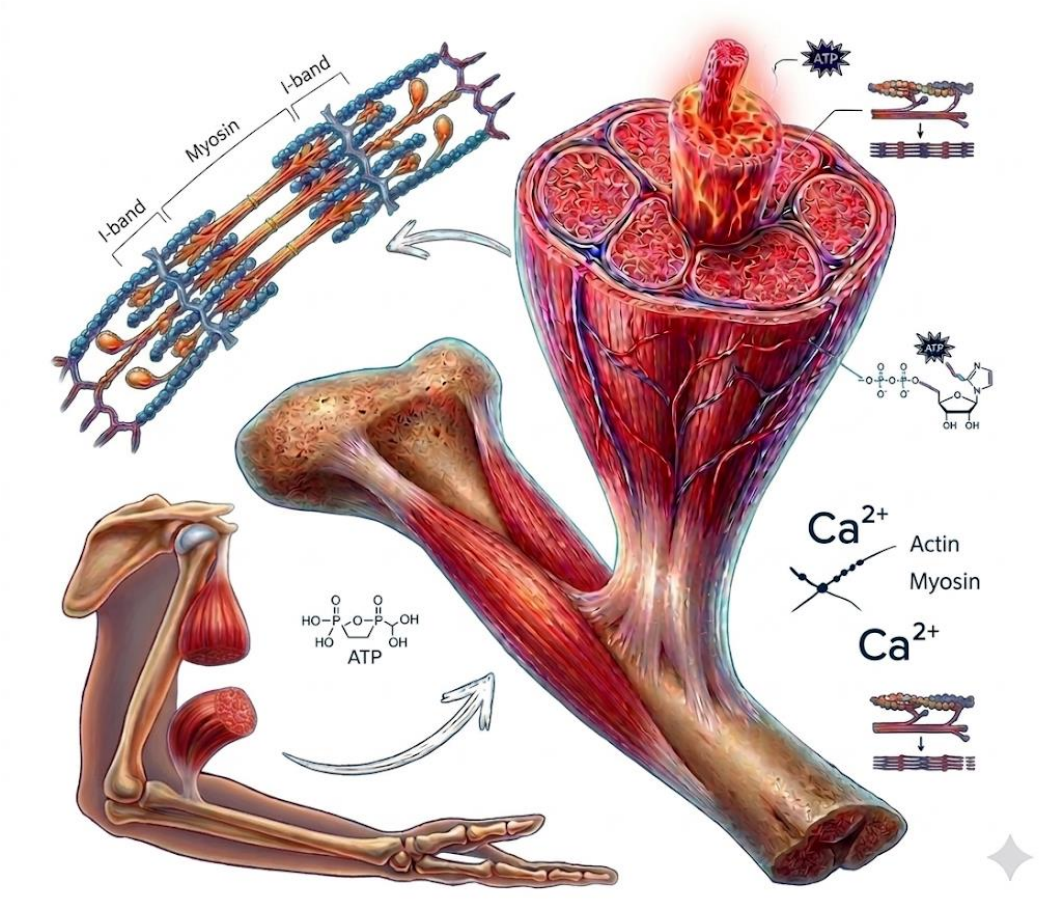
**Д. І. Маракушин, І. С. Кармазіна, Н. М. Маслова**

# М'ЯЗОВЕ СКОРОЧЕННЯ ТА КОНТРОЛЬ РУХІВ:
## ВІД МОЛЕКУЛЯРНИХ МЕХАНІЗМІВ ДО СИСТЕМНОЇ АДАПТАЦІЇ

***Навчальний посібник***
***для здобувачів вищої освіти медичного та спортивного профілю, фахівців з фізичної терапії та ерготерапії, реабілітологів***



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**
**Харківській національний медичний університет**

**Д. І. Маракушин, І. С. Кармазіна, Н. М. Маслова**

# М'ЯЗОВЕ СКОРОЧЕННЯ ТА КОНТРОЛЬ РУХІВ:
## ВІД МОЛЕКУЛЯРНИХ МЕХАНІЗМІВ ДО СИСТЕМНОЇ АДАПТАЦІЇ

***Навчальний посібник***
***для здобувачів вищої освіти медичного та спортивного профілю, фахівців з фізичної терапії та ерготерапії, реабілітологів***

**Харків**
**ХНМУ**
**2026**

УДК: 612.74:612.76(075.8)
М31

*Затверджено Вченою радою ХНМУ.*
*Протокол № 10 від 29.10.2026.*

**Р е ц е н з е н т и:**

*І. А. Іонов* — д-р с/г наук, проф. (Харк. нац. пед. ун-т ім. Г.С. Сковороди).

*В. А. Рибак* — д-р біол. наук, проф. (Харк. нац. фарм. ун-т).

**Маракушин Д. І.**

М31 М'язове скорочення та контроль рухів: від молекулярних механізмів до системної адаптації : навч. посіб. для здобувачів вищої освіти мед. та спорт. профілю, фахівців з фізичної терапії та ерготерапії, реабілітологів / Д. І. Маракушин, І. С. Кармазіна, Н. М. Маслова. Харків : ХНМУ, 2026. 116 с.

У навчальному посібнику на сучасному науковому рівні висвітлено фундаментальні та прикладні аспекти фізіології м'язової системи. Детально розглянуто фізіологічні основи рухової активності, механізми нервово-м'язового контролю, а також закономірності функціонування м'язів у нормі та процеси їхньої адаптації до фізичних навантажень. Особливу увагу приділено біоенергетиці м'язового скорочення та віковим особливостям моторних функцій.

Видання призначене для здобувачів вищої освіти медичного та спортивного профілю, фахівців з фізичної терапії та ерготерапії, реабілітологів, спортивних лікарів, тренерів, а також усіх, хто прагне поглибити знання про фізіологічні механізми руху людини.

УДК: 612.74:612.76(075.8)

©Харківський національний
медичний університет, 2026
©Д. І. Маракушин, І. С. Кармазіна,
Н. М. Маслова, 2026

**ЗМІСТ**

Передмова . . . . . 4

Розділ I. Структурно-функціональна організація рухової системи людини . 8
1. Типи м'язової тканини . . . . . 8
2. Структура скелетних м'язів . . . . . 10
3. Молекулярна будова скелетного м'язового волокна . . . . . 15
4. Послідовність подій під час скорочення та розслаблення м'яза . . . . . 26
5. Типи та режими м'язових скорочень . . . . . 36
Блок самоконтролю до розділу I . . . . . 44

Розділ II. Біоенергетика м'язової діяльності . . . . . 47
6. Джерело енергії та метаболічні явища під час м'язового скорочення . . 47
Блок самоконтролю до розділу II . . . . . 52

Розділ III. Нервовий контроль м'язового скорочення.
Регуляція рухової функції . . . . . 55
7. Рецепторний апарат м'язів (пропріорецептивна система) . . . . . 55
8. Нервово-м'язовий контроль рухів . . . . . 63
9. Деякі характеристики скелетних м'язів в організмі . . . . . 70
Блок самоконтролю до розділу III . . . . . 73

Розділ IV. Адаптація, діагностика та розвиток м'язів . . . . . 76
10. Адаптація м'язів . . . . . 76
11. Міодіагностика . . . . . 90
12. Вікова фізіологія м'язової системи . . . . . 94
Блок самоконтролю до розділу IV . . . . . 106

Глосарій основних термінів . . . . . 109

Перелік літератури . . . . . 113

# ПЕРЕДМОВА

Глибоке розуміння природи руху є ключем до ефективної роботи з людським тілом — чи то у процесі відновлення втрачених функцій, чи то у досягненні високих спортивних результатів. Цей навчальний посібник створено як міст між фундаментальною теорією та практичною діяльністю фахівця.

У посібнику системно розкрито три ключові блоки знань, необхідні сучасному професіоналу:

1. Фізіологічні основи рухової активності: від молекулярної будови саркомера до біомеханіки цілісного руху.

2. Фізіологія м'язової діяльності та рухового контролю: аналіз того, як нервова система керує м'язами, забезпечуючи точність та силу скорочень.

3. Основи фізіології м'язів у нормі та при адаптації: розгляд механізмів втоми, відновлення та структурних змін м'язів під впливом тренувань.

**Актуальність теми**

М'язове скорочення лежить в основі життєдіяльності людини, а рухова активність є фундаментальною властивістю живих організмів і ключовим фактором адаптації до навколишнього середовища. Скоординовані скорочення скелетних м'язів, які виступають виконавчим органом соматичної нервової системи, створюють різноманіття довільних та підсвідомих рухів, забезпечуючи весь спектр нашої взаємодії зі світом. Вони не лише відповідають за переміщення тіла у просторі та підтримання постави, але й є потужним регулятором метаболізму, терморегуляції та гемодинаміки. Саме тому, який би аспект нашого життя ми не розглядали, ми обов'язково знайдемо в ньому руховий компонент.

Примітивне *підсвідоме підтримання вертикальної постави тіла* виникає внаслідок скорочення антигравітаційних м'язів (розгиначів) та є основою будь-яких складніших рухів. *Довільні рухи* (крокування, біг, утримання предметів рукою та ін.) необхідні для взаємодії людини з оточуючим середовищем, задоволення її біологічних потреб, формування цілеспрямованої поведінки. Наприклад, щоб задовільнити потребу у поживних речовинах, коли ми зголодніли, треба, щонайменше, піти на кухню, відкрити холодильник, взяти їжу та з'їсти її. Між іншим, процес жування — теж є соматичним руховим рефлексом, який реалізується через узгоджене скорочення жувальних м'язів.

Навіть вищі інтегративні функції мозку мають руховий компонент. Хоча процес мислення не потребує скорочення скелетних м'язів (правда, дехто каже, що йому краще думається під час малювання або креслення), поділитися своїми думками з іншими людьми ми можемо тільки завдяки рухам — надрукувати

або написати власноруч, а також висловити їх усно. Мова, яка визначається як друга сигнальна система людини, дає нам змогу спілкуватися з іншими людьми за допомогою слів. Це складна рухова функція, яка реалізується завдяки скоординованому скороченню багатьох м'язів (артикуляції). Крім того, міміка та жести, якими вона супроводжується (теж рухова функція), дають нам змогу передати відтінки думок та емоцій, формувати емоційний досвід.

Рухова система людини являє собою унікальну функціональну систему, яка поєднує центральні та периферичні структури. Центральні структури: спинний мозок, рухові центри стовбура мозку, мозочок, підкіркові ядра (таламус, базальні ганглії) та кора великих півкуль — контролюють всі аспекти рухової функції від примітивних рухових рефлексів до планування довільних рухів, моторного навчання, автоматизації рухових навичок тощо. Периферичні структури: соматичні рухові нейрони, опорно-руховий апарат та нервово-м'язові синапси — забезпечують виконання рухів. Зрозуміло, що така складна система потребує власного рецепторного апарату і постійного зворотного зв'язку між виконавчими структурами та ЦНС. Завдяки *кінестетичному аналізатору* (сенсорній системі, що відповідає за відчуття положення та рухів тіла і його частин у просторі), аферентна інформація, яка постійно надходить до ЦНС від *пропріорецепторів* м'язів, сухожилок та суглобів і *екстерорецепторів* шкіри, забезпечує усвідомлення та контроль рухів. Частина цієї інформації, проходячи через деякі структури ЦНС (зокрема, ретикулярну формацію стовбуру мозку), втрачає свою специфічність та використовується для активації широких зон кори великих півкуль. Таким чином, у процесі відновлення рухових функцій під час реабілітації відбувається не лише відновлення м'язової сили, а й вплив на всю кінестетичну систему людини, на активність кіркових нейронних мереж і пластичність кори та підкіркових структур.

Для фахівців галузі охорони здоров'я (лікарів, фізіотерапевтів, ерготерапевтів) глибоке розуміння фізіології м'язів є критично необхідним для діагностики нервово-м'язових патологій, розробки ефективних реабілітаційних програм та відновлення втрачених рухових функцій. У сфері спорту та фізичної культури ці знання слугують науковим підґрунтям для побудови тренувального процесу, розвитку фізичних якостей та профілактики перевтоми. Саме тому вивчення механізмів м'язового скорочення та його регуляції є базовим етапом професійної підготовки.

Такі сучасні методи фізичної терапії та реабілітації, як лікувальна фізкультура, нейром'язова електростимуляція, пропріоцептивна нейром'язова фасилітація (PNF), кінезіотейпування, міофасціальний реліз, безпосередньо ґрунтуються на впливі на скелетні м'язи. Ефективність цих методів залежить від того, наскільки добре

фахівець розуміє фізіологічні властивості м'язової тканини, типи м'язових волокон і механізми втоми. Опанувавши фізіологію м'язової діяльності, майбутній фахівець закладає надійну основу для професійного зростання та ефективної клінічної практики. Саме з цих знань починається шлях до усвідомленої, науково обґрунтованої та успішної роботи у сфері фізичної терапії та ерготерапії.

**Зв'язок з навчальною програмою**

Зміст навчального посібника розроблено відповідно до сучасних стандартів вищої освіти та робочих програм з нормальної фізіології та фізіології спорту. Структура видання послідовно розкриває ключові програмні питання:

1. **Молекулярні та клітинні механізми:** детально розглянуто ультраструктуру саркомера, механізми ковзання міофіламентів, циклічні взаємодії актину і міозину, а також процеси поєднання збудження та скорочення (електромеханічне спряження).

2. **Біомеханіка м'язової діяльності:** проаналізовано типи скорочення залежно від частоти подразнення (поодинокі скорочення, зубчастий та суцільний тетанус) та режиму навантаження (ізометричного, ізотонічного, ауксотонічного).

3. **Фізичні закономірності:** висвітлено фундаментальні залежності: «довжина–напруження» та «сила–швидкість».

4. **Функціональна різноманітність:** надано характеристику типів м'язових волокон (повільні окисні, швидкі гліколітичні), поняття про рухові одиниці та їх рекрутування.

5. **Енергетика та діагностика:** розглянуто шляхи ресинтезу АТФ під час роботи різної інтенсивності, а також сучасні методи дослідження функціонального стану м'язів — електроміографію (ЕМГ) та динамометрію.

**Мета навчального посібника**

Головною метою видання є формування у здобувачів освіти цілісного уявлення про фізіологічні механізми м'язової діяльності для подальшого використання цих знань у клінічній та спортивній практиці.

**У результаті вивчення матеріалу посібника студент повинен:**

**ЗНАТИ:**

- сучасні теорії м'язового скорочення на молекулярному рівні;
- механізми нервової регуляції сили та точності рухів;
- класифікацію та фізіологічні особливості різних типів м'язових волокон;
- біоенергетичні процеси, що забезпечують м'язову роботу в аеробному та анаеробному режимах;
- фізіологічні механізми втоми та відновлення працездатності м'язів.

**ВМІТИ:**

- аналізувати параметри м'язового скорочення (амплітуду, силу, тривалість) та їх залежність від зовнішніх умов;
- інтерпретувати результати інструментальних методів дослідження (електроміограми, динамограми);
- оцінювати функціональний стан нервово-м'язового апарату;
- застосовувати отримані знання для прогнозування змін у м'язах під впливом тренувань, гіподинамії або патологічних процесів.

Цей посібник покликаний стати надійним путівником у складний, але захопливий світ фізіології руху, закладаючи фундамент професіоналізму майбутнього фахівця.

Видання орієнтоване на широке коло фахівців сфери охорони здоров'я та спорту: здобувачів освіти медичного профілю (для формування клінічного мислення); фізіотерапевтів та реабілітологів (для розуміння патофізіології рухових порушень); студентів та викладачів закладів вищої освіти спортивного профілю; тренерів та інструкторів, які прагнуть будувати тренувальний процес на науковій основі.

# Розділ I
# СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ РУХОВОЇ СИСТЕМИ ЛЮДИНИ

## 1. ТИПИ МЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

М'язова клітина, подібно до нейрона, є збудливою тканиною, тобто при її стимуляції хімічним, електричним або механічним шляхом генерується потенціал дії. Крім того, м'яз є скоротливою тканиною з хімічно збереженою енергією, яка може бути перетворена на механічну енергію.

В організмі людини існують три типи м'язової тканини: ***скелетний, серцевий і гладенький м'язи*** (*рис. 1*).

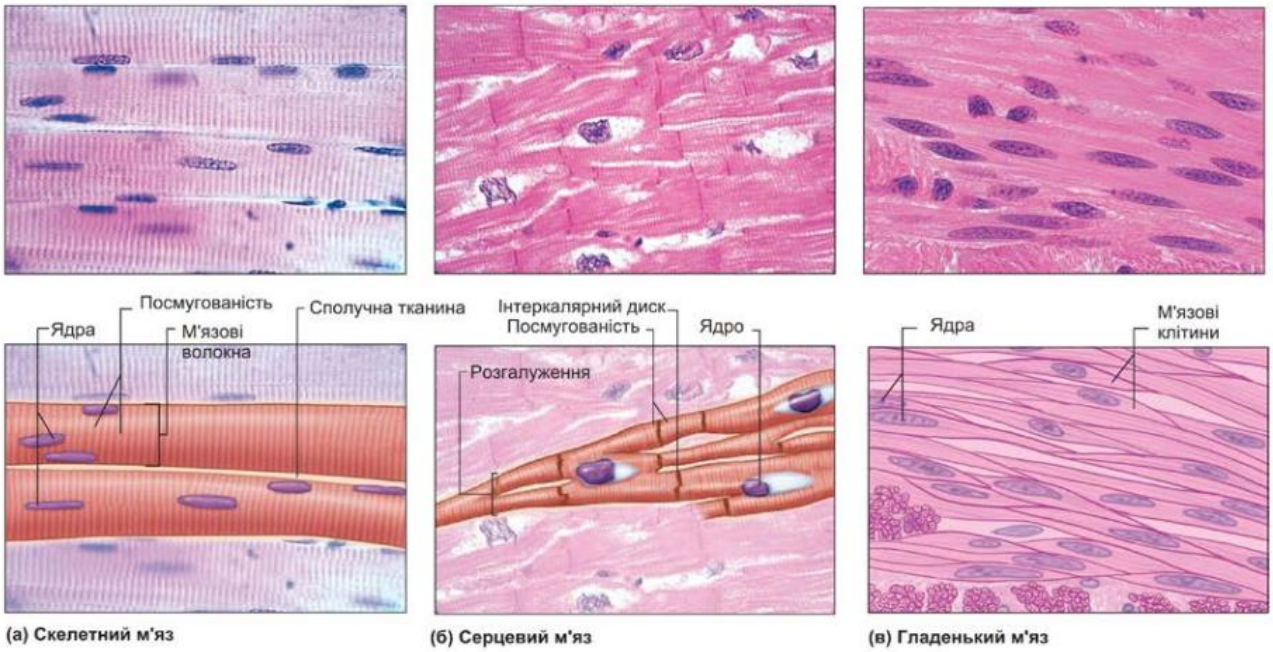



**Рис. 1.** Типи м'язової тканини людини.

*Джерело:* https://www.researchgate.net/publication/319490642_Fiziologia_zbudlivih_tkanin

➢ **Поперечно-смугасті та непоперечно-смугасті м'язи**

Поперечно-смугасті м'язові клітини при розгляді під світловим мікроскопом демонструють велику кількість поперечних смуг, розташованих через регулярні інтервали. Скелетні та серцеві м'язи є поперечно-смугастими. Непоперечно-смугасті м'язові клітини не мають смугастості. Гладкі м'язи, або так звані вісцеральні м'язи, не є поперечно-смугастими.

➢ **Довільні та мимовільні м'язи**

Довільні м'язи можуть скорочуватися за нашою волею для виконання бажаних рухів. Усі скелетні м'язи є довільними. Вони іннервуються соматичними руховими нервами. Діяльність мимовільних м'язів не може контролюватися свідомо. Серцевий та всі гладкі м'язи є мимовільними. Вони іннервуються автономними нервами.

### *1.1. Особливості різних типів м'язів*

**Скелетні м'язи** — органи, які прикріплюються до кісток і забезпечують рухи тіла у просторі:

✓ під світловим та електронним мікроскопом виглядають поперечно-посмугованими, що пов'язано із регулярним взаємним розміщенням скоротливих білків актину та міозину;

✓ підвладні вольовому контролю, тому що отримують іннервацію від соматичних рухових нейронів, які контролюються корою великих півкуль,

✓ порівняно з гладенькими м'язами скорочуються швидко і генерують велику силу при скороченні, але швидко втомлюються, але є вибагливими до забезпечення організму киснем.

**Гладенькі м'язи** разом з іншими тканинами утворюють стінки внутрішніх порожнистих органів (шлунок, кишківник, сечовий міхур, бронхи та ін.) та судин:

✓ забезпечують переміщення вмісту цих органів по порожнинах тіла;

✓ гладенька м'язова тканина складається із веретеноподібних, одноядерних клітин, які безпосередньо контактують із сусідніми клітинами, утворюючи функціональний синцитій;

✓ не мають поперечної посмугованості;

✓ скорочення відбувається відносно повільно і підтримується тривалий час порівняно зі скелетними м'язами;

✓ мають менші енергетичні потреби і менш вибагливі до гіпоксії,

✓ гладенькі м'язи непідвладні вольовому контролю, тому що іннервуються автономною нервовою системою.

**Міокард** — особливий вид м'язової тканини, який зустрічається тільки в серці та утворює стінки передсердь та шлуночків. Він має риси як поперечно-посмугованої, так і гладенької м'язової тканини:

✓ як і скелетні м'язи, волокна міокарда мають поперечну посмугованість, що свідчить про упорядковане розташування скоротливих білків та здатність розвивати потужне скорочення;

✓ подібно до гладеньких м'язів клітини міокарда не ізольовані, а тісно пов'язані між собою у функціональний синцитій, що дозволяє серцю протягом систоли скорочуватися як єдине ціле;

✓ серцевий м'яз іннервується симпатичними та парасимпатичними нервами автономної нервової системи, тому є непідвладним вольовому контролю.

### *1.2. Функції скелетних м'язів*

1. Разом із кістками скелета, до яких вони прикріплюються сухожилками, скелетні м'язи *утворюють опорно-рухову систему людини*.

2. Забезпечують підтримання положення тіла у просторі — *постава*.

3. Внаслідок скорочення скелетних м'язів здійснюються рухи тіла у просторі — *локомоція*.

4. *Участь у терморегуляції*. Під час скорочення скелетних м'язів утворюється велика кількість тепла, що називається «скоротливий термогенез».

5. *Захист внутрішніх органів* завдяки м'язовому каркасу, *стабілізація суглобів*.

6. *Активація кори великих півкуль* завдяки аферентації від пропріорецепторів.

### *1.3. Фізіологічні властивості скелетних м'язів*

✓ **Збудливість** — здатність відповідати на подразник змінами іонної проникності та мембранного потенціалу (локальних потенціалів та/або потенціалу дії).

✓ **Провідність** — здатність до проведення потенціалів по мембрані м'язового волокна.

✓ **Скоротливість** — здатність змінювати довжину (скорочуватися) та/або напругу всередині м'язової клітини при збудженні.

✓ **Розтяжність** — здатність набувати більшої, ніж у стані спокою, довжини при дії зовнішніх відносно м'яза сил.

✓ **Еластичність** — здатність повертатися у попередній стан після розтягнення.

✓ **Автоматія** — здатність до генерації ПД без впливу зовнішніх подразників (характерна лише для гладеньких м'язів та пейсмейкерних клітин міокарда; **скелетні м'язи автоматії не мають!**).

## 2. СТРУКТУРА СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

### *2.1. Функціональна анатомія цілісних м'язів*

У людському тілі понад 600 скелетних м'язів, і їх сукупна маса становить 40–50 % загальної маси тіла у здорових дорослих і понад 60 % у багатьох спортсменів. Скелетні м'язи, як випливає з назви, прикріплені до кісток скелета тіла, і їх скорочення призводить до рухів тіла. Скелетні м'язи генерують сили, необхідні для довільних рухів і контролю постави, сприяють терморегуляції, генеруючи тепло від скорочень, відіграють ключову роль у метаболізмі всього тіла та виконують ендокринні та паракринні функції, вивільняючи гормони росту та інші фактори, які регулюють функцію інших органів тіла.

М'язова клітина належить до збудливих тканин, тобто при її стимуляції хімічним, електричним або механічним шляхом генерується *потенціал дії*. Крім того, м'яз є скоротливою тканиною з хімічно збереженою енергією, яка може бути перетворена на механічну роботу.

Цілісний скелетний м'яз складається зі скоротливих клітин — *міоцитів* та *сполучнотканинних оболонок*, які формують фасції, сухожилля та зв'язки (*рис. 2*).

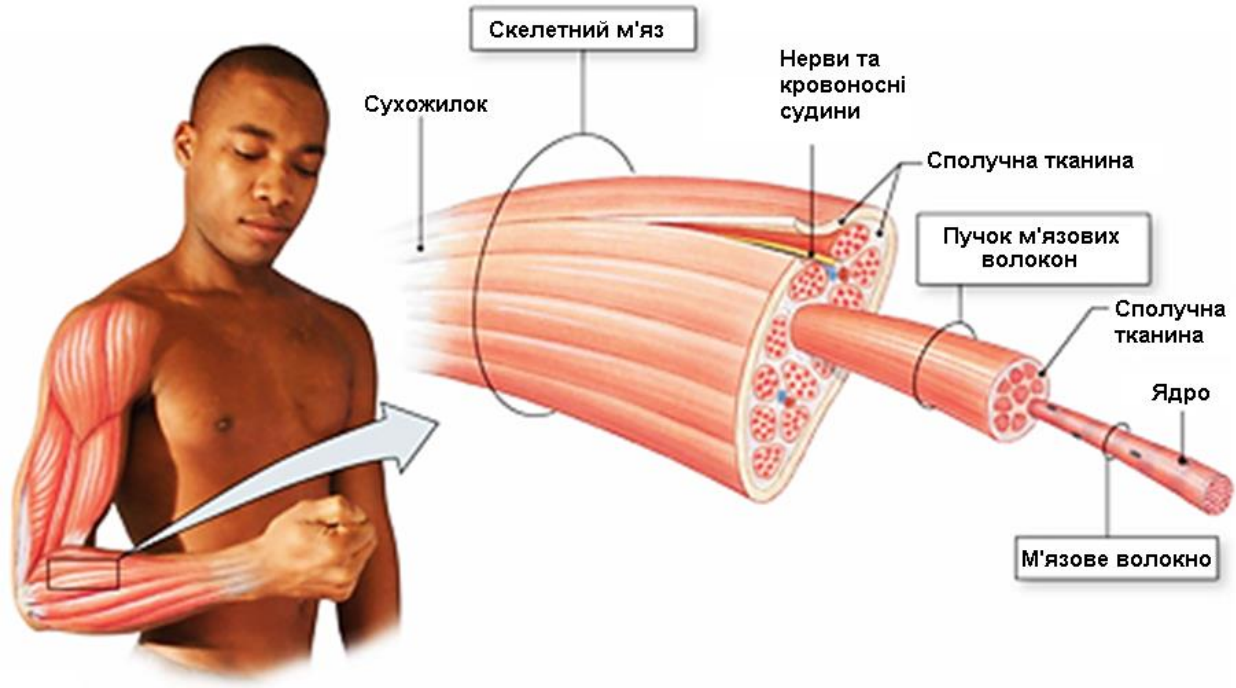



**Рис. 2.** Будова цілісного скелетного м'яза
*Джерело:* https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Skeletal_muscle.png

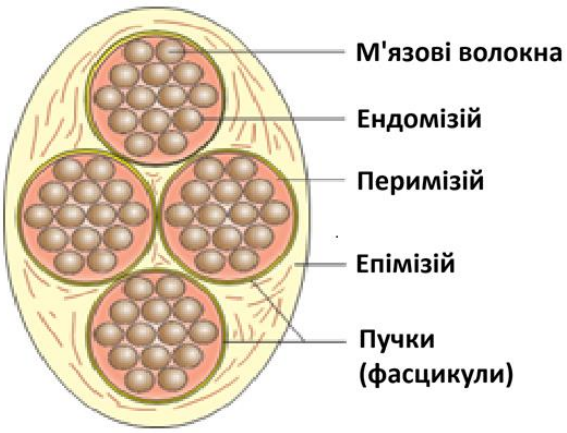
✓ **Міоцити (м'язові волокна)** — поперечно-посмуговані м'язові клітини. Вони ***є головним структурним компонентом м'яза***. Під час скорочення вони виконують механічну роботу, що призводить до рухів.

✓ Кожне м'язове волокно оточене тонкою сполучною тканиною, яка називається **ендомізієм** і містить велику кількість еластичної тканини, розташованої поздовжньо.

✓ М'язові волокна об'єднані в численні ***пучки***, які називаються **фасцикулами**.

✓ Кожен фасцикул оточений міцнішою оболонкою зі сполучної тканини, яка називається **перимізієм**.

✓ Усі фасцикули разом утворюють *м'язове черевце*. Сполучна тканина, яка оточує все м'язове черевце, називається **епімізієм** (*рис. 3*).




✓ *ендомізій* — обертає кожне м'язове волокно;
✓ *перимізій* — вкриває пучки м'язових волокон;
✓ *епімізій* — зовнішня сполучнотканинна оболонка, що переходить у сухожилля, яке прикріплює м'яз до кістки

**Рис. 3.** Поперечний зріз скелетного м'яза, розглянутий під світловим мікроскопом
*Джерело*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 63.

У цілісних м'язах також знаходяться кілька інших типів клітин і тканин, включаючи (але не обмежуючись) кровоносні судини, капіляри, імунні клітини та інші компоненти крові, а також сенсорні та моторні нерви.

***Функції сполучнотканинних оболонок***

✓ Сполучнотканинні оболонки зв'язують м'язові волокна в єдине ціле, тим самим забезпечуючи міцність м'язів і сумарну силу скорочення.

✓ Ендомізій є електричним ізолятором, який забезпечує індивідуальне збудження кожного міоцита від нейром'язових синапсів і забезпечує можливість тонкої регуляції скоротливої активності цілісного м'яза.

***Інші елементи скелетного м'яза***

✓ **Кровоносні судини** забезпечують кровопостачання м'яза — доставку кисню та поживних речовин, видалення продуктів обміну.

✓ **Сателітні клітини** — спеціалізовані стовбурові клітини, що знаходяться під мембраною м'язових волокон і відіграють ключову роль у *регенерації м'язів*, зростанні та відновленні після пошкоджень. При травмі вони активуються, розмножуються, диференціюються і інтегруються в пошкоджені волокна, відновлюючи їхню функцію. Ці клітини є основою для підтримки м'язової маси. Їхня активність знижується при захворюваннях, таких як м'язова дистрофія та саркопенія.

✓ **Імунні клітини** (тканинні макрофаги, лімфоцити) забезпечують місцевий імунітет м'язової тканини, беруть участь у системній імунній відповіді.

✓ **Сенсорні та моторні нерви** забезпечують аферентні та еферентні зв'язки між м'язами та ЦНС.

Окремі м'язові волокна та пов'язана з ними сполучна тканина з'єднуються з сухожиллями на обох кінцях. *Проксимальне сухожилля* відоме як початок, а *дистальне* як місце прикріплення. Основним принципом є те, що при активації скелетні м'язи скорочуються, щоб створити силу (слід зазначити, що м'язи також можуть подовжуватися під напругою, контролюючи процес «дерекрутування» м'язових волокон). Під час скорочення весь м'яз укорочується, при цьому: 1) початок залишається відносно фіксованим у положенні, закріпленим на кістці; 2) місце прикріплення, з'єднане з проксимальною ділянкою кістки, розташованою дистально до обертового суглоба, тягнеться сухожиллям, викликаючи рух.

Структура м'язів від макроскопічного рівня до молекулярного схематично представлена на *рис. 4*.

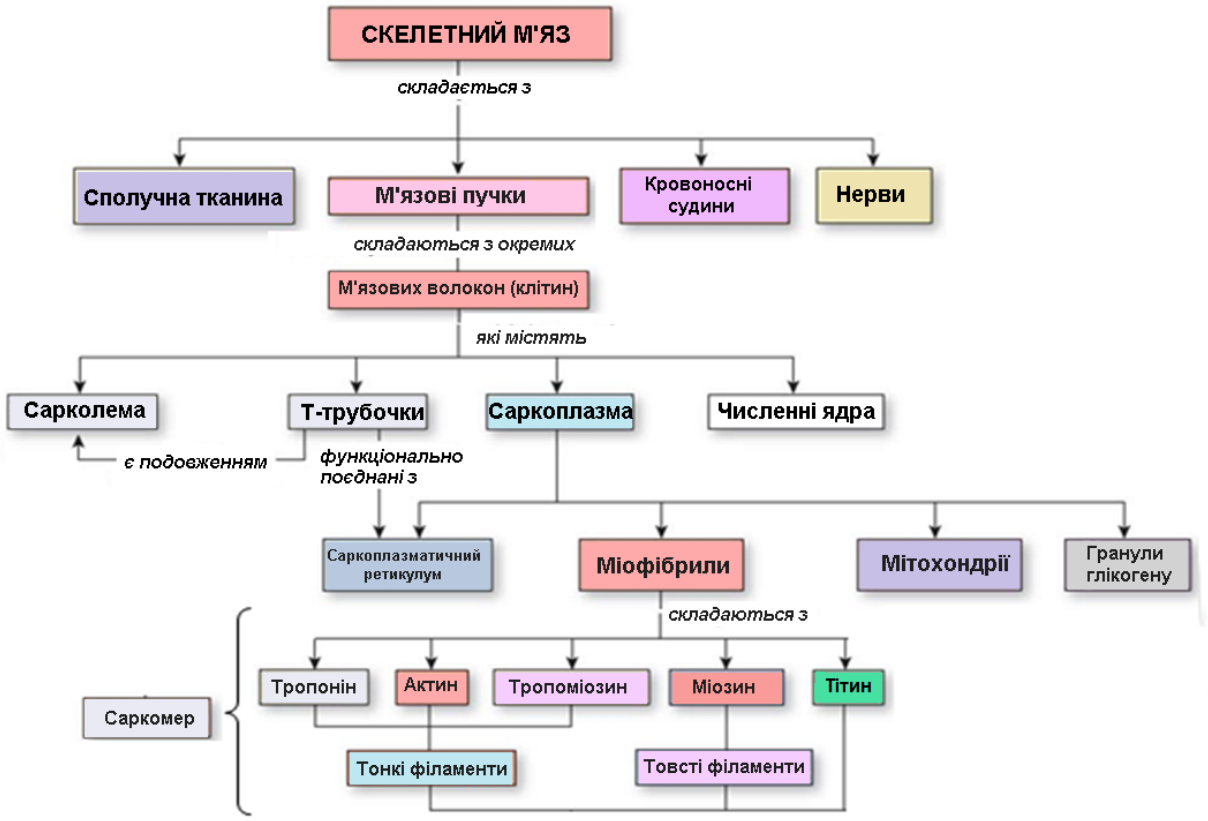



**Рис. 4.** Схема організації скелетного м'яза

### *2.2. Функціональні групи м'язів*

➢ Функціонально м'язи організовані в протилежні групи — м'язи-антагоністи:

✓ ***згиначі*** — м'язи, які при скороченні зменшують кут суглоба;

✓ ***розгиначі*** — м'язи, які при скороченні збільшують (розгинають) кут суглоба.

*Приклад*. Рухи нижньої кінцівки: 1) скорочення чотириголового м'яза (розгинач) збільшує кут колінного суглоба; 2) підколінний м'яз (розгинач, антагоніст чотириголового м'яза) розслаблюється та пасивно подовжується; 3) колінний суглоб розгинається, дистальна частина нижньої кінцівки рухається вперед.

Інші м'язи можуть допомагати стабілізувати суглоби під час рухів; вони називаються *синергістами*.

➢ Розташування пучків м'язових волокон варіюється від м'яза до м'яза:

✓ Деякі м'язи мають *веретеноподібне розташування*, де окремі м'язові волокна майже паралельні та безпосередньо послідовно з'єднані із сухожиллями початку та місця прикріплення, наприклад двоголовий м'яз плеча.

✓ Багато великих м'язів кінцівок мають *перисте розташування* пучків м'язових волокон, де пучки розташовані косо до сухожилля. Наприклад, м'язи *vasti* чотириголового м'яза мають перисті пучки, які перетинаються з глибоким шаром сполучної тканини м'яза під кутами близько 10–20°.

✓ *Двоперисті м'язи*, такі як прямий м'яз стегна чотириголового м'яза, мають центральну смугу товстої сполучної тканини, що проходить через черевце м'яза,

і пучки відходять від неї косо (трохи схоже на борідки пташиного пера, що відходять від стрижня).

✓ Інші більш складні розташування пучків м'язових волокон:

- *трикутні* (наприклад грудні);
- *кругоперисті* ,або *циліндричні* (передній великогомілковий);
- *багатоперисті* м'язи виглядають розділеними на відділи з різним розташуванням перистості залежно від ділянки, що розглядається, наприклад дельтоподібний м'яз.

➢ Орієнтація пучків м'язових волокон може впливати на силу та швидкість скорочень.

### *2.3. Типи м'язових волокон та їх функціональні особливості*

*Класифікація типів волокон*

У скелетних м'язах існує три основних типи волокон: тип 1, тип 2А і тип 2Х, а також так звані «гібридні» волокна, які мають змішані властивості.

**Тип 1 (повільні, червоні волокна)**

- Ці волокна мають повільну швидкість скорочення та розслаблення.
- Повільні волокна досягають пікової сили повільно, а час розслаблення також тривалий.
- Мають велику кількість мітохондрій та високорозвинені капілярні мережі, що сприяє високій здатності до аеробного виробництва енергії та стійкості до втоми. Це робить їх оптимальними для тривалих та низькоінтенсивних навантажень, таких як біг на довгі дистанції.

**Тип 2А**: проміжні волокна з вищою швидкістю скорочення, ніж волокна типу 1, дещо меншою кількістю мітохондрій та щільністю капілярів, і вони менш стомлювані, ніж тип 2Х, але втомлюються більше, ніж тип 1.

**Тип 2Х**

- Найшвидші волокна; мають різний склад важкого ланцюга міозину.
- Містять швидкодіючі міозинові АТФ-ази (ферменти, відповідальні за розщеплення високоенергетичних зв'язків в АТФ).
- Демонструють більшу гліколітичну здатність, ніж повільні волокна.

