

**ОСОБЕННОСТИ
ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ
СЕРДЕЧНОЙ И СКЕЛЕТНОЙ
МЫШЦ. БИОХИМИЧЕСКИЕ
ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ
ЭТИХ ТКАНЕЙ.
ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ.**

Выполнили студентки 345 группы
Фармацевтического факультета
Месяцева Кристина
Пронькина Вероника
Якубовская Мария

ПЛАН

1. Особенности строения скелетной мускулатуры

- Энергообеспечение скелетной мышцы
- Биохимические изменения при патологии скелетной мышцы
- Лекарственная терапия при патологии скелетной мышцы

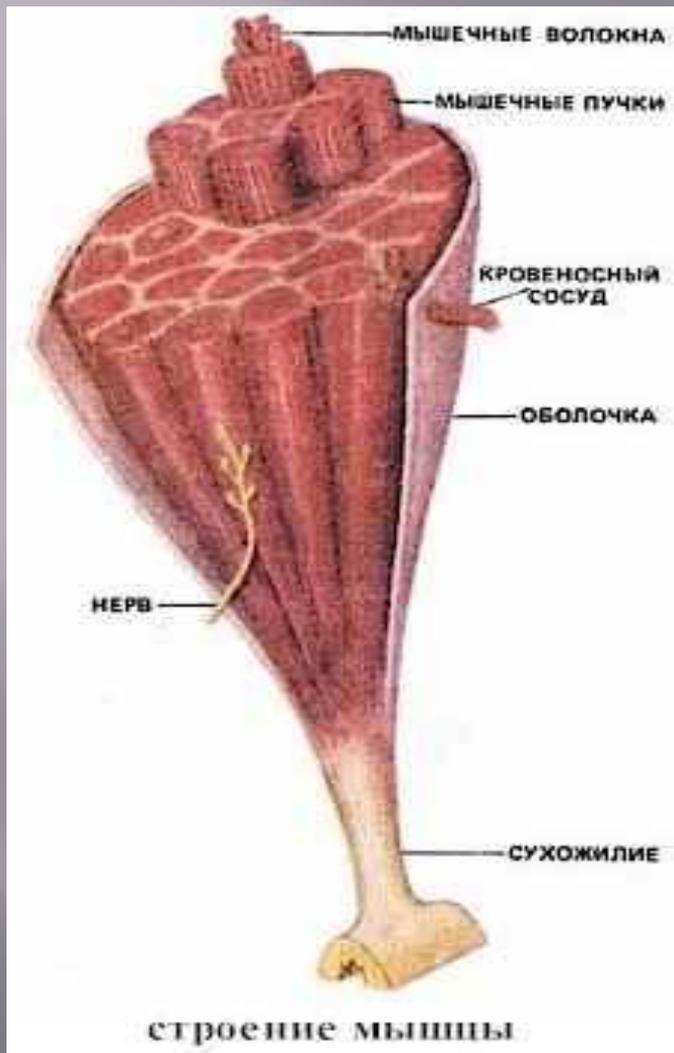
2. Особенности строения сердечной мускулатуры

- Энергообеспечение миокарда
- Биохимические изменения при патологии сердечной мышцы

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ



Скелетные мышцы состоят из пучков поперечнополосатых мышечных волокон. У человека их насчитывается около 600. Их масса составляет 35-40% общей массы тела взрослого человека. К каждой мышце подходят кровеносные сосуды и нервы.

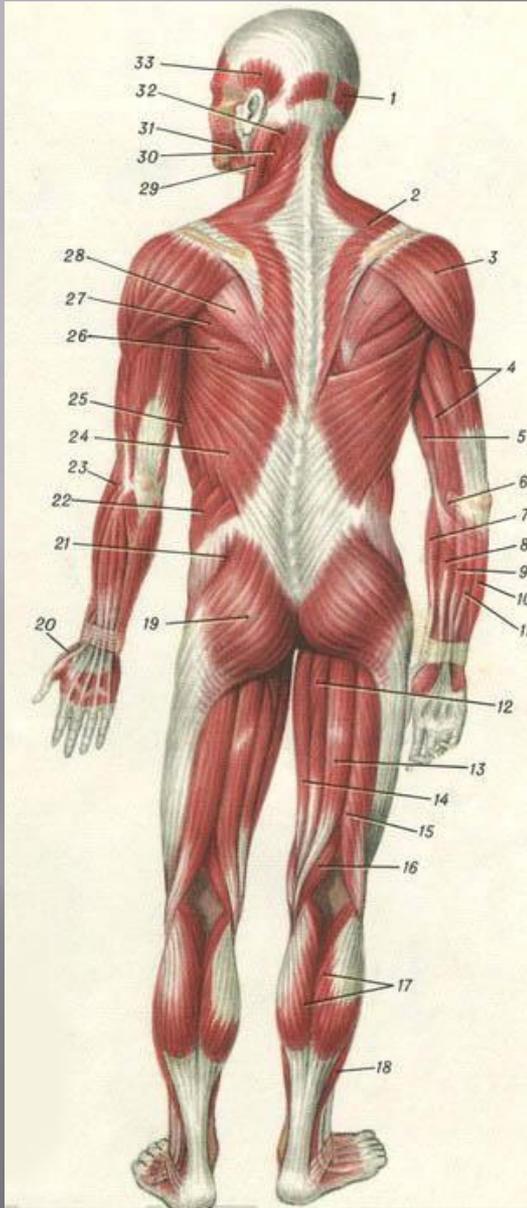


К скелетным мышцам подходят нервы, содержащие чувствительные и двигательные нейроны. По чувствительным нейронам передаются импульсы от рецепторов кожи, мышц, сухожилий, суставов в центральную нервную систему. По двигательным нейронам проводятся импульсы от спинного мозга к мышце, в результате чего мышца сокращается.

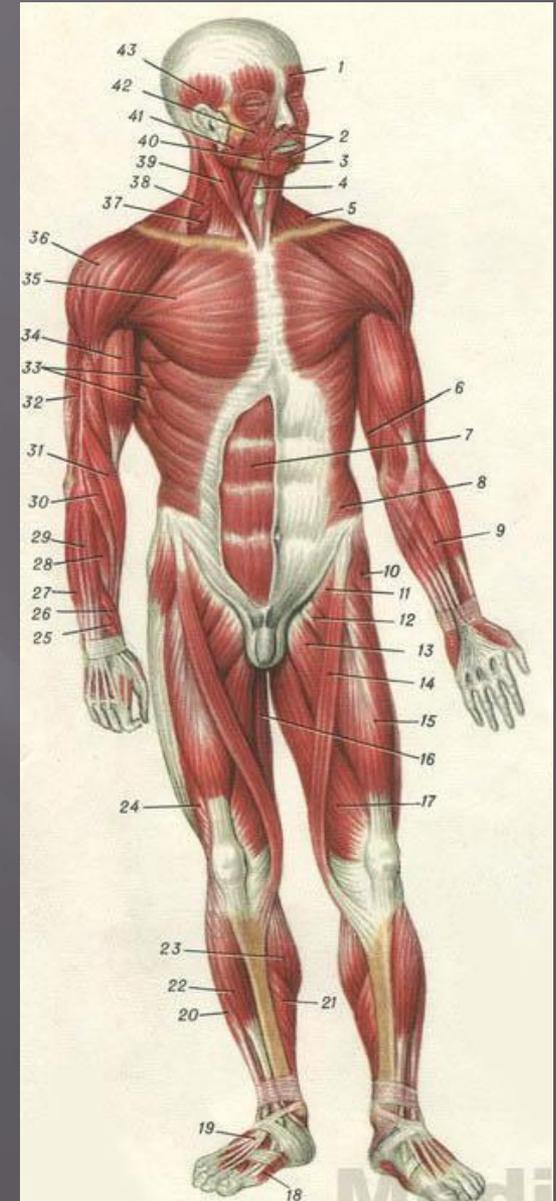
Общий обзор скелетных мышц человека

- *Мышцы туловища* включают мышцы грудной клетки, спины и живота. Мышцы грудной клетки участвуют в движениях верхних конечностей, а также обеспечивают произвольные и непроизвольные дыхательные движения. Мышцы спины участвуют в поддержании вертикального положения тела, при сильном напряжении (сокращении) вызывают прогибание туловища назад.
- *Мышцы головы и шеи* - мимические, жевательные и приводящие в движение голову и шею. Мимические мышцы обеспечивают движения кожи лица, отражают различные психические состояния человека, сопутствуют речи и имеют значение в общении. Жевательные мышцы при сокращении вызывают движение нижней челюсти вперед и в стороны. Мышцы шеи участвуют в движениях головы. Задняя группа мышц, в том числе и мышцы затылка, при тоническом сокращении удерживает голову в вертикальном положении.

