

ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА



А. В. САМСОНОВА

СИЛОВАЯ
ТРЕНИРОВКА

СИЛОВАЯ ТРЕНИРОВКА

МИНИСТЕРСТВО СПОРТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Национальный государственный университет
физической культуры, спорта и здоровья
имени П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург»

А. В. Самсонова

ГИПЕРТРОФИЯ

СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

*Допущено Учебно-методическим объединением высших учебных заведений
Российской Федерации по образованию в области физической культуры
в качестве учебного пособия для образовательных учреждений высшего
профессионального образования, осуществляющих образовательную деятельность
по направлению 49.04.01 «Физическая культура»*



ПОЛИТЕХНИКА
ИЗДАТЕЛЬСТВО
Санкт-Петербург 2015

Рецензенты:

В. И. Григорьев — засл. работник физической культуры, д-р пед. наук, профессор, зав. кафедрой физического воспитания ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный экономический университет»; **Л. Л. Ципин** — канд. пед. наук, доцент, профессор кафедры биомеханики ФГБОУ «НГУ им. П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург»

Состав редакционного совета серии «Силовая тренировка»

В. А. Таймазов — засл. работник высшей школы РФ, засл. тренер РФ, д-р пед. наук, профессор, ректор НГУ им. П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, член Совета при Президенте РФ по развитию физической культуры и спорта.

П. А. Горулев — засл. тренер РФ, засл. работник физической культуры Республики Башкортостан, директор Уфимского филиала Уральской государственной академии физической культуры, д-р пед. наук, профессор.

Г. П. Виноградов — засл. работник высшей школы РФ, д-р пед. наук, профессор, зав. кафедрой теории и методики атлетизма НГУ им. П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург.

Б. И. Шейко — профессор, засл. тренер РФ и Казахстана, засл. работник физической культуры Республики Башкортостан, отличник физической культуры и спорта, профессор кафедры спортивных игр и единоборств Уфимского филиала Уральской государственной академии физической культуры.

Самсонова, А. В.

С17 Гипертрофия скелетных мышц человека: Учеб. пособие. — 3-е изд. — СПб.: Политехника, 2015. — 159 с.: ил. — (Серия «Силовая тренировка»).

ISBN 978-5-7325-1063-8

Учебное пособие предназначено для обучающихся по направлению 49.04.01 «Физическая культура». Представлены современные фактические данные о теории и практике увеличения массы скелетных мышц под воздействием тренировки силовой направленности. Рассмотрены состав, структура и функции скелетных мышц на различных уровнях их организации. Проблема гипертрофии скелетных мышц освещена с позиций ряда медико-биологических дисциплин: анатомии, биомеханики, биохимии, гистологии, спортивной медицины, цитологии, физиологии, а также теории и методики физической культуры и атлетизма.

УДК 796/779
ББК 75.0

ISBN 978-5-7325-1063-8

© А. В. Самсонова, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	7
Основные условные сокращения	9
Глава 1. Гипертрофия скелетных мышц человека и методы ее оценки	10
1.1. Классификации скелетных мышц	10
1.2. Особенности функционирования веретенообразных и перистых мышц	12
1.3. Морфологические показатели, характеризующие степень гипертрофии скелетных мышц, и методы их оценки	13
1.3.1. Площадь поперечного сечения и объем скелетных мышц ...	13
1.3.2. Методы оценки морфологических показателей скелетных мышц	14
1.3.3. Обхватные размеры тела человека и способы их измерения	15
1.4. Факторы, влияющие на гипертрофию скелетных мышц	17
1.4.1. Локализация гипертрофической реакции мышцы	17
1.4.2. Расположение мышц	18
1.4.3. Влияние пола на гипертрофию скелетных мышц	19
1.4.4. Влияние возраста на гипертрофию скелетных мышц	20
1.5. Влияние силовой тренировки на морфологические характеристики скелетных мышц	20
Контрольные вопросы	21
Глава 2. Факторы, влияющие на гипертрофию скелетной мышцы	22
2.1. Скелетная мышца как орган	22
2.2. Соединение мышечных и сухожильных волокон	26
2.3. Соединение мышечного волокна и двигательного нерва	27
2.4. Управление активностью мышцы со стороны ЦНС	28
2.5. Биохимия процессов сокращения на уровне мышцы	28
2.6. Параметры, определяющие объем скелетных мышц	29
2.7. Методы оценки параметров, определяющих объем скелетных мышц	31
2.8. Влияние силовой тренировки на параметры, определяющие объем скелетных мышц	32
Контрольные вопросы	35

Глава 3. Факторы, определяющие гипертрофию скелетной мышцы с учетом типов мышечных волокон	36
3.1. Типы мышечных волокон	36
3.2. Типы двигательных единиц	37
3.3. Регуляция силы и скорости сокращения мышцы центральной нервной системой	38
3.4. Параметры, определяющие объем мышцы с учетом типов мышечных волокон	40
3.5. Факторы, влияющие на площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов	40
3.6. Влияние силовой тренировки на площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов	42
3.7. Факторы, определяющие композицию мышечных волокон в скелетных мышцах	43
3.8. Методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах	48
3.8.1. Инвазивные методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах	48
3.8.2. Неинвазивные методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах	49
Контрольные вопросы	55
Глава 4. Факторы, определяющие гипертрофию скелетной мышцы на уровне мышечного волокна	56
4.1. Состав мышечного волокна	56
4.2. Строение мышечного волокна	60
4.3. Сокращение и расслабление мышечного волокна	62
4.4. Биохимические процессы, происходящие в мышечном волокне при сокращении и расслаблении мышцы	64
4.5. Состав, строение и морфофункциональная характеристика мышечных волокон различных типов	68
4.6. Параметры, определяющие объем мышечного волокна	70
4.7. Влияние тренировки на параметры, определяющие гипертрофию мышечного волокна	70
4.8. Гистогенез мышечных волокон	72
4.9. Регенерация мышечных волокон	73
Контрольные вопросы	76
Глава 5. Факторы, определяющие гипертрофию скелетных мышц на уровне миофибриллы	77
5.1. Состав и структура миофибриллы	77
5.2. Состав и структура саркомера	78
5.2.1. Состав и структура толстого филамента	79
5.2.2. Состав и структура тонкого филамента	80
5.2.3. Состав и структура Z-диска	81
5.2.4. Состав и структура M-диска	82
5.3. Модель сокращения мышцы на уровне саркомера	82
5.4. Параметры, определяющие объем миофибриллы	84
5.5. Влияние силовой тренировки на параметры миофибрилл	85
Контрольные вопросы	86
Глава 6. Гипертрофия скелетных мышц как проявление долговременной адаптации человека к физическим нагрузкам	87
6.1. Понятие адаптации организма человека к физическим нагрузкам	87
6.2. Виды адаптации и тренировочного эффекта	88
6.3. Условия адаптации	89
6.4. Виды гипертрофии мышечных волокон	93
6.5. Гипотезы миофибриллярной гипертрофии мышечных волокон	94
6.6. Механическое повреждение мышечных волокон как стимул повышенного синтеза белка в мышцах	96
Контрольные вопросы	101
Глава 7. Метаболизм белков в организме человека	102
7.1. Строение и функции нуклеиновых кислот	102
7.2. Строение молекулы белка	104
7.3. Переваривание и всасывание белков	105
7.4. Катаболизм белков в мышечных волокнах	106
7.5. Синтез белков в мышечных волокнах	107
7.6. Миофибриллогенез	109
7.7. Формирование новых мышечных волокон и их гиперплазия	112
7.8. Концепции, объясняющие повышенный синтез белка в скелетных мышцах при выполнении силовых тренировок	115
Контрольные вопросы	119
Глава 8. Влияние различных параметров тренировки на гипертрофию скелетных мышц	120
8.1. Факторы, сопутствующие миофибриллярной гипертрофии скелетных мышц	120
8.1.1. Увеличение силы скелетных мышц	120
8.1.2. Мышечные боли, возникающие при выполнении силовых упражнений	122
8.2. Влияние силовой тренировки с отягощениями различной массы на гипертрофию скелетных мышц	125
8.2.1. Характеристика силовой тренировки с отягощениями различной массы	125
8.2.2. Гипотеза, объясняющая тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы отягощений различной массы	126
8.3. Влияние силовой тренировки, выполняемой в различных режимах мышечного сокращения, на гипертрофию скелетных мышц	127
8.3.1. Тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы работы в различных режимах	127

8.3.2. Гипотезы, объясняющие тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы работы в различных режимах.	129
8.4. Влияние тренировки методом «до отказа» на гипертрофию скелетных мышц.	132
8.4.1. Характеристика метода «до отказа».	132
8.4.2. Тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы тренировки методом «до отказа».	133
8.4.3. Гипотезы, объясняющие тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы работы методом «до отказа».	135
8.5. Влияние прекращения тренировки и последующего ее возобновления на гипертрофию скелетных мышц.	139
8.6. Влияние порядка упражнений, используемых в тренировке, на силу и гипертрофию скелетных мышц.	140
8.7. Влияние различных программ тренировки на силу и гипертрофию скелетных мышц.	141
Контрольные вопросы.	142
Глоссарий.	143
Литература.	150

ВВЕДЕНИЕ

Давно известно, что под воздействием тренировки силовой направленности у человека возрастают объем (масса) скелетных мышц и, как следствие, их сила. Увеличение объема органа или его части получило название *гипертрофии* (*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 учебном пособии используется словосочетание *гипертрофическая силовая тренировка* или *силовая тренировка, применяемая в бодибилдинге*. За рубежом для описания такого типа подготовки служит аббревиатура *HHRE* (*hypertrophic heavy resistance exercise* — силовые упражнения, использующие большие отягощения с направленностью на развитие гипертрофии мышц).

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, о биохимических и биомеханических процессах, протекающих в мышцах, и о физиологических механизмах управления мышечной активностью.

Именно этим продиктованы определенные особенности изложения материала учебного пособия «Гипертрофия скелетных мышц человека».

Первая особенность заключается в том, что проблема гипертрофии скелетных мышц рассматривается с позиций ряда медико-биологиче-

ских дисциплин: анатомии, гистологии, цитологии, биохимии, биомеханики, физиологии, спортивной медицины, а также теории и методики физической культуры и атлетизма. Второй особенностью данного учебного пособия является рассмотрение гипертрофии скелетных мышц на разных уровнях структурной организации мышцы: макро- (скелетная мышца в целом), мезо- (мышечное волокно) и микроуровне (миофибриллы и саркомы). В связи с этим каждая глава включает описание состава и строения мышцы или ее структурного элемента, энергообеспечения, особенностей гипертрофии и влияния на них гипертрофической силовой 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 учебного пособия такова, что последующие главы используют материал, описанный в предыдущих.

Учебное пособие «Гипертрофия скелетных мышц человека» предназначено для магистрантов, обучающихся по курсу «Гипертрофия скелетных мышц человека», однако оно может также быть использовано в курсах: «Физиологические проблемы адаптации к физическим нагрузкам», «Биохимические проблемы адаптации к физическим нагрузкам», «Спортивная генетика», «Морфологические критерии спортивного отбора», «Гистология и эмбриология в области ФКиС», а также при освоении дисциплины «Современные проблемы наук о ФКиС».

ОСНОВНЫЕ УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АДФ	—	аденозиндифосфат
АМФ	—	аденозинмонофосфат
АТФ	—	аденозинтрифосфат
ДЕ	—	двигательная единица
ДНК	—	дезоксирибонуклеиновая кислота
иРНК	—	информационная рибонуклеиновая кислота
КрФ	—	креатинфосфат
МВ	—	мышечное волокно
МН	—	мотонейрон
МП	—	мотонейронный пул
ОДА	—	опорно-двигательный аппарат
ПаУК	—	параллельный упругий компонент
ПоУК	—	последовательный упругий компонент
РНК	—	рибонуклеиновая кислота
рРНК	—	рибосомная РНК
СокК	—	сократительный компонент мышцы
тРНК	—	транспортная РНК
ЭАМ	—	электрическая активность мышц
ЭМГ	—	электромиография
RM	—	повторный максимум
pH	—	водородный показатель кислотности среды

ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА И МЕТОДЫ ЕЕ ОЦЕНКИ

1.1. КЛАССИФИКАЦИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Классификация (классифицирование) — процесс группировки объектов исследования или наблюдения в соответствии с их общими признаками. Скелетные мышцы классифицируют по ряду следующих признаков:

- количеству головок;
- отношению к суставам;
- функции;
- преимущественному проявлению физических способностей;
- направлению пучков мышечных волокон и их отношению к сухожилиям.

Классификация по количеству головок:

- *двуглавые* (мышца имеет две головки).

Примеры — двуглавая мышца плеча, двуглавая мышца бедра;

- *трехглавые* (мышца имеет три головки).

Пример: трехглавая мышца плеча;

- *четыреглавые* (мышца имеет четыре головки).

Пример: четырехглавая мышца бедра.

Классификация по отношению мышц к суставам:

- *односуставные* — обслуживают движения в одном суставе;

Пример: латеральная широкая мышца бедра;

- *двусуставные* — обслуживают движения в двух суставах.

Пример: прямая мышца бедра;

- *многосуставные* — обслуживают движения в нескольких суставах.

Пример: мышца — длинный разгибатель пальцев.

Классификация по функции:

- *совместного действия* — синергисты.

Пример мышц-синергистов: длинная и короткая головки двуглавой мышцы плеча;

- *противоположного действия* — антагонисты.

Пример мышц-антагонистов — двуглавая и трехглавая мышцы плеча.

Совместная тяга мышц-синергистов определяет направление движения звена. В то же время мышцы-антагонисты, растягиваясь, тормозят движение.

Классификация по преимущественному проявлению физических способностей.

Мышцы сильные:

- прикрепляются к большим поверхностям;
- сокращаются медленно;
- имеют короткие мышечные волокна.

Пример: четырехглавая мышца бедра.

Мышцы ловкие:

- прикрепляются на небольших поверхностях;
- сокращаются быстро;
- имеют длинные мышечные волокна.

Пример: лучевой сгибатель запястья.

Классификация по направлению пучков мышечных волокон:

- *веретенообразные*;
- *перистые* (одноперистые, двуперистые).

В веретенообразных мышцах пучки мышечных волокон располагаются параллельно длинной оси (длиннику) мышцы (рис. 1.1, а). Примерами 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 . Примерами перистых мышц являются: прямая ($\alpha = 7,4^\circ$) и латеральная широкая ($\alpha = 6,8^\circ$) мышцы бедра, икроножная ($\alpha = 14^\circ$) и камбаловидная мышцы ($\alpha = 27^\circ$).

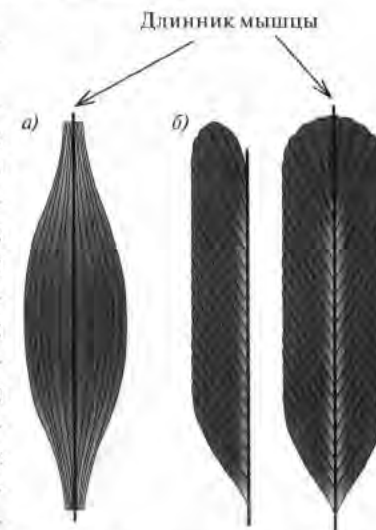


Рис. 1.1. Строение веретенообразных (а), одно- и двуперистых (б) мышц

1.2. ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ВЕРЕТЕНООБРАЗНЫХ И ПЕРИСТЫХ МЫШЦ

Благодаря своему строению мышцы с параллельным и перистым ходом пучков мышечных волокон значительно различаются по своим скоростно-силовым характеристикам.

Первое различие функционирования мышц с различным ходом пучков мышечных волокон состоит в том, что перистые мышцы **выигрывают в силе** по сравнению с веретенообразными мышцами, имеющими параллельный ход пучков мышечных волокон (при одинаковом объеме мышцы).

Отношение силы $F_{\text{пер}}$, развиваемой мышцей с перистым ходом пучков мышечных волокон, к силе $F_{\text{пар}}$, развиваемой мышцей с параллельным ходом пучков мышечных волокон, равно

$$\frac{F_{\text{пер}}}{F_{\text{пар}}} = \frac{L_{\text{сок}}}{l_{\text{МВ}}} \cos \alpha, \quad (1.1)$$

где $L_{\text{сок}}$ — длина сократительного компонента мышцы; $l_{\text{МВ}}$ — длина мышечного волокна; α — угол перистости.

Из формулы (1.1) следует, что чем больше длина сократительного компонента мышцы (то есть брюшка мышцы без сухожилия) и чем короче мышечное волокно, тем **больше выигрыш в силе** мышцы с перистой архитектурой по сравнению с мышцей с параллельным ходом пучков мышечных волокон.

Расчеты показывают, что камбаловидная мышца, у которой отношение $L_{\text{сок}}/l_{\text{МВ}}$ равно 12,5, а угол перистости $\alpha = 27,4^\circ$ будет выигрывать в силе по сравнению с мышцей, имеющей параллельный ход пучков мышечных волокон, более чем в десять раз:

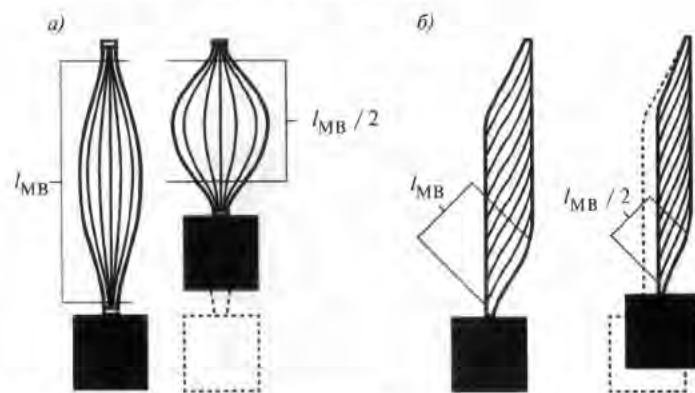


Рис. 1.2. Укорочение: а — веретенообразной мышцы; б — перистой мышцы (R. Wirhed, 2006)

$$\frac{F_{\text{пер}}}{F_{\text{пар}}} = \frac{L_{\text{сок}}}{l_{\text{МВ}}} \cos \alpha = 12,5 \cos 27,4 = 12,5 \cdot 0,887 = 11. \quad (1.2)$$

Второе различие 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. 1.2). В связи с этим перистые мышцы при одинаковом времени сокращения проигрывают мышцам с параллельным ходом пучков мышечных волокон в скорости сокращения.

1.3. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ СТЕПЕНЬ ГИПЕРТРОФИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ, И МЕТОДЫ ИХ ОЦЕНКИ

Для того чтобы оценить степень гипертрофии скелетной мышцы, необходимо измерить изменение ее объема или массы. Однако в большинстве исследований степень гипертрофии оценивается по изменению площади поперечного сечения мышцы без учета ее типа (веретенообразная или перистая). В связи с этим для определения степени гипертрофии скелетных мышц наиболее часто используются два показателя: изменение площади поперечного сечения мышцы или ее объема.

1.3.1. Площадь поперечного сечения и объем скелетных мышц

В табл. 1.1 представлены значения площади поперечного сечения мышц у людей, не занимающихся физической культурой и спортом

Таблица 1.1
Площадь S_m поперечного сечения мышц нижних конечностей у людей, не занимающихся физической культурой и спортом

Автор, год издания	Мышца	n*	Пол	Возраст, лет	S_m , 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
		2	ж	26–32	8,9±0,9
G. E. MacCall et al., 1996		8	м	18–25	11,78±2,7
G. E. MacCall et al., 1996	Трехглавая плеча	12	м	18–25	24,75±6,5
D. A. Jones, O. M. Rutherford, 1987	Четырехглавая бедра	6	м	27,5±5,7	73,8±10,7

* Буквой n обозначено количество исследуемых.

спортом. Из табл. 1.1 следует, что площадь поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра ($73,8 \pm 10,7 \text{ см}^2$) в несколько раз больше аналогичного показателя для двуглавой и трехглавой мышц плеча.

Е. М. Ivey et al. (2000) установили, что объем четырехглавой мышцы бедра у молодых мужчин равен $2297 \pm 170 \text{ см}^3$, у молодых женщин — $1435 \pm 82 \text{ см}^3$, у мужчин преклонного возраста — $1753 \pm 44 \text{ см}^3$, у женщин преклонного возраста — $1125 \pm 53 \text{ см}^3$.

1.3.2. Методы оценки морфологических показателей скелетных мышц

На трупном материале *площадь поперечного сечения мышцы* измеряют путем поперечного разреза ее брюшка и последующего определения площади полученной фигуры. *Объем скелетных мышц* измеряют методом водного погружения. Отпрепарированная мышца помещается в сосуд с водой. Объем жидкости, вытесненный мышцей из сосуда, равен объему погруженного в жидкость тела.

Прижизненная оценка площади поперечного сечения и объема скелетных мышц у человека возможна, однако достаточно трудоемка. С этой целью применяются магниторезонансная или компьютерная томография.

Магниторезонансная томография (МРТ) — 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 определенной комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности. Из-за высокого разрешения МРТ считается лучшим методом определения площади поперечного сечения мышц.

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. 1.3 представлено поперечное сечение мышц плеча человека. Видны проекции плечевой кости, а также мышц-сгибателей и разгибателей плеча и предплечья. Буквами *ВВ* обозначено поперечное сечение двуглавой мышцы плеча (*m. biceps brachii*). После получения снимка на основе математических методов и компьютерных программ рассчитывается площадь поперечного сечения мышцы в определенном месте, где выполнено сканирование.

Для определения объема мышцы на основе МРТ или КТ необходимо получить «срезы» площади поперечного сечения мышцы через рав-



Рис. 1.3. Компьютерная томография сгибателей предплечья (S. T. Alway et al., 1989)

ные расстояния от ее начала до места прикрепления, после чего вычислить объем полученной фигуры.

1.3.3. Обхватные размеры тела человека и способы их измерения

Прижизненное измерение площади поперечного сечения мышц и их объема возможно, но затруднительно, поэтому в практике физической культуры и спорта о гипертрофии мышц конечностей судят на основании измерения обхватов конечностей через определенный тренировочный период. В табл. 1.2 приведены значения обхватов верхних и нижних конечностей у представителей различных видов спорта.

В бодибилдинге для определения степени гипертрофии мышц производят измерение обхватов плеча, предплечья, бедра, голени и грудной клетки, а также обхватов 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 нужно лицом к испытуемому и считывать деление ленты, находящееся против нулевого. Чтобы лента плотно прилегала к измеряемому участку тела, не сдавливая мягких тканей и не смещала кожу (после ее снятия на теле не должно оставаться следа), рекомендуется предварительно несколько натянуть ленту, а затем немного отпустить ее. Матерчатая миллиметровая лента постепенно растягивается, поэтому ее необходимо постоянно проверять по эталону и после измерения 30–50 человек заменять новой (М. Г. Ткачук, И. А. Степаник, 2010).

Таблица 1.2

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

Спортивная специализация	Название звена ОДА	Обхват, см	
		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

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 миллиметровой лентой, которая накладывается так, что сзади она проходит под нижним углом лопаток, сбоку — между туловищем и руками, а спереди за-

крывает 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 значение так называемой экскурсии грудной клетки.

Обхват шеи измеряется путем наложения 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 наложения ленты в области тазобедренных суставов (Дж. Вейдер, 1992).

1.4. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Существует целый ряд факторов, влияющих на гипертрофическую реакцию скелетных мышц человека, к ним относятся: локализация гипертрофической реакции мышцы; расположение мышцы (верхние или нижние конечности, правая или левая часть тела); пол; возраст; особенности конституции человека; уровень его тренированности или степень гиподинамии; характер тренировочных воздействий. На гипертрофию скелетных мышц также существенно влияет прием анаболических стероидов и других препаратов.

1.4.1. Локализация гипертрофической реакции мышцы

D. J. Housh et al. (1992) посредством МРТ изучали влияние силовой тренировки на локализацию гипертрофической реакции мышц верхних и нижних конечностей у 13 студентов колледжа в течение 8 недель силовой тренировки. Они установили, что прирост площади поперечного сечения прямой мышцы бедра более значителен, чем других головок четырехглавой мышцы бедра. Кроме того, установлено, что в разных участках бедра отмечается большая или меньшая степень гипертрофии скелетных мышц (рис. 1.4). В связи с этим было высказано предположение, что локализация гипертрофической реакции мышцы связана с условиями выполнения упражнения.

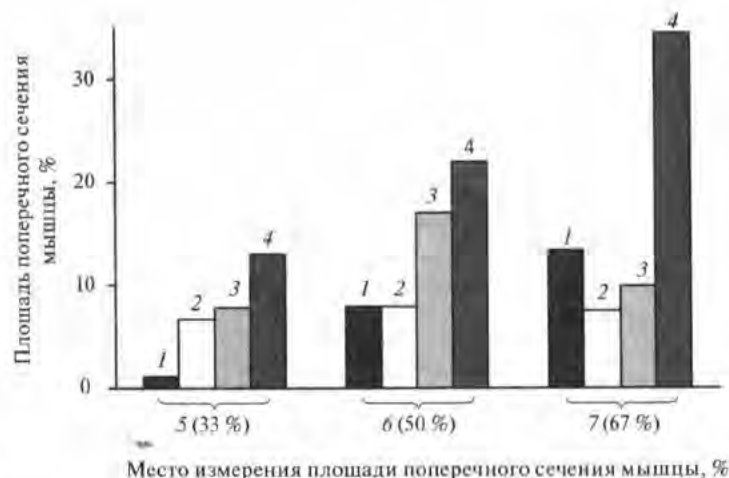


Рис. 1.4. Избирательная гипертрофия четырехглавой мышцы бедра после восьми недель изокинетической гипертрофической тренировки: 1 — латеральная широкая мышца бедра; 2 — промежуточная мышца бедра; 3 — медиальная широкая мышца бедра; 4 — прямая мышца. Степень гипертрофии зависит от мышцы и уровня выполнения МРТ-снимка: 5 — верхняя треть (проксимальная часть) бедра; 6 — середина бедра; 7 — нижняя треть (дистальная часть) бедра

1.4.2. Расположение мышц

Известно, что у ранее не тренированных людей при стандартной тренировке наблюдается большая гипертрофия мышц верхних конечностей по сравнению с нижними. Так, S. Welle et al. (1996) установили, что у молодых и мужчин после трех месяцев силовой тренировки площадь поперечного сечения мышц-сгибателей предплечья увеличилась на $22 \pm 4\%$, а мышц-разгибателей голени — на $4 \pm 1\%$.

В то же время установлено, что мышцы нижних конечностей характеризуются большими значениями площади поперечного сечения по сравнению с мышцами верхних конечностей. Это связано с противодействием мышц нижних конечностей силе гравитации. При этом в большей степени ей противодействуют мышцы-разгибатели нижней конечности (антигравитационные мышцы). В связи с этим данные мышцы имеют большую массу и объем по сравнению со своими антагонистами. 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 раз-

Таблица 1.3
Идеальные пропорции тела человека (Дж. Вейдер, 1992)

K	Обхват шеи, см	Обхват плеча, см	Обхват предплечья, см	Обхват груди, см	Обхват талии, см	Обхват таза, см	Обхват бедра, см	Обхват голени, 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. Значение K определяется делением массы тела (кг) на рост (см).

гибателей к массе их антагонистов составляет 2:1, а у мышц верхней конечности это соотношение равно 1:1 (П.Ф. Лесгафт, 1905).

Асимметрия физического развития приводит к тому, что обхватные размеры одной части тела, например правой, могут быть больше, чем другой.

Существуют определенные соотношения между массой и ростом тела и его обхватными размерами (табл. 1.3).

1.4.3. Влияние пола на гипертрофию скелетных мышц

Доказано, что у женщин площадь поперечного сечения мышц составляет в среднем 60–80 % от аналогичного показателя у мужчин (J. P. Folland, A. G. Williams, 2007). Так, у мужчин, не занимающихся физической культурой, площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча равна $14,1 \pm 2,9 \text{ см}^2$ (J. D. MacDougall et al., 1984), а у женщин этот показатель составляет только $8,9 \pm 0,9 \text{ см}^2$ (S. E. Alway et al., 1989). Однако исследования гипертрофии мышц у мужчин и женщин под воздействием 16-недельной силовой тренировки не выявили достоверных различий между полами. Так, для мышц верхних конечностей увеличение площади поперечного сечения составило соответственно у мужчин и женщин: 15,9 и 22,8 %, а для мышц бедра у обоих полов — 2,9 % (K. J. Cureton et al., 1988).

1.4.4. Влияние возраста на гипертрофию скелетных мышц

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 связан с моментом активизации половых гормонов: 9–13 лет у девочек и 10–15 лет у мальчиков. К 18–25 годам достигается максимум значений обхватных размеров конечностей. Он сохраняется до 45 лет, затем мышечная масса уменьшается по мере старения.

Уменьшение массы мышц у людей по мере старения получило название *саркопении*. Показано, что после 70 лет масса четырехглавой мышцы бедра и трехглавой мышцы голени снижается в среднем на 25 % (A. Young, M. Stokes, M. Crowe, 1985; A. A. Vandervoort, A. J. MacComas, 1986).

1.5. ВЛИЯНИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Под воздействием гипертрофической силовой тренировки увеличиваются: площадь поперечного сечения мышц, их объем или масса. Установлено (J. D. MacDougall et al., 1984), что *площадь поперечного сечения мышц* элитных бодибилдеров-мужчин на 40–50 % больше, чем аналогичный показатель у мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом (табл. 1.4). У нетренированных женщин площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча равна $8,9 \pm 0,9 \text{ см}^2$, а у бодибилдеров-женщин — $14,1 \pm 2,1 \text{ см}^2$, что больше на 35 %.

