

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНУ ОРГАНІЗАЦІЮ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ (огляд літератури)

Пастухова В.А., Гуніна Л.М., Лук'янцева Г.В., Гладкова О.М.\*

*Національний університет фізичного виховання та спорту України,\* ДЗ "Луганський державний медичний університет"*

**Пастухова В.А., Гуніна Л.М., Лук'янцева Г.В., Гладкова О.М.** Сучасні уявлення про структурно-функціональну організацію скелетних м'язів (огляд літератури) // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, №4. – С. 172-177.

В даний час регуляція рухів досліджується з різних точок зору. Недостатньо вивчена динаміка скорочувальних і релаксаційних характеристик м'язів при терміновій та довготривалій адаптації організму до фізичних навантажень, а також вплив функціонального стану нервово-м'язової системи на процеси адаптації. Одна з причин відставання в цій області, ймовірно, пов'язана з відсутністю достатньо інформативних методів досліджень функціонального стану нервово-м'язової системи. В даній роботі представлені сучасні уявлення про структурно-функціональну організацію скелетних м'язів, про механізми їх скорочення та розслаблення.

**Ключові слова:** скелетні м'язи, нервово-м'язова система, скорочення, розслаблення.

**Пастухова В.А., Гуніна Л.М., Лук'янцева Г.В., Гладкова А.Н.** Современные представления о структурно-функциональной организации скелетных мышц (обзор литературы) // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, №4. – С. 172-177.

В настоящее время регуляция движений исследуется с разных точек зрения. Недостаточно изучена динамика сократительных и релаксационных характеристик мышц при срочной и долговременной адаптации организма к физическим нагрузкам, а также влияние функционального состояния нервно-мышечной системы на процессы адаптации. Одна из причин отставания в этой области, вероятно, связана с отсутствием достаточно информативных методов исследования функционального состояния нервно-мышечной системы. В данной работе представлены современные представления про структурно-функциональную организацию скелетных мышц, про механизмы их сокращения и расслабления.

**Ключевые слова:** скелетные мышцы, нервно-мышечная система, сокращение, расслабление.

**Pastukhova V.A., Gunina L.M., Lukyantseva G.V., Gladkova H.N.** The modern concepts of structural and functional organization of the skeletal muscle (review) // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, №4. – С. 172-177.

Now the regulation of movements is investigated from different points of view. The dynamics of contractile and relaxation characteristics of muscles under organism's urgent and long-term adaptation to physical activity is insufficiently investigated as well as the influence of the functional state of the neuromuscular system on the adaptation process. One of the reasons for the lag in this field was probably related to the lack of sufficiently informative research methods of functional state of the neuromuscular system. This paper presents the modern understanding of the structural and functional organization of the skeletal muscle of the mechanisms of contraction and relaxation.

**Key words:** skeletal muscle, the neuromuscular system, contraction, relaxation.

Рухова діяльність людини, що складає основу життя та індивідуального розвитку в процесі адаптації і взаємодії з навколишнім середовищем, являє собою складне поєднання найтонших координаційних співвідношень в роботі різних органів і систем організму. У сучасній науці регуляція рухів досліджується з різних точок зору. Різноманіття підходів пов'язано з надзвичайною складністю рухової системи і тим положенням, яке займає рух в життєдіяльності організму. Цими ж причинами пояснюються і наявність різних системних уявлень і концепцій про управління рухами. Тут відзначимо лише одну з останніх робіт [1], в якій вперше координація рухів розглянута як організоване в просторі і часі керування активністю окремих рухових одиниць (ДЕ). Експериментально доведено, що адекватна руховій задачі організація активності рухових одиниць досягається управлінням: порогоми рекрутування рухових одиниць; режимом імпульсації (поодинокі розряди, серії різної тривалості); величиною міжімпульсних інтервалів; 4) моментам "включення" і "виключення" рухових одиниць; інтенсивністю вхідного аферентного притоку до альфа-мотонейронів та ефективністю зв'язків між моторними ядрами. Встановлено, що центральна нервова система має здатність індивідуалізованого управління активністю окремих рухових одиниць. А в регуляції активності рухових одиниць важливу роль відіграють пропріорецептори, передаючи в спинний мозок дані про навіть одиночні скорочення окремих рухових одиниць [2].

До теперішнього часу завдяки дослідженням, які розгорнулися одночасно в декількох напрямках - морфологічному, біохімічному, електрофізіологічному, молекулярно-біологічному, онтогенетичному, біомеханічному, патофізіологічному та інших - накопичено багато інформації про структуру та функції мотонейронів, нервових і м'язових волокон, рецепторів та інших утворень, які беруть активну участь у формуванні та корекції рухових актів.

Скелетні м'язи представляють собою складне утворення, основу структури якого складають м'язові волокна, які мають діаметр від 10 до 100 мкм і довжину від 5 до 400 мм. Волокна в м'язі розташовуються, як правило, паралельно, але деякі м'язи, наприклад, тонкий та кравецький, мають послідовне з'єднання двох і навіть трьох волокон, розділених внутрішніми сухожильними утвореннями [3].

