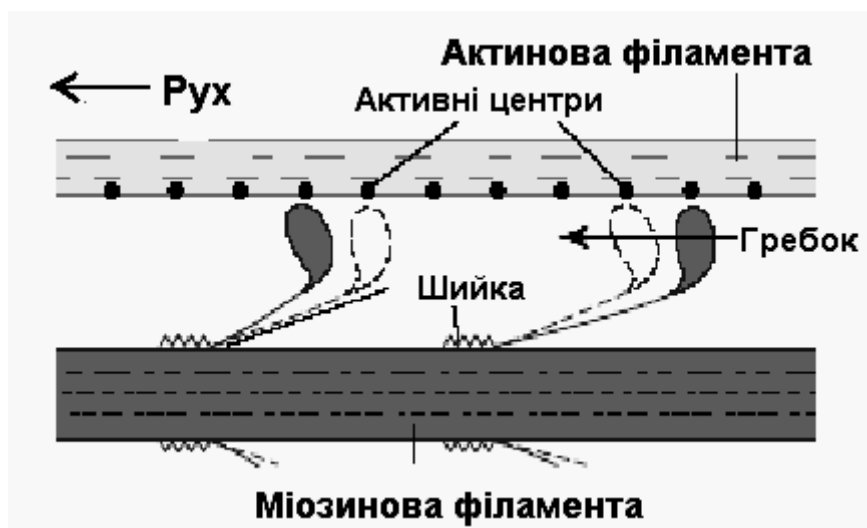


## Молекулярні механізми м'язового скорочення

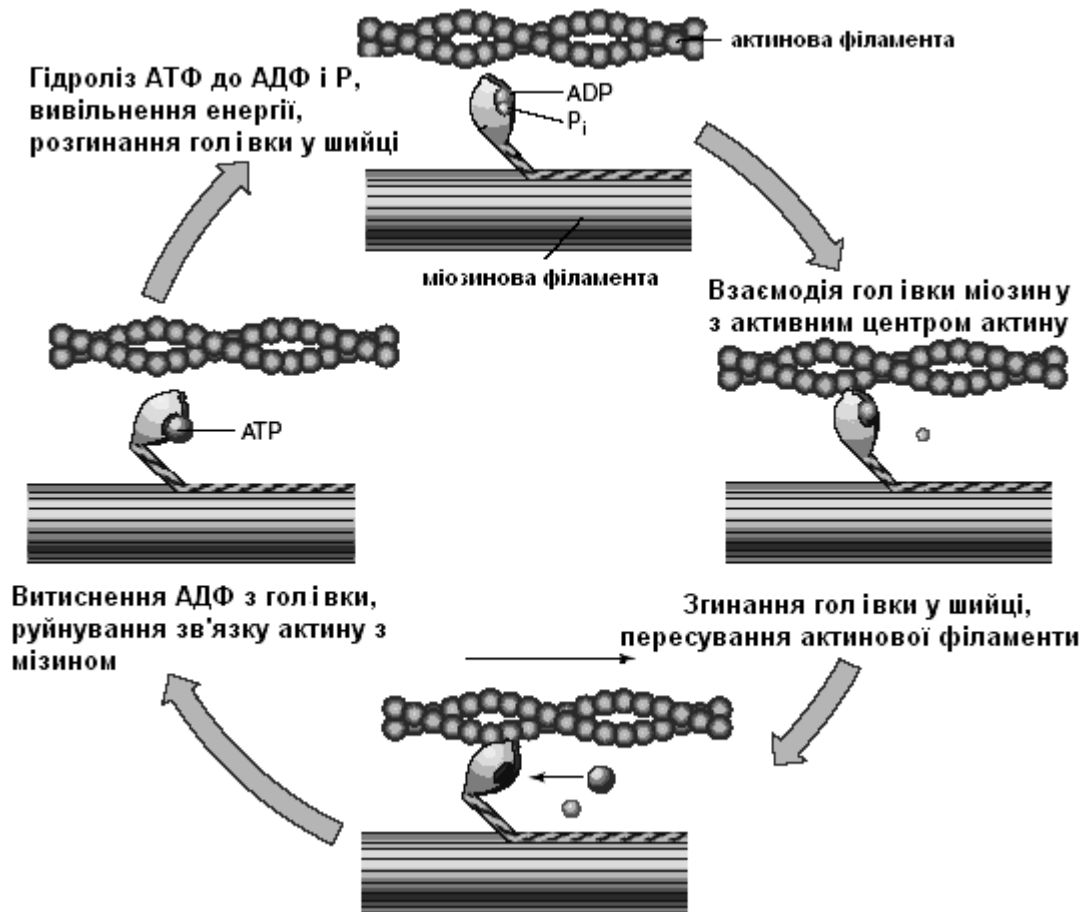
При зростанні концентрації іонів  $\text{Ca}^{2+}$  у саркоплазмі м'язового волокна  $\text{Ca}^{2+}$  взаємодіє з тропоніном С, і тропоміозин вивільнює активні центри актину (рис. Б). Голівки міозину взаємодіють з АТФ, гідролізують її до АДФ і  $\text{P}_n$  з вивільненням енергії. Продукти гідролізу (АДФ і  $\text{P}_n$ ) деякий час залишаються зв'язаними з голівками міозину, що необхідно для приєднання голівки до активного центру актину (АДФ відіграє роль своєрідного містка між актином і міозином). Вивільнена енергія акумулюється в шарнірному механізмі шийки поперечного містка (як у пружині, що розтягнута). Голівка стає в перпендикулярне положення до актинової філаменти і взаємодіє з активним центром.



