

ТЕМА № 4.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИМЫХ СТРУКТУР. ФИЗИОЛОГИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

ПЛАН:

Физиологическое значение мышц.

Физиологические свойства мышц. Понятие о моторной единице. Виды и режимы сокращения скелетных мышц. Соотношение цикла возбуждения и мышечного сокращения.

Суммация одиночных мышечных сокращений. Зависимость амплитуды сокращения от частоты раздражения. Тетанус и его виды. Оптимум и пессимум. Сила и работа мышц. Закон средних нагрузок. Механизм сопряжения возбуждения и сокращения. Современные теории мышечного сокращения и расслабления.

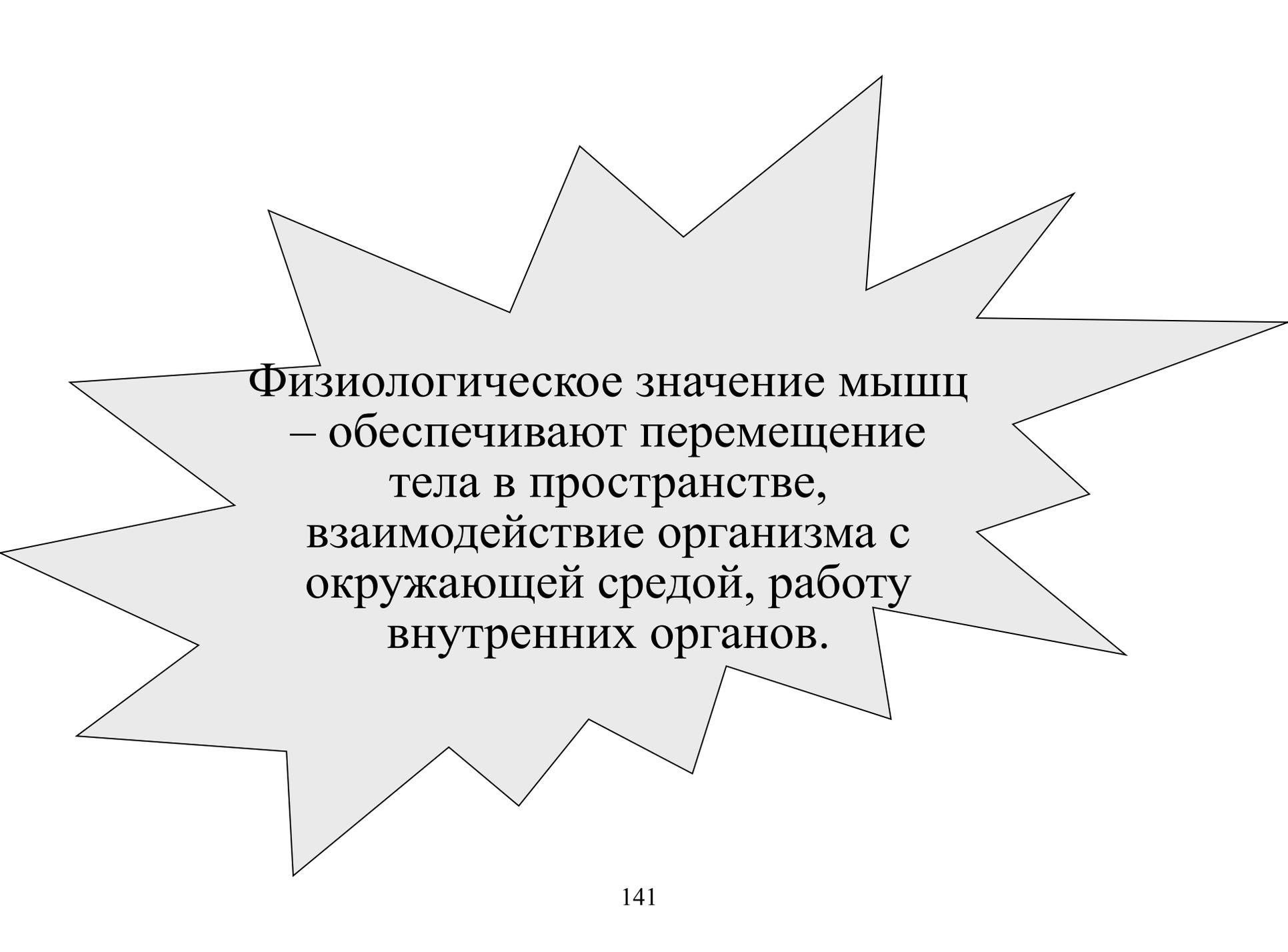
Биоэнергетика мышечного сокращения.

В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ИМЕЮТСЯ 3 ТИПА МЫШЦ:

Скелетные – обеспечивают перемещение тела в пространстве, поддержание позы за счет тонуса мышц.

Гладкие – обеспечивают перистальтику органов желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, входят в состав стенки сосудов, бронхов и т.д.

Сердечная мышца – обеспечивает сокращение сердца и перекачивание крови.



**Физиологическое значение мышц
– обеспечивают перемещение
тела в пространстве,
взаимодействие организма с
окружающей средой, работу
внутренних органов.**

Мышцы относятся к возбудимым тканям, обладают возбудимостью, проводимостью, сократимостью, а сердечная и многие гладкие мышцы – автоматией (способностью к самопроизвольным сокращениям).

В зависимости от задействованной в сокращении мышечной массы выделяют:

- 1) локальные нагрузки – $1/3$ массы;
- 2) региональные – от $1/3$ до $2/3$ массы;
- 3) глобальные – свыше $2/3$ массы.

НЕЙРОМОТОРНАЯ ЕДИНИЦА – совокупность мышечных волокон, иннервируемых одним и тем же мотонейроном. По характеру возбуждения, возникающего в мышечных волокнах, их делят на:

Фазные – образуются альфа-мотонейронами передних рогов спинного мозга (крупные, d 10 - 20 мкм). Скорость проведения возбуждения по их аксонам 120 м/с. На каждом волокне аксон образует 1 - 2 синапса, в каждом из которых при возбуждении возникает потенциал концевой пластинки, обеспечивающий возникновение потенциала действия в мышце. Возбуждаются под действием одиночного импульса, при котором возникает распространяющееся возбуждение.

Тонические – образуются гамма-мотонейронами передних рогов спинного мозга (мелкие, d 4 - 6 мкм). Скорость проведения импульса по их аксонам 30 м/с. Аксон образует на каждом мышечном волокне несколько десятков синапсов, в которых возникает местное возбуждение и за счет суммации местных потенциалов развивается потенциал действия. Возбуждение тонической нейромоторной единицы происходит под влиянием серии импульсов (частота около 10 Гц). Обеспечивают медленное сокращение мышц, участвуют в возникновении тонуса.

ФАЗНЫЕ НЕЙРОМОТОРНЫЕ ЕДИНИЦЫ ДЕЛЯТ НА:

Быстрые – продолжительность потенциала действия в 2 раза меньше, волна сокращения в 5 раз меньше, скорость распространения возбуждения в 2 раза больше, чем в медленных. Обеспечивают динамическую работу. Анаэробный тип образования энергии. Практически не содержат миоглобина - светлые, белые мышцы.

Медленные – обеспечивают статическую работу, длительное сокращение мышц. Энергия образуется за счет окислительно-восстановительных процессов. Содержат миоглобин. По цвету темные, красные мышцы.

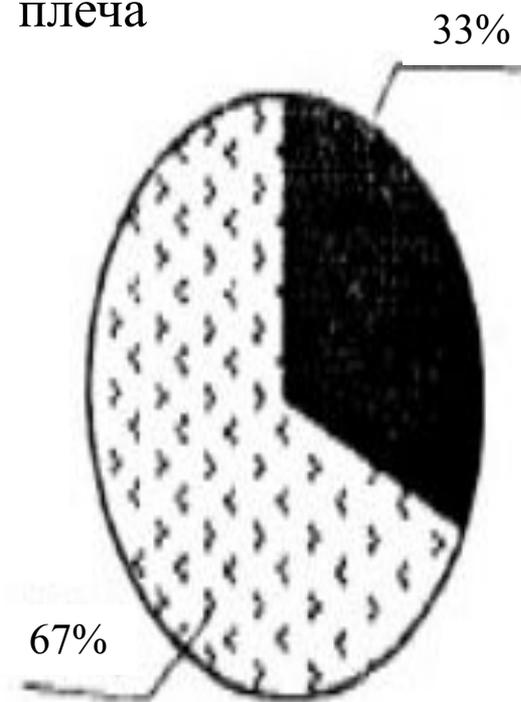
В состав скелетных мышц входят мышечные волокна, относящиеся к фазным и тоническим нейромоторным единицам. Попеременное их «включение» обеспечивает изменение функционального состояния мышцы.

В покое работают тонические нейромоторные единицы.

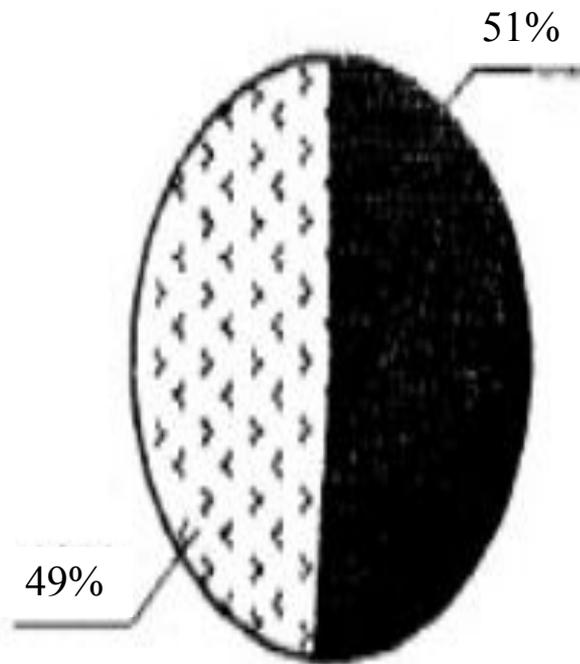
В условиях активности работают фазные нейромоторные единицы.

Кроме двигательной иннервации присутствует вегетативная – скелетные мышцы получают импульсы из симпатической нервной системы, которая регулирует процессы обмена веществ.

Трехглавая мышца
плеча



Наружная широкая
мышца бедра



Камбаловидная
мышца



В разных мышцах соотношение типов нейромоторных единиц неодинаково.

Итеративность – мышечные волокна тонических нейромоторных единиц (НМЕ) не способны отвечать на одиночные импульсы, а отвечают только на ритмические (с частотой не меньше 10 в секунду).

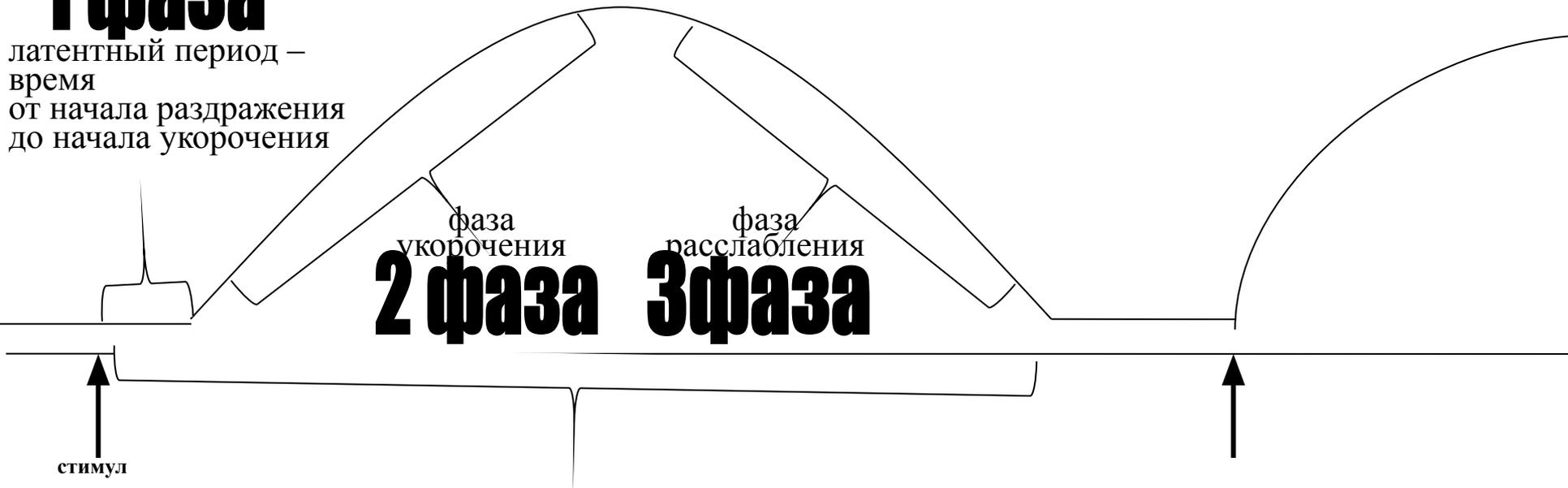
ВИДЫ СОКРАЩЕНИЯ

Одиночное

Тетаническое (суммационное)

1 фаза

латентный период –
время
от начала раздражения
до начала укорочения



Одиночное сокращение наблюдается в ответ на одиночный раздражитель или на тетанус раздражения (определенную частоту), при котором интервалы (t) между импульсами будут превышать продолжительность всего цикла одиночного мышечного сокращения. Состоит из 3 фаз.

