

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ
імені Івана Боберського

КАФЕДРА АНАТОМІЇ ТА ФІЗІОЛОГІЇ

“Нормальна фізіологія людини”

ЛЕКЦІЯ № 2

Тема лекції:

ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

План.

1. Будова м'язового волокна. Саркомер.
2. Механізм скорочення і розслаблення м'язового волокна.
3. Передача збудження в нервово-м'язовому синапсі.
4. Поняття про нервово-м'язовий апарат. Рухова одиниця (РО)
5. Форми, типи і режими м'язового скорочення.
6. Регуляція напруження (сили скорочення) м'язів. Робота м'язів

Тривалість лекції: 2 академічні години

Матеріальне забезпечення: мультимедійна презентація.

Склав: доц. Вовканич Л.С.

Затверджено на засіданні

кафедри анатомії і фізіології

" ____ " _____ 2019 р.

протокол № _____

Зав. кафедри _____ Вовканич Л.С.

1. Будова м'язового волокна. Саркомер.

До збудливих тканин належить *м'язова тканина*. Вона становить основну масу м'язів і характеризується *здатністю до скорочення*. Основними *фізіологічними властивостями* м'язової тканини є наступні:

- збудливість
- провідність
- скоротливість

В організмі людини присутні *два види* м'язової тканини: *непосмугована (гладенька) і посмугована*.

Непосмугована м'язова тканина складається з одноядерних веретеноподібних клітин, основна її маса розміщена у стінці порожнистих внутрішніх органів, формуючи *вісцеральні м'язи*. В організмі наявні також *унітарні* гладенькі м'язи, наприклад війковий м'яз, м'яз-розширювач зіниці. Клітини гладеньких м'язів сполучені між собою електричними контактами – нексусами. Скоротливий апарат розміщений у клітині неупорядковано, у зв'язку з чим і відсутня видима посмугованість. Гладенькі м'язи іннервуються нервами автономного відділу нервової системи. Скорочення гладеньких м'язів відбувається *мимовільно*, тобто не контролюється свідомістю. Окрім того, для гладеньких м'язів характерна певна *автоматія*, тобто здатність до самочинних скорочень. Ця властивість забезпечує підтримання *тону* гладеньких м'язів порожнистих органів. Для гладенької м'язової тканини характерні наявні *особливості збудливості, провідності та скоротливості*. Особливістю збудливості гладком'язової тканини є тривалий потенціал дії та участь у його генерації кальцієвих каналів. Збудження може легко передаватись від однієї до іншої клітини гладеньких м'язів. Так, тривалість скорочення таких волокон набагато (20-50 разів) більша, ніж посмугованих, і досягає кількох секунд. Швидкість скорочення у 10-20 разів менша. Проте сила скорочень гладеньких м'язів аналогічна до такої

посмугованих (30-40 Н/см²) при значно (100-500 разів) менших енергетичних затратах.

Посмугована м'язова тканина складається з багатоядерних м'язевих волокон і поділяється на серцеву і скелетну. Скелетна м'язова тканина становить від 35 до 55% маси тіла людини, із неї формуються близько 600 скелетних (посмугованих) м'язів. Скелетні або соматичні м'язи складаються з багатьох окремих м'язових волокон, розташованих у спільному сполучнотканинному (фібрилярні білки - колаген, еластин) футлярі. М'язові волокна можуть розташовуватись паралельно до осі м'яза (паралельно-волокнисті м'язи) чи косо (перисті м'язи)

Основним структурним елементом всіх типів м'язів є м'язові волокна. Кожне окреме м'язове волокно скелетних м'язів – це багатоядерна клітина (міоцит) великих розмірів. Товщина волокна може бути в межах 10-100 мкм. Довжина волокна визначається розміром м'язу і може складати від декількох міліметрів до десятка сантиметрів. Основною структурною особливістю м'язового волокна є наявність у його протоплазмі великої кількості (більш 2000) ниткоподібних утворень – міофібрил, розташованих вздовж осі волокна. Це спеціалізовані органи міоцита, за допомогою яких відбувається м'язове скорочення. Міофібрили володіють видимою під мікроскопом поперечною посмугованістю, тобто складаються із темних і світлих смуг, або дисків. Розташування дисків сусідніх міофібрил співпадає, завдяки чому і утворюється посмугованість м'яза.

