

Министерство образования Республики Беларусь
Учреждение образования «Витебский государственный
университет имени П.М. Машерова»
Кафедра анатомии и физиологии

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

Справочные материалы

*Витебск
ВГУ имени П.М. Машерова
2018*

УДК 612.885(03)

ББК 28.706я2

Ф50

Печатается по решению научно-методического совета учреждения образования «Витебский государственный университет имени П.М. Машерова». Протокол № 1 от 08.10.2018 г.

Составитель: доцент кафедры анатомии и физиологии ВГУ имени П.М. Машерова, кандидат биологических наук **Г.А. Захарова**

Рецензент:

доцент кафедры анатомии и физиологии ВГУ имени П.М. Машерова,
кандидат биологических наук *О.Н. Малах*

Физиология мышц : справочные материалы / сост. Г.А. Захарова. –
Ф50 Витебск : ВГУ имени П.М. Машерова, 2018. – 23 с.

Данное издание содержит справочные материалы по физиологии мышечной деятельности.

Предназначено для студентов следующих факультетов: биологического, педагогического, физической культуры и спорта, социальной педагогики и психологии. Издание целесообразно использовать при изучении таких дисциплин, как «Физиология человека и животных», «Физиологические основы поведения», «Физиология спорта», «Возрастная физиология и школьная гигиена», «Возрастная физиология и гигиена», «Возрастная физиология и гигиена детей дошкольного возраста», «Анатомия, физиология и патология».

УДК 612.885(03)

ББК 28.706я2

© ВГУ имени П.М. Машерова, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ВИДЫ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ	5
1.1 Строение и функции гладкой мышечной ткани	5
1.2 Строение и функции поперечнополосатой скелетной мышечной ткани	5
1.3 Строение и функции поперечнополосатой сердечной мышечной ткани	5
2. СТРУКТУРА МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА	6
3. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ	9
4. РАССЛАБЛЕНИЕ МЫШЦЫ	10
5. ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ	11
6. КПД И ТЕПЛООБРАЗОВАНИЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ	12
7. ТИПЫ И РЕЖИМЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ	12
8. ДВИГАТЕЛЬНАЯ ЕДИНИЦА	14
9. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ	16
9.1 Сила мышцы	16
9.2 Работа мышцы	17
9.3 Мощность	18
10. УТОМЛЕНИЕ	18
11. ТРОФИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ НЕЙРОНОВ	19
12. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКИХ МЫШЦ	19
12.1 Типы гладкомышечных клеток	19
12.2 Иннервация гладких мышц	20
12.3 Особенности мембранных потенциалов	20
12.4 Механизм сокращения гладких мышечных клеток	21
12.5 Реакция гладких мышц на растяжение	22
12.6 Влияние трофики на состояние гладких мышц	22

ВВЕДЕНИЕ

Учебное издание включает справочные материалы по физиологии мышечной деятельности.

Предназначено для студентов следующих факультетов: биологического, педагогического, физической культуры и спорта, социальной педагогики и психологии. Пособие целесообразно использовать при изучении таких дисциплин, как «Физиология человека и животных», «Физиологические основы поведения», «Физиология спорта», «Возрастная физиология и школьная гигиена», «Возрастная физиология и гигиена», «Возрастная физиология и гигиена детей дошкольного возраста», «Анатомия, физиология и патология»

Использование данного издания в процессе изучения перечисленных дисциплин позволит студентам более эффективно использовать время для самостоятельной подготовки к лабораторным и практическим занятиям, а также к зачёту и экзамену.

В дальнейшем, материалы издания могут быть использованы студентами для актуализации знаний по перечисленным дисциплинам при прохождении ими педагогической практики в школе и при подготовке к госэкзаменам.

1. ВИДЫ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

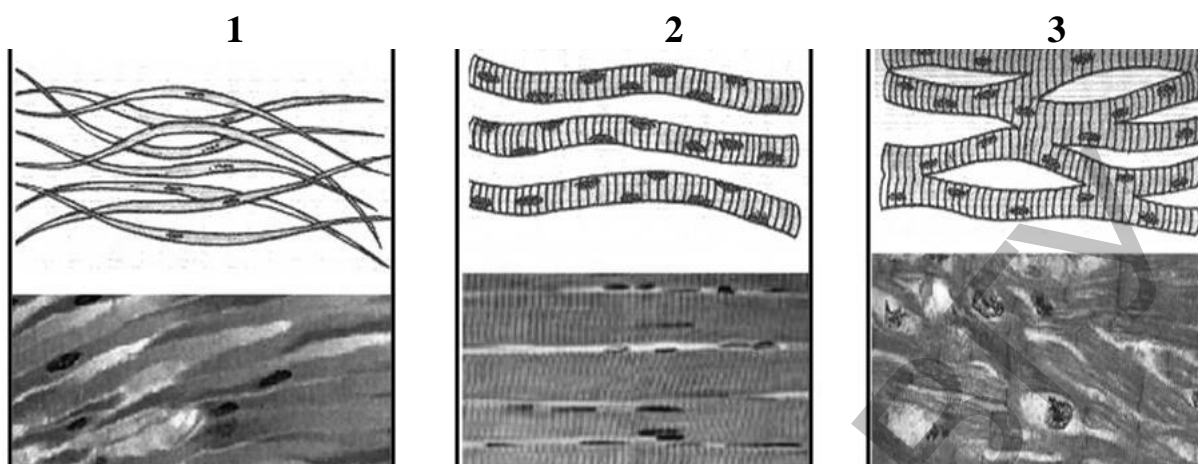


Рисунок 1. **Виды мышечной ткани:** 1. Гладкая. 2. Поперечнополосатая скелетная. 3. Поперечнополосатая сердечная.

1.1 Строение и функции гладкой мышечной ткани.

Ткань состоит из отдельных мелких веретеновидных клеток, длиной 20-500 мкм и шириной 5-8 мкм; имеющих одно палочковидное ядро в центральной части и тонкие миофибриллы, тянущиеся от одного конца клетки к другому. Клетки объединяются в пучки из 10-12 клеток.

У низших многоклеточных животных образует все мышцы, у позвоночных животных она входит в состав внутренних органов (кроме сердца) сосудов и кожи.

