**Мышечные ткани**

Введение

Мышечными тканями (textus muscularis) называют ткани, различные по строению и происхождению, но сходные по способности к выраженным сокращениям. Они обеспечивают перемещения в пространстве организма в целом, его частей и движение органов внутри организма (сердце, язык, кишечник и др.).

Свойством изменения формы обладают клетки многих тканей, но в мышечных тканях эта способность становится главной функцией.

Основные морфологические признаки элементов мышечных тканей – удлиненная форма, наличие продольно расположенных миофибрилл и миофиламентов – специальных органелл, обеспечивающих сократимость, расположение митохондрий рядом с сократительными элементами, наличие включений гликогена, липидов и миоглобина.

Специальные сократительные органеллы – миофиламенты или миофибриллы обеспечивают сокращение, которое возникает при взаимодействии в них двух основных фибриллярных белков – актина и миозина при обязательном участии ионов кальция. Митохондрии обеспечивают эти процессы энергией. Запас источников энергии образуют гликоген и липиды. Миоглобин – белок, обеспечивающий связывание кислорода и создание его запаса на момент сокращения мышцы, когда сдавливаются кровеносные сосуды (поступление кислорода при этом резко падает).

Классификация. В основу классификации мышечных тканей положены два принципа – морфофункциональный и гистогенетический. В соответствии с морфофункциональным принципом, в зависимости от структуры органелл сокращения, мышечные ткани подразделяют на две подгруппы.

Первая подгруппа – *поперечнополосатые (исчерченные) мышечные ткани* (textus muscularis striatus). В цитоплазме их элементов миозиновые филаменты постоянно полимеризованы, образуют с актиновыми нитями постоянно существующие миофибриллы. Последние организованы в характерные комплексы – с а р к о м е р ы. В соседних миофибриллах структурные субъединицы саркомеров расположены на одинаковом уровне и создают поперечную исчерченность. Исчерченные мышечные ткани сокращаются быстрее, чем гладкие.

Вторая подгруппа – *гладкие (неисчерченные) мышечные ткани* (textus muscularis nonstriatus). Эти ткани характеризуются тем, что вне сокращения миозиновые филаменты деполимеризованы. В присутствии ионов кальция они полимеризуются и вступают во взаимодействие с филаментами актина. Образующиеся при этом миофибриллы не имеют поперечной исчерченности: при специальных окрасках они представлены равномерно окрашенными по всей длине (гладкими) нитями.

В соответствии с гистогенетическим принципом в зависимости от источников развития (эмбриональных зачатков) мышечные ткани подразделяются на 5 типов: мезенхимные (из десмального зачатка в составе мезенхимы), эпидермальные (из кожной эктодермы и из прехордальной пластинки), нейральные (из нервной трубки), целомические (из миоэпикардиальной пластинки висцерального листка сомита) и соматические (миотомные).

Первые три типа относятся к подгруппе гладких мышечных тканей, четвертый и пятый – к подгруппе поперечнополосатых.

Поперечнополосатые мышечные ткани

Имеется две основные разновидности поперечнополосатых (исчерченных) тканей – скелетная и сердечная.

Скелетная мышечная ткань

Гистогенез. Источником развития элементов скелетной (соматической) поперечнополосатой мышечной ткани (textus muscularis striatus sceletalis) являются клетки миотомов – *миобласты* . Одни из них дифференцируются на месте и участвуют в образовании так называемых аутохтонных мышц. Другие клетки мигрируют из миотомов в мезенхиму. Они уже детерминированы, хотя внешне не отличаются от других клеток мезенхимы. Их дифференцировка продолжается в местах закладки других мышц тела. В ходе дифференцировки возникают две клеточные линии. Клетки одной из линий сливаются, образуя удлиненные симпласты – *мышечные трубочки (миотубы)* . В них происходит дифференцировка специальных органелл – миофибрилл. В это время в миотубах отмечается хорошо развитая гранулярная эндоплазматическая сеть. Миофибриллы сначала располагаются под плазмолеммой, а затем заполняют большую часть миотубы. Ядра, напротив, из центральных отделов смещаются к периферии. Клеточные центры и микротрубочки при этом полностью исчезают. Гранулярная эндоплазматическая сеть редуцируется в значительной степени. Такие дефинитивные структуры называют миосимпластами.

