

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

КЛАССИФИКАЦИЯ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Мышечные волокна делят на 3 вида:

скелетные, сердечные и гладкие.

Скелетные волокна подразделяются на:

- фазные (они генерируют ПД), подразделяются на быстрые волокна (белые, гликолитические) и медленные волокна (красные, окислительные волокна).
- тонические (не способны генерировать полноценный потенциал действия распространяющегося типа).

Скелетные мышцы имеют 2 типа волокон:

- Интрафузальные, находятся внутри так называемого мышечного веретена — это специализированные мышечные рецепторы, располагающиеся в толще скелетной мышцы; необходимы для регуляции чувствительности рецепторов. Иннервируется специальными мотонейронами спинного мозга — **гамма-мотонейронами**.
- экстрафузальные - все мышечные волокна, принадлежащие данной мышце и не входящие в состав мышечного веретена, называются экстрафузальными.

Тонус – слабое общее напряжение мышц (развивается при очень низкой частоте стимуляции). Сила и скорость сокращения мышц зависит от количества вовлеченных в сокращение двигательных единиц (чем больше двигательных единиц активировано – тем сильнее сокращение).

Рефлекторный тонус - (наблюдается у некоторых групп позных мышц) состояние непроизвольного устойчивого напряжения мышц.

Гладкие мышцы делятся на:

- тонические - не способны развивать «быстрые» сокращения.
- фазно-тонические - можно условно разделить на обладающие автоматией — способные к спонтанной генерации фазных сокращений, и на мышцы, не обладающие свойством автоматии.

Параллельно с делением скелетных мышечных волокон на быстрые и медленные существует аналогичная классификация, касающаяся двигательных единиц (ДЕ).

ДЕ — это совокупность образований — нейрон и все мышечные волокна, которые иннервирует этот нейрон через аксон. ДЕ включает 10—1000 волокон (они бывают разными по объему).

Нейрон иннервирует какой-то **один тип мышечных волокон**, входящий в данную мышцу, — либо медленные, либо быстрые. Поэтому **ДЕ делят соответственно на медленные и быстрые.**

Характер работы скелетных мышц может быть различным:

- динамический - с помощью мышцы осуществляется перемещение;
- статическую — поддержание позы, поддержание груза.

По количеству использования групп мышц в работе различают локальную, региональную и глобальную (общую) работу.

ФУНКЦИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Скелетные мышцы составляют 40% от массы тела и выполняют ряд важных функций:

- 1 — передвижение тела в пространстве,
- 2 — перемещение частей тела относительно друг друга,
- 3 — поддержание позы,
- 4 — передвижение крови и лимфы,
- 5 — выработка тепла,
- 6 — участие в акте вдоха и выдоха,
- 7 — двигательная активность как важнейший антиэнтропийный и антистрессовый фактор (тезисы «движение — это жизнь» или «кто много двигается, тот много живет» — имеют реальную материальную основу),
- 8 — депонирование воды и солей,
- 9 — защита внутренних органов (например, органов брюшной полости).

ФУНКЦИИ ГЛАДКИХ МЫШЦ

Гладкие мышцы обеспечивают функцию полых органов, стенки которых они образуют

- осуществляется изгнание содержимого из мочевого пузыря, кишки, желудка, желчного пузыря, матки.
- обеспечивают сфинктерную функцию — создают условия для хранения содержимого полого органа в этом органе, например, мочу в мочевом пузыре, плод в матке.
- важнейшую роль выполняют гладкие мышцы в системе кровообращения и лимфообращения — изменяя просвет сосудов, гладкие мышцы тем самым адаптируют регионарный кровоток к местным потребностям в кислороде, питательных веществах.
- Гладкие мышцы могут существенно влиять на функцию связочного аппарата, т.к. содержатся во многих связках и при своем сокращении меняют состояние данной связочной структуры. Например, ГМК (гладкомышечные клетки) содержатся в широкой связке матки.

ПРИНЦИПЫ УПРАВЛЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

Скелетные мышцы управляются достаточно однообразно:

каждое мышечное волокно мышцы получает аксон от соответствующего мотонейрона, расположенного в спинном мозге или в стволе мозга.

Обычно один мотонейрон иннервирует одновременно несколько мышечных волокон (двигательная единица). Этот мотонейрон называется альфа-мотонейроном

Гамма-мотонейрон, иннервирует интрафузальные мышечные волокна мышечного рецептора (веретена).

К мотонейрону подходят различные воздействия и благодаря этому мышцы вовлекаются в движение :

- от коры больших полушарий (пирамидный путь)
- от подкорковых структур мозга, от среднего и продолговатого мозга (экстрапирамидный путь)

Для того, чтобы управление было эффективным, необходимо наличие обратной связи — центральные структуры мозга должны «знать» о состоянии соответствующей мышцы.

Обратная связь осуществляется прежде всего с участием рецепторов, расположенных в самих мышцах — это мышечные веретена и сухожильные рецепторы Гольджи. Они улавливают соответственно степень растяжения мышцы, а также силу, которую развивает данная мышца, и посылают информацию в ЦНС.

Управление гладкими мышцами

принципиально отличается от управления скелетной мускулатурой.

Гладкие мышцы получают одновременно несколько воздействий, благодаря чему могут менять свою активность:

1. от нейронов вегетативной нервной системы, расположенных в стволе мозга и спинном мозге, и вегетативных ганглиях:

- симпатические нейроны, свое влияние оказывают с участием адренергических синапсов,
- парасимпатические — с участием холинергических синапсов.

2. влияние метасимпатической нервной системы (периферические, или внутриорганные рефлекторные дуги),

3. Влияние желез внутренней секреции (например, за счет выделения адреналина, окситоцина) и биологически активных веществ, вырабатываемых в соответствующем регионе тела, например, за счет продукции брадикинина или гистамина.

Все эти воздействия оказывают либо стимулирующее воздействие, либо тормозное (конкретно это зависит от вида мышцы, характера рецепторов, ионных каналов, которыми управляют эти рецепторы).

В свою очередь, активность симпатической и парасимпатической системы, интенсивность выделения гормонов и БАВ контролируется и регулируется со стороны высших отделов мозга. Следовательно, гладкая мускулатура управляется и высшими отделами. Но, в отличие от управления скелетной мускулатурой (произвольной), при управлении активностью гладких мышц высшие отделы мозга не способны, как правило, произвольно менять деятельность этих мышц (поэтому они называются непроизвольными мышцами). Однако возможность управления высшими отделами мозга варьирует и зависит от тренированности этих механизмов управления.

Обратная связь между гладкими мышцами и центрами тоже существует, но ее выраженность и значение не так отчетливы и просты для анализа, как в отношении скелетной мускулатуры. Чаще всего деятельность гладких мышц оценивается по конечному результату, например, по величине артериального давления (с помощью барорецепторов) или по величине растяжения стенки органа (мочевой пузырь) и т.п.

