

Военно-медицинская академия  
Кафедра клинической биохимии и  
лабораторной диагностики

---

Лекция № 33  
по биологической химии

**Биохимия мышечной ткани**

лектор - доцент Самоданова Г.И.

Санкт-Петербург,  
2002 г

## **Биохимия мышечной ткани**

40-42% веса тела

1/2 обмена веществ организма

### **Функции:**

1. Сократительная (контрактивная) (движение, дыхание, кровообращение, перистальтика)
2. Теплопродукция
3. Трофическая, резервная
4. Продукция токов действия, электрические органы рыб

### **Строение мышечной ткани**

Мышечная система включает:

- поперечно-полосатую (скелетная, язык, глаз)
- гладкую (м.сосудов, внутренних органов)
- сердечную (миокард)

Структурная единица = мышечная клетка = мышечное волокно

Многоядерная клетка (до 100)

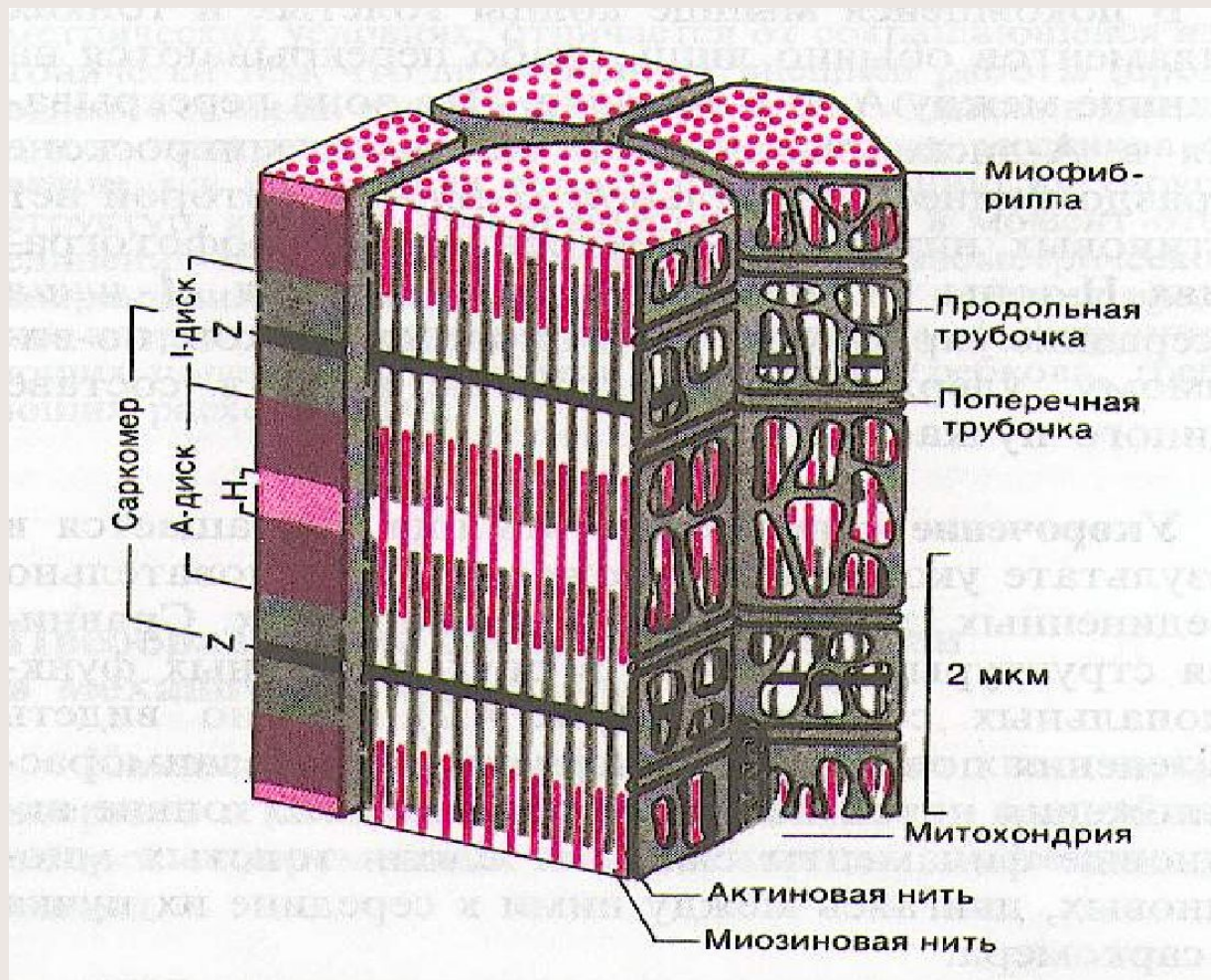
МТХ, рибосомы, капли жира

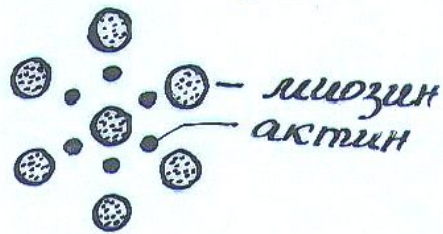
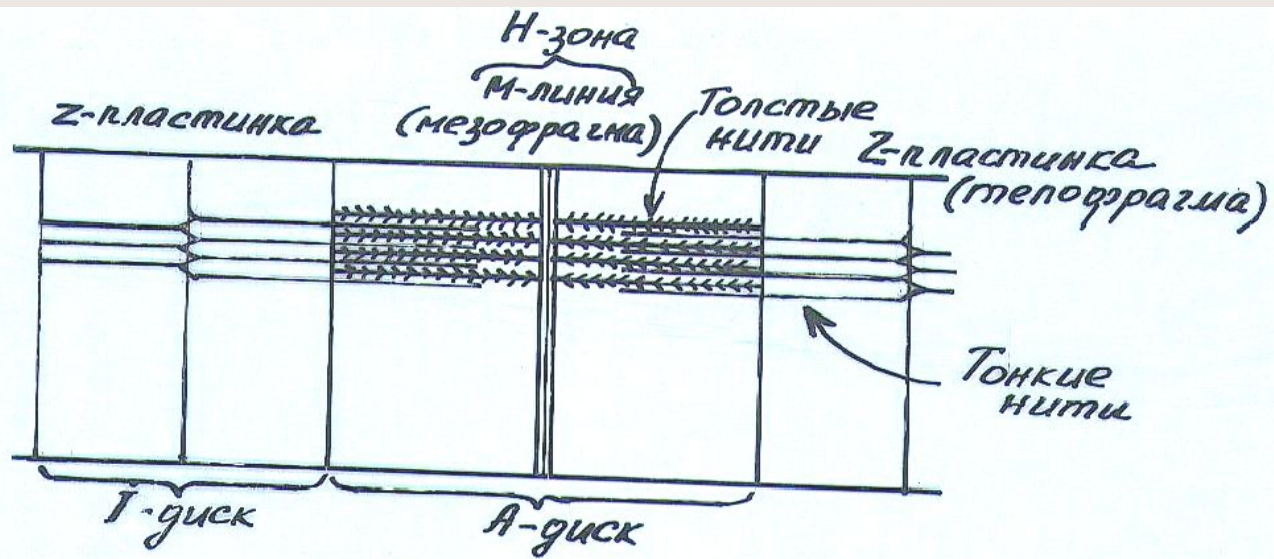
Глыбки гликогена

СПР – до 10% объема (вдоль и поперек, система трубочек, перекрест триады)

Основной объем - миофибриллы

# Схема участка волокна скелетной мышцы человека





Строение саркомера скелетной мышцы (схема)

