

**Львівський державний університет фізичної культури ім. Івана
Боберського**

Кафедра анатомії та фізіології

"Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту"

Лекція № 1

**Тема. ВСТУП У ФІЗІОЛОГІЮ. ФІЗІОЛОГІЯ ЗБУДЛИВИХ
ТКАНИН.**

План.

1. Предмет, завдання та методи фізіології.
2. Загальна фізіологія збудливих тканин.
3. Біоелектричні явища в тканинах.
4. Будова м'язового волокна.
5. Нервово-м'язова передача збудження.
6. Механізм і енергетика м'язового скорочення.
7. Форми, типи і режими скорочення м'язів.
8. Рухова одиниця. Регуляція сили скорочення м'язів.

Тривалість лекції: 2 академічні години

Навчальні та виховні цілі: дати слухачам уявлення про предмет, задачі фізіології людини, механізми функціонування збудливих тканин, механізм та енергетику м'язового скорочення.

Матеріальне забезпечення: таблиці, мультимедійна презентація.

Склав: доц. Бергтраум Д.І.

Затверджено на засіданні

кафедри анатомії та фізіології

"_27_" _серпня_2019 р.

протокол № __1__

Львів - 2019

1. Предмет, завдання та методи фізіології.

Фізіологія /грец.physis - природа, logos - вчення/ - наука, що вивчає закономірності функціонування живих організмів, їх окремих систем, органів, тканин і клітин. При цьому завдання фізіології полягає у:

- ◆ формуванні цілісних уявлень про функціонування організму, його систем та органів,
- ◆ вивченні принципів регуляції фізіологічних процесів,
- ◆ описі взаємодії організму з оточуючим середовищем,
- ◆ дослідженні адаптації організму до різних умов існування,
- ◆ формування уявлень про індивідуальні, статеві та вікові особливості організму.

Фізіологія розвивалась у різних напрямках. Внаслідок цього окремі напрямки фізіологічної науки набули самостійного значення та виділились в окремі дисципліни.

Основні розділи фізіології та їх завдання:

1. *Загальна фізіологія* вивчає основні життєві процеси, загальні прояви життєдіяльності, властиві усім живим істотам, зокрема процеси обміну речовини і енергії, властивості мембран окремих клітин і загальні закономірності реагування організму на вплив зовнішнього середовища - подразливість, збудливість, процеси збудження і гальмування.
2. *Фізіологія систем органів* вивчає окремі тканини, органи, закономірності їх функціонування у складі єдиної системи.
3. *Прикладна фізіологія* вивчає закономірності проявів діяльності людини в зв'язку із завданнями та умовами. Сюди відносять *фізіологію праці*, *фізіологію спорту*, яка займається вивченням стану організму при впливі фізичних навантажень, тренуваннях і т.д. *Вікова фізіологія* вивчає особливості функціонування організму людини у різні вікові періоди.

Фізіологія - експериментальна наука, основним методом пізнання механізмів і закономірностей функціонування організму у ній є експеримент. *Експеримент* прийнято ділити на гострий і хронічний. В залежності від мети

досліджень використовуються відповідні методичні підходи до вивчення тієї чи іншої функції:

- ◆ метод пригнічення функції;
- ◆ метод стимуляції функції;
- ◆ метод реєстрації проявів функції;
- ◆ метод моделювання.

Для *пригнічення функції* на ранніх стадіях розвитку фізіології широко використовувалися методики *видалення /метод екстирпації/* частини, або всього органу. Використовують також *денервацію, блокування холодом* та інші методи.

Стимуляція функцій може здійснюватись з використанням фізичних, хімічних і механічних подразників. У ролі подразника велике значення має *електричний струм*.

Реєстрація фізіологічних функцій здійснюється з використанням цілого ряду методів. Для дослідження діяльності органів, що розміщені в глибині тіла використовують *фістульний метод*. Широко використовується також *електрокардіографія* (реєстрація електричної активності серця), *електроенцефалографія* (реєстрація електричної активності головного мозку), *електроміографія* (реєстрація електричної активності м'язів).

