

Запорізький Державний Медичний Університет
Кафедра нормальної фізіології людини
Лекція № 2

Фізіологія м'язів

Лекція для студентів
II-го медичного
факультету 2-го курсу,
за спеціальністю
«Педіатрія»

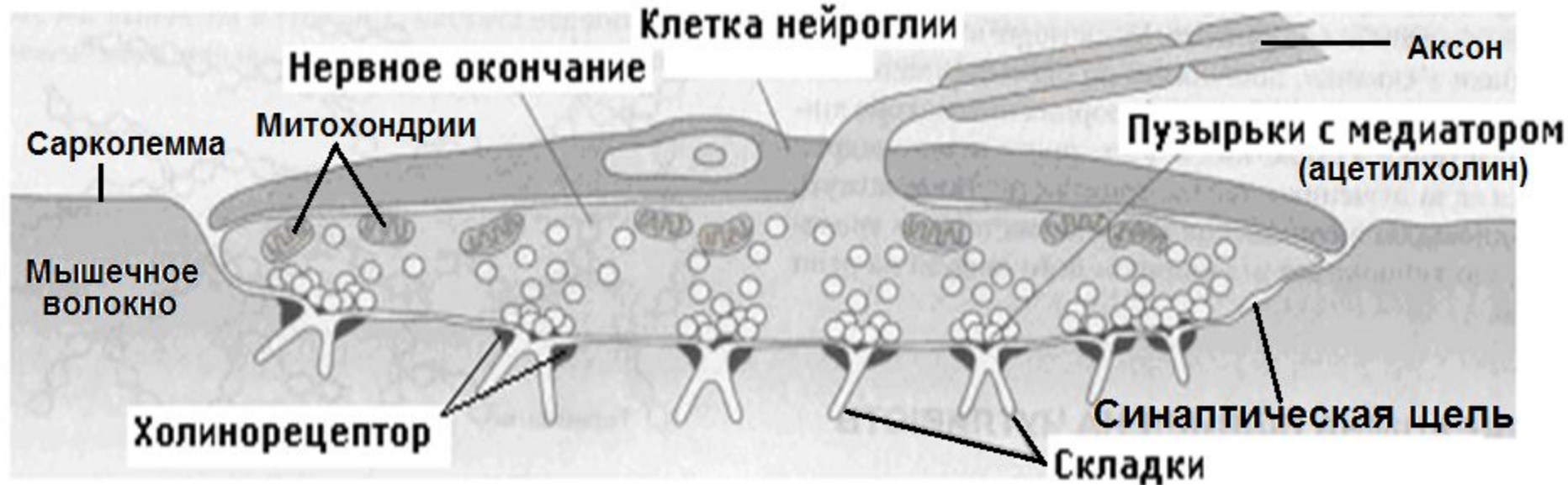
- План
- Проведення ПД по аксону мотонейрона
- Передача ПД через синапс
 - Скелетні (поперечно-смугасті) м'язи.
- Кроковий механізм м'язових скорочень.
- Гладкі м'язи.

Скелетні м'язи починають скорочуватися лише після того як отримують ПД від мотонейрона.

Проведення ПД від мотонейрона по мієлінізованому аксону: ПД проводиться сальтаторно - від одного перехоплення Ранв'є до наступного. Це прискорює передачу ПД (до 100 м / с).



Нервово-м'язовий синапс



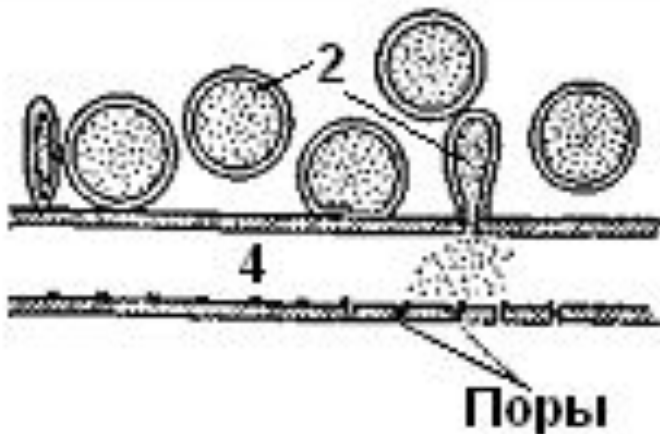
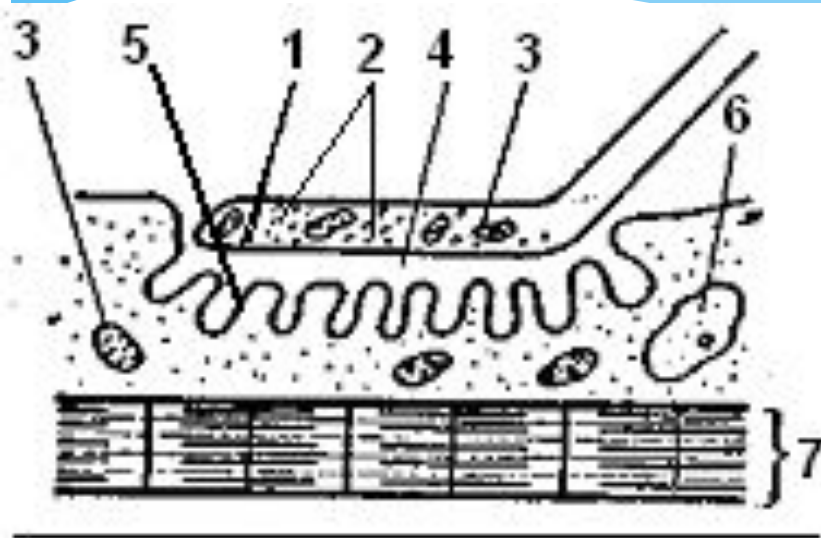
Синаптична щілина:

- Простір між двома мембранами
- Ширина - 20-30 нм
- Заповнена синаптичної рідиною, своїм складом нагадує плазму крові.

Медіатор (хімічний посередник - ліганд)

- * Усередині нервового закінчення є велика кількість (до 300.000) синаптичних пухирців (діаметром близько 50 нм), що містять хімічну сполуку ацетилхолін (АХ).
- * Це хімічний передавач збудження, що носить назву - медіатор.
- * Кожна бульбашка містить «квант» медіатора - близько 104 молекул АХ.
- * У синаптичній бляшці (закінчення нейрона) міститься велика кількість мітохондрій, що свідчить про високу метаболічну активність даного відділу нервового волокна.

