

# К МИКРОФИЗИКЕ РАБОТЫ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

А.А.Гришаев, *независимый исследователь*

## **Введение.**

Современные модели как мышечного сокращения, так и его энергетического обеспечения (см., например, [1-3]) – построенные в рамках традиционных научных подходов – отличаются таким нагромождением сложностей и несуразностей, что работа мышц по этим принципам представляется нам совершенно невероятной. Мы предлагаем альтернативную модель, изложенную для широкого круга интересующихся читателей.

Эта модель рассматривает вопросы, касающиеся микрофизики работы мышцы: во-первых, какие процессы, на микроуровне, вызывают её напряжение, укорачивание, расслабление, во-вторых, каким управлением вызываются эти процессы, и, в-третьих, на какой энергии эти процессы происходят. Речь пойдёт об отдельно взятой мышце – без рассмотрения совместной с ней работы антагонистов и синергистов, и без рассмотрения движений, совершаемых «всем телом». Также мы не затронем вопрос о роли фасций в моторике тела. Не останавливаясь на микрофизике работы гладких мышц, мы сосредоточим внимание на скелетных мышцах – поперечно-полосатых.

Согласно предлагаемой модели, на микроуровне ключевую роль в мышечной деятельности играют электрические взаимодействия между зарядами, часть из которых наличествует в мышечных белковых молекулах не постоянно, а управляемо «включается» и «выключается» - тогда, когда это требуется для совершения тех или иных изменений состояний у мышечных волокон. Управление, о котором пойдёт речь, вполне обеспечивает такие «включения-выключения» зарядов, не нарушая закон сохранения электрического заряда.

## **Предварительные замечания.**

В опорно-двигательном аппарате позвоночных, каждый подвижный сустав сгибается одними мышцами, а разгибается другими. Для обоснования такой схемы можно привести хотя бы такие соображения. Активное изменение положения в суставе должно вызываться изменением длины соответствующей мышцы – либо её укорачиванием, либо удлинением. При работе мышцы на укорачивание, развиваемое ей стягивающее усилие, во-первых, автоматически приобретает правильные точки приложения, каковыми являются точки прикрепления сухожилий мышцы к разным костям сустава, и, во-вторых, автоматически выстраивает правильные векторы воздействия на эти точки. При работе же мышцы на удлинение, развиваемое ей расталкивающее усилие было бы крайне сложно направлять так, чтобы оно не уходило мимо правильных точек приложения и тратилось именно на изменение положения в суставе. Из этого сопоставления работы мышц на укорачивание и удлинение видно, что первый вариант имеет колоссальные преимущества по простоте и эффективности – и неудивительно, что как сгибатели, так и разгибатели суставов работают именно на укорачивание.

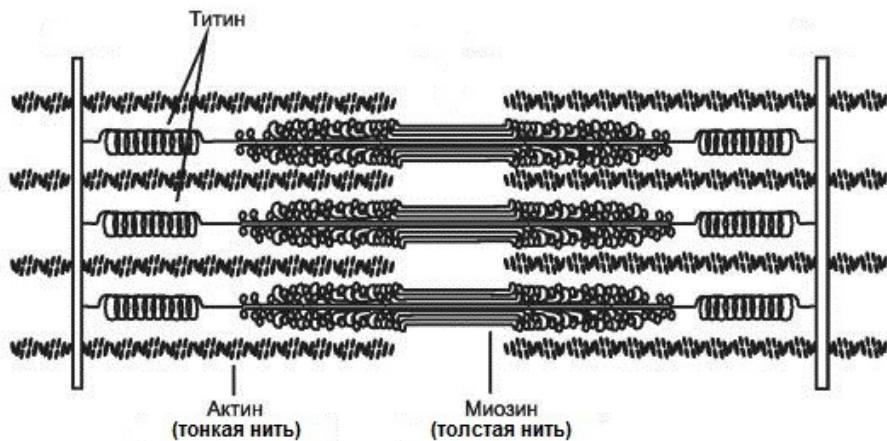
Осознание того, что скелетные мышцы работают на укорачивание, вызвало к жизни широко распространённый предрассудок о том, что напряжение, развиваемое мышцей, порождается именно при её укорачивании – и, в продолжение этой логики, что это напряжение тем больше, чем больше укоротилась мышца. Мальчики находят очевидное подтверждение этому предрассудку: ведь бицепсы вздуваются при приведении предплечий к плечам! Увы, увеличение поперечного сечения мышцы при её активном сокращении ничего не говорит о развиваемом ею напряжении. А оно, практически, одно и то же при любой степени укорочения мышцы – в случае компенсации ею одной и той же внешней нагрузки и при прочих равных условиях. Эта особенность работы мышцы гармонически дополняется другой особенностью. Вспомним: можно удерживать на весу свободную руку, а можно в том

же положении удерживать её не свободную, а с добавочным грузом. Длина нагруженной мышцы в этих двух случаях одна и та же, а развиваемые ею напряжения – разные. Более того: одно дело – свободно удерживать перед собой руки раскрытыми ладонями кверху, и совсем другое дело – удерживать руки в том же положении, но в состоянии **готовности принять нагрузку**, перед тем как на эти ладони положат тяжесть, т.е. когда самой нагрузки ещё нет. Для каждой из задействованных здесь мышц, её длина одна и та же в обеих этих ситуациях, но состояния мышцы в этих ситуациях – совершенно разные. Мы видим, что скелетная мышца, при любом состоянии своего укорочения, способна продемонстрировать весь спектр развиваемых ею напряжений. С одной стороны, при любом значении своего укорочения, мышца может быть полностью расслаблена. Тогда она не оказывает противодействия внешней нагрузке – например, внешним воздействием легко растянуть такую мышцу до анатомически допустимого предела. Если бы это было не так, то согласованная работа мышц-антагонистов была бы затруднена: ведь для разгибания сустава требуется расслабление мышц-сгибателей, и наоборот. С другой стороны, при любом значении своего укорочения, мышца может быть переведена в состояние, которое мы будем называть состоянием стопорения – в этом состоянии мышца способна оказывать значительное противодействие внешней нагрузке. Заметим, что в состояние стопорения могут быть приведены сразу и сгибатели, и разгибатели сустава – при этом, надёжно стабилизируется положение в суставе. Подчеркнём: стопорение может происходить вообще без изменения мышц своей длины!

Таким образом, адекватная модель работы скелетной мышцы должна объяснять не только механизм её силового сокращения, но и возможность демонстрации ею широкого диапазона напряжений – от расслабления до стопорения – при любом значении своего укорочения. Модели же, разрабатываемые академической наукой, нацелены, главным образом, лишь на объяснение механизма силового сокращения. Впрочем, с некоторых пор говорят о нескольких типах силового сокращения, включая «изометрическое сокращение, при котором возрастает напряжение мышечных волокон без изменения их длины». Мы не будем использовать такой парадоксальный термин как «сокращение без изменения длины» - мы будем использовать термин «стопорение». И, поскольку усилие, развиваемое мышцей, не всегда коррелирует с изменением её длины, то, для обозначения чисто геометрической стороны вопроса, мы будем использовать термин «укорачивание».

### **Микроструктура скелетных мышц и теория «скользящих нитей».**

С помощью световых микроскопов установлено, что у поперечно-полосатой мышцы каждое волокно, с диаметром в несколько десятков микрон, представляет собой пучок более тонких волоконцев, называемых миофибриллами – их диаметр составляет около 1.5 мкм. Каждая миофибрилла составлена из чередующихся участков двух типов: сократительных сегментов и дисков соединительной ткани между ними. Элементарная сократительная единица включает в себя сократительный сегмент и прилегающие к нему с двух торцов части соединительных дисков – до их срединных сечений; такой комплекс называют саркомером. Сократительные сегменты способны укорачивать свою длину на одну треть из «длинного» состояния, а характерным свойством соединительных дисков является их способность к некоторому упругому растягиванию [4]. Каждое волокно имеет свою внешнюю оболочку с ярко выраженными свойствами электрического изолятора.



**Рис.1.** *Строение саркомера.*

С помощью электронной микроскопии установлено, что саркомер включает в себя набор белковых нитей двух типов, называемых толстыми и тонкими нитями (**Рис.1**) – они ориентированы вдоль миофибриллы. Те и другие упорядоченно распределены по всему поперечному сечению саркомера, так что каждую толстую нить окружает несколько тонких. Как же объясняют механизм сокращения саркомера? Согласно теории скользящих нитей, которой придерживается большинство специалистов, молекулярные отростки, расположенные на боковых поверхностях толстых нитей (миозиновые головки), совершают «гребущие движения» - с зацеплением соседствующих тонких нитей. Этими нехитрыми движениями система толстых нитей втягивает в себя две системы тонких нитей, жёстко прикреплённых к противоположным торцам саркомера – отчего эти торцы и сближаются. Как-то так...

В самом деле, выдающаяся теория. Трудно отделаться от впечатления, что если был бы объявлен конкурс на самый несуразный, излишне усложнённый и неэффективный способ силового укорачивания мышечного волокна, то способ с «гребущими движениями» если уж не занял бы первое место, то наверняка завоевал бы почётный приз зрительских симпатий. Насколько нам известно, никто ни в какой микроскоп не наблюдал, как молекулярные отростки толстых нитей совершают «гребущие движения» - но это не смущает специалистов. Они просто веруют в эти фантазии.

Согласно модели, которую мы собираемся изложить, укорачивание саркомеров, а также их стопорение, «без движущихся частей» обеспечивающее «мёртвую хватку» между системами толстых и тонких нитей, осуществляются благодаря управляемым электрическим взаимодействиям между зарядами на этих нитях. Секрет управления в том, что часть зарядов, о которых идёт речь, существуют не всё время: они «включаются» и «выключаются» там и тогда, где и когда это требуется для приведения мышечного волокна в то или иное состояние. Такие возможности по управлению электрическими зарядами, вплоть до их «включения-выключения», выглядят непостижимым чудом, если подходить к вопросу с позиций традиционной физики. Но мы постараемся показать, что никакой мистики – в частности, нарушения закона сохранения заряда – здесь не происходит.

**Как «включаются и выключаются» электрические заряды.**

Поведение свободных протонов и электронов свидетельствует о том, что они имеют свои электрические заряды постоянно. Если полагать, что протоны и электроны, входящие в состав атома, ведут себя точно так же, то неизбежен вывод: заряд атома, состоящего из равных количеств протонов и электронов, всегда равен нулю.