РЕЖИМЫ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦ

Для скелетной мышцы характерны два основных режима сокращения:

- **Изометрический** - в мышце во время ее активности нарастает напряжение (генерируется сила), но из-за того, что оба конца мышцы фиксированы она не укорачивается.
- **Изотонический** - проявляется в том, что мышца первоначально развивает напряжение (силу), способную поднять данный груз, а потом мышца укорачивается — меняет свою длину, сохраняя напряжение, равное весу поднимаемого груза.

Так как изотоническое и изометрическое сокращения не являются «чисто» изотоническим и «чисто» изометрическим (элементы смешения все-таки есть, несомненно), то предложено употреблять термин «ауксотоническое сокращение» — смешанное по характеру.

Понятия «изотонический», «изометрический» важны для анализа сократительной активности изолированных мышц и для понимания биомеханики сердца.

Режимы сокращения гладких мышц.

Целесообразно выделить изометрический и изотонический режимы (и, как промежуточный — ауксотонический). Например, когда мышечная стенка полого органа начинает сокращаться, а орган содержит жидкость, выход для которой перекрыт сфинктером, то возникает ситуация изометрического режима: давление внутри полого органа растет, а размеры ГМК (гладко-мышечных клеток) не меняются (жидкость не сжимается). Если это давление станет высоким и приведет к открытию сфинктера, то ГМК переходит в изотонический режим функционирования — происходит изгнание жидкости, т. е. размеры ГМК уменьшаются, а напряжение или сила — сохраняется постоянной и достаточной для изгнания жидкости.

ВИДЫ СОКРАЩЕНИЙ

У скелетной мышцы выделяют: одионочное сокращение и суммированное сокращение, или тетанус.

- **одионочное сокращение** — это сокращение, которое возникает на одионочный стимул, достаточный для вызова возбуждения мышцы. После короткого скрытого периода (латентный период) начинается процесс сокращения. При регистрации сократительной активности в изометрических условиях (два конца неподвижно закреплены) в первую фазу происходит нарастание напряжения (силы), а во вторую — ее падение до исходной величины. Соответственно эти фазы называют фазой напряжения и фазой расслабления. При регистрации сократительной активности в изотоническом режиме (например; в условиях обычной миографической записи) эти фазы будут называться соответственно фазой укорочения и фазой удлинения. В среднем сократительный цикл длится около 200 мс (мышцы лягушки) или 30—80 мс (у теплокровных).

Если на мышцу действует серия прямых раздражений (минуя нерв) или непрямых раздражений (через нерв), но с большим интервалом при котором всякое следующее раздражение попадает в период после окончания 2-й фазы, то мышца будет на каждый из этих раздражителей отвечать одиночным сокращением.

Суммированное сокращение, или тетанус.

Возникают в том случае, если на мышцу наносятся 2 и более раздражения, причем всякое последующее раздражение (после предыдущего) наносится либо во время 2-й фазы (расслабления или удлинения), либо во время 1-й фазы (укорочения или напряжения). В случае, когда всякое второе раздражение попадает в период фазы расслабления (удлинения), **возникает частичная суммация — сокращение еще полностью не закончилось, а уже возникло новое.** Если подается много раздражителей с подобным интервалом, то возникает **явление зубчатого тетануса.**

Если раздражители наносятся с меньшим интервалом и каждое последующее раздражение попадает в фазу укорочения, то **возникает так называемый гладкий тетанус.**

Амплитуда гладкого тетануса зависит от частоты раздражения (интервала между раздражителями).

Если каждый последующий раздражитель попадает в фазу экзальтации (повышенной возбудимости), то ответ мышцы будет достаточно большим, если же импульсы попадают в период сниженной возбудимости (относительная рефрактерная фаза), то ответ мышцы будет намного меньше.

Такая зависимость амплитуды ответа мышцы от частоты раздражения получила название оптимума и пессимума частоты раздражения. Например, импульсы с частотой 30 Гц (30 имп/с) вызывают тетанус высотой 10 мм миографической записи, импульсы, идущие с частотой 50 Гц — 15 мм, с частотой 200 Гц — 3 мм. В этом примере 50 Гц — оптимальная частота, 200 Гц — пессимальная.

Альфа-мотонейрон может посылать к мышце серию импульсов — например, 20 имп/с, 40 имп/с, или 50 имп/с. Таким образом, меняя частоту посылки импульсов к мышечным волокнам, альфа-мотонейрон может регулировать величину сократительного ответа своего мышечного пула.

Все наши сокращения возникают в ответ на импульсную стимуляцию частотного характера и являются тетаническими.

*Для скелетной мышцы характерен еще один вид активности — так называемая **контрактура**. В экспериментальных условиях ее легко получить путем воздействия на мышцы гиперкалиевым раствором: он вызывает длительную деполяризацию мембраны, и это приводит к достаточно длительной активности мышцы (калиевая контрактура). Кофеин тоже вызывает контрактуру — длительное сокращение, которое держится в течение всего времени, пока в растворе содержится кофеин. Кофеиновая контрактура является следствием высвобождения ионов кальция из саркоплазматического ретикулума. В условиях целостного организма контрактура возникает при патологии и проявляется в длительном, слитном

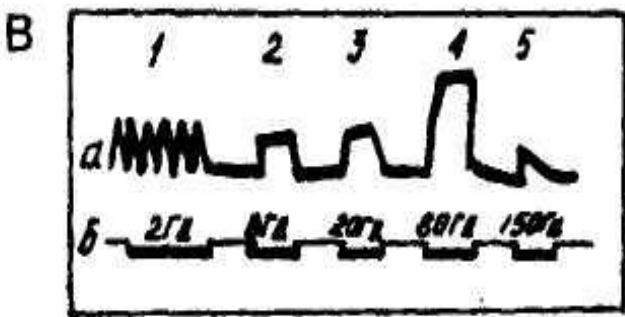
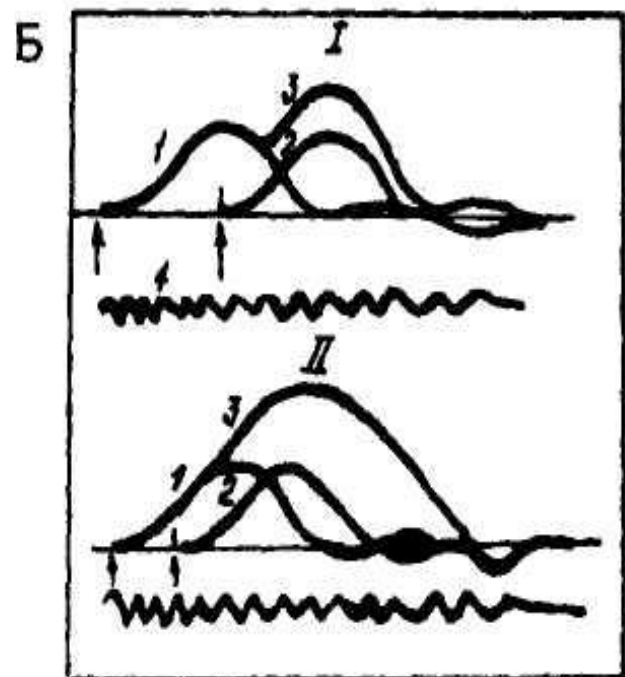
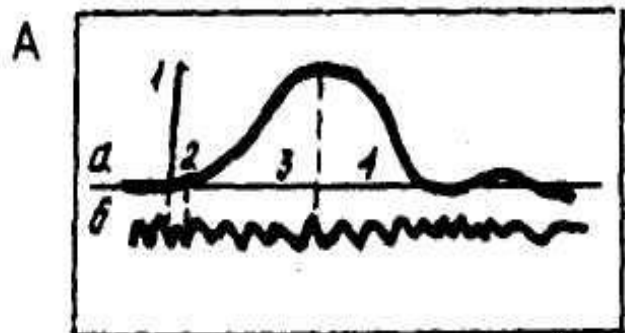


Рис. 6. Миограммы мышц.

