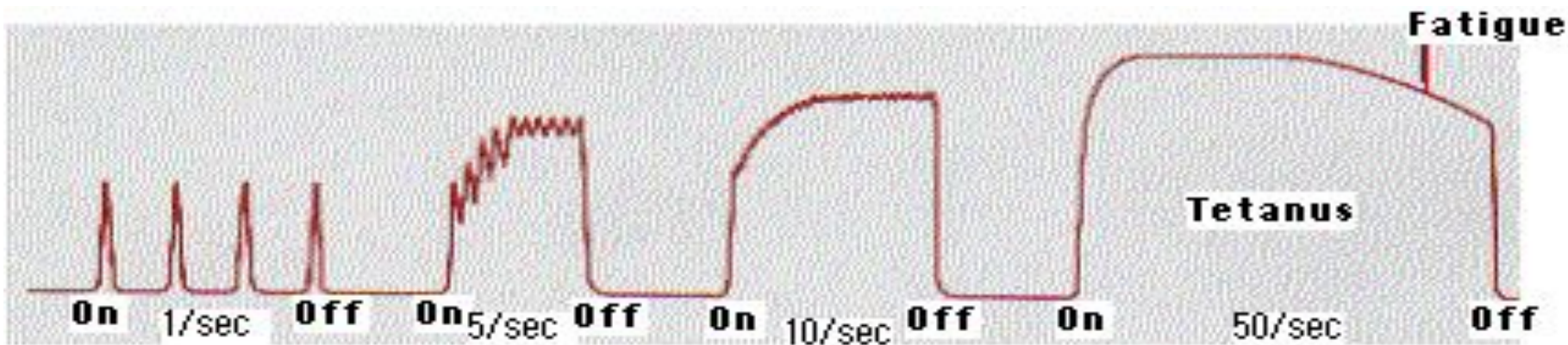


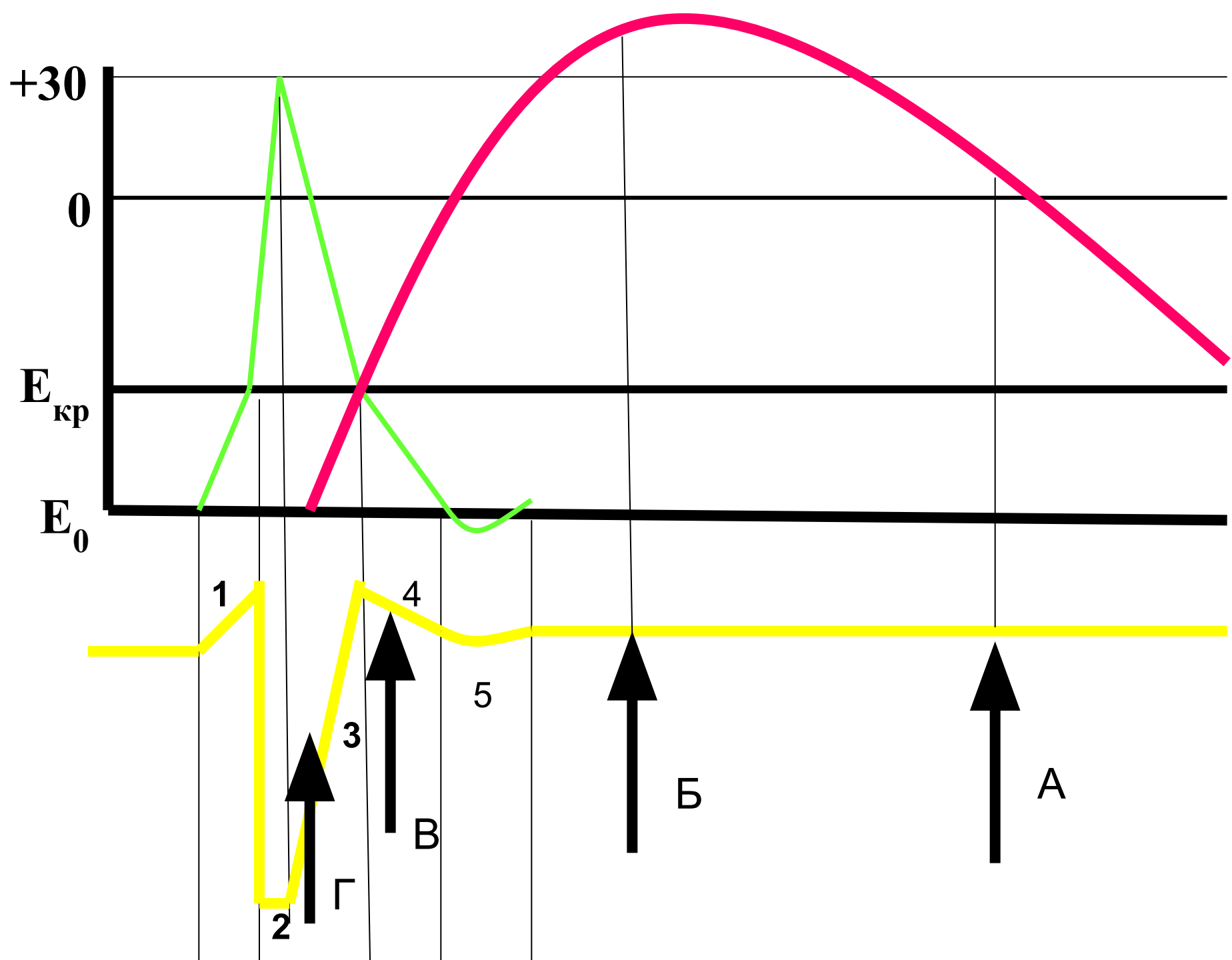
При анализе графиков, обращает на себя внимание следующая особенность: амплитуда зубчатого и гладкого тетануса выше, чем амплитуда одиночного мышечного сокращения.