Вихід медіатора в нервово-м'язовому синапсі

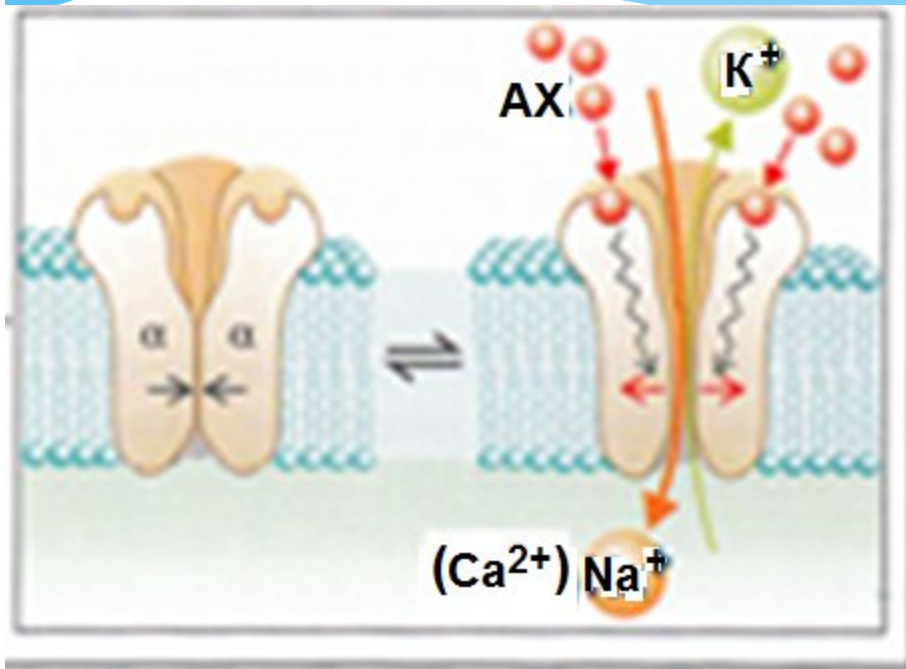


- * При надходженні ПД до пресинаптичної мембрани в ній відкриваються Ca^{2+} канали.
- * Кальцій надходить всередину нервового закінчення.
- * Тут кальцій взаємодіє з білком **кальмодуліном**.
- * В результаті кілька пляшечок з медіатором підтягуються до мембрани.
- * Медіатор виділяється в синаптичну щілину і дифундує до постсинаптичної мембрани - **сарколеми**.

Взаємодія медіатора з постсинаптичною щільною

- * Медіатор дифундує по синаптичній рідині і велика частина його молекул досягає постсинаптичної мембрани, де взаємодія з холінорецептори (ХР) - периферійним білком розташованим поруч з каналами.
- * Результатом взаємодії АХ з ХР є відкриття хемозбудливих іонних каналів. Селективна ділянка його має діаметр 0,65 нм. Через нього можуть проходити лише позитивні іони (стінка каналу ЕЛЕКТРОНЕГАТИВНА) натрію або кальцію. Але в нормі превалює потік іонів натрію. Вони по концентраційному градієнту з синаптичної щільності надходять всередину м'язового волокна і деполяризують постсинаптичну мембрану.

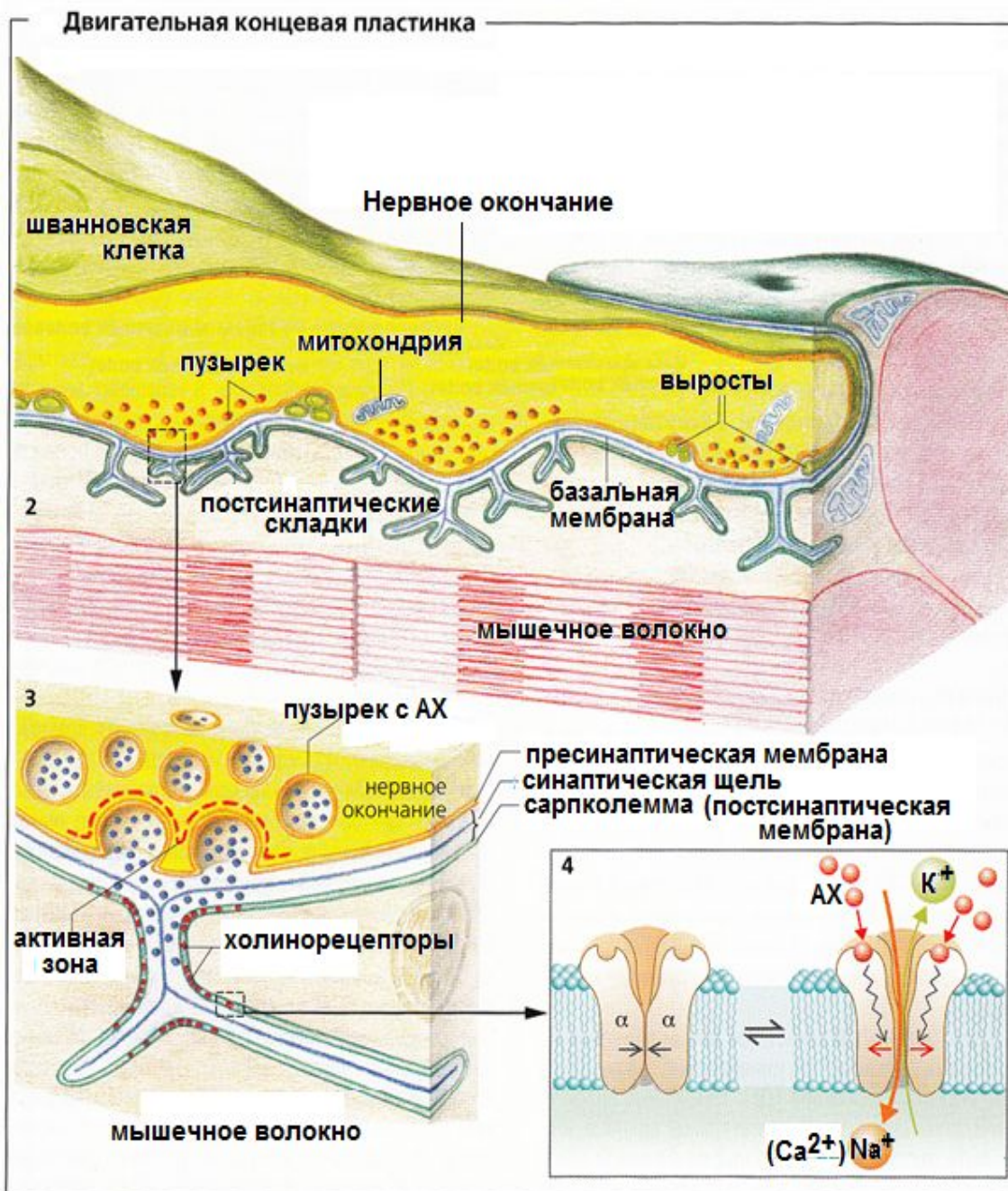
Дія медіатора



- * Викид медіатора забезпечує взаємодію його з лігандзавісімими структурами каналу (ХР).
- * При цьому ворота відкриваються і іони (переважно натрій) надходить всередину.

Перехід ПКП в ВПСП

- ПД по нерву можуть надходити з максимальною частотою до 1000 імп / с.
- Зазвичай по нерву поступає кілька десятків ПД один за одним («пачка»).
- У зв'язку з тим, що рецептори від попереднього кванта АХ звільняються дуже швидко (вже через 1-1,5 мс він руйнується холінестеразою), то кожне нове виділення медіатора призводить до повторного відкриття іонних каналів.
- Виниклий новий ВКП нашаровується на ще не зниклу попередню деполяризацію, підсумовуючись, збільшує його амплітуду.



АХ після взаємодії з холінорецептор

швидко руйнується розташованої поруч ферментом (холінестеразою).

Тому для продовження ефекту (посилення подальшого скорочення) потрібно вихід нових порцій медіатора.

Явище суммації



а - местный потенциал (ПКП),
б - суммация местных потенциалов,
в - результат суммации - при достижении критического уровня возникает ВПСП.

