

9. БІОФІЗИКА М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

Всі різноманітні форми рухів в живій природі, починаючи з биття війок одноклітинних організмів і руху листя рослин і закінчуючи скороченнями скелетних м'язів, мають деякі спільні риси. Всі рухи пов'язані з перетворенням енергії хімічного зв'язку, яка звільняється при гідролізі аденозинтрифосфату (АТФ), в механічну енергію. Крім того, всі вони відбуваються в клітинах за участю спеціалізованих білкових молекул.

Скелетні м'язи відіграють надзвичайно важливу роль в життєдіяльності організму. Завдяки їх скороченням людина здатна не тільки переміщатися в просторі і підтримувати позу тіла, але й виражати свої думки і почуття за допомогою мови, жестів та міміки. На даний час діяльність скелетних м'язів вивчена не тільки на клітинному, але й на молекулярному рівні, хоча багато її аспектів все ще залишаються невідомими.

Для того щоб зрозуміти біофізичні механізми м'язового скорочення, необхідно розглянути структуру скелетного м'яза.

Структура скелетного м'яза

Структура скелетного м'яза, що включає різні рівні його структурно - функціональної організації, представлена на рис. 9.1. М'яз складається з окремих пучків м'язової тканини, кожен з яких включає в себе велику кількість *м'язових волокон* - клітин, здатних скорочуватися і здійснювати механічну роботу.

М'язове волокно представляє собою багатоядерну клітину, діаметр якої може складати від 10 до 100 мкм, а довжина, як правило, дорівнює довжині м'яза в цілому. М'язові волокна оточені плазматичною мембраною (сарколемою), яка в стані спокою поляризована, як і мембрани всіх клітин. Мембранний потенціал спокою скелетного м'язового волокна становить приблизно - 90 мВ.

Кожне м'язове волокно включає в себе від декількох сотень до двох тисяч тонших витягнутих волоконцець – *міофібрил* діаметром 1-2 мкм, що безпосередньо беруть участь в м'язовому скороченні. Міофібрили знаходяться в цитоплазмі м'язового волокна (саркоплазмі) поряд зі звичайними внутрішньоклітинними органелами.

Основними іонами рідини саркоплазми є катіони калію, аніони фосфату. Крім того, в ній містяться різні білки. У саркоплазмі знаходиться

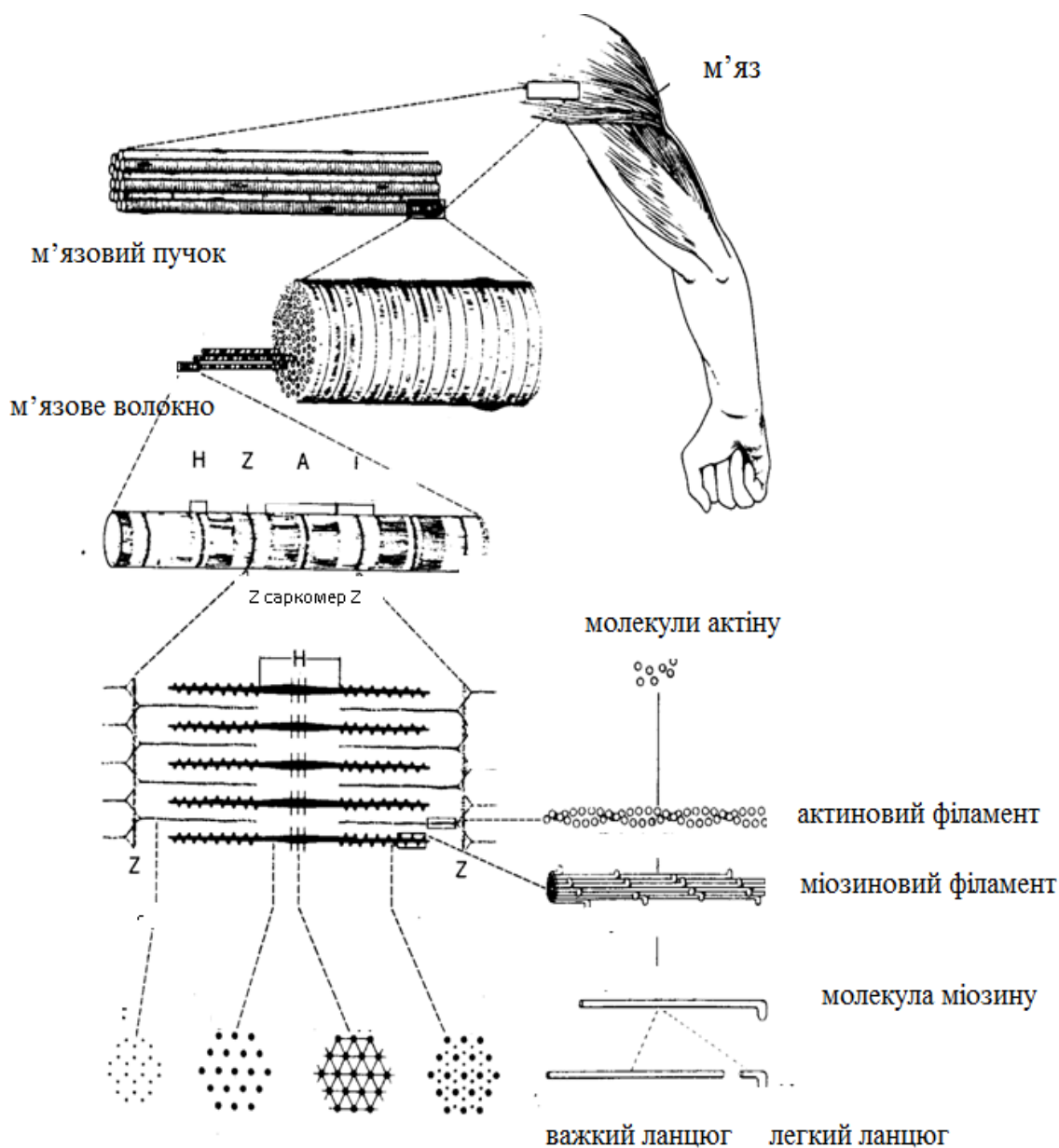


Рис. 9.1 Різні рівні структури скелетного м'яза

багато мітохондрій, які синтезують велику кількість АТФ. Вона служить джерелом енергії для м'язових скорочень та деяких інших процесів, що здійснюються в м'язових клітинах.