ФАЗЫ ОДИНОЧНОГО МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Первая – латентный период. Время от начала раздражения до начала укорочения мышцы. Временная задержка связана с необходимостью реализации внутриклеточных процессов, подготавливающих мышцу к сокращению – развивается потенциал действия и протекают процессы электромеханического сопряжения.

Вторая – период укорочения, или развития напряжения.

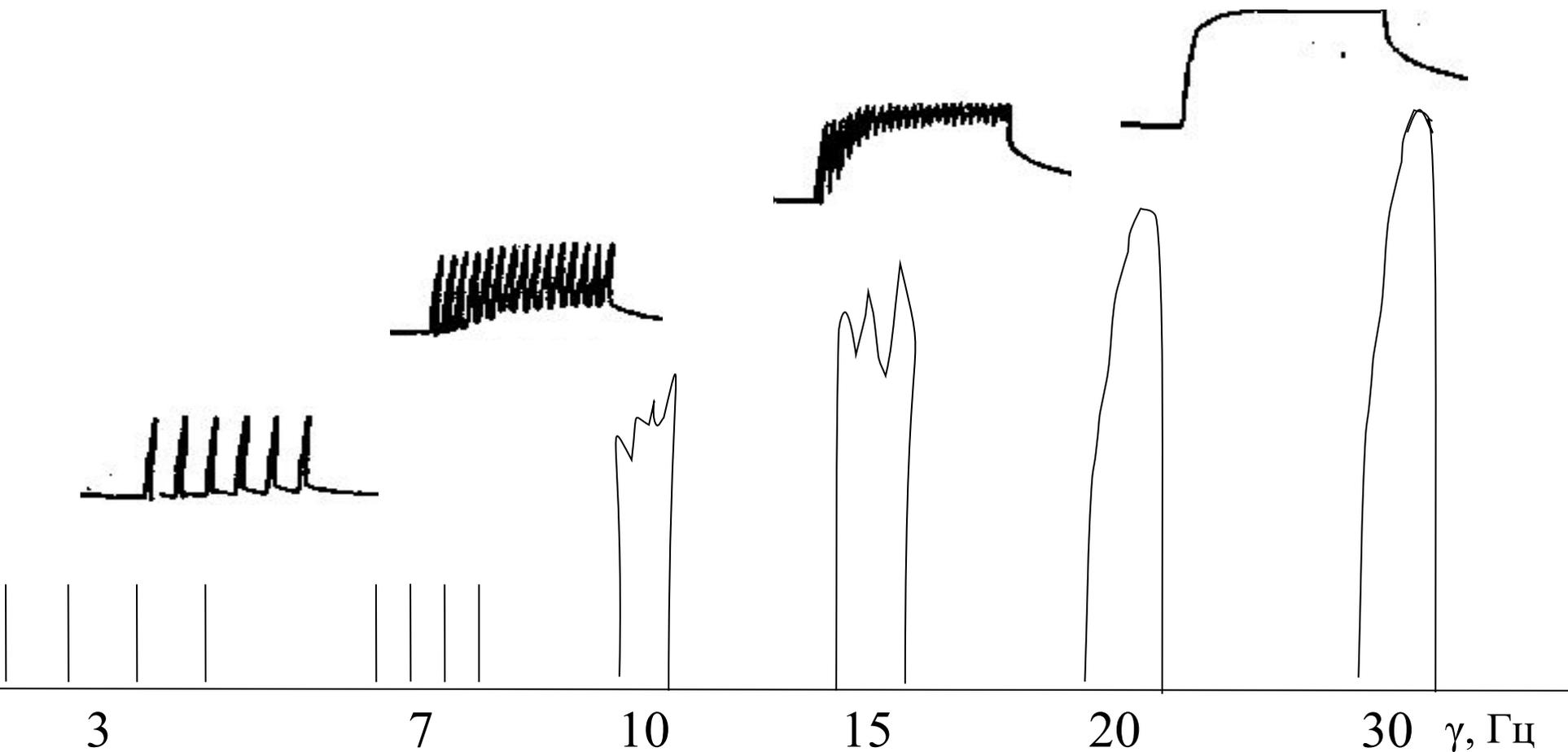
Третья – период расслабления. Уменьшается концентрация ионов Ca^{2+} и отсоединяются головки миозина от актиновых филаментов.

При частоте раздражения до 10 Гц – одиночные сокращения.

10 - 20 Гц – зубчатый тетанус.

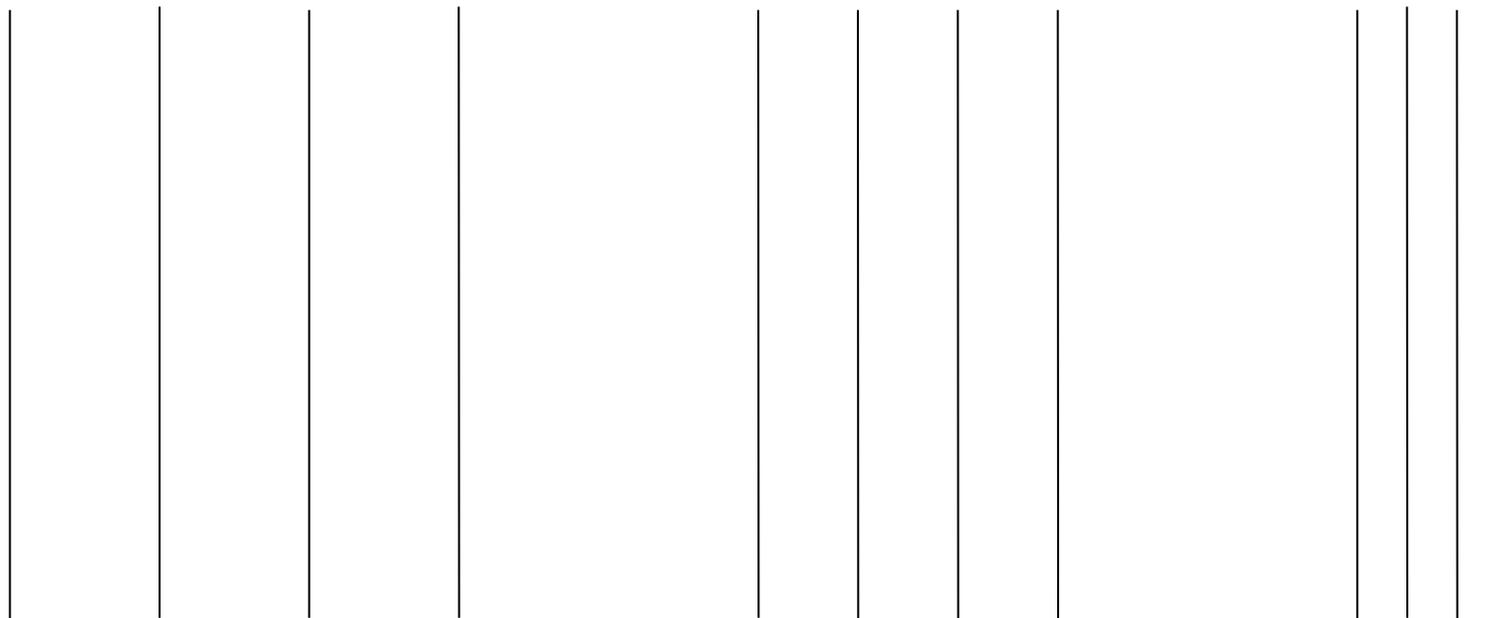
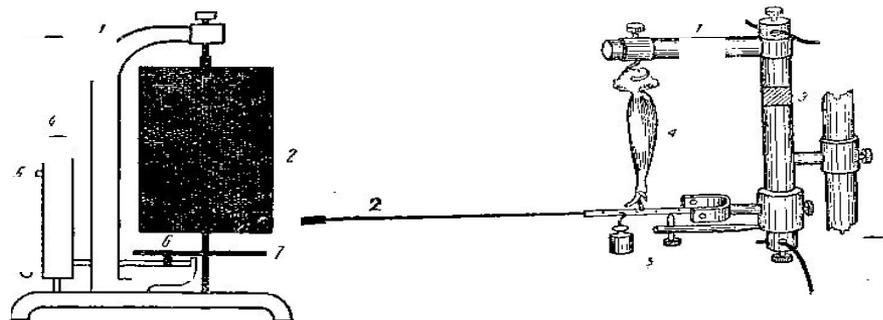
Свыше 20 Гц – гладкий тетанус.

АМПЛИТУДА ТЕТАНИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ ВСЕГДА БОЛЬШЕ, ЧЕМ ОДИНОЧНОГО.



Задача: продолжительность
одиночного сокращения икроножной
мышцы лягушки 0,1 сек. С какой
частотой нужно ее раздражать,
чтобы получить одиночные
сокращения?

Ответ: время между импульсами (t) должно
быть $> 0,1$ сек, значит, частота должна быть $<$
 10 Гц (имп/сек).



1

3

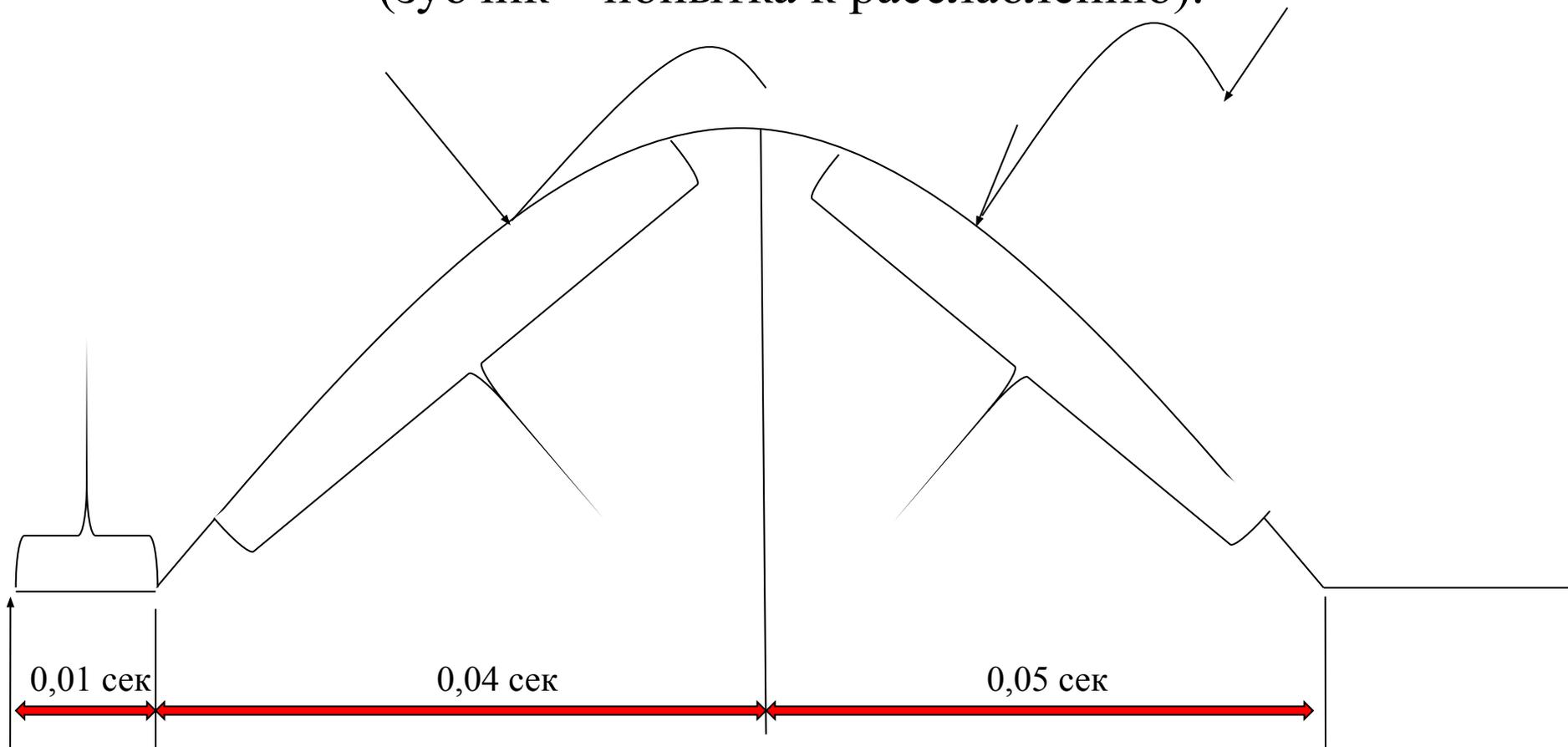
7

γ , Гц

При увеличении частоты раздражения до 10 Гц сокращения
мышцы становятся более частыми.

Тетаническое сокращение развивается в ответ на тетанус (определенную частоту) раздражения (интервал между импульсами должен быть меньше, чем длительность одиночного сокращения).

Если последующие импульсы поступают в фазу укорочения – наблюдается гладкий тетанус, если в фазу расслабления – зубчатый (зубчик – попытка к расслаблению).



Задача: продолжительность одиночного сокращения икроножной мышцы лягушки 0,1 сек, из них 0,01 сек – латентный период, 0,04 сек – фаза укорочения, 0,05 сек – фаза расслабления. С какой частотой нужно раздражать мышцу, чтобы получить гладкий и зубчатый тетанус?

Ответ: для получения зубчатого тетануса t между импульсами должно быть $> 0,05$ ($0,01+0,04$) сек, но $< 0,1$ сек. Значит, частота должна быть > 10 Гц, но < 20 Гц. Для получения гладкого тетануса t между импульсами должно быть $< 0,05$ ($0,01+0,04$) сек. Значит, частота должна быть > 20 Гц.

