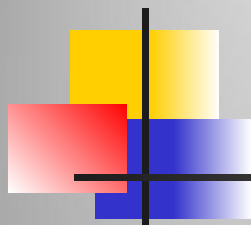


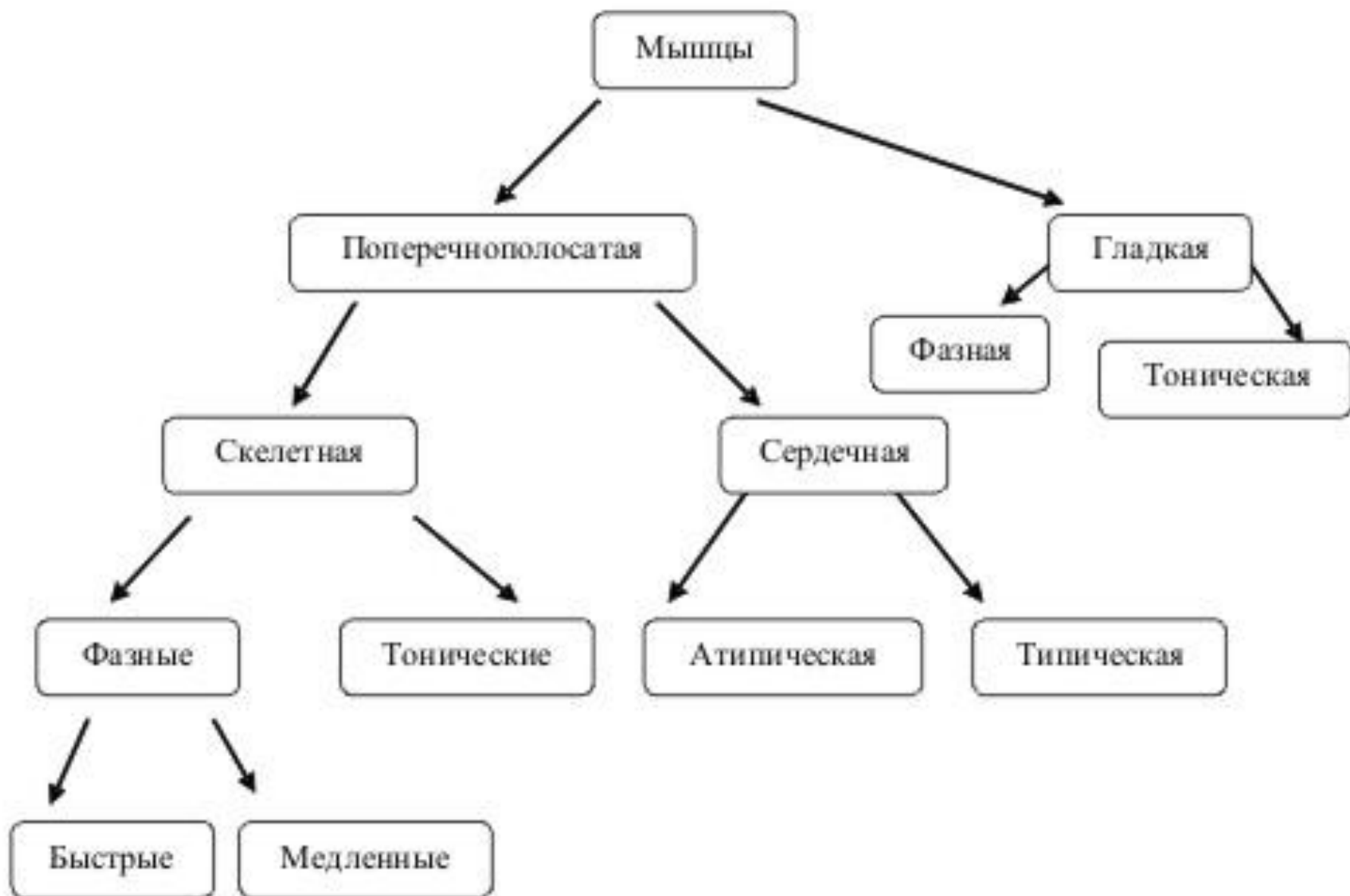
Физиология мышечного сокращения



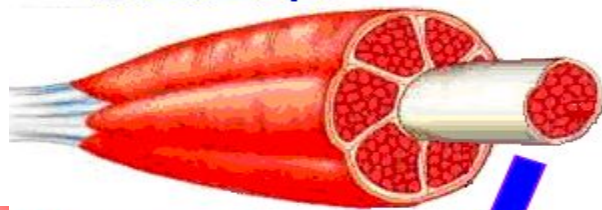
«Движение – это жизнь.»
Аристотель.



Классификация мышечной ткани



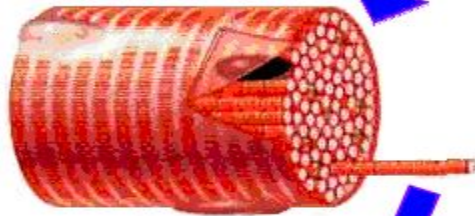
1. Мышца



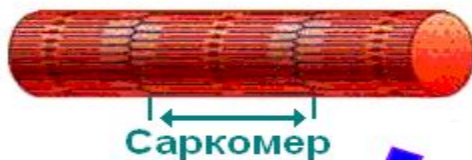
Мышечный пучок



2. Мышечное волокно



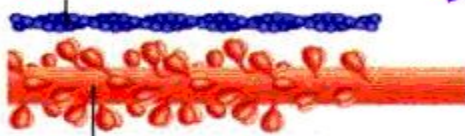
3. Миофибрилла



Саркомер

4. Миофиламенты

АКТИНОВЫЙ



МИОЗИНОВЫЙ

Иерархия структурных сократительных компонентов скелетной мышцы

1. Мышца
2. Мышечное волокно
3. Миофибрилла (СФЕ – саркомер)
4. Миофиламенты (актиновые и миозиновые нити)



Физиологические свойства мышц

- Возбудимость
- Проводимость
 - Лабильность
 - Аккомодация
- Сократимость



Физические свойства мышц

- 1. **Растяжимость** – увеличение размеров под влиянием внешней нагрузки.
- 2. **Эластичность** – возвращение в исходное состояние, после снятия нагрузки.
- 3. **Пластичность** – поддержание, заданной внешней нагрузкой, длины.
- 4. **Вязкость** – сопротивление растяжению.



Функции скелетных мышц (составляют до 40% от массы тела)

- 1. Перемещение тела в пространстве
- 2. Перемещение частей тела друг относительно друга
- 3. Поддержание позы (статическая функция)
- 4. Передвижение крови и лимфы
- 5. Терморегуляторная
- 6. Участие в дыхании
- 7. Защита внутренних органов
- 8. Депо воды, гликогена, белков и солей
- 9. Рецепторная (проприо-, баро-, валюмо-, терморецепторы).

Типы скелетных волокон

Фазные

**Быстрые волокна
с гликолитическим типом
окисления (белые)**

Для них присущи
сильные сокращения,
но быстро утомляются

**быстрые волокна
окислительного типа**

Осуществляют быстрые
сильные сокращения и
слабо утомляются

**медленные волокна
окислительного типа**

Выполняют функцию поддержания
позы человека. Нейромотонные единицы
этих мышц содержат больше всего мыш. волокон

Тонические

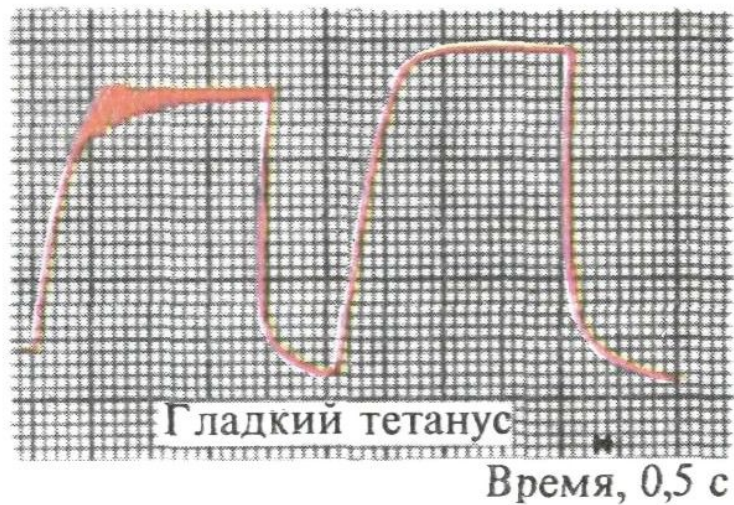
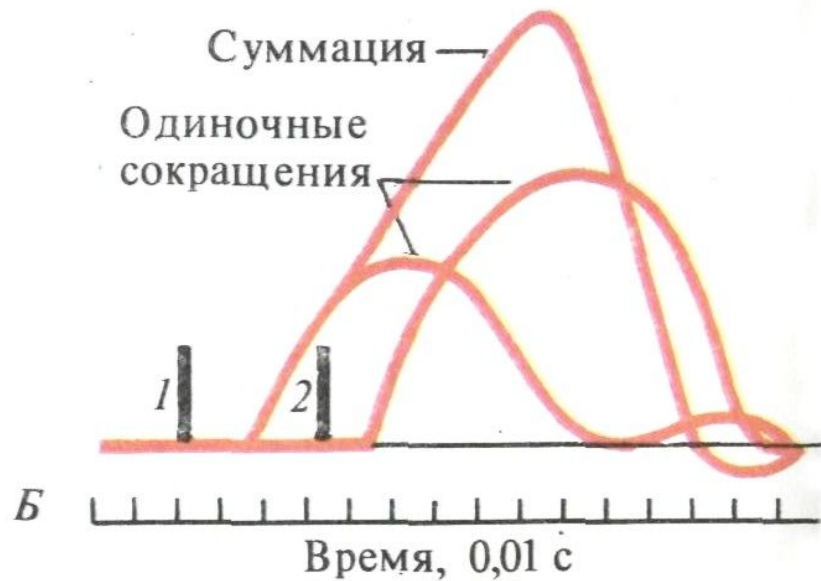
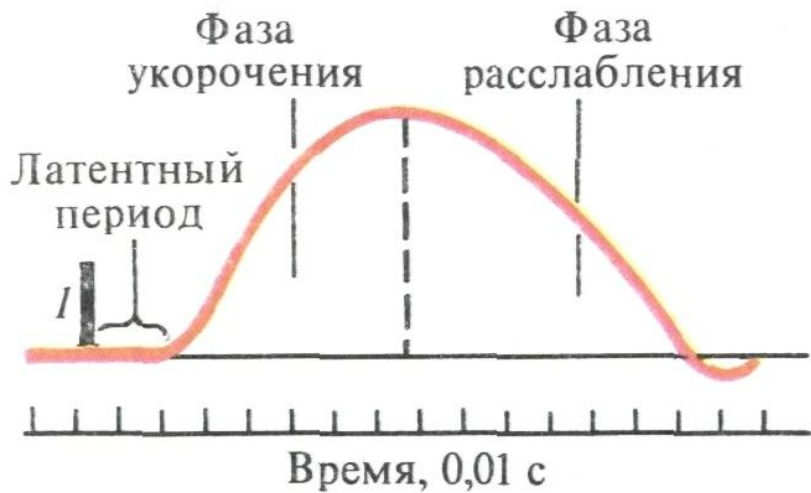
Медленные, эффективно
работают в
изометрическом
режиме.

Мышечные волокна не
генерируют ПД и не
подчиняются закону
«Все или ничего».

Аксон мотонейрона
имеет множество
синаптических
контактов с мембраной
мышечных волокон

Режимы мышечных сокращений

- 1. одиночное
- 2. суммация (полная и неполная)
зубчатый и гладкий тетанус
- 3. оптимум и пессимум частоты
сокращения
- 4. контрактура

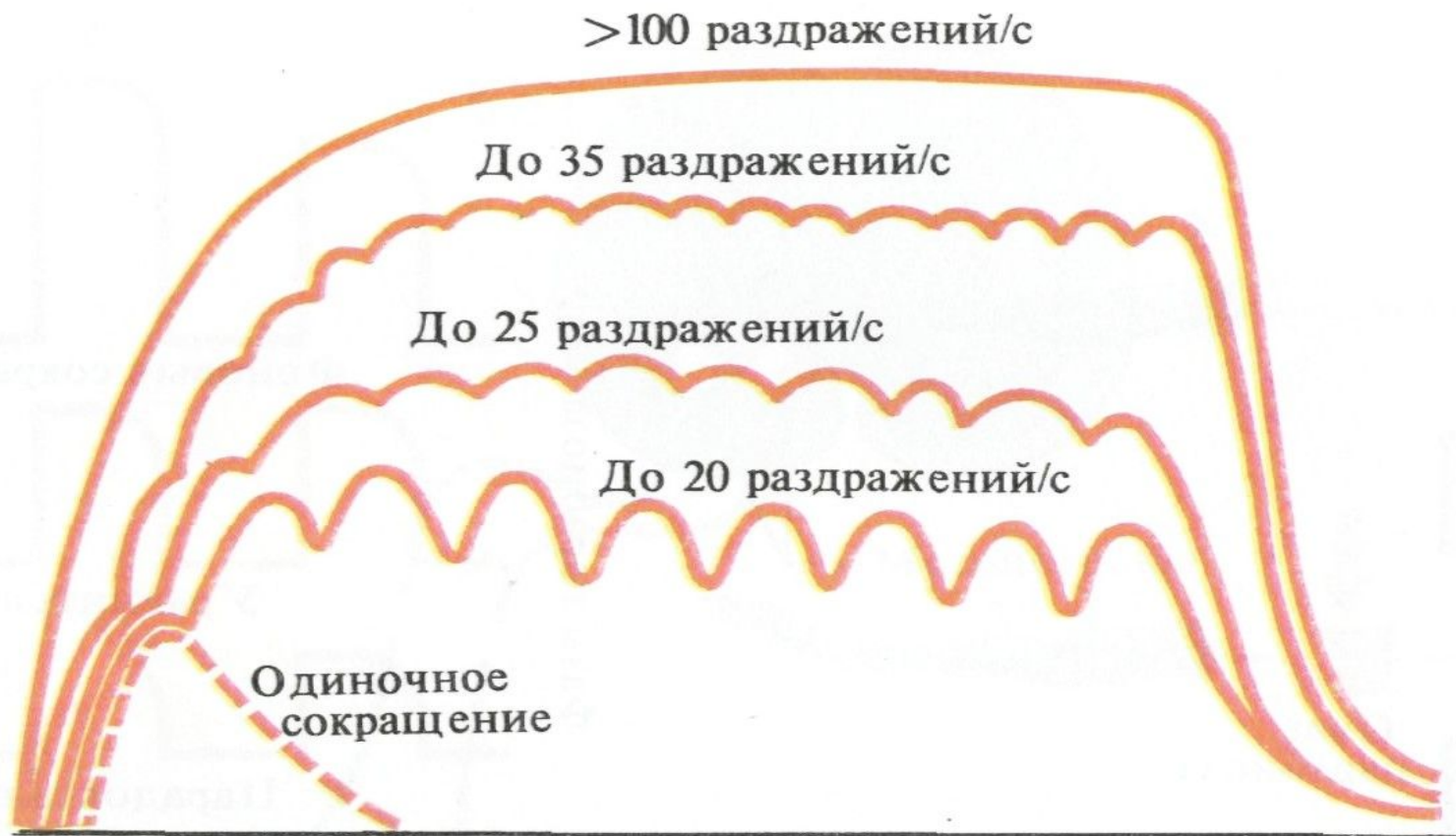


Одиночное сокращение (А), суммация (Б), тетанус (В):

1 — момент первого раздражения, 2 — момент второго раздражения

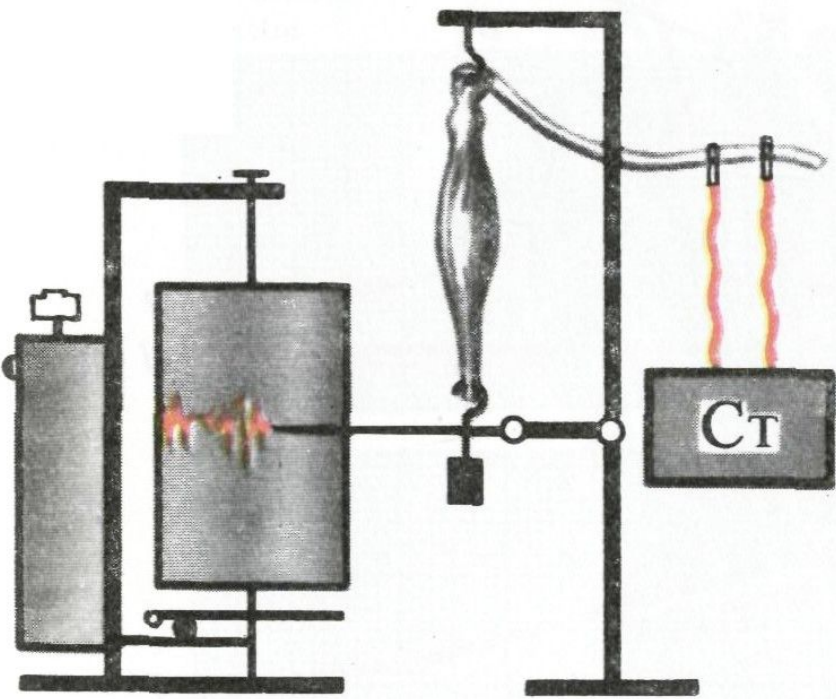
Теории суммации мышечных сокращений

- 1. **Гельмгольца** – принцип суперпозиций: сложение амплитуд одиночных сокращений.
- 2. **Введенский** – величина суммации зависит от функционального состояния ткани, т.е. от того в какую фазу (экзальтации или рефрактерности) наносится очередное раздражение.
- 3. **Бабский** – связывал величину суммации с накоплением АТФ и Ca^{2+} , оставшихся от предыдущего сокращения.
- 4. **Современная теория** – с увеличением образования актомиозиновых мостиков.