Функции: поддержание стабильного давления в полых органах; регуляция уровня давления крови; перистальтика пищеварительного тракта и перемещения по нему содержимого; опорожнение мочевого пузыря; пиломоторный рефлекс.

1.2 Строение и функции поперечнополосатой скелетной мышечной ткани.

Ткань образована длинными многоядерными цилиндрическими клетками длиной 10-12 см и диаметром 50-100 микрометров.

Функции: динамическая (перемещение в пространстве); статическая (поддержание позы и определенной позиции частей тела); рецепторная (включает проприорецепторы); депонирующая (накапливает минералы, кислород, питательные вещества); терморегуляторная (расслабление мышц при повышении температуры для расширения сосудов, сократительный термогенез); передача эмоций (мимика, жесты).

1.3 Строение и функции поперечнополосатой сердечной мышечной ткани.

Миокард состоит из двух типов волокон, связанных между собой и формирующих сеть: сократительных и проводящих кардиомиоцитов. Эти волокна включают. *Сократительные кардиомиоциты* – одно или двухъя-

дерные клетки, длиной от 50 до 120 микрометров, шириной — до 20 мкм и расположенные в виде цепочки. Ядро располагается в центре цитоплазмы. *Проводящие кардиомиоциты* формируют проводящую систему сердца и обеспечивают передачу импульса к сократительным клеткам.

Функции: обеспечивает непрерывный кровоток (сократительные клетки), генерирует электрический потенциал (проводящие клетки) и задает частоту сокращения сердца.

2. СТРУКТУРА МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Мышца состоит из мышечных клеток или волокон, мышечное волокно — из миофибрилл, миофибрилла состоит из миофиламентов: актина и миозина:



Рисунок 2. Схема строения мышечного волокна.

Сарколемма — мембрана мышечного волокна, образована типичной плазматической мембраной, укрепленной соединительнотканными волокнами, которые объединяясь у концов мышечных волокон, образуют сухожилия, с помощью которых мышца крепится к костям.

Саркоплазма мышечного волокна включает типичный набор органоидов.

Саркоплазматический ретикулум (СР) — широко разветвленная сеть, состоящая из цистерн и трубочек, ограниченных двухслойными белково-липидными мембранами. Непосредственным продолжением сарколеммы являются радиальные образования (Т-системы) СР. Трубочки (диаметром 50 нм) окружают каждую миофибриллу на уровне изотропного

диска. Цистерновые части СР близко прилежат к сократимым фибриллам. СР участвует в инициации сокращения мышцы, так как является депо ионов кальция (Ca^{2+}); в синтезе ряда белков и в обмене веществ между мышечными волокнами и окружающей средой.

Мышечное волокно. Под световым микроскопом видно чередование темных и светлых полос (поперечная исчерченность). Темные полосы обладают двойным лучепреломлением (*анизотропные диски* — *A*). Светлые участки (*изотропные диски* — *I*) не обладают этим свойством. В центре анизотропного диска имеется участок с пониженной анизотропностью (*H зона*). В центре изотропного диска располагается *Z-мембрана*. Часть мышечного волокна от середины одного I-диска до середины другого I-диска (между двумя Z-мембранами) называется **саркомером** (рис. 3). Длина саркомера в покоей мышце около 2 мкм, а в сократившейся с максимальной силой — несколько более 1 мкм.

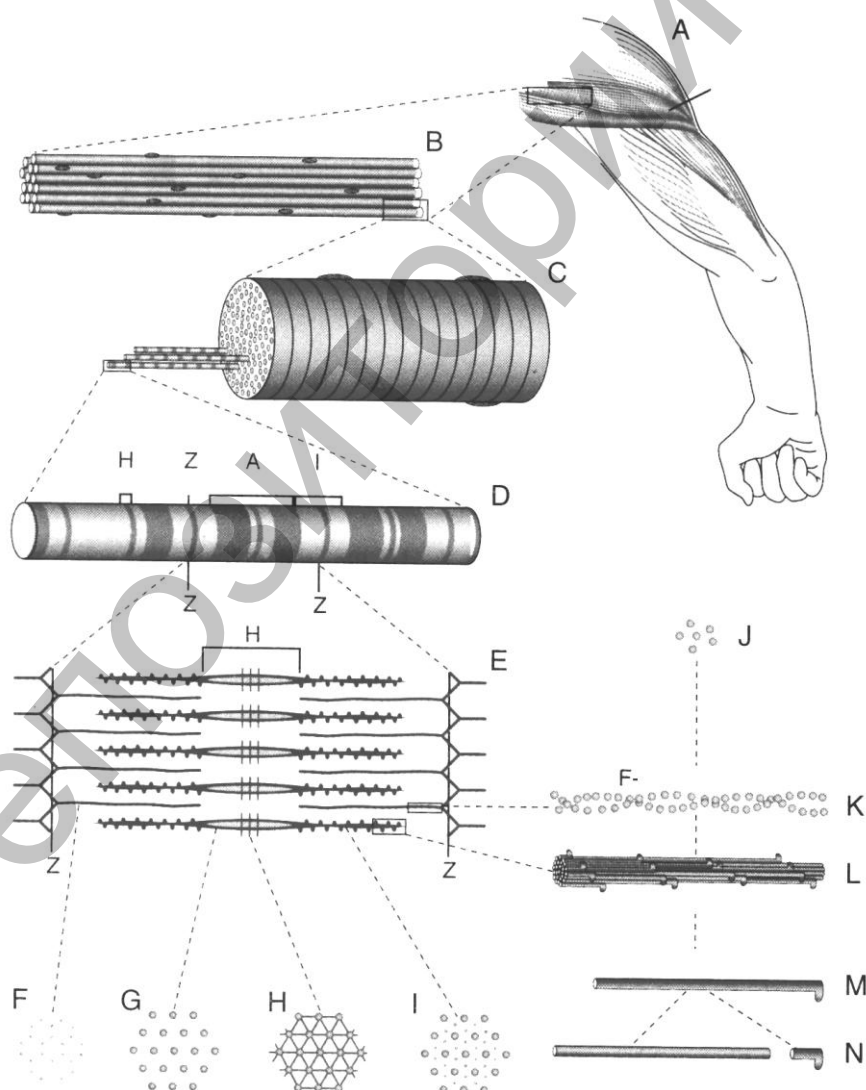
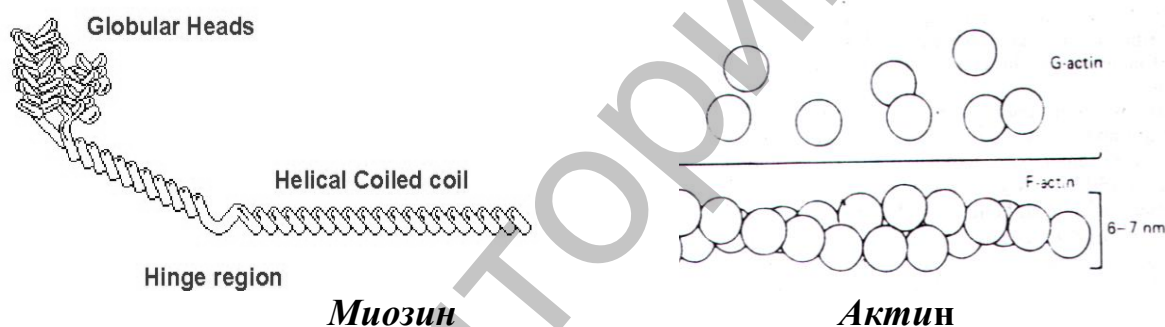


