

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЭЛАСТИЧЕСКОГО И ГИДРОДИНАМИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

На основе модели скользящих нитей продолжено развитие ранее выдвинутого авторами нового толкования механизма сокращения и расслабления саркомера на основе законов термодинамики и гидродинамики. Произведены оценочные расчеты процессов, обеспечивающих действие механизма сокращения – расслабления.

Два наших предыдущих сообщения [Л-4, 5] были посвящены роли гидродинамического и энергетического компонентов в механизмах сокращения и расслабления мышечного волокна. Дальнейшие теоретические исследования в сочетании с методом математического анализа позволяют сформулировать более интегрированное представление о сопряжении гидродинамического, эластического и энергетического компонентов с позиций начал термодинамики. С точки зрения концепций синергетики и термодинамики (неустойчивости, неравновесности, векторности) кочующие в литературе положения о пассивности расслабления мышцы в принципе не состоятельны. Это обстоятельство мотивировало изложенную в данной статье интерпретацию физиологии мышечной деятельности.

Механизм сокращения мышечной ткани описывается общепризнанной теорией скользящих нитей [см. Л-1].

Процесс сокращения саркомера объясняется в настоящее время весельной моделью. Согласно этой модели мостики миозина прикрепляются к актиновым нитям, формируя актомиозиновый комплекс с его АТФ-азной активностью. Это приводит к расщеплению молекул АТФ и изменению конформации мостиков: их головки поворачиваются внутрь саркомера. Происходит генерация силы, вызывающей скольжение актина относительно толстой нити миозина к центру саркомера, что приводит к укорочению мышцы. «Таким образом, актин – миозиновый комплекс является механохимическим преобразователем энергии АТФ» [Л-1].

В предложенной схеме сокращения саркомера непонятна природа сил, которые вызывают согласованный поворот прикреп-

ленных к актину головок миозина к центру саркомера в момент гидролиза АТФ. Гидролиз АТФ – это термохимический процесс, а элементарные акты тепловых процессов сопровождаются большой хаотичностью. Автор [Л-10] в связи с этим отмечает, что «молекулярный механизм трансформации химической энергии АТФ в механическую работу продолжает оставаться неясным». Механизм последующего возврата волокна в исходное расслабленное состояние большинством авторов определяется как пассивный.

ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА И РОЛЬ УПРУГО-ЭЛАСТИЧНЫХ СТРУКТУР ПРИ ЕГО РАССЛАБЛЕНИИ

В данной статье на основе теории скользящих нитей предлагается к рассмотрению модель процессов сокращения саркомера, опирающаяся на универсальные законы термодинамики и гидродинамики по преобразованию теплового эффекта экзотермических реакций окисления в кооперативные гидродинамические потоки гиалоплазмы, а сверх того – физических упруго-вязких и эластических преобразований в мышечном волокне.

В [Л-9] рассмотрен механизм работы митохондрии, который предполагает, что тепловая энергия, выделяющаяся в матриксе митохондрии при реакциях окисления, используется клеткой более рационально, чем принято думать. Высказано предположение, что 40% тепловой энергии уходит на производство АТФ, а 60% не рассеивается, как принято считать, а, повышая температуру и соответственно давление в области матрикса, вызывает поток гиалоплазмы,