А — Одиночное сокращение мышцы: а — кривая сокращения (1 — отметка раздражения, 2 — латентный период, 3 — фаза укорочения, 4 — фаза расслабления); б — отметка времени с ценой деления 0,01 с. Б — Суммация сокращений икроножной мышцы лягушки: I — неполная и II — полная суммация; 1 — развернутая кривая одиночного мышечного сокращения при замыкании 1-го контакта, 2 — при замыкании 2-го контакта, 3 — кривая суммации, 4 — отметка времени с ценой деления 0,01 с. В — Запись сокращений икроножной мышцы лягушки при различной частоте наносимых раздражений: а — кривая сокращений: 1 — одиночное сокращение, 2 — зубчатый тетанус, 3 — гладкий тетанус, 4 — оптимум, 5 — пессимум; б — отметка частоты раздражений. Г — Миограмма гладкой мышцы желудка лягушки; а — кривая сокращения: 1 — отметка раздражения {указано стрелкой), 2 — латентный период, 3 — фаза укорочения, 4 — фаза расслабления; б — отметка времени с ценой деления 10с.

Сокращение гладких мышц.

У гладких мышц виды сокращений иные.

Для *тонических гладких мышц* в условиях «покоя» характерно наличие базального тонуса — некоторой активности. Если мышцу обработать веществом, полностью снимающим эту тоническую активность, то мышца расслабится и тем самым «покажет», что до момента обработки она имела определенное напряжение. В ответ на различного рода воздействия (медиаторы вегетативной нервной системы, гормоны, БАВ) базальный тонус будет меняться медленно (в течение минут): соответственно повышаться (при действии стимуляторов сократительной активности) или уменьшаться (ингибиторы сократительной активности). Например, в ответ на адреналин мышечная полоска из аорты кролика повышает базальный тонус, а в ответ на ацетилхолин — снижает его.

Для **фазно-тонических мышц** ситуация иная.

Во-первых, у части таких мышц в условиях «покоя» имеется **базальный тонус и фазная активность**: мышца спонтанно периодически укорачивается и удлиняется (имеет место спонтанная фазная активность). Фазное сокращение протекает очень медленно — намного медленнее, чем сокращение скелетной мышцы (например, сокращение матки беременной женщины происходит в течение 1—2 минут). При действии раздражителя — стимулятора сократительной активности — может повышаться исходный базальный тонус и одновременно меняется фазная активность — возрастает ее амплитуда и частота генерации сокращений. Во всех случаях **фазная активность — это вариант одиночных, а не тетанических сокращений**. При действии ингибитора происходит снижение базального тонуса, уменьшение частоты генерации фазных сокращений или амплитуды вплоть до полной остановки генерации фазных сокращений.

У других фазно-тонических мышц в условиях покоя имеет место базальный тонус, а спонтанных фазных сокращений нет. В ответ на

РЕАКЦИЯ МЫШЦ НА ПАССИВНОЕ РАСТЯЖЕНИЕ

Если скелетную мышцу растягивать, то в ней возрастает напряжение, как в любой эластической структуре. Чем больше растяжение, тем выше это напряжение.

У гладких мышц ситуация иная — в ответ на растяжение первоначально напряжение в мышце действительно возрастает, но затем (достаточно быстро, например, через 30—60 с) напряжение спонтанно снижается почти до исходного уровня. Гладкая мышца ведет себя как **пластическая или вязко-эластическая структура**. Это свойство названо пластичностью. Если бы его не было, то мышечная стенка полых органов не смогла бы выполнять функцию резервуара. Например, при накоплении мочи в мочевом пузыре давление в нем, несмотря на то, что вместимость мочевого пузыря ограничена, не возрастает, т. к. гладкие мышцы стенки пузыря при таком растяжении постепенно снижают свой базальный тонус.

СИЛА МЫШЦ

Удельная сила мышц, скелетных и гладких (в расчете на 1 см^2 площади поперечного сечения), почти одинакова.

Сила скелетной мышцы (напряжение, развиваемое в момент сокращения) зависит от многих факторов.

- **от числа двигательных единиц (ДЕ), возбуждаемых в данный момент времени.** Так, если мышца представлена 10 ДЕ, а в данный момент активна 1 ДЕ, то мышца способна развить силу, равную $1/10$ от ее максимальной силы. Если 5 ДЕ активны, то соответственно, мышца развивает 50% от максимума и т. д., а 100% силы она разовьет в том случае, если все 10 ДЕ одновременно будут возбуждены.
- **от синхронности работы ДЕ.** Так, если все 10 ДЕ начнут одновременно возбуждаться, то сила будет, например, 4 кгс/см^2 , а если они возбуждаются асинхронно, то максимальная сила составит 3 кгс/см^2 .

- от частоты, с которой идут потенциалы действия (ПД) по данным аксонам к соответствующим мышечным волокнам. Например, если альфа-мотонейрон генерирует за 1 секунду 20 ПД, то сила мышц будет равна 2 кгс/см^2 , а если 50 имп/с — 4 кгс/см^2 (согласно явлению оптимума частоты раздражения).
- зависит от исходной длины мышцы. Существует некоторая средняя величина A (это длина мышцы в покое в условиях целостного организма), при которой мышца развивает максимальное сокращение. Если длина будет меньше A или, наоборот, больше A (перерастянута), то сила, развиваемая мышцей в момент ее возбуждения, будет значительно меньше.

Максимальная сила развивается мышцей в том случае, когда длина саркомера составляет $2,2—2,5 \text{ мкм}$. Зависимость силы мышцы от ее длины очень важна — особенно для сердечной мышцы (закон Франка-Старлинга) в практическом и теоретическом отношениях (она доказывает гипотезу скольжения протофибрилл, объясняющую механизм сокращения).

Сила гладких мышц тоже зависит от исходной длины:

существует оптимальная длина мышцы, при которой мышца развивает максимальную для нее силу.

Это важный механизм саморегуляции активности гладкой мышцы.

Максимальная сила гладких мышц тоже зависит от:

- синхронности возбуждения всех ГМК, составляющих сократительный аппарат данной мышцы,
- от числа ГМК, вовлекаемых при действии раздражителя в акт сокращения,
- от величины входа ионов кальция внутрь каждой ГМК, который происходит при действии на ГМК веществ-стимуляторов.

МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ

Структурной единицей скелетной мышцы является мышечное волокно, представляющее собой сильно вытянутую многоядерную клетку. Длина мышечного волокна зависит от размеров мышцы и составляет от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Толщина волокна варьирует от (10-100 мкм).

Мышечное волокно окружено двухслойной липопротеидной электровозбудимой мембраной - сарколеммой, которая покрыта сетью коллагеновых волокон, придающих ей прочность и эластичность.

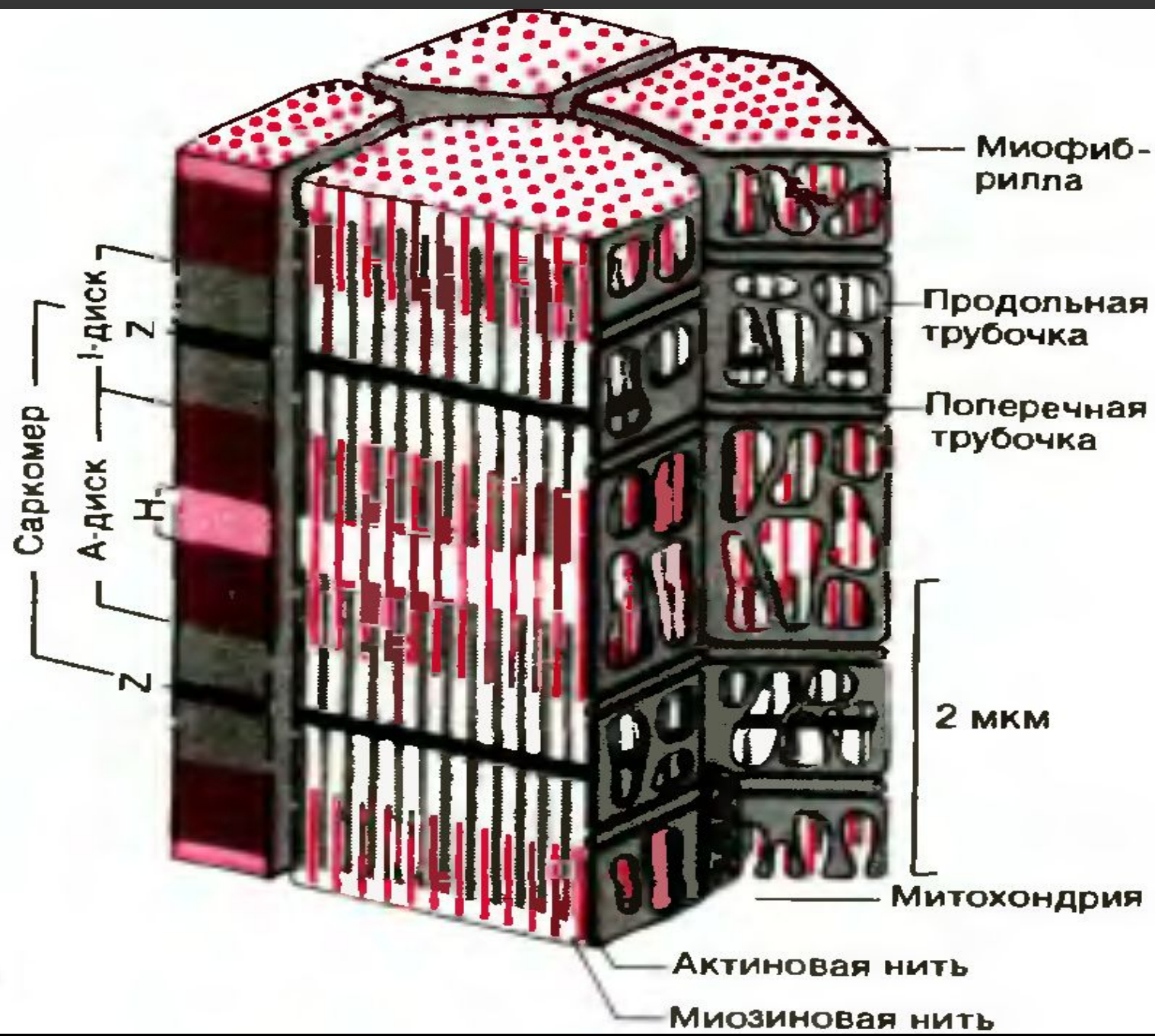
Строение мышечного волокна.

Сарклемма – плазматическая мембрана покрывающая мышечное волокно (соединяется с сухожилием, которое прикрепляет мышцу к кости; сухожилие передает усилие производимое мышечными волокнами кости и таким образом осуществляется движение).

Сарколемма обладает избирательной проницаемостью для различных веществ и имеет транспортные системы, с помощью которых поддерживается разная концентрация ионов Na^+ , K^+ , а также Cl^- внутри клетки и в межклеточной жидкости, что приводит к возникновению на ее поверхности мембранного потенциала - необходимого условия возникновения возбуждения мышечного волокна.

Саркоплазма — желатиноподобная жидкость, заполняющая промежутки между миофибриллами (содержит растворенные белки, микроэлементы, гликоген, миоглобин, жиры, органеллы). Около 80% объема волокна занимают длинные сократительные нити - миофибриллы.

Система поперечных трубочек. Это сеть Т — трубочек (поперечные), является продолжением сарколеммы; они соединяются проходя среди миофибрилл. Обеспечивают быстрое распространение возбуждения внутрь клетки и к отдельным миофибриллам.



Саркоплазматический ретикулум (СР) – сеть продольных трубочек, расположены параллельно миофибриллам; это место депонирования Ca^{2+} , который необходим для обеспечения процесса мышечного сокращения.

Структура миофибриллы:

Миофибриллы представляют собой сократимые элементы мышечного волокна - пучки «нитей» (филаментов). Располагаются параллельно внутри мышечного волокна.

Перегородки – называемые **Z - пластинками**, разделяют их на **саркомеры**.

Сократительные белки **актин** и **миозин** образуют в **миофибриллах** **тонкие** и **толстые** **миофиламенты**. Они располагаются параллельно друг другу внутри саркомера.

Митохондрии – органеллы в которых происходит образование АТФ за счет процесса «внутриклеточного дыхания» или окислительного фосфорилирования.

Структура саркомера:

В них видна последовательность регулярно чередующихся поперечных светлых и темных полос, которая обусловлена особым взаиморасположением актиновых и миозиновых филаментов (поперечная полосатость).

Середину саркомера занимают «толстые» нити миозина. (A – диск темный (анизотропный)). Длина A-диска 1,6 мкм.

На обоих концах саркомера находятся «тонкие» нити актина. (I-диск светлый)

Актиновые нити прикрепляются к Z – пластинкам, сами Z – пластинки ограничивают саркомер.

В покоящейся мышце концы тонких и толстых филаментов лишь слабо перекрываются на границе между A и I- дисками.