Кожна міофібрила складається з менших субодиниць - *міофіламентів*, які утворені з білкових молекул, відповідальних за скорочення м'язів. Існують два види скорочувальних білків: *актин* і *міозин*. Кожна з міофібрил містить близько 1500 міозинових і 3000 актинових філаментів, які лежать паралельно один одному. Міозинові філаменти є більш товстими, ніж

актинові. Їх діаметр становить 15 нм, а у актинових - 10 нм. Міозинові і актинові філаменти розташовані геометрично впорядковано.

Міофібрили в мікроскопі виглядають як сукупність світлих і темних дисків. Світлі диски містять тільки актинові філаменти і називаються *ізотропними (І-дисками)*. В темних дисках, які називаються *анізотропними (А-дисками)*, представлені міозинові і актинові філаменти. Вони у спокої частково перекриваються між собою. Зона перекривання актинових і міозинових філаментів в анізотропному диску виглядає темнішою, ніж центральна *Н - зона*, в якій знаходяться тільки міозинові філаменти. Її особливість також полягає в тому, що міозинові волокна, від яких відходять поперечні містки, не утворюють їх в Н-зоні.

В центрі саркомера видно тонку темну *М-лінію* - мережу опорних білків, які утримують міозинові філаменти в складі єдиного пучка.

Актинові волокна прикріплюються до *Z-мембран* і тягнуться в обох напрямках до місць перекриття з міозиновими філаментами. Z-мембрани проходить поперек кожної міофібрили і в усіх міофібрилах м'язового волокна розташовані на одному рівні. Тому м'язове волокно в цілому також має світлі і темні диски. Вони в міофібрилах утворюють повторювані структурні елементи - *саркомери*, які надають скелетному м'язу смугастість, що виявляється за допомогою мікроскопа.

Саркомер - частина міофібрили (або м'язового волокна в цілому) між двома сусідніми Z-мембранами. У стані спокою м'язового волокна довжина саркомера становить близько 2,5 мкм.

У м'язовій клітині є дві специфічні мембранні системи: *Т-система* і *саркоплазматичний ретикулум (СПР)* (рис. 9.2). *Т-система* являє собою канали, які утворює плазматична мембрана в поперечному напрямку м'язового волокна. Т-система контактує з СПР - системою витягнутих каналів і цистерн, всередині яких містяться іони кальцію. СПР охоплює міофібрили на зразок муфти.

Управління скорочувальною активністю скелетних м'язів здійснюється аксонами рухових нервових клітин (мотонейронів) спинного мозку. Кожен аксон іннервує групу м'язових волокон, які скорочуються як єдине ціле. Аксон і м'язові волокна, які він іннервує, складають *рухову одиницю*. Сила і швидкість скорочення м'яза залежить від числа активних рухових одиниць і частоти потенціалів дії, які надходять до м'язових волокон від мотонейронів .

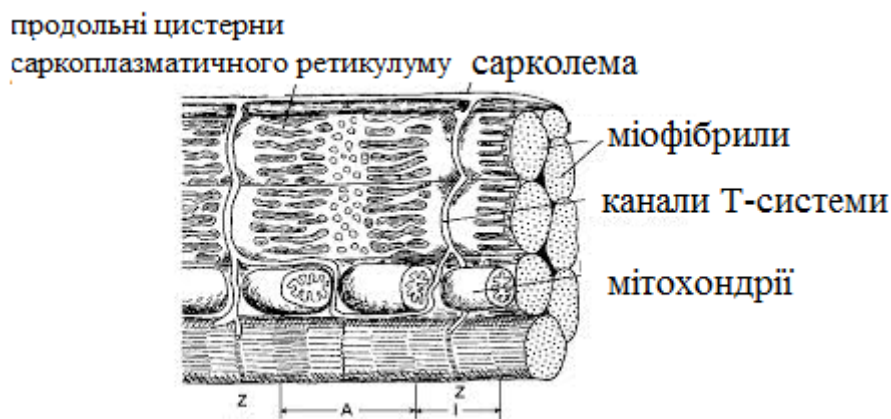


Рис. 9.2 Т-система і саркоплазматичний ретикулум

Молекулярний механізм м'язового скорочення

Г. Хакслі показав, що під час м'язового скорочення актинові і міозинові філаменти не змінюють своєї довжини. Вони лише переміщуються один вздовж одного, в результаті чого довжина окремих міофібрил і м'яза у цілому зменшується (*модель взаємного ковзання*) (рис. 9.3).

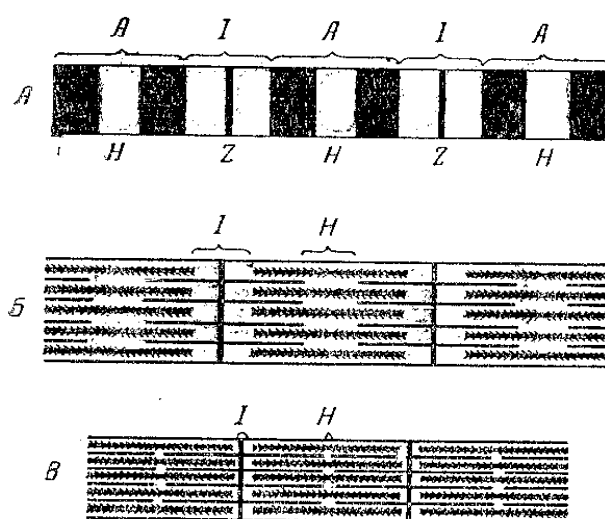


Рис. 9.3 Міофібрила м'язового волокна у спокої (А і Б) і при скороченні (В)

На рис. 9.3 видно, що у спокої актинові філаменти кожного саркомера лише трохи перекривають міозинові філаменти (Б), а при скороченні м'язового волокна – втягуються в проміжки між міозиновими філаментами, починають перекривати їх протягом всього саркомера і наближають до їх

кінців Z-мембрани.