Клетки другой линии остаются самостоятельными и дифференцируются в миосателлитоциты (миосателлиты). Эти клетки располагаются на поверхности миосимпластов.

Строение. Основной структурной единицей скелетной мышечной ткани является мышечное волокно, состоящее из миосимпласта и миосателлитоцитов, покрытых общей базальной мембраной.

Длина всего волокна может измеряться сантиметрами при толщине 50 – 100 мкм. Комплекс, состоящий из плазмолеммы миосимпласта и базальной мембраны, называют сарколеммой.

Строение миосимпласта. Миосимпласт имеет множество продолговатых ядер, расположенных непосредственно под сарколеммой. Их количество в одном симпласте может достигать нескольких десятков тысяч. У полюсов ядер располагаются органеллы общего значения – аппарат Гольджи и небольшие фрагменты гранулярной эндоплазматической сети. Миофибриллы заполняют основную часть миосимпласта и расположены продольно.

Саркомер – структурная единица миофибриллы. Каждая миофибрилла имеет поперечные темные и светлые диски, имеющие неодинаковое лучепреломление (анизотропные А-диски и изотропные I-диски). Каждая миофибрилла окружена продольно расположенными и анастомозирующими между собой петлями агранулярной эндоплазматической сети – саркоплазматической сети. Соседние саркомеры имеют общую пограничную структуру – Z- *линию* (рис. 2).

Она построена в виде сети из белковых фибриллярных молекул, среди которых существенную роль играет a-актинин. С этой сетью связаны концы актиновых филаментов. От соседних Z-линий актиновые филаменты направляются к центру саркомера, но не доходят до его середины. Филаменты актина объединены с Z-линией и нитями миозина фибриллярными нерастяжимыми молекулами небулина. Посередине темного диска саркомера располагается сеть, построенная из миомезина. Она образует в сечении М-линию. В узлах этой М-линии закреплены концы миозиновых филаментов. Другие их концы направляются в сторону Z-линий и располагаются между филаментами актина, но до самих Z-линий тоже не доходят. Вместе с тем эти концы фиксированы по отношению к Z-линиям растяжимыми гигантскими белковыми молекулами титина.

Молекулы миозина имеют длинный хвост и на одном из его концов две головки. При повышении концентрации ионов кальция в области присоединения головок (шарнирный участок) молекула изменяет свою конфигурацию. При этом (поскольку между миозиновыми филаментами расположены актиновые) головки миозина связываются с актином (при участии вспомогательных белков – тропомиозина и тропонина). Затем головка миозина наклоняется и тянет за собой актиновую молекулу в сторону М-линии. Z-линии сближаются, саркомер укорачивается.

Альфа-актининовые сети Z-линий соседних миофибрилл связаны друг с другом промежуточными филаментами. Они подходят к внутренней поверхности плазмолеммы и закрепляются в кортикальном слое цитоплазмы, так что саркомеры всех миофибрилл располагаются на одном уровне. Это и создает при наблюдении в микроскоп впечатление поперечной исчерченности всего волокна.

Типы мышечных волокон. Разные мышцы (как органы) функционируют в неодинаковых биомеханических условиях. Поэтому и мышечные волокна в составе разных мышц обладают разной силой, скоростью и длительностью сокращения, а также утомляемостью. Ферменты в них обладают разной активностью и представлены в различных изомерных формах. Заметно различие в них содержания дыхательных ферментов – гликолитических и окислительных.