*Основні відмінності між типами волокон*

✓ **Швидкість скорочення.** Повільні волокна типу 1 повільно скорочуються і мають триваліший час розслаблення. Швидкі волокна (типи 2А і 2Х) швидко скорочуються і швидко розслабляються.

✓ **Пікова потужність.** Різниця в піковій потужності між типами волокон більша, ніж різниця в силі та швидкості окремо. Швидкі волокна можуть генерувати більшу потужність, незважаючи на меншу силу.

✓ **Метаболізм.** Повільні волокна мають більше мітохондрій та більш високе співвідношення капілярів до обсягу волокна, що сприяє їх витривалості.

*Повільні волокна оптимізовані для витривалості, а швидкі для швидких і потужних рухів!*

Таблиця 1

**Типи скелетних м'язових волокон**

(за Kim E. Barret, Susan M. Barman, Scott Boitano, Jane F. Reckelhoff. Medical Physiology: Examination & Board Review. © McGraw-Hill Education, 2018)

| Властивості | Швидкі волокна | Повільні волокна | Проміжні волокна |
|---|---|---|---|
| Площа поперечного перерізу | Велика | Мала | Проміжна |
| Колір | Білий | Червоний | Рожевий |
| Вміст міоглобіну | Низький | Високий | Низький |
| Капілярний кровообіг | Незначний | Інтенсивний | Проміжний |
| Кількість мітохондрій | Невелика | Значна | Проміжна |
| Час розвитку максимальної напруги | Швидкий | Повільний | Середній |
| Швидкість скорочення | Висока | Низька | Висока |
| Резистентність до втоми | Низька | Висока | Проміжна |
| Концентрація гліколітичних ферментів у цитозолі | Висока | Низька | Висока |
| Тип метаболізму (субстрати, які використовуються для синтезу АТФ під час скорочення) | Анаеробний (вуглеводи) | Аеробний (вуглеводи, жири, амінокислоти) | Анаеробний (переважно вуглеводи) |
| Альтернативні найменування | Тип II-b, FF (fast fatigue), білі | Тип I, SO (slow oxidative), червоні | Тип II-a, FR (fast resistant) |

## 3. МОЛЕКУЛЯРНА БУДОВА СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗОВОГО ВОЛОКНА

### *3.1. Ультраструктура м'язової клітини*

Незалежно від розташування пучків м'язових волокон, усі скелетні м'язові волокна мають однакову мікроструктуру. Вони, як правило, циліндричні, тонкі, видовжені і можуть охоплювати всю довжину цілого м'яза або починатися чи закінчуватися в межах пучка. Клітина м'язового волокна має вигляд довгої (1–40 мм), циліндричної (10–100 мкм у діаметрі) багатоядерної клітини (*рис. 5*).

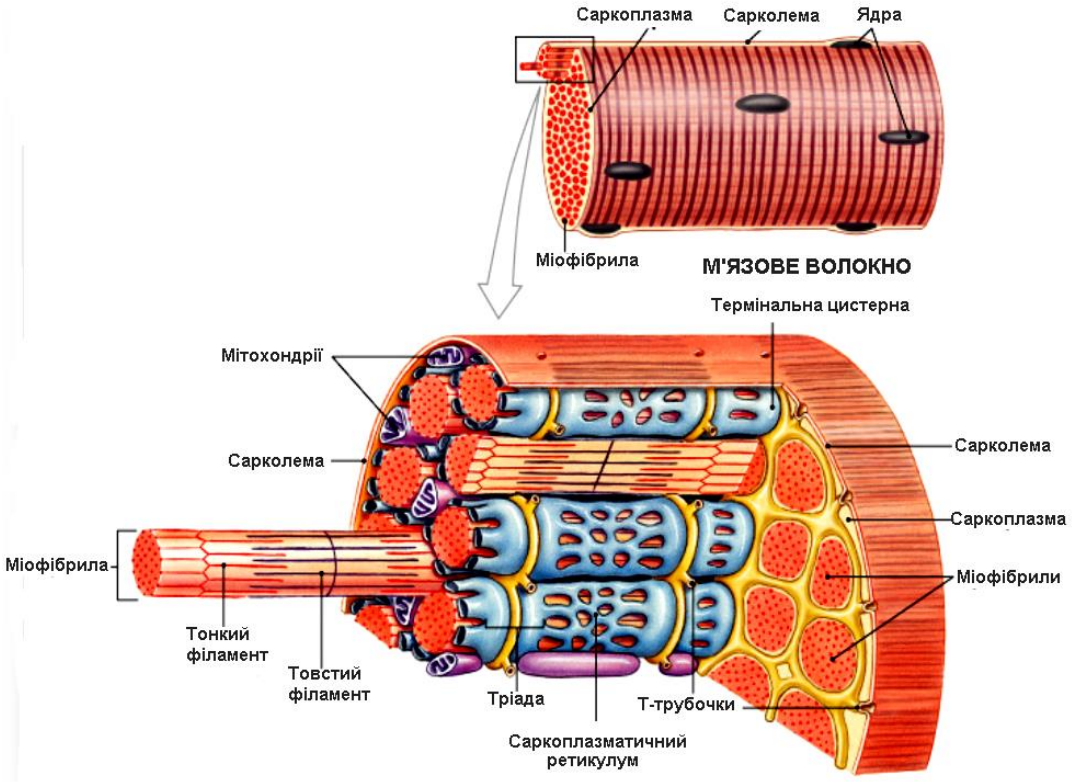



**Рис. 5.** Структура скелетної м'язової клітини

*Джерело:* https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Illu_muscle_structure.jpg

*Структурні елементи скелетної м'язової клітини*

➢ **Сарколема** — плазматична мембрана скелетного м'язового волокна.

✓ Здатна генерувати потенціал дії після проведення збудження через нервово-м'язові синапси.

✓ Утворює ***Т-трубочки*** (від англ. *transversal* — поперечний) — глибокі інвагінації всередину м'язового волокна, які забезпечують проведення ПД всередину клітини.

➢ **Ядра** розташовані безпосередньо під сарколемою.

✓ Зрілі м'язові волокна є багатоядерними клітинами. Багатоядерність є результатом особливостей ембріонального розвитку міоцитів — під час розвитку плода кілька стовбурових клітин (міобластів) зливаються та утворюють м'язове волокно, причому кожен міобласт вносить ядро до зрілої м'язової клітини.

✓ Містять генетичний матеріал і експресують гени, які кодують структурні та функціональні компоненти м'язового волокна. Наприклад, будову скоротливих та регуляторних білків міофібрил, Н-холінергічних рецепторів, що знаходяться на кінцевій пластинці нервово-м'язового синапсу, ферментів, каналів, насосів та ін.

➢ **Саркоплазматичний ретикулум (СПР)** — розвинута ендоплазматична сітка, яка оточує кожну міофібрилу.

✓ СПР виступає в ролі головного депо іонів $Ca^{2+}$. Концентрація $Ca^{2+}$ всередині СПР може бути в 10 000 разів вищою, ніж у саркоплазмі, що забезпечує потужний градієнт та швидкий викид кальцію під час скорочення. Кальцій

зберігається зв'язаним з білком кальсеквестрином, який має низьку спорідненість, але велику зв'язувальну здатність.

✓ Утворює ***термінальні цистерни*** — розширені ділянки, які контактують з Т-трубочками сарколеми і утворюють з ними *саркотубулярну систему* м'язового волокна (*див. далі*).

✓ ***Тріади*** — функціональні структури, що складаються із однієї Т-трубочки та двох прилеглих з різних боків цистерн саркоплазматичного ретикулуму.

➢ **Інші органели:**

✓ ***Мітохондрії*** — забезпечують синтез АТФ (необхідна на всіх етапах м'язового скорочення) шляхом окислювального фосфорилювання.

✓ ***Саркоплазма*** — внутрішньоклітинна рідина, яка містить *гранули глікогену* та білок *міоглобін*; під час скорочення м'язового волокна глікоген виступає в ролі резерву глюкози для енергетичних потреб, а міоглобін зв'язує кисень (так само, як гемоглобін), що забезпечує більш енергетично вигідне *аеробне* окислення.

✓ ***Апарат Гольджі, рибосоми*** — виконують звичайні функції.

➢ **Міофібрила** — структурно-функціональна одиниця м'язового волокна, відповідальна за його скорочення, яка являє собою упорядковані пучки скоротливих білків.

✓ Діаметр однієї міофібрили становить приблизно 1–2 мкм, а довжина — від 1 до 40 мм, залежно від розміру м'язового волокна.

✓ Розташовані паралельно одна до одної, проходять уздовж усієї довжини м'язового волокна та займають увесь його внутрішній простір.

✓ Кожна міофібрила складається з великої кількості (від декількох сотень до декількох тисяч) товстих і тонких ниток (***міофіламентів***).

✓ Особливе розташування міофіламентів під світловим мікроскопом створює вигляд чергування темних і світлих смуг (поперечної посмугованості), як описано далі.

➢ **Саркомер** — скоротлива одиниця м'язового волокна; частина міофібрили, утворена міофіламентами та сполучнотканими білками.

✓ Білки, які беруть участь у м'язовому скороченні, є найпоширенішими білками і становлять близько 85 % об'єму волокна. Інші білки: саркоплазматичні білки — 10 %, мітохондріальні білки — 5 % об'єму м'язового волокна.

✓ Саркомери є найменшими скоротливими одиницями і в основному складаються з скоротливих білків актину та міозину, організованих вздовж тонких і товстих ниток, відповідно, і мають смугастий вигляд.

✓ Тонка нитка включає тропоміозин і тропонін. Один кінець кожної тонкої нитки закріплений на Z-диску, який з'єднує послідовні саркомери.

### *3.2. Поперечна посмугованість м'язових волокон. Будова саркомера*

Під світловим та електронним мікроскопом скелетна м'язова тканина має поперечну посмугованість — темні та світлі смуги, які регулярно повторюються (*рис. 6*). Темні та світлі смуги виникають через різницю в показнику заломлення поляризованого світла на окремих ділянках міофібрили.

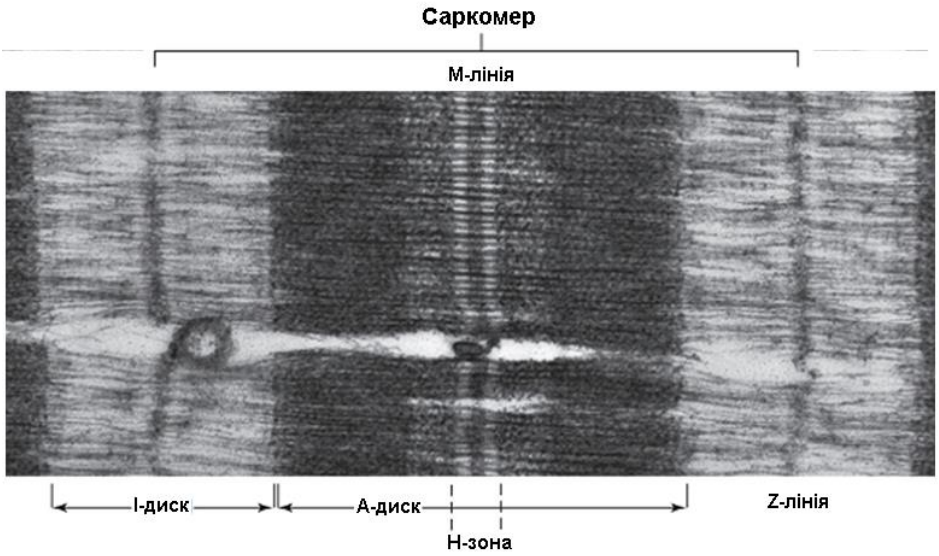



**Рис. 6.** Електронна мікрофотографія скелетного м'яза
*Джерело:* The National Institutes of Health, National Cancer Institute. Sarcomere. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Sarcomere.jpg

Поперечна посмугованість виникає внаслідок особливого упорядкованого розташування тонких та товстих філаментів, а також білків цитоскелету у складі міофібрили (*рис. 7*).

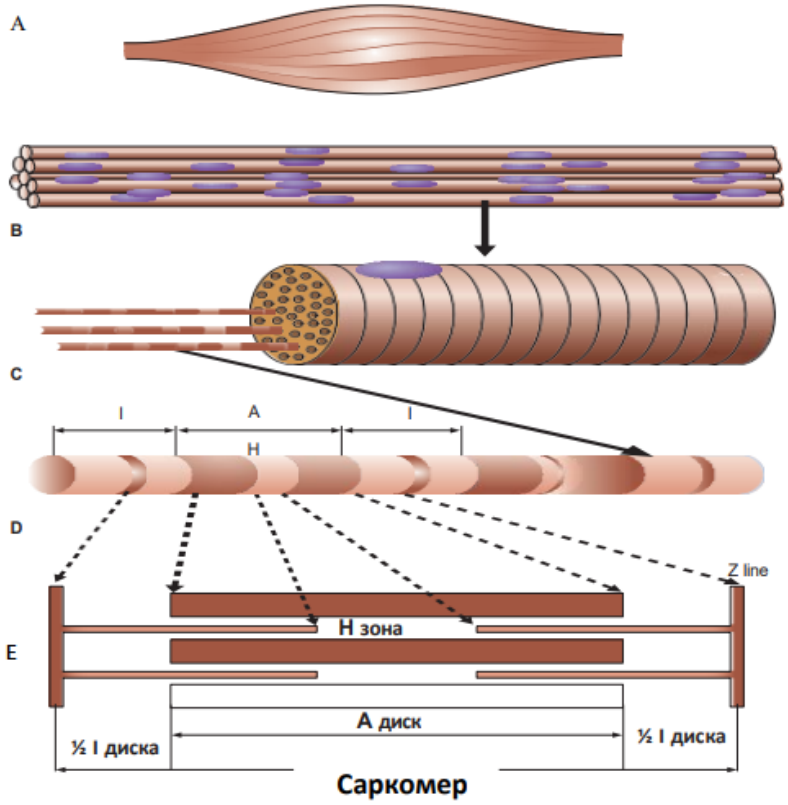



**Рис.** 7. Схематична діаграма, що показує структурну організацію скелетного м'яза:
*A* — черевце м'яза;
*B* — м'язові волокна, згруповані у пучки;
*C* — м'язове волокно;
*D* — міофібрила;
*E* — розташування товстих і тонких ниток

*Джерело:* Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi : Elsevier India, 2012. P. 67

- **А-диск** (анізотропний до поляризованого світла) — темна смуга, розташована у центрі саркомера. Довжина — 1,5 мкм. Містить: 1) міозинові (товсті) філаменти; 2) перекриття між міозиновими та актиновими (тонкими) філаментами — найтемніші ділянки, потенційні сайти взаємодії актину з голівкою міозину.
- **І-диски** (ізотропні до поляризованого світла) — світлі смуги, розташовані з обох боків А-дисків. Довжина — близько 1 мкм. Складається виключно з актинових філаментів.
- **Н-зона** — світліша частина А-диска посередині саркомера: 1) містить центральну частину товстих філаментів (без голівок міозину); 2) вільна від перекриття актинових та міозинових ниток. (Літера **Н** або походить від імені дослідника Генсона, або від німецького слова *hell*, що означає «світлий».)
- **М-лінія** — проєкція поперечної білкової перегородки в центрі саркомера, яка фіксує міозинові нитки. Складається зі сполучнотканинного білка *міомезин*у. Стає більш вираженою під час скорочення м'яза.
- **Z-лінія** — проєкція сполучнотканинної перегородки, що розділяє сусідні саркомери і служить для прикріплення актинових ниток та з'єднання із сусідніми міофібрилами. Складається зі сполучнотканинного білка *десміну*. (Літера **Z** походить від німецького слова *Zwischenscheibe*, що означає «між дисками».)
- **Частина міофібрили між двома послідовними Z-лініями називається саркомером:**

✓ саркомер = ½ І-смуги + 1 А-смуга + ½ І-смуги;

✓ довжина у стані спокою — близько 2,5 мкм;

✓ ***саркомер є структурною та функціональною одиницею м'язового волокна;***

✓ під час скорочення м'яза довжина саркомера зменшується до 1,5 мкм, а під час розтягування м'яза збільшується до 3,5 мкм.

- **Структурні білки цитоскелету та їхні функції** (*рис. 8*):

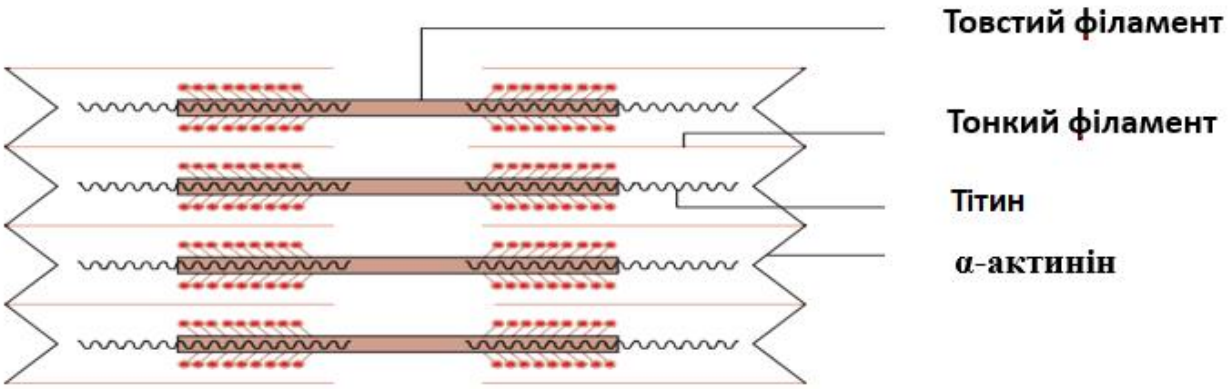



**Рис. 8.** Розташування структурних білків скоротливого апарату: α-актинін (який з'єднує тонкі філаменти в ділянці Z-дисків) і тітин (з'єднує два Z-диски). *Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 69.

✓ **α-Актинін** — приєднує тонкі філаменти до Z-лінії.

✓ **Тітин** (раніше відомий як конектин або gap-філамент) високомолекулярний білок, розташований центрально вздовж міозинових філаментів. Приєднує їх до білків М- та Z-ліній; лімітує ступінь розтягнення саркомера; забезпечує повернення саркомера до попередніх розмірів під час розслаблення м'язу; формує серійні еластичні компоненти (SEC) м'яза.

✓ **Небулін** — нееластичний білок, який з'єднує між собою актинові філаменти та визначає їхнє розташування відносно один одного (виконує функцію «лінійки» для тонких філаментів). Він бере участь у підтриманні стабільної довжини актинових філаментів та їх правильній орієнтації в саркомері. Небулін одним кінцем прикріплюється до **α-актиніну** в ділянці Z-диска, а іншим кінцем взаємодіє з комплексом **тропоміозин–тропонін** тонких філаментів, забезпечуючи їх впорядковане розташування та міцність структурної організації саркомера.

✓ **Дистрофін** — комплекс білків (комплекс дистрофін-глікопротеїн), який зв'язує тонкі філаменти з інтегральними білками сарколеми. Дефектний або відсутній у хворих на спадкові дистрофії.

✓ **Функції білків цитоскелету:**

1) забезпечують архітектоніку міофібрил, стабілізують взаємне розміщення скоротливих білків у саркомері;

2) запобігають перерозтягненню м'яза;

3) з'єднують міофібрили із сарколемою, що забезпечує скорочення м'язового волокна як єдиного цілого;

4) забезпечують еластичні властивості м'яза та його повернення до попередніх розмірів під час розслаблення.

## Клінічні кореляції — *структурні та метаболічні захворювання м'язів*

**Захворювання, пов'язані з порушенням клітинної структури м'язів.** *Спадкові дистрофії скелетних м'язів***,** або **м'язові дистрофії —** це група генетичних захворювань, які спричиняють прогресуючу слабкість та дегенерацію м'язів, що призводить до втрати м'язової маси, функції та рухливості. На сьогодні описано близько 50 таких захворювань, що варіюються від легких до важких, а деякі зрештою призводять до летального результату через порушення роботи дихальної мускулатури та серцевого м'яза. Основною причиною спадкових м'язових дистрофій вважається мутація в генах різних компонентів дистрофін-глікопротеїнового комплексу. **М'язова дистрофія Дюшена** — це важка форма дистрофії, при якій білок дистрофін відсутній у м'язах. Вона зчеплена з Х-хромосомою та зазвичай призводить до летального результату до 30 років. Страждають переважно хлопчики, частота зустрічальності — приблизно 1 випадок на 3500–5000 новонароджених., **М'язова дистрофія Беккера** — більш легка форма захворювання, при якій дистрофін присутній, але його кількість зменшена. Виявлені також м'язові захворювання, які спричиняються аномальною структурою тітину та десміну, хоча вони зустрічаються набагато рідше.

**Захворювання, пов'язані з порушенням метаболізму.** Мутації в генах, що кодують ферменти, які у м'язах беруть участь у метаболізмі вуглеводів, жирів та білків з утворенням АТФ, можуть спричиняти *метаболічні міопатії* (наприклад **синдром Мак-Ардла**). Всі метаболічні міопатії супроводжуються непереносимістю фізичних навантажень та можуть призводити до руйнування м'язів через накопичення токсичних метаболітів.

**Підходи до лікування та реабілітації.** Оскільки описані вище м'язові захворювання розвиваються внаслідок генетичних порушень, їхнє лікування спрямоване переважно на полегшення симптомів, пов'язаних із хворобою, та на запобігання втрати функції та/або структури м'язів (по можливості). Ретельний моніторинг, фізіотерапія, знеболювальні та протизапальні препарати, включаючи кортикостероїди, можуть допомогти уповільнити прогресування захворювання. При втраті рухової функції використовуються допоміжні пристрої для пересування. У важких випадках виконують хірургічне втручання з метою корекції таких ускладнень з боку опорно-рухового апарату, як контрактури суглобів, спондилодез, а також імплантацію кардіостимулятора при кардіоміопатіях.

### *3.3. Мембранний апарат м'язового волокна. Саркотубулярна система*

**Сарколема** (клітинна мембрана м'язового волокна) разом із саркоплазматичним ретикулумом (ендоплазматичним ретикулумом м'язової клітини) утворюють високо спеціалізовану систему, що називається **саркотубулярною системою** (*рис. 9*).

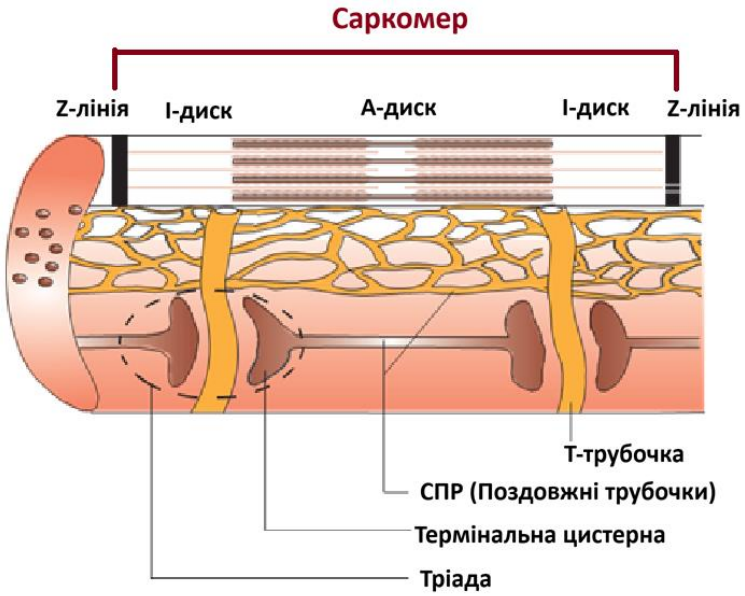



**Рис. 9.** Саркотубулярна система, що показує поперечні трубочки (Т-трубочки) та поздовжній саркоплазматичний ретикулум

*Джерело :* Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi : Elsevier India, 2012. P. 69.

Ця система відіграє важливу роль у внутрішньому проведенні деполяризації в межах м'язового волокна. Вона головним чином утворена **поперечною тубулярною системою (Т-система)** та **поздовжнім саркоплазматичним ретикулумом.**

- **Т-трубочки:**

✓ Утворені шляхом інвагінації сарколеми всередину м'язового волокна.

✓ Просвіт містить позаклітинну рідину (ECF).

✓ Проводять потенціал дії у внутрішній простір м'язового волокна;

✓ Утворюють контакти з термінальними цистернами СПР.

✓ Містять потенціалзалежні білки-сенсори (дигідропіридинові рецептори — *DHP*), які регулюють вихід кальцію з СПР (*рис. 10*).

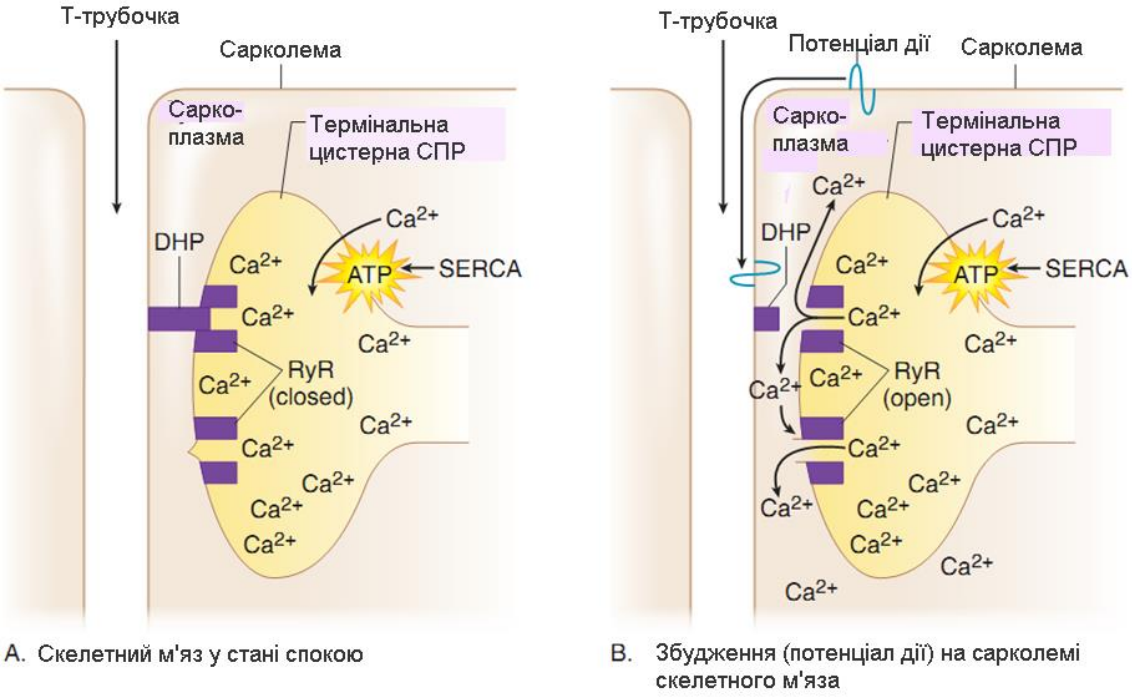



**Рис. 10.** Участь саркотубулярної системи в електромеханічному спряженні: *А* — у стані спокою DHP-рецептор Т-трубочки підтримує закритий стан RyR — $Ca^{2+}$-каналу термінальних цистерн СПР, що обумовлює низьку концентрацію $Ca^{2+}$ в саркоплазмі (менше ніж $10^{-7}$ мкмоль); *В* — під час електромеханічного спряження: 1) потенціал дії проводиться по Т-трубочках всередину м'язового волокна; 2) деполяризація змінює конформацію DHP-рецепторв; 3) DHP-рецептор відкриває $Ca^{2+}$-канал (RyR); 4) іони $Ca^{2+}$ виходять з термінальних цистерн СПР, його концентрація у саркоплазмі зростає до 1–10 мкмоль; 5) $Ca^{2+}$ приєднується до тропоніну, що призводить до початку скорочення.

*Адаптовано з джерела:* Kaplan Medical. USMLE Step 1 Physiology Lecture Notes, 2018.

• **Саркоплазматичний ретикулум (СПР)**

✓ Виступає у ролі депо кальцію ($Ca^{2+}$ зберігається у зв'язаній формі з білком кальсеквестрином).

✓ Термінальні цистерни СПР містять кальцієві канали — ріанодинові рецептори (RyR1 канали). В умовах спокою RyR1 канали заблоковані DHP, що запобігає виходу кальцію у саркоплазму (*див. рис. 10*).

✓ Містить $Ca^{2+}$ насос (SERCA — *sarcoplasmic endoplasmic reticulum calcium ATPase*), який забезпечує активний транспорт іонів кальцію з саркоплазми до СПР та підтримує низьку концентрацію $Ca^{2+}$ у стані спокою.

• **Тріада** — функціональне об'єднання, яке складається з Т-трубочки та двох прилеглих термінальних цистерн СПР, розташованих у зоні з'єднання А- і І-смуг.

***Функція саркотубулярної системи — забезпечення електромеханічного спряження:*** 1) передача деполяризації від сарколеми до внутрішніх ділянок м'язового волокна по системі Т-трубочок; 2) швидкий викид $Ca^{2+}$ у саркоплазму з термінальних цистерн СПР; 3) ініціація скорочення.

### *3.4. Молекулярна структура міофіламентів*

Міофіламенти утворюють скоротливий апарат скелетного м'язового волокна. У складі міофібрил виявляються два типи міофіламентів — товсті та тонкі, кожен з яких утворений певним типом скоротливих білків (*рис. 11*):

- **Товсті філаменти** мають діаметр близько 16 нм і утворені складним актинзв'язувальним скоротливим білком **міозином.**

✓ Молекула міозину має товщину 10–11 нм і довжину 45 нм, молекулярна маса становить 480 000.

✓ Вона складається з шести поліпептидних ланцюгів — двох важких і чотирьох легких:

➢ Важкі ланцюги закручуються один навколо одного та утворюють α-спіраль, яка формує довгий прямий ***хвіст.***

➢ Легкі ланцюги утворюють гнучку ***шийку*** та глобулярну ***голівку***; кожна голівка має 2 сайти зв'язування: з молекулою актину і з молекулою АТФ, яка піддається гідролізу; енергія використовується для скорочення.

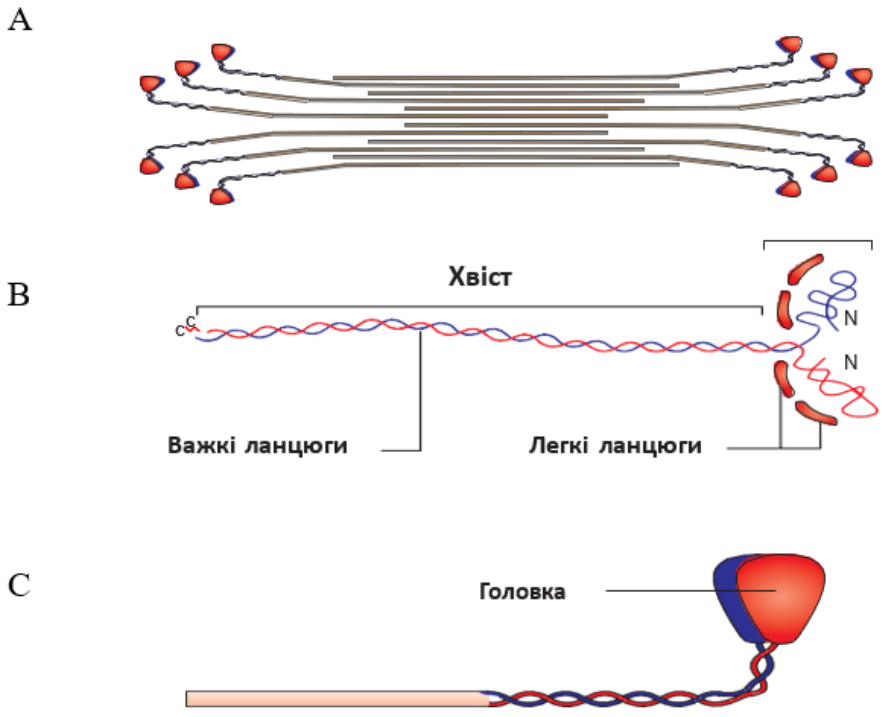



**Рис. 11.** Молекули міозину:
*А* — розташування молекул міозину в товстому філаменті;
*В* — структура молекули міозину; *С* — молекула міозину II (з двома головками)
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 68.

➢ При обробці трипсином утворюється два фрагменти молекули міозину (*рис. 12*):

– ***легкий мероміозин*** походить із хвостової частини міозину; він не має АТФ-азної активності та здатності зв'язувати актин.

– ***важкий мероміозин*** **(HMM)** містить глобулярну головку, а також частину хвоста; HMM може бути додатково розщеплений папаїном на дві частини: глобулярний **HMM-S1**, який має всю АТФ-азну активність і здатність зв'язувати актин, та фібрилярний **HMM-S2**, який цього не має.

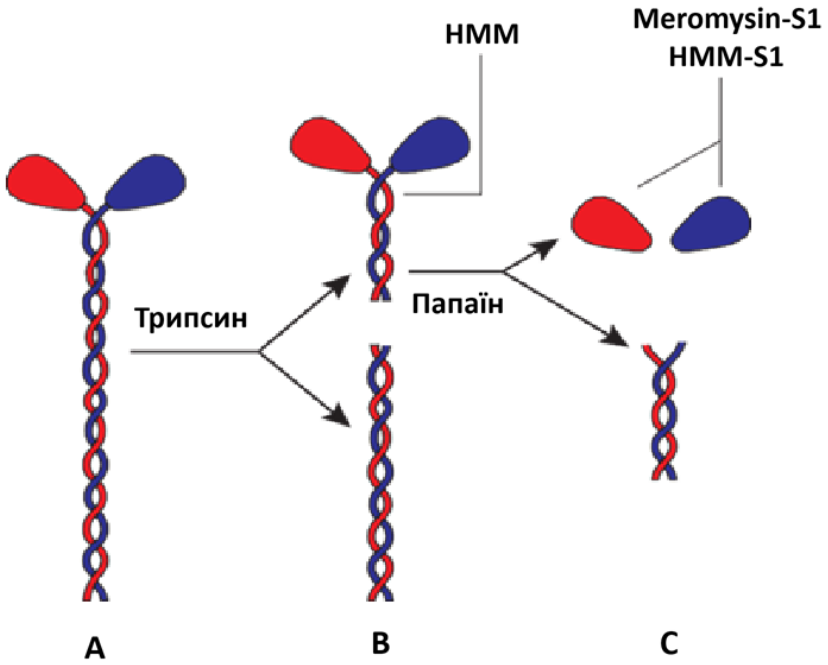



**Рис. 12.** Молекула міозину після обробки трипсином і папаїном:
*A* — до обробки трипсином; *B* — після обробки трипсином (утворює два фрагменти: LMM і HMM); *C* — фрагмент важкого мероміозину після обробки папаїном
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P.68.

➢ Молекула міозину, що міститься у скелетному м'язі, має дві головки й називається міозином-II. Одноголові міозини, що присутні в деяких інших клітинах організму, називаються міозинами-I.

➢ 100–300 індивідуальних молекул міозину зібрані у пучок на кшталт ключок для гольфу, при цьому половина молекул міозину орієнтована голівками в одному напрямку, а інша — в протилежному (*див. рис. 6*). Голівки направлені назовні по спіралі. Два пучки з'єднані «хвіст у хвіст» та утворюють товстий філамент. Завдяки такому розташуванню центральна частина товстого філамента не містить голівок молекул міозину, що пояснює порівняно світлішу **H-зону**, яку видно в центрі темної **A-смуги** (*див. далі*).

➢ Під час скорочення м'яза голівка утворює поперечні містки — тимчасові зв'язки з молекулою актину.

• **Тонкі філаменти** мають діаметр 4–5 нм; складаються зі *скоротливих білкових молекул (актину)* та двох типів *регуляторних білків (тропоміозину і тропоніну)* (*рис. 13*).

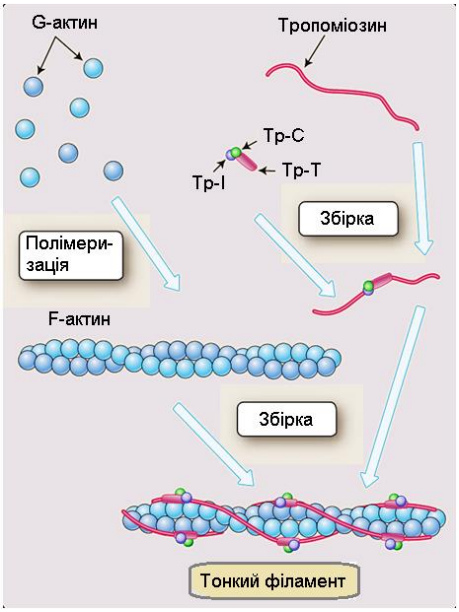



**Рис. 13.** Молекулярна будова тонкого філамента
*Адаптовано за підручником* Robin R. Preston, Thad E. Wilson. Lippincott's Illustrated Reviews: Physiology

✓ Структурний білок **актин** — у кожному тонкому філаменті міститься близько 300–400 молекул актину.

➢ ***G-актин*** — глобулярний актин; містить активний центр — сайт зв'язування з голівкою міозину.

➢ ***F-актин*** — фібрилярний актин, утворюється шляхом полімеризації G-актину; дві нитки F-актину спірально переплітаються.

✓ **Тропоміозин** — фібрилярний білок, молекулярна маса 70 кДа:

➢ У кожному тонкому філаменті міститься близько 40–60 молекул тропоміозину.

➢ Розташовується у борозенці між двома ланцюгами актинових молекул;

➢ Закриває активний сайт актину, з яким контактує голівка міозину, що перешкоджає взаємодії між актиновими та міозиновими філаментами у стані спокою (*рис. 14*).

