

Дальневосточный государственный медицинский университет
Кафедра нормальной физиологии

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ



Адаптированный перевод текста
обучающей программы с
иллюстрациями

Теория скользящих нитей

Теория скользящих нитей объясняет механизм мышечного сокращения. Согласно этой теории в мышечном сокращении участвуют следующие молекулы:



1. Миозин



2. Актин



3. Тропомиозин



4. Тропонин

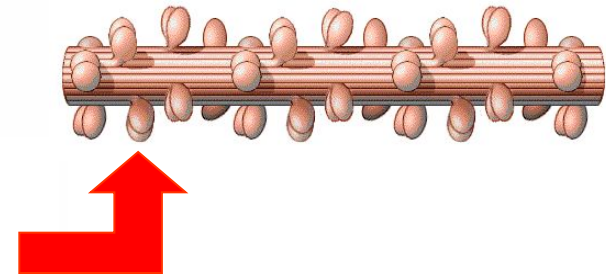
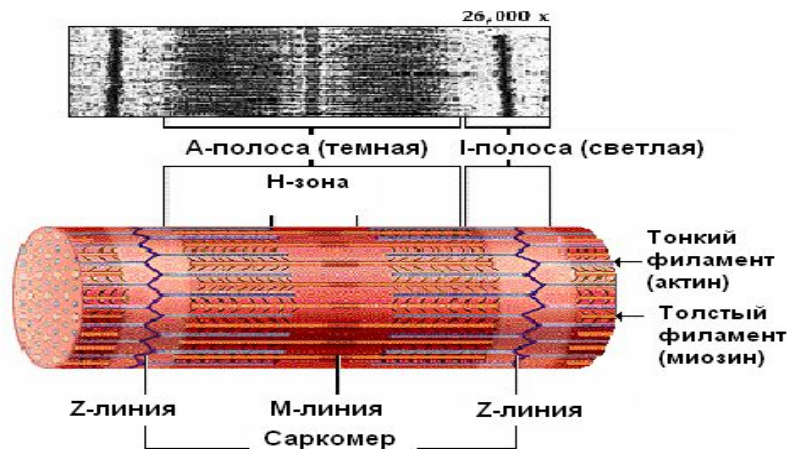


5. АТФ



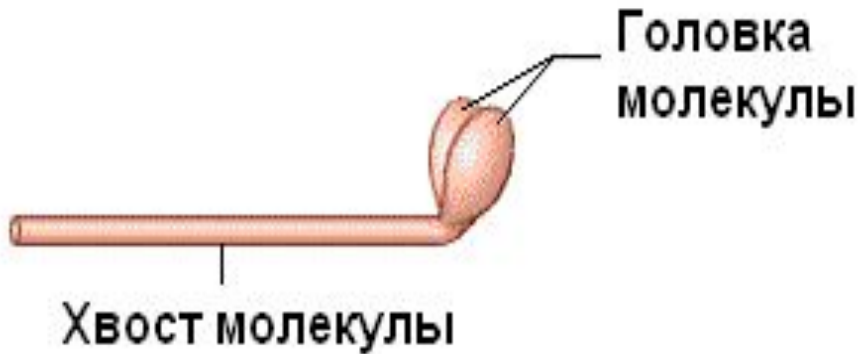
6. Ионы Ca⁺⁺

Структура толстых миофиламентов

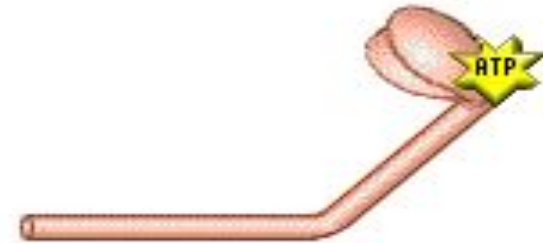


Толстые миофиламенты образованы связанными между собой молекулами миозина – около 250 молекул миозина

Миозин



Форма отдельной молекулы миозина напоминает клюшку для гольфа с двумя головками. Головка молекулы миозина способна двигаться вперед и назад, обеспечивая мышечное сокращение.

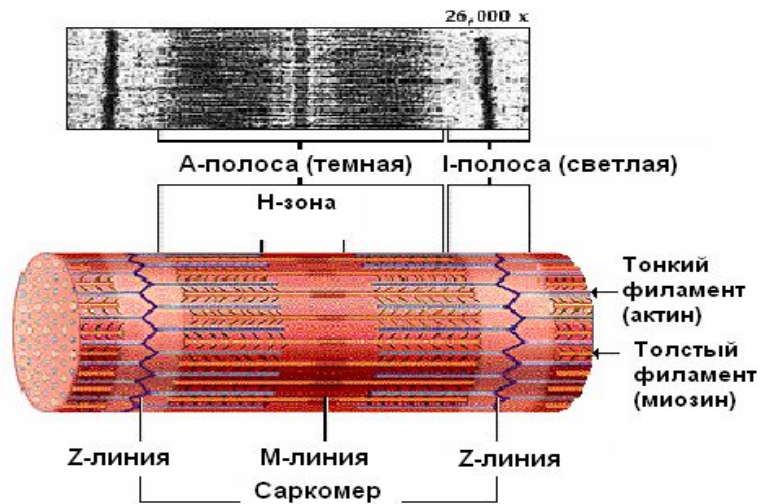


На головке миозина имеются два связывающих участка. Один из них связывает АТФ. Вторым связывающим участком на головке миозина осуществляется взаимодействие с актином.



- При гидролизе АТФ на АДФ и остаток фосфорной кислоты энергия передается на головку миозина, переводя ее в **высокоэнергетическое состояние**.

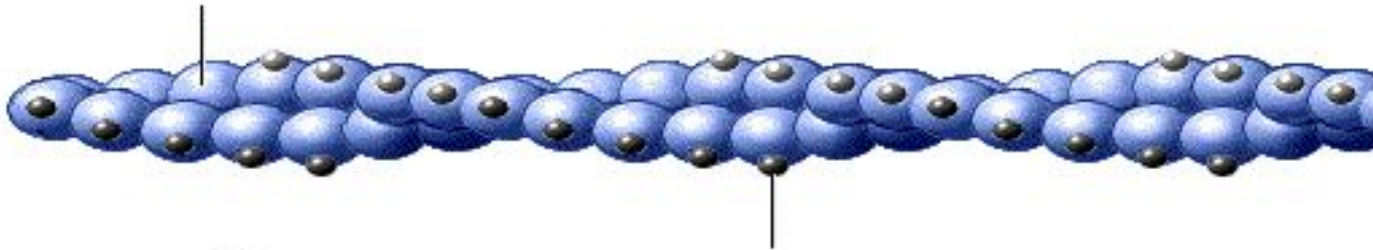
Структура тонких миофиламентов



Тонкие миофиламенты включают три типа белковых молекул: актин, тропомиозин и тропонин.