Таблица 1.4

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

Возраст, лет	Стаж тренировки, лет	Рост, см	Масса тела, кг	Квалификация	<i>n</i>	$S_m, \text{см}^2$
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	$24,8 \pm 1,8$

Условные обозначения: *n* — количество исследуемых; S_m — площадь поперечного сечения мышцы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Охарактеризуйте существующие классификации скелетных мышц человека.
2. Дайте характеристику особенностей функционирования веретенообразных и перистых мышц человека.
3. Перечислите морфологические показатели, по степени изменения которых судят о гипертрофии скелетных мышц человека.
4. Перечислите методы оценки морфологических показателей, характеризующих гипертрофию скелетных мышц.
5. Приведите значения площади поперечного сечения и объема скелетных мышц человека.
6. Дайте характеристику значениям обхватных размеров тела человека и способам их измерения.
7. Дайте характеристику факторам, влияющим на гипертрофию скелетных мышц человека.
8. Опишите влияние гипертрофической силовой тренировки на морфологические характеристики скелетных мышц человека.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

2.1. 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 восемь макрокомпонентов, из которых она состоит:

- 1) мышечные волокна;
- 2) соединительно-тканые оболочки;
- 3) сухожилия;
- 4) нервы;
- 5) рецепторы;
- 6) кровеносные сосуды;
- 7) лимфатические сосуды;
- 8) тканевая жидкость.

1. *Мышечные волокна*, объединенные в пучки, формируют брюшко мышцы, которое плавно переходит в сухожилие. 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).

Если рассечь мышцу поперек мышечных волокон (рис. 2.1), то можно увидеть, что снаружи мышца окружена плотной соединительной тканью — *эпимизием*. Эпимизий состоит из пучков коллагеновых волокон. Разрезав эпимизий, можно увидеть пучки мышечных волокон, как бы «завернутых» в оболочку соединительной ткани. Эта соедини-

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

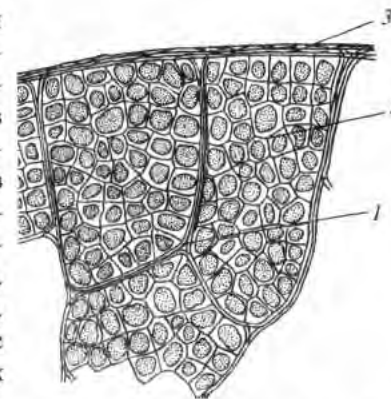


Рис. 2.1. Соединительно-тканые структуры мышцы (В. С. Гурфинкель, Ю. С. Левик, 1985);

1 — перимизий; 2 — эндомизий;
3 — эпимизий

2. *Соединительно-тканые оболочки* играют роль футляров, в которые заключены мышечные волокна, пучки МВ и мышцы, а также роль среды (перимизий), в которой есть каналы для кровеносных и лимфатических сосудов, а также нервов. Кроме того, соединительно-тканые оболочки противостоят активному и пассивному растяжению мышцы и передают усилие от мышцы сухожилию (А. Вайн, 1990).

3. *Сухожилия* состоят из плотной волокнистой соединительной ткани, богатой коллагеновыми волокнами. Они формируются как продолжение внутримышечных соединительно-тканых элементов и вплетаются в надкостницу. Сухожилие мало растяжимо, обладает значительной прочностью и выдерживает огромные нагрузки. 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. Предел прочности сухожилий 40–60 МПа. Основная функция сухожилия — передача усилия от мышцы костному звену.

4. *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). По чувствительным волокнам импульсы поступают от мышцы в мозг. Одни из них проводят импульсы после температурных и болевых раздражений, другие сигналами

лизируют о состоянии мышцы: степени напряжения, длине и скорости сокращения.

5. *Рецепторы* — специальные образования, информирующие нервную систему о длине, скорости сокращения мышцы, ее напряжении, а также о боли. Рецепторы опорно-двигательного аппарата (ОДА) расположены между мышечными волокнами, в сухожилиях, а также в суставной капсуле. 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 или к перимизию и мышечному волокну. 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 (Р. В. С. Matthews, 1963; А. Prochazka, 1997).

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. 2.2) и сжимают нервные веточки, которые начинают импульси-

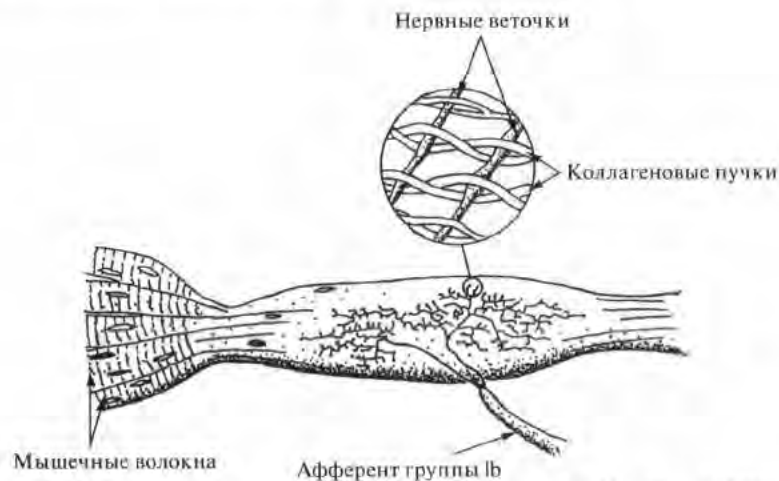


Рис. 2.2. Строение сухожильного органа Гольджи (А. Дж. Мак-Комас, 2001)

ровать. 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 укорочении мышцы, нежели при ее растяжении. 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.

6. *Кровеносные сосуды* (артерии и вены), так же как и лимфатические, 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.). Артерии, проникая в мышцу через эпимизий, ветвятся в перимизии. Ветвление продолжается и в эндомизии, где располагаются капилляры кровеносных сосудов. 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.

7. *Лимфатические сосуды* представляют собой часть лимфатической системы. Ее функциями являются дренаж тканей, фильтрация, поддержание количества и состава тканевой жидкости, удаление из нее чужеродных веществ, образовавшихся в организме, 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 итоге сливаются в два лимфатических протока, открывающихся в венозное русло. 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 (лейкоцитам), циркулируют в лимфе и крови и составляют преобладающий тип клеток лимфоидных органов. В их функцию входит формирование иммунного ответа на внедрившиеся в организм 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.

8. *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 нее продукты обмена. Оттекая от органов в лимфатические сосуды, тканевая жидкость превращается в лимфу.

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 нарушения 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 застёжки «молния».

Часть коллагеновых фибрилл сухожилия проникает в эндомизий, ветвится, после чего оканчивается в его базальной мембране (Ю. А. Хорошков, 1975). Эта часть коллагеновых фибрилл сухожилия охватывает

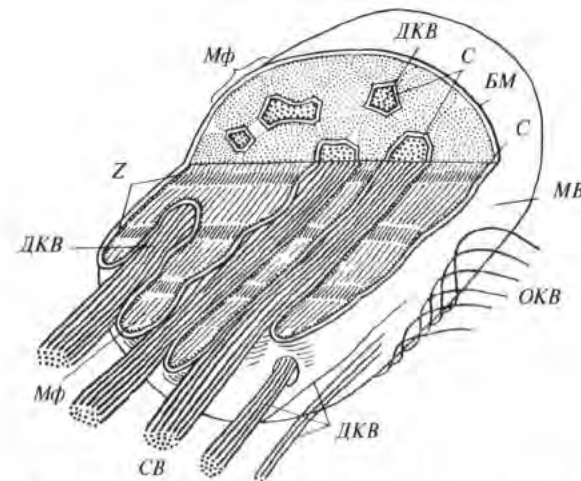


Рис. 2.3. Соединение мышечных и сухожильных волокон (D. Gelber, D. H. Moore, H. Ruska, 1960):

СВ — сухожильные волокна; МВ — мышечное волокно;
БМ — базальная мембрана; ДКВ — длинные коллагеновые волокна;
ОКВ — коллагеновые волокна; Мф — миофибрилла;
С — саркомера; З — Z-диск

снаружи мышечное волокно в области вхождения сухожильных волокон в поперечном направлении и как бы «перевязывает» места соединения мышечных и сухожильных волокон (рис. 2.3). Установлено, что вблизи зон соединения мышечной и сухожильной ткани происходит рост мышечных волокон.

2.3. СОЕДИНЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА И ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА

При рассмотрении скелетной 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*. Один мотонейрон иннервирует достаточно большое количество мышечных волокон. При подходе к мышечному волокну одна из веточек аксона мотонейрона ветвится, образуя связь с мышечным волокном, которая называется *нервно-мышечным соединением* или *концевой пластинкой*.

В оболочке мышечного волокна имеется углубление, к которому подходит веточка аксона. Между ней и оболочкой существует неболь-

шое 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 депolarизация (возбуждение) или гиперполяризация (торможение возбуждения) мышечного волокна.

2.4. УПРАВЛЕНИЕ АКТИВНОСТЬЮ МЫШЦЫ СО СТОРОНЫ ЦНС

Функциональной единицей мышцы, которая подвергается управлению со стороны ЦНС, является 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.

Установлено, что мышечные волокна, принадлежащие к одной ДЕ, рассредоточены по всей мышце, то есть принадлежат к разным мышечным пучкам. 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. Посредством активации различных ДЕ ЦНС управляет активностью всей мышцы.

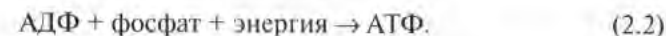
2.5. БИОХИМИЯ ПРОЦЕССОВ СОКРАЩЕНИЯ НА УРОВНЕ МЫШЦЫ

Для сокращения и расслабления мышц необходима энергия. Через кровеносные сосуды 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 *гидролиза АТФ* (от слова «гидро» — вода). Ре-

акция гидролиза ускоряется ферментом *АТФ-азой*. Реакция гидролиза АТФ имеет следующий вид:



Запасы АТФ в мышечных волокнах незначительны (5 моль/кг)* 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.

2.6. ПАРАМЕТРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОБЪЕМ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Известно, что скелетная мышца человека состоит из нескольких компонентов. Основным компонентом мышцы являются мышечные волокна, которые составляют приблизительно 85 % от ее объема. Этот компонент мышцы называют *сократительным*, так как сокращение мышечных волокон позволяет мышце изменять свою длину и перемещать звенья опорно-двигательного аппарата, осуществляя движение звеньев тела человека. Остальной объем мышцы занимают несократительные элементы (соединительно-тканые образования, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, тканевая жидкость и др.).

В первом приближении мышечное волокно может быть представлено в виде цилиндра. Так как объем цилиндра равен произведению площади его основания на высоту, то объем $V_{\text{МВ}}$ мышечного волокна будет равен произведению площади $S_{\text{МВ}}$ его поперечного сечения на его длину $l_{\text{МВ}}$:

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

$$V_{MB} = S_{MB} l_{MB} \quad (2.3)$$

Если обозначить количество мышечных волокон в мышце через n_{MB} , то объем V_M всей мышцы можно выразить формулой (2.4):

$$V_M = V_{MB} n_{MB} + V_{nc}, \quad (2.4),$$

где V_{nc} — объем несократительной части мышцы (то есть тот объем, который занимают все компоненты мышцы, кроме мышечных волокон). Таким образом, можно выделить четыре параметра: площадь поперечного сечения мышечного волокна, длину мышечного волокна, количество мышечных волокон и объем несократительной части мышцы, возрастание которых позволит увеличить объем мышцы, то есть будет иметь место ее гипертрофия.

1. Площадь S_{MB} поперечного сечения мышечного волокна. Является основным параметром, влияющим на увеличение объема скелетной мышцы. Показано (S. E. Alway et al., 1989), что между площадью поперечного сечения MB и площадью поперечного сечения двуглавой мышцы плеча существует высокая положительная корреляция ($r=0,75$, $p \leq 0,05$). То есть чем больше площадь поперечного сечения MB, тем больше площадь поперечного сечения всей мышцы.

Площадь поперечного сечения мышечных волокон насчитывает от нескольких десятков мкм² до десятков тысяч мкм². Такая вариативность этого параметра вызвана постоянным обновлением мышечных волокон в скелетной мышце, то есть появлением новых мышечных волокон, имеющих незначительную площадь поперечного сечения, и разрушением старых. В табл. 2.1 представлены значения площади поперечного сечения MB у нетренирующихся мужчин и женщин.

2. Длина l_{MB} мышечных волокон. В скелетных мышцах человека этот параметр варьирует значительно 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,

Таблица 2.1

Средняя площадь S_{MB} поперечного сечения мышечных волокон двуглавой мышцы плеча у нетренирующихся мужчин и женщин

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

в латеральной — 5,5 см. У камбаловидной мышцы, имеющей самый большой угол перистости (27°), длина мышечных волокон составляет всего 2,5 см (Р. Энока, 1998).

3. Количество мышечных волокон n_{MB} . В скелетных мышцах человека насчитывается от нескольких десятков тысяч до миллиона мышечных волокон. Так, в прямой мышце бедра содержится около 30 тысяч мышечных волокон, а в икроножной — более миллиона. Количество MB в скелетных мышцах человека задается генетически (Ю. Хартманн, Х. Тюннеманн, 1988). Как и площадь поперечного сечения мышечного волокна, у людей этот параметр очень сильно варьируется. Например, количество мышечных волокон в двуглавой мышце плеча может изменяться от 172 тысяч до 418 тысяч (J. D. MacDougall et al., 1984), то есть более чем в два раза.

4. Объем V_{nc} несократительной части мышцы. Объем, занимаемый соединительными тканями и другими несократительными компонентами мышцы, составляет приблизительно 15 % от общего объема мышцы.

2.7. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПАРАМЕТРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ОБЪЕМ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Для оценки площади S_{MB} поперечного сечения мышечных волокон используется метод биопсии с последующим микроскопическим и биохимическим исследованием.

Биопсия мышцы (от греч. *bios* — жизнь, *opsis* — 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. 2.4, а). Полученный образец подвергается микроскопическому и биохимическому анализу (рис. 2.4, б).

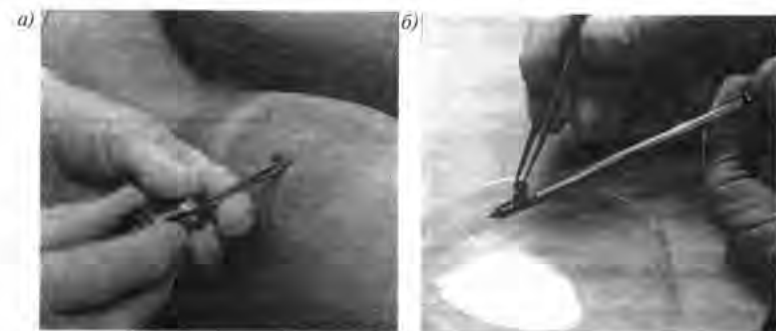


Рис. 2.4. Биопсия мышцы (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

Перед проведением микроскопического исследования мышечные волокна замораживаются, а затем производится их поперечный разрез. После этого посредством оптического микроскопа определяют *площадь поперечного сечения мышечных волокон* (Н. Hoppeler, 1986) и площадь S_{nc} , занимаемая несократительными компонентами мышцы. Следует заметить, что этот метод имеет существенный недостаток: мышечная ткань при уколе сильно сокращается и нормальное расположение мышечных волокон нарушается. На основе значений площади поперечного сечения мышцы, средней площади поперечного сечения мышечного волокна и площади, занимаемой несократительными компонентами мышцы, определяется *количество мышечных волокон*:

$$n_{MB} = \frac{S_M - S_{nc}}{S_{MB}}, \quad (2.5)$$

где n_{MB} — количество мышечных волокон; S_M — площадь поперечного сечения мышцы; S_{nc} — площадь поперечного сечения несократительной части мышцы; S_{MB} — площадь поперечного сечения мышечного волокна.

Следует отметить, что данный метод оценки количества мышечных волокон имеет большую погрешность, так как значение площади поперечного сечения мышечных волокон значительно варьирует. Оно зависит от места, где взята биопсийная проба, угла сечения, количества разрезов мышечного волокна (Н. Hoppeler, 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.

2.8. ВЛИЯНИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ НА ПАРАМЕТРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОБЪЕМ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Если под воздействием тренировки увеличиваются площадь S_{MB} поперечного сечения мышечного волокна и их длина l_{MB} , то речь идет о *гипертрофии* мышечных волокон. Если возрастает количество n_{MB} MB, то говорят о *гиперплазии* мышечных волокон.

Известно, что бодибилдеры применяют тренировку, направленную на увеличение объема скелетных мышц. В связи с этим площадь поперечного сечения мышц элитных бодибилдеров-мужчин на 40–50 % больше, чем аналогичный показатель у мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом.

1. Площадь S_{MB} поперечного сечения мышечного волокна. У элитных бодибилдеров-мужчин средняя площадь поперечного сечения мышечных волокон в двуглавой мышце плеча составляет 10 500 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 *силовая тренировка существенно влияет на площадь поперечного сечения мышечного волокна*.

Один из методов тренировки бодибилдеров — *пампинг** — приводит к временной гипертрофии мышцы за счет увеличенного кровоснабжения и к возрастанию объема мышечных волокон вследствие увеличения содержания в них воды (S. J. Fleck, W. J. Kraemer, 2004).

2. Длина l_{MB} мышечных волокон. Исследования В. И. Козлова и А. А. Гладышевой (1977) показали, что под воздействием силовой тренировки (*динамический режим*) в мышцах происходит **удлинение мышечных волокон** и **укорочение сухожилий**. Если в тренировке преимущественно используется *изометрический режим* сокращения мышц, то **длина мышечных волокон уменьшается**, а **длина сухожилия увеличивается**. Это означает, что силовые тренировки влияют на длину мышечных волокон.

3. Количество n_{MB} мышечных волокон. Количество MB зависит от конституции человека, то есть этот параметр генетически определен. Из этого следует, что спортсмены, мышцы которых содержат большое количество мышечных волокон, будут иметь преимущество в увеличении объема и массы мышц.

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 эктоморфов. Поэтому мезоморфы характеризуются высокими значениями максимальной силы мышц и силовой выносливости. По внешнему виду они отличаются мускулатурой, которая от природы сильна и заметна, и почти полным отсутствием жира, крепким туловищем, объемными мышцами.

Факт увеличения количества волокон (гиперплазии) в скелетных мышцах человека под воздействием силовой тренировки к настоящему време-

* Пампинг — метод силовой тренировки, заключающийся в использовании большого количества повторений с небольшими отягощениями (20 % от максимума).

ни не доказан. Однако существуют многочисленные эксперименты на животных, указывающие на возможность существования гиперплазии МВ при тренировке силовой направленности. Таким образом, силовая тренировка и ее разновидность — гипертрофическая силовая тренировка — не увеличивают количества волокон в скелетных мышцах человека. Однако этот параметр существенно влияет на площадь поперечного сечения мышц. Следовательно, для занятий атлетизмом нужно в первую очередь отбирать спортсменов, имеющих мышцы с большим количеством мышечных волокон.

4. **Объем V_{nc} несократительной части мышцы.** Объем, занимаемый соединительными тканями и другими несократительными компонентами мышцы, составляет приблизительно 15 % общего объема мышцы. Этот показатель также можно увеличить. Под воздействием тренировки в изометрическом режиме увеличиваются прослойки эндомизия, окружающего МВ (В. И. Козлов, А. А. Гладышева, 1977). Доказано, что силовая тренировка приводит к увеличению количества капилляров, окружающих мышечные волокна, что способствует возрастанию V_{nc} . Кроме того, некоторые бодибилдеры для увеличения объема скелетных мышц вводят в них определенные препараты, например синтол, что приводит к росту объема несократительной части мышцы. Следует заметить, что введение в мышцы препаратов типа синтола очень опасно для организма спортсмена.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите основные компоненты мышцы.
2. Какова основная функция мышечных волокон?
3. Как называются оболочки, окружающие мышечные волокна, пучки мышечных волокон и всю мышцу в целом?
4. Каковы функции соединительно-тканых оболочек мышцы?
5. Какова функция сухожилий?
6. Дайте характеристику рецепторному аппарату мышцы.
7. Какую функцию выполняют мышечные веретена?
8. Какую функцию выполняют рецепторы Гольджи?
9. Какую функцию выполняют кровеносные сосуды?
10. Каковы функции лимфатических сосудов и тканевой жидкости?
11. Как называется соединение мышечного волокна и нерва?
12. Как называются вещества, выделяемые в синаптическую щель при передаче нервного импульса от мотонейрона мышце?
13. Что такое двигательная единица?
14. Дайте характеристику реакции гидролиза АТФ.
15. Что такое ресинтез АТФ?
16. Перечислите параметры, определяющие объем скелетной мышцы.
17. Дайте определение гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон.
18. Опишите методы оценки параметров, определяющих объем мышцы.
19. Дайте характеристику влияния силовой тренировки на параметры, определяющие объем скелетной мышцы.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ С УЧЕТОМ ТИПОВ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

3.1. ТИПЫ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

В настоящее время общепринято считать, что у человека скелетные мышцы состоят из волокон различных типов. Медленные мышечные волокна (красные) обозначаются как волокна типа I. Быстрые мышечные волокна (белые) обозначаются как волокна типа II. Среди быстрых волокон различают волокна типа IIА (устойчивые к утомлению) и типа IIВ (быстроутомляемые) (табл. 3.1).

Основная функция мышечных волокон типа I — выполнение длительной работы низкой интенсивности. Они активны также при поддержании позы. Поэтому антигравитационные мышцы в основном состоят из медленных волокон типа I. Мышечные волокна типов IIА и IIВ способны сокращаться с большой силой и скоростью. В среднем у лиц,

Таблица 3.1

Характеристики мышечных волокон различных типов

Тип МВ	Мышечные волокна	Сопротивление утомлению	Скорость сокращения	Площадь поперечного сечения мышечного волокна	Максимальная сила
Тип I	Красные, медленные, устойчивые к утомлению, окислительные	Высокое	Низкая	Небольшая	Небольшая
Тип IIА	Промежуточные, быстрые, устойчивые к утомлению, окислительно-гликолитические	Среднее	Высокая	Большая	Большая
Тип IIВ	Белые, быстрые, быстроутомляемые, гликолитические, анаэробные	Очень низкое	Высокая	Большая	Очень большая

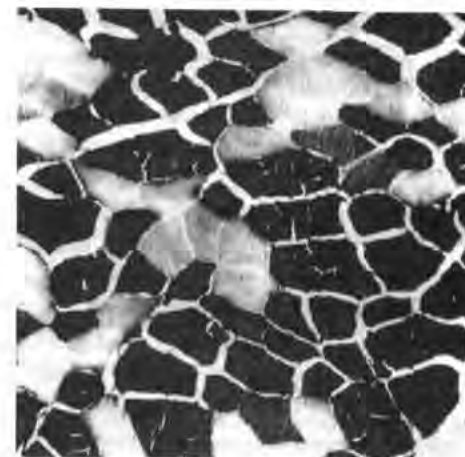


Рис. 3.1. Типы мышечных волокон в скелетных мышцах человека (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997).

Темный цвет — тип I, серый цвет — тип IIА, белый цвет — тип IIВ

не занимающихся физической культурой и спортом, площадь поперечного сечения волокон типа I меньше, чем волокон типа II. В мышцах волокна объединены в пучки, которые содержат мышечные волокна различных типов. Волокна в пучке расположены в виде мозаики (рис. 3.1). Однако, как показали исследования (J. Lexcell, K. Henrikssen-Larssen, M. Sjostrom, 1983), МВ типа I расположены более глубоко, а МВ типа II — на периферии мышцы.

3.2. ТИПЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЕДИНИЦ

Напомним, 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:

Тип ДЕ.....	S	FR	FF
Тип мышечного волокна	Тип I	Тип IIА	Тип IIВ

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). Двигательные единицы типа S имеют низкий порог активации, поэтому при развитии силы мышцы они включаются в работу первыми. Двигательные единицы типа FF обладают высоким входным сопротивлением, поэтому при развитии усилия в мышце они активируются последними. Благодаря тому что мышечные волокна, принадлежащие различным ДЕ, рассредоточены по всей мышце, а не находятся в одном пучке, развитие силы мышцы характеризуется плавностью. Однако из-за того, что между соседними мышечными волокнами существуют соединительно-тканые связи, 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. Г. В. Васюков (1967) показал, что при небольших напряжениях мышцы (30% от максимума) вязкость мышцы максимальна. При дальнейшем напряжении мышцы, когда одновременно возбуждено много мышечных волокон, вязкость мышцы скачкообразно уменьшается.

3.3. РЕГУЛЯЦИЯ СИЛЫ И СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ

При необходимости регуляции силы и скорости сокращения мышцы нервная система использует три механизма управления активностью ДЕ. К этим механизмам относятся:

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

Частота разрядов ДЕ. Под *частотой разрядов ДЕ* понимается частота импульсации мотонейрона (МН), иннервирующего мышечные волокна. Частота импульсации МН от 3 до 8 Гц вызывает одиночное сокращение мышечных волокон. При увеличении частоты разрядов ДЕ происходит переход от слабого одиночного сокращения к сильным тетаническим сокращениям мышечных волокон, сила сокращения мышцы значительно возрастает. Зависимость силы сокращения от частоты импульсации МН нелинейна. Вначале при увеличении частоты от 5 до 30 Гц сила ДЕ резко возрастает — до 90 % от максимальной. Дальнейшее повышение частоты (до 60 Гц) дает прибавку силы в 10 %.

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** (возбуждения) ДЕ: вначале рекрутируются ДЕ типа S, в состав которых входят мышечные волокна типа I. Необходимость увеличения силы сокращения мышцы приводит к тому, что начинают рекрутироваться ДЕ типа FR, содержащие быстрые неустоляемые волокна (типа IIА), затем — ДЕ типа FF, содержащие быстрые утомляемые волокна (типа IIВ). Волокна типа IIВ 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** (прекращают активность) в обратной последовательности, то есть последняя рекрутированная ДЕ дезактивируется первой (Р. Энока, 1998). Посредством регуляции частоты импульсации ДЕ и их количества создается возможность тонкой градации мышечной силы во всем физиологическом диапазоне.

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

$$V_M = S_{MB I} n_I l_{MB} + S_{MB II} n_{II} l_{MB} + V_{nc} \quad (3.1)$$

где V_M — объем мышцы; $S_{MB I}$ — среднее значение площади поперечного сечения мышечного волокна типа I; $S_{MB II}$ — среднее значение площади поперечного сечения мышечного волокна типа II; n_I — количество мышечных волокон типа I; n_{II} — количество мышечных волокон типа II; l_{MB} — длина мышечных волокон.

В формуле (3.1) первое слагаемое — $S_{MB I} n_I l_{MB}$ — характеризует объем мышцы, приходящийся на волокна типа I; второе слагаемое — $S_{MB II} n_{II} l_{MB}$ — объем мышцы, приходящийся на волокна типа II. Рассмотрим, какие факторы влияют на параметры, входящие в формулу (3.1).

3.5. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЛОЩАДЬ ПОПЕРЕЧНОГО СЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ

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

Расположение мышц. Установлено, что у мышц верхних конечностей площадь поперечного сечения мышечных волокон типа II больше, чем типа I. Так, у двуглавой мышцы плеча площадь поперечного сечения мышечных волокон типа II в 1,1–1,5 раза больше, чем типа I. 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.

Следует отметить, что у латеральной широкой мышцы бедра площадь поперечного сечения мышечных волокон типа I значительно превышает таковую у мышц верхних конечностей. Так, в среднем для нижних конечностей площадь поперечного сечения мышечных волокон типа I ($S_{MB I}$) равна 5070 мкм² (латеральная широкая мышца бедра),

Таблица 3.2

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

Автор, год	Направленность тренировочного процесса	Спортивная специализация	Мышца	$S_{MB I}$, мкм ²	$S_{MB II}$, мкм ²	$\frac{S_{MB II}}{S_{MB I}}$
Р. А. Теш, J. Carlsson, 1985	Выносливость	Бегуны на средние и длинные дистанции	Латеральная широкая бедра	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

в то время как для верхних конечностей — 4090 мкм² (двуглавая мышца плеча) и 4660 мкм² (дельтовидная мышца). Такое превышение связано с тем, что мышцы нижних конечностей выполняют антигравитационную функцию.

Пол. Для понимания механизмов, лежащих в основе адаптации мышц к силовой тренировке, существенным является тот факт, что у мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом, площадь поперечного сечения мышечных волокон типа II больше, чем мышечных волокон типа I. Для мужчин этой группы отношение площади мышечного волокна типа II к площади мышечного волокна типа I составляет 1,1–1,4.

У нетренирующихся женщин площадь поперечного сечения мышцы, приходящаяся на волокна различных типов, приблизительно равна, при этом отношение площади поперечного сечения мышечного волокна типа II к аналогичному показателю волокна типа I составляет 0,9–1,2.

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

Направленность тренировочного процесса. Установлено (табл. 3.2), что направленность тренировочного процесса значительно влияет на поперечное сечение мышечных волокон различных типов. Так, тренировка на *выносливость* (аэробная тренировка) приводит к преимуще-

ственному увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон типа I.

Силовая тренировка приводит к преимущественному увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон типа II (табл. 3.2).

3.6. ВЛИЯНИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ НА ПЛОЩАДЬ ПОПЕРЕЧНОГО СЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ

Установлено, что под воздействием гипертрофической силовой тренировки у мужчин увеличивается площадь поперечного сечения всех типов волокон, однако более значительные изменения наблюдаются в волокнах типа II. У женщин установлена такая же тенденция. Исследованиями R. S. Staron et al. (1990) установлено, что под воздействием 20-недельной силовой тренировки была зафиксирована значительная гипертрофия всех типов мышечных волокон. Гипертрофия МВ типа I составила 15 %, типа IIА — 45 % и типа IIВ — 57 %. Показано (K. Hakkinen, P. Komii, P. Tesch, 1981), что мышечные волокна типа II обладают большими пластическими возможностями. Они быстрее по сравнению с мышечными волокнами типа I увеличиваются в размерах во время тренировок и быстрее атрофируются после прекращения тренировки.

Выше указывалось, что у нетренированных мужчин отношение площади волокон типа II к площади волокон типа I составляет от 1,1 до 1,4. У бодибилдеров-мужчин это соотношение может достигать до 1,6. У сильнейших бодибилдеров в составе мышц преобладают волокна типа II, поэтому для них характерно значительное превышение площади поперечного сечения мышц, приходящейся на волокна типа II (приблизительно 70 %), по сравнению с волокнами типа I (приблизительно 30 %).