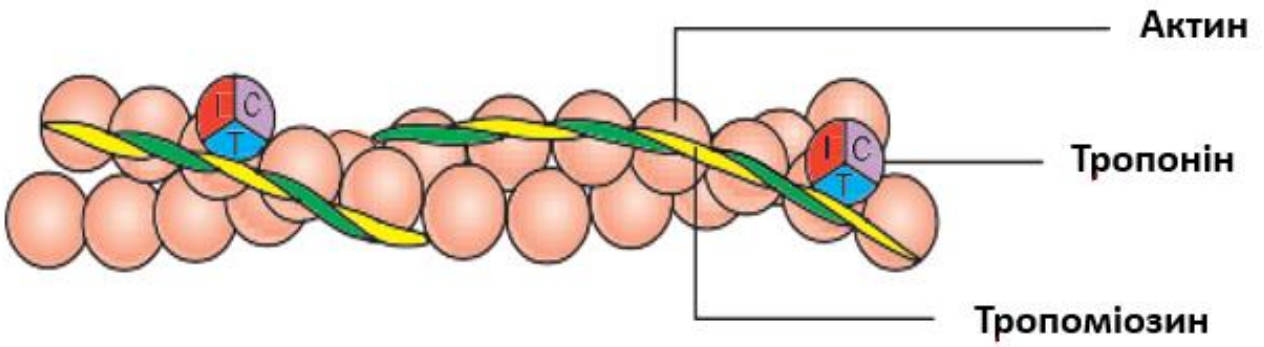



**Рис. 14.** Будова тонкого філамента
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 69.

✓ **Тропонін** — комплекс глобулярних білків, який прикріплює тропоміозин до актину; молекулярна маса 75–80 кДа.

➢ Розташований з однаковими інтервалами (38–38,5 нм) вздовж молекули тропоміозину.

➢ Тропоніновий комплекс складається з трьох субодиниць:

– ***тропонін T*** (*від англ. tropomyosin*) з'єднує тропонін з тропоміозином;

– ***тропонін I*** (*від англ. inhibitory*) приєднує тропонін до актину;

– ***тропонін C*** *(від англ. calcium)* зв'язує чотири іони $Ca^{2}$□, після чого тропоніновий комплекс дисоціює та відокремлюється від актину, внаслідок чого активний сайт актину стає доступним для голівки міозину.

## 4. ПОСЛІДОВНІСТЬ ПОДІЙ ПІД ЧАС СКОРОЧЕННЯ ТА РОЗСЛАБЛЕННЯ М'ЯЗА

### *4.1. Процес збудливості та скоротливості м'яза*

М'язова тканина належить до збудливих тканин, оскільки має здатність генерувати потенціал дії (суто електричний процес) у відповідь на подразнення. Своєю чергою, специфічною реакцією скелетного м'яза на цей електричний сигнал є скорочення, що являє собою вже механічний процес. Складний каскад фізіологічних реакцій, який трансформує електричний імпульс на мембрані у механічне вкорочення м'язового волокна, називається **електромеханічним спряженням** (або спряженням збудження–скорочення — *excitation–contraction coupling*). Цей механізм є ключовим для розуміння того, як нервова система керує руховою активністю.

***Послідовність подій під час скорочення та розслаблення м'яза при стимуляції нервом***

Події, які відбуваються під час скорочення та розслаблення скелетного м'яза, коли він збуджується нервом, узагальнено за послідовністю:

**I. Збудження та проведення нерва.**

1. Стимуляція моторного нейрона.
2. Ініціація потенціалу дії в аксоні моторного нейрона.
3. Поширення потенціалу дії в руховому нерві.
4. Імпульс досягає нервового закінчення (у синаптичній бляшці).

**II. Нервово-м'язова передача.**

**1.** Збільшення проникності пресинаптичної мембрани для іонів $Ca^{2+}$.

**2.** Надходження іонів $Ca^{2+}$ з позаклітинної рідини (ECF) у нервові термінали.

**3.** Вивільнення АХ (ацетилхоліну) з мікровезикул, присутніх у нервовому терміналі.

**4.** Дифузія АХ у синаптичну щілину.

**5.** Зв'язування АХ з рецепторами на кінцевій пластинці рухового нерва (постсинаптична мембрана).

**6.** Відкриття АХ-залежних каналів у мембрані кінцевої пластинки рухового нерва.

**7.** Надходження переважно іонів $Na^+$ і меншою мірою іонів $Ca^{2+}$ через ці канали у м'язове волокно.

**8.** Розвиток КПН (кінцевого потенціалу нерва).

**III. Збудження м'яза.**

1. Місцевий КПН при досягненні порогової величини відкриває потенціал-залежні $Na^+$-канали в цій ділянці.

2. Генерація потенціалу дії (ПД) у м'язовому волокні шляхом деполяризації кінцевої пластинки.

3. Поширення ПД у м'язовому волокні вздовж поверхні та всередину волокна вздовж Т-трубочок.

**IV. Збудження–скорочення сполучення.**

1. Вивільнення іонів $Ca^{2+}$ із термінальних цистерн.

2. Дифузія іонів $Ca^{2+}$ у саркоплазму.

3. Зв'язування іонів $Ca^{2+}$ з тропоніном С.

**V. Скорочення м'яза (молекулярна теорія).**

1. Відкриття місць зв'язування для міозину на актині.

2. Утворення поперечних містків між голівкою міозину та актином.

3. Кутовий рух поперечних містків (силовий удар).

4. Ковзання тонких ниток уздовж товстих ниток.

5. Початок скорочення м'яза.

**VI. Розслаблення м'яза**

1. Активний транспорт $Ca^{2+}$ назад у саркоплазматичний ретикулум.

2. Зменшення концентрації $Ca^{2+}$ у саркоплазмі.

3. Видалення іонів $Ca^{2+}$ з тропоніну С.

4. Припинення циклу поперечних містків.

5. Розслаблення м'язового волокна.

---

**Пояснення**

Ці кроки ефективно обертають процес скорочення: активне закачування іонів кальцію назад у місця зберігання за допомогою $Ca^{2+}$-насосу припиняє взаємодію між актином і міозином, дозволяючи м'язу повернутися у розслаблений стан. **АТФ** необхідний як для скорочення (силовий удар і від'єднання містків), так і для розслаблення (активний транспорт $Ca^{2+}$).

---

### *4.2. Основні характеристики електричних явищ*

Основні характеристики електричних явищ у м'язовому волокні (потенціал спокою та потенціал дії) схожі на ті, що відбуваються у нервовому волокні. Однак існують деякі **кількісні відмінності** між електричними явищами у скелетному м'язовому волокні та нервовому волокні, які наведені у *табл. 2*.

Таблиця 2

**Порівняльна характеристика електричних властивостей скелетного м'язового волокна та нервового волокна**

| Характеристики | Скелетне м'язове волокно | Нервове волокно |
|---|---|---|
| **1. Потенціал спокою мембрани** | -90 мВ | -70 мВ |
| **2. Початковий пороговий рівень збудження** | 30–40 мВ | 15 мВ |
| **3. Величина потенціалу дії** | 120–130 мВ | 100–105 мВ |
| **4. Тривалість пікового потенціалу (спайку)** | 2–4 мс | 0,4–2 мс |
| **5. Абсолютний рефрактерний період** | 1–3 мс | 0,4–2 мс |
| **6. Максимальна кількість імпульсів, що проводяться** | Менша (100–200 с) | Більша (1000 с) |
| **7. Збудливість** | Менша (хронаксія довша) | Більша (хронаксія коротша) |
| **8. Швидкість проведення потенціалів дії** | Низька (3–5 мс) | Змінна, прямо пропорційна його діаметру. У мієлінізованому нервовому волокні до 120 мс |
| **9. Рівноважний потенціал для різних іонів** | | |
| $Na^+$ | +65 мВ | +60 мВ |
| $K^+$ | -95 мВ | -90 мВ |
| $H^+$ | -32 мВ | -25 мВ |
| $Cl^-$ | -90 мВ | -70 мВ |
| $HCO_3^-$ | -32 мВ | -25 мВ |

### *4.3. Механізм збудження м'яза*

**Потенціал кінцевої пластини (ПКП)** досягає порогового рівня, виникає дія потенціалу, який поширюється по поверхні м'язового волокна та всередину волокна через поперечні трубочки (Т-трубочки).

***Процес збудження–скорочення***

Каскад реакцій, що забезпечує електромеханічне спряження — процес, за якого поширення потенціалу дії плазматичною мембраною (сарколемою) м'язового волокна ініціює взаємодію актинових і міозинових філаментів (утворення поперечних містків) — реалізується за таким алгоритмом:

✓ Поширення деполяризації вздовж системи поперечних трубочок (Т-системи) вглиб волокна призводить до активації спеціалізованих потенціалзалежних сенсорів — дигідропіридинових (ДГП) рецепторів, локалізованих у мембрані Т-трубочок (*рис. 5*).

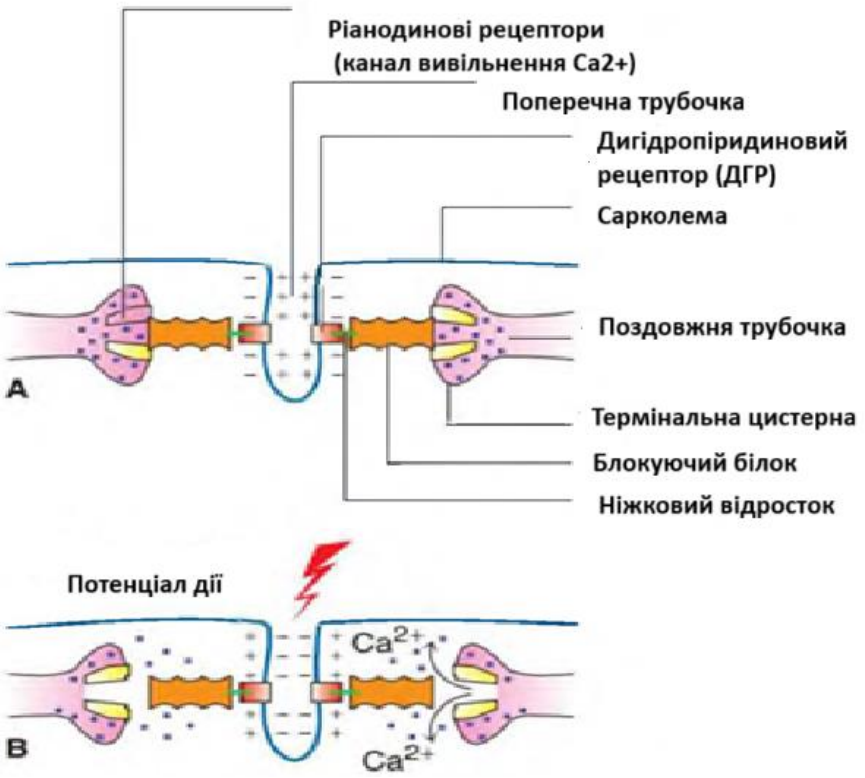



**Рис. 15**. Механізм вивільнення іонів кальцію $Ca^{2+}$ з термінальних цистерн поздовжніх канальців: *А* — у стані спокою канали вивільнення $Ca^{2+}$ (RYR) залишаються закритими через механічне блокування між DHP і RYR; *Б* — у стані активації (деполяризація Т-канальця). Конформаційна зміна в DHP призводить до відкриття RYR і вивільнення $Ca^{2+}$. *Реконструйовано з:* Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 71.

✓ Активовані DHP-рецептори своєю чергою спричиняють відкриття каналів вивільнення $Ca^{2+}$, що розташовані на термінальних цистернах і називаються **ріанодиновими рецепторами (RYR)**. Це можливо, тому що бічні цистерни розташовані дуже близько до кінчиків Т-трубочок, а білкові канали цистерн (DHP і RYR) механічно з'єднані. Отже, коли DHP активується деполяризацією Т-трубочок, він зазнає конформаційних змін, що призводять до відкриття RYR (який фактично витягується).

✓ Через відкриття каналів вивільнення кальцію (RYR) іони кальцію дифундують у цитоплазму. Концентрація $Ca^{2+}$ у внутрішньоклітинній рідині збільшується приблизно в 2000 разів, тобто від $10^{-7}$ моль/л до $2 \times 10^{-4}$ моль/л.

✓ Іони $Ca^{2+}$ приєднуються до тропоніну-С і запускають ланцюг подій (що обговорюється нижче), які спричиняють скорочення. Таким чином, іони кальцію вважаються основою **збудження–скорочення.**

### *4.4. Теорія ковзаючих ниток*

Процес скорочення м'язів ініціюється іонами кальцію, як обговорювалося вище. Теорія ковзаючих ниток належить двом основним групам дослідників, які незалежно одна від одної опублікували свої роботи у 1954 році:

1. **Ендрю Хакслі (A. F. Huxley)** та **Рольф Нидергерке (R. Niedergerke)**.
2. **Хью Хакслі (H. E. Huxley)** та **Жан Хансон (J. Hanson)**.

Теорія ковзаючих ниток пояснює, як відбувається **скорочення м'язів**. Згідно з цією теорією, скорочення м'яза відбувається не внаслідок зменшення довжини білкових ниток (філаментів) у м'язових волокнах, а внаслідок того, що **тонкі нитки** (що складаються переважно з білка **актину**) втягуються між **товстими нитками** (що складаються з білка **міозину**). Це ковзання призводить до **вкорочення саркомера** (основної функціональної одиниці м'яза) і, як наслідок, до скорочення всього м'яза. Весь процес вимагає енергії, що постачається молекулою **АТФ** (аденозинтрифосфату) та іонів **кальцію**.

### *4.5. Етапи циклу поперечних містків*

**1. Ініціація циклу поперечних містків.**

**Під час стану спокою** тропонін-І слабо зв'язаний з актином, а молекули тропоміозину розташовані у поглибленні між ланцюгами актинових філаментів так, що блокують сайти зв'язування міозину на актині.

✓ Таким чином, у стані спокою актин-міозинові поперечні містки не утворюються.

✓ Тропонін-тропоміозиновий комплекс називають релаксуючими білками, які перешкоджають взаємодії між актином і міозином (*рис. 16, А*).

**Коли відбувається активація**, іони $Ca^{2+}$, що вивільняються у цитозоля із кінцевих цистерн саркоплазматичного ретикулуму, приєднуються до підодиниці тропонін-С білка тропоніну.

✓ Це призводить до зміни конформації, яка змушує молекулу тропоміозину зміститися боковим рухом, відкриваючи сайти зв'язування на молекулах актину для голівок міозину.

✓ Для кожної молекули тропоніну, що зв'язує іон $Ca^{2+}$, відкривається сім сайтів зв'язування міозину на актиновому філаменті.

✓ Цикл поперечних містків активується (ініціюється) боковим зміщенням тропоміозину (*рис. 16, В*).

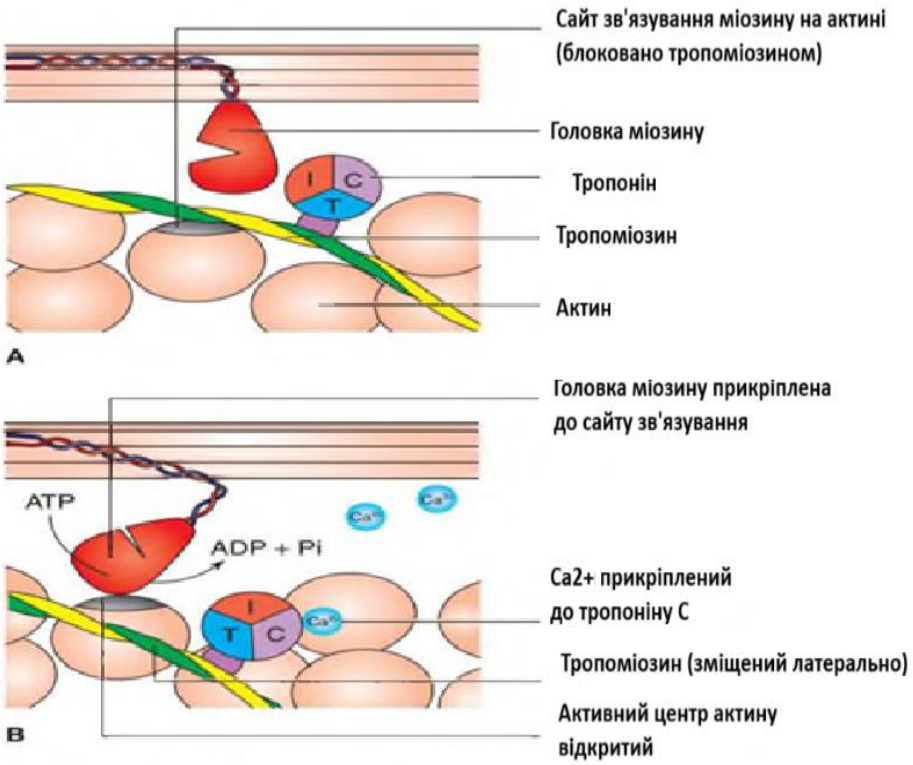



**Рис. 16.** Початок циклу поперечних містків:
*А* — стан спокою (місце зв'язування міозину на актині закрите комплексом тропонін–тропоміозин); *В* — при активації $Ca^{2+}$ зв'язується із субодиницею тропоніну С, що призводить до конформаційної зміни та латерального зміщення тропоміозину, викликаючи відкриття місця зв'язування для міозину (голівки міозину) на актині (початок циклу поперечних містків)
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 71.

**2. Утворення актин-міозинового комплексу** (тобто приєднання голівки міозину до активного сайту актинового філаменту).

✓ Голівка молекули міозину зв'язується з аденозинтрифосфатом (АТФ).

✓ АТФазна активність голівки міозину негайно призводить до розщеплення АТФ на аденозиндифосфат (АДФ) і неорганічний фосфат (Pi), які залишаються зв'язаними з голівкою міозину.

✓ Таким чином, голівка міозину енергізується.

**Активована голівка міозину** витягується перпендикулярно (у конформації 90°) до актинового філамента та приєднується до нього (етапи I і II) (*рис. 17*).

**3. Сила скорочення.** Утворення комплексу **актин–міозин–АДФ Pi** одночасно викликає два процеси:

✓ вивільнення Pi та АДФ з комплексу;

✓ зміну конформації голівки міозину, що призводить до її згинання у напрямку «руки» поперечного містка; згинання голівки міозину з високоенергетичної конформації **90°** у низькоенергетичну **45°** генерує **механічну силу** (сила скорочення) (*рис. 17, стадія III*).

**4. Від'єднання голівки міозину поперечного містка від активного сайту актинового філамента.**

✓ Вивільнення АДФ і Рі дозволяє новій молекулі АТФ приєднатися до голівки міозину.

✓ Комплекс **міозин–АТФ** має низьку афінність до актину, і, отже, це призводить до **роз'єднання голівки міозину з актиновим філаментом** (*рис. 17, стадія IV*).

**5. Реактивація голівки міозину.**

✓ Нова молекула АТФ знову розщеплюється, і голівка міозину **реактивується**, щоб почати наступний цикл.

✓ Енергізована голівка витягується перпендикулярно до актинового філамента та приєднується до нового активного сайту для повторення циклу.

Таким чином, з кожним циклом поперечного містка відбувається **невелике переміщення актинового філамента до центру міозину**. Повторюваний цикл поперечних містків спричиняє **рух актинових філаментів з обох боків до центру міозинового філамента саркомера**, що призводить до **скорочення м'яза** (*рис. 17, стадія V*).

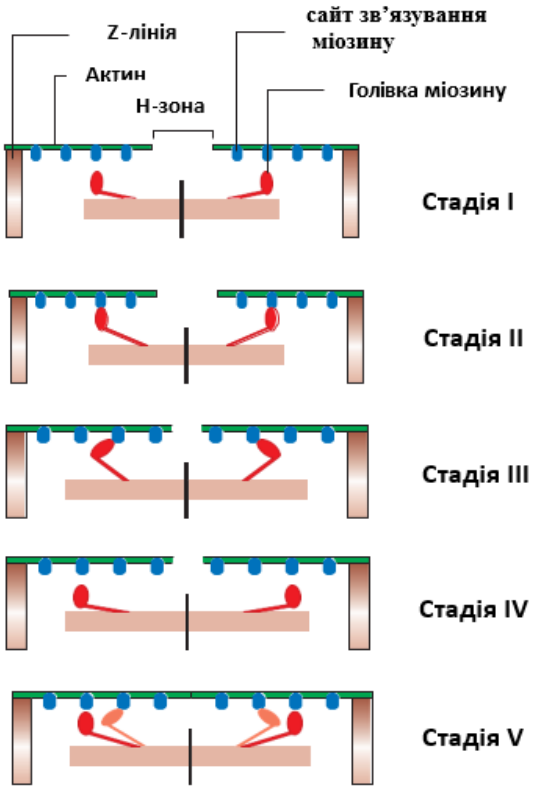



**Рис. 17.** Стадії циклу поперечних містків

*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 72.

***ВАЖЛИВА ЗАМІТКА!***

***Під час кожного циклу поперечного містка м'яз скорочується на 1 %, а максимальне скорочення може досягати до 30 % загальної довжини м'яза.***

### *4.6. Етапи розслаблення м'яза*

Протягом кількох мілісекунд після потенціалу дії **кальцієвий насос** транспортує іони $Ca^{2+}$, що знаходилися в саркоплазмі під час скорочення, назад у **поздовжню частину саркоплазматичного ретикулуму,** звідки іони $Ca^{2+}$ вивільняються у **кінцеві цистерни** для зберігання.

Видалення кальцію з тропоніну відновлює **блокуючу дію** тропонін–тропоміозинового комплексу. Цикл поперечного містка міозину закривається, і м'яз **розслаблюється**.

### *4.7. Функції АТФ у скороченні та розслабленні скелетних м'язів*

1. **Гідроліз АТФ міозином** енергізує поперечні містки, забезпечуючи енергію для генерації сили.

2. **Зв'язування АТФ з міозином** викликає **роз'єднання поперечних містків,** що дозволяє їм повторювати цикл своєї активності.

3. **Гідроліз АТФ кальцієвою АТФ-азою ($Ca^{2+}$-АТФ-азою) у саркоплазматичному ретикулумі** забезпечує енергію для **активного транспорту кальцію назад у цистерни**, знижуючи рівень кальцію у цитоплазмі, припиняючи скорочення і дозволяючи м'язовому волокну **розслабитися.**

#### Клінічні кореляції — *трупне заклякання*

**Трупне заклякання (Rigor mortis)** — це скорочення і ригідність (задубіння) усіх м'язів тіла, що настає через кілька годин після смерті. Ригідність виникає внаслідок фіксації **поперечних містків** голівок **міозину** до **актинових ниток** через втрату всього **АТФ** (який зазвичай необхідний для від'єднання поперечних містків міозинових голівок від актинових ниток, що спричиняє розслаблення). Ригідність зникає через кілька годин внаслідок руйнування м'язових білків ферментами, вивільненими з клітинних **лізосом.** Поява та зникнення трупного заклякання використовується судовими експертами для встановлення часу смерті.

### *4.8. Зміни, спричинені ковзанням тонких ниток уздовж товстих ниток під час м'язового скорочення* (*рис. 18*)

1. Ширина **А-диска** залишається **постійною.**
2. **Н-зона** зникає.
3. Ширина **І-диска зменшується.**
4. **Z-лінії** зближуються.
5. **Саркомер** вкорочується.
6. **Актинові нитки** з протилежних кінців саркомера **зближуються**, а при значному скороченні м'яза ці нитки, очевидно, **перекриваються** (накладаються одна на одну).

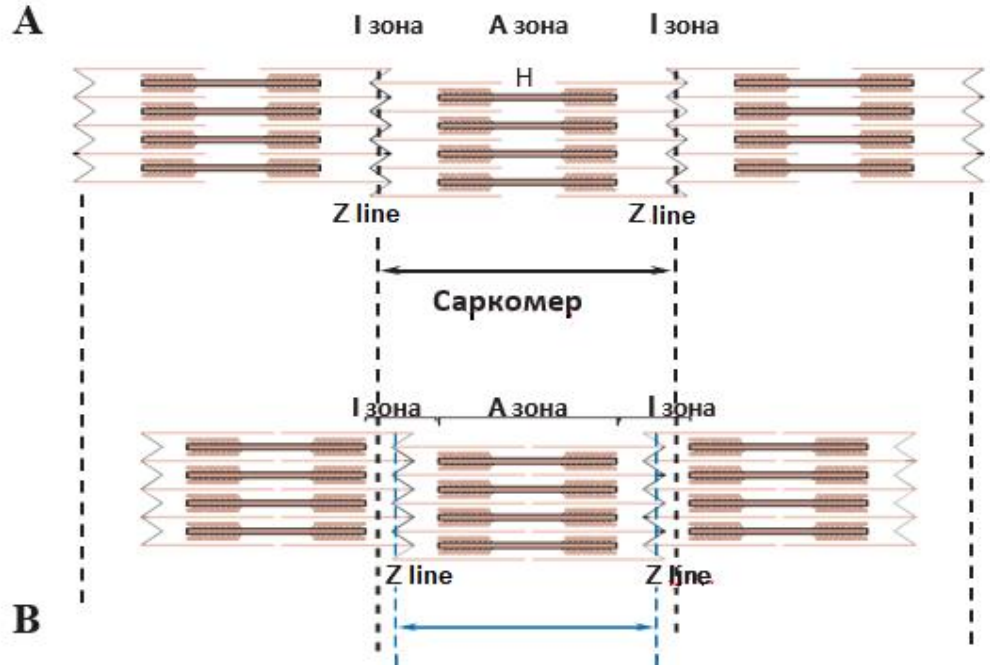



**Рис. 18.** Зміни, що відбуваються в саркомері внаслідок ковзання тонкої нитки (актину) уздовж товстої нитки (міозину) під час м'язового скорочення:
*А* — розслаблений стан; *Б* — скорочений стан
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 73.

### *4.9. Характеристика м'язової скоротливості*

Щоб зрозуміти **скоротливу відповідь** та її характеристики, важливо мати знання про наступні елементарні аспекти, що стосуються скелетного м'яза:

1. **Скоротливі та еластичні компоненти** м'яза.
2. Концепція **довжини м'яза**.
3. **Сама скоротлива відповідь**.

➢ ***Скоротливі та еластичні компоненти м'яза.***

Для пояснення таких особливостей м'язового скорочення, як вкорочення, скорочення без зміни довжини (ізометричне) та ефект пасивного розтягування, було запропоновано **трикомпонентну модель**, згідно з якою скелетний м'яз як єдине ціле складається з трьох компонентів (*рис. 19*): *скоротливого, послідовного (серійного) еластичного* та *паралельного еластичного*.

**1. Скоротливий компонент** (CC — contractile component) представляє **товсті (міозинові)** та **тонкі (актинові) нитки**, присутні в міофібрилах. Він має в'язку природу, тобто **не чинить опору розтягуванню** і не здатний повернутися до своєї початкової довжини після того, як вкоротився (*рис. 19, А*). CC становить 60 % загальної кількості м'язових білків.

**2. Послідовний (серійний) еластичний компонент** (SEC — series elastic component).

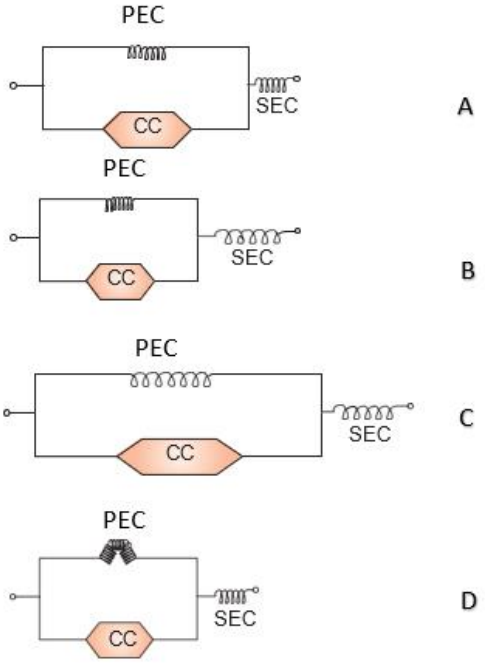



**Рис. 19.** Трикомпонентна модель скелетного м'яза, що складається зі скоротливого компонента (CC), послідовного еластичного компонента (SEC) та паралельного еластичного компонента (PEC):
*A* — коли м'яз має нормальну довжину;
*B* — під час ізометричного скорочення;
*C* — коли м'яз пасивно розтягнутий;
*D* — при ізотонічному скороченні.
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 74.

Послідовний еластичний компонент (SEC) позначає ту еластичну тканину м'яза, яка розташована **послідовно** (в серії) із CC м'яза. Він складається з **еластичного сухожилля** м'яза. У стані спокою SEC чинить опір пасивному розтягуванню, вказуючи, як м'яз здатен скорочуватися, навіть коли його зовнішня довжина не змінюється, тобто при **ізометричному скороченні** (*рис. 19, B*).

**3. Паралельний еластичний компонент** (PEC — parallel elastic component) стосується еластичної тканини м'яза, яка прикріплена **паралельно** до CC (скоротливого компонента). PEC представлений структурною еластичною тканиною м'яза, такою, як сполучнотканинні оболонки м'яза, сарколема та філаменти.

Наявність цього компонента пояснює, чому м'яз відновлює свою початкову довжину після **пасивного розтягування** (*рис. 19, C, D*). Під час ізотонічного скорочення цей компонент складається. Він також чинить певний опір пасивному розтягуванню. SEC (послідовний) та PEC (паралельний) компоненти сукупно становлять **40 % (2/5)** загальної кількості м'язових білків.

➢ ***Концепція довжини м'яза.***

Наступні концепції довжини м'яза будуть корисними для розуміння певних характеристик м'язового скорочення:

• **Оптимальна довжина** — це та довжина м'яза, при якій він розвиває **максимальну активну напругу.**

• **Довжина спокою** м'яза представляє довжину м'яза в **розслабленому стані** за природних умов у тілі. **Довжина спокою** багатьох м'язів у тілі є **оптимальною довжиною.**

• **Рівноважна довжина** — це довжина розслабленого м'яза, **відокремленого від його кісткових кріплень** (наприклад після розрізання).

• **Початкова довжина** — це довжина м'яза **перед початком його скорочення.**

➢ ***Скоротлива відповідь.***

Скоротлива відповідь є характерною рисою скелетного м'яза. При стимуляції у м'язових волокнах розвивається потенціал дії, за яким йде м'язове скорочення (**ізотонічне скорочення**) або розвиток напруження (**ізометричне скорочення**), або обидва процеси.

Типова скоротлива відповідь складається з короткого скорочення, за яким йде розслаблення, і називається **одиночним м'язовим скороченням.**

Скоротливу відповідь скелетного м'яза можна розглянути в рамках наступних розділів:

- ізометричне та ізотонічне скорочення;
- одиночне м'язове скорочення;
- фактори, що впливають на силу скорочення.

## 5. ТИПИ ТА РЕЖИМИ М'ЯЗОВИХ СКОРОЧЕНЬ

### *5.1. Поодиноке м'язове скорочення*

Поодиноке м'язове скорочення — це типова скоротлива відповідь скелетного м'яза на одиничний стимул порогової сили.

✓ ***Фази поодинокого м'язового скорочення (****рис. 20).*

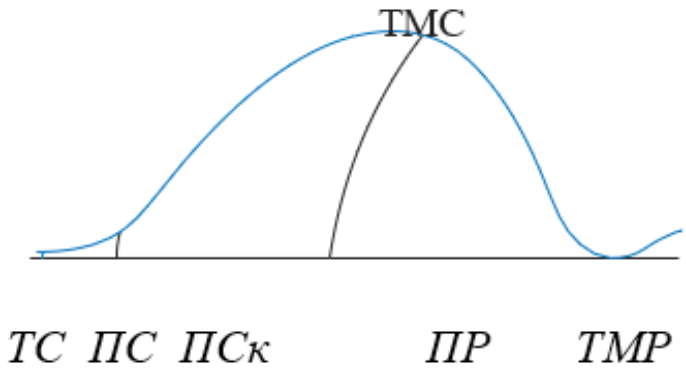



**Рис. 20.** Типова крива поодинокого м'язового скорочення
(записана з нервово-м'язового препарату литкового м'яза та сідничного нерва жаби):
ТС = точка стимуляції; ПС = початок скорочення; ТМС = точка максимального скорочення;
ТМР = точка максимального розслаблення; ПСк = період скорочення; ПР = період розслаблення.
*Реконструйовано з:* Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students.
1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 76.

**Точка стимуляції (ТС)** позначає час, коли було подано стимул.

Загальна тривалість м'язового скорочення становить 0,1 с, і воно складається з трьох фаз: латентного періоду, фази скорочення та фази розслаблення.

**1. Латентний період (ЛП).** Як показано на *рис. 20*, скорочення відбувається після короткого проміжку часу після стимуляції. Цей часовий інтервал між точкою стимуляції (ТС) та початком скорочення (ПС) називається латентним періодом.

Латентний період включає час, необхідний для наступного:

1) проходження імпульсу від точки стимуляції на нерві до нервово-м'язового з'єднання;

2) нервово-м'язової передачі;

3) явища електромеханічного спряження;

4) хімічних процесів, що викликають скорочення м'яза (механізм ковзання філаментів);

5) розвитку напруження в м'язі;

6) подолання інерції записуючого важеля.

**2. Фаза скорочення** триває від точки початку скорочення (ПС) до точки максимального скорочення (ТМС) і записується як рух важеля вгору. Протягом цієї фази м'яз скорочується приблизно на 20 % своєї довжини у стані спокою.

**3. Фаза розслаблення,** за якою йде фаза розслаблення, під час якої м'яз розтягується до своєї початкової довжини. Вона записується як рух важеля вниз. Загалом, фаза розслаблення триває довше, ніж фаза скорочення.

✓ ***Тривалість скорочення.***

Загальна тривалість скорочення (час скорочення) залежить від типу м'язових волокон:

- **Швидкі (білі) м'язові волокна** (наприклад екстраокулярні м'язи та м'язи кистей для тонких рухів) мають коротший час скорочення (близько 0,025 с).
- **Повільні (червоні) м'язові волокна** (наприклад м'язи спини) мають довший час скорочення (0,1 с).

Загальна тривалість скорочення також залежить від біологічного виду. У скелетних м'язах людини тривалість скорочення становить 30–50 мс порівняно зі 100 мс у м'язах жаби (амфібії).

### *5.2. Ізометричне та ізотонічне скорочення*

✓ ***Ізометричне скорочення.***

Виходячи з назви (*iso* = однаковий, *metric* = міра, тобто довжина), при цьому типі скорочення **довжина м'яза залишається незмінною, але в м'язі розвивається напруження**. Отже, рух об'єкта відсутній. Оскільки робота є добутком сили на відстань, при ізометричному скороченні зовнішня робота не виконується, тобто довжина м'яза залишається незмінною при ізометричному скороченні (*рис. 19, В*). Як показано на рисунку, вкорочення, створене скоротливим компонентом (СС) м'яза, компенсується розтягненням послідовного еластичного компонента (**SEC**).

**Приклади ізометричного скорочення м'язів:**

- скорочення м'язів, що допомагають підтримувати поставу проти сили тяжіння;
- скорочення м'язів руки при спробі штовхати стіну.

✓ ***Ізотонічне скорочення.***

Згідно з назвою (*iso* = однаковий, а *tonic* = тонус або напруження) при цьому типі скорочення **напруження в м'язі залишається незмінним, тоді як його довжина зменшується**. Оскільки довжина м'яза скорочується, при ізотонічному скороченні виконується зовнішня робота. Як показано на *рис. 19, D*, при ізотонічному скороченні скоротливий компонент (СС) та паралельний еластичний компонент (SEC) скорочуються, але послідовний еластичний компонент (PEC) далі не розтягується, що призводить до видимого вкорочення м'яза.

**Приклади ізотонічного скорочення м'язів:**

- скорочення м'язів ніг під час ходьби та бігу;
- скорочення м'язів під час підняття ваги;
- скорочення м'язів під час згинання руки.

### *5.3. Фактори, що впливають на скоротливу відповідь*

**Поодиноке м'язове скорочення не є фізіологічним явищем.** По суті, всі скорочення в організмі є результатом **сумації поодиноких м'язових скорочень** — тетанусу (*див. нижче*).

- **Слабкі скорочення** є результатом низької частоти розрядів (5–10/с) рухових одиниць.
- Очікувана уривчастість та недоліки неповного тетанусу долаються завдяки **асинхронним розрядам** (невзгодженій активації) груп рухових одиниць:

– коли одна група активується, інші перебувають у спокої, і навпаки;

– відбувається алгебраїчна сумація, індивідуальні коливання вирівнюються, і в результаті виникає плавне скорочення.

- Ступінь асинхронності розрядів мотонейронів пов'язаний як із силою, так і з тривалістю скорочення.
- Зі збільшенням частоти розрядів і рекрутуванням більшої кількості рухових одиниць, скорочення стають сильнішими, поки при тетанічній частоті та вище не виникають **тривалі та потужні скорочення**.

### *5.4. Градація сили м'язового скорочення в організмі*

Для виконання різних видів роботи, наприклад підняття ручки зі столу або підняття 10-кілограмової ваги, залучаються ті самі м'язи, але в цих різних ситуаціях м'язи можуть генерувати різний ступінь сили. Ця властивість скелетних м'язів відома як **градація сили скорочення**. Градація м'язової сили стає можливою завдяки певним факторам, що впливають на силу скорочення. До них належать:

✓ **Рекрутування рухових одиниць.** Сила скорочення, що створюється в м'язі, залежить від кількості залучених рухових одиниць.

✓ **Частота нервових імпульсів.** Система рухового контролю в мозку може змінювати силу скорочення, варіюючи частоту нервових імпульсів, що стимулюють м'яз. Зі збільшенням частоти імпульсів їхні ефекти сумуються (**хвильова сумація**), і напруження м'яза зростає.

✓ **Синхронізація імпульсів.** У будь-який момент часу рухові одиниці перебувають у різних фазах активності, тобто одні скорочуються, а інші розслабляються. Завдяки алгебраїчній сумації м'яз забезпечує стабільне, але слабке тягове зусилля. Зі збільшенням синхронізації рухових одиниць сила скорочення зростає.

