

МИНИСТЕРСТВО СПОРТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение
высшего образования
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ»

Кафедра медико-биологических, естественно-научных и
математических дисциплин

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Двурекова Е.А., Артемьева С.С.,
Попова И.Е.

Воронеж 2019

УДК
ББК

Двурекова, Е.А.

Структурно-функциональная организация скелетной мышечной ткани / Е.А. Двурекова, С.С. Артемьева, И.Е. Попова. – Воронеж: ВГИФК, 2019. – 175 с.

Рецензенты:

Н.Н. Попова, доктор биологических наук, профессор;

Е.В. Дмитриев, кандидат биологических наук, доцент.

Методическое пособие «Структурно-функциональная организация скелетной мышечной ткани» рекомендуется для бакалавров и магистров дневного и заочного отделения, слушателей курсов повышения квалификации, переподготовки, тренеров, специалистов сферы физической культуры и спорта.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 7 |
| ГЛАВА 1. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ..... | 11 |
| 1.1. Скелетная мышца как орган..... | 12 |
| 1.2. Строение мышечного волокна..... | 27 |
| 1.3. Строение миофибриллы..... | 31 |
| 1.4. Строение актиновых и миозиновых нитей... | 35 |
| 1.5. Типы мышечных волокон..... | 40 |
| 1.6. Факторы, влияющие на площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов..... | 44 |
| 1.7. Факторы, определяющие композицию мышечных волокон в скелетных мышцах..... | 47 |
| 1.8. Химический состав скелетной мышечной ткани..... | 52 |
| 1.9. Гистогенез скелетной мышечной ткани..... | 57 |
| 1.10.Регенерация скелетной мышечной ткани..... | 59 |
| 1.11. Иннервация скелетной мышечной ткани. Двигательные единицы..... | 64 |
| ГЛАВА 2. СВОЙСТВА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ..... | 70 |
| 2.1. Физиологические свойства скелетной мышечной ткани..... | 70 |
| 2.2. Биомеханические свойства скелетной мышечной ткани..... | 71 |
| 2.3. Механика мышечного сокращения..... | 75 |
| 2.4. Мышечный тонус и утомление мышц..... | 78 |

| | |
|--|------------|
| ГЛАВА 3. СТРУКТУРНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЦАХ ПРИ СОКРАЩЕНИИ И РАССЛАБЛЕНИИ. ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ..... | 80 |
| 3.1. Механизм мышечного сокращения..... | 80 |
| 3.2.Общая характеристика механизмов энергообразования..... | 85 |
| ГЛАВА 4. РЕГУЛЯЦИЯ СИЛЫ И СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦЫ..... | 91 |
| ГЛАВА 5. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ..... | 94 |
| 5.1. Методы исследования объема, площади и длины скелетных мышц..... | 94 |
| 5.2. Методы оценки композиции мышечных волокон в мышцах человека..... | 98 |
| ГЛАВА 6. ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ..... | 105 |
| 6.1. Адаптация организма человека к физическим нагрузкам..... | 105 |
| 6.2. Условия адаптации..... | 107 |
| 6.3. Факторы, сопутствующие гипертрофии скелетных мышц..... | 115 |
| ГЛАВА 7. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРОВ ТРЕНИРОВКИ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ..... | 128 |
| 7.1. Влияние гипертрофической силовой тренировки на морфологические характеристики скелетных мышц..... | 129 |
| 7.2. Влияние гипертрофической силовой тренировки на характеристики мышечных волокон различных типов..... | 134 |

| | |
|--|------------|
| 7.3. Влияние гипертрофической силовой тренировки на параметры, определяющие гипертрофию мышечного волокна..... | 137 |
| 7.4. Влияние гипертрофической силовой тренировки с отягощениями различной массы на гипертрофию скелетных мышц..... | 146 |
| 7.5. Влияние гипертрофической силовой тренировки в различных режимах сокращения мышц на их гипертрофию..... | 150 |
| 7.6. Влияние тренировки методом «до отказа» на гипертрофию скелетных мышц..... | 164 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 174 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АДФ – аденозиндифосфорная кислота
АМФ – аденозинмонофосфорная кислота
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота
ДЕ – двигательная единица
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
Кр – креатин
КрФ – креатинфосфат
КТ – компьютерная томография
МВ – мышечное волокно
МПК – максимальное потребление кислорода
МРТ – магниторезонансная томография
РНК – рибонуклеиновая кислота
Фн – фосфор неорганический
ЦНС – центральная нервная система
ЭАМ – электрическая активность мышц
ЭПР – эндоплазматический ретикулум
DOMS – delayed onset of muscle soreness

ВВЕДЕНИЕ

Мышечные ткани представляют собой группу тканей различного происхождения и строения, объединенных на основании общего признак – выраженной сократительной способности, – благодаря которой они могут выполнять свою основную функцию – перемещать тело или его части в пространстве.

Сократимость в той или иной степени свойственна клеткам всех тканей организма вследствие наличия в их цитоплазме сократимых микрофиламентов, однако мышечные ткани специализированы на этой функции, что обеспечивается особыми свойствами их сократительного аппарата.

Сократительный аппарат мышечных тканей характеризуется:

- очень мощным развитием (занимает значительную часть объема цитоплазмы);
- присутствием в его составе особых, мышечных изоформ актина (свойственных только мышечным тканям), в то время как для других клеток характерны немышечные (цитоплазматические) изоформы актина;
- высокоупорядоченным и компактным расположением актиновых и миозиновых филаментов, создающим оптимальные условия для их взаимодействия;
- формированием из филаментов особых органелл специального значения – миофибрилл (в части мышечных тканей).

Мышечные ткани обладают следующими морфофункциональными характеристиками:

1. Структурные элементы мышечных тканей (клетки, волокна) обладают удлинённой формой.

2. В элементах мышечных тканей сократимые структуры (миофиламенты, миофибриллы) располагаются продольно, что создает эффект продольной исчерченности.

3. С сократимыми структурами связаны элементы цитоскелета и плазмолемма, выполняющие опорную функцию.

4. Вследствие того, что для мышечного сокращения требуется значительное количество энергии, накапливающейся преимущественно в виде макроэргических соединений (АТФ), а также ионы кальция (Ca^{2+}), в структурных элементах мышечных тканей:

а) содержится большое количество митохондрий (обеспечение энергией);

б) имеются трофические включения (липидные капли, гранулы гликогена), содержащие субстраты – источники энергии;

в) присутствует (в некоторых мышечных тканях) кислородсвязывающий железосодержащий белок миоглобин (способствует повышению активности процессов окислительного фосфорилирования);

г) хорошо развиты структуры, осуществляющие накопление и выделение Ca^{2+} ;

5. Для синхронизации сокращений элементов мышечных тканей соседние элементы обычно иннервируются из одного источника (терминальными ветвлениями аксона одного нейрона) или (и) связаны многочисленными целевыми соединениями (обеспечивающими транспорт ионов).

6. Увеличение нагрузки на мышечную ткань вызывает нарастание ее массы, которое достигается (в зависимости от вида мышечной ткани) путем гипертрофии (увеличения объема) ее структурных единиц или (и) их гиперплазии (увеличения количества). Снижение нагрузки, напротив, обуславливает падение массы мышечной ткани (атрофию) вследствие уменьшения объема каждой структурной единицы или падения их количества.

Терминология, используемая при описании элементов мышечных тканей, традиционно обладает некоторыми особенностями и, хотя ряд терминов был исключен из последней Гистологической Номенклатуры (1987 г.), они продолжают широко

использоваться в научной и учебной литературе. Так, цитоплазму мышечных клеток и волокон часто называют саркоплазмой (от греч. sarkos – мясо), плазмолемму – сарколеммой, аЭПР – саркоплазматическим ретикулулом. Сложные названия мышечных клеток и их структурных компонентов часто включают также корень мио- (от греч. muos – мышца), что означает мышечный (миоцит, миофиламент, миофибрилла и др.).

