
***Початок праці буває тяжким,
але старання приносить славу.***

Тема лекції: “ *БІОХІМІЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ. БІОХІМІЯ М’ЯЗІВ.* “

ПЛАН

Органічні компоненти кісткової тканини, їх біологічна роль.

Неорганічні компоненти кісткової тканини, їх біологічна роль.

Метаболічні процеси в кістковій тканині.

Захворювання кісток.

Хімічний склад м'язів.

Молекулярні механізми скорочення м'язів.

Регуляція роботи м'язів.

Біоенергетика м'язів.

Особливості хімічного складу та метаболізму серцевого м'язу.

Захворювання м'язів.

БІОХІМІЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

КОМПОНЕНТИ (%)	Компактна речовина	Губчаста речовина
<i>Органічні речовини</i>	20	50
<i>Неорганічні речовини</i>	70	33-40
<i>Вода</i>	10	10
<i>Кальцій</i>	26,4	21,4
<i>Загальний білок</i>	5,3	5,7
<i>Оксипролін</i>	2,8	--
<i>Колаген</i>	15,2	19,6
<i>Неколагенові білки</i>	5,8	6,5
<i>Гексозаміни</i>	0,11	0,18
<i>РНК</i>	0,14	0,18
<i>ДНК</i>	0,21	0,24

ОРГАНІЧНИЙ МАТРИКС КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

колаген I-го типу
(високий рівень
оксіпроліну, лізину, оксілізину)

Ca^{2+} - зв'язуючий білок
(**остеокальцин** – містить 3 залишки
 γ -карбоксиглутамінової кислоти)

Остеонектин, остеопонтин –
синтезуються остеобластами з
початком кальцифікації.

ОРГАНІЧНИЙ МАТРИКС КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНИ
ВИСОКИЙ ВМІСТ: хондроїтин-4-,
-6-сульфатів,
НЕВИСОКИЙ ВМІСТ:
кератансульфатів, гіалуронової
КИСЛОТИ

**Ліпіди – утворення ядер
кристалізації.**

**Цитрат – утворює комплекси з солями
кальцію та фосфору, сприяє процесам
мініералізації.**

НЕОРГАНІЧНІ РЕЧОВИНИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

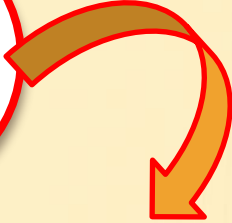
Гідроксіапатити
 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$

Аморфний фосфат кальцію
– $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$

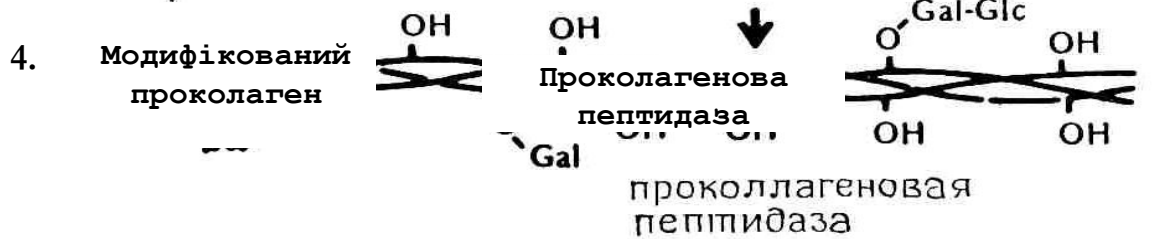
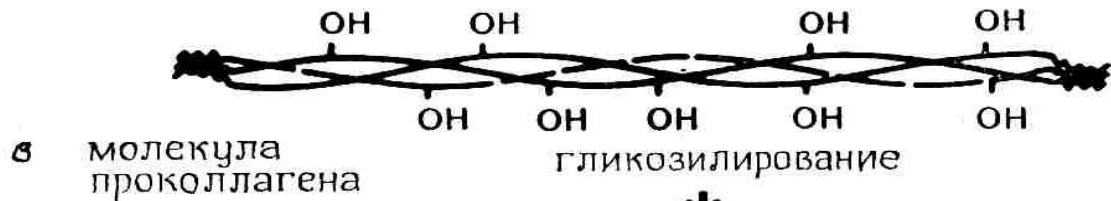
Аніони – CO_3^{2-} , F^- , Cl^-

Катіони – Na^+ , K^+ , Mg^{2+}

**компоненти, які
забезпечують
процеси мінералізації**



- ✓ наявність строго орієнтованих колагенових волокон (молекули тропоколагену розміщені паралельно, зміщені на $\frac{1}{4}$ довжини молекули),
- ✓ перенасичена рідка мінеральна фаза,
- ✓ наявність протеогліканів (пластифікатори колагенової сітки, підвищують її еластичність),
- ✓ активна лужна фосфатаза (забезпечує постачання PO_4^{3-}).



