

БІОФІЗИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СКОРОЧУВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ

Здобувачки вищої освіти групи ВМ 1/1 Стаднік Анастасіє-

mail: anastasiastadnik17@gmail.com

Науковий керівник: Бацуровська І.В

Миколаївський національний аграрний університет

М'язова активність є однією із загальних властивостей високоорганізованих живих організмів. Уся життєдіяльність людини пов'язана з м'язовою активністю, бо вона забезпечує роботу окремих органів і цілих систем: роботу опорно-рухового апарату, легенів, судинну активність, роботу шлунково-кишкового тракту, скорочувальну властивість серця тощо. Порушення роботи м'язів може призвести до патології, а припинення їх роботи – навіть, до летального кінця (наприклад, смерть при електричній травмі від задушення через параліч дихальних м'язів).

Скорочувальний апарат клітини м'язу – це міофібрили. Міофібрили – це скорочувальні пучки нитей (товстих – міозінових і тонких – актинових) діаметром приблизно 1 мкм; через спеціальні перегородки, які мають назву Z-пластинок, вони поділяються на саркомери довжиною біля 2,5 мкм(1).

Розглянемо молекулярний механізм м'язового скорочення. Скороченню м'яза передують низка подій, які запускають процес. 1. М'язове волокно активується імпульсами, що надходять по аксону мотонейрона. 2. При збудженні м'язового волокна в його плазматичній мембрані виникає потенціал дії. 3. Потенціал дії деполаризує мембрану м'язового волокна і переміщається уздовж неї так само, як потенціал дії вздовж мембрани нервового волокна. 4. Деполаризація мембрани поширюється вглиб м'язового волокна по каналам Т-системи і викликає підвищення проникності мембрани СПР для іонів кальцію. Це викликає їх вивільнення в саркоплазму через специфічні кальцієві канали. 5. Іони кальцію ініціюють взаємодію між актиновими і міозіновими філаментами, змушуючи їх переміщатися один відносно одного, що і викликає процес скорочення м'яза. 6. Через короткий час іони кальцію відкачуються з саркоплазми назад в СПР шляхом активного транспорту (роботи кальцієвого насоса). Видалення іонів кальцію з саркоплазми призводить до припинення скорочення і до розслаблення м'яза. Механічні сили, які викликають «ковзання» міофіламентів, виникають при взаємодії поперечних містків міозінових філаментів з активними центрами актинових волокон. У стані спокою ці сили відсутні, але з'являються при

потраплянні до саркоплазми іонів кальцію під час збудження м'язового волокна. Крім того, для процесу скорочення необхідна енергія, яка вивільняється при гідролізі АТФ за допомогою ферментів. Молекулярна структура міозинових і актинових філаментів в даний час детально вивчена. Міозиновий філамент складається з молекул міозину (білок $M=500000$). Кожна з них сформована шістьма поліпептидними ланцюгами: двома важкими і чотирма легкими. Два важкі ланцюги переплетені між собою, формуючи подвійну спіраль. Один кінець кожного з них згорнутий в грушоподібну глобулярну структуру - голівку міозину. Складовими частинами двох голівок є також чотири легкі ланцюги міозину. Голівки міозину здатні в присутності актину каталізувати реакцію гідролізу АТФ [1].

Двісті і більше молекул міозину утримуються разом електростатичними силами і формують структуру міозинового філамента. Хвости міозинових молекул спрямовані до середини саркомера, а голівки орієнтовані так, що можуть сприяти руху актинових волокон, прикріплених до Z-мембран, в протилежних напрямках. Тонкі актинові філаменти також мають складну будову. Вони сформовані з трьох білкових компонентів: актину (білок $M = 42000$) і двох регуляторних білків: тропоміозину і тропоніну. У кожному актиновому філаменті дві молекули актину згорнуті, формуючи спіраль. На її поверхні розташовані активні центри - ділянки, до яких можуть прикріплюватися поперечні містки молекул міозину при скороченні м'яза. В стані спокою активні центри актинового філаменту покриті тропоміозином, що запобігає взаємодії між ними і поперечними містками міозину. Молекули тропоніна прилягають до поверхні молекул тропоміозина і мають велику спорідненість до іонів кальцію. При взаємодії з ними тропонін змінює конформацію так, що «заштовхує» тропоміозин в канавку між двома актиновими молекулами. При цьому відкриваються активні центри актинових філаментів, і відбувається прикріплення до них поперечних містків міозинового філаменту [2]. В даний час відомо, що функціональний зв'язок поперечних містків міозину з актином здійснюється за допомогою електростатичних сил і гідрофобних взаємодій. Спочатку голівка кожного поперечного містка «підключається» до активного центру актинового філамента під прямим кутом, і тут же нахилиється приблизно до кута 45° . При цьому голівка діє як важіль, приводячи в напружений стан шийку поперечного містка. В результаті розвивається пружний натяг, що зміщує актиновий філамент приблизно на 10 нм. Після цього голівка від'єднується від активного центру актинового філамента, і, повертаючись в свою нормальну позицію, формує зв'язок з новим активним центром [3]. У цьому процесі витрачається енергія, яка вивільняється в результаті гідролізу молекули АТФ.

