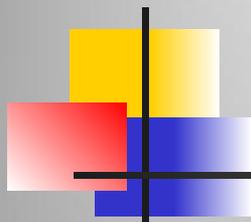


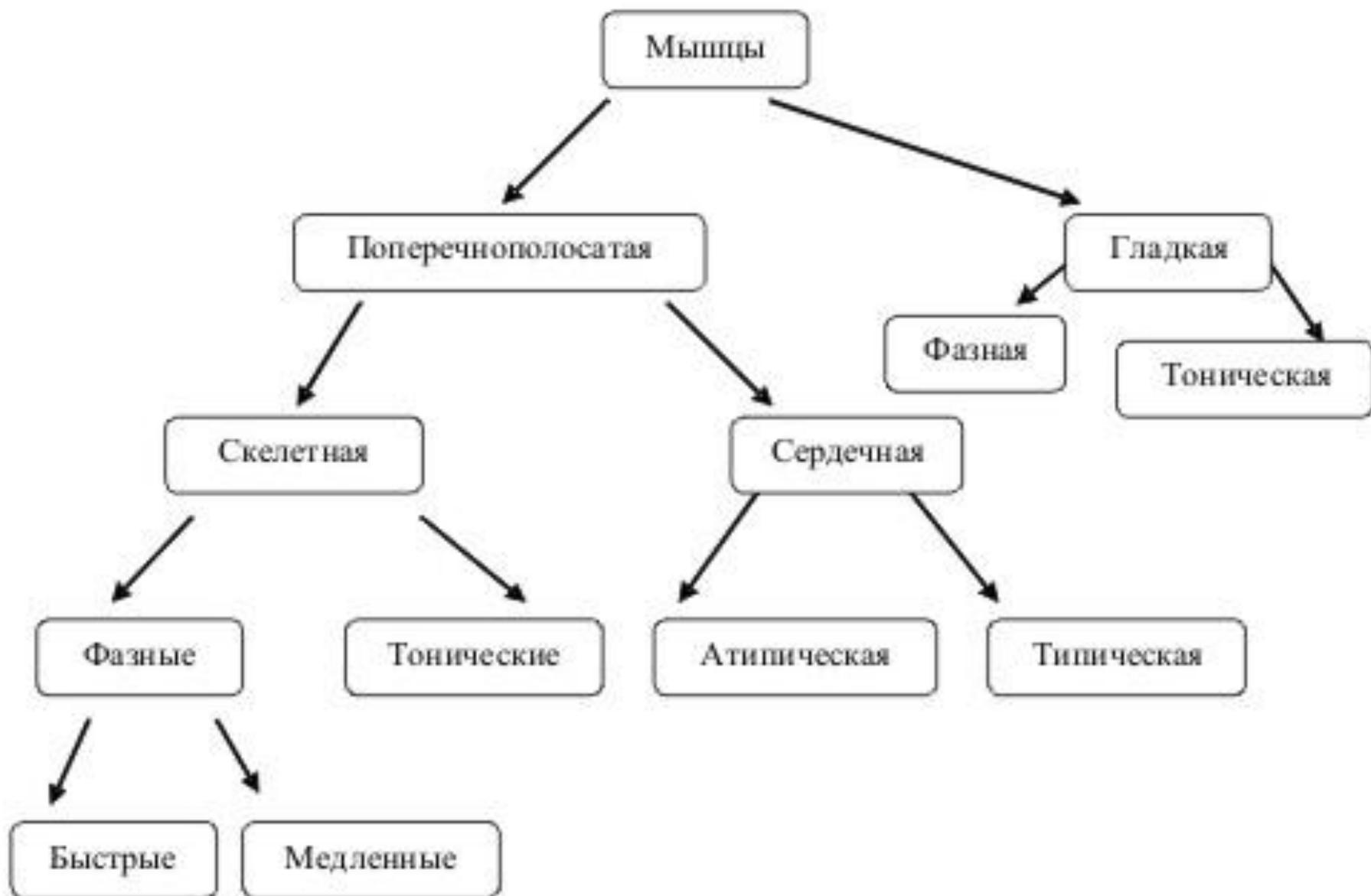
# Физиология мышечного сокращения



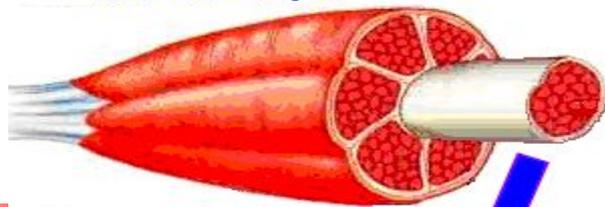
«Движение – это жизнь.»  
Аристотель.



# Классификация мышечной ткани



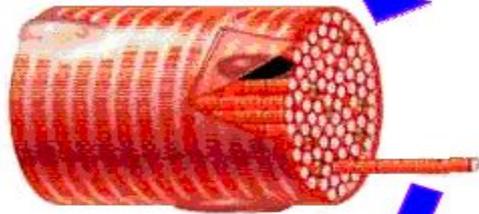
## 1. Мышца



Мышечный пучок



## 2. Мышечное волокно

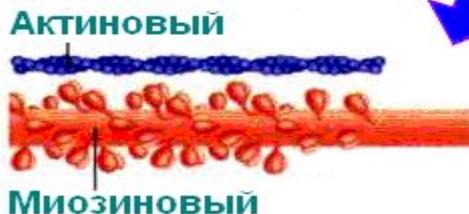


## 3. Миофибрилла



Саркомер

## 4. Миофиламенты

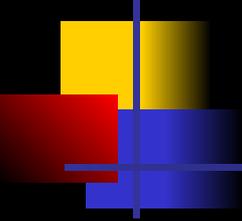


АКТИНОВЫЙ

МИОЗИНОВЫЙ

# Иерархия структурных сократительных компонентов скелетной мышцы

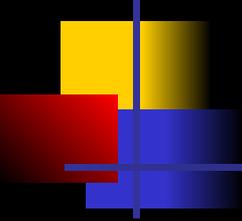
1. Мышца
2. Мышечное волокно
3. Миофибрилла (СФЕ – саркомер)
4. Миофиламенты (актиновые и миозиновые нити)



## Физиологические свойства мышц

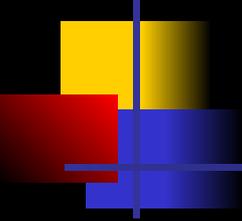
---

- 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

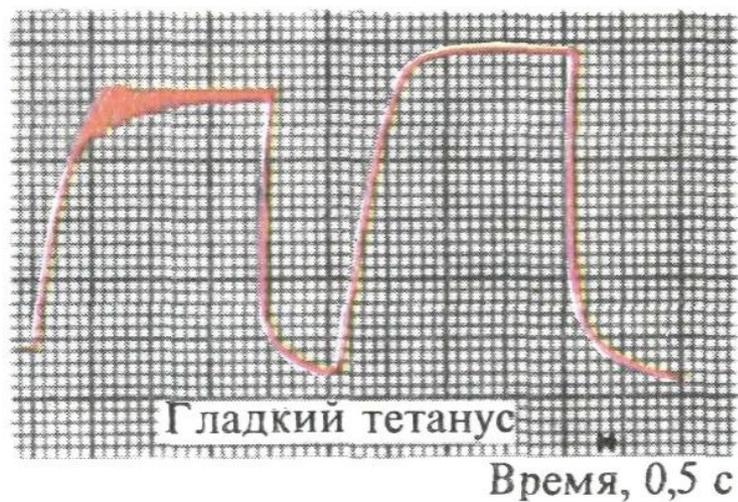
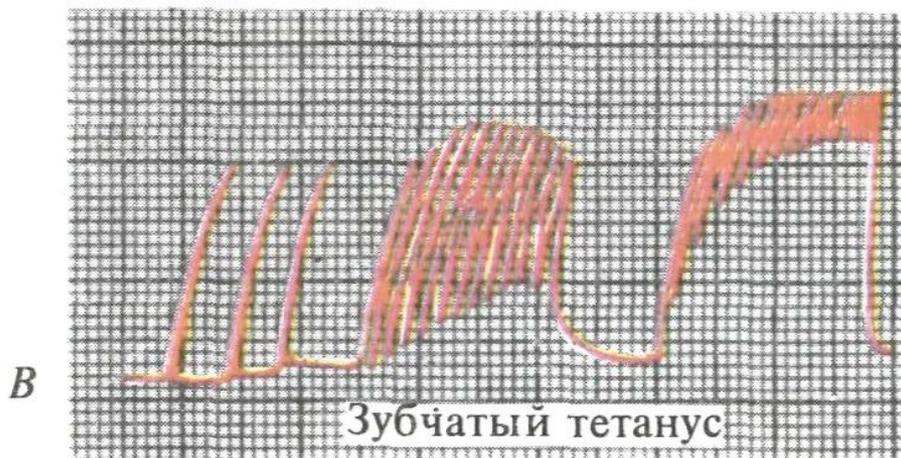
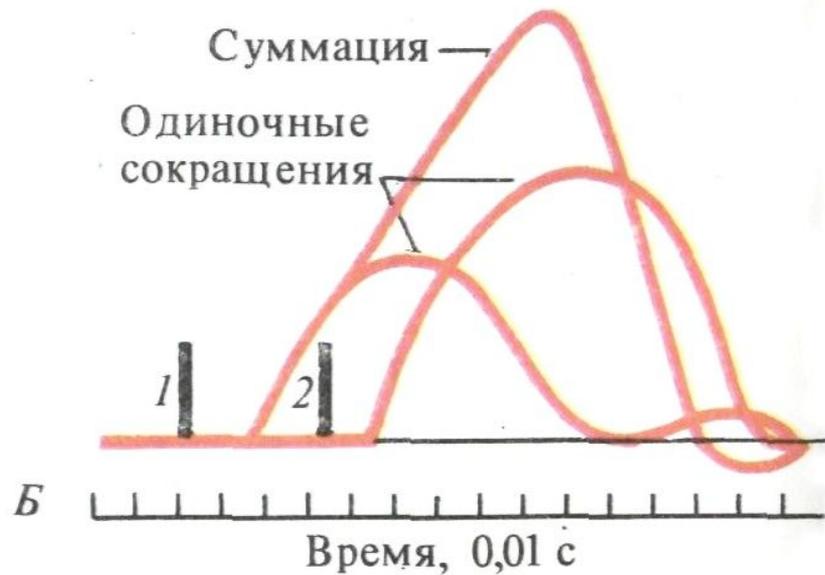
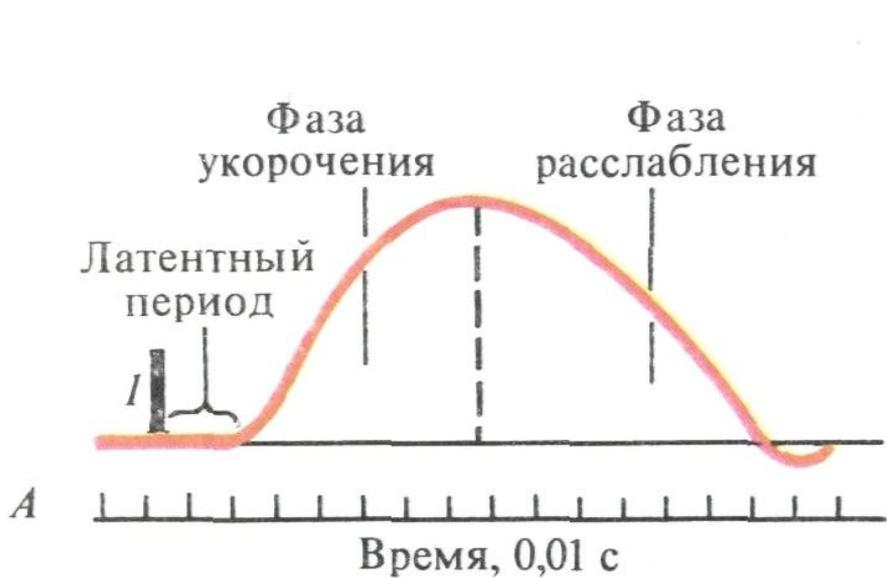
Медленные, эффективно  
работают в  
изометрическом  
режиме.

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

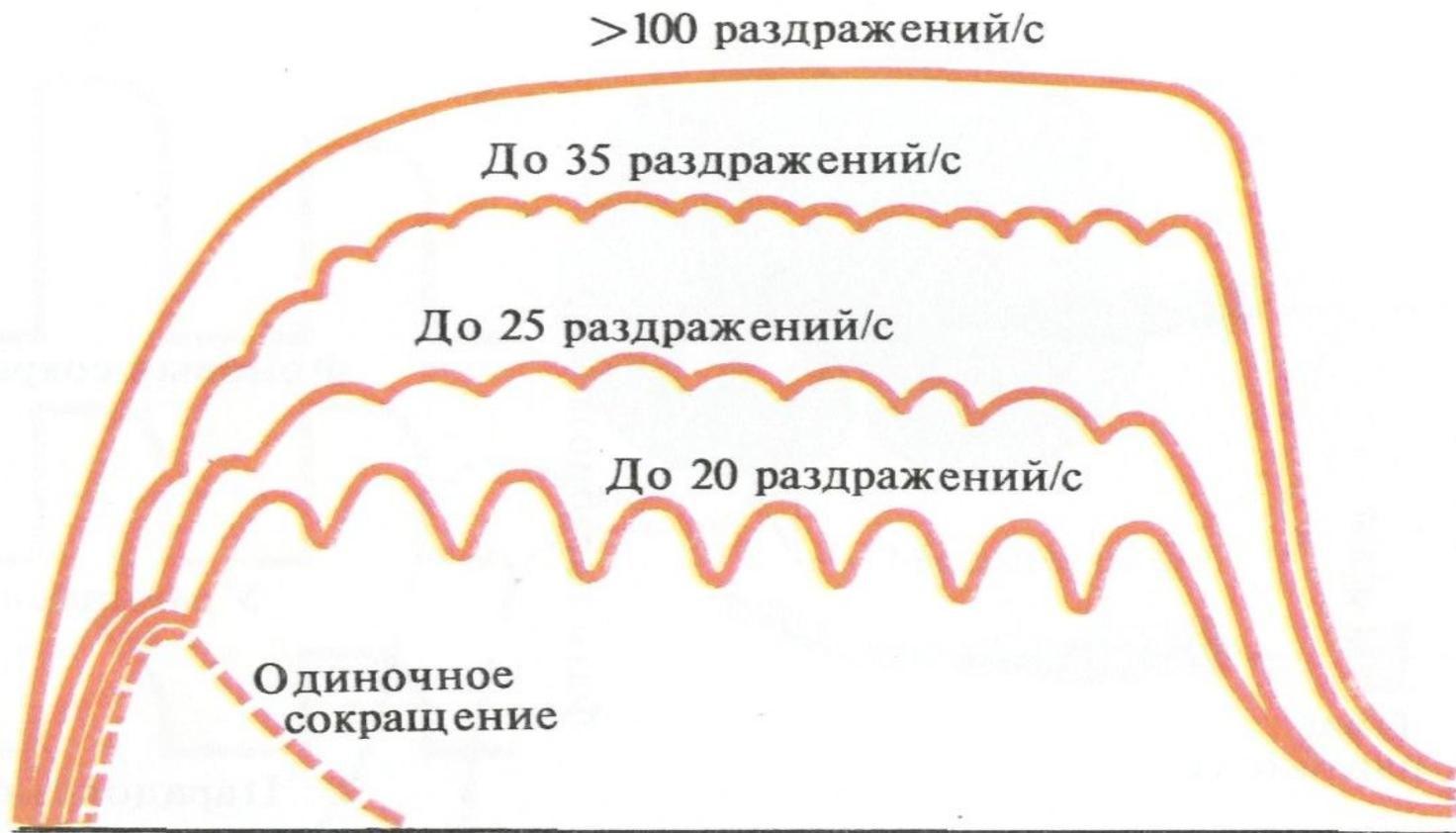


Одиночное сокращение (А), суммация (Б), тетанус (В):