Рисунок 3. Схема строения саркомера.

Сократительные протофибриллы. Тонкие протофибриллы (толщина около 6 нм), расположенные в I-дисках, представляют собой белковые *актиновые нити*. Толстые протофибриллы (толщина 15-17 нм), находящиеся в А-дисках, - *миозиновые нити*.

Миозиновые филаменты состоят из более чем двухсот молекул миозина. Каждая из них скручена попарно и имеет выступающий отросток – *головку*. В её основании имеется фермент АТФаза, а на самой головке располагаются легкие цепи и молекула АТФ. Головки направлены под углом от центра в сторону тонких нитей.

Актиновые филаменты скомпонованы из двух нитей, образованных глобулярными молекулами актина. Они имеют *активные центры*, расположенные друг от друга на расстоянии 40 нм, к которым могут прикрепляться головки миозина. Кроме актина в тонких нитях имеются белки – тропомиозин, тропонины (I, Т, С). *Тропониновый комплекс* (рис. 4) располагается над активными центрами, прикрывая их и препятствуя соединению актина с миозином.



Миозин **Актин**
Рисунок 4. Сократительные протофибриллы.

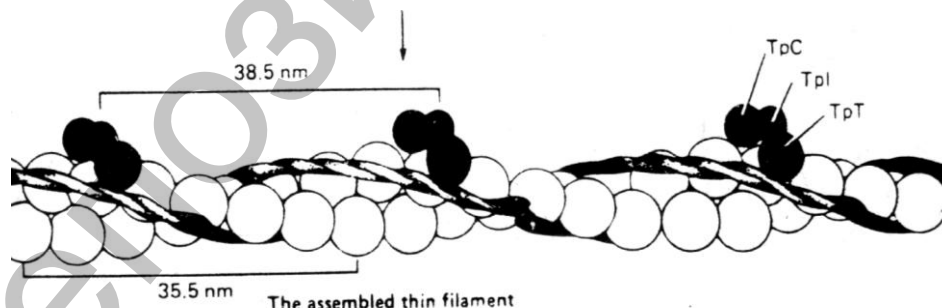


Рисунок 5. Тропониновый комплекс.

В поперечном сечении миозиновые и актиновые нити расположены правильными шестиугольниками так, что каждая толстая нить окружена шестью тонкими, а каждая тонкая может вступать в контакт с тремя толстыми (рис. 3).

3. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Мембранный потенциал поперечнополосатых мышечных волокон - 80...-90 мВ, пороговый уровень деполяризации около -50 мВ. После возникновения потенциала действия (ПД) на постсинаптической мембране мышечного волокна он распространяется по сарколемме в обе стороны от места возникновения (от синапса) электрогенным путем (аналогичным передаче ПД по безмякотному нервному волокну).

Длительность ПД у большинства скелетных мышц 2-3 мс (глазных – 1 мс). В связи с этим, а также необходимостью большей поляризации мембраны для возникновения спайка (МП - КП = 40 мВ) скорость распространения ПД по мембране мышечного волокна составляет около 3-5 м/с. Спустя короткое время после поступления ПД мышечное волокно начинает сокращаться.

Распространяющийся по внешней мембране ПД по каналам Т-системы заходит внутрь мышечного волокна и передается на мембрану цистерн. Деполяризация мембраны цистерн открывает электровозбудимые кальциевые каналы. В связи с тем, что в саркоплазме концентрация кальция менее 10^{-7} М/л, а в саркоплазматическом ретикулуме — более 10^{-4} М/л, начинается интенсивный выход ионов кальция (Ca^{2+}) в саркоплазму. Выделившийся кальций является *инициатором мышечного сокращения*.

Достаточный для начала мышечного сокращения уровень кальция достигается через 12-15 мс после прихода нервного импульса. Это *скрытое, латентное время* мышечного сокращения. Так как скорость распространения ПД по сарколемме большая, он «проскакивает» раньше времени, необходимого для выделения Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума, все фибриллы участка мышцы, иннервируемого одним нервом, сокращаются одновременно.

В инициации мышечного сокращения после поступления в саркоплазму Ca^{2+} определенную роль играет *кальмодулин* (он идентичен тропонину С, имеющемуся в тонких нитях). Присоединяя Ca^{2+} , кальмодулин способствует активации АТФазы и использованию энергии АТФ для связи активного центра актиновой нити и головки миозина и укорочению мышцы. Без поступления нервного импульса *актомиозиновая* АТФаза, расположенная в головке миозина, была неактивной в связи с тем, что для ее активации необходим контакт головки с активным центром актина. А активный центр актина закрыт тропониновым комплексом. При соединении кальмодулина с Ca^{2+} активный центр актина освобождается, в результате чего к нему присоединяется головка миозина. Эти процессы происходят при возрастании концентрации свободного кальция в саркоплазме в 100 и более раз: с 10^{-7} до 10^{-5} М.. Для активации актомиозиновой АТФазы кроме ионов кальция необходимы ионы магния (Mg^{2+}).

