

# ТЕМА № 5.

## ФИЗИОЛОГИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВОВ

# ПЛАН:

Структурная и функциональная характеристика гладких мышц.

Классификация нервов. Распространение возбуждения по безмиелиновым и

миелиновым волокнам. Волокна типа А, В, С. Особенности проведения возбуждения по нервным волокнам и в нервных стволах.

Трофическая функция нервной системы (И. П. Павлов). Роль аксонального транспорта в реализации трофических влияний нейронов на иннервируемые ткани.

## СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКИХ МЫШЦ

1. В гладкомышечных клетках миофибриллы расположены беспорядочно, нет исчерченности, нет саркомеров.
2. Тонкие миофиламенты одним своим концом прикрепляются к плотным тельцам (состоят из белка альфа-актина), расположенным на внутренней поверхности сарколеммы или (большинство) в саркоплазме, а другим – к миозину.
3. Миозиновые миофибриллы прикрепляются к специальным местам в цитозоле клетки.

## СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКИХ МЫШЦ

4. Соотношение актина к миозину 15:1 (в скелетных мышцах 2:1).

5. Головки миозина взаимодействуют с тонкими нитями на большем расстоянии, чем в скелетных мышцах, поэтому гладкие мышцы при сокращении укорачиваются до  $\frac{2}{3}$  исходной длины (скелетные только до  $\frac{1}{3}$ ).

6. Важную роль в инициации сокращения играет **внеклеточный кальций**.

## СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКИХ МЫШЦ

7. В состав тонких филаментов, кроме актина, входят: кальдесмон, кальпонин, лейотонин. В гладкой мышечной ткани нет тропонина. Важное значение в регуляции сокращения имеет актин-связанная регуляторная система:

- лейотонин – комплекс двух белков: leiotoxin A (регуляторная область) и leiotoxin C (кальций-связывающая область). Во многом похож на тропонин, но существенно отличается от него тем, что не имеет сродства к тропомиозину. Соединяется с кальцием, вызывает фосфорилирование миозина.
- кальдесмон и кальпонин – также участвуют в регуляции или в модуляции сократительной активности гладких мышц.

8. Напряжению гладких мышц, помимо перемещения сократительных белков, способствует переход некоторых растворимых белков, например тономиозина, из золя в гель.

## КЛАССИФИКАЦИЯ НЕРВОВ


- ✦ 1. По направлению распространения возбуждения — афферентные, эфферентные (двигательные — вызывающие фазную и тоническую активность мышц; сосудодвигательные; секреторные; трофические).
- ✦ 2. По характеру влияния на функцию органа мишени (эфферентные нервы): пусковые, вызывающие переход клеток от состояния покоя в активное состояние; коррегирующие, контролирующие автоматическую деятельность клеток.
- ✦ 3. По строению: безмиелиновые (безмякотные) и миелиновые (мякотные). Миелиновые и безмиелиновые нервы отличаются друг от друга по скорости передачи возбуждения.

# РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НЕРВАМ

Значение – один из способов передачи информации или контролирующих сигналов.