1 — момент первого раздражения, 2 — момент второго раздражения

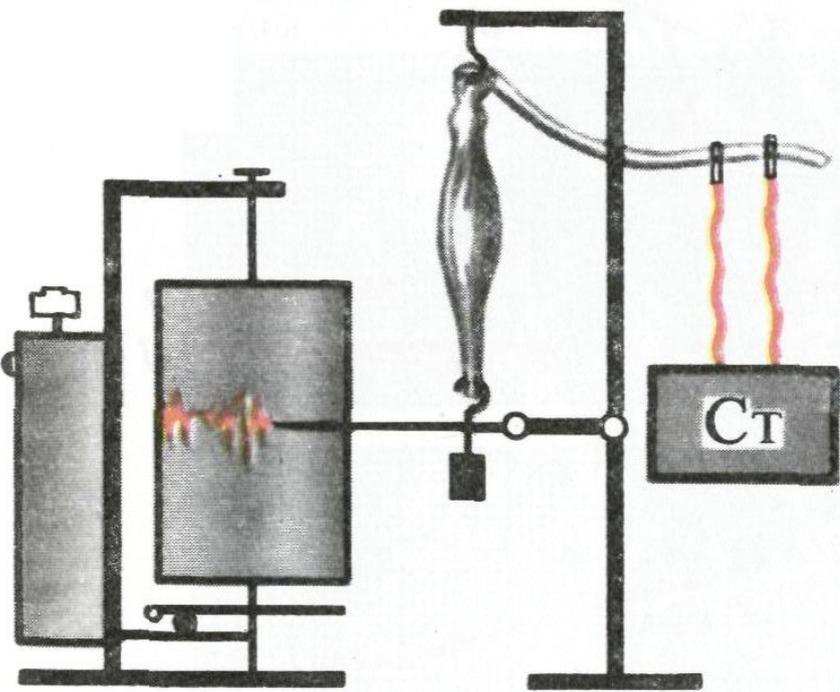
# Теории суммации мышечных сокращений

- 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.

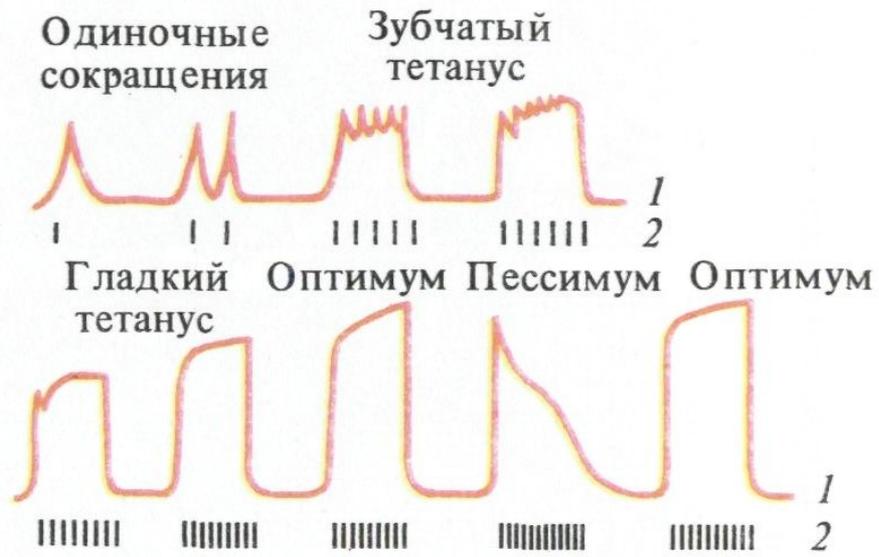


Формирование тетануса в зависимости от частоты раздражения

### 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)

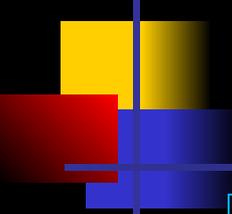
# Оптимум и пессимум частоты раздражения

- **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:

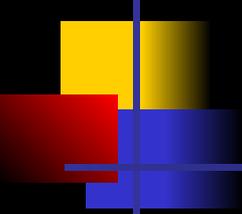
- 1. При частом раздражении постсинаптические потенциалы суммируются, что приводит к стойкой деполяризации постсинаптической мембраны (это является причиной десинтезации рецепторов) и развитию блока проведения.
- 2. При длительном раздражении нерва нарушение нервно-мышечной передачи может развиваться 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 заблокировано 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<sup>+</sup> - 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.



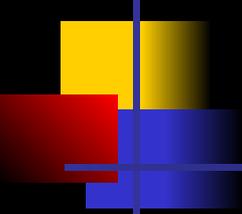
Изотонический  
режим



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:

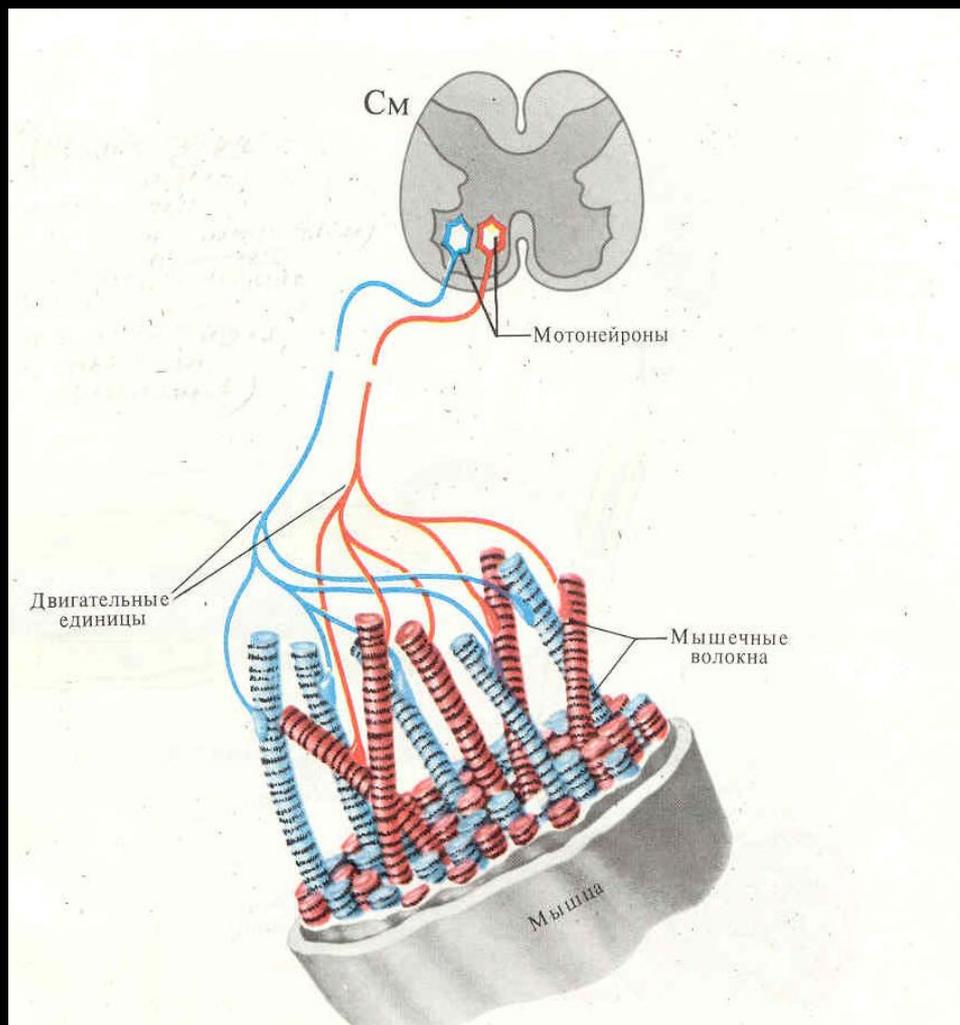
*Мышца может совершать максимальную работу при нагрузках средних величин.*

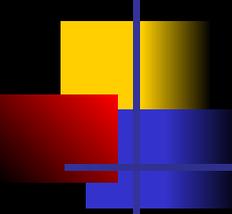


# Структурно - функциональная организация скелетной мышцы



# Строение моторной единицы

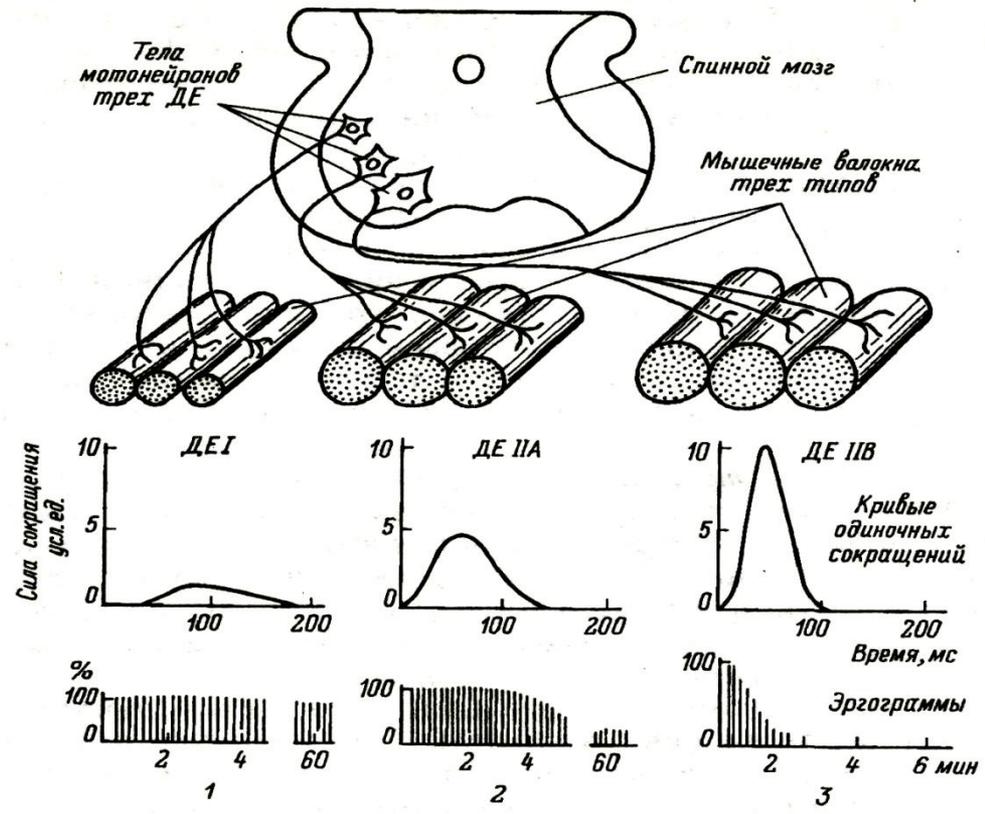




# Сводная классификация

---

- 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).

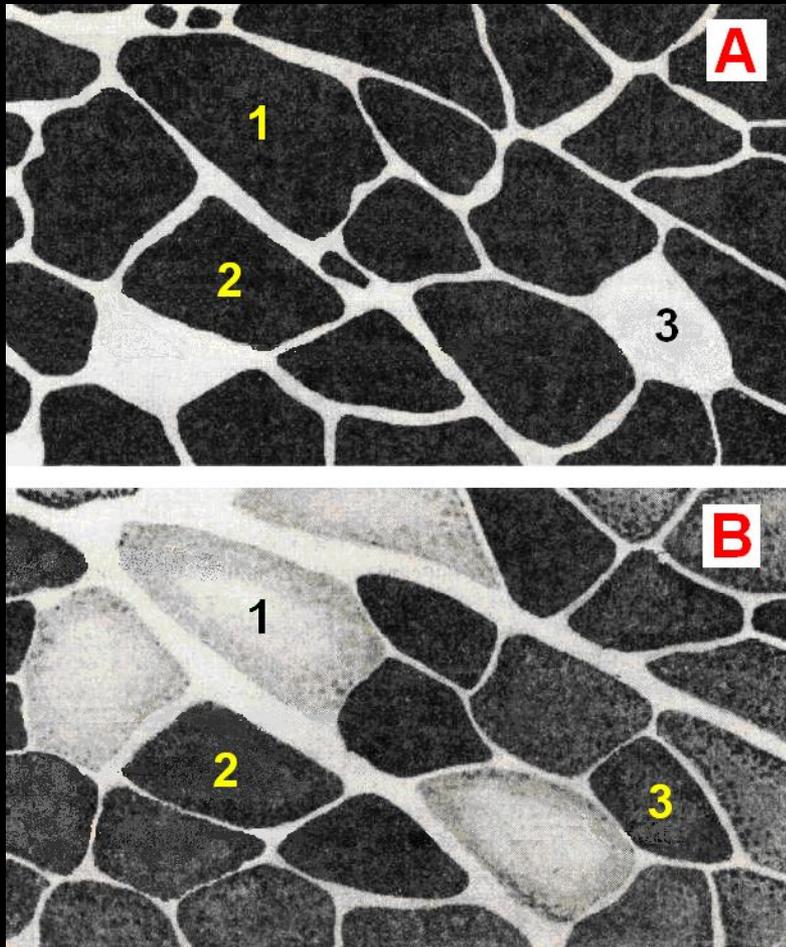


**Двигательные единицы (ДЕ) мышцы и их типы.**  
 1 — медленные, слабые, неустойчивые мышечные волокна. Низкий порог активации мотонейрона;  
 2 — промежуточный тип ДЕ;  
 3 — быстрые, сильные, быстроустойчивые мышечные волокна. Высокий порог активаций мотонейрона.

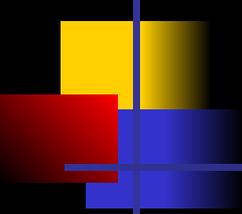
# Композиция скелетных мышц

- 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).



