

2.2. Muskulatura człowieka

SPEKTAKULARNIEJ SZCZEGÓLNOŚCIĄ JEST ICH KURCZLIWOŚĆ

W tym miejscu przedstawione zostaną podstawowe pojęcia określające cechy charakterystyczne włókna mięśniowego. Ich obszernie wyjaśnienie znajdziesz w dalszej części tego rozdziału.

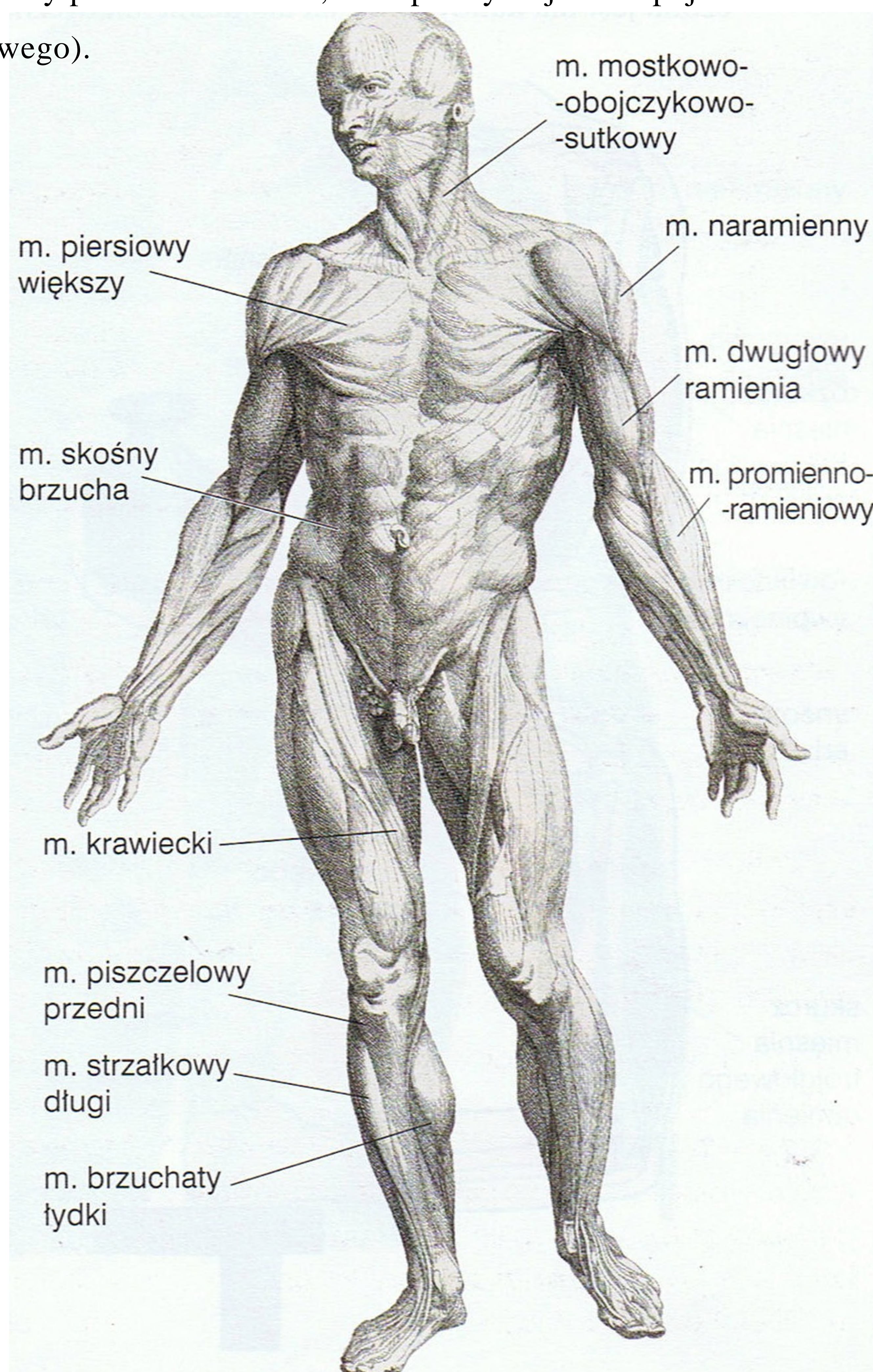
1. **Kurczliwość**, czyli zdolność do aktywnego skracania się pod wpływem impulsu przesyłanego przez komórki nerwowe (w warunkach laboratoryjnych może to być bodźce prąd elektryczny).

2. Zdolność do przejścia impulsu z komórki nerwowej - pobudliwość. Przez to pojęcie rozumie się możliwość tworzenia tzw. pobudzającego potencjału czynnościowego (takiego jak w komórkach nerwowych) pod wpływem bodźca.

3. Umiejętność rozprządzenia (propagacji) pobudzenia wzdłuż całego włókna mięśniowego. Oznacza to, że z miejsca pobudzenia potencjał czynnościowy przemieszcza się wzdłuż całego włókna mięśniowego (należy przez to rozumieć, że depolaryzacja następuje falowo wzdłuż całego włókna mięśniowego).

Masa aparatu mięśniowego kręgowców stanowi ok. 40-50% całkowitego ciężaru zwierzęcia (u najwyżej uorganizowanych bezkręgowców i dżdżownic nie przekracza 40%, ale są to małe zwierzęta w porównaniu z kręgowcami i względny udział aparatu ruchu może być mniejszy).

Jeżeli chcemy wiedzieć, z jak siłą może się skurczyć mięsień szkieletowy, musisz wiedzieć już na wstępie, z ilu włókien się składa - przeciętnie 20-60 tys. (u największych zwierząt nawet ponad 100 tys.!).



Ryc. 9
Muskulatura człowieka od przodu (oznaczono tylko niektóre mięśnie)

