

# Capitolo 12

## Muscoli

ALWAYS LEARNING

PEARSON

## **Tre tipi di muscoli:**

**Muscoli scheletrici: attaccati alle ossa dello scheletro, controllano il movimento**

**Muscolo cardiaco: si trova nel cuore, dove genera il movimento del sangue nel sistema circolatorio**

**Muscoli scheletrici e muscolo cardiaco sono muscoli striati.**

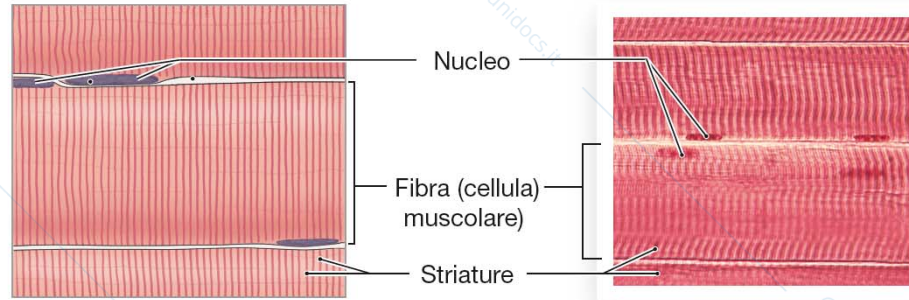
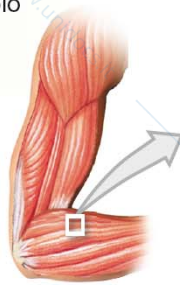
**Muscoli lisci: costituiscono gli organi interni e cavi, come lo stomaco o i vasi sanguigni**

**I muscoli striati sono anche detti volontari, quelli lisci e cardiaci involontari, anche se la definizione non è del tutto esatta.**

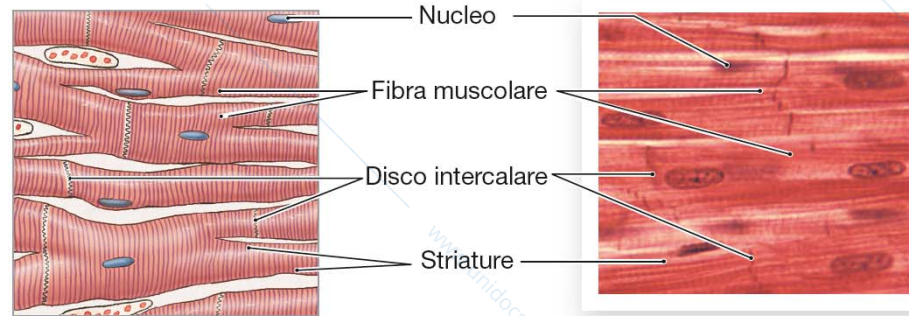
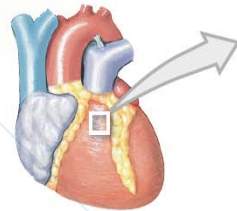
Muscoli striati

I TRE TIPI DI MUSCOLO

(a) Le fibre del **muscolo scheletrico** sono cellule grandi, multinucleate e al microscopio appaiono striate.



(b) Le fibre del **muscolo cardiaco** sono anch'esse striate, ma sono più piccole, ramificate e mononucleate. Le cellule sono collegate in serie da giunzioni dette dischi intercalari.



(c) Le fibre del **muscolo liscio** sono piccole e prive di striature.

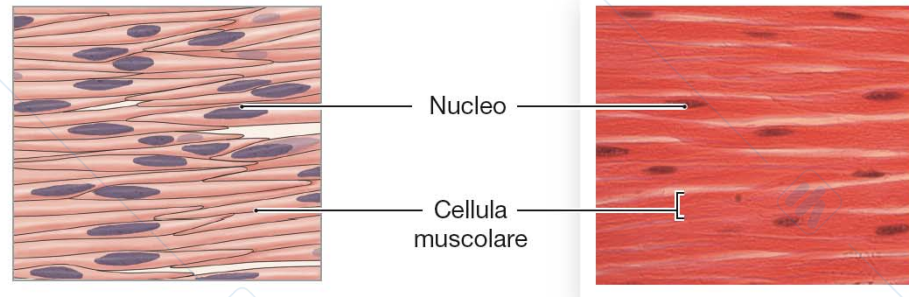
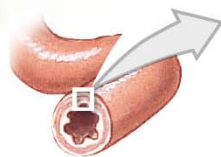
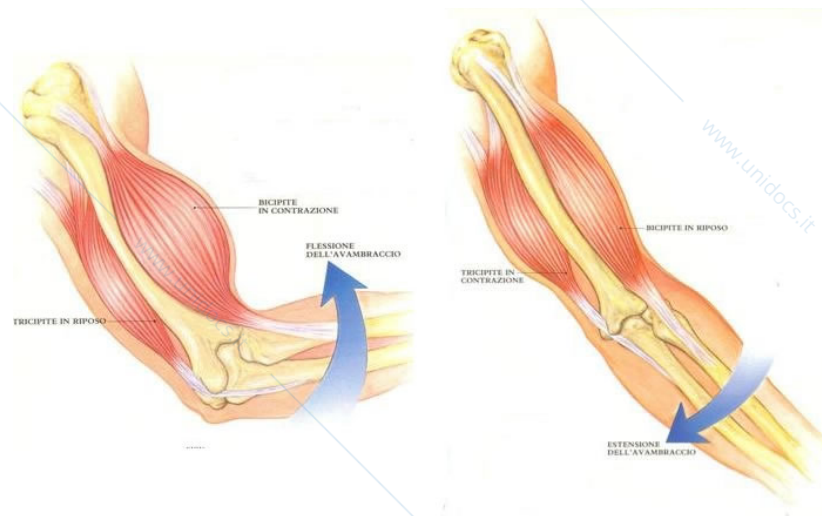


FIGURA 12.1

# Muscoli scheletrici:

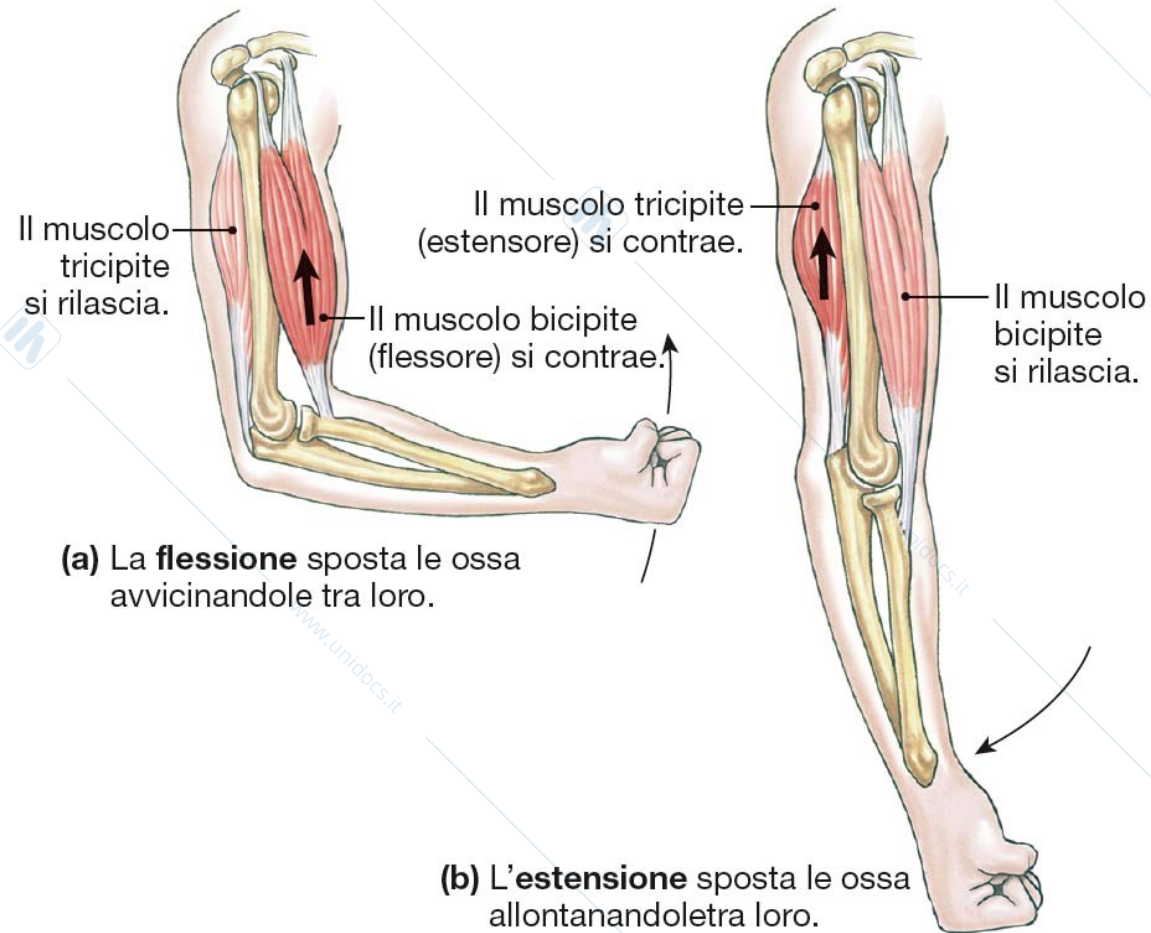
Costituiscono circa il 40% del peso corporeo dell'individuo, sono responsabili della postura e del movimento. Sono attaccati alle ossa per mezzo dei tendini.

Si distinguono in coppie di muscoli antagonisti (gruppi muscolari antagonisti), formate ciascuna da un muscolo flessore e da un muscolo estensore.



## MUSCOLI ANTAGONISTI

Gruppi di muscoli antagonisti muovono le ossa in direzioni opposte.  
La contrazione di un muscolo può tirare un osso ma non può spingerlo.



**FIGURA 12.2**

**I muscoli scheletrici sono composti da fibre muscolari, ciascuna rappresentata da una singola cellula allungata e dotata di centinaia di nuclei.**

**Fibre muscolari adiacenti formano dei fascicoli, separati l'uno dall'altro tramite collagene, fibre elastiche, vasi sanguigni e nervi.**

**Terminologia specifica riferita al muscolo:**

**Cellula:**

**Fibra**

**Membrana cellulare:**

**Sarcolemma**

**Citoplasma:**

**Sarcoplasma**

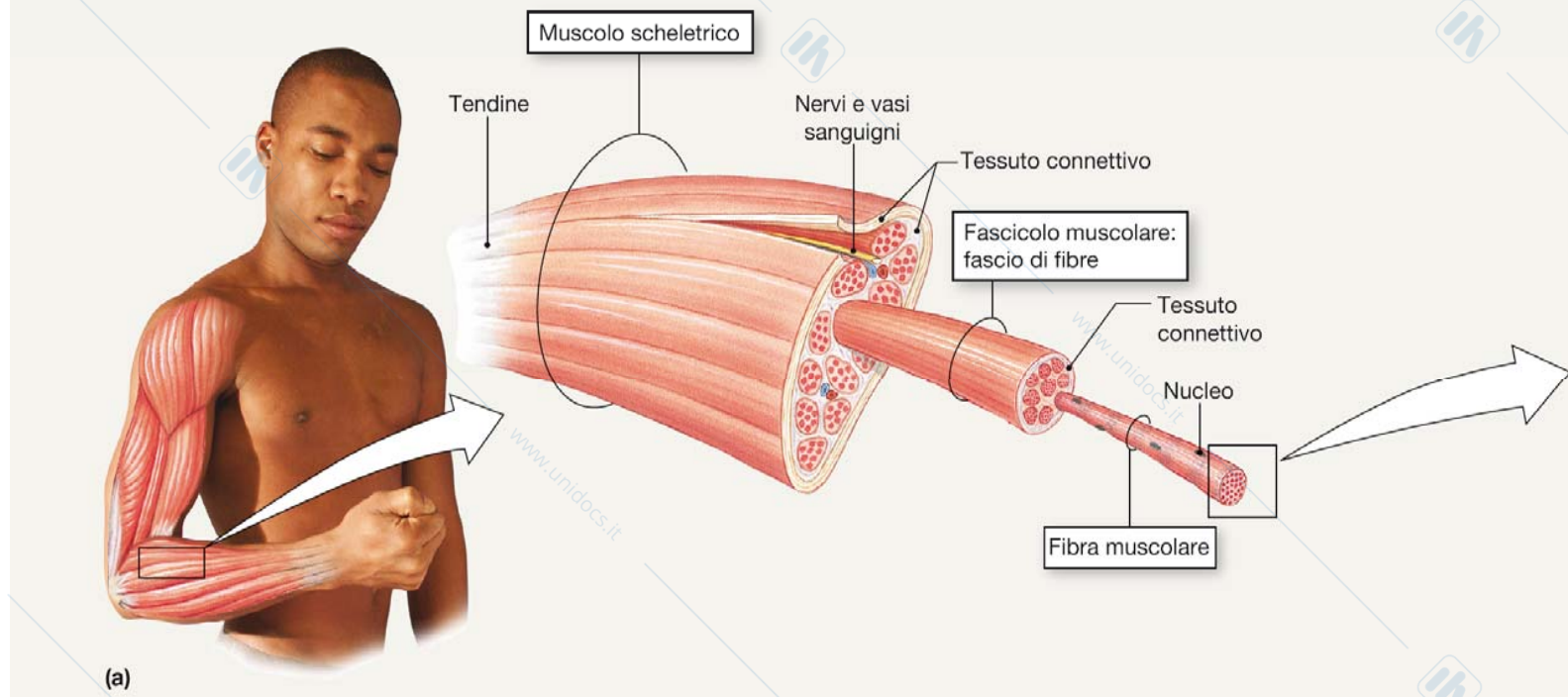
**Miofibrille:**

**Fasci di proteine contrattili, responsabili della contrazione**

**Reticolo endoplasmatico: Reticolo sarcoplasmatico (vedi DIA succ.)**

■ FIGURA 12.3 RIPASSO DI ANATOMIA

## Muscoli scheletrici

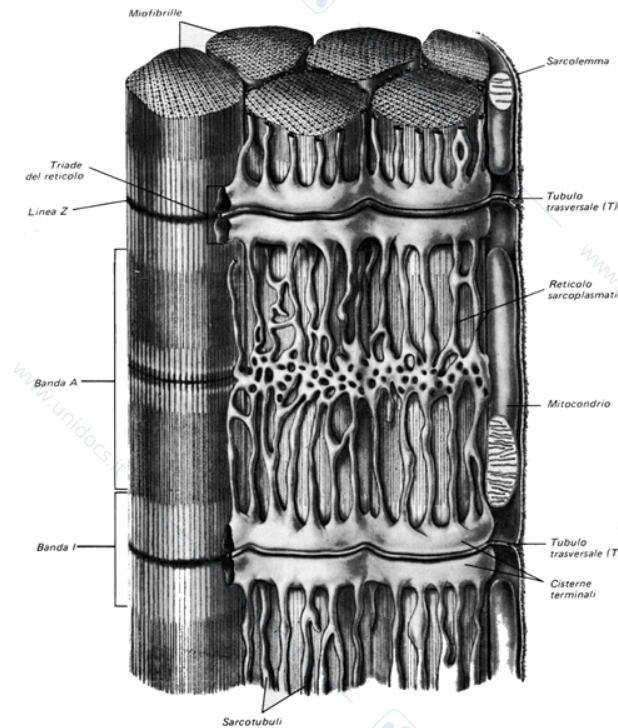


(a)

Il reticolo sarcoplasmatico è costituito da tubuli longitudinali con regioni allargate chiamate cisterne terminali. Associate ad esse vi sono delle invaginazioni della membrana plasmatica chiamate tubuli T, in comunicazione con il liquido extracellulare.

