

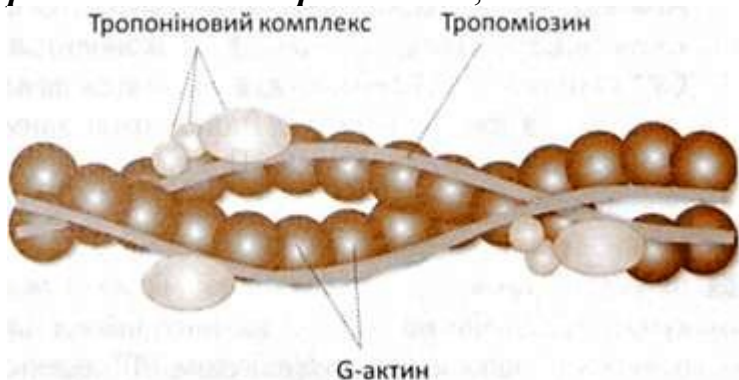
Практичне заняття 26  
 СИНАПТИЧНА ПЕРЕДАЧА ЗБУДЖЕННЯ. ФІЗІОЛОГІЯ СКЕЛЕТНИХ І  
 НЕПОСМУГОВАНИХ М'ЯЗІВ.

**Завдання для самостійної роботи на занятті**

1. Розглянути будову синапсів, їх види, механізм синаптичної передачі збудження.  
<https://www.youtube.com/watch?v=S3k-g6973gQ>
2. Розглянути структуру посмугованого м'язового волокна.

Структурна одиниця м'яза – **м'язове волокно**:

- має циліндричну форму, діаметр – 10-100 мкм, довжина від кількох міліметрів до кількох сантиметрів;
- зовні покриті **сарколемою**, яка складається із внутрішнього шару – базальної мембрани і зовнішнього – еластичного футляра, волокна якого переходять у волокна сухожилків;
- внутрішній вміст – **саркоплазма**, до неї входять саркоплазматичний матрикс та саркоплазматична сітка;
- **саркоплазматичний матрикс** – рідина, в яку занурені скоротливі елементи м'язового волокна – міофібрили;
- кожна **міофібрила** – 1500 ниток (філаментів) міозину і 3000 ниток (філаментів) актину, які частково перекриваються й утворюють світлі і темні смужки м'язового волокна;
- **смугастість м'яза** – світлу I-смугу перетинає темна Z-лінія, а темна A-смуга в центрі містить світлу H-смугу. Посередині H-смуги міститься поперечна M-лінія. Ділянку між Z-лініями називають **саркомером** (рис. 1);
- **міозинові нитки** товсті, кожна молекула міозину має дві головки, які можуть приєднуватись до актинових ниток, при цьому витрачається енергія АТФ (міозинова АТФ-азна активність);
- **M-лінія** – сітка опорних білків, яка утримує міозинові волокна;
- тонкі **актинові нитки** в центральній частині перетинаються **лінією Z**, і тому ця структура нагадує щітку, щетинки якої спрямовані в протилежні сторони;
- структура актинового міофіламента утворена двома довгими ланцюгами **актину**, **тропоміозином** і **тропоніном**;



- **тропонін** – це регуляторний білок, який взаємодіє з  $\text{Ca}^{2+}$ , внаслідок чого змінюється конфігурація тропоміозину і відкриваються активні центри актину;

