

# Раздел II. Спортивная физиология

<b>Лекции</b>	<b>4</b>
Практические занятия	8
Вид промежуточной аттестации	Зачет с оценкой

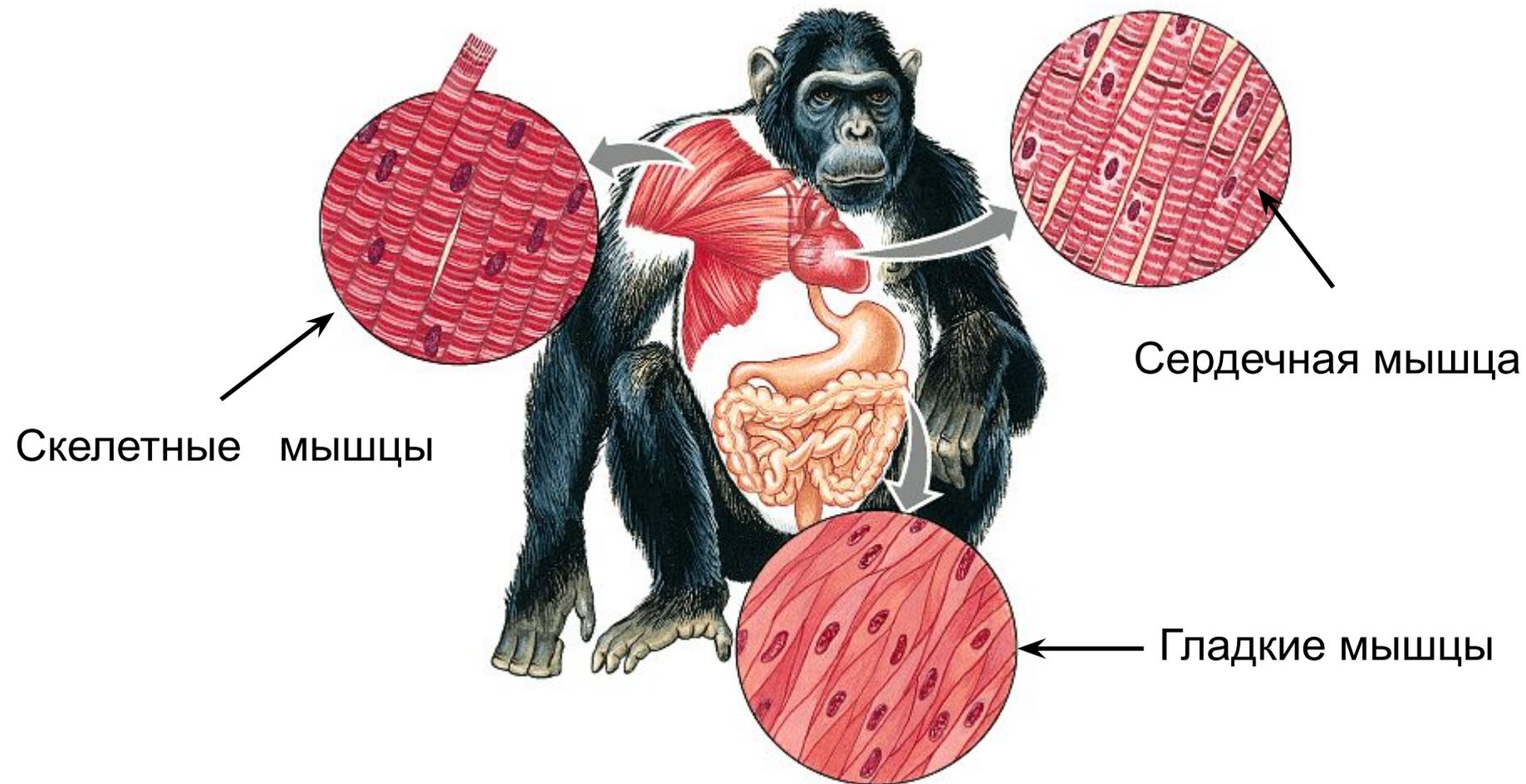
# Физиология мышц

## План:

1. Мышечные волокна и их типы
2. Сокращение и расслабление мышечного волокна.
3. Двигательные единицы (ДЕ) и их функциональные свойства
4. Режимы и типы мышечных сокращений
5. Работа мышцы. Гипертрофия. Утомление

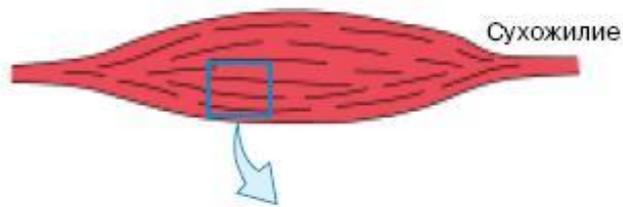
# **1. Мышечные волокна и их типы**

# Типы мышечной ткани

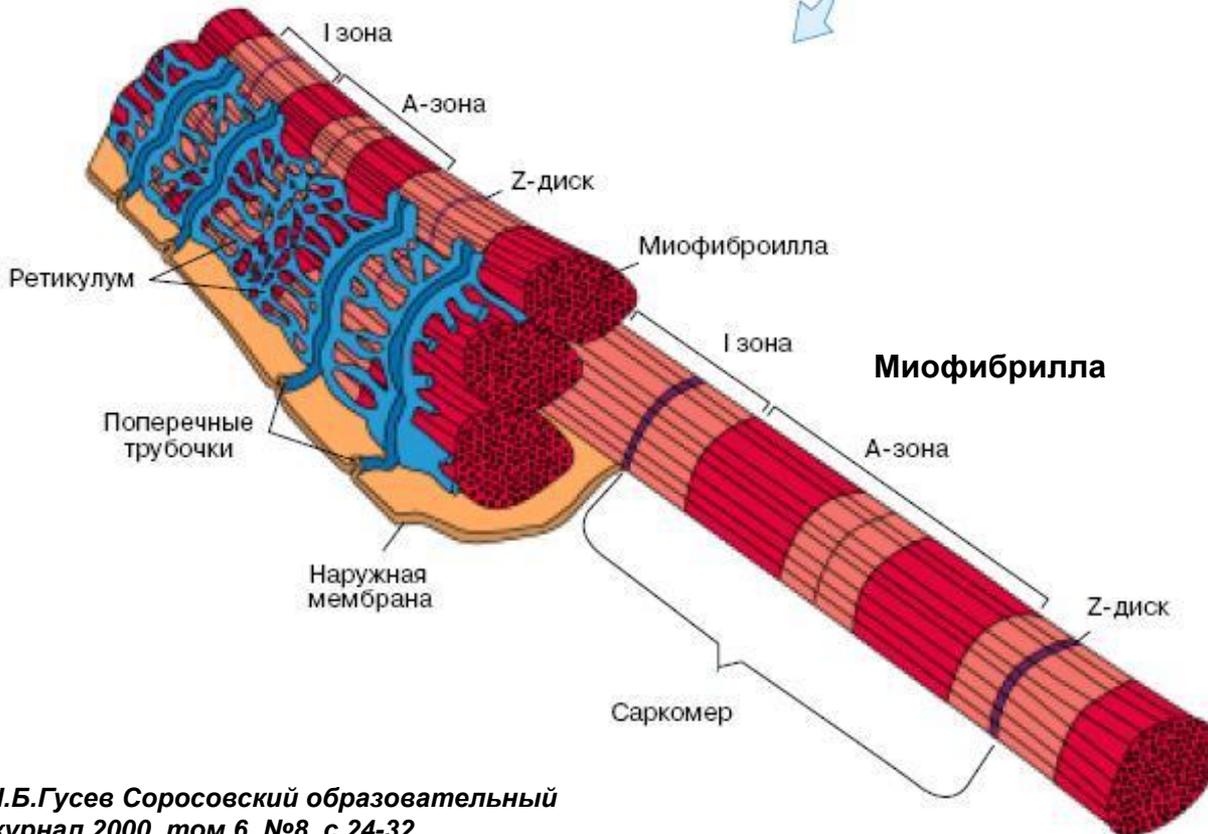
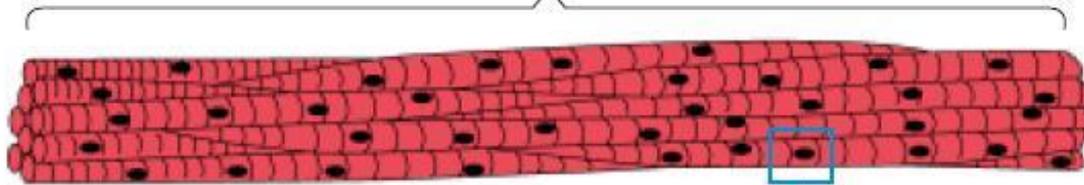


## ФУНКЦИИ МЫШЦ:

Локомоторная  
Удержание позы  
Дыхательная  
Жевание и глотание  
Сосудодвигательная  
Аккомодация



Пучки мышечных волокон



## Уровни организации скелетной мышцы

- Волокна (клетки) скелетных мышц очень крупные
  - диаметр - до 100 мкм,
  - длина – до 10 см и более
  - многоядерные
    - В процессе развития сливаются несколько миобластов и их ядра сохраняются
- Нервно-мышечный синапс только один - расположен ближе к центру волокна
- Поперечные трубочки (T-tubules - от *transverse*)
  - Регулярные впячивания сарколеммы вдоль волокна
    - Они проводят ПД внутрь волокна