Классификация мышечных тканей основана на признаках их:

- строения и функции (морфофункциональная классификация);

- происхождения (гистогенетическая классификация).

Морфофункциональная классификация выделяет поперечнополосатые и гладкие мышечные ткани.

Поперечнополосатые мышечные ткани образованы структурными элементами (клетками, волокнами), которые обладают поперечной исчерченностью вследствие особого упорядоченного взаиморасположения в них актиновых и миозиновых миофиламентов. К поперечнополосатым мышечным тканям относят скелетную (соматическую) и сердечную мышечную ткани.

Гладкие мышечные ткани состоят из клеток, не обладающих поперечной исчерченностью. Наиболее распространенным видом этих тканей является гладкая мышечная ткань, входящая в состав стенки различных органов (бронхов, желудка, кишки, матки, маточной трубы мочеточника, мочевого пузыря и сосудов).

Гистогенетическая классификация разделяет мышечные ткани на три основных типа – соматический, целомический и мезенхимный.

Мышечная ткань соматического типа развивается из миотомов сомитов; образует скелетную мускулатуру, является поперечнополосатой.

Мышечная ткань целомического типа развивается из миоэпикардальной пластинки висцерального листка спланхнотома

(целомической выстилки в шейной части эмбриона); образует сердечную мышцу (миокард), является поперечнополосатой;

Мышечная ткань мезенхимного типа развивается из мезенхимы, образует мускулатуру внутренних органов и сосудов, является гладкой.

Ввиду того, что особое значение в спортивной практике имеет скелетная мышечная ткань, рассмотрим ее строение на нескольких уровнях организации живого: на органном уровне (мышца как орган), на тканевом (непосредственно мышечная ткань), на клеточном (строение мышечного волокна), на субклеточном (строение миофибриллы) и на молекулярном уровне (строение актиновых и миозиновых нитей).

ГЛАВА 1. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Скелетная (соматическая) мышечная ткань по своей массе превышает любую другую ткань организма и является самой распространенной мышечной тканью тела человека. У детей она составляет около 25 % массы тела, у взрослых женщин – 35 %, у мужчин – более 40 % (у тренированных – до 50 %); при старении ее относительная масса падает ниже 30 %. Помимо мышц, обеспечивающих перемещение тела и его частей в пространстве и поддержание позы (входящих в состав локомоторного аппарата), она образует глазодвигательные мышцы, мышцы стенки полости рта, языка, глотки, гортани, верхней трети пищевода.

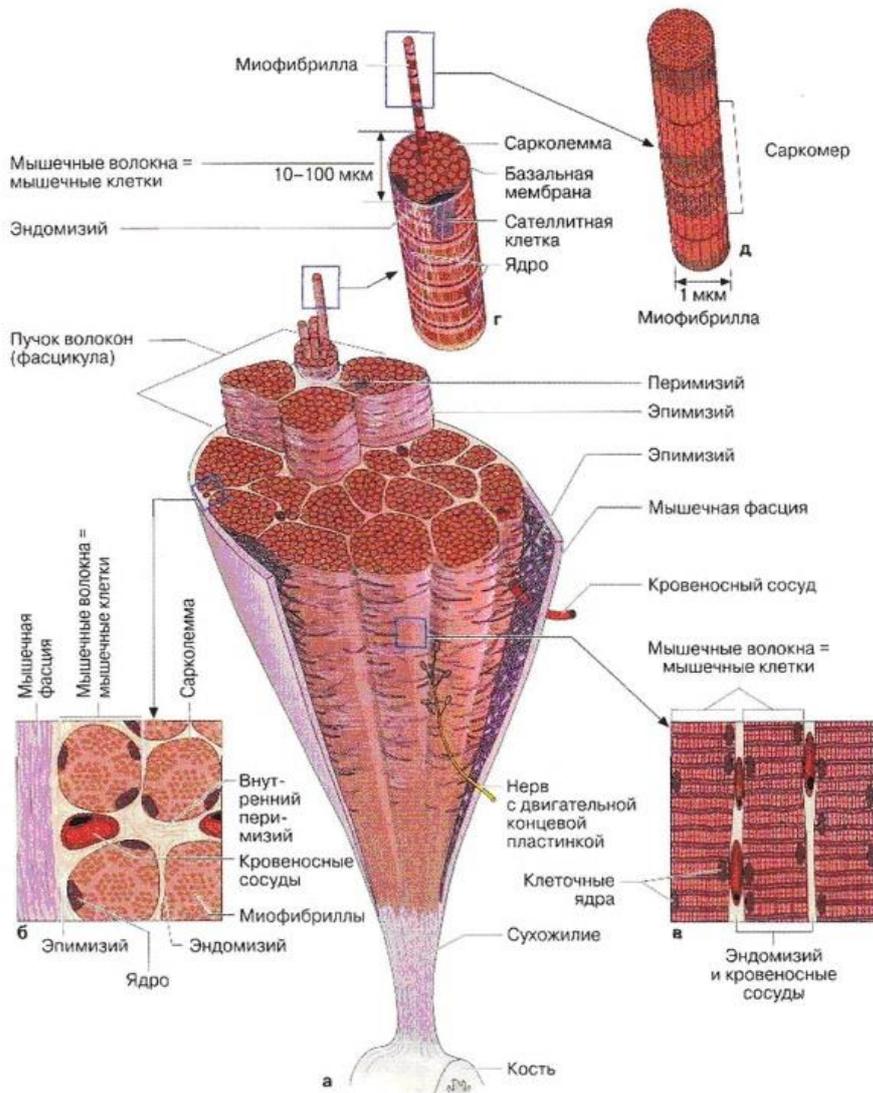
1.1. Скелетная мышца как орган

Скелетные мышцы являются активной частью опорно-двигательного аппарата. Построены эти мышцы из поперечнополосатых (исчерченных) мышечных волокон. Мышцы прикрепляются к костям скелета и при своем сокращении (укорочении) приводят костные рычаги в движение. Скелетные мышцы приводят в движение кости, активно изменяют положение тела в пространстве, участвуют в образовании стенок ротовой, грудной, брюшной полостей, таза, входят в состав стенок глотки, верхней части пищевода, гортани, осуществляют движения глазного яблока и слуховых косточек, дыхательные и глотательные движения. Скелетные мышцы удерживают тело в вертикальном положении, в равновесии и перемещают его в пространстве.

В теле человека насчитывается около 600 мышц, большинство из которых парные. Масса скелетных мышц у взрослого человека достигает 30-40 % массы тела. У новорожденных и детей на долю

мышц приходится до 20-25 % массы тела. В пожилом и старческом возрасте масса мышечной ткани не превышает 20-30 %.

Скелетная мышца состоит из пучков мышечных волокон, связанных воедино системой соединительнотканых компонентов (рис. 1).



а) поперечный разрез скелетной мышцы, б) увеличенный участок а) (поперечный разрез), в) увеличенный участок а) (продольный разрез), г) строение мышечного волокна, д) строение миофибриллы

Рис. 1. Строение скелетных мышц

Между мышечными волокнами расположена тонкая сеть мелких кровеносных сосудов (капилляров) и нервов (приблизительно 10% от общей массы мышцы). От 10 до 50 мышечных волокон соединяются в пучок. Пучки мышечных волокон и образуют скелетную мышцу. Мышечные волокна, пучки мышечных волокон и мышцы окутаны соединительной тканью.