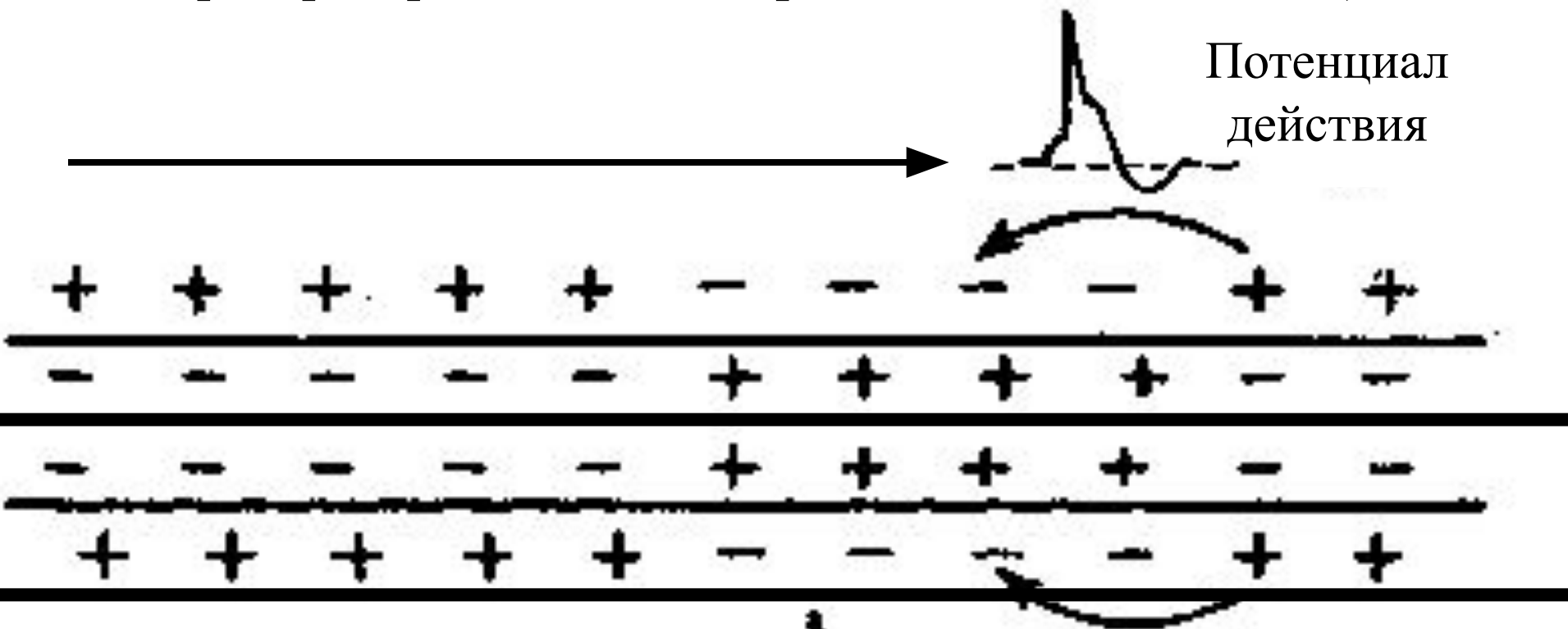


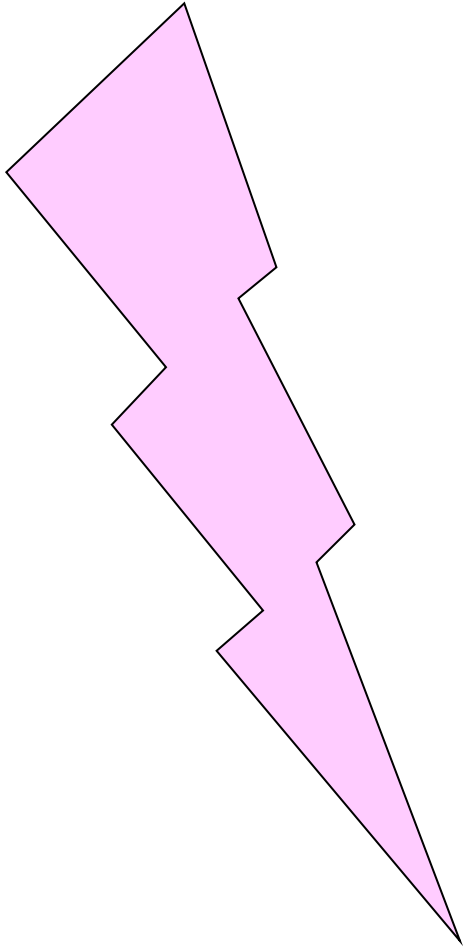


**Возбуждение передается  
по цитоплазматической  
мембране нерва по  
поверхности, покрытой  
межклеточной  
жидкостью, а не по  
аксоплазме,  
обладающей огромным  
сопротивлением!**

В каждом участке мембраны полюса источника напряжения находятся внутри и снаружи волокна и ток является чисто мембранным током. Он протекает перпендикулярно направлению распространения потенциала действия (ПД).

На всем протяжении волокна ПД имеет одинаковую амплитуду. Т.е. в отличие от распространения электротона ПД распространяется бездекрементно (без затухания).



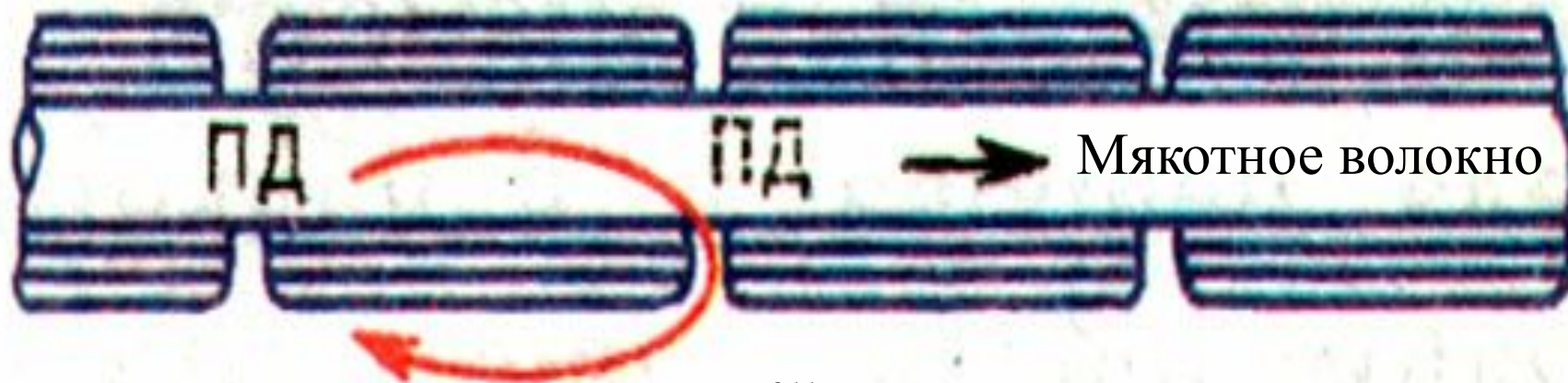
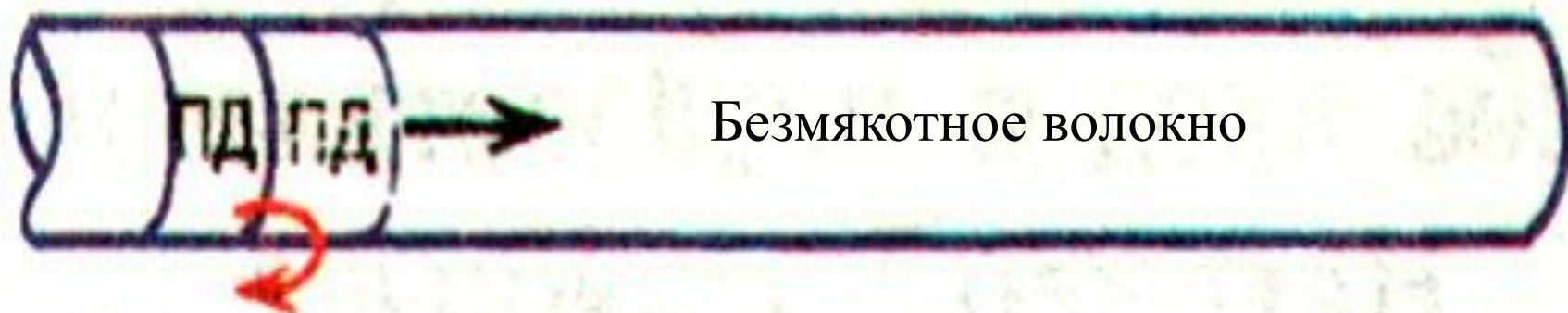


В клетках, неспособных генерировать ПД (глия, эпителий, тонические мышечные волокна), распространение электротона является важным механизмом клеточной сигнализации — осуществляет функциональную связь между участками их мембран.

## СПОСОБЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ ПО НЕРВУ

В безмякотном волокне – непрерывно: потенциал действия воспроизводится в каждом участке.