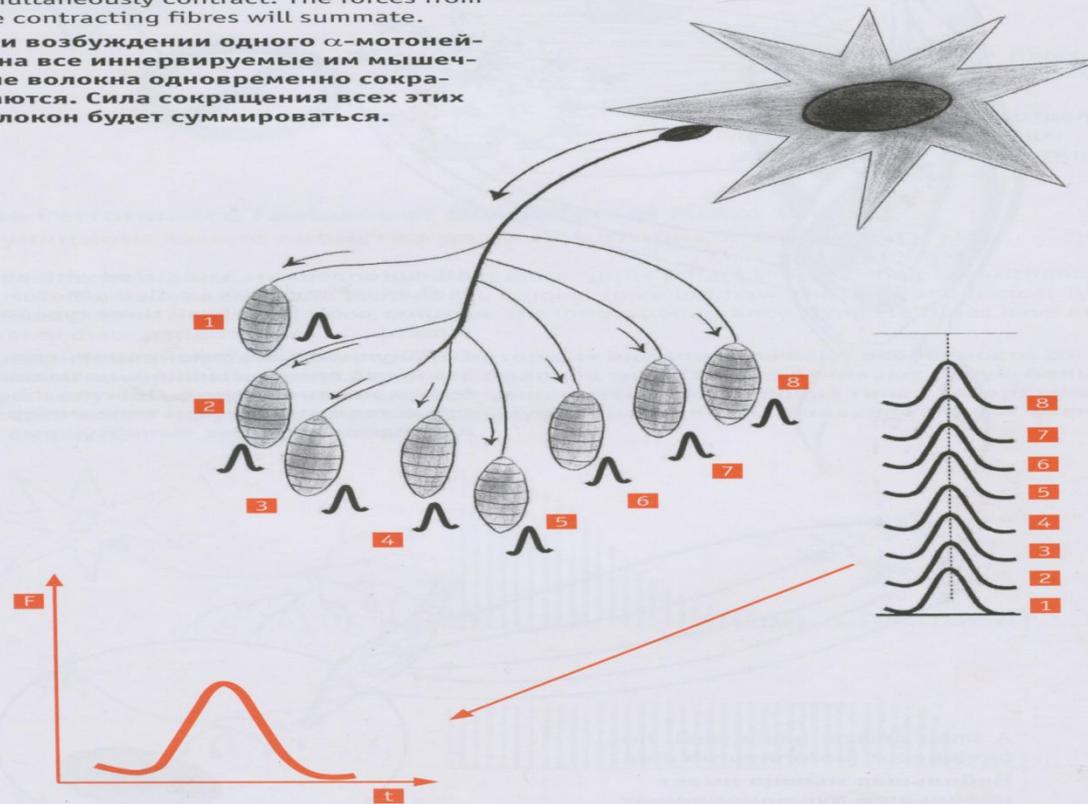
## Факторы, определяющие силу мышечного сокращения

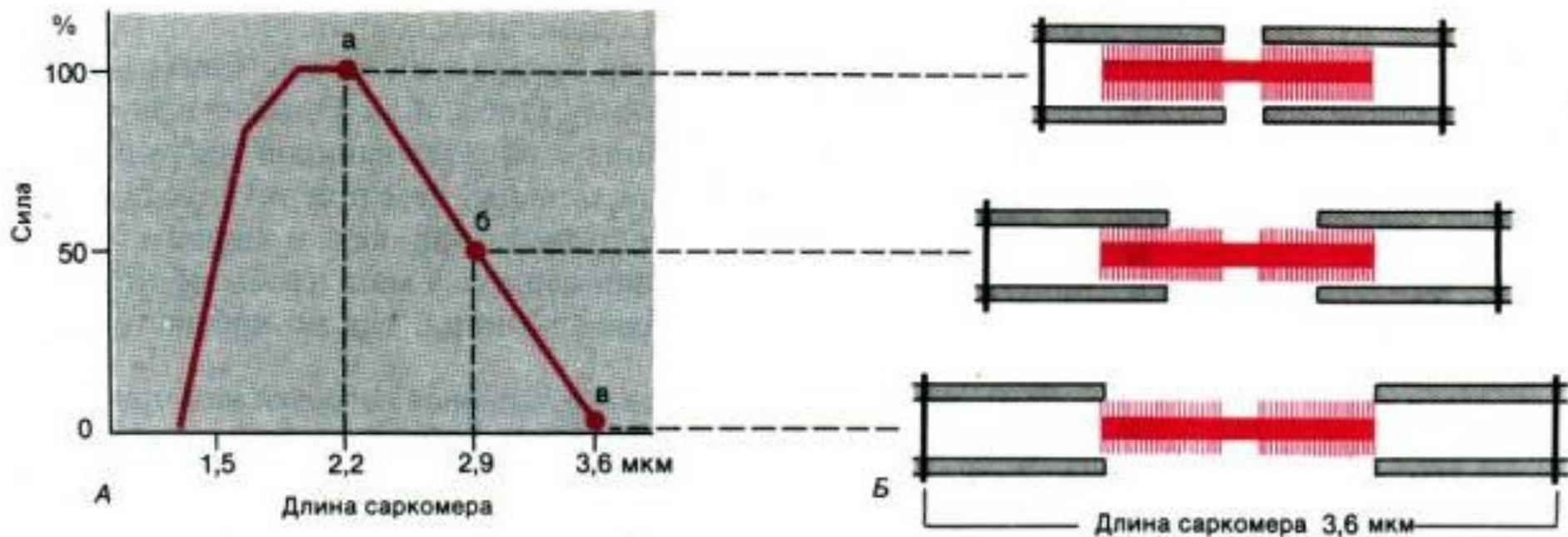
- 1. Количество, возбужденных Д Е (не подчиняется закону «Все или ничего»), так как целая мышца состоит из разных ДЕ.
- 2. Синхронность работы ДЕ.
- 3. От количества импульсов, генерируемых  $\alpha$ -мотонейроном.
- 4. От исходной длины саркомера :  
 $L_0$  (оптимум) – 2-2,5 мкм.

## The Principle of Synchronisation Принцип синхронизации

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

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

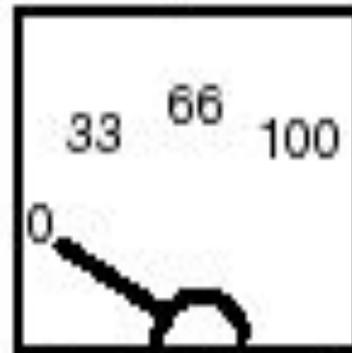
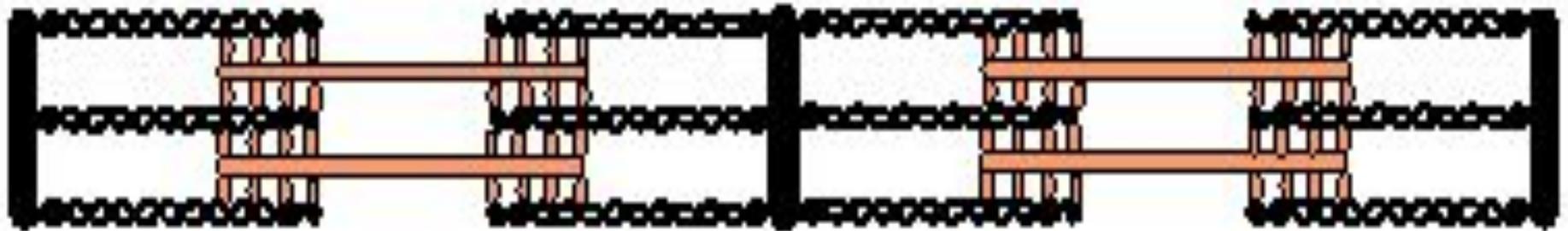




**Соотношение между силой сокращения, длиной саркомера и степенью перекрытия миофиламентов.**

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

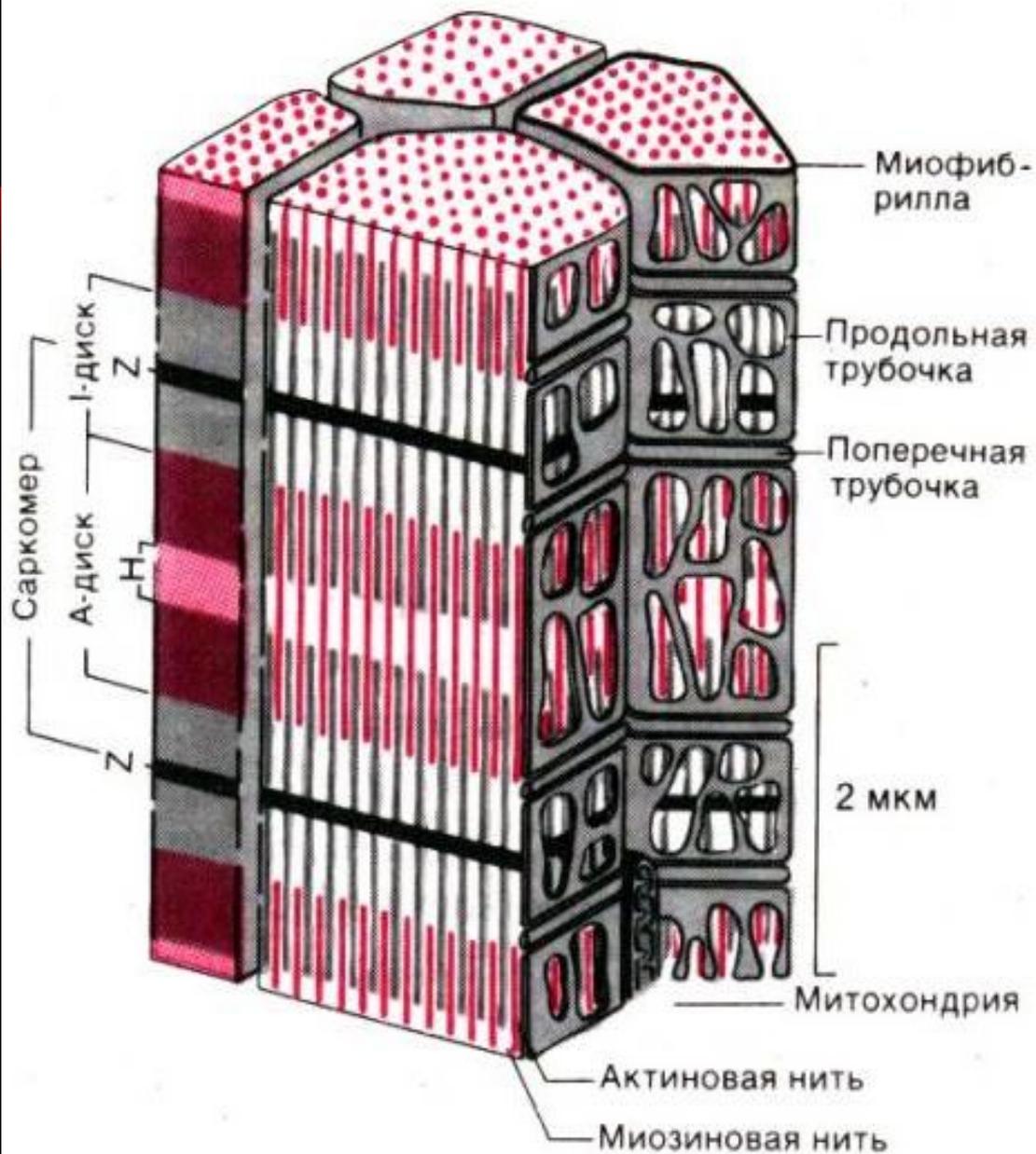


% Tension Developed



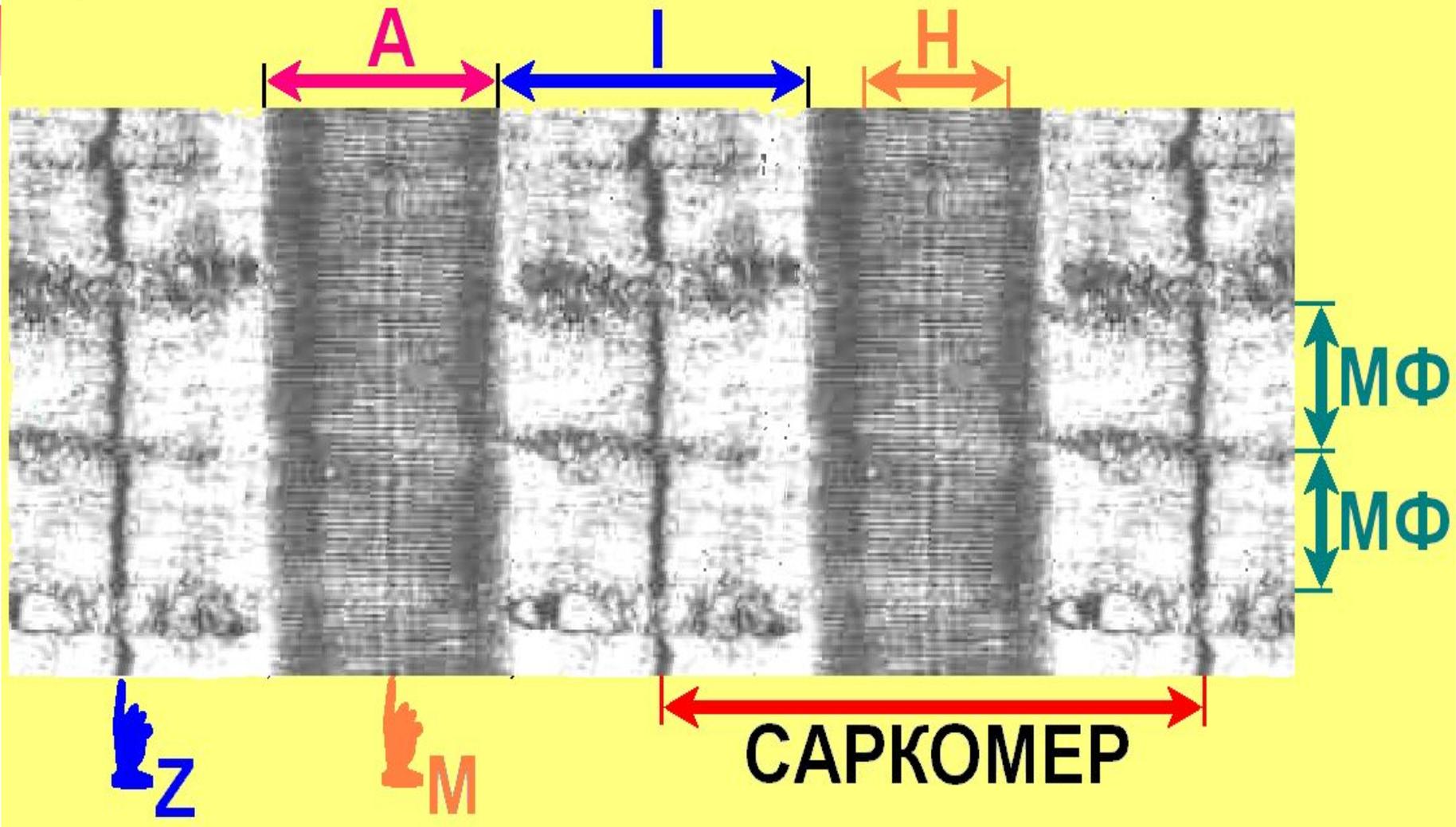
# Структурная организация миофибриллы . Саркомер.