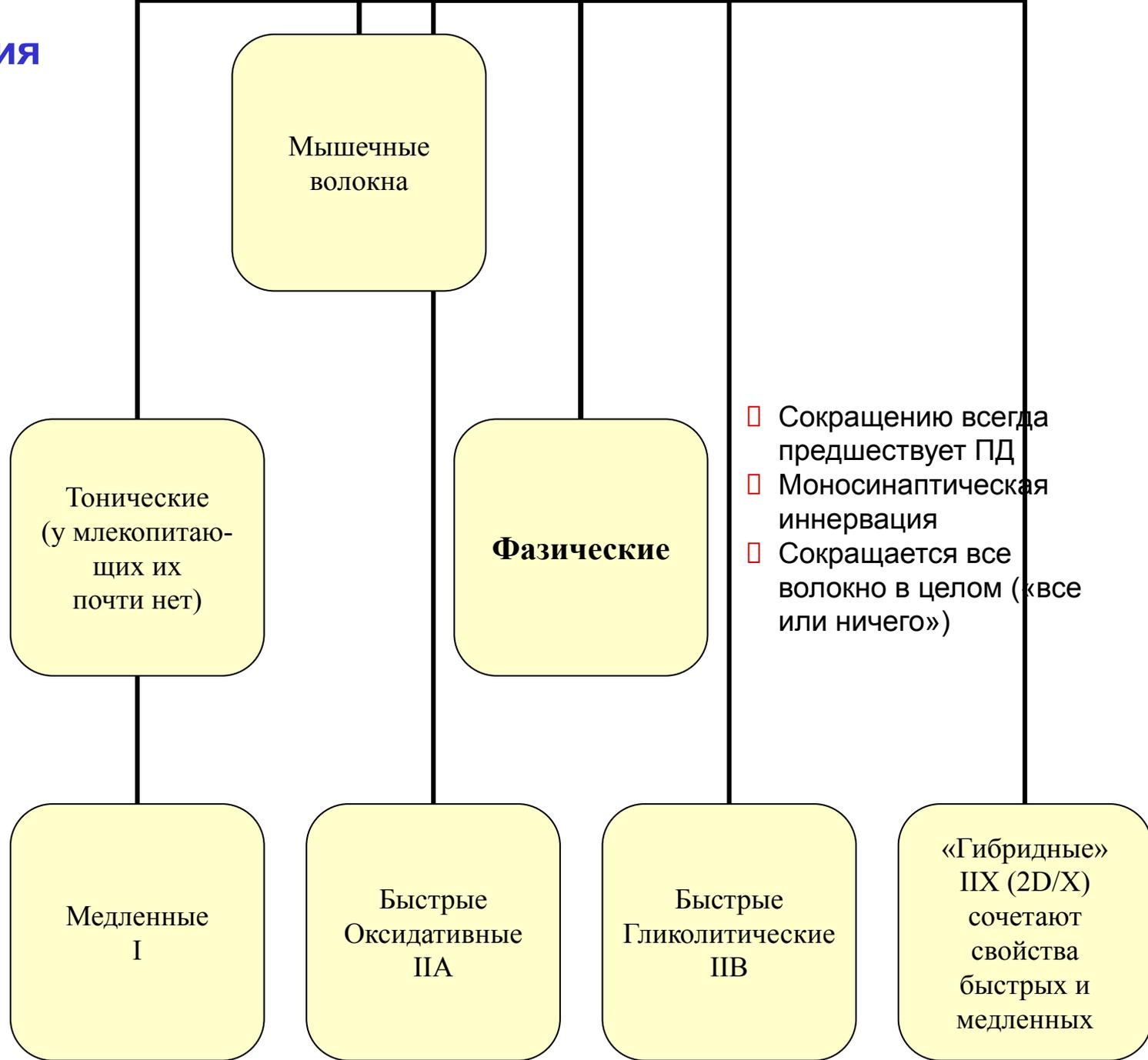
# Основные свойства скелетных мышц:

Возбудимость

Проводимость

Сократимость

# Классификация мышечных волокон



## Типы мышечных волокон

### Тонические

- ✓ Не генерируют ПД
- ✓ Двигательный аксон образует множество синапсов
- ✓ Медленно сокращаются и медленно расслабляются
- ✓ *У человека входят в состав наружных мышц глаз*

### Фазические

- ✓ Сокращению всегда предшествует ПД
- ✓ Моносинаптическая иннервация
- ✓ Сокращается все волокно в целом («все или ничего»)

# Фазические м.в.

## Медленные (красные) МВ1

- красного цвета
- большое содержание миоглобина и митохондрий
- медленно утомляются
- В одной моторной единице их очень много (до 30 000)
- Входят в состав мышц, поддерживающих позу

## Окислительные IIA

- Содержат много митохондрий
- Синтезируют АТФ путем окислительного фосфорилирования
- Выполняют быстрые сокращения
- Утомляются медленно
- В составе моторной единицы их меньше

## Быстрые (белые)

## Гликолитические IIB

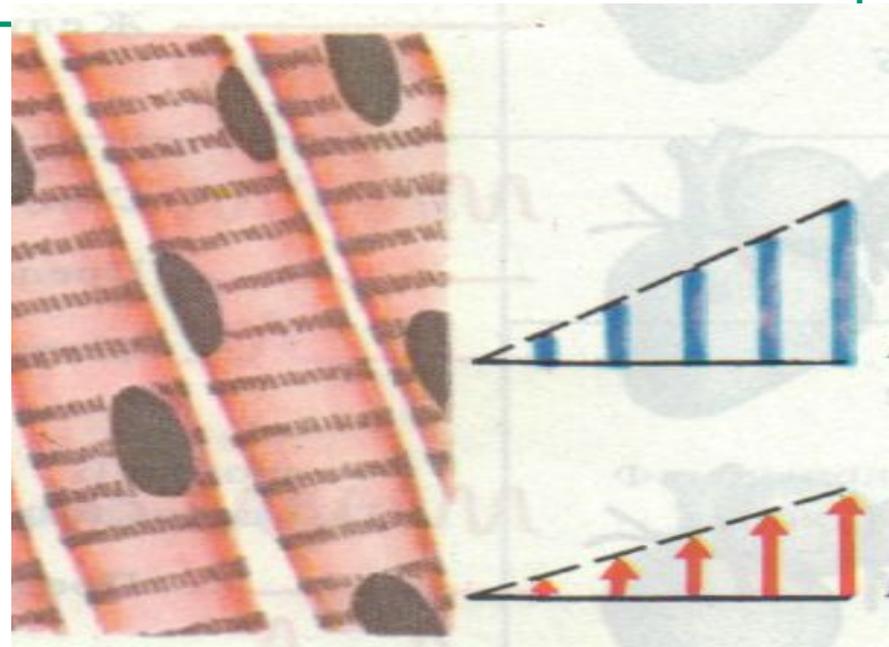
- Мало митохондрий
- АТФ образуется за счет гликолиза
- Миоглобина нет (белый цвет)
- Быстро сокращаются и быстро утомляются
- В моторной единице небольшое количество волокон

# Закон «все или ничего»

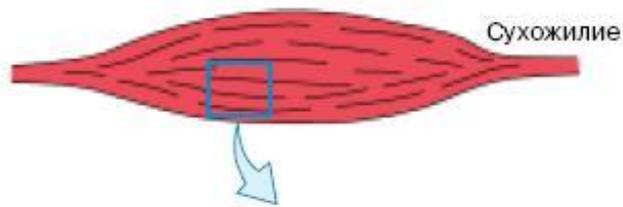
Одиночное мышечное  
волокно **подчиняется**  
этому закону:

*Подпороговое раздражение не  
вызывает сокращение, а  
пороговое – вызывает  
максимально возможное  
сокращение м.в.  
следовательно, амплитуда  
мышечного сокращения не  
зависит от силы раздражения*

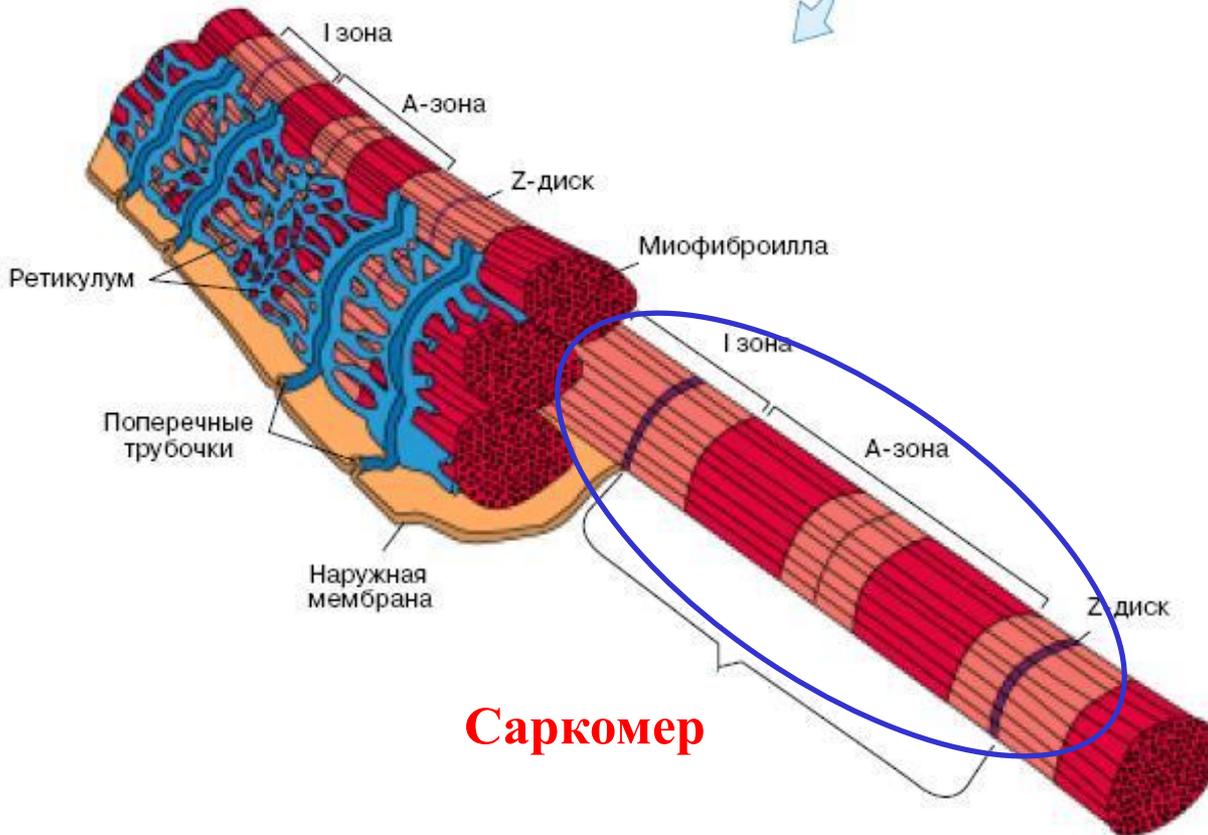
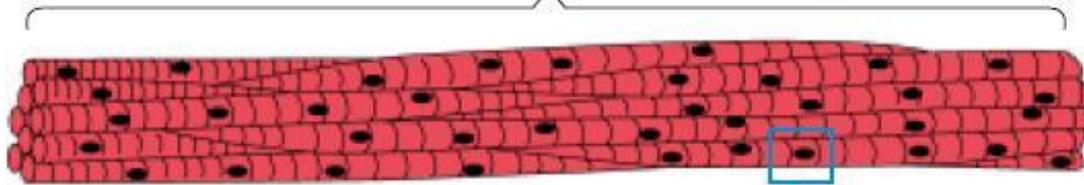
Целая мышца закону  
**не подчиняется**, потому  
что состоит из множества  
моторных единиц (ДЕ),  
обладающих *разным*  
*порогом деполяризации*



