РГУФКСиТ

Реферат

по физиологии

Тема: "Механизм мышечного

сокращения"

Выполнила: студентка 2-го курса,

специализации МРиТ

Брояк Оксана

Проверила: Захарьева Наталья

Николаевна

## План реферата

1. Анатомо-физиологические особенности строения мышечного волокна 3

2. Электрические явления в мышце при сокращении 4

3. Основные параметры электромиограммы и их связь с функциональным состоянием мышцы (сила мышечного напряжения, степень утомляемости и др.) 6

4. Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна. Теория скольжения. Роль саркоплазматического ретикулума и ионов кальция в сокращении 8

5. Энергетика мышечного сокращения 13

6. Формы сокращения мышц (изотоническая, изометрическая, смешанная) 16

7. Особенности одиночных и тетанических мышечных сокращений медленных и быстрых мышечных волокон. Связь исходной длины и силы сокращения скелетной мышцы. Зависимость между силой и скоростью сокращения мышц 20

8. Механизм регуляции силы сокращения мышц (число активных ДЕ, частота импульсации мотонейронов, синхронизация сокращения мышечных волокон отдельных ДЕ во времени) 21

9. Значение АТФ в процессе сокращения мышечных волокон. Характеристика энергетических систем, обеспечивающих ресинтез АТФ, их мощность и ёмкость 23

Заключение 25

Используемая литература 26

## 1. Анатомо-физиологические особенности строения мышечного волокна

Мышечное волокно представляет собой клетку цилиндрической формы. В мышце с параллельным ходом волокон они обычно крепятся к обоим сухожилиям, но в очень длинных мышцах большое число волокон короче всей мышцы. Такие мышечные волокна крепятся одним концом к сухожилию, а другим - к соединительнотканным перемычкам внутри мышц. Мышечное волокно покрыто тонкой эластичной мембраной – сарколеммой. Её структура подобна структуре мембран других клеток, в частности нервных. Мембрана мышечных клеток играет важную роль в возникновении и проведении возбуждения.

Внутреннее содержание мышечного волокна называется саркоплазмой. Она состоит и 2-ух частей.1-ая – саркоплазматический матрикс – представляет собой жидкость, в которую погружены сократительные элементы мышечного волокна – миофибриллы. В этой жидкости находятся растворимые белки, гранулы гликогена, капельки жира, фосфатсодержащие вещества и другие малые молекулы и ионы.2-ая часть саркоплазмы – саркоплазматический ретикулум. Так обозначается система сложно связанных между собой элементов в виде вытянутых мешочков и продольных трубочек, расположенных между миофибриллами параллельно им. Мышечное волокно внутри пересекают поперечные трубочки. Выстилающие их мембраны по своей структуре сходны с сарколеммой. Поперечные трубочки соединяются с поверхностной мембраной мышечного волокна, связывая её внутренней части с межклеточным пространством. Продольные трубочки примыкают к поперечным, образуя так называемые цистерны в зоне контактов. Эти цистерны отделены от поперечных трубочек очень узкой щелью. На продольном разрезе волокна видна характерная структура – триада, включающая поперечную трубочку с прилегающими к ней с двух сторон цистернами. Ретикулярные триады фиксированы так, что их центр находится вблизи границы А и I-дисков. Саркоплазматический ретикулум играет важную роль в передаче возбуждения от поверхностной мембраны волокна вглубь к миофибриллам и в акте сокращения. Через саркоплазматический ретикулум и поперечные трубочки может также происходить выделение продуктов обмена из мышечной клетки в межклеточное пространство и далее в кровь. В мышечном волокне содержится до 1000 и более миофибрилл. Каждая из них состоит из параллельно лежащих нитей двух типов – толстых и тонких миофиламентов. Толстые нити состоят из миозина, а тонкие из актина, представляющих 2 основных типа сократительных белков.

Нервно-мышечный синапс, с помощью которого мотонейрон связан с мышечным волокном, имеет 2 основные части – нервную (пресимпатическую) и мышечную (постсимпатическую). Первая часть представлена концевой веточкой аксона, погруженной в углубление на поверхности мышечного волокна. Поверхностная мембрана концевой веточки носит название пресимпатическая мембрана. Нервное окончание содержит более миллиона пузырьков ацетилхолина (АХ) – медиатора нервно-мышечного синапса. Мембрана, покрывающая мышечное волокно в области нервно-мышечного синапса, носит название постсинаптическая мембрана, она образует многочисленные складки, уходящие в глубь волокна благодаря чему увеличивается её поверхность. Постсимпатическая мембрана имеет так называемые холинорецепторные участки и содержит фермент ацетилхолинэстеразу (АХЭ). Пре - и постсимпатические мембраны разделены узкой синаптической щелью, открывающейся во внеклеточное пространство.

## 2. Электрические явления в мышце при сокращении

Сокращение – изменение механического состояния миофибриллярного сократительного аппарата мышечных волокон в результате дейтвия нервных импульсов.

Скелетная мышца представляет собой сложную систему, преобразующую химическую энергию в механическую работу и тепло.

По теории скольжения, в основе сокращения лежит механическое взаимодействие между миозиновыми и актиновыми миофиламентами благодоря образованию между ними в период активности попереречных мостиков.