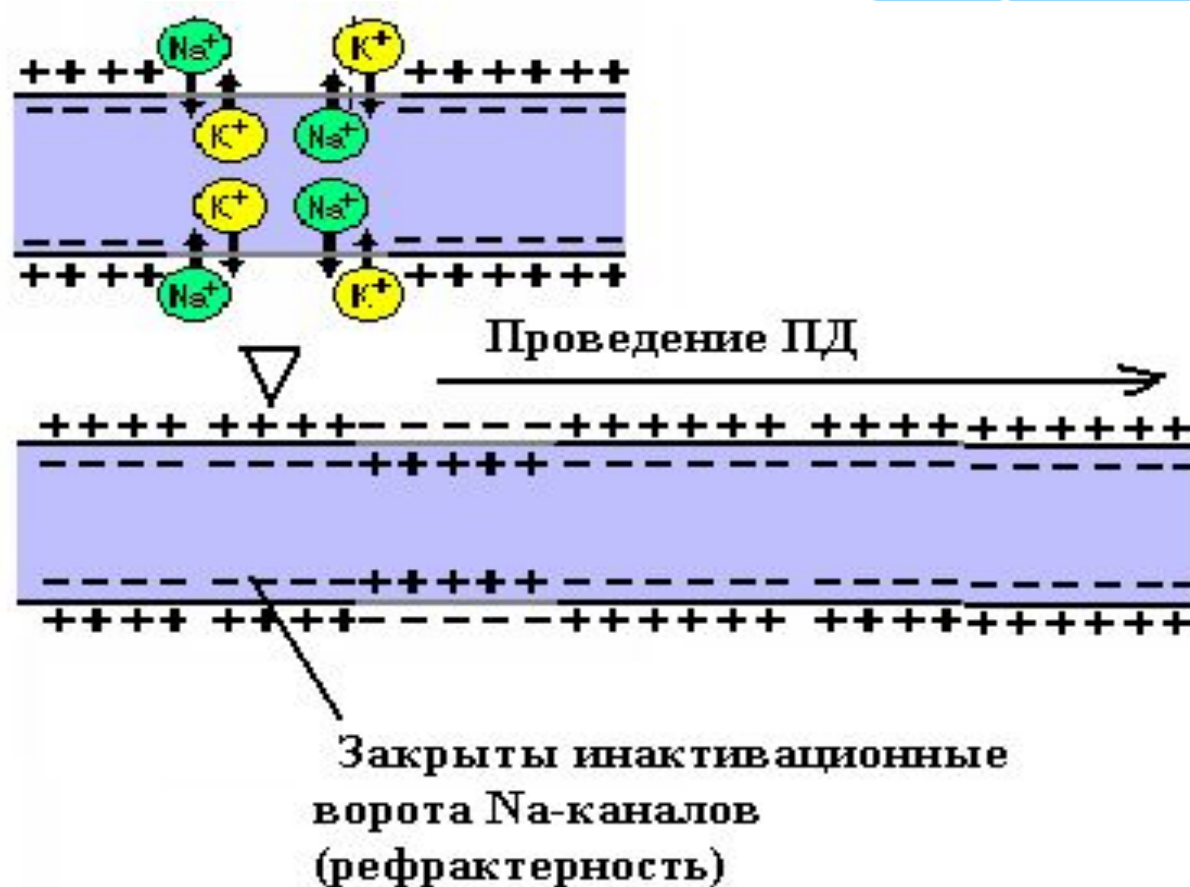
- Зазвичай для передачі тільки одного ПД вивільняється до мільйона молекул АХ (200-300 везикул).
- При цьому мембрана деполяризується на -0,3 МВ.
- Для досягнення критичного рівня необхідна деполяризація до -50 мВ.
- Значить необхідно надходження нових ПД

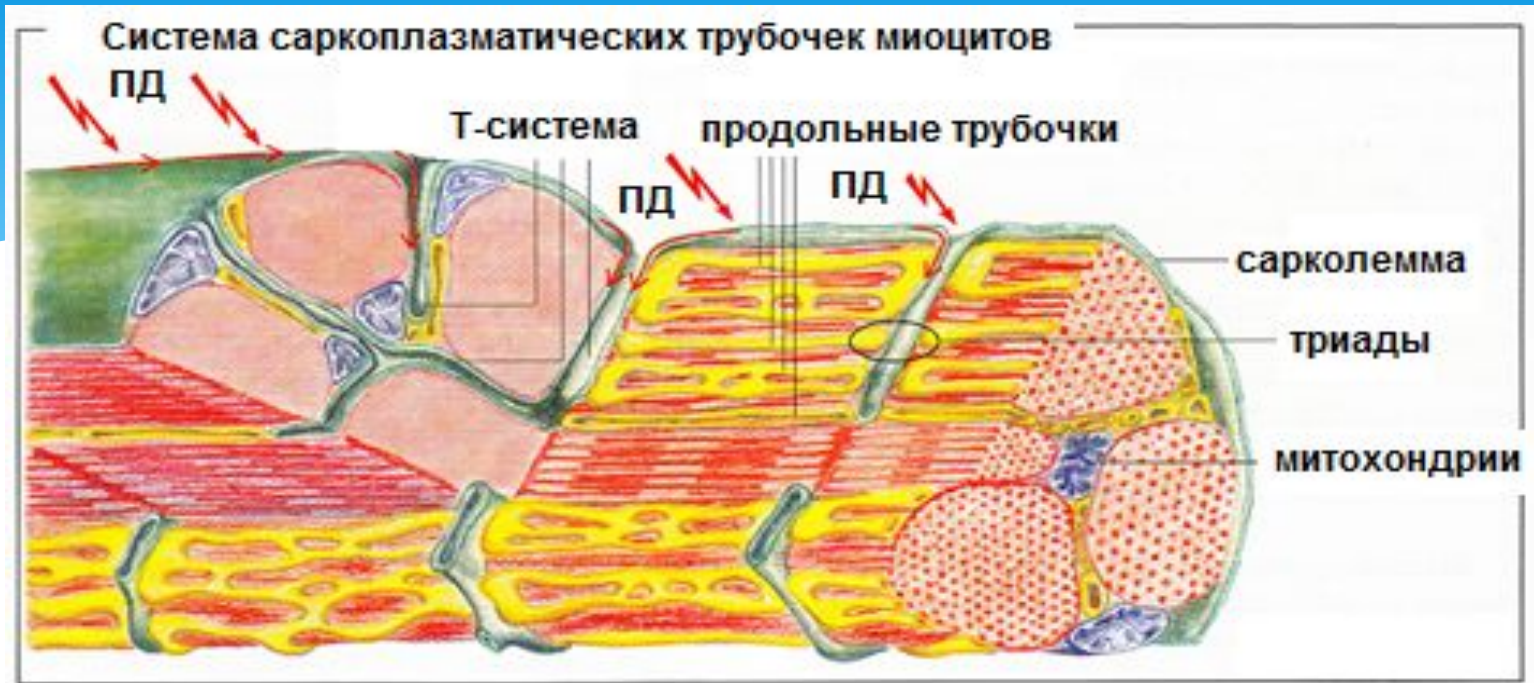
Відновлення медіатора в синаптичній бляшці

- У нервовому волокні відбувається постійне поповнення медіатора. Тут є кілька механізмів відновлення везикул з медіатором.
- медіатор руйнується під дією ферменту - холінестерази на холін і оцтову кислоту.
- Більша частина продуктів гідролізу ацетилхоліну повертається в синаптичну бляшку, де бере участь в ресинтезі нових молекул медіатора, який надходить у знову формуються везикули.
- Другим шляхом відновлення витраченого медіатора є активні процеси місцевого синтезу АХ з інших сировинних джерел за допомогою відповідних ферментів, наявних в пресинаптичеському закінченні.
- Третій шлях: «підвезення» медіатора від тіла нейрона - аксоплазматичний транспорт.

