

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ,
СПОРТА И ЗДОРОВЬЯ имени П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург**

А.В. Самсонова

ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

МОНОГРАФИЯ

Головная (республиканская)
научно - методическая библиотека
НГУ им. П.Ф. Лесгафта, СПб



837444

Санкт-Петербург

2011

УДК 611.73

Рецензенты:

А.С. Солодков – докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии НГУ им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург; заслуженный деятель науки Российской Федерации, Почетный работник Высшего профессионального образования России

С.С. Михайлов – докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург; Заслуженный деятель науки Российской Федерации

М.Г. Ткачук – докт. биол. наук, профессор, заведующая кафедрой анатомии НГУ им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург

Самсонова, А.В. Гипертрофия скелетных мышц человека: монография /А.В. Самсонова; Национальный гос. ун-т физ. культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта.– СПб.: [б.и.], 2011. – 203 с. ил.

ISBN 978-5-905064-13-5

Печатается по решению Редсовета НГУ им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург

Рекомендовано МС НГУ им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург
Протокол № 12 от 19 мая 2011 г.

В монографии рассмотрены структура и функции скелетных мышц на различных уровнях их организации, а также воздействие тренировки различной направленности, режимов мышечного сокращения на гипертрофию скелетных мышц. Особенность рассмотрения проблемы – в междисциплинарном подходе к явлению гипертрофии скелетных мышц. Рекомендуется студентам, магистрантам, аспирантам и преподавателям вузов физической культуры.

УДК 611.73

© А.В.Самсонова, 2011

© Оформление А.В.Самсонова

ISBN 978-5-905064-13-5

© ООО «Копи-Р Групп»

«Описательный анатом знает только мертвый материал. Механику недостаточно известен ни живой, ни мертвый организм, чтобы правильно уяснить существующие при этом отношения и структуры. Физиолог будет исследовать функцию живого организма только путем экспериментов. Любое одностороннее исследование, проведенное только с помощью одного метода, недостаточно объективно, чтобы исчерпать гармонические проявления жизни»

П.Ф. Лесгафт

Предисловие

Взяться за написание этой книги меня побудили два фактора. Во-первых, я уже несколько лет читаю лекции по дисциплине «Биомеханика мышц» в НГУ имени П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург и провожу занятия по биомеханике спорта в Колледже бодибилдинга имени Бена Вейдера. Общаясь со студентами, я пытаюсь найти ответы на их не простые вопросы. Во-вторых, однажды в сети ИНТЕРНЕТ мне попала статья В. Протасенко (2000) «Думай! Или супертренинг без заблуждений». Мне кажется, кто хоть раз задумался над вопросом: «Отчего растут мышцы?», не мог не прочесть эту статью. Сразу скажу, статья мне очень понравилась. Более того, я была поражена, как В. Протасенко, не имея специального образования, использовал междисциплинарный подход для объяснения процессов, приводящих к увеличению массы мышц спортсменов. В статье «Думай! Или супертренинг без заблуждений» В. Протасенко упрекает ученых, работающих в области физического воспитания и спорта в том, что им «...нет дела до проблем бодибилдинга». Он пишет: «Точными сведениями о том, что именно происходит в мышце во время работы с предельными нагрузками, современная наука не располагает, во всяком случае, не спешит поделиться ими с широким кругом читателей». Я думаю, во многом он прав, поскольку мне не удалось найти ни одну современную монографию (при огромном обилии российских и иностранных статей по проблеме гипертрофии скелетных мышц), в которой была бы представлена современная концепция гипертрофии скелетных мышц человека. Возможно, такой книги нет не только в нашей стране, но и за рубежом. И это удивительно, так как существует большое количество учебных пособий и солидных руководств, посвященных развитию силовых способностей (В.М. Зациорский, 1966; С.Р. Jensen, А.Г. Fischer, 1979; В.Н. Курысь, 2004; Л.С. Дворкин, 2004; В.Н. Платонов, 2005; V.M. Zatsiorsky, W.J.

Kraemer, 2006; M.H. Stoun, M. Stoun, W.A. Sands, 2007; T.R. Baechle, R.W. Earle, 2008; Г.П. Виноградов, 2009; Я. Кинг, Лу Шулер, 2009).

В связи с этим, я решила обобщить современные представления о гипертрофии скелетных мышц человека. В этой монографии я попыталась излагать материал как можно проще, сохранять последовательность в его изложении, не использовать определений и терминов, которые не объяснены.

Для того чтобы оценить влияние различных факторов на гипертрофию скелетных мышц, а также понять механизмы, лежащие в ее основе, необходимы знания о составе и строении скелетных мышц **на различных уровнях их организации**. Необходимо также обладать сведениями о биохимических и биомеханических процессах, протекающих в мышцах, знать физиологические механизмы управления мышечной активностью.

В связи с этим, монографию «Гипертрофия скелетных мышц человека» характеризуют определенные особенности изложения материала. Первая особенность заключается в том, что проблема гипертрофии скелетных мышц рассматривается с позиций ряда медико-биологических дисциплин: анатомии, гистологии, цитологии, биохимии, биомеханики, физиологии, спортивной медицины, а также теории и методики физической культуры и атлетизма. Такой подход вызван необходимостью всестороннего освещения этой сложной проблемы. Второй особенностью данной монографии является рассмотрение гипертрофии скелетных мышц на разных уровнях структурной организации мышцы: макро- (скелетная мышца в целом), мезо- (мышечное волокно) и микроуровне (миофибриллы и саркомеры). В связи с этим, каждая глава включает в себя описание состава и строения мышцы или ее структурного элемента, энергообеспечение, особенности гипертрофии и влияние на них гипертрофической тренировки. Это позволит читателю остановиться на любом из уровней и, тем не менее, получить общее представление о гипертрофии скелетных мышц. Следует, однако, заметить, что структура монографии такова, что последующие главы используют материал,

описанный в предыдущих.

Вся рукопись или отдельные ее главы были прочитаны профессорами Т.И. Вихрук, Н.Б. Кичайкиной, Е.Н. Комиссаровой, Л.Л. Ципиным, а также канд. пед. наук И.Э. Барниковой. За труд и сделанные замечания – огромное им спасибо и искренняя признательность. Я благодарю рецензентов книги: профессоров А.С. Солодкова, С.С. Михайлова и М.Г. Ткачук за положительные отзывы и конкретные рекомендации по улучшению содержания и структуры монографии. Особо хочется поблагодарить профессора Е.Б. Сологуб за постоянную поддержку и консультации.

Скажу сразу, мне, специалисту в области физиологии и биомеханики спорта, достаточно трудно было разобраться в фактических данных, полученных из смежных наук. Но эта проблема, **проблема гипертрофии скелетных мышц**, потребовала именно такого – **междисциплинарного подхода**. Насколько мне удалось это сделать, судить читателям этой книги.

Я была бы очень признательна читателям за доброжелательные критические замечания, которые прошу присылать мне по адресу:

alla_samsonova@rambler.ru

spb_biomechanics@rambler.ru

Введение

Давно известно, что под воздействием тренировки силовой направленности у человека возрастает объем (масса) скелетных мышц и, как следствие – их сила.

Увеличение объема органа или его части получило название **гипертрофия** (**hyper** – над, сверх и **trophe** – питание, пища). И, наоборот, уменьшение объема или массы органа называется **атрофией**.

Степень проявления гипертрофии скелетных мышц зависит от целого ряда факторов: типа мышц, их состава, пола и возраста человека и, конечно, от направленности тренировки. Так, например, при тренировке на выносливость гипертрофия мышц значительно отличается от гипертрофии, возникающей при силовой тренировке.

В то же время, тренировка, направленная, в первую очередь, на увеличение объема скелетных мышц, отличается от тренировки силовой направленности. Такую тренировку применяют бодибилдеры – спортсмены, основной целью которых является увеличение массы и объема скелетных мышц. В их подготовке, как и в тренировке тяжелоатлетов и пауэрлифтеров, используются силовые упражнения. Однако их методика отличается от традиционной тренировки силовой направленности. В связи с этим, вместо словосочетания **тренировка силовой направленности** в монографии используется словосочетание **гипертрофическая силовая тренировка** или **силовая тренировка, применяемая в бодибилдинге**. За рубежом для описания такого типа подготовки используется аббревиатура **HHRE** (**hypertrophic heavy resistance exercise** – силовые упражнения, использующие большие отягощения с направленностью на развитие гипертрофии мышц).

Глава 1

Типы скелетных мышц и их функциональные особенности

1.1. Классификации скелетных мышц

Существуют различные классификации скелетных мышц: по внешней форме, функции, числу головок, положению, месту прикрепления, направлению мышечных волокон, строению и др.

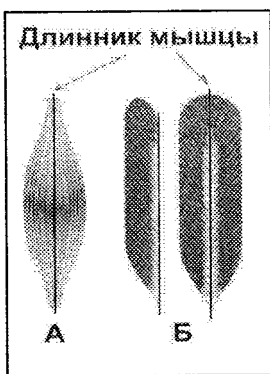


Рис. 1.1. Строение веретенообразных (А), одно- и двуперистых (Б) мышц

(М.Ф. Иваницкий, 1985). По направлению мышечных пучков и их отношению к сухожилиям Р.Д. Синельников (1972) различает три типа мышц: параллельный, перистый и треугольный. В настоящее время различают веретенообразные, одно- и двуперистые мышцы (П.К. Лысов, Д.Б. Никитюк, М.Р. Сапин, 2003; М.Г. Ткачук, И.А. Степаник, 2010). В веретенообразных мышцах пучки мышечных волокон располагаются параллельно длинной оси (длиннику) мышцы (рис. 1.1. А). Примером таких мышц являются: двуглавая мышца плеча, портняжная мышца, передняя

большеберцовая мышца. При перистом ходе пучков мышечных волокон они располагаются под углом к длиннику мышцы (рис. 1.1. Б). Этот угол называется углом перистости (α). Примером перистых мышц является прямая ($\alpha = 7,4$ град.) и латеральная широкая мышцы бедра ($\alpha = 6,8$ град.); икроножная ($\alpha = 14$ град.) и камбаловидная мышцы ($\alpha = 27$ град.).

Чтобы оценить эффективность работы перистых мышц, рассмотрим схему, представленную на рис. 1.2. В перистых мышцах не вся си-

ла, генерируемая мышечным волокном ($F_{мв}$), передается сухожилию. Она раскладывается на две составляющие: F_x и F_y . Сила тяги (F_y), переданная мышечным волокном сухожилию, будет равна:

$$F_y = F_{мв} \cdot \cos \alpha \quad (1.1)$$

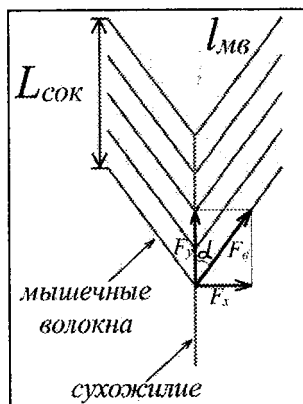


Рис. 1.2. Схема тяги мышечного волокна в перистой мышце

Из этого следует, что чем больше будет угол перистости α , тем больше проигрыш в силе, передаваемой мышечным волокном сухожилию. Теоретически, если $\alpha = 90$ град., мышечное волокно не оказывает тянущего усилия на сухожилие. Однако в реальных условиях у перистых мышц угол α варьирует в пределах от 10 до 30 град. (табл. 1.1). Косинусы этих значений, соответственно, равны: 0,98 и 0,87, то есть проигрыш в силе из-за расположения мышечного волокна под углом к сухожилию *небольшой*. Однако если сравнить мышцы с перистым и параллельным ходом пучков мышечных волокон, имеющих одинаковый объем, то будет видно, что благодаря перистой архитектуре в мышце

«упаковано» значительно больше мышечных волокон (рис. 1.3). Так как сила тяги мышцы пропорциональна числу мышечных волокон, сила тяги перистой мышцы больше, чем мышцы с параллельным ходом мышечных волокон. Не приводя промежуточных расчетов, используем окончательные результаты, полученные Р. Александером (1970), а также В.С. Гурфинкелем и Ю.С. Леви-ком (1985). Отношение силы, развиваемой мышцей с перистым ходом пучков мышечных волокон ($F_{пер}$), к

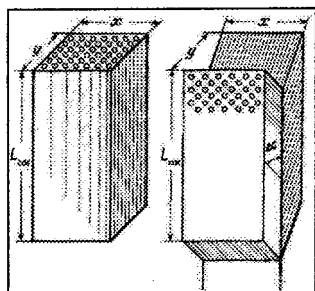


Рис. 1.3. Модели мышц с параллельным и перистым ходом мышечных волокон (Р. Александер, 1970)

к

силе, развиваемой мышцей с параллельным ходом пучков мышечных волокон ($F_{нар}$), равно:

$$\frac{F_{пер}}{F_{нар}} = \frac{L_{сок}}{l_{мс}} \cdot \cos \alpha, \quad (1.2)$$

где: $L_{сок}$ – длина сократительного компонента мышцы; $l_{мс}$ – длина мышечного волокна; α – угол перистости. Из формулы (1.2) следует, что, чем больше длина сократительного компонента мышцы (то есть брюшка мышцы без сухожилия) и чем меньше длина мышечного волокна, тем больше будет выигрыш в силе мышцы с перистой архитектурой по сравнению с мышцей с параллельным ходом пучков мышечных волокон. Из табл. 1.1 следует, что отношение $\frac{L_{сок}}{l_{мс}}$ у некоторых мышц может достигать 12,5 (например, у камбаловидной мышцы). Несмотря на большой угол перистости ($\alpha = 27,4$ град.), камбаловидная мышца будет выигрывать в силе по сравнению с мышцей, имеющей параллельный ход пучков мышечных волокон, более чем в десять раз:

$$\frac{F_{пер}}{F_{нар}} = \frac{L_{сок}}{l_{мс}} \cdot \cos \alpha = 12,5 \cdot \cos 27,4 = 12,5 \cdot 0,887 = 11 \quad (1.3).$$

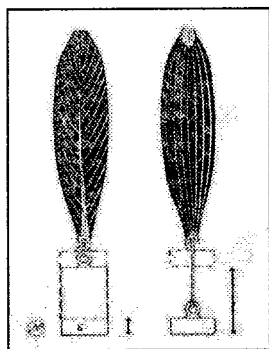


Рис. 1.4. Работа, совершаемая двумя равновеликими мышцами: перистой и веретенообразной (Н.А. Бернштейн, 1926)

Благодаря своему строению мышцы с параллельным и перистым ходом пучков мышечных волокон значительно различаются по своим скоростно-силовым характеристикам. **Первое отличие** функционирования мышц с различным ходом пучков мышечных волокон состоит в том, что перистые мышцы **выигрывают в силе** по сравнению с мышцами, имеющими параллельный ход пучков мышечных волокон (при одинаковом объеме мышцы). **Вторым отличием** мышц с различным ходом пучков мышечных волокон состоит в том, что при одинаковом укорочении мышечного волокна степень укорочения перистых мышц меньше,

чем мышц с параллельным ходом пучков мышечных волокон (рис. 1.4). В связи с этим, перистые мышцы проигрывают мышцам с параллельным ходом мышечных волокон в скорости сокращения.

Таблица 1.1

Архитектурные характеристики мышц нижней конечности человека (Р.М. Энока, 1998)

Название мышцы	Длина волокна ($l_{мс}$), мм	$\frac{L_{сок}}{l_{мс}}$	Угол перистости, град.
Короткая приводящая	103	1,4	0
Длинная приводящая	103	2	5,1
Большая приводящая	114	1,9	2,3
Гребенчатая	98	1,2	0
Длинная головка двуглавой бедра	80	3,8	1,7
Тонкая	264	1,2	2,3
Прямая бедра	64	5,0	7,4
Портняжная	448	1,2	0
Полусухожильная	63	3,7	15,4
Полуперепончатая	155	2,2	5,1
Короткая головка двуглавой бедра	130	1,9	21,0
Промежуточная широкая бедра	72	4,3	2,9
Латеральная широкая бедра	72	4,3	6,8
Медиальная широкая бедра	73	4,3	5,7
Медиальная головка икроножной	37	6,3	14,3
Латеральная головка икроножной	55	4	10,8
Передняя большеберцовая	75	3,8	6,8
Длинный разгибатель пальцев (стопы)	80	4,0	9,7
Длинный разгибатель большого пальца стопы	78	3,1	6,3
Длинный сгибатель пальцев (стопы)	31	7,7	7,4
Длинный сгибатель большого пальца стопы	37	5,9	12,0
Короткая малоберцовая	39	5,9	6,8
Длинная малоберцовая	41	6,7	8,6
Задняя большеберцовая	26	10,0	13,7
Камбаловидная	25	12,5	27,4

Особенность строения перистых мышц определяет их местоположение. По этому поводу Н.А. Бернштейн писал: «Везде, где работа мышц сводится к преодолению большой силы на малом пути, мышцы эти представляют собой пучки параллельно-включенных коротких волокон, обладающих большим поперечным сечением» (Н.А. Бернштейн, 1926.– С. 185).

1.2. Морфологические показатели, характеризующие степень гипертрофии скелетных мышц, и методы их оценки

Для того чтобы оценить степень гипертрофии той или иной скелетной мышцы, необходимо оценить изменение ее объема или массы.

1.2.1. Объем и площадь поперечного сечения скелетных мышц

На трупном материале измерение объема скелетных мышц производится достаточно просто. С этой целью применяется метод водного погружения. Отпрепарированная мышца помещается в сосуд с водой. Объем жидкости, вытесненный мышцей из сосуда, равен объему погруженного в жидкость тела. На этом принципе строится измерение объема сегментов тела человека (В.М. Зацюрский, А.С. Аруин, В.Н. Селуянов, 1981). Прижизненная оценка объема скелетных мышц у человека возможна, однако, достаточно трудоемка. С этой целью применяются магниторезонансная или компьютерная томография.

Магниторезонансная томография (МРТ, MRT) – метод исследования внутренних органов и тканей с использованием физического явления ядерного магнитного резонанса. Метод основан на измерении электромагнитного отклика ядер атомов водорода на возбуждение их определённой комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряжённости.

Компьютерная томография (КТ) – метод неразрушающего, послойного исследования внутренней структуры объекта, основанный на измерении и сложной компьютерной обработке степени ослабления рентгеновского излучения различными по плотности тканями. На рис. 1.5 представлено поперечное сечение мышц плеча человека. Видны проекции плечевой кости, а также мышц-сгибателей и разгибателей плеча. Буквами ВВ обозначено поперечное сечение двуглавой мышцы плеча (*m. biceps brachii*). После получения снимка на основе математических методов и компьютерных программ определяется площадь поперечного сечения мышцы в

определенном месте, где выполнено сканирование.

E. Higbie et al. (1996) выполнили 7 поперечных «срезов» четырехглавой мышцы бедра и получили значения площади поперечного сечения мышцы в интервале от 20 до 80% длины бедра. Эта информация позволила авторам оценить объем четырехглавой мышцы достаточно точно.

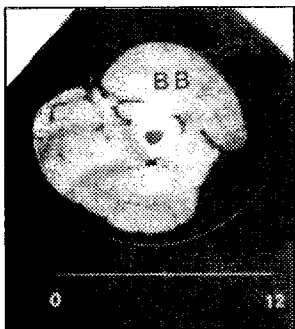


Рис. 1.5. Компьютерная томография стибугелей предплечья (S.T. Alway et al., 1989)
ВВ – m. biceps femoris

В связи с большими трудностями, возникающими при оценке объема скелетных мышц, большинство исследователей использует измерение площади поперечного сечения скелетных мышц для суждения о степени их гипертрофии. Однако из-за различного хода мышечных волокон измерение площади поперечного сечения недостаточно для определения степени гипертрофии. В связи с этим, для оценки гипертрофии скелетных мышц, имеющих различный ход мышечных волокон, введены два понятия: анатомический и физиологический поперечники мышцы.

Если провести разрез мышцы в плоскости, перпендикулярной линии, соединяющей ее начало и конец (длиннику мышцы), и измерить площадь полученной фигуры (площадь поперечного сечения мышцы), то получим значение **анатомического поперечника мышцы** (рис. 1.6 а).

В настоящее время для измерения анатомического поперечника мышцы, который многими авторами принимается за площадь ее поперечного сечения ($S_{\text{мд}}$), применяются магниторезонансная или компьютерная томография (табл. 1.2).

Если провести разрез мышцы в плоскости, перпендикулярной *ходу мышечных волокон*, и измерить площадь полученных фигур, то сумма площадей будет характеризовать значение **физиологического поперечника мышцы** (А.А. Ухтомский, 1927; К. Tittel, 1973; М.Ф. Иваницкий, 1985; R. Wirhed, 2006), (рис. 1.6 б).

Значение анатомического поперечника ($S_{\text{м}}$) мышц нижних конечностей у людей, не занимающихся спортом

Автор, год	Мышца	N	Пол	Возраст	$S_{\text{м}}$, см ²
J.D. MacDougall et al., 1984	Двуглавая плеча	13	м	22,5±0,5	14,12±2,91
S.E. Alway et al., 1992		2	м	26-29	15,0±0,6
G.E. MacCall et al., 1996		8	м	18-25	11,78±2,7
S.E. Alway et al., 1992		2	ж	26-32	8,9±0,9
G.E. MacCall et al., 1996	Трехглавая плеча	12	м	18-25	24,75±6,5
D.A. Jones, O.M. Rutherford, 1987	Четырехгла- вая бедра	6	м	27,5±5,7	73,8±10,7

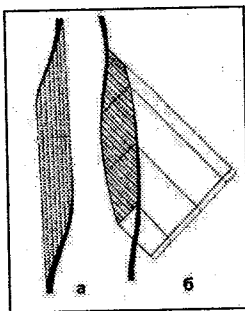


Рис. 1.6. Схема определения анатомического (а) и физиологического поперечника (б) у мышц с различным ходом пучков мышечных волокон (К. Tittel, 1974)

У мышцы, имеющей параллельный ход пучков мышечных волокон, анатомический и физиологический поперечники равны, так как направление мышечных волокон совпадает с направлением длинника мышцы. У перистых мышц физиологический поперечник больше анатомического. Так, у мужчин, не занимающихся спортом, значения анатомического и физиологического поперечников двуглавой мышцы плеча равны 15 см². Значение анатомического поперечника четырехглавой мышцы бедра равно 24,5 см², в то время как значения физиологического поперечника равно 30,6 см². В табл. 1.3 приведены значения физиологического поперечника скелетных мышц человека, полученные на трупном материале. В обычной практике для оценки значений физиологического поперечника ($S_{\text{мФ}}$) объем мышцы делят на среднюю длину одного волокна (М.Ф. Иваницкий, 1985). Более точная формула предложена Y. Kawakami, T. Abe, T. Fukunaga (1993):

$$S_{\text{мФ}} = \frac{V_{\text{м}}}{l_{\text{мс}}} \cdot \cos \alpha \quad (1.4),$$

где: $V_{\text{м}}$ — объем мышцы, $l_{\text{мс}}$ — длина мышечного волокна, α — угол перистости.

Значения физиологического поперечника ($S_{\text{кр}}$) мышц
нижних конечностей человека, см²

Название мышцы	Р.М. Энoka (1998)	G. Schumacher, E. Wolff, 1966
Подвздошно-поясничная	-	14,51±4,30
Большая ягодичная	-	28,58±8,86
Средняя ягодичная	-	20,86±6,95
Малая ягодичная	-	9,41±3,86
Гребенчатая	2,9	2,49±1,14
Длинная приводящая	6,8	5,38±2,15
Короткая приводящая	4,7	4,64±1,69
Большая приводящая	18,2	20,65±7,76
Тонкая	1,8	1,60±0,89
Напрягатель широкой фасции бедра	-	2,37±1,36
Четырехглавая бедра	-	56,0±11,0
Прямая бедра	12,7	-
Промежуточная широкая бедра	22,3	-
Латеральная широкая бедра	30,6	-
Медиальная широкая бедра	21,1	-
Портяжная	-	1,67±1,06
Двуглавая бедра	12,8	11,53±5,10
Полусухожильная	5,4	3,87±1,62
Полуперепончатая	16,9	13,33±7,17
Передняя большеберцовая	9,9	7,02±2,49
Длинный разгибатель пальцев	5,6	2,95±0,98
Икроножная	-	14,41±6,95
Камбаловидная	58,0	23,18±9,11
Задняя большеберцовая	20,8	5,17±2,54
Длинный сгибатель пальцев	5,1	2,39±1,83
Длинная малоберцовая	12,3	3,95±1,77
Короткая малоберцовая	5,7	1,73±0,81
Длинный разгибатель большого пальца	1,8	1,61±0,54
Длинный сгибатель большого пальца	5,3	4,51±1,73

1.2.2. Обхваты

Прижизненное измерение анатомического поперечника у человека возможно, но трудно, поэтому в практике физической культуры и спорта о гипертрофии мышц конечностей судят на основании измерения обхватов конечностей через определенный тренировочный период. В бодибилдинге для характеристики степени гипертрофии мышц применяется измерение обхватов плеча, предплечья, бедра и голени, а также грудной клетки. Кроме этого, измеряется обхват шеи и талии.

Обхватные размеры тела человека измеряют миллиметровой лентой. При измерениях следует следить за тем, чтобы лента лежала в горизонтальной плоскости и нулевое деление находилось спереди. Стоять надо лицом к испытуемому и считывать деление ленты, находящееся против нулевого. Чтобы лента плотно прилегала к измеряемому участку тела, не сдавливала мягких тканей и не смещала кожи (после ее снятия на теле не должно оставаться следа), рекомендуется предварительно несколько натянуть ленту, а затем немного отпустить ее. Матерчатая миллиметровая лента постепенно вытягивается, поэтому ее необходимо постоянно проверять по эталону и после измерения 30-50 человек заменять новой (М.Г. Ткачук, 2003; М.Г. Ткачук, И.А. Степаник, 2010).

Обхват плеча (в спокойном состоянии) измеряется в горизонтальной плоскости в месте наибольшего развития двуглавой мышцы плеча при свободно опущенной руке.

Обхват плеча (в напряженном состоянии) измеряется так же, но при сокращенных мышцах передней поверхности плеча. Разница в показателях между обхватом плеча в спокойном состоянии и обхватом плеча в напряженном состоянии характеризует экскурсию мышц плеча.

Обхват предплечья измеряется в горизонтальной плоскости в месте наибольшего развития мышц предплечья при свободно опущенной руке.

Обхват бедра измеряется аналогичным способом. Лента накладывается под ягодичной складкой и замыкается на наружной поверхности бедра.

Обхват голени измеряется так же. Лента накладывается горизонтально в месте наибольшего развития трехглавой мышцы голени.

Обхват груди в спокойном состоянии измеряется миллимет-

ровой лентой, которая накладывается так, что сзади она проходит под нижним углом лопаток, сбоку – между туловищем и руками, а спереди закрывает нижние сегменты околососковых кружков (у женщин – верхний край грудных желез).

Обхват груди при вдохе измеряется так же, но во время максимального вдоха. При этом испытуемый не должен поднимать плеч.

Обхват груди при выдохе измеряется так же, но во время максимального выдоха. Разница в показателях между обхватом груди при максимальном вдохе и при максимальном выдохе дает величину так называемой экскурсии грудной клетки.

Обхват шеи измеряется путем накладывания ленты вокруг шеи горизонтально под кадыком.

Обхват талии измеряется горизонтально: у мужчин – на уровне пупка, а у женщин – на уровне минимальной ширины брюшной полости.

Обхват таза измеряется путем накладывания ленты в области тазобедренных суставов (Дж. Вейдер, 1992).

В таблице 1.4 приведены значения обхватов верхних и нижних конечностей у представителей различных видов спорта.

1.3. Факторы, влияющие на площадь поперечного сечения мышц

Существует целый ряд факторов, влияющих на площадь поперечного сечения мышц, таких как: расположение мышцы (верхние или нижние конечности, правая или левая часть тела), пол, возраст, особенности конституции человека, уровень его тренированности или степень гиподинамии. На площадь поперечного сечения мышц также существенно влияет прием анаболических стероидов и других препаратов.

Установлено, что мышцы нижних конечностей характеризуются большими значениями площади поперечного сечения по сравнению с мышцами верхних конечностей. Это связано с противодей-



444488

ствием мышц нижних конечностей силе гравитации. При этом в большей степени ей противодействуют мышцы-разгибатели нижней конечности (антигравитационные мышцы). В связи с этим эти мышцы имеют большую массу и объем по сравнению со своими антагонистами (рис. 1.7). Соответственно, большие значения имеют их площадь поперечного сечения и обхват.

Необходимость постоянного противодействия силе гравитации привела к тому, что у мышц нижней конечности отношение массы разгибателей к массе их антагонистов составляет 2:1. В то же время у мышц верхней конечности это соотношение равно 1:1 (П.Ф. Лесгафт, 1905).

Таблица 1.4.

Значения обхватов верхних и нижних конечностей у спортсменов высших разрядов в различных видах спорта, правая сторона тела, см (Ф.А. Завилейский, 1968)

Спортивная специализация	Название звена ОДА	Мужчины	Женщины
Спортивная гимнастика	Плечо	31,0±1,5	27,5±1,0
	Предплечье	28,3±1,1	24,9±1,2
	Бедро	54,3±2,0	56,4±3,0
	Голень	36,5±1,2	35,7±1,6
Велосипедный спорт	Плечо	30,2±1,3	28,2±2,1
	Предплечье	26,7±1,0	25,0±1,0
	Бедро	58,0±2,4	59,4±2,6
	Голень	38,3±1,7	36,9±1,3
Конькобежный спорт	Плечо	29,3±1,5	28,9±2,0
	Предплечье	27,8±1,1	26,3±1,4
	Бедро	57,2±2,3	58,7±3,5
	Голень	37,9±2,2	36,6±2,0
Плавание	Плечо	30,4±1,8	27,7±1,4
	Предплечье	28,8±1,5	24,8±1,0
	Бедро	56,1±3,0	58,5±2,1
	Голень	37,5±1,8	36,4±1,5

Асимметрия физического развития приводит к тому, что обхватные размеры одной части тела, например, правой, больше, чем другой (В.С. Степанов, 2001; И.М. Козлов, А.В. Самсонова, В.С. Степанов, 2005) (табл. 1.5).

**Антропологические параметры верхней и нижней частей тела у
тяжелоатлетов различной квалификации (n=16)
(И.М. Козлов, А.В. Самсонова, В.С. Степанов, 2005)**

Часть тела	Спортсмены - разрядники		Мастера спорта	
	Обхват плеча, см	Обхват бедра, см	Обхват плеча, см	Обхват бедра, см
Правая	34,8±1,3	61,7±0,5	39,6±0,5	64,8±0,9
Левая	33,3±0,2	62,8±0,6	38,5±0,7	65,0±0,7

У мужчин площадь поперечного сечения мышц больше, чем у женщин. Так, у мужчин, не занимающихся физической культурой, площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча равна $14,1 \pm 2,9 \text{ см}^2$ (J.D. MacDougal et al., 1984), а у женщин этот показатель составляет только $8,9 \pm 0,9 \text{ см}^2$ (S.E. Alway et al., 1989).

У взрослых площадь поперечного сечения мышц больше, чем у детей. Первый этап увеличения массы скелетных мышц приходится на 6-7 лет, когда начинается торможение функции эпифиза, сдерживающего половое созревание. Второй этап начинается в 14-



Рис. 1.7. Функционирование антигравитационных мышц (К. Tittel, 1974). Рисунок модифицирован

17 лет в момент активизации половых гормонов. К возрасту 18-20 лет у юношей (на 1-2 года раньше, чем у девушек) достигается максимум значений обхватных размеров конечностей. Он сохраняется до 45 лет, затем мышечная масса уменьшается по мере старения (В.И. Козлов, А.А. Гладышева, 1977). Уменьшение массы мышц у людей по мере старения получило название **саркопении**. Показано, что после 70-80 лет масса четырехглавой мышцы бедра и трехглавой мышцы голени снижается в сред-

нем на 23-25% (A. Young, M. Stokes, M. Crowe, 1985; A.A. Vandervoort, A.J. MacComas, 1986).

1.4. Влияние гипертрофической силовой тренировки на морфологические характеристики скелетных мышц

Под воздействием гипертрофической силовой тренировки объем и масса мышц увеличиваются. Из-за сложностей оценки объема мышц в большинстве исследований оценивается площадь поперечного сечения мышц, а именно, анатомический поперечник.

Установлено, что площадь поперечного сечения мышц элитных бодибилдеров-мужчин на 40-50% больше, чем аналогичный показатель мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом (J.D. MacDougall et al., 1984) (табл. 1.6). У женщин, не занимающихся физической культурой, площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча равна $8,9 \pm 0,9$ см², а у бодибилдеров-женщин – $14,1 \pm 2,1$ см², что больше на 35% (S.E. Alway et al., 1989).

Таблица 1.6

Площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча у мужчин, не занимающихся спортом, и бодибилдеров различной квалификации (J.D. MacDougall et al., 1984)

Возраст, лет	Стаж тренировки, лет	Рост, см	Вес, кг	Квалификация	N	$S_{\text{мд}}$, см ²
22,5	–	179	78,2	Мужчины, не занимающиеся спортом	13	$14,1 \pm 2,9$
24,2	7,8	173	81,1	Бодибилдеры среднего уровня	7	$19,2 \pm 3,2$
23,7	6,2	178	90,3	Элитные бодибилдеры	5	$24,8 \pm 1,8$

Примечание: N – количество исследуемых; $S_{\text{мд}}$ – анатомический поперечник мышцы.

Для бодибилдеров высокого класса установлена сильная положительная корреляция ($r = 0,93$) между массой тела без учета жирового компонента и поперечным сечением двуглавой мышцы плеча (S.E. Alway et al., 1989).

Давно установлено, что уровень развития одного из важнейших силовых качеств, таких как абсолютная сила, напрямую зависит

от площади поперечного сечения мышц. В анатомии, физиологии и биомеханике хорошо известен принцип Вебера, который гласит: «Сила мышц, при прочих равных условиях, пропорциональна ее поперечному сечению» (А.А. Ухтомский, 1927.– С. 72).

Пытаясь объяснить причины отсутствия прямой зависимости между площадью поперечного сечения и силой, развиваемой четырехглавой мышцей бедра, D.A. Jones, O.M. Rutherford (1979) указывали, что мышечные волокна этой мышцы не лежат параллельно линии действия силы мышц, они входят в сухожилие под острым углом. Изменение угла перистости может изменить силу, измеренную между концами мышцы. При одинаковой длине и площади поперечного сечения мышцы увеличение угла перистости означает, что больше контрактильного материала может быть прикреплено к увеличенной площади сухожилия. В связи с этим, было высказано предположение, что если в результате тренировки увеличенные в размерах волокна прикрепляются к сухожилию под большим углом, то при некоторой корректировке длины волокна увеличение силы может быть больше, чем увеличение анатомического поперечника мышцы. Это предположение было проверено посредством специального эксперимента (табл.1.7).

Таблица 1.7

Морфологические характеристики трехглавой м. плеча у мужчин, не занимающихся спортом, и бодибилдеров (Y. Kawakami, T. Abe, T. Fukunaga, 1993)

Название мышцы	Уровень квалификации	N	Угол перистости, град.
Длинная головка трехглавой плеча	Не занимающиеся спортом	8	15±6
	Бодибилдеры	8	33±16
Медиальная головка трехглавой плеча	Не занимающиеся спортом	8	11±5
	Бодибилдеры	8	19±8

Y. Kawakami, T. Abe и T. Fukunaga (1993) посредством ультразвукового исследования, проведенного с участием 32 мужчин различного уровня физической подготовленности, установили, что угол перистости трехглавой м. плеча у квалифицированных бодибилде-

ров значительно больше, чем у мужчин, не занимающихся спортом.

Существуют определенные соотношения между весом и ростом тела и его **обхватными размерами** (табл. 1.8).

Таблица 1.8

Таблица идеальных пропорций (Дж. Вейдер, 1992)

К	Обхват шеи, см	Обхват плеча, см	Обхват предпле- чья, см	Обхват груди, см	Обхват талии, см	Обхват таза, см	Обхват бедра, см	Обхват голеней, см
0,34	35,6	33,3	27,7	92,5	69,3	83,3	50,0	33,3
0,36	36,8	34,5	28,7	96,3	72,1	86,6	51,8	34,5
0,39	38,1	35,8	30,0	99,8	74,7	89,7	53,8	35,8
0,42	39,6	37,1	31,0	103,4	76,2	93,0	55,9	37,1
0,44	40,9	38,4	32,0	106,9	80,3	96,3	57,7	38,4
0,47	42,4	39,9	33,3	110,5	82,8	99,6	59,7	39,9
0,50	43,7	41,1	34,3	114,3	85,6	102,9	61,7	41,1
0,53	45,2	42,4	35,3	117,9	88,4	105,9	63,5	42,4
0,57	46,5	43,9	36,6	121,9	91,4	109,7	65,8	43,9
0,60	47,8	45,2	37,6	125,5	94,2	113,0	67,8	45,2

Примечание: К определяется делением веса (кг) на рост (см).

Глава 2

Факторы, влияющие на гипертрофию скелетной мышцы

2.1. Состав и строение скелетных мышц

2.1.1. Скелетная мышца как орган

Скелетные мышцы, несмотря на свою внешнюю простоту, представляют собой удивительные по своему составу и функциям сложнейшие многоуровневые системы. В организме человека скелетные мышцы одновременно выполняют ряд разнообразных функций. Важнейшими из них являются: двигательная, рецепторная и преобразователя энергии.

Рассматривая мышцу как орган, можно выделить семь макрокомпонентов, из которых она состоит:

1. Мышечные волокна;
2. Эндо-, пери- и эпимизий (п. 2.1.2);
3. Сухожилия;
4. Нервы;
5. Кровеносные сосуды;
6. Лимфатические сосуды;
7. Тканевая жидкость.

Мышечные волокна, объединенные в пучки, формируют брюшко мышцы, которое плавно переходит в сухожилие (рис. 2.1). По мере приближения к сухожилию мышечные волокна значительно сужаются, что придает брюшку мышцы его типичную веретенообразную форму. Мышечные волокна представляют собой компонент мышцы, в котором происходит преобразование химической энергии в механическую (механическое сокращение), поэтому этот компонент мышцы называют **сократительным**.

Сухожилия состоят из плотной волокнистой соединительной

ткани богатой коллагеновыми волокнами. Они формируются как продолжение внутримышечных соединительнотканых элементов и вплетаются в надкостницу. Сухожилие мало растяжимо, обладает значительной прочностью и выдерживает огромные нагрузки.

Нерв, подходящий к мышце, содержит три вида волокон: двигательные, вегетативные и чувствительные. По двигательным волокнам к мышце поступают импульсы из центральной нервной системы (ЦНС), побуждающие ее к сокращению. После входа в мышцу двигательные волокна ветвятся, и к каждому мышечному волокну подходит одна веточка, которая его иннервирует. Вегетативные волокна проводят к мышце импульсы из соответствующих вегетативных центров, влияющих на адаптационно-трофические функции (обмен веществ, состояние стенок сосудов, рост и развитие мышцы).

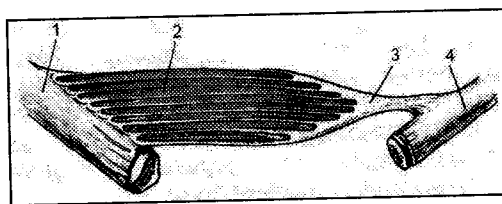


Рис. 2.1. Строение мышцы (П.К. Лысов, Д.Б. Никитюк, М.Р. Сапин, 2003):

1 – начало мышцы; 2 – мышечное брюшко; 3 – сухожилие; 4 – прикрепление мышцы

По чувствительным волокнам импульсы поступают от мышцы в мозг. Одни из них проводят импульсы после температурных и болевых раздражений, другие сигнализуют о состоянии мышцы: степени напряжения, длине и скорости сокращения (М.Ф. Иваницкий, 1985). О длине и скорости сокращения мышц ЦНС информируют **мышечные веретена** – рецепторные органы, расположенные между мышечными волокнами.

Кровеносные (артерии и вены) и **лимфатические сосуды** входят в мышцу и выходят из нее вместе с нервами. Через кровеносные сосуды мышца получает питательные вещества, кислород, гормоны и отдает продукты обмена веществ (углекислый газ, воду, соли и т.д.).

Лимфатические сосуды представляют собой часть лимфатической системы. Ее функциями являются дренаж тканей, фильтрация, поддержание количества и состава тканевой жидкости, удале-

ние из нее чужеродных веществ, образовавшихся в организме или попавших в нее из внешней среды, а также участие в иммунных реакциях (М.Г. Ткачук, И.А. Степаник, 2010). По строению своей стенки лимфатические сосуды напоминают вены, так как все лимфатические сосуды снабжены богато развитой системой клапанов. На месте каждого клапана сосуд немного расширяется, что придает лимфатическим сосудам весьма характерный вид. Стенки лимфатических сосудов еще больше приспособлены к «проталкиванию» находящейся в них жидкости, чем стенки вен. В связи с этим, в лимфатических сосудах больше клапанов, а в стенках сильнее развита мускулатура. Лимфатические сосуды со своими клапанами являются как бы насосом. Лимфатические сосуды, укрупняясь, образуют лимфатические стволы, которые в конечном итоге сливаются в два лимфатических протока, которые открываются в венозное русло.

Тканевая жидкость – жидкость, омывающая мышечные волокна и другие компоненты мышцы. Она соприкасается со всеми тканевыми элементами и является, наряду с кровью и лимфой, внутренней средой организма. Из тканевой жидкости мышечные волокна поглощают необходимые питательные вещества и выводят в неё продукты обмена. Оттекая от органов в лимфатические сосуды, тканевая жидкость превращается в лимфу.

2.1.2. Состав и строение сократительного компонента скелетных мышц

Если рассечь мышцу поперек мышечных волокон (рис. 2.2), то можно увидеть, что снаружи мышца окружена плотной соединительной тканью – **эпимизием**. Эпимизий представляет собой особенно плотную соединительнотканную оболочку, которая покрывает всю поверхность брюшка мышцы и отделяет ее от других мышц. Эпимизий состоит из пучков коллагеновых волокон. Разрезав эпимизий, можно увидеть пучки мышечных волокон как бы «завернутых» в оболочку соединительной ткани. Эта соединительнотканная оболочка называется **перимизием**. Перимизий также достаточно

плотный и относительно толстый. Поперечное сечение пучков мышечных волокон представляет собой фигуру сложной формы. Следует отметить, что перимизий не только окутывает пучки мышечных волокон, но и соединяет их с эпимизием. Разрезав перимизий, можно увидеть отдельные мышечные волокна, окруженные рыхлой соединительной тканью. Эта оболочка называется **эндомизием**.

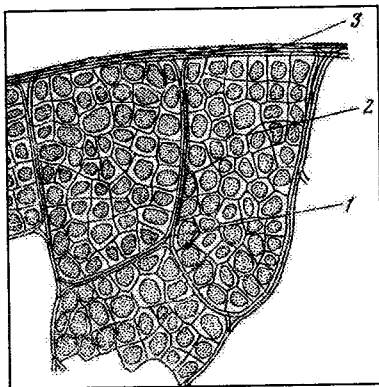


Рис. 2.2. Соединительнотканная структура мышцы (В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик, 1985): 1 – перимизий, 2 – эндомизий, 3 – эпимизий

Говоря о структуре мышцы, нельзя не упомянуть о густой сети кровеносных сосудов, осуществляющих кровоснабжение мышечной ткани. Артерии, проникая в мышцу через эпимизий, ветвятся в перимизии. Ветвление продолжается и в эндомизии, где располагаются капилляры кровеносных сосудов (рис. 2.3). Они идут вдоль мышечных волокон. При этом на одно мышечное волокно приходится от одного до пяти капилляров. Процесс диффузии кислорода

и субстратов осуществляется через стенки мышечных волокон.

Параллельно артериальным сосудам в мышце идут венозные и лимфатические сосуды. Мышечные волокна окружены лимфатическими капиллярами, которые выполняют в основном дренажную функцию – отток тканевой жидкости, содержащей продукты обмена веществ и инородные вещества, вначале в лимфатические сосуды, между которыми расположены лимфатические узлы, после этого – в лимфатические протоки, а затем – в крупные вены шеи. Любые частицы, попавшие в лимфу, задерживаются в лимфатических узлах, где сталкиваются с лимфоцитами. Лимфоциты, относящиеся к белым клеткам крови, циркулируют в лимфе и крови и составляют преобладающий тип клеток лимфоидных органов. В их функцию входит формирование иммунного ответа на внедрившиеся в орга-

низм бактерии и вирусы. Благодаря тому, что диаметр лимфатических капилляров в несколько раз больше, чем кровеносных, стенки очень тонкие и сильно проницаемые, через лимфатическую систему удаляются продукты обмена веществ, которые не могут попасть в кровеносные сосуды: большие молекулы и частицы, в том числе бактерии, которые не могут проникнуть в кровеносные капилляры.

В лимфатических капиллярах и сосудах скелетных мышц поток лимфы обеспечивается сокращениями окружающих их скелетных мышц. Объемная скорость потока лимфы при мышечной работе может возрасти по сравнению с покоем в 10-15 раз.

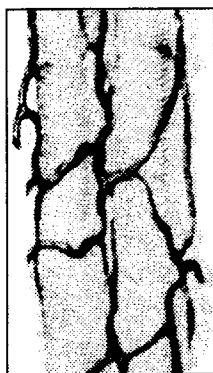


Рис. 2.3. Капилляры на мышечном волокне (C.R. Jensen, A.G. Fischer, 1979)

Помимо мышечных волокон, осуществляющих сокращение мышцы, в ней имеются сложные по своей организации рецепторные органы – мышечные веретена. Мышечные веретена своими концами прикрепляются к мышечным волокнам (П. Милнер, 1973; Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997) или к перимизию и мышечному волокну (Р. Гранит, 1973). Такое параллельное расположение мышечных веретен относительно мышечных волокон приводит к тому, что их длина изменяется в соответствии с длиной мышцы. Внутри мышечного веретена расположен рецепторный аппарат. Когда мышца уменьшает свою длину, снижается натяжение

мышечного веретена, активность рецепторов понижается. Когда мышца расслабляется (увеличивает свою длину), ее веретено растягивается, и активность рецепторов повышается.

Установлено, что от рецепторов мышечных веретен посредством афферентных (чувствительных) нервов в ЦНС поступает информация не только о текущей длине, но и о скорости сокращения мышцы (P.V.C. Matthews, 1963; A. Prochazka, 1997).

Функционирование мышцы как преобразователя энергии мы рассмотрим при анализе низших уровней ее организации.

2.1.3. Состав и строение несократительного компонента скелетных мышц

К несократительному компоненту мышц относятся: эндомизий, окружающий мышечные волокна, перемизий, отделяющий мышечные пучки друг от друга, и эпимизий, который окружает мышцу в виде футляра. В модели мышцы, которая будет описана ниже, эти компоненты называются параллельным упругим компонентом (ПаУК).

Эндомизий как бы «привязывает» каждое мышечное волокно, находящееся в пучке, к соседнему (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, 1989). На рис. 2.4 отчетливо видны коллагеновые фибриллы, соединяющие мышечные волокна. Эта особенность строения соединительнотканых структур, окружающих мышечные волокна, очень сильно влияет на вязкость¹ мышцы.

Строение эндомизия, окружающего мышечное волокно, сильно влияет на сократительные свойства волокна. Ю.А. Хорошковым (1975) показано, что архитектура оболочки мышечного волокна скелетной мышцы характеризуется наличием своеобразного каркаса, который состоит из взаимно пересекающихся элементов, образующих армирующую решетку. Автор предполагает, что формирование архитектуры оболочки тесно связано с цитоскелетом мышечного волокна и его модификациями в процессе мышечного сокращения. В сочетании с армирующими элементами оболочки мышечного волокна (эндомизий) интеграционно-буферные механизмы образуют наружный каркас мышечных волокон. Он участвует в поддержании формы мышечных волокон, архитектуры мышечных пучков и внутримышечного давления.

Основными частями сухожилий являются толстые, плотно уложенные коллагеновые пучки разной длины и толщины. Для них характерна продольная полосатость, и во многих местах они сливаются друг с другом (М.Дж. Алтер, 2001).

¹ Вязкость – свойство жидкостей, газов и «пластических» тел оказывать неинерциальное сопротивление перемещению одной их части относительно другой (смещение смежных слоев).

2.2. Соединение мышечных и сухожильных волокон

Благодаря сухожилиям усилие, развиваемое мышечными волокнами, передается звеньям опорно-двигательного аппарата. У спортсменов зона перехода мышцы в сухожилие в ряде случаев испытывает исключительно большие нагрузки. Вместе с тем, почти никогда не наблюдается нарушение структурной связи мышцы с сухожилием, в то время как на других участках мышцы повреждения возможны. По современным данным, внешняя оболочка мышечных волокон (базальная мембрана) на концах имеет глубокие вдавления, которые «входят» внутрь мышечного волокна на глубину от 15 до 30 мкм. Коллагеновые волокна сухожилия заполняют это пространство и соединяются с базальной мембраной особым веществом – «цементом». Вдавливания усиливают прочность соединения мышечных волокон с сухожилием, образуя соединение типа застежки «молния».

Часть коллагеновых фибрилл сухожилия проникают в эндомизий, ветвятся, после чего оканчиваются в его базальной мембране

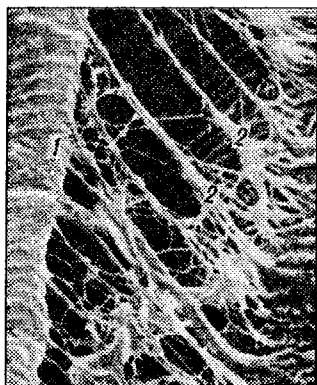


Рис. 2.4. Соединения мышечных волокон коллагеновыми фибриллами (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, 1989): 1 – мышечное волокно, 2 – коллагеновая фибрилла

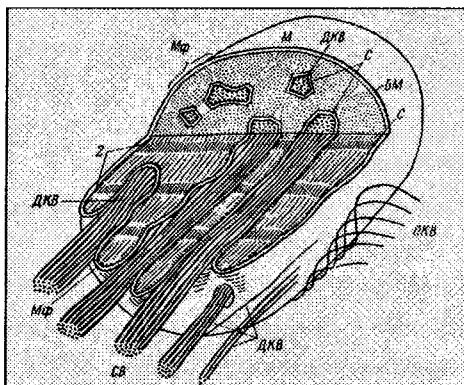


Рис. 2.5. Соединение мышечных и сухожильных волокон (D. Gelber, D.H. Moore, H. Ruska, 1960): СВ – сухожильные волокна; М – мышечное волокно; БМ – базальная мембрана; ДКВ – длинные коллагеновые волокна; ОКВ – коллагеновые волокна; Мф – миофибрилла; С – сарколемма; Z – Z-диск

(Ю.А. Хорошков, 1975). По мнению ряда авторов (D. Gelber, D.H. Moore, H. Ruska, 1960; А.Н. Студитский, 1972), эта часть коллагеновых фибрилл сухожилия охватывает снаружи мышечное волокно в области вхождения сухожильных волокон в поперечном направлении и как бы «перевязывает» места соединения мышечных и сухожильных волокон (рис. 2.5). Установлено, что вблизи зон соединения мышечной и сухожильной ткани происходит рост мышечных волокон (Д. Козаров, Ю.Т. Шапков, 1983; М.Дж. Алтер, 2001).

В месте перехода мышечных волокон в сухожилие располагаются сухожильные рецепторы (сухожильные органы Гольджи), которые информируют ЦНС о степени напряжения мышцы. Когда мышечные волокна сокращаются, коллагеновые волокна сухожилия натягиваются (рис. 2.6) и сжимают нервные веточки, которые начинают импульсировать. Таким образом, в результате последовательного крепления сухожильных органов к мышечным волокнам и сухожилию они возбуждаются при укорочении возбужденной мышцы. Следует отметить, что сухожильные рецепторы возбуждаются в 1,5-8 раз более эффективно при мышечном укорочении, нежели при мышечном растяжении (J.

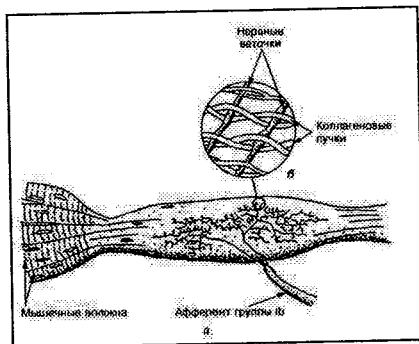


Рис. 2.6. Строение сухожильного органа Гольджи (А.Дж. Мак-Комас, 2001)

Houk, E. Henemann, 1967). Сухожильные рецепторы выполняют защитную функцию, снижая вероятность травмы. При их возбуждении тормозные импульсы поступают к мышцам-агонистам, а возбуждающие – к мышцам-антагонистам. Считается, что уменьшение влияния рецепторов Гольджи приводит к более мощному сокращению мышц. Этот механизм объясняет, по крайней мере, частично, прирост мышечной силы вследствие тренировок силовой направленности (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костил, 1997).