Установлено, что под воздействием силовой тренировки у нетренированных мужчин площадь поперечного сечения МВ типа I увеличивается на 10–31 %, а у волокон типа II — на 20–45 %.

Установлено, что под воздействием тренировки, характерной для бодибилдинга, у женщин происходит пропорциональное увеличение площади волокон типов I и II. Для бодибилдеров-женщин наблюдается приблизительно одинаковый «вклад» волокон различных типов в площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча. Это связано с тем, что для женщин, не занимающихся спортом, характерны одинаковое представительство быстрых и медленных волокон в двуглавой мышце плеча, а также приблизительно равная площадь поперечного сечения волокон различных типов: 3450 мкм² для волокон типа I и 3490 мкм²

для волокон типа II. У элитных бодибилдеров-женщин в двуглавой мышце плеча соотношение волокон типов I и II 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 и 5010 мкм².

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что в скелетных мышцах у мужчин вследствие гипертрофической силовой тренировки отмечается значительное (70 %) преобладание площади, соответствующей волокнам типа II. «Вклад» волокон типов I и II 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 типа I. Применение больших отягощений при небольшом количестве повторений и высокой скорости, наоборот, приводит к избирательной гипертрофии мышечных волокон типа II.

3.7. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ КОМПОЗИЦИЮ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

Под *композицией МВ* понимается процентное соотношение в мышце различных типов волокон. В среднем в скелетных мышцах человека процентное соотношение МВ типа I и МВ типа II равно (50 : 50 %), при этом мышечных волокон типа IIА приблизительно 35 %, а мышечных волокон типа IIВ — 15 %.

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

Расположение мышцы. Установлено, что мышцы верхней конечности человека (дельтовидная и двуглавая) содержат одинаковое количество мышечных волокон типов I и II. Исключением являются мышцы голени, которые содержат большой процент МВ типа I (табл. 3.3).

Конституция. Конституция человека — совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств, которые определяют своеобразие реакции организма на внешние и внутренние раздражители. Конституция человека, в отличие от его физического развития — это характеристика конкретного человека, которая остается постоянной на протяжении всей его жизни, то есть она не имеет возрастной периодизации. По сути, конституция человека — это генетический по-

Таблица 3.3
Композиция МВ скелетных мышц человека

Мышца	Содержание МВ типа I, %
Дельговидная	50
Двуглавая	50
Латеральная широкая	50
Икроножная (мед. головка)	65
Камбаловидная	73
Передняя большеберцовая	75

тенциал человека, продукт наследственности и среды, реализующей наследственный потенциал.

Установлено, что конституция человека является существенным фактором, определяющим композицию МВ в скелетных мышцах человека, то есть **состав МВ в скелетных мышцах человека задан генетически**.

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 типа II (то есть мышечных волокон типа I меньше, чем мышечных волокон типа II) (рис. 3.2).

В. В. Язвиковым и В. Г. Петрухиным (1991) показано, что у конькобежцев-спринтеров, имеющих очень высокую квалификацию (ЗМС), содержание в четырехглавой мышце бедра мышечных волокон типа I составляет всего $17,0 \pm 7,0$ %, а у выдающихся спринтеров-легкоатлетов — 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 типа II. В противоположность скоростно-силовым видам спорта у спортсменов, тренирующих выносливость, преобладают волокна типа I. Так, у спортсменов, тренирующихся в беге на длинные дистанции, содержание МВ типа I составляет 73 % и выше (рис. 3.3).

Таким образом, отбор существенно влияет на композицию мышечных волокон в мышцах спортсменов. У представителей скоростно-силовых видов спорта отмечено незначительное содержание мышечных волокон типа I в скелетных мышцах. У представителей видов спорта с направленностью тренировочного процесса на развитие выносливости мышечных волокон типа I значительно больше, чем типа II. Промежточную группу представляют спортсмены, тренировка которых направлена на развитие силовой выносливости. Состав мышечных волокон типов I и II у этих спортсменов приблизительно одинаков. Та-

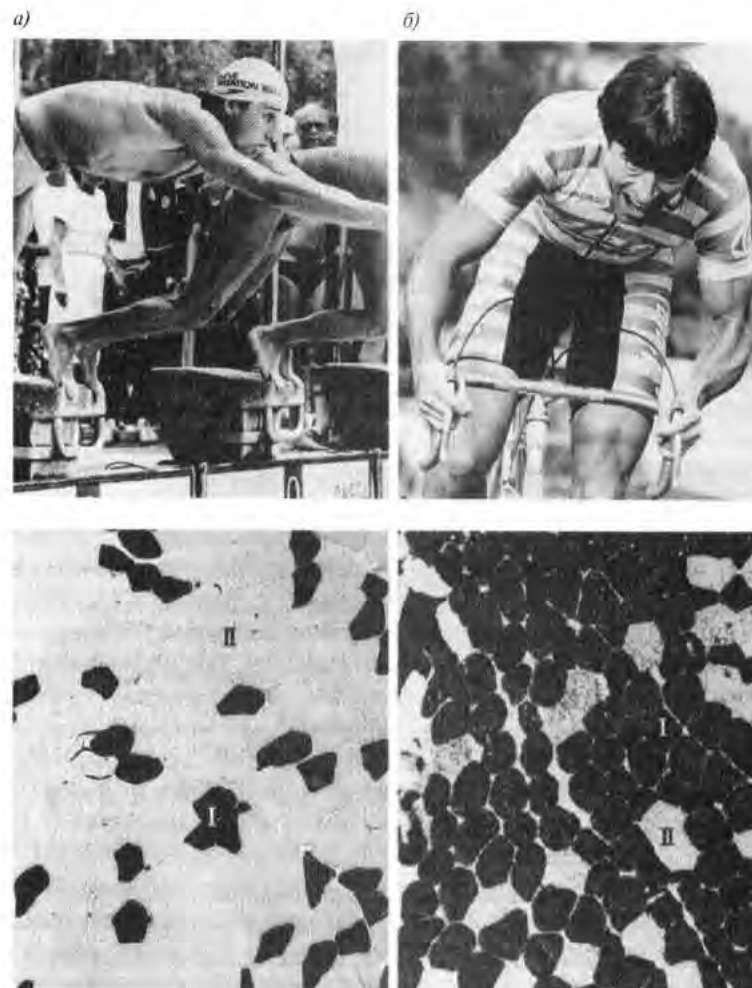


Рис. 3.2. Композиция МВ латеральной широкой мышцы бедра у двух элитных спортсменов: а — пловца (кроль на 50 м); б — велосипедиста (шоссейные гонки), (R. Billeter and H. Hoppeler, 2003)

ким 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).

Пол. Исследованиями J. A. Simoneau, C. Bourchard (1989) доказано, что в латеральной широкой мышце бедра у женщин достоверно больше МВ типа I, в то время как у мужчин — МВ типа II (табл. 3.4).

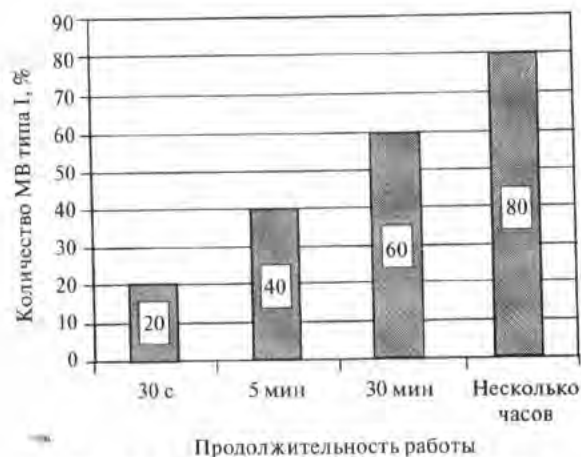


Рис. 3.3. Количество мышечных волокон типа I, адекватное для работы различной продолжительности (Е. Б. Сологуб, В. А. Таймазов, 2002)

Таблица 3.4

Содержание МВ различных типов в латеральной широкой мышце бедра у людей, не занимающихся спортом (J. A. Simoneau, C. Bouchard, 1989)

Пол	n	Содержание МВ, %		
		Тип I	Тип IIA	Тип IIB
Женщины	203	51±13*	37±10	12±9
Мужчины	215	46±15	39±12	15±9*

* Различия достоверны ($P \leq 0,05$).

Возраст. Исследованиями В. Д. Сонькина и Р. В. Тамбовцевой (2011) доказано, что в ходе индивидуального развития человека МВ проходят ряд последовательных изменений. В возрасте одного года в мышцах детей отмечается большое количество МВ типа I. Затем, по мере взросления детей, композиция МВ в скелетных мышцах изменяется. Окончательное формирование состава МВ в скелетных мышцах человека происходит к 17–20 годам. Затем, в течение долгого времени, процентное соотношение МВ типа I и типа II в скелетных мышцах человека остается неизменным. Однако по мере старения (старше 70 лет) в скелетных мышцах пожилых людей процент МВ типа II уменьшается.

Направленность тренировочного процесса. До настоящего времени вопрос о превращении одного типа мышечных волокон в другой под влиянием специфической тренировки окончательно не решен. Однако установлено, что процентное содержание в мышце волокон типа I генетически детерминировано и не меняется в процессе спортивной тренировки.

Под воздействием тренировки на *выносливость* мышечные волокна типа IIB приобретают свойства мышечных волокон типа IIA (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 типа IIB 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 типов IIA и IIB (В. В. Язвиков, 1988).

Однако существуют противоречивые мнения относительно влияния силовой тренировки на преобразование МВ типа II. Согласно первой точке зрения, под воздействием силовой тренировки мышечные волокна типа IIA приобретают свойства мышечных волокон типа IIB (В. Н. Платонов, 2005), то есть происходит процентное увеличение МВ типа IIB. Согласно второй точке зрения, которую поддерживает большее число ученых, после программы силовой тренировки происходит уменьшение процента мышечных волокон типа IIB и увеличение процента мышечных волокон типа IIA (R. S. Staron et al., 1991; G. R. Adams et al., 1993; J. L. Andersen, P. Aagaard, 2000; T. Hortobagyi, et al., 2000).

В серии исследований R. S. Staron et al. (1990, 1991, 1994) изучалась адаптация скелетных мышц к силовым тренировкам у мужчин и женщин. После 20 недель тяжелых силовых тренировок у нетренирующихся женщин R. S. Staron et al. (1990) отметили значительное уменьшение количества волокон типа IIB (16,2 % до тренировок и 2,7 % после тренировок) и параллельное увеличение количества волокон типа IIA (32,5 % до тренировки и 39,3 % после тренировки). Аналогичный эффект был установлен после шести недель тренировок (R. S. Staron et al., 1991). У женщин посредством биопсии (R. S. Staron et al., 1994) было выявлено значительное уменьшение доли МВ типа IIB уже после второй недели тренировок (то есть после четырех тренировок), а у мужчин — после четвертой недели тренировок.

J. L. Andersen и P. Aagaard (2000) установили, что после трех месяцев силовой тренировки у нетренированных мужчин процент МВ типа IIB в четырехглавой мышце бедра снизился с $9,3 \pm 2,1\%$ до $2,0 \pm 0,8\%$ ($P < 0,01$). Соответственно увеличился процент МВ типа IIA с $42,4 \pm 3,9\%$ до $49,6 \pm 4,0\%$ ($P < 0,05$). Последующее прекращение тренировок на три месяца вызвало значительное достоверное возрастание доли МВ типа IIB ($17,2 \pm 3,2\%$, $P < 0,01$) и уменьшение доли мышечных волокон типа IIA.

3.8. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ КОМПОЗИЦИИ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

Методы оценки композиции скелетных мышц можно разделить на две группы: инвазивные (повреждающие или прямые) и неинвазивные (неповреждающие или косвенные). Каждый из методов, входящих в эти группы, имеет свои достоинства и недостатки.

3.8.1. Инвазивные методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах

В настоящее время для определения типа МВ применяют *гистохимические методы*. Для взятия образцов мышечной ткани используют биопсию. Затем кусочек мышечной ткани очищают, подготавливают для последующего исследования, быстро замораживают и разрезают на тонкие слои, толщиной 10 мкм.

Тип МВ в срезах определяют несколькими методами: по активности окислительного фермента сукцинатдегидрогеназы (СДГ); активности АТФ-азы миозина; на основе определения изоформ тяжелых цепей миозина*. Самым распространенным является определение активности АТФ-азы миозина. Установлено, что в головке молекулы миозина имеется фермент АТФ-аза, действие которого обеспечивает высвобождение энергии, необходимой для сокращения МВ. Активность АТФ-азы связана с типом (изоформой) миозина, содержащегося в данном волокне. В медленных МВ активность АТФ-азы низка, в быстрых — высока. Высокая активность АТФ-азы миозина вызывает высокую скорость сокращения МВ типа II.

Определение типа МВ гистохимическим способом производится на основании измерения активности АТФ-азы до и после преинкубации** препарата в растворе с кислой (рН = 4,6) или щелочной (рН = 10,3+10,4) средой. Это необходимо потому, что АТФ-аза «медленного» миозина устойчива к кислой среде и ее активность не утрачивается после кислой преинкубации. «Быстрый» миозин инактивируется в кислой среде, но сохраняет АТФ-азную активность после выдерживания в щелочной среде. Миозин промежуточных МВ (типа IIA) сохраняет активность на низком уровне после кислой и щелочной преинкубации.

После преинкубации в кислой или щелочной среде мышечные волокна, содержащие различные изоформы миозина, приобретают раз-

* Молекула миозина состоит из двух тяжелых цепей и четырех легких цепей. Тяжелая цепь миозина состоит из хвоста и головки. У каждой головки имеются по две легких цепи.

** Преинкубация — выдерживание в растворе.

ную окраску. Так, после преинкубации в кислой среде (рН = 4,3+4,6) МВ типа I остаются темными, МВ типа IIA отличаются от волокон типа I значительно менее интенсивным окрашиванием, а МВ типа IIB становятся светлыми. Наоборот, после процедуры преинкубации в щелочной среде (рН = 10,3+10,4) МВ типа II сохраняют темную окраску, а типа I становятся светлыми. В настоящее время разрабатывается классификация МВ на основе определения изоформ тяжелых цепей миозина (Myosin Heavy Chain isoform). Мышечные волокна, классифицированные на основе тяжелых цепей миозина, обозначаются следующим образом: МНС I, МНС IIA, МНС IIX. По своим свойствам МВ типа IIB соответствуют МВ МНС IIX.

Основной недостаток гистохимических методов кроется в процедуре биопсии. Во-первых, эта методика достаточно болезненна. Так как в мышцах много болевых рецепторов, чтобы уменьшить боль, мышцу перед взятием биопсии «замораживают». Во-вторых, установлено, что распределение мышечных волокон разных типов значительно варьирует в разных участках одной и той же мышцы. Поэтому изменение места извлечения мышечной ткани может существенно повлиять на полученные результаты. Тем не менее гистологические методы являются основными при оценке типа МВ.

3.8.2. Неинвазивные методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах

Неинвазивные методы оценки композиции МВ условно можно разделить на две группы. В первую группу относят методы, позволяющие оценить композицию МВ в одной мышце (селективные методы). Во вторую группу входят методы, основанные на оценке предрасположенности нескольких мышц к быстрому или медленному типу, например мышц, входящих в состав четырехглавой мышцы бедра или мышц нижней конечности, вовлеченных в выполняемое упражнение.

Неинвазивные селективные методы оценки композиции МВ. Оценку композиции МВ можно провести на основе: М-ответа мышцы, мионометрии, тензиомиографии.

Оценка композиции МВ на основе М-ответа мышцы. *М-ответ* — суммарный электрический потенциал, регистрируемый на скелетной мышце в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного или смешанного нерва. Форма М-ответа является высокоинформативным параметром, поскольку отражает вклад в ответ разных типов ДЕ исследуемой мышцы. Установлено, 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 композиции МВ на основе миотонометрии. В середине 80-х годов XX века в России для оценки композиции мышечных волокон М. С. Цветковым (1986) была разработана методика *миотонометрии*. Суть этой методики заключается в следующем. На скелетную мышцу посредством двух электродов подаются электрические импульсы определенной амплитуды и частоты, вызывающие ее одиночное сокращение. Посредством датчика, укрепленного на брюшке мышцы, регистрируется изменение напряжения (тонуса) мышцы, возникающего вследствие изменения ее формы. О процентном соотношении МВ различных типов судят по значениям соответствующей площади на кривой одиночного сокращения. Установлено, что под кривой одиночного сокращения обычно регистрируется несколько вершин (рис. 3.4). 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 активности МВ типа ПВ, до 90 мс — МВ типа ПА, более 90 мс — типа МВ I.

Установлена высокая корреляционная зависимость (М. С. Цветков, В. В. Язвиков, 1986) между площадью под кривой одиночного сокращения, соответствующей активности МВ различных типов, и показателями биопсии. Для мышечных волокон латеральной широкой мышцы бедра типа I коэффициент корреляции r равен 0,88; типа ПА — $r = 0,85$; типа ПВ — $r = 0,72$. В последующем на основе этой идеи С. А. Бойцов с соавт. (2003) разработали устройство для определения композиции

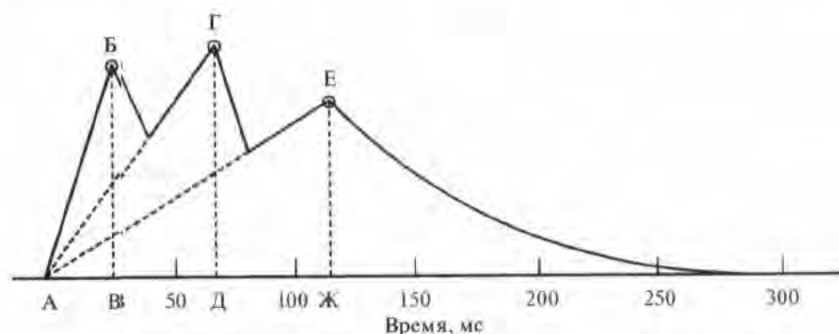


Рис. 3.4. Определение на кривых одиночного сокращения площадей, соответствующих мышечным волокнам типа ПВ (АБВ), мышечным волокнам типа ПА (АГД) и мышечным волокнам типа I (АЕЖ) (Н. В. Зимкин, М. С. Цветков, 1988)
 --- предполагаемая скрытая часть восходящей кривой мышечных волокон типа ПА и мышечных волокон типа I

мышечных волокон. Посредством этого устройства установлена сильная положительная корреляция между максимальным потреблением кислорода (МПК) и процентным содержанием мышечных волокон типа I в скелетных мышцах человека.

Оценка композиции МВ на основе тензиомиографии (ТМГ). В конце XX века в Словении (V. Valenčič, N. Knez, 1997) для оценки композиции мышечных волокон была разработана методика *тензиомиографии*, идея которой полностью повторяла разработки исследователей из России. В 2004 году Войко Валенчич (V. Valenčič, 2000) получил патент на изобретение метода и устройства селективной и неинвазивной оценки контрактильных свойств мышц. В этом устройстве посредством датчика измеряется радиальное увеличение мышечного брюшка. Важнейшим параметром, измеряемым по кривой ТМГ, является время сокращения мышцы.

Следует отметить, что в отличие от российских исследователей ученым из Словении удалось разработать компактное и удобное устройство для оценки композиции мышц, которое могло бы быть применено в тренировочном процессе и реабилитации спортсменов различной квалификации. В настоящее время это устройство используется во многих известных футбольных клубах Европы, таких как FC Barcelona, FC Liverpool, FC Parma, FC Manchester city, ФК Динамо (Киев).

Неинвазивные методы оценки композиции МВ в нескольких скелетных мышцах. В настоящее время предложено несколько простых неинвазивных методов оценки композиции мышц на основе измерения различных биомеханических характеристик.

Р. V. Komi, P. Tesch (1979) изучали максимальные произвольные разгибания ноги в колене на изокинетическом тренажере. Было установлено, что здоровые люди, имеющие большой процент быстрых мышечных волокон, демонстрировали более высокий момент силы при разгибании ноги, но быстрее утомлялись. После 100 сокращений мышцы у людей, имеющих высокий процент быстрых МВ, достоверно снижалась интегрированная ЭМГ. Авторы предполагают, что в быстрых МВ быстрее наступает отказ от работы.

А. В. Шишкиной (2008) на основе идей, высказанных Р. V. Komi, P. Tesch (1979), предложен метод косвенной оценки состава мышечных волокон. Однако, вместо работы на изокинетическом тренажере, анализировались изменения высоты выпрыгивания при прыжках с места. С этой целью исследуемые должны были выполнить 35 прыжков в удобном для них темпе с установкой: «прыгать вверх из положения полуприседа как можно выше в каждом прыжке». Посредством видеосъемки регистрировалась высота выпрыгивания. Затем рассчитывался показатель содержания медленных волокон в четырехглавой мышце бедра по следующей формуле:

$$K = \frac{H_{30}}{H_{\max}} 100 \%, \quad (3.2)$$

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

Выбор показателя H_{30} обоснован резким уменьшением запасов креатинфосфата (КрФ) в мышечных волокнах 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 типа II. Наоборот, если высота последних прыжков незначительно отличается от высоты первоначальных, это свидетельствует о преобладании в мышце мышечных волокон типа I. А. В. Шишкиной (2008) установлена высокая положительная корреляция ($r = 0,93$) между значениями показателя K и результатами оценки композиции МВ в четырехглавой мышце бедра посредством биопсии.

Суть неинвазивного метода косвенного определения композиции МВ в мышцах-разгибателях ноги, предложенного 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° , между голенью и бедром — 110° . Стопа устанавливается на динамометрической площадке. После этого исследуемый выполняет два теста:

1. *Тест МПС.* Исследуемый с максимальной силой разгибает ногу в суставах (выполняются три попытки, выбирается лучшая).
2. *Тест МБС.* Исследуемый максимально быстро развивает изометрическую силу (выполняются пять–девять попыток, из них выбирается попытка, в которой достигается максимальный градиент I нарастания силы). 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

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

Дальнейшее исследование с участием спортсменов различной квалификации показало, что имеются достоверные различия между значениями K у спортсменов различных специализаций (табл. 3.5).

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 (или мышечных групп) конечности, например для мышц-разгибателей ноги. Однако, как указывалось выше, композиция МВ в различных скелетных мышцах даже у одного и того же исследуемого различна. Поэтому эти методы дают очень приближенную оценку состава скелетных мышц человека.

Следует упомянуть также об упрощенных методах оценки композиции МВ, которые, однако, обладают селективностью. Так, Т. V. Pipes (1994) и N. Nilsson (2004) предлагают следующую последовательность действий при определении композиции МВ в скелетных мышцах.

Вначале необходимо определить максимальное значение нагрузки в изолирующем упражнении (например, при выполнении сгибания руки в локтевом суставе со штангой, которое спортсмен может выполнить только один раз). Затем установить значение нагрузки, равное 80 % от максимума, и выполнить столько повторений, сколько спортсмен может, то есть работать «до отказа». После этого оценить результаты.

По Т. V. Pipes (1996): мышца спортсмена, который выполнил меньше семи повторений, содержит более 50 % быстрых МВ. Если спортсмен выполнил от 7 до 12 повторений, в его мышце находится одинаковое количество быстрых и медленных волокон. Если спортсмен смог выполнить более 12 повторений, его мышца содержит более 50 % медленных МВ.

Таблица 3.5
Скоростно-силовые характеристики мышц-разгибателей ноги у спортсменов разной специализации (В. Н. Селуянов, М. П. Шестаков, 2000)

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

По N. Nilsson (2004): если спортсмен выполнил не более 4–7 повторений, у него в мышце преобладают быстро сокращающиеся волокна (тип IIb). Если спортсмен выполнил от 10 до 12 повторений, в его мышце преобладают промежуточные МВ типа IIa. Если спортсмен сумел выполнить от 15 до 20 повторений, в его мышце преобладают медленно сокращающиеся волокна типа I. Следует заметить, что эти рекомендации основаны на эмпирическом подходе тренеров и не имеют экспериментального подтверждения.

Таким образом, из всего вышесказанного можно сделать вывод, что определить в мышцах человека композицию мышечных волокон можно различными методами. Более точными считаются инвазивные методы, основанные на биопсии. Точность оценки композиции мышечных волокон посредством косвенных методов значительно ниже, однако они проще в использовании.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте характеристику различным типам мышечных волокон.
2. Какие типы двигательных единиц вы знаете?
3. Каково соответствие между типами ДЕ и типами МВ?
4. Посредством каких механизмов ЦНС регулирует уровень силы, развиваемой мышцей?
5. Укажите факторы, влияющие на площадь поперечного сечения различных типов мышечных волокон.
6. Как влияет гипертрофическая силовая тренировка на площадь поперечного сечения МВ различных типов?
7. Что такое композиция МВ?
8. Перечислите факторы, влияющие на композицию МВ.
9. Опишите влияние направленности тренировки на композицию МВ в скелетных мышцах человека.
10. Опишите прямые методы оценки композиции МВ.
11. Дайте характеристику неинвазивным (косвенным) методам оценки композиции МВ.
12. Опишите, как влияет силовая тренировка на характеристики мышечных волокон различных типов.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ НА УРОВНЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Основным компонентом скелетной мышцы являются мышечные волокна, которые занимают до 85% ее объема. В связи с этим гипертрофия скелетной мышцы будет в первую очередь зависеть от возрастания объема мышечных волокон. Для того чтобы понять, какие факторы влияют на увеличение объема мышечного волокна, необходимо знать его состав и строение, механизм сокращения и расслабления, а также протекающие в нем биохимические процессы.

4.1. СОСТАВ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Мышечное волокно имеет вид удлинённого цилиндра с закругленными концами. Очень часто его называют клеткой, но это не совсем правильно, так как клетка содержит только одно ядро и способна делиться. Мышечное волокно содержит до нескольких тысяч ядер и утратило способность к делению. В гистологии образования, в состав которого входит большое количество ядер, называют *симпластами*. В случае мышечного волокна это образование называется *миосимпластом*.

Мышечное волокно, подобно термосу, имеет две оболочки. Внешняя оболочка мышечного волокна называется *базальной мембраной*. От нее отходят коллагеновые волокна, связывающие базальную мембрану с эндомизием. Внутренняя оболочка мышечного волокна называется *сарколеммой* (*плазмалеммой*). Между этими двумя оболочками в углублениях сарколеммы располагаются *клетки-сателлиты* (*миосателлиты*) (рис. 4.1).

Клетки-сателлиты играют важную роль в гипертрофии мышечного волокна. В обычных условиях деятельности человека они не проявляют высокой активности, однако при выполнении силовых упражнений активность клеток-сателлитов увеличивается, они начинают делиться, что приводит к повышенному синтезу белка. Клетки-сателлиты также участвуют в регенерации мышечных волокон.



Рис. 4.1. Мышечное волокно (В. Л. Быков, 1998)

Объем внутри мышечного волокна заполнен гелеобразным коллоидным раствором — *саркоплазмой*. В ней протекают активные биохимические процессы расщепления и синтеза разнообразных органических веществ, обеспечивающих энергетическое снабжение сократительного аппарата.

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

Внутри саркоплазмы содержатся:

- органеллы специального назначения;
- органеллы общего назначения;
- включения.

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. Норпель, 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. Миофибриллы состоят из *саркомеров*, разделенных *Z-дисками*.

Органеллы общего назначения являются обязательными элементами любой клетки. К ним относятся:

- миоядра (ядра);
- рибосомы;
- эндоплазматическая сеть;
- комплекс Гольджи;
- лизосомы;
- митохондрии;
- цитоскелет.

Миоядра (ядра) — образования овальной формы длиной 10–20 мкм. В миоядрах находятся молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты

(ДНК), которые содержат генетическую информацию, необходимую для синтеза белков. Миодря расположены под сарколеммой. Количество миодр, как и миофибрилл в мышечном волокне, достаточно большое: от нескольких сотен до нескольких тысяч.

Рибосомы — очень мелкие (диаметром до 0,02 мкм) многочисленные (до нескольких десятков тысяч) немембранные органеллы. Они располагаются недалеко от ядер. Рибосомы состоят из двух субчастиц — большой и малой, между которыми имеется щель. Рибосомы формируются в ядре, а затем через ядерные поры выходят в саркоплазму. Основная функция рибосом — синтез белков из аминокислот.

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

Шероховатая эндоплазматическая сеть — мембранная органелла, окружающая миодр. На ее поверхности располагаются рибосомы. На рибосомах синтезируются разнообразные белки, необходимые для нормального функционирования мышечного волокна: миозин, актин, тропонин, тропомиозин, десмин, виментин и многие другие. Эти белки представляют собой полипептидные цепочки (цепочки аминокислот). В полостях шероховатой эндоплазматической сети эти цепочки аминокислот обрезаются и сворачиваются. В результате возникает объемная трехмерная 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 сокращения мышечного волокна. От поверхности мышечного волокна к расширенным участкам саркоплазматического ретикулума направляются выпячивания сарколеммы — поперечные трубочки, называемые *T-системой*.

Комплекс Гольджи — мембранная органелла, имеющая вид плоских цистерн, на периферии которых содержатся 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 мышечного волокна, 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. Они формируются

в комплексе Гольджи. Лизосомы содержат 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).

Митохондрии — мембранные органеллы мышечного волокна 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. 4.2). Именно на кристах происходит процесс окисления углеводов, жиров и аминокислот. Митохондрии в клетках могут увеличиваться в размерах и числе, то есть осуществляются 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 непосредственно под сарколеммой мышечного волокна. Напомним, что в мышечном волокне под сарколеммой расположены многочисленные ядра и рибосомы, в которых происходит синтез белка. В связи с этим субсарколеммные митохондрии снабжают рибосомы необходимой энергией для синтеза белка. Они составляют 10–15 % от общего количества митохондрий (Н. Hoppeler, 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. Hoppeler, 1986).