Елемент, який повторюється по довжині кожної міофібрили посмугованих м'язів, називається саркомер. Саркомер – це ділянка міофібрили, обмежена тонкими Z-лініями. Саме саркомер є основною структурною одиницею скорочення. Кожна міофібрила складається із декількох сотень послідовно з'єднаних саркомерів. Середня довжина одного саркомера - 2,5-3,0 мкм. Саркомер складається із розташованої всередині темної анізотропної смуги, або A-дису, довжиною 1,5-1,6 мкм. Середню частину A-дису займає H-зона (світла зона), яка володіє більш слабим

подвійним світлозаломленням. Смуга Н ділиться наполовину поперечною лінією М. По обидва боки від А-диску розташовані світлі ізотропні смуги, або І-диски, довжиною 1 мкм. Вони характеризуються дуже слабким подвійним світлозаломленням. Кожна із І-смуг розділена на дві рівні половини лінією Z.

Кожний саркомер - упорядкована система паралельних товстих і тонких ниток (міофіламентів), що частково перекриваються. Темний А-диск саркомера сформований паралельними пучками товстих міофіламентів - міозинових волокон, що безперервно тягнуться від одного до другого кінця А-диску. На волокнах міозину розташовані виступи – головки міозинових молекул. Тонкі міофіламенти, які складаються з Р-активних волокон, починаються від лінії Z, тягнуться по всій довжині І-диску, та проникають в А-диск, де закінчуються на краю смуги Н. Тонкі міофіламенти побудовані із білка актину, а також тропоніну і тропоміозину. У ділянці Z-лінії пучок тонких міофіламентів скріплений Z-мембраною.

Білки міофібрил міозин (54%) і актин (25%) належать до основних скоротливих білків, у той час як тропоміозин (7%) і тропонін (2%) належать до регуляторних білків. Основна структура Z-лінії складається з білку десміну. Співвідношення тонких і товстих ниток у саркомері становить 2:1. Міофібрили розташовані так, що тонкі нитки можуть вільно входити між товстими, входити у А-диск, що і відбувається під час скорочення. При цьому відбувається зменшення довжини І-диску.

Зовсім недавно виявлено цитоскелет, що охоплює міоцит з внутрішньої сторони сарколеми. Цитоскелет представлений у вигляді решітки поперечних парних смуг шириною, аналогічною І-смугі (“костамери” або ребра), розміщених симетрично відносно Z-лінії, і поздовжніх смуг, що відповідають границям між фібрилами. В складі цитоскелету виявлені два білки - вінкулін і спектрин. Молекули спектрину зв’язуються з молекулами актину і разом формують гнучку решітку, яка виконує роль цитоскелету, до якого прикріплюються інші білки.

В саркоплазмі міоцитів, крім великої кількості ядер і безлічі міофібрил, є багато мітохондрій та лізосом. У саркоплазмі знаходяться також розчинні білки (*міоглобін*), гранули глікогену і ліпідів, фосфор-вмісні речовини (креатинфосфат).

М'язове волокно покрите тонкою мембраною - сарколемою. Особливістю сарколеми є наявність регулярних Т-подібних впинань (трубки діаметром 50 нм), що знаходяться на рівні А- та І-дисків. В м'язовому волокні знаходиться дві спеціалізовані мембранні системи, які приймають участь в нервово-м'язовій передачі: *поперечна трубчаста система (Т)* і *саркоплазматична сітка*. Закінчення поперечних трубок Т-системи має контакти з саркоплазматичною сіткою. Це замкнута система трубок, що тісно прилягає до міофібрил, а своїми сліпими закінченнями (*кінцевими цистернами*) прилягає до Т-впинань плазмалеми. В свою чергу саркоплазматична сітка, як система взаємозв'язаних сплюснутих бульбашок (цистерн для іонів Ca^{2+}), покривають саркомери в міофібрилах.

2. Механізм скорочення і розслаблення м'язового волокна.

Теорія м'язового скорочення, запропонована Хакслі і Хансоном, передбачає, що сила генерується за рахунок механічної діяльності поперечних містків, які взаємодіють циклічно, заставляючи товсті і тонкі міофіламенти ковзати відносно один одного. В просуванні тонких актинових міофіламентів вздовж товстих головну роль відіграє послідовне замикання між ними поперечних *актоміозинових* мостків, які формуються головки молекул міозину. Амплітуда рухів мостиків становить 20 нм, а частота їхніх рухів – 5-50 Гц.