Скороченню м'яза передують низка подій, які запускають процес.

1. М'язове волокно активується імпульсами, що надходять по аксону мотонейрона.

2. При збудженні м'язового волокна в його плазматичній мембрані виникає потенціал дії.

3. Потенціал дії деполяризує мембрану м'язового волокна і переміщається уздовж неї так само, як потенціал дії вздовж мембрани нервового волокна.

4. Деполяризація мембрани поширюється вглиб м'язового волокна по каналам Т-системи і викликає підвищення проникності мембрани СПР для іонів кальцію. Це викликає їх вивільнення в саркоплазму через специфічні кальцієві канали.

5. Іони кальцію ініціюють взаємодію між актиновими і міозиновими філаментами, змушуючи їх переміщатися один відносно одного, що і викликає процес скорочення м'яза.

6. Через короткий час іони кальцію відкачуються з саркоплазми назад в СПР шляхом активного транспорту (роботи кальцієвого насоса). Видалення іонів кальцію з саркоплазми призводить до припинення скорочення і до розслаблення м'яза.

Механічні сили, які викликають «ковзання» міофіламентів, виникають при взаємодії поперечних містків міозинових філаментів з активними центрами актинових волокон (рис. 9.4). У стані спокою ці сили відсутні, але з'являються при потраплянні до саркоплазми іонів кальцію під час збудження м'язового волокна. Крім того, для процесу скорочення необхідна енергія, яка вивільняється при гідролізі АТФ за допомогою ферментів.

Молекулярна структура міозинових і актинових філаментів в даний час детально вивчена. Міозиновий філамент складається з молекул міозину (білок $M=500000$). Кожна з них сформована шістьма поліпептидними ланцюгами: двома важкими і чотирма легкими. Два важкі ланцюги переплетені між собою, формуючи подвійну спіраль. Один кінець кожного з них згорнутий в грушоподібну глобулярну структуру - голівку міозину. Складовими частинами двох голівок є також чотири легкі ланцюги міозину. Голівки міозину здатні в присутності актину каталізувати реакцію гідролізу АТФ.

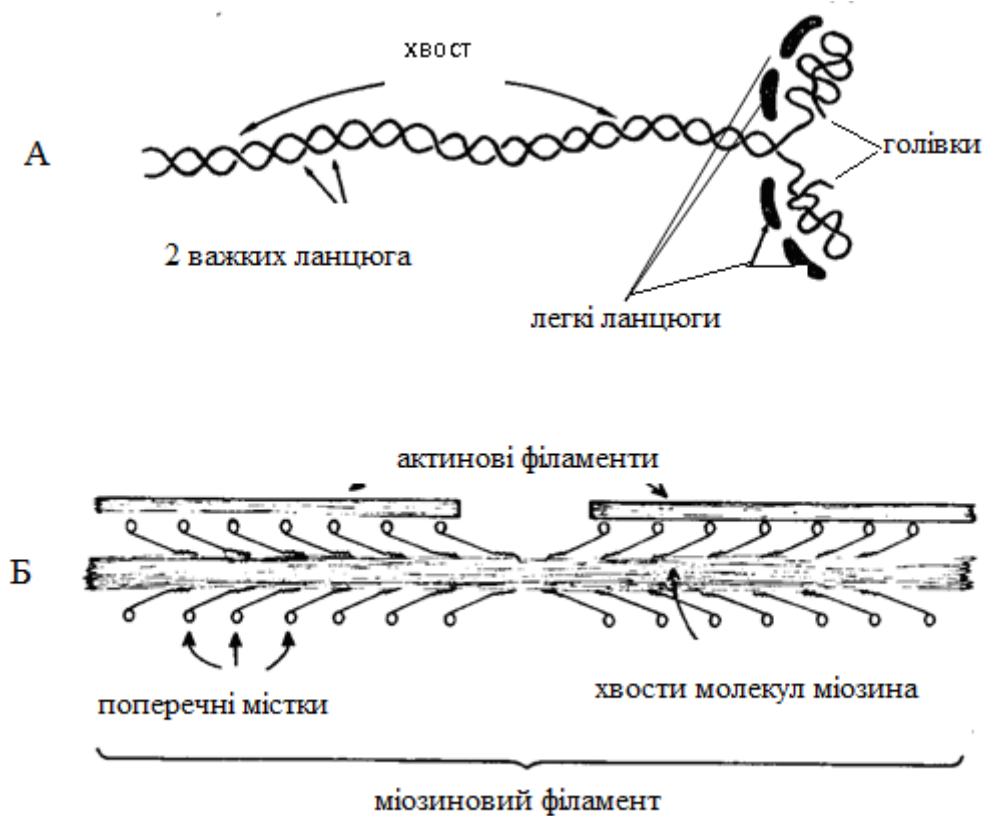


Рис. 9.4 Молекула міозину (А) і структура міозинового філаменту

кожної молекули міозину разом з голівкою формує *поперечний місток*.

Двісті і більше молекул міозину утримуються разом електростатичними силами і формують структуру міозинового філамента. Хвости міозинових молекул спрямовані до середини саркомера, а голівки орієнтовані так, що можуть сприяти руху актинових волокон, прикріплених до Z-мембран, в протилежних напрямках.

