

# МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ



# ПЛАН ЛЕКЦИИ

- 1. СТРУКТУРА МИОФИБРИЛ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ СОКРАЩЕНИИ
- 2. РОЛЬ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ
- 3. РОЛЬ АТФ В МЕХАНИЗМЕ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ
- 4. РАБОТА МЫШЦ. К.П.Д. ПРАВИЛО СРЕДНИХ НАГРУЗОК И РИТМОВ

# *МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ*

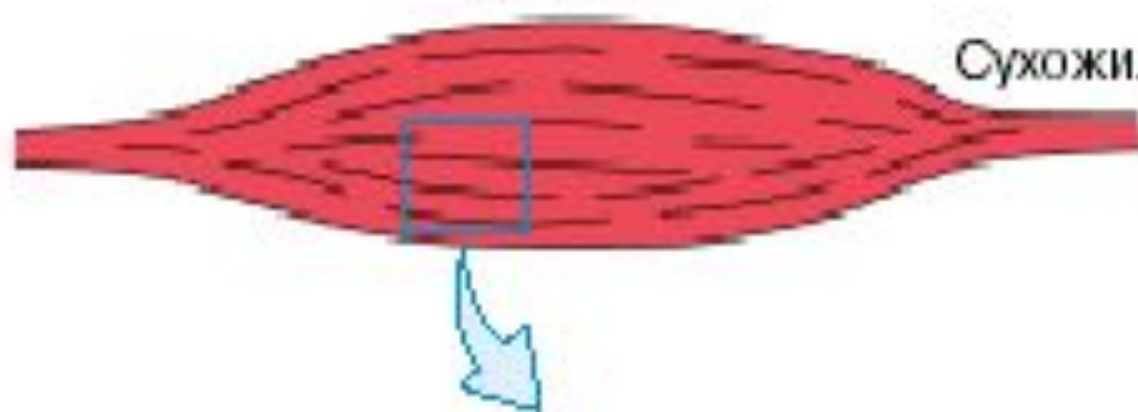


# ***СТРУКТУРА МИОФИБРИЛЛ***

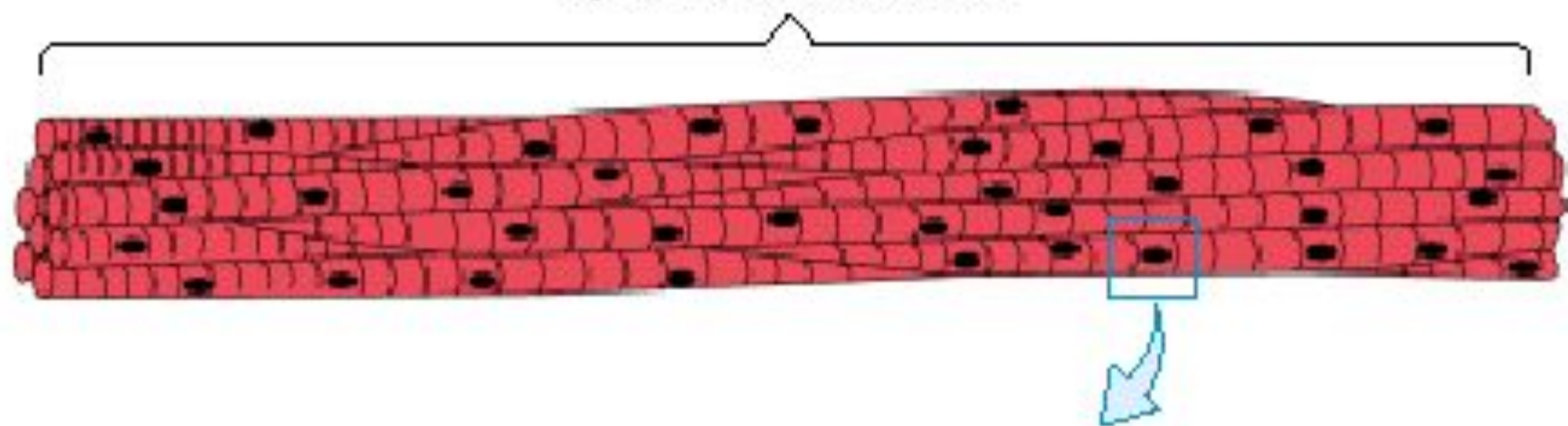
- **Миофибриллы,- сократительный аппарат мышечного волокна. Каждая миофибрилла состоит из 2500 протофибрилл. Это молекулы актина и миозина.**
- **Миозиновые протофибриллы толще актиновых в 2 раза; диаметр 100А.**
- **В состоянии покоя тонкие актиновые нити входят в свои промежутки между толстыми МИОЗИНОВЫМИ.**