Проведення ПД по мембрані

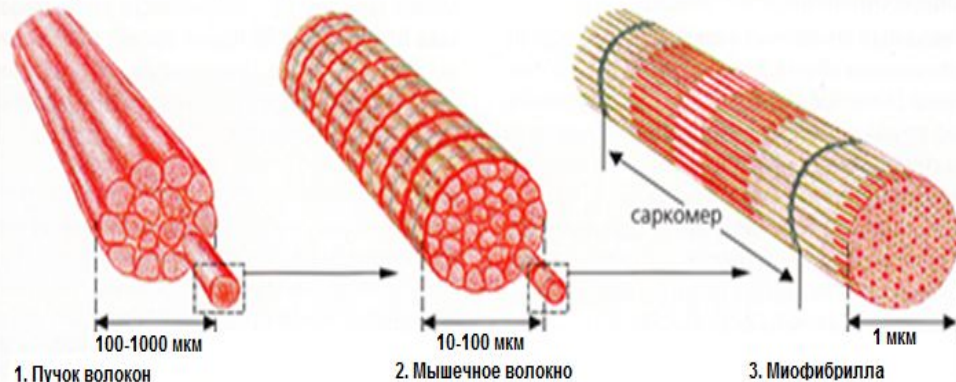
НА малюнку я нагадую як ПД проводиться по сарколемі від точки до кожної сусідньої які раніше не були збуджені



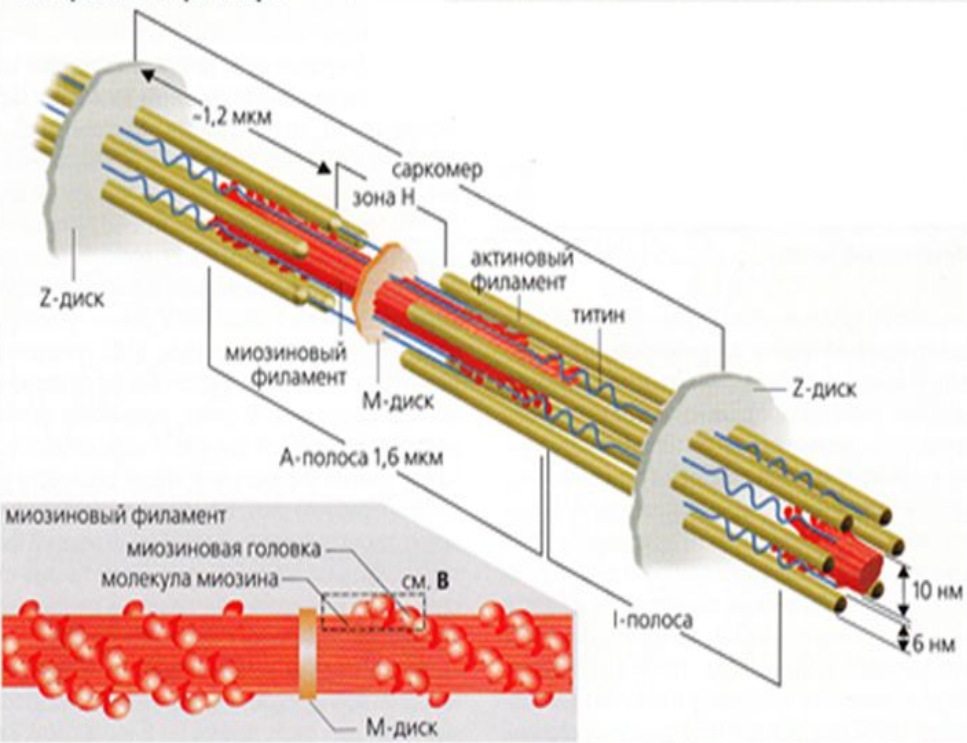


- СПР – депо Ca^{2+}
- Під впливом ПД, що проводиться по мембрані м'язового волокна і заходить на мембрану СПР, з СПР виходить кальцій (тут відкриваються кальцієві канали).
- Коли концентрація Ca^{2+} в саркоплазмі зростає в 100 і більше разів (з 10^{-7} до 10^{-4} М / л) - починається м'язове скорочення.