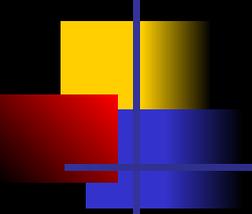




**Схема участка волокна  
скелетной мышцы  
человека**

# 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.

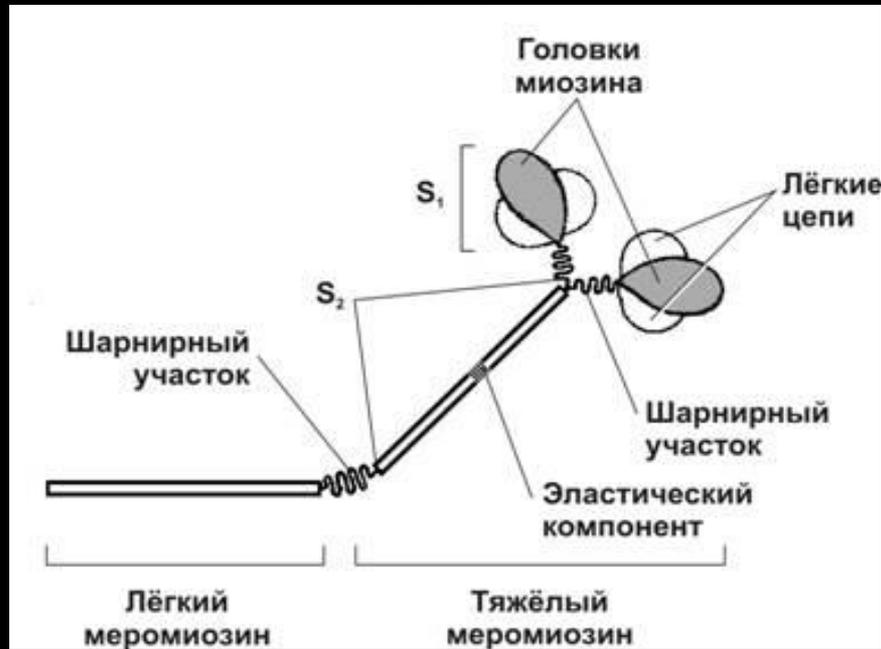
## **Толстая миофибрилла .**

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<sub>1</sub>** содержит глобулярные головки миозина,

**S<sub>2</sub>** — прилежащую к головкам часть фибриллярного хвоста молекулы миозина.

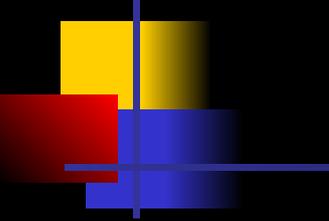
S<sub>2</sub> эластичен (**эластический компонент S<sub>2</sub>**), что допускает отхождение S<sub>1</sub> на расстояние до 55 нм.

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<sub>1</sub>—S<sub>2</sub>-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.

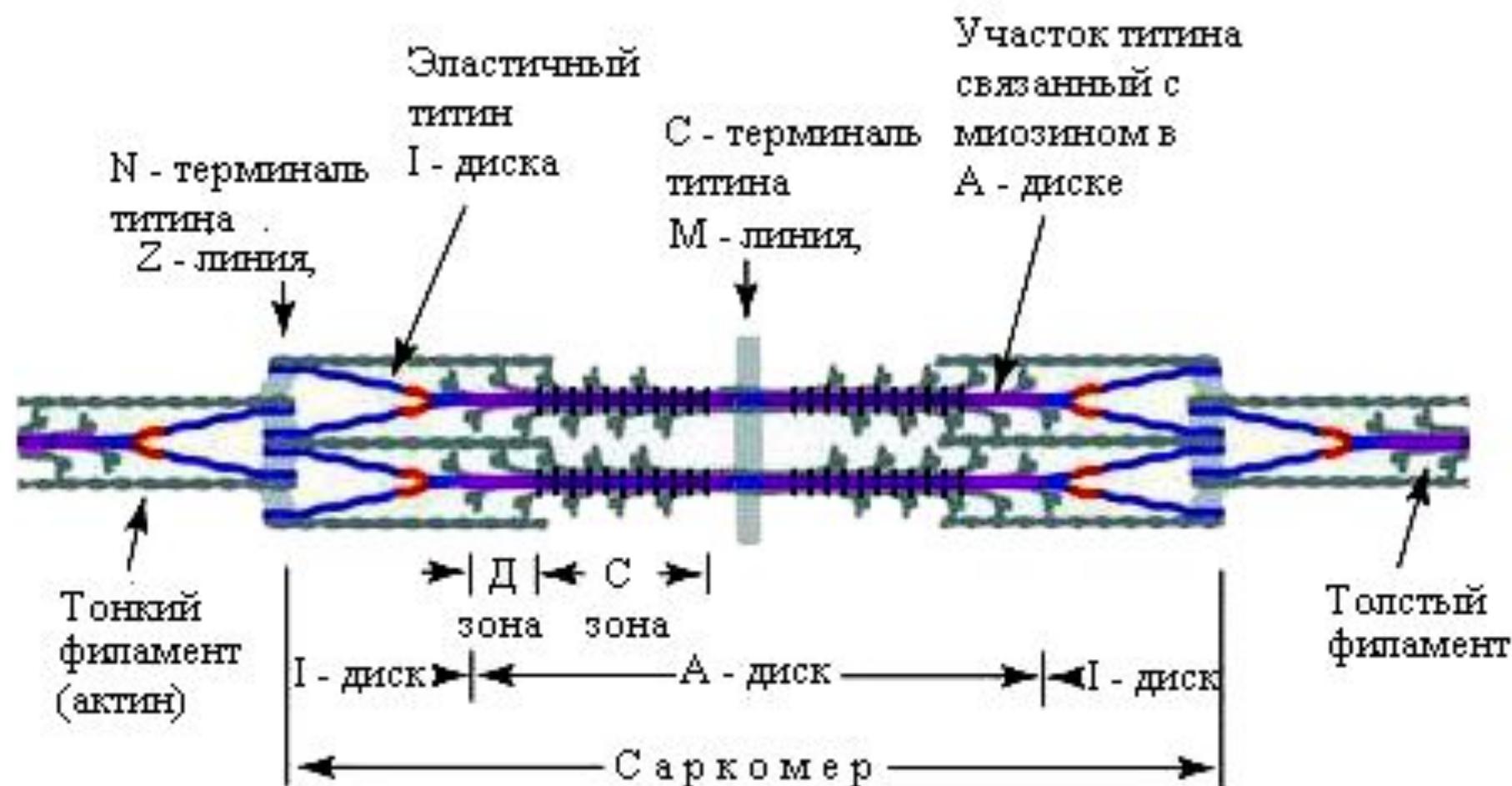
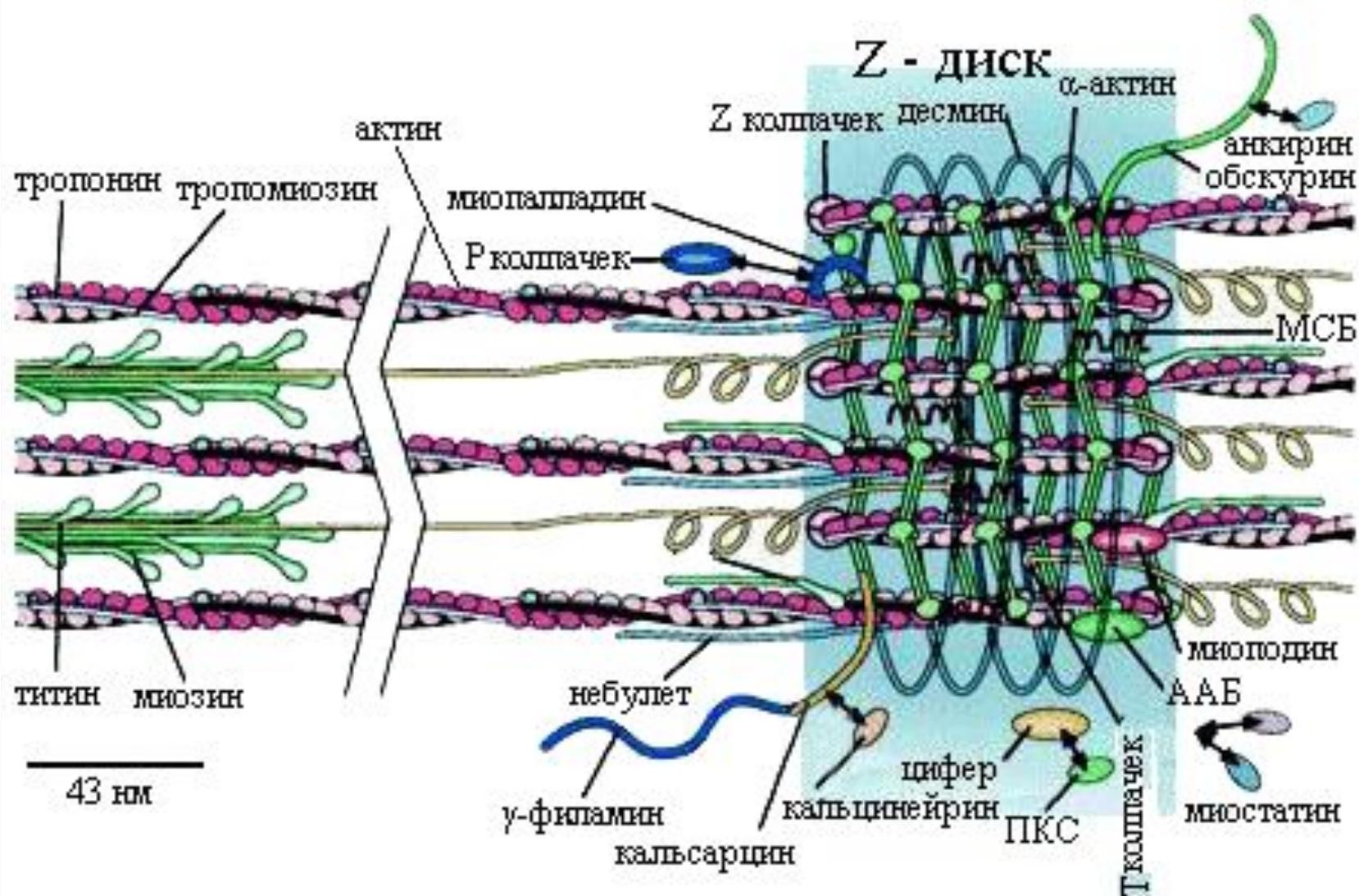
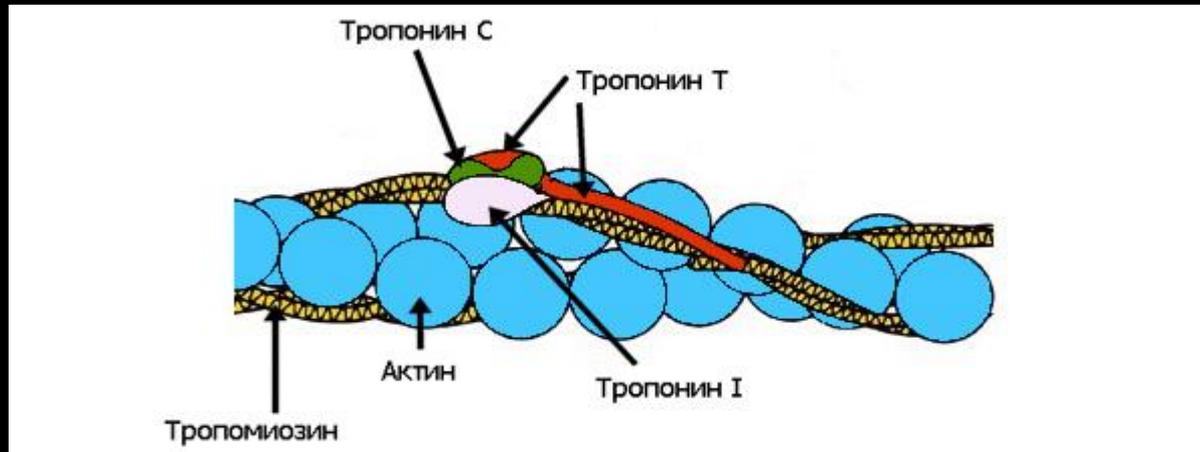


Рис. Расположение и роль титина в саркомере стрiatedных (скелетных и сердечных) мышечных клеток.



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



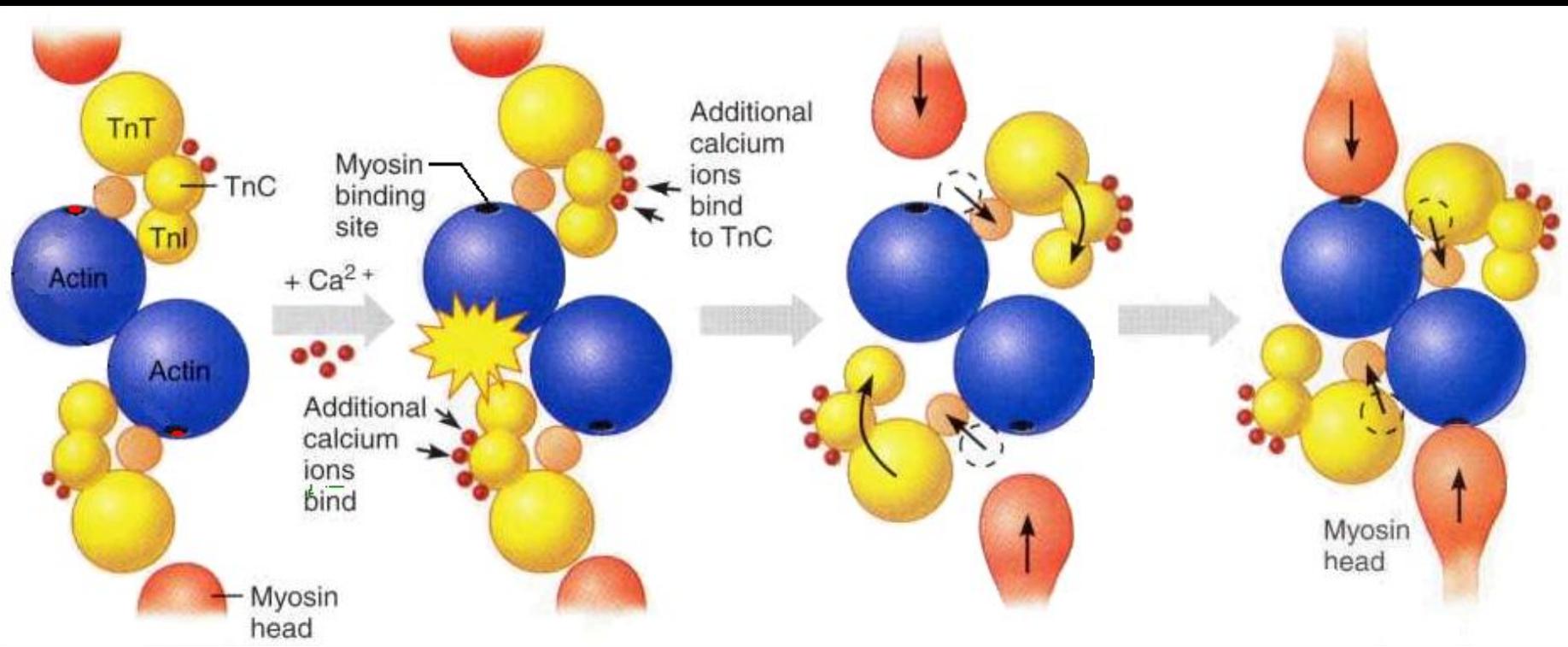
Имеет длину около 1 мкм и состоит из двойной спирали F-актина в кооперации с двумя нитями тропомиозина и ассоциированных с тонкой нитью и поддерживающих каркас -  $\alpha$ -актинина, десмина и небулина.

