

КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ
Кафедра морфологии и общей патологии

Г.Р. БУРГАНОВА, А.С. ПЛЮШКИНА, Д.И. АНДРЕЕВА,
А.А. ГУМЕРОВА, А.П. КИЯСОВ

МЫШЕЧНАЯ ТКАНЬ

Учебно-методическое пособие

Казань – 2018

УДК 591.86, 611.018.6
ББК 28.706

Печатается по решению Учебно-методической комиссии

Института фундаментальной медицины и биологии КФУ
Протокол № 3 от 13 апреля 2018 г.

заседания кафедры морфологии и общей патологии
Протокол №5 от 19 декабря 2017 г.

Рецензенты:

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры морфологии и общей патологии КФУ **Ф.Ф. Хузин**
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии
Казанского ГМУ **С.А. Обыдённов**

**Бурганова Г.Р., Плюшкина А.С., Андреева Д.И., Гумерова А.А.,
Киясов А.П.**

Мышечная ткань / Г.Р. Бурганова, А.С. Плюшкина, Д.И. Андреева,
А.А. Гумерова, А.П. Киясов – Казань: Казан. ун-т, 2018. – 44 с.

Настоящее учебно-методическое пособие адресовано студентам первого курса медицинских специальностей для изучения темы на практических занятиях по дисциплине «Гистология, цитология, эмбриология». Данный раздел пособия посвящён мышечной ткани. Учебно-методическое пособие содержит в себе необходимые термины и объём информации, достаточный для сдачи модуля по этому разделу.

**© Бурганова Г.Р., Плюшкина А.С., Андреева Д.И.,
Гумерова А.А., Киясов А.П., 2018**

© Казанский федеральный университет, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

1. ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ	4
2. СКЕЛЕТНАЯ МЫШЦА	5
2.1. Миофибриллы и миофиламенты	6
2.2. Строение саркомера	8
2.3. Нервно-мышечный синапс	12
2.4. Механизм сокращения	14
2.5. Типы скелетных мышечных волокон	18
2.6. Организация скелетной мышцы	19
3. СЕРДЕЧНАЯ МЫШЦА	22
3.1. Вставочные диски	23
3.2. Механизм сокращения	25
3.3. Типы кардиомиоцитов	26
4. ГЛАДКАЯ МЫШЦА	27
4.1. Миофиламенты	28
4.2. Механизм сокращения	30
4.3. Типы гладких мышц	33
4.4. Организация гладкой мышцы	33
5. РЕГЕНЕРАЦИЯ МЫШЦ	34
6. ПРИЛОЖЕНИЕ	35
7. ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ	37
8. ОПИСАНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ	40
9. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	43

1. ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Мышечная ткань отвечает за движения тела и его частей, а также за изменение размера и формы внутренних органов. Мышечные клетки структурно и функционально специализированы для сокращений, для этого им необходимы специальные белковые филаменты (**миофиламенты**¹): тонкие и толстые. Находятся миофиламенты в цитоплазме мышечных клеток, которая называется **саркоплазмой** (от греч. sarx, род. падеж sarkos — мясо, плоть). Длина мышечных клеток больше ширины, поэтому часто мышечные клетки называют мышечное волокно или **миофибриллы**.

Основными типами мышечной ткани являются **гладкие мышцы** и два типа поперечнополосатых мышц: **скелетные** и **сердечная**. Гладкие мышцы, в основном, образуют стенку полых органов (например, кишечник и кровеносные сосуды); они сокращаются медленно, часто волнообразно, и непроизвольно. На гистологических срезах у гладких мышц отсутствует поперечная исчерченность, наблюдаемая у двух других типов. Скелетные мышцы, в основном, прикрепляются к костям, которые играют роль блоков и рычагов для усиления быстрых, сильных, произвольных сокращений. Сердечная мышца образует стенку сердца и крупных вен, впадающих в сердце; сокращения этой мышцы быстрые, сильные, ритмичные и непроизвольные.

Мышечная ткань — это группы мышечных клеток, объединённых соединительной тканью. Это позволяет группам клеток работать сообща или по отдельности, генерируя механические действия различной силы. Названные мышцы тела (например, двуглавая мышца плеча) являются органами, собранными из высокоорганизованной мышечной ткани.

Почти все мышцы развиваются из мезодермы. Мезодермальные клетки дифференцируются в мышечные клетки путём накопления миофиламентов в цитоплазме и развитием специальных мембранных каналов и компартментов.

¹ Приставки сарко- и мио- относятся к специальным терминам, применяемым к мышечной ткани.

Исключение: гладкие мышцы радужки и цилиарного тела развиваются из нейроэктодермы.

Характеристики разных типов мышц суммированы в Таблице 1 (см. Приложение).

2. СКЕЛЕТНАЯ МЫШЦА

Гистогенез. Скелетные мышцы образуются из мезодермы (миотомы). Мезодермальные клетки вытягивают свои длинные цитоплазматические отростки и принимают укороченную овоидную форму, т.е. становятся **миобластами**. Миобласты сливаются с образованием многоядерных **мышечных трубочек** (миотуб), представляющих собой симпласт. Мышечные трубочки удлиняются, объединяясь с другими миобластами, в то время как в их цитоплазме накапливаются миофиламенты. Постепенно накопленные миофиламенты организуются в миофибриллы и вытесняют ядра и другие цитоплазматические компоненты на периферию (Рис. 1).

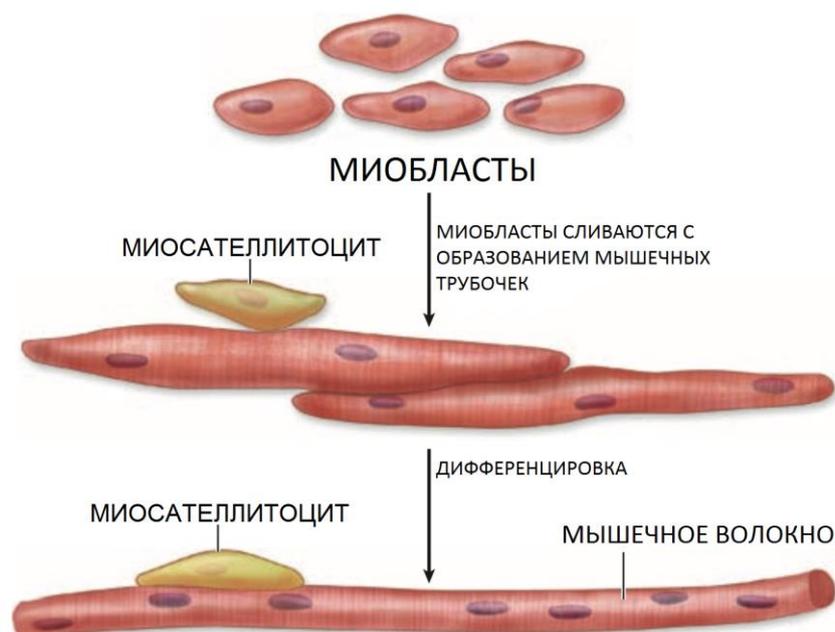


Рис. 1. Развитие скелетной мышцы (скопировано из Mescher A. L. Junqueira's basic histology, text and atlas, 2013)

Клетки скелетной мышцы. Зрелые волокна скелетной мышцы - это симпласт удлинённой цилиндрической формы, который не ветвится. Уплощённые ядра лежат на периферии сразу под **сарколеммой** (плазматическая мембрана мышечной клетки); большинство органелл и **саркоплазма** (цитоплазма мышечной клетки) – около ядер. Саркоплазма содержит много митохондрий, гранул гликогена и **миоглобина** (белка, связывающего кислород), в ней с возрастом накапливается пигмент липофусцин. Зрелые волокна скелетной мышцы не способны к делению.

Миосателлиты – это прогениторные клетки, небольшая популяция которых остаётся прилегать к зрелым волокнам скелетных мышц (Рис. 1). Эти клетки располагаются между сарколеммой и базальной мембраной, способны к пролиферации и образованию новых мышечных волокон.

2.1. Миофибриллы и миофиламенты

Структурно-функциональной единицей мышечного волокна является **миофибрилла**. Каждое мышечное волокно может содержать несколько миофибрилл, их количество зависит от размера волокна.

Миофибриллы состоят из **миофиламентов**, которые являются главным сократительным элементом поперечнополосатых мышц. В волокнах скелетной мышцы имеются два типа миофиламентов: тонкие, состоящих из актина и ассоциированных с ним белков, и толстые (миозиновые) филаменты.

1. Тонкие филаменты состоят из нескольких компонентов (Рис. 2):

а. фибриллярный актин (F-актин) - это полимерная цепь мономеров глобулярного актина (G-актин). Каждый тонкий филамент содержит две нити F-актина, закрученных в двойную спираль. Плюс-конец каждого филамента связывается с Z-линией посредством α -актинина; минус-конец направлен в сторону M-линии. Каждая молекула G-актина имеет **участок связывания с миозином**.

б. тропомиозин представляет собой длинный тонкий двуспиральный полипептид, который наматывается вокруг двойной спирали актина, лежит в бороздах спирали и перекрывает семь мономеров G-актина.

в. тропонин (Tn) - это комплекс из трёх глобулярных белков. **TnC** (тропонин С) связывает ионы Ca^{2+} , инициируя начало сокращения. **TnT** (тропонин Т) прикрепляет комплекс к специфичному участку на каждой молекуле тропомиозина, и **TnI** (тропонин I) ингибирует взаимодействия тонких и толстых филаментов, связывая актин.

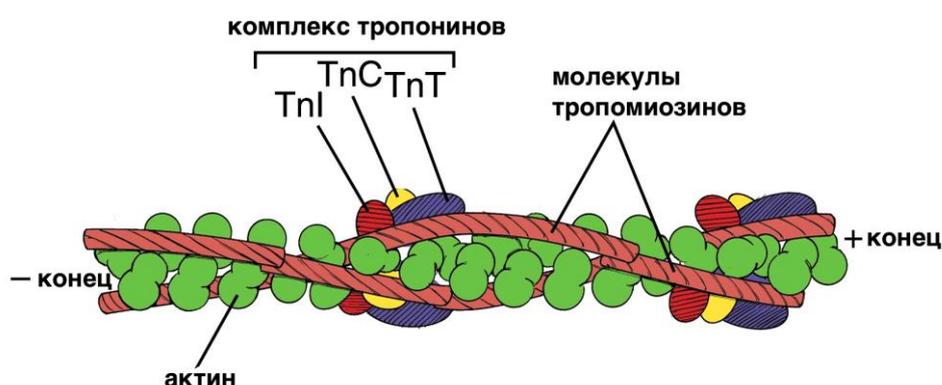


Рис. 2. Структура тонких филаментов (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

2. Толстые филаменты. Длинная молекула миозина имеет форму клюшки для гольфа. Толстый (миозиновый) филамент представляет собой пучок молекул миозина, стержни которых направлены к середине пучка и покрывают его, а головки проецируются у окончания пучка (Рис. 3).

Миозин в скелетных мышцах (миозин II) состоит из двух тяжёлых и четырёх лёгких цепей. Две тяжёлые цепи миозина скручены попарно, образуют стержень. Шаровидные участки миозина на концах каждой тяжёлой цепи образуют головки, которые имеют **АТФ-связывающий** и **актин-связывающий** участки, а также участки связывания с лёгкими цепями.

Лёгкие цепи ассоциированы с головками миозина, у каждой головки располагается по две лёгкие цепи (Рис. 3).