I tubuli T consentono una veloce propagazione del potenziale d'azione all'interno della fibra muscolare.

### 1 tubulo T + 2 cisterne terminali = triade

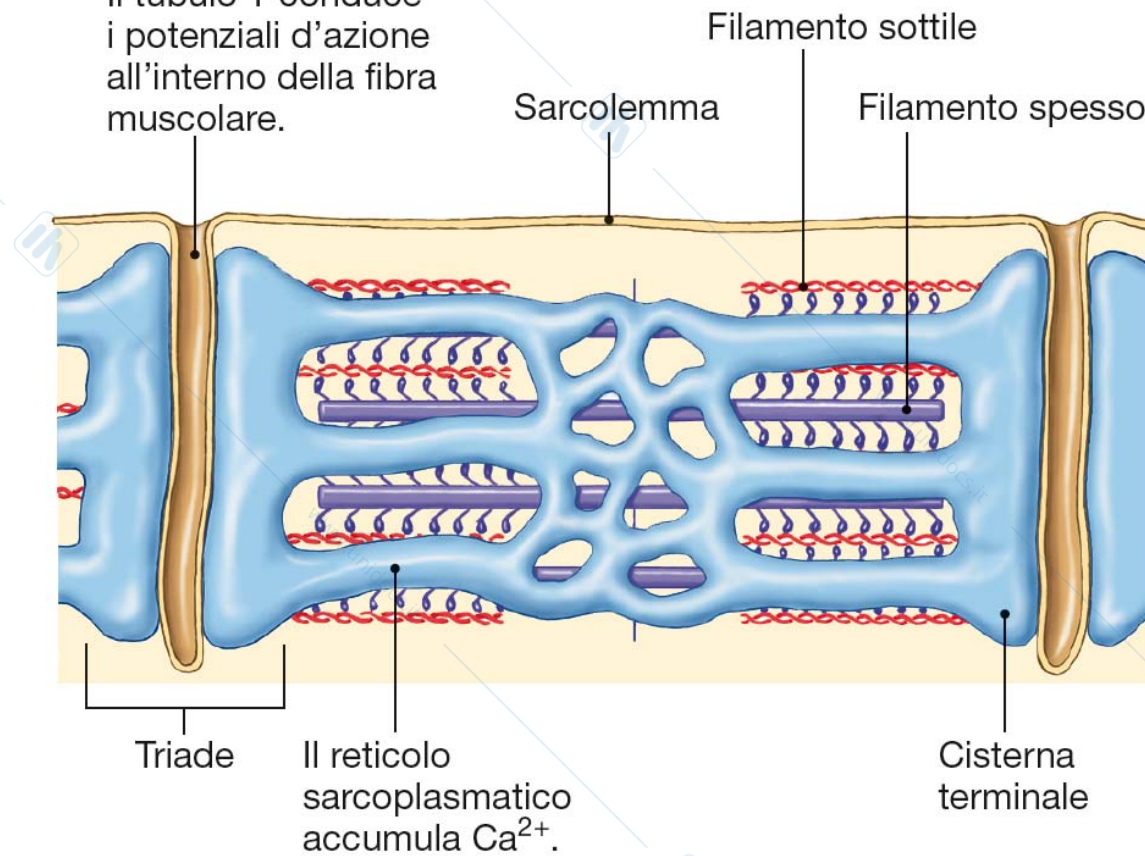


Disegno schematico che illustra la disposizione del reticolo sarcoplasmatico e del sistema T attorno alle miofibrille delle fibre muscolari scheletriche. Questo schema riguarda i muscoli di Anfibi nei quali la triade localizzata a livello della linea Z. Nei muscoli di Mammiferi le triadi si trovano a livello della connessione tra banda A e banda I. Vedi il testo per la spiegazione della figura (da L. Peachey: J. Cell Biol., 25, 209, 1965).

## TUBULI T

I tubuli T sono estensioni della membrana cellulare (sarcolemma) interconnessi alle estremità (cisterne terminali) del reticolo sarcoplasmatico.

Il tubulo T conduce i potenziali d'azione all'interno della fibra muscolare.



**FIGURA 12.4**

Ciascuna miofibrilla è costituita da diversi tipi di proteine:

### **Miosina**

È il motore del muscolo, è formata da catene proteiche che si avvolgono a formare una coda con due teste globulari. Ogni testa è formata da due catene proteiche, una pesante e una leggera. La catena pesante lega l'ATP ed è dotata di attività ATP-asi. Inoltre, la catena pesante lega l'actina.

Un filamento spesso di miosina è formato da circa 250 molecole della proteina.

### **Actina**

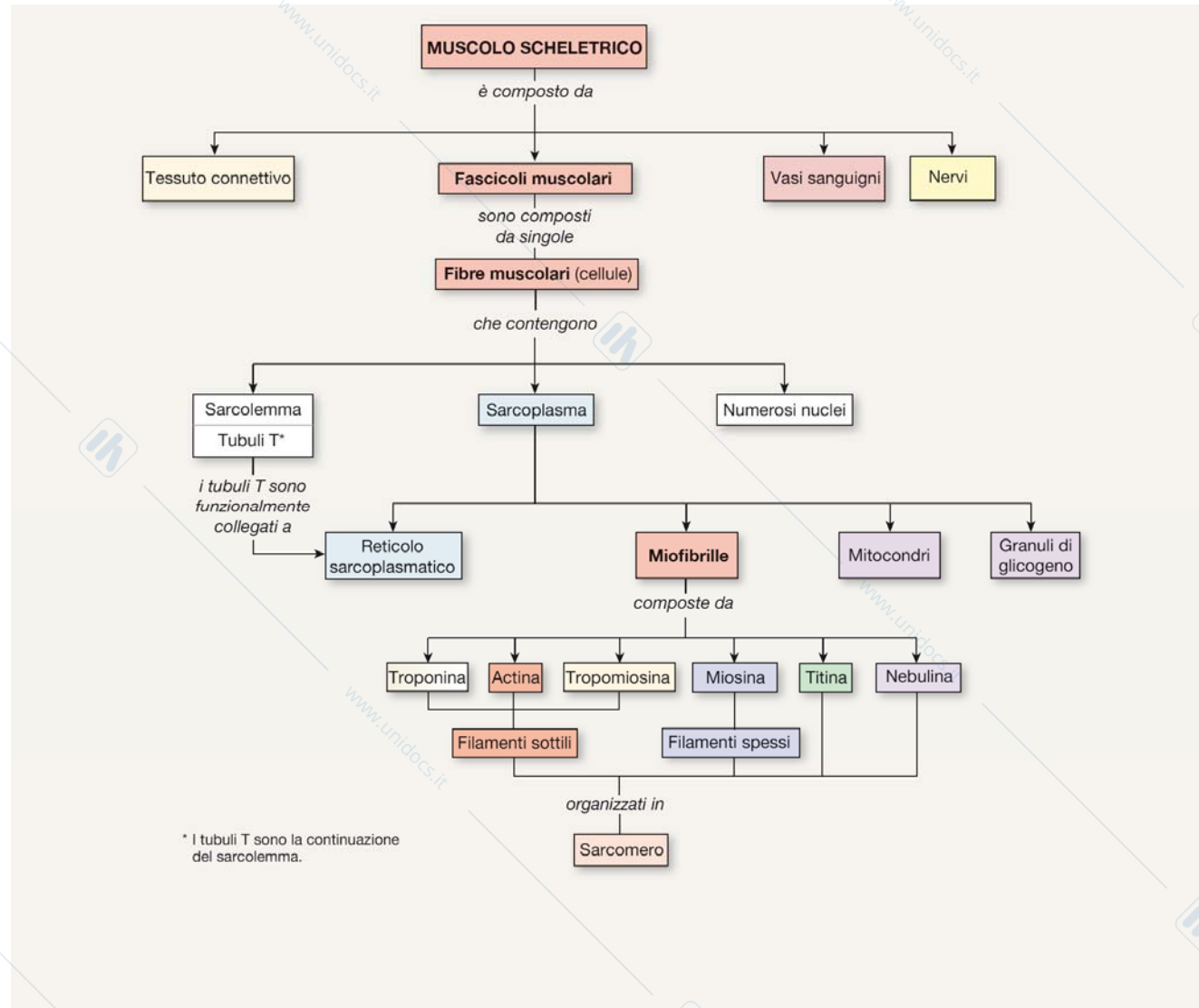
Costituisce i filamenti sottili della fibra muscolare. La forma globulare (G-actina) polimerizza nella forma fibrillare (F-actina). Due polimeri di F-actina si avvolgono insieme in ciascun filamento sottile. La miosina ha un sito di attacco specifico per il legame con la G-actina.

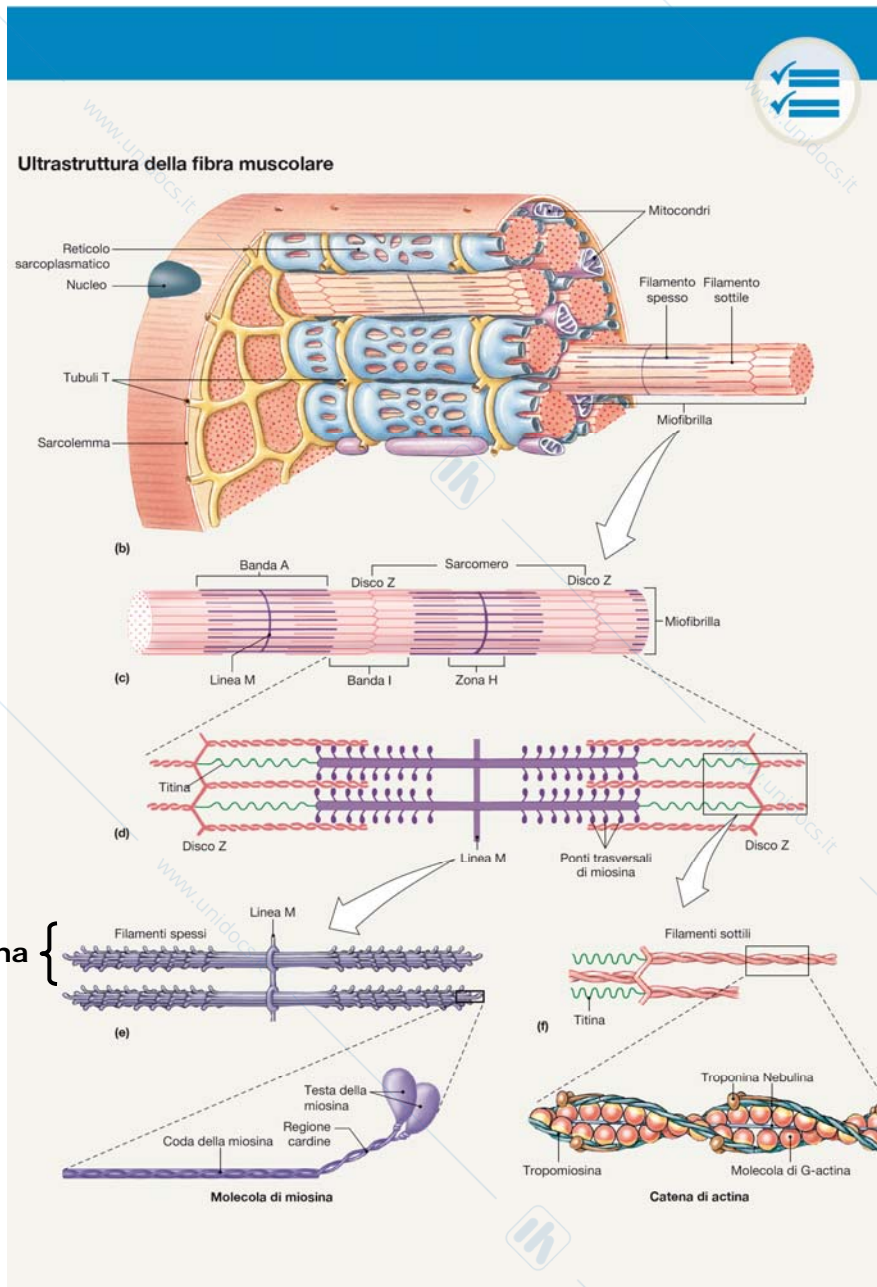
### **Tropomiosina e troponina**

Coinvolte nella regolazione dell'interazione tra miosina e actina durante il processo di contrazione muscolare.

### **Titina e nebulina**

Proteine strutturali





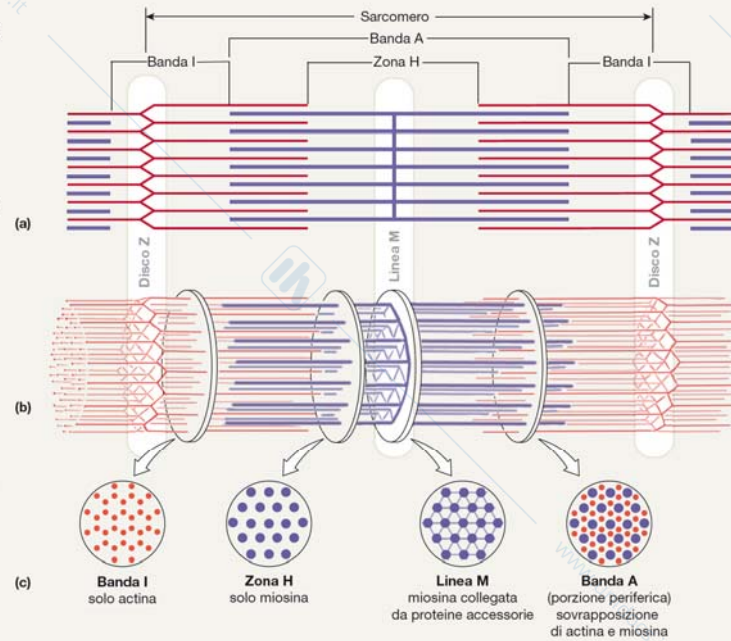
Circa 250 molecole di miosina

FIGURA 12.5 ELEMENTI ESSENZIALI

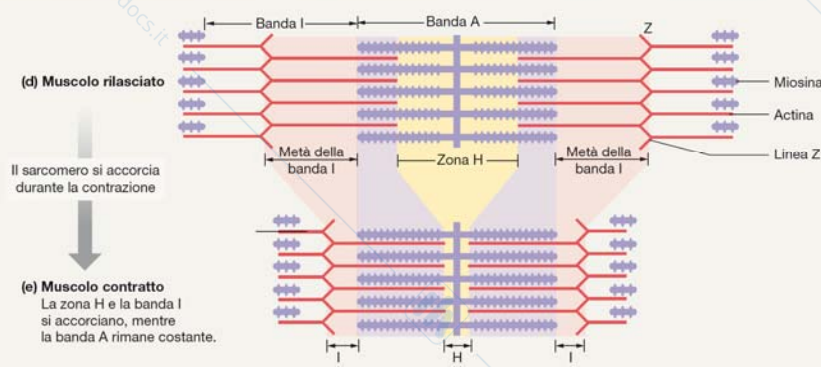
## Sarcomero

### Organizzazione di un sarcomero

Nel disco Z (non mostrato nella parte C) ci sono delle proteine accessorie che tengono insieme i filamenti sottili in modo simile alle proteine accessorie mostrate a livello della linea M. Per semplicità, le teste della miosina sono state omesse.

