

ФИЗИОЛОГИЯ

Лекция № 3

МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ



План лекции

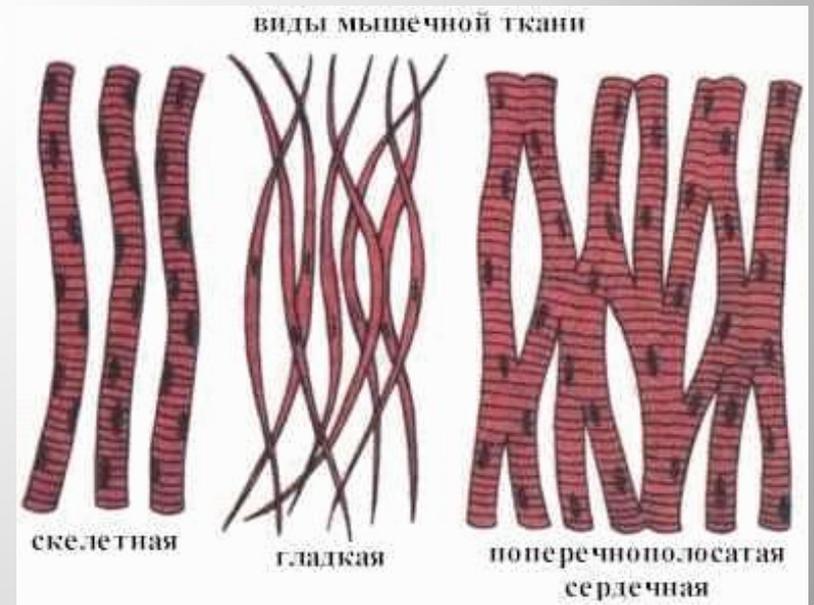
1. Мышечные ткани (обзор).
2. Структурно-функциональная характеристика мышечной ткани, ее иннервация
3. Физиологические свойства мышечной ткани.
4. Механизм мышечного сокращения поперечно-полосатых мышц.
5. Явления, сопровождающие мышечное сокращение.

1) **МЫШЕЧНЫЕ ТКАНИ (мышцы)** – группа тканей организма различного происхождения, объединяемых по признаку сократимости.

К ним относятся 3 вида мышц:

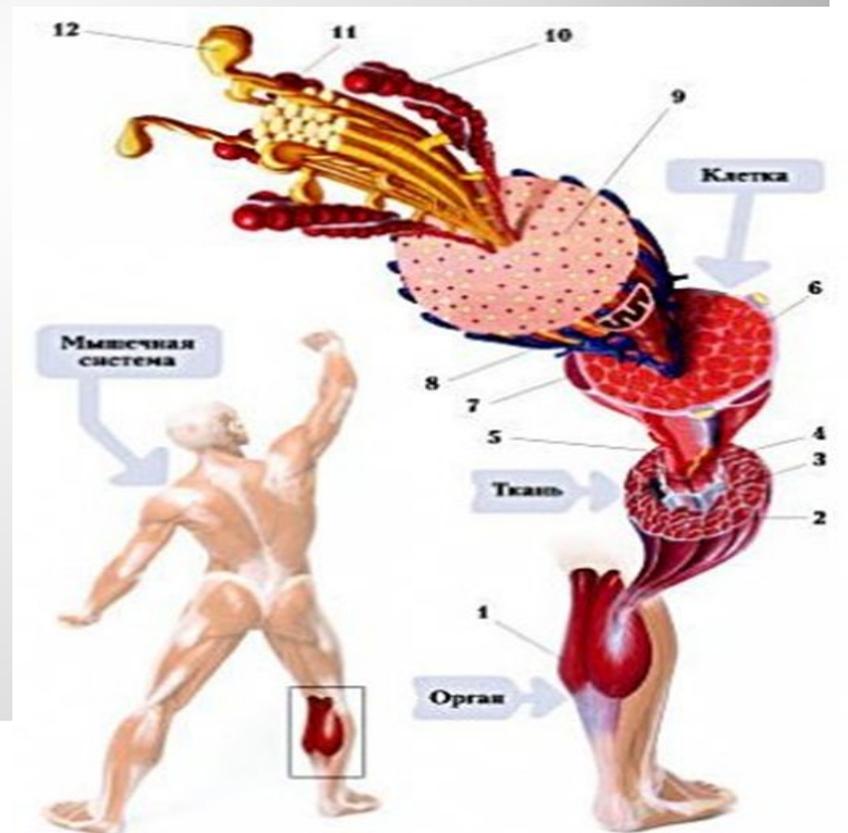
- поперечно-полосатые мышцы тела – скелетные мышцы,
- гладкие мышцы внутренних органов, сосудов и кожи,
- поперечно-полосатые мышцы предсердий и желудочков сердца (сердечная мышца),

Все они различаются строением и физиологическими свойствами!



- 2) *Поперечно-полосатые мышцы* являются активной частью опорно-двигательного аппарата, который кроме этих мышц включает кости, связки, сухожилия. В результате сократительной деятельности скелетных мышц выполняются следующие функции в организме:

- а) передвижение организма в пространстве;
- б) перемещение частей тела относительно друг друга;
- в) поддержание позы тела в пространстве;
- г) выработка тепла и участие в терморегуляции;
- д) активация состояния коры через афферентации с рецептивных полей мышц.



● Физиологические свойства поперечно полосатых скелетных мышц

1) возбудимостью, т.е. способностью отвечать на раздражитель изменениями ионной проницаемости и мембранного потенциала – формированием потенциала действия (ПД);

2) проводимостью – способностью к проведению потенциала действия вдоль всего волокна;

3) сократимостью – способностью сокращаться и изменять напряжение (изометрическое и изотоническое) при возбуждении.