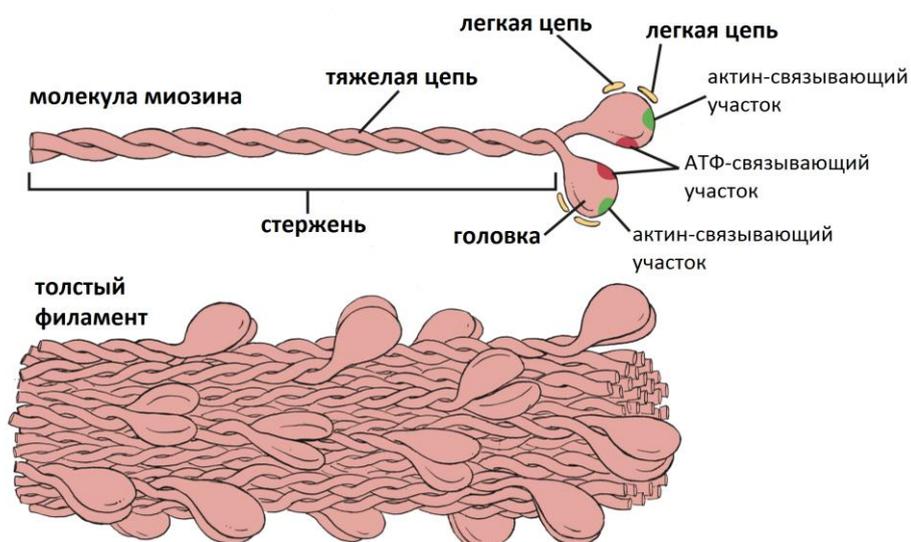


Рис. 3. Структура толстых филаментов (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

2.2. Строение саркомера

Поперечная исчерченность – главный отличительный гистологический признак поперечнополосатых мышц. Исчерченность скелетной мышцы отражает группировку толстых и тонких филаментов с различной плотностью в составе миофибрилл.

Миофибриллы на поперечном срезе. Изображения поперечно-рассечённых миофибрилл, получаемые при электронной микроскопии, показывают большие и маленькие точки соответствующие толстым и тонким филаментам. Срезы с обоими типами филаментов представлены шестью тонкими филаментами, расположенными гексагонально вокруг каждого толстого филамента. Каждый толстый филамент «делится» двумя прилежащими тонкими филаментами с каждым соседним толстым филаментом с образованием повторяющегося кристаллического паттерна (Рис. 4).

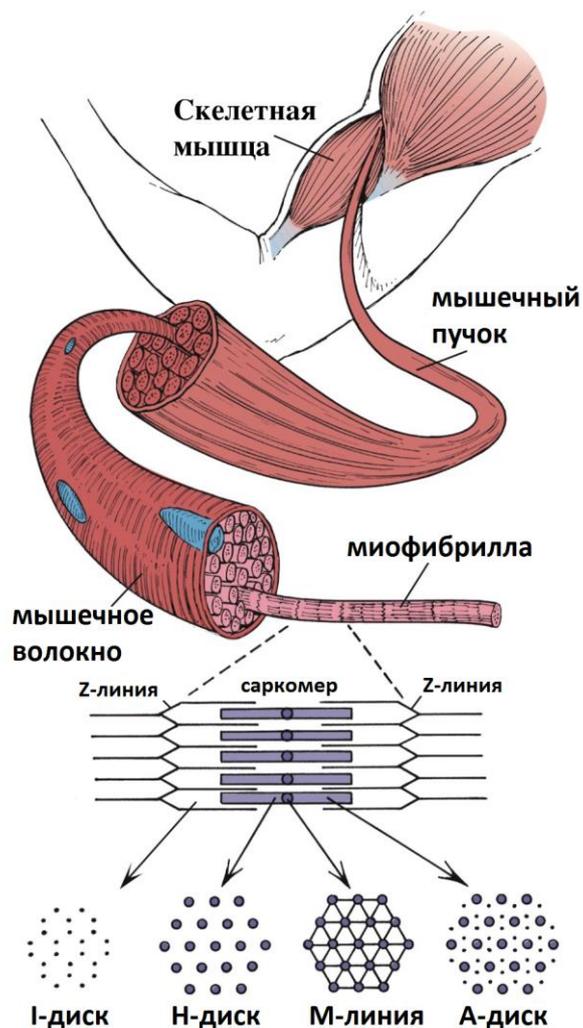


Рис. 4. Организация скелетной мышцы (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

Миофибриллы на продольном срезе. Как при световой, так и при электронной микроскопии, каждая миофибрилла имеет повторяющиеся, линейные, функциональные субъединицы, которые называются **саркомеры**. Саркомеры каждой миофибриллы лежат в ряд с саркомерами прилежащих миофибрилл, таким образом, полосы выглядят непрерывными.

Саркомер отделяется от своих «соседей» с каждой стороны **Z-линией** или **Z-диском**. Основной белок Z-линии – **α -актинин**, он связывает один конец тонких филаментов и помогает поддерживать пространственную ориентацию. Тонкие филаменты простираются до середины саркомера.

Центр каждого саркомера обозначен **М-линией**, которая удерживает на месте толстые филаменты. Промежуточные филаменты из **десмина** обнаруживаются в составе М- и Z-линий. Пучки толстых филаментов лежат в центре каждого саркомера, пересекаются М-линией и накладываются на свободные концы тонких филаментов (Рис. 5).

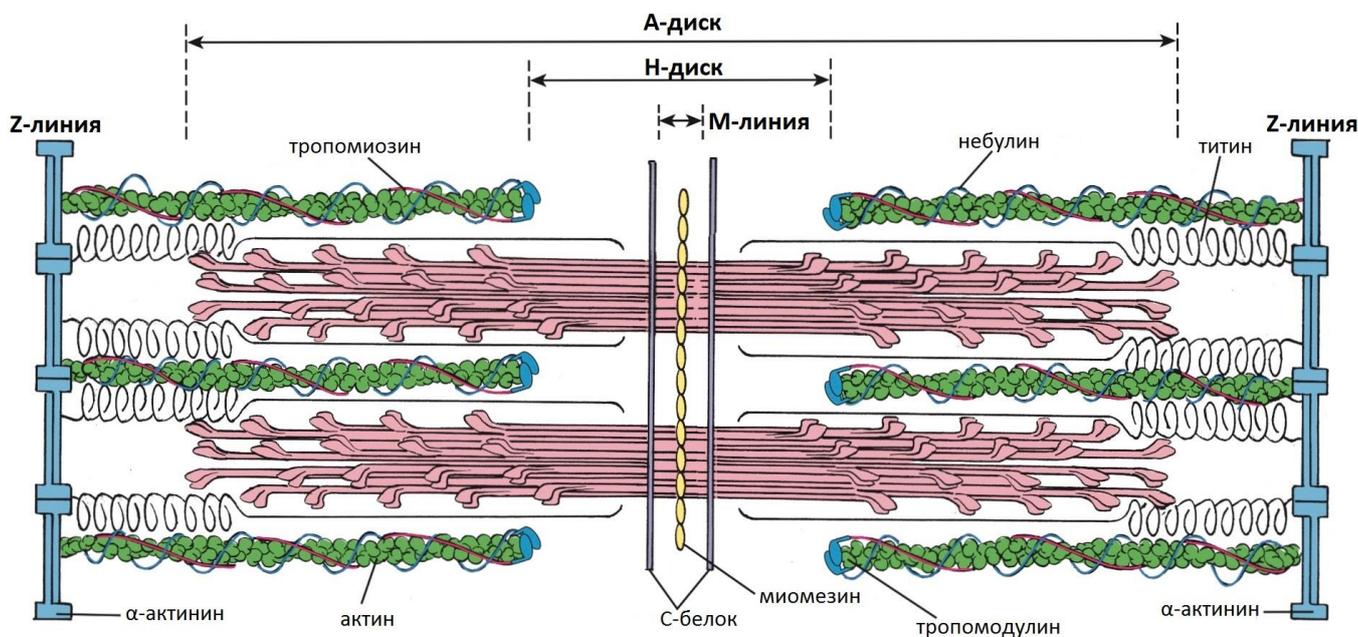


Рис. 5. Строение саркомера (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

Диски. При световой микроскопии скелетная мышца представлена светло- и тёмноокрашенными полосками (дисками), лежащими перпендикулярно к длинной оси мышечных волокон. Светлоокрашенные диски содержат только тонкие филаменты и известны как **И-диски** (изотропные), потому что они не поляризуют свет. Каждый I-диск рассечен Z-линией, поэтому каждый саркомер содержит по одной половине I-диска с каждой стороны (Рис. 5). Один тёмноокрашенный диск лежит в центре каждого саркомера и показывает расположение пучков толстых филаментов. Этот диск называется **А-диск** (анизотропный), потому что он преломляет лучи света (ротуирует поляризованный свет). При электронной микроскопии каждый А-

диск имеет светлоокрашенную центральную часть – **Н-диск**, в центре которого проходит М-линия. Н-диск лежит между свободными концами тонких филаментов и содержит только стержни молекул миозина. Периферическая, более тёмная часть А-диска – это зоны наложения толстых и тонких филаментов, содержат миозиновые головки. Взаимодействие головок миозина и свободных окончаний тонких филаментов приводит к сокращению мышцы.

Дополнительные белки, входящие в состав саркомера, обеспечивают точное расположение и взаимодействие тонких и толстых филаментов (Рис. 5). Эти структурные белки составляют менее 25% белков скелетного мышечного волокна. К ним относятся:

1. Титин, гигантский белок, прикрепляет толстые филаменты к Z-линиям, обладает эластическими свойствами. Две части белка, напоминающие пружину, связывают концы толстых филаментов с Z-линией и помогают стабилизировать миозиновые филаменты, предупреждая чрезмерное растяжение саркомера.

2. α (альфа)-актинин связывает тонкие филаменты в параллельные пучки и прикрепляет их к Z-линиям.

3. Небулин помогает α -актинину в прикреплении тонких филаментов к Z-линиям. Также предполагается, что небулин играет роль в регуляции длины тонких филаментов в период миогенеза.

4. Тропомодулин является актин-связывающим белком, который прикрепляется к свободной части тонких филаментов и регулирует их длину.

5. Десмин – белок промежуточных филаментов мышечной ткани. Формирует сеть, которая окружает саркомер на уровне Z-линий, соединяет их друг с другом и с плазматической мембраной, образует стабилизирующие связи между соседними миофибриллами.

6. Миомезин – миозин-связывающий белок, удерживает толстые филаменты у М-линии.

7. С-белок стабилизирует структуру миозиновых нитей, формирует несколько поперечных полосок на небольшом удалении с каждой стороны от

М-линии. Влияя на агрегацию молекул миозина, обеспечивает одинаковый диаметр и стандартную длину толстых филаментов.

8. Креатинфосфокиназа (КФК) – фермент, растворённый в саркоплазме, и являющийся компонентом М-линии. Способствует быстрому восстановлению АТФ при сокращении.

9. Дистрофин. Предполагается, что дистрофин находится на наружной поверхности мышечной клетки и связывает ламинин с актиновыми филаментами. Отсутствие этого белка ассоциировано с прогрессирующей мышечной слабостью, генетическим заболеванием, называемым **мышечная дистрофия Дюшенна**. Ген дистрофина является рецессивным и сцеплен с X-хромосомой, что объясняет, почему этим заболеванием страдают только лица мужского пола.

2.3. Нервно-мышечный синапс

Волокна скелетной мышцы получают богатую иннервацию от двигательных нейронов спинного мозга и ствола мозга, аксоны которых контактируют с мышечными волокнами.

Нервно-мышечное соединение, или двигательная концевая пластинка, – это место скопления специализированных соединений (синапсов) терминальных окончаний двигательных нейронов с сарколеммой скелетного мышечного волокна (Рис. 6). Оно передает нервные импульсы мышечным клеткам, запуская процесс сокращения. Каждый нервно-мышечный синапс состоит из трёх главных компонентов:

1. Пресинаптический (невральный) компонент представлен терминальным расширением аксона, окружённым Шванновской клеткой. Несмотря на то, что цитоплазма Шванновских клеток покрывает расширение, миелиновая оболочка заканчивается перед ним. Терминальное расширение содержит многочисленные митохондрии и синаптические пузырьки (везикулы), заполненные нейротрансмиттером ацетилхолином. Часть плазматической

мембраны терминального расширения, напрямую обращённая к мышечному волокну, называется **пресинаптической мембраной**.

