

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

Кафедра анатомії та фізіології
"Фізіологія людини "

Лекція №2

Тема. ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ.

План.

1. Вступ.
2. Будова м'язового волокна.
3. Механізм скорочення і розслаблення м'язового волокна.
4. Поняття про нервово-м'язовий апарат. Рухова одиниця (РО) - основний морфо-функціональний елемент нервово-м'язової системи.
5. Передача збудження в нервово-м'язовому синапсі.
6. Регуляція напруження (сили скорочення) м'язів.
7. Висновок.

Лекція розрахована на 2 академічні години.

Навчальні та виховні цілі: познайомитися з будовою й видами м'язової тканини, особливостями її реагування на дію подразників різної частоти і сили: розглянути будову, властивості й механізми передачі збудження у нервово-м'язовому синапсі та регуляції м'язового тону.

Матеріальне забезпечення: таблиці, слайди, мультимедійна презентація.

Склав: доц. Вовканич Л.С.

Затверджена на засіданні

кафедри анатомії та фізіології

" 27 " серпня 2019р.

протокол № 1

БУДОВА М'ЯЗОВОГО ВОЛОКНА. САРКОМЕР - ОСНОВНА СТРУКТУРНА ОДИНИЦЯ СКОРОЧЕННЯ.

В організмі людини присутні три види м'язової тканини: смугаста, серцева смугаста і (гладка) несмугаста. У людини від 40 до 60% маси тіла складає біля 600 скелетних м'язів (смугастих). Вони складаються з продольних смугастих волокон, покритих тонкою сполучною оболонкою (фібрилярні білки -колаген, еластин).

Основним структурним елементом всіх типів м'язів являються м'язові волокна. Окремі м'язові волокна скелетних м'язів, як правило, представляють собою багатоядерну клітину (міоцит) великих розмірів. Товщина волокна може бути в границях 10-100 мкм. Довжина волокна визначається розміром м'язу і може складати від декількох міліметрів до десятка сантиметрів. В середині кожного волокна знаходиться велика кількість (більш 2000) ниткоподібних утворень - міофібрил. Це спеціалізовані органели міоцита, що виконують м'язове скорочення і володіють видимою під мікроскопом попереною смугастістю, з черговістю темних і світлих смуг.

Білки міофібрил міозин (54% і актин (25% - основні скорочувальні білки; тропоміозин (7%) і тропонін (2% - регуляторні білки. Основна структура лінії складається з білку десміну. В скорочувальному комплексі виявлені - і - актини, які приймають участь у зв'язуванні актинових ниток з лінією і ряд інших мінорних білків.

Елементом, який повторюється у смугастих міофібрил являється саркомер - участок міофібрил, границями якого служить лінія, представляє основну структурну одиницю скорочення. Кожна міофібрила складається із декількох сотень послідовно з'єднаних саркомерів. Середня довжина одного саркомера 2,5-3,0 мкм. В середині саркомера знаходиться анізотропна смуга А довжиною 1,5-1,6 мкм. Середню частину смуги А займає смуга Н (світла зона), яка володіє більш слабим двійним світлозаломленням. Смуга Н ділиться наполовину поперечною щілиною лінією М. Світлі ізотропні смуги 1 довжиною 1 мкм притулюються до

смуг А і мають дуже слабе подвійне світлозаломлення. Кожна із 1- смуг розділена на дві рівні половини лінією Z.

Кожний саркомер - упорядкована система паралельних і частково перекриваючихся товстих і тонких ниток (міофіламентів). Тонкі міофіламенти, які складаються з Р-активних волокон, починаються від лінії Z, тянуться на протязі І-смуги і проникають в смугу А, де закінчуються на краю смуги Н. Товсті міофіламенти, які складаються із міозинових молекул, тягнуться безперервно від одного до другого кінця смуги А.

Зовсім недавно виявлено цитоскелет, що охоплює міоцит з внутрішньої сторони сарколеми.