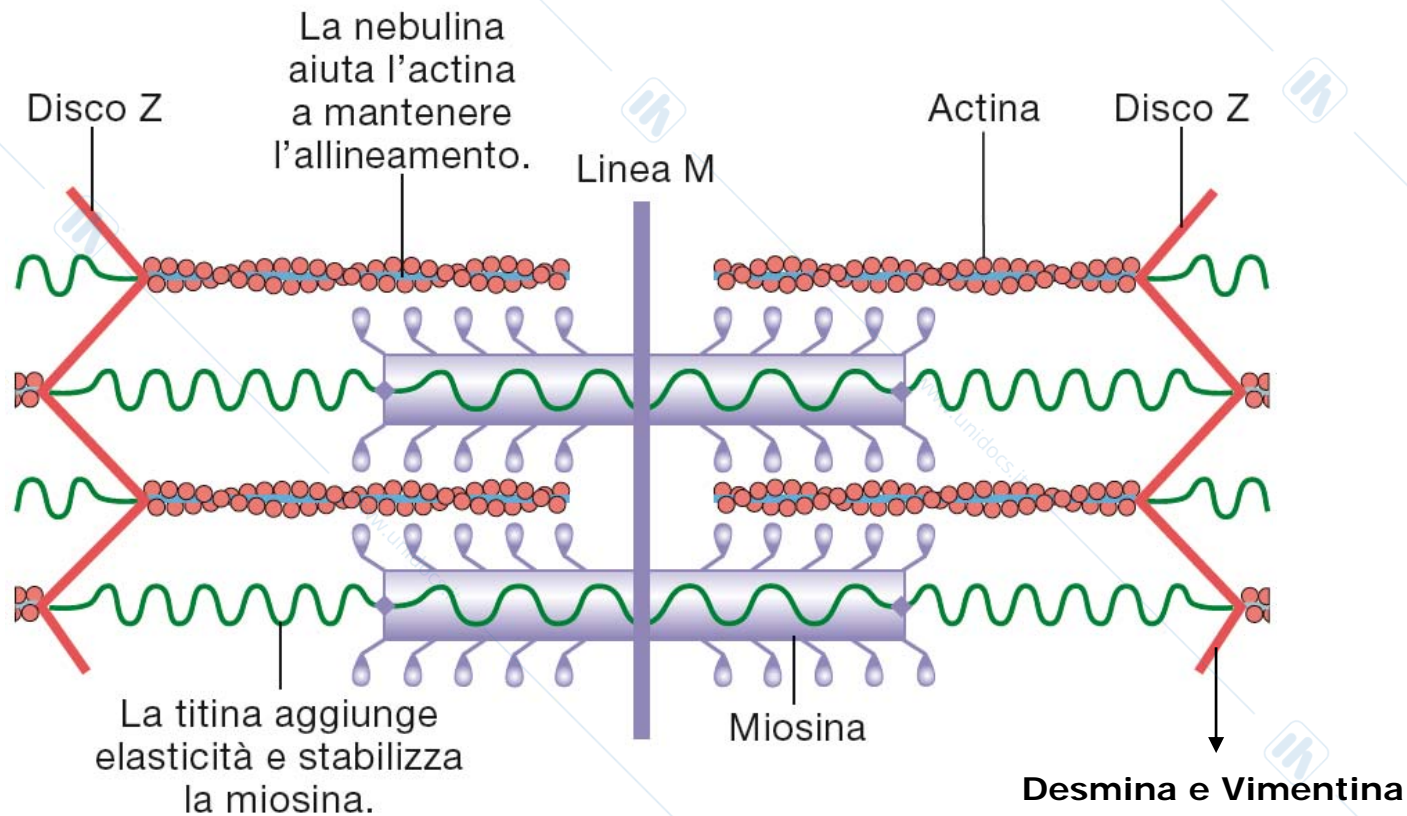


**Durante la contrazione il sarcomero si accorcia.** Durante la contrazione, i filamenti di actina e miosina non cambiano la loro lunghezza, ma scorrono gli uni rispetto agli altri.



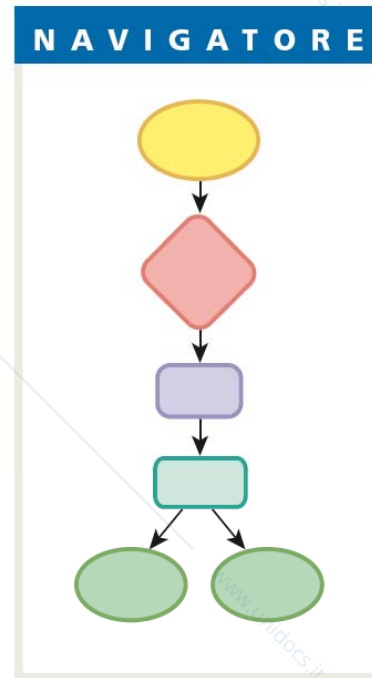
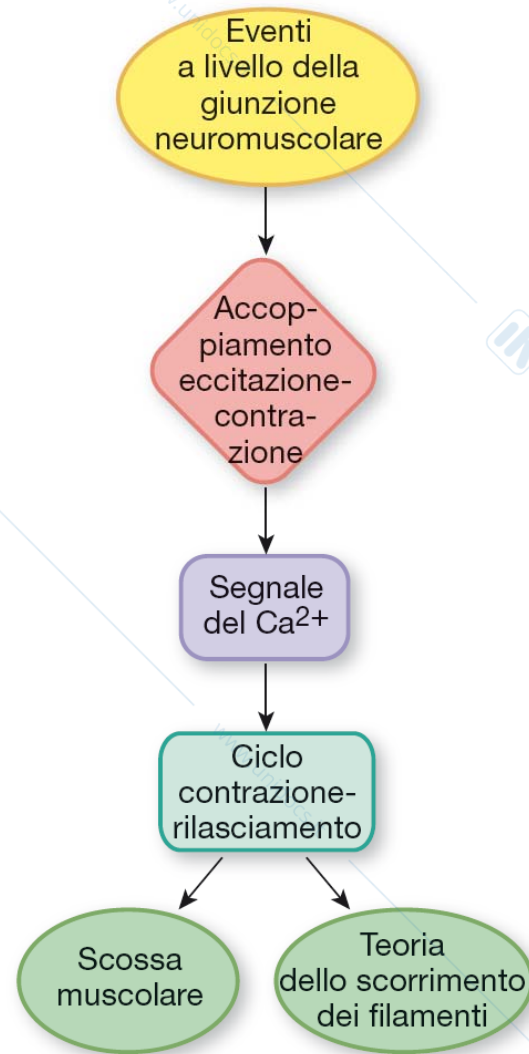
## TITINA E NEBULINA

Titina e nebulina sono proteine accessorie giganti. La titina si estende dalla linea Z alla linea M successiva. La nebulina percorre tutto il filamento sottile, è attaccata a una linea Z, ma non raggiunge la linea M.



**FIGURA 12.6**

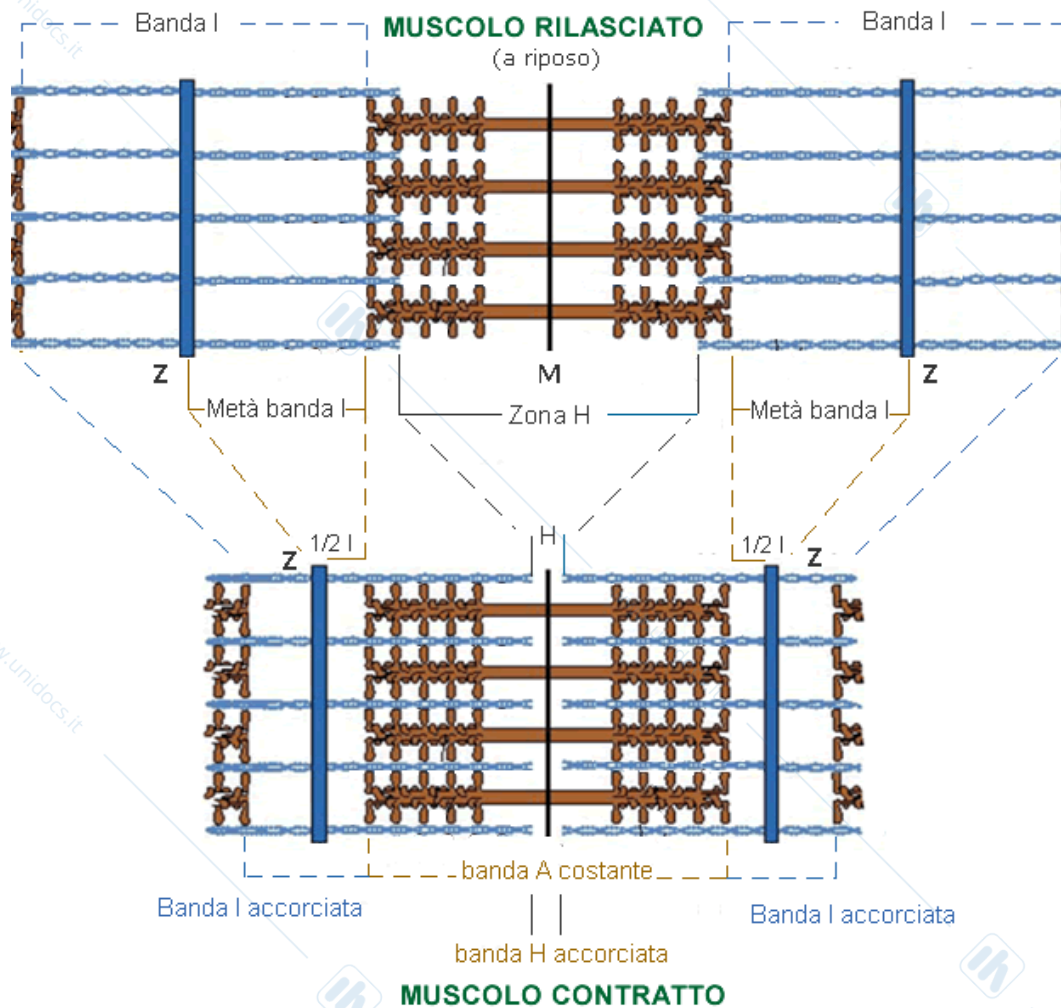
## SCHEMA RIASSUNTIVO DELLA CONTRAZIONE MUSCOLARE



Questo schema rappresenta gli eventi coinvolti nella contrazione muscolare. Fate riferimento a questo schema in tutto il capitolo man mano che gli eventi schematizzati saranno discussi in maggior dettaglio.

**FIGURA 12.7**

## Teoria dello scorrimento dei filamenti (Sir Andrew Huxley e Rolf Niedergerke, 1954):



Poiché la lunghezza della banda A di una miofibrilla rimane costante durante la contrazione, la contrazione stessa non può dipendere da un accorciamento dei singoli filamenti spessi, ma deve dipendere da uno scorrimento dei filamenti di actina e di miosina gli uni sugli altri.

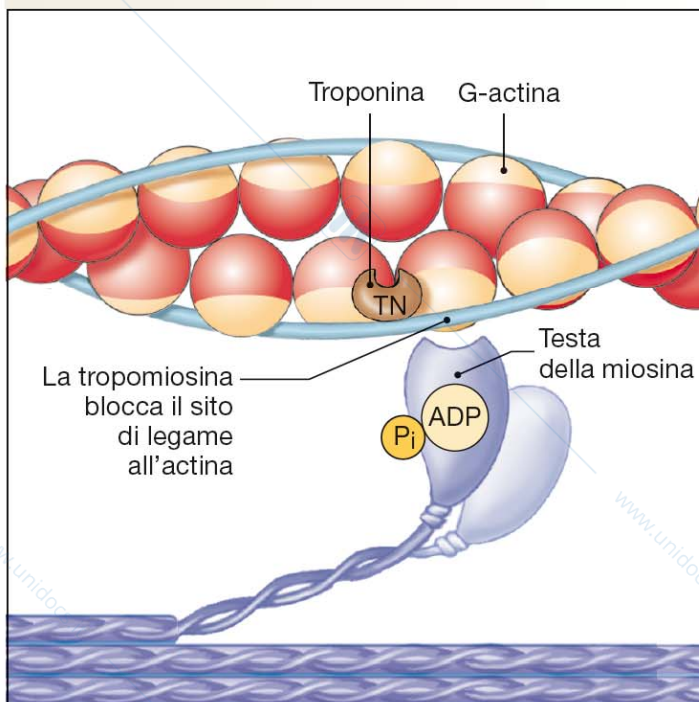
## **Contrazione della fibrilla**

**La contrazione avviene allorché il calcio penetrato all'interno della cellula si lega alla troponina, causando lo spostamento della tropomiosina. Questo spostamento libera i siti di legame della miosina per l'actina, consentendo che queste due proteine possano interagire a produrre il power stroke, con conseguente scorrimento dei filamenti gli uni sugli altri.**

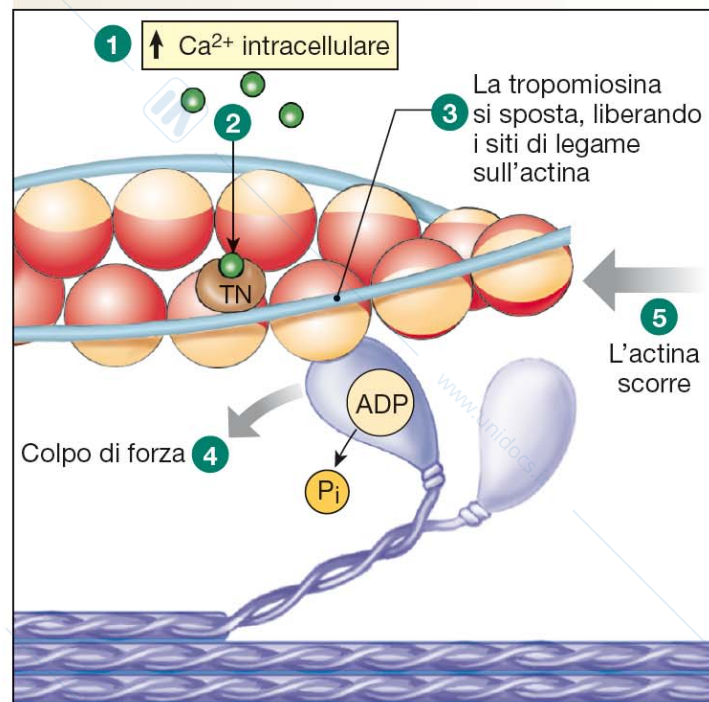
**La contrazione cessa allorché l'abbassamento della concentrazione di calcio intracellulare fa sì che questo ione si liberi dalla troponina, con conseguente riposizionamento della tropomiosina a mascherare i siti di legame della miosina per l'actina.**

## TROPONINA E TROPOMIOSINA

**(a) Stato rilasciato.** Le teste di miosina sono a 90°. La tropomiosina blocca parzialmente il sito di legame sull'actina. La miosina è legata debolmente all'actina.



