

### Физиология на мускулите

Възбуждение и механизъм на мускулното съкращение. Двигателна единица. Връзка между възбуждение и съкращение при скелетните мускули. Роля на калциевите йони.

Видове мускулни съкращения.

У човека се различават 3 вида мускулатура с различни функционални характеристики – скелетна мускулатура, гладка мускулатура и сърцев мускул. Скелетните мускули са отговорни за придвижване на тялото в пространството и за поддържането на определена поза. Гладките мускули са част от структурата на много вътрешни органи (стената на стомашно-чревния тракт, пикочния мехур, уретерите, матката и др.) и определят тяхната двигателна активност. Сърцевият мускул има значение за помпената функция на сърцето. Главните функционални свойства на мускулите са възбудимост и съкратимост. На различни дразнители мускулите реагират с възбуждение. Възбуждението се преобразува в механично съкращение, при което се развива сила, генерира се напрежение и мускулите намаляват дължината си. При това, ако те преместват някакъв товар, се извършва механична работа.

#### 1. Скелетни мускули.

Възбуждение.

Когато са изолирани от организма, скелетните мускули могат да се възбудят от различни дразнители (механично дразнене, електрически ток, химични вещества). В организма скелетните мускули се възбудят само от ацетилхолина, който се отделя от пресинаптичните окончания на двигателните (моторните) неврони. Отделеният чрез екзоцитоза ацетилхолин в нервно-мускулния синапс се свързва с *N*(никотинови)-холинорецептори, които

представляват лиганд-зависими каналчета, пропускащи  $\text{Na}^+$

и  $\text{K}^+$

+

. Тъй като входящият поток на  $\text{Na}$

+

в мускулната клетка е по-голям от изходящият поток на  $\text{K}$

+

, постсинаптичният потенциал е деполяриращ – ВПСП.

*Потенциалът на покой* на мускулната клетка е  $-90\text{mV}$ . Амплитудата на ВПСП е достатъчна, за да достигне критичното ниво на деполяризация и да предизвиква генериране на АП в мембраната на мускулната клетка. Така всеки АП се провежда от нерва към мускулното влакно – т.е. нервно-мускулните синапси са само възбуждащи. АП се разпространява от средата на влакното към двата му края, по механизъм подобен на този в амиелиновите влакна.

### Двигателни единици

Всички мускулни влакна, които се инервират от крайните окончания на един двигателен неврон формират една двигателна единица. Мускулните влакна в двигателната единица се възбуждат и съкращават едновременно от импулсите, идващи по двигателния неврон. Мускулите са изградени от малки и големи двигателни единици, които се различават по броя на мускулните влакна. В малките единици броят на мускулните влакна е по-малък. Малките двигателни единици преобладават в мускули, които извършват финни движения – външни очни мускули, мускули на ръката. При включване на малките двигателни единици, силата на съкращението нараства на малки стъпки - съкращението е плавно и позволява извършване на прецизни движения. В големите двигателни единици (в мускулите на трупа и крайниците) броят на влакната е по-голям. Затова при включването на големите двигателни единици, силата на съкращението нараства на големи стъпки, а извършваните движения не са така прецизни. Силата, която развиват скелетните мускули зависи от броя на активните двигателни единици.

Механизъм на мускулното съкращение. Връзка между възбуждение и съкращение при скелетните мускули. Роля на калциевите йони.

Основната функционална единица на скелетните мускули е саркомерът. Актиновите (тънки) и миозиновите (дебели) миофиламенти (нишки) са изградени съответно от съкратителните белтъци актин и миозин. Миофиламентите са подредени успоредно в

саркомера по специален начин, така че те придават напречна изчертаност на мускулното влакно.