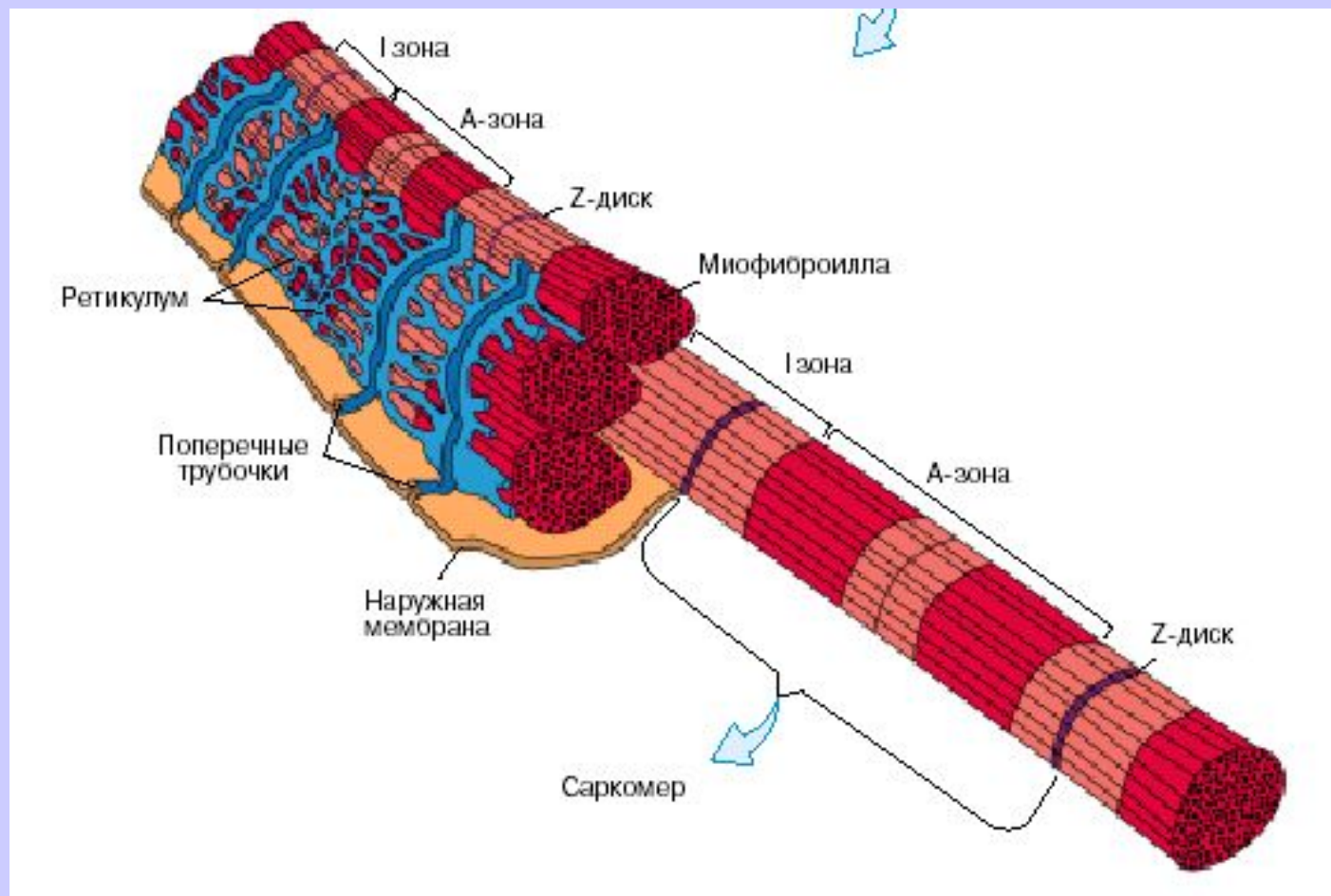
Мышца

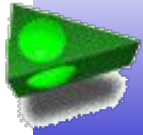
Сухожилие



Пучки мышечных волокон







# ТЕОРИЯ СКОЛЬЖЕНИЯ

*А. ХАКСЛИ и Г. ХАКСЛИ*

- При сокращении мышечного волокна актиновые нити своими концами вторгаются в промежутки между миозиновыми; актиновые нити сближаются друг с другом и «скользят» по миозиновым волокнам. Происходит химическое взаимодействие между белками актином и миозином в присутствии АТФ.