Механізм ковзання актинових філаментів.

Зв'язування голівки з активним центром спричиняється до згинання голівки у шийці завдяки попередньо акумульованій енергії розтягнення (як скорочення попередньо розтягнутої пружини). При цьому голівка, що згинається, тягне за собою прикріплену актинову філаменту і зміщує її по стосовно міозиновій філаменту.

У голівці, що зігнулася, молекула АТФ витісняє АДФ і  $\text{P}_n$ , тому зв'язок між нею і активним центром актину руйнується. Як тільки відбулося відщеплення голівки від активного центру, АТФ гідролізується до АДФ та  $\text{P}_n$ , і завдяки вивільненій енергії голівка розгинається (як розтягується пружина), стає перпендикулярно і зв'язується з наступним центром актину. Зазначений цикл повторюється знову і знову.



Принцип роботи поперечного містка.

Актинова філамент пересувається вздовж міозинової до центру саркомера. Описаний принцип роботи поперечного містка отримав назву – принцип “весла”. Його основу складають 2 циклічні процеси :

- утворення і руйнування актоміозинових комплексів;
- згинання і розгинання голівок поперечних містків.

Рух великої кількості голівок створює об'єднане зусилля (своєрідний “гребок”), яке просуває актинові нитки до середини саркомера. За один “гребок” саркомер зменшується на 1% своєї довжини.

Якщо йдеться про скорочення саркомера, то слід мати на увазі таке :

- поперечні містки протилежних частин міозинових філаментів мають різний напрямок орієнтації. Тому при згинанні-розгинанні голівок актинові філаменти від різних Z- пластинок саркомера переміщуються назустріч одна одній і довжина саркомера при цьому зменшується;
- згинання–розгинання голівок відбувається асинхронно, незалежно одна від одної (одні зігнуті, інші розігнуті). Чим більша синхронність цього процесу, тим більша сила скорочення. Іншими словами, чим більша кількість контактів поперечних містків з актином у кожний даний момент часу, тим більша сила скорочення.

### Етапи м'язового скорочення

Процес скорочення скелетних м'язів ініціюється імпульсом, який виникає в - мотонейронах передніх рогів спинного мозку.

Процес скорочення складається з 4 основних етапів :

**1-й етап – збудження мембрани м'язового волокна і поширення ПД вздовж мембрани.**

Нервова терміналь волокна, яке іннервує м'яз, вивільнює медіатор ацетилхолін, під дією якого виникає потенціал кінцевої пластинки. Цей ПД поширюється по мембрані м'язового волокна в обох напрямках.

