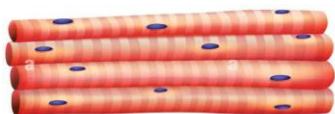


Міністерство освіти і науки України  
Сумський державний університет

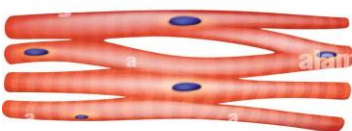
# М'ЯЗОВА ТКАНИНА

Навчальний посібник

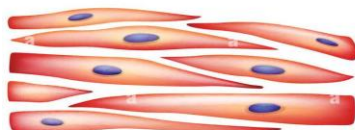
За загальною редакцією Л. І. Кіптенко



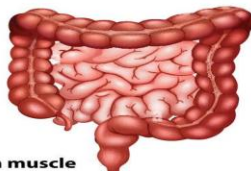
**skeletal muscle**



**cardiac muscle**



**smooth muscle**



Міністерство освіти і науки України  
Сумський державний університет

# М'ЯЗОВА ТКАНИНА

Навчальний посібник

За загальною редакцією Л. І. Кіптенко

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету

Суми  
Сумський державний університет  
2024

УДК 611.018(075.8)

М 11

**Авторський колектив:**

*Л. І. Кіптенко*, канд. біол. наук, доцентка кафедри морфології;  
*Ю. М. Ліндіна*, канд. мед. наук, асистентка кафедри морфології;  
*А. О. Понирко*, д-р філос. (PhD), асистентка кафедри морфології;  
*В. Ю. Ілляшенко*, асистент кафедри морфології;  
*О. В. Гордієнко*, асистентка кафедри морфології;  
*Н. О. Долгова*, доцентка кафедри фізичного виховання і спорту

**Рецензенти:**

*В. Ю. Гарбузова*, докторка біологічних наук, професорка, завідувачка кафедри фізіології і патофізіології з курсом медичної біології Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету;

*З. Н. Небесна*, докторка біологічних наук, професорка, завідувачка кафедри гістології та ембріології Тернопільського національного медичного університету ім. І. Я. Горбачевського

*Рекомендовано до видання  
вченою радою Сумського державного університету  
як навчальний посібник  
(протокол № 16 від 28 червня 2024 року)*

**М'язова** тканина : навчальний посібник / за заг. ред.  
М 11 Л. І. Кіптенко ; Л. І. Кіптенко та ін. – Суми : Сумський державний університет, 2024. – 103 с.

Навчальний посібник містить основні відомості про розвиток, будову та функціонування м'язової тканини.

Призначений для здобувачів вищої освіти медичних спеціальностей, а також усіх, хто прагне розширити свої знання стосовно будови та функцій м'язової тканини.

**УДК 611.018(075.8)**

Сумський державний університет, 2024

## ЗМІСТ

	С.
ПЕРЕДМОВА .....	4
ВСТУП .....	6
1. СКЕЛЕТНА М'ЯЗОВА ТКАНИНА .....	9
1.1. Гістогенез .....	9
1.2. Будова скелетної м'язової тканини .....	11
1.3. Механізм м'язового скорочення .....	27
1.4. Типи скелетних м'язових волокон .....	32
1.5. Регенерація скелетних м'язових волокон .....	35
1.6. Нервово-м'язове з'єднання .....	38
2. СЕРЦЕВА М'ЯЗОВА ТКАНИНА .....	42
2.1. Гістогенез .....	42
2.2. Будова серцевої м'язової тканини .....	43
2.3. Механізм скорочення серцевої м'язової тканини .....	47
2.4. Типи кардіоміоцитів .....	50
2.5. Регенерація серцевого м'яза .....	52
3. ГЛАДКА М'ЯЗОВА ТКАНИНА .....	53
3.1. Гістогенез .....	53
3.2. Будова гладкої м'язової тканини .....	54
3.3. Механізм скорочення гладкої м'язової тканини .....	56
3.4. Особливі типи м'язових клітин .....	62
3.5. Регенерація гладких м'язових волокон .....	64
ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ .....	66
ГІСТОПРЕПАРАТИ ДО МОДУЛЯ «СПЕЦІАЛЬНА ГІСТОЛОГІЯ» .....	69
ЕЛЕКТРОНОГРАМИ .....	75
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ .....	84
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ .....	98
ДОДАТКИ .....	100

## ПЕРЕДМОВА

Курс гістології людини є одним із найскладніших предметів у системі медичної освіти. Здобувачі вищої освіти за короткий час повинні зрозуміти та вивчити особливості будови гістологічних структур. Процес вивчення гістології людини, як відомо, насичений значною кількістю фактичного матеріалу, нелегкий, але надзвичайно необхідний для подальшого вивчення медичних дисциплін.

Доцільність створення навчального посібника, який містить основні відомості про розвиток, будову та функціонування м'язової тканини, обумовлено, насамперед, нагальною необхідністю допомогти здобувачам медичних спеціальностей сформуванню необхідної системи знань із відповідних розділів гістології, які традиційно відрізняються складністю розуміння та значним обсягом даних, що вимагають лаконічного і, водночас, ґрунтовного пояснення.

Метою цього навчального посібника є спроба заповнення недоопрацювань у навчальній літературі з гістології для здобувачів вищої освіти медичних спеціальностей за профільними розділами.

Навчальний посібник подано, на наш погляд, у зручній для здобувачів формі, що дасть можливість за відносно короткий термін підготуватися до заняття. Теоретичний матеріал ілюстровано схемами, рисунками, електронними мікрофотографіями й фотографіями гістологічних препаратів із відповідними позначеннями. Основу посібника становить матеріал підручників, навчальних посібників та атласів вітчизняних і зарубіжних авторів. Іншою особливістю навчального посібника є інтеграція суто морфологічного матеріалу з елементами фізіології, біохімії та молекулярної біології, що, з нашого погляду, сприяє цілісному розумінню принципів функціонування м'язових тканин і їхнього регулювання.

Структуру навчального посібника сформовано на основі досвіду попередніх видань і, зазвичай, завдяки зворотному зв'язку зі студентською аудиторією. Низку положень і форм подання матеріалу, а також блок контролю напрацьовано на основі методичних розробок курсу гістології кафедри морфології НН МІ СумДУ.

Навчальний посібник укладено на допомогу під час позааудиторної підготовки, а також організації самостійної роботи здобувачів у процесі практичного заняття. У кінці посібника наведено список використаної літератури за темою, що, безумовно, розширить кругозір майбутніх лікарів. Для відпрацювання вмінь і навичок морфологічної діагностики структур, а також трактування їхнього функціонального стану, молекулярної організації, особливостей регуляції використано спеціальний блок ілюстративних завдань. По суті, цей розділ посібника є «тренажером», який дає можливість відпрацювати практичні навички здобувачів, що має принципове значення в підготовці майбутнього лікаря.

Автори спробували викласти матеріал із користю для майбутніх фахівців. За всі побажання та зауваження ми будемо вдячні та врахуємо їх у наступних виданнях. Сподіваємося, що цей навчальний посібник допоможе здобувачам вищої освіти не лише в підготовці до практичних занять із гістології, а й буде цікавим і корисним на подальших етапах вивчення стоматології.

*Колектив авторів*

## ВСТУП

М'язові тканини є групою тканин різного походження та будови, об'єднаних на підставі загальної ознаки – вираженої скорочувальної здатності, завдяки якій вони можуть забезпечувати всі рухові процеси в організмі (табл. 1). Водночас скелетна м'язова тканина забезпечує пересування тіла у просторі. Гладка м'язова тканина надає руху стінкам внутрішніх органів. Серцева м'язова тканина забезпечує ритмічну діяльність міокарда. Міонейральна тканина забезпечує зміну розмірів зіниці, а міоепітеліальна тканина сприяє виведенню секрету із залоз. Скорочення структурних елементів м'язових тканин здійснюється за допомогою спеціальних органел – міофібрил – і є результатом взаємодії молекул скорочувальних білків. А певні структури м'язової тканини мають специфічні назви: плазмолема м'язового волокна – сарколема, цитоплазма – саркоплазма, гладкий ендоплазматичний ретикулум – саркоплазматичний ретикулум.

*Властивості м'язового волокна:*

- збудливість;
- провідність;
- скоротливість.

Класифікація м'язових тканин заснована на ознаках їхньої будови й функції (морфофункціональна класифікація) та походження (гістогенетична класифікація).


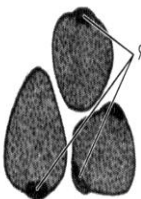

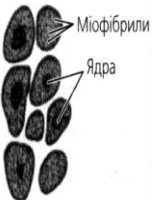
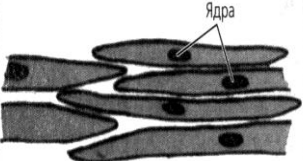



### ***Морфофункціональна класифікація***

*1. Поперечносмугаста м'язова тканина:*

- а) скелетна м'язова тканина;
- б) серцева м'язова тканина.

*2. Гладка м'язова тканина.*

Таблиця 1 – Типи м'язової тканини

	ПОЗДОВЖНІЙ ЗРІЗ	ПОПЕРЕЧНИЙ ЗРІЗ	МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ
СКЕЛЕТНИЙ М'ЯЗ: М'язове волокно	 <p>Ядра Поперечна посмугованість</p>	 <p>Ядра</p>	Довжина 1 – 4 мм, діаметр 10 – 150 мкм. Скорочення сильні, швидкі, усвідомлені
СЕРЦЕВИЙ М'ЯЗ: кардіоміоцити	 <p>Вставні диски Поперечна посмугованість</p>	 <p>Міофібрили Ядра</p>	Довжина 50 – 120 мкм, діаметр 15 – 20 мкм. Скорочення сильні, швидкі, постійні, неусвідомлені
ГЛАДКИЙ М'ЯЗ: гладкі міоцити	 <p>Ядро</p>	 <p>Ядро Гладкі міоцити</p>	Довжина 15 – 200 мкм, діаметр 3 – 8 мкм. Скорочення слабкі, повільні, неусвідомлені
МІОЕПІТЕЛІОЦИТИ:	 <p>Міоепітеліоцит Ядро Відростки Залозистий епітелій</p>	 <p>Ядро міоепітеліоцита Залозистий епітелій</p>	Охоплюють ацинуси і вивідні протоки залоз. Скорочення слабкі, повільні, періодичні, неусвідомлені

Схематичне відтворення основних типів м'язової тканини



### *Гістогенетична класифікація:*

- соматичного типу (з міотомів мезодерми) – скелетна м'язова тканина (поперечносмугаста);
- целомічного типу (з міоепікардіальної пластинки вісцерального листка спланхнотом) – серцева м'язова тканина (поперечносмугаста);
- мезенхімного типу (розвивається з мезенхіми) – гладка м'язова тканина;
- ектодермального типу (зі шкірної ектодерми та прехордальної пластинки – міоепітеліальні клітини залоз (гладкі міоцити);
- нейрального типу (з нервової трубки) – міонейральні клітини (гладкі м'язи, що звужують і розширюють зіницю ока).

Хоча м'язові тканини й мають різне походження, для всіх них характерні спільні риси:

- усі вони здатні до скорочення завдяки наявності в їхньому складі спеціальних органел, поданих скоротливими міофіламентами – актиновими й міозиновими волокнами, які можуть утворювати міофібрили;
- мітохондрії розміщені поруч із скоротливими елементами;
- наявність включень глікогену, міоглобіну й ліпідів;
- містять рухові й чутливі нервові закінчення.

# 1. СКЕЛЕТНА М'ЯЗОВА ТКАНИНА

Скелетна м'язова тканина налічує більш ніж 600 м'язів, що становить до 40 % маси дорослої людини, входить до складу скелетних м'язів, м'язів язика, гортані та ін. Її скорочення тетанічні, тобто сильні, швидкі, аритмічні, відбуваються з великими затратами енергії. Тому скелетні м'язи швидко втомлюються. Належать до довільних м'язів, оскільки їхні скорочення підкоряються волі людини.

## 1.1. Гістогенез

В ембріональному періоді скелетна м'язова тканина розвивається із міотомів сомітів (дорсальної мезодерми) (рис. 1.1). Вони дають початок міобластам – це одноядерні, веретеноподібні клітини, що активно діляться. Унаслідок цього їхня кількість збільшується.

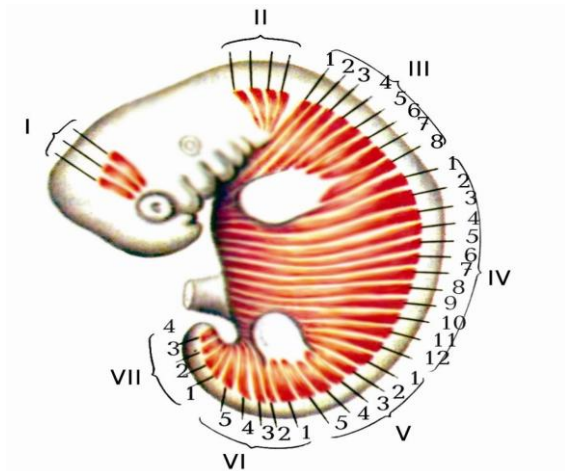


Рисунок 1.1 – Міотомі зародка людини:

I – переддушні, II – потиличні, III – шийні, IV – грудні,  
V – поперекові, VI – крижові, VII – куприкові

Водночас міобласти переміщуються в місця формування м'язів, розташовуються там у вигляді ланцюжків і зливаються один з одним у ділянці кінців з утворенням м'язових трубочок (міотубул) із великими центрально орієнтованими ядрами (рис. 1.2).

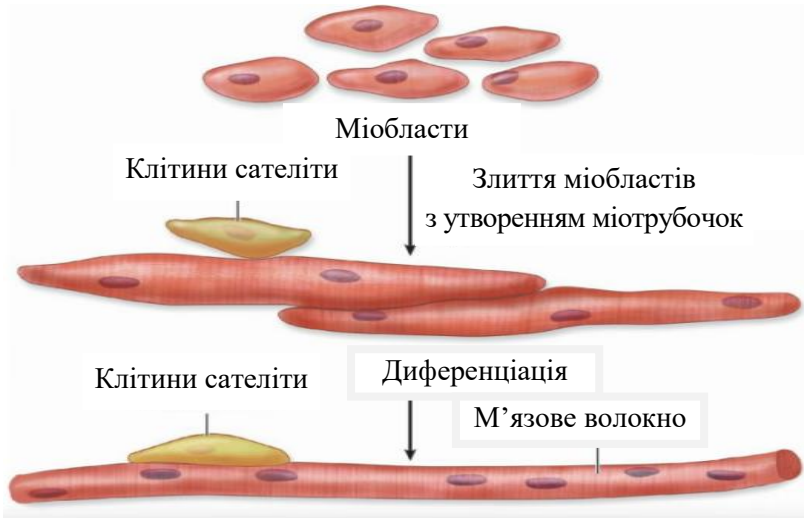


Рисунок 1.2 – Розвиток скелетної м'язової тканини

У міотубах відбувається диференціювання спеціальних органел міофібрил. Спочатку вони розташовуються під плазмолемою, а потім заповнюють більшу частину міотуби. Ядра зміщуються до периферії. Клітинні центри та мікро трубочки зникають, гранулярна ендоплазматична сітка значно редукується. Така багатоядерна структура у м'язовій тканині називається міосимпластом. Частина міобластів диференціюється в міосателітоцити, які розташовуються на поверхні міосимпластів і згодом беруть участь у регенерації м'язової тканини.

## ***1.2. Будова скелетної м'язової тканини***

Розглянемо будову м'язової тканини на кількох рівнях організації живого: на органному рівні (м'яз як орган), на тканинному (безпосередньо м'язова тканина), на клітинному (будова м'язового волокна), на субклітинному (будова міофібрили) і на молекулярному (будова актинових і міозинових ниток).

Скелетний м'яз складається з пучків м'язових волокон, пов'язаних воєдино системою сполучнотканинних компонентів. Сполучна тканина оточує кожне м'язове волокно та пучки м'язових волокон. У ній розташовується широка мережа кровоносних судин і нервів.

М'яз являє собою групи м'язових пучків, оточених щільною сполучною тканиною, яка називається епімізієм. Епімізієм формує апоневрози, які з'єднують м'язи один з одним та із сухожиллям, що прикріплює скелетний м'яз до кістки. В епімізії проникають великі кровоносні та лімфатичні судини та нерви. Перимізієм є перегородками епімізія, що йдуть усередину м'яза. Він поданий пухкою сполучною тканиною, яка оточує пучки м'язових волокон. Нерви, кровоносні та лімфатичні судини, які проникають у перимізію, живлять кожен пучок. Зі свого боку, усередині пучка м'язових волокон перимізієм розпадається на ендомізію – дуже тонку мережу ретикулярних волокон, у яку занурені кровоносні судини малого діаметра та нервові закінчення. Ендомізієм оточує кожне м'язове волокно зовні від базальної мембрани. Сполучна тканина переходить з однієї оболонки в іншу, не перериваючись (рис. 1.3, 1.4).

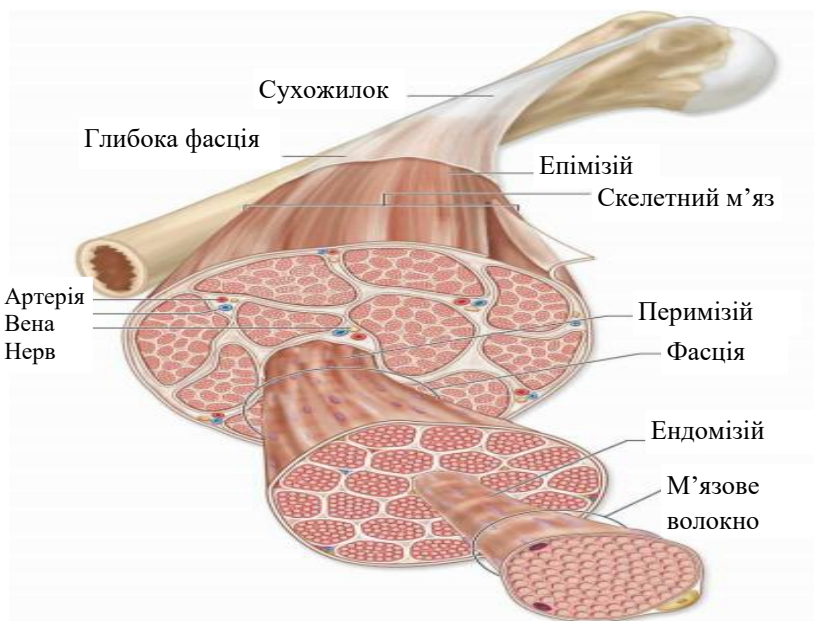


Рисунок 1.3 – Будова скелетного м'яза

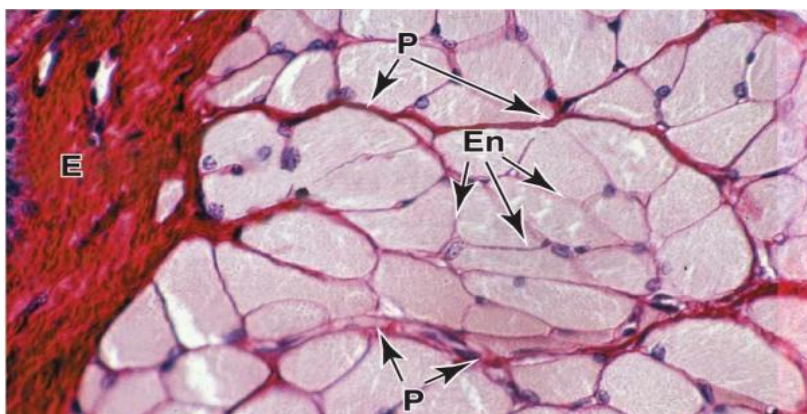


Рисунок 1.4 – Мікрофотографія скелетної м'язової тканини.  
E-епімізій; P-перимізій; En-ендомізій.  
Забарвлення – гематоксилін-еозин, x200

Структурно-функціональною одиницею поперечно-смугастої скелетної м'язової тканини є м'язове волокно, яке складається з міосимпласта та міосателітоцитів, що вкриті спільною базальною мембраною. М'язове волокно – це утворення циліндричної форми діаметром 10–100 мкм (у середньому 50 мкм) і варіабельної довжини (рис. 1.5).

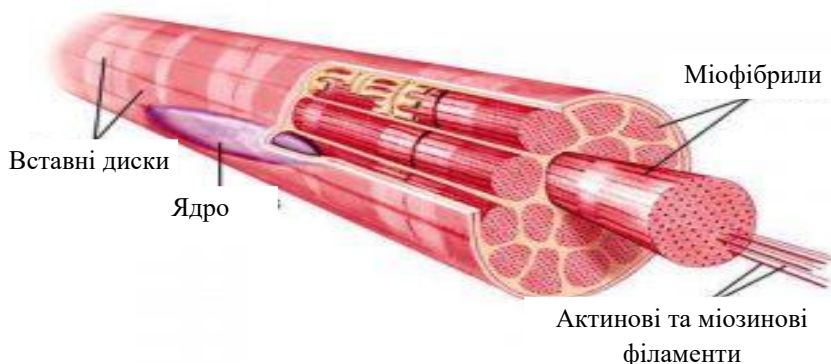


Рисунок 1.5 – Будова м'язового волокна

**Міосателітоцити** – це дрібні клітини, у яких наявне кругле ядро та всі органили загального призначення. Їхня кількість залежить від віку та типу м'яза. У молодій м'язовій тканині вони подані двома основними морфологічними різновидами – темними і світлими.

**Темні** міосателітоцити мають вузьке витягнуте ядро, у якому переважає гетерохроматин (темне). Цитоплазма містить малу кількість мітохондрій із слабозрозвиненими кристами, вільні рибосоми, слабозвинену ендоплазматичну сітку, сплющений комплекс Гольджі, центросому. Фібрилярний компонент відсутній.

**Світлі** міосателітоцити мають дещо більші розміри; ядро подібне, світліше й дещо кругліше. Цитоплазма розвинена краще, містить усі органили загального призначення; спеціальні органили відсутні.

Світлі та темні клітини – це послідовні етапи диференціації міосателітоцитів, перехід однієї форми в іншу. З віком співвідношення міосателітоцитів змінюється в бік переважання темних різновидів.

Ці клітини здатні до проліферації та утворення нових м'язових волокон (рис. 1.6). Клітини-сателіти також беруть участь у репаративній регенерації скелетної м'язової тканини. Під час оновлення м'язових волокон міосателітоцити починають цикли проліферації з подальшим диференціюванням у міобласти та їхнім включенням до складу попередніх м'язових волокон.