5. Тропоколаген

формирование фибрилл

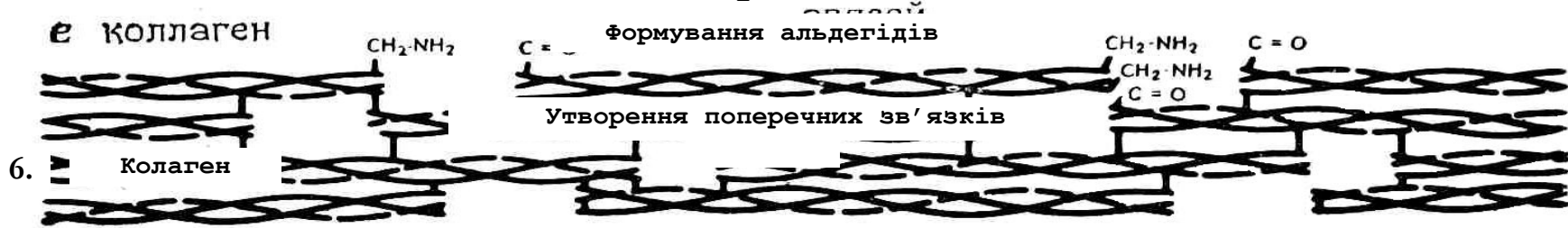
И

образование альдегидов

Формування фібрил

образовани поперечных связей

Формування альдегідів



СТАДІЇ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ

Формування білкової матриці

***І колаген і гетерополісахариди утворюють матрицю,
Остеокальцин приєднує іони Ca^{2+} з утворенням білкової сітки***

СТАДІЇ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ

кальцифікація

- ✓ *активні групи остеокальцину взаємодіють з фосфатами кальцію з утворенням ядра кристалізації,*
- ✓ *лізосомальні протеїнази каталізують реакції дегградації протеогліканів у зоні кальцифікації.*

АКТИВАТОРИ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ

ВІТАМІНИ

□ Іони фтору, кальцію, кремнію;

□ Іони міді, цинку і марганцю (**активатори лужної фосфатази**);

вітамін С – активатор **проліл- і лізилгідроксилаз** у синтезі **колагену**;

вітамін А – активатор полімеризації **глікозаміногліканів**, зокрема **хондроїтинсульфатів**;

вітамін Д - стимулює біосинтез Ca^{2+} - зв'язуючих білків,
✓ реабсорбцію Ca^{2+} у нирках,
✓ всмоктування Ca^{2+} у кишечнику;

**АКТИВАТОРИ
МІНЕРАЛІЗАЦІЇ**

ГОРМОНИ

естрогени
СТИМУЛЮЮТЬ
діяльність
остеобластів

простагландин E_2 ,
 T_3 T_4 , ІЛ-1 –
СТИМУЛЮЮТЬ діяльність
остеобластів

кальцитонін – СТИМУЛЮЄ
реабсорбція Ca^{2+} ,

соматотропін –
СТИМУЛЮЄ транспорт
кальцію і фосфатів

ІНГІБІТОРИ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ :



- солі важких металів,**
- паратгормон,**
- неорганічний пірофосфат,**
- кортикостероїди – пригнічують діяльність остеобластів, інгібують синтез протеогліканів.**