**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.





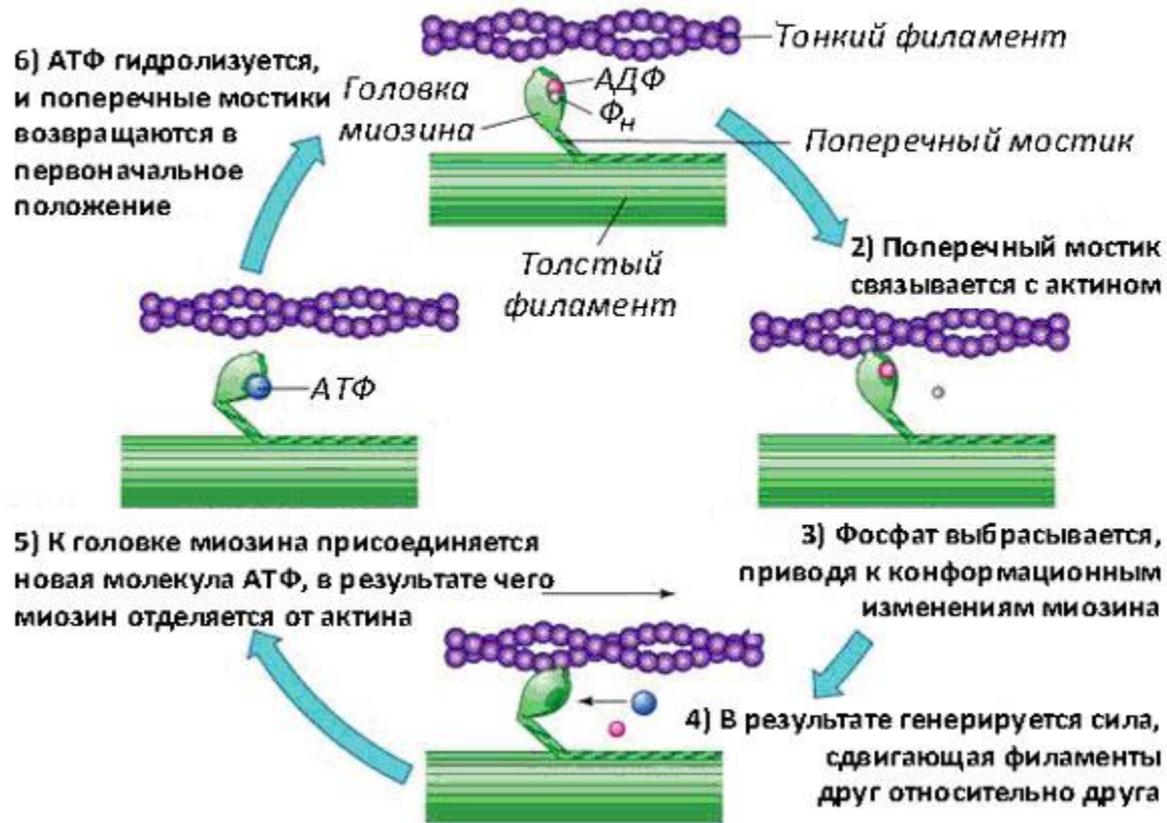
# *Механизм мышечного сокращения и расслабления*

- 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



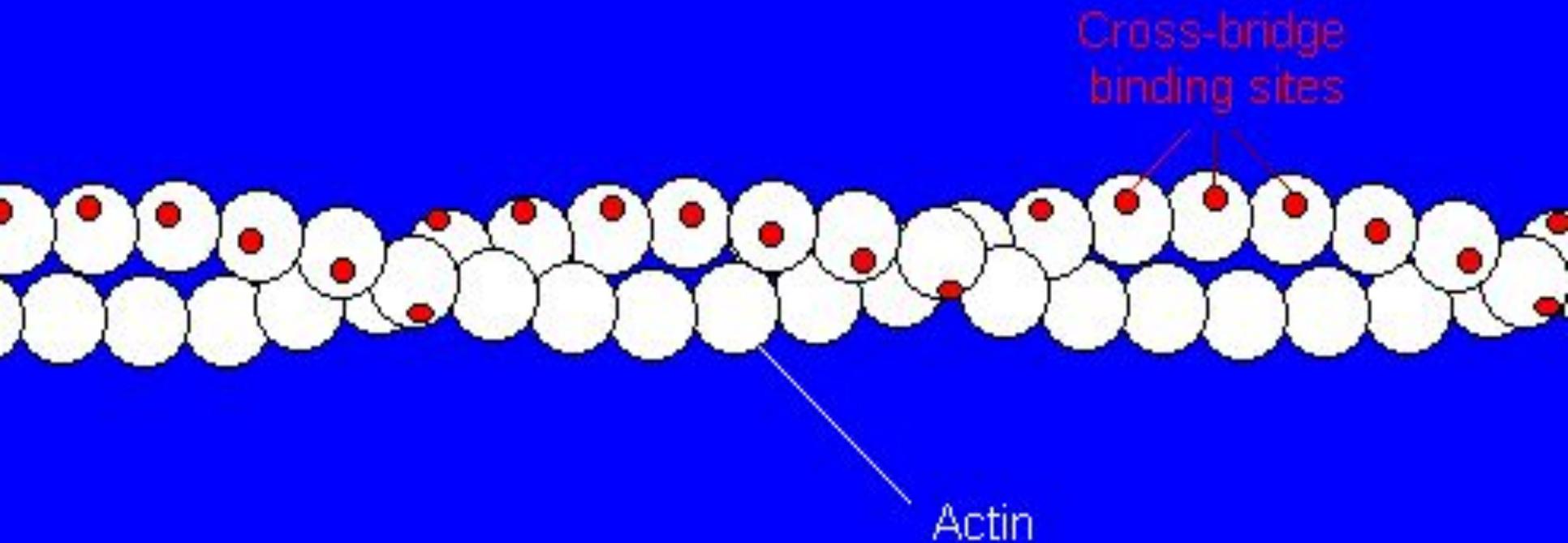


# Цикл миозиновых головок

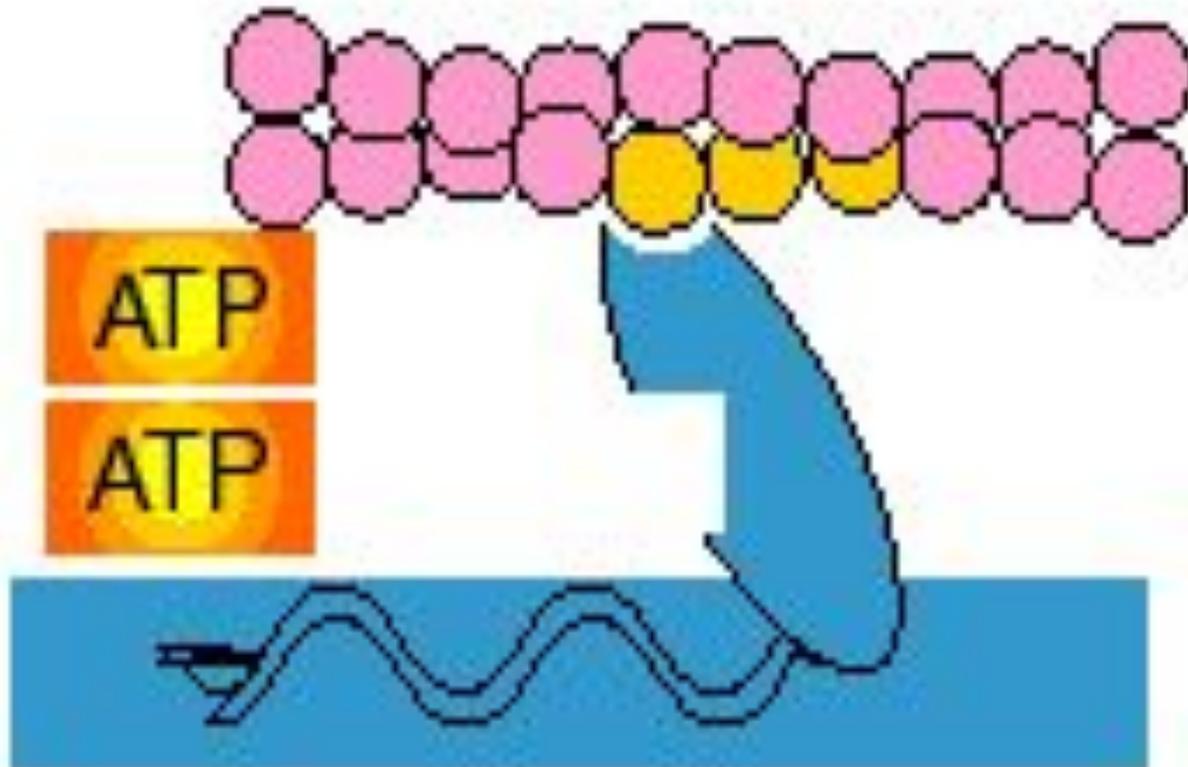
- 1. Головка миозина, несущая продукты гидролиза АТФ (АДФ + фосфат) соединяется с миозинсвязывающим участком актиновой нити.
- 2. АДФ и фосфат покидают миозиновую головку. Головка миозина изменяет конформацию за счёт шарнирного участка в области шейки миозина. Происходит гребковое движение, продвигающее 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