Під час ковзання відбувається використання молекулою міозину енергії гідролізу АТФ для пересування вздовж актинових міофіламентів. Слід виділити чотири етапи в акті скорочення.

- ♦ На першому етапі головка міозину, що несе продукти гідролізу (АДР і Рн), рухається до прилягаючого тонкого міофіламенту. Вважають, що цей рух є результатом дифузії і визначається наявністю шарнірних областей в молекулі міозину.
- ♦ Головка міозину контактує з тонким міофіламентом - утворюється актоміозиновий АДР-Рн комплекс. В результаті генерується активна сила, яка викликає поворот в області шарніру головки міозину. Кут нахилу містка відносно повздовжньої осі змінюється до 40°. Одночасні повороти головки міозину приводять до переміщення тонких міофіламентів відносно товстих на 7,5 нм. Цей процес викликає звільнення АДР і Рн.
- ♦ На третьому етапі до головки міозину приєднується АТР, що викликає її від'єднання від тонкого міофіламенту.
- ♦ Цикл завершується на четвертому етапі, коли відбувається гідроліз АТР і головка міозину повертається в початкову конформацію.

Запуск процесу м'язового скорочення відбувається внаслідок збільшення концентрації Ca^{2+} в саркоплазмі у відповідь на нервовий імпульс. Регуляція скорочення посмугованих м'язових волокон контролюється тропоміозином і тропоніном, які тісно пов'язані з скоротливими міофіламентами. У стані спокою тропоміозинова молекула закриває на тонкому міофіламенті місце, яке займають головки міозину в м'язі, що активно скорочується. Таким чином, у стані спокою тропоміозин блокує взаємодію актину і міозину.

При досягненні відповідного рівня іонів Ca^{2+} (10^{-5} моль/л) відбувається насичення іонами Ca^{2+} зв'язуючої субодиниці тропоніну. В цих умовах змінюється конформація всіх тропонінових субодиниць і зв'язаного з ними тропоміозину. Тропоміозин стає товстішим і коротшим, проходить його зміщення в борозні актинового міофіламенту, відкриваються центри мономерів актину для взаємодії з головками міозину. В регуляції рівня Ca^{2+} в саркоплазмі приймає участь також фермент Ca^{2+} -АТР-аза і система $\text{Na}^+, \text{Ca}^{2+}$ -

обміну сарколеми, які викачують Ca^{2+} із клітини. Після проходження імпульсу збудження саркоплазматична сітка, Т-система і сарколема повертаються в початковий поляризований стан.

Цей процес починається з зворотнього зв'язування іонів Ca^{2+} в цистернах саркоплазматичної сітки за рахунок дії АТР-залежної кальцієвої помпи, що знаходиться в мембрані і переносить іони Ca^{2+} через мембрану в цистерни.

Активний транспорт Ca^{2+} відбувається за рахунок енергії АТР і реалізується (здійснюється) Mg^{2+} , Ca^{2+} - залежною АТР-азою саркоплазматичної сітки. При гідролізі однієї молекули АТР до АДФ і Рн в цистерні переноситься два іони Ca^{2+} . Транспорт Ca^{2+} із цитоплазми в цистерни значно підвищується після фосфорилування АТР-ази, яке проходить під дією цАМР-залежної протеїнкінази. Кальцієва помпа з участю АТР-ази здійснює транспорт іонів за рахунок енергії АТР і знижує концентрацію Ca^{2+} в цитоплазмі скелетних м'язів в стані спокою до рівня 10^{-7} М при одночасному підвищенні його концентрації в цистернах саркоплазматичної сітки до 10^{-3} М. Всередині цистерн проходить специфічне зв'язування Ca^{2+} з трьома різними білками, серед яких найбільше значення має кальсеквестрин, який має до 40 центрів зв'язування Ca^{2+} . При видаленні іонів Ca^{2+} із саркоплазми тропонін разом з тропоміозином переміщується в таке положення, при якому блокується взаємодія актину і міозину.