Пучок поперечнополосатых мышечных волокон покрыт снаружи от сарколеммы тонкой, нежной соединительнотканной оболочкой – эндомиозием. Пучки волокон различной величины окружены и отделены друг от друга тонкими прослойками соединительной ткани, которые образуют внутренний перимизиум (рис. 1).

Мышцы подразделяют с учетом их расположения, а также по форме, направлению мышечных волокон, по отношению к суставам, по функциям (табл. 1).

Строение скелетных мышц также разнообразно. Если мышечные пучки расположены по одну сторону от сухожилия, к которому прикрепляются под углом, то мышцы называют одноперистыми, или полуперистыми, например, медиальная широкая мышца бедра. Если мышечные пучки прикрепляются к сухожилию с двух сторон, то мышцы являются двуперистыми, или перистыми, например, прямая мышца бедра.

У многоперистых мышц мышечные пучки переплетаются и прикрепляются к сухожилию с разных сторон (например, дельтовидная мышца).

Классификация мышц

| Форма | Строение (направление мышечных волокон) | Располо- жение | Функция | По числу головок |
|--|--|--------------------|--------------------------|---------------------|
| веретено- образные | одноперис- тые | поверхност- ные | сгибатели | двуглавая |
| лентовидные | двуперист- ые | глубокие | разгибатели | трехглавая |
| короткие | многопер- истые | прямые | приводящие (аддуктор) | четырёх- главая |
| длинные | круговые (кольце- образные) | косые | отводящие (абдуктор) | двуглавая |
| широкие | | | сжиматели (сфинктеры) | |
| ромбовидные | | | вращатели | |
| зубчатые | | | поднимаю- щие | |
| круглые | | | опускающи е | |
| квадратные | | | | |
| двуглавые, трех-, четырёх- главые | | | | |
| двубрюшные | | | | |

Некоторые мышцы состоят из нескольких частей. У мышцы может быть две, три, четыре головки или несколько сухожилий («хвостов»). Мышцы, имеющие две головки и больше, начинаются на различных рядом лежащих костях или на различных точках одной кости. Затем эти головки соединяются и образуют общее брюшко и общее сухожилие. Такие мышцы имеют соответствующее их строению название (двуглавая, трехглавая, четырехглавая мышцы). Одно общее брюшко может иметь несколько сухожилий, прикрепляющихся к различным костям (например, длинный сгибатель пальцев).

У некоторых мышц образующие их мышечные пучки имеют циркулярное (круговое) направление. Такие мышцы обычно окружают естественные отверстия тела (ротовое и заднепроходное) и выполняют функцию сжимателей – сфинктеров. Название многих мышц происходит от их формы (ромбовидная, трапециевидная, квадратная), размеров (большая грудная, короткий сгибатель пальцев), направления мышечных пучков или самой мышцы (поперечная мышца живота, наружная косая мышца живота).

Название некоторых мышц отражает их начало и прикрепление (плече-лучевая, грудино-ключично-сосцевидная), функцию, которую мышцы выполняют (мышца-сгибатель – *m. flexor*, мышца-разгибатель – *m. extensor*, мышца вращатель кнутри – *m. pronator*, кнаружи – *m. supinator*, мышца-подниматель – *m. levator*, опускающая мышца – *m. depressor*). Мышцы называются и по направлению выполняемого ими движения: отводящая от срединной линии – *m. abductor*, приводящая к срединной линии – *m. adductor*.

По отношению к суставам мышцы расположены неодинаково, что определяется их строением, топографией и функцией. Одни мышцы прикрепляются к смежным костям и действуют только на один сустав. Это односуставные мышцы. Другие мышцы перекидываются через два сустава и больше – это двусуставные и многосуставные мышцы. Многосуставные мышцы обычно длиннее

односуставных и располагаются более поверхностно. Это мышцы, начинающиеся на костях предплечья или голени и прикрепляющиеся к костям кисти или стопы, к фалангам пальцев. Имеются мышцы, которые начинаются и прикрепляются на костях, не соединяющихся при помощи суставов (шило-подъязычная, челюстно-подъязычная мышцы). К таким мышцам относятся также мимические мышцы, мышцы промежности.

В зависимости от расположения в теле и для удобства изучения выделяют мышцы головы, шеи, туловища; мышцы верхних и нижних конечностей.

Мышцы, расположенные в разных областях тела человека, не только выполняют различные функции, но и имеют свои особенности строения. На конечностях с их длинными костными рычагами, приспособленными для передвижения, захватывания и удерживания различных предметов, мышцы имеют, как правило, веретенообразную форму, с продольным или косым расположением мышечных волокон, узкими и длинными сухожилиями. В области туловища, в образовании его стенок, участвуют лентовидные мышцы с широкими плоскими сухожилиями. Такие широкие сухожилия называют апоневрозами. В области головы жевательные мышцы одним своим концом начинаются на неподвижных костях основания черепа, а другим концом прикрепляются к единственной подвижной части черепа – нижней челюсти. Мимические мышцы начинаются на костях черепа и прикрепляются к коже. При сокращении мимических мышц изменяется рельеф кожи лица, формируется мимика.

Мышцы лица и головы делятся на две группы: мимические (от греч. мимос – меняющий облик) и жевательные мышцы. Мимические мышцы одним концом начинаются на костях черепа, а вторым вплетаются в кожу лица, вызывая ее смещение и разнообразные выражения лица (мимику).

Четыре пары жевательных сильных мышц вызывают движения нижней челюсти вверх, вперед и в стороны, что имеет

важное значение не только для осуществления акта жевания, но и для членораздельной речи.

Мышцы шеи изменяют положение головы, опускают нижнюю челюсть, способствуют дыханию (поднимая ребра), глотанию и речи (фиксируя подъязычную кость).

Мышцы туловища подразделяют на мышцы груди, спины и живота. К мышцам груди относят наружные и внутренние межреберные мышцы и диафрагму, или грудобрюшную преграду, с помощью которых осуществляется дыхание. Большая и малая грудные мышцы, передняя зубчатая и подключичная мышцы приводят в движение плечевой пояс и руки.

Мышцы живота вызывают сгибание позвоночника вперед, в сторону и поворот его вокруг продольной оси, образуют брюшной пресс, сокращение которого способствует глубокому выдоху, выведению кала, мочи, а также родовому акту. Поверхностные мышцы спины (трапециевидная и широчайшая) обеспечивают укрепление и движение плечевого пояса и рук. Глубокие мышцы спины фиксируют позвоночник, вызывают его разгибание, сгибание, наклоны в сторону и вращение, разгибание вращение головы, участвуют в дыхательных движениях.

Мышцы конечностей играют главную роль в передвижении тела в пространстве и выполнении различных видов физической работы. Движения в плечевом суставе осуществляются мышцами пояса верхних конечностей, среди которых важная (дельтовидная) мышца сгибает руку в плечевом суставе и отводит ее до горизонтального положения. В области плеча спереди расположена группа мышц – сгибателей, сзади – разгибателей локтевого сустава. Многочисленные мышцы предплечья также спереди представлены сгибателями, а сзади – разгибателями кисти и пальцев.

Мышцы кисти противопоставляют и приводят большой палец, сгибают пальцы. Мышцы верхней конечности осуществляют разнообразные и многочисленные движения руки.

Так как нижние конечности человека выдерживают всю тяжесть тела и целиком принимают на себя функцию его передвижения, то их мышцы значительно массивнее и, следовательно, сильнее, чем мышцы рук, но вместе с тем обладают более ограниченным размахом движений. Замечательным приспособлением к прямохождению являются продольный и поперечный пружинящие своды стопы, присущие только человеку.