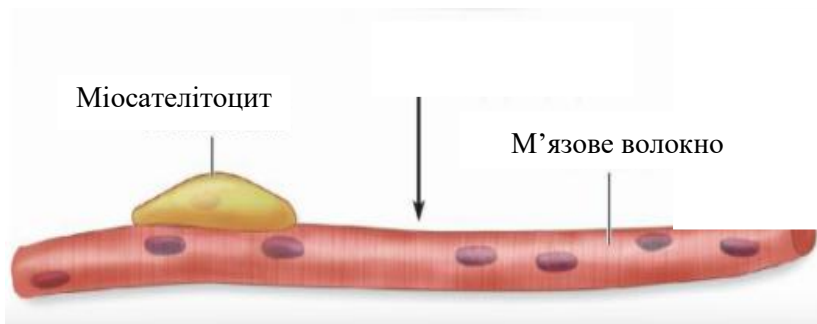


Рисунок 1.6 – Міосателітоцити

Комплекс, що складається із плазмолемі міосимпласта та базальної мембрани, називається сарколемою.

**Плазмолема (сарколема)** утворена двома листками: внутрішнім – клітинною оболонкою міосимпласта й зовнішнім – базальною мембраною, яка зв'язана з тонкими колагеновими та еластичними волокнами. Між цими листками є простір шириною 15–20 нм. Місцями ці два листки розходяться й охоплюють міосателітоцити. Під сарколе-

мою м'язового волокна, тобто на периферії, у цитоплазмі розташовані ядра, які мають паличкоподібну форму, їх може бути від кількох сотень до кількох тисяч. Вони відносно світлі, містять 1–2 ядерця та під час скорочення можуть вкорочуватися і штопороподібно закручуватися (рис. 1.7).

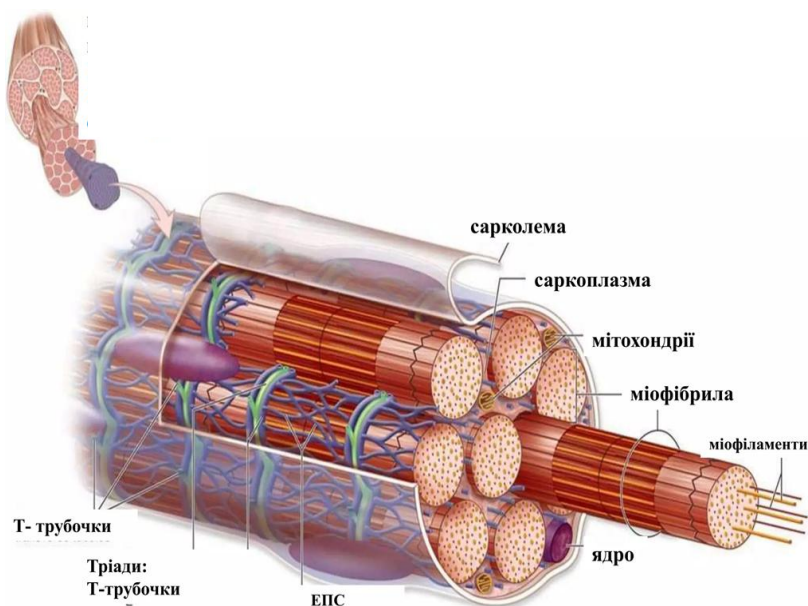


Рисунок 1.7 – М'язове волокно

**Цитоплазма** м'язового волокна – саркоплазма – містить загальні та спеціальні органели, а також включення. Серед загальних органел: мітохондрії (саркосоми) – великі, численні, розташовуються як біля полюсів ядер, так і між міофібрилами; комплекс Гольджі; лізосоми. Гранулярна саркоплазматична сітка розвинена слабо. На відміну від гранулярної, агранулярна саркоплазматична сітка розвинена дуже добре, формує систему каналців і цистерн, які облітають кожен міофібрилу, та слугує депо іонів  $Ca^{2+}$ . У місці з'єднання А-І-дисків саркоплазматична сітка стає



більш організованою та утворює розширення – термінальні цистерни. Також у місці з'єднання А-І-дисків є трубчаста інвагінація сарколеми, яка називається поперечною трубкою або Т-трубочкою, що пронизує м'язове волокно в поперечному напрямку і лежить на поверхні кожної міофібрили. По обидва боки від Т-трубочки лежать термінальні цистерни саркоплазматичної сітки. Комплекс двох термінальних цистерн і Т-трубочки утворює триаду. Триади відіграють значну роль у запуску процесу м'язового скорочення (рис. 1.8).

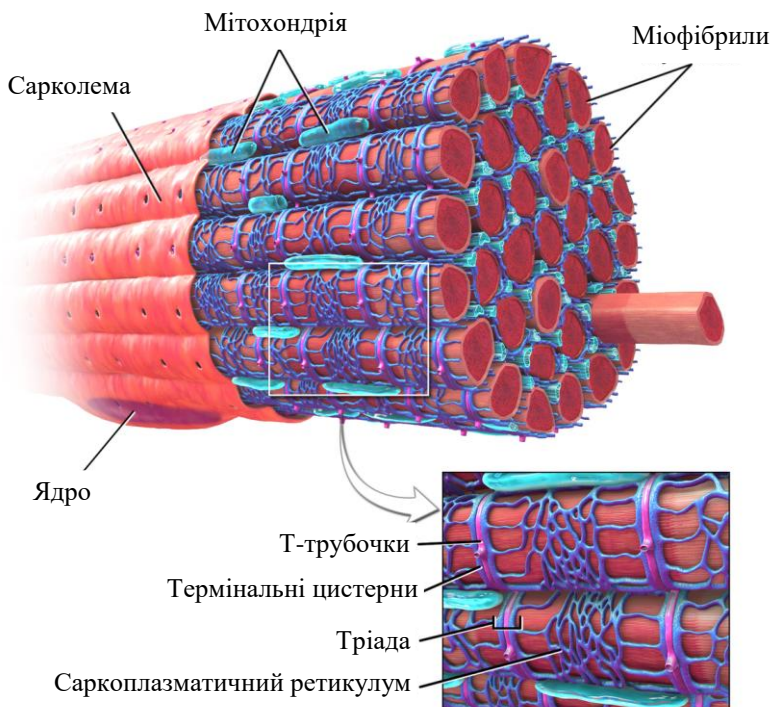


Рисунок 1.8 – Будова саркоплазматичного ретикулума і Т-трубочок

Саркоплазма містить велику кількість включень крапельок жиру; багато міоглобіну (подібний до гемоглобіну еритроцитів, тобто здатний приєднувати кисень, у такий спосіб створюючи його запаси) і особливо багато глікогену.

*Спеціальні органели – міофібрили* – є структурно-функціональними одиницями м'язового волокна. Вони заповнюють більшу частину саркоплазми волокон, орієнтовані поздовжньо та забезпечують скорочувальну функцію тканини. Їхня довжина збігається з довжиною міосимпласта, діаметр – 2–3 мкм.

Міофібрили мають поперечну посмугованість (чергування темних і світлих смуг або дисків). Оскільки темні і світлі диски всіх міофібрил одного волокна розташовуються на одному рівні, усе м'язове волокно виглядає поперечно-смугогим.

Темні, *анізотропні А-диски*, мають подвійне променезаломлення, світлі, *ізотропні І-диски* – одинарне променезаломлення. Усередині диска А виділяють світлу смужку Гензена (Н-зону), де містяться лише товсті нитки білка міозину. Н-зона ділиться навпіл поперечно розміщеною темною лінією – мезофрагмою (М-лінія), що складається з міомезину (білка, який необхідний для упаковки товстих ниток і їхньої фіксації під час скорочення). Усередині І-диска розташована щільна лінія Z (телофрагма), яка побудована з фібрилярних молекул білка  $\alpha$ -актиніну, який зв'язує один кінець тонких філаментів і допомагає підтримувати просторову орієнтацію. Z-лінія з'єднана із сусідніми міофібрилами за допомогою білка десміну, і тому всі названі лінії та диски сусідніх міофібрил збігаються і створюється картина поперечної посмугованості м'язового волокна (рис. 1.9, 1.10).

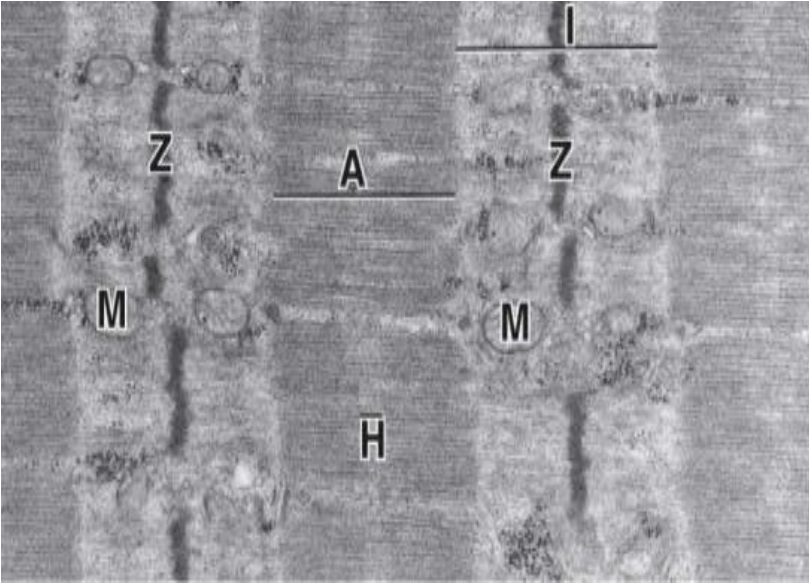


Рисунок 1.9 – Електронна мікрофотографія  
м'язового волокна:  
А-диск; І-диск; Z-лінія; Н-зона; М-мітохондрії

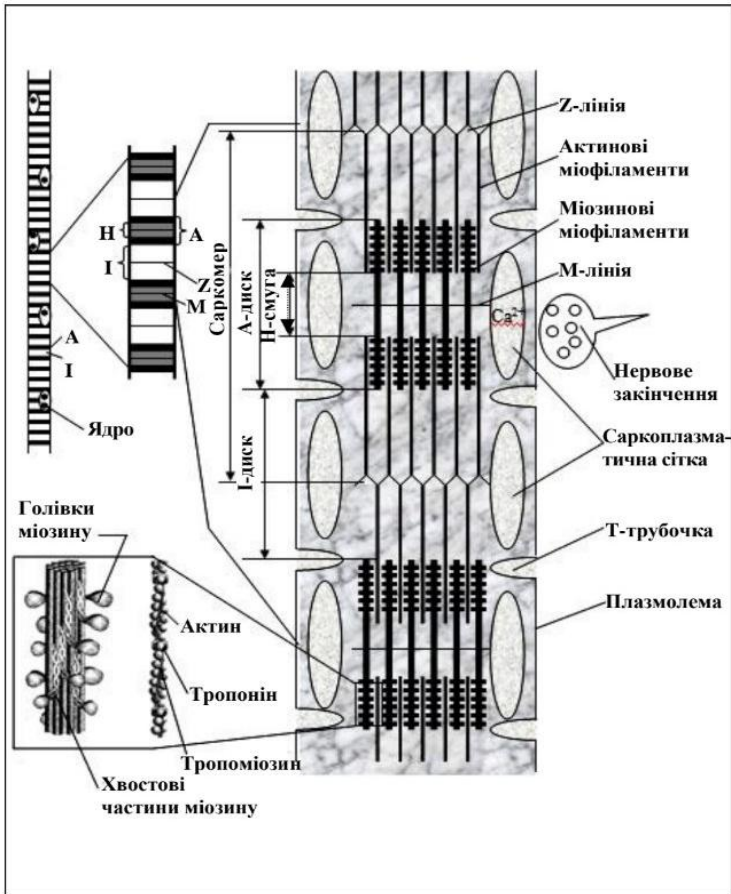


Рисунок 1.10 – Схема будови посмугованого м'язового волокна

**Структурно-функціональною одиницею** міофібрил є саркомер – це пучок міофіламентів, що лежить між двома Z-лініями, отже, кожен саркомер містить один А-диск і дві половинки І-диска. Один кінець тонкого (актинового) філамента прикріплений до Z-смужки, а інший спрямований до середини саркомера, тобто тонкі нитки проходять

між товстими міофіламентами в ділянку А-диска, з якими пов'язані поперечними містками, що відходять від товстих міофіламентів через кожні 60–70 нм. Отже, до складу саркомера входять: Z-лінія, 1/2 світлого актинового диска, цілий темний міозиновий диск, 1/2 світлого актинового диска; друга Z-лінія.

Саркомер є елементарною скоротливою (структурно-функціональною) одиницею міофібрили. Він скорочується завдяки тому, що може зменшувати свою довжину вдвічі (рис. 1.11).

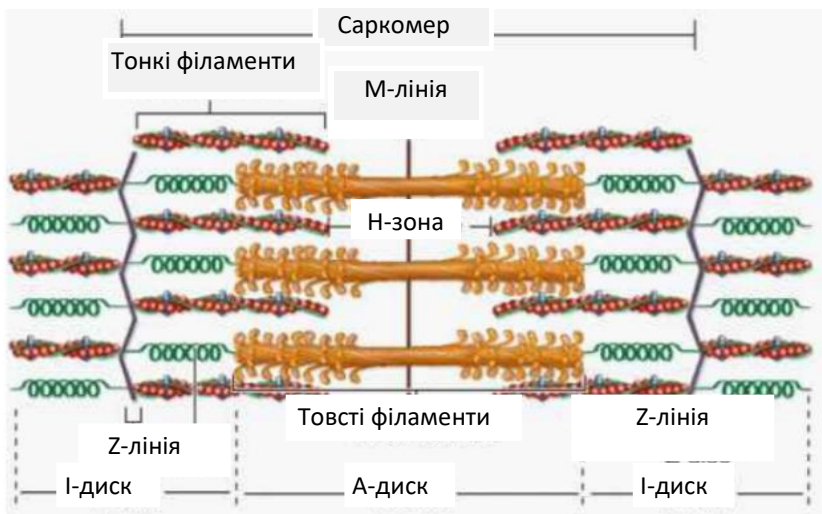


Рисунок 1.11 – Будова саркомера

Міофібрили складаються з міофіламентів, які є головним скоротливим елементом поперечносмугастих м'язів. У волокнах скелетних м'язів є два основні типи міофіламентів: тонкі, що складаються з актину та асоційованих із ним білків, і товсті (міозинові) філаменти.

**Тонкі філаменти складаються з кількох компонентів.**

Фібрилярний актин (F-актин) – це полімерний ланцюг мономерів глобулярного актину (G-актин). Кожен тонкий філамент містить дві нитки F-актину, закручені в подвійну спіраль. Плюс-кінець кожного філамента зв'язується із Z-лінією за допомогою  $\alpha$ -тропоміозину; мінус-кінець спрямований у бік M-лінії. Кожна молекула G-актину має ділянку зв'язування з міозином (рис. 1.12).

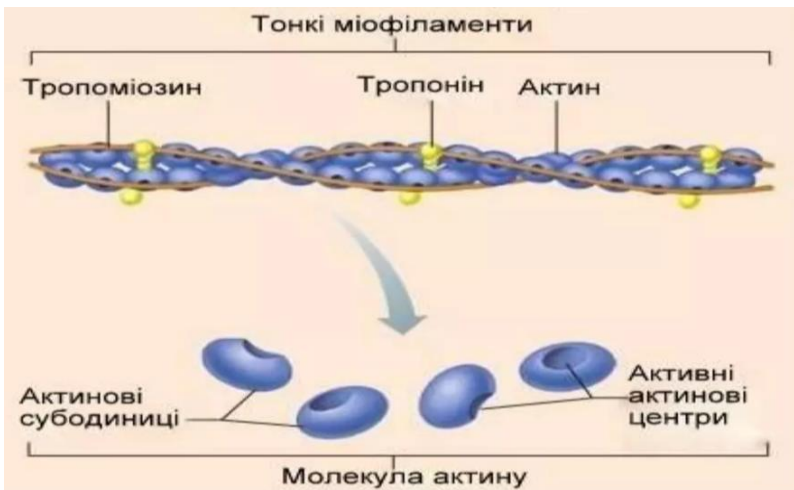


Рисунок 1.12 – Тонкі міофіламенти

Тропоміозин є довгим тонким двоспіральним поліпептидом, який намотується навколо подвійної спіралі актину, лежить у борознах спіралі й перекриває сім мономерів G-актину. До тропоміозину на певних відстанях приєднані молекули білка тропоніну.

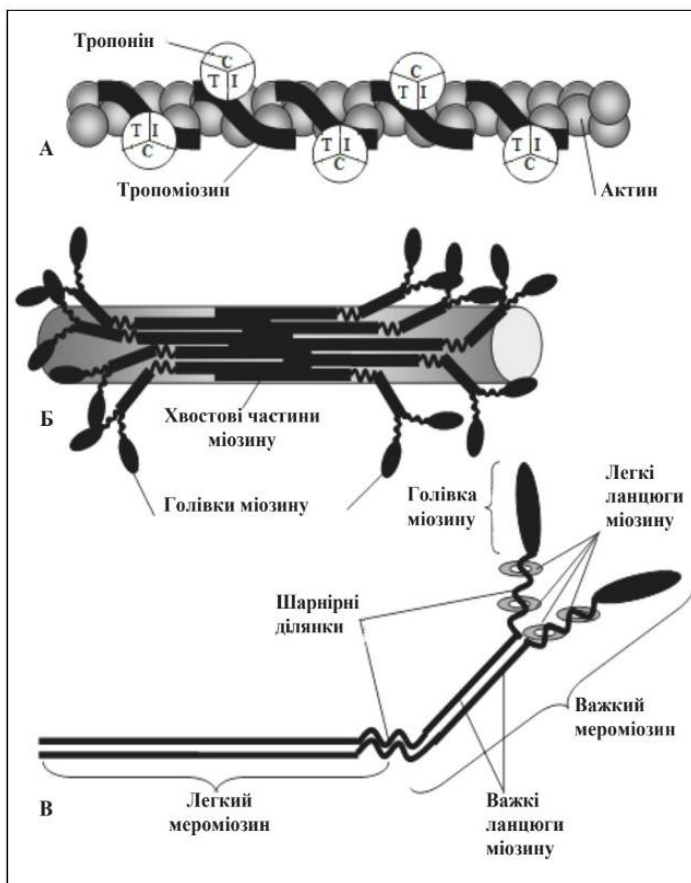


Рисунок 1.13 – Будова актинових і міозинових міофіламентів:  
 А – актиновий філамент; Б – міозиновий міофіламент;  
 В – молекула міозину

*Тропоніновий комплекс* – це комплекс із трьох глобулярних білків (TnC + TnT + TnI):

- TnC (тропонін С) – зв’язує іони  $Ca^{2+}$ , ініціюючи початок скорочення;

- TnT (тропонін Т) прикріплює комплекс до специфічної ділянки на кожній молекулі тропоміозину;

– TnI (тропонін І) інгібує взаємодії тонких і товстих філаментів, зв'язуючи актин. Міститься тільки у скелетних м'язах і міокарді, але відсутній у гладких м'язах (рис. 1.14).

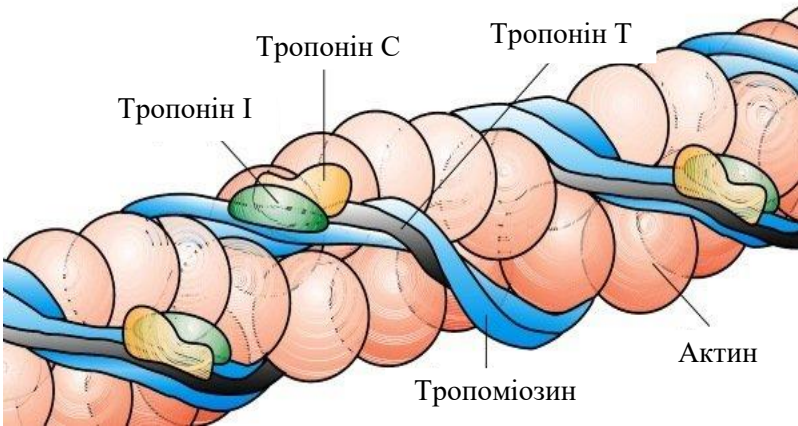


Рисунок 1.14 – Будова тонкого міофіламента

**Товсті філаменти** складаються з довгих молекул міозину, які мають форму ключки для гольфу. Товстий (міозиновий) філамент являє собою пучок молекул міозину, хвости яких спрямовані до середини пучка та покривають його, а головки розташовані на кінцях пучка. Кожна нитка міозину складається із 300–400 молекул міозину та С-білка.

Міозин у скелетних м'язах складається із двох важких і чотирьох легких ланцюгів. Два важкі ланцюги міозину, скручені попарно, утворюють хвіст. Кулясті ділянки міозину на кінцях кожного важкого ланцюга утворюють головки, які мають АТФ-зв'язувальну та актинзв'язувальну ділянки, а також ділянки зв'язування з легкими ланцюгами. Легкі ланцюги асоційовані з головками міозину, у кожній голівці розташовується по два легкі ланцюги. Між головою та важким ланцюгом розташована шарнірна ділянка, за допомогою якої головка може змінювати свою



конфігурацію. Молекули міозину укладені в товстому філаменті так, що їхні головки повернуті назовні, виступаючи над його поверхнею, а важкі ланцюги утворюють основу товстого філамента (рис. 1.15).

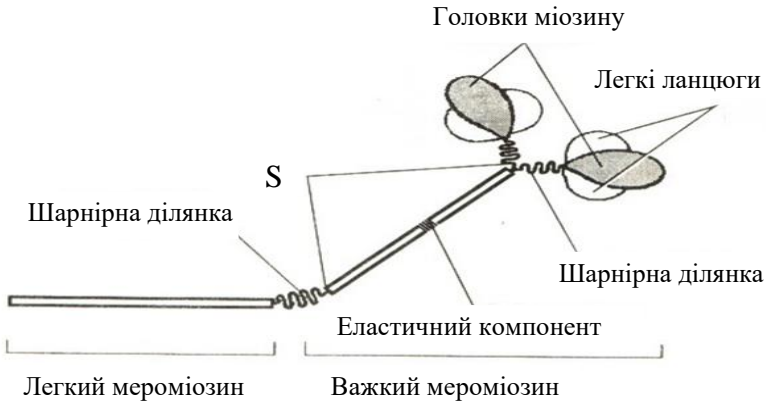


Рисунок 1.15 – Будова молекули міозину

Молекули міозину мають подвійну головку й довгий хвіст і можуть згинатися у двох місцях: безпосередньо біля головки й у проксимальній частині хвоста. Це дає можливість головкам обертатися. Унаслідок того, що молекули міозину трішки зсунуті одні щодо інших по довжині, головки розміщуються вздовж усього пучка по спіралі, формуючи 6 рядів, напроти кожного ряду головок розміщений один тонкий міофіламент, кожний товстий міофіламент оточений 6 тонкими міофіламентами (рис. 1.16).

Зображення міофібрил на поперечному перерізі, які одержані під час електронної мікроскопії, демонструють великі та маленькі крапки, що відповідають товстим і тонким філаментам. Зрізи з обома типами філаментів подано шістьма тонкими філаментами, розташованими гексагонально навколо кожного товстого філамента.

