

Лекція

Тема: Хімічна будова м'язів та хімізм м'язового скорочення

План

1. Субмікроскопічна будова м'язової клітини:
 - 1.1 Сарколема.
 - 1.2 Саркоплазма.
 - 1.3 М'язові фібрили.
2. Хімічна структура м'язів:
 - 2.1 М'язові білки.
 - 2.2 Екстрактивні речовини м'язів.
3. Хімічний склад м'язів серця.
4. Ініціація м'язового скорочення.
5. Хімізм м'язового скорочення.
6. Розслаблення м'язів.

1. Субмікроскопічна будова м'язової клітини

Структурною одиницею скелетних м'язів є м'язове волокно.

Воно представляє собою багатоядерну клітину, яка має кілька см в довжину та 0,1-0,2 мм в ширину.

М'язове волокно знаходиться в оболонці, яка називається **сарколема**.

На її поверхні знаходяться закінчення рухомих нервів. Всередині знаходяться м'язові фібрили, ядра м'язової клітини.

Простір між фібрillами та ядрами називають **саркоплазмою**. В саркоплазмі знаходиться саркоплазматичний ретикулум, мітохондрії, рибосоми.

1.1 Сарколема

Сарколема – є білково-ліпоїдною мемброною, вона регулює проникнення різних речовин в м'язову клітину і з клітини в міжклітинний простір.

Виконує роль діелектрика: ізоляє два іонних басейни. Це забезпечується її структурою (гідрофобні молекули ліпоїдів з білками утворюють різницю потенціалів).

На поверхні сарколеми розташовані **колагенові волокна**, вони надають міцність та еластичність.

В звичайних умовах через сарколему не можуть проходити великі молекули білків, гексозо фосфатні ефіри, а легко проникають такі речовини як глюкоза, молочна та піровіноградна кислоти, амінокислоти, короткі пептиди, різні іони. Вільні жирні кислоти проникають в м'язову клітину в комплексі з низькомолекулярними білками: альбумінами. Однак проникнення багатьох речовин не тільки проходить згідно законів осмосу але й носить активний характер (іони натрію та калію можуть проходити проти осмотичного тиску, ця робота йде за рахунок АТФ).

1.2 Саркоплазма

Саркоплазма – складний білково-колоїдний розчин. Однак вона має визначений упорядкований характер. Завдяки саркоплазматичному ретикулуму в системі білково-ліпоїдних мембран, які розділяють її на окремі цистерни і басейни. Вони утворюють систему трубок, які сполучають поверхню сарколеми з внутрішнім складом м'язової клітини.

1.3 М'язові фібрили

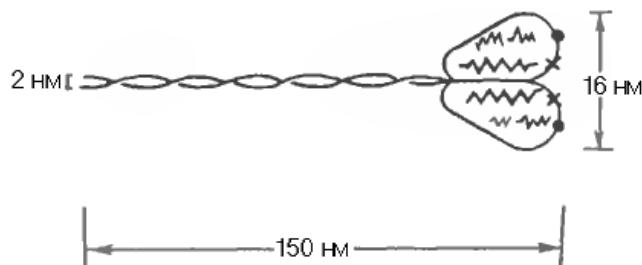
В середині м'язового волокна в саркоплазмі знаходяться **скорочувальні протофібрили**.

Вони є двох основних типів: **товсті**, товщиною 15-17 нм – **міозинові протофібрили**; **тонкі**, товщиною приблизно 6 нм – **актинові протофібрили**.

2. Хімічна структура м'язів

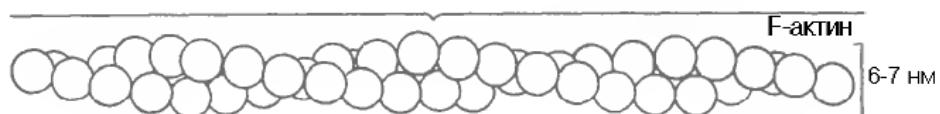
2.1 М'язові білки

Міозинові протофібрили мають головку. В основі головки міозину знаходиться фермент АТФ-аза, а на самій головці знаходяться легкі ланцюги і молекули АТФ.



Молекула міозину

Актинові протофібрили мають активні центри (відстань між актином та міозином близько 40 нм).



Молекула актину

Крім актину в клітинних протофібрах є інші білки **тропоміозін**, **тропонін**, **кальвомодулін** (**тропоніновий комплекс**).

2.2 Екстрактивні речовини м'язів

До них відносять N-складові екстрактивних речовин (креатин), дипептиди (ансерін, карнозін), трипептиди (глютатіон), глютамін, глютамінова кислота.

В невеликій кількості в м'язах є амінокислоти, сечовина, сечова кислота, урідин, аденоzin, аденоїн, гуанін, гіпоксантін, ксантин.

3. Хімічний склад м'язів серця

За вмістом води та білків м'язи серця мало чим відрізняються від скелетних м'язів.

В м'язах серця менше АТФ, креатин фосфату, креатину, глікогену, але більше глютаміну, глютамінової кислоти, фосфатидів.

4. Ініціація м'язового скорочення

Вивчали цю тему Енгельгард та Любимова. Вони проводили ряд дослідів під керівництвом професора Яковлєва.