В мякотном волокне – сальтаторно (скачкообразно).



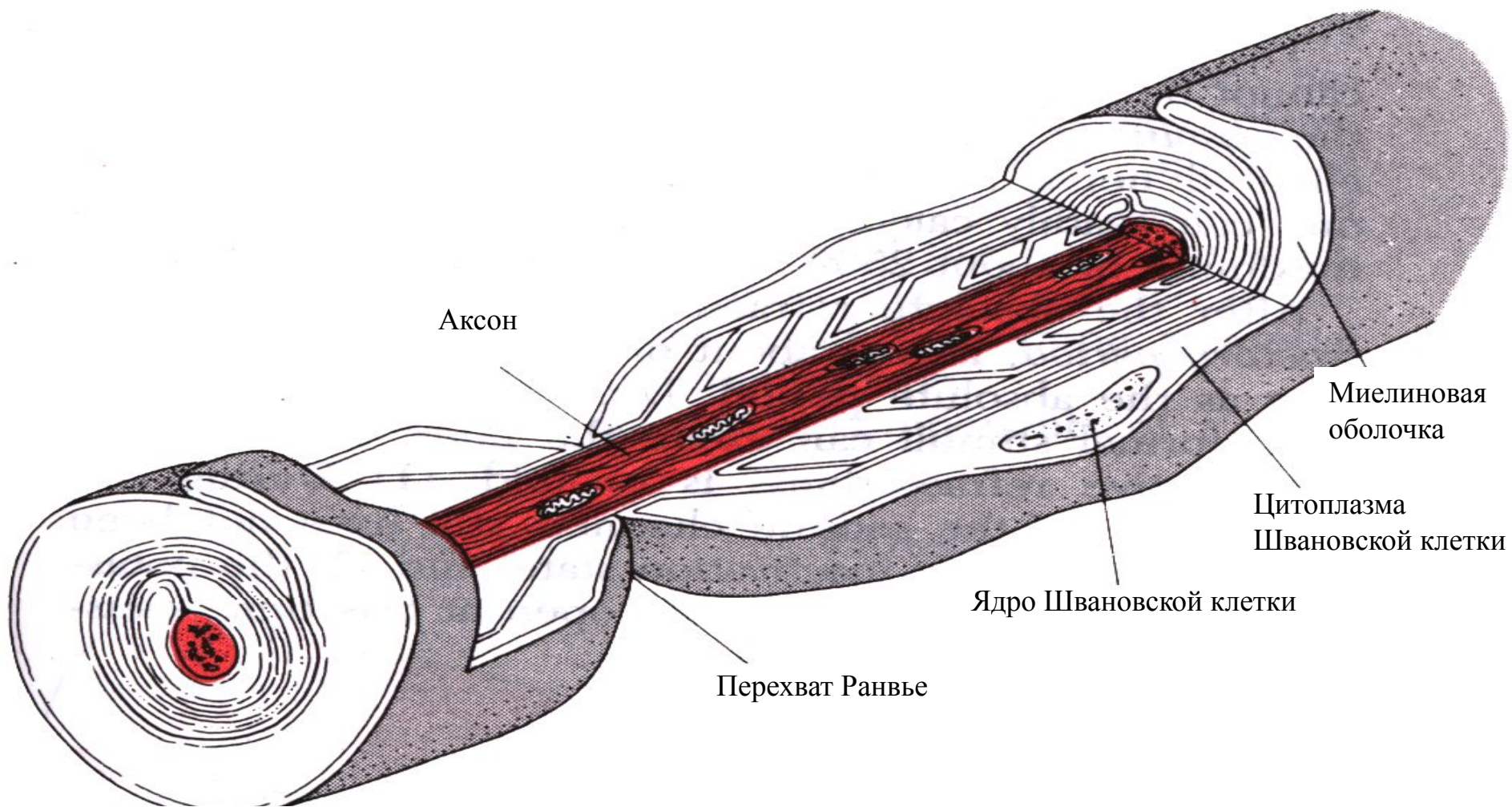
**Миелиновое нервное волокно** состоит из осевого цилиндра (аксона), вокруг которого шванновские клетки образуют миелиновую оболочку за счёт концентрического наслаивания собственной плазматической мембраны. Миелин прерывается через регулярные промежутки (от 0,2 до 2 мм) концентрической щелью шириной около 1 мкм – это *перехваты Ранвье*.

Ранвье Луи (Ranvier L.) – французский патолог (1835 - 1922). Занимался изучением нервной ткани с применением азотнокислого серебра и хлорного золота. Его именем названы безмиелиновые участки (узловые перехваты) миелинового нервного волокна.

Шванн Теодор (Schwann T.) – немецкий гистолог и физиолог (1810 - 1882). Вместе с М. Шульце создал клеточную теорию (1839). В 1836 году открыл пепсин, в 1838 году опубликовал первую работу по строению миелиновой оболочки.

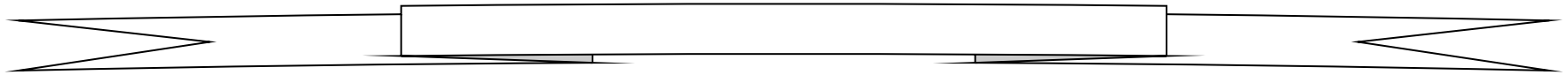
# МИЕЛИНОВОЕ НЕРВНОЕ ВОЛОКНО

(A.Guyton, J.Hall, 2000)



В мягкотном волокне возбуждение распространяется **сальтаторно**, т.к. миелин – диэлектрик. Полностью окружая аксон в межузловых промежутках, он выступает в роли электрического изолятора, а межклеточная жидкость в перехватах Ранвье – проводник.

Потенциал действия воспроизводится только в перехватах Ранвье. Установил Вериго в 1899 году.



Плотность потенциалозависимых  $\text{Na}^+$ -каналов аксолеммы в перехватах Ранвье до **2000 на 1 мкм<sup>2</sup>**, в межузловых сегментах  $\text{Na}^+$ -каналы практически отсутствуют.

В силу высокой плотности  $\text{Na}^+$ -каналов перехваты Ранвье характеризуются высокой возбудимостью, а локальные токи достаточно велики для возбуждения соседнего перехвата. Локальные токи текут от перехвата к перехвату с минимальными потерями.



