

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ И ЕГО ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

На основе модели скользящих нитей предложены новые толкования механизма сокращения и расслабления саркомера и следовательно мышечной ткани. Работа при сокращении производится в соответствии с законами Гесса и Пуазейля. Расслабление и растяжение мышцы производится за счет потенциальной энергии сил, накопленных при сокращении и реализуемых гидродинамическим механизмом.

В настоящее время механизм сокращения мышечной ткани описывается общепризнанной теорией скользящих нитей. [Л-1]. Структурная модель скользящих нитей надежно подтверждена экспериментально и является опытным фактом на котором и основана выше упомянутая теория.

Согласно современным представлениям мышечная ткань состоит из мышечных волокон. В состав мышечных волокон входят миофибриллы – структурные элементы способные укорачиваться, сокращаться. Структурными единицами миофибрилл являются саркомеры, которым собственно и присуще свойство сокращения. Описание строения саркомера имеется в литературе по гистологии и общей биологии, поэтому здесь остановимся только на принятом в настоящее время механизме сокращения. Принятая модель сокращения изображена на Рис. 1. Рисунок взят из [Л-5], где нумеруется как Рис. 18.20. На рисунке изображена «схема сокращения. Актиновые нити скользят вдоль нитей миозина. На толстых миофиламентах показаны миозиновые головки». Инициация сокращения обеспечивается приходом потенциала действия на концевую пластинку двигательного нерва. Это приводит к высвобождению ацетилхолина и последующую передачу сигнала от потенциала действия через первичные и вторичные мессенджеры на цистерны саркоплазматического ретикулума (СР). При этом цистерны высвобождают содержащийся в них кальций. И если в расслабленном состоянии миофибрилл молекулы тропомиозина и тропонина блокируют прикрепление поперечных мостиков миозина к актиновым цепям, то ионы кальция разблокируют актин и миозин, активизируют мостики и открывают участки их прикрепления к актину. В результате мостики миозина прикрепляются к актиновым нитям, формируя актомиозиновый комплекс с его АТФ-азной активностью, расщепляются молекулы АТФ и изменяется

конформация мостиков: их головки поворачиваются внутрь саркомера. Это приводит к генерации силы, скольжению актина относительно толстой нити миозина к центру саркомера, что вызывает укорочение мышцы. Головки миозина прикрепляются к новым центрам актина и т. д. После окончания активации и возврата ионов кальция в Т-систему мостики размыкаются и саркомер возвращается в исходное состояние. «Таким образом, актин – миозиновый комплекс является механохимическим преобразователем энергии АТФ».[Л-1]

В предложенной схеме сокращения саркомера непонятна природа сил, которые вызывают поворот прикрепленных к актину головок миозина к центру саркомера в момент гидролиза АТФ. Конечно согласованность элементов биологической природы просто поражает. Но тем не менее гидролиз АТФ это термохимический процесс, а элементарные акты тепловых процессов сопровождаются большой хаотичностью. Непонятна и природа утолщения саркомера в период всего сокращенного состояния, которое может быть относительно длительным. То, что при сокращении утолщается мышечное волокно понятно, ибо гиалоплазма клетки несжимаемая жидкость, а сама клетка представляет собой замкнутый объем. Поэтому при укорочении клетки, она вынужденно утолщается. А саркомер миофибриллы не представляет собой замкнутую полость и если при скольжении нитей он может утолщаться, так как гиалоплазма не успевает вытесниться из полости саркомера миофибриллы, то в момент фиксации напряжения гиалоплазма должна вытечь в полость клетки, а саркомер миофибриллы должен вернуться к исходному состоянию по толщине. Однако этого не наблюдается. Кстати авторы [Л-2] так и пишут: «Механизм первичного сближения и последующего скольжения актиновых и миозиновых нитей полностью не расшифрован», так же, как и механизм расслабления.

Выпишем твердо установленные факты относительно структуры и других характеристик элементов мышечной ткани, которые потребуются для обоснования предлагаемого ниже механизма ее сокращения и расслабления.

«Экспериментальные данные о микроструктуре мышц были изучены с помощью электронной микроскопии, рентгеноструктурного анализа и метода дифракции синхротронного излучения. Основные положения модели скользящих нитей:

1. Длины нитей актина и миозина в ходе сокращения не меняются.

2. Изменение длины саркомера при сокращении – результат относительного продольного смещения нитей актина и миозина.

3. Поперечные мостики, отходящие от миозина, могут присоединяться к комплементарным центрам актина.

4. Мостики прикрепляются к актину не одновременно.

5. Сокращение и расслабление мышцы состоит в нарастании и последующем уменьшении числа мостиков, совершающих цикл замыкания – размыкания.

6. Каждый цикл связан с гидролизом одной молекулы АТФ.

7. Акты замыкания – размыкания мостиков происходят не зависимо друг от друга.

8. При укорочении объем саркомера практически не меняется, а следовательно, он становится толще, что и подтверждается на снимках поперечного сечения мышц с помощью электронной микроскопии.