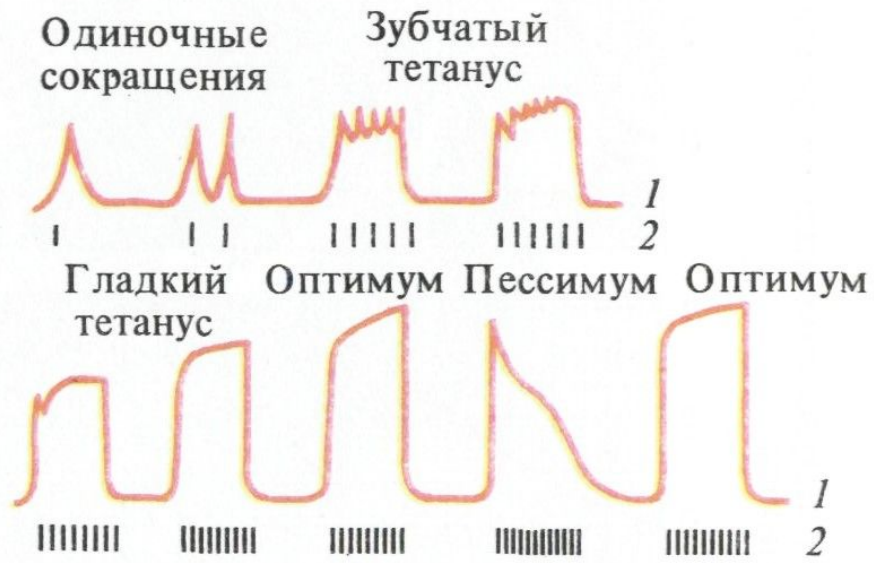


Формирование тетануса в зависимости от частоты раздражения

Миограф



А



Б

Примечание. Явления пессимума и парабриоза возможны в условиях эксперимента.

Оптимум и пессимум (по Н. Введенскому). А — схема регистрации; Б — кривые мышечных сокращений (1) при различной частоте раздражений (2)

Оптимум и пессимум частоты раздражения

- **Оптимум частоты раздражений** – раздражения попадают в фазу экзальтации.
- **Пессимум частоты раздражений** – раздражения попадают в фазу относительной рефрактерности.
- В нервно-мышечном препарате лягушки пессимальное торможение возникает при частоте раздражения 100 имп/с.
- Это значительно меньше, чем частота, которую может воспроизвести нерв или мышца.

С позиций современных знаний в основе пессимума могут лежать следующие причины:

- 1. При частом раздражении постсинаптические потенциалы суммируются, что приводит к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны (это является причиной десинтезации рецепторов) и развитию блока проведения.
- 2. При длительном раздражении нерва нарушение нервно-мышечной передачи может развиваться в связи с истощением запасов медиатора. Кроме этого, под влиянием продуктов обмена в межсинаптической щели - может происходить снижение чувствительности к АЦХ.
- 3. Когда частота стимулов очень высокая, проведение возбуждения с нерва на мышцу может быть блокировано на пресинаптической мембране (она безмиелиновая), которая обладает меньшей лабильностью, чем миелиновая мембрана нервного волокна.

Данный механизм нарушения передачи возбуждения сходен с катодической депрессией.



Контрактура – состояние обратимого, местного, устойчивого сокращения

- **Отличается от тетануса отсутствием распространяющегося ПД.**
- При этом может наблюдаться длительная локальная деполяризация мышечной мембраны.
Например, **K⁺ - контрактура**.
- Или мембранный потенциал близкий к уровню покоя.
Например, **кофеиновая контрактура**.
- Сокращение по типу контрактур присуще тоническим волокнам (наружные мышцы глаз, интрафузальные волокна). Их раздражение не вызывает распространяющегося ПД, а только местную деполяризацию мембраны.
- В отличие от фазных волокон – тонические не подчиняются закону «Все или ничего»; развиваемая ими сила регулируется внутриклеточной концентрацией кальция.



Типы мышечных сокращений

- **1. изотоническое сокращение** – напряжение практически не изменяется, а меняется только длина мышечного волокна.
- **2. изометрическое сокращение** – длина мышцы не меняется, а напряжение растет за счет эластических элементов, расположенных внутри мышечного волокна.
- **3. ауксотонический тип** – мышца развивает напряжение и укорачивается.



Изотонический
режим



Изометрический
режим



Смешанный
режим



Работа и мощность мышц

- Изотонический и ауксотонический типы сокращений лежат в основе **динамической работы** локомоторного аппарата человека.
- При динамической работе выделяют:
 - 1. **Концентрический тип сокращения** – когда внешняя нагрузка меньше, чем развиваемое мышцей напряжение. При этом происходит укорочение и - вызываемое этим движение.
 - 2. **Эксцентрический тип сокращения** - когда внешняя нагрузка больше, чем напряжение мышцы. В этих условиях мышца напрягаясь – растягивается (удлинняется), совершая уступающую динамическую работу. Например, опускание груза.

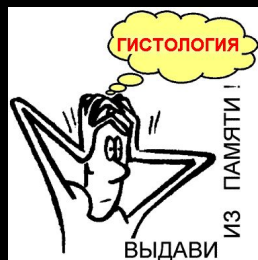
В основе **статической работы** лежит изометрический тип сокращений.

- Если сокращение мышцы совершается без нагрузки (изотонический режим), то механическая работа = 0.
- При максимальной нагрузке , когда не происходит укорочения мышцы (изометрический режим) – работа также = 0.
- Согласно закону средних нагрузок:

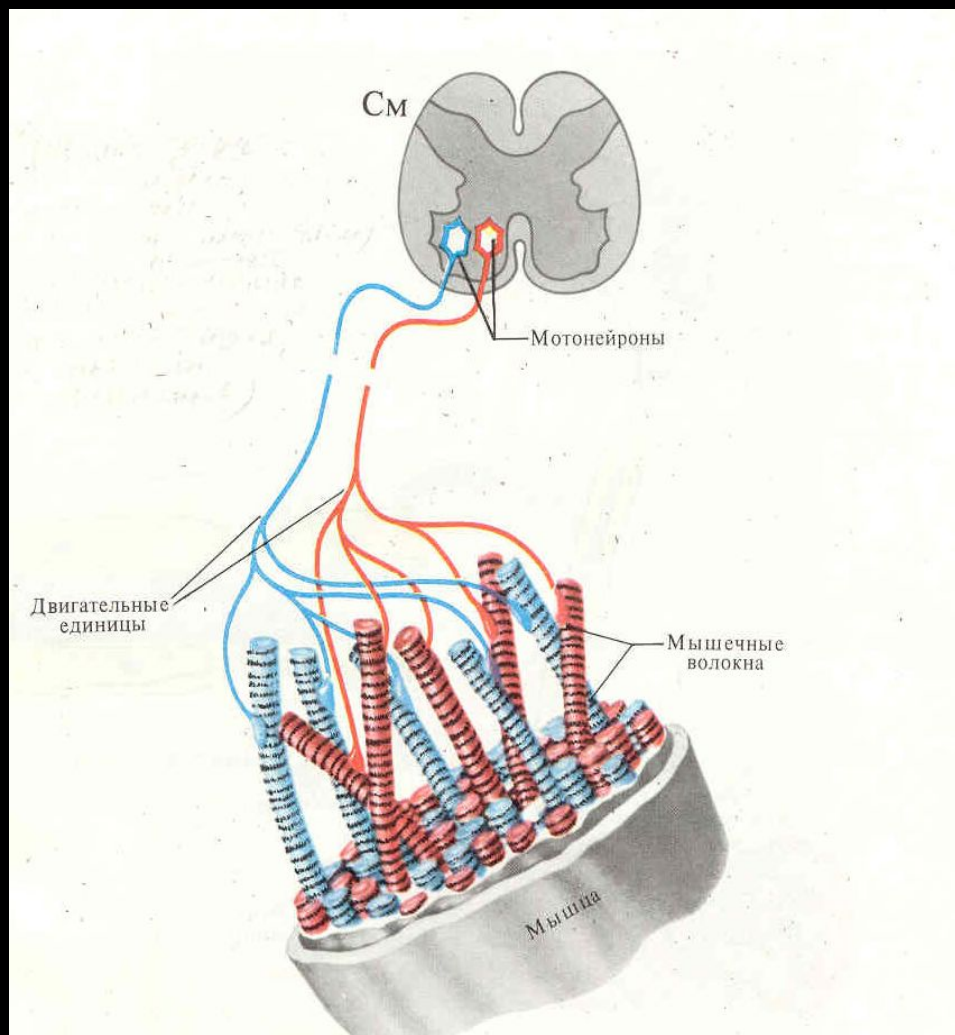
Мышца может совершать максимальную работу при нагрузках средних величин.



Структурно - функциональная организация скелетной мышцы



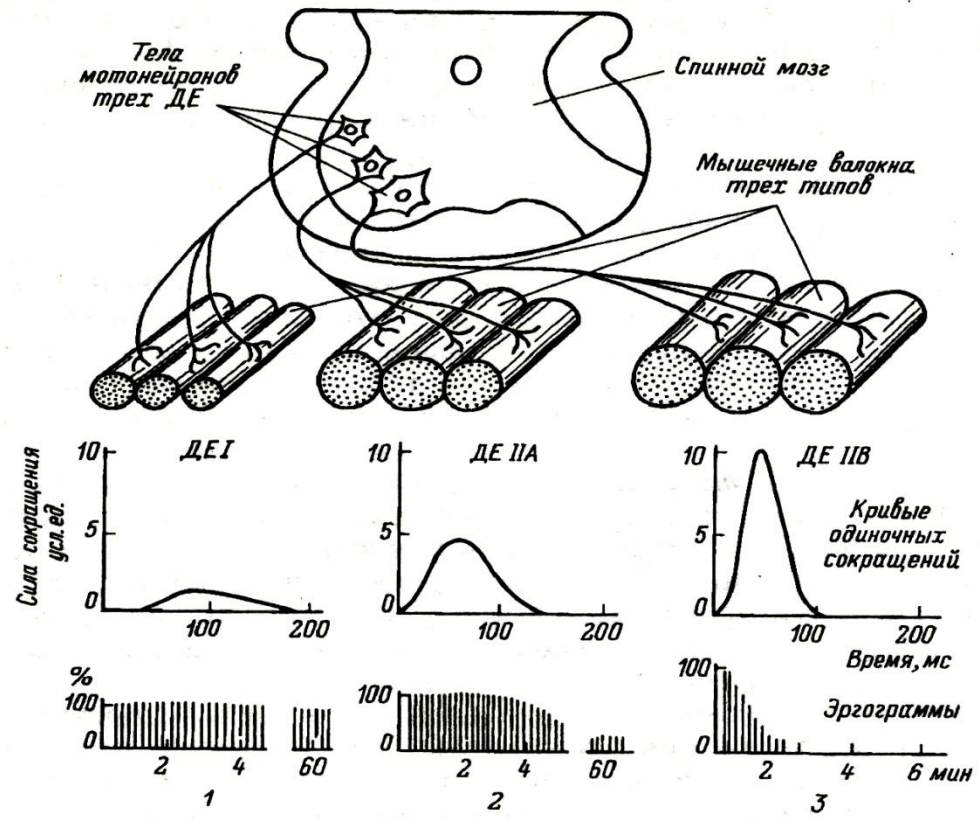
Строение моторной единицы





Сводная классификация

- Различают 2 типа нейромоторных единиц: I типа (медленные) и II типа (быстрые).
- I типа – *медленные оксидативные* (красные).
- II типа делятся на 2 подтипа – *быстрые преимущественно оксидативные* (тип IIa) и *быстрые гликолитические* (тип IIb).

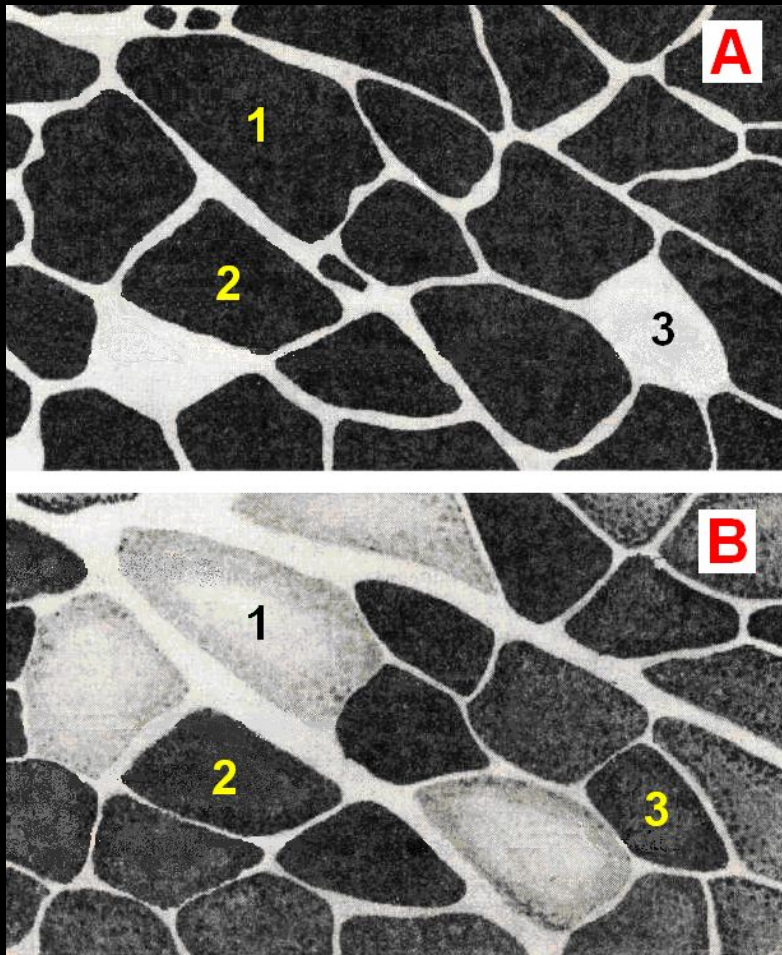


Двигательные единицы (ДЕ) мышцы и их типы.
 1 — медленные, слабые, неустойчивые мышечные волокна. Низкий порог активации мотонейрона;
 2 — промежуточный тип ДЕ;
 3 — быстрые, сильные, быстроустойчивые мышечные волокна. Высокий порог активаций мотонейрона.

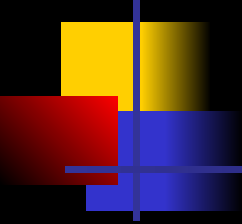
Композиция скелетных мышц

- В зависимости от преобладания в мышцах конкретного типа мышечных волокон скелетные мышцы относят к «красным» и «белым» либо «быстрым» и «медленным».
- Общая физиологическая характеристика мышцы – сила, скорость сокращения, выносливость – в большой мере определяется процентным соотношением в мышце типов волокон.

Оксидативные и гликолитические мышечные волокна



- Серийные срезы скелетной мышцы.
- А – активность АТФазы: тёмные волокна – с быстрым миозином (1, 2); светлые волокна – с медленным миозином (3).
- В - тёмные волокна – окислительные (2, 3); светлые волокна - гликолитические (1).



