

# ЛЕКЦИЯ 4. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

4-1. СКЕЛЕТНАЯ МЫШЦА: СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНОГО  
ВОЛОКНА, ПОНЯТИЕ О СТРУКТУРНОЙ И  
ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЕДИНИЦЕ ИЗОЛИРОВАННОЙ МЫШЦЫ,  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ И  
ЕЕ ФУНКЦИИ.

- Ультраструктура скелетной мышцы. Поперечно-полосатая мышца состоит из множества функциональных единиц – мышечных волокон или мышечных клеток. Они имеют цилиндрическую форму и расположены параллельно друг другу. Волокна состоят из большого количества миофибрилл, создающих характерную поперечно-полосатую исчерченность. Миофибрилла включает белковые нити двух типов – актиновые (тонкие) и миозиновые (толстые). Между миофибриллами находится множество митохондрий. Цитоплазма волокна или саркоплазма содержит сеть внутренних полостей, окруженных мембранами – саркоплазматический ретикулум (СПР). Отдельная замкнутая везикула СПР часто называется цистерной.
- Поперек волокна между миофибриллами проходит система трубочек, представляющих впячивания сарколеммы, называемые Т-системой. В определенных местах трубочки располагаются между двумя цистернами. Комплекс, состоящий из одной Т-трубочки и двух, тесно примыкающих к ней цистерн, представляет триаду. Трубочки и цистерны соединены между собой поперечными мембранными мостиками. Саркоплазматический ретикулум, являясь хранилищем  $Ca^{2+}$ , выполняет функцию регулятора уровня свободных катионов  $Ca^{2+}$  в саркоплазме.
- В световой микроскоп видна только поперечная исчерченность миофибрилл, включающая светлый диск I, темный диск A и Z-линию, разделяющую зону I. Участок между двумя полосками Z называется саркомером. При гораздо большем увеличении, которое дает электронный микроскоп, видно, что та-кая картина полосатости обусловлена определенным расположением нитей актина и миозина.

Молекула миозина состоит из длинного участка – хвоста и глобулярной части из двух головок. Молекулы миозина так расположены в миозиновой нити, что головки равномерно распределены по ее длине, кроме небольшого участка в середине, где они отсутствуют. Для механизма сокращения принципиально, что в местах перекрытия нитей актина и головок миозина они могут взаимодействовать между собой, вызывая укорочение мышцы. Энергия для совершения такой работы черпается из АТФ, поэтому неудивительно, что миозиновые головки обладают АТФ-азной активностью.

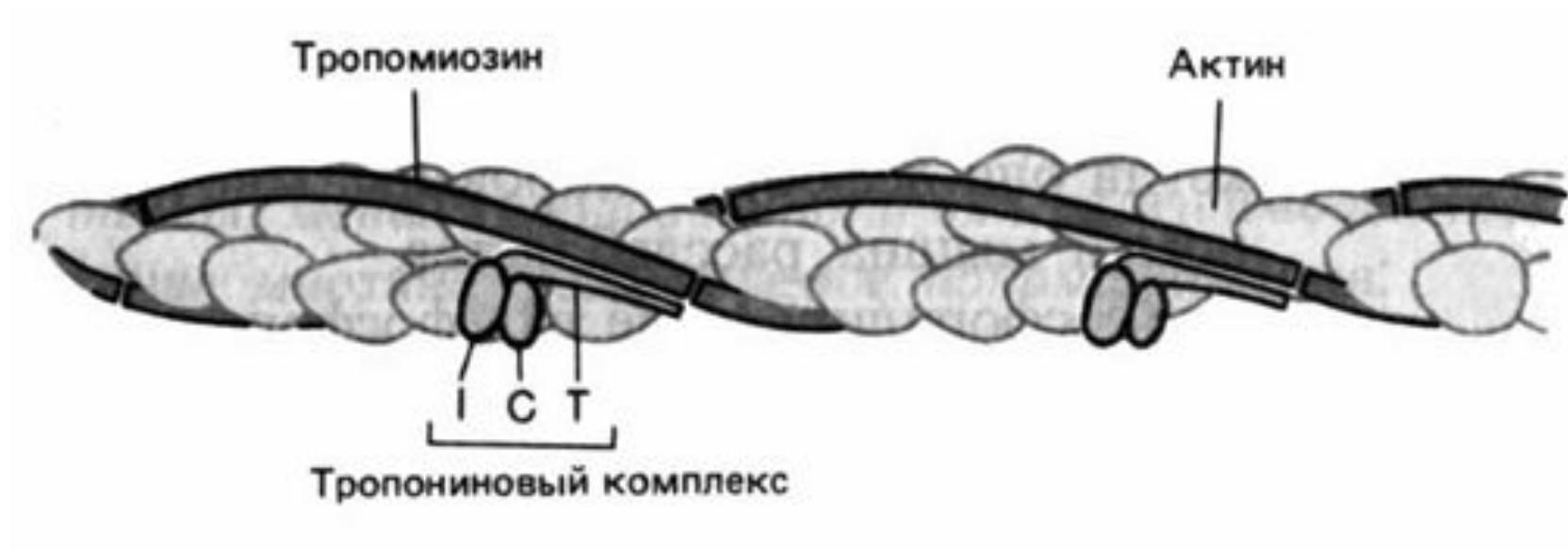


Рис. 6. Схематическое изображение тонкой актиновой нити, показывающее локализацию тропомиозина и тропонина на его поверхности. I, C, T - белок тропонин, состоящий из трех полипептидных цепей (тропомиозины I, C, T)