2.3. Передача усилия от мышцы к сухожилию

При выполнении различных двигательных, в том числе и силовых, упражнений, усилия от мышечных волокон к двигающемуся звену передаются посредством сухожилия. Однако до настоящего времени неясен механизм этой передачи. В настоящее время существуют две модели, объясняющие этот феномен: в первой модели усилие передается в продольном направлении относительно хода мышечных волокон, во второй – в поперечном направлении.

2.3.1. Модель передачи усилия вдоль мышечного волокна

При описании мышцы на макроуровне указывалось, что основными ее структурными компонентами можно считать мышечные волокна, соединительнотканные образования, окружающие мышцу (эпи- пери- и эндомизий), а также сухожилие, которым мышца прикрепляется к кости. Для описания передачи усилия от мышцы к сухожилию, а затем – к кости часто используется ее трехкомпонентная модель (В.М. Зациорский, 1979; Г. Бранков, 1981; Н.Б. Кичайкина с соавт., 2000; Г.И. Попов, 2005).

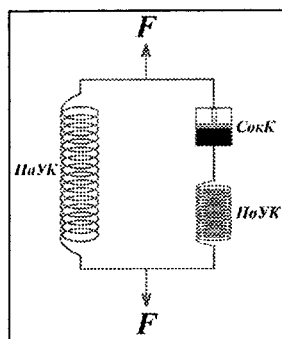


Рис. 2.7. Трехкомпонентная модель мышцы

Для описания передачи усилия от мышцы к сухожилию, а затем – к кости часто используется ее трехкомпонентная модель (В.М. Зациорский, 1979; Г. Бранков, 1981; Н.Б. Кичайкина с соавт., 2000; Г.И. Попов, 2005). В этой модели (рис. 2.7) мышечные волокна имитируют демпфером (амортизатором), содержащим жидкость, обладающую высокой вязкостью. Этот элемент в модели носит название **сократительного компонента** (СокК). Следует отметить, что этот компонент характеризуется невысокой прочностью. Предел прочности² для мышц составляет 0,2-0,4 МПа.

Этот элемент в модели носит название **сократительного компонента** (СокК). Следует отметить, что этот компонент характеризуется невысокой прочностью. Предел прочности² для мышц составляет 0,2-0,4 МПа.

Второй компонент – все соединительнотканные образования, которыми окружена мышца. Это: эпи- пери- и эндомизий. В этом компоненте наиболее выражены упругие свойства мышц. Так как

² Предел прочности – отношение нагрузки, необходимой для полного разрыва образца материала, к его поперечному сечению.

этот компонент расположен параллельно мышечным волокнам, он получил название **параллельного упругого компонента** (ПаУК). В модели он имитируется пружиной с нелинейной зависимостью между силой и удлинением. Предел прочности для фасций составляет 14 МПа.

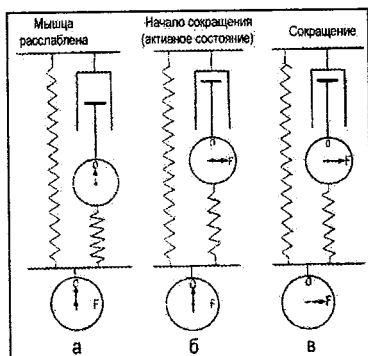


Рис. 2.8. Схема механических явлений в мышце при ее возбуждении (В.М. Зациорский, 1979)

Третий компонент – сухожилие. В этом компоненте также преобладают упругие свойства, однако, жесткость³ этого компонента больше, чем у параллельного упругого компонента. Чем выше жесткость, тем больше сила упругости, возникающая при растяжении (деформации тела). Мышечные волокна переходят в сухожилие, то есть этот компонент расположен последовательно относительно сократительного компонента, поэтому он называется **последовательным упругим компонентом** (ПоУК). В модели он также имитируется пружиной с нелинейной зависимостью между силой и удлинением. Предел прочности для сухожилий равен 40-60 МПа.

Рассматривая механику мышечного сокращения, В.М. Зациорский указывает: «При сокращении мышцы или отдельного волокна сначала возникает сила тяги в контрактивных компонентах мышцы; при этом на внешнем конце мышцы еще не регистрируется возрастание силы (рис. 2.8. а, б). Затем контрактивные сократившиеся компоненты растягивают ПоУК. И только тогда, когда последовательные упругие компоненты достаточно растянуты, на конце мышцы регистрируется изменение силы (рис. 2.8. в)» (В.М. Зациорский, 1979.– С. 49). С этого момента растянутый последовательный упру-

³ Жесткость (в простейшем случае) – это коэффициент пропорциональности между силой и деформацией материала.

гий компонент будет восстанавливать исходную длину. Высвобождаемая при этом энергия упругой деформации, переходя в кинетическую энергию перемещаемого тела, сообщает ему определенную скорость. При этом скорость разгоняемого звена превышает скорость укорочения сократительного компонента. После прекращения возбуждения в сократительном компоненте (силы тяги нет) и достижения исходной длины последовательного упругого компонента (нет деформации – нет силы упругости) разгоняемое звено будет двигаться по инерции.

2.3.2. Модель передачи усилия поперек мышечного волокна

Трехкомпонентная модель, объясняющая передачу механического напряжения от мышечных волокон сухожилию, имеет одно очень уязвимое место, связанное с удлинением сухожилия при у-

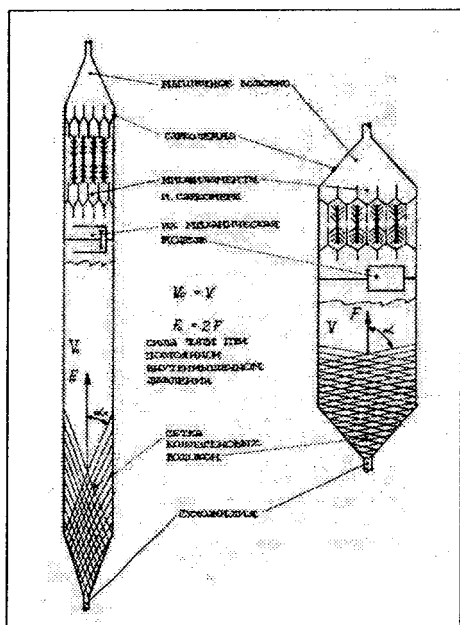


Рис. 2.9. Функциональная модель скелетной мышцы (А. Вайн, 1990)

рочении мышечных волокон (рис. 2.8 б). Как указывает А.А. Вайн (1990), с точки зрения механики, это невозможно, так как прочность мышечных волокон значительно меньше прочности сухожилия.

В разработанной А.А. Вайном (1990) модели (рис. 2.9) процесс передачи усилия от сократительного компонента сухожилию происходит следующим образом. В результате активации саркомера толстый и тонкий филаменты скользят относительно друг друга. Следствием этого является по-

вышение внутримышечного давления. Это вызывает увеличение периметра миофибриллы, мышечного волокна, а также эндо-, пери- и эпимизия мышцы. Так как все соединительнотканые образования, окружающие мышцу и мышечные волокна, состоят из сети коллагеновых волокон, которые не позволяют увеличиться объему мышцы, в этих соединительнотканых структурах развивается тяга пропорционально увеличению ее периметра. Таким образом, мышечная тяга передается к сухожилию не от мышечного волокна, а через эндо- пери- и эпимизий мышцы (рис. 2.9). Или, другими словами, тяга, развиваемая сократительным компонентом (СокК), передается последовательному упругому компоненту (ПоУК) посредством параллельного упругого компонента (ПаУК).

D.A. Jones, O.M. Rutherford (1987) также считают такой вариант передачи усилия возможным. Существуют результаты исследований, подтверждающие действенность модели А.А. Вайна. Показано (S.R. Garfin et al., 1981), что даже небольшое рассечение эпимизия мышцы приводит к уменьшению внутримышечного давления на 50% и падению суммарной силы ее тяги на 15%.

2.4. Соединение мышечного волокна и двигательного нерва

В первой главе при рассмотрении мышцы как органа указывалось, что к мышце в составе нерва подходят двигательные волокна. Эти волокна представляют собой аксоны (длинные отростки) двигательных нервных клеток (мотонейронов), тела которых располагаются в спинном мозге. Группа мотонейронов, иннервирующих одну мышцу, называется **мотонейронным пулом**. Аксоны мотонейрона иннервируют мышечные волокна. Один мотонейрон иннервирует достаточно большое количество мышечных волокон. Это совместное образование получило название **двигательной единицы (ДЕ)**. Для



Рис. 2.10. Нервно-мышечное соединение (К. Tittel, 1974)

обозначение получило название **двигательной единицы (ДЕ)**. Для

вопросов гипертрофии мышц эта морфологическая и функциональная особенность мышцы имеет огромное значение и ей будет посвящен отдельный параграф. При подходе к мышечному волокну одна из веточек аксона мотонейрона снова ветвится, образуя связь с мышечным волокном, которая называется нервно-мышечным соединением или **концевой пластинкой** (рис. 2.10).

В оболочке мышечного волокна имеется углубление, к которому подходит веточка аксона. Между ней и оболочкой имеется небольшое пространство, которое называется синаптической щелью. При передаче нервного импульса по мотонейрону в синаптическую щель выделяются химические вещества – **нейромедиаторы**. Важнейшими из них являются ацетилхолин и норадреналин. Нейромедиаторы проникают через синаптическую щель и присоединяются к рецепторам оболочки мышечного волокна. В результате этого может произойти деполяризация (возбуждение) или гиперполяризация (торможение возбуждения) мышечного волокна.

2.5. Управление активностью мышцы со стороны ЦНС

Выше указывалось, что пучки мышечных волокон отделены друг от друга соединительнотканными образованиями. В связи с этим можно было бы предположить, что функциональной единицей, которая подвергается управлению со стороны ЦНС, является пучок мышечных волокон. Однако это не так. Функциональной единицей мышцы является не пучок мышечных волокон, а так называемая двигательная единица.

Под **двигательной единицей** (ДЕ) понимается функциональная система, состоящая из мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон. Войдя в мышцу, аксон мотонейрона разветвляется на множество веточек, каждая из которых иннервирует отдельное мышечное волокно. Таким образом, один мотонейрон иннервирует достаточно большое количество мышечных волокон (от нескольких единиц до нескольких тысяч), в то время как каждое мышечное волокно иннервируется только одним двигательным нейроном.

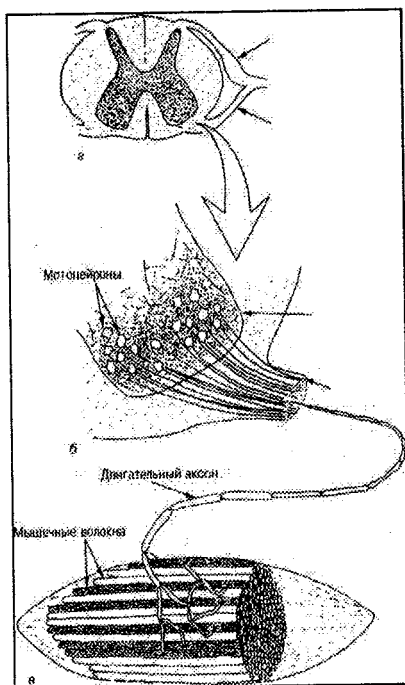
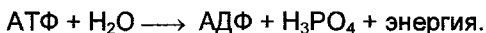


Рис. 2.11. Схема ДЕ
(А. Дж. Мак-Комас, 2001)

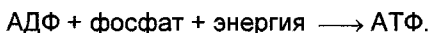
Установлено, что мышечные волокна, принадлежащие к одной ДЕ, рассредоточены по всей мышце, то есть принадлежат к разным мышечным пучкам (рис. 2.11). Такое рассредоточенное (дисперсное) распределение мышечных волокон каждой ДЕ обеспечивает равномерное сокращение мышцы, когда в работу «включается» лишь некоторая часть ДЕ. Следует отметить, что в двигательной единице объединены мышечные волокна, обладающие одинаковыми свойствами (Е.Е. Антипов, Б.А. Никитюк, 1990). Посредством активации различных ДЕ ЦНС управляет активностью всей мышцы.

2.6. Биохимия процессов сокращения на уровне мышцы

Для сокращения и расслабления мышц необходима энергия. Через кровеносные капилляры в мышцу поступают все необходимые ей вещества, из которых она черпает энергию. Универсальным источником энергии (энергетической «валютой» клетки) в живом организме является молекула **аденозинтрифосфата (АТФ)**, которая при взаимодействии с водой отсоединяет фосфатную группу и превращается в **аденозиндифосфат (АДФ)**, при этом высвобождается энергия. Эта реакция носит название **гидролиз АТФ** (от слова гидро – вода). В реакции гидролиза АТФ важную роль играет фермент АТФ-аза. Реакция гидролиза АТФ имеет следующий вид:



Запасы АТФ в мышечных волокнах незначительны (5 моль/кг)⁴ и их достаточно для выполнения мышечной работы в течение 1-2 с, поэтому для обеспечения более продолжительной мышечной деятельности должно происходить пополнение запасов АТФ. Образование АТФ в мышечных волокнах непосредственно во время физической работы называется **ресинтезом АТФ**. Реакция ресинтеза АТФ имеет следующий вид:



Эта биохимическая реакция называется **фосфорилированием**. Таким образом, при функционировании мышц в них одновременно протекают два процесса: гидролиз АТФ, дающий необходимую энергию для сокращения и расслабления мышц, и ресинтез АТФ, восполняющий потери этого вещества.

2.7. Параметры, определяющие объем скелетных мышц

По определению, данному в начале книги, гипертрофия скелетных мышц заключается в увеличении их объема или массы. Известно, что мышца состоит из мышечных волокон и несократительных элементов (соединительнотканых образований, кровеносных сосудов и др.).

Каждое мышечное волокно характеризуют два параметра: площадь поперечного сечения ($S_{\text{МВ}}$) и длина ($l_{\text{МВ}}$). Если обозначить количество волокон в мышце символом $n_{\text{МВ}}$, то площадь поперечного сечения мышцы, приходящаяся на мышечные волокна, будет равна: $S_{\text{МВ}} \cdot n_{\text{МВ}}$, а объем мышцы, приходящийся на мышечные волокна, будет равен $S_{\text{МВ}} \cdot n_{\text{МВ}} \cdot l_{\text{МВ}}$.

⁴ Моль – единица измерения количества вещества. 1 моль равен количеству вещества, в котором содержится N_A частиц. N_A – постоянная Авогадро. $N_A = 6,02214179 \times 10^{23}$.

Если обозначить объем мышцы, приходящийся на несократительные элементы, как $V_{нс}$, то объем всей мышцы, включая сократительную и несократительную часть, будет равен (2.1):

$$V_{м} = S_{мс} \cdot n_{мс} \cdot l_{мс} + V_{нс} \quad (2.1).$$

Под воздействием тренировки увеличивается как первое слагаемое, так и второе. Ниже мы подробно разберем, какие факторы влияют на объем сократительной и несократительной частей мышцы.

2.8. Параметры, определяющие объем сократительной части скелетных мышц

Выше было показано, что на объем мышцы, приходящийся на мышечные волокна, влияют три параметра:

1. Площадь поперечного сечения мышечного волокна ($S_{мс}$);
2. Число мышечных волокон ($n_{мс}$);
3. Длина мышечных волокон ($l_{мс}$).

Если увеличивается первый параметр – площадь поперечного сечения мышечного волокна ($S_{мс}$), то речь идет о **гипертрофии мышечных волокон**. Если возрастает второй параметр, то говорят о **гиперплазии** мышечных волокон, то есть об **увеличении их количества** ($n_{мс}$). Изменение третьего параметра не нашло отражения в конкретном термине.

Площадь поперечного сечения мышечного волокна ($S_{мс}$)

Если считать, что мышечные волокна имеют форму цилиндра, тогда их поперечное сечение имеет форму круга и может характеризоваться диаметром. **Диаметр мышечных волокон** варьирует от 20 до 80 мкм. Однако из-за того, что в скелетной мышце волокна плотно прижаты друг к другу и деформированы, их поперечное сечение имеет форму многоугольника. Площадь поперечного сечения мышечных волокон сильно варьирует. Она зависит от типа мышечных волокон, пола (табл. 2.1), степени тренированности испытуемого.

Таблица 2.1

**Средняя площадь поперечного сечения мышечных волокон двуглавой
мышцы плеча $S_{мс}$ у не тренирующихся мужчин и женщин**

Автор, год	Пол	N	$S_{мс}, мкм^2$
J.D. MacDougall et al., 1984	м	13	6700±196
D.J. Sale et al., 1987	м	13	6248±359
G.E. MacCall et al., 1996	м	12	5348±1104
D.J. Sale et al., 1987	ж	8	4112±232

У мужчин, не занимающихся спортом, площадь поперечного сечения мышечных волокон в среднем равна 5500 мкм², у женщин – 3500 мкм². Установлено, что у мужчин вариативность площади поперечного сечения мышечных волокон больше, чем у женщин.

Количество мышечных волокон ($n_{мс}$) в разных скелетных мышцах человека также очень различается (табл. 2.2).

Таблица 2.2

**Средние значения количества мышечных волокон в скелетных
мышцах человека (мужчины)**

Автор, год	Название мышцы	Количество волокон
J.D. MacDougall et al., 1984	Двуглавая плеча	278000
G.E. MacCall et al., 1996		293200
А.Дж. Мак-Комас, 2001	Плечелучевая	129200
	Портняжная	128150
	Прямая бедра	27000
	Передняя большеберцовая	271350
	Икроножная	1033000

В некоторых мышцах, например, в прямой мышце бедра мышечных волокон немного – 27000. В других, например, в икроножной мышце их больше миллиона. Количество мышечных волокон в одной и той же мышце у разных людей может сильно варьировать. Например, количество мышечных волокон в двуглавой мышце плеча у мужчин может принимать значения от 172085 до 418884 (J.D. MacDougall et al., 1984). То есть, этот показатель в скелетных мышцах человека может различаться более чем в два раза.

Длина мышечных волокон в скелетных мышцах сильно варьирует и во многом определяется типом мышцы. Так, в тонкой мышце,

обладающей параллельным ходом пучков мышечных волокон, длина мышечного волокна равна 26,4 см, а в латеральной широкой мышце бедра (перистой) – 7,2 см. В медиальной головке икроножной мышцы длина мышечных волокон равна 3,7 см, латеральной – 5,5 см. У камбаловидной мышцы, имеющей максимальный угол перистости (27 град.), длина мышечных волокон составляет 2,5 см (Р. Энока, 1998).

2.9. Методы оценки параметров, определяющих объем скелетных мышц человека

Для оценки **площади поперечного сечения мышцы** в большинстве научных исследований применяются два метода:

- магнитно-резонансное сканирование;
- компьютерная томография.

Для оценки **площади поперечного сечения мышечных волокон** используется метод биопсии с последующим микроскопическим и биохимическим исследованием.

Биопсия мышцы (от греч. bios – жизнь, orsis – вид, зрелище) – извлечение крошечного кусочка ткани из брюшка мышцы. Перед проведением процедуры производится местное обезболивание мышцы, затем делается разрез кожи и специальной иглой берется маленький кусочек мышечной ткани объемом 2-3 мм², что соответствует 15-45 мг (рис. 2.12. а). Полученный образец подвергается микроскопическому и биохимическому анализу (рис. 2.12. б).

Перед проведением микроскопического исследования мышечные волокна замораживаются, а затем производится их поперечный разрез. После этого посредством оптического микроскопа определяется **площадь поперечного сечения мышечных волокон** (Н. Норпельер, 1986). Следует заметить, что этот метод имеет существенный недостаток: мышечная ткань при уколе сильно сокращается и нормальное расположение мышечных волокон нарушается (Н. Норпельер, 1986). На основе значений площади поперечного сечения мышцы и *средней* площади поперечного сечения мышечного волокна, с использованием формулы (2.2), определяется **количество мышечных волокон**.

$$n_{\text{мв}} = \frac{S_{\text{м}} - S_{\text{нс}}}{S_{\text{мв}}}, \quad (2.2)$$

где: $n_{\text{мв}}$ – количество мышечных волокон;

$S_{\text{м}}$ – площадь поперечного сечения мышцы;

$S_{\text{нс}}$ – площадь поперечного сечения несократительной части мышцы;

$S_{\text{мв}}$ – площадь поперечного сечения мышечного волокна.

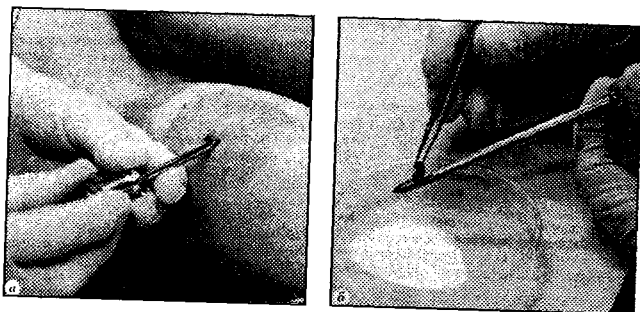


Рис. 2.12. Биопсия мышцы (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костиц, 1997)

Следует отметить, что данный метод оценки количества мышечных волокон имеет большую погрешность, так как площадь поперечного сечения мышечных волокон – величина значительно варьирующая. Она зависит от места, где взята биопсийная проба, угла сечения, количества разрезов мышечного волокна (Н. Hoppele, 1986).

Способ оценки длины мышечных волокон

Так как мышечные волокна представляют собой достаточно большие объекты (от 2 до 12 см), измерение их длины не представляет трудностей и может осуществляться любыми инструментами для измерения длиннотных размеров, имеющими миллиметровую шкалу.

2.10. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры, определяющие объем скелетных мышц

Известно, что бодибилдеры применяют тренировку, направ-

ленную на увеличение массы скелетных мышц. Установлено, что **площадь поперечного сечения мышц** элитных бодибилдеров-мужчин на 40-50% больше, чем аналогичный показатель мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом (п.1.4, табл. 1.5).

У элитных бодибилдеров-мужчин средняя **площадь поперечного сечения мышечных волокон** в двуглавой мышце плеча составляет 10500 мкм², что на **55%** больше, чем у людей, не занимающихся спортом. У элитных бодибилдеров-женщин средняя площадь поперечного сечения мышечных волокон в двуглавой мышце плеча составляет 5900 мкм² и более, что на **60%** превышает аналогичный показатель у не тренирующихся женщин. Установлено, что при силовой тренировке, направленной на гипертрофию мышц, площадь их поперечного сечения увеличивается пропорционально возрастанию площади поперечного сечения мышечных волокон. Это означает, что *гипертрофическая силовая тренировка существенно влияет на первый параметр, определяющий гипертрофию мышцы – площадь поперечного сечения мышечного волокна.*

Этот вывод подтверждается результатами корреляционного анализа (рис. 2.13), свидетельствующими о линейной связи между площадью поперечного сечения мышцы и средним значением площади поперечного сечения мышечного волокна. Значения коэффициентов корреляции, характеризующих силу этой зависимости, большие и значимые: $r = 0,75$, $p \leq 0,01$ (S.E. Alway et al., 1989).

Количество мышечных волокон зависит от конституции человека, то есть этот параметр **генетически определен** (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; А.Дж. МакКомас, 2001; Я. Кинг, Лу Шулер, 2009). Из этого следует, что спортсмены, мышцы которых содержат большое количество мышечных волокон, будут иметь преимущество в увеличении площади поперечного сечения (объема и массы) мышц (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kramer, 2006).

Стюарт МакРоберт (1997) относит показатель, характеризующий количество волокон в скелетных мышцах человека, к одному из важнейших показателей генетической одаренности бодибилдера.

В условиях тренировки определить количество мышечных волокон достаточно сложно, поэтому предпочтение при отборе для занятий бодибилдингом следует отдавать спортсменам, имеющим мезоморфный тип телосложения. У представителей этого соматотипа абсолютная масса мышц больше, чем у эндоморфов и экзоморфов.

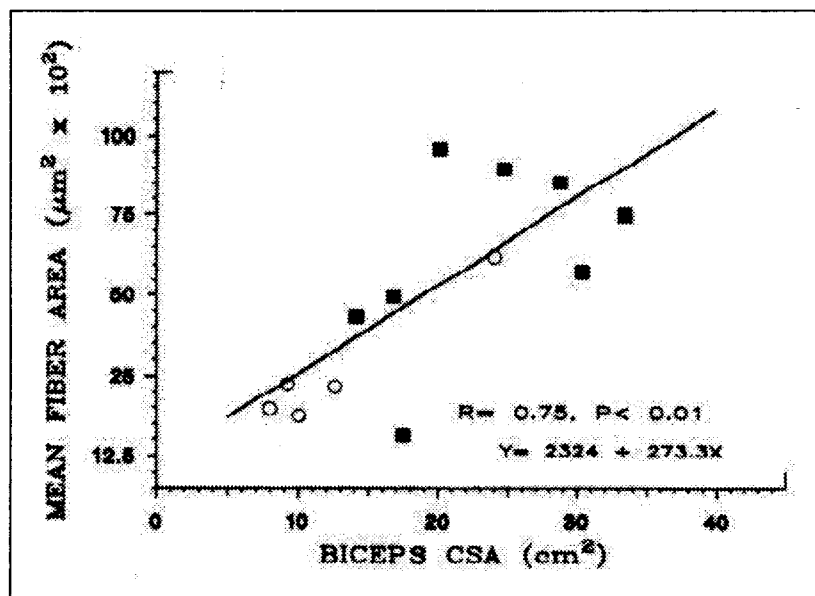


Рис. 2.13. Зависимость между площадью поперечного сечения m. biceps brachii (BICEPS CSA, см²) и средним значением площади мышечных волокон (MEAN FIBER AREA, мкм² 10²) (S.E. Alway, et al., 1989) Обозначения: черные квадраты – мужчины, белые кружки – женщины

Поэтому мезоморфы характеризуются высокими значениями максимальной силы мышц (К.Ф. Шутов, 1997; Е.Б. Сологуб, В.А. Таймазов, 2000; В.Д. Зверев, Ю.А. Смирнов, 2002), а также значениями силовой выносливости в диапазоне 30-75% от 1ПМ⁵ (К.Ф. Шутов, 1997). По внешнему виду они отличаются мускулатурой, которая от природы сильна и заметна, и почти полным отсутствием жира, крепким туловищем, объемными мышцами (С. МакРоберт, 1997).

⁵ 1ПМ – масса штанги, которую спортсмен может поднять один раз.

Факт увеличения количества волокон (гиперплазии) в скелетных мышцах человека под воздействием силовой тренировки к настоящему времени не доказан. Однако существуют многочисленные эксперименты на животных, указывающие на возможность существования гиперплазии в мышцах при тренировке силовой направленности. Таким образом, силовая тренировка и ее разновидность – гипертрофическая силовая тренировка не увеличивают количество волокон в скелетных мышцах человека (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; Я. Кинг, Лу Шулер, 2009). Однако этот параметр существенно влияет на площадь поперечного сечения мышц. Следовательно, для занятий бодибилдингом нужно, в первую очередь, отбирать спортсменов, имеющих мышцы с максимальным количеством мышечных волокон.

Долгое время считалось, что тренировка не влияет на длину мышечных волокон, однако, в исследованиях В.И. Козлова и А.А. Гладышевой (1977) было показано что под воздействием силовой тренировки (динамический режим), в мышцах происходит удлинение мышечной части и укорочение сухожильной. Это означает, что под воздействием тренировки силовой направленности **длина мышечных волокон увеличивается.**

Следует отметить, что один из методов тренировки бодибилдеров – «флashing» приводит к увеличению кровоснабжения мышц. Предполагается, что это приводит к временной гипертрофии мышцы, возрастанию объема мышечных волокон вследствие увеличения содержания в них воды (S.J. Fleck, W.J. Kraemer, 2004). Однако повышение количества капилляров имеет следствием увеличение объема мышцы, приходящейся на несократительные элементы $V_{нс}$, что также приводит к гипертрофии мышцы.

Глава 3

Факторы, определяющие гипертрофию скелетных мышц с учетом типов мышечных волокон

3.1. Типы мышечных волокон

Представление о параметрах, определяющих гипертрофию скелетной мышцы, которое было изложено выше, сильно упрощено, поскольку структура мышцы как органа очень сложна. Это упрощение, в первую очередь, связано с предположением об однородности мышечных волокон. Однако, как показали многочисленные исследования, волокна в мышце значительно отличаются друг от друга. В настоящее время общепринято считать, что у человека скелетные мышцы состоят из волокон различных типов. Медленные мышечные волокна (красные) обозначаются как волокна **I типа**. Быстрые мышечные волокна (белые) обозначаются как волокна **II типа**. Среди быстрых волокон различают волокна **IIA типа** (устойчивые к утомлению) и **IIB типа** (быстроутомляемые) (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Характеристики мышечных волокон различных типов

Характеристика	I тип	IIA тип	IIB тип
Название мышечных волокон	Красные, медленные, устойчивые к утомлению, окислительные	Промежуточные, быстрые, устойчивые к утомлению, окислительно-гликолитические	Белые, быстрые, быстроутомляемые, гликолитические, анаэробные
Сопротивление утомлению	Высокое	Среднее	Очень низкое
Скорость сокращения	Низкая	Высокая	Высокая
Площадь поперечного сечения мышечного волокна	Небольшая	Большая	Большая
Максимальная сила	Небольшая	Большая	Очень большая

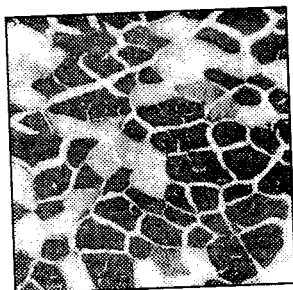


Рис. 3.1. Типы мышечных волокон в скелетных мышцах человека (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костили, 1997)

Основная функция волокон I типа – выполнение длительной работы низкой интенсивности. Они активны также при поддержании позы. Поэтому антигравитационные мышцы в основном состоят из медленных волокон I типа. Мышечные волокна IIА и IIВ типа способны сокращаться с большой силой и скоростью. В среднем площадь поперечного сечения волокон I типа меньше, чем волокон II типа. В мышцах волокна объединены в пучки, которые содержат мышечные волокна различных типов. Волокна в пучке расположены в виде мозаики (рис. 3.1).

3.2. Типы двигательных единиц

Для понимания гипертрофии мышечных волокон необходимо рассмотреть особенности функционирования мышцы при ее сокращении. Выше уже было указано, что мышца не активируется как единое целое. Для решения различных двигательных задач нервная система использует управление структурными единицами мышцы, так называемыми двигательными единицами (2.5).

Выше указывалось, что под словосочетанием двигательная единица (ДЕ) понимается функциональная система, состоящая из мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон.

Существуют различные классификации ДЕ. Исходя из значимости для организма, Р. Берк с соавт. (R.E. Burke et al., 1973) предложил разделять ДЕ по сочетанию двух признаков – скорости сокращения и устойчивости к утомлению. По этой классификации ДЕ делятся на три типа: **S** (slow) – медленные, устойчивые к утомлению; **FR** (fast resistant) – быстрые, устойчивые к утомлению, **FF** (fast fatigable) – быстрые, быстроутомляемые. Этим ДЕ соответствуют различные типы мышечных волокон (табл. 3.2).

Соответствие типов ДЕ и мышечных волокон

Тип ДЕ	S	FR	FF
Тип мышечного волокна	I тип	IIA тип	IIB тип

Строение и функции мотонейрона соответствуют морфологическим характеристикам мышечных волокон, которые он иннервирует. Так, мотонейрон ДЕ типа S имеет небольшое клеточное тело и иннервирует от 10 до 180 мышечных волокон, а мотонейрон ДЕ типа FF имеет большое клеточное тело и иннервирует от 300 до 800 мышечных волокон (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997) (рис. 3.2). ДЕ типа S имеют низкий порог активации, поэтому при развитии силы мышцы они включаются в работу первыми. ДЕ типа FF обладают высоким входным сопротивлением, поэтому они при развитии усилия в мышце активируются последними. Благодаря тому, что мышечные волокна, принадлежащие различным ДЕ, рассредоточены по всей мышце,

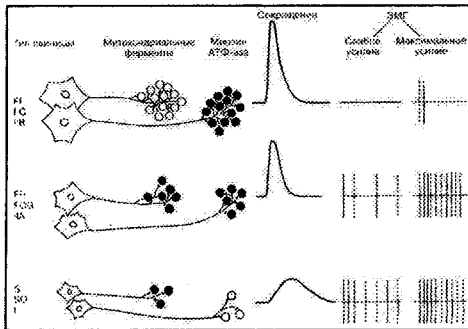


Рис. 3.2. Гистохимические и физиологические свойства трех основных типов ДЕ и мышечных волокон (R.E. Burke et al., 1973)

а не находятся в одном пучке, развитие силы мышцы характеризуется плавностью. Однако из-за того, что между соседними мышечными волокнами существуют соединительнотканые связи (рис. 2.4), при сокращении одних мышечных волокон, например, входящих в состав ДЕ типа S, и расслабленном состоянии других (например, входящих в состав ДЕ типа FF) должны возникать силы трения, обуславливающие высокую вязкость мышцы. И только когда одновременно возбуждено много мышечных волокон, вязкость мышцы уменьшается (Г.В. Васюков, 1967).

3.3. Регуляция силы и скорости сокращения мышцы ЦНС

При необходимости регуляции силы и скорости сокращения мышцы нервная система использует три механизма управления активностью ДЕ (А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб, 2001). К этим механизмам относятся:

- частота (паттерн) разрядов двигательной единицы (ДЕ);
- число активных ДЕ;
- синхронизация работы ДЕ.

Частота разрядов ДЕ

Под частотой разрядов ДЕ понимается частота импульсации мотонейрона (МН), иннервирующего мышечные волокна (Р.С. Персон, 1985). Следует отметить, что частота разрядов ДЕ является

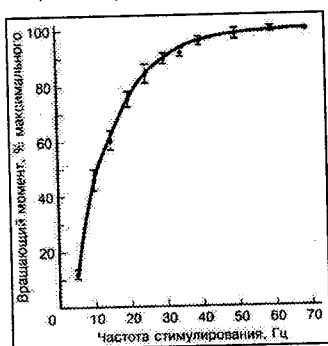


Рис. 3.3. Зависимость «частота стимуляции – момент силы» для мышц-сгибателей стопы человека (D.J. Sale et al., 1982)

функцией единичного МН. При увеличении частоты разрядов ДЕ происходит переход от слабого одиночного сокращения к сильным тетаническим сокращениям мышечных волокон, сила сокращения мышцы значительно возрастает (рис. 3.3). Зависимость силы сокращения от частоты стимуляции нелинейна. Вначале при частотах от 5 до 30 Гц сила резко возрастает до 90% от максимальной. Дальнейшее повышение частоты (до 60 Гц) дает прибавку

силы в 10%.

Следует отметить, что большинство экспериментальных исследований в нервно-мышечной физиологии проводилось в условиях ритмической стимуляции мышцы или двигательного нерва. Возможно поэтому сложилось представление о ритмической активации мышцы как о естественном и оптимальном режиме управления мышечным сокращением. Однако еще в 1907 году Н.Е. Введенский обратил внимание на значительное усиление мышечного сокращения при нерегулярной стимуляции нерва. В последующих исследо-

ваниях было установлено, что если к мышце приходят импульсы с очень коротким первым межимпульсным интервалом (менее 20 мс), то мышца отвечает сильным и быстрым сокращением. Увеличение скорости нарастания силы при этом может быть восьмикратным (В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик, 1985). В связи с этим в настоящее время считается, что сила мышцы зависит не столько от частоты, сколько от **паттерна межимпульсных интервалов**, посылаемых мотонейроном к мышце.

Число активных ДЕ

Количество ДЕ, активных в процессе сокращения мышцы, является функцией мотонейронного пула (МП). При этом мотонейронный пул определяет не только количество активированных двигательных единиц, но и порядок их активации. Установлено, что при развитии усилия от слабого к сильному имеется стабильный порядок рекрутирования ДЕ: вначале рекрутируются **ДЕ S типа**, в состав которых входят мотонейроны, имеющие небольшой диаметр аксона и небольшое тело. Эти мотонейроны иннервируют мышечные волокна **I типа**. Необходимость увеличения силы сокращения мышцы приводит к тому, что начинают рекрутироваться ДЕ **FR типа**, содержащие быстрые неутомляемые волокна (**IIA типа**), затем – ДЕ **FF типа**, содержащие быстрые утомляемые волокна (**IIB типа**). Волокна **IIB типа** иннервируются мотонейронами, имеющими самый большой диаметр аксона и большое тело. Правило, согласно которому активируются ДЕ, получило название «**принцип размера**» или **правило Хенеманна**. Преимущество упорядоченного рекрутирования состоит в том, что при необходимости развить силу последовательность активации ДЕ предопределена и высшим отделам ЦНС нет необходимости ее регулировать.

При необходимости уменьшить силу мышцы ДЕ дезактивируются в обратной последовательности, то есть последняя рекрутированная ДЕ дезактивируется первой (Р. Энока, 1998).

Показано, что посредством регуляции частоты импульсации ДЕ и их количества создается возможность тонкой градации мы-

шечной силы во всем физиологическом диапазоне (А.Г. Фельдман, 1979, Р.С. Персон, 1985).

Синхронизация работы ДЕ

Сокращение мышцы практически всегда осуществляется при активности многих ДЕ. Установлено, что асинхронность разрядов ДЕ имеет функциональное значение – она обеспечивает сглаженность сокращения мышц в условиях, когда мышечные волокна вследствие низкой частоты импульсации мотонейронов не дают гладкого тетануса (Р.С. Персон, 1985). У нетренированных людей синхронизируется не более 20% ДЕ (В.М. Зациорский, 1966). При обеспечении длительной, но не очень интенсивной работы отдельные ДЕ сокращаются попеременно, поддерживая общее напряжение мышцы на заданном уровне (например, при беге на коньках на длинные дистанции). При этом отдельные ДЕ могут развивать как одиночные, так и тетанические сокращения, что зависит от частоты импульсации мотонейрона. В этом случае утомление развивается медленно, так как, работая по очереди, ДЕ в промежутках между активацией успевают восстанавливаться. Однако для мощного кратковременного усилия, какое имеет место, например, при подъеме штанги, требуется синхронизация активности отдельных ДЕ, то есть одновременное возбуждение практически всех ДЕ. Установлено, что тренировка силовой направленности повышает степень синхронизации работы ДЕ (В.М. Зациорский, 1966; H.S. Milner-Brown, R.B. Stein, R.G. Lee, 1975; Р. Энока, 1998; А.С. Солодков, Е.С. Сологуб, 2001). Следует отметить, что синхронизация активности ДЕ проявляется в увеличении амплитуды колебаний интерференционной ЭМГ и уменьшении частоты их следования (Р.С. Персон, 1985).

3.4. Параметры, определяющие объем мышцы с учетом типов мышечных волокон

Тот факт, что мышцы состоят из волокон различных типов, позволяет внести уточнение в выражение (2.1). Для упрощения вопроса рассмотрим вариант, при котором мышечные волокна под-

разделяются на два типа: тип I (медленные) и тип II (быстрые). Тогда параметры, определяющие объем мышцы, будет отражать выражение (3.1):

$$V_{\text{м}} = S_{\text{мс I}} \cdot n_{\text{I}} \cdot l_{\text{I}} + S_{\text{мс II}} \cdot n_{\text{II}} \cdot l_{\text{II}} + V_{\text{нс}}, \quad (3.1)$$

где: $V_{\text{м}}$ – объем мышцы, $S_{\text{мс I}}$ – среднее значение площади поперечного сечения мышечного волокна I типа; $S_{\text{мс II}}$ – среднее значение площади поперечного сечения мышечного волокна II типа; n_{I} – количество мышечных волокон I типа; n_{II} – количество мышечных волокон II типа; l_{I} – длина мышечных волокон I типа; l_{II} – длина мышечных волокон II типа.

Мы не встретили в литературе указаний на то, что в одной и той же мышце длина мышечных волокон различных типов имеет различные значения. С учетом этой информации формула (3.1) будет иметь следующий вид:

$$V_{\text{м}} = S_{\text{мс I}} \cdot n_{\text{I}} \cdot l_{\text{мс}} + S_{\text{мс II}} \cdot n_{\text{II}} \cdot l_{\text{мс}} + V_{\text{нс}}, \quad (3.2)$$

где: $l_{\text{мс}}$ – длина мышечных волокон.

В выражении (3.2) первое слагаемое – $S_{\text{мс I}} \cdot n_{\text{I}} \cdot l_{\text{мс}}$ – характеризует объем мышцы, приходящийся на волокна I типа; второе – $S_{\text{мс II}} \cdot n_{\text{II}} \cdot l_{\text{мс}}$ – объем мышцы, приходящийся на волокна II типа. Рассмотрим, какие факторы влияют на параметры, входящие в выражение 3.2.

3.5. Факторы, влияющие на площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов

На площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов (то есть на параметры: $S_{\text{мс I}}$ и $S_{\text{мс II}}$) влияют следующие факторы: расположение мышц, пол и направленность тренировочного процесса.

Расположение мышц. Установлено, что у мышц верхних конечностей площадь поперечного сечения мышечных волокон **II типа** больше, чем **I типа**. Так, у двуглавой мышцы плеча площадь поперечного сечения мышечных волокон **II типа** в 1,1-1,5 раза больше, чем первого. Для дельтовидной мышцы это соотношение равно 1,3. У мышц нижних конечностей (например, у латеральной широкой мышцы бедра) площадь поперечного сечения волокон различных типов практически одинакова (табл. 3.3).

Таблица 3.3

Площадь поперечного сечения различных типов мышечных волокон, входящих в состав мышц верхних и нижних конечностей (мужчины не спортсмены)

Автор, год	Мышца	Расположение мышцы	$S_{\text{мI}}, \text{мкм}^2$	$S_{\text{мII}}, \text{мкм}^2$	$S_{\text{мII}} / S_{\text{мI}}$
P.A. Tech, J. Karlsson, 1985	Дельтовидная	Верхние конечности	4660	5980	1,28
Б.С. Шенкман, 1990			4660	5980	1,28
S.E. Alway et al., 1992	Двуглавая плеча		3990	4580	1,14
G.E. MacCall et al., 1996			4207	6412	1,52
P.A. Tech, J. Karlsson, 1985	Латеральная широкая бедра	Нижние конечности	5710	6490	1,16
J.A. Simoneau, C. Bourchart, 1989			4591	4814	1,05
Б.С. Шенкман, 1990			5271	5573	1,05
Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997			4722	4709	0,99
Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997	Икроножная		3501	3141	0,89

Следует отметить, что у латеральной широкой мышцы бедра площадь поперечного сечения мышечных волокон **I типа** значительно превышает таковую у мышц верхних конечностей. Так, в среднем, для нижних конечностей площадь поперечного сечения мышечных волокон **I типа** ($S_{\text{мI}}$) равна 5070 мкм^2 (латеральная широкая бедра), в то время как для верхних конечностей – 4090 мкм^2

(двуглавая плеча) и 4660 мкм² (дельтовидная). Такое превышение связано с тем, что мышцы нижних конечностей выполняют антигравитационную функцию.

Влияние половой принадлежности. Для понимания механизмов, лежащих в основе адаптации мышц к гипертрофической силовой тренировке, существенным является тот факт, что у мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом, площадь поперечного сечения мышечных волокон II типа больше, чем мышечных волокон I типа. Для мужчин этой группы отношение площади мышечного волокна II типа к площади мышечного волокна I типа составляет 1,1-1,4 (Б.С. Шенкман, 1990; D.J. Sale et al., 1987; S.E. Alway et al., 1992).

У не тренирующихся женщин площадь поперечного сечения мышцы, приходящаяся на волокна различных типов, приблизительно равна. У женщин отношение площади поперечного сечения мышечного волокна II типа к аналогичному показателю волокна I типа составляет 0,9-1,2 (D.J. Sale et al., 1987; Б.С. Шенкман, 1990; S.E. Alway et al., 1992).

По данным В. Drinkwater (1988) площадь поперечного сечения волокон II типа на 40% больше у тренированных мужчин по сравнению с нетренированными, в то время как тренированные женщины имеют только 15%-ное превосходство над нетренированными.

Влияние направленности тренировочного процесса. Установлено (табл. 3.4), что направленность тренировочного процесса значительно влияет на поперечное сечение мышечных волокон различных типов. Так, тренировка на **выносливость** (аэробная тренировка) приводит к преимущественному увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон I типа.

Тренировка на **силу и гипертрофическая силовая** тренировка приводит к преимущественному увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон II типа (табл. 3.4).

Исследованиями S.E. Alway et al., (1989) установлено, что ха-

ракетер распределения мышечных волокон I и II типов по признаку площадь поперечного сечения мышечного волокна значительно различается у мужчин и женщин, занимающихся бодибилдингом. Сильнейшие бодибилдеры-женщины характеризуются достаточно узким размахом варьирования данного признака (рис. 3.4).

Таблица 3.4

Площадь поперечного сечения различных типов мышечных волокон в зависимости от направленности тренировочного процесса

Автор, год	Направленность тренировочного процесса	Спортивная специализация	Мышца	$S_{\text{тип I}}, \text{МКМ}^2$	$S_{\text{тип II}}, \text{МКМ}^2$	$S_{\text{тип II}} / S_{\text{тип I}}$
P.A., Tesh, J. Carlsson, 1985	Выносливость	Бегуны на средние и длинные дистанции	Латеральная широкая бедрца	5800	5850	1,01
	Сила	Тяжелая атлетика и пауэрлифтинг		5060	8910	1,76
Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997	Выносливость	Бегуны-марафонцы	Икроножная	8342	6485	0,77
	Сила	Тяжелая атлетика		5060	8910	1,76

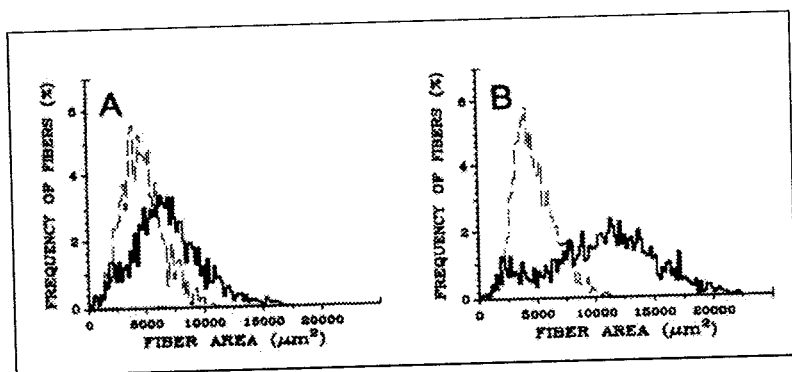


Рис. 3.4. Распределение различных типов мышечных волокон у бодибилдеров мужчин – жирная линия и бодибилдеров-женщин – тонкая линия (S.E. Alway et al., 1989)

А – мышечные волокна I типа, В – мышечные волокна II типа

Это справедливо как для волокон первого, так и второго типов. В то время как у бодибилдеров-мужчин площадь поперечного сечения волокон **I типа** и, особенно, **II типа** значительно варьирует. Кроме того, установлено, что в распределении волокон **II типа** присутствует достаточно большое количество волокон, имеющих небольшую площадь поперечного сечения. Авторы связывают этот факт с тем, что это новообразованные мышечные волокна.

3.6. Факторы, определяющие композицию мышечных волокон в скелетных мышцах

Под **композицией мышечных волокон** понимается процентное соотношение в мышце различных типов волокон.

На композицию мышечных волокон в скелетных мышцах человека влияет ряд факторов: **расположение мышцы, конституция и направленность тренировочного процесса.**

Если известно количество мышечных волокон в какой-либо мышце, то, зная процентное соотношение волокон разных типов, можно определить количество мышечных волокон **I и II типа** (параметры n_I и n_{II} , входящие в выражение (3.2)).

Влияние расположения мышцы. Можно было ожидать, что факт прямохождения окажет существенное влияние на композицию мышечных волокон в скелетных мышцах человека. Необходимость противодействовать силе гравитации вызовет адаптационные сдвиги в мышцах нижних конечностей, в них будут преобладать медленные мышечные волокна **I типа**. Как известно, эти мышечные волокна обладают высокой устойчивостью к утомлению.

Однако, как следует из табл. 3.5, по этому критерию скелетные мышцы человека, относящиеся к поясу верхних и нижних конечностей, практически не различаются. Так, например, в двуглавой мышце плеча, дельтовидной мышце (верхние конечности) и латеральной широкой мышце бедра (нижние конечности) содержание волокон **I типа** близко к 50%. Однако от большинства скелетных мышц человека по этому показателю сильно отличается камбалов-

видная мышца, имеющая в своем составе до 73% волокон I типа.

Таблица 3.5

Содержание мышечных волокон различных типов в мышцах верхних и нижних конечностей у людей, не занимающихся спортом

Автор, год	Расположение	Мышца	Пол	N	Содержание МВ I типа, %
P.A. Tesch, L. Larsson, 1982	Верхние конечности	Дельтовидная	м	12	50
Б.С. Шенкман, 1990			м	17	50
G.E. MacCall et al., 1996		Двуглавая плеча	м	11	51
D.J. Sale et al., 1987			ж	13	39
P.A. Tesch, L. Larsson, 1982	Нижние конечности	Латеральная широкая	м	50	47
L. Larsson, P.A. Tesch, 1986			м	8	49
Б.С. Шенкман, 1990			м	17	52
			ж	13	51
			м	-	51
Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, 1991			м	34	48
В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991			ж	18	54
S.E. Alway, 1991		Латеральная головка икроножной	м	6	53
		Медиальная головка икроножной	м	6	65
		Камбаловидная	м	6	73
Ю.С. Саплинскас, Й.М. Янкаускас, 1988		Передняя большеберцовая	м	25	75

Примечание: в представленных данных отброшены цифры, стоящие после запятой.

Влияние конституции. Установлено, что конституция человека является существенным фактором, определяющим композицию мышечных волокон в скелетных мышцах человека, то есть состав мышечных волокон в скелетных мышцах человека задан генетически (В.В. Язвиков, 1988; В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991; Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, 1991).

Ю.И. Афанасьевым и С.Л. Кузнецовым (1991) на основе изучения большой выборки мужчин (n=1500), не занимающихся физической культурой и спортом, был сделан вывод, что распределение мышечных волокон I типа в четырехглавой мышце бедра в популяции человека по форме близко к нормальному (рис.3.5). Однако оно

полимодальное (в этом распределении отчетливо видны три пика: точки 1, 2, 3). Это свидетельствует о неоднородности выборки. Помимо основной группы людей, у которых в латеральной широкой мышце бедра соотношение волокон I и II типов приблизительно равное (точка 2, рис. 3.5), встречаются еще две, меньшие группы: одна – со значительным преобладанием волокон II типа (точка 1, рис. 3.5) и другая – противоположная – с преобладанием волокон I типа (точка 3, рис. 3.5).

Генетическая предрасположенность во многом определяет отбор спортсменов для занятий тем или иным видом спорта. Установлено, что в мышцах спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, преобладают мышечные волокна II типа (то есть мышечных волокон I типа меньше, чем мышечных волокон II типа) (табл. 3.6).

В.В. Язвиковым и В.Г. Петрухиным (1991) показано, что у конькобежцев-спринтеров, имеющих очень высокую квалификацию (ЗМС),



Рис. 3.5. Гистограмма распределения признака количества волокон I типа в четырехглавой мышце бедра в популяции человека (Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, 1991)

содержание в четырехглавой мышце бедра мышечных волокон I типа составляет всего $17,0 \pm 7,0\%$. У выдающихся спринтеров-легкоатлетов содержание в мышцах волокон I типа составляет не более 25% (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997). Это означает, что в видах спорта, связанных с однократным

выполнением работы максимальной мощности, преуспевают индивиды, в мышцах которых преобладают мышечные волокна II типа. В противоположность скоростно-силовым видам спорта у спортсменов, тренирующих выносливость, преобладают волокна I типа (табл. 3.7).

