

В. С. Новоселов

О МОЛЕКУЛЯРНЫХ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЯХ СОКРАЩЕНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

Санкт-Петербургский государственный университет, Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

На молекулярном уровне получены кинетические уравнения для двух возможных моделей ферментативных реакций сокращения. Эти кинетические уравнения учитывают: 1) активизацию кальцием центров тонкой нити; 2) двойное присоединение АТФ к центру ферментативной реакции и выделение неорганического фосфата; 3) митохондриальный синтез АТФ из АДФ и неорганического фосфата. В результате исследования кривой состояния на диаграмме «длина–напряжение» построена стандартная задача сокращения саркомера. Найдены равновесные решения кинетических уравнений для двух моделей сокращения мышцы. Описано решение задачи перемещения электрона по цепи белковой молекулы, имеющее отношение к процессу митохондриального фосфорилирования. В статью рассмотрен только один фрагмент электрон-транспортной цепи. Библиогр. 11 назв.

Ключевые слова: скелетная мышца, мышечное сокращение, молекулярная математическая модель, кинетические уравнения, митохондриальное фосфорилирование.

V. S. Novoselov

ON THE MOLECULAR MATHEMATICAL MODEL OF SKELETAL MUSCLE REDUCTION

St. Petersburg State University, 7–9, Universitetskaya nab.,
St. Petersburg, 199034, Russian Federation

All muscle contraction occurs as a result of signals in the form of the nervous impulses. The muscle fiber tension generates at first isometric and next isotonic contractions. In isometric contraction the muscle remains the same length. In isotonic contraction the tension in the muscle remains constant. In reality more complex contractions (isovelocity, concentric and eccentric) occur. However the cancelable mechanism will be identical. In the sliding filament theory it is a process of repetitive events that cause a thin filament (protein actin) to slide over a thick filament (protein myosin) and generate tension in the muscle. Briefly the mechanism of muscle contraction is as follows. The ATP molecules to activate the myosin head on the thick filament. An action potential arrives across the neuromuscular synapse to the muscle membrane. This depolarization results in an increase in cytoplasm calcium. This calcium to release calcium out the sarcoplasmic reticulum. The calcium ions to activate the binding sites on the thin filament. As a result of the ferment reaction take place hydrolyzes the ATP and the release of inorganic phosphate. In the article the standard problem of the sarcomere in the cause of the length-tension curve is constructed. The equilibrium solutions of the kinetic equations for the two models of muscle contraction are obtained. The mitochondrial phosphorylation of ADP is a complex process of cellular respiration. In this article only one fragment for the electron transport chain is considered. Refs 11.

Keywords: skeletal muscle, muscle contraction, molecular mathematical model, kinetic equations, mitochondrial phosphorylation.

1. Все мускульные сокращения происходят в результате сигналов в форме нервных импульсов. Напряжение мышечных волокон порождает сначала изометрическое,

Новоселов Виктор Сергеевич — доктор физико-математических наук, профессор, главный научный сотрудник; v.novoselov@spbu.ru

Novoselov Viktor Sergeevich — doctor of physical and mathematical sciences, professor, chief scientific collaborator; v.novoselov@spbu.ru

© Санкт-Петербургский государственный университет, 2016

затем изотоническое сокращения. При изометрическом сокращении мышца остается одинаковой длины. В изотоническом сокращении напряженность в мышце не изменяется. В действительности происходят более сложные сокращения: изокINETические, концентрические и эксцентрические. Но в теории скользящей нити сократительный механизм будет одинаковым. Это процесс повторяющихся событий, влекущих тонкую нить (белок актин) скользить по толстой нити (белок миозин) и порождать напряжения в мышце.

Механизм мышечного сокращения кратко состоит в следующем. Молекулы аденозинтрифосфата (АТФ) активизируют головки миозина на толстой нити. Потенциал действия через нервномышечный синапс прибывает в мускульную мембрану. Деполяризация приводит к увеличению кальция в цитоплазме, который освобождает кальций из саркоплазматического ретикула. Ионы кальция активизируют центры связывания на тонкой нити. Головки миозина (который имеет АТФ) привязываются к активным сайтам связывания на тонких нитях и создают центры ферментативных реакций. В результате ферментативной реакции происходит гидролиз АТФ и освобождение от неорганического фосфата. При этом будут стягиваться Z-группы по отношению друг к другу, сокращая тем самым саркомер. Дополнительные молекулы АТФ позволяют освободить центры связывания. («Отсутствие АТФ делает этот шаг невозможным, в результате наступает состояние окоченения типа трупного окоченения».)