Тонкі актинові філаменти також мають складну будову. Вони сформовані з трьох білкових компонентів: актину (білок $M = 42000$) і двох регуляторних білків: тропоміозину і тропоніну. У кожному актиновому філаменті дві молекули актину згорнуті, формуючи спіраль. На її поверхні розташовані *активні центри* - ділянки, до яких можуть прикріплюватися поперечні містки молекул міозину при скороченні м'яза (рис. 9.5).

В стані спокою активні центри актинового філаменту покриті тропоміозином, що запобігає взаємодії між ними і поперечними містками міозину.

Молекули тропоніна прилягають до поверхні молекул тропоміозина і мають велику спорідненість до іонів кальцію. При взаємодії з ними тропонін

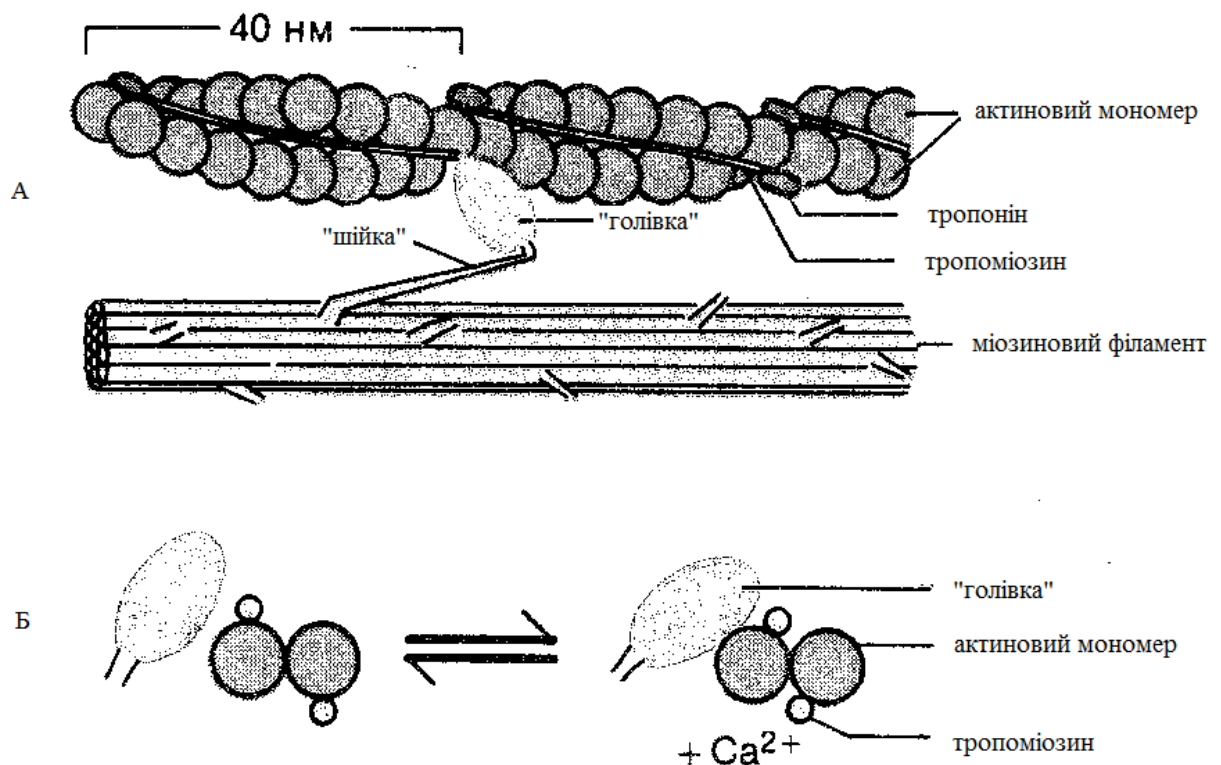


Рис. 9.5 Структура актинового філаменту (А) і роль іонів кальцію у його конформаційних змінах, які забезпечують взаємодію активного центру з голівкою поперечного містка (Б)

змінює конформацію так, що «заштовхує» тропоміозин в канавку між двома актиновими молекулами. При цьому відкриваються активні центри актинових філаментів, і відбувається прикріплення до них поперечних містків міозинового філаменту.

В даний час відомо, що функціональний зв'язок поперечних містків міозину з актином здійснюється за допомогою електростатичних сил і гідрофобних взаємодій. Спочатку голівка кожного поперечного містка «підключається» до активного центру актинового філамента під прямим кутом, і тут же нахиляється приблизно до кута 45° (рис. 9.6). При цьому голівка діє як важіль, приводячи в напружений стан шийку поперечного містка. В результаті розвивається пружний натяг, що зміщує актиновий філамент приблизно на 10 нм. Після цього голівка від'єднується від активного центру актинового філамента, і, повертаючись в свою нормальну позицію, формує зв'язок з новим активним центром. У цьому процесі витрачається енергія, яка вивільняється в результаті гідролізу молекули АТФ.