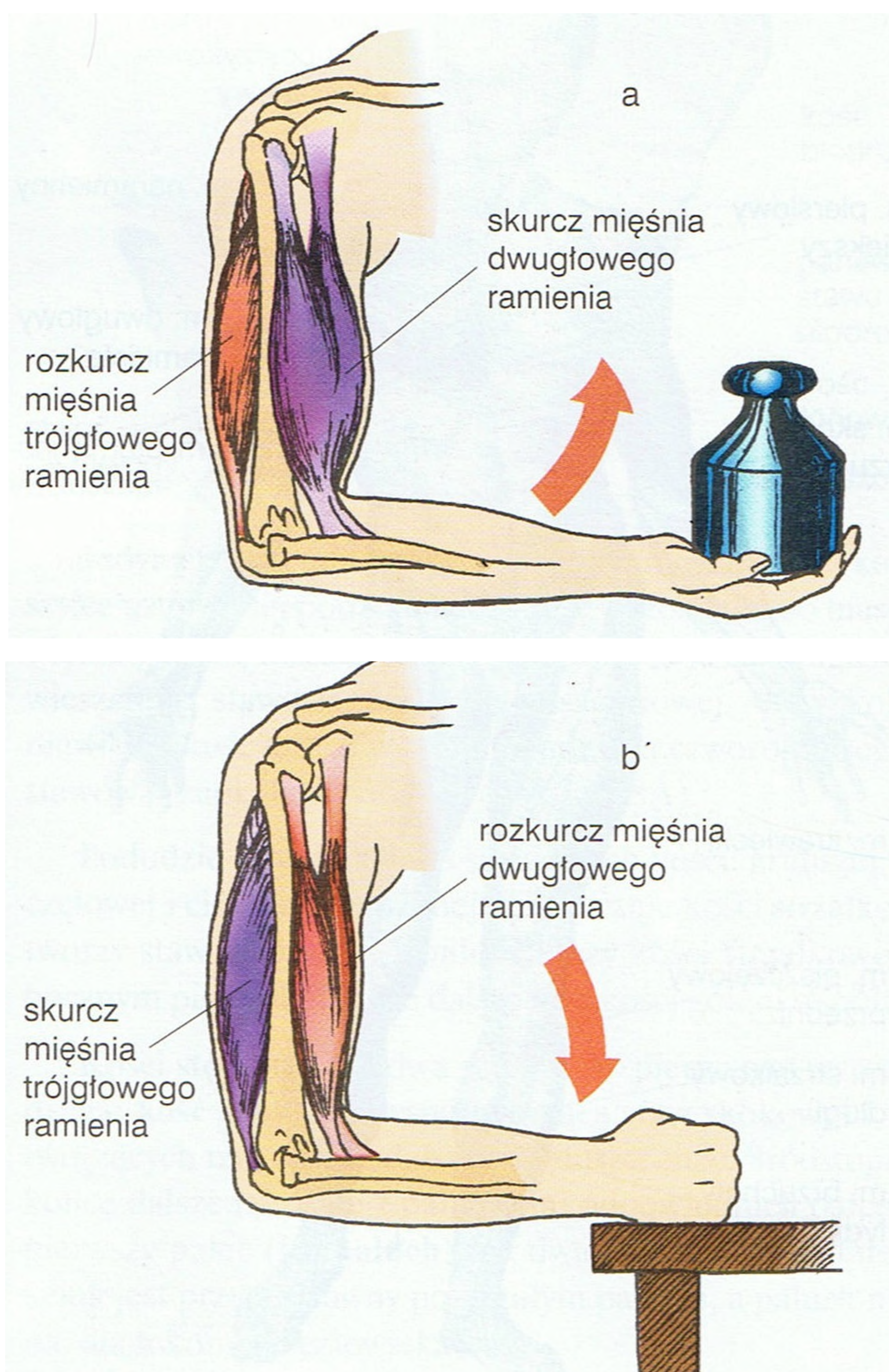
Miśnie rozwijają się w ścisłym związku z mezodermą (por. ROZDZ. 7.2). U kręgowców już we wczesnych stadiach ontogenezy (rozwoju osobniczego) z trzeciego listka zarodkowego wyodrębniają się tzw. miotomy, które są metamerycznymi skupieniami komórek. Rozwój tych elementów daje początkowo gwałtowny przyrost liczby komórek (tu: miocytów). Do każdego takiego miotomu wrasta tzw. neuromer (skupienie wypustek młodych neuronów), zapewniając unerwienie przyszłego mięśnia. Później zdolności komórek mięśniowych do podziału zanikają i przyrost masy mięśniowej odbywa się przez rozrost istniejących włókien (warto więc pamiętać np. kulturystyk). Ma to jednak ten niekorzystny skutek, że ubytki w mięśniach uzupełniane są przez tkankę łączną.

MUSKULATURA STANOWI CZYNNICZĄ UKŁADU RUCHU

Uwaga:

1. Budowa histologiczna układu mięśniowego oraz podstawowe informacje o budowie anatomicznej mięśni zostały przedstawione w CZĘŚCI: CYTOLOGIA I HISTOLOGIA, ROZDZ. 4.3 i 6.5).

2. Analiza muskulatury przedstawiona poniżej ma charakter wykładu i tak przekracza nieco poziom wymagań egzaminacyjnych. Wykorzystana jest dla kandydatów na akademie medyczne.



W ciele jednego człowieka jest ok. 400 mięśni poprzecznie prążkowanych, stanowi one zwykle 40% masy całego ciała. Wiadomo, że można je podzielić ogólnie na dwie grupy wykonujące całkiem odwrotne czynności (por. ryc. 10):

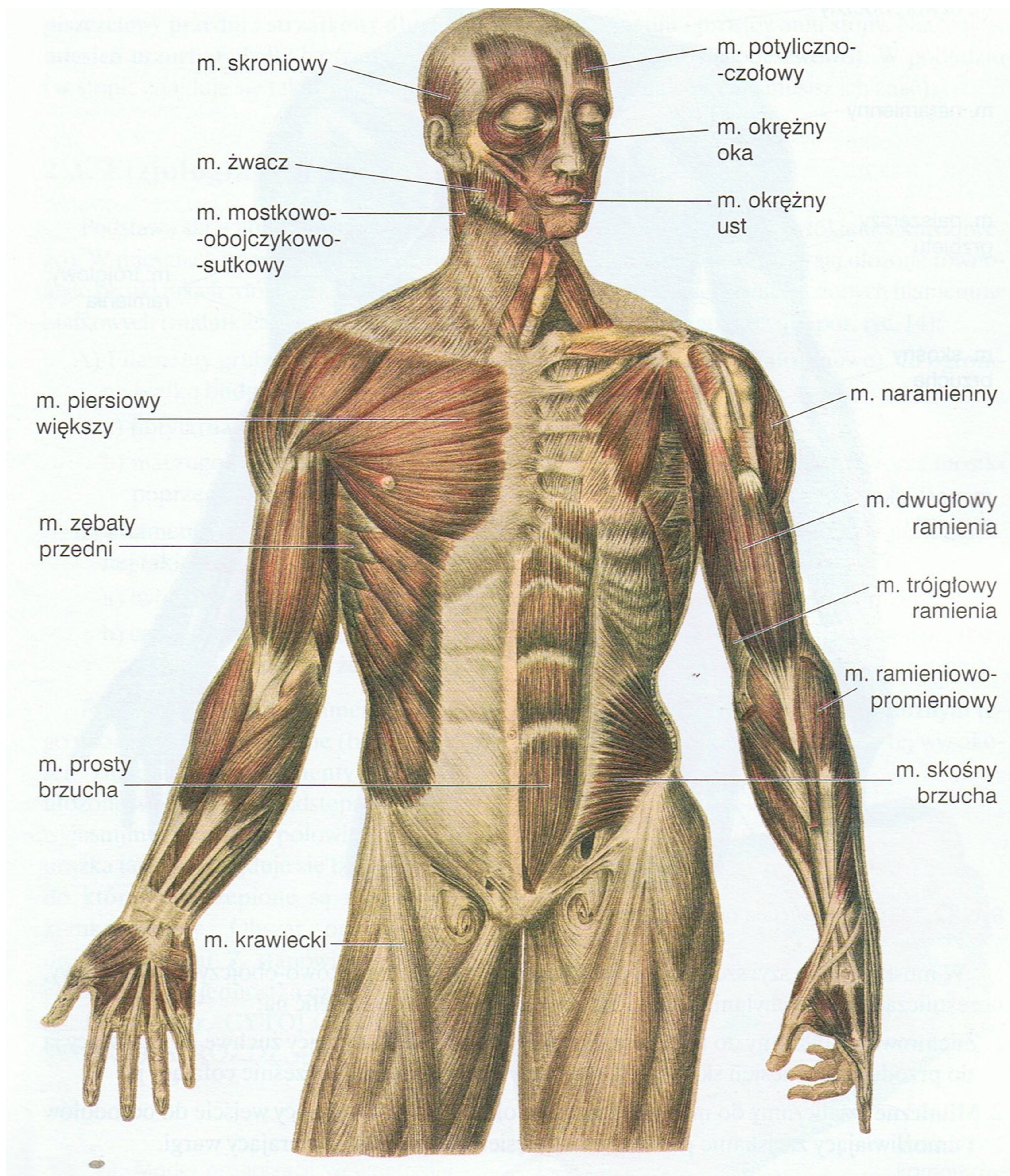
1. **Zginacze** - te, które doprowadzają do zginania kości, tułowia, np. mięśnie proste brzucha.

2. **Prostowniki** - te, które te zgięte części ciała prostują, np. mięśnie prostowniki grzbietu (to te na plecach).