А. Строение поперечно-полосатых мышечных волокон

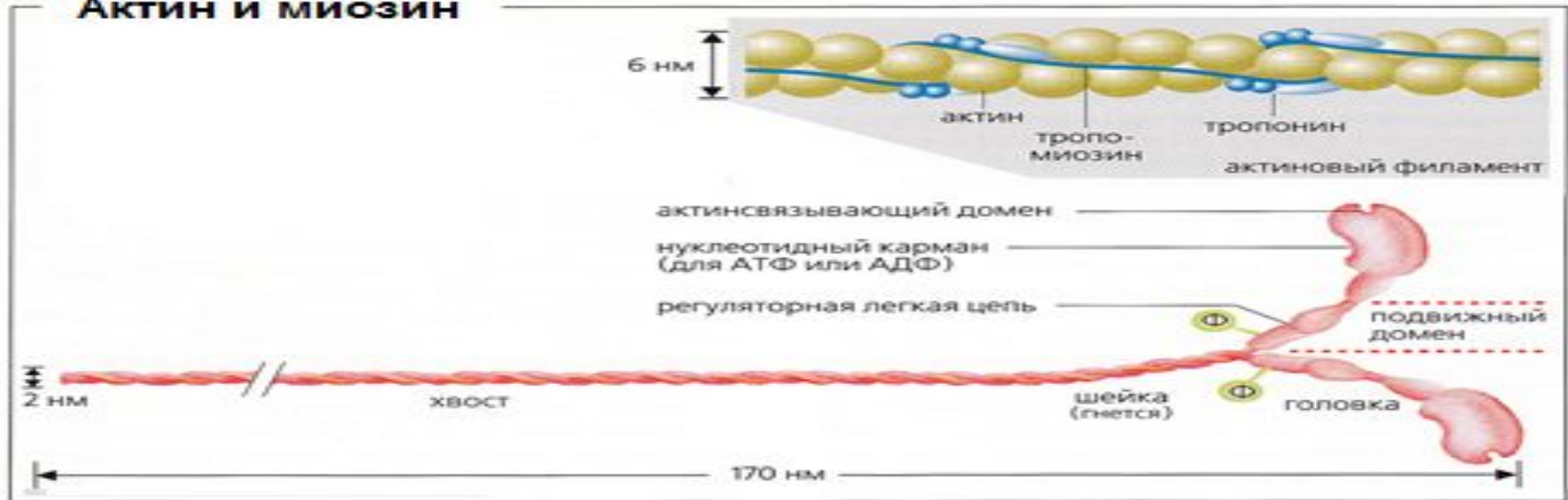


Б. Строение саркомера



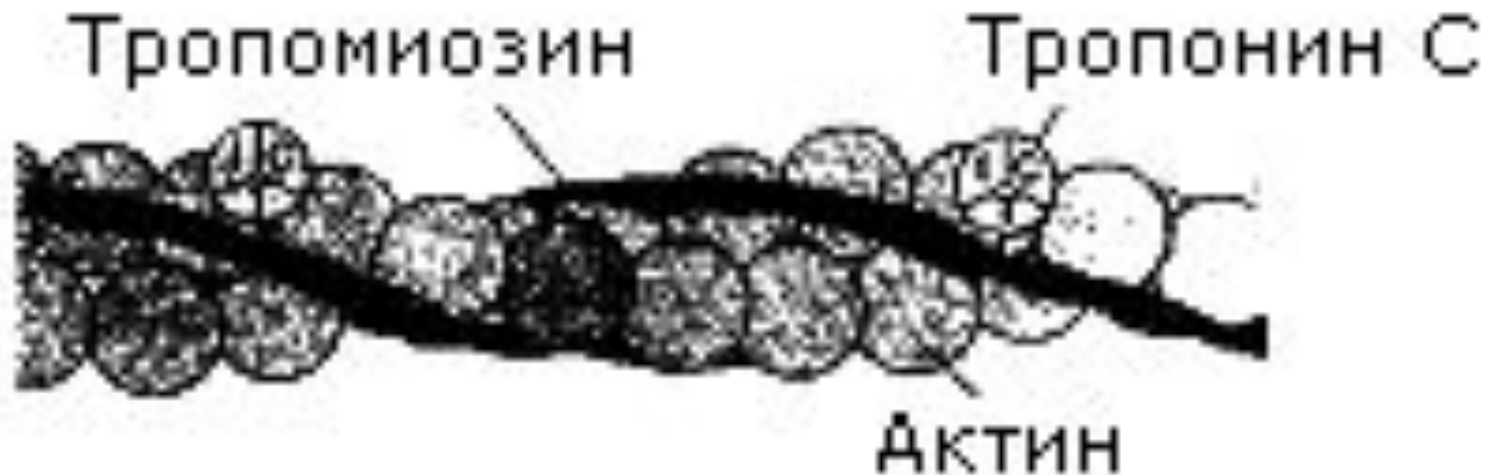
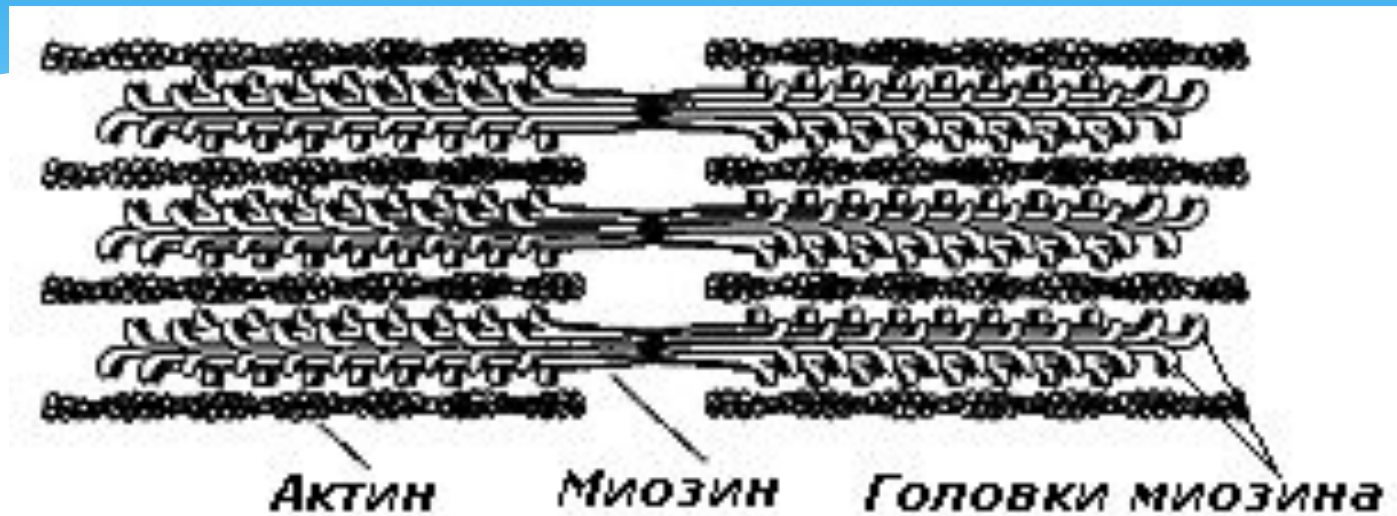
- Скелетний м'яз складається з м'язових волокон.
- Всередині їх містяться найважливіші органи: мітохондрії, саркоплазматический ретикулум.
- А так же найважливіші білки: міоглобін, Актинові і міозинові міофіламенти.

Актин и миозин

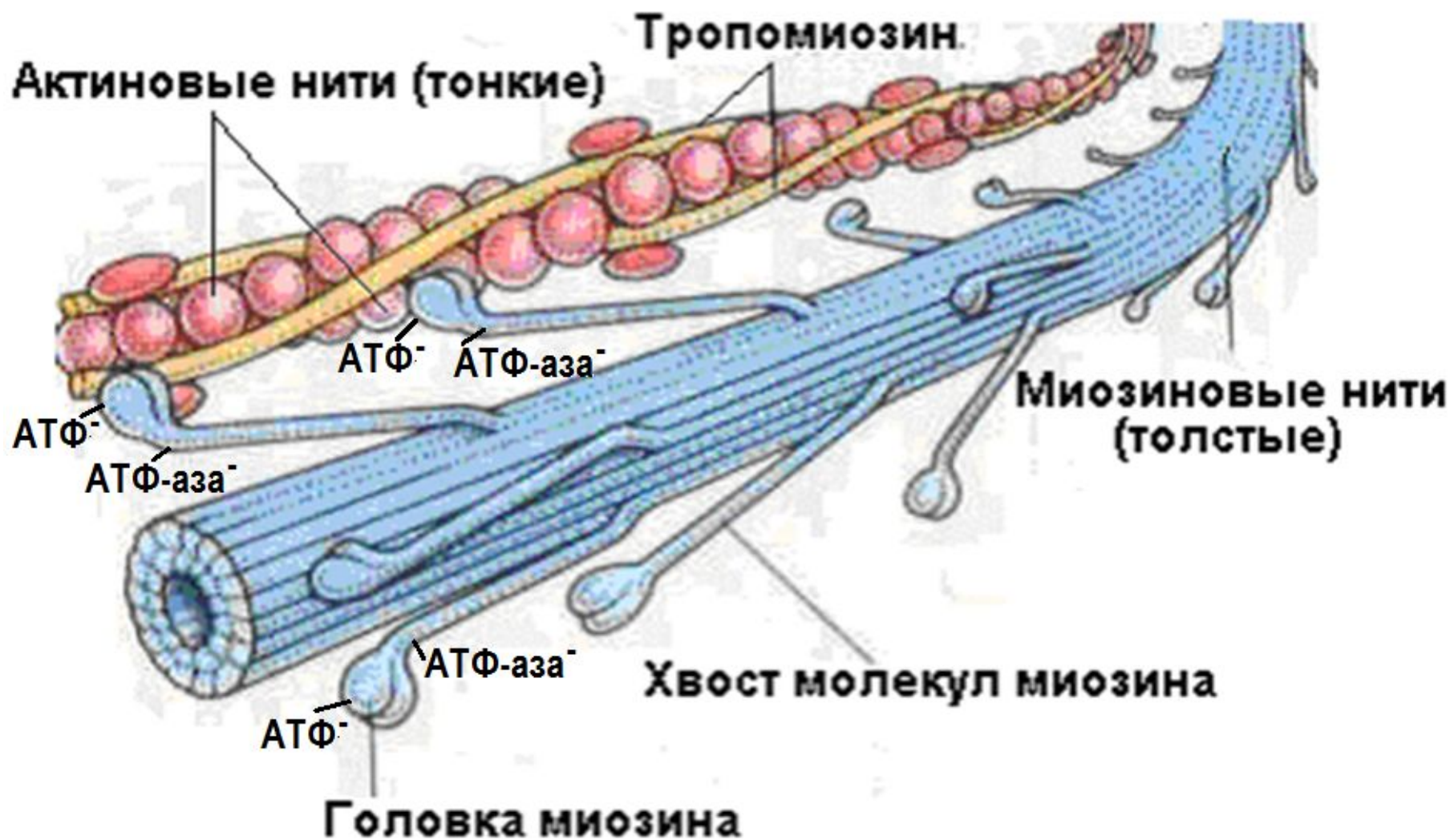


- Актин складається з двох скручених ланцюжків актинових білків. Між ними розташовується білок тропомиозин. Його частина (тропонин С) прикриває активні центри.
- Дві нитки миозинових білків мають головки, які спрямовані під кутом (приблизно 45 в сторону активних центрів актину)