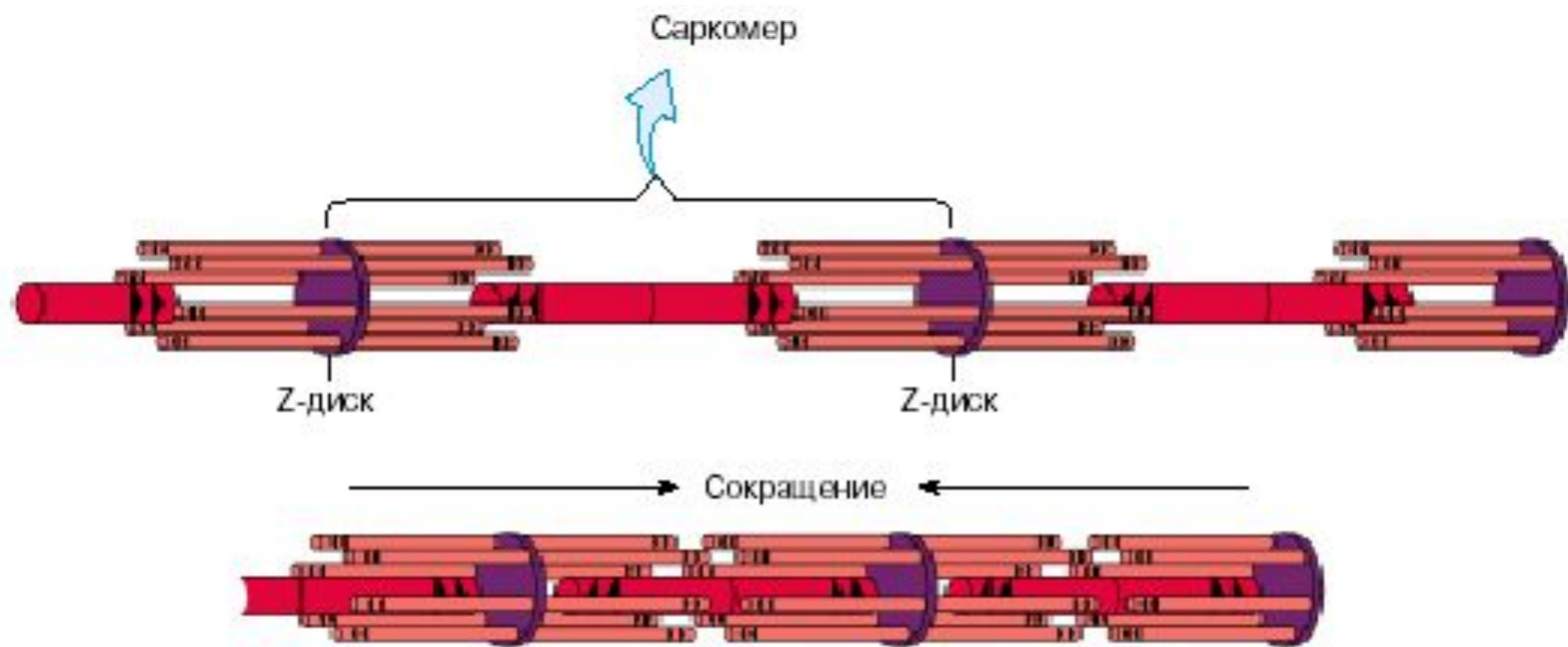


Рис. 1. Ультраструктура сократительного аппарата и иллюстрация модели скользящих нитей (по [5] с изменениями)