**(b) Inizio della contrazione.** Un segnale del calcio inizia la contrazione.



- 1 La concentrazione intracellulare del  $\text{Ca}^{2+}$  aumenta.
- 2  $\text{Ca}^{2+}$  si lega alla troponina (TN).
- 3 Il complesso  $\text{Ca}^{2+}$ -troponina allontana la tropomiosina dal sito di legame dell'actina.
- 4 La testa della miosina si lega all'actina e completa il colpo di forza.
- 5 Il filamento di actina scorre su quello di miosina.

FIGURA 12.8

CICLO DI CONTRAZIONE

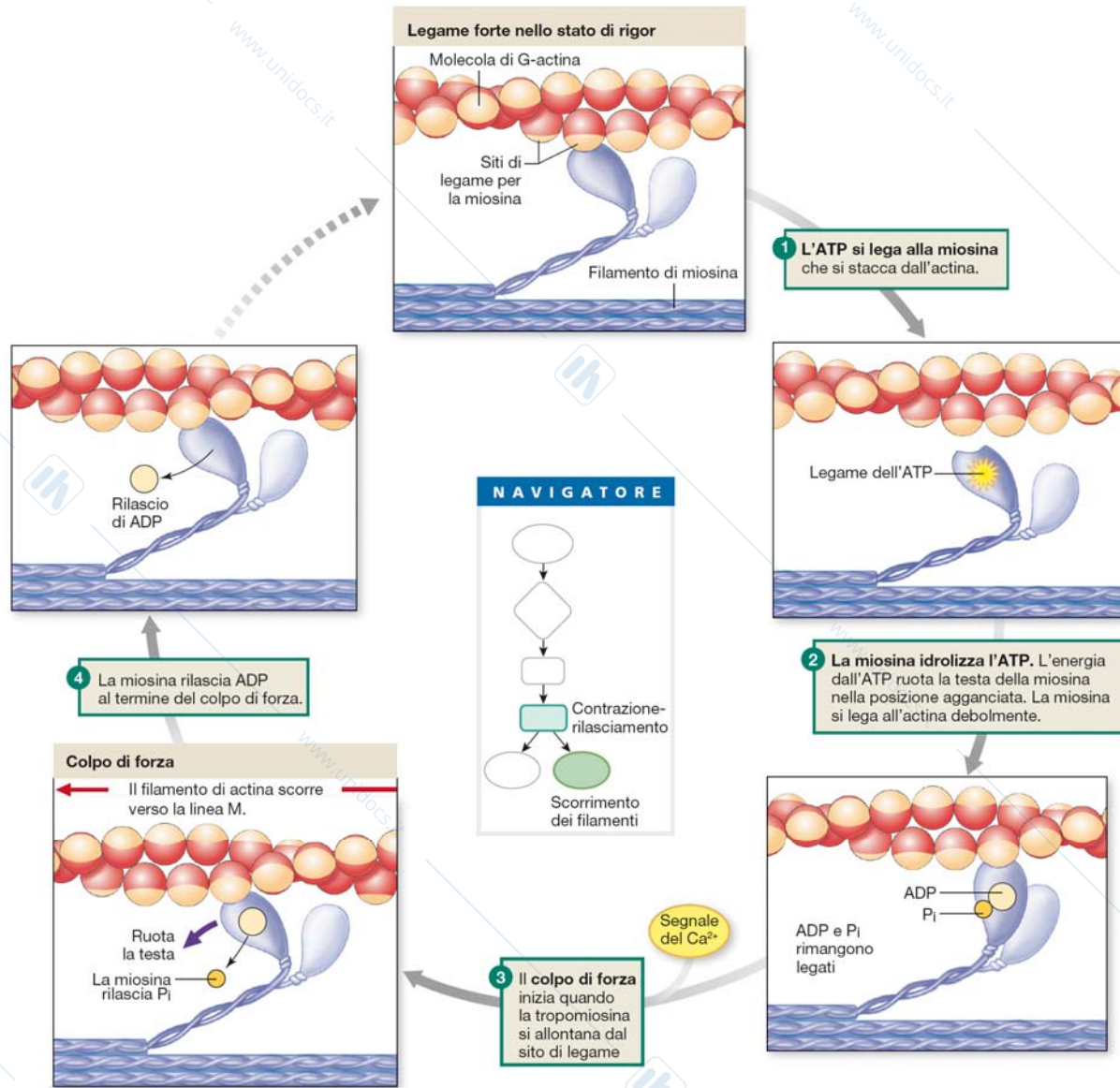


FIGURA 12.9

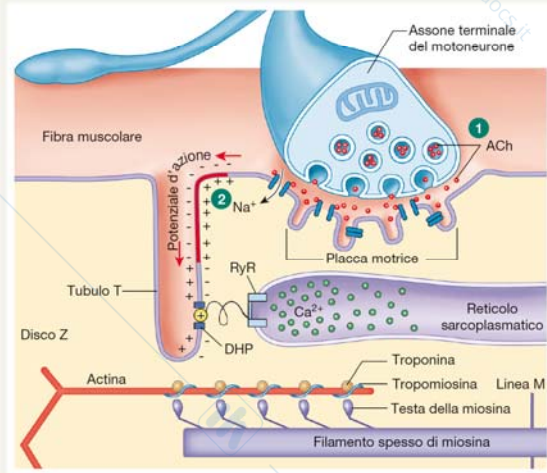
## **Accoppiamento eccitazione - contrazione**

- 1) L'acetilcolina è rilasciata dal motoneurone somatico**
- 2) L'acetilcolina depolarizza la membrana della fibra muscolare (potenziale di placca), innescando un potenziale d'azione**
- 3) Il potenziale d'azione induce il rilascio di calcio dal reticolo sarcoplasmatico**
- 4) Il calcio si lega alla troponina e la contrazione può avere inizio**

FIGURA 12.10 ELEMENTI ESSENZIALI

## Accoppiamento eccitazione-contrazione e rilasciamento

### (a) Inizio del potenziale d'azione nel muscolo

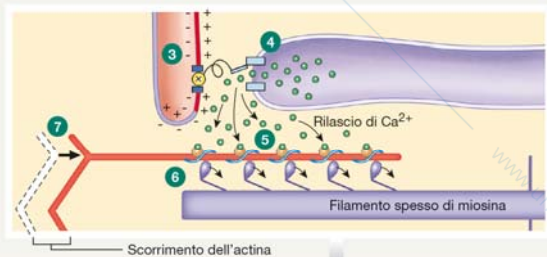


#### LEGENDA

DHP = recettori per le diidropiridine  
RyR = recettori per la rianodina

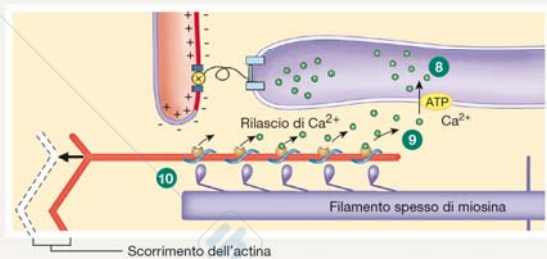
- 1 Il motoneurone somatico rilascia ACh a livello della giunzione neuromuscolare.
- 2 L'ingresso netto di Na<sup>+</sup> attraverso canali recettori per l'ACh, induce un potenziale d'azione.

### (b) Accoppiamento eccitazione-contrazione



- 3 Il potenziale d'azione nei tubuli T modifica la conformazione dei recettori DHP.
- 4 Il recettore DHP apre nel reticolo sarcoplasmatico i canali RyR per il rilascio del Ca<sup>2+</sup> che va nel citoplasma.
- 5 Il Ca<sup>2+</sup> si lega alla troponina, permettendo il legame acto-miosinico.
- 6 La testa di miosina attua il colpo di forza.
- 7 Il filamento di actina scorre verso il centro del sarcomero.

### (c) Fase di rilasciamento



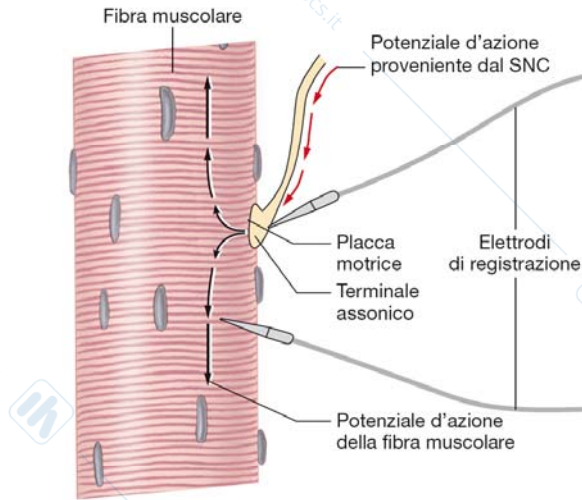
- 8 La Ca<sup>2+</sup>-ATPasi citoplasmatica riporta il Ca<sup>2+</sup> nel reticolo sarcoplasmatico.
- 9 La diminuzione della [Ca<sup>2+</sup>] intracellulare fa sì che il Ca<sup>2+</sup> si slegli dalla troponina.
- 10 La tropomiosina torna a ricoprire i siti di legame. Quando le teste della miosina si staccano, elementi elastici riportano i filamenti nella loro posizione rilasciata.

**DHP:** canali voltaggio-dipendenti per il calcio di tipo L, detti recettori per le diidropiridine e presenti nella membrana dei tubuli T.

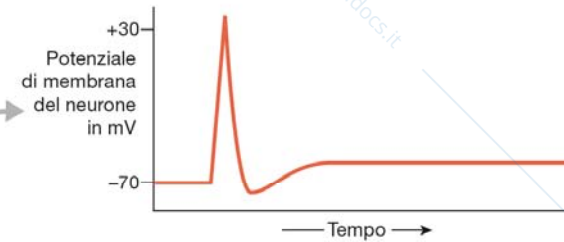
All'arrivo del potenziale d'azione, i DHP cambiano conformazione e attivano meccanicamente i recettori per la rianodina (**RyR**), posti sulla membrana del reticolo sarcoplasmatico.

### TEMPISTICA NELL'ACCOPIAMENTO E-C

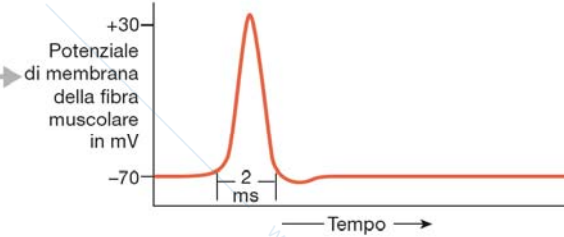
Il potenziale d'azione nella parte terminale dell'assone (grafico superiore della figura) e nella fibra muscolare (grafico centrale) è seguito dalla contrazione muscolare: scossa semplice (grafico inferiore).



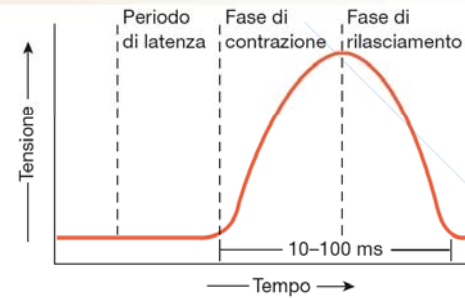
#### Potenziale d'azione del motoneurone



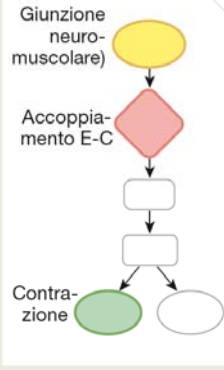
#### Potenziale d'azione della fibra muscolare



#### Sviluppo di tensione durante una scossa muscolare



#### NAVIGATORE



#### DOMANDE SULLA FIGURA

Il flusso di quale(i) ione(i) e in che direzione(i) crea il potenziale d'azione

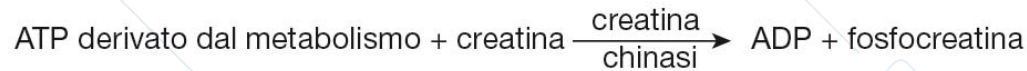
- nel motoneurone?
- nella fibra muscolare?

FIGURA 12.11

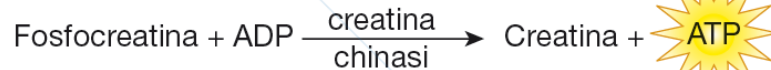
## Fosfocreatina

Il muscolo a riposo accumula l'energia dell'ATP nei legami fosfato ad alta energia della fosfocreatina. Poi il muscolo in attività sfrutta questa disponibilità energetica.

Muscolo a riposo



Muscolo in esercizio



necessario per

- Miosina ATPasi (contrazione)
- $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasi (rilasciamento)
- $\text{Na}^{+}$ - $\text{K}^{+}$  ATPasi (riporta nei loro compartimenti di origine gli ioni che attraversano la membrana cellulare durante il potenziale d'azione)

### Grande apporto di ossigeno:

Il piruvato entra nel ciclo dell'acido citrico e dà origine a 30 molecole di ATP per ogni molecola di glucosio.

### Bassa concentrazione di ossigeno:

Glicolisi anaerobica, il glucosio è metabolizzato ad acido lattico con produzione di solo 2 molecole di ATP per molecola di glucosio. Via veloce ma meno efficiente.