## Химический состав мышечной ткани (% влажного веса)

$H_2O$  – 72-80

**Белки – 16-20**

Липиды – 1-3

Гликоген – 0,3-3

Креатин+Кр~Р – 0,2-0,5

АТФ – 0,25-0,40

карнозин, карнитин, анзерин, АК, молочная кислота

### По сравнению с другими тканями

**Высокое содержание:**

- белков;
- гликогена;
- креатина;
- АТФ и Кр~Р

**Низкое содержание:**

- липидов

# Белки мышц

## Саркоплазматические (СПБ)

35%

Ферменты: обмена гликогена, гликолиза, глюконеогенеза, пентозного цикла, синтеза жиров, синтеза белков, миоглобин, кальмодулин, Фосфоламбан }  $Ca^{++}$

## Стромы

20%

Нераств. остаток после экстракции СПБ и МФБ  
Б.опорного характера:  
коллаген

## Миофибриллярные (МФБ)

45%

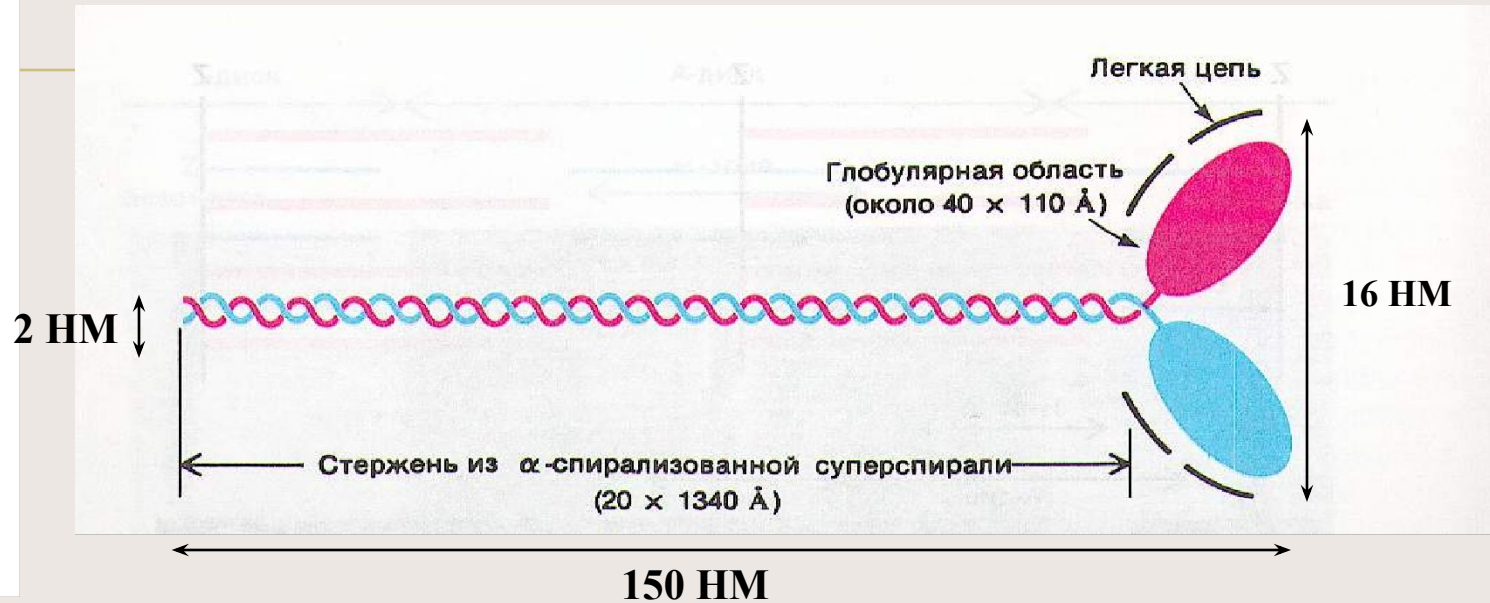
### структурные

миозин – 460 тыс.  
50% - МФБ  
актин – 46 тыс.  
20% - МФБ

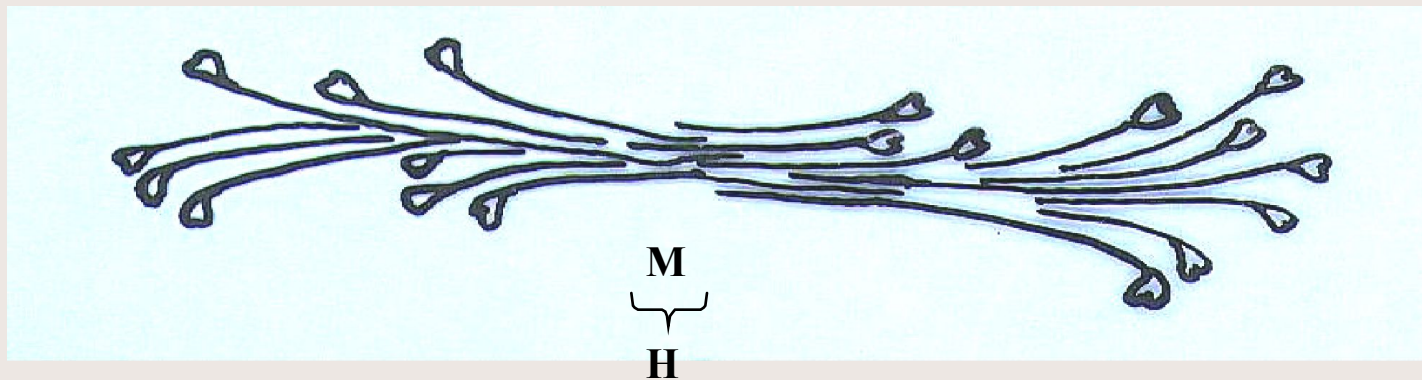
### регуляторные

~ 20 белков  
[ ] в 100 – 1000 раз  
Меньше [ ] МФБ

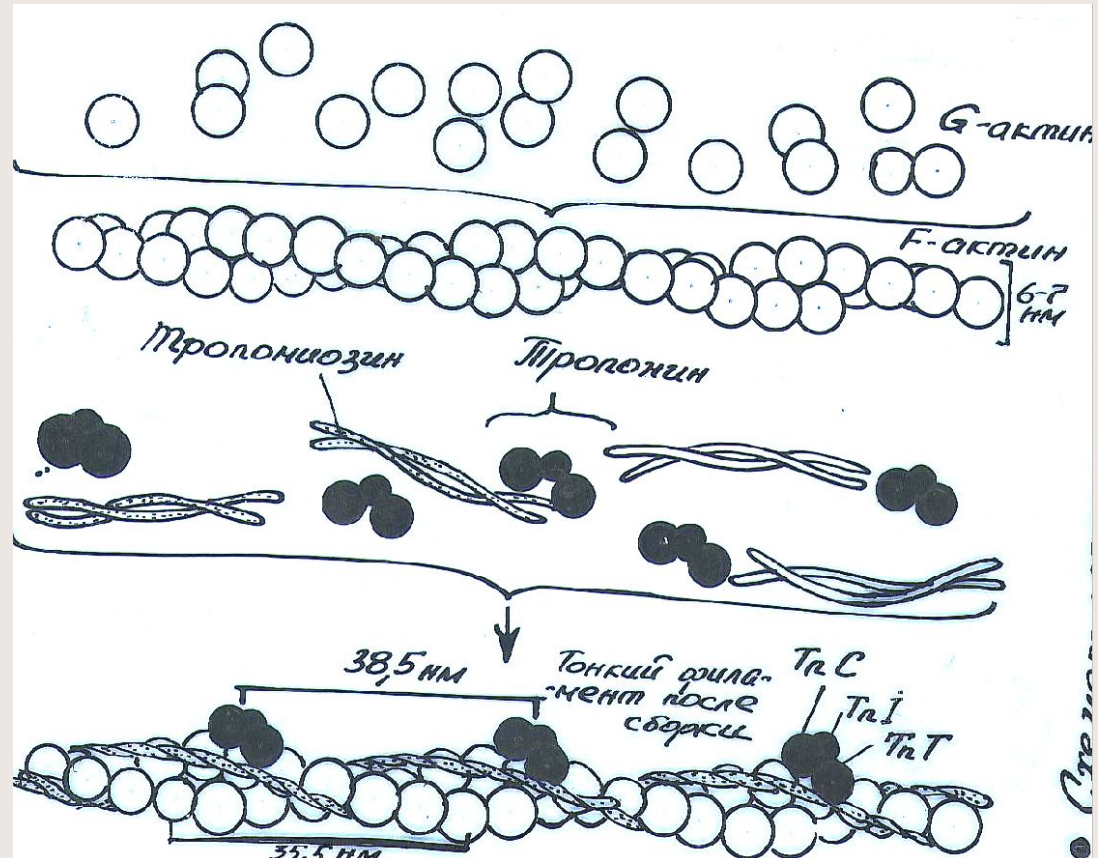
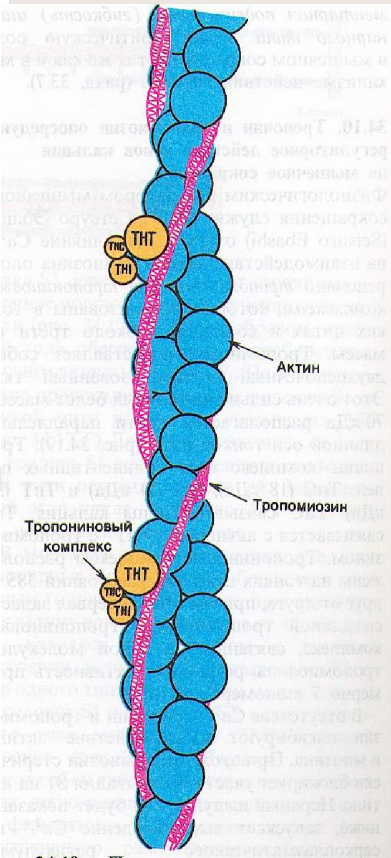
## Строение миозиновой молекулы