- **Введенский** показал, что увеличение амплитуды тетануса связано с тем, что каждый последующий нервный импульс попадает в стадию экзальтации.

- **Оптимум** - частота раздражения, при которой наблюдается суммарное сокращение (тетанус) наибольшей амплитуды. При этом каждый последующий импульс попадает в период экзальтации
- **Пессимум** - частота раздражения, при которой не наблюдается суммации сокращения
- При этом каждый последующий импульс попадает в период рефрактерности



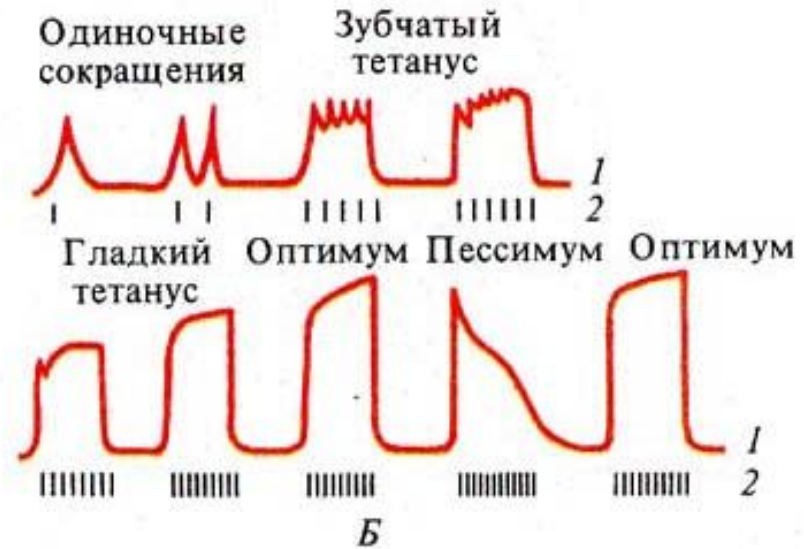
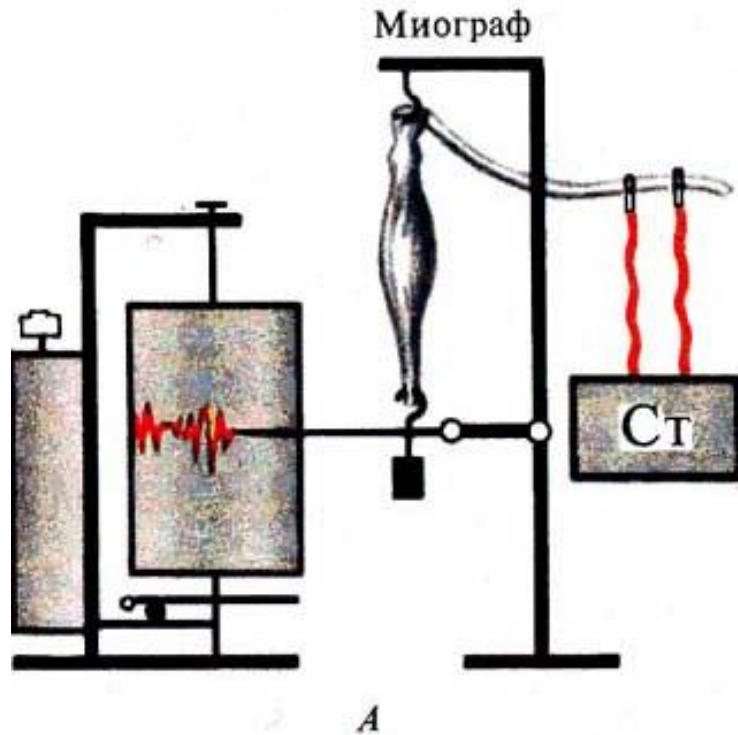