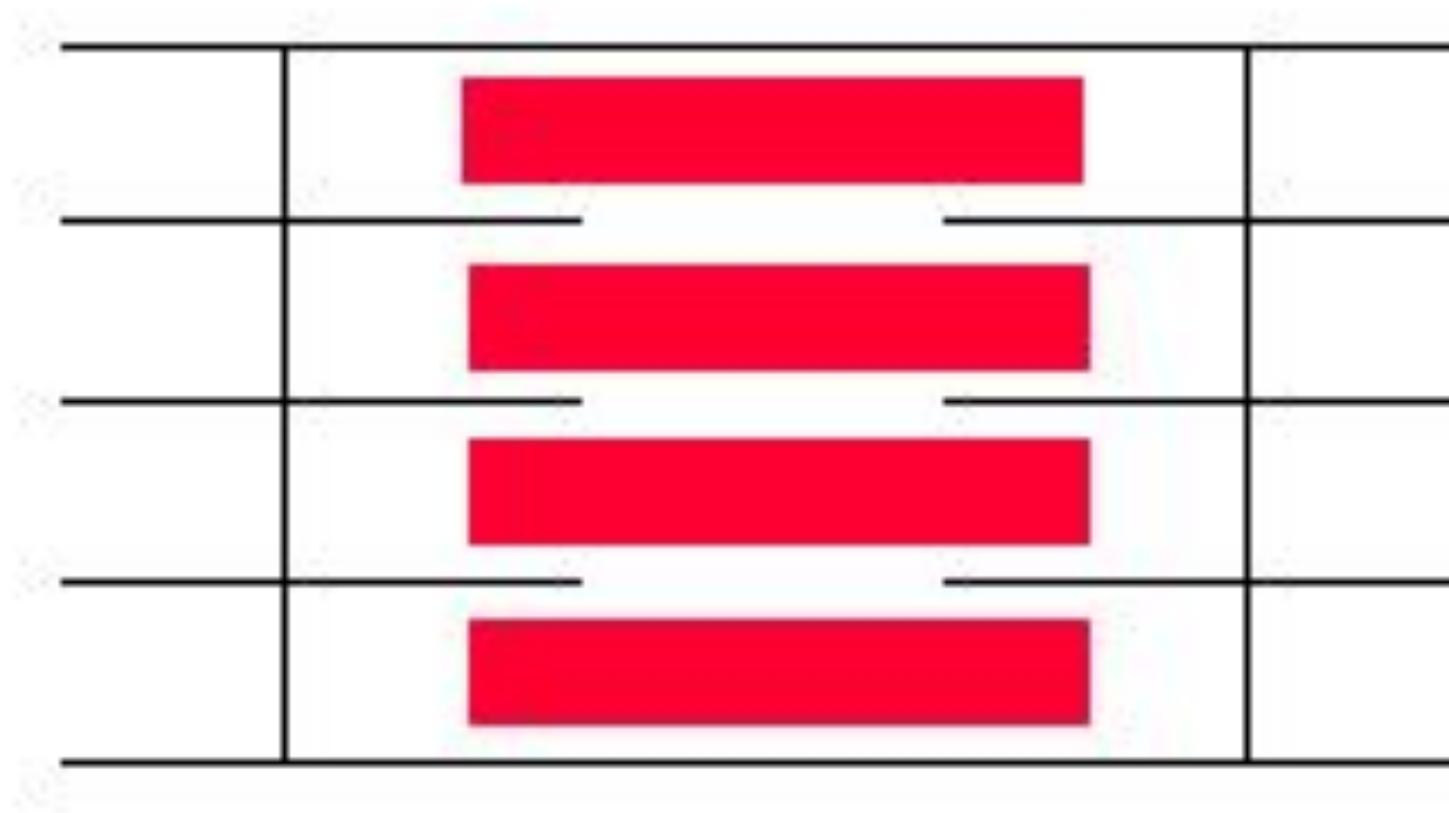
## Cross Bridge Cycle - the Components



## Сокращение (роль АТФ, схема)



# Сокращение (схема)



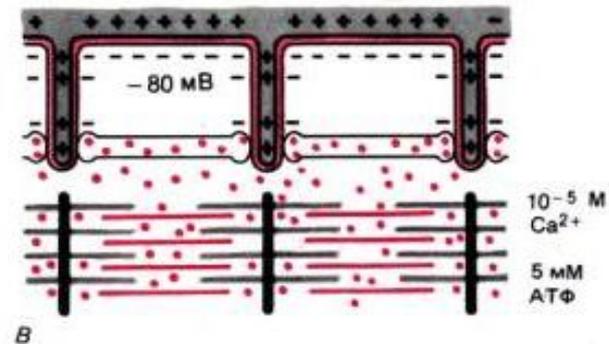
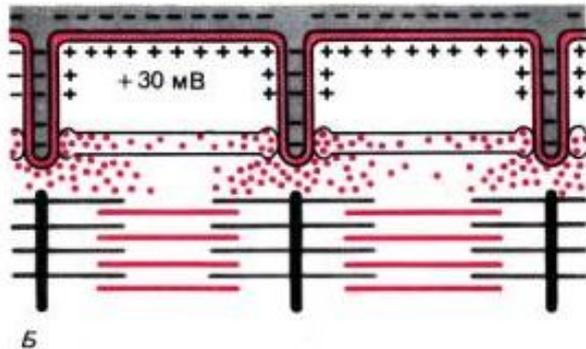
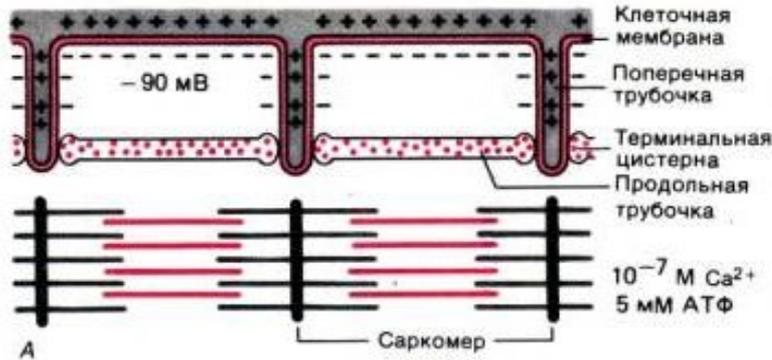


# Электромеханическое сопряжение в скелетном миоците

# *Электромеханическое сопряжение*

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



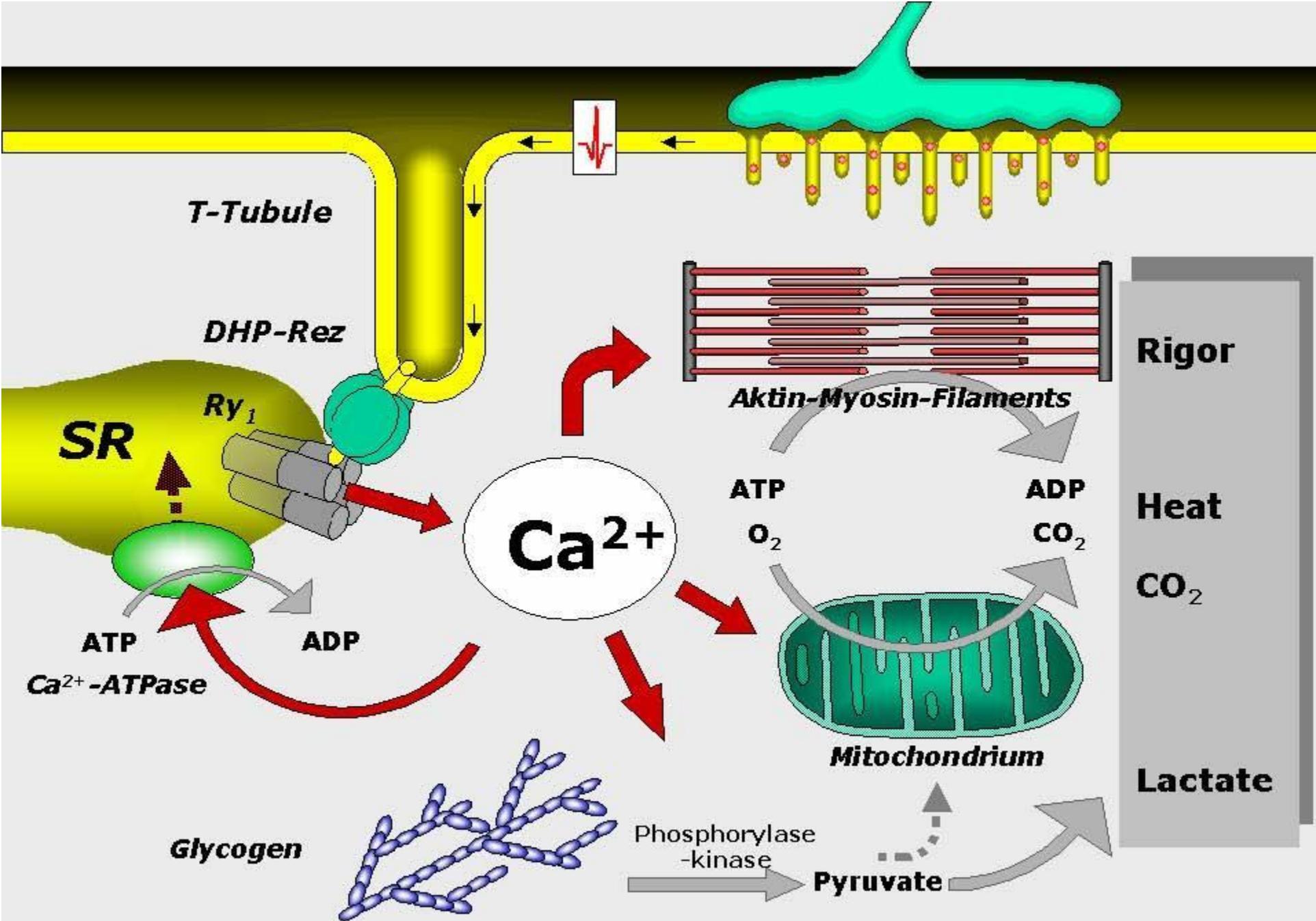


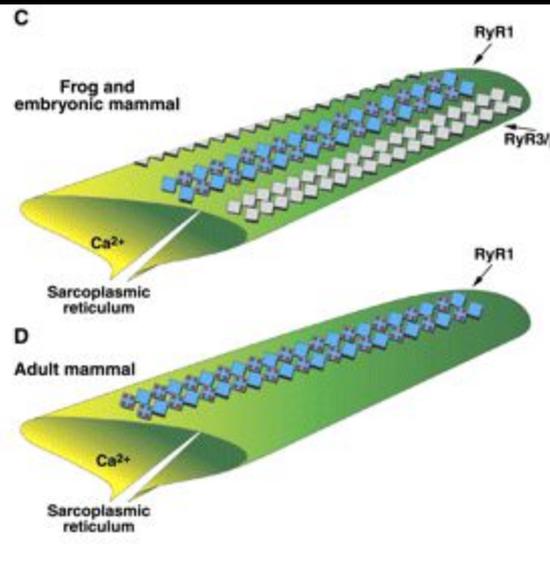
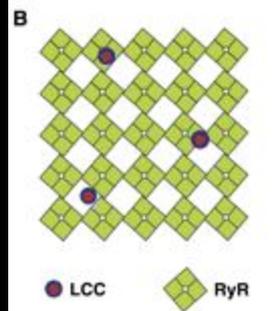
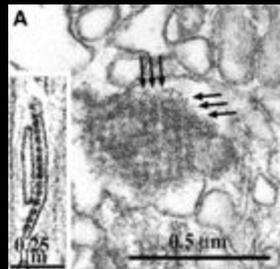
### Схема электромеханического сопряжения

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

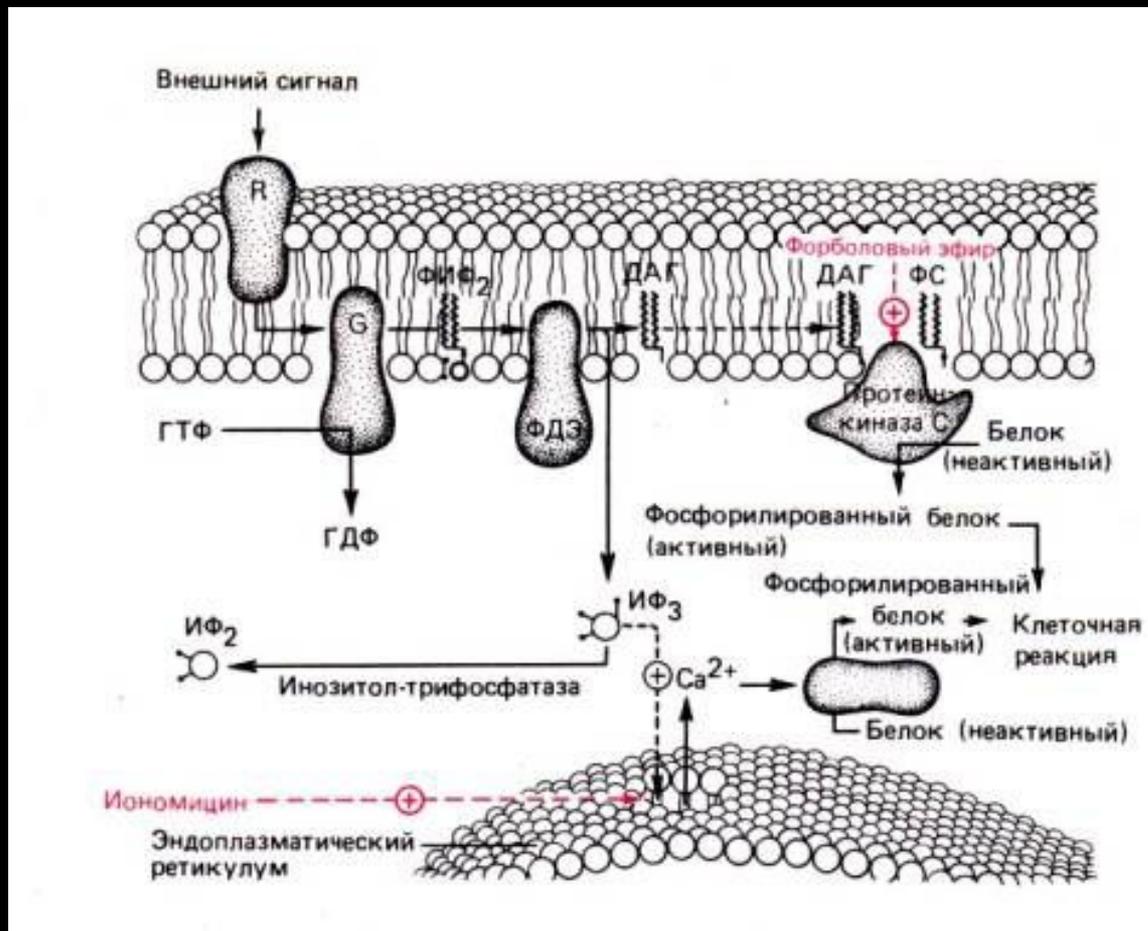
**Б.** Потенциал действия меняет полярность мембраны клетки и поперечных трубочек на противоположную;  $\text{Ca}^{2+}$  начинает выходить из терминальных цистерн.

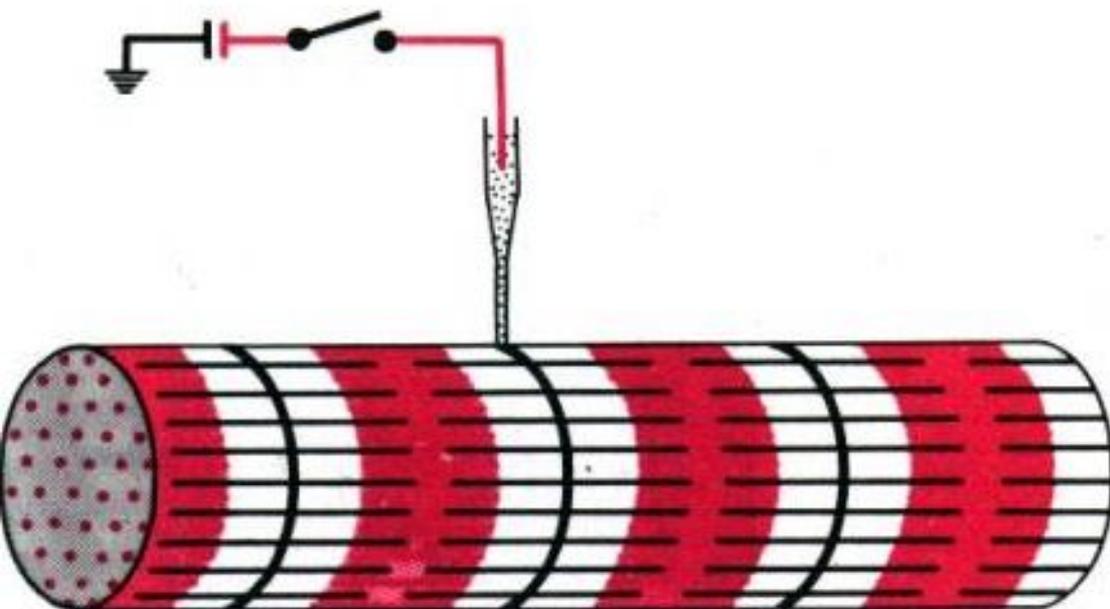
**В.** К моменту исчезновения потенциала действия внутриклеточная концентрация  $\text{Ca}^{2+}$  достигала примерно  $10^{-5}\text{M}$ , и саркомеры миофибрилл укоротились. Справа вверху: временная последовательность событий при электромеханическом сопряжении от «латентного» периода до начала сокращения