Тропонин участвует в  $\text{Ca}^{2+}$  - зависимой регуляции сокращения. Тропонин Т имеет участок для связывания тропомиозина и ответственен за при-крепление всего комплекса к актиновому филаменту. Если к тропонину Т и тропомиозину добавить тропонин I, образуется комплекс, препятствующий взаимодействию актина с миозином даже в присутствии катионов  $\text{Ca}^{2+}$ . Дополненный тропонином С, этот комплекс продолжает блокировать актин-миозиновое взаимодействие, но только в отсутствии  $\text{Ca}^{2+}$  ; при наличии в среде свободных катионов кальция тропонин С связывает четыре катиона  $\text{Ca}^{2+}$  и таком состоянии снимает блокаду. именно этот эффект и лежит в основе ин-дукции мышечного сокращения катионами кальция.

Актиновые филаменты имеют сложный состав и структуру. Каждая актиновая нить состоит из двух спиральных тяжей, каждый из которых образован молекулами глобулярного G-актина. Комплекс из двух нитей называется F-актином. Кроме того, в актиновом филаменте содержатся вспомогательные регуляторные белки тропомиозин и тропонин.

- Типы мышечных волокон. По способу ответа на возбуждающие нервные импульсы скелетные поперечно-полосатые мышцы подразделяют на тонические и фазные волокна. Тонические волокна имеют множественную иннервацию, т.е. на одном волокне по всей его длине располагаются несколько синапсов. Каждый импульс приводит к освобождению только небольшого количества ацетилхолина, поэтому степень деполяризации зависит от частоты стимуляции, а механический ответ носит градуальный характер. Тонические волокна участвуют в сохранении позы.
- Фазные волокна, наоборот, сокращаются по принципу «все или ничего». Как только нервный импульс достигнет надпороговой силы, происходит генерация распространяющегося потенциала действия, максимальное освобождение  $Ca^{2+}$  из везикул и максимальное (одиночное) по силе сокращение, которое уже не возрастает при увеличении интенсивности раздражения.
- Вместе с тем, при электрическом раздражении целой мышцы (при наложении на нее электродов) сила сокращения мышцы зависит от интенсивности стимула. Стимул, едва превышающий порог, вызовет ответ по принципу «все или ничего» только в ближайших волокнах, где плотность тока максимальна. При этом при небольшой силе раздражения возбуждаются более возбудимые волокна. Для возбуждения всех волокон требуется много большая интенсивность стимула. Причина такого положения в том, что каждое волокно электрически изолировано друг от друга.

- Фазные волокна по скорости развития напряжения подразделяют на «медленные» – волокна I типа и «быстрые» – волокна II типа. Различие между быстрыми и медленными волокнами легко заметно даже гистологически: как правило, быстрые волокна содержат мало митохондрий и очень мало миоглобина, поэтому окрашены слабо. В силу этого их часто называют «белыми». Поскольку мощность ресинтеза АТФ в них невелика (преобладает анаэробный гликолиз), то они быстро утомляются, но способны развивать большое напряжение.
- Быстрые волокна подразделяются как минимум также на две группы. Одна группа – это быстрые гликолитические волокна II В типа, вторая – быстрые окислительные волокна II А типа, способные использовать как окислительное фосфорилирование, так и гликолиз. Волокна типа II А присутствуют у некоторых млекопитающих, но у человека имеются в небольших количествах. Медленные волокна содержат много митохондрий и миоглобина, имеют больше капилляров, вследствие этого имеют выраженное красноватое окрашивание и называются «красными». В силу большой мощности аэробного ресинтеза АТФ в окислительном фосфорилировании утомляются мало, но развивают относительно небольшое напряжение.
- У млекопитающих и некоторых других видов часть мышц представлена почти исключительно волокнами одного типа. Например, длинный разгибатель пальца включает только быстрые волокна, а камбаловидная мышца – только медленные. У человека же мышцы, включая отмеченные, преимущественно смешанные. Но все же в длинном разгибателе пальца доминируют быстрые, а в камбаловидной мышце – медленные волокна.

## 4-2. СОВРЕМЕННАЯ ТЕОРИЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ. ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ.