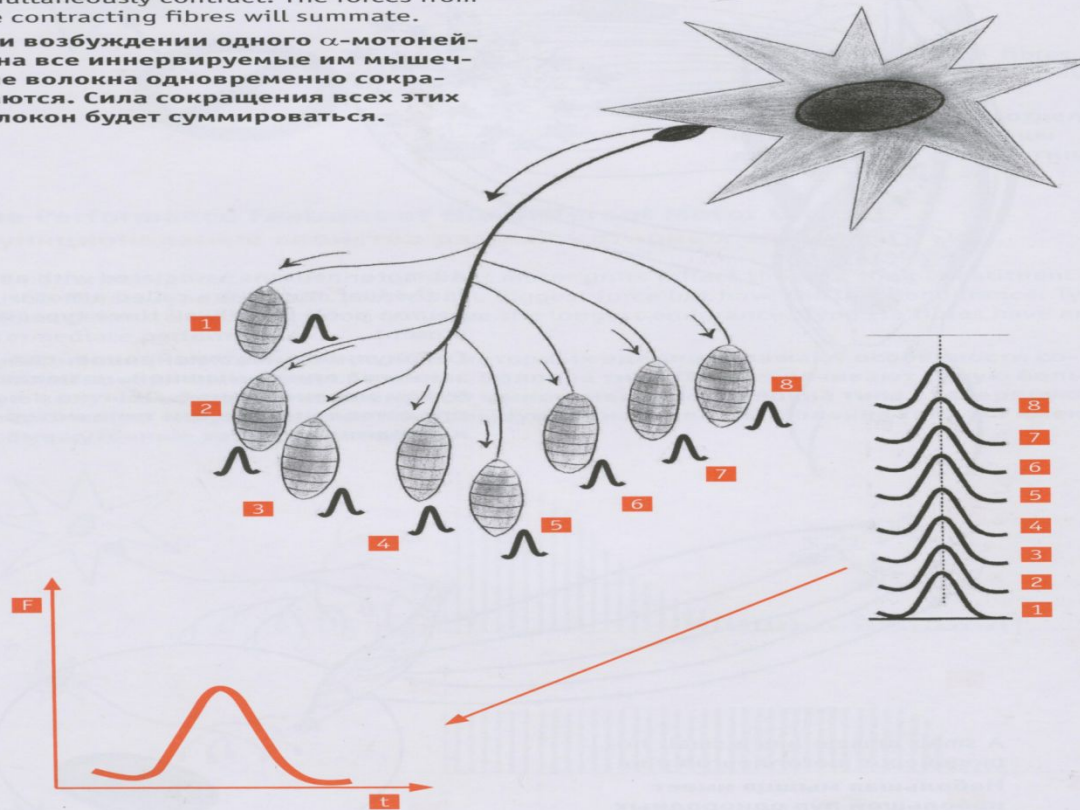
Факторы, определяющие силу мышечного сокращения

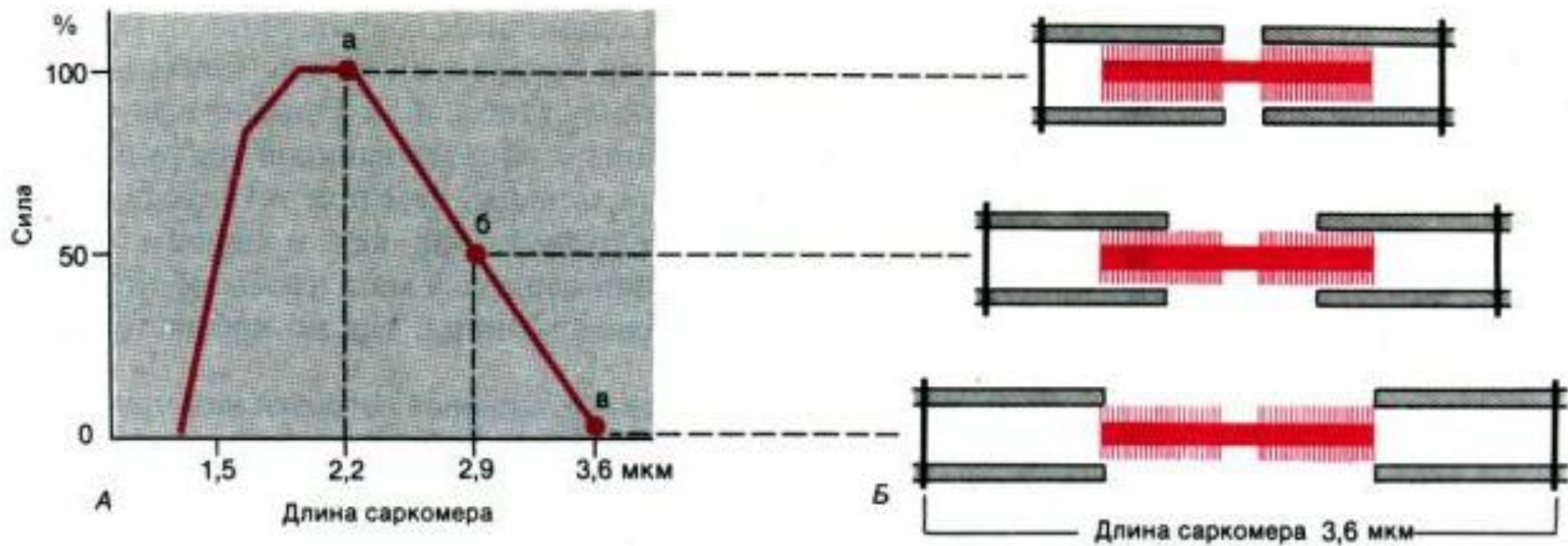
- 1. Количество, возбужденных Д Е (не подчиняется закону «Все или ничего»), так как целая мышца состоит из разных ДЕ.
- 2. Синхронность работы ДЕ.
- 3. От количества импульсов, генерируемых α -мотонейроном.
- 4. От исходной длины саркомера :
 L_0 (оптимум) – 2-2,5 мкм.

The Principle of Synchronisation Принцип синхронизации

When one α motor neuron discharges, all of the muscle fibres it innervates will simultaneously contract. The forces from the contracting fibres will summate.

При возбуждении одного α -мотонейрона все иннервируемые им мышечные волокна одновременно сокращаются. Сила сокращения всех этих волокон будет суммироваться.

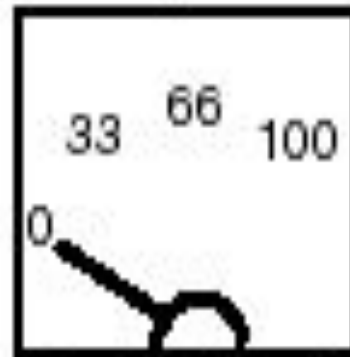
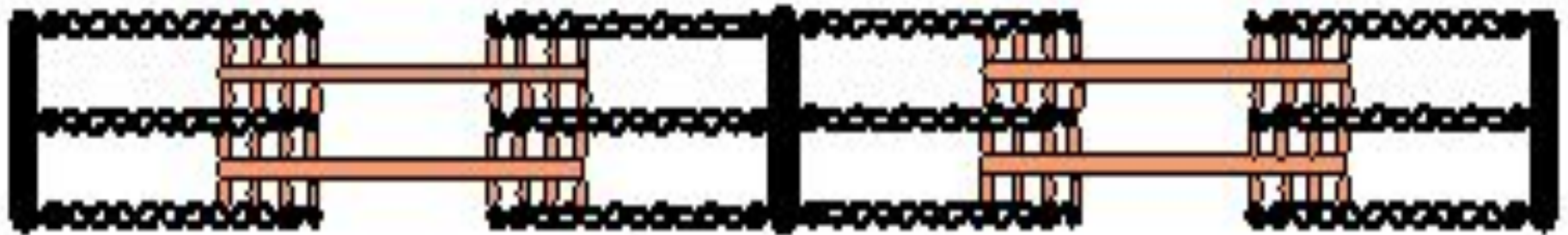




Соотношение между силой сокращения, длиной саркомера и степенью перекрытия миофиламентов.

Слева: максимальная изометрическая сила, развиваемая во время тетануса при разной длине саркомера; сила показана в процентах максимальной, развиваемой при длине мышечного волокна в состоянии покоя (т. е. при длине саркомера 2,2 мкм). Справа: перекрытие миозиновых и актиновых нитей при длине саркомера 2,2, 2,9 и 3,6 мкм.

Сила сокращения

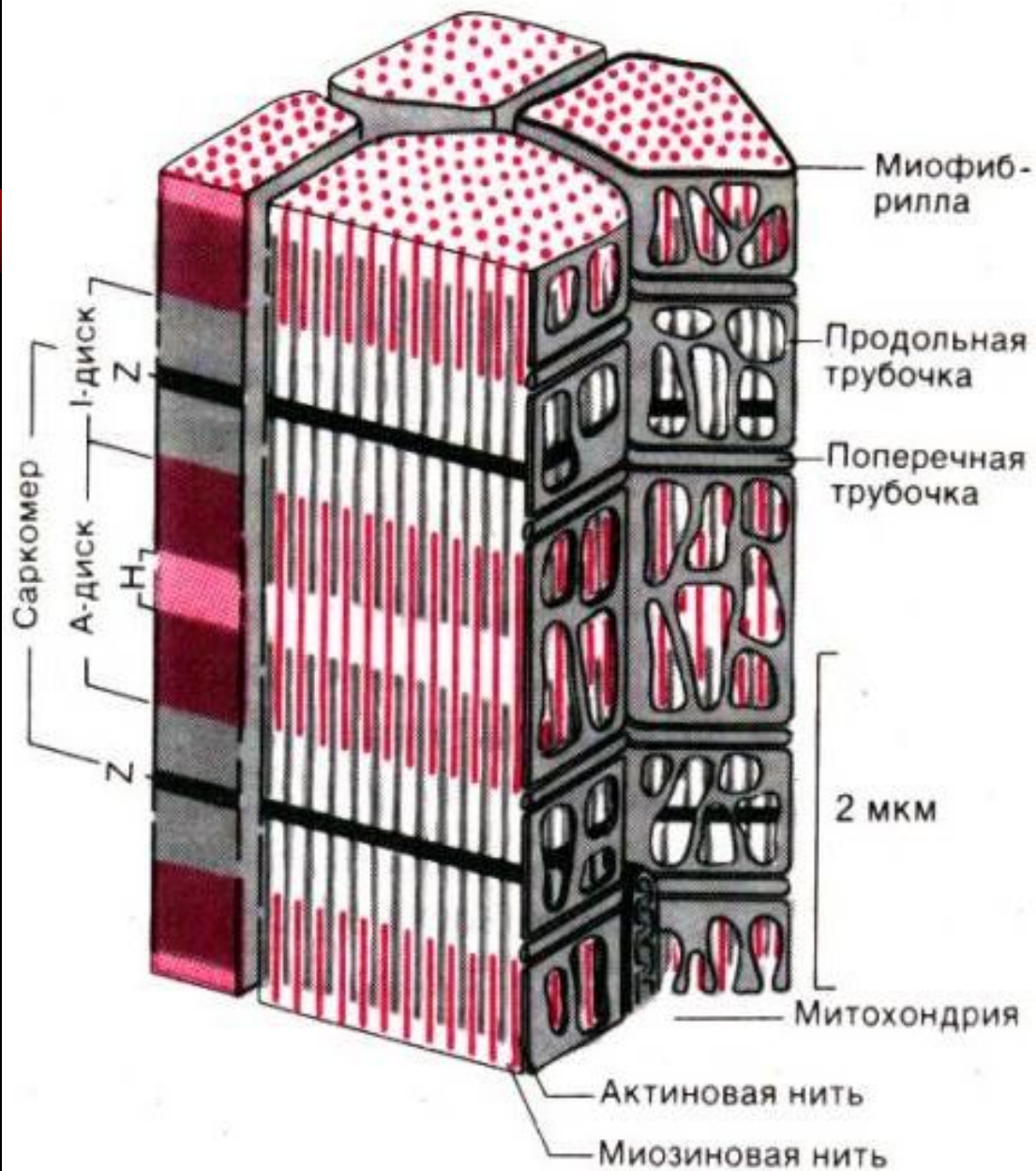


% Tension Developed



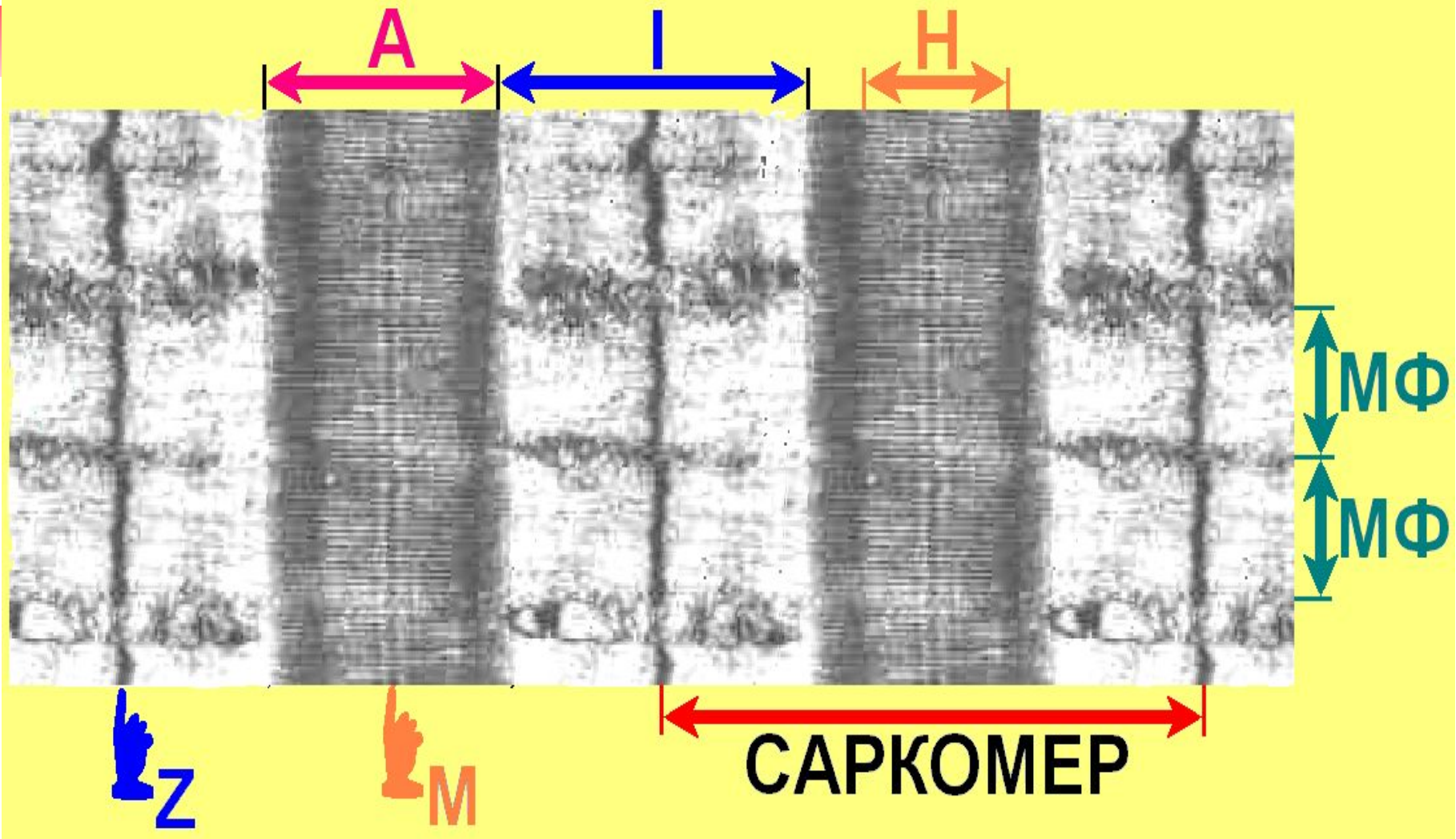
Структурная организация миофибриллы . Саркомер.

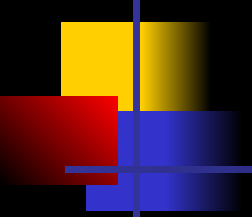




**Схема участка волокна
скелетной мышцы
человека**

Микрофотограф ия саркомера





Саркомер — часть миофибриллы, расположенная между двумя последовательными Z-дисками. В состоянии покоя и полностью растянутой мышце длина саркомера составляет 2 мкм. При такой длине саркомера актиновые (тонкие) нити лишь частично перекрывают миозиновые (толстые) нити. Один конец тонкой нити прикреплен к Z-линии, а другой конец направлен к середине саркомера. Толстые нити занимают центральную часть саркомера — **A-диск** (содержащий только толстые нити участок саркомера — H-зона, в середине H-зоны проходит M-линия).

I-диск входит в состав двух саркомеров.

Следовательно, каждый саркомер содержит один A-диск (тёмный) и две половины I-диска (светлого), формула саркомера — $0,5A + I + 0,5A$. Во время сокращения длина A-диска не меняется, а I-диска — укорачивается, что и послужило основанием для создания теории, объясняющей сокращение мышцы механизмом скольжения (*теория скольжения*) тонких актиновых нитей вдоль толстых миозиновых.

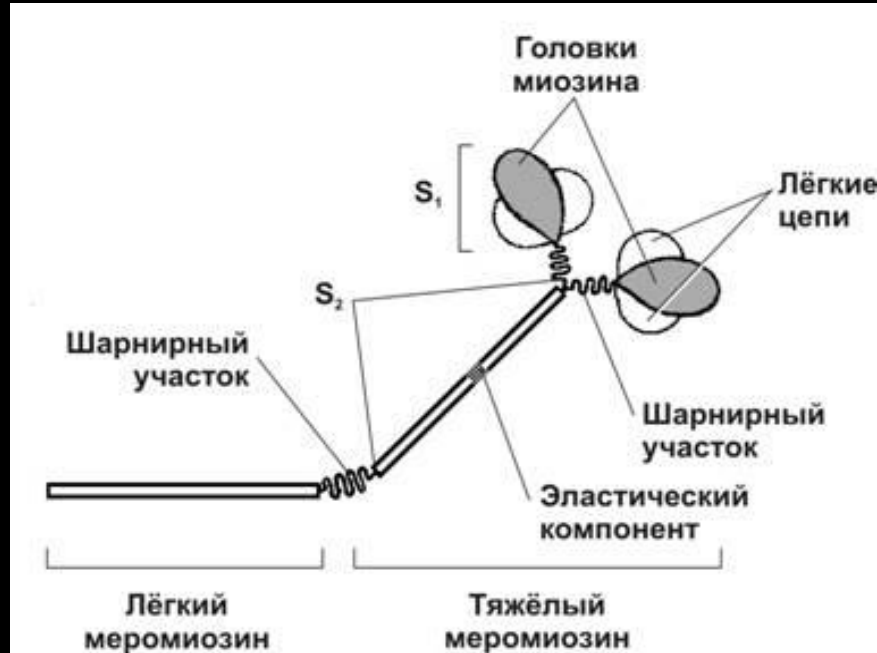
Толстая миофибрилла .

Каждая миозиновая нить состоит из 300–400 молекул **миозина** и **С-белка**.

Каждую миозиновую нить связывает с Z–линией гигантский белок **ТИТИН**.

С толстыми нитями ассоциированы **небулин**, **миомезин**, **креатинфосфокиназа** и другие белки.

Миозин.



В молекуле миозина (мол. масса 480 000) различают тяжёлый и лёгкий меромиозин.

Тяжёлый меромиозин содержит **субфрагменты (S)**:

S_1 содержит глобулярные головки миозина,

S_2 — прилежащую к головкам часть фибриллярного хвоста молекулы миозина.

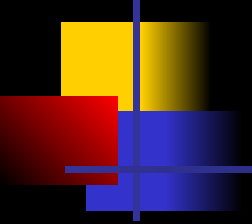
S_2 эластичен (**эластический компонент S_2**), что допускает отхождение S_1 на расстояние до 55 нм.

Концевую часть хвостовой нити миозина длиной 100 нм образует **лёгкий меромиозин**.

Миозин имеет два *шарнирных* участка, позволяющих молекуле изменять конформацию. Один *шарнирный* участок находится в области соединения тяжёлого и лёгкого меромиозинов, другой — в области *шейки* молекулы миозина (S_1 — S_2 -соединение).