В настоящей статье на молекулярном уровне получены кинетические уравнения для двух возможных моделей ферментативных реакций сокращения. Эти кинетические уравнения учитывают: 1) активизацию кальцием центров тонкой нити; 2) двойное присоединение АТФ к центру ферментативной реакции и выделение неорганического фосфата; 3) митохондриальный синтез АТФ из АДФ (аденозиндифосфата) и неорганического фосфата.

В результате исследования диаграммы «длина–напряжение» построена стандартная задача для саркомера. Получены равновесные решения кинетических уравнений для двух моделей сокращения мышцы. Митохондриальное фосфорилирование АДФ — сложный процесс клеточного дыхания. В настоящей статье рассмотрен только один фрагмент электрон-транспортной цепи.

2. Перечислим основные молекулярные фрагменты, подлежащие математическому моделированию [1–7]. Ионы Ca^{2+} присоединяются к центру тонкого мышечного волокна (актин) и происходит активизация этого центра. К нему может добавиться снабженная молекулой АТФ головка толстого мышечного волокна (миозин). В результате создается центр ферментативной реакции. Энергия от АТФ превращается в энергию напряжения и в работу перемещения миозиновой головки при гидролизации и выделении фосфорного остатка.

При этом к центру ферментативной реакции присоединяется аденозиновая часть АТФ, а ее гидролизация и выделение неорганического фосфата происходят вне данного центра [7]. Основной реакцией является следующая [2]:



Здесь через M обозначена молекула миозина, через Φ — фосфорный остаток. Подтверждением такой реакции служит обнаружение АДФ в цитоплазме мышечной клетки. Однако для отделения АДФ от реакции требуется еще одна молекула АТФ [7]. В результате молекулы АДФ и АТФ отделяются от миозина.

Пусть $N(t)$ — число миозиновых головок в перекрывающихся областях между актином и миозином в саркомере. Здесь t — время. Принимаем обозначения для величин в перекрывающихся областях: $x_1(t)$ — число миозиновых головок, соединенных с актином; $x_2(t)$ — число головок, не соединенных с актином, но присоединивших АТФ; $x_3(t)$ — число свободных головок. Будем иметь условие

$$x_1(t) + x_2(t) + x_3(t) = N(t). \quad (1)$$

Предположим, что число участвующих в возбуждении мышцы центров актина также равно $N(t)$. Из них $x_4(t)$ — число активизированных центров, но не связанных с миозиновыми головками; $x_5(t)$ — число свободных центров. Тогда

$$x_1(t) + x_4(t) + x_5(t) = N(t). \quad (2)$$

Теперь введем обозначения для свободных частиц в саркомере: $x_6(t)$ — число активизирующих групп ионов, но не связанных с миозиновыми головками; $x_7(t)$ — число молекул АТФ; $x_8(t)$ — число молекул АДФ. Из условия сохранения числа S молекул аденозина в саркомере запишем

$$x_1(t) + x_2(t) + x_7(t) + x_8(t) = S = \text{const}. \quad (3)$$

Вероятность изменения в единицу времени указанных величин определяется как вероятностью встречи соответствующих компонентов, так и изменением числа N миозиновых головок и центров актина в перекрывающихся областях. Можно записать уравнения

$$\frac{dx_1}{dt} = \alpha x_2 x_4 - \beta x_1 x_7 + \frac{x_1}{N} \frac{dN}{dt}, \quad (4)$$

$$\frac{dx_2}{dt} = \gamma x_3 x_7 - \alpha x_2 x_4 + \frac{x_2}{N} \frac{dN}{dt}, \quad (5)$$

$$\frac{dx_3}{dt} = \beta x_1 x_7 - \gamma x_3 x_7 + \frac{x_3}{N} \frac{dN}{dt}, \quad (6)$$

$$\frac{dx_4}{dt} = \varkappa x_5 x_6 - \alpha x_2 x_4 + \frac{x_4}{N} \frac{dN}{dt}, \quad (7)$$

$$\frac{dx_5}{dt} = \beta x_1 x_7 - \varkappa x_5 x_6 + \frac{x_5}{N} \frac{dN}{dt}. \quad (8)$$