2. Синаптическая щель расположена между пресинаптической мембраной терминального расширения и противоположной постсинаптической мембраной мышечного волокна и содержит продолжение **базальной пластинки** мышечного волокна. Также в синаптической щели содержится фермент ацетилхолинэстераза, который разрушает ацетилхолин.

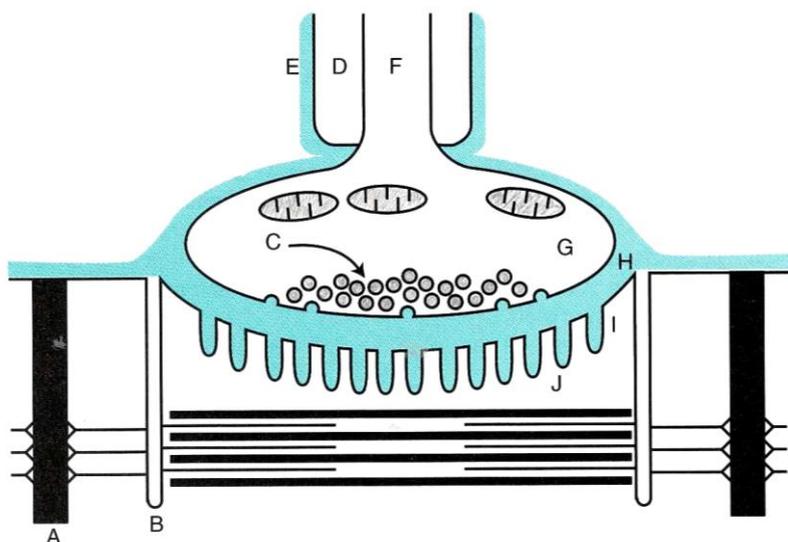


Рис. 6. Структура нервно-мышечного синапса (скопировано из Paulsen D. F.

Basic histology: examination & board review, 1996).

Обозначения: А – Z-линия саркомера, В – Т-трубочки, С – синаптические везикулы, D – миелиновая оболочка аксона, E – базальная пластинка, F – аксон, G – терминальное расширение аксона, H – пресинаптическая мембрана, I – постсинаптическая мембрана, J – функциональные складки.

3. Постсинаптический (мышечный) компонент включает в себя сарколемму (постсинаптическую мембрану) и саркоплазму, лежащую сразу под синапсом. На постсинаптической мембране расположены рецепторы ацетилхолина, и она образует многочисленные **складки**. Саркоплазма, находящаяся под складками, содержит ядра, много митохондрий, рибосомы и гликоген. Один нейрон может иннервировать одно или несколько мышечных

волокон путём ветвления в терминальном отделе (арборизация). Двигательный нейрон и все мышечные волокна, которые он иннервирует (от 1 до 100 и более), называется **двигательная (моторная) единица**. Мышцы, ответственные за мелкие точные движения (например, мышцы глаза), содержат много двигательных единиц, в то время как мышцы, отвечающие за грубые движения (например, большая ягодичная мышца), – несколько больших моторных единиц.

2.4. Механизм сокращения

В процессе сокращения мышцы играют роль ионы Ca^{2+} , саркоплазматический ретикулум и система поперечных трубочек.

Саркоплазматический ретикулум – это гладкий эндоплазматический ретикулум поперечнополосатой мышцы, специализированный накапливать и высвобождать ионы Ca^{2+} . В скелетной мышце он состоит из комплекса анастомозирующих мембранных трубочек и цистерн, проникающих в каждую миофибриллу. В месте соединения А-І-дисков саркоплазматический ретикулум становится более организованным и образует расширения – **терминальные цистерны** (Рис. 7).

Также в месте соединения А-І-дисков имеется трубчатая инвагинация сарколеммы, называемая **поперечной трубочкой** или **Т-трубочкой**, которая пронизывает мышечное волокно и лежит на поверхности каждой миофибриллы. По обеим сторонам от Т-трубочки лежат терминальные цистерны. Комплекс двух терминальных цистерн и Т-трубочки образует **триаду** (Рис. 7). Триады играют значительную роль в запуске процесса мышечного сокращения.

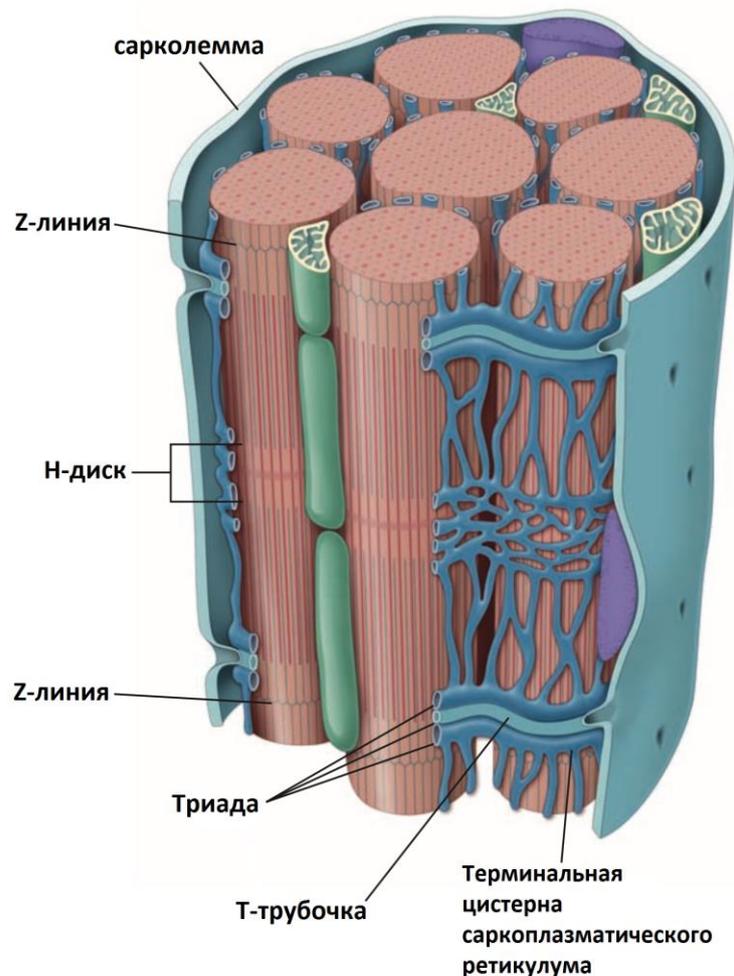


Рис. 7. Организации саркоплазматического ретикулума, поперечных трубочек и их взаимоотношений с миофибриллами в скелетной мышце (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

Укорочение мышцы происходит за счёт быстрых циклов смещения тонких филаментов вдоль толстых филаментов. В соответствии с **гипотезой скользящих филаментов** сокращение скелетной мышцы инициируется и включает в себя следующую цепь событий:

1. передача нервного импульса по аксону двигательного нейрона к нервно-мышечному синапсу;
2. деполяризация пресинаптической мембраны (ионы Na^+ входят в клетку);

3. ионы Ca^{2+} поступают в терминальное расширение аксона, способствуя слиянию синаптических везикул с пресинаптической мембраной и экзоцитозу ацетилхолина в синаптическую щель;

4. ацетилхолин транспортируется в синаптической щели и связывается с рецепторами на постсинаптической мембране;

5. деполяризация сарколеммы и Т-трубочек; дигидропиридиновые рецепторы (кальциевые потенциал-управляемые каналы), расположенные в мембране Т-трубочки, изменяют свою конформацию в ответ на деполяризацию, что приводит к активации прилежащих рианодиновых² рецепторов терминальных цистерн саркоплазматического ретикулума;

6. активация рианодиновых рецепторов приводит к открытию Ca^{2+} -каналов и высвобождению ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму, окружающую миофибриллы;

7. Ca^{2+} связывается с тропонином С (ТnC), вызывая конформационные изменения каждого тропонинового комплекса и тропомиозина;

8. смещение тропонин-тропомиозинового комплекса с участков связывания головок миозина на актиновых филаментах;

9. головки миозина связываются с актином;

10. происходит активация АТФазы на миозиновых головках;

11. гидролиз АТФ на АДФ и неорганическую молекулу фосфата приводит к выделению энергии и движению миозиновых головок;

12. движение головок миозина приводит к смещению актиновых филаментов в центр саркомера, происходит укорочение саркомера за счёт укорочения I-диска (**А-диск не меняется**). В результате укорачиваются миофибриллы и всё мышечное волокно. Однако длина миофиламентов при этом остается неизменной (Рис. 8).

² Рианодиновый рецептор (RyR) в мышечных клетках выполняет важнейшую функцию сопряжения потенциала действия с мышечным сокращением.

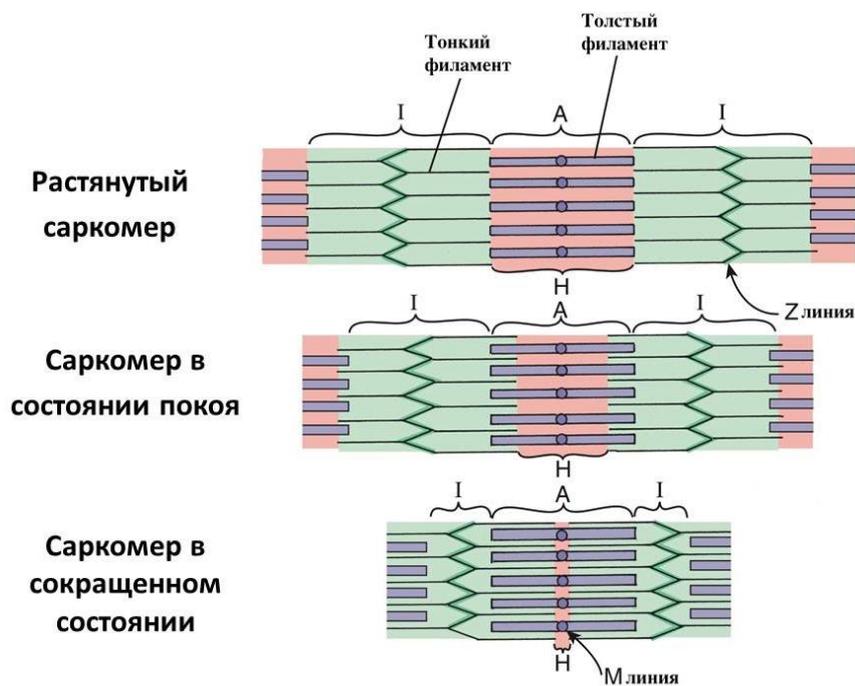


Рис. 8. Саркомер в различных функциональных состояниях (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

При прекращении нервной стимуляции, все мембраны восстанавливают потенциал покоя (реполяризуются), ионы Ca^{2+} отделяются от TnC и обратно захватываются саркоплазматическим ретикуломом. Белок кальсеквестрин связывает ионы Ca^{2+} внутри саркоплазматического ретикулума. В результате тропонин-тропомиозиновый комплекс возвращается в своё исходное положение, ингибируя связывание головок миозина с актиновыми филаментами.

Мышцы используют глюкозу (из запасов гликогена и из крови) и жирные кислоты (из крови) для синтеза АТФ, и фосфокреатин, который обеспечивает химическую энергию для сокращения. После смерти, когда содержание АТФ в мышечных волокнах снижается вследствие прекращения синтеза, головки миозина оказываются устойчиво прикреплёнными к тонким филаментам, актин-миозиновое соединение стабилизируется, вызывая **трупное окоченение (rigor mortis)**. Это состояние разрешается после наступления аутолиза, после чего мышцы можно растянуть.

2.5. Типы скелетных мышечных волокон

Различают три основных типа скелетных мышечных волокон, которые отличаются по содержанию миоглобина, числу митохондрий, концентрации различных ферментов и скорости сокращений (Рис. 9). От скорости сокращений зависит, как быстро мышечное волокно может сокращаться и расслабляться. В митохондриях происходит продукция АТФ путем окислительного фосфорилирования или гликолиза.