Таблица 3.6

Содержание волокон I типа в латеральной широкой мышце бедра у спортсменов высокого класса, имеющих скоростно-силовую направленность тренировки

Автор, год	Вид спорта	Пол	N	Содержание МВ I типа, %
P.D. Gollnick et al., 1972	Тяжелая атлетика	м	4	46
P.A. Tesch, A. Thorsson, P. Kaiser, 1984	тяжелая атлетика, пауэрлифтинг	м	8	41
R.S. Staron et al., 1984	Тяжелая атлетика	м	7	38
P.A. Tesch, J. Karlsson, 1985	Тяжелая атлетика, пауэрлифтинг	м	7	44
S.E. Alway et al., 1987	Бодибилдинг	м	11	42
В.В. Язвиков, 1988 б	Гребля на байдарках 500 и 1000 м	м	-	40
	Гребля на байдарках 500 м	ж	-	36
Б.С. Шенкман, 1990	Легкоатлетический и конькобежный спринт, спринтерская гребля на байдарках и каное	м	-	52
		ж	-	55
В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991	Конькобежный спорт, бег на короткие дистанции	м	-	17

Примечание: в представленных данных отброшены цифры, стоящие после запятой.

Таблица 3.7

Содержание волокон I типа в латеральной широкой мышце бедра у спортсменов высокого класса с направленностью тренировки на выносливость

Автор, год	Вид спорта	Пол	N	Содержание МВ I типа, %
P.D. Gollnick et al., 1972	Шоссейные велогонки	м	4	61
P.A. Tesch, A. Thorsson, P. Kaiser, 1984	Шоссейные велогонки и бег	м	8	60
В.В. Язвиков, 1988 б	Академическая гребля 2000 м	м	17	65
		ж	12	63
Б.С. Шенкман, 1990	Стайерский бег, триатлон, лыжные гонки, спортивное ориентирование	м	-	67
		ж	-	71
В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991 Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, 1991	Бег на длинные дистанции	м	23	64
		м	-	73

Примечание: в представленных данных отброшены цифры, стоящие после запятой.

Исследования композиции мышечных волокон у спортсменов, тренировка которых направлена на повышение уровня силовой выносливости, свидетельствуют о том, что у них в некоторых мышцах, например, в двуглавой мышце плеча, преобладают мышечные волокна II типа. В то же время в широкой латеральной мышце у представителей этих видов спорта несколько больше мышечных волокон I типа (табл. 3.8). Так как у мужчин волокна II типа имеют большую площадь поперечного сечения по сравнению с волокнами I типа, для спортсменов, занимающихся бодибилдингом, важно иметь больший процент волокон II типа. Из этого следует, что люди, имеющие от рождения в мышцах большее количество быстрых мышечных волокон, имеют преимущество в увеличении мышечной массы.

Таблица 3.8

Содержание волокон I типа в мышцах верхних и нижних конечностей у спортсменов высокого класса с направленностью тренировки на развитие силовой выносливости

Автор, год	Вид спорта	Мышца	Пол	N	Содержание МВ I типа, %
D.J. Sale et al., 1987	Бодибилдинг	Двуглавая мышца плеча	м	11	41
S.E. Alway et al., 1989			м	8	40
			ж	5	49
P.A. Tesch L. Larsson, 1982		Латеральная широкая мышца бедра	м	3	56
L. Larsson, P.A. Tesch, 1986			м	4	52
Б.С. Шенкман, 1990			м	-	63
	ж		-	63	
	Бег на средние дистанции, академическая гребля, классическое конькобежное многоборье, стайерская гребля на байдарках и каноэ				

Примечание: в представленных данных отброшены цифры, стоящие после запятой.

Таким образом, отбор существенно влияет на композицию мышечных волокон в мышцах спортсменов. У представителей скоростно-силовых видов спорта в мышцах незначительное содержание мышечных волокон I типа. У представителей видов спорта с направленностью тренировочного процесса на развитие выносли-

востии мышечных волокон I типа значительно больше, чем II типа. Промежуточную группу представляют спортсмены, тренировка которых направлена на развитие силовой выносливости. Состав мышечных волокон I и II типа у этих спортсменов приблизительно одинаков (табл. 3.8, рис. 3.6). Таким образом, с одной стороны, композиция мышечных волокон может служить надежным генетическим маркером (Е.Б. Сологуб, В.А. Таймазов, 2002), а, с другой – индивиды, у которых композиция мышечных волокон не соответствует требованиям работы в данном виде спорта, отсеиваются на этапах квалификационной лестницы (В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991).

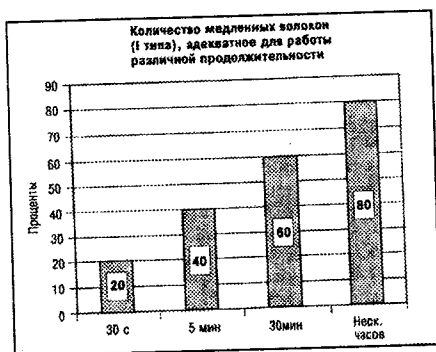


Рис. 3.6. Количество мышечных волокон I типа, адекватное для работы различной продолжительности (Е.Б. Сологуб, В.А. Таймазов, 2002)

Композиция мышечных волокон в скелетных мышцах спортсменов с преобладанием волокон I или II типа является условием необходимым, но недостаточным для достижения высоких спортивных результатов. Корреляционный анализ показал, что результаты в беге на средние и длинные дистанции, на которых спортсмены специализируются, достоверно не коррелируют с процентным

соотношением в мышцах мышечных волокон I типа (В.В. Язвиков, С.А. Морозов, А.Н. Некрасов, 1990). Это свидетельствует о том, что результат в беге на средние и длинные дистанции во многом определяется влиянием других факторов. Так, было показано, что время прохождения марафонской дистанции высококвалифицированными спортсменами, в мышцах которых содержание мышечных волокон I типа было практически одинаковым, находилось в достоверной обратной связи с поперечным сечением мышечных волокон I типа (Т.Д. Noakes, E.V. Lambert, M.I. Lambert, 1988).

А.С. Медведев (1996) обратил внимание на то, что состав мы-

шечных волокон в мышцах в силу различий в их метаболизме должен предопределять и функциональное состояние ряда систем организма. К эндокринной системе людей, в мышцах которых содержится 60 и более процентов МВ I типа (красных, медленных, окислительных, устойчивых к утомлению), способных усваивать глюкозу крови, будут предъявляться иные требования, чем к эндокринной системе лиц, в мышцах которых много МВ IIB типа (белых, быстрых, гликолитических, быстро утомляемых), не способных усваивать глюкозу крови. В особых условиях функционирования будет находиться и эндокринная система людей, мышцы которых характеризуются наличием большого количества МВ IIA типа (красных, быстрых, окислительно-гликолитических, устойчивых к утомлению, или промежуточных). Состав МВ прямо связан с функцией дыхания, сердечно-сосудистой и другими системами.

3.7. Методы оценки композиции мышечных волокон в мышцах человека

Определить в мышцах живого человека композицию мышечных волокон можно с достаточно большой погрешностью. Это связано с тем, что прямые методы, основанные на биопсии, позволяют проанализировать состав скелетных мышц только в определенной части мышцы. Точность оценки композиции мышечных волокон посредством косвенных методов значительно ниже.

Прямые методы. К этим способам оценки композиции мышечных волокон относятся различные гистохимические методы анализа типа мышечных волокон, основанные на биопсии. Следует отметить, что методика биопсии достаточно болезненна и сложна в практическом применении. Поэтому в настоящее время активно разрабатываются косвенные методы оценки композиции мышечных волокон, основанные на анализе М-ответа мышцы, миотонометрии, а также различных биомеханических показателей.

Косвенные методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах человека

Оценка мышечной композиции на основе М-ответа мышцы

М-ответ – суммарный электрический потенциал в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного или смешанного нерва (Р.М. Городничев, 2005). Форма М-ответа является высокоинформативным параметром, поскольку отражает вклад в ответ разных типов ДЕ исследуемой мышцы. Установлено (Я.М. Коц, 1975), что М-ответ медиальной икроножной мышцы имеет форму многофазного потенциала, в котором часто можно выделить два компонента – ранний и поздний. По мнению Я.М. Коца (1975), эти два компонента связаны с активацией двух типов ДЕ.

Оценка мышечной композиции на основе миотонометрии

На основе анализа кривых одиночного сокращения мышцы, полученных посредством миотонометрии, предложена методика оценки композиции мышечных волокон (М.С. Цветков, В.В. Язвиков, 1986; Н.В. Зимкин, А.С. Мозжухин, М.С. Цветков, 1987; Н.В. Зимкин, М.С. Цветков, 1988). Суть этой методики заключается в следующем. О напряжении, создаваемом мышечными волокнами различных типов, можно судить только ориентировочно, поэтому напряжение определялось по значениям соответствующей площади на кривой одиночного сокращения. Установлено, что на кривой одиночного сокращения обычно регистрируется несколько вершин (рис. 3.7). В преобладающем числе случаев у большинства мышц можно выделить три вершины. Исключение составляет камбаловидная мышца, одиночное сокращение которой почти во всех случаях характеризуется двумя вершинами. Согласно этой методике, вершины, возникающие при развитии одиночного сокращения за время до 50 мс, соответствуют **МВ IIB** типа; до 90 мс – **МВ IIA** типа, более 90 мс – **I** типа.

Установлена высокая корреляционная зависимость (М.С. Цветков, В.В. Язвиков, 1986) между площадью одиночного сокращения, соответствующей активности мышечных волокон различных типов, и

показателями биопсии. Для мышечных волокон латеральной широкой мышцы бедра I типа коэффициент корреляции (r) равен 0,88; IIА типа – $r = 0,85$; IIВ типа – $r = 0,72$. В последующем на основе этой идеи С.А. Бойцов с соавт., (2003) разработали устройство для определения композиции мышечных волокон. Посредством этого устройства установлена сильная положительная корреляция между максимальным потреблением кислорода (МПК) и процентным содержанием мышечных волокон I типа в скелетных мышцах человека.

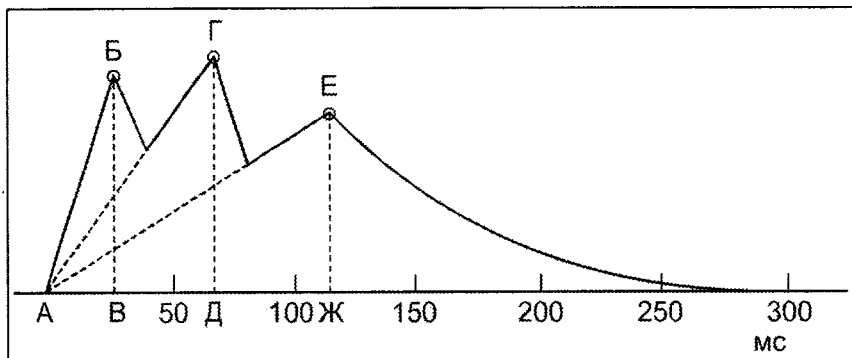


Рис. 3.7. Схема определения на кривых одиночного сокращения площадей, соответствующих мышечным волокнам IIВ типа (АБВ), мышечным волокнам IIА типа (АГД) и мышечным волокнам I типа (АЕЖ). Пунктир – предполагаемая скрытая часть восходящей кривой мышечных волокон IIА типа и мышечных волокон I типа (Н.В. Зимкин, М.С. Цветков, 1988)

Оценка мышечной композиции на основе биомеханических показателей

В настоящее время предложено несколько простых, неинвазивных методов оценки композиции мышц на основе оценки различных биомеханических характеристик (P.V. Komi, P. Tesch, 1979; В.Н. Селуянов, Ю.В. Верхошанский, С.К. Сарсания, 1985; В.Н. Селуянов, 1992; В.Н. Селуянов, М.П. Шестаков, 2000; А.В. Шишкина, 2008).

Так, исследованиями P.V. Komi, P. Tesch (1979) установлена взаимосвязь между максимальными значениями момента силы, развиваемыми мышцами-разгибателями голени, и содержанием в мышце быстрых мышечных волокон.

Суть неинвазивного метода косвенного определения композиции мышечных волокон в мышцах-разгибателях ноги, предложенно-го В.Н. Селуяновым, Ю.В. Верхошанским и С.К. Сарсания (1985) заключается в следующем. Исследуемый располагается на силоизмерительной установке. Его туловище находится в вертикальном положении, угол между туловищем и бедром составляет 35 град, между голенью и бедром – 110 град. Стопа устанавливается на динамометрической площадке. После этого исследуемый выполняет два теста:

1. *Тест МПС.* Исследуемый с максимальной силой разгибает ногу в суставах (выполняется три попытки, выбирается лучшая).

2. *Тест МБС.* Исследуемый максимально быстро развивает изометрическую силу (выполняется 5-9 попыток, из них выбирается попытка, в которой достигается максимальный «градиент нарастания силы» (I)). Градиент нарастания силы вычисляется по формуле:

$$I = \frac{F_i - 300}{dt}, \quad (3.3)$$

где: F_i – максимальное значение силы в тесте, Н, dt – время проявления силы, начиная от 300 Н до максимума F_i , мс.

После этого рассчитывается коэффициент K , который, по мнению авторов, может характеризовать отношение в мышцах-разгибателях ноги быстрых волокон к медленным. Коэффициент K вычисляется по формуле (3.4):

$$K = \frac{I + 4}{(0,1 \cdot F_{\max})^{0,5}} \quad (3.4)$$

Дальнейшее исследование с участием спортсменов различной квалификации показало, что имеются достоверные различия между значениями K у спортсменов различных специализаций (табл. 3.9).

А.В. Шишкиной (2008) предложен метод косвенной оценки состава мышечных волокон на основе анализа изменения высоты выпрыгивания при прыжках с места. С этой целью исследуемые должны выполнить от 40 до 50 прыжков в удобном для них темпе с уста-

новкой: «Прыгать вверх из положения полуприседа как можно выше в каждом прыжке». Посредством видеосъемки регистрируется высота выпрыгивания. Затем рассчитывается показатель содержания медленных волокон в четырехглавой мышце бедра по следующей формуле:

$$K = \frac{H_{30}}{H_{\max}} \cdot 100\%, \quad (3.5)$$

где: H_{30} – среднее арифметическое значение высоты тридцать первого, тридцать второго и тридцать третьего прыжков, H_{\max} – среднее арифметическое высоты трех первых прыжков.

Таблица 3.9

Скоростно-силовые характеристики мышц-разгибателей ноги у спортсменов разной специализации (В.Н. Селуянов, М.П. Шестаков, 2005)

Характеристики	Штангисты n = 10	Спринтеры n = 5	Стайеры n = 10
Масса тела, кг	75,0±6,8	66,6±5,0	66,0±4,6
Длина тела, см	1,693±0,065	1,774±0,064	1,636±0,076
МПС (F_{\max}), Н	2490±500	1786±780	1636±189
I, Н/мс	12,50±1,80	9,58±3,10	4,99±1,17
K	1,05±0,07	1,03±0,03	0,72±0,04

Выбор показателя H_{30} обоснован исчерпанием алактатных источников энергообеспечения после выполнения тридцати прыжков (приблизительно 40 с). При этом предполагается, что выполнение тридцатых прыжков обеспечивается только медленными мышечными волокнами. Таким образом, если высота прыжков будет быстро уменьшаться к концу выполнения задания, это будет свидетельствовать о значительном содержании в четырехглавой мышце бедра мышечных волокон II типа. Наоборот, если высота последних прыжков незначительно отличается от высоты первоначальных, это свидетельствует о преобладании в мышце мышечных волокон I типа. А.В. Шишкиной (2008) установлена высокая положительная корреляция ($r=0,93$) между значениями показателя K и результатами оценки композиции мышечных волокон посредством биопсии.

Следует, однако, заметить, что методы, используемые в исследованиях В.Н. Селуянова, Ю.В. Верхошанского, С.К. Сарсания, (1985), В.Н. Селуянова, М.П. Шестакова (2000), А.В. Шишкиной, (2008) обладают существенным недостатком – они дают косвенную оценку композиции мышечных волокон в среднем для нескольких мышц конечности, например, для мышц-разгибателей ноги. Однако, как указывалось выше, композиция мышечных волокон в различных скелетных мышцах даже у одного и того же исследуемого различна. Поэтому эти методы дают очень приближенную оценку состава скелетных мышц человека.

3.8. Влияние гипертрофической силовой тренировки на характеристики мышечных волокон различных типов

Установлено (S.E. Alway et al., 1989, 1992), что под воздействием гипертрофической силовой тренировки у мужчин увеличивается площадь поперечного сечения всех типов волокон, однако, более значительные изменения наблюдаются в волокнах II типа.

В п. 3.5 было показано, что у нетренированных мужчин отношение площади волокон II типа к площади волокон I типа составляет от 1,1 до 1,4. У бодибилдеров-мужчин это соотношение может достигать до 1,6 (S.E. Alway et al., 1992). У сильнейших бодибилдеров в составе мышц преобладают волокна II типа, поэтому для них характерно значительное превышение площади поперечного сечения мышц, приходящейся на волокна II типа (приблизительно 70%), по сравнению с волокнами I типа (приблизительно 30%) (рис. 3.8 А).

Установлено, что под воздействием тренировки, характерной для бодибилдинга, у женщин происходит пропорциональное увеличение площади волокон I и II типов. Для бодибилдеров-женщин характерен приблизительно одинаковый «вклад» волокон различных типов в площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча (рис. 3.8 Б). Это связано с тем, что для женщин, не занимающихся спортом, характерны одинаковое представительство быстрых и медленных волокон в двуглавой мышце плеча, а также приблизительно рав-

ная площадь поперечного сечения волокон различных типов: 3450 мкм² для волокон **I типа** и 3490 мкм² для волокон **II типа**. У элитных бодибилдеров-женщин в двуглавой мышце плеча соотношение волокон **I и II типов** также приблизительно одинаково (то есть, 50% на 50%), как и у женщин, не занимающихся физической культурой и спортом. Также незначительно отличается площадь поперечного сечения волокон различных типов: 4760 мкм² и 5010 мкм² (рис. 3.9).

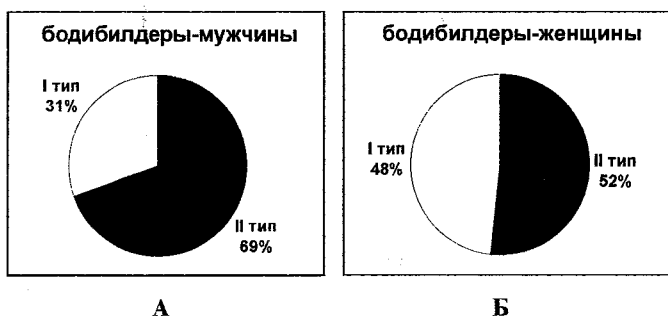


Рис. 3.8. Вклад волокон различных типов в поперечное сечение двуглавой мышцы плеча у элитных бодибилдеров

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что в скелетных мышцах у мужчин вследствие гипертрофической силовой тренировки отмечается значительное (70%) преобладание площади, соответствующей волокнам **II типа**. «Вклад» волокон **I и II типов** в поперечное сечение мышц у бодибилдеров-женщин одинаков.

Установлено, что увеличение площади поперечного сечения различных типов мышечных волокон определяется методикой тренировки. Те бодибилдеры, которые в тренировке использовали небольшие отягощения при большом количестве повторений и невысокой скорости движений значительно увеличили площадь поперечного сечения волокон **I типа**. Применение больших отягощений при небольшом количестве повторений и высокой скорости, наоборот, приводит к избирательной гипертрофии мышечных волокон **II типа** (J.E. Counsilman, 1980; P.A. Tesch, 1991).

До настоящего времени вопрос о превращении одного типа мышечных волокон в другой под влиянием специфической тренировки

окончательно не решен. К настоящему времени установлено, что процентное содержание в мышце волокон I типа генетически детерминировано и не меняется в процессе спортивной тренировки (В.В. Язвиков, 1988 а, б; В.В. Язвиков, С.А. Морозов, А.Н. Некрасов, 1990; В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991; Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, 1991).

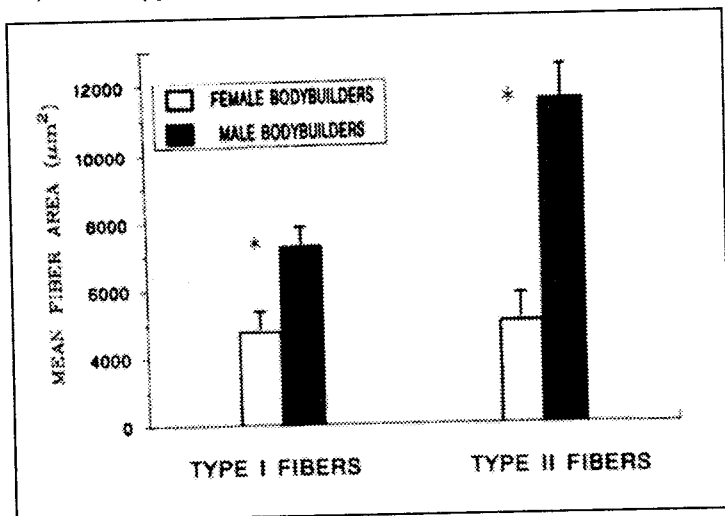


Рис. 3.9. Площадь поперечного сечения различных типов волокон m. biceps femoris у элитных бодибилдеров (S.E. Alway et al., 1989)
Обозначения: светлые прямоугольники – женщины, черные – мужчины

Под воздействием тренировки на **выносливость** мышечные волокна **IIВ** типа приобретают свойства мышечных волокон **IIА** типа (В.В. Язвиков, 1988; В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин, 1991). Авторы объясняют такой тип превращения тем, что под воздействием тренировки на выносливость в мышечных волокнах **IIВ** типа индуцируется синтез медленного миозина, что приводит к изменению активности АТФ-азы миозина, на основании которой определяется тип мышечных волокон. **Скоростно-силовая** тренировка не оказывает влияние на соотношение в мышце волокон **IIА** и **IIВ** типов (В.В. Язвиков, 1988). Под воздействием **силовой** тренировки мышечные волокна **IIА** типа приобретают свойства мышечных волокон **IIВ** типа (В.Н. Платонов, 2005).

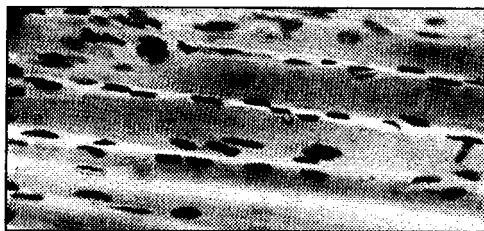
Глава 4

Факторы, определяющие гипертрофию мышц на уровне мышечного волокна

Во второй главе указывалось, что поперечное сечение мышцы определяют два параметра: площадь поперечного сечения мышечных волокон и их количество. Под воздействием гипертрофической силовой тренировки изменяется первый параметр – площадь поперечного сечения мышечных волокон, в то время как количество мышечных волокон остается постоянным. Для того чтобы разобраться в механизмах, обуславливающих гипертрофию мышечного волокна, необходимо знать, из каких компонентов оно состоит, какова его структура, а также какие биохимические процессы протекают на этом уровне.

4.1. Состав мышечного волокна

Мышечное волокно имеет вид удлинненного цилиндра с закругленными концами. Очень часто мышечное волокно называют клеткой, но это не совсем правильно, так как клетка содержит только од-



но ядро, а в мышечном волокне их насчитывается до нескольких тысяч (рис. 4.1). Эта особенность строения мышечного волокна имеет большое значение для гипертрофии мышц. В гистологии такие крупные образования, состоящие из цитоплазмы и

Рис. 4.1. Скелетная поперечнополосатая мышечная ткань (продольный разрез) (А.Г. Гунин, 2005).

Отчетливо видно большое количество образований продолговатой формы – ядер

множества ядер, называются **симпластами** (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина с соавт., 1989).

Этим, однако, отличия мышечного волокна от клетки не заканчиваются. Установлено, что, кроме симпластической части, которая занимает основной объем мышечного волокна, существует еще один компонент – **клетки-сателлиты** (миосателлитоциты). Клетки-сателлиты являются стволовыми клетками (Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Челышева, 2002). Они обеспечивают увеличение поперечного сечения мышечных волокон, а также их удлинение. Кроме того, клетки-сателлиты участвуют в регенерации скелетной мышечной ткани. Особое внимание к этому компоненту мышечных волокон объясняется тем, что клетки-сателлиты также играют важную роль в гипертрофии скелетных мышц.

Таким образом, мышечное волокно состоит из двух компонентов: **миосимпласта и клеток-сателлитов** («мио» в переводе «мышца»). Выше уже было сказано, что миосимпласт занимает основной объем мышечного волокна. Он окружен оболочкой – **сарколеммой**.

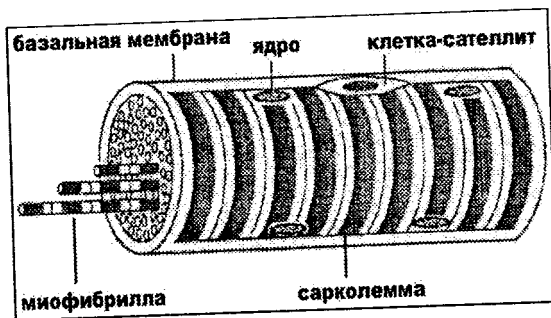


Рис. 4.2. Мышечное волокно (В.Л. Быков, 1998).

Рисунок модифицирован

эндомизия. Под базальной мембраной в углублениях сарколеммы и располагаются **клетки-сателлиты** (рис. 4.2).

Миосимпласт состоит из **ядер**, лежащих под сарколеммой, и жидкого содержимого – **саркоплазмы**, образующей его центральную часть.

Ядра миосимпласта – образования овальной формы, длиной 10-20 мкм (рис. 4.1 и 4.2). В ядрах миосимпласта находятся молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), которые содержат гене-

леммой. Сарколемма покрыта еще одной оболочкой – **базальной мембраной**. От базальной мембраны мышечного волокна отходят коллагеновые волокна, связывающие ее с коллагеновыми волокнами

тическую информацию, необходимую для синтеза белков.

Молекула ДНК состоит из двух полинуклеотидных цепей, образующих двойную спираль диаметром около 2 нм⁶. Внутри двойной спирали находятся азотистые основания обеих цепей, которые соединяются друг с другом водородными связями. С молекулы ДНК, как с матрицы в ядрах миосимпласта, синтезируются: **информационная рибонуклеиновая кислота (иРНК)**, **транспортная РНК (тРНК)**, **рибосомная РНК (рРНК)**, играющие важную роль в синтезе белков. В ядрах миосимпласта также синтезируются рибосомы, на которых происходит синтез белковых молекул.

Саркоплазма представляет собой коллоидный раствор, в котором содержатся **органеллы специального и общего назначения**, а также **включения** (различные органические вещества). Она является местом активных биохимических процессов – расщепления и ресинтеза разнообразных органических веществ, обеспечивающих энергетическое снабжение сократительного аппарата.

Саркоплазма обладает сравнительно высокой вязкостью, которая еще больше возрастает при возбуждении мышечного волокна. Вследствие этого саркоплазма оказывает сопротивление укорочению миофибрилл, то есть создает внутреннее трение и в большей или меньшей мере замедляет сокращение или расслабление мышцы (Е.К. Жуков, 1969).

Органеллами мышечного волокна **специального назначения** являются **миофибриллы** – тонкие нити, расположенные параллельно друг другу и идущие вдоль мышечного волокна. Миофибриллы занимают от 75 до 85% объема мышечного волокна (Н. Норрегер, 1986). В организме человека и животных миофибриллы являются главными преобразователями химической энергии в механическую. Вследствие этого преобразования происходит сокращение миофибрилл, мышечного волокна и всей мышцы.

Органеллы общего назначения являются обязательными элементами любой клетки. К ним относятся: рибосомы, эндоплазматиче-

⁶ 1 нм = 10⁻⁹м.

ская сеть; комплекс Гольджи, лизосомы, митохондрии и цитоскелет.

Рибосомы – очень мелкие (диаметром до 20 нм), многочисленные (до нескольких десятков тысяч) немембранные органеллы. Они располагаются в эндоплазматической сети вблизи ядер. Рибосомы состоят из двух субчастиц – большой и малой. Каждая субъединица является комплексом рРНК с белками. Рибосомы формируются в ядре, а затем через ядерные поры выходят в саркоплазму. Основная функция рибосом – синтез белков из аминокислот. Между субъединицами рибосомы имеется щель, в которой располагается молекула иРНК, а на большой субъединице имеется бороздка, по которой сползает синтезируемая молекула белка. Рибосомы могут находиться в саркоплазме, но чаще они располагаются группами на поверхности эндоплазматической сети клетки.

Эндоплазматическая сеть (ретикулум) – мембранная органелла, представляющая собой разветвленную сеть трубочек и полостей, которая пронизывает саркоплазму. В мышечном волокне она представлена в виде шероховатой эндоплазматической сети и гладкой эндоплазматической сети (саркоплазматического ретикулума).

Шероховатая эндоплазматическая сеть – мембранная органелла, окружающая ядра миосимпласта. На ее поверхности располагаются рибосомы. Важнейшей функцией шероховатой эндоплазматической сети является синтез белков, углеводов и липидов. На рибосомах синтезируются белки, которые представляют собой полипептидные цепочки. Затем эти цепочки помещаются в полости шероховатой эндоплазматической сети, где впоследствии правильным образом обрезаются и сворачиваются. Таким образом, из полипептидных цепочек (линейных последовательностей аминокислот) получается необходимая трёхмерная структура белка.

Саркоплазматический ретикулум (гладкая эндоплазматическая сеть) – мембранная органелла, представляющая собой систему трубочек и мешочков (цистерн), окружающих миофибриллы. Основная функция саркоплазматического ретикулума – депонирование и выделение ионов кальция (Ca^{2+}), необходимых для процесса со-

кращения мышечного волокна. От поверхности мышечного волокна к расширенным участкам саркоплазматического ретикула направляются выпячивания сарколеммы – поперечные трубочки, называемые **Т-системой**.

Комплекс Гольджи – мембранная органелла, имеющая вид плоских цистерн, на периферии которых имеются многочисленные мелкие пузырьки. Комплекс Гольджи расположен рядом с эндоплазматической сетью. В комплексе Гольджи происходит дальнейшее *формирование структур белков* и некоторых других веществ. После этого они сортируются и упаковываются в мембранные пузырьки, которые затем транспортируются в другие места миосимпласта, где они необходимы. Некоторые вещества переносятся к сарколемме и выводятся за пределы мышечного волокна.

Лизосомы – мембранные органеллы, представляющие собой микроскопические пузырьки размером 0,2-0,4 мкм. Лизосомы содержат в себе большой набор ферментов, расщепляющих белки, нуклеиновые кислоты и некоторые полисахариды. В одной лизосоме могут находиться до 30-50 различных ферментов. Существует предположение, что лизосомы отбирают и уничтожают измененные и поврежденные компоненты мышечных волокон. В этом случае они играют роль внутренних «чистильщиков», убирающих дефектные структуры. Значительно возрастает число лизосом при различных повреждениях мышечных волокон (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, 1989). Лизосомы принимают участие и в регенеративных процессах, обеспечивающих гипертрофию мышечных волокон (Н.И. Волков с соавт., 2000). Лизосомы формируются в комплексе Гольджи.

Митохондрии – мембранные органеллы мышечного волокна общего назначения размером до 2-3 мкм. В митохондриях протекает окисление углеводов, жиров и аминокислот до углекислого газа и воды с использованием кислорода воздуха. За счет энергии, выделяющейся в митохондриях при окислении, осуществляется синтез АТФ. Поэтому митохондрии часто называют энергетическими станциями клетки или органеллами тканевого (клеточного) дыхания.

Обычно митохондрии скапливаются вблизи тех участков саркоплазмы, где возникает потребность в АТФ.

Митохондрии состоят из двух мембран (внешней и внутренней) и внутреннего содержимого – **матрикса**. Внутренняя мембрана образует выпячивания внутрь митохондрии – **кристы** (рис. 4.3). Именно на кристах происходит процесс окисления углеводов, жиров и аминокислот. Митохондрии в клетках могут увеличиваться в разме-

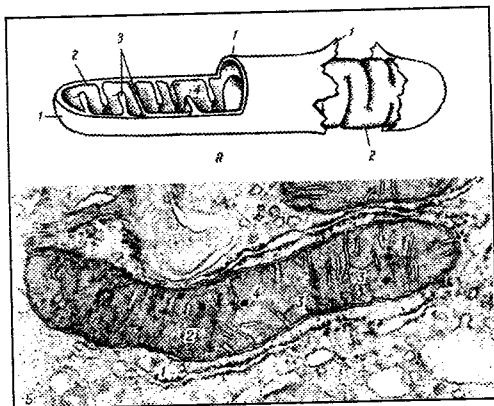


Рис. 4.3. Ультрамикроскопическое строение митохондрий (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, 1989): А – схема; Б – электронная микрофотография. 1 – наружная митохондриальная мембрана, 2 – внутренняя митохондриальная мембрана, 3 – кристы, 4 – митохондриальный матрикс

рах и числе, то есть происходит их гипертрофия и гиперплазия. В последнем случае происходит деление перетяжкой или фрагментация исходных крупных митохондрий на более мелкие, которые, в свою очередь, могут расти и снова делиться.

По расположению различают субсарколеммные и межфибриллярные митохондрии. Субсарколеммные митохондрии расположены непосред-

ственно под сарколеммой мышечного волокна. Напомним, что в мышечном волокне под сарколеммой расположены многочисленные ядра и рибосомы, в которых происходит синтез белка. По-видимому, субсарколеммные митохондрии снабжают рибосомы необходимой энергией для синтеза белка. Они составляют 10-15% от общего количества митохондрий (Н. Hoppeleg, 1986). Межфибриллярные митохондрии расположены между миофибриллами. АТФ, выделяемая межфибриллярными митохондриями, необходима для процесса мышечного сокращения.

Считается, что окислительная емкость клетки тесно связана с

количеством в ней митохондрий. Объемная плотность митохондрий всех видов в мышечном волокне составляет от 3,5 до 5,7% (Н. Норпелер, 1986).

Цитоскелет миосимпласта представляет собой систему немембранных органелл, необходимых для создания определенной внутриклеточной структуры (скелета). Благодаря цитоскелету миофибриллы в миосимпласте имеют постоянную локализацию и фиксацию, а мышечное волокно характеризуется поперечной исчерченностью.

Включения – временные компоненты саркоплазмы, обусловленные накоплением продуктов метаболизма клеток. В миосимпласте включения представлены в виде гранул гликогена, креатинфосфата (КрФ), липидов, белков и их компонентов (миоглобина, ферментов и аминокислот), а также экстрактивных веществ.

Следует отметить, что *миосимпласт не способен делиться*. У клеток-сателлитов, наоборот, способность к делению не утрачена. Способность этих клеток делиться имеет большое значение для регенерации и гипертрофии мышечного волокна.

Количество ядер, как и миофибрилл в мышечном волокне достаточно большое: от нескольких сотен до нескольких тысяч. (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997; В.Л. Быков, 1998). Следует отметить, что количество ядер и количество миофибрилл имеет один и тот же порядок.

4.2. Структура мышечного волокна

Исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о том, что структура мышечного волокна очень сложна. Расположение органелл общего и специального назначения строго упорядочено. Выше указывалось, что между базальной мембранной и сарколеммой располагаются клетки-сателлиты. Ядра мышечного волокна разбросаны по всему волокну и в неповрежденном волокне находятся под сарколеммой, на периферии. Расстояние между ядрами составляет приблизительно 5 мкм. Ядра окружает шероховатая эндоплазматическая сеть, на поверхности которой расположены рибосомы, в которых синтезируется белок. Рядом с эндоплазматиче-

ческой сетью находится комплекс Гольджи, в котором происходит дальнейшее формирование структур белков и некоторых других веществ.

Расположение миофибрилл в волокне строго упорядочено. Существует специальная структура – **цитоскелет мышечного волокна**, обеспечивающая стабилизацию миофибрилл в мышечном волокне. Периферические миофибриллы имеют связи с сарколеммой. Эти связи обеспечиваются за счет мембранного скелета мышечного волокна. В отличие от других органелл, миофибриллы не имеют оболочек, однако, их наподобие муфты окружает саркоплазматический ретикулум, который содержит ионы кальция, необходимые для сокращения миофибрилл. Между миофибриллами также располагаются митохондрии. Расположение митохондрий вблизи миофибрилл диктуется необходимостью обеспечения процессов мышечного сокращения энергией. Выше указывалось, что в митохондриях происходят процессы тканевого дыхания, результатом которого является производство АТФ, необходимой для сокращения миофибрилл. Большая часть саркоплазмы находится в тончайших щелевидных пространствах между миофибриллами, вследствие чего общая поверхность соприкосновения саркоплазмы с сократительными элементами клетки очень велика. Это обстоятельство благоприятно для быстрого обмена веществ между саркоплазмой и миофибриллами (Е.К. Жуков, 1969).

Миофибриллы характеризуются поперечной исчерченностью и состоят из элементов – саркомеров, соединенных между собой Z-дисками.

4.2.1. Цитоскелет мышечного волокна

Внутри мышечного волокна миофибриллы фиксируются к своеобразному **цитоскелету**. Этот скелет образован поперечными и продольными нитями, имеющими толщину около 10 нм (рис. 4.4).

Основу поперечных нитей составляют белки **десмин, виментин и синемин** (J. Frieden, R.L. Lieber, 1992; А.Дж. Мак-Комас, 2001). Поперечные нити соединяют соседние миофибриллы в области Z-дисков. Это обстоятельство определяет тот факт, что Z-диски всех миофибрилл мышечного волокна лежат друг против друга. Поэтому мышечное волокно обладает выраженной поперечной исчерченностью (В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик, 1985). Как указывает А.Дж. Мак-Комас (2001), поперечные нити обеспечивают «регистрацию» всех

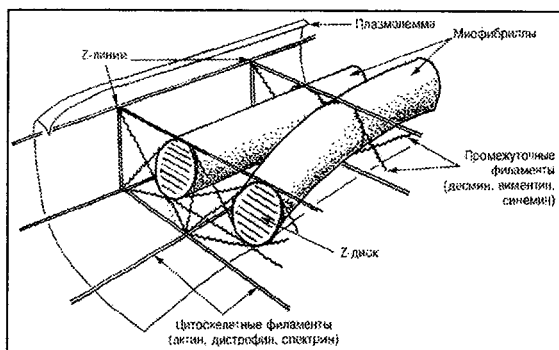


Рис. 4.4. Схема привязки Z-дисков к элементам цитоскелета (E. Lazarides, Y.G. Kapetanaki, 1986)

миофибрилл в отдельном мышечном волокне. Продольные нити, связывающие соседние Z-диски одного саркомера миофибриллы, состоят из белков **актина, дистрофина и спектрина** (А.Дж. Мак Комас, 2001). Благодаря

своим упругим свойствам продольные нити предотвращают чрезмерное растяжение саркомера (В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик, 1985).

4.2.2. Мембранный скелет мышечного волокна

Исследованиями, проведенными в последней четверти 20-го века, установлено, что мышечное волокно имеет своеобразный «мембранный скелет» (J.V. Pardo et al., 1983; В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик, 1985; J.M. Ervasti, 2003). Этот скелет расположен с внутренней стороны сарколеммы. Он представляет собой своеобразные ребра – **костамеры**, которые наподобие обручей обхватывают изнутри мышечное волокно (рис. 4.5). Костамеры состоят из различных белков, одним из основных является белок **винкулин**. Костамеры связывают периферические миофибриллы с сарколеммой. Они прикрепляются к миофибриллам в области Z-дисков. Поэтому, по-

вредение Z-дисков периферических миофибрилл может приводить к нарушениям в сарколемме мышечного волокна.

4.3. Сокращение мышечного волокна

Было показано (п. 2.4), что соединение мотонейрона и мышечного

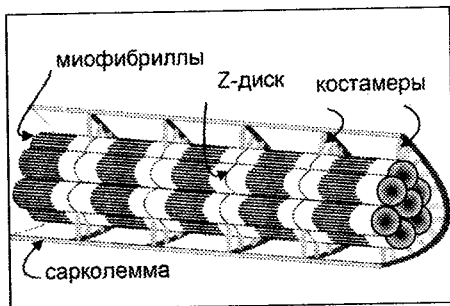


Рис. 4.5. Схема локализации костамеров в мышечном волокне (J.M. Ervasti, 2003)

ного волокна называется концевой пластинкой. Нервный импульс, поступающий из ЦНС, вызывает выделение нейромедиаторов (ацетилхолина и норадреналина) в синаптическую щель. После этого нейромедиаторы проникают через синаптическую щель и присоединяются к рецепторам на сарколемме

мышечного волокна. Вследствие этого происходит деполяризация мышечного волокна, и в него начинают поступать ионы натрия. Чтобы вызвать сокращение мышечного волокна нужно, чтобы деполяризация достигла определенного порога. После достижения этого порога в мышечном волокне возникает потенциал действия. Со скоростью 5 м/с потенциал действия распространяется вдоль поверхности мышечного волокна. Распространяясь вдоль мышечного волокна, потенциал действия повышает проницаемость мембран саркоплазматического ретикулума. Это провоцирует поступление из цистерн и трубочек саркоплазматического ретикулума в межфибрилярное пространство и миофибриллы ионов Ca^{2+} . Ионы Ca^{2+} вызывают сокращение мышечного волокна (более подробно процесс сокращения мышечного волокна на уровне миофибрилл будет рассмотрен в п. 5.3). При единичном надпороговом раздражении двигательного нерва или самой возбужденной мышцы возбуждение мышечного волокна сопровождается его одиночным сокращением (А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб, 2001). Если интервалы между нерв-

ными импульсами короче, чем длительность одиночного сокращения, то возникает явление суперпозиции – наложение механических эффектов, возникающих при сокращении мышечного волокна, друг

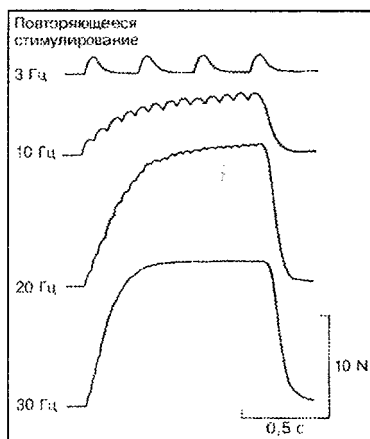


Рис. 4.6. Зависимость «время – сила» для мышцы короткой разгибатель стопы человека после серии импульсов различной частоты (А.Дж. Мак-Комас, 2001)

на друга. Вследствие этого наблюдается сложная форма сокращения мышечного волокна – **тетанус**. Различают две формы тетануса – **зубчатый тетанус**, возникающий при более редком раздражении, когда происходит попадание каждого следующего нервного импульса в фазу расслабления отдельного одиночного сокращения, и **сплошной, или гладкий, тетанус**, возникающий при более частом раздражении, когда каждый следующий возбуждающий импульс попадает в фазу сокращения. Таким образом, между частотой импульсов мотонейрона и ам-

плитудой сокращения мышечного волокна, которая характеризует силу его сокращения, существует определенное соотношение: при небольшой частоте, например, 5-8 имп./с возникают одиночные сокращения, при увеличении частоты (15-20 имп./с) – зубчатый тетанус, при дальнейшем нарастании частоты (25-60 имп./с) – гладкий тетанус. Так как импульсы из мотонейронного пула приходят одновременно к большому количеству мышечных волокон, на уровне мышцы эффект стимуляции ее с различной частотой выглядит так, как показано на рис. 4.6.

Считается, что одиночное сокращение – более слабое и менее утомительное, чем тетаническое. Зато тетанус обеспечивает в несколько раз более мощное, хотя и кратковременное, сокращение мышечного волокна (А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб, 2001).

4.4. Биохимические процессы, происходящие на уровне мышечного волокна при сокращении и расслаблении мышцы

Сокращение и расслабление мышц требуют наличия в мышцах универсального источника энергии – молекул АТФ. Для ресинтеза АТФ (образования АТФ в клетках во время физической работы) пригодна химическая энергия самых разнообразных соединений: углеводов, жиров, аминокислот и креатинфосфата.

В зависимости от того, потребляется или не потребляется кислород во время сокращения мышцы, пути ресинтеза АТФ делятся на **анаэробные** (протекают без участия кислорода) и **аэробные** (протекают с участием кислорода). Анаэробные пути ресинтеза АТФ, в свою очередь, подразделяются на **креатинфосфатный** и **гликолитический**.

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ – анаэробный путь ресинтеза АТФ, использующий креатинфосфат (КрФ), содержащийся в мышечных волокнах. Это – самый мощный из всех путей ресинтеза АТФ. Время его развертывания составляет всего 1-2 с, время функционирования с максимальной скоростью – от 8 до 10 с. Однако, так как запасы КрФ в мышечных волокнах ограничены, через 30 с скорость функционирования этого источника ресинтеза АТФ снижается вдвое, а через 3 мин. при работе высокой интенсивности креатинфосфатная реакция в мышцах практически прекращается.

Эти особенности делают креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ основным источником энергии при выполнении краткосрочных двигательных действий, производимых с максимальной интенсивностью (бег на 100 м, выполнение силовых упражнений с отягощением от 70 до 100% от максимума).

Гликолитический путь ресинтеза АТФ (гликолиз) – анаэробный путь ресинтеза АТФ, использующий гликоген, содержащийся в мышечных волокнах, и глюкозу крови.

Время развертывания гликолиза составляет от 20 до 30 с. Мощность гликолиза ниже, чем креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ, однако, время работы с максимальной мощностью составляет

от 2 до 3 минут. В результате гликолиза в саркоплазме мышечных волокон накапливается **молочная кислота (лактат)**. Это является одной из особенностей гликолиза, так как образование молочной кислоты в мышечных волокнах сдвигает водородный показатель кислотности среды⁷ (рН) в кислую сторону, что вызывает изменения в структуре миофибрилл и ведет к развитию утомления. Второй особенностью гликолиза является его низкая экономичность. Распад до лактата (молочной кислоты) одного остатка глюкозы, отщепленного от гликогена, дает только 3 молекулы АТФ, тогда как при аэробном окислении гликогена (смотри далее) до воды и углекислого газа образуется 39 молекул АТФ в расчете на один остаток глюкозы. Такая неэкономичность в сочетании с большой скоростью быстро приводит к исчерпанию запасов гликогена в мышечных волокнах (С.С. Михайлов, 2009). В настоящее время показано, что максимальные нагрузки продолжительностью всего 5-6 с вызывают двукратное повышение уровня лактата в мышечных волокнах (В.А. Таймазов, А.Т. Марьянович, 2002).

Аэробный путь ресинтеза АТФ (синонимы: **тканевое дыхание, аэробное или окислительное фосфорилирование**) – основной способ образования АТФ с использованием различных энергетических источников (жиров, углеводов, аминокислот и др.) с участием кислорода. Он осуществляется в митохондриях мышечных волокон.

В состоянии покоя тканевое дыхание протекает с очень низкой скоростью, а при работе его скорость значительно возрастает. Максимальная мощность аэробного пути ресинтеза АТФ составляет от 350 до 450 кал/мин·кг и по этому показателю он проигрывает анаэробным способам восстановления АТФ. Это связано с тем, что возможности тканевого дыхания ограничены доставкой кислорода в митохондрии и их количеством в мышечных волокнах. Поэтому за счет аэробного пути ресинтеза АТФ возможно выполнение физических нагрузок только умеренной мощности. Обязательное участие

⁷ Если значение рН меньше 7 – среда кислая, если больше 7 – среда щелочная, если значение рН равно 7 – нейтральная.

кислорода является второй особенностью тканевого дыхания.

Время разворачивания тканевого дыхания составляет от 3 до 4 мин. (у хорошо тренированных спортсменов оно может уменьшиться до 1 мин.). Время работы с максимальной мощностью составляет десятки минут.

По сравнению с другими идущими в мышечных клетках процессами ресинтеза АТФ, аэробный ресинтез имеет ряд преимуществ. Он отличается высокой экономичностью: в ходе этого процесса идет глубокий распад окисляемых веществ до конечных продуктов – CO_2 и H_2O , и поэтому выделяется большое количество энергии. Так, например, при аэробном окислении мышечного гликогена образуется 39 АТФ в расчете на каждую отщепляемую от гликогена молекулу глюкозы, в то время как при анаэробном распаде этого углевода (гликолиз) синтезируется только 3 молекулы АТФ в расчете на одну молекулу глюкозы. Другим достоинством этого пути ресинтеза является универсальность в использовании субстратов. В ходе аэробного ресинтеза АТФ окисляются все основные органические вещества организма: аминокислоты (белки), углеводы, жирные кислоты, кетонные тела и др. Еще одним преимуществом этого способа образования АТФ является очень большая продолжительность его работы: практически он функционирует постоянно в течение всей жизни. В покое скорость аэробного ресинтеза АТФ низкая, при физических нагрузках она может стать максимальной.

Мышечная деятельность, свойственная большинству видов спорта, не может быть полностью обеспечена этим путем ресинтеза АТФ, и мышцы вынуждены дополнительно включать анаэробные способы образования АТФ, имеющие более короткое время разворачивания и большую максимальную мощность.

4.5. Энергетическое обеспечение мышечной деятельности

Основной задачей метаболических процессов, протекающих в скелетных мышцах – обеспечение достаточного количества молекул АТФ необходимых для осуществления основных функций мышц –

сокращения и расслабления.

Единственным источником энергии для непосредственного сокращения мышц служит гидролиз АТФ, который осуществляется

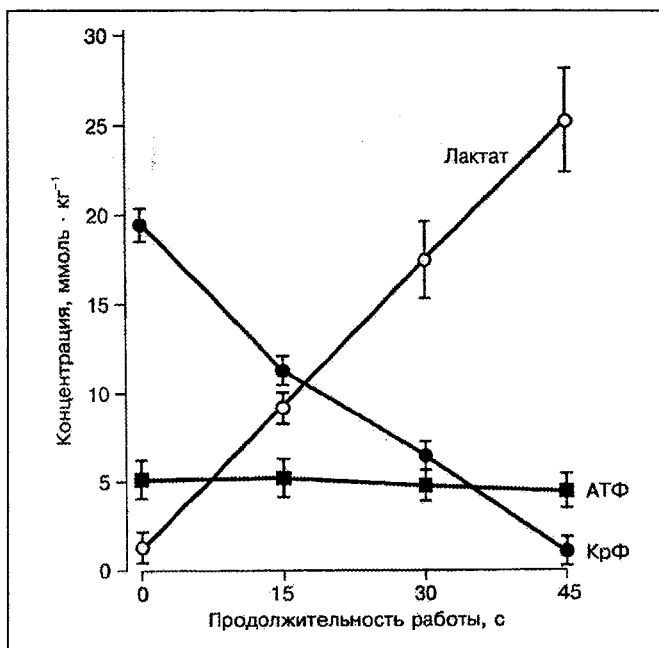


Рис. 4.7. Изменение концентрации АТФ, КрФ и лактата в скелетных мышцах в процессе работы (Н.И. Волков с соавт., 2000)

ферментом АТФ-азой, локализованной в головке молекулы миозина. В результате реакции гидролиза, то есть взаимодействия АТФ с водой в физиологических условиях (то есть в условиях организма), при расщеплении одного моля АТФ (506 г) выделяется 10-12 ккал (42-50 кДж) энергии. Однако содержание АТФ в мышечных волокнах незначительно (в покое концентрация АТФ приблизительно равна 5 ммоль/кг) и может обеспечить непрерывное сокращение мышцы в течение очень короткого периода – 1-2 секунд. Для продолжения работы мышцы необходимо пополнение запасов АТФ, иными словами, необходим ее постоянный ресинтез. Установлено, что источники для ресинтеза АТФ в скелетных мышцах во время работы различны и за-

висят от интенсивности и длительности совершаемой работы.

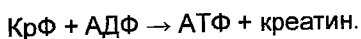
В первые секунды работы ресинтез АТФ идет за счет креатинфосфатной реакции, затем включается гликолиз и, наконец, по мере продолжения работы на смену гликолизу приходит тканевое дыхание. Содержание креатинфосфата в скелетных мышцах в 3-4 раза выше, чем АТФ (в покое концентрация КрФ приблизительно равна 17 ммоль/кг) (табл. 4.1).

Таблица 4.1

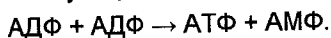
Концентрация энергетических субстратов и pH в скелетных мышцах при выполнении физической работы (Н.И. Волков с соавт., 2000)

Показатели	В состоянии покоя	После 6-10 с физической работы	После 30 с физической работы	В состоянии изнеможения
АТФ, ммоль/кг	5	5	3	3
КрФ, ммоль/кг	17	12	5	1
Гликоген, ммоль/кг	85	74	68	50
Лактат, ммоль/кг	2	7	22	32
pH	7,0	6,9	6,7	6,3

Креатинфосфат вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, в результате чего образуется креатин и АТФ. Эта реакция катализируется ферментом **креатинкиназой** (КК), активность которой при мышечной работе значительно возрастает за счет активирующего воздействия **ионов кальция** (Ca^{2+}), концентрация которых в саркоплазме мышечных волокон под воздействием нервного импульса возрастает более чем в 1000 раз.