Мышцы таза включают сгибатели и разгибатели тазобедренного сустава, вращающие и отводящие мышцы бедра.

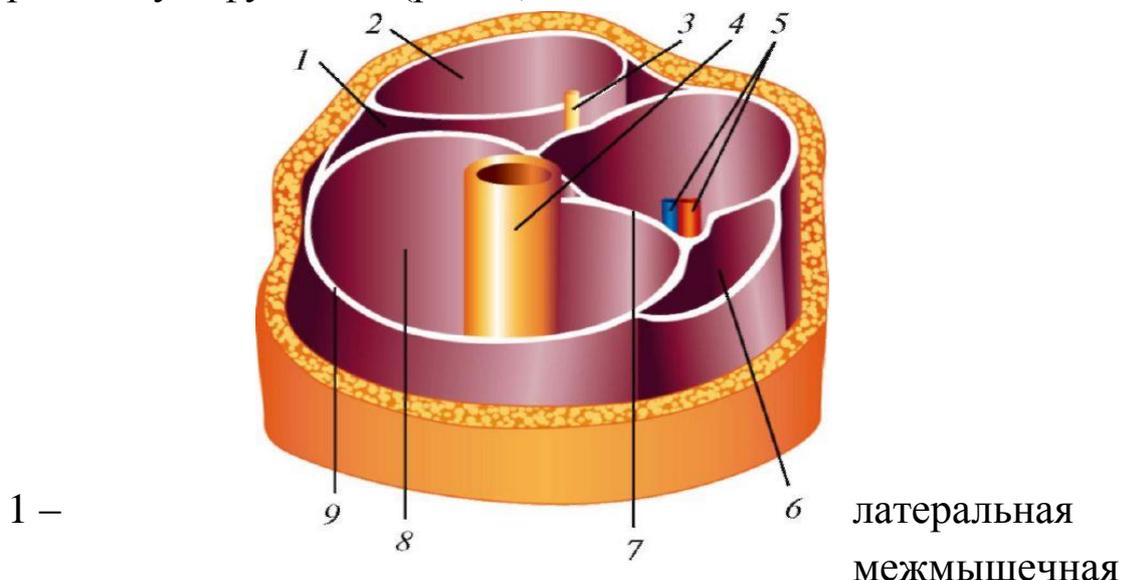
Мышцы имеют многочисленные вспомогательные аппараты. Это фасции, фиброзные и синовиальные влагалища сухожилий, синовиальные сумки, блоки мышц.

Фасция (от лат. fascia – полоса) – это соединительнотканная оболочка, которая образует чехол мышцы. Фасции сформированы плотной оформленной соединительной тканью. Пучки коллагеновых волокон образуют сеть, в наибольшей степени противостоящую растяжению.

Фасции разделяют отдельные мышцы и группы мышц друг от друга, выполняют механическую функцию, облегчая работу мышц созданием опоры для мышечного брюшка при сокращении и уменьшением взаимного трения мышц. Фасциальные футляры мышц препятствуют распространению гнойно-воспалительных процессов за пределы одного фасциального влагалища. Мышцы, как правило, соединены с фасциями с помощью рыхлой неоформленной соединительной ткани. Однако некоторые мышцы начинаются от фасции и прочно с ними сращены (на голени, предплечье).

Различают фасции собственные, поверхностные и глубокие. Поверхностная фасция проходит на всем протяжении под подкожной основой, отделяя ее от мышц. Тонкая собственная фасция целиком окутывает «свою» мышцу. Если мышцы лежат в несколько слоев, то между соседними мышцами располагается глубокая фасция (пластинка). Фасции во многих областях

прикрепляются к костям, от них отходят межмышечные перегородки, разделяющие группы мышц, выполняющих различную функцию (рис. 2).



1 – латеральная межмышечная перегородка бедра; 2 – фасциальное влагалище сгибателей голени; 3 – седалищный нерв; 4 – бедренная кость; 5 – бедренные артерия и вена; 6 – фасциальное влагалище портняжной мышцы; 7 – медиальная межмышечная перегородка бедра; 8 – костно-фасциальное влагалище разгибателей голени; 9 – широкая фасция бедра

Рис. 2. Костно-фасциальные и фасциальные влагалища мышц нижней трети правого бедра

Фасциальные узлы – это утолщения фасций, расположенные в участках соединения фасций друг с другом. Они укрепляют фасциальные влагалища сосудов и нервов, предохраняя их от сдавления. Фасции прочно соединяются с костями, дополняют костный скелет, формируя мягкий остов, или мягкий скелет.

Строение фасций зависит от функции мышц, от силы, которую фасция испытывает при сокращении мышцы. Там, где мышцы развиты хорошо, фасции более плотные, похожи на широкие сухожильные растяжения (например, широкая фасция бедра, фасция голени). Наоборот, мышцы, несущие небольшую

нагрузку, окружены рыхлой фасцией. В местах, где фасции проходят над сосудисто-нервными пучками, фасции утолщаются, образуя сухожильные дуги. В области голеностопного, лучезапястного суставов утолщенные фасции прикрепляются к костным выступам, образуя удерживатели сухожилий и мышц. В расположенных под ними пространствах в костно-фиброзных и фиброзных влагалищах – каналах проходят сухожилия. В ряде случаев фиброзные влагалища нескольких сухожилий общие, в других каждое сухожилие имеет свое самостоятельное влагалище. Удерживатели предотвращают боковые смещения сухожилий при сокращении мышц.

Синовиальное влагалище отделяет движущееся сухожилие от неподвижных стенок фиброзного влагалища и устраняет их взаимное трение. При движении сухожилия в фиброзном влагалище вместе с ним движется внутренний листок, который благодаря содержащейся в щелевидной полости синовиального влагалища жидкости свободно скользит вдоль наружного листка. Синовиальное влагалище может окружать одно или несколько сухожилий, если они лежат в одном канале. Соседние влагалища могут сообщаться друг с другом.

В зонах, где сухожилие или мышца перекидывается через кость, через соседнюю мышцу или где два сухожилия контактируют между собой, имеются синовиальные сумки, которые устраняют трение. Синовиальная сумка представляет собой плоский мешочек, содержащий небольшое количество синовиальной жидкости. Наружная поверхность стенок сращена с движущимися органами (мышца, надкостница). Размеры сумок составляют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Некоторые синовиальные сумки сообщаются с полостью сустава.

Блок обеспечивает постоянное направление движения сухожилия, являясь для него точкой опоры. Кроме того, благодаря выступу увеличивается угол между костью и прикрепляющимся к

ней сухожилием и соответственно угол приложения силы к костному рычагу.

Сесамовидные кости развиваются в толще некоторых сухожилий вблизи их прикрепления к кости (например, надколенник). Одна из поверхностей сесамовидной кости обычно обращена в сторону полости сустава. Сесамовидные кости, связанные с сухожилиями и соединенные связками с близлежащими костями, приподнимают сухожилие, отодвигая его от кости. Благодаря этому ослабляется трение сухожилия о кость и изменяется момент действия силы, т. е. момент вращения. Иными словами, функциональная роль блока и сесамовидной кости примерно аналогична.

Вся мышца покрыта наружным перимизием, или эпимизием, который вместе с соединительнотканными структурами эндомизия и внутреннего перимизия переходит в сухожилие, которое прикрепляется к кости (рис. 3).