Моделювання включає побудову моделі механізму тієї чи іншої функції.

2. Загальна фізіологія збудливих тканин.

Згідно сучасних уявлень, до збудливих тканин належать *нервова, м'язова і секреторна* тканини. Саме вони визначають відповідь організму на подразники, регуляцію його функцій та адаптацію до змінних умов оточуючого середовища. Ці функції забезпечуються здатністю збудливих тканин швидко переходити із стану *фізіологічного спокою* до *збудження* чи *гальмування*.

Фізіологічний спокій - це такий стан, коли тканина чи орган не проявляють притаманної їм діяльності, хоча у них тривають процеси, що забезпечують підтримання їхніх структури та функцій.

Під впливом *подразнення* збудливі тканини переходять у стан збудження, який виявляється у виразній зовнішній реакції – скороченні, генерації електричного сигналу, викиді секрету. Обов'язковою ознакою збудження є зміна електричного заряду на поверхні клітинної мембрани.

Гальмування – активні зміни стану тканин, що виникає під впливом подразника і проявляється у зменшенні інтенсивності обміну речовин і енергії, швидкості ростових процесів, зниження збудливості.

Зміни стану збудливої тканини чи клітини відбуваються під впливом *подразника*. Подразник - це фактор внутрішнього чи зовнішнього середовища, який діючи на клітини, тканини, органи і організм в цілому, викликає збудження чи гальмування.

За природою подразники поділяються на *фізичні* (механічні, температурні, електричні, світлові, звукові), *хімічні* (гормони, кислоти, луги, солі, отрути). За біологічним значенням для тканин і організму в цілому всі подразники бувають *адекватними і неадекватними*. До адекватних відносять подразники, які діють на тканини в звичайних умовах її існування. Наприклад, для м'яза це буде нервовий імпульс, для сітківки - світло, для вуха - звук. Неадекватні подразники - це такі, які в звичайних умовах на дану тканину не впливають. Наприклад, якщо викликати скорочення м'яза механічним уколом, електричним струмом, кислотою. Найбільш поширений неадекватний подразник - це електричний струм. Всі подразники за своєю силою поділяють на *підпорогові, порогові і надпорогові*. Пороговою називається мінімальна енергія (сила) подразника, яка викликає збудження. Чим нижчий поріг, тим вища збудливість тканини. Підпорогові подразники збудження не викликають.

Навіть подразник порогової сили, що наростає із достатньою швидкістю, може не викликати збудження, якщо буде діяти протягом незначного часового проміжку. Мінімальна тривалість дії подразника порогової сили, яка необхідна для збудження, називається корисним часом його дії. Ця порогова сила струму називається реобаза. Якщо сила струму перевищує порогову, то тривалість часу, необхідного для збудження тканин, скорочується. Ця залежність має

назву кривої сили-часу і характеризується гіперболічною формою. Ще однією характеристикою збудливості є *хронаксія*. Хронаксія – це час дії струму силою у дві реобазис, достатній для виникнення збудження. Чим більша хронаксія, тим меншою є збудливість тканин.

3. Біоелектричні явища в тканинах.

Виникнення і поширення збудження у нервових і м'язових клітинах пов'язане із зміною електричного заряду на поверхні клітинної мембрани і всередині клітини. У цих тканинах спостерігається наявність таких основних біоелектричних явищ – *потенціал спокою, локальний (місцевий) потенціал, потенціал дії*.

Потенціал спокою. Можливість виникнення різниці потенціалів у збудливих клітинах обумовлена особливостями будови клітинної мембрани. Згідно із рідинно-мозаїчною моделлю будови, клітинна мембрана утворена двома шарами фосфоліпідних молекул, в які занурені молекули білків. При цьому наявні білки, які пронизують мембрану і утворюють пори або канали. Канал складається із власне транспортної системи і так званих "воріт", які можуть бути закриті або відкриті. Іонні канали нервових і м'язових клітин поділяють на натрієві, калієві, кальцієві, і хлорні. У стані спокою проникливість клітинної мембрани для різних іонів різна. Добре проникна для іонів K^+ , для Na^+ в 25 раз менша, а для Cl^- менша в 2 рази. Окрім того, у мембрані клітини наявні білки-переносники, що здійснюють активний транспорт іонів з використанням енергії - Na^+/K^+ - АТФаза, натрій-кальцієвий обмінник та ряд інших. Взаємодія каналів та систем активного транспорту забезпечує виникнення біоелектричних явищ.

