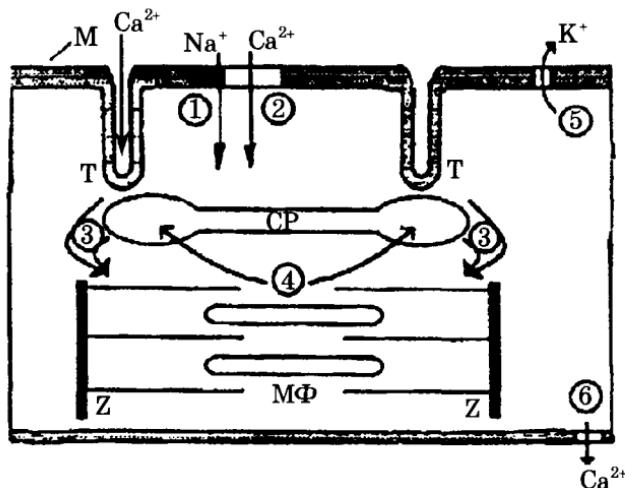


мекула миозина и за каждый цикл замыкание-размыкание расщепляется 1 молекула АТФ, энергия которой используется на 50 %, получены следующие характеристики единичного элемента:  $f = 3 \cdot 10^{-12}$  Н,  $\delta = 10^{-8}$  м,  $m = 10$  нм, энергия сокращения  $E = 6 \cdot 10^{-20}$  Дж, время замыкания 1 мс. Таким образом сила, генерируемая единичным элементом, лишь в 3 раза превышает силу тяготения двух масс 1 г на расстоянии 1 мм, равную  $10^{-12}$  Н. Целая же мышца может развивать силу до  $10^4$  Н (до 1 тонны), то есть на 16 порядков больше!

### § 29. Электромеханическое сопряжение в мышцах

**Электромеханическое сопряжение** – это цикл последовательных процессов, начинающийся с возникновения потенциала действия ПД на сарколемме (клеточной мембране) и заканчивающийся сократительным ответом мышцы.

Нарушение последовательности процессов сопряжения может приводить к патологиям и даже к летальному исходу. Основные этапы этого процесса можно проследить по схеме рис. 7.11.



**Рис. 7.11.** Схема электромеханического сопряжения в кардиомиоците (M – клеточная мембрана-сарколемма, СР – саркоплазматический ретикулум, МФ – миофибрилла, Z – z-диски, T – Т-система поперечных трубочек); 1 – поступления  $\text{Na}^+$  и 2 – поступления  $\text{Ca}^{2+}$  в клетку при возбуждении мембранны, 3 – “кальциевый залп”, 4 – активный транспорт  $\text{Ca}^{2+}$  в СР, 5 – выход из клетки  $\text{K}^+$ , вызывающий реполяризацию мембранны, 6 – активный транспорт  $\text{Ca}^{2+}$  из клетки

Процесс сокращения кардиомиоцита происходит следующим образом (номера пунктов в тексте соответствуют номерам процессов в схеме электромеханического сопряжения на рис. 7.11):

1 – при подаче на клетку стимулирующего импульса открываются быстрые (время активации 2 мс) натриевые каналы, ионы  $\text{Na}^+$  входят в клетку, вызывая деполяризацию мембранны;

2 – в результате деполяризации плазматической мембранны в ней и в Т-трубочках открываются потенциал-зависимые медленные кальциевые каналы (время жизни 200 мс), и ионы  $\text{Ca}^{2+}$  поступают из внеклеточной среды, где их концентрация  $\approx 2 \cdot 10^{-3}$  моль / л, внутрь клетки (внутриклеточная концентрация  $\text{Ca}^{2+} \approx 10^{-7}$  моль / л);

3 – кальций, поступающий в клетку, активирует мембрану СР, являющуюся внутриклеточным депо ионов  $\text{Ca}^{2+}$  (в СР их концентрация достигает  $\approx 10^{-3}$  моль / л), и высвобождает кальций из пузырьков СР, в результате чего возникает так называемый “кальциевый залп”. Ионы  $\text{Ca}^{2+}$  из СР поступают на актин-миозиновый комплекс МФ, открывают активные центры актиновых цепей, вызывая замыкание мостиков и дальнейшее развитие силы и укорочения саркомера;

4 – по окончании процесса сокращения миофibrилл ионы  $\text{Ca}^{2+}$  с помощью кальциевых насосов, находящихся в мемbrane СР, активно заканчиваются внутрь саркоплазматического ретикулума;

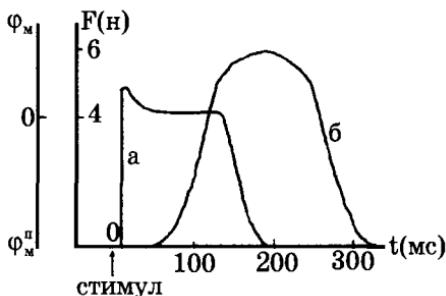
5 – процесс электромеханического сопряжения заканчивается тем, что  $\text{K}^+$  пассивно выходит из клетки, вызывая реполяризацию мембранны;

6 – ионы  $\text{Ca}^{2+}$  активно выводятся во внеклеточную среду с помощью кальциевых насосов сарколеммы (см. также рис. 4.4).