В результате сопряжения указанных процессов происходит подтягивание нитей миозина к актиновым и зарядка миозина энергией, используемой для выполнения поворота миозиновой головки.

После этого образующиеся фосфат (Ф) и АДФ отходят, а на их место присоединяется новая молекула АТФ, что приводит к разрыву связи миозина с активным центром актина.

При сокращении мышцы:

- актиновые и миозиновые нити практически не укорачиваются;
- взаимодействие актина с миозином приводит к взаимному вхождению нитей в промежутки между ними;
- в результате две соседние Z-мембраны сближаются друг с другом, и при максимально сильном сокращении расстояние между ними может уменьшиться почти в 2 раза;
- так как заключенная внутри саркомера саркоплазма несжимаема, то при уменьшении длины саркомер расширяется.

Подобные процессы одновременно протекают во всех саркомерах мышечного волокна, поэтому оба конца мышцы подтягиваются к центру.

В настоящее время тонкий механизм, обеспечивающий вхождение актомиозиновых нитей друг в друга, точно еще неизвестен. Наиболее общепринятой является **гипотеза «шарнирного механизма»**.

После соединения головки миозина с активным центром актина происходит поворот головки на 45° . В результате разрыва мостика шейка головки миозина выпрямляется, занимая исходное положение. За эти движения данная система и получила название *шарнирного механизма*. При повороте миозин продвигается по актину на один «шаг» или «гребок», равный 20 нм. Поступление новой порции Ca^{2+} приводит к повторению «шага», но теперь уже какой-либо другой головки, оказавшейся напротив нового активного центра актина, так как активные центры расположены на расстоянии примерно 40 нм друг от друга. Так как миозиновые нити имеют биполярную организацию головок, то параллельные «гребки» их обеспечивают скольжение актиновых нитей с обеих сторон саркомера (от Z-мембраны) к его середине. Указанные процессы («шаги») будут повторяться до тех пор, пока в саркоплазме есть свободный Ca^{+} (в концентрации более 10^{-5}) и АТФ.

4. РАССЛАБЛЕНИЕ МЫШЦЫ

Если нет новой волны деполяризации, то кальций быстро убирается обратно в цистерны саркоплазматического ретикулума (СР). Он откачивается из саркоплазмы против градиента концентрации с помощью кальциевого насоса, расположенного на мембране СР. Работа насоса активируется возрастанием концентрации кальция в саркоплазме и требует затраты

большого количества АТФ: для удаления каждого иона Ca^{2+} используется 2 молекулы АТФ. Результатом откачивания кальция из саркоплазмы является разрыв всех связей актина и миозина и *расслабление мышц*.

Исчезновение АТФ-энергии для работы кальциевого насоса, является основой механизма трупного окоченения — *спастического сокращения мышц*. Лишь после нарушения целостности лизосом и поступления в саркоплазму свободных ферментов их, под влиянием которых разрушаются актомиозиновые белки, окоченение постепенно проходит.

5. ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) в мышце необходима для сокращения (образования мостиков); расслабления (разрыва мостиков); работы кальциевого насоса; работы натрий-калиевого насоса (для ликвидации нарушенных ионных градиентов в результате поступления возбуждения).

В саркоплазме мышцы содержание АТФ относительно невелико. Её достаточно лишь для нескольких мышечных сокращений (8 одиночных сокращений).

В естественных же условиях мышцы могут сокращаться длительное время. Это возможно лишь благодаря активации трёх механизмов ресинтеза АТФ: - креатинфосфокиназный (КФ), - гликолитический, - аэробное окисление.

Последовательность «включения» путей ресинтеза АТФ.

Сразу же за гидролизом АТФ начинается её восстановление за счёт креатинфосфата: $\text{АДФ} + \text{КФ} \leftrightarrow \text{АТФ} + \text{К}$.

Креатинфосфокиназный путь запускается сразу же самым образующимся АДФ и может обеспечить сокращение мышц в течение нескольких секунд.

Одновременно с креатинфосфокиназным активируется **гликолитический путь**. Образование АТФ при гликолизе углеводов происходит при участии ферментов, активность которых возрастает постепенно после начала мышечных сокращений. Через 15-20 с от начала сокращения ферменты становятся достаточно активными и ресинтезируют АТФ при истощении креатинфосфатов.

Недостатком гликолитического пути является меньший выход АТФ в единицу времени и образование при гликолизе недоокисленных продуктов (молочная, пировиноградная кислоты), которые в случае интенсивного образования не успевают выйти из мышцы, что приводит к нарушению в ней гомеостаза (сдвигу рН в кислую сторону).

Аэробное окисление - наиболее инерционный путь, так как ферментная система его активируется медленно и на максимальный уровень активности выходит через 2-3 мин после начала мышечной работы.

Кроме митохондриальных ферментов самого мышечного волокна, для обеспечения данного механизма ресинтеза АТФ необходимо адекватное снабжение мышц кислородом и исходными продуктами. Производительность, то есть количество синтезируемого АТФ в единицу времени, у аэробного окисления зависит от окисляемого соединения: при окислении углеводов энергии образуется больше, чем при окислении жиров.

Максимальная мощность путей ресинтеза АТФ:

- креатинфосфокиназный путь — 3,6 моль АТФ/мин;
- гликолитический путь — 1,2 моль АТФ/мин;
- окислительный: при окислении глюкозы — 0,8 моль/мин, при окислении жиров — 0,4 моль/мин.

Возможности путей ресинтеза АТФ определяют работоспособность мышц.

6. КПД И ТЕПЛООБРАЗОВАНИЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

В соответствии с первым законом термодинамики (закон сохранения энергии) химическая энергия, преобразующаяся в мышце, равна сумме механической энергии (работы) и теплообразования. Гидролиз 1 моля АТФ обеспечивает получение 48 кДж энергии. Лишь 40-45 % ее преобразуется в механическую энергию, а остальные 55-60 % превращаются в *начальное тепло*. Однако в естественных условиях механическая эффективность мышечной деятельности (КПД) не превышает 20-30 %. Это обусловлено тем, что не вся энергия АТФ в мышце идёт на само мышечное сокращение, часть ее расходуется на процессы восстановления. Чем выше интенсивность мышечной работы, тем активнее процессы теплообразования.