## Схема строения толстого миозинового филамента



# Схематическое изображение сборки тонкого филамента





## Регуляторные белки мышц

~ 20 различных белков

Содержание в 100-1000 раз < МФБ

Тропомиозин - компонент тонких нитей  
4-7% МФБ

## Белки тропонинового комплекса

2% МФБ

Расположены на концах  $T_rM$

ТпТ – связь тропонина с тропомиозином

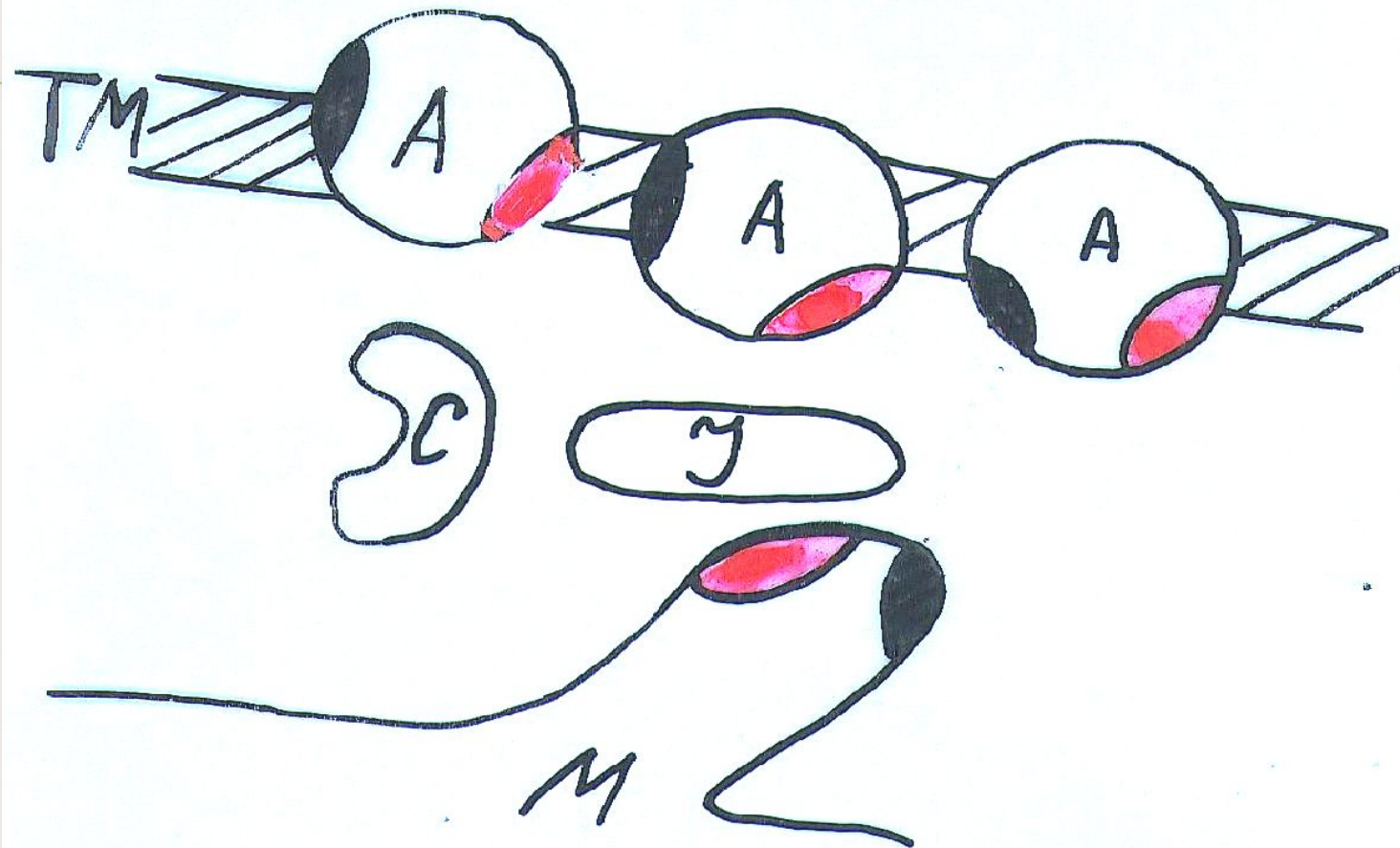
ТпI – ингибирует АТФ-азу миозина  
препятствует взаимодействию А+М