Актин

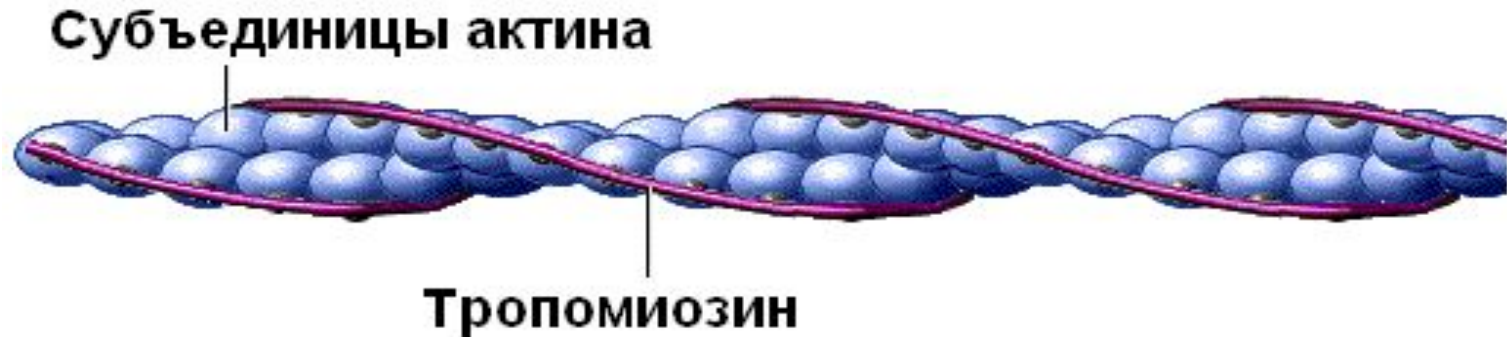
Субъединица актина



Участок молекулы актина для
связывания с миозином

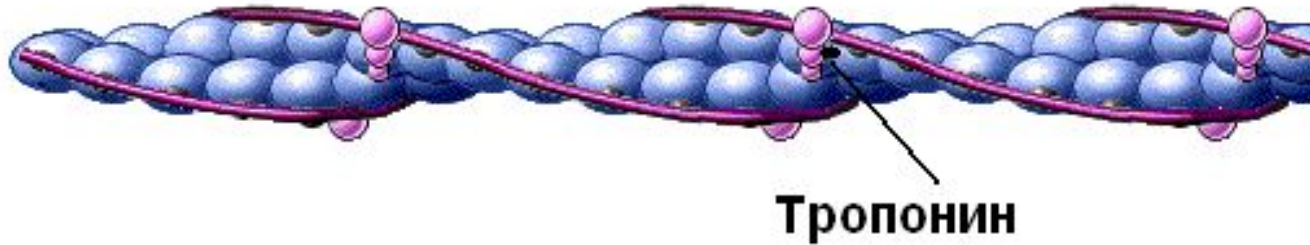
Актин - основной компонент тонких филаментов. Актиновые субъединицы соединены в виде двух нитей бус, скрученных в двойную винтообразную спираль. Каждая актиновая субъединица имеет участок связывания с головкой миозина.

Тропомиозин



Тропомиозин - также является частью тонких миофиламентов. Тропомиозин переплетается вокруг актина. В невозбужденной мышце тропомиозин закрывает на субъединицах актина участки связывания с миозином.