5. Davidson V.L., Sittman D.B. Biochemistry. Philadelphia, Harwal Publ., 1994. 584 p.

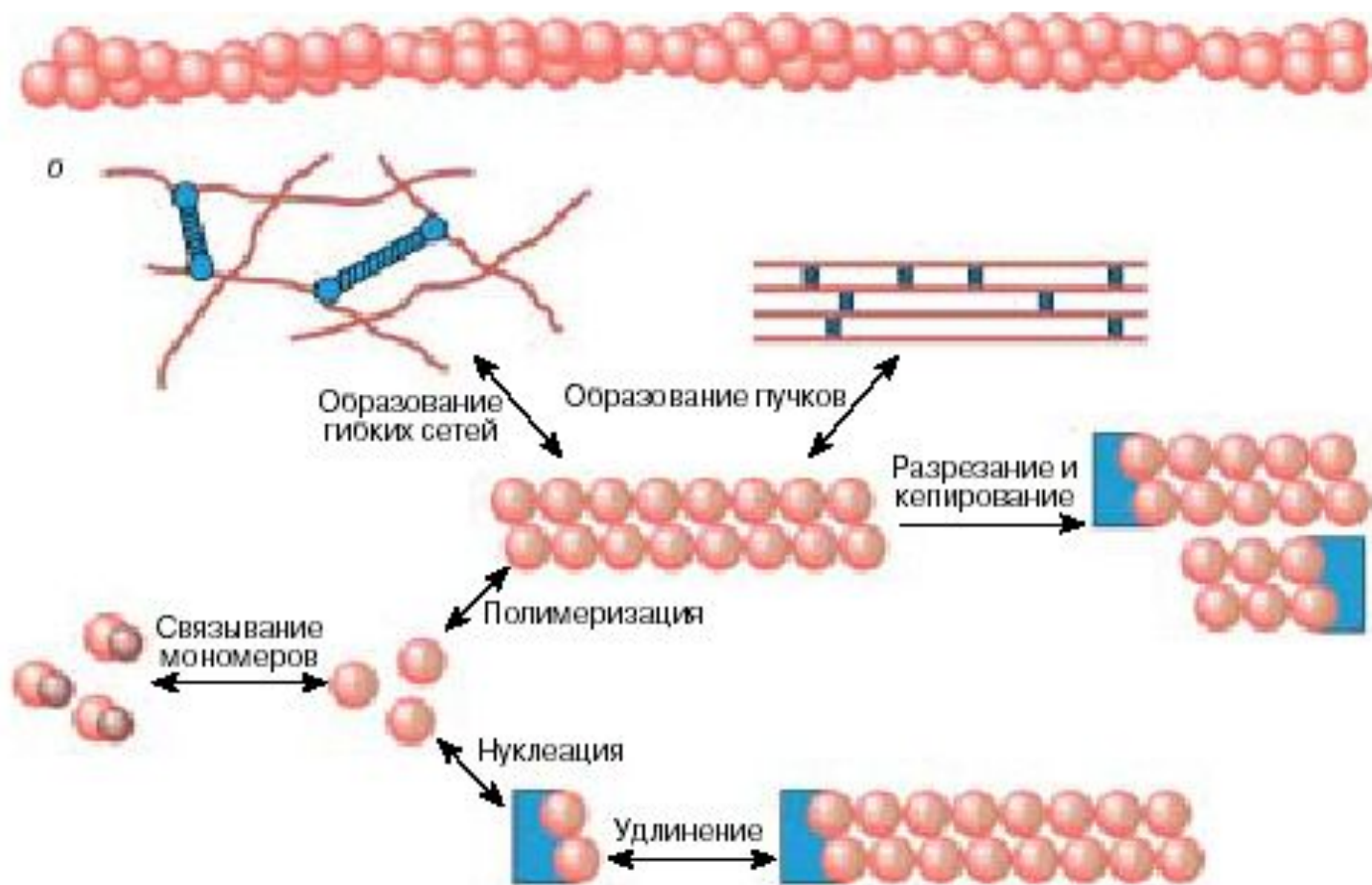


Рис. 2. Строение актинового филамента (а), влияние актинсвязывающих белков на полимеризацию G-актина и образование структурных элементов цитоскелета (б). Для иллюстрации асимметрии глобулярного актина и полярности нити фибриллярного актина часть шарика актина заштрихована (по [6] с модификациями)