обеспечивающий все внутриклеточные перемещения вещества. Этот механизм является по-этапным механизмом производства механической работы мышечной тканью. Механизм и предлагаемая модель сокращения саркомера миофибрилл видятся следующими. Предлагаемая модель показана на рис. 1, где изображен единичный элемент из нескольких тысяч последовательно соединенных элементов – саркомеров, образующих миофибриллу. Отметим, что в литературе различают саркомеры мышечного волокна и саркомеры миофибриллы, которые являются элементарными сократительными структурами. В каждом саркомере волокна содержится 1000-2000 миофибрилл, заключенных между двумя Z-пластинами. Когда под влиянием потенциала действия активируется работа митохондрий, это приводит к возникновению потока гиалоплазмы. При этом, во-первых, в саркомеры миофибрилл привносятся энергоноситель АТФ и ионы кальция, активизирующие участки актина, а во-вторых, поступающим потоком гиалоплазмы саркомеры миофибрилл начинают раздуваться при неизменном объеме и соответственно укорачиваться. Это происходит потому, что гиалоплазма оказывает динамический напор на нити миофиламентов, а также, обладая достаточной вязкостью, имеет силы сцепления с миофиламентами. Миофиламентов в саркомере миофибриллы достаточно много (от 500 до более 1000 нитей миозина и примерно, вдвое большее число нитей актина с каждой стороны). Все вместе создает достаточные силы сцепления для гиалоплазмы, просачивающейся между нитями саркомеров миофибрилл, что и вызывает их расширение в поперечном направлении, как показано на рис. 1. Происходит укорочение саркомера волокна и сближение Z-пластин за счет взаимного скольжения нитей актина по нитям миозина, в большей степени в центральной части саркомера миофибриллы. При скольжении нитей головки миозина, сцепленные с актином, все наклоняются в сторону центра саркомера, пока не произойдет отрыв, и головка миозина возвращается в исходное положение мостика. В момент новой стыковки мостиков происходит гидролиз АТФ и

высвобождается много тепловой энергии. Это приводит дополнительно к увеличению температуры и давления внутри объема саркомеров миофибрилл, особенно в их центральной части, к дальнейшему их раздуванию и сближению Z-пластин. При сближении Z-пластин увеличивается число актин-миозиновых мостиков, и саркомер способен удерживать большее давление и усилие. Увеличенное число мостиков создает дополнительное гидравлическое сопротивление, что повышает давление в поперечном направлении. Энергия расширения частично запасается на преодоление сил упругости компонентов влагилица. Наибольший расход энергии происходит при укорочении, связанном с относительным скольжением филаментов миофибрилл, т. е. при движении и совершении внешней работы и, кроме того, преодолением упруго-эластических сил сарколеммы. В напряженном изометрическом состоянии энергия тратится только на поддержание давления, падающего из-за перемещения гиалоплазмы из центра саркомера на периферию. Подтверждение изложенного находим в [Л-2, стр. 208]. «Теплота, выделяемая мышцей во время фазы сокращения при изотоническом одиночном сокращении, складывается из двух составляющих: теплоты активации и теплоты укорочения. Теплота активации представляет собой тепловой эффект тех химических реакций, которые приводят мышцу из невозбужденного состояния в активное. Эта теплота освобождается непосредственно после нанесения раздражения. Но до возникновения сколько-нибудь различимой механической реакции». Теплота активации – это теплота, выделившаяся в матриксе митохондрий в процессе окисления субстратов, 40% которой пошло на производство АТФ. «Теплота укорочения образуется только при укорочении мышцы» [Л-2, стр. 208]. Теплота укорочения образуется в саркомерах миофибрилл за счет гидролиза АТФ. Подобные закономерности отмечены и в [Л-3]. По прекращении потенциала действия в митохондриях происходит ресинтез АТФ, включается кальциевый насос и экстрадиция кальция в цистерны СР. В отсутствие ионов кальция активные центры пере-

крываются тропомиозином, головки расцепляются, саркомеры миофибрилл расслабляются. Происходит расслабление мышечного волокна и его продольное растяжение с использованием потенциальной энергии, накопленной при поперечном растяжении и преодолении упруго-эластического сопротивления сарколеммы и других внутренних структур, в частности межфибрилярного эластического белка – титина [Л-13].

Отметим еще два момента, позволяющих лучше понять механизм сокращения саркомера. Во-первых, функциональная специализация мышечных клеток приводит к функциональной специализации энергетических органелл – митохондрий. Особенно ярко это выражено в поперечно-полосатых мышцах. Часть митохондрий в них выполняет функции энергообеспечения самой клетки по поддержанию процессов синтеза и обмена с межклеточной средой – пиноцитоз, работу ионных насосов, репаративные процессы. Эти митохондрии сосредоточены в основном вокруг ядер и возле сарколеммы. Другая, большая часть митохондрий сосредоточена вокруг миофибрилл саркомеров. Они обеспечивают производство АТФ и кооперативных потоков для действия механизмов сокращения и работы кальциевых насосов (за счет энергии гидролиза АТФ) по экстрадиции ионов кальция из пространства саркомеров миофибрилл в цистерны СР для завершения процесса сокращения. Во-вторых, «Са-канал СР существует в виде олигомерного комплекса: он состоит из четырех идентичных

полипептидных цепей с молекулярной массой более 2200 кДа. Согласно данным электронной микроскопии Са-канал имеет вид четырехлистника со стороной 27 нм. В мембрану СР погружена базальная платформа Са-канала, окруженная периферическими долями. От базальной платформы берет начало центральный канал, переходящий в четыре радиальных канала, через которые Ca^{2+} выходит в цитоплазму» [Л-11].