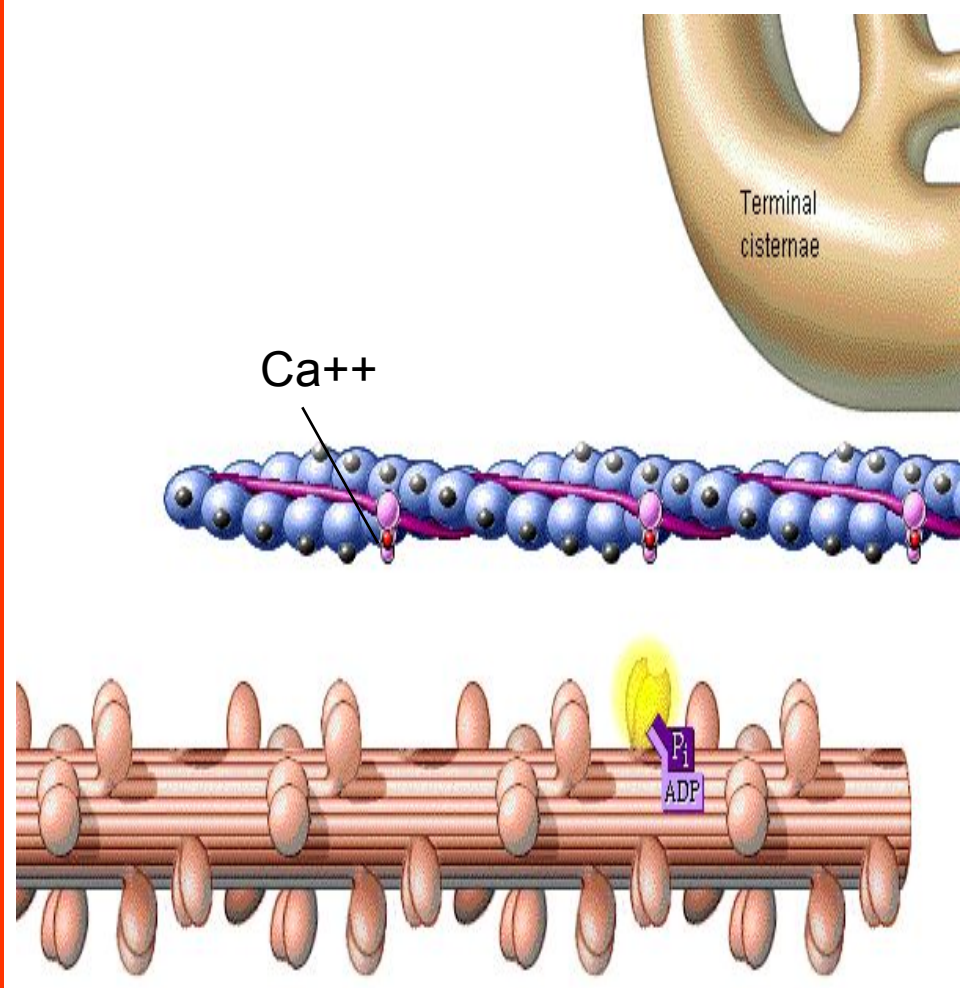
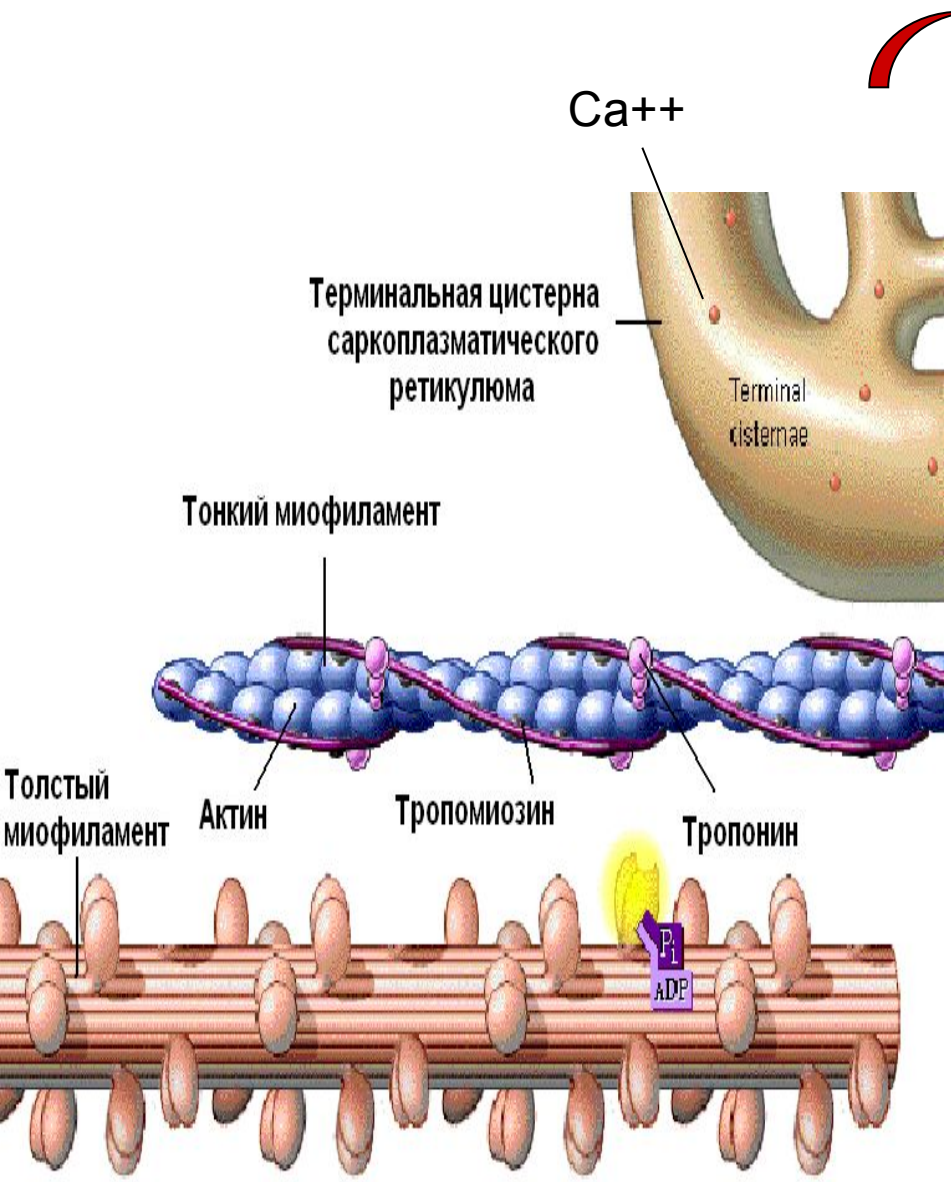
Тропонин



