

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования

«СЕВЕРНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ



# Современная теория мышечного сокращения и расслабления.

**РАБОТУ ВЫПОЛНИЛА СТУДЕНТКА 2 КУРСА  
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА  
ТОРОПОВА АРИНА ЕВГЕНЬЕВНА  
12 ГРУППА**

Архангельск, 2019

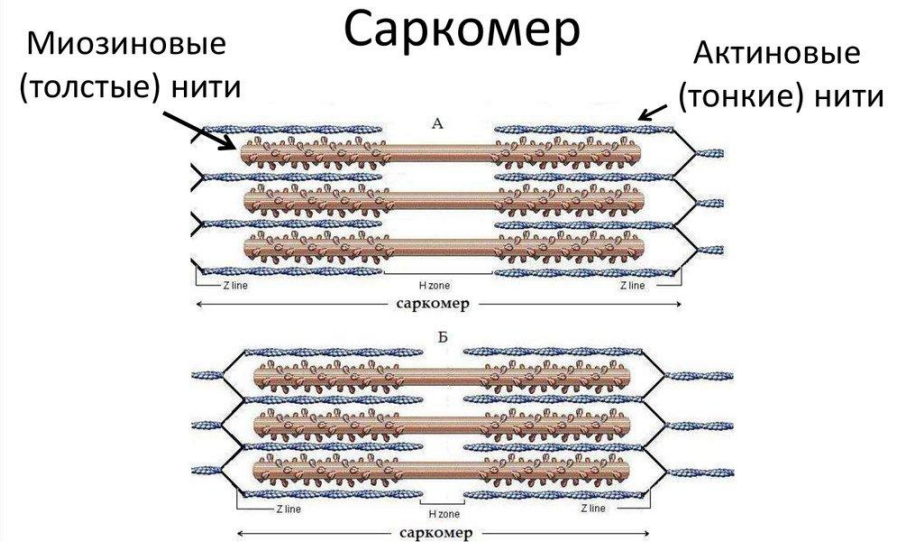
*Сокращение* — это изменение механического состояния миофибриллярного аппарата мышечных волокон под влиянием нервных импульсов.



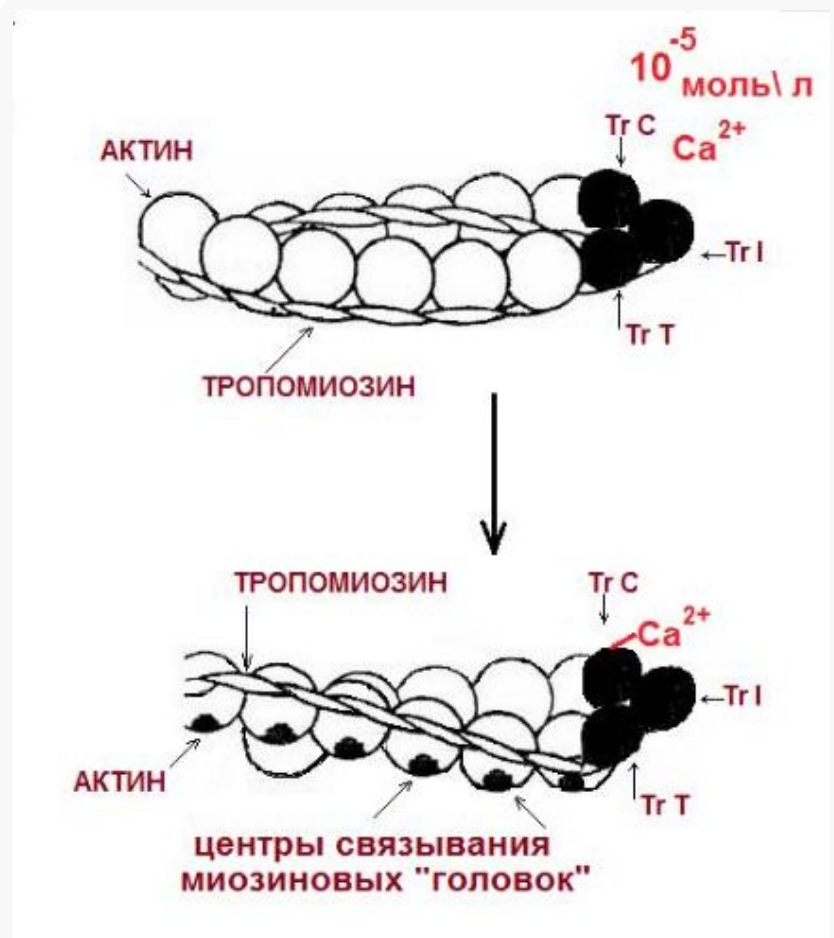
- В 1939 г В.А. Энгельгардтом и М.Н. Любимовой было установлено, что миозин обладает свойствами фермента аденозинтрифосфатазы, расщепляющей АТФ. Вскоре было установлено, что при взаимодействии актина с миозином образуется комплекс — актомиозин, ферментативная активность которого почти в 10 раз выше активности миозина (А.С. Уент-Дьорди, 1940). В этот период и начинается разработка современной теории мышечного сокращения, которая получила название *теории скользящих нитей*. Согласно этой теории «скольжения» в основе сокращения лежит взаимодействие между актиновыми и миозиновыми нитями миофибрилл вследствие образования поперечных мостиков между ними.

В настоящее время принята следующая модель скольжения нитей актина.

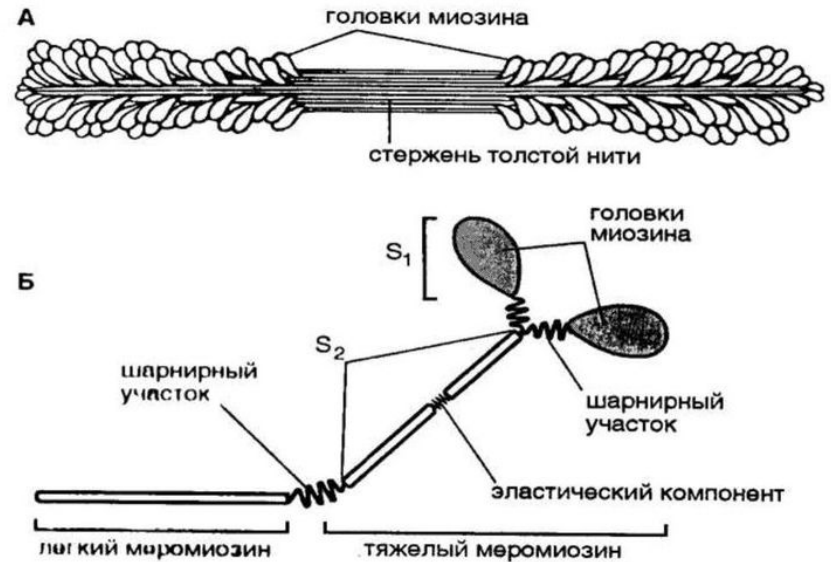
- Импульс возбуждения по двигательному нейрону достигает нервно-мышечного синапса — концевой пластинки, где освобождается ацетилхолин, который взаимодействует с постсинаптической мембраной, и в мышечном волокне возникает потенциал действия, т.е. наступает возбуждение мышечного волокна.



- При связывании ионов  $\text{Ca}^{2+}$  с тропонином (сферические молекулы которого «сидят» на цепях актина) последний деформируется, толкая тропомиозин в желобки между двумя цепями актина. При этом становится возможным взаимодействие актина с головками миозина и возникает сила сокращения. Головки миозина совершают «гребковые» движения и продвигают актиновую нить по направлению к центру саркомера.



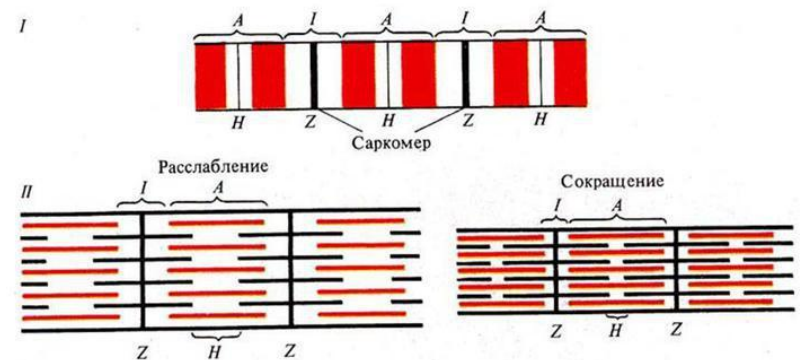
- Головок у миозиновых нитей множество, они тянут актиновую нить с объединенной, суммарной силой. При одинаковом гребковом движении головок саркомер укорачивается примерно на 1 % его длины (а при изотоническом сокращении саркомер мышцы может укорачиваться на 50 % длины за десятые доли секунды), следовательно, поперечные мостики должны совершать примерно 50 «гребковых» движений за тот же промежуток времени.



Строение  
миозиновой нити.

Совокупное укорочение последовательно расположенных саркомеров миофибрилл приводит к заметному сокращению мышцы. Одновременно происходит гидролиз АТФ. После окончания пика потенциала действия активируется кальциевый насос (кальций - зависимая АТФаза) мембраны саркоплазматического ретикулума. За счет энергии, выделяющейся при расщеплении АТФ, кальциевый насос перекачивает ионы  $Ca^{2+}$  обратно в цистерны саркоплазматического ретикулума, где  $Ca^{2+}$  связывается белком кальсеквестрином.

### Саркомер и механизм мышечного сокращения

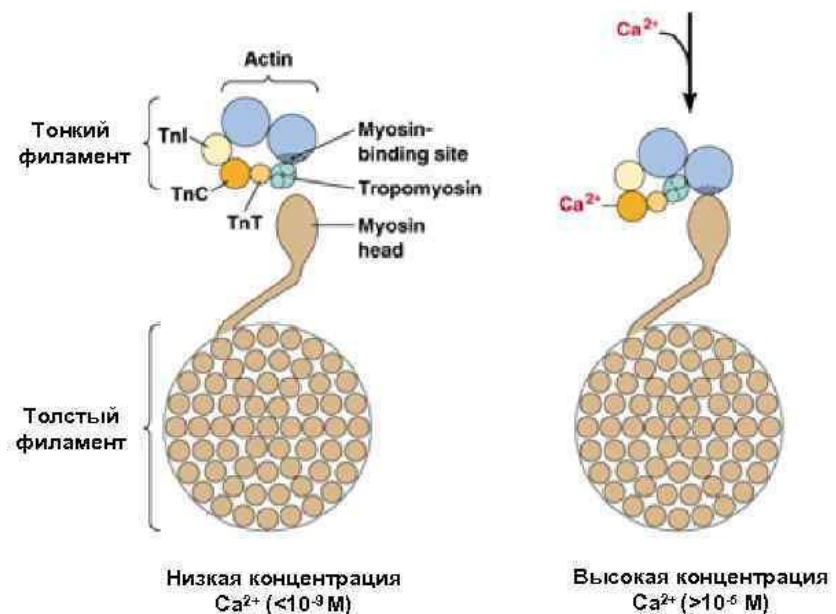


**Строение мышечного волокна (I) и миофибриллы (II):**  
А — анизотропные диски, I — изотропные диски, H и Z — пластинки

- Концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме мышц снижается до  $10^{-8}$  м, а в саркоплазматическом ретикулуме повышается до  $10^{-3}$  м.
- Снижение уровня  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазме подавляет АТФ-азную активность актомиозина; при этом поперечные мостики миозина отсоединяются от актина. Происходит расслабление, удлинение мышц в результате пассивного движения (без затрат энергии).



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



# Вывод.



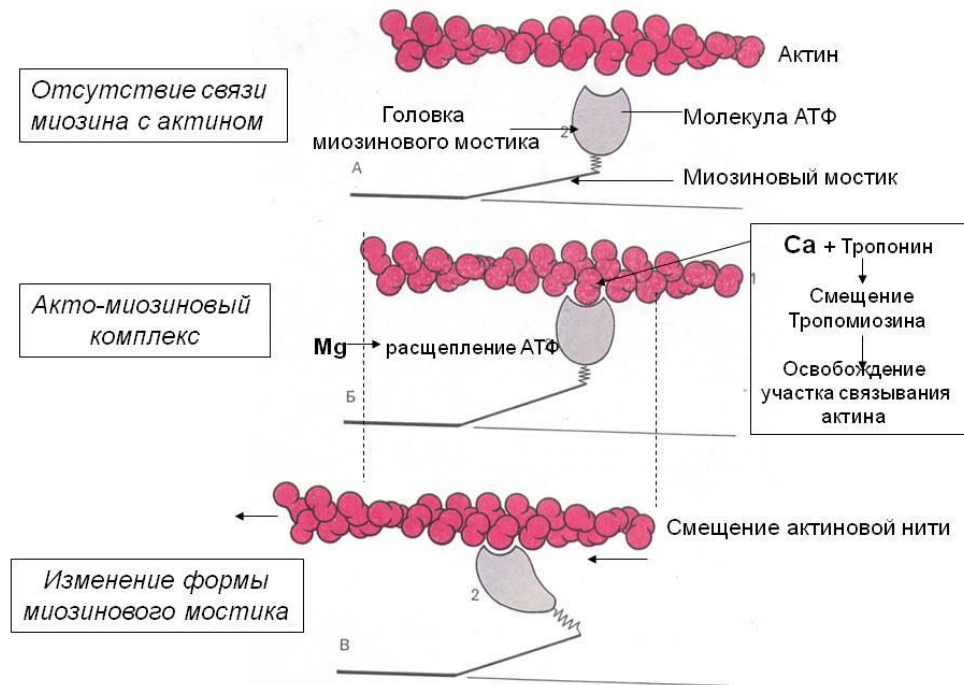
- Таким образом, сокращение и расслабление мышцы представляет собой серию процессов, развертывающихся в следующей последовательности: нервный импульс --> выделение ацетилхолина пресинаптической мембраной нервно-мышечного синапса --> взаимодействие ацетилхолина с постсинаптической мембраной синапса --> возникновение потенциала действия --> электромеханическое сопряжение (проведение возбуждения по Т-канальцам, высвобождение  $Ca^{2+}$  и воздействие его на систему тропонин-тропомиозин-актин) --> образование поперечных мостиков и «скольжение» актиновых нитей вдоль миозиновых --> снижение концентрации ионов  $Ca^{2+}$  вследствие работы кальциевого насоса --> пространственное изменение белков сократительной системы --> расслабление миофибрилл.



- После смерти мышцы остаются напряженными, наступает так называемое *трупное окоченение*, так как поперечные связи между филаментами актина и миозина не могут разорваться из-за отсутствия энергии АТФ и невозможности работы кальциевого насоса.



## Механизм сокращения





**Спасибо за внимание!**