ТпС – связывает  $4Ca^{+2}$  → Изменения конфигурации молекул

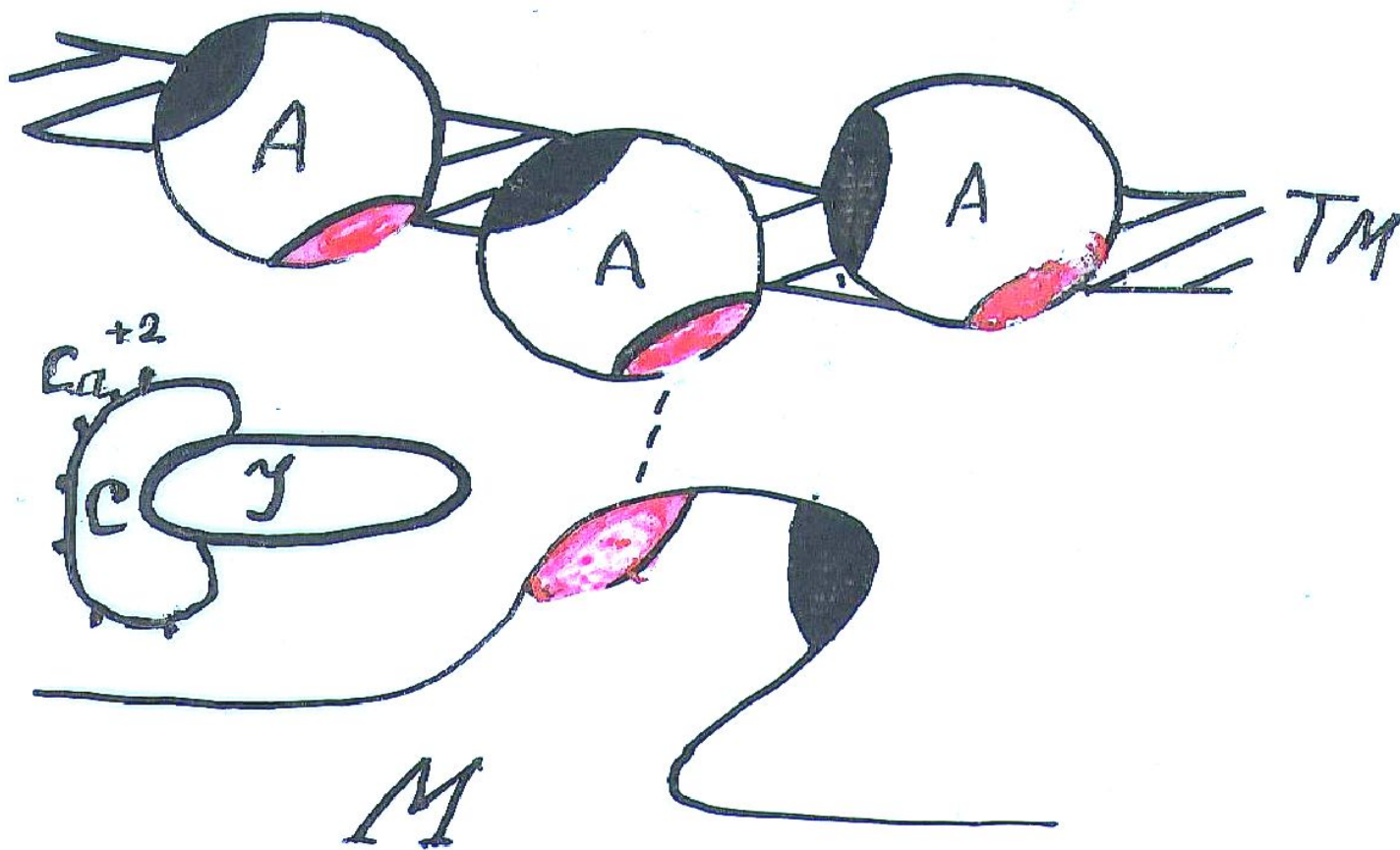
$\alpha$ -актин - ускоряет полимеризацию актина,  
ускоряет сокращение