Глобуларните субединици (G-актин) на актиновите нишки притежават активни центрове, с които могат да се свържат главичките на миозиновите молекули, изграждащи дебелите миозинови нишки. При това свързване се формират напречни мостчета между актиновите и миозиновите нишки. Когато главичките на миозиновите молекули се прегъват, те теглят актиновите нишки към средата на саркомера. Щом прегъването на мостчетата стане под ъгъл  $45^\circ$ , връзката се прекъсва, главичките се връщат в изходно положение и се свързват отново със следващите активни центрове на актиновите нишки. Процесът се повтаря – при това актиновите нишки се приплъзват между миозиновите, саркомерите се скъсяват, скъсява и цялото мускулно влакно. При плъзгането на тънките нишки към средата на саркомера, в един момент дебелите нишки опират в крайните Z-мембрани на саркомера и съкращението се ограничава.

При покой активните центрове на актина са блокирани от тропомиозинови нишки, които се вмъкват между активните центрове на актина и миозиновите главички, така че връзката актин-миозин е невъзможна. Към тропомиозиновите нишки през определени разстояния се прикрепя глобуларният белтък тропонин. За да могат тропомиозиновите нишки да освободят актиновите активни центрове и те да се свържат с миозиновите главички, тропонинът трябва да се свърже с  $\text{Ca}^{2+}$ . Това става при достатъчно висока концентрация на вътреклетъчните  $\text{Ca}^{2+}$ .

.

При покой на мускула концентрацията на  $\text{Ca}^{2+}$  в клетката се поддържа много ниска, защото тогава  $\text{Ca}^{2+}$ -помпа ги изпомпва в надлъжните L-каналчета на саркоплазмения ретикулум (CP), които са депо за  $\text{Ca}^{2+}$ .

.

*По време на възбуждението*

деполяризацията на мембраната

достига до т. нар. напречни T-каналчета, които осъществяват близък контакт с L-каналчетата на CP и

повишава проникваемостта на

L

-каналчета за  $\text{Ca}^{2+}$

.

$\text{Ca}^{2+}$

2+

излизат от разширенията на L-каналчета на CP през специални Ca

2+

-каналчета попадат в цитозола, където концентрацията на Ca

2+

се повишава. Тогава Ca

2+

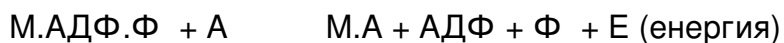
се свързват с тропонина. Тази връзка предизвиква изместване на тропомиозина, който отблокира активните центрове на актиновите нишки. Сега активните центрове на актина се свързват с напречните мостчета на миозиновите нишки и съкращението е факт.

Енергията за движението на напречните миозинови мостчета и на тънките нишки се набавя от разграждането на АТФ. Главите на миозиновите молекули, формиращи мостчетата, имат АТФ-азна активност – те свързват АТФ и го разграждат.



Енергията на макроергичната фосфатна връзка не се използва за движение на мостчетата, ако мостчетата не са свързани с актиновите нишки. След като миозиновите главички се свържат с актиновите активни центрове се освобождава енергията на макроергичната фосфатна връзка и се извършва движението на мостчетата.

Осъществяват се следните реакции:



За да се прекъсне връзката между актина и миозина, трябва нова молекула АТФ да се свърже с миозиновите глави.



При достатъчно ниво на  $\text{Ca}^{+}$  в саркоплазмата, освободеното от актина напречно мостче се свързва със следващия актинов център – цикълът се повтаря многократно. След реполяризацията на мембраната проницаемостта на L-каналчета на CP за  $\text{Ca}$

+  
намалява. Тогава  $\text{Ca}$

+  
се складира отново в L-каналчета на CP чрез  $\text{Ca}$

+  
-помпа. Миозинът свързва АТФ и връзката му с актина се разпада.

*Мускулът се отпуска пасивно.* Тънките нишки се връщат в изходна позиция, под влияние на еластичните сили генерирани при разтягането и деформацията на еластичните елементи по време на съкращението.