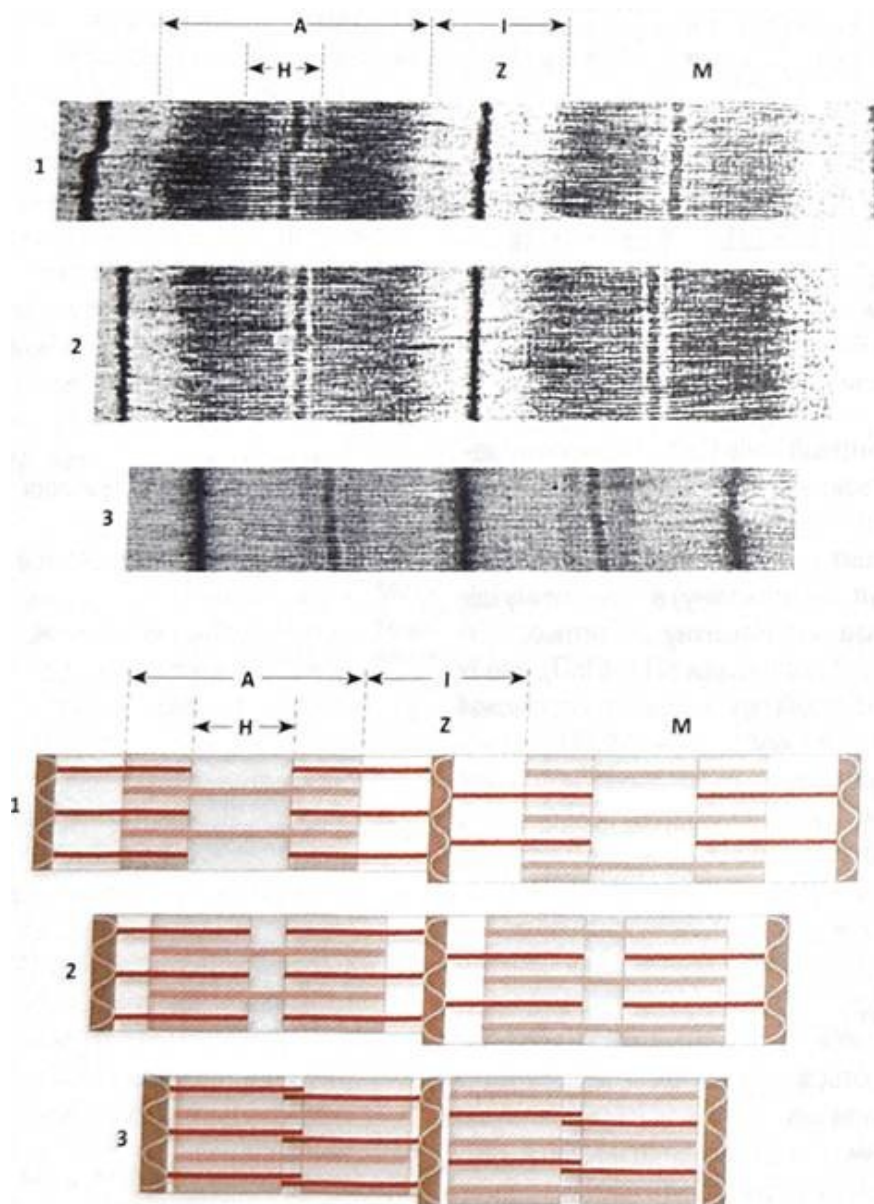


Рис. 1. Будова саркомера: 1 - стан розслаблення; 2 - початкове скорочення; 3 - максимальне скорочення

- **саркоплазматична сітка** – це система трубочок, розташованих між міофібрилами поздовжньо та впоперек (Т-трубочки або Т-системи);

- **Т-трубочки** – це заглиблення мембрани у м'язове волокно, завдяки яким ПД поширюється в глибину клітини (рис. 2);

– повздовжні трубочки у м'язовому волокні мають розширення (**цистерни**), що містять  $\text{Ca}^{2+}$ ;

-  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФ-аза (**кальцієвий насос**) міститься в мембрані саркоплазматичного ретикулу (СПР); здійснює транспорт  $\text{Ca}^{2+}$  у СПР і підтримує низьку концентрацію  $\text{Ca}^{2+}$  у цитоплазмі;

- **потенціалозалежні ворота** кальцієвих каналів цистерн СПР відкриваються під впливом ПД, кальцій виходить у цитоплазму;

- **спряження збудження і скорочення м'язового волокна** – це процес, у якому ПД, що виникає на мембрані м'язового волокна і досягає Т-трубочок, викликає скорочення м'язового волокна.