Цитоскелет представлений у вигляді решітки поперечних парних смуг шириною, що дорівнює ширини І-смуги ("костамери" або ребра), розміщених симетрично відносно -лінії, і поздовжніх смуг, що відповідають границям між фібрилами. В складі цитоскелета виявлені два білки - вінкулін і спектрин. Молекули спектрима зв'язуються з молекулами актина і разом формують гнучку решітку, яка виконує роль цитоскелету, до якого прикріплюються інші білки. Цитоскелет міоцину розглядають як опорний каркас, в функції якого може входити передача і рівномірне розподілення сил, що виникають в саркомерах, укріплення мембран і попередження їх пошкоджень механічне співпрямлення різних міофібрил, сарколеми і міофібрил, стабілізація елементів саркоплазматичної сітки, підтримання форми клітин.

В саркоплазмі міоцитів, крім великої кількості ядер і безлічі міофібрил, є багато мітохондрій, лізосом, глибок глікогену і ліпідів.

М'язове волокно покрите тонкою мембраною - сарколемою. В м'язовому волокні знаходиться дві спеціалізовані мембранні системи, які приймають участь в нервово-м'язовій передачі: поперечна трубчата система (Т) і саркоплазматична сітка. Закінчення поперечних трубок І-системи має контакти з саркоплазматичною сіткою. В свою чергу саркоплазматична сітка, як система взаємозв'язаних

сплюснутих бульбашок (цистерн для іонів Ca^{2+}), покривають саркомери в міофібрилах.

МЕХАНІЗМ СКОРОЧЕННЯ І РОЗСЛАБЛЕННЯ М'ЯЗОВОГО ВОЛОКНА

Розглянемо механізм м'язового скорочення.

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 ведучу роль мають тимчасово замикаючі між ними поперечні містки, якими виявляються головки молекул міозину.

Молекула міозину використовує енергію гідролізу АТР для пересування вздовж актинів міофіламенту. 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 являється результатом дифузії і визначається наявністю шарнірних областей в молекулі міозину. Головка міозину контактує з тонким міофіламентом - утворюється актиміозиновий 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 звільнення від тонкого міофіламенту. Цикл завершується на четвертому етапі, коли АТР гідролізує і головка міозину повертається в початкову конформацію. Сигналом для м'язового скорочення являється збільшення концентрації Ca^{2+} в саркоплазмі у відповідь на нервовий імпульс. Регуляція скорочення поперечносмугастих м'язових волокон контро-

люється тропоміозином і тропоніном, які тісно пов'язані з скорочувальними міофіламентами. стані спокою тропоміозинова молекула закриває на тонкому міофіламенті місце, яке займають головки міозину в м'язі, що активно скорочується. Таким чином, 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 тропоміозина. В цих умовах змінюється конформація всіх тропонінових субодиниць і зв'язаного з ними тропоміозину, який стає товстішим і коротшим, проходить його зміщення в борозді активного 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 Na^+ , Ca^{2+} - обміну сарколеми, які виганяють 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-азлю саркоплазматичної сітки. При гідролізі однієї молекули АТР до АДФ і Рн в цистерни 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/л при одночасному підвищенні його концентрації в цистернах саркоплазматичної сітки до 10^{-3} М/л. 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, неможна забувати, що енергія гідролізу однієї молекули АТР витрачається на переніс двох іонів Ca^{2+} всередину цистерн саркоплазматичної сітки. таким чином, як процес скорочення, так і процес розслаблення відбувається приблизно з однаковими затратами енергії АТР. Однак якщо при скороченні гідроліз АТР виконується безпосередньо скорочувальним 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. ПОНЯТТЯ ПРО НЕРВОВО-М'ЯЗОВИЙ АПАРАТ.

Кожний м'яз звичайно інервується великою кількістю рухових нейронів (мотонейронів) - нервових клітин, локалізованих в спинному мозку. М'язи і інервуючі їх мотонейрони складають 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 інервує стільки м'язових волокон, скільки кінцевих гілочок має його аксон. Система, яка складається із рухових нейронів, аксону і групи м'язових волокон, зв'язаних між собою, називається нейромоторною одиницею (руховою одиницею, РО). Вона представляє собою основний функціонально-структурний елемент нервово-м'язового апарату і 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 границях однієї нейромоторної одиниці за рахунок зміни частоти нервових імпульсів.