Непосредственным источником энергии для мышечного сокращения является расщепление высокоэнергетического вещества АТФ. В мышце происходит также промежуточная реакция, вовлекающая 2-ое высокоэнергетическое вещество – креатинфосфат (КФ). Оно не может действовать как непосредственный источник энергии, поскольку его расщепление не оказывает влияние на сократительные белки мышцы. КФ обеспечивает энергией ресинтез АТФ. В свою очередь, энергия для ресинтеза КФ обеспечивается окислением.

Молекулярный механизм сокращения мышечного волокна состоит в том, что возникающий на мембране в области концевой пластинки потенциал действия распространяется по системе поперечных трубочек вглубь волокна, вызывает деполяризацию мембран цистерн саркоплазматического ретикулума и освобождение из них ионов кальция. Свободные ионы кальция в межфибриллярном пространстве запускают процесс сокращения. Совокупность процессов, обуславливающих распространение потенциала действия вглубь мышечного волокна, выход ионов кальция из саркоплазматического ретикулума, взаимодействие сократительных белков и укорочение мышечного волокна называют "электрическим сопряжением". Энергия гребкового движения одного мостика производит перемещение на 1% длины актиновой нити. Для дальнейшего скольжения сократительных белков друг относительно друга мостики между актином и миозином должны распадаться и вновь образовываться на следующем центре связывания Са2+-. Такой процесс происходит в результате активации в этот момент молекул миозина. Миозин приобретает свойства фермента АТФ-азы, который вызывает распад АТФ. Выделившаяся при распаде АТФ энергия приводит к разрушению имеющихся мостиков и образованию в присутствии Са2+новых мостиков на следующем участке актиновой нити. В результате повторения подобных процессов многократного образования и распада мостиков сокращается длина отдельных саркомеров и всего мышечного волокна в целом. Максимальная концентрация кальция в миофибрилле достигается уже через 3 мс после появления потенциала действия в поперечных трубочках, а максимальное напряжение мышечного волокна - через 20 мс.

Весь процесс от появления мышечного потенциала действия до сокращения мышечного волокна называется электромеханической связью (или электромеханическим сопряжением). В результате сокращения мышечного волокна актин и миозин более равномерно распределяются внутри саркомера, и исчезает видимая под микроскопом поперечная исчерченность мышцы.

## 3. Основные параметры электромиограммы и их связь с функциональным состоянием мышцы (сила мышечного напряжения, степень утомляемости и др.)

Работа мышцы с небольшой нагрузкой сопровождается редкой частотой нервных импульсов и вовлечением небольшого числа ДЕ. В этих условиях, накладывая отводящие электроды на кожу над мышцей и используя усилительную аппаратуру, можно на экране осциллографа или с применением чернильной записи на бумаге зарегистрировать одиночные потенциалы действия отдельных Д Е. В случае же значительных напряжений потенциалы действия многих ДЕ алгебраически суммируются и возникает сложная интегрированная кривая записи электрической активности целой мышцы - электромиограмма (ЭМГ).

Форма ЭМГ отражает характер работы мышцы: при статических усилиях она имеет непрерывный вид, а при динамической работе - вид отдельных пачек импульсов, приуроченных, в основном, к начальному моменту сокращения мышцы и разделенных периодами "электрического молчания". Особенно хорошо ритмичность появления подобных пачек наблюдается у спортсменов при циклической работе.

У маленьких детей и неадаптированных к такой работе лиц четких периодов отдыха не наблюдается, что отражает недостаточное расслабление мышечных волокон работающей мышцы.

Чем больше внешняя нагрузка и ста сокращения мышцы, тем выше амплитуда ее ЭМГ. Это связано с увеличением частоты нервных импульсов, вовлечением большего числа ДЕ в мышце и синхронизацией их активности. Современная многоканальная аппаратура позволяет производить одновременную регистрацию ЭМ Г многих мышц на разных каналах. При выполнении спортсменом сложных движений можно видеть на полученных ЭМГ кривых не только характер активности отдельных мышц, но и оценить моменты и порядок их включения или выключения в различные фазы двигательных актов. Записи ЭМГ, полученные в естественных условиях двигательной деятельности, можно передавать к регистрирующей аппаратуре по телефону или радиотелеметрически. Анализ частоты, амплитуды и формы ЭМ Г (например, с помощью специальных компьютерных программ) позволяет получить важную информацию об особенностях техники выполняемого спортивного упражнения и степени ее освоения обследуемым спортсменом.

По мере развития утомления при той же величине мышечного усилия амплитуда ЭМГ нарастает. Это связано с тем, что снижение сократительной способности утомленных ДЕ компенсируется нервными центрами вовлечением в работу дополнительных ДЕ, т.е. путем увеличения количества активных мышечных волокон. Кроме того, усиливается синхронизация активности Д Е, что также повышает амплитуду суммарной ЭМГ.

## 4. Механизмы сокращения и расслабления мышечного волокна. Теория скольжения. Роль саркоплазматического ретикулума и ионов кальция в сокращении

Изменение механического состояния миофибриллярного сократительного аппарата мышечных волокон называется сокращением. Внешнее сокращение проявляется в изменении или напряжения, или длины мышцы, или и того и другого. При этом потенциальная химическая энергия превращается в механическую и может совершаться механическая работа.