# **2. Сокращение и расслабление мышечного волокна**



Пучки мышечных волокон

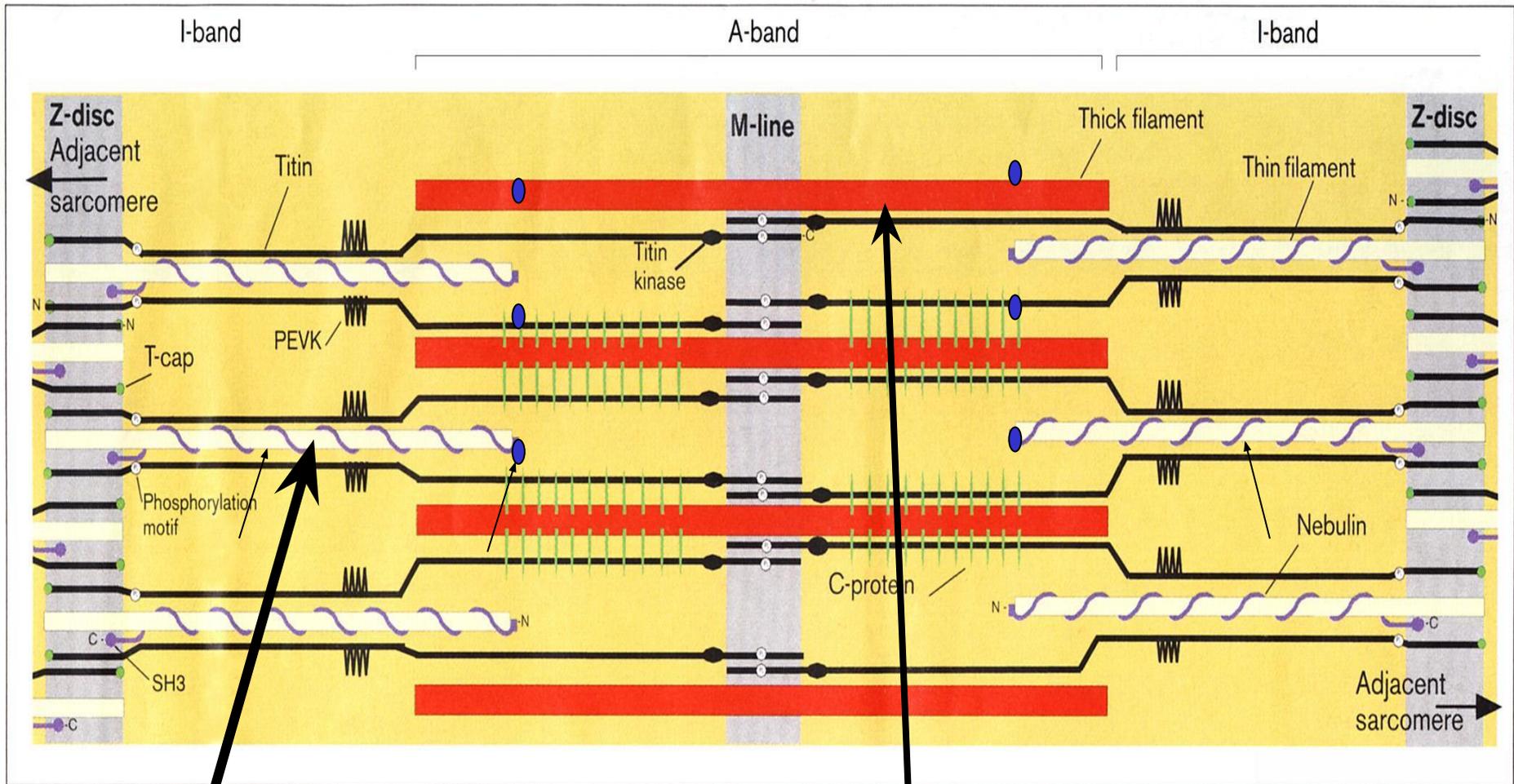


**Саркомер**

## Уровни организации скелетной мышцы

- Волокна (клетки) скелетных мышц очень крупные
  - диаметр - до 100 мкм,
  - длина – до 10 см и более
  - многоядерные
    - В процессе развития сливаются несколько миобластов и их ядра сохраняются
- Нервно-мышечный синапс только один - расположен ближе к центру волокна
- Поперечные трубочки (T-tubules - от *transverse*)
  - Регулярные впячивания сарколеммы вдоль волокна
    - Они проводят ПД внутрь волокна

# Строение саркомера

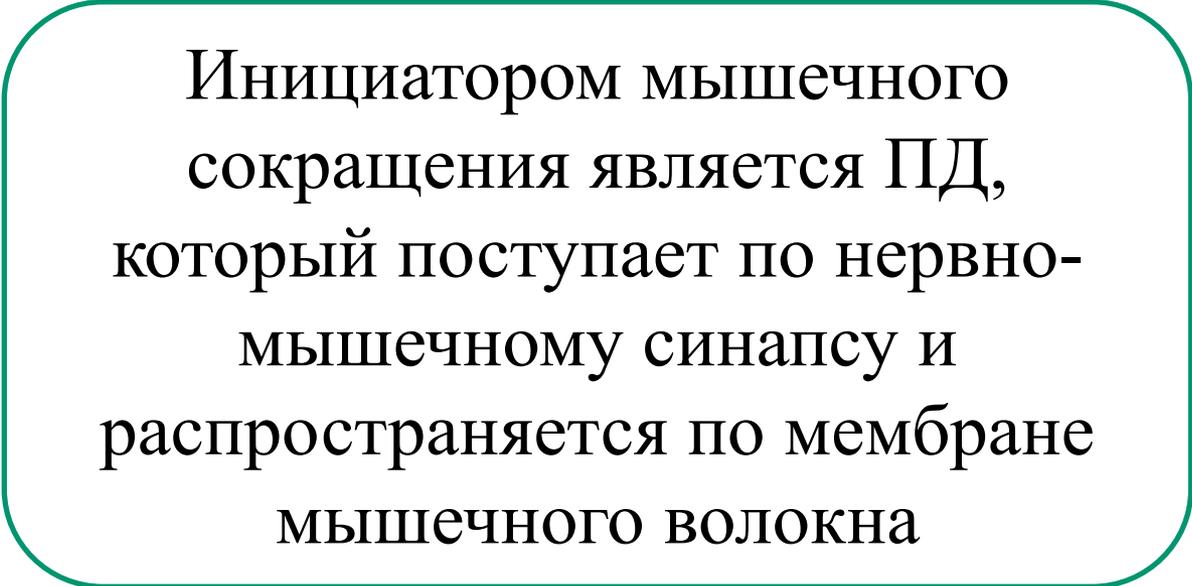


**АКТИН**

**МИОЗИН**

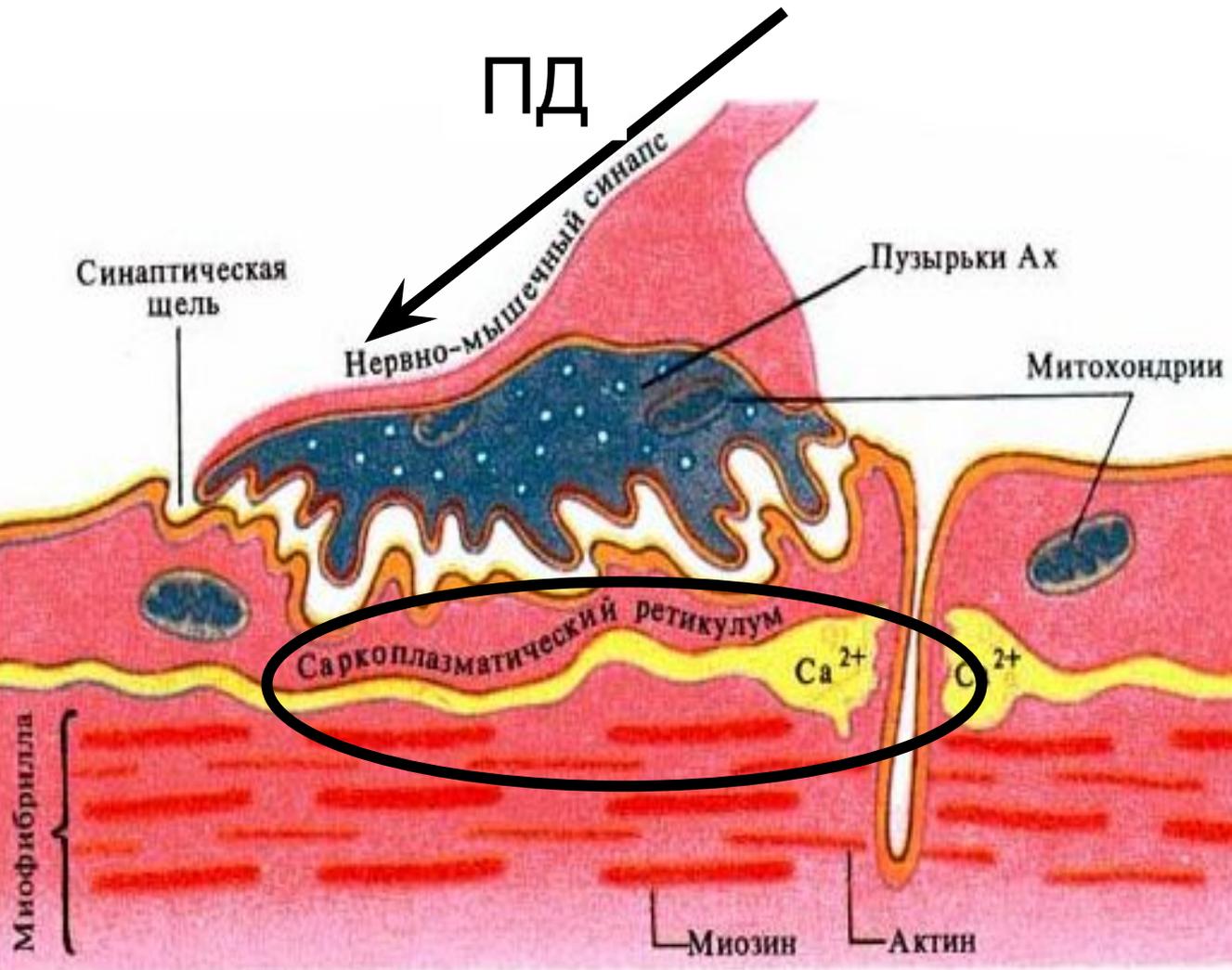


Почему начинается  
мышечное  
сокращение?



Инициатором мышечного  
сокращения является ПД,  
который поступает по нервно-  
мышечному синапсу и  
распространяется по мембране  
мышечного волокна