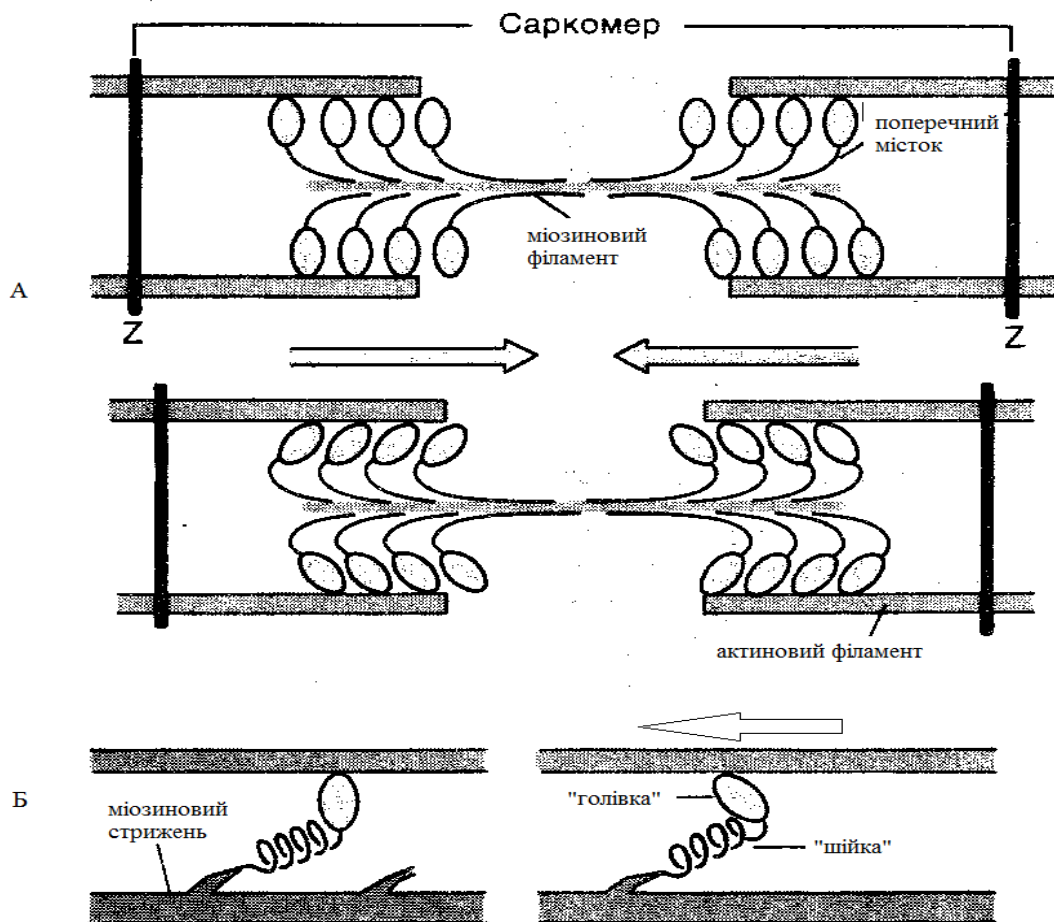


Рис. 9.6 Зміни положення поперечних містків при м'язовому скороченні

Такий процес настає знову і знову, поки актинові філаменти не втягнуться повністю між міозиновими філаментами, підтягуючи до їх кінців Z-мембрани. Скорочення кожного саркомера здійснюється великим числом поперечних містків. Чим більша їх кількість формує контакти з актиновими філаментами, тим сильніше скорочення.

Енергетика м'язового скорочення

При скороченні м'яза виконується робота, і на це потрібна енергія. Її джерелом служить АТФ. Голівки поперечних містків міозину в присутності молекул актину функціонують як фермент *аденозинтрифосфатаза* (АТФаза). Це дозволяє голівці каталізувати гідроліз АТФ. Цей процес проходить через низку стадій, під час яких утворюються проміжні конформації міозину, збагачені енергією. Вона використовується для конформаційного переходу голівки міозину.

Вивільнення продуктів гідролізу АТФ, якими є неорганічний фосфат і

АДФ, з активного центру голівки поперечного містка відбувається, коли він прикріплюється до актинової молекули під кутом 45° . В результаті голівка від'єднується, змінює конформацію і приєднується під кутом 90° до наступного активного центру актинового філаменту. На кожний такий «крок» поперечного містка необхідна одна молекула АТФ.

Ефективність будь-якого енергетичного двигуна обчислюється як відношення енергії, яка перетворюється в роботу, до загальної кількості витраченої енергії. У роботу м'яза перетворюється не більш, ніж 25% хімічної енергії, що міститься в продуктах харчування. Велика її частина розсіюється у вигляді теплоти. Причина такої невеликої ефективності полягає в тому, що близько половини енергії поживних речовин втрачається в процесі синтезу АТФ. В ході використання АТФ тільки 40-45% її енергії може бути в подальшому перетворено в м'язову роботу.

Значна частина енергії АТФ витрачається в м'язі не тільки на виконання механічної роботи, але і на роботу іонних насосів: натрій-калієвого і кальцієвого. Перший з них забезпечує підтримання високої концентрації іонів калію в саркоплазмі, другий - високої концентрації іонів кальцію усередині СПР. Його активність необхідна і для того, щоб видаляти надлишок іонів кальцію з саркоплазми при розслабленні м'яза.

Запас АТФ в м'язі невеликий і дуже швидко витрачається при м'язових скороченнях. Однак в м'язі міститься також інша макроергічна речовина - *креатинфосфат (КФ)*. Його молекули служать джерелом енергії для швидкого синтезу молекул АТФ. Поповнення запасів АТФ і КФ відбувається в результаті окислення поживних речовин.

Зв'язок швидкості скорочення м'яза з доданим навантаженням

За відсутності навантаження скелетний м'яз скорочується швидко. При його навантаженні швидкість м'язового скорочення зменшується. Коли величина навантаження зростає до значення максимальної сили, яку здатний розвинути м'яз, то скорочення припиняється. Його швидкість стає рівною нулю, незважаючи на активацію м'язових волокон. Залежність між швидкістю скорочення м'яза і навантаженням визначається *рівнянням Хілла*.

Англійський фізіолог А.В. Хілл досліджував термодинаміку м'язового скорочення (Нобелівська премія з фізіології за 1922 р). Вченому вдалося виміряти з великою точністю теплоту, яка виділяється м'язом при його скороченні. В результаті було встановлена закономірність, яка виражається

основним рівнянням м'язового скорочення.