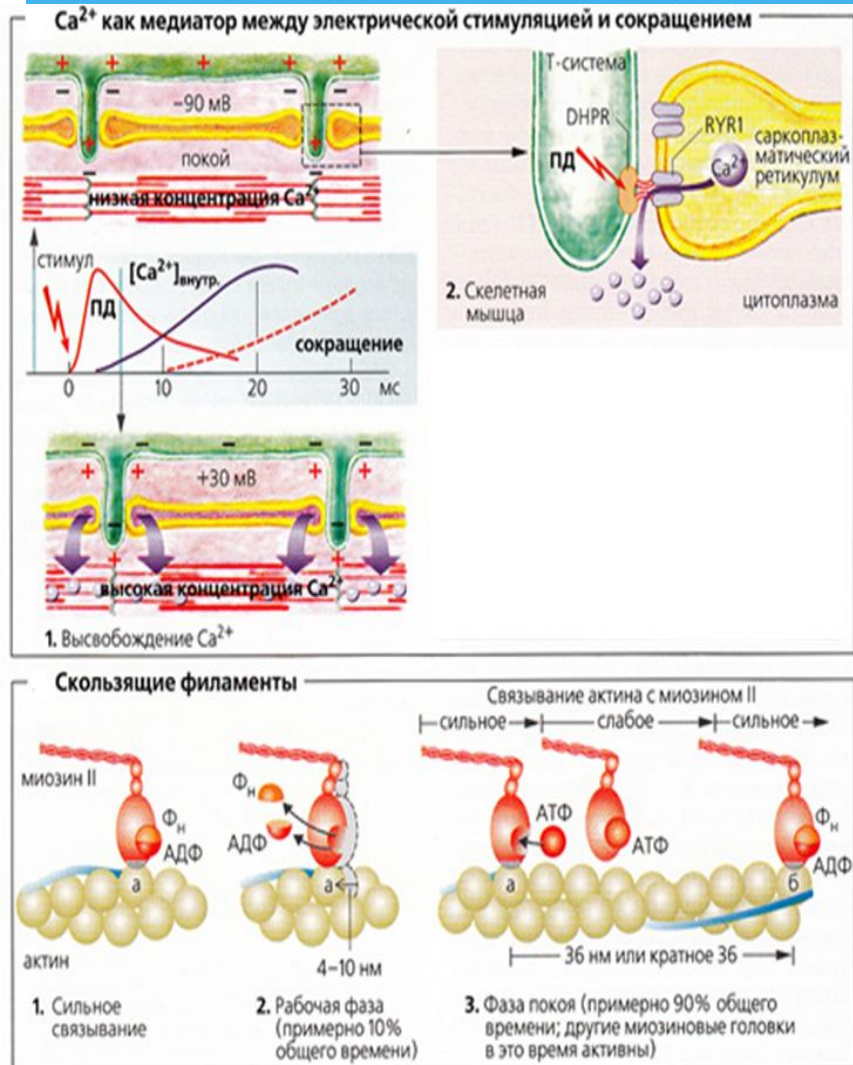
Схема взаємодії актинових и міозинових філаментів



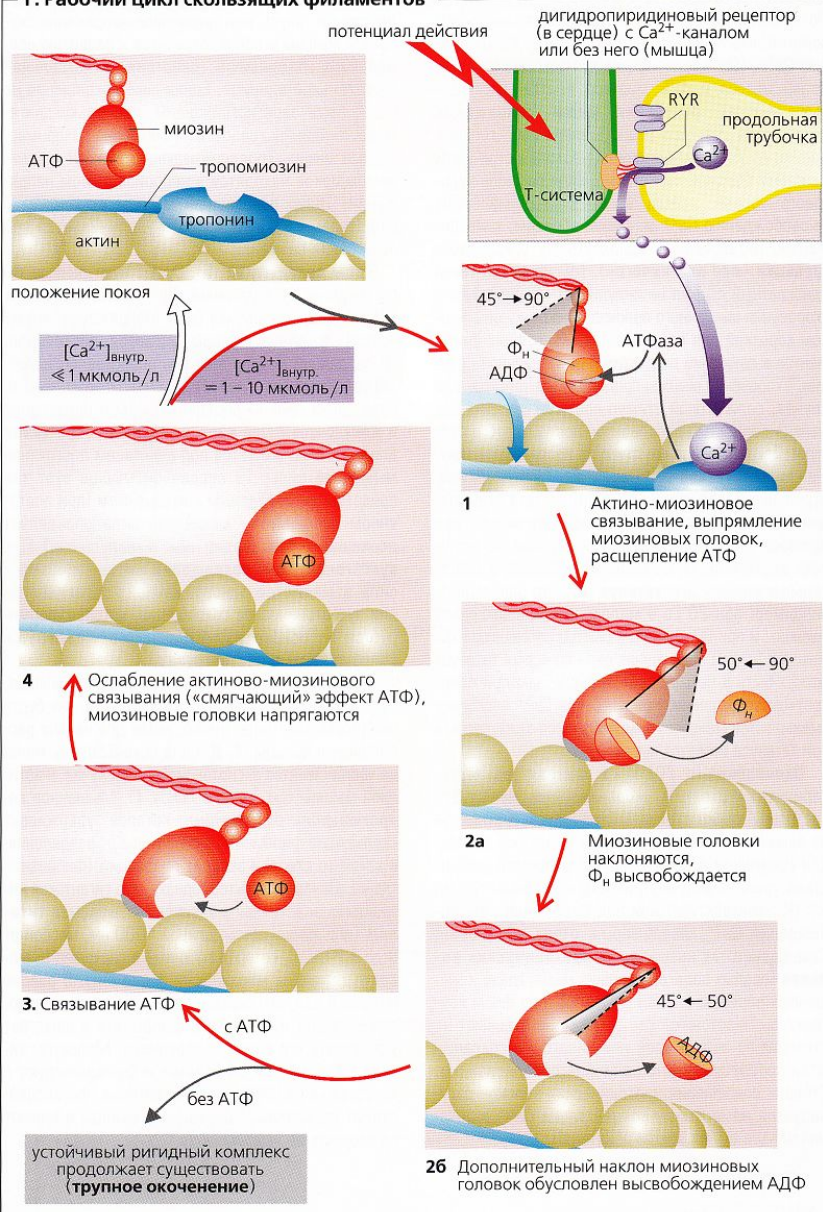
Взаємодія актинових і міозинових філаментів



- * Вихід кальцію забезпечує відкриття активних центрів актину і взаємодія міозинової головки з актином.
- * Після цього головка міозину повертається і актинові волокна зближуються до центру. Для цього використовується АТФ.
- * Зв'язок актину і міозину руйнується і міозинова головка «дивиться» на наступний активний центр.



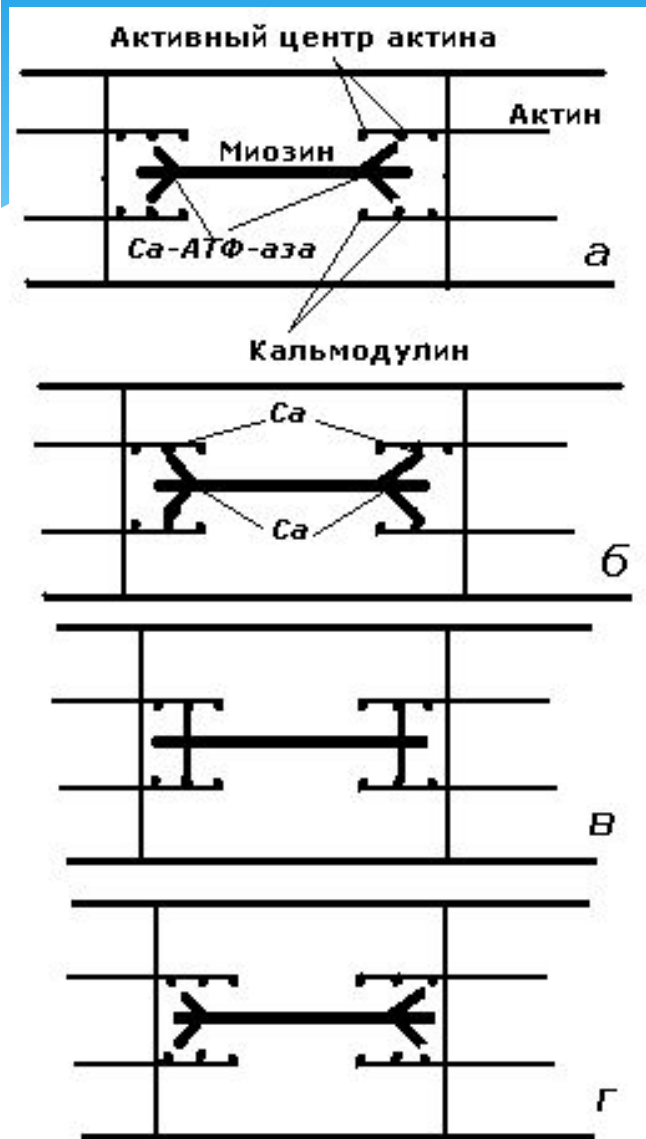
Г. Рабочий цикл скользящих филаментов



Крок

* Зазначене вище іменується «кроковим» механізмом.