Из приведенного описания можно сделать вывод, что Са-канал обеспечивает только односторонний пропуск гиалоплазмы и содержащихся в ней ионов кальция, а именно из объема СР в объем саркомера миофибрилл по градиенту концентрации Ca^{2+} , созданного при расслаблении предыдущего цикла. Когда же под воздействием Ca^{2+} активизируется ферментативная деятельность акто-миозинового комплекса, начинается гидролиз АТФ, а это вызывает рост температуры и давления в объеме саркомеров миофибрилл. Рост давления вызывает сплющивание (сдавливание) радиальных каналов, выходящих в объем саркомеров, и обратный ток гиалоплазмы становится невозможным. Все повышение давления расходуется на поперечное растяжение саркомеров и сокращение мышечных волокон. Таким образом, Са-каналы являются еще и обратными клапанами для гиалоплазмы в процессе ее циркуляции. Необходимо также отметить, что наличие сразу 4-х радиальных каналов, направленных в объем саркомеров миофибрилл, позволяет более равномерно распределять ионы Ca^{2+} .

Выпишем аналитические зависимости, описывающие вышеизложенную модель сокращения.

1) Тепловой эффект реакций окисления, протекающих в митохондриях, определяется законом Гесса. Для условий изохорного и изобарного процессов зависимости имеют вид:

$$\Delta Q_v = \Delta U = c_v \cdot \Delta T \quad (1)$$

$$\Delta Q_p = \Delta U + p \cdot \Delta V = c_p \cdot \Delta T, \quad (2)$$

где: ΔQ_v и ΔQ_p – тепловой эффект реакций окисления соответственно для условий изохорного и изобарного процессов; ΔU и ΔT – увеличение внутренней энергии и температуры гиалоплазмы в зоне протекания реакций окисления; c_v и c_p – теплоемкость гиало-

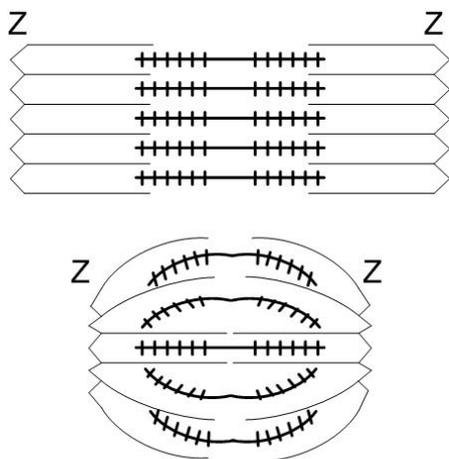


Рисунок 1.

лоплазмы при постоянном объеме и постоянном давлении; p – давление изобарного процесса.

2) Находим из (1) увеличение температуры гиалоплазмы за период изохорного протекания реакций окисления. Увеличение температуры жидкости при постоянном объеме приводит к увеличению давления. Эта зависимость выражается формулой:

$$\left(\frac{\partial p}{\partial T}\right)_v = -\frac{\alpha}{\chi}, \quad (3) \text{ [Л-8, стр. 312, уравнение 95.8]}$$

где: α – коэффициент объемного теплового расширения для гиалоплазмы; χ – коэффициент сжимаемости гиалоплазмы.