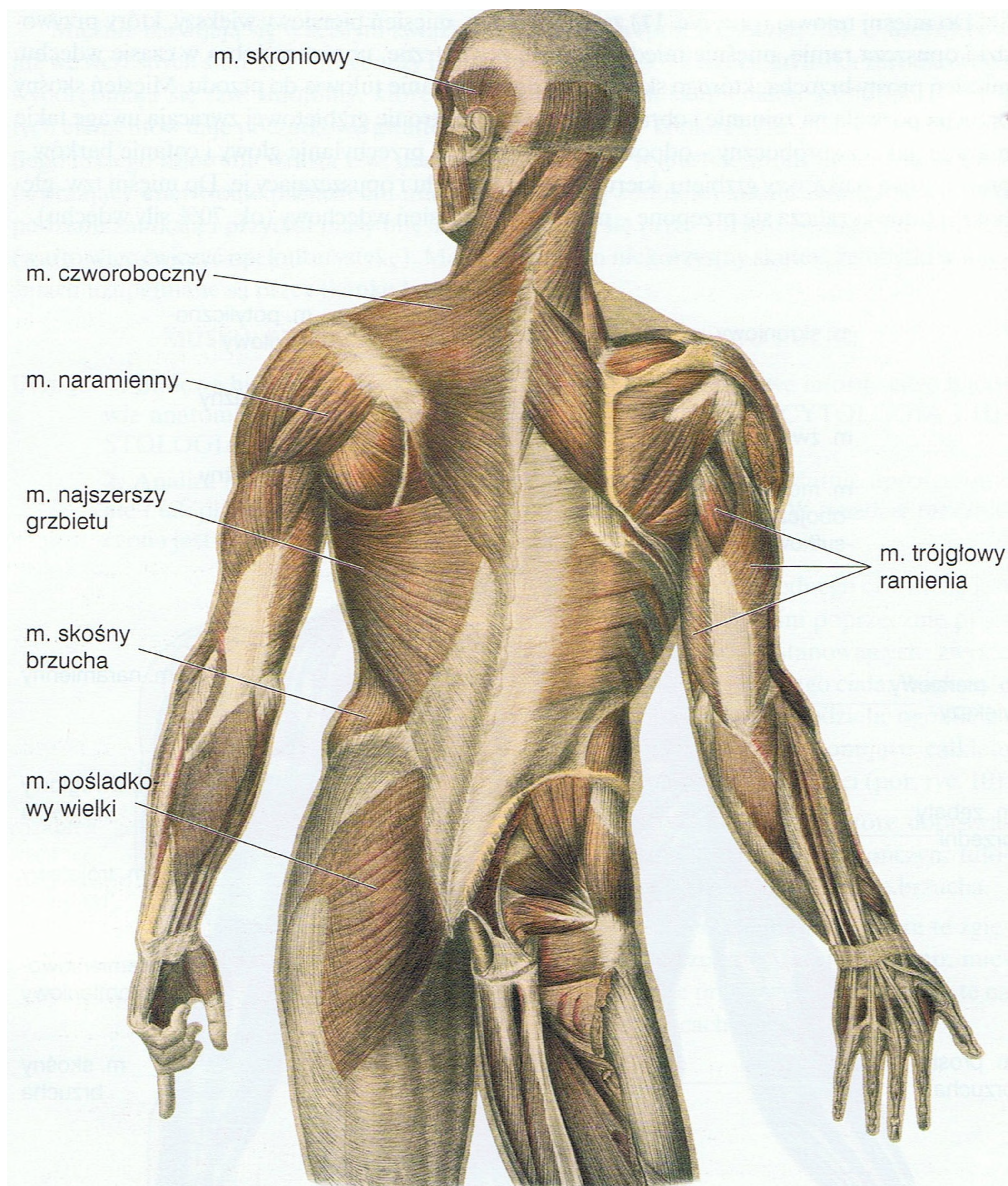
Ryc. 10. Antagonizm pracy mięśni w stawie łokciowym (widok z boku): a - skurcz mięśnia dwugłowego ramienia powoduje przyćmienie przedramienia, zgięcie stawu łokciowego, b - mięsień dwugłowy ramienia pozostaje w rozkurczu i ulega rozciąganiu

2. Układ ruchu

Do mięśni tułowia (por. ryc. 11) zaliczamy m.in. mięsień piersiowy większy, który przywodzi i opuszcza ramię, mięsień nadbrzośny zewnętrzny, unoszący łopatkę w czasie wdechu, mięsień prosty brzucha, którego skurcz umożliwia zginanie tułowia do przodu. Mięsień skośny brzucha pozwala na zginanie i obracanie tułowia. Po stronie grzbietowej zwracaj uwagę także na mięsień, jak: czworoboczny - odpowiedzialny m.in. za przechylenie głowy i cofanie barków - oraz mięsień najszerszy grzbietu, kierujący ramieniem do tyłu i opuszczający je. Do mięśni tzw. głębokich tułowia zalicza się przeponę - najsilniejszy mięsień wdechowy (ok. 70% siły wdechu).



Ryc. 11. Muskulatura ciała od przodu



Ryc. 12. Muskulatura ciała od tyłu

W muskulaturze szyi szczególną uwagę zwraca mi się mostkowo-obojętkowo-sutkowy, uczestniczący w przechylaniu głowy. Mięśnie głowy można podzielić na:

1. uchwytowe - zaliczamy do nich m.in. mięsień wsteczny, silnie unoszący uchwyt i wysuwający go do przodu oraz mięsień skroniowy, unoszący uchwyt, ale jednocześnie cofający go.

2. Mimiczne - zaliczamy do nich m.in. mięsień okrężny oka, zamykający powieki do oczodołów

i umożliwiający zaciskanie powiek, oraz mięsień okrężny ust, zamykający wargi.

Spośród licznych mięśni kończyny górnej (por. ryc. 12) warto zwrócić uwagę na mięsień naramienny - odwołujący ramię do góry do poziomu stawu barkowego, mięsień dwugłowy ramienia

nia (popularny biceps) - uczestniczy w zginaniu stawu łokciowego i pracy barkowego, **mi sie ramiennie-promieniowy** - zginający przedramię w stosunku do ramienia oraz **mi sie zginacz łokciowy nadgarstka** - uczestniczy w zginaniu nadgarstka. W przedramieniu i dłoni znajdują się także mięśnie prostowniki i zginacze palców (nie musisz ich znać).

Z mięśni kończyny dolnej warto zwrócić uwagę na **mi sie pośladkowy wielki** - prostujący udę w stawie biodrowym, **mi sie krawiecki** - zginający staw biodrowy i kolanowy, **mi sie czworogłowy uda** - uczestniczy w zginaniu uda w stawie biodrowym i prostowaniu go w stawie kolanowym. W prostowaniu uda i zginaniu podudzia uczestniczy **mi sie dwugłowy uda**. Mięśnie: **piszczelowy przedni** i **strzałkowy długi** uczestniczą w zginaniu i prostowaniu stopy. Natomiast **mi sie brzuchaty łydki** bierze udział w zginaniu kolana i stopy (podeszwowo). W podudziu

i w stopie znajdują się także mięśnie prostowniki i zginacze palców (nie musisz ich znać).

2.3. Fizjologia skurczu mięśni

Podstaw skracania się jakiegokolwiek mięśnia jest **skurcz miofibryli** (włókienka kurczliwe-go). W mięśniach poprzecznie prążkowanych do 85% objętości włókna zawierają one równoległe pęczki takich włókienek. Pojedyncza miofibryla składa się z regularnie ułożonych filamentów białkowych (małych „minipałeczek” albo „niteczek”) dwójakiego rodzaju (por. ryc. 14):

A) Filamenty grube - zbudowane z **miozyny** (stąd też inna nazwa miozynowe). To ogromne białko budujące dwa typy podjednostek polipeptydowych:

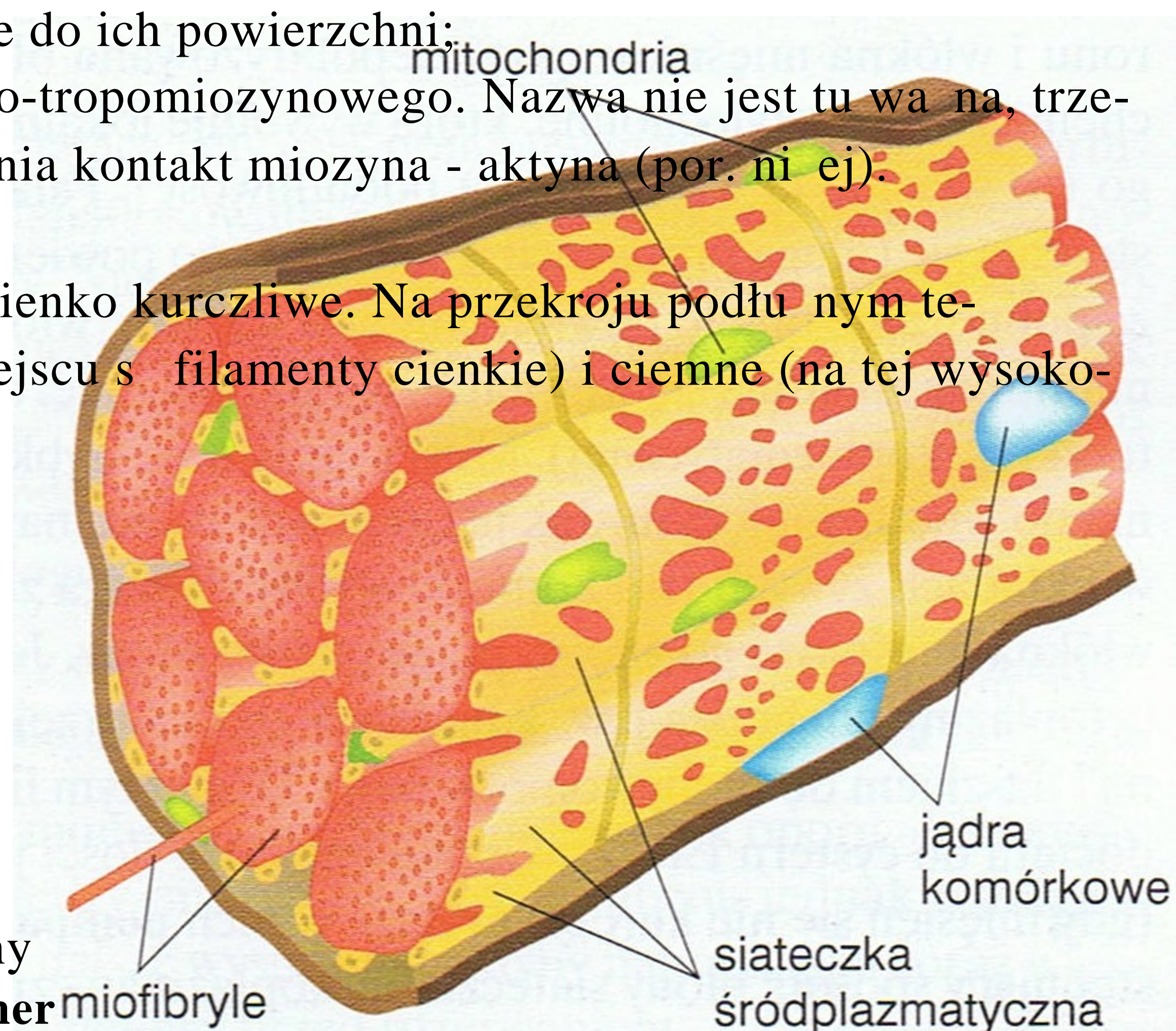
- a) fibrylarna miozyna lekka, tworząca filamenty grubego;
- b) maczugowata miozyna ciężka, której tzw. głowy wystają z filamentu i tworzą mostki poprzeczne z filamentami aktynowymi;

B) Filamenty cienkie - zbudowane głównie z **aktyny** (aktynowe). W budowie molekularnej takiej mikropałeczki zwracaj uwagę dwa rodzaje cząsteczek:

- a) tworzące filamenty łańcuchy aktyny oraz przyczepione do ich powierzchni;
- b) cząsteczki kompleksu troponinowo-tropomiozynowego. Nazwa nie jest tu ważna, trzeba jednak wiedzieć, że ten kompleks utrudnia kontakt miozyna - aktyna (por. niżej).

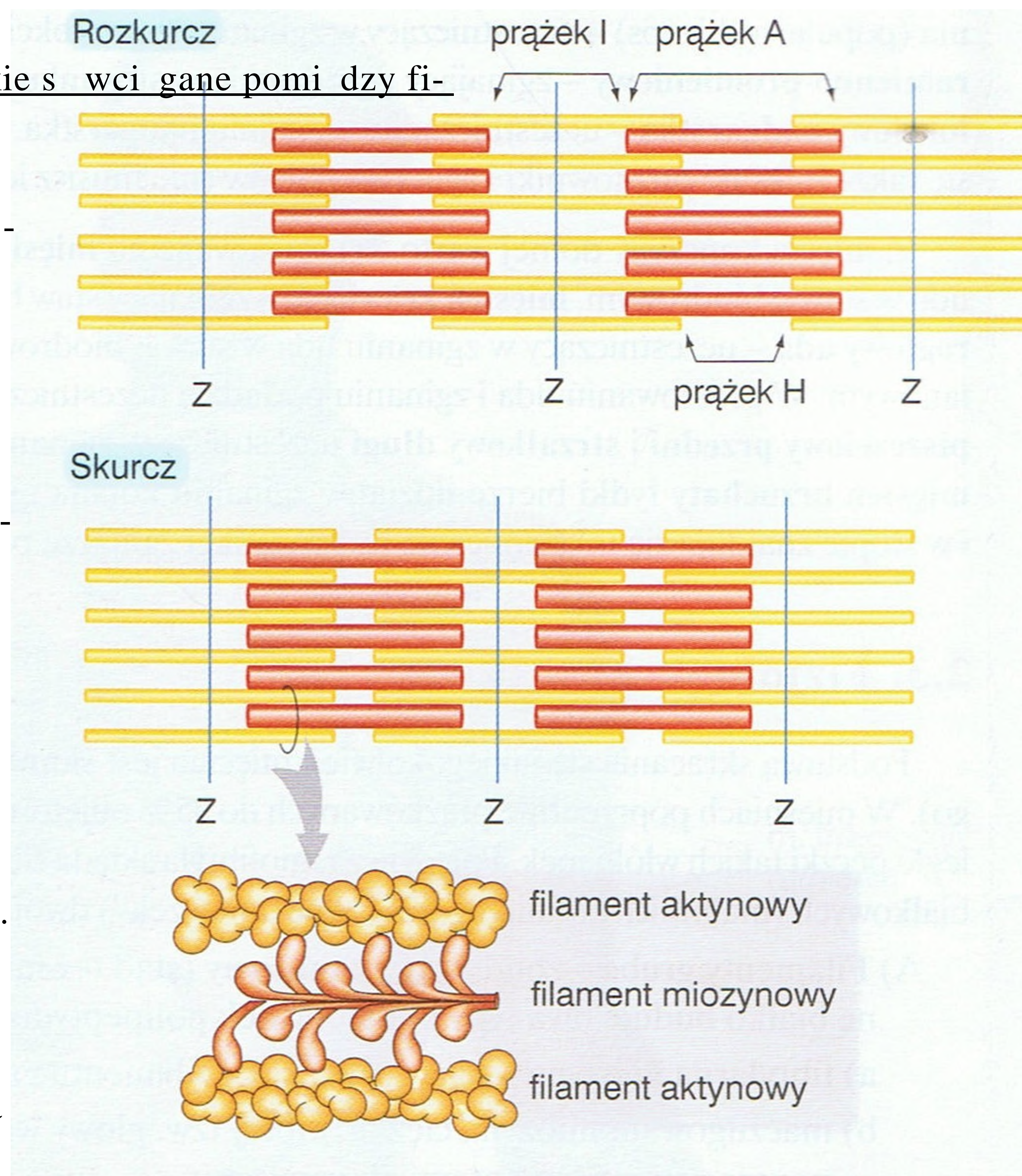
Regularnie ułożone filamente tworzą włókienko kurczliwe. Na przekroju podłużnym tego tworzywa widać prążki jasne (bo w tym miejscu są filamente cienkie) i ciemne (na tej wysokości znajdują się filamente grube), ułożone w regularnych odstępach. Tutaj wyjątkowo tylko, że w połowie każdego prążka jasnego znajduje się tzw. **linia Z**,

do której przyczepione są mikrowłókienka aktyny. Obszar ograniczony dwiema liniami Z stanowi **sarkomer** miofibryle - podstawowa jednostka czynnościowa miofibryli (por. CYTOLOGIA I HISTOLOGIA, ROZDZ. 4.3.1).