Весь м'яз оточує тонкий шар сполучної тканини - епімізіум, від якого всередину м'яза відходять сполучнотканинні перетинки, що утворюють перімізіум. А від шару перімізіума, який оточує пучки м'язових волокон, відходять найтонші пропашки сполучної тканини - ендомізіума, що відокремлюють один від одного окремі м'язові волокна. Ці сполучнотканинні утворення, колаген яких становить від 3 до 30% всіх м'язових білків, відіграють важливу роль у кріпленні кінців м'язових волокон до сухожилок, а також надають м'язам міцність. Слід зазначити, що м'язи відносяться до сильно васкуляризованих тканин, де на одне м'язове волокно доводиться від 3 до 4 капілярів

[4]. М'язові волокна різних типів, що знаходяться всередині пучків, утворених перимізійом, зазвичай належать різним руховим одиницям.

Деякі автори [5] підкреслюють, що ні в одній іншій тканині немає такого тісного зв'язку між структурою і функцією, як у скелетному м'язі. Тому, незважаючи на досить гарну вивченість цього питання, викладеного у багатьох роботах і монографіях [6,7], ми вважали доцільним коротко викласти відомості про внутрішню структуру м'язових волокон. Основним морфологічним елементом м'яза є м'язове волокно, покрите мембранною оболонкою - сарколемою. У цитоплазмі м'язової клітини, яка має назву саркоплазма, від одного її кінця до іншого поздовжньо розташовуються сотні і тисячі міофібрил діаметром 1-2 мкм, з якими і пов'язана здатність м'яза до скорочення. Для міофібрил характерна поперечна смугастість - чергування темних і світлих зон. Темні смуги в поляризованому світлі виявляють властивості подвійного променезаломлення і називаються анізотропним (А-зони). Світлі смуги, майже не володіють цими властивостями і називаються ізотропними (І-зони), діляться навпіл темної Z-лінією, або зет-диском, а в середині темної А-зони розрізняють більш світлу Н-зону. Ділянка між двома сусідніми зет-дисками має назву саркомера. Таким чином, міофібрила являє собою ряд послідовно з'єднаних десятків тисяч саркомерів [8]. Кожен саркомер включає в себе впорядковану систему товстих (міозинових) і тонких (актинових) білкових ниток, або міофіламентів. Тонкі нитки кріпляться до зет-дисків, а товсті зосереджені в А-зоні. Крім основного компонента актину до складу тонкої нитки входять ще два регуляторних білка - тропонін і тропоміозин [9].

При активному скороченні м'яза тонкі нитки як би втягуються в проміжки між товстими і відбувається відносне ковзання ниток без помітної зміни їх довжини. Вважається, що цей процес обумовлений взаємодією особливих виступів товстої міозинової нитки - поперечних містків з активними центрами, розташованими на тонкій активній нитці [10]. У розслабленому м'язі товсті і тонкі нитки не взаємодіють. Замикання містків і перехід м'яза в "активний стан" можливі лише за умови присідання іонів Са до білку тропоніну. Таким чином, для управління скорочувальною активністю м'язовому волокну необхідний апарат, або так звана система електромеханічного сполучення, яка могла б швидко змінювати концентрацію іонів Са в навколишній саркоплазмі [11].

В даний час твердо встановлено, що запуск і регуляція скорочувального акту в більшості поперечно-смугастих м'язових волокон здійснюється за допомогою двох внутрішньоклітинних мембранних структур, що регулюють вміст іонів кальцію: поперечних трубочок і саркоплазматичного ретикулулу [12]. Саркоплазматичний ретикулум в кожному саркомері м'язового волокна складається з кількох елементів: термінальні цистерни, що охоплюють фібрили у вигляді майже суцільних манжет по обидві сторони від зет-лінії. Від них у напрямку до середини А-диска відходять окремі канали - поздовжні елементи саркоплазматичного ретикулулу. Поблизу термінальних цистерн ці канали часто бувають розширеними і часто позначаються як проміжні цистерни. Посередині А-диска поздовжні канали зливаються в плоску цистерну, що охоплює міофібрилу з усіх боків. Сар-

коплазматичний ретикулум двох послідовно розташованих саркомерів однієї міофібрили ізольовані один від одного по зет-лінії, де між термінальними цистернами проходять трубочки Т-системи. Всі елементи Т-системи і саркоплазматичного ретикулулу є загальними для сусідніх паралельно розташованих міофібрил, в результаті чого вони утворюють своєрідну мережу, через осередки якої проходять міофібрили і яка охоплює їх у вигляді муфти. Кордонів або будь-яких поверхневих мембран міофібрили не мають. За допомогою скануючої електронної мікроскопії вдалося виявити, що порожнина Т-системи прямо відкривається в позаклітинний простір, а її мембрани є продовженням поверхневої мембрани (сарколеми) м'язового волокна [13]. Саме по них відбувається швидко передача електричного сигналу (потенціалу дії) з поверхневої мембрани вглиб м'язового волокна до елементів саркоплазматичного ретикулулу, що здійснюють регуляцію концентрації іонів Са в безпосередній близькості від скорочувального апарату, і тим самим забезпечує практично одночасне включення в роботу всього скорочуючого апарату м'язового волокна [14].