И така, разграждането на АТФ: 1) доставя енергия за съкращението, но 2) АТФ е необходим и за отпускането на мускула. Когато АТФ се свърже с миозина, актомиозиновият комплекс се разпада. При изчерпване на АТФ връзката актин-миозин е трайна и мускулът не се отпуска. Изчерпване на АТФ настъпва при крайна умора на мускула (продължително електрическо дразнене на изолиран мускул) с резултат контрактура на мускула, а също след клинична смърт (послесмъртно вкочаняване). 3) АТФ е необходим за функционирането на  $\text{Ca}^{+}$ -помпа.

Видове мускулни съкращения.

При съкращение мускулът може да упражнява сила върху външен обект, който е свързан със сухожилието му. Тази сила се нарича мускулно напрежение. Обектът упражнява сила действаща в обратна посока, която се нарича товар. Ако развиваното напрежение е по-голямо от товара, мускулът намалява дължината си.

Изотонично и изометрично съкращение.

Когато товарът не се мени, а се променя дължината на мускула, съкращението е *изотонично* ( при постоянно напрежение

). При съкращение мускулът може да развие максимално напрежение. Когато товарът е по-голям от максималното напрежение, дължината на мускула не се променя, а напрежението се увеличава. Това съкращение се нарича изометрично (при постоянна дължина). В организма съкращенията са най-често смесени. Започват като изометрични. Когато напрежението на мускула се изравни с повдигания товар, стават изотонични.

Единично съкращение (мускулно подръпване) и тетанични съкращения

След единичен АП мускулът извършва единично съкращение, което се характеризира с:  
1) *латентен период* – времето от началото на дразненето до началото на съкращението,  
2) фаза на съкращение и 3) фаза на отпускане. Фиг... Времетраенето на единичното мускулно съкращение превишава значително времетраенето на АП. Затова рефрактерният период на мускула завършва в самото начало на съкращението. Така мускулът може да реагира на ново дразнене с нов АП и с ново съкращение, което се сумира с предишното. При серия от ритмични дразнения на мускула единичните съкращения се сумират в продължително *тетанично съкращение*. Тетанусът е

*пълнен*

и

*непълнен*.

Непълният се получава при по-малка честота на дразненията като всяко следващо дразнене попада във фаза на отпускане на мускула. На запис (миомеханограма) съкращението изглежда като назъбена крива. С нарастването на честотата на дразненията (АПи), всяко следващо дразнене може да попадне във фазата на съкращение новото съкращение се сумира с предишното – получава се пълнен тетанус. Миомеханограмата на пълния тетанус е гладко плато. Амплитудата на тетаничното съкращение превишава 3-4 пъти тази на единичното съкращение. Главната причина за това е, че при тетануса продължително време се поддържа високо ниво на Са

+

в мускулното влакно.

В живия организъм по двигателните аксони към мускулите обичайно достигат серия от АПи, които предизвикват тетанични съкращения.

Енергиен метаболизъм на мускулното съкращение. Работа на мускулите.

Мускулна сила. Умора на мускула.

1. Енергиен метаболизъм на мускулното съкращение.

АТФ се ресинтезира непрекъснато:

1) При разграждане на креатинфосфата (КФ - съединение с фосфатен радикал) в мускулите.

АДФ + Креатин -Ф            АТФ + Креатин.

2) Чрез окислително фосфорилиране, което е бавно. Субстрат за окисление са въглехидрати, СМК и др.

3) Чрез анаеробна гликолиза, която е от значение при бързите двигателни реакции – от една молекула глюкоза бързо се ресинтезират 2 молекули АТФ, а при окисляването и до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  - 36 молекули АТФ.

2. Работа на мускулите. Мускулна сила. Умора на мускула.

Работата на мускулите (А) се изчислява като се умножи повдигнатия товар (Р) по височината (Н), на която е повдигнат. ( $A=P \cdot H$ ). При голям товар Н е 0 (изометрично съкращение) и работата е 0. При товар  $P=0$ , работата също е 0. Работата е максимална при средни натоварвания.

