La contrazione del muscolo striato, scheletrico e cardiaco, si deve allo scorrimento di due tipi di filamenti proteici sovrapposti, il filamento di miosina che porta i motori molecolari e quello di actina che funziona da binario per i motori. La presenza di un duplice sistema di regolazione della contrazione muscolare è stata dimostrata da un gruppo di scienziati dell'Università di Firenze e del King's College di Londra, in collaborazione con il sincrotrone ESRF (European Synchrotron Radiation Facility) di Grenoble, in un lavoro oggetto di pubblicazione nella rivista Nature
(DOI 10.1038/nature15727).

Secondo la visione classica la contrazione muscolare è controllata da una modifica strutturale nei filamenti di actina, indotta dallo ione calcio. Questa permette l'attacco dei motori molecolari di miosina che si estendono dai filamenti di miosina circostanti e inducono lo scorrimento relativo dei due filamenti.

"I risultati del nostro studio – spiega Vincenzo Lombardi, ordinario di Fisiologia dell'Ateneo e coordinatore del gruppo di ricerca internazionale - mostrano che la contrazione muscolare è controllata da due interruttori: il filamento di actina che trasmette il segnale d'inizio dal sistema nervoso centrale, e il filamento di miosina che adatta la risposta del muscolo al carico esterno, garantendo la massima efficienza".

Nell'articolo pubblicato su Nature i ricercatori mostrano che, mentre il meccanismo a carico del filamento di actina è sufficiente per la regolazione della capacità di accorciamento contro carichi piccoli, la generazione di forza contro carichi elevati richiede un secondo passo legato a un cambiamento strutturale del filamento di miosina indotto dalla forza. Questa nozione del filamento di miosina che regola la contrazione attraverso la sua meccano-sensibilità fornisce una nuova chiave di lettura per le proprietà dinamiche ed energetiche del muscolo scheletrico.

Gli esperimenti sono basati sull'applicazione dei metodi di meccanica sviluppati a Firenze e della diffrazione a raggi X con luce di sincrotrone a cellule muscolari isolate svolta a Grenoble (in allegato foto del gruppo di ricerca coordinato da Lombardi scattata all'ESRF).

"Un meccanismo simile a quello scoperto per il muscolo scheletrico – conclude Lombardi - potrebbe operare nel cuore dato che il filamento di miosina e la sua composizione proteica sono essenzialmente gli stessi nel cuore, anch'esso un muscolo striato. Il successo dell'esperimento offre una traccia per nuove ricerche sulla regolazione del muscolo cardiaco e sulla base molecolare delle cardiomiopatie".