Мышцы человека



- **Мышцы нижних конечностей** обеспечивают движения бедра, голени и стопы. Мышцы бедра играют важную роль в поддержании вертикального положения тела. Мышцы, осуществляющие движения голени, расположены на бедре (например, четырехглавая мышца, функцией которой является разгибание голени в коленном суставе; антагонист этой мышцы - двуглавая мышца бедра). Стопа и пальцы ног приводятся в движение мышцами, расположенными на голени и стопе.
- **Мышцы верхних конечностей** обеспечивают движения плечевого пояса, плеча, предплечья и приводят в движение кисть и пальцы. Главными мышцами-антагонистами являются двуглавая (сгибатель) и трехглавая (разгибатель) мышцы плеча.



ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЕ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

Химические превращения в мышце протекают как *при наличии кислорода* (в аэробных условиях), так и *при его отсутствии* (в анаэробных условиях). В скелетных мышцах выявлены 3 вида анаэробных и только один аэробный путь регенерации АТФ.

К анаэробным относятся:

- Креатинфосфатазный (фосфогенный или алактатный) механизм — перифосфорилирование между креатинфосфатом и АДФ
- Миокиназный — синтез (иначе *ресинтез*) АТФ при реакции трансфосфорилирования 2 молекул АДФ (аденилатциклаза)
- Гликолитический — анаэробное расщепление глюкозы крови или запаса гликогена, заканчивающийся образованием МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ .

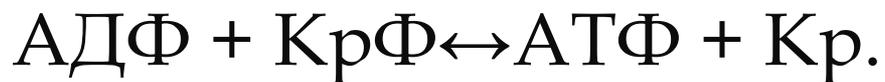
Расщепление и ресинтез АТФ. Первичным источником энергии для сокращения мышцы служит расщепление АТФ (она находится в клеточной мембране, ретикулуме и миофибриллах)



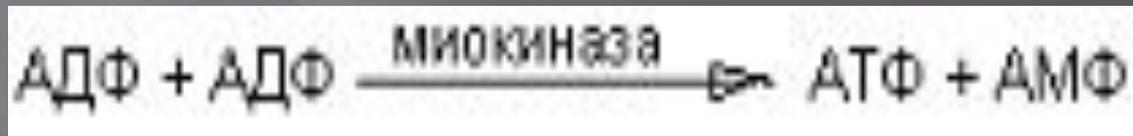
АДФ в ходе дальнейших превращений дефосфолируется до адениловой кислоты. Распад АТФ стимулирует белковый фермент актомиозин.

Анаэробная фаза.

1. Запасы АТФ в мышце незначительны и, чтобы поддерживать их деятельность, необходим непрерывный ресинтез АТФ. Он происходит за счет энергии, получаемой при распаде креатинфосфата (КрФ) на креатин (Кр) и фосфорную кислоту. С помощью ферментов фосфатная группа от КрФ быстро переносится на АДФ (в течение 2-4 с).



2. В анаэробных условиях необходимая энергия освобождается и в процессе расщепления углеводов (гликогена и глюкозы). Под влиянием гликолитических ферментов они распадаются до двух молекул молочной кислоты с выделением энергии (двух молекул АТФ). В результате гликолиза H_3PO_4 вначале присоединяется к углеводам, а затем, обогащенная энергией, отщепляется от них. В результате образуется богатая энергией фосфатная связь, которая и используется для ресинтеза АТФ.
3. Ещё одним механизмом системы энергообеспечения является миокиназная реакция. Миокиназная реакция стимулируется ферментом миокиназа и заключается в переносе фосфатной группы с одной молекулы на другую и образованием АТФ и АМФ:



Миокиназная реакция активизируется в условиях, когда в силу утомления другие пути ресинтеза АТФ исчерпали свои возможности.

Таким образом, конечный процесс, обеспечивающий все энергетические расходы мышцы, - процесс окисления. Длительная деятельность мышцы возможна лишь при достаточном поступлении к ней кислорода, так как содержание веществ, способных отдавать энергию, в анаэробных условиях постепенно падает.

Аэробная фаза

В 20 раз эффективнее анаэробного энергообразования. Накопленная во время анаэробной деятельности и в процессе длительной работы часть молочной кислоты окисляется до углекислоты и воды, образующаяся энергия используется на восстановление оставшихся частей молочной кислоты в глюкозу и гликоген, при этом обеспечивается ресинтез АТФ и КрФ.

Время развертывания аэробного пути образования АТФ составляет 3-4 мин (у тренированных - до 1 мин), максимальная мощность при этом 350-450 кал/мин/кг, время поддержания максимальной мощности - десятки минут.

Однако аэробный способ ресинтеза АТФ имеет и недостатки:

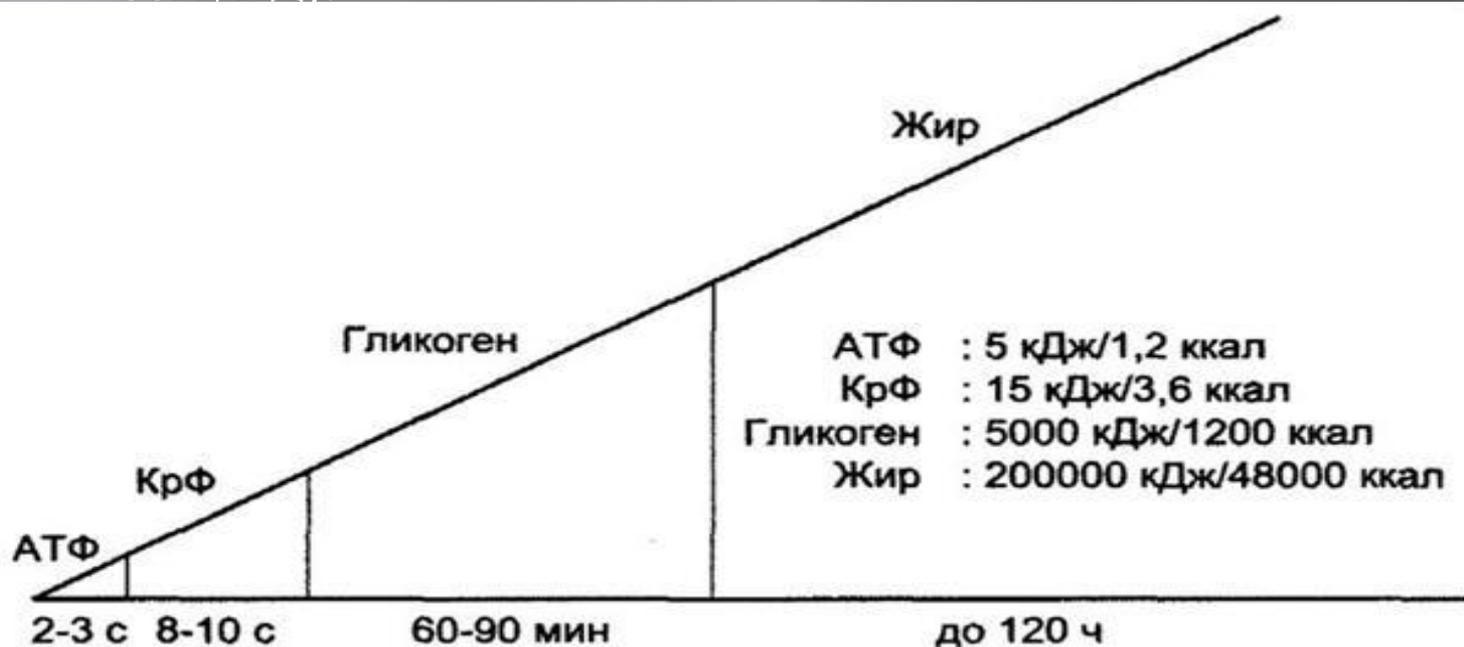
- 1) он требует потребления кислорода, доставка которого в мышечную ткань обеспечивается дыхательной и сердечно-сосудистой системами, что, естественно, связано с их напряжением;
- 2) любые факторы, влияющие на состояние и свойство мембран митохондрий, нарушают образование АТФ;
- 3) развертывание аэробного образования АТФ

Каждый механизм имеет свое время удержания максимальной мощности и оптимум энергообеспечения тканей. Наибольшая мощность и наименьшее время удержания:

креатинфосфаткиназный механизм (3600 (Дж кг)/мин, при времени 6 – 12 сек)

лактатный (2510 (Дж кг)/мин, при времени 30 – 60 сек)

аэробный (600 (Дж кг)/мин, при времени около 600 секунд).



БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

- В основе всех биохимических изменений, возникающих при работе, лежит изменение направленности метаболизма. При выполнении физической нагрузки в организме повышается скорость катаболических процессов, сопровождающихся выделением энергии и синтезом АТФ, при одновременном снижении скорости анаболизма, потребляющего значительное количество АТФ для обеспечения различных синтезов. Такое изменение направленности метаболизма приводит к улучшению энергообеспечения работающих мышц, к повышению мощности и продолжительности работы.
- Общими для большинства заболеваний мышц являются резкое снижение в мышцах содержания миофибриллярных белков, возрастание концентрации белков стромы и некоторых саркоплазматических белков, в том числе миоальбумина. Наряду с изменениями фракционного состава мышечных белков при поражениях мышц наблюдается снижение уровня АТФ и креатинфосфата. Креатин синтезирован в печени путем соединения трех аминокислот - аргинина, метионина и глицина.

Схематическое изображение происхождения креатинурии при прогрессирующей мышечной дистрофии



Принято считать, что креатинурия у больных миопатией является результатом нарушения в скелетной мускулатуре процессов фиксации (удержания) креатина и его фосфорилирования. Если нарушен процесс синтеза креатинфосфата, то не образуется и креатинина; содержание последнего в моче резко снижается. В результате креатинурии и нарушения синтеза креатинина резко повышается креатиновый показатель (креатин/креатинин) мочи.

ДИСТРОФИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

- ❖ Мышечной дистрофией фактически называют группу наследственных заболеваний, характеризующихся прогрессирующей симметричной атрофией скелетных мышц, протекающей без болей и потери чувствительности в конечностях. Пораженные мышцы могут увеличиваться в размерах из-за роста соединительной ткани и жировых отложений, создавая ложное впечатление крепких мышц.
- ❖ Различают четыре основных вида этой патологии. Наиболее часто встречается мышечная дистрофия Дюшенна (50% всех случаев). Обычно заболевание начинается в раннем детстве и приводит к смерти к 20 годам. Мышечная дистрофия Беккера развивается медленнее, больные живут более 40 лет. Плече-лопаточно-лицевая и конечностно-поясная дистрофии, обычно не влияют на продолжительность жизни.

1. Дистрофия Дюшенна проявляется себя в раннем



**Рисунок 1. Ребенок Б., 13 лет.
Д-з: ПМД Дюшенна**



**Рисунок 2. Ребенок Е., 8 лет.
Д-з: ПМД Дюшенна**



2. Хотя дистрофия Беккера



Рисунок 3. Ребенок А., 6 лет. Д-з: ПМД, форма Беккера

3. Плече-лопаточно-лицевая дистрофия развивается медленно, течение ее относительно доброкачественное. Чаще заболевание начинается до 10 лет, но может появиться в раннем подростковом возрасте. Дети, у которых впоследствии обнаруживается эта патология, когда они становятся старше, им не удается складывать губы как для свистка, поднимать руки выше головы. У больных детей лица отличаются малоподвижностью при смехе или плаче, иногда отмечают мимику, отличную от нормальной.

Лечение мышечной дистрофии

До сих пор нет средства, которое бы могло остановить прогрессирование атрофии мышц при мышечной дистрофии. Однако ортопедические устройства, а также лечебная физкультура, физиотерапия и хирургия для коррекции контрактур могут на некоторое время сохранить подвижность ребенка или подростка.

АТРОФИЯ МЫШЦ

Вследствие развивающегося в мышцах патологического процесса происходит перерождение ткани мышц и уменьшение их объема. Клинические проявления атрофии мышц: общая слабость, прогрессирующее значительное уменьшение объема мышц, неровная походка.

Локальной причиной атрофии является повреждение периферических нервов вследствие полиомиелита и амиотрофического бокового склероза. Общими причинами являются: системные заболевания, нарушение питания, поражение мышечной ткани, повреждение нервов.



Рекомендации народной медицины в лечении атрофии мышц

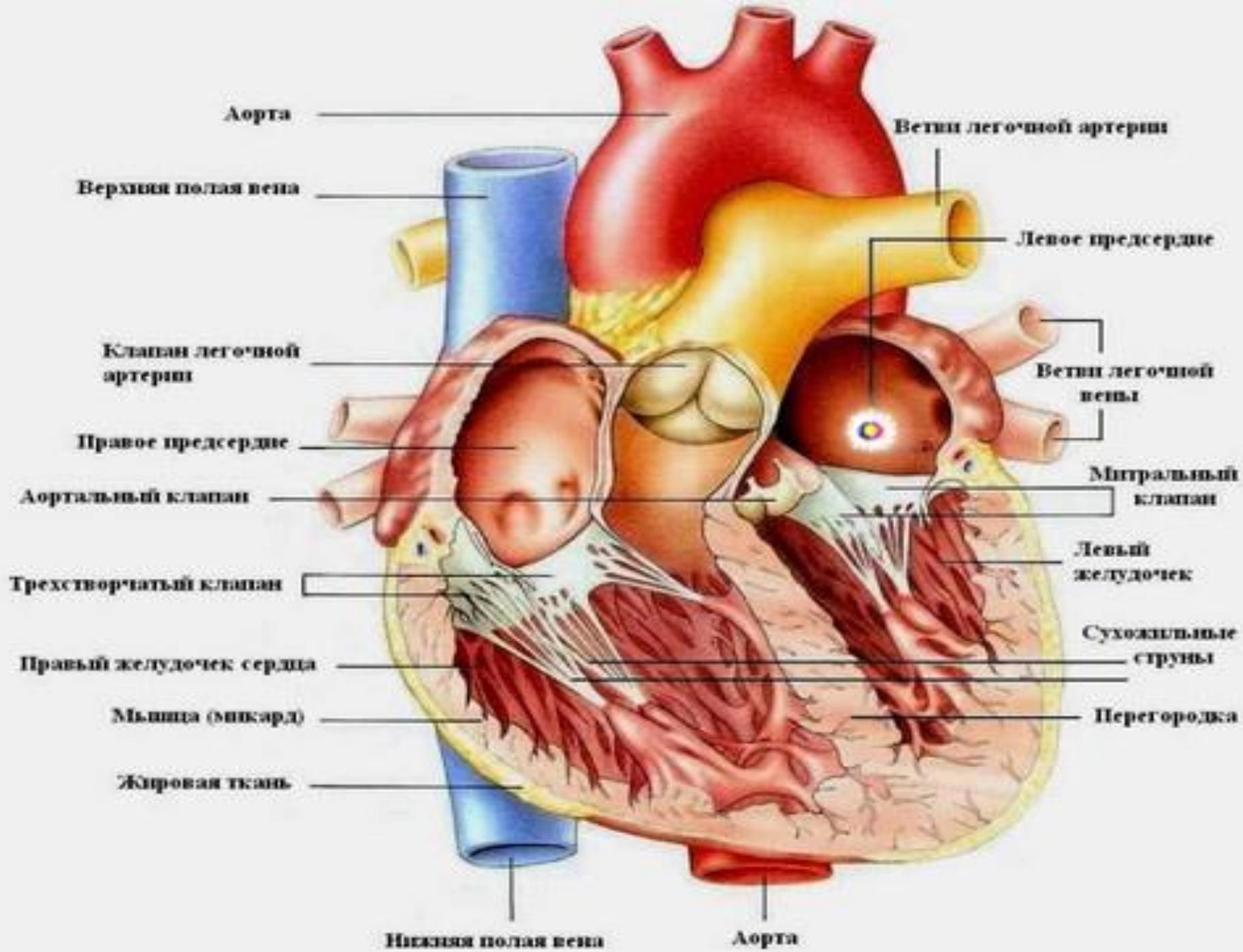
Народная медицина во время лечения атрофии мышц рекомендует:

- ✓ *регулярно есть проросшие зерна ржи, пшеницы или кукурузы;*
- ✓ при мышечной атрофии пить настойку (1-2%-ную) плодов мордовника русского - по 20-30 капель два раза в день перед едой.



ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЕРДЦА И СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Сердце человека располагается в грудной клетке. Это четырехкамерный мышечный орган, беспрерывно работающий в течение всей жизни. По форме сердце напоминает уплощенный конус. Величина сердца приблизительно соответствует величине кулака человека. Масса сердца в среднем около 300 г. Сердечная мышца состоит из поперечнополосатых мышечных волокон. В стенке сердца имеются особые мышечные волокна, способные самовозбуждаться, сокращаются под влиянием импульсов, возникающих в ней самой, следовательно, сердечная мышца обладает автоматизмом.



энергообеспечение сердечной мышцы

- Энергообеспечение осуществляется главным образом за счет аэробного ресинтеза АТФ. Анаэробные пути ресинтеза АТФ включаются лишь при очень интенсивной работе.
- В качестве источников энергии миокард использует различные вещества, доставляемые кровью: глюкозу, жирные кислоты, кетоновые тела, глицерин. Собственные запасы гликогена практически не используются; они необходимы для энергообеспечения миокарда при истощающих нагрузках.

Нарушение метаболизма сердечной мышцы при ишемической болезни сердца.

- характерны сниженное окислительное фосфорилирование и повышенный анаэробный обмен. Раннее увеличение гликогенолиза и гликолиза за счет имеющегося в сердечной мышце гликогена и глюкозы, усиленно поглощаемой миокардом в начальной стадии ишемии, происходит в результате повышения внутриклеточной концентрации катехоламинов и цАМФ, что в свою очередь стимулирует образование активной формы фосфоорилазы – фосфоорилазы а и активацию фосфофруктокиназы – ключевого фермента гликолиза. Однако даже максимально усиленный анаэробный метаболизм не способен длительно защищать уже поврежденный гипоксический миокард. Очень скоро запасы гликогена истощаются, гликолиз замедляется вследствие внутриклеточного ацидоза, который ингибирует фосфофруктокиназу.

- ▣ Содержание АТФ и креатинфосфата в клетке резко снижается в результате нарушения окислительного фосфорилирования в митохондриях. Одно из первых проявлений этого состояния – нарушение мембранной проницаемости. Нарушение обмена углеводов, белков и липидов (свободные жирные кислоты не окисляются, а преимущественно включаются в триглицериды) при инфаркте миокарда находит отражение в жировой инфильтрации сердечной мышцы.
- ▣ Размер повреждения миокарда при возникновении ишемии, снижение активности ферментов в сердечной мышце и возрастание активности соответствующих ферментов в сыворотке крови (например, креатинкиназы).

Ишемия миокарда, начальный этап его реперфузии

Дефицит O₂ и субстратов метаболизма

Преобладание холинергических влияний на сердце

Повреждение и разрушение митохондрий

Повреждение и разрушение мембран клеток

Торможение тканевого дыхания

Активация гликолиза

Снижение активности и выход из клеток фосфорилаз

Снижение активности и выход из клеток АТТ, КФК

Снижение активности и выход из клеток АТФаз

Ацидоз

MedicalPlanet.ru
- медицина для вас.