7. ТИПЫ И РЕЖИМЫ МЫШЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Электрические явления в мышце, связанные с механизмами возбуждения, можно зарегистрировать, вводя в нее микроэлектрод или поместив оба электрода на мышцу. Методика, с помощью которой можно зарегистрировать эти явления, называется *электромиография*, а получаемая кривая — *электромиограмма* (ЭМГ).

Типы мышечных сокращений:

- *изотоническое (концентрическое)* — сокращение мышц с укорочением при сохранении постоянного напряжения,
- *изометрическое* — длина мышцы не изменяется, но развивается напряжение,
- *эксцентрическое (плиометрическое)* — мышца удлиняется,

- *анизотонического (ауксотонического, смешанного)* — мышца укорачивается при повышении напряжения (большинство естественных сокращений мышц).

Режимы сокращения мышц:

- одиночное сокращение;
- неполный (зубчатый) тетанус;
- полный (гладкий) тетанус.

Кривая одиночного сокращения отражает фазы сокращения и расслабления (более продолжительная). Время одного сокращения даже одиночного волокна значительно больше времени существования потенциала действия. Амплитуда одиночного сокращения изолированного мышечного волокна не зависит от силы раздражения, а подчиняется закону «всё или ничего». В отличие от этого, на целой мышце можно получить «лестницу» - *лестница Бюджича*: чем большей силы (до определенной величины) раздражение, тем сильнее сокращение. Дальнейшее увеличение силы раздражения не влияет на амплитуду сокращения мышцы. Указанная закономерность прослеживается как при раздражении через нерв, так и при раздражении самой мышцы. Обусловлено это тем, что практически все мышцы (и нервы) смешанные, то есть состоят из смеси *двигательных единиц* (ДЕ), имеющих различную возбудимость.

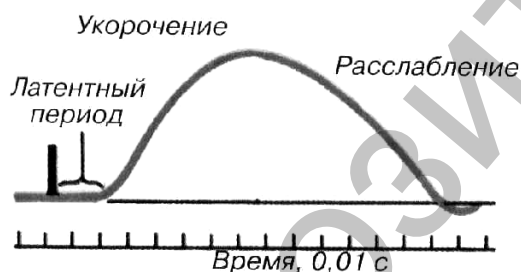


Рисунок 6. Одиночное мышечное сокращение.

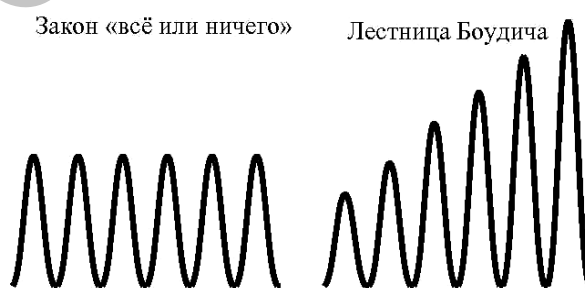


Рисунок 7. Лестница Бюджича.

В естественных условиях жизни человека одиночных сокращений мышц практически не бывает. Обычно к мышцам нервные импульсы по мотонейронам поступают группами, с относительно небольшими временными промежутками. Это приводит к формированию не одного, а нескольких потенциалов действия (ПД) в скелетной мышце, сократительные эффекты в ней суммируются и мышца сокращается более продолжительное время. Причем, если следующие раздражители поступают в момент начавшегося расслабления, то миографическая кривая будет зубчатой, а если раньше начала расслабления, то без зазубрин.

Данный тип сокращений называется **тетанусом**. Различают **зубчатый и гладкий тетанусы**:

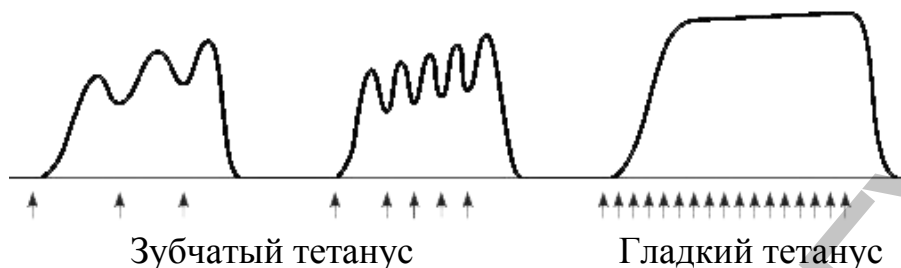


Рисунок 8. Множественное мышечное сокращение.

При тетанусе удлиняется время сокращения и возрастает его *сила*. Частота и сила раздражителя, необходимые для выведения мышечного волокна в тетанус, зависят от особенностей их двигательных единиц. На этом основан механизм резкого повышения силы сокращения мышц в экстремальной ситуации: повышается синхронность поступающих к различным ДЕ нервных импульсов. Одним из механизмов, обеспечивающих повышение силы мышц при спортивной тренировке, также является возрастание синхронности сокращения отдельных двигательных единиц.

8. ДВИГАТЕЛЬНАЯ ЕДИНИЦА

Двигательная единица (ДЕ) – это комплекс единичного нервного волокна мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон.

В большинстве скелетных мышц в ДЕ входит несколько сотен или тысяч мышечных волокон. В очень маленьких мышцах, от которых требуется высокая точность движений (глаз, кисти), в ДЕ может быть 10-20 мышечных волокон.

По типу выполняемых функций ДЕ подразделяют на две основные группы – быстрые и медленные.

Функциональные отличия их обусловлены соответствующими структурными отличиями. Быстрые и медленные отличаются по возбудимости, скорости проведения импульсов по аксону, оптимальной частоте импульсации и устойчивости к утомлению при выполнении работы.

Мотонейроны двигательных единиц.