Однако, имеется и другой подход. Согласно концепции «цифрового» физического мира [5], сами атомные структуры, т.е. атомарные связки «протон-электрон», существуют благодаря быстрым попеременным «отключениям» их зарядов: когда заряд протона находится в бытии, заряд электрона находится в небытии, и наоборот. Если, на длительности

периода таких «отключений» зарядов в связке «протон-электрон», тот и другой «отключаются» на одинаковые времена – т.е. на пол-периода каждый – то заряд такой парочки, в среднем, равен нулю. Но у некоторых атомарных связок «протон-электрон» допускается неодинаковость времён «отключений» того и другого зарядов. Например, если положительный заряд протона «отключается» на одну треть периода, а отрицательный заряд электрона, соответственно, на две трети периода, то заряд протона доминирует во времени, и результирующий заряд такой парочки, в среднем, равен одной трети элементарного заряда со знаком «плюс». Состояние атомарной связки «протон-электрон», в котором она имитирует, описанным способом, ненулевой электрический заряд, мы называем «зарядовым разбалансом». Впрочем, этот проимитированный заряд ведёт себя как полноценный связанный заряд – в частности, он участвует в кулоновских притяжениях-отталкиваниях.

Концепция зарядовых разбалансов – это не досужая выдумка. На основе этой концепции проясняется целый ряд вопросов, связанных со строением вещества и его электромагнитными и оптическими свойствами [6]. Уточним, что зарядовые разбалансы допускаются в тех атомарных связках «протон-электрон», у которых электрон является валентным. Академическая наука до сих пор не объяснила, в чём разница между электроном валентным, который способен участвовать в образовании химической связи, и невалентным, который на это не способен – а, без понимания этой разницы, не может быть адекватных представлений и о химической связи. Наши воззрения на отличие валентных электронов от невалентных, а также на химическую связь, изложены в [5]. Сейчас же, для нас важно следующее. Во-первых, валентными являются не обязательно все электроны, находящиеся во внешней электронной оболочке атома. Например, атом кислорода имеет шесть внешних электронов, но из них валентными являются только два. Во-вторых, статусы валентности-невалентности у внешних атомарных электронов могут быть переключаемы. Если, например, у тех же шести электронов, которых можно переименовать как А,В,С,Д,Е,Ф, на текущий момент валентными являются В и С, то, после переключения статуса у одного из них, валентными могут быть уже С и Д, или В и Е - и т.д. Соответственно, до этого переключения, участвовать в образовании химических связей с соседними атомами могли электроны В и С, а после переключения – электроны С и Д, или В и Е, и т.д. А, поскольку существует феномен направленных валентностей, и у атома, способного создать несколько химических связей, направления этих связей образуют, друг по отношению к другу, определённые валентные углы, то переключения статусов валентности-невалентности у атомарных электронов вызывают соответствующие переключения допустимой архитектуры химических связей у этого атома. Поэтому искусное управление валентными конфигурациями атомов в биомолекулах даёт возможность эффективно и целенаправленно перестраивать структуры самих биомолекул – в этом, на наш взгляд, и заключается секрет «невозможных» биохимических реакций, которые зачастую идут «в неправильном направлении» и с запредельно высокими скоростями [7].

Что же касается задачи «включения-выключения» электрических зарядов в биомолекулах, то эта задача может решаться следующим образом. Если атомарный электрон переводится в статус валентного, то соответствующая связка «протон-электрон» приобретает возможность генерировать зарядовый разбаланс. И, тогда, близкое соседство носителя постоянного заряда – например, иона – проиндуцирует в этой связке «протон-электрон» зарядовый разбаланс противоположного знака. Зарядовые разбалансы индуцируются особенно охотно в тех атомарных связках «протон-электрон», валентные электроны которых не заняты в химических связях. Внешне такое индуцирование зарядового разбаланса будет выглядеть как «включение» заряда, т.е. появление его «ниоткуда». Аналогично, чтобы «выключить» такой заряд в связке «протон-электрон», следует перевести её электрон в разряд невалентных.

О том, как реализованы эти переключения статусов валентности-невалентности, мы скажем ниже (пункт «Как же управляются мышцы?»).

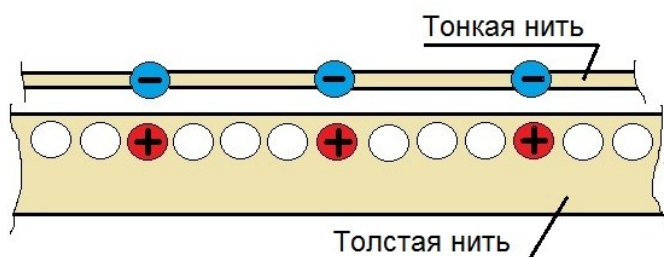
### Как происходит укорачивание и стопорение саркомера.

Выше отмечалось, что, для индуцирования зарядовых разбалансов в атомах, необходимо соседство с ними зарядовых центров, имеющих постоянные во времени величины зарядов. Мы полагаем, что носителями таких, постоянных зарядовых центров являются тонкие нити в саркомере.

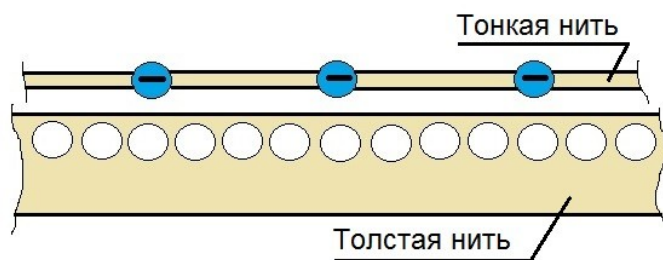
То, что молекулы белка могут являться носителями зарядовых центров – это хорошо известно. Важной особенностью молекул белков является т.н. амфотерность, т.е. наличие как кислотных, так и основных свойств. Эта особенность связана с тем, что в состав цепочки аминокислот, из которых построена молекула белка, могут входить как кислые аминокислоты, несущие отрицательный заряд, так и основные аминокислоты, несущие положительный заряд. В результате молекула белка может представлять собой, в электрическом отношении, гирлянду из зарядовых центров. Суммарный заряд белковой молекулы может зависеть от некоторых параметров окружающей среды, например, от водородного показателя  $pH$ , но если эти параметры не изменяются значительно, то можно считать, что зарядовые центры, образующие гирлянду, стабильно присутствуют в молекуле белка всё время. По логике управляемых электрических взаимодействий, в каждом саркомере все зарядовые центры на тонких нитях должны иметь один и тот же знак – а, для обеспечения электронейтральности у миофибриллы, мышечного волокна и мышцы в целом, одна половина саркомеров должна иметь на тонких нитях положительные зарядовые центры, а другая половина – отрицательные.

Что же касается толстых нитей в саркомере, то мы полагаем, что в их состав входят атомы, предназначенные для управляемого индуцирования в них зарядовых разбалансов. Эти атомы должны располагаться не на поверхностях толстых нитей – они должны быть прикрыты от контактов с окружающей средой. Это требуется для того, чтобы управляемые электроны – когда они находятся в статусе валентных – не имели бы возможностей образовывать химические связи, а участвовали бы в эффективном продуцировании зарядовых разбалансов.

Естественное состояние, в котором находятся эти электроны, которых будем называть «силовыми» - это состояние в статусе валентных. По логике вышеизложенного, именно при таких условиях зарядовые разбалансы в толстых нитях эффективно индуцируются – близко расположенными зарядовыми центрами на тонких нитях – и таким образом создаются пары разноимённых зарядов, которые оказываются в тесном соседстве. Результирующее кулоновское притяжение зарядов в этих парах обеспечивает мощную электростатическую сцепку между поверхностями толстых и тонких нитей – это и есть режим стопорения саркомера. Этот режим схематически проиллюстрирован на **Рис.2**. Для полного устранения стопорения и достижения полного расслабления саркомера, следует нарушить естественные состояния у всех его «силовых» электронов и перевести их всех в разряд невалентных. При этом они утрачивают способность к продуцированию зарядовых разбалансов, отчего индуцированные заряды в толстых нитях «выключаются», и электростатическая сцепка между толстыми и тонкими нитями пропадает (**Рис.3**).



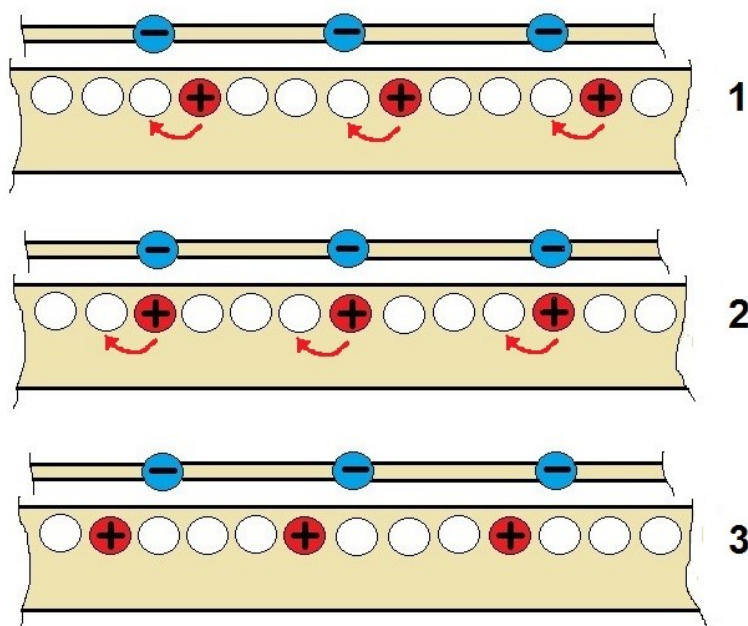
**Рис.2.** Режим стопорения.



**Рис.3.** Режим расслабления.

Заметим, что в обоих описанных режимах – стопорения и расслабления – статусы «силовых» электронов в толстых нитях зафиксированы: в первом режиме все эти электроны являются валентными, а во втором они являются невалентными. Для операции же укорачивания саркомера требуется динамическое управление статусами «силовых» электронов в толстых нитях – чтобы проимитировать в них упорядоченное движение электрических зарядов. Такая имитация возможна, если атомы с «силовыми» электронами в толстых нитях расположены чаще, чем постоянные зарядовые центры на тонких нитях.

Действительно, рассмотрим зарядовый центр на тонкой нити и расположенную напротив него, в толстой нити, тройку идущих подряд атомов с «силовыми» электронами. Пусть все эти три электрона имеют статус невалентных. Переключение любого одного из них в категорию валентного вызовет мгновенное индуцирование зарядового разбаланса в его атоме. Пусть производятся переключения, при которых валентным оказывается «силовой» электрон сначала только первого атома, затем – только второго, и затем – только третьего. В



**Рис.4.** Режим подвижек индуцируемых зарядов в толстых нитях.

результате таких переключений, индуцируемый заряд «перескакивает» из первого атома во второй, а затем из второго в третий. Аналогичными переключениями статусов валентности-невалентности «силовых» электронов, выполняемыми на всей длине толстой нити, можно организовать упорядоченное перемещение по ней индуцированных зарядов (**Рис.4**). Это упорядоченное движение электричества представляет собой электрический ток – только, в данном случае, он вызывается не разностью электрических потенциалов, а также он не сопровождается выделением джоулева тепла, поскольку здесь перенос электричества происходит без переноса вещества.