Акт скорочення-розслаблення у м'язових клітинах забезпечується взаємодією різноманітних скорочувальних білків, організованих в досить складну структуру. Висока структурованість цього ансамблю виявляється в наявності подвійного променезаломлення і періодичності на електронно-мікроскопічних знімках [15]. Рентенограми таких систем відповідають рентенограммам кристалів [16]. Кристалічна структура поперечно-смугастого м'яза утворюється сукупністю білкових молекул міозину, актину, тропоміозину, тропоніну та інших. Окремі макромолекули, що становлять цей складний комплекс, упаковані в специфічні надмолекулярні ансамблі так, що розташування, наприклад, міозину і актину утворює правильну гексагональну решітку [17]. Кожна з мікромолекул, яка входить в ансамбль скорочувальних білків, що забезпечує скорочувальний акт, має складну структуру, причому фізико-хімічні властивості цих білків мають важливе функціональне значення. Так, молекула міозину складається з двох фрагментів - важкого мероміозина (Н-ММ) і легкого мероміозина (L-ММ). В даний час вважається, що молекула міозину складається з одного фрагмента L-ММ і одного фрагмента Н-ММ [18]. Причому Н-ММ, за даними деяких авторів [19,20], має рентенограми L-типу, а зміст спіралі ділянки складається близько 45%. Припускають, що Н-ММ складається з трьох ідентичних глобулярних білків, зв'язаних між собою фібрилярним компонентом. Морфологічно глобулярна частина важкого мероміозина локалізується в так званих "головках", або містках міозинової молекули і саме з нею пов'язують АТФ-азну активність міозину. АТФ-азна активність міозину характеризується, поперше, тим, що вона стимулюється іонами Са, сильно залежить від концентрації К і має 2 оптимуми рН (6,00 і 9,5). Крім того, вона специфічно залежить від сульфгідрильних Нs-груп, що входять до складу цистеїну, який, у свою чергу, є важливим компонентом. Другий фрагмент міозину - легкий мероміозин - фібрилярний мероміозин спіралізують приблизно на 75%, містить цистеїн із сульфгідрильними зв'язками, від яких залежить АТФ-азна активність міозину і які, очевидно, беруть участь у зв'язуванні з актином [21].

Ціла молекула міозину складається з трьох поліпептидних ланцюгів, з'єднаних кінець в кінець, причому на ділянці важкого мероміозина два фібрилярні поліпептидні ланцюги скручені в суперспіралізовану альфа-спіраль, а на кінці обидві поліпептидні ланцюги утворюють глобулярні структури. Другий білок - актин, який бере участь в механохімічному акті скорочення-розслаблення, також має складну структуру, локалізований в Z-дисках, являє собою глобулярний білок, що складається з двох фібрилярних молекул G-актину, закручених один щодо одного. При зниженні рН середовища, зміні іонної сили, валентності (концентрації К, Mg, Са) білок здатний до поліморфного переходу суперспіраль-спіраль. Причому агрегація і агрегація цих ланцюгів залежить від енергії АТФ і концентрації Са [22].

Пусковим фактором для скорочення м'язів служить електричний імпульс, що приходить з рухового нейрона через кінцеву пластинку. Цей імпульс передається м'язовій клітині. Процес поширення імпульсу пов'язаний з тим, що по обидва боки сарколеми підтримується різниця потенціалів, причому із зовнішньої сторони є більший позитивний заряд, ніж усередині сарколеми. При поширенні імпульсу по сарколемі різниця потенціалів зникає, відбувається деполяризація [23]. Вважають, що деполяризація є наслідком раптового підвищення проникності мембран для деяких катіонів, причому напрямку потоку цих катіонів такий, що відбувається розряд трансмембранного потенціалу [24]. Однак слід зазначити, що нервовий імпульс являє собою просту локальну деполяризацію типу: один імпульс - одна кінцева пластинка, а ефектне скорочення м'язового волокна можливо лише за умови одночасного скорочення усіх міофібрил. Передача нервового імпульсу (деполяризація) лише за рахунок дифузії хімічного посередника малоімовірна, так як дифузія занадто повільний процес, тому припускають, що висока швидкість деполяризації всього м'язового волокна забезпечується за рахунок складної Т-системи, яка, в свою чергу, знаходиться в безпосередньому контакті з саркоплазматичним ретикуломом [25]. В результаті деполяризації зовнішньої мембрани деполяризується Т-система. Ця зміна передається мембранам саркоплазматичного ретикулу, викликаючи зміну проникності його мембран для іонів кальцію, де вони ізольовані, коли м'язи знаходяться в стані спокою. Дуже швидко вивільнення іонів кальцію з саркоплазматичного ретикулу в міжфібрилярний простір служить сигналом для початку взаємодії АТФ з міозином і утворення комплексу міозин-актин [26]. Далі іони Са нейтралізують негативний заряд фосфатної групи АТФ. Нагадаємо, що молекула АТФ при фізіологічних умовах (рН = 7,00) являє собою аніон з високим електронегативним потенціалом і утворює комплекс з іонами Mg, а кінцева фосфатна група вільна і несе, природно, негативний заряд. АТФ-активний центр міозину має також негативний заряд, що обумовлює їх взаємне відштовхування. Іони кальцію, що виділилися, нейтралізують негативний заряд АТФ. Наслідком цих перетворень є розщеплення комплексу Н-мероміозин - АТФ на АДФ і фосфат. При цьому звільнюються іони Mg, при певних концентраціях якого відбувається поліморфний структурний перехід актину. Актин, внаслідок вище згаданих змін, зв'язується з головками міозину, утворюючи актоміозинний ком-