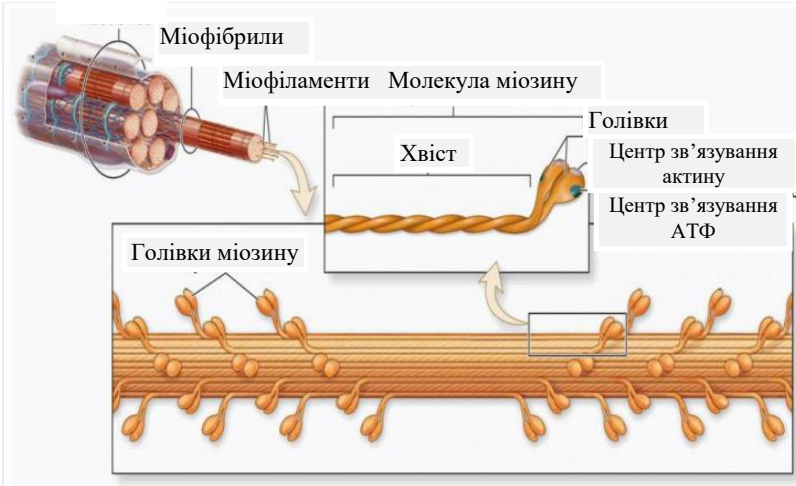


Рисунок 1.16 – Будова товстого міофіламенту

Кожен товстий філамент «ділиться» двома прилеглими тонкими філаментами з кожним сусіднім товстим філаментом з утворенням повторюваного кристалічного патерну (рис. 1.17).

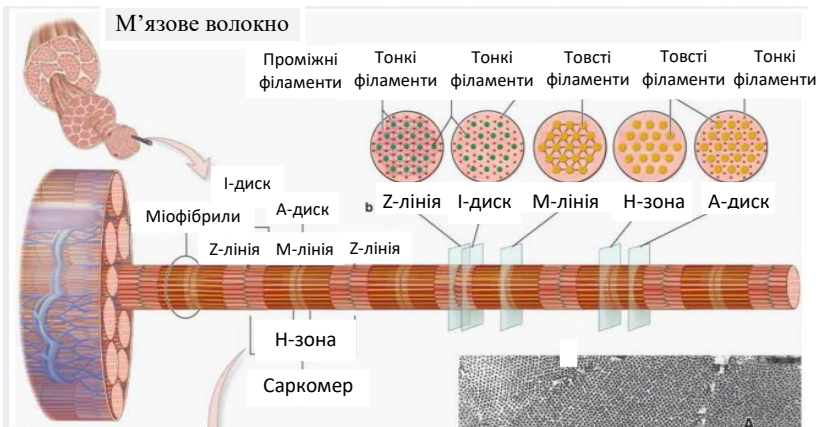


Рисунок 1.17 – Зображення міофібрили на поперечному перерізі

Додаткові білки, що входять до складу саркомера, забезпечують точне розташування та взаємодію тонких і товстих філаментів. Ці структурні білки становлять менше ніж 25 % білків скелетного м'язового волокна. До них належать: титін, гігантський білок, який прикріплює товсті філаменти до Z-ліній, має еластичні властивості. Дві частини білка, що нагадують пружину, зв'язують кінці товстих філаментів із Z-лінією та допомагають стабілізувати міозинові філаменти, попереджаючи надмірне розтягнення саркомера.

$\alpha$  (альфа)-актинін зв'язує тонкі філаменти в паралельні пучки та прикріплює їх до Z-ліній.

Небулін допомагає  $\alpha$ -актиніну у прикріпленні тонких філаментів до Z-ліній. Також вважають, що небулін відіграє роль у регуляції довжини тонких філаментів у період міогенезу.

Тропомодулін є актинзв'язувальним білком, який прикріплюється до вільної частини тонких філаментів і регулює їхню довжину (рис. 1.18).

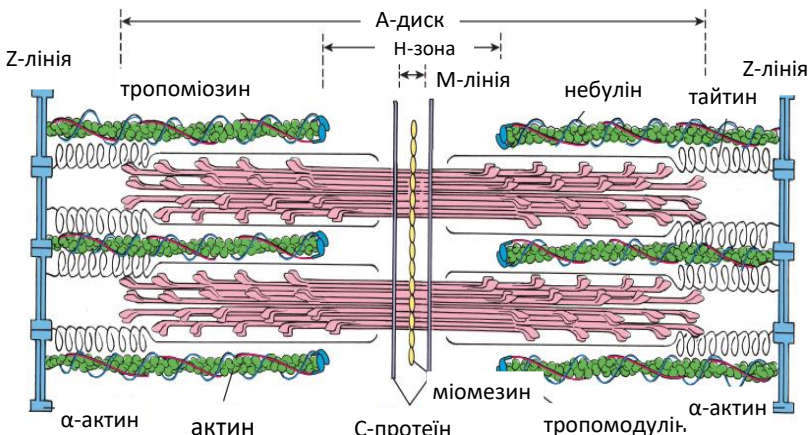


Рисунок 1.18 – Додаткові білки, що входять до складу саркомера

Десмін – білок проміжних філаментів м'язової тканини. Формує мережу, яка оточує саркомер на рівні Z-ліній, з'єднує їх один з одним і з плазматичною мембраною, утворює стабілізуючі зв'язки між сусідніми міофібрилами.

Міомезин – міозинозв'язувальний білок. Утримує товсті філаменти в M-лінії.

C-білок стабілізує структуру міозинових філаментів, формує кілька поперечних смужок на невеликому віддаленні з кожного боку від M-лінії. Впливаючи на агрегацію молекул міозину, забезпечує однаковий діаметр і стандартну довжину товстих філаментів.

### ***1.3. Механізм м'язового скорочення***

Основними необхідними умовами скорочення пошугованого скелетного м'язового волокна є наявність нервового імпульсу, іонів кальцію та енергії.

Скорочення м'яза відбувається завдяки швидким циклам зміщення тонких філаментів уздовж товстих філаментів. Відповідно до гіпотези ковзальних філаментів скорочення скелетного м'яза ініціюється і містить у собі такий ланцюг подій:

1. Передавання нервового імпульсу по аксону рухового нейрона до нервово-м'язовому синапсу (рис. 1.19).

2. Деполяризація пресинаптичної мембрани (іони  $\text{Na}^+$  входять у клітину).

3. Іони  $\text{Ca}^{2+}$  надходять у термінальне розширення аксона, сприяючи злиттю синаптичних везикул із пресинаптичною мембраною та екзоцитозу ацетилхоліну в синаптичну щілину.

4. Ацетилхолін транспортується в синаптичній щілині та зв'язується з рецепторами на постсинаптичній мембрані.

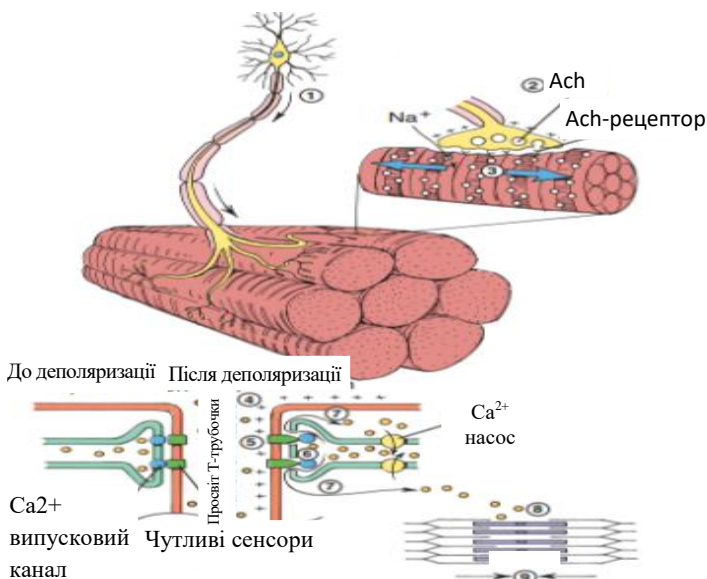


Рисунок 1.19 – Передавання нервово-м'язового імпульсу

Деполаризація сарколеми та Т-трубочок; дигідропіридинові рецептори (кальцієві потенціалзалежні канали), розташовані в мембрані Т-трубочки, змінюють свою конформацію у відповідь на деполаризацію, що призводить до активації прилеглих ріанодинових рецепторів термінальних цистерн саркоплазматичного ретикулула.

Активація ріанодинових рецепторів призводить до відкриття  $\text{Ca}^{2+}$ -каналів та вивільнення іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із саркоплазматичного ретикулула в саркоплазму, що оточує міофібрили.

$\text{Ca}^{2+}$  зв'язується із тропоніном С (ТnC), викликаючи конформаційні зміни кожного тропонін-тропоміозинового комплексу.

Відсунення тропонін-тропоміозинового комплексу з ділянок зв'язування головок міозину на актинових філаментах.

Головки міозину зв'язуються з актином з утворенням актинміозинових «містків».

Відбувається активація АТФази на міозинових головках (рис. 1.20).

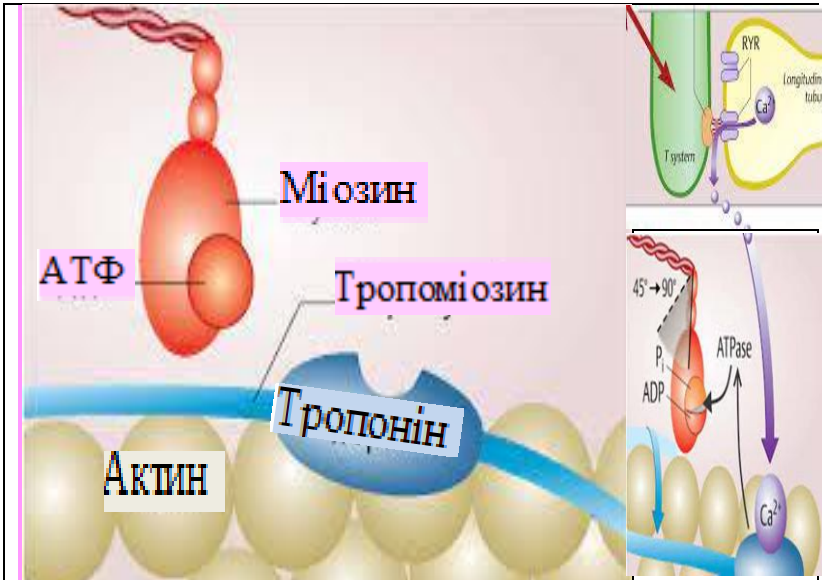


Рисунок 1.20 – Механізм скорочення м'язового волокна

Гідроліз АТФ до АДФ та неорганічного фосфату призводить до виділення енергії та руху міозинових головок.

Рух головок міозину призводить до зміщення актинових філаментів у центр саркомера, водночас актинові філаменти підтягуються в простір між міозиновими до М-лінії, зближуючи дві Z-лінії, відбувається вкорочення саркомера завдяки вкороченню І-диска (А-диск не змінюється). Унаслідок цього коротшають міофібрили та все м'язове волокно. Однак довжина міофіламентів водночас залишається незмінною.

Енергію, необхідну для скорочення м'язового волокна, забезпечує АТФ. Молекули міозину здатні зв'язувати молекули АТФ і мають АТФазну активність. Енергія, що вивільнюється під час розщеплення АТФ до АДФ, необхідна для забезпечення таких процесів: згинання молекул міозину у «шарнірних» ділянках, їхнє приєднання до активних міофіламентів і просування останніх уздовж міозинових міофіламентів. Комплекс актину з міозином та АТФ нестабільний і швидко розпадається на актин і міозин-АТФ (рис. 1.21).

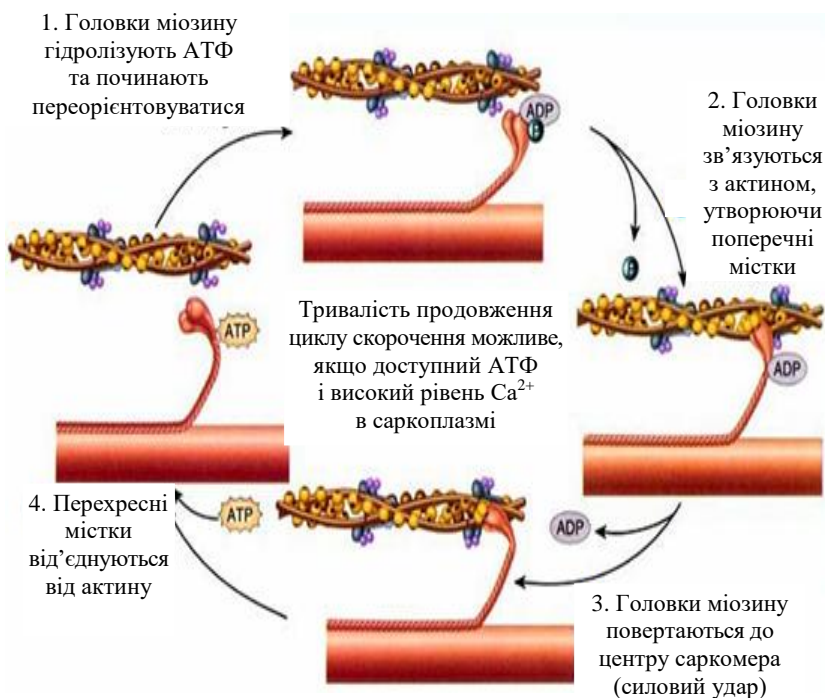


Рисунок 1.21 – Механізм взаємодії тонких і товстих філаментів

Після припинення нервової стимуляції всі мембрани відновлюють потенціал спокою (реполяризуються), іони  $\text{Ca}^{2+}$  відокремлюються від ТnC і повертаються назад до саркоплазматичної сітки. Білок кальсеквестрин зв'язує іони  $\text{Ca}^{2+}$  всередині саркоплазматичного ретикулума. Унаслідок цього тропонін-тропомиозинний комплекс повертається у своє вихідне положення, інгібуючи зв'язування головок міозину з актиновими філаментами (рис. 1.22).

М'язи використовують глюкозу (із запасів глікогену та з крові), жирні кислоти (з крові) для синтезу АТФ і фосфокреатин, який забезпечує хімічну енергію скорочення. Після смерті, коли вміст АТФ у м'язових волокнах знижується внаслідок припинення синтезу, головки міозину виявляються стійко прикріпленими до тонких філаментів, актин-міозинове з'єднання стабілізується, викликаючи трупне задубіння (*Rigor mortis*). Цей стан зникає після настання аутолізу, після чого м'язи можна розтягнути.

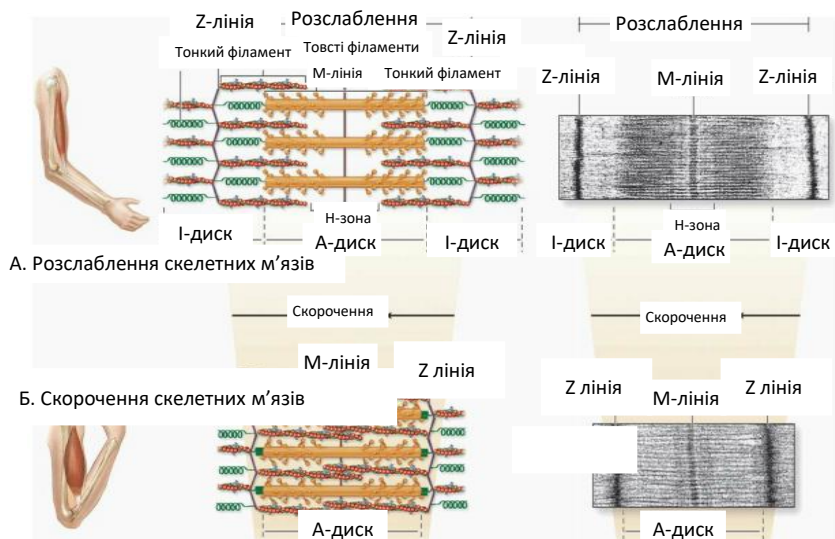


Рисунок 1.22 – Схема вкорочення міофібрил і м'язових волокон під час скорочення



Особливостями енергетичного балансу поспругованих м'язових волокон є утворення АТФ анаеробним шляхом у мітохондріях, однак можливий і аеробний шлях її синтезу. Для скорочення м'язів необхідне також посилене кровопостачання, тому кожне м'язове волокно оточене густою сіткою капілярів.

#### ***1.4. Типи скелетних м'язових волокон***

Розрізняють три основні типи скелетних м'язових волокон, які відрізняються за вмістом міоглобіну числом мітохондрій, концентрацією різних ферментів і швидкістю скорочень. Від швидкості скорочень залежить, як швидко м'язове волокно може скорочуватися й розслаблятися. У мітохондріях відбувається продукція АТФ за допомогою окисного фосфорилування або гліколізу. У людини більшість скелетних м'язів мають у складі всі типи м'язових волокон (рис. 1.23).

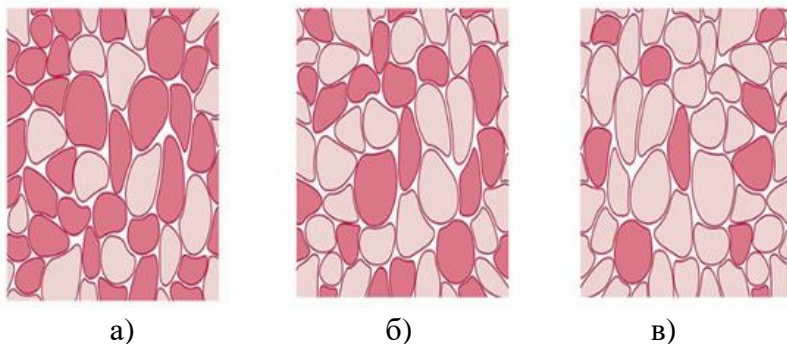


Рисунок 1.23 – Типи скелетних м'язових волокон  
(а – червоні; б – білі; в – проміжні волокна)

**Червоні волокна** (тип I) – це волокна з високим рівнем окисного метаболізму, які містять багато міоглобі-

ну (визначає їхній червоний колір), що переносить кисень, і великих мітохондрій із цитохромовими комплексами перенесення електронів. Характеризуються малим діаметром, відносно тонкими міофібрилами, низькою активністю гліколітичних ферментів і міозинової АТФази, переважанням аеробних процесів, ліпідних включень і багатим кровопостачанням. У відповідь на нервову стимуляцію вони скорочуються повільно та поступово, унаслідок чого вони позначаються як повільні, тонічні волокна, стійкі до втоми, з невеликою силою скорочення. Такі волокна переважають у м'язах спини та кінцівок. Особливо високий вміст червоних волокон у марафонців.

**Білі волокна** (тип II b) – це волокна швидкі, тетанічні, що легко втомлюються, з великою силою скорочення, гліколітичні, містять менше міоглобіну та дрібних мітохондрій, що свідчить про низький рівень окисних реакцій. Характеризуються великим діаметром, товстими й сильними міофібрилами, високою активністю гліколітичних ферментів і АТФази, низькою активністю окисних ферментів, переважанням анаеробних процесів, низьким вмістом ліпідів і міоглобіну, слабким кровопостачанням. Вони містять значну кількість глікогену й мають високу анаеробну активність, що призводить до швидкого накопичення молочної кислоти та, як наслідок, розвитку «втоми» м'язів. Такі волокна переважають у м'язах очного яблука, у них виявляється більше нервово-м'язових синапсів порівняно з волокнами типу I, що забезпечує більш точний контроль нервовою системою рухів цих м'язів. Білі волокна переважають у спринтерів на короткі дистанції.

**Проміжні волокна** (тип II a) структурно та функціонально займають середнє положення між червоними та білими волокнами, але є підкласом останніх. Вони розподілені серед червоних і білих волокон у м'язах із величезним переважанням того чи іншого типу волокон. На відміну

від червоних волокон, ці волокна містять багато глікогену та здатні до анаеробного гліколізу. Такі волокна переважають у спринтерів на середні дистанції (400–800 м), плавців і хокеїстів.

**Функціонально** розрізняють швидкі та повільні м'язові волокна.

У *швидких* волокнах переважають гліколітичні процеси, вони значно багатші на глікоген, у них менше міоглобіну (білі волокна). Вони утворюють міони великих діаметрів, іннервуються великими моторними альфа-нейронами спинного мозку. Приклад: білі м'язи.

У *повільних* волокнах активність окислювальних ферментів незначна, вони містять більше міоглобіну (повільна форма), тому виглядають червоними. Характеризуються малою силою і швидкістю скорочення, але значною витривалістю. Вони утворюють міони невеликого діаметра, що іннервуються малими руховими нейронами (мотонейронами) ядер передніх стовпів сірої речовини спинного мозку. Приклад: червоні м'язи.

### ***1.5. Регенерація скелетних м'язових волокон***

У скелетному м'язі постійно відбувається фізіологічна регенерація – оновлення м'язових волокон. Зрілі волокна скелетних м'язів не здатні до мітозу, але міосателітоцити можуть ділитися. Під час оновлення м'язових волокон міосателітоцити починають цикли проліферації з подальшим диференціюванням у міобласти та їхнім включенням до складу попередніх м'язових волокон. За репаративної регенерації (у разі пошкодження) міосателітоцити активуються, диференціюються в міобласти, зливаються з утворенням м'язових трубочок із характерним для них центральним розташуванням ядер. Складання міофібрил, утворення

саркомерів і міграція ядер на периферію завершує процес утворення м'язових волокон.

Гіпертрофія – це також відповідь на пошкодження м'язів, за якого відбувається збільшення розмірів м'язових волокон, а не їхньої кількості.

*Фізіологічна регенерація.* Коли організм росте, міосателітоцити поділяються, і дочірні клітини включаються у склад міосимпласта, що формується. З припиненням росту організму мітотична активність їх затухає.

*Репаративна регенерація.* Безпосередньо після ушкодження м'язове волокно на певному проміжку від місця ушкодження руйнується і його фрагменти фагоцитуються макрофагами. Відновлення структури ушкоджених волокон може відбуватися за допомогою тієї частини симпласта, яка збереглася, і розмноження міосателітів.

У симпласті активується гранулярна ЕС і комплекс Гольджі, відбувається синтез речовин, необхідних для відновлення саркоплазми й міофібрил, збирання мембран для відновлення цілісності плазмолем. Ушкоджений кінець міосимпласта в цьому разі потовщується, утворюючи м'язову бруньку. Одночасно відмічається підвищення активності міосателітоцитів, що розміщуються поруч: вони активно проліферують; частина з них мігрує в ушкоджену ділянку – до м'язової бруньки і вбудовується в неї; інші міосателітоцити зливаються між собою, формуючи симпластичну структуру – міотубули, які потім входять до складу новоутворених м'язових волокон або формують нові волокна.

**Трансплантація. Пересадка м'язів.** Під час пересадки використовують частину м'яза разом із судинами та нервами, виділену з найширшого м'яза спини.

Інший метод – це перенесення камбіальних клітин.

**Кровопостачання м'яза.** Артерії проникають у м'яз через прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини, поступово стоншуючись. Гілки 5–6 порядків розпада-

ються в перимізії на артеріоли, які віддають капіляри, що проникають в ендомізій, і спрямовуються уздовж м'язового волокна, анастомозуючи між собою.