РЕЖИМЫ СОКРАЩЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

1. Изометрический (эксцентрический) –

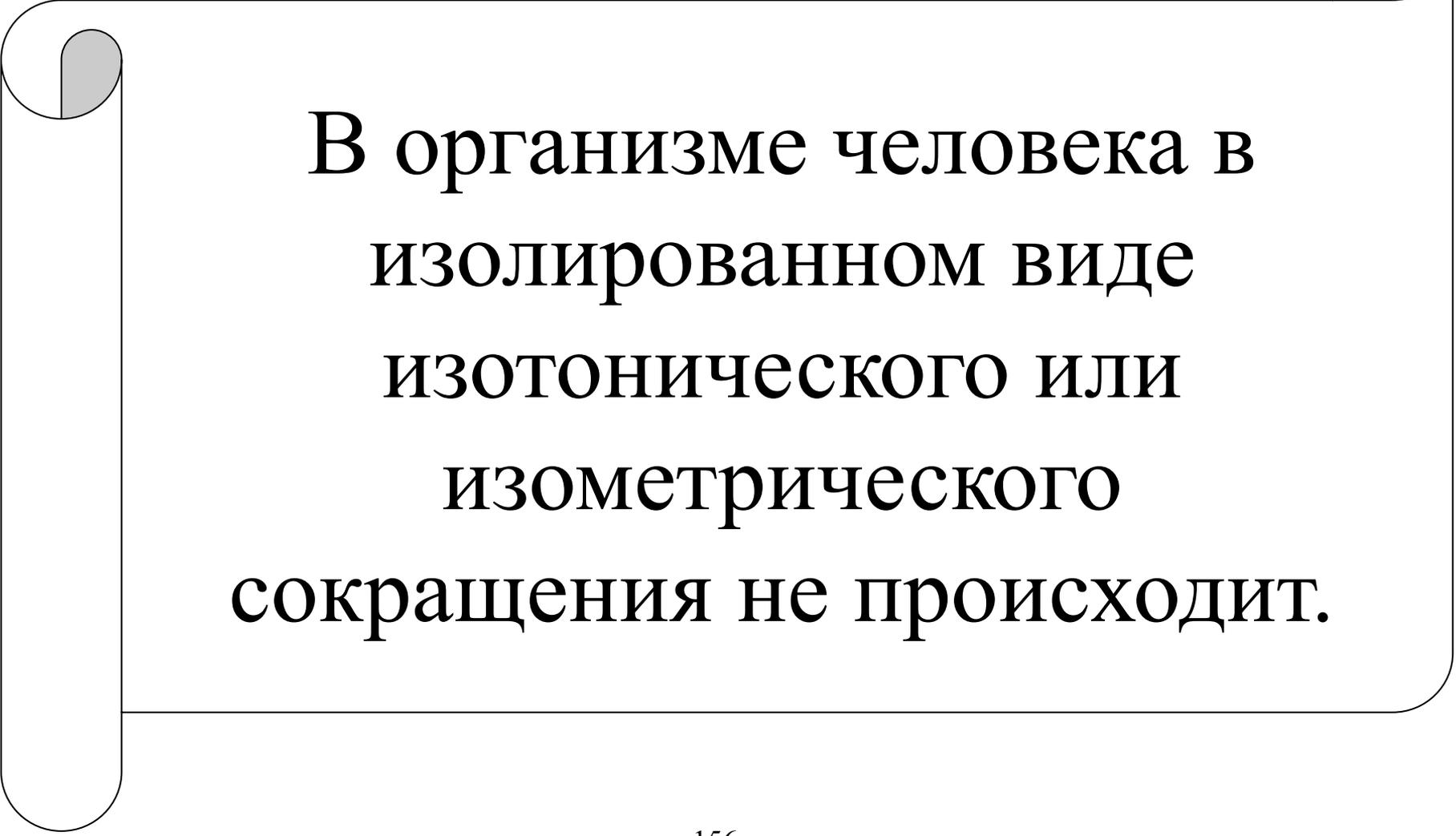
наблюдается при закреплении мышцы с двух сторон. Размеры саркомеров меняются за счет скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга. Но длина волокна в целом не изменяется за счет растяжения соединительнотканых элементов мышцы и сухожилий, которым передается напряжение, развиваемое актомиозиновыми мостиками.

2. Изотонический (концентрический) –

при свободном укорочении мышечного волокна. Напряжение практически не изменяется, а меняется только длина мышечного волокна.

3. Ауксотонический (смешанный) – развитие

напряжения сопровождается укорочением длины мышцы.



**В организме человека в
изолированном виде
изотонического или
изометрического
сокращения не происходит.**

СХЕМА СООТНОШЕНИЯ ВИДОВ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И РЕЖИМОВ СОКРАЩЕНИЯ

СОКРАЩЕНИЕ МЫШЦЫ

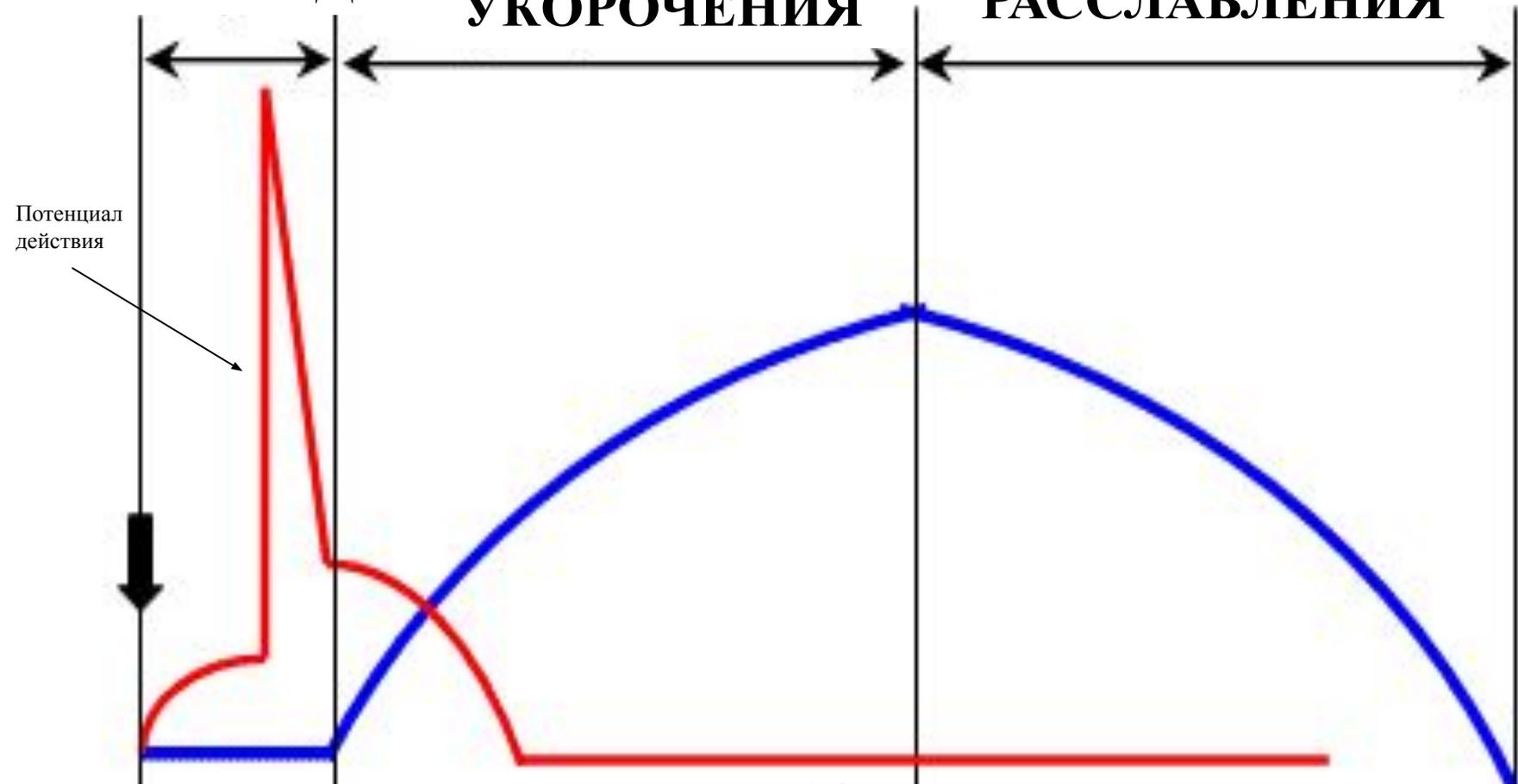


СООТНОШЕНИЕ ЦИКЛА ВОЗБУЖДЕНИЯ И МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

**ЛАТЕНТНЫЙ
ПЕРИОД**

**ФАЗА
УКОРОЧЕНИЯ**

**ФАЗА
РАССЛАБЛЕНИЯ**

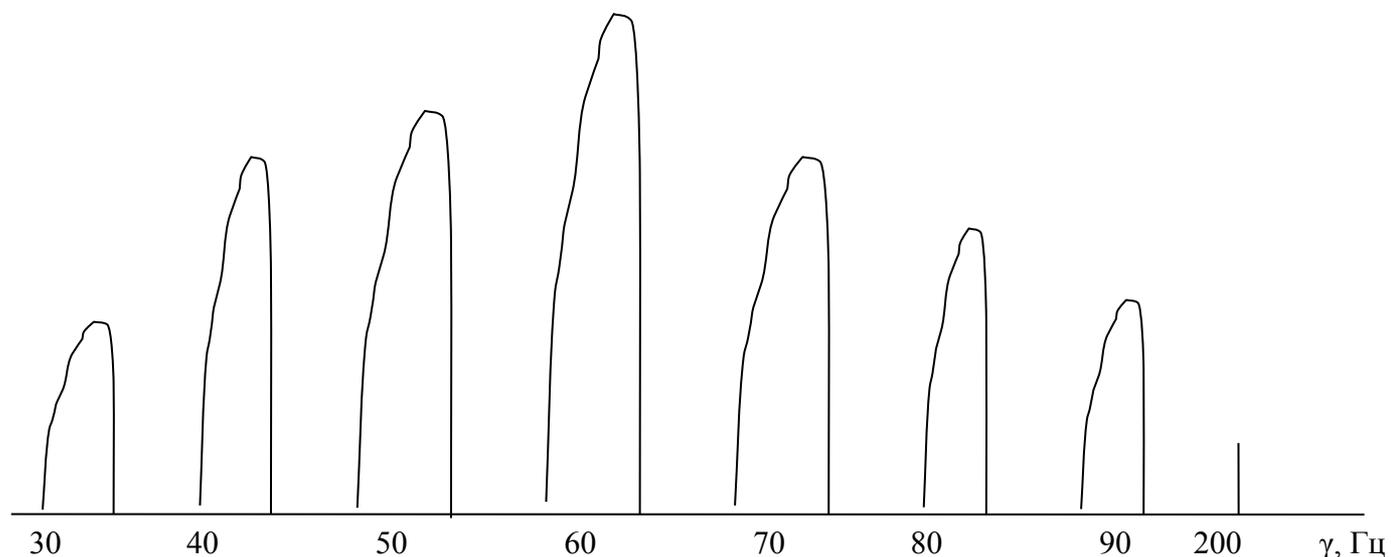
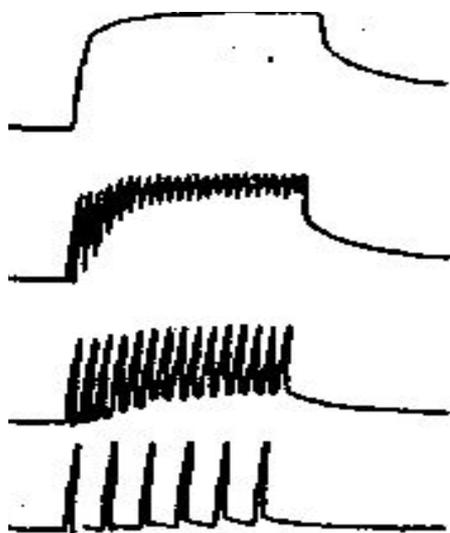


ТЕОРИИ ТЕТАНУСА:

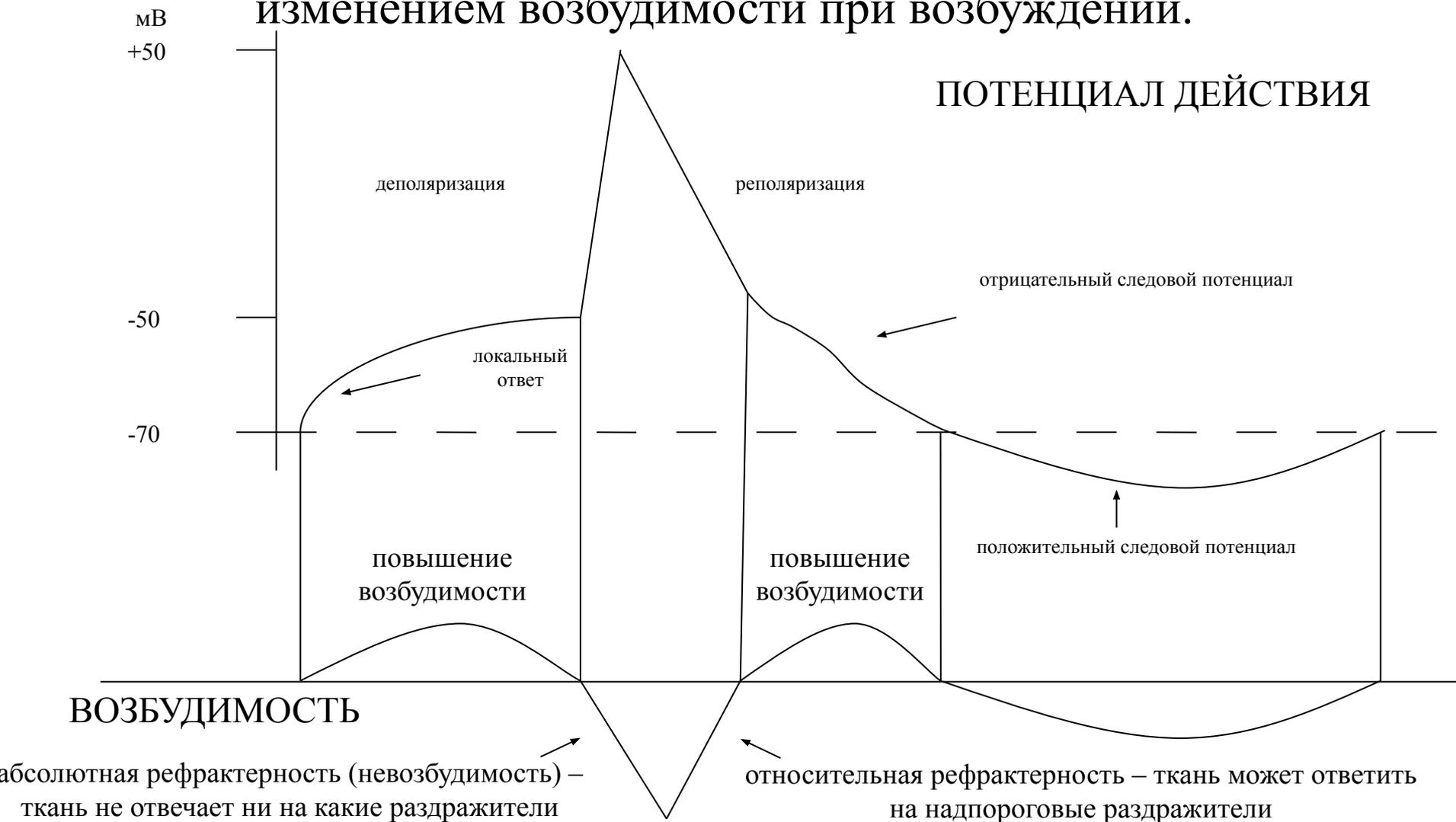
1. **Гельмгольца** – суперпозиций: объясняет тетанус простым наложением одиночных сокращений **одинаковой** амплитуды друг на друга. Не может объяснить пессимум.

Оптимум – частота и сила раздражения, вызывающие тетанус максимальной амплитуды.

Пессимум – частота и сила раздражения, вызывающие тетанус минимальной амплитуды или не вызывающие тетанического сокращения.



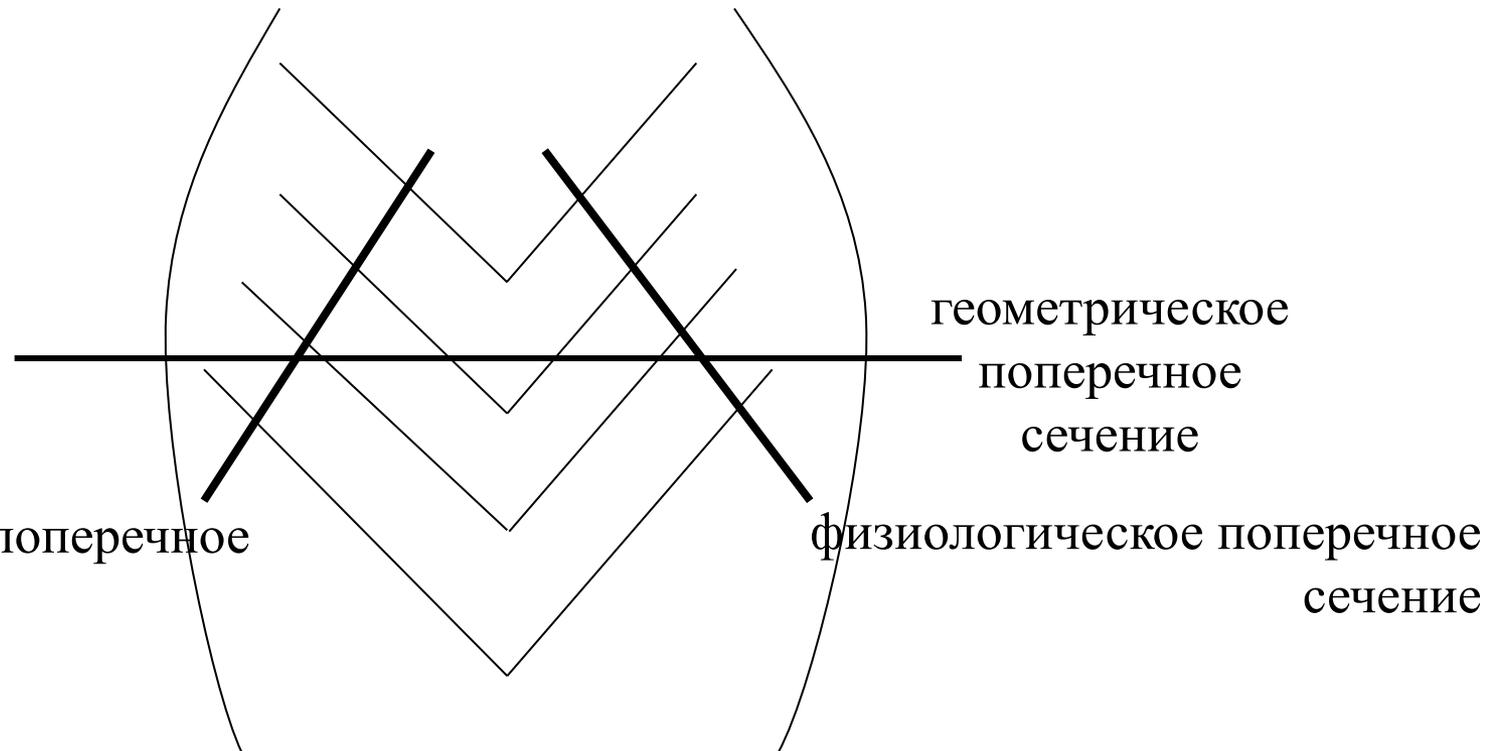
2. Введенского – посттетанической потенциации мышцы: суммируются сокращения изменяющейся амплитуды, что связано с изменением возбудимости при возбуждении.



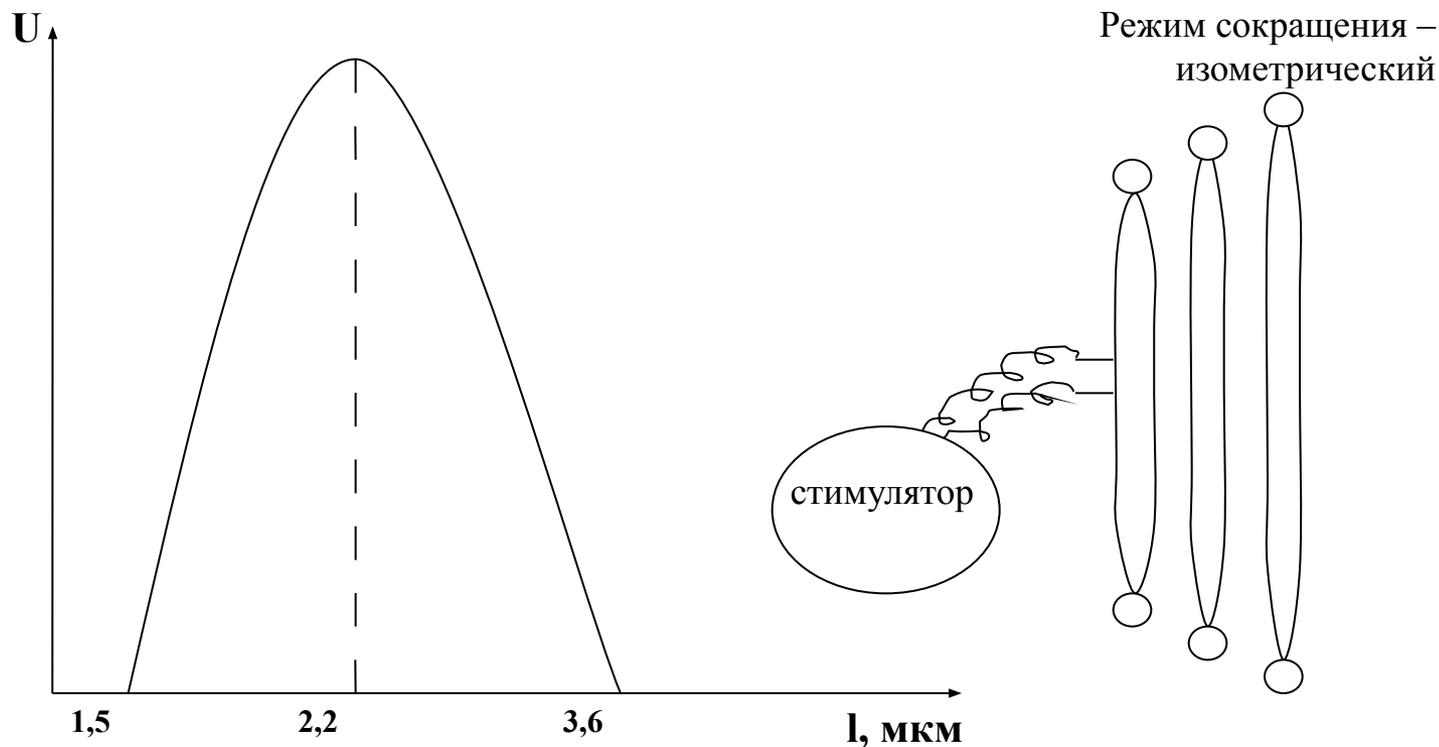
Сила мышцы ($F=m \cdot a$) – измеряется или массой максимального груза, который может поднять мышца (при изотоническом режиме) или максимальным напряжением (при изометрическом).

Не зависит от длины мышцы!

Зависит от: 1) площади **физиологического поперечного сечения** (сумма поперечных сечений всех мышечных волокон);



2) от исходной
длины
саркомера.

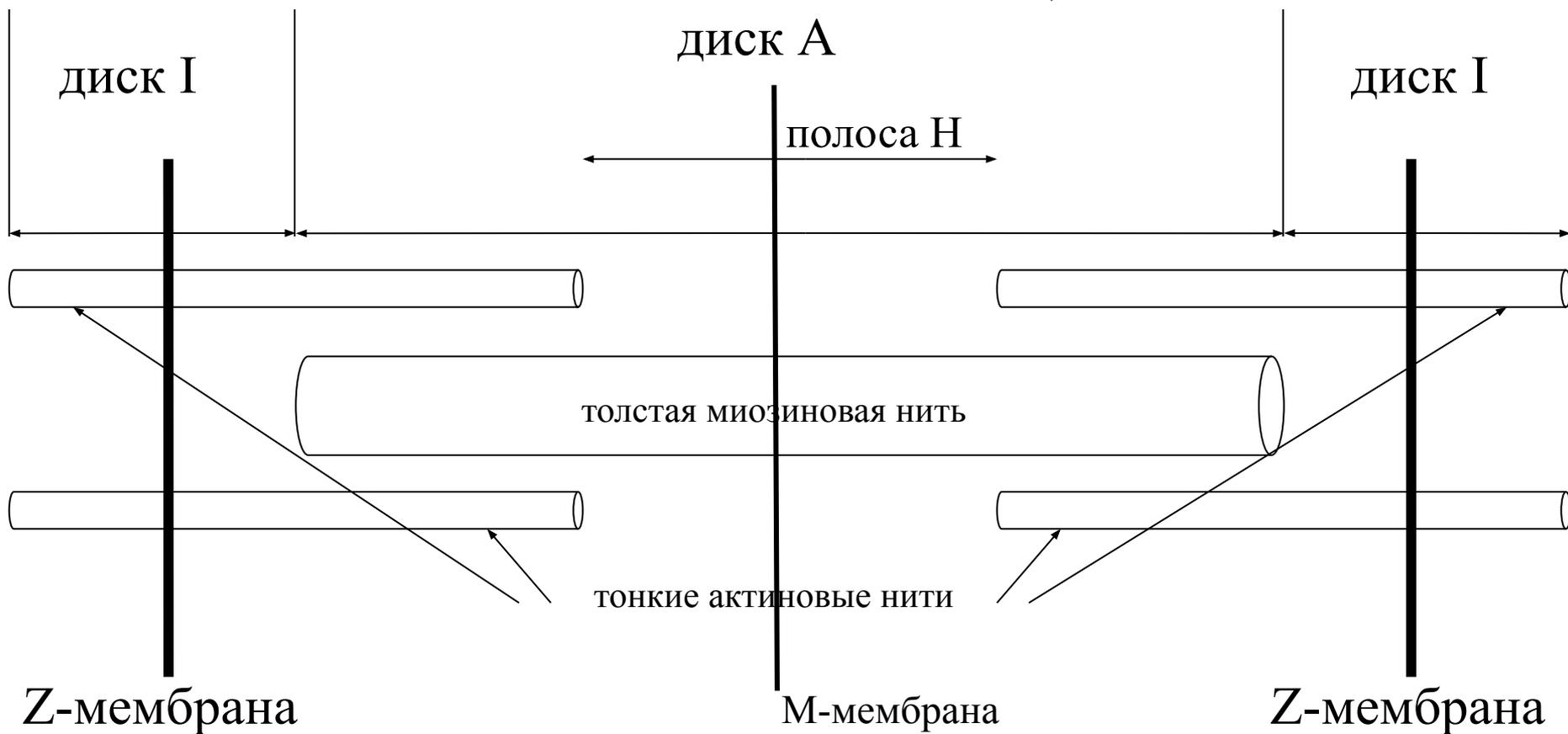


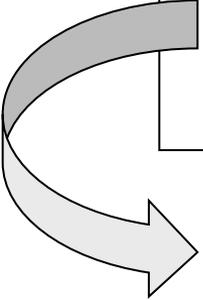
Закрепим оба конца мышцы (изометрический режим сокращения). Начнем наносить раздражение.