- Гладкий тетанус - нормальное рабочее состояние скелетных мышц, обуславливается посылкой из ЦНС нервных импульсов с частотой 40-50 имп. в 1с.



- Зубчатый тетанус возникает при частоте нервных импульсов до 30 в 1с.

- Т.о., выделяют режимы мышечных сокращений: 1)....2)....3).....4).....5).....
- Режимы мышечных сокращений зависят от частоты импульсации мотонейронов

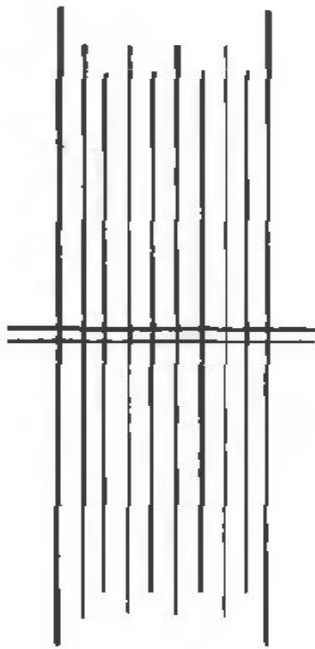


*Примечание.* Явления пессимума и парабриоза возможны в условиях эксперимента.

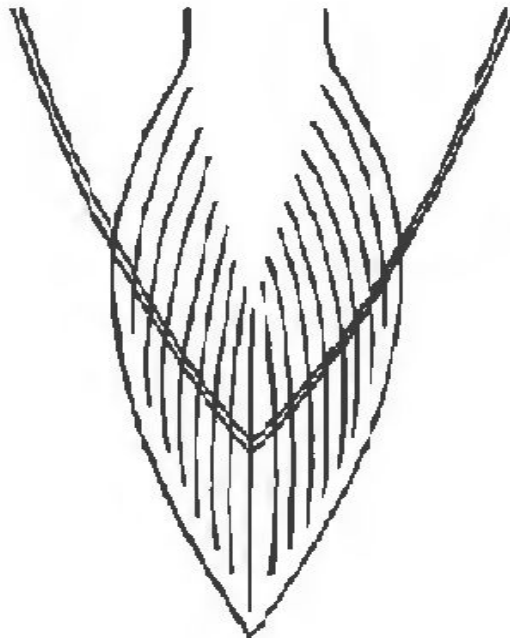


# Сила мышц

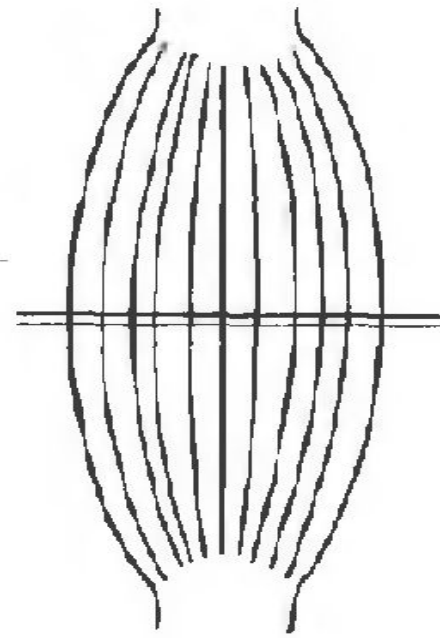
- Зависит от толщины мышцы и её поперечного физиологического сечения



А



Б



В

# 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  $A=0$**

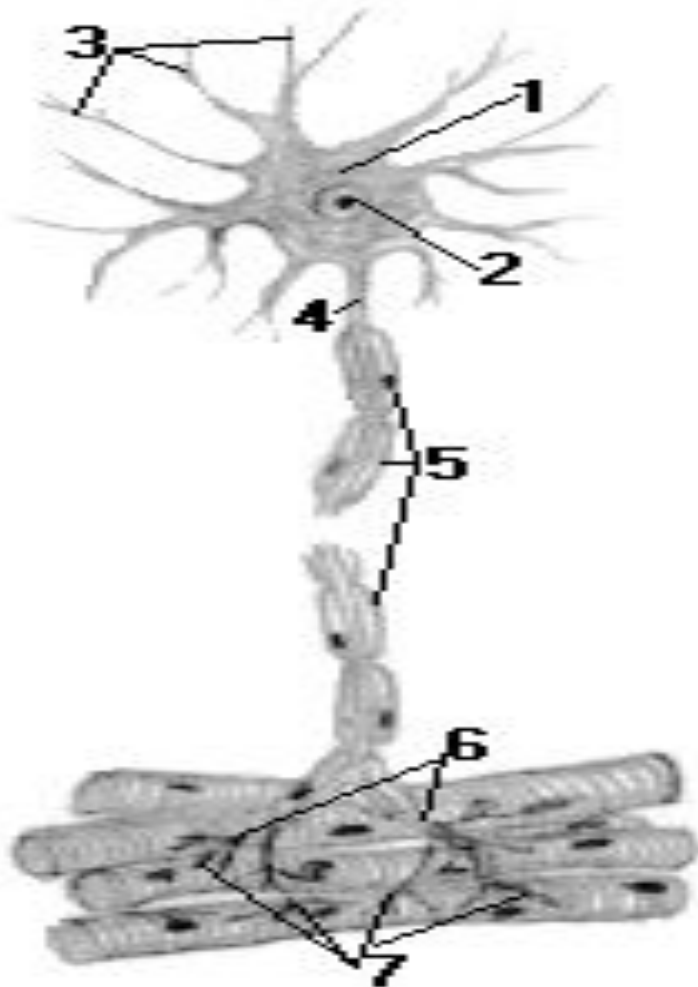
- **Максимальная работа совершается при средних нагрузках**