В естественных условиях возбуждение и сокращение мышц вызывается нервными импульсами, поступающими к мышечным волокнам из нервных центров.

ВИДЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

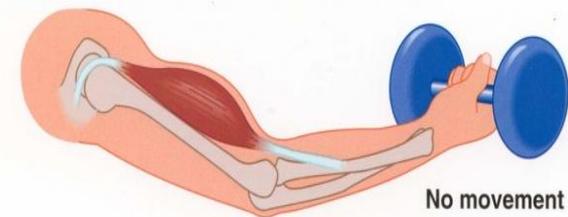
а) изометрическое сокращение характеризуется отсутствием эффекта укорочения на фоне развиваемой мышцей силы - сухожилия на концах мышцы закреплены так, что хотя мышца развивает силу, она не может укорачиваться, т.е. не может совершать работу, хотя в физиологическом смысле она конечно работает (изменение напряжения).

б) изотоническое сокращение - истинное укорочение мышцы, когда мышца укорачивается при выполнении физической нагрузки (изменение длины).

с) ауксотонический (смешанный) тип мышечного сокращения - возникает в условиях работы мышцы при больших нагрузках, когда наряду с минимальными укорочениями мышца развивает максимальную силу.

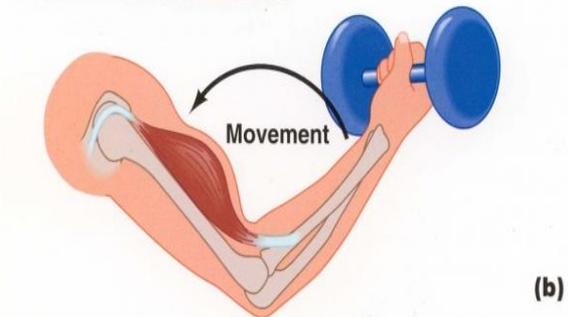
Isometric contraction

Muscle contracts
but does not shorten



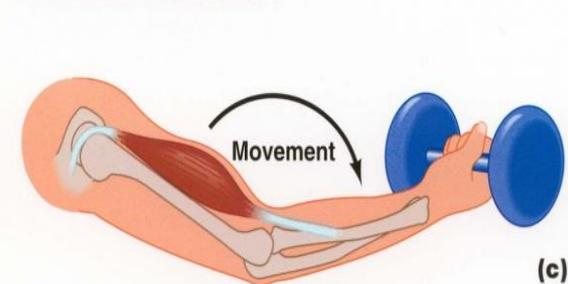
(a)

Concentric contraction



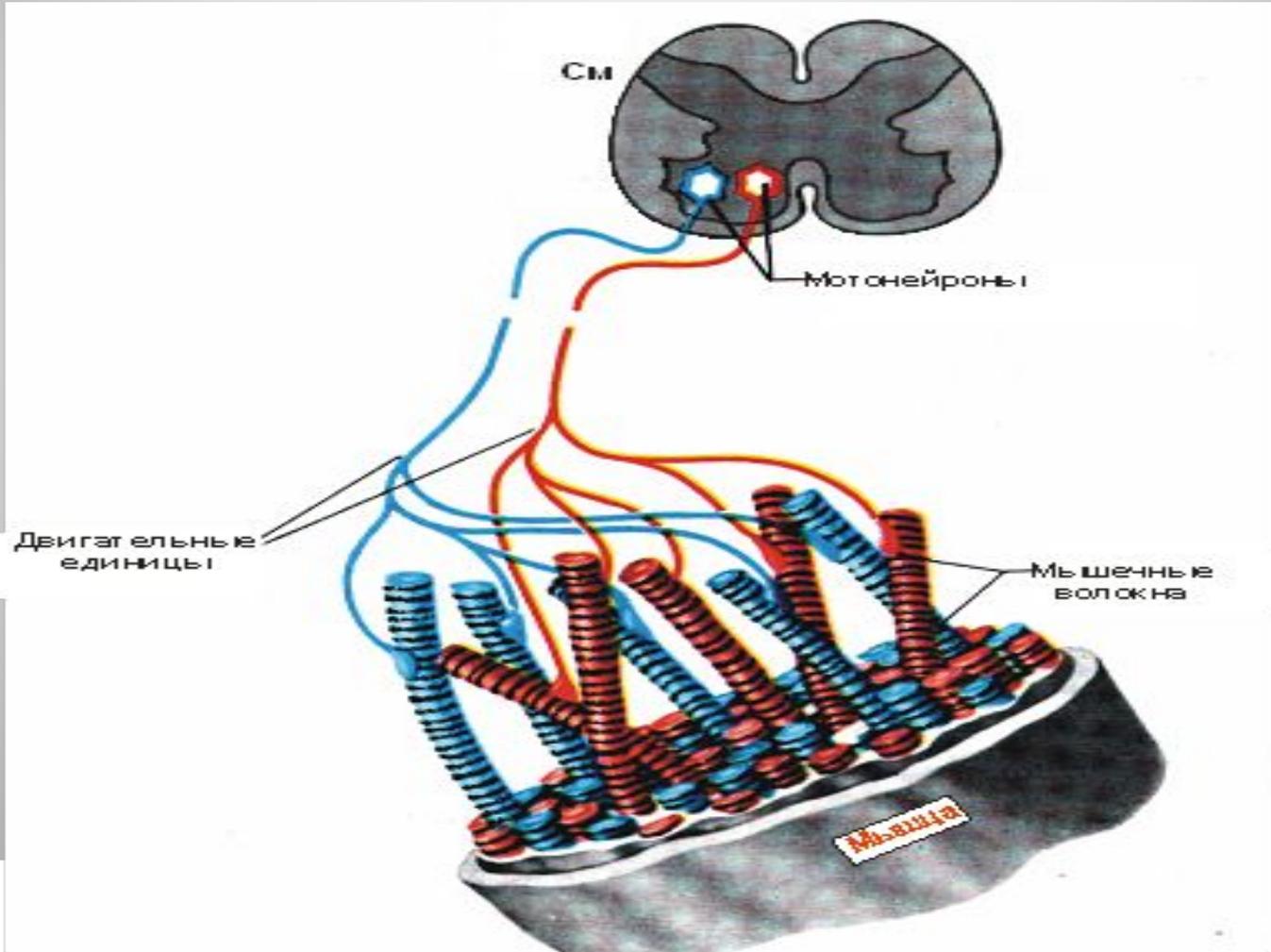
(b)