Механизм мышечного сокращения. В присутствии АТФ, но при низкой концентрации  $Ca^{2+}$ , составляющей  $10^{-8}$  моль/л и меньше, волокно находится в расслабленном состоянии, т.е. головки миозина не образуют связи с актином. В момент увеличения концентрации  $Ca^{2+}$  вблизи головок до  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  моль/л ферментативная активность головок многократно увеличивается и в той же мере возрастает гидролиз АТФ. В скелетных мышцах тяжи тропомиозина закрывают активные участки актинового филамента, препятствуя взаимодействию миозиновых головок с мономерами актина, тем самым предотвращая сокращение. Повышение концентрации  $Ca^{2+}$  сопровождается его связыванием с тропонином. При этом молекулы комплекса тропонин-тропомиозин изменяют свое расположение таким образом, что обнажают активные участки на актиновом филаменте.

За счет освобождающейся энергии происходит связывание головок с нитью актина, изгибание «ножки» и вследствие этого актиновые филаменты продольно перемещаются относительно центрального миозинового стержня. Уменьшение же концентрации  $Ca^{2+}$  до прежнего минимального уровня вызывает размыкание поперечных мостиков и возвращение

Описанное взаимодействие глобулярной головки миозина и активным участком молекулы актина называют циклом поперечного мостика. Один цикл поперечного мостика происходит в следующей последовательности:

- активация миозиновой головки;
- обнажение активного участка молекулы актина в присутствии кальция;
- самопроизвольное формирование поперечного мостика;
- поворот глобулярной головки, сопровождающийся продвижением актиновой нити и укорочением саркомера;
- разрыв поперечного мостика.

Цикл после завершения может повториться или остановиться. Если бы все поперечные мостики в отдельной мышце прошли одновременно только один цикл, мышца укоротилась бы всего на 1% от ее длины в состоянии покоя. Однако многие мышцы способны укорачиваться до 60% длины покоя. Это показывает, что цикл поперечного мостика происходит в них многократно. При этом каждый раз миозин захватывает и тянет новый участок актина. Именно такая многократность повторения цикла замыкания-размыкания мостика вызывает более выраженное укорочение и генерирует большую силу.

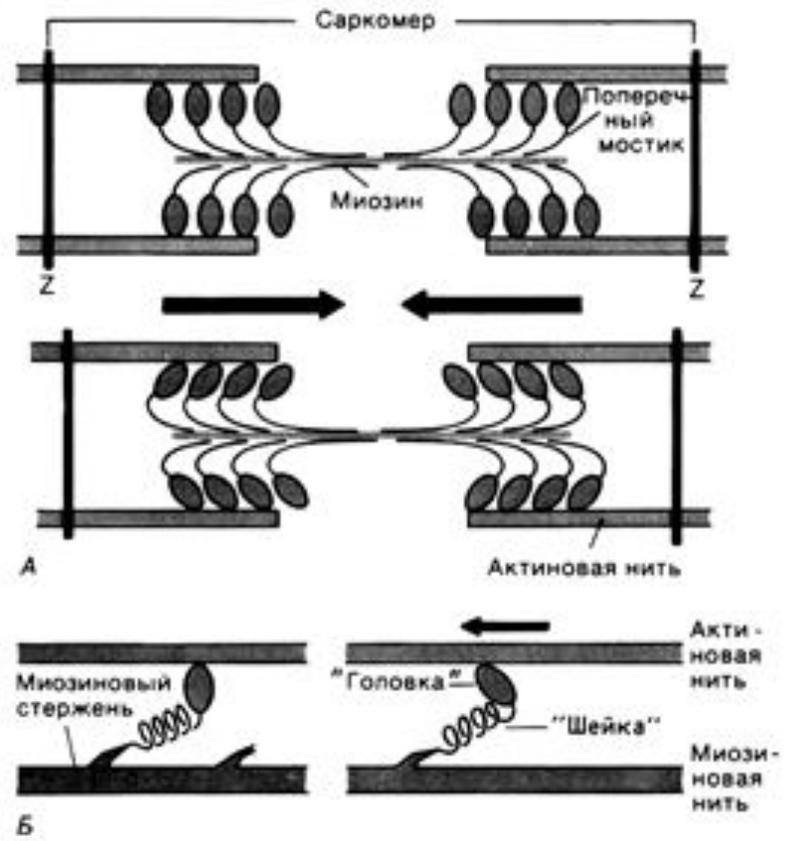


Рис. 7. Функция поперечных мостиков.

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).

В результате циклов поперечных мостиков саркомер укорачивается, и концы мышцы подтягиваются к ее центру. Прочная соединительнотканная фасциальная оболочка, прикрепляющая мышцу посредством сухожилия к костям, передает вызываемую сокращением силу костям. Линейно направленная мышечная сила тянет кость и вызывает ее вращение в плоскости, перпендикулярной оси сустава. Поскольку мышца обычно проходит, по крайней мере, через один сустав, более свободный сегмент костного скелета будет перемещаться, вызывая вращательное движение в суставе.

**Электромеханическое сопряжение.** Трансформация возбуждения в сокращение, по существу представляющая передачу сигнала о начале сокращения от возбужденной сарколеммы, называется электромеханическим сопряжением.