При наличии электрических токов, находящиеся по соседству заряды испытывают силовые воздействия, векторы которых можно предсказать по простому правилу [8]: результирующие подвижки этих соседствующих зарядов, т.е. вторичные токи, должны, по возможности, компенсировать собою первичные токи. Согласно этому правилу компенсации, заряды в тонких нитях будут испытывать тягу в ту сторону, в которую продвигаются индуцированные заряды в толстых нитях – в частности, при ситуации, изображённой на **Рис.4**, тонкую нить с отрицательными зарядами должно тянуть влево. Таким образом, для того, чтобы в саркомере система толстых нитей с двух торцов втягивала в себя две системы тонких нитей, в каждой толстой нити индуцированные заряды должны продвигаться от обоих её концов к центру.

По-видимому, в штатном режиме работы, каждый саркомер имеет два состояния – полностью растянутое, «длинное», и полностью укороченное, «короткое» – в которых он может быть застопорён. Переход из «короткого» состояния в «длинное» осуществляется, по-видимому, не благодаря управлению зарядами, а благодаря действию мышц-антагонистов. Вышеописанная же электрическая активность в мышце, имеющая место при расслаблениях, укорачиваниях и стопорениях мышечных волокон, обнаруживается методами электромиографии – ниже мы вернёмся к этому.

### **Стратегия нагруженного укорачивания мышцы.**

Пусть мышца противодействует растягивающей её нагрузке. Пусть волокна мышцы имеют разброс длин, приводящий к тому, что некоторые волокна оказываются ненагруженными из-за своей избыточной длины. Тогда нагрузка распределяется между остальными волокнами – так, что на самые короткие из них приходится самая большая нагрузка, и наоборот. Но, из соображений оптимизации развиваемого мышцей усилия следует, что оно должно быть поровну распределено между нагруженными волокнами. Для этого разброс их длин должен быть достаточно мал. Принцип равнонагруженности должен соблюдаться и при нагруженном укорачивании мышцы – иначе возможны неприятности. Например, если часть нагруженных волокон окажется короче, чем следует, то на них придёт вся нагрузка – которая может их порвать.

Поэтому, первое правило нагруженного укорачивания мышцы таково: волокна должны укорачиваться так, чтобы разброс их длин не нарушал принципа равнонагруженности. Но под это правило подпадает, например, вариант, когда все волокна, изначально идеально согласованные по длине, одновременно совершают элементарное укорачивание – в результате того, что в каждой миофибрилле один саркомер переходит из «длинного» состояния в «короткое». А этот вариант имеет существенный недостаток. Дело в том, что нагрузку стабильно держат волокна с зафиксированной длиной, у которых застопорены все саркомеры – как в «коротких», так и в «длинных» состояниях. Но для совершения одновременного укорачивания, все волокна одновременно должны быть сняты со стопоров – в тех саркомерах, которые будут укорачиваться. В момент этого одновременного снятия со стопоров возможен срыв мышечного усилия, который приведёт к небольшому удлинению мышцы под нагрузкой – такие срывы нежелательны, поскольку укорачивание должно иметь поступательный характер.

Отсюда следует второе правило нагруженного укорачивания мышцы: её волокна должны укорачиваться так, чтобы на любой момент времени имелись полностью застопорённые волокна, стабильно удерживающие нагрузку и обеспечивающие отсутствие обратных срывов при укорачивании мышцы. Для выполнения этого правила, как легко видеть, волокна мышцы должны совершать элементарные укорачивания не одновременно, а попеременно. Немедленно проясняется большой смысл в том, что длина элементарной сократительной единицы, саркомера, так ничтожна – в среднем, 1.8 мкм. Именно эта ничтожность является главной предпосылкой для соблюдения сразу обоих вышеназванных правил нагруженного укорачивания мышцы.

Но следует добавить, что немаловажную роль играет здесь и упругость соединительных дисков в миофибриллах. Рассмотрим идеализированную исходную ситуацию, при которой все нагруженные волокна в мышце полностью застопорены и, будучи идеально согласованы по длине, распределяют между собой нагрузку поровну. Пусть затем какое-то одно из них совершает элементарное укорачивание – в результате того, что в каждой его миофибрилле один саркомер переводится из «длинного» состояния в «короткое». Если соединительные диски в миофибриллах были бы жёсткие, то, в результате описанной операции, длина волокна уменьшилась бы – и, несмотря на ничтожность этого уменьшения длины, оно привело бы к увеличению нагрузки на это волокно и к нарушению принципа равнонагруженности. Благодаря же упругости соединительных дисков, укорачивание одного саркомера в миофибрилле «отыгрывается» растягиваниями этих дисков – в первый момент максимальными у дисков, непосредственно ограничивающих укоротившийся саркомер, но затем быстро распределяющимися равномерно между всеми соединительными дисками в миофибрилле. В результате, длина волокна остаётся, практически, прежней – но соединительные диски в нём оказываются больше растянутыми, чем в соседних нагруженных волокнах, и, соответственно, более напряжёнными. По мере же подтягивания соседних нагруженных волокон, устраняются «лишние» растяжения и напряжения в соединительных дисках миофибрилл тех волокон, которые первыми начинали укорачивание. Ещё раз отметим, что мы описали идеализированную ситуацию, поскольку, в действительности, последовательность попеременных укорачиваний волокон не так проста (см. ниже про режим тетануса). Но эта идеализированная ситуация помогает понять, что, благодаря упругости соединительных дисков в миофибриллах, два вышеназванных правила нагруженного укорачивания мышцы выполняются, практически, идеально. Поразительное инженерное решение! Добавим, что, именно благодаря упругости этих соединительных дисков, может обеспечиваться одновременное натяжение мышц-антагонистов – например, сгибателя и разгибателя сустава, отчего положение в суставе прочно фиксируется.

Теперь сделаем оценки быстроты срабатывания саркомера, т.е. его перехода из «длинного» состояния в «короткое». При длине саркомера в 1.8 мкм, на длине миофибриллы в 10 см укладывается 55556 саркомеров. Пусть происходит полное укорачивание мышцы, в ходе которого все эти саркомеры в каждой миофибрилле срабатывают в режиме «один за другим». Чтобы полное укорачивание мышцы произошло за одну секунду, срабатывание одного саркомера должно длиться не более чем  $1 \text{ с} / 55556 = 18 \text{ мкс}$  – без учёта того, что волокна в мышце совершают элементарные срабатывания попеременно. Чтобы учесть эту попеременность, следует полученный интервал времени, 18 мкс, разбить на две части: собственно время срабатывания саркомера и время ожидания, в течение которого срабатывают саркомеры в других волокнах. В режиме, когда элементарное срабатывание совершает то одна половина волокон в мышце, то другая, срабатывание саркомера должно длиться не более половины от 18 мкс, т.е. 9 мкс. При этом, укорачиваясь на треть от своей длины, т.е. на 0.6 мкм, саркомер должен совершать это укорачивание со скоростью  $0.6 \text{ мкм} / 9 \text{ мкс} \approx 7 \text{ см/с}$ . Оценённая таким образом быстрота срабатывания саркомера не представляется нам чрезмерной. Принимая во внимание мощность, которую развивают электрические взаимодействия между почти вплотную соседствующими зарядами, следует допустить, что саркомер способен срабатывать гораздо быстрее – и тогда типичные скорости выполнения движений мышцами, при вышеописанной стратегии их нагруженного укорачивания, обеспечиваются с запасом.

Из логики попеременных срабатываний волокон при нагруженном укорачивании мышцы сразу же следует естественное объяснение того хорошо известного факта, что мышца не способна осуществить движение, в котором совмещены как быстрота, так и наполненность силой. Движения совершаются – и нарабатываются тренировками! – либо быстрые, либо сильные. Этим фактом был вызван к жизни популярный вывод о том, что в мышцах имеется два типа волокон – быстрые и сильные, и что можно тренировать и развивать либо те, либо другие. Но, несмотря на утверждения некоторых авторов о том, что



эти два типа волокон даже различимы под микроскопом, есть авторы, которые считают, что разница между быстрыми и сильными волокнами обусловлена лишь разницей в функциональных режимах их использования. Нам тоже представляется, что как быстрые, так и сильные движения совершаются с помощью одних и тех же мышечных волокон, разница же определяется лишь тем или иным режимом нагруженного укорачивания мышцы. А именно: процесс обмена ролями между застопорёнными и срабатывающими волокнами может происходить при разном процентном соотношении тех и других. Для быстрого движения требуется, чтобы, на каждый момент времени, был высок процент срабатывающих волокон – но тогда остаётся мало застопорённых волокон, способных обеспечивать силовую поддержку. При движении, наполненном силой, всё происходит наоборот.

Уместно добавить, что контролируемое растягивание мышцы с удерживанием растягивающей нагрузки («спуск на тормозах») осуществляется по тем же принципам, что и нагруженное укорачивание.

### **Мышцы не могут управляться командами, идущими к ним по нервам.**

В академической науке считается, что нервные волокна, которые соединяют мышцу и её моторные центры, находящиеся в центральной нервной системе, подразделяются на две категории по своему функциональному назначению. По так называемым афферентным волокнам нервные импульсы бегут из мышцы к моторным центрам – перенося информацию о рабочем состоянии мышцы. А по так называемым эфферентным волокнам нервные импульсы бегут из моторных центров в мышцу – перенося управляющие мышцей команды.

Главные свидетельства о наличии эфферентных волокон получены «методом перерезки» - начиная с первых опытов, в которых перерезка передних корешков спинного мозга вызывала паралич соответствующих мышц. Сегодня известен широкий спектр патологических режимов функционирования мышц – куда входят, например, судороги и вялые параличи – причины которых связаны с патологиями в соответствующих отделах центральной нервной системы или с частичными нарушениями проводимости двигательных нервов. При полном же нарушении проводимости нерва, идущего к мышце – например, при его перерезке – субъект теряет способность к сознательному включению этой мышцы в работу, и, если проводимость нерва не восстанавливается, то мышца атрофируется.