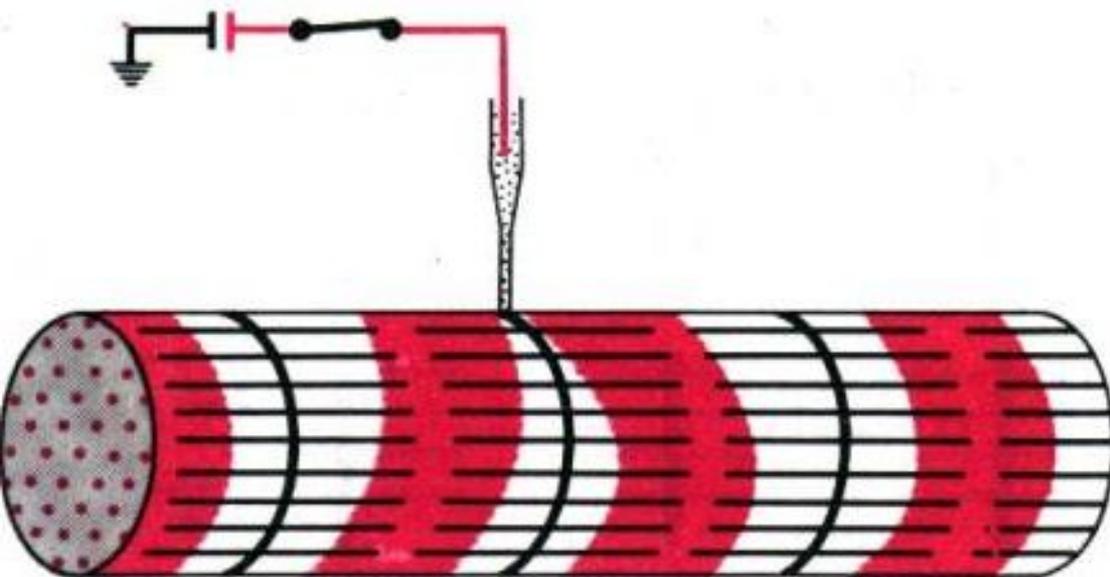
# Электромеханическое сопряжение в гладких мышцах





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

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

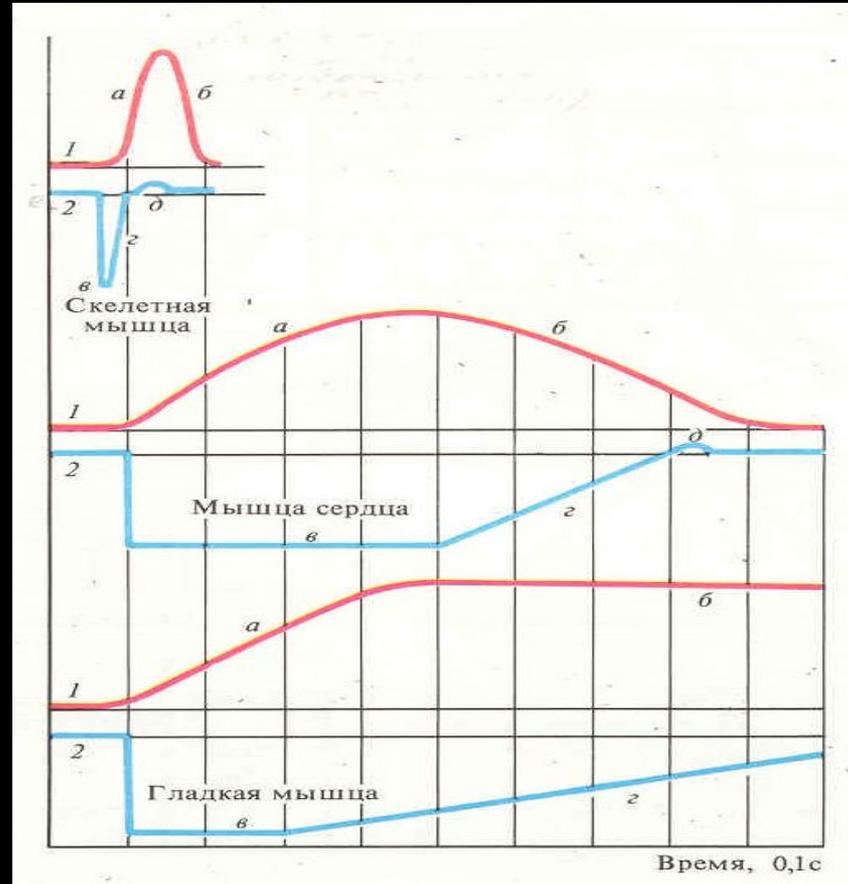
# Роль АТФ в мышечном расслаблении

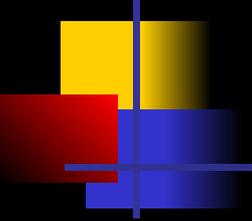
Поскольку АТФ поставляет энергию для сокращения, предполагалось, что удаление АТФ должно вызывать расслабление мышц. Однако, в экспериментах этого не происходило.

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.

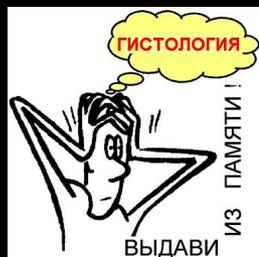
В частности, определенную роль в утомлении принадлежит нервно-мышечным синапсам. Утомление в синапсе развивается из-за истощения запасов нейромедиатора. Однако главная роль, в утомлении двигательного аппарата принадлежит моторным центрам ЦНС.

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.

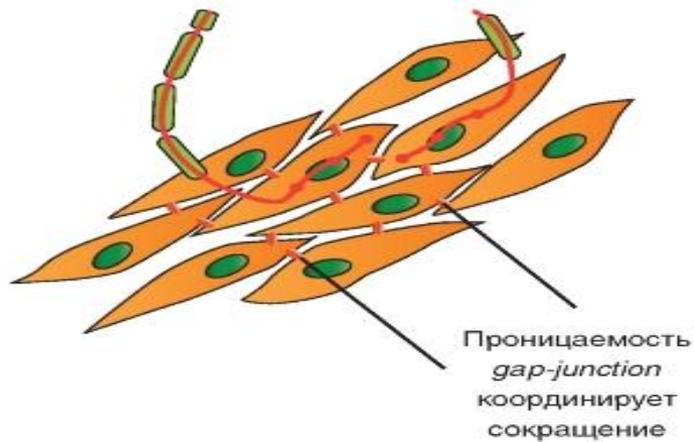


# Особенности расположения сократительных филаментов в гладком миоците



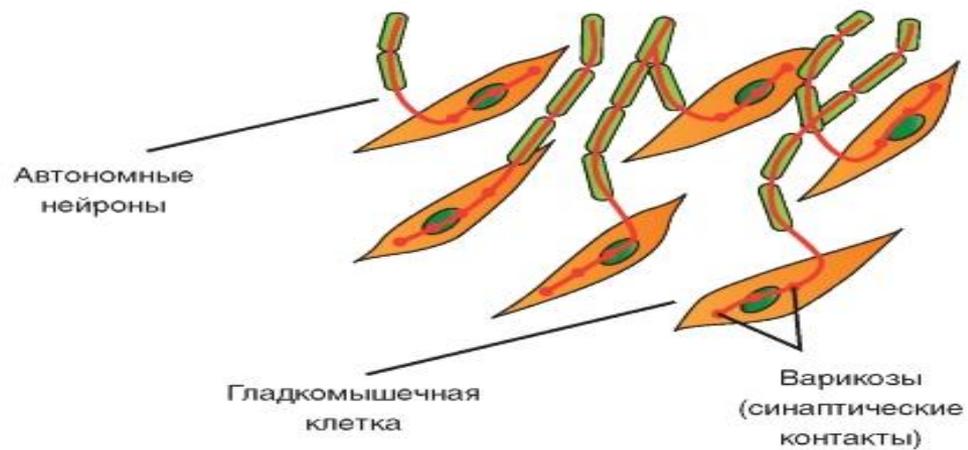
**А**

Унитарная

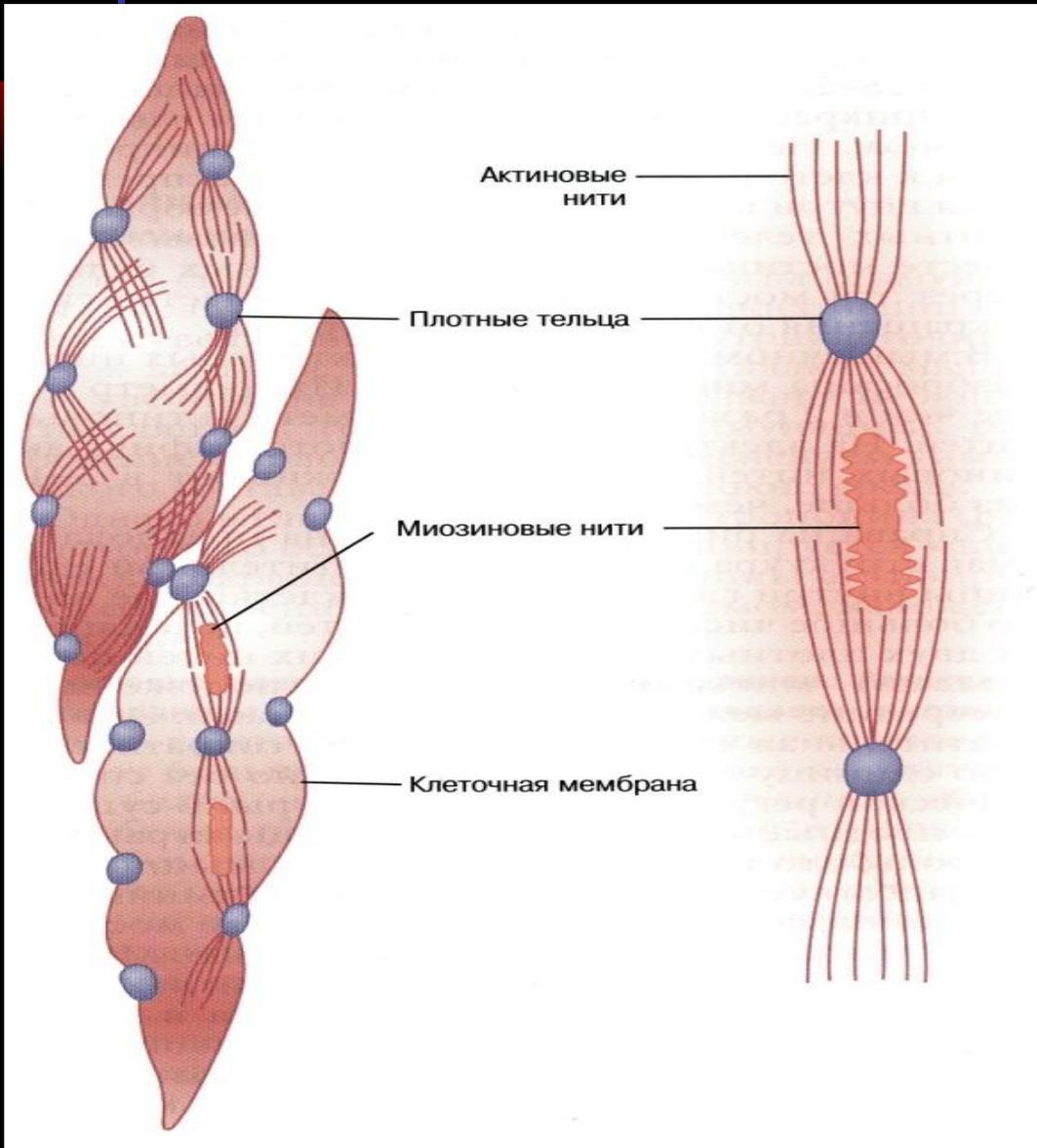


**Б**

Мультиунитарные



# Сократительные белки ГМК



акТИН

МИОЗИН

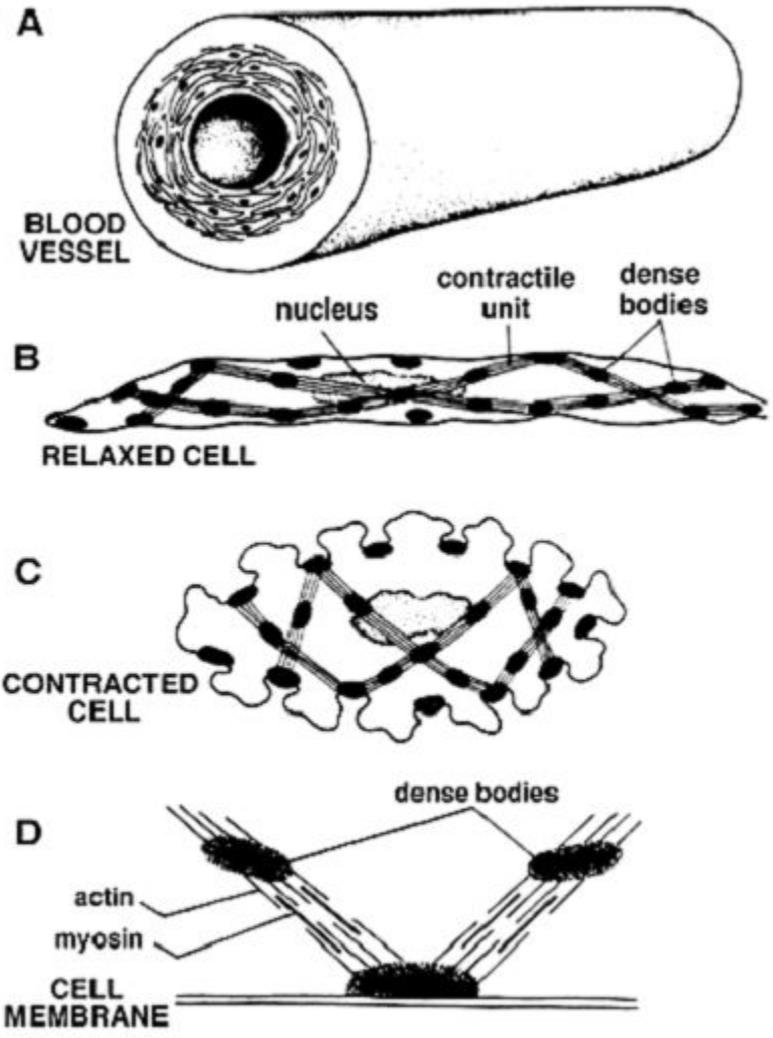
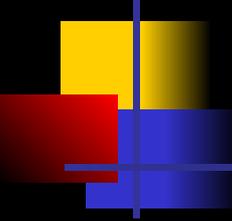


Рис. 58. Особенности строения гладких мышц.