Між внутрішньою і зовнішньою поверхнями клітинної мембрани завжди існує *різниця електричних потенціалів*. Зовнішня поверхня мембрани заряджена позитивно, а внутрішня - негативно. *Різниця зарядів між зовнішньою і внутрішньою поверхнями клітинної мембрани в стані спокою клітини називається потенціалом спокою*. Потенціал спокою виникає внаслідок

наявності асиметричного розподілу іонів на мембрані збудливих клітин та різної проникності клітинної мембрани для цих іонів. Так, цитоплазма м'язових і нервових клітин містить в 30-50 раз більше іонів K^+ , ніж позаклітинна рідина, а іонів Na^+ в 8-10 раз більше в позаклітинному середовищі, ніж у клітині. У клітині містяться аніони органічних кислот: аспарагінової, оцтової, піровиноградної та ін.

Такий асиметричний розподіл забезпечується натрій-калієвою помпою, в результаті роботи якої на кожні три іона Na^+ , що виводяться з клітини, в клітину надходить два іони K^+ . Джерелом енергії для роботи K^+-Na^+ помпи є АТФ. Натрій-калієва помпа виконує двояку функцію:

- ◆ створює і підтримує трансмембранний градієнт концентрацій натрію і калію;
- ◆ генерує різницю потенціалів, що відповідає потенціалу спокою.

Активність натрій-калієвої помпи поєднується із пасивним рухом іонів через іонні канали. Клітинна мембрана в стані спокою більш проникна для іонів калію. Внаслідок цього іони K^+ за градієнтом концентрацій дифундують в позаклітинний простір і утримуються на зовнішній поверхні внутріклітинними аніонами (аспарагінової, оцтової, піровиноградної кислоти та ін.). Аніони не можуть проникати через мембрану і залишаються в клітині на внутрішній поверхні мембрани. У той же час іони натрію не можуть зайти в клітину, оскільки натрієві канали у стані спокою закриті. У якийсь момент сила концентраційного градієнту іонів калію врівноважується силою сформованого на мембрані електричного поля і встановлюється певний рівноважний розподіл цих іонів. Тому зовнішня поверхня мембрани заряджена позитивно, а внутрішня - негативно. Проникнення іонів Na^+ всередину клітини призводить до деякого зниження потенціалу спокою. Дифузія іонів Cl^- , вміст яких у позаклітинній рідині в 15-30 раз вищий, викликає деяке зростання потенціалу спокою. Необхідний розподіл іонів при цьому весь час підтримується натрій-калієвим насосом.

Під впливом подразників спостерігається зміна проникності мембрани для іонів. Підпорогові подразники викликають лише незначну і тимчасову зміну проникності мембрани для іонів Na^+ . Виникає місцевий або локальний потенціал, амплітуда якого залежить від сили подразника. Такий потенціал не поширюється по мембрані, а згасає після зникнення подразника.

Потенціал дії. Всі клітини збудливих тканин при дії подразників порогової сили здатні переходити в стан збудження, який супроводжується виникненням на їхній мембрані *потенціалу дії*. Потенціал дії включає кілька фаз: *деполяризації, реполяризації та слідова гіперполяризація*.

У першій фазі під впливом подразників порогової сили настає *деполяризація* мембрани, оскільки одночасно відкривається максимальна кількість натрієвих каналів, іони Na^+ лавиноподібно входять в клітину і виносять із зовнішньої поверхні мембрани позитивні заряди. При цьому внутрішня поверхня мембрани набуває позитивного заряду, а зовнішня поверхня мембрани заряджається негативно – настає так звана *реверсія* мембранного потенціалу.