Половина молекул миозина обращена головками к одному концу нити, а вторая половина — к другому.

Лёгкий меромиозин лежит в толще толстой нити, тогда как **тяжёлый меромиозин** (благодаря *шарнирным* участкам) выступает над её поверхностью.



Титин — наибольший из известных полипептидов с мол. массой 3000 кД — наподобие пружины связывает концы толстых нитей с Z-линией. Другой гигантский белок — **небулин** (M_r 800 кД) — ассоциирует тонкие и толстые нити.

С-белок стабилизирует структуру миозиновых нитей. Влияя на агрегацию молекул миозина, обеспечивает одинаковый диаметр и стандартную длину толстых нитей.

Миомезин (М-белок) и **креатинфосфокиназа** — белки, ассоциированные с толстыми нитями в середине тёмного диска.

Креатинфосфокиназа способствует быстрому восстановлению АТФ при сокращении.

Миомезин выполняет организующую роль при сборке толстых нитей.

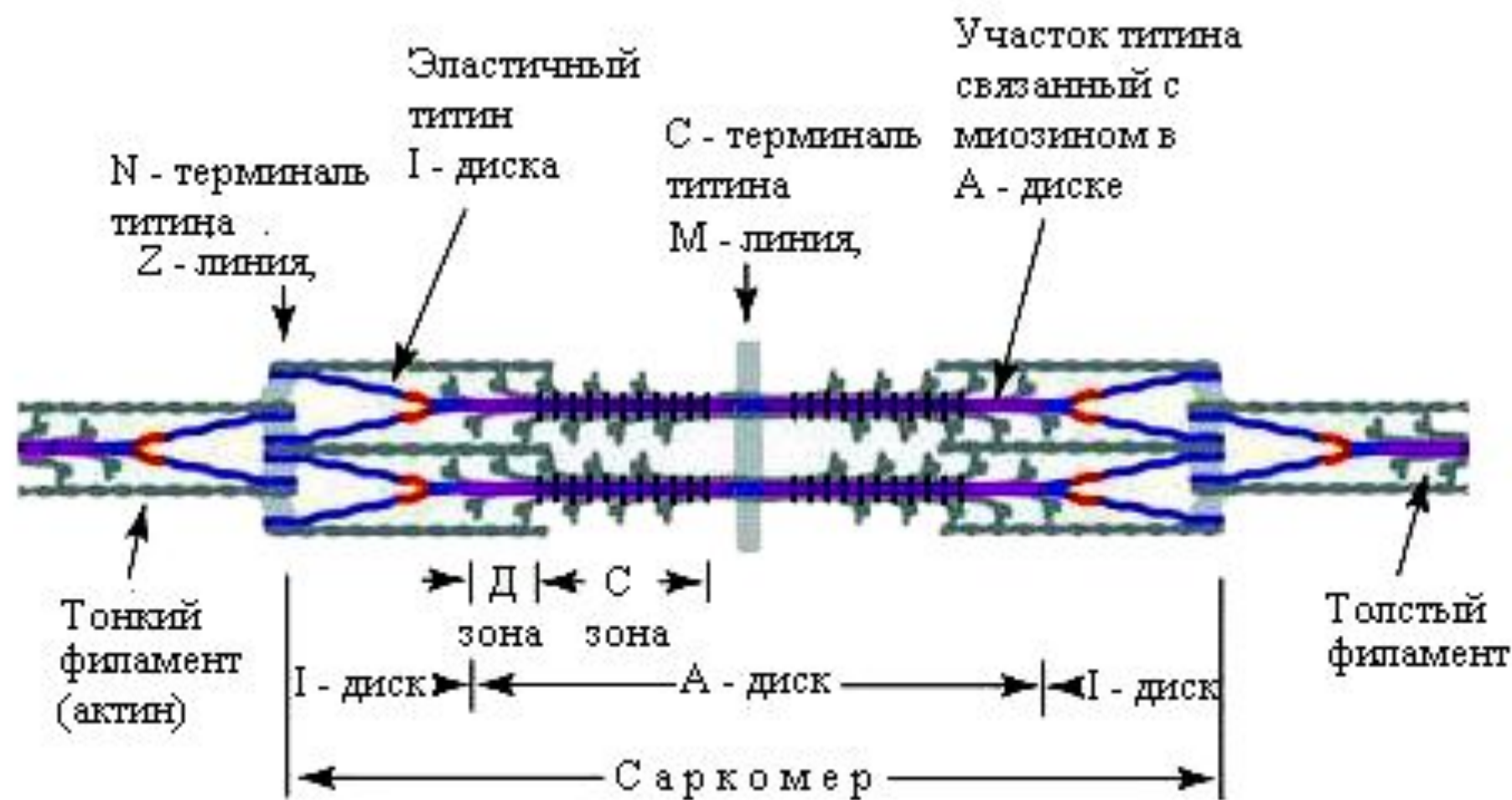
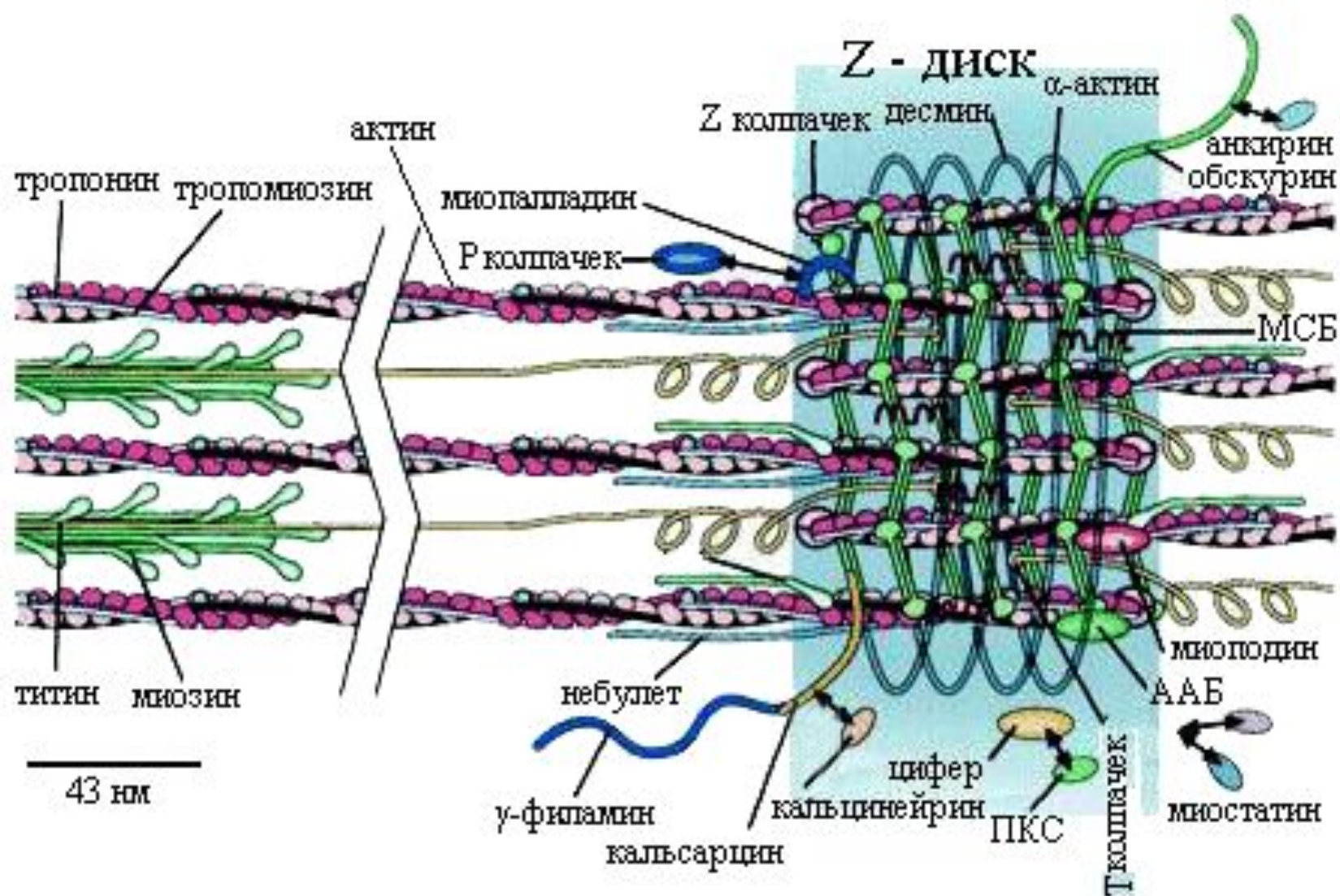
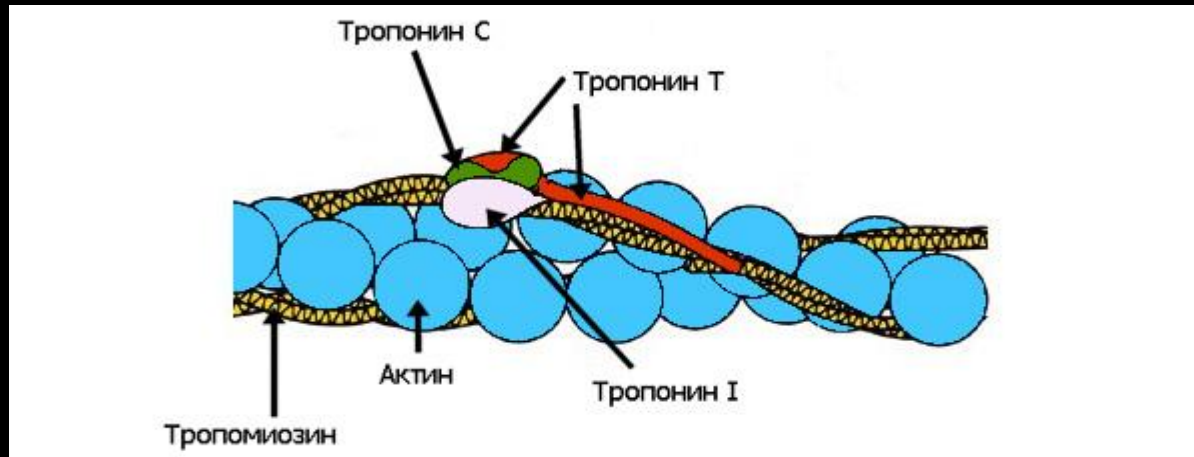


Рис. Расположение и роль титина в саркомере стрiatedных (скелетных и сердечных) мышечных клеток.



Схематическое изображение сети белков входящих в структуру Z - диска стрiatedных мышц. Растяжимый участок титина показан в виде спиральной пружины (PEVK - регион) и заканчивается телокином (Т - колпачек). Р - колпачек - кардиоспецифический анкирин-повторяющийся белок. ААБ - актинин-ассоциированный LIM белок. МСБ - специфический мышечный LIM белок.

Актиновый миофиламент



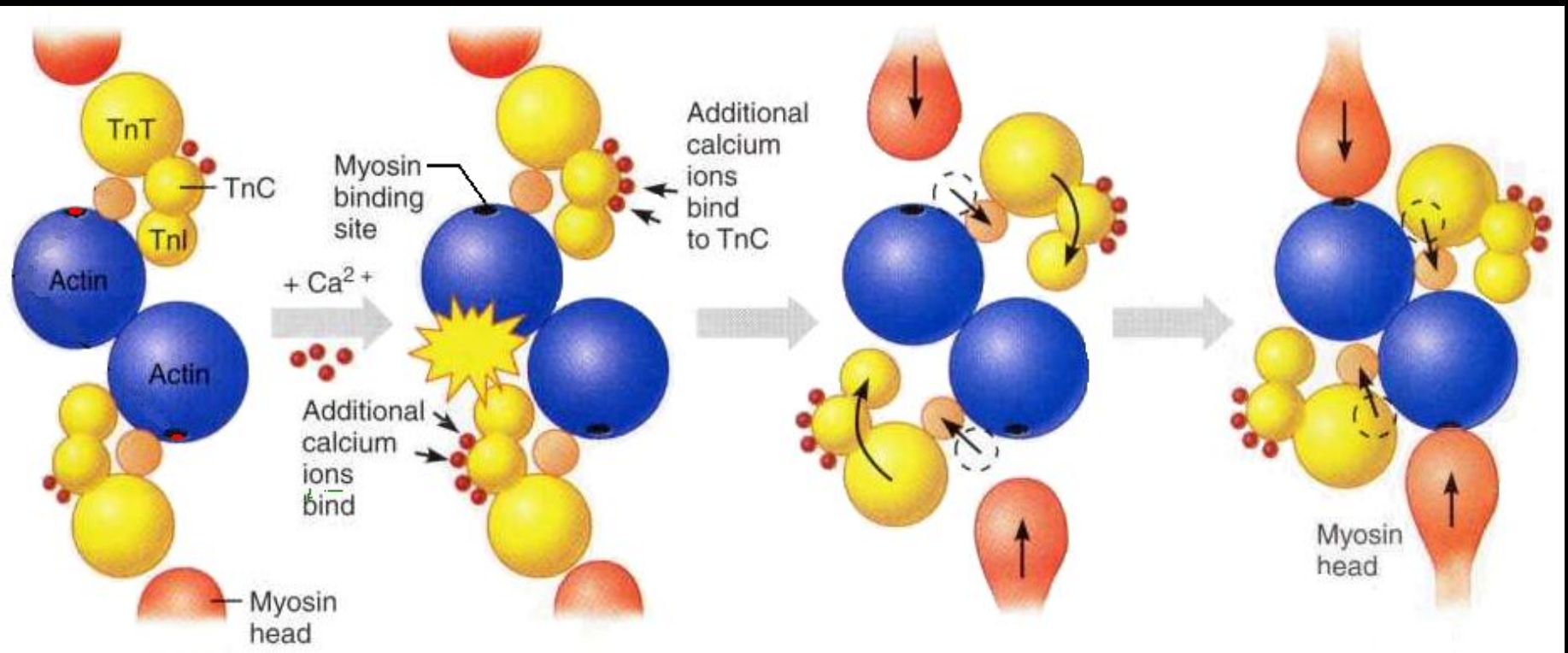
Имеет длину около 1 мкм и состоит из двойной спирали F-актина в кооперации с двумя нитями тропомиозина и ассоциированных с тонкой нитью и поддерживающих каркас - α -актинина, десмина и небулина.

Актин. Молекулы глобулярного актина (G-актин, М.м. 45000 кД) полимеризуются и образуют фибриллярный актин (F-актин).

Включает регуляторные белки:

Тропомиозин. Молекулы имеют массу 70 000 кД и длину 40 нм, укладываются конец в конец в желобке между двумя спирально закрученными цепочками F-актина. В состоянии покоя молекулы тропомиозина «закрывают» активные участки актиновых нитей и предотвращают взаимодействие актина и миозина.

Тропонины. Комплекс белков прикрепленный к молекулам тропомиозина с интервалом 40 нм. Образован 3 глобулярными субъединицами – тропонинами: Т- связан с тропомиозином, I – препятствует взаимодействию актина и миозина, С – кальций связывающий белок.





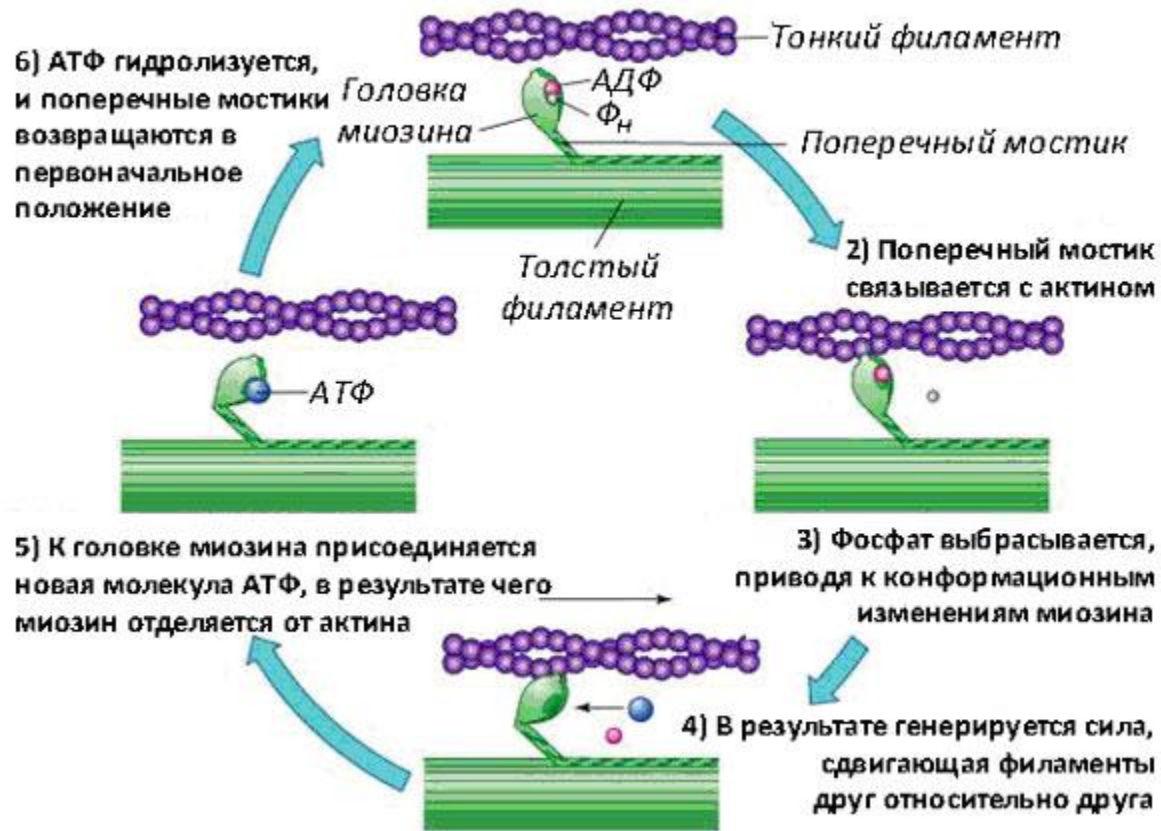
Механизм мышечного сокращения и расслабления

- Механизм мышечного сокращения объясняется *моделью скользящих нитей*, авторами которой принято считать
- **Х.Хаксли и Дж.Хансона (1954 г.).**
- Huxley H.E., Hanson J.