По соотношению миофибрилл, митохондрий и миоглобина различают *белые, красные* и *промежуточные волокна* . По функциональным особенностям мышечные волокна подразделяют на *быстрые, медленные* и *промежуточные* . Наиболее заметно мышечные волокна различаются особенностями молекулярной организации миозина. Среди различных его изоформ существуют две основных – “быстрая” и “медленная”. При постановке гистохимических реакций их различают по АТФазной активности. С этими свойствами коррелирует и активность дыхательных ферментов. Обычно в быстрых волокнах преобладают гликолитические процессы, они более богаты гликогеном, в них меньше миоглобина, поэтому их называют также белыми. В медленных волокнах, напротив, выше активность окислительных ферментов, они богаче миоглобином, выглядят более красными.

Если по активности АТФазы мышечные волокна различаются довольно резко, то степень активности дыхательных ферментов варьирует весьма значительно, поэтому наряду с белыми и красными существуют и промежуточные волокна. В мышечной ткани разные волокна часто расположены мозаично.

Сердечная мышечная ткань

Гистогенез и виды клеток. Источники развития сердечной поперечнополосатой мышечной ткани (textus muscularis striatus cardiacus) – симметричные участки висцерального листка спланхнотома в шейной части зародыша – *миоэпикардиальные пластинки* . Из них дифференцируются также клетки мезотелия эпикарда. В ходе гистогенеза возникает 5 видов кардиомиоцитов – рабочие (сократительные), синусные (пейсмекерные), переходные, проводящие, а также секреторные.

*Рабочие (сократительные) кардиомиоциты* образуют свои цепочки. Именно они, укорачиваясь, обеспечивают силу сокращения всей сердечной мышцы. Рабочие кардиомиоциты способны передавать управляющие сигналы друг другу. *Синусные (пейсмекерные) кардиомиоциты* способны автоматически в определенном ритме сменять состояние сокращения на состояние расслабления. Именно они воспринимают управляющие сигналы от нервных волокон, в ответ, на что изменяют ритм сократительной деятельности. Синусные (пейсмекерные) кардиомиоциты передают управляющие сигналы переходным кардиомиоцитам, а последние – проводящим. *Проводящие кардиомиоциты* образуют цепочки клеток, соединенных своими концами. Первая клетка в цепочке воспринимает управляющие сигналы от синусных кардиомиоцитов и передает их далее – другим проводящим кардиомиоцитам. Клетки, замыкающие цепочку, передают сигнал через переходные кардиомиоциты рабочим. *Секреторные кардиомиоциты* выполняют особую функцию. Они вырабатывают натрийуретический фактор (гормон), участвующий в процессах регуляции мочеобразования и в некоторых других процессах. Все кардиомиоциты покрыты базальной мембраной.

Гладкие мышечные ткани

Различают три группы гладких (неисчерченных) мышечных тканей (textus muscularis nonstriatus) – *мезенхимные, эпидермальные* и *нейральные* .

Мышечная ткань мезенхимного происхождения

Гистогенез. Стволовые клетки и клетки-предшественники в гладкой мышечной ткани на этапах эмбрионального развития пока точно не отождествлены. По-видимому, они родственны механоцитам тканей внутренней среды. Вероятно, в мезенхиме они мигрируют к местам закладки органов, будучи уже детерминированными. Дифференцируясь, они синтезируют компоненты матрикса и коллагена базальной мембраны, а также эластина. У дефинитивных клеток (миоцитов) синтетическая способность снижена, но не исчезает полностью.

Строение клеток. Гладкий миоцит – веретеновидная клетка длиной 20 – 500 мкм, шириной 5 – 8 мкм (рис.3).

Ядро палочковидное, находится в ее центральной части. Когда миоцит сокращается, его ядро изгибается и даже закручивается. Органеллы общего значения, среди которых много митохондрий, сосредоточены около полюсов ядра (в эндоплазме). Аппарат Гольджи и гранулярная эндоплазматическая сеть развиты слабо, что свидетельствует о малой активности синтетических функций. Рибосомы в большинстве своем расположены свободно.