У человека большинство скелетных мышц имеют в составе все типы мышечных волокон:

1. Красные волокна (тип I) – это волокна с высоким уровнем окислительного метаболизма, содержат много миоглобина, переносящего кислород, и митохондрий с цитохромовыми комплексами переноса электронов (Рис. 9). В ответ на нервную стимуляцию они сокращаются медленно и равномерно, в результате этого они обозначаются как **медленные волокна**. Такие волокна преобладают в мышцах спины и конечностей. Особенно высоко содержание красных волокон у марафонцев.

2. Промежуточные волокна (тип IIa) структурно и функционально занимают среднее положение между красными и белыми волокнами, но считаются подклассом последних. Они распределены среди красных и белых волокон в мышцах с преобладанием того или иного типа волокон (Рис. 9). В отличие от красных волокон эти волокна содержат много гликогена и способны к анаэробному гликолизу. Такие волокна преобладают у спринтеров на средние дистанции (400-800 м), пловцов и хоккеистов.

3. Белые волокна (тип IIb) содержат меньше миоглобина и митохондрий, что свидетельствует о низком уровне окислительных реакций (Рис. 9). Они содержат значительное количество гликогена и обладают высокой анаэробной активностью, что приводит к быстрому накоплению молочной кислоты и развитию последующей «усталости» мышц. Белые волокна реагируют быстро, сокращаются отрывисто и мощно, но не могут поддерживать сокращения

длительное время. Поэтому их называют **быстрые волокна**. Такие волокна преобладают в мышцах глазного яблока, у них выявляется больше нервно-мышечных синапсов, по сравнению с волокнами типа I, что обеспечивает более точный контроль нервной системой движений этих мышц. Белые волокна преобладают у спринтеров на короткие дистанции.

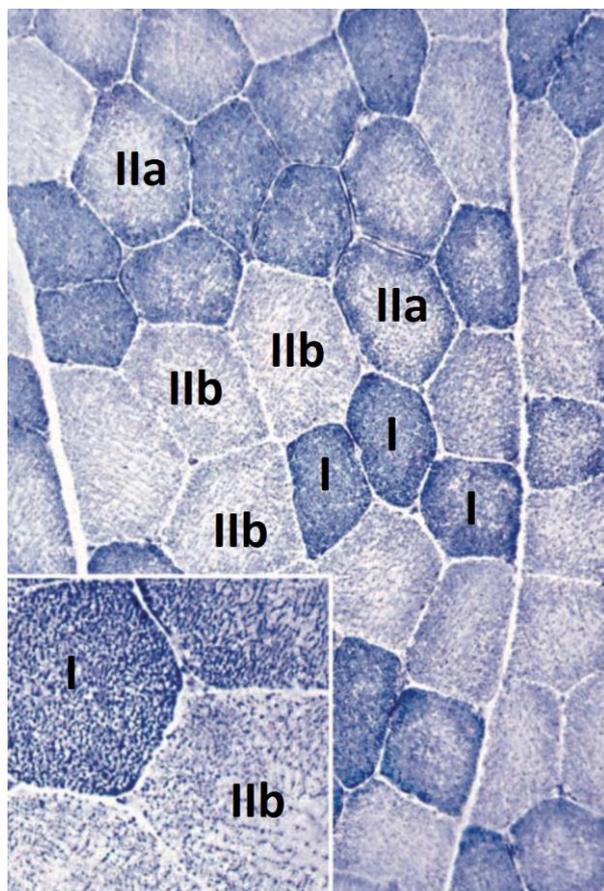


Рис. 9. Поперечный срез скелетных мышечных волокон, окраска НАД-тетразолий редуктазой. (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

2.6. Организация скелетной мышцы

Соединительная ткань окружает каждое мышечное волокно и пучки мышечных волокон. В ней располагается обширная сеть кровеносных сосудов и нервов (Рис. 10).

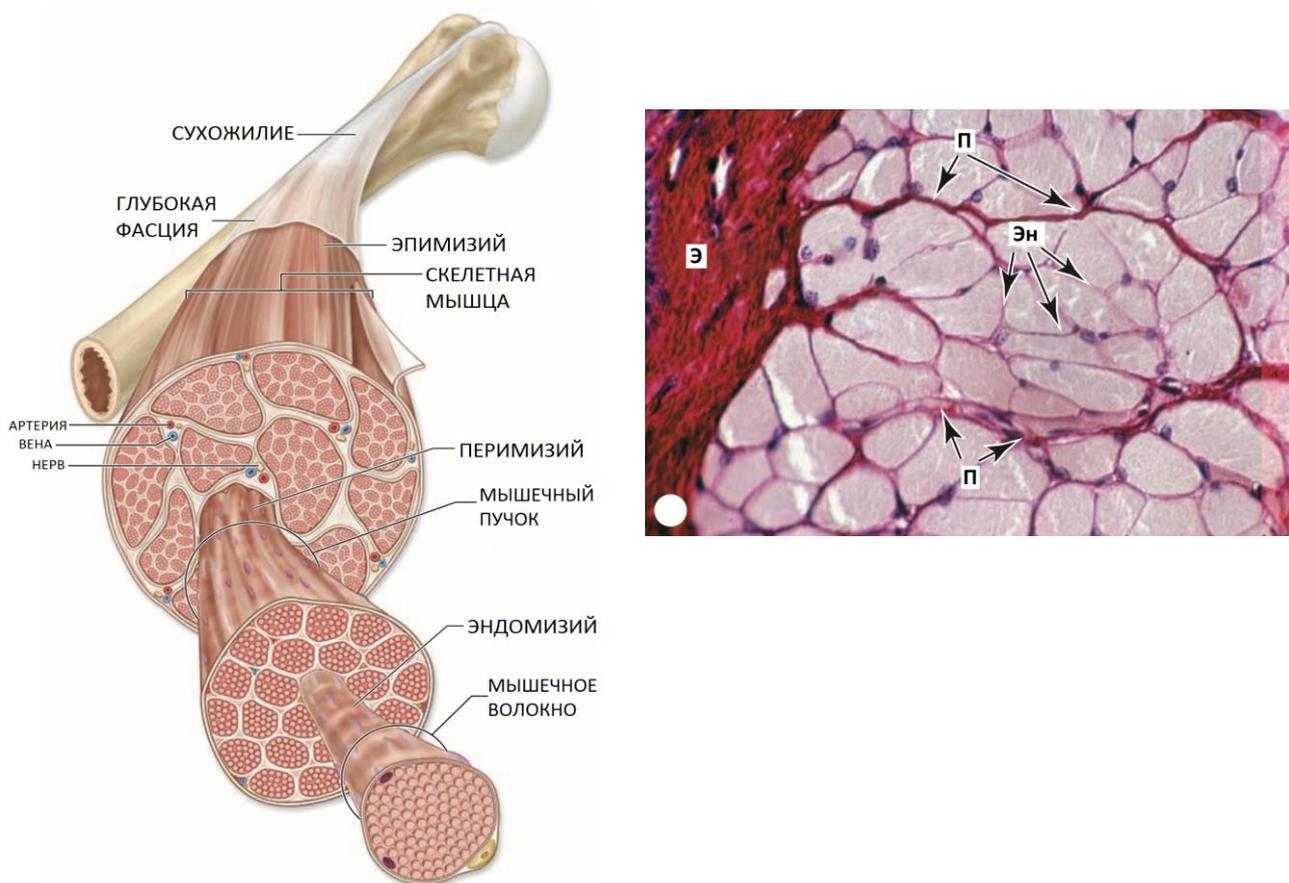


Рис. 10. Оболочки скелетной мышцы (скопировано из Mescher A. L. Junqueira's basic histology, text and atlas, 2013).

Обозначения: Э – эпимизий, П – перимизий, Эн – эндомизий

Скелетные мышцы (например, двуглавая мышца плеча) представляют собой группы мышечных пучков, окружённых плотной соединительной тканью, называемой **эпимизием**. Эпимизий формирует апоневрозы, которые соединяют мышцы друг с другом, и сухожилия, которые прикрепляют скелетную мышцу к кости (Рис. 10). В эпимизий проникают крупные кровеносные и лимфатические сосуды и нервы.

Перимизий является перегородками эпимизия, уходящими вглубь мышцы. Он представлен тонким листком соединительной ткани, который окружает пучки мышечных волокон (Рис. 10). Нервы, кровеносные и лимфатические сосуды пробивают перимизий для питания каждого пучка.

В свою очередь, внутри пучка мышечных волокон перимизий распадается на **эндомизий** – очень тонкую сеть ретикулярных волокон, в которую

погружены кровеносные сосуды малого диаметра и нервные окончания. Эндомизий окружает каждое мышечное волокно снаружи от базальной пластинки (Рис. 10). Соединительная ткань продолжается из одной оболочки в другую, не прерываясь.

Мышечно-сухожильные соединения. Присоединение мышцы к сухожилию должно быть надёжным, чтобы не допустить отрыва мышцы при сокращении. Коллагеновые волокна сухожилия смешиваются с волокнами эпимизия и проникают в мышцу вместе с перимизием (Рис. 11). Ближе к месту соединения с сухожилием, концы мышечных клеток сужаются и в них образуются многочисленные складки сарколеммы. Коллагеновые и ретикулярные волокна входят в эти инвагинации сарколеммы, penetрируют базальную пластинку и прикрепляются непосредственно к наружной поверхности сарколеммы. Прикрепление актиновых филаментов к внутренней поверхности сарколеммы помогает стабилизировать связь между коллагеновыми волокнами и мышечными клетками.

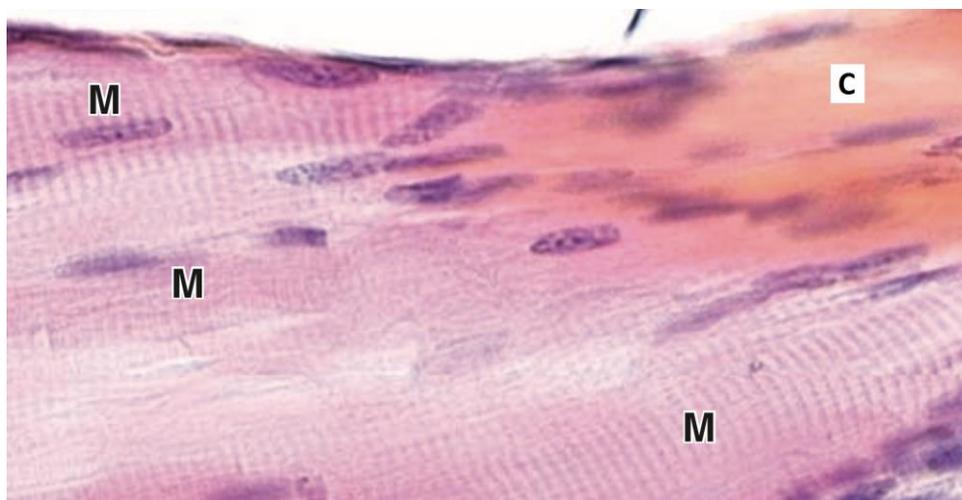


Рис. 11. Мышечно-сухожильное соединение (скопировано из Mescher A. L. Junqueira's basic histology, text and atlas, 2013).

Обозначения: М – мышечные волокна, С – сухожилие

3. СЕРДЕЧНАЯ МЫШЦА

Гистогенез. Сердечная мышца развивается из параллельных цепочек удлинённых спланхических мезодермальных клеток в стенке эмбриональной сердечной трубки. Клетки в каждой цепочке образуют специализированные контакты между собой, часто ветвятся и связываются с клетками близлежащих цепочек. Во время дальнейшего развития клетки накапливают миофиламенты в саркоплазме. Ветвящаяся сеть миобластов формирует переплетающиеся пучки мышечных волокон, но сердечные миобласты не сливаются.

Клетки сердечной мышцы. Волокна сердечной мышцы состоят из длинных ветвящихся клеток (кардиомиоцитов) с одним или двумя центрально расположенными ядрами. Саркоплазма вокруг ядра содержит много митохондрий, гранул гликогена и пигмент липофусцин. Крупные митохондрии выстраиваются в цепочки между миофиламентами. В сердечной мышце миофиламенты организованы так же, как в скелетной мышце, благодаря чему на рутинных гистологических срезах видна поперечная исчерченность.