Збільшення натрієвої проникливості дуже короткочасне і триває 0,5-1,5 мс, після чого проникливість мембрани для Na^+ різко знижується. Проте при цьому зберігається значний вихід K^+ з клітини по концентраційному і електричному градієнту. Вони виносять позитивні заряди, відновлюючи різницю потенціалів. Внаслідок цього закінчується пік потенціал дії, настає *реполяризація*. У продовженні процесу реполяризації беруть участь натрій-калієва помпа.

У кінці потенціалу дії іонів K^+ входить всередину клітини більше, ніж вийшло під час збудження. Це спричиняє збільшення різниці потенціалу між внутрішньою і зовнішньою поверхнями мембрани $-90 - -95 \text{ mV}$ - *слідову гіперполяризацію*.

Таким чином потенціал дії – це пікоподібне коливання потенціалу, яке виникає внаслідок перезарядки мембрани. Тривалість його 1-5 мс, величина - 115-120 мВ.

Поширення збудження. ПД поширюється внаслідок формування так званих *локальних або колових струмів*. Якщо в якійсь ділянці нервового або м'язового волокна виникає збудження і з'являється ПД, між збудженою і незбудженою ділянками виникає різниця потенціалів, що призводить до появи колових струмів. Всередині волокна струм іде від збудженої ділянки до незбудженої, на зовнішній стороні - від ділянки (незбудженої) спокою до збудженої.

При віддаленні від збудженої ділянки подразнююча дія колових струмів знижується і вони не здатні викликати збудження. У мієлінових нервових волокнах збудження передається *стрибокподібно* (сальтаторно) по перехватах Ранв'є. Швидкість проведення збудження у волокнах скелетних м'язів дорівнює 12-15 м/с, гладеньких м'язах - 2-15 м/с, в безмієлінових нервових волокнах - 0,5-3 м/с, а в мієлінових нервових волокнах - 70-120 м/с.

Зміна збудливості при проходженні циклу збудження. В основі однонаправленого поширення збудження по нервах, серцю лежить явище зміни збудливості під час збудження. Під час піку ПД збудливість зменшується до нуля. Цей період називається фазою *абсолютної рефрактерності*, абсолютної незбудливості (0,5мс). Саме абсолютна рефрактерність не дозволяє збудженню циркулювати у нервовій системі чи по серцевому м'язу. Вона змінюється фазою *відносної рефрактерності* (4,8 мс), тобто поступового відновлення збудливості. Після цієї фази збудливість тканин на деякий час підвищується. Цей період називається *супернормальною фазою* (15-30 мс), в основі якої лежить слідова деполяризація мембрани.

Для **порівняння збудливості** окремих клітин, нервових волокон або збудливих тканин використовують такі показники: *реобаза - поріг сили, хронаксія – поріг часу, лабільність*.

Поріг сили - це найменша сила подразника, яка викликає критичний рівень

деполяризації мембрани і перехід локальної відповіді у ПД. Реобаза - це найменша сила постійного струму, яка здатна викликати збудження (порог подразнення). Хронаксія - це мінімальний час, протягом якого повинен діяти струм, у дві реобазы, щоб викликати збудження.

Лабільність або функціональна рухливість - поняття запропоноване Н.В.Введенським /1852-1922/. Вона відображає здатність нервових клітин, синапсів, тканин проводити певну кількість імпульсів і залежить від швидкості руху ПД.

4. Будова м'язового волокна.

До збудливих тканин належить *м'язова тканина*. Її фізіологічними властивостями є *збудливість, провідність та скоротливість*. В організмі людини присутні *два види м'язової тканини: непосмугована (гладенька) і посмугована*. *Непосмугована* м'язова тканина складається з одноядерних веретеноподібних клітин, вона розміщена у стінці порожнистих внутрішніх органів, формуючи вісцеральні м'язи. *Посмугована* м'язова тканина складається з багатоядерних м'язових волокон і поділяється на *серцеву і скелетну*. *Скелетні* 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. М'язове волокно покрите тонкою мембраною - *сарколемою*. Особливістю сарколеми є наявність регулярних Т-подібних впинань (трубки діаметром 50 нм), що заходять глибоко у *саркоплазму*. В саркоплазмі *поперечна трубчата система (Т)* контактує із *саркоплазматичною сіткою* - замкнутою системою трубок, що містить у своїх замкнутих порожнинах іони Ca^{2+} . В *саркоплазмі* міоцитів мститься велика кількості ядер, *мітохондрії, розчинні білки (міоглобін), гранули глікогену і ліпідів, фосфор-*