Торможение гликолиза

Нарушение транспорта энергии АТФ к эффекторному аппарату

Нарушение «утилизации» энергии АТФ эффекторным аппаратом

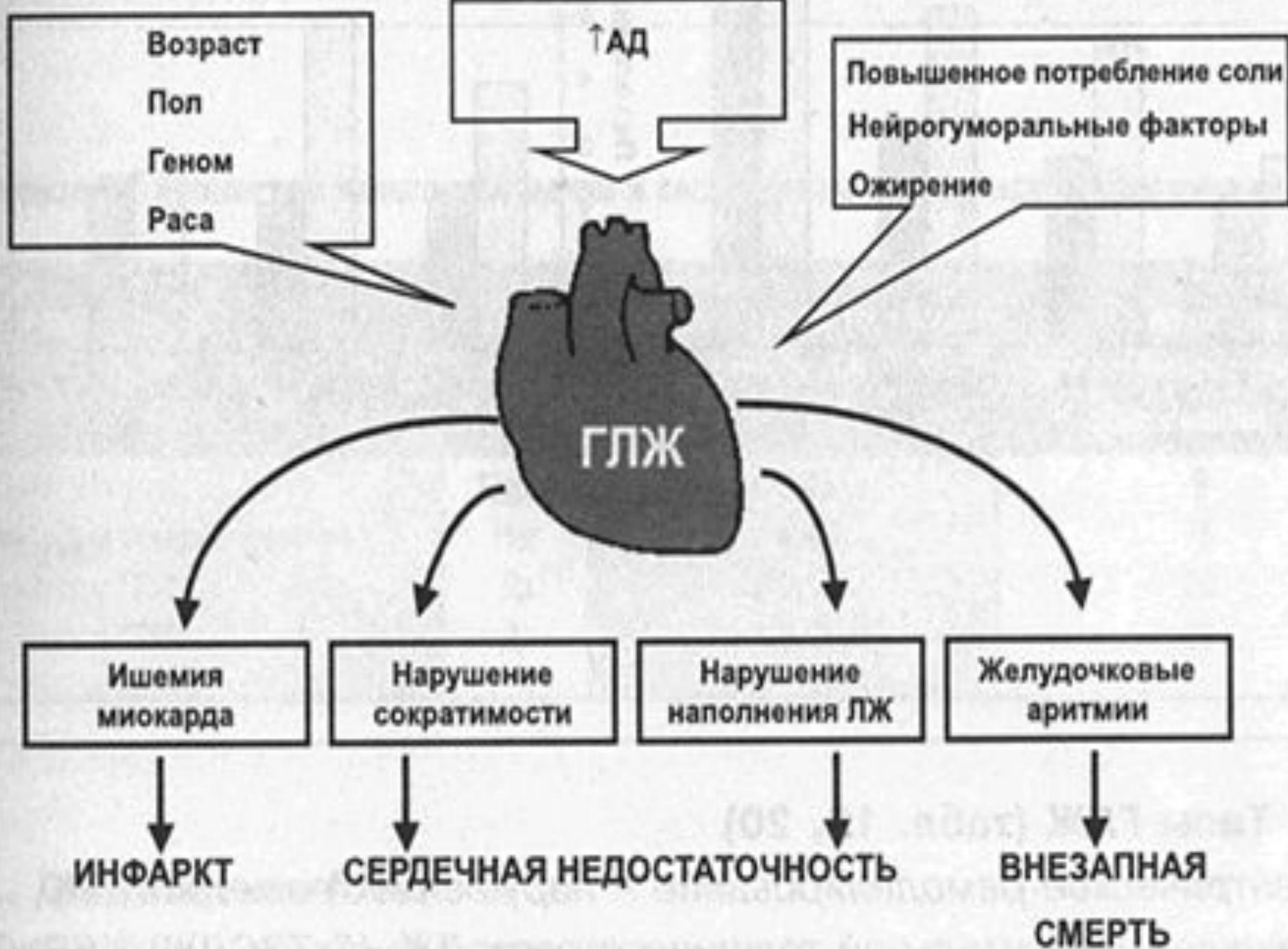
Снижение уровня АТФ

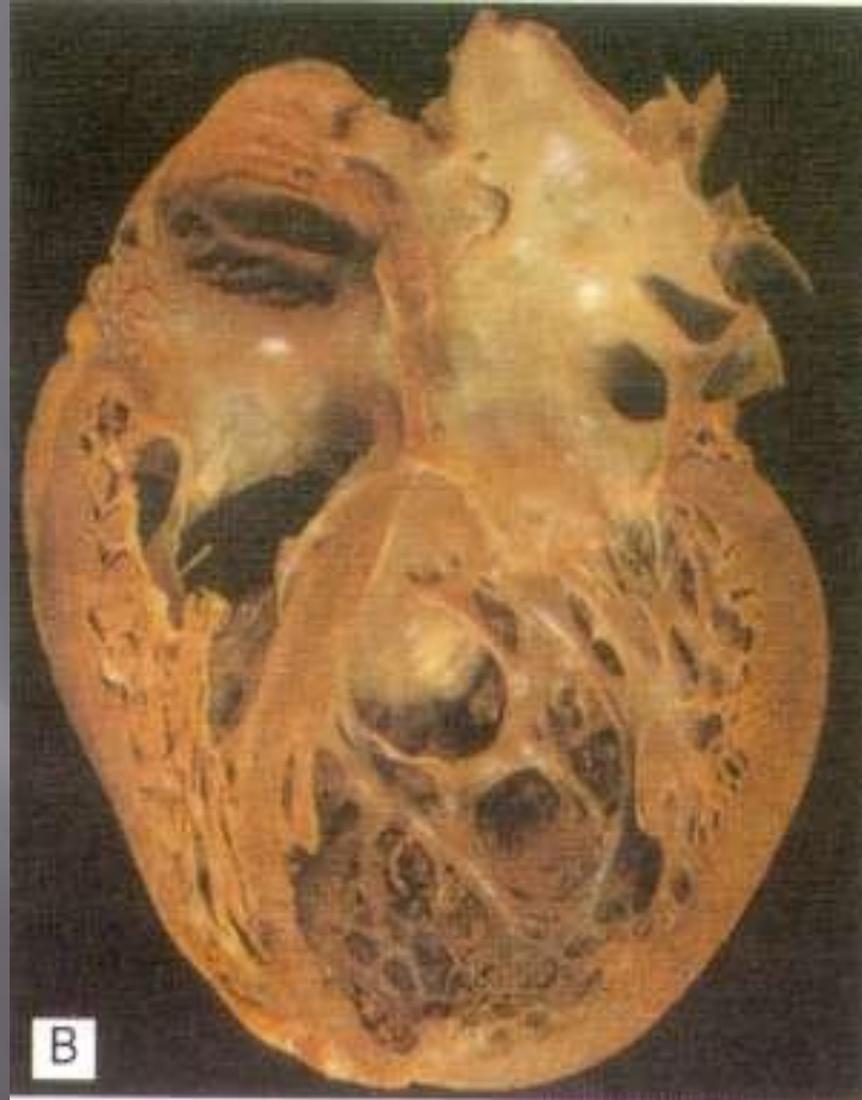
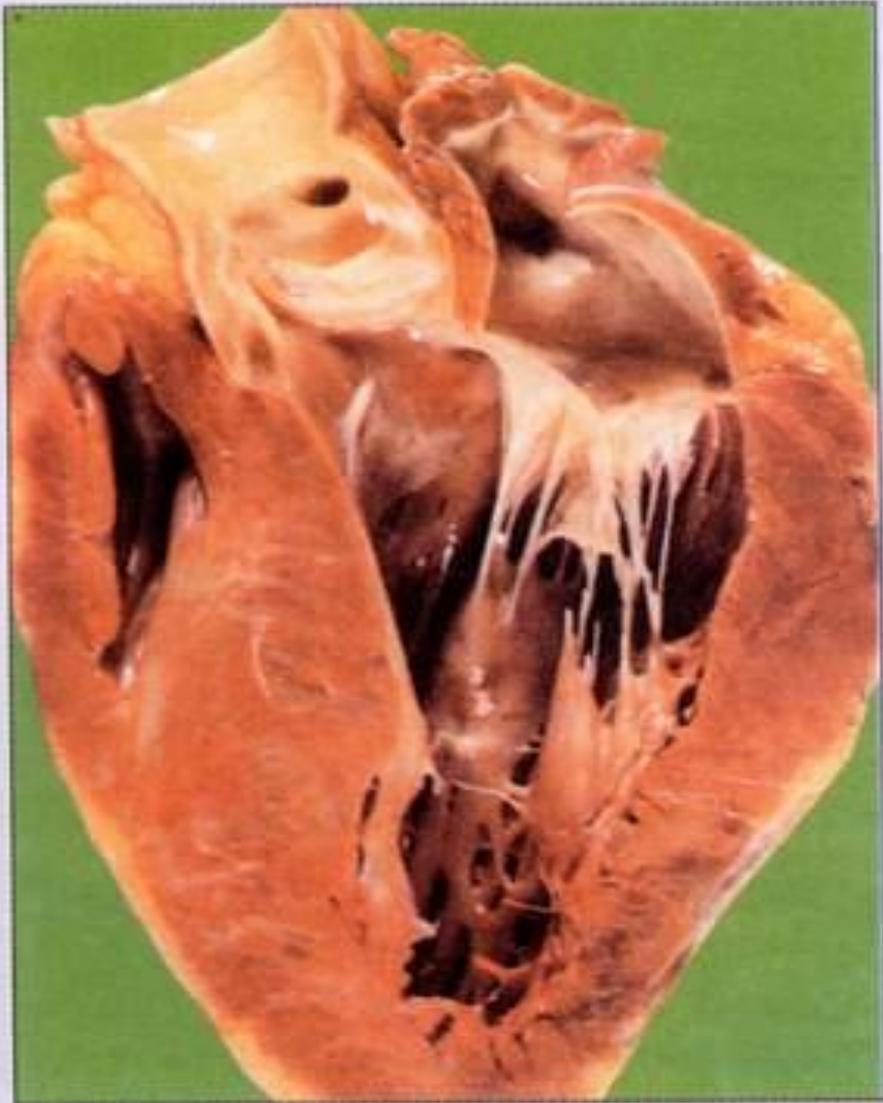
Нарушение энергетического обеспечения кардиомиоцитов

- **Влияние ионов калия.** Избыток ионов калия во внеклеточной жидкости приводит к слабости сердечной мышцы, уменьшению частоты сердечных сокращений и может вызвать также блокаду проведения импульсов от предсердий к желудочкам. Механизм этих влияний следующий: увеличение содержания ионов калия во внеклеточной жидкости вызывает уменьшение как потенциала покоя, так и потенциала действия. При этом сила сокращения миокарда прогрессивно снижается. Увеличение концентрации ионов калия в крови до 8-12 ммоль/л (что в 2-3 раза выше нормы) является смертельно опасным.
- **Влияние ионов кальция.** Ионы кальция являются инициаторами мышечного сокращения, поэтому избыток ионов кальция увеличивает силу сокращения миокарда вплоть до формирования сокращений спастического характера. И наоборот, недостаток ионов кальция ведет к развитию сердечной слабости. К счастью, концентрация ионов кальция в крови поддерживается на постоянном уровне регуляторными механизмами, и нарушения сердечной деятельности, связанные с недостатком или избытком ионов кальция, встречаются крайне редко.