По своїй будові, так і по функціональних особливостях, рухові одиниці не однакові. 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 не велике число кінцевих гілочок і відповідно інервує не велике число м'язових волокон (сама маленька - до декількох десятків). Малі рухові одиниці входять в склад всіх малих м'язів лицевої мускулатури, пальців рук і ніг (м'язи ока - одна нейромоторна одиниця має 13-20 м'язових волокон).

Велика рухова одиниця включає великі мотонейрони з відносно товстим аксоном, який утворює велике число (до декількох тисяч) м'язових волокон (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 інервованих ними м'язових волокон тісно корелюють одні 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.

4. ПЕРЕДАЧА ЗБУДЖЕННЯ В НЕРВОВО-М'ЯЗОВОМУ СИНАПСІ.

Пряме розповсюдження потенціалу дії з рухового нерву на мембрану м'язового волокна неможливо, так як в нервово-м'язовому з'єднанні немає пря-

мого контакту між нервовими закінченнями і міоцитом. Розширене закінчення гілочки аксона (предсинаптичне, або терміналь) занурено в заглиблення сарколеми міоциту, і між ними залишається зазор - синаптична щілина шириною 30-50 нм. Вся ця структура називається кінцевою руховою пластинкою або нерво-во-м'язовим синапсом. В пресинаптичному потовщенні є велика кількість мілких бульбашок діаметром 50 нм, які вміщують по 4000-10000 молекул нейромедіатора ацетилхоліна. У відповідь на нервовий імпульс із нервового закінчення в синаптичну щілину викидається порція ацетилхоліну, який швидко дифундує до участку мембрани міоциту (постсинаптична мембрана), де зв'язується з специфічними ацетилхоліновими рецепторами. В результаті змінюється їх конформація і зростає проникливість мембран для іонів Na^+ і K^+ , проходить деполяризація мембрани, яка й генерує потенціал дії (потенціал кінцевої пластинки, ПКП). Потенціал дії швидко розповсюджується по трубках Т-системи в середину м'язового волокна і в області контактів, передається на мембрану саркоплазматичної сітки. Проходить 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 виникає м'язове скорочення.

Підвищення концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі зберігається всього декілька мілісекунд, а потім вони “переганяються” назад в цистерни з допомогою кальцієвої помпи. Для цієї роботи, яка здійснюється проти дифузійного градієнту, потрібні витрати відповідної енергії. Її джерелом є розщеплення АТР. Підраховано, що на повернення двох іонів Ca^{2+} із міжфібрилярного простору в простір цистерн витрачається одна молекула АТР. Зниження концентрації іонів Ca^{2+} із міжфібрилярного простору в простір цистерн витрачається одна молекула АТР. Зниження концентрації іонів Ca^{2+} в міжфібрилярному просторі приводить до розслаблення м'язового волокна. Таким чином, в саркоплазматичному ретикулі іони Ca^{2+} грають роль особливого медіатора в процесі перетворення збудження в скорочення.

Механізм розповсюдження потенціалу дії м'язового волокна вздовж поверхневої мембрани такий же, як і нервового імпульсу по волокну, але швидкість розповсюдження нище - біля 5 м/с. Таким чином, в процесі передачі збудження з нерву 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 біля 0,5 мс. Цей час називається синаптичною затримкою і складається в основному із:

- а) часу, необхідного для вивільнення АХ з нервового закінчення;
- б) часу дифузії АХ від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної;
- с) 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 проникли-

вості 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.

5. РЕГУЛЯЦІЯ НАПРУЖЕННЯ (СИЛИ) М'ЯЗІВ ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЯ

Керувати рухами і зберігати відповідне положення тіла і його ланок в полі земного притягіння можна при скороченні м'язів. Крім вибору потрібних м'язів і моменту їх включення ЦНС при керуванні рухами і збереженні пози повинна регулювати степінь напруження (скорочення) цих м'язів.

Для регуляції м'язового напруження використовуються три механізми

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

1. Число активних рухових одиниць. РО стає активною, коли її мотонейрон посиляє імпульси, а відповідні м'язові волокна відповідають на них скороченням. Чим більше активних РО в даного м'язу, тим більше напруження вона розвиває.