При микроскопии миофибрилл в расслабленном состоянии и состоянии сокращения было отмечено, что при сокращении длина А-диска не меняется, а I-диск и H-полоска уменьшаются и даже исчезают.

- Тонкие и толстые нити при сокращении не изменяют значимо свою длину, а скользят относительно друг друга

1) Расслабленное состояние: поперечный мостик не соединен с актином



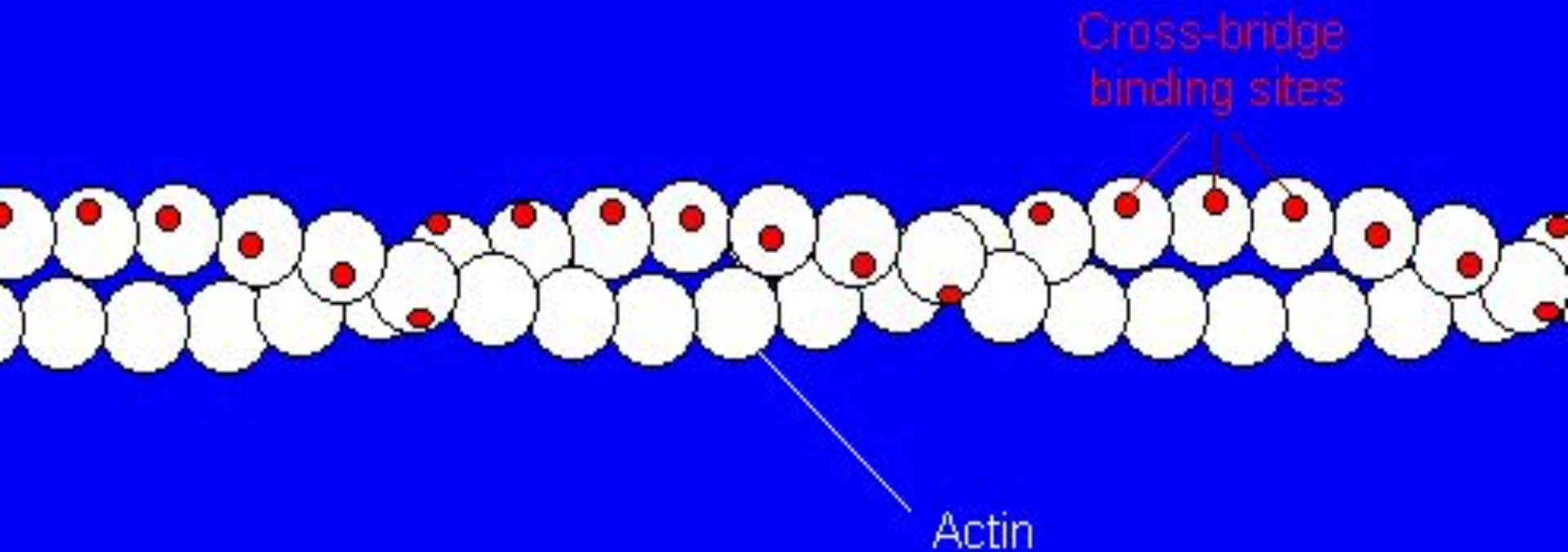


Цикл миозиновых головок

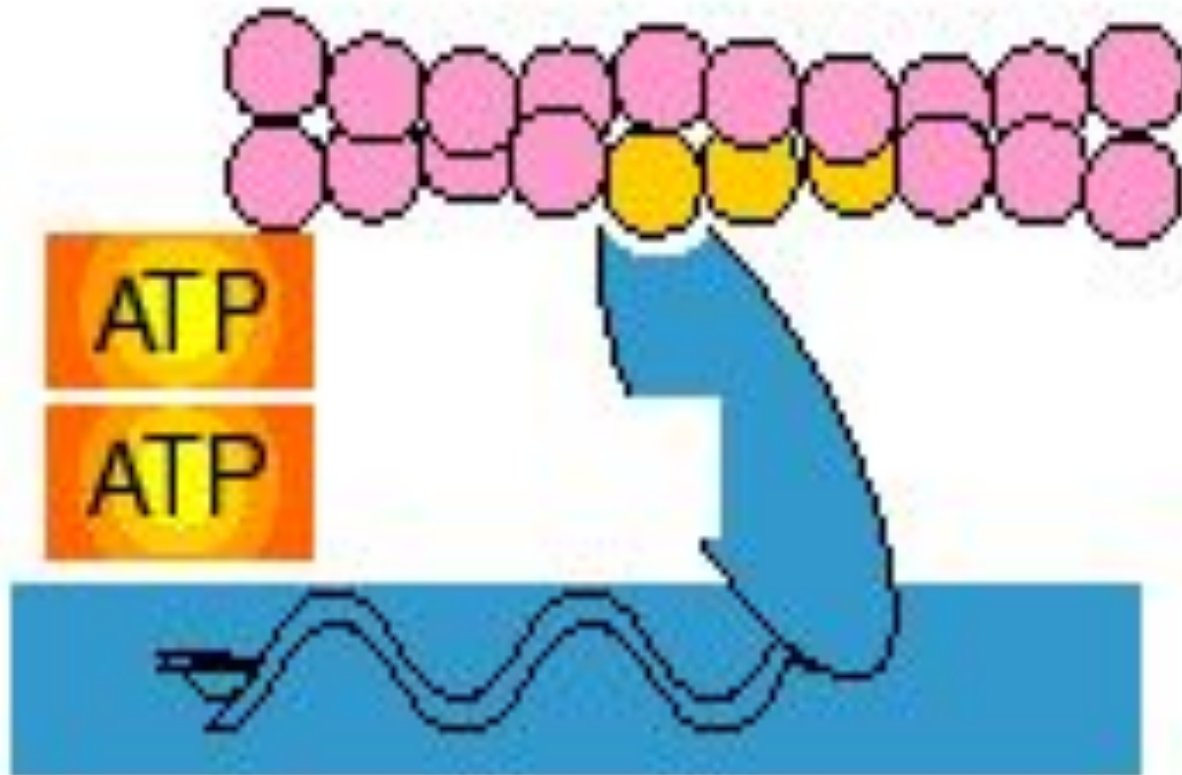
- 1. Головка миозина, несущая продукты гидролиза АТФ (АДФ + фосфат) соединяется с миозинсвязывающим участком актиновой нити.
- 2. АДФ и фосфат покидают миозиновую головку. Головка миозина изменяет конформацию за счёт шарнирного участка в области шейки миозина. Происходит гребковое движение, продвигающее актиновую нить к центру саркомера (единичный шаг сокращения). Саркомер укорачивается на 1%.
- 3. Головка миозина связывается с молекулой АТФ, что приводит к отделению миозина от актина.
- 4. Гидролиз АТФ восстанавливает конформацию молекулы миозина, и она оказывается готовой вступить в новый цикл.

Схема сокращения

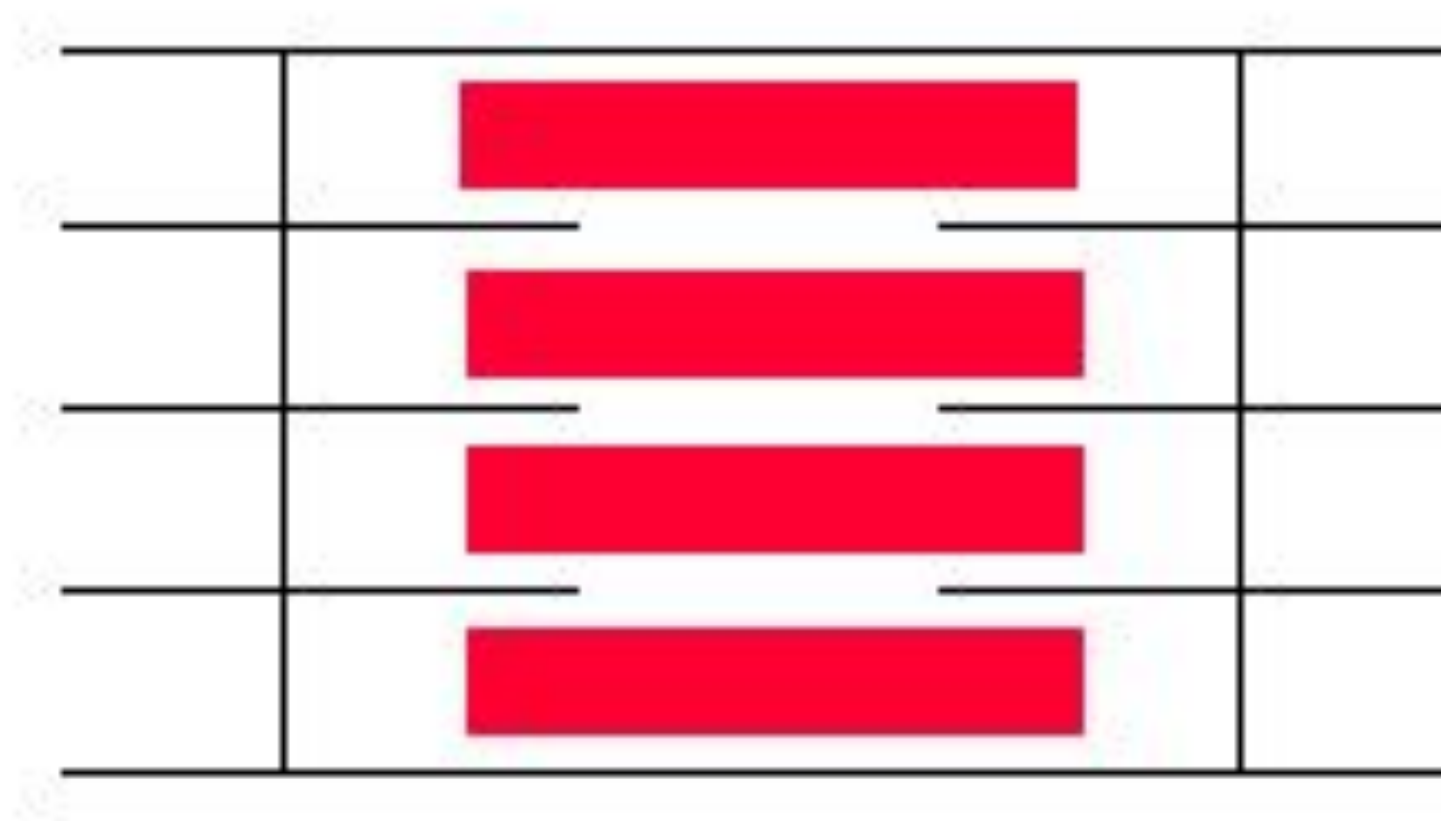
Cross Bridge Cycle - the Components



Сокращение (роль АТФ, схема)



Сокращение (схема)





Электромеханическое сопряжение в скелетном миоците

Электромеханическое сопряжение

Совокупность явлений, обуславливающих связь между возбуждением (потенциалом действия) и сокращением мышечных волокон

Виды электромеханического сопряжения

В цистернах ретикулума имеется несколько типов Ca^{2+} -каналов, по которым Ca^{2+} выходит в цитозоль по градиенту концентрации.

У **первого типа** Ca^{2+} каналы управляются **рианодином**.

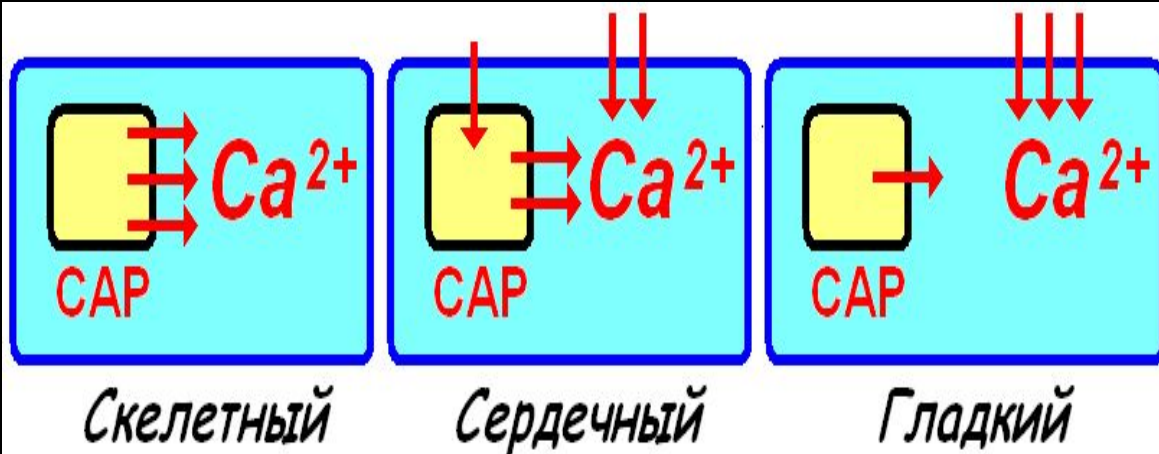
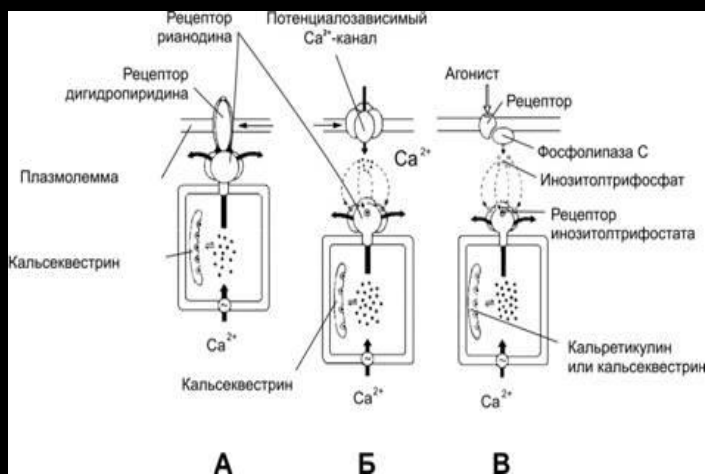
Рецепторы рианодина активируются двояко:

- а) через рецепторы дигидропиридина, которые встроены в сарколемму;
- б) через потенциалозависимые Ca^{2+} -каналы сарколеммы.

Рецепторы дигидропиридина реагируют на изменение мембранного потенциала: изменение их конформации активирует рецепторы **рианодина**, а те открывают Ca^{2+} -каналы ретикулума. Таким образом функционирует электромеханическое сопряжение в скелетных мышцах и кардиомиоцитах

Второй тип Ca^{2+} -каналов ретикулума активируется **инозитол трифасфатом (ИТФ)**. Последний образуется при воздействии на клетку внешнего сигнала. В результате активируется фосфолипаза С (примембранный фермент), которая образует ИТФ. Он диффундирует к ретикулуму и связывается с рецепторами ИТФ эндоплазматического ретикулума – это вызывает открытие Ca^{2+} -каналов.

Этот механизм работает в гладких мышцах, лимфоцитах, овоцитах и др.