Повна енергія скорочення м'яза E складається з двох основних компонентів. Один з них - робота м'язу. Вона дорівнює добутку прикладеного до нього навантаження P і величини вкорочення м'яза x . Другий компонент повної енергії - теплопродукція, яка також пропорційна вкороченню м'яза x з коефіцієнтом пропорційності a :

$$E = P \cdot x + a \cdot x = (P + a) \cdot x$$

Похідна повної енергії E за часом t :

$$\frac{dE}{dt} = \frac{dx}{dt} \cdot (P + a) = v \cdot (P + a)$$

Хілл в експериментах показав, що швидкість зміни енергії пропорційна різниці максимального для м'яза навантаження (P_0) і величини навантаження в конкретному випадку (P) з коефіцієнтом пропорційності b :

$$\frac{dE}{dt} = b \cdot (P_0 - P)$$

$$v \cdot (P + a) = b \cdot (P_0 - P)$$

Групуючи значення добутків рівняння, отримуємо *рівняння Хілла*:

$$(P + a) \cdot (v + b) = b \cdot (P_0 + a)$$

$$(P + a) \cdot (v + b) = \text{const}$$

Рівняння Хілла вказує на зворотну залежність між прикладеним навантаженням і швидкістю скорочення м'яза.

Максимальна ефективність м'язового скорочення може бути реалізована в умовах помірної його швидкості. При повільному зменшенні довжини м'яза або за відсутності його вкорочення велика кількість енергії розсіюється у формі теплоти. Робота в такому випадку мала або взагалі не виконується. Це зменшує ефективність м'язового скорочення.

При надто швидкому скороченні м'яза велика кількість енергії використовуються на подолання в'язкого тертя всередині нього. Це також зменшує ефективність скорочення. Зазвичай вона є максимальною, коли швидкість скорочення становить близько 30% максимальної.

Види скорочень скелетного м'яза

Скорочення скелетного м'яза можна вивчати в експерименті, посилаючи короткий електричний імпульс на нерв, що іннервує м'яз, або на самий м'яз. Таке подразнення викликає *поодинокі скорочення*, тривалість якого становить приблизно 0,1 с.

У природних умовах м'язи скорочуються під впливом серій ритмічних нервових імпульсів, які надходять з частотою порядку десятків в секунду. В результаті виникає накладення (суперпозиція) одиночних скорочень, і виникають більш тривалі скорочення, так звані *тетанічні* (тетанус). При цьому напруження м'яза виявляється більшим, ніж при поодиноких скороченнях. Встановлено, що ритмічна стимуляція збільшує число поперечних містків, які прикріплюються до активних центрів актину.

Сила, яка розвивається м'язом, залежить від частоти нервових імпульсів, що надходять до нього. Величина м'язової сили також залежить від числа м'язових волокон, які залучаються до скорочення. Її регулює ЦНС в залежності від вимог поставленого завдання шляхом зміни частоти і кількості активних рухових одиниць.

У природних умовах скелетні м'язи передають силу частинам скелету за допомогою сухожиль. При цьому м'язи коротшають і одночасно напружуються. Такі скорочення, при яких вкорочення м'яза поєднується з їх напруженням, називаються *ауксотонічними*.

У штучних умовах можна дослідити і інші режими скорочень скелетних м'язів (рис. 9.7). При фіксації обох кінців м'яза, яка не дає йому зменшуватися, він напружується, але його довжина залишається незмінною. Таке м'язове скорочення називається *ізометричним*. При реєстрації ізометричних скорочень вимірюються виключно зміни м'язової сили. Вони залежать тільки від характеристики самих м'язів.

Якщо прикласти до одного з кінців м'яза фіксоване навантаження і надати м'язу можливість безперешкодно зменшуватися, виникають *ізотонічні* скорочення. Вони характеризуються незмінною напругою м'яза. Характеристики ізотонічного скорочення залежать від властивостей м'яза і від величини навантаження.

Взаємодія м'язів з кістковою системою

М'язи передають зусилля кісткам скелета. Це служить основою виконання найрізноманітніших рухів, які може здійснювати людина. При