Мышечная ткань мезенхимного типа в составе органов

Миоциты объединяются в пучки, между которыми располагаются тонкие прослойки соединительной ткани. В эти прослойки вплетаются ретикулярные и эластические волокна, окружающие миоциты. В прослойках проходят кровеносные сосуды и нервные волокна. Терминали последних оканчиваются не непосредственно на миоцитах, а между ними. Поэтому после поступления нервного импульса медиатор распространяется диффузно, возбуждая сразу многие клетки. Гладкая мышечная ткань мезенхимного происхождения представлена главным образом в стенках кровеносных сосудов и многих трубчатых внутренних органов, а также образует отдельные мелкие мышцы (цилиарные).

Гладкая мышечная ткань в составе конкретных органов имеет неодинаковые функциональные свойства. Это обусловлено тем, что на поверхности органов имеются разные рецепторы к конкретным биологически активным веществам. Поэтому и на многие лекарственные препараты их реакция неодинакова. Возможно, разные функциональные свойства тканей связаны и с конкретной молекулярной организацией актиновых филаментов.

Мышечная ткань эпидермального происхождения

Миоэпителиальные клетки развиваются из эпидермального зачатка.

Они встречаются в потовых, молочных, слюнных и слезных железах и имеют общих предшественников с их секреторными клетками. Миоэпителиальные клетки непосредственно прилежат к собственно эпителиальным и имеют общую с ними базальную мембрану. При регенерации те и другие клетки тоже восстанавливаются из общих малодифференцированных предшественников. Большинство миоэпителиальных клеток имеют звездчатую форму. Эти клетки нередко называют корзинчатыми: их отростки охватывают концевые отделы и мелкие протоки желез (рис.4). В теле клетки располагаются ядро и органеллы общего значения, а в отростках – сократительный аппарат, организованный, как и в клетках мышечной ткани мезенхимного типа.

Мышечная ткань нейрального происхождения

Миоциты этой ткани развиваются из клеток нейрального зачатка в составе внутренней стенки глазного бокала. Тела этих клеток располагаются в эпителии задней поверхности радужки. Каждая из них имеет отросток, который направляется в толщу радужки и ложится параллельно ее поверхности. В отростке находится сократительный аппарат, организованный так же, как и во всех гладких миоцитах. В зависимости от направления отростков (перпендикулярно или параллельно краю зрачка) миоциты образуют две мышцы – суживающую и расширяющую зрачок.

Сокращение мышц

Теория скольжения нитей

Н.Е. Huxley и A.F. Huxley независимо друг от друга в 1954 г. предложили для объяснения механизма мышечного сокращения теорию скольжения нитей. Согласно данной теории, укорочение саркомера, а, следовательно, и мышечного волокна в момент сокращения происходит благодаря активному скольжению тонких (актиновых) нитей относительно толстых (миозиновых) нитей. Укорочение заканчивается, когда актиновые филаменты глубоко втягиваются по направлению к центру диска, который определяет границы саркомеров. При расслаблении или растяжении мышцы область взаимного перекрывания тонких и толстых филаментов сужается.

Скользящее движение миозиновых и актиновых филаментов друг относительно друга обусловлено силами, генерируемыми при взаимодействии поперечных мостиков с актиновыми филаментами.

Поперечные мостики должны последовательно прикрепиться к актиновому филаменту, развить силу, отойти и вновь прикрепиться в другом месте. Для того чтобы поддерживать активное сокращение, поперечные мостики должны работать асинхронно, т.е. в любой момент времени часть из них прикреплена к актину, тогда как другие отсоединены. После отсоединения поперечный мостик должен вновь прикрепиться к актиновому филаменту, но уже дальше, в сторону Z-пластинок, внося тем самым вклад в активное скольжение вдоль указанного направления.