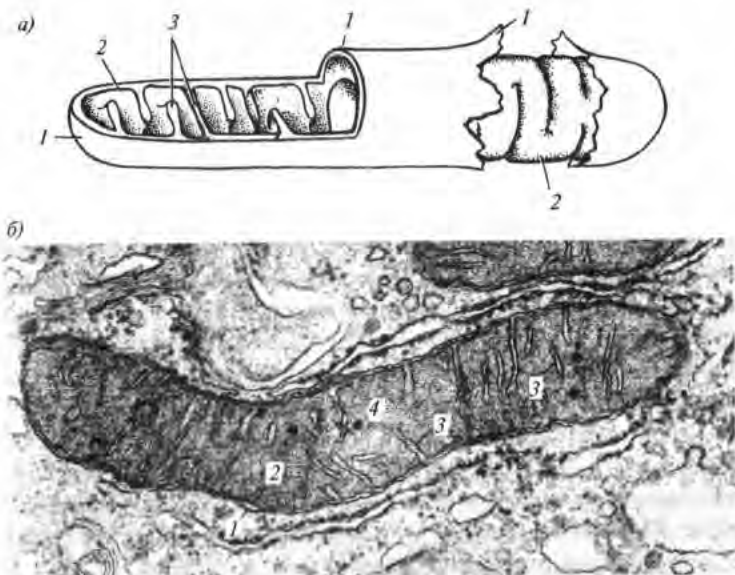


Рис. 4.2. Ультрамикроскопическое строение митохондрий (Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, 1989): а — схема; б — электронная микрофотография:

1 — наружная митохондриальная мембрана; 2 — внутренняя митохондриальная мембрана; 3 — кристы; 4 — митохондриальный матрикс

Цитоскелет мышечного волокна представляет собой систему немембранных органелл, необходимых для создания определенной внутриклеточной структуры. Благодаря цитоскелету миофибриллы имеют постоянную локализацию и фиксацию, а мышечное волокно характеризуется поперечной исчерченностью.

В саркоплазме мышечного волокна включения представлены в виде молекул АТФ, АДФ и АМФ, гранул гликогена, креатинфосфата (КрФ), липидов, белков и (или) их компонентов (миоглобина, ферментов и аминокислот), а также экстрактивных веществ.

4.2. СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Исследования, проведенные в последние годы, свидетельствуют о том, что мышечное волокно имеет сложное строение. Расположение органелл общего и специального назначения строго упорядоченно. Выше указывалось, что между базальной мембраной и сарколеммой располагаются клетки-сателлиты. Миоядра разбросаны по всему волокну и в неповрежденном волокне находятся на его периферии под сарколеммой. Расстояние между миоядрами составляет приблизительно

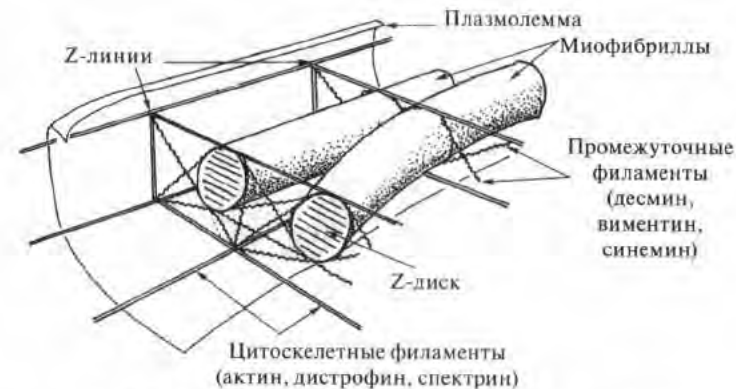


Рис. 4.3. Привязка Z-дисков к элементам цитоскелета (E. Lazarides, Y. G. Kapetanaki, 1986)

5 мкм. Ядра окружает шероховатая эндоплазматическая сеть, на поверхности которой расположены рибосомы. Рядом с эндоплазматической сетью находится комплекс Гольджи, в котором происходит дальнейшее формирование структур белков и некоторых других веществ.

Расположение миофибрилл в волокне строго упорядоченно. Существует специальная структура — **цитоскелет мышечного волокна**, обеспечивающая стабилизацию миофибрилл в мышечном волокне. Цитоскелет образован поперечными и продольными нитями, имеющими толщину около 10 нм (рис. 4.3). Основу поперечных нитей составляют структурные белки *десмин*, *виментин* и *синемин*. 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. Продольные нити, связывающие соседние Z-диски миофибриллы, состоят из структурных белков *актина*, *дистрофина* и *спектрина*. Благодаря своим упругим свойствам продольные нити предотвращают чрезмерное растяжение саркомера.

Периферические миофибриллы имеют также связи с сарколеммой. Эти связи обеспечиваются за счет **мембранного скелета мышечного волокна**. Этот скелет расположен с внутренней стороны сарколеммы. Он представляет собой своеобразные ребра — **костамеры**, которые наподобие обручей обхватывают изнутри мышечное волокно (рис. 4.4). Костамеры состоят из различных структурных белков, одним из основных является белок *винкулин*. Костамеры связывают периферические миофибриллы с сарколеммой. Они прикрепляются к миофибриллам в области Z-дисков. Поэтому повреждение Z-дисков периферических миофибрилл может приводить к нарушениям в сарколемме мышечного волокна.

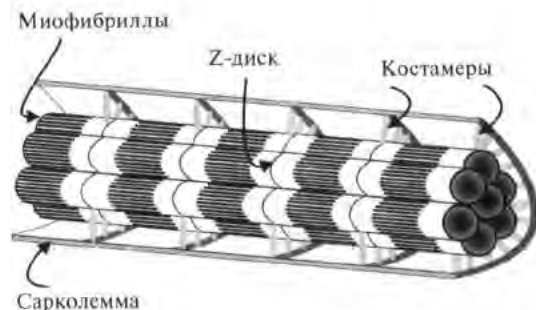


Рис. 4.4. Локализация костамеров в мышечном волокне (J. M. Ervasti, 2003)

В отличие от других органелл мышечного волокна, миофибриллы не имеют оболочки, однако их наподобие муфты окружает саркоплазматический ретикулум. В пространстве между миофибриллами располагаются митохондрии. Расположение митохондрий вблизи миофибрилл диктуется необходимостью обеспечения процессов мышечного сокращения энергией. Выше указывалось, что в митохондриях происходят процессы тканевого дыхания, результатом которых является производство АТФ, необходимого 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).

4.3. СОКРАЩЕНИЕ И РАССЛАБЛЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Выше указывалось, что соединение мотонейрона и мышечного 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. Это вызывает деполяризацию мышечного волокна, и в него начинают поступать ионы натрия. С целью вызвать сокращение мышечного волокна необходимо, 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 во-

локна, потенциал действия повышает проницаемость мембран саркоплазматического ретикулума. Это провоцирует поступление из цистерн и трубочек саркоплазматического ретикулума в саркоплазму и миофибриллы ионов Ca^{2+} , концентрация которых в саркоплазме мышечных волокон под воздействием нервного импульса возрастает более чем в 1000 раз.

Ионы Ca^{2+} способствуют сокращению МВ (более подробно процесс сокращения МВ на уровне миофибрилл рассмотрен в главе 5). При единичном надпороговом раздражении двигательного нерва или самой возбужденной мышцы возбуждение МВ сопровождается его одиночным сокращением. Если интервалы между нервными импульсами короче, чем длительность одиночного сокращения, то возникает явление суперпозиции — наложение механических эффектов, возникающих при сокращении МВ, друг 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 МВ, и *сплошной, или гладкий, тетанус*, возникающий при более частом раздражении, когда каждый следующий возбуждающий импульс попадает в фазу сокращения МВ. Таким образом, между частотой импульсов МН и амплитудой сокращения МВ, которая характеризует силу его сокращения, существует определенное соотношение: при небольшой частоте, например 3–8 Гц, возникают одиночные сокращения, при увеличении частоты (15–20 Гц) — зубчатый тетанус, при дальнейшем нарастании частоты (25–60 Гц) — гладкий тетанус. Так как импульсы из МП приходят одновременно к большому количеству мышечных волокон, на уровне мышцы эффект стимуляции ее с различной частотой выглядит так, как показано на рис. 4.5. Считается, что одиночное сокращение — более слабое и менее утомительное, чем тетаническое. Однако тетанус обеспечивает в несколько раз более мощное, хотя и кратковременное, сокращение МВ.

Доказано, что наличие большого количества ионов Ca^{2+} способ-

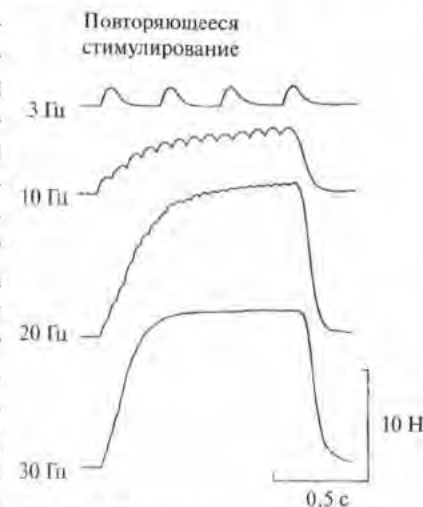
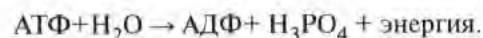


Рис. 4.5. Зависимость «время—сила» для мышцы короткого разгибателя стопы человека после серии импульсов с различной частотой (А. Дж. Мак-Комас, 2001)

но вызвать повреждение МВ, так как ионы Ca^{2+} активируют особые ферменты — *калпайны*, расщепляющие мышечные белки (R. L. Lieber, L. E. Thornell, J. Frieden, 1996). В связи с этим, как только заканчивается сокращение мышцы, большая часть ионов Ca^{2+} должна быть удалена из саркоплазмы МВ. Чтобы выполнить эту задачу, функционирует особый механизм — кальциевый насос, который активируется при расслаблении МВ. При мышечных сокращениях этот механизм обеспечивает «откачку» 90 % ионов Ca^{2+} из саркоплазмы и миофибрилл обратно в саркоплазматический ретикулум. Следует отметить, что для работы кальциевого насоса необходима энергия АТФ.

4.4. БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В МЫШЕЧНОМ ВОЛОКНЕ ПРИ СОКРАЩЕНИИ И РАССЛАБЛЕНИИ МЫШЦЫ

Основной задачей метаболических процессов, протекающих в скелетных мышцах, является обеспечение энергией их сокращения и расслабления. Выделение энергии происходит за счет реакции гидролиза АТФ, то есть взаимодействия АТФ с водой:



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 — одной-двух секунд. Для продолжения работы мышцы необходимо пополнение запасов АТФ, иными словами, необходим ее постоянный *ресинтез*.

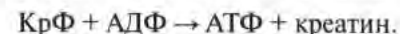
Для ресинтеза АТФ (образования АТФ в клетках во время физической работы) пригодна химическая энергия самых разнообразных соединений: углеводов, жиров, аминокислот и креатинфосфата.

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.

Пути ресинтеза АТФ в скелетных мышцах различны и зависят 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.

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ — анаэробный путь ресинтеза АТФ, использующий креатинфосфат (КрФ), содержащийся в мы-

шечных волокнах. Креатинфосфат вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, в результате чего образуются *креатин* и АТФ:



Эта реакция катализируется ферментом *креатинкиназой* (КК), находящейся в саркоплазме мышечных волокон. Активность этого фермента при мышечной работе значительно возрастает за счет активирующего воздействия ионов Ca^{2+} .

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ — самый мощный из всех путей ресинтеза АТФ. Время его разворачивания 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 15 с скорость функционирования этого источника ресинтеза АТФ снижается вдвое, а через 45 с запасы КрФ в мышцах подходят к концу (табл. 4.1 и рис. 4.6).

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 70–100 % от максимума).

По мере уменьшения в мышечных волокнах запасов КрФ и накопления АДФ начинает протекать аденилаткиназная реакция, которая ускоряется ферментом *аденилаткиназой*. Фермент аденилаткиназа находится в саркоплазме мышечных волокон. В ходе этой реакции одна молекула АДФ передает свою фосфатную группу на другую молекулу АДФ, в результате образуются АТФ и АМФ:



Увеличение концентрации АМФ в мышечных волокнах включает механизм ресинтеза АТФ, который связан с потреблением другого внутримышечного источника энергии — *гликогена*.

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

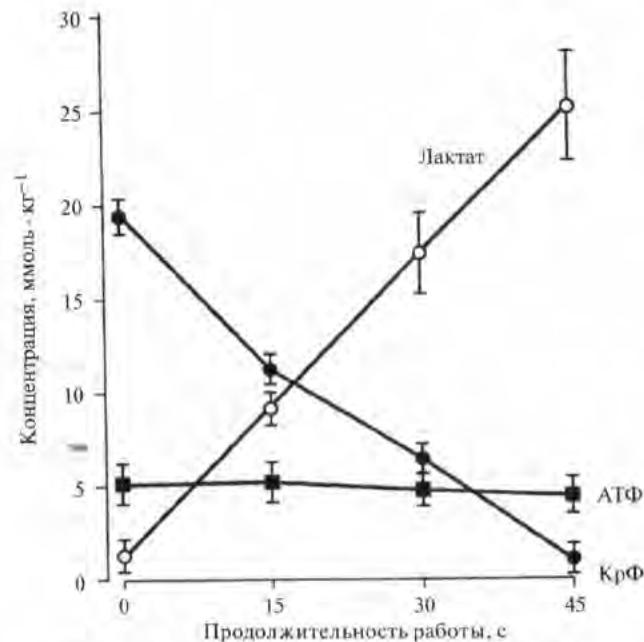
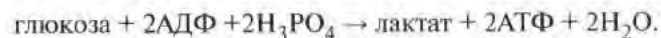
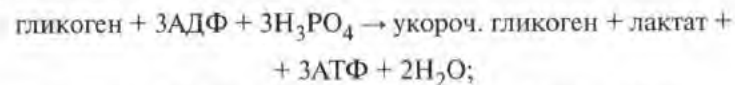


Рис. 4.6. Изменение концентрации АТФ, КрФ и лактата в скелетных мышцах в процессе работы

Гликолитический путь ресинтеза АТФ (гликолиз) — анаэробный путь ресинтеза АТФ, использующий гликоген, содержащийся в мышечных волокнах, и глюкозу крови. Этот источник ресинтеза АТФ является основным, если работа осуществляется в зоне субмаксимальной мощности (до 5 мин). Время развертывания гликолиза — от 20 до 30 с. Мощность гликолиза ниже, чем креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ, однако время работы с максимальной мощностью составляет от 2 до 3 мин. Итоговые уравнения анаэробного расщепления гликогена или глюкозы имеют следующий вид:



Регуляция скорости гликолиза осуществляется ферментами *фосфоорилазой* и *фосфофруктокиназой*.

В результате гликолиза в саркоплазме мышечных волокон при работе с субмаксимальной мощностью очень быстро накапливается молочная кислота (*лактат*). В покое содержание лактата составляет 2 ммоль/кг, а через 30 с работы с субмаксимальной мощностью — 22 ммоль/кг

(см. табл. 4.1 и рис. 4.6). Это является одной из особенностей гликолиза, так как образование молочной кислоты в мышечных волокнах сдвигает водородный показатель pH кислотности среды* 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 три молекулы АТФ, тогда как при аэробном окислении гликогена (см. 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 истощению запасов гликогена в мышечных волокнах.

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 ресинтеза 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 кислорода является второй особенностью тканевого дыхания.

Время развертывания 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 процессами ресинтеза АТФ, протекающими в мышечных волокнах, 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) синтезируются только три молекулы АТФ в расчете на одну молекулу глюкозы. Другим достоинством этого пути ресинтеза является уни-

* Если значение pH меньше 7 — среда кислая, если больше 7 — среда щелочная, если значение pH равно 7 — нейтральная.

версальность 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 тканевое дыхание функционирует постоянно в течение всей жизни.

4.5. СОСТАВ, СТРОЕНИЕ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ

В главе 3 была уже дана характеристика основных свойств МВ 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 типа I 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 типа I в два раза больше, чем у волокон типа II. Такая мощная сеть капилляров необходима для доставки крови в мышечные волокна большого количества кислорода, используемого для окисления в митохондриях белков, жирных кислот 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 мышечного волокна от его сарколеммы к митохондриям. Естественно, что в волокнах типа I 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 белков, жирных кислот и углеводов.

В волокнах типа I слабо развит саркоплазматический ретикулум. Поскольку саркоплазматический ретикулум играет важную роль в быстром освобождении ионов Ca^{2+} в начале сокращения мышцы, то его слабое развитие не позволяет волокнам типа I развить высокую скорость сокращения. Кроме того, фермент АТФ-аза, участвующий в гидролизе АТФ, в МВ типа I обладает низкой активностью. Это обстоятельство также не позволяет МВ типа I развить высокую скорость сокращения. Так как время для развития максимума силы у этих волокон достаточно большое (время одиночного сокращения составляет 110 мс), развиваемая мощность сокращения невысока. У этого типа

мышечных волокон крайне ограничен запас углеводов в виде гликогена и низка активность ферментов гликолиза (М. И. Калинин, В. А. Рогозкин, 1989).

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

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 этого макроэрга (АТФ).

Итак, волокна типа IIВ 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 типа IIВ «платят» быстрой утомляемостью, так как гликолиз, как указывалось выше, ведет к образованию молочной кислоты, накопление которой повышает кислотность среды, что приводит к уменьшению активности фермента АТФ-азы. Это в итоге значительно понижает их активность.

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

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

Мышечные волокна типа IIА обозначают как промежуточные, окислительно-гликолитические, быстрые, устойчивые к утомлению. В мышечных волокнах типа IIА хорошо развит саркоплазматический ретикулум. Мышечные волокна типа IIА богаче митохондриями, чем волокна IIВ типа, и практически не отличаются по этому признаку от мышечных волокон типа I. Митохондрии в мышечных волокнах типа I имеют преимущественно поперечную, а в мышечных волокон типа IIА — продольную ориентацию (вдоль мышечного волокна). Они

часто образуют скопления под сарколеммой. В саркоплазме мышечных волокон типа ПА встречается достаточно большое количество липидных капелек. Мышечные волокна типа ПА содержат больше миоглобина, чем МВ типа ПВ. Содержание креатинфосфата в мышечных волокнах типа ПА ниже, чем в волокнах типа ПВ, и не отличается от такового в волокнах типа I. Волокна типа ПА имеют такой же набор ферментов для полного окисления углеводов и жирных кислот, 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 типа ПА способны длительное время работать с достаточно большой мощностью, они могут рассматриваться как универсальные мышечные волокна в плане их функциональных возможностей.

4.6. 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:

$$V_{\text{МВ}} = S_{\text{мф}} n_{\text{мф}} l_{\text{мф}} + V_{\text{сарк}},$$

где $V_{\text{МВ}}$ — объем мышечного волокна; $S_{\text{мф}}$ — площадь поперечного сечения миофибриллы; $n_{\text{мф}}$ — количество миофибрилл; $l_{\text{мф}}$ — длина миофибриллы; $V_{\text{сарк}}$ — объем мышечного волокна, соответствующий саркоплазме.

Миофибриллы занимают от 75 до 85 % объема мышечного волокна — это так называемая объемная плотность миофибрилл. Считается, что волокна типа ПВ имеют большую объемную плотность миофибрилл (82 %), чем волокна типа I (76 %) и типа ПА (Н. Ноппелер, 1986). Остальную часть объема мышечного волокна (15–25 %) занимают саркоплазма и заключенные в ней органеллы общего назначения и включения.

4.7. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ НА ПАРАМЕТРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

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

Миофибриллярная гипертрофия — адаптация мышц к нагрузкам силового характера. Увеличение объема мышечного волокна происходит за счет увеличения: количества миофибрилл $n_{\text{мф}}$, площади их поперечного сечения $S_{\text{мф}}$, а также длины миофибрилл $l_{\text{мф}}$.

При миофибриллярной гипертрофии увеличивается плотность упаковки миофибрилл, поэтому этот тип гипертрофии мышцы ведет к значительному возрастанию силы.

Саркоплазматическая гипертрофия — адаптация мышц к повторной работе, которая приводит к истощению запасов АТФ, креатинфосфата и гликогена и 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 $V_{\text{сарк}}$ саркоплазмы, то есть несократительной части мышечных волокон. При этом типе адаптации в первую очередь значительно возрастают количество и размеры митохондрий, в которых протекают аэробные процессы. Это приводит к тому, что объемная плотность митохондрий (процент митохондрий на единицу объема мышечного волокна) возрастает до 50 % (Н. Ноппелер, 1986). Нагрузки на выносливость вызывают усиленный синтез митохондриальных ферментов, обеспечивающих процессы аэробного синтеза АТФ.

В саркоплазме мышечных волокон возрастает количество креатинфосфата, гликогена, 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. При этом типе адаптации количество миофибрилл в мышечном волокне практически не увеличивается, однако из-за возрастания объема мышечного волокна плотность миофибрилл снижается. Поперечное сечение мышечных волокон типа II уменьшается. При саркоплазматической гипертрофии сила не возрастает, однако повышается устойчивость к утомлению.

После того как вы ознакомились 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 типа I. Показано (Е. Б. Мякинченко, 1997; Е. Б. Мякинченко, В. Н. Селуянов 2005), что площадь поперечного сечения волокон типа I 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 типа I по типу саркоплазматической гипертрофии.

Следует 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.

4.8. ГИСТОГЕНЕЗ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Проблема гистогенеза мышечных волокон интересна тем, что при повреждении мышечной ткани и последующей ее регенерации происходят те же процессы, что и при гистогенезе. Установлено, что гипертрофия мышечных волокон также связана с их микротравмами и последующей их регенерацией.

Источником развития элементов скелетной поперечно-полосатой мышечной ткани являются клетки миотомов. Одни из них дифференцируются на месте. Другие же мигрируют из миотомов в мезенхиму. 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 (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.

Из других 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 ее периферии. Миоядра 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 функциональ-

ных 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.

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. В этом разделе мы проанализируем, как протекают процессы регенерации мышечных волокон на макроуровне (полный разрыв мышечного волокна и сильное повреждение мышцы), а механизмы регенерации при микроповреждениях мышечных волокон рассмотрим при обсуждении вопросов восстановления 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 Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму мышечного волокна. Также ионы кальция поступают в саркоплазму из тканевой жидкости, окружающей мышечные волокна. Ионы кальция активируют ферменты саркоплазмы — протеазы (калпаины), которые расщепляют белки миофибрилл. После этого из кровеносных сосудов в мышечное 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 сохранившейся части мышечного волокна и размножения клеток-сателлитов.

В мышечном волокне благодаря активации комплекса Гольджи усиливается сборка мембранных структур и на поврежденных концах восстанавливается целостность сарколеммы. Концы мышечного волокна утолщаются и растут навстречу друг другу, образуются так называемые мышечные почки. В ответ на повреждение сарколеммы 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, по другим — дифференцируются в мышечные волокна.

Считается, что при регенерации не только восстанавливается целостность поврежденных мышечных волокон, но и 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 базальной мембраны клеток-сателлитов.

А. Н. Студитский (1972) доказал высокую регенеративную способность мышечной ткани. Вначале он удалял неповрежденную мышцу (рис. 4.7, *а*), затем измельчал ее до кашицеобразной массы (рис. 4.7, *б*), которую потом помещал обратно в фасциальное ложе. Как указывает А.Н. Студитский: «Мышечная ткань в этой совершенно фантастической ситуации проявляет высочайшую строительную (по 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, 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.

Если повреждены не только мышечные волокна, но и соединительнотканые оболочки, окружающие мышечные волокна, то возникает рубец. Это связано с тем, что регенерация мышечной и соединительной тканей осуществляется параллельно, но регенерация соединительной ткани протекает быстрее. Пространство между концами поврежденных мышечных волокон заполняется соединительно-тканым регенератором быстрее, чем сблизятся концы мышечных волокон, в результате чего возникает рубец (Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина с соавт., 1989).



Рис. 4.7. Результаты 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

1. Опишите состав мышечного волокна.
2. Опишите строение мышечного волокна.
3. Дайте характеристику органеллам специального назначения.
4. Дайте характеристику органеллам общего назначения.
5. Что представляют собой включения?
6. Каково строение (цитоскелет) мышечного волокна?
7. Опишите процессы, приводящие к сокращению и расслаблению мышечного волокна.
8. Дайте характеристику креатинфосфатному пути ресинтеза АТФ.
9. Дайте характеристику гликолитическому пути ресинтеза АТФ.
10. Дайте характеристику аэробному пути ресинтеза АТФ.
11. Опишите мышечные волокна различных типов на основе их состава и строения.
12. Опишите параметры, определяющие объем мышечного волокна.
13. Дайте характеристику саркоплазматической гипертрофии скелетной мышцы.
14. Охарактеризуйте процесс миофибриллярной гипертрофии скелетной мышцы.
15. Дайте характеристику гистогенезу мышечных волокон.
16. Опишите процесс регенерации мышечных волокон.

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

Миофибриллы представляют собой органеллы специального назначения мышечного волокна. Это тонкие нити, расположенные вдоль мышечного волокна параллельно друг другу. В мышечном волокне с площадью поперечного сечения 7850 мкм^2 содержится в среднем 8000 миофибрилл. Миофибриллы состоят из элементов, имеющих цилиндрическую форму — *саркомеров* (рис. 5.1), которые расположены последовательно, друг за другом вдоль миофибриллы. Друг от друга саркомеры отделены *Z-дисками* (в плоскости — *Z-линии*). 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 20 тысяч саркомеров.

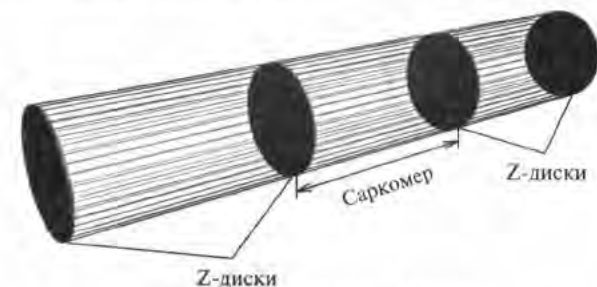


Рис. 5.1. Строение миофибриллы

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 (сотов).

Сот — структурный элемент саркомера (рис. 5.2). Его основными компонентами являются: один толстый филамент, расположенный в центре, и шесть тонких филаментов, расположенных по краям саркомера и прикрепленных к Z-дискам саркомера. 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. 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.

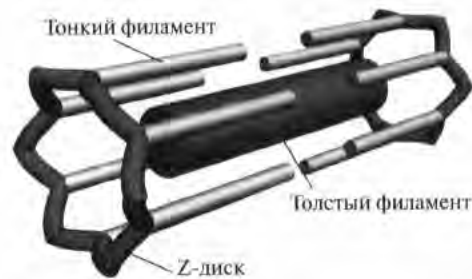


Рис. 5.2. Строение сота. Толстый филамент, подобно грифелю карандаша, расположен в середине, на ребрах карандаша находятся тонкие филаменты. Структура Z-диска и прикрепление толстого филамента к Z-дису при помощи белка титина не показаны

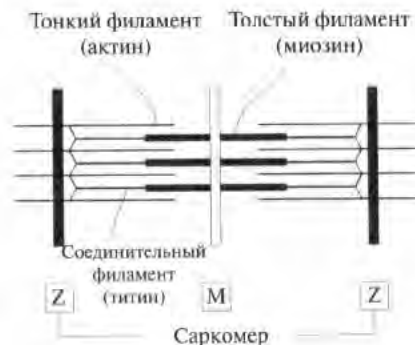


Рис. 5.3. Строение саркомера (G. H. Pollak, 1990)

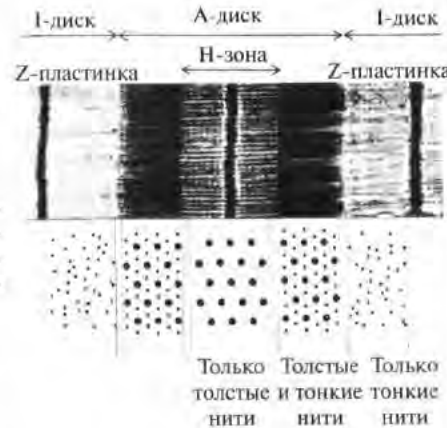


Рис. 5.4. Вверху: микрофотография продольного разреза саркомера; внизу: поперечный разрез саркомера в его различных участках (H. E. Huxley, 1972)

Если осуществить продольный разрез саркомера (рис. 5.3 и 5.4), то можно увидеть, что тонкие филаменты располагаются параллельно толстым и одним концом прикрепляются к Z-линии (Z-дису). Толстые филаменты размещены 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, A-дисков и H-зоны (рис. 5.4) покажет совершенно другую картину. Если провести разрез в области светлых I-дисков, будут видны только тонкие филаменты. В области максимального затемнения (A-диски) поперечный разрез саркомера покажет сложную структуру, где один толстый филамент окружен шестью тонкими филаментами, а каждый тонкий — тремя толстыми. В области H-зоны 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) нитей. Один конец этой молекулы называется хвостом. На другом конце эти нити заканчиваются головками, которые называются *миозиновыми* (рис. 5.5, 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. 5.5, б). Важно знать, что эта структура биполярна (Дж. Бендолл, 1970). В ее середине (в области М-диска) соединяются (конец в конец) два «ствола», притом что «кроны» обращены в разные стороны. 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 обеспечения мышечной деятельности энергией. Позже было установлено, что на каждой миозиновой головке имеются центры.

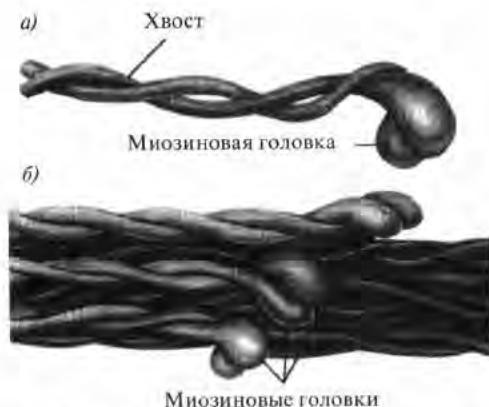


Рис. 5.5. Молекула миозина (а) и толстый филамент (б) (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

В одном из них находится фермент АТФ-аза. Другой центр предназначен для связывания головки миозина с тонким филаментом.