Eccentric contraction

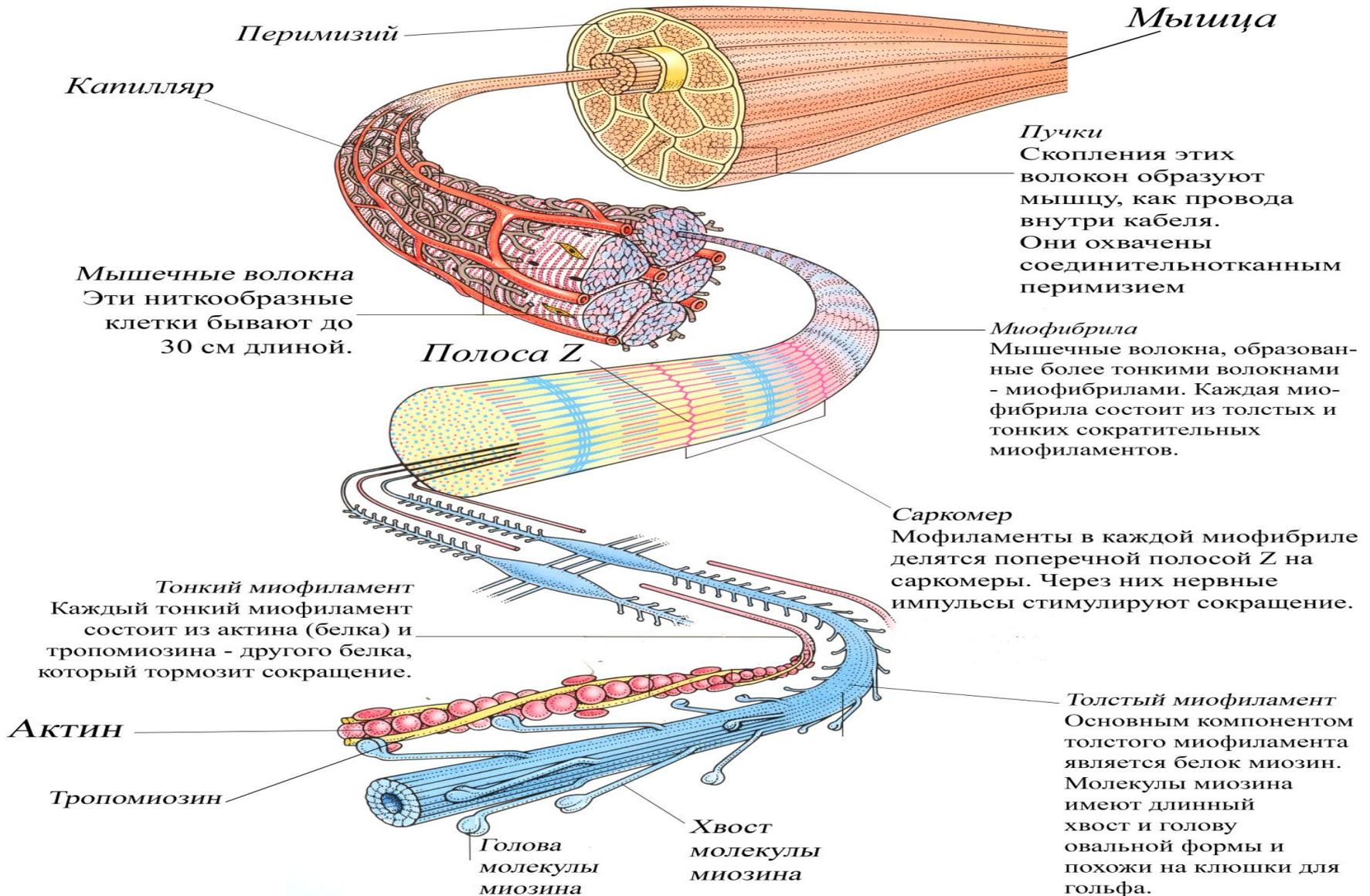


(c)

Комплекс, включающий один мотонейрон и иннервируемые им мышечные волокна, называют двигательной или нейромоторной единицей (ДЕ или НМЕ).