плекс і зрушується щодо нього [27]. Отже, в даний час вважається, що після надходження в м'яз імпульсу з нерва спрацьовує механізм, і головки важкого мероміозина з'єднуються з мономерами актину, входять до ланцюжка F-актину. Потім приходить в дію парнірний механізм за рахунок енергії, раніше акумульованої в активізованому міозині (фосфор-міозин). Одночасно активізований актоміозин (фосфорілактоміозин) перетворюється на звичайний актоміозин з відщепленням АДФ і  $H_2PO_4$ . Таким чином, енергія, укладена в АТФ, використовується для енергетичних реакцій, що забезпечують механізм ковзання тонких і товстих ниток відносно один одного.

Зворотний акт - розслаблення, тобто дисоціація комплексу актоміозину відбувається при ізоляції надлишку іонів Са всередині саркоплазматичного ретикулу. При зниженні концентрації Са в міжфібрилярному просторі м'язи розслаблюються. Транспорт іонів Са назад в саркоплазматичний ретикулум відбувається за рахунок дії кальцієвого насоса, який знаходиться в мембранах саркоплазматичного ретикулу. Причому цей процес відбувається проти градієнта концентрації Са, тому здійснюється за рахунок вільної енергії гідролізу АТФ [28]. Деталі роботи саркоплазматичного ретикулу по транспорту Са до сих пір не з'ясовані у всіх подробицях. Однак є підстави вважати, що ця система близька до всіх систем активного переносу іонів через мембрани, наприклад, до калій-натрієвого насоса. Дослідження [29,30] показали, що в ізоляції іонів кальцію з міжфібрилярного простору можуть брати участь також мітохондрії, які мають, як відомо, систему активного транспорту іонів або за рахунок електричного потенціалу, що генерується окисно-відновлювальними перетвореннями в дихальному ланцюзі, або за рахунок АТФ-азної системи мітохондрій. Причому матрикс мітохондрій електроннегативний по відношенню до зовнішньої частини мембран мітохондрій. Внаслідок цього в матриксі накопичуються катіони кальцію [31]. При зникненні потенціалів дії відбувається реполяризація мембран. В умовах реполяризації та ізоляції іонів кальцію міозин і актин втрачають свої еластичні властивості і актоміозинний комплекс руйнується. При цьому актинові нитки витягуються з простору між міозиновими нитками і м'яз розслабляється. Чим більшою мірою знижується вміст АТФ в м'язі, тим слабше м'яз скорочується, і якщо концентрація АТФ в м'язі стає критичною в процесі тривалої або циклічної роботи, то це, по-перше, порушує систему активного транспорту кальцію і, по-друге, у відсутність достатньої концентрації АТФ міозин втрачає здатність з'єднуватися з актином [32]. Але, тим не менше, стан контрактури пов'язують тільки з недостатністю системи активного транспорту Са [33]. Отже, можна резюмувати, що для механізму розслаблення критичними факторами є: стан мембран саркоплазматичного ретикулу, стан системи активного транспорту саркоплазматичного ретикулу, яка тісно пов'язана з АТФ і системами ресинтезу АТФ, а також стан мітохондрій. Треба відзначити також, що регуляція процесів скорочення-розслаблення скелетних м'язів, тісно пов'язана з роботою системи активного транспорту іонів кальцію, знаходиться під прямим контролем ЦНС [34]. Вкрай недостатньо вивчена динаміка скорочувальних і релаксаційних характеристик м'язів при терміновій та довготривалій адап-

тації організму до фізичних навантажень та інших адаптогенних факторів.

Вперше термін "рухова одиниця" був введений Лідделлом та Шеррінгтоном [35]. Під руховою одиницею мається на увазі мотонейрон з м'язовими волокнами, які він іннервує. У процесі розширення і поглиблення досліджень в галузі фізіології рухового апарату склалося загальноприйняте уявлення про рухову одиницю як про структуру, що включає в себе альфа-мотонейрон і м'язові волокна, які він іннервує [36].