Артерії супроводжуються венулами, венами й лімфатичними судинами. Характерною особливістю є те, що кровеносні судини супроводжуються також великою кількістю тканинних базофілів, які беруть активну участь у регуляції проникливості судинної стінки мікроциркуляторного руслу (рис. 1.24).

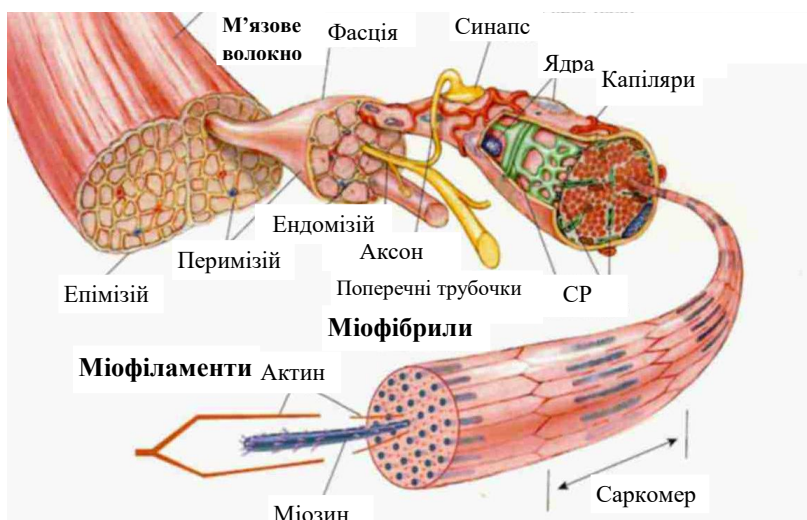


Рисунок 1.24 – Кровопостачання та іннервація скелетного м'яза

**Іннервація м'яза.** У складі посмугованих м'язів наявні всі типи нервових волокон: соматичні й вегетативні (чутливі та рухові). Аксон рухового нейрона, проникнувши в перимізій, галузиться. Кожна з його гілочок проникає крізь базальну мембрану й на плазмолемі кожного міосимпласта утворює терміналі – бере участь в організації нервово-м'язового синапса. За умови надходження імпульсу з терміналей виділяється нейромедіатор ацетилхолін, який

викликає збудження, що поширюється по плазмолемі міо-симпласта (рис. 1.25).

Отже, кожне скелетне м'язове волокно має самостійну іннервацію й оточене сіткою гемокапілярів, утворюючи комплекс – міон. Група м'язових волокон, що іннервується одним руховим нейроном, має назву нервово-м'язової одиниці.

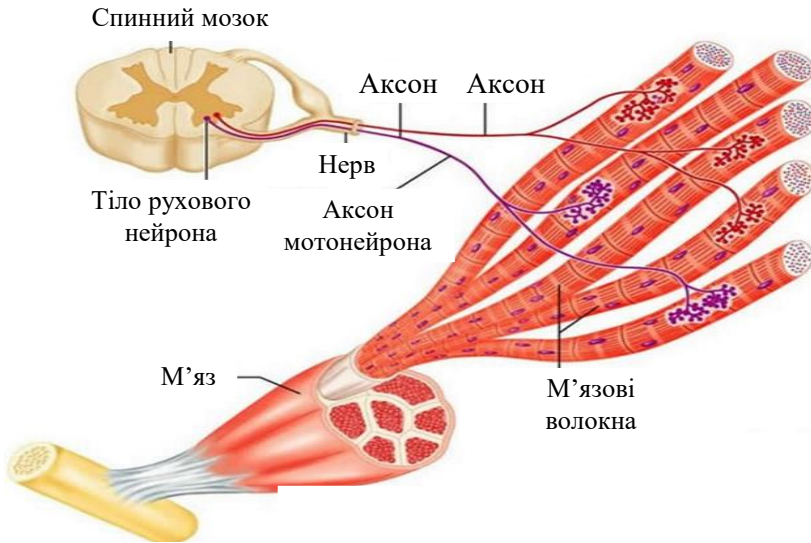


Рисунок 1.25 – Іннервація скелетних м'язів

М'язові волокна, що належать до однієї нервово-м'язової одиниці, розміщені не поруч, а мозаїчно серед волокон, що належать до інших аналогічних одиниць.

### ***1.6. Нервово-м'язове з'єднання***

Збудження і скорочення скелетного м'яза викликають нервові імпульси. У скелетних м'язах нервово-м'язові закінчення утворені терміналами нейронів рухових ядер передніх рогів спинного мозку або моторних ядер головного мозку. Наближаючись до м'язового волокна, мієлінове

нервове волокно втрачає мієлінову оболонку, його осьовий циліндр розгалужується й разом із плазмолемою міосимпласта втоплюється у м'язовому волокні. У цій ділянці виникає аксом'язовий синапс, де аксолема відіграє роль пресинаптичної мембрани, а сарколема м'язового волокна є постсинаптичною мембраною. Нервово-м'язові синапси відрізняються наявністю синаптичних складок, завдяки яким значно збільшується площа синаптичної щілини.

Синапс складається з мембрани нервового закінчення (пресинаптична мембрана), мембрани м'язового волокна (постсинаптична мембрана) і розміщеної між ними синаптичної щілини (рис. 26 а, б).

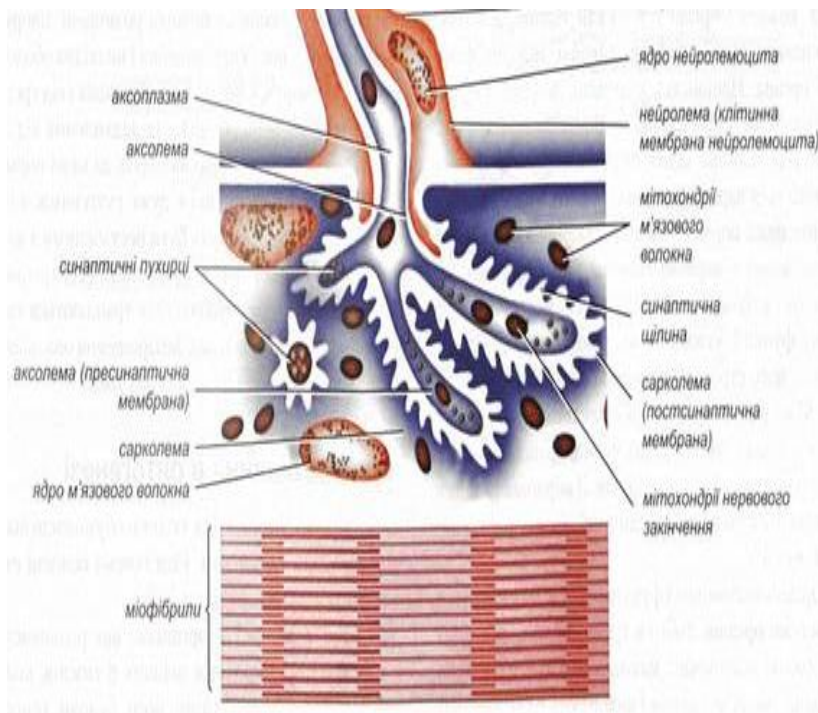


Рисунок 26 а – Нервово-м'язове з'єднання

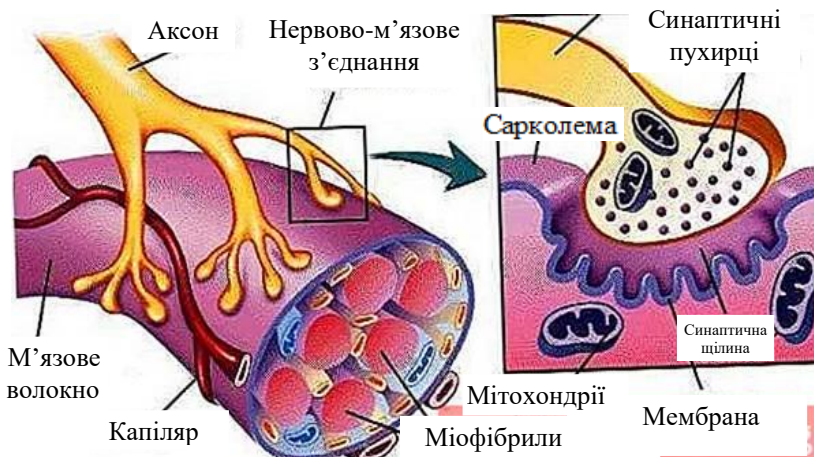


Рисунок 26 б – Нервово-м'язове з'єднання

У пресинаптичному нервовому закінченні є багато міхурців, які містять медіатор ацетилхолін (АХ). Вихід ацетилхоліну із пресинаптичних міхурців у синаптичну щілину відбувається під впливом нервових імпульсів. Переходячи через синаптичну щілину, ацетилхолін взаємодіє з холінорецепторами постсинаптичної мембрани м'язового волокна, деполяризує її. Так виникає потенціал дії м'язового волокна.

Отже, у процесі передавання збудження з нерва на м'яз можна виділити три ланки: електрична (нервовий імпульс), хімічна (утворення комплексу «АХ-рецептор») і знову електрична (утворення потенціалу дії).

Для проведення збудження через нервово-м'язовий синапс необхідно 0,2–0,5 мс, через міжнейронний синапс – 1,5–2 мс. Цей час називається **синаптичною затримкою**. Він складається з часу, необхідного для вивільнення Ах із нервового закінчення, часу дифузії Ах від пресинаптичної мембрани до постсинаптичної, часу, необхідного для взаємодії Ах із рецепторами кінцевої пластинки. Запасів Ах у нервовому закінченні достатньо для проведення близько



10 000 мотонейронних імпульсів. За тривалої імпульсації мотонейрона вміст Ах у кінцевих розгалуженнях може суттєво зменшитися, що призводить до розвитку пресинаптичного нервово-м'язового блоку.

Комплекс «Ах-рецептор» швидко руйнується спеціальним ферментом – ацетилхолінестеразою кінцевої пластинки. Це руйнування супроводжується відновленням вихідної проникності постсинаптичної мембрани, готовністю сприймати повторне збудження. Але за тривалої високочастотної імпульсації мотонейрона в синаптичній щілині може накопичуватися надлишок Ах, який не встигає руйнуватися. Водночас здатність постсинаптичної мембрани до генерації потенціалу кінцевої пластинки знижується й розвивається частковий чи повний постсинаптичний нервово-м'язовий блок. Обидва типи нервово-м'язового блоку (пре- і постсинаптичний) можуть бути причиною зниження скоротливої здатності м'язів.

## 2. СЕРЦЕВА М'ЯЗОВА ТКАНИНА

Серцева м'язова тканина міститься у м'язовій оболонці серця (міокарді) і гирлах пов'язаних із ним великих судин (рис. 2.1). Вона має клітинний тип будови, та її основною функціональною властивістю є здатність до спонтанних ритмічних скорочень (мимовільні скорочення), на активність яких впливають гормони та нервова система.

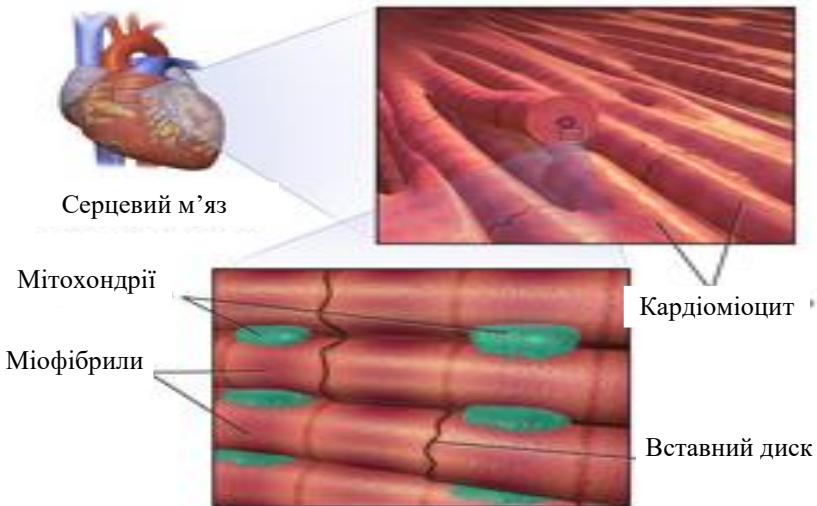


Рисунок 2.1 – Серцева м'язова тканина

Ця тканина забезпечує скорочення серця, які підтримують циркуляцію крові в організмі.

### 2.1. Гістогенез

Серцева м'язова тканина розвивається з міоепікардіальної пластинки (вісцеральний листок спланхнотома мезодерми в шийному відділі), клітини якої розташовуються у вигляді паралельних ланцюжків, розмножуються мітозом, а потім диференціюються. Клітини в кожному ланцюжку утворюють спеціалізовані контакти між собою,

часто розгалужуються і зв'язуються з клітинами прилеглих ланцюжків. У них з'являються та накопичуються міофіламенти, які формують міофібрили. Розгалужена мережа міобластів формує пучки м'язових волокон, що переплітаються, але серцеві міобласти не зливаються.

У процесі гістогенезу формується 5 типів кардіоміоцитів: робочі (скоротливі), синусні (пейсмекерні клітини), перехідні, провідні, секреторні. Усі кардіоміцити покриті базальною мембраною.

Стовбурових клітин немає – кардіоміоцити не регенерують, унаслідок чого серцева м'язова тканина повністю не відновлюється. Після пошкодження серцевого м'яза його цілісність відновлюється завдяки формуванню сполучнотканинного рубця.

## ***2.2. Будова серцевої м'язової тканини***

Структурно-функціональною одиницею серцевої м'язової тканини є кардіоміоцит. Клітина має майже прямокутну (циліндричну), розгалужену форму, довжина її коливається від 50 мкм до 120 мкм, ширина – 15–20 мкм. Кожен кардіоміоцит має одне або два центрально розташовані ядра. Саркоплазма навколо ядра містить багато великих мітохондрій, які лежать рядами між міофібрилами, біля полюсів ядра та під сарколемою. У цитоплазмі є багато включень глікогену та ліпідів, особливо багато включень міоглобіну. Енергія, яка необхідна кардіоміоцитам, одержується за допомогою розщеплення: основного енергетичного субстрату цих клітин жирних кислот, які депонуються у вигляді тригліцеридів у ліпідних краплях, і глікогену, що міститься в гранулах, розташованих між міофібрилами. Міоглобін (пігментні включення) надає клітинам червоного кольору та ліпофусцин. Більшу частину цитоплазми кардіоміоциту займають органили спеціального призначення – міофібрили, орієнтовані поздовжньо й роз-

ташовані по периферії клітини. У серцевому м'язі міофіламенти організовані так само, як у скелетному м'язі, завдяки чому на рутинних гістологічних зрізах можна бачити поперечну посмогуваність (рис. 2.2).

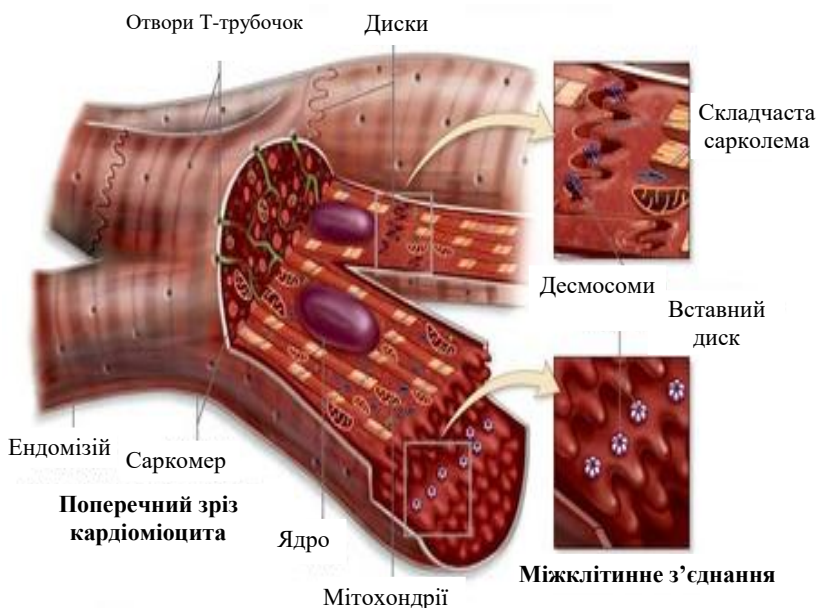


Рисунок 2.2 – Будова скоротливого кардіоміоцита

Саркоплазматичний ретикулум (гладкий ендоплазматичний ретикулум) у волокнах серцевої м'язової тканини не поділяє міофіламенти на окремі міофібрилярні пучки та має слаборозвинені цистерни. Кожний кардіоцит покритий сарколемою, що складається з плазмолемі клітини та базальної мембрани зовні. Оболонка утворює інвагінації (Т-трубочки), які виявляються лише на рівні Z-ліній, а не в місці з'єднань А–І-дисків. До кожної Т-трубочки прилягає одна цистерна (на відміну від м'язового волокна – там 2 цистерни) саркоплазматичного ретикулума, утворюючи

діаду: одна L-трубочка (цистерна ретикулума) і одна T-трубочка (інвагінація плазмолеми). У цистернах саркоплазматичного ретикулума іони  $\text{Ca}^{2+}$  накопичуються не так активно, як у скелетних м'язових волокнах. У саркоплазмі наявні також гранулярна ендоплазматична сітка, комплекс Гольджі та лізосоми.

Завдяки великій кількості капілярів в ендомізії волокна серцевої м'язової тканини виглядають більш пухкими на гістологічних препаратах, ніж скелетні м'язи.

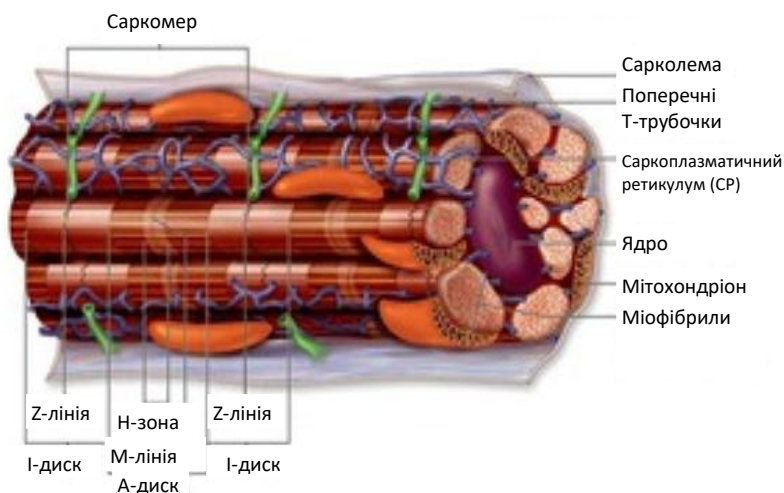


Рисунок 2.3 – Будова саркомера в серцевій м'язовій тканині

Робочі кардіоміоцити, з'єднані один з одним у ланцюжки основами циліндрів, утворюють так звані серцеві м'язові волокна – функціональний синцитій. На кінцях кардіоміоцитів, що контактують, є інтердигтації (пальцеподібні випинання та поглиблення). Виріст однієї клітини щільно входить у заглиблення іншої. Ці зони контактів між ними називаються вставними дисками. За світлової мікроскопії вставні диски мають вигляд темних поперечних ліній між кардіоміоцитами.

За електронної мікроскопії можна побачити, що вставні диски мають форму сходів. Поперечна частина диска перетинає міофібрили під прямим кутом, латеральна частина лежить паралельно міофібрилам і не помітна за світлової мікроскопії (рис. 2.4).

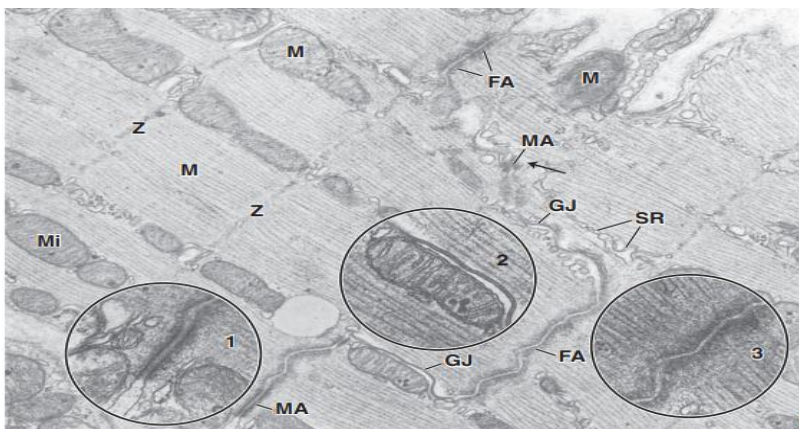


Рисунок 2.4 – Електронна мікрофотографія  
серцевої м'язової тканини:

Mi – мітохондрії, SR – саркоплазматичний ретикулум,  
MA – точкова десмосома, FA – оперізувальна десмосома,  
GJ – нексус

Кожен компонент вставного диска містить спеціалізовані міжклітинні контакти (рис. 2.5).

Поясок злипання (адгезивний контакт) розташований у поперечній частині вставних дисків. Являє собою місце зв'язування тонких філаментів термінальних саркомерів за допомогою  $\alpha$ -актиніна Z-лінії.

Пляма злипання (десмосома) – другий компонент поперечної частини вставного диска. Цей контакт зв'язує кардіоміоцити один з одним, запобігає їхньому роз'єднанню під час скорочення. Містить  $\alpha$ -актинін і вінкулін.

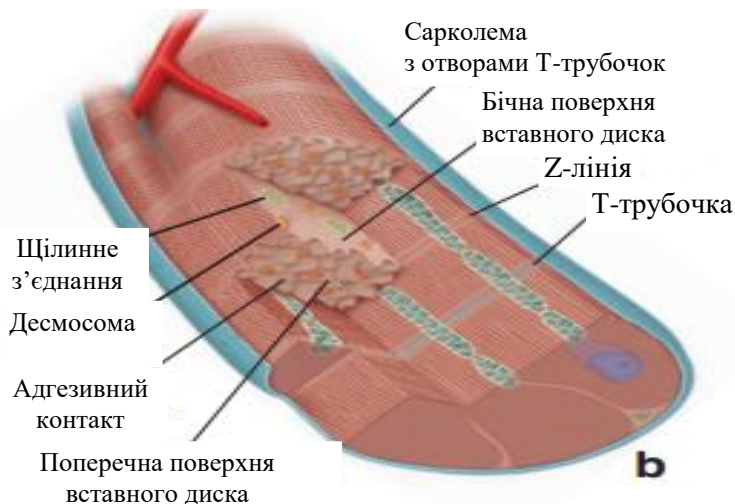


Рисунок 2.5 – Міжклітинні контакти в кардіоміоцитах

Щілинні контакти наявні в латеральній частині вставних дисків. Вони забезпечують обмін іонів і нервових імпульсів між сусідніми кардіоміоцитами для їхнього синхронного скорочення.