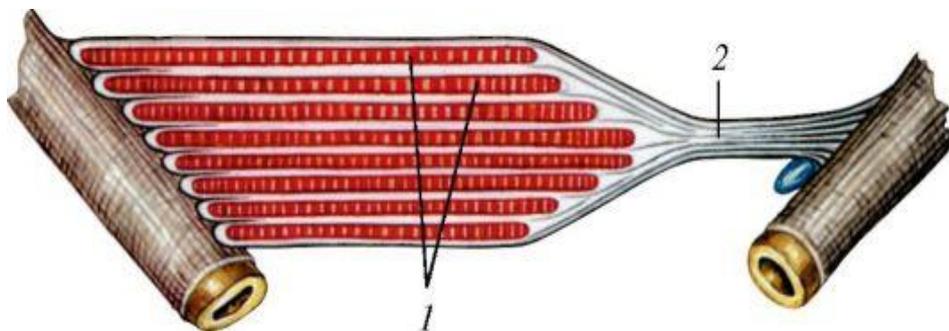


Рис. 3. Схема начала и прикрепления мышцы:

1 – мышечные пучки; 2 – сухожилие

Через сухожилия мышечная сила воздействует на кости скелета. Сухожилия и другие эластичные элементы мышцы обладают, кроме того, и упругими свойствами. При высокой и резкой внутренней нагрузке (сила мышечной тяги) или при сильном и внезапном внешнем силовом воздействии эластичные элементы мышцы растягиваются и тем самым смягчают силовые воздействия, распределяя их в течение более продолжительного

промежутка времени. Поэтому после хорошей разминки в мускулатуре редко происходят разрывы мышечных волокон и отрывы от костей. Сухожилия обладают значительно большим пределом прочности на растяжение (около $7\ 000\ \text{Н/см}^2$), чем мышечная ткань (около $60\ \text{Н/см}^2$), поэтому они гораздо тоньше, чем брюшко мышцы.

Сухожилия очень прочные и выдерживают огромные нагрузки. Прочность сухожилия на разрыв достигает $5\text{-}10\ \text{кг/мм}^2$. Так, например, сухожилие четырехглавой мышцы бедра способно выдерживать растяжение силой $600\ \text{кг}$, сухожилие трехглавой мышцы голени (ахиллово сухожилие) – $400\ \text{кг}$. Это обеспечивается плотной оформленной волокнистой соединительной тканью, из которой образованы сухожилия, состоящие из параллельных пучков коллагеновых волокон, между которыми расположены сухожильные клетки – тендиноциты и фибробласты.

Тендиноциты имеют удлиненное ядро и небольшое количество цитоплазмы. Эти клетки образуют отростки, которые внедряются между сухожильными волокнами. Пучки коллагеновых волокон сухожилия первого порядка окутаны рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью (эндотендинем). Соединительнотканый внутренний перитендий окружает несколько соединительнотканых пучков первого порядка, образуя пучки второго порядка. Сухожилие снаружи покрыто наружным перитендием – футляром из плотной волокнистой соединительной ткани. В соединительнотканых прослойках между сухожильными волокнами проходят кровеносные сосуды (капилляры) и нервные волокна.

Мышечные пучки формируют брюшко мышцы, переходящее в ее сухожилие. Проксимально расположенная головка мышцы начинается на одной кости, дистальный конец – сухожилие, или хвост, прикрепляется к другой кости. При этом соединительнотканые волокна мышцы или сухожилия прочно

срастаются с надкостницей (или надхрящницей) и даже проникают в кость (шарпеевские волокна).

Считают, что начало мышцы находится проксимальнее (или ближе к срединной оси тела), чем точка ее прикрепления, которая располагается дистальнее (или дальше от срединной оси тела).

Начало сокращающейся мышцы остается неподвижным, это ее фиксированная точка. На другой кости, к которой прикрепляется мышца, находится подвижная точка. При сокращении мышцы она изменяет свое положение. При некоторых движениях фиксированная и подвижная точки меняются местами.

Сухожилия различных мышц различаются по строению. Так, мышцы конечностей обычно переходят в узкие и длинные сухожилия. Широкое и плоское сухожилие – сухожильное растяжение, или апоневроз, характерно для мышц, участвующих в формировании стенок полостей тела. Некоторые мышцы имеют два брюшка – это двубрюшные мышцы. Если на протяжении мышцы имеется несколько промежуточных сухожилий, то их называют сухожильными перемычками. В качестве примера можно привести прямую мышцу живота.

1.2. Строение мышечного волокна

Структурным элементом мышцы является мышечное волокно, каждое из которых в отдельности является не только клеткой, но и физиологической единицей мышцы. Мышечные волокна составляют 85-90 % от общей массы мышцы. Термин «мышечное волокно» подразумевает «миосимпласт», поскольку миосимпласт обеспечивает функцию сокращения, а миосателлитоциты участвуют только в регенерации.

Мышечное волокно – это многоядерная цилиндрической формы образование диаметром 0,05-0,11 мм (рис. 4).

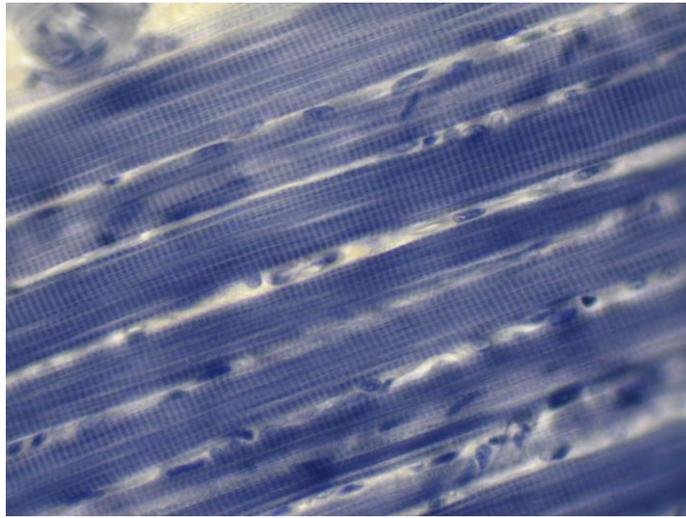


Рис. 4. Мышечная ткань под световым микроскопом

Диаметр мышечного волокна определяется многими факторами, такими как:

- особенностями мышцы: мышечные волокна более толстые в мышцах спины и конечностей;
- полом: у мужчин волокна имеют больший диаметр;
- этапом онтогенеза: увеличиваются более чем в 10 раз после рождения;
- особенностями питания: при недостаточном питании диаметр мышечного волокна уменьшается;
- физической активностью (см. ниже);
- при денервации мышечные волокна истончаются (атрофируются).

Длина мышечного волокна в отдельных случаях может достигать 15 см (как, например, в *m. biceps brachii*). Между мышечными волокнами располагаются прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани (эндомизий).

Мышечное волокно покрыто сарколеммой (от греч. *sarkos* – мясо, *lemma* – кожа), тонкой эластичной оболочкой, состоящей из двух мембран – наружной базальной и внутренней плазмолеммы. Основная функция сарколеммы – избирательная

проницаемость для химических веществ, возникновение и проведение возбуждения.

В углублениях плазмолеммы располагаются миосателлитоциты – мелкие камбиальные клетки с округлым ядром. Они активируются при повреждении мышечных волокон и обеспечивают их репаративную регенерацию. Сливаясь с симпластической частью волокна при усиленной нагрузке, миосателлитоциты участвуют в его гипертрофии. В мышечных волокнах у плода и новорожденного доля ядер миосателлитоцитов достигает 30-35 % от общего содержания ядер; после рождения она быстро снижается, составляя в детстве 7-10 %, а у взрослого – около 5 %. Содержание этих клеток выше в красных волокнах, чем в белых.

Внутреннее содержимое мышечного волокна называется саркоплазмой, которая состоит из саркоплазматического матрикса и субклеточных структур (рис. 5).