Етапи «крокової» механізму



Послідовні етапи:

а - розслаблення,

б - з'єднання міозинових головок з активним центром актину,

в - поворот головки міозину і зближення - мембран,

г - розрив зв'язку міозину з актином.

Кальмодулін

- * Тропонін С, наявний в тонких волокнах, ідентичний кальмодуліном.
- * Приєднуючи Ca^{2+} , кальмодулін сприяє активації АТФази і використання енергії АТФ для зв'язку активного центру актинової нитки і головки міозину і подальшого руху шийки міозінової головки (вкорочення м'яза).

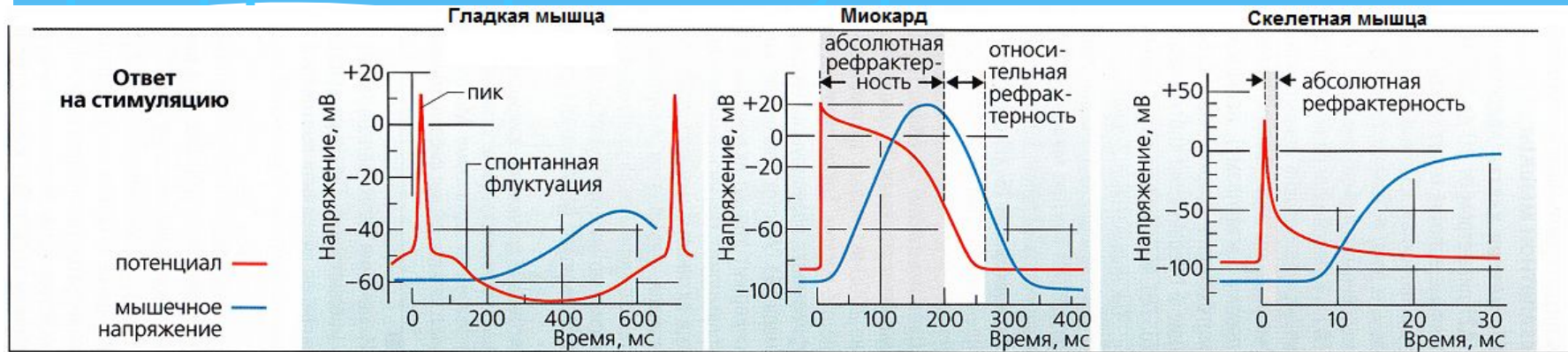
Кальцій

- Деполяризація мембрани цистерн відкриває тут Електровозбудімость кальцієві канали.
- У зв'язку з тим, що в саркоплазме концентрація кальцію менш 10^{-7} М / л, а в саркоплазматическом ретикулуме - більш 10^{-4} М / л, починається інтенсивний вихід іонів Ca^{2+} в саркоплазму.
- Що виділився кальцій і є ініціатором м'язового скорочення.
- Достатній для початку м'язового скорочення рівень кальцію (10^{-5} М / л) досягається через 12-15 мс після приходу нервового імпульсу. Це приховане, латентне час м'язового скорочення.
- У зв'язку з тим, що швидкість поширення ПД по антисарколемальних вище часу, необхідного для виділення Ca^{2+} з саркоплазматичного ретикулума, то все фібрили ділянки м'язи, іннервированого одним нервом, скорочуються одночасно.

Роль кальція в м'язовому скороченні

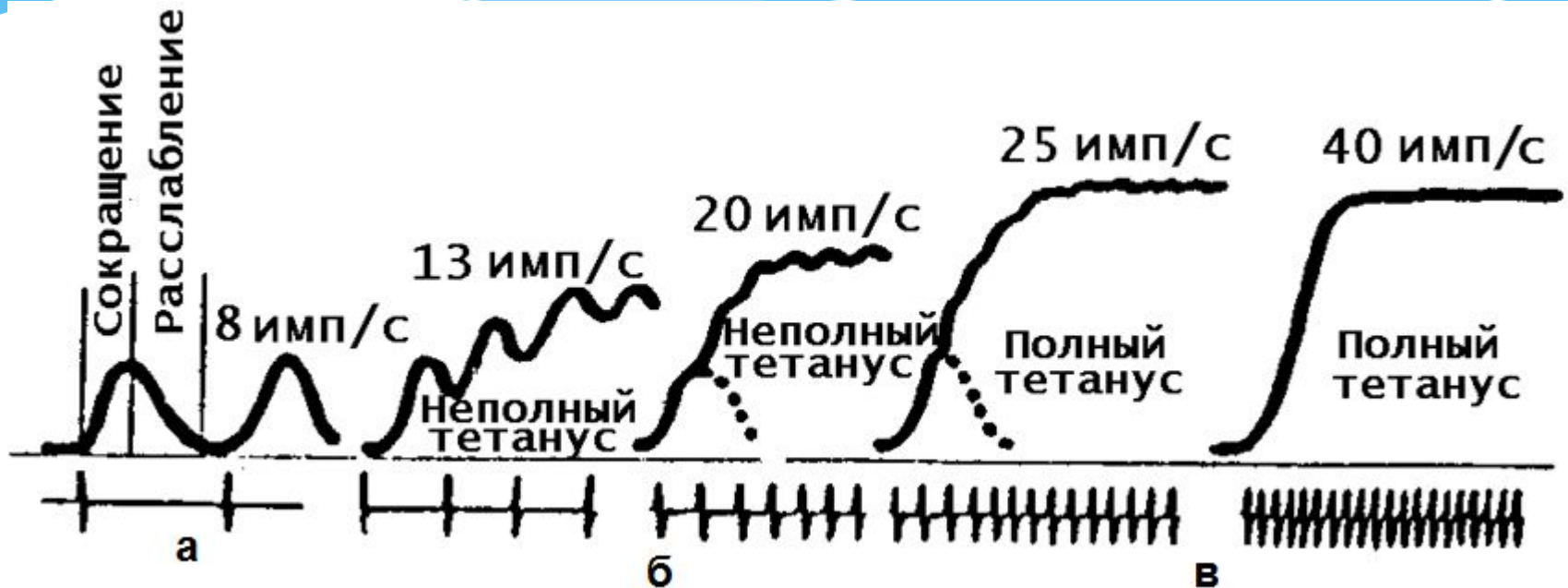
- * 1 - викид медіатора в синаптичну щілину.
- * 2 - звільнення активного центру актину.
- * 3 - розслаблення м'язи (розрив зв'язку міозину з актином - кальцієва АТФ-аза).

Співвідношення ПД і рефрактерності у різних м'язів



- Тривалість періоду рефрактерності у скелетного м'яза невелика, тому при надходженні по нерву частих ПД вони можуть не розслабляючись сильніше й триваліше скорочуватися (див. Далі).