Характеристика ПД, що виникає в скелетних міоцитах:

- ПС = - 80 -90 мВ;
- тривалість ПД = 1-5 мс;
- швидкість поширення = 3-5 м/с.

**2-й етап – електромеханічне спряження.**

Електромеханічне спряження (спряження між збудженням і скороченням) - це передача сигналу про скорочення від сарколеми до міофібрил. Тобто перехід процесу збудження мембрани м'язового волокна у скорочення міофібрил.

У спряженні беруть участь 3 типи структур:

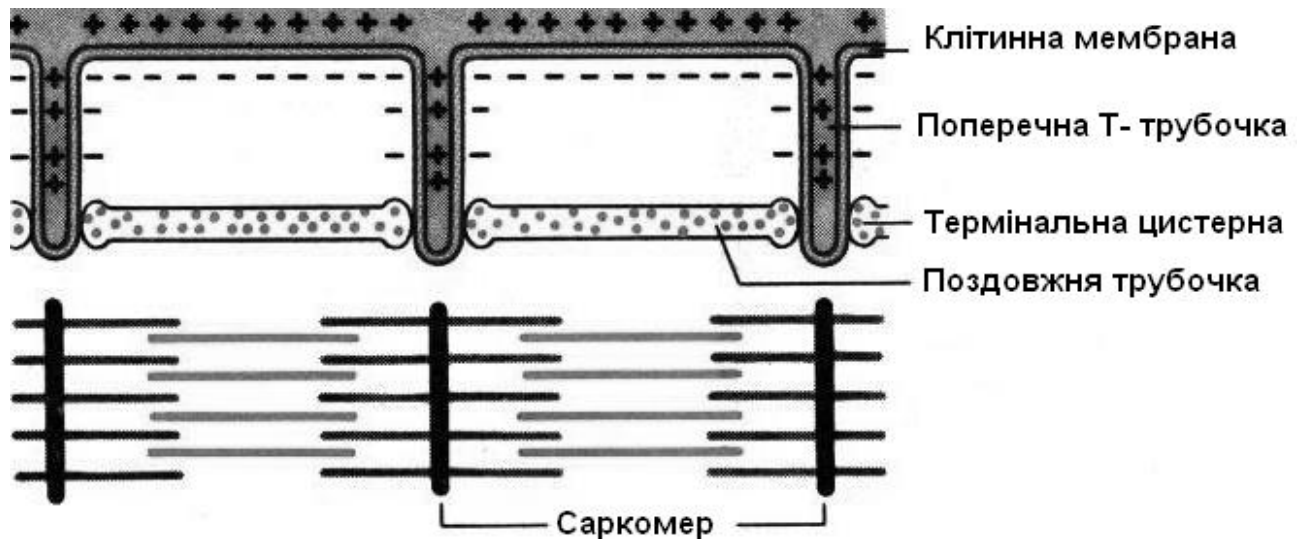
1 Поперечні Т-трубочки - інвагінації сарколеми, які розміщені перпендикулярно до сарколеми і до міофібрил. У середині Т-трубочок міститься рідина, яка за складом є ідентичною позаклітинній рідині. У ссавців на один саркомер припадає дві Т-трубочки на рівні кінців міозинових філаментів. Мембрани Т-трубочок здатні проводити ПД, що надходить до них по сарколемі.

2 Термінальні цистерни – це розширені частини саркоплазматичного ретикулула (СПР), що контактують із Т-трубочками.

3 Поздовжні трубочки – це витягнуті вздовж мембрани компоненти СПР.

Термінальні цистерни і поздовжні трубочки не сполучаються із позаклітинним середовищем. Їх основна функція – депонування іонів  $Ca^{2+}$ .

Одна поперечна Т-трубочка і дві прилеглі до неї цистерни називаються *тріадою*.



Тріада.