### ***2.3. Механізм скорочення серцевої м'язової тканини***

Незважаючи на те, що будова саркоплазматичного ретикулу та розташування комплексу Т-трубочок у серцевій м'язовій тканині відрізняється від такого у скелетній, склад і розташування міофіламентів майже ідентичні.

На відміну від скелетних м'язів, які рідко скорочуються без дії на них рухових нейронів, серцевий м'яз спонтанно скорочується із власним ритмом. Серце отримує автономну іннервацію (симпатичну та парасимпатичну) від аксонів, які закінчуються близько, але ніколи не формують синапсів із кардіоміоцитами. Автономні сигнали не можуть викликати скорочення серцевого м'яза, але можуть

прискорити (симпатична стимуляція) або уповільнити (парасимпатична стимуляція) його ритм. Ініціювальний стимул надходить від скупчення атипичних спеціалізованих кардіоміоцитів (пейсмейкери, розташовані в синатріальному та атріовентрикулярному вузлах). Далі стимул передається іншим спеціалізованим клітинам (клітинам або волокнам Пуркін'є), а від них – робочим кардіоміоцитам. Сигнал передається між прилеглими клітинами через щілинні контакти вставних дисків. Щілинні контакти забезпечують іонну безперервність між кардіоміоцитами, що дозволяє їм працювати разом як функціональний синцитій.

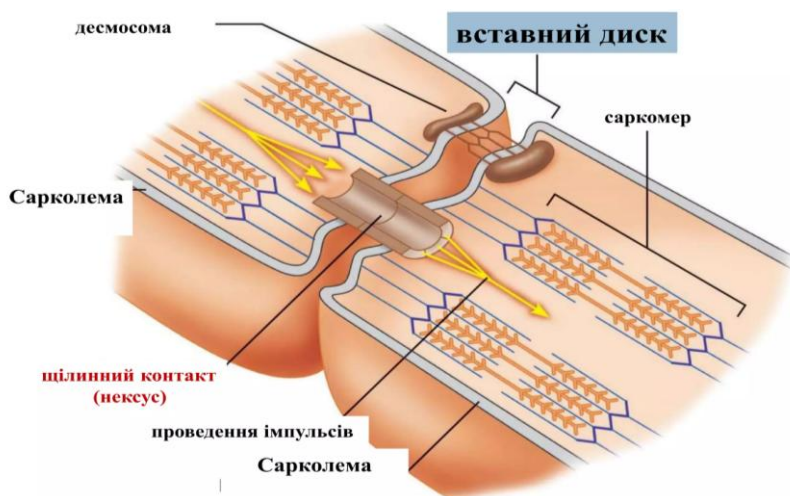


Рисунок 2.6 – Передавання нервового імпульсу між кардіоміоцитами

Сарколема кардіоміоцитів містить спеціальні транспортні білки, що контролюють вивільнення та захоплення іонів, необхідних для систолічного скорочення та діастолічного розслаблення серцевого м'яза. Скорочення серцевої м'язової тканини містить у собі такі етапи (рис. 2.7):



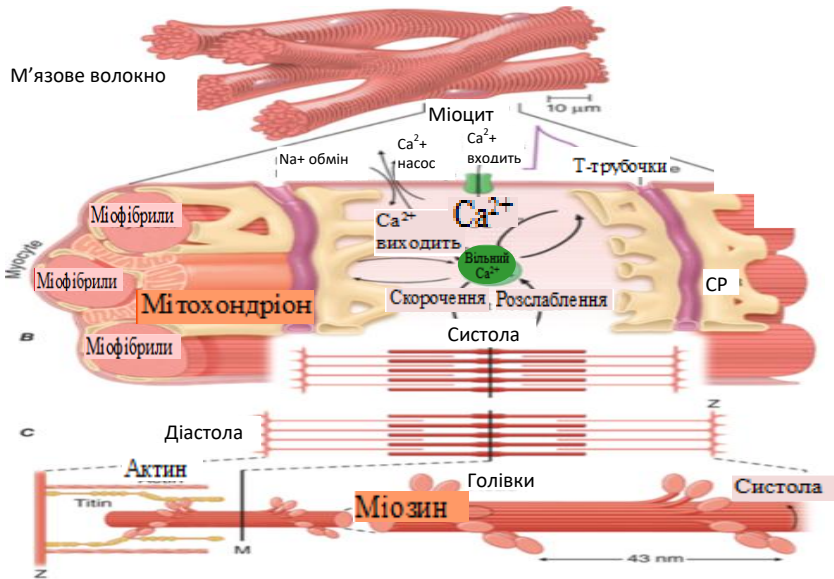


Рисунок 2.7 – Механізм скорочення  
серцевої м'язової тканини

1. Деполяризація мембрани волокон Пуркінє передається на сарколему робочих кардіоміоцитів (іони  $\text{Na}^+$  входять у клітину).

2. Деполяризація сарколеми призводить до відкриття потенціалзалежних  $\text{Ca}^{2+}$  каналів Т-трубочок і входу іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із позаклітинного середовища в саркоплазму кардіоміоцитів.

3. Підвищення внутрішньоклітинної концентрації  $\text{Ca}^{2+}$  призводить до активації ріанодинових рецепторів саркоплазматичного ретикулума та вивільнення іонів  $\text{Ca}^{2+}$  з цистерн у саркоплазму (кальційіндукована мобілізація  $\text{Ca}^{2+}$ ).

$\text{Ca}^{2+}$  зв'язується з тропоніном С (ТnC), викликаючи конформаційні зміни кожного тропонін-тропоміозинового комплексу.

Відсунення тропонін-тропоміозинового комплексу з ділянок зв'язування головок міозину на актинових філаментах.

Головки міозину зв'язуються з актином з утворенням актинміозинових «містків».

Відбувається активація АТФази на міозинових головках.

Гідроліз АТФ до АДФ та неорганічного фосфату призводить до виділення енергії та руху міозинових головок.

Рух головок міозину призводить до зміщення актинових філаментів у центр саркомера, водночас актинові філаменти підтягуються в простір між міозиновими до М-лінії, зближуючи дві Z-лінії, відбувається вкорочення саркомера внаслідок укорочення I-диска (A-диск не змінюється). Унаслідок цього коротшають міофібрили та все м'язове волокно. Однак довжина міофіламентів водночас є незмінною.

Сила скорочень серцевої м'язової тканини безпосередньо залежить від доступності  $Ca^{2+}$  у саркоплазмі.

## **2.4. Типи кардіоміоцитів**

**Типові (робочі) кардіоміоцити** – основна маса кардіоміоцитів, які, залежно від локалізації, поділяють на кардіоміоцити передсердь і шлуночків, вони формують стінку серця та забезпечують його скорочення. Передсердні кардіоміоцити – дрібні клітини, що містять менше Т-трубочок, ніж шлуночкові, а в зоні вставних дисків вони мають більше щільних контактів. Шлуночкові кардіоміоцити – великі клітини зі значною кількістю Т-трубочок, що не містять гранул.

**Атипові кардіоміоцити** – провідні та секреторні.

**Провідні клітини** – це клітини провідної системи серця. Серед них розрізняють: пейсмейкernі, провідні (волокна Пуркінє), проміжні. Провідні клітини формують провідну систему серця.

Пейсмейкери клітини чи водії ритму – це спеціалізовані кардіоміоцити, які здатні генерувати ритмічні електричні імпульси (збудження). Порівняно з робочими кардіоміоцитами вони мають менші розміри, у їхній саркоплазмі порівняно мало глікогену та невелика кількість міофібрил, що лежать переважно на периферії клітин. Локалізовані в синоатральному вузлі серця. Головна властивість водіїв ритму – спонтанна деполяризація плазматичної мембрани, за умови досягнення критичного рівня якої виникає потенціал дії.

Провідні кардіоміоцити (клітини пучка Гіса та волокна Пуркінє) пристосовані не для скорочень, а для проведення збудження пейсмейкерів до скорочувальних кардіоміоцитів. Ці клітини утворюють довгі волокна, мають більший діаметр, у саркоплазмі мало міофібрил, немає Т-трубочок і типових вставних дисків, переважають щільні контакти.

Проміжні – проводять електричні імпульси, розташовані в атривентрикулярному вузлі серця.

*Секреторні кардіоміоцити* – це дрібні клітини, розташовані у стінці правого передсердя. Вони містять менше Т-трубочок, ніж шлуночкові кардіоміоцити. У них містяться численні дрібні атріальні гранули з попередниками атріального (передсердного) натрійуретричного фактора (атріопептин) і мозкового натрійуретричного фактора – пептидних гормонів, які мають діуретичний ефект, і бере участь у процесах регуляції сечоутворення. Обидва гормони секретуються у відповідь на надмірне розтягування клітин серцевого м'яза збільшеним об'ємом циркулюючої крові. Вони пригнічують секрецію реніну та альдостерону та викликають видалення натрію та води з організму. Зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) призводить до зниження артеріального тиску.

## 2.5. Регенерація серцевого м'яза

Серцевий м'яз має слабку здатність до регенерації після періоду раннього дитинства, оскільки кардіоміоцити перебувають у фазі G<sub>0</sub> клітинного циклу. У серці міститься невелика популяція стовбурових клітин, які можуть сприяти відновленню невеликих пошкоджень і заміщенню кардіоміоцитів. Пошкодження серця в дорослої людини (наприклад, за інфаркту міокарда) відновлюються за допомогою заміщення рубцями із сполучної тканини, оскільки ендогенні механізми відновлення серцевого м'яза є недостатніми для відновлення втраченої маси міокарда та серцевої функції.

Репаративна регенерація кардіоміоцитів не можлива.

**Іннервація.** На роботу серця впливає багато чинників, зокрема рухова вегетативна іннервація – парасимпатична та симпатична. Парасимпатична іннервація здійснюється термінальними варикозними закінченнями аксонів блукаючого нерву, а симпатична – закінченнями аксонів адренергічних нейронів верхнього й середнього шийного та зірчастого гангліїв.

Активація *симпатичних нервів* збільшує частоту спонтанної деполяризації мембран – водіїв ритму, полегшує проведення імпульсу у волокнах Пуркінє та збільшує частоту й силу скорочення типових кардіоміоцитів.

*Парасимпатична* дія, навпаки, зменшує частоту генерації імпульсів пейсмейкерами, знижує швидкість проведення імпульсу у волокнах Пуркінє та зменшує частоту скорочення робочих кардіоміоцитів.

### 3. ГЛАДКА М'ЯЗОВА ТКАНИНА

Гладка м'язова тканина утворює стінки внутрішніх порожнистих органів травного каналу, сечовивідних, статевих і повітроносних шляхів, стінок кровоносних судин, розташована у власне шкірі (дермі), капсулі селезінки й лімфатичних вузлів, а також утворює окремі дрібні м'язи, характеризується відсутністю посмугованості, мимовільними скороченнями (рис. 3.1).

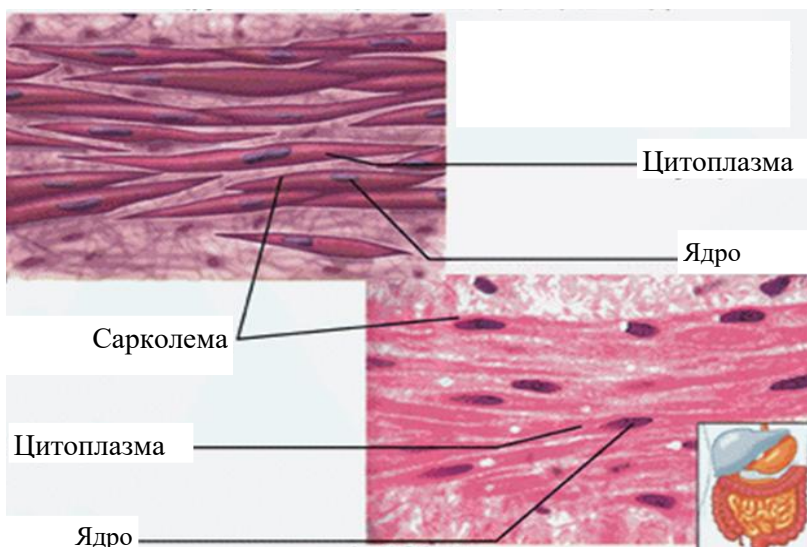


Рисунок 3.1 – Гладка м'язова тканина

Іннервацію здійснює вегетативна нервова система.

#### 3.1. Гістогенез

Гладка м'язова тканина розвивається із спланхномезодерми й мезенхіми. Стовбурові клітини і клітини-попередники гладкої м'язової тканини, уже детерміновані, мігрують до місць закладення органів. Вони видовжуються й

перетворюються із зірчастих на веретеноподібні. Клітини перетворюються на міобласти, а згодом на міоцити. Диференціюючись, вони видовжуються, накопичують міофіламенти, починають синтезувати компоненти матриксу та колаген базальної мембрани, а також еластин.

### **3.2. Будова гладкої м'язової тканини**

Структурно-функціональна одиниця гладкої м'язової тканини – гладка м'язова клітина (ГМК), або гладкий міоцит. Клітини мають веретеноподібну форму довжиною 20–1000 мкм і товщиною від 2 мкм до 20 мкм. Загостреними кінцями ГМК вклинюються поміж сусідніми клітинами та формують м'язові пучки, які, зі свого боку, формують шари гладкої мускулатури. У матці, ендокарді, аорті, сечовому міхурі клітини мають витягнуту відростчасту (зірчасту) форму. Ядро клітини паличкоподібне, розташоване в її центральній частині. Воно містить конденсований хроматин (гетерохроматин) та 1–2 ядерця. Коли міоцит скорочується, його ядро згинається й навіть може скручуватися. Саркоплазма біля ядра містить багато мітохондрій, гранулярний ендоплазматичний ретикулум, вільні рибосоми, гранули глікогену. Комплекс Гольджі та гранулярна ендоплазматична сітка слабозвинені, проте міоцити здатні синтезувати й секретувати структурні компоненти позаклітинного матриксу білкової природи. Гладка ендоплазматична сітка розвинена краще. Саркоплазматичний ретикулум не ділить міофіламенти на міофібрилярні пучки, проте виконує функцію депонування  $\text{Ca}^+$ . Численні поверхневі інвагінації сарколеми називаються *кавеоли*, вони беруть участь у проведенні нервового імпульсу, через них усередину клітини проникають іони  $\text{Ca}^{2+}$ . Завдяки тому, що розміри клітин малі, то їхні повільні скорочення не вимагають наявності в них Т-трубочок, діад і тріад. Зовні гладкий міоцит

оточений базальною мембраною, яка містить отвори, у ділянці яких плазмолемі сусідніх клітин контактують між собою. У місцях дотикання міоцитів містяться щілинні контакти (нексуси), які відіграють важливу роль у процесі скорочення (проводять нервовий імпульс). Ззовні до базальної мембрани прикріплюються колагенові волокна. Оболонка гладких міоцитів – сарколема. Вона складається з плазмолемі, базальної мембрани та ретикулярних волокон зовні (рис. 3.2).

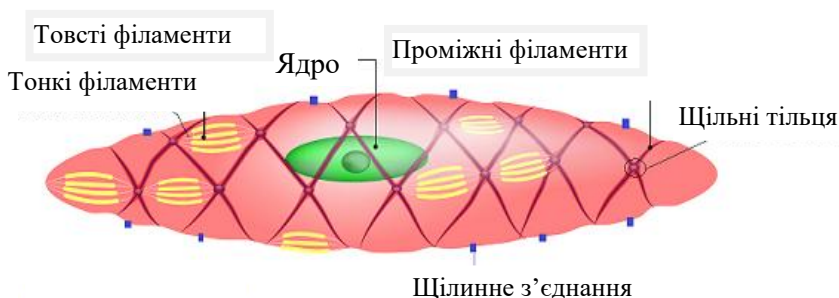


Рисунок 3.2 – Будова гладком'язової клітини

Скорочувальний апарат міоцита складається з тонких і товстих філаментів, а також білків проміжних філаментів – десміну та віментину. У них актинові та міозинові філаменти не формують міофібрил.

Тонкі філаменти (яких значно більше) перебувають у полімеризованому стані та складаються з актину, гладком'язової ізоформи тропоміозину та двох специфічних білків – кальдесмону та кальпоніну (тропонін відсутній). Філаменти актину утворюють у цитоплазмі тривимірну мережу, витягнуту переважно поздовжньо, точніше косопо- довжньо. Кальдесмон і кальпонін є актинзв'язувальними білками, що блокують центри зв'язування з міозином. Тонкі філаменти стабільні і зв'язуються за допомогою  $\alpha$ -актиніна зі щільними тільцями – аналогами Z-ліній поперечному-

гастих м'язів на внутрішній поверхні плазмолеми. Між щільними тільцями натягнуті як каркас проміжні філаменти, утворені білком десміном. У гладких м'язах судин проміжні філаменти подано десміном і віментином. Фіксуються тонкі міофіламенти до плазмолеми за допомогою прикріплювальних пластинок, а один до одного – за допомогою електроннощільних тілець.

Товсті міозинові філаменти гладких міоцитів менш стабільні, ніж товсті філаменти в поперечносмугастих м'язах; вони не наявні в цитоплазмі весь час (деполімеризований стан), а з'являються у відповідь на сигнали скорочення. На відміну від товстих філаментів скелетного та серцевого м'язів, міозинові філаменти міоцитів мають головки майже впродовж усієї ділянки та «голі» ділянки на кінцях філаментів (рис. 3.3).

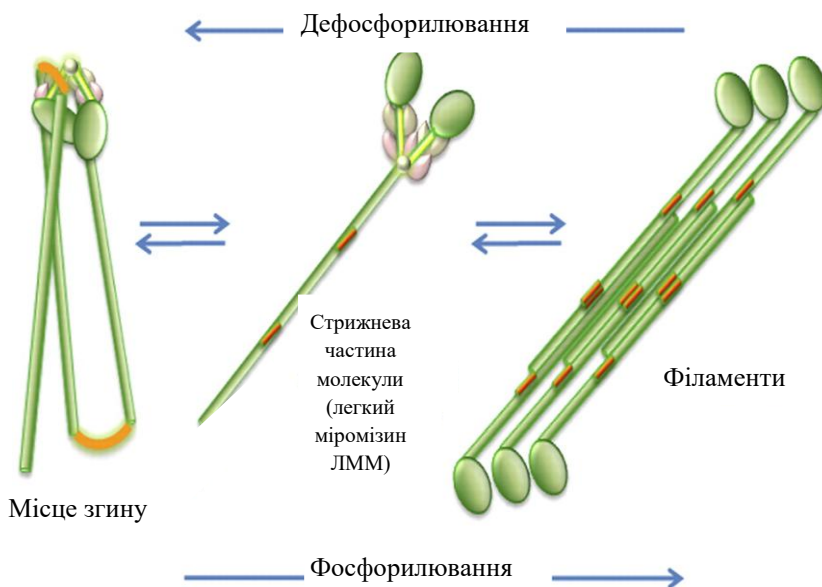


Рисунок 3.3 – Будова товстого філамента у гладкій м'язовій тканині



Товсті та тонкі філаменти лежать паралельно довгій осі клітини практично впродовж усієї ділянки, але вони накладаються один на одного більше, ніж аналогічні структури в поперечносмугастих м'язах, чим можна пояснити відсутність поперечної посмугованості. Значне накладення філаментів один на одного є результатом унікальної організації товстих філаментів. Співвідношення тонких і товстих філаментів у гладкій м'язовій тканині дорівнює 12 : 1, а розташування філаментів менш регулярне, ніж у поперечносмугастих м'язах.

Усередині гладкого міоцита також наявні додаткові білки, які асоційовані зі скорочувальним апаратом клітини. До них належать такі:

- кінназа легких ланцюгів міозину – це фермент, який ініціює цикл скорочення міоцита після зв'язування іонів  $\text{Ca}^{2+}$  з кальмодуліном. Відбувається цей процес за допомогою фосфорилування легких ланцюгів міозину, що дозволяє йому зв'язування з актиновими філаментами;
- кальмодулін –  $\text{Ca}^{2+}$ -зв'язувальний білок, аналог тропоніну С поперечносмугастих м'язів;
- А-актинін – структурний білок щільних тілець.

### ***3.3. Механізм скорочення гладкої м'язової тканини***

Гладкі м'язи менш збудливі, ніж поперечносмугасті, вони мають більш тривалий рефрактерний період і невелику швидкість поширення нервового імпульсу. Збудження по непосмугованих м'язах може вільно передаватися з одного волокна на інше. Так само, як і клітини серцевого м'яза, міоцити здатні до спонтанних скорочень, які може регулювати автономна нервова система. Збудження, яке одержує одна клітина через щільні контакти (нексуси), передається іншим міоцитам. Клітини можуть також ско-

рочуватися під дією деяких гормонів, наприклад, окситоцин стимулює скорочення гладких м'язів матки під час пологів. Нейротрансмітери дифундують від термінального розширення нервового закінчення між міоцитом до сарколеми. Є симпатичні (адренергічні) та парасимпатичні (холінергічні) нервові закінчення, вони викликають антагоністичні (реципрокні) ефекти (рис. 3.4).

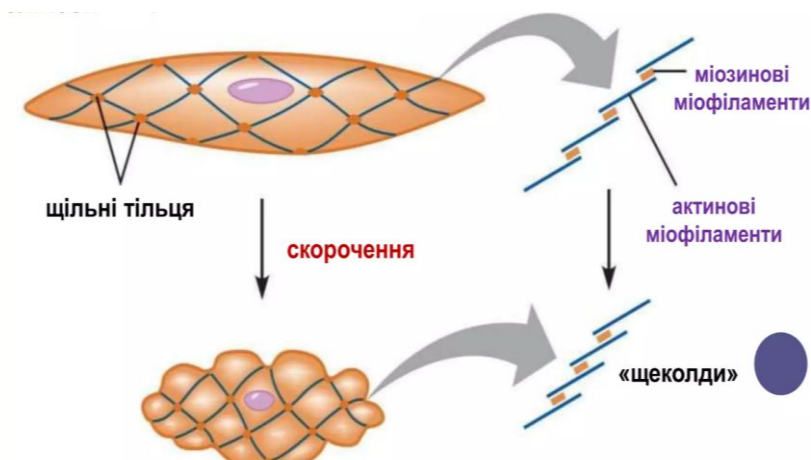


Рисунок 3.4 – Скорочення гладких міоцитів

Скорочення гладкої м'язової тканини є модифікованим механізмом ковзних міофіламентів. По-перше, з'являються міозинові філаменти, актинові філаменти тягнуться в їхній бік і лягають між ними. Скорочення, що тривають, містять у собі утворення більшої кількості міозинових філаментів і подальше ковзання актинових філаментів по них. Ковзні актинові філаменти тягнуть прикріплені щільні тільця ближче один до одного, унаслідок цього вкорочуючи клітину (див. рис. 3.4).

## Етапи скорочення гладкої м'язової тканини

Збудження ГМК можливе за допомогою передавання механічного сигналу (пасивне розтягнення), електричних (деполяризація) чи хімічних (гормони) стимулів.