Здесь $\alpha, \beta, \gamma, \varkappa$ — постоянные величины, выражающие вероятность одновременной встречи в данный момент времени t первой и второй из соответствующих величин. Интегралы (1) и (2) являются следствием уравнений (4)–(8). Они использовались в работах [8–10].

Секундное изменение концентраций АТФ и АДФ в цитоплазме мышечной клетки определяется как скоростью ферментативной реакции, так и ресинтезом АТФ в митохондриях. Скорость фосфорилирования АДФ с образованием АТФ принимаем пропорциональной с коэффициентом $\chi = \text{const} > 0$ числу АДФ в саркомере. Для получения уравнения секундного изменения в саркомере переменной x_7 , т. е. вероятного числа свободных молекул АТФ, надо учесть их уменьшение созданием переменной x_2 в единицу времени числом $\gamma x_3 x_7$, а также потребностью x_7 для разрыва мостиков числом $\beta x_1 x_7$. При этом в результате разрыва мостиков в рассматриваемой модели число

свободных молекул x_7 увеличивается в единицу времени на число $\beta x_1 x_7$. В результате получаем

$$\frac{dx_7}{dt} = \chi x_8 - \gamma x_3 x_7 - \frac{x_1 + x_2}{N} \frac{dN}{dt}, \quad (9)$$

$$\frac{dx_8}{dt} = -\chi x_8 + \beta x_1 x_7. \quad (10)$$

Уравнения (3)–(10) должны быть дополнены уравнением, выражающим баланс ионов Ca^{2+} в саркомере. Известно, что в межклеточной среде концентрация Ca^{2+} существенно больше, чем в цитоплазме. При деполяризации клетки, когда активный потенциал достигает некоторого порогового значения $u_{\text{п, Ca}}$, происходит просачивание кальция в мышечную клетку. Будем говорить, что при указанном значении активного потенциала открываются кальциевые каналы. Можно принять поток ионов Ca^{2+} в единицу времени внутрь клетки равным $j_{\text{Ca}} = \theta(u - u_{\text{п, Ca}})Q_{\text{Ca}}$, где θ — функция Хевисайда, u — активный потенциал, $Q_{\text{Ca}} = \text{const} > 0$. Источником увеличения концентрации Ca^{2+} в цитоплазме мышечной клетки служит не только внешняя среда, но и находящийся в клетке саркопризматический ретикулум (SR). Это запас ионов кальция в емкостях, которые открываются при присоединении к ним тех же ионов Ca^{2+} . Обратные ионы Ca^{2+} отсасываются клеточными насосами, встроенными в SR и наружную мембрану клетки.

Введем обозначения: μ — вероятность одной активизирующей группы Ca^{2+} , входящей на одну такую же группу свободных ионов Ca^{2+} в саркомере, покинуть SR в единицу времени; b_1 и b_2 — характеристики насосов. Пусть x_9 — концентрация Ca^{2+} в SR (число указанных групп). Можно считать, что расход в единицу времени на активизацию центров актина равен $\varkappa x_3 x_6$, освобождение связанных ионов Ca^{2+} вызывается уменьшением числа переменной x_1 , т. е. приход ионов кальция в единицу времени равен $\beta x_1 x_7$. Запишем уравнения баланса ионов Ca^{2+} в саркомере и SR

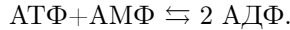
$$\begin{aligned} \frac{dx_6}{dt} = & \mu x_6 x_9 - b_1 x_6 - b_2 x_6 + \theta(u - u_{\text{п, Ca}})Q_{\text{Ca}} - \\ & - \varkappa x_3 x_6 + \beta x_1 x_7 - \frac{x_4}{N} \frac{dN}{dt}, \end{aligned} \quad (11)$$

$$\frac{dx_9}{dt} = -\mu x_6 x_9 + b_2 x_6. \quad (12)$$

Уравнения типа (11) и (12) применяются в работе [11].