6. Wray M., Weeds A. // Nature, 1990, Vol. 344, P. 292–294.

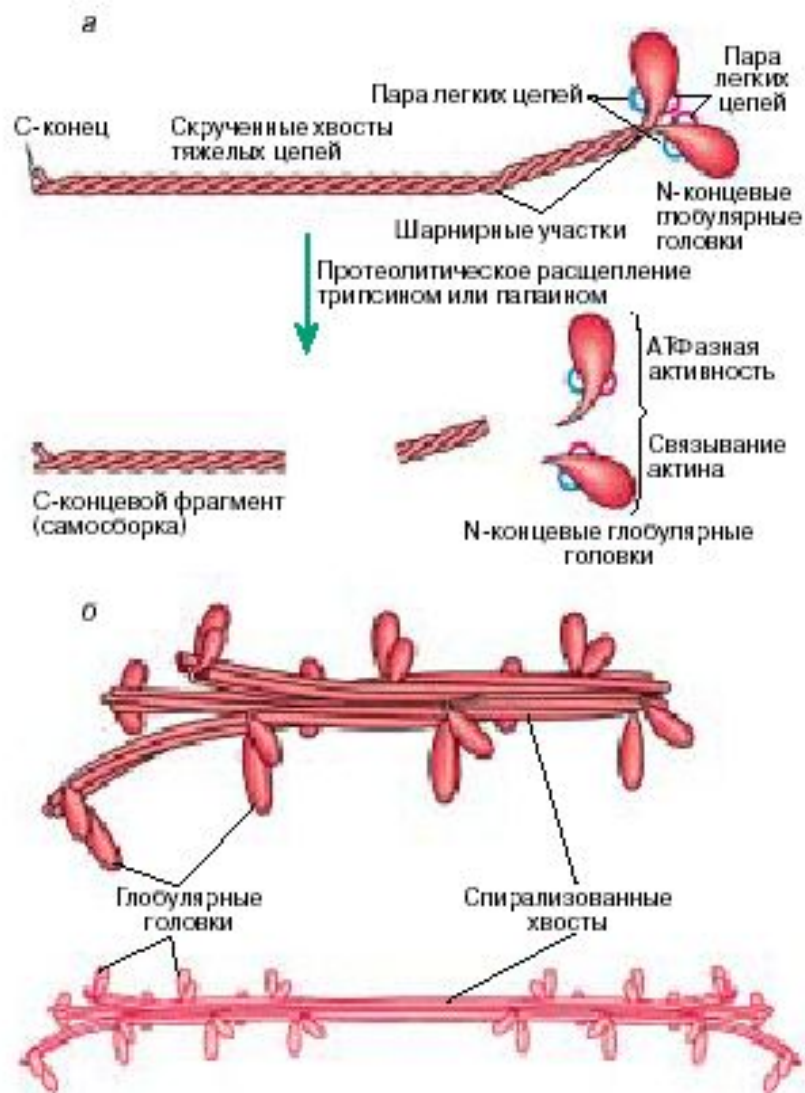


Рис. 3. Строение молекулы миозина скелетных мышц (а) и упрощенная схема одной из возможных моделей упаковки миозина в биполярный толстый филамент (б) (по [7] с модификациями)

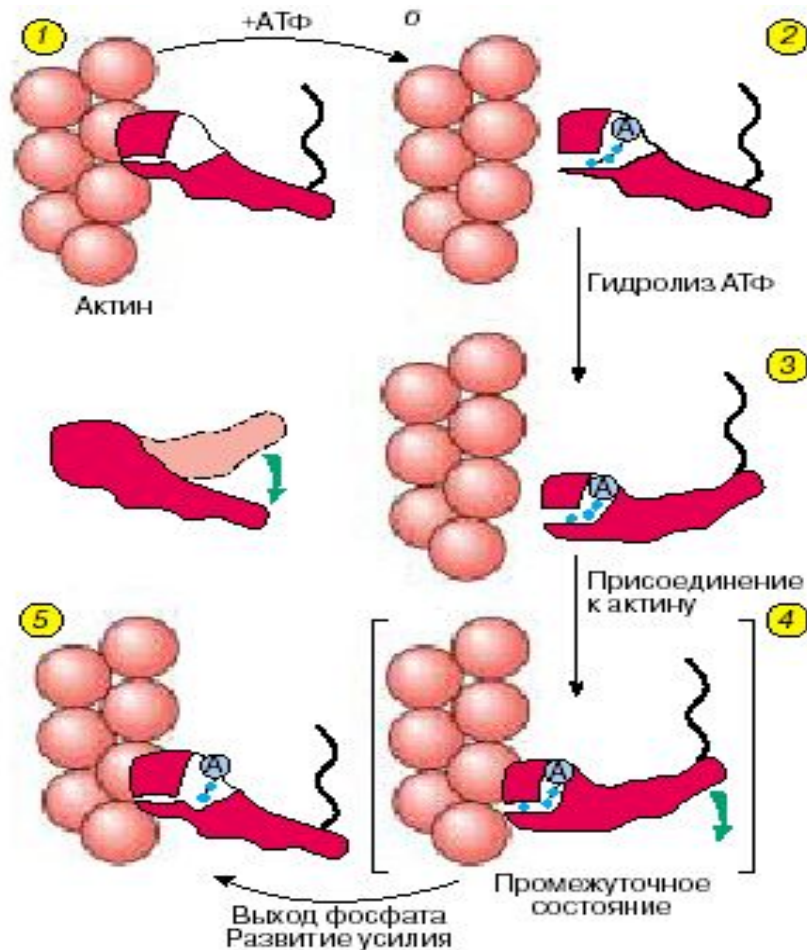
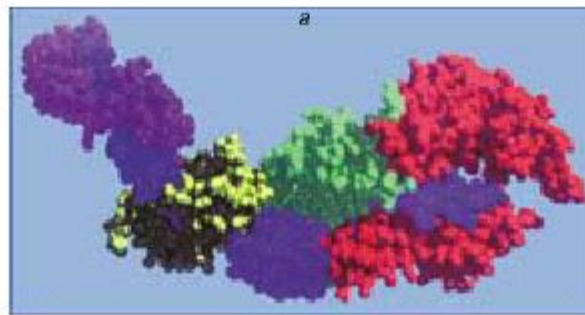