Один из основных вопросов по поводу функционирования поперечных мостиков относится к преобразованию химической энергии в механическую. Как же все-таки поперечные мостики генерируют силу для скольжения толстых и тонких филаментов друг относительно друга? По этому поводу высказан ряд гипотез. Широкое распространение получила точка зрения, что сила генерируется за счет колебания или вращения миозиновой головки и затем передается на толстую нить через шейку молекулы миозина. Шейка образует мостиковый шарнир, расположенный между головкой миозиновой молекулы и толстым филаментом. В данной гипотезе мостиковый шарнир выступает как соединение между головкой миозина и толстым филаментом, которое передает силу, развиваемую при вращении головки на актиновом филаменте.

Исследования механических свойств сокращающейся мышцы, проведенные Хаксли и Симмонсом, подтвердили такую точку зрения на функцию поперечных мостиков. Авторы показали, что основная часть упругого компонента мышцы, включенная последовательно с сократительным элементом, находится в самих поперечных мостиках, предположительно в мостиковом шарнире. Они высказали мысль, что упругое растяжение шарнира служит важным моментом в процессе запасания механической энергии при вращении головки миозина вокруг актинового филамента. В соответствии с данной гипотезой вращение генерируется несколькими центрами миозиновой головки, которые поочередно взаимодействуют с центрами на актиновом филаменте.

Упругость мостикового шарнира способствует вращению головки без заметных скачкообразных колебаний развиваемой силы. Растянувшись, мостиковый шарнир будет передавать свое усилие толстому филаменту мягко, содействуя активации скольжения филаментов. Один из главных аргументов-это то, что, по данным Хаксли и Симмонса, последовательно соединенный упругий компонент мышечного волокна пропорционален величине взаимного перекрывания тонких и толстых филаментов, а следовательно, пропорционален числу присоединенных поперечных мостиков. Авторы также установили, что внезапно возникающее небольшое укорочение сопровождается очень быстрым возрастанием развиваемого усилия; они объясняют это лишь поворотом головок поперечных мостиков, взаимодействующих с актином, в более стабильное положение.

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 Са 2+ 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 Са 2+ в регуляции мышечного сокращения путем введения разных катионов внутрь мышечных волокон. Из всех изученных ионов только кальций вызывал сокращение при концентрациях, соизмеримых с концентрациями Са 2+ 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 Са 2+ .

Количественная зависимость между концентрацией свободного Са 2+ 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 Са 2+ аналогична зависимости между АТФазной активностью (скоростью гидролиза АТФ) гомогенизированных миофибрилл и концентрацией Са 2+ . Такое совпадение характеристик наводило на мысль, что Са 2+ 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 Са 2+ . 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 Са 2+ , тропонин претерпевает конформационные изменения, в результате чего молекула тропомиозина смещается и освобождает дорогу миозиновым поперечным мостикам для прикрепления к актиновым центрам. Следовательно, присоединение Са 2+ 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 Са 2+ свыше 10 -7 М.

Сказанное выше объясняет роль Са 2+ 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 актин-миозинового 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.

Инактивация поперечных мостиков и расслабление мышцы

В мышце, находящейся в состоянии покоя, внутренняя система ограниченных мембранами компартментов, называемая *саркоплазматическим ретикулумом* , активно поглощает Са 2+ . Благодаря этому процессу уровень свободных ионов кальция не поднимается выше 10 -7 М. При такой концентрации поперечные мостики неактивны, потому что с тропонином связывается лишь очень небольшое количество кальция. Таким образом, удаление Са 2+ из саркоплазмы в ретикулуме заставляет мышцу расслабляться после сокращения.

Поскольку АТФ поставляет энергию для сокращения, напрашивается вывод, что удаление АТФ тоже вызовет расслабление мышцы. Но оказалось, что этого не происходит.

Мышца становится напряженной и не поддается растяжению при исчерпании всех ее запасов АТФ и фосфагенов. Это состояние известно как *трупное окоченение* , и обусловлено оно тем, что поперечные мостики не могут отделиться от актиновых филаментов. О том, что для расслабления мышцы нужен Мg 2+ -АТФ, известно со времени проведения первых экспериментов с экстрагированными глицерином препаратами мышц. В присутствии Са 2+ и Мg 2+ -АТФ глицеринизированная мышца сокращается, а при удалении Са 2+ – расслабляется. Расслабление, как и сокращение, происходит только в присутствии Мg 2+ -АТФ. В нормальных условиях, когда мышца обеспечена АТФ, мостики легко отделяются. Затем, если концентрация свободного саркоплазматического Са 2+ становится ниже уровня, необходимого для процесса присоединения поперечных мостиков к актиновым филаментам, мышца расслабляется.