Электромеханическое сопряжение происходит посредством распространения возбуждения (потенциала действия) по системе поперечных трубочек внутрь волокна. При этом информация о возбуждении (фактически о перезарядке мембраны) очень быстро достигает продольной системы СПР, в конечном итоге вызывая открытие в мембране цистерн  $Ca^{2+}$ -каналов и залповый выброс катиона, быстро диффундирующего к миофибриллам. Ключевое значение в процессе передачи этого сигнала имеет разница электрических потенциалов по разные стороны мембраны Т-трубочки. Предполагают, что развивающаяся при передаче потенциала действия по Т-трубочке деполяризация вызывает конформационные изменения белков ножки концевой цистерны. Эти конформационные изменения приводят к открытию  $Ca^{2+}$ -каналов в СПР и обеспечивают выход ионов  $Ca^{2+}$  в цитоплазму по электрохимическому градиенту.

# Остановка сокращения.

- Сигналом к остановке сокращения скелетной мышцы служит прекращение нервного импульса в двигательной концевой пластинке нервно-мышечного соединения. Прекращение импульса означает устранение сигнала к высвобождению  $Ca^{2+}$ , которое прекращается. Однако действие остающегося в саркоплазме  $Ca^{2+}$  может все еще продолжаться. Поэтому при одиночном нервном импульсе и соответственно одиночном сокращении генерация силы (укорочение) саркомером только останавливается. Чтобы сила, генерируемая саркомером, уменьшилась до величины в состоянии покоя, и произошло расслабление саркомера, необходимо многократное уменьшение  $Ca^{2+}$  вблизи миозиновых головок. Это происходит вследствие откачки  $Ca^{2+}$ , усиливающейся по мере его выхода в саркоплазму, поскольку катионы  $Ca^{2+}$  все сильнее начинают активировать  $Ca^{2+}$ -насос ( $Ca^{2+}$ -АТФазу) мембран саркоплазматического ретикулума. В результате «накачивания»  $Ca^{2+}$  в цистерны СПР его концентрация вблизи головок резко уменьшается и попе-речные мостики размыкаются – мышечное волокно расслабляется.
- Циклическое образование поперечных мостиков продолжается до тех пор, пока в волокне имеются в достаточном количестве свободных катионов кальция и АТФ. Все, что снижает концентрацию  $Ca^{2+}$  и АТФ, будет ослаблять мышечное сокращение, что происходит при утомлении мышцы. Таковыми факторами, например, является низкая концентрация калия, яды и токсины, нарушающие выработку АТФ в окислительном фосфорилировании.
- Полное отсутствие АТФ вызывает устойчивое сокращение, называемое трупным окоченением. Такое состояния устойчивого сокращения обусловлено двумя обстоятельствами. Во-первых, в отсутствие АТФ невозможна откачка  $Ca^{2+}$  и саркоплазмы в везикулы СПР. Во-вторых, без АТФ не может произойти повторная активация миозиновой головки, требующаяся для разрыва попе-речного мостика между актином и миозином. В итоге поперечные мостики остаются замкнутыми, а мышца в сокращенном состоянии.

#### 4-3. ВИДЫ И РЕЖИМЫ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ. ОДИНОЧНОЕ СОКРАЩЕНИЕ. ПОНЯТИЕ О ТЕТАНУСЕ. МЕХАНИЗМ ДЛИТЕЛЬНОГО СОКРАЩЕНИЯ В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ.

**Типы сокращения скелетных мышц.** В ответ на раздражение мышца развивает напряжение и сокращается. Возможны два случая – сокращение с укорочением и без укорочения. Если мышца развивает напряжение без изменения длины, то развивается изометрическое сокращение. Такое сокращение возникает в двух случаях: когда оба конца мышцы жестко закреплены; когда закреплен один конец, но развиваемая мышцей сила недостаточна для пере-движения нагрузки, прикрепленной к другому концу. В отсутствие укорочения работа в физическом смысле не совершается, поскольку отсутствует пере-движение. Но в физиологическом отношении мышца работу совершает, так как в ней происходят изменения, характеризующие физиологическую работу: происходит гидролиз АТФ, повышается температура и совершается ряд других изменений.

Когда мышца укорачивается, преодолевая постоянную нагрузку, говорят об изотоническом сокращении. Большинство сокращений в организме представляют комбинацию изотонического и изометрического компонентов. Изо-метрическая фаза продолжается до тех пор, пока мышца не разовьет силу, достаточную для перемещения нагрузки. С этого момента начинается изотоническая фаза, и мышца сокращается с постоянной силой, перемещая нагрузку. С увеличением нагрузки скорость и степень укорочения мышцы во время изотонического сокращения уменьшается, а продолжительность изометрической фазы сокращения увеличивается.

**Одиночное сокращение и тетанус.** Одиночный стимул спустя короткое время, около 50 мс, называемое латентным периодом, вызывает сокращение мышцы, и в ней развивается напряжение. Фаза сокращения длится примерно 100 мс. У быстрых фазных мышц она намного короче, чем у медленных. Например, время сокращения быстрых волокон наружной головки четырехглавой мышцы бедра молодых мужчин составляет 30 мс, а медленных – 80 мс. Вслед за сокращением наступает более медленная фаза расслабления, длящаяся до 200 мс.