**В БЕЗМЯКОТНОМ  
ВОЛОКНЕ ПОТЕНЦИАЛ  
ДЕЙСТВИЯ  
ВОСПРОИЗВОДИТСЯ В  
КАЖДОМ УЧАСТКЕ**



**Фактор надежности или гарантийный фактор** – отношение амплитуды потенциала действия к величине порога деполяризации

$$ФН = ПД : V_t$$

$V_t$  – это порог деполяризации ( $E_o - E_k$ )

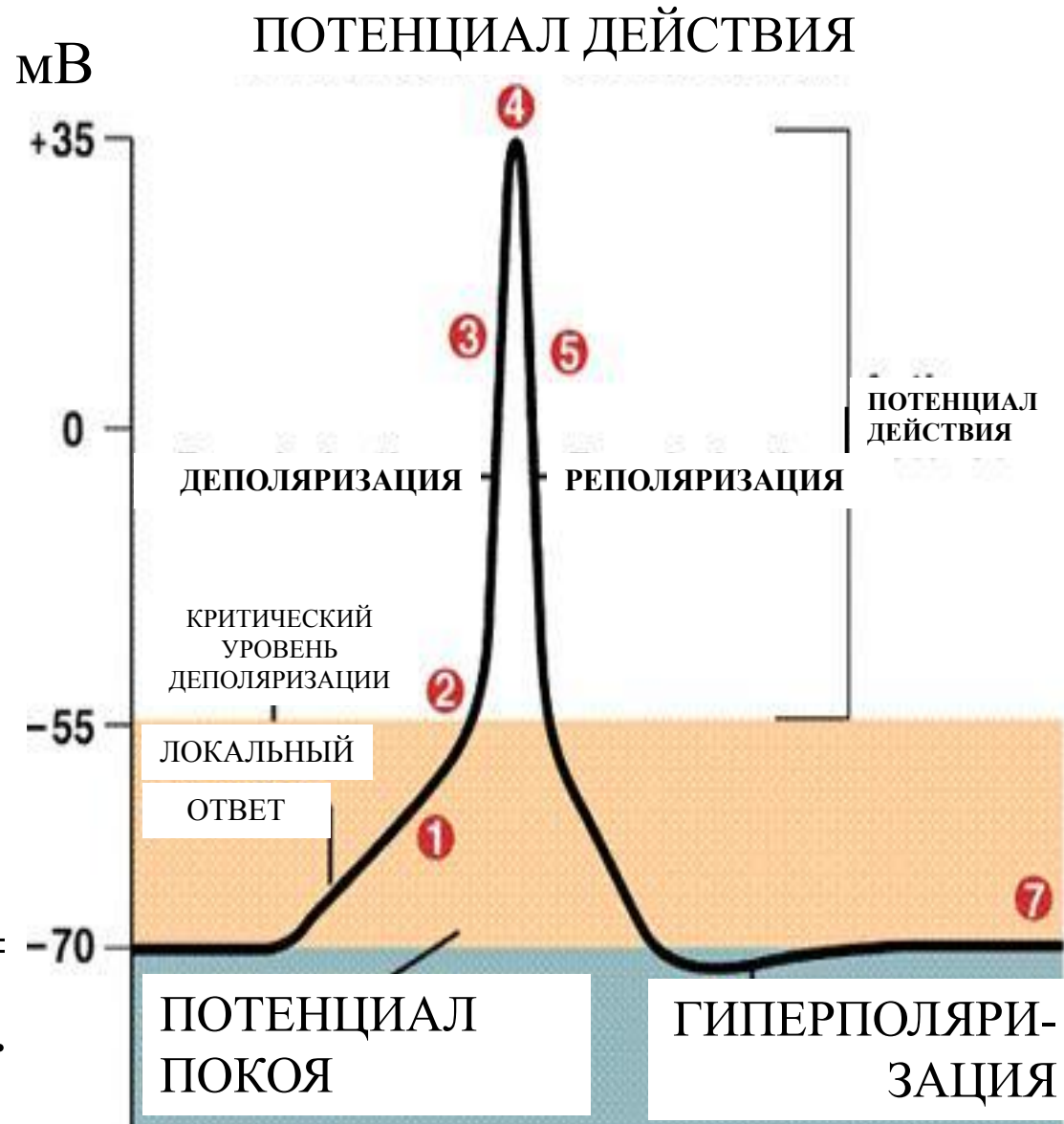
$$ФН = 1$$

проведение ненадежно.

$$ФН < 1$$

проведения нет.

В нервном волокне  $ФН = 120 : (70 - 50) = 120 : 20 = 6$ , т. е. проведение надежно.



# СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ (впервые измерена в XIX веке Гельмгольцем) зависит от:

- 1) амплитуды входящего натриевого тока – прямопропорционально;
- 2) сопротивления и емкости мембраны – но они практически одинаковы во всех возбудимых клетках;
- 3) от диаметра нервного волокна: в **миелиновом** волокне скорость прямо пропорциональна диаметру, в **безмиелиновом** – **квадратному корню** из диаметра.





**ЗАКОНЫ ПРОВЕДЕНИЯ  
ВОЗБУЖДЕНИЯ  
ПО НЕРВУ**

*1 закон – анатомической и физиологической целостности:*

для проведения возбуждения необходима не только механическая целостность нерва, но и физиологическая (при охлаждении или нагревании, действии анестетика возбуждение не проводится).