Процес розслаблення м'язу проходить в більшій степені пасивно і майже без затрат енергії. Разом з тим, не можна забувати, що енергія гідролізу однієї молекули АТР витрачається на транспорт двох іонів Ca^{2+} всередину цистерн саркоплазматичної сітки. Таким чином, як процес скорочення, так і процес розслаблення відбувається з затратами енергії АТР. За відсутності АТФ у міоплазмі розвивається безперервне скорочення – *контрактура*. Однак якщо при скороченні гідроліз АТР виконується безпосередньо скоротливим білком, то при розслабленні м'язу енергія АТР витрачається на транспорт іонів Ca^{2+} . Скорочення всіх типів м'язів

відбувається з участю системи міозин-актин і перетворенням хімічної енергії АТР в механічну роботу.

3. Передача збудження в нервово-м'язовому синапсі.

Пряме розповсюдження потенціалу дії з рухового нерву на мембрану м'язового волокна неможливе, оскільки у нервово-м'язовому синапсі немає прямого контакту між нервовими закінченнями і міоцитом. Між *пре- і постсинаптичною мембраною* такого синапсу розташована *синаптична щілина* шириною 30-50 нм. Вся ця структура називається *кінцевою руховою пластинкою* або *нервово-м'язовим синапсом*. В пресинаптичному потовщенні знаходиться велика кількість дрібних бульбашок – *пресинаптичних везикул* - діаметром 50 нм. Кожна із бульбашок містить порцію, *квант*, нейромедіатора *ацетилхоліну* (4000-10000 молекул). У відповідь на нервовий імпульс везикули зливаються із пресинаптичною мембраною, внаслідок чого у синаптичну щілину викидається порція ацетилхоліну. Під час нервового імпульсу у синаптичну щілину синхронно виходить вміст 100-200 везикул. Ацетилхолін швидко дифундує до постсинаптичної мембрани, де зв'язується з специфічними *рецепторами ацетилхоліну*. В результаті змінюється їх конформація і зростає проникливість постсинаптичної мембрани для іонів Na^+ і K^+ . Внаслідок цього відбувається деполяризація постсинаптичної мембрани та генерація *потенціалу дії (потенціал кінцевої пластинки, ПКП)*. Потенціал дії швидко розповсюджується по трубках Т-системи всередину м'язового волокна, де у ділянках контактів передається на мембрану саркоплазматичної сітки. Внаслідок цього відбувається збільшення її проникливості і вихід із цистерн в саркоплазму Ca^{2+} . Збільшення концентрації Ca^{2+} в цитоплазмі від 10^{-7} до 10^{-5} М/л викликає м'язове скорочення. Слід звернути увагу, що у нервово-м'язовому синапсі збудження передається односторонньо.

Підвищення концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі зберігається лише протягом кількох мілісекунд, а потім вони закачуються

назад у цистерни саркоплазматичного ретикулу з допомогою *кальцієвої помпи*. Підраховано, що на повернення двох іонів Ca^{2+} із міжфібрилярного простору в простір цистерн витрачається одна молекула АТР. Зниження концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі призводить до розслаблення м'язового волокна. Таким чином, акумульовані в саркоплазматичному ретикулі іони Ca^{2+} відіграють роль особливого посередника в процесі перетворення збудження в скорочення.

Механізм розповсюдження потенціалу дії м'язового волокна вздовж поверхневої мембрани такий ж, як і нервового імпульсу по волокну, але швидкість розповсюдження нижча - близько 5 м/с. Таким чином, в процесі передачі збудження з нервового закінчення на м'яз можна виділити *три ланки* (Е-Х-Е): електрична (нервовий імпульс), хімічна (АХ з утворенням комплексу "АХ-рецептор") і знову електрична (потенціал дії м'язового волокна).

Для проведення збудження через нервово-м'язовий синапс потрібно близько 0,5 мс. Цей час називається синаптичною затримкою і складається в основному із:

- ♦ часу, необхідного для вивільнення АХ з нервового закінчення;
- ♦ часу дифузії АХ від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної;
- ♦ часу, необхідного для взаємодії АХ з рецептором кінцевої пластинки.

Проведення одиночного імпульсу супроводжується витратою лише незначної частини АХ, який міститься в кінцевій гілочці аксону. Запасів АХ в нервовому закінченні достатньо для проведення біля 10000 імпульсів від мотонейрона. Запаси АХ безперервно поповнюються шляхом синтезу його в нервових закінченнях. При тривалій імпульсації мотонейрону вміст АХ в кінцевих гілочках може поступово зменшуватись, в результаті чого можливі порушення в передачі збудження в нервово-м'язових синапсах - пресинаптичний нервово-м'язовий блок.