Саркоплазматический ретикулум в волокнах сердечной мышцы не подразделяет миофиламенты на отдельные миофибриллярные пучки. Сердечные Т-трубочки выявляются на уровне Z-линий, а не в месте соединений А-І дисков. В большинстве кардиомиоцитов Т-трубочки ассоциированы с одной расширенной цистерной саркоплазматического ретикулума; таким образом, сердечная мышца содержит **диады**, вместо триад (Рис. 12).

Благодаря большому количеству капилляров в эндомизии, волокна сердечной мышцы выглядят более рыхлыми на гистологических срезах, чем скелетные мышцы.

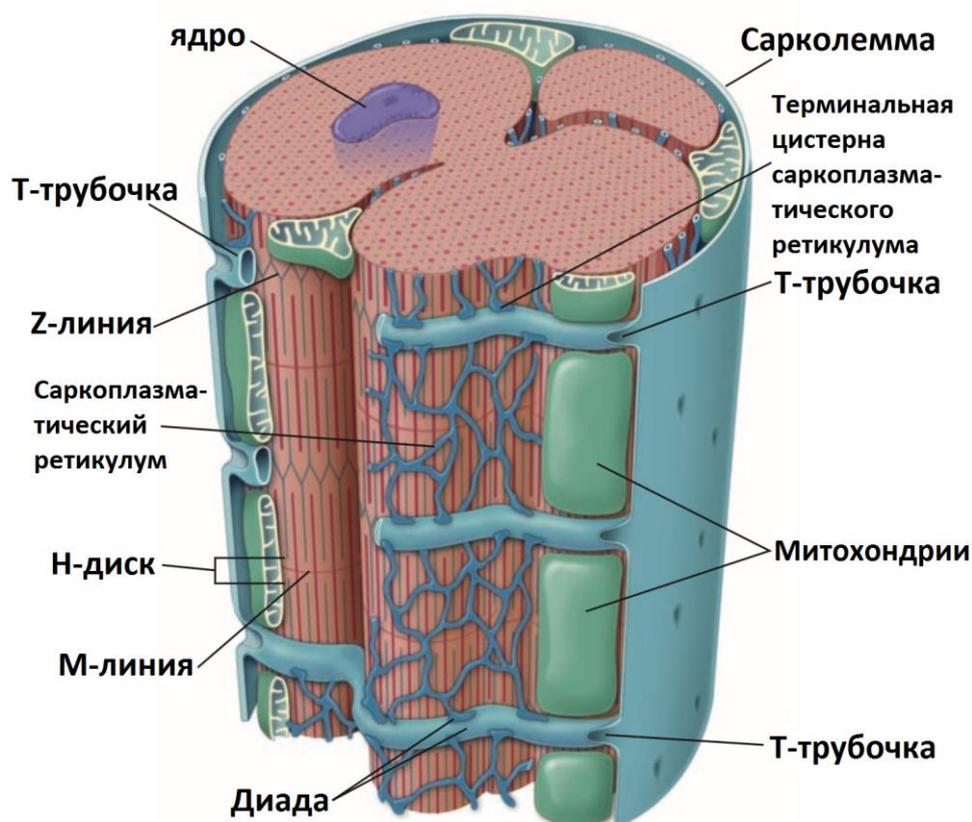


Рис. 12. Организация саркоплазматического ретикулума, поперечных трубочек и их взаимоотношений с миофибриллами в сердечной мышце (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

3.1. Вставочные диски

Вставочные диски – эти уникальные гистологические структуры сердечной мышцы, которые являются специализированными комплексами соединений между кардиомиоцитами. При световой микроскопии вставочные диски выглядят как тёмные поперечные линии между кардиомиоцитами.

При электронной микроскопии видно, что вставочные диски имеют форму **ступенек**. Поперечная часть диска пересекает миофибриллы под прямым углом, латеральная часть лежит параллельно миофибриллам и не видна при световой микроскопии (Рис. 13).

Каждый компонент вставочного диска содержит специализированные межклеточные контакты:

1. Поясок слипания (адгезивный контакт, или опоясывающая десмосома) находится на поперечной части вставочных дисков. Представляет собой место связывания тонких филаментов терминальных саркомеров с помощью α -актинина Z-линий.

2. Пятно слипания (десмосома) – второй компонент поперечной части вставочного диска. Этот контакт связывает кардиомиоциты друг с другом, предотвращает их разъединение во время сокращения. Содержит α -актинин и винкулин

3. Щелевые контакты присутствуют в латеральной части вставочных дисков. Они обеспечивают обмен ионов и передачу сигналов между соседними кардиомиоцитами для их синхронного сокращения.

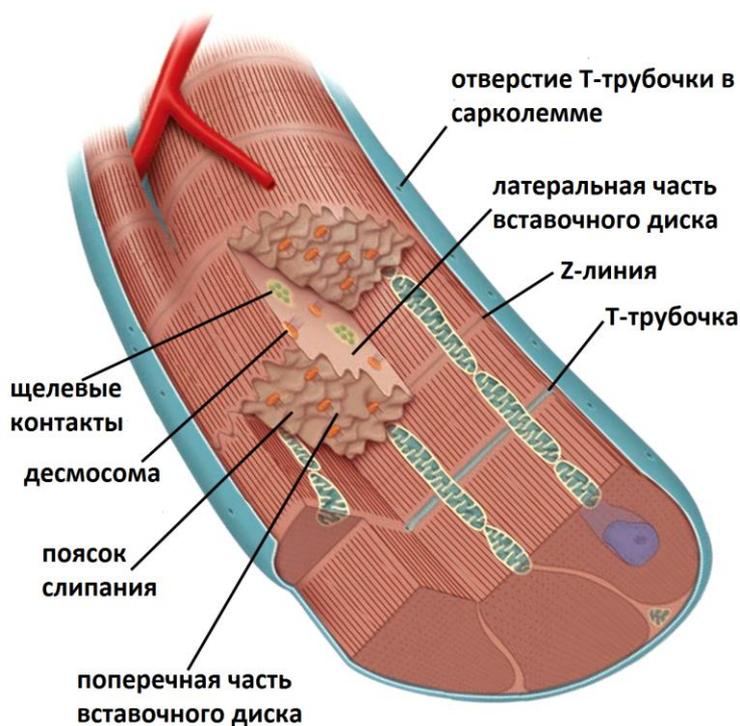


Рис. 13. Структура вставочного диска (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

3.2. Механизм сокращения

Несмотря на то, что устройство саркоплазматического ретикулума и расположение комплекса Т-трубочек у сердечной мышцы отличается от такового у скелетной, состав и расположение миофиламентов почти идентичны.

Инициирование сокращения сердечной мышцы. В отличие от скелетных мышц, которые редко сокращаются без прямого стимула от двигательных нейронов, сердечная мышца спонтанно сокращается с собственным ритмом. Сердце получает автономную иннервацию (симпатическую и парасимпатическую) от аксонов, которые заканчиваются близко, но никогда не формируют синапсов с кардиомиоцитами. Автономные сигналы не могут вызвать сокращения сердечной мышцы, но могут ускорить (симпатическая стимуляция) или замедлить (парасимпатическая стимуляция) её ритм. Иницирующий стимул поступает от скопления атипичных специализированных кардиомиоцитов (пейсмейкеры, расположенные в синатриальном и атриовентрикулярном узлах). Далее стимул передаётся другим специализированным клеткам (клеткам, или волокнам Пуркинье), а от них – рабочим кардиомиоцитам. Стимул передаётся между прилежащими клетками через щелевые контакты вставочных дисков. Щелевые контакты устанавливают ионную непрерывность между кардиомиоцитами, что позволяет им работать сообща как функциональный синцитий.

Сарколемма кардиомиоцитов содержит специальные транспортные белки, контролирующие высвобождение и захват ионов, важных для систолического сокращения и диастолического расслабления сердечной мышцы. **Сокращение сердечной мышцы** включает в себя следующую цепь событий:

1. деполяризация мембраны волокон Пуркинье передаётся на сарколемму рабочих кардиомиоцитов (ионы Na^+ входят в клетку);

2. деполяризация сарколеммы приводит к открытию потенциал-зависимых Ca^{2+} -каналов Т-трубочек и входу ионов Ca^{2+} из внеклеточного окружения в саркоплазму кардиомиоцитов;

3. повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} приводит к активации рианодиновых рецепторов саркоплазматического ретикулула и высвобождению ионов Ca^{2+} из цистерн в саркоплазму (кальций-индуцированная мобилизация Ca^{2+});

4. механизм взаимодействия тонких и толстых филаментов при сокращении сердечной мышцы такой же, как и в скелетном мышечном волокне.

Сила сокращений сердечной мышцы напрямую зависит от доступности Ca^{2+} в саркоплазме.

3.3. Типы кардиомиоцитов

1. Типичные (рабочие) кардиомиоциты – основная масса кардиомиоцитов, которые, в зависимости от локализации, разделяют на кардиомиоциты предсердий и желудочков:

а. предсердные кардиомиоциты - мелкие клетки, содержат меньше Т-трубочек, чем желудочковые кардиомиоциты, в зоне вставочных дисков они имеют больше щелевых контактов;

б. желудочковые кардиомиоциты - крупные клетки с большим количеством Т-трубочек, не содержат гранул.

2. Атипичные кардиомиоциты образуют скопления в миокарде. Среди них различают **водители ритма** и **проводящие кардиомиоциты**.

Пейсмейкеры или водители ритма – это специализированные кардиомиоциты, способные генерировать ритмичные импульсы возбуждения. По сравнению с рабочими кардиомиоцитами они имеют меньшие размеры, в их саркоплазме сравнительно мало гликогена и небольшое количество миофибрилл, лежащих в основном по периферии клеток. Главное свойство

водители ритма – спонтанная деполяризация плазматической мембраны, по достижении критического уровня которой возникает потенциал действия.

Проводящие кардиомиоциты (клетки пучка Гиса и волокна Пуркинье) приспособлены не для сокращений, а для проведения возбуждения от пейсмейкеров к сократительным кардиомиоцитам. Эти клетки образуют длинные волокна, имеют большой диаметр, в саркоплазме мало миофибрилл, нет Т-трубочек и типичных вставочных дисков, преобладают щелевые контакты.

3. Атипичные секреторные кардиомиоциты – это мелкие кардиомиоциты, расположенные в стенке правого предсердия. Они содержат меньше Т-трубочек, чем желудочковые кардиомиоциты. В них находятся многочисленные мелкие атриальные гранулы с предшественниками **атриального (предсердного) натрийуретрического фактора (атриопептин)** и **мозгового натрийуретрического фактора** – пептидных гормонов, обладающих диуретическим эффектом. Оба гормона секретируются в ответ на чрезмерное растяжение клеток сердечной мышцы увеличенным объемом циркулирующей крови. Факторы угнетают секрецию ренина и альдостерона и вызывают удаление натрия и воды из организма. Уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) приводит к снижению артериального давления.

4. ГЛАДКАЯ МЫШЦА

Гистогенез. Большинство гладких мышц дифференцируются из спланхномезодермы и мезенхимы развивающихся полых органов сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочевой и половой систем. В процессе дифференцировки клетки удлиняются и накапливают миофиламенты. *Исключение:* гладкие мышцы радужки и цилиарного тела развиваются из нейроэктодермы.

Гладкомышечные клетки (ГМК). Зрелые ГМК имеют веретеновидную форму и одно овальное ядро, находящееся в центре клетки. Саркоплазма около

ядра содержит много митохондрий, гранулярный эндоплазматический ретикулум, свободные рибосомы, гранулы гликогена и сеть комплекса Гольджи. Каждая клетка продуцирует свою собственную базальную пластинку, состоящую из богатого протеогликаном материала и коллагеновых волокон III и IV типов.

ГМК содержат слабо развитый саркоплазматический ретикулум, который не делит миофиламенты на миофибриллярные пучки, но также выполняет функцию депонирования кальция. Многочисленные поверхностные инвагинации сарколеммы, называемые **кавеолами**, помогают захватывать и высвобождать Ca^{2+} . Малые размеры клеток и их медленные сокращения не требуют наличия в них Т-трубочек, диад и триад. ГМК соединяются друг с другом с помощью щелевых контактов, обеспечивающих синхронное сокращение гладкой мышцы.