5.2.2. Состав и структура тонкого филамента

Тонкий филамент составляют три белка (рис. 5.6):

- актин;
- тропомиозин;
- тропонин.

Актиновые молекулы имеют форму шара. Соединяясь друг с другом, они образуют длинные нити. Две нити актиновых молекул обвиваются одна относительно другой напоподобие 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 тро-



Рис. 5.6. Тонкий филамент, состоящий из молекул актина, тропомиозина и тропонина (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

помиозина 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* — промежуточный диск). В состав Z-диска входят следующие белки: *альфа-актинин* (осуществляет прикрепление тонких филаментов к Z-дису), *десмин*, *виментин*, *синемин*, *дистрофин*, *спектрин*. При этом белок *альфа-актинин-2* располагается преимущественно в МВ типа I, а белок *альфа-актинин-3* — в МВ типа IIВ. Дефицит белка альфа-актинина-3 в быстрых волокнах может стать причиной низкого уровня развития скоростно-силовых качеств человека (И. И. Ахметов, 2009).

Согласно модели, предложенной D. E. Kelly (1967), Z-диск при продольном разрезе саркомера похож на зигзагообразную линию, к которой прикрепляются тонкие филаменты (рис. 5.7, а). При поперечном разрезе Z-диск похож на тканную корзину или квадратную решетку (рис. 5.7, б).

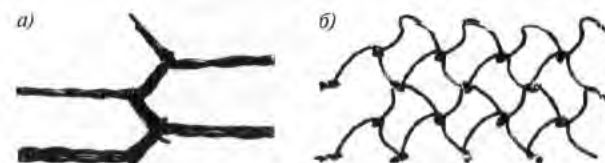


Рис. 5.7. Структура Z-диска (D. E. Kelly, 1967).

Таблица 5.1

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

Автор, год издания	Мышца	Толщина дисков, нм		
		Тип МВ		
		I	IIА	IIВ
M. J. Cullen, D. Weigtmann, 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 неодинакова. Самые толстые Z-диски у медленных волокон типа I. Самые тонкие — у мышечных волокон типа IIВ (табл. 5.1). Из этого следует, что мышечные волокна типа IIВ могут быть легче повреждены в области Z-дисков по сравнению с мышечными волокнами типа I.

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 называли *М-линией* или *М-диском* (от немецкого слова *mittelscheibe* — центральный диск). Затем, применив электронный микроскоп, установили, что в действительности имеются несколько М-линий, поэтому более уместно говорить не о М-линии, а о *М-зоне*. Именно к этой зоне прикрепляются толстые филаменты саркомера. В состав М-диска входят белки: *М-белок*, *миозезин*, *креатинкиназа*.

Толщина М-диска различна в мышечных волокнах различных типов. В волокнах типа I М-диск содержит пять сильных М-линий, в волокнах типа IIА — три сильные и две слабые линии, в волокнах типа IIВ — 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.

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*, который «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 прохо-

дит через сеть трубочек волокна (Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум) во внутреннюю часть МВ. 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.

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. 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. 5.8). 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 сокращение 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.

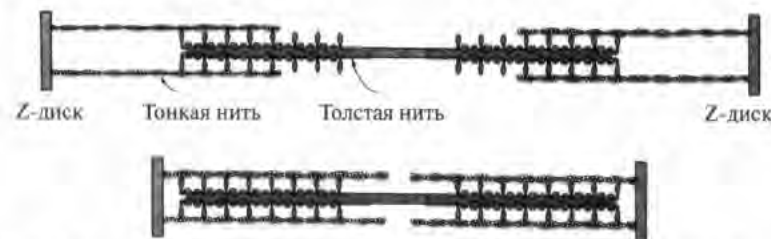


Рис. 5.8. Схема, иллюстрирующая сокращение саркомера (сота) (Л. Страйер, 1985)

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.

Каким образом доставляется энергия к филаментам? Кроме участка для прикрепления к тонкому филаменту, миозиновая головка содержит участок, в котором локализуется АТФ. Освобождающая 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:

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

где $V_{\text{мф}}$ — объем миофибриллы; $S_{\text{мф}}$ — площадь поперечного сечения миофибриллы (саркомера); $l_{\text{мф}}$ — длина миофибриллы.

Площадь поперечного сечения миофибриллы (саркомера) будет определяться формулой

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

где $S_{\text{сот}}$ — площадь поперечного сечения сота; $n_{\text{сот}}$ — количество сот в саркомере.

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

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

5.5. ВЛИЯНИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ НА ПАРАМЕТРЫ МИОФИБРИЛЛ

В настоящее время существуют немногочисленные сведения о влиянии 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 к увеличению параметра $n_{\text{сарк}}$. Увеличение этого параметра миофибриллы обуславливает изменение 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 конечности иммобилизируются, при этом мышца растянута, то через некоторое время длина миофибрилл возрастает, что связано с увеличением количества саркомеров. И наоборот, если при иммобилизации конечностей длина мышцы меньше обычной, через определенный промежуток времени количество саркомеров в миофибриллах уменьшается. 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 структурных элементов (сот). Доказано, что структурные элементы (соты) добавляются к внешней поверхности саркомера (Е. К. Жуков, 1974; N. A. Ratamess, 2008). В результате этого возрастают площадь $S_{\text{мф}}$ поперечного сечения саркомера (миофибриллы) и, как следствие, объем саркомера (миофибриллы). Однако объем пространства между толстым и тонким филаментами не изменяется (J. D. MacDougall, 2003). Это означает, что площадь $S_{\text{сот}}$ поперечного сечения сота не меняется.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите состав и структуру миофибриллы.
2. Дайте характеристику состава и структуры саркомера.
3. Что такое сот?
4. Опишите состав и структуру толстого филамента.
5. Опишите состав и структуру тонкого филамента.
6. Опишите состав и структуру Z-диска.
7. Опишите состав и структуру M-диска.
8. Что представляет собой «теория скользящих нитей»?
9. Дайте характеристику параметрам, определяющим объем миофибриллы.
10. Опишите влияние тренировки на параметры миофибрилл.

Глава 6

ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ ЧЕЛОВЕКА К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

6.1. ПОНЯТИЕ АДАПТАЦИИ 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 адаптации.

Адаптация — структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая обеспечить его жизнеспособность в изменяющихся условиях и представляющая собой процесс адекватного приспособления организма к окружающей среде.

Основная задача адаптации состоит в поддержании постоянства внутренней среды организма — гомеостаза*. 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*.

Спортивную тренировку можно рассматривать как адаптацию организма спортсмена к нагрузкам определенной направленности. 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.

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

6.2. ВИДЫ АДАПТАЦИИ И ТРЕНИРОВОЧНОГО ЭФФЕКТА

Различают срочную и долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочным воздействиям.

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** при одновременном снижении скорости *анаболических*** процессов (в основном синтеза белков), так как в ходе катаболических реакций выделяется энергия.

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.

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

При гипертрофии скелетных мышц приспособительные изменения происходят на уровне органов и систем, тканей, клеток, внутриклеточных 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. Долговременная адаптация возможна только при выполнении ряда условий.

В спортивной практике для оценки срочной и долговременной адаптации используют различные показатели, которые характеризуют срочный, отставленный и кумулятивный тренировочные эффекты.

Срочный тренировочный эффект выражается через различные показатели, характеризующие срочную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

* Катаболизм — совокупность химических реакций, за счет которых крупные молекулы превращаются в молекулы меньшего размера.

** Анаболизм — совокупность химических реакций синтеза.

Отставленный тренировочный эффект выражается через различные показатели, характеризующие изменения в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки.

Кумулятивный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

6.3. УСЛОВИЯ АДАПТАЦИИ

Первым условием является **многократное** (повторное) приращение 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**. 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 наблюдаются изменения в обмене веществ, которые могут быть ограничены 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.

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 возникают утомление и резкое снижение работоспособности спортсмена, что соответствует первой фазе цикла. Во второй фазе начинается процесс восстановления работоспособности. К концу второй фазы работоспособность спортсменов достигает исходного уровня. В третьей фазе (фазе суперком-

пенсации) работоспособность превышает исходный уровень. Последняя, четвертая фаза характеризуется возвращением работоспособности к исходному уровню (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, в) тренировки прерывают стадию восстановления до достижения эффекта суперкомпенсации. Вследствие этого возможны 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, г) 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.

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*. Следовательно, чем больше рас-

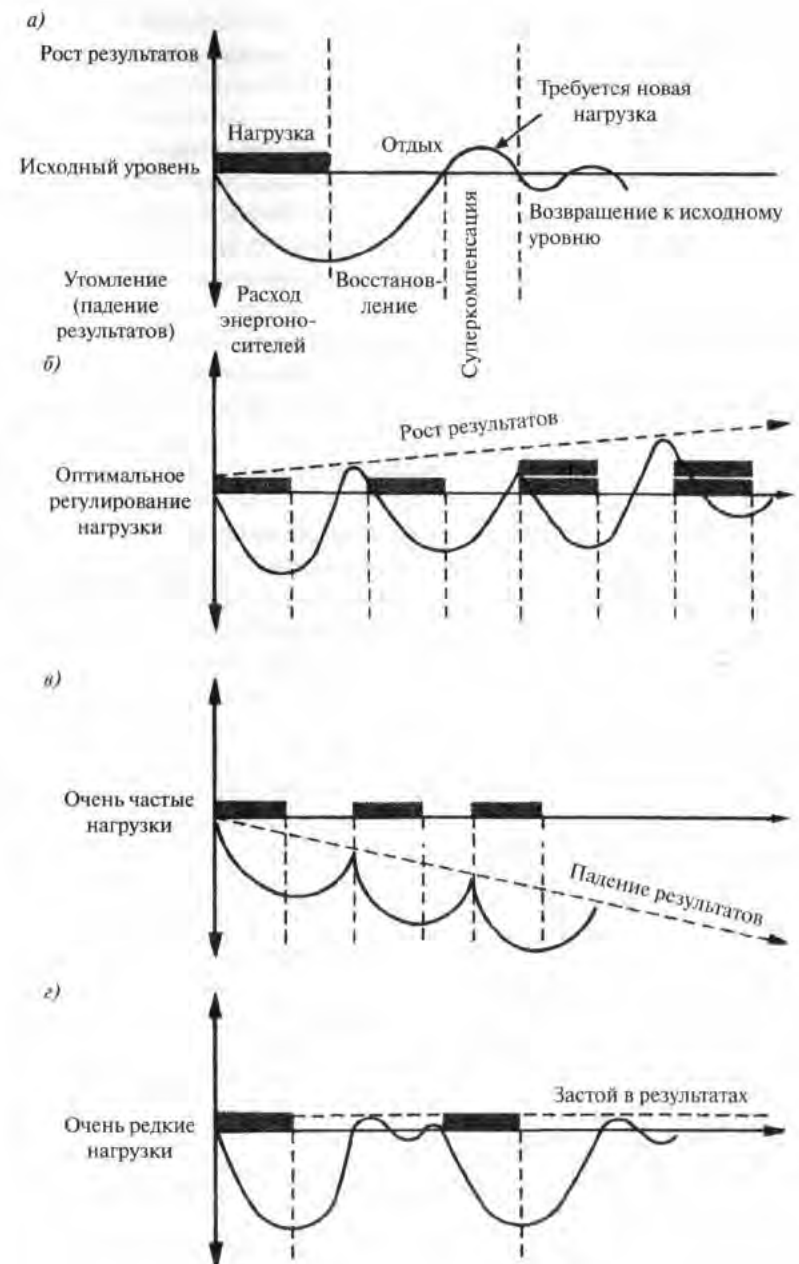


Рис. 6.1. Принцип суперкомпенсации (Ю. Хартманн, Х. Тюннеманн, 1988)

ход энергетических запасов мышц при работе, тем интенсивнее идет их восстановление и тем значительно превышает 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:

- 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 животные 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 соблюдается, то по мере адаптации организма к тренировочным нагрузкам энерготраты будут постепенно снижаться и изменения метаболизма станут менее выраженными (М. И. Калинин, В. А. Рогозкин, 1989).

6.4. ВИДЫ ГИПЕРТРОФИИ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Различают два вида гипертрофии мышечного волокна в ответ на физическую нагрузку — саркоплазматическую и миофибриллярную.

Саркоплазматическая гипертрофия МВ — увеличение объема мышечного волокна за счет увеличения объема его саркоплазмы.

Известно, что саркоплазматическая гипертрофия проявляется как адаптация скелетных мышц к тренировке на выносливость. Существует мнение, что пусковым стимулом увеличения объема 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 (М. 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, КрФ, 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, 2003; P. A. Tesh, B. A. Alkner, 2003). 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).

Миофибриллярная гипертрофия МВ — увеличение объема мышечного волокна за счет увеличения количества и объема миофибрилл.

Миофибриллярная гипертрофия проявляется как адаптация организма спортсмена к силовым нагрузкам при направленности трени-

ровочного процесса на увеличение силы мышц. Так как при этом типе гипертрофии возрастают количество и объем миофибрилл, это в конечном счете приводит к возрастанию числа поперечных мостиков при сокращении мышцы, а следовательно, и силы мышцы.

6.5. ГИПОТЕЗЫ МИОФИБРИЛЛЯРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

В настоящее время существует несколько гипотез, объясняющих процессы, происходящие в мышцах и приводящие к миофибриллярной гипертрофии мышечных волокон.

В основе **первой гипотезы** — *энергетической* (В. М. Зациорский, 1966; Ю. Хартманн, Х. Тюннеманн, 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 большее 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. Основой аминокислот является азот. 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. Хартманна, Х. Тюннеманна (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 восстановления белковых структур с помощью пищи, богатой белками, осуществляется настолько интенсивно, что их количество превышает исходный уровень за счет явления суперкомпенсации. В результате этого увеличиваются площадь поперечного сечения миофибрилл и, как следствие, объем мышечного волокна. Повторные интенсивные тренировки воздействуют уже на большую площадь миофибрилл. Таким образом, интенсивные силовые тренировки становятся менее опасными для организма. Помимо увеличения поперечного сечения миофи-

брилл, 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) лежит предположение о том, что пусковым стимулом к увеличению синтеза белка в мышцах является их *ацидоз**, 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 максимума) энергия АТФ тратится на совершение 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), то есть 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 тканевое дыхание 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 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***. 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. Энер-

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

** Гипоксия — состояние кислородного голодания тканей.

гетические ресурсы ткани истощаются. Изменение энергетического метаболизма проявляется в нарушении транспорта ионов через мембраны клеток, в повышении концентрации кальция и активации *протеолиза**. В первую очередь активируются калпаины — нелизосомальные протеазы, которые играют важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных изменений и процессе регенерации (S. Sorishter, B. Puschendorf, J. Mair, 1999). После завершения физических упражнений за гипоксией следует *реперфузия*** . 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. 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).

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, после которого следует их регенерация.

6.6. МЕХАНИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН КАК СТИМУЛ ПОВЫШЕННОГО СИНТЕЗА БЕЛКА В МЫШЦАХ

Доказано, что после больших физических нагрузок происходит повреждение мышечных волокон. Д. Дж. Нейман с соавт. (D. J. Newman et al., 1984) показали, что сразу после физических упражнений 16 % мышечных волокон имели легкие повреждения, 16 % — бо-

* Протеолиз — распад белков, приводящий к образованию аминокислот.

** Реперфузия — возобновление притока кислорода к тканям.

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

Из компонентов мышечного волокна сильные повреждения наблюдаются в сарколемме, саркоплазматическом ретикулуме, миофибриллах, цитоскелете. Наиболее подверженными разрушению оказываются Z-диски миофибрилл. Если повреждается наружная оболочка мышечного волокна, 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 до 2880 мг/л, то есть более чем в 4 раза (M. Guegredo et al., 2008). Появление в крови легкой изоформы миозина свидетельствует о повреждении мышечных волокон типа II. Повреждение мышечных волокон сопровождается запаздывающими болевыми ощущениями (DOMS).

Повреждение мышечных волокон и миофибрилл запускает процессы регенерации мышечной ткани. Если мышечное волокно было разорвано или повреждено, 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 Ca^{2+} , который поступает в саркоплазму мышечного волокна из поврежденного саркоплазматического ретикулума (рис. 6.2). Ионы кальция активируют ферменты — протеазы, которые

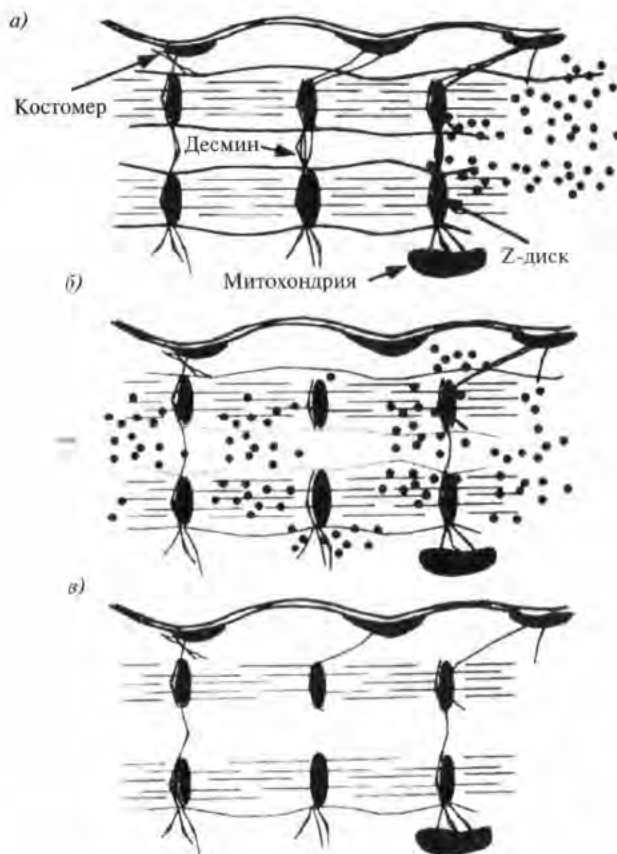


Рис. 6.2. Степени повреждения мышечного волокна (R. L. Lieber, L. E. Thornell, J. Frieden, 1996): *а* — напряжение мышцы ведет к повышению концентрации ионов кальция (черные кружки); *б* — повышение концентрации ионов кальция приводит к активации калпаинов и избирательному повреждению элементов цитоскелета; *в* — последующая активность мышцы повреждает цитоскелет

расщепляют белки в миофибриллах (R. B. Armstrong, 1984). В первую очередь активируются калпаины — протеолитические ферменты, которые воздействуют на белки цитоскелета (J. Friedén, R. L. Lieber, 2001; M. Guertero et al., 2008). Именно белки цитоскелета разрушаются в первую очередь (R. L. Lieber et al., 1996; J. Friedén, R. L. Lieber, 2001).

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». С гистологической точки зрения, при регенерации возможно не только восстановление целостности поврежденных мышечных волокон, но и возникновение новых мышечных волокон. Регенерация идет тем интенсивнее, чем больше освобождается из-под базальной мембраны клеток-сателлитов.

Иногда сильные повреждения обнаруживаются и в миофибриллах: некоторые саркомеры могут быть более растянутыми по сравнению с другими. 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, к 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. 6.3). Возможно также повреждение *M-дисков*, к которым прикрепляются толстые филаменты (J. Friedén, R. L. Lieber, 1992). Так как миофибриллы в области *Z-дисков* соединены с сарколеммой посредством костомерных белков, происходят нарушение ее целостности и активация клеток-сателлитов.

Повреждение саркомеров и миофибрилл приводит также к повреж-

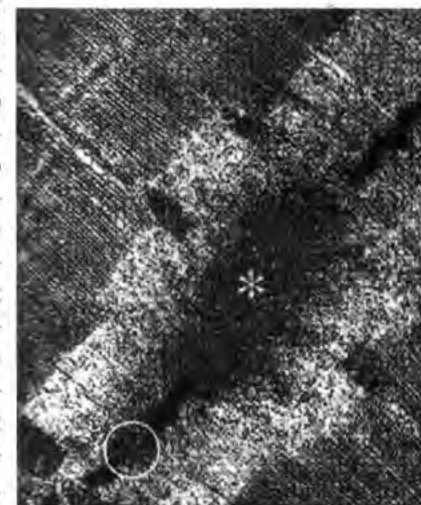


Рис. 6.3. Электронная фотография мышечного волокна человека после выполнения эксцентрических упражнений (J. G. Yu, L. Carlsson, L. E. Thornell, 2004):

* — миофибрилла с разрушенным *Z-диском*; O — миофибрилла с неповрежденным *Z-диском*

дениям саркоплазматического ретикулула, нарушениям гомеостаза Ca^{2+} , что обуславливает активацию протеаз, играющих важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, в воспалительных процессах и процессе регенерации.

Теория повреждения позволяет объяснить, почему в первую очередь повреждаются мышечные волокна типа II. J. Friedén, R. L. Lieber (1992) предположили, что более сильные повреждения мышечных волокон типа II по сравнению с мышечными волокнами типа I связаны с тем, что в этих волокнах по сравнению с волокнами типа I Z-диски и М-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 миоядер за счет деления клеток-сателлитов. Показано, что при силовой тренировке в мышечном волокне возрастает количество активных клеток-сателлитов и миоядер.

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.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Сформулируйте понятия адаптации и стресса.
2. Опишите виды адаптации.
3. Какие виды тренировочного эффекта вы знаете?
4. Перечислите условия адаптации.
5. Дайте определения саркоплазматической и миофибриллярной гипертрофий мышечных волокон.
6. Дайте определение и кратко опишите гипотезы миофибриллярной гипертрофии.
7. Опишите энергетическую гипотезу миофибриллярной гипертрофии мышечных волокон.
8. Опишите гипотезу ацидоза.
9. Опишите гипотезу гипоксии.
10. Дайте характеристику гипотезы механического повреждения мышечных волокон как основного стимула, приводящего к миофибриллярной гипертрофии.

МЕТАБОЛИЗМ БЕЛКОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Метаболизм — совокупность химических реакций, протекающих во внутренней среде организма. Различают две составляющие метаболизма: катаболизм и анаболизм.

Катаболизм — совокупность химических реакций, приводящих к расщеплению крупных молекул до молекул меньшего размера.

Анаболизм — совокупность химических реакций синтеза крупных молекул из более мелких.

В этой главе рассматривается метаболизм белков в организме человека, приводящий к миофибриллярной гипертрофии мышечных волокон.

7.1. СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

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

В основном ДНК содержится в *миоядрах*. Немного ДНК находится в митохондриях мышечных волокон. Основная функция ДНК — хранение генетической информации.

РНК находится в *миоядрах*, *саркоплазме* и *рибосомах* мышечных волокон. Основная функция РНК — передача генетической информации.

РНК образуется в миоядрах на основе ДНК. Различают три вида РНК: информационную (иРНК); транспортную (тРНК) и рибосомную (рРНК). В мышечном волокне иРНК составляет 5 % от всей РНК, тРНК — 10 %, остальные 85 % приходятся на долю рРНК. РНК и ДНК — огромные молекулы. Масса молекулы РНК варьирует от 25 000 до 1 000 000 Да*. Масса молекулы ДНК составляет десятки миллионов Да.

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

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 информации. Каждый триплет кодирует одну аминокислоту. Это означает, что для кодирования одной аминокислоты используются 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. Эта связь 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. 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 оснований. 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

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. 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 (рис. 7.1).

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 структура является основой белка миозина. Коллагеновая спираль характеризуется сложной укладкой полипептидных цепей. Отдельные цепи спирализованы и закручены одна вокруг другой, образуя суперспираль. Такая структура характерна для белка коллагена, входящего в состав сухожилий мышц. Коллагеновая спираль обладает высокой жесткостью и прочностью.

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 структуры. Связи белковых молекул в четвертичной структуре весьма слабые, поэтому они легко распадаются.

Следует отметить, что из всех структур белка кодируется только первичная. Высшие структуры (вторичная, третичная и четвертичная) возникают самопроизвольно в соответствии со строением полипептидов.

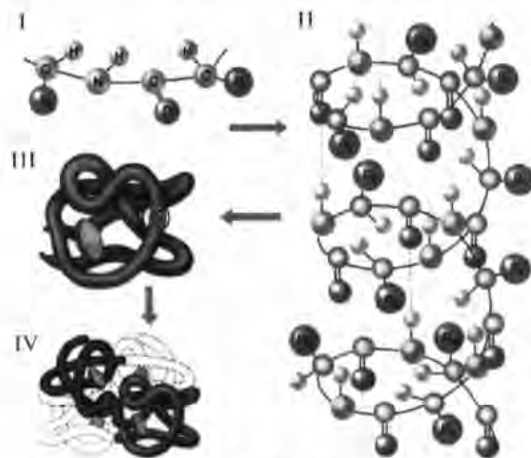


Рис. 7.1. Структуры I–IV белковой молекулы

7.3. ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ БЕЛКОВ

Посредством питания организм получает необходимое ему количество белков. Установлено, что при потребности увеличения мышечной массы организм человека должен получать в день не менее 1,5–2 г белка на 1 кг массы тела.

Расщепление пищевых белков начинается в желудке. В желудочном соке содержатся *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, происходят 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 ($\text{pH} = 5,0$). 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.

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 двух-трех суток). Особенно увеличивается синтез тех белков, которые разрушаются в большей степени.

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.

Установлено, что адаптационные процессы, происходящие в скелетной мышце и приводящие к ее гипертрофии, связаны не только с повышенным синтезом белка, но и с пониженным его распадом. Этот феномен называется *антикатаболическим эффектом*. Он достигается за счет разрушения белка, индуцированного *кортизолом*. Считается, что гипертрофия мышечных волокон типа I зависит от **уменьшения разрушения белков**, а гипертрофия мышечных волокон типа II — от **увеличения синтеза белка**.

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) протекает в *миоядрах*. *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. Специальный фермент — РНК-полимераза, — двигаясь по цепи ДНК, подбирает по принципу комплементарности нуклеотиды и соединяет их в цепочку. В результате на одной из цепей ДНК синтезируется молекула иРНК (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 миоядер (F. Kadi et al., 1999). Это увеличение связано с усиленным делением клеток-сателлитов при повреждении мышечного волокна. Возрастание количества миоядер создает предпосылки для увеличения синтеза белка, так как увеличивается количество иРНК, синтезируемой в ядрах мышечных волокон.

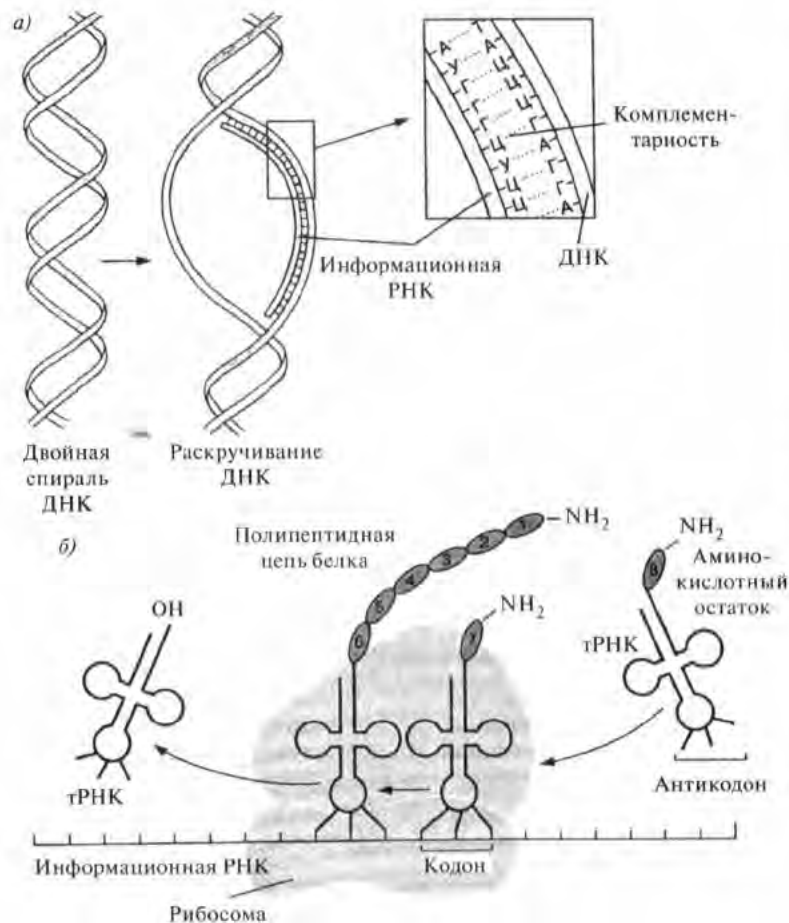


Рис. 7.2. Этапы синтеза белка: а — транскрипция; б — трансляция

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 существуют 20 основных аминокислот, то насчитывается более 20 видов тРНК.

Второй этап синтеза белка — рекогницию — называют еще *этапом 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+}).

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

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 окружающими условиями.

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 различных белков: миозина, акти-

* Триплет — комбинация из трех последовательно расположенных нуклеотидов в молекуле нуклеиновой кислоты.

на, тропомиозина, тропонина и многих других. Каким же образом из этих молекул формируется структурная единица саркомера, состоящая из одного толстого и шести тонких филаментов? Каким образом увеличивается число миофибрилл, а также площадь их поперечного сечения?

Установлено, что *толстые и тонкие филаменты* формируются путем *самосборки*. 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. 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 показателю pH. Вне области физиологических значений pH (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 pH в мышцах в кислую сторону, что имеет место при накоплении молочной кислоты в мышцах, отодвигает сборку миофибрилл до того момента, пока pH мышц не достигнет физиологических значений.*

Тонкие филаменты также формируются путем самосборки. После того как на рибосомах синтезируется полипептидная цепь белка актина, она автоматически сворачивается 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.