Итак, расслабление мышцы зависит от наличия Мg 2+ -АТФ, необходимого для разрушения актомиозинового комплекса, и от внутриклеточной концентрации кальция, которая должна быть достаточно низкой для предотвращения нового прикрепления мостиков к актиновым филаментам.

Саркоплазматический ретикулум

С чего начинается поступление Са 2+ 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 Са 2+ 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 Са 2+ в саркоплазме расслабленной мышцы ниже 10 -7 М. Этот уровень Са 2+ достаточен для разрушения связи кальция с тропонином и предотвращения сокращения. Способность СР поглощать Са 2+ 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.

Высвобождение кальция саркоплазматическим ретикулумом

Как только стало известно, что в СР накапливаются ионы кальция, исследователи начали склоняться к мысли о том, что мышечное сокращение инициируется Са 2+ , высвобождаемым в саркоплазму из внутренней среды цистерн СР.

Сокращение активируется кальцием, высвобожденным из СР, а поверхностный электрический сигнал, т.е. ПД, поступает в глубокие области мышечного волокна с помощью Т-трубочек. Более того, Т-трубочки образуют тесные контакты с концевыми цистернами саркоплазматического ретикулума. Но как электрический сигнал из Т-трубочек передается в СР, давая команду к высвобождению Са 2+ в ответ на деполяризацию Т-трубочки, долгое время оставалось загадкой. Сейчас, кажется, на этот важный вопрос можно ответить. Очевидно, что при деполяризации Т-трубочек сигнал доставляется к концевым цистернам СР посредством внутриклеточных молекул-посредников. Недавние исследования, проведенные в Калифорнийском университете, показали, что высвобождение Са 2+ из СР и последующее сокращение одиночного поперечного волокна могут индуцироваться инозитол-1,4,5- трифосфатом (ИФ 3 ). Это внутриклеточная молекула-посредник, образующаяся при разложении связанного с мембраной фосфатидилинозитола, которая, как известно, стимулирует высвобождение Са 2+ из внутриклеточных хранилищ в некоторых тканях. В отношении мышц есть сведения, что вещества, блокирующие образование ИФ 3 , нарушают сопряжение процессов сокращения волокна и деполяризации мембран. Показано, что такими вещества мешают нормальному высвобождению Са 2+ из СР в ответ на электрическое возбуждение мышцы. И наконец, вещества, блокирующие ферментативное разложение ИФ 3 , напротив, усиливают эффективность ИФ 3 , в инициации сокращения мышечного волокна. Такого рода данные послужили поводом для возникновения гипотезы, утверждающей, что деполяризация Т-трубочек вызывает образование ИФ 3 , а уже затем ИФ 3 , действует как внутриклеточный посредник, индуцирующий высвобождение Са 2+ из СР (рис.5).

Согласно этой гипотезе, начальная стадия сопряжения процесса “возбуждение – сокращение” сопровождается распространением возбуждения по поверхности системы Т-трубочек и представляет собой активацию чувствительных к электрическому напряжению ферментов, расположенных на мембране данных трубочек рядом с концевыми цистернами СР. Эти гипотетические ферменты, по-видимому, столь же чувствительны к изменению электрического поля мембраны, как натриевый канал, и реагируют на это изменение конформационным сдвигом. Вызванный деполяризацией мембраны конформационный сдвиг переводит фермент из неактивной формы в активную. И уже этот активный фермент прямо или косвенно определяет образование ИФ 3 . Затем ИФ 3 диффундирует на короткое расстояние и достигает мембраны концевой цистерны СР, где, связавшись с рецептором, заставляет открываться кальциевые каналы. Ионы кальция, скопившиеся в относительно высокой концентрации в просвете СР, продолжают выходить наружу до тех пор, пока не произойдет ферментативное разрушение ИФ 3 и каналы не закроются. Потом с помощью активного транспорта высвобожденные из СР ионы кальция возвращаются на прежнее место.

