



ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Токгаев Нуры Танрыбердиевич

кандидат медицинских наук, старший преподаватель, Туркменский
государственный медицинский университет им. Мырата Гаррыева
г. Ашхабад Туркменистан

Аннотация

В данной статье подробно рассмотрены структурно-функциональные особенности мышечной ткани, её классификация и основные физиологические процессы, обеспечивающие сокращение мышц и регуляцию их деятельности. Изучены механизмы нервно-мышечной передачи, энергетическое обеспечение сокращения, а также адаптивные изменения мышечной ткани при физических нагрузках. Особое внимание уделено молекулярным и биохимическим аспектам мышечного сокращения, а также влиянию внешних и внутренних факторов на функциональное состояние мышц.

Ключевые слова: мышечная ткань, физиология, мышечное сокращение, миофибриллы, нервно-мышечная передача, метаболизм, адаптация, скелетные мышцы, гладкие мышцы, сердечная мышца.

1. Введение

Мышечная ткань представляет собой один из ключевых компонентов организма человека и животных, играющий фундаментальную роль в обеспечении двигательной активности, поддержании осанки, а также в функционировании многих жизненно важных систем. Её значение выходит далеко за пределы простого движения — мышечная ткань участвует в регуляции кровообращения, дыхания, пищеварения и даже терморегуляции.

Без слаженной и эффективной работы мышц невозможна полноценная жизнедеятельность, поскольку именно мышцы обеспечивают выполнение как произвольных, так и непроизвольных движений, необходимых для адаптации организма к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Помимо механической функции, мышцы влияют на обмен веществ, способствуют поддержанию гомеостаза и участвуют в ответах организма на стрессовые ситуации.

Физиология мышечной ткани — междисциплинарная область знаний, включающая изучение строения мышц на молекулярном, клеточном и органном уровнях; биохимических процессов, лежащих в основе генерации энергии и сокращения;

а также сложных механизмов нервно-мышечной регуляции, позволяющих адаптировать мышечную активность под конкретные физиологические и поведенческие задачи.

Особое внимание в физиологии уделяется механизмам сокращения мышц, которые базируются на взаимодействии сократительных белков актина и миозина, регулируемых ионами кальция и энергетическими молекулами — АТФ. Понимание этих процессов является необходимым для разработки методов лечения заболеваний, связанных с нарушениями мышечной функции, таких как миопатии, мышечная дистрофия, а также для оптимизации физических нагрузок в спорте и реабилитации.

Современные исследования в области физиологии мышечной ткани опираются на достижения молекулярной биологии, биохимии, биофизики и нейронаук, что позволяет глубже понять принципы работы мышц и их роль в комплексной системе организма. Значение этой науки особенно возрастает в условиях развития медицины и биотехнологий, направленных на восстановление и поддержание мышечной функции.

2. Классификация мышечной ткани

Мышечная ткань организма человека и животных подразделяется на три основных типа, которые отличаются по своему строению, физиологическим функциям, способам сокращения и механизмам регуляции. Каждый из этих типов адаптирован к выполнению специфических задач и играет уникальную роль в жизнедеятельности организма.

2.1. Скелетная мышечная ткань

Скелетная мышечная ткань состоит из длинных, цилиндрических мышечных волокон, которые характеризуются поперечной полосатостью. Волокна имеют множество ядер, расположенных преимущественно на периферии клетки, что связано с их большой длиной и необходимостью регуляции обменных процессов. Скелетные мышцы обеспечивают произвольные движения тела — от простых, например, движения рук и ног, до сложных координированных действий.

Функционально эти мышцы отвечают за поддержание осанки, движение суставов, а также участвуют в регуляции температуры тела посредством сокращений, которые сопровождаются выделением тепла. Сокращение скелетных мышц контролируется соматической нервной системой, то есть происходит под сознательным контролем человека. Импульсы от моторных нейронов передаются через нервно-мышечные синапсы, инициируя сокращение.

Скелетные мышцы обладают высокой степенью пластичности — они способны адаптироваться к изменениям нагрузок, увеличивая свою массу и функциональную способность (гипертрофия).