ПОРУШЕННЯ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

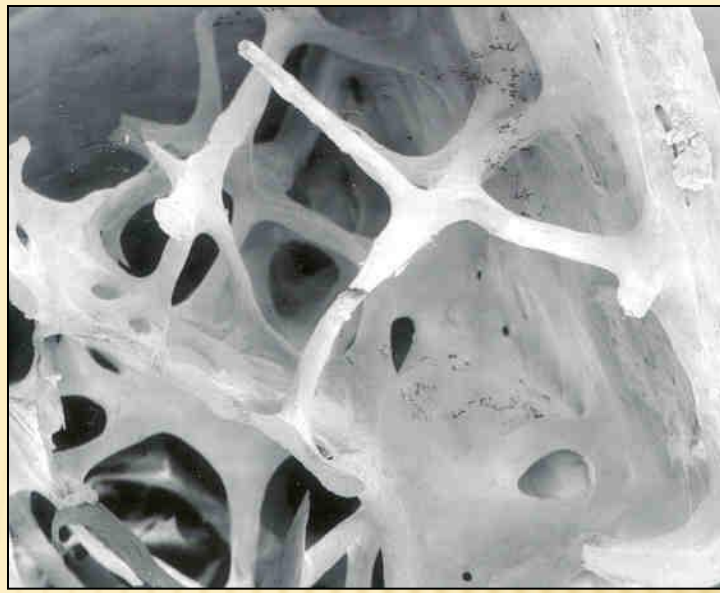
Резорбція кістки – одночасне „розсмоктування” мінеральних і органічних структур кісткової тканини.

Остеомаліяція – стан, за якого кількість відкладення кальцію на одиницю кісткового матриксу недостатня.

Остопороз – метаболічне захворювання скелету при якому спостерігається втрата матриксу та мінералів і зменшення маси кістки, її міцність, внаслідок чого збільшується частота переломів.



нормальна кістка



остеопороз



Міцність кісткової тканини визначається рівнем кісткової маси, яка досягається у віці 21- 22 роки