Будем увеличивать длину мышцы (l).

О силе сокращения будем судить по развиваемому мышечным волокном напряжению (U).

Саркомер – повторяющийся сегмент миофибрилл, ограниченный Z-мембранами. Состоит из диска А (анизотропный, темный, т.к. обладает большой плотностью; состоит из толстых нитей белка миозина и тонких нитей белка актина) и двух половинок дисков I (изотропные, светлые, т.к. обладают низкой плотностью; состоят только из тонких нитей).





Изображенная на графике зависимость
связана с изменением количества
образующихся актомиозиновых мостиков.

$$F_m = f_e \times n$$

F_m – сила мышцы

f_e – сила элементарного рывка
(усилие, развиваемое
одним актомиозиновым
мостиком)

n – число мостиков.

Работа мышцы

При поднятии груза $A=P \cdot h$

P – вес груза

h – высота поднятия груза

При горизонтальном перемещении груза

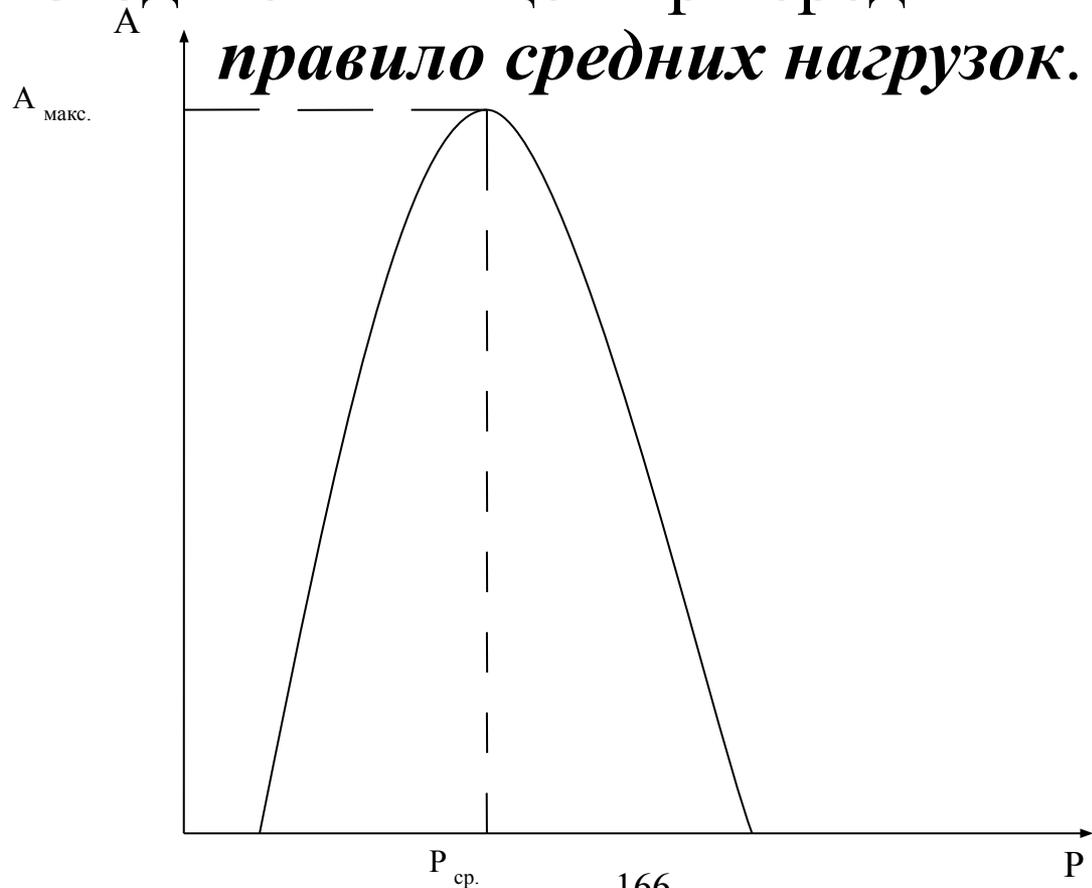
$$A=f \cdot l \cdot \cos \alpha$$

f – сила мышцы

l – расстояние перемещения груза

α – угол между перемещением груза и направлением действия силы.

Между величиной нагрузки и производимой мышцей работы существует определенная зависимость: по мере увеличения нагрузки работа возрастает до определенного уровня, а затем уменьшается. Максимальная работа производится мышцей при средних нагрузках –

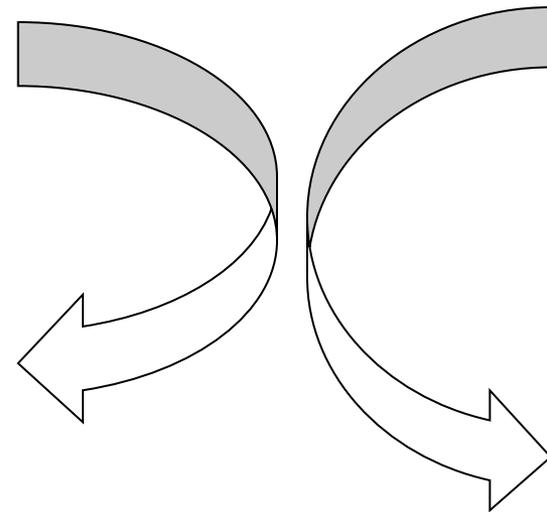


Работа мышц по перемещению тела в пространстве или отдельных его частей относительно друг друга – *динамическая или фазная.*

Работа по поддержанию определенного положения тела в пространстве – *статическая.*

Внешняя
(в изотоническом
режиме при
условии $F_m > P_{gr}$)

РАБОТА



Внутренняя
(на преодоление сил
трения,
движение ионов)

Коэффициент полезного действия
(КПД) мышечной работы
представляет собой отношение
величины внешней механической
работы (W) к общему количеству
выделенной в виде тепла энергии
(E)
 $KПД=W/E$

КПД мышц человека в среднем равен 25 - 30%, т.е. 30%
всей энергии затрачивается на сокращение мышц,
остальные 70% – преобразуются в тепло.
КПД мышц ног от 20 до 35%, рук от 5 до 15%.

ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЕ СОПРЯЖЕНИЕ (МЕМБРАННО-МИОФИБРИЛЛЯРНАЯ СВЯЗЬ)

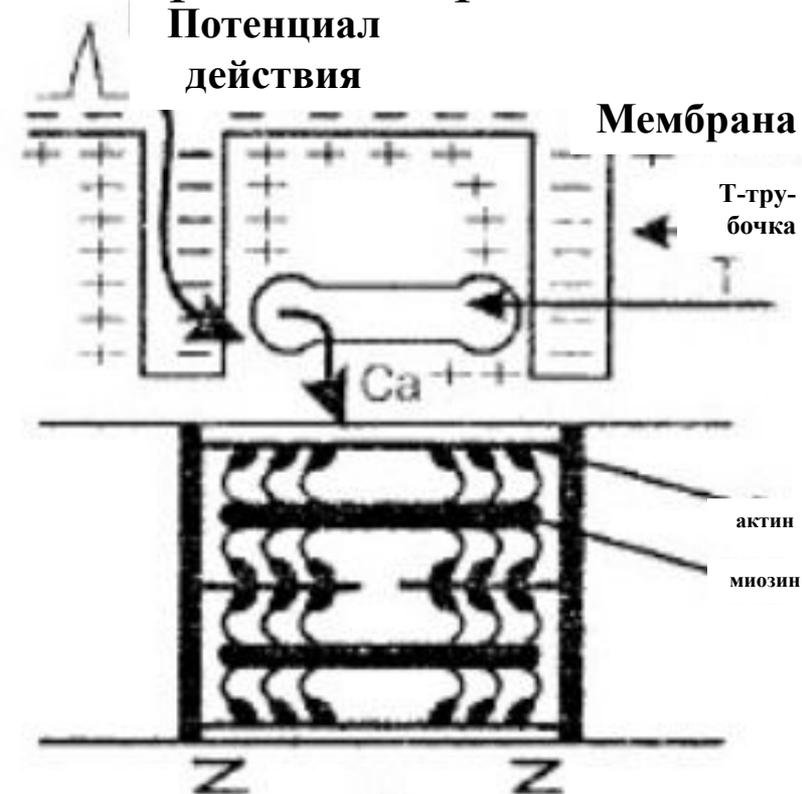
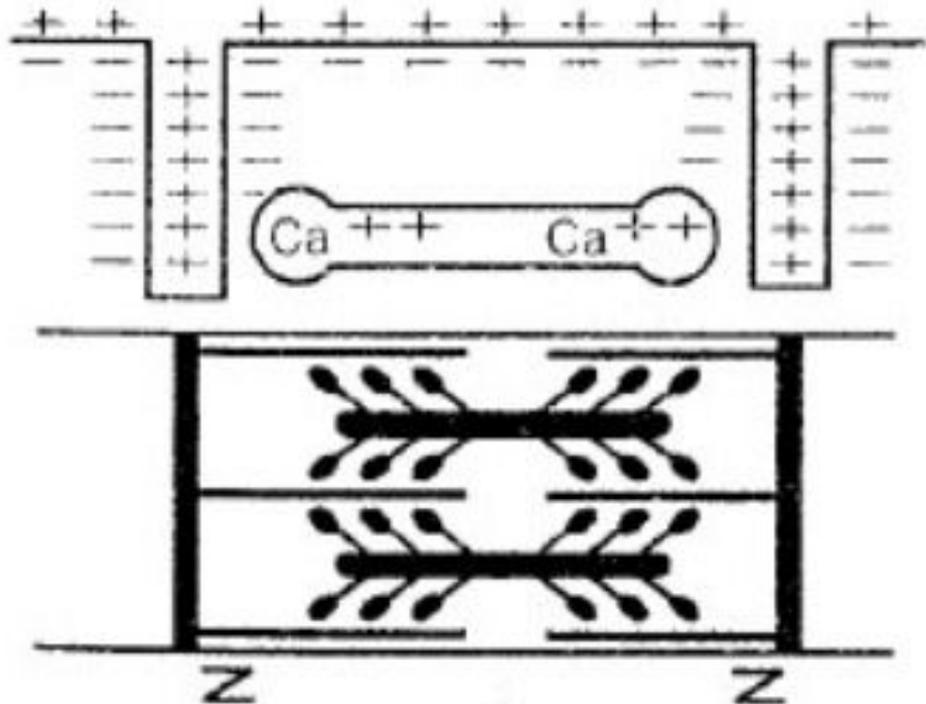
Осуществляет проводящая система мышечного
волокна (триада):

1. Цитоплазматическая мембрана мышечного
волокна.
2. Т-трубочка – инвагинация цитоплазматической
мембраны мышечного волокна.
3. I-трубочка – терминальная цистерна
саркоплазматического ретикулума (СПР).
Мембраны I- и Т-трубочек непосредственно
соединены посредством соединительных ножек.

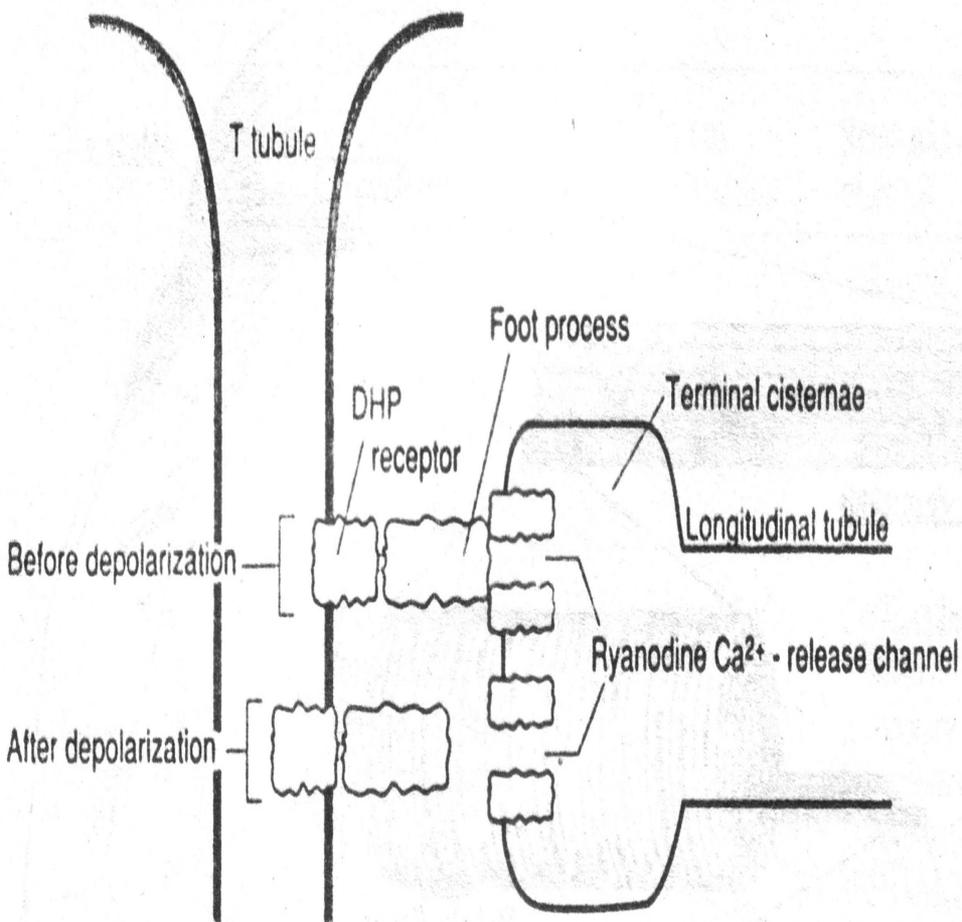
СПР содержит ионы кальция в концентрации 10^{-4} моль/л.