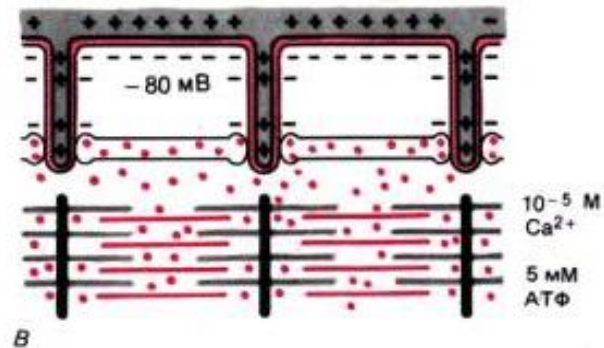
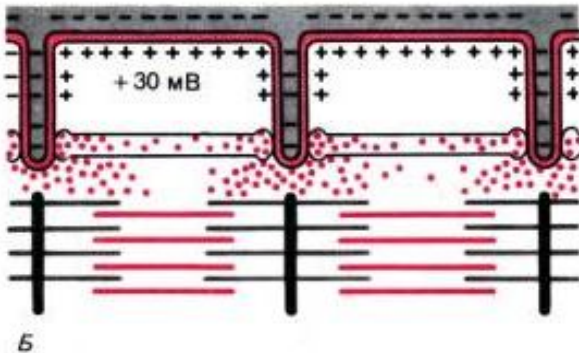
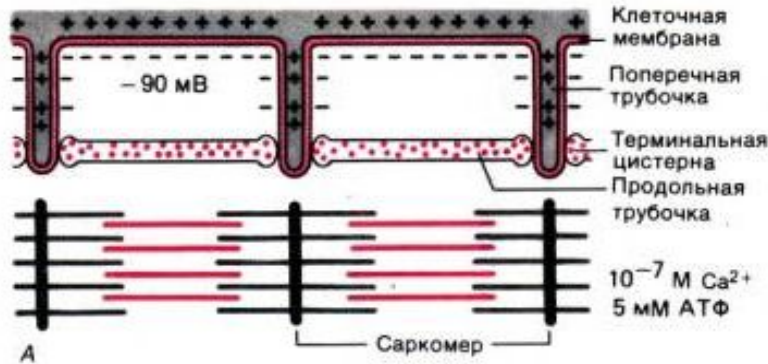
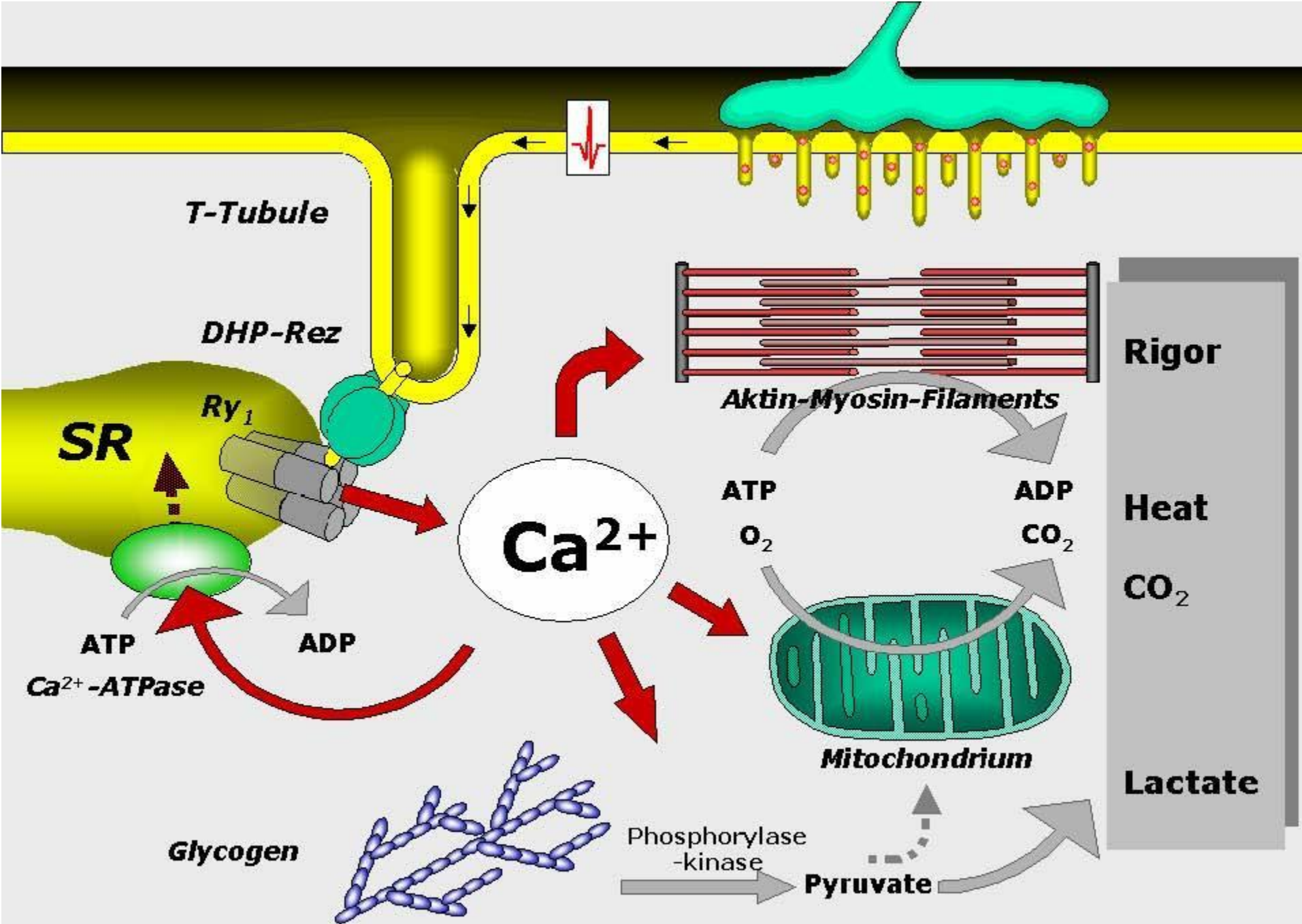


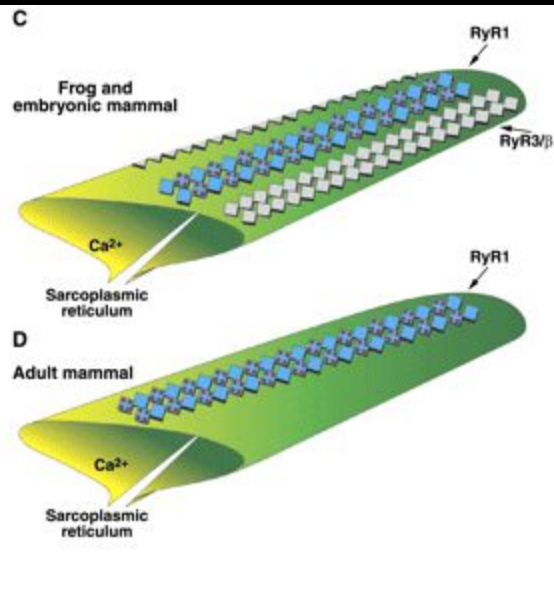
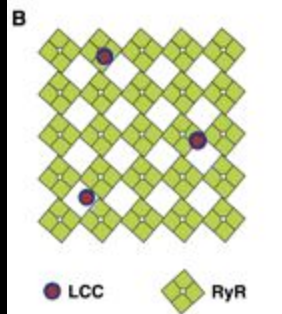
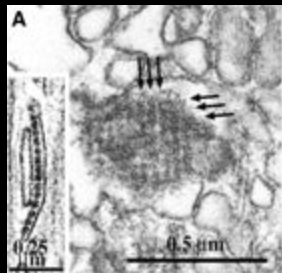
Схема электромеханического сопряжения

А. Расслабленное мышечное волокно с поляризованной клеточной мембраной. Концентрация Ca^{2+} в нем ниже 10^{-7}M .

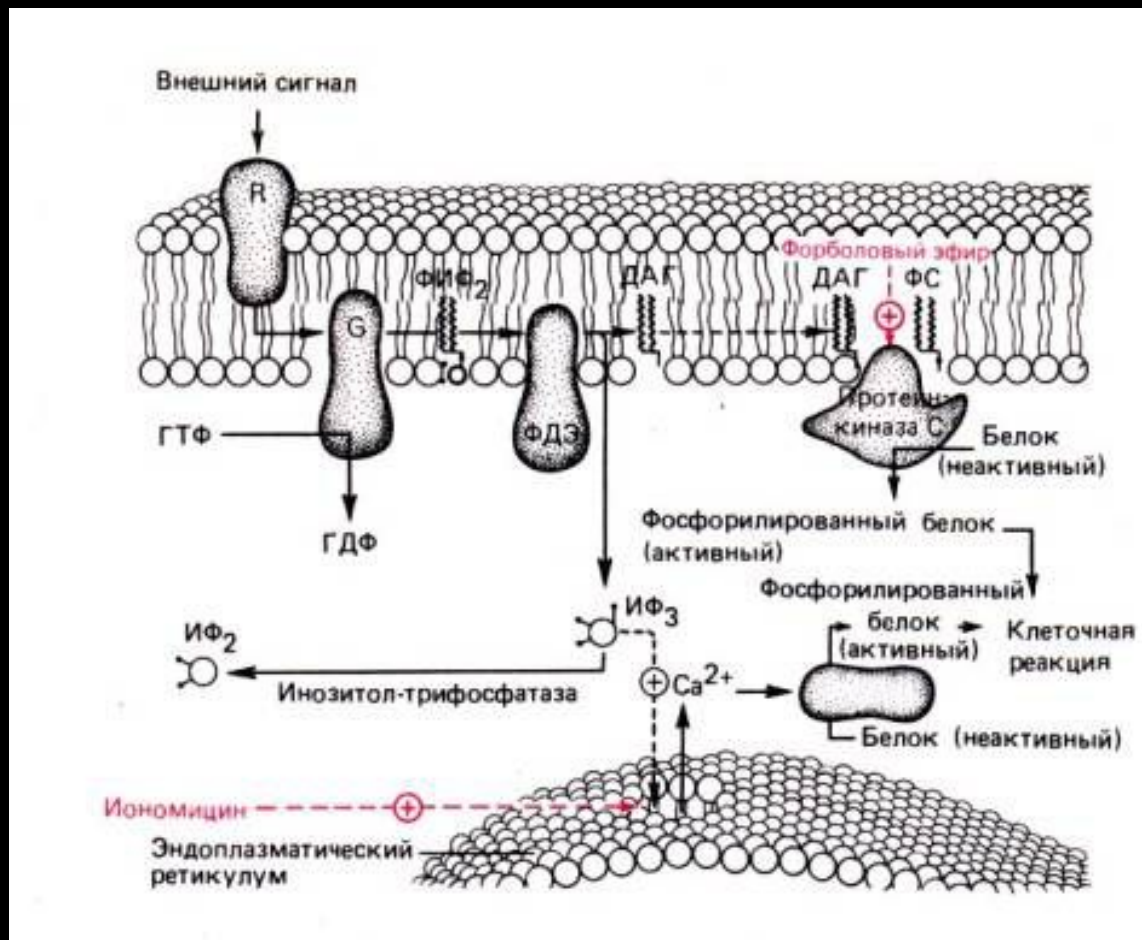
Б. Потенциал действия меняет полярность мембраны клетки и поперечных трубочек на противоположную; Ca^{2+} начинает выходить из терминальных цистерн.

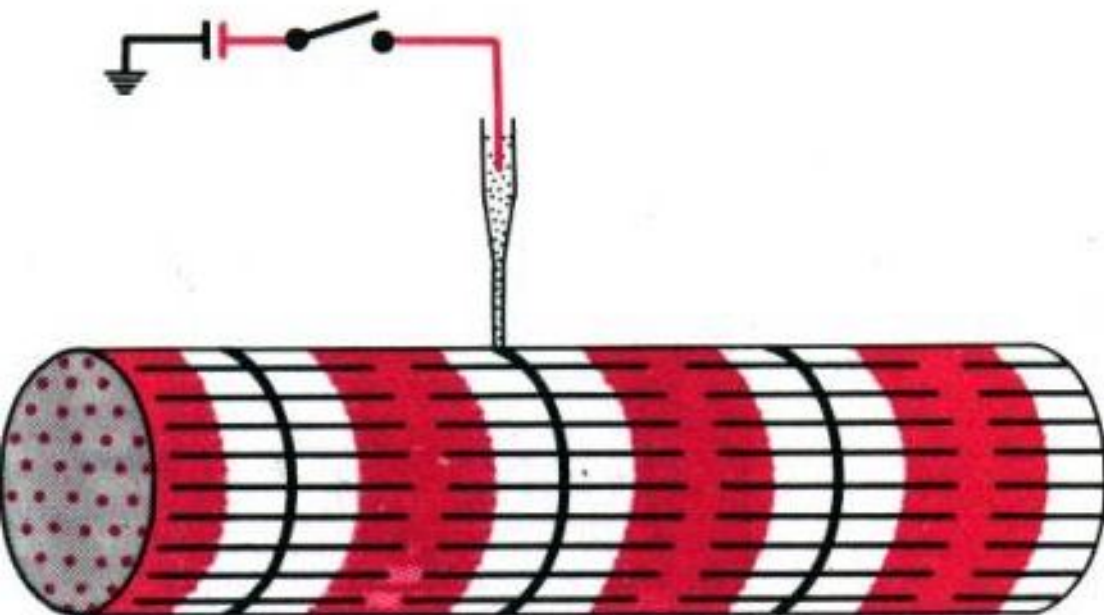
В. К моменту исчезновения потенциала действия внутриклеточная концентрация Ca^{2+} достигала примерно 10^{-5}M , и саркомеры миофибрилл укоротились. Справа вверху: временная последовательность событий при электромеханическом сопряжении от «латентного» периода до начала сокращения





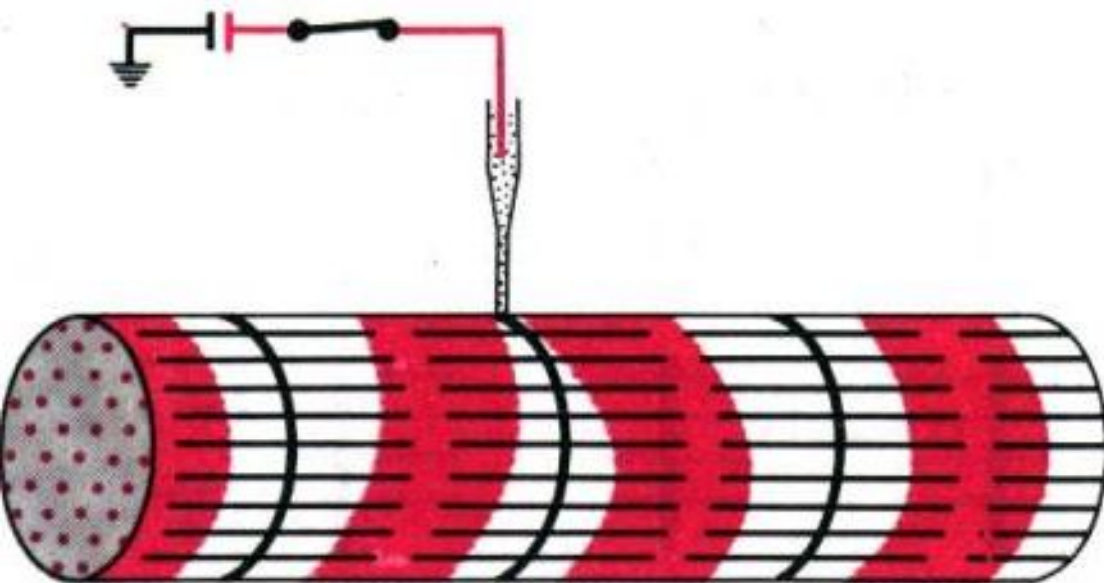
Электромеханическое сопряжение в гладких мышцах





До раздражения

А



Во время раздражения

Б

Опыт, демонстрирующий возможность локальной активации Т-системы.

Слабое локальное раздражение микрокатодом волокна поперечнополосатой мышцы лягушки (в области Z-пластинки, непосредственно над Т-трубочкой) вызывает укорочение прилегающих I-дисков: А- до, Б- во время раздражения

Последовательность процессов при ЭМС

1. *Раздражение.*
2. *Возникновение ПД.*
3. *Проведение его вдоль клеточной мембраны и вглубь волокна по трубочкам Т-систем.*
4. *Деполаризация мембраны саркоплазматического ретикулума.*
5. *Освобождение Ca^{++} из триад и диффузия его к миофибриллам.*
6. *Взаимодействие Ca^{++} с тропонином и выделение энергии АТФ.*
7. *Скольжение актиновых и миозиновых нитей.*
8. *Сокращение мышцы.*
9. *Понижение концентрации Ca^{++} в межфибрилярном пространстве из-за работы Са-насоса.*
10. *Расслабление мышцы.*

**Цикл
возбуждение – сокращение – расслабление
в скелетных мышцах**



Расслабление

- Ca^{2+} -АТФаза саркоплазматического ретикулума *закачивает* Ca^{2+} из саркоплазмы в цистерны ретикулума
- Ca^{2+} связывается с **кальсеквестрином**.
- Ca^{2+} -насосы плазмолеммы выбрасывают Ca^{2+} во внеклеточную среду.
- При низкой саркоплазматической концентрации Ca^{2+} тропомиозин закрывает миозинсвязывающие участки и препятствует их взаимодействию с миозином.

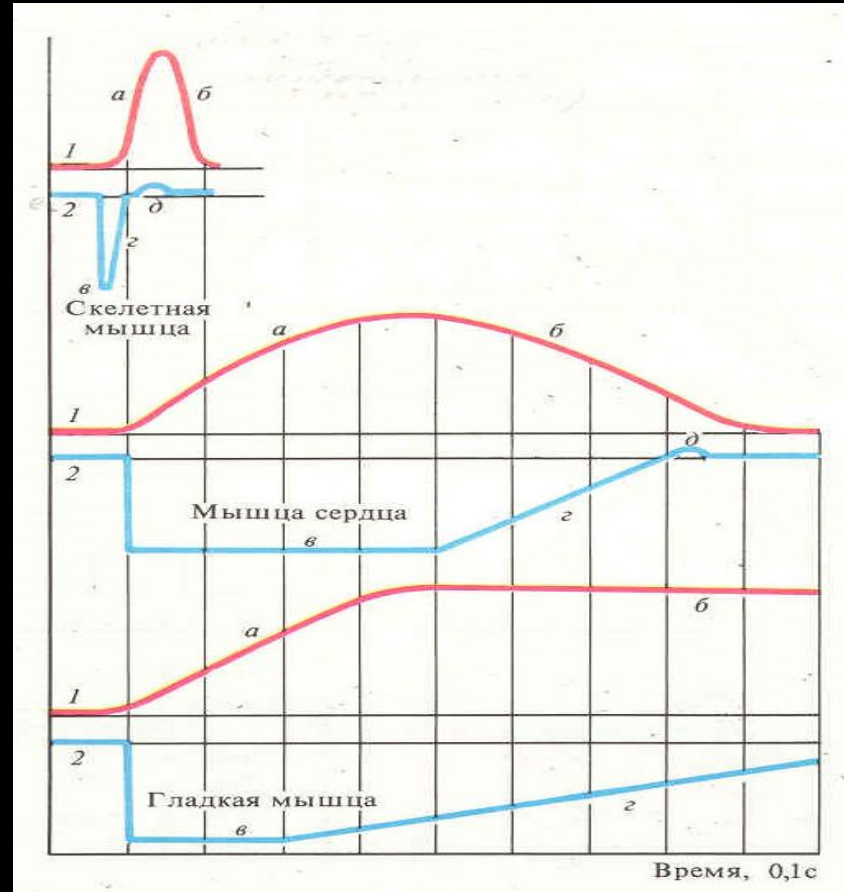
Роль АТФ в мышечном расслаблении

Поскольку АТФ поставляет энергию для сокращения, предполагалось, что удаление АТФ должно вызывать расслабление мышц. Однако, в экспериментах этого не происходило.