Ресинтез АТФ этим путем осуществляется до тех пор, пока в скелетных мышцах сохраняются запасы креатинфосфата. Установлено, что поддержание уровня КрФ ограничено его запасами, которые уже на 5-й секунде уменьшаются на треть, а на 15-й секунде – наполовину, к 45 секунде запасы КрФ в мышце подходят к концу (рис. 4.7). Второй фермент – аденилаткиназа (АК) осуществляет ресинтез АТФ из двух молекул АДФ:



Наличие двух веществ – креатинфосфата и АДФ – в скелетных мышцах позволяет совершать работу высокой интенсивности в течение 10–15 с. Увеличение концентрации АМФ в мышечных волокнах включает механизм ресинтеза АТФ, который связан с потреблением другого внутримышечного источника энергии – гликогена.

Появление в мышечных волокнах АМФ активирует ферменты гликолиза, которые расщепляют гликоген до молочной кислоты. Использование энергии анаэробного ресинтеза АТФ позволяет мышцам производить работу в течение нескольких минут.

4.6. Состав, строение и морфофункциональная характеристика мышечных волокон различных типов

В третьей главе (п.3.1) уже была дана характеристика основных свойств мышечных волокон различных типов. В данном параграфе рассмотрим этот вопрос более детально, на основе известных фактов о составе и строении мышечного волокна, а также путей ресинтеза АТФ в мышечных волокнах.

Мышечные волокна **I типа** используют аэробный механизм ресинтеза АТФ, они окружены многочисленными кровеносными сосудами и могут сокращаться длительное время. Показано (В.И. Козлов, И.О. Тупицын, 1982), что значение поверхностного показателя, характеризующего отношение поверхности капилляров к поверхности обслуживаемых ими мышечных волокон, у волокон **I типа** в два раза больше, чем у волокон **II типа**. Такая мощная сеть капилляров необходима для доставки с кровью большого количества кислорода, используемого для окисления в митохондриях жиров и углеводов. Поэтому эти волокна называются **окислительными**. В них много белка миоглобина (именно наличие этого белка придает волокнам красный цвет). Миоглобин участвует в транспортировке кислорода внутри волокна от его сарколеммы к митохондриям. Естественно, что в волокнах **I типа** много митохондрий. Митохондрии достаточно крупные и занимают до 15% объема саркоплазмы (В.Л. Быков, 1998), так как основной механизм получения энергии в этих волокнах – окисление в

митохондриях углеводов и жирных кислот.

В волокнах **I типа** немного больше ядер, чем в волокнах **II типа** (В.Л. Быков, 1998). Следует отметить, что в этих волокнах слабо развит саркоплазматический ретикулум. Поскольку саркоплазматический ретикулум играет важную роль в быстром освобождении ионов кальция (Ca^{2+}) в начале сокращения мышцы, то слабое его развитие не позволяет волокнам **I типа** развить высокую скорость сокращения. Фермент АТФ-аза в волокнах **I типа** обладает низкой активностью, а, как вы помните, этот фермент участвует в гидролизе АТФ. Видимо поэтому, волокна **I типа** не способны развить высокую скорость сокращения. Так как время для развития силы достаточно большое (время одиночного сокращения составляет 110 мс), развиваемая мощность сокращения невысока. В этом типе мышечных волокон крайне ограничен запас углеводов в виде гликогена и низка активность ферментов гликолиза (М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989).

Мышечные волокна **IIВ типа** используют анаэробные механизмы ресинтеза АТФ (креатинфосфатный и гликолитический). Они характеризуются хорошо развитым саркоплазматическим ретикулумом. Фермент АТФ-аза в волокнах **IIВ типа** обладает высокой активностью. В саркоплазме этих волокон имеются значительные концентрации креатинфосфата и гликогена (В.Л. Быков, 1998; С.С. Михайлов, 2009).

Эти особенности строения быстрых волокон связаны с тем, что они, обладая высокой скоростью расхода энергии, требуют высокой скорости ресинтеза АТФ. Ее обеспечивают креатинфосфатный и гликолитический механизмы ресинтеза АТФ. В отличие от тканевого дыхания, ресинтез АТФ осуществляется непосредственно в саркоплазме возле миофибрилл, что способствует более быстрому использованию АТФ.

Итак, волокна **IIВ типа** предпочитают креатинфосфатный и гликолитический пути ресинтеза АТФ. Однако вследствие быстрого истощения запасов креатинфосфата и гликогена в саркоплазме время работы этих волокон ограничено. За высокую скорость получения

энергии волокна **IIВ типа** «платят» быстрой утомляемостью, так как гликолиз, как указывалось выше, ведет к образованию молочной кислоты, накопление которой повышает кислотность среды, вызывает утомление мышцы и, в конечном итоге, останавливает ее работу.

Так как мышечные волокна **IIВ типа** используют в основном анаэробный путь ресинтеза АТФ, они обладают сравнительно слабым по сравнению с волокнами **I типа** кровоснабжением (3 капилляра на волокно) и содержат меньше белка миоглобина, поэтому они более светлые и названы «белыми». У волокон **IIВ типа** меньше митохондрий по сравнению с волокнами **I типа**. К тому же митохондрии в волокнах **IIВ типа** более мелкие и занимают не более 7% объема саркоплазмы.

Волокна **IIВ типа** способны развивать высокую скорость сокращения и силу. Так как время для развития силы небольшое (время одиночного сокращения составляет 30-50 мс), развиваемая мощность сокращения очень высока.

Мышечные волокна **IIА типа** в мировой номенклатуре обозначают как промежуточные, окислительно-гликолитические, быстрые, устойчивые к утомлению. В мышечных волокнах **IIА типа** хорошо развит саркоплазматический ретикулум. Мышечные волокна **IIА типа** богаче митохондриями, чем волокна **IIВ типа** и практически не отличаются по этому признаку от мышечных волокон **I типа**. Митохондрии в мышечных волокнах **I типа** имеют преимущественно поперечную, а в мышечных волокон **IIА типа** – продольную ориентацию (вдоль мышечного волокна). Они часто образуют скопления под сарколеммой. В саркоплазме мышечных волокон **IIА типа** встречается достаточно большое количество липидных капель. Мышечные волокна **IIА типа** содержат больше миоглобина, чем мышечные структуры **IIВ типа**. Содержание креатинфосфата в мышечных волокнах **IIА типа** ниже, чем в волокнах **IIВ типа** и не отличается от такового в волокнах **I типа**. Волокна типа **IIА** имеют набор ферментов для полного окисления углеводов и жирных кислот, такой же как и в медленных волокнах, и к тому же располагают ферментами гликолиза, то

есть способностью расщеплять углеводы до молочной кислоты. В связи с этим, мышечные волокна данного типа представляются универсальными в плане их метаболизма. Так как мышечные волокна **IIA** типа способны длительное время работать с достаточно большой мощностью, они могут рассматриваться как универсальные мышечные волокна в плане их функциональных возможностей.

4.7. Параметры, определяющие объем мышечного волокна

Рассмотрев состав и строение мышечного волокна, а также морфологические особенности различных типов мышечных волокон, можно кратко охарактеризовать параметры, определяющие его объем:

$$V_{мс} = S_{мф} \cdot n_{мф} \cdot l_{мф} + V_{сарк}, \quad (4.1)$$

где: $V_{мс}$ – объем мышечного волокна; $S_{мф}$ – площадь поперечного сечения миофибриллы; $n_{мф}$ – количество миофибрилл; $l_{мф}$ – длина миофибриллы; $V_{сарк}$ – объем мышечного волокна, соответствующий саркоплазме.

Миофибриллы занимают от 75 до 85% объема мышечного волокна – это так называемая объемная плотность миофибрилл. Считается, что волокна **IIВ** типа имеют бóльшую объемную плотность (82%), чем волокна **I** типа (76%) и **IIА** типа (Н. Норрелер, 1986). Остальную часть объема мышечного волокна (15-25 %) занимают ядро, саркоплазма и заключенные в саркоплазме органеллы.

4.8. Гистогенез мышечных волокон

Проблема гистогенеза⁸ мышечных волокон интересна тем, что при повреждении мышечной ткани и последующей ее регенерации происходят те же процессы, что и при гистогенезе (Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Челышева, 2002). Установлено, что гипертрофия мышечных волокон также связана с их микротравмами и последующей их регенерацией.

⁸ Гистогенез – развитие ткани.

Источником развития элементов скелетной поперечнополосатой мышечной ткани являются клетки миотомов⁹. Одни из них дифференцируются¹⁰ на месте. Другие же мигрируют из миотомов в мезенхиму¹¹. Они уже детерминированы в направлении развития элементов мышечной ткани, хотя внешне не отличаются от других клеток мезенхимы. Их дифференцировка продолжается в местах закладки будущих мышц. При этом возникают две линии дифференцировки. Из одних клеток (постмитотических миобластов) образуются цепочки, которые сливаются друг с другом и клетками-сателлитами и образуют мышечную трубочку (миотубу). Ядра в мышечных трубочках расположены в центре. В мышечных трубочках происходит сборка миофибрилл, которые вначале располагаются под сарколеммой, а затем заполняют большую часть мышечной трубочки, оттесняя ядра к его периферии. Ядра мышечного волокна к этому времени теряют способность к делению и за ними остается функция хранения генетической информации, необходимой для синтеза белка.

По мере дифференцировки изменяется тип вырабатываемого миозина, увеличивается содержание митохондрий, формируются элементы саркоплазматического ретикулума. Постепенно возникают различия в структурных, цитохимических и функциональных характеристиках, которые лежат в основе разделения мышечных волокон на типы. Окончательная дифференцировка мышечной трубочки происходит после возникновения ее иннервации. Миотубы вступают во взаимодействие с растущими аксонами мотонейронов, что способствует последующему развитию и дифференцировке волокон. Таким образом, мышечная трубочка превращается в мышечное волокно. Из других клеток (митотических миобластов) возникают клетки-сателлиты, которые, в отличие от мышечных волокон, не утрачивают способность к делению на протяжении всей жизни. Эта их способность обеспечивает регенерацию мышечной ткани.

⁹ Миотом – слой клеток, из которого впоследствии образуются скелетные мышцы.

¹⁰ Дифференцировка – приобретение клеткой определенной структуры для выполнения конкретной функции.

¹¹ Мезенхима – эмбриональная соединительная ткань, источник происхождения клеток всех соединительных тканей.

4.9. Регенерация мышечных волокон

В настоящее время установлено, что уровень регенерации скелетной мышечной ткани очень высок. Рассмотрим последовательность этапов восстановления мышечной ткани при различной степени повреждения мышечных волокон. К сожалению, современные учебники по гистологии рассматривают процессы регенерации мышечных волокон и мышцы при их полном разрушении (перерезка мышечного волокна и нарушение целостности всей мышцы). В области физической культуры и спорта более актуальными являются вопросы регенерации структур мышечного волокна при его микроповреждениях (разрыв сарколеммы, разрыв и растяжение миофибрилл), так как процессы регенерации сопровождаются гипертрофией мышечных волокон. В этом разделе мы рассмотрим, как протекают процессы регенерации мышечных волокон на макроуровне (полный разрыв мышечного волокна и сильное повреждение мышцы), а механизмы регенерации при микроповреждениях мышц рассмотрим при обсуждении вопросов регенерации миофибрилл.

При перерезке (или сжатии) мышечного волокна в поврежденном участке образуется некротическая зона. При этом на некотором расстоянии от места травмы возникает полное разрушение сарколеммы, саркоплазмы, клеток-сателлитов и миофибрилл, хотя за пределами этой зоны волокно сохраняет свою жизнеспособность. Повреждение миофибрилл сопровождается выходом ионов кальция (Ca^{2+}) из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму мышечного волокна. Так же ионы кальция поступают в саркоплазму из тканевой жидкости, окружающей мышечные волокна (А.Дж. Мак-Комас, 2001). Ионы кальция активируют ферменты саркоплазмы – протеазы, которые расщепляют белки миофибрилл. После этого из кровеносных сосудов в волокно проникают макрофаги. Они потребляют его содержимое и выводят остатки. В это же время в мышечном волокне начинается процесс его «ремонта».

Восстановление структуры мышечных волокон осуществляется посредством двух механизмов: реактивных изменений сохранив-

шейся части миосимпласта и размножения клеток-сателлитов.

В миосимпласте благодаря активации комплекса Гольджи усиливается сборка мембранных структур и на поврежденных концах восстанавливается целостность сарколеммы. Концы миосимпластов утолщаются и растут навстречу друг другу, образуются так называемые мышечные почки.

В ответ на неизвестный сигнал, поступающий из поврежденно-го участка мышечного волокна, клетки-сателлиты вначале начинают усиленно делиться (пролиферируют). Затем одни из них мигрируют к концам поврежденных волокон и включаются в мышечные почки.

Другие клетки-сателлиты сливаются (так же как миобласты в ходе гистогенеза) и образуют мышечные трубочки, в которых много рибосом. Напомним, что рибосомы отвечают за синтез белка. По одним сведениям, мышечные трубочки соединяют вместе культы разделенных мышечных волокон (А.Дж. Мак-Комас, 2001), по другим – дифференцируются в миосимпласты (А.Н. Студитский, 1972; 1980; В.Ф. Кондаленко, Ю.П. Сергеев, 1976; Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина с соавт., 1989).

Считается, что при регенерации не только восстанавливается

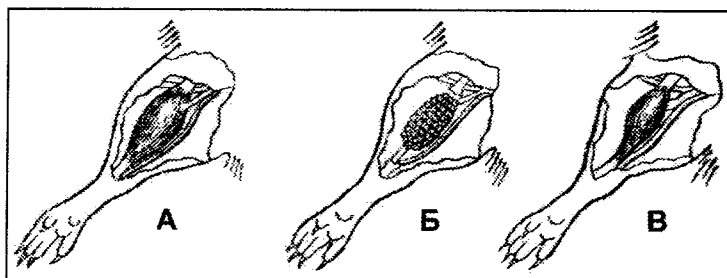


Рис. 4.8. Схема эксперимента с восстановлением мышц из измельченной мышечной ткани (А.Н. Студитский, 1980): А – нормальная икроножная мышца крысы; Б – мышца удалена, на ее место трансплантирована измельченная мышечная ткань; В – восстановленная мышца

целостность поврежденных мышечных волокон, но взамен поврежденных могут возникать новые мышечные волокна (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина с соавт., 1989 А.Дж. Мак-Комас, 2001). Регенерация идет тем интенсивнее, чем больше освобождается из-под ба-

зальной мембраны клеток-сателлитов.

А.Н. Студитский (1972) доказал высокую регенеративную способность мышечной ткани. Вначале он удалял неповрежденную мышцу (рис. 4.8 А), затем измельчал ее до кашицеобразной массы (рис. 4.8 Б), которую потом помещал обратно в фасциальное ложе. Как указывает А.Н. Студитский, «Мышечная ткань в этой совершенно фантастической ситуации проявляет высочайшую строительную (по

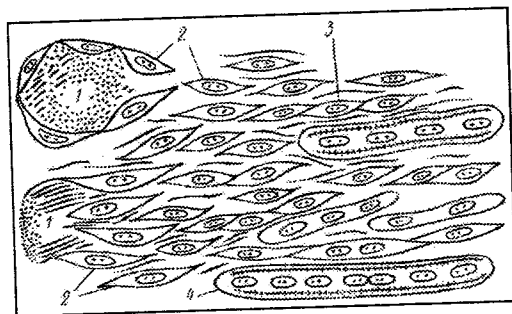


Рис. 4.9. Схема восстановления мышечных волокон в эксперименте с трансплантацией измельченной мышечной ткани (А.Н. Студитский, 1980)

нашей терминологии — трансплантационную) активность» (А.Н. Студитский, 1980.— С. 25). При этом осуществляется регенерация как на тканевом, так и на органном уровнях. При таком повреждении волокно распадается на множество отдельных фрагментов

(рис. 4.9) и, соответственно, в зоне повреждения содержится очень много клеток-сателлитов — основных источников регенерации. Клетки-сателлиты вначале выстраиваются в цепочки, а затем эти цепочки превращаются в полноценные мышечные волокна. Регенерация на тканевом уровне идет вплоть до формирования мышечного волокна.

Если затем не произойдет реиннервации волокон, восстановления волокна на органном уровне не будет, если же возникает связь волокна с аксонами, начинается согласованная деятельность многих мышечных волокон, затем восстанавливается структура мышцы как органа. Следует учитывать, что регенерация мышечной и соединительной тканей осуществляется параллельно, но регенерация соединительной ткани протекает быстрее. Пространство между концами поврежденных мышечных волокон заполняется соединительнотканью быстрее, чем сблизятся концы мышечных волокон, поэтому возникает рубец (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина с соавт., 1989).

4.10. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры, определяющие гипертрофию мышечного волокна

В настоящее время считается установленным, что увеличение объема мышечного волокна может идти по саркоплазматическому или миофибриллярному типу. В этом случае говорят о **саркоплазматической** или о **миофибриллярной гипертрофии**.

Согласно теории спортивной тренировки, **саркоплазматическая гипертрофия** – адаптация мышц к повторной работе, которая приводит к исчерпанию запасов АТФ, креатинфосфата и гликогена и

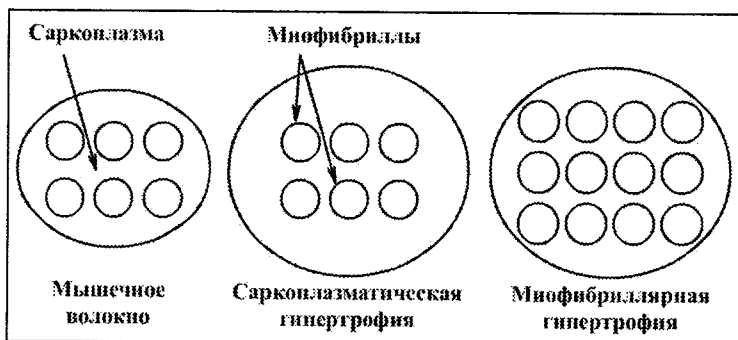


Рис. 4.10. Схема протекания саркоплазматической и миофибриллярной гипертрофии (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006)

появлению признаков утомления (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006). Таким образом, саркоплазматическая гипертрофия представляет собой адаптацию мышечных волокон к тренировке на выносливость. Она характеризуется увеличением объема саркоплазмы ($V_{сарк}$), то есть несократительной части мышечных волокон (рис. 4.10). При этом типе адаптации, в первую очередь, значительно возрастают количество и размеры митохондрий, в которых протекают аэробные процессы (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; R. Bowers, E. Fox, 1988; M. Foss, S. Katejian, 1998; В.Н. Платонов, 2005). Это приводит к тому, что объемная плотность митохондрий (процент митохондрий на единицу объема мышечного волокна) возрастает до 50% (H. Noppeler, 1986). Нагрузки на выносливость вы-

зывают усиленный синтез митохондриальных ферментов, обеспечивающих процессы аэробного синтеза АТФ.

В саркоплазме мышечных волокон возрастает количество креатинфосфата и гликогена (R. Bowers, E. Fox, 1988; M. Foss, S. Kateyian, 1998), липидов и миоглобина. Это связано с тем, что при тренировке на выносливость ресинтез АТФ за счет креатинфосфатного и гликолитического путей не покрывает затрат энергии, и энергетические запасы в мышечных волокнах уменьшаются. Во время фазы восстановления происходит их суперкомпенсация, благодаря которой в мышечных волокнах накапливаются энергетические вещества, необходимые мышце для выполнения работы

При саркоплазматической гипертрофии увеличивается количество капилляров, приходящихся на одно мышечное волокно (M. Foss, S. Kateyian, 1998; Н.И. Волков, 2000; А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб, 2001; В.А. Щуров, С.Н. Елизарова, Л.А. Гребенюк, 2004).

При этом типе адаптации количество миофибрилл в мышечном волокне практически не увеличивается, однако, из-за возрастания объема мышечного волокна плотность миофибрилл уменьшается (В.И. Козлов, А.А. Гладышева, 1977; V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006). Поперечное сечение мышечных волокон II типа уменьшается (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988). При саркоплазматической гипертрофии сила не возрастает (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006), однако, повышается устойчивость к утомлению.

После того, как вы познакомились с особенностями различных типов мышечных волокон, важно уяснить, в каких мышечных волокнах развивается этот тип адаптации. Логично предположить, что саркоплазматическая гипертрофия как адаптация мышечных волокон при тренировке на выносливость будет более выражена в волокнах I типа. Показано (Е.Б. Мякинченко, 1997; Е.Б. Мякинченко, В.Н. Селуянов 2005), что площадь поперечного сечения волокон I типа у бодибилдеров такая же, как и у спортсменов, тренирующихся на выносливость. Это может означать, что тренировка бодибилдеров, направленная на развитие **силовой выносливости**, приводит

к увеличению поперечного сечения мышечных волокон I типа по типу саркоплазматической гипертрофии.

Миофибриллярная гипертрофия – адаптация мышц к нагрузкам силового характера. Увеличение объема мышечного волокна происходит за счет *увеличения количества миофибрилл* n_{mf} (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006; Mich. Stone, Meg. Stone, W.A. Sands, 2007; N.A. Ratamess, 2008; Я. Кинг, Лу Шулер, 2009), *площади их поперечного сечения* (S_{mf}) (J.D. MacDougall, 2003; P.R. Simon, 2005; N.A. Ratamess, 2008; Я. Кинг, Лу Шулер, 2009), а также *длины миофибрилл*, l_{mf} (А.Дж. Мак-Комас, 2001).

Показано, что при миофибриллярной гипертрофии увеличивается плотность миофибрилл (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006), поэтому этот тип гипертрофии мышцы ведет к значительному возрастанию силы.

Следует, однако, отметить, что в чистом виде ни саркоплазматическая, ни миофибриллярная гипертрофии не встречаются. Силовая тренировка приводит к смешанной гипертрофии. В зависимости от программы тренировок, эти виды гипертрофии проявляются в большей или меньшей степени. Так, у тяжелоатлетов и пауэрлифтеров в большей степени наблюдается миофибриллярная гипертрофия. Для бодибилдеров типична как миофибриллярная, так и саркоплазматическая гипертрофия (Е.Б. Мякинченко, В.Н. Селуянов, 2005; P.R. Simon, 2005; V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006).

Глава 5

Факторы, определяющие гипертрофию скелетных мышц на уровне миофибриллы

Для того чтобы понять, какие механизмы лежат в основе гипертрофии мышц, нужно рассмотреть состав, структуру и функции миофибрилл, а также их элементов.

5.1. Состав и структура миофибриллы

В главе 4 (п. 4.1) указывалось, что миофибриллы представляют собой органеллы специального назначения мышечного волокна. Это – тонкие нити, расположенные вдоль мышечного волокна параллельно друг другу. В мышечном волокне, имеющем площадь поперечного сечения 7850 мкм^2 , содержится в среднем 8000 миофибрилл (А.Дж. Мак-Комас, 2001).

Миофибриллы состоят из элементов, имеющих цилиндрическую форму – **саркомеров**, которые расположены последовательно, друг за другом вдоль миофибриллы. Друг от друга саркомеры отделены **Z-дисками** (в плоскости – Z-линии) (рис. 5.1). Миофибриллу можно сравнить со стеблем бамбука, длинные секции которого соединяются друг с другом толстыми дисками. Миофибриллы идут от одного конца мышечного волокна до другого, их длина соответствует длине волокна. Длина одного саркомера в среднем равна $2,5 \text{ мкм}$, поэтому в одной миофибрилле длиной 5 см находится до 20000 саркомеров.

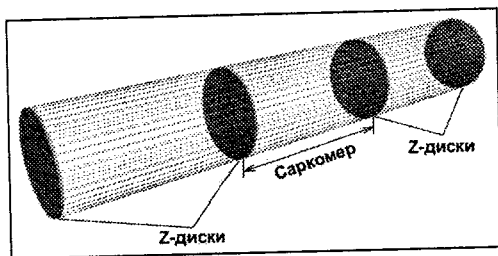


Рис. 5.1. Схема строения миофибриллы

5.2. Состав и структура саркомера

Состав и структура саркомера не менее сложны, чем структура мышечного волокна. Каждый саркомер состоит приблизительно из 400 структурных элементов. Эти элементы в настоящее время не

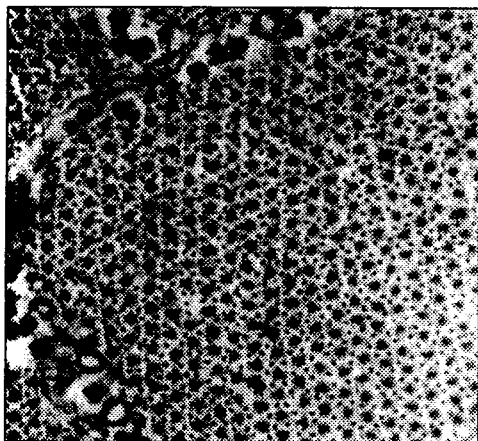


Рис. 5.2. Решетчатая структура филаментов актина и миозина (Н.Е. Huxley, 1972)

имеют устоявшегося названия. В некоторых источниках на основе входящих в их состав белков (актин и миозин) они называются актомиозиновым комплексом (Е.К. Жуков, 1974). Однако в настоящее время установлено, что в состав этого структурного элемента входит большое количество разнообразных белков. Если выполнить поперечный разрез саркомера,

то он будет напоминать соты, в которые пчелы собирают мед (рис. 5.2). По аналогии с пчелиными сотами предлагается назвать этот структурный элемент саркомера **сотом**.

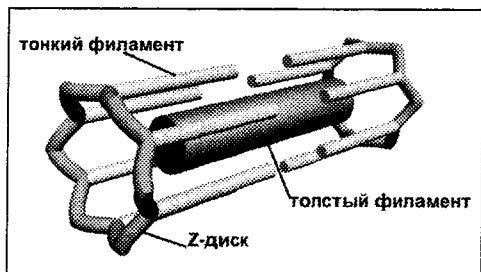


Рис. 5.3. Схема строения сота. Толстый филамент, подобно грифелю карандаша, расположен в середине, на ребрах карандаша расположены тонкие филаменты. Структура Z-диска и прикрепление толстого филамента к Z-дису при помощи белка титина не показаны

Сот – структурный элемент саркомера, представляющий собой систему, основными элементами которой являются один толстый филамент и шесть тонких филаментов, расположенных по обеим сторонам от Z-линии. Сот имеет сходство с шестигранным карандашом. Грифелем такого

«карандаша» является толстый филамент, он находится в середине, а тонкие филаменты, подобно ребрам «карандаша», расположены на периферии (рис. 5.3). Если сделать связку из 400 таких карандашей (сот), расположенных параллельно друг другу, получится объемная фигура – саркомер. В центре саркомера находится М-диск (в плоскости – М-линия), который как бы делит саркомер на две половины.

Если осуществить продольный разрез саркомера (рис. 5.4 и рис. 5.5 сверху), то можно увидеть, что тонкие филаменты располагаются параллельно толстым и одним концом прикрепляются к Z-линии (Z-дису). Толстые филаменты располагаются в центре саркомера. Одним концом они соединяются друг с другом и образуют М-зону (М-диск); другим концом толстые филаменты при помощи белка титина прикрепляются к Z-линии (Z-дису).

Поперечный разрез саркомера в области I-дисков, А-дисков и Н-зоны (рис. 5.5) покажет совершенно различную картину (рис. 5.5 внизу). Если провести разрез в области светлых I-дисков, будут видны только тонкие филаменты. В области максимального затемнения (А-диски) поперечный разрез саркомера покажет сложную структуру, в которой один толстый филамент окружен шестью тон-

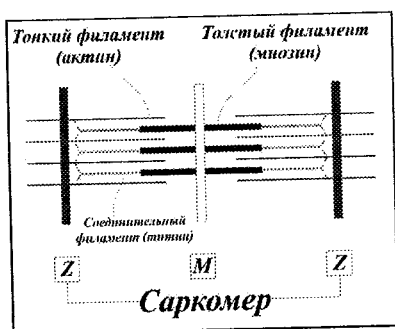


Рис. 5.4. Схема строения саркомера (G.H. Pollak, 1990), рисунок модифицирован

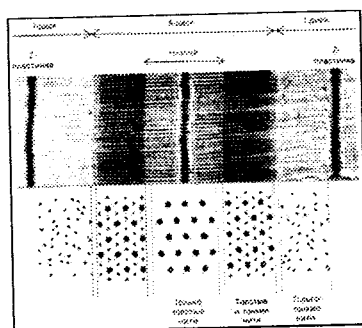


Рис. 5.5. Сверху – микрофотография продольного разреза саркомера; снизу – схема поперечного разреза саркомера в его различных участках (H.E. Huxley, 1972)

кими филаментами, а каждый тонкий – тремя толстыми. В области Н-зоны (рис. 5.5) при поперечном разрезе видны только толстые

филаменты.

В начале изучения структуры саркомера в составе тонкого филамента был обнаружен белок **актин**, а в составе толстого – **миозин**. Поэтому иногда тонкий филамент называют актиновым филаментом, а толстый – миозиновым. Однако последующие исследования показали, что структура тонкого и толстого филаментов более сложная, чем предполагалось ранее.

5.2.1. Состав и структура толстого филамента

Основу **толстого филамента** составляет белок **миозин**. Молекула миозина состоит из двух сплетенных протеиновых (белковых)

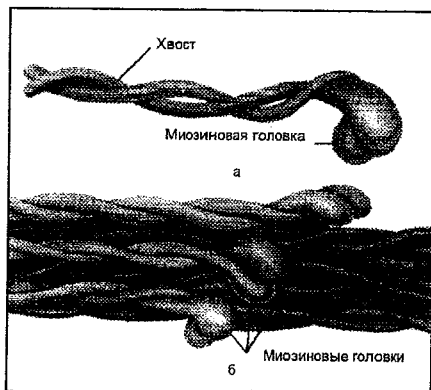


Рис. 5.6. Молекула миозина (а) и толстый филамент (б) (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997)

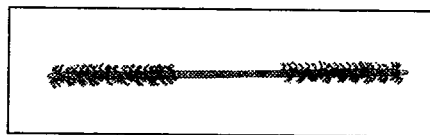


Рис. 5.7. Стростение толстого филамента (В.Л. Быков, 1998)

нитей. Один конец этой молекулы называется хвостом. На другом конце эти нити заканчиваются головками, которые называются **МИОЗИНОВЫМИ** (рис. 5.6 а). Каждый толстый филамент представляет собой своеобразную структуру, похожую на ствол дерева. Его составляют приблизительно 360 молекул миозина, которые сплетены, как змеи, хвостами и имеют, соответственно, 720 миозиновых головок, расположенных в строгом порядке одна относительно другой (рис. 5.6 б). Важно знать, что эта структура биполярна (Дж. Бендолл, 1970). В ее середине (в области М-диска) соединяются (конец в конец) два «ствола», при том, что «кроны» обращены в разные стороны (рис. 5.7). Длина толстого филамента составляет 150 нм.

«кроны» обращены в разные стороны (рис. 5.7). Длина толстого филамента составляет 150 нм.

В 1939 году советскими учеными В.А. Энгельгардом и М.Н. Любимовой было установлено, что молекула миозина обладает АТФ-азной активностью, то есть участвует в реакции гидролиза АТФ – основной реакции энергообеспечения мышечной деятельности энергией. Позже было установлено, что на каждой миозиновой головке имеются центры. В одном из них находится молекула АТФ. Другой центр предназначен для связывания головки миозина с тонким филаментом (Л. Страйер, 1985).

5.2.2. Состав и структура тонкого филамента

Тонкий филамент составляют три белка: **актин**, **тропомиозин** и **тропонин** (рис. 5.8).

Актиновые молекулы имеют форму шара. Соединяясь друг с другом, они образуют длинные нити. Две нити актиновых молекул об-

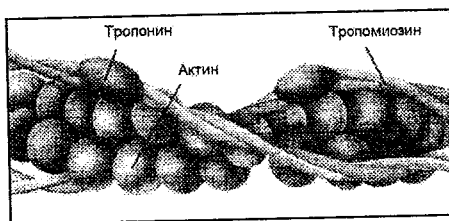


Рис. 5.8. Тонкий филамент, состоящий из молекул актина, тропомиозина и тропонина (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костицл, 1997)

виваются одна относительно другой наподобие бус и формируют основу тонкого филамента. Второй белок – **тропомиозин** имеет форму трубки. Две скрученные трубки тропомиозина заполняют углубления в актиновых нитях. Третий белок – **тропонин** прикреплен к нитям актина и тропомиозина

через равные промежутки. Этот белок способен связываться с ионами кальция (Ca^{2+}). Когда такое взаимодействие происходит, тропонин воздействует на тропомиозин и тот освобождает на молекулах белка актина центры для связывания с центрами миозина.

5.2.3. Состав и структура Z-диска

Выше было показано, что саркомеры в миофибрилле соединены друг с другом посредством Z-дисков (по первой букве немецкого слова *zwischen*scheibe – промежуточный диск). В состав Z-диска

входят следующие белки: α -актинин (осуществляет прикрепление тонких филаментов к Z-диску), десмин, виментин, синемин, дистрофин, спектрин (M.H. Stone, M. Stone, W.A. Sands, 2007).

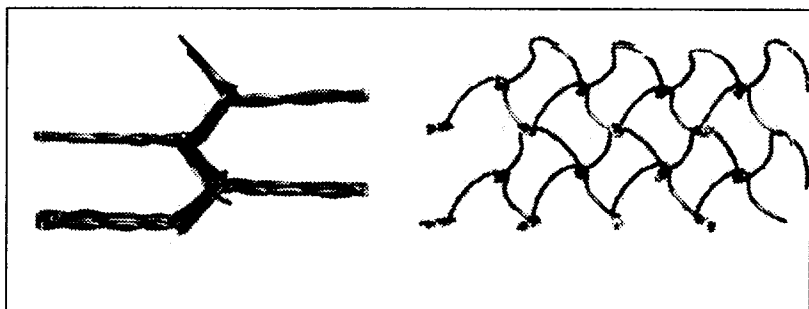


Рис. 5.9. Структура Z-диска (D.E. Kelly, 1967).

Слева: при его продольном разрезе; справа – при его поперечном разрезе

Согласно модели, предложенной D.E. Kelly (1967), Z-диск при продольном разрезе саркомера похож на зигзагообразную линию, к которой прикрепляются тонкие филаменты (рис. 5.9 слева). При поперечном разрезе Z-диск похож на тканную корзину или квадратную решетку (рис. 5.9 справа).

Таблица 5.1.

Толщина Z-дисков в мышечных волокнах различных типов у нетренированных мужчин, нм

Автор, год	Мышца	Тип МВ		
		I	IIA	IIB
M.J. Cullen, D. Weigttman, 1975	Трехглавая плеча	100	–	69
	Четырехглавая бедра	77	–	59
F.I. Prince et al., 1981	Латеральная широкая бедра	67,7	54,2	55,1
J. Frieden, M. Sjöström, B. Ekblom, 1984		75,5	63,1	56,2
M. Sjöström et al., 1982	Передняя большеберцовая	123	101	84

Для понимания механизма гипертрофии существенно, что у мышечных волокон различных типов толщина Z-дисков различна. Самые толстые Z-диски у медленных волокон I типа. Самые тонкие – у мышечных волокон IIB типа (табл. 5.1). Из этого следует, что мышечные

волокна **IIВ** типа могут быть легче повреждены в области Z-дисков по сравнению с мышечными волокнами **I** типа (J. Frieden, R.L. Lieber, 1992; А.В. Самсонова, 2008).

5.2.4. Состав и структура М-диска

Уже в первых исследованиях, в которых использовали оптический микроскоп, в центре А-диска наблюдали темную линию, которую назвали **М-линией** или **М-диском** (от немецкого слова *mittelscheibe* – центральный диск). Затем, применив электронный микроскоп, было установлено, что в действительности имеется несколько М-линий, поэтому более уместно говорить не об М-линии, а об М-зоне. Именно к этой зоне прикрепляются толстые филаменты саркомера (А.Дж. Мак-Комас, 2001). В состав М-диска входят белки: М-белок, миомиозин, креатинкиназа (М.Н. Stone, M. Stone, W.A. Sands, 2007).

Толщина М-диска различна в мышечных волокнах различных типов. В волокнах **I** типа М-диск содержит пять сильных М-линий, в волокнах **IIА** типа – три сильные и две слабые линии, в волокнах **IIВ** типа – три сильные и возможно две очень слабые линии (M. Sjöström et al., 1982). Следует отметить, что в начале изучения быстрых и медленных типов мышечных волокон их классификация осуществлялась на основе измерения толщины Z- и М-дисков (N. Garamvolgyi, 1972; L.M. Saltis, J.R. Mendell, 1974; С.М. Payne et al., 1975).

5.3. Модель сокращения мышцы на уровне саркомера

Как сокращаются саркомер, миофибрилла, мышечное волокно и мышца в целом? Схему сокращения саркомера объясняет так называемая «теория скользящих нитей» или «гребковая гипотеза».

Установлено, что во время сокращения (укорочения) саркомера длина тонкого и толстого филаментов не меняется. При этом неизменной особенностью сокращения является центральное положение толстого филамента в саркомере, посередине между Z-дисками.

При поступлении по аксону мотонейрона нервного импульса нервные окончания выделяют нейромедиатор – **ацетилхолин**, ко-

торый «привязывается» к рецепторам сарколеммы. При достаточном его количестве электрический заряд передается по всей длине волокна. Этот процесс называется развитием **потенциала действия**. Кроме деполяризации мембраны мышечного волокна, электрический импульс проходит через сеть трубочек волокна (Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум) во внутреннюю часть клетки. Поступление электрического импульса приводит к выделению значительного количества ионов Ca^{2+} в саркоплазму. Следует заметить, что концентрация ионов Ca^{2+} в саркоплазматическом ретикулуме выше, чем в саркоплазме. После этого ионы Ca^{2+} связываются с тропонином, который начинает процесс сокращения, «поднимая» молекулы тропомиозина с активных участков актиновых филаментов (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997).

Миозин в покое неактивен, так как на его головке находится отрицательно заряженный комплекс MgATP , не позволяющий белку проявлять АТФ-азные свойства. После поступления ионов Ca^{2+} происходит нейтрализация заряда на головке, что приводит миозин в возбужденное состояние (Е.К. Аганянц, Е.М. Бердичевская, А.Б. Трембач, 2001). После этого миозиновые головки начинают прикрепляться к активным участкам актинового филамента.

Когда миозиновая головка толстого филамента прикрепляется к тонкому филаменту, между толстым и тонким филаментами образуется поперечный мостик. При взаимодействии с актином каждая миозиновая молекула ежесекундно гидролизует до 10 молекул АТФ. За счет энергии, высвобождающейся при расщеплении АТФ, миозиновая головка поворачивается, что приводит к скольжению толстого и тонкого филаментов относительно друг друга (рис. 5.10). В конце гребка (поворота) к миозиновой головке присоединяется новая молекула АТФ, что приводит к отделению головки от актина и присоединению к новому активному участку тонкого филамента до тех пор, пока миозиновые головки не достигнут Z-диска. Так как при сокращении саркомера расстояние между Z-дисками уменьшается, происходит уменьшение его длины. Одновременное сокращение

всех саркомеров приводит к уменьшению длины миофибриллы и мышечного волокна. Ввиду того, что саркомер представляет собой не плоскую, а объемную структуру, при его сокращении происходит не только уменьшение его длины, но и увеличение его поперечного сечения (когда тонкие нити втягиваются в толстые), поперечного сечения мышечных волокон и всей мышцы.

Прекращение нервного импульса приводит к расщеплению ацетилхолина и разрыву поперечных мостиков между актином и миозином. Благодаря действию «кальциевого насоса» ионы Ca^{2+} возвращаются в саркоплазматический ретикулум, актин и миозин инактивируются, длина саркомера возвращается к исходному значению. Мышца расслабляется.

Мышечное сокращение может продолжаться до тех пор, пока не истощатся запасы ионов кальция. Затем они снова перекачиваются в саркоплазматический ретикулум посредством активной системы «кальциевого насоса». Следует отметить, что для осуществления этого процесса необходима энергия АТФ.

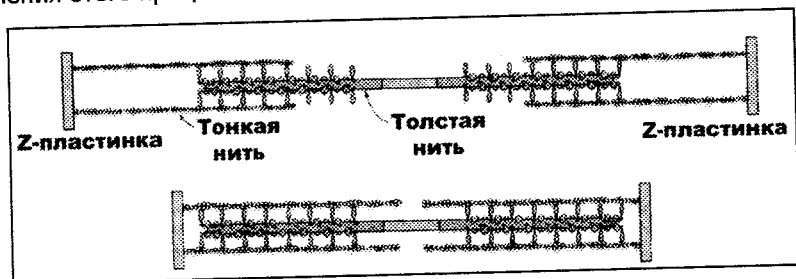


Рис. 5.10. Схема, иллюстрирующая сокращение саркомера (срота)
(Л. Страйер, 1985)

Каким образом доставляется энергия к филаментам? Кроме участка для прикрепления к тонкому филаменту, миозиновая головка содержит участок, в котором локализуется АТФ. Освобождающаяся вследствие реакции гидролиза (расщепления АТФ) энергия используется для прикрепления миозиновой головки к тонкому филаменту, а после осуществления поворота головки — для отделения миозиновой головки от тонкого филамента.

5.4. Параметры, определяющие объем миофибриллы

Рассмотрев состав и строение миофибриллы, можно кратко охарактеризовать параметры, определяющие ее объем:

$$V_{мф} = S_{мф} \cdot l_{мф}, \quad (5.1)$$

где: $V_{мф}$ – объем миофибриллы; $S_{мф}$ – площадь поперечного сечения миофибриллы (саркомера); $l_{мф}$ – длина миофибриллы.

Площадь поперечного сечения миофибриллы (саркомера) будет определяться формулой:

$$S_{мф} = S_{сот} \cdot n_{сот}, \quad (5.2)$$

где: $S_{сот}$ – площадь поперечного сечения сота, $n_{сот}$ – количество сот в саркомере.

Длина миофибриллы ($l_{мф}$) определяется длиной саркомера (сота) и количеством саркомеров в миофибрилле ($n_{сарк}$):

$$l_{мф} = l_{сарк} \cdot n_{сарк}. \quad (5.3)$$

5.5. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры миофибрилл

В настоящее время существуют немногочисленные сведения о влиянии гипертрофической силовой тренировки на параметры миофибрилл и саркомеров. К тому же они носят больше качественный, чем количественный характер.

Установлено, что силовая тренировка, в которой применяется эксцентрический режим сокращения мышцы (мышца удлиняется), приводит к увеличению числа саркомеров в миофибрилле (U. Proske, D.L. Morgan, 2001), то есть увеличению параметра $n_{сарк}$. Увеличение этого параметра миофибриллы приводит к изменению оптимальной

длины мышцы при развитии активного напряжения.

К такому же эффекту приводит хроническое растяжение мышц. Так, исследования, проведенные рядом ученых на животных (G. Goldspink, 1968; P.E. Willams, G. Goldspink, 1971), показали, что увеличение длины миофибриллы во время нормального развития связано со значительным увеличением количества саркомеров.

Если мышца иммобилизируется в удлиннном положении, это ведет к увеличению длины миофибрилл, что также связано с увеличением количества саркомеров. И, наоборот, при иммобилизации конечностей в сокращенном положении мышечные волокна теряют до 40% саркомеров. Участок миофибриллы, в котором происходит добавление (или разрушение) саркомеров, находится вблизи мышечно-сухожильного соединения (J.C. Tabary et al., 1972).

Установлено, что при выполнении силовых упражнений в саркомере увеличивается количество филаментов, то есть количество сот, (C.R. Jensen, A.G. Fischer, 1979; J.D. MacDougall, 2003; B.O. Самойлов, Е.В. Бигдай, 2004; W.M. Zatsiorsky, W.J. Kramer, 2006). Филаменты (или соты) добавляются к внешней поверхности саркомера (Е.К. Жуков, 1974; N.A. Ratamess, 2008). Следствием этого является возрастание площади поперечного сечения саркомера или миофибриллы, так как они равны между собой (S_{mf}). Однако объем пространства между толстым и тонким филаментами не изменяется (J.D. MacDougall, 2003). Это означает, что площадь поперечного сечения сота (S_{cot}) не изменяется.

Глава 6

Гипертрофия скелетных мышц как проявление долговременной адаптации человека к физическим нагрузкам

6.1. Адаптация организма человека к физическим нагрузкам

Организм человека устроен таким образом, что, попадая в новые для него условия, он может к ним приспособиться. Такое свойство организма человека получило название адаптация.

Адаптация как общее универсальное свойство живого обеспечивает жизнеспособность организма в изменяющихся условиях и представляет собой процесс адекватного приспособления его функциональных и структурных элементов к окружающей среде (Г. Селье, 1960; П.К. Анохин, 1971; В.П. Казначеев, 1980; А.С. Солодков, 1982; Ф.З. Мерсерсон, М.Г. Пшеничкова, 1988; В.Н. Платонов, 2005; Н. Newton, 2006; М.Г. Ткачук, И.А. Степаник, 2010). При этом основная задача адаптации состоит в поддержании постоянства внутренней среды организма – гомеостаза¹². Термин «адаптация» тесно связан с понятием «стресс».

Стресс – неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие, нарушающее его гомеостаз.

Г. Селье установил, что на разные по качеству, но сильные раздражители (стресс) организм для выравнивания гомеостаза всегда отвечает однотипными реакциями, которые были названы им **общим адаптационным синдромом** (Т.С. Neylan, 1998).

Спортивную тренировку можно рассматривать как адаптацию организма спортсмена к нагрузкам определенной направленности (Н.Н. Яковлев, 1955; 1974; Л.В. Киселев, 1986; В.И. Козлов, А.А. Гладышева, 1977; М.Ф. Иваницкий, 1985; М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989; А.С. Солодков, 1990; 2000; 2005; В.Н. Платонов, 1988;

¹² Гомеостаз» – относительное, колеблющееся в строго очерченных границах постоянство внутренней среды – крови, лимфы, тканевой и внесклеточной жидкости и устойчивость основных физиологических функций: артериального давления, ЧСС и др.

2005; W.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006). При этом под воздействием систематических тренировочных нагрузок внутренняя среда организма человека претерпевает значительные изменения. После прекращения нагрузки в организме начинаются процессы, направленные на восстановление исходного состояния.

6.1.1. Этапы адаптации

Различают срочную и долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочным воздействиям. Так как основным объектом этой монографии являются скелетные мышцы, вопросы адаптации будут рассматриваться в этом ракурсе.

Срочная адаптация – это структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме спортсмена непосредственно во время выполнения физических упражнений. Основной целью срочной адаптации является создание оптимальных условий для функционирования мышц, прежде всего, за счет увеличения их энергоснабжения. В связи с этим, значительно ускоряются реакции *катаболизма*¹³ при одновременном снижении скорости *анаболических*¹⁴ процессов (в основном, синтеза белков), так как в ходе катаболических реакций выделяется энергия (Н.Н. Яковлев, 1974; М.И. Калининский, В.А. Рогозкин, 1989; Н.И. Волков, 2000; В.Н. Платонов, 2005).

Долговременная адаптация – структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме в ответ на длительное или многократное воздействие физической нагрузки. Долговременная адаптация протекает в организме спортсмена в промежутках между тренировками (В.Н. Платонов, 2005; С.С. Михайлов, 2009).

С этой точки зрения, **гипертрофию скелетных мышц** можно рассматривать как процесс долговременной адаптации мышц к физическим нагрузкам определенной направленности.

При гипертрофии скелетных мышц приспособительные изменения происходят на уровне органов и систем, тканей, клеток, внут-

¹³ Катаболизм – совокупность химических реакций, за счет которых крупные молекулы превращаются в молекулы меньшего размера.

¹⁴ Анаболизм – совокупность химических реакций синтеза.

рикеточных структур: ядер, митохондрий, рибосом, молекул структурных и сократительных белков, ключевых ферментов. Такой широкий спектр адаптационных изменений – от отдельной молекулы до целого органа или системы – находит свое отражение в морфологических, биохимических и функциональных особенностях, которые проявляются во всех тканях и органах тренированного организма. Функциональные, биохимические и морфологические перестройки при мышечной деятельности охватывают весь организм, включая как регуляторные (нервная и эндокринная), так и транспортные (сердечно-сосудистая, мочеполовая) системы (М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989). Долговременная адаптация возможна только при выполнении ряда условий.

6.1.2. Условия адаптации

Первым условием является *многократное* (повторное) применение физических нагрузок (П.К. Анохин, 1968; В.В. Васильева, 1969). Однократная физическая нагрузка не вызывает стойких адаптационных перестроек в организме. Если же физические нагрузки повторяются, в организме создается необходимый метаболический фон, который обеспечивает постепенность формирования морфологических, биохимических и функциональных изменений. При повторяющихся тренировочных нагрузках благодаря активации генетического аппарата мышечных волокон в мышцах увеличивается содержание структурных белков, вследствие чего мышцы становятся более резистентными к задаваемой нагрузке (М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989).

Вторым условием, определяющим процесс адаптации организма к физическим нагрузкам, является их *регулярное применение* (В.М. Зациорский, 1966; В.В. Васильева, 1969 Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988). Необходимость регулярно выполнять физические упражнения связана с изменениями метаболизма, которые происходят в организме в процессе физических нагрузок. В зависимости от интенсивности и длительности физической нагрузки, в организме происходят изменения в обмене веществ, которые могут быть огра-

ничены локальными сдвигами в энергетическом обмене или затрагивать метаболизм всего организма. В последнем случае процесс восстановления метаболизма до уровня покоя занимает значительно больше времени и требует большего периода отдыха.

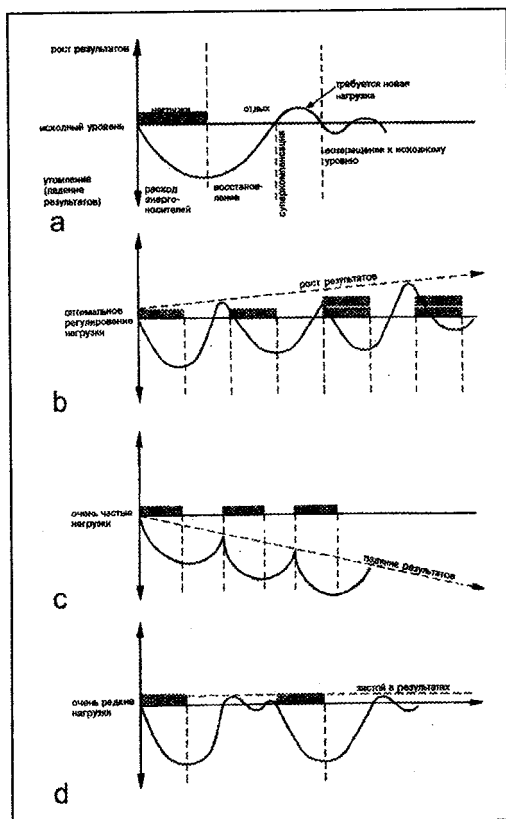


Рис. 6.1. Принцип суперкомпенсации (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988)

Во второй фазе начинается процесс восстановления работоспособности. К концу второй фазы работоспособность спортсменов достигает исходного уровня. В третьей фазе (фазе суперкомпенсации) работоспособность превышает исходный уровень. Последняя, четвертая фаза характеризуется возвращением работо-

Долговременная адаптация организма к различным факторам внешней среды возможна благодаря явлению **суперкомпенсации** (сверхвосстановления). В области мышечной деятельности это явление первыми описали Л.И. Ямпольский (1949) и Н.Н. Яковлев (1949,1955). В основе суперкомпенсации лежит взаимодействие между нагрузкой и восстановлением. Это — циклический процесс и его пусковым стимулом является физическая нагрузка. После нагрузки возникает утомление и резкое снижение работоспособности спортсмена, что соответствует первой

способности к исходному уровню (Н.Н. Яковлев, 1949, 1955; Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; В.Б. Иссурин, 2010) (рис. 6.1 а).

Очень наглядно эффект суперкомпенсации виден на примере восстановления энергетических запасов мышц. Перед началом тренировки в мышцах находится определенное количество энергетических веществ (например, креатинфосфата, гликогена и др.). В результате тренировки происходит снижение уровня этих веществ в мышцах. После окончания тренировки, в фазе восстановления уровень энергетических веществ в мышечном волокне превышает исходный, то есть происходит суперкомпенсация.