Число активних РО визначається інтенсивністю збуджуючих впливів, яких зазнають мотонейрони даного м'язу зі сторони більш високих моторних рівнів (моторних зон кори, підкоркових моторних центрів), внутрішньоспинальних моторних шляхів і периферичних рецепторів (м'язових веретен і др.). Реакція мотонейронів на ці впливи визначається їх збудливістю або порогом збуджен-

ня, який в значній мірі знаходиться в прямій залежності від розміру мотонейрону. Якщо для виконання відповідного рухового акту м'яз повинен розвивати невелике напруження, то до його мотонейронів приходять відносно слабкі збуджуючі впливи. Так як м'яз інервується мотонейронами, які мають неодинакові розміри, реакція їх на ці збуджуючі впливи різна. Чим менший розмір тіла мотонейрону, тим нижче поріг його збудження. 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 більш великі по розміру (більш 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, самі маленькі РО м'язу активні при будь-якому її напруженні, тоді як її 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.

Приклад (лижні гонки, марафон, робота великої інтенсивності). Все це показує, що степінь участь (рекрутування) різних видів РО визначається характером і тривалістю виконуваної роботи.

2. Режим активності рухових одиниць.

Як згадувалось вище, чим вище (в певних границях) частота і імпульсації мотонейрону, тим більше напруження розвиває РО і тим вагоміший її вклад в

загальне напруження м'язу. Тому регуляція частоти імпульсації мотонейронів являється важним 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 зато маловтомляюче скорочення м'язів. Цього достатньо, наприклад, для підтримання вертикальної пози тіла. При цьому стає зрозумілим, чому позова активність м'язів може підтримуватись без втоми тривалий час.

Збільшення напруження м'язу виникає завдяки підсиленню збуджуючого впливу на її 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 одиноких 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. Так наприклад, активність РО одного м'язу, які працюють в режимі одиноких скорочень. В одному випадку всі РО скорочуються одночасно (синхронно), так як їх мотонейрони посилають імпульси одночасно. В другому випадку РО працюють з різною частотою.

тою і неодноразово (асинхронно). Таким чином, фази скорочення їх м'язових волокон не співпадають. В першому випадку загальне напруження м'язу більше, ніж в другому, але відмічається при цьому значні коливання напруження. В другому випадку загальне напруження м'язу менше, ніж в першому, 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 біля 6 коливань в 1 с.

Якщо РО працюють в режимі повного (або майже повного) тетанусу, характер зв'язку в часі їх активності практично не впливають на величину максимального напруження, яке розвивається м'язом в цілому. Це тому, що при повному тетанусі рівень напруження кожної з РО, що працюють, підтримується майже постійно (гладкий 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 "взривна сила") залежить від числа РО, що активуються, так і від початкової частоти і степені синхронізації імпульсації мотонейронів даного м'язу.

Література.

1. Фізіологічні основи фізичного виховання і спорту: навч. посіб. для перепідготовки спеціалістів ОКР "бакалавр" : у 2 ч. / Вовканич Л.С., Бергтраум Д.І. – Л. : ЛДУФК.- 2011 – Ч. 1. – 344 с.
2. Фізіологія людини. За ред. І.С.Кучерова. Київ: Вища школа, 1981.
3. Физиология человека. Под ред. Н.В.Зимкина, М.: ФиС, 1975.
4. Физиология мышечной деятельности. Под ред. Я.М.Коца, М.: ФиС, 1982.

Додаткова:

5. Физиология человека. Под ред. Г.И.Косицкого, М.: Медицина, 1985.
6. Основы физиологии. Под ред. П.Стерки, М.: Мир, 1984.
7. Физиология человека. Пер. с англ. Под ред.Костюка П.Г., М.: Мир, 1985, 1.1. Мышцы.
8. Калинин М.И., Рогозкин В.А. Биохимия мышечной деятельности, Киев: Здоров'я, 1989.
9. Скок В.И., Шуба М.Ф. Нервно-мышечная физиология. Учебное пособие для у-тов, Киев: Вища школа, 1986.