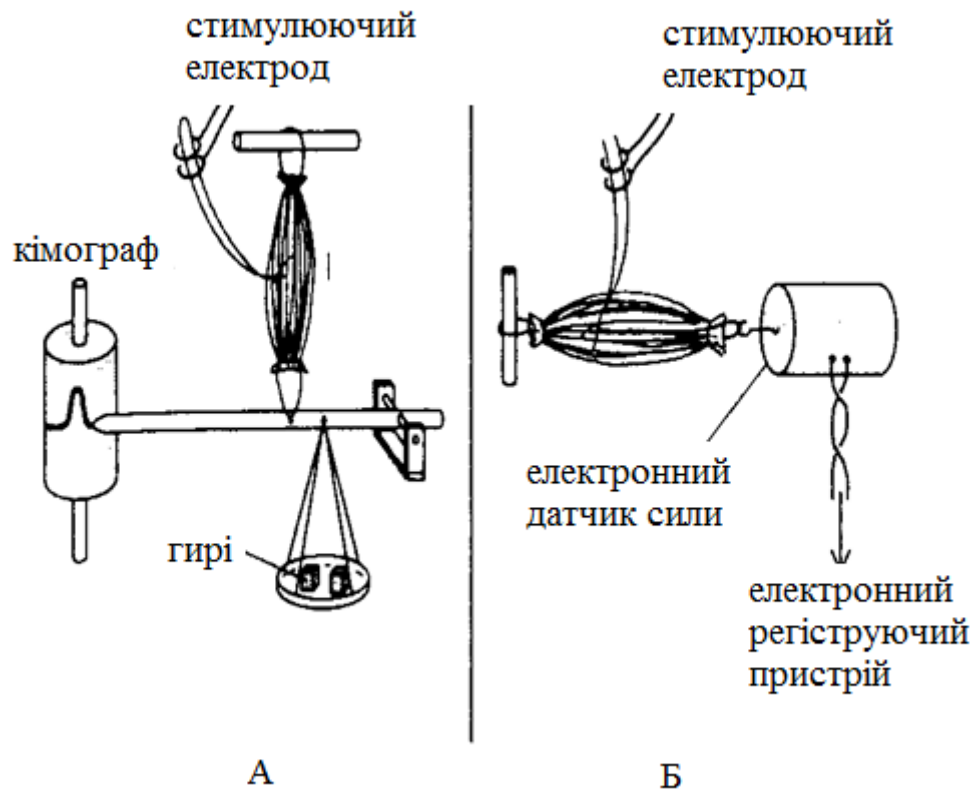


Рис. 9.7 Ізотонічне (А) та ізометричне (Б) скорочення скелетного м'яза

цьому діапазон зусиль і швидкостей, які може розвивати той чи інший м'яз, міг би виявитися недостатнім. У природних умовах він розширюється за допомогою перетворювачів сил і швидкостей - *важелів*.

Важіль - це тверде тіло, яке не деформується і має точку опори (обертання). В організмі функцію важелів виконують кістки скелета. На одне плече важеля діє сила, що розвивається м'язом, а на інше - навантаження, проти якого працює м'яз (найчастіше сила тяжіння окремих компонентів тіла – голови, плеча, тулуба і т.д.).

Розрізняють важелі першого і другого роду. У *важеля першого роду* точка опори розташована між лініями діючих сил. Прикладом важеля першого роду в тілі людини служить шийно-потиличне зчленування і сукупність м'язів, прикріплених до основи черепа спереду і ззаду від нього. Це зчленування можна розглядати як точку опори, вагу голови - як навантаження (рис. 9.8). Урівноважує її сила м'язів, які забезпечують збереження положення і рухи черепа і розташовуються ззаду від точки опори.

У важеля другого роду лінії діючих сил знаходяться по один бік від

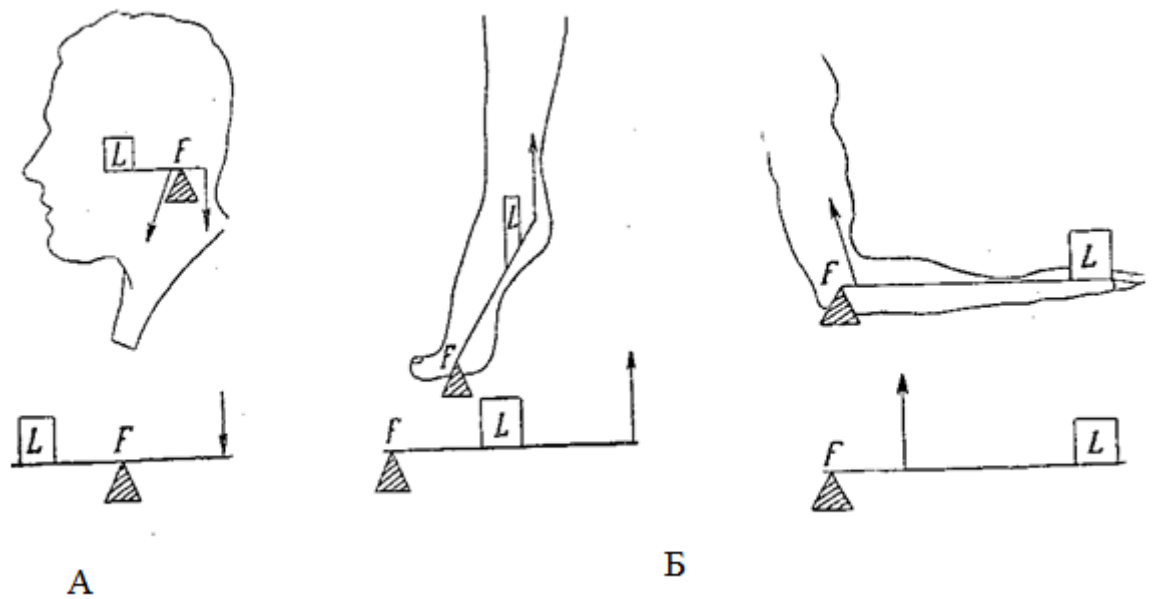


Рис. 9.8 Схематичне зображення типових важелів: першого роду (А); другого роду (Б). Точка опори позначена трикутником, навантаження – L , лінія дії сили, що розвивається м'язом – стрілкою

точки опори. Ці важелі дуже широко представлені в опорно-руховому апараті людини. Практично всі елементи кінцівок (кисть, передпліччя, плече, стопа, гомілка, стегно) є важелями другого роду.

Прикладом такого важеля може служити система м'язів, за допомогою яких людина стає на носки (рис. 9.8 Б). У цій системі точкою опори служать плеснові кістки стопи, навантаженням - вага тіла, прикладена до гомілковостопного суглоба, а протидіє їй сила спрямована вгору, яку створює литковий м'яз у місці прикріплення Ахіллового сухожилля до п'яткової кістки.

Ще одним прикладом важеля другого роду в тілі служить ліктювий суглоб. Його можна розглядати як точку опори. При згинанні в суглобі сила створюється в результаті скорочення двоголового м'яза плеча. Вона прикладена недалеко від точки опори, а навантаження створюється вагою передпліччя і будь-якого предмета, який людина тримає в руці.

Два важеля можуть утворювати *кінематичну пару*, яка збільшує обсяг їх руху. Прикладом є рухливі з'єднання кісток - суглоби. Більш складними системами з декількох важелів є *кінематичні ланцюги* (наприклад, верхня кінцівка, ланками якої є плече, передпліччя, кисть, фаланги пальців). Обсяг

рухів у кінематичних ланцюгах значно вище, ніж в кінематичній парі.