Таким чином, фактори, які можуть впливати на скоротливу відповідь (силу скорочення) скелетного м'яза, такі:

1) сила стимулу;
2) частота стимуляції;
3) навантаження на м'яз (попереднє та постнавантаження);
4) початкова довжина м'яза;
5) температура.

***1. Сила стимулу.***

Окреме м'язове волокно підпорядковується закону **«все або нічого»**, тобто:

• У відповідь на дію **підпорогового стимулу** потенціал дії не виникає, тому скорочення не відбувається.

• При дії **порогового, надпорогового та максимального** стимулів мембрана м'язового волокна генерує потенціал дії і скоротлива відповідь залишається постійною. Проте, коли цілий м'яз стимулюється подразниками різної інтенсивності, отримана відповідь (сила скорочення) є **градуйованою**. В цілісному організмі скелетний м'яз отримує стимули від соматичних рухових нейронів, тіла яких знаходяться у передніх рогах спинного мозку, а аксони простираються до м'язів, формують міоневральні синапси з кожним м'язовим волокном і утворюють рухові одиниці (рухова одиниця = еферентний нейрон + всі м'язові волокна, які він іннервує). Залучення м'язових волокон до скорочення називається **рекрутуванням рухових одиниць.** При мінімальній активності рухових нейронів рекрутується лише невелика кількість рухових одиниць**.** У міру збільшення активності до роботи залучається все більше рухових одиниць, що призводить до збільшення сили м'язового скорочення. Це явище називається **сумацією рухових одиниць.**

***2. Частота стимуляції.***

Вплив повторних стимулів на скоротливу відповідь скелетного м'яза залежить від кількості стимулів за одиницю часу (частоти). Тобто отримана відповідь буде залежати від того, в яку фазу скорочення потрапляє наступний стимул:

• після повного завершення попереднього скорочення;

• у фазу розслаблення попереднього скорочення;

• у фазу скорочення або у другу половину латентного періоду попереднього скорочення.

На основі зазначених вище фактів у відповідь на множинні стимули відмічають такі типи реакцій:

➢ **Зубчасті скорочення.** Коли частота стимуляції така, що наступний стимул потрапляє у фазу розслаблення попереднього скорочення, то наступні скорочення є повними окремими посмикуваннями (з фазами скорочення та розслаблення) з короткими інтервалами між ними. Така відповідь називається **зубчастими скороченнями**. Крім того, кожне наступне посмикування має більшу силу (через позитивний вплив попереднього скорочення), поки не буде досягнуто максимального ефекту. Це явище називається **ефектом сходів** або **«треппе»** (від нім. *treppe* — сходи).

➢ **Неповний тетанус, або клонус.** Коли частота множинних стимулів така, що наступний стимул потрапляє на фазу розслаблення попереднього скорочення, то наступне скорочення накладається на попереднє через **неповну сумацію**. Такий вид скорочення називається **субтетанусом, неповним тетанусом** або **клонусом**.

➢ **Повний тетанус.** Коли частота множинних стимулів така, що наступний стимул потрапляє на проміжок від другої половини латентного періоду до фази скорочення попереднього посмикування (тобто до початку розслаблення), то через ефект **повної сумації** м'яз залишатиметься в стані тривалого, плавного та сильного скорочення, що називається **суцільним (гладким) тетанусом**. Під час суцільного тетанусу напруження, що розвивається в м'язі, в чотири рази перевищує напруження під час поодинокого м'язового скорочення.

**Іонна основа тетанусу.** Іони $Ca^{2+}$, що вивільняються в саркоплазму під час одного посмикування, швидко видаляються, і настає розслаблення. Коли м'яз стимулюється з високою частотою, відбувається прогресивне накопичення іонів $Ca^{2+}$ в саркоплазмі. Довший час перебування $Ca^{2+}$ в саркоплазмі збільшує тривалість активного стану (завдяки безперервному циклу роботи міозинових голівок). Це збільшує ступінь розтягнення SEC, і напруження зростає до тетанічних рівнів.

**3.** ***Вплив навантаження.***

Навантаження − це сила, яку вага об'єкта чинить на м'яз. Сила, яку скорочуваний м'яз чинить на об'єкт, називається **м'язовим напруженням**. Таким чином, навантаження на м'яз і напруження м'яза є двома протидіючими силами. Навантаження, що діє на м'яз, буває двох типів: вільне навантаження (або **попереднє навантаження**) та **постнавантаження**.

**Вплив попереднього навантаження.** Навантаження, яке починає діяти на м'яз до того, як він починає скорочуватися, називається вільним навантаженням (або попереднім навантаженням). Прикладом попереднього навантаження на м'язи в організмі є наповнення відра водою з-під крана, тримаючи його в руці.

Попереднє навантаження збільшує силу скорочення та ефективність роботи м'яза. Воно пасивно розтягує м'яз, створюючи в ньому пасивне напруження.

Це пасивне напруження збільшує силу скорочення м'яза двома шляхами:

1) збільшуючи початкову довжину м'яза до його довжини спокою, при якій генерується максимальна сила;

2) додаючи силу еластичної віддачі до м'яза під час його скорочення.

**4. *Вплив початкової довжини на силу скорочення (переднавантаження).***

Переднавантаження — це навантаження на м'яз перед початком його скорочення, коли м'яз перебуває у розслабленому стані. Згідно із **законом Старлінга**, сила скорочення є функцією початкової довжини м'язових волокон. Тому (у фізіологічних межах), чим більша початкова довжина, тим більша сила скорочення.

**Співвідношення довжина–напруження.** Коли м'яз видаляють з тіла, він скорочується, оскільки в організмі м'язи знаходяться у стані легкого розтягнення. Довжина м'яза після його відділення від кісткових кріплень називається **рівноважною довжиною**.

***Молекулярна основа співвідношення довжина-напруження*** *(рис. 21).*

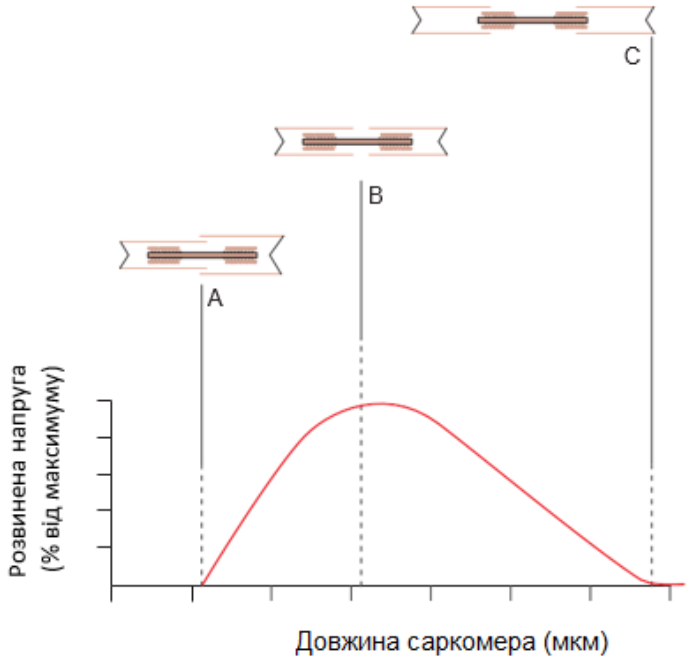



**Рис. 21.** Молекулярна основа співвідношення довжина–напруження**.**
*Реконструйовано з*: Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 79.

Під час ізометричного скорочення напруження, що розвивається в м'язі, пропорційне кількості **поперечних містків**, утворених між актиновими та міозиновими філаментами. Вплив довжини м'яза на напруження, що виникає під час скорочення, можна пояснити за допомогою **теорії ковзних філаментів** наступним чином:

- при **оптимальній довжині** спостерігається оптимальне **перекриття** між актиновими та міозиновими філаментами, тому між ними утворюється максимальна кількість поперечних містків (*положення В на рис. 21*);

• при довжині м'яза, **меншій за оптимальну** (*положення А на рис. 21*), тонкі філаменти накладаються один на одного, що зменшує кількість поперечних містків між актином і міозином, і тому вироблене активне напруження є меншим;

• коли м'яз **надмірно розтягнутий** (*положення С на рис. 21*), Z-лінії розходяться, і перекриття між актиновими та міозиновими філаментами значно зменшується, і тому на цьому рівні активне напруження не розвивається.

**Вплив постнавантаження**

Постнавантаження — це навантаження, яке діє на м'яз **після** початку м'язового скорочення. Таким чином, постнавантаження протидіє силі, що створюється м'язовим скороченням. Робота, що виконується м'язом із постнавантаженням, є меншою, ніж у м'яза з попереднім навантаженням. Прикладом постнавантаження в організмі є підняття будь-якого об'єкта із землі.

**Співвідношення сила–швидкість**

Крива «сила–швидкість» (*рис. 22)* будується шляхом фіксації швидкості скорочення м'яза при поступовому збільшенні навантаження на нього.




**Рис. 22.** Крива «сила–швидкість», побудована шляхом запису швидкості скорочення скелетного м'яза при поступовому збільшенні навантаження

*Реконструйовано з:* Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 79.

З кривої «сила–швидкість» можна зробити такі **висновки:**

• коли **навантаження дорівнює нулю**, м'яз скорочується швидко, і швидкість його вкорочення є **максимальною (Vmax)**;

• зі **збільшенням навантаження швидкість вкорочення зменшується**; при подальшому збільшенні навантаження настає момент, коли м'яз не може підняти вантаж; у цій точці м'яз скорочується **ізометрично.**

• між двома крайніми точками — нульовим навантаженням та нерухомим вантажем — усі скорочення мають різну тривалість ізометричних та ізотонічних фаз;

• на кривій «сила–швидкість» точка **mt** є точкою **максимальної ефективності** м'яза; вона знаходиться приблизно на 1/3 від осі абсцис та 1/3 від осі ординат.

**5.** ***Вплив температури.***

Скоротлива відповідь змінюється під впливом температури.

✓ При **високій температурі** (вище 50–60 °C) відбувається **денатурація (втрата надмолекулярної будови)** м'язових білків, що призводить до заклякання та вкорочення м'язових волокон. Цей стан називається «**теплове заклякання».** Це **незворотне** явище.

✓ При помірно **високій температурі** (скажімо, 40 °C) відбувається збільшення амплітуди м'язового скорочення через посилення ізотонічного вкорочення м'яза. Це відбувається через зменшення внутрішнього в'язкоеластичного опору. Швидкість скорочення також зростає.

✓ При **низькій температурі** (скажімо, 5–10 °C) відбуваються зворотні зміни, однак ефекти холоду є **зворотними,** тому, якщо м'яз поступово розігріти, збудливість відновлюється.

==========

***ЦЕ ЦІКАВО! Молекулярний гігант***

*Вивчаючи структуру саркомера, ми згадували білок* ***тітин*** *(або конектин). Це не просто «пружина», а офіційно* ***найбільший білок у природі****, відомий науці!*

*Одна молекула тітину складається з понад 30 000 амінокислот. Якщо спробувати прочитати його повну хімічну назву вголос, це займе близько* ***3,5 год*** *(вона містить 189 819 літер). Саме завдяки цьому гіганту наші м'язи не розриваються при розтягненні, а пружинять, повертаючись до вихідної форми.*

==========

## ПІДСУМОК

У цьому розділі розглядається морфофункціональна основа діяльності скелетних м'язів. Розуміння мікроскопічної будови саркомера та молекулярних взаємодій актину і міозину є фундаментом для опанування подальших тем фізіології руху.

Ми з'ясували, що **сила м'яза** залежить не лише від його розміру, а й від початкової довжини саркомера (ступеня перекриття філаментів) та частоти нервової стимуляції. Критично важливою є роль **системи електромеханічного спряження** (Т-трубочок і саркоплазматичного ретикулуму), яка забезпечує миттєву

і синхронну відповідь усіх міофібрил на сигнал мотонейрона. Порушення на будь-якому з етапів цього складного каскаду − від генерації потенціалу дії до роботи кальцієвих насосів − лежить в основі багатьох нервово-м'язових захворювань та м'язової втоми.

Знання особливостей різних **типів м'язових волокон** дозволяє фахівцям прогнозувати адаптаційні зміни в організмі під впливом фізичних навантажень та розробляти ефективні програми тренувань і реабілітації.

## БЛОК САМОКОНТРОЛЮ ДО РОЗДІЛУ І

**Питання для самоконтролю**

1. Опишіть ієрархічну структуру скелетного м'яза: від епімізію до міофіламентів.
2. Дайте характеристику типам м'язових волокон (I, IIA, IIX). Які волокна переважають у спринтерів, а які — у марафонців? Чому?
3. Порівняйте веретеноподібні (паралельні) та перисті м'язи. Як розташування м'язових волокон впливає на їхню функцію? Чому перисті м'язи (наприклад чотириголовий м'яз стегна) розвивають більшу силу, але мають меншу амплітуду скорочення порівняно з паралельними (наприклад, двоголовий м'яз плеча)?
4. Поясніть будову саркомера. Які зміни відбуваються з Н-зоною, І-диском та А-диском під час скорочення?
5. Опишіть молекулярну будову тонкого філамента. Яку роль відіграють тропонін і тропоміозин у регуляції скорочення?
6. Що таке тріада? Яка роль Т-трубочок у процесі електромеханічного спряження?
7. Яку роль відіграє білок дистрофін та дистрофін-глікопротеїновий комплекс у м'язовому волокні? Поясніть, чому дефект або відсутність цього білка призводить до руйнування м'язових клітин при скороченні (на прикладі м'язової дистрофії Дюшена).
8. Покроково опишіть цикл поперечних містків (теорія ковзання ниток). Яка роль АТФ на етапі скорочення та на етапі розслаблення?
9. У чому полягає різниця між ізометричним та ізотонічним скороченням? Наведіть приклади з повсякденного життя.
10. Поясніть механізм виникнення трупного заклякання з точки зору біохімії м'яза.

**Тестові завдання для перевірки знань**

**1.** Яка структура є найменшою функціональною одиницею скорочення скелетного м'яза, обмеженою двома Z-лініями?

*A. Міофібрила.* *C. М'язове волокно.* *E. Актиновий філамент.*
*B. Саркомер.* *D. Моторна одиниця.*

**2.** Який білок є кальцієвим сенсором, що зв'язує іони $Ca^{2+}$ та ініціює скорочення?

*A. Тропоміозин.* *C. Тропонін C.* *E. Міозин.*
*B. Тропонін I.* *D. Тропонін T.*

**3.** В якій структурі м'язового волокна депонуються іони кальцію?

*A. У Т-трубочках.*
*B. У мітохондріях.*
*C. У термінальних цистернах саркоплазматичного ретикулуму.*
*D. У рибосомах.*
*E. На поверхні сарколеми.*

**4.** Що відбувається з А-диском під час скорочення саркомера?

*A. Його довжина зменшується.*
*B. Його довжина збільшується.*
*C. Його довжина залишається незмінною.*
*D. Він зникає.*
*E. Він зміщується до Z-лінії.*

**5.** Яку функцію виконує АТФ під час розслаблення м'яза?

*A. Розриває зв'язок між актином і міозином.*
*B. Забезпечує енергією роботу $Ca^{2+}$-насосів для повернення кальцію в ретикулум.*
*C. Активує натрієві канали.*
*D. Правильні відповіді A та B.*
*E. Блокує вихід ацетилхоліну.*

**6.** Структура, що складається з однієї Т-трубочки та двох термінальних цистерн, називається:

*A. Саркомер.* *C. Моторна бляшка.* *E. Сарколема.*
*B. Тріада.* *D. Міофібрила.*

**7.** Яка характеристика притаманна м'язовим волокнам типу I (повільним)?

*A. Швидка втомлюваність.*
*B. Низький вміст міоглобіну (білий колір).*
*C. Анаеробний тип метаболізму.*
*D. Висока стійкість до втоми та велика кількість мітохондрій.*
*E. Максимальна сила скорочення.*

**8.** Гігантський білок, що з'єднує Z-диск з М-лінією і забезпечує еластичність м'яза (повернення до вихідної довжини після розтягнення) — це:

*A. Актин.* *C. Тітин.* *E. Колаген.*

*B. Дистрофін.* *D. Небулін.*

**9.** Згідно із законом «сила–швидкість», при якому навантаженні швидкість скорочення м'яза буде максимальною (Vmax)?

*A. При нульовому навантаженні.*

*B. При навантаженні, що дорівнює масі м'яза.*

*C. При максимальному навантаженні (ізометричне скорочення).*

*D. При розтягненні м'яза на 20 %.*

*E. Швидкість не залежить від навантаження.*

**10.** Що є безпосередньою причиною «робочого ходу» міозинової голівки?

*A. Гідроліз АТФ до АДФ.*

*B. Від'єднання фосфату (Pi) та АДФ від головки міозину.*

*C. Приєднання нової молекули АТФ.*

*D. Вхід натрію в клітину.*

*E. Розрив поперечного містка.*

### Еталони відповідей до тестових завдань

| Номер питання | Правильна відповідь | Коротка аргументація |
|---|---|---|
| **1** | *B* | Саркомер — це ділянка між Z-лініями, де відбувається ковзання ниток |
| **2** | *C* | Тропонін С має 4 сайти зв'язування для $Ca^{2+}$ |
| **3** | *C* | Саркоплазматичний ретикулум — головне депо кальцію |
| **4** | *C* | Довжина А-диска відповідає довжині міозинових ниток, які не вкорочуються |
| **5** | *D* | АТФ потрібен і для роз'єднання містків (А), і для роботи насосів (В) |
| **6** | *B* | Тріада забезпечує передачу сигналу з мембрани на депо кальцію |
| **7** | *D* | Тип I — це "червоні" окисні волокна для тривалої роботи |
| **8** | *C* | Тітин діє як молекулярна пружина |
| **9** | *A* | Чим менше навантаження, тим швидше скорочення |
| **10** | *B* | Вивільнення продуктів гідролізу змінює конформацію голівки («гребок») |

## Розділ ІІ. БІОЕНЕРГЕТИКА М'ЯЗОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

# 6. ДЖЕРЕЛО ЕНЕРГІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ЯВИЩА ПІД ЧАС М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

### *6.1. Джерело енергії для м'язового скорочення*

М'язове скорочення потребує великої кількості енергії. Фактично м'яз називають машиною для перетворення хімічної енергії в механічну роботу. **Безпосереднім джерелом енергії є АТФ** (аденозинтрифосфат), а **кінцевим джерелом** є проміжний метаболізм вуглеводів та ліпідів.

*Енергія скорочення:*

→ Енергія, яка необхідна для скорочень м'язів, отримується з молекули АТФ, яка синтезується з хімічної енергії, що міститься в їжі.

→ Білки, вуглеводи та жири, що надходять з їжею, перетворюють цю енергію в механічну під час м'язових скорочень.

→ Жир є найбільш ефективним джерелом енергії, оскільки при окисленні 1 г жиру вивільнюється близько 9 калорій, тоді як при окисленні вуглеводів та білків — близько 4 кал/г.

→ Вуглеводи в організмі зберігаються у вигляді глікогену, який переважно накопичується в печінці та скелетних м'язах. Коли рівень глюкози в крові знижується, відбувається гідроліз глікогену (глікогеноліз) з печінки і вільна глюкоза потрапляє у кров.

→ Глікоген, що зберігається у м'язовій тканині, надає швидкодоступну глюкозу для роботи м'язів.

→ Білки не є основним джерелом енергії, але їх амінокислоти беруть участь в обмінних процесах і можуть бути перетворені в глюкозу в печінці за необхідності.

*Існує три основні метаболічні шляхи синтезу АТФ:* два анаеробні (не потребують кисню) та один аеробний (з використанням кисню).

**1. Фосфорилювання АДФ за допомогою креатинфосфату.** Одразу після вичерпання запасів АТФ у м'язі, АТФ відновлюється завдяки енергії, що вивільняється під час дефосфорилювання (відщеплення фосфатної групи) креатинфосфату, запасеного у м'язовому волокні. Цей процес є найшвидшим способом поповнення АТФ і забезпечує енергією короткі вибухові рухи (до 10 с) — реакції Ломана.

Хімічна реакція: **Креатинфосфат + АДФ ↔ Креатин + АТФ**

**2. Гліколіз.** Після вичерпання запасів креатинфосфату наступним важливим джерелом енергії, що використовується, є **гліколіз,** який може підтримувати м'язове скорочення протягом приблизно 1 хв. Під час гліколізу молекула глюкози розщеплюється, утворюючи дві молекули **піровиноградної кислоти** та дві молекули **АТФ**. Подальше перетворення піровиноградної кислоти залежить від наявності кисню:

✓ **За відсутності кисню (анаеробні умови).** Піровиноградна кислота перетворюється на **молочну кислоту (лактат)**. Накопичення молочної кислоти у м'язах є одним із факторів, що викликають втому. З крові молочна кислота поглинається нирками та печінкою, де вона знову перетворюється на глюкозу і повертається в кровообіг (цей процес відомий як **цикл Корі).**

✓ **За наявності кисню (аеробні умови).** Піровиноградна кислота надходить у мітохондрії для подальшого окислення в **циклі Кребса,** що є більш енергетично вигідним процесом. При повному окисленні однієї молекули глюкози в аеробних умовах утворюється **38 молекул АТФ**.

**3. Окислювальний метаболізм (аеробний шлях).**

✓ Окислювальний метаболізм, тобто поєднання кисню з різними клітинними поживними речовинами для вивільнення АТФ, є основним джерелом енергії під час м'язового скорочення. Це джерело забезпечує **понад 95 % всієї енергії**, що використовується м'язами для тривалого, безперервного скорочення.

✓ Поживні речовини, що використовуються в окислювальному метаболізмі, включають **жири, вуглеводи та білки**.

✓ **Аеробний синтез АТФ** відбувається в спеціалізованих органелах, які називаються **мітохондріями**, де піруват (продукт гліколізу) та жирні кислоти перетворюються в АТФ, необхідний для тривалих активностей низької або помірної інтенсивності.

✓ Хоча жирні кислоти є основним джерелом енергії в здорових людях, деякі амінокислоти (складові частини білків) також можуть використовуватися мітохондріями для виробництва АТФ.

✓ Аеробний процес включає два хімічних шляхи: цикл лимонної кислоти (або цикл Кребса) та ланцюг транспорту електронів. Коли піруват проходить через аеробне дихання, чистий приріст АТФ складає 32 або **33 молекул АТФ,** залежно від того, чи була глюкоза спочатку утворена із глікогену. Коли типова жирна кислота, така як пальмітат, проходить через аеробне дихання, чистий вихід АТФ складає **129 молекул АТФ**.

### *6.2. Потреба в кисні, його споживання та кисневий борг*

**Потреба в кисні** зростає з інтенсивністю вправи, тобто з інтенсивністю м'язового скорочення. Зафіксовано, що під час спринту тривалістю пів хвилини потреба в кисні становить близько 20 л/хв.

**Споживання кисню** (або утилізація кисню) — це об'єм кисню, який був фактично спожитий організмом під час вправи. Максимальна кількість кисню, яку людина може спожити під час виконання важких вправ (незалежно від потреби), називається **максимальним споживанням кисню (МСК або $VO_2$ max).** У спортсмена світового класу очікується, що спринтер матиме **МСК ($VO_2$ max)** близько 75 мл/кг/хв (приблизно 4 л/хв).

**Кисневий борг.** Під час інтенсивних вправ максимальне споживання кисню є значно меншим, ніж потреба в ньому, тому енергетичні потреби задовольняються завдяки **анаеробному шляху**. Після закінчення періоду навантаження організм споживає **додатковий кисень**. Це необхідно для таких потреб:

- усунення надлишку **лактату (молочної кислоти)**, що накопичився через анаеробне розщеплення глюкози;
- поповнення запасів **АТФ та фосфокреатину**;
- відновлення невеликої кількості кисню, яка була використана з **міоглобіну** (м'язового білка, що зв'язує кисень).

Ця кількість додатково спожитого кисню називається **кисневим боргом**. Його величина пропорційна тому, наскільки енергетичні потреби під час вправи перевищували можливості аеробного синтезу енергії, тобто наскільки великим був **кисневий дефіцит** під час навантаження.

Кисневий борг можна виміряти експериментально. Для цього визначають споживання кисню після вправи доти, доки не буде досягнуто постійного базового рівня споживання. Потім від загальної кількості кисню, спожитого за цей період, віднімають базове (у стані спокою) споживання кисню.

---

### *ПРИКЛАДНІ АСПЕКТИ*

*Щоб уникнути надмірного кисневого боргу на початку забігу, досвідчені бігуни на довгі дистанції починають гонку дуже повільно. Це дозволяє* ***кардіореспіраторній системі*** *(серцево-судинній та дихальній) налаштуватися на енергетичні потреби м'язової активності. Як тільки завдяки кардіореспіраторній адаптації досягається* ***стабільний стан,*** *постачання кисню збалансовує потреби м'язів у ньому. Цей стан окислювального метаболізму, що забезпечує м'язи енергією, може тривати кілька годин без утворення надмірного кисневого боргу.*

*Такий підхід запобігає надмірному* ***анаеробному метаболізму*** *та накопиченню* ***молочної кислоти****, які знижують ефективність м'язової роботи.*

---

### *6.3. Механічна ефективність м'яза*

*Під час скорочення* ефективність м'яза становить близько **25 %**. Механічна ефективність дорівнює відношенню виконаної роботи до затраченої енергії, тому коефіцієнт корисної дії м'язу (ККД) або його механічна ефективність дорівнює:

$$\eta = \frac{W}{A} \times 100\ \%,$$

де $\eta$ (ета) — механічна ефективність (ККД);

$W$ — механічна робота, виконана м'язом;

$A$ — загальна енергія, витрачена м'язом.

Якщо перетворити це рівняння відносно витраченої енергії, то

$$\eta = \frac{{}^{W}/_{426,7}}{V_{O_2} \times 5} \times 100\ \%,$$

де 426,7 кілопонд-метр/хв = 1 ккал,

5 — кількість ккал, які утворюються в організмі при споживанні 1 л кисню до окислення поживних речовин за стандартних умов STPD (температура 0 °C, тиск 760 мм рт. ст. і сухе повітря).

Механічну ефективність м'яза можна розрахувати на підставі споживання АТФ для м'язового скорочення:

$$\eta = \frac{W}{n_{\text{АТФ}} \cdot \Delta G_{\text{АТФ}}},$$

де W — виконана механічна робота (Дж);

$n_{\text{АТФ}}$ — кількість молекул АТФ, використаних на здійснення роботи;

$\Delta G_{\text{АТФ}}$ — енергія гідролізу молекули АТФ.

- Таким чином, **механічна ефективність** при **ізотонічному скороченні** становить приблизно **25 %** загальних енергетичних витрат, а решта **75 %** розсіюється у вигляді **тепла.**

- Під час **ізометричного скорочення**, оскільки зовнішня робота не виконується, **механічна ефективність дорівнює нулю**, і 100 % енергетичних витрат перетворюються на тепло.

### *6.4. Зміни pH під час м'язового скорочення*

Зміни, що відбуваються з pH та реакцією середовища в м'язі під час скорочення:

- **у стані спокою** реакція м'язового середовища є **лужною** з pH близько **7,3;**

- **на початку м'язового скорочення**, через дефосфорилювання АТФ до АДФ, pH м'язів стає **кислим**.

### *6.5. Теплові зміни під час м'язового скорочення*

Теплові зміни в м'язі на різних фазах скорочення:

**1. Тепло спокою.** Це тепло, що генерується, коли м'яз перебуває у стані спокою, тобто не скорочується. Тепло спокою є зовнішнім проявом базових метаболічних процесів у м'язі.

**2. Початкове тепло.** Це тепло, що генерується понад рівень тепла спокою під час м'язового скорочення. Воно складається з наступних компонентів:

- ***Тепло активації*** — це початкове швидке вивільнення енергії ще до фактичного скорочення м'яза. Воно здебільшого виникає через вивільнення іонів кальцію ($Ca^{2+}$) з L-канальців саркоплазматичного ретикулуму та активацію міозинової АТФ-ази.

• ***Тепло скорочення*** виробляється, коли м'яз скорочується **ізотонічно**. Воно виникає внаслідок різноманітних структурних змін у м'язовому волокні, таких як рух поперечних містків та голівок міозину, а також розщеплення глікогену. Воно **відсутнє** під час ізометричного скорочення.

• ***Тепло підтримки*** генерується під час **ізометричного скорочення**, коли фактичного вкорочення м'язового волокна не відбувається. Його причина є складною і здебільшого неясною.

**3. Тепло відновлення** — це тепло, що виробляється понад рівень тепла спокою **після** завершення м'язового скорочення. Воно продовжує виділятися протягом приблизно 30 хв після припинення скорочення. Це тепло генерується метаболічними процесами, які повертають м'яз до його початкового стану (стану перед скороченням). Це, по суті, теплове відображення процесів, пов'язаних із погашенням **кисневого боргу**: ресинтезом АТФ і креатинфосфату, утилізацією молочної кислоти та поповненням запасів глікогену.

**4**. **Тепло розслаблення** — це додаткове тепло (окрім тепла відновлення), яке виробляється під час розслаблення м'яза, що скоротився **ізотонічно**.

**Ефект Фенна** стверджує, що кількість виробленого тепла **прямо пропорційна виконаній роботі**, тобто це означає: **чим більше роботи виконує м'яз, тим більше енергії (АТФ) він витрачає, і, відповідно, тим більше тепла він виділяє**. Це логічно, адже для виконання більшої механічної роботи (наприклад підняття важчого вантажу) м'язовим волокнам потрібно задіяти більше поперечних містків і розщепити більше молекул АТФ, що неминуче супроводжується більшим виділенням тепла.

---

### *ЦЕ ЦІКАВО! Парадокс АТФ*

*У всьому тілі людини одночасно міститься лише близько **50–80 г** АТФ. Цього запасу вистачило б лише на **2–3 с** інтенсивної роботи (наприклад, щоб швидко встати зі стільця і зробити кілька кроків).*

*Однак за добу у стані спокою організм людини синтезує кількість АТФ, що дорівнює **половині маси її тіла**! А під час марафонського бігу м'язи спортсмена ресинтезують стільки АТФ, що його загальна маса могла б перевищити власну масу бігуна. Це означає, що кожна молекула АТФ розпадається і відновлюється тисячі разів на день, працюючи як «акумулятор», що миттєво перезаряджається.*

---

## ПІДСУМОК

Вивчення біоенергетики м'язової діяльності дозволяє зробити такі ключові висновки:

**1. АТФ як універсальна валюта.** Єдиним безпосереднім джерелом енергії для роботи скорочувального апарату (міозинових голівок) та іонних помп ($Ca^{2+}$-АТФ-ази, $Na^+/K^+$-насосу) є **аденозинтрифосфат (АТФ)**. Його запаси в м'язі вкрай обмежені (вистачає на 2–3 с роботи), тому організм постійно ресинтезує цю молекулу.

**2. Три шляхи ресинтезу.** Залежно від інтенсивності та тривалості навантаження м'язи використовують різні метаболічні шляхи:

- ***Фосфагенна система (АТФ-КрФ)*** — найпотужніша, але діє короткочасно (до 10–15 с). Критично важлива для вибухових зусиль (спринт, важка атлетика).
- ***Гліколітична система (анаеробна)*** — швидка, але малоефективна (2 АТФ з 1 глюкози). Призводить до накопичення лактату і швидкого стомлення (робота 30–90 с).
- ***Окисна система (аеробна)*** — найповільніша, але має майже необмежену ємність. Використовує жири та вуглеводи для тривалої роботи (марафон).

**3. Ефективність та теплопродукція.** Коефіцієнт корисної дії (ККД) м'язів становить лише **20–25 %**. Решта енергії (75–80 %) розсіюється у вигляді тепла, що робить м'язову систему головним регулятором температури тіла.

**4. Клінічне значення.** Розуміння цих процесів є фундаментом для спортивної медицини та реабілітації. Воно дозволяє правильно дозувати навантаження, прогнозувати втому та оптимізувати відновлення енергетичних ресурсів організму.

## БЛОК САМОКОНТРОЛЮ ДО РОЗДІЛУ II

**Питання для самоконтролю**

1. АТФ є універсальним джерелом енергії. Назвіть три основні внутрішньоклітинні процеси у скелетному м'язі, які безпосередньо споживають енергію гідролізу АТФ (наприклад робота міозинової АТФ-ази, кальцієвої помпи SERCA, $Na^+/K^+$-помпи). Поясніть значення кожного з них.
2. Опишіть механізм реакції Ломана (взаємодія АДФ з креатинфосфатом). Чому запаси креатинфосфату вичерпуються швидше, ніж запаси глікогену, і яке це має значення для спринтерських видів спорту?
3. Порівняйте енергетичну ефективність (кількість молекул АТФ) аеробного та анаеробного розщеплення однієї молекули глюкози. За яких умов піруват перетворюється на лактат, а за яких — надходить у цикл Кребса?
4. Чому мітохондрії називають «енергетичними станціями» клітини? Які субстрати (вуглеводи, жири, білки) можуть бути окислені в мітохондріях, і який з них дає найбільший вихід енергії на одиницю маси?

5. Поясніть функцію білка міоглобіну в скелетних м'язах. Чим його крива дисоціації відрізняється від гемоглобіну і чому це важливо для передачі кисню з крові до мітохондрій працюючого м'яза?

6. Як змінюється використання джерел енергії (жири проти вуглеводів) при переході від стану спокою до роботи низької, а потім високої інтенсивності? Чому при максимальних навантаженнях організм віддає перевагу вуглеводам?

7. Опишіть метаболічний зв'язок між скелетними м'язами та печінкою (глюкозо-лактатний цикл). Яка фізіологічна роль перетворення лактату назад у глюкозу в гепатоцитах?

8. Після завершення фізичного навантаження споживання кисню залишається підвищеним. На які процеси відновлення енергетичних запасів (ресинтез АТФ, креатинфосфату, оксигенація міоглобіну) витрачається цей кисень?

9. Відомо, що лише 20–25 % хімічної енергії АТФ перетворюється на механічну роботу. Куди дівається решта енергії? Яку роль це відіграє в терморегуляції організму (наприклад при тремтінні)?

10. Як біохімічний профіль м'язового волокна (кількість мітохондрій, активність гліколітичних ферментів, вміст міоглобіну) визначає його приналежність до Типу I (окисні) або Типу II (гліколітичні)?

**Тестові завдання для перевірки знань**

**1.** Яка сполука є єдиним безпосереднім джерелом енергії, яке м'яз може використати для ковзання актинових та міозинових ниток?

*A. Глюкоза.* *C. Аденозинтрифосфат (АТФ).* *E. Жирні кислоти.*
*B. Глікоген.* *D. Креатинфосфат.*

**2.** Яка енергетична система забезпечує найпотужніший ресинтез АТФ у перші 5–10 с максимального навантаження (наприклад при ударі боксера або ривку штанги)?

*A. Аеробне окиснення вуглеводів.* *D. Окиснення вільних жирних кислот.*
*B. Фосфагенна (АТФ-КрФ) система.* *E. Глюконеогенез.*
*C. Анаеробний гліколіз.*

**3.** Скільки молекул АТФ (чистий вихід) утворюється при повному аеробному окисненні однієї молекули глюкози?

*A. 2 молекули.* *C. 24 молекули.* *E. 100 молекул*
*B. 12 молекул* *D. 36–38 молекул.*

**4.** В якій клітинній структурі (органелі) відбуваються процеси циклу Кребса та окисного фосфорилювання?

*A. У саркоплазматичному ретикулумі.* *D. У мітохондріях.*
*B. У ядрі.* *E. У цитоплазмі (саркоплазмі).*
*C. На рибосомах.*

**5.** Який субстрат є основним джерелом енергії для м'язів під час тривалої роботи низької інтенсивності (наприклад ходьба або повільний біг понад 40 хв)?

*A. Креатинфосфат.* *C. Тільки глюкоза крові.* *E. Молочна кислота.*
*B. Вільні жирні кислоти.* *D. Амінокислоти м'язів.*

**6.** Який залізовмісний білок знаходиться всередині м'язового волокна, надає м'язам червоного кольору та створює запас кисню для роботи мітохондрій?

*A. Гемоглобін.* *C. Міоглобін.* *E. Тропонін.*
*B. Альбумін.* *D. Дистрофін.*

**7.** Який фермент, розташований на голівках міозину, відповідає за гідроліз АТФ (АТФ / АДФ + Pi + Енергія).

*A. Креатинкіназа.* *C. Лактатдегідрогеназа.* *E. Ацетилхолінестераза.*
*B. Гексокіназа.* *D. Міозинова АТФ-аза.*

**8.** Цикл Корі (глюкозо-лактатний цикл) описує метаболічний шлях, у якому:

*A. Жири перетворюються на вуглеводи в м'язах.*
*B. Лактат транспортується з м'язів у печінку для ресинтезу глюкози.*
*C. Білки розпадаються до амінокислот.*
*D. Глюкоза перетворюється на глікоген у мозку.*
*E. Кисень транспортується з легенів у м'язи.*

**9.** Яка частка енергії, що вивільняється при гідролізі АТФ під час м'язового скорочення, перетворюється на механічну роботу (ККД м'яза)?