Эта ткань содержит большое количество митохондрий и капилляров, особенно в волокнах типа I (медленного сокращения), что обеспечивает выносливость и устойчивость к утомлению.

2.2. Сердечная мышечная ткань

Сердечная мышечная ткань также имеет поперечную полосатость, но в отличие от скелетной, состоит из коротких ветвящихся клеток с одним или двумя центрально расположенными ядрами. Клетки соединены между собой межклеточными контактами — вставочными дисками, которые обеспечивают электрическую и механическую связь, позволяя сердцу работать как единому синцитиальному органу.

Особенностью сердечной ткани является её способность к автоматической генерации ритмичных сокращений благодаря наличию пейсмекерных клеток (узелки синусового ритма). Это обеспечивает непрерывную работу сердца без необходимости постоянного внешнего нервного управления. Тем не менее, сердечная мышца регулируется автономной нервной системой и гормонами (адреналин, норадреналин), что позволяет изменять частоту и силу сокращений в зависимости от потребностей организма.

Сердечная мышца отличается высокой устойчивостью к утомлению, что связано с богатым снабжением кислородом, большим количеством митохондрий и обильным капиллярным кровоснабжением.

2.3. Гладкая мышечная ткань

Гладкая мышечная ткань состоит из одноядерных клеток веретенообразной формы, лишённых поперечной полосатости, что отличает её от скелетной и сердечной мышц. Эти клетки обладают способностью к медленным, длительным сокращениям с меньшими затратами энергии, что необходимо для выполнения их функций.

Гладкая мышечная ткань обеспечивает произвольные движения внутренних органов — желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, мочевыводящей системы, а также регулирует тонус и диаметр кровеносных сосудов. Её работа регулируется вегетативной нервной системой (симпатической и парасимпатической), а также гормонами и локальными химическими факторами.

Сокращения гладких мышц могут происходить автономно, без внешнего нервного раздражения, благодаря специфическим свойствам мембран и наличию собственной проводящей системы. Это позволяет поддерживать постоянный тонус сосудов и перистальтику кишечника.

3. Структура мышечного волокна и механизм сокращения

3.1. Структура скелетного мышечного волокна

Основной структурной единицей скелетной мышцы является мышечное волокно — специализированная клетка цилиндрической формы, достигающая в длину до нескольких сантиметров и обладающая многочисленными ядрами, расположенными преимущественно на периферии под сарколеммой (клеточной мембраной). Многоядерность волокна обусловлена его происхождением от слияния нескольких миобластов в процессе развития.

Внутри мышечного волокна располагается цитоплазма — саркоплазма, наполненная многочисленными миофибриллами. Миофибриллы представляют собой тонкие пучки сократительных белков, которые составляют до 80% объёма клетки и являются основным структурным элементом, обеспечивающим сокращение. Миофибриллы имеют поперечнополосатую структуру благодаря упорядоченному расположению саркомер — базовых функциональных единиц, определяющих способность мышцы сокращаться.

Кроме того, саркоплазма содержит саркоплазматический ретикулум — специализированную сеть мембран, выполняющую роль депо ионов кальция, а также митохондрии, необходимые для выработки энергии, и другие органеллы, поддерживающие жизнедеятельность мышечного волокна.

3.2. Саркомер и белковые компоненты

Саркомер — это структурно-функциональная единица миофибриллы, расположенная между двумя Z-дисками. Он состоит из тонких (актиновых) и толстых (миозиновых) нитей, которые частично перекрываются и образуют характерную полосатость.

- **Актин** — это тонкая нить, состоящая из глобулярных белков, образующих двойную спираль. На актиновых нитях располагаются регуляторные белки — тропонин и тропомиозин, контролирующие доступ миозиновых головок к активным центрам актина.
- **Миозин** — толстая нить, состоящая из молекул с хвостовой и головочной частями. Головки миозина обладают АТФ-азной активностью, способны связываться с актином и осуществлять циклы «рабочих ходов», которые приводят к механическому перемещению нитей.