Мышцы в этом случае становятся напряжёнными и не поддаются растяжению. Это состояние известно как трупное окоченение (**rigor mortis**) - поперечные мостики не могут отделиться от актиновых филаментов.

В нормальных условиях, когда мышца обеспечена АТФ, мостики легко отделяются. Затем, если концентрация кальция в цитоплазме становится ниже, необходимой для присоединения поперечных мостиков к актиновым филаментам, - мышца расслабляется.

Сократимость и возбудимость разных мышц





Утомление мышц

Утомление - это временное снижение работоспособности мышцы в результате работы. Утомление изолированной мышцы можно вызвать ее ритмическим раздражением. В результате этого сила сокращений прогрессирующе уменьшается. Чем выше частота, сила раздражения, величина нагрузки тем быстрее развивается утомление.

В прошлом веке, на основании опытов с изолированными мышцами, было предложено 3 теории мышечного утомления.

1. **Теория Шиффа:** утомление является следствием истощения энергетических запасов в мышце.
2. **Теория Пфлюгера:** утомление обусловлено накоплением в мышце продуктов обмена.
3. **Теория Ферворна:** утомление объясняется недостатком кислорода в мышце.

Действительно эти факторы способствуют утомлению в экспериментах на изолированных мышцах. В них нарушается ресинтез АТФ, накапливается молочная и пировиноградная кислоты, недостаточно содержание кислорода. Однако, в организме интенсивно работающие мышцы, получают необходимый кислород, питательные вещества, освобождаются от метаболитов за счет усиления общего и регионального кровообращения. Поэтому были предложены другие теории утомления.

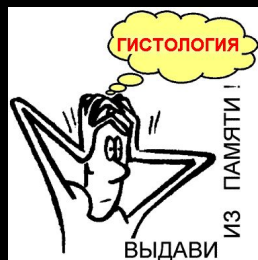
В частности, определенную роль в утомлении принадлежит нервно-мышечным синапсам. Утомление в синапсе развивается из-за истощения запасов нейромедиатора. Однако главная роль, в утомлении двигательного аппарата принадлежит моторным центрам ЦНС.

В прошлом веке **И.М.Сеченов** установил, что если наступает утомление мышц одной руки, то их работоспособность восстанавливается быстрее при работе другой рукой или ногами. Он считал, что это связано с переключением процессов возбуждения с одних двигательных центров на другие. Отдых с включением других мышечных групп он назвал активным.

В настоящее время установлено, что двигательное утомление связано с торможением соответствующих нервных центров, в результате метаболических процессов в нейронах, ухудшением синтеза нейромедиаторов. и угнетением синаптической передачи.

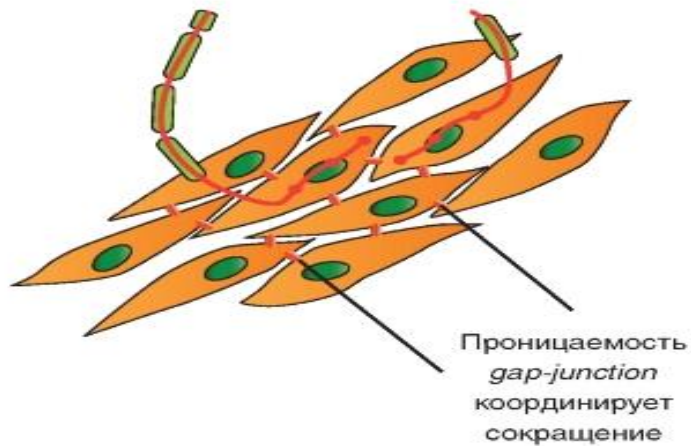


Особенности расположения сократительных филаментов в гладком миоците



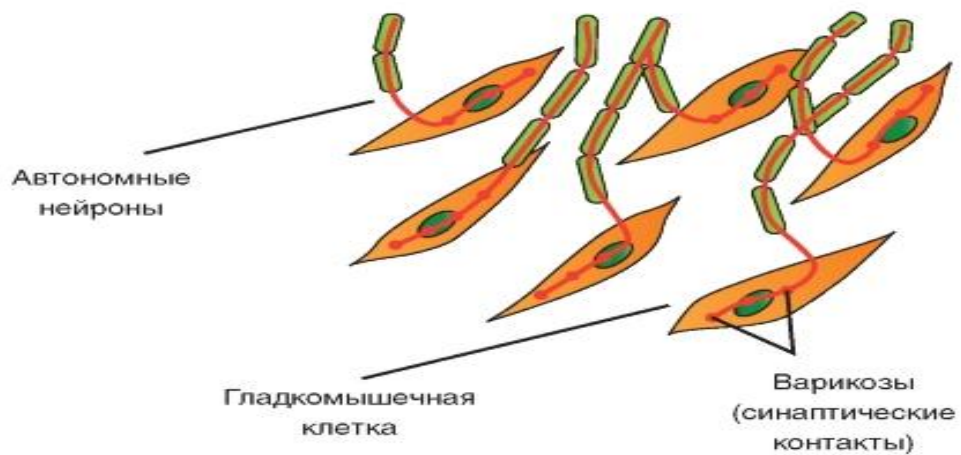
А

Унитарная

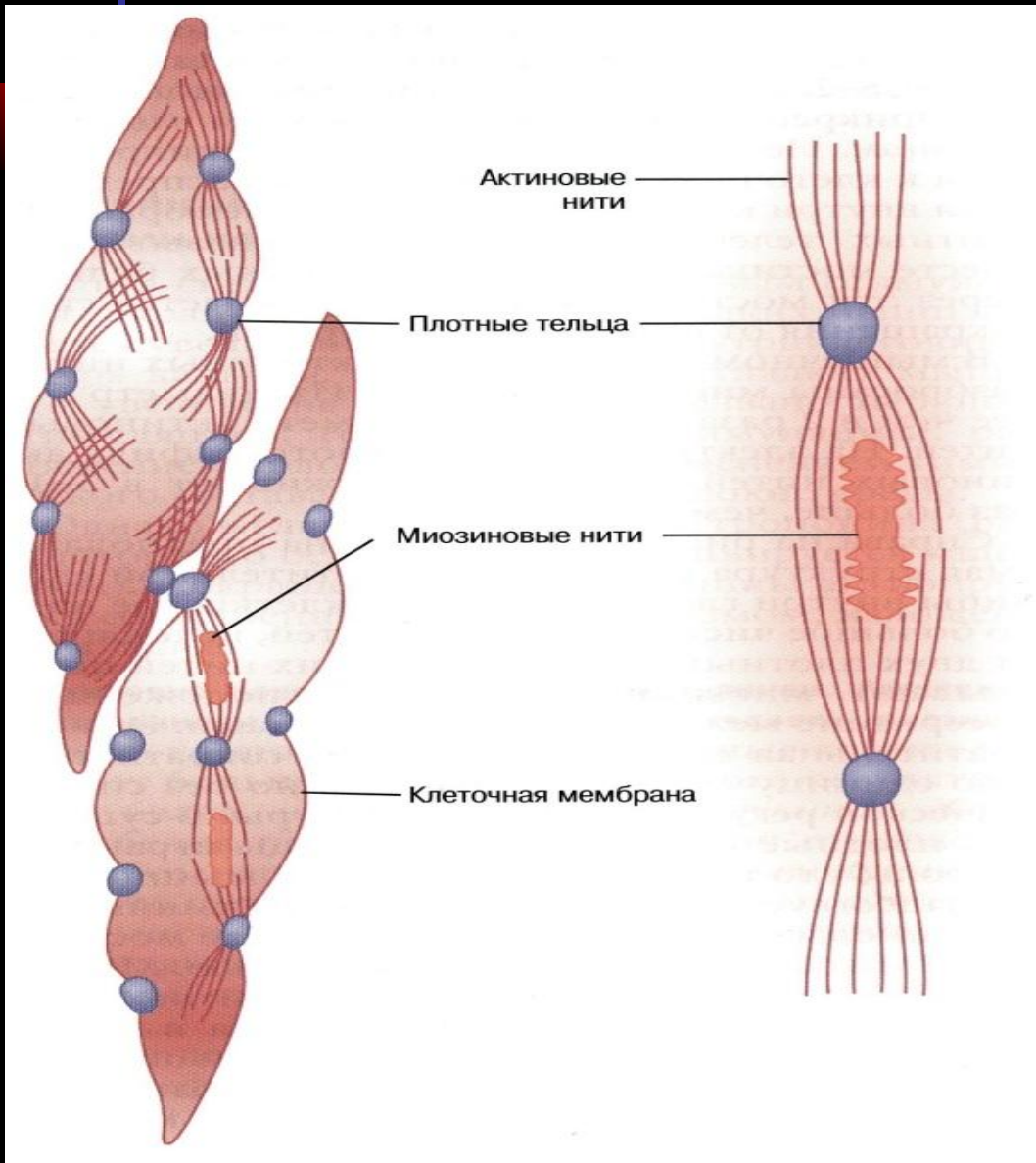


Б

Мультиунитарные



Сократительные белки ГМК



акТИН

МИОЗИН

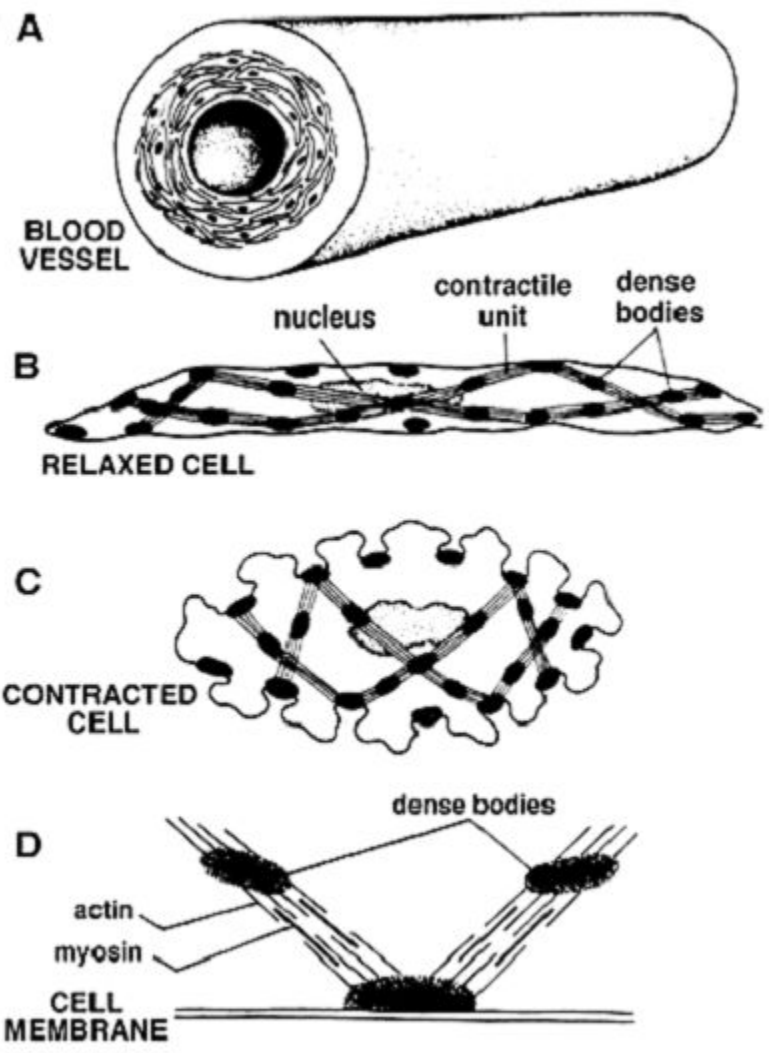


Рис. 58. Особенности строения гладких мышц.



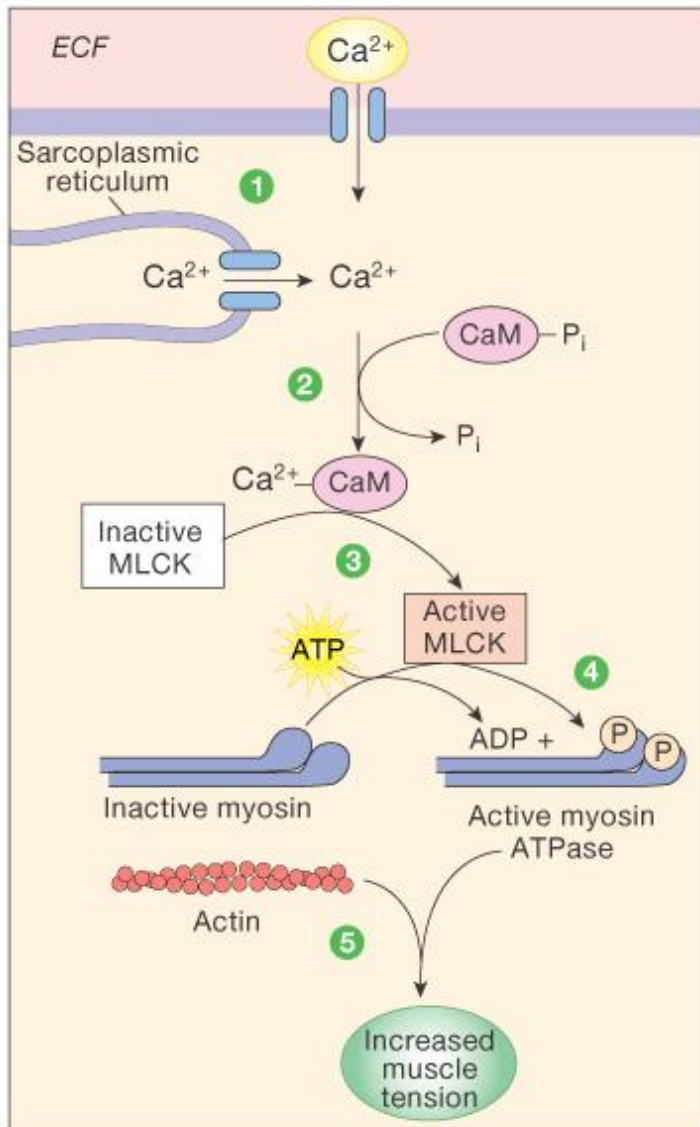
Особенности расположения сократительных филаментов в гладком миоците

- Нити не организованы в саркомы.
- Тонкие филаменты прикреплены к плотным тельцам, а не к Z-мембране.
- Тонкие филаменты содержат актин и тропомиозин, но в них нет тропонина.
- Отношение актина к миозину в гладких миоцитах намного больше (14-16:1), чем в поперечнополосатых (2:1).
- Филаменты взаимодействуют на значительно большем расстоянии, что обеспечивает более высокую степень укорачивания.

физиологические особенности гладких мышц

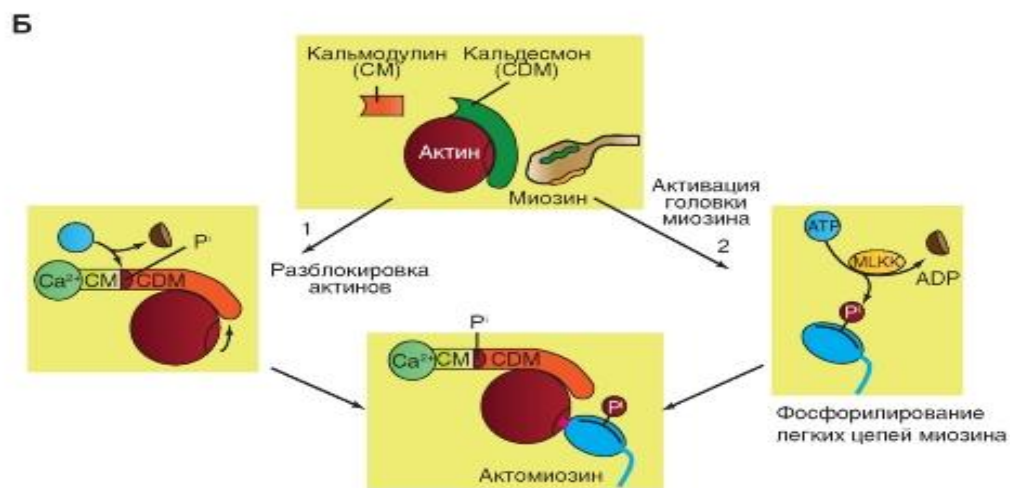
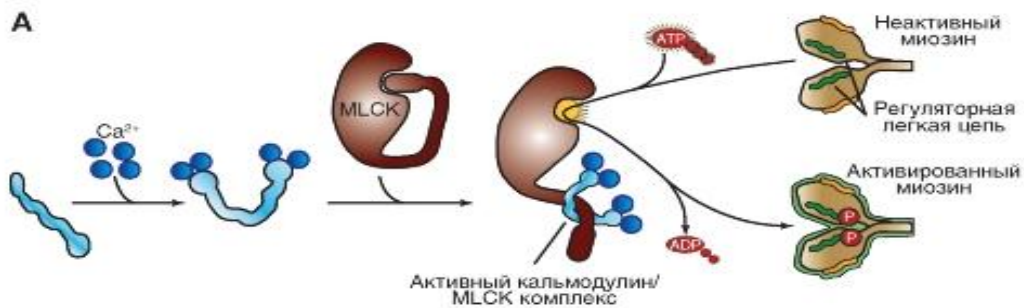
1. Менее упорядоченно расположены сократительные белки.
2. Потенциал покоя меньше $-60/70$ мВ.
3. Потенциал действия натрий-кальций-калиевой природы. Амплитуда меньше, чем в скелетных мышцах, а продолжительность - больше.
4. Сокращение обеспечивается как внутриклеточным, так и внеклеточным кальцием. Однако, вклад внеклеточного – больше, чем в скелетных мышцах.
5. Большинство гладких мышц обладает спонтанной активностью.
6. Передача возбуждения осуществляется посредством электрических синапсов - нексусов.
7. Более сложно иннервируются.
8. Имеют большое количество хемочувствительных каналов. В отличие от скелетных мышц регулируются физиологически активными веществами.
9. Являются - более медленными.