Кожний м'яз складається з великої кількості окремих м'язових волокон, що підрозділяються по швидкості скорочення, кольору, гістохімічним і деякими іншими ознаками на три основні типи (А, В, С) або групи - швидкі, повільні і змішані [37,38]. Іннервуються вони великою кількістю мотонейронів, аксони яких у складі рухового нерва підходять до м'яза. Альфа-мотонейрони являють собою мультиполярні нервові клітини різного діаметру від 30 до 100 мкм, з площею поверхні тіла від 4400 до 5900 мкм<sup>2</sup> і об'ємом близько 29000 мкм<sup>3</sup> [39]. Альфа-мотонейрони розрізняються також по розвиненості дендритного дерева, товщині аксонів і швидкості проведення по них імпульсів. Аксон, увійшовши в м'яз, ділиться на безліч гілочок, кожна з яких проникає до одного чи кількох м'язових волокон, причому "швидкі" рухові альфа-аксони іннервують швидкі м'язові волокна, а "повільні" аксони - повільні волокна [40].

Імпульсна активність альфа-мотонейронів є результатом тимчасової і просторової сумачі збудливих і гальмівних впливів, що приходять до них. У інтегральній діяльності нейрона його тіло, дендрити і аксон функціонують як частини єдиного механізму, хоча ефективність синаптичної дії пов'язують і з особливостями розташування синапсів [41]. Складна мозаїка взаємодії збуджувальних і гальмівних впливів на мембрану визначає його готовність до імпульсного розряду в даний момент. Але це тільки одна сторона явища. Інша, внутрішня для нейрона сторона визначається властивостями слідових процесів, що розвиваються після кожного імпульсу і їх відмінності між альфа-мотонейронами за цими параметрами викликають і відмінності по основній робочій характеристиці - частоті імпульсації [42]. У нормі кожен імпульс, що виникає в альфа-мотонейроні, викликає збудження, яке розповсюджується і скорочення усіх складових рухової одиниці м'язових волокон. Оскільки альфа-мотонейрони, аксони і м'язові волокна, що утворюють рухову одиницю, неоднорідні, то й самі рухові одиниці з функціональної спеціалізації підрозділяються на швидкі, повільні та перехідні [43].

В залежності від кількості тих чи інших рухових одиниць у складі м'яза останні поділяються на швидкі, пристосовані до швидких фізичних скорочень, повільні або тонічні, які зазвичай беруть участь у підтриманні пози, і змішані [44]. Середня кількість волокон в руховій одиниці різноманітна для різних м'язів і варіює від одиниць до декількох тисяч. В одному і тому ж м'язі рухові одиниці також мають різну величину [45]. Малі тонічні альфа-мотонейрони іннервують рухові одиниці з меншою кількістю м'язових волокон, які розвивають відповідно меншу силу при одиночному або титанічному скороченні [46]. Показано, що існує залежність між величиною альфа-

мотонейронів, товщиною аксона і швидкістю скорочення м'язових волокон, які він іннервує [47]. М'язові волокна, що входять до складу однієї рухової одиниці, за своїми фізіологічними і гістохімічними ознаками однорідні. Вони не зібрані разом, а рознесені так, що ділянки, в яких знаходяться волокна окремих рухових одиниць, перекривають один одного [48].

Вивчення властивостей м'язової частини рухової одиниці підготувало базу для розробки їх класифікації. Виходячи із значущості для організму працездатності м'язів, було запропоновано [49] розділяти рухові одиниці по поєднанню двох ознак - швидкості скорочення і стійкості до стомлення - спочатку на три, а потім на чотири типи: S (Slow) - повільні, досить стійкі до стомлення; FR (Fast, Resistant) - швидкі, стійкі до стомлення; FF (Fast, Fatiguable) - швидко стомлюється; F1 - швидкі, проміжні. Ця класифікація широко поширена, хоча, як підкреслюють інші автори [50], на підставі великого огляду та власних досліджень, найбільш надійно розділяються лише рухові одиниці, що відносяться до двох крайніх типів - S та FF. Руховий апарат рясно оснащений різноманітними рецепторами, що локалізуються в м'язах, сухожилках, суглобових сумках і шкірі, які відіграють важливу роль у формуванні та корекції рухових актів. Завдяки широко відомим роботам, виконаним в лабораторіях вітчизняних та зарубіжних науковців [51,52], досягнуто значного прогресу в розумінні фізіології рецепторів рухового апарату та в з'ясуванні закономірностей центральної дії їх сигналів. М'язові веретена зазвичай розташовуються і кріпляться паралельно м'язовим волокнам (проте можливі й інші способи їх кріплення), так що при будь-яких змінах довжини м'яза, змінюється і довжина м'язових веретен. На розтягання аферентні веретена відповідають залпом імпульсів, частота яких тим більше, чим вище швидкість і величина розтягування. Тому веретена є датчиками-вимірниками довжини м'яза і швидкості її розтягування [53].