H – зона (светлее) в которой нет перекрывания нитей (здесь располагаются только миозиновые нити), находится в диске A.

M - линия находится в центре саркомера – место удержания толстых нитей (построена из опорных белков.)

Механизм мышечного сокращения

Сократительный аппарат скелетной мышцы представлен миофибриллами, в которых упакованы протофибриллы — толстые и тонкие нити (филаменты).

На всем протяжении миофибриллы разделены на отдельные отсеки (саркомеры), длина которых составляет в среднем 2,5 мкм. Они ограничены Z-мембранами. В центре саркомера расположены толстые (миозиновые) нити.

На уровне Z-мембран к каждому саркомеру спускается поперечная трубочка (Т-трубочка), совокупность которых названа Т-системой. Эти трубочки подходят близко (но не вплотную, щель — 10—20 нм) к терминальным цистернам саркоплазматического ретикулума.

Саркоплазматический ретикулум (СР) представлен терминальными цистернами (около Z-мембран) и продольными трубочками. СР содержит ионы кальция примерно в концентрации 10 - мМоль, чего в принципе достаточно лишь для 5—6 сокращений.

В момент генерации потенциала действия (ПД) происходит распространение ПД вдоль продольной плазматической мембраны, деполяризация передается на Т-трубочку, которая контактирует с терминальной цистерной СР. В результате открываются кальциевые каналы, по которым кальций входит в межфибрилярное пространство миофибриллы, что приводит к инициации сокращения. Потом мембраны продольных трубочек СР начинают активно откачивать ионы кальция назад в СР, и его концентрация в межфибрилярном пространстве уменьшается, что приводит к расслаблению. В целом, описанное явление получило название электромеханическое сопряжение (ЭМС).

Существуют экспериментальные способы разобщения ЭМС, например, портняжную мышцу выдерживают 3—4 часа в растворе 400 ммоль/л глицерина, а затем ее помещают в обычный раствор Рингера. В ней «отрываются» Т-трубочки, и такая мышца «прекрасно» генерирует ПД в ответ на раздражение, но не сокращается. Кофеин, кстати, вызывает высвобождение кальция, минуя эту систему сопряжения. В настоящее время в практике используется миорелаксант типа дантрилена, который разобщает обратимо ЭМС и, тем самым, вызывает миорелаксирующий эффект. Было показано, что утомление изолированной мышцы может наступать в результате разобщения ЭМС. Недавно было отмечено, что утомление вызывается тем, что кальций перестает выходить из терминальных цистерн СР.

Относительно механизма, с помощью которого происходят передача деполяризации с Т-трубочки на терминальные цистерны (своеобразный внутриклеточный синапс), существуют разные точки зрения.

1. В щелях между Т-трубочкой и терминальными цистернами обнаружены мостики-каналы (шириной до 15 нм), которые, возможно, представляют собой «затычку» для кальциевых каналов. Полагают, что деполяризация убирает «затычку» и тем самым повышает проницаемость кальциевых каналов терминальной цистерны. Это так называемая **механическая гипотеза**.

2. **Электрическая гипотеза** – деполяризация сама по себе настолько сильна в Т-трубочках, что этого достаточно для открытия потенциал зависимых кальциевых каналов терминальной цистерны.

3. По **химической гипотезе**, между деполяризацией в Т-трубочках и открытием кальциевых каналов терминальной цистерны имеется посредник — это ионы кальция или инозитол-трифосфат. В Т-трубочках действительно есть свои собственные кальциевые каналы, которые могут при определенных условиях породить кальциевые ПД.

Возможно, эти самые каналы впускают ионы кальция к терминальной цистерне, а эти ионы как затравка открывают собственные кальциевые каналы мембраны терминальной цистерны. Вошедшие в межфибрилярное пространство ионы кальция инициируют сокращение.

Это происходит в результате того, что кальций соединяется с одной из 3 субъединиц (кальций-связующая субъединица) молекулы тропонина, которая располагается с интервалом в 40 нм на актиновой нити.

В условиях покоя эта молекула тропонина создает условия для того, чтобы фибриллярная молекула тропомиозина, находящаяся на актиновой нити, не давала миозиновому мостику контактировать с актином (в условиях покоя мостик не может соединиться с актиновой нитью, т. к. ему мешает тропомиозин).

Когда же кальций соединяется с тропонином, то происходят конформационные изменения в другой субъединице тропонина (ингибирующая субъединица), в результате чего нить тропомиозина продвигается в глубину бороздки и освобождает места на актиновой нити для связывания с миозином. Описанная система получила название актин-связующая регуляция. Тропонин и тропомиозин называются регулирующими белками, т. к. они регулируют состояние в саркомере актиновых и миозиновых нитей.

Сокращение происходит, согласно распространенной модели А. Хаксли (модель скольжения или, как сейчас называют — «модель скользящий филамент — вращающийся мостик» — А. Хаксли, Симмонс, 1971), за счет скольжения актиновых нитей в промежутках между миозиновыми.

Этот процесс осуществляется поперечными мостиками миозина. Поперечные мостики представляют собой головки миозина (миозин состоит из 2 субъединиц: легкий меромиозин — хвост миозиновой нити и тяжелый меромиозин заканчивается субъединицей С-1 — головкой миозиновой молекулы. Головка соединена с телом миозиновой нити с помощью субфрагмента С-2 (шейка), который может изгибаться.

Головка обладает АТФ-азной активностью, которая проявляется, однако, в присутствии актина, когда головка будет непосредственно прикреплена к актиновой нити.

В условиях покоя мостик (головка) не прикреплен к актиновой нити — мешает тропомиозин. На кончике мостика находится молекула АТФ. При повышении концентрации кальция отодвигается тропомиозин от актиновой нити (снимается экранировка), мостик под углом 90° цепляется к актиновой нити. Тут же происходит активация АТФ-азной активности и гидролиз АТФ с выделением порции энергии. Эта энергия используется для того, чтобы создать крутящий момент («гребок»), в результате которого мостик проталкивает актиновую нить примерно на 10 нм (это меньше 1% длины саркомера). Если рядом с мостиком имеется свободная молекула АТФ, то она встраивается на вершину мостика и обеспечивает отрыв мостика от актиновой нити. Если в среде много кальция, то актиновая молекула по-прежнему свободна от экрана (от тропомиозина), и потому мостик вновь прикрепляется к нити, но уже в другом месте, и вновь повторяется цикл. За период укорочения (напряжения) мостик успевает совершить 50 циклов («гребков»), в результате чего длина саркомера уменьшается примерно на 50%. Если уровень кальция снижается (в результате активности кальциевого насоса и прекращения выхода кальция из терминальной цистерны), то наступает процесс расслабления (удлинения). В случае, когда АТФ исчерпана, наступает ригор мышцы — нет расцепления между актиновой и миозиновой нитями.

Это имеет место, например, при трупном окоченении.

В скелетных мышцах запас АТФ невелик — всего на 10 одиночных сокращений. Поэтому необходим постоянный ресинтез АТФ.