Саркоплазматический матрикс – это коллоидная система, в которой находятся растворимые белки, гранулы гликогена, капельки жира, различные органические вещества, минеральные вещества.

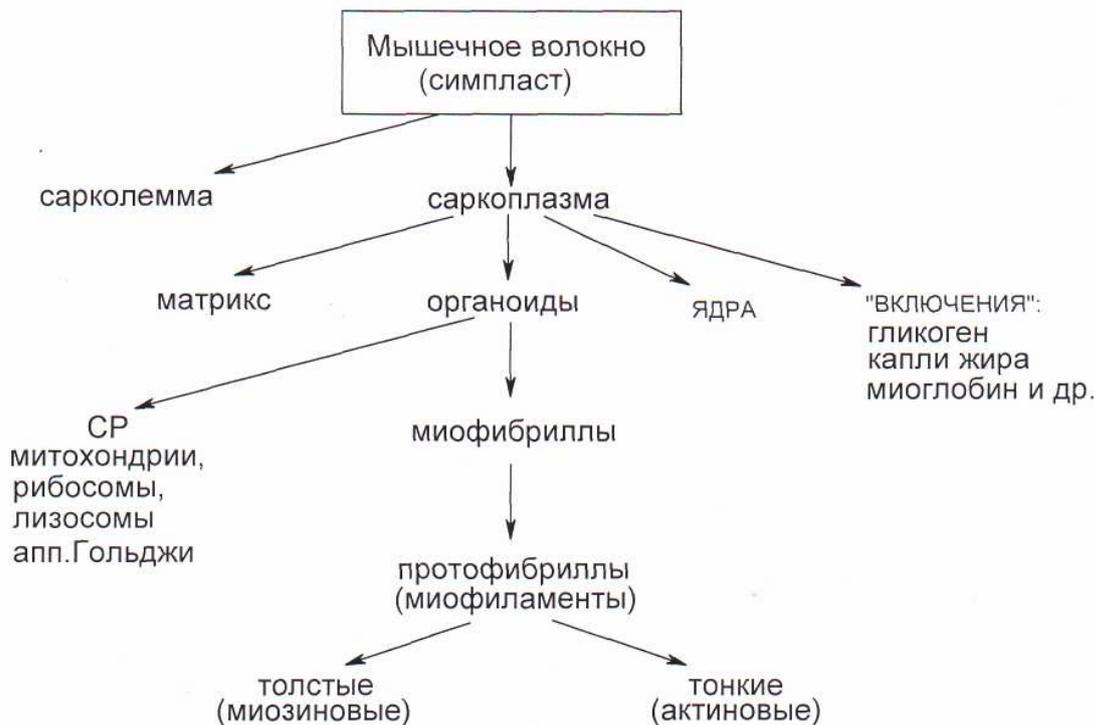


Рис. 5. Ультраструктура мышечного волокна

Под плазмалеммой находятся вытянутые палочкообразные диплоидные ядра длиной 10-20 мкм. Количество их составляет несколько тысяч, они расположены на расстоянии 5 мкм друг от друга. При резком сокращении мышечного волокна они могут деформироваться (укорачиваться, скручиваться). Ядра не способны к делению вследствие отсутствия в мышечных волокнах центриолей.

Субклеточные структуры представлены органоидами специального назначения – миофибриллами, и органоидами общего назначения – гранулярным и агранулярным сарткоплазматическим ретикулумом, митохондриями, комплексом Гольджи, лизосомами.

Из субклеточных структур наиболее хорошо развиты агранулярный сарткоплазматический ретикулум и митохондрии. Сарткоплазматический ретикулум – это система сложно связанных между собой мембран, образующих вытянутые мешочки и продольные трубочки, расположенные между миофибриллами, параллельно им, или, оплетая их поперёк. Мышечное волокно

пересекает мембранные трубочки, которые соединяются с внешней мембраной мышечного волокна, связывая его внутренние части с межклеточным пространством. Они являются продолжением саркоплазмы, обеспечивают передачу миофибриллам нервных импульсов от сарколеммы, поступление в мышечное волокно веществ, переносимых внеклеточными жидкостями: глюкозы, кислорода, ионов, воды и др., а также – выведение из клетки продуктов обмена. Продольные трубочки примыкают к поперечным, образуя в зоне контактов так называемые цистерны. Сеть поперечных и продольных трубочек называется Т-системой.

Митохондрии в миосимпласте располагаются в виде цепочек под сарколеммой и между миофибриллами. Они имеют вытянутую форму, содержат большое количество поперечно расположенных крист, характеризуются высокой активностью окислительно-восстановительных ферментов. Их содержание и размеры больше в красных волокнах, чем в белых и увеличиваются при тренировке мышц.

Лизосомы в мышечных волокнах необходимы для обеспечения постоянно протекающего процесса обновления его структурных компонентов. Содержание лизосом связано с функциональной активностью мышцы и возрастом человека. Остаточные тельца лизосомального генеза, содержащие липофусцин, становятся многочисленными при старении и, в особенности, при резком снижении функциональной активности мышцы.

Почти весь объём саркоплазмы заполнен сократительными органоидами – миофибриллами.

1.3. Строение миофибриллы

Миофибриллы являются сократительным аппаратом мышечного волокна. Их диаметр составляет 1-2 мкм, длина соответствует длине волокна. Количество миофибрилл чрезвычайно варьирует – от нескольких десятков до 2000 и более.

Миофибриллы образуют особые группы – поля Конгейма (хотя это является весьма спорным).

Если исследовать мышечные волокна под световым микроскопом, можно увидеть поперечную исчерченность – чередование в них темных и светлых участков – дисков. Темные диски отличаются двойным лучепреломлением и называются анизотропными дисками, или А-дисками. Светлые диски не обладают двойным лучепреломлением и называются изотропными, или I-дисками.

В середине диска А имеется более светлый участок – Н-зона (от нем. *Helle* – светлый). В середине Н-зоны проходит более темная М-линия – мезофрагма (рис. 6).

В середине диска I расположена плотная темная линия Z (от нем. *Zwischenscheibe* – промежуточный диск) – телофрагма, которая построена из фибриллярных белковых молекул. Z-линия соединена с соседними миофибриллами с помощью белка десмина, и поэтому все линии и диски соседних миофибрилл совпадают. Это создает картину поперечнополосатой исчерченности мышечного волокна.