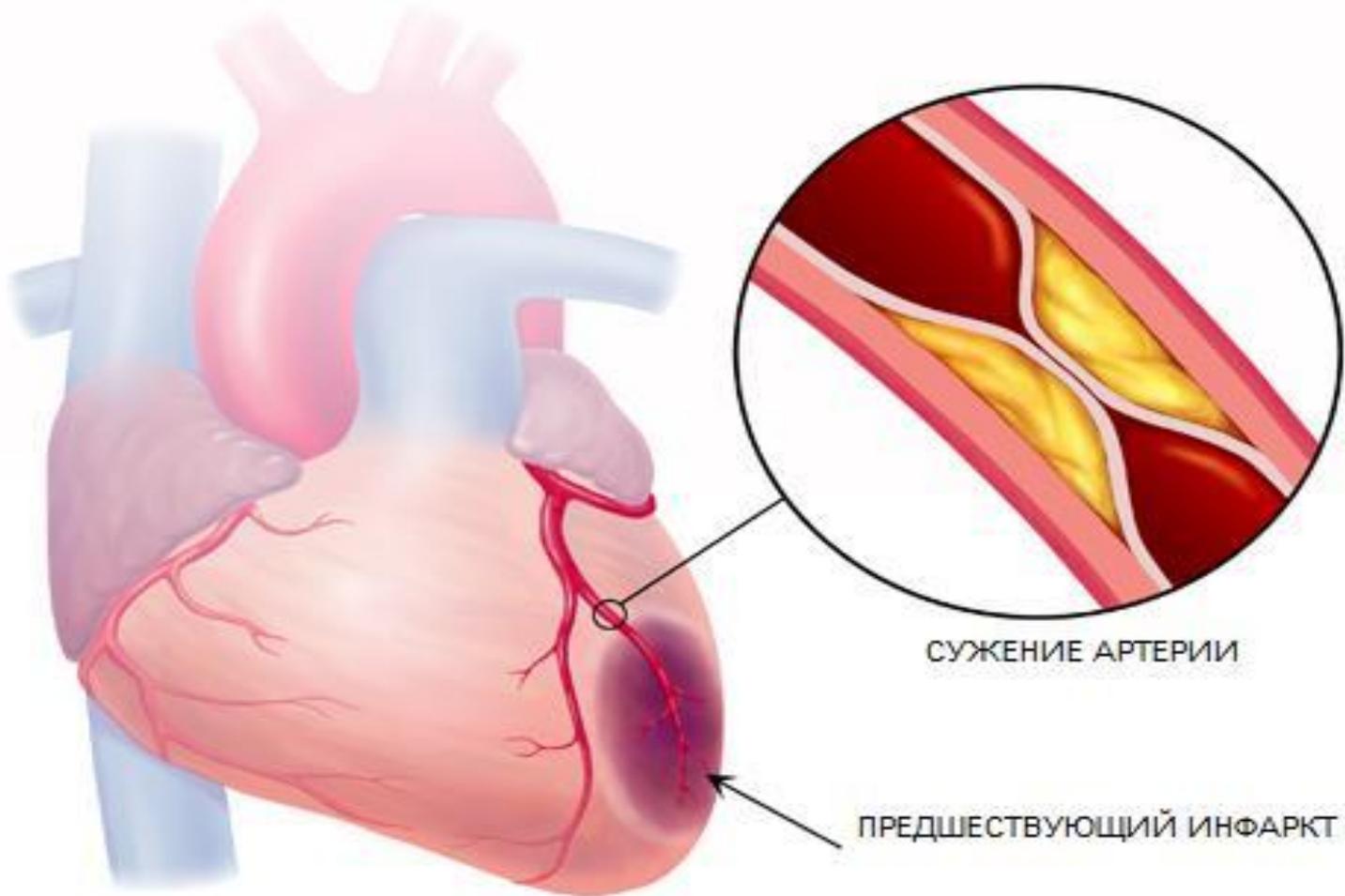
Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ).

Характеризуется гипертрофией миоцитов, повышением содержания коллагена и фиброзом миокарда. Данные изменения способствуют повышению потребности миокарда в кислороде, следовательно, развитию ишемии, изменению систолической и диастолической функций, аритмии.





Ишемическая болезнь сердца.



MedicalPlanet.ru

- медицина для вас

Ишемия миокарда

Несколько секунд

1-2 мин

≈10 мин

≈20 мин

20-40 мин

Начало снижения
уровня АТФ

Прекращение сократительной
функции

Снижение уровня АТФ
≈50% от нормального

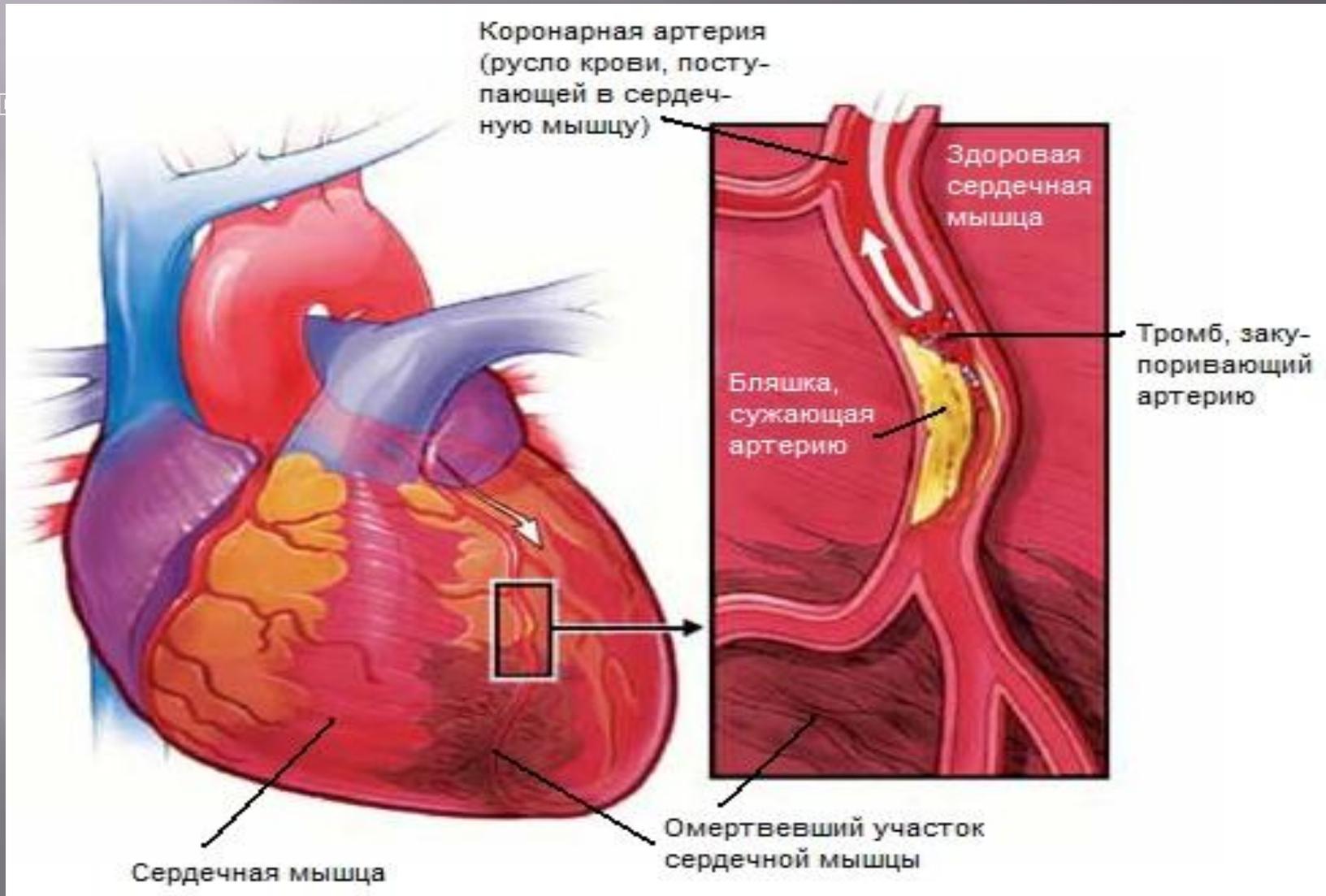
Снижение уровня АТФ
≈90% от нормального

Необратимое повреждение
кардиомиоцитов

Стенокардия.

- ▣ Стенокардия — наиболее важное и часто встречающееся проявление ИБС. Это распространенное заболевание, основным симптомом которого является боль за грудиной давящего или сжимающего характера. Боль распространяется, отдает в левую руку, плечо, лопатку, нередко в шею и нижнюю челюсть. Приступ стенокардии может проявляться в виде дискомфорта в груди — жжения, тяжести. Одним из признаков стенокардии является то, что боль усиливается в положении лежа и уменьшается, когда больной сидит или стоит.

инфаркт миокарда



Лечение ИБС

- это комплексная программа. Обязательный компонент лечения — это борьба с факторами риска. Необходимо нормализовать образ жизни больного, исключить вредные привычки, придерживаться определенного режима питания, стараться избегать волнений и эмоциональных перегрузок.
- применяются лекарства пролонгированного действия, вызывающие длительное (а при систематическом применении постоянное) увеличение тока крови через коронарные сосуды.
Также применяются препараты, ускоряющие обмен веществ и выведение липидов из организма

- ▣ • лекарства, оказывающие непосредственное противоспазматическое воздействие на мышцы стенок коронарных сосудов;
- лекарства, расширяющие коронарные сосуды посредством блокирования нервных окончаний, через которые поступают импульсы, вызывающие спазм коронарных сосудов;
- успокоительные средства;
- лекарства, противодействующие образованию пристеночных тромбов в коронарных сосудах;
- лекарства, тормозящие развитие склероза (в частности, способствующие снижению уровня холестерина).