# Начало мышечного сокращения

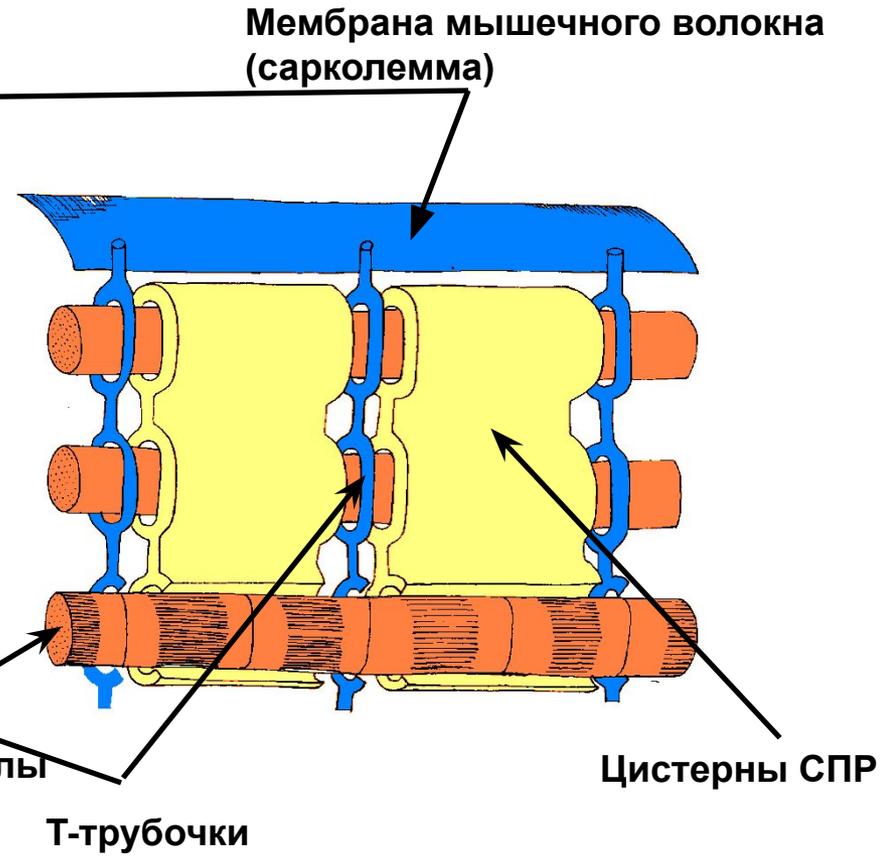
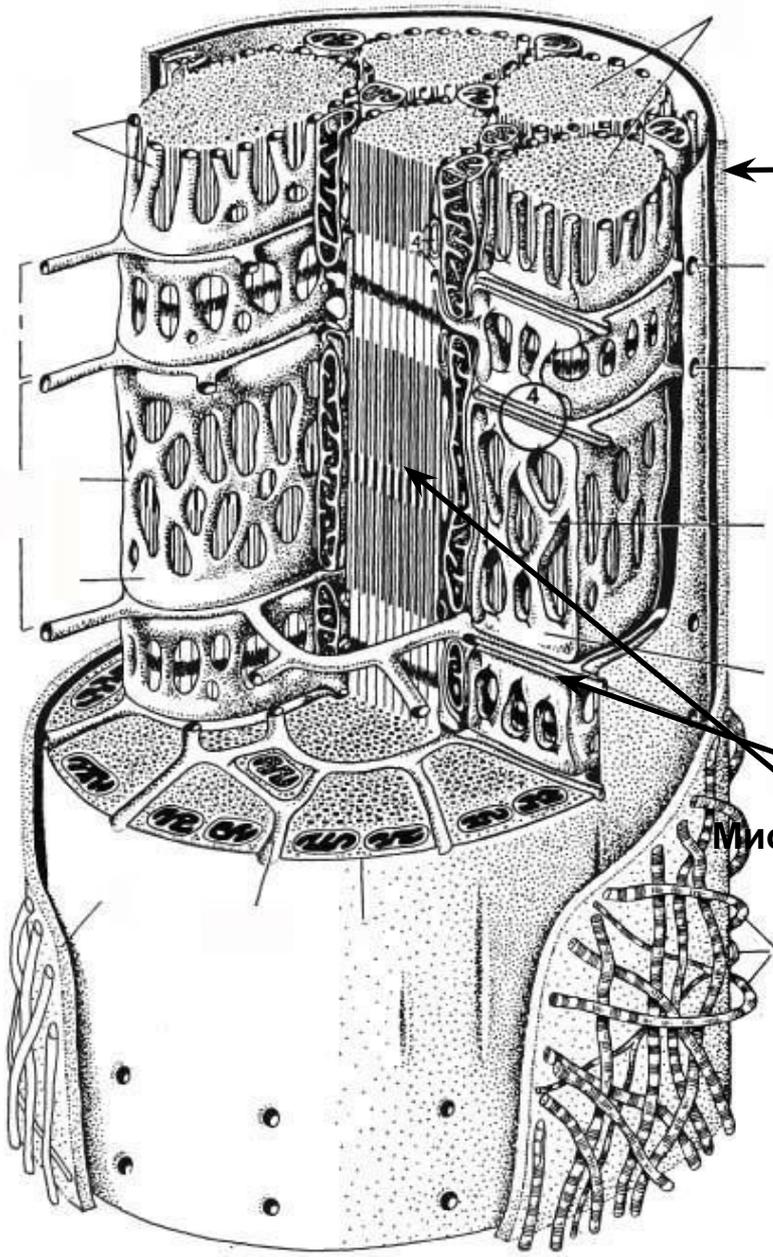


ПД достигает  
каналов СПР

Ионы  $Ca^{++}$   
поступают в  
саркоплазму

При достижении  
пороговой  
концентрации  
 $Ca^{++}$   
запускается  
процесс  
мышечного  
сокращения

# Поперечные трубочки и цистерны СПР

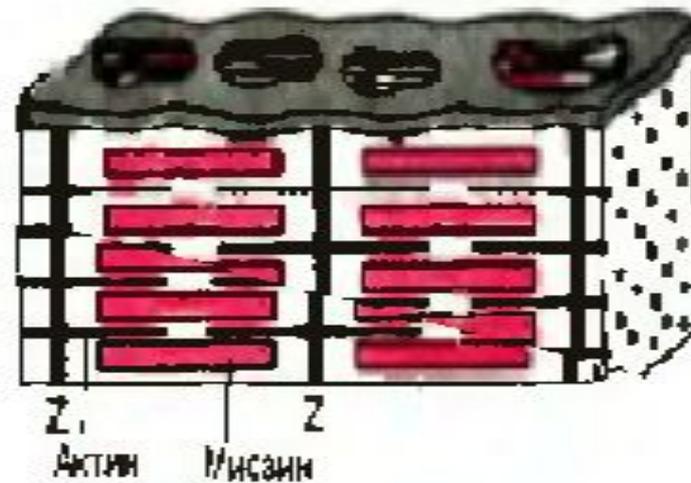
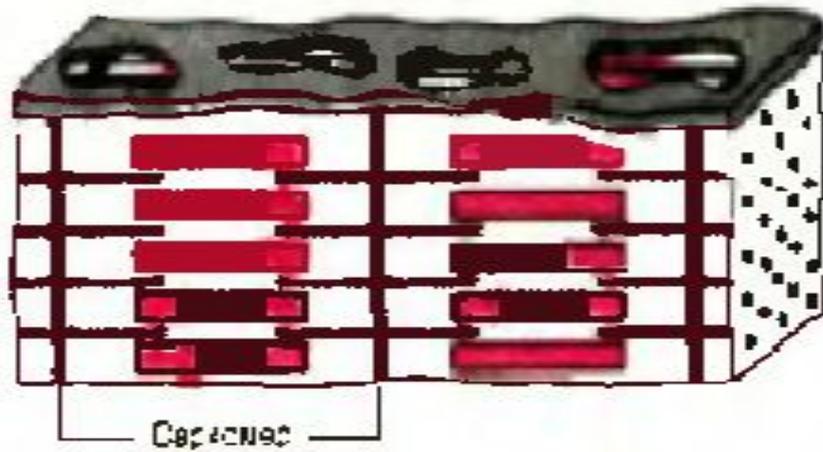


Мембрана мышечного волокна (сарколемма)

Миофибриллы

Т-трубочки

Цистерны СПР



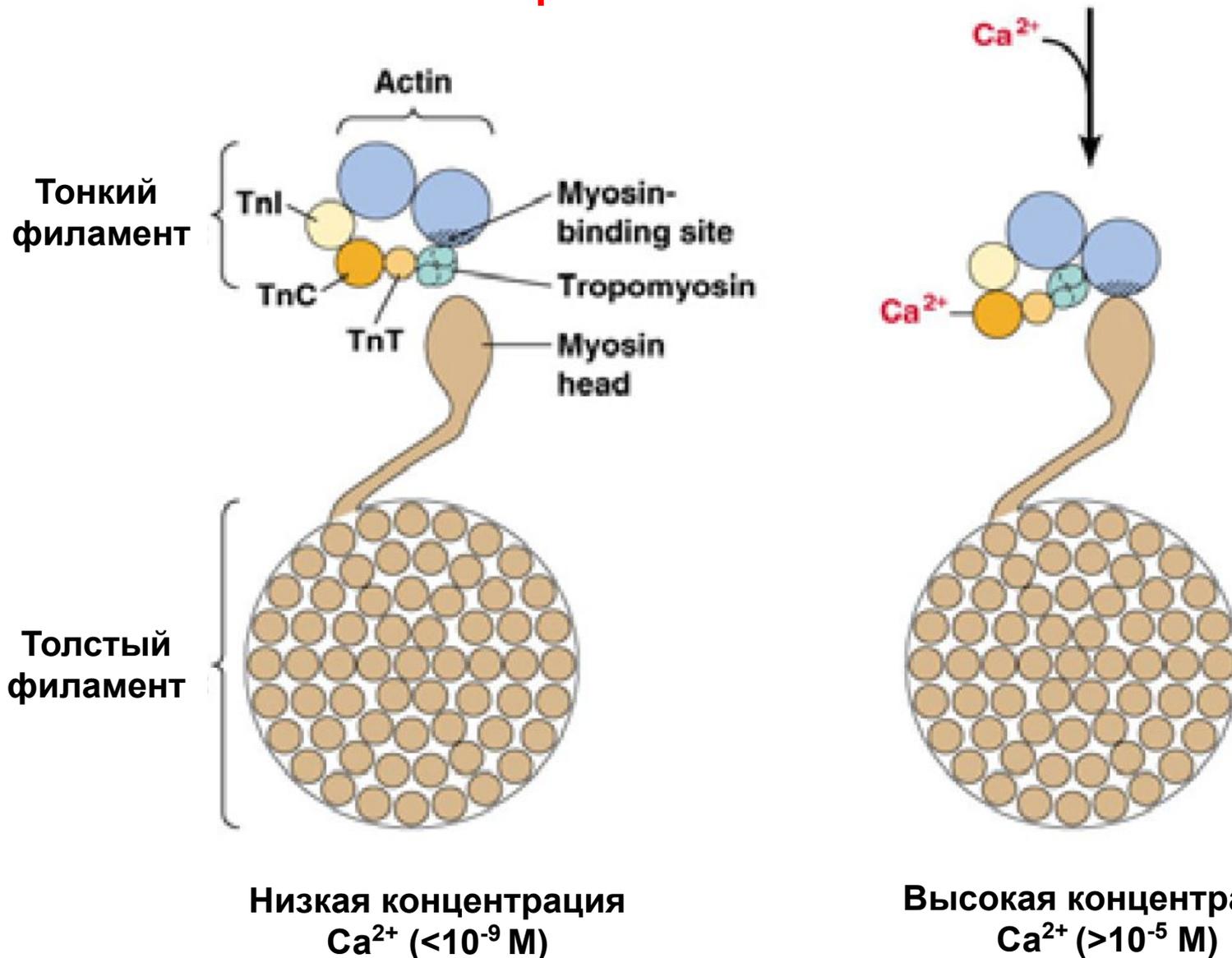
**Саркомер в расслабленном состоянии**

**Саркомер в состоянии сокращения**

### **Теория скольжения нитей:**

**во время сокращения мышцы длина толстых и тонких филаментов не изменяется, происходит их скольжение друг относительно друга**