Возбудимость, то есть чувствительность к силе действующего раздражителя, мотонейронов одной и той же мышцы находится в обратной зависимости от размеров их тела: чем меньше мотонейрон, тем выше его возбудимость. Малые мотонейроны иннервируют сравнительно небольшое количество медленных мышечных волокон. Большие мотонейроны иннервируют быстрые мышечные волокна, которых в одной ДЕ, как правило, много.

От величины нейрона зависит диаметр аксона и скорость проведения возбуждения по ним: она выше у больших мотонейронов.

В больших мотонейронах нервные импульсы возникают с большой частотой, и мышечные волокна, иннервируемые ими, развивают большую силу сокращения.

Мышечные волокна двигательных единиц. Каждому мотонейрону соответствует и структура мышечных волокон ДЕ.

Скорость сокращения мышечного волокна находится в прямой зависимости от активности актомиозиновой АТФазы (количества актиновых и миозиновых филаментов): чем выше ее активность, тем быстрее образуются актомиозиновые мостики, и значит, тем выше скорость сокращения. Плотность «упаковки» актомиозиновых филаментов в быстрых мышечных волокнах выше, чем в медленных.

В быстром волокне более выражен саркоплазматический ретикулум (депо кальция), поэтому при поступлении ПД меньше скрытое время до начала сокращения и выше плотность кальциевой помпы. Значит, мышца быстрее сокращается и расслабляется.

В быстром мышечном волокне повышена активность ферментов гликолиза, обеспечивающих более быстрое восстановление АТФ, расходуемой при выполнении интенсивных мышечных сокращений.

В медленном мышечном волокне выше активность ферментов окисления, благодаря которым восстановление АТФ хотя и идет медленнее, но экономически более выгодным путем.

Вокруг медленных мышечных волокон большая плотность кровеносных капилляров, и поэтому они лучше, чем быстрые, снабжаются кислородом.

Внутри медленных мышечных волокон содержится большое количество миоглобина (придающего им красный цвет), являющегося депо кислорода, который может быть использован для окисления в момент самого сокращения мышцы, когда поступление кислорода с кровью затруднено из-за сдавливания кровеносных сосудов сокращающейся мышцей.

Таким образом, медленные ДЕ отличаются более легкой возбудимостью, меньшей силой и скоростью сокращения при малой утомляемости и высокой выносливости. Быстрые ДЕ обладают противоположными свойствами.

У различных людей имеются врожденные отличия процентного соотношения быстрых и медленных волокон в скелетных мышцах. Например, в наружной мышце бедра диапазон колебания медленных волокон от 13 до 96%. Преобладание медленных волокон обеспечивает «стайерские», а малый их процент — «спринтерские» возможности спортсмена. Причем компоновка различных мышц одного человека также отличается. Так, в среднем содержание медленных волокон в трехглавой мышце плеча — 33 %, двуглавой — 49, передней большеберцовой — 46, камбаловидной — 84 %.

“Цвет”	Белые	Красные
Сокращение	Быстрые	Медленные
Метаболизм	Анаэробные	Аэробные
Кровоснабжение	низкое	высокое
Диаметр волокна	большой	маленький
Миозин АТРаse	высокая	низкая
Митохондрии	мало	много
Миоглобин	мало	много
Производительность	Повторные быстрые сокращения	Пролонгированное длительное сокращение (Марафон)
	Быстрые ДЕ	Медленные ДЕ

Рисунок 9. Двигательные единицы.

Максимальный ритм возбуждения. Предельный ритм возбуждения (*лабильность*) всех возбудимых тканей зависит от продолжительности периода, необходимого для восстановления чувствительности натриевых каналов после предыдущего раздражения, то есть от периода рефрактерности. Лабильность ДЕ, состоящей из трех структур (нерв, синапс, мышца), определяется синапсом, так как именно у него частота передачи возбуждения минимальна. Мотонейроны, даже самые малые, способны проводить более 200 имп./с, мышечные волокна — более 100, а нервно-мышечный синапс — менее 100 имп./с.

9. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

9.1 Сила мышцы.

Сила мышцы определяется силой тяги на её концах. Максимальная сила тяги развивается при изометрическом сокращении мышцы при соблюдении следующих условий: активация всех двигательных единиц (ДЕ), составляющих данную мышцу; сокращение мышцы начинается при длине покоя; режим полного тетануса у всех ДЕ.

Для измерения силы мышцы определяют либо максимальный груз, который она в состоянии поднять, либо максимальное напряжение, которое она может развить в условиях изометрического сокращения.

Одиночное мышечное волокно способно развить напряжение в 100-200 мг.

Сила мышечных волокон зависит от типа ДЕ: в быстрых больше.

Сила мышцы зависит от её анатомического и физиологического сечения.

Физиологическое сечение перпендикулярно к ходу мышечных волокон, **анатомическое сечение** — перпендикулярно к длине мышцы. У мышц с продольным ходом волокон оба сечения совпадают, а у перистых — физиологическое больше, чем анатомическое, поэтому при одинаковом анатомическом поперечнике они более сильные.

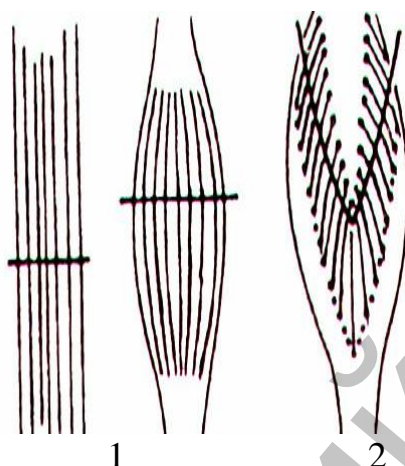


Рисунок 10. Анатомическое (1) и физиологическое (2) сечение мышц.

Относительная сила мышц человека (на 1 см^2 площади поперечного сечения):

- икроножная мышца — 5,9 кг;
- сгибатель плеча — 8,1 кг;
- жевательная — 10,0 кг;
- двуглавая плеча — 11,4 кг;
- трехглавая плеча — 16,7 кг.

В естественных условиях на проявление силы мышцы оказывает угол, под которым мышца подходит к кости: чем больше угол прикрепления, тем лучше условия для проявления силы. Если мышца подходит под прямым углом к кости, то почти вся сила мышцы затрачивается на обеспечение движения, а при остром угле часть силы идет на обеспечение движения, другая часть — на сдавливание рычага, сжатие его.