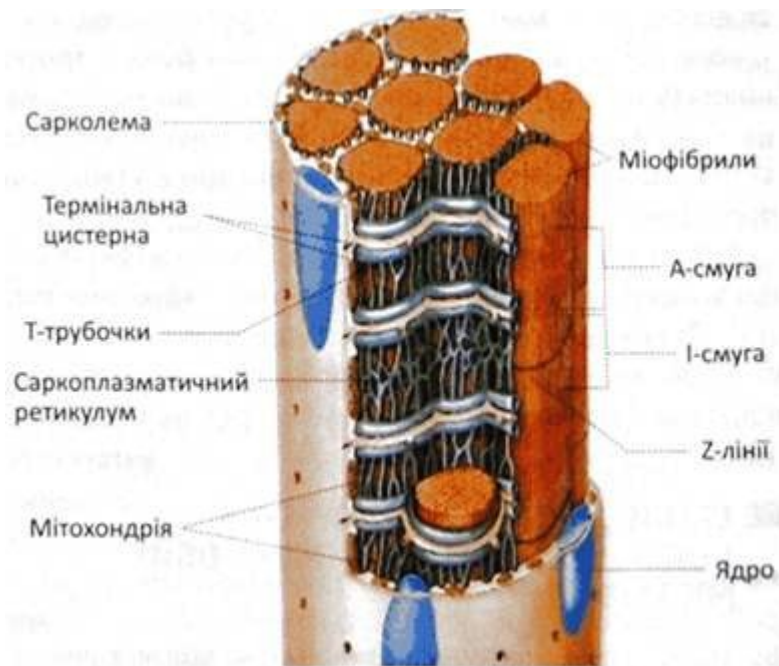


Рис. 2. Оточення міофібрил Т-трубочками та саркоплазматичним ретикулоном

3. Розглянути послідовність процесів скорочення та розслаблення м'язів

### **Скорочення**

1. Генерація ПД мотонейроном.
2. Вивільнення ацетилхоліну в кінцевій пластинці.
3. Зв'язування ацетилхоліну рецепторами постсинаптичної мембрани.
4. Збільшення проникності постсинаптичної мембрани (мембрана м'язового волокна) для  $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$ .
5. Утворення потенціалу кінцевої пластинки.
6. Утворення ПД м'язового волокна.
7. Поширення деполяризації у Т-трубочках.
8. Вивільнення  $\text{Ca}^{2+}$  з термінальних цистерн саркоплазматичної сітки і дифузія його в ділянку актину й міозину.
9. Зв'язування  $\text{Ca}^{2+}$  з тропоніном, оголення ділянок зв'язування міозину з актином
10. Утворення поперечних містків міозину з актином і ковзання їх, що спричиняє скорочення м'яза.

### **Розслаблення**

1.  $\text{Ca}^{2+}$  повертається в саркоплазматичну сітку.
2. Вивільнення  $\text{Ca}^{2+}$ , що був зв'язаний з тропоніном, приєднання тропоміозину до актину.
3. Припинення взаємодії міозину з актином.

За відсутності синтезу АТФ поперечні містки не роз'єднуються (приклад – трупне залякання), м'яз перебуває в скороченому стані, що спостерігається при розвитку контрактур.

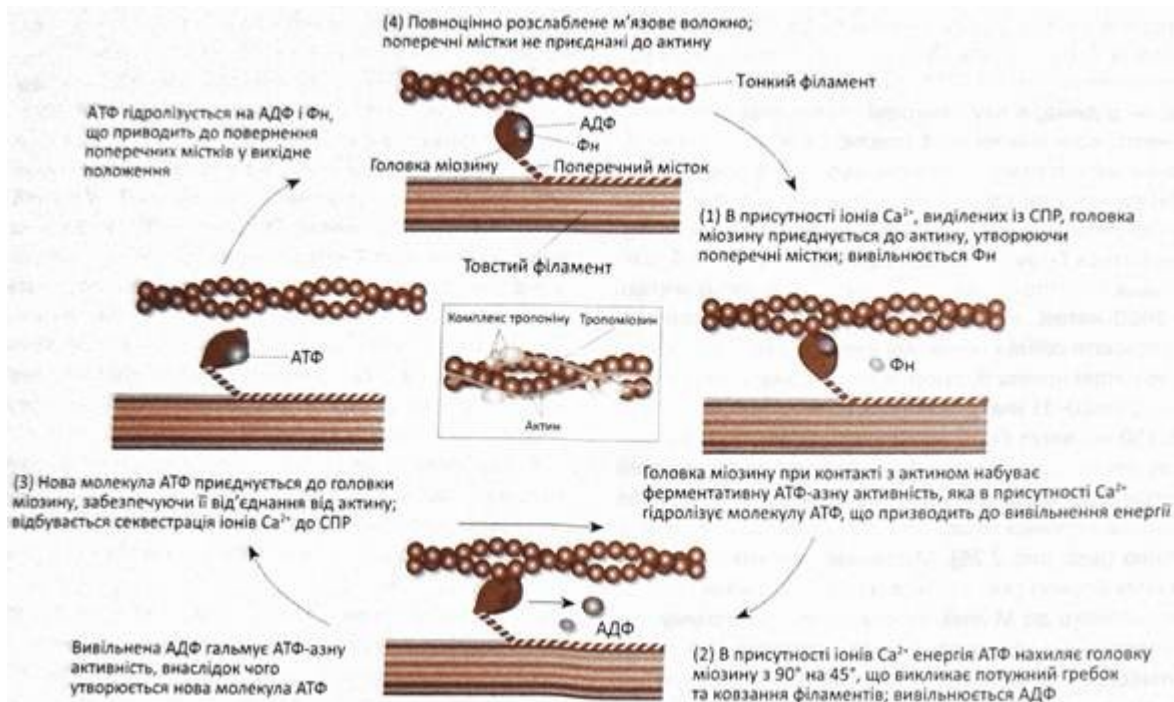


Рис. 3. Кроки формування поперечних актино-міозинових містків у процесі скорочення-розслаблення м'яза

### 3. Ознайомитись з видами скорочення м'язів.

М'язи містять послідовно розташовані: а) скоротливі елементи м'язових волокон – актин, міозин; б) еластичні елементи – сухожилки та інші сполучнотканинні структури. Під час скорочення м'язів відбувається взаємодія скоротливих та еластичних елементів, що характеризує скоротливі властивості м'язів (рис. 4).