### Buona concentrazione di ossigeno e attività fisica moderata:

L'energia viene prodotta anche a partire dagli acidi grassi, un processo piuttosto lento che, pertanto, non è adatto a sostenere un'attività fisica intensa.

FIGURA 12.12

## Fatica muscolare

**Definita come la condizione in cui un muscolo non è più in grado di generare o mantenere una determinata tensione.**

### Affaticamento centrale

Origina nel SNC, include la sensazione soggettiva di stanchezza e il desiderio di terminare l'esercizio.

La fatica psicologica precede quella muscolare.

Può dipendere anche da un inadeguato rilascio di acetilcolina a livello della placca.

### Affaticamento periferico

Origina a livello della giunzione neuromuscolare e dell'apparato contrattile.

Durante l'esercizio submassimale protratto può dipendere dalla deplezione di glicogeno, ma non di ATP.

Durante l'esercizio massimale di breve durata può dipendere dall'aumento di  $P_i$  citoplasmatico, che rallenta il rilascio della miosina, o si lega al calcio a formare fosfato di calcio.

## FATICA MUSCOLARE

Negli ultimi anni i ricercatori hanno osservato che l'accumulo di lattato non è la causa principale della fatica. Secondo una nuova teoria una causa della fatica sarebbe la perdita di  $\text{Ca}^{2+}$  da parte del reticolo sarcoplasmatico.

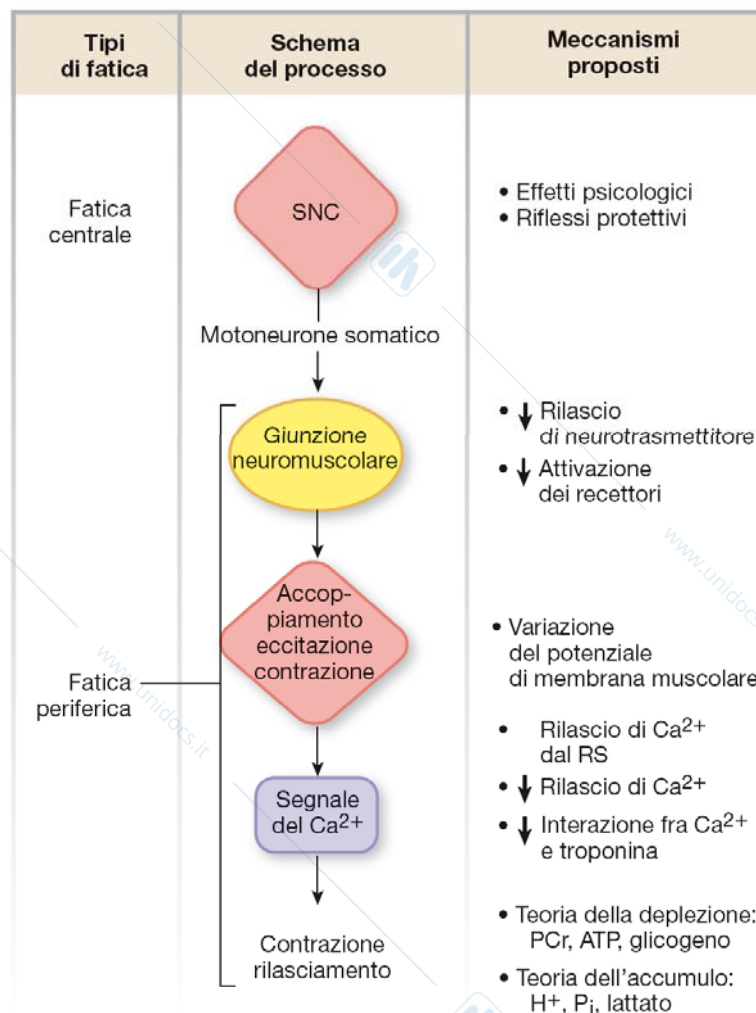


FIGURA 12.13

## Classificazione delle fibre muscolari in base alla velocità e alla resistenza alla fatica

### **1) Fibre lente o ossidative (o di tipo I)**

**Contengono una forma lenta della miosina ATPasi, presentano scosse più lunghe a causa di un lento processo di rimozione del calcio intracellulare, sono ossidative (utilizzano l'ATP prodotto dalla fosforilazione ossidativa), hanno molti mitocondri, sono fittamente vascolarizzate, sono fibre rosse, hanno un diametro ridotto.**

### **2) Fibre glicolitiche a contrazione rapida (tipo IIX)**

**Contengono una forma veloce della miosina ATPasi, presentano scosse più brevi a causa di un veloce processo di rimozione del calcio intracellulare, sono glicolitiche (utilizzano l'ATP prodotto dalla glicolisi anaerobica), si affaticano rapidamente, hanno meno mitocondri, sono meno vascolarizzate, sono fibre bianche, hanno un diametro più grande.**

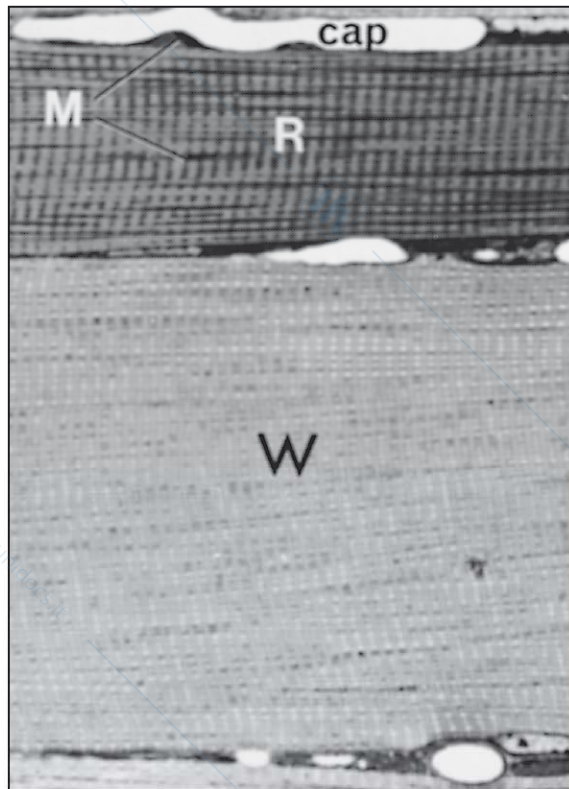
### **2) Fibre rapide ossidativo-glicolitiche (tipo IIA)**

**Contengono una forma veloce della miosina ATPasi, presentano scosse più brevi a causa di un veloce processo di rimozione del calcio intracellulare, utilizzano soprattutto il metabolismo ossidativo per produrre ATP, hanno molti mitocondri, sono fittamente vascolarizzate, sono fibre rosse, sono più piccole delle fibre glicolitiche e più resistenti alla fatica.**

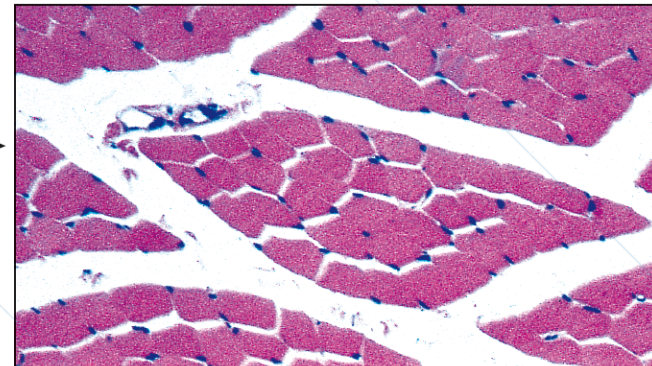
## FIBRE MUSCOLARI A CONTRAZIONE RAPIDA E A CONTRAZIONE LENTA

Le fibre ossidative lente (qui marcate con R per fibre rosse) sono molto ricche di mioglobina, hanno una grande quantità di mitocondri (M) e di capillari (cap), a differenza delle fibre glicolitiche, rapide (W, white, per fibre pallide).

Fibre in sezione longitudinale



Sezione trasversale delle fibre muscolari



**Fibre muscolari ossidative a contrazione lenta**

Hanno piccolo diametro e colore più scuro dato dalla presenza di mioglobina. Sono resistenti alla fatica.

**Fibre glicolitiche a contrazione rapida**

Hanno grande diametro e sono più chiare. Si affaticano facilmente.

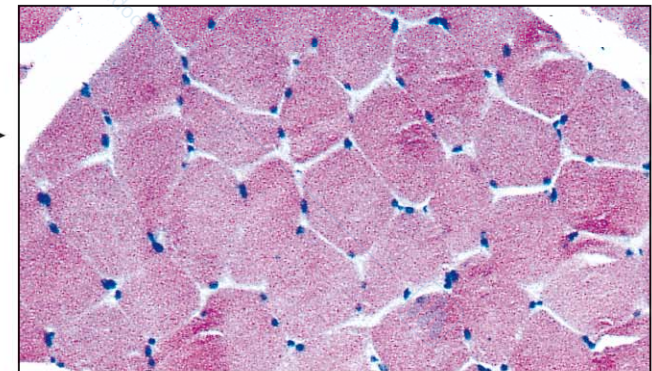
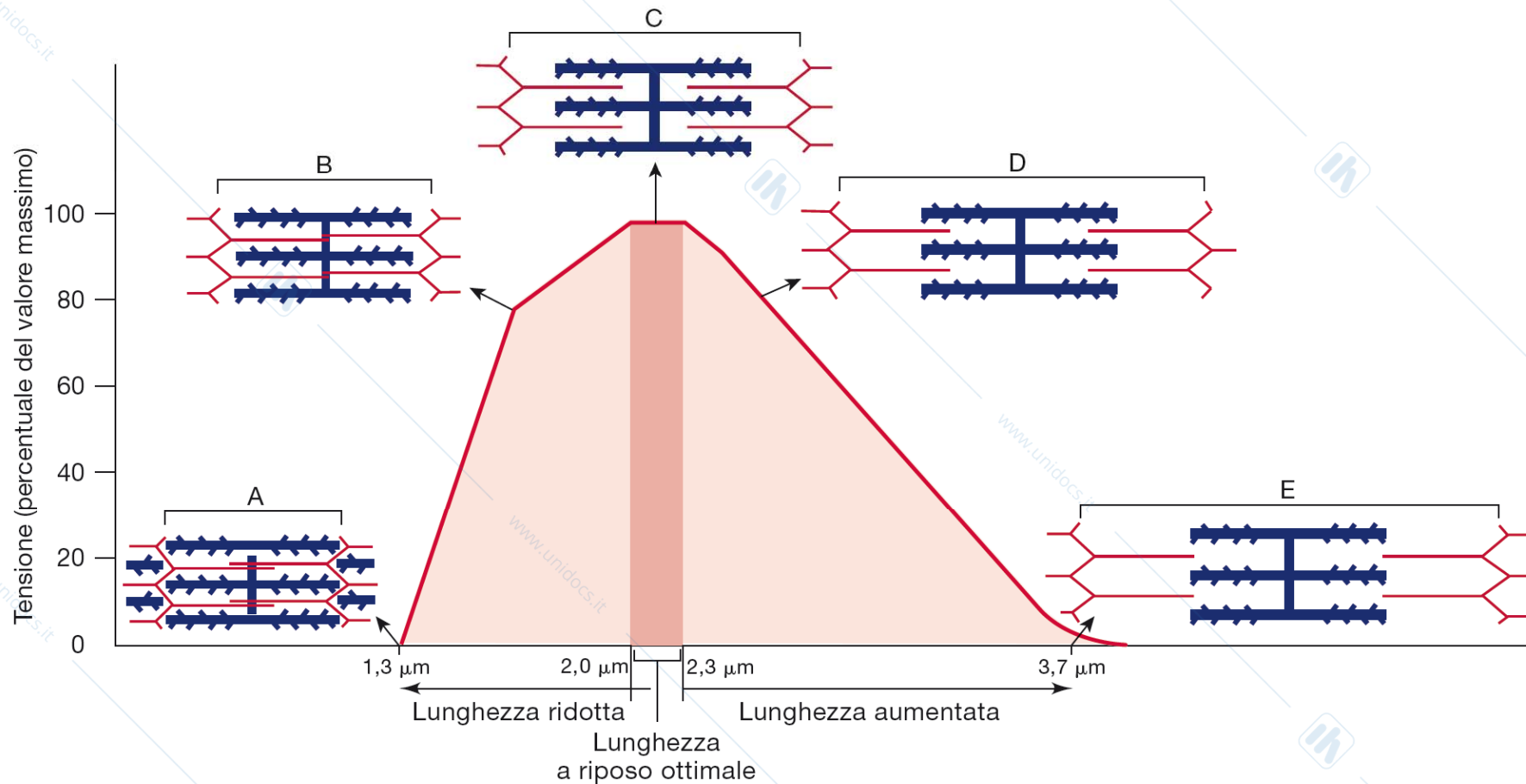


FIGURA 12.14

## RELAZIONE LUNGHEZZA-TENSIONE

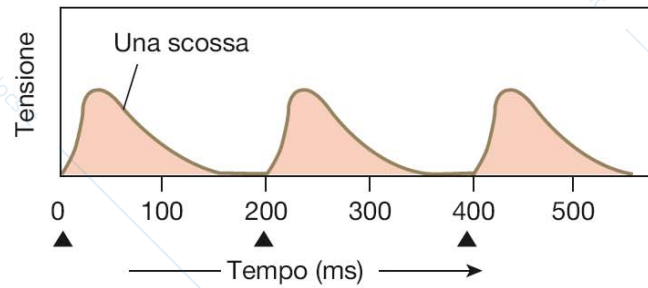
Eccessiva o scarsa sovrapposizione tra i filamenti spessi e sottili risulta in una riduzione della forza sviluppata.



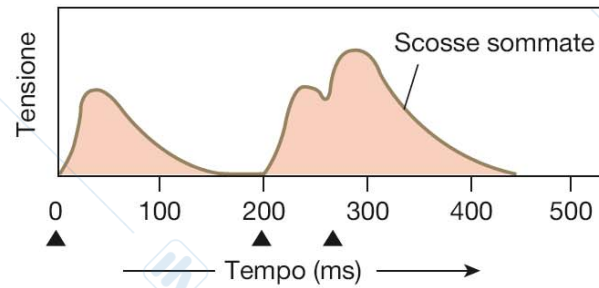
**FIGURA 12.15** Adattata da A.M. Gordon et al., *J. Physiol* 184: 170-192, 1966.

## SOMMAZIONE DELLE CONTRAZIONI

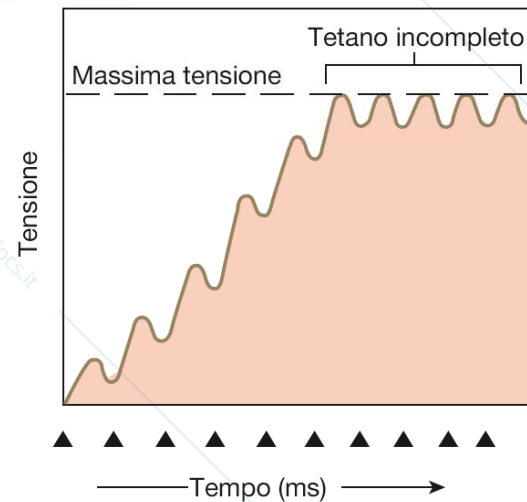
(a) **Scosse semplici isolate.** Il muscolo si rilascia completamente tra uno stimolo e l'altro (▲).