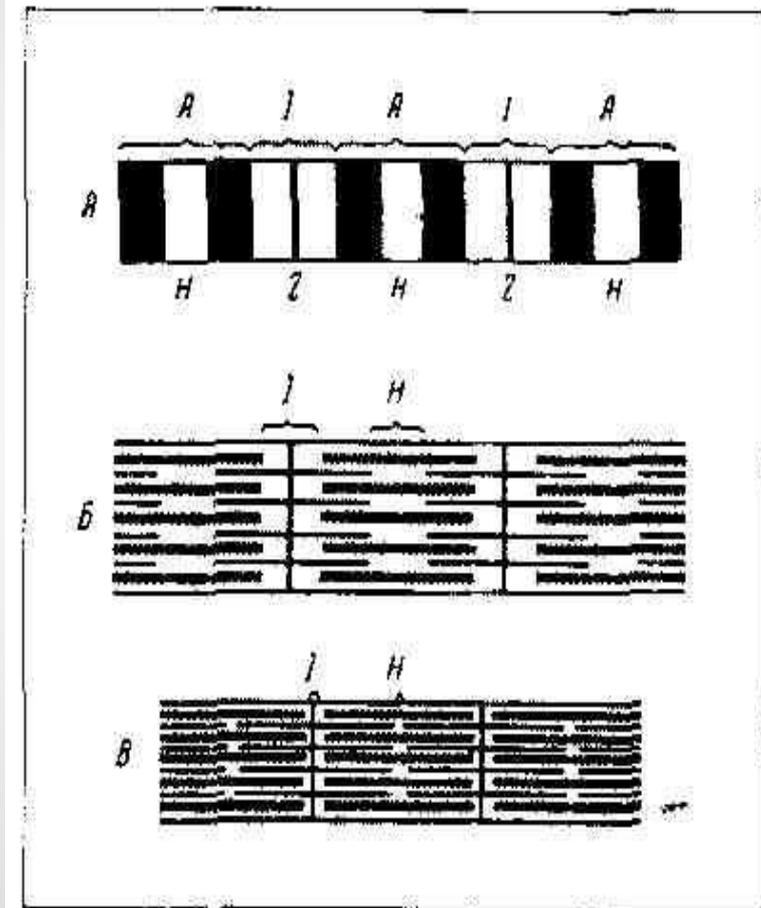


Строение мышц



СТРУКТУРА И ИННЕРВАЦИЯ ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТЫХ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Основной особенностью поперечно-полосатого мышечного волокна является наличие в его саркоплазме массы тонких (диаметром 1 мкм) нитей – **миофибрилл**, расположенных вдоль длинной оси волокна. Миофибриллы состоят из чередующихся светлых (*изотропных* – I-дисков) и темных (*анизотропных* – А-дисков) участков, причем в массе соседних миофибрилл у поперечно-полосатых волокон одноименные диски расположены на одном уровне (поперечном сечении). Последнее придает регулярную поперечную исчерченность (полосатость) всему мышечному волокну. Комплекс из одного темного (А) и двух прилежащих светлых (I) дисков, ограниченный тонкими Z-линиями, называется **саркомером**.



Миофибриллы, точнее – их саркомеры – являются **сократительным аппаратом** мышцы.