4.1. Миофиламенты

Сократительный аппарат ГМК состоит из тонких и толстых филаментов, а также белков промежуточных филаментов – десмина и виментина.

1. Тонкие филаменты гладких мышц состоят из **актина**, гладкомышечной изоформы **тропомиозина** и двух специфичных белков – **кальдесмона** и **кальпонины**. Кальдесмон и кальпонин являются актин-связывающими белками, блокирующими центры связывания с миозином. Тонкие филаменты стабильны и связываются при помощи α -актинина с **плотными тельцами** – аналогами Z-линий поперечнополосатых мышц на внутренней поверхности плазмолеммы. Между плотными тельцами натянуты, как каркас, промежуточные филаменты, образованные белком десмином (Рис. 14). В гладких мышцах сосудов промежуточные филаменты представлены десмином и виментином.

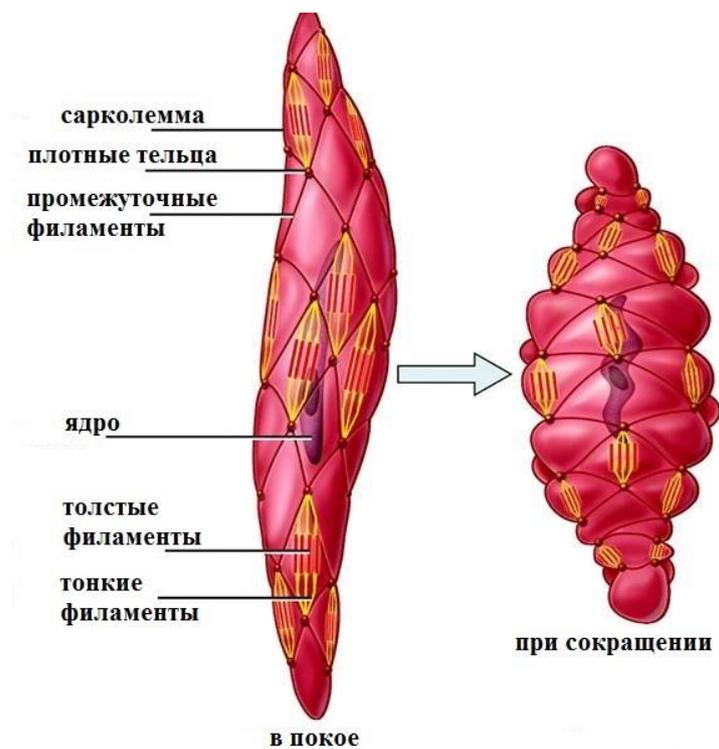


Рис. 14. Гладкомышечная клетка в состоянии покоя и при сокращении
(скопировано с сайта <http://www.tipacilar.com/dense-bodies/>)

2. Толстые миозиновые филаменты гладких мышц менее стабильны, чем толстые филаменты в поперечнополосатых мышцах; они не присутствуют в цитоплазме всё время, а появляются в ответ на сигналы сокращения. В отличие от толстых филаментов скелетной и сердечной мышц, миозиновые филаменты ГМК имеют головки почти на всём протяжении и «голые» участки на концах филаментов (Рис. 15).

Организация миофиламентов. Толстые и тонкие филаменты лежат параллельно длинной оси ГМК практически на всём протяжении, но они накладываются друг на друга больше, чем аналогичные структуры в поперечнополосатых мышцах, чем объясняется отсутствие поперечной исчерченности. Значительное наложение филаментов друг на друга является результатом уникальной организации толстых филаментов. Соотношение тонких и толстых филаментов в гладкой мышце равно 12:1, расположение филаментов менее регулярное и кристаллизованное, чем в поперечнополосатых мышцах.

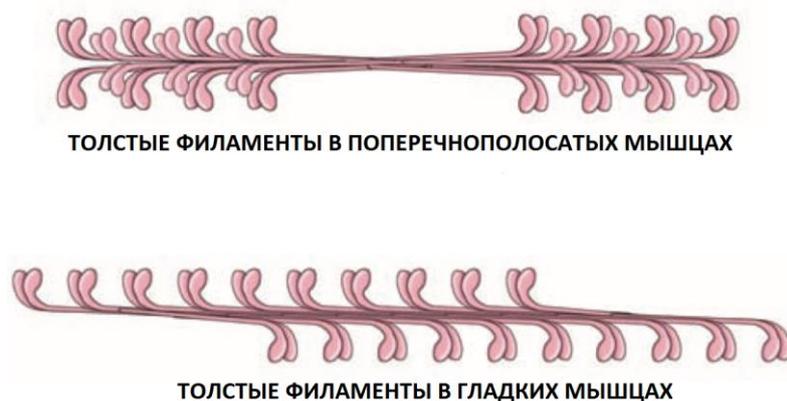


Рис. 15. Строение миозиновых филаментов в поперечнополосатых и гладкой мышцах (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

Несколько **дополнительных белков** ассоциированы с сократительным аппаратом и являются необходимыми для инициации или регуляции сокращений ГМК. К ним относятся:

1. **Киназа лёгких цепей миозина** – это фермент, который иницирует цикл сокращения ГМК после связывания ионов Ca^{2+} с кальмодулином. Происходит этот процесс путём фосфорилирования лёгких цепей миозина, что делает возможным связывание с актиновыми филаментами.

2. **Кальмодулин** – Ca^{2+} -связывающий белок, аналог тропонина С поперечнополосатых мышц.

3. **α -актинин** – структурный белок плотных телец.

4.2. Механизм сокращения

Инициирование сокращения гладкой мышцы. Так же как и клетки сердечной мышцы, ГМК способны к спонтанным сокращениям, которые могут регулироваться автономной нервной системой. Двигательные концевые пластинки отсутствуют. Возбуждение, получаемое одной клеткой, через щелевые контакты (нексусы) передаётся другим ГМК. ГМК может также сокращаться под действием некоторых гормонов, например, окситоцин

стимулирует сокращения гладких мышц матки во время родов. Нейротрансмиттеры диффундируют от терминального расширения нервного окончания между ГМК к сарколемме. Имеются симпатические (адренергические) и парасимпатические (холинергические) нервные окончания, они вызывают антагонистические (реципрокные) эффекты. В некоторых органах сократительная активность усиливается холинергическими нервами и ослабляется адренергическими нервами, в то время как в других органах это происходит наоборот.

Сокращение гладкой мышцы представляет собой модифицированный механизм скользящих филаментов. Во-первых, появляются миозиновые филаменты, актиновые филаменты тянутся в их сторону и ложатся между ними. Продолжающееся сокращение включает в себя образование большего числа миозиновых филаментов и дальнейшее скольжение актиновых филаментов по ним. Скользящие актиновые филаменты тянут прикрепленные плотные тельца ближе друг к другу, укорачивая клетку (Рис. 16).

Этапы сокращения ГМК:

1. возбуждение ГМК возможно путём передачи механического сигнала (пассивное растяжение), электрических (деполяризация) или химических (гормоны) стимулов;
2. высвобождение ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума и кавеол;
3. связывание ионов Ca^{2+} с кальмодулином;
4. активация киназы лёгких цепей миозина образовавшимся комплексом Ca^{2+} -кальмодулин;
5. фосфорилирование лёгких цепей миозина;
6. прикрепление головок миозина к актину;
7. скольжение головок миозина по актину (в присутствии АТФ);
8. актиновые филаменты тянут прикрепленные плотные тельца ближе друг к другу, укорачивая клетку.

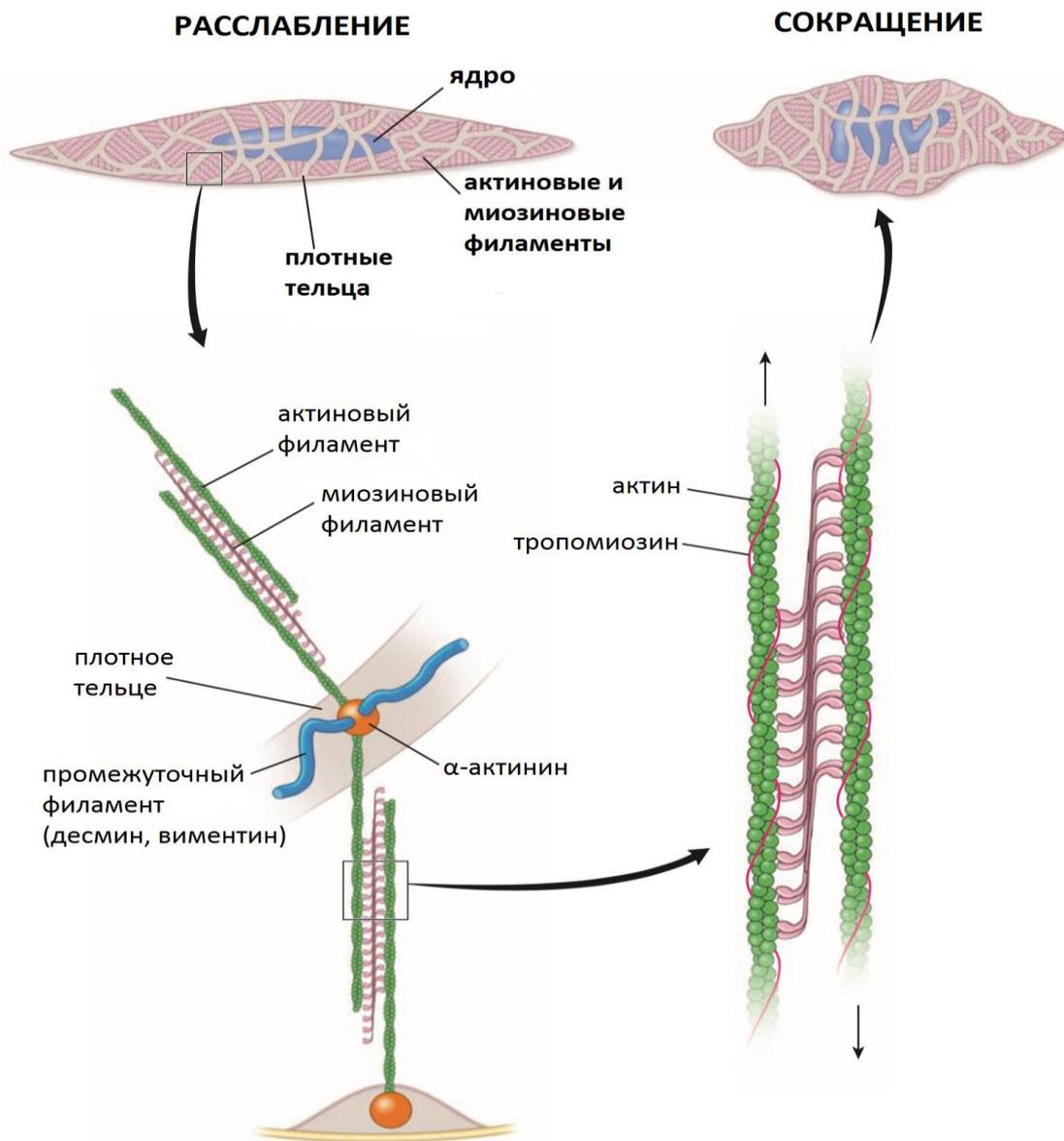


Рис. 16. Механизм сокращения гладкомышечных клеток (скопировано из Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology, 2011)

В отличие от поперечнополосатых мышц, каждая ГМК может переносить частичные перистальтические, или волнообразные, сокращения. При расслаблении миозиновые филаменты распадаются.

4.3. Типы гладких мышц

Несмотря на похожую морфологию, ГМК могут быть классифицированы на основании биохимических и функциональных различий, а также разницы в развитии.