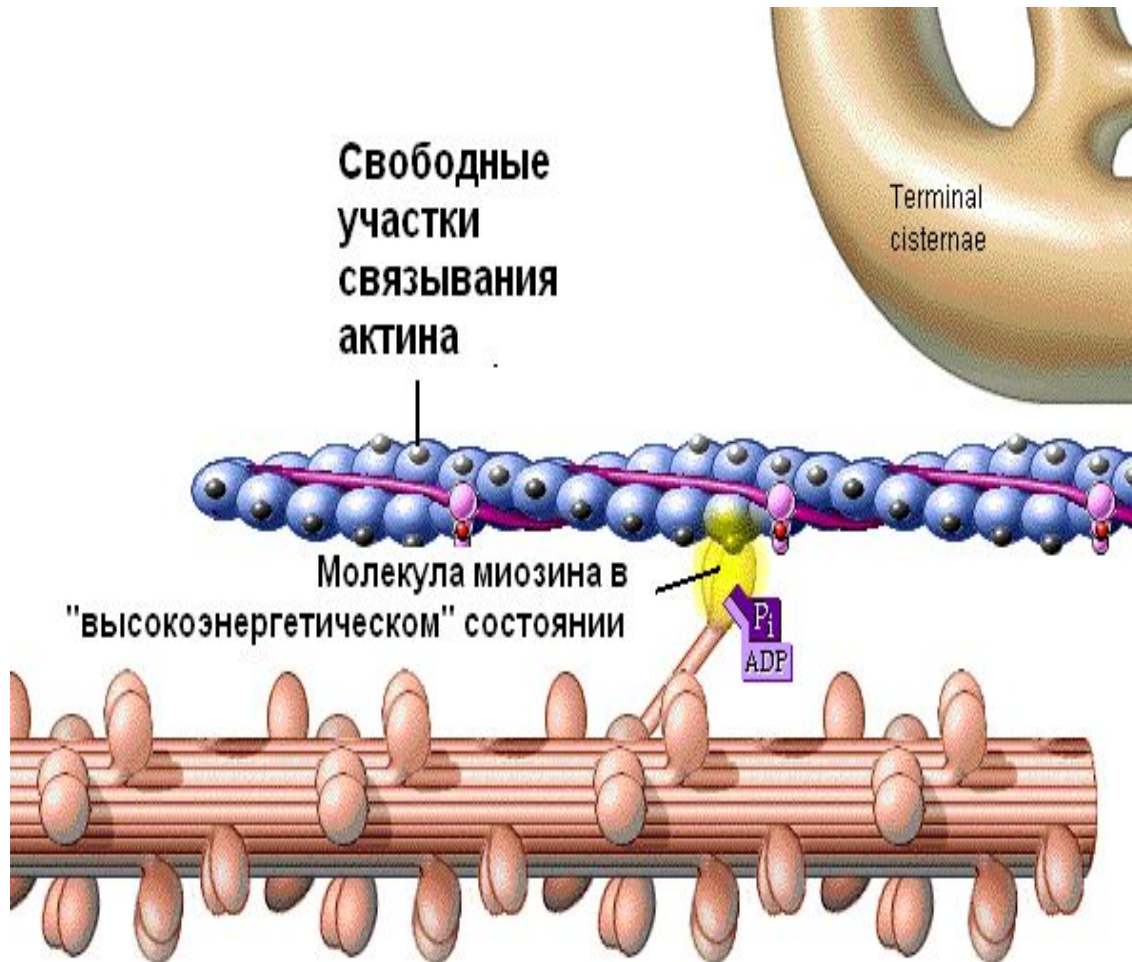
Третий белковый компонент тонких миофиламентов тропонин. Молекулы тропонина с определенной периодичностью прилежат к молекулам тропомиозина. Тропонин, связываясь с ионами Ca^{++} , изменяет конформацию и сдвигает тропомиозин, освобождая на актиновых субъединицах связующие участки для миозина.

Первый этап мышечного сокращения – освобождение участков связывания миозина на субъединицах актина

Потенциал действия проходит по мембране мышечного волокна и «заходит» в Т-трубочки. При этом происходит деполяризация мембраны саркоплазматического ретикулума и, вследствие этого, выход ионов Ca^{++} из саркоплазматического ретикулума в цитозоль. Ионы Ca^{++} связываются с тропонином, что приводит к конформационным изменениям в тропонин-тропомиозиновом комплексе и «освобождению» на субъединицах актина участков связывания с миозином.

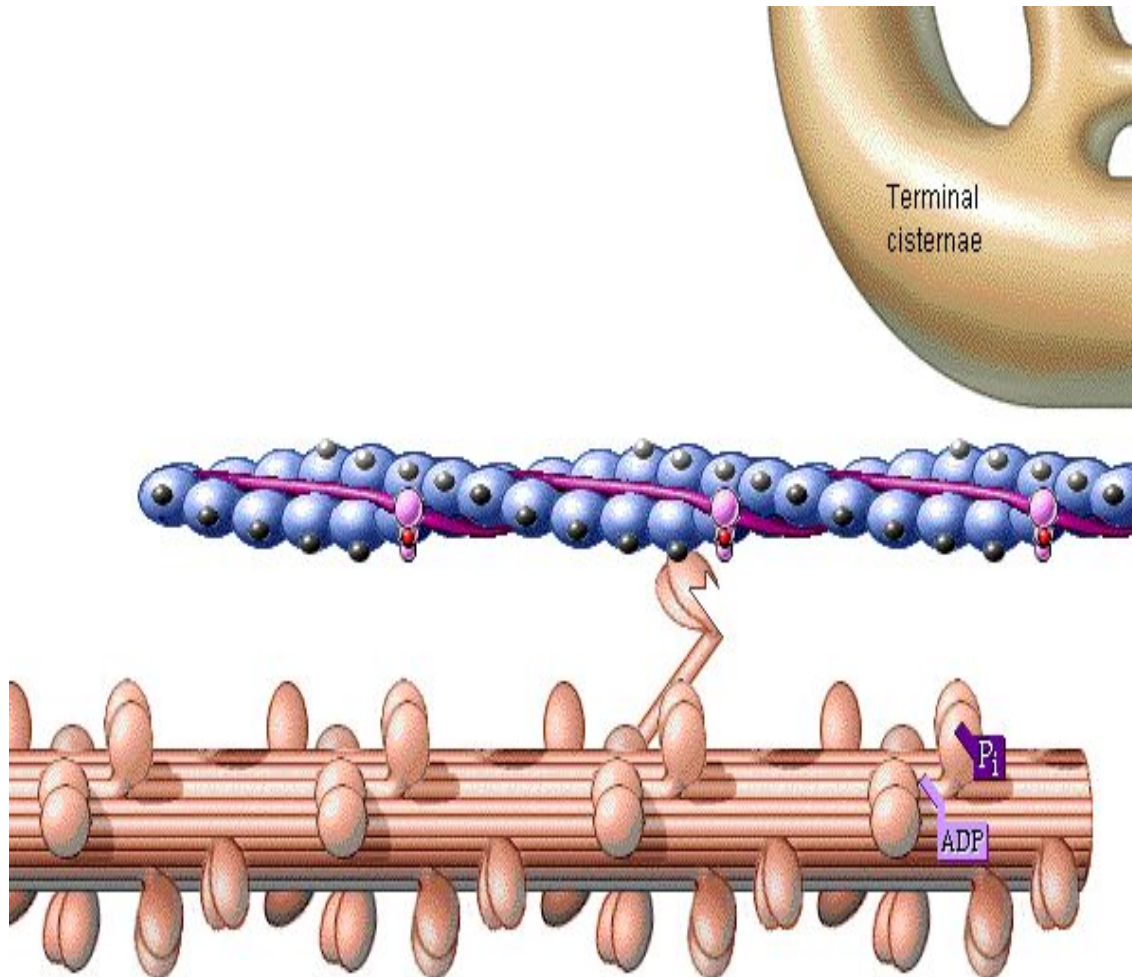


Второй этап мышечного сокращения – связывание молекулы миозина и субъединицы актина