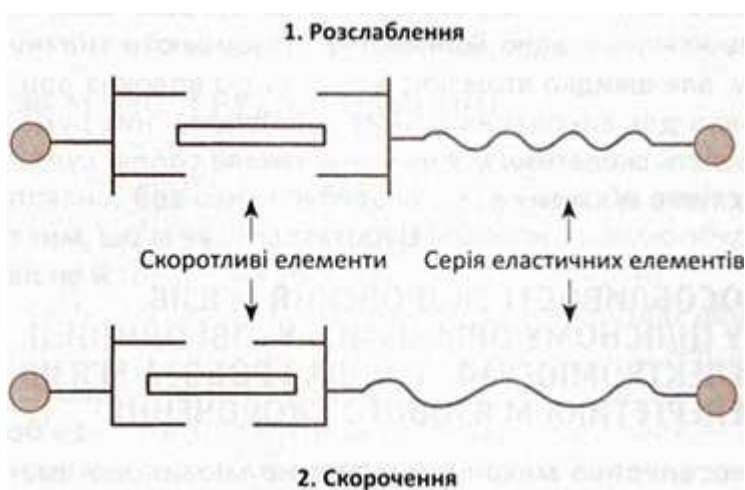


Рис. 4. Модель механічного аналога м'язів, що мають скоротливі й еластичні елементи, та їх роль під час ізометричного скорочення і розслаблення м'язів

М'язи можуть скорочуватися в різних режимах зміни їх довжини:

1. **Ізометричне** скорочення – обидва кінці м'яза фіксовані, м'яз не змінює своєї довжини, але підвищується його напруження.

2. **Ізотонічне** скорочення – при скороченні відбувається зменшення довжини м'яза без зміни його напруження. В реальних рухах таке скорочення спостерігається рідко.

3. **Ауксотонічне** скорочення – довжина м'яза зменшується зі збільшенням його напруження.

Залежно від частоти подразнення у м'язі можуть виникати одиночні або тетанічні скорочення (рис. 5).

#### **Одиночне скорочення:**

- виникає під впливом одного нервового імпульсу порогової величини;
- швидке скорочення, за яким швидко настає розслаблення;
- складається із дуже короткого латентного періоду – час від нанесення подразнення до початку скорочення (0,0025-0,01 с), періоду безпосереднього скорочення (0,04 с) і більш довгого періоду розслаблення (0,05 с). Все скорочення триває 0,1 с;
- амплітуда скорочення одного волокна підпорядковується закону «все або нічого»;
- скорочення цілого м'яза, що складається з багатьох м'язових волокон з різною збудливістю, залежить від сили подразнення;
- **сумація скорочення:** якщо подразник має порогову силу – залучається невелика частина волокон, амплітуда мала; чим більше сила подразнення, тим більше волокон скорочуються; коли залучені всі волокна – амплітуда максимальна, подальше підвищення сили подразнень уже не може її збільшити.

#### **Тетанічне скорочення (тетанус):**

- виникає під впливом двох чи більше надпорогових подразнень з невеликим часовим інтервалом між ними;
- скорочення тривале;
- амплітуда скорочення більша за максимальну, тому що скоротливі ефекти, викликані першим і другим подразненням, додаються (суперпозиція);
- **зубчастий тетанус** виникає, якщо наступні подразнення наносяться в період початкового розслаблення м'яза;
- **гладкий тетанус** виникає, якщо наступні подразнення наносяться в максимального скорочення;
- для виникнення тетанічного скорочення частота подразнень має бути 30 імпульсів/с, але оскільки м'яз складається з багатьох рухових одиниць, які скорочуються асинхронно, тетанус може виникати і за меншої частоти;
- напруження, яке розвиває м'яз під час повного тетанічного скорочення, у 3-4 рази більше порівняно з одиночним скороченням (**оптимум**);
- дуже висока частота або сила стимуляції призводить до зниження амплітуди скорочень м'яза, виникає **песимум**;
- тетанічні скорочення не можуть тривати довго, оскільки м'яз втомлюється.

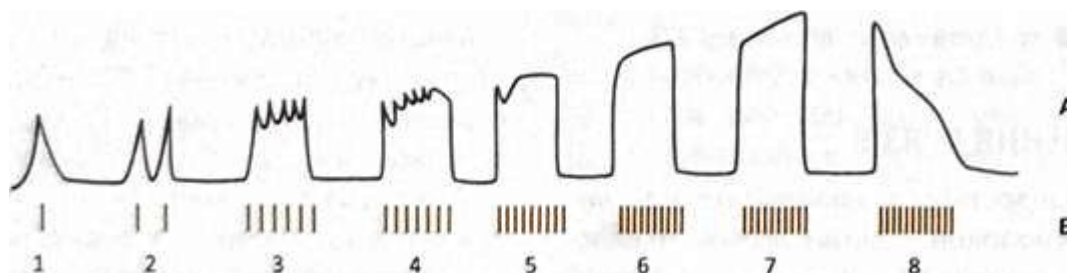


Рис. 5. Залежність скорочення м'яза від частоти подразнень.

А - реєстрація м'язового скорочення; Б - частота дії подразника. 1 - одиночне м'язове скорочення; 2 - сумація двох скорочень; 3, 4 - формування зубчастого тетанусу; 5, 6 - формування гладкого (суцільного) тетанусу, 7 - оптимум; 8 - песимум

4. Розглянути енергетичне забезпечення роботи скелетних м'язів і типи м'язових волокон.