$\beta$ -актин - противоположное действие

коннектин, десмин, виментин

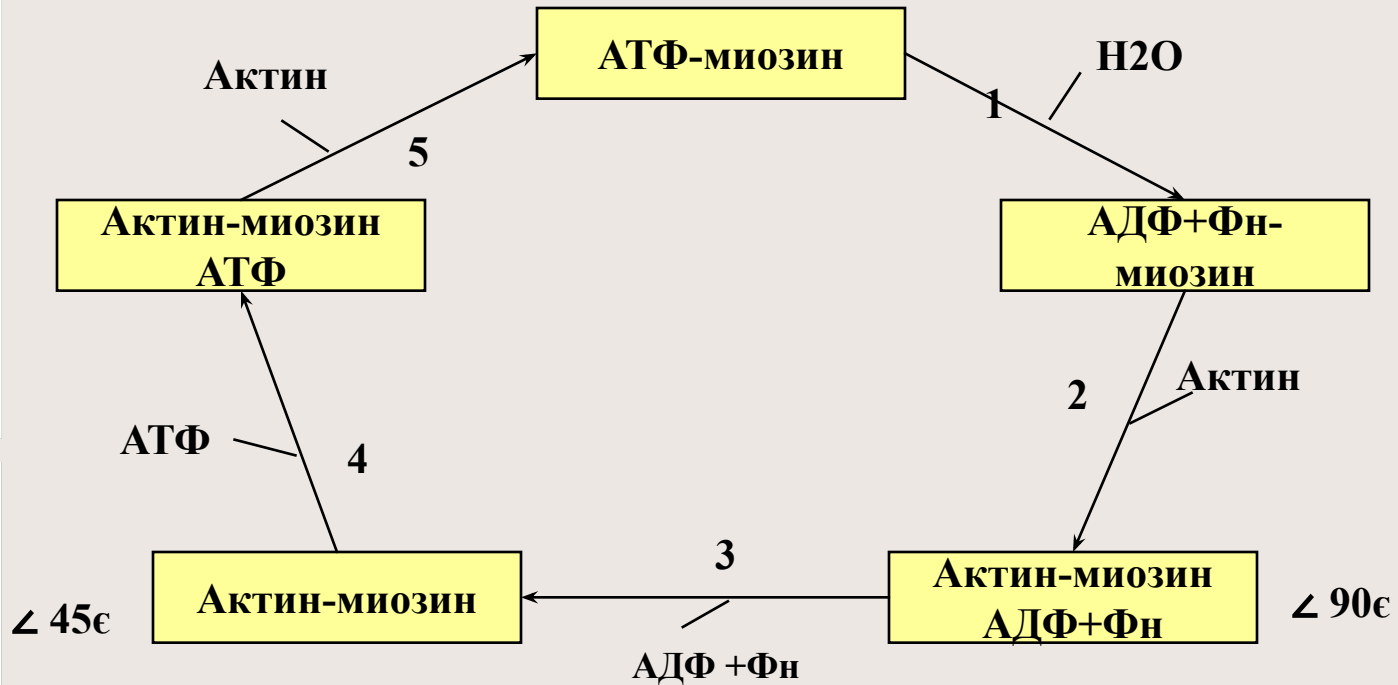


Покой  $[Ca^{2+}] < 10^{-7}$  моль/л

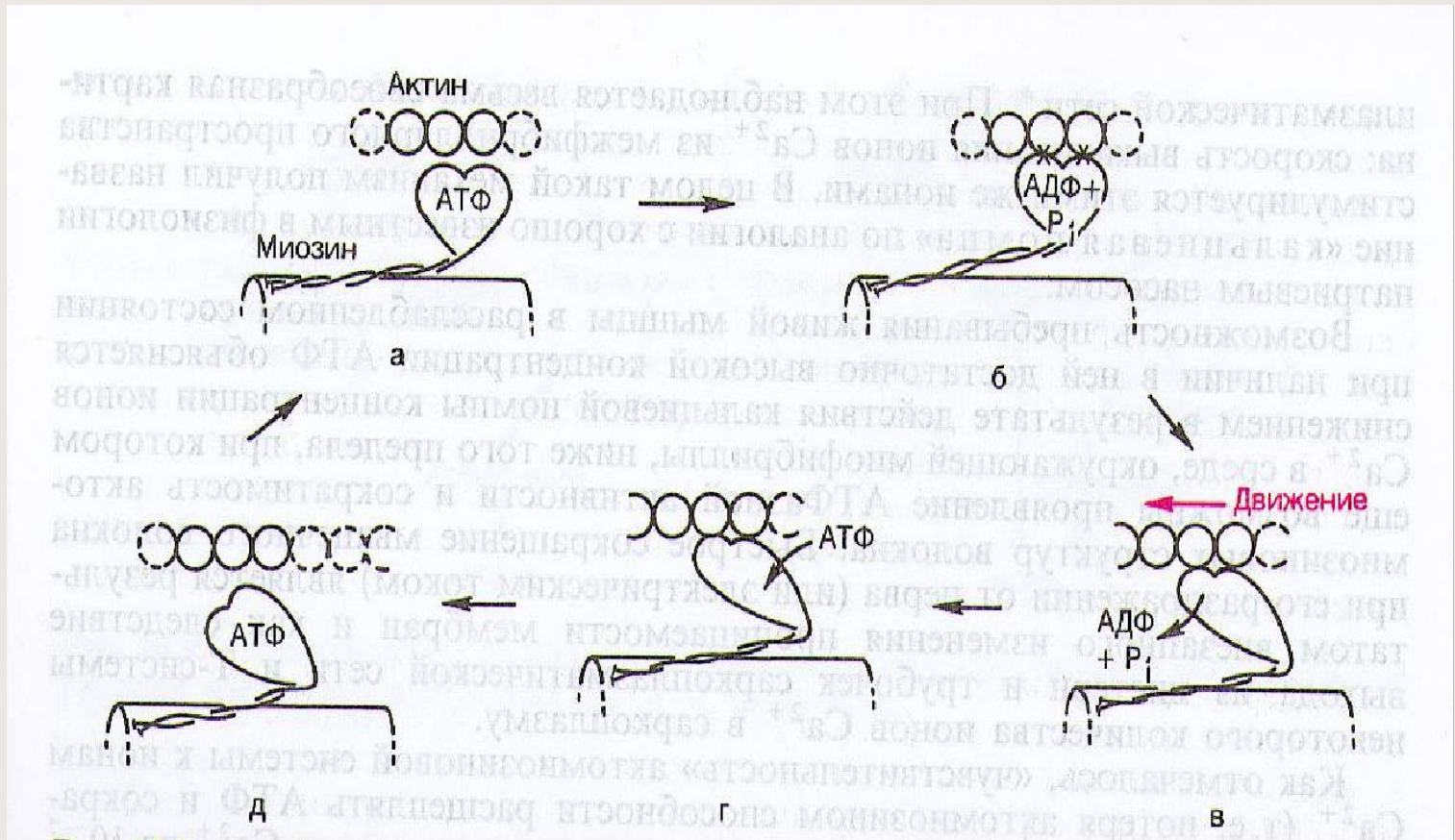


$[Ca^{2+}] > 10^{-6}$  моль/л      Контракция

# Биохимический цикл мышечного сокращения



# Схема функционирования мостиков при сокращении поперечно-полосатой мышцы



# Поперечно-полосатая мышца

возбуждение

импульс

деполяризация  
пресинапт. мембр.

деполяризация  
постсинапт. мембр.

возбуждение  
Т-системы

возбуждение СПР

Выход  $\text{Ca}^{++}$  в  
саркоплазму  $[\text{Ca}^{++}] \uparrow$   
 $10^{-7} \rightarrow 10^{-5} \text{ M}$

$\text{TnC}-4\text{Ca}^{++}$

$\text{TnI} \rightarrow \text{TrT}$

снятие блока

связь с актином

формирование акт.ц.  
АТФ-азы

Гидолиз АТФ  
 $\text{АДФ} + \text{P}_i$ -миозин

**(сокращение)**

прекращение  
возбуждения

поглощение  $\text{Ca}^{++}$  СПР

падение  $[\text{Ca}^{++}]$   
 $< 10^{-7} \text{ M}$

потеря  $4\text{Ca}^{++}$   
 $\text{TnC}$

распад Тп-комплекса

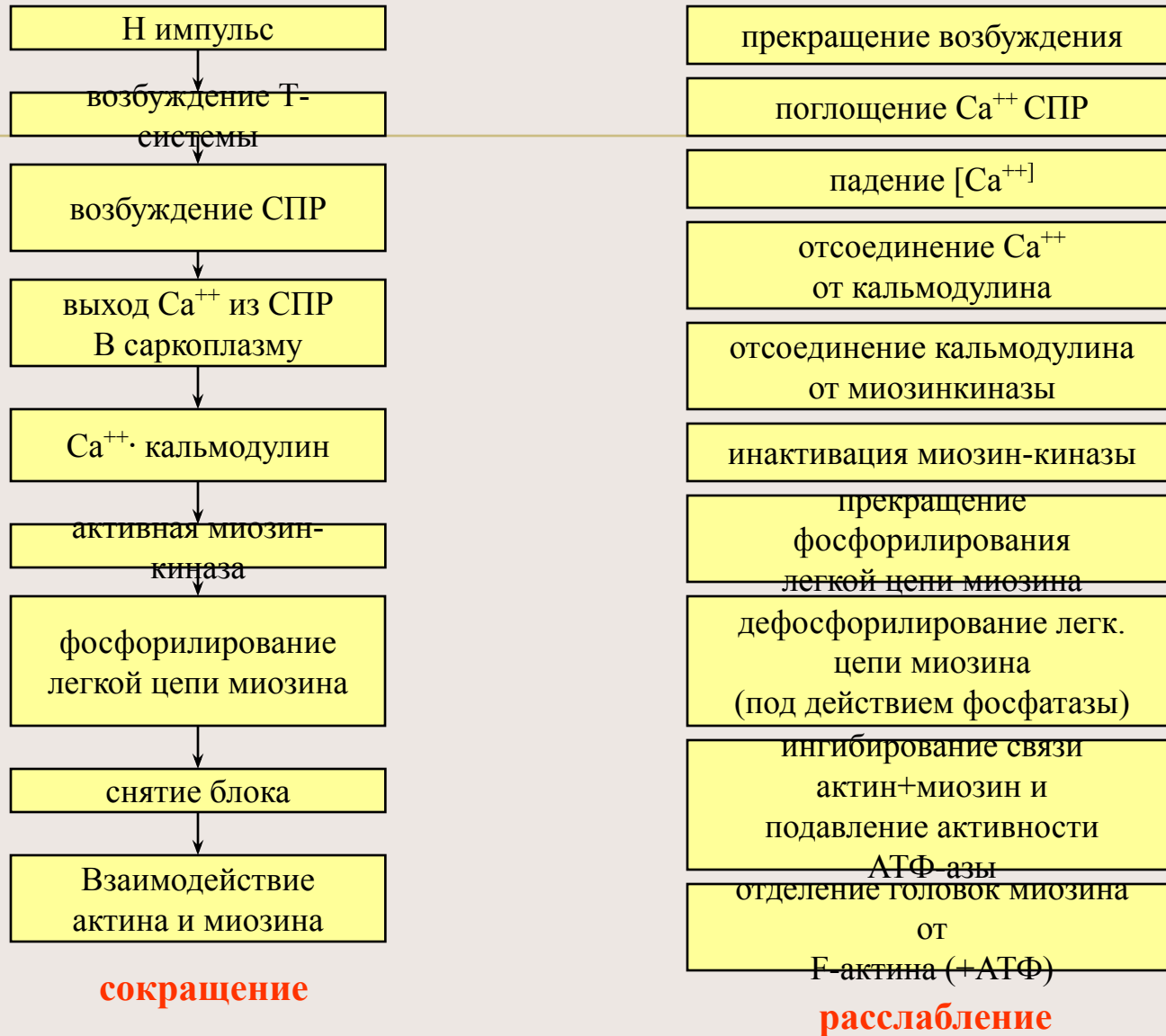
~~ТпI занимает  
ингибиторное  
ингибирующее АТФ-~~

азы  
миозина и  
взаимодействия

отделение головок  
миозина  
от F-актина (+АТФ)

**(расслабление)**

# Гладкая мышца



# Регуляция мышечного сокращения

## А. Электромеханическое сопряжение

Двигательный нейрон – АЦХ → ...потенциал действия

## В. Саркоплазматический ретикулум – депо $\text{Ca}^{2+}$ ( $10^{-3}\text{M}$ )

$\text{Ca}^{2+}$ -АТФ-азы, кальсеквестрин

Деполаризация мембраны → Т система → потенциал-управляемый белок – “SR-foot”