Рассмотренная модель, которую будем называть первой, отвечает случаю, когда в цитоплазме мышечной клетки имеется избыточное количество молекул АТФ. Действительно, мы предполагали, что как только произойдут гидролизация и выделение фосфорного остатка, так сейчас же должна принять участие вторая молекула АТФ. Если же второй молекулы АТФ в этот момент нет, то реакция может продолжаться с выделением еще одного фосфата и уменьшением АТФ до АДФ. Произойдет еще один сдвиг мостика. Если после этого вторая молекула АТФ присоединится к активному центру, то ферментативная реакция закончится, а сокращение мышцы пройдет по второй модели, которая обсуждается в работах [8, 9]. При этом в цитоплазме не будет обнаруживаться аденозинмонофосфат (АМФ), а будут присутствовать по-прежнему свободные молекулы АТФ и АДФ. Обоснованием второй модели служит

следующее указание: Существенную роль в поддержании равновесия аденозинфосфатных кислот играет обратимая реакция, катализируемая ферментом аденилаткиназой:



Уравнения (1)–(8) сохраняют свой вид и для второй модели. При этом следует иметь в виду, что развиваемая мышечным волокном сила равна воздействию суммы всех действующих мостиков, расположенных на половине длины саркомера. Поэтому растягивающая мышечное волокно внешняя сила для первой модели равна $F = x_1 f$. Вместо уравнений (9) и (10) для второй модели запишем [9]

$$\frac{dx_7}{dt} = \chi x_8 - \beta x_1 x_7 - \gamma x_3 x_7 - \frac{x_1 + x_2}{N} \frac{dN}{dt}, \quad (13)$$

$$\frac{dx_8}{dt} = 2\beta x_1 x_7 - \chi x_8. \quad (14)$$

Уравнения (11) и (12) для второй модели сохраняют вид.

3. Для иллюстрации предлагаемых математических молекулярных моделей выберем стандартную задачу. По литературным источникам [7] можно принять, что толстая нить по одной линии с одной стороны контактирует с двумя тонкими нитями, каждая из которых одним концом жестко соединяется с мембраной, ограничивающей саркомер Z -полосы. Толстая нить имеет длину $l \approx 1.5$ мкм и расстояние между головками $\lambda_1 = 42.9$ нм. На толстой нити можно по одной линии с одной стороны расположить 16 головок. В литературе, например [5], приводится вид диаграммы состояний «длина–напряжение» для саркомера, на которой по оси абсцисс отложена длина l (в мкм) и по оси ординат максимальная сила F (в условных единицах), создаваемая при равновесном растяжении мышцы. Диаграмма аппроксимируется ломаной с позициями:

- 1) $l_1 = 3.65, F = 0$;
- 2) $l_2 = 2.25, F = 1$;
- 3) $l_3 = 2, F = 1$;
- 4) $l_4 = 1.65, F = 0.75$;
- 5) $l_5 = 1.25, F = 0$.

Наличие «плато» между позициями 2) и 3) показывает, что в средней части толстой нити образуется «голая зона» без головок [7], на которой могут расположиться четыре головки. При этом из 14 оставшихся на каждой половине толстой нити в позиции 2) две головки должны быть не заняты.

Каждая тонкая нить имеет [7] длину 1 мкм и расстояние между центрами активации около 36 нм. На расстоянии, занятом головками толстой нити на половине ее длины, могут поместиться до 16 центров актина, но участвовать в возбуждении мышцы будут только 14.

Обозначим через $y_i, i = \overline{1, 9}$, переменные величины, равные соответствующим переменным x_i , отвечающим расположению на одной линии контакта с одной стороны. Имеем $x_i = n y_i$, где $n = \text{const} > 0$ сравнительно большое число. Уравнения (1)–(14) перейдут в соответствующие уравнения для y_i при замене времени t на быстрое микроскопическое время $\tau = nt$. Произойдет замена величин:

$$\tilde{N} = n^{-1}, \quad \tilde{\chi} = n^{-1}\chi, \quad \tilde{Q}_1 = n^{-1}b_1, \quad \tilde{Q}_2 = n^{-1}b_2, \quad \tilde{s} = n^{-1}s, \quad \tilde{Q}_{Ca} = n^{-1}Q_{Ca}.$$

Постоянные $\alpha, \beta, \gamma, \varkappa, \mu$ останутся без изменений.