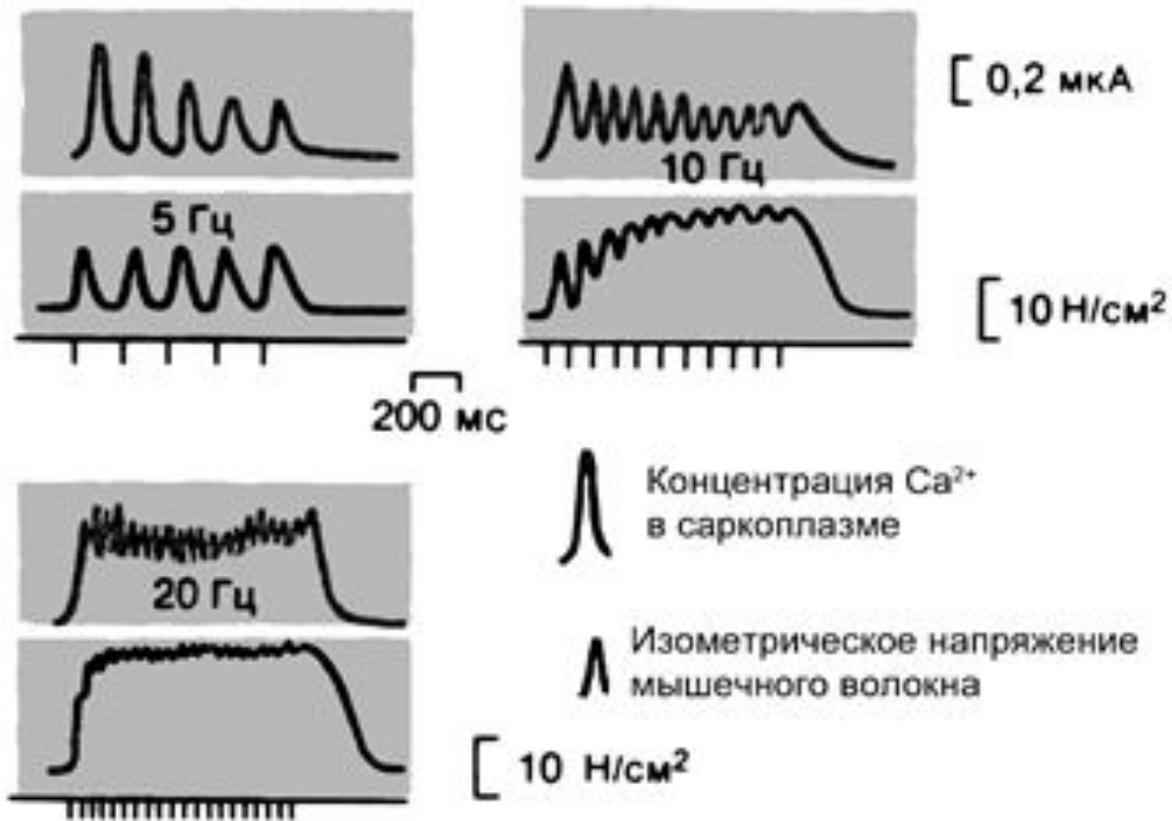


Рис. 8. Суммация и слияние одиночных сокращений до тетануса (зубчатого) при повышении частоты раздражения. Частота толчков тока 5, 10 и 20 Гц. Изометрическое напряжение калибровано в Н/см<sup>2</sup> площади поперечного сечения мышцы.

- Если следующий нервный импульс приходит к волокну раньше, чем закончилось расслабление предыдущего одиночного сокращения, происходит суперпозиция (наложение) механических ответов. При ритмической стимуляции мышца все время будет развивать силу, но она будет переменной, так как за межимпульсные интервалы будет происходить расслабление за счет депонирования  $\text{Ca}^{2+}$  в СПР. Такая форма сокращения называется зубчатым тетанусом (рис. 84). На внутриволоконном уровне это означает, что выходящий из саркоплазматического ретикулума  $\text{Ca}^{2+}$  только частично успевает вновь «закачаться»  $\text{Ca}^{2+}$ -насосом в цистерны. Явление последовательного увеличения амплитуды (силы) сокращения скелетной мышцы до величины плато во время частой стимуляции после периода покоя называется эффектом лестницы
- При достаточно высокой частоте стимуляции выходящий из ретикулума  $\text{Ca}^{2+}$  не успевает вернуться в цистерны, а мышца поэтому будет постоянно находиться в состоянии максимальной активации. Возникающий при этом вид сокращения называется гладким тетанусом. Существенно, что повышение частоты стимуляции сопровождается увеличением силы, развиваемой мышцей. При гладком тетанусе напряжение, развиваемое мышцей, обычно в 2-4 раза больше, чем при одиночном сокращении. В естественных условиях для скелетных мышц характерны режимы тетанических, а не одиночных сокращений.