Вивільнення іонів  $\text{Ca}^{2+}$  із саркоплазматичного ретикулу та з кавеол.

Зв'язування іонів  $\text{Ca}^{2+}$  з кальмодуліном з утворенням  $\text{Ca}^{2+}$ -кальмодулінового комплексу.

Активація кінази легких ланцюгів міозину утворенням  $\text{Ca}^{2+}$ -кальмодуліновим комплексом.

Фосфорилування легких ланцюгів міозину – кіназа легких ланцюгів міозину переносить молекулу фосфату (P) від АТФ на легкий ланцюг міозину. Унаслідок цього підвищується активність міозину.

Прикріплення головок міозину до актину.

Ковзання головок міозину по актину (за наявності АТФ).

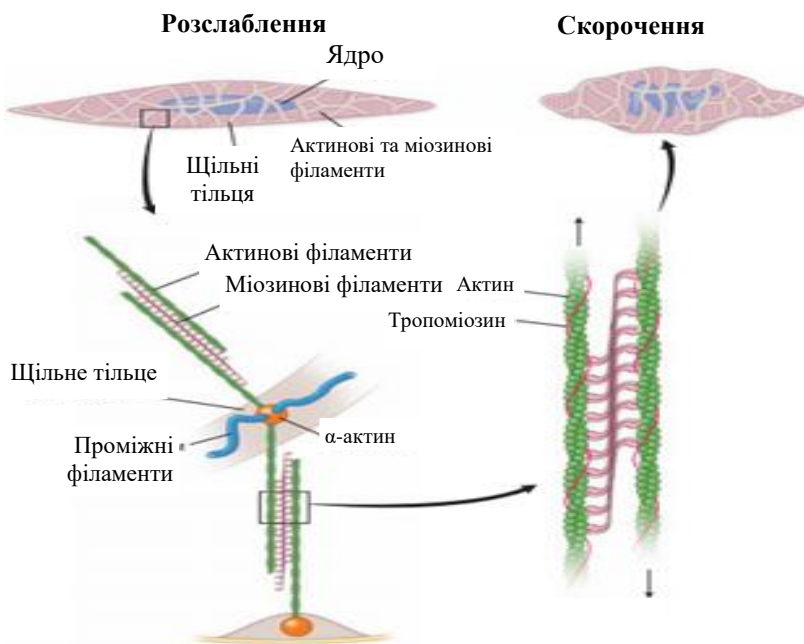
Актинові філаменти тягнуть прикріплені щільні тільця один до одного, укорочуючи клітину.

На відміну від поперечносмугастих м'язів, кожна ГМК може переносити часткові перистальтичні, або хвилеподібні скорочення. Під час розслаблення міозинові філаменти розпадаються.

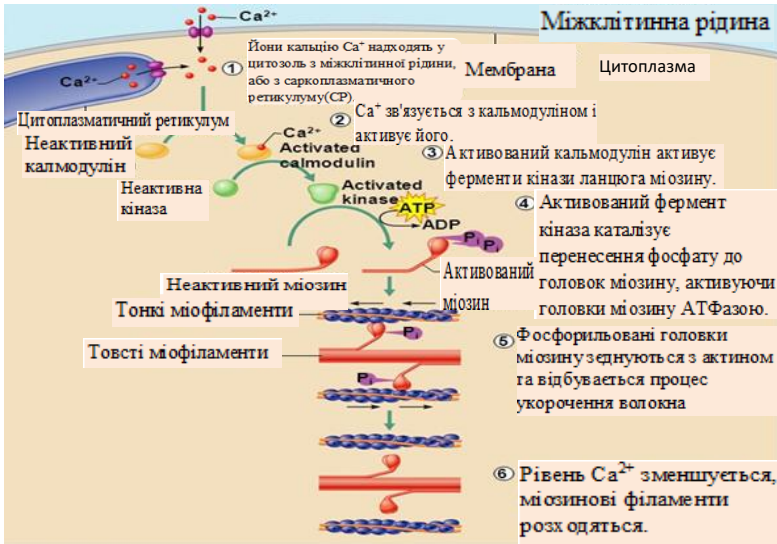
Кожен міоцит зовні покритий тонким прошарком пухкої сполучної тканини – ендомізієм із судинами та нервами. Клітини щільно прилягають одна до одної й формують пучки. Між пучками утворюється широкий прошарок пухкої сполучної тканини – перимізій, яка поєднує пучки в шари (рис. 3.5 А, Б).

**Розслаблення.** За умови зменшення вмісту  $\text{Ca}^{2+}$  в міоплазмі відбувається дефосфорилування легкого ланцюга міозину за допомогою фосфотрази легких ланцюгів міозину. Дефосфорильований міозин утрачає зчеплення з ак-

тином. Розслаблення ГМК закінчується розходженням міозинових ниток.



А



Б

Рисунок 3.5 – Механізм скорочення гладкої м'язової тканини (А, Б)

**Іннервація** гладких м'язів здійснюється вегетативним відділом нервової системи та гуморальними чинниками, тому вона скорочуються мимовільно. Нервові закінчення до кожного міоцита не підходять, а імпульс передається від клітини до клітини за допомогою щільних контактів (нексусів). Завдяки цьому скорочується одночасно ціла група клітин. Для гладкого міоцита характерне тоничне скорочення (хвиля скорочення повільно і плавно поширюється по довжині клітини) і розслаблення. Такий характер скорочення гладких міоцитів обумовлено:

- відсутністю міофібрил і тріад;
- іншим хімічним складом міофіламентів і їхньою організацією;
- принципом іннервації;
- особливостями регуляції акту скорочення.

Протягом всього життя людини в тонусі перебувають м'язи стінок кровоносних і лімфатичних судин, тривалий період часу в тонусі перебувають гладкі м'язи сфінктерів травного каналу, сечового й жовчного міхурів, матки та інших органів. Гладкі м'язи здатні зберігати тривалий час зумовлену розтягненням довжину без зміни напруження (пластичність), що лежить в основі ефективного функціонування стінок порожнистих органів.

*Гуморальна регуляція* здійснюється завдяки тому, що в мембрані клітини є рецептори ацетилхоліну, гістаміну, атриопептину, адренорецептори та багато інших медіаторів. Агоністи (адреналін, норадреналін, вазопресин, гістамін та ін.), зв'язуючись зі своїми рецепторами в мембрані клітини, викликають скорочення чи розслаблення гладкого міоцита.

Для гладких м'язів характерна автоматія, вона зумовлена нервовими сплетеннями, розташованими навколо та в стінках відповідних органів, а також хімічними речовинами (ацетилхолін, адреналін, гістамін, серотонін тощо).

Ефект від одних і тих самих хімічних подразників для різних гладких м'язів різний. Так, для м'язів шлунково-кишкового тракту ацетилхолін є збуджувальним, а адреналін – гальмівним. Щодо м'язів стінок деяких кровоносних судин адреналін, навпаки, викликає скорочення, а ацетилхолін – розслаблення.

### **3.4. Особливі типи м'язових клітин**

*Вісцеральні* гладкі м'язи походять зі спланхноплеври та містяться у стінках порожнистих органів грудної, черевної порожнини і тазу. Крім міозинових та актинових філаментів, клітини містять десмінові проміжні філаменти. Оскільки гладкі міоцити отримують слабку іннервацію, сигнали скорочення від однієї клітини до іншої передаються через численні щілинні контакти, завдяки чому вони

працюють як функціональний синцитій. Скорочення міоцитів повільні та хвилеподібні. Вісцеральні гладкі м'язи класифіковано як унітарні гладкі м'язи.

*Міоепітеліальні* клітини є похідними ектодерми, не мають посмугованості. Оточують секреторні відділи та вивідні протоки залоз (слинних, молочних, слізних, потових). Із залозистими клітинами вони пов'язані десмосомами. Скорочуючись, сприяють виділенню секрету з кінцевих відділів вивідними протоками залоз. Ацетилхолін стимулює скорочення міоепітеліальних клітин сльозових залоз, окситоцин – молочних залоз під час лактації. У кінцевих (секреторних) відділах форма клітин – відросткова, зірчаста. Ядро в центрі, у цитоплазмі, переважно у відростках, локалізовані міофіламенти, які утворюють скорочувальний апарат. У цих клітинах є і цитокератинові проміжні філаменти, що підкреслює їхню схожість з епітеліоцитами.

Під час регенерації міоепітеліальні та епітеліальні клітини розвиваються із спільних малодиференційованих попередників.

*Міонейральні* клітини розвиваються з клітин зовнішнього шару очного келиха та утворюють м'яз, який звужує зіницю, і м'яз, що розширює зіницю, та розташовані в основі будови війкового тіла. Вони класифікуються як мультиунітарні гладкі м'язи, бо клітини можуть скорочуватися окремо; здатні до точних і поступальних скорочень.

Структурно-функціональною одиницею м'язів райдужки є гладкий однопольний міоцит (міопігментоцит). Тіла міопігментоцитів оточені базальною мембраною; розміщені у складі епітелію задньої поверхні райдужки (задній епітелій). Від тіла відходить один або кілька відростків, що спрямовуються в товщу райдужки, розміщуючись паралельно до її поверхні. У відростках розміщений скоротливий апарат (побудований так само, як і в гладкій м'язовій тканині іншого походження). Залежно від напрямку

розміщення відростків розрізняють два м'язи райдужки: звужувач і розширювач зіниці.

*Судинні гладкі м'язи* диференціюються з мезенхіми, що оточує кровonosні судини. Їхні проміжні філаменти містять віментин і десмін. Судинні гладкі м'язи працюють як вісцеральні і теж класифіковані як унітарні, хоча хвилі скорочення в них локалізовані і тривалі.

### ***3.5. Регенерація гладких м'язових волокон***

Гладка м'язова тканина містить популяцію щодо недиференційованих попередників міоцитів, які проліферують і диференціюються в нові клітини гладких м'язів. Нові міоцити утворюються за репаративної та фізіологічної регенерації. За вагітності в міометрії відбувається не лише гіпертрофія гладких м'язів, а і значне збільшення їхньої кількості (гіперплазія). Отже, матка збільшується для того, щоб умістити плід, що росте. Гладкі міоцити добре **регенерують**.

**Фізіологічна регенерація** проявляється за умови підвищеного функціонального навантаження. Найяскравіше це може бути продемонстровано на прикладі м'язової оболонки (міометрію) вагітної матки. Така регенерація здійснюється не стільки на тканинному, як на клітинному рівні: міоцити збільшуються в розмірах (ростуть), у цитоплазмі активуються синтетичні процеси, кількість міофіламентів збільшується. Це явище має назву робочої гіпертрофії. Проліферація клітин (міобластів) також можлива.

Регенерація може проявлятися компенсаторною гіпертрофією й поділом міобластів. Можливий також ще один шлях – диференціація міофібробластів у гладкі міоцити.

**Кровопостачання.** Кожний міоцит оточений ендомізієм – тоненьким прошарком пухкої волокнистої сполучної тканини, що містить добре розвинуте мікроциркулятор-



не русло, нервові, тоненькі еластичні й ретикулярні волокна, що об'єднують клітини в єдиний тканинний комплекс. Ретикулярні волокна проникають у трубчасті вгинання плазмолем на кінцях міоцитів, закріплюються там і передають зусилля скорочення клітини всьому клітинному комплексу. Міоцити розміщуються настільки щільно, що міжклітинні простори майже не помітні.

Пучки гладких міоцитів із 10–12 клітин, зі свого боку, об'єднуються у м'язові пласти, оточені перимізієм. Останній містить великі кровоносні судини й нерви. Терміналі останніх закінчуються не на міоцитах, а між ними. Тому після надходження нервового імпульсу медіатор поширюється дифузно, збуджуючи одночасно багато клітин.

## ПИТАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ

1. Які існують різновиди м'язової тканини?
2. Морфофункціональні особливості м'язової тканини. Фізіологічні особливості м'язової тканини.
3. Скелетна поперечносмугаста м'язова тканина. Загальна морфофункціональна характеристика.
4. Структура міофібрил. Білки м'язів. Саркоплазматичний ретикулум. Саркосоми.
5. Скелетна поперечносмугаста м'язова тканина. Будова саркомера.
6. Скелетна поперечносмугаста м'язова тканина. Будова актину.
7. Скелетна поперечносмугаста м'язова тканина. Будова міозину.
8. Нервово-м'язове з'єднання. Механізм м'язового скорочення.
9. Поперечносмугаста м'язова тканина. Будова за даними світлової мікроскопії.
10. Скелетна поперечносмугаста м'язова тканина: локалізація в організмі, гістогенез, особливості функціонування.
11. Загальний план будови поперечносмугастого м'язового волокна.
12. Будова міофібрили; тонка та ультратонка будова тонких і товстих міофіламентів.
13. Будова саркомера – структурно-функціональної одиниці поперечносмугастого м'язового волокна.
14. Саркоплазматична сітка і Т-система.
15. Умови, необхідні для скорочення м'язового волокна. Молекулярні механізми скорочення.
16. Характеристика червоних і білих м'язових волокон.

17. Будова м'яза як органа. Поняття про структурно-функціональну одиницю скелетного м'яза – міон. Особливості кровопостачання поперечносмугастого м'язового волокна.

18. Поперечносмугаста м'язова тканина. Будова м'язового волокна за даними електронної мікроскопії.

19. Морфофункціональні особливості нервово-м'язових синапсів. Пре- і постсинаптичний нервово-м'язовий блок.

20. Сучасні уявлення механізму м'язового скорочення. Послідовність механічно-хімічних процесів, які протікають у м'язах під час їхнього скорочення.

21. Схеми ковзання міофіламентів міофібрил. Роль тропонін-тропоміозинової системи в механізмі скорочення міофібрил.

22. Що таке А- та І-диски? Які частини саркомера їм відповідають?

23. Що таке Z-лінія? Який її білковий склад?

24. Енергетика м'язового скорочення. АТФ – єдине пряме джерело енергії для м'язового скорочення.

25. Ресинтез АТФ у м'язах. Поняття ємності й потужності енергетичних систем.

26. Форми й типи м'язових скорочень. Характеристика основних форм м'язових скорочень.

27. Класифікації м'язової тканини. Гладка м'язова тканина, будова, функції.

28. Структурні основи скорочення гладкої м'язової тканини.

29. Структурні основи скорочення гладкої м'язової тканини.

30. Укажіть типові структурні особливості кардіоміоциту, на відміну від скелетного м'язового волокна.

31. Який вигляд на гістологічних препаратах міокарда мають вставні диски? Будова та функції ендокарда.

32. Генетична й морфологічна класифікація м'язової тканини.

33. Загальна морфофункціональна характеристика м'язових тканин, джерела розвитку.

34. Гладка м'язова тканина: локалізація в організмі, будова та особливості скорочення.

35. Особливості іннервації гладкої та смугастої скелетної м'язових тканин.

36. Будова і функціональне значення міосателітоцитів.

37. Регенерація м'язової тканини.

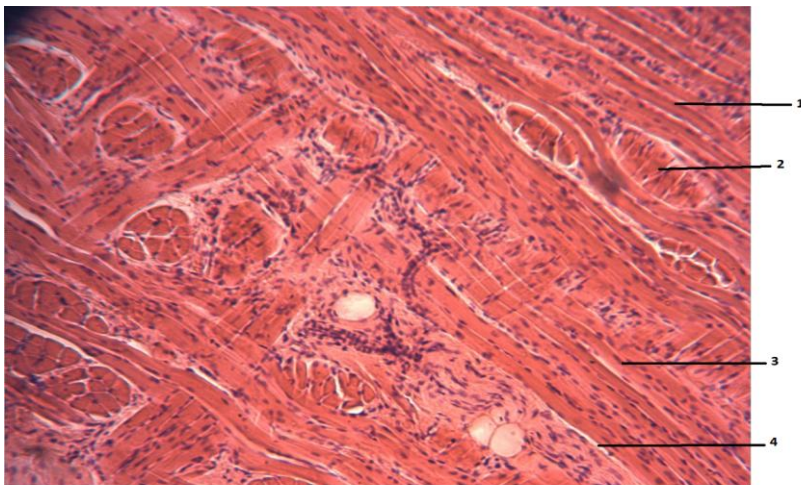
38. Де розташована несмугаста м'язова тканина?

39. Порівняйте особливості скорочення смугастої скелетної та несмугастої м'язової тканин.

40. Який молекулярний механізм скорочення несмугастих міоцитів?

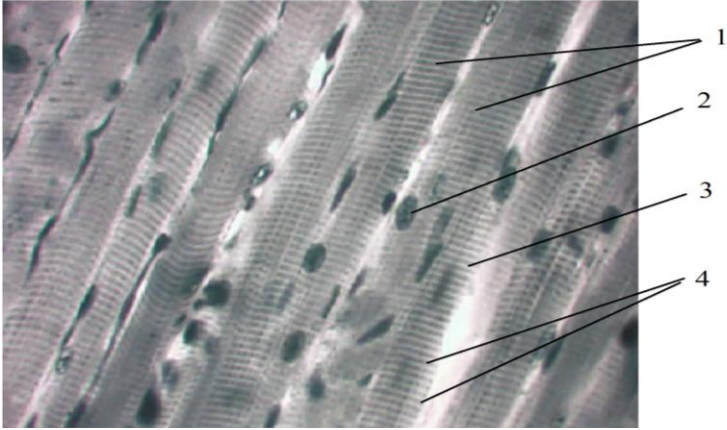
# ГІСТОПРЕПАРАТИ ДО МОДУЛЯ «СПЕЦІАЛЬНА ГІСТОЛОГІЯ»

## Тема «М'язова тканина»



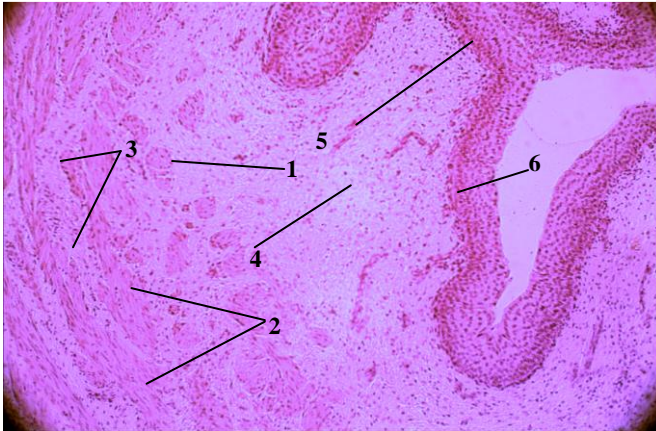
### 1. Поперечносмугаста м'язова тканина; заб.: гематоксилін-еозин:

1. Повздовжній розріз м'язового волокна.
2. Поперечний розріз м'язового волокна.
3. Ядра міоцитів на периферії.
4. Прошарки ПВСТ



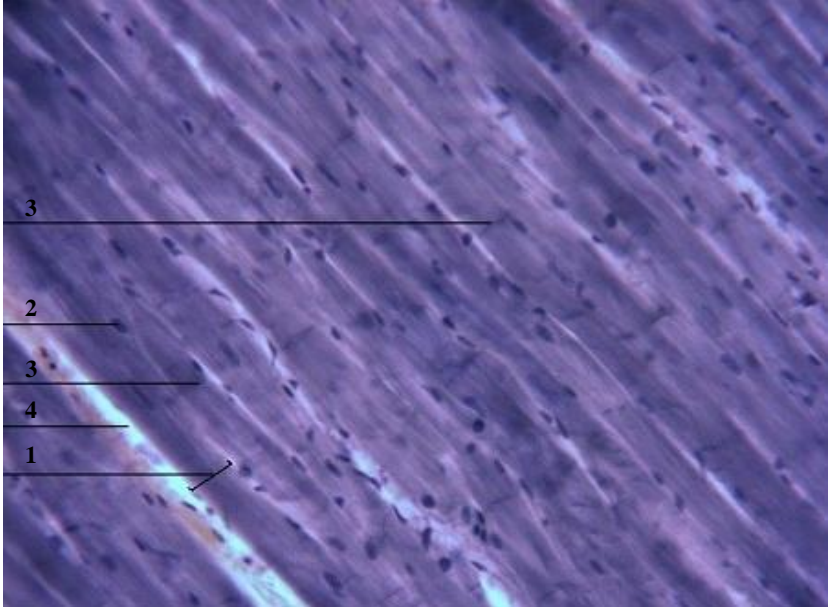
**2. Поперечносмугаста м'язова тканина (міосимпласт);  
заб.: залізний гематоксилін:**

1. М'язове волокно (симпласт).
2. Ядра симпласта.
3. Цитоплазма.
4. Поперечна посмугованість



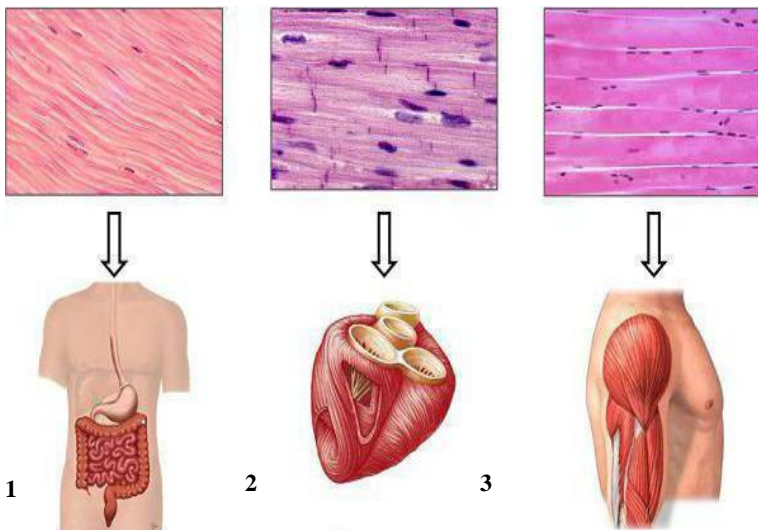
**3. Витягнуті ядра міоцитів; заб.: гематоксилін-еозин:**

1. Поперечний зріз гладких м'язів.
2. Повздовжній зріз гладких м'язів.
3. Витягнуті ядра міоцитів.
4. Пухка сполучна тканина.
5. Базальна мембрана.
6. Перехідний епітелій



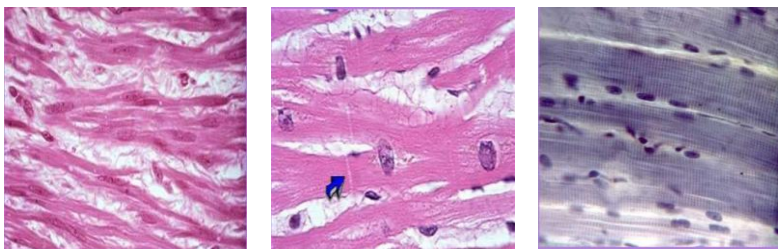
**4. Міокард; заб.: залізний гематоксилін:**

1. М'язове волокно.
2. Ядро м'язового волокна.
3. Вставні диски.
4. Прошарки ПВСТ