вмісні речовини (креатинфосфат). Усі вони необхідні для запуску та підтримання скорочень м'яза. Проте основним скоротливим апаратом м'язового волокна є ниткоподібні утвори – міофібрили, розташовані у саркоплазмі вздовж осі волокна.

Міофібрили складаються із ланцюжка однакових елементів – *саркомерів*. Саркомер – це ділянка міофібрили, обмежена тонкими Z-лініями. Саме саркомер є основною структурною одиницею скорочення. Середня довжина одного саркомера - 2,5-3,0 мкм. Саркомер складається із розташованої всередині темної анізотропної смуги, або A-диску, довжиною 1,5-1,6 мкм. Середню частину A-диску займає *H-зона* (світла зона), яка володіє більш слабким подвійним світлозаломленням. Смуга H ділиться наполовину поперечною лінією M. По обидва боки від A-диску розташовані світлі ізотропні смуги, або I-диски, довжиною 1 мкм. Вони характеризуються дуже слабким подвійним світлозаломленням. Кожна із I-смуг розділена на дві рівні половини лінією Z.

Кожний саркомер - упорядкована система паралельних товстих і тонких ниток (*міофіламентів*), що частково перекриваються. Темний A-диск саркомера сформований паралельними пучками товстих міофіламентів - *міозинових* волокон, що безперервно тягнуться від одного до другого кінця A-диску. На волокнах міозину розташовані виступи – *головки міозинових молекул*. Тонкі міофіламенти, які складаються з R-активних волокон, починаються від лінії Z, тягнуться по всій довжині I-диску, та проникають в A-диск, де закінчуються на краю смуги H. Тонкі міофіламенти побудовані із білка актину, а також тропоніну і тропоміозину. У ділянці Z-лінії пучок тонких міофіламентів скріплений Z-мембраною. Білки міозин і актин належать до основних *скоротливих білків*, у той час як тропоміозин і тропонін належать до *регуляторних білків*.

5. Нервово-м'язова передача збудження.

Скорочення м'язового волокна здійснюється під впливом нервових імпульсів, що надходять по волокнах рухових нервів. Передача збудження відбувається у *нервово-м'язовому синапсі*. Нервово-м'язовий синапс складається із *пресинаптичної частини, обмеженої пресинаптичною мембраною, синаптичної щілини, постсинаптичної мембрани*. Пряме розповсюдження потенціалу дії з рухового нерву на мембрану м'язового волокна неможливе, оскільки між *пре- і постсинаптичною мембраною* такого синапсу розташована *синаптична щілина* шириною 30-50 нм.

У пресинаптичному потовщенні знаходиться велика кількість дрібних міхурців – *пресинаптичних везикул*, що містять медіатор (лат. - посередник) ацетилхолін (4000-10000 молекул). У відповідь на нервовий імпульс везикули зливаються із пресинаптичною мембраною, внаслідок чого у синаптичну щілину викидається порція ацетилхоліну. Ацетилхолін швидко дифундує до постсинаптичної мембрани, де зв'язується з специфічними *рецепторами ацетилхоліну*. В результаті змінюється їх конформація і зростає проникливість постсинаптичної мембран для іонів Na^+ і K^+ . Внаслідок цього відбувається деполяризація постсинаптичної мембрани та генерація *потенціалу дії (потенціал кінцевої пластинки, ПКТ)*. 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. Підвищення концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі зберігається лише протягом кількох мілісекунд, а потім вони закачуються назад у цистерни саркоплазматичного ретикулуму з допомогою *кальцієвої помпи*.

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. Слід звернути увагу, що у нервово-м'язовому синапсі збудження передається односторонньо.