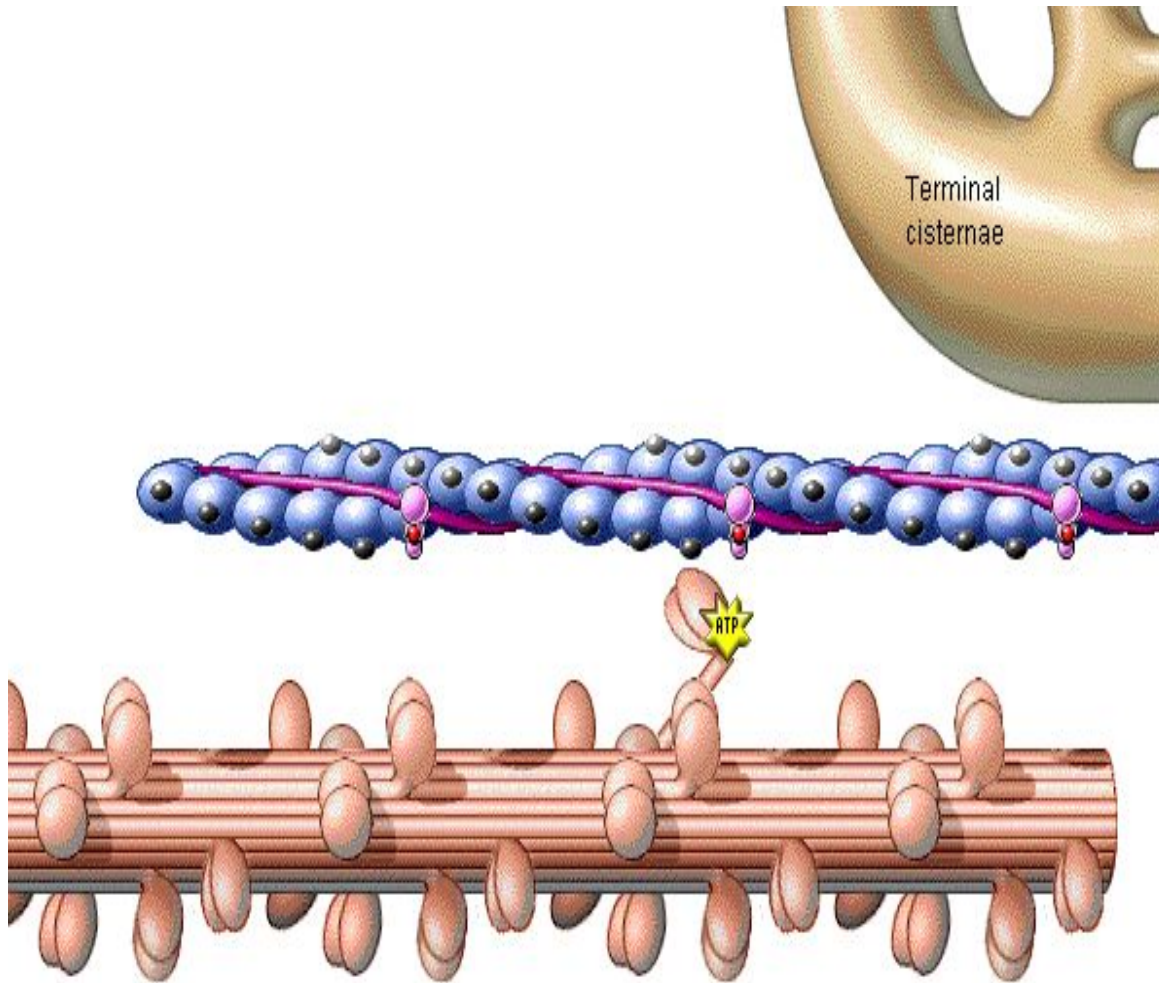
Когда освобождается связывающий участок на актине, молекула миозина, находящаяся в «высокоэнергетическом» состоянии, связывается с субъединицей актина.

Третий этап мышечного сокращения - движение (силовой импульс) молекулы миозина



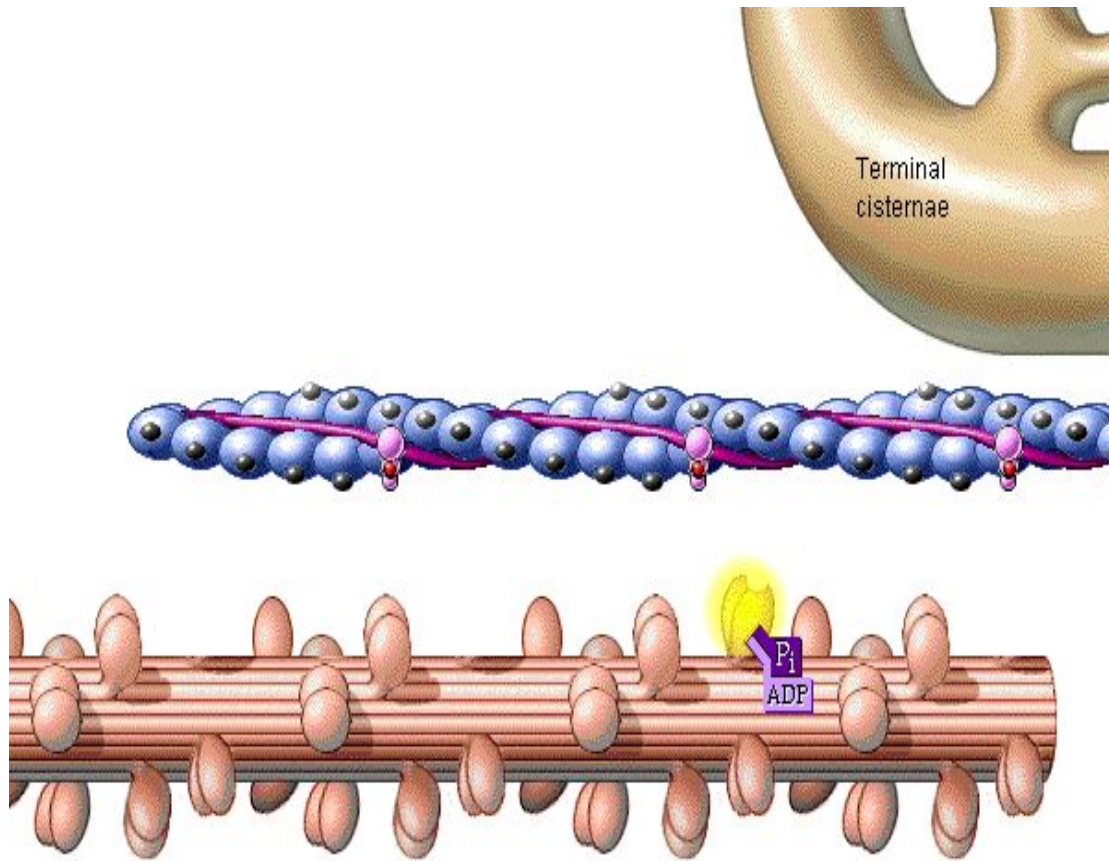
Связывание миозина и актина индуцирует конформационные изменения головки молекулы миозина, что приводит к «освобождению» АДФ и остатка фосфорной кислоты. При этом головка миозина сгибается, «проталкивая» тонкий миофиламент к центру саркомера. Это движение называется «силовым импульсом». Таким образом, химическая энергия АТФ трансформируется в механическую энергию мышечного сокращения.