Ryc. 13. Model organizacji wewnętrznej włókna mięśniowego poprzecznie prążkowanego

W czasie skurczu filamety cienkie s wci gane pomi dzy fi-
lamety grube (wyprostuj palce
 obu dłoni i wsu wolno mi dzy
 siebie - to, co zobaczyłe , jest naj-
 prostsz ilustracj zło onego me-
 chanizmu skracania sarkomeru).
 Fachowo model wyja niaj cy ten
 proces nazywa si lizgowym
 (palce te w lizguj si mi dzy
 siebie). Poniewa miofibryla skła-
 da si jakby z wielu sarkomerów
 uło onych jeden za drugim, skró-
 cenie długo ci tych elementów
 spowoduje zmniejszenie długo ci
 całego włókienka kurczliwego.
 Je li zało y , e skracaj si
 wszystkie miofibryle we włóknie
 mi niowym, to i ono si skurczy.
 W momencie gdy skróceniu ule-
 gn wszystkie włókna w mi niu,
 b dzie mo na mówi o całkowi-
 tym skurczu mi nia (nie oznacza
 to, e w warunkach fizjologicz-
 nych kurcz si wszystkie włókna
 w danym mi niu).



Ryc. 14. Model budowy filamentów aktynowych i miozynowych oraz schemat ich uło enia w czasie rozkurczu i skurczu. Zwró uwag na znaczne zmniejszenie odległo ci pomi dzy liniami Z w czasie skurczu włókienka.

SKURCZ MI NIA NAST PUJE POD WPLYWEM IMPULSU NERWOWEGO

Zacz nale y od tego, e fala depolaryzacyjna przebiegaj ca przez włókno nerwowe do-
 chodzi do **synapsy nerwowo-mi niowej**. Jest ni tzw. **płytką motoneuralną** - styk motoneu-
 ronów i włókna mi niowego. Zdepolaryzowana błona presynaptyczna wydziela przeka-
 nik chemiczny - acetylocholin , która wywołuje lokaln depolaryzacj błony włókna mi-
 niowego (to wła nie ta wspomniana pobudliwo). Fala pobudzenia z du pr dko ci rozprze-
 strzenia si (ulega propagacji w kilka ms) po powierzchni całego włókna. Mo na wi c przyj ,
 e pobudzenie obj ło powierzchniow warstw włókna mi niowego. Problem tkwi w tym, e
 miofibryle znajduj si wewn trz, w sarkoplazmie, a do tego otoczone s błonami ER (tu: sia-
 teczki sarkoplazmatycznej). Musi wi c istnie szybki i prosty sposób na przekazanie pobudze-
 nia do wn trza miocytu. Jak ju zapewne wiesz, najszybszy sposób przekazywania informacji
 w układach ywych (tu: komórkowych) wymaga zaangażowania błon. St d te we wn trzu
 włókna mi niowego znowu pojawiaj si błony. Jednak tym razem od plazmalemmy w gł b
 cytoplazmy odchodz tzw. **kanaliki T** (bo na przekrojach przypominaj liter T „przyklejo-
 n v daszkiem do błony komórkowej). Dzi ki tym licznym twórcom pobudzenie błyskawicznie
 dociera do cystern ER. Zawieraj one du ilo ci jonów Ca^{2+} , poniewa w stanie spoczynku
 (gdy mi sie si nie kurczy) pracuje w nich **pompa wapniowa**. System działa z grubsza w na-
 24 st puj cy sposób: błony siateczki sarkoplazmatycznej zawieraj białka przeno-
 nikowe, które

2. Układ ruchu

przerzucają jony wapniowe z sarkoplazmy do wnętrza cystern ER. Ponieważ transport jest szybki i odbywa się wbrew gradientowi stężenia, wymaga nakładu energii, która dostarczana jest z hydrolizy ATP (dlatego ten „pomp” nazywa się Ca/ATP-az; por. także ROZDZ. 8.1). Skutek jest taki, że w cytoplazmie otaczającej miofibryle jest bardzo mało jonów wapnia. A właśnie wapń stanowi tu podstawę, gdyż jest swoistym „policjantem policjanta”. Tak naprawdę wygląda to następująco:

- a) białkowy kompleks troponinowo-miozynowy jest skutecznym inhibitorem (wspomnianym już „policjantem*”) aktywności miozyny, która w spoczynku nie ma żadnego znaczenia. Tropomiozyna blokuje połączenie aktyna-miozyna, zaś troponina nic nie robi (ma za to tzw. miejsca uchwytu Ca^{2+});
- b) jeżeli za pośrednictwem kanalików T do błon ER dociera pobudzenie, to powoduje ono zakłócenia w funkcjonowaniu tych struktur. Na krótki moment otwierają się kanały wapniowe i jon ten gwałtownie wylewa się do sarkoplazmy;
- c) jony Ca^{2+} łączą się w miejscach uchwytu z troponiną, która zmienia tropomiozynę. Ta ostatnia, po tej zmianie, nie jest w stanie blokować miozyny. Oznacza to, że policjant (wapń) blokuje policjanta (troponino-tropomiozynę);
- d) aktywność miozyny zwraca się ku hydrolizie dużych ilości ATP - wyzwala ją cała energia odkształca maczugowate mostki poprzeczne miozyny przeciwko niej. Wciągają one filamenty aktynowe pomiędzy miozynowe i sarkomery miofibryli się skracają. Logiczne jest, że jeżeli skrócą się wszystkie miofibryle, to to samo zrobi cała komórka. Od momentu otrzymania polecenia skurczu do skrócenia miofibryli musi jednak upłynąć trochę czasu - ten okres nazywa się **pobudzeniem utajonym**. Pamiętaj tak, że kiedy miś się kurczy, wówczas jest niepobudliwy - nazywa się to **refrakcją** (niezwrażliwością);
- e) tak długo jak stężenie jonów Ca^{2+} w cytoplazmie będzie wysokie i będzie dostateczna ilość ATP, włókienka będą pozostawały w skurczu.

Uwaga: Po śmierci stopniowo ustają procesy oddychania wewnątrzkomórkowego i zapas ATP spada do zera. Oznacza to m.in. ustanie pracy pompy wapniowej i utrzymanie wysokiego stężenia tego jonu w sarkoplazmie. Dochodzi więc do **skurczu po miernego** elementów kurczliwych - miś nie pozostaje w trwałym skurczu a do rozkładu białek kurczliwych (wówczas dopiero następuje rozluźnienie mięśni i skurcz po-mierny ustępuje).

Jeżeli bodowanie ustaje, wówczas działająca cały czas pompa wapniowa przetransportuje Ca^{2+} ponownie do wnętrza cystern ER. Nieblokowany kompleks troponino-tropomiozynowy ponownie zahamuje aktywność miozyny. Nie oznacza to jednak, że mostki same wrócą do poprzedniego kształtu. Gdyby tak było, miś byłby zdolny do aktywnego rozkurczu. Tak jednak nie jest - aby wydłużyć włókna mięśniowe (i cały miś), trzeba je rozciągnąć czymś innym. Można to zrealizować na dwa sposoby:

A) Aktywnie, przez **skurcz mięśnia antagonistycznego**;

B) Biernie, **grawitacyjnie** - jeżeli zegniesz rękę w łokciu (już widz Twój biceps), a następnie rozluźnisz mięsień, to ciężar opadającej ręki doprowadzi do rozciągnięcia zginacza.