Електромеханічне sprzęження відбувається таким чином :

1. Проведення збудження по Т-системі. ПД поширюється із сарколеми на мембрану Т-трубочок, що призводить до деполяризації цієї мембрани. У місцях контакту Т-трубочок із термінальними цистернами деполяризація передається на мембрани СПР.
2. Вивільнення іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із термінальних цистерн і поздовжніх Т-трубочок у саркоплазму. Деполяризація мембрани СПР спричиняється до швидкого відкриття Са-каналів мембрани цистерн і поздовжніх трубочок. Через відкриті Са-канали іони  $\text{Ca}^{2+}$  за градієнтом концентрації швидко виходять із структур СПР у саркоплазму.
3. Дія іонів  $\text{Ca}^{2+}$  на міофібрили. Внаслідок виходу іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із СПР концентрація цього іона у саркоплазмі зростає у 100 – 1000 разів ( у стані спокою концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  у саркоплазмі становить  $10^{-8}$  М, а під час скорочення –  $10^{-6}$  –  $10^{-5}$  М).  $\text{Ca}^{2+}$  взаємодіє із тропоніном С, і тропоміозин вивільнює активні центри актину.

### **3-й етап – власне скорочення.**

З відкриттям активних центрів актину починається процес скорочення – ковзання актинових філаментів вздовж міозинових до центру саркомера з використанням АТФ.

### **4-й етап – розслаблення.**

Процес розслаблення міофібрил пов'язаний з відновленням тропоміозинового блока активних центрів актину. Це відбувається при зменшенні концентрації іонів  $\text{Ca}^{2+}$  у саркоплазмі до вихідного рівня ( $10^{-8}$ М). Цей процес пов'язаний з такими механізмами :

- Робота Са-насосів мембран СПР. Са-насоси – це білки, які вмонтовані у мембрану СПР і мають АТФ-азну активність. Збільшення концентрації  $\text{Ca}^{2+}$  під час скорочення до  $10^{-6}$ – $10^{-5}$  М спричиняється до активації Са-насосів, які починають активний транспорт іонів  $\text{Ca}^{2+}$  проти градієнта концентрації із саркоплазми у СПР.
- Зв'язування  $\text{Ca}^{2+}$  із кальсеквестрином (білком СПР).

Зменшення концентрації  $\text{Ca}^{2+}$  у саркоплазмі призводить до зміни конформації Тропініну і відновлення тропоміозинових блоків. Активні центри актину не здатні взаємодіяти з голівками міозину, і скорочення припиняється.

## Енергетичне забезпечення м'язового скорочення

Процес м'язового скорочення є процесом енергозалежним. У м'язовому волокні АТФ використовується на такі процеси :

- роботу Na-K-насосів сарколеми (Na-K-АТФ-ази). Завдяки цьому механізму забезпечується збудливість м'язового волокна, підтримується потенціал спокою;
- просторове переміщення поперечних містків міозину (голівки міозину містять фермент АТФ-азу). Завдяки цьому забезпечується, власне, процес скорочення - ковзання актинових філаментів вздовж міозинових;
- роботу Са-насоса СПР (Са-АТФ-аза). Завдяки цьому механізму забезпечується процес розслаблення м'язового волокна.

Структурами, що використовують АТФ, є сарколема, міофібрили, СПР.

Джерелами АТФ в міоцитах є :

- креатинфосфат (КФ). Це макроергічна сполука, концентрація якої у клітині становить 30 ммоль/л.



Ця реакція забезпечує швидке поповнення запасів АТФ. Кількість креатинфосфату в клітині невелика, тому за рахунок цього джерела м'яз може скорочуватися протягом 7-8 секунд;

- анаеробне (безкиснєве) окиснення глікогену і глюкози (глікогеноліз і гліколіз). Цей шлях забезпечує скорочення м'яза тривалістю до 1 хвилини;
- аеробне окиснення вуглеводів, жирів, амінокислот. Реакції окиснення відбуваються у мітохондріях, потребують великої кількості кисню. Цей шлях забезпечує тривале скорочення м'язів і є основним джерелом АТФ.