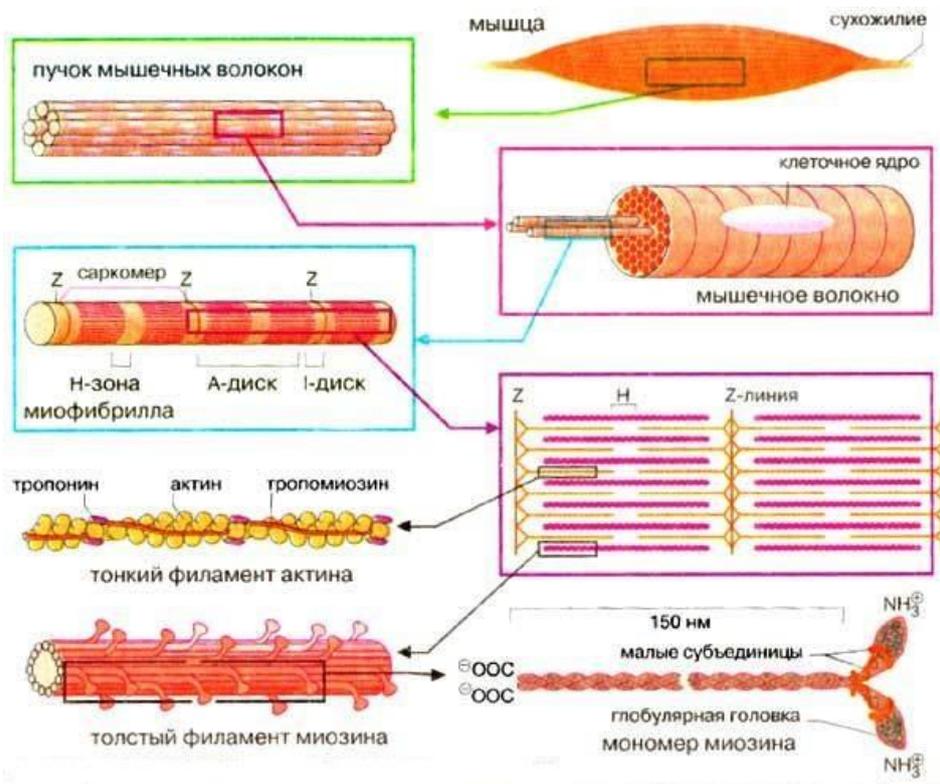


Рис. 6. Строение саркомера

Структурной единицей миофибриллы является саркомер – участок между двумя Z-линиями (рис. 7). В расслабленной мышце длина саркомера составляет в среднем 2-3 мкм, при сокращении – укорачивается до 1,5 мкм. Миофибрилла типичного мышечного волокна длиной около 5 см насчитывает порядка 20000 последовательно расположенных саркомеров.

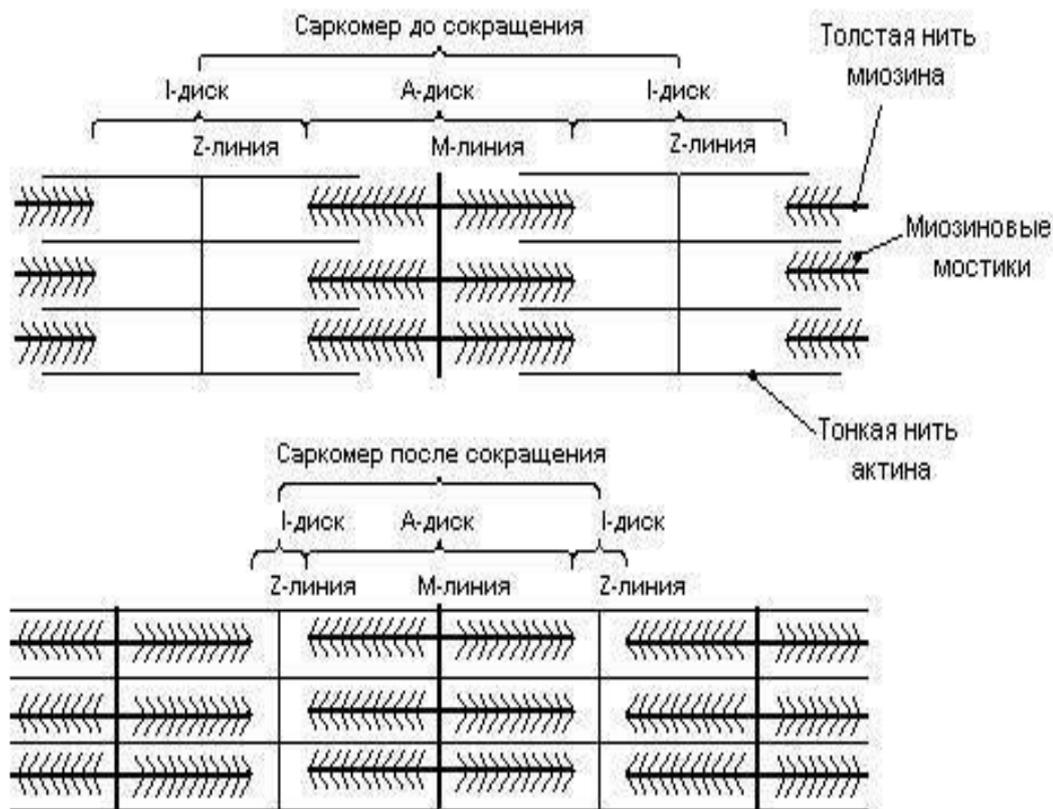


Рис. 7. Структура саркомера

Формула, описывающая структуру саркомера:

$$S = Z_1 + \frac{1}{2} I_1 + A + \frac{1}{2} I_2 + Z_2,$$

где S – саркомер

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

$$V_{\text{мф}} = S_{\text{мф}} \cdot l_{\text{мф}},$$

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:

$$S_{\text{мф}} = S_{\text{сот}} \cdot n_{\text{сот}},$$

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

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

$$l_{\text{мф}} = l_{\text{сарк}} \cdot n_{\text{сарк}}$$

1.4. Строение актиновых и миозиновых нитей

Структура саркомера представлена упорядоченной системой толстых и тонких белковых нитей (миофиламентов).

Толстые нити (диаметром около 10-12 нм и длиной 1,5-1,6 мкм) связаны с мезофрагмой и сосредоточены в А-диске, а тонкие (диаметром 7-8 нм и длиной 1 мкм) прикреплены к телофрагмам, образуют I-диски и частично проникают в А-диски между толстыми нитями (более светлый участок А-диска, свободный от тонких волокон, называется полоской H). В саркомере насчитывается несколько сотен толстых нитей. По сечению саркомера толстые и тонкие нити располагаются высокоорганизованно в узлах гексагональной решетки. Каждая толстая нить окружена шестью тонкими, каждая из тонких нитей частично входит в окружение трех соседних толстых.

Толстые нити (миофиламенты) образованы упорядоченно упакованными молекулами фибриллярного белка миозина, на который приходится около 54 % всех белков миофибриллы. Молекула миозина имеет вид нити длиной 150 нм и толщиной 2 нм. На одном из концов эта молекула содержит две округлые головки длиной около 20 нм и шириной около 4 нм. Протеолитическими ферментами миозин расщепляется на две фракции – легкий меромиозин («стержень» молекулы миозина) и тяжелый меромиозин (участки головок и шейки, связывающие их со стержневой частью). Молекула миозина может сгибаться, как на шарнирах, в месте соединения тяжелого меромиозина с легким и в области прикрепления головки. Стержневые части молекул

миозина собраны в пучки (численностью до 200 и более). Такие пучки, соединенные зеркально концами друг с другом в области М-линии, формируют толстые нити с центральной гладкой частью длиной около 0.2 мкм и двумя периферическими участками, в которых от центрального стержня отходят миозиновые головки (около 500). Миозин головок обладает АТФ-азной активностью (способностью осуществлять гидролиз АТФ), однако в отсутствие его взаимодействия с актином скорость гидролиза АТФ ничтожно мала.

Тонкие нити (миофиламенты) содержат сократимый белок актин (на него приходится 20% белков миофибриллы) и два регуляторных белка – тропонин (около 2%) и тропомиозин (около 7%). Последние формируют функционально единый тропонин-тропомиозиновый комплекс (рис. 8).