БІОХІМІЯ М'ЯЗІВ

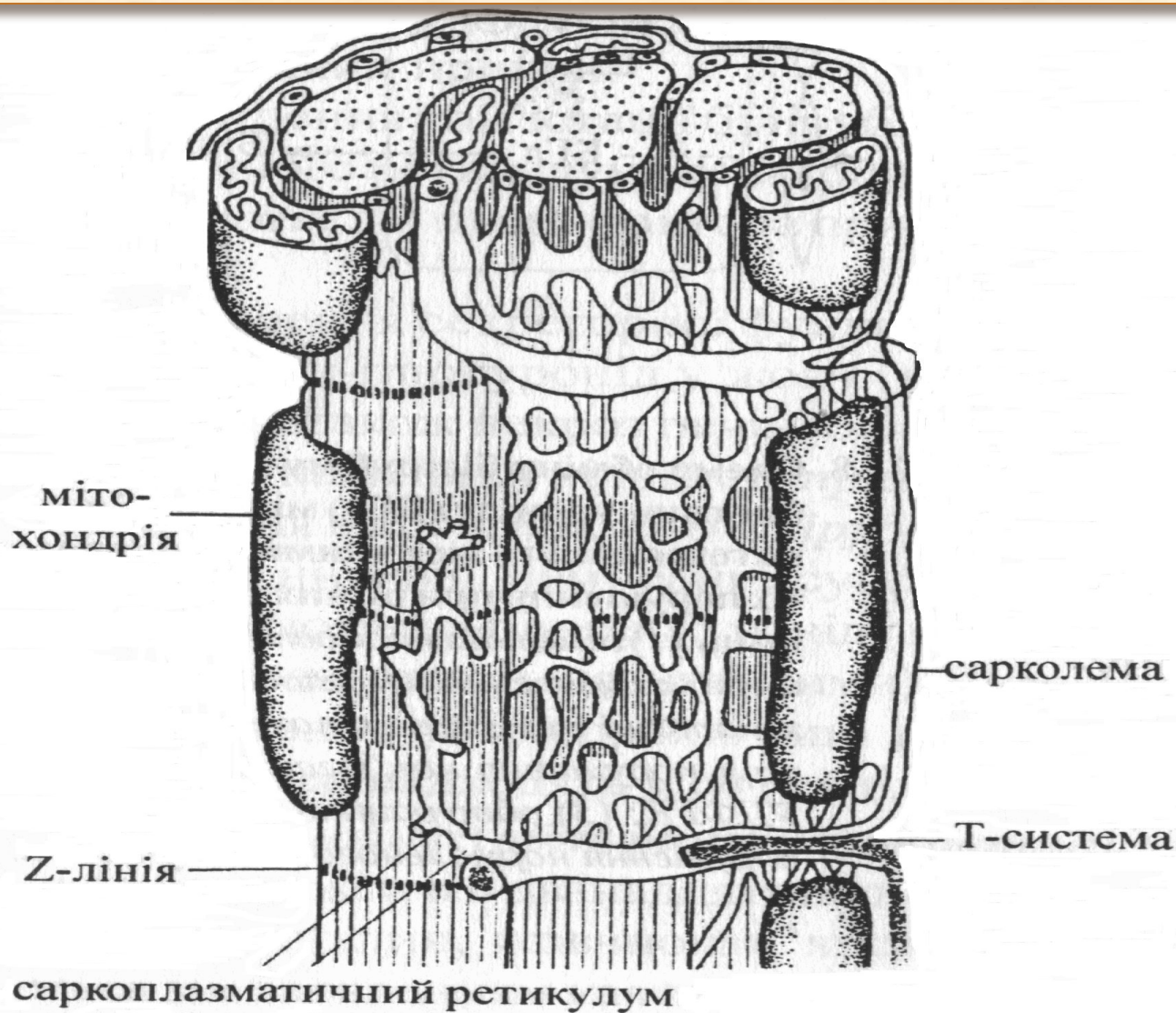


Рис. 32.1. Ультраструктура скелетного м'яза.