Существуют три пути.

1) Ресинтез АТФ за счет креатинфосфата (КФ), запасы которого ограничены. Реакция идет очень быстро, поэтому можно за несколько секунд совершить огромную работу, что и делается, например, спринтером или штангистом, когда он совершает рывок. Но ограниченность запасов приводит к тому, что ресинтез АТФ в анаэробных условиях долго идти не может.

2) Гликолитический путь ресинтеза: он связан с анаэробным расщеплением глюкозы до молочной кислоты. В результате образуется 2 моля АТФ на 1 моль глюкозы. Этот путь тоже достаточно мощный, идет быстро, но из-за того, что молочная кислота, которая при этом накапливается, тормозит активность гликолитических ферментов, его возможности тоже ограничены.

Обычно этот вид ресинтеза АТФ совершается в пределах 20—120 секунд. Поэтому он используется при беге на средние дистанции (например, 200, 400, 800 м). Замечено, что этот вид ресинтеза всегда имеет место в начале всякой двигательной активности, пока кровообращение в работающей мышце не станет адекватным для проведения 3-го типа ресинтеза АТФ.

3) аэробное окисление глюкозы и жирных кислот в цикле Кребса. Он совершается в митохондриях. В среднем на 1 моль глюкозы образуется около 38 моль АТФ, при окислении 1 моля жирной кислоты — около 128 моль АТФ. 3-й путь ресинтеза используется во всех случаях, где мощность работы невысокая. В обыденной жизни именно этот путь наиболее широко эксплуатируется нашими мышцами. А запасы углеводов (гликоген, свободная глюкоза) и жиров (источник жирных кислот) достаточно велики. Например, за счет окисления только гликогена человек может непрерывно пробежать 15 км пути; запасов жиров так много, что их хватит на несколько недель непрерывной работы.

Функциональная роль АТФ :

- в покоящейся мышце - препятствует соединению актиновых нитей с миозиновыми;
- в процессе сокращения мышцы - поставляет необходимую энергию для движения тонких нитей относительно толстых, что приводит к укорочению мышцы или развитию напряжения;
- в процессе расслабления - обеспечивает энергией активный транспорт Ca^{2+} в ретикулум.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ СОКРАЩЕНИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ

У ГМК нет той стройной ранжировки актиновых и миозиновых нитей, как у скелетных мышц. Вместе с тем, все данные указывают на то, что процесс сокращения происходит по типу скольжения (как в скелетных мышцах). Сопряжение возбуждения (ПД) и сокращения в ГМК идет иначе, чем в скелетных мышцах, здесь слабо выражен саркоплазматический ретикулум, а для инициации сокращения кальций, вероятно, поступает из внеклеточного пространства. Вспомним, что ПД у ГМК кальциевой природы: именно в период генерации ПД кальций входит в клетку и вызывает акт сокращения. Подсчитано, что того количества кальция, что входит в клетку в момент генерации ПД, вполне достаточно, чтобы развилось полноценное фазное сокращение. Все блокаторы кальциевой проницаемости (ионы марганца, кобальта, лантана, верапамил) блокируют и ПД, и сокращение в ГМК.

Другая особенность ГМК: кофеин не высвобождает кальций из саркоплазматического ретикулума и не вызывает развития кофеиновой контрактуры.

Более того, под влиянием кофеина ГМК расслабляется. Это обусловлено тем, что под влиянием кофеина (и других метилксантинов типа папаверина) происходит увеличение внутриклеточной концентрации цАМФ, что приводит к расслаблению — либо за счет активации кальциевых насосов, либо за счет блокады фосфорилирования легкой цепи миозина.

Регуляция взаимодействия актина и миозина отличается в ГМК от скелетных мышц. Механизм актин-связывающей регуляции протекает иначе. Она заключается в том, что контакт миозина с актином возможен в том случае, когда легкая цепь миозина (хвост миозиновой нити) получит фосфатную группу (когда произойдет фосфорилирование этой цепи). В результате образуется комплекс «актин—миозин», обладающий АТФ-азной активностью. Расщепление АТФ вызывает высвобождение энергии, которая трансформируется в акт сокращения. Расслабление же происходит в том случае, когда фосфатная группа снимается с легкой цепи миозина.

Установлено, что фосфорилирование легкой цепи миозина осуществляется с помощью фермента, названного киназой легких цепей миозина (КЛЦМ), а дефосфорилирование осуществляется специфической фосфатазой. Запуск фосфорилирования определяется появлением в среде кальция, который взаимодействует с одной из субъединиц киназы (КЛЦМ), эту субъединицу называют 17К, или кальмодулином. Когда кальций соединится с кальмодулином, то киназа становится активной и запускает процесс фосфорилирования легких цепей миозина, а, следовательно, и процесс сокращения.

Относительно энергетики ГМК известно, что для совершения одной и той же работы ей требуется в 100—500 раз меньше энергии, чем скелетной мышце. Это, скорее всего, связано с тем, что процесс сокращения, протекающий очень медленно, требует меньше энергии в силу ее более экономного использования.

Структурно-функциональные особенности двигательных единиц мышц.

Двигательные единицы невелики в мышцах, приспособленных для быстрых движений, от нескольких мышечных волокон до нескольких десятков их (мышцы пальцев, глаза, языка). Наоборот, в мышцах, осуществляющих медленные движения (поддержание позы мышцами туловища), двигательные единицы велики и включают сотни и тысячи мышечных волокон.

При сокращении мышцы в натуральных (естественных) условиях можно зарегистрировать ее электрическую активность (электромиограмму - ЭМГ) с помощью игольчатых или накожных электродов. В абсолютно расслабленной мышце электрическая активность почти отсутствует. При небольшом напряжении, например при поддержании позы, двигательные единицы разряжаются с небольшой частотой (5-10 имп/с), при большом напряжении частота импульсации повышается в среднем до 20-30 имп/с. ЭМГ позволяет судить о функциональной способности нейромоторных единиц. С функциональной точки зрения двигательные единицы разделяют на медленные и быстрые.

Медленные двигательные единицы включают медленные мотонейроны и медленные мышечные волокна (красные).

Медленные мотонейроны, как правило, низкопороговые, так как обычно это малые мотонейроны. Устойчивый уровень импульсации у медленных мотонейронов наблюдается уже при очень слабых статических сокращениях мышц, при поддержании позы. Медленные мотонейроны способны поддерживать длительный разряд без заметного снижения частоты импульсации на протяжении длительного времени. Поэтому их называют малоутомляемыми или неутомляемыми мотонейронами.

В окружении медленных мышечных волокон богатая капиллярная сеть, позволяющая получать большое количество кислорода из крови. Повышенное содержание миоглобина облегчает транспорт кислорода в мышечных клетках к митохондриям. Миоглобин обуславливает красный цвет этих волокон. Кроме того, волокна содержат большое количество митохондрий и субстратов окисления - жиров. Все это обуславливает использование медленными мышечными волокнами более эффективного аэробного окислительного пути энергопродукции и определяет их высокую выносливость.