9.2 Работа мышцы.

Работа вычисляется по формуле: $A = m \cdot h$, где m — масса поднятого груза; h — высота.

Высота поднятия зависит от груза, силы сокращения и от длины мышцы. При сокращении длина мышцы максимально может уменьшаться примерно в два раза от исходного расслабленного состояния волокна.

Работа мышцы растёт при постепенном повышении массы перемещаемого объекта. Но при достижении определенной величины массы груза работа начинает снижаться, так как мышца уже не в состоянии поднимать

груз на прежнюю высоту. Когда развиваемая мышцей сила тяги не может вызвать перемещения груза, работа равна нулю.

Закон средних нагрузок: *наибольшая величина работы наблюдается при поднятии среднего для данной мышцы груза.*

9.3 Мощность.

Мощность мышцы измеряется величиной работы в единицу времени:

$$N = A/T$$

Мощность зависит от времени: у мышц быстрых ДЕ в начале выполнения работы выше и мощность. Но такие волокна быстрее утомляются, поэтому их работоспособность, то есть суммарное количество работы, выполняемой до развития утомления, ниже, чем у мышц медленных ДЕ.

10. УТОМЛЕНИЕ

При длительной или интенсивной мышечной работе развивается *утомление*, которое выражается вначале в снижении работоспособности, а затем и в прекращении работы.

Утомление — это целостная реакция всего организма.

Утомление нервного волокна. В естественных условиях нервное волокно практически не утомляется. Проведение нервного импульса требует затраты энергии лишь для работы натрий-калиевого насоса, которую поставляют системы ресинтеза АТФ.

Утомление нервно-мышечного синапса. Работоспособность синапса значительно ниже, чем работоспособность нервного волокна. Причины: 1) депрессия передачи возбуждения в синапсе может быть следствием истощения значительной части медиатора или ослабления его восстановления при слишком высокой частоте ПД, поступающих по нервному волокну; 2) при интенсивной мышечной деятельности недоокисленные продукты (активно образующиеся при гликолизе) понижают чувствительность постсинаптической мембраны к медиатору ацетилхолину. Это приводит к снижению амплитуды каждого потенциала концевой пластинки, и при чрезмерном понижении возникновение ПД вообще становится невозможным.

Утомление мышечного волокна. Нарушение возбудимости и сократимости мышечного волокна обусловлено нарушением механизмов ресинтеза АТФ. Сверхвысокая активность мышечной работы связана с дефицитом креатинфосфокиназного пути или накоплением недоокисленных продуктов при гликолизе, что является причиной быстро развивающегося утомления. Утомление при длительной относительно малоинтенсивной работе развивается медленно, и связано оно с нарушением механизмов регуляции со стороны центральных отделов нервной системы.

11. ТРОФИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ НЕЙРОНОВ

Нервные сигналы, поступающие к органам и тканям для их возбуждения, выполняют еще и трофическую функцию.

Денервация мышцы приводит к атрофии мышечных волокон: вначале уменьшается количество саркоплазмы, активность многих ферментов, затем диаметр волокна, а позднее происходит разрушение миофибрилл. Эта атрофия не является лишь следствием бездеятельности мышцы. Так, при перерезке одного из сухожилий, но при сохранении иннервации в мышце развивается несколько иной тип изменений. Полагают, что по нервному волокну с постоянной скоростью (1-2 мм/ч) к мышце продвигаются «трофические агенты». Выделяясь в синапсе, они и выполняют свою трофическую функцию.

Неспецифическое трофическое влияние на скелетную мышцу оказывают и медиаторы: ацетилхолин и медиаторы симпатических нервных волокон.

12. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКИХ МЫШЦ

12.1 Типы гладкомышечных клеток.

Гладкие мышцы находятся в стенке внутренних органов, сосудов, коже. Структурной единицей их является вытянутой формы клетка: длиной 20-400, толщиной 2-10 мкм. На мембране гладкомышечных клеток, в отличие от скелетных, имеются не только натриевые и калиевые каналы, но и большое количество кальциевых. С физиологической точки зрения целесообразно выделить двух типов гладкомышечных клеток: располагающиеся отдельно; образующие функциональный синцитий.

Отдельно лежащие гладкомышечные клетки находятся в структурах глаза, артериол, семенных протоков, вокруг волосяных луковиц. Их мембрана содержит коллагеновые и гликопротеиновые волокна, которые дополнительно отделяют клетки друг от друга.

Эти клетки иннервируются вегетативными нервами подобно скелетным мышечным волокнам. Высвобождающиеся из нервных окончаний медиаторы вызывают препотенциалы, при суммации переходящие в ПД. Это приводит к сокращению мышечных клеток.

В стенке большинства внутренних органов, сосудов мембраны гладкомышечных клеток тесно соприкасаются друг с другом, образуя общие ионные каналы (нексусы). Благодаря этому отдельные клетки объединяются, образуя *функциональный синцитий*.

Среди гладкомышечных клеток, образующих функциональный синцитий, имеются такие, которые обладают *пейсмекерными свойствами* (от

англ, *pacemaker* — задающий темп). Их мембрана обладает высокой спонтанной проницаемостью к ионам (в первую очередь к кальцию), поэтому у них фактически отсутствует мембранный потенциал покоя. После предшествующей реполяризации самопроизвольно, без действия раздражителя, благодаря проникновению внутрь ионов кальция начинается постепенная деполяризация мембраны. При достижении критического уровня этот препотенциал переходит в ПД. Данный потенциал с помощью нексусов передается соседним клеткам. Результатом распространения такого потенциала является сокращение мышечных клеток.

Частота пейсмекерной активности определяется свойствами мембраны клеток, но она существенно меняется под влиянием приходящих нервных импульсов. Причем, если медиатор, выделяющийся из нерва, достигает пейсмекерной клетки, находящейся уже в стадии деполяризации, то возникновение ПД значительно облегчается (суммация) и ускоряется.

12.2 Иннервация гладких мышц.

