**Но**

Интерес биохимии к процессам происходящим в сокращающихся мышцах основан не только на выяснении механизмов мышечных болезней, но и что может быть даже более важным – это раскрытие механизма превращения электрической энергии в механическую, минуя сложные механизмы тяг и передач.

Для того, чтобы понять механизм и биохимические процессы происходящие в сокращающихся мышцах, необходимо заглянуть в строение мышечного волокна. Структурной единицей мышечного волокна являются Миофибриллы – особым образом организованные пучки белков, располагающиеся вдоль клетки. Миофибриллы в свою очередь построены из белковых нитей (филаментов) двух типов – толстых и тонких. Основным белком толстых нитей является *миозин*, а тонких – *актин*. Миозиновые и актиновые нити – главный компонент всех сократительных систем в организме. Электронно-микроскопическое изучение показало строго упорядоченное расположение миозиновых и актиновых нитей в миофибрилле. Функциональной единицей миофибриллы является саркомер – участок миофибриллы между двумя Z-пластинками. Саркомер включает в себя пучок миозиновых нитей, серединой сцепленных по так называемой М-пластине, и проходящих между ними волокон актиновых нитей, которые в свою очередь прикреплены к Z-пластинам.

Рис.

 Сокращение происходит путем скольжения тонких актиновых и толстых миозиновых нитей навстречу друг другу или вдвигания актиновых нитей между миозиновыми в направлении М-линии. Максимальное укорочение достигается тогда, когда Z-пластинки, к которым прикреплены актиновые нити, приближаются к концам миозиновых нитей. При сокращении саркомер укорачивается на 25-50 %.

 Саркоплазма, вмещающая миофибриллы, пронизана между ними сетью цистерн и трубочек эндоплазматического ретикулума, а также системой поперечных трубочек, которые тесно контактируют с ним, но не сообщаются.

Строение миозиновых нитей.

 Миозиновые нити образованы белком миозином, молекула которого содержит две идентичные тяжелые полипептидные цепи с молекулярной массой около 200 000 и четыре легкие цепи (около 20 000). Каждая тяжелая цепь на большей части своей длины имеет конформацию α-спирали, и обе тяжелые цепи скручены между собой, образуя часть молекулы в форме палочки. С противоположных концов каждой цепи присоединены по две легкие цепи, вместе с глобулярной формой этих концов цепи они образуют «головки» молекул. Палочкообразные концы молекул могут соединяться друг с другом продольно, образуя пучки, головки молекул при этом располагаются кнаружи от пучка по спирали. Кроме того, в области М-линии пучки соединяются между собой «хвост в хвост». Каждая миозиновая нить содержит около 400 молекул миозина.



Зона М-линии

Две тяжелые цепи

Две легкие цепи

Рис.1 Рис.2

Строение актиновых нитей.

 В состав актиновых нитей входят белки актин, тропомиозин и тропонин. Основу составляют молекулы актина. Сам белок актин – глобулярный белок с молекулярной массой 43 000 и шарообразной формой молекулы. Нековалентно соединяясь, глобулярный актин образует фибриллярный актин, напоминая по форме две скрученные между собой нитки бус.

молекулы актина

молекулы тропонина молекулы тропомиозина

 Другой белок, входящий в актиновые нити – тропомиозин – имеет форму палочек, он располагается вблизи желобков спиральной ленты фибриллярного актина, вдоль нее. Размер его в длину в 8 раз больше размера глобулярного актина, потому одна молекула тропомиозина контактирует сразу с семью молекулами актина и концами связаны друг с другом, образуя третью продольную спирально закрученную цепочку.

 Третий белок актиновых нитей – тропонин – состоит из трех разных субъединиц и имеет глобулярную форму. Он нековалентно связан и с актином и тропомиозином таким образом, что на одну молекулу тропонина приходится одна молекула тропомиозина, кроме того одна из его субъединиц содержит *Ca-*связывающие центры. Тонкие актиновые нити прикреплены к Z-пластинам, тоже белковым структурам.

Механизм сокращения мышцы.