Их высвобождение происходит в тот момент, когда Т-трубочки приходят в состояние возбуждения. Благодаря тому, что концентрация кальция в межмиофибрилярном пространстве 10^{-8} моль/л, его выброс происходит мгновенно – «кальциевый залп».

Насосы, расположенные в стенке СПР, возвращают ионы кальция из цитоплазмы, в результате чего их концентрация снижается до уровня ниже того, при котором может быть инициировано сокращение.



**Механизм сопряжения
различен в скелетной,
гладкой мышцах и
мышце сердца.**



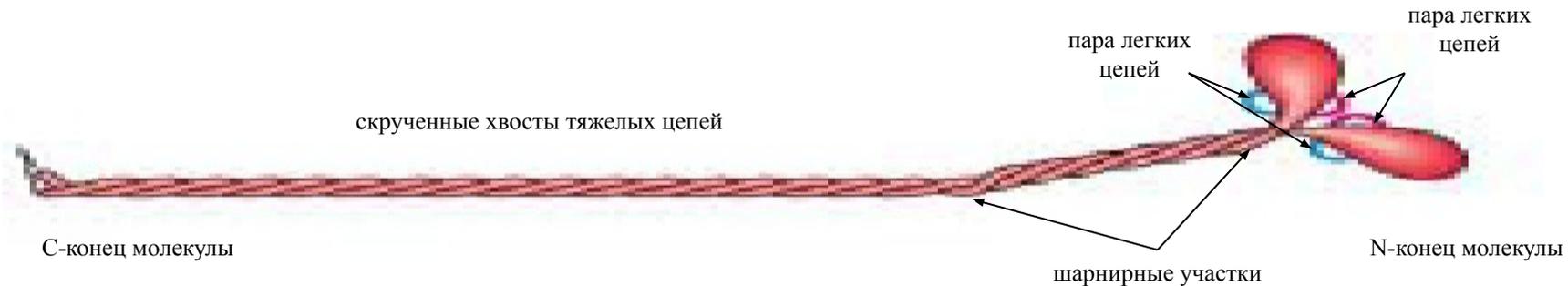
1. **Скелетная мышца** – потенциал действия, распространяясь по мембране Т-трубочки, изменяет конформацию **дигидропиридинового (ДГП) рецептора** (блокируется дигидропиридином) таким образом, что открывается **рианодинчувствительный кальциевый канал** в Т-трубочке (замыкается в открытой позиции растительным алкалоидом риаодином). ДГП рецептор – вольтажный сенсор и триггер, открывающий высвобождение кальция.

2. Сердечная мышца – потенциал действия изменяет конформацию ДГП-зависимого кальциевого канала Т-трубочки, через который происходит поступление внеклеточного кальция, что открывает рианодинчувствительный кальциевый канал в л-трубочке.

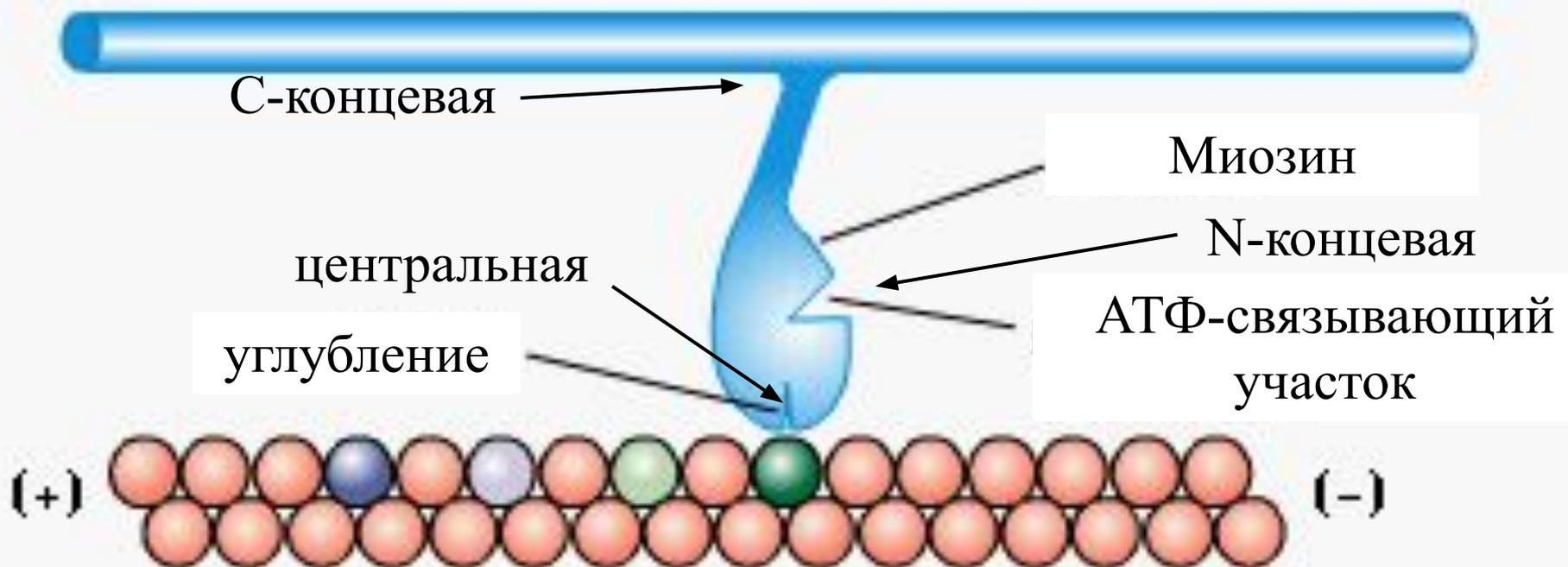
3. Гладкая мышца – потенциал действия активирует фосфолипазу С, образуется инозитолтрифосфат, который соединяется с рецептором на инозитолтрифосфат-управляемом (лиганд-зависимом) кальциевом канале СПР, что его открывает.

Сократительные белки
мышц – актин и миозин.
Были открыты в середине
XIX века: Вильгельм Куне
показал, что из водных
растворов солей из
измельченных мышц
экстрагируется целый ряд
белковых фракций.

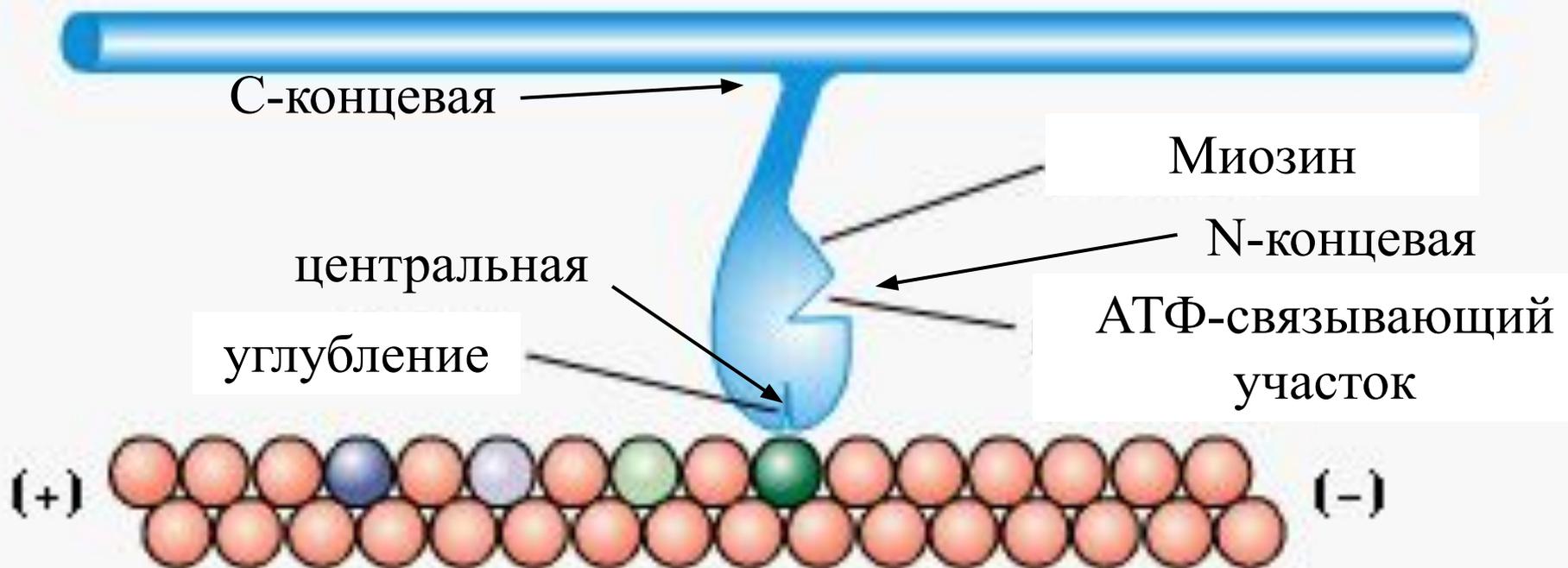
ТОЛСТАЯ НИТЬ (филамент) образована 300 - 400 молекулами белка миозина. В состав каждой молекулы входит шесть полипептидных цепей - две тяжелые и четыре легкие (м.в. всей молекулы около 500 000 Дальтон). Цепи прочно ассоциированы друг с другом нековалентными связями. Каждая тяжелая цепь (м. в. 200 000 - 250 000) имеет маленькую грушевидную головку и длинный спирализованный хвост. При расщеплении миозина трипсином образуются два фрагмента – легкий и тяжелый меромиозин (соотв. LMM и HMM). LMM (м.в. 150 000) образует фрагмент стержневой части молекулы длиной 80 нм. HMM (м.в. 340 000) образует головку и часть хвоста, длина 70 нм. При дальнейшем воздействии трипсина от молекулы миозина отщепляются головки (субфрагменты 1 (S1)) и стержневой фрагмент HMM (субфрагмент 2 (S2)). Головка миозина обладает АТФ-азной активностью, что было открыто В.А. Энгельгардтом и М.Н.Любимовой в 1939 году.



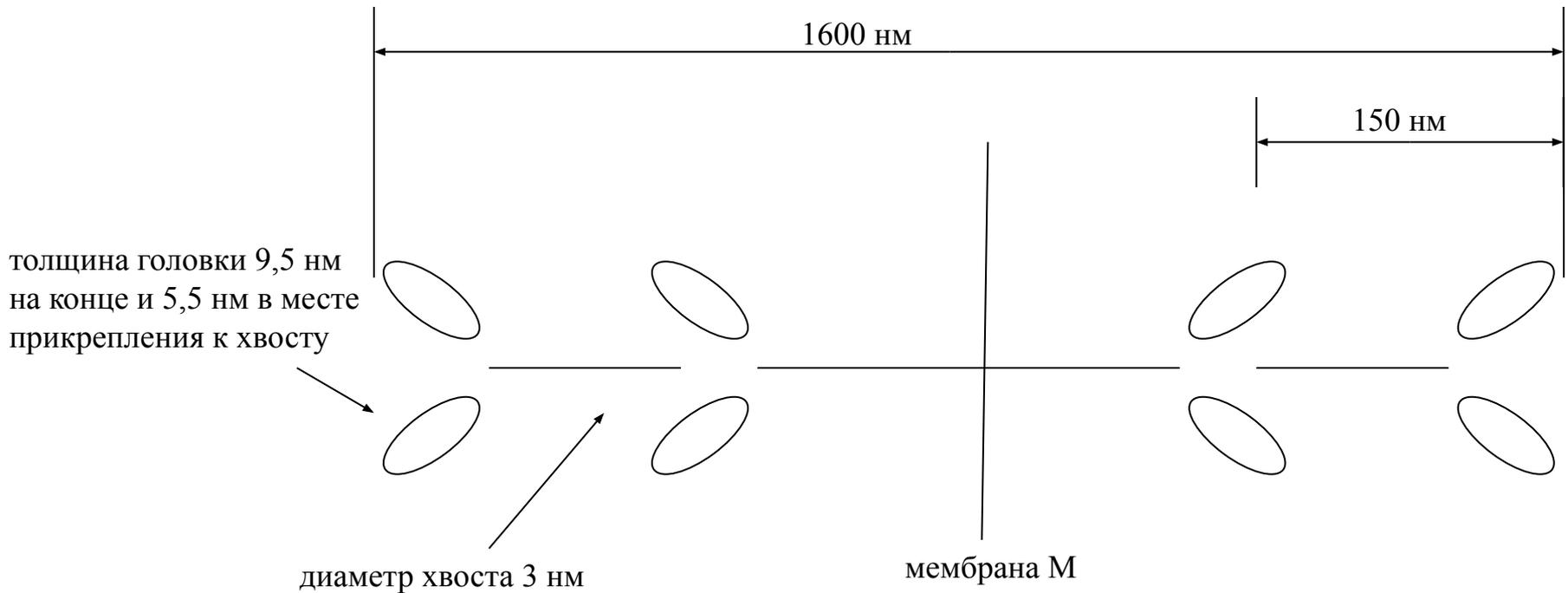
Части головки: N-концевая – АТФ-связывающий центр, центральная – актин-связывающий центр, С-концевая – каркас головки, соединена гибким шарнирным сочленением со спирализованным хвостом тяжелых цепей миозина, имеет центры связывания легких цепей миозина (м.в. 18 000 - 28 000 Дальтон), которые находятся в области шейки (перехода головки в хвост) и влияют на способность миозина взаимодействовать с актином, т.е. участвуют в регуляции мышечного сокращения.