Rozciąganie sarkomerów do pewnego momentu przebiega niemal bez oporu - filamenty aktynowe swobodnie wysuwają się spośród miozynowych. Nie można jednak rozciągnąć mięśnia bez końca - w pewnym momencie dalsze wysuwanie aktyny napotyka na coraz większy opór mechaniczny. Chroni to układ szkieletowy przed rozerwaniem.

**POWSTAWANIE SIŁY W POBUDZONYM WŁÓKNIE MIĘśniOWYM
WYMAGA NAKŁADU ENERGII**

Wróćmy jednak do fazy pobudzenia. Już wcześniej napisano, że podtrzymywanie skurczu wymaga stałego dostarczania **energii z hydrolizy ATP**. W rzeczywistości ci własny zapas ATP w każdym włóknie mięśniowym starczy na ułamek sekundy. Jeśli to byłoby wszystko, na co stać się nie może, nie można by nawet przewrócić kartki w tej książce. Żeby wyjaśnić podtrzymywanie stanu skurczu, trzeba sięgnąć do biochemii. Zanalizujemy to etapami od początku, zakładając, że właśnie biegniesz na dystansie 10 km. Pamiętaj tylko, że podane niżej „zasady” mają charakter mocno przybliżony.

A) W obecności Ca^{2+} miozyna hydrolizuje ATP do ADP i P (wydziela się energia, starczy jej na ułamek sekundy);

B) Spadające stężenie ATP powoduje, że **fosfokreatyna** (zmodyfikowany, ufosforylowany aminokwas, charakterystyczny dla kręgowców)

przenosi resztę fosforanową na **ADP**

w reakcji:

fosfokreatyna + ADP → kreatyna + ATP;

U zwierząt bezkręgowych dawcą (donorem) reszt fosforanowych jest **fosfoarginina**. Ze względu na funkcje metaboliczne oba te aminokwasy nazywamy związkami fosfageninami, czyli „dajcami reszty fosforanowej” (ten zapas energii wystarcza na kilka-kilkanaście sekund pracy - można przebiec ok. 100 m).

C) Już po ułamku sekundy od pobudzenia „rusza beztlenowe spalanie glukozy” - glikoliza (reakcja a). Produkt tego procesu - **pirogliconian** dyfunduje do licznych mitochondriów, gdzie w tlenowych etapach oddychania powstaje duża ilość ATP, tak jak i pewna ilość fosfokreatyny (reakcja b):

a) glukoza → pirogliconian + ATP,

b) pirogliconian → $CO_2 + H_2O +$ energia w ATP (starczy to mniej więcej na ok. 2 km);

D) Jeśli wysiłek trwa nadal, organizm zaczyna używać **rezerw energetycznych**. I tak:

a) **glikogen** (mięśniowy i/lub wątrobowy) rozkładany jest w procesie **glikogenolizy** do glukozy: glikogen → glukoza

(ta ostatnia może być użyta energetycznie - por. ppkt C; na tym zapasie pokonasz 4-6 km);

b) **tłuszcze** rozkładane są w procesie **lipolizy**, a powstałe kwasy tłuszczowe dostarczane z krwi do mięśni. W cytoplazmie włókien ulegają aktywacji i przenoszone są przez karbonylny do mitochondriów - tam ulegają p-oksydacji. Produkty tego procesu (cząsteczki acetyloCoA) są zużywane zwykle w tlenowych etapach oddychania wewnątrzkomórkowego, dając znaczne ilości ATP. To powinno Ci umożliwić przebiegnięcie odcinków 10 km, a przy okazji zastanów się, dlaczego długodystansowcy są tacy chudzi (jeśli masz kłopoty z nadwagą, polecam **biegi długie** - lepiej jest biec dłużej i wolniej niż szybko i krótko!). Wyjaśnienie przyczyny tego stanu rzeczy już znasz, ale to jeszcze nie wszystko;

26

E) Jeśli jesteś niewysportowaną łamagą (i nie, poza poważnymi chorobami, Ci nie tłumaczy!), to zanim przebiegniesz kilkaset metrów, wpadniesz w **dług tlenowy**. Problem sprowadza się do zaopatrzenia mięśni w tlen. Jeśli układ krążenia i oddechowy są niewydolne, wówczas zaopatrzenie w ten pierwiastek nie pokrywa gwałtownie rosnącego zapotrze-

A. hydroliza ATP

B. rozpad fosfokreatyny

C. glikoliza – łańcuch oddechowy

**D. a. rozpad glikogenu
b. rozpad tłuszczu**

E. oddychanie beztlenowe

2. Układ ruchu

bowania. Nie oznacza to, że od razu musisz stanąć w miejscu. Przez jakiś czas ka dy mi sie szkieletowy mo e pracowa w warunkach ostrego niedoboru tlenu i mimo to uzyskiwa energi niezbdn do pracy. Po prostu „realizuje” on tylko beztlenowe etapy oddychania (glikoliz), a powstały pirogronian przekształca w **kwask mlekowy**. Niestety, ten ostatni w wi kszym st eniu zakłóca funkcjonowanie włókna mi niowego (i oczywi cie całego mi nia). Doprowadza bowiem do spadku pH (zakwaszenia) cytoplazmy. Skutkiem s zaburzenia jonowe (le pracuje pompa wapniowa, podra nione s zako czenia nerwowe w mi niu) - mi sie staje si sztywny i ka dy ruch sprawia ból. Po kilku lub kilkadziesiu godzinach od ustania wysiłku kwas mlekowy zostaje utleniony - 20% tego zwi zku jest całkowicie utleniana do dwutlenku w gla i wody (reakcja a), pozostała ilo słu y jako materiał do resyntezy glukozy (ten proces nazywa si glukoneogenez - reakcja b). Przedstawiono to w reakcjach sumarycznych poni ej:

a) zu ycie kwasu mlekowego w celu uzyskania energii

kwask mlekowy $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{energia w ATP}$;

b) glukoneogeneza przy wykorzystaniu ATP z reakcji a): kwas mlekowy glukoza.

Ilo tlenu potrzebna do całkowitego utlenienia powstałego kwasu mlekowego okre la wielko dłu gu tlenowego (przemy l to!). Osoba, która regularnie trenuje, wolniej popada w dłu g i szybciej z niego wychodzi. Ponadto jej komórki wykorzystuj sprawniejsze szlaki metaboliczne. Cało daje osobie wysportowanej znacznie wi ksze mo liwo ci yciowe (i szanse na pogodn staro).

Narastaj cymi objawami zm czenia mi ni s :

- przedłu anie okresu utajonego pobudzenia;

-wydłu anie czasu skurczu i rozkurczu (w tym refrakcji);

- zmniejszenie stopnia skrócenia mi nia (amplituda skurczu);

- zmniejszenie zdolno ci mi nia do przywracania pierwotnej dłu go ci, pojawienie si

skłonno ci do pozostawiania w stanie skurczonym (s to tzw. przykurcze);

- spadek siły skurczu mi nia, poniewa liczba kurcz cych si (czytaj: pracuj cych) włó kien maleje (dlatego uderzenia bokserów w ko cowych rundach zwykle s mniej nie-

bezpieczne ni na pocz tku pojedynku).