БІОХІМІЯ М'ЯЗІВ

ХІМІЧНИЙ СКЛАД М'ЯЗІВ



БІОХІМІЯ М'ЯЗІВ

**Органічні
компонент
и**

Білки 16-20%

**Водонерозчинні
білки міофібрил:**
актин, міозин,
тропоміозин,
тропонін.

**Водорозчинні білки
міофібрил:**
ферменти ЦТК,
гліколізу, глікоген-
фосфорилаза,
міоглобін

БІОХІМІЯ М'ЯЗІВ

**Органічні
КОМПОНЕНТИ**

***Небілкові азотисті речовини
(0,9 -2,2 %)***

***Безазотисті
речовини***

***Глікоген, глюкоза,
піруват, лактат,
холестерол***

***Сечова кислота,
сечовина, креатин,
креатинфосфат,
креатинін, АТФ, АДФ,
АК, фосфоліпіди***

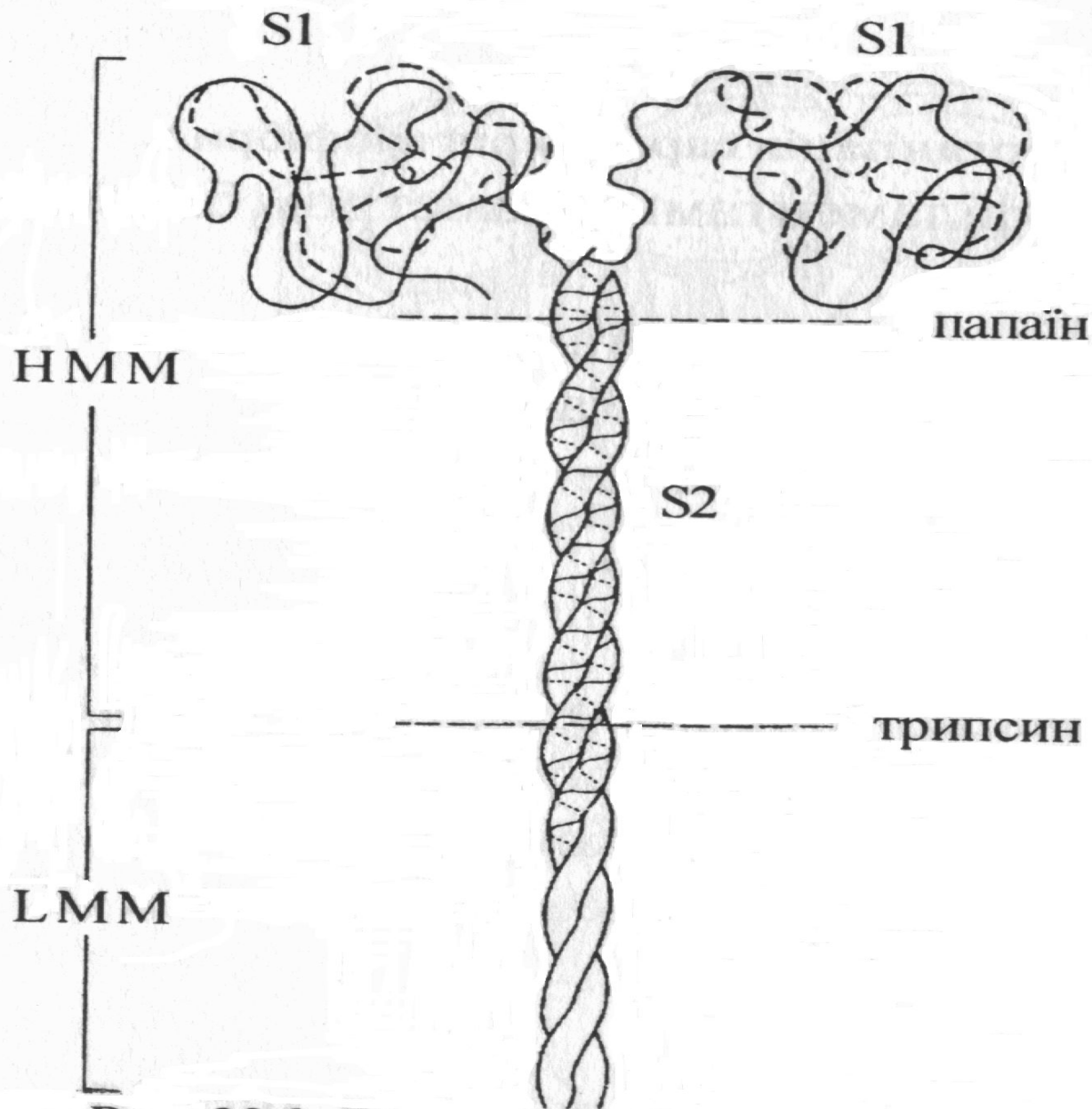


Рис. 32.3. Будова молекули міозину.

МІОЗИН:
фібрилярний білок,
входить до товстих ниток міофібрил,
S1 голівки містять каталітичні центри з **АТФ-азною активністю** і центри для зв'язування з **актином**.

АКТИН



F-АКТИН:
Фібрилярний білок складається з двох ланцюгів, є основою тонких ниток, сполучений з тропоміозином і тропоніном.

G –АКТИН:
глобулярний білок, нековалентно сполучені між собою молекули утворюють ланцюги фібрилярного актину.

ТРОПОМІОЗИН –
складається з двох
поліпептидних лан-
цюгів,
розміщуються між
двома ланцюгами F-
актину,
контактує з 7
молекулами G-
актину

ТРОПОНІН –
складається з
трьох субодиниць,
має глобулярну
форму,
контактує з
тропоміозином

Thin filament



S2 S1

Myosin $\left\{ \begin{array}{l} P_i \\ ADP \end{array} \right.$

A Thick filament



Myosin $\left\{ \begin{array}{l} Actin \\ ADP \end{array} \right.$

B



Myosin — Actin

C



Myosin — ATP

D



Myosin $\left\{ \begin{array}{l} P_i \\ ADP \end{array} \right.$

E

**МОЛЕКУЛЯРНІ
МЕХАНІЗМИ
М'ЯЗОВОГО
СКОРОЧЕННЯ:**

СТАН СПОКОЮ-

**S1-голівки міозину не
сполучені з актином,
АДФ, Фн зв'язані з
міозином.**

СТАН ЗБУДЖЕННЯ-

**S1 – голівки
сполучаються з G-
актином, вивіль-
няється Фн.**

Рис. 32.8. Схема молекулярних механізмів м'язового скорочення (за L.Stryer, 1995, із змінами).

Вивільнення АДФ супроводжується зміщенням S1-голівки міозину відносно актину.

Взаємодія АТФ з актином супроводжується розривом зв'язку між актином та міозином, S1-голівка віддаляється від тонких ниток.

АТФ зазнає гідролізу до АДФ і Фн, які знову сполучаються з міозином.