*2 закон – двустороннего проведения  
возбуждения:*

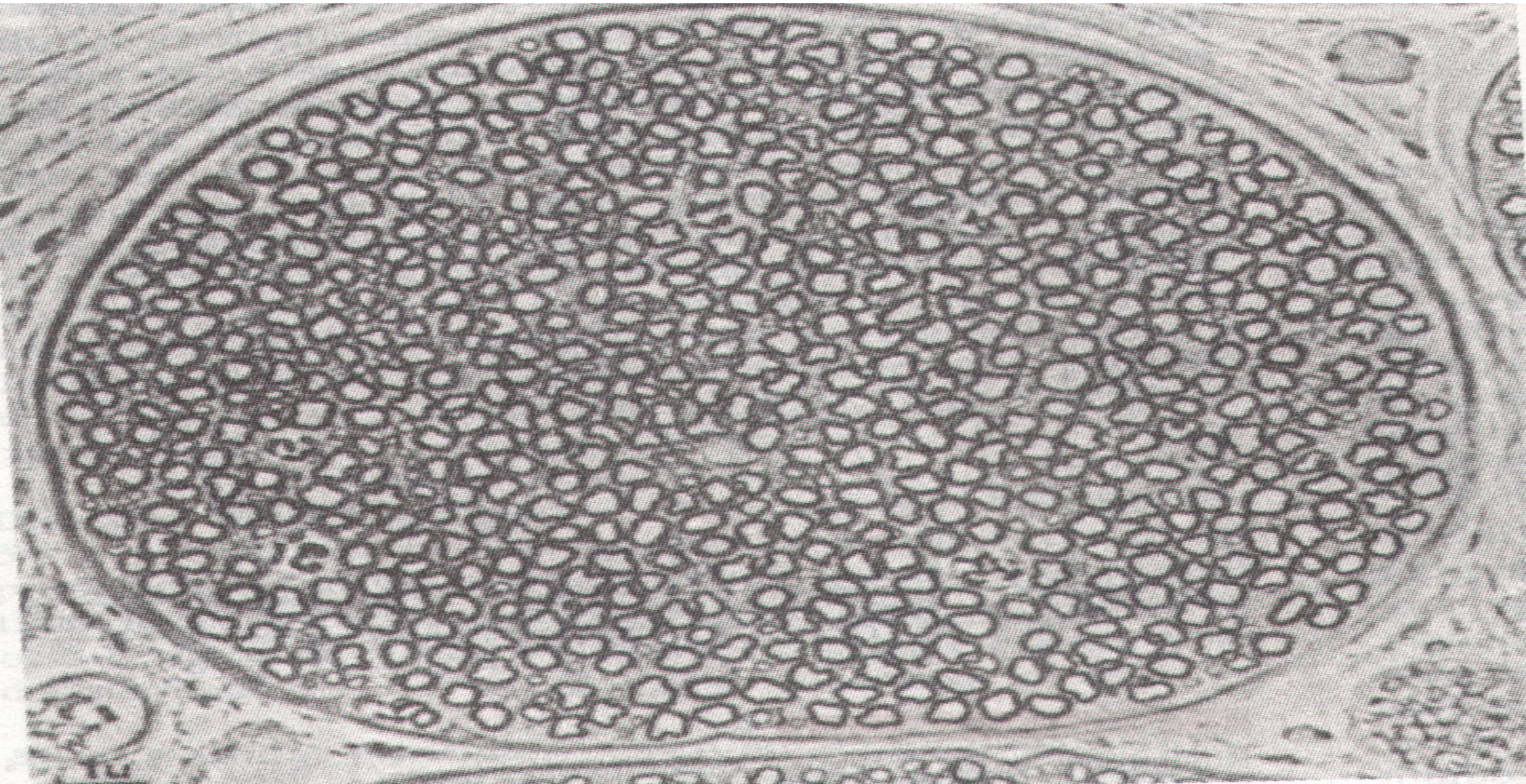
от места раздражения возбуждение по нерву распространяется в обе стороны. В естественных условиях возбуждение распространяется от тела нейрона по аксону – ортодромно.

Передача возбуждения по аксону к телу нейрона носит название антидромного.

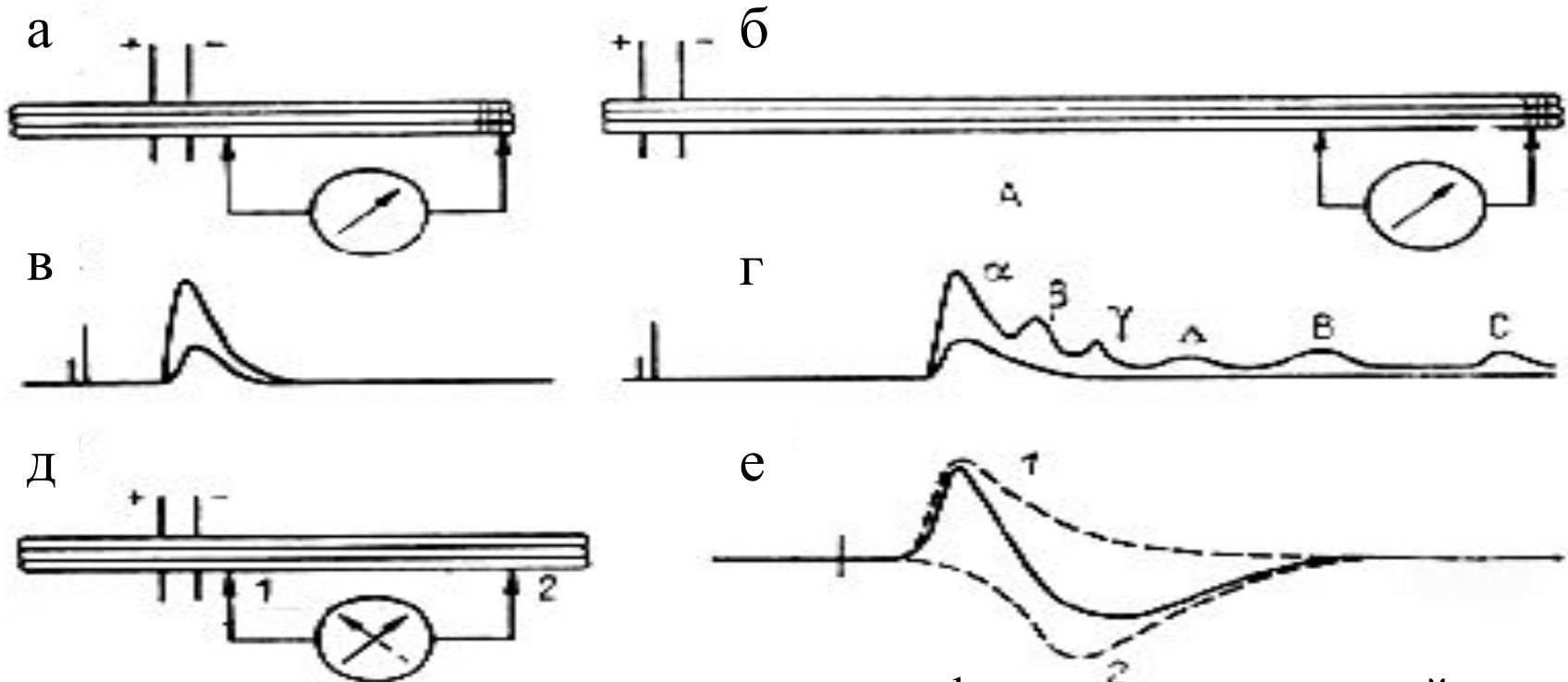
*3 закон – изолированного  
проведения возбуждения:*