Основные этапы сокращения гладких мышц

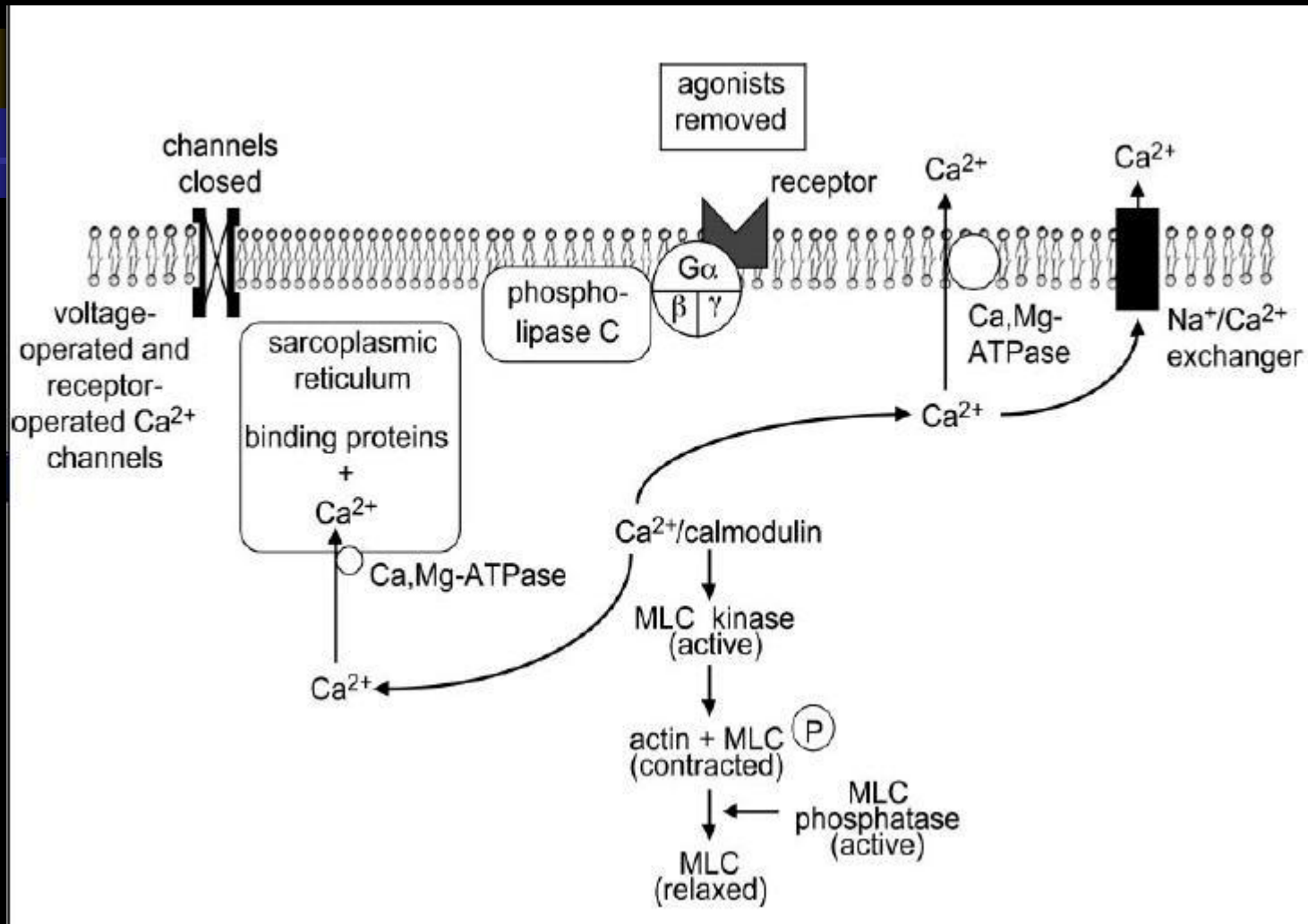


- 1** Увеличение внутриклеточной концентрации иона кальция
- 2** Ca связывается с калмодулином
- 3** CaM активирует киназу легких цепей миозина (MLCK)
- 4** MLCK фосфорилирует легкие цепи миозиновых головок и увеличивает активность миозин АТФазы
- 5** Происходит образование поперечных мостиков и скольжение миозина по актину

Активация сокращения в гладких мышцах



Ионные механизмы процесса расслабления гладких мышц



Мышечная ткань

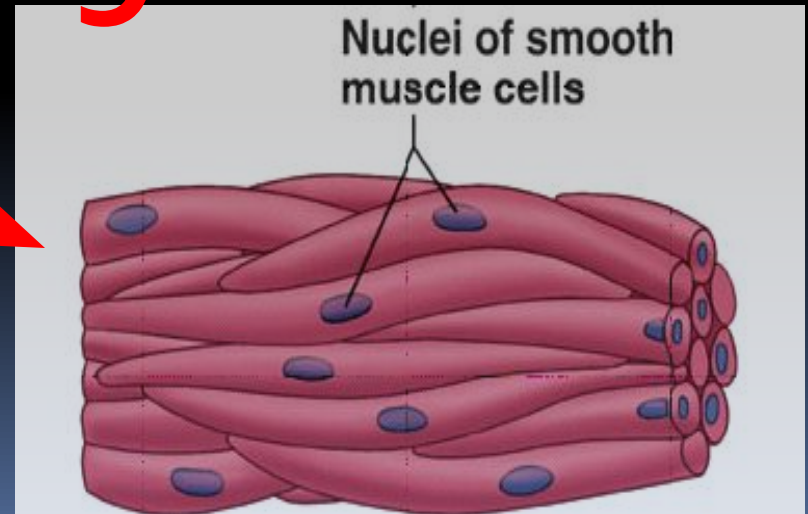
- В организме человека в среднем приходится на долю:
 - - скелетных мышц – 40-50% массы тела
 - - сердечной мышцы – менее 1 %



сердечной мышцы – менее 1 %



гладких мышц – 8-9%





Энергетика мышечного сокращения

**Ресинтез АТФ происходит 2
ОСНОВНЫМИ ПУТЯМИ:**

- анаэробным
- аэробным

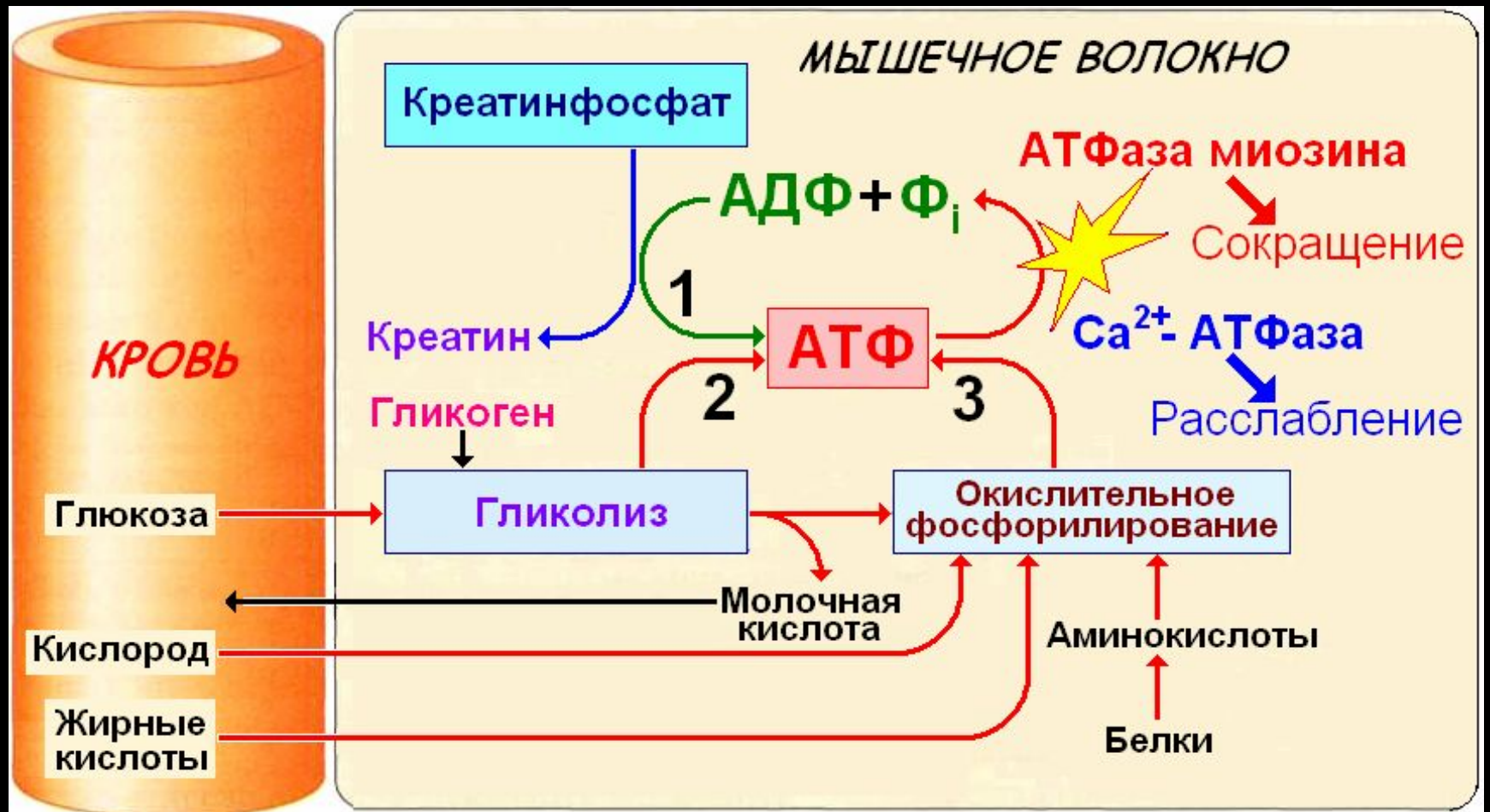


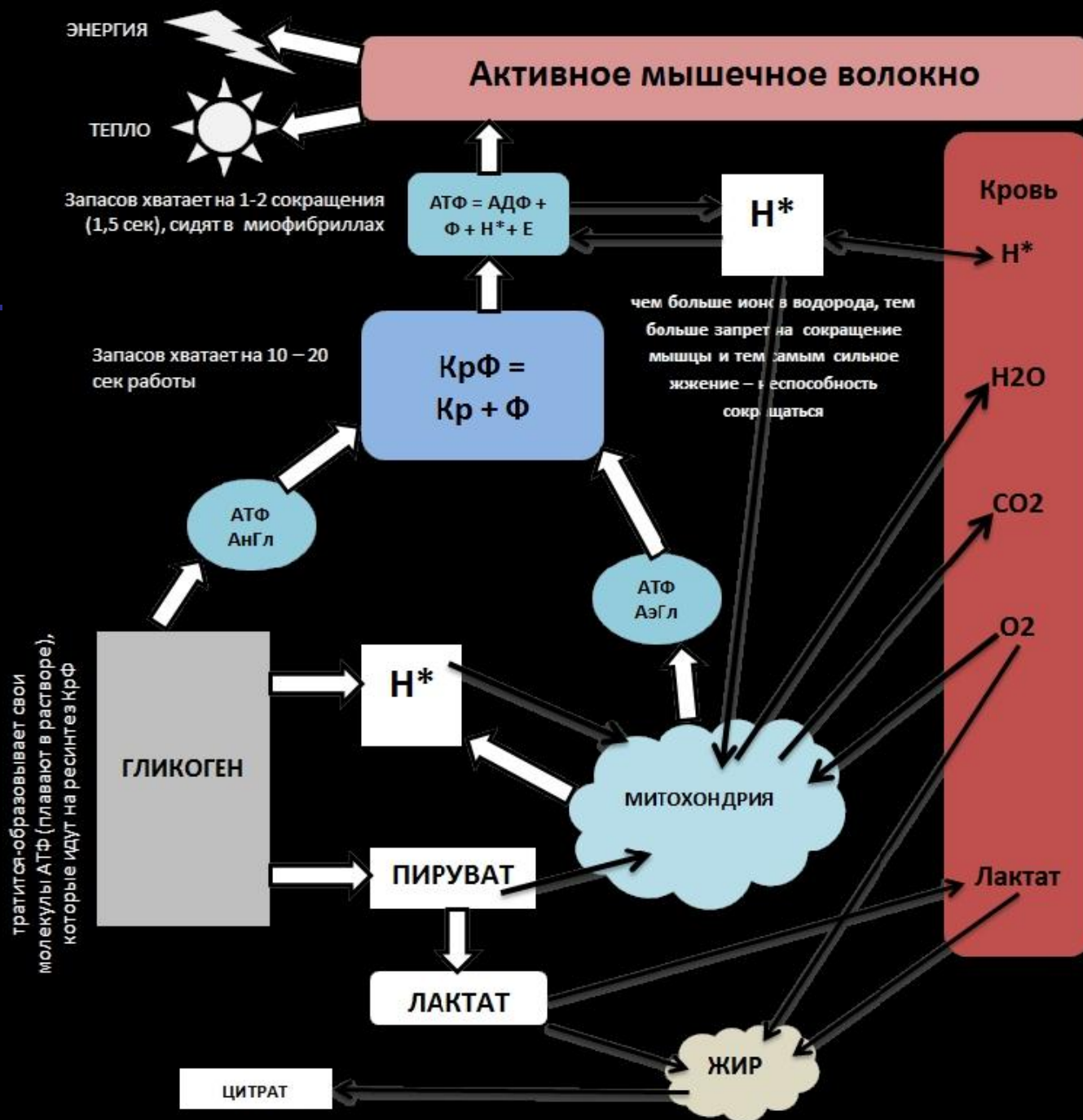
ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

3 химические (энергетические) системы:

1. фосфагенная, или АТФ-КФ-система;
2. лактацидная, или гликолитическая;
3. кислородная, или окислительная.

Три системы синтеза и ресинтеза АТФ при мышечном сокращении: 1 – фосфогенная, 2 – гликолитическая, 3 – окислительная.





Схематическое изображение энергетики мышечного сокращения

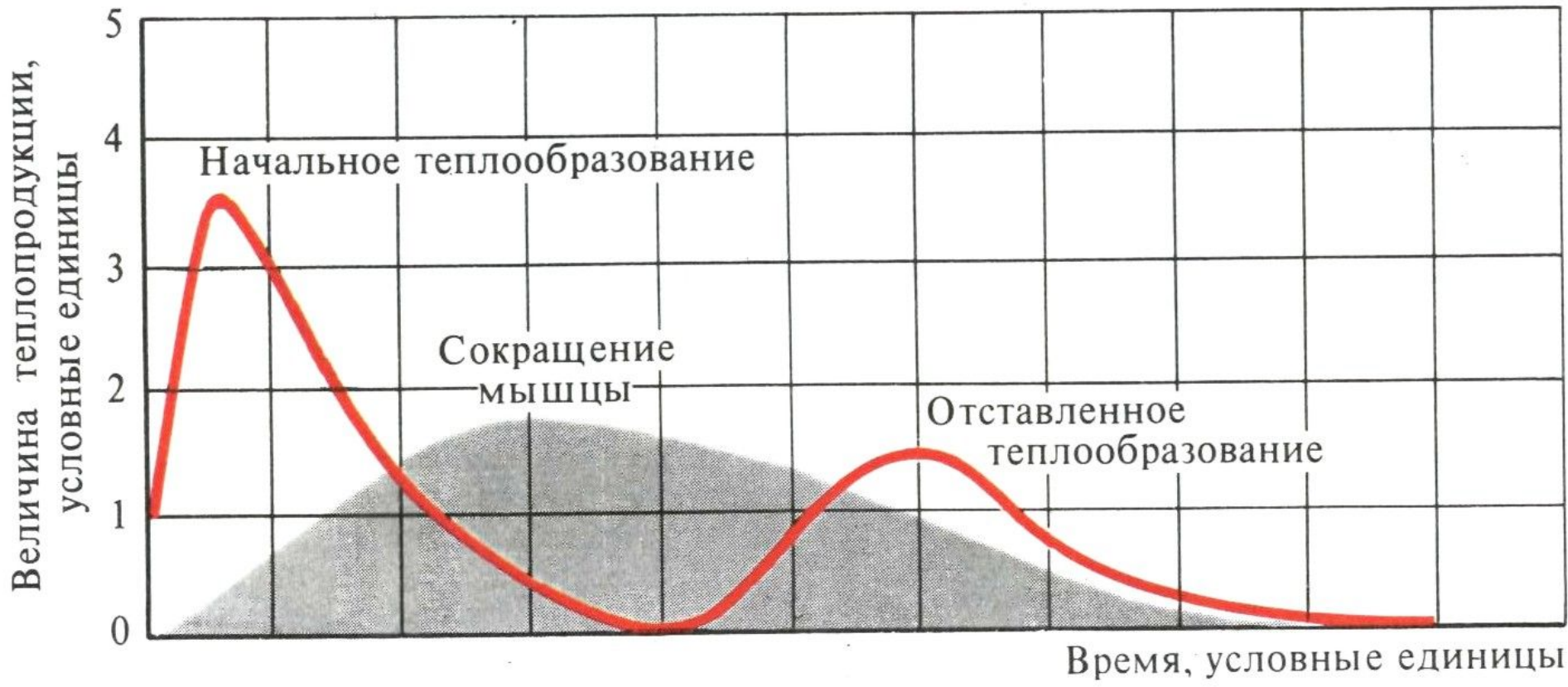


График теплопродукции мышцы в процессе одиночного сокращения

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