Если в растворе находятся толстые и тонкие филаменты, то они вступают друг с другом в связь и возникает так называемый *актомиозиновый комплекс (com)*. В результате взаимодействия между толстыми и тонкими филаментами возникают структуры с периодическим чередованием толстых и тонких филаментов, сходные с натуральными поперечно-полосатыми миофибриллами. При этом значительно повышается вязкость раствора.

В 40-х годах XX века Альберт Сент-Дьерди показал, что возрастание вязкости уменьшается, если в раствор добавить молекулы АТФ. Было доказано, 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, к одним из которых относится 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 расположение 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 — возрастания количества миофибрилл и их объема. Теория повреждения миофибрилл позволяет объяснить этот феномен.

В детском возрасте миофибриллы «растут» с увеличением длины конечностей (J. D. MacDougall, 2003). Так как при росте конечностей мышца находится в постоянном растяжении, миофибриллы постепенно увеличивают свою длину. Это происходит за счет того, что на концах миофибрилл осуществляется их «достройка» посредством сборки дополнительных саркомеров. Таким способом увеличивается **длина миофибрилл**.

Возможен также полный поперечный разрыв миофибриллы. При этом каждая «культя» увеличивает свою длину посредством достройки (сборки дополнительных саркомеров). В результате вместо одной миофибриллы получаются две.

Доказано также **продольное расщепление миофибрилл**. Это происходит тогда, когда объем миофибриллы (или ее поперечное сечение) становится очень большим и достигает критических значений. Чаше всего расщепление миофибриллы начинается в области Z-дисков (рис. 7.3). При этом в центре диска появляется небольшое отверстие, которое затем расширяется. В результате образуются две «дочерние» миофибриллы (G. Goldspink, 1970, 1971). Причину продольного расщепления

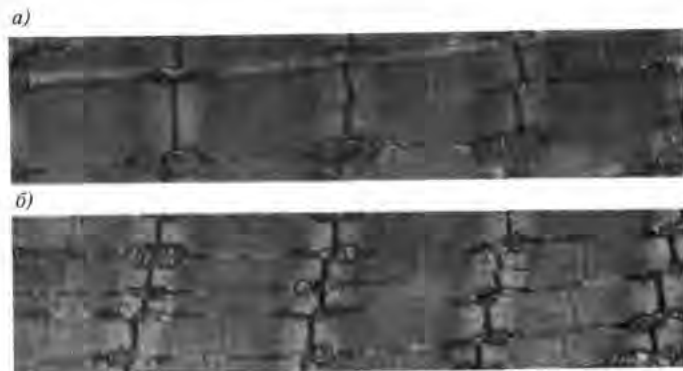


Рис. 7.3. Продольное расщепление миофибриллы двуглавой мышцы плеча мыши: а — начало расщепления миофибриллы в области двух Z-дисков; б — расщепленные миофибриллы (G. Goldspink, 1971)

миофибриллы G. Goldspink (1971) видит в том, что тонкие филаменты прикрепляются к Z-дису под небольшим углом. При развитии напряжения мышцы этот угол увеличивается, сила тяги тонких филаментов возрастает и повреждает Z-диск. Если напряжение мышцы происходит очень быстро, что имеет место в быстрых мышечных волокнах, Z-диски повреждаются еще быстрее и чаще происходит расщепление миофибрилл. Поэтому, как считает G. Goldspink (1971), миофибриллы в быстрых мышечных волокнах, как правило, небольшие, в то время как в медленных — более крупные.

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). Однако плотность упаковки миофиламентов не возрастает, расстояние между толстым и тонкими филаментами не меняется. Так как увеличение количества миофибрилл и их объема влияет на объем мышечного волокна, возникает гипертрофия мышечных волокон по миофибриллярному типу.

7.7. ФОРМИРОВАНИЕ НОВЫХ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН И ИХ ГИПЕРПАЗИЯ

Под *гиперплазией мышечных волокон* понимается увеличение их количества. Многочисленными исследованиями на животных доказана возможность гиперплазии мышечных волокон. Однако до сих пор

продолжается дискуссия о том, возможна ли гиперплазия мышечных волокон у человека (J. D. MacDougall, 2003).

Следует заметить, что образование новых мышечных волокон взамен существующих не является признаком гиперплазии. Рассматривая механизмы гипертрофии мышечных волокон, пусковым стимулом которых служит их механическое повреждение, следует признать, что разрушение большого количества мышечных волокон неминуемо приводит к их распаду и возникновению новых. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что после различных видов физической нагрузки в мышцах животных и человека возникают молодые тонкие волокна с формирующимся сократительным аппаратом.

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

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. Третий — поперечное расщепление мышечного волокна на микропочки, которые затем превращаются в мышечные волокна.

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 формируется, чтобы заменить старое, некротическое мышечное волокно.

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 миоядер, которые при делении волокна переходят в какую-либо сторону.

П.З. Гудзь (1963) отмечает, что вопрос о том, как осуществляются кровоснабжение и иннервация новообразованных волокон, также имеет практическую ценность. Он указывает, что одновременно с процессом расщепления мышечных волокон налаживается отдельное их

кровообращение. 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.

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, причем под гиперплазией понимается 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 сарколемма 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 коли-

чества 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 является прямым доказательством их гиперплазии.

7.8. КОНЦЕПЦИИ, ОБЪЯСНЯЮЩИЕ ПОВЫШЕННЫЙ СИНТЕЗ БЕЛКА В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СИЛОВЫХ ТРЕНИРОВОК

В обычных условиях жизнедеятельности организма анаболические и катаболические процессы уравновешены. В связи с этим количество синтезированного белка соответствует количеству распавшегося. Установлено, что **однократная физическая нагрузка угнетает синтез белка** в мышцах и активирует его распад (Н. Н. Яковлев, 1974; А. А. Виру, Н. Н. Яковлев, 1988). 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 итоге к гипертрофии скелетных 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 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.

Согласно концепции, разработанной В. Н. Селуяновым (1992, 1996), ускоренный синтез миофибриллярных белков стимулируют повышенные концентрации в саркоплазме мышечных волокон *креатина*, а также *ионов водорода*. «...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 волокнах возрастает за счет **увеличения в них количества миоядер**. Повышение числа миоядер в мышечных волокнах является следствием активизации деятельности и увеличения числа клеток-сателлитов под воздействием различных факторов: тренировки силовой направленности, приема креатина или анаболических стероидов (F. Kadi et al., 1999; S. M. Roth et al., 2001).

В. Н. Landing, I. G. Dixon, T. R. Wells (1974) нашли прямую корреляцию между количеством ядер и диаметром мышечного волокна. Исследованиями F. Kadi et al. (1999) была установлена достоверная корреляция между площадью поперечного сечения мышечных волокон трапециевидной мышцы элитных пауэрлифтеров и количеством ядер в мышечных волокнах.

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

$$\text{DNA-unit} = V_{\text{МВ}} / n_{\text{яд}}$$

Была высказана гипотеза о том, что в организме заложены механизмы поддержания постоянства миоядерного домена (D. B. Cheek, 1985). Существует ряд исследований, которые подтверждают эту гипотезу. Так, F. Kadi et al. (1999) было показано, что размер миоядерного домена в мышцах элитных пауэрлифтеров не превышает размера миоядерно-

го домена в мышцах людей, не занимающихся спортом. R. Hikida et al. (2000) нашел, что у мужчин старше 65 лет объем миоядерного домена не меняется после 16-недельной силовой тренировки, в ходе которой было достигнуто увеличение на 30 % размера мышечных волокон. Однако наряду с фактами о постоянстве размера миоядерного домена накапливались фактические данные о том, что его значение может изменяться под воздействием тренировки силовой направленности. В связи с этим была выдвинута третья концепция, которая объединила две первые.

Согласно **третьей концепции**, под воздействием тренировки силовой направленности **вначале повышение синтеза белка** в скелетных мышцах происходит за счет **увеличения интенсивности транскрипции иРНК**, а затем — за счет **увеличения количества ядер**.

В настоящее время накоплено достаточно много 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 каждого миоядерного домена может возрасти, хотя количество ядер в мышечных волокнах останется неизменным. Это означает, что каждое мышечное ядро будет контролировать больший объем саркоплазмы.

Так, показано (F. Kadi et al., 2004), что после силовых тренировок, в которых принимали участие 15 молодых мужчин, не занимающихся спортом, в латеральной широкой мышце бедра объем миоядерного домена постепенно увеличивался (рис. 7.4) и оставался повышенным

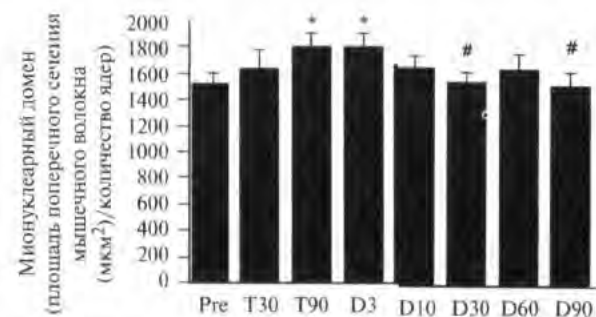


Рис. 7.4. Изменение размера мионуклеарного домена до тренировки (Pre), через 30 дней (T30), спустя 90 дней (T90) после тренировки, через три дня (D3), десять дней (D10), 30 дней (D30), 60 дней (D60), 90 дней (D90) после прекращения тренировки

* — достоверные различия с Pre; # — достоверные различия с T90 (F. Kadi et al., 2004)

еще три дня после проведения последней тренировки. Через три дня после окончания тренировок объем миеоцелерного домена 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 произойдет 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 роста 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).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Укажите основные функции ДНК и РНК.
2. Какие виды РНК вы знаете?
3. Сколько полинуклеотидных цепей в ДНК и РНК?
4. Что представляет собой ген?
5. Что представляют собой первичная, вторичная, третичная и четвертичная структуры белка?
6. Охарактеризуйте процессы переваривания и всасывания белков.
7. Как протекает катаболизм белков в мышечных волокнах?
8. Что представляет собой антикатаболический эффект?
9. Дайте краткую характеристику этапам синтеза белка в МВ.
10. Опишите первый этап синтеза белка — транскрипцию.
11. Опишите второй этап синтеза белка — рекогницию.
12. Опишите третий этап синтеза белка — трансляцию.
13. Что представляет собой миофибриллогенез?
14. Дайте характеристику гиперплазии у животных и человека.
15. Опишите механизмы возникновения новых мышечных волокон в скелетной мышце.
16. Опишите концепции, объясняющие повышенный синтез белка в скелетных мышцах человека при выполнении силовых тренировок.
17. Как влияют занятия силовыми упражнениями на размер миеоцелерного домена?

Глава 8

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРОВ ТРЕНИРОВКИ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Различают следующие параметры физической нагрузки, влияющие на эффект силовой тренировки: масса отягощения, режим сокращения мышц, темп движений, количество повторений в сете (работа «до отказа» или нет), количество сетов, последовательность упражнений, длительность интервала отдыха между сетами, количество упражнений в тренировке, длительность интервала отдыха между упражнениями, а также частота тренировок в неделю. Рассмотрим некоторые из этих параметров, а также факторы, сопутствующие миофибриллярной гипертрофии скелетных мышц.

8.1. ФАКТОРЫ, СОПУТСТВУЮЩИЕ МИОФИБРИЛЛЯРНОЙ ГИПЕРТРОФИИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

8.1.1. Увеличение силы скелетных мышц

Первым фактором, сопутствующим гипертрофии скелетных мышц при силовой тренировке, является **увеличение их силы**. Установлено, что процессы, приводящие к повышению уровня силы скелетных мышц и их гипертрофии, протекают **гетерохронно** (рис. 8.1).

На начальном этапе подготовки спортсменов, занимающихся атлетизмом, прогресс в развитии силы мышц достаточно высок. При этом прирост силы мышц больше, чем прирост их объема. 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. Пока-



Рис. 8.1. Взаимоотношения между различными механизмами увеличения мышечной силы (J. Hoffman, 2002)

зано (Ю. Хартманн, Х. Тюннеманн, 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. 8.2).

На этапе, соответствующем среднему уровню спортивного мастерства, «вклад» морфометрических показателей (площади поперечного сечения мышц) в максимальную силу мышц увеличивается. Однако по мере роста мастерства увеличение силы и площади поперечного сечения мышц замедляется.

На этапе высшего спортивного мастерства прирост силы и гипертрофия мышц резко уменьшаются, поэтому, чтобы увеличить силовые

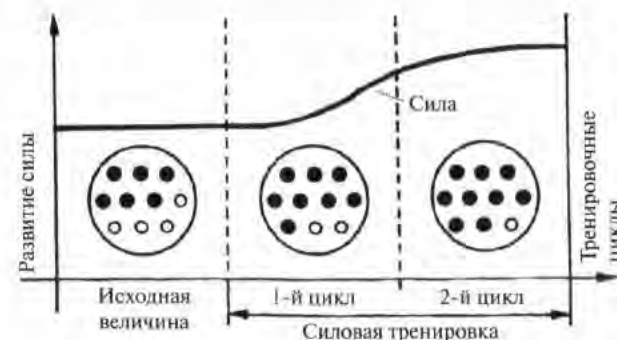


Рис. 8.2. Развитие максимальной силы за счет улучшения внутримышечной координации (метод кратковременных максимальных напряжений) (Ю. Хартманн, Х. Тюннеманн, 1988)

Таблица 8.1

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_{MB} , мкм ²	n_{MB}
До тренировки	5	м	24,8	10 500	227 800
После двух лет тренировки			25,7	10 600	243 700
До тренировки	5	ж	14,1	5300	239 200
После двух лет тренировки			13,8	5900	232 200

Условные обозначения: S_m — площадь поперечного сечения мышцы; S_{MB} — площадь поперечного сечения мышечного волокна; n — количество исследуемых.

и морфометрические показатели мышц, некоторые спортсмены прибегают к приему анаболических стероидов. По данным S. E. Alway et al. (1992), у бодибилдеров, имеющих стаж тренировочных занятий не менее пяти лет, не обнаружено достоверных изменений в силовых и морфометрических показателях двуглавой мышцы плеча после двух лет тренировки (табл. 8.1).

8.1.2. 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:

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

Острые болезненные ощущения возникают при длительном выполнении упражнений значительной интенсивности (например, работа «до отказа»). 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 мышечное волокно. Продукты обмена веществ воздействуют на нервные окончания и вызывают болезненные ощущения. Кроме острых болезненных ощущений, спортсмены испытывают симптомы «накачивания» и «жжения» в мышцах. По данным Г. В. Васюкова (1967), острые болезненные ощущения сопровождаются повышением упругости и вязкости расслабленной мышцы. После окончания тренировки острые болезненные ощущения длятся от двух до четырех часов.

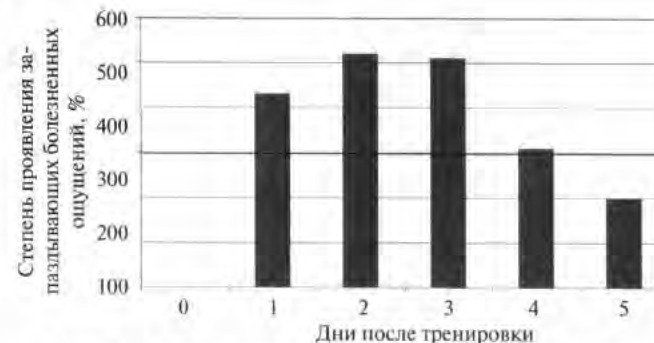


Рис. 8.3. Степень проявления запаздывающих болезненных ощущений после выполнения эксцентрических упражнений (P. M. Clarkson, I. Tremblay, 1988)

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. 8.3). Установлено, что мышечные боли возникают:

- в начале занятий силовой тренировкой или при ее возобновлении 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. С повышением уровня мастерства мышечные боли уменьшаются.

В зарубежных источниках этот вид мышечных болей обозначается аббревиатурой **DOMS** — delayed onset of muscle soreness. Основными факторами, связанными с DOMS, являются: понижение мышечной силы, уменьшение подвижности, увеличенный уровень фермента креатинкиназы в сыворотке крови.

Существуют 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. A. 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.

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 происходят сдавливание нервных окончаний и, как следствие, возникновение болезненных ощущений (М. И. Калинин, В. А. Рогозкин, 1989; В. И. Морозов, Г. А. Сакута, М. И. Калинин, 2006). Согласно этой гипотезе, появление в крови креатинкиназы интерпретируется как увеличенная проницаемость или разрушение мембраны мышечного волокна вследствие деструкции липидов под действием перекисного окисления.

Согласно третьей гипотезе, основной причиной возникновения запаздывающих болезненных ощущений в мышцах являются механические повреждения мышечных волокон. 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. Gíbal et al., 1995), что при выполнении силовых упражнений происходит повреждение мышечных волокон. Более сильные повреждения наблюдаются при сокращении мышцы в эксцентрическом 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. Это позволяет предположить, что ультраструктурные повреждения локализуются прежде всего в дистальных и проксимальных частях мышцы.

Согласно гипотезе механического повреждения, понижение уровня силы мышц связано с повреждением большого количества мышечных волокон. Появление в крови креатинкиназы обусловлено 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 типа II (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. Молочная кислота стимулирует нервные окончания, что ощущается человеком как боль. Кроме того, увеличение в мышечных волокнах молочной кислоты вызывает их набухание и снижение pH саркоплазмы. Не исключается, что недостаток кислорода и повышенная кислотность в мышечных волокнах способны стимулировать дегенеративные процессы, возникающие в результате их повреждения.

8.2. ВЛИЯНИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ С ОТЯГОЩЕНИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ МАССЫ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

8.2.1. Характеристика силовой тренировки с отягощением различной массы

На основе эмпирического опыта тренеров и спортсменов, а также научных исследований, результаты которых представлены в современных учебниках по атлетизму, 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**.

Американский врач Томас де Лорм (T. L. DeLorme, 1945) одним из первых установил, что использование больших отягощений дает быстрый прирост силы скелетных мышц. 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 съемным отягощением, созданный де Лормом.



Рис. 8.4. Пациент с металлическим ботинком, созданным де Лормом (А. Дж. Мак-Комас, 2001)

В настоящее время вместо железного ботинка (рис. 8.4) используются различные силовые тренажеры.

Исследования свидетельствуют о том, что различная масса отягощений по-разному влияет на гипертрофию волокон различных типов. Установлено, что под воздействием многократных упражнений с небольшими отягощениями увеличивается поперечное сечение волокон типа I, в то время как мышечные волокна типа II не изменяют своего поперечного сечения, и наоборот, если в тренировочном процессе применялись большие отягощения, гипертрофии в первую очередь подвергались мышечные волокна типа II.

8.2.2. Гипотеза, объясняющая тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы отягощений различной массы

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

Если в одном сете выполняются многократные повторения упражнений с небольшим отягощением (менее 50 % от максимально возможного), рекрутируются только ДЕ типа S, в состав которых входят мышечные волокна типа I. 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 типа IIВ (рис. 8.5). 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 волокон значительно увеличивается.

Мышечные волокна типа IIВ, вносящие максимальный вклад в поперечное сечение мышцы, повреждаются в первую очередь, так как у этих волокон по сравнению с волокнами типа I более тонкие Z- и

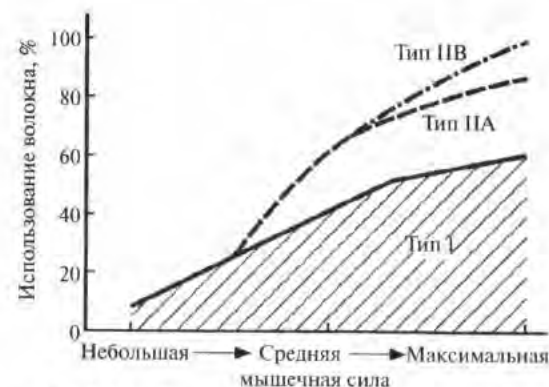


Рис. 8.5. График вовлечения в работу медленных и быстрых мышечных волокон (Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 1997)

М-диски. При этом происходит растяжение или разрыв миофибрилл. Повреждение миофибрилл в волокнах типа IIВ приводит к запуску процессов регенерации, следствием которой является миофибриллярная гипертрофия мышечных волокон.

8.3. ВЛИЯНИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ, ВЫПОЛНЯЕМОЙ В РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ, НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

При выполнении двигательных действий мышцы функционируют в трех режимах: *изометрическом* (длина мышцы не меняется), *концентрическом* (мышца укорачивается) и *эксцентрическом* (мышца удлиняется).

8.3.1. Тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы работы в различных режимах

Срочные тренировочные эффекты

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 типа II повреждаются в большей степени по сравнению с мышечными волокнами типа I.

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 concentрическом.

Отставленные тренировочные эффекты

1. Снижение уровня силы мышцы через один—три дня после значительной силовой тренировки больше при работе в эксцентрическом режиме по сравнению с concentрическим.

2. На третий—пятый день после эксцентрических сокращений в крови исследуемых значительно возрастает уровень *креатинкиназы* и *миоглобина*, что свидетельствует о сильных повреждениях мышцы (рис. 8.6). При этом он значительно превышает аналогичные показатели, полученные при выполнении движений в concentрическом режиме.

Кумулятивные тренировочные эффекты

1. *Изометрическая тренировка* приводит к увеличению объема мышц, возрастанию площади поверхности их прикрепления к костям, удлинению сухожильной части, увеличению прослоек эндомизия, объема саркоплазмы и количества митохондрий, возрастанию количества ядер округлой формы.

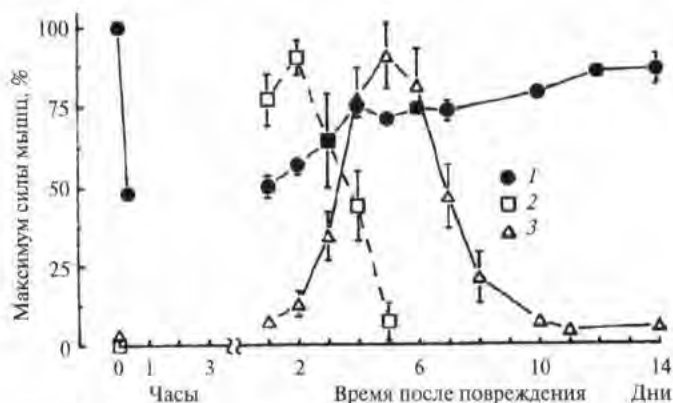


Рис. 8.6. Изменение максимума силы мышц, измеренной в изометрическом режиме 1, уровня 2 запаздывающих болезненных ощущений и уровня 3 креатинкиназы в плазме крови после выполнения серии эксцентрических упражнений мышцами-сгибателями предплечья (J. A. Faulkner, S. V. Brooks, J. A. Opiteck, 1993)

2. Тренировка в *динамическом* (concentрическом и эксцентрическом) режиме приводит к удлинению мышечных волокон и укорочению сухожилий, возрастанию количества миофибрилл и ядер овальной формы, увеличению концевых пластинок. Как показало компьютерное моделирование (U. Proske, D. L. Morgan, 2001), увеличение длины мышечных волокон осуществляется за счет возрастания количества саркомеров, что приводит к изменению оптимальной длины мышцы при развитии напряжения.

3. Тренировка в *динамическом режиме* приводит к большей гипертрофии мышц по сравнению с *изометрическим режимом* (P. J. Rasch и L. J. Morehouse, 1957).

4. Тренировка в *эксцентрическом режиме* приводит к несколько большей гипертрофии и жесткости мышц по сравнению с тренировкой в *concentрическом режиме* (E. Higbie et al., 1996).

5. Гипертрофия мышечных волокон при работе в эксцентрическом режиме больше, чем при concentрическом, при этом гипертрофия быстрых мышечных волокон при выполнении быстрых эксцентрических сокращений больше, чем медленных.

6. Растягивание пассивной мышцы не приводит к ее гипертрофии (R. Fowles et al., 2000).

8.3.2. Гипотезы, объясняющие тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы работы в различных режимах

Гипотеза «перерастянутых» саркомеров. Согласно этой гипотезе, механизм повреждения саркомеров базируется на зависимости напряжения, развиваемого саркомером, от его длины. 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 полусаркомерами.

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. Повторные эксцентрические сокращения приводят к увеличению количества поврежденных саркомеров и, как следствие, к повреждению мембраны мышечного волокна, что впоследствии обуславливает его полное разрушение.

Гипотеза противодействия внешних и внутренних сил. 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 деактивирована, то есть прекратит свою активность и, как следствие, будет уменьшено количество активных мышечных волокон. Это подтверждается исследованиями метаболических затрат и суммарной ЭАМ, которые меньше при работе в эксцентрическом режиме по сравнению с другими режимами.

Из-за деактивации части ДЕ момент внешней силы станет больше момента силы, развиваемого мышцей, и, как следствие, активная мышца начнет удлиниться. Удлинение мышцы будет сопровождаться удлинением мышечных волокон. Так как миофибриллы внутри мышечного волокна имеют «жесткую» привязку к его мембране посредством костамеров и элементов цитоскелета, 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. 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 типа II меньше, чем у мышечных волокон типа I, они повреждаются в большей степени. Для того чтобы эксцентрическое упражнение выполнялось с большей скоростью, необходимо деактивировать дополнительное количество ДЕ и, следовательно, мышечных волокон. Таким образом, момент силы, развиваемый мышцей, уменьшится еще больше, что приведет к большему повреждению мышечных волокон. Отсутствие повреждения при растягивании пассивной мышцы происходит вследствие того, что внешней растягивающей силе не противостоит сила, возникающая между толстыми и тонкими филаментами саркомера. Отсутствие сил,

стремящихся укоротить саркомер, позволяет ему максимально увеличить свою длину.

Предлагаемая концепция объясняет, почему при *концентрическом и изометрическом режимах* работы мышцы также повреждаются мышечные волокна, однако в меньшей степени, чем при эксцентрическом. Из результатов физиологических исследований хорошо известно, что между возникновением потенциала действия и началом механической реакции мышцы протекает некоторое время — латентный период. Это свойство мышцы проявляется особенно четко при ее отягощении большими грузами. При этом латентный период тем больше, чем больше внешнее отягощение. 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. Запирский, 1979), что неизменность длины мышцы связана с растяжением сухожилий, однако А. А. Вайном (1990) было показано, что жесткость сухожилий значительно превосходит жесткость 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 М. J. Gibala et al. (1995).

При работе мышцы в изометрическом режиме происходят те же процессы, что и в латентный период при развитии возбуждения в ходе работы мышцы в концентрическом режиме. Существуют прямые доказательства этого предположения. 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.

8.4. ВЛИЯНИЕ ТРЕНИРОВКИ МЕТОДОМ «ДО ОТКАЗА» НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

8.4.1. Характеристика метода «до отказа»

Помимо метода максимальных усилий, который основан на использовании упражнений с субмаксимальными, максимальными и сверхмаксимальными отягощениями, в тренировочном процессе атлетов различной квалификации активно применяется *метод повторных непределных усилий*. Этот метод предусматривает многократное преодоление непределного внешнего сопротивления до значительного утомления или «до отказа». Внешнее отягощение находится в пределах 40–80 % от максимума. В зарубежных источниках разновидности этого метода имеют следующие названия:

- Submaximal Effort Method — метод субмаксимальных усилий, при котором преодолевается значительное внешнее сопротивление (70–80 %) от максимума и работа продолжается до значительного утомления;
- Repeated Effort Method — метод повторных усилий, при котором внешнее отягощение варьирует в значительно большем диапазоне, при этом выполняется работа «до отказа».

Существует взаимосвязь между значением внешней нагрузки и предельным числом повторений (Т. Baechle et al., 2008):

% от максимума	100	95	90	85	80	75	70	65
Количество повторений	1	2	4	6	8	10	11	15

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 внешней нагрузки. Следует отметить, что эта зависимость нелинейная. Она определяется специализацией атлета, уровнем подготовленности и соматотипом (рис. 8.7).

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 большую механическую работу по сравнению с методом максималь-

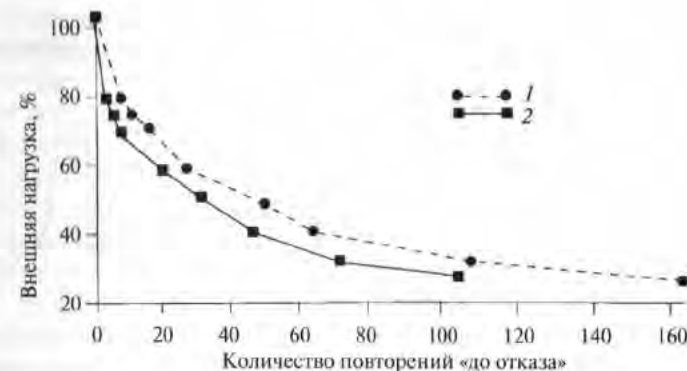


Рис. 8.7. Зависимость максимального количества повторений «до отказа» от внешней нагрузки на примере результатов двух квалифицированных атлетов: 1 — борца; 2 — тяжелоатлета. Длительность цикла — 2,5 с. Оба атлета были высоко мотивированы (V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer, 2006)

ных усилий. Это ограничивает применение метода в тренировке элитных спортсменов. С другой стороны, большой объем выполняемой работы оказывает значительное воздействие на мышечный метаболизм, что приводит к гипертрофии и росту силы мышц. Достоинством метода повторных непределных усилий является возможность тренировать различные типы мышечных волокон (V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer, 2006). Кроме того, очень важно, что метод повторных непределных 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 прилагать очень большие волевые усилия и испытывать сильные болезненные ощущения.