Взаимодействие актина и миозина приводит к укорочению саркомера, а следовательно — и всей мышцы.

3.3. Механизм мышечного сокращения (теория скользящих нитей)

Основным объяснением процесса сокращения мышцы служит теория скользящих нитей, предложенная Хаксли и Хаксли в середине XX века. Согласно этой модели, актиновые и миозиновые нити не изменяют своей длины, а перемещаются относительно друг друга, что приводит к сокращению длины саркомера.

Процесс сокращения включает следующие этапы:

1. **Связывание миозиновых головок с актиновыми нитями** — происходит образование поперечных мостиков между миозином и актином.
2. **Поворот силового рычага** — при гидролизе АТФ миозиновая головка меняет конформацию, «тянет» актиновую нить и укорачивает саркомер.
3. **Отсоединение миозина от актина** — связанная АТФ молекула вызывает отделение головки миозина от актина.
4. **Гидролиз АТФ и повторное связывание** — миозиновая головка активируется и готова к новому циклу связывания и движения.

Этот цикл повторяется многократно, обеспечивая силу и продолжительность сокращения.

3.4. Роль ионов кальция

Ионы кальция играют ключевую роль в регуляции сокращения мышцы. В состоянии покоя ионы кальция удерживаются в саркоплазматическом ретикулуме, ограничивая доступ миозиновых головок к актиновым нитям.

При возбуждении мышцы нервный импульс, проходя по сарколемме и Т-системе, вызывает открытие кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума и высвобождение ионов кальция в саркоплазму.

Кальций связывается с тропониновым комплексом, вызывая конформационные изменения, которые смещают тропомиозин с активных центров на актине, открывая их для связывания с миозиновыми головками.

После прекращения нервного импульса кальций активно возвращается в саркоплазматический ретикулум с помощью кальциевых насосов, что приводит к расслаблению мышцы.

4. Нервно-мышечная передача и регуляция

4.1. Нервно-мышечное соединение

Нервно-мышечное соединение (синапс) — специализированная структура, обеспечивающая передачу электрического импульса от мотонейрона к мышечному волокну.

Заканчивающийся аксон мотонейрона формирует синаптическую терминаль, содержащую везикулы с медиатором — ацетилхолином (АХ). При поступлении нервного импульса происходит высвобождение ацетилхолина в синаптическую щель, где он связывается с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами на поверхности сарколеммы мышечного волокна. Это вызывает локальную деполяризацию мембраны, необходимую для генерации мышечного ответа.

Особенность нервно-мышечного синапса заключается в скорости и высокой точности передачи сигнала, что обеспечивает мгновенное сокращение мышечной ткани при необходимости.

4.2. Механизм возбуждения

Связывание ацетилхолина с рецепторами вызывает открытие ионных каналов, приводя к входу ионов натрия в мышечное волокно и деполяризации мембраны — формированию потенциала действия. Потенциал действия быстро распространяется по сарколемме и по системе трубочек Т (трабекул), проникающих внутрь волокна.

В ответ на электрический сигнал саркоплазматический ретикулум высвобождает ионы кальция в саркоплазму. Повышение концентрации кальция инициирует взаимодействие актиновых и миозиновых нитей, запуская процесс сокращения.

4.3. Регуляция мышечной активности

Регуляция мышечного сокращения происходит на нескольких уровнях:

- **Центральный уровень:** Мозг и спинной мозг формируют моторные команды, регулирующие степень и частоту импульсации мотонейронов.
- **Периферический уровень:** Рефлексы и обратная связь от рецепторов мышц (мышечные веретена и сухожильные органы Гольджи) обеспечивают адаптацию мышечной активности к изменениям нагрузки и положения тела.
- **Гормональная регуляция:** Гормоны, такие как адреналин, тироксин и кортикостероиды, влияют на возбудимость мышц и их метаболизм.
- **Метаболическая регуляция:** Продукты обмена (например, ионы водорода, аденозин) могут влиять на силу и продолжительность сокращений, вызывая усталость или, наоборот, стимулируя работу.