Заметим, что «метод перерезки» отнюдь не даёт прямых доказательств того, что в волокнах, называемых эфферентными, нервные импульсы действительно движутся в направлении к мышце. На этот счёт мы видим лишь косвенные доводы, основанные на такой логике: если перерезка нерва вызывает паралич мышцы, то, значит, по этому нерву шло управление на эту мышцу. Но сегодня можно сказать, что такая логика – не единственно возможная (см. ниже пункт «Зачем нужны нервы, подходящие к мышцам?»).

Впрочем, некоторые авторы уверяют, что движение нервных импульсов в направлении к мышце подтверждено методом отведения биоэлектрических потенциалов по ходу эфферентного волокна. Но следует иметь в виду, что подобные «подтверждения» делались только в ходе т.н. острых экспериментов, с неременной вивисекцией для того, чтобы добраться микроэлектродами до нервного волокна – т.е. при хирургическом вмешательстве под общим наркозом, когда влияние центральной нервной системы на организм отключено. При этом, нервные импульсы, которые двигались в направлении к мышце, порождались вовсе не мотонейронами, а специальным возбуждающим электродом. Поэтому подобные опыты ничуть не доказывают, что в эфферентных волокнах движение нервных импульсов в направлении к мышце происходит при естественном состоянии организма.

Кроме того, есть основания и для сомнений в корректности тезиса об эфферентных волокнах. Так, при параличе истерическом или наведённом через пост-гипнотическое внушение, субъект тоже не способен совершать произвольные движения парализованной конечностью, но моторные центры и нервы, отвечающие за эту конечность, не имеют никаких физических повреждений. По логике традиционного подхода, здесь нет помех для того, чтобы конечность была нормально управляема – но это управление полностью

нарушено. Не означает ли это, что воздействия, управляющие мышцами, идут вовсе не по нервам?

Обратим внимание на то, что если работа мышц обеспечивается переключениями статусов валентности-невалентности у электронов в конкретных атомах, то управляющие команды должны адресно доставляться каждому задействованному атому в индивидуальном порядке. Ничего подобного не обеспечивают нервные волокна: они не подходят к каждому задействованному атому. Хуже того: одно нервное окончание приходится не на каждую молекулу белка, из которых построены тонкие и толстые нити в саркомерах, не на каждую тонкую или толстую нить, не на каждый саркомер, и даже не на каждую миофибриллу. По данным микроскопических исследований, для т.н. фазных мышечных волокон, составляющих большинство в поперечно-полосатых мышцах, одно нервное окончание приходится на одно волокно. А из такой арифметики следуют вот какие выводы. Если одно нервное окончание приходится на одно мышечное волокно, то простейший протокол управления мышцы нервными импульсами подразумевает, что один приходящий импульс вызывает изменение состояния одного мышечного волокна в целом – например, одновременное укорочение всех саркомеров в его миофибриллах. Но мышца не работает в режиме, при котором её волокна одномоментно переводятся в максимально укороченное состояние – при нагруженном укорачивании, волокна укорачиваются постепенно, т.е. саркомеры срабатывают поочерёдно. Чтобы это обеспечить, простейшего протокола управления недостаточно: требуется, чтобы в нервных импульсах были закодированы команды, предназначенные для тех или иных саркомеров. Тогда каждое мышечное волокно должно было бы иметь дешифратор и коммутатор, разводящий команды по адресам тех или иных саркомеров, а также «проводочки», по которым команды идут от коммутатора к каждому саркомеру. Но ничего подобного в мышечных волокнах не обнаруживается.

Действительно, учебники и монографии сообщают, что нервный импульс, приходящий в фазное мышечное волокно, всего лишь вызывает распространение, по оболочке волокна, т.н. волны деполяризации, которая выравнивает электрические потенциалы снаружи и внутри этой оболочки. По ходу волны деполяризации, при участии химического посредника в виде ионов кальция, запускаются последовательные срабатывания саркомеров. Но эти академические штампы вызывают недоумение. Во-первых, скорость укорачивания мышечного волокна, по приведённой логике, определяется частотой последовательных срабатываний саркомеров, которая определяется скоростью продвижения волны деполяризации – но эта скорость, практически, постоянна. Выходит, что мышечное волокно могло бы укорачиваться только с одной скоростью – но это не соответствует действительности. Во-вторых, запущенная волна деполяризации должна доходить до концов оболочки мышечного волокна и, значит, она должна вызывать срабатывания всех (или почти всех) саркомеров в волокне. Выходит, что мышечное волокно, после прихода одного нервного импульса, могло бы совершить только полное укорачивание – но это, опять же, не соответствует действительности. Откуда же эти несоответствия? – ведь сценарий с волной деполяризации, порождаемой приходом нервного импульса, является экспериментальным фактом! Дело в том, что «приходящий нервный импульс» здесь имел не естественное происхождение, а искусственно порождался через электростимуляцию нервного волокна. И результирующие несоответствия косвенно указывают на то, что в естественных условиях нервные импульсы вовсе не приходят в мышцы, управление которыми происходит как-то по-другому.

Впрочем, если у сторонников обеих точек зрения на управление мышцами – «по нервам» и «не по нервам» - имеются только косвенные доводы, то дискутировать они могут до бесконечности. Какова была бы схема решающего эксперимента в данном случае? Надо найти ответ на простой вопрос: способна или не способна конечность, **парализованная из-за повреждения идущих к ней нервов**, без всякой электростимуляции совершать движения, которые заведомо требуют сложного управления мышцами. Оказывается, ответ на этот вопрос хорошо известен в медицине – в случаях, называемых «патологическими

синкинезиями». При параличе конечности из-за повреждений отделов головного или **спинного** мозга, больной иногда способен совершать произвольные движения этой парализованной конечностью. Стимулами, запускающими такие движения, могут быть кашель, чихание, смех, натуживание, и т.п. **Непроизвольные** движения, о которых идёт речь, могут никак не сводиться к двигательным автоматизмам, они могут иметь сложный характер – например, парализованная рука может копировать произвольные движения здоровой руки. Такие движения возможны только в результате согласованной работы групп мышц – для чего требуется полноценное управление. И это управление, несомненно, идёт **не по нервам** – поскольку нервы, несомненно, повреждены.

Но если управление мышцами идёт не по нервам – то как же оно идёт?

### **Как же управляются мышцы?**

Выше отмечалось, что селективность воздействий, управляющих переключениями статусов валентности-невалентности, должна быть настолько высока, чтобы в каждом из задействованных атомов переключения выполнялись в индивидуальном порядке. Совершенно ясно, что к каждому задействованному атому не может быть подведён какой-либо физический канал, передающий управляющее воздействие. Значит, эти воздействия должны идти не по физическим каналам.

Здесь нет никакой мистики, поскольку сами воздействия, переключающие статусы валентности-невалентности, являются, по сути, нефизическими – имея чисто программный, информационный характер. А именно: изменение статуса «валентный-невалентный» у атомарного электрона – это всего лишь небольшое изменение в списке его физических свойств, т.е. вариантов его физического поведения, которые реализуются при тех или иных предусмотренных ситуациях. Все физические свойства электрона, согласно концепции «цифрового» физического мира [5], прописаны на надфизическом, программном уровне реальности. Электроны и атомы, из которых состоит вещество одушевлённых организмов – это такие же электроны и атомы, из которых состоит косное, неодушевлённое вещество. Но неодушевлённое вещество подчиняется действию только физических и химических законов. В одушевлённых же организмах, биомолекулы охвачены не только действием этих законов, но и дополнительным управлением, под восприятие которого они специально спроектированы [9]. Смысл этого дополнительного управления и заключается в возможности обратимых модификаций списка физических свойств – в частности, у «силовых» электронов, в отличие от электронов косного, неодушевлённого вещества, у которых список свойств неизменен.

В самих терминах «одушевлённое» и «неодушевлённое» имеется указание на то, что дополнительное управление, о котором идёт речь, осуществляется душой, подключенной к телу. Мы полагаем, что процессор, который управляет мышцами, находится в душе, т.е. на надфизическом уровне реальности, и что его информационные воздействия, переключающие статусы валентности-невалентности, идут – непосредственно на «силовые» электроны – с этого надфизического уровня. Поскольку эти информационные воздействия не требуют прохождения к мышцам какого-либо физического сигнала, то их действие является, практически, мгновенным (задержки срабатывания мышц обусловлены другими причинами).

Таким образом, мы называем путь, по которому идёт управление к мышцам: оно идёт – непосредственно на задействованные атомы – с надфизического уровня реальности, из той части души, которая за это отвечает [7]. У частиц вещества в одушевлённых организмах, охваченных таким дополнительным управлением, свойства целенаправленно изменяются – благодаря чему там и происходят биофизические чудеса, принципиально невозможные в косном, неодушевлённом веществе.

### **На какой энергии работают мышцы?**

К мышцам, которые, совершая нагруженное укорачивание, поднимают груз против силы тяжести, применяют традиционную физическую логику: мышцы **совершают работу** –

на которую, по той же логике, *затрачивается* энергия, которая для этого должна быть каким-то образом запасена в организме.

Считается, что вопрос о том, что представляют собой эти запасы, решён давно и окончательно: энергия, якобы, запасается в форме энергии химических связей. По логике академиков, для того чтобы в саркомере выросли на толстых нитях зацепились за боковые поверхности тонких нитей и совершили пресловутые «гребущие движения», должны произойти определённые химические реакции с выделением энергии, которая и пойдёт на эти нужды. Полагают, что таким энергетическим донором является молекула АТФ (аденозинтрифосфорной кислоты). При взаимодействии с молекулой воды, от АТФ отщепляется фосфатная группа, и в результате «выделяется большое количество свободной энергии». Обнаруживаемое количество АТФ в мышцах весьма невелико – даже по оптимистическим раскладам, этих «запасов» хватит всего на несколько секунд интенсивной работы. Тогда, для продолжительной мышечной активности требуется непрерывное возобновление АТФ – которая, якобы, синтезируется с использованием таких энергетических ресурсов, как запасённые в мышцах углеводы и жиры. Вот что вызывает здесь недоумение. Академики уверяют нас, что та самая связь, удерживающая фосфатную группу в АТФ, является «очень неустойчивой». А ведь последовательности реакций расщепления и пересоединения, с помощью которых из запасённых углеводов и жиров, якобы, получаются молекулы АТФ, являются весьма сложными и изощрёнными. Спрашивается: а зачем нужны такие сложности, если в конечном продукте та связь, которая является ключиком к энергии, является очень неустойчивой, т.е. эта энергия может легко освободиться – в том числе, несанкционированно? И, главное: как, конкретно, эта «выделяющаяся свободная энергия» используется целевым образом – именно на трепыхания боковых выростов толстых нитей? Ответа на этот вопрос у академиков нет – да его и быть не может. Дело в том, что эта «выделяющаяся свободная энергия» выделяется только в виде тепла, её количество только так и определяют – с помощью калориметров. Поэтому энергию, освобождённую с помощью АТФ, можно использовать лишь для подогрева организма, но отнюдь не для выполнения на ней силовых сокращений мышц.