Контур головки напоминает змею с приоткрытой «пастью», челюсти которой формируют актин-связывающий центр. При гидролизе АТФ происходит периодическое открывание и закрывание этой «пасти», в зависимости от чего изменяется взаимодействие головки миозина с актином.



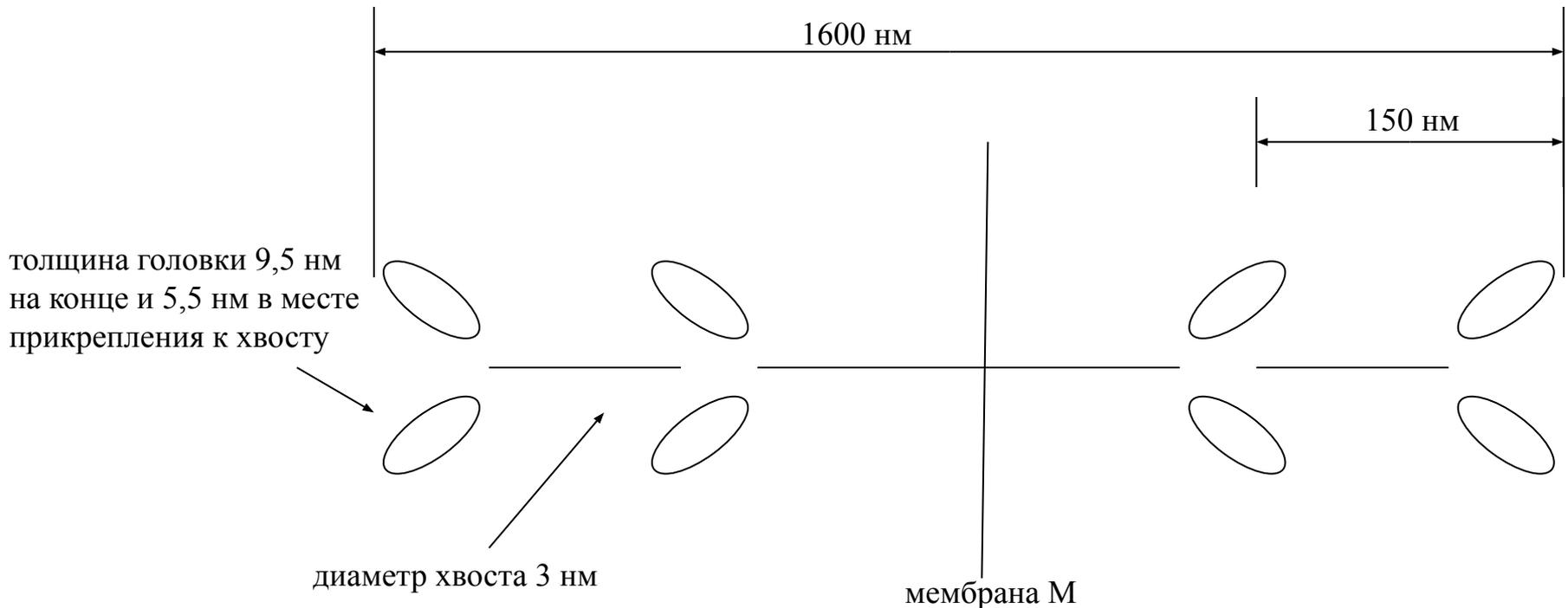
Головки образуют на поверхности толстой нити трехзаходную спираль. Хвосты тяжелых цепей миозина скручены между собой как канат, могут слипаться друг с другом за счет электростатических взаимодействий. В нескольких местах жесткая структура хвоста нарушена за счет шарнирных участков, обеспечивающих подвижность отдельных частей молекулы миозина: один расположен в основании головки, другой на расстоянии 43 нм от первого.



Хвосты миозина упаковываются как в параллельном, так и в антипараллельном направлении с формированием биполярных (двухполюсных) филаментов (половина молекул миозина повернута своими головками в одну сторону, а вторая – в другую).

В центре филамента молекулы агрегированы хвост к хвосту, в результате чего образуется зона, не несущая головок (Н-зона).

По обеим сторонам от центра филамента молекулы агрегированы полярно (хвост к голове).



В поперечном сечении толстая нить содержит **27** молекул миозина. При расположении их всех на поверхности нити, образовалась бы полая трубка диаметром 22 нм, а реальная толщина толстой нити 15 нм. Принцип упаковки – на поверхности находится легкий меромиозин 18 молекул миозина, а субфрагменты 2 тяжелого меромиозина 9 молекул находятся внутри трубки, образованной легким меромиозином. Т.е. молекулы миозина как бы «вплетены» в структуру толстой нити.

Тонкая нить образована 400 молекулами белка актина (открыт венгерским биохимиком Бруно Штраубом в 1948 году).

Название получил из-за способности активировать гидролиз АТФ, катализируемый миозином. Актин – вездесущий белок (обнаружен практически во всех клетках животных и растений). Очень консервативен. Мономеры актина имеют вид глобул – G-актин (диаметр 5,5 нм).

Продукт их взаимодействия (полимеризации) – фибриллярный или F-актин.



В тонкой нити таких цепочек две, они перевиты одна вокруг другой (как нитки бус). Шаг спирали 73 нм, поэтому ее нити перекрещиваются между собой через каждые 36,5 нм. Актиновые филаменты имеют длину 1000 нм и диаметр около 8 нм. М.в. актина 42 000 Дальтон.

В состав тонкой нити также входят регуляторные белки – стержни тропомиозина и глобулы тропонина (через участки цепи из семи глобул актина).

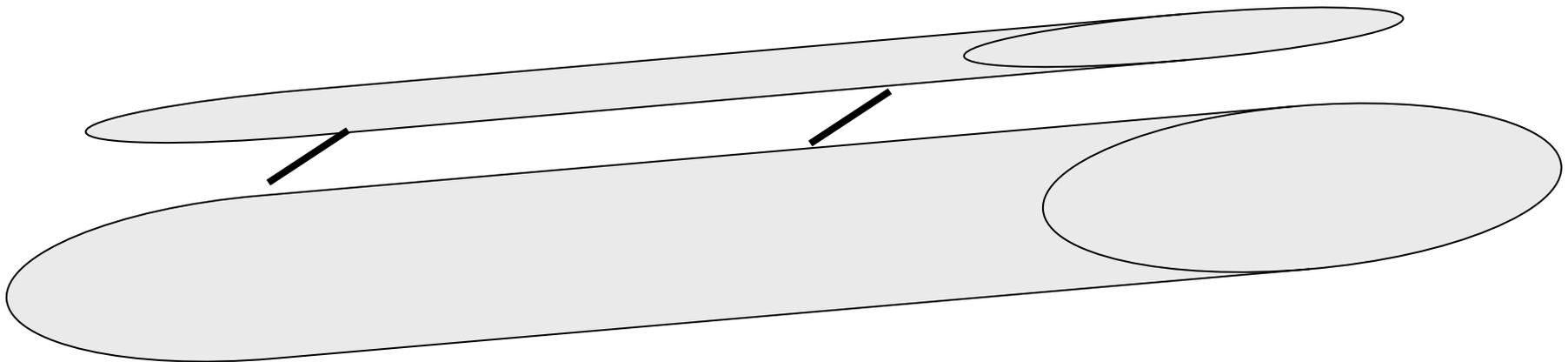


МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ.

Теория скольжения – братья Х. и А. Хаксли, Хансон (1954): скольжение тонких нитей вдоль толстых за счет циклического замыкания и размыкания контактов между ними, формируемых головками миозина, которые могут гидролизовать АТФ и за счет освободившейся энергии генерировать тянущее усилие.

Первоначально головка миозина расположена перпендикулярно актиновой нити, затем наклоняется на 45° . За 1 секунду головка осуществляет 50 таких движений.

Шаг перемещения актиновой нити – 0,8 нм.



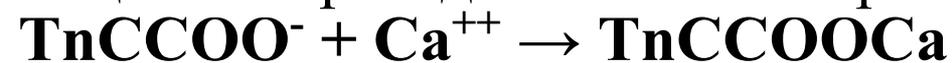
В настоящее время теория опровергнута, т.к. при сокращении:

- 1) уменьшается длина не только диска I, но и А;
- 2) толстая нить утолщается и укорачивается;
- 3) происходит не линейное, а азимутальное перемещение массы;
- 4) головка миозина, имеющая длину 20 нм, не может совершать гребковые движения, т.к. расстояние между толстой и тонкими нитями 13 нм.

Поэтому разработана новая теория, объясняющая мышечное сокращение – **теория вкручивания** (Н.С. Мирошниченко, М.Ф. Шуба, 1990): толстая нить вкручивается¹⁸⁵ в трубкообразную структуру.

Малый сократительный элемент (МСЭ) – толстая нить, окруженная 6 тонкими (гексагональная упаковка). Имеет внутреннюю «**резьбу**» – глобулы тропонина выходят из регистра тонкой нити таким образом, что точно попадают в бороздки, образованные головками миозина на поверхности толстой нити. «**Резьба**» **обеспечивает равномерность закручивания**. Это необходимо, поскольку саркомер включается в работу с дистальных концов (там выбрасывается кальций из СПР).
Нить закручивается в разные стороны относительно мембраны М.

В покое головка миозина уподоблена **сжатой пружине**, распрямиться которой мешает тропонин-тропомиозиновый комплекс, играющий роль защелки. В «**выключенном**» состоянии защелка **ионизирована** $TnCCOO^-$. После выброса кальция из СПР защелка переходит в неионизированное «включенное» состояние:



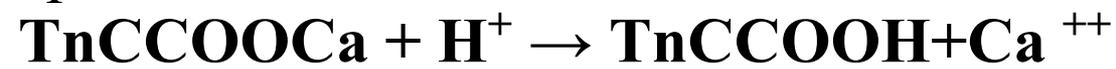
В таком виде она приобретает способность к перемещению или деформации. Тогда головка миозина, сместив преграду на своем пути, зацепляется за актиновую нить.

Структурные изменения, произошедшие с головкой, активируют АТФ-азу миозина. Выделяющаяся энергия расходуется на междоменные перемещения в головке (от англ. domain – область; начинают двигаться не отдельные атомы, а целые области молекулы). Итогом таких перемещений является уменьшение расстояния между отходом головки от остова толстой нити и ее зацеплением за актиновую нить. В результате толстая нить начинает **поворачиваться**, а благодаря внутренней «резьбе» МСЭ, и **перемещаться** вдоль тонких нитей, т.е. **вкручиваться** в образованную ими трубку.

Роль кальция и протонов.

Кальций, как уже указывалось, **инициирует** мышечное сокращение.

При гидролизе АТФ появляются протоны. Они конкурируют с кальцием за карбоксилаты тропонина и вытесняют его:



Кальций откачивается в СПР. Защелка, по-прежнему, остается в неионизированном, т.е. «включенном» состоянии. Следовательно, **протоны поддерживают** мышечное сокращение.

При ресинтезе АТФ протоны потребляются, защелка переходит в ионизированное состояние и препятствует взаимодействию нитей.



МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

В конце 19 века в классических опытах английского физиолога С. Рингера была установлена ключевая роль Ca^{2+} как регулятора сокращения мышц. В миоцитах существуют специальные регуляторные системы, отслеживающие изменения концентрации этих ионов внутри клетки. В зависимости от того, где располагаются Ca^{2+} -связывающие белки, различают:

```
graph TD; A[ ] --> B[МИОЗИНОВЫЙ ТИП  
регуляции  
сократительной  
активности]; A --> C[АКТИНОВЫЙ ТИП  
регуляции  
сократительной  
активности];
```

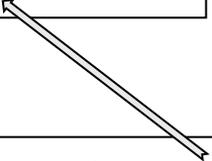
МИОЗИНОВЫЙ ТИП
регуляции
сократительной
активности

АКТИНОВЫЙ ТИП
регуляции
сократительной
активности

Миозиновый тип характерен для гладких мышц, с миозиновыми филаментами которых связан фермент «киназа легких цепей миозина» (КЛЦМ), относящийся к группе протеинкиназ – ферментов, способных переносить концевой остаток фосфата АТФ на оксигруппы остатков серина или треонина белка. В покое КЛЦМ неактивна, поскольку специальный ингибиторный участок закрывает активный центр фермента и не дает ему взаимодействовать с истинным субстратом. В цитоплазме гладких мышц есть кальмодулин – белок, имеющий четыре Са-связывающих центра. Связывание с Ca^{2+} изменяет его структуру так, что он может взаимодействовать с КЛЦМ. Это приводит к удалению ингибиторного участка из активного центра этого фермента и его активации.