Сухожилльні органи Гольджи розташовуються в місці переходу м'яза в сухожилок, будучи як би «вставленими» між м'язовими волокнами і сухожилком. Завдяки послідовному положенню сухожилкового органа, частота проходження генераторних потенціалів його рецепторних закінчень, що виникають при скороченні або розтягуванні м'язів, змінюється пропорційно зміні напруги, а також швидкості, з якою ця зміна відбувається. Таким чином, сухожилльні органи Гольджи, які часто позначаються як тензорецептори, служать вимірниками величини і швидкості напруження м'яза [54]. За останніми даними [55], вони є не тільки датчиками напруги, але можуть передавати в ЦНС інформацію про поточну довжину м'яза.

Всі типи альфа-мотонейронів, незалежно від їх приналежності до флексорної, або екстензорної групи, моносинаптично пов'язані з первинними закінченнями м'язових веретен, від яких по афферентам групи I передаються збудливі впливи на альфа-мотонейрони власного м'яза [56]. Додатково збуджуючі впливи від I афферентів передаються по полісинаптичним шляхам через вставні нейрони. Одночасно імпульсація цих афферентів по полісинаптичним шляхам надає гальмівний вплив на альфа-мотонейрони антагоніста [57]. Афференти групи I у тензорецепторів - сухожилкових органів Гольджи - надають гальмівний вплив на альфа-мотонейрони власного м'яза, а збуджуваль-

ний - на мотонейрони антагоніста і симетричного м'язу. Аференти групи II від вторинних закінчень м'язових веретен і групи III від інших рецепторів, розташованих зазвичай поблизу сухожиль, а також сигнали від рецепторів шкіри і групи аферентів, що об'єднуються назвою "аференти флексорного рефлексу", надають по полісинаптичним шляхам збуджувачий вплив на альфа-мотонейрони згиначів, майже незалежно від того, в якому м'язі вони розташовані, і гальмуючий вплив на альфа-мотонейрони розгиначів [58]. Таким чином, альфа-мотонейрон, який отримує вплив від рецепторів власного м'язу, його антагоніста і від рецепторів одноіменного контралатерального м'язу, є свого роду сумматором різних аферентних і еферентних сигналів [59]. Збуджувачі і гальмуючі впливи, що передаються різними групами аферентів на альфа-мотонейрони, призводять до змін їх функціонального стану, змін частоти і величини їх розрядів, що передаються по аксонах до м'язових волокон, що входять до складу відповідних рухових одиниць, і тим самим впливають на структуру тих чи інших рухів.