Четвертый этап мышечного сокращения - отсоединение миозина от актина



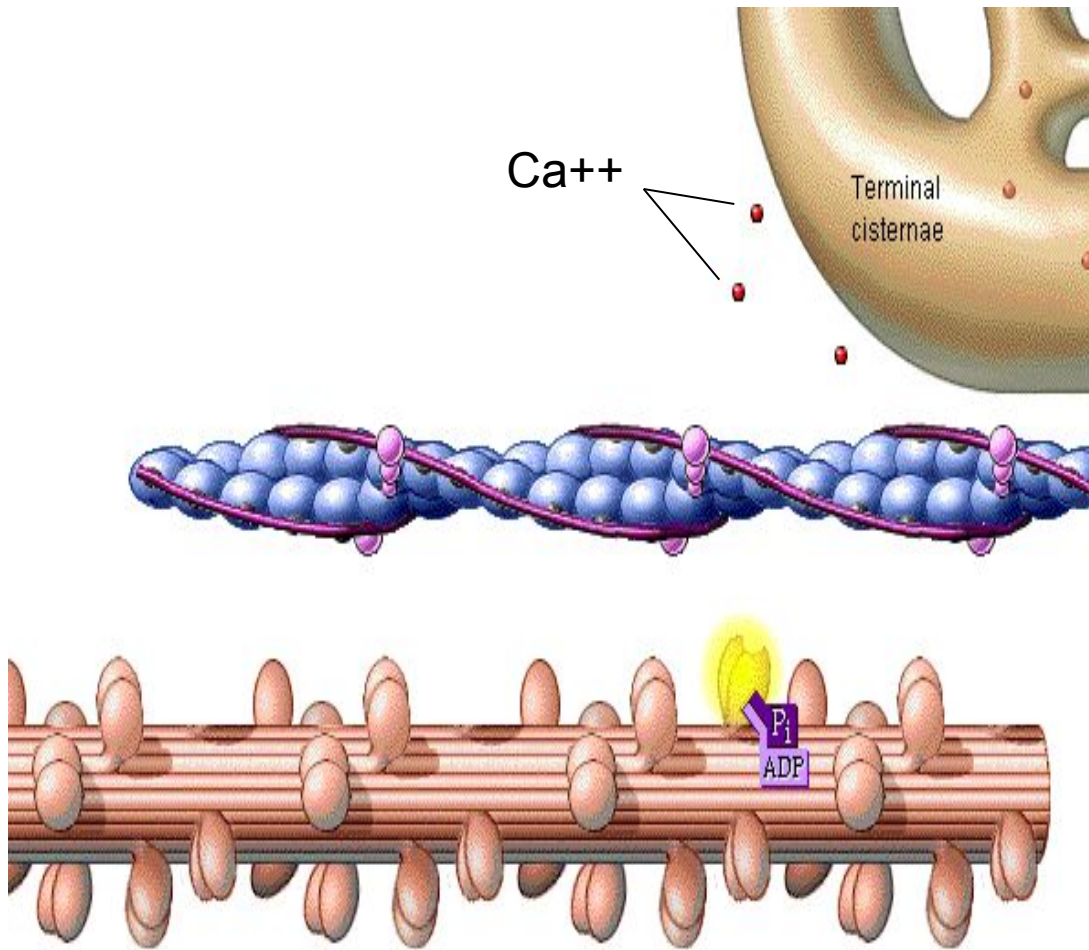
Для отсоединения миозина и актина необходимо связывание молекулы АТФ со специфическим связывающим участком на головке миозина.

Пятый этап мышечного сокращения - восстановление «высокоэнергетического» состояния и положения молекулы миозина