Установим зависимость \tilde{N} от длины саркомера l . Поскольку зависимость диаграммы «длина–напряжение» выражает максимальную силу при данном сжатии, то число работающих мостиков для отвечающей ситуации должно быть равно числу всех головок в перекрытии между нитями. На участке $l_2 \geq l \geq l_3$ имеем «плато», для которого $\tilde{N} = 24$. Ордината данного участка принята за условную единицу. Поэтому вклад каждого мостика в мышечную силу равен $\frac{1}{24}$.

Поскольку длина вытянутых подряд двух тонких и одной толстой нитей равна $l^1 = 3.5$ мкм, то вышеуказанное начальное значение $l_1 = 3.65$ мкм показывает, что в таком состоянии мышца вытянута. Для общего охвата будем рассматривать начальное состояние с нулевым числом мостиков l_0 . При этом $l_0 = l_1$ для растянутой мышцы и $l_0 = l^1$ для мышцы с ничтожно малым предварительным растяжением.

На первом участке $l_0 \geq l \geq l_2$, который является основным рабочим участком, можно принять $\tilde{N} = 24[(l_0 - l)(l_0 - l_2)^{-1}]$. Напомним, что l – длина саркомера, через $[x]$ обозначается антье от x , т. е. целая часть десятичного числа x . Для участков с понижающимся напряжением принимаем при $l_3 \geq l \geq l_4$ $\tilde{N} = 24 - 24[(l_3 - l)k_3]$, при $l_4 \geq l \geq l_5$ $\tilde{N} = 18 - 24[(l_4 - l)k_4]$, где k_3 и k_4 – тангенсы углов наклона соответствующих прямых графика «длина–напряжение».

Как известно [7], диапазон перемещения замкнутого мостика отвечает 10–20 нм. Первое значение $\lambda_2 = 10$ нм можно отнести к первой модели, второе $2\lambda_2$ – ко второй. Для ненапряженной мышцы каждому вновь вступающему в работу мостику по первой модели отвечает сдвиг $\lambda = \lambda_1 + \lambda_2 \approx 52$ нм. Так как $\frac{l^1 - l_2}{24} \approx \lambda$, то для ненапряженной мышцы на рабочем участке можно принять первую модель.

Для большой растягивающей силы $l_0 = l_1$. Как выше отмечалось, центры актина чередуются через 36 нм. Учтем два элементарных сдвига по λ_2 : $\lambda_2 + 36 + \lambda_2 = 56$ нм. Первый отвечает переходу головки из наклонения в сторону силы в состояние, ортогональное мышце; второй, как и в первой модели, отвечает переходу головки от указанного положения до наклонения в сторону, обратную действию растягивающей силы. Поскольку $[\frac{l^1 - l_2}{24}] = 58$, т. е. является близким к 56, то в рассматриваемом случае применима вторая модель.

4. Для состояний равновесия в моделях 1 и 2 на основании формул типа (1)–(8) получаем

$$\begin{aligned} y_2 &= \tilde{N} - y_1(1 + \beta\gamma^{-1}), \quad y_3 = \beta\gamma^{-1}y_1, \\ y_4 &= \frac{\varkappa y_6(\tilde{N} - y_1)}{\alpha y_2 + \varkappa y_6}, \quad y_5 = \frac{\alpha y_2(N - y_1)}{\alpha y_2 + \varkappa y_6}, \\ y_6 &= \frac{\alpha y_2 y_4}{\varkappa(\tilde{N} - y_1 - y_4)}, \quad y_7 = \alpha\beta^{-1}y_1^{-1}y_2 y_4. \end{aligned} \quad (15)$$