Быстрые двигательные единицы состоят из быстрых мотонейронов и быстрых мышечных волокон. Быстрые высокопороговые мотонейроны включаются в активность только для обеспечения относительно больших по силе статических и динамических сокращений мышц, а также в начале любых сокращений, чтобы увеличить скорость нарастания напряжения мышцы или сообщить движущейся части тела необходимое ускорение. Чем больше скорость и сила движений, т. е. чем больше мощность сократительного акта, тем больше участие быстрых двигательных единиц. Быстрые мотонейроны относятся к утомляемым - они не способны к длительному поддержанию высокочастотного разряда.

Быстрые мышечные волокна (белые мышечные волокна) более толстые, содержат больше миофибрилл, обладают большей силой, чем медленные волокна. Эти волокна окружает меньше капилляров, в волокнах практически нет митохондрий, миоглобина и жиров.

Активность окислительных ферментов в быстрых волокнах ниже, чем в медленных, однако активность гликолитических ферментов, запасы гликогена выше.

Скорость сокращения мышечных волокон находится в прямой зависимости от активности миозин-АТФ-азы - фермента, расщепляющего АТФ и тем самым способствующего образованию поперечных мостиков и взаимодействию актиновых и миозиновых миофиламентов. Более высокая активность этого фермента в быстрых мышечных волокнах обеспечивает и более высокую скорость их сокращения по сравнению с медленными волокнами.

Различают две подгруппы БС-волокон: БСа и БСб.

БСа-волокна называют быстро сокращающимися окислительно-гликолитическими волокнами. Они отличаются высокими сократительными способностями и одновременно обладают высокой сопротивляемостью утомлению. Именно эти волокна хорошо подвержены тренировке на выносливость.

БСб-волокна — классический тип быстро сокращающихся волокон, работа которых связана с использованием анаэробных источников энергии. Каждый из указанных типов волокон достаточно хорошо идентифицируется под микроскопом после соответствующего окрашивания срезов.

Состав в мышцах волокон и двигательных единиц детерминирован генетически. Наследуемые гены уже в раннем детском возрасте определяют количество и строение мотонейронов, которые формируют двигательные единицы и иннервируют мышечные волокна. После установления иннервации дифференцируются типы мышечных волокон. По мере старения соотношение мышечных волокон изменяется: уменьшается количество БС-волокон, что приводит к увеличению процента МС-волокон.

Время, необходимое для максимального напряжения БС-волокон, обычно не превышает 0,3-0,5с, в то время как МС-волокна способны развить максимальное напряжение лишь через 0,8-1,1с. Активность анаэробных ферментов БС-волокон может в два раза и более превышать активность этих ферментов в МС-волокнах. В то же время активность аэробных ферментов в МС-волокнах примерно в два раза превышает аналогичные показатели БС-волокон. Говоря о пропорциях различных мышечных волокон у человека, следует отметить, что и у мужчин, и у женщин несколько больше МС-волокон (по данным различных авторов — от 52 до 55 %). Это достаточно ярко иллюстрируется результатами исследований, в которых участвовали 45 девушек и 70 юношей в возрасте 16 лет. Среди БС-волокон преобладают волокна типа БСа (30-35 %). БСб-волокон значительно меньше 12-15 %. При этом нужно указать, что в мышцах у женщин редко отмечается значительное превалирование какого-либо типа волокон, которое наблюдается в мышцах у мужчин. При рассмотрении адаптации мышц человека в процессе тренировки следует учитывать особенности распределения мышечных волокон различного типа в одной мышце и в различных мышцах.

Специальные исследования показали, что в одной мышце изменения в содержании различных типов волокон отсутствуют или незначительны. Небольшие различия (до 5-10 %) могут наблюдаться при сравнении результатов проб, относящихся к центральной и периферической частям мышцы: центральная часть мышцы может содержать больше МС-волокон. У одного человека наблюдается относительная однородность структуры различных мышц. Однако наряду со структурной схожестью отдельных мышц конкретного индивидуума могут наблюдаться и существенные различия, обусловленные функцией, которую обычно выполняет мышца, и требованием, диктуемым этой функцией мышечным волокнам определенного типа. Например, четырехглавая и икроножная мышцы нижних конечностей, дельтовидная и двуглавая мышцы плеча имеют примерно одинаковые соотношения БС- и МС-волокон. В то же время камбаловидная мышца содержит на 25—40 % больше МС-волокон по сравнению с другими мышцами ног, а трехглавая мышца плеча содержит на 10—30 % больше МС-волокон по сравнению с другими мышцами пояса верхней конечности. Специальная тренировка приводит к утолщению всех типов волокон, особенно БСб, которые в обычной жизни малоактивны и очень тяжело вовлекаются в деятельность.

Спортивная специализация и структура мышечной ткани.

У спортсменов высокого класса наблюдаются различные соотношения мышечных волокон и с количеством БС-волокон существует тесная корреляционная связь ($r = 0,73$). Увеличение длины дистанций связано со снижением этой связи ($r = 0,45$). При увеличении дистанции до 2000м, время пробега которой у испытуемых превышало 5 мин, связь приобретает отрицательный характер: наличие большого количества БС-волокон в нагружаемых мышцах отрицательно сказывается на результате. Таким образом, количество мышечных волокон определенного типа в значительной мере обуславливает достижения спортсменов в различных видах соревнований. В спринтерской, скоростно-силового характера, работе (бег на 100м, бег на коньках на 500м, плавание на 50м, легкоатлетические прыжки и т. п.) большое значение имеют БСб-волокна. В беге на 400 и 800м, плавании на 100 и 200м и т. п. очень велика роль БСа-волокон, функциональные свойства которых отвечают требованиям эффективной соревновательной деятельности в этих видах соревнований. Успех в стайерских дисциплинах различных видов спорта в решающей мере определяется количеством МС-волокон

Структура мышечной ткани во многом зависит от квалификации спортсменов.

Например, у тяжелоатлетов различной квалификации отмечается различный процент БС-волокон. У спортсменов низкой квалификации таких волокон обычно не более 45-55%. Спортсмены международного класса имеют значительно более высокий процент волокон – 60-70%.

Изменения в мышечных волокнах под влиянием нагрузок различной направленности. Оба типа мышечных волокон имеют характеристики, которые могут быть изменены в процессе тренировки.

-Размеры и объем БС-волокон увеличиваются под влиянием тренировки «взрывного» типа. Одновременно повышается их гликолитическая способность.

-При тренировке на выносливость окислительный потенциал МС-волокон может возрасти в 2-4 раза.

- Среднее количество капилляров вокруг МС- и БС-волокон составляет 4, а вокруг БС-волокон – 3. У спортсменов высокого класса, выступающих на длинных дистанциях, мышцы снабжались 5-6 капиллярами. Эффект напряженной тренировки аэробного и смешанного (аэробно-анаэробного) характера проявляется в увеличении количества капилляров на мышечное волокно или на квадратный миллиметр мышечной ткани. Здесь выявляются два механизма: увеличение количества капилляров; если же возможности этого механизма исчерпаны или невелики, то происходит уменьшение размера мышечных волокон.