Різні режими скорочення скелетного м'яза

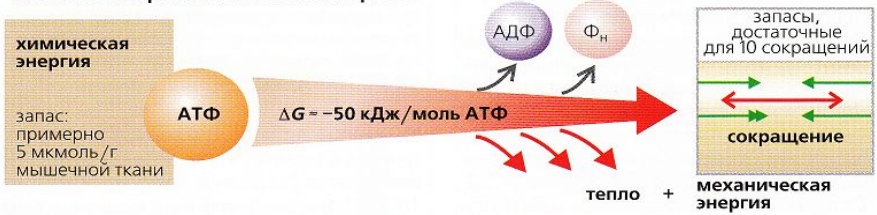


- * а - одиночне скорочення,
- * б - неповний тетанус,
- * в - повний тетанус.

Роль АТФ в м'язовому скороченні

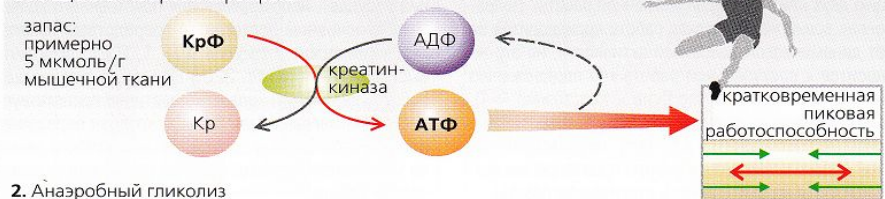
- * а) скорочення (утворення містків);
- * б) розслаблення (розриву містків);
- * в) роботи Ca^{2+} -насоса (2 АТФ на один іон Ca^{2+});
- * г) роботи Na^{+} , K^{+} -насоса.
- * ***Однак в саркоплазме м'язи АТФ відносно небагато. Її вистачить лише на кілька м'язових скорочень (приблизно 8 одиночних скорочень).***

А. АТФ как прямой источник энергии

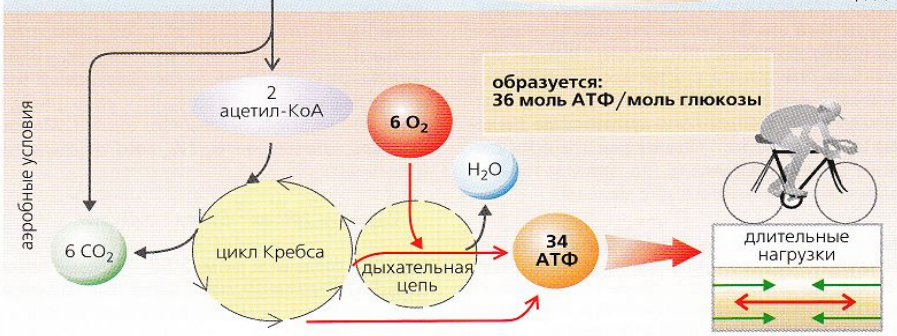
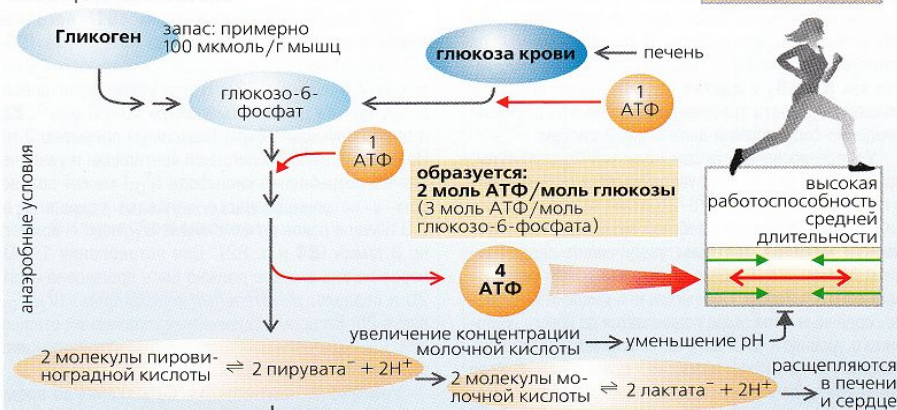


Б. Восстановление запасов АТФ

1. Расщепление креатинфосфата

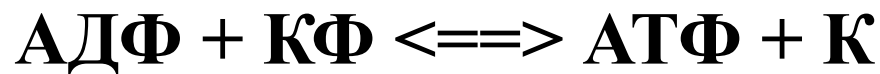


2. Анаэробный гликолиз



Шляхи ресинтезу АТФ

1) креатинфосфокіназний (КФ):



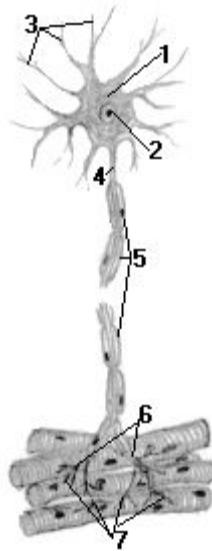
2) гліколітичний,

3) аеробне окиснення.

Максимальна потужність різних шляхів ресинтезу АТФ

- * а) фосфогенний (КФ) - 3,6 моль АТФ/хв,
- * б) гліколітичний - 1,2 моль АТФ/хв,
- * в) окислювальний - при окисленні глюкози - 0,8 моль / хв,
жирів - 0,4 моль / хв.

Рухова одиниця - одиничне нервові волокно мотонейрона а також іннервуючі ним м'язові волокна, складають одну ДЕ



- 1 - тело мотонейрона;
- 2 - ядро;
- 3 - дендриты;
- 4 - аксон;
- 5 - миелиновая оболочка аксона;
- 6 - концевые веточки аксона;
- 7 - нервно-мышечные синапсы.

Швидкі і повільні ДЕ

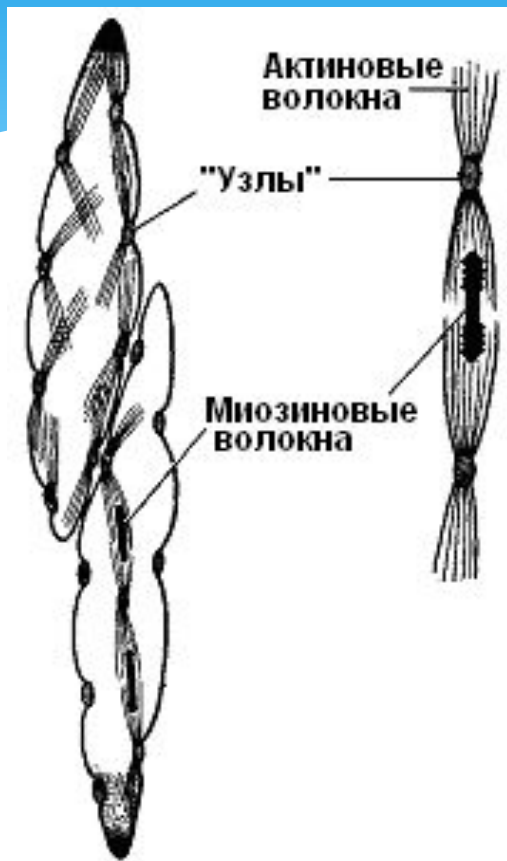
* Швидкі

- * Великий мотонейрон (висока швидкість проведення ПД).
- * Багато АТФ.
- * Багато КФ.
- * Активний гліколіз.
- * Сильні, але швидко втомлюються.

* Повільні

- * Малий мотонейрон.
- * Менше АТФ і КФ.
- * Менш активний гліколіз.
- * Багато мітохондрій (активне окислення).
- * Здатні виконувати тривалу роботу.

Гладкі м'язи





Дякую за увагу