Для одновременного охвата двух моделей введем число ν , равное единице для модели 1 и двум для модели 2. По типу формул (10) и (14) находим

$$y_8 = \nu\chi^{-1}\beta x_1 x_7. \quad (16)$$

На основании формулы вида (12) для двух моделей имеем $y_9 = \mu^{-1}a_2$. Затем по формуле типа (11) также для двух моделей можно определить число активизирующих групп Ca^{2+} в зависимости от внешнего возбуждения

$$y_6 = a_1^{-1}\theta(u - u_{\text{П, Ca}})\tilde{Q}_{\text{Ca}}. \quad (17)$$

Воспользуемся формулой типа (3), последней формулой обозначения (15), формулой (16), а также формулой типа (4). Для равновесия получаем

$$y_4 = \frac{\tilde{\chi}\beta y_1(\tilde{s} - y_1 - y_2)}{\alpha y_2(\tilde{\chi} + \nu\beta y_1)}. \quad (18)$$

Формулы (15) и (18) показывают, что для двух моделей при любых допустимых значениях внешней нагрузки (y_1) и величины сжатия (\tilde{N}) будет существовать соответствующее равновесное значение y_6 . По формуле (17) можно вычислить неизменяемый активный потенциал. Иному состоянию равновесия отвечает другой активный потенциал. Однако для любого неизменяемого во времени активного потенциала и одного из факторов: задания растягивающей силы (y_1), либо сжатия (\tilde{N}), тогда можно определить равновесное значение другого фактора. Поэтому работу мышцы в условиях неизменяемости режима можно рассчитывать по равновесным формулам. Такие формулы могут быть использованы также в динамике с медленным изменением активного потенциала.

5. В настоящей статье результат действия митохондрий по восстановлению АТФ на основе АДФ описывается весьма упрощенно. При более строгом рассмотрении потребуются решить, например, задачу перехода электрона вдоль спиральной цепи белковой молекулы. Рассмотрим эту задачу перехода [10, 11]. При взаимодействии аминокислотной группы ($-\text{NH}_2$) с карбоксильной группой ($-\text{COON}$) выделяется молекула воды и создается пептидная группа ($-\text{CO}-\text{N}-$). Атомы С и О, входящие в пептидную группу, образуют диполь со сравнительно высоким электрическим моментом. Возбужденный электрон (квазичастица) удерживается диполем и перемещается вместе с ним вдоль цепи [11].

Обозначим через σ величину средней силы взаимодействия электрона и единичного отрезка белковой цепи, через a — равновесную длину пептидной группы, далее через $b(x, t)$ — смещение диполя относительно положения равновесия. Здесь дополнительно приняты обозначения: x — продольная координата, t — время. В качестве потенциальной энергии, порожденной силой σ , примем величину $a\sigma \frac{\partial b}{\partial x}$, где $\frac{\partial b}{\partial x}$ является относительным перемещением пептидной группы. Запишем уравнение Шрёдингера для квазичастицы

$$\left(i\hbar \frac{\partial}{\partial t} + \frac{\hbar^2}{2m} \frac{\partial^2}{\partial x^2} - a\sigma \frac{\partial b}{\partial x} \right) \psi(x, t) = 0. \quad (19)$$

Здесь \hbar — постоянная Планка, m — масса квазичастицы, $\psi(x, t)$ — искомая волновая функция. Колебания спиральной белковой цепи будут происходить с учетом потенциала упругости

$$\frac{1}{2}E \int_{-\infty}^{\infty} \left(\frac{\partial b}{\partial x} \right)^2 \tilde{s} dx,$$

где E — модуль упругости, \tilde{s} — площадь поперечного сечения цепи, а также потенциала воздействия квазичастицы с математическим ожиданием

$$\int_{-\infty}^{\infty} a\sigma \frac{\partial b}{\partial x} |\psi(x, t)|^2 dx.$$

Уравнение колебательного движения цепи получим на основе принципа минимума функционала действия [9] в виде

$$\left(\frac{\partial^2}{\partial t^2} - v^2 \frac{\partial^2}{\partial x^2}\right) b(x, t) - \frac{a^2 \sigma}{\tilde{m}} \frac{\partial}{\partial x} |\psi(x, t)|^2 = 0. \quad (20)$$

Здесь $v = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$ — скорость распространения продольных упругих волн, $\tilde{m} = a\rho\tilde{s}$ — масса диполя.