Управління цілеспрямованими рухами - одна з головних функцій центральної нервової системи, і в тій чи іншій мірі більшість структур головного мозку бере участь у координаційній діяльності. Нисхідні системи, які проводять команди до спінальних мотонейронів, складають єдиний комплекс, представлений кортико- і стовбурово-спинальними шляхами. Інші класифікації цих же структур виділяють пірамідні і екстрапірамідні системи або розділяють їх на медіальні і латеральні системи. В цілому серед численних нисхідних шляхів, що беруть початок з різних рівнів мозку, найбільш чітко пов'язані з регуляцією рухів кортико-спинальний, рубро-спинальний, вестибуло-спинальний і ретикуло-спинальний тракти. Детальний розгляд цих питань представлено в ряді монографій [60,61]. Зовнішнім проявом інтегративної керуючої та координуючої діяльності ЦНС і складних взаємин еферентних та аферентних впливів в підсумку є періодичне напруження і розслаблення різних груп м'язів, яке регулюється по тимчасовим і амплітудним параметрам і забезпечує виконання цілеспрямованих рухових актів.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles / [John A. Faulkner, Lisa M. Larkin, Dennis R. Claflin, Susan V. Brooks] // Proceedings of the Australian Physiological Societ. - 2007. - V. 38. - P. 69-75.
2. McCully KK. Characteristics of lengthening contractions associated with injury to skeletal muscle fibers / KK. McCully, JA. Faulkner // J. Appl. Physiol. - 1986. - V 61. - P. 293-299.
3. Гидиков А.А. Теоретические основы электромиографии : биофизика и физиология двигательных единиц / А.А. Гидиков. - Л.: Наука, 1975. - 181 с.
4. Гурфинкель В.С. Динамика мышечного расслабления после зубчатых тетанусов различной длительности / В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик // Биофизика. - 1981. - Т. 26. - С. 709-711.
5. Хилл А. Механика мышечного сокращения : старые и новые опыты / А. Хилл. - пер. с англ. - М.: Мир, 1972. - 183 с.
6. Huxley H.E. The mechanism of muscle contraction / H.E. Huxley // Science. - 1969. - V. 164. - P. 1356-1366.
7. Muscle morphology, enzymatic activity, and muscle strength in elderly men: a follow-up study / [Aniasson A, Hedberg M, Henning B, Grimby G.] // Muscle Nerve. - 1986. - V. 9. - P. 585-591.
8. Grimby G. The ageing muscle / Grimby G, Saltin B. // Clin. Physiol. - 1983. - V. 3. - P. 209-218.
9. Francis G R. Muscle organization in Caenorhabditis elegans: Localization of proteins implicated in thin filament attachment and I-band organization / GR. Francis, RH. Waterston. // J. Cell Biol. - 1986. - V.101. - P. 1532-1549.
10. Henneman E. Relations between structure and function in the desing of skeletal muscles / E. Henneman, C.B. Olson // J. Neurophysiol. - 1985. - V. 28. - P. 599-620.
11. Huxley H.E. The mechanism of muscle contraction / H.E. Huxley // Science - 1969. - V. 164. - P. 1356-1366.
12. Bortz WM. A conceptual framework of frailty: a review / WM. Bortz // J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci. - 2002. - V. 57. - P. 283-288.
13. Structure of the actin-myosin interface. / [Mornet D, Bertrand R, Pantel P. et al.] // Nature. - 1991. - V. 292. - P. 301-306.
14. Huxley H E. Changes in the cross-striations of muscle contraction and their structural interpretation. / Huxley H E, Hanson J. // Nature. - 1954. - V. 173. - P. 973-977.
15. Хилл А. Механика мышечного сокращения : старые и новые опыты / А. Хилл. - пер. с англ. - М.: Мир, 1972. - 183 с.
16. Buchthal F. Motor unit of mammalian muscle / F. Buchthal, H. Schmalbruch // Physiol. Rev. - 1980. - V. 60. - № 1. - P. 90-142.
17. Brooks SV. Forces and powers of slow and fast skeletal muscles in mice during repeated contractions / Brooks SV, Faulkner JA. // J. Physiol. - 1991. - V. 436. - P. 701-710.
18. Resistance training improves single muscle fiber contractile function in older women / [Trappe S, Godard M, Gallagher P. et al.] // Am. J. Physiol. - 2009. - V. 281. - P. 398-406.
19. Maxwell LC. Estimation of number of fibers in guinea pig skeletal muscles / Maxwell LC, Faulkner JA, Hyatt GJ. // J. Appl. Physiol. - 1974. - V. 37. - P. 259-264.
20. The effects of aging on physiological properties of fast and slow twitch motor units in the rat gastrocnemius/ [Kanda K, Hashizume K, Nomoto E, Asaki S.] // Neurosci. Res. - 1996. - V. 3. - P. 242-246.
21. Steg G. Efferent muscle innervation and rigidity / G. Steg // Acta Physiol. Scand. - 1964. - V. 61, Suppl. 225. - P. 52.
22. Tesch F. Isometric strength performance and muscle fibre tupe distribution in man / F. Tesch, J. Karlsson // Acta Physiol. Scand. - 1978. - V. 103. - P. 47-51.
23. Physical frailty: A treatable cause of dependence. / [Hadley EC, Ory MG, Suzman R. et al.] // J. Gerontol. - 2003. - V. 48. - P. 1-88.
24. Verdery R. Failure to thrive in the elderly / R. Verdery // Clin. Geriatr. Med. - 1999. - V. 11. - P. 653-659.
25. Schultz A. Muscle function and mobility biomechanics in the elderly: an overview of some recent research / A. Schultz // J. Gerontol. - 2005. - V. 50. - P. 60-63.
26. Allen TH. Total body potassium and gross body composition in relationship to age. / Allen TH, Andersen EC, Langham WH. // J. Gerontol. - 1960. - V. 15. - P. 348-357.
27. Lexell J. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old