возбуждение, распространяющееся по волокну, не передается на соседние (миелин – диэлектрик). Это позволяет целенаправленно передавать его по смешанным нервам, состоящим из афферентных и эфферентных волокон.

**НЕРВНЫЙ СТВОЛ** – пучок множества нервных волокон, имеющих общие эпителиальные и соединительнотканые оболочки. Обычно включает в себя волокна различного типа и разного диаметра. На рисунке представлено поперечное сечение нерва (А. Guyton, J. Hall, 2000).



# СОСТАВНОЙ ХАРАКТЕР ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ НЕРВНОГО СТВОЛА обнаружили Джозеф Эрлангер и Герберт Гассер (1937).



Схемы дисперсии компонентов составного однофазного потенциала действия нерва (связанных с А ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\Delta$ ) В- и С-волокнами) и формирования двухфазного потенциала действия: а, б – варианты однофазного отведения ПД при малой (а) и большой (б) дистанциях проведения; в, г – формы составных ПД при данных дистанциях и разных силах раздражения (при большой дистанции и сверхпороговом раздражении пик составного потенциала больше и разделен на ряд последовательных зубцов, порождаемых волокнами с разными скоростями проведения); д, е – схемы двухфазного отведения (д) и формирования асимметричной двухфазной кривой (е) из однофазных сигналов двух отводимых точек (1 и 2).



## КЛАССИФИКАЦИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПО СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ

ТИП ВОЛОКНА	ФУНКЦИЯ	ДИАМЕТР, МКМ	СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ, м/сек
<p style="text-align: center;"><b>А</b> (<math>\alpha</math>, <math>\beta</math>, <math>\gamma</math>, <math>\Delta</math>)</p>	<p style="text-align: center;">Двигательные волокна</p>	<p style="text-align: center;">15 - 20</p>	<p style="text-align: center;">70 - 120</p>
<p style="text-align: center;"><b>В</b></p>	<p style="text-align: center;">Преганглионарные волокна</p>	<p style="text-align: center;">3</p>	<p style="text-align: center;">3 - 15</p>
<p style="text-align: center;"><b>С</b></p>	<p style="text-align: center;">Постганглионарные волокна</p>	<p style="text-align: center;">0,4 - 1,2</p>	<p style="text-align: center;">0,5 - 2</p>

# КЛАССИФИКАЦИЯ ЭРЛАНГЕРА И ГАССЕРА (ЛАТИНСКИЕ БУКВЫ) И АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ДОБАВЛЕНИЯ (РИМСКИЕ ЦИФРЫ)

Тип	d (мкм)	V (м/с)	Структуры
<b>Соматические и висцеральные эфференты</b>			
A $\alpha$	12–20	70–120	Экстрафузальные МВ
A $\gamma$	2–8	10–50	Интрафузальные МВ
B	<3	3–15	Преганглионарные аксоны к нейронам вегетативных ганглиев
C	0,2–1,2	0,7–2,3	Постганглионарные аксоны для ГМК и желёз
<b>Висцеральные эфференты</b>			
A	2–12	4–70	Рецепторы внутренних органов
C	<2	0,2–2	Рецепторы внутренних органов
<b>Кожные афференты</b>			
A $\alpha$	12–20	70–120	Рецепторы суставов
A $\beta$	6–12	30–70	Тельца Пачини и осязательные рецепторы
A $\delta$	2–6	4–30	Осязательные, температурные и болевые рецепторы
C	<2	0,5–2	Болевые, температурные, некоторые механорецепторы
<b>Мышечные афференты</b>			
I $\alpha$	12–20	70–120	Аннулоспиральные окончания мышечных веретён
I $\beta$	12–20	70–120	Сухожильные органы Гольджи
II	6–12	30–70	Вторичные окончания мышечных веретён
III	2–6	4–30	Окончания, ответственные за болевое давление
IV	<2	0,5–2	Болевые рецепторы

Типы нервных волокон и их функции [Электронный ресурс].- Режим доступа:

<http://reabilitaciya.org/anatomiya-fiziologiya/385-potenczial-dejstviya-nervnoj-kletki.html?start=4>.- Дата доступа 12.01.12.

## ТРОФИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (И.П. ПАВЛОВ)

Проявляется в усилении либо подавлении обмена веществ в тканях.

Впервые установил И.П. Павлов, изучая регуляцию сердечной деятельности – открыл “усиливающий” симпатический нерв сердца, при раздражении которого сила его сокращений увеличивалась. Профессор Райскина экспериментально установила, что это связано со стимуляцией обменных процессов

в миокарде.

Орбели и Генецинский показали увеличение обмена веществ в скелетных мышцах при стимуляции симпатических волокон: мышцу раздражали до полного утомления, затем раздражали симпатические волокна и вновь наблюдали сокращение мышцы. На этом основано учение об адаптационно-трофической функции симпатического отдела нервной системы.

Сперанский доказал, что соматические нервы также обладают трофическим действием – при длительном раздражении тройничного нерва, иннервирующего роговицу глаза, нарушалось питание роговицы и развивалось ее изъязвление. Трофические язвы обнаруживались на конечностях собак при длительном раздражении седалищного нерва.