РЕГУЛЯЦІЯ СКРОРОЧЕННЯ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ



РЕГУЛЯЦІЯ СКОРОЧЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ



ДЖЕРЕЛА ЕНЕРГІЇ

ГЛІКОГЕН

ГЛЮКОЗА

ЖИРНІ
КИСЛОТИ

КЕТОНОВІ
ТІЛА

АДЕНІЛАТКІНАЗНА РЕАКЦІЯ:
 $2 \text{ АДФ} \longrightarrow \text{АТФ} + \text{АМФ}$

ФОСФОФРУК-
ТОКІНАЗА

МЕТАБОЛІЗМ КРЕАТИНУ

НИРКИ

ГЛІЦИНАМІДИНОТРАНСФЕРАЗА

АРГІНІН + ГЛІЦИН → **ГЛІКОЦІАМІН + ОРНІТИН**

ПЕЧІНКА

ГЛІКОЦІАМІН + S-АДЕНОЗИЛМЕТІОНІН → **КРЕАТИН**

МЯЗИ

КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА

КРЕАТИН + АТФ → **КРЕАТИНФОСФАТ + АДФ**

КРЕАТИНФОСФАТ + АДФ → **КРЕАТИН + АТФ**



ФН

креатинін

нирки

сеча

У нормі доросла людина виділяє **12 г креатиніну** за добу, **у чоловіків** на кожний 1 кг маси тіла за добу виділяється **18-32 мг креатиніну**), а в **жінок - 10-25 мг.**

Кількість виділеного креатиніну людини віддзеркалює її м'язову масу.

При ураженнях печінки і нирок, при атрофії м'язів кількість креатиніну в сечі **ЗНИЖУЄТЬСЯ.**

Виділення **креатину** в дітей більше, ніж у дорослих, в жінок більше, ніж у чоловіків.

Посилене виділення креатину буває **у вагітних жінок і в ранньому післяпологовому періоді.**

Креатинурія - наслідок атрофії м'язів.

Атрофія м'язів - послаблення або зменшення розмірів м'язів внаслідок їх тривалої нерухомості, нервово-м'язового захворювання або травми, при деяких обмінних, ендокринних захворюваннях.

Навіть невелика атрофія викликає зменшення сили і рухливості м'язів.

ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗУ

**Вміст АТФ нижчий, ніж у скелетних м'язах.
Багатий **фосфоліпідами**, при окисненні яких
утворюється значна частина енергії.**

**Регуляція серцевого скорочення відбувається
як у скелетних м'язів, головним джерелом Ca^{2+} є
екстрацелюлярний кальцій.**

Вміст **АТФ і креатинфосфату
забезпечується за рахунок окисного
фосфорилювання.**

Основне джерело енергії – жирні кислоти.

Метаболічні зміни при ішемії

На ранній стадії:

- ✓ підвищення внутріклітинної концентрації катехоламінів і цАМФ,
- ✓ посилення глікогенолізу,
- ✓ посилення гліколізу.

На пізній стадії:

- ✓ сповільнення гліколізу,
- ✓ вичерпування запасів глікогену,
- ✓ порушення окисного фосфорилювання,
- ✓ зниження міофібрилярних білків,
- ✓ жирова інфільтрація міокарду,
- ✓ порушення мембранної проникності (вихід K^+ , креатинфосфокінази, АсАТ, ЛДГ₁, ЛДГ₂,

Івано-Франківський національний медичний університет
кафедра біологічної та медичної хімії ім. Г.О.Бабенка

Завдання №1
Медичний факультет

1. Дайте клініко-діагностичну оцінку результатам біохімічного дослідження крові:

- Концентрація загального білка – 48 г/л
- Концентрація сечовини – 3,40 ммоль/л
- Альбуміно-глобуліновий індекс – 1,1
- Активність АлАТ – 0,09 мкмоль/год.мл

2. Охарактеризуйте диспротеїнемії.

Івано-Франківський національний медичний університет
кафедра біологічної та медичної хімії ім. Г.О.Бабенка

Завдання №2
Медичний факультет

1. Дайте клініко-діагностичну оцінку результатам біохімічного дослідження сечі:

• рН – 8,0

вміст компонентів у добовій сечі:

• сечовини – 570 ммоль

• білка – 70 мг

наявність наступних компонентів зазначено «+»

• жовчні пігменти –

• кров'яні пігменти – +

• кетонові тіла -

• фенілпіровиноградна кислота -

• порфірини -

2. Охарактеризуйте олігоурії.

**“НЕМАЄ МИСТЕЦТВА КОРИСНІШОГО
ЗА МЕДИЦИНУ” ПЛІНІЙ**

02/05/2011 15:19