- men. / J. Lexell, C. Taylor, M. Sjoström // J. Neurol. Sci. – 1998. – V. 84. – P. 275-294.
28. Weber H. Study of kinetics of Ca-transport by isolated fragmented sarcoplasmic reticulum / H. Weber, J. Hertz, J. Reiss // Biochem. Z. – 1966. – V. 345. – P. 329-369.
29. Raising the antioxidant levels within mouse muscle fibres does not affect contraction-induced injury. / [Rader EP, Song W, Van Remmen H, Richardson A.] // Exp. Physiol. – 2006. – V. 91. – P. 781-789.
30. Weber H. Study of kinetics of Ca-transport by isolated fragmented sarcoplasmic reticulum / H. Weber, J. Hertz, J. Reiss // Biochem. Z. – 1986. – V. 345. – P. 329-369.
31. Liddel E.G.T. Reflexes in response to stretch (myotatic reflex) / E.G.T. Liddel, C.S. Sherrington // Proc. Roy. Soc. – 1924. – V. 96. – P. 212-242.
32. Tesch F. Isometric strength performance and muscle fibre type distribution in man / F. Tesch, J. Karlsson // Acta Physiol. Scand. – 1998. – V. 103. – P. 47-51.
33. Steg G. Efferent muscle innervation and rigidity / G. Steg // Acta Physiol. Scand. – 1964. – V. 61, Suppl. 225. – P. 52.
34. Campbell MJ. Physiological changes in ageing muscles. / Campbell MJ, McComas AJ, Petito F. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1993. – V. 36. – P. 174-182.
35. Liddel E.G. Reflexes in response to stretch (myotatic reflex) / E.G. Liddel, C.S. Sherrington // Proc. Roy. Soc. – 1924. – V. 96. – P. 212-242.
36. Burke R.E. Motor units : Physiological and histochemical profiles, neural connectivity and functional specializations / R.E. Burke // Amer. Zool. – 1978. – V. 18, № 1. – P. 127-134.
37. Burke R.E. Motor units : Physiological and histochemical profiles, neural connectivity and functional specializations / R.E. Burke // Amer. Zool. – 1978. – V. 18. – № 1. – P. 127-134.
38. Edstrom L. Histochemical composition, distribution of fibres and fatiguability of single motor units. Anterior tibial muscle of the rat / L. Edstrom // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1968. – V. 31. – P. 424-433.
39. Vallbo A.B. Cutaneous mechanoreception / A.B. Vallbo // Sixth International Congress of Electromyography in Stockholm, Sweden. – 1979. – P. 14-19.
40. Li C. Positioning of neurons and muscles in the egg-laying system. / Li C, Chalfie M. // Neuron. – 1990. – V. 4. – P. 681-695.
41. Soma size and oxidative enzyme activity of motoneurons supplying the fast twitch and slow twitch muscles / [Ishihara A, Naitoh H, Araki H, Nishihira Y.] // Brain Res. – 2001. – V. 446. – P. 195-198.
42. Казаров Д. Двигательные единицы скелетных мышц человека / Д. Казаров, Ю.Т. Шапков. – Л. : Наука, 1983. – 252 с.
43. Comparative investigations of the guinea pig structure of muscle action and myxomycete plasmodium action / [L.A. Zheleznaia, M.I. Gottberg, S. Hatano, A.A. Vazina] // Biochem. et Biophys. Acta. – 1971. – V. 251, № 1. – P. 70-73.
44. Lexell J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. / J. Lexell // J. Gerontol. – 1995. – V. 50. – P. 11-16.
45. Гуревич К.М. Последствие положительных и тормозных раздражителей в двигательной реакции / К.М. Гуревич // Типологические особенности высшей нервной деятельности у человека : сб. науч. трудов / под ред. Б.М. Теплова. – М. : АПН РСФСР, 1963. – С. 240-247.
46. Avery L. Motor neuron M3 controls pharyngeal muscle relaxation timing in *Caenorhabditis elegans*. / L. Avery // J. Exp. Biol. – 1998. – V. 175. – P. 283-297.
47. Culotti JG. Axon guidance mechanisms in *Caenorhabditis elegans*. / JG. Culotti // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2004. – V. 4. – P. 587-595.
48. Гранит Р. Основы регуляции движений / Р. Гранит. – М. : Мир, 1973. – 367 с.
49. Hill A. The Mechanics of Muscular Contraction : old and new experience / A. Hill. // Transl. from English. – М. : Мир, 1972. – 183 p.
50. Muscle morphology, enzymatic activity, and muscle strength: a follow-up study / [Aniansson A, Hedberg M, Henning GB, Grimby G.] // Muscle Nerve. – 2006. – V. 9. – P. 585-591.
51. Гурфинкель В.С. Динамика мышечного расслабления после зубчатых тетанусов различной длительности / В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик // Биофизика. – 1991. – Т. 26. – С. 709-711.
52. Gurevich K.M. The Aftereffect of Positive and Inhibiting Stimuli in Motor Reaction / K.M. Gurevich // The Typological Characteristics of Human's Higher Nervous Activity : a coll. of scientific works / ed. by B.M. Teplova. – М. : APS RSFSR, 1963. – P. 240-247.
53. Henneman E. Relations between structure and function in the design of skeletal muscles / E. Henneman, C.B. Olson // J. Neurophysiol. – 1965. – V. 28. – P. 599-620.
54. Anderson P. Molecular genetics of nematode muscle / P. Anderson // Annu. Rev. Genet. – 1999. – V. 23. – P. 507-525.
55. Сологуб Е.Б. Электрическая активность мозга человека в процессе мышечной деятельности / Е.Б. Сологуб. – Л. : Медицина, 1973. – 247 с.
56. Buchthal F. Motor unit of mammalian muscle / F. Buchthal, H. Schmalbruch // Physiol. Rev. – 2002. – V. 60. – № 1. – P. 90-142.
57. Fatigue: neural and muscular mechanisms / [Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG.] // Adv. Exp. Med. Biol. – 1995. – V. 384. – P. 116-122.
58. Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles. / [Gollnick PD, Timson BF, Moore RL, Riedy M.] // J. Appl. Physiol. 2007. – V. 50. – P. 936-943.
59. Персон Р.С. Электрмиография в исследованиях человека / Р.С. Персон. – М. : Наука, 1969. – 231 с.
60. Brown MC. Motor nerve sprouting. / MC Brown, RL. Holland, WG. Hopkins // Annu. Rev. Neurosci. – 1991. – V. 4. – P. 17-42.
61. Svantesson U. Potentiation of concentric plantar flexion torque following eccentric and isometric muscle actions. / U. Svantesson, G. Grimby, R. Thomee // Acta Physiol. Scand. – 2004. – V. 152. – P. 287-293.

Надійшла 16.09.2012 р.  
Рецензент: проф. В.І.Лузін