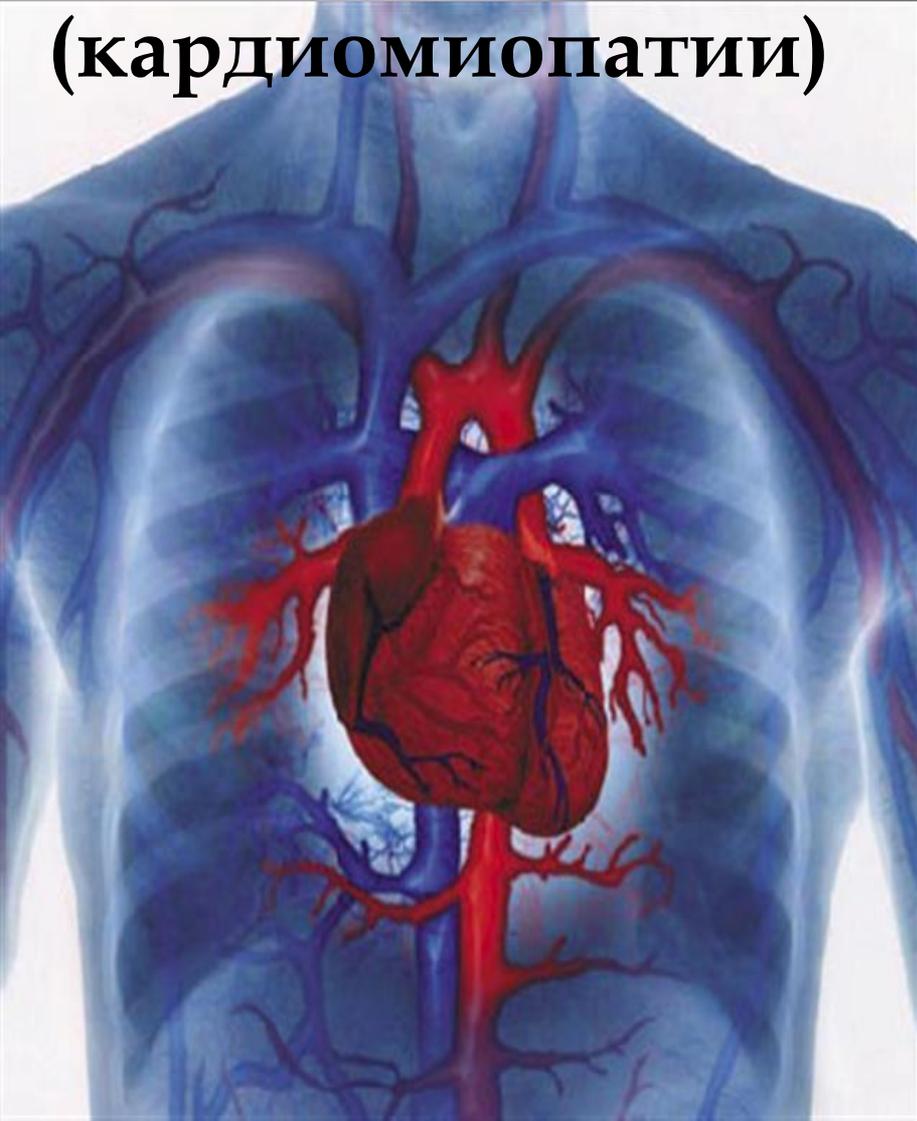
Вышеназванные классические методы лечения могут быть дополнены природной медициной, средствами фитотерапии, климато- и гидротерапии, а также диетой.

Факторы риска инфаркта миокарда

- **Атеросклероз** – это основной фактор риска развития инфаркта миокарда. Атеросклероз коронарных артерий может быть причиной тромбоза или спазма коронарных артерий;
- **Возраст** – риск возникновения инфаркта повышается после 40 – 50 лет. Риск развития атеросклероза коронарных артерий, так же повышается с возрастом;
- **Артериальная гипертония** – приводит к утолщению стенок сердца, что в свою очередь повышает потребность сердца в кислороде и снижает выносливость сердечной мышцы по отношению к недостатку кислорода. Кроме того, артериальная гипертония значительно ускоряет развитие атеросклероза;
- **Курение** – является независимым фактором риска развития инфаркта миокарда. Курение вызывает сужение коронарных сосудов сердца и снижает снабжение сердечной мышцы кровью;
- **Ожирение и другие нарушения обмена жиров** – провоцируют ускоренное развитие атеросклероза, гипертонии, диабета;
- **Недостаток движения** – оказывает негативное влияние на состояние обмена веществ организма, является одной из причин ожирения и сахарного диабета.

Невосполнительные поражения сердечной мышцы

(кардиомиопатии)



Термин «кардиомиопатия» охватывает все дегенеративные изменения в сердечной мышце, не связанные с активным воспалительным процессом. Они чаще всего происходят на фоне метаболических нарушений (при диабете, ожирении, нефрите), при расстройствах коронарного кровообращения (склероз), при токсикозах, после применения противоопухолевых препаратов, рентгеновского облучения, а также после инфаркта миокарда и многих других состояний.



Пороки сердца

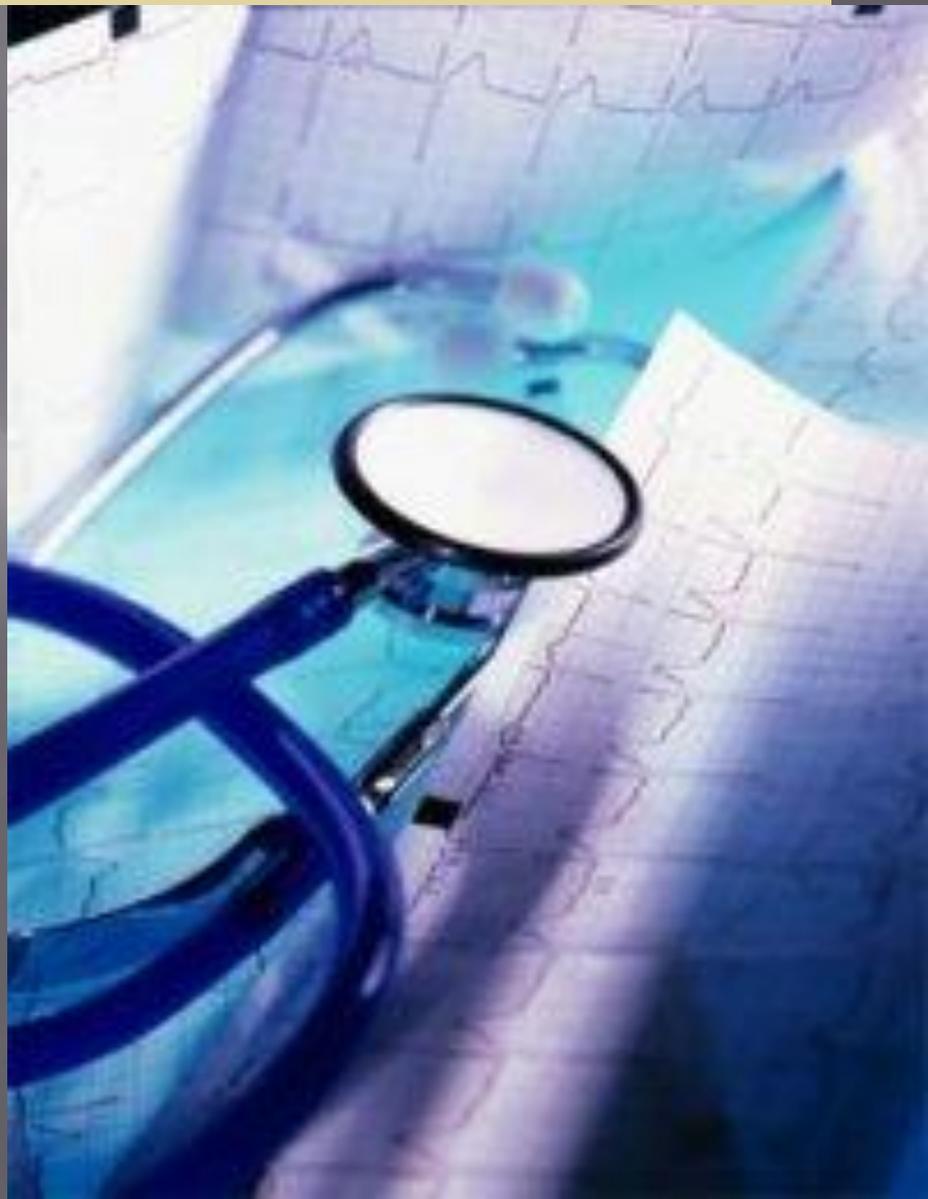
Пороки сердца — это разного рода врожденные или приобретенные нарушения строения сердца и/или отходящих от него крупных сосудов, сопровождающиеся нарушением кровообращения.