Рис. 4. Строение головки миозина (а) и гипотетический механизм перемещения головки миозина по поверхности актина (б)

а – головка миозина ориентирована таким образом, что актинсвязывающий центр (окрашен красным) расположен в правой части. Ясно видна щель (“раскрытая пасть”), разделяющая две половинки (две “челюсти”) актинсвязывающего центра

б – схема одиночного шага головки миозина по нити актина. Актин изображен в виде гирлянды шариков. В нижней части головки изображена щель, разделяющая две части актинсвязывающего центра. Аденозин обозначен А, а фосфатные группы – в виде маленьких кружков. Между состояниями 5 и 1 схематически показана переориентация шейки миозина, происходящая при генерации тянущего усилия (по [1] с изменениями и упрощениями)

# РОЛЬ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Раздражение=>возникновение

ПД=>проведение его вдоль клеточной мембраны  
вглубь клеточного волокна по трубочкам

саркоплазматического

ретикулюма=>освобождение  $Ca$  из триад и  
диффузия его к

миофибриллам=>взаимодействие и скольжение  
актиновых и миозиновых нитей, приводящих к

укорочению миофибриллы=>активация  $Ca$

насоса=>понижение концентрации свободных

ионов  $Ca$  в саркоплазме=>расслабление

миофибриллы



## РОЛЬ АТФ В МЕХАНИЗМЕ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

- В 1939 г. В.А. Энгельгардт и М.Н. Любимова определили, что миозин обладает свойствами фермента **аденозинтрифосфотазы**, т.е. Расщипляет аденозинтрифосфорную кислоту и освобождает энергию (10000 калл на 1 моль)
- 1940г. **Штрауб** доказал образование актомиозинового комплекса
- 1945г. **Сцент Дьордьи** обнаружил, что актомиозиновые нити в присутствии АТФ сокращаются