Частота и сила мышечных сокращений зависят от интенсивности и паттерна нервной импульсации — феномен, называемый «тетанусом», когда высокочастотные импульсы вызывают максимальное сокращение.

5. Метаболизм и энергетика мышечной ткани

5.1. Источники энергии

Мышечное сокращение требует огромных затрат энергии, главным образом в форме аденозинтрифосфата (АТФ). Запасы свободного АТФ в мышцах ограничены и обеспечивают сокращение лишь в течение нескольких секунд. Поэтому для поддержания работы мышцы необходима постоянная регенерация АТФ с помощью различных метаболических процессов.

5.2. Анаэробный и аэробный метаболизм

- **Аэробный метаболизм** — происходит при достаточном поступлении кислорода. В митохондриях происходит окисление глюкозы и жирных кислот с высоким выходом энергии. Продуктами являются вода и углекислый газ. Этот процесс обеспечивает долгосрочную энергию для устойчивой работы мышц, например, при ходьбе или беге на длинные дистанции.
- **Анаэробный метаболизм** — активируется при высокой интенсивности нагрузки и недостатке кислорода. В этом случае энергия вырабатывается через гликолиз с образованием молочной кислоты. Это обеспечивает быстрое, но кратковременное снабжение энергией и приводит к накоплению продуктов обмена, вызывающих мышечную усталость.

5.3. Роль креатинфосфата

Креатинфосфат является быстродействующим резервом для регенерации АТФ. При сокращении мышц фосфатная группа передаётся с креатинфосфата на аденозиндифосфат (АДФ), восстанавливая АТФ, что позволяет мышцам работать интенсивно первые секунды нагрузки.

5.4. Митохондрии и энергетический обмен

Митохондрии — энергетические станции клетки — играют ключевую роль в производстве АТФ. Их количество и функциональное состояние напрямую влияют на выносливость и скорость восстановления мышечной ткани после нагрузок. У спортсменов, занимающихся выносливостью, наблюдается увеличение митохондрий и капилляризации мышц.

6. Адаптация мышечной ткани к нагрузкам

6.1. Гипертрофия и гиперплазия

- **Гипертрофия** — увеличение объёма мышечных волокон за счёт синтеза новых сократительных белков и увеличения числа миофибрилл. Является основной формой роста мышц у взрослых при регулярных физических нагрузках.

- **Гиперплазия** — увеличение числа мышечных клеток, наблюдается в меньшей степени у человека и чаще у некоторых животных.

6.2. Морфологические изменения

Физическая активность стимулирует развитие капиллярной сети, улучшая кровоснабжение мышц. Увеличивается количество митохондрий и активность ферментов, участвующих в аэробном обмене, что повышает энергетическую эффективность и выносливость мышц.

6.3. Нейромышечная адаптация

Систематические тренировки улучшают координацию между мотонейронами и мышечными волокнами, увеличивая скорость передачи нервных импульсов и эффективность мышечных сокращений. Это проявляется в улучшении техники движений и снижении утомляемости.

6.4. Влияние факторов питания и гормонов

Оптимальное питание, особенно достаточное поступление белков, углеводов и микроэлементов, обеспечивает сырьё для синтеза мышечных белков и энергетических субстратов. Гормоны, такие как тестостерон, гормон роста и инсулин, стимулируют процессы анаболизма и восстановления мышечной ткани.

Заключение

Физиология мышечной ткани — это сложное взаимодействие структурных, биохимических и нейрофизиологических процессов, обеспечивающих жизненно важные функции организма. Понимание механизмов работы мышц необходимо для медицины, спорта и реабилитации, а также для развития новых методов лечения мышечных заболеваний и повышения физической работоспособности.

Литература:

1. Гуревич Л.Ф. Физиология мышц. — Москва, 2014.
2. Петров В.И. Мышечная ткань: структура и функции. — Санкт-Петербург, 2016.
3. Ковалёв А.С. Биохимия мышечного сокращения. // Журнал биологии, 2018.
4. Шмидт Р. Физиология человека. — Берлин, 2019.
5. Иванов Д.П. Мышечные болезни и их лечение. — Москва, 2020.