Uwaga: Dokładne wyja nienie chemicznych aspektów skurczu mi nia przedstawiono w CZ CI: MOLEKULARNE PODŁO E BIOLOGII, ROZDZ. 5

SKURCZE CAŁYCH MI NI MO NA RÓWNIE WYWOŁYWA W WARUNKACH LABORATORYJNYCH I FIZJOLOGICZNYCH

1. Analiza skurczów pojedynczego mi nia w zale no ci od cz stotliwo ci bod cowania (od tego, jak cz sto b d do niego dochodziły impulsy nerwowe):

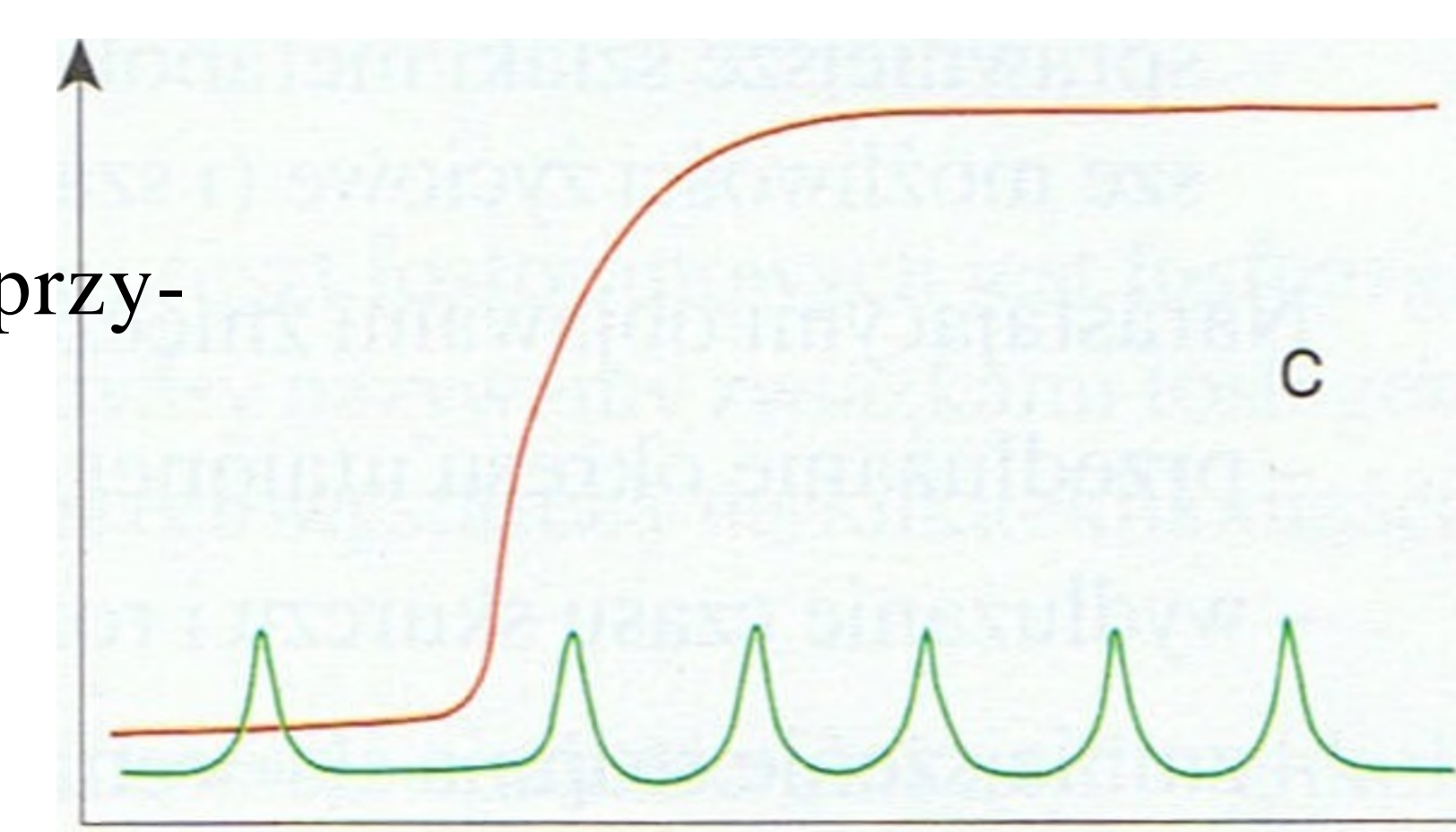
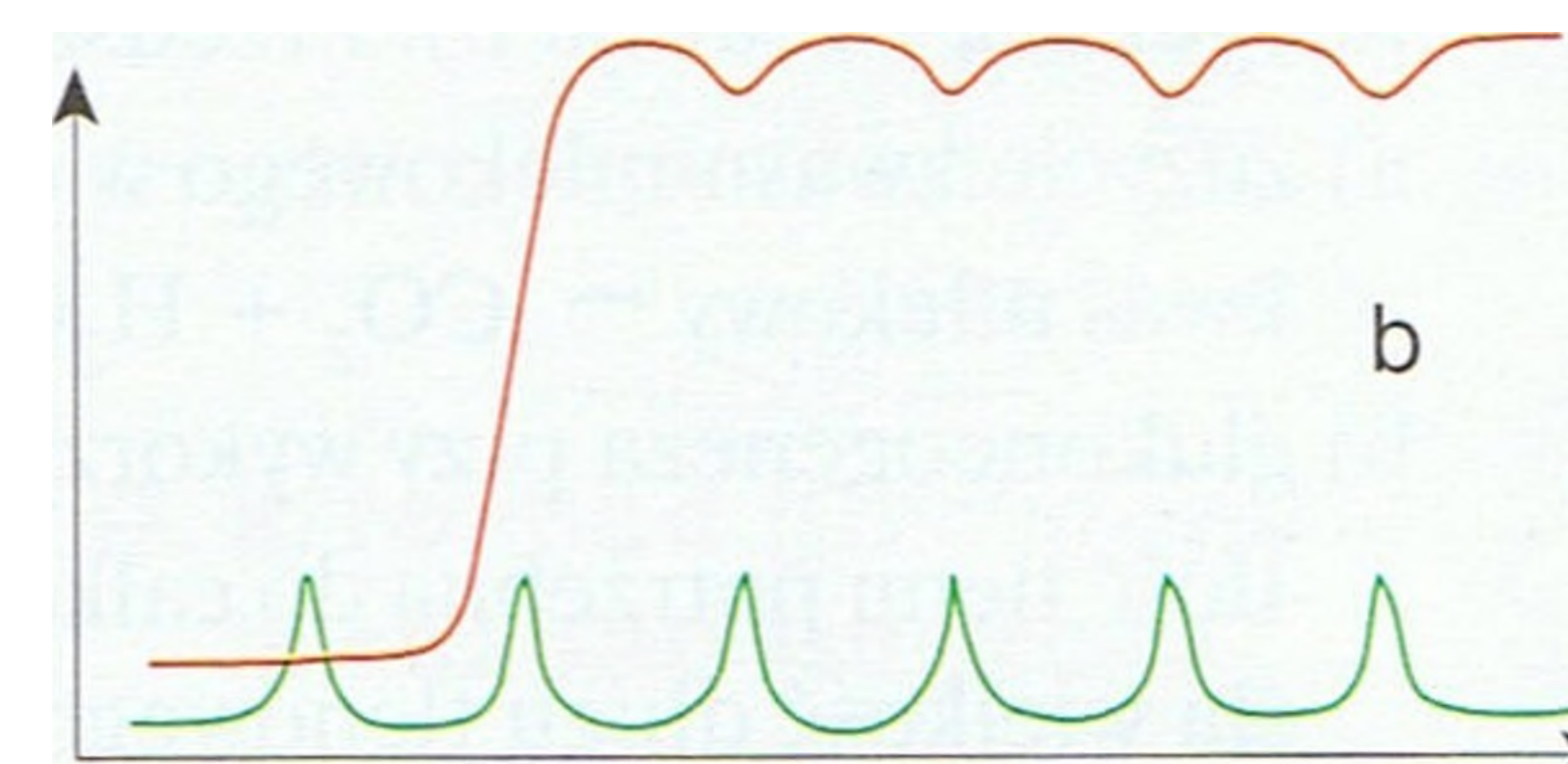
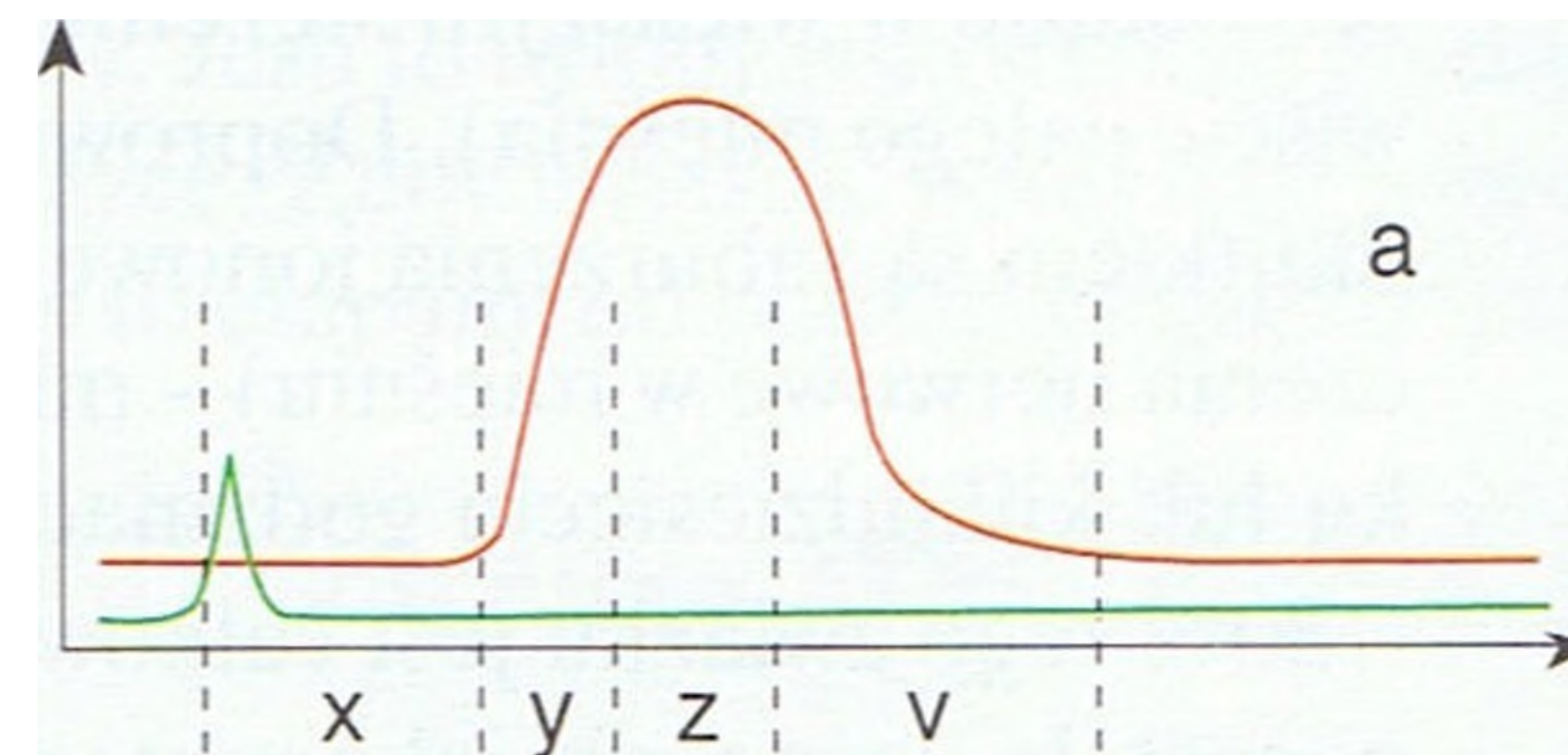
A) Je li do mi nia dotrze pojedynczy impuls (w postaci fali depolaryzacyjnej), to wywoła on **skurcz pojedynczy**. U ssaków trwa on **7-100 ms**, w zale no ci od rodzaju mi nia i włókien, u ni szych kr gowców 2-3 razy dłu ej. Powstawanie licznych skurczów pojedynczych wymaga, aby odst py w czasie pomi dzy kolejnymi impulsami pobudzaj cymi były wi ksze ni czas trwania całego pojedynczego skurczu (por. ryc. 15 a);