Таким образом, в кардиомиоците электромеханическое сопряжение идет в две ступени: вначале небольшой входящий поток кальция активирует мембранны СР, способствуя большему выбросу кальция из внутриклеточного депо, а затем в результате этого выброса происходит сокращение саркомера. Описанный выше двухступенчатый процесс сопряжения доказан экспериментально. Опыты показали, что: а) отсутствие потока кальция извне клетки  $j_{\text{Ca}}$  прекращает сокращение саркомеров, б) в условиях постоянства количества кальция, высвобождаемого из СР, изменение амплитуды потока кальция приводит к хорошо коррелиирующему изменению силы сокращения. Поток ионов  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь клетки выполняет таким образом две функции: формирует длительное (200 мс) плато потенциала действия кардиомиоцита (см. § 15) и участвует в процессе электромеханического сопряжения.

Следует отметить, что не во всех мышечных клетках организма процесс сопряжения происходит, как в кардиомиоците. Так, в скелетных мышцах теплокровных потенциал действия короткий (2 – 3 мс) и медленный поток ионов кальция в них отсутствует. В этих клетках сильно развита Т-система поперечных трубочек, подходящих непосредственно к саркомерам близко к z-дискам (см. рис. 7.11). Изменения мембранныго потенциала во время деполяризации через Т-систему передается в таких клетках непосредственно на мембрану СР, вызывая залповое высвобождение ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и дальнейшую активацию сокращения (3, 4, 5).

Временной ход описанных процессов показан на рис. 7.12.



**Рис. 7.12.** Временное соотношение между потенциалом действия кардиомиоцита (а) и одиночным сокращением (б) в этих клетках.

Ордината слева – мембранный потенциал, справа – сила.

$\Phi_m^n$  – потенциал покоя

Общим для любых мышечных клеток является процесс освобождения ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и внутриклеточных депо – саркоплазматического ретикулума и дальнейшая активация сокращения. Ход кальциевого выброса из СР экспериментально наблюдается с помощью люминесцирующего в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$  белка экворина, который был выделен из светящихся медуз.

Задержка начала развития сокращения в скелетных мышцах составляет 20 мс, а в сердечной – несколько больше (до 100 мс).

### Контрольные вопросы, задачи, задания

- Почему при различных начальных длинах мышцы изометрическое сокращение имеет различную форму зависимости  $F(t)$ ?
- Можно ли по кривой зависимости  $V(P)$  Хилла (рис. 7.8) определить, какой максимальный груз может удерживать мышца?

3. Увеличивается ли эффективность сокращения мышцы с увеличением генерации тепла этой мышцей?

4. В чем состоят отличия электромеханического сопряжения в кардиомиоците и в скелетной мышце?

### Типовые тесты текущего контроля

1. При мышечном сокращении:

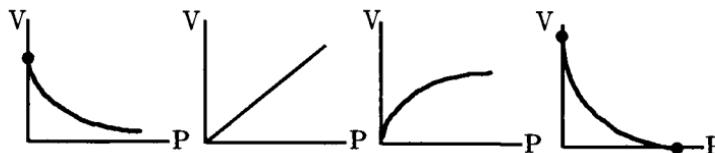
- a. нити актина скользят внутрь саркомера вдоль миозина
- b. миозин сжимается подобно пружине
- c. мостики прикрепляются к активным центрам актина
- d. мостики размыкаются

1. ab    2. bg    3. bv    4. ag

2. Сила сокращения, генерируемая мышцей, определяется:

- 1. длиной активной нити
- 2 изменением силы, генерируемой одним мостиком
- 3. количеством одновременно замкнутых мостиков
- 4. упругостью миозиновой нити

3. Зависимость скорости  $v$  одиночного сокращения мышцы от нагрузки  $P$  имеет вид:



4. Электромеханическое сопряжение определяется следующей цепью событий:

- a. выброс ионов  $\text{Ca}^{2+}$  на миофибриллы
- b. возбуждение клеточной мембранны
- c. активный транспорт ионов  $\text{Ca}^{2+}$  внутрь саркоплазматического ретикулума
- d. замыкание мостиков на активные центры актина
- e. скольжение актина внутрь саркомера

1. б→а→г→д    2. в→а→б→д    3. д→г→в→д