Долговременная адаптация возможна только в том случае, если достигаемые срочный и отставленный тренировочные эффекты от каждой тренировки будут суммироваться (рис. 6.1 б). Поэтому для получения определенного тренировочного эффекта и последующего повышения физической работоспособности очередную физическую нагрузку следует проводить в период преимущественно суперкомпенсации после предшествующей работы. Слишком частые (рис. 6.1 с) тренировки прерывают стадию восстановления до достижения эффекта суперкомпенсации. Вследствие этого возможно постепенное развитие процесса недовосстановления работоспособности и преждевременное наступление утомления, что негативно сказывается на результатах (М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989). Слишком редкие тренировки (рис. 6.1 d) в фазе сниженной суперкомпенсации не позволяют закрепить тренировочный эффект, так как каждая последующая тренировка проводится после возвращения функциональных возможностей организма к исходному уровню.

Однако еще в начале XX века М.Е. Маршак (1931) установил, что процессы восстановления после тяжелой мышечной работы в различных вегетативных системах протекают **гетерохронно**, то есть с разной скоростью. Более того, даже в пределах одной и той же системы для разных показателей ее функции возвращаются к уровню покоя не одновременно. В последующем эти данные были подтверждены для многих физиологических и биохимических показателей

(Н.Р. Чаговец, 1957; 1968; Ю.И. Данько, 1974; Н.И. Волков, 2000).

Следует отметить, что процессы восстановления энергетических веществ в мышцах также протекают с разной скоростью и завершаются в разное время. Вначале из скелетных мышц и крови удаляется молочная кислота, которая окисляется до CO_2 или включается в синтез гликогена, затем происходит ресинтез креатинфосфата, гликогена и жиров.

Существует правило Энгельгарда, согласно которому *интенсивность протекания восстановительных процессов и сроки восстановления энергетических запасов организма зависят от интенсивности их расходования во время выполнения упражнения* (Н.И. Волков, 2000). Следовательно, чем больше расход энергетических запасов мышц при работе, тем интенсивнее идет их восстановление и тем значительнее превышение исходного уровня в фазе суперкомпенсации. Однако это правило применимо лишь в ограниченных пределах. На основании эмпирических исследований установлено, что во взаимоотношениях тренировочных раздражителей и адаптационных реакций лежат следующие закономерности (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988):

- подпороговые раздражители (30% нагрузки от максимально возможной) не вызывают никаких адаптационных сдвигов;
- слишком высокие раздражители (большой объем и интенсивность нагрузки) вызывают спад результатов;
- оптимальные нагрузки приводят к оптимальным результатам.

В процессы адаптации, возникающие при интенсивных физических нагрузках, вовлекаются все системы, обеспечивающие функционирование мышц. Наряду с увеличением синтеза сократительных белков мышц возрастает интенсивность функционирования систем, обеспечивающих их катаболизм.

В экспериментах на животных, проведенных П.З. Гудзем (1963), в которых животные вначале подвергались различным по длительности и интенсивности физическим нагрузкам, а затем помещались в тесные клетки, было установлено следующее. Если жи-

вотные получали умеренные динамические нагрузки или повышенные статические, а затем были переведены в режим гиподинамии, длительное пребывание в тесных клетках не вызвало существенных деструктивных изменений в скелетных мышцах. Зато у животных, которые до этого получали повышенные физические нагрузки, через четыре недели пребывания в тесных клетках были обнаружены дистрофические и деструктивные изменения гипертрофированных мышечных волокон. Из этого можно сделать вывод, что адаптированные к высоким физическим нагрузкам системы, отвечающие за катаболизм белка, после резкого снижения физических нагрузок продолжают функционировать некоторое время с максимальной мощностью, что приводит к резкой дистрофии и деструктивным изменениям в мышечных волокнах.

Третьим условием достижения прочных адаптационных сдвигов является постепенное увеличение физических нагрузок как по объему, так и по интенсивности. Если это условие не будет соблюдено, то по мере адаптации организма к тренировочным нагрузкам будет постепенно снижаться величина энерготрат и изменения метаболизма будут менее выраженными (М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989).

С биохимической точки зрения можно выделить несколько факторов, изменения которых существенно влияют на обмен веществ тренированного с помощью физических нагрузок организма. Во-первых, в скелетных мышцах и других органах и тканях повышаются запасы энергетических ресурсов (креатинфосфата и гликогена). Во-вторых, расширяются потенциальные возможности ферментного аппарата: повышается активность ферментов гликолиза, цикла лимонной кислоты, окисления жирных кислот, систем транспорта ионов. В-третьих, улучшаются механизмы регуляции обмена веществ с участием нервной и эндокринной систем, а также внутриклеточной системы автономного регулирования. Все эти факторы – наличие повышенного количества энергетических ресурсов и увеличенная активность ферментных комплексов, обеспечивающих основные циклы энергетического метаболизма – открывают возмож-

ности для более быстрого и более длительного пополнения запасов АТФ в организме (М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989).

В отличие от креатинфосфата и гликогена, концентрация АТФ в тканях тренированного организма не возрастает, однако, меняется скорость обмена молекул АТФ, так как повышается каталитическая активность ферментов, участвующих в гидролизе АТФ во время мышечного сокращения и в процессе ресинтеза. Под влиянием физических нагрузок в скелетных мышцах увеличивается концентрация креатинфосфата и повышается активность фермента креатинкиназы, участвующего в ресинтезе АТФ. Это приводит к расширению энергетических ресурсов в мышце и повышению скорости восстановления АТФ из креатинфосфата.

Саркоплазматическая и миофибриллярная гипертрофии скелетных мышц возможны только в том случае, если будут соблюдены описанные выше условия.

6.2. Факторы, сопутствующие гипертрофии скелетных мышц

6.2.1. Увеличение силы скелетных мышц

Первым фактором, сопутствующим гипертрофии скелетных мышц, является увеличение их силы. Об этом свидетельствует эмпирический опыт тренеров и спортсменов (Л.С. Дворкин, 2005; Г.П. Виноградов, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009). На основании биомеханических и физиологических исследований установлено, что процессы, приводящие к повышению уровня силы скелетных мышц и их гипертрофии, протекают **гетерохронно** (D.A. Jones, O.M. Rutherford, 1979; J. Hoffman, 2002; Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988) (рис. 6.2).

На начальном этапе подготовки спортсменов, занимающихся атлетизмом, прогресс в развитии силы мышц и их гипертрофии достаточно высок. Однако прирост силы мышц больше, чем площади их поперечного сечения. Установлено, что за первые 12 недель тренировки максимальная сила мышц может возрасти на 25-35%, в то время как поперечное сечение мышц увеличивается не более чем на 5-10% (D.A. Jones, O.M. Rutherford, 1979).

Этот феномен объясняется тем, что сила мышцы зависит не только от ее морфометрических показателей, но и от ряда других факторов, важнейшим из которых является регуляция со стороны ЦНС. Показано (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988), что новичок одновременно может задействовать до 60% своих ДЕ. Благодаря использованию в тренировочном процессе метода кратковременных максимальных напряжений спортсмен более высокой квалификации может одновременно включать в работу до 85% ДЕ, однако, площадь поперечного сечения мышечных волокон при использовании этого метода не увеличивается (рис. 6.3).

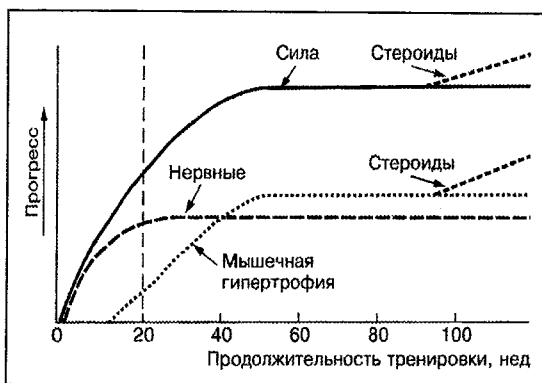


Рис. 6.2. Взаимоотношения между различными механизмами увеличения мышечной силы (J. Hoffman, 2002)

На этапе, соответствующем среднему уровню спортивного мастерства, «вклад» морфометрических показателей мышц (площади поперечного сечения мышц) в максимальную силу мышц увеличивается (К. Klausen, 1991). Однако по мере роста мастерства увеличение силы и площади поперечного сечения мышц замедляется (Л.С. Дворкин, 2005; В.Н. Платонов, 2005; Г.П. Виноградов, 2008; Я. Кинг, Л. Шулер, 2009).

На этапе высшего спортивного мастерства прирост силы и гипертрофия мышц резко уменьшаются. Чтобы увеличить силовые и морфометрические показатели мышц, на этом этапе некоторые спортсмены прибегают к приему анаболических стероидов. S.E. Alway et al., (1992) изучали влияние занятий бодибилдингом на силовые и морфо-

метрические показатели элитных бодибилдеров, имеющих стаж занятий не менее 5 лет. Полученные данные свидетельствуют о том, что после двух лет гипертрофической силовой тренировки достоверных изменений в силовых и морфометрических показателях двуглавой мышцы плеча элитных бодибилдеров не обнаружено (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Влияние занятий бодибилдингом в течение двух лет на морфометрические показатели двуглавой мышцы плеча элитных бодибилдеров (S.E. Alway et al., 1992)

Тренировочный период	N	Пол	S_M , см ²	S_{MS} , мкм ²	n_{MS}
До тренировки	5	м	24,8	10500	227800
После двух лет тренировки			25,7	10600	243700
До тренировки	5	ж	14,1	5300	239200
После двух лет тренировки			13,8	5900	232200

Примечание: N – количество исследуемых.

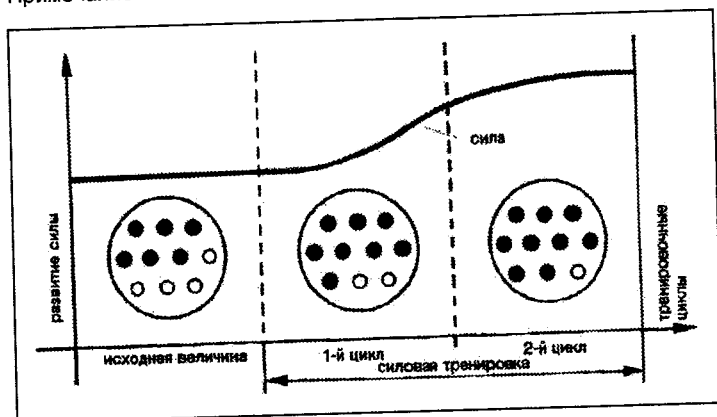


Рис. 6.3. Развитие максимальной силы за счет улучшения внутримышечной координации (метод кратковременных максимальных напряжений) (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988)

6.2.2. Мышечные боли, возникающие при выполнении силовых упражнений

Вторым фактором, сопутствующим процессу адаптации скелетных мышц к нагрузке силового характера, являются мышечные боли. Различают два вида мышечных болей, возникающих вследствие выполнения напряженных упражнений (Б.И. Прилуцкий, 1989; В.И. Тхоревский, 1992; Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997):

1. Мышечные боли, возникающие **в процессе и сразу после** физической нагрузки (острые болезненные ощущения).
2. Мышечные боли, возникающие **через 1-3 дня после** изнурительной физической нагрузки (запаздывающие болезненные ощущения).

Острые болезненные ощущения, по мнению некоторых авторов (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; В.И. Тхоревский, 1992; Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997; Р. Энока, 1998; С.Ю. Филатов, 1998), возникают при длительном выполнении упражнений значительной интенсивности (например, работа «до отказа»). Причиной этого вида болей также может быть плохая разминка и недостаточная тренированность (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988).

Возникновение острых болезненных ощущений объясняется накоплением в мышцах продуктов катаболизма (ионы водорода, молочная кислота), в результате чего в мышцах повышается гидростатическое давление и жидкость из плазмы крови поступает в мышечную ткань. Продукты обмена веществ воздействуют на нервные окончания и вызывают болезненные ощущения. Кроме острых болезненных ощущений, спортсмены испытывают симптомы «накачивания» и «жжения» в мышцах. После окончания тренировки острые болезненные ощущения длятся от двух до четырех часов.

Запаздывающие болезненные ощущения появляются через 8-12 часов после нагрузки и достигают максимума через 24-72 часа, затем проходят в течение 5-12 дней (рис. 6.4). Установлено, что мышечные боли возникают:

- в начале занятий силовой тренировкой или при ее возобнов-

- лении после большого перерыва;
- после выполнения силовых упражнений с большими отягощениями;
- в результате работы в эксцентрическом режиме (мышца удлиняется).

Степень проявления этих болей зависит от объема и интенсивности выполненной работы в течение одного занятия. Чем выше эти показатели нагрузки, тем сильнее болезненные ощущения в мышцах. Если спортсмен испытывает запаздывающие болезненные ощущения, его мышцы становятся чувствительными к прикосновению, у них снижается растяжимость, повышается твердость; при резких движениях боль увеличивается (Б.И. Прилуцкий, 1989). С повышением уровня мастерства мышечные боли уменьшаются.

В зарубежных источниках этот вид мышечных болей обозначается аббревиатурой **DOMS** – delayed onset of muscle soreness (De Vriez, 1966; J.A. Foulkner et al., 1993; Р. Энока, 1998; Т.М. Бест, У.Е. Гаррет, 2002; Г.А. Макарова, 2008).

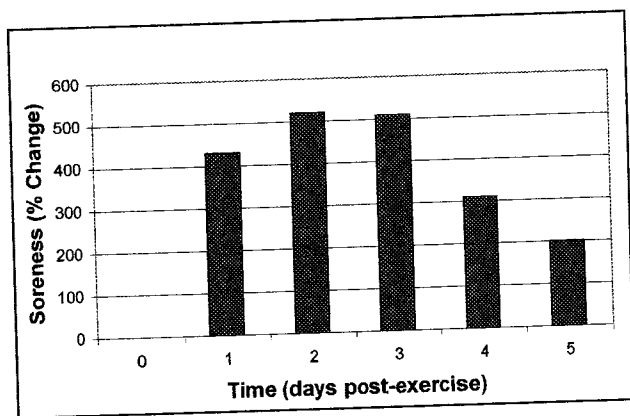


Рис. 6.4. Степень проявления запаздывающих болезненных ощущений после выполнения эксцентрических упражнений (P.M. Clarkson, I. Tremblay, 1988)

Обозначения: по оси абсцисс – дни после тренировки; по оси ординат – степень проявления запаздывающих болезненных ощущений

Основными факторами, связанными с DOMS, являются: понижение мышечной силы, уменьшение подвижности, увеличенный уровень фермента креатинкиназы в сыворотке крови (J.A. Foulkner et al., 1993; Р. Энока, 1998; В.И. Морозов, Г.А. Сакута, М.И. Калининский, 2006; А.Д. Минигалин с соавт., 2011), увеличенный уровень легкой изоформы миозина (M. Guerrero et al., 2008).

Существует несколько гипотез о причинах появления запаздывающих болезненных ощущений в мышцах: локальный спазм мышцы (ишемия); накопление в мышцах продуктов распада (в частности, молочной кислоты); механические повреждения мышечных волокон и соединительной ткани.

Н.А. deVries (1966) выдвинул теорию «спазма» (ишемии) на основе зарегистрированной им повышенной электрической активности в расслабленных мышцах, в которых имеются запаздывающие болезненные ощущения. Согласно этой теории, последовательность событий, приводящих к DOMS, такова. После тяжелых для организма упражнений в мышцах возникает локальная ишемия, которая вызывает боль. Боль приводит к увеличению активности мышц, росту напряжения и еще большему увеличению ишемии. Однако теория «спазма» не получила подтверждения в последующих исследованиях (M.F. Bobbert, A.P. Hollander, P.A. Nuijting, 1986; Б.И. Прилуцкий, 1989).

Вторая популярная гипотеза связывает DOMS с накоплением молочной кислоты в мышцах. Накопление в мышцах молочной кислоты происходит в результате функционирования мышцы в анаэробных условиях (гликолитический путь ресинтеза АТФ). Накопление молочной кислоты в саркоплазме мышечных волокон вызывает изменение осмотического давления. Вода из тканевой жидкости поступает внутрь мышечных волокон, вызывая их набухание. В процессе набухания происходит сдавливание нервных окончаний и, как следствие – возникновение болевых ощущений (М.И. Калининский, В.А. Рогозкин, 1989; В.И. Морозов, Г.А. Сакута, М.И. Калининский, 2006; А.Д. Минигалин с соавт., 2011). Согласно

этой гипотезе, появление в крови креатинкиназы интерпретируется как увеличенная проницаемость или разрушение мембраны мышечного волокна вследствие деструкции липидов под действием перекисного окисления (В.И. Морозов, Г.А. Сакута, М.И. Калининский, 2006; А.Д. Минигалин с соавт., 2011).

Согласно третьей гипотезе, основной причиной возникновения запаздывающих болезненных ощущений в мышцах являются механические повреждения мышечных волокон и соединительной ткани (R.B. Armstrong, 1984; W.T. Stauber et al., 1990; J. Faulkner, S.V. Brooks, J.A. Opitck, 1993; D.L. MacIntyre et al., 1996; J. Fridén, R.L. Lieber, 2001; K. Nosaka, 2007; M. Guerrero et al., 2008). Еще в 50-х годах прошлого века Е. Асмуссен (E. Asmussen, 1952, 1956) установил, что запаздывающие болезненные ощущения непосредственно связаны с эксцентрическим компонентом упражнений. В настоящее время доказано (M.J. Gibala et al., 1995), что при выполнении силовых упражнений в эксцентрическом режиме повреждения мышечных волокон больше, чем при выполнении их в концентрическом режиме.

Механические повреждения мышечных и коллагеновых волокон приводят к запуску целого ряда процессов дегенерации и регенерации мышечной и соединительной тканей, в результате чего человек испытывает болезненные ощущения. Установлено, что вначале боль локализуется в проксимальных и дистальных сухожильно-мышечных соединениях, затем распространяется на всю мышцу (Б.И. Прилуцкий, 1989; J. Frieden, R.L. Lieber, 2001; Я. Кинг, Лу Шулер, 2009). Это позволяет предположить, что ультраструктурные повреждения локализуются, прежде всего, в дистальных и проксимальных частях мышцы (Б.И. Прилуцкий, 1989).

Согласно этой гипотезе, понижение уровня силы мышц связано с повреждением большого количества мышечных волокон. Появление в крови креатинкиназы связано с разрушением мембраны мышечного волокна вследствие ее механического повреждения (J. Frieden, R.L. Lieber, 2001). Появление в крови легкой изоформы миозина связано с большим повреждением мышечных волокон II

типа (M. Guerrero et al., 2008).

Следует отметить, что гипотеза о связи запаздывающих болезненных ощущений с накоплением в мышцах продуктов катаболизма (например, молочной кислоты) также не отвергается. Предполагается, что начальная фаза повреждения – механическая, за которой следует вторичное метаболическое повреждение (В.И. Морозов, Г.А. Сакута, М.И. Калинин, 2006). Молочная кислота стимулирует нервные окончания, что ощущается человеком как боль. Кроме того, увеличение в мышцах молочной кислоты может вызвать набухание мышц и снижение клеточного рН. Накопление в мышцах молочной кислоты происходит в результате гликолиза, то есть при анаэробном режиме работы. Не исключается, что недостаток кислорода и повышенная кислотность в мышечных волокнах способны стимулировать дегенеративные процессы в мышечной ткани, возникающие в результате их повреждения.

6.3. Характеристика саркоплазматической и миофибриллярной гипертрофии

6.3.1. Механизмы саркоплазматической гипертрофии

При обсуждении факторов, влияющих на поперечное сечение мышечного волокна (п. 4.9), было показано, что для бодибилдеров типична как *саркоплазматическая*, так и *миофибриллярная гипертрофия*. Известно, что саркоплазматическая гипертрофия проявляется как адаптация мышц к тренировке на выносливость. Она осуществляется за счет увеличения количества саркоплазмы в мышечном волокне.

Существует мнение, что пусковым стимулом увеличения площади поперечного сечения мышечных волокон по саркоплазматическому типу является уменьшение в них источников энергии. Выполнение высокоинтенсивной работы приводит к тому, что в течение первых 10 секунд исчерпываются запасы АТФ и КФ. Если работа продолжается далее, то в течение 100-110 секунд подходят к концу

запасы гликогена в мышечных волокнах. Анаэробный гликолиз приводит к тому, что в мышцах накапливается молочная кислота и, как следствие, увеличивается количество ионов водорода (H^+). Ионы водорода, ингибируя выход ионов кальция (Ca^{2+}) из саркоплазматического ретикулума, а также прикрепление ионов кальция к тропонину, уменьшают количество взаимодействующих поперечных мостиков. Таким образом, образование ионов водорода ухудшает процесс сокращения мышцы и уменьшает ее силу. Ионы водорода также ингибируют активность фосфофруктокиназы – ключевого гликолитического фермента (M. Foss, S. Kateyian, 1998). В связи с этим теряется возможность компенсации энергии, необходимой мышцам, за счет гликолиза и возникает необходимость в подключении тканевого дыхания. В результате постоянного истощения запасов АТФ, КФ, гликогена, а также увеличения активности ионов кальция в мышечных волокнах развиваются процессы адаптации, называемые суперкомпенсацией. В фазе восстановления происходит поворот к большему анаболизму и снижению уровня катаболических процессов (G. Goldspink, S. Harridge, 2002; P. Tesh, 2002). По мнению V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer (2006), такая гипертрофия должна быть распространена у бодибилдеров и бегунов на средние дистанции, в тренировочные занятия которых часто включаются подходы, выполняемые до отказа. В результате этого повышается устойчивость к утомлению.

В процессе гипертрофической силовой тренировки вследствие суперкомпенсации происходит значительное увеличение запасов энергетических субстратов: креатинфосфата, гликогена, а также веществ, необходимых для аэробного ресинтеза АТФ (жиров и углеводов).

6.3.2. Механизмы миофибриллярной гипертрофии

Миофибриллярная гипертрофия – адаптация организма спортсмена к силовым нагрузкам при направленности тренировочного процесса на увеличение силы мышц. При этом типе гипертрофии возрастает количество и объем миофибрилл (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006), что в конечном итоге приводит к возрастанию числа попереч-

ных мостиков, а, следовательно, и силы, развиваемой мышцей.

В настоящее время существует несколько гипотез, объясняющих повышенный синтез белка в скелетных мышцах человека.

В основе **первой гипотезы – энергетической** (В.М. Зациорский, 1966; Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006) – лежит предположение о том, что нарушение равновесия между потреблением и восстановлением основной энергетической «валюты» – АТФ – стимулирует процессы, протекающие в мышцах, в результате чего происходит их гипертрофия. Известно, что содержание в мышце АТФ ограничено. При проведении интенсивных силовых тренировок в мышцах возникает недостаток АТФ, что является для организма серьезным предупреждающим сигналом. Недостаток АТФ неблагоприятно сказывается на метаболизме белка. Следует отметить, что в результате интенсивных силовых тренировок происходит также большое разрушение белков мышц. Расходятся не только миофибриллярные белки, но и ферменты и гормоны (функциональные белки), которые играют важную роль в сокращении мышц. Известно, что белки состоят из аминокислот. Азот является основой аминокислот. Установлено, что силовые тренировки приводят к выделению большого количества азота в виде продуктов распада мышечных белков (мочевина). Во время напряженных силовых тренировок и непосредственно после них распад белка значительно превосходит его восстановление. По мнению Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн (1988), это связано, в первую очередь, с нехваткой АТФ. Таким образом, равновесие между постоянно протекающими процессами распада и восстановления, которое наблюдается в нормальных условиях, серьезно нарушается. В последующих фазах восстановление белковых структур с помощью пищи, богатой белками, осуществляется настолько интенсивно, что их количество превышает исходный уровень за счет явления суперкомпенсации. Вследствие этого увеличивается площадь поперечного сечения мышечных волокон. Повторные интенсивные тренировки воздействуют уже на большую площадь миофибрилл. Та-

ким образом, интенсивные силовые тренировки становятся менее опасными для организма. Помимо увеличения поперечного сечения миофибрилл, в мышечных волокнах происходит заметное увеличение запасов фосфатных соединений, богатых энергией. Таким образом, организм приспосабливается к нагрузке.

В основе **второй гипотезы** (В.Н. Селуянов, 1992; 1996; Е.Е. Аракелян с соавт., 1997) лежит предположение о том, что пусковым стимулом синтеза белка в мышцах является их **ацидоз**¹⁵, вызванный накоплением в мышцах кислых продуктов метаболизма (ионов водорода), а также увеличение содержания в мышечных волокнах **креатина (Кр)**.

Схема повышенного синтеза белка выглядит следующим образом. В ходе выполнения силовых упражнений с большими отягощениями (до 80% от 1 ПМ) энергия АТФ тратится на выполнение механической работы. Ресинтез АТФ начинается благодаря запасам креатинфосфата (КрФ) в мышечном волокне. В результате ресинтеза КрФ в мышечном волокне появляется креатин. Накопление креатина в саркоплазматическом пространстве служит мощным эндогенным стимулом, возбуждающим белковый синтез в скелетных мышцах. Показано, что между содержанием сократительных белков и содержанием креатина имеется строгое соответствие. Креатин, видимо, влияет на синтез иРНК (информационной РНК), т.е. на процессы транскрипции в ядрах мышечных волокон.

Креатин активизирует деятельность всех метаболических путей, связанных с образованием АТФ (гликолиз в цитоплазме, аэробное окисление в митохондриях). Так как мощность гликолиза меньше мощности затрат АТФ, а аэробное окисление функционирует недостаточно, в клетке начинают накапливаться ионы водорода, лактат и АДФ. Повышение концентрации ионов водорода вызывает лабильзацию мембран (увеличение размеров пор в мембранах, что ведет к облегчению проникновения гормонов в клетку), активизирует

¹⁵ Ацидоз – закисление внутренней среды организма, связано с накоплением в тканях кислых продуктов обмена веществ. При напряженной мышечной работе ацидоз приводит к развитию утомления.

действие ферментов, облегчает доступ гормонов к наследственной информации, к молекулам ДНК. В ответ на одновременное повышение концентрации креатина и ионов водорода в ядрах клетки интенсивнее образуется РНК.

В основе **третьей гипотезы** лежит предположение, что пусковым стимулом для возрастания синтеза белка в мышцах является **гипоксия**¹⁶. Такое предположение связано с тем, что при выполнении упражнений силовой направленности при напряжении мышцы более 60% от максимума, капилляры и артериолы мышцы сдавливаются и кровь к сокращающимся мышцам не поступает (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006).

Гипоксия, развивающаяся в мышцах в процессе нагрузки, ведет к накоплению кислых метаболитов и закислению саркоплазмы. Калиемия, вызывающая сужение кровеносных сосудов, усиливает состояние гипоксии. Энергетические ресурсы ткани истощаются. Изменение энергетического метаболизма проявляется в нарушении транспорта ионов через мембраны клеток, повышении концентрации кальция и активации *протеолиза*¹⁷. В первую очередь, активируются калпаины – нелизосомальные протеазы, которые играют важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных изменениях и процессе регенерации (S. Sorishter, B. Puschendorf, J. Mair, 1999). После окончания выполнения физических упражнений за гипоксией следует *реперфузия*¹⁸. Доказано, что интенсивные физические нагрузки вызывают сильную метаболическую гипоксию мышц, последствия которой после прекращения нагрузки оказываются сходными с последствиями реперфузии при ишемии. Приток кислорода в мышцы остается на высоком уровне, хотя метаболический запрос ткани в отношении кислорода снижается. Это вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что нарушает целостность сарколеммы мышечного волокна, повреждение и деградацию его сократительных белков, а также белков цитоскелета (R.J.

¹⁶ Гипоксия – состояние кислородного голодания тканей.

¹⁷ Протеолиз – распад белков, приводящий к образованию аминокислот.

¹⁸ Реперфузия – возобновление притока кислорода к тканям.

Bloomer et al., 2005). Одновременно с этим в мышечном волокне развиваются воспалительные процессы, что выражается в повышении содержания лейкоцитов в скелетных мышцах через 24 часа после тренировки. Каскад процессов, происходящих в мышце после тренировки, приводит к появлению запаздывающих болевых ощущений и ухудшению функционального состояния мышцы, что выражается в уменьшении уровня максимальной силы. Затем в поврежденных мышечных волокнах активируются клетки-сателлиты, которые активно участвуют в регенерации мышцы и восстановлении ее функциональной активности (В.И. Морозов, Г.А. Сакута, М.И. Калинин, 2006; А.Д. Минигалин с соавт., 2011).

В основе **четвертой гипотезы**, которая получила в настоящее время широкое распространение, лежит предположение о том, что пусковым стимулом для возрастания синтеза белка в мышцах является механическое повреждение мышечных волокон и миофибрилл, после которого следует их регенерация.

6.3.3. Механическое повреждение мышечных волокон как стимул повышенного синтеза белка в мышцах

Доказано, что после больших физических нагрузок происходит повреждение мышечных волокон (J. Friedén, R.L. Lieber, 1992; M.J. Gibala et al., 1995; А.Дж. Мак-Комас, 2001). Д.Дж. Нейман с соавт. (D.J. Newman et al., 1984) показали, что сразу после физических упражнений 16% мышечных волокон имели легкие повреждения, 16% – более сильные и 8% - очень сильные. Кроме того, эти авторы утверждали, что повреждения, замеченные немедленно после выполнения упражнения, были предшественниками более сильных повреждений, которые отмечались в последующих биопсиях. J. Fridén, M. Sjöström и B. Ekblom (1983) показали, что через час после выполнения эксцентрических упражнений у человека в 32% мышечных волокон были обнаружены повреждения, а через три дня повреждения были обнаружены в 52% мышечных волокон. M.J. Gibala (1995) установил, что даже однократная высокоинтенсивная силовая трениров-

ка приводит к повреждению большого количества мышечных волокон (от 30 до 80%). При этом более сильные повреждения обнаруживаются в волокнах II типа по сравнению с волокнами I типа (J. Frieden, M. Sjöström, B. Ekblom, 1983). Установлено также, что волокна II типа повреждаются в первую очередь (M. Guerrero et al., 2008).

Из компонентов мышечного волокна сильные повреждения наблюдаются в сарколемме (R.B. Armstrong, 1990), саркоплазматическом ретикулуме (R.B. Armstrong, 1990), миофибриллах (J.



Рис. 6.5. Повреждение мышечного волокна после марафонского бега (F.C. Hagermann et al., 1984)

Friedén, M. Sjöström, B. Ekblom, 1983; D.J. Newham et al., 1983; J. Friedén, 1984; J. Friedén, J. Sieger, B. Ekblom, 1984; D.A. Jones et al., 1986), цитоскелете (J. Friedén, U. Kjorell L.E. Thornell, 1984; C.M. Waterman-Storer, 1991). Наиболее подверженными разрушению оказываются Z-диски мышечного волокна (J. Friedén, M. Sjöström, B. Ekblom, 1981 J. Friedén et al., 1983; J. Friedén, R.L. Lieber, 1992, 2001; R.S. Staron et al., 1992; M.J. Gibala et al., 1995). Если повре-

ждается сарколемма мышечного волокна (его внешняя оболочка), в крови появляются ферменты, содержащиеся в саркоплазме. Очень часто в крови обнаруживается фермент креатинкиназа, который участвует в креатинфосфатном пути ресинтеза АТФ. Доказано, что содержание в крови ферментов после значительных нагрузок силовой направленности может увеличиваться в 100 раз (А.Дж. Мак-Комас, 2001). Показано, что повреждение мышечных волокон различных типов можно диагностировать посредством определения в сыворотке крови легкой и тяжелой изоформ миозина. При изучении различной степени повреждения мышцы установлено, что при самых легких повреждениях мышечных волокон уровень легкой изоформы миозина увеличивается с 625 мг/л до 2880 мг/л, то есть более

чем в 4 раза (M. Guerrero et al., 2008). Появление в крови легкой изоформы миозина свидетельствует о повреждении мышечных волокон II типа. Повреждение мышечных волокон сопровождается запаздывающими болевыми ощущениями (DOMS).

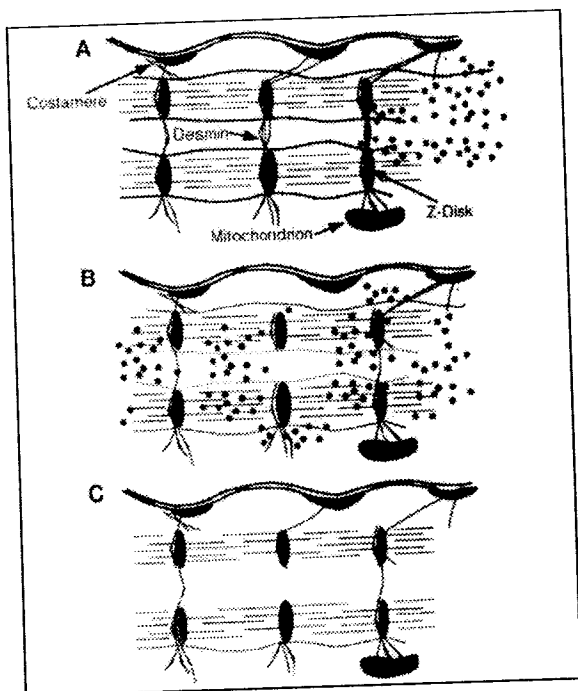


Рис. 6.6. Схематическое повреждение мышечного волокна (R. L. Lieber, L.E. Thornell, J. Frieden, 1996)
 Обозначения: А – напряжение мышцы ведет к повышению концентрации ионов кальция (черные кружки); В – повышение концентрации ионов кальция приводит к активации кальциевых и избирательному повреждению элементов цитоскелета; С – последующая активность мышцы повреждает цитоскелет

Повреждение мышечных волокон и миофибрилл запускает процессы регенерации мышечной ткани. Если мышечное волокно было разорвано или повреждено (рис. 6.5), в поврежденном участке образуется некротическая зона. При этом на некотором расстоянии от места травмы возникает полное разрушение сарколеммы, саркоплазмы и органелл, хотя за пределами этой зоны волокно сохраняет

свою жизнеспособность. Считается, что этот процесс инициируется увеличенным количеством внутриклеточного кальция (Ca^{2+}), который поступает в саркоплазму мышечного волокна из поврежденного саркоплазматического ретикулума. Ионы кальция активируют ферменты – протеазы, которые расщепляют белки в миофибриллах (R.V. Armstrong, 1984). В первую очередь, активируются калпаины – протеолитические ферменты, которые воздействуют на белки цитоскелета (J. Friedén, R.L. Lieber, 2001; M. Guerrero et al., 2008). Именно белки цитоскелета разрушаются в первую очередь (R.L. Lieber, 1996; J. Friedén, R.L. Lieber, 2001) (рис. 6.6).

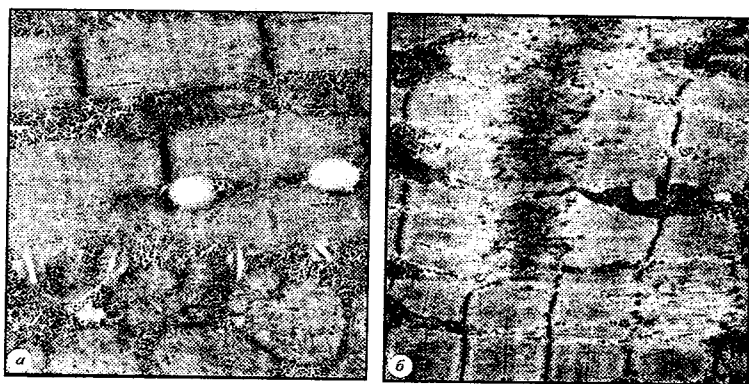


Рис. 6.7. Саркомер в четырехглавой мышце бедра до (а) и после (б) марафонского бега (F.C. Hagermann et al., 1984)

Появление в волокне обрывков белковых молекул активирует лизосомы, переваривающие с помощью содержащихся в них ферментов белковые структуры, которые необходимо уничтожить. Если лизосомы не справляются с объемом работы, то через сутки активируются более мощные чистильщики – фагоциты. Фагоциты – клетки, находящиеся в тканевой жидкости и крови. Основная их задача – уничтожение поврежденных тканей и чужеродных микроорганизмов. Фагоциты проникают в волокно, потребляют его содержимое и выводят остатки. Именно продукты жизнедеятельности фагоцитов вызывают воспалительные процессы в мышцах через сутки после тренировки. В это же время в мышечном волокне начинается

процесс его «ремонта» (п.4.9). С гистологической точки зрения, при регенерации возможно не только восстановление целостности поврежденных мышечных волокон, но и возникновение новых мышечных волокон (Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина с соавт., 1989; А.Дж. Мак-Комас, 2001). Регенерация идет тем интенсивнее, чем больше освобождается из-под базальной мембраны клеток-сателлитов.



Рис. 6.8. Электронная фотография мышечного волокна человека после выполнения эксцентрических упражнений. Обозначения: * - миофибриллы с разрушенными Z-дисками; o - миофибрилла с неповрежденным Z-дисксом (J.G. Yu, L. Carlsson, L.E. Thomell, 2004)

Иногда сильные повреждения обнаруживаются и в миофибриллах: некоторые саркомеры могут быть более растянутыми по сравнению с другими (рис. 6.7б). Это означает, что поврежден *цитоскелет* мышечного волокна, то есть продольные филаменты, связывающие соседние саркомеры в одной миофибрилле, а также поперечные филаменты, связывающие соседние миофибриллы между собой и с сарколеммой. Повреждение цитоскелета неизбежно приводит к незначительным повреждениям сарколеммы и как следствие — активации деятельности клеток-сателлитов.

Многочисленными исследованиями доказано, что в результате выполнения силовых упражнений, в первую очередь, повреждаются Z-диски, соединяющие саркомеры друг с другом. Напомним, что к Z-дискам прикрепляются тонкие филаменты. Считается, что Z-диски являются «слабым звеном» миофибриллы. При этом возможен как полный разрыв миофибрилл в области Z-дисков так и растягивание Z-дисков с сохранением целостности миофибриллы (рис. 6.8). Возможно также повреждение M-дисков, к которым прикрепляются толстые филаменты (J. Friedén, R.L. Lieber, 1992). Так как миофибриллы в области Z-дисков соеди-

нены с сарколеммой посредством костамерных белков, происходит нарушение ее целостности и активация клеток-сателлитов.

Повреждение саркомеров и миофибрилл приводит также к повреждениям саркоплазматического ретикулума, нарушениям гомеостаза Ca^{2+} , что приводит к активации протеаз, играющих важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных процессах и процессе регенерации.

Теория повреждения позволяет объяснить, почему в первую очередь повреждаются мышечные волокна II типа. J. Friedén, R.L. Lieber, (1992) предположили, что более сильные повреждения мышечных волокон II типа по сравнению с мышечными волокнами I типа связаны с тем, что в этих волокнах по сравнению с волокнами I типа Z-диски и M-диски значительно тоньше. Более тонкие Z-диски волокон будут легче повреждаться и, следовательно, запускать комплекс процессов, ведущих к повышенному синтезу белка в мышечных волокнах.

Активация клеток-сателлитов позволяет объяснить, за счет каких ресурсов осуществляется повышенный синтез белка в мышечных волокнах. Этот ресурс – увеличение количества ядер за счет деления клеток-сателлитов. Показано, что при силовой тренировке (F. Kadi et al., 1999a, 1999b) в мышечном волокне возрастает количество ядер. С.М. Рот с соавт. (S.M. Roth et al., 2001) показали, что тренировка с отягощениями увеличивает количество активных клеток-сателлитов.

Анализируя перестройки, происходящие в иннервации скелетных мышц у животных, подвергнутых высокоинтенсивным нагрузкам и работе до отказа, П.З. Гудзь (1963) обращает внимание на то, что на утолщенных мышечных волокнах нервные окончания разрастаются, становятся шире. Зачастую на одном мышечном волокне образуются поля концевых пластинок, состоящие из 2-3 двигательных нервных окончаний. Это обеспечивает лучшую передачу нервных импульсов. Некоторые нервные окончания разрастаются вдоль мышечного волокна, образуя густую сеть терминалей.

6.4. Механизмы гиперплазии

Под гиперплазией понимается увеличение количества мышечных волокон. Многочисленными исследованиями на животных доказана возможность гиперплазии мышечных волокон (П.З. Гудзь, 1963; W. Gonyea, G.C. Ericson, F. Bonde-Petersen, 1977; J. Antonio, W.J. Gonyea, 1993). Однако до сих пор продолжается дискуссия о том, возможна ли гиперплазия у человека.

По нашему мнению, большую долю неразберихи в эту дискуссию вносит нечеткость формулировок понятия гиперплазии. Это связано, прежде всего, с тем, что зачастую под гиперплазией понимают образование *новых мышечных волокон* взамен существующих. Рассматривая механизмы гипертрофии, пусковым стимулом которых является механическое повреждение мышечных волокон, становится ясно, что разрушение большого количества мышечных волокон неминуемо приводит к их распаду и возникновению новых мышечных волокон. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что после различных видов физической нагрузки в мышцах животных и человека обнаружены молодые тонкие волокна с формирующимся сократительным аппаратом (В.Ф. Кондаленко, Ю.П. Сергеев, В.В. Иваницкая, 1981; A. Saleo et al., 1980; H.J. Appell, S. Forsberg, W. Hollmann, 1988; C.J. Giddings, W.J. Gonyea, 1992; P.K. Winchester, W.J. Gonyea, 1992; K.M. McCormick, D.P. Thomas, 1992; T. Tamaki et al., 1997; F. Kadi et al., 1999a).

Новые, молодые мышечные волокна не могут сразу иметь большую площадь поперечного сечения. По мере увеличения тренированности спортсмена площадь их поперечного сечения возрастает, однако, число мышечных волокон не увеличивается. *Таким образом, формирование новых волокон взамен существующих не является по сути дела гиперплазией.*

Существуют три механизма, на основе которых может происходить формирование новых волокон. Первый - быстрое увеличение и деление клеток-сателлитов в мышечных волокнах. Второй - продольное расщепление существующих мышечных волокон (П.З.

Гудзь, 1963; J.N. Phelan, W.J. Gonyea, 1997; J. MacDougall, 2003; G. Kelley, 1996). Третий – поперечное расщепление мышечного волокна на микрочки, которые затем превращаются в мышечные волокна (В.Ф. Кондаленко, Ю.П. Сергеев, В.В. Иваницкая, 1981).

В основе первого механизма лежит созревание клеток-сателлитов. Клетки-сателлиты расположены в мышечном волокне между сарколеммой и базальной мембраной. Если мышечное волокно повреждено, клетки-сателлиты подвергаются быстрому митозу (делению), мигрируют вдоль волокна к участку повреждения, затем соединяются, чтобы сформировать многоядерную миотубу. Эта миотуба в конечном счете превращается в мышечное волокно, аналогично тому, что имеет место в эмбриональном развитии. Таким образом, новое волокно мышцы сформировано, чтобы заменить старое некротическое мышечное волокно (J. MacDougall, 2003).

Согласно второму механизму, формирование новых волокон под воздействием больших физических нагрузок происходит посредством их расщепления в продольном направлении. Как указывает П.З. Гудзь (1963), материнское мышечное волокно не всегда делится на два равнозначных дочерних. Иногда одно из них тоньше. В зоне деления зачастую скапливается большое количество мышечных ядер, которые при делении волокна переходят в какую-либо сторону.

П.З. Гудзь (1963) отмечает, что вопрос о том, как осуществляется кровоснабжение и иннервация новообразованных волокон, также имеет практическую ценность. Он указывает, что одновременно с процессом расщепления мышечных волокон налаживается отдельное их кровоснабжение. В щелях между дочерними волокнами зачастую обнаруживаются капилляры. В некоторых случаях еще не до конца расщепившиеся мышечные волокна уже оплетаются ими. Из чего автор делает вывод о том, что расщепление утолщенных мышечных волокон на тонкие является своего рода компенсаторной реакцией мышцы в ответ на усиленную ее деятельность и приспособлением к новым условиям питания.

Не менее важен вопрос об иннервации новых волокон. П.З.

Гудзь (1963) указывает на то, что расщепление мышечных волокон чаще начинается со стороны, противоположной расположению концевых пластинок, соответствующих месту входа нерва в мышцу. Первоначально иннервация обоих мышечных волокон осуществляется за счет одного двигательного нервного окончания. Затем до момента полного расщепления на одном из дочерних мышечных волокон формируется новая концевая пластинка. В некоторых случаях концевая пластинка распадается и вместо нее образуются два новых окончания. Однако П.З. Гудзь (1963) отмечает, что такая прогрессивная морфологическая перестройка в мышцах наступает только вследствие интенсивных мышечных нагрузок, которые чередуются с нагрузками до отказа.

Третий механизм формирования новых мышечных волокон связан с поперечным расщеплением волокна. В исследованиях В.Ф. Кондаленко, Ю.П. Сергеева, В.В. Иваницкой (1981) изучались результаты биопсии мышц квалифицированных спортсменов. Были обнаружены узкие длинные молодые волокна, имеющие не полностью сформированный сократительный аппарат с большим числом митохондрий, гранул гликогена и полисом. В связи с этим, авторами было выдвинуто предположение о том, что при систематической физической тренировке скелетные мышцы человека подвергаются гиперплазии мышечных волокон, понимая под гиперплазией формирование новых мышечных волокон. Новые мышечные волокна могли бы быть сформированы при расщеплении уже существующих мышечных волокон. Расщепление мышечных волокон, по мнению В.Ф. Кондаленко, Ю.П. Сергеева, В.В. Иваницкой (1981), может происходить следующим образом. Вначале сарколема глубоко внедряется в саркоплазму. Это внедрение расщепляет мышечное волокно в поперечном направлении на две части, формируя микропочки мышцы с незрелыми сократительными механизмами и миофибриллами, расположенными в длину. При достаточно хорошей анаболической обстановке незрелая микропочка мышцы может созреть в зрелое мышечное волокно, таким образом, увеличивая число мышечных волокон.

То, что прямые свидетельства гиперплазии волокон в мышцах человека до сих пор не обнаружены, возможно, связано с ограниченностью применимых к человеку методов физической нагрузки и оценки количества волокон в мышцах. Существенная гипертрофия мышц человека, как, например, у бодибилдеров, тяжелоатлетов и пауэрлифтеров, происходит в течение многих лет тренировки, сравнение же количества волокон в мышцах спортсменов до начала тренировок и после многолетнего периода тренировок никогда не проводилось. Чаще всего эти исследования носят кратковременный характер.

Таким образом, из всего вышесказанного следует сделать вывод о том, что до настоящего времени гиперплазия мышечных волокон обнаружена только у животных. У человека гиперплазии мышечных волокон не обнаружено. Обнаружение формирования новых мышечных волокон в мышцах спортсменов не являются прямыми доказательствами гиперплазии.

Глава 7

Обмен белков в организме человека

7.1. Строение и функции нуклеиновых кислот

Для понимания механизмов синтеза белка необходимо рассмотреть строение и функции двух основных молекул, принимающих непосредственное участие в процессах синтеза протеинов: ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты) и РНК (рибонуклеиновой кислоты).

В основном ДНК содержится в ядрах мышечных волокон и является носителем генетической информации. Немного ДНК находится в митохондриях мышечных волокон. Основная функция ДНК – хранение генетической информации.

РНК находится в ядрах, саркоплазме и рибосомах мышечных волокон. В ядрах мышечных волокон РНК относительно немного. Основная функция РНК – передача генетической информации.

РНК образуется в ядрах мышечных волокон на основе ДНК. Различают три вида РНК: информационную РНК (иРНК); транспортную (тРНК) и рибосомную (рРНК). В мышечном волокне иРНК составляет 5% от всей РНК; тРНК – 10%, остальные 85% приходятся на долю рРНК (Е.Б. Сологуб, В.А. Таймазов, 2000).

РНК и ДНК – огромные молекулы. Масса молекулы РНК варьирует от 25000 до 1000000 Да¹⁹. Масса молекулы ДНК составляет десятки миллионов Да.

ДНК и РНК состоят из нуклеотидов, объединенных в цепи. В свою очередь, нуклеотиды состоят из различных комбинаций азотистых оснований: аденина, гуанина, цитозина и тимина (или урацила). Генетическая информация кодируется определенной последовательностью этих оснований. Три последовательных основания образуют триплет или кодон. Это – основной код генетической ин-

¹⁹ Да (Дальтон) — внесистемная единица массы, применяемая для масс молекул, атомов, атомных ядер и элементарных частиц.

формации. Каждый триплет кодирует одну аминокислоту. Это означает, что для кодирования одной кислоты используется три нуклеотида. Различные сочетания нуклеотидов позволяют закодировать все существующие аминокислоты.

Молекула РНК состоит из одной полинуклеотидной цепи, а молекула ДНК – из двух полинуклеотидных цепей, закрученных в двойную спираль. Один виток каждой спирали ДНК содержит 10 нуклеотидов. Диаметр двойной спирали – около 2 нм. Внутри двойной спирали находятся азотистые основания: аденин, тимин, гуанин, цитозин, которые соединены друг с другом водородными связями. Связывание азотистых оснований осуществляется строго определенным образом. Связь эта осуществляется в результате того, что каждый из четырех составляющих ДНК нуклеотидов резко предпочтительно взаимодействует с одним из трех остальных. Аденин всегда соединяется с тиминном, а гуанин – с цитозинном. Все без исключения азотистые основания одной цепи ДНК соединены с основаниями второй. Вследствие этого обе нуклеотидные цепи, образующие молекулу ДНК, имеют одинаковую длину и пространственно соответствуют друг другу. Если в каком-то месте одной цепи находится аденин, то обязательно напротив него в другой цепи присутствует тимин, а напротив гуанина всегда располагается цитозин. Такое пространственное соответствие двух полинуклеотидных цепей ДНК получило название **комплементарности**.

Принцип комплементарности лежит в основе таких важнейших процессов, как **репликация** (удвоение молекулы ДНК в процессе клеточного деления), **транскрипция** (передача генетической информации с молекулы ДНК на иРНК в процессе синтеза белков), **трансляция** (сборка из аминокислот белковой молекулы на рибосомах).

Функциональной единицей хранения, передачи и реализации наследственной информации является ген.

Ген – участок ДНК с определенной последовательностью азотистых оснований, который содержит информацию об элементарном признаке. В среднем в один ген входит до 1000 азотистых осно-

ваний. Последовательность азотистых оснований в ДНК определяет последовательность аминокислот в полипептидной цепи формируемых белков или ферментов, необходимых для построения тканей организма или регуляции его обменных процессов.

К настоящему времени установлено, что один ген кодирует один белок. Кроме того, весь набор генов имеется в каждой клетке организма. Однако их активность специфична – проявляется лишь в формировании признака того органа, в клетках которого они находятся. Так, ген, определяющий цвет волос, не действует в клетках глаза, а ген, детерминирующий цвет радужной оболочки глаза, не проявляет свою активность в клетках волос (Е.Б. Сологуб, В.А. Таймазов, 2000). Гены расположены линейно в специальных образованиях – **хромосомах**.

7.2. Строение молекулы белка

По строению белки – высокомолекулярные соединения, состоящие из аминокислот. В состав белковых молекул могут входить десятки, сотни и тысячи аминокислот, однако, все белки синтезируются на основе 20 различных аминокислот (М. Griffiths, 1974). Аминокислоты, соединяясь друг с другом пептидной связью, образуют длинные неразветвленные цепи – **полипептиды**. Пептидные связи обладают высокой прочностью.

Первый уровень пространственной организации белковой молекулы называется **первичной структурой** и представляет собой последовательность расположения аминокислот в полипептидных цепях. Каждый белок имеет уникальную первичную структуру.

Второй уровень пространственной организации – **вторичная структура** – задает пространственную форму полипептидных цепей. Выделяют три типа вторичной структуры: α -спираль, слоистоскладчатую спираль и коллагеновую спираль.

При образовании α -спирали витки полипептидной цепи периодически повторяются. Слоистоскладчатая структура белка представляет собой линейные полипептидные цепи, расположенные параллельно и прочно связанные водородными связями. Такая струк-

тура является основой белка миозина.

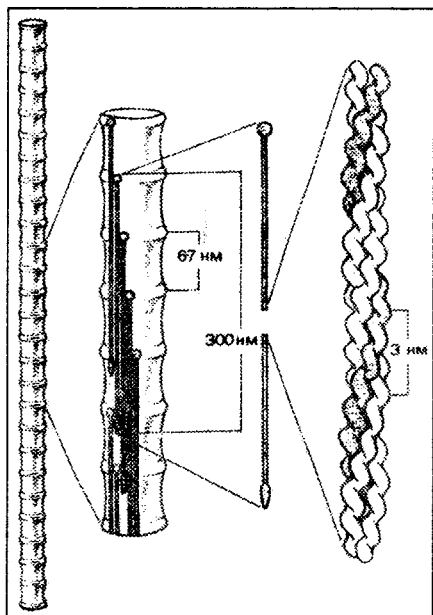


Рис. 7.1. Структура коллагенового волокна
(В.О. Самойлов, Е.В. Бигдай, 2004)

Коллагеновая спираль характеризуется сложной укладкой полипептидных цепей. Отдельные цепи спирализованы и закручены одна вокруг другой, образуют суперспираль. Такая структура характерна для белка коллагена, входящего в состав сухожилий мышц. Коллагеновая спираль обладает высокой жесткостью и прочностью (рис. 7.1).