**5. Типи м'язових тканин; заб.: гематоксилін-еозин:**

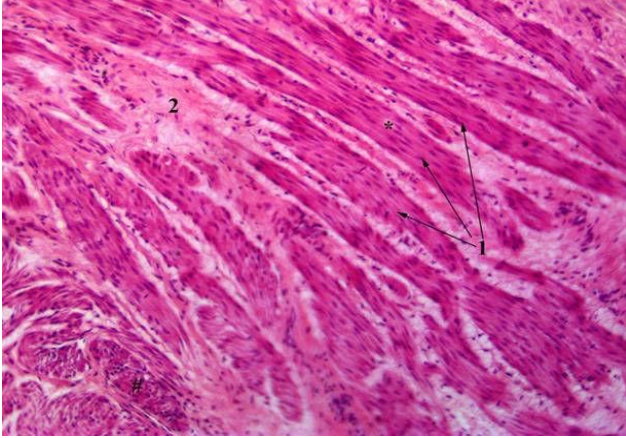
1. Гладка м'язова тканина.
2. Серцевий м'яз.
3. Поперечносмугаста м'язова тканина



**6. Гістологічні зразки різних типів м'язової тканини;  
заб.: гематоксилін-еозин:**

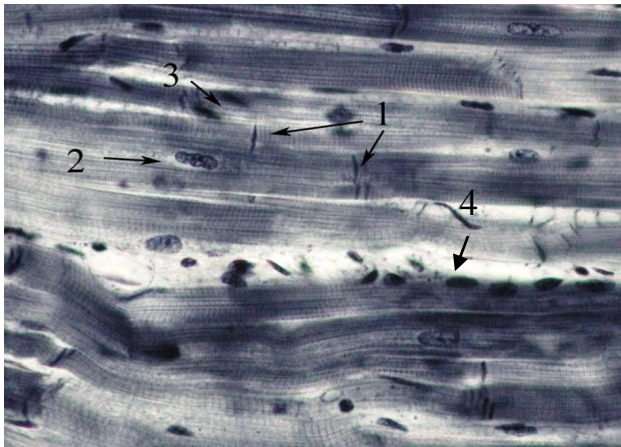
1. Гладка м'язова тканина.
2. Серцевий м'яз.
3. Поперечносмугаста м'язова тканина





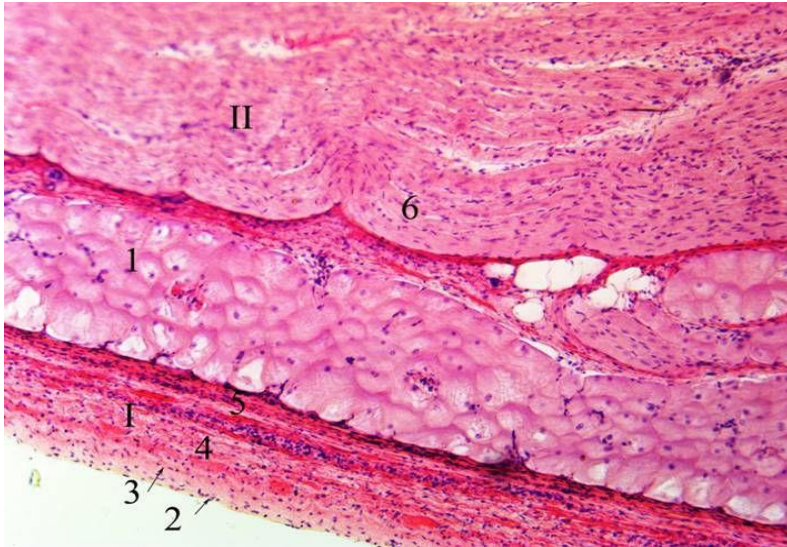
**7. Гладка м'язова тканина сечового міхура; заб.: гематоксилін-еозин:**

1. Гладкі міоцити.
2. Прошарки сполучної тканини



**8. Посмугована серцева м'язова тканина; заб.: залізний гематоксилін:**

1. Вставні диски.
2. Ядра кардіоміоцитів.
3. Анастомози між кардіоміоцитами.
4. Прошарки сполучної тканини

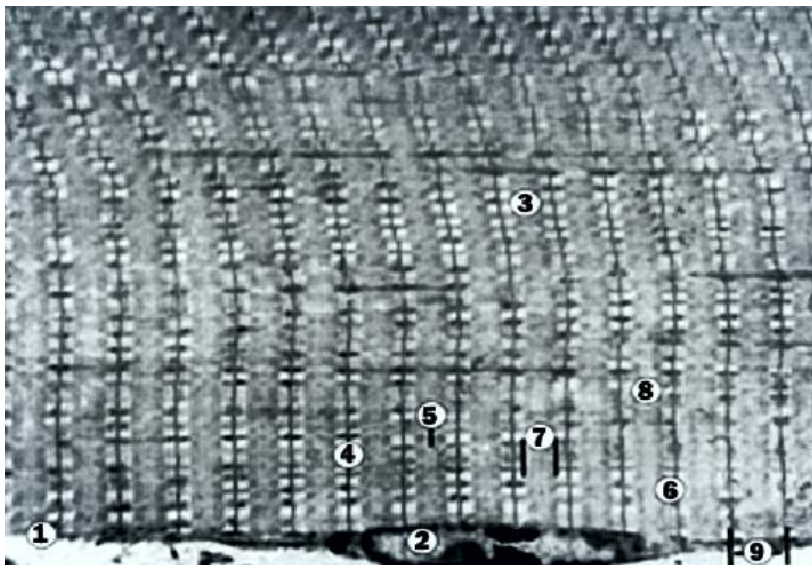


**9. Ендокард, міокард і волокна Пуркінє;  
заб.: гематоксилін-еозин:**

**I – ендокард; II – міокард; III – епікард:**

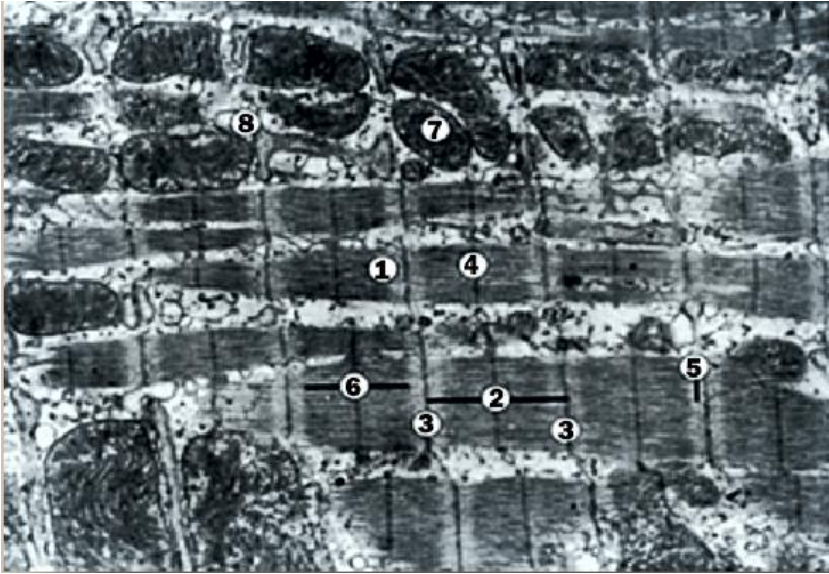
1. Волокна Пуркінє.
2. Ендотеліальний шар ендокарду.
3. Субендотеліальний шар ендокарду.
4. М'язово-еластичний шар ендокарду.
5. Сполучнотканинний шар ендокарду.
6. Кардіоміоцити

## ЕЛЕКТРОНОГРАМИ



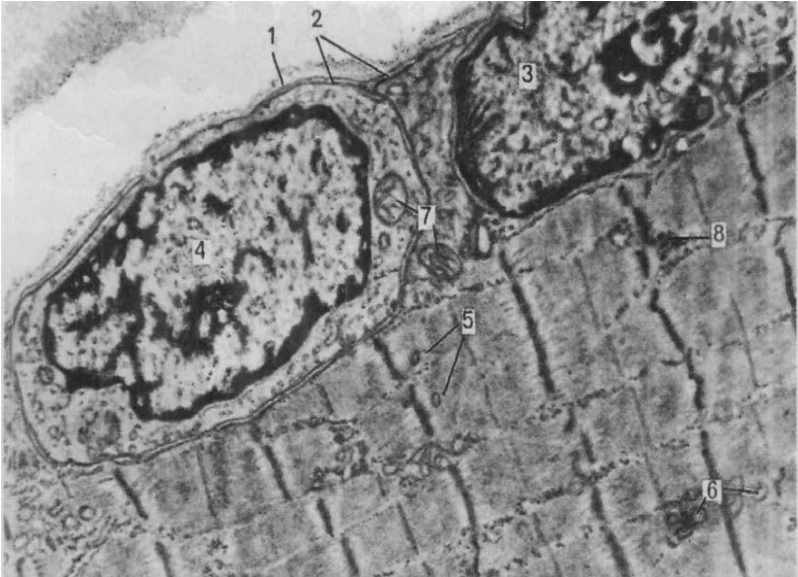
### 1. Поперечносмугасте скелетне м'язове волокно:

1. Сарколема.
2. Ядро міосимпласта.
3. Міофібрила.
4. Лінія Z.
5. Лінія M.
6. Диск I.
7. Диск A.
8. Зона H.
9. Саркомер



## 2. Фрагмент саркоплазми кардіоміюцита:

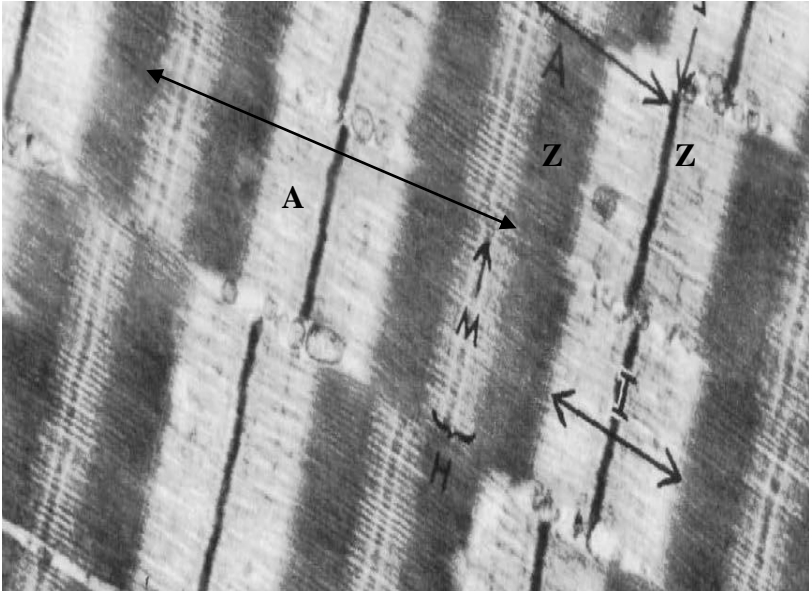
1. Міофіламенти у складі міофібрили.
2. Саркомер.
3. Лінія Z.
4. Лінія M.
5. Диск I.
6. Диск A.
7. Мітохондрія.
8. Саркоплазматична сітка



### 3. Посмуговане скелетне м'язове волокно

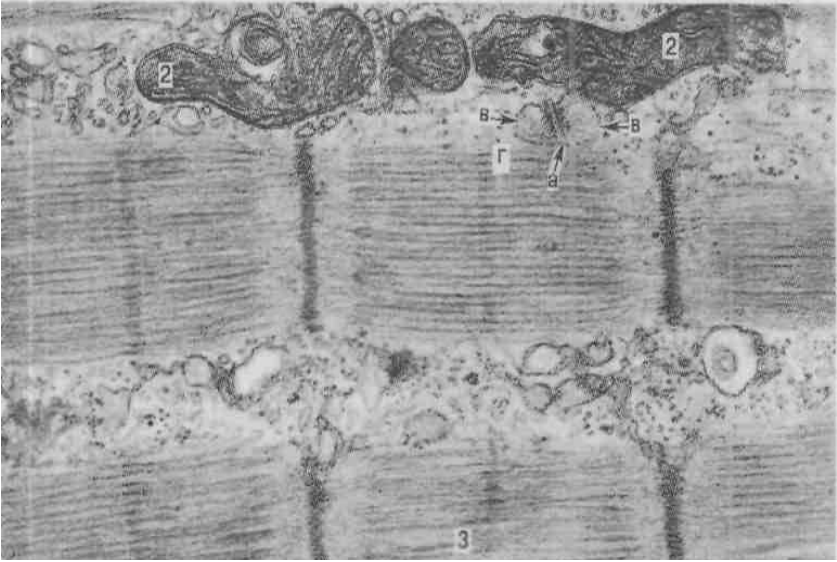
(схема (за А. Н. Студитським)):

1. Плазмолема.
2. Саркоплазма.
3. Ядра міосимпласта.
4. Міофібрили.
5. Анізотропний диск (диск А).
6. Ізотропний диск (диск І).
7. Телофрагма (лінія Z).
8. Світла зона (смужка Н), у середині якої проходить мезофрагма (лінія М)



**4. Субмікроскопічна будова міофібрили. Саркомер:**

1. A – A-диск.
2. I – I-диск.
3. Z – Z-лінія.
4. M – M-лінія



### **5. Компоненти тріад міосимпласта:**

В, Г. Тріада.

1. Плазмолема міосимпласта.

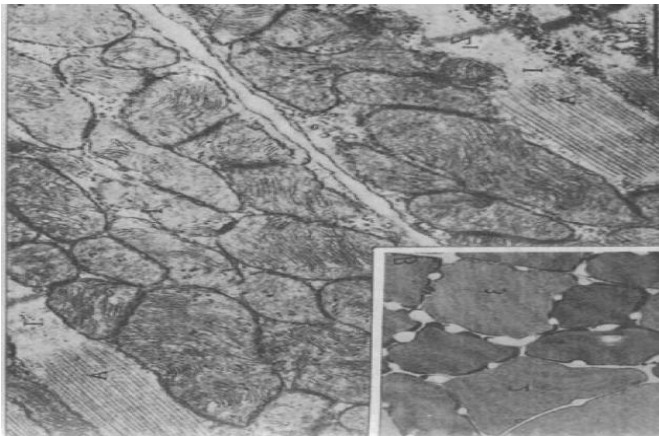
2. Мітохондрії.

3. Міофібрили: а) поперечні трубочки; б) «комірки» Т-системи;  
в) термінальні цистерни.



### 6. Посмугований скелетний м'яз

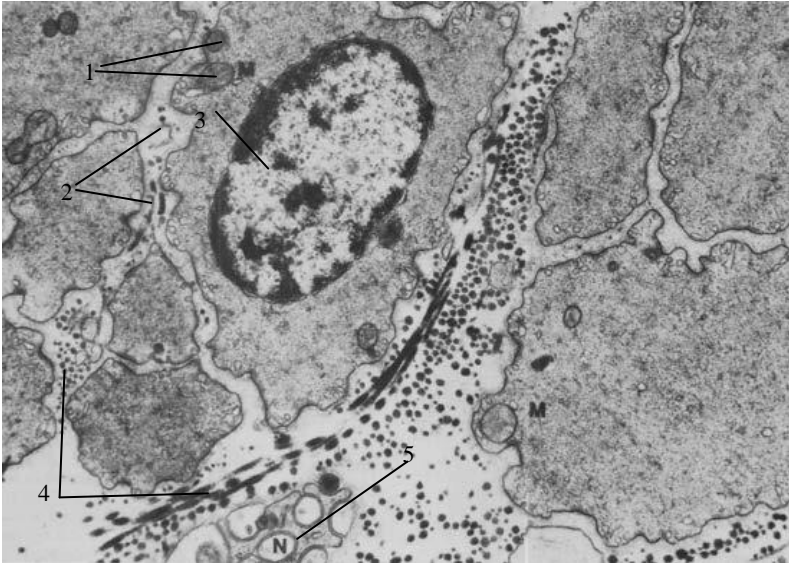
На поздовжньому зрізі справа можна побачити біле волокно (Z3), у якому відносно мало мітохондрій, які лежать переважно між міофібрилами на рівні Z-ліній; внизу зліва – волокно проміжного типу (Z2).



### 7. Поздовжній зріз червоних волокон (Z1)

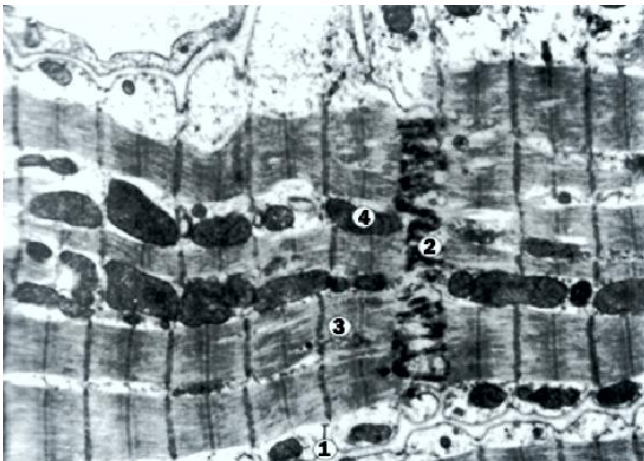
Волокна, які містять велику кількість мітохондрій як на периферії, так і між міофібрилами.





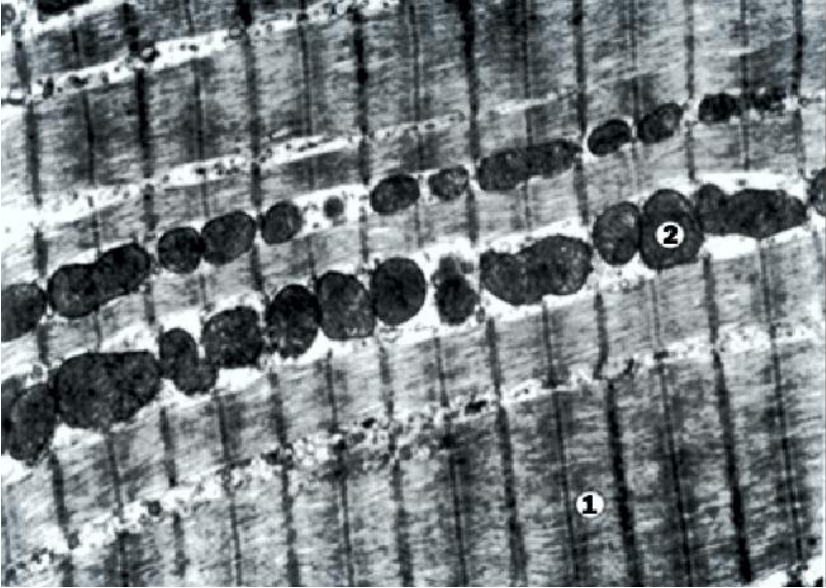
### 8. Гладкі міоцити, поперечний зріз:

1. Мітохондрії. 2. Мікропіноцитозні міхурці. 3. Ядро міоцита.
4. Ретикулярні волокна. 5. Безмієліновий нерв



### 9. Вставний диск. З'єднання кардіоміоцитів:

1. Плазмолема. 2. Система десмосом і некусів (щілинних контактів). 3. Міофібрила. 4. Мітохондрія



**10. Міофібрили в цитоплазмі  
м'язової клітини (кардіоміоцит):**

1. Міофіламенти у складі міофібрил. 2. Мітохондрії

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. Під час вагітності в міометрії з'являється велика кількість клітин, у цитоплазмі яких міститься добре розвинена гранулярна ендоплазматична сітка, а також багато актинових і міозинових філаментів. Яка це клітина:

- а) фібробласт;
- б) \* міофібробласт;
- в) фіброцит;
- г) фіброкласт;
- д) гладкий міоцит?

2. Проведено гістологічне дослідження препарату м'язової тканини мезенхімного походження. Який структурний компонент є морфофункціональною одиницею досліджуваної м'язової тканини:

- а) м'язова трубка;
- б) \*гладка м'язова клітина;
- в) кошикова клітина;
- г) міобласт;
- д) поперечносмугасте м'язове волокно?

3. Умовно досліджується зародок людини на 25-ту добу ембріонального розвитку. З якого ембріонального зачатка зародка розвиватиметься скелетна м'язова тканина:

- а) ектодерми;
- б) мезенхіми;
- в) нервової трубки;
- г) вісцерального листка сплахнотомы;
- д) \* сомітів?

4. Проведено гістологічне дослідження препарату скелетної м'язової тканини, побудованої із м'язових воло-

кон. Що є основою поперечносмугастого м'язового волокна соматичного типу:

- а) клітина;
- б) синцитій;
- в) ланцюжок із клітин, що тісно прилягають;
- г) \* симпласт;
- д) багатоядерна клітина?

5. Проведено гістологічне дослідження препарату скелетної м'язової тканини, побудованої із м'язових волокон. Де розташовані ядра в поперечносмугастому м'язовому волокні:

- а) у центрі волокна;
- б) \* на периферії;
- в) у кінці волокна;
- г) розташовані хаотично по всьому волокну;
- д) розташовані групами в центрі волокна?

6. Проведено ультрамікроскопічне дослідження препарату скелетної м'язової тканини, побудованої із м'язових волокон. На які органели загального призначення особливо багаті м'язові волокна скелетної м'язової тканини:

- а) пероксисоми;
- б) мікротрубочки;
- в) лізосоми;
- г) рибосоми;
- д) \* мітохондрії?

7. Проведено ультрамікроскопічне дослідження препарату скелетної м'язової тканини, побудованої із м'язових волокон. Що є скоротливою одиницею міофібрили м'язового волокна:

- а) міозинові нитки;
- б) актинові нитки;

- в) \* саркомер;
- г) диск А;
- д) диск І?

8. Скоротливою одиницею міофібрили скелетної м'язової тканини є саркомер. Що являє собою саркомер:

- а) ділянку міофібрили, відмежовану лініями Н-зони;
- б) ділянку міофібрили, відмежовану лініями М;
- в) \* ділянку міофібрили, відмежовану телофрагментами;
- г) анізотропний диск;
- д) ізотропний диск?

9. Скоротливою одиницею міофібрили скелетної м'язової тканини є саркомер. Що входить до складу саркомера:

- а) \* половина диска І, диск А і ще одна половина диска І;
- б) диск А і диск І;
- в) диск А і половина диска І;
- г) половина диска А, диск І і ще одна половина диска А;
- д) диск А і Н-зона?

10. У хворого на неврит лицьового нерва, 36 років, наявне порушення функції мимічних м'язів голови. Яка м'язова тканина утворює ці м'язи:

- а) гладка;
- б) м'язово-епітеліальна;
- в) поперечносмугаста серцева;
- г) вісцеральна;
- д) \* поперечносмугаста скелетна?

11. На гістологічному препараті фрагмента шлунка хворого на виразкову хворобу, 50 років, подано м'язову тканину, яка складається із клітин веретеноподібної форми з розташованим у центрі паличкоподібним ядром. Яка м'язова тканина бере участь в утворенні стінки шлунка:

- а) \* гладка м'язова мезенхімного походження;
- б) гладка м'язова ектодермального походження;
- в) поперечносмугаста м'язова соматичного походження;
- г) поперечносмугаста ціломічного походження;
- д) гладка м'язова ентодермального походження?