# Сила сокращения скелетных мышц.

- **Двигательная единица.** Под двигательной единицей понимают каждую группу мышечных волокон вместе с иннервирующим ее аксоном. Количество мышечных волокон, входящих в двигательную единицу, неодинаково в разных мышцах. Например, у человека двигательная единица передней большеберцовой мышцы содержит 500-600 волокон, двигательная единица внутренней головки икроножной мышцы – 1500-2000 волокон, мышцы кисти – 100-300, глазные мышцы от 13 до 20 волокон.
- Тонкое управление мышечной активностью достигается регуляцией напряжения, развиваемого каждой отдельной мышцей. Такая регуляция осуществляется одним из двух способов (или обоими одновременно):
  - - изменением числа мышечных волокон, возбуждающихся в данный момент. Развиваемая мышцей сила будет тем больше, чем больше мышечных волокон (и, следовательно, двигательных единиц) будет стимулировано;
  - - изменением частоты нервных импульсов. Чем выше частота приходящих нервных импульсов, тем больше развиваемая сила.

# Максимальная сила мышц.

- Абсолютная сила, развиваемая разными мышцами, неодинакова. Она определяется: 1) поперечным сечением мышцы, 2) ее длиной, 3) типом сокращения, 4) характером сокращения.
- Для сравнения силы разных мышц используют понятие относительной максимальной силы. Ее измеряют при изометрическом тетанусе небольшой продолжительности (1,5-5 с) и выражают в килограммах (кг) или ньютонах (Н) на площадь поперечного сечения. Этот показатель определяется числом миофибрилл на площади поперечного сечения и количеством поперечных мостиков, т.е. исходной длиной саркомера, точнее толстого миозинового филамента. Максимальная сила у разных мышц разных животных достигает верхнего предела в 4-6 кг/см<sup>2</sup>, хотя имеются мышцы и со значительно меньшей силой. Очень большую силу развивает аддуктор устрицы – 12 кг/см<sup>2</sup>. В то же время сердечная мышца крысы развивает силу всего до 0,016 кг/см<sup>2</sup>. В относительном масштабе максимальная сила целой мышцы ниже таковой отдельного мышечного волокна (на единицу площади сечения).

## 4.4. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СВОЙСТВА гладких МЫШЦ.

- **Классификация гладких мышц.** Висцеральные гладкие мышцы находятся во всех внутренних органах, протоках пищеварительных желез, кровеносных и лимфатических сосудах, коже. К мультиунитарным относятся ресничная мышца и мышца радужки глаза. Деление гладких мышц на висцеральные и мультиунитарные основано на различной плотности их двигательной иннервации. В висцеральных гладких мышцах двигательные нервные окончания имеются на небольшом количестве гладких мышечных клеток. Благодаря плотным контактам между соседними миоцитами — нексусам, потенциалы действия и медленные волны деполяризации распространяются с одной мышечной клетки на другую, поэтому висцеральные гладкие мышцы сокращаются одновременно с приходом нервного импульса.
- **Строение гладких мышц.** Гладкие мышцы состоят из клеток веретенообразной формы, средняя длина которых 100 мкм, а диаметр 3 мкм. Клетки располагаются в составе мышечных пучков и тесно прилегают друг к другу. Мембраны прилежащих клеток образуют нексусы, которые обеспечивают электрическую связь между клетками и служат для передачи возбуждения с клетки на клетку. Гладкие мышечные клетки содержат миофиламенты актина и миозина, которые располагаются здесь менее упорядоченно, чем в волокнах скелетной мышцы. Саркоплазматическая сеть в гладкой мышце менее развита, чем в скелетной.

# Иннервация гладких мышц.

- Висцеральная гладкая мышца имеет двойную иннервацию — симпатическую и парасимпатическую, функция которой заключается в изменении деятельности гладкой мышцы. Раздражение одного из вегетативных нервов обычно увеличивает активность гладкой мышцы, стимуляция другого — уменьшает. В некоторых органах, например кишечнике, стимуляция адренергических нервов уменьшает, а холинергических — увеличивает мышечную активность; в других, например, сосудах, норадреналин усиливает, а АХ снижает мышечный тонус.
- Строение нервных окончаний в гладкой мышце отличается от строения нервно-мышечного синапса скелетной мышцы. В гладкой мышце нет концевых пластинок и отдельных нервных окончаний. По всей длине разветвлений адренергических и холинергических нейронов имеются утолщения, называемые варикозами. Они содержат гранулы с медиатором, который выделяется из каждой варикозы нервных волокон.
- Таким образом, по ходу следования нервного волокна могут возбуждаться или тормозиться многие гладкие мышечные клетки. Клетки, лишенные непосредственных контактов с варикозами, активируются потенциалами действия, распространяющимися через нексусы на соседние клетки. Скорость проведения возбуждения в гладкой мышце невелика и составляет несколько сантиметров в секунду.