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

# утомление

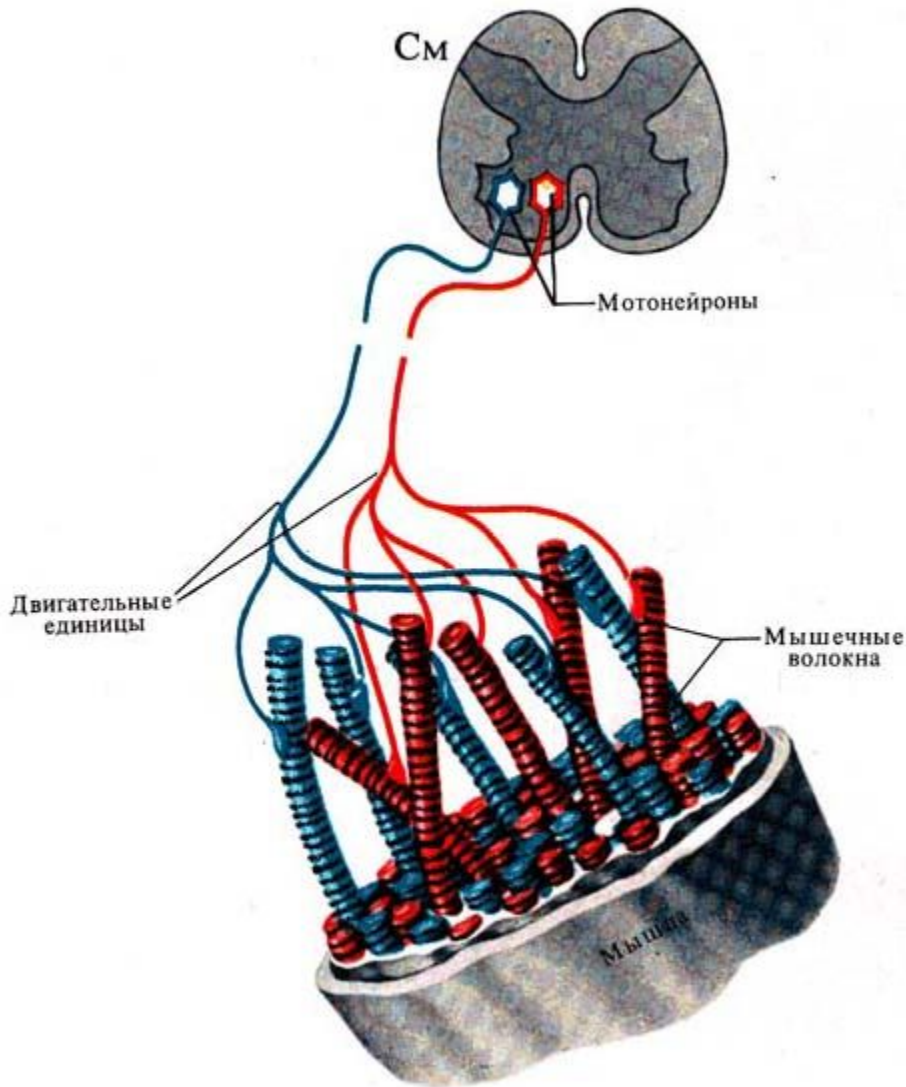
- Процесс временного снижения работоспособности мышцы.
- Возникает в связи с уменьшением энергетических запасов (АТФ) в мышечном волокне или уменьшением медиатора в нервно-мышечном синапсе
- *В нервно-мышечном синапсе утомление развивается раньше!*
- При этом в мышцах остается «аварийный» запас энергии

**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.

# Виды двигательных единиц:



- 1. медленные, малоутомляемые (красные волокна)
- 2. быстрые, легко утомляемые (белые волокна)
- 3. быстрые, устойчивые к утомлению.

# Функциональные особенности медленных ДЕ

- 1. Иннервируются высоко возбудимыми а-мотонейронами с низкой скоростью проведения возбуждения по аксону
- 2. Количество мышечных волокон в ДЕ небольшое, и развивают меньшую силу сокращения.
- 3. Имеют низкую активность миозиновой АТФазы и низкую скорость сокращения.

# Функциональные особенности медленных ДЕ

- 4. Имеют хорошее кровоснабжение, много митохондрий, миоглобина, высокий аэробный обмен, поэтому обладают низкой утомляемостью. Способны выполнять длительную маломощную работу.
- 5. В регуляции движения обеспечивают мышечный тонус и позу, а также способность к длительной циклической работе - бег, плавание и др. (например у марафонцев их количество в мышцах достигает 85%).

# Функциональные особенности быстрых ДЕ.

- 1. Иннервируются крупными, менее возбудимыми  $\alpha$ -мотонейронами с высокой скоростью проведения ПД по аксону.
- 2. Количество мышечных волокон в ДЕ сравнительно больше, и они развивают большую силу сокращения.
- 3. Имеют высокую активность миозиновой АТФ-азы и развивают высокую скорость сокращения.