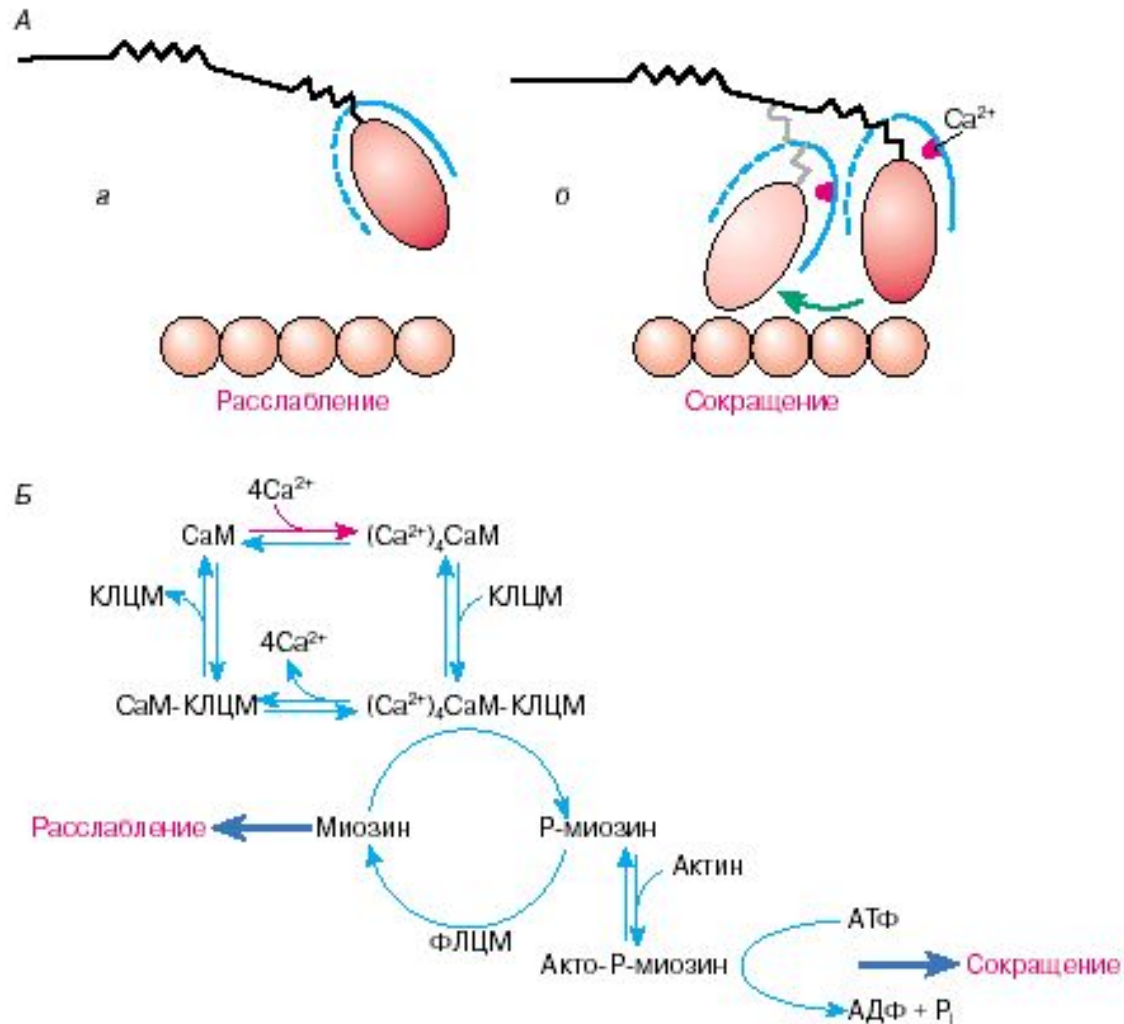


Рис. 5. Миозиновый тип регуляции сократительной активности.

**A** – гипотетическая схема механизма регуляции сокращения мышц моллюсков. Изображены одна головка миозина с легкими цепями и нить актина в виде пяти кружков. В состоянии расслабления (*a*) легкие цепи миозина уменьшают подвижность шарнира, соединяющего головку со стволем миозинового филамента. После связывания Ca<sup>2+</sup> (*б*) подвижность шарнира повышается, головка миозина осуществляет колебательные движения и проталкивает актин относительно миозина.

**Б** – схема регуляции сократительной активности гладких мышц позвоночных. CaM – кальмодулин; KLCM – киназа легких цепей миозина; ФЛЦМ – фосфатаза легких цепей миозина; P-миозин – фосфорилированный миозин (по [3] с упрощениями и изменениями)