Третичная структура белка – это пространственная укладка спирализованных или линейных участков полипептидной цепи в виде фибриллы (нитевидная) или глобулы (шарообразная).

В мышце фибриллярными белками являются *коллаген* (входит в состав сухожилий) и *миозин*. Эти белки не растворяются в воде. Глобулярным белком является сократительный белок мышц – *актин* (g-актин). Глобулярные белки растворяются в воде. Глобулярные белки могут превращаться в фибриллярные. Так, тонкие филаменты мышц образованы фибриллярным белком актином, который состоит из большого количества глобулярного актина.

Четвертичной структурой обладают только некоторые белки. **Четвертичная структура** – это сложное надмолекулярное образование, состоящее из нескольких белков, имеющих свою собственную первичную, вторичную и третичную структуру. Связи белковых молекул в четвертичной структуре весьма слабые, поэтому она легко распадается.

Следует отметить, что из всех структур белка кодируется только

первичная. Высшие структуры (вторичная, третичная и четвертичная) возникают самопроизвольно в соответствии со строением полипептидов (В. Родуэлл, 1995; Д.Г. Кнорре, С.Д. Мызина, 1998).

7.3. Переваривание и всасывание белков

Посредством питания организм получает необходимое ему количество белков. Установлено, что при необходимости увеличения мышечной массы организм человека должен получать в день не менее 1,5-2 г белка на кг массы тела (Я. Кинг, Лу Шулер, 2009).

Расщепление пищевых белков начинается не в ротовой полости, а в желудке. В желудочном соке содержится соляная кислота и большое количество протеолитических ферментов. Основным протеолитическим ферментом желудочного сока, расщепляющим белки в желудке, является фермент **пепсин**. Под воздействием соляной кислоты, содержащейся в желудочном соке, происходит набухание и частичная денатурация белков. Под воздействием протеолитических ферментов в пищевых белках расщепляются пептидные связи между аминокислотами, находящиеся в глубине их молекул. В результате такого воздействия белковые молекулы превращаются в смесь полипептидов различной длины.

В двенадцатиперстной кишке образовавшиеся полипептиды подвергаются дальнейшему расщеплению при участии ферментов, содержащихся в соке поджелудочной железы и кишечном соке. В результате полипептиды расщепляются на более простые соединения – низкомолекулярные пептиды (**олигопептиды**) и аминокислоты.

Окончательное расщепление низкомолекулярных пептидов до аминокислот происходит в тонком кишечнике под воздействием ферментов кишечного сока. Эти ферменты локализуются в микроворсинках кишечника, поэтому расщепление олигопептидов до аминокислот происходит именно там. Всасывание аминокислот в кишечнике осуществляется путем их транспорта через стенку кишечника. После этого аминокислоты по системе воротной вены поступают в печень, а затем – в большой круг кровообращения. К мышцам аминокислоты попадают посредством кровеносных капилляров,

которыми окружено каждое мышечное волокно. Весь процесс переваривания белков в желудочно-кишечном тракте занимает в среднем 8-12 часов после принятия пищи и требует затрат энергии.

7.4. Катаболизм белков в мышечных волокнах

Белки, входящие в состав клеток организма, также постоянно обновляют свой состав, разрушаются (**катаболизм** или **протеолиз**) и снова синтезируются. В мышечных волокнах распад белков осуществляется посредством специальных ферментов – **катепсинов**, которые находятся в лизосомах. Многие из этих ферментов проявляют высокую активность в кислой среде ($pH=5,0$). Поэтому при мышечной работе, приводящей к образованию в мышцах молочной кислоты, катепсины активизируются. Мембрана лизосом устроена таким образом, что она проницаема для белков, которые могут свободно проникать внутрь лизосом, но не проницаема для катепсинов. В лизосомах белки под действием катепсинов превращаются в **олигопротеины** (низкомолекулярные белки) и выходят из лизосом в саркоплазму мышечного волокна. В саркоплазме олигопротеины под действием ферментов расщепляются до аминокислот.

Срок полупериода жизни белков мышц, то есть время, за которое они наполовину обновляют свой состав, составляет около 30 суток. Физические нагрузки усиливают синтез и распад белков в мышцах. Степень выраженности этих процессов зависит от интенсивности нагрузки и тренированности организма человека. В качестве специфического показателя распада сократительных белков актина и миозина используется 3-метилгистидин (Н.И. Волков с соавт., 2000).

Однократные физические нагрузки вызывают угнетение синтеза белка и усиление их катаболизма. Интенсивная силовая тренировка особенно усиливает катаболизм белков и некоторых структур мышц, на восстановление которых требуется продолжительное время (до 2-3 суток). Особенно увеличивается синтез тех белков, которые разрушаются в большей степени (Ю.В. Верхошанский, 1988).

Процессы распада белков и окисления аминокислот сопровождаются усиленным образованием при мышечной деятельности

аммиака, который связывается в печени в цикле синтеза мочевины и выводится из организма. Поэтому физические нагрузки вызывают увеличение содержания мочевины в крови, а нормализация ее в период отдыха свидетельствует о восстановлении процессов распада и синтеза белков в тканях.

7.5. Синтез белков в мышечных волокнах

Синтез белка в мышечных волокнах протекает в несколько этапов. В настоящее время принято различать три этапа синтеза белка: транскрипцию, рекогницию и трансляцию.

Первый этап синтеза белка (**транскрипция**) происходит в ядрах мышечного волокна. **Транскрипция** – это процесс синтеза молекулы информационной РНК (иРНК) на участке молекулы ДНК (гене). Установлено, что транскрипция начинается с разрыва водородных связей между двумя цепями ДНК. Затем происходит «раскручивание» участка спирали ДНК, и на одной из ее цепей синтезируется молекула иРНК по принципу комплементарности (рис. 7.2). Таким образом происходит переписывание (транскрипция) информации о структуре синтезируемого белка с участка ДНК. Затем иРНК выходит из ядра в саркоплазму мышечного волокна и перемещается в область рибосом. ДНК восстанавливает свою структуру.

Доказано, что силовая тренировка приводит к увеличению количества ядер в мышечном волокне (F. Kadi et al., 1999a). Это увеличение связано с усиленным делением клеток-сателлитов при повреждении мышечного волокна. Возрастание количества ядер в мышечном волокне создает предпосылки для увеличения синтеза белка, так как увеличивается количество иРНК, синтезируемой в ядрах мышечных волокон.

Второй этап синтеза белка – **рекогниция** – проходит в саркоплазме мышечного волокна. В процессе рекогниции транспортные РНК (тРНК) соединяются с аминокислотами и транспортируют их в область рибосом. Так как существует 20 основных аминокислот, то существует и более 20 видов тРНК.

Второй этап синтеза белка – рекогницию – называют еще эта-

пом активации аминокислот. Установлено, что для каждой аминокислоты имеются свои специфические ферменты, которые участвуют в ее активации. Эти ферменты проявляют высокую активность в присутствии ионов магния (Mg^{2+}).

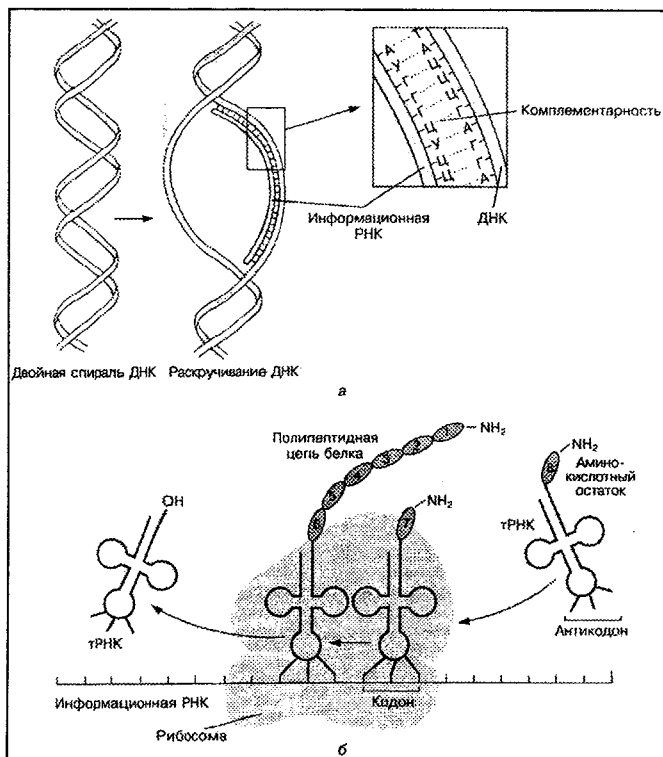


Рис. 7.2. Схема этапов синтеза белка (Н.И. Волков с соавт., 2000)
Обозначения: а – транскрипция, б – трансляция

Молекулы тРНК имеют по два специфических **триплета**²⁰. Один из них – кодон, с которым связывается аминокислота, другой – антикодон, который соответствует кодону данной аминокислоты в иРНК (рис. 7.2). Благодаря этому аминокислоты при синтезе белка располагаются в последовательности, диктуемой последовательностью кодонов в иРНК.

²⁰ Триплет – комбинация из трёх последовательно расположенных нуклеотидов в молекуле нуклеиновой кислоты.

Третий этап синтеза белка – **трансляция** – происходит на рибосомах. Из аминокислот, перемещаемых тРНК в область рибосом, формируется пептидная цепь (белковая молекула) в соответствии с информацией, закодированной в иРНК. Молекула иРНК передвигается между двумя субъединицами рибосомы – малой и большой. К малой субъединице присоединяется иРНК, к большой – фермент, синтезирующий белок. При передвижении иРНК между двумя субъединицами рибосом кодоны иРНК взаимодействуют с антикодонами тРНК по принципу комплементарности.

Завершение синтеза белка обеспечивается кодонами терминации (стоп-сигналом) в иРНК, с которыми не может связаться ни одна тРНК. Поэтому процесс завершения синтеза белка называется **терминацией**. Затем включается фактор освобождения и полипептидная цепь белка отделяется от рибосом. Таким образом образуется первичная структура белка. Затем вновь синтезированный белок приобретает определенную пространственную вторичную структуру. Сложная третичная структура белка формируется самопроизвольно в саркоплазме и определяется характером первичной структуры белка, а также условиями его окружения (Н.И. Волков с соавт., 2000).

Аналогичным образом осуществляется синтез молекул основных сократительных белков (миозина и актина). Следует отметить, что синтез белка требует огромных затрат энергии. Так, только для присоединения одной аминокислоты к полипептидной цепи синтезируемого белка используется по меньшей мере пять молекул АТФ, поэтому процесс синтеза белка во многом зависит от скорости восстановления уровня АТФ в мышечных волокнах.

7.6. Миофибриллогенез

Под термином **миофибриллогенез** понимается формирование в мышечном волокне специальных органелл – миофибрилл. Итак, после третьего этапа синтеза сократительных белков в мышечном волокне синтезируются молекулы миозина и актина. Каким же образом из этих молекул формируется структурная единица саркомера, состоящая из одного толстого и шести тонких филаментов? Каким образом увеличи-

вается число миофибрилл, а также их площадь поперечного сечения?

Установлено, что толстые и тонкие филаменты формируются путем **самосборки** (Н.Е. Huxley, 1963, Дж. Бендолл, 1970; Е.К. Жуков, 1974; В.О. Самойлов, Е.В. Бигдай, 2004). В растворах слабой ионной силы молекулы миозина начинают агрегировать (собираться) в более сложные структуры – толстые филаменты. При этом миозиновые молекулы объединяются «хвост в хвост» и образуются биполярные нити (Дж. Бендолл, 1970; М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989). Этот процесс продолжается за счет добавления молекул миозина на каждом конце нити до тех пор, пока их длина не достигнет 1,5 мкм. К этому времени они становятся похожими на толстые филаменты. Следует заметить что, процесс образования такой сложной структуры как толстый филамент очень чувствителен к величине рН. Вне области физиологических значений рН (7,2-7,5) агрегация (самосборка) часто происходит нерегулярно, так что возникают разветвляющиеся структуры и очень длинные агрегаты (Дж. Бендолл, 1970). *Из этого следует, что смещение рН в мышцах в кислую сторону, что имеет место при накоплении молочной кислоты в мышцах, отодвигает сборку миофибрилл до того момента, пока рН мышц не достигнет физиологических значений.*

Тонкие филаменты также формируются путем самосборки. После того, как на рибосомах синтезируется актин в виде полипептидной цепи, она автоматически закручивается в G-форму, которая представляет собой третичную структуру белка. При этом молекулы глобулярного актина (G-актина) в присутствии АТФ, ионов магния (Mg^{2+}) и калия (K^+) полимеризуются в длинные нити фибриллярного актина (F-актина), составляющего основу тонкого филамента. После этого нити фибриллярного актина скручиваются в двойную спираль (Дж. Бендолл, 1970; Л. Страйер, 1985; Н.И. Волков с соавт., 2000; Е.К. Аганянц, Е.М. Бердичевская, А.Б. Трембач, 2001).

Если в растворе находятся толстые и тонкие филаменты, то они вступают друг с другом в связь и возникает так называемый актомиозиновый комплекс. В результате взаимодействия между толстыми и

тонкими филаментами возникают структуры с периодическим чередованием толстых и тонких филаментов, сходные с натуральными поперечнополосатыми миофибриллами (Н.Е. Huxley, 1963, Е.К. Жуков, 1974). При этом значительно повышается вязкость раствора (Л.Страйер, 1985; Д.Г. Кнорре, С.Д. Мызина, 1998).

В 40-х годах XX века Альберт Сент-Дьерди показал, что возрастание вязкости уменьшается, если в раствор добавить молекулы АТФ. Было показано, что добавление АТФ в раствор вызывает диссоциацию актомиозинового комплекса на актин и миозин. Если же актомиозиновый комплекс помещался в раствор, содержащий ионы калия, магния и молекулы АТФ, актомиозиновые нити сокращались. В тех же условиях нити, образованные только из миозина, не сокращались. Эти опыты позволили установить, что мышечное сокращение возникает в результате взаимодействия миозина, актина и АТФ (Л. Страйер, 1985).

На последней стадии морфогенеза миофибриллярного аппарата приводится в соответствие поперечная исчерченность соседних миофибрилл (Е.К. Жуков, 1974), то есть формируется цитоскелет мышечного волокна. Ответственными за поперечную исчерченность являются цитоскелетные белки, одним из которых является десмин. Этот белок связывает Z-диски соседних миофибрилл. Показано, что в процессе регенерации миофибрилл после эксцентрических упражнений увеличивается синтез десмина и происходит перестройка цитоскелета мышечного волокна (J. Fridén, U. Kjorell, L.E. Thornell, 1984; J. Fridén, R.L. Lieber, 1992).

Таким образом, общая картина морфогенеза миофибриллярного аппарата следующая. На первой стадии происходит сборка исходных белковых составных частей в неисчерченные нитевидные структуры миофиламентов. На второй стадии осуществляется распределение образовавшихся компонентов в поперечно-полосатые структуры – миофибриллы. На третьей стадии происходит приведение в соответствие расположения саркомеров в соседних миофибриллах (Е.К. Жуков, 1974).

При рассмотрении параметров, влияющих на поперечное сечение мышечного волокна, было показано, что его увеличение может осуществляться за счет миофибриллярной гипертрофии – увеличения количества миофибрилл и их объема. Теория повреждения миофибрилл позволяет объяснить этот феномен. Изучение миофибриллогенеза в детском возрасте показало, что миофибриллы «растут» с увеличением длины конечности (J.D. MacDougall, 2003). Постоянное растяжение мышцы приводит к тому, что на концах миофибрилл осуществляется их «достройка» посредством сборки дополнительных саркомеров. Таким способом увеличивается длина миофибрилл.

При повреждении или полном разрыве миофибриллы каждая культия достраивается таким же образом. В результате вместо одной миофибриллы получаются две. Помимо этого, новые миофибриллы могут возникать в результате деления и объединения клеток сателлитов. Таким способом может увеличиваться *число миофибрилл в мышечном волокне*.

Поперечное сечение миофибрилл возрастает за счет добавления синтезированных толстых и тонких филаментов на их поверхности (Е.К. Жуков, 1974; J.D. MacDougall, 2003). Так как увеличение количества миофибрилл и их объема влияет на объем мышечного волокна, возникает *гипертрофия мышечных волокон по миофибриллярному типу*.

7.7. Концепции, объясняющие повышенный синтез белка в организме человека

Установлено, что физическая нагрузка угнетает синтез белка в мышцах и активирует его распад (Н.Н. Яковлев, 1974; А.А. Виру, Н.Н. Яковлев, 1988). В обычных условиях жизнедеятельности организма анаболические и катаболические процессы уравновешены. В связи с этим, количество синтезированного белка соответствует количеству распавшегося. В результате регулярной силовой тренировки процессы синтеза белка превышают процессы его распада, что выражается в гипертрофии скелетных мышц.

В настоящее время можно выделить три концепции, объясняющие повышенный синтез белка в скелетных мышцах человека под воздействием тренировки силовой направленности.

В основе первой концепции лежит предположение о том, что под воздействием различных веществ в ядрах мышечных волокон происходит интенсификация транскрипции иРНК (А.А. Виру, Н.Н. Яковлев, 1988; М.И. Калинин, В.А. Рогозкин, 1989; В.Н. Селуянов; 1992; 1996; J.A. Carlson, R. Schwartz, F.W. Boot, 1996; Е.Н. Мякинченко, В.Н. Селуянов, 2005).

Так, А.А. Виру и Н.Н. Яковлев (1988) находят, что некоторые вещества интенсифицируют протекание различных этапов синтеза белка, что приводит в конечном итоге к гипертрофии мышц.

М.И. Калинин, В.А. Рогозкин (1989) считают, что в основе биохимических и морфологических изменений, сопровождающих гипертрофию скелетных мышц, лежит процесс активации генов, обусловленный увеличением концентрации низкомолекулярных регуляторов во время выполнения физических нагрузок. Активация генетического аппарата мышечного волокна под влиянием изменения метаболизма во время силовых физических нагрузок приводит к усилению адаптивного синтеза сократительных и структурных белков, что находит морфологическое выражение в гипертрофии мышечных волокон.

В концепции, разработанной В.Н. Селуяновым (В.Н. Селуянов, 1992; 1996), предполагается, что ускоренный синтез миофибриллярных белков стимулируют повышенные концентрации в саркоплазме мышечных волокон креатина, а также ионов водорода. В.Н. Селуянов (1996) указывает, что «...накопление свободного креатина в саркоплазматическом пространстве служит мощным эндогенным стимулом, возбуждающим белковый синтез в скелетных мышцах. Показано, что между содержанием сократительных белков и содержанием креатина имеется строгое соответствие. Свободный креатин, видимо, влияет на синтез иРНК, т.е. на транскрипцию в ядрышках МВ» (В.Н. Селуянов, 1996.— С.120).

Вторая концепция предполагает, что объем иРНК в мышечных

волоконх возрастает за счет увеличения в них количества ядер. Повышение числа ядер в мышечных волокнах является следствием активизации деятельности и увеличения числа клеток-сателлитов (D.L. Allen, R.R. Roy, V.R. Edgerton; 1999; J.P. Folland, A.G. Williams, 2007) под воздействием различных факторов: тренировки силовой направленности (B.H. Landing, I.G. Dixon, T.R. Wells, 1974; F. Kadi et al., 1999a; S.M. Roth et al., 2001), приема креатина (S. Olsen et al., 2006) или анаболических стероидов (F. Kadi et al., 1999b; I. Sinha-Hikim et al., 2003).

Так, B.H. Landing, I.G. Dixon, T.R. Wells (1974) нашли прямую корреляцию между количеством ядер и диаметром мышечного волокна. F. Kadi et al. (1999a) была установлена достоверная корреляция между площадью поперечного сечения мышечных волокон трапецевидной мышцы элитных пауэрлифтеров и количеством ядер в мышечных волокнах. Ими установлено, что пропорция клеток-сателлитов у элитных пауэрлифтеров в трапецевидной мышце составляет 7%, а у нетренированных мужчин – только 4%.

Так как увеличение количества ядер в мышечных волокнах при их гипертрофии сопровождается пропорциональным увеличением объема мышечного волокна, было выдвинуто предположение о том, что отношение объема мышечного волокна ($V_{\text{мс}}$) к количеству ядер ($n_{\text{яд}}$) остается практически неизменным. В связи с этим, было введено понятие **ДНК-единицы** (DNA-unit), под которым понимается объем мышечного волокна (саркоплазмы), контролируемый одним ядром:

$$DNA\text{-unit} = \frac{V_{\text{мс}}}{n_{\text{яд}}} \quad (7.1).$$

Была высказана гипотеза о том, что в организме заложены механизмы поддержания постоянства ДНК-единицы (D.B. Cheek, 1985; F. Kadi, et al., 1999a; R. Hikida et al., 2000). Существует ряд исследований, которые подтверждают эту гипотезу. Так, F. Kadi et al. (1999) было показано, что размер ДНК-единицы в мышцах элитных пауэрлифтеров не превышает размера ДНК-единицы в мышцах людей, не занимающихся спортом. R. Hikida et al. (2000) нашел, что у мужчин старше 65 лет объем ДНК-единицы не меняется после 16-недельной силовой

тренировки с сопротивлением, в которой было достигнуто увеличение на 30% размера мышечных волокон. Однако наряду с фактами о постоянстве размера ДНК-единицы, накапливались фактические данные о том, что ее значение может изменяться под воздействием тренировки силовой направленности (V.R. Edgerton, R.R. Roy, 1991; C.J. Giddings, W.L. Gonea, 1992; F. Kadi et al., 2004). В связи с этим, была выдвинута третья концепция, которая объединила две первых.

Согласно третьей концепции, под воздействием тренировки силовой направленности вначале повышение синтеза белка в скелетных мышцах происходит за счет увеличения интенсивности

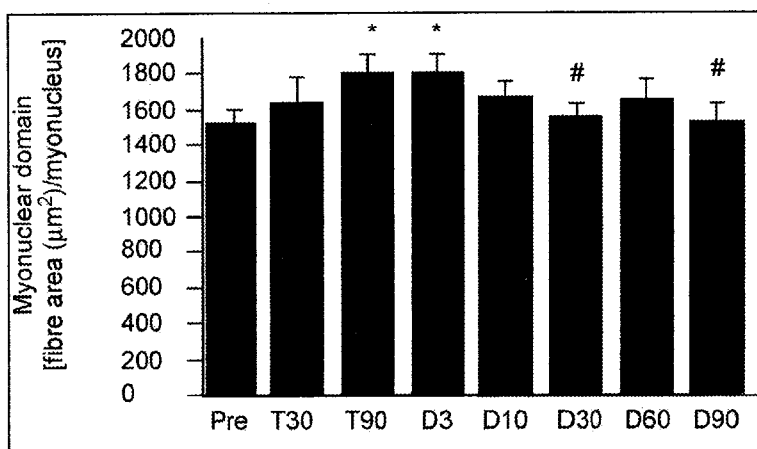


Рис. 7.3. Изменение DNA-unit до тренировки (Pre), через 30 дней (T30), 90 дней (T90) после тренировки, через три дня (D3), десять дней (D10), 30 дней (D30), 60 дней (D60), 90 дней D90 после прекращения тренировки. * – достоверные различия с Pre; # – достоверные различия с T90 (F. Kadi et al., 2004)

транскрипции иРНК, а затем – за счет увеличения количества ядер.

В настоящее время накоплено достаточно большое количество фактического материала о том, что в обычных условиях в скелетных мышцах активность транскрипции иРНК не достигает максимального уровня (S. Newlands et al., 1998). Однако интенсивность транскрипции иРНК под воздействием силовых тренировок может быть существенно повышена. В этом случае объем каждой ДНК-единицы может воз-

расти, хотя количество ядер в мышечных волокнах останется неизменным. Это означает, что каждое мышечное ядро будет контролировать больший объем саркоплазмы (V.R. Edgerton, R.R. Roy, 1991; C.J. Giddings, W.L. Gonea, 1992; F. Kadi et al., 2004).

Так, F. Kadi et al. (2004) показано, что после силовых тренировок с сопротивлением, в которых принимали участие 15 молодых мужчин, не занимающихся спортом, в латеральной широкой мышце бедра объем ДНК-единицы постепенно увеличивался (рис. 7.3) и оставался повышенным еще три дня после проведения последней тренировки. Через три дня после окончания тренировок объем ДНК-единицы постепенно уменьшался и достиг исходного уровня через 30 дней после последней тренировки.

После того, как интенсивность транскрипции иРНК достигнет максимума и возможности этого механизма повышения синтеза белка будут исчерпаны, дальнейшая гипертрофия мышц происходит за счет увеличения количества ядер в мышечных волокнах. Показано, что прирост объема мышцы на 7-15% может быть обеспечен за счет интенсификации транскрипции в ядрах мышечных волокон. Увеличение объема мышцы более чем на 25% достигается за счет увеличения количества ядер в мышечных волокнах (M. Cabric, N.T. James, 1983; D.L. Allen et al., 1995; R.S. Hikida et al., 1998; R.R. Roy et al., 1999; F. Kadi, L.E. Thornell, 2000).

Глава 8

Влияние различных параметров тренировки на гипертрофию скелетных мышц

В этой главе изложены концепции, описывающие влияние некоторых средств и методов тренировки на гипертрофию скелетных мышц человека, а именно: различной массы отягощения, различных режимов тренировки и метода повторных непредельных усилий (метода «до отказа»).

8.1. Влияние гипертрофической силовой тренировки с отягощениями различной массы на гипертрофию скелетных мышц

На основе эмпирического опыта тренеров и спортсменов, а также научных исследований (Т.Л. DeLorme, 1945; R.A. Hellebrandt, S.J. Houtz, 1956, P.A. Роман, 1958), результаты которых представлены в современных учебниках по атлетизму (А.Н. Воробьев, 1988; А.С. Медведев, 1996; Г.П. Виноградов, 1997; 2009; Л.С. Дворкин, 2005), установлена следующая закономерность. В тренировочном процессе, направленном на повышение уровня максимальной силы мышц, необходимо применять отягощения, близкие к максимально возможным. В последующем эта закономерность нашла отражение в методе **максимальных усилий** и методе **повторных непредельных усилий** (В.М. Зацiorский, 1966; Ю.Ф. Курамшин, 2004).

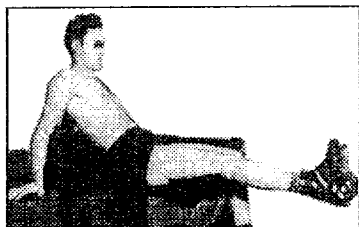


Рис. 8.1. Пациент с металлическим ботинком, созданным Де Лормом (А.Дж. Мак Комас, 2001)

В последующем эта закономерность нашла отражение в методе **максимальных усилий** и методе **повторных непредельных усилий** (В.М. Зацiorский, 1966; Ю.Ф. Курамшин, 2004).

А.Дж. Мак-Комас так описывает влияние тренировки с большим внешним отягощением на гипертрофию мышц. «У Томаса де Лорма, капитана армии США в годы второй мировой войны было

много пациентов со значительным снижением мышечной массы и силы четырехглавых мышц, обусловленных их бездеятельностью из-за травм коленных суставов. Де Лорм подчеркивал необходимость вовлечения максимально возможного количества мышечных волокон при выполнении физических упражнений. Поэтому вместо многократных повторений сокращений низкой интенсивности по стандартной методике его подопечные поднимали большие тяжести. Степень нагрузки была такой, чтобы пациент мог поднять отягощение 10 раз. С этой целью использовался металлический ботинок со съёмным отягощением, созданный де Лормом» (А.Дж. Мак-Комас, 2001.– С. 318). В настоящее время вместо железного ботинка (рис. 8.1) используются различные силовые тренажеры.

Специально проведенные исследования свидетельствуют о том, что различный вес отягощений по-разному влияет на гипертрофию волокон различных типов. Установлено, что под воздействием многократных упражнений с небольшими отягощениями увеличивается поперечное сечение волокон **I типа**, в то время как мышечные волокна **II типа** не изменяют своего поперечного сечения и, наоборот, если в тренировочном процессе применялись большие отягощения, гипертрофии, в первую очередь подвергались мышечные волокна **II типа** (J.E. Counsilman, 1980, P.A. Tesch, 1991; J. Friedén, R.L. Lieber, 2001).

Установленную закономерность можно объяснить следующим (А.В. Самсонова, 2009). Количество двигательных единиц (ДЕ), активных в процессе сокращения мышцы, определяется необходимым уровнем силы, который должна развить мышца. Тип двигательных единиц, привлеченных для решения этой задачи, устанавливается на основе «принципа размера» или правила Хенеманна (п. 3.3). Установлено, что имеется стабильный порядок вовлечения в работу (рекрутирования) ДЕ: *вначале* рекрутируются (вовлекаются в активность) ДЕ S типа, содержащие мышечные волокна **I типа**. По мере усиления сокращений начинают рекрутироваться ДЕ FR типа, содержащие быстрые неустойчивые волокна (**IIA тип**), затем – ДЕ FF

типа, содержащие быстрые утомляемые волокна (IIВ тип).

Если в одном сете выполняются многократные повторения упражнений с небольшим отягощением (менее 50% от максимально возможного), рекрутируются только DE S типа, в состав которых входят мышечные волокна I типа. Эти мышечные волокна способны сокращаться длительное время. При этом уровень силы, развиваемый мышцей, будет небольшим, так как отягощения небольшие. Для преодоления субмаксимальных или максимальных отягощений мышца должна развить наибольшую силу. Поэтому в сокращение последовательно вовлекаются все типы мышечных волокон, особенно IIВ типа (рис. 8.2). Нетренированные люди не способны вовлекать в работу достаточно большое количество мышечных волокон. С повышением уровня мастерства улучшается управление мышцами, поэтому количество вовлеченных в работу мышечных

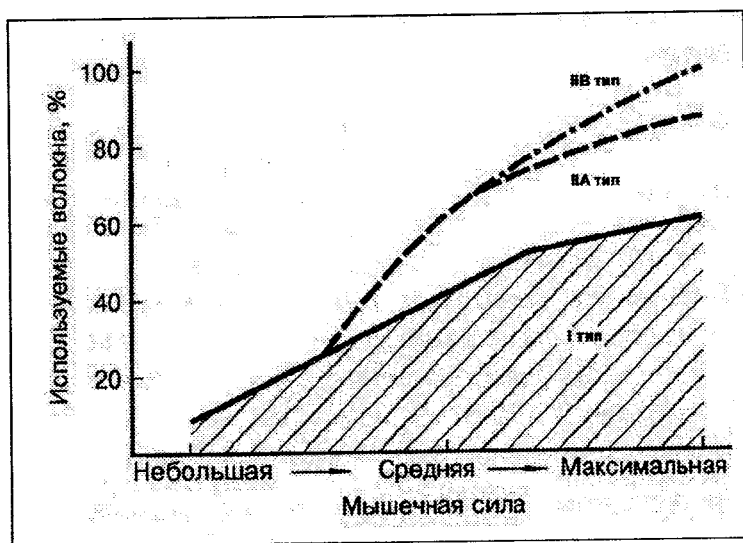


Рис. 8.2. Схема вовлечения в работу медленных и быстрых мышечных волокон (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997)

волокон значительно увеличивается.

Как объяснить повреждение мышечных волокон и миофибрилл

при работе с большими отягощениями? При функционировании в концентрическом режиме (мышца укорачивается), согласно модели А. Вайна (1990), развитие возбуждения в мышце приводит к увеличению внутримышечного давления, периметра мышечных волокон, а затем всех соединительнотканых оболочек, окружающих мышечные волокна и мышцу в целом. Однако из-за того, что сухожилия обладают значительно большей прочностью, чем сократительный компонент, большое внешнее отягощение будет препятствовать укорочению мышцы, в результате в начале концентрического сокращения длина сократительного компонента не изменяется. Это означает, что мышца функционирует в изометрическом режиме. Механизм изометрического напряжения мышечных волокон характеризуется тем, что одни саркомеры удлиняются, а другие – растягиваются (Е.К. Жуков, 1969). Это в конечном счете приводит к повреждениям саркомеров, миофибрилл и мышечных волокон.

При выполнении силовых упражнений с большими отягощениями в эксцентрическом режиме (мышца удлиняется) управляющие воздействия со стороны ЦНС приводят к тому, что саркомеры стремятся уменьшить свою длину (сократиться), однако, под воздействием внешней нагрузки мышца, а, следовательно, и саркомеры растягиваются. Это приводит к разрыву и повреждению миофибрилл и мышечных волокон.

Мышечные волокна **IIВ типа**, вносящие максимальный вклад в поперечное сечение мышцы, повреждаются в первую очередь. Как уже указывалось, миофибриллы этого типа волокон по сравнению с волокнами **I типа** имеют более тонкие Z- и M-диски, которые легче повреждаются, при этом происходит растяжение или разрыв миофибрилл (J. Friedén и R.L. Lieber, 1992). Повреждение миофибрилл в волокнах **IIВ типа** приводит к запуску процессов регенерации, которые были описаны в главе 4 (п.4.8). Следствием регенерации мышечных волокон является их гипертрофия, которая проходит по миофибриллярному типу (А.Дж. Мак-Комас, 2001).

8.2. Влияние гипертрофической силовой тренировки в различных режимах сокращения мышц на их гипертрофию

При выполнении двигательных действий мышцы функционируют в трех режимах: изометрическом, концентрическом и эксцентрическом.

Если момент силы²¹, развиваемый мышцами (M_M), равен моменту внешней силы, например, моменту силы тяжести ($M_{тяж}$), то имеет место равенство $M_M = M_{тяж}$. В этом случае *длина мышцы не изменяется* и говорят, что мышца работает в **изометрическом режиме**.

Если момент силы, развиваемый мышцами, больше момента внешней силы, то есть имеет место неравенство $M_M > M_{тяж}$ – длина мышцы уменьшается, мышца работает в **концентрическом (преодолевающем) режиме**.

Если мышечный момент меньше момента внешней силы, например, силы тяжести, то имеет место неравенство $M_M < M_{тяж}$ – длина мышцы увеличивается, мышца сокращается в **эксцентрическом (уступающем) режиме** (Е.А. Котикова, 1939; Е.К. Жуков, Е.Г. Котельникова, Д.А. Семенов, 1963; П. Богданов, Т. Тодоров, 1968; Н.Б. Кичайкина с соавт., 2008).

Выше указывалось, что существуют два типа адаптации мышц к физической нагрузке: срочная и долговременная. Срочная адаптация – это структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме спортсмена непосредственно во время выполнения физических упражнений (С.С. Михайлов, 2009).

Исследования, проведенные на гистологическом уровне свидетельствуют о существовании ряда особенностей, присущих работе мышцы в эксцентрическом режиме. Первой особенностью выполнения упражнений в эксцентрическом режиме является большая степень повреждения цитоскелета и Z-дисков мышечного волокна по

²¹ Момент силы численно равен произведению силы мышцы на плечо силы.

сравнению с тренировкой в других режимах (J. Fridén, M. Sjöström, B. Ekblom, 1983; J. Fridén, U. Kjorell, and L-E. Thornell, 1984; R.L. Lieber et al., 1996; J. Fridén, R.L. Lieber, 2001) (рис. 8.3). При этом получен фактический материал (J. Fridén, M. Sjöström, B. Ekblom, 1983), свидетельствующий о том, что степень повреждения Z-дисков мышечных волокон II типа в три раза больше, чем у волокон I типа.

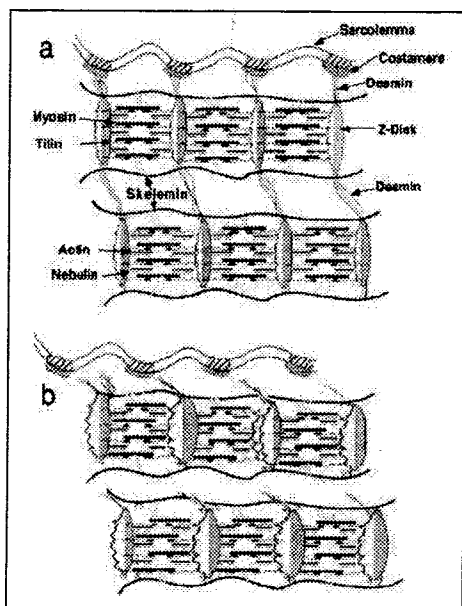


Рис. 8.3. Схематическая диаграмма механизма разрушения Z-диска (J. Fridén, R.L. Lieber, 2001)

Обозначения: (a) – нормальное расположение миофибрилл (b) смещение миофибрилл. Широкие Z-диски как свидетельство Z-дискового «размытия» в электронном микроскопе

Исследованиями M.J. Gibala et al. (1995) показано, что даже однократная силовая тренировка в эксцентрическом режиме вызывает у начинающих спортсменов повреждение более 82% мышечных волокон, а в концентрическом – только 33%. У хорошо тренированных спортсменов аналогичная тренировка приводит к 45% повреждений мышечных волокон при работе в эксцентрическом режиме и 27% – при работе в концентрическом режиме (M.J. Gibala et al., 2000). При этом у людей, не занимающихся физической культурой и спортом, однократная силовая тренировка в концентрическом режиме вызывает прибли-

тельно равные повреждения мышечных волокон малой, средней и высокой тяжести. В то время как тренировка в эксцентрическом режиме вызывает до 40,6% повреждений высокой тяжести сразу после занятий и 49,6% через 48 часов после занятия.

Второй особенностью работы в эксцентрическом режиме является появление поврежденных мышечных волокон **IIB** типа с неправильными формами и больших размеров. J. Fridén и R.L. Lieber, (2001) утверждают, что эти волокна находятся в состоянии гиперсокращения (рис. 8.4), что проявляется в наличии очень коротких саркомеров возле поврежденной области. В тонкой области волокна чаще всего повреждена сарколемма и в ней найдено огромное количество клеток-сателлитов. Аналогичную картину наблюдал П.З. Гудзь (1963) при изучении воздействия на животных физических нагрузок различной направленности.

Установлено (Т.Н. Shepstone et al., 2005), что сокращение мышц в эксцентрическом режиме с высокой скоростью приводит к более значительным повреждениям мышечных волокон по сравнению с низкой скоростью движений. Наибольшие повреждения обнаружены в Z-дисках волокон **IIB** типа.

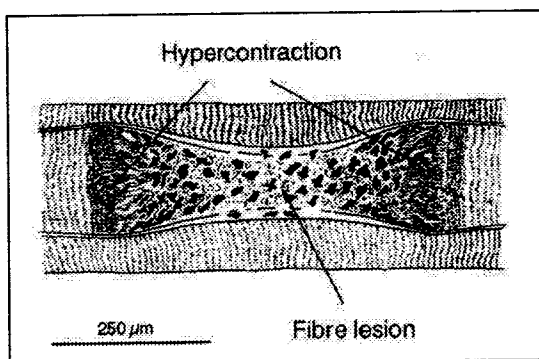


Рис. 8.4. Схема продольного разреза мышечного волокна с сегментальным повреждением, окруженного двумя нормальными волокнами (J. Fridén, R.L. Lieber, 2001). Относительно центральной некротической зоны имеются две зоны гиперсокращения. В некротизированной зоне, фагоциты наблюдаются как внутри, так и снаружи частично поврежденной мембраны мышечного волокна. Зоны гиперсокращения сдвигают смежные мышечные волокна на уровне повреждения

Биохимические данные об эффектах срочной адаптации мышц свидетельствуют о том, что на 3-5 день после эксцентрических сокращений в крови исследуемых значительно возрастает уровень креатинкиназы и миоглобина, что свидетельствует о сильных повреждениях мышцы (рис. 8.5). При этом он значительно

превышает аналогичные показатели, полученные при выполнении движений в концентрическом режиме (J.A. Faulkner, S.V. Brooks, J.A.

Opiteck, 1993; A.P. Lavender, K. Nosaka, 2006; K. Nosaka, 2008).

Из физиологических характеристик для оценки срочной адаптации применяется оценка интегрированной электрической активности мышц (ЭАМ). По данным M.J. Gibala et al. (1995), во время эксцентрических сокращений суммарная ЭАМ на 40% меньше, чем во время концентрических. Это подтверждает полученные ранее фактические данные о низкой метаболической стоимости работы мышц при выполнении движений в эксцентрическом режиме по сравнению с другими режимами (B. Katz, 1939; B.C. Abbott, B. Bigland, J.M. Ritchie, 1952; N. Curtin, R.E. Davies, 1973; S.L. Lindstedt, P.C. LaStayo, T.E. Reich, 2001). При этом различия в метаболической стоимости произведенной работы при концентрических и эксцентрических сокращениях могут быть шестикратными (B. Bigland-Ritchie, J.J. Woods, 1976).

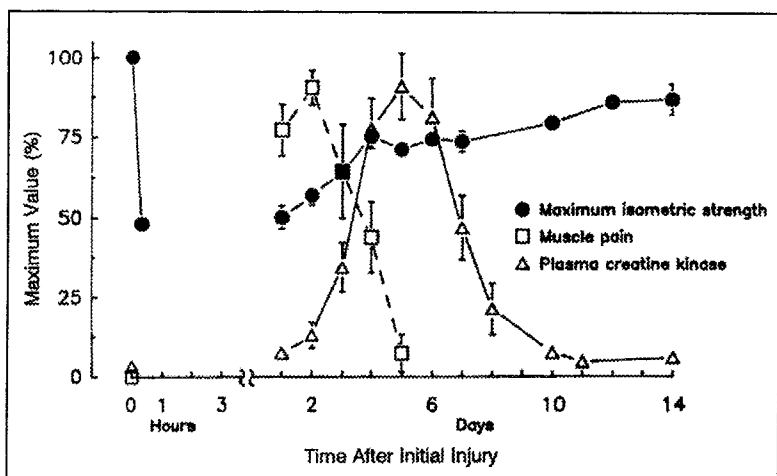


Рис. 8.5. Изменение максимума силы мышц, измеренной в изометрическом режиме, уровня запаздывающих болезненных ощущений и уровня креатинкиназы в плазме крови после выполнении серии эксцентрических упражнений мышцами-сгибателями предплечья (J.A. Faulkner, S.V. Brooks, J.A. Opiteck, 1993)

Для оценки проявлений срочной адаптации скелетных мышц после выполнения упражнения в различных режимах чаще всего используются следующие биомеханические характеристики: уровень максимальной силы мышц, измеренной в изометрическом ре-

жиме (P.J. Rasch, L.J. Morehouse, 1957; D.A. Jones, O.M. Rutherford, 1989; R.C. Smith, O.M. Rutherford, 1995) или значение максимального момента силы (M.J. Gibala et al., 1995; J.Y. Seger, B. Arvidsson, A. Thorstensson, 1998; T.N. Shepstone et al., 2005).

Так, в исследованиях M.J. Gibala et al. (1995) было показано (рис. 8.6), что после одного тренировочного занятия силовыми упражнениями значения максимального момента силы (MVC) двуглавой мышцы плеча, измеренного в изометрическом режиме, понизились как у руки, выполнявшей движения в концентрическом, так и у руки, работающей в эксцентрическом режиме сокращения ($P \leq 0,05$). Однако через 24 часа этот показатель, измеренный у руки, работавшей в концентрическом режиме, достоверно не отличался от базового уровня ($P > 0,05$). В то же время значения максимального момента силы у руки, выполнявшей эксцентрические сокращения, достоверно отличались от начального уровня через 24, 48, 72 и даже 96 часов ($P \leq 0,05$).

Установлено (M.J. Gibala et al., 1995), что снижение уровня максимальной изометрической силы через 48 часов после тренировочного занятия обнаруживает достоверную корреляцию ($P \leq 0,05$) с количеством (%) сильно поврежденных мышечных волокон как при эксцентрическом, так и концентрическом режимах сокращения. Но, как резонно замечают авторы (M.J. Gibala, et al., 1995), снижение способности генерировать силу не может быть прямым свидетельством миофибриллярного повреждения, так как через 48 часов уровень развиваемой силы частично восстанавливался (рис. 8.6), в то время как процент повреждений был таким же, как и после тренировочного занятия.

Если применить не однократное тренировочное воздействие, а многократное, можно увидеть эффект долговременной адаптации, происходящий в скелетных мышцах под воздействием силовых упражнений, выполняемых в различных режимах.

Долговременная адаптация – структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме в ответ на длительное или многократное воздействие физической нагрузки (С.С. Михайлов, 2009).

В результате гистологических исследований показано, что при

работе в изометрическом режиме наряду с возрастанием объема мышц увеличивается поверхность их прикрепления к костям, удлиняется сухожильная часть, увеличиваются внутримышечные соединительнотканые прослойки эндомизия. Происходит увеличение саркоплазмы и числа митохондрий, возрастает число ядер, они принимают округлую форму. Возрастает поперечное сечение мышечного волокна, однако, количество миофибрилл не увеличивается, в связи с этим плотность миофибрилл уменьшается.

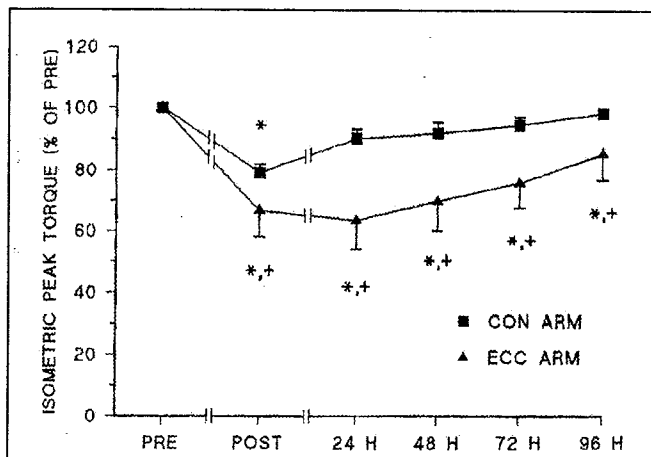


Рис. 8.6. Максимальные значения момента силы, полученного в изометрическом режиме для CON руки и Ecc руки в различные моменты времени (M.J. Gibala et al., 1995)

Представлены средние значения и ошибка среднего до и после выполнения упражнения: * – различия между значениями, полученными до и после проведения упражнений достоверны на уровне значимости $P \leq 0,05$. + – различия статистически достоверны на уровне значимости $P \leq 0,05$ между CON рукой и Ecc рукой

Вследствие длительного сокращения мышечных волокон в них ускоряются метаболические процессы, что способствует увеличению количества кровеносных капилляров, концевые пластинки увеличиваются в поперечном размере. Если мышца сокращается в концентрическом и эксцентрическом режимах, в ней происходит удлинение мышечной части и укорочение сухожильной, возрастает количество миофибрилл. Возрастает количество ядер и они принимают оваль-

ную форму. Концевые пластинки увеличиваются в длину (В.И. Козлов, А.А. Гладышева, 1977; М.Г. Ткачук, 2003). Компьютерное моделирование (U. Proske, D.L. Morgan, 2001) подтвердило целесообразность удлинения мышечной части и укорочения сухожильной. Авторами показано, что долговременная адаптация к выполнению эксцентрических упражнений проявляется в увеличении количества саркомеров в мышечном волокне и уменьшении сухожильной части. Это приводит к изменению оптимальной длины мышцы при развитии активного напряжения.

P.J. Rasch и L.J. Morehouse (1957) одними из первых сравнили влияние на силу и гипертрофию упражнений, проводимых в изометрическом и динамическом режимах. Они изучали эффект тренировки, проводимой в течение 6 недель, с участием 49 мужчин. 24 мужчины, которые выполняли динамические упражнения, показали больший прирост силы и гипертрофии мышц по сравнению с 25 мужчинами, которые выполняли изометрические упражнения.

Другие исследования свидетельствуют о том, что гипертрофия мышц при силовой тренировке в эксцентрическом режиме больше, чем в концентрическом режиме, однако, различия не очень существенные. Так, например, E. Hagbie et al. (1996) показано, что после 10-недельной гипертрофической силовой тренировки поперечное сечение латеральной широкой мышцы бедра у женщин при работе в эксцентрическом режиме увеличилось на 6,6%, в то время как при работе в концентрическом режиме только на 5,0%.

Гипертрофия мышечных волокон при работе в эксцентрическом режиме больше, чем при концентрическом (S.L. Lindstedt, P.C. LaStayo, T.E. Reich, 2001), при этом гипертрофия быстрых мышечных волокон при выполнении быстрых эксцентрических сокращений больше, чем медленных (T.N. Shepstone et al., 2005).

Следует отметить, что растягивание пассивной мышцы не приводит к ее гипертрофии. Для доказательства этого был проведен эксперимент (J.R. Fowles et al., 2000), в котором одна группа добровольцев выполняла максимальное пассивное растягивание мышц, а

другая – сокращения мышц в изометрическом режиме. У первой группы синтез белка в мышцах не возрос, в то время как у участников второй группы была отмечена гипертрофия мышц. Из этого был сделан вывод, что растягивание активной мышцы вызывает повреждения и последующее увеличение синтеза белка.

Установлено, что при изучении биомеханических аспектов долговременной адаптации необходимо учитывать закономерность, названную *специфичностью эффектов тренировки* (Ю.В. Верховшанский, 1988; E. Hagbie et al., 1996; А.Л. Нетреба, 2007). Суть этой закономерности заключается в том, что максимальный прирост силы мышц при тестировании регистрируется в том режиме работы, в котором осуществлялась тренировка.

Существует большое количество исследований, в которых сравнивалось воздействие силовой тренировки в изометрическом, концентрическом и эксцентрическом режимах на уровень максимальной силы, развиваемой мышцами в изометрическом режиме, или значение максимального момента силы мышц (P.J. Rasch, L.J. Morehouse, 1957; D.A. Jones, O.M. Rutherford, 1989; M.J. Gibala, et al., 1995; E. Hagbie et al., 1995). В связи с тем, что в исследованиях применялись различные протоколы, а также исследовались различные типы мышц, полученные данные не убеждают в том, что эксцентрический режим более эффективен, чем концентрический или изометрический (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл, 1997). Однако показано, что эксцентрические упражнения в большей степени увеличивают жесткость мышц, чем концентрические. Увеличение жесткости связывают с повышенным содержанием белков цитоскелета мышечных волокон, а также с белком титином (S.L. Lindstedt, P.C. LaStayo, T.E. Reich, 2001).

Разрабатывая концепцию, объясняющую большую эффективность эксцентрического режима, J. Friedén, R.L. Lieber (1992) дали объяснение механизма повреждения мышц, базирующееся на характеристической зависимости «скорость-сила». Они обратили внимание на то, что при концентрическом режиме сокращения эта зависи-

мость не имеет резких скачков, в то время как при эксцентрическом режиме после прохождения нулевой точки у этой зависимости наблюдается резкий скачок (рис. 8.7). Они указывают: «Таким образом, мышца при работе в концентрическом режиме при увеличении на 5% от максимальных значений скорости уменьшает свою силу примерно на 20% от максимальных значений силы, однако, при удлинении мышцы (эксцентрический режим) только на 1% от максимальной скорости она может увеличить силу на 50%. Неоднородность зависимости «скорость-сила» возле нуля приводит к тому, что сила увеличивается приблизительно в 10 раз быстрее при удлинении, чем при такой же скорости укорочения. Так как длина

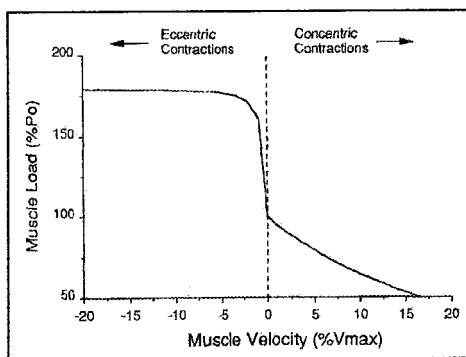


Рис. 8.7. Классическая зависимость «скорость-сила» (J. Frieden, R.L. Lieber, 1992)

Отметьте, что при укорочении (скорость положительная) падение силы с возрастанием скорости относительно медленное. Однако при удлинении мышцы (скорость сокращения отрицательная) сила возрастает очень резко. Это может вызывать нестабильность между соседними саркомерами

Friedén, R.L. Lieber, 1992. – С. 524).