Проведення одинокого імпульсу супроводжується витратою лише незначної частини АХ, який міститься в кінцевій гілочці аксону. Хоча запасів АХ в нервовому закінченні достатньо для проведення біля 10000 імпульсів, і відбувається безперервний синтез медіатора, проте при тривалій імпульсації мотонейрону вміст АХ зменшується, в результаті чого можливі порушення в передачі збудження в нервово-м'язових синапсах. 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.

6. Механізм і енергетика м'язового скорочення.

Сучасна фізіологія пояснює скорочення м'язів з допомогою “теорії ковзання”, запропонованої Хакслі і Хансоном. Згідно із цією теорією, скорочення м'язів чи розвиток ними напруження здійснюється за рахунок циклічного утворення поперечних містків між товстими і тонкими міофіламентами, внаслідок чого вони ковзають один відносно одного. В

утворенні поперечних *актоміозинових* мостиків важливу роль відіграють головки молекул міозину. Амплітуда рухів мостиків становить 20 нм, а частота їхніх рухів – 5-50 Гц.

Запуск процесу м'язового скорочення відбувається внаслідок збільшення концентрації Ca^{2+} в саркоплазмі у відповідь на нервовий імпульс. У стані спокою білок *тропоміозин* блокує взаємодію актину і міозину. При досягненні високого рівня іонів Ca^{2+} (10^{-5} моль/л) у саркоплазмі відбувається насичення іонами Ca^{2+} зв'язуючої субодиниці тропоміозину. Внаслідок цього змінюється форма молекул тропоміозину та тропоніну та відкриваються центри зв'язування актину з головками міозину. За наявності у клітині АТФ далі відбувається циклічна взаємодія актину і міозину, що і забезпечує скорочення м'язів. Вона включає такі етапи:

- ◆ Головка міозину контактує з тонким міофіламентом - утворюється актоміозиновий АДР-Рн комплекс.
- ◆ Відбувається поворот в області шарніру головки міозину. Цей процес викликає зміщення ниток одна відносно одної та 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.

Для розслаблення м'язу необхідно зменшити вміст Ca^{2+} в саркоплазмі. Для проходження цього процесу також необхідна енергія АТФ, яка витрачається на роботу АТР-залежної кальцієвої помпи, яка переносить іони Ca^{2+} у цистерни саркоплазматичного ретикулуму. 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 АТФ в механічну роботу.

7. Форми, типи і режими скорочення м'язів.

В результаті скорочення м'язи розвивають певне зусилля. Якщо при цьому довжина м'язу змінюється, говоримо про динамічну форму скорочення. У випадку, коли м'яз розвиває зусилля, проте не змінює своєї довжини, слід говорити про статичну форму скорочення.

До динамічної форми скорочення належать два типи скорочення. Якщо зовнішнє навантаження менше, ніж зусилля сила скорочення м'язу, відбувається зменшення довжини м'язу. Це концентричний тип скорочення. Якщо зовнішнє навантаження перевищує силу скорочення м'язу, він розтягується. Це ексцентричний тип скорочень. Як правило, при такому скороченні сила м'язу залишається постійною, тому такі скорочення називають також *ізотонічними*.

У випадку статичної форми скорочення м'яз не змінює довжини і таке скорочення ще називається *ізометричним*.

І під час динамічного, і під час статичного скорочення м'яз виконує роботу. 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 однократне скорочення м'язового волокна - поодинокі скорочення. На записі такого скорочення виділяють три фази:

- латентний час (необхідний для передачі збудження);
- фазу напруження (скорочення)
- фазу розслаблення (видовження)

Тривалість поодинокого скорочення - 7,5-150 мс. При цьому потенціал дії м'язового волокна розвивається практично повністю ще до початку скорочення, а скоротливі елементи м'язу розслаблюються ще до досягнення максимального зусилля у ділянці сухожилка. Тому у процесі поодинокого скорочення м'язи 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. 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. 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. Режим повного тетанусу викликає швидко втому м'язових волокон і може підтримуватись лише кілька секунд.

8. Рухова одиниця. Регуляція сили скорочення м'язів.