Уместно добавить, что, по логике академиков, в энергию на уровне химических связей, которая тратится на работу мышц, так или иначе превращается та энергия на уровне химических связей, которая содержится в пище, поступающей в организм. Но эта логика с треском провалилась – по результатам наблюдений за животными, в ходе которых сопоставлялись калорийность поедаемой ими пищи, совершаемая их мышцами работа, и, для подведения баланса, калорийность их экскрементов. В поправку всех «научно обоснованных норм суточного потребления калорий» выяснилось, что калорийность экскрементов, практически, равна калорийности поедаемой пищи – при поддержании одной и той же упитанности. Создавалось впечатление, что, для выполнения несметного количества мышечной работы, «энергия на уровне химических связей» не требуется вовсе [10].

Но, ведь, согласно нашей модели, всё так и есть. Никакой запасённой энергии на уровне химических связей не требуется для переключения статусов валентности-невалентности у «силовых» электронов – и результирующих изменений состояния мышечных волокон, т.е. их укорачивания, стопорения и расслабления. Легко видеть, что этот довод применим не только по отношению к энергии на уровне химических связей, но и по отношению к другим формам физической энергии. И тогда мы приходим к выводу, который, на первый взгляд, находится в вопиющем противоречии с законом сохранения энергии: силовое сокращение мышцы происходит не только без затрат энергии на уровне химических связей, но и без затрат какой-либо физической энергии вообще.

Действительно, случай вопиющий: разве может некоторое устройство совершать физическую работу, не затрачивая на это физическую энергию? Если бы это устройство подчинялось только физическим и химическим законам, то ответ однозначен: не может. Но мы выше не зря говорили о том, что вещество в одушевлённых организмах охвачено, помимо действия физических и химических законов, ещё и дополнительным управлением –

благодаря чему реализуются дополнительные возможности. Воздействия, которыми вызываются целенаправленные модификации физических свойств – что принципиально не происходит в косном, неодушевленном веществе – эти воздействия являются сверхфизическими. Поведение устройства, в котором используются такие воздействия, может выходить за рамки физических законов, производя впечатление чуда – в частности, такое устройство, действительно, способно совершать физическую работу без затрат физической энергии [7].

Приведём простую иллюстрацию сказанного. Представьте, что у нас имеется возможность управлять электрическими зарядами двух шариков, погруженных в вязкую жидкость. «Включение» у этих шариков разноимённых зарядов вызовет их взаимное притяжение, а «выключение» у них одноимённых зарядов – отталкивание. Вовремя «переключая» заряды, можно заставить шарики циклически сходить-расходиться, расталкивая вязкую жидкость. Налицо будет совершение работы против сил вязкого трения и даже нагрев жидкости – и всё это без затрат физической энергии, а исключительно благодаря модификациям физических свойств у управляемых объектов.

Но вернёмся к мышцам. Совершение ими физической работы без затрат физической энергии не означает, что при этом энергия не затрачивается вовсе. Если мышцы управляются воздействиями из души, то на эти воздействия, модифицирующие свойства «силовых» электронов, должна затрачиваться энергия, на которой работает соответствующая часть души. Поэтому мы не будем противоречить закону сохранения энергии, если скажем, что *мышцы работают не на физической энергии, а на сверхфизической – на энергии той части души, которая приводит мышцы в действие.*

Нас, конечно, вежливо спросят – если мышцы работают без затрат физической энергии, а «на Святом духе», то почему же при мышечной деятельности появляется утомление? Это хороший вопрос. Каких только теорий утомления не предлагали! Теория Шиффа: утомление наступает из-за истощения энергетических запасов в мышце. Теория Пфлюгера: утомление наступает из-за накопления в мышце продуктов обмена. Теория Ферворна: утомление наступает из-за недостатка кислорода в мышце. Понимая, что эти теории с натяжкой работают лишь в каких-то жалких частных случаях, современные теоретики утомления ухватились за идею о том, что утомляются не сами мышцы, а нервные каналы, по которым мышцы управляются. Работали бы эти мышцы без усталости, но, якобы, утомляются нервно-мышечные синапсы, из-за истощения запасов медиаторов – т.е. специфических веществ, с помощью которых нервный импульс передаётся через синапс химическим путём. Кроме того, утомляются, якобы, и сами моторные нервные центры. А из-за чего? А из-за того, что в этих центрах, якобы, развивается торможение. Это слово ровным счётом ничего не объясняет, но зато – звучит высоконаучно. Впрочем, радует, что источник утомления мышц ищут уже не в мышцах, а где-то уровнем повыше. Поднимите же свои пытливые взоры на уровень души! Если мышцы работают на энергии этого уровня, то и утомляются они оттого, что эта энергия иссякает. По логике вышеизложенного, для обеспечения продолжительной циклической работы мышцы требуется колоссальный массив информационных воздействий, осуществляющих переключения статусов валентности-невалентности и «включения-выключения» зарядовых разбалансов. Все эти информационные воздействия производятся на энергии, одно из названий которой – психическая энергия. Чем больше её запасы – тем больший объём работы способны выполнить мышцы. Практика даёт поразительные подтверждения сказанного. Хорошо известно, что для выполнения экстремально больших объёмов циклической мышечной работы непременно требуется то, что называется «настрой». Способы настройки индивидуальны, но суть одна: накопление психической энергии, которая будет тратиться на работу мышц. Доминирующую роль настройки, по сравнению с физической подготовкой, демонстрирует такая спортивная дисциплина, как марафонский бег. Известно немало случаев, когда некоторые участники массового забега, неплохо подготовленные физически, сходят с дистанции – а другие, гораздо слабее

подготовленные физически, заканчивают её «на волевых качествах». Почему-то у тех, кто правильно настроился, медиаторы в синапсах не иссякают, и моторные центры не тормозят.

Скептики, конечно, посмеются – они-то хорошо знают, что на одной психической энергии далеко не убежишь. Они-то хорошо знают, что для мышечной активности требуются расходные материалы – конкретно, запасы углеводов и жиров, при исчерпании которых, дальнейшая активность становится невозможной.

Придётся остановиться на этом вопросе отдельно.

### **Почему углеводы и жиры расходуются при интенсивной мышечной работе?**

При циклических укорачиваниях-удлинении мышц, в ней имеет место внутреннее трение – как между толстыми и тонкими нитями в саркомерах, так и на более высоких структурных уровнях. Это трение, самым банальным образом, разогревает мышцу – а чрезмерный разогрев, как хорошо известно, гарантирует тяжёлые последствия для организма.

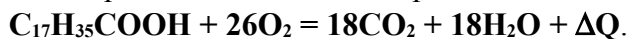
Например, авторы [11], говоря о тепловом эффекте от работы мышц при марафонском беге, приводят такие цифры: «если бы организм бегуна не обладал способностью к теплорассеиванию, то... температура тела уже через 20 мин бега должна была бы достигнуть 45°C». Чтобы оценить, что такое эти 45°C, следует иметь в виду, что, среднестатистически, при температуре тела уже в 40°C возможны озноб и тепловые судороги, при температуре в 41°C наблюдаются слабость, дезориентация, психические расстройства, при 41.5°C – потеря сознания, а при 42°C – склеивание эритроцитов в кровеносном русле, отёк лёгких и апоплексия [11]. Таким образом, без отвода тепла, продуцируемого при работе мышц, бегуны на длинные дистанции менее чем за 20 минут бега отправлялись бы на тот свет.

Как можно видеть, отвод тепла от циклически работающих мышц является жизненно важной задачей – которая, как нам представляется, решается, в том числе, с использованием запасённых углеводов и жиров. Логика здесь следующая. Для эффективного теплоотвода, следует отдавать тепло теплоносителю, который, помимо обладания большой теплоёмкостью, должен ещё иметь хорошую мобильность, допускающую его простую и быструю эвакуацию из организма. На роль такого теплоносителя отлично подходит вода. Но создавать запасы воды, предназначенные для теплоотвода – это нерациональная стратегия. Чтобы не таскать на себе лишнюю тяжесть, можно воду синтезировать – там и тогда, где и когда в этом имеется потребность. При такой стратегии, требуется запастись лишь частью «ингредиентов», необходимых для синтеза воды, поскольку главный «ингредиент», кислород, доступен из атмосферы.

Реакции синтеза воды при кислородном расщеплении запасённых углеводов и жиров – хорошо известны. Уравнение реакции аэробного окисления глюкозы имеет вид



а уравнение реакции окисления жирной кислоты – конкретно, стеариновой – имеет вид



В обеих этих реакциях кислородного расщепления получается побочный продукт – углекислый газ, который эвакуируется венозным кровотоком и выбрасывается в атмосферу с помощью лёгких. Обе эти реакции сопровождаются выделением некоторого количества тепла  $\Delta Q$  – или, говоря более корректно, некоторым повышением температуры в зоне реакции – но, в режиме быстрой эвакуации продуцируемой воды через испаряющийся (а не капающий!) с поверхности тела пот, охлаждающий эффект доминирует. Уместно добавить, что в мышцах, помимо запасов углеводов и жиров, имеются также резервные запасы кислорода, который связывается и хранится белковыми молекулами миоглобина. Неудивительно, что больше всего миоглобина содержится в мышцах тех существ, которым приходится надолго задерживать дыхание – например, у такого выдающегося ныряльщика, как кашалот.

У человека же роль миоглобиновых запасов кислорода незначительна, поэтому требуется бесперебойная поставка кислорода к работающим мышцам. Интенсивность этой поставки кислорода является фактором, лимитирующим интенсивность продуцирования воды при кислородном расщеплении углеводов и жиров – причём, в пересчёте на одно и то же количество доставленного кислорода, углеводы дают больше воды, чем жиры. Как видно из вышеприведённых уравнений, на одной и той же порции доставленного кислорода, глюкоза даёт в 1.44 раза больше воды, чем стеариновая кислота. Если же учесть, что расщепление жиров на стеарин и жирные кислоты тоже требует расхода воды – в частности, для образования одной молекулы стеариновой кислоты требуется одна молекула воды – то результирующее отношение эффективностей выхода воды становится равным 1.53.