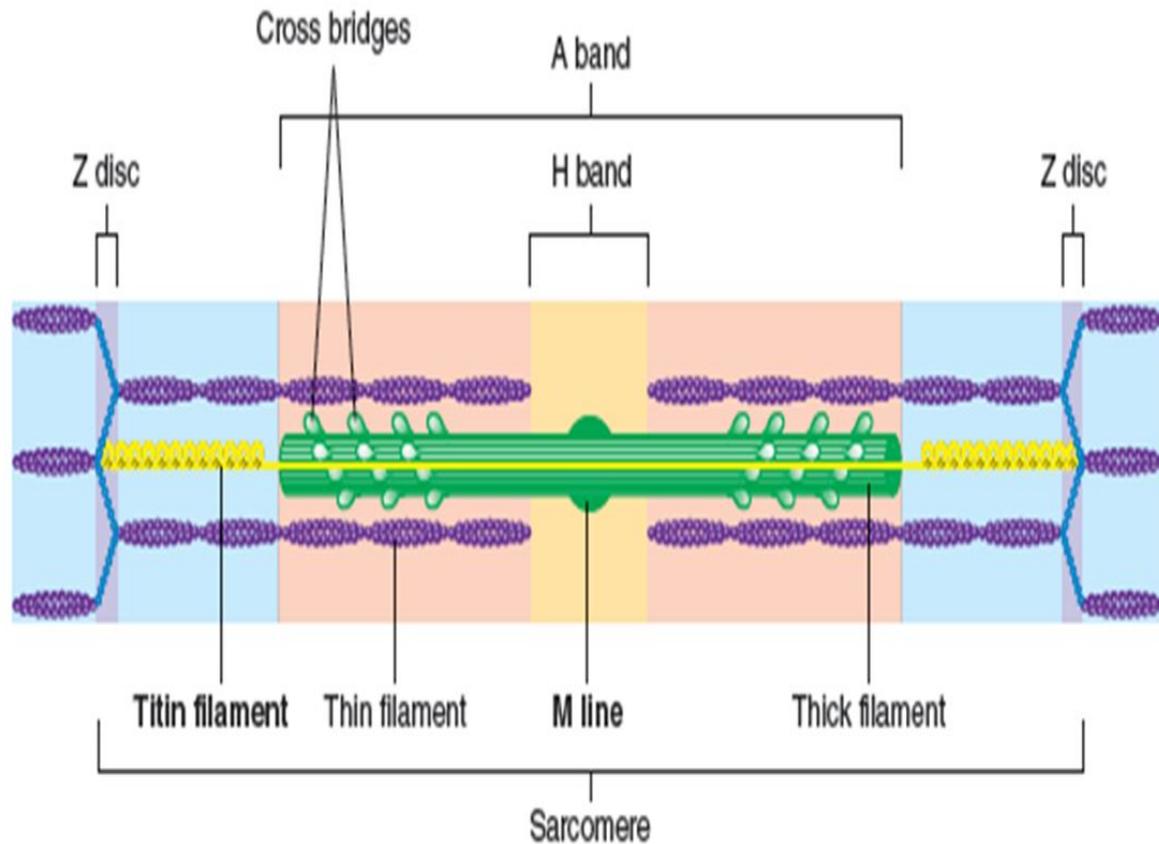


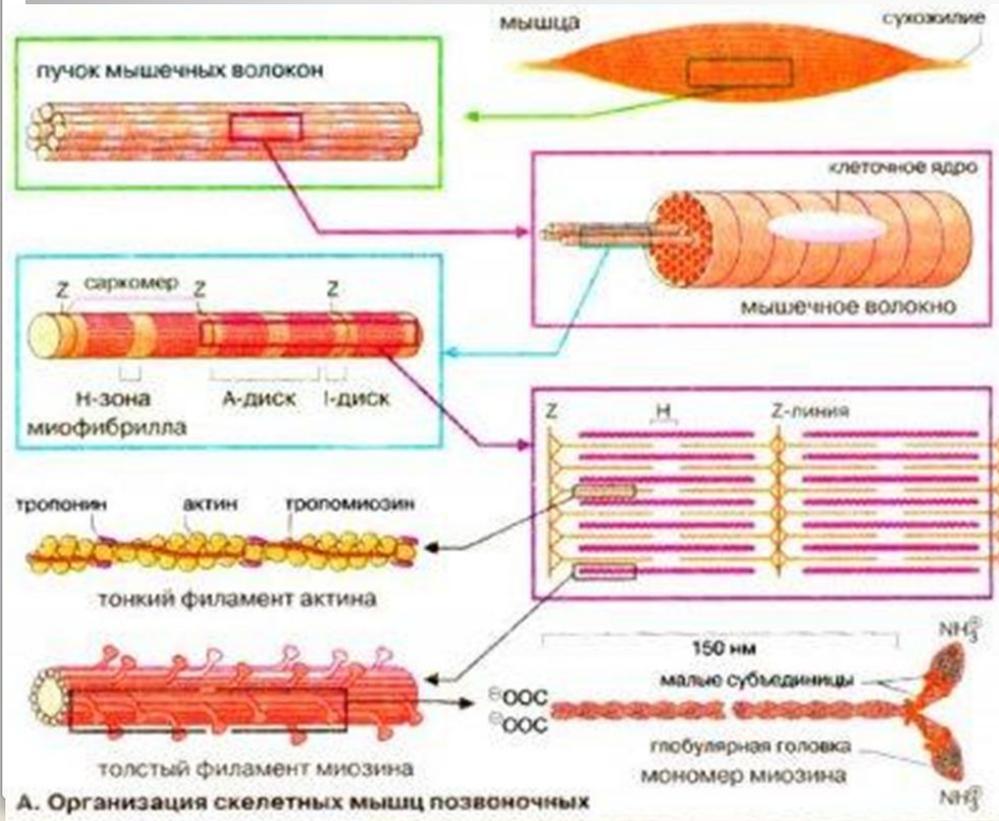
Figure 12.8 Titin filaments and M lines. The M lines are protein filaments in the middle of the A bands that join thick filaments together. Titin proteins are elastic proteins of extremely large size that run through the thick filaments, beginning at the M lines and ending at the Z discs. These stabilize the position of each thick filament within the sarcomere and serve as elastic elements that help muscles return to their resting length.

Сократительное мышечное волокно (миом) включает следующие компоненты:

- **сократительный аппарат** – система миофибрилл;
- **трофический аппарат** с типичными для мышечного волокна органеллами – митохондриями (или саркосомами), пластинчатым комплексом Гольджи и слабо развитой эндоплазматической сетью, которая формирует Т-систему миофибрилы (**специфический мембранный аппарат**);
- **опорный аппарат** – соединительнотканная сумка волокна и поперечные перегородки – Z-линии и H-полоски;
- **нервный аппарат** – мионевральные синапсы и чувствительные (рецепторные) элементы мышцы – тельца Гольджи, мышечные веретена, тела Паччини.

● **Структура миофибрилл и её изменения при сокращении.**

Современные представления о структуре миофибриллярного (сократительного) аппарата основываются на исследованиях структуры мышечного волокна при помощи электронной микроскопии, рентгеноструктурного анализа в сочетании с гистохимическими методами.