Волновую функцию квазичастицы, определяемую уравнением Шрёдингера (19), отыскиваем в виде

$$\psi(x, t) = \Psi(\xi) \exp[i\hbar^{-1}(px - Ut)], \quad (21)$$

где $\xi = x - v_{ef}t$ — волновая фазовая переменная; $v_{ef} = \text{const} > 0$; $p = mv_{ef}$ — импульс квазичастицы; $U = \frac{1}{2}m(v_{ef})^2 + V$ — ее энергия. Амплитуда $\Psi(\xi)$ в формуле (21) действительная положительная функция, при этом $\Psi^2(\xi) = |\psi|^2$.

Величину упругого смещения будем также отыскивать как функцию угловой переменной $b(\xi)$. Введение угловой фазовой переменной ξ позволяет перейти от уравнения в частных производных (20) к уравнению с обыкновенными производными по ξ . После интегрирования указанного уравнения получаем

$$(v^2 - v_{ef}^2)b' = a^2\sigma\tilde{m}^{-1}\Psi^2(\xi), \quad v_{ef} \leq v. \quad (22)$$

Производные по ξ обозначаем штрихами.

Подставим (21) и (22) в уравнение (19). Мнимая часть тождественно обращается в нуль, а действительная приводит к уравнению

$$\Psi'' + A\Psi^2 + B\Psi = 0, \quad (23)$$

в котором

$$A = \frac{2ma^3\sigma^2}{\hbar^2\tilde{m}(v^2 - v_{ef}^2)} = \text{const} > 0, \quad B = \frac{2mV}{\hbar^2} = \text{const}.$$

Если $V < 0$, то уравнение (23) имеет солитонное решение

$$\Psi(\xi) = \sqrt{2}A^{-\frac{1}{2}}|B|^{\frac{1}{2}}ch^{-1}[|B|^{\frac{1}{2}}(\xi - \xi_0)]. \quad (24)$$

Оно представляет собой локализованное колоколообразное возбуждение, перемещающееся по белковой цепи с постоянной скоростью v_{ef} без изменения формы и обеспечивает перемещение электрона вдоль цепи белковой молекулы. Решение (24) при $v_{ef} \rightarrow v$ переходит в квантово-механическое решение задачи определения волновой функции свободного электрона.

6. Перемещение тонкой нити относительно толстой при одном акте возбуждения имеет порядок 10–20 нм [7]. Первое число мы относим к первой модели, второе — ко второй. Как физически может осуществляться такое перемещение? Головка миозина длиной 19 нм шарнирно соединена с подвижной частью миозина длиной 50 нм. Отмеченное выше перемещение доступно такой конструкции миозина при действии некоторой тянущей силы. Указанная сила создается за счет траты энергии АТФ, которая переходит в АДФ по первой модели и в АМФ — по второй. Можно допустить, что молекула АТФ своей аденозиновой частью «встраивается» в ферментативную реакцию, а фосфорной частью «зацепляется» за некоторую головку миозина. При выпадении одного или двух фосфорных остатков молекула укорачивается и перемещает головку на величину 10 или 20 нм. Освобождение осуществляется за счет наложения второй молекулы АТФ. В результате происходит освобождение двух молекул.