8.4.2. Тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы тренировки методом «до отказа»

Срочные тренировочные эффекты

1. После приложения однократной физической нагрузки на велоэргометре «до отказа» в мышцах нетренированных людей обнаружены значительные повреждения миофибрилл (В. Ф. Кондаленко, 1979).
2. При выполнении предпоследнего и «отказного» циклов движений:
 - значительно возрастает их длительность по сравнению со стандартным циклом;

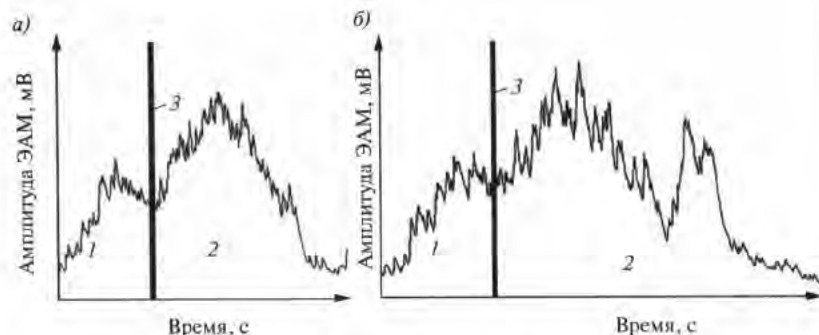


Рис. 8.8. ЭМГ широкой латеральной мышцы бедра при выполнении силового упражнения жим штанги лежа на тренажере. Масса штанги — 180 кг (60 % от максимума) (А. В. Самсонова, 2010): *а* — стандартный (второй) цикл движения; *б* — последний («отказной») цикл движения. Фаза движения, соответствующая: 1 — эксцентрическому режиму; 2 — концентрическому режиму; 3 — линия разграничения фазы 1 от фазы 2

- амплитуда ЭМГ превышает стандартную (рис. 8.8);
- суммарная ЭАМ превышает суммарную ЭАМ в стандартном цикле.

3. Через определенный интервал отдыха (от 2 до 5 мин) исследуемый был способен снова выполнить подход «до отказа» с той же внешней нагрузкой, но количество повторений в этом подходе уменьшается.

Отставленные тренировочные эффекты

1. После выполнения однократной физической нагрузки на велоэргометре «до отказа» в мышцах нетренированных людей обнаружены деструктивные изменения в миофибриллах, которые сохранялись и через 96 часов после нагрузки. В местах повреждений обнаруживались отдельно лежащие миофиламенты с прилежащими к ним цепочками полисом. Это свидетельствует о том, что после тренировки «до отказа» происходит синтез новых миофиламентов и за счет этого осуществляется регенерация сократительного аппарата мышц.

2. После выполнения однократной физической нагрузки методом «до отказа» в крови увеличивается содержание фермента креатинкиназы, что свидетельствует о значительной утечке этого фермента из поврежденных мышечных волокон.

3. После однократной физической нагрузки методом «до отказа» нетренированные исследуемые испытывают сильные болезненные ощущения в мышцах, максимум которых приходится на вторые—третьи сутки после физической нагрузки.

Кумулятивные тренировочные эффекты. Следует отметить, что кумулятивные тренировочные эффекты при использовании метода «до отказа» зависят от значений внешней нагрузки и квалификации исследуемых.

Если внешняя нагрузка составляет от 20 до 40 % от максимума, имеет место саркоплазматическая гипертрофия мышечных волокон типа I, объем мышцы увеличивается.

Если значения внешней нагрузки составляют от 40 до 70 % от максимума, развиваются *силовая выносливость* и *сила МВ* типов I и IIА (В. Н. Селуянов, 2000).

Относительно использования метода «до отказа» со значением внешней нагрузки 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 *максимальной силы мышц*, и элитные спортсмены применяют его в своей тренировке (Ю. Хартманн, Х. Тюннеманн, 1988; А. С. Медвед, 1996).

8.4.3. Гипотезы, объясняющие тренировочные эффекты воздействия на скелетные мышцы работы методом «до отказа»

Гипотеза В. М. Зациорского, В. Дж. Крамера (V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer, 2006). Если работа «до отказа» выполняется с отягощением 70 % от максимума 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 гипотезе V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer (2006), 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 представлена на рис. 8.9.

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

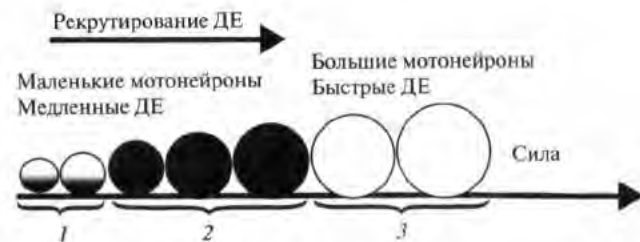


Рис. 8.9. Группы ДЕ, активированных во время выполнения силовых упражнений при поднятии субмаксимальных отягощений (V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer, 2006)

1 — ДЕ рекрутированные, но не утомленные; 2 — ДЕ рекрутированные и утомленные (тренировочный коридор); 3 — ДЕ нерекрутированные

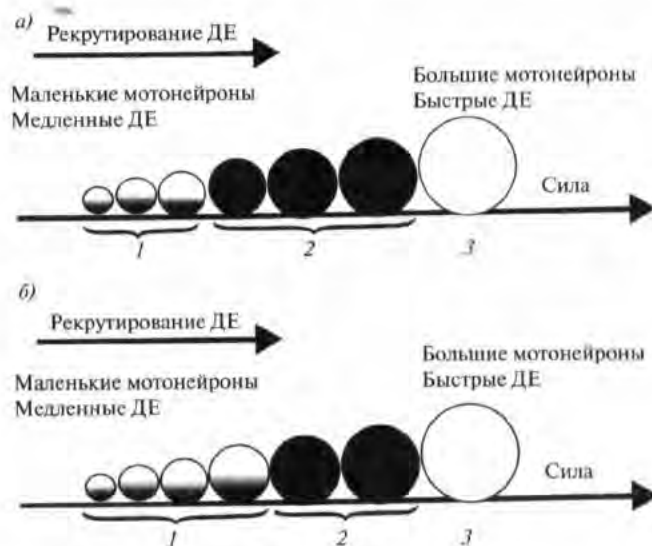


Рис. 8.10. Группы ДЕ, активированных во время выполнения силовых упражнений: а — отказной цикл; б — при методе максимальных усилий (V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer, 2006)

1–3 — те же, что и на рис. 8.9

(рис. 8.10). «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). Однако концепция, предлагаемая V. M. Zatsiorsky, W. J. Kraemer (2006), не учитывает факта повреждения МВ во время выполнения упражнения.

Гипотеза, учитывающая повреждение мышечных волокон. На основе анализа экспериментальных данных (А. В. Самсонова, 2011) была высказана гипотеза, учитывающая, что при выполнении силовых упражнений происходит повреждение мышечных волокон.

Если работа «до отказа» выполняется с небольшим внешним отягощением, например 40 % от максимума, то к последнему, «отказному» циклу большая часть мышечных волокон дезактивируется из-за уменьшения запасов энергии и понижения активности МВ типа II в кислой среде (в мышцах накапливается много молочной кислоты). Работа в таком режиме в большей степени ведет к развитию силовой выносливости, чем силы. Гипертрофируются в первую очередь медленные мышечные волокна типа I, при этом имеет место *саркоплазматическая гипертрофия* мышечных волокон.

Работа «до отказа» с внешней нагрузкой 70–80 % от максимума (жим штанги ногами лежа на тренажере) выглядит следующим образом. При выполнении жима штанги ногами лежа на тренажере, спортсмен на выполнение восьми циклов движений 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 нагрузкой, составляющей 80 % от максимальной, активны все типы ДЕ. Чтобы движение выполнялось в том же темпе и мышца продолжала развивать необходимое усилие, требуется постоянная активация дополнительных ДЕ, до этого не принимавших участия в работе. Перед окончанием работы «до отказа» в предпоследнем и последнем циклах количество мышечных волокон, способных развивать необходимое усилие, резко уменьшается — частично из-за повреждения, а также из-за того, что к 20–30 с запасы КрФ в мышце резко уменьшаются. 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 цикле. 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. 8.11).

Так как уровень силы, развиваемый мышцей, резко падает, накопление необходимого импульса силы происходит за счет значительного



Рис. 8.11. Выполнение жима штанги ногами лежа на тренажере методом «до отказа» (А. В. Самсонова, 2011)

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, 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, привносимой ураганом, постепенно рвутся стальные жилы канатов вантового моста.

К концу отказного цикла оставшиеся активными ДЕ уже не способны развить необходимый импульс силы, чтобы сообщить огромному внешнему отягощению (80 % от максимума) нужную скорость. Однако развиваемый мышцей импульс силы достаточен для того, чтобы обеспечить прыжок вверх с места, что подтверждается фактами, полученными Е. Б. Мякинченко (1997). При этом спортсмен испытывает сильнейшие болезненные ощущения из-за резкого возрастания в мышцах уровня лактата, 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.

8.5. ВЛИЯНИЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ ТРЕНИРОВКИ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО ЕЕ ВОЗОБНОВЛЕНИЯ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Установлено, что спортсмены, занимающиеся силовой или гипертрофической тренировкой, после периода отдыха очень быстро восстанавливают силу и объем скелетных мышц. Так, в исследованиях R. S. Staron et al. (1991) было показано, что женщины, прекратившие силовую тренировку и отдохнувшие в течение 30–32 недель, в последующие шесть недель сумели восстановить максимальные значения динамической силы скелетных мышц и площадь МВ типа II. В дальнейшем это явление получило название *мышечной памяти*. Долгое время считалось, что мышечную память определяют процессы, связанные с обучением движениям. Однако в настоящее время считается, что существует **локальный механизм памяти в мышцах**.

Посредством методов визуализации J. C. Bruusgaard et al. (2010) в исследованиях на мышцах показали, что применение силовой тренировки с большими отягощениями вызывает появление новых мио ядер. В течение тренировки количество мио ядер повысилось на 54 %. Они установили, что **увеличение количества мио ядер предшествует гипертрофии скелетных мышц**. В течение последующего отдыха возникает *атрофия* скелетных мышц, но **количество мио ядер не уменьшается**. Это позволяет достаточно быстро наращивать силу и объем скелетных мышц после возобновления тренировки (рис. 8.12).

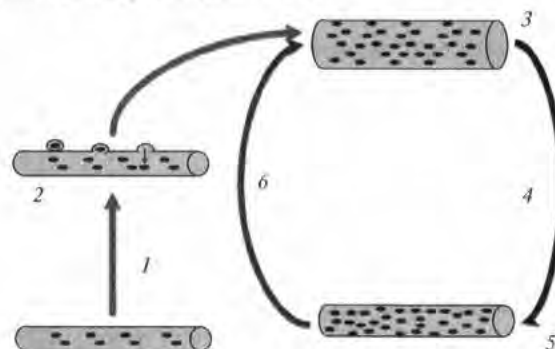


Рис. 8.12. Модель, объясняющая зависимость между размером мышц и количеством мио ядер. Ранее нетренированные мышцы (1) приобретают вновь образованные ядра путем слияния клеток-сателлитов (2), возникает гипертрофия мышечных волокон (3). После прекращения тренировки (4) возникает атрофия (5), но мио ядра не теряются. Последующее возобновление тренировки (6) приводит к восстановлению объема скелетной мышцы до значений, соответствующих первоначальной тренировке (J. C. Bruusgaard et al., 2010)

Следует заметить, что **способность увеличивать количество миофибрилл вследствие силовой тренировки нарушается в пожилом возрасте**, поэтому, для того чтобы с возрастом не терять мышечную массу, силовые тренировки нужно выполнять в течение всей жизни.

8.6. ВЛИЯНИЕ ПОРЯДКА УПРАЖНЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ТРЕНИРОВКЕ, НА СИЛУ И ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Под *порядком упражнений* понимается последовательность их использования в течение одной тренировки.

В силовой тренировке, направленной на развитие силы и гипертрофии скелетных мышц, базовые упражнения (упражнения, при выполнении которых принимает участие большое количество мышц и задействовано несколько суставов) применяются в начале тренировки. После них спортсмены используют изолирующие упражнения (упражнения, в которых участвуют мышцы, обслуживающие один сустав).

Смысл такого порядка упражнений состоит в том, что базовые упражнения, выполняемые в начале тренировки, требуют большого расхода энергии, по сравнению с изолирующими.

Результаты исследования влияния порядка применения силовых упражнений на силу и гипертрофию скелетных мышц одними из первых опубликовали G. A. Sforzo и P. R. Touey (1996). Эти авторы исследовали влияние порядка силовых упражнений на мышечную производительность у 17 молодых мужчин, имеющих пятилетний стаж силовой подготовки. Исследуемые выполняли четыре сета упражнений с отягощением 8RM (масса груза соответствует максимально восьми повторениям в подходе). Между подходами был отдых в течение двух минут. Между упражнениями — отдых в течение трех минут. Последовательность упражнений была следующая. В первом комплексе вначале выполнялись базовые упражнения, а затем — изолирующие: приседания, разгибания ног, сгибание ног, жим лежа, армейский жим, разгибания рук на верхнем блоке. Во втором комплексе была обратная последовательность упражнений: разгибания рук на верхнем блоке, армейский жим, жим лежа, сгибание ног, разгибание ног, приседания. Из полученных результатов авторы сделали вывод о том, что выполнение в начале тренировки базовых упражнений на большую мышечную массу позволяет увеличить общий объем тренировки и является хорошим стимулом для развития силы.

В последующих исследованиях было показано, что выполнение базовых упражнений, в которых участвовало большое количество мышц, значительно повышает уровень анаболических гормонов в крови спортсменов (T. D. Fahey et al., 1976; J. S. Volek et al., 1997; W. J. Kramer,

N. A. Ratamess, 2003), что благоприятно сказывается на увеличении силы и гипертрофии скелетных мышц.

8.7. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРОГРАММ ТРЕНИРОВКИ НА СИЛУ И ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

W. J. Kramer et al. (1991) исследовали влияние различных программ тренировки на уровень молочной кислоты, глюкозы, а также уровень гормонов (тестостерона, гормона роста, инсулиноподобного фактора роста) в крови восьми молодых мужчин и женщин в ответ на силовые упражнения. Использовали две программы тренировки: первая программа (П1) состояла из 5RM нагрузок (масса груза соответствовала максимально пяти повторениям в подходе) с 3-минутными периодами отдыха, в то время как вторая программа (П2) состояла из 10RM нагрузок (масса груза соответствовала максимально 10 повторениям в подходе) с 1-минутным периодом отдыха. Полученные данные свидетельствуют о том, что обе программы тренировки благоприятно воздействовали на силу мышц. Однако вторая программа является типичной в тренировке бодибилдеров в целях увеличения гипертрофии мышц (10RM; 1-минутные периоды отдыха). Вторая программа тренировки (П2) оказалась более энергозатратной и приводила к значительно большей концентрации молочной кислоты в крови. Кроме того, более анаэробная программа тренировок (П2) приводила к четкому и неуклонному увеличению анаболических гормонов (тестостерона и гормона роста). Из этого авторы сделали вывод, что совокупное действие более высокого объема тренировочной нагрузки, более коротких периодов отдыха и умеренной интенсивности обеспечивают более благоприятную гормональную среду для гипертрофии скелетных мышц (W. J. Kramer et al., 1991). Таким образом, если программа силовых тренировок предназначена для увеличения мощности, необходимы 5–8 минут отдыха; если тренировка направлена на развитие максимальной силы мышц, нужно использовать 3–5 минут отдыха; если программа предназначена для мышечной гипертрофии, длительность отдыха должна составлять от 1 до 2 минут.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите изменение силы и гипертрофии скелетных мышц на начальном этапе силовых тренировок.
2. Опишите изменение силы и гипертрофии скелетных мышц на этапе, соответствующем среднему уровню спортивного мастерства.
3. Опишите изменение силы и гипертрофии скелетных мышц на этапе высшего спортивного мастерства.
4. Опишите причины острых и запаздывающих болезненных ощущений.
5. Объясните механизм влияния различных отягощений на силу и гипертрофию скелетных мышц.
6. Опишите срочные тренировочные эффекты воздействия на силу и гипертрофию скелетных мышц различных режимов их функционирования.
7. Опишите отставленные тренировочные эффекты воздействия на силу и гипертрофию скелетных мышц различных режимов их функционирования.
8. Опишите кумулятивные тренировочные эффекты воздействия на силу и гипертрофию скелетных мышц различных режимов их работы.
9. Дайте характеристику гипотезам, объясняющим большее повреждение мышечных волокон при работе в уступающем (эксцентрическом) режиме мышечного сокращения.
10. Охарактеризуйте достоинства и недостатки метода «до отказа».
11. Опишите срочные тренировочные эффекты воздействия на силу и гипертрофию скелетных мышц метода «до отказа» с различными отягощениями.
12. Опишите отставленные тренировочные эффекты воздействия на силу и гипертрофию скелетных мышц метода «до отказа» с различными отягощениями.
13. Опишите кумулятивные тренировочные эффекты воздействия на силу и гипертрофию скелетных мышц различных режимов их функционирования.
14. Дайте характеристику гипотезам, объясняющим значительное повреждение мышечных волокон при использовании метода «до отказа».
15. Охарактеризуйте влияние прекращения тренировки и последующего ее возобновления на гипертрофию скелетных мышц.
16. Охарактеризуйте влияние порядка упражнений и различных протоколов тренировки на силу и гипертрофию скелетных мышц.

ГЛОССАРИЙ

Адаптация — структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая обеспечить его жизнеспособность в изменяющихся условиях и представляющая собой процесс адекватного приспособления организма к окружающей среде.

Аденозинтрифосфат (АТФ) — основное макроэргическое соединение организма. В условиях организма при расщеплении одного моля АТФ (506 г) выделяется 10–12 ккал (42–50 кДж).

Актин — основной белок, входящий в состав тонкого филамента.

Аминокислоты — обязательные составные части белков.

Анатомический поперечник — площадь, соответствующая разрезу, перпендикулярному длине мышцы.

Атрофия — уменьшение объема органа под влиянием различных факторов.

Ацетилхолин — нейромедиатор, который выделяют нервные окончания в синаптическую щель при поступлении по аксону мотонейрона нервного импульса.

Ацидоз — повышение кислотности крови, сопровождающееся снижением значения pH и обусловленное накоплением органических кислот. При напряженной мышечной работе ацидоз приводит к развитию утомления.

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.) при участии кислорода.

Базальная мембрана — внешняя оболочка мышечного волокна.

Биопсия мышцы (от греч. *bios* — жизнь, *opsis* — вид, зрелище) — извлечение крошечного кусочка ткани из брюшка мышцы в целях последующего его исследования.

Вторичная структура белка — пространственная форма полипептидных цепей.

Ген — участок молекулы ДНК, содержащий информацию об одном белке.

Гидролиз АТФ — химическая реакция взаимодействия АТФ с водой, в результате которой выделяется энергия.

Гиперплазия миофибрилл — увеличение количества миофибрилл в мышечном волокне.

Гиперплазия мышечных волокон — увеличение количества мышечных волокон в мышце.

Гипертрофия — увеличение объема органа под воздействием различных факторов.

Гипертрофия мышечного волокна — увеличение объема мышечного волокна под воздействием различных факторов.

Гипоксия — состояние кислородного голодания тканей.

Гистогенез (от греч. histos — ткань и ...генез — развитие тканей) — совокупность закономерно протекающих процессов, обеспечивающих возникновение, существование и восстановление тканей животных организмов с их специфическими в разных органах свойствами.

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

Двигательная единица (ДЕ) — функциональная система, состоящая из мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон.

ДЕ типа S (slow) — медленная, устойчивая к утомлению ДЕ.

ДЕ типа FR (fast resistant) — быстрая, устойчивая к утомлению ДЕ.

ДЕ типа FF (fast fatigable) — быстрая, быстроутомляемая ДЕ.

Дифференцировка — приобретение клеткой определенной структуры для выполнения конкретной функции.

Долговременная адаптация — структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме в ответ на длительное или многократное воздействие физической нагрузки.

Изометрический режим сокращения мышцы — режим сокращения, при котором длина мышцы не изменяется.

Инвазивные методы оценки композиции МВ — повреждающие (прямые) методы оценки композиции мышц (биопсия с последующим гистохимическим исследованием мышечных волокон).

Запаздывающие болезненные ощущения (DOMS) — мышечные боли, возникающие через один–три дня после изнурительной физической нагрузки.

Катаболизм белков (протеолиз) — расщепление белков под воздействием различных факторов.

Катепсины — ферменты, расщепляющие белки в мышечных волокнах.

Клетки-сателлиты — стволовые клетки, расположенные между базальной мембраной и сарколеммой мышечного волокна.

Кодон (триплет) — сочетание трех азотистых оснований, последовательно расположенных в молекуле ДНК, соответствующее определенной аминокислоте.

Комплекс Гольджи — мембранная органелла мышечного волокна, имеющая вид плоских цистерн, на периферии которых имеются многочисленные мелкие пузырьки.

Композиция мышечных волокон — процентное соотношение в мышце волокон различных типов.

Компьютерная томография — метод неразрушающего послойного исследования внутренней структуры объекта, основанный на измерении и сложной компьютерной обработке степени ослабления рентгеновского излучения различными по плотности тканями.

Конституция человека — совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств, которые определяют своеобразие реакции организма на внешние и внутренние раздражители.

Концевая пластинка — окончание нейрона, которое выполняет функцию контакта с мышечным волокном.

Креатин — вещество, синтезирующееся из аминокислот. При взаимодействии с АТФ креатин превращается в креатинфосфат.

Креатинфосфат (КрФ) — макроэргическое соединение организма.

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ — анаэробный путь ресинтеза АТФ, использующий креатинфосфат (КрФ), содержащийся в мышечных волокнах.

Кумулятивный тренировочный эффект выражается через показатели, характеризующие долговременную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

Лизосомы — мембранные органеллы мышечного волокна, представляющие собой микроскопические пузырьки размером 0,2–0,4 мкм. В лизосомах содержатся гидролитические ферменты, расщепляющие белки, нуклеиновые кислоты и некоторые полисахариды.

Магниторезонансная томография (МРТ) — метод исследования внутренних органов и тканей человека посредством физического явления ядерного магнитного резонанса.

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

Метаболизм — совокупность химических реакций, протекающих во внутренней среде организма.

Миозин — белок, из которого состоит толстый филамент.

Миотом — слой клеток, из которого впоследствии образуются скелетные мышцы.

Миотонометрия — методика неинвазивной оценки композиции МВ, разработанная М. С. Цветковым.

Миосимпласт — мышечное волокно.

Миофибриллогенез — формирование в мышечном волокне специальных органелл — миофибрилл.

Миофибриллы — органеллы специального назначения, представляющие собой тонкие нити, идущие вдоль мышечного волокна.

Миофибриллярная гипертрофия мышечного волокна — увеличение объема мышечного волокна за счет увеличения количества и объема миофибрилл.

Миоядерный (мионуклеарный) домен (DNA-unit) — объем мышечного волокна (саркоплазмы), контролируемый одним ядром.

Митохондрии — мембранные органеллы мышечного волокна 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 при окислении, в митохондриях осуществляется синтез АТФ.

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

М-ответ — суммарный электрический потенциал в ответ на одностороннее раздражение двигательного или смешанного нерва.

Мотонейрон (лат. motor — приводящий в движение + нейрон; синоним: нейрон двигательный) — крупная нервная клетка в передних рогах спинного мозга. Мотонейроны обеспечивают моторную координацию и поддержание мышечного тонуса.

Мотонейронный пул — совокупность мотонейронов, иннервирующих одну мышцу.

Мочевина — конечный продукт обезвреживания аммиака, образующегося при распаде аминокислот (белков).

Мышечные волокна типа I (МВ типа I) — красные, медленные, устойчивые к утомлению окислительные мышечные волокна.

Мышечные волокна типа IIA (МВ типа IIa) — промежуточные, быстрые, устойчивые к утомлению окислительно-гликолитические мышечные волокна.

Мышечные волокна типа IIB (МВ типа IIb) — белые, быстрые, быстроутомляемые, гликолитические, анаэробные мышечные волокна.

Неинвазивные методы оценки композиции МВ — непронзающие (косвенные) методы.

Нейромедиатор — биологически активное химическое вещество, посредством которого осуществляется передача электрического импульса от мотонейрона к мышце.

Олигопептид — продукт расщепления белков (пептидов).

Органеллы общего назначения — обязательные элементы любой клетки.

Острые болезненные ощущения — мышечные боли, возникающие в процессе и сразу после физической нагрузки.

Отставленный тренировочный эффект выражается через различные показатели, характеризующие изменения в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки.

Пепсин — основной протеолитический фермент желудочного сока, расщепляющий белки в желудке.

Первичная структура белка — последовательность расположения аминокислот в полипептидных цепях.

Перимизий — соединительно-тканная оболочка, окружающая пучки мышечных волокон.

Площадь поперечного сечения мышцы (S_M) — площадь фигуры, полученная при поперечном разрезе мышцы в области, соответствующей ее максимальному обхвату.

Полипептиды — длинные неразветвленные цепи, состоящие из остатков аминокислот, соединенных пептидными связями.

Потенциал действия — волна возбуждения, перемещающаяся по мембране мышечного волокна.

Преинкубация препарата — выдерживание препарата в кислой или щелочной среде для определения композиции МВ гистохимическими методами.

Преодолевающий (концентрический) режим сокращения мышцы — режим, при котором длина мышцы уменьшается.

Принцип размера (правило Хенеманна) — правило, согласно которому активируются ДЕ при развитии мышц напряжения. Согласно принципу размера, при развитии мышц напряжения вначале активируются ДЕ типа S, затем ДЕ типа FR, после чего ДЕ типа FF.

Проприоцепторы — специальные образования опорно-двигательного аппарата, информирующие нервную систему о длине, скорости сокращения мышцы, а также о ее напряжении.

Протеолиз — распад белков, приводящий к образованию аминокислот.

Рекognition (распознавание) — второй этап синтеза белка, в результате которого аминокислоты избирательно связываются со своими переносчиками — тРНК.

Реперфузия — возобновление притока кислорода к тканям.

Репликация — удвоение молекулы ДНК в процессе клеточного деления.

Ресинтез АТФ — образование АТФ в мышечных волокнах непосредственно во время физической работы.

Рибосомы — очень мелкие (диаметром до 20 нм), многочисленные (до нескольких десятков тысяч) немембранные органеллы. Основная функция рибосом — синтез белков.

Саркоlemma — внутренняя оболочка мышечного волокна.

Саркомер — структурный элемент миофибриллы.

Саркопения — уменьшение массы мышц у людей по мере старения.

Саркоплазма — гелеобразный коллоидный раствор, заполняющий объем внутри мышечного волокна.

Саркоплазматическая гипертрофия мышечного волокна — увеличение объема мышечного волокна за счет возрастания объема саркоплазмы.

Саркоплазматический ретикулум (гладкая эндоплазматическая сеть) — мембранная органелла мышечного волокна, представляющая собой систему трубочек и мешочков (цистерн), окружающих миофибриллы.

Сила мышцы (или сила мышечной тяги) — сила, регистрируемая на ее конце (то есть количественная мера взаимодействия мышцы и регистрирующего прибора).

Симпласт — крупное образование, состоящее из цитоплазмы и множества ядер.

Синхронизация активности ДЕ — одновременное возбуждение ДЕ.

Сократимость — способность мышцы укорачиваться при возбуждении, в результате чего возникает сила тяги.

Сот — структурный элемент саркомера, представляющий собой систему, основными элементами которой являются один толстый и шесть тонких филаментов, расположенных по обеим сторонам от Z-диска.

Срочная адаптация — структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме спортсмена непосредственно во время выполнения физических упражнений.

Срочный тренировочный эффект выражается через различные показатели, характеризующие срочную адаптацию организма спортсмена к тренировочной нагрузке.

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

Тензиомиография — методика неинвазивной оценки композиции мышечных волокон, разработанная V. Valenčič.

Терминация — процесс завершения синтеза белка.

Тканевая жидкость — жидкость, омывающая мышечные волокна и другие компоненты мышцы.

Транскрипция — первый этап синтеза белка, в процессе которого происходит синтез молекулы иРНК на участке молекулы ДНК.

Трансляция — третий этап синтеза белка, в процессе которого на рибосомах из аминокислот синтезируется молекула белка.

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

Триплет см. Кодон.

Тропонин — один из белков, входящих в состав тонкого филамента.

Тропомиозин — один из белков, входящих в состав тонкого филамента.

Физиологический поперечник — площадь, соответствующая разрезу, перпендикулярному ходу мышечных волокон.

Угол перистости — угол, под которым пучки мышечных волокон располагаются относительно длинника мышцы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) — неинвазивное исследование организма человека или животного с помощью ультразвуковых волн.

Уступающий режим сокращения мышцы — режим сокращения мышцы, при котором длина мышцы увеличивается.

Цитоскелет мышечного волокна — система немембранных органелл, необходимых для создания определенной внутриклеточной структуры.

Частота разрядов ДЕ — частота импульсации мотонейрона (МН), иннервирующего мышечные волокна.

Четвертичная структура — сложное надмолекулярное образование, состоящее из нескольких белков, имеющих свою собственную первичную, вторичную и третичную структуру.

Хромосомы — нуклеопротеидные структуры в ядре клетки, в которых сосредоточена большая часть наследственной информации и которые предназначены для ее хранения, реализации и передачи.

Щероховатая эндоплазматическая сеть — мембранная органелла мышечного волокна, окружающая миоядра.

Эндомизий — соединительно-тканная оболочка, окружающая мышечные волокна.

Эпимизий — слой плотной соединительной ткани, окружающий мышцу.

Ядра (миоядра) — образования овальной формы, длиной 10–20 мкм, расположенные под сарколеммой мышечного волокна.

Z-диск — диск, разделяющий саркомеры в миофибрилле.

ЛИТЕРАТУРА

Основная рекомендуемая

1. Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы: Строение и функции. Киев: Олимпийская литература, 2001. 407 с.
2. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в Олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения. М.: Советский спорт, 2005. 820 с.
3. Самсонова А. В. Гипертрофия скелетных мышц человека [Теория и методика увеличения объема мышц]. 2-е изд., испр. СПб.: Нац. гос. ун-т физической культуры, спорта и здоровья им. П. Ф. Лесгафта, 2012. 203 с.