9. Внутри волокна,...., находятся сократительный аппарат клетки, состоящий из 1000-2000 параллельно расположенных миофибрилл...» [Л-1].

10. «Каждая миофибрилла состоит из многих тысяч последовательно соединенных саркомеров.

11. Гиалоплазма, или цитозоль, – это не просто разбавленный водный раствор, а гель». [Л-3].

12. «Z – линии во всех фибриллах совпадают, образуя как бы плоскость, пересекающую мышечное волокно в поперечном направлении. Пучок миофибрилл, заключенный между двумя соседними Z – линиями – саркомер. Каждый из саркомеров включает: 1) сеть поперечных трубочек, расположенных перпендикулярно к длиннику волокна и соединяющихся с наружной поверхностью клетки; 2) саркоплазматический ретикулум, который занимает до 10% объема клетки,....

13. В области Z – линии трубочки образуют впячивание внутрь мышечного волокна, охватывая каждую миофибриллу и вступая в контакт с цистернами саркоплазматического ретикулума». [Л-2].

14. В клетках мышечной ткани, в зависимости от интенсивности их работы, содержится от нескольких сотен до нескольких тысяч митохондрий.

15. В процессе сокращения в мышечной клетке отмечены два всплеска температуры.

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ САРКОМЕРА

В качестве структурной модели саркомера миофибриллы рассматриваем модель скользящих нитей и на ее основе предложим новые компоненты механизма сокращения саркомера и следовательно мышечной ткани.

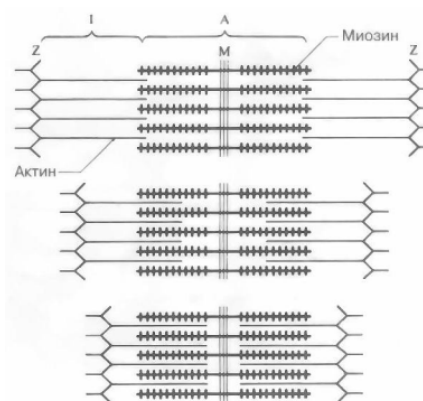


Рисунок 1.

В [Л-4] рассмотрен механизм работы митохондрии, который предполагает, что тепловая энергия, выделяющаяся в матриксе митохондрии при реакциях окисления, используется клеткой более рационально чем принято думать. Принято считать, что 40% тепловой энергии используется для производства АТФ, а 60% тепла рассеивается и выводится из организма. В [Л-4] высказано предположение, что митохондрии выполняют более сложные функции. Оставшиеся 60% тепловой энергии вызывают повышение температуры и соответственно давления в области матрикса. Это в свою очередь вызывает выдавливание гиалоплазмы из межмембранного пространства митохондрии. Возникает поток гиалоплазмы, обеспечивающий все внутриклеточные перемещения вещества

Этот механизм является по-этапным механизмом производства механической работы мышечной тканью. Обратим внимание на тот факт, что клетки мышечной ткани содержат большое количество митохондрий, позволяющее им производить много АТФ и относительно мощные гидродинамические потоки гиалоплазмы. Излишние для собственного существования мышечной клетки АТФ и энергетические потоки и используются клеткой для производства внешней работы. Механизм и предлагаемая модель сокращения саркомера миофибрилл видятся следующими.

Предлагаемая модель изображена на Рис. 2, где изображен единичный элемент из нескольких тысяч последовательно соединенных элементов, образующих миофибриллу. Потенциал действия через мембранную систему вызывает одновременную интенсификацию работы митохондрий мышечного волокна, что приводит к относительно интенсивному перемещению гиалоплазмы, поступающей в СР и далее через него в саркомеры миофибрилл. В литературе различают саркомеры мышечного волокна и саркомеры миофибриллы. В каждом саркомере волокна содержится 1000-2000 саркомеров миофибрилл, заключенных между двумя Z-пластинами. При этом во-первых в саркомеры миофибрилл привносятся ионы кальция, активизирующие участки актина, и энергоноситель АТФ. Во-вторых поступающим потоком гиалоплазмы саркомеры миофибрилл начинают раздуваться. Это происходит потому, что гиалоплазма достаточно вязкая жидкость и имеет силы сцепления с миофиламентами. Миофиламентов в саркомере миофибриллы достаточно много (порядка 400 нитей миозина и примерно в двое большее число нитей актина). Все вместе создает достаточные силы сцепления и боль-

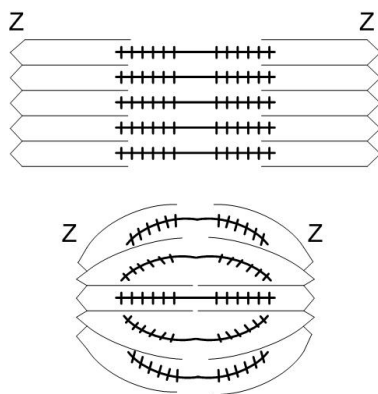


Рисунок 2.