Гладкие мышцы иннервируются вегетативными нервами, которые не образуют типичных синапсов. Имеющиеся между ними *нексусы* обеспечивают межклеточную передачу потенциала действия. Поэтому плотность иннервации гладких мышц относительно невелика. Медиатор выделяется достаточно далеко от клеток (более 50 нм), а рецепторы к медиаторам располагаются по всей мембране.

На мембране имеются рецепторы к широкому кругу биологически активных соединений, относимых как к типичным гормонам, так и к негормональным факторам. Взаимодействие медиаторов или других соединений с соответствующими им рецепторами приводит как к сокращению, так и к расслаблению мышцы.

12.3 Особенности мембранных потенциалов.

Обычно в большинстве гладкомышечных клеток МП составляет около -50...-60 мВ, а в клетках, не обладающих спонтанной активностью, около -70 мВ.

Критический уровень деполяризации — около -35...-40 мВ.

Для сокращения гладкомышечных клеток, образующих синцитий, требуется возникновение ПД.

Три типа потенциала действия, характерных для различных органов:

1 - напоминает ПД скелетной мышцы, отличаясь от него большей продолжительностью (10-50 мс). Этот ПД возникает при воздействии на клетку многих раздражителей: нервного импульса, гормонов, электрического тока. После него, как правило, развивается следовая гиперполяризация.

2 - в мышцах стенки желудочно-кишечного тракта развивается спонтанная (без действия каких-либо посторонних факторов) медленная деполяризация. В ряде случаев на пике этой деполяризации возникает один или несколько спайков ПД.

3 - в стенке органов, которые должны сокращаться длительное время (мочевой пузырь, некоторые сосуды), возбуждающая деполяризация развивается по типу плато. Начальная относительно быстрая деполяризация обусловлена открытием каналов, через которые внутрь клетки проникают ионы кальция и натрия. Период длительного поддержания деполяризации (продолжительностью от 30 до 500 мс) определяется длительным нахождением указанных ионов внутри клетки при одновременном снижении выхода калия. Подобный тип ПД характерен и для кардиомиоцитов.

Механизм возбуждения отдельно лежащих гладкомышечных клеток существенно отличается. Их физиологические особенности во многом определяются малыми размерами клеток. В части из них могут возникать типичные ПД. В то же время в некоторых из них для инициации сокращения появления спайка не является обязательным. Деполяризация, развивающаяся при взаимодействии лиганда с рецептором, остается местной. Но в связи с тем, что при этом внутрь клетки поступают ионы кальция, концентрация здесь становится вполне достаточной, чтобы инициировать сокращение мышечной клетки малого размера.

12.4 Механизм сокращения гладких мышечных клеток.

Актиновые и миозиновые филаменты структурно и функционально мало отличающиеся от соответствующих образований скелетной мышцы, но расположены они не так упорядоченно и нет типичных Z-мембран. Слабо выражен саркоплазматический ретикулум и меньше миозиновых волокон.

Механизм сокращения у гладких мышц примерно такой же, как у скелетных. Инициатором взаимодействия актина и миозина является кальций. Повышение концентрации кальция внутри саркоплазмы вместе с кальмодулином активирует особый фермент — *киназу* легких цепей миозина, который переносит фосфатную группу АТФ на миозин, что и обеспечивает взаимодействие миозина с актином. Определенную роль при этом играет цАМФ.

Расслабление в гладкомышечной клетке происходит более медленно, чем в скелетной.

Сокращение гладких мышц отличается *высокой экономичностью*: АТФ расходуется в 10-100 раз меньше, чем при сокращении скелетных мышц. Это обусловлено несколькими механизмами:

а) медленное развитие волны сокращения, распространяющейся от клетки к клетке со скоростью около 2-10 см/с, создает возможность дли-

тельного одиночного сокращения органа при сохранении высокой его интенсивности ($30-40 \text{ Н/см}^2$);

б) совмещение ионного механизма, обеспечивающего распространение возбуждения и инициирующего сокращение, в лице кальция;

в) слабое развитие саркоплазматического ретикулума, на мембране которого располагается кальциевый насос (его относительно низкая активность);

г) откачивание кальция наружу происходит как с помощью кальциевой помпы, так и без затраты энергии, путем натрий-кальциевого сопряжения. Экономичность сокращений обеспечивает возможность длительных сокращений без развития утомления.

12.5 Реакция гладких мышц на растяжение.

Большинство гладких мышц, в отличие от скелетных, ведет себя как пластические или вязкоэластичные образования. При медленном их растяжении после начального подъема напряжения, обусловленного эластическими свойствами, гладкие мышцы развивают пластическую податливость, и напряжение в них падает. Благодаря пластичности гладкая мышца может быть полностью расслабленной, как в удлиннном, так и укороченном состоянии. Благодаря этому, например, в мочевом пузыре при постепенном наполнении до определенного объема предотвращается повышение давления и ранний позыв на мочеиспускание. Однако чересчур сильное или резкое растяжение гладкомышечных органов приводит к противоположному эффекту: происходит их сокращение. Причиной последнего является деполяризация пейсмекерных клеток, нарастающая при растяжении. Это является одним из механизмов миогенной ауторегуляции тонуса органов, стенка которых состоит из гладкомышечных клеток.

12.6 Влияние трофики на состояние гладких мышц.

Гладкомышечные клетки реагируют не только на внешние механические или химические стимулы, но и на образующиеся в них соединения. Существенное влияние на их состояние оказывают: содержание кислорода и углекислого газа, концентрация водородных ионов и других продуктов метаболизма, внутриклеточные посредники, другие биологически активные соединения, которые образуются в клетке.

Справочное издание

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

Справочные материалы

Составитель

ЗАХАРОВА Галина Анатольевна

Технический редактор

Г.В. Разбоева

Компьютерный дизайн

И.В. Волкова

Подписано в печать 2018. Формат 60х84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 1,33, Уч.-изд. л. 0,97. Тираж экз. Заказ .

Издатель и полиграфическое исполнение – учреждение образования
«Витебский государственный университет имени П.М. Машерова».

Свидетельство о государственной регистрации в качестве издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий

№ 1/255 от 31.03.2014 г.

Отпечатано на ризографе учреждения образования
«Витебский государственный университет имени П.М. Машерова».

210038, г. Витебск, Московский проспект, 33.