Було встановлено, що білок **міозин** є не тільки основною складовою частиною скорочувального комплексу м'язових фібріл, а є білком – ферментом, який каталізує розщеплення АТФ на АДФ та ортофосфорну кислоту. Ця реакція проходить в **анаеробних умовах** і супроводжується виділенням приблизно 8 ккал енергії на 1 г молекули виділеної ортофосфорної кислоти.



Інші досліди показали: міозин під впливом розщеплення АТФ набуває еластичний характер (суть досліду: виділені клітини міозину опускали в розчин АТФ, виймали, прикріплювали вантаж, спостерігали, що міозин розтягувався та не розривався).

Актин не може розщеплювати АТФ, комплекс актин + міозин розщеплює АТФ (звісно більший вклад дає міозин).

Встановлено, що ця АТФазна активність міозину пов'язана з наявністю в його складі тіо-груп.

М'язове скорочення:

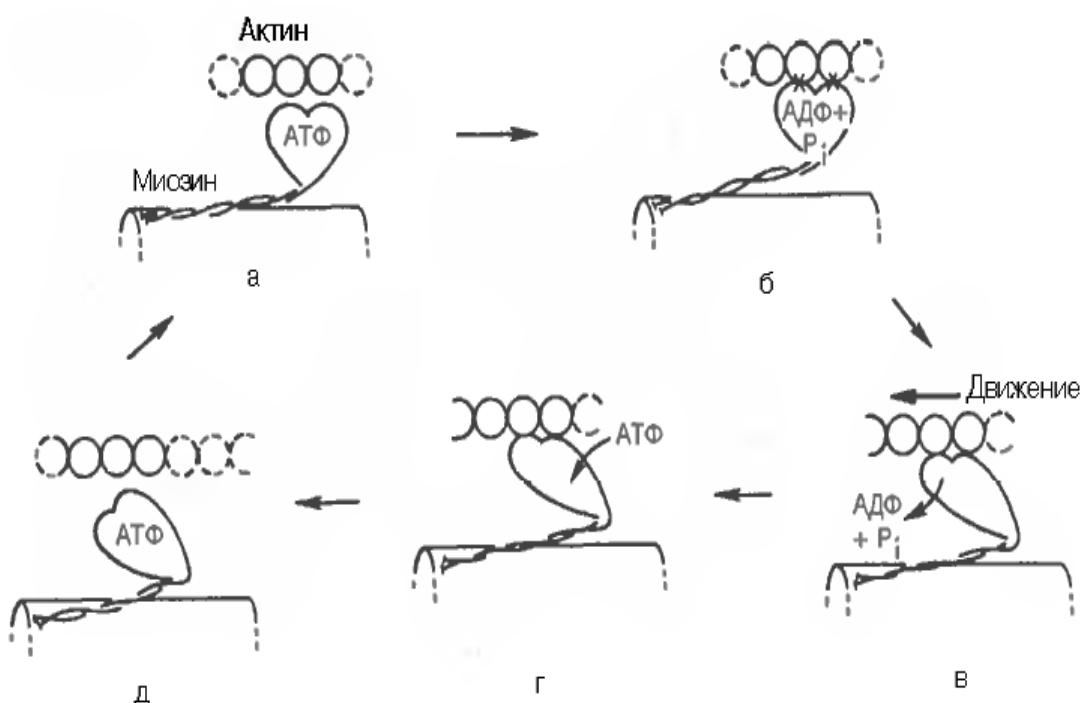
При виконанні роботи, по зовнішній мембрани йде потенціал дії. Цей потенціал проникає в середину м'язового волокна, потім передається на мембрани цистерн. Відбувається деполяризація мембрани цистерн. В результаті відкриваються кальцієві канали та починається інтенсивний викид катіонів кальцію Ca^{2+} в саркоплазму. Отже, **Ca^{2+} -ініціатор м'язового скорочення**.

Після цього велике значення відіграє тропоніновий комплекс. Він приєднує катіони кальцію, відбувається активація АТФази та використання

енергії АТФ для зв'язку активного центру актинового протофібрилу та головки міозину.

В результаті взаємодії актину з міозином відбувається скорочення м'язів. Якщо немає потенціалу дії, то активний центр покривається тропоніновим комплексом і взаємодії не має.

Ці процеси відбуваються тільки тоді, коли концентрація катіонів кальцію в саркоплазмі збільшується в 100 та більше разів.



Біохімічний цикл м'язового скорочення

5. Хімізм м'язового скорочення

1. $\text{ATF} + \text{міозин} \rightarrow \text{АДФ} + \text{міозин-фосфат}$
2. $\text{міозин-фосфат} + \text{актин} \rightarrow \text{міозин-актин} + \text{фосфат}$
3. $\text{міозин-актин} \rightarrow \text{міозин} - \text{актин} + \text{E}$
4. $\text{міозин} - \text{актин} + \text{НОН} \rightarrow \text{міозин} + \text{актин}$

6. Розслаблення м'язів

Всі ці процеси повторюються до тих пір, доки в саркоплазмі є катіони кальцію, вказаній концентрації, та АТФ. Якщо немає нової деполяризації, то катіони кальцію повертаються в цистерни саркоплазматичного ретикулуму, він відкачується кальцієвим насосом, який розташований на мембрані саркоплазматичного ретикулуму. Робота цього насосу потребує АТФ.

Результатом відкачування катіонів кальцію з саркоплазми є розрив всіх зв'язків актину та міозину і розслаблення м'язів.