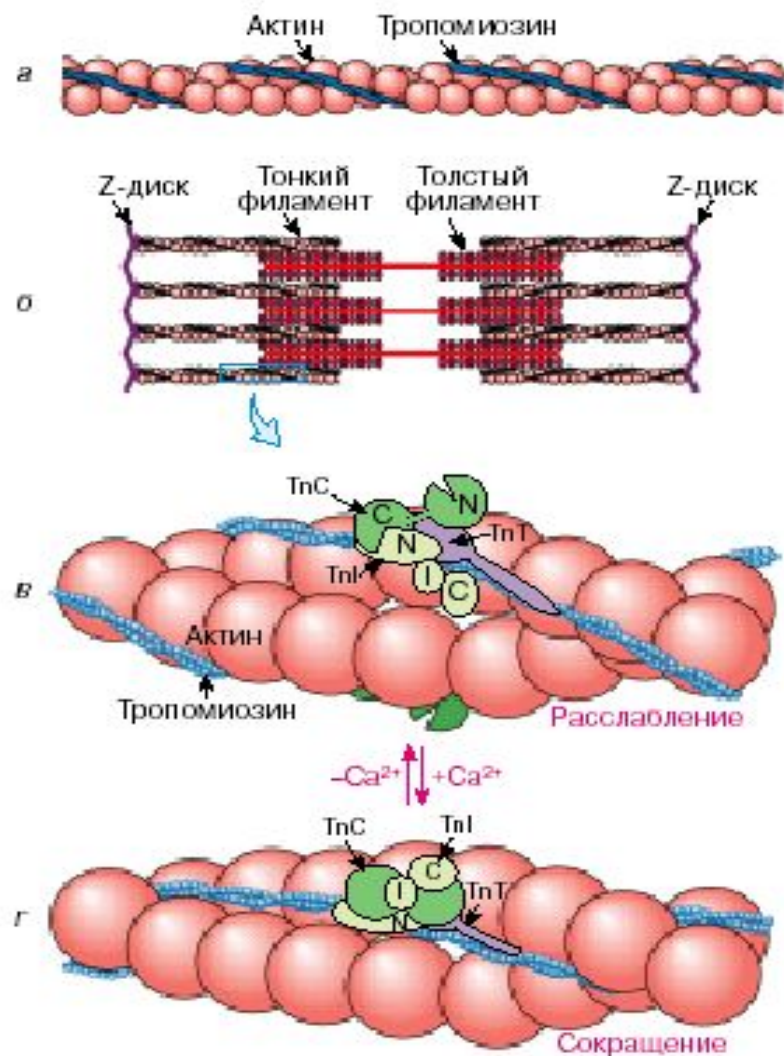
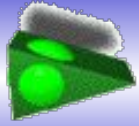


Рис. 6. Структурные основы актинового типа регуляции сокращения мышц

а – актиновый филамент с расположенным в канавках спирали непрерывным тяжем молекул тропомиозина; б – взаимное расположение тонких и толстых филаментов в саркомере поперечнополосатых и сердечных мышц. Укрупненное изображение части актинового филамента в состоянии расслабления (в) и сокращения (г). ТnC, ТnI и ТnТ соответственно тропонин С, тропонин I и тропонин Т. Буквами N, I и С обозначены соответственно N-концевая, ингибиторная и С-концевая части тропонина I (по [4] с изменениями и упрощениями)





# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АТФ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- 1) Работа натрий- калиевого (K Na N)насоса. обеспечивающего поддержание постоянства градиента концентраций K и Na вне и внутри клетки;
- 2)Обеспечивает процесс скольжения актиновых и миозиновых нитей, ведущих к укорочению миофибрилл;
- 3) Работа Са насоса, которая необходима для расслабления мышечного волокна

Rambler



# РАБОТА МЫШЦ

- РАБОТА мышцы измеряется произведением поднятого груза на величину укорочения мышцы и выражается в килограммометрах или граммосантиметрах

# ПРАВИЛО СРЕДНИХ НАГРУЗОК И РИТМОВ

- Зависимость работы и мощности от нагрузки называется правилом средних нагрузок и ритмов. *По мере увеличения груза работа сначала увеличивается, а затем постепенно падает. При очень большом грузе, который мышца неспособна поднять работа равна нулю.*

# Виды работы мышц

- **ДИНАМИЧЕСКАЯ**, - работа мышцы при которой происходит перемещение груза и движение костей в суставах .
- **СТАТИЧЕСКАЯ**, - работа мышцы при которой мышечные волокна развивают напряжение , но почти не укорачиваются; (работа по удержанию груза).

# РАБОЧАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МЫШЦЫ

- **Рабочая гипертрофия** , - увеличение массы протоплазмы; мышечных волокон и содержащихся в них числа миофибрилл, что приводит к увеличению диаметра каждого волокна. В мышце увеличивается синтез белков и нуклеиновых кислот=> скорость работы гипертрофированной мышцы увеличивается

# АТРОФИЯ МЫШЦ

- **Атрофия** развивается когда мышца утрачивает способность совершать нормальную работу, или находится в режиме бездеятельности.
- **Например** : при длительном обездвиживании в гипсовой повязке; долго пребывании больного в постели; перерезке сухожилия