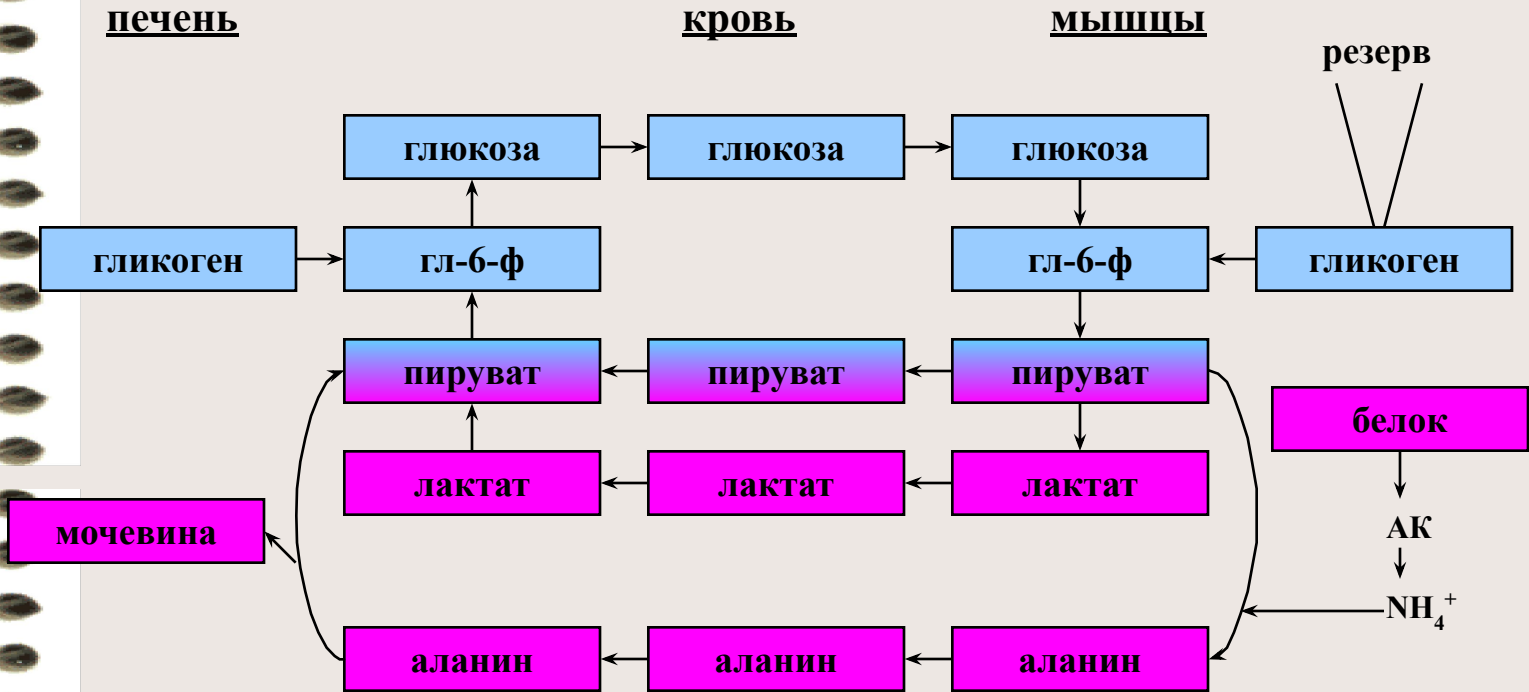
→ открытие  $\text{Ca}^{2+}$  каналов →  $[\text{Ca}^{2+}] \uparrow$

## С. Регуляция ионами $\text{Ca}^{2+}$





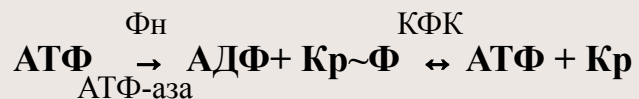
## Циклы Кори и аланина



## Источники АТФ

1. Эндогенная (первые секунды работы)

2. Дополнительный источник - Кр~Ф (до 20 сек.)



Работа → АТФ; Покой → Кр~Ф

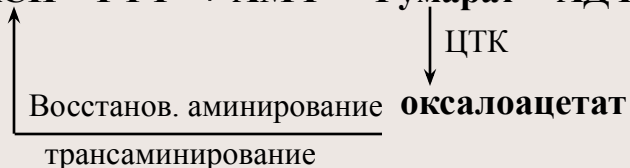
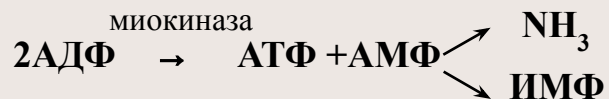
КФК – несколько типов: МТХ миофибрил.

3. ГЛИКОЛИЗ (начало работы 20 сек. максимум 40-80 сек.)

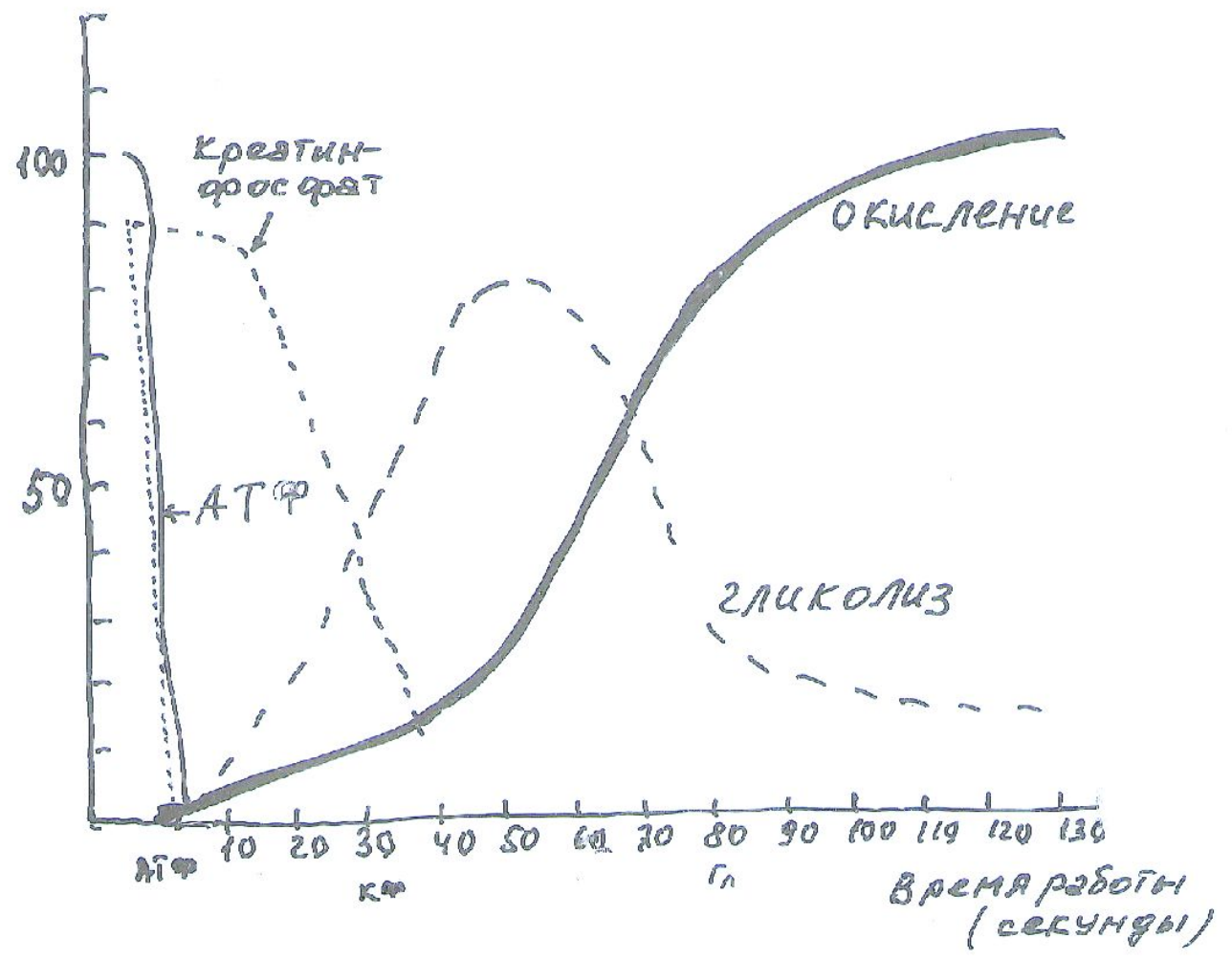
4. **ОСНОВНОЙ ПОСТАВЩИК АТФ –  
АЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ (60-70'')**:

- глюкозы;
- β-окисление жирных к-т;
- кетоновых тел;
- эндогенного этанола.