 Сокращение мышц есть результат укорочения каждого саркомера, максимальное укорочение саркомера достигается тогда, когда Z-пластинки, к которым прикреплены актиновые нити, приближаются вплотную к концам миозиновых нитей.

 В сокращении мышц у актиновых и миозиновых нитей свои роли: миозиновые нити содержат активный центр для гидролиза АТФ, устройство для превращения энергии АТФ в механическую энергию, устройство для сцепления с актиновыми нитями и устройства для восприятия регуляторных сигналов со стороны актиновых нитей, актиновые нити имеют механизм сцепления с миозиновыми нитями и механизм регуляции сокращения и расслабления.

Сокращение мышцы включается потенциалом действия нервного волокна, который через нервно-мышечный синапс при посредстве медиатора трансформируется в потенциал действия сарколеммы и трубочек Т-системы. Ответвления трубочек окружают каждую миофибриллу и контактируют с цистернами саркоплазматического ретикулума. В цистернах в значительной концентрации содержится *Ca*. Потенциал действия, поступающий по трубочкам, вызывает высвобождение ионов *Ca2+* из цистерн саркоплазматического ретикулума. Ионы *Ca2+* присоединяются к Сa-связывающей субъединице тропонина. В присутствии ионов *Ca2+*  на мономерах актиновых нитей открываются центры связывания миозиновых головок, причем по всей системе тропонин – тропомиозин – актин. Как результат этих изменений – миозиновая головка присоединяется к ближайшему мономеру актина.

 Головки миозина обладают высоким сродством к АТФ, так что в мышце большинство головок содержит связанный АТФ. Присоединение головки миозина к актину, активирует АТФ-азный центр, АТФ гидролизуется, АДФ и фосфат покидают активный центр, что приводит к изменению конформации миозина: возникает дополнительное напряжение, стремящееся уменьшить угол между головкой и хвостом молекулы миозина, т.е. наклонить головку в направлении М-линии. Поскольку миозиновая головка соединена с актиновой нитью, то, наклоняясь в сторону М-линии она смещает в этом же направлении и актиновую нить.

АДФ, высвобождаемые с множества головок проходят следующую трансформацию:

2 АДФ → АТФ + АМФ

Освобожденные от АТФ головки снова притягивают к себе АТФ в связи с его высоким сродство, о чем уже упоминалось выше, присоединение АТФ уменьшает сродство миозиновой головки с актиновыми нитями и миозин возвращается в исходное состояние. Далее повторяется весь цикл с самого начала, но поскольку в предыдущем цикле актиновая нить за счет своего движения приблизила Z-пластинку, то та же самая головка миозина присоединяется уже к другому мономеру актина ближе к Z-пластинке.

Сотни миозиновых головок каждой миозиновой нити работают одновременно, втягивая таким образом актиновую нить.

Источники энергии мышечного сокращения.

Скелетная мышца, работающая с максимальной интенсивностью, потребляет в сотни раз больше энергии, чем покоящаяся, причем переход от состояния покоя к состоянию максимальной работы происходит за доли секунды. В связи с этим у мышц совсем по-другому построен механизм изменения скорости синтеза АТФ в очень широких пределах.

Как уже упоминалось при мышечном сокращении большое значение имеет процесс синтеза АТФ из АДФ, высвобождаемых из миозиновых головок. Это происходит при помощи, имеющегося в мышцах высокоэнергетического вещества *креатинфосфата*, которое образуется из креатина и АТФ при действии *креатинкиназы*:

NH NH

 II II

 C-NH2 C-NH-PO3H2

 I I

 N-CH3+АТФ ⬄ N-CH3 + АДФ

 I I

CH2 CH2

 I I

COOH COOH

Креатин Креатинфосфат

Эта реакция легко обратима и идет анаэробно, что обеспечивает быстрое включение мышц в работу на ранних этапах. При продолжении нагрузки роль такого энергетического обеспечения снижается, а на его замену приходят гликогеновые механизмы обеспечения большим количеством АТФ.

Библиография:

Г. Дюга, К. Пенни «Биоорганическая химия», М., 1983

Д. Мецлер «Биохимия», М., 1980

А. Ленинджер «Основы биохимии», М., 1985