Запишем (3) в конечных приращениях и найдем зависимость $\Delta p = f(\Delta T)_v$.

$$\left(\frac{\Delta p}{\Delta T}\right)_v = -\frac{\alpha}{\chi}. \text{ Отсюда } \Delta p = -\frac{\alpha}{\chi} \cdot \Delta T_v \quad (4)$$

Найдем из (4) увеличение давления жидкости при изохорном повышении температуры на один градус. Оценку произведем для воды, так как гиалоплазма на 90% состоит из воды. Коэффициент сжимаемости воды $\chi_{H_2O} = -4,53 \cdot 10^{-5} \text{ атм}^{-1}$ [Л-8, стр.308]. Коэффициент объемного теплового расширения для воды определим из таблицы 15 [Л-8, стр. 310]. В таблице коэффициент задан для температур в 15 и 90 градусов по Цельсию. Принимая в первом приближении зависимость коэффициента от температуры линейной, найдем методом линейного интерполирования значение α для температуры воды в 37°C . $\alpha_{H_2O} = 3,11 \cdot 10^{-4} \text{ град}^{-1}$ при $T = 37^\circ \text{C}$. Подставляя полученные значения в (4), имеем:

$$\Delta p = -\frac{3,11 \cdot 10^{-4}}{(-4,53) \cdot 10^{-5}} \approx 6,8 \text{ атм} \approx 0,67 \text{ Мпа}. \text{ Та-}$$

ким образом, повышение температуры жидкости в изохорном процессе только на один градус, хотя и кратковременно, дает значительное ударное увеличение давления, которое может обеспечить устойчивые и относительно мощные гидродинамические потоки. Митохондрия не может выдержать столь значительного повышения давления, поэтому представляется, что процесс окисления протекает изохорно только в самом начале, а далее он протекает изобарно. Как только давление в матриксе в начале процесса окис-

ления несколько повысилось, то на внутреннюю мембрану, имеющую благодаря кристам большую поверхность, оказывается значительное усилие. Это приводит к сокращению области матрикса при постоянном давлении по принципу сифона и выдавливанию объемного потока гиалоплазмы из межмембранного пространства митохондрии и матрикса. Но для этого необходимо предположить наличие протоки, связывающей внешнюю мембрану митохондрии с шероховатым или гладким эндоплазматическим ретикуломом, как связана с ретикуломом внешняя мембрана ядра, и наличие митохондриальной поры между внешней и внутренней мембранами митохондрии.

3) Имея перепад давления, воспользуемся законом Пуазейля для расчета объемного расхода потоков гиалоплазмы. Эти потоки обеспечивают внутриклеточный метаболизм, в том числе поставку АТФ в саркомеры миофибрилл.

$$G = \frac{\pi R^4}{8\eta} \cdot \frac{\Delta p}{\ell} \left[\frac{\text{м}^3}{\text{с}} \right], \quad (5) \text{ [формула (9.5) из [Л-1]]}$$

где: $R, \ell, \Delta p$ – соответственно радиус, длина и перепад давления на концах проводящего канала; η – вязкость гиалоплазмы.

(5) – определяет как поток из митохондрии, так и поток через сечение любого внутриклеточного канала.

4) Запишем уравнение энергетического баланса процесса расширения:

$$Q^{\text{Гесса}} = A_{\text{вн}} + \Delta U_{\text{упр}} + \Delta U \quad (6)$$

В (6): $Q^{\text{Гесса}}$ – тепловой эффект реакций окисления, протекающих в объеме миоцита; $A_{\text{вн}} = F \cdot \Delta \ell$ (7) – внешняя полезная работа; ΔU – увеличение внутренней энергии гиалоплазмы; $\Delta U_{\text{упр}}$ – энергия упругих сил, аккумулированная саркомерами волокна. Эта энергия равна работе против упругих сил, подчиняющихся закону Гука. $F_{\text{упр}} = S \cdot \varepsilon \cdot E$ (8). В (8): S – площадь сечения упругого элемента, ε – относительное изменение длины упругого элемента, E – модуль Юнга. Сложность расчета упругих сил связана с тем, что мышца является не чисто упругим, а вязкоупругим элементом.

5) После завершения сокращения и экстрадиции Ca^{2+} из объема саркомеров мио-

фибрилл комплексы акто-миозиновых мостиков распадаются, и напряжение мышечного волокна спадает. С этого момента накопленная при укорочении энергия упругих сил производит работу против сил вязкости по частичному восстановлению формы и длины мышечного волокна, и оно расслабляется. Сила вязкости определяется формулой Ньютона:

$$F_{\text{вязк}} = \eta \cdot \frac{dv}{dZ} \cdot S_{\text{сл}}. \quad (9)$$

В (9): где: η – коэф. динамической вязкости гиалоплазмы; $\frac{dv}{dZ}$ – градиент скорости при переходе от слоя к слою; $S_{\text{сл}}$ – площадь соприкасающихся слоев. Окончательное восстановление формы и длины мышечному волокну и мышце в целом придает работа мышц-антагонистов.