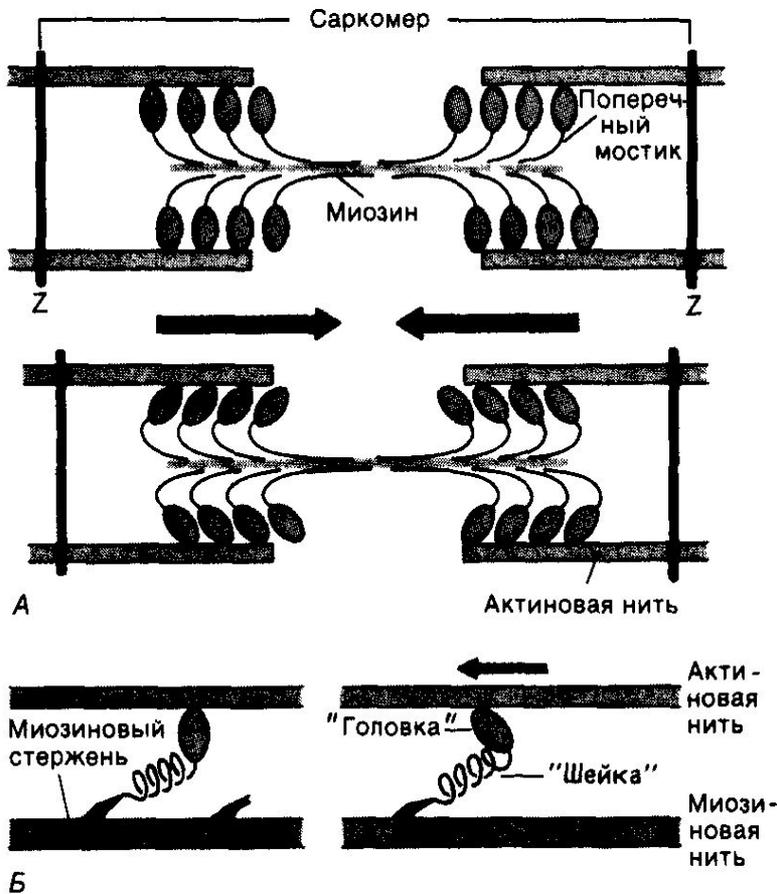


Каждая миофибрилла мышечного волокна диаметром 1 мкм состоит в среднем из 2500 протофибрилл, представляющих собой удлинённые полимеризованные молекулы сократительных белков – **миозина и актина**, которые называются протофибриллами. Миозиновые протофибриллы, или как их ещё называют, нити, вдвое толще актиновых (их диаметр около 10 нм).

Феномен укорочения общей длины мышечного волокна в процессе сокращения объясняет **теория скользящих нитей** (теория «зубчатого колеса»), разработанная **Хаксли и Хансон** (1954 г.), и дополненная этими же авторами в 1981 г.

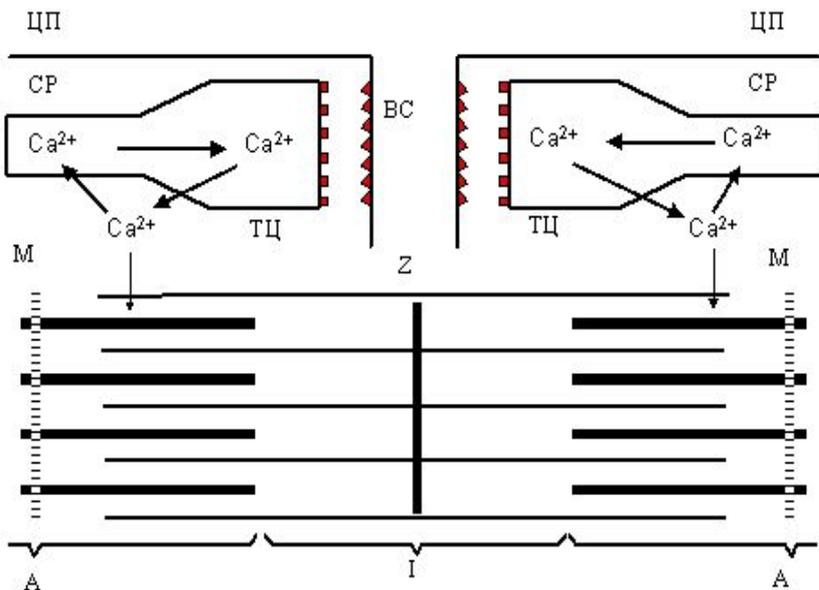
Миозиновые нити имеют поперечные выступы длиной около 20 нм, с головками примерно 150 молекул миозина. Они отходят от нити биполярно, во время сокращения каждая головка миозина может связывать миозиновую нить с актиновой. Наклоны этих актиновых центров на миозиновых нитях создают объединенное усилие, происходит «гребок», продвигающий актиновую нить к середине саркомера.

В конечной фазе сокращения миозиновые нити достигают линии Z, занимая весь саркомер, а актиновые нити располагаются между ними. При этом наблюдается уменьшение длины диска I, а к концу сокращения – исчезновение дисков I и утолщение линии Z.





ЭТАПЫ ГЕНЕРАЦИИ СОКРАЩЕНИЯ.



Возбуждение по системе Т-трубочек быстро проникает во внутрь волокна, переходит к продольной системе и вызывает высвобождение ионов Ca^{2+} , которые хранятся в терминальных цистернах, во внутриклеточную жидкость около миофибрилл, что ведет к сокращению.

1. Стимуляция мышечного волокна: возбуждение мышц обычно происходит при поступлении ПД от иннервирующих мотонейронов через посредство нервно-мышечных синапсов.
2. В результате на мембране мышечного волокна формируется ПД, который распространяется вглубь мышечного волокна к миофибриллам.
3. Происходит процесс *электромеханического сопряжения* - преобразование электрического потенциала действия в механическое «скольжение» протофибрилл по отношению друг к другу. Этот процесс происходит в несколько этапов с обязательным посредством ионов **кальция!**

Схематическое представление сокращения, а затем расслабления мышечного волокна

Раздражение —→ возникновение ПД —→
—→ проведение его вдоль клеточной мембраны и в
глубь волокна по трубочкам —→ освобождение
 Ca_{+2} из боковых систем саркоплазматического
ретикулума и диффузия его к миофибрилам —→
взаимодействие (скольжение) актиновых и
миозиновых нитей, приводящее к укорочению
миофибрилы —→ активация кальциевого насоса —→
снижение концентрации свободных ионов Ca_{+2} в
саркоплазме —→ расслабление миофибрил.