- **джерела енергії** для роботи м'язів – глікоген, глюкоза та жирні кислоти;

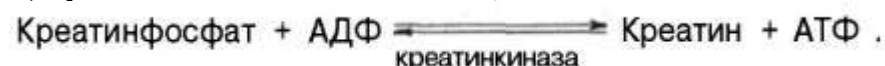
- **енергопостачаючі процеси** – креатинфосфокіназна реакція, анаеробні та аеробні глікогеноліз та гліколіз, міокіназна (аденілаткіназна) реакція, окислення жирних кислот;

- для забезпечення актино-міозинової взаємодії використовується **енергія розщеплення АТФ**;

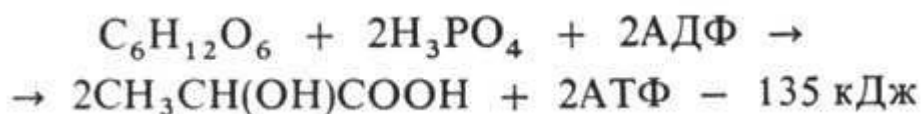
- у м'язах усього міститься 0,5 грам-моль АТФ, цієї кількості АТФ вистачить для швидкого бігу протягом 5 с;

- при м'язовій роботі в чіткій послідовності включаються механізми **ресинтезу АТФ**:

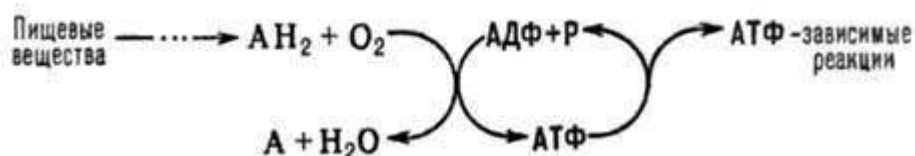
1) **креатинкіназний** механізм,



2) приблизно через 20 с максимально інтенсивної роботи починається підсилення **гліколізу** (анаеробного розщеплення глюкози з утворенням молочної кислоти), інтенсивність якого досягає максимуму через 40-80 с;



3) при більш тривалій, а відповідно, і менш інтенсивній роботі більшого значення набуває **аеробний шлях** ресинтезу АТФ (**окисне фосфорилування**), кисень у м'язах запасється **міоглобіном** (подібно до гемоглобіну в крові).



Типи волокон у скелетних м'язах:

**I тип (повільні, окисні, червоні)**

- скорочення відбувається за 100 мс і більше;

- активність міозинової АТФ-ази низька;

- скорочення забезпечується завдяки енергії окисного фосфорилування;

- містять високу концентрацію міоглобіну, мають хороше кровопостачання, темний колір;

- мають меншу силу, ніж у швидких, але повільніше втомлюються; призначені для тривалих повільних скорочень.

### **II тип (швидкі, гліколітичні, білі)**

Волокна II типу належать до швидких волокон, тому що швидкість їх скорочення більша, ніж у повільних, і становить

- скорочення відбувається за 10-30 мс;

- активність міозинової АТФ-ази висока;

- скорочення забезпечується в основному енергією системи гліколізу;

- містять малу концентрацію міоглобіну;

- розвивають значну силу, але швидко втомлюються; призначені для виконання точних рухів.

Більшість скелетних м'язів представляє собою суміш двох типів м'язових волокон.

**Теплоутворення м'яза.** При активації м'яза інтенсивність його метаболізму зростає в 100-1000 разів. У відповідності з першим законом термодинаміки (закон збереження енергії) хімічна енергія, що перетворюється у м'язах, повинна дорівнювати сумі механічної енергії (м'язової роботи) і теплоутворення. За відсутності роботи, яку фізично можна виміряти (наприклад, під час стабільного ізометричного тетанусу), у м'язі відбувається постійне перетворення хімічної енергії в тепло (теплота ізометричного скорочення) зі швидкістю, що пропорційна тривалості тетануса й напруження. Навіть під час ізометричного скорочення поперечні містки міозину знаходяться в стані безперервної циклічної активності й «внутрішня робота», що пов'язана з розщепленням АТФ і теплоутворенням, досягає великих значень. Саме з цієї причини така «пасивна діяльність», як «стійка виструнчившись», буває стомливою.

### 5. Розглянути фізіологію гладких м'язів.

#### **Гладкі м'язи:**

- діаметр м'язових волокон – від 2 до 5 мкм, довжина – від 20 до 500 мкм;

- не мають поперечної смугастості;

- принцип дії механізму такий, як у посмугованих м'язів;

- на відміну від посмугованих, не характерне впорядковане розташування філаментів (ниток);

- замість Z-ліній у гладких м'язах є **щільні тільця**, які містяться в міоплазмі і з'єднані з клітинною мембраною й актиновими філаментами.

- тривалість скорочення різних гладких м'язів – від 0,2 с до 30 с.