КПД на мускулите е 25-35%, което означава, че 25-35% от общия енергоразход се изразходва за механична работа, а останалото количество се превръща в топлина. Максималният товар, който мускулът удържа при изометрично съкращение е мярка за

### *мускулна сила*

. Тя е пропорционална на напречното сечение на влакната на мускула. При по-голямо напречно сечение на влакната, мускулят развива по-голяма сила.

*Умора* е състоянието, при което възможността на мускула да се съкращава

при продължителна работа намалява. При умора на изолиран мускул намалява амплитудата и се удължава времето на съкращение. Умората настъпва поради: 1) изчерпване на енергетичните запаси, 2) натрупване на метаболити – АДФ, лактат, фосфатни радикали и др., които свързват  $Ca^{2+}$  и променят свойствата на актина и миозина. Натрупаните метаболити променят биоконстантите на телесните течности, което е сигнал за прекъсване на работата. При мускулна работа у човека кръвообращението непрекъснато набавя  $O_2$

$O_2$ , отнася метаболитите и попълва енергетичните запаси. Затова умората настъпва по-бавно, в сравнение с изолирания мускул - тя настъпва най-напред в синапсите на рефлексните дъги, които контролират координацията на движенията. Затова при умора координацията на движенията се нарушава.

Гладки мускули – особености на съкращението. Механизъм на

При сравняване със скелетните мускули се установява, че: 1) Гладкомускулните клетки са с по-малки размери, липсват саркомери. 2) Гладкомускулните клетки се различават по регулаторните си белтъци - при тях липсва тропонин, калций-свързващият белтък е калмодулин. 3) Устройството на тънките (актинови) и дебелите (миозинови) нишки е такова, че то позволява по-голяма степен на съкращение. 4) Гладките мускули имат по-ниска АТФ-азна активност и АТФ се разгражда по-бавно, бавно се освобождава енергия, съкращението е бавно. 5) Инервацията им е вегетативна (симпатикова и парасимпатикова). Нискочестотната вегетативна инервация поддържа продължително тетаноподобно съкращение. При някои гладки мускули то има миогенен характер и се дължи на влиянието на не нервни - локални фактори. 6) Гладките мускули изразходват по-малко енергия от скелетните мускули – те са по-икономични. Различават се два типа гладки мускули:

\* гладки мускули от дискретен тип (външни очни мускули, гладки мускули на стената на кръвоносните съдове, пиломоторните мускули). Клетките са разположени поединично,



изолирани една от друга, с отделна вегетативна инервация. Механизмът на възбуждение при тях е подобен на този при скелетните мускулни влакна. Съкращенията са степенувани.

\* гладки мускули от висцерален тип (изграждат стените на кухите вътрешни органи – стомах, черва, пикочен мехур, матка). Клетките са свързани помежду си чрез електрически синапси – образуват функционален синцитиум. Отделеният от разширенията по хода на вегетативните влакна медиатор дифундира до мембраните на няколко влакна. Потенциалът на покой на клетките е по-нисък (-55mV) поради повишена проницаемост на мембраната за  $\text{Na}^+$ . Екр се достига лесно под влияние дори на локални метаболити, механични дразнения и изстудяване. Характерно за тях е, че те притежават свойството автоматия – генерират АПи без да се необходими външни (нервни) стимули. Клетки с по-висока възбудимост – т. нар. “водачи на ритъма” се самовъзбуждат (спонтанно се деполяризират) и бързо предават възбуждението на останалите клетки, тъй като мускулът е функционален синцитиум. Някои гладкомускулни влакна на органите с резервоарна функция проявяват свойството *пластичност*

– способност да се разтягат до определени граници без промяна в напрежението. Това свойство се наблюдава например при гладките мускули, изграждащи стената на пикочния мехур и стомаха.