Ряд авторов для объяснения процесса повреждения мышцы при выполнении эксцентрических упражнений выдвинули гипотезу «перерастянутых» саркомеров (D.L. Morgan, 1990; J.A. Faulkner et

более длинные саркомеры расположены в середине миофибриллы, а более короткие – на ее на концах), для смежных саркомеров из-за крутизны зависимости «скорость-сила» в эксцентрическом режиме развиваемая сила может существенно различаться, поэтому актиновые филаменты испытывают различные силы на своих концах. Эти силы приводят к значительному смещению Z-дисков. Это смещение может приводить к «размытию» диска» (J.

al., 1993; J.A. Talbot, D.L. Morgan, 1996; D.L. Morgan, D.G. Allen, 1999; U. Proske, D.L. Morgan, 2001). Объяснение механизма повреждения саркомеров базируется на зависимости напряжения, развиваемого саркомером, от его длины (A.M. Gordon, A.F. Huxley, F.J. Julian, 1966). Как предположил D.L. Morgan (1990), при активном растяжении мышцы основное изменение ее длины будет осуществляться за счет самых слабых саркомеров в миофибрилле или, строго говоря, самыми слабыми полу-саркомерами.

Если длина саркомера вследствие растягивания начинает превышать оптимальную, при которой саркомер способен развить максимальное напряжение, его последующее удлинение приводит к падению напряжения. Это происходит из-за того, что в зоне перекрытия толстого и тонкого миофиламентов уменьшается количество активных поперечных мостиков. Поэтому саркомер начинает быстро растягиваться пока не достигнет критической точки, в которой его напряжение падает до нуля. При этом саркомер становится перерастянутым. Этот процесс повторяется многократно с растяжением следующего самого слабого саркомера и так далее. В конце растяжения мышцы, когда она расслабляется, большинство перерастянутых саркомеров принимают обычную длину и возобновляют свою функцию. Однако некоторые саркомеры не в состоянии ее возобновить и поэтому остаются разрушенными (J.A. Talbot, D.L. Morgan, 1996). Повторные эксцентрические сокращения приводят к увеличению количества поврежденных саркомеров и, как следствие, к повреждению мембраны мышечного волокна. Это впоследствии приводит к полному разрушению мышечного волокна.

Таким образом, можно сформулировать шесть утверждений (тезисов) относительно эффектов срочной и долговременной адаптации мышц при работе в различных режимах:

1. Повреждение мышечных волокон имеет место при всех режимах сокращения мышцы, однако, в эксцентрическом режиме мышечные волокна повреждаются в большей степени.
2. При выполнении двигательных действий в эксцентрическом

режиме установлена большая степень повреждения цитоскелета и Z-дисков миофибрилл по сравнению с концентрическим и изометрическим.

3. При выполнении эксцентрических упражнений мышечные волокна II типа повреждаются в большей степени, по сравнению с мышечными волокнами I типа.
4. При выполнении двигательных действий в эксцентрическом режиме с высокой скоростью степень повреждения больше, чем при низкой скорости движений.
5. Метаболические затраты и суммарная ЭАМ при выполнении движений в эксцентрическом режиме меньше, чем в концентрическом.
6. Пассивное растягивание мышцы не приводит к увеличению площади ее поперечного сечения.

Мы предлагаем (А.В. Самсонова, И.Э. Барникова, В.В. Азанчевский, 2010) следующую концепцию, описывающую последовательность событий, приводящих к большему повреждению мышечных волокон при работе в эксцентрическом режиме по сравнению с концентрическим и изометрическим. Для того чтобы мышца начала работать в эксцентрическом режиме, то есть удлиниться из состояния изометрии, момент внешних сил должен превосходить момент силы мышцы. Это возможно только в том случае, если часть двигательных единиц (ДЕ) будет дезактивирована, то есть прекратит свою активность и, как следствие – будет уменьшено количество активных мышечных волокон. На эту особенность эксцентрических сокращений обратили внимание исследователи (V. Eloranta, P.W. Komi, 1980; M.J. Gibala et al., 1995). Это подтверждается исследованиями метаболических затрат и суммарной ЭАМ (тезис № 5), которые меньше при работе в эксцентрическом режиме по сравнению с другими режимами.

Вследствие дезактивации части ДЕ момент внешней силы станет больше момента силы, развиваемого мышцей и, как следствие – активная мышца начнет удлиниться. Удлинение мышцы будет со-

провождаться удлинением мышечных волокон. Так как миофибриллы внутри мышечного волокна имеют «жесткую» привязку к его мембране, посредством костамеров и элементов цитоскелета (п.4.2) длина миофибрилл, а, следовательно, и саркомеров, из которых состоят миофибриллы, начнет увеличиваться.

Удлинению саркомера, находящегося в активном состоянии, будут препятствовать силы, возникающие между его толстыми и тонкими филаментами, которые стремятся уменьшить его длину. Таким образом, под действием внешних сил саркомер, находящийся в активном состоянии, растягивается, а под действием сил, возникающих при взаимодействии толстых и тонких филаментов – стремится укоротиться. Следствием этого будет повреждение элементов цитоскелета и мембранного скелета мышечных волокон, а также повреждение Z-дисков миофибрилл (J. Fridén, U. Kjorell, R.L. Lieber, 1984), что согласуется со вторым утверждением. Частое повреждение Z-дисков свидетельствует о том, что они представляют собой одно из «слабых мест» с точки зрения механики. Так как толщина Z-дисков у мышечных волокон II типа меньше, чем у мышечных волокон I типа, они повреждаются в большей степени (J. Friedén, R.L. Lieber, 1992).

На основе предложенной нами гипотезы можно объяснить, почему при выполнении эксцентрических сокращений с большой скоростью наблюдаются большие повреждения Z-дисков по сравнению с медленным выполнением движения (тезис № 4). Для того чтобы эксцентрическое упражнение выполнялось с большей скоростью, необходимо дезактивировать дополнительное количество ДЕ и, следовательно, мышечных волокон. Таким образом, момент силы, развиваемый мышцей, уменьшится еще больше.

Наша гипотеза также позволяет объяснить отсутствие повреждения при растягивании пассивной мышцы (шестой тезис). Это происходит вследствие того, что внешней растягивающей силе не противостоит сила, возникающая между толстым и тонким филаментами саркомера. Отсутствие сил, стремящихся укоротить саркомер, позволяет ему максимально увеличить свою длину.

На основе предлагаемой гипотезы возможно объяснение, почему при концентрическом и изометрическом режимах работы мышцы также повреждаются мышечные волокна, однако, в меньшей степени, чем при эксцентрическом (первый тезис).

Из физиологических исследований хорошо известно, что между возникновением потенциала действия и началом механической реакции мышцы протекает некоторое время – латентный период. Это свойство мышцы проявляется особенно ясно при ее отягощении большими грузами. При этом латентный период тем больше, чем больше внешнее отягощение (В.С. Abbott, J.M. Ritchie 1951; Е.К. Жуков, 1969; В.М. Зациорский, В.С. Аруин, В.Н. Селуянов, 1981; В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик, 1985; А. Вайн, 1990).

В течение латентного периода в мышце развивается процесс возбуждения, вследствие чего некоторые мышечные волокна начинают укорачиваться и утолщаться. Это приводит к увеличению периметра мышцы и возникновению тяги посредством эндо- пери- и эпимизия мышцы. Однако в латентный период количество возбужденных мышечных волокон недостаточно, чтобы развить момент силы, необходимый для преодоления внешнего момента силы. Вследствие этого длина мышцы остается неизменной. Другими словами, в течение латентного периода мышца сокращается в изометрическом режиме. Долгое время считалось (Е.К. Жуков, 1969; В.М. Зациорский, 1979), что неизменность длины мышцы связана с растяжением сухожилий, однако, А.А. Вайном (1990) было показано, что прочность сухожилий значительно превосходит прочность мышечных волокон. Поэтому в латентный период сухожилия своей длины не изменяют, неизменной также остается длина мышечных волокон и жестко связанных с ними миофибрилл. Это возможно только в том случае, если одни, более слабые саркомеры будут растягиваться, а другие, более сильные – укорачиваться.

При рассмотрении эксцентрического режима было показано, что растяжение саркомеров, находящихся в активном состоянии, приводит к их повреждению. Однако, так как во время латентного

периода при сокращении мышцы в концентрическом режиме растягиваются не все саркомеры, а только самые слабые (сильные укорачиваются), в этом режиме должны наблюдаться меньшие повреждения мышечных волокон. Это предположение подтверждается данными M.J. Gibala et al. (1995).

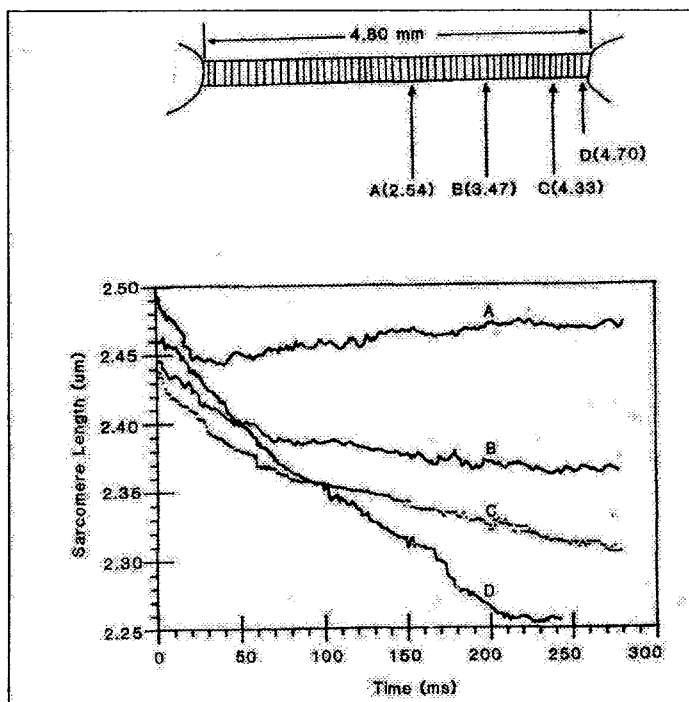


Рис. 8.8. Сверху. Области вдоль мышечного волокна, где измерялась длина саркомеров (R.L. Lieber, R.J. Baskin, 1983)

Внизу: длина саркомеров вдоль изолированного волокна мышцы в течение изометрического сокращения. В этом эксперименте концы изолированного *semitendinosus* лягушки были фиксированы. Мышца была активизирована, после чего измерялась длина саркомеров, расположенных вдоль волокна, на основе лазерной дифракции. Отметьте, что саркомеры, находящиеся около конца волокна (C и D), имеют более короткую длину и более высокую скорость сокращения, тогда как саркомеры, находящиеся в середине волокна (A), фактически удлиняются на медленной скорости. Поскольку эти саркомеры более длинные и, таким образом, имеют более низкий изометрический потенциал силы, сила по длине волокна постоянна

При работе мышцы в изометрическом режиме происходят те же процессы, что и в латентный период при развитии возбуждения при работе мышцы в концентрическом режиме. Существуют прямые доказательства этого предположения (рис. 8.8). Показано (R.L. Lieber, R.J. Baskin, 1983; J. Friedén, R.L. Lieber, 1992), что при изометрическом сокращении полуперепончатой мышцы лягушки саркомеры, расположенные возле соединения мышечного волокна с сухожилием, укорочены, в то время как расположенные в центре – удлинены. Таким образом, при изометрическом сокращении мышцы часть саркомеров укорачивается, а часть – медленно удлиняется.

8.3. Влияние тренировки методом «до отказа» на гипертрофию скелетных мышц

Помимо метода максимальных усилий, который основан на использовании упражнений с субмаксимальными, максимальными и сверхмаксимальными отягощениями (Ю.Ф. Курамшин, 2004), в тренировочном процессе атлетов различной квалификации активно применяется **метод повторных непредельных усилий** (В.М. Зацiorский, 1966; А.С. Медведев, 1996; Ю.Ф. Курамшин, 2004; Л.С. Дворкин, 2005). Этот метод предусматривает многократное преодоление непредельного внешнего сопротивления до значительного утомления или «до отказа». Величина внешнего отягощения находится в пределах 40-80% от 1 ПМ. В зарубежных источниках разновидности этого метода имеют следующие названия:

- **Submaximal Effort Method** – метод субмаксимальных усилий, при котором преодолевается значительное внешнее сопротивление 70-80% от 1ПМ, работа продолжается до значительного утомления.
- **Repeated Effort Method** – метод повторных усилий, при котором величина внешнего отягощения варьирует в значительно больших размерах, при этом выполняется работа «до отказа» (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006).

Существует взаимосвязь между значением внешней нагрузки и

предельным числом повторений (табл. 8.1). Это означает, что при работе до «отказа» с большим отягощением спортсмен способен выполнить меньше циклов движений (повторений), чем при работе с небольшим отягощением. Поэтому развитие силовых способностей будет существенно зависеть от величины внешней нагрузки. Следует отметить, что эта зависимость нелинейная. Она определяется специализацией атлета (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006) (рис. 8.9). На форму этой зависимости также оказывает влияние уровень подготовленности и соматотип (К.Ф. Шутов, 1997).

Таблица 8.1

Взаимосвязь между значением внешней нагрузки и предельным числом повторений, по данным ряда авторов (Т. Baechle et al., 2008)

% от 1 ПМ	100	95	90	85	80	75	70	65
Количество повторений	1	2	4	6	8	10	11	15

Метод работы «до отказа» обладает как недостатками, так и достоинствами. С одной стороны, в энергетическом отношении метод «до отказа» очень невыгоден, так как спортсмену приходится выполнять значительно больше работы по сравнению с методом максимальных усилий. Это ограничивает применение метода в тренировке элитных спортсменов. С другой стороны, большой объем выполняемой работы оказывает большое воздействие на мышечный метаболизм, что приводит к гипертрофии и росту силы мышц. Достоинством метода повторных непредельных усилий является возможность тренировать различные типы мышечных волокон (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006). Кроме того, очень важно, что метод повторных непредельных усилий позволяет избежать травм, вероятность появления которых при использовании метода максимальных усилий весьма значительна. Ограничения в использовании метода связаны с тем, что последнее повторение выполняется очень уставшей мышцей, при этом спортсмену приходится проявлять очень большие волевые усилия и испытывать сильные болезненные ощущения.

Для того чтобы уяснить, какие факторы обуславливают эффективность применения метода «до отказа», рассмотрим *срочные адаптации*

онные сдвиги в мышцах при использовании этого метода тренировки.

Электромиографическое исследование (Е.Б. Мякинченко, 1997) работы мышц «до отказа» при выполнении медленных приседаний со штангой 50-60% от 1 ПМ показало, что электрическая активность мышц наблюдается в течение всего подхода, то есть мышцы не расслабляются; амплитуда суммарной ЭМГ на протяжении всего подхода остается практически одинаковой и ниже максимальной, однако, в момент «отказа» она увеличивается. При этом испытуемый был способен выполнить прыжок вверх. Из этого автор делает вывод, что не все мышечные волокна задействованы на протяжении подхода. Е.Б. Мякинченко (1997) предполагает, что мышечные волокна **IIВ** типа не участвуют в работе, а основная направленность метода – развитие силы мышечных волокон **I** и **IIА** типа. Автор связывает отказ от дальнейшей работы с интенсивными болевыми ощущениями в мышцах.

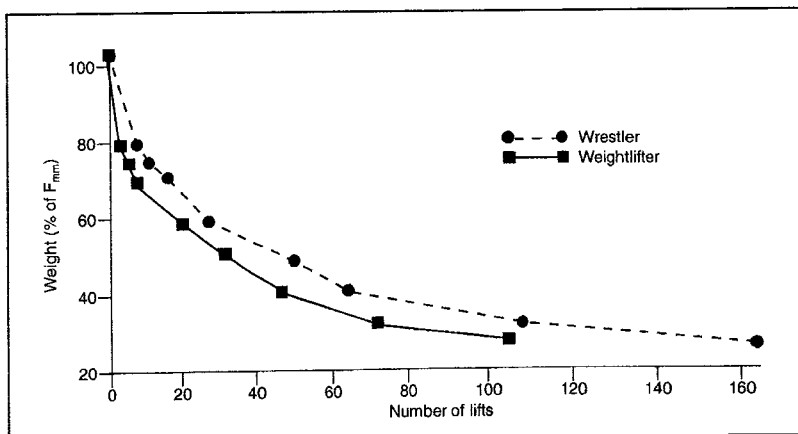


Рис. 8.9. Зависимость максимального количества повторений до отказа от величины внешней нагрузки. Представлены результаты двух квалифицированных атлетов: борца (Wrestler) и тяжелоатлета (Weightlifter). Длительность цикла – 2,5 с. Оба атлета были высоко мотивированы (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006)

Нами было проведено исследование электрической активности широкой латеральной мышцы бедра при выполнении силового упражнения: жим штанги лежа на тренажере с 60% от 1ПМ отягоще-

нием «до отказа» (табл.8.2), в котором участвовал бодибилдер 1 разряда.

Результаты, представленные в табл. 8.2, позволяют сделать следующие выводы:

- при выполнении предпоследнего и «отказного» циклов движений значительно возрастает их длительность по сравнению со стандартным циклом;
- при выполнении предпоследнего и «отказного» циклов амплитуда ЭМГ превышает стандартную;
- при выполнении предпоследнего и «отказного» циклов суммарная ЭАМ превышает суммарную ЭАМ в стандартном цикле;
- в «отказном» цикле движения доля СЭАМ, соответствующая эксцентрическому режиму (ЕХ%), меньше, чем в стандартном, рис. 8.10;
- через определенный интервал отдыха (от 2 до 5 минут) исследуемый был способен снова выполнить подход «до отказа» с той же внешней нагрузкой, но количество повторений в этом подходе было меньшим.

Таблица 8.2

Электромиографические характеристики стандартного, предпоследнего и последнего (отказного) циклов ($M \pm m$) при выполнении жима штанги лежа, $n=3$ (испытуемый М.М.)

Величина отягощения	Характеристики ЭМГ	Стандартный цикл	Предпоследний цикл	Последний (отказной) цикл
60%	Длительность ЭМГ, с	2,82±0,01	3,37	4,25
	Амплитуда ЭМГ, мВ	1,10±0,07	1,159	1,503
	Суммарная ЭМГ, мВс	1,34±0,01	1,7	2,5
80%	Длительность ЭМГ, с	3,21±0,02	3,86	4,37
	Амплитуда ЭМГ, мВ	1,26±0,02	1,54	1,27
	Суммарная ЭМГ, мВс	1,90±0,04	2,28	2,82

Отдаленные адаптационные эффекты

В.Ф. Кондаленко (1979) наблюдал изменения в мышцах людей, не занимающихся физической культурой и спортом, после однократной физической нагрузки на велоэргометре «до отказа». Эти изменения свидетельствуют о наличии серьезных повреждений миофибрилл (В.Ф. Кондаленко, 1979).

Если однократная нагрузка проводилась до глубокого утомления, то деструктивные изменения в миофибриллах сохранялись и через 96 часов после нагрузки. В местах повреждений обнаруживались отдельно лежащие миофиламенты с прилежащими к ним цепочками полисом. Из этого В.Ф. Кондаленко (1979) сделал вывод о том, что таким образом после тренировки «до отказа» происходит синтез новых миофиламентов и за счет этого осуществляется регенерация сократительного аппарата мышц.

Факты о серьезном повреждении мышечных волокон подтверждаются данными А.Д. Минигалина с соавт. (2011), которые изучали срочные и отдаленные биохимические и физиологические эффекты

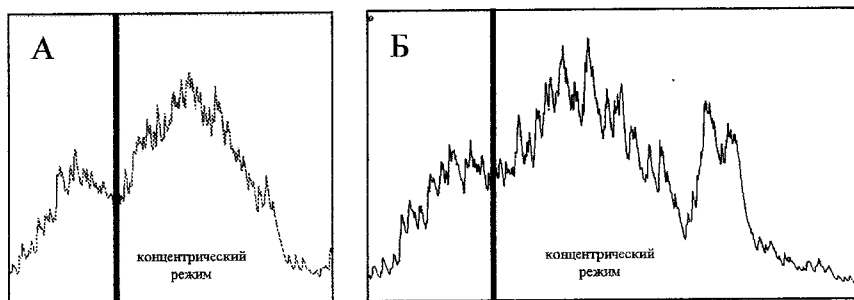


Рис. 8.10. ЭМГ широкой латеральной мышцы бедра при выполнении силового упражнения жим штанги лежа на тренажере. Масса штанги – 180 кг (60% от 1 ПМ). Обозначения: А – стандартный (второй цикл движения), Б – последний («отказной») цикл движения. Жирная вертикальная линия отделяет фазы движения, соответствующую эксцентрическому режиму, от фазы, соответствующей концентрическому режиму. Ось абсцисс – время, с, ось ординат – амплитуда ЭМГ, мВ (А.В. Самсонова, 2010)

прямой мышцы бедра и организма в целом после однократной физической нагрузки на силовом тренажере методом «до отказа». В экспериментах нагрузка ступенчато уменьшалась от 40 кг до 10 кг с интервалом в 5 кг. Ими установлена значительная активность фер-

мента креатинкиназы через трое суток после выполнения тренировочного задания. Авторы находят, что такая динамика активности фермента свидетельствует о значительной утечке этого фермента из мышечных волокон, что говорит об их повреждениях. Кроме того, все исследуемые испытывали сильные болезненные ощущения в мышцах, максимум которых приходился на 2-3 сутки после физической нагрузки.

Следует отметить, что *долговременные адаптационные* сдвиги в организме при использовании метода до «отказа» зависят от значений внешней нагрузки и квалификации исследуемых.

Если значения внешней нагрузки менее 35%, этот метод не дает ощутимого прироста силовых качеств (В.М. Зациорский, 1966).

Если внешняя нагрузка составляет 40-60% от 1 ПМ, будет преимущественно развиваться **не сила, а силовая выносливость** (К.Ф. Шутов, 1997). Однако В.Н. Селуяновым с соавторами (В.Н. Селуянов, 1992; 1996; В.Н. Селуянов, Е.Б. Мякинченко, 1997; Е.Б. Мякинченко, 1997; В.Н. Селуянов, Е.Б. Мякинченко, 2005) показано, что внешняя нагрузка в 40-60% от 1 ПМ при медленном выполнении упражнений «до отказа» способствует увеличению **силы мышечных волокон I и IIА типа**.

Эти данные согласуются с результатами других исследователей, показавших, что в тренировке начинающих спортсменов применение внешних отягощений, составляющих 40-60% от максимума при использовании метода «до отказа», очень эффективно для развития **силы мышц**. Прирост силы на этом этапе тренировки не меньше, чем при использовании метода максимальных усилий (И.Г. Васильев, 1954, Н.В. Зимкин, 1956, В.М. Зациорский, 1966; Ю.Ф. Курамшин, 2004).

Относительно использования метода «до отказа» с величиной внешней нагрузки, составляющей 70-80% от максимума, существуют противоположные мнения. С одной стороны, имеется достаточно много доказательств того, что метод работы «до отказа» менее эффективен в развитии максимальной силы по сравнению с методом максимальных усилий (Р.А. Роман, 1958; 1986). С другой стороны,

существуют прямые доказательства того, что этот метод достаточно эффективен для увеличения **максимального силового потенциала мышц**, и элитные спортсмены применяют его в своей тренировке (Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн, 1988; А.С. Медведев, 1996; Ю.Ф. Курамшин, 2004).

Каковы же физиологические механизмы воздействия на организм спортсмена тренировки методом «до отказа»? По-видимому, это воздействие будет зависеть от значений внешней нагрузки.

V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer (2006) объясняют воздействие физической нагрузки с отягощением в 70% от 1 ПМ при работе «до отказа» следующим образом.

При выполнении этого упражнения *в стандартных циклах* все ДЕ работающей мышцы можно подразделить на три группы. В первую группу входят ДЕ, которые рекрутированы, но не утомлены; во вторую – ДЕ, которые активированы и сильно истощены; в третью группу входят ДЕ, которые не активированы.

Согласно их концепции, если ДЕ не утомлены, они не тренируются, поэтому воздействие на медленные мышечные волокна, входящие в первую группу, посредством этого метода минимально. Вторую группу составляют ДЕ, которые активированы и сильно утомлены (истощены). По мнению V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer (2006), только эти ДЕ испытывают тренировочное воздействие. В этой группе не представлены медленные ДЕ, а также сильные и быстрые. В третью группу входят самые быстрые и высокопороговые ДЕ, которые не активированы и, следовательно, не испытывают тренировочного воздействия. Картина активности ДЕ в стандартном цикле выглядит следующим образом (рис. 8.11).

В последнем, «отказном» цикле картина меняется. К этому времени рекрутируется большое количество ДЕ, в том числе, и самые большие ДЕ, которые не были активированы в стандартных циклах (рис. 8.12). «Если атлет может поднять штангу 12 раз, но поднимает только 10 – упражнение бесполезно для тренировки самых больших ДЕ. Эти ДЕ не активируются в этом подходе, так как

они активируются только в последних двух подходах, которые не выполняются» (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006.– С.85).

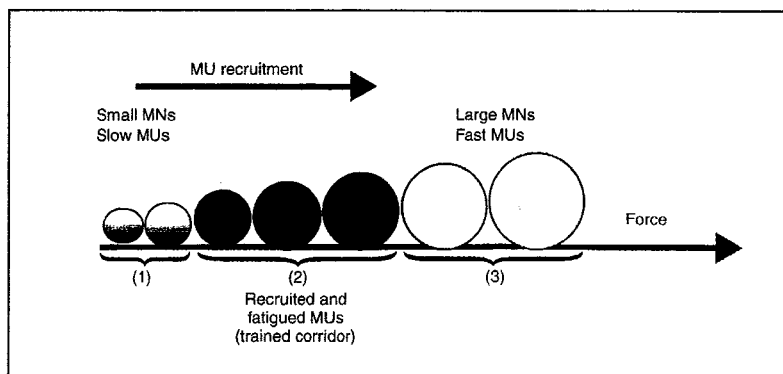


Рис. 8.11. Группы ДЕ, активированных во время выполнения силовых упражнений при поднятии субмаксимальных отягощений (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006)

Обозначения: 1 – ДЕ рекрутированные, но не утомленные, 2 – ДЕ рекрутированные и утомленные; 3 – ДЕ не рекрутированные

Необходимо отметить, что концепция, предлагаемая V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer (2006), не учитывает факта повреждения мышечных волокон во время выполнения упражнения.

Предлагаемая нами концепция воздействия работы до отказа с внешней нагрузкой **70-80%** от 1 ПМ на повышение уровня силы и силовой выносливости мышцы состоит в следующем. Покажем это на примере жима штанги лежа на тренажере. Спортсмен на выполнение 8 циклов движений (табл. 8.2) с 80%-ным отягощением затрачивает в среднем 20-30 с. При выполнении каждого стандартного цикла, начиная с первого, при котором мышца попеременно работает в эксцентрическом и концентрическом режимах, небольшая часть ДЕ (а, следовательно, и мышечных волокон) прекращает функционировать из-за их **повреждения**. Следует отметить, что при работе с сопротивлением, составляющим 80% от максимально возможного, активны все типы ДЕ (А.А. Гидиков, 1975). Чтобы движение выполнялось в том же темпе и мышца продолжала развивать необходимое усилие, необходима постоянная активация дополнительных ДЕ, до этого не принимавших участие в работе. Перед окончанием ра-

боты до «отказа» в предпоследнем и последнем циклах количество мышечных волокон, способных развивать необходимое усилие, рез-

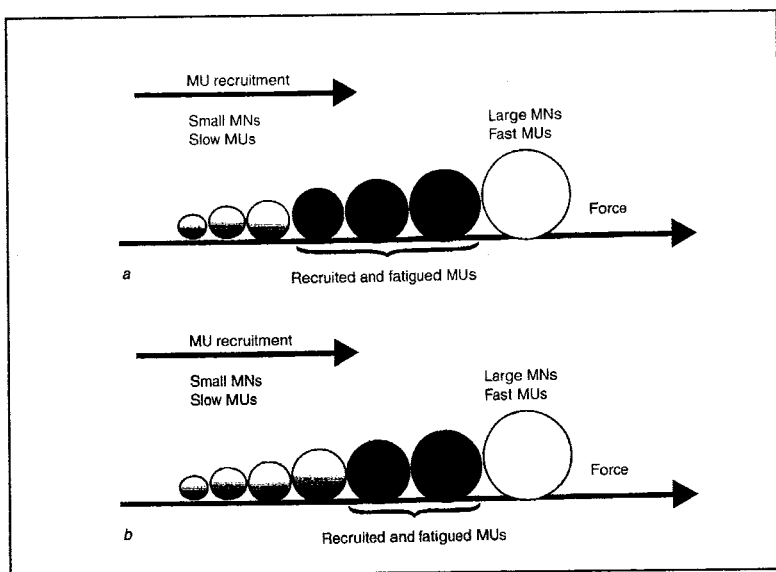


Рис. 8.12. Группы ДЕ, активированных во время выполнения силовых упражнений: а) отказной цикл; в) при методе максимальных усилий (V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer, 2006)

Обозначения: 1 – ДЕ рекрутированные, но не утомленные, 2 – ДЕ рекрутированные и утомленные; 3 – ДЕ не рекрутированные

ко уменьшается – частично из-за повреждения, а также из-за того, что к 30-45 с запасы КрФ в мышце подходят к концу (Н.И. Волков, 2000). Поэтому ЦНС в последних циклах движения «бросает в бой» свой резерв – самые большие и сильные ДЕ, которые еще не принимали участие в работе и потому сохранили достаточное количество КрФ. Этим можно объяснить увеличение амплитуды ЭМГ в предпоследнем или последнем циклах (А.А. Гидиков, 1975), Однако падение силы к последнему. «отказному» циклу в мышце из-за повреждения и истощения большого количества ДЕ таково, что мышца уже не способна развить требуемый импульс силы (произведение силы мышцы на длительность ее активности), чтобы сообщить внешнему отягощению необходимую скорость после его остановки в

нижнем положении (рис. 8.13).

Так как уровень силы, развиваемый мышцей, резко падает, развитие необходимого импульса силы происходит за счет значительного **увеличения длительности «отказного» цикла**. При этом скорость сокращения мышцы в концентрическом режиме резко уменьшается и мышца начинает функционировать практически в изометрическом режиме, который, по сравнению с концентрическим, как было показано выше (п. 8.2), обладает большим повреждающим воздействием на мышечные волокна. Поэтому при медленном выполнении последнего, «отказного» цикла происходит значительное повреждение большого количества мышечных волокон, подобно тому, как под действием огромной внешней нагрузки постепенно рвутся стальные жилы канатов вантового моста, который разрушается ураганом. К концу отказного цикла оставшиеся активными ДЕ уже не способны развить необходимый импульс силы, чтобы сообщить огромному внешнему отягощению (80% от 1 ПМ) необходимую скорость. Однако развиваемый мышцей импульс силы достаточен для того, чтобы обеспечить прыжок вверх с места, что подтверждается

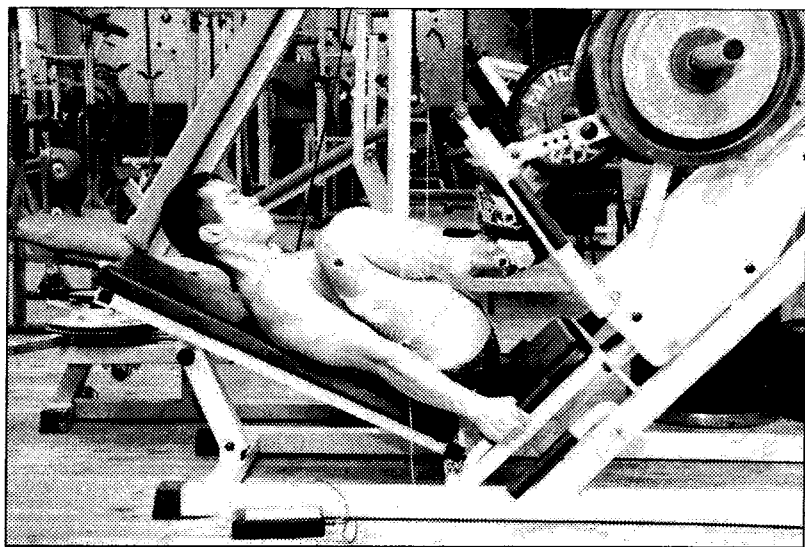


Рис. 8.13. Момент проведения эксперимента

фактами, полученными Е.Б. Мякинченко (1997). При этом спортсмен испытывает сильнейшие болезненные ощущения из-за резкого возрастания в мышцах уровня лактата (А.Д. Минигалин с соавт., 2011), происходит «отказ» от выполнения упражнения.

Через несколько минут отдыха в части истощенных, но не поврежденных мышечных волокон запасы креатинфосфата частично восстанавливаются и они могут снова развивать достаточное усилие. Поэтому спортсмен способен снова повторить подход до отказа. Но так как часть мышечных волокон уже повреждена, количество циклов в подходе «до отказа» уменьшается.

Если работа до отказа выполняется с небольшим внешним отягощением, например, 40% от 1 ПМ, то к последнему, «отказному» циклу большая часть МВ отключается не из-за повреждения, а из-за истощения вследствие того, что в них исчерпались запасы энергии. Работа в таком режиме в большей степени ведет к развитию силовой выносливости, чем силы. Гипертрофируются, в первую очередь, медленные мышечные волокна I типа (В.Н. Платонов, 2005), при этом имеет место саркоплазматическая гипертрофия. Изложенная концепция позволяет объяснить большинство наблюдаемых эффектов в работе «до отказа».

Заключение

Главной задачей, которую я ставила перед собой – создать у читателя системные представления о механизмах гипертрофии скелетных мышц человека. Именно поэтому мне пришлось привлекать к объяснению этих механизмов факты, накопленные разными научными дисциплинами. К сожалению, целый ряд вопросов, необходимых для практического использования, остались совершенно нераскрытыми: влияние на гипертрофию скелетных мышц различных параметров тренировочного процесса, а также гормонов. Не раскрыты вопросы гипертрофии в возрастном плане. В этой монографии не рассмотрены вопросы атрофии скелетных мышц под воздействием ряда неблагоприятных факторов: гиподинамии, гипогравитации и денервации.

Однако я надеюсь, что изложенный в этой книге фактический материал будет полезен не только студентам, магистрантам, аспирантам и преподавателям вузов физической культуры, но и практическим тренерам для осознанного применения того или иного метода или средства тренировки для увеличения массы скелетных мышц и силовых способностей.

А.В.Самсонова

Литература

1. Аганянц, Е.К. Очерки по физиологии спорта / Е.К. Аганянц, Е.М. Бердичевская, А.Б. Трембач. – Краснодар: Экоинвест, 2001. – 203 с.
2. Александер, Р. Биомеханика / Р. Александер. – М.: Мир, 1970. – 339 с.
3. Алтер, М.Дж. Наука о гибкости / М.Дж. Алтер. – Киев: Олимпийская литература. – 2001. – 421 с.
4. Анохин, П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса / П.К. Анохин. – М.: Медицина, 1968. – 547 с.
5. Анохин, П.К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / П.К. Анохин. – М.: Медицина, 1971. – 143 с.
6. Антипов, Е.Е. Анатомо-физиологические основы физической культуры и спорта. Часть 2. Строение и функции скелетной мускулатуры. Информационно-методические материалы / Е.Е. Антипов, Б.А. Никитюк. – М.: Спорт-Информ, 1990. – 166 с.
7. Аракелян, Е.Е., Формирование техники спринтерского бега посредством направленного развития силы отдельных мышечных групп у юных атлетов / Е.Е. Аракелян, В.А. Збарский, Т.Н. Шевченко, В.Н. Селуянов // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка, 1997. – № 3. – С. 41-43.
8. Афанасьев, Ю.И. Методологические аспекты типологии мышечной ткани и прогнозирование индивидуальных возможностей спортсменов / Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов // Теория и практика физической культуры, 1991. – № 1. – С. 41-43.
9. Афанасьев, Ю.И. Гистология: Учебник для мед ин-тов / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Б.В. Алешин и др. / Под ред. Ю.И. Афанасьева и Н.А. Юриной. – М.: Медицина, 1989. – 672 с.
10. Бендолл, Дж. Мышцы, молекулы, движение / Дж. Бендолл. – М.: Мир, 1970. – 256 с.
11. Березов, Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. – М.: Медицина, 1999. – 704 с.
12. Бернштейн, Н.А. Общая биомеханика. Основы учения о движениях человека / Н.А. Бернштейн. – М.: Из-во РИО ВЦСПС, 1926. – 416 с.
13. Бест, Т.М. Повреждения единицы мышца-сухожилие / Т.М. Бест, У.Е. Гарретт // В кн. Спортивные травмы. Основные принципы профилактики и лечения / Под общ. ред. П.А.Ф.Х. Ренстрема. – Киев: Олимпийская литература, 2002. – С. 68-81.
14. Бойцов, С.А. Структурно-функциональное состояние поперечно-полосатой мускулатуры у больных с хронической сердечной недостаточностью различных функциональных классов / С.А. Бойцов, П.Ю. Кириченко, А.Н. Пинегин и др. // Сердечная недостаточность, 2003. – Т. 4. – № 4. – С. 194-198.
15. Бранков, Г. Основы биомеханики / Г. Бранков. – М: Мир. – 1981. – 254 с.
16. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология / В.Л. Быков. – СПб: СОТИС, 1998. – 520 с.
17. Вайн, А.А. Явление передачи механического напряжения в скелетной мышце / А.А. Вайн. – Тарту: Изд. Тартуского университета, 1990. – 34 с.
18. Васильева, В.В. Физиологические основы тренировки / В.В. Васильева // В кн: Физиология мышечной деятельности, труда и спорта, 1969. – С. 402-412.

19. Васюков, Г.В. Исследование механических свойств скелетных мышц человека / Г.В. Васюков: Автореф. дис...канд. биол. наук. – М., 1967. – 28 с.
20. Вейдер, Дж. Система строительства тела / Дж. Вейдер. – М.: Физкультура и спорт, 1992. – 112 с.
21. Верхошанский, Ю.В. Основы специальной физической подготовки спортсменов / Ю.В. Верхошанский. – М.: Физкультура и спорт, 1988. – 331 с.
22. Виноградов, Г.П. Компоненты нагрузок в бодибилдинге / Г.П. Виноградов // В кн.: Новый метод тренировки в бодибилдинге: учебное пособие.– СПб, 1997.– С. 6-27.
23. Виноградов, Г.П. Атлетизм: Теория и методика тренировки: учебник для высших учебных заведений / Г.П. Виноградов. – М.: Советский спорт, 2009. – 328 с.
24. Виру, А.А. Гормоны и спортивная работоспособность / А.А. Виру, П.К. Кырге. – М.: Физкультура и спорт, 1983. – 160 с.
25. Виру, А.А. Главы из спортивной физиологии / А.А. Виру, Н.Н. Яковлев: Лекции для слушателей ФПК. – Тарту: Изд. Тартуского государственного университета, 1988. – 134 с.
26. Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности / Н.И. Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. – Киев: Олимпийская литература, 2000. – 503 с.
27. Воробьев, А.Н. Тяжелая атлетика / А.Н. Воробьев: Учебник для ин-тов физ. культуры. – М.: Физкультура и спорт, 1988. – 240 с.
28. Гидиков, А.А. Теоретические основы электромиографии. Биофизика и физиология двигательных единиц / А.А. Гидиков. – Л.: Наука, 1975. – 182 с.
29. Гистология. Учебник для мед. вузов / Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшевой. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 672 с.
30. Городничев, Р.М. Спортивная электронейромиография / Р.М. Городничев. – Великие Луки: ВЛГАФК, 2005. – 216 с.
31. Гранит, Р. Основы регуляции движений / Р. Гранит. – М.: Мир, 1973. – 367 с.
32. Гудзь, П.З. О морфологических изменениях скелетных мышц в условиях повышенной и пониженной физической деятельности организма животных / П.З. Гудзь // Теория и практика физической культуры, 1963. – № 11. – С. 39-43.
33. Гунин, А.Г. Гистология в таблицах и схемах: Учебное пособие / А.Г. Гунин. – М.: МИА, 2005. – 192 с.
34. Гурфинкель, В.С. Скелетная мышца: структура и функция / В.С. Гурфинкель, Ю.С. Левик. – М.: Наука, 1985. – 142 с.
35. Данько, Ю.И. Очерки физиологии физических упражнений / Ю.И. Данько. – М.: Медицина, 1974. – 255 с.
36. Дворкин, Л.С. Тяжелая атлетика: учебник для вузов / Л.С. Дворкин. – М.: Советский спорт, 2005. – 600 с.
37. Жуков, Е.К. Биомеханика физических упражнений: учебник / Е.К. Жуков, Е.Г. Котельникова, Д.А. Семенов. – М.: Физкультура и спорт, 1963. – 259 с.
38. Жуков, Е.К. Очерки по нервно-мышечной физиологии / Е.К. Жуков. – Л.: Наука, 1969а. – 288 с.
39. Жуков, Е.К. Функциональные свойства скелетных мышц и мышечных волокон / Е.К. Жуков // В кн.: Физиология мышечной деятельности, труда и спорта. – Л.: Наука, 1969б. – С. 9-35.
40. Жуков, Е.К. Гистогенез и органогенез поперечнополосатой мускулатуры / Е.К. Жуков. // В кн.: Развитие сократительной функции мышц двигательного аппарата. – Л.: Наука, 1974. – С. 35-48.
41. Заварзин, А.А. Курс гистологии / А.А. Заварзин, А.А. Румянцев. – М.:

Медицина, 1946.

42. Завилейский, Ф.А. Физическое развитие студентов ЦОЛИФК / Ф.А. Завилейский // Теория и практика физической культуры, 1968. – № 11. – С. 39-44.

43. Зациорский, В.М. (1966) Физические качества спортсмена. Основы теории и методики тренировки / В.М. Зациорский 3-е изд. М.: Советский спорт, 2009. – 200 с.

44. Зациорский, В.М. Основы спортивной метрологии / В.М. Зациорский. – М.: Физкультура и спорт, 1979а. – 152 с.

45. Зациорский, В.М. Биодинамика мышц / В.М. Зациорский // В кн.: Д.Д. Донской, В.М. Зациорский Биомеханика. Учебник для ин-тов физ. культуры. – М.: Физкультура и спорт, 1979б. – С. 45-51.

46. Зациорский, В.М., Биомеханика двигательного аппарата человека / В.М. Зациорский, А.С. Аруин, В.Н. Селуянов. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 143 с.

47. Зверев, В.Д. Особенности тренировочного процесса в бодибилдинге у юношей с различными типологическими особенностями телосложения / В.Д. Зверев, Ю.А. Смирнов: учебно-методическое пособие.— СПб: СПбГАФК им. П.Ф.Лесгафта, 2002. – 50 с.

48. Зимкин, Н.В. Физиологическая характеристика особенностей сократительной деятельности мышц у стайеров и спринтеров / Н.В. Зимкин, М.С. Цветков // Физиология человека, 1988. – Т. 14.– № 1.– С. 129-137.

49. Зимкин, Н.В. Особенности соотношения напряжений, развиваемых мышечными волокнами двигательных единиц различных типов / Н.В. Зимкин, А.С. Мозжухин, М.С. Цветков // Мат. научн. конф. посвященной 150-летию со дня рождения П.Ф.Лесгафта «Современная морфология – физической культуре и спорту». – Л., 1987. – С. 176.

50. Иваницкий, М.Ф. Анатомия человека (с основами динамической и спортивной морфологии) / М.Ф. Иваницкий: учеб. для ин-тов физ. культ. / Под ред. Б.А. Никитюка, А.А. Гладышевой, Ф.В. Судзиловского.– М.: Физкультура и спорт, 1985. – 544 с.

51. Иссурин, В.Б. Блоковая периодизация спортивной тренировки / В.Б. Иссурин. – М.: Советский спорт, 2010. – 288 с.

52. Калинин, М.И. Биохимия мышечной деятельности / М.И. Калинин, В.А. Рогозкин. – Киев: Здоровья, 1989. – 144 с.

53. Казначеев, В.П. Современные аспекты адаптации / В.П. Казначеев. – Новосибирск: Наука, 1980. – 192 с.

54. Кинг, Я. Большая книга мышц / Я. Кинг, Л. Шулер. – М.: Эксмо, 2009. – 360 с.

55. Кичайкина, Н.Б. Биомеханика физических упражнений / Н.Б. Кичайкина, И.М. Козлов, Я.К. Коблев, А.В. Самсонова: учебно-методическое пособие. – Майкоп, 2000. – 113 с.

56. Кичайкина, Н.Б. Биомеханика физических упражнений / Н.Б. Кичайкина, И.М. Козлов, А.В. Самсонова: учебно-методическое пособие. – СПб, 2008.– 164 с.

57. Киселев, Л.В. Системный подход к оценке адаптации в спорте / Л.В. Киселев. – Красноярск, 1986. – 176 с.

58. Кнорре, Д.Г. Биологическая химия: учеб. для хим., биол. и мед. спец. вузов / Д.Г. Кнорре, С.Д. Мызина. – М.: Высшая школа, 1998. – 479 с.

59. Козаров, Д. Двигательные единицы скелетных мышц человека / Д. Козаров, Ю.Т. Шапков. – Л.: Наука, 1983. – 252 с.

60. Козлов, В.И. Основы спортивной морфологии: учебное пособие для ин-тов физической культуры / В.И. Козлов, А.А. Гладышева. – М.: Физкультура и спорт, 1977. – 103 с.
61. Козлов, В.И. Микроциркуляция при мышечной деятельности / В.И. Козлов, И.О. Тупицын. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 135 с.
62. Козлов, И.М. Дихотомия (симметрия-асимметрия) физического развития спортсменов / И.М. Козлов, А.В. Самсонова, В.С. Степанов // Теория и практика физической культуры, 2005. – № 4. – С. 24-26.
63. Кондаленко, В.Ф. Ультраструктура скелетных мышц нетренированных человека и животных при физической нагрузке / В.Ф. Кондаленко // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1979. – Т.76. – Вып.6. –С. 92-101.
64. Кондаленко, В.Ф. Электронно-микроскопическое исследование образования клеток-сателлитов в скелетной мышце в условиях физической нагрузки / В.Ф.Кондаленко, Ю.П. Сергеев // Бюллетень экспериментальной биологии, 1976. – Т. 82. – Вып. 11. – С. 1385-1388.
65. Кондаленко, В.Ф. Электромикроскопическое исследование гиперплазии скелетных мышц у атлетов / В.Ф. Кондаленко, Ю.П. Сергеев, В.В. Иваницкая // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1981. – Т.80. – Вып. 6. – С. 66-70.
66. Котикова, Е.А. Взаимодействие внутренних и внешних сил / Е.А. Котикова // Биомеханика физических упражнений: учебник / Под ред. Е.А. Котиковой. – М.-Л.: Физкультура и спорт, 1939. – С.8-28.
67. Коц, Я.М. Организация произвольного движения (Нейрофизиологические механизмы) / Я.М. Коц.– М.: Наука, 1975.– 248 с.
68. Коц, Я.М. Физиологические особенности спортивной тренировки женщин / Я.М. Коц // Спортивная физиология / Под ред. Я.М. Коца. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – С. 179-193.
69. Курамшин, Ю.Ф. Силовые способности и методика их развития / Ю.Ф. Курамшин // В кн.: Теория и методика физической культуры: учебник / Под ред. Ю.Ф. Курамшина. – М.: Советский спорт, 2004. – С. 122-134.
70. Курысь, В.Н. Основы силовой подготовки юношей / В.Н. Курысь. – М: Советский спорт, 2004. – 264 с.
71. Лесгафт, П.Ф. Основы теоретической анатомии. – Часть 1. / П.Ф. Лесгафт. – СПб: Товарищество художественной печати, 1905. – 370 с.
72. Лысов, П.К. Анатомия (с основами спортивной морфологии) / П.К. Лысов, Б.Д. Никитюк, М.Р. Сапин. – М.: Медицина, 2003. – 760 с.
73. Макарова, Г.А. Спортивная медицина: учебник для вузов / Г.А. Макарова. – М: Советский спорт, 2008. – 480 с.
74. Мак-Комас, А. Дж. Скелетные мышцы. Строение и функции / А. Дж. Мак-Комас. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 407 с.
75. МакРоберт, С. Думай! Бодибилдинг без стероидов / С. МакРоберт. – М.: Уайлер спорт, 1997. – 223 с.
76. Маршак, М.Е. О восстановительном периоде после мышечной работы / М.Е. Маршак // Физиологический журнал СССР, 1931. – Т.14. – № 2-3. – С. 204.
77. Медведев, А.С. Проблема дальнейшего совершенствования методики тренировки тяжелоатлетов на современном этапе / А.С. Медведев // Теория и практика физической культуры, 1996. – № 6. – С.51-54.
78. Медведев, А.С. Влияние стимулирующих средств на структуру объема и интенсивности тренировочной нагрузки в тяжелой атлетике / А.С. Медведев // Теория и практика физической культуры, 1996. – № 12. – С.32-35.
79. Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговремен-

ной адаптации / Ф.З. Меерсон. – Москва: Дело, 1993. – 138 с.

80. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшеничникова. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.

81. Минигалин, А.Д. Срочные и отдаленные биохимические и физиологические эффекты предельной силовой нагрузки / А.Д. Минигалин, А.Р. Шумаков, Т.И. Баранова, М.А. Данилова, М.И. Калинин, В.И. Морозов // Физиология человека, 2011. – Т.37. – № 2. – С. 86-91.

82. Милнер, П. Физиологическая психология / П. Милнер. – М.: Мир, 1973. – 647 с.

83. Михайлов, С.С. Спортивная биохимия: учебник для вузов и колледжей физической культуры / С.С. Михайлов. – М.: Советский спорт, 2009. – 347 с.

84. Морозов, В.И. Морфологические и биохимические аспекты повреждения и регенерации скелетных мышц при физических нагрузках и гиподинамии / В.И. Морозов, Г.А. Сакута, М.И. Калинин // Морфология, 2006. – Т. 129. – № 3. – С. 88-96.

85. Мьякинченко, Е.Б. Концепция воспитания локальной выносливости в циклических видах спорта / Е.Б. Мьякинченко: Автореф... дис. докт. пед. наук. – М., 1997. – 48 с.

86. Мьякинченко, Е.Б. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта / Е.Б. Мьякинченко, В.Н. Селуянов – М.: ТВТ Дивизион, 2005. – 338 с.

87. Нетреба, А.Л. Специфические изменения скоростно-силовых возможностей скелетных мышц под влиянием тренировки в изотоническом и изокINETическом режимах мышечного сокращения и при гипокинезии / А.Л. Нетреба: Автореф. дис.... канд. биол. наук. – М., 2007. – 24 с.

88. Персон, Р.С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением / Р.С. Персон. – М.: Наука, 1985. – 183 с.

89. Платонов, В.Н. Адаптация в спорте / В.Н. Платонов. – Киев: Здоровья. – 1988. – 216 с.

90. Платонов, В.Н. Система подготовки спортсменов в Олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения / В.Н. Платонов. – М.: Советский спорт, 2005. – 820 с.

91. Попов, Г.И. Биомеханика: Учебник для студ. высш. учебн. заведений / Г.И. Попов. – М.: Академия, 2005. – 256 с.

92. Прилуцкий, Б.И. Мышечные боли, вызванные непривычными физическими упражнениями / Б.И. Прилуцкий // Теория и практика физической культуры, 1989. – № 2. – С. 16-21.

93. Протасенко, В. Думай, или «супертренинг» без заблуждений / В. Протасенко. – Саратов: Арс, 2000. – 130 с.

94. Родуэлл, В. Белки структура и свойства / В. Родуэлл // В кн.: Биохимия человека. – Т.1. – М.: Мир, 1995. – С.43-51.

95. Роман, Р.А. Изменение мышечной силы при занятиях тяжелой атлетикой / Р.А. Роман // Теория и практика физической культуры, 1958. – Т.ХХI. – Вып.9. – С. 663-670.

96. Роман, Р.А. Тренировка тяжелоатлета / Р.А. Роман. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – 175 с.

97. Самойлов, В.О. Клеточные и молекулярные основы биомеханики / В.О. Самойлов, Е.В. Бигдай // В кн.: Математические модели и компьютерное моделирование в биомеханике. – СПб: Из-во Политехнического Университета, 2004. – С. 29-102.

98. Самсонова, А.В. Влияние тренировки с большими отягощениями на гипертрофию скелетных мышц человека / А.В. Самсонова // Труды кафедры биомеханики: сборник статей. НГУ им. П.Ф.Лесгафта, Санкт-Петербург; под общей редакцией А.В. Самсоновой, В.Н. Томилова. – СПб.: [б.и.], 2009. – Вып.3. – С. 8-16.

99. Самсонова, А.В. Факторы, определяющие силу и скорость сокращения мышцы / А.В. Самсонова, Е.Н. Комиссарова // Биомеханика мышц: учебно-методическое пособие. – СПб [б.и.], 2008. – С.54-76.