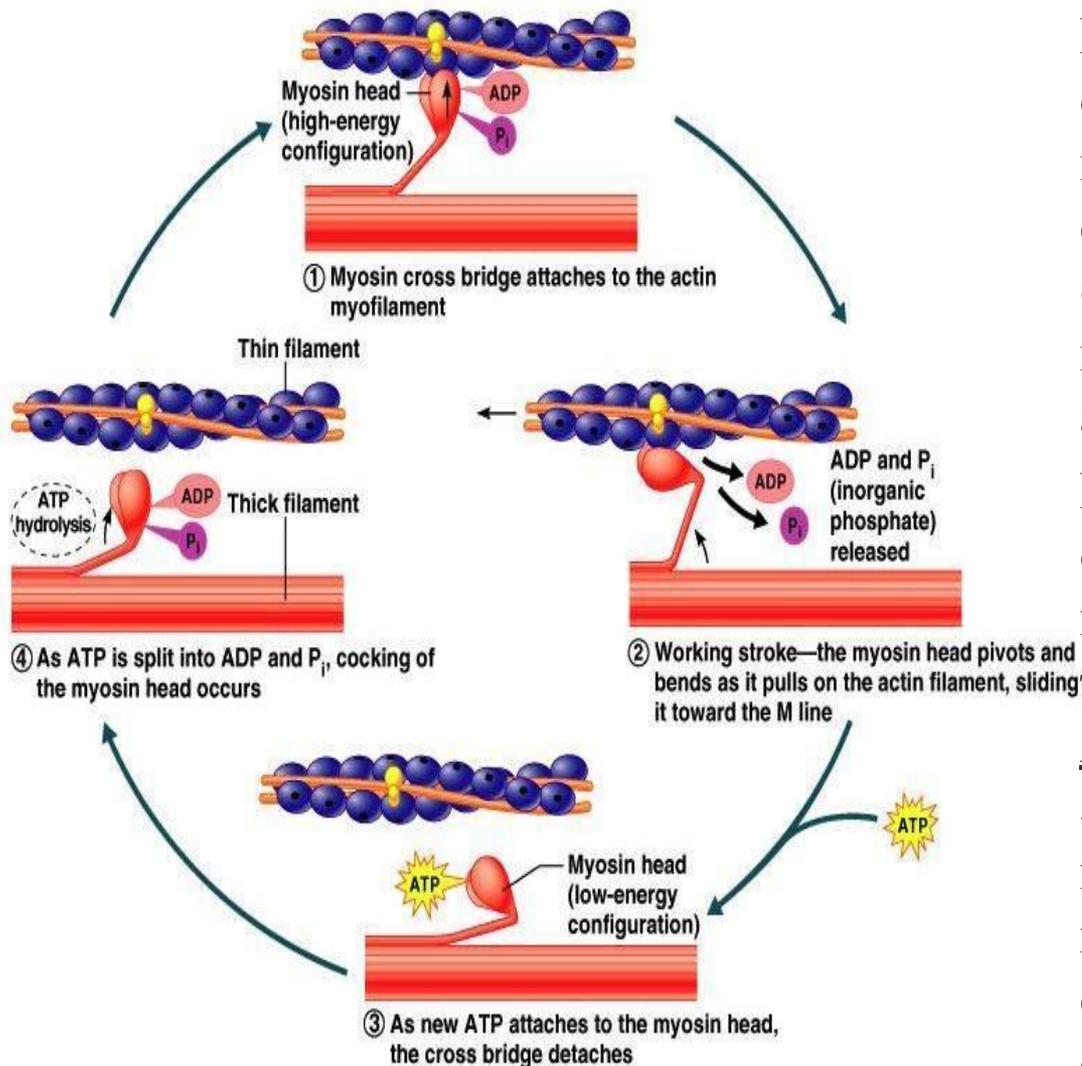
РОЛЬ ЭНЕРГИИ АТФ В МЕХАНИЗМЕ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ:

1. работа натрий-калиевого насоса, обеспечивающего поддержание постоянства градиента концентрации ионов натрия и калия по обе стороны мембраны;
2. процесс скольжения актиновых и миозиновых нитей, ведущего к укорочению миофибрилл;
3. работа кальциевого насоса, необходимого для расслабления волокна.

В соответствии с этим фермент АТФаза локализован в трех различных структурах мышечного волокна:

- *клеточной мембране,*
- *миозиновых нитях,*
- *мембранах саркоплазматического ретикулума.*

Потребление АТФ при сокращении



При физиологическом ионном составе среды (в присутствии ионов Mg^{2+}) АТФ расщепляется с освобождением АДФ и фосфата только в случае прикрепления головки миозина к активирующему белку – актину.

В каждом цикле прикрепления-отсоединения поперечного мостика АТФ расщепляется только один раз (1 молекула АТФ на 1 поперечный мостик).

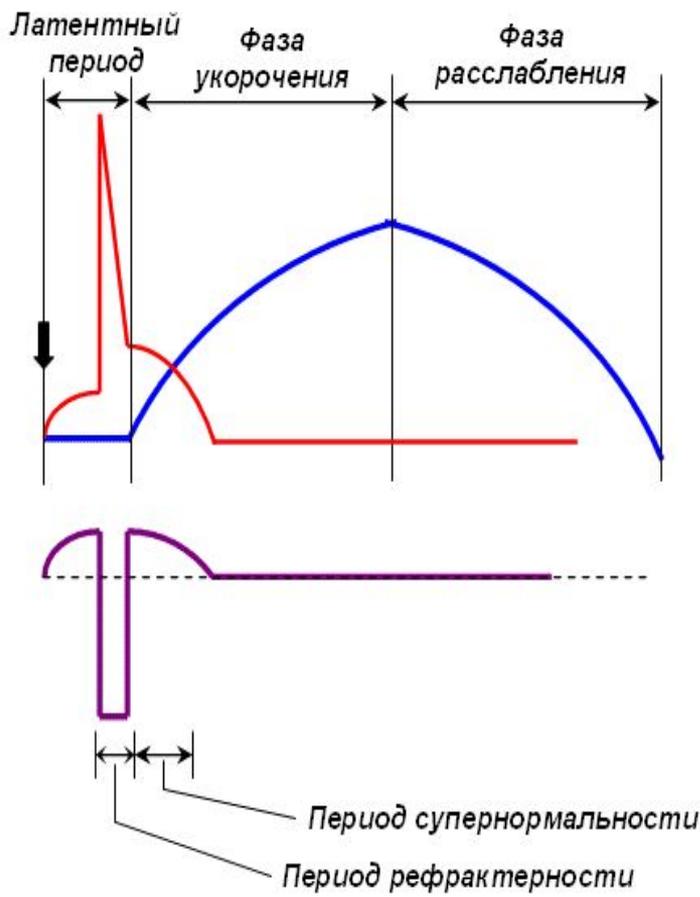
Это означает, что чем больше поперечных мостиков находится в активном состоянии, тем выше скорость расщепления АТФ и сила, развиваемая мышцей!