- абсолютна сила гладких м'язів - 4-6 кг/см<sup>2</sup> (скелетних – 3-17 кг/см<sup>2</sup>).

Гладким м'язам властиві повільні скорочення, здатність тривалий час перебувати в стані скорочення, витрачаючи при цьому порівняно мало енергії і не втомлюючись.

Механізм спряження збудження і скорочення відрізняється від подібного процесу у скелетних м'язах, тому що гладкі м'язи **не містять тропоніну**.

**Послідовність процесів у гладких м'язах, що призводить до скорочення та розслаблення:**

1. При деполяризації клітинної мембрани відкриваються потенціалозалежні кальцієві канали, іони  $\text{Ca}^{2+}$  входять у клітину.

2. Вхід іонів  $\text{Ca}^{2+}$  крізь клітинну мембрану може викликати додатковий вихід іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із саркоплазматичного ретикулу (СПР) через  $\text{Ca}^{2+}$ -залежні ворота кальцієвих каналів.

3. Гормони і нейромедіатори також стимулюють вихід іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із СПР через інозитолтрифосфатид (І-З-Ф)-залежні ворота кальцієвих каналів.

3. Внутрішньоклітинна концентрація іонів  $\text{Ca}^{2+}$  збільшується.

4. Іони  $\text{Ca}^{2+}$  зв'язуються з кальмодуліном, регуляторним білком.

5. Кальцій-кальмодуліновий комплекс активує фермент кіназу легкого ланцюга міозину, що призводить до фосфорилування молекул головки міозину.

6. Міозин гідролізує АТФ, генерується енергія і починається цикл утворення поперечних актино-міозинових містків, ковзання актину по міозинових ланцюгах.

5. Дефосфорилування міозину призводить до розслаблення м'язового волокна, або стану залишкового напруження завдяки утвореним поперечним місткам, поки не відбудеться остаточна дисоціація кальцій-кальмодулінового комплексу.

### **Типи гладких м'язів:**

1. Вісцеральні, або унітарні,

Вісцеральні, або унітарні м'язи містяться у стінках порожнистих органів – травного каналу, матки, сечоводів, жовчного та сечового міхура. Їх особливістю є те, що вони передають збудження від клітини до клітини щільними контактами низького опору, що дає можливість м'язам реагувати як функціональний синцитій, тобто як одна клітина, звідси й термін – унітарні м'язи. Вони спонтанно активні, мають водії ритму (пейсмекери), які модулюються під впливом гормонів чи нейромедіаторів.

Мембранний потенціал спокою для цих м'язових волокон не характерний, тому що в активному стані клітини він низький, під час її гальмування – високий, а в стані спокою дорівнює близько -55 мВ. Для них характерні так звані синусоїдні повільні хвилі деполяризації, на які накладаються пікові ПД, тривалістю від 10 до 50 мс (рис. 6).

Механізм генерації ПД гладких м'язів і їх скорочення значною мірою ініціюється іонами  $\text{Ca}^{2+}$ . Скорочення виникає через 100-200 мс після збудження, а максимальне – розвивається лише через 500 мс від початку піка. Отже, скорочення гладких м'язів є повільним процесом. Проте вісцеральні м'язи мають високий ступінь електричного спряження між клітинами, що забезпечує високу координацію їх скорочення.



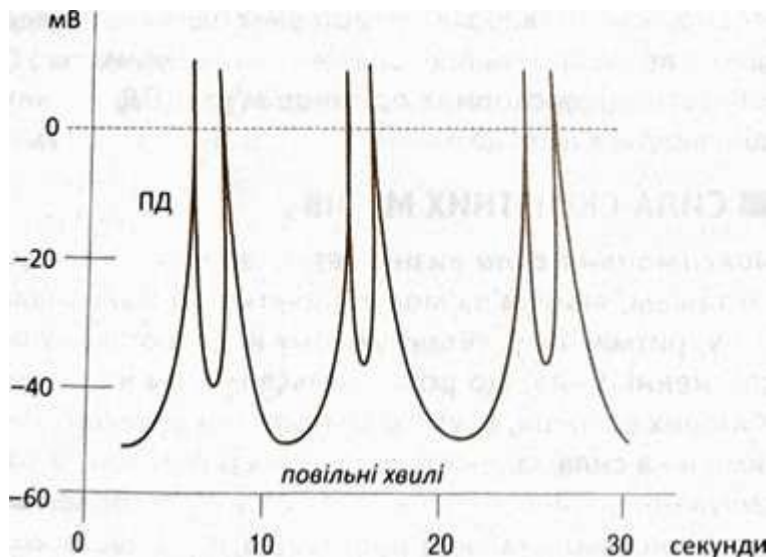


Рис. 6. Схема повільних хвиль деполяризації та ПД

## 2. Поліелементні, або мультиунітарні

Поліелементні, або мультиунітарні гладкі м'язи складаються з окремих одиниць без сполучних містків, і відповідь цілого м'яза на подразнення складається з відповіді окремих м'язових волокон. Кожне м'язове волокно іннервується одним нервовим закінченням, як у скелетних м'язах. До них належать м'язи райдужки ока, циліарний м'яз ока, пілоеректорні м'язи волосин шкіри. Вони не мають довільної регуляції, скорочуються завдяки нервовим імпульсам, що передаються через нервово-м'язові синапси автономної нервової системи, нейромедіатори якої можуть викликати як збудження, так і гальмування.