Литература

1. Хилл А. Механика мышечного сокращения. Старые и новые опыты / пер. с англ. Ю. А. Шаронова; под ред. Г. М. Франка. М.: Мир, 1972. 184 с. (*Hill A. V. First and last experiments in muscle mechanics.*)
2. Волькенштейн М. В. Биофизика. М.: Наука, 1981. 576 с.
3. Бэгшоу К. Мышечное сокращение / пер. с англ. Н. А. Габеловой. М.: Мир, 1989. 128 с. (*Bagshau C. R. Muscle contraction.*)
4. Биологический энциклопедический словарь / гл. ред. М. С. Гиляров; редкол.: А. А. Баев, Г. Г. Винберг, Г. А. Заварзин и др. М.: Сов. энциклопедия, 1989. 863 с.
5. Баркинблит М. Б., Жердяев А. В., Тарасова А. С. Задачи по физиологии человека и животных: Эксперимент. учеб. пособие. М.: МИРОС, 1995. 176 с.
6. Keener J., Sneyd J. *Mathematical physiology* // *Interdisciplinary Applied Mathematics*. 1998. Vol. 8. P. 727–737.
7. Рубин А. В. Биофизика: в 2 т. М.: Моск. гос. ун-т, 2004. Т. 2. 469 с.
8. Новоселов В. С., Королев В. С. Модель возбуждения мышцы // Труды конференции «Идентификация систем и задачи управления SICPRO'05». М.: ИПУ РАН, 2005. С. 367–374.
9. Новоселов В. С. Статистическая динамика: учеб. пособие. СПб.: Изд-во С.-Петербург. ун-та, 2009. 393 с.
10. Новоселов В. С. О математической модели возбуждения клеток сердца // Вестн. С.-Петербург. ун-та. Сер. 10. Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. 2013. Вып. 3. С. 58–66.
11. Давыдов А. С. Нелинейная биофизика // Математическое моделирование. Процессы в нелинейных средах. М.: Наука, 1986. С. 223–260.

Для цитирования: Новоселов В. С. О молекулярных математических моделях сокращения скелетной мышцы // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 10. Прикладная математика. Информатика. Процессы управления. 2016. Вып. 3. С. 88–96. DOI: 10.21638/11701/spbu10.2016.308

References

1. Hill A. V. *First and last experiments in muscle mechanics*. Cambridge, New York, University Press, 1970, 144 p. (Russ. ed.: Hill A. V. *Mechanica myshechnogo sokrascheniya*. Moscow, Mir Publ., 1972, 184 p.)
2. Volkenshteyn M. V. *Biofizika* [*Biophysics*]. Moscow, Nauka Publ., 1981, 576 p. (In Russian)
3. Bagshau C. R. *Muscle contraction*. New York, Springer Press, 1982, 128 p. (Russ. ed.: Bagshau C. R. *Myshechnoe sokraschenie*. Moscow, Mir Publ., 1989, 128 p.)
4. *Biologicheskiy entsyklopedicheskiy slovar* [*Biological Encyclopedic Dictionary*]. Moscow, Sov. encyclopedia Publ., 1989, 863 p. (In Russian)
5. Barkinblit M., Gerdyayev A., Tarasova A. *Zadachi po fiziologii teloveka i givotnyh* [*Human and animal physiology objectives*]. Moscow, MIROS Publ., 1995, 176 p. (In Russian)
6. Keener J., Sneyd J. *Mathematical physiology*. *Interdisciplinary Applied Mathematics*. 1998, vol. 8. pp. 727–737.
7. Rubin A. V. *Biofizika* [*Biophysics*]. Moscow, Moscow State University Publ., 2004, 469 p. (In Russian)
8. Novoselov V. S., Korolev V. S. Model vozbugdeniya myshtsy [Model muscle excitation]. *SICPRO-05*. Moscow, IPU RAN Publ., 2005, pp. 367–374. (In Russian)
9. Novoselov V. S. *Statisticheskaya dinamika* [*Statistical dynamics*]. Saint Petersburg, Saint Petersburg University Publ., 2009, 393 p. (In Russian)
10. Novoselov V. S. O matematicheskoy modeli vozbugdeniya kletok serdtsa [A mathematical model of excitation of the heart cells]. *Vestnik of Saint Petersburg University. Series 10. Applied mathematics. Computer science. Control processes*, 2013, issue 3, pp. 58–66. (In Russian)
11. Davydov A. S. Nelineynaya Biofizika [Non-linear Biophysics]. *Matematicheskoe modelirovanie* [*Mathematical modeling. Processes in non-linear environments*]. Moscow, Nauka Publ., 1986, pp. 223–260. (In Russian)

For citation: Novoselov V. S. Molecular mathematical model of the skeletal muscle reduction. *Vestnik of Saint Petersburg University. Series 10. Applied mathematics. Computer science. Control processes*, 2016, issue 3, pp. 88–96. DOI: 10.21638/11701/spbu10.2016.308

Статья рекомендована к печати проф. Л. А. Петросяном.

Статья поступила в редакцию 5 апреля 2016 г.

Статья принята к печати 26 мая 2016 г.