*A. 100 %.* *C. 50 %.* *E. 5–10 %.*
*B. 80–90 %.* *D. 20–25 % (решта розсіюється як тепло).*

**10.** Кінцевим продуктом гліколізу в анаеробних умовах (без участі кисню) є:

*A. Піруват.* *C. Лактат (молочна кислота).* *E. Вода і вуглекислий газ.*
*B. Ацетил-коензим А.* *D. Цитрат.*

### Еталони відповідей до тестових завдань

| № питання | Відповідь | Пояснення |
|---|---|---|
| **1** | *C* | **АТФ —** єдина молекула, енергію якої міозин може використати безпосередньо |
| **2** | *B* | **Фосфагенна система** креатинфосфат) діє миттєво, але має малу ємність |
| **3** | *D* | **36–38 молекул АТФ —** це результат повного розщеплення глюкози (гліколіз + цикл Кребса + ланцюг переносу електронів) |
| **4** | *D* | **Мітохондрії —** це «енергетичні станції», де відбувається аеробний процес |
| **5** | *B* | Жири мають найбільшу енергетичну ємність і є основним паливом при **тривалій аеробній роботі** |
| **6** | *C* | **Міоглобін —** це внутрішньом'язовий аналог гемоглобіну |
| **7** | *D* | **Міозинова АТФ-аза** розщеплює АТФ на голівці міозину для здійснення робочого ходу |
| **8** | *B* | Печінка переробляє лактат назад у глюкозу, запобігаючи ацидозу та відновлюючи запаси палива |
| **9** | *D* | М'яз працює як двигун з **ККД 20–25 %**, основна частина енергії йде на терморегуляцію (тепло) |
| **10** | *C* | Без кисню піруват не може зайти в мітохондрію і перетворюється на **лактат** |

# Розділ ІІІ. НЕРВОВИЙ КОНТРОЛЬ МЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ. РЕГУЛЯЦІЯ РУХОВОЇ ФУНКЦІЇ

## 7. РЕЦЕПТОРНИЙ АПАРАТ М'ЯЗІВ — ПРОПРІОЦЕПТИВНА СИСТЕМА

Ефективність рухової діяльності неможлива без постійного зворотного зв'язку між м'язами (виконавчими органами) та нервовими центрами спинного та головного мозку. Центральна нервова система (ЦНС) постійно отримує аферентну інформацію про довжину м'язів, швидкість їх скорочення / розтягування, силу напруження, положення тіла та кінцівок у просторі. Опорно-рухова система володіє власним рецепторним апаратом, який називається «**пропріорецептори».** До пропріорецепторів відносяться три основні типи сенсорних рецепторів:

1. **М'язові веретена** (інтрафузальні м'язові волокна) — розташовані паралельно скоротливим (екстрафузальним) м'язовим волокнам всередині м'яза; виступають детекторами ступеню та швидкості розтягнення м'яза.

2. **Сухожильні органи Гольджі** — нервові закінчення, розташовані у сухожилках, які з'єднані послідовно зі скоротливими м'язовими волокнами; виступають детекторами ступеня та швидкості зростання напруги у сухожилку.

3. **Рецептори суглобів (тільця Пачіні),** розташовані на суглобових поверхнях, є детекторами позиції суглобових поверхонь відносно одне одного.

### *7.1. М'язові веретена*

М'язові веретена — це складні сенсорні органи, розташовані в товщі скелетних м'язів паралельно до основних м'язових волокон.

**А. Структурна організація.**

Кожне веретено має веретеноподібну форму завдовжки 4–10 мм. Воно вкрите сполучнотканинною капсулою, всередині якої містяться спеціалізовані м'язові клітини − *інтрафузальні волокна* (*рис. 23*). Звичайні волокна, що виконують скорочувальну роботу, називаються *екстрафузальними*.

**1. Інтрафузальні волокна** значно тонші і мають унікальну будову: їх центральна частина не скорочується (тут розташовані ядра та рецептори), скорочуються лише периферичні кінці. Усередині веретена розташовані численні ядра. Залежно від розташування ядер м'язові веретена поділяють на три типи:

- **Ядерно-сумкові типу 1.** Ядра скупчені в центрі розширеної частини. Ці рецептори мають найбільшу довжину та діаметр; відповідають за відчуття *швидкості* руху.
- **Ядерно-сумкові типу 2.** Трохи менші за розміром, відповідають за відчуття *поточної довжини м'язового волокна у динамічних умовах*.
- **Ядерно-ланцюгові.** Ядра розташовані в ряд. Найменші за розміром, також сприймають ступінь розтягнення м'язових клітин у статичних умовах.

*Цікава деталь*. Довгі ядерно-сумкові рецептори виходять кінцями за межі оболонки (капсули), а короткі ядерно-ланцюгові повністю заховані всередині неї.

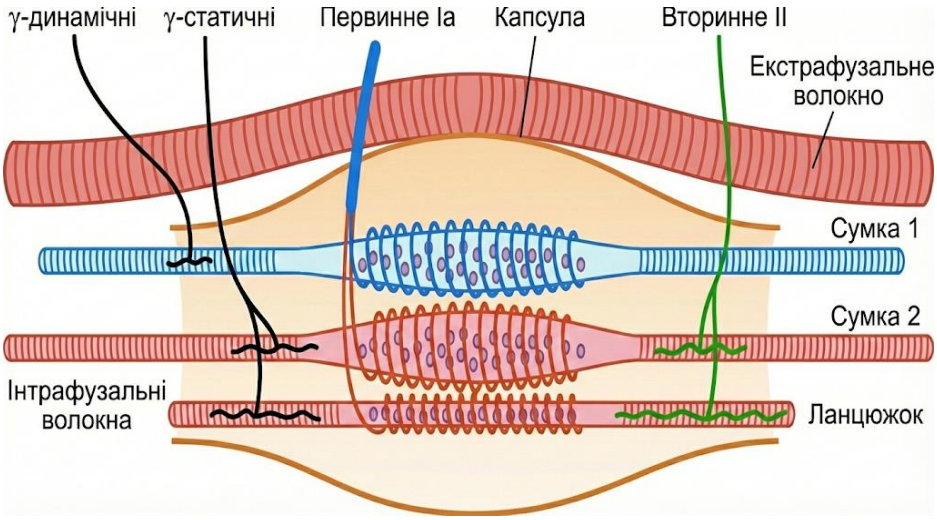



**Рис. 23.** Схематичне зображення м'язового волокна
*Джерело :* Physiological reviews Proske, U., & Gandevia, S. C. (2012)

**2. Чутливі нерви (аферентні) — передають сенсорні сигнали до ЦНС:**

• **Первинне закінчення (Ia)** спірально обгортає центральну частину рецептора в **усіх** типах волокон (*позначено зеленим кольором на рис. 23*). Є найшвидшим каналом зв'язку, що реагує на будь-які зміни у м'язі. Передають інформацію як про довжину, так і про *швидкість* її зміни (динамічний компонент). Беруть участь у **міотатичному рефлексі розтягнення** (наприклад колінний, ліктьовий та ін.).

• **Вторинне закінчення (II)** іннервує дистальні частини рецепторів тільки ядерно-сумкових типу 2 та **ядерно-ланцюгових,** передає інформацію про статичну довжину м'яза (*позначено зеленим кольором на рис. 23*). Ці волокна тонші та повільніші.

**3. Рухові нерви (еферентні) — передають рухові сигнали від ЦНС до м'язів**. Це гамма-мотонейрони, які іннервують дистальні ділянки рецептора та контролюють його чутливість:

• **γ-динамічні:** іннервують ядерно-сумкові рецептори типу 1;

• **γ-статичні*:*** іннервують ядерно-ланцюгові та ядерно-сумкові рецептори типу 2.

**4. Гамма-система.** Унікальність м'язових веретен полягає в тому, що на відміну від інших сенсорних рецепторів м'язові веретена іннервуються не тільки закінченнями чутливих нейронів, які передають сенсорну інформацію до ЦНС, а й особливими руховими нейронами — **гамма-мотонейронами**, які регулюють чутливість самих пропріорецепторів. Таким чином, скелетні м'язи іннервуються двома видами рухових нейронів.

• **Гамма-мотонейрони (γ-МН)** іннервують дистальні ділянки інтрафузальних волокон веретена та регулюють їхню чутливість.

• **Альфа-мотонейрони (α-МН)** іннервують звичайні (екстрафузальні) м'язові волокна, утворюють з ними міоневральні синапси і контролюють скорочення м'язів, викликаючи рухи.

**Функціональна роль гамма-системи. Механізм альфа-гамма коактивації** забезпечує безперервну аферентацію під час скорочення м'яза, запобігаючи ефекту розвантаження рецепторів (*Macefield & Knellwolf, 2018; Hall & Hall, 2020*). Сучасні дослідження також вказують на те, що цей механізм дозволяє регулювати чутливість окремих м'язових веретен залежно від рухового завдання (*Dimitriou, 2022*).

Ефективність пропріоцептивного контролю під час довільних рухів забезпечується скоординованою роботою α- та γ-мотонейронів. Цей механізм, відомий як **альфа-гамма коактивація** (або *гамма-петля*), є критично важливим для підтримання чутливості м'язових веретен у динаміці скорочення (*рис. 24*).

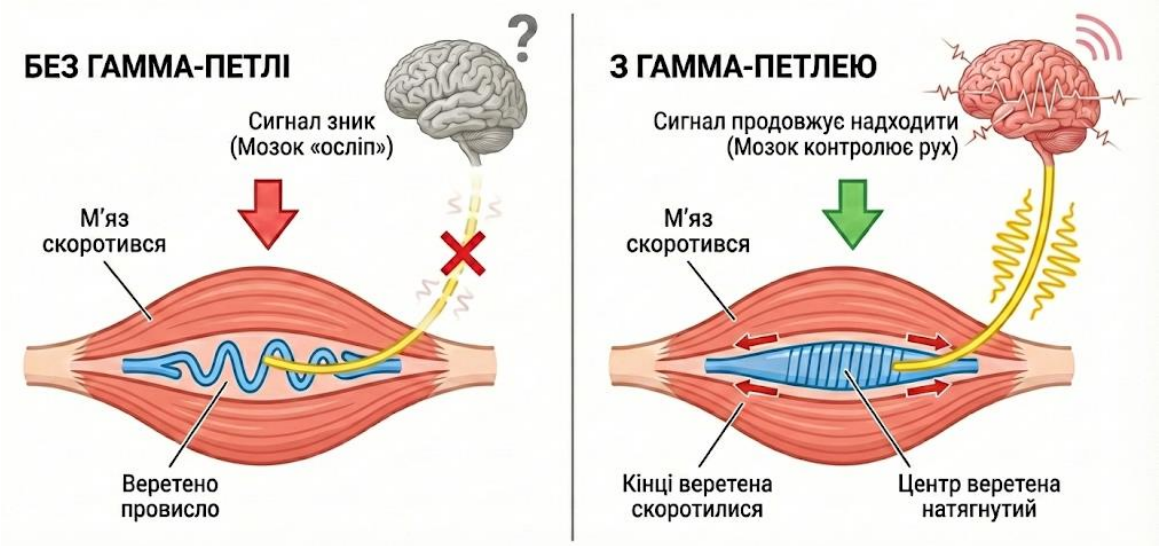



**Рис. 24.** Роль гамма-петлі у контролі рухів

**1. Проблема «розвантаження» рецептора.**

При активації виключно α-мотонейронів відбувається скорочення робочих (екстрафузальних) м'язових волокон. Це призводить до вкорочення всього м'яза. Оскільки м'язові веретена розташовані паралельно до екстрафузальних волокон, скорочення м'яза викликає зближення точок кріплення веретена. У результаті виникає **ефект розвантаження**: інтрафузальні волокна втрачають механічний натяг («провисають»), деформація сенсорних закінчень припиняється, і генерація нервових імпульсів аферентами типу Ia різко знижується або зникає («період мовчання»). У такому стані ЦНС втрачає інформацію про поточний стан м'яза.

**2. Механізм компенсації (коактивація).**

Для запобігання втраті аферентного сигналу ЦНС надсилає низхідні команди одночасно до α-мотонейронів (викликають скорочення м'яза) та γ-мотонейронів.

• **Дія γ-мотонейронів.** Вони іннервують полярні (дистальні) ділянки інтрафузальних волокон, які містять скорочувальні елементи.

• **Результат.** Скорочення полярних ділянок розтягує центральну (екваторіальну) нескорочувальну частину веретена, де розташовані рецепторні спіралі.

**3. Фізіологічний наслідок.**

Активність γ-системи компенсує вкорочення м'яза, підтримуючи постійний рівень натягу екваторіальної зони веретена. Це дозволяє:

• утримувати рецептор у зоні високої чутливості незалежно від довжини м'яза;

• забезпечувати безперервний потік пропріоцептивної інформації до кори головного мозку та мозочка протягом усього циклу руху;

• реалізовувати функцію **сервомеханізму**: якщо скорочення м'яза відбувається повільніше, ніж заплановано (наприклад через зовнішній опір), розтягнення веретена (завдяки γ-активації) посилює збудження α-мотонейронів через рефлекторну дугу, автоматично збільшуючи силу скорочення.

**Функція гамма-петлі.** Коли м'яз скорочується, його довжина зменшується, і веретено могло б «провиснути», втративши чутливість. Щоб цього не сталося, гамма-мотонейрони скорочують дистальні ділянки веретена, натягуючи його центральну частину. Це підтримує високу чутливість рецептора навіть у скороченому м'язі (**альфа-гамма коактивація**).

### *7.2. Сухожильні органи Гольджі*

Сухожильні органи Гольджі розташовані в місці переходу м'язових волокон у сухожилля. Вони з'єднані з м'язом **послідовно** (серійно) (*рис. 25*).

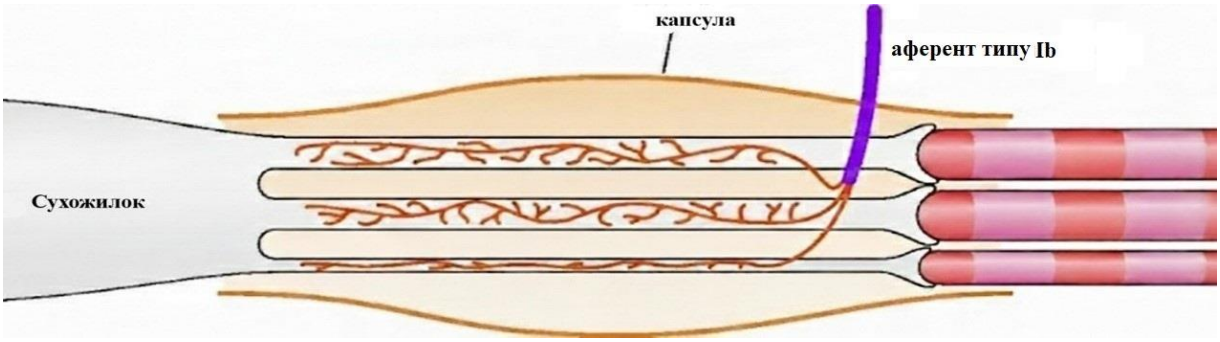



**Рис. 25.** Сухожильні органи Гольджі

**А. Функція та механізм дії.**

Головною функцією органів Гольджі є контроль **сили напруження** у сухожилку, що віддзеркалює ступінь скорочення м'яза.

• Коли м'яз скорочується або сильно розтягується, натяг передається на сухожилля.

• Колагенові волокна органа Гольджі стискаються, затискаючи нервові закінчення.

• Виникає нервовий імпульс, що передається по волокнах типу **Ib**.

**Б. Аутогенне гальмування (захисний рефлекс).**

Якщо напруження стає критичним і загрожує розривом м'яза або відривом сухожилля, органи Гольджі посилають потужний сигнал у спинний мозок. Через вставні гальмівні нейрони цей сигнал пригнічує α-мотонейрон відповідного м'яза, змушуючи його розслабитися. Цей феномен лежить в основі методик розтяжки PNF (пропріоцептивна нейром'язова фасилітація).

**Сухожильні органи** також відіграють ключову роль у відчутті **сили** та **важкості** (*рис. 26*). Сухожильні органи — це головний датчик напруження у м'язі, основні рецептори, що відповідають за моніторинг м'язової сили. На відміну від веретен (що реагують на розтягнення), сухожильні органи реагують переважно на **активне скорочення** м'яза. Ці регіональні сенсори не оцінюють стан м'яза «в цілому», а діють локально. Один рецептор пов'язаний з конкретною групою рухових одиниць (10–20 волокон) і реагує лише на їхнє скорочення, ігноруючи пасивні сусідні волокна.

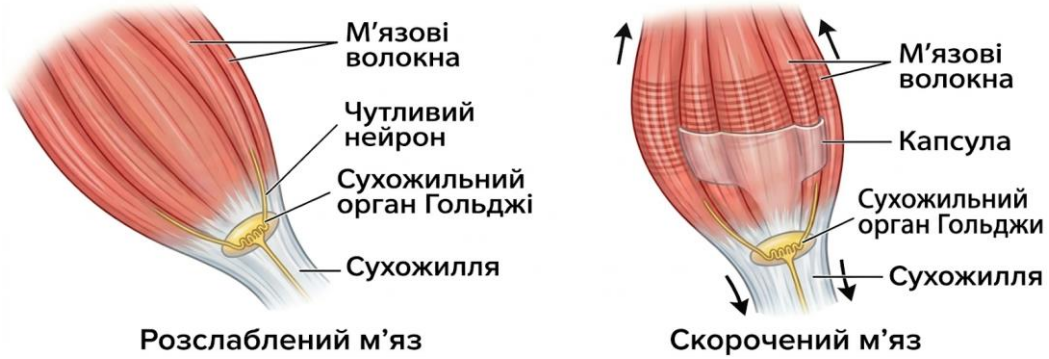



**Рис. 26.** Механізм сенсорної іннервації м'язів:
роль сухожильного органа Гольджі у контролі м'язового напруження.
*Розслаблений м'яз (зліва):* рецептор знаходиться у стані спокою. *Скорочений м'яз (справа):* показує, як при скороченні м'язових волокон сухожилля натягується, стискаючи чутливі закінчення нейрона в капсулі, що активує сигнал, який іде до центральної нервової системи, щоб запобігти перенапруженню.

Таблиця 3

**Порівняльна характеристика пропріорецепторів**

| Характеристика | М'язові веретена | Сухожильні органи Гольджі |
|---|---|---|
| **Локалізація** | У товщі м'яза (паралельно волокнам) | У сухожиллі (послідовно) |
| **Стимул** | Розтягнення (зміна довжини) | Напруження (сила скорочення) |
| **Поріг збудження** | Низький (дуже чутливі) | Вищий (реагують на сильні зусилля) |
| **Основний ефект** | Активація м'яза (Stretch-рефлекс) | Гальмування м'яза (релаксація) |
| **Функція** | Регуляція довжини та тонусу | Захист від перенапруження |

Сигнали від сухожильних органів (через аферентні волокна групи Ib) досягають кори головного мозку (*рис. 27*). Це необхідна умова для того, щоб ми могли **свідомо відчувати** силу напруження м'язів.

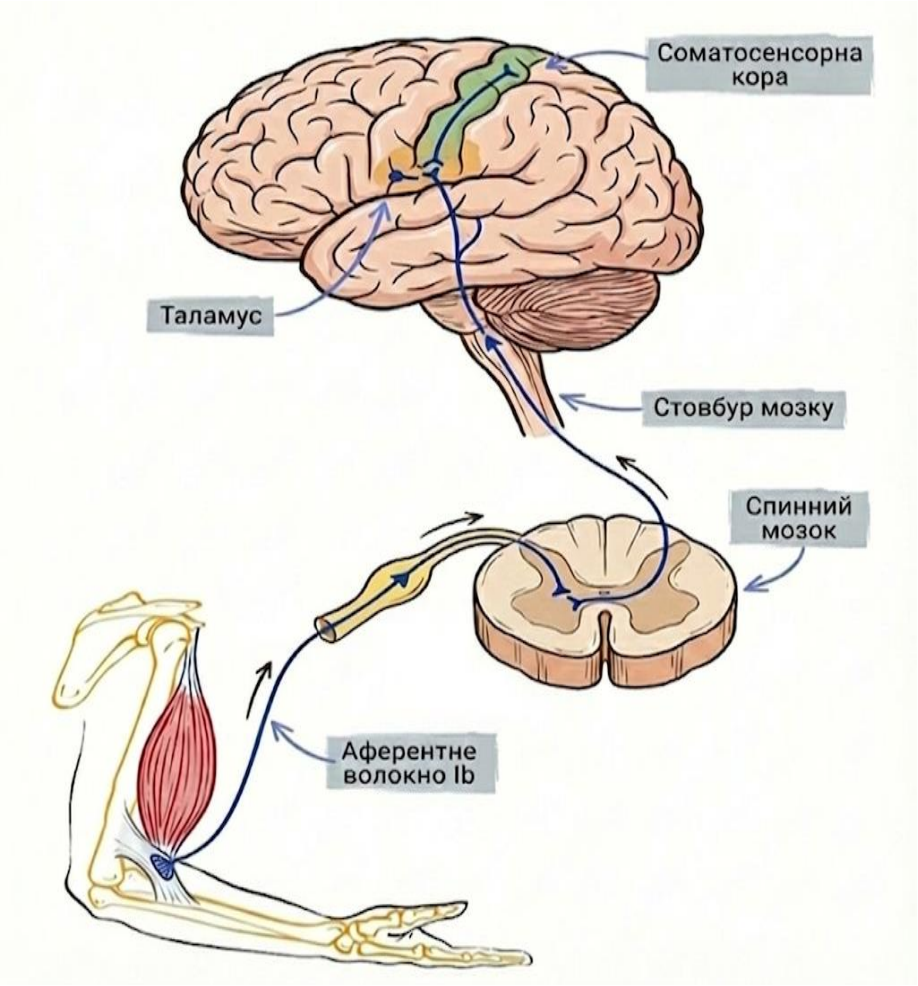



**Рис. 27.** Схема висхідного шляху передачі пропріоцептивної інформації від сухожильних органів Гольджі до соматосенсорної кори головного мозку

**Феномен десенсибілізації (експеримент Томпсона):**

- Після виконання **максимального** скорочення чутливість сухожильних органів тимчасово знижується («втома рецептора»).
- **Наслідок:** мозок отримує слабший сигнал від рецепторів, тому людина починає помилятися у відтворенні сили — вона прикладає зусилля **вдвічі більше,** ніж потрібно, думаючи, що сила мала.

***Звернути увагу!*** Сухожильні органи Гольджі забезпечують точний моніторинг локального напруження м'язів, але їхня чутливість може знижуватися після пікових навантажень, що призводить до тимчасової пропріоцептивної ілюзії (переоцінки необхідного зусилля).

✓ **Відчуття сили** базується на реальних сигналах від сухожильних органів Гольджі (скільки напруги в м'язі).

✓ **Відчуття зусилля** генерується центрально в мозку. Це відчуття того, наскільки «сильно» мозок намагається скоротити м'язи.

*Приклад.* Коли м'язи втомлені, відчуття зусилля зростає (нам здається, що маса стала важчою), хоча реальна сила м'язів падає. Це відбувається тому, що мозок мусить посилати потужніші команди втомленим м'язам.

### *7.3. Тільця Пачіні (пластинчасті тільця) в системі керування рухом*

**Тільця Фатера – Пачіні (пластинчасті тільця)** — це спеціалізовані інкапсульовані механорецептори, які відіграють важливу роль у пропріоцепції та глибокій чутливості. Хоча вони найбільш відомі як рецептори шкіри, в опорно-руховому апараті вони масово локалізуються у фасціях, сухожилкових піхвах, зв'язках, окісті та капсулах суглобів (*рис. 28*).

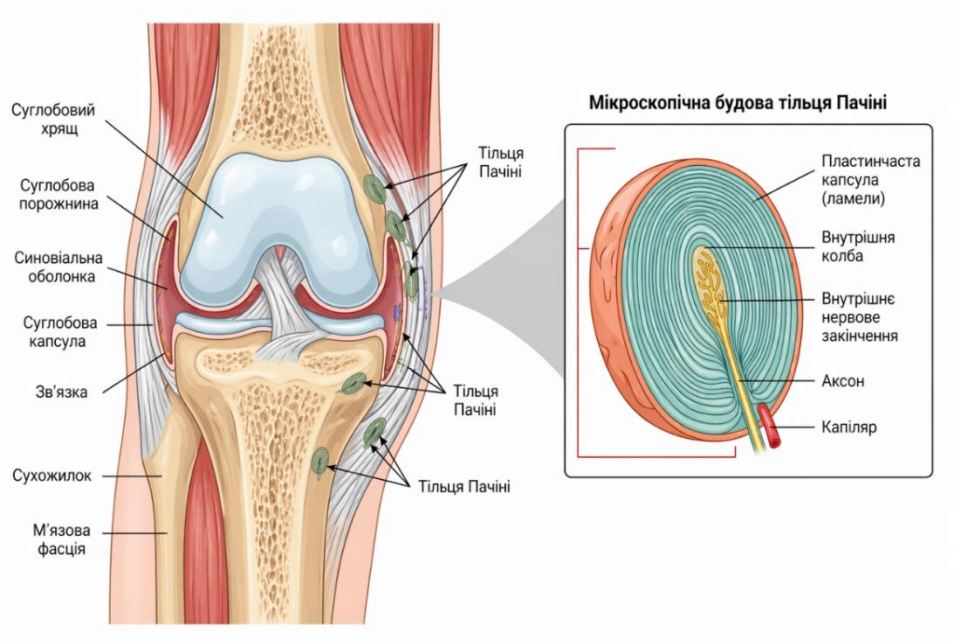



**Рис. 28.** Розташування та будова тілець Пачіні.

*Ліворуч:* тільця Пачіні знаходяться у суглобовій капсулі, зв'язках та м'язовій фасції. *Праворуч:* мікроскопічна будова тільця, яка нагадує розріз цибулини завдяки багатьом шарам пластинчастої капсули. У центрі знаходиться внутрішнє нервове закінчення, яке передає сигнал.

**1. Морфологічна будова.**

За своєю структурою тільце Пачіні є одним із найбільших рецепторів в організмі людини (довжина може сягати 2 мм). Воно має характерну шарувату будову, яка на поперечному зрізі нагадує цибулину:

- **Внутрішня колба.** Містить одне безмієлінове закінчення аферентного нервового волокна.
- **Зовнішня капсула.** Складається з десятків концентричних сполучнотканинних пластинок (ламел), простір між якими заповнений в'язкою рідиною.

**2. Механізм дії та адекватний подразник.**

Тільця Пачіні належать до групи **рецепторів, що дуже швидко адаптуються (фазні рецептори)**. Вони абсолютно не реагують на тривалий, постійний тиск або стабільний натяг сухожилка (цю функцію виконують органи Гольджі). Адекватним подразником для тілець Пачіні є **швидка зміна тиску** та **вібрація** (оптимальна частота стимуляції становить 200–300 Гц).

Коли відбувається механічна деформація капсули (наприклад при різкому русі), тиск миттєво передається на нервове закінчення, викликаючи генераторний

потенціал і потенціал дії. Однак, якщо тиск залишається незмінним, рідина між пластинками перерозподіляється, знімаючи механічну напругу з нервового закінчення, і генерація імпульсів миттєво припиняється (навіть якщо зовнішній тиск ще триває).

**3. Роль у регуляції м'язового скорочення та рухів.**

У контексті біомеханіки та керування рухами тільця Пачіні, розташовані в сухожилкових піхвах та суглобових капсулах, виконують роль своєрідних «датчиків прискорення». Їхні основні функції:

- ***Детекція початку та закінчення руху.*** Завдяки швидкій адаптації сигналізують центральній нервовій системі про сам факт зміни кута в суглобі, початок скорочення м'яза або раптову зупинку руху.
- ***Кінестетична чутливість.*** Інформують ЦНС про швидкість та прискорення руху кінцівки в просторі.
- ***Захисна рефлекторна функція.*** Здатність вловлювати механічні вібрації (наприклад при різкому ударі або приземленні після стрибка) дозволяє ЦНС миттєво оцінити характер зовнішнього механічного впливу на суглобово-сухожилковий апарат і відповідним чином скоригувати тонус м'язів-стабілізаторів.

**Резюме.** На відміну від сухожилкових органів Гольджі, які постійно здійснюють моніторинг сили натягу (статичний контроль), тільця Пачіні забезпечують ЦНС виключно динамічною інформацією — вони реєструють швидкі механічні зміни, вібрацію та прискорення під час виконання рухових актів.

## Висновки

Розглянувши окремо унікальні внески кожного типу пропріорецепторів, ми тепер можемо побачити їх як єдину, високоінтегровану пропріоцептивну систему, **функція якої полягає у забезпеченні безперервного та точного сенсорного контролю положення та рухів тіла**:

- *Інформування про положення частин тіла (статична пропріоцепція):*
  - ✓ сприйняття положення суглобів і частин тіла у просторі;
  - ✓ усвідомлення положення кінцівок без зорового контролю;
  - ✓ підтримання правильної постави.
- *Інформування про рухи (кінетична пропріоцепція):*
  - ✓ реєстрація початку, напряму, швидкості та амплітуди руху;
  - ✓ контроль плавності та координації рухів;
  - ✓ забезпечення точності довільних рухів.
- *Контроль м'язового тонусу:*
  - ✓ оцінка ступеня розтягнення м'язів;
  - ✓ участь у підтриманні базового тонусу скелетних м'язів;
  - ✓ запобігання надмірному розтягненню або скороченню м'язів.

- *Реалізація рефлекторної регуляції рухів:*
  - ✓ участь у міотатичних (розтягувальних) рефлексах;
  - ✓ забезпечення сухожилкових (зворотних) рефлексів;
  - ✓ швидка корекція рухів без участі свідомості.
- *Забезпечення рівноваги та стабільності:*
  - ✓ підтримання рівноваги тіла під час стояння та ходьби;
  - ✓ узгодження діяльності м'язів-антагоністів і синергістів;
  - ✓ інтеграція з вестибулярною та зоровою сенсорними системами.
- *Зворотний сенсорний зв'язок з ЦНС:*
  - ✓ формування аферентної інформації для кори, мозочка і стовбура мозку;
  - ✓ корекція моторних програм у реальному часі;
  - ✓ забезпечення моторного навчання та автоматизації рухів.
- *Захисна функція:*
  - ✓ попередження травм через активацію гальмівних механізмів;
  - ✓ обмеження надмірного навантаження на м'язи та суглоби.
- ***Клінічне значення пропріорецепторів.*** Порушення функції пропріорецепторів призводить до *атаксії, порушення координації, зниження точності рухів, нестабільності ходи.*

## 8. НЕРВОВО-М'ЯЗОВИЙ КОНТРОЛЬ РУХІВ

### *8.1. Регулювання рухів (основні положення)*

- Рухи контролюються завдяки збільшенню кількості активованих моторних одиниць або їх індивідуальних частот імпульсів.
- Моторна одиниця складається з одного альфа-моторного нейрона та всіх м'язових волокон, які він іннервує. У м'язах кінцівок може бути сотні або тисячі моторних одиниць різного розміру. У деяких м'язах одні моторні одиниці є дрібними, а інші — дуже великими.
- У малих м'язах або там, де потрібен точний контроль, кількість волокон в одній моторній одиниці (співвідношення іннервації) є малою.
- У великих м'язах іннервація може складати до 2 000 волокон на один моторний нейрон.

### *8.1. Рухова одиниця (моторна одиниця)*

Рухова одиниця — це функціональна одиниця м'язового скорочення в цілісному організмі. Вона складається з **тіла одного рухового нейрона**, його **аксонних волокон** та **м'язових волокон**, які він іннервує (*рис. 29*). Тіла клітин рухових нейронів (α-мотонейронів) для скелетних м'язових волокон розташовані у **вентральному розі спинного мозку** або у **рухових ядрах черепних нервів**.

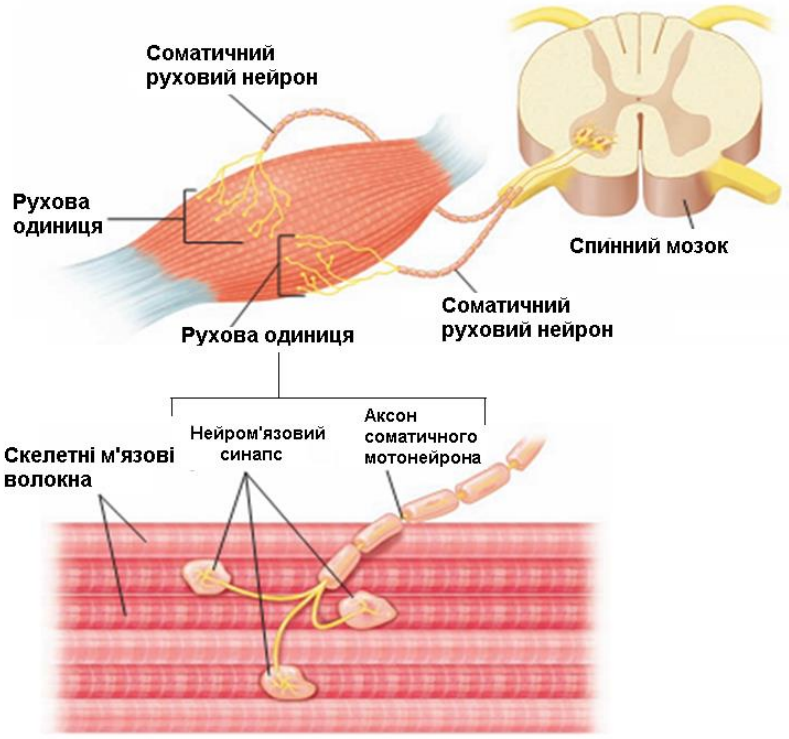



**Рис. 29.** Будова рухової одиниці

*Схема складена на основі даних:* Gray's Anatomy; Kenhub

**Типи рухових одиниць**

Кожен руховий нейрон іннервує лише **один тип м'язового волокна**. Іншими словами, в межах однієї рухової одиниці м'язові волокна, які вона постачає, є **однотипними.** Таким чином, залежно від типу м'язових волокон (*див. табл. 1*), рухові одиниці також бувають **двох типів:**

- **тип I (червоні або повільні)** рухові одиниці;
- **тип II (білі або швидкі)** рухові одиниці.

Характерні особливості кожного типу рухових одиниць наведені в *табл. 4*.

Таблиця 4

**Характерні риси рухових одиниць I та II типів**

| Характеристики | Рухова одиниця I типу | Рухова одиниця II типу |
|---|---|---|
| **1. Тип м'язового волокна** | М'язові волокна рухових одиниць I типу: **повільні, червоні**, залучені до **тонічної** активності | М'язові волокна рухових одиниць II типу: **швидкі, білі**, залучені до **фазної** активності |
| **2. Коефіцієнт іннервації** | **Високий** (120–160 м'язових волокон/аксон), наприклад постуральні м'язи | **Низький** (6 м'язових волокон/аксон), наприклад екстраокулярні м'язи |
| **3. Метаболізм** | **Аеробний**, низька гліколітична та висока окислювальна здатність | **Анаеробний**, висока гліколітична та низька окислювальна здатність |
| Кількість мітохондрій | Висока | Низька |
| Вміст глікогену | Низький | Високий |
| Щільність капілярів | Висока | Низька |
| Кровопостачання | Високе | Помірне |
| Вміст міоглобіну | Високий | Низький |

| Характеристики | Рухова одиниця I типу | Рухова одиниця II типу |
|---|---|---|
| **Ферменти:** | | |
| Активність НАДН-дегідрогенази | Низька | Низька |
| Активність фосфорилази | Низька | Висока |
| Активність міозинової АТФ-ази | Висока | Висока |
| **4. Діаметр аксона** | Малий | Великий |
| **5. Швидкість проведення по аксону** | Повільна | Швидка |
| **6. Тривалість поодинокого м'язового скорочення** | Довга | Коротка |
| **7. Тетанічна напруга** | Мала | Велика |
| **8. Тип рухів** | Адаптовані до **тонічного скорочення**, тобто для підтримки пози, і рекрутуються першими під час скорочення м'язів. | Адаптовані до **фазних скорочень**, наприклад для тонких та вправних рухів; залишаються неактивними та рекрутуються лише тоді, коли потрібне коротке та потужне скорочення |
| **9. Втомлюваність** | **Стійкі до втоми** | **Легко втомлюються** |
| **10. Подальші типи** | – | Рухові одиниці II типу поділяються на чотири підтипи: IIa, IIb, IIc та IIm. **IIa** — швидкі, стійкі до втоми та гліколітичні. **IIb** — швидкі, втомлювані та гліколітичні. **IIc —** містять м'язові волокна, що зустрічаються на фетальній стадії. **IIm** — надшвидкі, мають унікальну структуру міозину і присутні переважно в м'язах щелепи |

***Додаткова інформація!***

*Ця класифікація відображає функціональні потреби м'язів:*

- ***Тип I (повільні, червоні).*** *Мають високу стійкість до втоми, багаті на міоглобін (звідси червоний колір) та мітохондрії. Вони ідеально підходять для* ***тривалих, витривалих*** *дій, таких як підтримка постави.*
- ***Тип II (швидкі, білі).*** *Швидко скорочуються, генерують велику силу, але швидко втомлюються. Вони використовуються для* ***коротких, потужних*** *рухів.*

### *8.2. Принцип «розміру»*

Принцип «розміру» — це ключовий механізм, за яким центральна нервова система (ЦНС) організовує рекрутування (залучення) моторних одиниць для виконання руху. Він гарантує, що для будь-якого завдання буде задіяна оптимальна кількість м'язових волокон, щоб уникнути надмірної сили або неефективності.

**Суть принципу**

Коли мозок надсилає команду для скорочення м'яза, активація мотонейронів відбувається у чіткій, запрограмованій послідовності:

**1. Спочатку активуються найменші моторні одиниці (МО).**

- Ці МО складаються з **малих мотонейронів** та невеликої кількості **повільних (тип I)** м'язових волокон.

• Вони мають **низький поріг збудження** (легко активуються) і продукують **малу силу**, але є **дуже витривалими**.

• Їхнє рекрутування дозволяє виконувати **тонкі, точні рухи** або підтримувати низький рівень напруги протягом тривалого часу (наприклад підтримка постави).

**2. Зі зростанням потреби у силі активуються середні моторні одиниці.**

• Ці МО складаються з мотонейронів середнього розміру та **швидких окисних-гліколітичних (тип IIa)** м'язових волокон.

• Вони мають **середній поріг збудження**, продукують **більшу силу**, ніж повільні, і мають **помірну витривалість.**

• Залучаються для рухів, що потребують помірної сили.

**3. При високій потребі у силі рекрутуються найбільші моторні одиниці.**

• Ці МО складаються з **великих мотонейронів** та великої кількості **швидких гліколітичних (тип IIx/IIb)** м'язових волокон.

• Вони мають **високий поріг збудження** (потребують сильного сигналу), продукують **велику силу**, але **швидко втомлюються.**

• Залучаються для **потужних, вибухових рухів** (наприклад, стрибок, підйом максимальної ваги).