Ймовірність "пропусків" зростає при великій частоті імпульсації мотонейрону, коли швидкість ресинтезу АХ починає відставати від

швидкості його використання. Крім цього, бульбашки АХ не встигають займати то положення на мембрані, яке забезпечує його звільнення в синаптичну щілину. При високій частоті імпульсації мотонейрону може також збільшуватись мембранний потенціал кінцевих гілочок (“слідова гіперполяризація”), що веде до зменшення кількості виділеного з них АХ і в кінці кінців блокує нервово-м’язову передачу.

Комплекс АХ-Рецептор швидко руйнується спеціальним ферментом - ацетилхолінестеразою (АХЕ), яка в великій концентрації міститься в кінцевих пластинках. Таке руйнування супроводжується відновленням початкової проникливості мембрани, згасанням ПКП і можливим повторним збудженням м’язового волокна. Однак при тривалій високочастотній імпульсації мотонейрона в синаптичній щілині може накопичуватись надлишок АХ, який не встигає руйнуватись. В цьому випадку здатність постсинаптичної мембрани до генерації ПКП знижується і розвивається частковий або повний постсинаптичний нервово-м’язовий блок. Обидва типи нервово-м’язового блоку - пре- і постсинаптичний можуть бути причиною зниження скорочувальної здатності м’язів (периферична втома), яка виникає в процесі виконання напруженої м’язової роботи.

4. Поняття про нервово-м’язовий апарат. Рухова одиниця (РО).

Кожен м’яз звичайно іннервується великою кількістю відростків *рухових нейронів (мотонейронів)* - нервових клітин, локалізованих в спинному мозку. М’язи і мотонейрони, що їх іннервують, утворюють нервово-м’язовий апарат людини. В складі рухового нерву до м’язу підходять аксони. Кожний аксон, входячи в м’яз, розгалужується на багато гілочок і кожна гілочка підходить до одного або декількох м’язових волокон, утворюючи *нервово-м’язовий синапс (кінцеву пластинку)*. Таким чином, один мотонейрон іннервує стільки м’язових волокон, скільки кінцевих гілочок має його аксон. Система, яка складається із мотонейрона, аксону і групи

м'язових волокон, які іннервуються даним мотонейроном, називається нейромоторною одиницею (руховою одиницею, РО). Це основний структурно-функціональний елемент нервово-м'язового апарату. РО працює як єдине ціле, і в нормальних умовах скорочуються всі м'язові волокна, що входять до її складу. Кожний м'яз складається з багатьох функціональних одиниць і може працювати не всією своєю масою, а по частинах. Як раз з наявністю функціональних одиниць зв'язана регуляція сили і швидкості м'язового скорочення. Сила скорочення може змінюватись також в межах однієї нейромоторної одиниці за рахунок зміни частоти нервових імпульсів мотонейрону.

РО не однакові за будовою і властивостями. Вони відрізняються одна від одної розмірами тіла мотонейронів, товщиною його аксона і числом м'язових волокон, що входять в склад рухової одиниці.

Мала рухова одиниця включає відносно маленький мотонейрон з тонким аксоном, який має невелике число кінцевих гілочок і відповідно іннервує невелике число м'язових волокон (найменша - до декількох десятків). Малі рухові одиниці входять в склад всіх малих м'язів мімічної мускулатури, пальців рук і ніг (м'язи ока - одна нейромоторна одиниця має 13-20 м'язових волокон). Це пов'язано із необхідністю точної регуляції рухів у ділянках тіла, де розташовані такі м'язи. У цьому випадку говорять про високу *щільність іннервації*.

Велика рухова одиниця включає великі мотонейрони з відносно товстим аксоном, який утворює велике число (до декількох тисяч) контактів із м'язовими волокнами (медіальна головка литкового м'язу - 1500-2000 волокон). Великі рухові одиниці входять переважно в склад великих м'язів тулуба і кінцівок. Таким чином, поняття про малі і великі РО - відносне, воно звичайно використовується для порівняння розмірів РО в границях одного м'язу. Морфологічні відмінності РО в значній мірі визначають і їх функціональні відмінності.

З функціональної точки зору РО розділяють на два основних типи - повільні РО або I тип, і швидкі РО, або II тип. Властивості мотонейронів і іннервованих ними м'язових волокон тісно корелюють один з одним. Тому в склад повільних РО входять мотонейрони і м'язові волокна, що відносяться до I повільного типу, а в склад швидкої РО - мотонейрони і м'язові волокна, що відносяться до II швидкого типу.