Есть ли смысл в том, что организм запасает в мышцах не один тип «полуфабриката» для продуцирования воды, а два – которые, по эффективности этого продуцирования, различаются в полтора-два раза? Да, мы усматриваем в этом большой смысл. При одном типе «полуфабриката», интенсивность продуцирования воды прямо пропорциональна количеству кислорода, подводимого к мышцам в единицу времени. Значит, чтобы обеспечить оптимальную скорость продуцирования воды при различных интенсивностях мышечной работы, человеку пришлось бы управлять скоростью поставки кислорода в мышцы – для чего ему пришлось бы сознательно подстраивать глубину и частоту своего дыхания. При двух же типах «полуфабрикатов», различающихся по эффективности в полтора-два раза, оптимизация скорости продуцирования воды – в широком диапазоне интенсивностей мышечной работы – возможна в автоматическом режиме. Действительно, при таком раскладе, можно варьировать соотношение между одной частью подводимого кислорода, используемого на расщепление углеводов, и другой частью, используемой на расщепление жиров – и, таким образом, гибко подстраивать скорость продуцирования воды под потребности той или иной физической нагрузки. Если вдруг кислорода стало поступать больше, чем надо, то можно уменьшить его процент, направляемый на расщепление углеводов, и, соответственно, увеличить его процент, направляемый на расщепление жиров. А если поставляемого кислорода стало не хватать? Можно, конечно, увеличить его поставку – но лишь до максимума, диктуемого либо возможностями усвоения кислорода в лёгких, либо транспортными возможностями кровеносной системы. При максимальной скорости поставки кислорода, увеличить продуцирование воды в мышцах возможно лишь через увеличение процента кислорода, направляемого на расщепление углеводов. Но этот процент тоже имеет максимальное значение, 100%, при котором весь поставляемый кислород расходуется на максимально эффективное продуцирование воды. Таким образом, для продолжительной мышечной активности со стационарным процессом дыхания, существует режим аэробного предела – с такой физической нагрузкой, при которой теплоотвод ещё обеспечивается продуцированием воды при максимальной скорости поставки кислорода и использованием его для расщепления только углеводов. При нагрузках большей интенсивности – образуется кислородная задолженность и происходит рост температуры тела.

Отсюда ясно, что у высококлассных спортсменов, бегущих марафон на аэробном пределе, на продуцирование воды расходуются только углеводы – и может наступить момент, когда автоматика организма примет решение пресечь такое расточительство. Чтобы сохранить «неприкосновенный запас» углеводов, автоматика перенаправит весь поставляемый кислород на расщепление жиров. В результате произойдёт резкий переход на менее эффективный способ продуцирования воды для нужд теплоотвода, что вызовет весьма неприятные ощущения и заметное падение скорости бега – у марафонцев это называется «влететь в стену». Уберечься от этой неприятности помогает углеводное питание на дистанции. Впрочем, эффект от него заключается отнюдь не в том, что бег продолжается на этих, вновь поступивших углеводах. Известны свидетельства о том, что, после «влёта в стену», в результате приёма углеводов приходит на удивление быстрое облегчение и возврат к прежнему темпу бега – например, спустя пару минут. Известны случаи, когда облегчение

наступало уже тогда, когда бегун ещё не успевал даже разжевать горстку изюма. По-видимому, автоматика, констатируя поступление новых углеводов, решает, что можно расходовать «неприкосновенный запас». Что же касается марафонцев-непрофессионалов, то их скорости заметно ниже, чем скорость на аэробном пределе. Поэтому у них уже через несколько минут после старта вода продуцируется не только углеводами, но и жирами, запасов которых предостаточно. Соответственно, углеводов расходуется меньше, и их запасов может хватить на всю дистанцию, а если и произойдёт переключение «на одни жиры», то оно пройдёт не так болезненно, поскольку жиры и до этого были включены в работу.

Конечно, мы не утверждаем, что вся вода, из которой почти полностью состоит пот, получается в результате кислородного расщепления запасённых в мышцах углеводов и жиров – готовая вода для нужд потоотделения берётся и из межклеточного пространства. Но мы утверждаем, что запасы углеводов и жиров в мышцах – это целевые ресурсы для обеспечения отвода тепла, которое генерируется при интенсивной мышечной работе, а вовсе не энергоресурсы, на которых мышцы работают.

### **Режимы тонуса и тетануса.**

Мы рассмотрим термины «тонус» и «тетанус» в тех их значениях, когда они означают определённые режимы мышечного напряжения. При тоническом сокращении (с укорочением мышцы) или тоническом спазме (возможном без укорочения) имеет место однократно созданное мышечное напряжение, в том числе, довольно значительное, которое может длиться весьма продолжительное время. При тетаническом же сокращении или спазме имеет место последовательность импульсов мышечного напряжения – которые, при условии частого следования друг за другом, могут сливаться и создавать почти постоянный уровень мышечного напряжения. Удивительным фактом является то, что, даже при одинаковом развиваемом усилии, два названных режима кардинально различаются по расходованию энергоресурсов: при тоническом режиме они почти совсем не затрагиваются, а при тетаническом – они быстро опустошаются.

Действительно, впечатляющим примером тонического режима является каталептический ступор – в этом состоянии тело настолько «деревенеет», что, будучи горизонтально положено с опорами только на затылок и пятки, удерживает этот горизонтальный мост даже с положенным на него значительным грузом. Поразительно, что такое состояние может длиться неопределённо долго – без признаков утомления и без снижения развиваемых усилий. Ещё пример тонического режима – разновидность каталепсии, называемая «восковая гибкость». В этом состоянии субъект не может совершать произвольных движений, но его тело легко поддается внешним ведениям – и сохраняет позу, в которой оно оказалось при прекращении внешних ведений. Субъекту с «восковой гибкостью» можно придать немислимо неудобную позу, и он будет способен часами поддерживать её без каких-либо признаков утомления. Для сравнения: в обычном состоянии сознания, когда статические усилия обеспечиваются, как правило, с помощью тетанических напряжений мышц, субъект не смог бы удержать ту же позу даже в течение одной минуты – слишком быстро наступило бы утомление.

В самом деле, есть отчего прийти в недоумение. По канонам физики, вытянутая рука, на весу удерживающая груз на постоянной высоте, не совершает механической работы. Но почти каждый знает, насколько утомительно такое «не совершение работы». Правда, следует уточнить – утомление наступает при удерживании груза, выполняемом в тетаническом режиме. А удерживание такого же груза, выполняемое в тоническом режиме, не вызывает утомления – что, казалось бы, находится в согласии с канонами физики! Чем же обусловлено такое разительное отличие по энергопотреблению у тетанического и тонического режимов?

Это отличие легко объясняется на основе нашей модели, которая любой режим работы мышцы – как штатный, так и патологический – сводит к той или иной комбинации трёх управляющих воздействий для саркомеров: на стопорение, на расслабление и на перевод из



«длинного» состояния в «короткое». Для каждой из этих трёх операций требуются определённые управляющие воздействия на «силовые» электроны – а, значит, требуется расход определённого количества психической энергии. Но расход этой энергии при тех или иных режимах работы мышцы может сильно различаться.

Так, режим тонического напряжения мышцы, согласно нашей модели – это режим стационарного стопорения её саркомеров, которые, напомним, могут стопориться как в «коротких», так и в «длинных» состояниях. Чем больше процент застопорённых саркомеров, тем выше тонус мышцы. Тоническое напряжение достигается одноактным изменением состояний саркомеров – их переводом в «короткое» состояние (если происходит сокращение) и последующим их стопорением. Соответственно, и энергозатраты здесь одноактные – поскольку далее просто сохраняется полученное состояние тонического напряжения, когда не производятся никакие управляющие воздействия на «силовые» электроны, и психическая энергия не расходуется. Что же касается тетанического режима, то последовательность импульсов механического напряжения, образующая тетанус, обеспечивается колоссальными массивами циклических управляющих воздействий, которые требуют большого расхода психической энергии.

Уместен вопрос: зачем понадобились два режима работы мышцы, которые, при одном и том же развиваемом усилии, кардинально различаются по энергопотреблению? Ответ, по-видимому, в том, что режим тонического напряжения, при своей привлекательности по линии ничтожного энергопотребления, имеет серьёзное ограничение по применимости: это режим статический или почти статический, т.е. не допускающий быстрых движений. Поэтому в тоническом режиме обычно работают те скелетные мышцы, от которых требуются длительные и медленно меняющиеся усилия. Это, например, мышцы, поддерживающие осанку – в частности, небольшие мышцы, которые стягивают пары соседствующих позвонков в позвоночнике. Что же касается мышц, которые, например, приводят в движение конечности, то обычный режим их работы – тетанический. Даже когда такая мышца участвует в поддержании статического положения конечности под нагрузкой, то, ради возможности в любой момент совершить быстрое движение, состояния стопорения у саркомеров не длятся долго – они выполняются в импульсном режиме. Поэтому статическое усилие, поддерживаемое мышцей, обеспечивается тем, что на смену расслабляемым волокнам стопорятся другие волокна – чтобы, при этих переключениях состояний стопорения-расслабления, процент застопорённых волокон оставался постоянным. При сильных статических нагрузках, когда этот процент достаточно велик, возможна частичная синхронизация переключений между состояниями стопорения и расслабления – что внешне проявляется как дрожь мышцы от перенапряжения.

Как можно видеть, в тетаническом режиме мышца не только расточительно расходует энергоресурсы, но и принципиально не может работать в полную силу, потому что в каждый момент значительная часть её волокон непременно должна быть расслаблена. По-видимому, предельное усилие, развиваемое мышцей в тетаническом режиме, может быть превышено этой же мышцей только в тоническом режиме. Известны случаи, когда люди демонстрируют запредельные усилия в экстремальных ситуациях. Впрочем, имеются способы заставить мышцы конечностей работать, преимущественно, в тоническом режиме даже в спокойной обстановке, например, в спортзале. Иначе трудно объяснить, каким образом люди, не имеющие специальной силовой подготовки, выполняют медленные дожимания грузов в несколько сотен килограммов и более. Поразительных результатов в подобных упражнениях достигают, например, ученики школы «гравитационной гимнастики» А.И.Самодумова [12].