5. Миокиназная реакция



Доля поставляемой энергии, %



# Сердечная мышца (Миокард)

## Специализированная поперечно-полосатая мышца

### По сравнению со скелетной мышцей:

↓ МФБ, ↑ [Б.стрымы], ↓ [Макроэрг], но в 20 раз ↑ их обмен

очень ↑ содержание МТХ (25% объема клетки)

в 3-4 раза ↑ активность окислительных ферментов

↑ интенсивность обмена Б, АК (основной путь – трансаминирование, ↑ АК-сть АсАТ)

### Всегда в рабочем состоянии!

### ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЕ

Почти полностью – аэробное окисление:

жирные к-ты – 18 г	}	сутки
глюкоза – 11г		
лактат – 10 г		
ПВК – 0.6 г		

Особенность миокарда – способность окислять лактат  
скелетная мышца лактат → гликоген

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭНЕРГИИ МИОКАРДОМ

70% - акт сокращения

15% - перенос  $\text{Ca}^{++}$  в СПР и МТХ

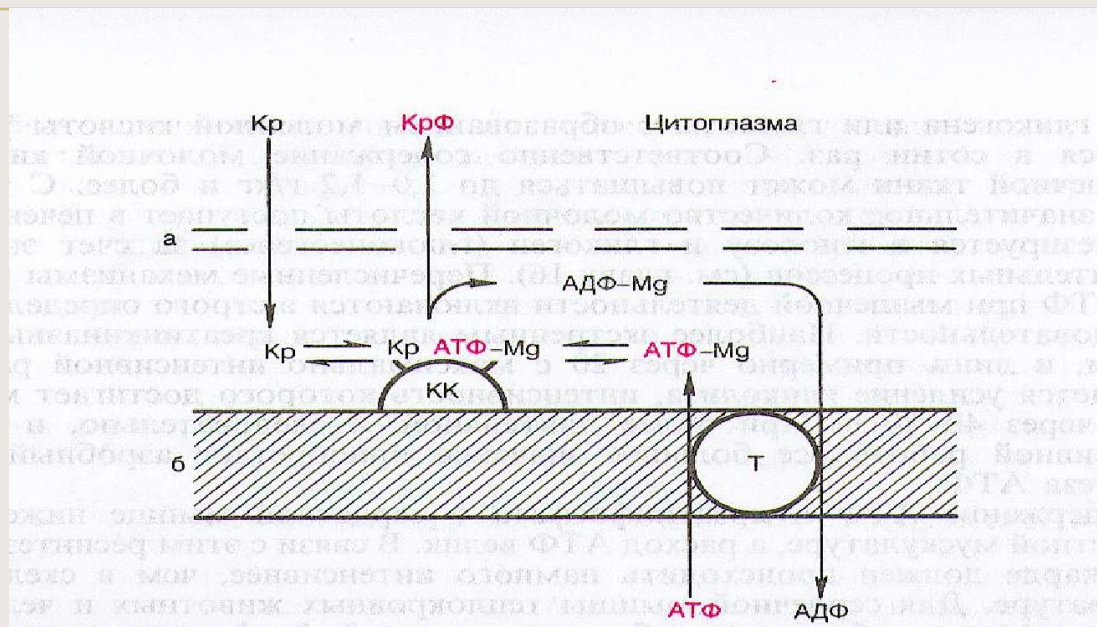
5% - перенос  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  через саркоплазму

10% - биосинтетические процессы

## Транспорт энергии в кардиомиоците

Кр~Ф – форма депонирования и транспорта энергии

КФК – 45% митохондриальная



### Ишемия и гибель клеток

- |            |   |
|------------|---|
| 1-18 мин.  | функция восстанавливается                             |
| >18 мин.   | гибнут некоторые клетки                               |
| до 40 мин. | утечка $K^+$ из клетки<br>$Na^+$ в клетки             |
| 1 час      | гибель 1/6 клеток ишемизированной зоны<br>- до 80%    |
| 2 час      | - гибель всех клеток, некроз ишемизированного участка |

## Патобиохимия мышечной ткани

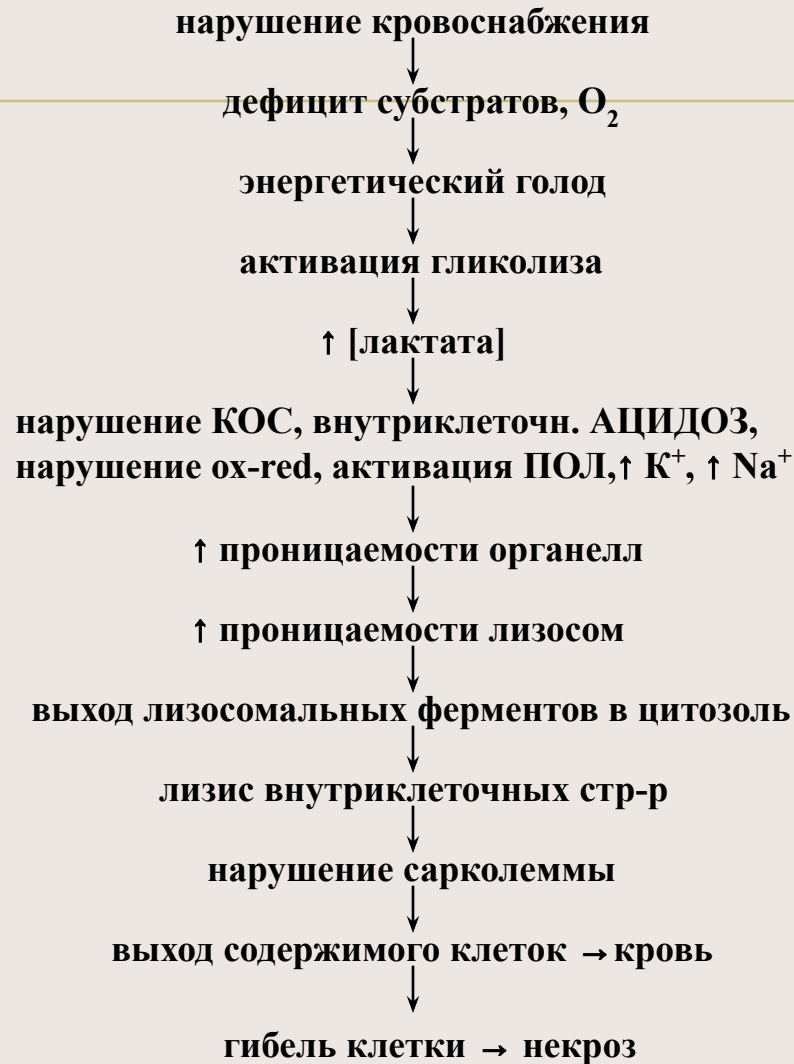
Гипокинезия, Атрофия, Дистрофия;  
Атония кишечника, ИМ, Генетические нарушения - миодистрофия