5. Форми, типи і режими м'язового скорочення.

В результаті скорочення м'язи розвивають певне зусилля. Це зусилля реалізується у різних формах. За наявності різниці між зусиллям м'язу і зовнішнім навантаженням відбувається зміна довжини м'язу. При цьому говорять про динамічну форму скорочення м'язів. Якщо зовнішнє навантаження менше, ніж зусилля сила скорочення м'язу, відбувається скорочення м'язу. Це концентричний (міометричний) тип скорочення. Якщо зовнішнє навантаження перевищує силу скорочення м'язу, він розтягується. Це ексцентричний (пліометричний) тип скорочень. І у випадку концентричного, і випадку ексцентричного типу скорочення м'яз змінює свою довжину, тому вони належать до динамічної форми скорочення. Яку правило, при цьому сила напруження м'язу не змінюється, тому такі скорочення називають також *ізотонічними*.

У випадку, коли м'яз розвиває зусилля, проте не змінює своєї довжини, слід говорити про статичну форму скорочення. Таке скорочення ще називається *ізометричним*. При динамічному скороченні м'яз виконує зовнішню роботу, величина якої розраховується як добуток зовнішнього навантаження (ваги) на пройдений шлях. У випадку ізометричного скорочення немає зміни довжини м'язу, тому обчислити роботу за фізичним законом не можна. Проте з фізіологічної точки зору виконується значна робота, величина якої визначається добутком сили, яку розвиває м'яз, на час її підтримання.

У відповідь на нервовий імпульс, що надійшов від мотонейрону, спостерігається швидке скорочення усіх волокон РО. Такий процес має назву поодинокого скорочення м'язу. Зовнішнім проявом такої активації скоротливого апарату є крива поодинокого скорочення. На ній виділяють дві фази: фазу напруження (скорочення) та фазу розслаблення (видовження). Час поодинокого скорочення триває 7,5-150 мс. При цьому зовнішня крива скорочення відрізняється від ходу внутрішнього процесу скорочення у м'язі. Так, потенціал дії м'язового волокна розвивається практично повністю ще до початку скорочення. Після цього спостерігається часова затримка, необхідна для деполяризації саркоплазматичного ретикулуму і виходу з нього кальцію. Активний стан збуджених м'язових волокон триває лише кілька мілісекунд. Скоротливі елементи м'язу розслаблюються ще до досягнення максимального зусилля у ділянці сухожилка. Тому у процесі поодинокого скорочення м'язу не можуть розвинути максимального зусилля.

У природних умовах мотонейрони надсилають до м'язових волокон не поодинокий імпульс, а серію імпульсів. В залежності від частоти імпульсів залежить режим скорочення м'язових волокон рухової одиниці. Якщо інтервали між імпульсами перевищують тривалість поодинокого скорочення, вони функціонують в режимі поодиноких скорочень. При цьому м'яз практично не втомлюється, але не здатний досягти максимального зусилля. Чим повільніша РО, тим нижчою є частота імпульсації в цьому режимі. Якщо інтервали між імпульсами стають коротшими за тривалість поодинокого скорочення, м'язові волокна переходять у режим тетанічного скорочення. У цьому випадку кожен наступний цикл скорочення накладається на попередній, що призводить до зростання сумарної амплітуди скорочення. Зростання частоти імпульсації призводить до збільшення амплітуди (сили) скорочення, та утворення зубчатого (неповного) тетанусу. При досягненні максимальної амплітуди скорочень спостерігається гладенький (повний) тетанус. Він виникає при максимальній активації усіх скоротливих елементів. Частота імпульсації мотонейрона, при якій його м'язові волокна

розвивають гладкий тетанус, називається частотою злиття, або частотою повного тетанусу. Режим повного тетанусу викликає швидку втому м'язових волокон і може підтримуватись лише кілька секунд.

6. Регуляція напруження (сили скорочення) м'язів.

Здійснювати рухи і зберігати необхідне положення тіла та його ланок в полі земного тяжіння можливо лише за допомогою скороченні м'язів. Крім вибору потрібних м'язів і моменту їх включення ЦНС під час управління рухами і збереженні пози здійснює регуляцію *степені напруження (сили скорочення)* цих м'язів. Фактори, що визначають силу скорочення м'язів, поділяються на дві групи – *периферичні (м'язові)* та *центральні (нервові)*.