## Функциональные особенности быстрых ДЕ.

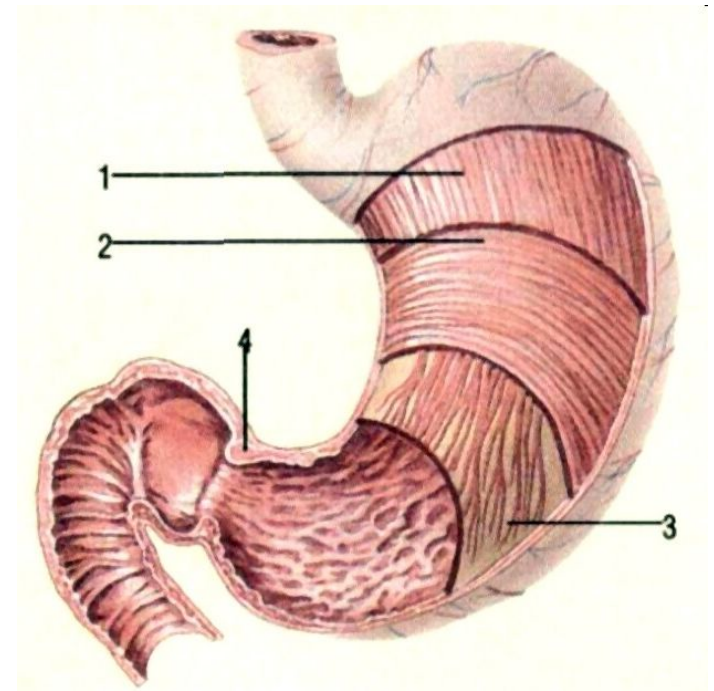
- 4. Имеют слаборазвитую капиллярную сеть, мало митохондрий, миоглобина, но содержат много гликолитических ферментов, большой запас креатинфосфата и гликогена, анаэробный тип энергообеспечения.
- 5. Способны развивать большую мощность, но быстро утомляются.
- 6. В регуляции движения обеспечивают - перемещение организма в пространстве с большой скоростью и мощностью (например, у спринтеров и прыгунов количество быстрых ДЕ в мышцах достигает 90%).

## **Функциональные особенности быстрых, устойчивых к утомлению ДЕ.**

- По структурно-функциональным свойствам занимают среднее положение между медленными и быстрыми ДЕ
- Вероятно, используются в быстрых ритмических движениях (ходьба, бег).

# ФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ

- гладкая (непроизвольная) мускулатура находится в стенках внутренних органах, сосудах и коже
- обеспечивают функцию полых органов: изгнание содержимого из мочевого пузыря, кишки, желудка, желчного пузыря, матки  
...



# Структурные особенности ГМК

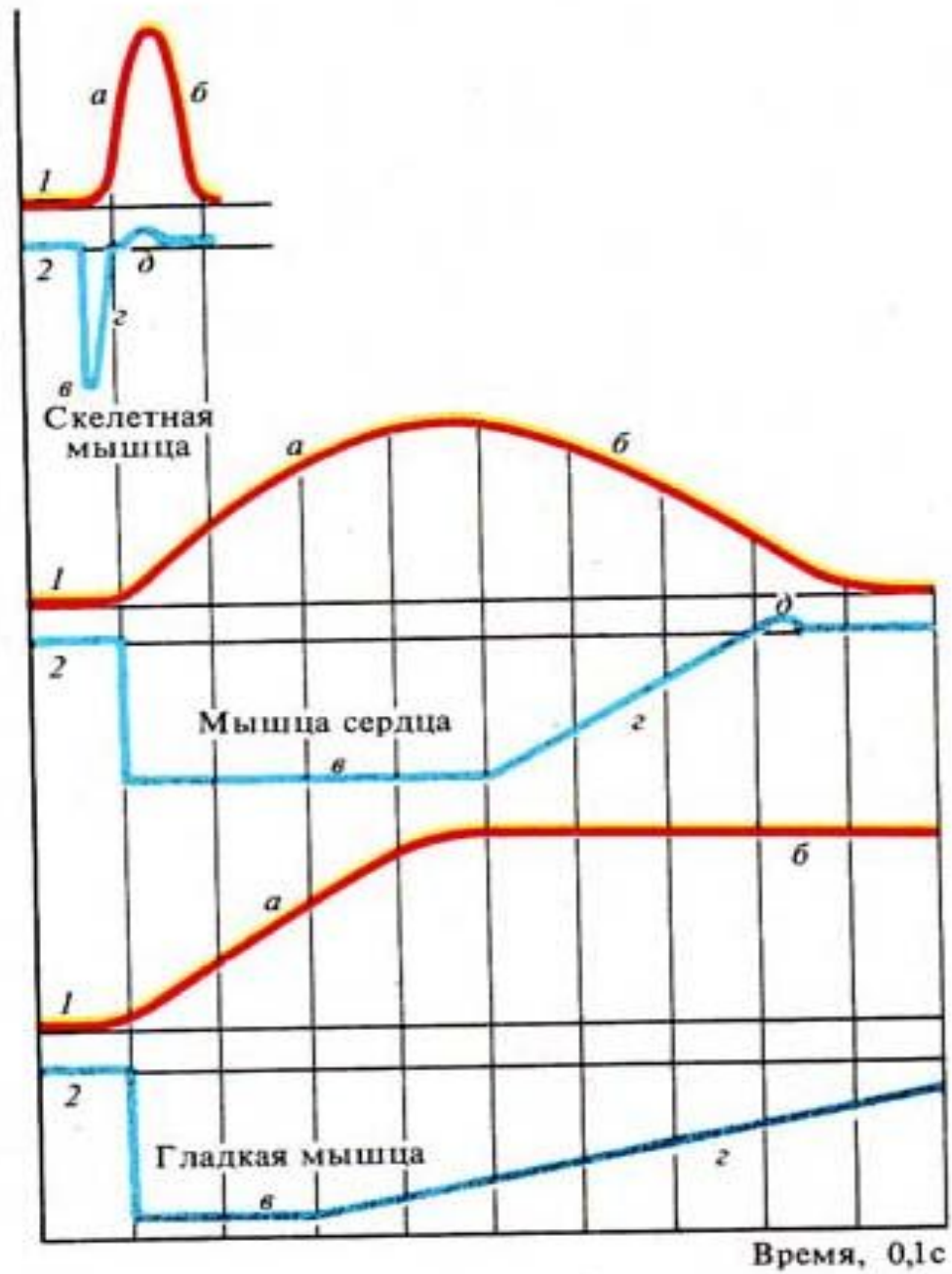
- миофиламенты содержат актин и миозин, которые распределены менее упорядочено, чем в волокнах скелетной мышцы
- СР развит менее, чем в поперечно-полосатой м.
- Плазматические мембраны очень тесно примыкают друг к другу, образуя между собой плотные контакты - нексусы, через которые возбуждение электротонически распространяется от клетки к клетке.
- функционируют как синцитий — функциональное образование, в котором возбуждение способно беспрепятственно передаваться с одной клетки на другую.

# Физиологические особенности ГМК

- **Потенциал покоя** -30 до -70 мВ
- **Потенциал действия** двух типов: пикоподобные и плато. Ионный механизм ПД определяется  $Ca^{2+}$
- **Инициация сокращений** гладких мышц - с помощью ионов  $Ca^{2+}$ , которые воздействуют на белок *кальмодулин* (в скел. м. – тропонин)
- **Процесс сокращения** совершается по тому же механизму скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга, что и в скелетных мышцах

# Свойства гладких мышц

- сила сокращения зависит от степени растяжения мышцы (прямо-пропорционально)
- пластичность - способность сохранять приданную им при растяжении длину без напряжения.
- автоматия - спонтанные сокращения ГМК, благодаря наличию *водителей ритма* (пейсмекеры). ПД пейсмекерных клеток создает миогенный тонус гладких мышц.
- сокращение индуцируется вегетативной нервной системой с помощью медиаторов, гормонов, БАВ



**Спасибо за внимание!**