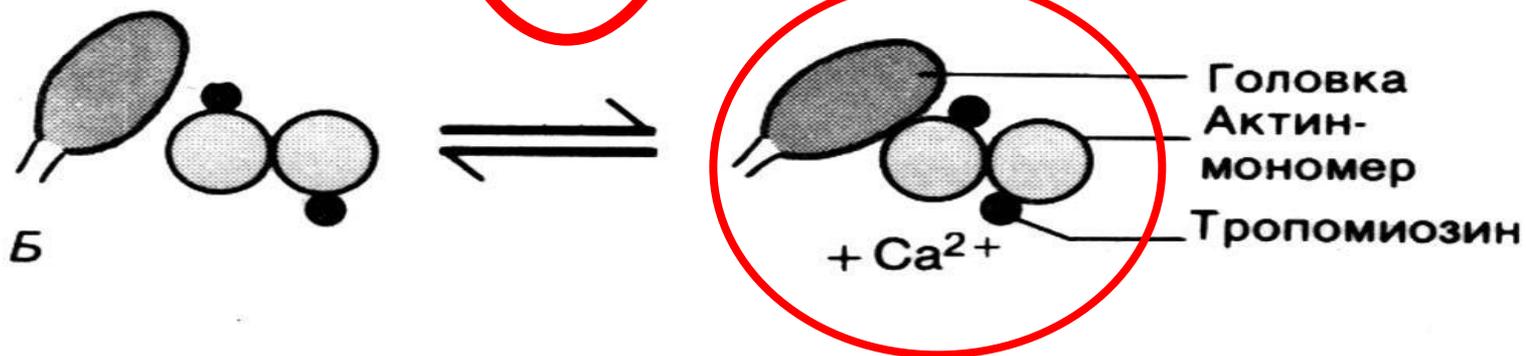
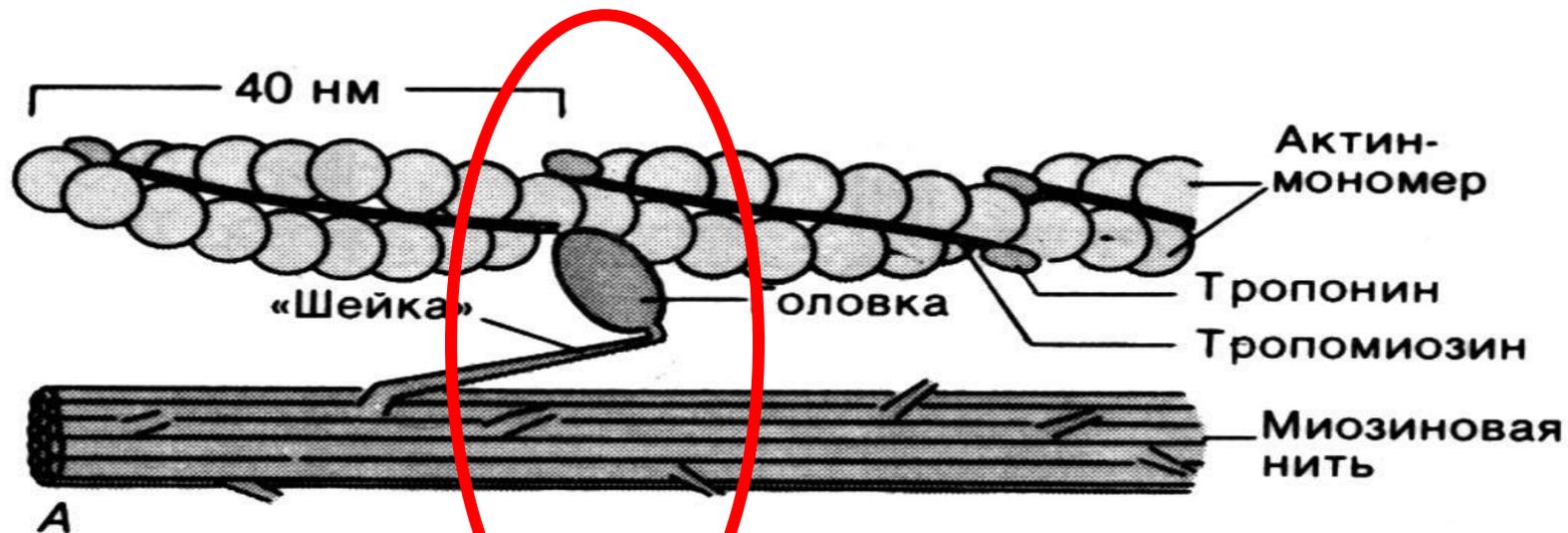
# Взаимодействие головок миозина с актином возможно лишь при повышении концентрации $\text{Ca}^{2+}$ в цитоплазме!!!



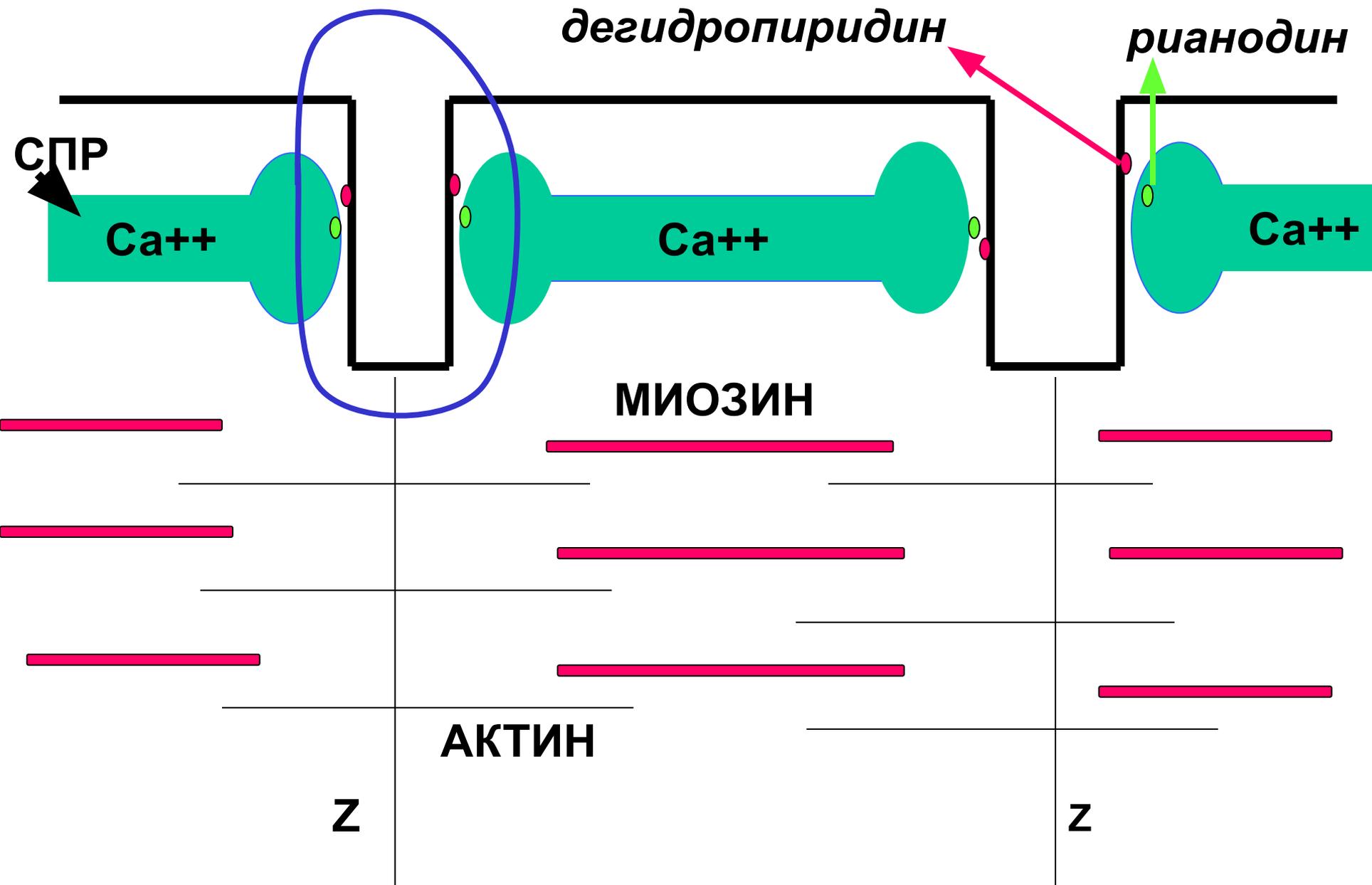
Низкая концентрация  
 $\text{Ca}^{2+}$  ( $< 10^{-9} \text{ M}$ )

Высокая концентрация  
 $\text{Ca}^{2+}$  ( $> 10^{-5} \text{ M}$ )

# АКТИН-МИОЗИНОВЫЕ МОСТИКИ



# Без ПД кальций в цитоплазму не выйдет!!



Резюме:

**Чем выше концентрация кальция в цитоплазме, тем больше мостиков образуется, тем сильнее будет сокращение**

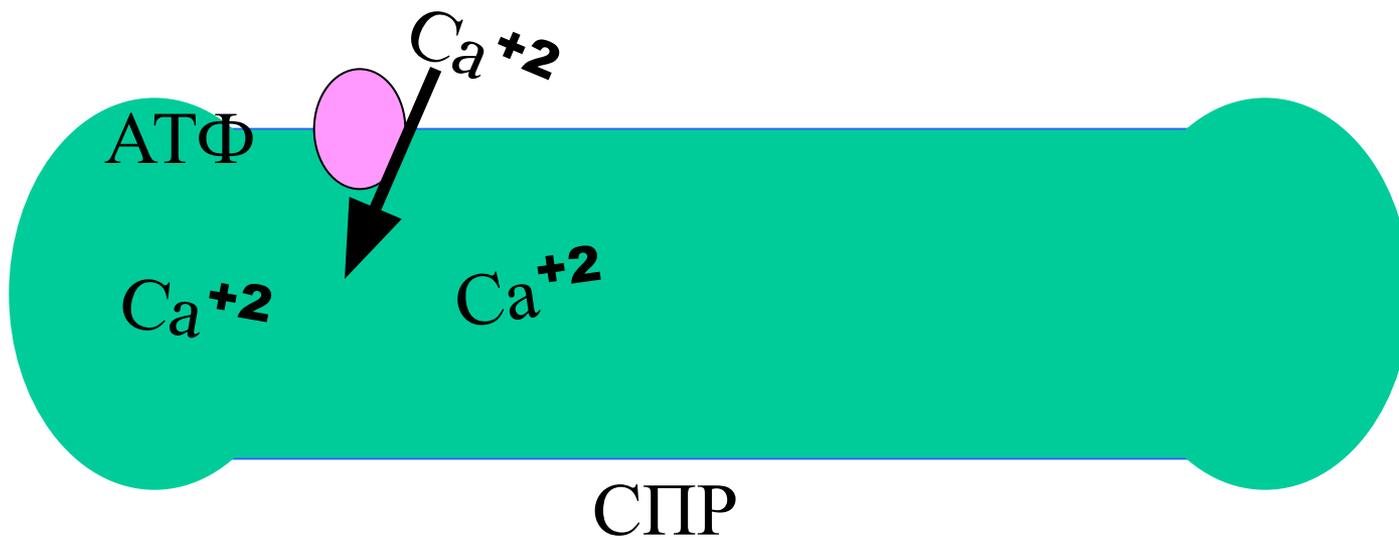
# Механизм расслабления

## МЫШЦЫ

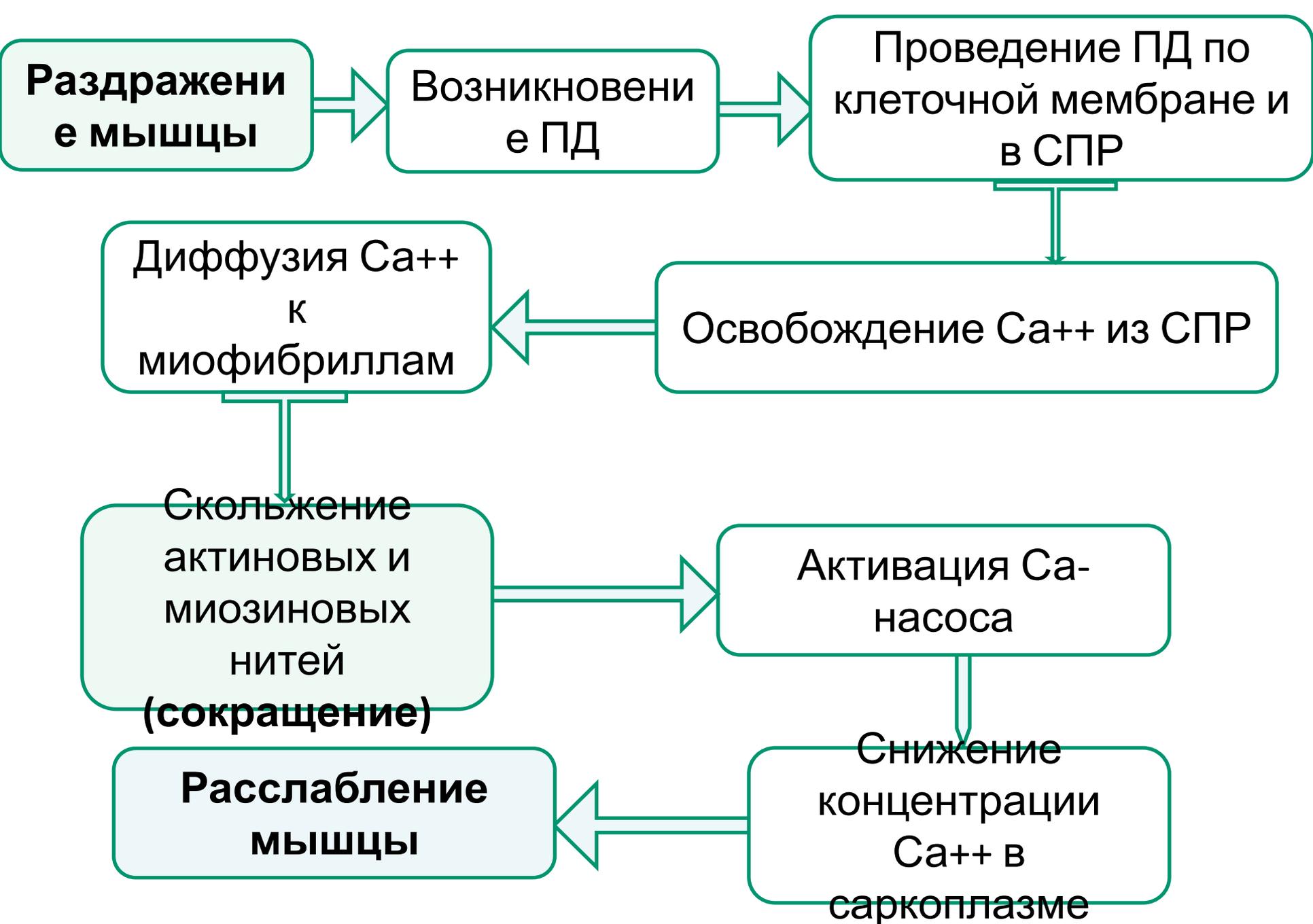
$$[Ca^{+2}] > 10^7 \text{ M}$$



+ кальциевый насос в СПР



# Схема мышечного сокращения и расслабления:



# Затраты энергии АТФ во время мышечного сокращения

- На образование мостиков («приклеивание» миозиновых головок к нитям актина)

*на образование 1-го мостика расщепляется 1 молекула АТФ*

- **На работу кальциевого насоса!**

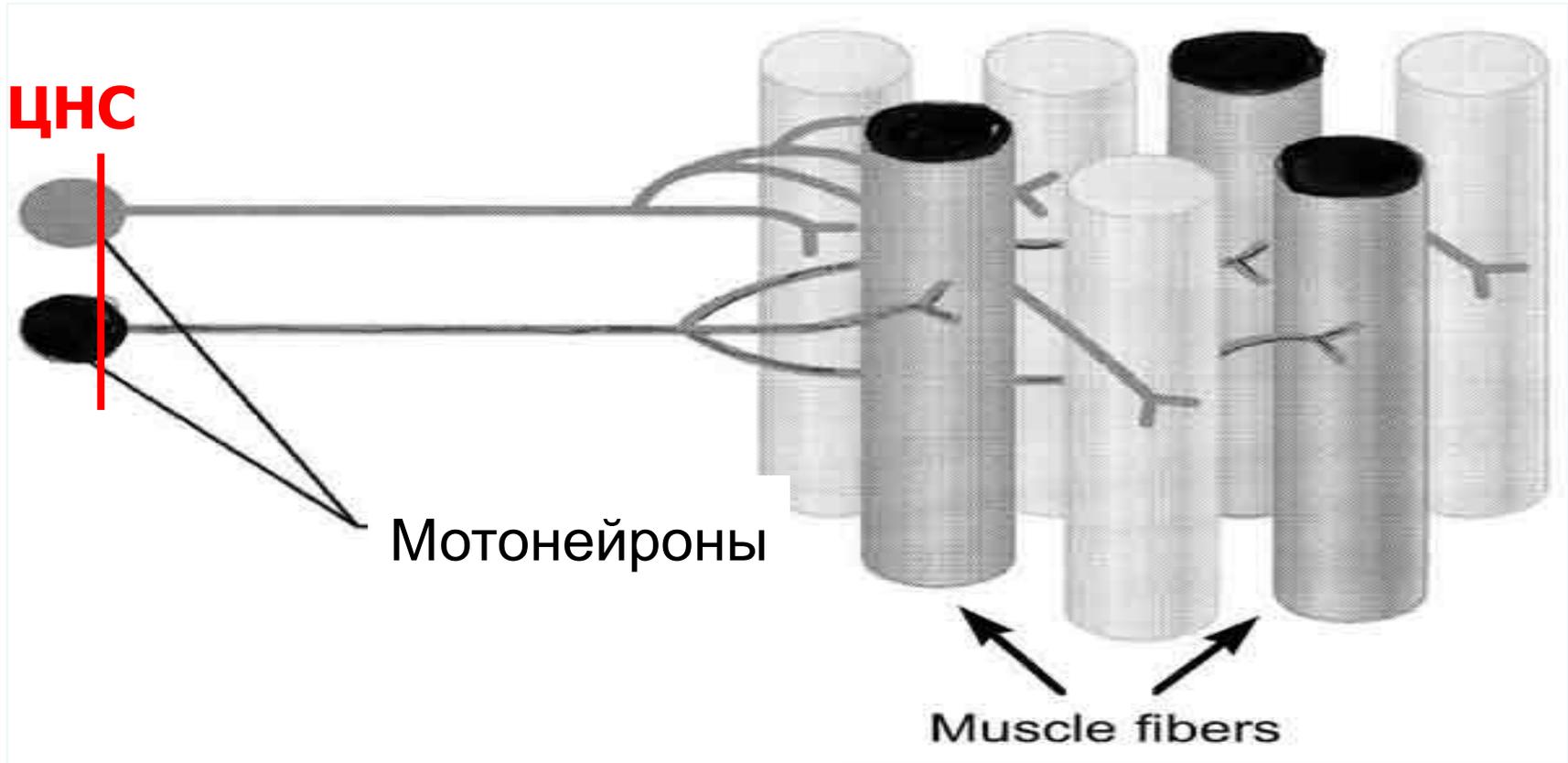
Таким образом, АТФ расходуется дважды: для сокращения и для расслабления м.в.

## Источники энергии в скелетной мышце человека

Источники энергии	Количество, мкмоль/г мышцы	Реакции, дающие энергию
Аденозинтрифосфат (АТФ)	5	$\text{АТФ} \rightarrow \text{АДФ} + \text{P}_i$
Креатинфосфат (КФ)	11	$\text{КФ} + \text{АДФ} = \text{АТФ} + \text{К}$
Глюкоза (в составе гликогена)	84	Анаэробное расщепление через пируват до лактата (гликолиз)
		Аэробное расщепление через пируват до $\text{CO}_2$ и $\text{H}_2\text{O}$
Триглицериды	10	Окисление до $\text{CO}_2$ и $\text{H}_2\text{O}$

# **3. Двигательные единицы (ДЕ), их функциональные свойства**

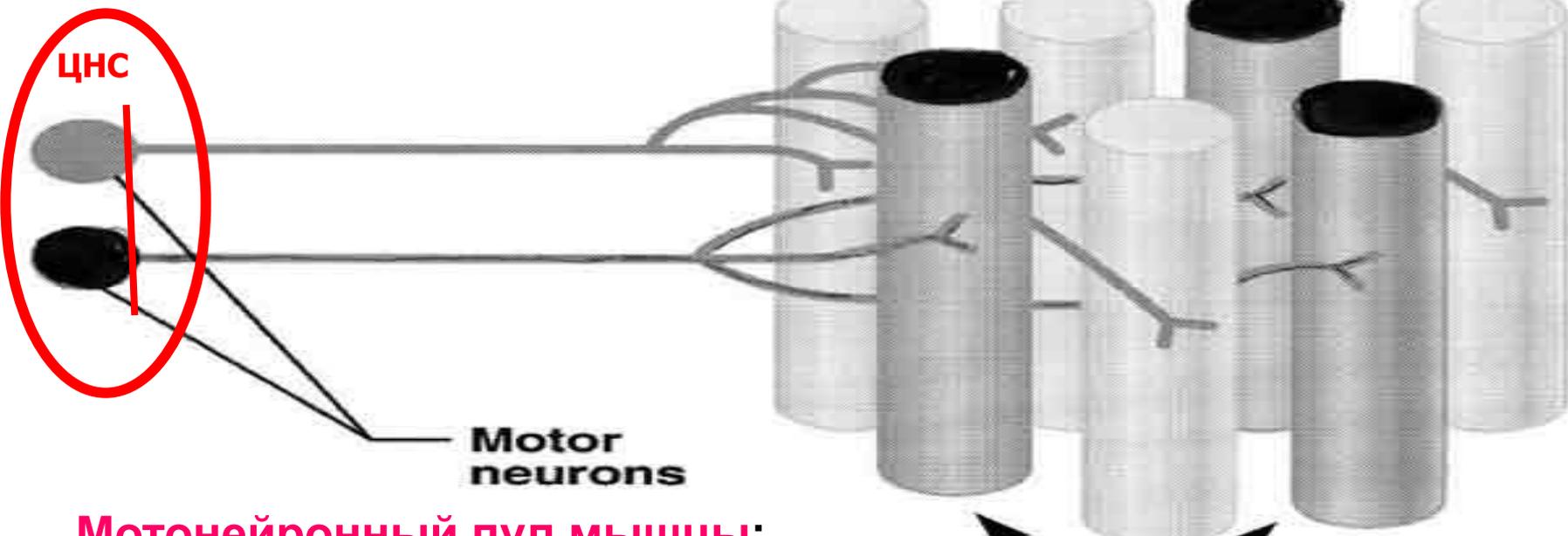
# Двигательные (моторные) единицы (ДЕ)



**Двигательная единица =**  
**мотонейрон + группа**  
**иннервируемых им**  
**мышечных волокон**

Все мышечные волокна ДЕ  
принадлежат к одному типу  
(быстрому или медленному)

# Двигательные (моторные) единицы (ДЕ)



**Мотонейронный пул мышцы:**  
группа мотонейронов,  
иннервирующих данную  
мышцу  
Число мышечных волокон в  
ДЕ зависит от функции,  
которую выполняет данная  
мышца (от 10 до 30 000)