Кожен м'яз звичайно іннервується великою кількістю відростків *рухових нейронів (мотонейронів)*. Кожний аксон, входячи в м'яз, розгалужується на багато гілочок, які утворюють синапси із значною кількістю м'язових волокон. 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 функціональне 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.

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

З функціональної точки зору РО розділяють на два основних типи - повільні РО або I тип, і швидкі РО, або II тип. 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. Повільні волокна здатні до тривалого виконання роботи невеликої потужності, у той час як швидкі волокна характеризуються високою швидкістю і силою скорочення, проте невеликою витривалістю. Слід зазначити, що для активації, а отже, і для тренування, великих швидких рухових одиниць слід використовувати великі навантаження.

Сила м'язів визначається двома групами факторів:

- периферичні (залежать від морфо-функціональних властивостей м'язу);
- центральні (визначаються нервовою системою).

До периферичних факторів належать:

- площа фізіологічного перерізу м'язового волокна;
- довжина м'язу;
- плече важеля і кут прикладання зусилля;
- *композиція м'язу*, тобто вміст повільних і швидких волокон.

До центральных факторів належать:

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

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, яка в значній мірі залежить від розміру мотонейрону. 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). 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.

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. 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. Тому більш низькопорогові РО працюють 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.

Напруження м'язу до певної міри залежить від того, як пов'язані в часі імпульси, які посиляють різні мотонейрони даного м'язу. У випадку, коли всі РО скорочуються одночасно (синхронно), тобто їхні мотонейрони посиляють імпульси одночасно, загальне напруження м'язу значне, але спостерігаються значні коливання напруження. Якщо РО працюють з різною частотою і неодноразово (асинхронно), *фази скорочення* їх м'язових волокон не співпадають, загальне напруження м'язу менше, ніж в першому випадку, але коливання напруження значно менше. 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 розмахисті 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.

Для оцінки здатності м'язів розвивати зусилля використовують метод *динамометрії*. Найпростішими і найбільш поширеними є методи ручної та станової динамометрії. Сучасні динамометри дозволяють оцінювати силу, яку розвивають м'язи під час концентричного і ексцентричного скорочень, при ізокінетичному типі скорочень. Окрім методики динамометрії для характеристики функціональних властивостей м'язів використовують також *електроміографію* (вимірювання біопотенціалів працюючих м'язів), *міотометрію* (вимірювання тонуусу м'язів у стані напруження, під час скорочення та після розслаблення).

Рекомендована література

Базова

1. Вовканич Л.С. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту: навч. посібник для перепідготовки спеціалістів ОКР "бакалавр": у 2 ч. / Л.С.Вовканич, Д.І. Бергтраум– Л.: ЛДУФК, 2011. – Ч. 1. – 344 с. Режим доступу:
<http://repository.ldufk.edu.ua:8080/bitstream/34606048/6545/1/%D0%9C%20%D0%BE%D1%86%D1%96%D0%BD%D0%BA%D0%B0%20%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BD%D1%83%20%D0%B7%D0%B4%D0%BE%D1%80.pdf>
2. Гжегоцький М.Р. Фізіологія людини / М.Р. Гжегоцький, В.І.Філімонов, Ю.С.Петришин, О.Г. Мисаковець– К.: Книга плюс, 2005. – 494 с.
3. Коритко З.І. Загальна фізіологія / З.І.Коритко, Є.М. Голубій – Львів: 2002. – 172 с. Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/11475>
4. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин / І.С. Кучеров – К.: Вища школа, 1991 – 327 с.
5. Нормальна фізіологія / Під ред. В. І. Філімонова. – К.: Здоров'я, 1994. – 608 с.

6. Физиология человека / Под ред. Н.В. Зимкина. – М: Физкультура и спорт, 1975 – 256 с.
7. Физиология мышечной деятельности / Под ред. Я.М. Коца. – М: Физкультура и спорт, 1982 – 347 с.
8. 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.
9. Чайченко Г.М. Фізіологія людини і тварин / Г.М.Чайченко , В.О. Цибенко, В.Д. Сокур– К: Вища школа, 2003. – 463 с.