12. Під час автомобільної аварії в чоловіка, 45 років, був пошкоджений чотириголовий м'яз стегна, побудований із поперечносмугастої м'язової тканини. Які елементи скелетного м'язового волокна беруть участь у його регенерації:

- а) міофібробласти;
- б) міобласти;
- в) \* міосателітоцити;
- г) гладкі міоцити;
- д) кардіоміоцити?

13. Під час гістологічного дослідження біоптата новоутворення камбалоподібного м'яза разом із патологічно зміненими виявлено фрагменти нормальної тканини м'яза, утвореної симпластами з прошарками сателітоцитів, укритих спільною базальною мембраною. Для якої тканини характерна ця структура:

- а) пухкої сполучної тканини;
- б) гладкої м'язової тканини;
- в) серцевої м'язової тканини;
- г) \* скелетної м'язової тканини;
- д) ретикулярної тканини?

14. Під час електронно-мікроскопічного дослідження пошкодженого прямого м'яза живота наявна резорбція органел симпласта, зокрема й міофібрил, під дією протеолітичних ферментів лізосом. Які найтонші структури у складі міофібрил зазнали ушкоджень:

- а) нуклеопротейнові комплекси;
- б) кератинові філаменти;
- в) тропоколагенові комплекси;
- г) \* актинові філаменти;
- д) міозинові філаменти?

15. Під час гістологічного дослідження препарату ендокарда (внутрішньої оболонки серця) хворого на ендокардит (запалення внутрішньої оболонки серця) разом із патологічно зміненими клітинами виявлено фрагменти з клітинами нормальної будови – веретеноподібної форми з централью розташованим палочкоподібним ядром. Якій тканині належать ці клітини:

- а) епітеліальній;
- б) скелетній м'язовій;
- в) серцевій м'язовій;
- г) пухкій волокнистій сполучній;
- д) \* гладкій м'язовій?

16. Під час електронно-мікроскопічного дослідження фрагмента міокарда хворого на інфаркт міокарда, 56 років, виявлено кардіоміоцити з розвиненою гранулярною ендоплазматичною сіткою, комплексом Гольджі, із специфічними мембранними пухирцями (гранулами) з електроннощільним вмістом. Що міститься в секреторних гранулах кардіоміоцитів:

- а) іони Ca 2+;
- б) вазопресин;
- в) міоглобін;

- г) секвестрин;
- д) \* Na-уретичний фактор?

17. Під час електронно-мікроскопічного дослідження фрагмента міокарда хворого на інфаркт міокарда, 66 років, виявлено кардіоміоцити з розвиненою гранулярною ендоплазматичною сіткою, комплексом Гольджі, із специфічними мембранними пухирцями (гранулами), які містили Na-уретичний фактор. З якої камери серця був вилучений піддослідний фрагмент міокарда:

- а) шлуночка;
- б) міжшлуночкової перетинки;
- в) лівого шлуночка;
- г) правого шлуночка;
- д) \* передсердя?

18. Під час ультрамікроскопічного дослідження фрагмента травмованого дельтоподібного м'яза в чоловіка, 19 років, у непошкодженій ділянці м'яза виявлено м'язові волокна, що містять розгалужену сітку з мембранних сплюснених цистерн і трубочок, які утворюють навколо міофібрил своєрідну манжетку. Яку функцію виконують ці структури:

- а) генерують потенціал дії;
- б) \* депонують іони кальцію;
- в) акумулюють енергію;
- г) депонують глікоген;
- д) є місцем приєднання голівок міозину?

19. Під час електронно-мікроскопічного дослідження м'язового волокна плечового м'яза людини було виявлено систему вузьких трубочок, які є інвагінаціями плазмолем, ідуть у поперечному напрямку й оточують міофібрили. Яка органела загального призначення є настільки видозмі-



неною й гіпертрофованою завдяки особливій значущості для функціонування м'язового волокна:

- а) мітохондрія;
- б) лізосома;
- в) міофібрила;
- г) \* гладка ЕПС;
- д) гранулярна ЕПС?

20. У чоловіка, 45 років, після перенесеного інфаркту міокарда виявлено під час електрокардіографічного дослідження порушення серцевого ритму (ритм синусний, проте збільшена тривалість проведення імпульсу до лівого шлуночка). Функції яких кардіоміоцитів порушено:

- а) пейсмейкерних провідних кардіоміоцитів;
- б) скоротливих кардіоміоцитів;
- в) перехідних провідних кардіоміоцитів;
- г) провідних кардіоміоцитів пучка Гіса;
- д) \* провідних кардіоміоцитів ніжок пучка Гіса?

21. У гістологічному препараті подано тканину, основною структурною одиницею якої є волокно, яке складається із симпласта й сателітоцитів, укритих спільною базальною мембраною. Для якої тканини характерна ця структура:

- а) скелетної поперечносмугастої м'язової тканини;
- б) \* гладкої м'язової тканини;
- в) серцевої м'язової тканини;
- г) пухкої сполучної тканини;
- д) ретикулярної тканини?

22. Під час дослідження поперечносмугастого м'язового волокна після дії гідролітичних ферментів наявне руйнування тонких міофіламентів. Які саме структури зазнали ушкодження:

- а) актинові міофіламенти;

- б) \* тонофібрили;
- в) Т-системи;
- г) саркоплазматична сітка;
- д) міозинові міофіламенти?

23. Поперечносмугаста скелетна м'язова тканина характеризується всіма ознаками, крім:

- а) наявності прошарків сполучної тканини між м'язовими пучками;
- б) здатності до скорочення;
- в) наявності моторних пляшок;
- г) \* клітинної будови;
- д) наявності клітин-сателітів.

24. Основною морфофункціональною властивістю гладкої м'язової тканини є така:

- а) різноманітність клітинних форм;
- б) добре розвинена міжклітинна речовина;
- в) \* здатність до тривалого (без помітної втоми) скорочення;
- г) наявність клітин-сателітів.

25. Серцева м'язова тканина виявляє схожість зі скелетною м'язовою тканиною за всіма ознаками, крім;

- а) наявності сполучнотканинних прошарків між пучками;
- б) рясної васкуляризації;
- в) поперечної смугастості;
- г) \* клітинної будови;
- д) оксифілії саркоплазми.

26. Для гладкої м'язової тканини характерно все, крім:

- а) клітинної будови;
- б) \* здатності синтезувати глікозаміноглікани, колаген, еластин;
- в) наявності великої кількості нексусів;
- г) наявності рухових кінцевих пластинок (моторних бляшок);
- д) здатності до репаративної регенерації.

27. Гладка м'язова тканина відрізняється від поперечносмугастої скелетної м'язової тканини за всіма нижче зазначеними ознаками, крім:

- а) походження;
- б) іннервації;
- в) наявності нексусів;
- г) наявності прикріплених і щільних тілець;
- д) \* наявності скорочувальних міофіламентів.

28. До якого гістогенетичного типу належить серцева м'язова тканина;

- а) мезенхімного;
- б) епідермального;
- в) нейрального;
- г) \* целомічного;
- д) соматичного?

29. Нейромедіатором у рухових (ефекторних) нервових закінченнях скелетної мускулатури є такі:

- а) норадреналін;
- б) серотонін;
- в) \* ацетилхолін;
- г) адреналін;
- д) гамма-аміномасляна кислота.

30. Міосателітоцити. Правильно все, крім:

- а) походять із клітин міотомів;
- б) \* здатні до скорочення;
- в) у постнатальному періоді забезпечують регенерацію та зростання м'язових волокон;
- г) розташовані між плазмолемою та базальною мембраною м'язового волокна.

31. Ембріональний міогенез скелетних м'язів. Усе правильно, КРІМ:

- а) міобласти походять із клітин міотома;
- б) частина проліферуючих міобластів виділяється як клітини сателітів;
- в) \* у процесі мітозів дочірні клітини  $g_1$ -міобластів залишаються з'єднаними цитоплазматичними містками, формуючи м'язові трубки;
- г) ядра переміщуються на периферію симпласта.

32. Укажіть  $Ca^{2+}$ -зв'язувальний білок тонких ниток саркомера:

- а) актин;
- б) тропоміозин;
- в) кальмодулін;
- г) \* тропонін С.

33. Тріада скелетного м'язового волокна містить у собі:

- а) дві половини І-диска та один А-диск;
- б) дві актинові та одну міозинову нитку;
- в) \* дві цистерни саркоплазматичного ретикулу-ма та одну Т-трубочку;
- г) два ядра м'язового волокна та одну клітину сателіт.

34. Кардіоміоцит. Усе правильно, КРІМ:

- а) клітина циліндричної форми з розгалуженими кінцями;
- б) має одне або два ядра, що розміщені прицентральні;
- в) міофібрили складаються з тонких і товстих ниток;
- г) \* разом з аксоном рухового нейрону передніх рогів спинного мозку формує нервово-м'язовий синапс.

35. Вставні диски мають численні щілинні контакти, добре розвинутий комплекс Гольджі, у полюсів ядра розміщені секреторні гранули. Для якого типу кардіоміоцитів найбільш характерні вказані ознаки:

- а) пейсмейкер;
- б) кардіоміоцит волокон Пуркінєв;
- в) \* передсердний кардіоміоцит;
- г) кардіоміоцит пучка Гіса?

36. Укажіть структуру саркомера, у будову якого входять  $\alpha$ -актин, десмін, віментин:

- а) товсті філаменти;
- б) тонкі філаменти;
- в) \* Z-лінія;
- г) M-лінія.

37. Розслабленню гладкого міоцита притаманно все, КРІМ:

- а) у саркоплазмі знижується концентрація  $Ca^{2+}$ ;
- б) відбувається дезінтеграція міозинових філаментів;
- в) \* збільшується вміст тропоміозину;
- г) фосфотаза легких ланцюгів міозину дефосфорилізує міозин.

38. Саркомер. Усе правильно, КРІМ:  
а) товсті нитки складаються з міозину та С-білка;  
б) тонкі нитки складаються з актину, тропо-  
міозину;  
в) посередині І-диска проходить Z-лінія;  
г) \* під час скорочення зменшується ширина  
А-диска.

39. Що спільного мають волокна скелетного та сер-  
цевого м'язів:  
а) атріади;  
б) Н-холінорецептори;  
в) \* поперечну посмугованість;  
г) клітини-сателіти?

40. Під час скорочення скелетного м'язового волок-  
на відбувається все, КРІМ:  
а) взаємодія ацетилхоліну з Н-холінорецептором  
викликає деполяризацію мембрани м'язового волокна;  
б) інозитолтрифосфат зв'язується зі своїм рецеп-  
тором у мембрані цистерн СР і відкриває канали  $\text{Ca}^{2+}$ ;  
в)  $\text{Ca}^{2+}$  зв'язується з тропоніном С;  
г) актинові нитки, що ковзають, тягнуть за собою  
Z-лінії, викликаючи скорочення саркомера.

41. Гладка м'язова тканина. Правильно все, КРІМ:  
а) несвідомих м'язових скорочень;  
б) є під контролем ВНС;  
в) \* скорочувальна активність не залежить від  
гормонів;  
г) здатна до регенерації.

42. Перед скороченням кардіоміоцита збільшення концентрації  $\text{Ca}^{2+}$  в саркоплазмі відбувається завдяки:

- а) кальцій-індукованої стимуляції  $\text{Ca}^{2+}$ ;
- б) \* активації  $\text{Ca}^{2+}$ -насоса саркоплазматичного ретикулула;
- в) стимуляції рецепторів ріанодіну;
- г) змін рецепторів ацетилхоліну.

43. Укажіть клітини, між якими розташовані щілинні контакти:

- а) кардіоміоцити;
- б) \* міоепітеліальні клітини;
- в) ГМК;
- г) міофібробласти.

43. Для білих м'язів характерно:

- а) \* швидкий міозин;
- б) висока активність АТФази міозину;
- в) низький вміст міоглобіну;
- г) висока активність гормонів.

44. Нейромоторна одиниця – це:

- а) \* руховий нейрон і група іннервованих ним м'язових волокон;
- б) м'язові волокна нейромоторної одиниці є під нейротрофічним контролем;
- в) сила скорочення м'яза залежить від кількості активованих нейромоторних одиниць;
- г) одна нейромоторна одиниця складається з одного білого та червоного нервового волокна.

45. Клітини-сателітоцити:

- а) походять від клітин спланхномезодерми;

- б) розміщені між плазмолемою та базальною мембраною м'язового волокна;
- в) \* здатні до скорочення;
- г) у постнатальному періоді забезпечують ріст м'язових волокон.

46. Міоепітеліальна клітина:

- а) синтезує актин;
- б) \* наявна в грануляційній тканині, що загоює пошкодження;
- в) має щільні тільця;
- г) скорочуючись, сприяє ретракції пошкодження.

47. Під час бронхіальної астми відбувається:

- а) викид гістаміну з тучних клітин;
- б) зв'язування гістаміну з рецепторами типу  $H_1$ ;
- в) активація в ГМК бронхіального дерева фосфотази С;
- г) \* скорочення ГМК стінки бронхів і бронхіол.

48. Під час скорочення гладких міоцитів відбувається:

- а)  $Ca^{2+}$  зв'язується з кальмодуліном;
- б) у м'язових трубочках починається рух міофібрил;
- в) \* активується фосфотаза легких ланцюгів міозину;
- г) активується фосфатаза важких ланцюгів.

49. Гладкий міоцит:

- а) \* синтезує колагени та еластин;
- б) має безліч різних рецепторів у плазмолемі;
- в) містить кальмодулін – аналог тропоніну С;
- г) містить міофібрили.



50. Які міжклітинні контакти наявні у вставних дисках:

- а) \* десмосоми;
- б) щілинні;
- в) напівдесмосоми;
- г) проміжні?

52. Періодична спонтанна деполяризація плазмолемми характерна:

- а) для міоепітеліальних клітин;
- б) клітин-сателітів;
- в) поперечносмугастого волокна;
- г) \* пейсмекерів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Mescher A. L. Junqueira's basic histology, text and atlas. Thirteenth edition. N. Y. : McGraw-Hill Education, 2013. 544 p.

2. Ross M. H., Pawlina W. Histology: a text book and atlas: with correlated cell and molecular biology. Sixth edition. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2011. 974 p.

3. Гістологія. Цитологія. Ембріологія : підручник / за ред.: О. Д. Луцика, Ю. Б. Чайковського. Вінниця : Нова Книга, 2018. 592 с.

4. Фізіологічні основи фізичного виховання школярів : навчальний посібник для студентів факультетів фізичного виховання педагогічних університетів та інститутів / П. Д. Плахтій. Кам'янець-Подільський : Видавець Мошак М. І. (агентство «МЕДОБОРИ»), 2001. 238 с.

5. Гістологія людини / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковський : підручник. Київ : Книга-плюс, 2010. 582 с.

6. Чайковський Ю. Б., Сокуренко Л. М. Гістологія, цитологія та ембріологія : атлас для самостійної роботи студентів. Луцьк, 2006. 152 с.

7. Шепітько В. І., Пелипенко Л. Б., Лисаченко О. Д. Морфогенез і структурна організація тканин організму людини : навчальний посібник. Полтава, 2014. 1026 с.

8. Методичні вказівки для підготовки до практичного заняття з гістології, цитології та ембріології для студентів стоматологічного факультету. Модуль 1. Полтава, 2021. 155 с.

9. Гістологічна термінологія: Міжнародні терміни з цитології та гістології людини / за ред.: Ю. Б. Чайковського, О. Д. Луцика. Київ : Медицина, 2010. 283 с.

10. Луцик О. Д., Ященко А. М., Вишемирська Л. Д., Наконечна О. В., Смолькова О. В., Дудок В. В., Єлісеєва О. П., Білий Р. О., Амбарова Н. О. Методична

розробка для контролю засвоєння студентами гістологічних препаратів та електронних мікрофотографій. Модуль І. Львів, ЛНМУ, 2011. 34 с.

11. Методична розробка для контролю засвоєння студентами гістологічних препаратів та електронних мікрофотографій зі спеціальної гістології систем органів. Модуль 2 / Р. О. Білий, О. В. Наконечна, А. М. Яценко, О. Д. Луцик. Львів : ЛНМУ, 2011. 34 с.

12. Гістологія людини / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковський. Київ : Книга плюс, 2003. 593 с.

13. Спеціальна гістологія і ембріологія внутрішніх органів : навчальний посібник / під ред. Е. Ф. Барінова, Ю. Б. Чайковського. Київ : Медицина, 2013. 471 с.

14. Українсько-англійський ілюстрований медичний словник Дорланда : у двох томах. Львів : Наутілус, 2007. 2272 с.



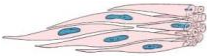
15. URL: [https://histology.pdmu.edu.ua/storage/resources\\_distant/docs/B11ONGJODuR4fIPAt58EH107bDUK1FO2P3m7dGZp.pdf](https://histology.pdmu.edu.ua/storage/resources_distant/docs/B11ONGJODuR4fIPAt58EH107bDUK1FO2P3m7dGZp.pdf).

16. URL: <https://repository.ldufk.edu.ua/>.

17. URL: <https://www.slideshare.net/khodoralla/histology-of-the-muscles>.

## ДОДАТОК А

Таблиця А.1 – Порівняльна характеристика різних типів м'язової тканини

Ознака	Скелетна м'язова тканина	Серцева м'язова тканина	Гладка м'язова тканина
1	2	3	4
Вигляд			
Клітини	Великі, видовжені	Короткі, розгалужені	Дрібні, веретеноподібні
Розмір клітин	Діаметр – 10–100 мкм, довжина – декілька см	Діаметр – 10–15 мкм, довжина – 80–100 мкм	Діаметр – 0,2–2 мкм, довжина – 20–200 мкм
Поперечна посмугованість	Наявна	Наявна	Відсутня
Кількість ядер на одну клітину	Багато, на периферії	Одне (рідко два), у центрі	Одне, у центрі
Саркоплазматичний ретикулум	Добре розвинений	Помірно розвинений	Розвинений слабо
Міофібрили	Добре розвинені	Помірно розвинені	Відсутні

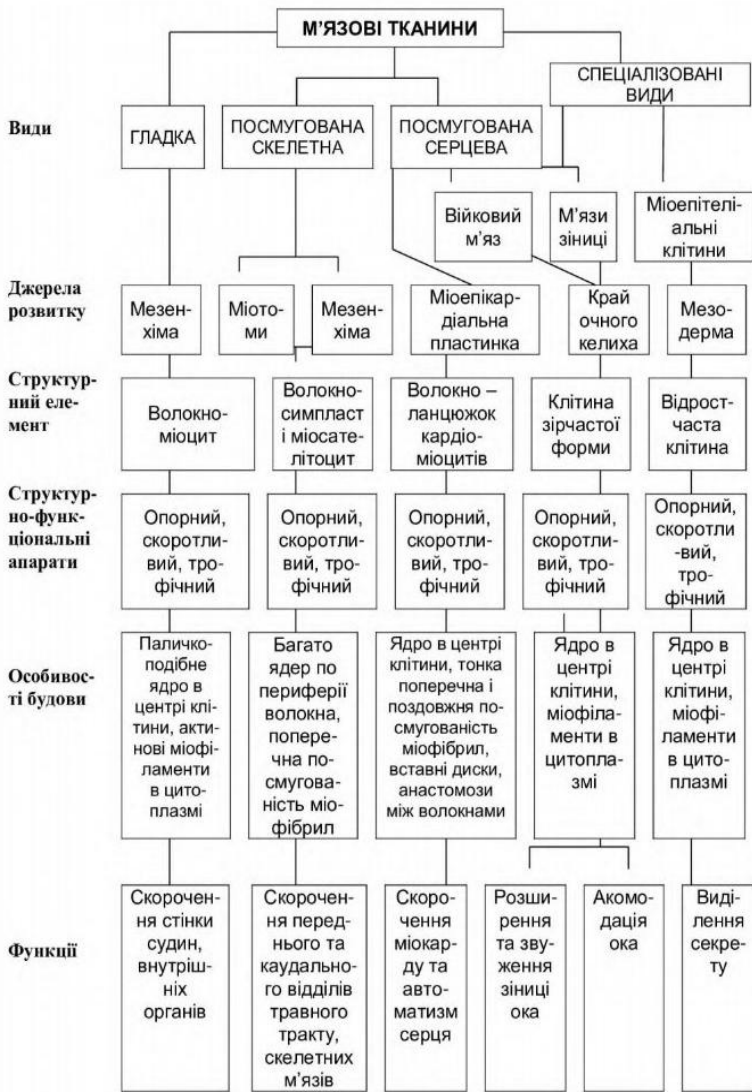
Продовження таблиці А.1

1	2	3	4
Т-трубочки	У ділянці з'єднання А–І дисків; утворюють тріади	На Z-лініях; утворюють діади	Відсутні
Співвідношення філаментів	6 тонких / 1 товстий	6 тонких / 1 товстий	12 тонких / 1 товстий
Міжклітинні з'єднання	Відсутні	Вставні диски	Щілинні контакти
Локалізація	М'язи тулуба, язик, діафрагма, верхня третина стравоходу	Серце, верхня й нижня порожнисті вени, легеневі вени	Судини, внутрішні органи
Спеціалізовані структури	Товстий перимізій та епімізій	Вставні диски	Щільні тільця, кавеоли
Тип іннервації	Довільний	Мимовільний	Мимовільний
Рухові закінчення	Наявні	Наявні	Наявні

Продовження таблиці А.1

1	2	3	4
Регуляція скорочення	Ca <sup>2+</sup> + TnC, зміщення тропоміозина, відкриття центрів для зв'язування міозину на актині	Ca <sup>2+</sup> + TnC, зміщення тропоміозина, відкриття центрів для зв'язування міозину на актині	Фосфорилування легких ланцюгів міозину, після зв'язування Ca <sup>2+</sup> з кальмодуліном
Тип скорочення	Сильні, швидкі, аритмічні	Спонтанні, ритмічні	Повільні, хвилеподібні, ритмічні
Мітози	Відсутні	Відсутні	Наявні
Регенерація	Можлива завдяки міосателітоцитам	Обмежена, можлива завдяки стовбуровим клітинам	Добре виражена

## ДОДАТОК Б



Електронне навчальне видання

**Кіптенко** Людмила Іванівна,  
**Линдіна** Юлія Миколаївна,  
**Понирко** Аліна Олексіївна та ін.

# **М'ЯЗОВА ТКАНИНА**

Навчальний посібник

За загальною редакцією Л. І. Кіптенко

Художнє оформлення обкладинки А. О. Понирко  
Редакторка І. О. Кругляк  
Комп'ютерне верстання А. О. Понирко

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 5,99. Обл.-вид. арк. 3,58.

Видавець і виготовлювач  
Сумський державний університет,  
вул. Харківська, 116, м. Суми, 40007  
Свідоцтво про внесення суб'єкта господарювання до Державного реєстру видавців,  
виготовлювачів і розповсюджувачів видавничої продукції ДК № 8193 від 15.10.2024.