## 3. Гладкі м'язи судин, що мають властивості обох попередніх типів.

## Завдання для самостійного опрацювання – стор. 47-49

### *М'язові рухові одиниці*

Скорочення м'язів у людини відбуваються ритмічно, плавно, без ознак зубчастого тетанусу. Це пов'язано з тим, що м'яз складається із волокон з різною збудливістю й тому вони збуджуються неодночасно.

М'язові волокна об'єднуються в моторні одиниці – група волокон, що іннервуються одним мотонейроном. Як правило, моторні одиниці скелетних м'язів об'єднують 1000-20000 волокон, окорухових – 7-8.

У межах однієї моторної одиниці усі волокна знаходяться або в стані збудження й скорочуються, або в стані розслаблення. Однак сила м'яза залежить від частоти стимуляції. Сила під час повного (гладкого) тетанусу у два рази більша, ніж при зубчастому. Навіть при дуже низькій частоті генерації потенціалів дії (7-20/с) неодночасність скорочення моторних одиниць у складі одного м'яза робить його скорочення плавним.

Реєстрація моторних одиниць м'яза (ПД від них) здійснюється методом електроміографії (рис. 2.6).

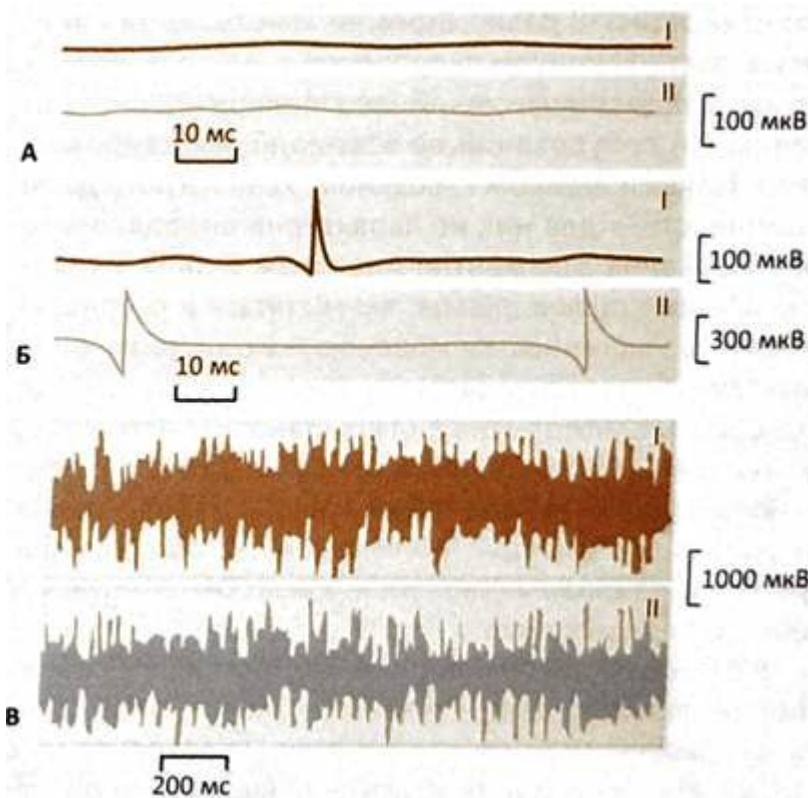


Рис. 6. Електроміографія. Одночасна позаклітинна реєстрація потенціалів дії від двох різних моторних одиниць м'яза (I і II) за допомогою двох електродів: А - м'яз у розслабленому стані; Б - слабе довільне скорочення (видно асинхронну активність двох моторних одиниць); В - максимальне довільне скорочення

### *Сила скелетних м'язів*

Максимальна сила визначається за максимальним вантажем, який м'яз може підняти при максимальному, ритмічному, тетанізуючому надпороговому подразненні. Сила, що розвивається м'язом чи пучком м'язових волокон, є сумою сил окремих волокон. Максимальна сила залежить від кількості волокон, їх розташування, співвідношення міофібрил та саркоплазми. Максимальна сила розвивається під час ізометричного скорочення, яке розпочалося зі стану спокою при розвитку в усіх рухових одиницях м'яза гладкого тетанусу. У людини 600 м'язів, у них близько 20 млн волокон. Кожне волокно може підняти 100-200 мг. Якщо уявити теоретичну ситуацію, при якій усі волокна могли б підіймати один вантаж, при одночасному скороченні вони б підняли вантаж масою 2-4 тонни.