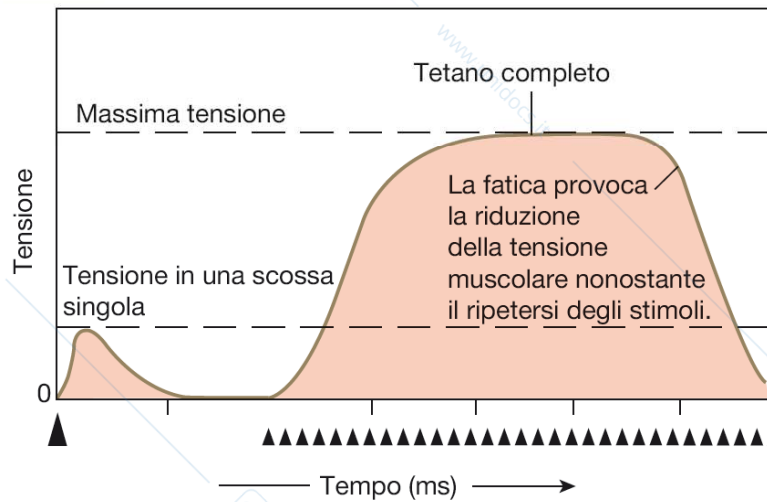
(b) **Sommazione.** Stimoli ravvicinati non permettono il completo rilasciamento del muscolo.



(c) **Sommazione parziale o tetano incompleto.** Gli stimoli sono abbastanza vicini da permettere al muscolo soltanto un parziale rilasciamento.



(d) **La sommazione completa o contrazione tetanica.** Il muscolo raggiunge la massima tensione e la mantiene costante.



## NAVIGATORE

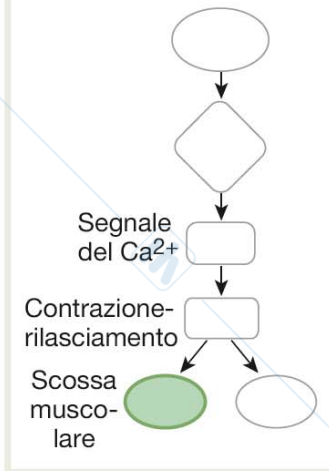


FIGURA 12.16

## UNITÀ MOTORIE

L'unità motoria è costituita da un motoneurone e da tutte le fibre che esso innerva. Un muscolo può avere molte unità motorie di differenti tipi.

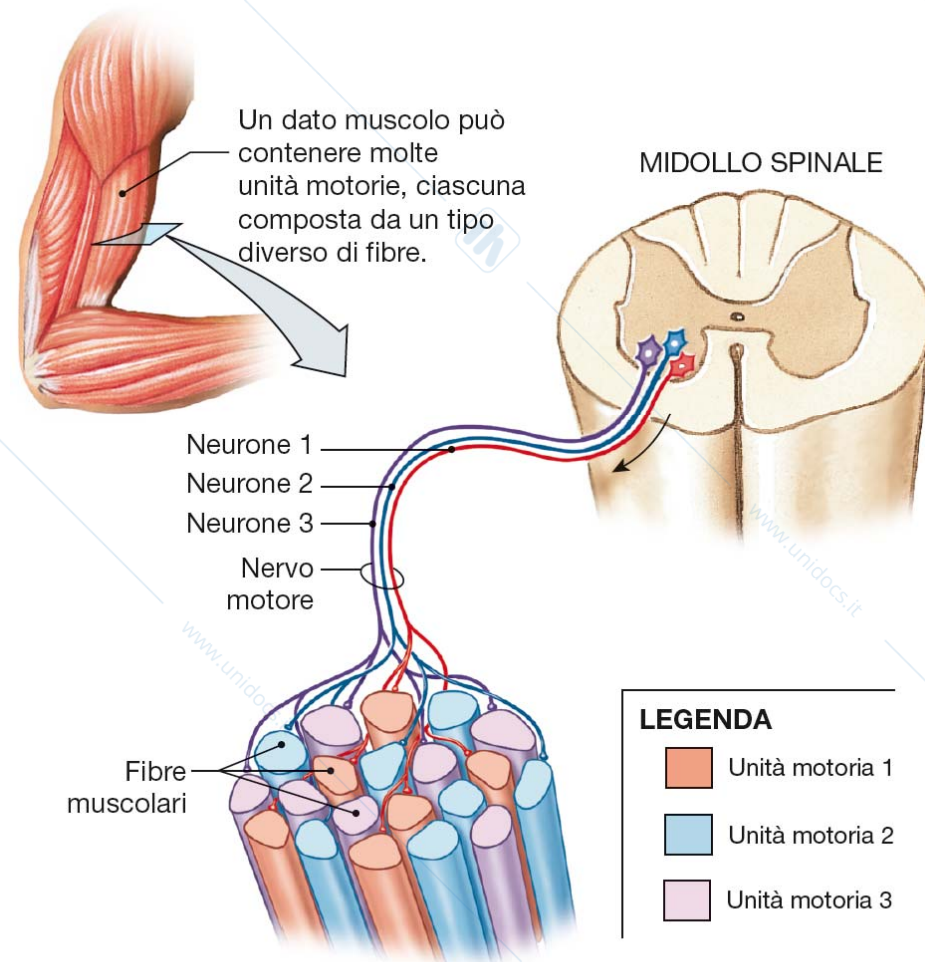
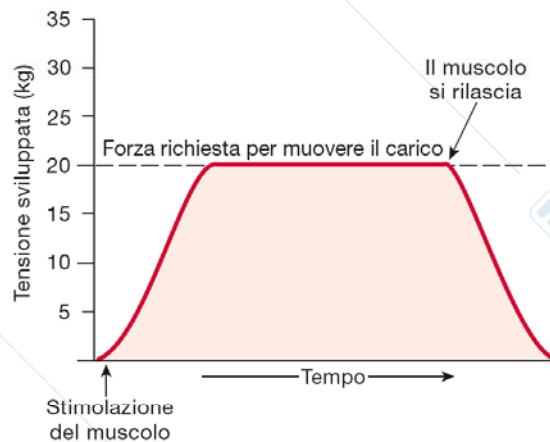
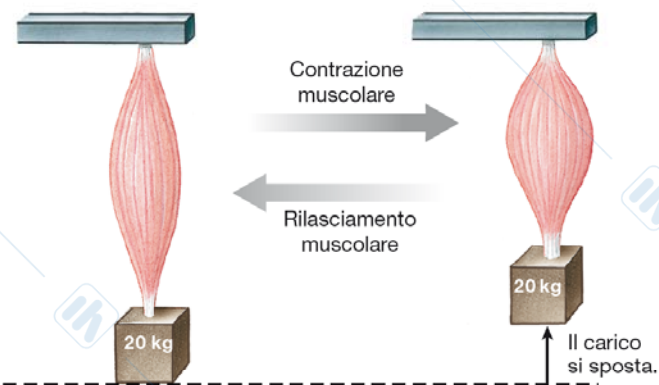


FIGURA 12.17

### CONTRAZIONI ISOTONICHE E ISOMETRICHE

In un contrazione isotonica, il muscolo si contrae, si accorcia e genera una forza sufficiente a spostare il carico.  
 In un contrazione isometrica, il muscolo si contrae ma non si accorcia. La forza generata non sposta il carico.

#### (a) Contrazione isotonica



#### (b) Contrazione isometrica

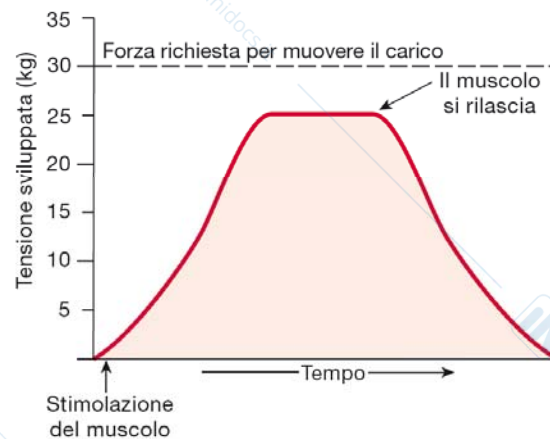
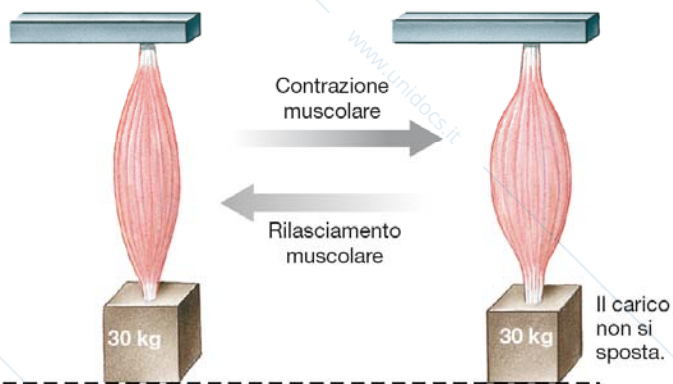
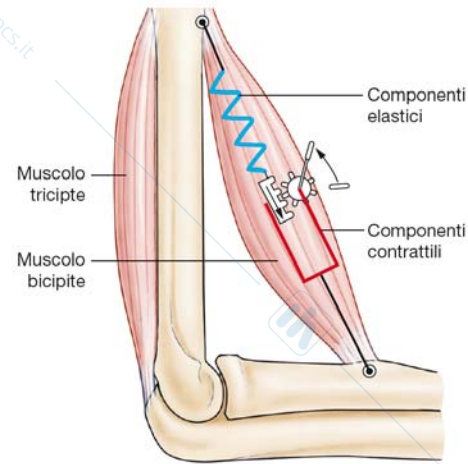


FIGURA 12.18

### ELEMENTI ELASTICI IN SERIE NEL MUSCOLO

Un muscolo è costituito sia da elementi contrattili (i sarcomeri, rappresentati da un ingranaggio con una ruota dentata) sia da elementi elastici (rappresentati da una molla).



Gli elementi elastici permettono le contrazioni isometriche.

- In una contrazione isometrica, i sarcomeri si accorciano, generando forza, ma gli elementi elastici si allungano, permettendo al muscolo di mantenere la stessa lunghezza.
- Nelle contrazioni isotoniche, i sarcomeri si accorciano ulteriormente, ma poiché gli elementi elastici sono già allungati, i muscoli si accorciano.

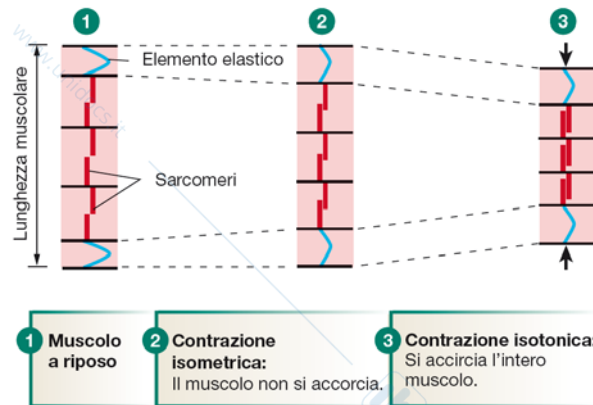
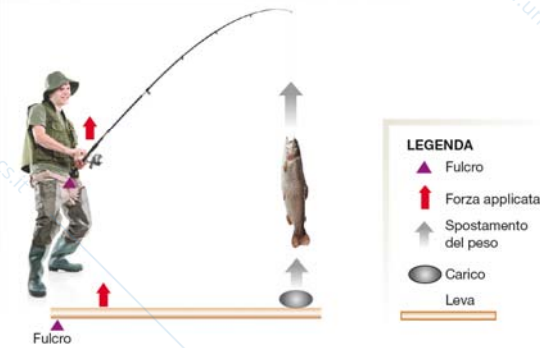


FIGURA 12.19

**IL BRACCIO È UN SISTEMA DI LEVA E FULCRO**

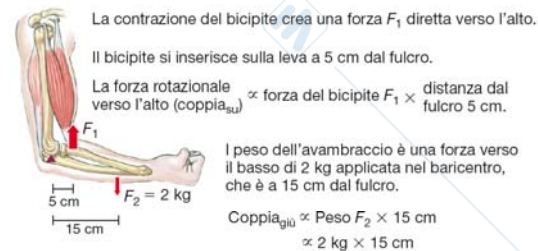
(a) Il sistema di leve dell'avambraccio è analogo a una canna da pesca. Il fulcro si trova a un'estremità della leva e il peso all'altra estremità. La forza è applicata tra il fulcro e il peso.



(b) Il braccio agisce come una leva. Il fulcro è nell'articolazione del gomito. Il carico è la forza di gravità che agisce sulla massa costituita da avambraccio e mano.



(c) Calcolo della forza



Per mantenere il braccio in posizione stabile a 90°, la coppia creata dal bicipite in contrazione deve opporsi esattamente alla coppia verso il basso generata dal peso dell'avambraccio.

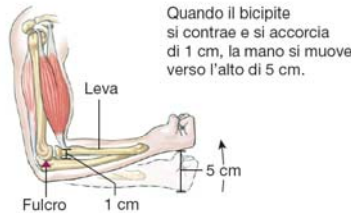
Coppia<sub>su</sub> = Coppia<sub>giù</sub>  
 Forza bicipite  $\times 5 \text{ cm} = 2 \text{ kg} \times 15 \text{ cm}$   
 Forza del bicipite =  $\frac{30 \text{ kg} \cdot \text{cm}}{5 \text{ cm}}$   
 Forza del bicipite = 6 kg

**D** **DOMANDA SULLA FIGURA**  
 Quanta forza in più rispetto alla situazione in (b) deve sviluppare il bicipite per sostenere il nuovo carico?



(d) Il braccio amplifica la velocità di spostamento del peso.

Poiché l'inserzione del bicipite è prossima al fulcro, un piccolo movimento del bicipite determina un movimento più ampio della mano.