При произвольной внутренней команде сокращение мышцы человека начинается примерно через 0.05 с (50 мс). За это время моторная команда передается от коры больших полушарий к мотонейронам спинного мозга и по двигательным волокнам к мышце. Подойдя к мышце, процесс возбуждения должен с помощью медиатора преодолеть нервно-мышечный синапс, что занимает примерно 0.5 мс. Медиатором здесь является ацетилхолин, который содержится в синаптических пузырьках в пресинаптической части синапса. Нервный импульс вызывает перемещение синаптических пузырьков к пресинаптической мембране, их опорожнение и выход медиатора в синаптическую щель. Действие ацетилхолина на постсинаптическую мембрану чрезвычайно кратковременно, после чего он разрушается ацетилхолинэстеразой на уксусную кислоту и холин. По мере расходования запасы ацетилхолина постоянно пополняются путем его синтезирования в пресинаптической мембране. Однако, при очень частой и длительной импульсации мотонейрона расход ацетилхолина превышает его пополнение, а также снижается чувствительность постсинаптической мембраны к его действию, в результате чего нарушается проведение возбуждения через нервномышечный синапс. Эти процессы лежат в основе периферических механизмов утомления при длительной и тяжелой мышечной работе.

Выделившийся в синаптическую щель медиатор прикрепляется к рецепторам постсинаптической мембраны и вызывает в ней явления деполяризации. Небольшое подпороговое раздражение вызывает лишь местное возбуждение небольшой амплитуды - потенциал концевой пластинки (ПКП).

При достаточной частоте нервных импульсов ПКП достигает порогового значения и на мышечной мембране развивается мышечный потенциал действия. Он (со скоростью5м ■ с1) распространяется вдоль по поверхности мышечного волокна и заходит в поперечные трубочки внутрь волокна. Повышая проницаемость клеточных мембран, потенциал действия вызывает выход из цистерн и трубочек саркоплазматического ретикулума ионов Са2+, которые проникают в миофибриллы, к центрам связывания этих ионов на молекулах актина.

Под влиянием Са2+длинные молекулы тропомиозина проворачиваются вдоль оси и скрываются в желобки между сферическими молекулами актина, открывая участки прикрепления головок миозина к актину. Тем самым между актином и миозином образуются так называемые поперечные мостики. При этом головки миозина совершают гребковые движения, обеспечивая скольжение нитей актина вдоль нитей миозина с обоих концов саркомера к его центру, т. е, механическую реакцию мышечного волокна

Расслабление мышечного волокна связано с работой особого механизма - "кальциевого насоса", который обеспечивает откачку ионов Са2+ из миофибрилл обратно в трубочки саркоплазматического ретикулума. На это также тратится энергия АТФ.

Теория скольжения нитей.

По теории скольжения, в основе сокращения лежит механическое взаимодействие между миозиновыми и актиновыми миофиламентами благодаря образованию между ними в период активности поперечных мостиков. При этом косо расположенные поперечные мостики осуществляют тягу, благодаря которой происходит "втягивание" тонких актиновых миофиламентов в промежутки между толстыми миозиновыми миофиламентами. В образовании поперечных мостиков между толстыми и тонкими миофиламентами участвует АТФ. Согласно одной из моделей сокращения, при расслабленном состоянии мышцы АТФ прикреплена только с одной стороны мостика - на "голове" миозиновой молекулы. Здесь АТФ находится вблизи АТФ-азы, что предотвращает соединение актана с миозином. В результате толстые и тонкие миофиламенты могут свободно скользить друг относительно друга при пассивном растяжении или укорочении мышцы. С выделением ионов кальция из цистерн сарко-плазматическогб ретикулума они присоединяются с одной стороны к АТФ на "голове" миозина, а с другой стороны - к специальным местам на тонком актиновом миофиламенте, образуя поперечные мостики между актиновыми и миозиновыми миофиламентами. Продвижение тонких миофиламентов относительно толстых сопровождается приближением поперечных мостиков к зоне расположения АТФ-азы, что вызывает гидролиз АТФ и соответственно разрушение мостиков. Далее АТФ восстанавливается, и в следующем цикле формируются новые поперечные мостики, вследствие чего образуется связь толстых миофиламентов со следующими участками тонких миофиламентов. Этот процесс происходит повторно и во многих участках миофиламентов. В результате сокращение носит непрерывный и плавный характер.

Роль кальция в процессе сокращения.

Данные о роли ионов кальция в сократительной активности мышц накапливались довольно медленно. Кальций активен в саркоплазме при такой низкой (10-6 М и менее) концентрации, что до открытия кальцийхелатных реагентов, например ЭДТА и ЭГТА, ее невозможно было поддерживать в экспериментальных растворах. Дело в том, что даже в бидистиллированной воде концентрация ионов кальция превышает 10-6 М. Самые первые доказательства физиологической роли Са2+ представлены в работах Рингера и Бакстона. Авторы обнаружили, что изолированное сердце лягушки прекращает сокращения при отсутствии кальция в омывающем растворе. Так появились раствор Рингера и другие физиологические солевые растворы.

Камада и Киносита, а затем Хейлбрун и Вертинский проверяли участие Са2+ в регуляции мышечного сокращения путем введения разных катионов внутрь мышечных волокон. Из всех изученных ионов только кальций вызывал сокращение при концентрациях, соизмеримых с концентрациями Са2+ обычно наблюдаемыми в живой ткани. Впоследствии было обнаружено, что скелетная мышца не сокращается в ответ на деполяризацию мембраны, если исчерпаны запасы кальция во внутренних депо, а подвергнутые предварительной экстракции препараты волокон скелетной мышцы не сокращаются при добавлении АТФ, если отсутствует Са2+.

Количественная зависимость между концентрацией свободного Са2+ в саркоплазме и силой мышечного сокращения была установлена сравнительно недавно. Для проведения анализа удаляли поверхностную мембрану и оголенные миофибриллы обрабатывали растворами кальция различной концентрации. Сила возрастает от нуля при концентрации кальция около 10-8 М до максимального значения при концентрации кальция около 5х10-6 М. Данная зависимость между силой и концентрацией Са2+ аналогична зависимости между АТФазной активностью (скоростью гидролиза АТФ) гомогенизированных миофибрилл и концентрацией Са2+. Такое совпадение характеристик наводило на мысль, что Са2+ служит кофактором АТФазной активности миозина. Но оказалось, что это не так.

АТФазная активность чистого раствора миозина довольно низкая, но сильно возрастает при добавлении очищенного актина. Это указывает на то, что АТФазный центр миозина активируется при связывании миозина с актином. В интактной мышце активация АТФазного центра миозина осуществляется при присоединении поперечного мостика к активному филаменту. Эксперименты, проведенные в лаборатории Эбаши, показали, что тропонин и тропомиозин, лежащие вдоль актиновой спирали, препятствуют присоединению миозиновых поперечных мостиков к актину. Тропонин – единственный белок в актиновых и миозиновых филаментах поперечнополосатых мышц позвоночных животных, имеющий высокое химическое сродство к Са2+. Каждый тропониновый комплекс связывает четыре иона кальция. Тропониновые комплексы расположены вдоль актинового филамента через каждые 40 нм, прикрепляясь одновременно к актиновому филаменту и молекуле тропомиозина. В состоянии покоя положение тропомиозина конформационно препятствует соединению головок миозина с актиновым филаментом. Связывая Са2+, тропонин претерпевает конформационные изменения, в результате чего молекула тропомиозина смещается и освобождает дорогу миозиновым поперечным мостикам для прикрепления к актиновым центрам. Следовательно, присоединение Са2+ к тропонину устраняет постоянно существующее препятствие для взаимодействия поперечных мостиков с актином. Из результатов экспериментов, сделан вывод, что ингибирование присоединения мостиков снимается при концентрации свободного Са2+ свыше 10-7 М.

Сказанное выше объясняет роль Са2+ в регуляции актин-миозинового взаимодействия в скелетных и сердечной мышце позвоночных животных. В большинстве других мышц роль кальция иная. Есть еще по крайней мере два механизма кальцийзависимой регуляции актинмиозинового взаимодействия. В поперечнополосатых мышцах большинства беспозвоночных животных кальций инициирует сокращение, присоединяясь к легким полипептидным цепям миозина в головках поперечных мостиков. В гладких мышцах позвоночных животных и в немышечном актомиозине сокращение контролируется кальцийзависимым фосфорилированием миозиновой головки.

Саркоплазматический ретикулум.

С чего начинается поступление Са2+ в СР? Если мембраны СР выделить с помощью фракционирования, они образуют микроскопические везикулы диаметром 1 мкм. Везикулы способны поглощать кальций из окружающей среды. Если к ним добавить щавелевую кислоту, то внутри везикул по мере увеличения в них концентрации Са2+ будет осаждаться оксалат кальция. Это говорит об активном транспорте кальция мембраной ретикулума. В нефракционированной мышечной ткани осадок оксалата кальция можно обнаружить с помощью электронного микроскопа в терминальных цистернах. Способность СР к накоплению кальция довольно высокая, что обеспечивает поддержание концентрации свободного Са2+ в саркоплазме расслабленной мышцы ниже 10-7 М. Этот уровень Са2+ достаточен для разрушения связи кальция с тропонином и предотвращения сокращения. Способность СР поглощать Са2+ из миоплазмы зависит от активности молекул кальциевого насоса. На электронных микрофотографиях, полученных методом замораживания-скалывания, молекулы насоса плотно прижаты ("плечом к плечу") в мембранах, формирующих продольные элементы СР. Как и в других активных транспортных системах, в качестве источника энергии кальциевый насос СР использует АТФ.

## 5. Энергетика мышечного сокращения

При работе мышц химическая энергия превращается в механическую, т.е. мышца является химическим двигателем, а не тепловым. Для процессов сокращения и расслабления мышц потребляется энергия АТФ. Расщепление АТФ с отсоединением одной молекулы фосфата и образованием аденозиндифосфата (АДФ) сопровождается выделением 10 ккал энергии на 1 моль: АТФ = АДФ + Ф + Эн. . Однако запасы АТФ в мышцах невелики (около 5 ммоль • л-1). Их хватает лишь на 1 - 2 с работы. Количество АТФ в мышцах не может изменяться, так как при отсутствии АТФ в мышцах развивается контрактура (не работает кальциевый насос и мышцы не в состоянии расслабляться), а при избытке - теряется эластичность.

Для продолжения работы требуется постоянное восполнение запасов АТФ. Восстановление АТФ происходит в анаэробных условиях - за счет распада креатиносфата (КрФ) и глюкозы (реакции гликолиза) - и в аэробных условиях - за счет реакций окисления жиров и углеводов. Энергосистемы, используемые в качестве источников энергии, обозначают как фосфагенная энергетическая система или система АТФ-КрФ, гликолитическая (или лактацидная) система и окислительная (или кислородная) система.

Быстрое восстановление АТФ происходит в тысячные доли секунды за счет распада КрФ. АДФ + КрФ = АТФ + Кр. Наибольшей эффективности этот путь энергообразования достигает к 5-6-й секунде работы, но затем запасы КрФ исчерпываются, так как их также немного (около 30 ммоль ■ л-1).

Медленное восстановление АТФ в анаэробных условиях обеспечивается энергией расщепления глюкозы (выделяемой из гликогена) - реакцией гликолиза с образованием в конечном итоге молочной кислоты (лактата) и восстановлением 3 молекул АТФ. Эта реакция достигает наибольшей мощности к концу 1-й минуты работы. Особое значение этот путь энергообразования имеет при высокой мощности работы, которая продолжается от 20 с до 1 - 2 мин (например, при беге на средние дистанции), а также при резком увеличении мощности более длительной и менее напряженной работы (спурты и финишные ускорения при беге на длинные дистанции) и при недостатке кислорода во время выполнения статической работы. Ограничение использования углеводов связано не с уменьшением запасов гликогена (глюкозы) в мышцах и в печени, а с угнетением реакции гликолиза избытком накопившейся в мышцах молочной кислоты.

Реакции окисления обеспечивают энергией работу мышц в условиях достаточного поступления в организм кислорода, т.е. при аэробной работе длительностью более 2-3 мин. Доставка кислорода достигает необходимого уровня после достаточного развертывания функций кислородтранспортных систем организма (дыхательной, сердечнососудистой систем и системы крови). Важным показателем мощности аэробных процессов является предельная величина поступления в организм кислорода за 1 мин - максимальное потребление кислорода (МПК). Эта величина зависит от индивидуальных возможностей каждого человека. У нетренированных лиц в 1 мин поступает к работающим мышцам около 2.5-3 л кислорода а у высококвалифицированных спортсменов - лыжников, пловцов, бегунов-стайеров и др. достигает 5-6л идаже7л в 1 мин.

При значительной мощности работы и огромной потребности при этом в кислороде основным субстратом окисления в большинстве спортивных упражнений являются углеводы, так как для их окисления требуется гораздо меньше кислорода, чем при окислении жиров. . При использовании одной молекулы глюкозы (С6Н12О6), полученной из гликогена, образуется 38 молекул АТФ, т.е. аэробный путь энергообразования обеспечивает при том же расходе углеводов во много раз больше продукции АТФ, чем анаэробный путь. Молочная кислота в этих реакциях не накапливается, а промежуточный продукт-пировиноградная кислота сразу окисляется до конечных продуктов - СО2 и Н20.

В качестве источника энергии жиры используются в состоянии двигательного покоя, при любой работе сравнительно невысокой мощности (требующей до 50% МПК) и при очень длительной работе на выносливость (требующей около 70-80% МПК). Среди всех источников энергии жиры обладают наибольшей энергетической емкостью: при расходовании 1 моля АТФ выделяется около 10 ккал энергии, 1 моля КрФ - около 10.5 ккал, 1 моля глюкозы при анаэробном расщеплении - около 50 ккал, а при окислении 1 моля глюкозы - около 700 ккал, при окислении 1 моля жиров - 2400 ккал (КоцЯ.М., 1982). Однако использование жиров при работе высокой мощности лимитируется трудностью доставки кислорода работающим тканям. Работа мышц сопровождается выделением тепла. Теплообразование происходит в момент сокращения мышц - начальное теплообразование (оно составляет всего одну тысячную всех энерготрат) и в период восстановления - запаздывающее теплообразование.

В обычных условиях при работе мышц тепловые потери составляют около 80% всех энерготрат. Для оценки эффективности механической работы мышцы используют вычисление коэффициента полезного действия (КПД). Величина КПД показывает, какая часть затрачиваемой энергии используется на выполнение механической работы мышцы. Ее вычисляют по формуле:

КПД= [А: (Е-е)] \* 100%,

где: А - энергия, затраченная на полезную работу; Е - общий расход энергии; е - расход энергии в состоянии покоя за время, равное длительности работы.

У нетренированного человека КПД примерно 20%, у спортсмена - 30-35%. При ходьбе наибольший КПД отмечается при скорости 3.6-4.8. км • час-1, при педалировании на велоэргометре - при длительности цикла около 1 с. С увеличением мощности работы и включением "ненужных" мышц КПД уменьшается. При статической работе, поскольку А = 0, эффективность работы оценивается по длительности поддерживаемого напряжения мышц.

## 6. Формы сокращения мышц (изотоническая, изометрическая, смешанная)

В результате сокращения в мышечных волокнах возникает напряжение. Эта способность развивать напряжение является основным свойством мышцы. Напряжение, развиваемое мышцами при сокращении, реализуется по-разному. Если внешняя нагрузка меньше, чем напряжение сокращающейся мышцы, то мышца укорачивается и вызывает движение – это изотонический (концентрический, миометрический) тип сокращения. Поскольку в экспериментальных условиях при электрическом раздражении укорочение мышцы происходит при постоянном напряжении = внешней нагрузке.

Если внешняя нагрузка больше, чем напряжение, развиваемое мышцей во время сокращения, то такая мышца растягивается при сокращении – это эксцентрический (плиометрический) тип сокращения.

Изотонический и эксцентрический типы сокращения, т.е. сокращения. при которых мышца изменяет свою длину, относятся к динамической форме сокращения.

Сокращение мышцы, при котором она развивает напряжение, но не изменяет своей длины, называется изометрическим. Это статическая форма сокращения. Она возникает в 2-ух случаях: либо когда внешняя нагрузка = напряжению, развиваемому мышцей при сокращении, либо когда внешняя нагрузка превышает напряжение мышцы, но отсутствуют условия для растяжения мышцы под влиянием этой внешней нагрузки.

При динамических формах сокращения производится внешняя работа – при изотоническом сокращении положительная, при эксцентрическом отрицательная. Величина работы в обоих случаях может быть определена как произведение внешней нагрузки (поднятого веса) на пройденное расстояние. При изометрическом сокращении "расстояние" = 0, и, согласно физическому закону, в этом случае мышца не производит никакой работы.

Если внешняя нагрузка на мышцы меньше, чем ее напряжение, мышца укорачивается и вызывает движение. Это концентрический, или миометрический, тип сокращения. В экспериментальных условиях при электрическом раздражении изолированной мышцы ее укорочение происходит при постоянном напряжении, равном внешней нагрузке. Поэтому этот тип сокращения называют также изотоническим (изос - равный, тонус - напряжение).

Если внешняя нагрузка на мышцы больше, чем ее напряжение, развиваемое во время сокращения, мышца растягивается (удлиняется). Это эксцентрический, или плиометрический, тип сокращения. Концентрический и эксцентрический типы сокращения, т.е. сокращения, при которых мышца изменяет длину, относятся к динамической форме сокращения.

Сокращение мышцы, при котором она развивает напряжение, но не изменяет своей длины, называется изометрическим (изос - равный, метр - длина). Это статическая форма сокращения. Она возникает в двух случаях: когда внешняя нагрузка равна напряжению, развиваемому мышцей при сокращении, либо когда внешняя нагрузка превышает напряжение мышцы, но отсутствуют условия для растяжения мышцы под влиянием этой внешней нагрузки.

При динамических формах сокращения производится внешняя работа: при концентрическом сокращении - положительная, при эксцентрическом - отрицательная. Величина работы в обоих случаях определяется как произведение внешней нагрузки (поднятого веса) на пройденное расстояние. При изометрическом сокращении "расстояние" равно нулю, и, согласно физическому закону, в этом случае мышца не производит никакой работы. Однако с физиологической точки зрения изометрическое сокращение требует расхода энергии и может быть очень утомительным. В этом случае работа может быть определена как произведение величины напряжения мышцы на время ее сокращения (т.е. эквивалентно импульсу силы в физике). Во время изометрического сокращения в тепло превращается вся выделяемая мышцей энергия, а динамическом сокращении не менее 50% ее энергии.

В табл. приводятся основные характеристики различных форм и типов мышечных сокращений.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Форма сокращения | Тип сокращения | Движение в суставе | Внешняя нагрузка | Внешняя работа мышц |
| ДинамическаяСтатическая | Изотонический | С ускорением | Меньше, чем напряжение мышц | Положительная |
| Эксцентрический | С замедлением | Больше, чем напряжение мышц | Отрицательная |
| Изокинетический | С постоянной скоростью | Переменная | Положительная |
| Изометрический | Отсутствует, фиксация сустава | Равна напряжению мышц | Нулевая |

В реальных условиях деятельности мышц практически не встречается чисто изометрическое или чисто изотоническое сокращение. В частности, при выполнении движений внешняя нагрузка на сокращающиеся мышцы изменяется хотя бы уже потому, что изменяются механические условия их действия (плечи действия сил и угол их приложения). Следовательно, такое сокращение мышц уже не является чисто изотоническим, т.е. с постоянным напряжением. Чисто изометрическое сокращение мышц также вряд ли возможно. В реальных условиях нельзя абсолютно жестко зафиксировать сустав, исключив изменение длины мышц. Даже в экспериментальных условиях, когда сухожильные концы мышцы строго фиксированы, напряжение собственно сократительных элементов передается упругим пассивным элементам мышцы, вызывая некоторое их растяжение. В результате происходит укорочение собственно сократительной части мышцы. Смешанную форму сокращения, при которой изменяется и Длина, и напряжение мышцы, называют ауксотонической, или анизотонической. Эта форма сокращения преобладает в натуральных условиях работы мышц в теле человека.

С помощью специальных устройств можно регулировать внешнюю Нагрузку (сопротивление движению в суставе) таким образом, что с Ростом напряжения мышцы (суставного момента) сопротивление Движению в такой же мере увеличивается, а при уменьшении Мышечного напряжения - сопротивление настолько же снижается.

В этом случае при постоянной (максимальной) активации, мыщц движение осуществляется с постоянной скоростью. Такой тип динамического сокращения мышц называется изокинетическим. По-видимому, при выполнении пловцом гребка рукой в воде мышцы работают в режиме, близком к изокинетическому, так как с увеличением скорости движения руки пропорционально возрастает сопротивление воды. В результате скорость перемещения руки в воде (скорость укорочения мышц) близка к постоянной.

## 7. Особенности одиночных и тетанических мышечных сокращений медленных и быстрых мышечных волокон. Связь исходной длины и силы сокращения скелетной мышцы. Зависимость между силой и скоростью сокращения мышц

При единичном надпороговом раздражении двигательного нерва или самой мышцы возбуждение мышечного волокна сопровождается

одиночным сокращением. Эта форма механической реакции состоит из 3 фаз: латентного или скрытого периода, фазы сокращения и фазы расслабления. Самой короткой фазой является скрытый период, когда в мышце происходит электромеханическая передача. Фаза расслабления обычно в 1.5-2 раза более продолжительна, чем фаза сокращения, а при утомлении затягивается на значительное время.

Если интервалы между нервными импульсами короче, чем длительность одиночного сокращения, то возникает явление суперпозиции - наложение механических эффектов мышечного волокна друг на друга и наблюдается сложная форма сокращения - тетанус. Различают 2 формы тетануса - зубчатый тетанус, возникающий при более редком раздражении, когда происходит попадание каждого следующего нервного импульса в фазу расслабления отдельных одиночных сокращений, и сплошной или гладкий тетанус, возникающий при более частом раздражении, когда каждый следующий импульс попадает в фазу сокращения.

Таким образом, (в некоторых границах) между частотой импульсов возбуждения и амплитудой сокращения волокон ДЕ существует определенное соотношение: при небольшой частоте (например, 5-8 имп. в 1с) возникают одиночные сокращения, при увеличении частоты (15-20 имп. в 1с) - зубчатый тетанус, при дальнейшем нарастании частоты (25-60 имп. в 1 с) - гладкий тетанус. Одиночное сокращение - более слабое и менее утомительное, чем титаническое. Зато тетанус обеспечивает в несколько раз более мощное, хотя и кратковременное сокращение мышечного волокна.

Сокращение целой мышцы зависит от формы сокращения отдельных ДЕ и их координации во времени. При обеспечении длительной, но не очень интенсивной работы, отдельные ДЕ сокращаются попеременно поддерживая общее напряжение мышцы на заданном уровне (например, при беге на длинные и сверхдлинные дистанции). При этом отдельные ДЕ могут развивать как одиночные, так и титанические сокращения, что зависит от частоты нервных импульсов. Утомление в этом случае развивается медленно, так как, работая по очереди, ДЕ в промежутках между активацией успевают восстанавливаться. Однако для мощного кратковременного усилия (например, поднятия штанги) требуется синхронизация активности отдельных ДЕ, т.е. одновременное возбуждение практически всех ДЕ. Это, в свою очередь, требует одновременной активации соответствующих нервных центров и достигается в результате длительной тренировки. При этом осуществляется мощное и весьма утомительное титаническое сокращение.

Амплитуда сокращения одиночного волокна не зависит от силы надпорогового раздражения (закон "Все или ничего"). В отличие от этого, при нарастании силы надпорогового раздражения сокращение целой мышцы постепенно растет до максимальной амплитуды.

## 8. Механизм регуляции силы сокращения мышц (число активных ДЕ, частота импульсации мотонейронов, синхронизация сокращения мышечных волокон отдельных ДЕ во времени)

Для регуляции величины напряжения мышцы центральная нервная система использует три механизма.

1. Регуляция числа активных ДЕ. Чем большее число ДЕ мышцы включается в работу, тем большее напряжение она развивает. При необходимости развития небольших усилий и соответственно малой импульсации со стороны центральных нервных структур, регулирующих произвольные движения, в работу включаются прежде всего медленные ДЕ, мотонейроны которых имеют наименьший порог возбуждения. По мере усиления центральной импульсации к работе подключаются быстрые, устойчивые к утомлению ДЕ, мотонейроны которых имеют более высокий порог возбуждения, И, наконец, при необходимости увеличения силы сокращения более 20-25% от максимальной произвольной силы (МПС), активируются быстрые, легко-утомляемые мышечные волокна, иннервируемые крупными мотонейронами с самым высоким порогом возбуждения.

Таким образом, первый механизм увеличения силы сокращения состоит в том, что при необходимости повысить величину напряжения мышцы в работу вовлекается большое количество ДЕ. Последовательность включения равных по морфофункциональным признакам ДЕ определяется интенсивностью центральных возбуждающих влияний и порогом возбудимости спинальных двигательных нейронов.

2. Регуляция частоты импулъсации мотонейронов. При слабых сокращениях скелетных мышц импульсация мотонейронов составляет 5-10 имп/с. Для каждой отдельной ДЕ чем выше (до определенного предела) частота возбуждающих импульсов, тем больше сила сокращения ее мышечных волокон и тем больше ее вклад в развиваемое всей мышцей усилие. С увеличением частоты раздражения мотонейронов все большее количество ДЕ начинает работать в режиме гладкого тетануса, увеличивая тем самым силу по сравнению с одиночными сокращениями в 2-3 раза. В реальных условиях мышечной деятельности человека большая часть ДЕ активируется в диапазоне от 0 до 50% МПС. Лишь около 10% ДЕ вовлекаются с дальнейшим возрастанием силы сокращения. Следовательно, при увеличении силы сокращения более 50% от максимальной основную роль, а в диапазоне сил от 75 до 100% МПС - даже исключительную играет рост частоты импульсации двигательных нейронов.

3. Синхронизация активности различных ДЕ во времени. При сокращении мышцы всегда активируется множество составляющих ее ДЕ. Суммарный механический эффект при этом зависит от того, как связаны во времени импульсы, посылаемые разными мотонейронами своим мышечным волокнам. При небольших напряжениях большинство ДЕ работают не синхронно. Совпадение во времени импульсации мотонейронов отдельных ДЕ называется синхронизацией. Чем большее количество ДЕ работает синхронно, тем большую силу развивает мышца.

Синхронизация активности ДЕ играет важную роль в начале любого сокращения и при необходимости выполнения мощных, быстрых сокращений (прыжков, метаний и т.п.). Чем больше совпадают периоды сокращения разных ДЕ, тем с большей скоростью нарастает напряжение всей мышцы и тем большей величины достигает амплитуда ее сокращения.

## 9. Значение АТФ в процессе сокращения мышечных волокон. Характеристика энергетических систем, обеспечивающих ресинтез АТФ, их мощность и ёмкость

Единственным прямым источником энергии для мышечного сокращения служит АТФ. При активации мышцы повышение внутриклеточной концентрации ионов кальция приводит к сокращению и усиленному расщеплению АТФ, интенсивность метаболизма повышается в 100-1000 раз. АТФ гидролитически расщепляется с помощью миозин-АТФ-фазы до АДФ и неорганического фосфата. Расщепление одного моля АТФ обеспечивает около 48 кДж энергии.40-50% этой энергии преобразуется в механическую работу, а 50-60% превращается в тепло. В естественных условиях в мышце лишь 20-30% всех энерготрат идет на механическую работу, поскольку часть энергии используется для работы ионных насосов и окислительного восстановления АТФ. Для поддержания продолжительной работы мышц требуется постоянное восстановление АТФ с той же скоростью, с какой она расходуется.

Ресинтез АТФ осуществляется в мышце анаэробным (без участия кислорода) и аэробным (с участием кислорода) путем. Для образования АТФ в сокращающейся мышце могут действовать три энергетические системы: фосфагенная, или АТФ-КрФ система; гликолитическая и окислительная. Эти системы отличаются по энергетической емкости, то есть по максимально возможному количеству образуемой. энергии, и энергетической мощности, то есть по максимальному количеству энергии, образующейся в единицу времени

При продолжительной и малоинтенсивной работе потребности мышц в кислороде полностью удовлетворяются. Необходимая для ресинтеза АТФ энергия поступает в результате окисления углеводов и жиров. Чем больше мощность работы, тем относительно меньше энергетический вклад окисляемых жиров в общую энергопродукцию сокращающихся мышц. При работе очень большой мощности окисляются в основном углеводы, а при малоинтенсивной - жиры.

## Заключение

Мышечные ткани – это группа тканей организма различного происхождения, объединяемых по признаку сократимости: поперечнополосатая (скелетная и сердечная), гладкая, а также специализированные сократимые ткани – эпителиально-мышечная и нейроглиальная, входящая в состав радужки глаза.

Поперечнополосатая скелетная мышечная ткань возникает из миотомов, входящих в состав элементов сегментированной мезодермы – сомитов.

Гладкая мышечная ткань человека и позвоночных животных развивается в составе производных мезенхимы, так же как и ткани внутренней среды. Однако для всех мышечных тканей характерно сходное обособление в составе эмбрионального зачатка в виде клеток веретенообразной формы – мышцеобразовательных клеток, или миобластов.

Сокращение мышечного волокна заключается в укорочении миофибрилл в пределах каждого саркомера. Толстые (миозиновые) и тонкие (актиновые) нити, в расслабленном состоянии связанные только концевыми отделами, в момент сокращения осуществляют скользящие движения навстречу друг другу. Выделение необходимой для сокращения энергии происходит в результате превращения АТФ в АДФ под влиянием миозина. Ферментная активность миозина проявляется при условии оптимального содержания Са2+, которые накапливаются в саркоплазматической сети.

## Используемая литература

1. Я.М. Коц "Физиология мышечной деятельности"
2. Н.В. Зимкин "Физиология человека"
3. А.Н. Солодков, Е.Б. Сологуб "Физиология человека"
4. В.И. Тхоревский "Физиология человека"
5. Е.Б. Бабский 1978, 1982г. "Физиология человека"