1. Висцеральные гладкие мышцы происходят из спланхноплевры и обнаруживаются в стенках полых органов грудной, брюшной и тазовой полостей. В дополнение к миозиновым и актиновым филаментам, клетки содержат **десминовые** промежуточные филаменты. Так как ГМК получают слабую иннервацию, стимулы сокращения от одной клетке к другой передаются через многочисленные щелевые контакты, благодаря чему они работают как функциональный синцитий. Сокращения ГМК медленные и волнообразные. Висцеральные гладкие мышцы классифицируются как **унитарные гладкие мышцы**.

2. Сосудистые гладкие мышцы дифференцируются *in situ* из мезенхимы, окружающей кровеносные сосуды. Их промежуточные филаменты содержат **виментин** и **десмин**. Сосудистые гладкие мышцы работают как висцеральные и тоже классифицируются как унитарные, хотя волны сокращения в них локализованы и не длительны.

3. Гладкие мышцы радужки и цилиарного тела. Мышца, суживающая зрачок (сфинктер), и мышца, расширяющая зрачок (дилататор), уникальны. Их клетки происходят из нейроэктодермы и хорошо иннервируются. Они классифицируются как **мультиунитарные гладкие мышцы**, потому что клетки могут сокращаться по отдельности; способны к точным и постепенным сокращениям.

4.4. Организация гладкой мышцы

В отличие от поперечнополосатых мышц, клетки которых примыкают конец в конец, ГМК накладываются и прикрепляются друг к другу путём

слияния листков эндомизия. Эндомизий состоит из ретикулярных, эластических и тонких коллагеновых волокон; прерывается щелевыми контактами. ГМК собираются в пучки, по размеру уступающие аналогичным пучкам в поперечнополосатых мышцах. Пучки, окружённые скудным перимизием, часто организуются в слои, которые отделяются один от другого более толстой соединительной тканью – эпимизием. ГМК в соседних слоях могут лежать перпендикулярно друг к другу.

5. РЕГЕНЕРАЦИЯ МЫШЦ

Ответ мышц на повреждение зависит от типа мышц.

1. Скелетная мышца. В скелетной мышце постоянно происходит **физиологическая регенерация** – обновление мышечных волокон. Зрелые волокна скелетных мышц не способны к митозу, но покоящиеся миосателлитоциты могут делиться. При обновлении мышечных волокон миосателлитоциты вступают в циклы пролиферации с последующей дифференцировкой в миобласты и их включением в состав предшествующих мышечных волокон. При **репаративной регенерации** (в случае повреждения) миосателлитоциты активируются, дифференцируются в миобласты, сливаются с образованием мышечных трубочек с характерным для них центральным расположением ядер. Сборка миофибрилл, образование саркомеров и миграция ядер на периферию завершает образование мышечных волокон.

Гипертрофия – это тоже ответ на повреждение мышц, при котором происходит увеличение размеров мышечных волокон, а не их количества.

2. Сердечная мышца. Сердечная мышца имеет слабую способность регенерировать после периода раннего детства, так как кардиомиоциты находятся в фазе G0 клеточного цикла. В исследованиях было показано, что в сердце содержится небольшая популяция стволовых клеток, которые могут способствовать восстановлению небольших повреждений и замещению кардиомиоцитов. Повреждения взрослого сердца (например, при инфаркте

миокарда) восстанавливаются путём замещения рубцами из соединительной ткани, так как эндогенные механизмы восстановления сердечной мышцы являются недостаточными для восстановления потерянной массы миокарда и сердечной функции.

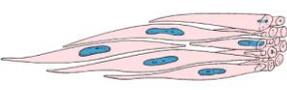
3. Гладкая мышца. Гладкая мышца содержит популяцию относительно недифференцированных предшественников ГМК, которые пролиферируют и дифференцируются в новые клетки гладких мышц. Новые ГМК образуются при репаративной и физиологической регенерации. При беременности в миометрии происходит не только гипертрофия ГМК, но и значительное увеличение их количества (гиперплазия). Таким образом матка увеличивается для того, чтобы вместить растущий плод.

6. ПРИЛОЖЕНИЕ

Характеристики разных типов мышц суммированы в Таблице 1.

Таблица 1

Отличительные характеристики типов мышечной ткани

Признаки	Скелетная мышца	Сердечная мышца	Гладкая мышца
Структурные особенности			
Вид			
Клетки	Крупные, удлинённые	Короткие, ветвящиеся	Мелкие, веретеновидные
Размер клеток	Диаметр – 10-100 мкм, длина – несколько см	Диаметр – 10-15 мкм, длина – 80-100 мкм	Диаметр – 0,2-2 мкм, длина – 20-200 мкм

Поперечная исчерченность	Присутствует	Присутствует	Отсутствует
Количество ядер на одну клетку	Много, периферические	Одно (редко два), центральные	Одно, центральное
Саркоплазматический ретикулум и миофибриллы	Высоко-организованный саркоплазматический ретикулум; окружает миофибриллы	Менее организованный саркоплазматический ретикулум; нет отчетливых миофибрилл	Слабо организованный саркоплазматический ретикулум; нет отчетливых миофибрилл
T-трубочки	В области соединения А-I дисков; формирует триады	На Z-линиях; формируют диады	Нет
Соотношение филаментов	6 тонких/ 1 толстый	6 тонких/ 1 толстый	12 тонких/ 1 толстый
Межклеточные соединения	Отсутствуют	Вставочные диски	Щелевые контакты
Локализация	Мышцы туловища, язык, диафрагма, верхняя треть пищевода	Сердце, верхняя и нижняя полые вены, легочные вены	Сосуды, внутренние органы
Специализированные структуры	Толстый перимизий и эпимизий	Вставочные диски	Плотные тельца, кавеолы
Функциональные особенности			
Тип иннервации	Произвольный	Непроизвольный	Непроизвольный
Двигательные окончания	Присутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют

Регуляция сокращений	Ca ²⁺ + TnC, смещение тропомиозина, открытие центров связывания миозина на актиновых филаментах	Ca ²⁺ + TnC, смещение тропомиозина, открытие центров связывания миозина на актиновых филаментах	Фосфорилирование лёгких цепей миозина после связывания Ca ²⁺ с кальмодулином
Тип сокращения	«Всё или ничего»	«Всё или ничего», ритмичные сокращения	Медленные, волнообразные, ритмичные сокращения
Рост и регенерация			
Митозы	Отсутствуют	Отсутствуют	Имеются
Регенерация	Возможна за счёт миосателлитоцитов	Ограничена, возможна за счёт стволовых клеток сердца	Хорошая

7. ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Триада скелетного мышечного волокна включает:

- А) две цистерны саркоплазматического ретикулума и Т-трубочку
- Б) две актиновые и одну миозиновую нити
- В) две половины I-диска и один А-диск
- Г) два ядра мышечного волокна и одну миосателлитоцит
- Д) два иона Ca²⁺ и одну молекулу тропонина С

2. Морфофункциональная единица скелетной мышечной ткани

- А) миофибробласт
- Б) миофибриллы
- В) кардиомиоцит
- Г) мышечное волокно

3. Кардиомиоцит. Верно всё, КРОМЕ:

- А) клетка цилиндрической формы с разветвлёнными концами
- Б) вместе с аксоном двигательного нейрона спинного мозга образует нервно-мышечный синапс
- В) миофибриллы состоят из тонких и толстых нитей сократительных белков
- Г) вставочные диски содержат десмосомы и щелевые контакты

4. Гладкомышечная ткань. Правильны все утверждения, КРОМЕ:

- А) сокращение произвольное (не подчиняется воле человека)
- Б) находится под контролем вегетативной нервной системы
- В) сократительная активность не зависит от гормональных влияний
- Г) формирует мышечную оболочку полых и трубчатых

5. Способ регенерации сердечной мышечной ткани

- А) деление зрелых клеток после дедифференцировки
- Б) за счет пролиферации и дифференцировки имеющихся стволовых клеток
- В) за счет миосателлитоцитов
- Г) внутриклеточная регенерация (обновление повреждённых и изношенных органоидов)

6. Что общего имеют мышечные волокна скелетной и сердечной мышц?

- А) триады
- Б) исчерченные поперечно миофибриллы
- В) вставочные диски
- Г) миосателлитоциты

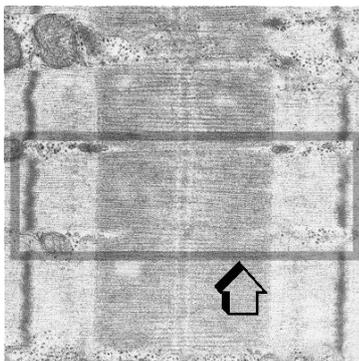
7. Миосателлитоциты. Верно все, КРОМЕ:

- А) происходят из клеток миотомов
- Б) способны к сокращению
- В) в постнатальном периоде обеспечивают регенерацию и рост мышечных волокон
- Г) расположены между плазмолеммой и базальной мембраной мышечного волокна

8. Что образовано гладкой мышечной тканью?

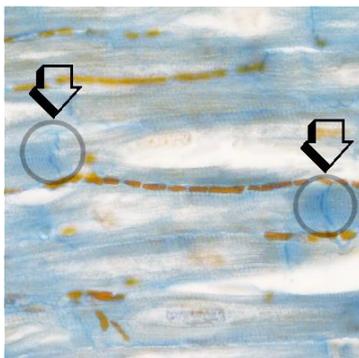
- А) язык
- Б) стенки внутренних органов
- В) сердце
- Г) двуглавая мышца плеча

9. Что на рисунке обозначено стрелкой?



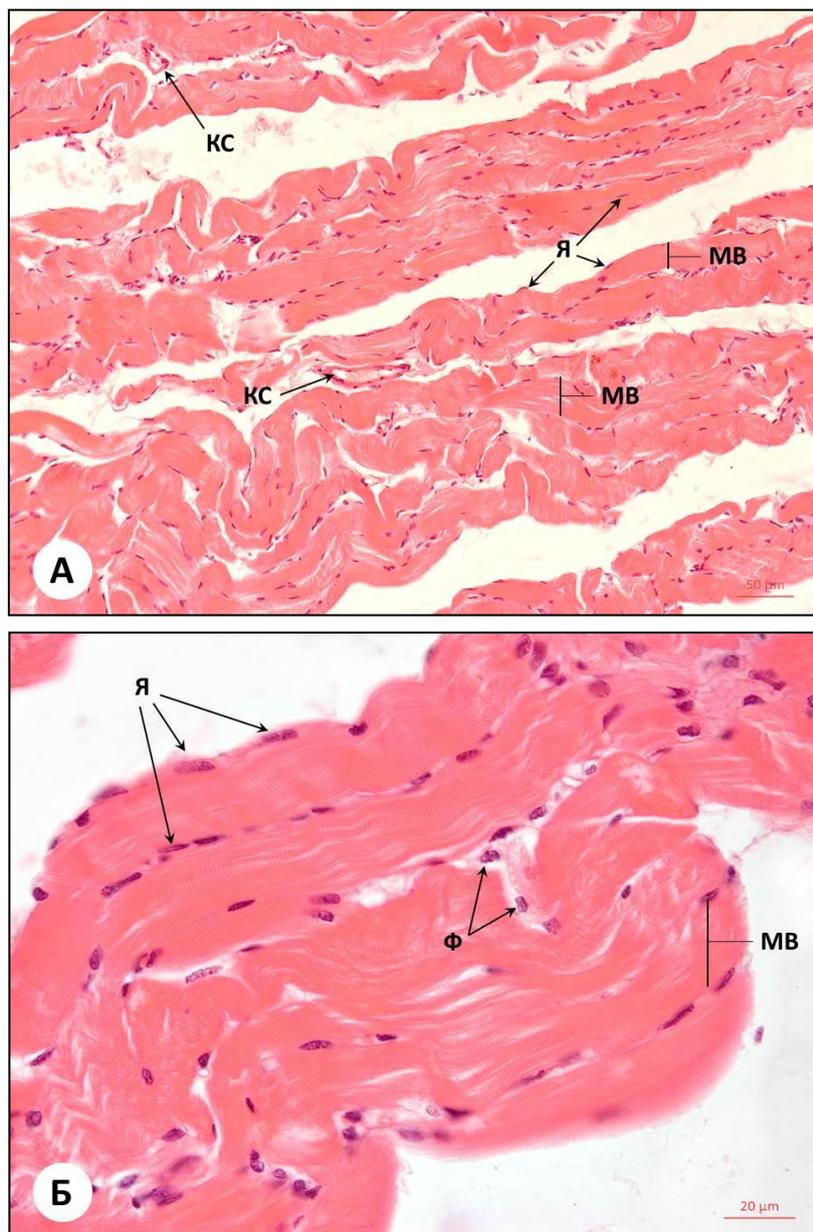
- А) триада
- Б) I-диск
- В) вставочный диск
- Г) саркомер

10. Что на рисунке обозначено стрелкой?