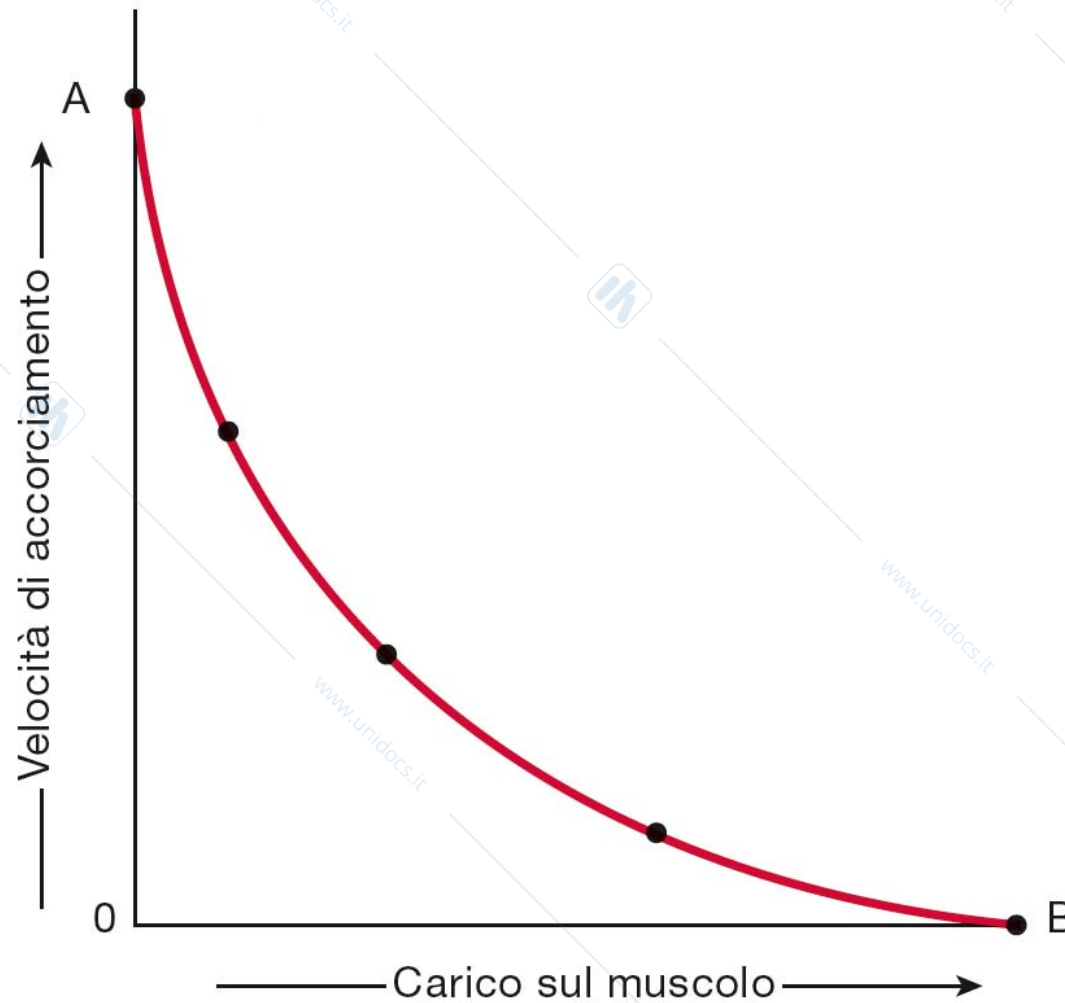


**D** **DOMANDA SULLA FIGURA**  
 Se la velocità di accorciamento del bicipite è di 1 cm/s, con che velocità la mano si muove verso l'alto?

Una leva più vantaggiosa si può ottenere aumentando la distanza fra il punto di inserzione del muscolo e il fulcro della leva stessa.

FIGURA 12.20

## RELAZIONE FORZA-VELOCITÀ NEL MUSCOLO SCHELETRICO



**FIGURA 12.21**

Fin qui 65 min

# Muscoli lisci:

## Classificazione in base alla sede:

Vascolare, gastrointestinale, urinario, respiratorio, riproduttivo, oculare

## Classificazione in base al modello di contrazione (vedere DIA seguente):

Muscoli lisci fasici (alternano contrazioni e rilasciamenti; e.g. esofago e intestino)

Muscoli lisci tonici (continuamente contratti; e.g. sfinteri)

## Classificazione in base al tipo di comunicazione fra cellule vicine (vedere DIA 35):

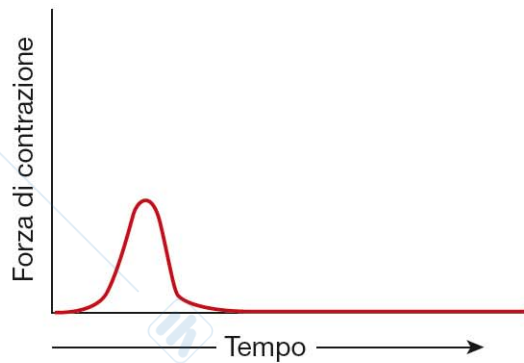
**Muscoli lisci unitari (o viscerali):** le cellule sono accoppiate tramite *gap junctions* e si comportano come un'unità singola; e.g. la muscolatura dei visceri. Non ci sono unità di riserva.

**Muscoli lisci multi-unitari:** Localizzati nell'iride, nel corpo ciliare e in parte del tratto genitale maschile e nell'utero (ma non durante il parto).

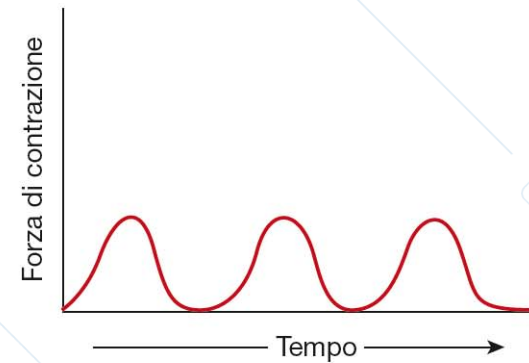
## Classificazione in base al modello di contrazione

### CONTRAZIONI DEL MUSCOLO LISCIO

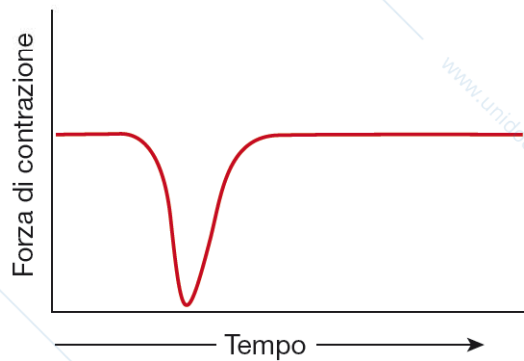
(a) Muscolo liscio fasico che di solito è rilasciato.  
Esempio: esofago



(b) Muscolo liscio fasico sottoposto a cicli di contrazione e rilassamento. Esempio: intestino



(c) Muscolo liscio tonico che di solito è contratto.  
Esempio: sfintere che si rilaccia per lasciar passare materiale.



(d) Muscolo liscio tonico la cui contrazione varia a seconda delle necessità. Esempio: muscolo liscio di un vaso.

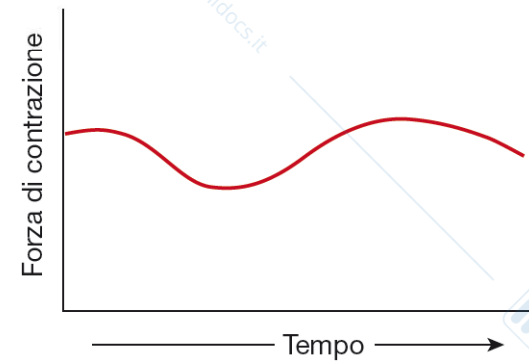
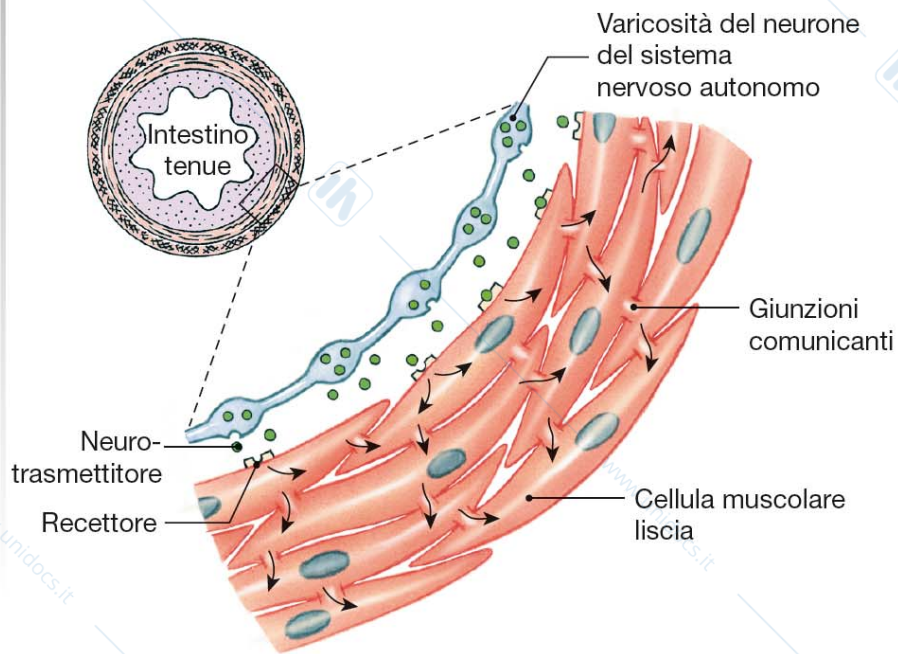


FIGURA 12.22

## Classificazione in base al tipo di comunicazione fra cellule vicine

### COORDINAMENTO NEL MUSCOLO LISCIO

(a) Le **cellule muscolari del muscolo liscio unitario** sono connesse tra loro da giunzioni comunicanti e si contraggono come una singola unità.



(b) Le **cellule muscolari del muscolo liscio multi-unitario** non sono connesse elettricamente tra loro e ciascuna deve essere stimolata indipendentemente.

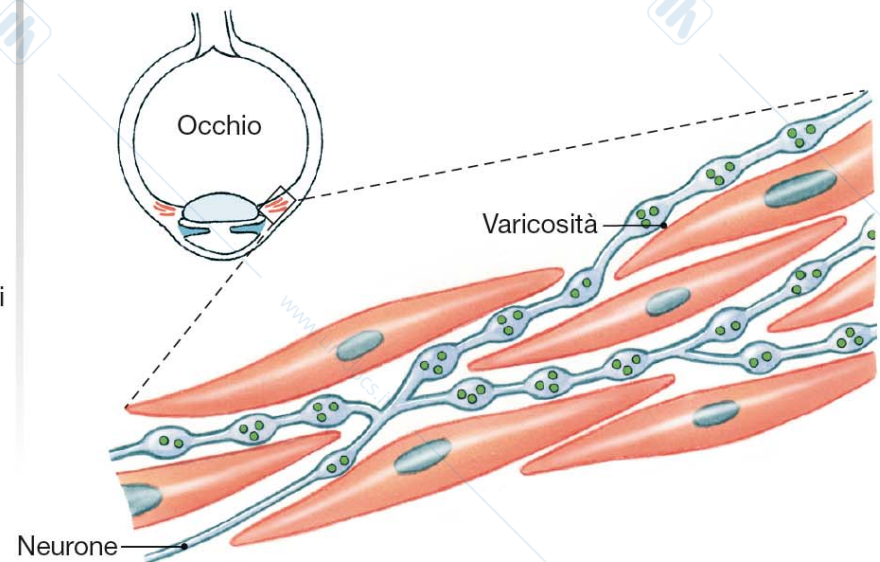


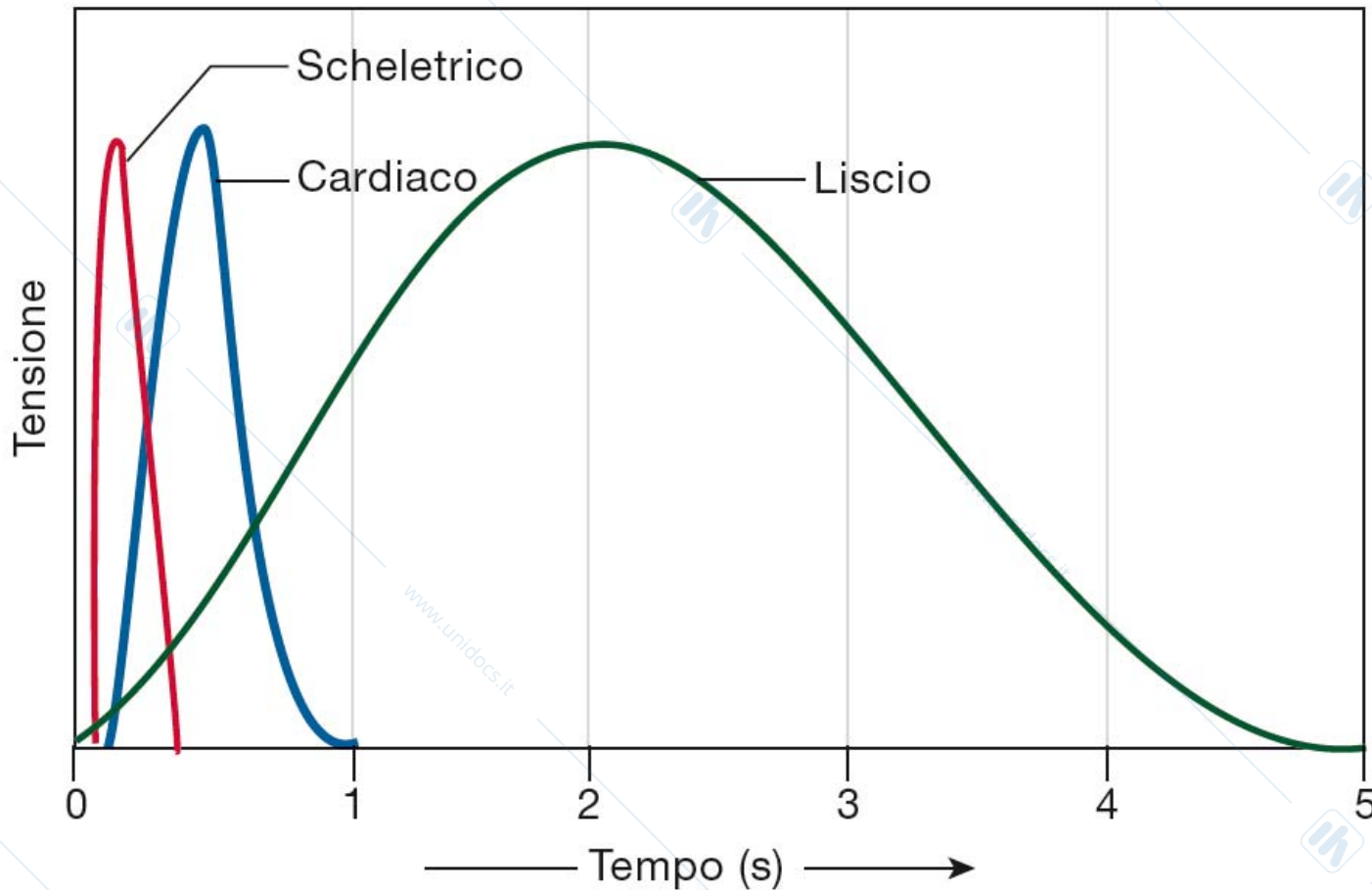
FIGURA 12.23

## Peculiarità dei muscoli lisci

- 1) Operano entro una vasta gamma di lunghezze
- 2) Possono avere orientamenti diversi all'interno dello stesso organo
- 3) Si rilasciano e si contraggono più lentamente (vedi DIA seguente)
- 4) Hanno un'ATPasi della mioglobina più lenta (e rallentabile) e producono ATP tramite la glicolisi
- 5) Si contraggono senza fatica per lunghi intervalli di tempo (e.g., vescica)
- 6) Presentano cellule piccole e mononucleate
- 7) Non presentano aspetto a bande, le fibre contrattili non si dispongono in sarcomeri
- 8) La contrazione può essere innescata sia da stimoli elettrici sia da stimoli chimici
- 9) Sono controllati dal sistema nervoso autonomo
- 10) Non presentano regioni recettoriali specializzate (assenza di placche motrici)
- 11) Gli ioni calcio provengono sia dal ret.sarcopl. sia dall'ambiente extracellulare
- 12) Non possiedono troponina