Абсолютна (питома) сила визначається за максимальною силою відносно площі фізіологічного поперечного перетину м'яза. Фізіологічний поперечний перетин – площа поперечного перетину всіх волокон м'яза. У м'язів з косим напрямком волокон (одноперистих, двоперистих) фізіологічний поперечний перетин більший, ніж анатомічний, тому за однакового анатомічного поперечного перетину в таких м'язів сила більша. Наприклад, питома сила м'язів людини складає: жувальні м'язи – 10,0 кг/см<sup>2</sup>, двоголовий м'яз плеча – 11,4 кг/см<sup>2</sup>, триголовий м'яз плеча – 16,8 кг/см<sup>2</sup>. Значно менша сила гладких м'язів – 1,0 кг/см<sup>2</sup>.

В організмі людини величина скорочення м'яза залежить від його довжини. Кістки, що рухаються в суглобах під впливом м'язів, утворюють у механічному сенсі важелі, тобто прості "машини" для переміщення вантажів. Чим далі від точки опори будуть фіксовані м'язи, тим вигідніше, оскільки завдяки збільшенню плеча важеля краще може бути використана їх сила.

Сила скорочення м'язового волокна залежить від кількості поперечних актино-міозинових містків, що утворюються під час скорочення, а їх кількість обумовлена: а) концентрацією іонів кальцію у міоплазмі; б) енергетичним забезпеченням скорочення; в) початковою довжиною м'язового волокна – ступеня його розтягнення.

### ***Робота й потужність скелетних м'язів***

Робота м'яза, що виконується при тетанічному скороченні, визначається як добуток відстані (величини скорочення) на масу вантажу (динамічна робота):  $A = m \cdot h$ , де  $m$  – маса піднятого вантажу,  $h$  – висота, на яку піднятий вантаж. Робота м'яза зростає при зростанні маси вантажу. Але після досягнення певної величини вантажу робота починає зменшуватися. Коли м'яз не може підіймати вантаж, робота дорівнює нулю. Найбільша робота виконується під час підняття середнього для цього м'яза вантажу – закон середніх навантажень.

Потужність м'яза  $N$  визначається як добуток сили  $P$  на швидкість скорочення  $v$  за формулою  $N = P \cdot v$  або як відношення роботи до одиниці часу ( $N = A/T$ ). Вимірюють потужність у кг • м/с, кг • м/хв тощо.

Здатність людини до виконання максимальної роботи за одиницю часу без втоми називається працездатністю.

### ***Вікові зміни збудливих структур***

У процесі онтогенезу змінюються властивості збудливих структур у зв'язку з розвитком опорно-рухової системи та її регуляцією.

Збільшується маса м'язів – від 23,3 % маси тіла у новонародженого до 44,2 % у віці 17-18 років. Рoste м'язова тканина завдяки видовженню і потовщенню м'язових волокон, а не збільшенню їх кількості.

У новонародженої дитини активність натрій-калієвих насосів, які розташовані у мембранах міоцитів, ще мала і тому концентрація іонів  $K^+$  у клітині майже вдвічі менша, ніж у дорослої людини, і лише у 3 місяці починає збільшуватися. ПД після народження вже генеруються, проте мають меншу амплітуду і більшу тривалість. Генерація ПД м'язових волокон у новонароджених не блокується тетродотоксином.

Після народження у нервових волокнах збільшується довжина і діаметр осьових циліндрів від 1-3 мкм до 7 мкм у 4 роки, і завершується їх формування у 5-9 років. До 9 років закінчується мієлінізація нервових волокон. Швидкість проведення збудження після народження не перевищує 50 % швидкості у дорослих і збільшується протягом 5 років. Зростання швидкості проведення обумовлене: збільшенням діаметра нервових волокон, їх мієлінізацією, утворенням іонних каналів та підвищенням амплітуди ПД. Зменшення тривалості ПД і відповідно фази абсолютної рефрактерності призводить до збільшення кількості ПД, які може генерувати нервове волокно.

Рецепторний апарат м'язів розвивається швидше, ніж формуються рухові нервові закінчення. Тривалість нервово-м'язової передачі після народження – 4,5 мс, у дорослого – 0,5 мс. У процесі онтогенезу зростає синтез ацетилхоліну, ацетилхолінестерази, щільність холінорецепторів кінцевої пластинки.

У процесі старіння тривалість ПД у збудливих структурах збільшується, а кількість ПД, що їх генерують м'язові волокна в одиницю часу (лабільність), зменшується. Маса м'язів зменшується у зв'язку з пониженням інтенсивності метаболізму.

### **Відеоматеріали до практичного заняття:**

1. Механізм м'язового скорочення <https://www.youtube.com/watch?v=jCIBcHGg4k0>
2. Відеозапис практичної роботи "Одиночне і тетанічне скорочення скелетних м'язів" [https://www.youtube.com/watch?v=s\\_DcC6aADwU](https://www.youtube.com/watch?v=s_DcC6aADwU)