Дополнительная рекомендуемая

1. Алтер М. Дж. Наука о гибкости. Киев: Олимпийская литература, 2001. 421 с.
2. Ахметов И. И. Молекулярная генетика спорта. М.: Советский спорт, 2009. 268 с.
3. Биохимия мышечной деятельности / Н. И. Волков, Э. Н. Несен, А. А. Осипенко, С. Н. Корсун. Киев: Олимпийская литература, 2000. 503 с.
4. Виноградов Г. П. Атлетизм: Теория и методика тренировки: Учебник для высших учебных заведений. М.: Советский спорт, 2009. 328 с.
5. Гистология: Учебник для мед. вузов / Под ред. Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Челышевой. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 672 с.
6. Зацiorский В. М. Физические качества спортсмена. Основы теории и методики тренировки. 3-е изд. М.: Советский спорт, 2009. 200 с.
7. Михайлов С. С. Спортивная биохимия: Учебник для вузов и колледжей физической культуры. М.: Советский спорт, 2009. 347 с.
8. Сологуб Е. Б., Таймазов В. А. Спортивная генетика: Учеб. пособие. М.: Терра-спорт, 2000. 127 с.
9. Солодков А. С., Сологуб Е. Б. Физиология человека: общая, спортивная, возрастная: Учебник. М.: Терра-спорт, Олимпия-пресс, 2001. 520 с.
10. Ткачук М. Г., Степаник И. А. Анатомия: Учебник для студентов высших учеб. заведений. М.: Советский спорт, 2010. 392 с.
11. Уилмор Дж., Костил Д. Л. Физиология спорта и двигательной активности. Киев: Олимпийская литература, 1997. 503 с.
12. Хартманн Ю., Тюннеманн Х. Современная силовая тренировка. Берлин: Шпортферлаг, 1988. 335 с.
13. Baechle T. R., Earle R. W. Essentials of Strength training and conditioning. Champaign: Human Kinetics, 2008. 640 p.
14. The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport / Ed. P. V. Komi. Bodmin; Cornwall: Blackwell Publishing, 2003. V. 3. P. 73–95.
15. Stone M. H., Sands W. A. Principles and practice of resistance training. Champaign: Human Kinetics, 2007. 376 p.

16. Wirhed R. Athletic Ability and the Anatomy of motion. Philadelphia: Elsevier, 2006. 214 p.

17. Zatsiorsky V. M., Kramer W. J. Science and Practice of Strength. Champaign: Human Kinetics, 2006. 251 p.

Использованная

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968. 547 с.
2. 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.
3. Ахметов И. И. Молекулярная генетика спорта. М.: Советский спорт, 2009. 268 с.
4. Бендолл Дж. Мышцы, молекулы, движение. М.: Мир, 1970. 256 с.
5. 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.
6. Быков В. Л. Цитология и общая гистология. СПб.: СОТИС, 1998. 520 с.
7. Вайн А. А. Явление передачи механического напряжения в скелетной мышце. Тарту: Изд. Тартуского университета, 1990. 34 с.
8. Васильева В. В. Физиологические основы тренировки // Физиология мышечной деятельности, труда и спорта, 1969. С. 402–412.
9. Васьков Г. В. Исследование механических свойств скелетных мышц человека. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1967. 28 с.
10. Вейдер Дж. Система строительства тела. М.: Физкультура и спорт, 1992. 112 с.
11. Виру А. А., Яковлев Н. Н. Главы из спортивной физиологии: Лекции для слушателей ФПК. Тарту: Изд.-во Тартуского государственного университета, 1988. 134 с.
12. Биохимия мышечной деятельности / Н. И. Волков, Э. Н. Несен, А. А. Осипенко, С. Н. Корсун. Киев: Олимпийская литература, 2000. 503 с.
13. Гудзь П. З. О морфологических изменениях скелетных мышц в условиях повышенной и пониженной физической деятельности организма животных // Теория и практика физической культуры. 1963. № 11. С. 39–43.
14. Гурфинкель В. С., Левик Ю. С. Скелетная мышца: структура и функция. М.: Наука, 1985. 142 с.
15. Жуков Е. К. Очерки по нервно-мышечной физиологии. Л.: Наука, 1969. 288 с.
16. Жуков Е. К. Развитие сократительной функции мышц двигательного аппарата. Л.: Наука, 1974. С. 35–48.
17. Завилейский Ф. А. Физическое развитие студентов ГЦОЛИФК // Теория и практика физической культуры. 1968. № 11. С. 39–44.
18. Зацiorский В. М. Физические качества спортсмена: Основы теории и методики тренировки. 3-е изд. М.: Советский спорт, 2009. 200 с.
19. Донской Д. Д., Зацiorский В. М. Биомеханика: Учебник для ин-тов физ. культуры. М.: Физкультура и спорт, 1979. С. 45–51.

20. Зимкин Н. В., Цветков М. С. Физиологическая характеристика особенностей сократительной деятельности мышц у стайеров и спринтеров // Физиология человека. 1988. Т. 14. № 1. С. 129–137.
21. Калинин М. И., Рогозкин В. А. Биохимия мышечной деятельности. Киев: Здоровье, 1989. 144 с.
22. Козлов В. И., Гладышева А. А. Основы спортивной морфологии: Учебное пособие для ин-тов физической культуры. М.: Физкультура и спорт, 1977. 103 с.
23. Козлов В. И., Тулицын И. О. Микроциркуляция при мышечной деятельности. М.: Физкультура и спорт, 1982. 135 с.
24. Кондаленко В. Ф. Ультраструктура скелетных мышц нетренированных человека и животных при физической нагрузке // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1979. Т. 76. Вып. 6. С. 92–101.
25. Кондаленко В. Ф., Сергеев Ю. П., Иваницкая В. В. Электромикроскопическое исследование гиперплазии скелетных мышц у атлетов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1981. Т. 80. Вып. 6. С. 66–70.
26. Коц Я. М. Организация произвольного движения (нейрофизиологические механизмы). М.: Наука, 1975. 248 с.
27. Лесгафт П. Ф. Основы теоретической анатомии. Ч. 1. СПб: Товарищество художественной печати, 1905. 370 с.
28. Мак-Комас А. Дж. Скелетные мышцы: Строение и функции. Киев: Олимпийская литература, 2001. 407 с.
29. Маршак М. Е. О восстановительном периоде после мышечной работы // Физиологический журнал СССР. 1931. Т. 14. № 2–3. С. 204.
30. Медведев А. С. Проблема дальнейшего совершенствования методики тренировки тяжелоатлетов на современном этапе // Теория и практика физической культуры. 1996. № 6. С. 51–54.
31. Морозов В. И., Сакута Г. А., Калинин М. И. Морфологические и биохимические аспекты повреждения и регенерации скелетных мышц при физических нагрузках и гиподинамии // Морфология. 2006. Т. 129. № 3. С. 88–96.
32. Мякинченко Е. Б. Концепция воспитания локальной выносливости в циклических видах спорта. Автореф. дис. ... докт. пед. наук. М., 1997. 48 с.
33. Мякинченко Е. Б., Селуянов В. Н. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта. М.: ТВТ Дивизион, 2005. 338 с.
34. Персон Р. С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. М.: Наука, 1985. 183 с.
35. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в Олимпийском спорте: Общая теория и ее практические приложения. М.: Советский спорт, 2005. 820 с.
36. Роман Р. А. Изменение мышечной силы при занятиях тяжелой атлетикой // Теория и практика физической культуры. 1958. Т. XXI. Вып. 9. С. 663–670.
37. Роман Р. А. Тренировка тяжелоатлета. М.: Физкультура и спорт, 1986. 175 с.
38. Самсонова А. В. Характеристика суммарной электрической активности мышц при выполнении силовых упражнений // Вісник Чернігівського державного педагогічного університету. 2010. В. 81. С. 427–430.
39. Самсонова А. В. Гипертрофия скелетных мышц человека. СПб.: Национальный гос. ун-т физ. культуры, спорта и здоровья им. П. Ф. Лесгафта, 2011. 203 с.

40. Селуянов В. Н. Методы построения физической подготовки спортсменов высокой квалификации на основе имитационного моделирования. Автореф. дис. ... докт. пед. наук. М., 1992. 47 с.
41. Селуянов В. Н. Разработка методов и планов физической подготовки спортсменов на основе имитационного моделирования // 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.
42. Селуянов В. Н., Верхошанский Ю. В., Сарсания С. К. Метод оценки быстрой напряженности мышц-разгибателей ноги // Теория и практика физической культуры. 1985. № 9. С. 17–19.
43. Селуянов В. Н., Шестаков М. П. Определение одаренностей и поиск талантов в спорте. М.: СпортАкадемПресс, 2000. 112 с.
44. Сологуб Е. Б., Таймазов В. А. Спортивная генетика: Учебное пособие. М.: Терра-спорт, 2000. 127 с.
45. Сонькин В. Д., Тамбовцева Р. В. Развитие мышечной энергетики и работоспособности в онтогенезе. М.: Книжный дом «Либроком», 2011. 368 с.
46. Страйер Л. Биохимия. Т. 3. М.: Мир, 1985. 398 с.
47. Студитский А. Н. Мышечная ткань // Гистология: Учеб. / Под ред. В. Г. Елисеева, Ю. И. Афанасьева, Ю. Н. Копасева, Н. А. Юриной. М.: Медицина, 1972. С. 210–223.
48. Студитский А. Н. Мышцы, движение, спорт. М.: Знание, 1980. 64 с.
49. Ткачук М. Г., Степаник И. А. Анатомия: Учебник для студентов высших учеб. заведений. М.: Советский спорт, 2010. 392 с.
50. Уилмор Дж., Костил Д. Л. Физиология спорта и двигательной активности. Киев: Олимпийская литература, 1997. 503 с.
51. Хартманн Ю., Тюннеманн Х. Современная силовая тренировка. Берлин: Шпортферлаг, 1988. 335 с.
52. Хорошков Ю. А. Ультраструктурные основы прочности соединения мышцы с сухожилием // Механика полимеров. 1975. Вып. 4. С. 626–628.
53. Цветков М. С. Особенности сократительной деятельности мышц при электрической стимуляции и их значение для выявления резервных возможностей у спортсменов различной специализации. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Тарту, 1986. 21 с.
54. Цветков М. С., Языков В. В. Сравнительная характеристика результатов определения состава двигательных единиц в мышцах путем миоэлектронметрии при вызванных одиночных сокращениях и микробиопсии // Функциональные резервы спортсменов различной квалификации и специализации. Л.: ГДОИФК им. П. Ф. Лесгафта, 1986. С. 96–102.
55. Шишкина А. В. Биодинамическая оценка мышечной композиции // Научно-теоретический журнал «Ученые записки Университета им. П. Ф. Лесгафта». 2008. № 11. С. 108–111.
56. Энока Р. Основы кинезиологии. Киев: Олимпийская литература, 1998. 399 с.
57. Языков В. В. Влияние спортивной тренировки на состав мышечных волокон смешанных скелетных мышц человека // Теория и практика физической культуры. 1988. № 2. С. 48–50.

58. Язвиков В. В., Петрухин В. Г. Состав мышечных волокон смешанных скелетных мышц как фактор конституции человека // Теория и практика физической культуры. 1991, № 1. С. 38–40.
59. Яковлев Н. Н. Биохимические основы тренировки мышц // Успехи современной биологии. 1949, Т. 27, С. 257.
60. Яковлев Н. Н. Очерки по биохимии спорта. М.: Физкультура и спорт, 1955. 264 с.
61. Яковлев Н. Н. Биохимия спорта. М.: Физкультура и спорт, 1974. 288 с.
62. Ямпольский Л. И. Расходование и ресинтез гликогена мышц в зависимости от характера мышечной деятельности. Автореф. дис. ... канд. биол. наук, 1949, 20 с.
63. Skeletal muscle myosin heavy chain composition and resistance training / G. R. Adams, B. M. Hather, K. M. Baldwin, G. A. Dudley // Journal of Applied Physiology. 1993, V. 74, N 2. P. 911–915.
64. Plasticity of myonuclear number in hypertrophied and atrophied mammalian skeletal muscle fibers / D. L. Allen, S. R. Monke, R. J. Talmadge et al. // Journal of Applied Physiology. 1995, V. 78, P. 1969–1976.
65. 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.
66. 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.
67. Andersen J. L., Aagaard P. Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle // Muscle and Nerve. 2000, V. 23, N 7, P. 1095–1104.
68. Asmussen E. Positive and negative muscular work // Acta Physiologica Scandinavica. 1952, V. 28, P. 364–382.
69. Asmussen E. Observations on experimental muscular soreness // Acta Rheumatologica Scandinavica. 1956, V. 2, P. 109–116.
70. Baechle T. R., Earle R. W. Essentials of Strength training and conditioning. Human Kinetics. Champaign, IL, 2008. 640 p.
71. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress / R. J. Bloomer, A. H. Goldfarb, L. Wideman et al. // Journal of Strength and Conditioning Research. 2005, V. 19, P. 276–285.
72. Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on detraining / J. C. Bruusgaard, I. B. Johansen, I. M. Egner et al. // PNAS. V. 104, N 34, 2010, P. 15111–15116.
73. Burke R. E. On the central nervous system control of fast and slow twitch motor units // New developments in electromyography and clinical neurophysiology / Ed. E. J. Desmedt. Basel: Karger, 1973, V. 3, P. 69–94.
74. Cabric M., James N. T. Morphometric analyses on the muscles of exercise trained and untrained dogs // American Journal of Anatomy. 1983, V. 166, N 3, P. 359–368.
75. Carlson J. A., Schwartz R., Booth F. W. SRF and TEF-1 control of chicken skeletal α -actinin promoter in young chickens during hypertrophy caused by stretch overload // American Journal of Physiology. 1996, V. 268, P. 918–924.
76. Cheek D. B. The control of cell mass and replication. The DNA unit – a personal 20-year study // Early Hum. Dev. 1985, V. 12, N 3, P. 211–239.
77. Clarkson P. M., Tremblay I. Exercise induced muscle damage, repair and adaptation in humans // Journal of Applied Physiology. 1988, V. 65, P. 1–6.
78. Cullen M. J., Weightman D. The ultrastructure of normal human muscle in relation to fiber type // Journal of the Neurological Sciences. 1975, V. 25, P. 43–56.
79. Muscle hypertrophy in men and women / K. J. Cureton, M. A. Collins, D. W. Hill, F. M. McElhannon // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1988, V. 20, N 4, P. 338–344.
80. DeLorme T. L. Restoration of muscle power by heavy resistance exercises // Journal of Bone and Joint Surgery. 1945, V. 27, P. 645–667.
81. de Vries H. A. Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain // American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. 1966, V. 45, P. 119–134.
82. Drinkwater B. Training of female athletes // Ed. A. Dirix, H. G. Knuttgen, K. Tittel. The Olympic book of sport medicine. V. I of the Encyclopedia of Sports Medicine. Oxford: Blackwell Scientific Publication, 1988, P. 309–327.
83. Ervasti J. M. Costameres: the Achilles' Heel of Herculean Muscle // Journal of Biological Chemistry. 2003, V. 278, P. 13591–13594.
84. Serum testosterone, body composition, and strength of young adult / T. D. Fahey, R. Rolph, P. Mounsgmee et al. // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1976, V. 8, N 1, P. 31–34.
85. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention / J. A. Faulkner, S. V. Brooks, J. A. Opitck // Journal of Physical Therapy. 1993, V. 73, N 12, P. 911–921.
86. Fleck S. L., Kraemer W. J. Designing Resistance Training Programs, Human Kinetics. Champaign, Illinois, 2004. 337 p.
87. Folland J. P., Williams A. G. The adaptation to Strength Training. Morphological and Neurological contribution to Increased Strength // Sports Medicine. 2007, V. 37, N 2, P. 145–168.
88. Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport / M. Foss, S. Kateyan. McGraw Hill. Boston: MA, 1998. 620 p.
89. The effect of acute passive stretch on muscle protein synthesis in humans / J. R. Fowlers, J. D. MacDougall, M. A. Tarnopolsky et al. // Canadian Journal of Applied Physiology. 2000, V. 25, N 3, P. 165–180.
90. Fridén J., Kjørell U., Thornell L. E. Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man // International Journal of Sports Medicine. 1984, V. 5, N 1, P. 15–18.
91. Fridén J., Lieber R. L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury // Medicine and Science in Sports and Exercise. 1992, V. 24, N 5, P. 521–530.
92. Fridén J., Lieber R. L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components // Acta Physiologica Scandinavica. 2001, V. 171, P. 321–326.
93. Fridén J., Sjöström M., Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man // International Journal of Sports Medicine. 1983, V. 4, N 3, P. 170–176.
94. Fridén J., Sjöström M., Ekblom B. Muscle fiber type characteristics in endurance trained and untrained individuals // European Journal of Applied Physiology. 1984, V. 52, P. 266–271.

95. Gelber D., Moore D. H., Ruska H. Observations of the myo-tendon function of mammalian skeletal muscle // *Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie*. 1960. V. 52, P. 396–400.
96. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise / M. J. Gibala, J. D. MacDougall, M. A. Tarnopolsky et al. // *Journal of Applied Physiology*. 1995. V. 78, P. 702–708.
97. Goldspink G. The Proliferation of Miofibrils during Muscle Fibre Grows // *Journal of Cell Science*. 1970. V. 6, P. 593–603.
98. Goldspink G. Changes in Striated Muscle Fibres during Contraction and Grows with Particular Reference to Myofibril Splitting // *Journal of Cell Science*. 1971. V. 9, P. 123–137.
99. Goldspink G., Harridge S. Cellular and Molecular Aspects of Adaptation in Skeletal Muscle // *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P. V. Komi. Blackwell Publishing, Bodmin, Cornwall. 2003. V. 3, P. 231–251.
100. Fast and slow myosins as markers of muscle injury / M. Guerrero, M. Guiu-Comadevall, J. A. Cadefau et al. // *British Journal of Sports Medicine*. 2008. V. 42, P. 581–584.
101. Hakkinen K., Komi P., Tesch P. Effect of combined concentric and eccentric strength training and detraining on force-time, muscle fiber and metabolic characteristics of leg extensor muscles // *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 1981. V. 3, P. 50–58.
102. Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans / T. Hortobágyi, L. Dempsey, D. Fraser et al. // *Journal of Physiology (London)*. 2000. V. 524, P. 293–304.
103. 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, N 5, P. 2173–2181.
104. 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 et al. // *Journal of Gerontology*. 2000. V. 55, N 7, P. 347–354.
105. Hoffman J. Physiological Aspects of Sport Training and Performance. Champaign: Human Kinetics. 2002. 343 p.
106. Hoppeler H. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle // *International Journal Sports Medicine*. 1986. V. 7, P. 187–204.
107. Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training / D. J. Housh, T. J. Housh, G. O. Jonson et al. // *Journal of Applied Physiology*. 1992. V. 73, N 1, P. 65–70.
108. Huxley H. E. Molecular basis of contraction in cross-striated muscles // *The structure and function of muscle*. New-York: Academic Press, 1972. P. 302–387.
109. Effects of Age, Gender and Myostatin Genotype on the Hypertrophic Response to Heavy Resistance Strength Training / F. M. Ivey, S. M. Roth, R. E. Ferrell et al. // *Journal of Gerontology*. 2000. V. 55A, N 11, P. 641–648.
110. Jones D. A., Rutherford O. M. Human Muscle Strength Training: the effects of free different regimes and the nature of the resultant changes // *Journal of Physiology*. 1987. N 391, P. 1–11.
111. Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner et al. // *Histochemistry and Cell Biology*. 1999. V. 111, N 3, P. 189–195.
112. Kadi F., Thornell L. E. Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training // *Histochemistry and Cell Biology*. 2000. V. 113, P. 99–103.
113. The effect of Heavy resistance training and detraining on satellite cell in human skeletal muscles / F. Kadi, P. Schjerling, L. L. Andersen et al. // *Journal of Physiology*. 2004. V. 558, N 3, P. 1005–1012.
114. Kelly D. E. Models of muscle Z-band fine structure based on a looping filament configuration // *Journal of Cell Biology*. 1967. V. 34, P. 827–840.
115. Komi P. V., Tesch P. A. EMG frequency spectrum, muscle structure, and fatigue during dynamic contractions in man // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1979. V. 42, P. 41–50.
116. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females / W. J. Kraemer, S. E. Gordon, S. J. Fleck et al. // *International Journal Sports Medicine*. 1991. V. 12, N 2, P. 228–235.
117. Kraemer W., Ratamess N. A. Endocrine responses and adaptations to strength and power training // *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P. V. Komi. Bodmin; Cornwall: Blackwell Publishing. 2003. V. 3, P. 361–386.
118. Landing B. H., Dixon I. G., Wells T. R. Studies on isolated human skeletal muscle fibers, including a proposed pattern of nuclear distribution and a concept of nuclear territories // *Human Pathology*. 1974. V. 5, P. 441–461.
119. Lazarides E., Capetanaki Y. G. The striated muscle cytoskeleton: Expression and assembly in development // Ed: C. Emerson, D. Fischman, B. Nadal-Ginard. M. A. Q. Siddiqui *Molecular biology of muscle development*. New York: Alan R. Liss. 1986. P. 749–772.
120. Lexell J., Henrikssen-Larsen K., Sjoström M. Distribution of different Fibre Types in Human Skeletal Muscles // *Acta Physiologica Scandinavica*. 1983. V. 117, P. 115–122.
121. Lieber R. L., Baskin R. J. Intersarcomere dynamics of single skeletal muscle fibers during fixed-end tetani // *Journal of General Physiology*. 1983. V. 82, P. 347–364.
122. Lieber R. L., Thornell L. E., Fridén J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 minutes of cyclic eccentric contraction // *Journal of Applied Physiology*. 1996. V. 80, P. 278–284.
123. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia and capillary density in college men after resistance training / G. E. MacCall, W. C. Byrnes, A. Dickinson et al. // *Journal Applied Physiology*. 1996. V. 81, N 5, P. 2004–2012.
124. MacDougall J. D. Hypertrophy and Hyperplasia // *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P. V. Komi. Bodmin; Cornwall: Blackwell Publishing. 2003. V. 3, P. 252–264.
125. Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects / J. D. MacDougall, D. G. Sale, S. E. Alway, J. R. Sutton // *Journal Applied Physiology*. 1984. V. 57, N 5, P. 1399–1403.
126. Matthews P. B. C. The response of deafferented muscle spindle receptors to stretching at different velocities // *Journal of Physiology*. 1963. V. 168, P. 660–678.

127. *Morgan D.L.* New insights into the behavior of muscle during active lengthening // *Biophysics Journal*. 1990. V. 57. P. 209–221.
128. 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.
129. Transcription occurs in pulses in muscle fibers / *F. P. Newlands, I. K. Levitt, C. S. Robinson et al.* // *Genes and Development*. 1998. V. 12. P. 2748–2758.
130. *Nilsson N.* Training to Maximize Your Muscle Fiber Types // <http://www.bodybuilding.com/fun/betteru25.htm> Feb 02, 2004, 20.07.2012.
131. *Pipes T. V.* Strength training and fiber types // *Scholastic Coach*. 1994. V. 63. N 8. P. 67–71.
132. *Pollack G. H.* Muscles & molecules: Uncovering the principles of biological motion. Seattle: Ebner&Sons, 1990.
133. A morphometric analysis of human muscle fibers with relation to fiber and adaptation to exercise / *F. I. Prince, R. S. Hikida, F. S. Hagerman et al.* // *Journal of the Neurological Sciences*. 1981. V. 49. P. 165–179.
134. *Prochazka A., Gillard D., Enett D. J.* Positive force feedback control of Human muscle // *Journal of Neurophysiology*. 1997. V. 77. N 6. P. 3227–3236.
135. *Proske U., Morgan D. L.* Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications // *Journal of Physiology*. 2001. V. 537. № 2. P. 333–345.
136. *Rasch P. J., Morehouse L. J.* Effect of Static and Dynamic Exercises on Muscular Strength and Hypertrophy // *Journal of Applied Physiology*. 1957. V. 11. P. 29–34.
137. *Ratamess N. A.* Adaptation to Anaerobic Training Programs // *Essentials of Strength Training and conditions* / Ed. T. R. Baechle, R. W. Earle. Champaign: Human Kinetics. IL 2008. P. 93–120.
138. 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 et al.* // *Journal of Gerontology*. 2001. V. 56A. N 6. P. 240–247.
139. *Roy R. R., Baldwin K.M., Edgerton V. R.* Response of the neuromuscular unit to spaceflight: what has been learned from the rat model // *Exercise and Sport Sciences Reviews*. 1996. V. 24. P. 399–425.
140. 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. N 5. P. 1786–1793.
141. *Sforzo G. A., Touey P. R.* Manipulating exercise order affects muscular performance during a resistance exercise training session // *Journal of Strength and Conditioning Research*. 1996. V. 10. P. 20–24.
142. *Simoneau J. A., Bourchard C.* Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities // *American Journal of Physiology*. 1989. V. 257. P. 567–572.
143. 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.
144. *Sorichter S., Puschendorf B., Mair J.* Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fiber injury // *Exercise Immunology Review*. 1999. V. 5. P. 5–21.
145. Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women / *S. Staron, E. S. Malicky, M. J. Leonardi et al.* // *European Journal of Applied Physiology*. 1990. V. 60. N 1. P. 71–79.
146. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining / *R. S. Staron, M. J. Leonardi, D. L. Karapondo et al.* // *Journal of Applied Physiology*. 1991. V. 70. N 2. P. 631–640.
147. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women / *R. S. Staron, D. L. Karapondo, W. J. Kramer et al.* // *Journal of Applied Physiology*. 1994. V. 76. N 3. P. 1247–1255.
148. 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 et al.* // *Journal of Physiology*. 1972. V. 224. N 1. P. 231–244.
149. *Tesch P. A., Karlsson J.* Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes // *Journal of Applied Physiology*. 1985. V. 59. N 6. P. 1716–1720.
150. *Tesch P. A., Alkner B. A.* Acute and chronic muscle Metabolic adaptations to strength training // *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport* / Ed. P.V. Komi. Bodmin; Cornwall: Blackwell Publishing. 2003. V. 3. P. 265–280.
151. *Valenčič V., Knez N.* Measuring of skeletal muscles dynamic properties // *Artificial Organs*. 1997. V. 21. P. 240–242.
152. *Valenčič V.* Method and device for selective and non-invasive detection of skeletal muscles contraction process // *European Patent EP 1424938*. Date of publication 09.06.2004.
153. *Vandervoort A. A., MacComas A. J.* Contractile changes in opposing muscles of the human ankle joint with aging // *Journal of Applied Physiology*. 1986. V. 61. P. 361–367.
154. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise / *J. S. Volek, S. Jeff, W. J. Kraemer et al.* // *Journal of Applied Physiology*. 1997. V. 82. N 1. P. 49–54.
155. *Welle S., Totterman S., Thornton C.* Effect of age on muscle hypertrophy induced by resistance training // *J. of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 1996. V. 51A. N 6. P. 270–275.
156. *Williams P. E., Goldspink G.* Longitudinal growth of striated muscle fibres // *Journal of Cell Science*. 1971. V. 9. P. 751–767.
157. *Wirhed R.* Athletic Ability and the Anatomy of motion. Elsevier 3rd. ed. Philadelphia. 2006. 214 s.
158. *Young A., Stokes M., Crove M.* The size and strength of the quadriceps muscles of old and young men // *Clinical Physiology*. 1985. V. 5. P. 145–154.
159. *Yu J. G., Carlsson L., Thornell L. E.* Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscle with DOMS: An ultrastructural and immunoelectron microscopic study // *Histochemistry and Cell Biology*. 2004. V. 121. N 3. P. 219–227.
160. *Zatsiorsky V. M., Kramer W. J.* Science and Practice of Strength. Champaign: Human Kinetics. IL., 2006. 251 p.

ISBN 978-5-7325-1063-8



УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Алла Владимировна Самсонова

ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

Учебное пособие

Редактор *В. И. Важенко*

Художник *Г. А. Самсонов*

Корректор *В. И. Ильина*

Компьютерная верстка *Т. М. Каргапольцевой*

Подписано в печать. 05.05.2015. Формат издания 60×90¹/₁₆.

Гарнитура NewtonC. Печать офсетная. Бумага офсетная.

Усл. печ. л. 10,0. Уч.-изд. л. 11,5. Тираж 1000 экз. Заказ N 929

АО «Издательство «Политехника»»,
191023, Санкт-Петербург, Инженерная ул., 6.

Отпечатано в ООО «Контраст»,
192029, Санкт-Петербург, пр. Обуховской обороны, д. 38, лит. А.

ОБУЧАЕМ ФИТНЕСУ EDUCATION CENTER

МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ ОБУЧАЮЩИЙ ЦЕНТР – «КОРУС»

ЧТО ВЫ ПОЛУЧАЕТЕ, ПРОЙДЯ У НАС ОБУЧЕНИЕ:

- ✓ ВОСТРЕБОВАННУЮ СПЕЦИАЛЬНОСТЬ
- ✓ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НАВЫКИ В СФЕРЕ ФИТНЕС-ИНДУСТРИИ
- ✓ ДИПЛОМ ОФИЦИАЛЬНОГО ОБРАЗЦА
- ✓ РЕАЛЬНЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ТРУДОУСТРОЙСТВА



МЫ ПОСТРОИМ ТВОЮ КАРЬЕРУ!

610·06·06

CORUS.FITNESSHOUSE.RU

 VK.COM/FHCORUS

ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ЧЕЛОВЕКА

ТЕОРИЯ И МЕТОДИКА УВЕЛИЧЕНИЯ ОБЪЕМА МЫШЦ



Гипертрофия скелетных мышц человека содержит фактические данные о теории и практике увеличения массы скелетных мышц под воздействием тренировки силовой направленности. Рассмотрены: состав, структура и функции скелетных мышц на различных уровнях их организации. Проблема гипертрофии скелетных мышц рассмотрена с позиций ряда медико-биологических дисциплин: анатомии, биомеханики, биохимии, гистологии, спортивной медицины, цитологии, физиологии, а также теории и методики физической культуры и атлетизма.



Самсонова Алла Владимировна заведует кафедрой биомеханики НГУ им. П. Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, доктор педагогических наук, профессор. Автор более 180 печатных работ по биомеханике, физиологии движений и гипертрофии скелетных мышц.