**Важливість процесу**

• **Енергоефективність.** ЦНС не витрачає енергію на активацію великих, потужних МО, коли потрібна лише невелика сила.

• **Плавність руху.** Дозволяє поступово збільшувати та зменшувати силу, роблячи рухи контрольованими, а не різкими.

• **Точність.** Малі МО забезпечують високу точність рухів.

• **Захист.** Запобігає надмірному навантаженню на м'язи та сухожилля, оскільки сила генерується лише настільки, наскільки це необхідно.

Таким чином, принцип «розміру» є вбудованим механізмом «економіки» та «градуювання» сили в нервово-м'язовому контролі, що дозволяє організму ефективно адаптуватися до різноманітних рухових завдань.

### *8.3. Процес ініціації руху*

Неймовірний спектр довільних рухів, які можуть виконувати люди, стає можливим завдяки ефективній нервово-м'язовій взаємодії. Контроль рухів складний і вимагає співпраці центральної нервової системи (ЦНС) та периферичної нервової системи (ПНС). ЦНС включає головний і спинний мозок, тоді як ПНС включає всі нервові клітини поза ЦНС і додатково поділяється на сенсорну та моторну частини.

1. *План руху.* Ініціація добровільного руху починається з формування загального плану руху в мотиваційних ділянках мозку.

2. *Обробка плану.* Цей план руху надсилається до мозочка та базальних ядер для перетворення на більш точні сигнали для стимулювання м'язів.

3. *Передача команди.* Після цього моторні програми передаються до моторної кори мозку, потім до спинномозкових нейронів, і зрештою сигнал передається від ЦНС до альфа-моторних нейронів у ПНС.

4. *Модифікації плану.* Протягом цього процесу можуть вноситися коригування залежно від зворотного зв'язку з підкіркових та спінальних центрів. Наприклад, планований рух може бути відкоригований на основі сенсорного зворотного зв'язку від пропріорецепторів (м'язових веретен, органів Гольджі, вільних нервових закінчень), які визначають біль, розтягнення м'язів, напругу та метаболіти.

**Схематичний процес контролю руху**

1. **МОЗОК (Центр управління).**
   - ✓ **Ідея/План.** Асоціативні зони кори формують мету (наприклад, «взяти яблуко»).
   - ✓ **Команда.** Моторна кора генерує основний руховий сигнал.
   - ✓ **Корекція.** Мозочок та базальні ганглії уточнюють команду, роблячи рух плавним і точним.

▼ *Сигнал (електричний імпульс).*

2. **СПИННИЙ МОЗОК (Транзитна станція).**
   - ✓ Сигнал передається від головного мозку на **мотонейрон** (нервову клітину, що йде до м'яза).

▼ *Сигнал по мотонейрону.*

3. **НЕРВОВО-М'ЯЗОВИЙ СИНАПС (Перемикач).**
   - ✓ Нервовий імпульс досягає м'яза.
   - ✓ Виділяється хімічний посередник **ацетилхолін**.
   - ✓ Ацетилхолін активує м'язове волокно.

▼ *Хімічний сигнал → Електричний сигнал в м'язі.*

4. **М'ЯЗ (Виконавець).**
   - ✓ Електричний сигнал поширюється по м'язу.
   - ✓ Вивільняються іони кальцію (Ca2+).
   - ✓ Білки актин та міозин взаємодіють, і м'яз **скорочується**, виконуючи рух.

◄- - - - - (Зворотний зв'язок) - - - - - *Датчики (пропріорецептори) в м'язі постійно надсилають інформацію про його стан назад у спинний та головний мозок для корекції руху.*

### *8.4. Роль схеми тіла в ініціації руху*

У сучасній нейрофізіології схема тіла розглядається не просто як пасивна «карта», а як **динамічний інструмент для керування рухами**. Без коректної схеми тіла мозок не зможе сформувати команду для початку руху.

**Схема тіла** — це несвідома, суто функціональна модель, яку мозок використовує для планування та керування позою і рухами. Вона відповідає на питання мозку: *«Де знаходяться мої кінцівки зараз і в якому стані мої м'язи?»*.

Щоб ініціювати будь-який рух (наприклад взяти склянку води), мозок повинен розв'язати так звану **«зворотну кінематичну задачу»:**

**Старт** — де знаходиться моя рука зараз? (Інформація зі схеми тіла.)

**Фініш** — де знаходиться склянка? (Зорова інформація.)

**Траєкторія** — як треба змінити кути в суглобах і напруження м'язів, щоб перемістити руку зі старту до фінішу?

Якщо схема тіла порушена або відсутня, мозок не може розрахувати траєкторію, ініціація руху блокується або рух стає хаотичним і грубим (атаксія).

Сучасні методи нейровізуалізації дозволили виявити складну мережу мозкових структур, що відповідають за пропріоцепцію та формування ментальної репрезентації тіла («схеми тіла»). Ці процеси не зосереджені в одній точці, а розподілені між кількома спеціалізованими зонами.

**1. Зорове сприйняття тіла (потилично-скронева кора).**

Мозок має спеціалізовані ділянки для розпізнавання людського тіла, які функціонують окремо від зон розпізнавання обличчя:

- **Екстрастріарна ділянка тіла:** розташована в латеральній потилично-скроневій корі.
  - ✓ *Функція:* відповідає за візуальну обробку **окремих частин тіла** (наприклад пальців, рук, ніг) та за ідентифікацію їх належності самому собі («це моя рука»).
- **Веретеноподібна ділянка тіла:** розташована у веретеноподібній звивині (gyrus fusiformis).
  - ✓ *Функція:* спеціалізується на сприйнятті **великих сегментів тіла** (тулуба) та цілісної конфігурації тіла, а також пов'язана з аналізом біологічного руху.

*Взаємодія із зонами обличчя:* **веретеноподібна ділянка тіла** частково перекривається з **веретеноподібною ділянкою обличчя**, яка відповідає за ідентифікацію облич. Ще однією важливою зоною є **потилична ділянка обличчя**. Така близькість свідчить про тісну інтеграцію інформації про те, «хто це» (обличчя) і «що він робить» (тіло).

**2. Задня тім'яна кора.**

Це головне місце зберігання «схеми тіла». Сюди стікаються сигнали від пропріоцепторів (веретен, органів Гольджі), шкіри та очей. Тут об'єднуються зорові, тактильні та пропріоцептивні сигнали для побудови динамічної карти тіла в просторі.

**3. Острівцева кора (Insula).**

Відповідає за інтероцепцію — відчуття внутрішнього фізіологічного стану організму, що є емоційним компонентом образу тіла.

Хоча ці структури є в обох півкулях, більшість досліджень вказують на правобічне домінування (перевагу правої півкулі) у процесах усвідомлення власного тіла та просторової орієнтації.

**4. Первинна соматосенсорна кора (S1).**

Традиційно розглядається як статична карта поверхні тіла (сенсорний гомункулус). Проте дослідження доводять, що вона також бере участь у формуванні **ілюзорних відчуттів** (наприклад відчуття зміни розміру кінцівки), що свідчить про її пластичність.

**5. Премоторна кора.**

Отримує дані від тім'яної кори. На основі схеми тіла вона **планує** рух (складає програму: які м'язи напружити, а які розслабити).

**6. Моторна кора.**

Отримує готовий план і **ініціює** виконання — посилає команду до м'язів.

Процес ініціації проходить через тісний зв'язок між тім'яною та лобною корою (фронто-парієтальні мережі) (*рис. 30*).

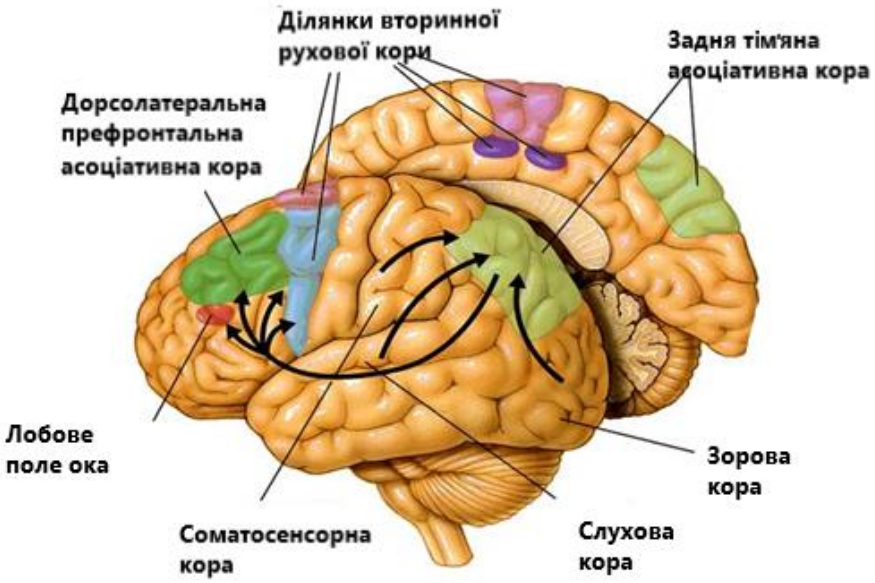



**Рис. 30.** Зв'язок задньої тім'яної кори (позначена світло-зеленим) з іншими ділянками мозку

**Важливо!** Цей процес відбувається за мілісекунди до того, як ви усвідомите, що почали рухатися. Схема тіла працює «автоматично», не вимагаючи нашої свідомої уваги.

Прикладом важливості схеми тіла для ініціації руху є пацієнти з **деаферентацією** (втратою пропріоцептивної чутливості).

- Оскільки вони не відчувають положення своїх кінцівок (схема тіла «вимкнена»), вони не можуть почати рух із заплющеними очима.

- Щоб рухатися, вони змушені дивитися на свої ноги / руки, використовуючи «зір як милицю» для заміни схеми тіла. Такий рух перестає бути автоматичним і вимагає величезного свідомого контролю.

Схема тіла є **фундаментом ініціації руху**. Вона забезпечує мозок необхідними координатами для побудови моторної команди. Будь-яка патологія схеми тіла неминуче призводить до розладів рухової активності (від незграбності до повної неможливості виконати цілеспрямовану дію).

## 9. ДЕЯКІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ В ОРГАНІЗМІ

### *9.1. Загальний м'язовий тонус*

**Загальний м'язовий тонус** — це **нормальний**, фізіологічний стан м'язів, фонове, несвідоме напруження м'язів, яке зберігається навіть у стані спокою, необхідний для **підтримка постави, готовності до дії та терморегуляції.**

**М'язовий тонус** — це стан легкого скорочення з певним ступенем сили та напруження. Для всіх скелетних м'язів характерний м'язовий тонус. Однак він більш виражений в **антигравітаційних м'язах**, а саме: розгиначах нижніх кінцівок, м'язах тулуба та м'язах шиї.

Тонус — це **активний нейрорефлекторний процес**. Спинний мозок постійно надсилає низькочастотні нервові імпульси до різних м'язових волокон по черзі, підтримуючи їх у стані «бойової готовності».

**Підтримання м'язового тонусу.** М'язовий тонус — це стан часткового тетанусу м'яза, що підтримується асинхронними розрядами імпульсів від **гамма-мотонейронів** у передніх сірих рогах спинного мозку, що відповідають за рухову іннервацію м'язів. Гамма-мотонейрони, у свою чергу, контролюються руховими центрами в стовбуру мозку.

### *9.2. Контрактура*

**Контрактура** — це **патологічне**, стійке обмеження рухливості в суглобі, спричинене вкороченням м'язів або інших м'яких тканин (сухожиль, шкіри). Це стан, коли м'яз або суглоб неможливо *пасивно* (тобто за допомогою зовнішньої сили) розтягнути до нормальної довжини.

Цей стан потрібно відрізняти від тетанусу. Контрактура викликається не потенціалом дії, а стійкою локальною деполяризацією, наприклад, внаслідок збільшеної внутрішньоклітинної концентрації K+ (K+-контрактура) або індукованого вивільнення $Ca^{2+}$, наприклад, у відповідь на кофеїн. Скорочення так званих ізотонічних волокон (особливих волокон зовнішніх м'язів ока та м'язових веретен) також є однією з форм контрактури. Ізотонічні волокна не відповідають на стимули за законом «все або нічого», а скорочуються пропорційно величині деполяризації. Ступінь скорочення ізотонічних волокон регулюється зміною концентрації $Ca^{2+}$ у цитоплазмі (не потенціалом дії!).

***Причини***

✓ **Неврологічні.** Постійний спазм м'язів через пошкодження мозку або нервів (наприклад після інсульту, при ДЦП). Мозок втрачає здатність **гальмувати** рефлекси. Рефлекс розтягнення (який викликає тонус) стає **гіперактивним**. Будь-яка, навіть найменша, спроба розтягнути м'яз викликає надпотужне, неконтрольоване скорочення (це називається **спастичністю**). В результаті м'яз постійно перебуває у стані сильного скорочення. Якщо це триває довго, розвивається вторинна *структурна* контрактура (фіброз і втрата саркомерів) через постійне вкорочення.

✓ **Іммобілізація.** Тривале перебування в гіпсі. М'яз «звикає» до скороченого стану.

✓ **Структурні зміни.** Утворення рубцевої тканини (фіброз) у м'язі після травми, опіку або при запаленні.

### *9.3. Трупне заклякання*

Трупне заклякання — це **післясмертне** затвердіння та скорочення м'язів. М'язове задубіння — це скорочення і ригідність (жорсткість) усіх м'язів тіла, що настає через кілька годин після смерті. Жорсткість виникає через фіксацію поперечних містків міозинових голівок до актинових ниток внаслідок втрати всього АТФ, який зазвичай потрібен для від'єднання поперечних містків міозинових головок від актинових ниток і спричинення розслаблення. М'язові волокна мертвого тіла не виробляють АТФ. Це означає, що після смерті $Ca^{2+}$ більше не закачується назад у СПР, і запаси АТФ, необхідні для того, щоб зруйнувати стабільний комплекс актин–міозин, швидко вичерпуються. Це призводить до **заклякання мертвого тіла (трупне заклякання**), яке минає лише після розкладання актину та міозину в м'язовому волокні.

Жорсткість зникає через кілька годин унаслідок руйнування м'язових білків ферментами, що вивільняються з клітинних лізосом. Виникнення та зникнення м'язового задубіння використовується судово-медичними експертами для визначення часу смерті.

---

***Важливо!***

***Порівняльна таблиця***

| Ознака | Загальний м'язовий тонус | Контрактура | Трупне заклякання |
|---|---|---|---|
| **Стан** | **Норма** (фізіологія) | **Патологія** (хвороба) | **Смерть** |
| **Причина** | Нервові рефлекси | Фіброз, неврологія, іммобілізація | **Відсутність АТФ** |
| **Наявність** | У живої людини | У живої людини | У мертвого тіла |
| **Тривалість** | Постійно (протягом життя) | Тривало / постійно (якщо не лікувати) | **Тимчасово** (кілька годин/днів) |
| **Здатність до руху** | Не обмежує | **Обмежує** рух | Повна нерухомість |

### *ЦЕ ЦІКАВО! Ілюзія важкості*

Чому, коли ми втомлені, звичні речі здаються важчими?

Це пов'язано з тим, як наш мозок оцінює вагу. Виявляється, ми оцінюємо вагу об'єкта не тільки за сигналами від рецепторів у м'язах (які кажуть, наскільки сильно напружився м'яз), а й за **копією команди**, яку мозок посилає до м'язів (так звана *efference copy*, або «почуття зусилля»).

Коли м'язи втомлені, вони реагують слабше. Щоб підняти ту саму чашку, мозок змушений надсилати **потужнішу команду** (кричати гучніше: «Скорочуйся!»). Мозок зчитує цю власну посилену команду і робить висновок: «Якщо я так сильно напружуюсь, значить, цей предмет став дуже важким!». Тобто відчуття важкості народжується у вашій голові ще до того, як ви реально підняли предмет.

---

## ПІДСУМОК

У цьому розділі ми розглянули складні нейрофізіологічні механізми, що забезпечують точність та ефективність рухів людини. Ключову роль у зворотному зв'язку відіграють два типи рецепторів: **м'язові веретена** (контролюють довжину та швидкість розтягнення) та **сухожильні органи Гольджі** (контролюють силу напруження). Механізм **альфа-гамма коактивації** є критично важливим для підтримання чутливості веретен під час скорочення м'яза, запобігаючи їх «провисанню» та втраті інформації. **Органи Гольджі** забезпечують захисне **аутогенне гальмування** (розслаблення м'яза при критичному напруженні) та формують наше відчуття реальної сили.

ЦНС керує силою скорочення через **принцип розміру**: спочатку рекрутуються малі, витривалі (тип I) рухові одиниці, і лише при зростанні навантаження — великі, високопорогові (тип II). Ініціація будь-якого довільного руху неможлива без динамічної моделі тіла («схеми тіла»), яка формується переважно у задній тім'яній корі на основі інтеграції сенсорних сигналів.

Ми розмежували фізіологічний **тонус** (нормальна рефлекторна готовність), патологічну **контрактуру** (стійке вкорочення без ПД) та посмертне **трупне заклякання** (біохімічна фіксація через брак АТФ).

## БЛОК САМОКОНТРОЛЮ ДО РОЗДІЛУ III

**Питання для самоконтролю**

1. У чому полягає принципова різниця між м'язовими веретенами та сухожильними органами Гольджі щодо їх розташування (послідовне, паралельне) та функціонального призначення?

2. Поясніть фізіологічний зміст механізму «альфа-гамма коактивації». Що сталося б з пропріоцептивним сприйняттям під час скорочення м'яза, якби гамма-мотонейрони не працювали?

3. Порівняйте міотатичний рефлекс (від веретен) та рефлекс аутогенного гальмування (від органів Гольджі). Який з них активує м'яз, а який розслабляє?

4. Використовуючи дані про сухожильні органи Гольджі та феномен їх десенсибілізації (експеримент Томпсона), поясніть різницю між «відчуттям сили» та «відчуттям зусилля». Чому втомлений вантаж здається важчим?

5. Охарактеризуйте відмінності між руховими одиницями Типу I та Типу II (іннервація, метаболізм, втомлюваність). Чому окорухові м'язи мають низький коефіцієнт іннервації, а м'язи спини — високий?

6. Чому при підніманні легкої чашки ЦНС не активує одразу високопорогові рухові одиниці Типу II? Які переваги (енергетичні та механічні) дає послідовне рекрутування?

7. Опишіть шлях проходження команди на рух: від виникнення задуму (асоціативна кора) до скорочення м'яза. Яка роль схеми тіла у розв'язанні «зворотної кінематичної задачі»?

8. Як клінічно проявляється порушення схеми тіла або деаферентація? Чому такі пацієнти не можуть почати рух із заплющеними очима?

9. Чим фізіологічно відрізняється контрактура від тетанусу? Чому при контрактурі м'яз неможливо розслабити навіть при відсутності нервових імпульсів?

10. Покроково поясніть біохімічний механізм трупного заклякання. Чому воно виникає не одразу після смерті, а через кілька годин, і чому згодом зникає?

**Тестові завдання для перевірки знань**

**1.** Яка структура забезпечує іннервацію інтрафузальних волокон м'язового веретена, регулюючи його чутливість?

*A. Альфа-мотонейрони.*
*B. Гамма-мотонейрони.*
*C. Чутливі волокна типу Ia.*
*D. Інтернейрони спинного мозку.*
*E. Волокна типу Ib.*

**2.** Сухожильні органи Гольджі розташовані послідовно з м'язовими волокнами і реагують переважно на такі показники:

*A. Швидкість розтягнення м'яза.*
*B. Довжину м'яза у стані спокою.*
*C. Силу напруження (активне скорочення).*
*D. Температуру м'яза.*
*E. Болючі подразнення.*

**3.** Що відбувається внаслідок активації рефлексу від сухожильних органів Гольджі (аутогенне гальмування)?

*A. Скорочення м'яза-агоніста*
*B. Розслаблення (гальмування) напруженого м'яза*
*C. Скорочення м'яза-антагоніста*
*D. Збільшення сили скорочення*
*E. Підвищення м'язового тонусу*

**4.** Згідно з «принципом розміру», у якій послідовності рекрутуються мотонейрони при наростанні зусилля?

*A. Спочатку великі (швидкі), потім малі (повільні).*
*B. Спочатку малі (повільні), потім великі (швидкі).*
*C. Всі типи активуються одночасно.*
*D. Послідовність є випадковою.*
*E. Залежить від температури тіла.*

**5.** Яка характеристика притаманна руховим одиницям типу I (повільним)?

*A. Висока втомлюваність.*
*B. Анаеробний гліколіз як основне джерело енергії.*
*C. Білий колір м'язових волокон.*
*D. Високий вміст міоглобіну та стійкість до втоми.*
*E. Дуже висока швидкість скорочення.*

**6.** Механізм, що запобігає «провисанню» м'язового веретена та втраті чутливості під час скорочення м'яза, називається:

*A. Аутогенне гальмування.*
*B. Реципрокне гальмування.*
*C. Альфа-гамма коактивація.*
*D. Посттетанічна потенціація.*
*E. Ефект сходинок.*

**7.** В якій ділянці мозку переважно формується та зберігається динамічна «схема тіла»?

*A. Потилична кора.*
*B. Задня тім'яна кора.*
*C. Скронева кора.*
*D. Довгастий мозок.*
*E. Гіпокамп.*

**8.** Основною причиною трупного заклякання є:

*A. Надлишок АТФ у клітинах.*

*B. Масивний вихід калію з клітин.*

*C. Відсутність АТФ, необхідного для роз'єднання актин-міозинових містків.*

*D. Руйнування сарколеми.*

*E. Зниження температури тіла.*

**9.** Контрактура — це стійке вкорочення м'яза, яке відрізняється від фізіологічного скорочення тим, що:

*A. Виникає під дією потенціалу дії.*

*B. Не може бути усунене пасивним розтягненням і часто пов'язане з фіброзом або стійкою деполяризацією.*

*C. Завжди супроводжується розслабленням.*

*D. Виникає тільки у мертвих тканинах.*

*E. Контролюється свідомістю.*

**10.** Що таке «рухова одиниця»?

*A. Один м'яз і нерв, що його іннервує.*

*B. Один мотонейрон і всі м'язові волокна, які він іннервує.*

*C. Сукупність усіх мотонейронів спинного мозку.*

*D. Одне м'язове волокно і всі нервові закінчення на ньому.*

*E. Структурна одиниця міофібрили.*

### Еталони відповідей

| № | Відповідь | Пояснення |
|---|---|---|
| **1** | *B* | Гамма-мотонейрони іннервують полярні частини веретена, натягуючи його |
| **2** | *C* | Орган Гольджі — датчик сили, він реагує на натяг сухожилля |
| **3** | *B* | Це захисний механізм, що запобігає відриву сухожилля при надмірній силі |
| **4** | *B* | Економічно вигідніше спочатку задіяти витривалі слабкі волокна |
| **5** | *D* | Тип I — це "червоні" окисні волокна, призначені для тривалої роботи |
| **6** | *C* | Одночасна активація альфа- і гамма-мотонейронів підтримує натяг рецептора |
| **7** | *B* | Задня тім'яна кора інтегрує зір і пропріоцепцію |
| **8** | *C* | Без АТФ головки міозину «застигають» у зв'язку з актином |
| **9** | *B* | Контрактура − це патологія (спазм, рубцювання), а не нормальне скорочення |
| **10** | *B* | Класичне визначення функціональної одиниці нейром'язової системи |

# Розділ IV. АДАПТАЦІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА РОЗВІТОК М'ЯЗІВ

## 10. АДАПТАЦІЯ М'ЯЗІВ

### *10.1. Адаптація м'язів до витривалості*

**Витривалість** — це здатність організму тривалий час виконувати певну роботу або фізичну вправу без зниження ефективності та з мінімальною втомлюваністю. Це один із ключових показників фізичної підготовки, який часто класифікують таким чином:

1. **Загальна витривалість** — здатність виконувати роботу помірної інтенсивності протягом тривалого часу (наприклад біг, плавання).

2. **Спеціальна витривалість** — здатність виконувати конкретні фізичні навантаження, притаманні певному виду спорту чи діяльності (наприклад силова витривалість для важкоатлетів).

**Показники витривалості:**

**1. Максимальна швидкість споживання кисню ($VO_2max$)** є ключовим показником для оцінки витривалості, оскільки вона визначає максимальну здатність організму використовувати кисень для вироблення енергії під час вправ, що охоплюють усе тіло, наприклад бігу чи велоспорту. Інтенсивність навантаження, при якій досягається $VO_2max$, також називають **піковою аеробною потужністю**.

- **Порівняння аеробної та максимальної потужності.**

Ця потужність значно нижча, ніж максимальна потужність, яку м'язи можуть розвинути під час короткотривалих зусиль. Наприклад, тренований велосипедист може досягати $VO_2max$ при потужності 450 Вт на велоергометрі, але під час максимального зусилля, що триває лише 5 с, його потужність може перевищувати 1600 Вт.

- **Втома та тривала продуктивність.**

*Продуктивність швидко знижується через втому!*

Наймотивованіші спортсмени можуть працювати на рівні $VO_2max$ лише короткий час. Це зумовлено тим, що, хоча швидкість аеробного дихання при $VO_2max$ висока, гліколіз (анаеробне розщеплення глюкози) теж активно працює, що призводить до накопичення продуктів метаболізму і викликає втому. Тому види спорту, які вимагають витривалості, як-от біг на довгі дистанції, велоспорт чи лижні гонки, виконуються на інтенсивностях, нижчих за $VO_2max$, і базуються переважно на аеробному синтезі АТФ.

**2. Поріг утворення лактату (лактатний поріг)** — це рівень навантаження, при якому концентрація лактату в крові перевищує певний поріг (зазвичай 4 ммоль/л). Це свідчить про те, що гліколіз відбувається швидше, ніж піруват

(продукт гліколізу) може потрапити в мітохондрії. У результаті піруват перетворюється на лактат, приймаючи водень (ще один продукт гліколізу), і вивільняється м'язами.

У нетренованих людей лактатний поріг становить приблизно 50–60 % від $VO_2max$, а у тренованих — може досягати 80 % $VO_2max$.

**3. Максимальна швидкість окислення жирів** — це рівень навантаження, при якому аеробний розпад жирних кислот досягає свого максимуму. Після цього подальші потреби в АТФ забезпечуються завдяки глюкозі.

Цей показник зазвичай досягається при інтенсивності 50–60 % $VO_2max$ і є вищим у тренованих спортсменів, ніж у нетренованих осіб.

## *10.2. Стимул до витривалості: інтенсивність та фізіологічна адаптація*

Мета тренувань на витривалість — не просто «виконати роботу», а створити **адаптивний стимул**. Це фізіологічний «виклик» для організму, який змушує його стати сильнішим, ефективнішим та витривалішим, щоб краще впоратися з цим навантаженням у майбутньому. Різні рівні інтенсивності створюють абсолютно різні стимули та тренують різні системи.

***Зони інтенсивності та їхній вплив***

Навантаження поділяють на три ключові зони відносно фізіологічних маркерів.

**Зона 1. Низька інтенсивність (аеробна база)**

- **Рівень:** на рівні або нижче пікової швидкості окислення жирів.
- **Основне паливо — жири**. Це найбільш ефективне, але «повільне» паливо.
- **Відчуття:** мінімальна втома. Навантаження може підтримуватися дуже довго.
- **Тривалість:** години або навіть дні (наприклад ультрамарафони, походи), обмежується переважно мотивацією та запасами енергії.
- **Тренувальний стимул:** розвиток мітохондрій, покращення здатності м'язів використовувати жир як паливо.

**Зона 2. Середня інтенсивність (лактатний поріг)**

- **Рівень:** на рівні **лактатного порогу (ЛП)**.
- **Визначення ЛП:** це точка інтенсивності, при якій лактат починає накопичуватися у крові швидше, ніж організм встигає його утилізувати (використовувати як паливо).
- **Паливо:** збалансована суміш жирів та вуглеводів (глікогену).
- **Відчуття:** «комфортно важко»; це типова інтенсивність для змагань на довгі дистанції (наприклад марафон).
- **Тривалість:** треновані спортсмени можуть підтримувати цей рівень годинами.
- **Тренувальний стимул:** підвищення самого лактатного порогу; Тіло вчиться ефективніше «очищувати» лактат і працювати потужніше, не «закислюючись».

**Зона 3. Висока інтенсивність (вище ЛП)**

- **Рівень:** вище лактатного порогу, але нижче **$VO_2$max** (максимального споживання кисню).
- **Паливо:** переважно **вуглеводи (глікоген)**.
- **Відчуття:** важко; втома швидко накопичується, дихання значно частішає.
- **Тривалість:** обмежена (від кількох хвилин до години, залежно від рівня).
- **Тренувальний стимул:** розвиток $VO_2$max, покращення буферних систем крові, підвищення економічності роботи.

***Порівняння тренувальних стратегій***

Існує велика різниця в тому, як початківці та професіонали використовують ці зони для створення стимулу.

- **Нетреновані бігуни:**

✓ Інстинктивно обирають темп *трохи нижчий* за лактатний поріг (Зона 2).

✓ Вони уникають дискомфорту Зони 3.

✓ Це дає початковий стимул, але прогрес швидко зупиняється.

- **Професійні спортсмени:**

✓ Виконують великий обсяг тренувань у Зоні 1 (поляризоване тренування).

✓ **Ключова відмінність:** вони цілеспрямовано включають інтервали з інтенсивністю *вище* ЛП (Зона 3) і навіть *вище* $VO_2$max (анаеробні інтервали).

✓ **Мета:** створити **максимально потужний тренувальний стимул**, який змушує фізіологію адаптуватися на вищому рівні.

***Фізіологічні виклики високої інтенсивності (найсильніший стимул)***

Тренування у Зоні 3+ створюють цілий комплекс фізіологічних викликів, які організм має вирішити одночасно:

1. **Поповнення енергії.** Необхідність швидко ресинтезувати **АТФ** (головна енергетична молекула) та поповнювати запаси палива (глікогену).

2. **Усунення метаболітів.** Потреба у швидкому виведенні побічних продуктів, таких як **$CO_{2+}$** (через дихання) та **лактат** (через його утилізацію).

3. **Відведення тепла.** Активна терморегуляція для боротьби з перегрівом.

4. **Підтримка кровообігу.** Серцево-судинна система повинна працювати на межі, щоб доставляти кисень до м'язів.

5. **Подолання втоми.** Центральна нервова система змушена «терпіти» сенсорний дискомфорт та біль, що також є формою тренування.

Таким чином, для всебічного розвитку витривалості необхідні всі зони інтенсивності. Однак найпотужніший стимул для фізіологічного росту та покращення результатів створюється саме через **цілеспрямовану роботу вище лактатного порогу**, оскільки вона кидає найсерйозніший виклик усім системам організму.

### *10.3. Адаптаційні зміни*

Тренувальні стимули призводять до фізіологічних адаптацій, які покращують постачання кисню до працюючих м'язів та максимальну аеробну активність. Ці зміни збільшують $VO_2max$, лактатний поріг і пікову швидкість окислення жирів. Важливо пам'ятати, що гостре фізичне навантаження є стимулом, але біохімічні процеси довготривалих адаптацій відбуваються протягом кількох годин після завершення тренування. Таким чином, довгострокові адаптації формуються як сума реакцій на окремі тренувальні сесії і відбуваються в тих м'язах, які були активними.

### *10.4. Поліпшення $VO_2max$*

$VO_2max$ збільшується в основному завдяки покращенню здатності серцево-судинної системи транспортувати кисень до працюючих м'язів, включаючи дихальні та постуральні м'язи. Це пов'язано з підвищенням об'єму плазми і крові, збільшенням вмісту гемоглобіну та скоротливості серцевих м'язів, особливо лівого шлуночка.

Усі ці зміни сприяють збільшенню ударного об'єму серця і, відповідно, серцевого викиду (ударний об'єм × частота серцевих скорочень).

Максимальна частота серцевих скорочень з тренуванням змінюється мало, а іноді навіть зменшується.

### *10.5. Молекулярні механізми адаптації м'язів до навантажень*

У м'язах зростає активність мітохондріальних ферментів, густина мітохондрій і капілярів, а також внутрішньоклітинні запаси ліпідів і глікогену. Цікаво, що ті самі стимули, які запускають м'язові скорочення або накопичуються під час них (наприклад кальцій, АДФ, АМФ та проміжні продукти розпаду жирів), разом із гормонами та факторами росту активують внутрішньоклітинні сигнальні процеси. Зокрема, вторинні білкові месенджери, такі як MAPK (mitogen-activated protein kinase) і AMPK (activated protein kinase), стимулюють експресію генів, що кодують білки для адаптації.

### *10.6. Біогенез мітохондрій*

Протягом кількох тижнів витривалих тренувань кількість і розмір мітохондрій у м'язових волокнах збільшується. Активність ферментів, які координують синтез АТФ у мітохондріях, також підвищується, що дозволяє ефективніше використовувати кисень і жири як джерела енергії, зберігаючи запаси глюкози. Основним регулятором цих змін є молекула PGC-1α (рецептор, активований проліфератором пероксисом, гамма-коактиватор, рецептор 1-альфа), яка активує інші сигнальні молекули для підвищення експресії генів, що регулюють біогенез мітохондрій. Навіть одне тренування підвищує рівень PGC-1α, готуючи м'язи до швидшої реакції на наступні заняття.

### *10.7. Ангіогенез*

Однією з ключових довгострокових адаптацій до тренувань на витривалість є розростання капілярної мережі, що оточує кожне м'язове волокно. Цей процес, відомий як **ангіогенез** (утворення нових кровоносних судин), є фундаментальним для підвищення аеробної продуктивності.

Збільшення кількості капілярів призводить до двох ключових переваг:

1. **Покращення дифузії кисню.** Скорочується відстань, яку молекула кисню має подолати від еритроцита в крові до мітохондрії (енергетичної станції) у м'язовій клітині. Це робить доставку кисню значно ефективнішою.

2. **Сповільнення кровотоку.** Хоча загальний кровотік у м'язі збільшується, розширення судинного русла призводить до того, що швидкість руху крові через окремий капіляр сповільнюється. Це дає еритроцитам більше часу, щоб «віддати» свій кисень м'язовим волокнам.

Центральну роль у запуску ангіогенезу відіграє специфічний білок — **фактор росту ендотелію судин** (з англ. **Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF**):

1. **Стимул:** під час інтенсивного тренування м'язи відчувають тимчасову гіпоксію (нестачу кисню).

2. **Реакція:** у відповідь на цей стрес м'язові клітини починають активно виробляти і вивільняти білок VEGF.

3. **Дія:** молекули VEGF діють як сигнали. Вони зв'язуються з рецепторами на поверхні ендотеліальних клітин (клітин, що вистилають внутрішню стінку існуючих капілярів).

4. **Результат:** цей сигнал запускає процес «проростання» нових капілярів, які обплітають м'язові волокна, створюючи густу та ефективну мережу для кровопостачання.

Таким чином, кожне тренування, що створює метаболічний стрес, є потужним стимулом для вироблення VEGF, що з часом призводить до структурної перебудови судинної системи у тренованих м'язах. Ця адаптація є однією з причин, чому з часом одна й та сама вправа стає легшою, а загальна витривалість зростає.

### *10.8. Адаптація м'язів до силових тренувань*

**Основна мета силових тренувань** — сприяти збільшенню максимальної довільної сили. Це в першу чергу опосередковано збільшенням розміру м'язів (тобто гіпертрофією) та нейронною адаптацією, що сприяє більшому використанню м'язів. Нейронні фактори, такі як посилений нейронний імпульс та міжм'язова координація, сприяють швидкому збільшенню сили протягом перших тижнів або місяців програми силових тренувань. Пізніше розмір м'язів і сила збільшуються паралельно. Обов'язково існує кореляція між ступенем зростання м'язів (гіпертрофією) і ступенем приросту сили.

Спортсмени, які зазнають довгострокові інтенсивні силові тренування, демонструють надзвичайну гіпертрофію м'язів, що є як генетичний відбір, так і адаптивна реакція на довгострокові тренування.

***Нейронна адаптація***

Непрямі ознаки нейронної адаптації:

✓ велике розходженням у величині між початковою силою та гіпертрофією м'яза , що спостерігається на початку програми вправ;

✓ принцип специфічності:

- природа сили дуже специфічна для конкретного виконання вправи *(приклад: приріст динамічної сили значно більше, ніж приріст ізометричної сили, якщо тренування виконується динамічно);*
- ефект перехресної адаптації *(приклад: приріст сили можна спостерігати в руці або на ногах, контралатеральній кінцівці, яка була задіяна у фактичному тренуванні).*

***Прямі докази нейронної адаптації:*** підвищений електроміографічний (ЕМГ) сигнал, який можна виміряти лише після однієї або кількох тижнів силових тренувань. Збільшення електричного сигналу показує, що більше активізується нервовою системою.

***Головна мета нейронної адаптації:***

1) підвищення активації агоністів (м'язів, які в першу чергу виконують рух);

2) належна активація синергістів, тимчасом як антагоністи повинні бути мінімально активні;

3) необхідність обробляти сенсорний зворотний зв'язок, який виникає від м'язів і суглобів (пропріорецепція).

## *10.9. Гіпертрофія м'язів*

Теоретично будь-яке збільшення **площі поперечного перерізу м'язів** (ППМ) може бути викликане збільшенням розміру волокон та/або кількості волокон (гіперплазія). Загальновизнано, що гіпертрофія м'язів у дорослих переважно відбувається внаслідок збільшення ППМ окремих волокон.

Зокрема, силові тренування збільшують площу волокон типу 2, що швидко скорочуються. Гіпертрофія волокон відбувається внаслідок синтезу і накопичення нових міофіламентів із супутнім розширенням обсягу волокон. Незважаючи на те, що процес гіпертрофії м'язів починається відразу після першого тренування, що відображається у збільшенні кількості білка у м'язах, потрібно принаймні кілька тижнів, перш ніж гіпертрофію м'язів можна буде надійно виміряти неінвазивним способом за допомогою сучасних методів візуалізації (наприклад магнітно-резонансної томографії) або інвазивним способом за допомогою оцінки площі м'язових волокон біопсії.