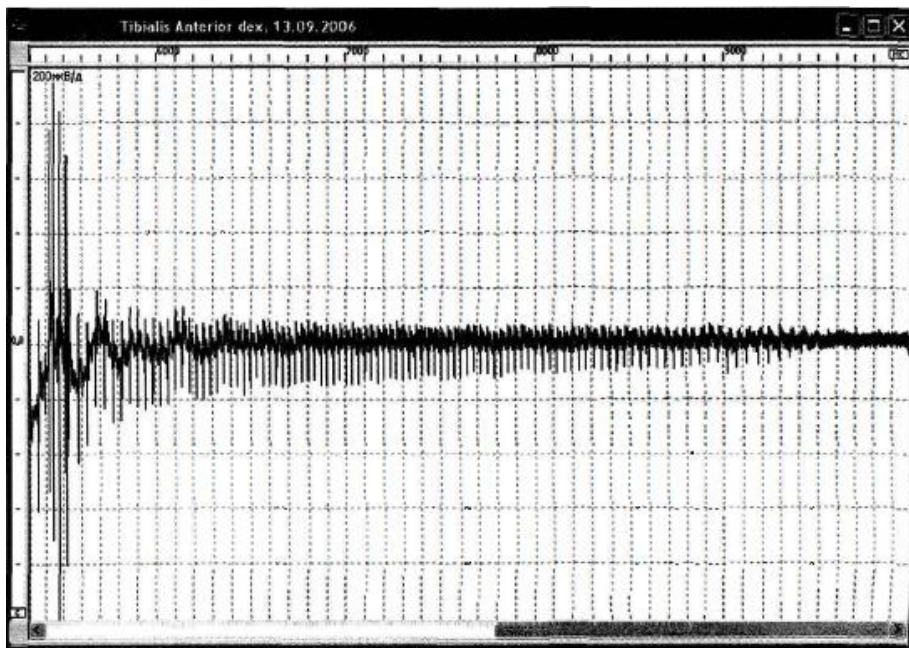
### **Зачем нужны нервы, подходящие к мышцам?**

Если управляющие команды идут к мышце не по нервам, а, минуя нервы, прямо из души – то почему же блокада проводимости нервов обездвиживает мышцу? Для ответа на этот вопрос следует вспомнить, что функционирование мышц происходит в режиме автоматического управления – которое подразумевает не только отправку управляющих

команд на объект управления, но и считывание результатов выполнения этих команд и устранение отклонений от требуемого состояния объекта, если эти отклонения обнаруживаются. Канал, по которому идут данные о состоянии объекта, необходимые для формирования сигнала ошибки и выработки корректирующих управляющих воздействий – этот канал называется каналом обратной связи. Канал управляющих воздействий и канал обратной связи образуют замкнутый контур автоматического управления. Первым за замкнутые контуры управления мышцами ратовал Н.А.Бернштейн [13]. Не соглашаясь с подходом И.П.Павлова, согласно которому, управление движениями основано на принципе рефлекторной дуги, Бернштейн утверждал, что управление движениями основано на принципе «рефлекторного кольца» - с детектированием статических и динамических ошибок и подмешиванием соответствующих «сенсорных коррекций» в управляющие команды. Сам принцип такого управления подразумевает, что управляющие команды вырабатываются при обязательном наличии сигнала ошибки – а если канал обратной связи разрывается и сигнал ошибки пропадает, то управление блокируется.

Остаётся допустить, что назначение нервных волокон, подходящих к мышце – быть каналами обратной связи, с помощью которых замыкаются контуры управления этой мышцей. О том, что управление на мышцы идёт не по физическим каналам, но прямо из души, а подходящие к мышцам нервы являются каналами обратной связи, говорил А.Николаевский [14]. Выражаясь академическим языком, можно сказать, что – как и волокна, отвечающие за чувствительность – все двигательные волокна, имеющие нервные окончания в мышцах, являются афферентными.

Что представляют собой сигналы обратных связей, идущие по нервным волокнам от мышц? Выше мы говорили об источнике электрической активности в мышечных волокнах, благодаря которой изменяются их состояния. Локальные всплески электрических потенциалов рядом с нервными окончаниями в мышцах провоцируют генерацию нервных импульсов на этих нервных окончаниях – и далее эти импульсы бегут по нервам в соответствующие отделы центральной нервной системы, где каким-то образом организовано сопряжение аппаратной части, которая находится в физическом теле, с управляющим процессором, который находится в душе. При такой генерации нервных импульсов не происходит никакого кодирования информации, которая в них вкладывалась бы. Каждый такой импульс не несёт никакой информации сверх того, что он был порождён локальным всплеском электрического потенциала. Т.е., эти нервные импульсы не несут информации о состоянии укорочения мышцы или о степени её напряжения. Эти импульсы лишь отображают ту или иную электрическую активность в мышце. При этом задача, возлагаемая на каналы обратной связи, вполне решается в индикаторном режиме: было выдано управляющее воздействие – и вот, пожалуйста, оно сработало, поскольку вызвало соответствующую электрическую активность. Действительно, методами электромиографии обнаруживается, что варианты электрической активности, соответствующие разным вариантам срабатывания мышцы, вполне различимы. Так, однократное стопорение или расслабление мышцы – которое, по логике нашей модели, должно вызываться массовым почти-одновременным «включением» или «выключением» индуцируемых зарядов обоих знаков – даёт сконцентрированные всплески электрического сигнала в обе стороны (**Рис.5**),

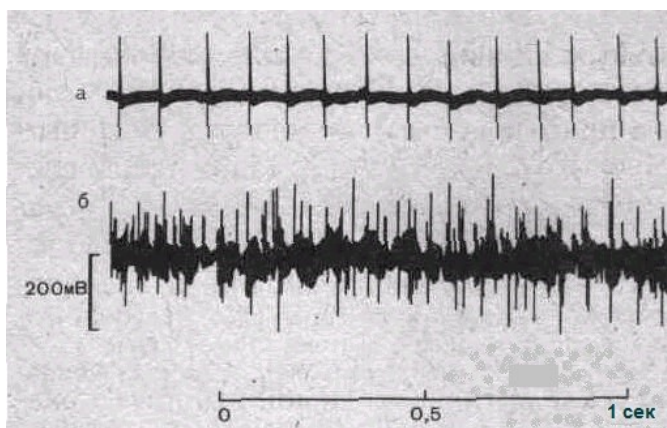


**Рис.5.** Случай замедленного расслабления после однократного напряжения [15].

что должно вызвать генерацию сконцентрированной пачки нервных импульсов. Пока происходит нагруженное укорачивание мышцы, сигналы её электрической активности имеют шумовой, хаотический характер (**Рис.6**) – такой же характер должны иметь



**Рис.6.** Электромиограмма силового укорачивания мышцы [16].



**Рис.7.** Электромиограмма тетанического напряжения [17].

генерируемые последовательности нервных импульсов. А пока длится тетаническое напряжение, оно должно сопровождаться продуцированием, в отдельных мышечных волокнах, упорядоченных последовательностей электрических импульсов – с периодичностью на частоте тетануса – и, соответственно, такой же характер должны иметь последовательности нервных импульсов, запускаемые по отдельным нервным волокнам. Эта упорядоченность незаметна при использовании поверхностных электродов, когда вклад в сигнал дают сразу многие мышечные волокна (**Рис.7, б**). Чтобы обнаружить эту упорядоченность, требуется увеличить избирательность съёма сигнала, что достигается с помощью игольчатых электродов (**Рис.7, а**).

Теперь можно уточнить, что при разрыве нерва, идущего к мышце, появляется неустранимое несоответствие между управляющими командами и сигналами по обратным связям – что, по логике автоматики, означает: управление не срабатывает. Поэтому автоматика быстро блокирует это бесполезное управление. Результирующий паралич мышцы является следствием разрыва не каналов управления, а каналов обратной связи.

А если каналы обратной связи не разорваны, но в них вносятся посторонние помехи – как это отразится на управляемом объекте? Ответ хорошо известен: помехи в обратных связях порождают соответствующие помеховые сигналы ошибки, из-за которых вырабатываются помеховые управляющие воздействия. Тогда, если наш подход верен, внесение помех в естественное прохождение нервных импульсов должно приводить, в том числе, к паразитным срабатываниям мышц. Весьма похоже, что именно в этом заключается смысл происходящего при электрическом раздражении двигательных зон коры головного мозга.

### **Почему происходят гальванические судороги?**

Если к нерву, идущему в мышцу, приложить электрический потенциал с величиной, превышающей некоторое пороговое значение, то порождённые этим нервные импульсы – которые, как известно, с равным успехом проводятся по нервным волокнам в обе стороны – добегают по нерву до мышцы и вызовут её однократное сокращение [18]. Эту процедуру электрического возбуждения нерва можно повторять многократно, и если промежуток времени между последовательными возбуждениями будет не меньше времени, требуемого для релаксации нервных волокон и восстановления ими готовности к проведению очередного импульса, то последовательность электрических возбуждений нерва вызовет такую же последовательность сокращений мышцы. Однако, этот феномен электростимуляции нерва едва ли можно рассматривать как имитацию штатного приведения мышцы в действие в живом организме. Ведь, насколько нам известно, через электрическую стимуляцию нервов удаётся добиться лишь грубых, судорожных «схватываний» мышцы – но не удаётся получить её плавного силового укорачивания, обычного при её штатной работе.

Действительно, вышеописанный феномен может не иметь ничего общего со штатным приведением мышцы в действие. Поскольку, как известно, движение нервного импульса сопровождается движением электрического импульса, то, при электрической стимуляции нервов, спусковыми механизмами сокращений мышцы могут быть именно электрические импульсы, приходящие вместе с нервными импульсами. Ведь, согласно вышеизложенной модели, силовое сокращение и стопорение мышцы обусловлены управляемыми «включениями» индуцируемых электрических зарядов. В штатном режиме, величины этих индуцируемых зарядов определяются соседствующим с ними постоянными зарядовыми центрами на тонких нитях саркомеров. При появлении же внешнего электрического воздействия, индуцируемые заряды дают отклик и на него. Локальный перепад электрического потенциала, превышающий некоторое пороговое значение (волна деполяризации, см. выше), вызывает подстройку величин индуцируемых зарядов – результирующая динамика у индуцируемого электричества, взаимодействуя с постоянными зарядовыми центрами, даст паразитное срабатывание мышцы.

Так мы представляем механизм гальванических судорог, которые вызываются, в общем случае, внешними электрическими воздействиями на организм – например, прохождением через него электрического тока или приложением электрического потенциала не к нерву, а к самой мышце (этот способ используется, например, при работе кардиостимуляторов). Весьма показателен также метод «скользящего катода»: движения отрицательного электрода по поверхности конечности вдоль мышцы вызывают её сильные волнообразные сокращения – даже в застарелых случаях паралича и атрофии [18].