- **Нервно-мышечная передача.** Возбуждающее влияние адренергических или холинергических нервов электрически проявляется в виде отдельных волн деполяризации. При повторной стимуляции эти потенциалы суммируются, и по достижении пороговой величины возникает ПД. Тормозящее влияние адренергических или холинергических нервов проявляется в виде отдельных волн гиперполяризации, называемых тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП). При ритмической стимуляции ТПСП суммируются. Возбуждающие и тормозные постсинаптические потенциалы наблюдаются не только в мышечных клетках, контактирующих с варикозами, но и на некотором расстоянии от них. Это объясняется тем, что постсинаптические потенциалы передаются от клетки к клетке через нексусы или посредством диффузии медиатора из мест его выделения.
- **Функции и свойства гладких мышц.** Электрическая активность. Висцеральные гладкие мышцы характеризуются нестабильным мембранным потенциалом. Колебания мембранного потенциала независимо от нервных влияний вызывают нерегулярные сокращения, которые поддерживают мышцу в состоянии постоянного частичного сокращения — тонуса. Тонус гладких мышц отчетливо выражен в сфинктерах полых органов: желчном, мочевом пузырях, в месте перехода желудка в двенадцатиперстную кишку и тонкой кишки в толстую, а также в гладких мышцах мелких артерий и артериол.
- В периоды состояния относительного покоя величина мембранного потенциала в среднем равна — 50 мВ. В клетках висцеральных гладких мышц наблюдаются медленные волнообразные флюктуации мембранного потенциала величиной в несколько милливольт, а также ПД. Величина ПД может варьировать в широких пределах. В гладких мышцах продолжительность ПД 50—250 мс; встречаются ПД различной формы. В некоторых гладких мышцах, например мочеочника, желудка, лимфатических сосудов, ПД имеют продолжительное плато во время реполяризации, напоминающее плато потенциала в клетках миокарда. Ионная природа ПД гладкой мышцы определяется особенностями каналов мембраны гладкой мышечной клетки. Основную роль в механизме возникновения ПД играют ионы  $Ca^{2+}$ . Кальциевые каналы мембраны гладких мышечных клеток пропускают не только ионы  $Ca^{2+}$ , но и другие двухзарядные ионы ( $Ba^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ), а также  $Na^{+}$ . Вход  $Ca^{2+}$  в клетку во время ПД необходим для поддержания тонуса и развития сокращения, поэтому блокирование кальциевых каналов мембраны гладких мышц, приводящее к ограничению поступления иона  $Ca^{2+}$  в цитоплазму миоцитов внутренних органов и со-судов, широко используется в практической медицине для коррекции моторики пищеварительного тракта и тонуса сосудов при лечении больных гипертонической болезнью.

- **Автоматия.** Многим гладким мышцам свойственна спонтанная, автоматическая активность. Для нее характерно медленное снижение мембранного потенциала покоя, которое при достижении определенного уровня сопровождается возникновением ПД. Автоматия гладких мышц, т.е. способность к автоматической (спонтанной) деятельности, присуща многим внутренним органам и сосудам.
- **Реакция на растяжение.** Уникальной особенностью висцеральной гладкой мышцы является ее реакция на растяжение. В ответ на растяжение гладкая мышца сокращается. Это вызвано тем, что растяжение уменьшает мембранный потенциал клеток, увеличивает частоту ПД и в конечном итоге — тонус гладкой мускулатуры. В организме человека это свойство гладкой мускулатуры служит одним из способов регуляции двигательной деятельности внутренних органов. Например, при наполнении желудка происходит растяжение его стенки. Увеличение тонуса стенки желудка в ответ на его растяжение способствует сохранению объема органа и лучшему контакту его стенок с поступившей пищей. В кровеносных сосудах растяжение, создаваемое колебаниями кровяного давления, является основным фактором миогенной саморегуляции тонуса сосудов. Наконец, растяжение мускулатуры матки растущим плодом служит одной из причин начала родовой деятельности.
- **Пластичность.** Еще одной важной специфической характеристикой гладкой мышцы является изменчивость напряжения без закономерной связи с ее длиной. Так, если растянуть висцеральную гладкую мышцу, то ее напряжение будет увеличиваться, однако если мышцу удерживать в состоянии удлинения, вызванным растяжением, то напряжение будет постепенно уменьшаться, иногда не только до уровня, существовавшего до растяжения, но и ниже этого уровня. Это свойство называется пластичностью гладкой мышцы.

**Механизм сокращения.** В механизме сокращения гладкой мышцы имеется особенность, отличающая его от механизма сокращения скелетной мышцы. Эта особенность заключается в том, что прежде, чем миозин гладкой мышцы сможет проявлять свою АТФ-азную активность, он должен быть фосфорилирован. Механизм фосфорилирования миозина гладкой мышцы осуществляется следующим образом: ион  $Ca^{2+}$  соединяется с кальмодулином (кальмодулин — рецептивный белок для иона  $Ca^{2+}$ ). Возникающий комплекс активирует фермент — киназу легкой цепи миозина, который в свою очередь катализирует процесс фосфорилирования миозина. Затем происходит скольжение актина по отношению к миозину, составляющее основу сокращения. Отметим, что пусковым моментом для сокращения гладкой мышцы является присоединение иона  $Ca^{2+}$  к кальмодулину, в то время как в скелетной и сердечной мышце пусковым моментом является присоединение  $Ca^{2+}$  к тропонину.