О том, что длительная и напряженная тренировка аэробной направленности приводит к изменению соотношения волокон различных типов, косвенно свидетельствуют результаты многочисленных исследований композиции мышечной ткани, несущей основную нагрузку в тренировочной и соревновательной деятельности в сравнении с тканью, не подвергающейся активной тренировке. У гребцов на байдарках и пловцов-стайеров в дельтовидной мышце регистрировалось до 60-70% МС-волокон, а в широкой мышце бедра таких волокон было не более 45-60 %.

У велосипедистов-шоссейников, лыжников, бегунов-стайеров картина противоположная: в икроножной мышце регистрировалось до 60-80 % и более МС-волокон, а в дельтовидной мышце и трехглавой мышце плеча количество МС-волокон у этих же спортсменов не превышало 50-60%. МС-волокна очень слабо подвержены скоростной тренировке. Так, спортсмены, в мышцах которых содержится малое количество БС-волокон, слабо приспособляются к скоростной работе даже после напряженной тренировки скоростного характера.

Например, высота прыжка вверх у спортсменов, специализирующихся в плавании, обычно не превышает 45-50см, в то время как у спортсменов с большим количеством БСа- и БСб-волокон она редко бывает меньше 70см.

Анализ структуры и распределения митохондрий и частиц нейтральных жиров при помощи электронной микроскопии показал, что в БСб-волокнах отмечается наименьшее количество митохондрий по сравнению с БСа-волокнами и особенно с МС-волокнами. Частицы жиров в БСб-волокнах вообще отсутствуют, в БСа-волокнах их немного, а в МС-волокнах они встречаются в очень большом количестве. Все это убедительно свидетельствует о значительном воздействии характера тренировочной и соревновательной деятельности на характеристики мышечных волокон, существенно влияющие на их функциональные возможности.

Рассматривая гипертрофию мышечных волокон в качестве одного из основных путей адаптации мышц, следует указать, что гипертрофия МС-волокон связана, прежде всего, с увеличением размеров миофибрилл, возрастанием количества и плотности митохондрий, приводит к увеличению удельного веса в мышечной массе МС-волокон и, как следствие, повышению выносливости и уменьшению скоростных способностей мышц.

С другой стороны, гипертрофия БС-волокон приводит к увеличению их удельного веса в мышце по сравнению с МС-волокнами и способствует повышению ее скоростного потенциала. При этом характер нагрузки определяет, какие из мышечных волокон претерпевают значительные изменения. Продолжительные нагрузки относительно невысокой интенсивности преимущественно приводят к увеличению объемной плотности митохондрий МС- и БСа-волокон. Интенсивная интервальная работа в основном способствует возникновению изменений в БСб-волокнах.

Гипертрофия мышцы связана с рядом изменений, в числе которых, прежде всего, следует отметить увеличение резервов актиновых и особенно миозиновых нитей, увеличение количества миофибрилл и кровеносных капилляров. Длительное время считалось, что количество мышечных волокон в каждой мышце детерминировано генетически и остается неизменным в течение всей жизни. Однако в отдельных работах была продемонстрирована возможность гиперплазии мышц в ответ на большие физические нагрузки. Однако наличие этого явления отрицалось на основании экспериментов, проведенных на животных. Вместе с тем в последние годы появляется все больше доказательств того факта, что напряженная и длительная силовая тренировка приводит не только к гипертрофии мышечных волокон, но и к увеличению их количества.

Силовая тренировка с большими отягощениями и небольшим количеством повторений в течение двух лет не только привела к увеличению мышечной силы и гипертрофии мышц, но и к достоверному увеличению (на 9%) общего количества мышечных волокон. Возможность процесса гиперплазии у людей была достаточно убедительно показана в исследованиях с участием культуристов. Принципиально важным вопросом для спортивной практики является возможность трансформации мышечного фенотипа, преобразования волокон одного типа в волокна другого. Структура и функциональные возможности мышечных волокон различного типа обуславливаются особенностями их нервной импульсации, которая и определяет, будет ли данное волокно иметь свойства быстро сокращающегося или медленно сокращающегося волокна.

Если БС-волокна стимулируются по принципу импульсации МС, то в них повышается активность окислительных ферментов. И, наоборот, стимуляция МС-волокон по принципу БС приводит к повышению активности гликолитических ферментов.

Исследования на животных показали, что иннервация БС-волокон путем переноса в нерв (при помощи специальных электродов) электроимпульсов с частотной характеристикой, соответствующей иннервации МС-волокон, приводит к изменению структурных и функциональных свойств волокон. В волокнах увеличивается плотность капилляров, повышается содержание миоглобина, что приводит к изменению цвета бледных волокон, которые становятся ярко-красными.

Оксидантные способности волокон повышаются за счет увеличения активности ферментов, окисляющих субстраты. Одновременно угнетается анаэробная способность волокон в связи со снижением активности ферментов, участвующих в процессе гликолиза.

В результате интенсивной и продолжительной тренировки, направленной на развитие выносливости, также наблюдаются существенные структурные и функциональные изменения БС-волокон. Изменения активности аэробного и анаэробного путей обмена качественно напоминают метаболические трансформации, отмеченные в результате искусственно стимулированных мышц. Значительные изменения отмечаются в митохондриях, плотности капиллярной сети, в составе миозина. Однако адаптационные перестройки выражены гораздо меньше, чем в тех случаях, когда обеспечивается постоянная стимуляция. В связи с этим существует мнение, что окислительные способности тренированных мышц спортсменов высокого класса, специализирующихся в видах спорта, требующих высокого уровня аэробных возможностей, составляют лишь 50-70 % теоретически

Известно, что БС-волокна используют в единицу времени намного больше энергии, чем МС-волокна. Воздействие специальной тренировки, проявляющееся в трансформации БС-волокон в МС, представляет собой определенный вид экономизации функций, так как создает условия для выполнения продолжительной работы с меньшими затратами энергии. Однако эта экономизация связана с существенным уменьшением скорости сокращений.

Таким образом, тренировка на выносливость способна значительно повысить возможности окислительного способа энергообеспечения не только БСа-, но и БСб-волокон. Более того, тренированные на выносливость БСа-волокна по своим окислительным способностям могут даже превышать показатели МС-волокон, характерные для нетренированного человека. Большие объемы работы на выносливость могут даже привести к такой трансформации БСб-волокон, что их вообще не удастся обнаружить в поперечном срезе мышцы. Естественно, что эти изменения приводят к резкому снижению скоростных возможностей мышц. Специалисты считают, что восстановление БС-мышц в принципе возможно, однако очень сложно и в настоящее время неизвестно, какие средства являются для этого наиболее эффективными. Одной из основных проблем обратной трансформации быстросокращающейся мышечной ткани в медленную является то, что БС-волокна, вследствие высокого порога возбуждения, значительно реже и сложнее включаются как в повседневную, так и в спортивную деятельность.

Спасибо за внимание