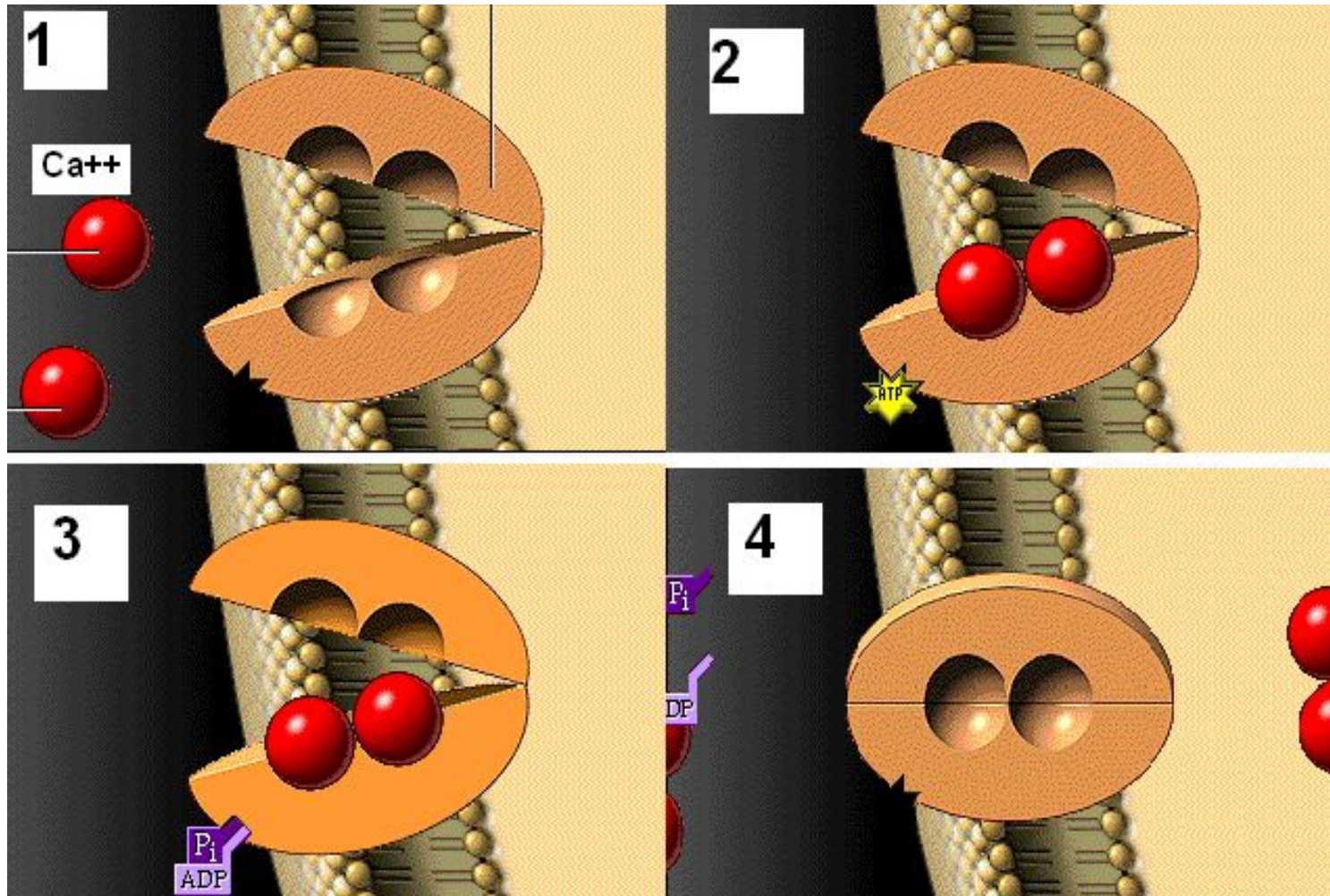
Освобождение миозина от связи с актином запускает гидролиз АТФ на АДФ и остаток фосфорной кислоты. При этом энергия макроэргической связи АТФ переводит молекулу миозина в «высокоэнергетическое» состояние.

Шестой этап мышечного сокращения – удаление из цитозоля избытка ионов Ca^{++}

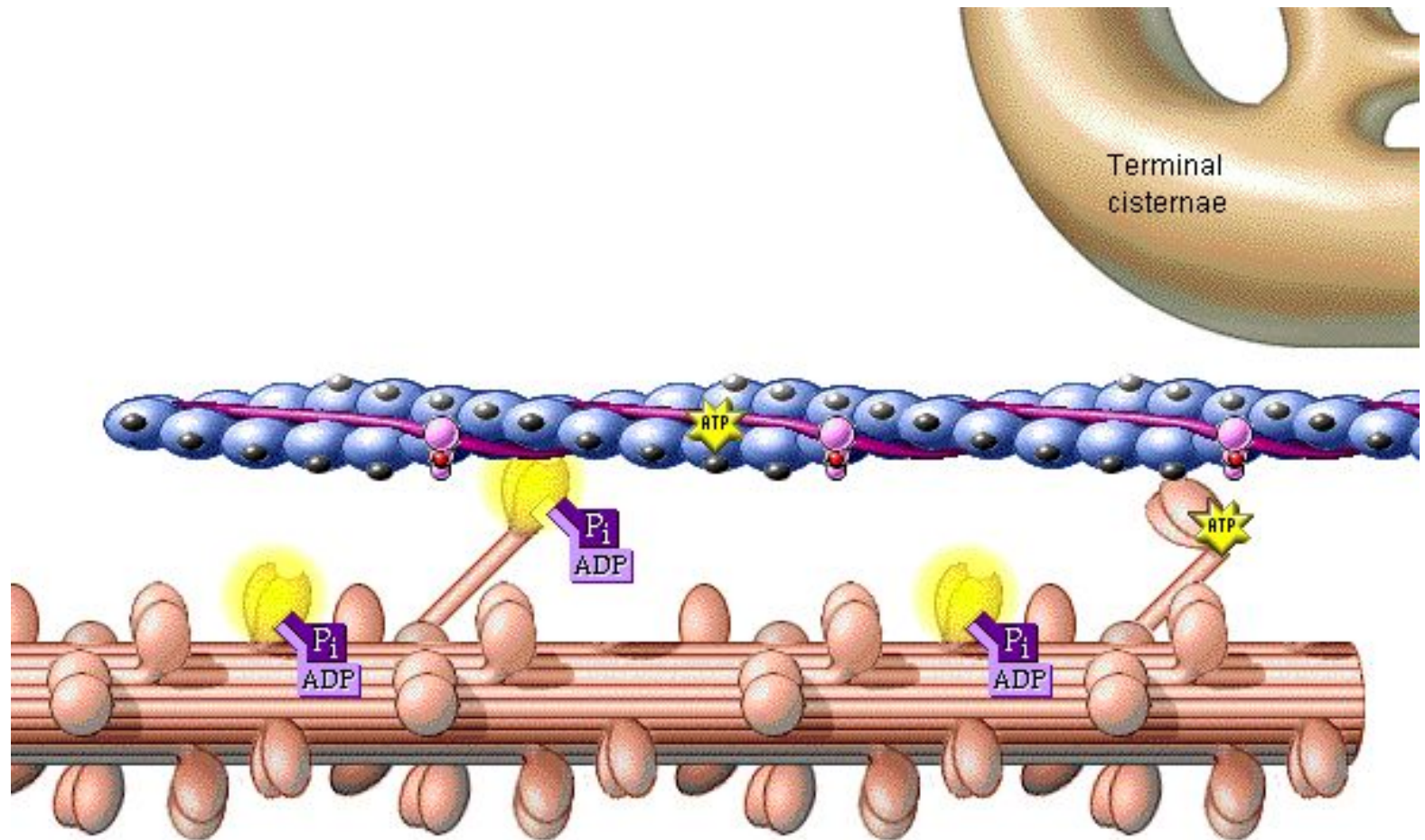


Ионы Ca^{++} активно перекачиваются из цитозоля в саркоплазматический ретикулум благодаря работе специальной ионной помпы. При этом вновь меняется конформация тропонин-тропомиозинового комплекса, что приводит к закрытию тропомиозином участков связывания миозина на субъединицах актина.

