Львівський державний університет фізичної культури
ім. Івана Боберського

Кафедра анатомії та фізіології

"Фізіологія людини"

Лекція № 2

Тема. **ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ.**

План.

1. Будова м’язового волокна.
2. Нервово-м’язова передача збудження.
3. Механізм і енергетика м’язового скорочення.
4. Форми, типи і режими скорочення м’язів.
5. 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. Вовканич Л.С.
Затверджено на засіданні
кафедри анатомії та фізіології
"_27_" _серпня_2025 р.
протокол № __1____

Львів – 2025

1. 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 *А-диску,* довжиною 1,5-1,6 мкм.

Середню частину А-диску займає *Н-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 міозин і актин належать до основних *скоротливих білків*, у той час як тропоміозин і тропонін належать до *регуляторних білків*.

2. 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, 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. 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 зменшуватись, 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 - ацетилхолінестеразною (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.

3. 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 АТР в механічну роботу.

4. 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'яза, 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 скорочені м'яз виконує зовнішню роботу, величина якої розраховується як добуток зовнішнього навантаження (ваги) на пройдений шлях. У випадку ізометричного скорочення немає зміни довжини м'яза, 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 - *поодиноке 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 швидку втому м'язових волокон і може підтримуватись лише кілька секунд.

5. 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 одинакові 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 інервує

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 1 тип, і швидкі РО, або II тип. В склад повільних РО входять мотонейрони і м’язові волокна, що відносяться до 1 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 *центральних* 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 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. 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.

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),

міот ономет рію (вимірювання тонусу м’язів у стані напруження, під час скорочення та після розслаблення).

Рекомендована 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. Гжегоцький М.Р. Фізіологія людини / Гжегоцький М.Р., Філімонов В.І., Петришин Ю.С., Мисаковець О.Г. – К.: Книга плюс, 2005. – 494 с.

4. Клінічна фізіологія [Текст] : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / В. І. Філімонов. - К. : Медицина, 2013. – 735 с.

5. Коритко З.І. Загальна фізіологія / Коритко З.І., Голубій Є.М. – Львів: 2002. – 172 с.

6. Кучеров І.С. Фізіологія людини і тварин. К. Вища школа.- 1991. – С.3-33.

7. Медична фізіологія за Ґайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 1. / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. – К: Медицина, 2022. – 648 с.

8. Медична фізіологія за Ґайтоном і Голлом: 14-е видання: у 2 томах. Том 2. / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл. – К: Медицина, 2022. – 584 с.

9. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології / В.П.Фекета. – Ужгород: Гражда, 2006. – 296 с.

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 людини: підручник / В.І. Філімонов, 4-е видання – К: Медицина, 2021, – 448 с.

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

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