# Особенности расположения сократительных филаментов в гладком миоците

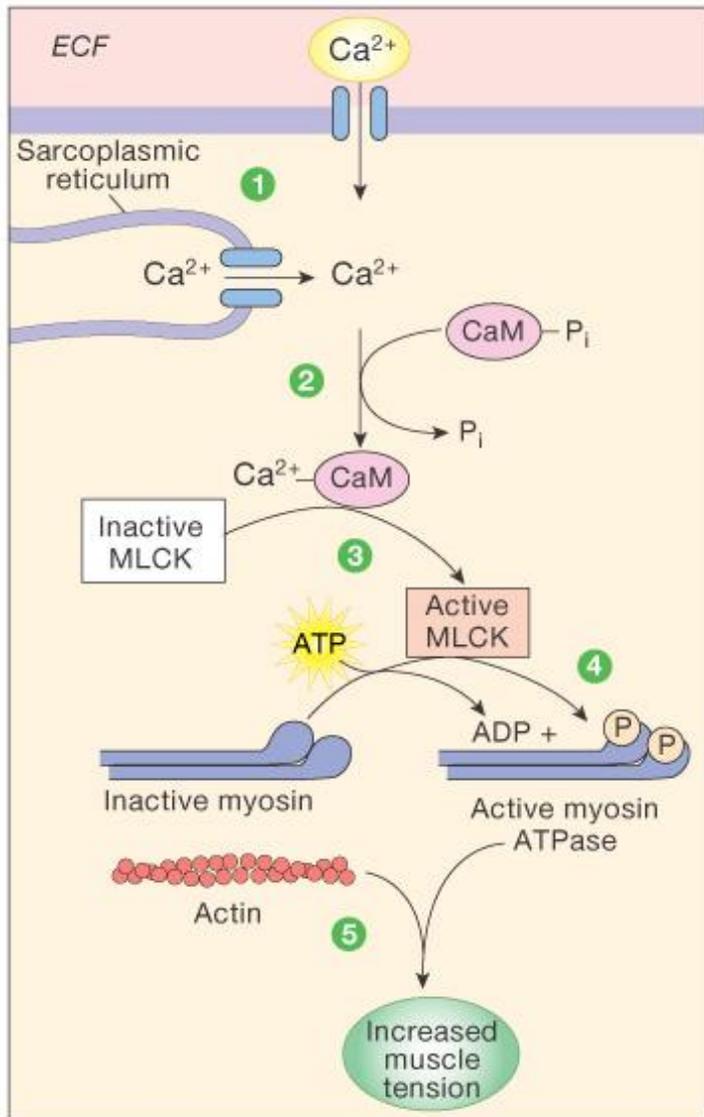
---

- Нити не организованы в саркомеры.
- 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.

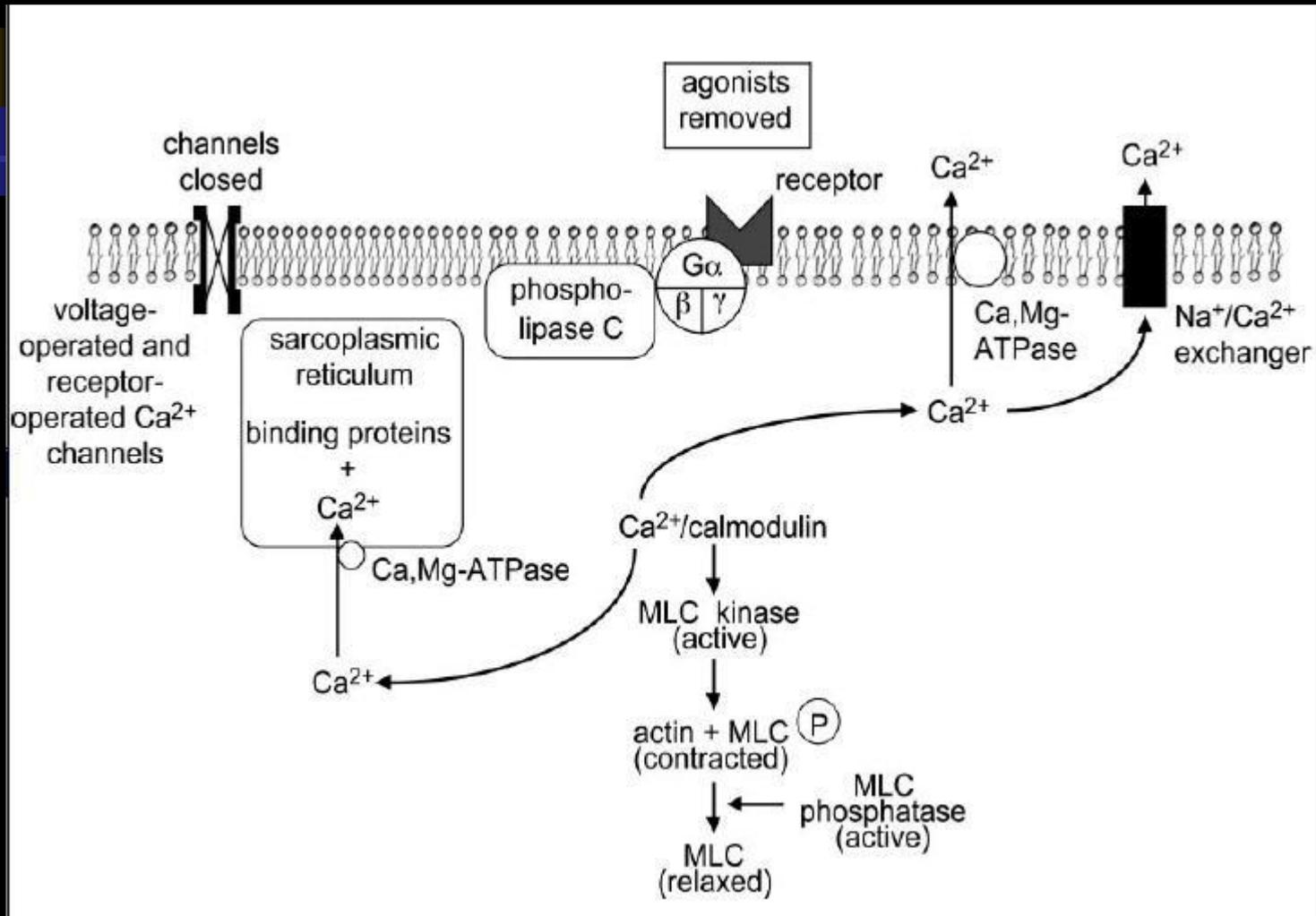
# Основные этапы сокращения гладких мышц



- 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



# Ионные механизмы процесса расслабления гладких мышц

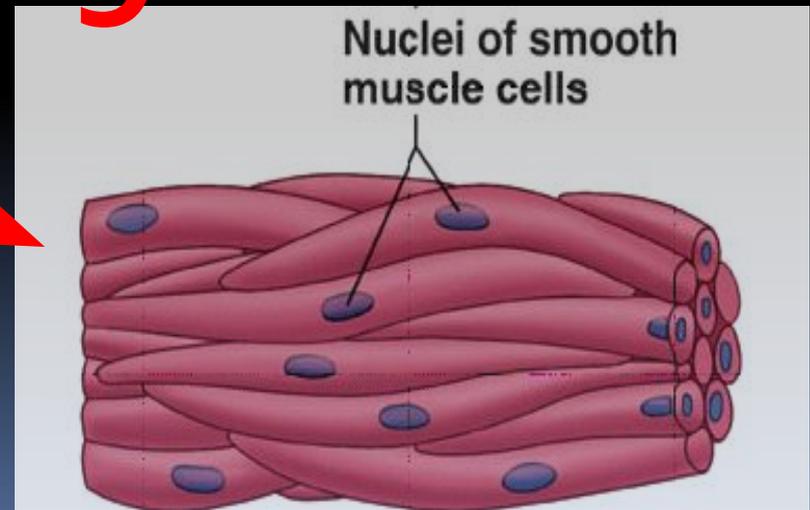


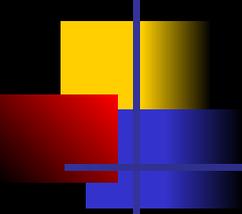
# Мышечная ткань

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



гладких мышц – 8-9%

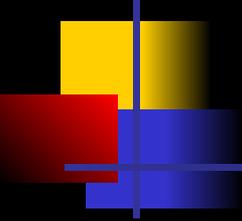




# Энергетика мышечного сокращения

# Ресинтез АТФ происходит 2 ОСНОВНЫМИ ПУТЯМИ:

- анаэробным
- аэробным



## *ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ*

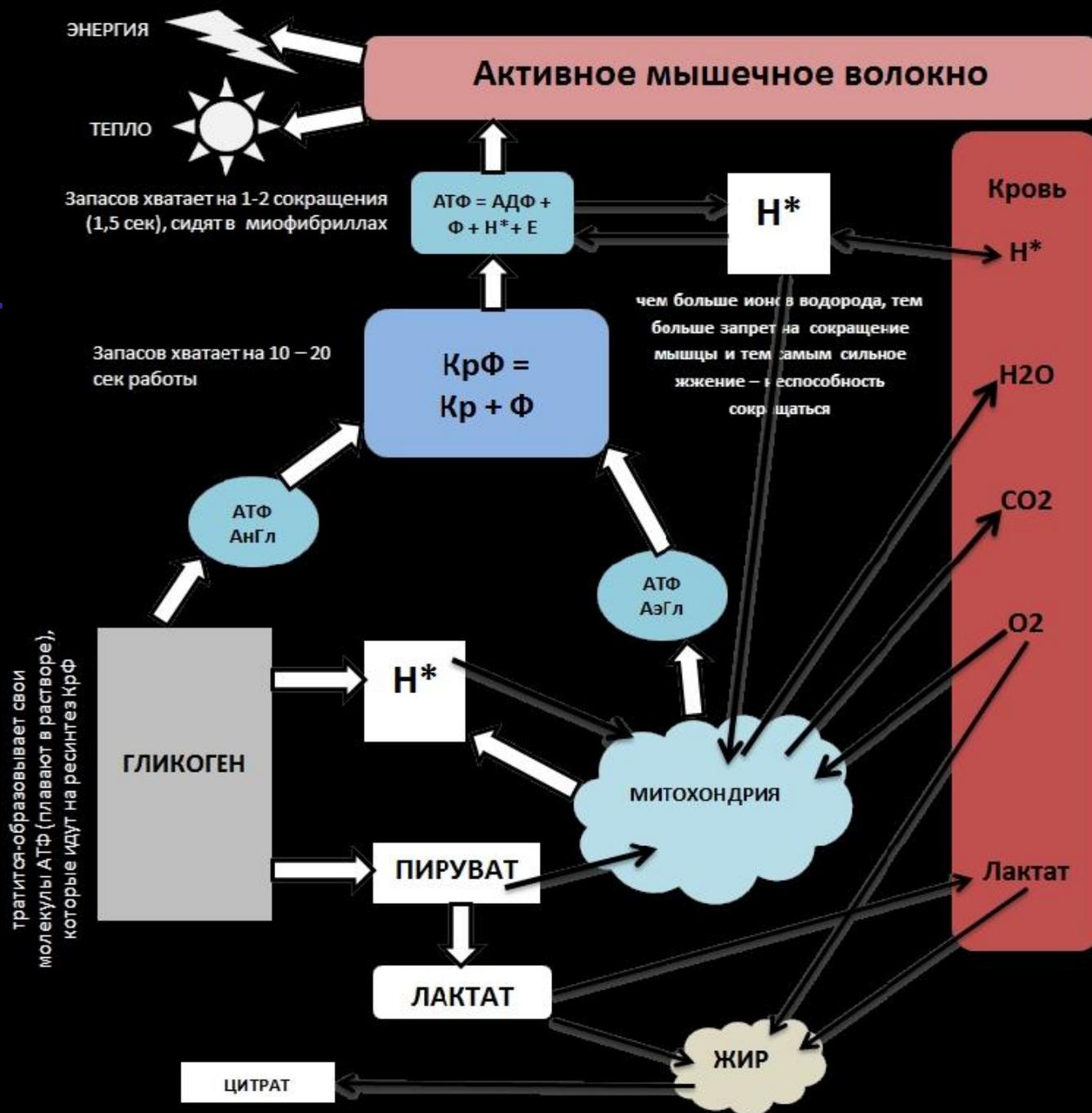
---

### **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

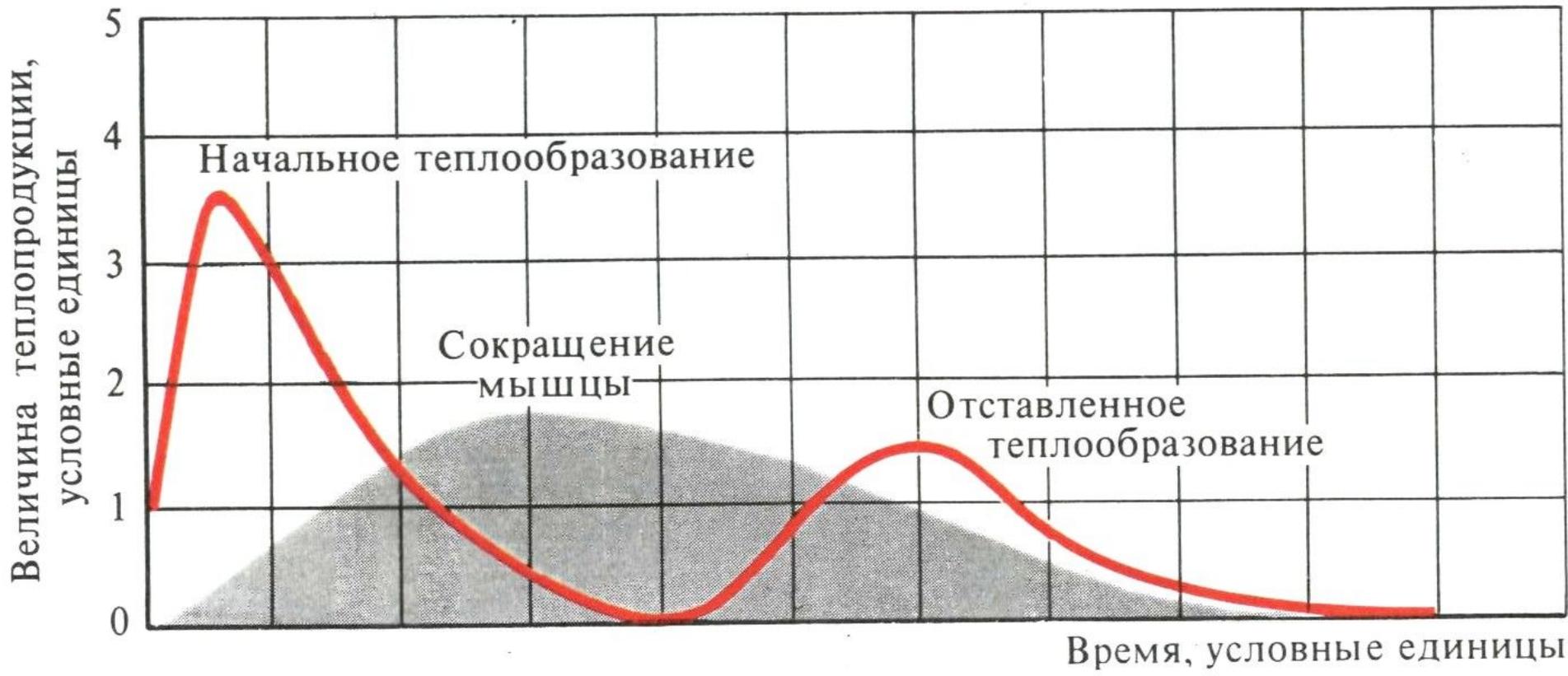


График теплопродукции мышцы в процессе одиночного сокращения

# СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