Будова організму людини характеризується деякими особливостями, що забезпечують певні переваги його опорно-рухового апарату. Прикладом може служити система прикріплення сухожилів згиначів до фаланг пальців. При скороченні цих м'язів сили, що розвиваються ними, прикладаються через сухожилля до фаланг пальців. Система зв'язок утримує сухожилля в положенні, приблизно паралельному осі пальців. При такому устрої скорочення м'язів призводять до згинання пальців, що дозволяє захоплювати предмети.

У ряді випадків м'язи перекидаються не через один, а через два суглоби. Це також створює певні переваги. Наприклад, під час бігу нога одночасно згинається в тазостегновому суглобі і розгинається в колінному. Роботу при цьому виконує лише один м'яз, що дозволяє отримати економію енергії, яка витрачається.

Контрольні питання:

1. Охарактеризуйте структурну організацію скелетного м'яза.
2. Вкажіть особливості м'язового волокна.
3. Опишіть будову саркомера
4. Опишіть будову актинової протофібрили.
5. Охарактеризуйте будову міозинової протофібрили.
6. Вкажіть послідовність подій при виникненні м'язового скорочення.
7. Опишіть процес скорочення саркомеру.
8. Вкажіть відомі Вам режими м'язового скорочення.
9. Охарактеризуйте рівняння Хілла.
10. Опишіть взаємодію м'язів з кістковою системою.

Оберіть правильну відповідь:

1. Із 6 поліпептидних ланцюгів складається:

- А. міозинове волокно
- Б. актинове волокно
- В. молекула міозина
- Г. молекула актина
- Д. тропоміозин

2. І-диск саркомера у спокої містить:

- А. тільки міозинові волокна
- Б. тільки актинові волокна
- В. актинові і міозинові волокна
- Г. сітку опорних білків
- Д. тільки молекули тропоніна

3. Центри зв'язування іонів кальцію знаходяться в молекулі:

- А. G-актина Б. F-актина
- В. тропоміозин Г. тропоніна Д. міозина

4. Центри зв'язування АТФ знаходяться в молекулі:

- А. G-актина Б. F-актина В. тропоміозина
- Г. тропоніна Д. міозина

5. Іони кальцію при м'язовому скороченні вивільняються із саркоплазматичного ретикулума шляхом:

- А. первинно-активного транспорту
- Б. вторинно-активного транспорту
- В. дифузії через канали
- Г. вільної дифузії
- Д. дифузії через переносники

6. Поперечний місток – частина молекули:

- А. G-актина Б. F-актина В. тропоміозина
- Г. тропоніна Д. міозина

7. Активні центри актинового міофіламента у спокої прикриті:

- А. тропоніном Б. міозином
- В. тропоміозином Г. G-актином

8. Рівняння Хілла вказує, що швидкість м'язового скорочення:

- А. не зв'язана з навантаженням м'яза
- Б. тим більша, чим менше навантаження м'яза
- В. тим більша, чим більше навантаження м'яза
- Г. залежить тільки від теплоти активації м'яза

Д. залежить тільки від теплопродукції м'яза

9. М'яз подразнювали прямокутними електричними імпульсами. Кожне наступне подразнення наносили в середині фази розслаблення м'яза. Вкажіть режим м'язового скорочення в даних умовах:

- А. поодинокі Б. зубчатий тетанус
- В. гладкий тетанус Г. ізометричне
- Д. ізотонічне

10. Вкажіть режим м'язового скорочення, коли змінюється довжина м'яза, проте напруження м'яза залишається сталим:

- А. ауксотонічне Б. тетанічне
- В. поодинокі Г. ізотонічне Д. ізометричне

10. ФІЗИЧНІ ОСНОВИ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЇ

Багато органів повністю або частково складаються зі збудливих клітин, виникнення біопотенціалів в яких є причиною створення електричних полів в організмі. Їх можна зареєструвати з поверхні тіла людини. На цьому заснована ціла низка методів дослідження, які мають важливе діагностичне значення в клінічній практиці. Одним з них служить *електрокардіографія* - метод реєстрації електричного поля серця. Існують також інші методи, засновані на реєстрації біопотенціалів різних органів: електроміографія, електроенцефалографія, електронейрографія, електрогастрографія і ін.

Походження електрoкардіограми

Збудження кожної клітини серцевого м'яза проявляється у виникненні потенціалу дії. Як і в скелетних м'язах, він починається з деполяризації плазматичної мембрани і закінчується її реполяризацією. Відмінною особливістю потенціалу дії м'язової клітини серця (кардіоміоциту) є його велика тривалість (рис. 10.1).

Електричне поле серця виникає як результат накладення електричних полів окремих його клітин. Шлях поширення збудження в серці складний, і різні його відділи збуджуються неодноразово. Тому біопотенціали, які відводять від серця в цілому, значно відрізняються від тих, які виникають в окремих його клітинах.

Біопотенціали серця у цілому відносно великі за амплітудою. Тому їх можна зареєструвати з поверхні тіла людини. Графічний запис біопотенціалів серця називається *електрокардіограмою (ЕКГ)*.

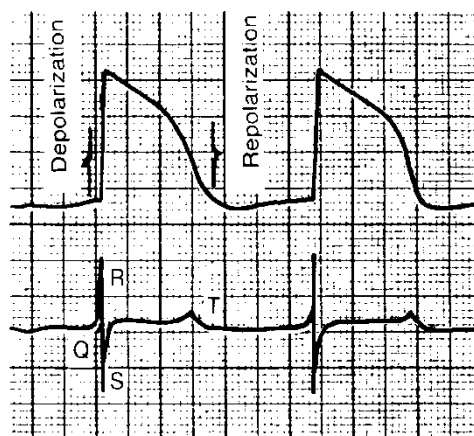


Рис. 10.1 Потенціали дії клітини шлуночка серця (верхня крива) і