До периферичних факторів належать ті, що пов'язані із будовою чи властивостями м'язів:

- Площа фізіологічного перерізу м'язів;
- Довжина м'язу (оптимально – довжина спокою);
- Плече важеля і кут прикладання зусиль;
- Композиція м'язів.

Проте одні і ті ж м'язи нашого тіла можуть розвивати різні за величиною зусилля. Регуляція сили напруження м'яза здійснюється за допомогою центральных факторів:

- Регуляція числа активних РО (мотонейонів) данного м'язу;
- Регуляція режиму їх роботи (частоти імпульсації мотонейронів);
- Регуляція зв'язку роботи РО в часі.

1. Число активних рухових одиниць.

Число активних РО визначається інтенсивністю збуджуючих впливів, яких зазнають мотонейрони даного м'язу зі сторони вищих моторних центрів (моторних зон кори, підкоркових моторних центрів), вставних нейронів спинного мозку і периферичних рецепторів (м'язових веретен і др.). Реакція мотонейронів на ці впливи визначається їх збудливістю або порогом

збудження, який в значній мірі знаходиться в прямій залежності від розміру мотонейрону. Відомо, що чим менший розмір тіла мотонейрону, тим нижче поріг його збудження. Якщо для виконання відповідного рухового акту м'яз повинен розвивати невелике напруження, то до його мотонейронів приходять відносно слабкі збуджуючі впливи. Тому при відносно слабких збуджуючих впливах імпульсна активність виникає лише у найменших мотонейронів даного м'язу. В результаті слабкі напруження м'язу забезпечуються в основному активністю низькопорогових малих мотонейронів (РО), а це в основному повільні РО.

Для того щоб м'яз розвивав велике напруження його мотонейрони повинні піддаватись більш інтенсивним збуджуючим впливам. Таким чином, по мірі посилення збуджуючого впливу стають активними все більші великі за розміром (високопорогові) мотонейрони (РО). Таким чином, великі напруження м'язу забезпечуються активністю РО, починаючи від малих (низькопорогових) повільних і закінчуючи великими (високопороговими) швидкими РО.

Описаний механізм включення (*рекрутування*) мотонейронів (РО) в відповідності з їх розмірами називається "правилом розміру" (Е.Хеннеман). Згідно цього правила, найменші РО м'язу активні при будь-якому його напруженні, у той час як його великі РО активні лише при сильних м'язових напруженнях.

Тому в умовах звичайної повсякденної діяльності степінь використання великих (швидких) РО нижча, ніж малих РО і, як наслідок, великі РО тренуються відносно мало.

2. Режим активності рухових одиниць.

Відомо, що чим вища (в певних межах) частота імпульсації мотонейрону, тим більше напруження розвиває РО і тим вагоміший її вклад в загальне напруження м'язу. Тому регуляція частоти імпульсації мотонейронів є важливим механізмом, що визначає напруження м'язу в

цілому. Особливо значна роль цього механізму в регуляції напруження великих РО.

Частота імпульсації мотонейронів залежить від інтенсивності збуджуючих впливів, яким вони піддаються. Якщо інтенсивність невелика, то працюють низькопорогові повільні мотонейрони і частота їх імпульсації відносно невелика. В такому разі РО можуть працювати в режимі одиноких скорочень. Така активність РО забезпечує лише слабе, але зате невиснажливе скорочення м'язів. Цього достатньо, наприклад, для підтримання вертикальної пози тіла. При цьому стає зрозумілим, чому спрямована на підтримання пози тіла активність м'язів може підтримуватись без втоми тривалий час.

Збільшення напруження м'язу виникає завдяки підсиленню збуджуючого впливу на його мотонейрони. Таке підсилення приводить не тільки до включення нових, більш високопорогових мотонейронів, але і до підвищення частоти імпульсації відносно більш низькопорогових мотонейронів. При цьому інтенсивність збуджуючих впливів ще недостатня, щоб викликати високочастотний розряд найбільш високопорогових із активних мотонейронів. Тому із активних РО більш низькопорогові працюють з відносно більшою для них частотою, тобто в *режимі тетанічного скорочення*, а найбільш високопорогові - в *режимі поодиноких скорочень*.