Врожденные пороки сердца — это аномалии развития, с которыми рождается ребенок. Приобретенные пороки сердца — это те, которые сформировались уже после рождения, — например, как следствие перенесенного эндокардита.

- 
- **современная медицина знает только один метод лечения пороков сердца - оперативный.**
Фармакологическими средствами можно лечить только осложнения или симптомы пороков сердца, например, недостаточность кровообращения, отеки и т.д.

коронарная недостаточность

Болезнь недостаточного кровоснабжения сердца- это нарушение баланса, диспропорций «спроса» и «предложения» кислорода в сердечной мышце. Главным симптомом этой болезни обычно является боль в области сердца



Слабые эпизодические боли после интенсивной физической нагрузки, исчезающие по ее завершении, обычно характеризуют начало естественного развития стенокардии, а ее эпилогом является очень сильная давящая удушающая, не проходящая после отдыха короткая боль, которая может быть симптомом инфаркта миокарда

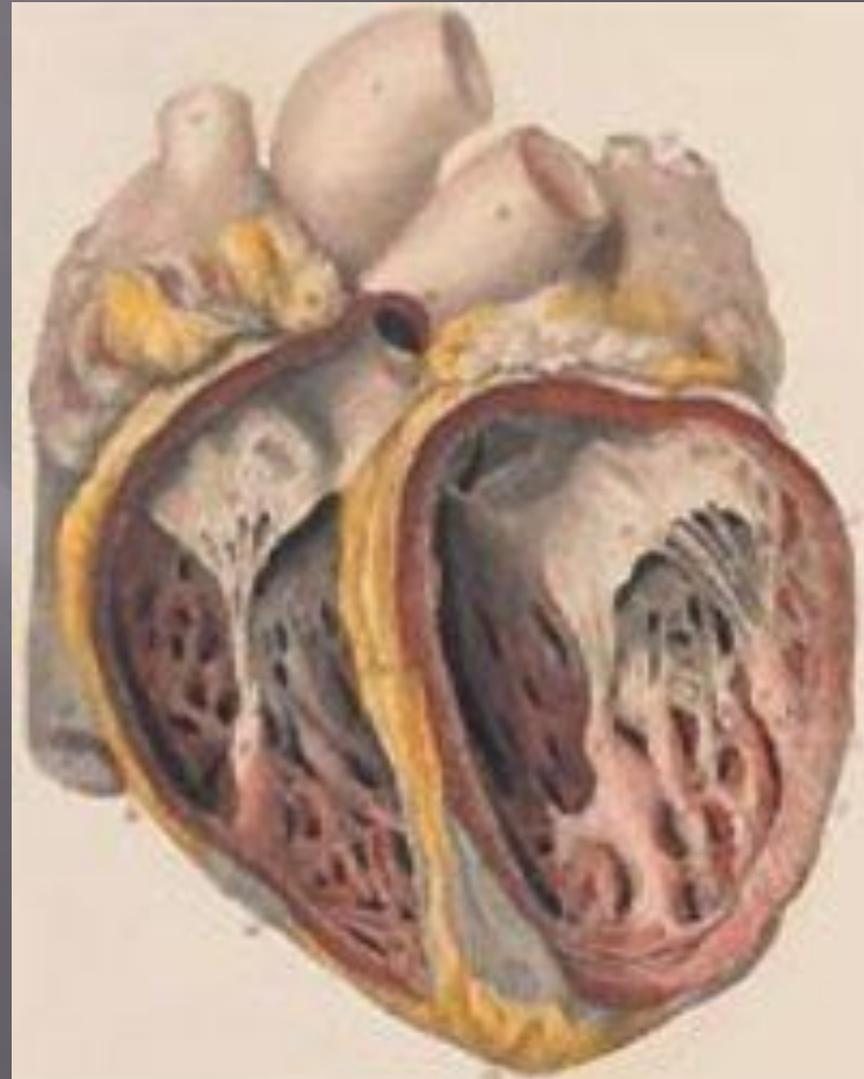


ВОСПАЛЕНИЕ ПЕРИКАРДА

это воспаление двухслойной серозной сумки, окружающей сердце, между слоями которой имеется физиологически необходимое небольшое количество жидкости, уменьшающей во время ритмичной работы сердца трение этих слоев друг о друга. Когда эти поверхности трутся друг о друга, возникает субъективное ощущение разлитой давящей боли в области сердца, усиливающейся при любом физическом напряжении.

Воспаление эндокарда

Воспалительный процесс, обычно обусловленный местной инфекцией, охватывает внутреннюю оболочку сердца — эндокард — или чаще сердечные клапаны, образованные складками эндокарда. . Воспаление чаще всего локализуется на клапанных створках. В результате неполного излечения или рецидивов воспалительных состояний развиваются пороки клапанов.



Воспалительные болезни сердца

Их общей чертой являются симптомы текущего воспалительного процесса, т.е. боль, повышенная температура, ограничение функции и гиперемия. Воспалительный процесс может влиять только на один из названных участков сердца, в других — на два, а иногда может распространяться одновременно на перикард, миокард и эндокард.

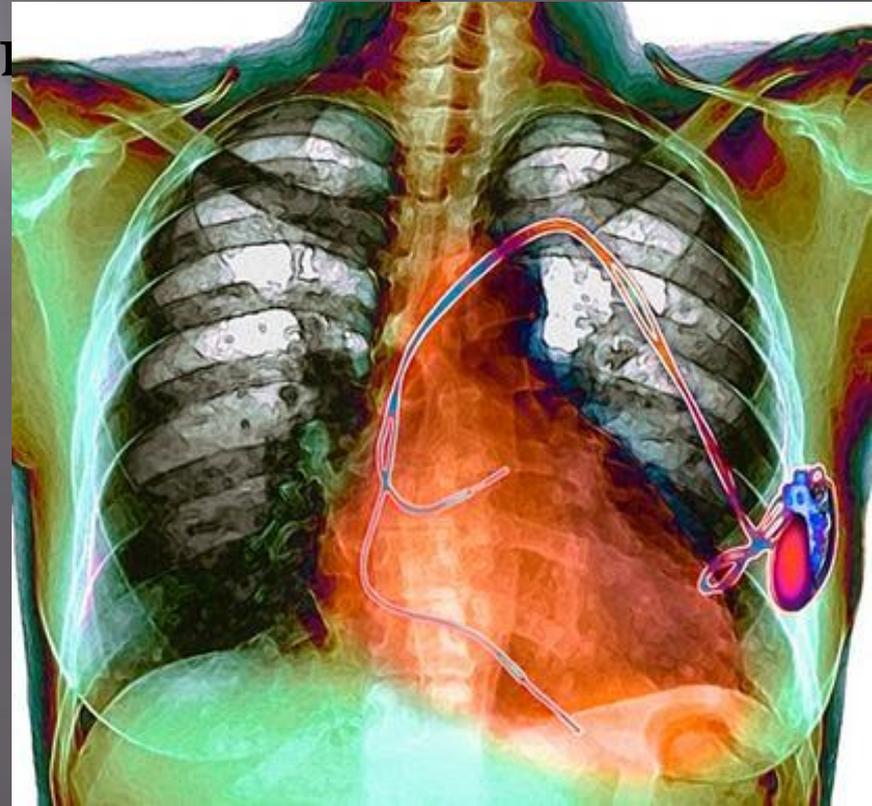


- ✓ Нарушение ритма работы сердца
- ✓ Невроз сердца
- ✓ Облитерирующий эндартериит (Болезнь Бюргера)
- ✓ Ревматическая болезнь
- ✓ Инсульт - нарушение мозгового



Кардиостимулятор

Наиболее часто врачи рекомендуют применять электрокардиостимулятор, когда различные симптомы (головокружение, повышение давления, головные боли, боли в области сердца) указывают на замедление сердечного ритма. Это состояние наз



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