### *10.10. Морфологічні адаптації м'язової системи у відповідь на тренування*

У сукупності зміни м'язової адаптації сприяють підвищенню сили, швидкості скорочення і витривалості м'язів. Це демонструє, як тренування здатні модифікувати не лише функціональність, але і архітектуру м'язів.

**1. Типи м'язових волокон і їх зміни**: м'язові волокна генетично детерміновані, але адаптуються до специфічних навантажень.

- У спортсменів на витривалість переважають тип 1 волокон (повільні), тоді як у силових атлетів, наприклад спринтерів — тип 2 волокон (швидкі).
- Тренування може спричиняти зменшення «гібридних волокон» і збільшення пропорції типу 2А волокон, що є більш універсальними і витривалими.

**2. Морфологічні адаптації м'язів:**

- Збільшення кута перистості (у перистих м'язів є чіткий кут прикріплення м'язових волокон до сухожилля — кут перистості) волокон — це відображає ріст м'язового поперечного перерізу завдяки додаванню саркомерів паралельно, що підвищує силу.
- Подовження фасцикул (м'язових пучків) вказує на додавання саркомерів серійно, що покращує швидкість скорочення м'яза.
- Збільшення жорсткості сухожилок та покращення їх здатності швидко передавати силу.

**3. Нервові адаптації:** навіть якщо типи волокон змінюються у напрямку до витриваліших (тип 2А), силове тренування компенсується нейронними адаптаціями, які покращують координацію м'язів і активацію моторних одиниць.

**4. Ремоделювання сполучної тканини:** постійне силове тренування впливає на структуру м'язово-сухожильного комплексу, роблячи його більш стійким до навантажень.

### *10.11. Регуляція обміну м'язового білка*

Регуляція обміну м'язового білка — це складний динамічний баланс між двома протилежними процесами: синтезом білка (анаболізм) та його розпадом (катаболізм). Цей баланс визначає, чи буде м'язова маса збільшуватися (гіпертрофія), зменшуватися (атрофія) чи залишатися стабільною:

**1. Баланс синтезу і деградації білків.**

- Загальний білковий баланс у м'язах визначається співвідношенням швидкості синтезу та розпаду білків.
- Якщо синтез білків перевищує їх деградацію, відбувається накопичення білка, що сприяє збільшенню м'язової маси.

**2. Реакція на опірні тренування.**

- Під час виконання силових вправ як синтез, так і деградація білків стимулюються, але нетто-баланс залишається негативним.
- Це означає, що протягом фізичного навантаження загальний обмін білків не сприяє росту м'язової маси.

**3. Роль амінокислот після тренувань.**

- Вживання незамінних амінокислот після вправ змінює білковий баланс на позитивний, сприяючи росту м'язової тканини.
- Ключову роль відіграє постачання будівельного матеріалу для синтезу контрактильних білків.

**4. Кумулятивний ефект.** Регулярні тренування в поєднанні з адекватним харчуванням створюють довготривалий позитивний білковий баланс, що з часом призводить до гіпертрофії м'язів.

Таким чином, для досягнення м'язового росту важливі не тільки тренування, але й оптимальне харчування, особливо у посттренувальний період.

### *10.12. Механотрансдукція у скелетних м'язах*

Механотрансдукція є критично важливим процесом, що дозволяє скелетним м'язам реагувати на механічне навантаження, запускаючи внутрішньоклітинні механізми, які забезпечують адаптацію та зростання м'язової маси.

***1. Значення механотрансдукції:*** м'язові клітини мають сенсори, які перетворюють механічне навантаження (активне або пасивне) у сигнали, що стимулюють синтез білка. Цей процес називається механотрансдукцією.

***2. Реакція на навантаження:*** гостре навантаження може порушувати цілісність сарколеми, що стимулює утворення фосфатидної кислоти. Ця молекула активує сигнальні каскади, які регулюють синтез білків.

***3. Роль ФАК (фокальної адгезійної кінази):*** ФАК активується при високих навантаженнях і зменшує свою активність після зняття навантаження. Це свідчить про те, що ФАК діє як сенсор механічного навантаження.

***4. Інтеграція сигналів:*** фосфатидна кислота та ФАК спільно конвертують механічне напруження у внутрішньоклітинну відповідь, яка ініціює синтез білка і сприяє росту м'язів.

### *10.13. Транскрипційна регуляція м'язового росту*

Транскрипційна регуляція, включаючи зміну експресії генів, активність мікроРНК і вплив ключових маркерів (міостатину, FOXO), відіграє важливу роль у забезпеченні адаптації м'язів до фізичних навантажень та сприяє їх росту і ремоделюванню.

***1. Вплив силових тренувань на експресію генів:*** силові тренування змінюють експресію генів, пов'язаних із клітинним ростом, диференціацією, запаленням і протеолізом. Хоча підвищення трансляції мРНК є основним механізмом стимуляції синтезу білків, зміни на рівні транскрипції також відіграють важливу роль у регуляції білкового обміну.

***2. Ключові регулятори транскрипції:*** міостатин — член сімейства TGF-β, що виступає негативним регулятором росту м'язів. Силові тренування знижують експресію міостатину, знімаючи його гальмівний ефект на синтез білка і активність сателітних клітин, що сприяє гіпертрофії. Атрогін-1 і MuRF-1 — убіквітин-лігази, що контролюються транскрипційними факторами FOXO. У контексті м'язової атрофії ці білки сприяють деградації контрактильних білків, але у здорових м'язах вони забезпечують ремоделювання тканини, необхідне для росту.

***3. Роль мікроРНК (miRNA):*** мікроРНК регулюють адаптацію м'язів до тренувань шляхом зв'язування з мішенями мРНК, що сприяє їх деградації. Деякі мікроРНК підвищують свою активність у відповідь на силові вправи, впливаючи на зміни у м'язовій тканині, викликані тренуваннями.

## *10.14. Інтрацелюлярні сигнальні відповіді на механічне навантаження*

Процес гіпертрофії м'язів тісно пов'язаний з регуляцією мРНК-трансляції через mTOR, що координує не тільки ефективність синтезу білка, але й збільшення кількості рибосом, що в результаті сприяє збільшенню м'язової маси.

***1. Процес трансляції мРНК у білки:*** трансляція мРНК включає етапи ініціації, елонгації та термінації, де ініціація є критичним етапом для збільшення синтезу білка. mTOR (механістична мішень рапаміцину) — ключовий регулятор цього процесу, інтегруючи сигнали від механічних стимулів, енергетичного стану та поживних речовин, щоб координувати подальші сигнальні події.

***2. Роль mTOR у гіпертрофії м'язів:*** активація mTOR стимулює підвищений синтез білка після силових тренувань і є важливою для гіпертрофії м'язів. mTOR активує ефекторні мішені, такі як p70S6K та 4E-BP1, що беруть участь у контролі трансляції білка. Це є важливим молекулярним процесом, що регулює розмір м'язів.

***3. Рибосомна функція та біогенез:*** гіпертрофія, яка стимулюється збільшенням синтезу білка, також потребує підвищеної рибосомної активності. Рибосоми — органели, де амінокислоти з'єднуються для утворення нових білків за шаблоном мРНК. Покращена рибосомна функція означає більшу ефективність трансляції мРНК на одну рибосому. Окрім цього, біогенез рибосом (створення нових рибосом) є важливим процесом для підвищення здатності до синтезу білків і також регулюється через активність mTOR.

### *10.15. Сателітні клітини та додавання міонуклеїв у процесі гіпертрофії*

Додавання нових міонуклеїв через активність сателітних клітин є важливим механізмом для забезпечення гіпертрофії м'язових волокон і підтримки їх здатності до адаптації у процесі силових тренувань.

**Сателітні клітини** — це унікальні **стовбурові клітини**, які знаходяться на поверхні м'язових волокон, між базальною мембраною та сарколемою (зовнішньою оболонкою м'язової клітини) (*рис. 31*). Їх можна порівняти з «резервним фондом», які чекають свого часу.




**Рис. 31.** Сателітні клітини

- **У стані спокою:** перебувають у неактивному, «сплячому» стані.
- **Під час і після тренування:** активуються у відповідь на м'язові пошкодження та механічний стрес, викликаний тренуванням.

Основна функція сателітних клітин — **додавання міонуклеїв (м'язових ядер)** до існуючих м'язових волокон:

1. **Активація:** тренування з обтяженнями викликає мікроушкодження м'язових волокон і механічний стрес. Ці сигнали пробуджують сателітні клітини.
2. **Проліферація (розмноження):** активовані сателітні клітини починають ділитися, збільшуючи свою кількість.
3. **Міграція:** новостворені клітини переміщуються до пошкодженої ділянки м'язового волокна.
4. **Злиття:** сателітні клітини зливаються з існуючим м'язовим волокном, **віддаючи йому свої ядра**.

М'язові волокна є унікальними: вони дуже довгі та **багатоядерні** (містять багато ядер). Кожне ядро відповідає за синтез білків у певній частині м'язового волокна. Цю ділянку, яку контролює одне ядро, називають **міонуклеарним доменом.**

- **При гіпертрофії (зростанні м'яза):** м'язове волокно збільшується в розмірі. Щоб підтримувати зростаючий об'єм м'язового волокна і виробляти достатньо білків для його збільшення, необхідно розширити ці «міонуклеарні домени» або, точніше, **збільшити кількість самих ядер**.

• **«Ефект стелі»:** якщо нові ядра не додаються, м'язове волокно може рости лише до певної межі, оскільки існуючі ядра вже не в змозі «обслуговувати» більший об'єм цитоплазми (саркоплазми). Додавання міонуклеїв дозволяє зняти цю "стелю" і продовжити ріст.

Таким чином, сателітні клітини є критично важливими для довгострокової та значної м'язової гіпертрофії. Вони забезпечують м'язові волокна необхідними «командними центрами» (ядрами) для синтезу нових білків і ефективного функціонування зростаючої м'язової маси. Без їхнього внеску, потенціал м'язів до зростання був би значно обмежений.

---

***Важливо!***

*1. Роль міонуклеїв у гіпертрофії:*

• Під час гіпертрофії додавання нових міонуклеїв може допомогти підтримати баланс між міонуклеями та цитоплазмою в м'язовому волокні, що є важливим для збереження здатності до транскрипції.

• Додавання нових ядер в існуючі м'язові волокна здійснюється через проліферацію сателітних клітин. Ці клітини розташовані між базальною мембраною та сарколемою волокна.

*2. Роль сателітних клітин і міонуклеїв:*

• Хоча точна роль сателітних клітин і додавання міонуклеїв у процесі гіпертрофії не є повністю зрозумілою, існують докази того, що міонуклеї можуть бути важливими для збільшення обсягу м'язових волокон.

• Відомо, що у пауерліфтерів кількість міонуклеїв є більшою порівняно з нетренованими людьми, що свідчить про їх роль у процесі адаптації до силових тренувань.

• У деяких дослідженнях гіпертрофія волокон, яка викликана силовими тренуваннями, була супроводжена збільшенням кількості міонуклеїв і сателітних клітин.

---

### *10.16. М'язова втома*

Неможливість м'яза підтримувати напруження внаслідок попередньої скоротливої активності відома як **м'язова втома.**

М'язова втома — це нездатність підтримувати заданий рівень м'язової активності протягом певного часу або при повторних скороченнях.

*Характеризується:*

✓ втратою сили;

✓ уповільненням швидкості скорочення та розслаблення, що призводить до значної втрати потужності (потужність — це добуток сили на швидкість скорочення);

✓ зниженням точності рухів.

М'язова продуктивність відновлюється після періоду відпочинку від кількох секунд до кількох годин залежно від обставин. Будь-які залишкові втрати сили чи потужності будуть результатом ушкодження або травми, а не втоми.

Втома класифікується за походженням як *«центральна» та «периферична».*

**Центральна втома** охоплює всі аспекти моторної команди, що визначають рекрутування рухових одиниць, від мозку до аксонного терміналу рухового нейрона. **Периферична втома** охоплює всі аспекти, що відбуваються між обміном ацетилхоліну в нервово-м'язовому з'єднанні та кінетикою актин-міозинового містка. Центральні та периферичні механізми втоми виникають під час фізичних навантажень, але їхня відносна важливість відрізняється залежно від внутрішніх характеристик рухових одиниць та періоду відпочинку між скороченнями, це залежить від метаболічного відновлення, а також від інтенсивності та тривалості фізичних навантажень. Втомлюваність значною мірою залежить від рівня фізичної підготовки людини та зовнішніх факторів, включаючи температуру та вологість навколишнього середовища.

➢ **Втома під час дуже інтенсивних фізичних навантажень.**

Дуже високоінтенсивні фізичні навантаження, такі як спринт або підняття ваги, залучають найбільші та найшвидші рухові одиниці і сильно залежать від анаеробних процесів для забезпечення АТФ. Існує центральний компонент втоми, пов'язаний зі «збудженням» центральної нервової системи (ЦНС), і докази цього отримані з досліджень, які демонструють, що сильне словесне заохочення або інша стимуляція можуть збільшити рекрутування рухових одиниць та м'язову продуктивність. Однак це зазвичай становить лише близько 10 % загальної втоми у дуже мотивованих осіб, і замість цього основний компонент втоми обумовлений периферичними факторами.

Основні проблеми виникають у деяких ключових місцях м'язового волокна:

• ***Поширення сигналу.*** Електричні сигнали подорожують м'язовою мембраною (сарколемою), забезпечуючи скорочення. При інтенсивній роботі зовні м'язових трубочок (у Т-трубочках) накопичується калій ($K^+$). Це заважає м'язу швидко «скидати» свій електричний стан для наступного скорочення, що обмежує подальше активування м'язових волокон.

• ***Вивільнення кальцію.*** Для запуску скорочення потрібен кальцій ($Ca^{2+}$), який вивільняється зі саркоплазматичного ретикулуму. Під час використання енергії (АТФ) вивільняється фосфат (Pi). Цей фосфат потрапляє у сховище кальцію та зв'язується з ним, утворюючи фосфат кальцію. Це зменшує кількість вільного кальцію, доступного для запуску скорочення, і таким чином безпосередньо знижує кількість «містків» між актином і міозином, які можуть утворитися. Фосфат також може безпосередньо сповільнювати рух цих «містків», що генерують силу.

• ***Накопичення метаболітів.*** Окрім фосфату, накопичуються лактат, іони водню (що викликають кислотність) та АДФ. Всі ці речовини «засмічують» внутрішнє середовище м'язового волокна, гальмуючи його скорочення. Крім того, може виникати локальний брак енергії (АТФ), що сповільнює роботу енергетичних станцій та транспортних систем м'яза.

• ***Зворотний зв'язок з мозком.*** Накопичення цих метаболітів стимулює сенсорні нерви (аферентиIII/IV типів) в м'язах. Ці нерви посилають сигнал «втоми» назад до мозку, який у відповідь *гальмує* подальше активування м'язових одиниць, щоб запобігти пошкодженню м'яза.

➢ **Втома під час тривалих витривалісних вправ.**

• ***Енергозабезпечення під час навантажень різної тривалості.***

АТФ, необхідний для підтримки інтенсивних фізичних навантажень тривалістю 2–3 хв, надходить однаково з аеробних та анаеробних джерел, а інтенсивність зазвичай перевищує 90 % $VO_2max$. Однак тривалі фізичні навантаження тривалістю 20 хв і більше виконуються з «субмаксимальною» інтенсивністю < 80 % $VO_2max$ і поступово нижче, коли тривалість поступово збільшується до кількох годин. АТФ, отриманий майже повністю з мітохондріального аеробного дихання, забезпечує енергією ці види активності тривалістю.

• ***Механізми втоми: відмінності та центральний компонент.***

Механізми втоми під час тривалих фізичних навантажень відрізняються від тих, що виникають під час високоінтенсивних фізичних навантажень, через чіткі відмінності в рекрутуванні рухових одиниць, метаболізмі волокон та сумі пропріоцепторів та інших сенсорних входів. Є дані, що свідчать про важливу роль центральної втоми, а також периферичних факторів, пов'язаних із паливними субстратами.

• ***Центральна втома: гальмування з мозку.***

Центральна втома призводить до зменшення кількості рекрутованих рухових одиниць та/або частоти їхнього вогню. Ці зменшення обумовлені аферентним зворотним зв'язком від пропріоцепторів, що викликає гальмування рекрутування рухових одиниць, а також зниженням моторного імпульсу від мозку та ЦНС. Остання постійно отримує сенсорні сигнали, і під час тривалих витривалісних вправ такі фактори, як температура тіла, дегідратація, м'язове напруження, біль та пошкодження, пов'язані зі збільшенням рівня серотоніну в мозку та зниженням моторного імпульсу.

• ***Тимчасове подолання центральної втоми.***

Застосування холодового подразника, такого як вода, до чола та передпліччя, або полоскання рота розчином глюкози, або надання сильної словесної чи візуальної підтримки може тимчасово подолати центральну втому, щоб забезпечити

більш високе рекрутування рухових одиниць та м'язову продуктивність, але будь-які ефекти тривають лише кілька хвилин і спостерігаються незначні (хоча важливі для елітних спортсменів) покращення результатів.

- ***Периферичні фактори: запаси «палива» та «стіна».***

Запаси глікогену в м'язах і печінці, а також жирні кислоти забезпечують більшу частину «палива» для аеробного дихання. Однак запаси глікогену обмежені, і є повідомлення про виснаження м'язового глікогену під час тривалих дистанційних бігових забігів. Це може відповідати «досягненню стіни» — терміну, який використовується для опису значного зниження інтенсивності фізичних навантажень та дуже сильних відчуттів втоми та виснаження під час марафону та інших дистанційних змагань.

- ***Вплив виснаження глікогену та тренувальна адаптація.***

Виснаження глікогену або будь-який інший фактор, що знижує використання глюкози без додаткового її прийому, уповільнило б ресинтез АТФ шляхом збільшення залежності від бета-окислення (використання жирних кислоти в мітохондріях для вироблення енергії). Жирове окислення є відносно повільним процесом, і пікова швидкість спостерігається приблизно на рівні 50–60 % $VO_2$max. Інтенсивність фізичних навантажень, що перевищує 60 % $VO_2$max, повинна використовувати глюкозу і може фактично пригнічувати окислення жирів.

**Важливою адаптацією** до витривалісних тренувань є збільшення використання жирних кислот та підвищення інтенсивності, при якій жири продовжують постачати «паливо», щоб зберегти глікоген та підвищити результативність. Вжиття практичних заходів для збільшення споживання вуглеводів за кілька днів до тривалих змагань та вживання вуглеводів та рідини під час змагань допомагає продовжити запаси глюкози та відстрочити втому.

**Психологічна втома.** Брак мотивації через нездатність кори головного мозку надсилати збуджуючі сигнали до мотонейронів змушує людину припинити вправи. Психологічна втома (відчуття виснаження) відрізняється від фізіологічної втоми м'язів. М'язи насправді не втомлені (тому це не справжня м'язова втома). Отже, результативність спортсмена залежить не тільки від фізичного стану відповідних м'язів, але й від психологічної втоми.

---

***Важливо!***

***Розвиток та відновлення після втоми залежать від наступного:***

- *Інтенсивність та тривалість вправи.*
- *Тип м'язових волокон.* ***Швидкі гліколітичні волокна*** *втомлюються рано, але й швидко відновлюються.* ***Повільні окислювальні волокна*** *не втомлюються рано, але їм потрібен довший час для відпочинку (до 24 год) для повного відновлення.*

***Місце, причини та механізм втоми.*** *В організмі людини місця виникнення втоми розташовуються в такому порядку:*

- ***Втома синапсів центральної нервової системи*** *через легку гіпоксію виникає у першу чергу. Вона особливо інтенсивна при короткотривалих вправах.*
- *Другим місцем втоми є* ***мотонейрони*** *(клітини передніх сірих рогів) спинного мозку.*
- ***Рухова кінцева пластинка*** *в нервово-м'язовому з'єднанні також може втомлюватися.*
- ***Зміни в м'язах*** *також сприяють розвитку втоми:*
  - ✓ *При* ***короткотривалих, високоінтенсивних вправах****, таких як підняття ваги та біг на короткі дистанції, відбувається* ***підвищення кислотності*** *в м'язових клітинах, що супроводжується зростанням рівня* ***молочної кислоти*** *(утвореної внаслідок анаеробного гліколізу). Концентрація іонів Н+ безпосередньо пригнічує цикли поперечних містків і, відповідно, силу, яку вони генерують. Другою причиною є* ***зменшення вивільнення іонів*** $Ca^{2+}$ *із саркоплазматичного ретикулума.*
  - ✓ *При* ***тривалих, низькоінтенсивних вправах****, таких як марафонський біг, важливим фактором є* ***виснаження м'язового глікогену.***

---

# 11. МІОДІАГНОСТИКА

## *11.1. Метод дослідження — електроміографія*

Електроміографія — це техніка запису сумарної електричної активності рухового нерва та м'яза, що досліджується. Прилад, що використовується для запису зазначеної електричної активності, називається **електроміографом**, а отриманий запис — **електроміограмою** (*рис. 32*).

- ✓ ***Спонтанна активність у стані спокою.***

У нормі у стані спокою спостерігається повна електрична тиша, і спонтанна активність не реєструється за винятком таких випадків:

1) **активність введення:** коли голчастий електрод вводиться в м'яз, це викликає розряд потенціалів дії (внаслідок механічної стимуляції); ці потенціали мають коротку тривалість і малу амплітуду; активність введення є **подовженою** в денервованому м'язі та **відсутньою**, коли м'язова тканина нежиттєздатна;

2) **шум кінцевої пластинки:** після припинення активності введення іншої спонтанної активності не спостерігається, за винятком монофазного негативного потенціалу в ділянці кінцевої пластинки, що називається шумом кінцевої пластинки.

✓ ***Довільна активність під час скорочення м'язів.***

Зміни потенціалу, що реєструються під час скорочення м'язів, називаються **потенціалом рухової одиниці (ПРО)**. Електроміографічні записи, отримані під час різного ступеня скорочення м'язів, мають наступні характеристики:

1. При **мінімальному довільному скороченні** лише одна або дві менші рухові одиниці поблизу голчастого електрода генерують електричний розряд (*рис. 32, А*).

2. При **поступовому збільшенні довільного скорочення** частота розрядів малих одиниць зростає, доки не досягне певної частоти, після чого залучаються (рекрутуються) більші одиниці. На *рис. 32, В* показаний патерн залучення при помірній силі скорочення.

3. Під час **максимального скорочення** залучається так багато рухових одиниць і, таким чином, так багато ритмічно повторюваних потенціалів рухових одиниць (ПРО) накладаються один на одного на екрані осцилографа, що стає неможливо визначити їхні індивідуальні характеристики. Вигляд ЕМГ, що виникає в результаті, позначається як **нормальний інтерференційний патерн** (*рис. 32, С*).

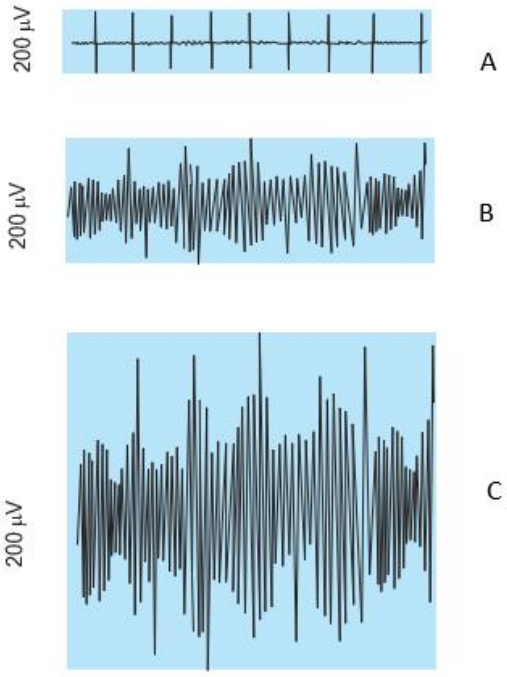



**Рис. 32.** Електроміограма під час довільної м'язової активності:
*А* — при мінімальному скороченні;
*В* — при помірному скороченні (патерн залучення);
*С* — при максимальному скороченні (нормальний інтерференційний патерн).
*Реконструйовано з:* Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi: Elsevier India, 2012. P. 81.

### *11.2. Аномальна спонтанна активність*

До аномальних спонтанних активностей, що можуть бути зареєстровані під час фази спокою, належать:

1) **потенціали фасцикуляції** нагадують ПРО (потенціали рухової одиниці) і представляють собою мимовільне скорочення м'язових волокон однієї рухової одиниці;

2) **потенціали фібриляції** мають дуже коротку тривалість і низьку амплітуду.

### *11.3. Метод дослідження — динамометрія*

Динамометрія (від грец. *dynamis* — сила, *metron* — міра) — це об'єктивний метод вимірювання сили м'язового скорочення (м'язової сили) та витривалості окремих груп м'язів або кінематичних ланцюгів.

У клінічній практиці, спортивній медицині та реабілітації цей метод є «золотим стандартом» для оцінки функціонального стану нервово-м'язової системи. На відміну від мануального м'язового тестування (де лікар оцінює силу руками за 5-бальною шкалою), динамометрія дає **об'єктивний числовий результат** (у кілограмах, ньютонах або фунтах), що дозволяє точно відслідковувати динаміку змін у процесі тренувань або реабілітації.

Залежно від режиму роботи м'язів та типу обладнання, розрізняють три основні види:

**А. Ізометрична (статична) динамометрія.** Вимірює максимальну силу, яку може розвинути м'яз без зміни своєї довжини (статичне напруження).

- ***Кистьова динамометрія*** — найпоширеніший тест. Використовується ручний динамометр (пружинний або електронний / тензометричний). Оцінює силу м'язів-згиначів пальців. Використовується не лише для оцінки локальної сили, а й як **глобальний біомаркер** загального здоров'я, біологічного віку та ризику смертності, тобто є індикатором загального фізичного розвитку.

*Методика.* Пацієнт стискає прилад із максимальною силою протягом 3–5 с. Зазвичай виконують 3 спроби, фіксуючи найкращий результат.

- ***Станова динамометрія.*** Вимірюється сила м'язів-розгиначів тулуба (випрямлячів хребта). Оцінюються силові здібності у спорті та діагностується функціональний стан попереку в реабілітації.

*Методика.* Пацієнт, стоячи на платформі, тягне ручку динамометра вгору, не згинаючи ноги в колінах (для станової тяги) або згинаючи (для ніг), утримуючи пряму спину.

**Б. Ізотонічна (динамічна) динамометрія.** Вимірює силу під час руху з переміщенням вантажу. Найчастіше визначається як **1ПМ (**один повторний максимум) — максимальна вага, яку людина може підняти один раз із правильною технікою (наприклад у жимі лежачи або присіданні).

**В. Ізокінетична динамометрія.** Найсучасніший та найбільш інформативний лабораторний метод дослідження, який здійснюється за допомогою комп'ютеризованого комплексу (наприклад *Biodex, Cybex*). Вимірювання сили м'яза під час руху в суглобі з **постійною, попередньо заданою швидкістю** (наприклад 60, 120 або 300 градусів на секунду). Опір машини автоматично підлаштовується під зусилля пацієнта: чим сильніше він тисне, тим більший опір створює машина, але швидкість руху не змінюється. Дозволяє побудувати графік сили на всій амплітуді руху, знайти «мертві точки» та слабкі ланки.

***Призначення:***

- діагностика м'язового дисбалансу (наприклад, різниця сили квадрицепса правої та лівої ноги);
- розрахунок співвідношення сили агоністів / антагоністів (наприклад H/Q ratio — співвідношення сили біцепса стегна до квадрицепса).

✓ Реабілітація після пластики хрестоподібних зв'язок (ACL).

**Клінічне значення динамометрії:**

**1. Діагностика саркопенії.** Згідно з рекомендаціями Європейської робочої групи (EWGSOP2, 2019), зниження сили кисті (< 27 кг у чоловіків, < 16 кг у жінок) є першим і головним критерієм підтвердження діагнозу саркопенії (вікової атрофії м'язів).

**2. Оцінка ризиків смертності.** Масштабне дослідження *PURE* (Leong et al., 2015) довело, що сила кисті є кращим предиктором серцево-судинної смертності, ніж систолічний артеріальний тиск. Слабкі м'язи корелюють з ранньою смертю від усіх причин.

**3. Спортивна медицина (баланс м'язів).** Ізокінетична динамометрія дозволяє виявити дисбаланс між м'язами-антагоністами.

*H/Q Ratio (Hamstring / Quadriceps):* у нормі сила м'язів задньої поверхні стегна має становити **60–75 %** від сили квадрицепса. Якщо цей показник нижчий, у спортсмена різко зростає ризик розриву передньої хрестоподібної зв'язки або травм задньої поверхні стегна.

**4. Неврологія.** Використовується для моніторингу відновлення після інсульту (геміпарезу) або травм периферичних нервів (ліктьового, променевого).

### *11.4. Розлади скелетних м'язів*

***1. М'язова дистрофія*** — це синдром, який виникає внаслідок генетичної мутації і характеризується прогресуючою м'язовою слабкістю.

***2. Міотонія*** — це розлад, який виникає через порушення роботи натрієвих та хлоридних каналів, спричинені аномальними генами на хромосомах 7, 17 або 19. Він характеризується аномально тривалим розслабленням м'язів після довільного скорочення.

***3. Міастенія гравіс*** — це розлад нервово-м'язового з'єднання, що характеризується вираженою слабкістю м'язів. Це розлад, при якому нервово-м'язове з'єднання не здатне передавати сигнали від нервового волокна до м'язових волокон, що спричиняє **параліч уражених м'язів**. Міастенія є **аутоімунним захворюванням**. При цьому захворюванні виробляються **антитіла проти ацетилхолінових каналів (рецепторів)**, що знаходяться на руховій кінцевій пластинці, які руйнують ці канали. Таким чином, ацетилхолін, що вивільняється в нервовому закінченні, не здатний створити достатній потенціал кінцевої пластинки для

збудження м'язового волокна. Якщо хвороба є достатньо важкою, пацієнт помирає від паралічу, зокрема від **паралічу дихальних м'язів**.

***4. Аномальний м'язовий тонус*** — це нормальний тонус м'яза, що може бути підвищеним або зниженим.

***5. Фібриляція та денервaційна гіперчутливість.*** Денервація скелетних м'язів при ураженнях нижнього мотонейрона спричиняє в'ялий параліч м'яза, фібриляцію та денервaційну гіперчутливість.

- ✓ **Фібриляція** характеризується дрібними, нерегулярними скороченнями окремих м'язових волокон.
- ✓ **Денервaційна гіперчутливість** означає, що м'яз стає надзвичайно чутливим до ацетилхоліну.

Коли руховий нерв, що йде до скелетного м'яза, перерізаний, м'яз поступово стає гіперчутливим до ацетилхоліну. При денервaційній гіперчутливості не тільки кінцева пластинка рухового нерва деполяризується ацетилхоліном, але й навколишня ділянка також деполяризується, і весь м'яз стає чутливим. Це може бути пов'язано зі збільшенням кількості активних рецепторів до ацетилхоліну (ап-регуляція рецепторів) або зі зменшенням поглинання вивільненого нейромедіатора.

---

***ЦЕ ЦІКАВО! Рукостискання як діагноз***

Лікарі минулого оцінювали здоров'я пацієнта за міцністю рукостискання інтуїтивно. Сучасна наука підтвердила їхню правоту.

Дослідження 2015 року, опубліковане в *The Lancet* (Leong, D. P. et al., 2015), яке охопило 140 000 людей, показало: сила стискання кисті є **кращим провісником ризику смерті** від усіх причин, ніж артеріальний тиск!

Кожні 5 кг зниження сили хвата пов'язані зі збільшенням ризику смерті на 16 %. Це робить простий динамометр потужним «стетоскопом» для оцінки загальної життєздатності організму.

---

## 12. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ

Розвиток м'язової системи людини — це гетерохронний (нерівномірний) процес, що включає зміни у макроструктурі м'язів, мікроструктурі м'язових волокон, біохімічному складі та нервовій регуляції рухів.

### *12.1. Основні етапи розвитку*

❖ ***Період раннього дитинства та дошкільний вік (0–6 років)***

Цей період характеризується найбільш інтенсивним ростом м'язової тканини та формуванням базової структури опорно-рухового апарату. Розвиток відбувається за **цефалокаудальним законом** (зверху вниз): спочатку розвиваються м'язи, що утримують голову, потім м'язи тулуба і рук, і в останню чергу — м'язи ніг.

**1. Морфологічна будова м'язів.**

Структура м'язів дитини в цьому віці суттєво відрізняється від структури дорослого:

- **М'язові волокна** тонкі, короткі та мають малий поперечний переріз. У новонародженого діаметр м'язового волокна становить 7–12 мкм (у дорослого — 40–80 мкм). До 6–7 років діаметр збільшується у 2–3 рази.
- **Ядра:** у ранньому віці кількість ядер у м'язовій тканині значно більша на одиницю площі, ніж у дорослих. Вони розташовані не лише на периферії, а й у центрі волокна.
- **Сарколема (оболонка):** дуже тонка і ніжна. Сполучнотканинні прошарки (ендомізій і перимізій), що з'єднують волокна в пучки, розвинені слабко. Це робить м'язи вразливими до механічних пошкоджень і розривів при надмірному розтягуванні.
- **Міофібрили:** скорочувальні елементи вже сформовані при народженні, але їх кількість мала, а поперечна смугастість виражена менш чітко, ніж у старших дітей.

**2. Біохімічні особливості.**

Хімічний склад м'язів визначає їхню функціональність (швидку втомлюваність):

- **Вода.** М'язи дітей дуже гідрофільні (містять 78–82 % води), що забезпечує високу інтенсивність обмінних процесів.
- **Білки.** Вміст скорочувальних білків (актину і міозину) низький, а також мало міоглобіну (білка, що запасає кисень), через що м'язи мають блідіше забарвлення.
- **Енергетика.** Запаси глікогену та креатинфосфату незначні. Окисні процеси переважають над гліколітичними. Це означає, що дитина погано переносить анаеробні навантаження (затримку дихання, статичну напругу), але швидко відновлюється після коротких активних рухів.

**3. Етапи розвитку тонусу та моторики.**

У новонароджених переважає тонус м'язів-згиначів (фізіологічний гіпертонус) (*рис. 33*). Тонус розгиначів формується поступово, що дозволяє дитині спочатку тримати голову (шийна мускулатура), потім сидіти (м'язи спини) і, нарешті, стояти (м'язи ніг та таза).

Мієлінізація нервових волокон ще не завершена, тому рухи часто є генералізованими (дитина рухає всім тілом, а не окремою кінцівкою) і неточними.




**Рис. 33.** Розвиток дитини на першому році життя

❖ ***Період новонародженості та немовляти (0–1 рік)***

• **Фізіологічний гіпертонус.** У перші 2–4 місяці життя тонус м'язів-згиначів переважає над тонусом розгиначів (руки зігнуті в ліктях, ноги підтягнуті до живота, кулачки стиснуті). Це зумовлено незрілістю кори головного мозку та домінуванням підкіркових структур (червоного ядра середнього мозку).

• **Згасання безумовних рефлексів.** Вроджені автоматизми (хапальний рефлекс, рефлекс повзання) поступово зникають, поступаючись місцем довільним рухам.

• **Формування постави.** Розвиток м'язів шиї (2–3 міс) формує шийний лордоз. Розвиток м'язів спини при сидінні (6 міс) формує грудний кіфоз. Початок ходіння (1 рік) формує поперековий лордоз завдяки роботі клубово-поперекового м'яза.

❖ ***Ранній вік (1–3 роки)***

• **Локомоції.** Дитина вчиться ходити, бігати, стрибати. Рухи часто є розмашистими та погано скоординованими через недостатню мієлінізацію нервових шляхів.

• **М'язова маса.** Відбувається інтенсивний ріст маси м'язів ніг та сідниць у відповідь на навантаження ходьбою.

❖ ***Дошкільний вік (3–6/7 років)***

• **Гетерохронія розвитку.** Великі м'язи (плеча, передпліччя, стегна, гомілки) розвиваються швидше, ніж дрібні м'язи кисті та стопи.

• **Дрібна моторика.** М'язи кисті ще слабкі. Окостеніння зап'ястя не завершене. Дитині важко виконувати точні рухи (зав'язувати шнурки, писати дрібні елементи).

*Примітка.* Саме тому в цьому віці протипоказані тривалі заняття письмом. Це викликає швидкий спазм м'язів кисті та «писальний спазм».

• **Нервова регуляція.** До 5–6 років значно вдосконалюється пропріоцептивна чутливість (відчуття положення тіла в просторі). Дитина починає краще контролювати силу та точність рухів, здатна до складніших координаційних дій (танці, їзда на велосипеді).

➢ **Ключові ризики періоду:**

1. **Швидка втомлюваність:** через низьку енергетичну ємність м'язів одноманітна діяльність швидко виснажує дитину. Необхідна часта зміна видів активності.

2. **Слабкість м'язового корсета:** м'язи спини ще не здатні довго утримувати хребет у правильному положенні при сидінні, що створює високий ризик порушення постави.

3. **Теплорегуляція:** через малу м'язову масу діти гірше виробляють тепло шляхом м'язового тремтіння, тому легше переохолоджуються при відсутності руху.

❖ ***Молодший шкільний вік (7–11 років)***

Цей віковий період характеризується завершенням структурної диференціації м'язової тканини та інтенсивним розвитком координаційних здібностей. М'язова система вже більш стійка до навантажень порівняно із дошкільнятами, проте все ще значно відрізняється від системи дорослої людини.

**1. Анатомо-морфологічні зміни.**

У віці 7–11 років сповільнюється темп росту тіла у довжину, натомість зростає маса тіла, значною мірою завдяки м'язам.

- **Збільшення м'язової маси.** Відносна вага м'язів зростає і становить близько **27–28 %** маси тіла.
- **Структура волокон.** Збільшується товщина м'язових волокон. Завершується диференціація на «швидкі» (білі, гліколітичні) та «повільні» (червоні, окисні) волокна. Це означає, що у дітей починають проявлятися індивідуальні схильності до спринтерських або стаєрських навантажень.
- **Сухожильно-зв'язковий апарат.** Сполучна тканина стає міцнішою, покращується прикріплення м'язів до кісток, що дозволяє витримувати більші навантаження на розрив.

