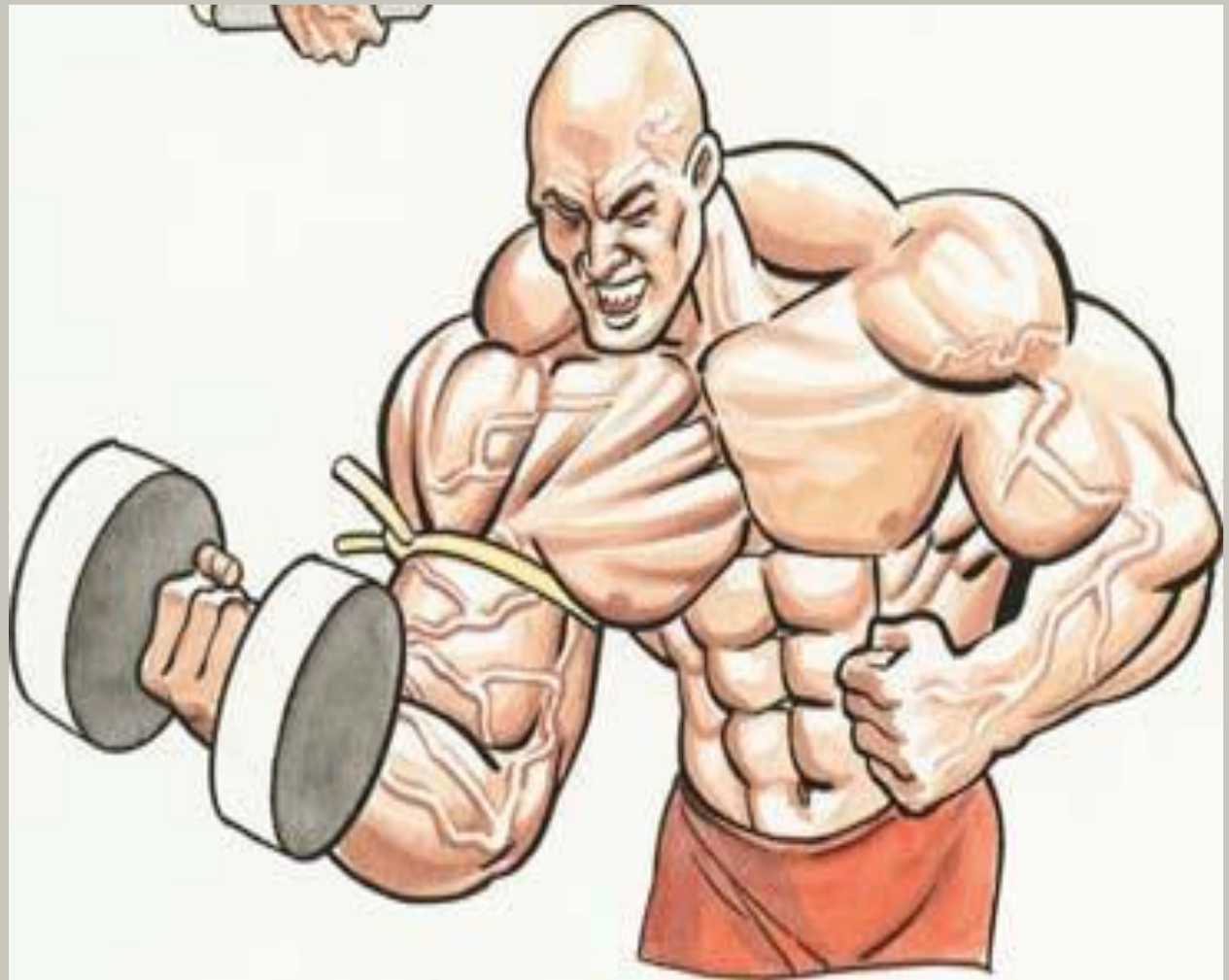


# ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ: «ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ И СИНАПСОВ»



# СПОСОБЫ КОДИРОВАНИЯ ИНФОРМАЦИИ

Химический сигнал

Все клетки

Электрический сигнал

н/м клетки

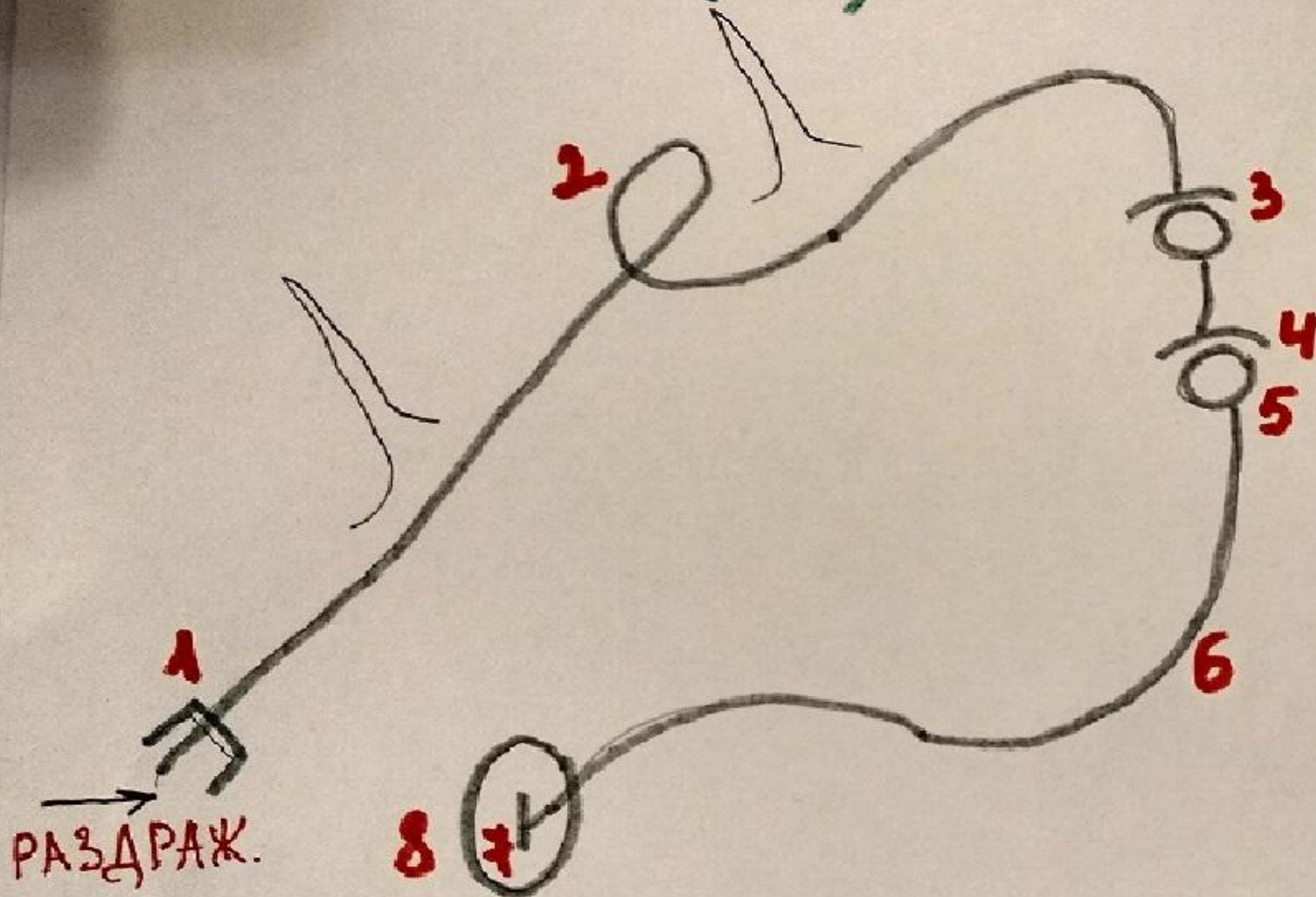
С затуханием

лп  
(рп, впсп, пкп)

Без затухания

пд

# Рефлекторная дуга соматического рефлекса



# Мышечные волокна

**I типа**  
(красные)

содержат много митохондрий, миоглобина (придает красный цвет), высока активность фермента сукцинат-дегидрогеназа, но мало миофибрилл

**II типа**  
(белые)

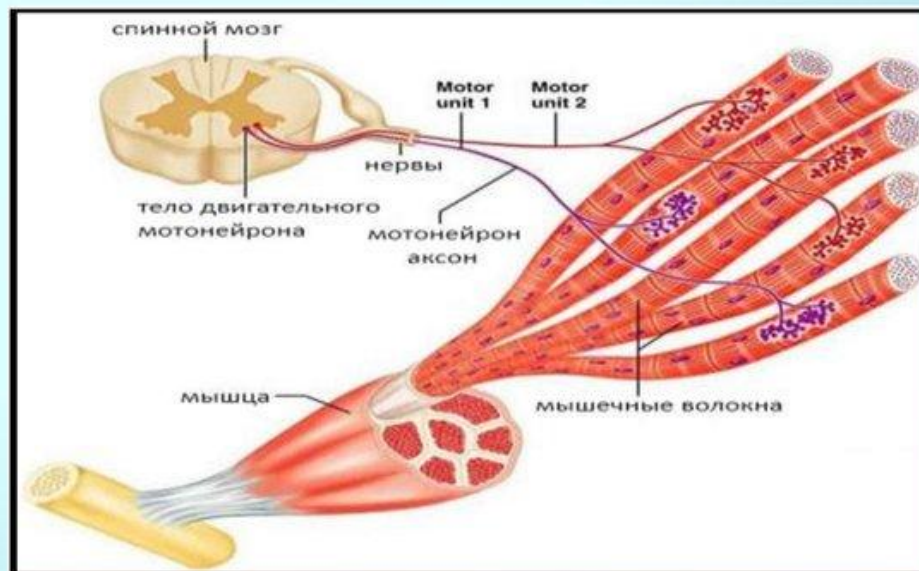
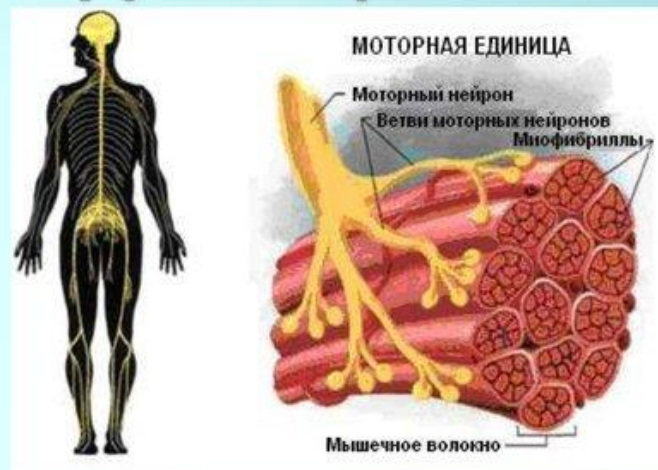
содержат больше миофибрилл и относительно больше гликогена, но меньше митохондрий и у них низка активность сукцинатдегидрогеназы.

# Двигательная единица

## Двигательная единица мышцы

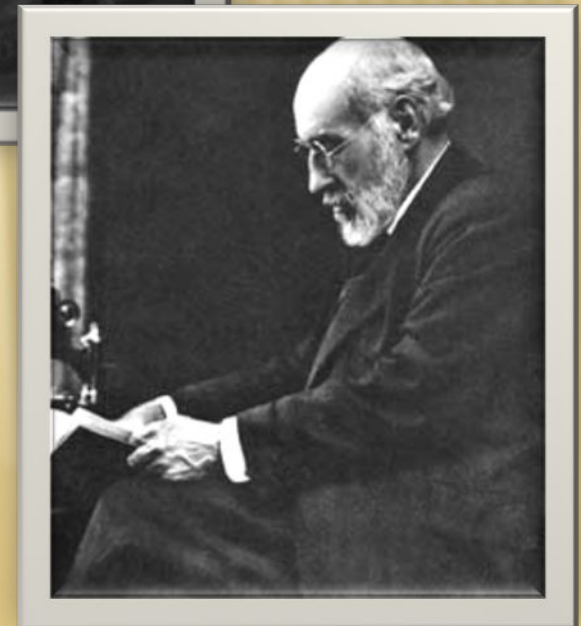
- основной элемент нервно-мышечного аппарата мышцы  
Включает:

- ▶ мотонейрон спинного мозга;
- ▶ аксон;
- ▶ мышечное волокно



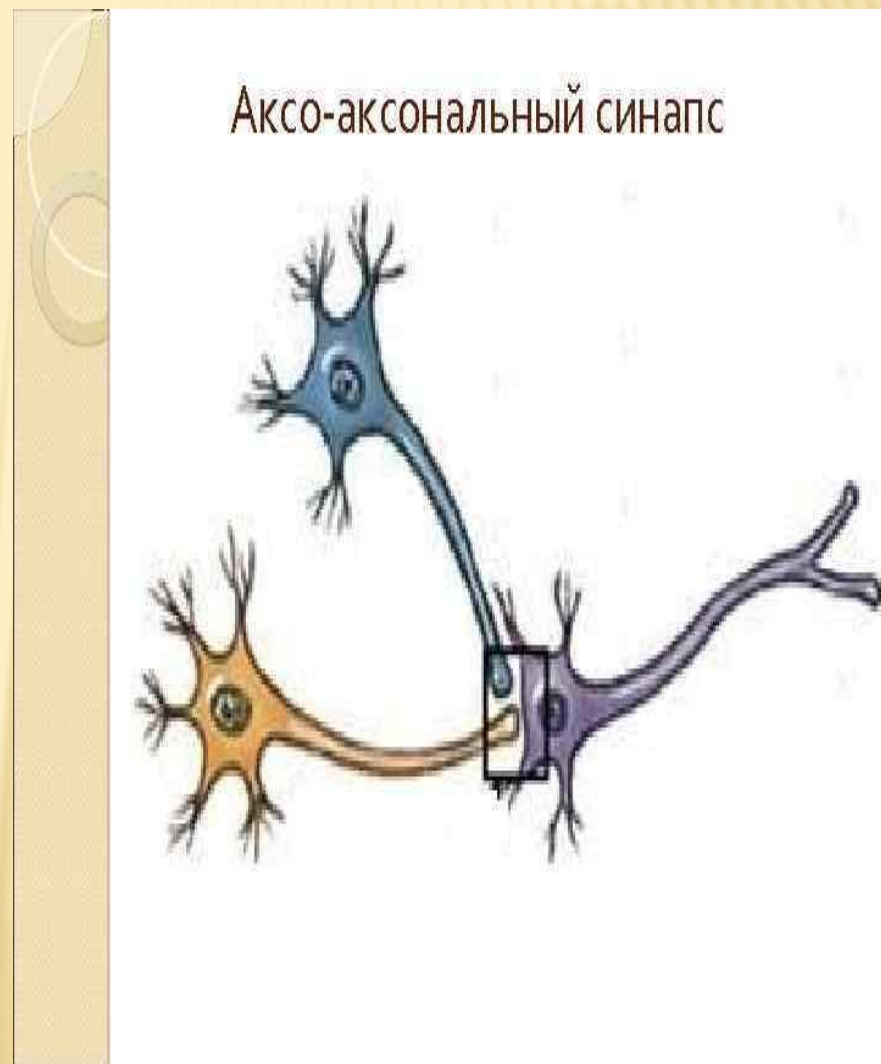
# СИНАПС

- Синапс (от греч. *sinapsis* — соединение, связь) — специализированный контакт между нервными клетками или нервными клетками и другими возбудимыми образованиями, обеспечивающий передачу возбуждения с сохранением его информационной значимости.
- Изучение синапса началось в конце прошлого века, после того как испанский морфолог С. Рамон-и-Кахаль установил, что структурно-функциональной единицей нервной системы являются нервные клетки.
- Понятие «синапс» ввел в 1897 г. английский физиолог Ч. Шеррингтон, обозначив так соединение аксона одной нервной клетки с телом другой.

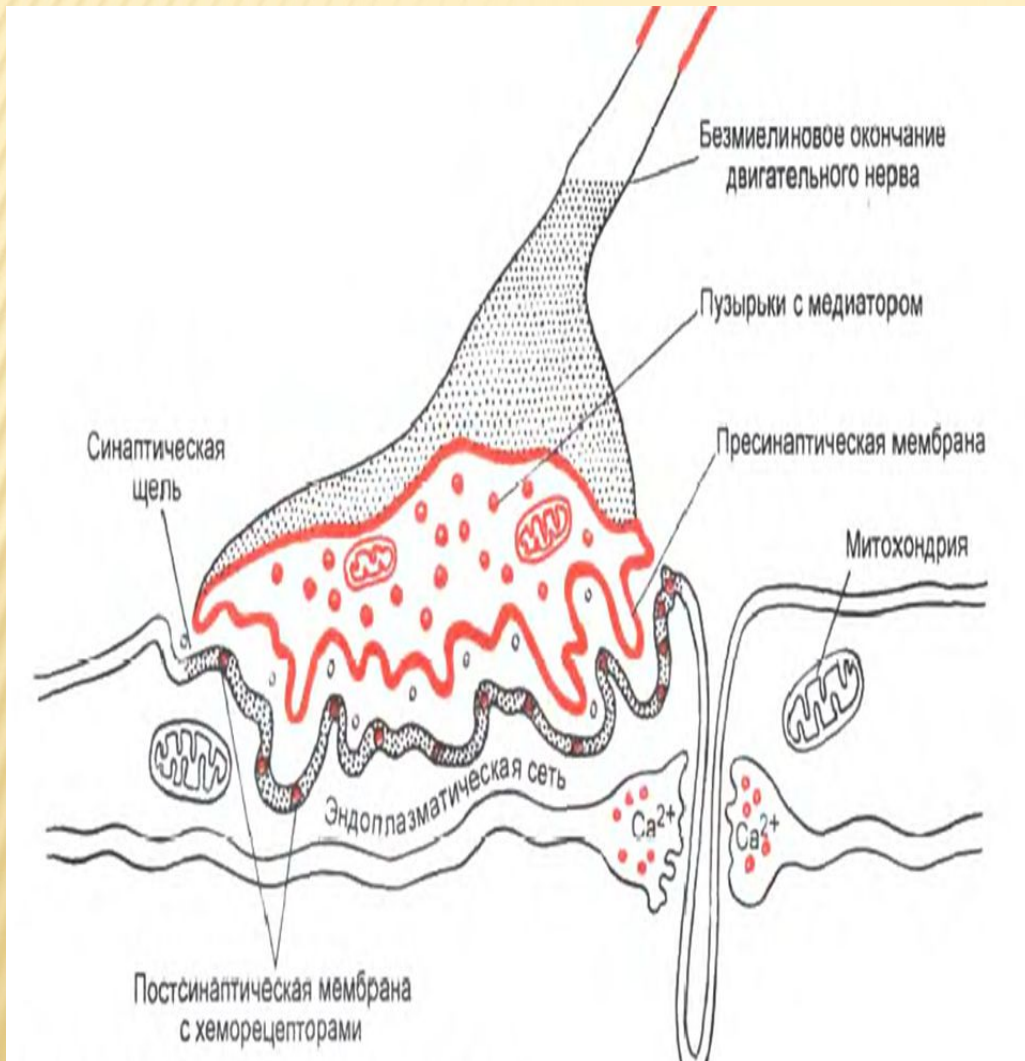


# КЛАССИФИКАЦИЯ СИНАПСОВ

- ▣ **по локализации:** центральные (головной и спинной мозг) и периферические (нервно - мышечный).
- ▣ **по морфологическому принципу:** аксо-аксональные, аксо-дендритические, аксо-соматические, дендро-соматические и др.
- ▣ **по механизму передачи сигнала:** электрические, химические, смешанные;
- ▣ **по конечному физиологическому эффекту:** тормозные, возбуждающие;
- ▣ **по природе медиатора:** холинергические, адренергические, ГАМК-ергические и т.д.



# УЛЬТРАСТРУКТУРА СИНАПСА



**Пресинаптическое окончание** образуется расширениями по ходу разветвления аксона. Главным фрагментом являются синаптические пузырьки. Пузырьки образуются в комплексе Гольджи, с помощью быстрого аксонного транспорта доставляются в пресинаптическое окончание и там заполняются медиатором и АТФ. В окончании содержится несколько тысяч пузырьков, в каждом из которых имеются 1-10 тыс. молекул химического вещества. Важными структурами являются митохондрии, осуществляющие энергетическое обеспечение процесса синаптической передачи, цистерны гладкой ЭС, содержащие депонированный, микротрубочки и микрофиламенты, участвующие при внутриклеточном передвижении везикул.

**Синаптическая щель** – содержит межклеточную жидкость и мукополисахаридное плотное вещество в виде полосок, мостиков, которое обеспечивает связь между пресинаптической и постсинаптической мембранами и может содержать ферменты (ацетилхолинэстеразу).

**Постсинаптическая мембрана** – утолщенная часть клеточной мембраны иннервируемой клетки, содержащая белковые рецепторы, имеющие ионные каналы и способные связать молекулы медиатора.

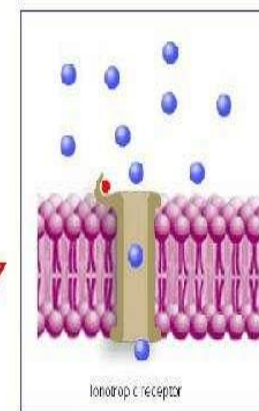


# КЛАССИФИКАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ

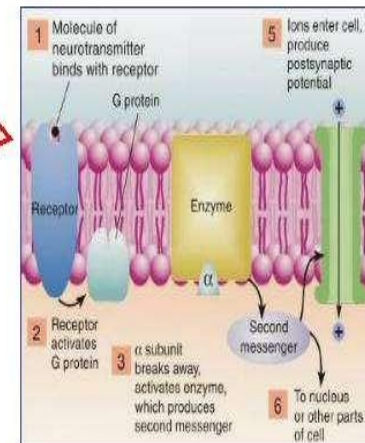
- ▣ **Ионотропные рецепторы** – это рецепторы, сопряженные с ионными каналами. При этом виде управления рецептор и ионный канал представляют собой единую молекулу.
- ▣ **Метаботропные рецепторы** – это рецепторы, сопряженные с внутриклеточными ферментативными системами. В этом случае рецептор не связан с каналом напрямую, поэтому моменты присоединения медиатора и открытия канала разделены несколькими промежуточными этапами.

- Постсинаптическая мембрана имеет специализированные рецепторы к нейротрансмиттерам двух типов: ионотропные и метаботропные.

- **Ионотропные рецепторы** (например, ацетилхолиновый, глутаматный) структурно соединены с ионным каналом.



- **Метаботропные рецепторы** (например, норадренергический) соединены с хемочувствительными ионными каналами через ряд мембранных белков, запускающих каскад биохимических реакций с участием вторичных посредников, приводящих к открытию канала.



# СВОЙСТВА СИНАПСОВ

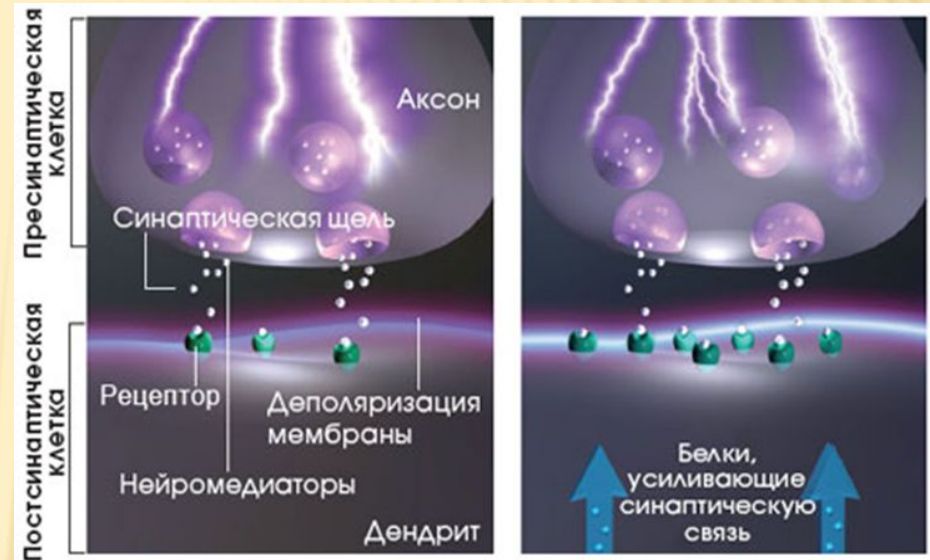
---

- ▣ **Синаптическая задержка;**
- ▣ **Низкая лабильность** – синапсы могут проводить импульсы низкой частоты ~100 Гц;
- ▣ **Синаптическое облегчение** (если интервал следования сигналов через синапс до некоторых пор уменьшать, то на каждый последующий ПД ответ постсинаптической мембраны будет возрастать до некоторого предела);
- ▣ **депрессия;**
- ▣ **десенситизация** (если через синапс проходит много импульсов, то постсинаптическая мембрана может уменьшить ответ на выделение очередной порции медиатора);
- ▣ **Высокая утомляемость** - временное падение функциональных возможностей;
- ▣ **Явление отрицательной обратной связи ;**
- ▣ **Пластичность синапса.**

# ЭТАПЫ И МЕХАНИЗМЫ СИНАПТИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

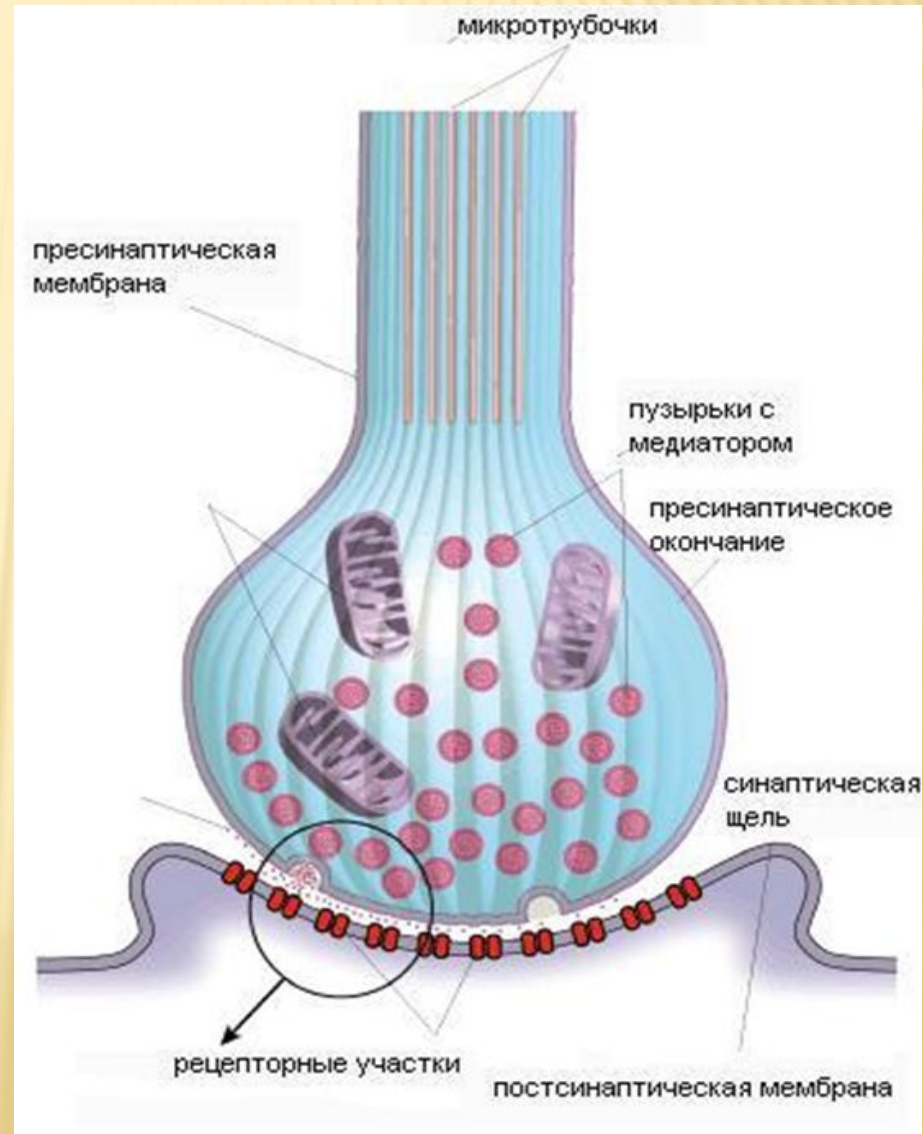
Передача возбуждения в химическом синапсе — сложный физиологический процесс, протекающий в несколько стадий. Он включает:

- Синтез медиатора;
- Секреция медиатора;
- Взаимодействие медиатора с рецепторами постсинаптической мембраны;
- Инактивирование медиатора.



# СИНТЕЗ МЕДИАТОРА

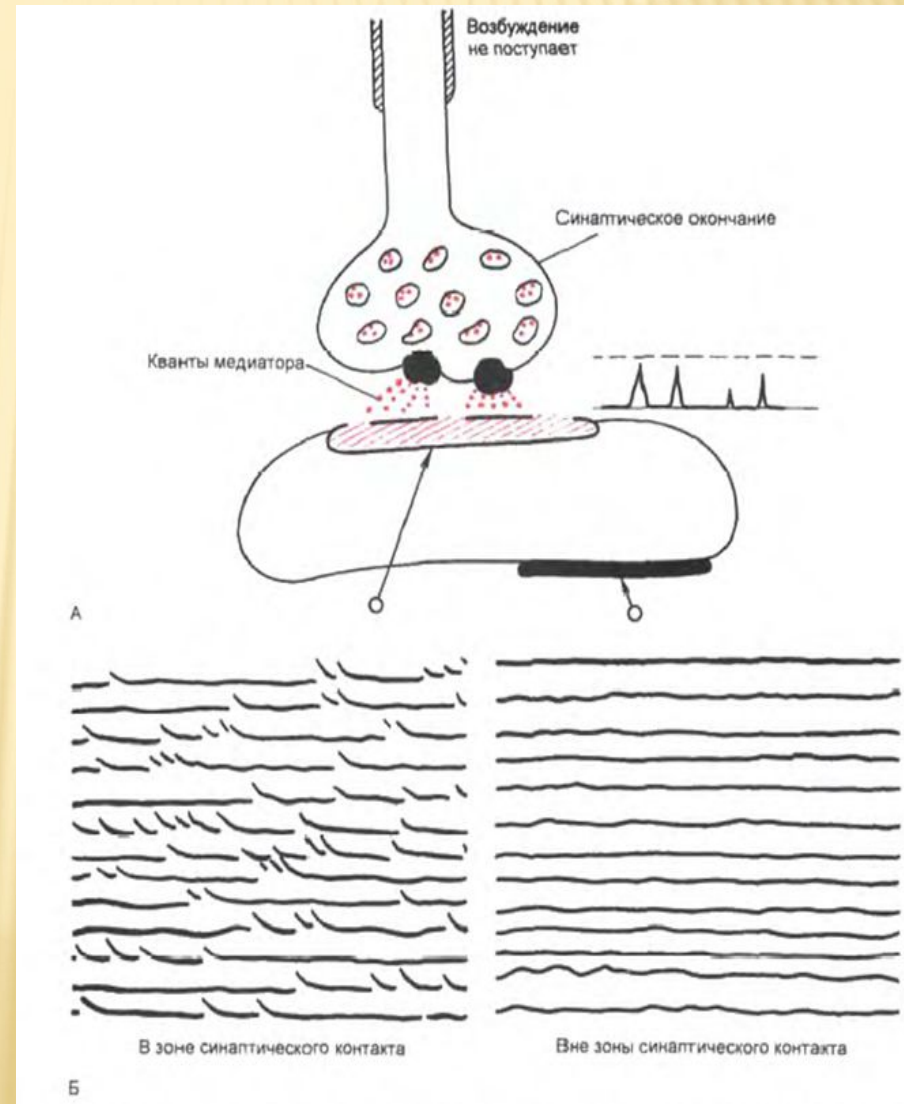
- Медиаторы («посредники») - это химические вещества, которые в зависимости от их природы делятся на несколько групп: моноамины (АХ, НА, дофамин), аминокислоты (ГАМК, глутаминовая, глицин), нейропептиды (эндорфины, нейротензин, вещество Р, ангиотензин).
- Они обладают свойством *амбивалентности*, то есть один и тот же медиатор (АХ) может активировать как натриевые (в скелетных мышцах), так и калиевые (в сердце) каналы. В первом случае синапсы, выделяющие АХ, действуют как возбуждающие, во втором - как тормозные. *Тормозные медиаторы - ГАМК, глицин.*
- Медиатор находится в пузырьках пресинаптического утолщения, куда он может поступать либо из центральной области нейрона (аппарат Гольджи) с помощью аксонального транспорта, либо за счет обратного захвата медиатора из синаптической щели. Он может синтезироваться также в синаптических терминалях из продуктов его расщепления.



# СЕКРЕЦИЯ МЕДИАТОРА

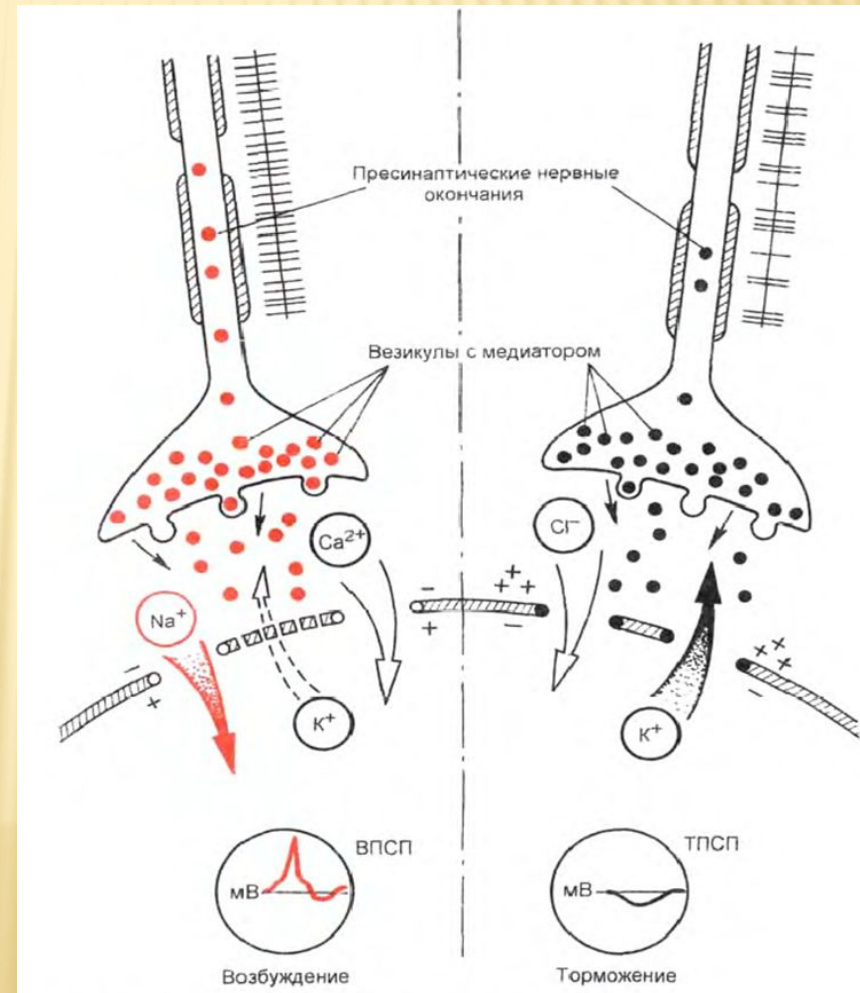
Когда по аксону к его окончанию приходит ПД, то пресинаптическая мембрана деполяризуется. Это вызывает открытие кальциевых каналов, ионы кальция начинают поступать из внеклеточной жидкости внутрь нервного окончания. Кальций активирует перемещение синаптических пузырьков к пресинаптической мембране, где они разрываются и медиатор выходит в синаптическую щель. Высвобождение медиатора из синаптических пузырьков имеет квантовый характер.

В состоянии покоя оно незначительно, так как в отсутствие деполяризации пресинаптического окончания происходит только случайное столкновение синаптических пузырьков с пресинаптической мембраной. В результате экзоцитоза в синаптическую щель попадает лишь небольшое количество медиатора, причем спонтанно и беспорядочно. В ответ на кванты медиатора на постсинаптической мембране возникают миниатюрные постсинаптические потенциалы.



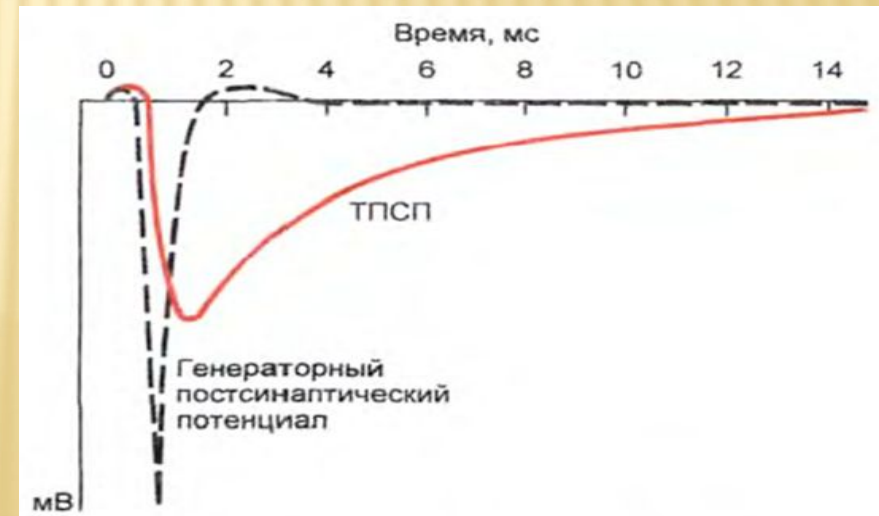
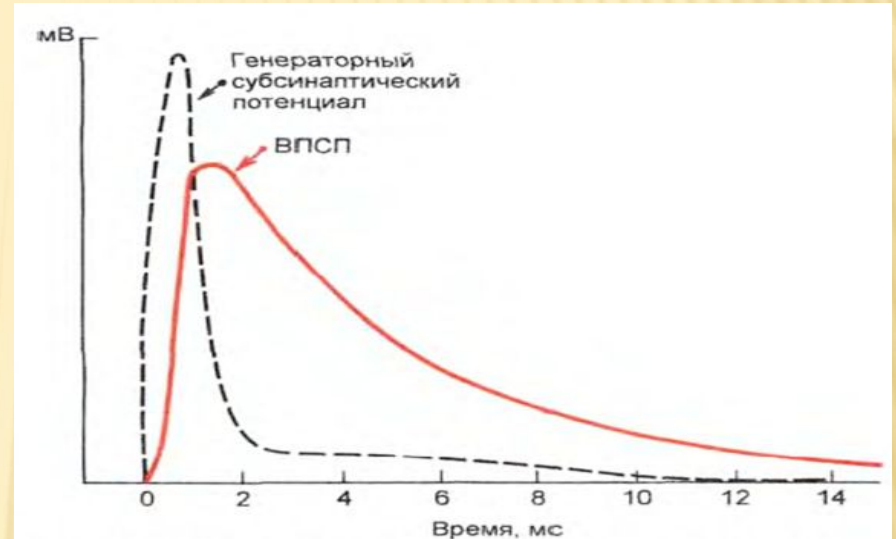
# ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕДИАТОРА С РЕЦЕПТОРАМИ ПОСТСИНАПТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЫ. ВОЗБУЖДАЮЩИЕ СИНАПСЫ

- При увеличении проницаемости натриевых каналов усиливается поступление этих ионов в клетку с последующей деполяризацией химически возбудимых участков мембраны и возникновением возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП), величина которых пропорциональна количеству выделившегося медиатора. Из множества ВПСП вследствие их суммации возникает распространяющееся возбуждение в соседнем участке мембраны (потенциал действия). Такие синапсы называют возбуждающими.



# ТОРМОЗНЫЕ СИНАПСЫ

- Если повышается проницаемость калиевых каналов и каналов для хлора, наблюдается избыточный выход калия из клетки с одновременной диффузией в нее хлора, что приводит к гиперполяризации мембраны, снижению ее возбудимости и развитию тормозных постсинаптических потенциалов (ТПСП). Передача нервных импульсов затрудняется или совсем прекращается. Такие синапсы называют тормозными.



# ИНАКТИВИРОВАНИЕ МЕДИАТОРА

**Инактивирование** - направлено на восстановление постсинаптической мембраны и исходного уровня МП. Оно осуществляется путем:

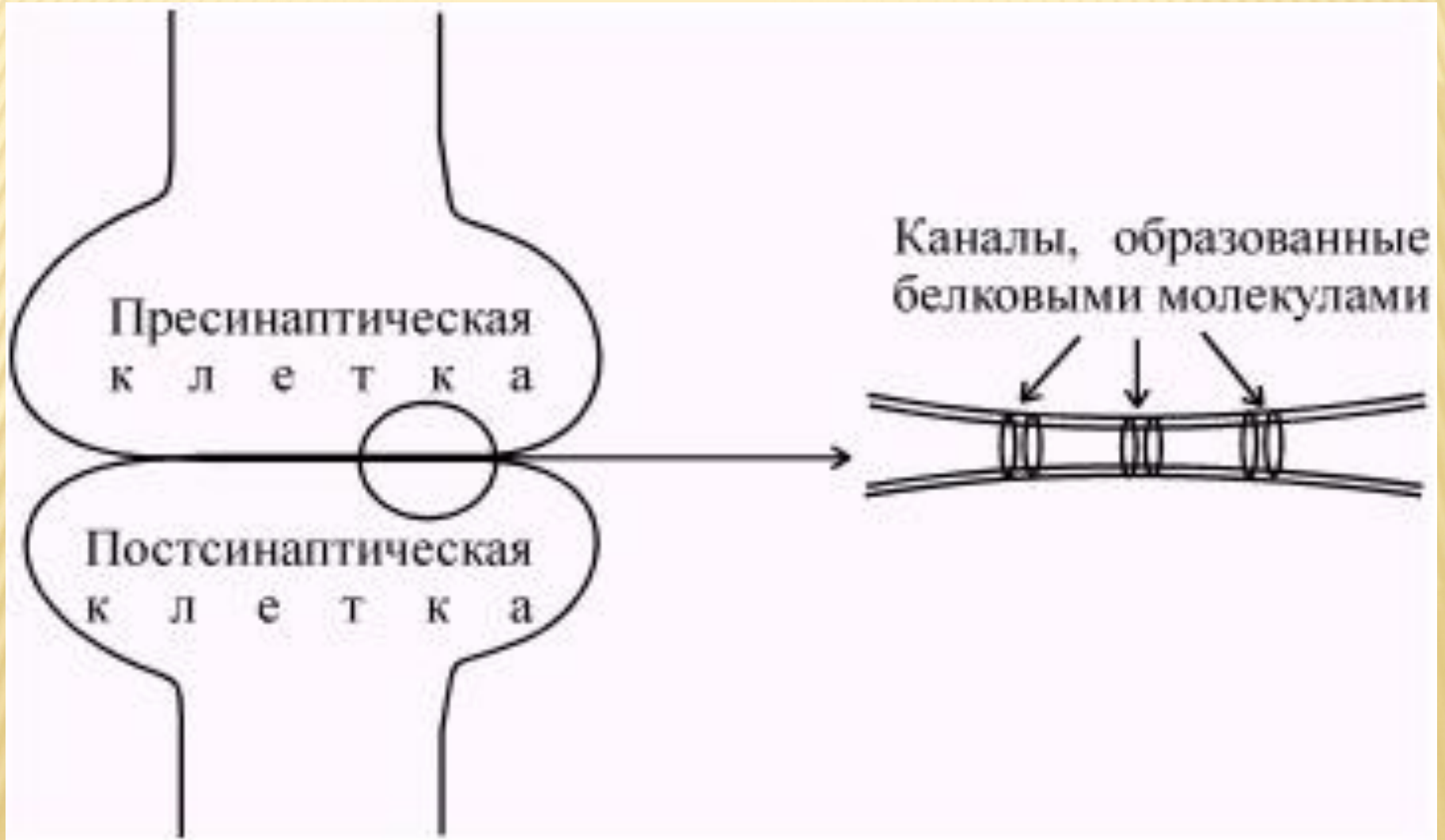
- а) *Ферментативного гидролиза с помощью ингибиторов.* Например, для АХ - ингибитор холинэстераза, для НА - моноаминоксидаза, катехолоксиметилтрансфераза. Продукты ферментативного гидролиза поступают в кровь или жидкость и циркулируют в них как предшественники.
- б) *Обратный захват пресинаптическими окончаниями молекул медиатора из синаптической щели и обратный аксонный транспорт* ова - это другой путь удаления медиатора из синаптической щели. НА и адреналин разрушаются ингибиторами в незначительной степени и сндепонируются синаптическими пузырьками в цитоплазме пресинаптических окончаний. Путем обратного аксонного транспорта от окончаний аксона к перикариону движутся крупные пузырьки с «обломками» медиаторов и веществ, подлежащих перевариванию в лизосомах.

Во время инактивирования (полной потери активности) медиатора возбуждение пресинаптического окончания приводит к обратному захвату медиатора из синаптической щели.

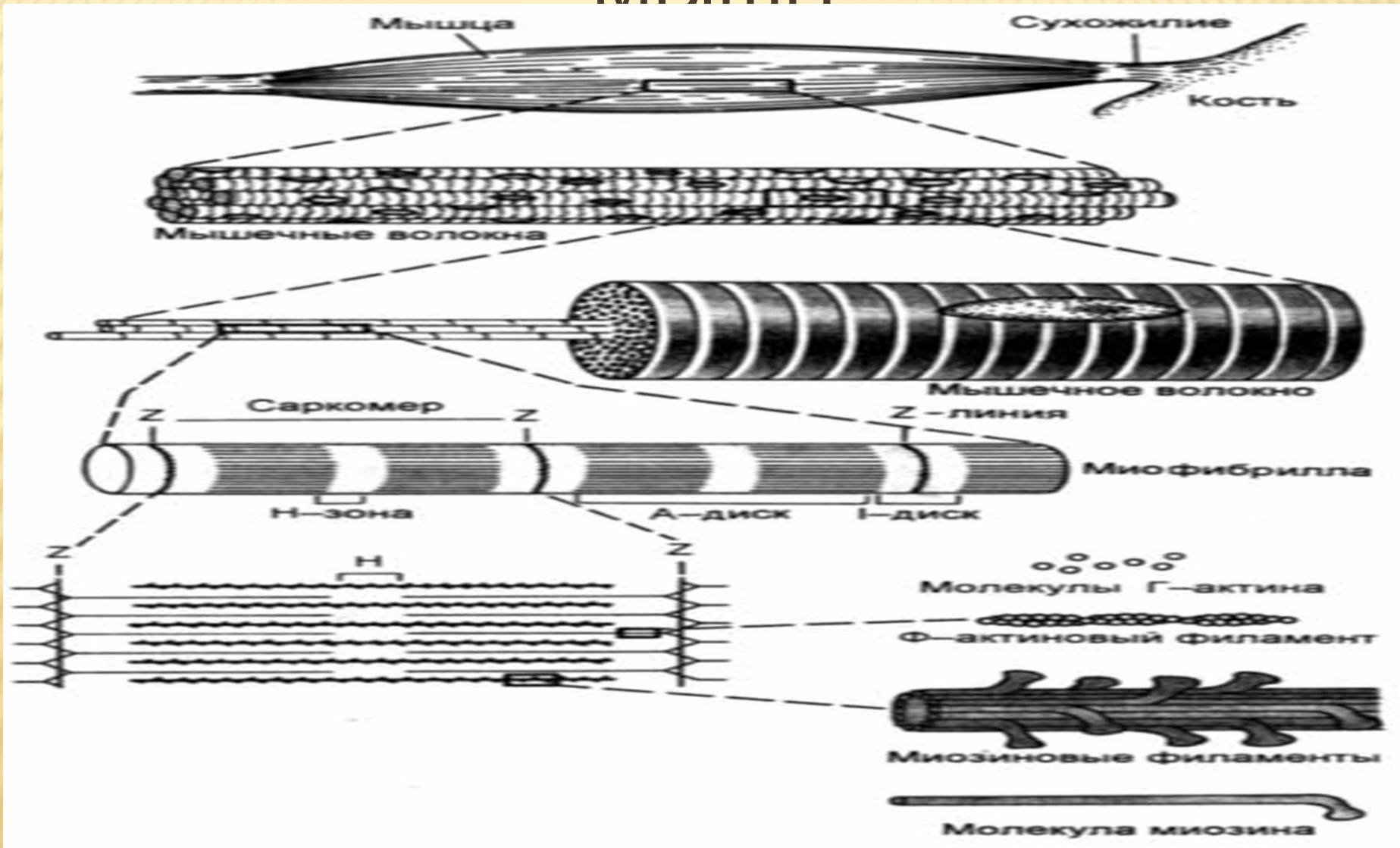




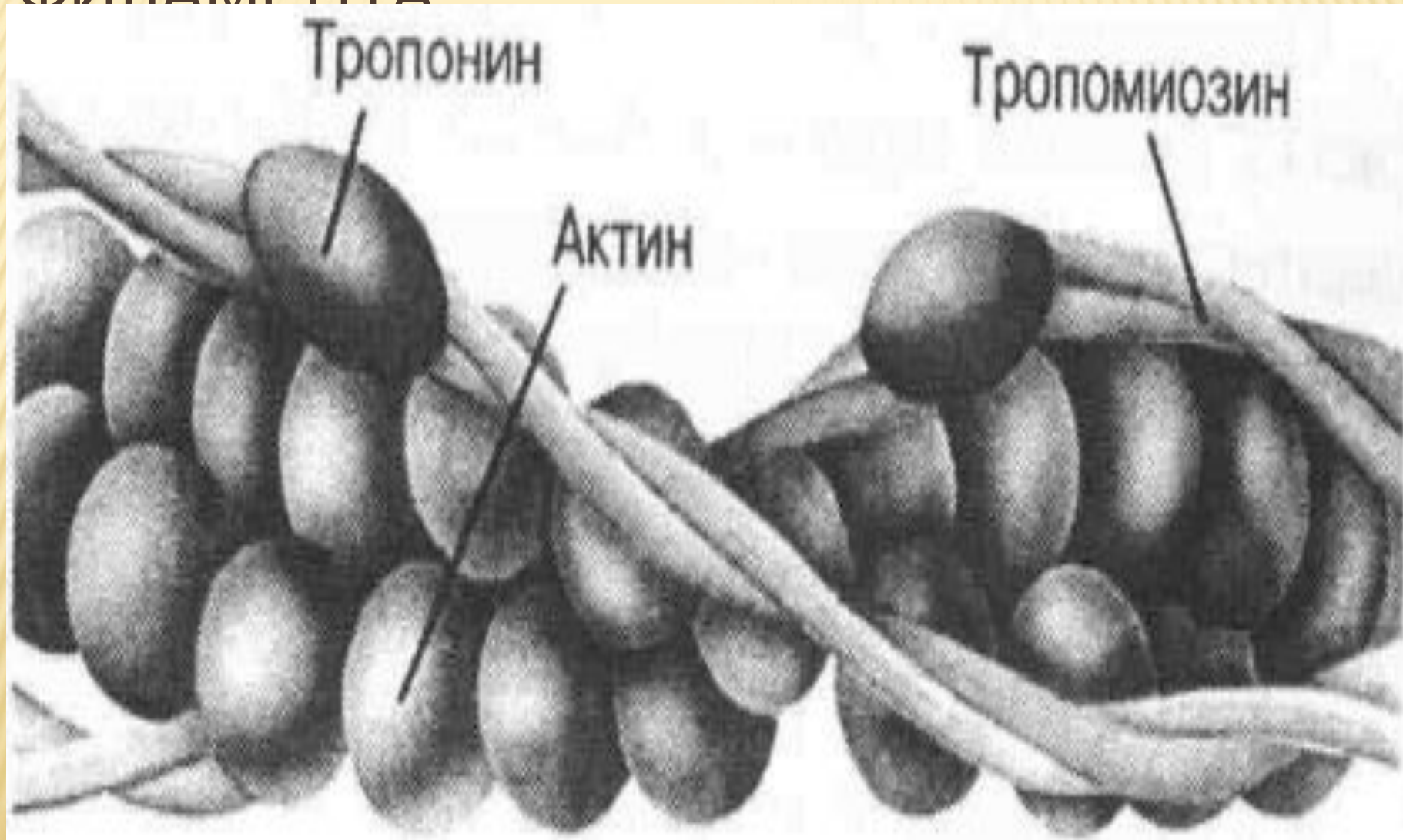
# ЭФАПС



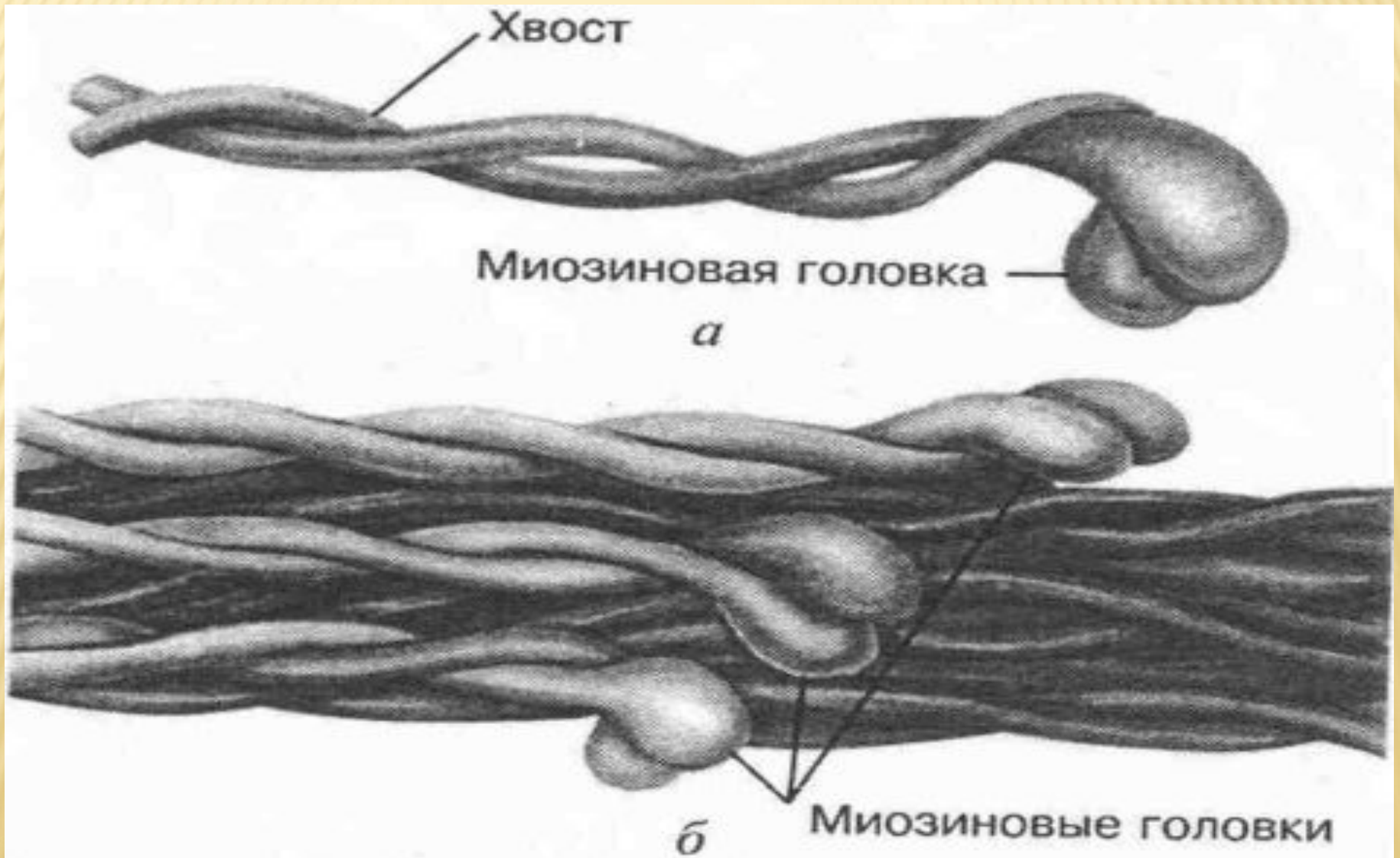
# УЛЬТРАСТРУКТУРА СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ



# МИКРОСТРУКТУРА АКТИНОВОГО ФИЛАМЕНТА



# МИКРОСТРУКТУРА МИОЗИНОВОГО ФИЛАМЕНТА



# ФУНКЦИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

- Передвижение тела в пространстве;
- Перемещение частей тела друг относительно друга;
- Поддержание позы;
- Передвижение крови и лимфы;
- Выработка тепла;
- Участие в акте вдоха и выдоха;
- Двигательная активность;
- Депонирование воды и солей;
- Защита внутренних органов

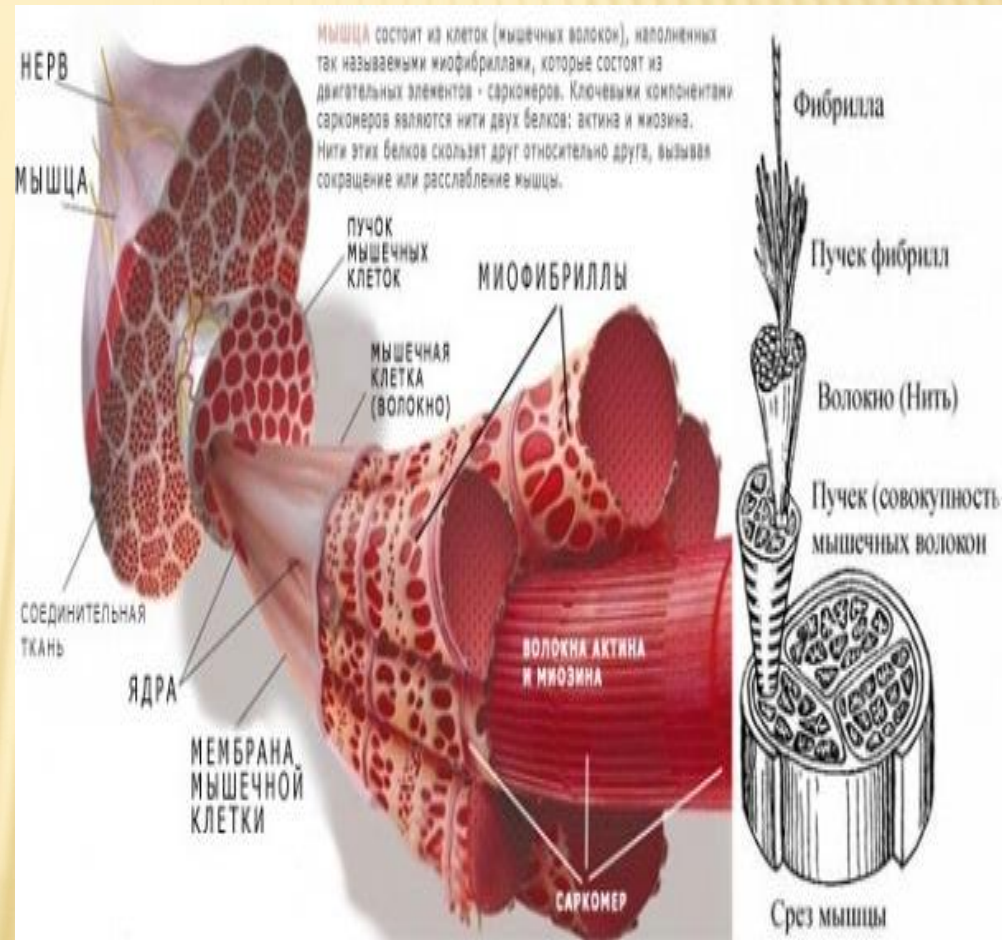
# ФУНКЦИИ ГЛАДКИХ МЫШЦ

обеспечивают функцию полых органов, стенки которых они образуют;

- благодаря им осуществляется изгнание содержимого из мочевого пузыря, кишки, желудка, матки, желчного пузыря;

- обеспечивают сфинктерную функцию – создают условия для хранения содержимого полого органа в этом органе (плод в матке);

- играют роль в системе кровообращения и лимфообращения, изменяя просвет сосудов, адаптируют регионарный кровоток к местным потребностям в кислороде, питательных веществах.



# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЫШЦ

- Входят в состав опорно-двигательного аппарата;
- Имеют быструю кратковременную деполяризацию и короткий период абсолютной рефрактерности;
- Не обладают способностью к дифференцировке и делению;
- Иннервируются соматической нервной системой;
- Сокращаются под влиянием импульсов, передаваемых по двигательным нервам от мотонейронов спинного мозга;
- Способны к быстрым фазическим сокращениям;
- Не имеют пластического тонуса;
- Осуществляют произвольные мышечные движения, сопровождаемые значительными энергетическими затратами;
- Обладают слабо выраженной чувствительностью к химическим веществам;
- В незначительной степени управляемы лекарственными средствами
- Формируют оболочки внутренних органов и сосудов;
- Имеют медленную деполяризацию и длительный период абсолютной рефрактерности;
- Обладают способностью к дифференцировке, делению, регенерации при повреждении;
- Иннервируются ВНС, а также имеют автономный базовый аппарат иннервации;
- Сокращаются под влиянием импульсов, передаваемых по вегетативным нервам;
- Способны к длительным тоническим сокращениям;
- Имеют пластический тонус;
- Осуществляют непроизвольные мышечные сокращения, сопровождаемые незначительными энергетическими потерями;
- Обладают высокой чувствительностью к химическим, фармакологическим, эндогенным и экзогенным биологически активным веществам;
- В значительной степени управляемы лекарственными веществами.

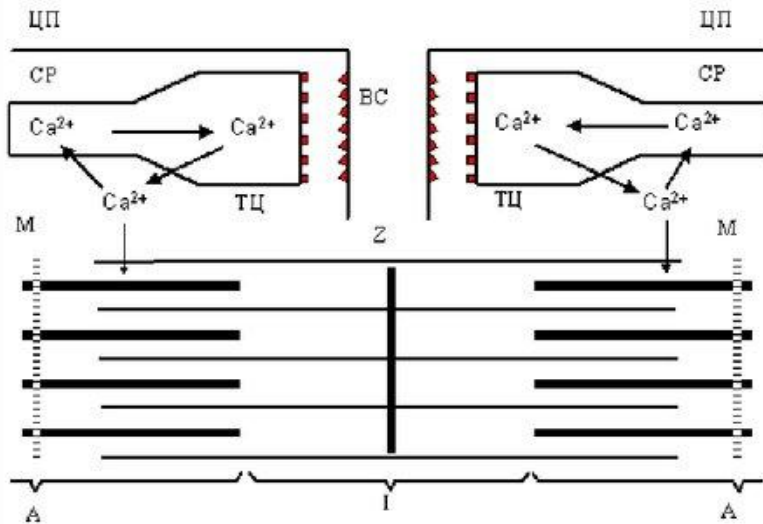
# ТЕОРИЯ СКОЛЬЖЕНИЯ НИТЕЙ

---

В основе сокращения мышц (саркомеров) лежит **взаимное перемещение двух систем нитей, образованных актином и миозином**. Сами актиновые и миозиновые нити своей длины не изменяют. АТФ гидролизуеться в активном центре, расположенном в головках миозина. Гидролиз сопровождается изменением ориентации головок миозина и перемещением нитей актина к середине саркомера. Функция сокращения обеспечивается специальными Са – связывающими белками (тропонин и тропомиозин).

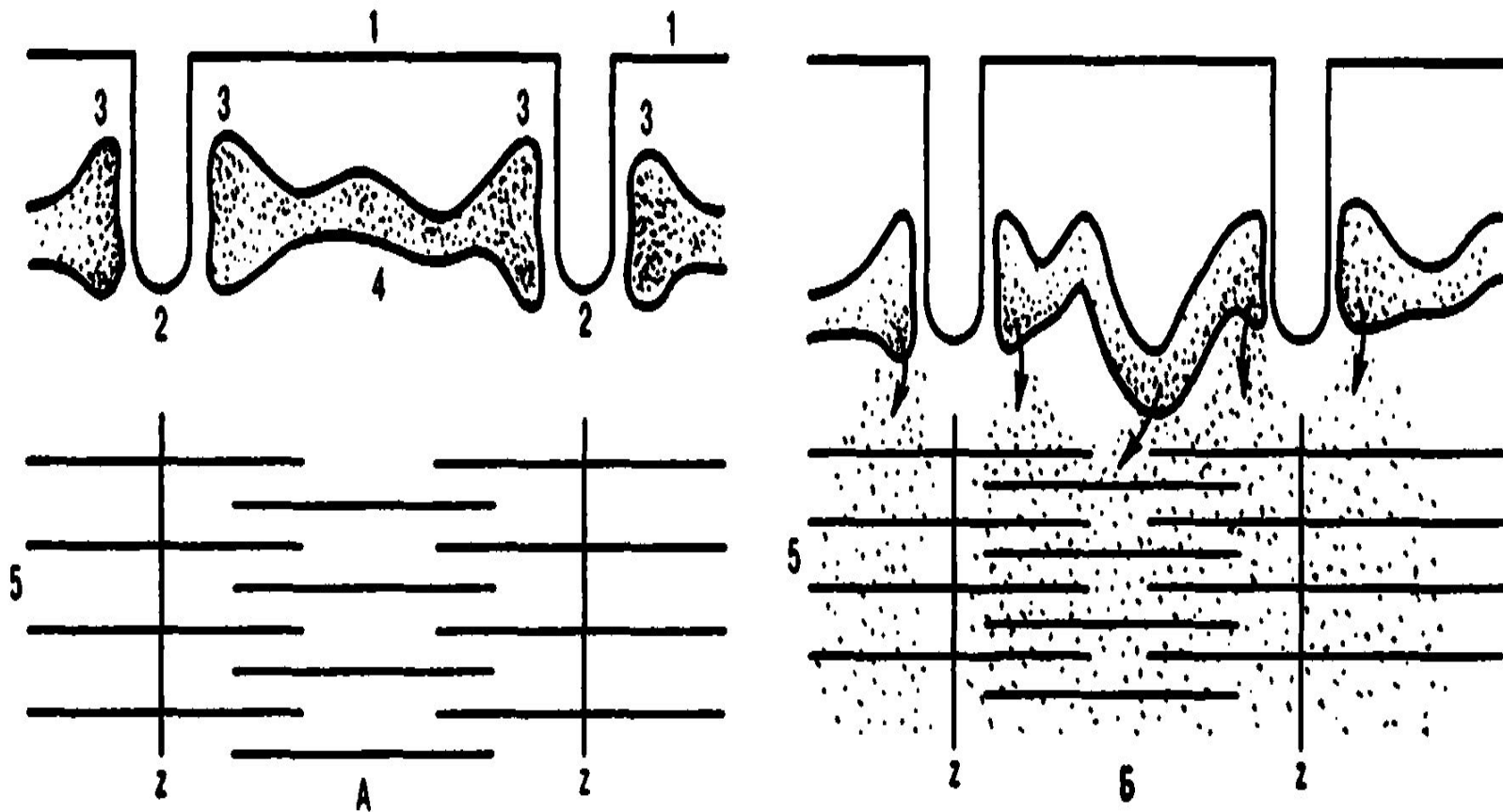


## ЭТАПЫ ГЕНЕРАЦИИ СОКРАЩЕНИЯ.



Возбуждение по системе Т-трубочек быстро проникает во внутрь волокна, переходит к продольной системе и вызывает высвобождение ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , которые хранятся в терминальных цистернах, во внутриклеточную жидкость около миофибрилл, что ведет к сокращению.

1. Стимуляция мышечного волокна: возбуждение мышц обычно происходит при поступлении ПД от иннервирующих мотонейронов через посредство нервно-мышечных синапсов.
2. В результате на мембране мышечного волокна формируется ПД, который распространяется вглубь мышечного волокна к миофибриллам.
3. Происходит процесс ***электромеханического сопряжения*** - преобразование электрического потенциала действия в механическое «скольжение» протофибрилл по отношению друг к другу. Этот процесс происходит в несколько этапов с обязательным посредством ионов **кальция!**



Взаимоотношения клеточной мембраны (1), поперечных трубочек (2), боковых цистерн (3) и продольных трубочек (4) саркоплазматического ретикулума, миозиновых и актиновых нитей (5) мышечного волокна. А — в состоянии покоя; Б — во время сокращения.

Деполаризация мембраны и поперечных трубочек вызвала освобождение ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из боковых цистерн. Освободившиеся ионы  $\text{Ca}^{2+}$  диффундируют по направлению к миофибриллам и частично захватываются продольными трубочками ретикулума.

# ***РАССЛАБЛЕНИЕ***

---

Кальций уходит от актиновых нитей



Кальций закачивается в саркоплазматический ретикулум



Возникает тропонин – тропомиозиновый блок



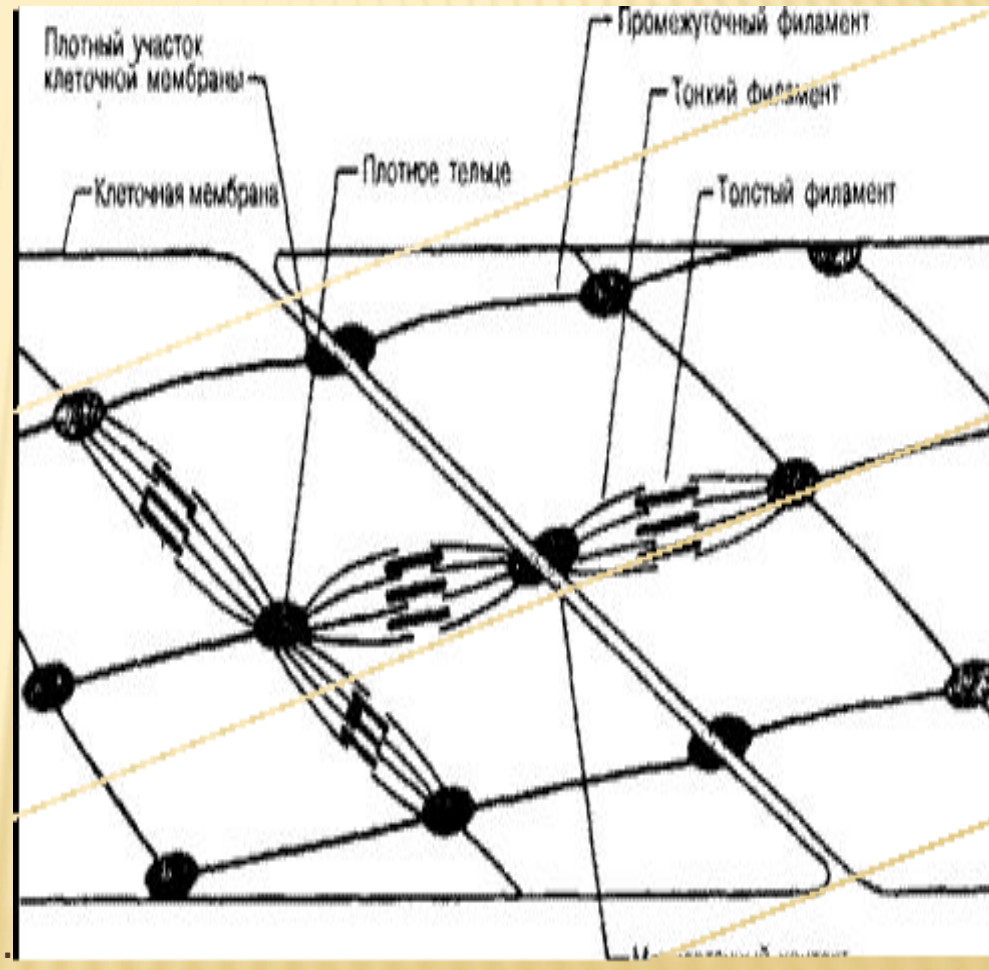
Актино – миозиновые связи разрываются

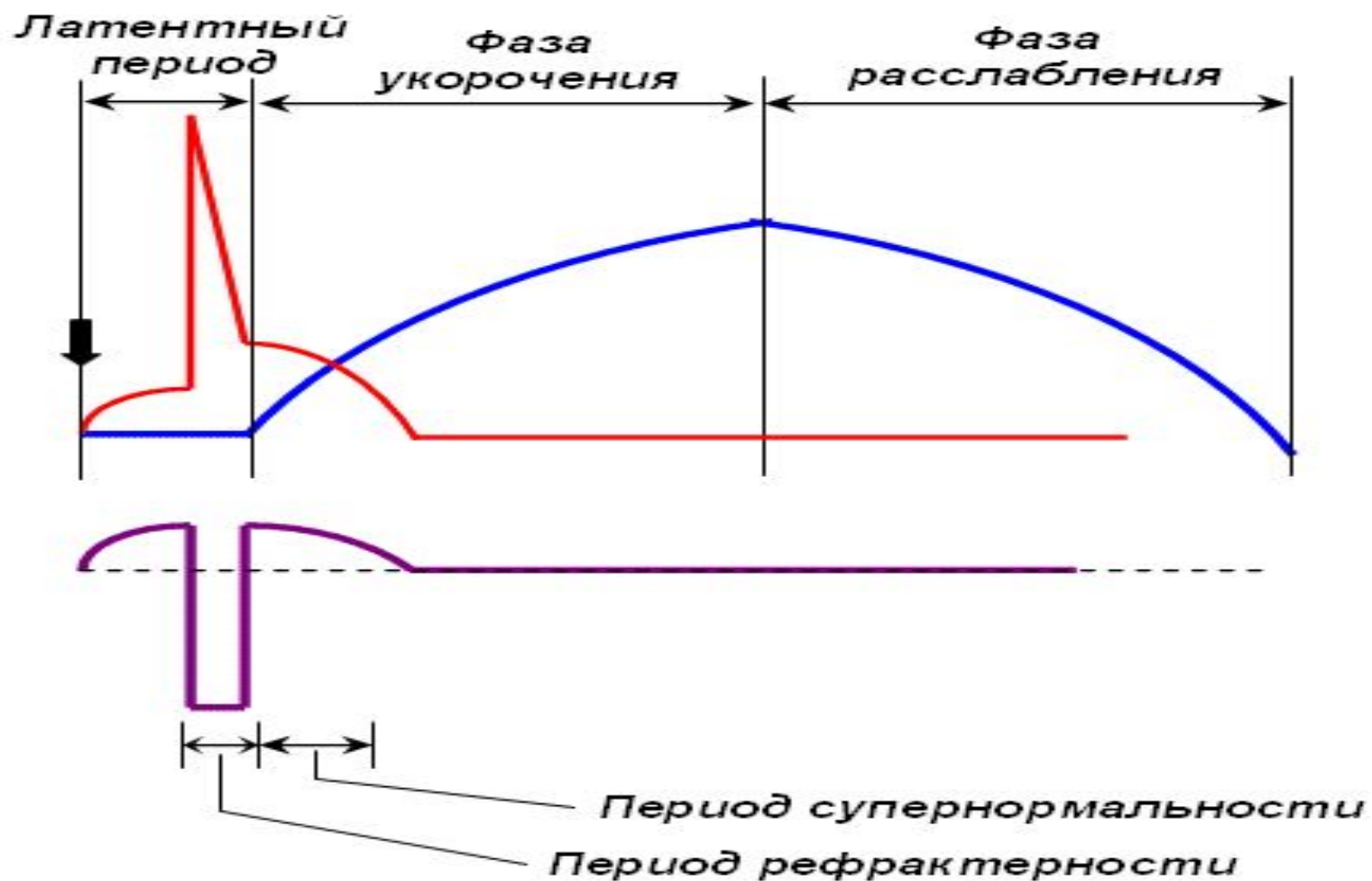


Головка миозина возвращается в исходное состояние

# СОКРАЩЕНИЕ - РАССЛАБЛЕНИЕ ГЛАДКИХ МЫШЦ

- Под действием ПД в цитоплазму из внеклеточной жидкости входит кальций;
- Кальций через посредство кальмодулина и киназы легких цепей вызывает фосфорилирование миозина;
- Миозин взаимодействует с актином, происходит их скольжение и мышца сокращается;
- Кальций закачивается обратно;
- Миозин постепенно дефосфорилируется фосфатазой легких цепей миозина;
- Актино – миозиновые связи разрываются и мышца расслабляется.



**А****Б**

# ОПТИМУМ И ПЕССИМУМ ЧАСТОТЫ

- Амплитуда тетанического сокращения зависит от частоты импульсов, раздражающих мышцу. Оптимумом частоты называют такую частоту раздражающих импульсов, при которой каждый последующий импульс совпадает с фазой повышенной возбудимости и соответственно вызывает тетанус наибольшей амплитуды. Пессимумом частоты называют более высокую частоту раздражения, при которой каждый последующий импульс тока попадает в фазу рефрактерности, в результате чего амплитуда тетануса значительно уменьшается.



ЧАРЛЗ БЕЛЛ

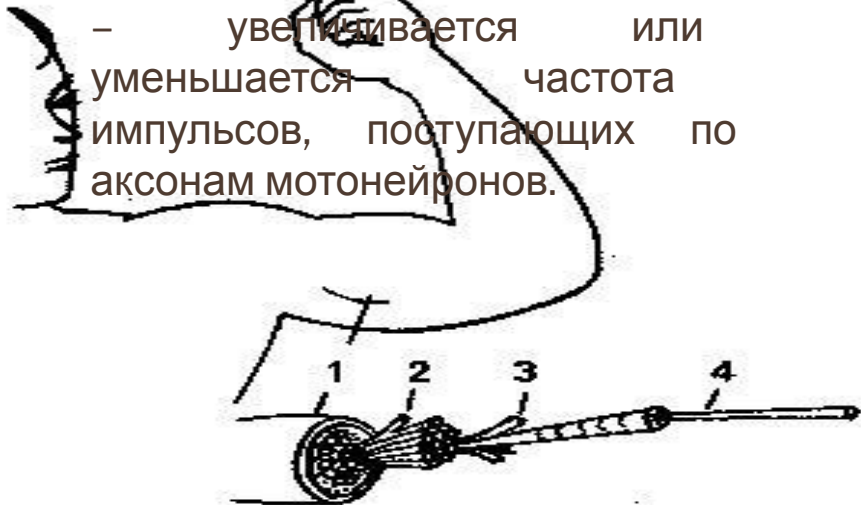
1774—1842

# РЕГУЛЯЦИЯ СОКРАЩЕНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

- Нервная – мышечное сокращение запускается только поступлением по аксону мотонейрона.

**Существуют способы регуляции силы сокращений мышцы:**

- пространственная суммация – увеличение количества сокращающихся волокон при увеличении силы раздражителя.
- временная суммация (тетанус) – увеличивается или уменьшается частота импульсов, поступающих по аксонам мотонейронов.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