Допоміжна

1. Агаджанян Н. А. Основы физиологии человека / Н.А. Агаджанян– М., 2004. – 408 с.
2. Амосов Н. М. Физическая активность и сердце / Н. М.Амосов, Я. А.Бендет – Киев: Здоров'я, 1989. – 212 с.
3. Апанасенко Г.Л. Избранные статьи о здоровье. – Киев, 2005. – 48 с.
4. Батуев А. С. Высшая нервная деятельность / А. С. Батуев– М.: Высш. шк., 1991. – 256 с.
5. Вілмор Дж. Фізіологія спорту / Дж. Вілмор– К.: Олімп. л-ра, 2003. – 656 с.
6. Волков Н. И. Биохимия мышечной деятельности / Н. И.Волков, Э. Н.Несен, А. А.Осипенко, С. Н. Корсун– К.: Олимп. л-ра, 2000. – 504 с.
7. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини: Підручник / Переклад з англ. Наук ред. М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів.: БаК, 2002. – 784 с.
8. Дембо А. Г. Спортивная кардиология / А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский – Л.: Медицина. 1989. – 494 с.
9. Душанин С. А. Физиология сердца у юных спортсменов / С. А.Душанин, В. В. Шигалевский– Киев: Здоров'я, 1988. – 163 с.
- 10.Зима А. Г. Адаптация сердца к физическим нагрузкам и работоспособность / А. Г.Зима, В. А. Сычугова– Алма-Ата, 1985. – 83 с.

11. Карпман В.Л. Тестирование в спортивной медицине / В.Л.Карпман, З.Б.Белоцерковский, И.А. Гудков– М.: Физкультура и спорт, 1988. – 208 с.
12. Клевец М. Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 1. Фізіологія нервової, м'язової і сенсорних систем: Навчальний посібник / М. Ю. Клевец– Львів, ЛНУ імені Івана Франка, 2000. – 199 с.
13. Клевец М. Ю. Фізіологія людини і тварин. Книга 2. Фізіологія вісцеральних систем: Навчальний посібник / М. Ю.Клевец, В. В. Манько – Львів, ЛНУ імені Івана Франка, 2002. – 233 с.
14. Мак-Комас Дж. Скелетные мышцы / Дж.Мак-Комас – К.: Олімп. л-ра, 2001. – 406 с.
15. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З.Меерсон, М.Г. Пшенникова– М.: Медицина., 1988. – 254 с.
16. Моногаров В.Д. Утомление в спорте / В.Д.Моногаров – К.: Здоров'я, 1986. – 120 с.
17. Солодков А. С. Физиологические основы адаптации к физическим нагрузкам // Л., ГДОИФК им. П.Ф. Лесгафта., 1988. – 38 с.
18. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. М.: Мир, 1986. – Т.3. – 287 с.
19. Физиология человека. Пер. с англ. /Под ред. П. Г.Костюка, М.: Мир, 1985, т. 1. Мышцы. – 345 с.
20. Физиология человека: Пер. с англ. / Под ред. Р.Шмидт, Г. Тевса. – М.: Мир, 1985, Т. 1. – 270 с.
21. Чайченко Г. М. Фізіологія вищої нервової діяльності / Г. М. Чайченко– К.: Либідь, 1993. – 216 с.
22. Яремко Є.О. Фізіологічні проблеми діагностики рівня соматичного здоров'я / Є.О.Яремко, Л.С. Вовканич– Львів, Сполом, 2009. – 76 с. Режим доступу : <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/8030>
23. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту: навч. посіб. для перепідготовки спеціалістів ОКР "бакалавр" : у 2 ч. / Л.С.Вовканич, Д.І.

Бергтраум– Л. : ЛДУФК, 2011 – Ч. 1. – 344 с. Режим доступу :

<http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/10059>

24. Фізіологія людини: навч. посіб. – Вид. 2-ге, доп. / Є. О. Яремко, Л. С. Вовканич, Д. І. Бергтраум [та ін.] – Л. : ЛДУФК, 2013. – 208 С. Режим доступу : <http://repository.ldufk.edu.ua/handle/34606048/9261>