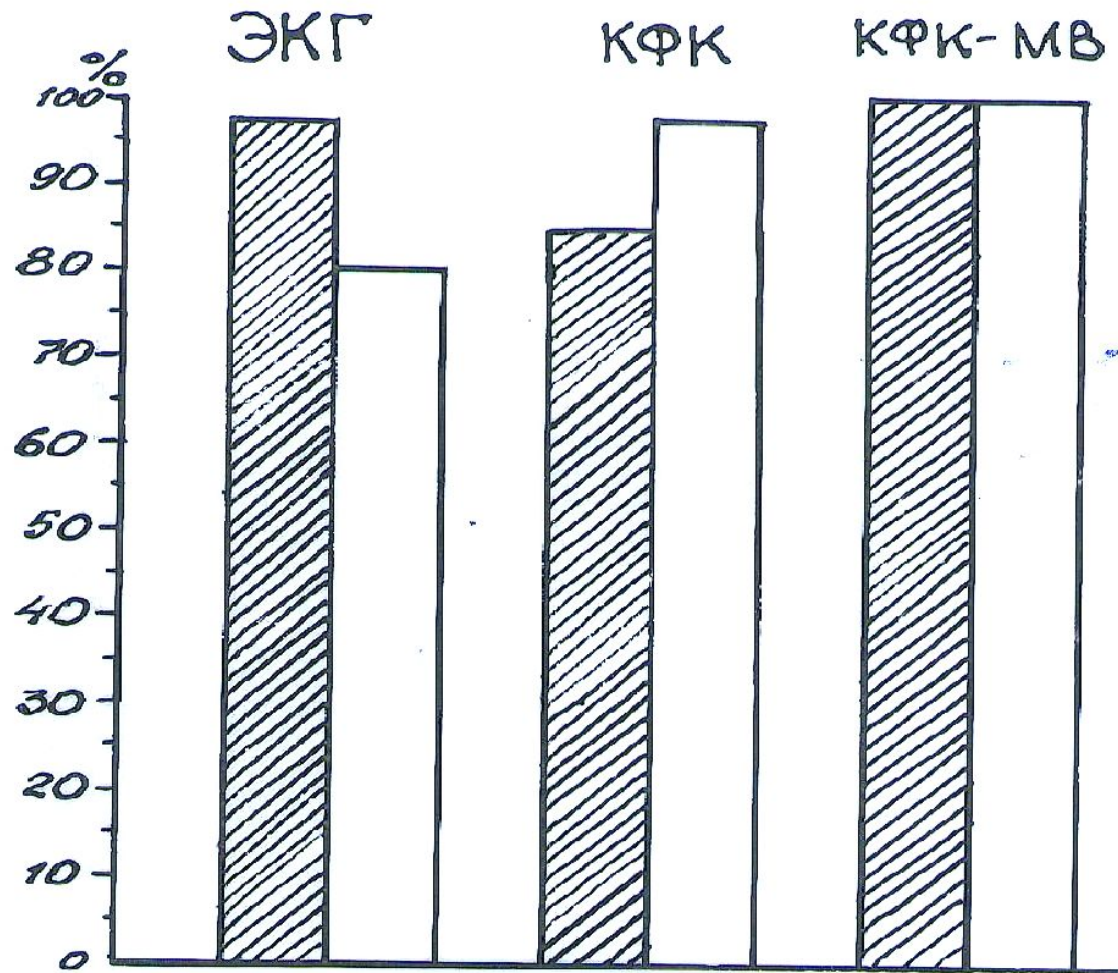
---

### Биохимические изменения:

1. ↓ общего количества МФБ
2. ↑ количества саркоплазм белков (в начале)
3. ↓ АТФ, Кр~Ф, креатина, ц-АМФ
4. ↑ [белков стромы]
5. ↓ активности КФК, АТФ-азы, ЛДГ, АсАТ, АЛАТ, альдолазы  
↑ их активности в сыворотке крови
6. ↑ активности лизосомальных ферментов  
кислая ф., РНК-аза, ДНК-аза, катепсины
7. ↓ в моче креатинина, появление креатина

## Патобиохимия ИМ



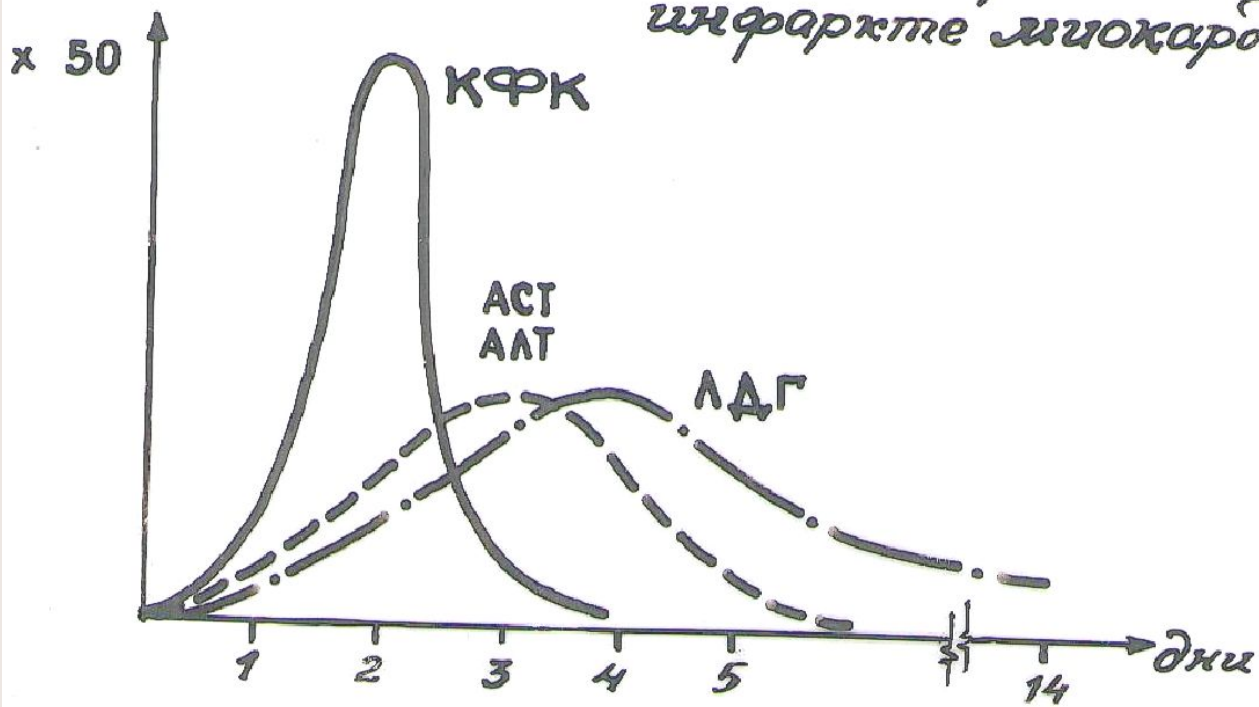


▨ специфичность

□ чувствительность



23  
Изменение активности ферментов при инфаркте миокарда



## Лабораторная диагностика ИМ

**ЭКГ – чувствительность 7-% (каждая 4-ая)**

**ЭКГ + АсАТ +КФК + ЛДГ ↑ до 80%**

**КФК (МВ) и ЛДГ<sub>1,2</sub> - 100 %**

**- определение миоглобина  
в крови и моче (рано)**

**- определение кардиоспецифического  
тропонина Т (кТпТ)**

	начало роста (4)	мах (4)	нормализация
<b>КФК</b>	<b>4-8</b>	<b>24-48</b>	<b>3-4 суток</b>
<b>АсАТ</b>	<b>6-8</b>	<b>24-48</b>	<b>4-6 суток</b>
<b>ЛДГ</b>	<b>12-24</b>	<b>48-72</b>	<b>7-12 суток</b>
<b>кТпТ</b>	<b>3-4</b>	<b>72-96</b>	<b>10-18 суток</b>