- А) мышечное веретено
- Б) саркоплазматический ретикулум
- В) вставочный диск
- Г) волокна Пуркинье

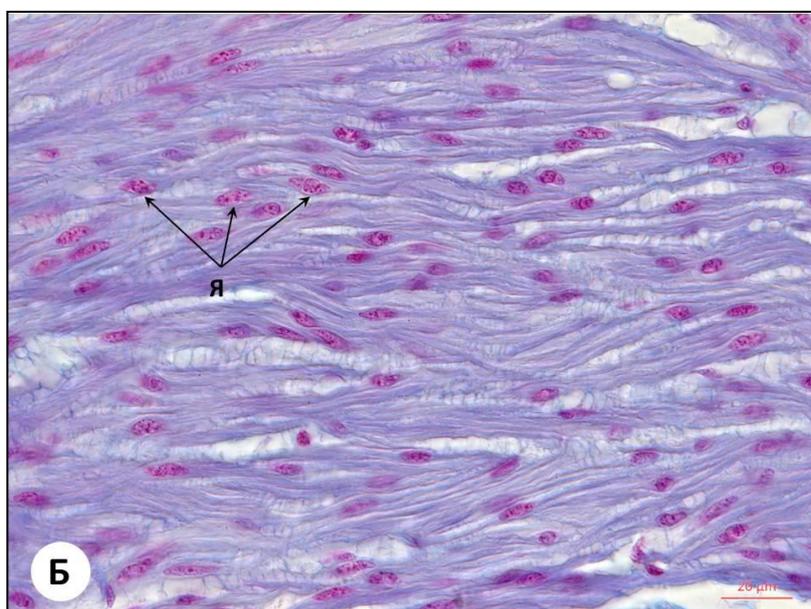
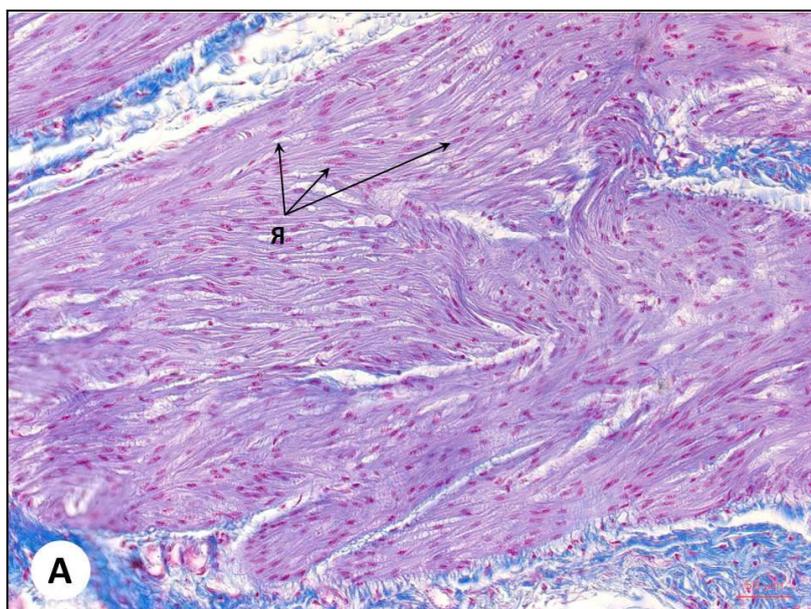
8. ОПИСАНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ



Микропрепарат 1. Скелетная мышца, продольный срез. Мышечные волокна (МВ), сгруппированы в пучки, которые лежат параллельно друг другу. Уплощенные ядра (Я) волокон локализируются под сарколеммой на периферии клетки.

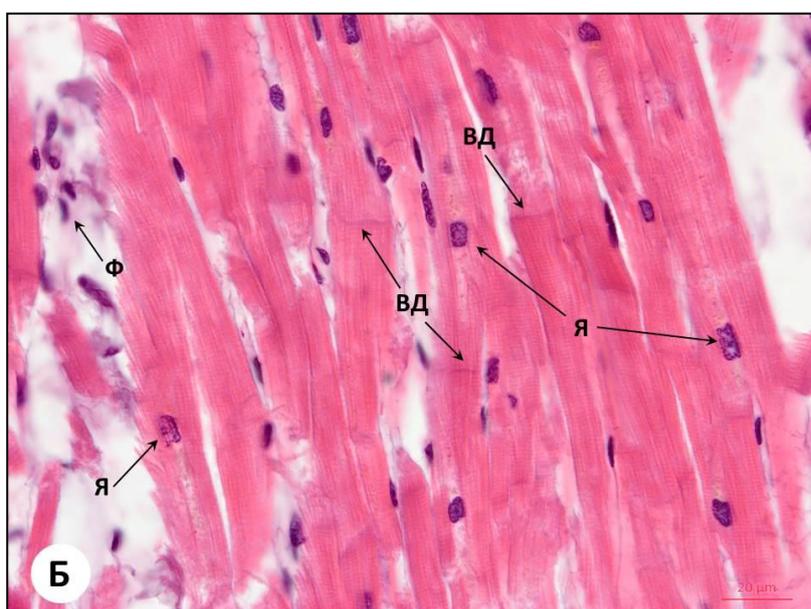
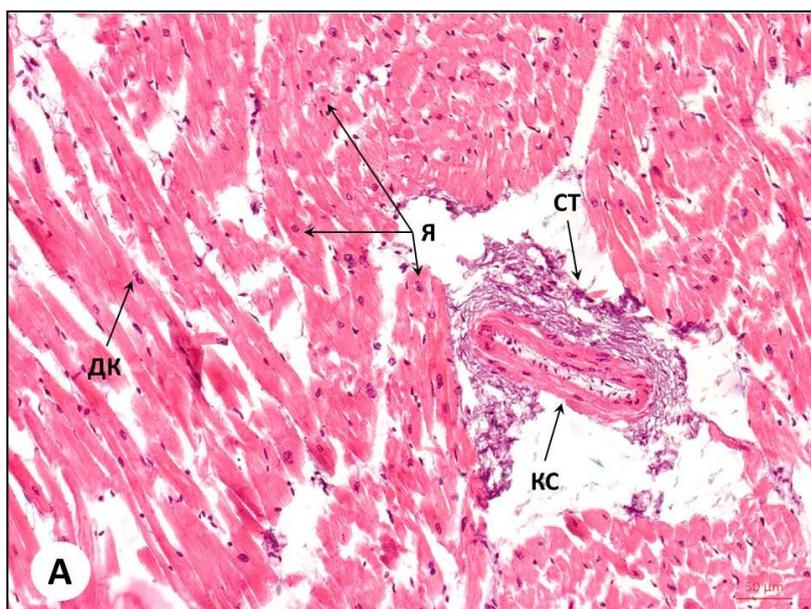
А. Окружающий мышечные пучки перимизий содержит кровеносные сосуды (КС). Увеличение $\times 200$.

Б. На большом увеличении видна поперечная исчерченность. Между мышечными волокнами - тонкий эндомизий и ядра фибробластов (Ф). Увеличение $\times 630$.



Микропрепарат 2. Гладкая мышца стенки мочевого пузыря, продольный срез. Видны наслаивающиеся друг на друга мелкие веретеновидные гладкомышечные клетки, в центральной утолщенной части которых содержится одно ядро (Я), повторяющее форму клетки. Заострённые концы клеток проникают в промежутки между соседними клетками. Границы клеток видны нечетко. Слои гладких мышц отделены друг от друга прослойками соединительной ткани (окрашена голубым цветом), проникающими между отдельными гладкомышечными клетками.

А. Увеличение - х200, **Б.** Увеличение - х630.



Микропрепарат 3. Сердечная мышца.

А. Продольный срез слева и поперечный срез справа. На поперечном срезе кардиомиоциты имеют округлую форму, ядро округлой формы локализуется в центре клетки. На продольном срезе кардиомиоциты имеют цилиндрическую ветвящуюся форму с овальным ядром в центре клетки. Обратите внимание на двуядерный кардиомиоцит (ДК). Между разнонаправленными пучками кардиомиоцитов в рыхлой соединительной ткани (СТ) лежит кровеносный сосуд (КС), стенка которого образована гладкомышечными клетками. Увеличение x200.

Б. На продольном срезе видны ветвящиеся кардиомиоциты с одним овальным ядром (Я), ориентированным вдоль длинной оси клетки и занимающим центральное положение. Клетки обладают поперечной исчерченностью и соединяются посредством вставочных дисков (ВД). Между кардиомиоцитами видны мелкие ядра фибробластов (Ф). Увеличение х630.

9. БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Paulsen, D. F. Basic histology: examination & board review. Third edition. Stamford : Appleton & Lange, 1996. 379 p.
2. Paulsen, D. F. Histology & cell biology: examination & board review. Fifth edition. NY : McGraw-Hill Education, 2010. 416 p.
3. Ross, M. H., Pawlina, W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology. Sixth edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2011. 974 p.
4. Mescher, A. L. Junqueira's basic histology, text and atlas. Thirteenth edition. NY : McGraw-Hill Education, 2013. 544 p.
5. Гистология (введение в патологию): учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. М. : ГЭОТАР, 1997. 960 с.
6. Гистология, эмбриология, цитология: учебник для вузов / Под ред. Э.Г.Улумбекова, Ю.А.Чельшева. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 480 с.
7. Ovalle, K. W., Nahirney, P. C. Netter's essential histology. Second edition. Philadelphia : Elsevier, 2013. 517 p.
8. Жункейра, Л. К., Карнейро, Ж. Гистология : атлас : учебное пособие / пер. с англ. под. ред. В. Л. Быкова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 576 с.
9. Бойчук, Н. В., Исламов, Р. Р., Кузнецов, С. Л., Чельшев, Ю. А. Гистология. Атлас для практических занятий : учебное пособие. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 158 с.

10. Бойчук, Н. В., Исламов, Р. Р., Челышев, Ю. А. Тезисы лекций по гистологии, цитологии и эмбриологии : учебно-методическое пособие. Казань. : КГМУ, 2011. 148 с.

11. Kierszenbaum, A. L., Tres, L. L. Histology and cell biology. An introduction to pathology. Third edition. Philadelphia : Elsevier, 2012. 701 p.

12. Hashizume, H., Ushiki, T., Abe, K. A histological study of the cardiac muscle of the human superior and inferior venae cavae. / H. Hashizume, T. Ushiki, K. Abe // Arch Histol Cytol 1995; 58(4): P. 457-464.

13. Buckley, M., Marcus, N., Yacoub, M., Singer, D. Prolonged stability of brain natriuretic peptide: importance for-invasive assessment of cardiac function in clinical practice / M. Buckley, N. Marcus, M. Yacoub, D. Singer // Clin Sci 1998; 95: P. 235-239.

14. Boyle. A. J., Schulman, S. P., Hare, J. M. Is stem cell therapy ready for patients? Stem cell therapy for cardiac repair / A. J. Boyle, S. P. Schulman, J. M. Hare // Circulation 2006; 114: P. 339-352.

15. Mangi, A. A., Noiseux, N., Kong, D. et al. Mesenchymal stem cells modified with Akt prevent remodeling and restore performance of infarcted hearts / A. A. Mangi, N. Noiseux, D. Kong [et al] // Nat Med. 2003; 9: P. 1195-1201.