Подчеркнём, что гальванические судороги возникают при электрическом воздействии не только на живой организм, но и на трупы и даже на ампутированные конечности. Отсюда мы делаем вывод о том, что гальванические судороги являются чисто физическим откликом

мышцы на электрические возмущения – независимо от того, каким образом эти возмущения создаются. Существуют системы электростимуляции мышц с большим количеством электродов, которые, в частности, приводят в действие парализованную кисть руки (см., например, [19]). В этой системе для выработки сигналов электростимуляции используется внедрённый *«в головной мозг пациента специальный чип, способный регистрировать активность нейронов двигательной коры»*. Может создаться впечатление, что работа такой системы доказывает, будто управляющие мышцами импульсы рождаются в нейронах двигательных зон коры головного мозга, а система просто доводит эти импульсы до мышц, замещая повреждённые нервы. Если бы это было так, то не требовался бы мощный анализатор считываемых в головном мозге сигналов, и не требовались бы *«довольно мучительные»* тренировки для освоения этой системы. Более похоже на правду то, что чип считывает не управляющие мышцами импульсы, а электрическую активность в головном мозге, которой сопровождаются те или иные мысли. В программе, управляющей системой, защиты наработанные в ходе тренировок соответствия между считываемыми активностями при мыслях о том или ином движении у поражённой руки и искусственно генерируемыми последовательностями импульсов электростимуляции – вызывающими последовательности гальванических судорог, с помощью которых имитируются те самые движения. То есть, ничего общего со штатным режимом управления мышцами здесь нет: изощёренные гальванические судороги – это всё равно гальванические судороги.

#### **Феномен трупного окоченения.**

Вопрос о трупном окоченении мы затронем только потому, что он является эффективным приложением вышеизложенной модели работы мышц.

При посмертных изменениях в теле, развивающихся по сценарию, который можно назвать типичным, в момент биологической смерти происходит полное расслабление всех мышц в теле – а спустя, в среднем, пару часов, тело начинает *«деревенеть»*, фиксируя позу, в которой оно пребывает. Это посмертное *«деревенение»* тела называется трупным окоченением. Подчеркнём, что силовое укорачивание мышц при трупном окоченении играет второстепенную роль – поза фиксируется благодаря *«схватыванию»* мышц, практически, без изменения их длин.

Было предложено множество теорий трупного окоченения – вместо одной, правильной. Современные теории апеллируют к химическим процессам, происходящим в теле после смерти и приводящим к *«деревенению»* мышц. На наш взгляд, версии о том, что трупное окоченение обусловлено посмертными химическими процессами, можно смело отбросить, и вот почему. Во-первых, выше упоминалось про каталептический ступор – при котором состояние мышц, по внешним проявлениям, не отличается от состояния мышц при трупном окоченении. Но не нашлось теоретиков, которые объясняли бы каталептический ступор посмертными химическими процессами в мышцах. Во-вторых, известны случаи, когда полное трупное окоченение наступает мгновенно, фиксируя позу тела на момент смерти. Так, описан *«случай молниеносного развития трупного окоченения у кошки, головной мозг которой был полностью разрушен выстрелом из огнестрельного оружия... автор обнаружил труп солдата в сидячем положении, изящно подносящего чашку ко рту, от которого гранатный выстрел оставил лишь нижнюю челюсть, тогда как вся остальная часть головы была оторвана... опубликован ряд наблюдений, произведенный авторами на полях сражения, когда окочевевшие трупы людей с ранениями мозжечка... головного мозга... продолговатого и спинного мозга... были обнаружены в том положении, в котором они находились в последний момент жизни, например — в позе стреляющего из винтовки, заряжающего ружье и т. д.»* [20]. Состояние мышц в результате мгновенного окоченения ничем не отличается от состояния мышц при полном трупном окоченении, развившимся по типичному сценарию. Разница – лишь в сроках наступления этого состояния. Но очевидно, что мгновенное окоченение не объяснить посмертными химическими процессами. Чтобы подчеркнуть атипичность мгновенного окоченения, его иногда называют каталептическим –

тем самым признавая, что состояние мышц в результате мгновенного окоченения, физически, ничем не отличается от состояния мышц при каталептическом ступоре.

Но если каталептический ступор объясняется тоническим напряжением мышц, то не следует ли признать, что трупное окоченение – как типичное, так и мгновенное – обусловлено той же причиной? Оказывается, есть серьёзная помеха тому, чтобы сделать этот вывод, который сам собой напрашивается. Вот эта помеха: считается, что, для перехода мышц в режим тонического напряжения, им непременно требуются соответствующие команды – а у трупа управление мышцами отсутствует. Тем не менее, наша модель легко устраняет эту помеху.

Выше, говоря о механизме стопорения мышечных волокон, мы отметили, что «силовые» электроны в естественном состоянии являются валентными – при этом их атомы находятся в режиме свободного индуцирования зарядовых разбалансов, чем и обеспечивается стопорение. Логично допустить, что при потере управления мышцей, её «силовые» электроны переходят в естественное состояние – чем и вызывается стопорение мышечных волокон в их имеющихся состояниях укорочения. Так и получается неуправляемое тоническое «схватывание», фиксирующее позу – которое длится до тех пор, пока не начнёт проявляться гниlostное разложение белковых молекул в саркомерах (т.н. разрешение трупного окоченения). Тогда динамика развития трупного окоченения при типичном сценарии отражает динамику потери управления мышцами после смерти – причём, на эту динамику влияют различные факторы, предшествовавшие смерти, например, такие как обессиленность, переохлаждение или перегревание, кислородное голодание.

Что же касается мгновенного окоченения, то его не объяснить потерей управления мышцами из-за факта тяжёлой травмы, несовместимой с жизнью – ведь, например, отсечение головы не вызывает мгновенного окоченения. Можно предположить, что быстрое и обширное повреждение определённых зон центральной нервной системы провоцирует аппаратный перезапуск управляющего мышцами процессора – с обнулением управляющих воздействий на все «силовые» электроны и последующим «зависанием» в этом состоянии. Получившееся при этом мгновенное «схватывание» мышц будет и далее сохраняться – ведь «силовые» электроны будут оставаться в своих естественных состояниях, обеспечивающих это «схватывание» - до тех пор, пока не начнётся распад мышечных белков.

### **Заключение.**

Кратко перечислим основные положения нашего подхода к объяснению работы скелетных мышц.

1. Элементарная сократительная единица, саркомер, имеет два рабочих состояния своей длины – «длинное» и «короткое». Любой режим работы мышцы сводится к выполнению саркомерами всего трёх управляющих команд: на расслабление, на укорачивание из «длинного» состояния в «короткое» и на стопорение, жёстко фиксирующее длину саркомера либо в «длинном», либо в «коротком» состоянии.
2. Изменения состояний саркомера производятся через управляемые электрические взаимодействия зарядовых центров на его тонких и толстых нитях. Подвижки индуцируемых зарядов в толстых нитях вызывают втягивание систем тонких нитей в систему толстых нитей и результирующее укорачивание саркомера, а в режиме стопорения обеспечивается мощная электростатическая сцепка между системами тонких и толстых нитей.
3. Управление состояниями саркомеров производится чисто информационными воздействиями, которые всего лишь разрешают или запрещают индуцирование электрических зарядов в толстых нитях. При этом работа мышц не требует расходования какой-либо физической энергии. Утомление мышц наступает из-за того, что иссякает психическая энергия, на которой производится управление ими.

4. Углеводы и жиры, запасаемые в мышцах – это не энергоресурсы, на которых работают мышцы, а ингредиенты для локального синтеза воды, используемой для нужд теплоотвода при интенсивной мышечной работе.
5. Управляющие команды идут в мышцы не по нервам, а – непосредственно на каждый задействованный атом – с надфизического уровня, из той части души, которая за это управление отвечает. Подходящие к мышцам нервные волокна – это каналы обратной связи в замкнутых контурах управления ими. По этим каналам нервные импульсы, генерируемые при электрической активности в мышцах, бегут от мышц к их моторным центрам в центральной нервной системе.
6. Поскольку электрическая активность является непременным атрибутом работы мышцы, то, во-первых, эта электрическая активность регистрируется методами электромиографии, а, во-вторых, сторонние электрические воздействия на мышцу могут вызывать её паразитные срабатывания – например, гальванические судороги.

Как можно видеть, наш подход позволяет выстроить простую и прозрачную микрофизику работы мышц: что представляют собой управляющие воздействия, как конкретно они приводят в действие элементарные сократительные единицы, как это обеспечивается энергетически, и как контролируется то, что срабатывания сократительных единиц реально происходят. На основе этой модели удаётся связать воедино разумные объяснения различных феноменов, имеющих отношение к работе мышц.

Конечно, мы затронули лишь некоторые из этих феноменов. Тема-то необъятная!

#### Ссылки.

1. А.Н.Тихонов. Молекулярные моторы. Часть 2. Молекулярные основы биологической подвижности. Соросовский образовательный журнал, № 6 (1999) 17.
2. Н.Б.Гусев. Молекулярные механизмы мышечного сокращения. Соросовский образовательный журнал, т.6, № 8 (2000) 24.
3. Н.А.Кубасова, А.К.Цатурян. Молекулярный механизм работы актин-миозинового мотора в мышце. Успехи биологической химии, т.51, (2011) 233.
4. Н.А.Бернштейн. О ловкости и её развитии. «Физкультура и спорт», М., 1991.
5. А.А.Гришаев. Книга «Этот «цифровой» физический мир», М., 2010. – Доступна на <http://newfiz.info>
6. См. [5], а также более поздние материалы на том же сайте.
7. А.А.Гришаев. Главное упущение химической кинетики: кулоновское притяжение «нейтральных» радикалов. – Доступна на <http://newfiz.info>
8. О.Х.Деревенский. Жмурки с электричеством. – Доступна на <http://newfiz.info>
9. А.Николаевский. Проржавевшее кольцо всевластия. – Доступна в разделе «Статьи моего Учителя» на <http://newfiz.info>
10. О.Х.Деревенский. Догонялки с теплотой. – Доступна на <http://newfiz.info>
11. В.Н.Коновалов, В.И.Нечаев, С.В.Барбашов. Марафон: теория и практика. Омск, 1991. Издано за счёт средств авторов.
12. Сайт школы гравитационной гимнастики — <http://gravig.com/>
13. Н.А.Бернштейн. О построении движений. "Медгиз", 1947.
14. А.Николаевский. Ключи отравленные. – Доступна в разделе «Статьи моего Учителя» на <http://newfiz.info>
15. Веб-ресурс <http://www.medsecret.net/nevrologiya/instr-dagnostika/486-igolchataja-jelektromiografija>
16. Веб-ресурс <http://www.medical-enc.ru/26/electromyography.shtml>
17. Веб-ресурс <http://www.studfiles.ru/preview/2485569/>
18. Веб-ресурс <http://medbe.ru/materials/elektrostimulyatsiya-v-reabilitatsii/kratkiy-ocherk-razvitiya-elektrostimulyatsii/>
19. <http://medportal.ru/mednovosti/news/2016/04/14/588chip/>
20. А.С.Торосян, Р.С.Тертерян. К вопросу о каталептическом трупном окоченении... Веб-ресурс <http://www.forens-med.ru/book.php?id=1302>

Источник: <http://newfiz.info>

Поступило на сайт: 29 марта 2017.