б) Вся выделившаяся в мышечном волокне в процессе сокращения энергия, после выполнения функциональных превращений, согласно второму закону термодинамики преобразуется в равновесное тепловое состояние и выводится из клетки в межклеточную жидкость.

Произведем оценочные расчеты различных стадий процесса сокращения – расслабления, пользуясь вышеприведенными зависимостями.

Оценим энергию упругих сил, накопленную волокном в процессе сокращения. Примем размеры сократительного аппарата волокна в расслабленном состоянии: длина равна 1 см = 10000 мкм, диаметр равен 50 мкм. Размер расслабленного саркомера по длине волокна равен 2,5 мкм. Исходя из этого, сократительный аппарат волокна состоит из цепочки в 4000 последовательно соединенных саркомеров волокна. При сокращении волокна его объем и объем составляющих его саркомеров не меняется, так как гиалоплазма, заполняющая объем саркомеров, является практически не сжимаемой жидкостью. При этом размер саркомера по длине волокна сокращается до 1,6 мкм. Исходя из этого, при сокращении волокна его диаметр и соответственно диаметр саркомера волокна и Z-пластин увеличивается с 50 мкм

до 62,4 мкм. Будем рассматривать Z-пластину волокна, состоящую из 1000–2000 Z-пластин саркомеров миофибрилл, как единое целое. На это указывает строгое расположение Z-пластин миофибрилл в одной плоскости волокна. При сокращении волокна энергию упругих сил растяжения накапливают в основном Z-пластины и отчасти, как уже отмечалось выше, фиброзное влагалище. Площадь сарколеммы при указанных параметрах сокращения даже уменьшается на четверть. Это вызвано тем, что при сокращении волокно принимает более округлую форму. Последнее приводит к уменьшению отношения площади к объему. Упругую энергию одной Z-пластины, накопленную при сокращении волокна, определим как произведение силы по формуле (8) на изменение диаметра Z-пластины, составляющего 12,4 мкм. Величину относительного удлинения ϵ определим как отношение изменения диаметра Z-пластины к первоначальному диаметру. Площадь S в (8) определим как боковую поверхность (поверхность обечайки) Z-пластины. Толщина Z-пластины составляет 80–160 нанометров [Л-12, стр. 359]. Принимаем в расчете толщину Z-пластины равной 120 нанометрам. Величину модуля Юнга примем равной $E = 6 \cdot 10^5 \text{ Па}$, как для материала эластин [Л-1, таблица 7.1]. Z-пластина представляет собой актин-десминовую сеть. Эта структура по механическим свойствам родственна структуре эластина. С учетом изложенных параметров и общего числа Z-пластин в волокне накопленная волоконная энергия упругих сил составит $139 \cdot 10^{-9} \text{ Дж}$.

Оценка величины энергии, затраченной на работу против сил вязкого трения, при расслаблении и растяжении волокна до исходного состояния определялась как произведение силы из (9), приходящейся на один саркомер миофибриллы, на величину растяжения саркомера миофибриллы и на число саркомеров миофибриллы в волокне. Необходимые для расчета величины (такие как геометрические размеры элементов саркомера, вязкость гиалоплазмы, скорости относительного скольжения филаментов, число элементарных сократительных единиц в волокне) взяты из [Л-1 и 12]. Энергия, потрачен-

ная на преодоление сил вязкого трения при растяжении волокна, составила примерно $0,4 \cdot 10^{-9}$ дж. В расчетах форма филаментов принималась цилиндрической, что является идеализацией. Фактическая структура филаментов имеет сложную геометрическую форму и соответственно большее гидравлическое сопротивление, что связано с большей затратой энергии на преодоление вязкого трения при растяжении.