В результате происходит фосфорилирование регуляторной легкой цепи миозина. Это приводит к значительным изменениям не только ее структуры, но и структуры тяжелой цепи в области ее контакта с легкой цепью, вследствие которых миозин оказывается способным взаимодействовать с актином и начинается мышечное сокращение.

При снижении концентрации кальция в клетке происходит диссоциация Ca^{2+} из катионсвязывающих центров кальмодулина, отсоединение последнего от КЛЦМ, которая тут же теряет свою активность. Но, поскольку легкие цепи миозина находятся еще в фосфорилированном состоянии, головки миозина продолжают циклические движения. Для того, чтобы их остановить, надо удалить остаток фосфата с регуляторной легкой цепи миозина.

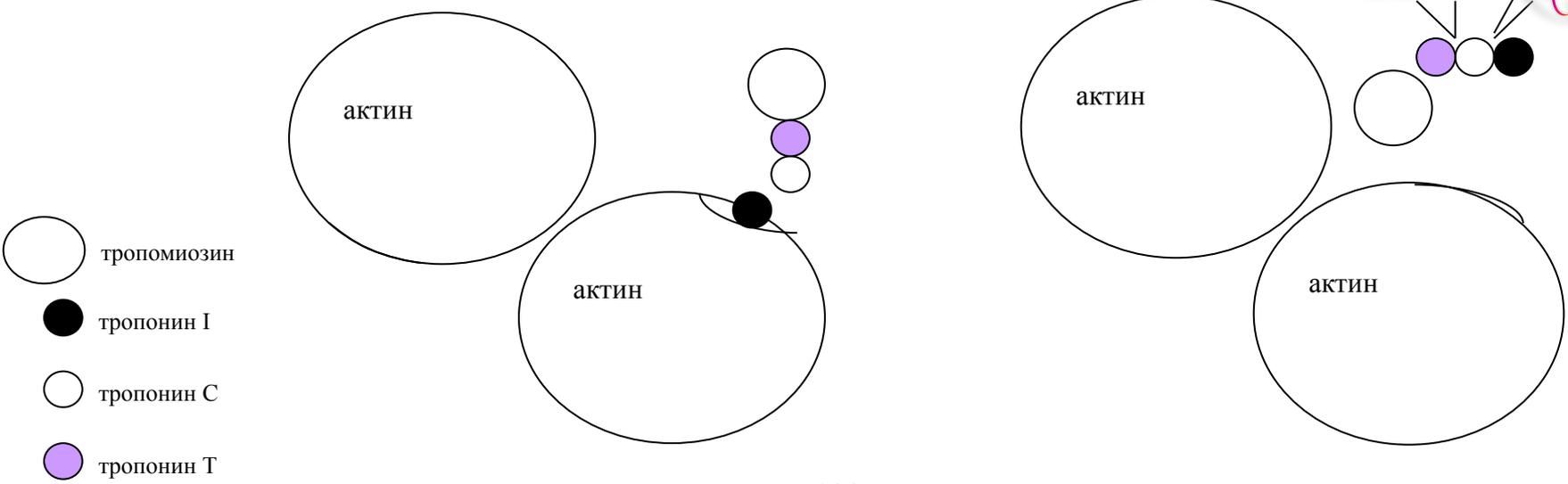
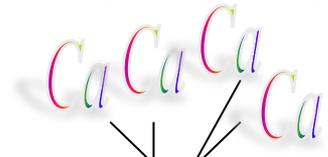


Это осуществляет фермент «фосфатаза легких цепей миозина». Головки дефосфорилированного миозина не могут осуществлять циклические движения. Наступает расслабление.

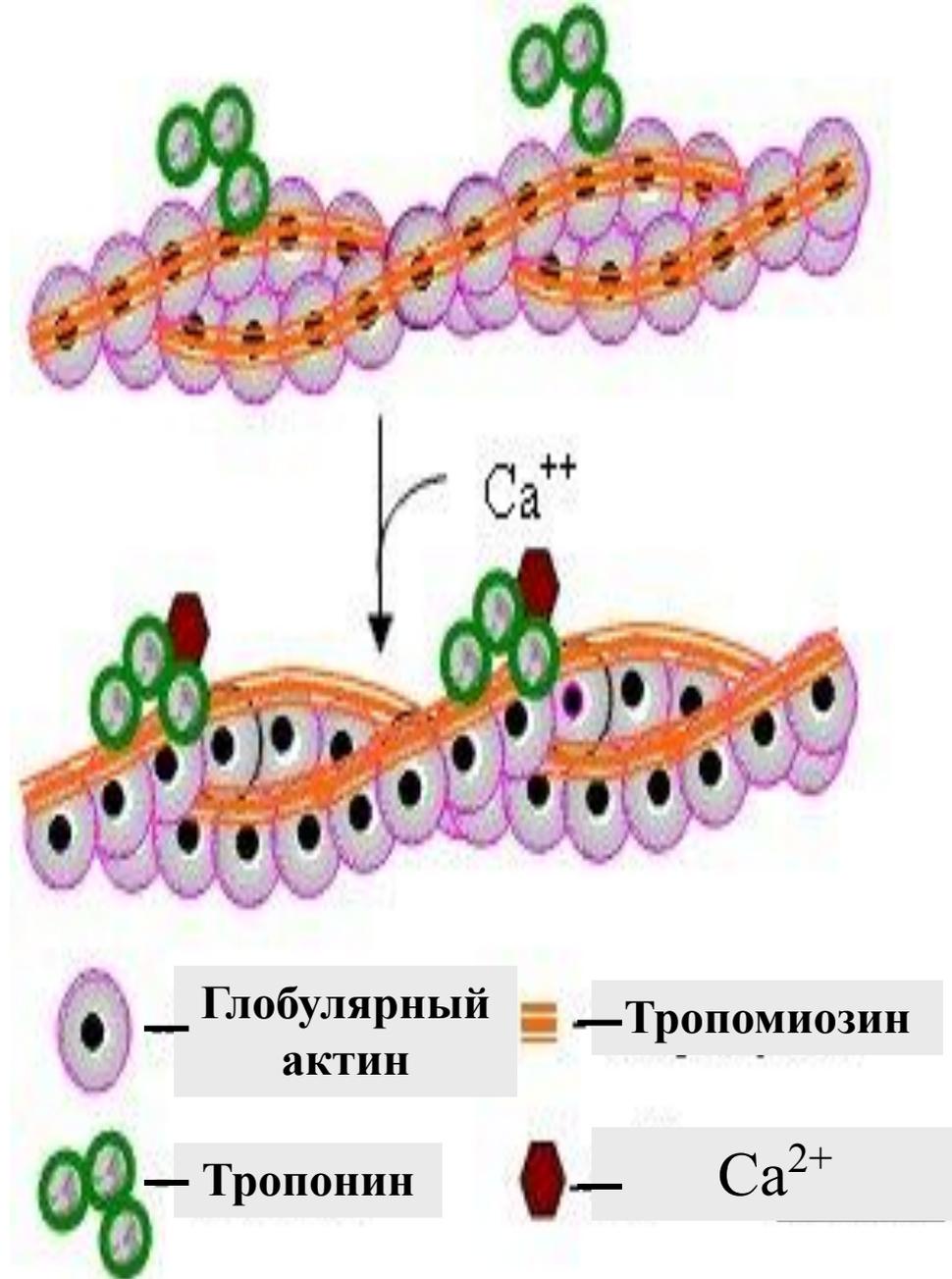
Актиновый тип характерен для **поперечнополосатых** скелетных мышц и сердечной мышцы. В глубине продольных канавок, образующихся с двух сторон тонкой нити из-за перекручивания цепей актина друг относительно друга, находится сильно спирализованный белок тропомиозин (м.в. 67 000). Каждая его молекула состоит из двух одинаковых (или очень похожих друг на друга) полипептидных цепей (образованы идентичными по первичной структуре фрагментами, содержащими по 42 аминокислотных остатка), которые также перекручены друг относительно друга. Одна молекула тропомиозина контактирует с семью глобулами актина и с предыдущей и последующей молекулами тропомиозина, т.е. внутри всей канавки актина расположен непрерывный тяж тропомиозина.

Помимо тропомиозина на актиновой нити расположен тропониновый комплекс, состоящий из трех субъединиц: **тропоинин С** (м.в. 20 000) – связывает Ca^{2+} , по структуре и свойствам похож на кальмодулин; **тропоинин I** (м.в. 25 000) – связывается с актином, ингибирует всякого рода взаимодействия между актином и миозином; **тропоинин T** (м.в. 37 000) – прикрепляет тропонин к тропомиозину. Комплексы имеют размер с 2 - 3 глобулы актина, располагаются через каждые семь мономеров актина.

В покое, когда концентрация Ca^{2+} в цитоплазме мала, регуляторные центры тропонина С не насыщены им и тропонин-тропомиозиновый комплекс ограничивает доступность актина для головок миозина – тропонин С своим С-концом слабо взаимодействует с тропонином I, ингибиторный и С-концевой участки которого взаимодействуют с актином и с помощью тропонина Т выталкивают тропомиозин из канавки на поверхность актина. После присоединения к тропонину С четырех ионов кальция он образует прочный комплекс с тропонином I, в результате чего ингибиторная и С-концевая части последнего диссоциируют от актина. Поскольку теперь ничто не удерживает стержень тропомиозина на поверхности актина, он закатывается на дно канавки. В результате открываются активные центры актина и он может взаимодействовать с миозином.



Из-за того, что молекулы тропомиозина взаимодействуют друг с другом, изменения положения одного тропомиозина повлечет за собой перемещение предыдущей и последующей молекул тропомиозина. Именно поэтому локальные изменения структуры тропонина и тропомиозина быстро распространяются вдоль всего актинового филамента. Это увеличивает доступность актина для головок миозина.



ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

АТФазная реакция

креатинкиназная реакция ($\text{КФ} + \text{АДФ} = \text{К} + \text{АТФ}$)

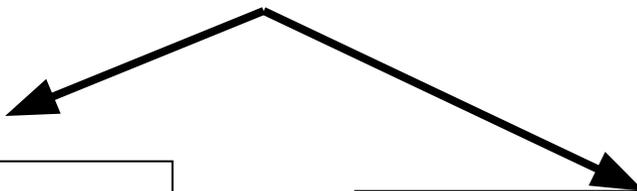
ГЛИКОЛИЗ

окислительное фосфорилирование

КИСЛОРОДНЫЙ ЗАПРОС – количество кислорода, необходимое для полного обеспечения выполняемой работы.

КИСЛОРОДНЫЙ ДОЛГ – количество кислорода, необходимое для окисления накопившихся в организме при интенсивной мышечной работе недоокисленных продуктов обмена.

Образуется, т.к. органы снабжения кислородом не могут быстро удовлетворить кислородный запрос. В общем кислородном долге различают две части:



алактатная – связана с ресинтезом АТФ и восполнением израсходованных кислородных резервов организма.
«Оплачивается» очень быстро – не более, чем за 1 - 1,5 минуты

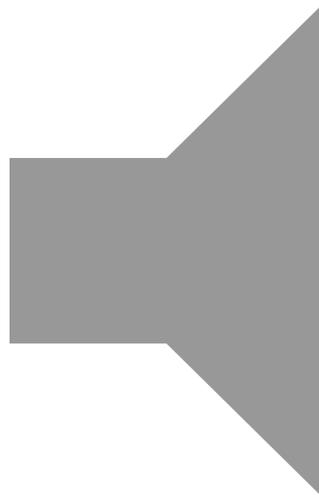
лактатная – отражает окислительное устранение молочной кислоты.
«Оплачивается» более медленно – от нескольких минут до 1,5 часов

ФАЗЫ ТЕПЛООБРАЗОВАНИЯ В МЫШЦЕ

Начальное теплообразование – вызывается биохимическими анаэробными процессами, ведущими к сокращению мышцы: ***тепло активации*** – во время возбуждения, предшествующего сокращению, выделяется небольшое количество тепла; ***тепло укорочения*** – при одиночном сокращении мышцы на нее приходится 65 - 70% тепла; ***тепло расслабления*** (30 - 35%) – запаздывающее анаэробное теплообразование.

Восстановительная или отставленная фаза теплообразования – вызывается окислительными процессами, обеспечивающими ресинтез АТФ, главным образом гликолизом и окислительным фосфорилированием.

В первую фазу выделяется около 40%, а во вторую – около 60% всей тепловой энергии, образовавшейся в мышце.



МЕХАНИЗМ РАССЛАБЛЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

В начале расслабление идёт
пассивно – за счёт
ЭЛАСТИЧЕСКИХ КОМПОНЕНТОВ
МЫШЦЫ (СУХОЖИЛИЙ,
СВЯЗОК), а затем *активно*.

Главным моментом в активном расслаблении является секвестрация (*sequestrare*, лат. – отделять) кальция миоплазмы в его хранилище, т.е. в СПР. Удаление кальция из миоплазмы производит кальциевый насос, главной частью которого является Ca^{2+} -активируемая Mg^{2+} -зависимая АТФ-аза, находящаяся в мембране элементов СПР.

В активации этой АТФ-азы принимают участие:

- 1) большая концентрация кальция в присутствии ионов магния;
- 2) фосфаты, которые образуются при гидролизе АТФ;
- 3) белок кальсеквестрин, который находится в мембране цистерн СПР.



Ca^{2+} -активируемая АТФ-аза расщепляет АТФ, высвобождается энергия и кальций активно нагнетается против градиента концентрации в цистерны СПР. Концентрация кальция в миоплазме становится равной примерно 10^{-7} М, головки миозина отсоединяются от активных участков актина и мышца расслабляется.