Краткое описание процессов сокращения и расслабления

Процессы, контролирующие сокращение скелетной мышцы, изображены в общем виде на рис.6. Приведем их перечень.

1. Поверхностная мембрана мышечного волокна деполяризуется под влиянием потенциала действия или (в некоторых мышцах) под влиянием синаптических потенциалов.

2. Потенциал действия поступает в глубь мышечного волокна по Т-трубочкам.

3. В ответ на деполяризацию Т-трубочек сигнал, который, вероятно, опосредуется молекулами ИФ3, распространяется от этих трубочек к концевым цистернам саркоплазматического ретикулума.

4. Этот химический посредник вызывает открытие кальциевых каналов в СР и высвобождение секвестированных там ионов кальция.

5. Концентрация свободного Са 2+ в миоплазме возрастает от значения 10 -7 М и ниже (в покое) до приблизительно 10 -6 М и более (в активном состоянии). Кальций соединяется с тропонином, вызывая в молекуле этого белка конформационные изменения.

6. Конформационные изменения молекулы тропомиозина устраняют пространственное препятствие для присоединения поперечных мостиков к актиновым филаментам.

7. Миозиновые поперечные мостики прикрепляются к актиновым филаментам и вступают в последовательное взаимодействие с их центрами, что вызывает вращение миозиновой головки относительно актиновых филаментов и натяжение мостикового шарнира.

8. Натяжение мостикового шарнира приводит к активному вхождению актиновых филаментов в А-диск. Саркомер слегка укорачивается.

9. Прежде чем произойдет следующий цикл движения миозинового поперечного мостика, АТФ (связанная с АТФазным центром на миозиновой головке) гидролизуется и освобожденная при этом энергия запасается в виде конформационного изменения в молекуле миозина. Миозиновая головка отходит и затем вновь готова присоединиться к следующему центру, расположенному по длине актинового филамента, и повторить цикл, описанный в пп. 7 и 8. Во время одиночного сокращения каждый поперечный мостик по мере своего продвижения к Z-пластинке вдоль актинового филамента прикрепляется, подтягивается и отсоединяется множество раз.

10. Наконец, в результате активной работы СР уровень Са 2+ в саркоплазме снова понижается, и тропомиозин начинает препятствовать присоединению поперечных мостиков. Мышца остается расслабленной до тех пор, пока не произойдет следующая деполяризации мембраны.

Между структурой саркотубулярной системы и функцией мышцы существует интересная связь. Те мышцы, которые сокращаются и расслабляются очень быстро, имеют высокоразвитый СР и обширную сеть Т-трубочек. А те мышцы, сокращение и расслабление которых происходит медленно, соответственно имеют менее развитый СР. Различные скорости сокращения и расслабления, по-видимому, коррелируют с эффективностью СР в регуляции изменений концентрации кальция, которые в свою очередь запускают и останавливают сократительный механизм.

Заключение

Как уже было отмечено, 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 Са 2+ , которые накапливаются в саркоплазматической сети.

Список литературы

Гистология. Под редакцией Ю.И. Афанасьевой, Н.А. Юриной. М.: “Медицина”, 1999 г.

Р. Эккерт, Д. Рендел, Дж. Огастин “Физиология животных” – 1 т. М.: “Мир”, 1981 г.

К.П. Рябов “Гистология с основами эмбриологии” Минск: “Высшая школа”, 1990 г.

Гистология. Под редакцией Улумбекова, проф. Ю.А. Челышева. М.: 1998 г.

Гистология. Под редакцией В.Г. Елисеева. М.: “Медицина”, 1983 г.