Из приведенных выше оценок можно сделать вывод, что накопленной энергии упругих сил достаточно для полного растяжения мышечного волокна и мышцы-антагонисты производят работу только по изменению положения костей. Однако утверждать это мы не можем из-за приближенности расчетов. Но для нас важно то, что цифры имеют сопоставимый порядок и правильное соотношение величин (энергия упругости больше энергии вязкого трения), что говорит в пользу принятой модели.

Произведем оценки, связанные с общим энергетическим балансом, представленным формулой (6).

Рассчитаем по (7) работу, производимую мышечным волокном при сокращении. Одно мышечное волокно, сокращаясь, способно поднять груз весом 200 миллиграммов [Л-7, стр. 351]. Примем в расчете развиваемое усилие F равным 100 миллиграммам или 0,98 миллиньютон. Величина перемещения груза $\Delta \ell$ равна произведению величины сокращения саркомера миофибриллы (0,9 мкм) на число саркомеров по длине волокна (4000 шт.) и будет 3,6 миллиметра. Отсюда

$$A_{\text{вн}} = F \cdot \Delta \ell = 0,98 \cdot 10^{-3} \times 3,6 \cdot 10^{-3} = 3,53 \cdot 10^{-6} \text{ дж.}$$

Теперь рассчитаем необходимое формирование величины избыточного давления внутри саркомеров миофибрилл по отношению к его внешней среде, для обеспечения усилия в 100 мгр., развиваемого волокном. Это усилие должно обеспечиваться каждым из 4000 последовательно соединенных саркомеров волокна. В свою очередь это суммарное усилие, развиваемое саркомером волокна, обеспечивают 1000–2000 саркомеров миофибрилл, расположенных в саркомере волокна. В расчете примем 1500 саркомеров

миофибрилл на саркомер волокна. Для расчета воспользуемся векторной диаграммой сил в саркомере миофибриллы при его сокращении. Диаграмма изображена на рисунке 2.

Из диаграммы сил рисунка 2 получаем соотношение между избыточным давлением и усилием, развиваемым волокном:

$$N \cdot P \cdot S_{\text{с.м.}}^{\text{бок}} \cos \beta \geq F \cos \alpha, \quad (10)$$

где: $F = 0,98 \cdot 10^{-3}$ Н – усилие, развиваемое волокном; $N = 1500$ шт. – количество саркомеров миофибрилл в саркомере волокна; P – избыточное давление гиалоплазмы в объеме саркомера миофибрилл; $S_{\text{с.м.}}^{\text{бок}}$ – боковая поверхность (обечайка) саркомера миофибриллы.

$$S_{\text{с.м.}}^{\text{бок}} = 3,14 \cdot 1,5 \text{ мкм} \cdot 2,5 \text{ мкм} = 11,8 \cdot 10^{-12} \text{ м}^2.$$

В (10) знак «равно» принимается для случая изометрического сокращения, случай «больше» для изотонического сокращения. Рассчитаем из (10) избыточное давление внутри саркомера миофибрилл для изометрического сокращения на момент равенства углов $\alpha = \beta$.

$$P = \frac{F}{N \cdot S_{\text{с.м.}}^{\text{бок}}} = \frac{0,98 \cdot 10^{-3}}{1500 \cdot 11,8 \cdot 10^{-12}} = 0,055 \text{ Мпа} = 0,55 \text{ ати}$$

Исходя из полученного повышения давления (перепада давления в (4)) и воспользовавшись зависимостью (4), находим повышение температуры гиалоплазмы в объеме саркомеров миофибрилл и матрикса митохондрий. Пересчет по формуле (4) на полученное повышение давления дает увеличение температуры на 0,08 градуса. Учитывая оценочный характер расчетов, примем увеличение на 0,1 градуса. По увеличению температуры определим увеличение внутренней энергии гиалоплазмы миоцита в процессе сокращения. Расчет произведем по формуле (1). Теплоемкость гиалоплазмы примем равной теплоемкости воды, $c_v = 4,19 \text{ дж/гр} \cdot \text{град}$. 1 грамм воды занимает

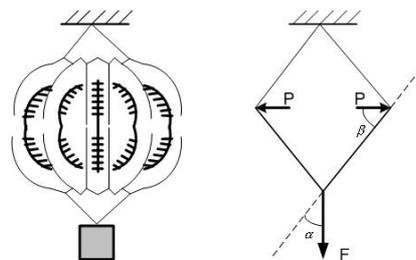


Рисунок 2.