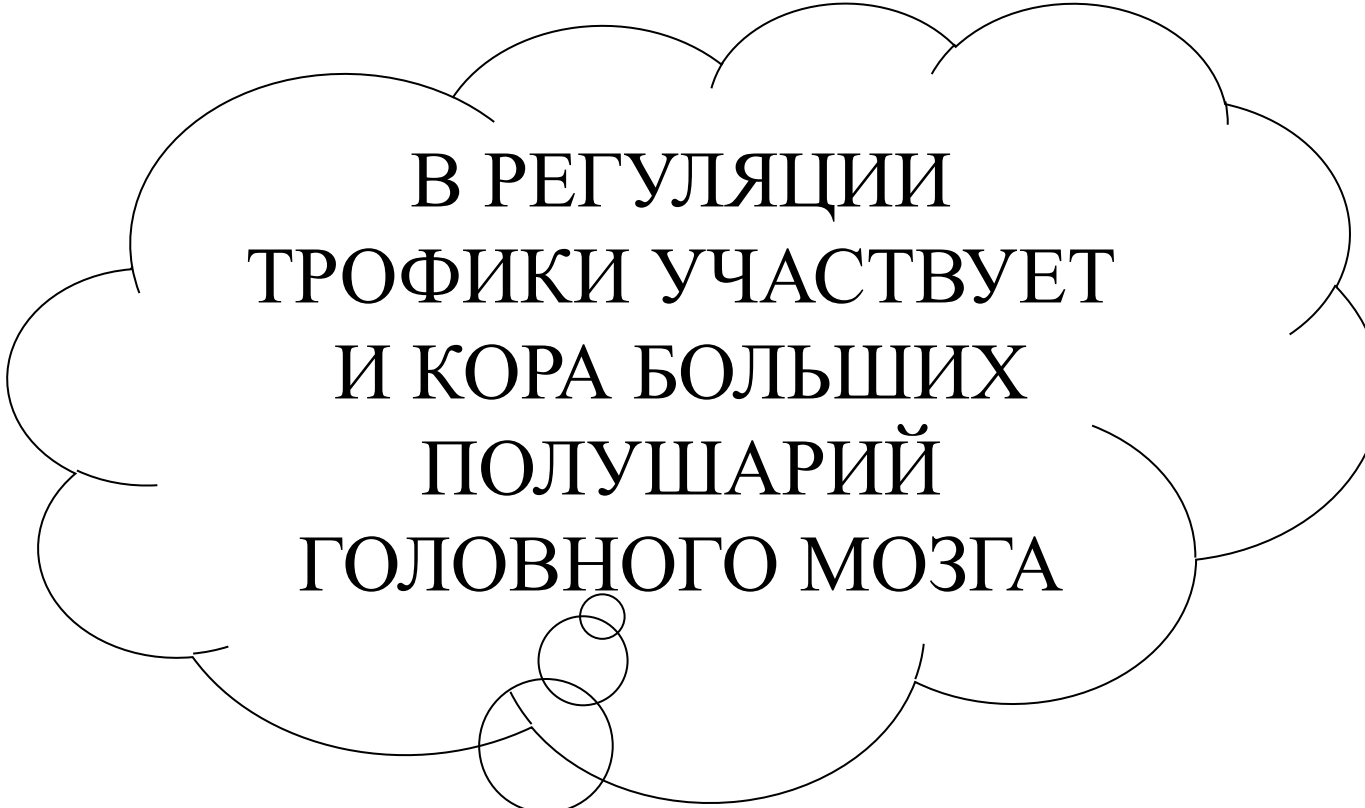
Исследования Григорьевой – после денервации скелетных мышц в них развиваются процессы, напоминающие асептическое воспаление: сократительные элементы замещаются соединительно-тканными, исчезает поперечная исчерченность, ослабевает сократительная активность, появляются фибрилляции, изменяется чувствительность сократительных элементов к действию некоторых лекарственных препаратов.

Основной центр, регулирующий трофические влияния, расположен в области гипоталамуса, где сосредоточены высшие обменные центры (углеводного, жирового и белкового обменов).

*Доказательства* особой роли гипоталамуса:

А.Д. Сперанский вживлял в область турецкого седла животных стеклянную бусинку величиной с горошину. Она вызывала хроническое раздражение ядер гипоталамуса и через 1 - 2 месяца развивались длительные незаживающие язвы кожи и внутренних органов.

У больных людей с поражением гипоталамуса наблюдаются расстройства тканевого обмена веществ.



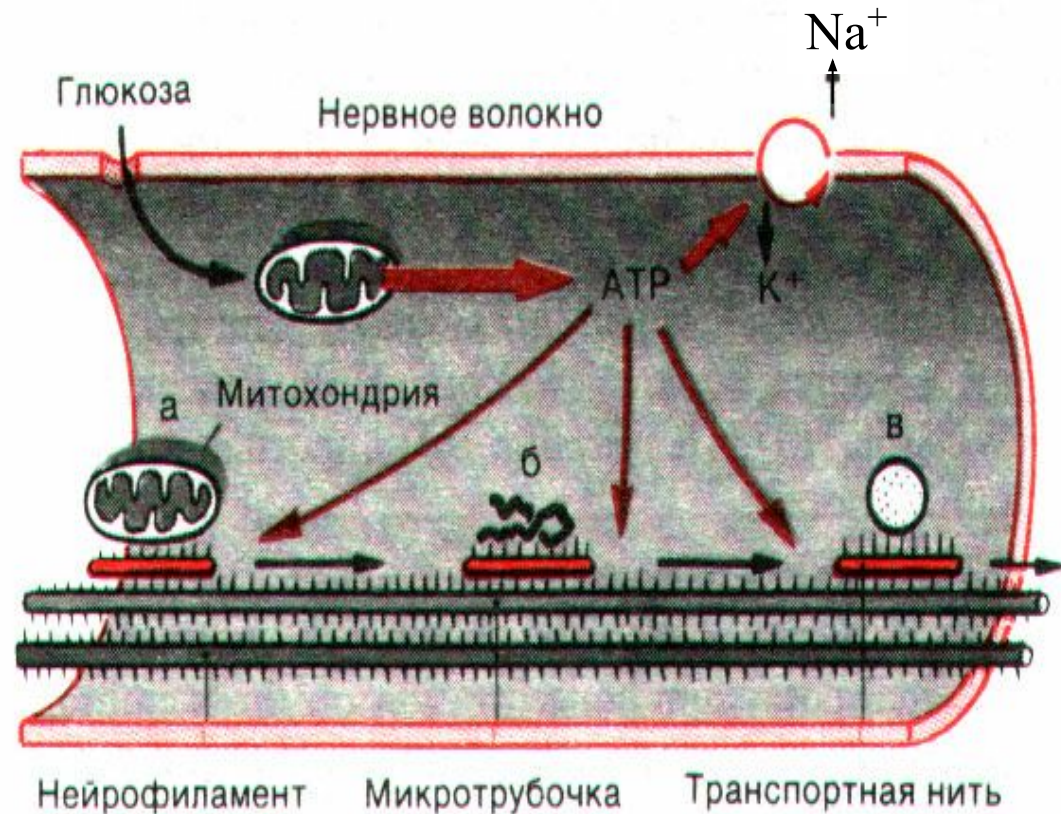
В РЕГУЛЯЦИИ  
ТРОФИКИ УЧАСТВУЕТ  
И КОРА БОЛЬШИХ  
ПОЛУШАРИЙ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА

Доказательство – М.К. Петрова заметила, что у собак, у которых долго вырабатывали условные рефлексy, появляются трофические язвы.

# АКСОННЫЙ ТРАНСПОРТ

В аксоне и нервных окончаниях практически нет рибосом. Поэтому необходимые для деятельности нервной клетки белки синтезируются в перикарионе, а затем транспортируются по аксону. Аксонный транспорт – это перемещение по аксону нервной клетки биологического материала.

На рисунке представлен гипотетический транспортный механизм нервного волокна. Микротрубочки и нейрофиламенты имеют тонкие выросты, над которыми со скоростью до 400 мм/день скользят транспортные нити. При этом происходит дефосфорилирование АТФ. С транспортными нитями связаны митохондрии (а), молекулы белка (б) и пузырьки (в).



Физиология человека / Под ред. Р.Шмидта  
и М. Тевса.- М.: Мир, 1986.

Упрощённо аксонный транспорт можно представить как систему, состоящую из нескольких элементов.

В неё входят:

груз

белки-моторы,  
осуществляющие транспорт

филаменты цитоскелета или «рельсы», вдоль которых «моторы» способны передвигаться

белки-линкеры, связывающие белки-моторы с их грузом или другими клеточными структурами

вспомогательные молекулы, запускающие и регулирующие транспорт



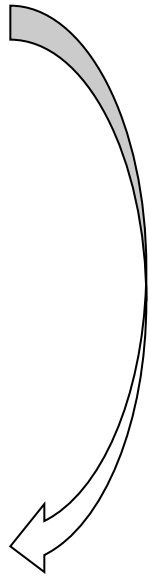
## ВИДЫ АКСОННОГО ТРАНСПОРТА

*Медленный* – осуществляется со скоростью от 1 до 5 мм в сутки. Так переносятся многие ферменты и белки цитоскелета и цитозоля.

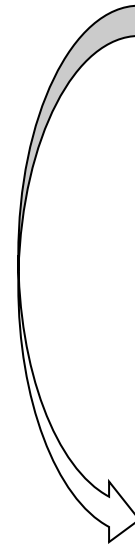
*Быстрый* – осуществляется со скоростью до 400 мм в сутки. Так переносятся нецитозольные материалы, которые необходимы в синапсе (секретируемые белки и мембраносвязанные молекулы) – из места их синтеза, эндоплазматического ретикулума, к аппарату Гольджи, который часто располагается у основания аксона. Затем эти молекулы, упакованные в мембранные пузырьки, переносятся вдоль микротрубочек.

Таким образом по аксону транспортируются митохондрии, различные белки, включая нейропептиды (нейромедиаторы пептидной природы), непептидные нейромедиаторы.

## ВИДЫ АКСОННОГО ТРАНСПОРТА



**Антероградный**  
- транспорт  
материалов от  
тела нейрона к  
синапсу.



**Ретроградный**  
- транспорт в  
обратном  
направлении.

# НЕЙРОТРОФИНЫ (ТРОФИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА НЕЙРОНА)

Это белковые вещества необходимые для жизнедеятельности и роста нейронов.

Продуцируются мышцами или другими структурами, которые иннервируются нейронами.

# НЕЙРОТРОФИНЫ

Связываются с рецепторами, расположенными на нервных окончаниях, затем интернализируются и ретроградно транспортируются в тело нервной клетки, где стимулируют образование белковых молекул, играющих роль в:

- ✓ **развитии**
- ✓ **росте**
- ✓ **выживаемости**
- ✓ **пластичности нейронов.**

# НЕЙРОТРОФИНЫ

НЕЙРОТРОФИН	РЕЦЕПТОР
Фактор роста нервов (NGF)	Trk A
Мозговой нейротрофный фактор (BNF)	TrkB
Нейротрофин 3 (NT3)	TrkC (менее Trk A и TrkB)
Нейротрофин 4/5 (NT4/5)	TrkB

# ДРУГИЕ ФАКТОРЫ, ИЗМЕНЯЮЩИЕ РОСТ НЕЙРОНОВ

Цилиарный  
нейротрофный  
фактор

Инсулино-  
подобный фактор  
роста I

Лейкемический  
ингибиторный  
фактор

Трансформирующий  
рост фактор

Фактор роста  
фибробластов

Тромбоцитарный  
фактор роста

# НАРУШЕНИЯ АКСОННОГО ТРАНСПОРТА

**1** При некоторых невропатиях дистальная часть аксона перестает функционировать раньше, чем выявляются признаки патологии в теле клетки. Такие нарушения, по крайней мере частично, обусловлены изменениями аксонного транспорта. Их могут вызывать промышленные токсины, в частности **акриламид**.

**2** Вторая группа факторов, нарушающих аксонный транспорт – вещества, затрудняющие энергетический метаболизм в аксонах. Подобный механизм объясняет патогенез **бери-бери и алкогольного полиневрита**.