100. Самсонова, А.В. Влияние силовых тренировок, выполняемых в различных режимах сокращения на гипертрофию скелетных мышц человека / А.В. Самсонова, И.Э. Барникова, В.В. Азанчевский // Труды кафедры биомеханики: сборник статей. НГУ им. П.Ф.Лесгафта, Санкт-Петербург; под общей редакцией А.В. Самсоновой, В.Н. Томилова. – СПб.: [б.и.], 2010. – Вып.4. – С. 115-131.

101. Самсонова, А.В. Характеристика суммарной электрической активности мышц при выполнении силовых упражнений / А.В. Самсонова: Вісник Чернігівського державного педагогічного університету. – В. 81. – Чернігів, 2010. – С. 427-430.

102. Саплинскас, Ю.С. Утомляемость двигательных единиц спортсменов / Ю.С. Саплинскас, Й.М. Янкаускас // Теория и практика физической культуры, 1988. – № 7. – С. 45-48.

103. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – М.: Медгиз, 1960. – 254 с.

104. Селуянов, В.Н. Методы построения физической подготовки спортсменов высокой квалификации на основе имитационного моделирования / В.Н. Селуянов: Автореф. дис... докт. пед. наук. – М., 1992. – 47 с.

105. Селуянов, В.Н. Разработка методов и планов физической подготовки спортсменов на основе имитационного моделирования / В.Н. Селуянов // В кн: Теория и практика применения дидактики развивающего обучения в подготовке специалистов по физическому воспитанию. Труды сотрудников проблемной научно-исследовательской лаборатории. – М: Физкультура, образование и наука, 1996. – 106 с.

106. Селуянов, В.Н. Метод оценки быстроты напряжения мышц-разгибателей ноги / В.Н. Селуянов, Ю.В. Верхошанский, С.К. Сарсания // Теория и практика физической культуры, 1985. – № 9. – С. 17-19.

107. Селуянов, В.Н. Определение одаренностей и поиск талантов в спорте / В.Н. Селуянов, М.П. Шестаков. – М.: СпортАкадемПресс. 2000. – 112 с.

108. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. – Т.1. Учение о костях, связках и мышцах / Р.Д. Синельников. – М.: Медицина, 1972. – 458 с.

109. Сологуб, Е.Б. Спортивная генетика: учебное пособие / Е.Б. Сологуб, В.А. Таймазов // М.: Терра-спорт, 2000. – 127 с.

110. Солодков, А.С. Адаптивные возможности человека / А.С. Солодков // Физиология человека. – 1982. – №3. – Т.8. – С. 445-449.

111. Солодков, А.С. Адаптация в спорте: теоретические и прикладные аспекты / А.С. Солодков // Теория и практика физической культуры, 1990. – №5. – С.3-6.

112. Солодков, А.С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: Учебник / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб. – М.: Терра-Спорт, Олимпия пресс, 2001. – 520 с. ил.

113. Солодков, А.С. Адаптация в спорте: состояние, проблемы, перспективы / А.С. Солодков // Физиология человека, 2000. – Т. 26. – № 6. – С. 87-93.

114. Солодков, А.С. Итоги и перспективы исследований проблемы адап-

- тации в спорте / А.С. Солодков // Научно-теоретический журнал «Ученые записки НГУ им. П.Ф.Лесгафта», 2005. – Вып. 18. – С. 65-75.
115. Страйер, Л. Биохимия.– Т.3. / Л. Страйер. – М.: Мир, 1985. – 398 с.
 116. Степанов, В.С. Асимметрия двигательных действий спортсменов в трехмерном пространстве / В.С. Степанов: Дис... докт. пед. наук, 2001. – 396 с.
 117. Студитский, А.Н. Мышечная ткань / В кн.: Гистология: учебник / Под ред. В.Г. Елисеева, Ю.И. Афанасьева, Ю.Н. Копаева, Н.А. Юриной.– М.: Медицина, 1972. – С. 210-223.
 118. Студитский, А.Н. Мышцы, движение, спорт / А.Н. Студитский. – М.: Знание, 1980. – 64 с.
 119. Таймазов, В.А. Биоэнергетика спорта / В.А. Таймазов, А.Т. Марьянович. – СПб: Шатон, 2002. – 122 с.
 120. Ткачук, М.Г. Спортивная морфология: учебное пособие / М.Г. Ткачук, СПб: СПбГАФК, 2003. – 64 с.
 121. Ткачук, М.Г. Анатомия: учебник для студентов высших учеб. заведений / М.Г. Ткачук, И.А. Степаник. – М.: Советский спорт, 2010. – 392 с.
 122. Тодоров, Т. Биомеханические особенности на двигательный аппарат человека / Т. Тодоров // В кн. П. Богданов, Т. Тодоров Биомеханика на физическом этапе упражнения. – София: Медицина и физкультура, 1968. – С. 41-107.
 123. Тхоревский, В.И. Физиологические основы утомления / В.И. Тхоревский // Метод. разработка для студ. ГЦОЛИФКа. – М., 1992. – 23 с.
 124. Уилмор, Дж. Физиология спорта и двигательной активности / Дж. Уилмор, Д.Л. Костил.– Киев: Олимпийская литература, 1997. – 503 с.
 125. Ухтомский, А.А. Физиология двигательного аппарата / А.А. Ухтомский // Соб. соч. Т. 3. – Л. ЛГУ, 1951. – 165 с.
 126. Фельдман, А.Г. Центральные и рефлекторные механизмы управления движениями / А.Г. Фельдман. – М: Наука, 1979. – 184 с.
 127. Филатов, С.Ю. Отставленные мышечные боли после физических упражнений / С.Ю. Филатов // Юбилейный сборник научных трудов молодых ученых и студентов РГАФК. – М., 1998. – С. 198-202.
 128. Хартманн, Ю. Современная силовая тренировка / Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн. – Берлин: Шпортферлаг, 1988. – 335 с.
 129. Хорошков, Ю.А. Ультраструктурные основы прочности соединения мышцы с сухожилием / Ю.А. Хорошков // Механика полимеров, 1975. – Вып.4. – С. 626-628.
 130. Цветков, М.С. Сравнительная характеристика результатов определения состава двигательных единиц в мышцах путем миоэлектрографии при вызванных одиночных сокращениях и микробиопсии / М.С. Цветков, В.В. Язвиков // В кн.: Функциональные резервы спортсменов различной квалификации и специализации.– Л.: ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта, 1986. – С.96-102.
 131. Чаговец, Н.Р. Биохимические изменения в мышцах после однократной и повторной работы различной продолжительности / Н.Р. Чаговец: Автореф. дис... канд. биол. наук, Л., 1957. – 15 с.
 132. Чаговец, Р.Н. Об особенностях окислительного фосфорилирования в скелетных мышцах в период отдыха после их деятельности / Р.Н. Чаговец // Матер. X Всесоюз. научн. конференции по физиологии, морфологии, биомеханике и биохимии мышечной деятельности. – Т.3. – М., 1968. – С. 150-153.
 133. Шенкман, Б.С. Влияние тренировки на композицию мышц, размеры и окислительный потенциал мышечных волокон у человека / Б.С. Шенкман: Автореф. дис...канд. биол. наук. – М., 1990. – 22 с.
 134. Шишкина, А.В. Биодинамическая оценка мышечной композиции /

А.В. Шишкина // Научно-теоретический журнал «Ученые записки Университета имени П.Ф. Лесгафта». – 2008. – №11. – С. 108-111.

135. Шутов, К.Ф. Развитие силовой выносливости культуристов 16 – 18 лет с учетом их морфологических особенностей / К.Ф. Шутов: Автореф. дис...канд. пед. наук. – СПб, 1997. – 24 с.

136. Щуров, В.А. Функциональные и структурные свойства мышц нижних конечностей у спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса / В.А. Щуров, С.Н. Елизарова, Л.А. Гребенюк // Теория и практика физической культуры, 2004. – №1. – С. 40-41.

137. Энока, Р. Основы кинезиологии / Р. Энока.– Киев: Олимпийская литература, 1998. – 399 с.

138. Язвиков, В.В. Влияние спортивной тренировки на состав мышечных волокон смешанных скелетных мышц человека / В.В. Язвиков // Теория и практика физической культуры, 1988а. – № 2. – С. 48-50.

139. Язвиков, В.В. Анализ состава скелетно-мышечных волокон в мышцах гребцов / В.В. Язвиков // Теория и практика физической культуры, 1988б, № 12. – С. 38-39.

140. Язвиков, В.В. Корреляция между содержанием медленных волокон в наружной широкой мышце бедра и спортивными результатами / В.В. Язвиков, С.А. Морозов, А.Н. Некрасов // Физиология человека, 1990. – Т.16. – № 4. – С. 167-169.

141. Язвиков, В.В. Состав мышечных волокон смешанных скелетных мышц как фактор конституции человека / В.В. Язвиков, В.Г. Петрухин // Теория и практика физической культуры, 1991. – № 1. – С. 38-40.

142. Яковлев, Н.Н. Биохимические основы тренировки мышц /Н.Н. Яковлев // Успехи современной биологии, 1949. – Т.27. – С.257.

143. Яковлев, Н.Н. Очерки по биохимии спорта / Н.Н. Яковлев. – М.: Физкультура и спорт, 1955. – 264 с.

144. Яковлев, Н.Н. Биохимия спорта / Н.Н. Яковлев.– М.: Физкультура и спорт, 1974. – 288 с.

145. Яковлев, Н.Н. Изменение концентрации гормонов в крови при мышечной деятельности / Н.Н. Яковлев // В кн: Эндокринные механизмы мышечной деятельности. – Тарту, 1982. – Вып. 606. – С. 119-129.

146. Ямпольский, Л.И. Расходование и ресинтез гликогена мышц в зависимости от характера мышечной деятельности / Л.И. Ямпольский: Автореф. дис...канд. биол. наук, 1949. – 20 с.

147. Abbott, B.C. The onset of shortening in striated muscle /B.C. Abbott, J.M. Ritchie //Journal of Physiology, 1951.– V.113.– P. 336 – 345.

148. Abbott, B.C. The physiological cost of negative work / B.C. Abbott, B. Bigland, J.M. Ritchie // Journal of Physiology, 1952. – V. 117. – P. 380-390.

149. Adams, G.R. Skeletal muscle hypertrophy in response to isometric, lengthening, and shortening training bouts of equivalent duration / G.R. Adams, D.C. Cheng, F. Haddad, K.M. Baldwin // Journal of Applied Physiology, 2004. – V.96. – P. 1613–1618.

150. Allen, D.L. Plasticity of myonuclear number in hypertrophied and atrophied mammalian skeletal muscle fibers / D.L. Allen, S.R. Monke, R.J. Talmadge, R.R. Roy, V.R. Edgerton // Journal of Applied Physiology, 1995. – V.78.– P.1969–1976.

151. Allen, D.L. Myonuclear domains in muscle adaptation and disease /D.L. Allen, R.R. Roy, V.R. Edgerton // Muscle Nerve, 1999. – V.22. – P. 1350-1360.

152. Alway, S. E. Contrasts in muscle and myofibers of elite male and female bodybuilders / S.E Alway., W.H. Grumbt., W.J. Gonyea, J. Stray-Gundersen //

Journal of Applied Physiology, 1989. – V. 67.– P. 24-31.

153. Alway, S.E. Is fiber mitochondrial volume density a good indicator of muscle fatigability to isometric exercise? / S.E. Alway // Journal of Applied Physiology, 1991. – V. 70.– N 5.– P.2111-2119.

154. Alway, S.E. Effects of resistance training on elbow flexors of highly competitive bodybuilders / S.E. Alway, W.H. Grumbt, W.J. Gonyea, J. Stray-Gundersen // Journal of Applied Physiology, 1992. – V. 72.– P.1512–1521.

155. Antonio, J. Skeletal muscle fiber hyperplasia / J. Antonio, W.J. Gonyea // Medicine and Science in Sports and Exercise, 1993. – V. 25. – № 12. – P. 1333-1345.

156. Appell, H.J. Satellite cell activation in human skeletal muscle after training: evidence for muscle fiber neof ormation / H.J. Appell, S. Forsberg, W. Hollmann // International Journal Sports Medicine, 1988. – V. 9. – № 4. – P. 297-299.

157. Armstrong, R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review / R.B. Armstrong // Medicine and Science in Sports and Exercise. – 1984. – V.16. – № 6. – P. 529–538.

158. Armstrong, R.B. Initial events in exercise-induced muscular injury / R.B. Armstrong // Medicine and Science in Sports and Exercise, 1990. – V. 22. – P. 429–435.

159. Asmussen, E. Positive and negative muscular work / E. Asmussen // Acta Physiologica Scandinavica, 1952. – V. 28. – P. 364-382.

160. Asmussen, E. Observations on experimental muscular soreness / E. Asmussen // Acta Rheum. Scandinavica, 1956. – V. 2. – P. 109-116.

161. Baechle, T.R. Essentials of Strength training and conditioning / T.R. Beachle, R.W. Earle: Human Kinetics, 2008. – 640 p.

162. Bigland - Ritchie, B., Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work / B. Bigland - Ritchie, J.J. Woods // Journal of Physiology, 1976. – V. 260.– P. 267-277.

163. Bloomer, R.J. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress / R.J. Bloomer, A.H. Goldfarb, L. Wideman, M.J. McKenzie, L.A. Conitt // Journal of Strength and Conditioning Research, 2005. – V. 19.– P. 276-285.

164. Bobbert, M.F. Factors in delayed onset muscular soreness of man / M.F. Bobbert, A.P. Hollander, P.A. Huijing // Medicine and Science in Sports and Exercise, 1986. – V.18. – № 1. – P. 75-81.

165. Bompa, T. Periodization Training for Sports / T. Bompa, M. Karrera, IL: Human Kinetics, 2005. – 272 p.

166. Bowers, R. Sports Physiology / R. Bowers, E. Fox; W.C Brown, IA. 1992. – 464 p.

167. Brooks, G.A. Exercise physiology / G.A. Brooks, T.D. Fahey, T.P. White // In: Human bioenergetics and its applications. London: Mayfield, 1996.

168. Burke, R.E. On the central nervous system control of fast and slow twitch motor units / R.E. Burke // In: New developments in electromyography and clinical neurophysiology / Ed. E.J. Desmedt. – Basel: Karger, 1973. – V.3. – P. 69-94.

169. Cabric, M. Morphometric analyses on the muscles of exercise trained and untrained dogs / M. Cabric, N.T. James // American Journal of Anatomy, 1983. – V. –166.– №3. – P. 359-368.

170. Carlson, J.A. SRF and TEF-1 control of chicken skeletal α -actinin promoter in young chickens during hypertrophy caused by stretch overload / J.A. Carlson, R. Schwartz, F.W. Booth // American Journal of Physiology, 1996. – V.268. – P. 918-924.

171. Cheek, D.B. The control of cell mass and replication. The DNA unit – a per-

sonal 20-year study / D.B. Check // *Early Hum. Dev.* 1985. – V.12. – №3. – P.211-239.

172. Chromiak, J.A. *Skeletal Muscle Plasticity* / J.A. Chromiak, J. Antonio // *Essentials of sport Nutrition and Supplements* // Ed. J. Antonio, D. Kalman, J.R. Stout, M. Greenwood, D.S. Willoughby, G.G. Haff, 2008.

173. Clarkson, P.M., Exercise induced muscle damage, repair, and adaptation in humans / P.M. Clarkson, I. Tremblay // *Journal of Applied Physiology*, 1988. – V. 65. – P.1-6.

174. Consitt, L.A. Endogenous anabolic hormone responses to endurance versus resistance exercise and training in women / L.A. Consitt, J.L. Copeland, M.S. Tremblay // *Sports Medicine*, 2002. – V.32.– № 1. – P.1-22.

175. Counsilmen, J.E. *Swimming power* / J.E. Counsilmen // *Biokinetic Strength Training*, 1980. – V.1. – P. 41-48.

176. Cullen, M.J. The ultrastructure of normal human muscle in relation to fiber type / M.J. Cullen, D. Weigttman // *Journal of the Neurological Sciences*, 1975. – V. 25. – P. 43-56.

177. Curtin, N. Chemical and mechanical changes during stretching of activated frog skeletal muscle / N. Curtin, R.E. Davies // *Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology*, 1973. –V.37. – P. 619-626.

178. DeLorme, T.L. Restoration of muscle power by heavy resistance exercises / T.L. DeLorme // *Journal of Bone and Joint Surgery*. – V. 27. – P.645-667.

179. Deschenes, M.R. Performance and physiologic adaptations to resistance training / M.R. Deschenes, W.J. Kraemer // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2002. – V.81.– № 11. – Suppl. – P.3-16.

180. Di Prampero, P.E. Muscles in microgravity: from fibers to human emotion / P.E. Di Prampero, M.V. Narici // *Journal of Biomechanics*, 2003. – V. 36. – P. 403-412.

181. de Vries, H.A. Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain / H.A. de Vries // *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 1966. – V. 45. – P. 119-134.

182. Drinkwater, B. Training of female athletes / B. Drinkwater // In: Dirix A., Knuttgen H.G., Tittel K. (ed.) *The Olympic book of sport medicine*. – V. I of the *Encyclopedia of Sports Medicine*. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1988. – P.309-327.

183. Dudley, G.A. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training / G.A. Dudley, P.A. Tesch, B.J. Miller // *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 1991. –V. 62. – P 543-550.

184. Dupont-Versteegden, E.E. Activated satellite cells fail to restore myonuclear number in spinal cord transected and exercised rats / E.E. Dupont-Versteegden, R.J.L. Murphy, J.D. Houle // *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, 1999. – V. 277. – P. 589-597.

185. Edgerton, V.R. Regulation of skeletal muscle fiber size, shape and function / V.R. Edgerton, R.R. Roy // *Journal of Biomechanics*. – V. 24 (suppl.1). – P. 123-133.

186. Eloranta, V. Function of the quadriceps femoris muscle under maximal concentric and eccentric contraction / V. Eloranta, P.W. Komi // *Journal of Electromyography in Neurophysiology*, 1980. – V. 20. – P. 159-174.

187. Ervasti, J.M. Costameres: the Achilles' Heel of Herculean Muscle / J.M. Ervasti // *Journal of Biological Chemistry*. – 2003. – V.278. – P.13591-13594.

188. Evetovich, T.K. The effect of concentric isokinetic strength training of the quadriceps femoris on electromyography and muscle strength in the trained and untrained limb / T.K. Evetovich, T.J. Housh, G.O. Jonson, D.B. Smith, K.T. Ebersole // *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2001. – V. 15. – N 4. – P. 439-445.

189. Faulkner, J.A. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: con-

- ditions of occurrence and prevention / J.A. Faulkner, S.V. Brooks, J.A. Opiteck // *Journal of Physical Therapy*, 1993. – V. 73. – № 12. – P. 911–921.
190. Fleck, S.L. Designing Resistance Training Programs / S.L. Fleck, W.J. Kraemer. – 2004: Human Kinetics. – 337 p.
191. Folland, J.P. The adaptation to Strength Training. Morphological and Neurological contribution to Increased Strength / J.P. Folland, A.G. Williams // *Sports Medicine*, 2007. – V.37. – № 2. – P. 145-168.
192. Foss, M., Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport / M. Foss, S. Kateyian, 1998: McGraw Hill. – 620 p.
193. Fowlers, J.R. The effect of acute passive stretch on muscle protein synthesis in humans / J.R., Fowlers, J.D. MacDougall, M.A. Tarnopolsky, D.G. Sale, B.D. Roy, K.E. Yarasheski // *Canadian Journal of Applied Physiology*, 2000. – V.25. – № 3. – P.165–180.
194. Fridén, J. Changes in human skeletal muscle induced by long term eccentric exercise / J. Fridén // *Cell and Tissue Research*, 1984. – V. 236. – P. 365-372.
195. Fridén, J. Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man / J. Fridén, U. Kjorell, R.L. Lieber // *International Journal of Sports Medicine*. – 1984. – V.5. – №1. – P.15-18.
196. Fridén, J. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury / J. Fridén, R.L. Lieber // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1992. – V. 24. – № 5. – P. 521-530.
197. Fridén, J. Ultrastructural evidence for loss of calcium homeostasis in exercised skeletal muscle / J. Fridén, R.L. Lieber // *Acta Physiologica Scandinavica*, 1996. – V. 158. – P. 381-382.
198. Friedén, J., Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components / J. Friedén, R.L. Lieber // *Acta Physiologica Scandinavica*, 2001. – V.171. – P.321-326.
199. Fridén, J. Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise / J. Fridén, J. Seger, B. Ekblom. // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1988. – V. 57. – P. 360-368.
200. Friedén, J. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged Eccentric training / J. Friedén, J. Seger, M. Sjöström, B. Ekblom // *International Journal Sports Medicine*, 1983. – V. 4. – P. 177-183.
201. Friedén, J. A morphological study of delayed muscle soreness / J. Friedén, M. Sjöström, B. Ekblom // *Experimentia*. – Basel, 1981. – V. 37. – P. 506-507.
202. Friedén, J. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man / J. Friedén, M. Sjöström, B. Ekblom // *International Journal of Sports Medicine*, 1983. – V. 4. – № 3. – P.170-176.
203. Friedén, J. Muscle fiber type characteristics in endurance trained and untrained individuals / J. Friedén, M. Sjöström, B. Ekblom // *European Journal of Applied Physiology*, 1984. – V. 52. – P. 266-271.
204. Fulton, A.V. Titin: A huge, elastic sarcomeric protein with a probable role in morphogenesis / A.V. Fulton, W.B. Isaacs // *Bioessays*, 1991. – V.13. – № 4. – P. 157-161.
205. Furst, D.O. The organization of titin filaments in the half-sarcomere revealed by monoclonal antibodies in immunoelectron microscopy: A map of ten non-repetitive starting at the Z-line extends close to the M line / D.O. Furst, M. Osborn R. Nave, K. Weber // *Journal of Cell Biology*, 1988. – V.106. – № 5. – P. 1563-1572.
206. Garamvölgyi, N. Slow and fast muscle cells in human striated muscle / N. Garamvölgyi // *Acta Biochim. and Biophys. Acad. Sci. Hung.*, 1972. – V. 7. – P. 165-172.

207. Garfin, S.R. Role of fascia in maintenance of muscle tension and press Saundersure / S.R. Garfin, C.M Tipton., S.J. Mubarak, S.L.-Y Woo, A.R. Hargens, W.H. Akeson // *Journal of Applied Physiology*, 1981. – V.51. – №2. – P.317-320.
208. Garfinkel, S. Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training / S. Garfinkel and E. Cafarelli // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1992. – V24. – P. 1220-1227.
209. Garma, T. Similar acute molecular responses to equivalent volumes of isometric, lengthening, or shortening mode resistance exercise / T. Garma, C. Kobayashi, F. Haddad, G.R. Adams, P.W. Bodell, K.M. Baldwin // *Journal of Applied Physiology*, 2007. – V. – № 102. – P. 135–143.
210. Gartner, L. *Color Textbook of Histology.* / L. Gartner, J. Hiatt: WB Saunders Co. 2001. – 592 p.
211. Gelber, D. Observations of the myo-tendon function of mammalian skeletal muscle / D. Gelber, D.H. Moore, H. Ruska // *Z. Zellforsch. Mikrosk. Anatomie*, 1960. – V. 52, P. 396–400.
212. Gibala, M.J. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise / M.J. Gibala, J.D. MacDougall, M.A. Tarnopolsky, W.T. Stauber, A. Elorriaga // *Journal of Applied Physiology*, 1995. – V.78. – P. 702-708.
213. Gibala, M.J. Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men Can / M.J. Gibala, A.S. Interisano, M.A. Tarnopolsky, B.D. Roy, J.R. MacDonald, K.E. Yarasheski, J.D. MacDougall // *Journal of Physiology and Pharmacology*, 2000. – V.78.– № 8. – P 656–661.
214. Giddings, C.J. Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats / C.J. Giddings, W.J. Gonyea // *Anat Rec.*, 1992. – V. 233. – № 2. – P. 178-195.
215. Goldspink, G. Sarcomere length during post-natal growth and mammalian muscle fibres / G. Goldspink // *Journal of Cell Science*, 1968. – V. 3. – № 4. – P. 539-548.
216. Goldspink, G. Cellular and Molecular Aspects of Adaptation in Skeletal Muscle / G. Goldspink, S. Harridge // In: *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P.V. Komi: Blackwell Publishing, 2003. – V.3. – P.231-251.
217. Gollnick, P.D. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men / P.D. Gollnick, R.B. Armstrong, C.W. Saubert IV, K. Piehl, B. Saltin // *Journal of Applied Physiology*, 1972. –V.33. – №3. – P. 312-319.
218. Gonyea, W. Skeletal muscle fiber splitting induced by weight-lifting exercise in cats / W. Gonyea, G.C. Ericson, F. Bonde-Petersen // *Acta Physiologica Scandinavica*, 1977. – V.99. – N.1. – P. 105-109.
219. Gordon, A.M. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres / A.M. Gordon, A.F. Huxley, F.J. Julian // *Journal of Physiology*, 1966. – V. 184. – P. 170–192.
220. Griffiths, M. *Introduction to human Physiology* / M. Griffiths – New York: Macmillan Publishing Co., INC, 1974. – 555 p.
221. Guerrero, M. Fast and slow myosins as markers of muscle injury / M. Guerrero, M. Guiu-Comadevall, J.A. Cadefau, J. Parra, R. Balias, A. Estruch, G. Rodas, J.L. Bedini, R. Cussó // *British Journal of Sports Medicine*, 2008. – V.42. – P.581-584.
222. Hagermann, F.C. Muscle damage in marathon runners / F.C. Hagermann, R.S. Hikida, R.S. Staron, W.M. Sherman, D.L. Costil // *Physician and Sports medicine*. –1984. – 12. – P. 39-48.
223. Hakkinen, K. Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged

- and elderly men and women / K. Hakkinen, A. Pakarinen, W.J. Kraemer, R.U. Newton, M. Alen // *Journal of Gerontology*, 2000. – V. 55. – № 2. – P. 95-105.
224. Hellebrandt, F.A. Mechanisms of muscle training in man: experimental demonstration of the overload principle / F.A. Hellebrandt, S.J. Houtz // *Phys. Ther. Review*, 1956. – V.36. – №. 6. – P.371-383.
225. Higbie, E.J. Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation / E.J. Higbie, K.J. Cureton, G.L. Warren III, B.M. Prior // *Journal of Applied Physiology*, 1996. – V.81.– № 5. – P. 2173-2181.
226. Hikkida, R.S. Effect of High-Intensity Resistance Training on Untrained Older Men. II. Muscle Fiber Characteristics and Nucleo-cytoplasmic Relationships / R.S. Hikkida, R.S. Staron, F.C. Hagerman, S. Walsh, E. Kaiser, S. Shell, S. Hervey // *Journal of Gerontology*, 2000. – V.55.– № 7. – P.347-354.
227. Hoffman, J. *Physiological Aspects of Sport Training and Performance* / J. Hoffman: Human Kinetics, 2002. – 343 p.
228. Hoppeler, H. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle /H. Hoppeler // *International Journal Sports Medicine*, 1986. – V.7. – P. 187-204.
229. Houk, J.C. Responses of Golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat / J.C. Houk, E. Henemann // *Journal of Neurophysiology*. – 1967. – V. 30. – P. 466–481.
230. Huxley, H.E. Electron microscope studies of the structure of natural and synthetic protein filaments from striated muscle / H.E. Huxley // *Journal of Molecular Biology*, 1963. – V.7. – P. 281–308.
231. Huxley, A.F. Structural changes in muscle during contraction; Interference microscopy of living muscle fibres / A.F. Huxley, R. Nidergerke // *Nature*, 1954. – V.1973. – №. 4412. – P. 971-973.
232. Huxley, H.E. Changes in the cross-striations of muscle during contractions and stretch and their structural interpretation / H.E. Huxley, J. Hanson // *Nature*, 1954. – V. 173. – N. 4412. – P. 973–976.
233. Huxley, H.E. Molecular basis of contraction in cross-striated muscles / H.E. Huxley // In: *The structure and function of muscle* // New-York Academic Press, 1972. – P. 302-387.
234. Jensen, C.R. *Scientific Basis of Athletic conditions* / C.R. Jensen, A.G. Fischer, 1979. – Philadelphia: Lea & Febiger. – 374 p.
235. Jones, D.A. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage / D.A. Jones, D.J. Newham, J.M. Round, S.E.J. Tolfree // *Journal of Physiology*, 1986. – V. 375. – P.435-448.
236. Jones, D.A. Human Muscle Strength Training: the effects of three different regimes and the nature of the resultant changes / D.A. Jones, O.M. Rutherford // *Journal of Physiology*, 1987. – № 391. – P. 1-11.
237. Kadi, F., Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner, G.S. Butler-Browne, L.-E. Thornell // *Histochemistry and Cell Biology*, 1999a. – V.111.– № 3. – P.189-195.
238. Kadi, F. Effects of anabolic steroids on the muscle cells of strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner, E. Thornell L.E. // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1999b. – V.31. – № 11. – P.1528-1534.
239. Kadi, F. Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training / F. Kadi, L.E. Thornell // *Histochemistry and Cell Biology*, 2000. – V.113. – P. 99-103.
240. Kadi, F. The effect of Heavy resistance training and detraining on satel-

lite cell in human skeletal muscles / F. Kadi, P. Schjerling, L.L. Andersen, N. Charifi, J. Madsen, L.R. Christensen, J.L. Andersen // *Journal of Physiology*, 2004. – V. 558. – №3. – P. 1005-1012.

241. Katz, B. The relation between force and speed in muscular contraction / B. Katz // *Journal of Physiology*, 1939. – V. 96. – P 45-64.

242. Kawakami, Y. Muscle-fiber pennation angles are greater in hypertrophied than in normal muscles / Y. Kawakami, T. Abe, T. Fukunaga // *Journal of Applied Physiology*, 1993. – V.74. – № 6. – P. 2740-2744.

243. Kelley, G. Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis / G. Kelly // *Journal of Applied Physiology*, 1996. – V. 81. – N.4. – P.1584–1588.

244. Kelly, D.E. Models of muscle Z-band fine structure based on a looping filament configuration / D.E. Kelly // *Journal of Cell Biology*, 1967. – V. 34. – P. 827-840.

245. Klausen, K. Strength and weight-training / K. Klausen // In: T. Reilly, N. Secher, P. Snell, C. Williams *Physiology of Sport*. London: E&F.N.Spon, 1991. – P. 41-70.

246. Komi, P.V. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man / P.V. Komi, P.A. Tesch // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1979. – V. 42. – P. 41–50.

247. Kraemer, W. Hormonal Mechanisms Related to the Expression of Strength and Power / W. Kraemer, S.A. Mazzetti // In: *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P.V. Komi: Blackwell Publishing, 2003 – V.3. – P.73-95.

248. Landing, B.H. Studies on isolated human skeletal muscle fibers, including a proposed pattern of nuclear distribution and a concept of nuclear territories / B.H. Landing, I.G. Dixon, T.R. Wells // *Human Pathology*, 1974. – V. 5. – P. 441-461.

249. Larsson, L. Motor Unit Fiber Density in Extremely Hypertrophied Skeletal Muscles in Man / L. Larsson, P.A. Tesch // *European Journal of Applied Physiology*, 1986. – V. 55. – P.130-136.

250. Lavender, A.P. Changes in steadiness of isometric force following eccentric and concentric exercise / A.P. Lavender, K.Nosaka // *European Journal of Applied Physiology*, 2006. – V. 96. – P. 235-240.

251. Lazarides, E. The striated muscle cytoskeleton: Expression and assembly in development / E. Lazarides, Y.G. Capertanaki // In: C. Emerson, D. Fischman, B. Nadal-Ginard, M.A.Q. Siddiqui *Molecular biology of muscle development*, 1986. – New York: Alan R. Liss. – P. 749 – 772.

252. Lieber, R. L. Intersarcomere dynamics of single skeletal muscle fibers during fixed-end tetani / R.L. Lieber, R.J. Baskin // *Journal of General Physiology*, 1983. – V. 82. – P.347-364.

253. Lieber, R.L., Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 minutes of cyclic eccentric contraction / R.L. Lieber, L.E. Thornell, J. Fridén // *Journal of Applied Physiology*, 1996. – V.80. – P 278-284.

254. Lindstedt, S.L. When Active muscles Lengthen: Properties and consequences of Eccentric Contractions / S.L. Lindstedt, P.C. LaStayo, T.E. Reich // *News in Physiological Sciences*, 2001. – V. 16. – N.6. – P. 256-261.

255. MacCall, G.E. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia and capillary density in college men after resistance training / G.E. MacCall, W.C. Bymes, A. Dickinson, P.M. Pattany, S.J. Fleck // *Journal Applied Physiology*, 1996. – V 81. – № 5. – P. 2004-2012.

256. MacDougall, J.D. Hypertrophy and Hyperplasia / J.D. MacDougall // In: *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P.V. Komi: Blackwell Publishing, 2003. – V.3. – P. 252–264.

257. MacDougall, J.D. Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects / J.D. MacDougall, D.G. Sale, S.E. Alway, J.R. Sutton // *Journal of Applied Physiology*, 1984. – V.57. – № 5. – P. 1399-1403.

258. MacIntyre, D.L., Presence of WBC, decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise / D.L. MacIntyre, W.D. Reid, D.M. Lyster, I.J. Szasz, D.C. McKenzie // *Journal of Applied Physiology*, 1996. – V.80. – № 3. – P. 1006-1013.

259. Matthews, P.B.C. The response of deafferented muscle spindle receptors to stretching at different velocities / P.B.C. Matthews // *Journal of Physiology*, 1963. – V. 168. – P. 660-678.

260. McCormick, K.M. Exercise-induced satellite cell activation in senescent soleus muscle / K.M. McCormick, D.P. Thomas // *Journal of Applied Physiology*, 1992. – V.72. – N3. – P. 888-893.

261. Milner-Brown, H.S. Synchronization of human motor units: Possible roles of exercise and supraspinal reflexes / H.S. Milner-Brown, R.B. Stein, R.G. Lee // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1975. – V. 38. – P. 245-254.

262. Morgan, D.L. New insights into the behavior of muscle during active lengthening / D.L. Morgan // *Biophysics Journal*, 1990. – V. 57. – P. 209-221.

263. Morgan, D.L. Early events in stretch-induced muscle damage / D.L. Morgan, D.G. Allen // *Journal of Applied Physiology*, 1999. – V. 87. – P.2007-2015.

264. Newham, D.J. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle / D.J. Newham, G. McPhail, K.R. Mills, R.H.T. Edwards // *Journal of the Neurological Sciences*, 1983. – V. 61. – P 109-122.

265. Newlands, F.P. Transcription occurs in pulses in muscle fibers / F.P. Newlands, I.K. Levitt, C.S. Robinson, A.B. Karpf, V.R. Hodson, R.P. Wade, E.C. Hardemann // *Genes and Development*, 1998. – V. 12. – P. 2748-2758.

266. Neylan, T.C. Hans Selye and the Field of Stress Research / N.C. Neylan // *Journal of Neuropsychiatry*, 1998. – V. 10. – № 2. – P. 230-231.

267. Newton, H. Explosive lifting for Sports / H. Newton, 2006: *Human Kinetics*. – 191 p.

268. Noakes, T.D., Carbohydrate ingestion and muscle glycogen depletion during marathon and ultramarathon racing / T.D. Noakes, E.V. Lambert, M.I. Lambert // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1988. – V. 57. – № 4. – P. 482.

269. Nosaka, K. Muscle soreness and Damage and the Repeated-Bout Effect / K. Nosaka / In: *Skeletal Muscle Damage and Repair* / Ed. P.M. Tiidus, 2008: *Human Kinetics*. – P.59-76.

270. Olsen, S. Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training / S. Olsen, P. Aagaard, F. Kadi, G. Tufekovic, J. Verney, J.L. Olesen, C. Suetta, M. Kjær // *Journal of Physiology*, 2006. – V. 573. – № 2. – P.525-534.

271. Pacy, P.J. Effect of anaerobic and aerobic exercise promoted by computer regulated functional electrical stimulation (FES) on muscle size, strength and histology in paraplegic males / P.J. Pacy, R.H. Evans, D. Halliday // *Prosthetics and Orthotics International*, 1987. – V.11. – № 2. – P. 75-79.

272. Pardo, J.V. A vinculin-containing cortical lattice in skeletal muscle: Transverse lattice elements ("costameres") mark sites of attachment between myofibrils and sarcolemma / J.V. Pardo, J. D'Angelo Siliciano, S.W. Craig // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1983. – V. 80. – P.1008-1012.

273. Payne, C.M. Ultrastructural fiber typing in normal and diseased human

muscle / C.M. Payne, L.Z. Stern, R.G. Curtess, L.K. Hannapel // *Journal of the Neurological Sciences*, 1975. – V.25. – P.99-108.

274. Phelan, J.N. Effect of radiation on satellite cell activity and protein expression in overloaded mammalian skeletal muscle / J.N. Phelan, W.J. Gonyea // *The Anatomical Record*, 1997. – V.247. – № 2. – P. 179-188.

275. Pollack, G.H. *Muscles & molecules: Uncovering the principles of biological motion* / G.H. Pollack. – Seattle: Ebner&Sons, 1990.

276. Prince, F.I. A morphometric analysis of human muscle fibers with relation to fiber and adaptation to exercise / F.I. Prince, R.S. Hikida, F.S. Hagerman, R.S. Staron, W.H. Allen // *Journal of the Neurological Sciences*, 1981. – V. 49. – P. 165-179.

277. Prince, F.P. Human muscle fiber types in power lifters, distance runners and untrained subjects / F.P. Prince, D.S. Hikida, F.C. Hagerman // *Pflügers Archiv*, 1976. – 363. – № 1. – P. 19-26.

278. Prochazka, A. Positive force feedback control of Human muscle / A. Prochazka, D. Gillard, D.J. Enett // *Journal of Neurophysiology*, 1997. – V. 77. – N.6 – P. 3227-3236.

279. Proske, U. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications / U. Proske, D.L. Morgan // *Journal of Physiology*, 2001. – V. 537. – № 2. – P.333-345.

280. Rasch, P.J. Effect of Static and Dynamic Exercises on Muscular Strength and Hypertrophy / P.J. Rasch, L.J. Morehouse // *Journal of Applied Physiology*, 1957. – V.11. – P. 29-34.

281. Ratamess, N.A. Adaptation to Anaerobic Training Programs / N.A. Ratamess // In: *Essentials of Strength Training and conditions* / Ed. T.R. Baechle, R.W. Earle: Human Kinetics, 2008. – P. 93-120.

282. Roti, S. Serum concentrations of myoglobin, creatine phosphokinase and lactate dehydrogenase after exercise in trained and untrained athletes / S. Roti, E. Iori, V. Guiducci // *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 1981. – V. 21. – P. 113-118.

283. Roth, S.M. Skeletal Muscle Satellite Cell characteristics in Young and Older Men and Women After Heavy Resistance Strength Training // S.M. Roth, G.F. Martel, F.M. Ivey, J.T. Lemmer, B.L. Tracy, E.J. Metter, B.F. Hurley, M.A. Rogers // *Journal of Gerontology*, 2001. – V.56A. – № 6. – P. 240-247.

284. Roy, R.R. Response of the neuromuscular unit to spaceflight: what has been learned from the rat model / R.R. Roy, K.M. Baldwin, V.R. Edgerton // *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1996. – V. 24. – P. 399-425.

285. Sale, D.J. Voluntary strength and muscle characteristics in untrained men and women and male bodybuilders / D.J. Sale, J.D. MacDougall, S.E. Always J.R. Sutton // *Journal of Applied Physiology*, 1987. – V.62. – № 5. – P. 1786-1793.

286. Salleo, A. New muscle fiber production during compensatory hypertrophy / A. Salleo, G. Anastasi, G. LaSpada, G. Falzea, M.G. Denaro // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1980. – V.12. – № 4. – P.268-273.

287. Saltis, L.M. The fine structural differences in human muscle fiber based on peroxidatic activity / L.M. Saltis, J.R. Mendell // *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1974. – V.33. – P. 632-640.

288. Schumacher, G. Trockengewicht and phisiologischen Querschnitt des menschlichen Skelettmusculatur / G. Schumacher, E. Wolff // *Anatomie Anzaitung*, 1966. – Bd.119. – S. 259-269.

289. Seger, J.Y. Specific effects of eccentric and concentric training on muscle strength and morphology in humans / J.Y. Seger, B. Arvidsson, A. Thorstensson

// *European Journal of Applied Physiology*, 1998. – V. 79. – № 1. – P. 49-57.

290. Seiden, D. Quantitative analysis of muscle cell changes in compensatory hypertrophy and work-induced hypertrophy / D. Seiden // *American Journal of Anatomy*, 1976. – V.145. – № 4. – P.459-465.

291. Shepstone, T.N. Short-term high vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men / T.N. Shepstone, J.E. Tang, S. Dallaire, M.D. Schuenke, R.S. Staron, S.M. Phillips // *Journal of Applied Physiology*. –2005. – V.98. – P.1768-1776.

292. Simon, P.R., *Sportscience handbook: the essential guide to kinesiology, sport and Exercise Science* / P.R. Simon. – V. 2. – I-Z.: Jenkins, 2005. – 400 p.

293. Simoneau, J.A. Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities / J.A. Simoneau, C. Bouchard // *American Journal of Physiology*, 1989. – V. 257. – P. 567-572.

294. Sinha-Hikim, I. Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men / I. Sinha-Hikim, S.M. Roth, M.I. Lee, S. Bhasin // *American Journal of Physiology*, 2003. – V. 285. – P.197-205.

295. Sjöström, M. Z- and M-band Appearance in Different Histochemically Defined Types of Human Skeletal Muscle Fibers / M. Sjöström, S. Kidman, K.H. Larsén, K.A. Ångquist // *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, 1982. – V.30. – N 1. – P. 1-11.

296. Smith, R.C. The role of metabolites in strength training I. A comparison of eccentric and concentric contraction / R.C. Smith, O.M. Rutherford // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1995. – V. 71. – № 4. – P. 332-336.

297. Soricter, S. Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fiber injury / S. Soricter, B. Puschendorf, J. Mair // *Exercise Immunology Review*, 1999. – V. 5. – P. 5-21.

298. Staron, R.S. Human skeletal muscle fiber type adaptability to various workloads / R.S. Staron, R.S. Hikida, F.C. Hagerman, G.A. Dudley, I.F. Murray // *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, 1984. – V.32. – № 2. – P. 146-152.

299. Staron, R.S. Assessment of skeletal muscle damage in successive biopsies from strength-trained and untrained men and women / R.S. Staron, R.S. Hikida, T.F. Murray, M.M. Nelson, P. Jonson, F. Hagerman // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1992. – V. 65. – P. 258-264.

300. Stauber, W.T. Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action / W.T. Stauber, P.M. Clarkson, V.K. Friets, W.J. Evans // *Journal Applied Physiology*, 1990. – V. 69. – № 3. – P. 868-874.

301. Stone, M.H. *Principles and practice of resistance training* / M.H. Stone, M. Stone, W.A. Sands: Human Kinetics, 2007. – 376 p.

302. Talbot, J.A. Quantitative analysis of sarcomere non-uniformities in active muscle following a stretch / J.A. Talbot, D.L. Morgan // *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 1996. – V.17. – P.261–268.

303. Tabary, J.C. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts / J.C. Tabary, C. Tabary, C. Tardieu, G. Tardieu, G. Goldspink // *Journal of Physiology*, 1972. – V. 224. – № 1. – P.231-244.

304. Tesch, P.A. Training for Bodybuilding / P.A. Tesch // In: *Strength and power in Sport*, 1991: Blackwell Sci. Publ. – P. 370-381.

305. Tesch, P.A. Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes / P.A. Tesch, J. Karlsson // *Journal of Applied Physiology*, 1985. – V. 59. – N.6. – P. 1716-1720.

306. Tesch, P.A. Muscle hypertrophy in bodybuilders / P.A. Tesch, L. Larsson // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1982. – V. 49. – № 3. – P. 301-306.
307. Tesch, P.A. Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and power lifters / P.A. Tesch, A. Thorsson, P. Kaiser // *Journal of Applied Physiology*, 1984. – V. 56. – № 1. – P. 35-38.
308. Tittel, K. Beschreibende und funktionelle Anatomie des Menschen / K. Tittel. – Jena: Gustav Fischer Verlag, 1974. – 644 s.
309. Tokuyasu, K. T. Immunoelectron microscopic studies of desmin (skeletal) localization and intermediate filament organization in chicken skeletal muscle / K.T. Tokuyasu, A.H. Dutton, S.J. Singer // *Journal of Cell Biology*, 1982. – V. 96. – P. 1727-1735.
310. Vandervoort, A.A. Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging / A.A. Vandervoort, A.J. MacComas // *Journal of Applied Physiology*, 1986. – V. 61. – P. 361-367.
311. Wang, K. A network of transfer and longitudinal intermediate filaments is associated with sarcomeres of adult vertebrate skeletal muscle / K. Wang, R. Ramirez-Mitchell // *Journal of Cell Biology*, 1983. – V. 96. – P. 567-570.
312. Wang, K. Titin is an extraordinarily long, flexible and slender myofibrillar protein / K. Wang, R. Ramirez-Mitchell D. Palter // *Proceeding of the National Academie of Science (U.S.A.)*, 1984. – V.81. – № 12. – P. 3685-3689.
313. Waterman-Storer, C.M. The cytoskeleton of skeletal muscle: is it affected by Exercise? A brief review / C.M. Waterman-Storer // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991. – V. 23. – P. 1240-1249.
314. Whiting, A. Does titin regulate the length of muscle thick filaments? / A. Whiting, J. Wardale, J. Trinick // *Journal of Molecular Biology*, 1989. – V.205. – № 1. – P. 263-268.
315. Williams, P.E. Longitudinal growth of striated muscle fibres / P.E. Williams, G. Goldspink // *Journal of Cell Science*, 1971. – V. 9. – P. 751-767.
316. Winchester, P.K. Regional injury and the terminal differentiation of satellite cells in stretched avian slow tonic muscle / P.K. Winchester, W.J. Gonyea // *Developmental Biology*, 1992. – V. 151. – № 2. – P. 459-472.
317. Wirhed, R. Athletic Ability and the Anatomy of motion / R. Wirhed, 2006: Elsevier. – 214 s.
318. Young, A. The size and strength of the quadriceps muscles of old and young men / A. Young, M. Stokes, M. Crove // *Clinical Physiology*, 1985. – V. 5. – P. 145-154.
319. Yu, J.G. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscle with DOMS: An ultrastructural and immunoelectron microscopic study / J.G. Yu, L. Carlsson, L.E. Thomell // *Histochemistry and Cell Biology*, 2004. – 121. – N3. – P. 219-227.
320. Zatsiorsky, V.M. Science and Practice of Strength / V.M. Zatsiorsky, W.J. Kramer. – 2006: Human Kinetics. – 251 p.

Содержание

ПРЕДИСЛОВИЕ	4
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1. ТИПЫ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ И ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ	8
1.1. Классификация скелетных мышц	8
1.2. Морфологические показатели, характеризующие степень гипертрофии скелетных мышц, и методы их оценки	12
1.2.1. Объем и площадь поперечного сечения скелетных мышц	12
1.2.2. Обхваты	15
1.3. Факторы, влияющие на площадь поперечного сечения мышц	17
1.4. Влияние гипертрофической силовой тренировки на морфологические характеристики скелетных мышц	20
ГЛАВА 2. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ	23
2.1. Состав и строение скелетных мышц	23
2.1.1. Скелетная мышца как орган	23
2.1.2. Состав и строение сократительного компонента скелетных мышц	25
2.1.3. Состав и строение несократительного компонента скелетных мышц	28
2.2. Соединение мышечных и сухожильных волокон	29
2.3. Передача усилия от мышцы к сухожилию	31
2.3.1. Модель передачи усилия вдоль мышечного волокна	31
2.3.2. Модель передачи усилия поперек мышечного волокна	33
2.4. Соединение мышечного волокна и двигательного нерва	34
2.5. Управление активностью мышцы со стороны ЦНС	35
2.6. Биохимия процессов сокращения на уровне мышцы	36
2.7. Параметры, определяющие объем скелетных мышц	37

2.8. Параметры, определяющие объем сократительной части скелетных мышц	38
2.9. Методы оценки параметров, определяющих объем скелетных мышц человека	40
2.10. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры, определяющие объем скелетных мышц	42
ГЛАВА 3. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ С УЧЕТОМ ТИПОВ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН	45
3.1. Типы мышечных волокон	45
3.2. Типы двигательных единиц	46
3.3. Регуляция силы и скорости сокращения мышцы ЦНС	48
3.4. Параметры, определяющие объем мышцы с учетом типов мышечных волокон	50
3.5. Факторы, влияющие на площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов	51
3.6. Факторы, определяющие композицию мышечных волокон в скелетных мышцах	55
3.7. Методы оценки композиции мышечных волокон в мышцах человека	61
3.8. Влияние гипертрофической силовой тренировки на характеристики мышечных волокон различных типов	66
ГЛАВА 4. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ МЫШЦ НА УРОВНЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА	69
4.1. Состав мышечного волокна	69
4.2. Структура мышечного волокна	75
4.2.1. Цитоскелет мышечного волокна	76
4.2.2. Мембранный скелет мышечного волокна	77
4.3. Сокращение мышечного волокна	78
4.4. Биохимические процессы, происходящие на уровне мышечного волокна при сокращении и расслаблении мышцы	80
4.5. Энергетическое обеспечение мышечной деятельности	82
4.6. Состав, строение и морфофункциональная характеристика	85

ка мышечных волокон различных типов	
4.7. Параметры, определяющие объем мышечного волокна	88
4.8. Гистогенез мышечных волокон	88
4.9. Регенерация мышечных волокон	90
4.10. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры, определяющие гипертрофию мышечного волокна	93
ГЛАВА 5. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ НА УРОВНЕ МИОФИБРИЛЛЫ	96
5.1. Состав и структура миофибриллы	96
5.2. Состав и структура саркомера	97
5.2.1. Состав и структура толстого филамента	99
5.2.2. Состав и структура тонкого филамента	100
5.2.3. Состав и структура Z-диска	100
5.2.4. Состав и структура M-диска	102
5.3. Модель сокращения мышцы на уровне саркомера	102
5.4. Параметры, определяющие объем миофибриллы	105
5.5. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры миофибрилл	105
ГЛАВА 6. ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ЧЕЛОВЕКА К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ	107
6.1. Адаптация организма человека к физическим нагрузкам	107
6.1.1. Этапы адаптации	108
6.1.2. Условия адаптации	109
6.2. Факторы, сопутствующие гипертрофии скелетных мышц	114
6.2.1. Увеличение силы скелетных мышц	114
6.2.2. Мышечные боли, возникающие при выполнении силовых упражнений	117
6.3. Характеристика саркоплазматической и миофибриллярной гипертрофии	121
6.3.1. Механизмы саркоплазматической гипертрофии	121
6.3.2. Механизмы миофибриллярной гипертрофии	122
6.3.3. Механическое повреждение мышечных волокон как сти-	126

мул повышенного синтеза белка в мышцах	
6.4. Механизмы гиперплазии	132
ГЛАВА 7. ОБМЕН БЕЛКОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА	136
7.1. Строение и функции нуклеиновых кислот	136
7.2. Строение молекулы белка	138
7.3. Переваривание и всасывание белков	140
7.4. Катаболизм белков в мышечных волокнах	141
7.5. Синтез белков в мышечных волокнах	142
7.6. Миофибриллогенез	144
7.7. Концепции, объясняющие повышенный синтез белка в организме человека	147
ГЛАВА 8. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРОВ ТРЕНИРОВКИ НА ГИПЕРТРОФИЮ МЫШЦ	152
8.1. Влияние тренировки с различными внешними отягощениями на гипертрофию скелетных мышц	152
8.2. Влияние гипертрофической силовой тренировки в различных режимах сокращения мышц на их гипертрофию	156
8.3. Влияние тренировки методом «до отказа» на гипертрофию скелетных мышц	170
Заключение	181
Литература	182

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

Св. план, 2011

Самсонова Алла Владимировна

**ГИПЕРТРОФИЯ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА**
Монография

Дизайн обложки Г.А. Самсонов

Рисунки М.А. Самсонов

Редактор В.П. Товстых

Корректор Е.В. Шаврина

Подписано в печать 1.06.2011 г. Печать трафаретная.
Бумага офсетная. Формат 60x84 1/16 Объем 12,75 п.л.

Заказ № 1006/11 Тираж 500 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Копи-Р Групп»
190000, Санкт-Петербург, пер. Гривцова, д. 1/64