Такий процес настає знову і знову, поки актинові філаменти не втягнуться повністю між міозиновими філаментами, підтягуючи до їх кінців Z-мембрану. Скорочення кожного саркомера здійснюється великим числом поперечних містків. Чим більша їх кількість формує контакти з актиновими філаментами, тим сильніше скорочення [4].

Механічні властивості м'язів. Режими скорочення м'язів

Основна функція м'язів полягає в перетворенні хімічної енергії в механічну роботу або силу. Головними біомеханічними показниками, що характеризують діяльність м'язи, є:

а) сила, що реєструється на її кінці (цю силу називають натягом або силою тяги м'яза);

б) швидкість зміни довжини.

При порушенні м'язу змінюється його механічний стан; ці зміни називають скороченням. Воно проявляється у зміні натягу і (або) довжини м'язи, а також інших її механічних властивостей (пружності, твердості і ін.).

Існує два режими скорочення м'язів: ізотонічний - змінюється довжина волокна, а напруга залишається незмінною; ізометричний - кінці м'язу нерухомо закріплено, внаслідок чого змінюється не довжина, а напруга [2]

Біохімічне обґрунтування механічного скорочення м'язів. Механічному скороченню м'язу передують його збудження, яке викликано руховими нейронами в районі нервово-м'язового з'єднання, тобто у місці контакту нерву і м'язу. Тут вивільнюється медіатор ацетилхолін, який взаємодіє з постсинаптичною мембраною і викликає потенціал дії. Під впливом потенціалу дії вивільнюється кальцій, який і запускає механізм скорочення. Таким чином, для того, щоб актинові і міозинові волокна могли взаємодіяти, необхідна присутність іонів кальцію. У стані спокою вони знаходяться у саркоплазматичному ретикулумі. Ця органела являє собою обмежені мембранами порожнини, які містять кальцієвий насос, який за рахунок АТФ транспортує іони кальцію всередину саркоплазматичного ретикулуму. Його внутрішня порожнина містить білки, які здатні зв'язувати Ca^{2+} , через що декілька зменшується різниця концентрацій цих іонів між цитоплазмою і порожниною саркоплазматичного ретикулуму. Потенціал дії, який розповсюджується внаслідок цього по клітинній мембрані, активує близько розташовані до поверхні клітини мембрани саркоплазматичного ретикулуму і викликає вихід Ca^{2+} у цитоплазму [1].

Висновок. Біофізика м'язового скорочення і питання регуляції рухових функцій ссавців і людини завжди були традиційними проблемами молекулярної біофізики, біофізики клітини і біофізики складних систем. Рішення задач, що виникають у цьому розділі біофізики, традиційно базувалося на дослідженнях математичних моделей процесів. Істотно, що вирішення подібних проблем в рамках біофізичного підходу забезпечує не тільки розкриття механізмів м'язового скорочення і регуляції рухів, але і дає інформацію для вирішення цілого ряду прикладних задач. Найбільш значимі з них - це завдання підвищення фізичної працездатності людини і проблема розвитку м'язового стомлення, зокрема, у спортсменів, учнів, працівників фізичної і розумової праці. Все це становить основу біофізики і фізіології трудових процесів і пов'язане з цілою низкою клінічних аспектів, так як патології м'язів - це великий клас різних захворювань опорно-рухового апарату

Джерела.

1. Григор'єва Л. І., Томілін Ю. А. Біофізичні властивості м'язового скорочення [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: <https://lib.chmnu.edu.ua/pdf/posibnuku/309/8.pdf>.

2. Стрижаченко О. В. Біофізика м'язового скорочення [Електронний ресурс] / О. В. Стрижаченко – Режим доступу до ресурсу: https://physics.nuph.edu.ua/wp-content/uploads/2020/11/Lec01_CCO_VPh.pdf.

3. Сибіль М. Г. Біофізика м'язового скорочення [Електронний ресурс] / М. Г. Сибіль – Режим доступу до ресурсу: <http://repository.ldufk.edu.ua/bitstream/34606048/21386/1/%D0%BC%D1%8F%D0%B7%D0%B8.pdf>.

4. Медична і біологічна фізика [Електронний ресурс] / Е. І.Сливко, О. З. Мельнікова, О. З. Іванченко, Н. С. Біляк. – 2018. – Режим доступу до ресурсу: <https://bit.ly/3orMbNM>