При дуже великих напруженнях м'язу більшість РО працюють в *тетанічному режимі* (через високу частоту імпульсації їх мотонейронів). Тому м'язи не можуть підтримувати великі напруження тривалий час.

3. Зв'язок активності РО в часі.

Напруження м'язу до певної міри залежить від того, як пов'язані в часі імпульси, які посилають різні мотонейрони даного м'язу. У випадку, коли всі РО скорочуються одночасно (синхронно), тобто їхні мотонейрони посилають імпульси одночасно, загальне напруження м'язу значне, але спостерігаються значні коливання напруження. Якщо РО працюють з різною частотою і

неодночасно (асинхронно), *фази скорочення* їх м'язових волокон не співпадають, загальне напруження м'язу менше, ніж в першому випадку, але коливання напруження значно менше.

Отже, якщо РО працюють в режимі одиноких скорочень, але синхронно, то загальне напруження всього м'язу колвається незначно. Чим більше число РО, що асинхронно скорочується, тим менші коливання в напруженні м'язів. Тобто більш плавно виконуються рухи і точніше підтримується необхідна поза (менша амплітуда фізіологічного тремору). В нормальних умовах більшість РО одного м'язу працюють асинхронно, незалежно один від одного, що і забезпечує нормальну плавність її скорочення.

При втомі, яка викликана м'язовою роботою, порушується нормальна діяльність РО і вони починають збуджуватись одночасно (синхронно). В результаті рухи втрачають плавність, порушується точність, виникає тремор втоми - великі розмашисті коливні рухи з частотою близько 6 коливань в 1 с.

Якщо РО працюють в режимі повного (або майже повного) тетанусу, характер зв'язку в часі їх активності практично не впливає на величину максимального напруження, яке розвивається м'язом в цілому. Це обумовлено тим, що при повному тетанусі рівень напруження кожної функціонуючої РО постійний (гладенький тетанус). Тому при відносно тривалих і сильних скороченнях м'язу характер зв'язку в часі імпульсної активності мотонейронів практично не відображається на максимальному напруженні м'язу.

Таким чином, швидкість наростання напруження м'язу ("градієнт сили" або "вибухова сила") залежить як від числа РО, що активуються, так і від початкової частоти і степені синхронізації імпульсації мотонейронів даного м'язу.

Література

1. Вовканич Л.С. Довідник для студентів із дисципліни «Нормальна фізіологія людини» / Л.С.Вовканич, Д.І.Бергтраум. – Львів : ЛДУФК, 2018. – 32 с.
2. Вовканич Л.С. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту: навч. посібник для перепідготовки спеціалістів ОКР "бакалавр": у 2 ч. / Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. – Л.: ЛДУФК, 2011. – Ч. 1. – 344 с. Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/10059>
3. Ганонг В.Ф. Фізіологія людини: підручник / Переклад з англ. Наук. ред.. перекладу М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів: БАК, 2002. – 784 с.
4. Гжегоцький М.Р. Фізіологія людини / Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. – К.: Книга плюс, 2005. – 494 с.
5. Коритко З.І. Загальна фізіологія / Коритко З.І., Голубій Є.М. – Львів: 2002. – 172 с.
6. Нормальна фізіологія / Під. ред. В. І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.
7. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології / В.П.Фекета. – Ужгород: Гражда, 2006. – 296 с.
8. Физиология человека: учебник / под. ред. В.М.Покровскогго, Г.Ф.Коротько. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2003. – 656 с.
9. Физиология человека: Учебник/Под ред. В.М. Смирнова.— М.: Медицина, 2002. — 608 с: ил.
10. Фізіологія людини : навч. посіб. – Вид. 2-ге, доп. / Яремко Є. О., Вовканич Л. С., Бергтраум Д. І. [та ін.]. – Л. : ЛДУФК, 2013. – 208 с. Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/9261>
11. Фізіологія людини і тварин (фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем) / М.Ю. Клевець, В.В.Манько, М.О. Гальків та ін. – Л.: ЛНУ імені Івана Франка, 2011. – 326 с.

12. Фізіологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закладів / В.Г.Шевчук, В.М.Мороз, С.М.Белан [та ін.] ; за ред.. В.Г.Шевчука. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 448 с.

13. Чайченко Г.М. Фізіологія людини і тварин / Чайченко Г.М., Цибенко В.О, Сокур В.Д. – К: Вища школа, 2003. – 463 с.