шое гидравлическое сопротивление для гиалоплазмы, просачивающейся между нитями саркомеров миофибрилл, что и вызывает их расширение в поперечном направлении как показано на Рис. 2. Это приводит к сближению Z – пластин и укорочению саркомера волокна. При этом происходит взаимное скольжение нитей актина по нитям миозина, в большей степени в центральной части саркомера миофибриллы, где увеличение поперечного размера саркомера миофибриллы приводит к увеличению расстояния между нитями актина и миозина. А это в свою очередь увеличивает степень свободы пространственного расположения мостиков и снижает энергопотребление самого укорочения. При скольжении нитей головки миозина сцепленные с актином все наклоняются в сторону центра саркомера, пока не произойдет отрыв и головка миозина возвращается в исходное состояние. В момент стыковки мостиков происходит гидролиз АТФ и высвобождается много тепловой энергии. Это приводит к относительному увеличению температуры и давления внутри объема саркомеров миофибрилл, к дальнейшему их раздуванию и сближению Z – пластин. При сближении Z – пластин увеличивается число мостиков и саркомер способен удерживать большее давление и усилие. Увеличенное число мостиков создает дополнительное гидравлическое сопротивление, что повышает давление в поперечном направлении. Отметим, что энергия которая затрачивается на перемещение мостиков при скольжении нитей не растрчивается напрасно, а выделяясь в виде тепла в объеме саркомера приводит к повышению температуры и давления, особенно в скелетных мышцах, находящихся в плотном фиброзном влагалище. Наибольший расход энергии происходит при укорочении связанным с относительным скольжением филаментов миофибрилл и преодолением упруго – эластичных сил сарколеммы, т. е. при движении и совершении внешней работы. В фиксированном напряженном состоянии энергия тратится только на поддержание давления, падающего из-за перемещения гиалоплазмы из центра саркомера на периферию. При прекращении потенциала действия в митохондриях происходит ресинтез АТФ, включается кальциевый насос и экстрадиция кальция в Т – систему. В отсутствии ионов кальция активные центры перекрываются тропомиозином, головки расцепляются, саркомеры миофибрилл расслабляются. Происходит расслабление мышеч-

ного волокна и его продольное растяжение с участием пассивных сил потенциальной энергии, накопленных при поперечном растяжении и преодолении упруго – эластического сопротивления сарколеммы и различных внутренних структур.

Механизм сокращения саркомера мышечного волокна и его расслабления подпадает под закономерности гидро и термодинамики. К числу важнейших из них относится закон Пуазейля.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Производство АТФ, на которое используется порядка 40% энергии окисления, важная, но не главная функция, которую выполняет митохондрия. Главная – это производство кооперативных потоков энергии, преобразование потенциальной энергии химических связей органических соединений в кинетическую энергию гидродинамических потоков биологического раствора в клетке. Особенно наглядно эта функция митохондрии просматривается на примере клеток мышечной ткани. Здесь кооперативная энергия производимая митохондриями используется не только на внутри клеточные перемещения, но главным образом согласованная работа клеток мышечной ткани позволяет производить организму работу на общем организменном уровне и против внешних сил. В клетках мышечной ткани АТФ используется как во внутри клеточных процессах синтеза, но в основном как запасной источник энергоем-

кой химической энергии для производства работы, для обеспечения согласованного целенаправленного действия против внешних сил. В [Л-4] рассмотрен биологический двигатель внутреннего сгорания обеспечивающий внутриклеточные перемещения и состоящий из ступени повышения температуры и давления в матриксе митохондрии при реакциях окисления и ступени понижения температуры и давления в полостях эндоплазматического ретикулума, в которых протекают реакции синтеза. Отличительной особенностью биологического двигателя мышечной клетки является наличие второй ступени повышения температуры и давления в саркомере при ресинтезе АТФ и рециркуляции гилоплазмы. Это позволяет клеткам мышечной ткани вырабатывать значительные избыточные мощности для производства внешней работы, особенно в тоническом режиме, в том числе при гладком тетанусе.

Фазовый характер цикла мышечного сокращения – это результат последовательного взаимодействия активных процессов сокращения и относительно пассивных упруго – эластичных сил расслабления и возврата мышечного волокна в исходное состояние.

Таким образом в биологических диссипативных структурах (в клетках) преобразование химической энергии в механическую работу производится в полном соответствии с универсальными законами термодинамики, гидродинамики и упруго – эластическими характеристиками.

Список использованной литературы:

1. Антонов В.Ф., Черныш А.М. и др. Биофизика. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003 г. – 288 с.
2. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. Екатеринбург. Изд-во «Уральский рабочий», 1994 г. – 383 с.
3. Каменский А.А., Ким А.И. и др. Биология. – М.: Изд-во «ЭКСМО», 2003 г. – 640 с.
4. Косарев А.В. Биодинамика, механизм и условия производства кооперативных потоков энергии в биологических структурах. // Вестник Оренбургского гос. у-та. – 2004, №6 – с. 93-99.
5. Тейлор Д., Грин Н., Стаут У. Биология. Т.2: Пер. с англ. / Под ред. Р. Сапера. – М.: Мир, 2002 г. – 436 с.