**Химическая чувствительность.** Гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью к различным физиологически активным веществам: адреналину, норадреналину, АХ, гистамину и др. Это обусловлено наличием специфических рецепторов мембраны гладкомышечных клеток. Если добавить адреналин или норадреналин к препарату гладкой мышцы кишечника, то увеличивается мембранный потенциал, уменьшается частота ПД и мышца расслабляется, т. е. наблюдается тот же эффект, что и при возбуждении симпатических нервов. Норадреналин действует на  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы мембраны гладкомышечных клеток. Взаимодействие норадреналина с  $\beta$ -рецепторами уменьшает тонус мышцы в результате активации аденилатциклазы и образования циклического АМФ и последующего увеличения связывания внутриклеточного  $Ca^{2+}$ . Воздействие норадреналина на  $\alpha$ -рецепторы тормозит сокращение за счет увеличения выхода ионов  $Ca^{2+}$  из мышечных клеток.

АХ оказывает на мембранный потенциал и сокращение гладкой мускулатуры кишечника действие, противоположное действию норадреналина. Добавление АХ к препарату гладкой мышцы кишечника уменьшает мембранный потенциал и увеличивает частоту спонтанных ПД. В результате увеличивается тонус и возрастает частота ритмических сокращений, т. е. наблюдается тот же эффект, что и при возбуждении парасимпатических нервов. АХ деполаризует мембрану, увеличивает ее проницаемость для

- Проведение возбуждения по гладкой мышце. В отличие от того, что имеет место в скелетных мышцах, в гладких потенциал действия, возникающий в одном волокне, может распространяться на соседние волокна. Обусловлено это тем, что в мембране гладкомышечных клеток в области контактов с соседними имеются участки относительно малого сопротивления, через которые петли тока, возникшие в одном волокне, легко переходят на соседние, вызывая деполяризацию их мембран. В этом отношении гладкая мышца сходна с сердечной. Отличие заключается только в том, что в сердце от одной клетки возбуждается вся мышца, а в гладких мышцах ПД, возникший в одном участке, распространяется от него лишь на определенное расстояние, которое зависит от силы приложенного стимула.
- Другая существенная особенность гладких мышц заключается в том, что распространяющийся ПД возникает в них только в том случае, если приложенный стимул возбуждает одновременно некоторое минимальное число мышечных клеток. Эта "критическая зона" имеет диаметр около 100 мк, что соответствует 20-30 параллельно лежащим клеткам. Скорость проведения возбуждения в различных гладких мышцах составляет от 2 до 15 см/сек. т.е. значительно меньше, чем в скелетной мышце.
- Так же, как и в скелетной мускулатуре, в гладкой потенциалы действия имеют пусковое значение для начала сократительного процесса. Связь между возбуждением и сокращением здесь также осуществляется с помощью  $Ca^{++}$ . Однако в гладкомышечных волокнах саркоплазматический ретикулум плохо выражен, поэтому ведущую роль в механизме возникновения сокращения отводят тем ионам  $Ca^{++}$ , которые проникают внутрь мышечного волокна во время генерации ПД.
- При большой силе одиночного раздражения может возникнуть сокращение гладкой мышцы. Латентный период сокращения ее значительно больше, чем скелетной, достигая 0,25-1 сек. Продолжительность самого сокращения тоже велика - до 1 минуты. Особенно медленно протекает расслабление после сокращения. Волна сокращения распространяется по гладкой мускулатуре с той же скоростью, что и волна возбуждения (2-15 см/сек). Но эта медленность сократительной активности сочетается с большой силой сокращения гладкой мышцы. Так, мускулатура желудка птиц способная поднимать 2 кг на 1 кв.мм. своего поперечного сечения.

- Вследствие медленности сокращения гладкая мышца даже при редких ритмических раздражениях (10-12 в мин) легко переходит в длительное состояние стойкого сокращения, напоминающее тетанус скелетных мышц. Однако энергетические расходы при таком сокращении очень низки.
- Способность к автоматии гладких мышц присуща их мышечным волокнам и регулируется нервными элементами, которые находятся в стенках гладко-мышечных органов. Миогенная природа автоматии доказана опытами на полосках мышц кишечной стенки, освобожденных от нервных элементов. На все внешние воздействия гладкая мышца реагирует изменением частоты спонтанной ритмики, следствием чего являются сокращения или расслабления мышцы.
- **Раздражители гладких мышц.** Одним из важных физиологически адекватных раздражителей гладких мышц является их быстрое и сильное растяжение. Оно вызывает деполяризацию мембраны мышечного волокна и возникновение распространяющегося ПД. В результате мышца сокращается.
- Характерной особенностью гладких мышц является их высокая чувствительность к некоторым химическим раздражителям, в частности, к ацетилхолину, норадреналину, адреналину, гистамину, серотонину, простагландинам.