Каждая ДЕ занимает  
обширную территорию в  
толще мышцы,  
поскольку ее волокна  
«перемешаны» с  
волокнами других ДЕ

# **4. Режимы и типы мышечных сокращений**

# Типы сокращения мышц

```
graph TD; A[Типы сокращения мышц] --> B[Изометрический]; A --> C[Изотонический]; A --> D[Ауксотонический]; B --- B_desc[увеличение напряжения без изменения длины мышцы (подъем большой тяжести, статическое усилие) Длина - const]; C --- C_desc[уменьшение длины мышцы без изменения её напряжения (свободное поднятие груза, динамическая работа мышц) Напряжение - const]; D --- D_desc[смешанный (и напряжение, и укорочение)];
```

## Изометрический

увеличение напряжения без изменения длины мышцы (подъем большой тяжести, статическое усилие)

Длина - const

## Изотонический

уменьшение длины мышцы без изменения её напряжения (свободное поднятие груза, динамическая работа мышц)

Напряжение - const

## Ауксотонический

смешанный (и напряжение, и укорочение)

# Режим мышечных сокращений

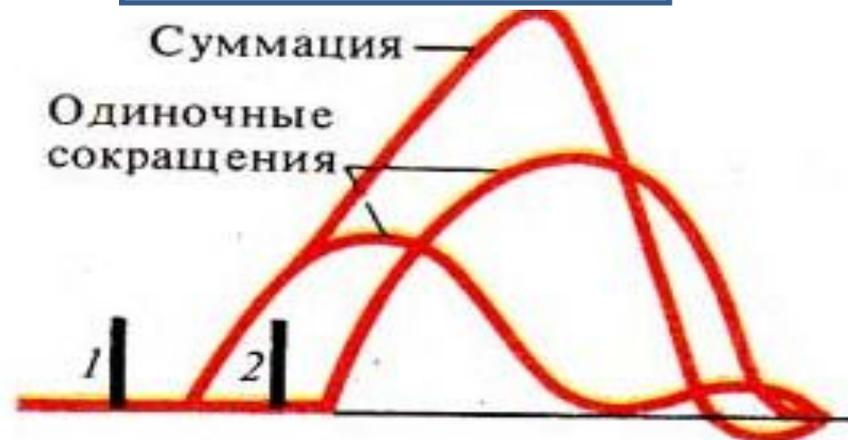
зависит от частоты импульсации мотонейронов

## Одиночное сокращение



- Механический ответ м. на однократное раздражение
- Величина сокращения зависит от силы раздражения
- Подчиняется закону «все или ничего»
- В режиме одиночного сокращения м. способна работать длительное время без утомления

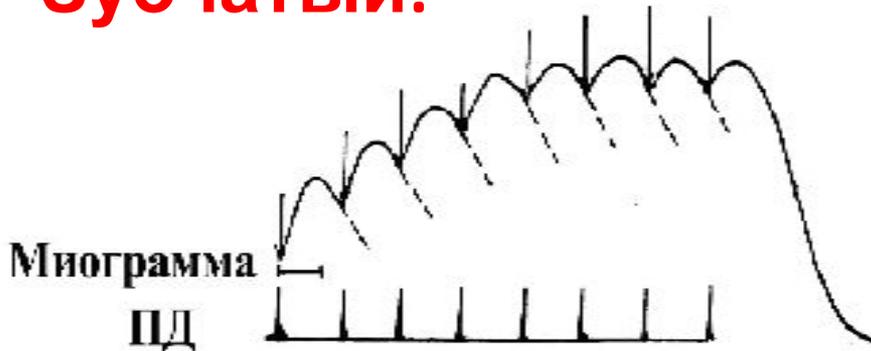
## Тетанус



- Тетанус - это сильное и длительное сокращение мышцы в ответ на **серию** раздражений
- Происходит за счет **суммации** одиночных сокращений вследствие увеличения концентрации кальция в цитоплазме

# Тетанус

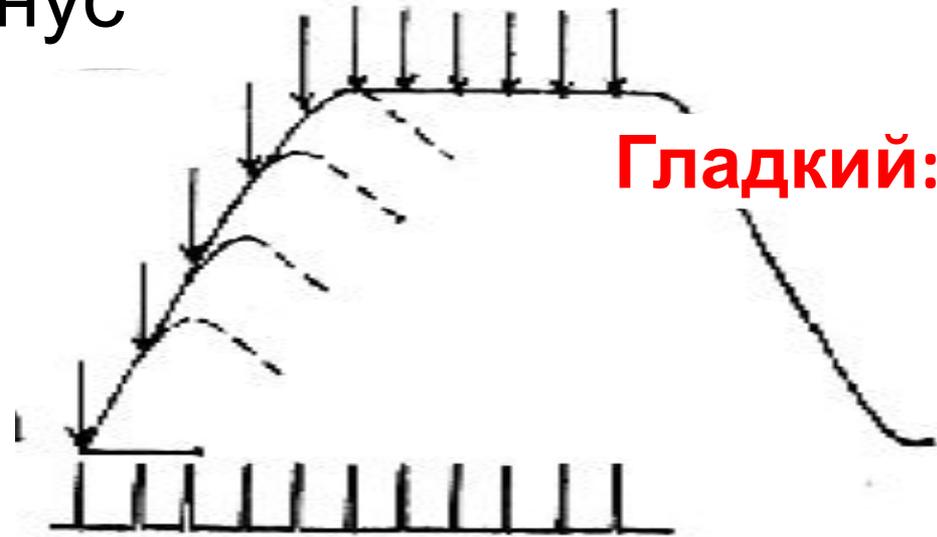
**Зубчатый:**



Возникает в условиях, когда каждый последующий импульс попадает в период расслабления

*Интервал между импульсами меньше, чем длительность одиночного сокращения, но больше, чем период укорочения*

**Гладкий:**



Возникает в условиях, когда каждый последующий импульс попадает в период укорочения

*Интервал между импульсами меньше чем длительность периода укорочения, но больше чем латентный период*

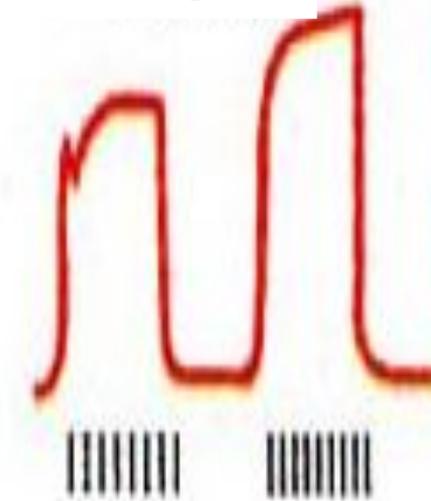


**В режиме тетанического сокращения м. способна работать короткое время, т.к. из-за отсутствия расслабления не может восстановить энергоресурсы**



# Оптимум Пессимум

## Тетанус



Частота раздражения, при которой наблюдается снижение тетануса

### - Пессимум

Каждый последующий импульс попадает в период рефрактерности (в период развития ПД)  
*Все каналы на мембране для натрия остаются инактивированными и невозможно возникновение нового ПД*

Частота раздражения, при которой наблюдается тетанус наибольшей амплитуды - **Оптимум**

В оптимуме каждый последующий импульс попадает в период супернормальности, т.е. сразу после ПД

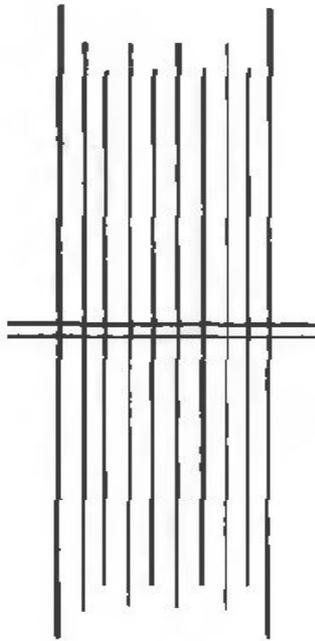
*В саркоплазме поддерживается наибольшая концентрация кальция (насос не успевает включиться)*

# **5.Работа мышцы. Утомление**

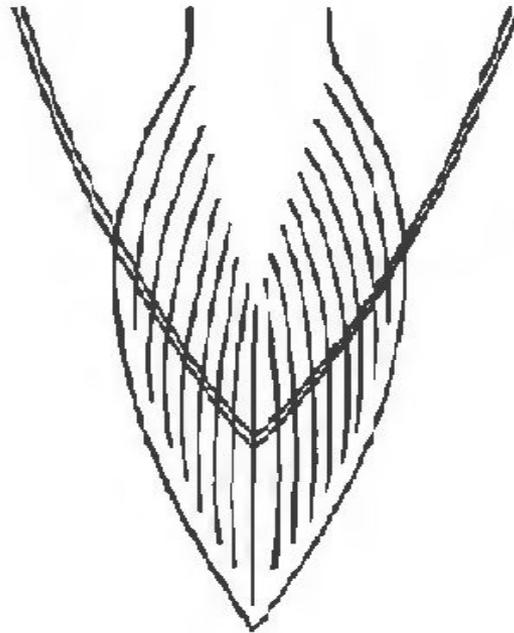
# Сила мышц

Зависит от толщины мышцы и её  
поперечного **физиологического**

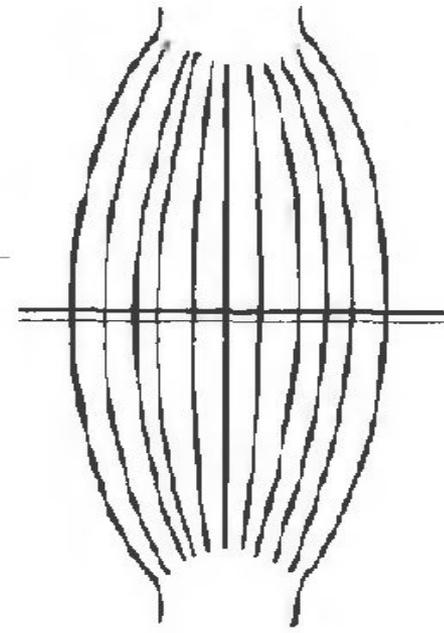
сеч



А



Б



В

# Работа мышцы -

это энергия, затрачиваемая на перемещение тела с определенной силой на определенное расстояние:

$$A = F \times S$$

Если  $F=0$ , то и работа  $A=0$

Если  $S=0$ , то и работа  $A=0$

Максимальная работа совершается при средних нагрузках (*закон средних нагрузок*)