Работа Ca⁺⁺-АТФазы

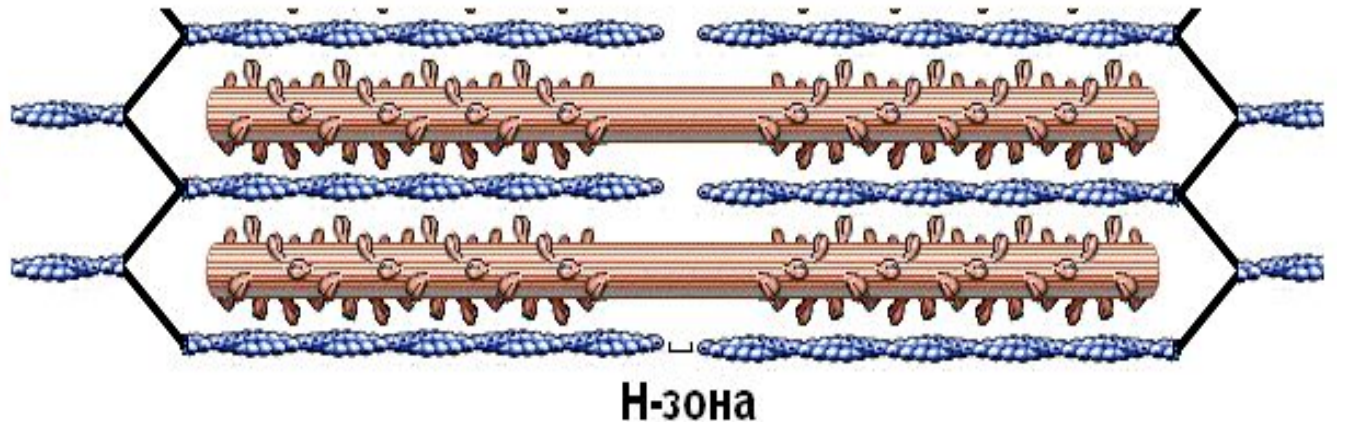
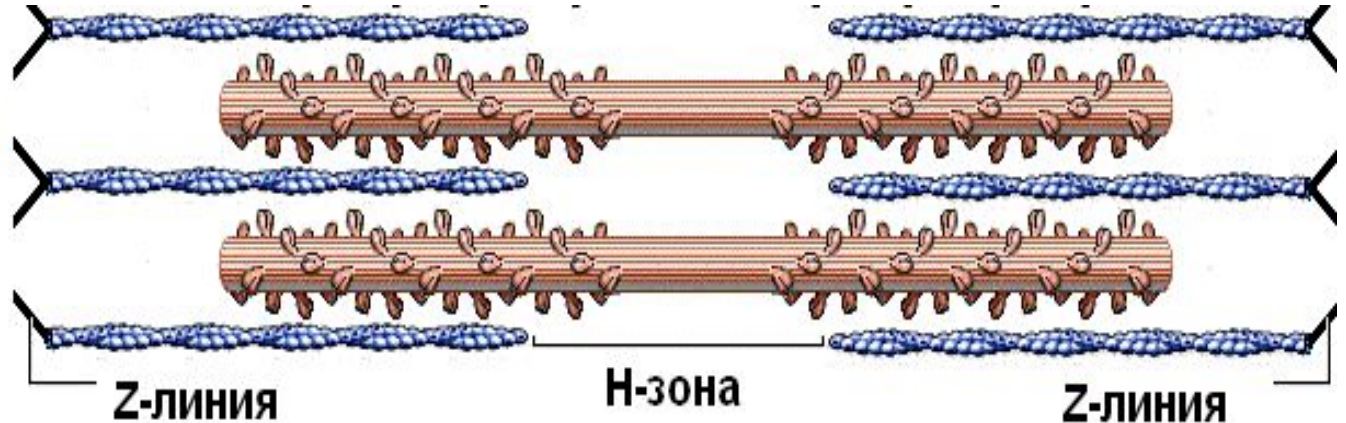


Активный транспорт ионов Ca⁺⁺ из цитозоля в саркоплазматический ретикулум осуществляется благодаря работе Ca⁺⁺-насосов. Для работы Ca⁺⁺-насосов необходима энергия АТФ.



Следует заметить, что в толстом миофиламенте присутствуют множество головок миозина. Их взаимодействие с съединицами актина осуществляется не одновременно, но в координированном порядке.

NB! Во время мышечного сокращения длина тонких и толстых миофиламентов не изменяется. Имеет место лишь их скольжение относительно друг друга. Поэтому, теория, объясняющая механизм мышечного сокращения, получила название **«теории скользящих нитей»**. При этом уменьшается длина саркомера и ширина H-зоны.



Роль АТФ в мышечном сокращении:

- **АТФ** обеспечивает энергией «силовой импульс» головки молекулы миозина;
- с помощью **АТФ** осуществляется разъединение молекул актина и миозина после «силового импульса»;
- **АТФ** обеспечивает энергией транспорт ионов Ca^{++} из цитозоля в саркоплазматический ретикулум после сокращения.

Р Е З Ю М Е

В процессе мышечного сокращения последовательность событий включает в себя:

- 1) повышение концентрации Ca^{++} в цитозоле, освобождение участков связывания актина и миозина;
- 2) связывание актина и миозина;
- 3) "силовой импульс" осуществляющий скольжение тонких миофиламентов относительно толстых;
- 4) присоединение АТФ к головке молекулы миозина, рассоединение актина и миозина;
- 5) гидролиз АТФ, приводящий к восстановлению "высокоэнергетического" состояния молекулы миозина;
- 6) обратный транспорт ионов Ca^{++} в саркоплазматический ретикулум.