**2. Розвиток фізичних якостей.**

Цей період називають «золотим віком» для розвитку спритності та координації.

- **Координація та спритність.** Нервова регуляція м'язів досягає високого рівня. Діти легко засвоюють нові, технічно складні рухи (плавання, катання на ковзанах, гімнастичні елементи).
- **Швидкість.** Спостерігається найвищий темп приросту частоти рухів. До 10–11 років швидкісні показники наближаються до показників дорослих.
- **Сила.** Приріст сили відбувається помірно і гармонійно. Силова витривалість (здатність довго виконувати силову роботу) все ще низька.
- **Гнучкість.** Хребет зберігає високу рухливість, а суглоби — еластичність. Це сенситивний (найсприятливіший) період для розвитку гнучкості.

**3. Статичні навантаження та постава.**

Початок шкільного навчання змушує дитину проводити багато часу в сидячому положенні (статичне навантаження).

- **Слабкість м'язів спини.** М'язи-розгиначі спини у 7–8 років ще відносно слабкі. Вони швидко втомлюються при тривалому сидінні за партою.
- **Наслідки втоми.** Коли втомлюються м'язи спини, навантаження переноситься на хребет і зв'язки. Дитина починає сутулитися, лягати на парту або викривляти хребет убік. Це створює передумови для розвитку **сколіозу** та порушень постави.
- **Асиметрія.** Носіння важкого рюкзака на одному плечі або неправильна посадка провокують нерівномірний розвиток м'язів правої та лівої половини тулуба.

**4. Особливості розвитку дрібної моторики.**

- **Незавершеність окостеніння.** Окостеніння зап'ястя та фаланг пальців у 7 років ще не завершене.

• **Диспропорція розвитку.** Великі м'язи передпліччя розвинені краще, ніж дрібні м'язи кисті.

• **Письмо як важка праця.** Процес письма вимагає тривалої статичної напруги дрібних м'язів. Для першокласника це енерговитратний і виснажливий процес, який веде до швидкого стомлення не тільки руки, а й усієї нервової системи.

*Примітка.* Необхідно робити перерви («фізкультхвилинки») кожні 10–15 хв письма.

**5. Енергетика м'язової діяльності.**

• **Аеробні можливості.** Діти цього віку мають високу аеробну продуктивність (добре засвоюють кисень). Вони легко переносять ігри середньої інтенсивності, біг у помірному темпі.

• **Анаеробні можливості.** Здатність працювати в умовах дефіциту кисню (силові вправи, спринт) обмежена. При інтенсивній роботі швидко накопичується молочна кислота, а її утилізація відбувається повільніше, ніж у підлітків.

➢ **Ключові ризики періоду:**

**1. Ризик формування порушень постави та сколіозу.**

Хребет зберігає високу гнучкість і піддатливість, оскільки процеси окостеніння тіл хребців ще не завершені. Водночас м'язи-розгиначі спини (м'язовий корсет) ще відносно слабкі й нездатні тривалий час утримувати тулуб у правильному положенні.

**2. «Шкільна незрілість» кисті.**

До 7–8 років окостеніння зап'ястя та фаланг пальців ще не завершене. Дрібні м'язи кисті розвинені значно слабше, ніж великі м'язи передпліччя. Письмо для першокласника — це важка силова робота, яка вимагає тривалого статичного напруження. Це призводить до швидкого стомлення, тремору (тремтіння) пальців, «писального спазму» (болісне скорочення м'язів) та погіршення почерку.

**3. Гіпокінезія та застійні явища.**

Природна біологічна потреба дитини цього віку в русі становить 4–5 год на добу. Шкільний режим обмежує цю активність. При тривалому сидінні (особливо на незручних стільцях) відбувається здавлювання м'яких тканин стегна, що порушує кровообіг у малому тазі та нижніх кінцівках. Це гальмує обмінні процеси в м'язах ніг і сприяє загальній слабкості.

**4. Плоскостопість.**

Зв'язковий апарат стопи ще розтяжний, а м'язи, що підтримують склепіння стопи, можуть ослабнути через відсутність динамічного навантаження (бігу, стрибків) та носіння неправильного взуття (без супінатора, занадто м'якого або тісного).

**5. Невідповідність навантажень енергетичним можливостям.**

У дітей 7–11 років анаеробна система енергозабезпечення (безкиснева) розвинена слабко. Крім того, ще не досконала терморегуляція. Виконання вправ, пов'язаних із тривалою затримкою дихання, натужуванням (піднімання ваги) або тривалим статичним зусиллям (упор лежачи, «планка» понад норму), може призвести до запаморочення, різкого підвищення тиску та перевантаження серця.

❖ ***Підлітковий вік (12–16 років): пубертатний період***

Цей етап характеризується як період «другого витягування» (стрибок росту) та статевого дозрівання. Відбувається глибока морфофункціональна перебудова м'язової системи під впливом ендокринних факторів.

**1. Диспропорція росту («кістково-м'язовий дисбаланс»).**

Найголовніша особливість цього віку — нерівномірність розвитку тканин.

**Відставання м'язів від кісток.** Трубчасті кістки кінцівок та хребет ростуть у довжину дуже швидко (іноді до 10 см на рік). М'язові волокна та сухожилля не встигають рости з такою ж швидкістю. М'язи знаходяться у стані постійного пасивного натягу. Вони стають менш еластичними, «забитими». Це призводить до тимчасового погіршення гнучкості та підвищеного ризику травм (розтягнення зв'язок, відривні переломи місць прикріплення м'язів).

*Примітка. Хвороба Осгуда – Шляттера* — через сильний натяг сухожилля чотириголового м'яза стегна у підлітків часто виникає біль під коліном (запалення горбистості великогомілкової кістки). Це типова «хвороба росту» спортсменів цього віку.

**2. Статевий диморфізм.**

До 11–12 років м'язова сила хлопців та дівчат приблизно однакова. У підлітковому віці шляхи розвитку розходяться.

- **Хлопці.** Під впливом андрогенів (тестостерону) відбувається інтенсивна **робоча гіпертрофія** м'язів. Збільшується поперечний переріз м'язових волокон, зростає абсолютна м'язова сила. Формується фігура за чоловічим типом (широкі плечі, вузький таз). Маса м'язів досягає 40–44 % маси тіла.
- **Дівчата.** Приріст м'язової маси менш інтенсивний. Під впливом естрогенів активніше розвивається жирова тканина (особливо на стегнах та грудях). Силові показники відстають від показників хлопців, проте дівчата часто зберігають кращу гнучкість та координацію в дрібних рухах.

**3. «Підліткова незграбність».**

Тимчасове погіршення координації рухів: зміна розмірів тіла відбувається швидше, ніж нервова система встигає перебудувати «схему тіла». Мозок посилає імпульс, розрахований на «коротку» руку, а рука вже стала довшою і важчою. Рухи стають незграбними, різкими, з'являються зайві рухи тулубом. Це явище тимчасове і минає по завершенню стрибка росту (зазвичай через 1–1,5 року).

**4. Біоенергетика та витривалість.**

• **Анаеробні можливості.** Значно зростає здатність організму працювати у безкисневому режимі. Підвищується стійкість до накопичення молочної кислоти. Підлітки вже здатні виконувати інтенсивну спринтерську роботу, близьку до дорослих норм.

• **Серцево-судинний фактор.** Іноді серце росте повільніше, ніж сумарна маса тіла (судини розвиваються повільніше за серце). Це може викликати юнацьку гіпертонію або швидку втому. Тому навантаження на витривалість слід дозувати обережно.

➢ **Ключові ризики періоду:**

**1. Осьові навантаження.** Зони росту кісток (епіфізарні пластинки) ще не закриті. **Категорично не рекомендується** використання важкої ваги (штанги) у вертикальному положенні (присідання, жим стоячи), оскільки це може призвести до травми хребта і гальмування росту. Силові вправи краще виконувати лежачи або сидячи.

**2. Гіпокінезія.** Сучасні підлітки часто страждають від нестачі руху. У поєднанні зі швидким ростом це призводить до м'язової дистрофії спини і, як наслідок, до сколіозів II–III ступеня. Обов'язкове включення вправ на розтяжку після кожного заняття для компенсації натягу м'язів через ріст кісток.

❖ ***Юнацький вік (17–21 рік): період фізіологічної зрілості.***

Цей етап є перехідним від підліткового віку до дорослого стану. Для нього характерне уповільнення і повна зупинка росту тіла в довжину, завершення формування організму та досягнення піку багатьох фізичних кондицій.

**1. Морфологічне завершення розвитку.**

До 18–20 років структура м'язової тканини стає ідентичною до структури дорослої людини.

• **Закриття зон росту.** Відбувається окостеніння епіфізарних хрящів (зон росту). Це означає, що трубчасті кістки перестають рости у довжину. З цього моменту збільшення розмірів тіла можливе лише внаслідок гіпертрофії м'язів або накопичення жирової тканини.

• **Гістологія.** Діаметр м'язових волокон досягає дефінітивних (остаточних) розмірів. Співвідношення скорочувальних білків та саркоплазми стабілізується.

• **Сполучна тканина.** Фасції, зв'язки та сухожилля стають щільними та міцними, здатними витримувати пікові силові навантаження без ризику мікротравм, характерних для підлітків.

**2. Розвиток фізичних якостей.**

Юнацький вік — це період розквіту фізичних можливостей.

• **Сила.** Спостерігаються найвищі темпи приросту абсолютної м'язової сили. Це біологічно найсприятливіший час для важкоатлетичних тренувань та бодібілдингу.

• **Витривалість.** Серцево-судинна та дихальна системи завершили розвиток. Збільшується ударний об'єм серця та життєва ємність легень (ЖЄЛ), що дозволяє виконувати тривалу аеробну роботу.

• **Координація.** Зникає «підліткова незграбність». Рухи стають економними, плавними та точними. Нервова система здатна до витонченого управління м'язами (віртуозна техніка у спорті, музиці, професійній діяльності).

**3. Статеві відмінності (остаточне формування).**

У цьому віці різниця у м'язовій системі чоловіків та жінок стає максимальною.

• **Юнаки.** м'язова маса складає в середньому **40–45 %** маси тіла. Під впливом високого рівня тестостерону м'язи схильні до швидкої гіпертрофії. Сила верхнього плечового пояса значно переважає жіночі показники.

• **Дівчата.** м'язова маса складає **30–35 %** маси тіла. Силові показники нижчі, проте жінки часто демонструють кращу витривалість у статичних вправах та вищу гнучкість суглобів.

**4. Методичні рекомендації.**

На відміну від попередніх періодів, обмеження на силові навантаження знімаються (за умови відсутності патологій).

**1. Максимальні навантаження.** Дозволяється використання вправ з максимальною та субмаксимальною вагою (85–100 % від повторного максимуму).

**2. Осьові навантаження.** Хребет вже сформований, тому дозволені вертикальні навантаження (присідання зі штангою, станова тяга), але з обов'язковим контролем техніки.

**3. Спеціалізація.** Тренувальний процес може бути вузькоспеціалізованим (спрямованим на розвиток однієї якості, наприклад, тільки сили або тільки швидкості) без шкоди для загального розвитку.

## Висновки

Розвиток м'язової системи людини — це тривалий і складний процес, що завершується до 20–25 років. Він не зводиться лише до збільшення м'язової маси, а включає глибокі структурні, біохімічні зміни та вдосконалення нервової регуляції рухів.

Знання вікових особливостей є фундаментом для побудови безпечного та ефективного тренувального процесу. Молодший шкільний вік є сенситивним для розвитку координації, але небезпечним для хребта через статичні навантаження. Підлітковий вік відкриває можливості для силової роботи, але вимагає обережності через кістково-м'язовий дисбаланс. Лише в юнацькому віці організм досягає морфологічної зрілості, дозволяючи витримувати максимальні навантаження.

Ігнорування цих закономірностей може призвести до патологічних змін в опорно-руховому апараті, тоді як їх врахування є запорукою збереження здоров'я та високої працездатності учнів.

### *12.2. Фізіологія м'язів похилого віку*

Старіння м'язової системи — це складний, багатофакторний процес, що зачіпає структуру, метаболізм та нервову регуляцію.

**Саркопенія** (від грец. *sarx* — плоть, *penia* — втрата) — це вік-асоційована прогресуюча втрата м'язової маси, що супроводжується зниженням м'язової сили та/або фізичної працездатності. Важливо зазначити, що втрата сили (**динапенія**) часто відбувається набагато швидше, ніж просто втрата об'єму м'язів.

М'яз літньої людини під мікроскопом суттєво відрізняється від м'яза молодої людини:

***1. Структурні та анатомічні зміни.***

**А. Атрофія м'язових волокон.** Найбільш очевидна зміна — зменшення площі поперечного перерізу м'язових волокон. Вони стають тоншими.

**Селективна атрофія типу II.** Найбільше страждають швидкі гліколітичні волокна (типи IIx та IIa), які відповідають за вибухову силу та швидкість реакції. Повільні окислювальні волокна (тип I), що відповідають за витривалість та підтримання пози, зберігаються краще. Літнім людям важче робити швидкі рухи (встати зі стільця, відновити рівновагу при спотиканні), ніж виконувати повільну, монотонну роботу.

**Б. Втрата кількості волокон (гіпоплазія).** М'язи не просто стають тоншими, частина волокон повністю відмирає (апоптоз). До 80 років людина може втратити до 40–50 % м'язових волокон порівняно з 25-річним віком, особливо у великих м'язах ніг (квадрицепс).

**В. Зміни складу тканини («якість м'яза»).**

М'яз стає менш «м'ясним». Відбувається заміщення функціональної тканини іншими елементами:

- **Міостеатоз.** Інфільтрація жирової тканини всередину м'яза (між волокнами та всередині них). Це нагадує «мармурове м'ясо». Жир не скорочується, він лише займає місце і погіршує метаболізм.
- **Фіброз.** Збільшення кількості сполучної тканини (колагену). М'яз стає більш жорстким і менш еластичним.

***2. Нейрофізіологічні зміни.***

**А. Втрата рухових одиниць.**

З віком відбувається загибель альфа-мотонейронів у спинному мозку і м'язові волокна починають атрофуватися.

**Б. Ремоделювання рухових одиниць.**

Організм намагається компенсувати втрату. Сусідні живі мотонейрони (зазвичай повільного типу I) випускають нові відростки (аксони) і приєднують швидкі волокна.

**Результат.** Відбувається «групування» типів волокон. Колишні швидкі волокна тепер керуються повільним нервом і починають працювати як повільні. Це призводить до втрати точної координації та знову ж таки вибухової сили.

**В. Порушення нервово-м'язового синапсу.**

Місце контакту нерва з м'язом (синапс) стає менш ефективним. Передача сигналу на скорочення уповільнюється і стає нестабільною.

***3. Клітинні та молекулярні механізми.***

**А. Анаболічна резистентність.**

Це ключовий метаболічний збій. М'язи літніх людей стають менш чутливими до головних стимулів росту:

1. **Білок у їжі.** Щоб запустити синтез м'язового білка, літній людині потрібно з'їсти за один раз більше білка (особливо лейцину), ніж молодій (приблизно 30–40 г проти 20 г).

2. **Фізичне навантаження.** Сигнали, що виникають при тренуванні (ті самі mTOR, про які ми говорили раніше), активуються слабше.

**Б. Дисфункція мітохондрій.**

Мітохондрії («енергетичні станції») старіють.

- Вони виробляють менше АТФ.
- Вони стають «дірявими» і випускають багато активних форм кисню (вільних радикалів), що призводить до **оксидативного стресу**. Цей стрес пошкоджує білки м'язів і ДНК.

**В. Виснаження клітин-сателітів.**

Стовбурові клітини м'язів з віком впадають у стан «сенесценції» (старіння клітин). Їх стає менше, і вони гірше реагують на пошкодження м'яза, що значно уповільнює відновлення після навантажень чи травм.

***4. Системні та гормональні фактори.***

- **Гормональний спад.** Зниження рівня тестостерону (андропауза), естрогенів (менопауза) та гормону росту / інсуліноподібного фактора росту-1 (IGF-1). Всі ці гормони є потужними анаболіками (стимуляторами росту), і їх дефіцит прискорює катаболізм (розпад) м'язів.
- **Запальне старіння.** З віком в організмі підвищується хронічний низькорівневий системний запальний процес (зростають цитокіни TNF-α, IL-6). Це запалення напряму пригнічує синтез м'язових білків і стимулює їх розпад.

Всі ці складні фізіологічні зміни призводять до конкретних клінічних наслідків:

1) **втрата м'язової потужності:** потужність (сила × швидкість) втрачається набагато швидше, ніж просто максимальна сила; це критично для запобігання падінням;

2) **зниження основного обміну:** м'язи — головний споживач енергії у спокої. Менше м'язів = повільніший метаболізм = легше набирати жир;

3) **інсулінорезистентність:** м'язи — головний «склад» для глюкози після їжі; при саркопенії та міостеатозі цей склад зменшується і працює гірше, що підвищує ризик діабету 2 типу;

4) **підвищений ризик падінь та переломів.**

***Висновок.*** Фізична активність (особливо силові тренування) та адекватне споживання білка є найпотужнішими інструментами, що здатні сповільнити, а іноді й частково повернути назад ці фізіологічні зміни.

---

### *ЦЕ ЦІКАВО! Феномен «м'язової пам'яті»*

Чому спортсмени навіть після тривалої перерви у тренуваннях можуть відновити форму швидше, ніж будь-хто інший? Справа не тільки в генетиці, а в **біологічній м'язовій пам'яті**.

Коли ми тренуємося і м'яз росте (гіпертрофія), він потребує більше «керуючих центрів» для синтезу білка. Клітини-сателіти зливаються з м'язом і дарують йому свої **ядра**. М'язове волокно стає «супер-багатоядерним».

Найцікавіше стається, коли ми кидаємо тренування. М'яз зменшується в об'ємі (атрофується), **АЛЕ нові ядра не зникають!** Вони залишаються всередині волокна у «сплячому режимі» роками (можливо, все життя). Як тільки ви відновлюєте тренування, ці ядра миттєво прокидаються і починають будувати білок. Вам не треба витрачати час на створення нових ядер — фундамент вже закладено.

Тому фраза «майстерність не проп'єш» у фізіології м'язів має абсолютно буквальне підтвердження: ваші м'язи пам'ятають кожне ваше тренування на клітинному рівні.

---

## ПІДСУМОК

У цьому фінальному розділі ми розглянули динамічну природу м'язової системи — її здатність змінюватися під впливом зовнішніх факторів та внутрішніх процесів старіння.

1. Скелетні м'язи мають унікальну здатність до адаптації. Під впливом силових тренувань відбувається **гіпертрофія** (збільшення поперечного перерізу волокон завдяки синтезу нових міофібрил), а при відсутності активності — **атрофія.**

2. Ключовим механізмом росту та регенерації є активація клітин-сателітів (стовбурових клітин м'яза), які діляться і передають свої ядра м'язовому волокну, забезпечуючи генетичний матеріал для синтезу білка.

3. На початкових етапах тренувань (перші 4–8 тиж) приріст сили відбувається не внаслідок росту м'язів, а завдяки покращенню нервової регуляції: кращій синхронізації мотонейронів та зниженню активності антагоністів.

4. Це вікова втрата м'язової маси та сили, що починається після 30–40 років і прискорюється після 60. Вона характеризується переважною атрофією швидких волокон (тип II) та зменшенням кількості моторних одиниць.

5. Електроміографія (ЕМГ) є «золотим стандартом» оцінки функціонального стану м'язів. Вона дозволяє диференціювати первинні ураження м'яза (міопатії) від уражень нервової системи (нейропатії).

## БЛОК САМОКОНТРОЛЮ ДО РОЗДІЛУ IV

1. У чому полягає різниця між міофібрилярною та саркоплазматичною гіпертрофією? Який тип тренувань стимулює кожен із них?

2. Поясніть біологічну суть феномену «м'язової пам'яті». Чому спортсмену легше відновити втрачену форму, ніж новачкові набрати її з нуля (роль міонуклеусів)?

3. Порівняйте атрофію від бездіяльності (наприклад іммобілізація в гіпсі) та денервaційну атрофію (розрив нерва). Який процес є більш швидким і незворотним?

4. Чому жінки та підлітки можуть значно збільшити силу без суттєвого збільшення об'єму м'язів на початку тренувань?

5. Які фізіологічні механізми лежать в основі старіння м'язів? Чому літні люди частіше втрачають здатність до швидких рухів і падінь (згадайте про волокна типу II)?

6. Що є причиною болю у м'язах через 24–48 год після нового навантаження (крепатури)? Чому теорія про «накопичення молочної кислоти» є помилковою в цьому контексті?

7. Що саме реєструє електроміограф? У чому різниця між поверхневою (сумарною) та голчастою (локальною) електроміографією?

8. Як за допомогою ЕМГ відрізнити втому м'яза від його парезу (слабкості через пошкодження нерва)?

9. Чому ексцентричні скорочення (подовження м'яза під навантаженням) є найбільш ефективними для гіпертрофії, але водночас найбільш травматичними для міофібрил?

10. Чому при відновленні після травм важливо починати з ізометричних вправ, а не динамічних?

**Тестові завдання для перевірки знань**

**1.** Яка клітина є головним джерелом нових ядер для м'язового волокна під час гіпертрофії?

*A. Фібробласт.* *C. Клітина-сателіт.* *E. Нейрон.*
*B. Макрофаг.* *D. Остеобласт.*

**2.** На початковому етапі силових тренувань (перші тижні) збільшення сили відбувається переважно внаслідок:

*A. Збільшення діаметра м'язових волокон.*

*B. Нейральної адаптації (покращення рекрутування рухових одиниць).*

*C. Збільшення кількості м'язових волокон (гіперплазії).*

*D. Зміни довжини кісток.*

*E. Потовщення сухожиль.*

**3.** Саркопенія — це:

*A. Запалення м'язів.*

*B. Злоякісна пухлина м'яза.*

*C. Вікова втрата м'язової маси та функцій.*

*D. Вроджена відсутність м'язів.*

*E. Гіпертрофія серцевого м'яза.*

**4.** Який тип м'язових волокон найбільш схильний до атрофії у процесі старіння?

*A. Тип I (повільні).*

*B. Тип II (швидкі).*

*C. Серцеві кардіоміоцити.*

*D. Гладкі м'язи судин.*

*E. Всі типи страждають однаково.*

**5.** Що вимірює метод електроміографії (ЕМГ)?

*A. Силу скорочення м'яза в ньютонах.*

*B. Електричну активність мембран м'язових волокон.*

*C. Кількість молочної кислоти.*

*D. Температуру м'яза.*

*E. Щільність кісткової тканини.*

**6.** «Крепатура» або синдром відкладеного м'язового болю, що виникає через 24 год після навантаження, викликана:

*A. Накопиченням лактату (молочної кислоти).*

*B. Мікротравмами Z-дисків та запальною реакцією.*

*C. Спазмом м'язів.*

*D. Нестачею АТФ.*

*E. Розтягненням зв'язок.*

**7.** При денервації (перерізанні нерва) м'яз втрачає здатність до довільних рухів, але на ЕМГ можуть реєструватися спонтанні скорочення окремих волокон. Вони називаються:

*A. Тетанус.*

*B. Фібриляції.*

*C. Фасцикуляції.*

*D. Контрактура.*

*E. Тремор.*

**8.** Який режим скорочення м'язів є найбільш ефективним для стимуляції росту (гіпертрофії), але викликає найбільші мікропошкодження?

*A. Концентричний (піднімання ваги).*

*B. Ізометричний (утримання ваги).*

*C. Ексцентричний (опускання ваги /розтягнення під напругою).*

*D. Пасивне розтягнення.*

*E. Релаксація.*

**9. Гіперплазія м'язів (збільшення кількості волокон) у людини:**

*A. Є основним механізмом росту м'язів.*

*B. Не доведена або відіграє дуже незначну роль (менше 5 %) порівняно з гіпертрофією.*

*C. Відбувається тільки у дітей.*

*D. Відбувається тільки при прийомі стероїдів.*

*E. Є наслідком старіння.*

**10.** Якщо м'яз іммобілізувати (загіпсувати) у вкороченому стані, що відбудеться з кількістю саркомерів?

*A. Кількість саркомерів не зміниться.*

*B. Кількість саркомерів збільшиться.*

*C. Кількість саркомерів зменшиться (абсорбція послідовних саркомерів).*

*D. М'яз перетвориться на сполучну тканину.*

*E. Виникне гіпертрофія.*

## Еталони відповідей

| № | Відповідь | Пояснення |
|---|---|---|
| **1** | *C* | **Клітини-сателіти** — це стовбурові клітини, які активуються при пошкодженні / тренуванні |
| **2** | *B* | М'язи ростуть повільно, тому перший приріст сили дає **мозок** (синхронізація) |
| **3** | *C* | **Саркопенія** (*sarx* — м'ясо, *penia* — втрата) — прогресуюча втрата м'язів з віком |
| **4** | *B* | Літні люди втрачають здатність до швидких рухів, бо гинуть мотонейрони **типу II** |
| **5** | *B* | **ЕМГ** реєструє сумарний потенціал дії рухових одиниць (електрику), а не механічну силу |
| **6** | *B* | Лактат виводиться за годину. Біль через добу — це **запалення** від мікророзривів |
| **7** | *B* | **Фібриляції** — це хаотичні скорочення окремих денервованих волокон (ознака смерті нерва) |
| **8** | *C* | Під час **ексцентричної** фази міозинові містки «зриваються» силою, що травмує структуру, але стимулює ріст |
| **9** | *B* | У людини м'язи ростуть через потовщення існуючих волокон (**гіпертрофія**), а не через поділ |
| **10** | *C* | Організм оптимізує довжину: якщо м'яз постійно короткий, зайві саркомери **видаляються** |

# ГЛОСАРІЙ ОСНОВНИХ ТЕРМІНІВ

**А**

- **Автогенне гальмування** — захисний рефлекс розслаблення м'яза у відповідь на надмірне напруження, що реєструється сухожильними органами Гольджі.
- **Актин** — скоротливий білок, що утворює тонкі філаменти саркомера. Має активні центри для приєднання голівок міозину.
- **Альфа-гамма коактивація** — механізм одночасної активації альфа- та гамма-мотонейронів, що дозволяє підтримувати чутливість м'язових веретен під час скорочення м'яза.
- **Альфа-мотонейрон** — нервова клітина передніх рогів спинного мозку, аксон якої іннервує екстрафузальні (робочі) м'язові волокна, викликаючи їх скорочення.
- **Атрофія м'язів** — зменшення маси та об'єму м'яза внаслідок зменшення розміру волокон (через бездіяльність, денервацію або старіння).
- **АТФ (Аденозинтрифосфат)** — універсальне джерело енергії в клітині. У м'язах необхідний для робочого ходу міозину, роботи кальцієвих насосів та $Na^+/K^+$-помпи.

**В**

- **Веретено м'язове** — пропріорецептор, розташований паралельно м'язовим волокнам. Реагує на зміну довжини м'яза та швидкість його розтягнення.

**Г**

- **Гамма-мотонейрон** — нервова клітина, що іннервує інтрафузальні волокна м'язового веретена, регулюючи його натяг і чутливість.
- **Гіпертрофія** — збільшення об'єму м'яза внаслідок потовщення існуючих м'язових волокон (синтезу нових міофібрил).
- **Гліколіз** — шлях розщеплення глюкози. Може бути анаеробним (швидким, з утворенням лактату) та аеробним (повільним, з утворенням $CO_2$ і води).

**Д**

- **Динамометрія** — метод вимірювання сили та витривалості м'язів. Буває ізометричною (статика), ізотонічною та ізокінетичною.
- **Дистрофін** — структурний білок, що з'єднує цитоскелет м'язового волокна з позаклітинним матриксом, захищаючи мембрану від пошкоджень при скороченні.
- **DHP-рецептори (Дигідропіридинові)** — вольт-залежні сенсори в мембрані Т-трубочок, які активують вихід кальцію з саркоплазматичного ретикулуму.

**Е**

- **Екстрафузальні волокна** — основні «робочі» волокна м'яза, що забезпечують генерацію сили.
- **Електроміографія (ЕМГ)** — метод реєстрації біоелектричної активності м'язів. Дозволяє оцінити функцію рухових одиниць.

**З**

- **Закон «Все або нічого»** — принцип, згідно з яким м'язове волокно або скорочується з максимальною силою на пороговий стимул, або не скорочується зовсім.
- **Закон Старлінга (для м'язів)** — залежність сили скорочення від початкової довжини м'яза: найбільша сила розвивається при оптимальному перекритті актину і міозину.

**І**

- **Ізометричне скорочення** — тип скорочення, при якому довжина м'яза не змінюється, а напруження зростає (статична робота).
- **Ізотонічне скорочення** — тип скорочення, при якому м'яз змінює довжину (вкорочується або подовжується), а напруження залишається постійним.
- **Інтрафузальні волокна** — спеціалізовані волокна всередині м'язового веретена, які слугують датчиками розтягнення.

**К**

- **Клітини-сателіти** — стовбурові клітини скелетних м'язів, які забезпечують ріст та регенерацію, стаючи джерелом нових ядер.
- **Контрактура** — стійке обмеження рухливості суглоба через вкорочення м'яких тканин або стійкий спазм, не пов'язаний з потенціалом дії.
- **Крепатура (DOMS)** — синдром відкладеного м'язового болю, викликаний мікротравмами м'язових волокон та запаленням (через 24–48 год після навантаження).

**М**

- **Міоглобін** — білок м'язів, що зв'язує кисень і створює його депо для роботи мітохондрій.
- **Міозин** — скоротливий білок (товстий філамент), що має рухливі голівки з АТФ-азною активністю для утворення поперечних містків.
- **Міофібрила** — органела м'язової клітини, що складається з послідовно з'єднаних саркомерів.
- **Моторна (рухова) одиниця** — функціональна одиниця, що складається з одного мотонейрона та всіх м'язових волокон, які він іннервує.

**Н**

- **Небулін** — нееластичний білок, що визначає довжину актинової нитки («молекулярна лінійка»).

**О**

- **Орган Гольджі (сухожильний)** — пропріорецептор, розташований у сухожиллях послідовно до м'яза. Реагує на силу напруження (активне скорочення).

**П**

- **Принцип розміру** — закономірність, згідно з якою ЦНС спочатку рекрутує малі (повільні) мотонейрони, а потім — великі (швидкі).

**Р**

- **Рецептори RYR (Ріанодинові)** — канали в мембрані саркоплазматичного ретикулуму, через які кальцій виходить у цитоплазму.
- **Rigor Mortis (Трупне заклякання)** — посмертне скорочення м'язів через вичерпання АТФ, необхідного для роз'єднання актин-міозинових містків.

**С**

- **Сарколема** — плазматична мембрана м'язового волокна.
- **Саркомер** — найменша функціональна одиниця скорочення м'яза (ділянка між двома Z-лініями).
- **Саркопенія** — вікова втрата м'язової маси, сили та функції.
- **Саркоплазматичний ретикулум (СПР)** — депо іонів кальцію в м'язовій клітині.
- **Схема тіла** — динамічна нейронна модель тіла в мозку, необхідна для планування та ініціації рухів.

**Т**

- **Теорія ковзання ниток** — механізм скорочення, при якому актинові та міозинові філаменти ковзають один відносно одного, вкорочуючи саркомер.
- **Тетанус** — сильне і тривале скорочення м'яза, що виникає при високій частоті стимуляції (злиття поодиноких скорочень).
- **Тітин** — гігантський еластичний білок, що повертає саркомер до вихідної довжини після розтягнення.
- **Тріада** — структура, що складається з однієї Т-трубочки та двох термінальних цистерн СПР; місце передачі сигналу.
- **Тропоміозин** — білок, що блокує активні центри актину в стані спокою.
- **Тропонін** — білковий комплекс, що містить кальцієвий сенсор (Тропонін С). При зв'язуванні з кальцієм зміщує тропоміозин, дозволяючи скорочення.

**Ц**

- **Цикл поперечних містків** — циклічна взаємодія голівок міозину з актином, що призводить до генерації сили.

## ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ


1. Вікова фізіологія : навч. посіб. / Ю. С. Бойко, Ю. М. Танасійчук ; Уманськ. держ. пед. ун-т ім. Павла Тичини. Умань : Візаві, 2021. 245 с.

2. Клінічна фізіологія : підручник / В. І. Філімонов, Д. І. Маракушин, К. В. Тарасова та ін. 2-ге вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 766 с.

3. Коцан І. Я., Швайко С. Є., Дмитроца О. Р. Вікова фізіологія : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. Луцьк : Вежа-Друк, 2013. 376 с.

4. Маруненко І. М., Неведомська Є. О., Волковська Г. І. Анатомія і вікова фізіологія з основами шкільної гігієни. Київ : Професіонал, 2004. 480 с.

5. Мотузюк О. П., Хмелькова А. І., Міщенко І. В. Практикум з фізіології людини : навч. посіб. 2-ге вид., випр. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 160 с.

6. Фізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / В. Г. Шевчук, В. М. Мороз, С. М. Бєлан та ін. ; за ред. В. Г. Шевчука. 4-те вид. Вінниця : Нова Книга, 2018. 448 с.

7. Чайченко Г. М., Цибенко В. О., Сокур В. Д. Фізіологія людини і тварин : підручник. Київ : Вища школа, 2003. 463 с.

8. Чернуха І. С. Корнійчук Н. М. Фізіологія людини : метод. рек. до лаб. занять. Житомир : Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2015. 76 с.

9. Чернуха І. С., Ляшевич А. М., Решетнік Є. М., Горощенко В. Є. Фізіологія людини : навч. посіб. Житомир : Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2017. Ч. І. 120 с.

10. Bobos P., Nazari G., Lu Z., MacDermid J. C. Measurement properties of the hand grip strength assessment: A systematic review with meta-analysis // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2020. Vol. 101, Iss. 3. P. 553–565.

11. Bohannon R. W. Grip Strength: An Indispensable Biomarker For Older Adults // Clinical Interventions in Aging. 2019. Vol. 14. P. 1681–1691. DOI: 10.2147/CIA.S194543.

12. Boron W. F., Boulpaep E. L. Medical Physiology. 3rd ed. Philadelphia, PA : Elsevier, 2016. 1312 p.

13. Cruz-Jentoft A. J. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis / A. J. Cruz-Jentoft, G. Bahat, J. Bauer et al. // Age and Ageing. 2019. Vol. 48, Iss. 1. P. 16–31. DOI: 10.1093/ageing/afy169.

14. Strength imbalance and fatigue in knee flexor and extensor muscles of elite female basketball players / A. Delextrat, T. P. J. P. P. P. et al. // Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2020. Vol. 60, Iss. 9. P. 1184–1191.

15. Dimitriou M. Human muscle spindles are wired to function as controllable signal-processing devices // eLife. 2022. Vol. 11. Art. e78091. DOI: 10.7554/eLife.78091.

16. Draper N., Williams C., Marshall H. Exercise Physiology: for Health and Sports Performance. London : Routledge, 2024. 622 p.

17. First Aid for the USMLE Step 1 2018: A Student to Student Guide / T. Le, V. Bhushan, M. Sochat et al. New York : McGraw-Hill Education, 2018. 816 p.

18. Ganong W. F., Barrett K. E. Review of Medical Physiology. 24th ed. New York : McGraw-Hill, 2012. 768 p.

19. Hall J. E., Hall M. E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia, PA : Elsevier, 2020. 1152 p.

20. Kenney W. L., Wilmore J. H., Costill D. L. Physiology of Sport and Exercise. 8th ed. Champaign, IL : Human Kinetics, 2021. 648 p.

21. Khurana I. Medical Physiology for Undergraduate Students. 1st ed. New Delhi : Elsevier, 2012. 1014 p.

22. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study / D. P. Leong, K. K. Teo, S. Rangarajan et al. // The Lancet. 2015. Vol. 386, Iss. 9990. P. 266–273.

23. Macefield V. G., Knellwolf T. P. Functional properties of human muscle spindles // Journal of Neurophysiology. 2018. Vol. 120, Iss 2. P. 452–467. DOI: 10.1152/jn.00071.2018.

24. Rate of force development: physiological and methodological considerations / N. A. Maffiuletti, P. Aagaard, A. J. Blazevich et al. // European Journal of Applied Physiology. 2016. Vol. 116. P. 1091–1116.

25. Magill R. A., Anderson D. I.. Motor Learning and Control: Concepts and Applications. 11th ed. New York, NY : McGraw-Hill Education, 2017. 480 p.

26. Porter S. A. Wilson J. Comprehensive Guide to Sports Physiology and Injury Management: An Interdisciplinary Approach. 1st ed. London : Elsevier, 2021. 456 p.

27. Powers S. K., Howley E. T. Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance. 10th ed. New York, NY : McGraw-Hill Education, 2018. 656 p.

28. Proske U., Gandevia S. C. The proprioceptive senses: their roles in signaling body shape, body position and movement, and muscle force // Physiological Reviews. 2012. Vol. 92, No. 4. P. 1651–1697. DOI: 10.1152/physrev.00048.2011.

29. USMLE Step 1 Lecture Notes 2020: 7-Book Set / Kaplan Medical. New York: Kaplan Publishing, 2020. 814 p.

***Навчальне видання***

Маракушин Дмитро Ігорович
Кармазіна Ірина Станіславівна
Маслова Наталя Михайлівна

# М'ЯЗОВЕ СКОРОЧЕННЯ ТА КОНТРОЛЬ РУХІВ:
## ВІД МОЛЕКУЛЯРНИХ МЕХАНІЗМІВ ДО СИСТЕМНОЇ АДАПТАЦІЇ

***Навчальний посібник***
***для здобувачів вищої освіти медичного та спортивного профілю, фахівців з фізичної терапії та ерготерапії, реабілітологів***

Відповідальний за випуск І. С. Кармазіна



Редактор Е. Є. Депрінда
Коректор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко, Н. М. Маслова

Формат А4. Ум. друк. арк. 14,5. Зам. № 26-60.

---

**Редакційно-видавничий відділ**
**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**
**izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.