$$A_{\max} = F_{\text{ср}} \times S_{\max}$$

*От чего зависит  
сила мышцы?*

От сократительной силы  
одиночных м.волокон

От количества волокон в мышце

От длины мышцы

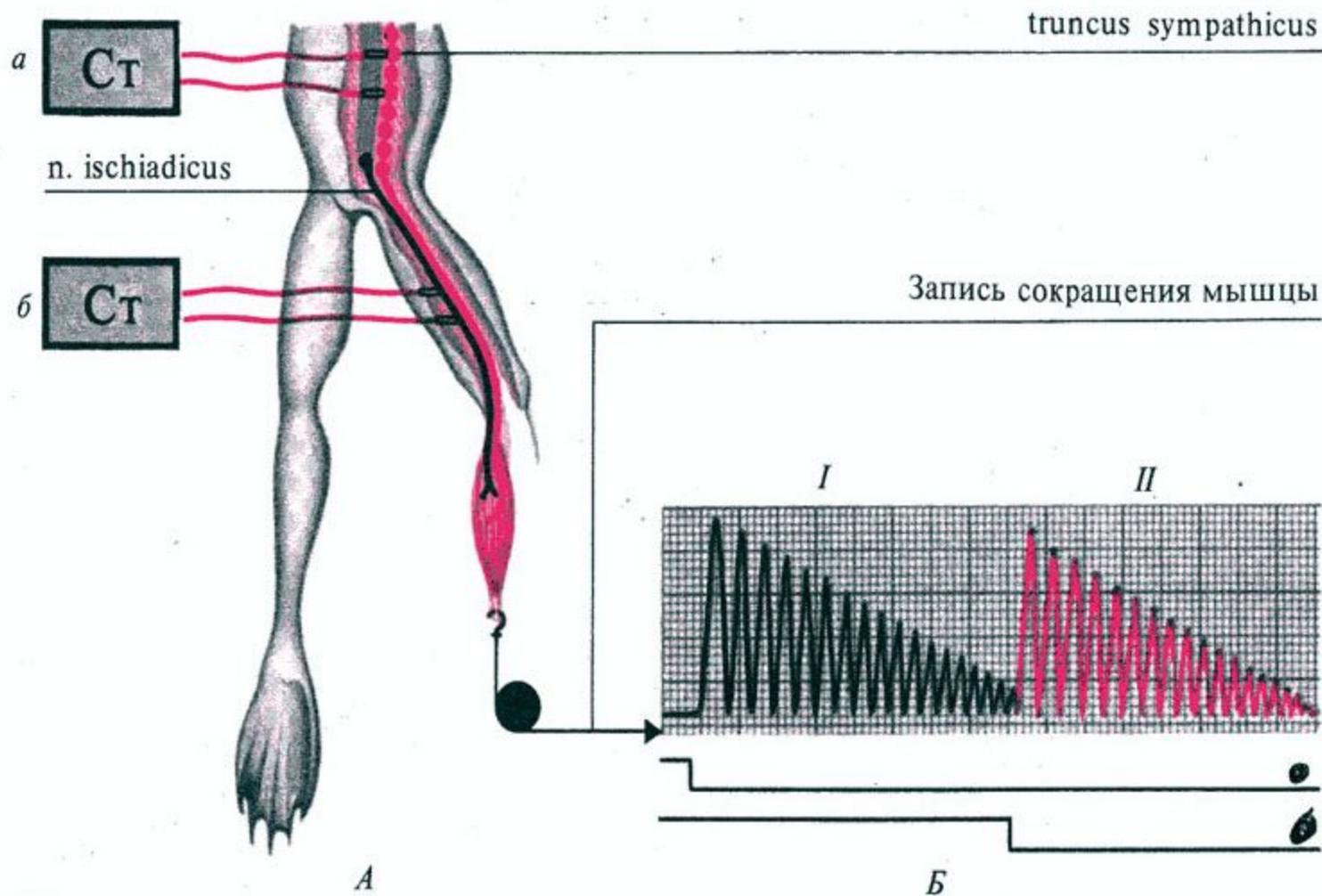
От характера нервных  
воздействий на мышцу

От механических условий  
действия м. на кости скелета

**Задача:** У человека около 300 000 000 м. волокон. Они могли бы развить силу в 25 тонн, но не развивают. Почему?

**Ответ:** Регуляция силы мышечного сокращения зависит от ФС ЦНС

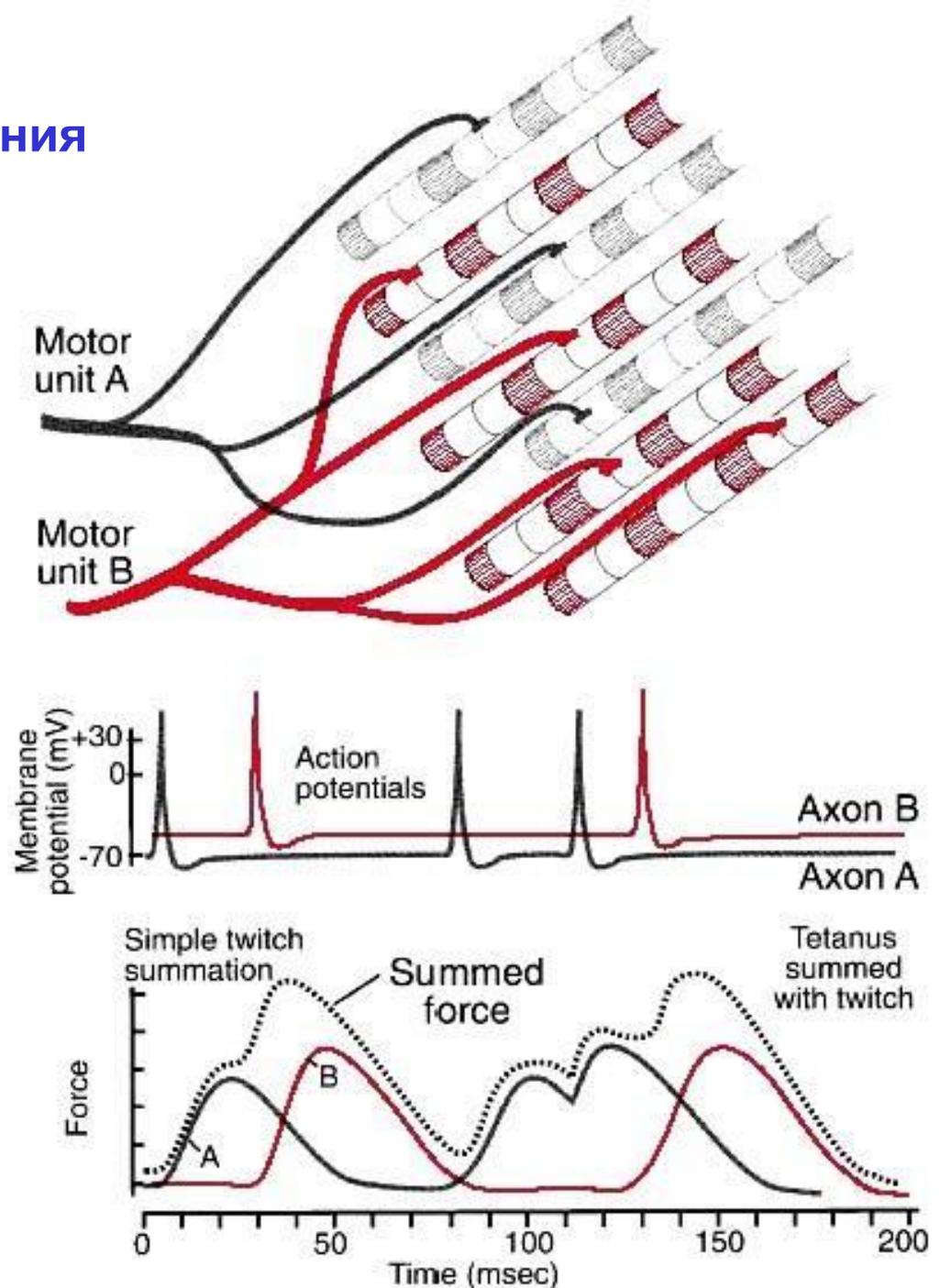
# Феномен Орбели-Гинецинского



## Регуляция силы мышечного сокращения

### Способы увеличения силы сокращения мышцы:

- Активация большего числа мотонейронов (**рекрутирование ДЕ**)
- Увеличение частоты разрядов мотонейронов: суммация одиночных сокращений (**тетанус**)
- **Синхронизация** активности разных ДЕ **во времени** (медленных и быстрых)



# Рабочая гипертрофия мышц

## Саркоплазматический тип

За счет увеличения V саркоплазмы, рост кол-ва белков и гликогена, КрФ, миоглобина, увеличивается кол-во капилляров  
**МВ1 и БВ IIА**  
**Увеличивается выносливость**

## Миофибрилярный тип

Рост числа и V миофибрилл, повышается плотность их укладки  
**БВ IIВ**  
**Увеличивается сила**

# Утомление - процесс временного снижения работоспособности мышцы

*Причины развития  
утомления в мышце:*

уменьшение  
энергетических запасов  
(АТФ) в мышечном волокне

уменьшение медиатора в  
нервно-мышечном  
синапсе

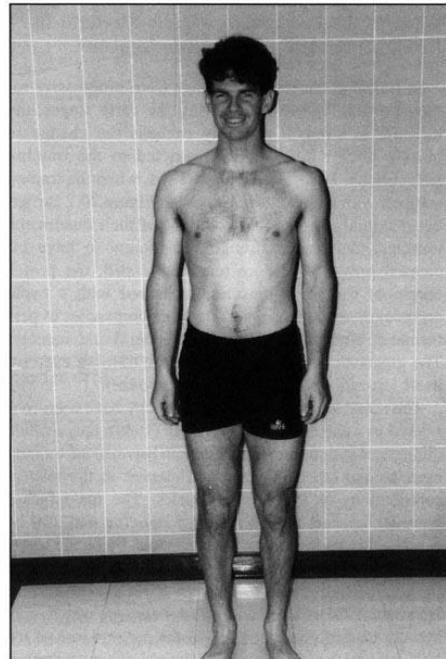
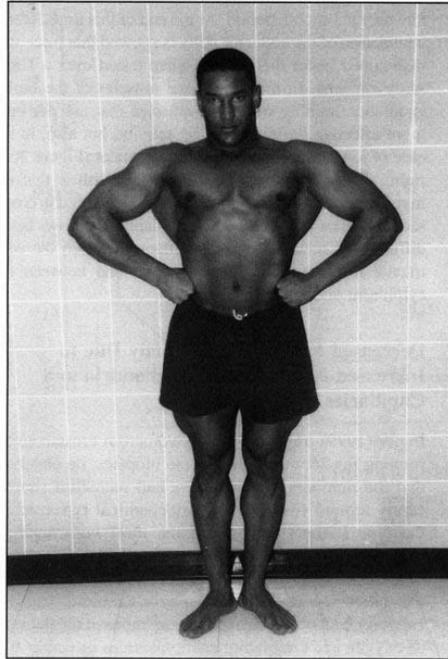
***В нервно-мышечном препарате  
утомление в первую очередь  
развивается в синапсе!***

# Утомление в целом организме

- Утомление развивается сначала в ***нервных центрах*** – это защитный механизм
- При этом в мышцах остается «аварийный» запас энергии
- Доказательство – опыты Сеченова И.М. с активным отдыхом

# Изменения строения мышечной системы при естественной активности мотонейронов

**Тренировка  
силы  
(тяжелая  
атлетика)**



**Тренировка  
выносливости  
(марафон)**

**тренировка силы**

**использование очень больших нагрузок, повторяющихся ограниченное количество раз**

**тренировка выносливости (аэробная)**

**использование относительно небольших нагрузок, повторяющихся многократно**

## ***Эффекты***

**Гипертрофия мышц**

**относительно небольшие изменения в системах дыхания и кровообращения**

**увеличение окислительного потенциала мышц**

**изменения в системах дыхания и кровообращения: увеличение жизненной емкости легких, плотности капилляров в мышцах, гипертрофия сердца, увеличение вагусного тонуса в покое**