B) W momencie gdy mi sie zacznie si rozkurcza i dotrze do niego kolejny impuls, wywoła on nast pny skurcz. Załó my, e ponownie w fazie rozkurczu przesłany zostanie impuls elektryczny, a potem jeszcze raz i jeszcze. Wywołamy w ten sposób **skurcz t co- 27 wy niezupełny** (por. ryc. 15 b). Tak wi c wymagane tu jest, aby seria impulsów działała z cz stotliwo ci minimalnie wi ksz ni maksymalny czas skurczu pojedynczego - kolejne impulsy przypadaj na faz rozkurczania;

ANATOMIA I FIZJOLOGIA CZŁOWIEKA

C) Teraz możemy sobie pobrać - czy stotliwo impulsów pobudzających nie pozwala mi - niowi nawet na częściowe rozkurczenie się. Pozostaje on w stanie permanentnego skurczu, którego wykres przypomina kształtem bardzo wydłużony skurcz pojedynczy' (por. ryc. 15 c). Taki rodzaj skurczu nazywa się **tępowym zupełnym**.

Ryc. 15. Zależności pomiędzy częstotliwością bodźcowania a rodzajem skurczu mięśnia: a - pojedynczy, b - tępowy niezupełny, c - tępowy zupełny. Dodatkowo w części a ryciny wskazano fazy skurczu: x - okres pobudzenia utajonego (kilka ms), y - szybki skurcz (jednocześnie nie okres niewrażliwości bezwzględnej), z - stan skurczu, v - okres rozkurczu (okres refrakcji względnej, co oznacza moment pobudzenia skurczu silnym bodźcem).



2. Załóżmy dla celów eksperymentalnych, że wyizolowaliśmy sztucznie mięsień i jeden z jego dwóch zaczepów przymocowaliśmy do skały.

A) Jeżeli drugi z zaczepów nie jest do niczego przymocowany, oznacza to niemal całkowity brak oporu - mięsień niczego nie ciśnie. Skurcz będzie miał charakter **izotoniczny**. Polega to na tym, że mięsień się kurczy (zmienia długość), natomiast stan napięcia pozostaje bez zmian (łac. *izo-* taki sam, *tonus-* napięcie);

B) Jeżeli drugi z zaczepów przymocujemy do pobliskiego głąza narzutowego, oznacza to stworzenie oporu przekraczającego możliwości siły mięśnia. Mówi się wówczas o **skurczu izometrycznym**, w którym długość mięśnia się nie zmienia, natomiast napięcie rośnie. Można powiedzieć, że mięsień napina coraz to nowe mostki miozynowe, próbując wciągnąć aktyn między miozyny, skróci sarkomery włókienek kurczliwych i pokonać je. Ponieważ jest to niemożliwe, długość pozostaje bez zmian - opór jest większy niż maksymalna moc rozwijana przez mięsień;

C) Tym razem do drugiego zaczepu przymocujemy podręcznik biologii - początkowo mięsień będzie angażował kolejne elementy kurczliwe, tak że napięcie będzie rosło mimo braku zmiany długości (pierwsza faza skurczu). W momencie gdy rozwinięta moc pozwoli na pokonanie ciężyarki, mięsień zacznie się skrać, mimo iż napięcie nie będzie już rosło (druga faza). Taki rodzaj skurczu nazywa się **auksotonicznym**. Ten typ skurczu najbardziej przypomina warunki naturalne.

3. W warunkach fizjologicznych mięsień pracuje inaczej. Przede wszystkim wymagana jest tutaj:

- płynność ruchu,
- precyzja,
- możliwość dłuższej pracy.

Osiąga się to w prosty sposób: w czasie danego skurczu, w zależności od potrzeb, można zmieniać ilość jednostek motorycznych pozostających w stanie pobudzenia (więcej pobudzonych - większa siła i odpowiednio mniej pobudzonych - mniejsza siła skurczu). Jednocześnie nie każde włókno jest akurat w skurczu, inne dopiero zaczynają skurcz, a jeszcze inne rozkurczają się. Nazywa się to asynchronicznie i pozwala płynnie spełniać wyżej wymienione wymagania.