Ресинтез АТФ осуществляется двумя основными путями:

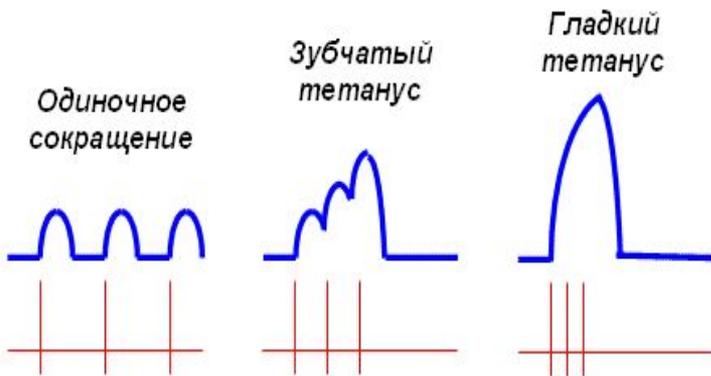
1. ферментативный перенос фосфатной группы от креатинфосфата на АДФ (в течение тысячных долей секунды, т.к. запасы КФ значительно больше в клетке, чем АТФ);
2. гликолитические и окислительные процессы в покое и в активной мышце (медленный ресинтез АТФ через окисление молочной и пировиноградной кислот).

Нарушение ресинтеза АТФ ядами ведет к полному исчезновению АТФ и креатинфосфата, вследствие чего кальциевый насос перестает работать. Концентрация Ca^{2+} в области миофибрилл значительно возрастает и мышца приходит в состояние длительного необратимого укорочения. Это состояние называется контрактурой!

А



Б



- Одиночное мышечное сокращение.** При раздражении мышцы одиночным импульсом тока возникает одиночное мышечное сокращение.
- Тетаническое сокращение.** В естественных условиях к мышечным волокнам поступают не одиночные, а ряд нервных импульсов, на которые мышца отвечает длительным, тетаническим сокращением, или **тетанусом.** -зубчатый тетанус -гладкий тетанус.

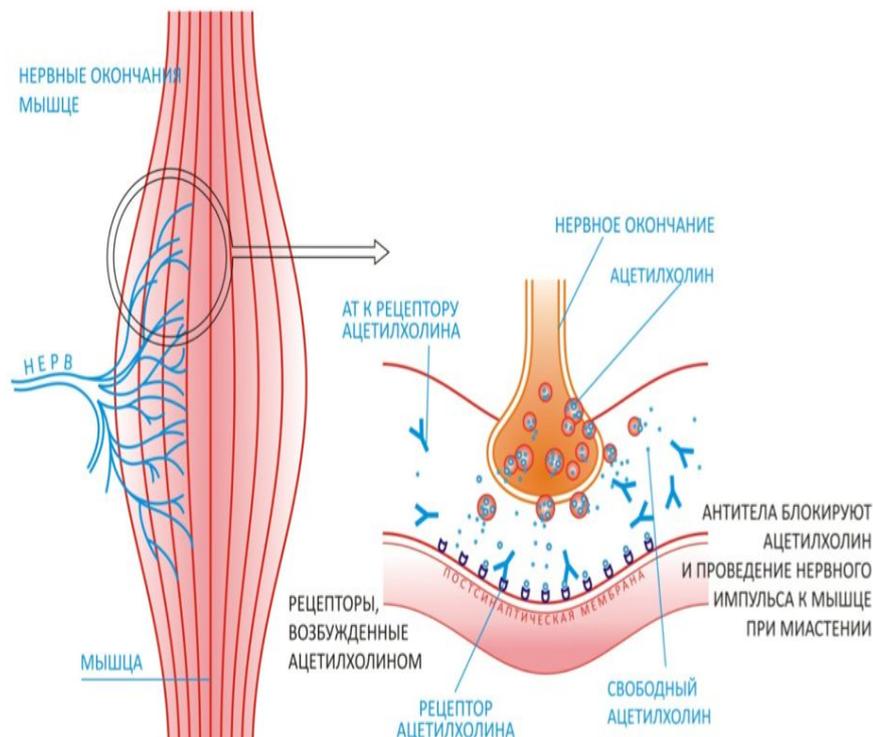
Миастения



Врожденная прогрессирующая миастения.
Ребенок не в состоянии удерживать закрытым рот из-за слабости жевательных мышц.

Миастения -

аутоиммунное заболевание с образованием антител к постсинаптической мембране нервно-мышечного синапса и нарушением проводимости в нём



- Мышечная слабость и патологическая мышечная утомляемость (миастенический синдром)





В результате нарушения эмбриогенеза мышц у детей отмечаются врожденные миопатии. Они возникают вследствие значительного уменьшения количества митохондрий, обеднения саркоплазматического ретикулума и изменения L-полосок миофибрилл. Это приводит к значительному снижению биоэнергетики мышц. Заболевание проявляется у детей грудного возраста гипотонией мышц и выраженной мышечной слабостью.

ЛЕКЦИЯ ОКОНЧЕНА

- **СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ**