

Съкратителни белтъци на напречнообраздените мускули. Механизъм и енергетика на мускулното съкращение. Гладки мускули – енергетика на съкращението

Еволюцията на мускулната тъкан включва еволюция на двигателния апарат на животните (мускули, нерви, рецептори, нервни центрове в ЦНС и кости). Функцията му е свързана с придвижване на целия организъм в пространството, придвижване на отделни части една спрямо друга и поддържане на определена поза на тялото. В хода на еволюцията са се установили 4 вида движение:

а) амебовидно – най-просто, на субклетъчно равнище. Интересен и сложен механизъм – при много отедноклетъчните с помощта на псевдоподи. Наблюдава се при бели кръвни клетки при гръбначни животни – така преминават през стената на капиляра и проникват в тъканната течност (благодарение на амебовидното си движение достигат мястото на инфекцията). Псевдоподите възникват в резултат на промяна във физикохимичното състояние на цитозола. Активно участие на цитоскелета – микротубули и микрофиламенти, изградни от специални белтъци, свързани в гъста фина мрежа. Според условията на средата в клетката са способни да се доизграждат при поляризация на клетки или се разгаждат – при деполяризация.

В първия случай се формира гелово състояние, т.е. цитоскелета се уплътнява, а във втория се засилва степента на втечненост – възниква зол. Двете състояния са обратими.

б) с реснички – при едноклетъчни. При клетки на висши животни, при много гръбначни в дихателните пътища има клетки с реснички на апикалната повърхност. Чрез техните движения се прочиства попадналия въздух; в хранопровода – придвижва хранителните частици; във фалопиевите тръби – за придвижване на яйцеклетката към матката. При висши животни реснички се наблюдават в епителните клетки и с тяхна помощ се придвижва средата. Движението на ресничките е синхронно, но по неизвестен механизъм. Ресничката израства от базалното телце, тя е интегрална част на самата клетка. Има сложно устроена аксонема, изградена от микротубули. Движението и се осъществява в резултат на плъзгане (взаимодействат си два белтъка – тубулин от аксонемата и динеин). Те са първите белтъци с двигателна функция, които са аналогични на по-сложните актин и миозин. Единият белтък има АТФ-азна активност и така осигурява енергия за плъзгането.

в) с камшичета – при едноклетъчни, при клетки на висши форми – сперматозоиди, в обонятелни клетки. Камшичетата са подобни на ресничките в структурно и функционално отношение, но са по-малък брой в една клетка. По-голямата им дължина позволява осъществяването на разнообразни форми на движение. При ресничките движението се осъществява на принципа на греблото.

г) с помощта на мускулни влакна – специални двигателни клетки при безгръбначни и гръбначни животни; те имат специални органели за двигателна функция, но не всички влакна имат такива органели, притежават ги напречнообраздената и сърцевата мускулатура. При мшести има мионеми – първите клетки, които изпълняват функция на епителни клетки, но се извършва съкращение, благодарение на съкратителни елементи.

След плоските червеи в еволюцията възникват мускулни клетки, които при висши безгръбначни и гръбначни животни са силно удължени – мускулни влакна, които биват 3 типа:

- 1) гладки
- 2) напречнообраздени
- 3) сърцеви

Гладките мускулни влакна при ГЖ са основен елемент от стената на вътрешните органи; движението е свързано с взаимодействието на белтъците актин и миозин, двата основни типа микрофиламенти, които обаче не образуват миофибрили, а малки сночета.

Напречнообраздените са най-едрите клетки с двигателна функция. Актиновите и миозиновите филаменти са подредени в сложна структура – миофибрила. В нейните

рамки актиновите и миозиновите филаменти си взаимодействат много по-специализирано.

Сърцевите мускулни влакна имат миофибрили, те са резултат от диференциацията на гладките мускулни влакна от стената на кръвоносните съдове. Съкращенията им са аналогични на скелетните мускулни влакна.

Съкращенията на напречнообраздената скелетна мускулатура биват два типа: изотонични и изометрични, според условията в които се извършват.

Изотоничното настъпва тогава, когато мускулната клетка се скъсява, а напрежението в двата и края е постоянно. Характерно е за мускулите на крайниците.

Изометрично – при него мускулното влакно не се скъсява очевидно, но напрежението в двата му края нараства.

При определени условия някои скелетни мускули извършват и двата вида съкращения (обикновено от смесен тип). В чист вид тези съкращения се наблюдават само в някои случаи – при поддържане определена поза (мускули на гърба и долните крайници).

Във всички случаи на протичане на мускулно съкращение първо възниква ПД, който се разпространява и е причина за съкращенията.

Като възбудими клетки, клетките на скелетните мускулни влакна притежават 3 основни свойства:

а) възбудимост

б) проводимост – способност да провеждат ПД (свойство, общо за всички възбудими клетки).

в) съкратимост – способност да се съкращават

Възбудимостта и проводимостта са функции на клетъчната мембрана (сарколема), а съкратимостта е присъща за миофибрилите.

Възбудимостта варира при различни видове мускулни влакна. При едни има висока възбудимост поради ниския праг на дразнене, а при други – ниска възбудимост, т.е. висок праг на дразнене. Възбудимостта на мускулното влакно е по-ниска от тази на нервите, заради по-малкия ПП на мускулите. При тези условия съотношението на прага на деполяризация ( $\Delta V$ ) при по-висока стойност на мускулните влакна е:  $\Delta V = E_o / E_k$ . Той характеризира прага на дразнене. При мускулното влакно е необходимо дразнимостта да преодолее по-голямо разстояние от прага на покой до равнината на деполяризация.

Потенциалът на действие на мускулното влакно може да се разпространява като “нервен” импулс, с продължителност 2-5ms. Различната продължителност определя и различната лабилност на мускулното влакно (възможност за приемане и провеждане на по-малък брой импулси за единица време). ПД възниква според законите на дразненето в мястото, където действа дразнителя и се разпространява. Това разпространение е незатихващо заради особения механизъм на генериране на ПД във всички други точки на сарколемата.

Най-простият случай на мускулно съкращение е в резултат на единичен дразнител. Тогава мускулът започва да извършва съкращения след кратък латентен период. Следва фаза на скъсяване (при изотонични) и фаза на нарастване на напрежението (при изометрични) съкращения. След това е фазата на отпускане или на намаляване на напрежението.

Латентният период е от момента на нанасяне на дразнителя до началото на съкращенията (1), скрит период (2), по-кратък от (3). Продължителността на тези три периода при различните видове скелетни мускулни влакна е различна. Например при съкращаване мускулните влакна на очните мускули тези три периода, т.е. цялото

мускулно съкращение е много по-кратко от това на гръбния и коремния мускул.

Миограмата е механично изписване на единично съкращение. Кривата, която описва интервала на действието се развива за няколко ms. Различните мускулни влакна се подчиняват на принципа всичко или нищо. Но единичното съкращение на целия мускул (от хиляди напречноабраздени влакна) не се подчинява на този закон, а зависи от силата на дразнителя.

Това се дължи на факта, че отделните мускулни влакна нямат еднаква възбудимост. При слаб дразнител се съкращават най-високо възбудимите влакна – съкращение с малка амплитуда. При действието на силен дразнител се включват повече влакна и амплитудата е по-голяма.

Нормалните дразнители за мускулите са нервните импулси. Рядко импулсите са единични, най-често са серия от импулси с определена честота. Тогава съкращенията са сумиращи, резултат са от действията на няколко дразнителя.

Според периода между двата дразнителя се наблюдават 2 типа на съкращенията.

След действието на първия дразнител, когато мускулът е започнал да се отпуска се нанася втория дразнител. Следва ново съкращение – зъбчато сумиране.

Ако времето между двата дразнителя е по-малко и вторият дразнител се нанесе по време на съкращението, предизвикано от първия дразнител се наблюдава истинско съкращение.

При още по-голямо приближение не се наблюдава сумиране, защото мускулът е нечувствителен.

За да има сливане е необходимо времето между двата дразнителя да е по-кратко от

времето за единично съкращение и да е по-дълго от рефрактерния период.

Когато се сумират мускулни съкращения в резултат от множество последователни дразнители, то се сумират самите съкратителни актове, но не и ПД, поради наличието на краткотрайна фаза на невъзбудимост.

Скелетните мускули са изградени от мускулни влакна, като броят им е различен при различните мускули (от няколко десетки до стотици). Те са инервирани от клончета на аксоните на двигателните неврони, чиито тела лежат в предните рога на сивото вещество на гръбначния мозък. Всички скелетни мускулни влакна са инервирани от окончания на двигателни неврони. В зависимост от броя на влакната към скелетния мускул се отправят 1 или повече двигателни неврони, чиито аксони инервират неговите влакна. Инервацията на един мускул се свързва с понятието моторна единица (МЕ). Това е групата мускулни влакна, инервирани от разклоненията на едно нервни влакно.

МЕ на мускулите, които изпълняват точни и бързи движения съдържат по-малък брой мускулни влакна. Когато по нервните влакна протичат нервни импулси, очевидно те предизвикват съкращения във всички мускулни влакна в рамките на МЕ едновременно. А това означава, че големите мускули (с повече МЕ) няма да се съкращават едновременно, защото нервните импулси достигат до различните мускулни влакна по различно време. Мускулните влакна на различните МЕ в рамките на един скелетен мускул се съкращават в различно време. Това е предимство, което осигурява плавното съкращение на мускула.

При висши гръбначни животни се различават бързи, бавни и смесени мускули. Това се определя от съдържанието на бързи и бавни МЕ в тях. В бавните МЕ, ПД, преминаващ по нервните влакна и достигаш до мускулните влакна, има по-голяма продължителност. Вълната на съкращението също е по-продължителна, дори и проводимостта на импулсите по сарколемата на мускулните влакна е по-забавена; т.е. ПД се разпространява с по-малка скорост.

Напречноабраздените мускули при нормални условия се характеризират с тонус. Тонусът е слабо изразено напрежение в скелетните мускули на цялото тяло, което се манифестира със слабо съкращение на скелетните мускули в покой. Тонусът се дължи на непрекъснато постъпващите редки импулси от гръбначния мозък (двигателните неврони). Тонусът има физиологично значение – поддържа скелетната

мускулатура в постоянна готовност да изпълни мощно съкращение; има рефлексна природа – слабо проявен двигателен рефлекс.

След съкращението извършва мускулна работа, която във физиологията се класифицира в два вида в зависимост от видовете мускулни съкращения:

при изометрични – статична работа

при изотонични – динамична работа

И в двата случая се изразходва енергия за извършване на съкратителния акт.

Работата на мускула се измерва по формулата  $A = p \cdot h$ , където  $p$  – товар,  $h$  – височина. Тази формула е валидна за работа, където се повдига товар. Обикновено товарът се мести в направление различно от направлението на съкращаване на мускула. Например при движение на тялото в пространството, подберицата се измества напред. В такива случаи се използва друга формула:

$$A = F \cdot l \cdot \cos \alpha$$

$F$  – сила на съкращението

$l$  – дължина на преместването

$\alpha$  – ъгъл между двете направления

При статична работа, определянето на мускулната работа става по формулата:  $A = f \cdot t$ , където  $f$  – напрежение на работния мускул, а  $t$  – време през което продължава напрежението.

Всеки мускул се характеризира със сила. Тя се определя от количеството на мускулните влакна, влизащи в състава на мускула. Силата се определя от максималното тегло, което може да повдигне или от максималното напрежение, което мускулът може да развие в изометричен режим. Силата на мускулното съкращение може да се определи от сбора на напречните сечения, съставлящи мускулното влакно. Понятието мускулна умора отразява процеси на изменение на мускулните влакна при съкращение. В зависимост от продължителността на съкратителните актове, в скелетните мускули се развива умора. Тя представлява временно понижаване на работоспособността на мускула, настъпваща след продължително дразнене. Състоянието на умора се проявява в удължаване на латентния период на съкращението, в намаляване на амплитудата на съкращението, в силно удължаване фазата на отпускане.

С времето мускулът възстановява нормалните си физиологични параметри. Причината за развитието на умора в изолирани мускулни влакна, подложени на дразнене, при биохимичен анализ е натрупването на продукти от обмяната на веществата, които възникват в резултат на активен катаболизъм и имат потискащо влияние върху съкратителния процес. Това са главно някои киселини – млечнафосфорна и др. Те активно свързват  $Ca^{2+}$  и намаляват тяхната концентрация в саркоплазмата, а те са едни от най-важните фактори за осъществяване на съкратителния акт.

Друга основна причина за развитие на умора е намаляване и изчерпване на запасите от енергия.

В рамките на цялостния организъм тези 2 основни причини са силно притъпени, поради връзката на мускула с кръвообращението – кръвта доставя  $O_2$  и субстрати за окислителните процеси. При продължителна работа умора се развива и в рамките на организма, т.е. кръвообращението не успява да неутрализира действието на тези две причини. При почивка с времето умората преминава и мускулът възстановява своята работоспособност.

Механизмът на мускулното съкращение е доста добре проучен. В цялостния механизъм на съкращението съществуват няколко последователни процеса, като някои точки в рамките на тези процеси не са изяснени в пълна степен. В мускулното съкращение участват основно миофибрили на напречноабразденото мускулно влакно. Това са специални двигателни органели, които имат свойството да намаляват дължината си. Участват и други клетъчни органели. На молекулно равнище основни участници в



съкращението са актин и миозин (двата основни съкратителни белтъка), двата основни регулаторни белтъка – тропонин и тропомиозин,  $\text{Ca}^{2+}$  и АТФ. Съкращението има винаги и следваща го фаза на отпускане. Отпускането на мускула е пасивен процес, който се дължи основно на еластичната сила и тук основна роля има белтъкът титин. Всъщност основните фактори на мускулното съкращение са 7.

В състава на 1 мускулно влакно се съдържат 2000 – 3000 миофибрили. Под ЕМ ясно се вижда разграничаването на по-тъмни и по-светли участъци в мускулното влакно. Изотропни и анизотропни дискове. Всеки анизотропен (А-диск) има в средата Н – зона, а всеки изотропен (I – диск) има тъмна ивица (Z – линия), която разграничава отделните мономерни единици, от които е изградена всяка миофибрила (саркомери). Саркомерът включва 1 А – диск и половинките на 2 I – диска (разстоянието между 2 Z – линии).

Всеки А – диск е изграден от дебели микрофиламенти (миозинови) и части от тънките (актиновите). В рамките на 1 I – диск миозин няма, има само актинови микрофиламенти. При различните фази се наблюдава следното:

– при съкращаване Z – линиите се приближават и намалява широчината на I – дисковете без промяна на А – дисковете, но Н – зоната също намалява или напълно изчезва. Това показва само 1 възможен механизъм на взаимодействие между актиновите и миозиновите микрофиламенти, при което актиновите се плъзгат в дълбочина на А – дисковете.

Миозинът е фибриларен белтък, чиято молекула е конструкция от 2 ППВ, спирално усукани една около друга, с малка глобулна част в единия край. Освен основен съкратителен белтък, той е и ензимен белтък, защото около главата на миозиновата молекула се намира АТФазен ензимен център, т.е. той има АТФазна активност и е единственият ензимно активен в миофибрилата. Миозиновите молекули могат да полимеризират и да образуват агрегати, в които главите им остават встрани от свързването (т.е. агрегацията става в областта на опашките). Накрая се получава максимално възможен агрегат, в който в средата остава зона без глави – дебела миозинова нишка.

Актинът е глобуларен белтък и той също има способност да агрегира. Само че неговите молекули се навързват в дълги вериги и по 2 вериги се оплитат една около друга спирално. Това е максималната възможна структура. Тънките актинови

микрофиламенти са точно такива агрегати от актинови молекули. Върху актиновите нишки се свързват много други белтъци, за два от които е доказано, че участват в съкратителния процес – тропонин и тропомиозин. Освен тях съществуват още десетки белтъци, за чиято функция няма конкретни данни.

Тропомиозинът е фибриларен белтък, разположен в жлеба, образуван от двете вериги актинови молекули. Отделните молекули са по цялата дължина на актиновия протофиламент.

Тропонинът е глобуларен белтък. Неговите молекули са разположени на равни промеждутъци по цялата дължина на актиновата нишка, където започват или завършват тропомиозиновите молекули. Т.е. на 7 молекули актин се падат по 1 тропомиозин и по 1 тропонин. Тропонинът има молекула, изградена от 3 субединици (3 къси ППВ) – тропонин С (Тс), тропонин Т (Тт) и тропонин I (Тi). Тропонин С свързва  $Ca^{2+}$ , Тт – пряко контактува с тропомиозина, а Тi има инхибиращо действие по отношение на съкратителния процес.

Съкратителния акт се извършва в резултат на взаимодействието на двата основни вида микрофиламенти. Активния участник в това взаимодействие е миозинът, а актинът – пасивен. Взаимодействието се извършва при определена  $Ca^{2+}$  концентрация в саркоплазмата и при определено равнище на АТФ. При липса на АТФ или при ниска  $Ca^{2+}$

концентрация взаимодействие не се извършва.

Активния фактор са главите на миозиновите молекули, те се свързват с функционални групи в актиновите молекули. В тях възникват конформационни изменения, при които главите се изместват. Но понеже са свързани с актиновите молекули следва изместване на цялата актинова нишка. При взаимодействие на миозиновите глави с актиновите нишки се променя афинитета между актина и миозина, който афинитет зависи от равнището на АТФ.

$Ca^{2+}$  в мускулните влакна са депонирани в цистерните на ЕПР. В тях под действие на активна калциева помпа,  $Ca^{2+}$  се натрупва в цистерните. При покой  $Ca^{2+}$  концентрация е ниска, т.е.  $Ca^{2+}$

са недостатъчно за да се осъществи взаимодействие между актина и миозина.

Сарколемата образува тръбести образувания, които се спускат между миофибрилите. ПД преминава по сарколемата и се спуска по тръбичките в дълбочина на мускулното влакно. Мембраната на ЕПР се допира до сарколемата. При преминаване на импулси се отварят потенциал-зависими  $\text{Ca}^{2+}$  канали в ЕПР. По градиента  $\text{Ca}^{2+}$  нахлуват към миофибрилата – рязко се увеличава  $[\text{Ca}^{2+}]$

и това води до взаимодействие между актина и миозина.  $\text{Ca}^{2+}$

се свързват с Тс и алостерично се повлиява Тс, който придава конформационен сигнал върху Тт, а оттам към тропомиозина. Тропомиозиновата молекула потъва в жлеба на актиновата нишка и освобождава такива точки в нея, за които могат да се закачат миозиновите глави. От връзката между актина и главата на миозиновата молекула последната променя конформацията си, главата се измества и актиновата нишка се оказва “придърпана”. След това миозиновата глава се освобождава и същият акт се повтаря няколко пъти (5-6 пъти/сек). При всяко взаимодействие това става на ново място и актиновата нишка се издърпва на различно разстояние.

Регулатор е АТФ (на конформационната промяна в главата на миозиновата молекула). В покой АЦ на миозиновата АТФаза е зает от АДФ и Фн. АДФ повишава афинитета на миозиновата глава към актина. Когато се осъществи първият акт на преместване, АДФ излиза от АЦ и в него влиза АТФ, той понижава афинитета на миозина към актина. Главата на миозиновата молекула се отделя от актиновата нишка. АТФ се разгражда до АДФ и Фн и се отделя енергия. Оказалият се в АЦ АДФ повишава афинитета на миозина към актина и се осъществява ново свързване, но на друго, ново място.

Когато прекъсне действието на дразнителя, всички процеси протичат в обратна посока – няма ПД и това води до затваряне на потенциал зависимите  $\text{Ca}^{2+}$  канали в ЕПР.  $\text{Ca}^{2+}$  помпа бързо събира  $\text{Ca}^{2+}$

, прехвърля ги срещу градиента на концентрацията в депата.  $\text{Ca}^{2+}$

между миофибрилите е недостатъчен, освобождава се тропонинът от  $\text{Ca}^{2+}$

и изходната му конформация променя и тази на тропомиозина. Той изплува от жлеба на актиновата нишка, при което покрива местата за които се залавят миозиновите глави, така се предотвратява взаимодействието на двата съкратителни белтъка. Тогава влиза в действие и белтъкът титин, който променя съкращението в отпускане.

Титинът се свързва със Z – линиите. Той е като пружина, която при съкращаване на саркомерите се натяга. При преустановяване на съкращението тази пружина се освобождава и връща мембраната в обратна посока – саркомерът се разширява (възвръща се състоянието на покой).

Когато в клетката няма достатъчно АТФ (не работи обмяната на веществата), в каталитичните центрове на миозиновата АТФаза остават молекули АДФ, които не могат да бъдат подменени от АТФ. АДФ повишава афинитета на миозиновата глава към актиновата молекула и остават трайно свързани (пр: трупното вкочаняване на скелетните мускули след смъртта).

В механизма на мускулното съкращение се осъществяват енергетични превръщания. В цялостния акт те са в 3 точки:

1)  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -помпа.

2)  $\text{Ca}^{2+}$  помпа в ЕПР – ЕПР е място за депониране на  $\text{Ca}^{2+}$ , от където под вълната на деполяризация се отварят потенциалзависими  $\text{Ca}^{2+}$

канални, през които  $\text{Ca}^{2+}$

нахлува в пространството между миофибрилите. Когато се осъществи мускулно съкращение и се преустанови импулсацията към нервно-мускулния синапс се затварят  $\text{Ca}^{2+}$

в ЕПР и се включва потенциален механизъм, който връща обратно  $\text{Ca}^{2+}$

от цитозола в депата чрез механизмите на активен транспорт.

3) в главите на миозиновите молекули – те имат активна роля при взаимодействието с актиновите нишки. Изменението в разположението на миозиновите молекули води до изтегляне на актиновите нишки между миозиновите микрофиламенти. Необходима е енергия за обратното взаимодействие между актина и миозина, благодарение на което миозиновите молекули неколкостранно се залавят за точки на актиновите нишки и се осъществява изтеглянето.

Енергията за тези процеси се доставя от АТФ. Миозиновата молекула е единствената в целия комплекс от белтъци и небелтъци в целия механизъм, която има АТФазна активност. Активният им център лежи в близост до главите.

АТФ е продукт на клетъчния метаболизъм. Мускулното влакно е изключително натоварена функционална клетка. Тя извършва огромна механична работа, за която е нужен доста АТФ. Мускулното влакно има не малко резервен АТФ, който може да се използва в горепосочените 3 пункта. Но не е достатъчно за продуцирането на мускулната активност (повече от 3 sec). При продължително дразнене мускулните влакна са принудени да осъществяват съкращение, за което е важно да се осигури енергия. Напречнонабраздените мускулни влакна имат молен резерв на енергия, освен тази на АТФ. Те са богати на кератинфосфат, с една макроергична връзка, но тий не може да подава енергия за мускулното съкращение. Но участва в специална реакция, в която фосфорилира АДФ и се получава АТФ, реакция, катализирана от кератинфосфаттрансферазата.

За да се увеличи скоростта и е нужна висока концентрация на АДФ. При условия на покой не протича. Но когато АТФ се разгради и се получи АДФ, нараства скоростта на реакцията. КрФ при продължителна мускулна активност (10 – 20 sec) се изчерпва и ако дразнението продължи трябва да се намерят нови източници за АТФ. Във времето, в зависимост от продължителността във мускулното влакно се изчерпва КрФ. След това се включват бавни механизми на енергетично обезпечаване – гликолиза и окислително фосфорилиране. За да протече окислителното фосфорилиране на достатъчно голямо количество субстрат е нужно към мускула да се засили кръвният ток, за да може да нарастне кислородната доставка и  $O_2$  да премине през митохондриите на скелетните мускулни влакна и да се усили окислителното фосфорилиране в тях. За да се усили потокът на кислород е нужно да се усили и белодробното дишане, дифузията на  $O_2$  през стената на кръвоносните съдове, увеличаване на кръвното налягане и дифузията на  $O_2$  през мембраната.

Но окислителното фосфорилиране не е бърз доставчик на енергия. По-бърз доставчик е гликолизата. След изчерпването на КрФ и ако все още има дразнене се увеличава равнището на гликолизата. При нея добивът на АТФ е малък (с голям разход на глюкоза) и в резултат от нея се натрупва млечна киселина, която е фактор, неблагоприятен за клетъчните процеси. Това е така, защото в мускулното влакно тя

свързва  $\text{Ca}^{2+}$  и намалява равнището им, а това води до влошаване на възможността за пълноценно мускулно съкращение. Гликолизата може да осъществи работа за няколко десетки секунди, но те са достатъчни за да може през това време да се усили  $\text{O}_2$

поток към мускула и да се увеличи интензитета на окислителното фосфорилиране. Синтезираният от него АТФ е достатъчен да осигури дълго време съкращението на напречнообраздената мускулатура.

В началото на мускулното съкращение се разгражда АТФ за няколко секунди. Повишава се равнището на Кр фосфатазната реакция, която осигурява до 100% и бърз спад (за 15sec). Ако дразнението продължи се усилва гликолитичното разграждане. И накрая се включва окислителното фосфорилиране.

Мускулите се различават не само в рамките на един организъм, но и в отделните индивиди. Особено големи са разликите между нетрениран и трениран мускул. Колкото степента на тренираност е по-голяма, толкова по-бързо се включва окислителното фосфорилиране, защото по-бързо се учестява дишането и нараства обемът на белите дробове, по-бързо нараства  $\text{O}_2$  поток. Тренираното сърце по-бързо разнася кръвта към мускула, а това води до намаляване на времето за гликолиза. Нетренираните мускули стигат до т.нар. мускулна криза. Това е временно намаляване на трудоспособността на мускула от сравнително продължителна гликолиза.

Мускулната треска е различна от мускулната криза и е резултат от преумора на мускулното влакно, при което възникват микротравми в краищата на мускулните влакна, в мястото на залавяне за сухожилието.

Гладките мускули са еволюционно по-стара структура, те изграждат стените на вътрешните кухи органи при гръбначните и кожата. Благодарение на гладките мускулни влакна и тяхното съкращение се осъществява изпразване на органите от запълващите ги течности, чрез особени, бавни, с високо напрежение и продължителност съкращения, които се наричат вторични. Тази им способност се дължи на физиологичната им особеност.

Гладкото мускулно влакно е малка клетка, вретеновидна и едроядрена. Особено е, че тя няма добре развит гладък ЕПР (отсъствие на депо за  $\text{Ca}^{2+}$ ) и са без миофибрили. Независимо от тези разлики, гладките мускулни влакна осъществяват съкратителен акт

по същия принцип, както напречноабраздените, но с някои съществени различия.

Физиологична особеност на гладките мускулни влакна е тяхната подчертана пластичност – способност да се запазва дължината на влакната при определени условия, без да се мени напрежението му. Или в други случаи – да се разтяга под влияние на някаква сила без това да води до съкращение (но до определени граници). Гладките мускулни влакна са характерни с това, че в рамките на гладкия мускул образуват синцитий, в който връзката обаче е функционална. ПД възникнал върху мембраната на една мускулна клетка, може да се предаде върху мембраната на съседната. Тази особеност е изключително необходима, за да не бъдат всички те инервирани, а само някои от тях, а ПД да се предава върху мембраната на съседната клетка.

Гладките мускулни влакна са инервирани от ВНС. Предаването на възбуждането става в участък, където двете мембрани се допират и там електричното съпротивление е сравнително ниско, ПД има по-малка амплитуда. Той възниква не в резултат на намаляване на количеството на  $\text{Na}^+$  отвън, а благодарение навлизането на  $\text{Ca}^{2+}$  през потенциалзависими  $\text{Ca}^{2+}$

канални. При реполяризация излиза  $\text{K}^+$  от влакното и ПД се разпространява по сарколемата със значително по-ниска скорост, отколкото в скелетните влакна. При извършване на съкратителен акт в гладките мускулни влакна също са необходими  $\text{Ca}^{2+}$

и АТФ.  $\text{Ca}^{2+}$

се набавя основно от навлизащите  $\text{Ca}^{2+}$

по време депполяризация на мембраната. Гладките мускули извършват съкратителен акт при нисък разход на АТФ, миозиновата им АТФаза е 10 пъти по-слабо активна и по бавно се осъществява съкратителния акт.

Гладките мускулни влакна се характеризират със свойството автоматизъм, т.е. способност да се генерират самостоятелни възбудни импулси, от които да се възбудят. Тези импулси имат вътрешноклетъчен произход, свързани са с автоматичната и спонтанна депполяризация на мембраната, която възниква под действие на вътреклетъчни причини. Съкращението е неволево, инервира се вегетативно. По вегетативните нервни влакна текат импулси, които имат пусково значение за съкращението, които импулси възникват в резултат на вътреклетъчни промени

(автоматични импулси). Те имат силно коригиращо значение – засилват или отслабват възникналите вече импулси. Значението на автоматизма се свързва с функционалната роля на тези мускули във вътрешните органи, които са жизненоважни. Затова гладките мускулни влакна не би трябвало да бъдат изцяло подчинени на ЦНС. Работейки с известна автономност те си осигуряват относителна независимост от условията на средата. Това осигурява постоянно функциониране на вътрешните органи при условия на промени в средата. Гладките мускулни влакна нямат миофибрили, но имат актин и миозин, които образуват почти същите микрофиламенти. те обаче не са подредени в прецизна структура, а образуват снопчета. В едно снопче миозиновите влакна са много по-малко от актиновите. По АК – последователност актинът на гладката мускулатура се различава в значителна степен от актина на скелетните мускули. В рамките на 1 снопче могат да протекат същите процеси на съкращение, обусловени от плъзгането на миозиновите глави. Най-напред  $\text{Ca}^{2+}$  навлизат в гладкомускулната клетка и вътре се свързват с калмодулин ( $\text{Ca}^{2+}$  – свързващ белтък).

Активният комплекс  $\text{Ca}^{2+}$

$^{2+}$

– калмодулин активира специфична протеинкиназа. Активната протеинкиназа фосфорилира специално двете леки вериги на миозина, тук участва АТФ и се получават АДФ и Фн, който АДФ се свързва за миозина.

Миозиновите мускули са 2 спирално усукани ППВ, които образуват глобулна част в единия край. Върху тези глави се намират по периферията 4 къси ПВ. При гладките мускулни влакна е ясно, че тези малки вериги са отговорни за взаимодействието на миозиновите молекули с актиновите. Когато тези къси ПВ се фосфорилират, свързването актин – миозин става лесно (липсва сложният апарат на пропонин + пропомиозиновото взаимодействие).

Малкото миозинови микрофиламенти са достатъчни да предизвикат плъзгане и снопчето да се скъси. Гладките мускулни влакна се характеризират с т.нар. плътни телца, разположени по мембраната и в цитоплазмата. Между тях се протягат снопчета от микрофиламенти. Тези снопчета са разположени повече в периферията на клетката и с единия си край се свързват с мембранните плътни телца, а с другия си край – с цитоплазмените плътни телца. Освен тези съкращаващи се снопчета от миозинови и актинови микрофиламенти, клетката съдържа и малки снопчета от трети вид микрофиламенти – интермедиерни. Именно тези снопчета, образувани от белтъка дезмин, се намират между цитоплазмените плътни телца. Те са несъкращаващи се. Когато се осъществи фосфорилиране на леките вериги на миозина, снопчетата от съкратителния белтък се съкращават. И тук е необходима енергията на АТФ, но в 2 пункта – за потенциалзависимите  $\text{Ca}^{2+}$  канали в мембраната и в главите на миозиновите молекули, които осигуряват движение при съкращение.