## Durata della scossa muscolare nei tre tipi di muscolo

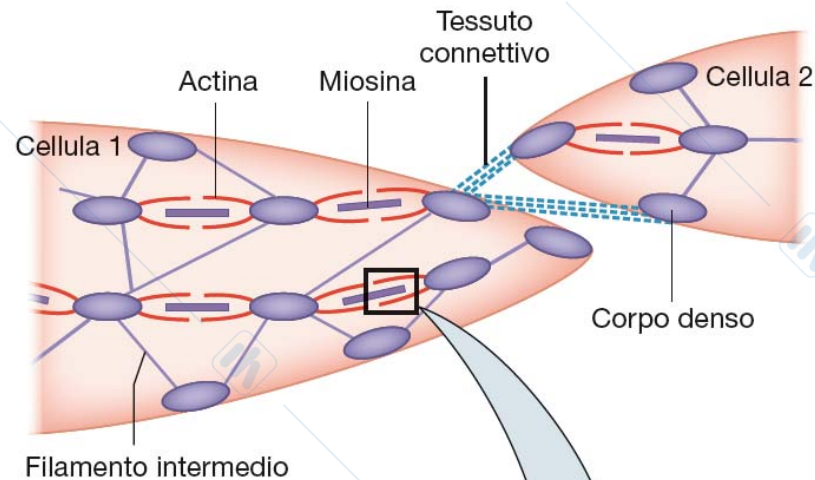
I muscoli lisci sono i più lenti a contrarsi e a rilassarsi.



**FIGURA 12.24**

## ORGANIZZAZIONE DEL MUSCOLO LISCIO

(a) I filamenti intermedi e proteine dei corpi densi formano il citoscheletro. L'actina si fissa ai corpi densi. Ciascuna molecola di miosina è circondata da filamenti di actina.



(b) Il filamento di miosina del muscolo liscio ha le teste disposte lungo tutta la sua lunghezza.

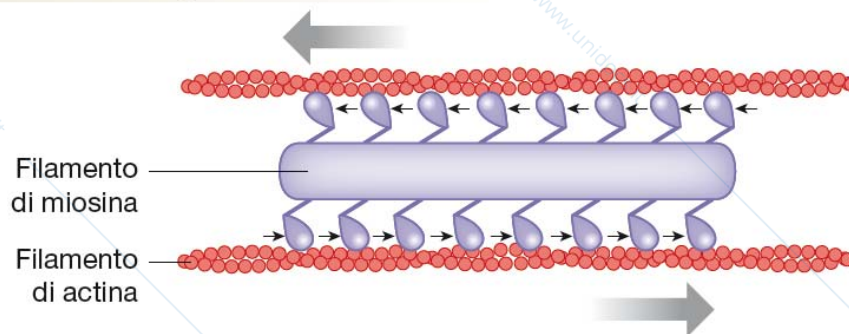


FIGURA 12.25

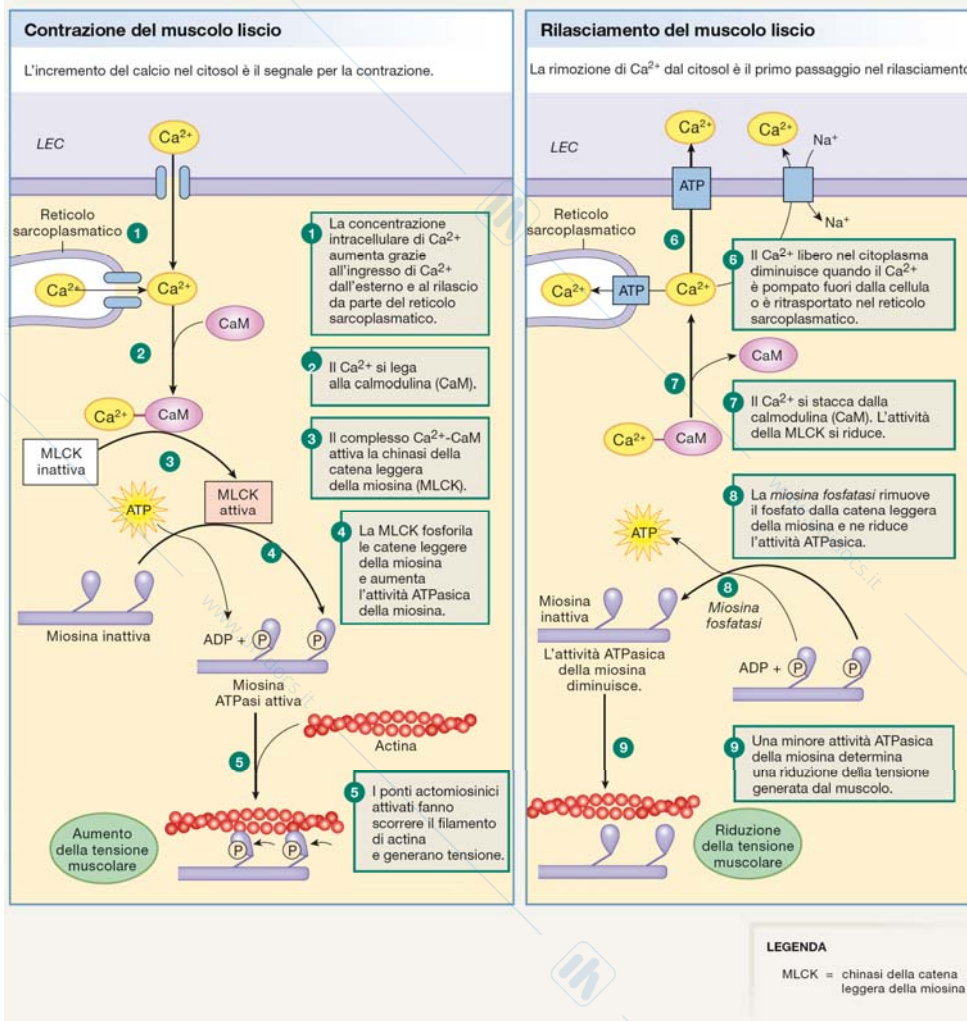
**I filamenti di miosina sono più lunghi e interamente rivestiti dalle teste in tutta la lunghezza, consentendo uno scorrimento protratto.**

**Il muscolo liscio è privo di tubuli T.**

FIGURA 12.26 ELEMENTI ESSENZIALI

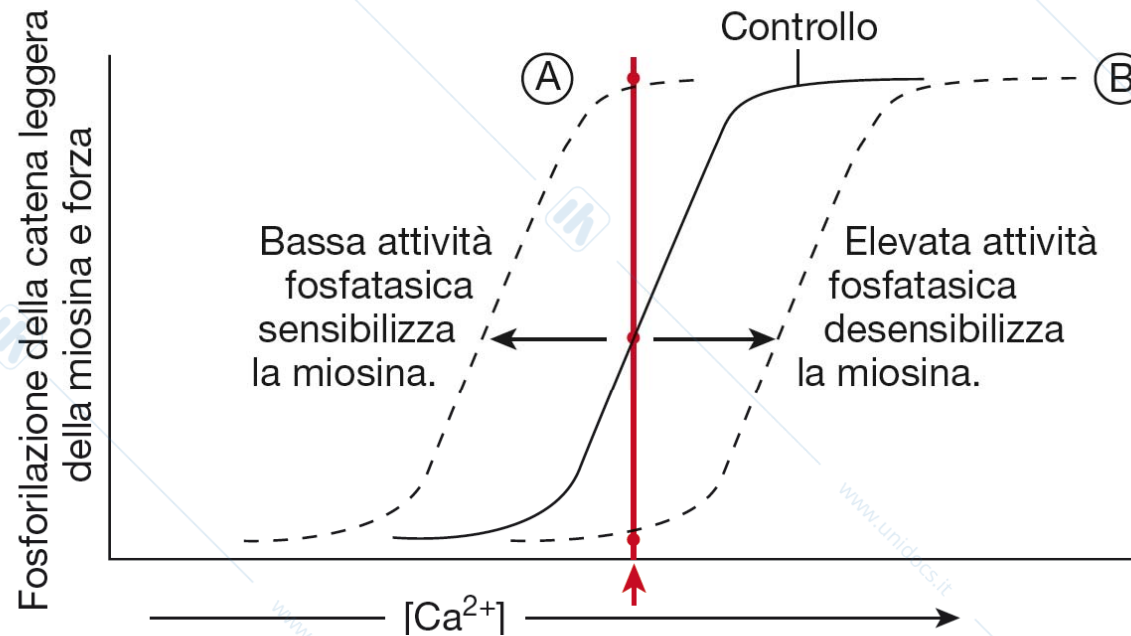
## Contrazione e rilasciamento del muscolo liscio

La contrazione e il rilasciamento del muscolo liscio sono simili a quelle del muscolo scheletrico, ma differiscono per molti importanti aspetti: (1)  $\text{Ca}^{2+}$  proviene sia dal LEC sia dal reticolo sarcoplasmatico, (2) per il rilascio di  $\text{Ca}^{2+}$  non è richiesto un potenziale d'azione, (3) non è presente troponina, quindi il  $\text{Ca}^{2+}$  avvia la contrazione attraverso una cascata che include la fosforilazione della catena leggera della miosina, e(4) un ulteriore passaggio nel rilasciamento del muscolo liscio è la defosforilazione delle catene leggere della miosina tramite la miosina fosfatasi.



## SENSIBILITÀ AL $\text{Ca}^{2+}$ MEDIATA DAL FOSFATO

Variazioni nell'attività della fosfatasi alterano la risposta della miosina al  $\text{Ca}^{2+}$ .



**FIGURA 12.27**

## INGRESSO DI IONI CALCIO NEL CITOPLASMA DEI MUSCOLI LISCI

### Rilascio di Ca<sup>2+</sup> sarcoplasmatico, due vie principali:

- L'ingresso di calcio nella cellula attiva i canali per il calcio di tipo RyR (recettore per la rianodina): rilascio di calcio indotto dal calcio (CICR).
- La via di trasduzione dell' IP<sub>3</sub> attiva un canale recettoriale sulla membrana del reticolo sarcoplasmatico.

### Ingresso di Ca<sup>2+</sup> nella cellula, tre vie principali:

- Stimoli depolarizzanti inducono l'apertura di canali calcio e l'ingresso dello ione.
- Canali del calcio ligando-dipendenti (ROOC, operati dal recettore) si aprono in risposta al legame con molecole di segnalazione specifiche.
- Canali attivati dallo stiramento, responsabili della contrazione miogena, importante per esempio per mantenere il tono muscolare nei vasi.

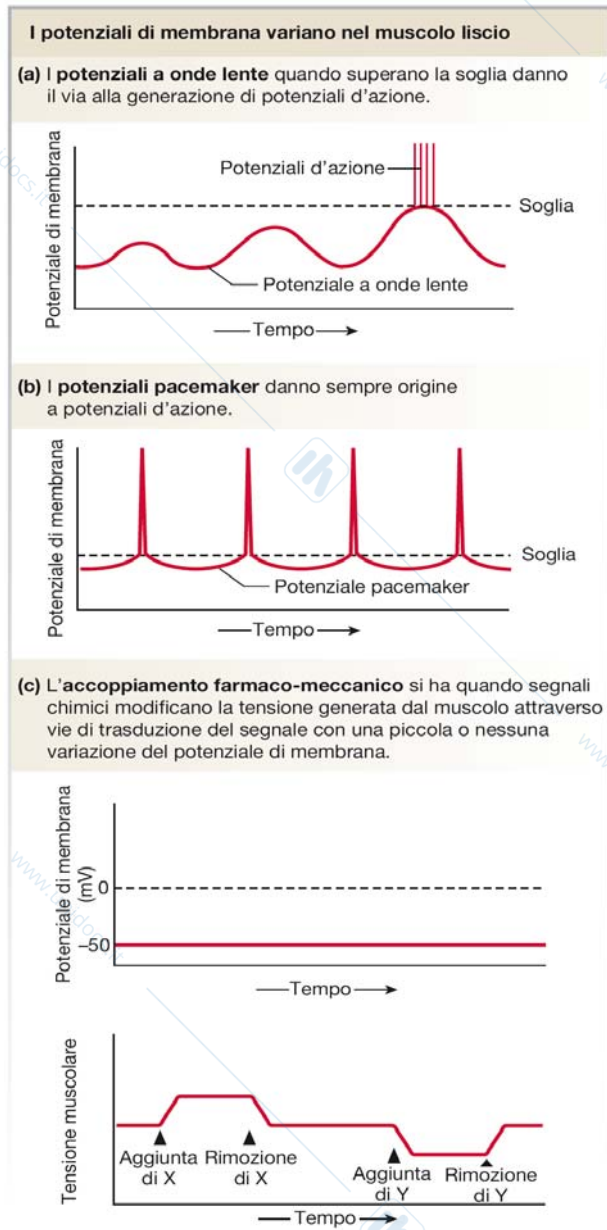


FIGURA 12.28

## Azione dei segnali chimici sull'attività del muscolo liscio

**N.B. una certa sostanza può avere azioni opposte a seconda dei recettori cui si lega. L'adrenalina, per esempio, attiva la contrazione quando si lega a recettori di tipo  $\alpha$ , il rilasciamento quando si lega a recettori di tipo  $\beta_2$ .**

### Via dell'inositolo trifosfato

- Apre i canali IP3 sul retic. sarcopl.
- Tramite il DAG inibisce l'attività della miosina fosfatasi

CONTRAZIONE

### Via del cAMP

- Inibizione dei canali IP3
- Apertura di canali per  $K^+$
- Attivazione della miosina fosfatasi

RILASCIAMENTO

PEARSON