объем в 1 кубический сантиметр. Рассчитаем объем гиалоплазмы миоцита и ее массу, принимая ранее оговоренные размеры волокна и тот факт, что гиалоплазма занимает 55% объема клетки. Исходя из оговоренных параметров получаем массу гиалоплазмы миоцита равной примерно $10,8 \cdot 10^{-6}$ грамма. Увеличение внутренней энергии миоцита в процессе сокращения составит:

$$\Delta U = c_v \cdot \Delta T =$$

$$= 4,19 \frac{\text{дж}}{\text{гр} \cdot \text{град}} \cdot 10,8 \cdot 10^{-6} \text{ гр} \cdot 0,1 \text{ град} \approx 4,52 \cdot 10^{-6} \text{ дж}.$$

Посчитаем, исходя из (6), общее количество энергии, потребленное волокном при полном сокращении и развиваемом усилии в 100 миллиграммов:

$$Q^{\text{Гесса}} = A_{\text{вн}} + \Delta U_{\text{упр}} + \Delta U = 3,53 \cdot 10^{-6} +$$

$$+ 0,139 \cdot 10^{-6} + 4,52 \cdot 10^{-6} = 8,19 \cdot 10^{-6} \text{ дж}.$$

Исходя из произведенных расчетов, КПД миоцита в процессе сокращения составит:

$$\eta_m = \frac{A_{\text{вн}}}{Q^{\text{Гесса}}} = \frac{3,53 \cdot 10^{-6}}{8,19 \cdot 10^{-6}} = 0,431 = 43\%. \text{ Согласно [Л-2, стр. 209], Хилл, на основании полученного им экспериментально уравнения мышечного сокращения, нашел, что КПД примерно равен 40\%.}$$

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Фазовый характер цикла мышечного сокращения – это результат последовательного взаимодействия активных процессов сокращения, вызванных неравновесностью состояния и накопленной при сокращении энергии упруго-эластичных сил, обеспечивающих растяжение расслабленного волокна.

Список использованной литературы:

1. Антонов В.Ф., Черныш А.М. и др. Биофизика. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003.-288 с.
2. Байер В. Биофизика. Введение в физический анализ свойств и функций живых систем. – М: Издательство иностранной литературы, 1962. –431с.
3. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы и движение. – М: «Мир», 1970, – 256с.
4. Долгов М.А., Косарев А.В. Гидродинамический механизм сокращения и расслабления мышечной ткани и его энергетическое обеспечение. // Вестник Оренбургского гос. у-та. – 2005, №10, Т2 – с. 14-17.
5. Долгов М.А., Косарев А.В. Гидродинамическая модель сокращения и расслабления мышечного волокна. // Сборник трудов 8 Российской научной конференции «Векторная энергетика в технических, биологических и социальных системах», Саратов, Из-во СООО «АН ВЭ», 2005, с. 97-102.
6. Еремин Е.Н. Основы химической термодинамики. – М.: «Высшая школа», 1978. – 391 с.
7. Каменский А.А., Ким А.И. и др. Биология. – М.: Изд-во «ЭКСМО», 2003. – 640с.
8. Кикоин А.К., Кикоин И.К. Молекулярная физика. – М.: «Наука», 1976. – 480 с.
9. Косарев А.В. Биодинамика, механизм и условия производства кооперативных потоков энергии в биологических структурах. // Вестник Оренбургского гос. у-та. – 2004, №6 – с. 93-99.
10. Рубин А.Б. Биофизика. Т.2. –М.: «Наука», 2004. – 469 с.
11. Рубцов А.М. Роль саркоплазматического ретикулума в регуляции сократительной активности мышц. // Соросовский образовательный журнал, том 6, №9, 2000., с. 17 – 24.
12. Самойлов В.О. Медицинская биофизика. – Санкт-Петербург: Изд-во «СпецЛит», 2004. – 496 с.
13. Нормальная физиология человека. Под редакцией акад. Б.И. Ткаченко. – М.: «Медгиз», 2005. – 910 с.