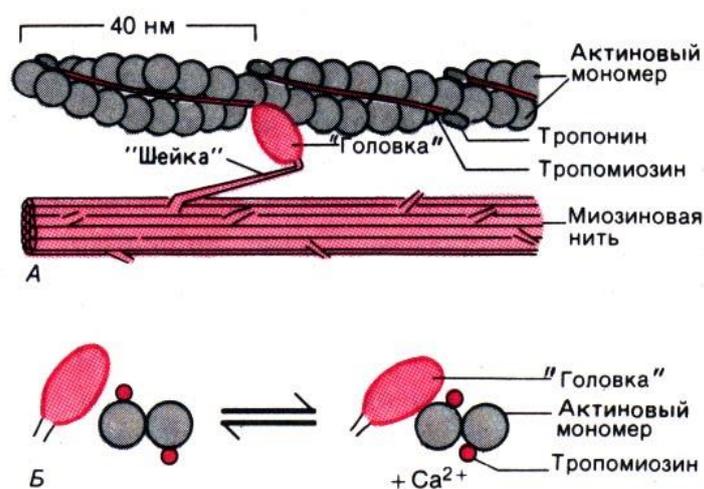


Рис. 8. Строение сократительных элементов мышечного волокна

Актин в мономерной форме представлен полярными глобулярными субъединицами диаметром 4-5 нм (G-актин), которые имеют активные центры, способные связываться с молекулами миозина. G-актин агрегирует с образованием полимерного фибриллярного актина (F-актина), молекула которого

имеет вид двух скрученных нитей толщиной 7 нм и переменной длины.

Тропомиозин представлен нитевидными молекулами, которые соединяются своими концами, образуя длинный тонкий тяж, лежащий в борозде, образуемой перекрестками нитями F-актина. Так как таких борозд на молекуле актина две, то и тропомиозиновых нити тоже две. Всего в состав тонкой нити входит примерно 50 молекул тропомиозина.

Тропонин представляет собой глобулярный белок, каждая его молекула располагается на тропомиозиновой молекуле вблизи ее конца. Тропонин состоит из трех субъединиц: TnC – связывающей кальций, TnT – прикрепляющейся к тропомиозину, и TnI – ингибирующей связывание миозина с актином.

Z-линия имеет вид плотной полоски шириной 30-100 нм без резких границ. Представляет собой сложную трехмерную решетку из особых тонких нитей (Z-филаментов), идущих зигзагообразно под углом 45° к оси саркомера и образующих четырехугольную структуру, связывающую тонкие нити двух соседних саркомеров. В состав Z-линий входит ряд белков: α -актинин, филамин, Z-белок.

M-линия – плотная линия шириной 75-85 нм, расположенная в центре A-диска и являющаяся областью закрепления толстых (миозиновых) филаментов в саркомере. Она образована центральными участками миозиновых филаментов, которые располагаются в виде шестиугольных фигур и связаны друг с другом системой мостиков, состоящих из тонких нитей белков миомезина, креатинкиназы и M-белка.

К толстым филаментам по всей их длине прикрепляются нити титина (коннектина) – белка с эластическими свойствами, и, продолжаясь в I-диски, прикрепляют концы толстых филаментов к Z-линиям. Таким образом, нити титина связывают M- и Z-линии, и, благодаря своей эластичности, препятствуют перерастяжению мышцы. Они образуют внутри саркомера решетчатую структуру и

поддерживают упорядоченное взаимное расположение системы толстых и тонких миофиламентов.

По всей ширине I-диска параллельно тонким филаментам, расположен белок небулин; тонкие филаменты и небулин связываются друг с другом. Предполагается, что небулин отвечает за поддержание длины тонких филаментов и (или) обеспечивает их механическую стабилизацию.

Промежуточные филаменты диаметром около 10 нм состоят из белка десмина. Они являются важным элементом цитоскелета и образуют в пределах мышечного волокна две пространственные системы. Одна из них состоит из филаментов, расположенных в саркомерах продольно; они связывают соседние телофрагмы одной миофибриллы. Другая представлена поперечно ориентированными филаментами, которые связывают мезофрагмы, а также телофрагмы соседних миофибрилл друг с другом. Такие же филаменты прикрепляют телофрагмы к сарколемме и элементам системы Т-трубочек и саркоплазматической сети. Благодаря описанной организации системы промежуточных филаментов поддерживается упорядоченное взаимное расположение саркомеров соседних миофибрилл и других компонентов мышечного волокна.

Дистрофин – белок, одними участками прикрепляющийся к актиновым филаментам, а другими — к комплексу гликопротеинов, которые пронизывают сарколемму и связываются на ее поверхности с компонентами базальной мембраны. Таким путем усилия, создаваемые внутри мышечного волокна, посредством ряда белков передаются на элементы межклеточного вещества. Генетический дефект, связанный с нарушением выработки дистрофина, обуславливает развитие мышечного заболевания – дистрофии Дюшенна.

Кольца из белка винкулина – костамеры – охватывают изнутри мышечное волокно и расположенные перпендикулярно к его длинной оси. Они представляют собой участки

непосредственного соединения между сарколеммой и I-дисками миофибрилл. Благодаря наличию в костмерах интегринов они связывают элементы межклеточного вещества (например, коллагеновые волокна) с миофибриллами. Помимо винкулина, в костмерах имеются другие белки, связанные с цитоскелетом: талин, спектрин, α -актинин.

1.5. Типы мышечных волокон

Волокна скелетных мышц не одинаковы по своим механическим и метаболическим особенностям. Типы волокон различаются на основе следующих характеристик:

- в зависимости от максимальной скорости укорочения – быстрые волокна и медленные волокна;
- в зависимости от главного пути образования АТФ – оксидативные волокна и гликолитические волокна.

Быстрые и медленные мышечные волокна содержат изоферменты миозина, которые расщепляют АТФ с разной максимальной скоростью; этому соответствует различная максимальная скорость рабочего цикла поперечных мостиков и, следовательно, укорочения волокна. Высокая АТФазная активность миозина свойственна быстрым волокнам, более низкая – медленным волокнам. Хотя в быстрых волокнах скорость рабочего цикла примерно в четыре раза выше, чем в медленных, поперечные мостики обоих типов генерируют одинаковую силу.

Другой подход к классификации волокон скелетных мышц основан на различиях ферментативных механизмов синтеза АТФ. В некоторых волокнах много митохондрий, и, следовательно, обеспечивается высокий уровень окислительного фосфорилирования; это оксидативные волокна. Количество образующейся в них АТФ зависит от снабжения мышцы кровью, с которой поступают молекулы кислорода и богатых энергией соединений. Волокна этого типа окружены многочисленными

капиллярами. Кроме того, в них присутствует связывающий кислород белок – миоглобин, увеличивающий скорость диффузии кислорода, а также выполняющий роль кратковременного кислородного депо в мышечной ткани. Благодаря значительному содержанию миоглобина оксидативные волокна окрашены в темно-красный цвет; их часто называют красными мышечными волокнами.

В гликолитических волокнах, наоборот, мало митохондрий, но высокое содержание ферментов гликолиза и большие запасы гликогена. Эти волокна окружены относительно небольшим числом капилляров, и миоглобина в их ткани немного, что соответствует ограниченному использованию кислорода. Вследствие недостатка миоглобина гликолитические волокна выглядят светлыми и получили название белых мышечных волокон.

На основании двух характеристик (скорость укорочения и тип метаболизма) можно выделить три типа волокон скелетных мышц:

- медленные оксидативные волокна (тип I) - низкая активность миозиновой АТФазы и высокая окислительная способность;
- быстрые оксидативные волокна (тип IIa) - высокая активность миозиновой АТФазы и высокая окислительная способность;
- быстрые гликолитические волокна (тип IIб) - высокая активность миозиновой АТФазы и высокая гликолитическая способность (табл. 2).

Отметим, что не обнаружен четвертый теоретически возможный вариант – медленные гликолитические волокна.

Таблица 2

Характеристика трех типов волокон скелетных мышц

| Показатель | Медленные оксидативные волокна | Быстрые оксидативные волокна | Быстрые гликолитические волокна |
|-------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|--|
| | | | |

| | | | |
|----------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------------------|
| Главный источник образования АТФ | окислительное фосфорилирование | окислительное фосфорилирование | гликолиз |
| Митохондрии | много | много | много |
| Капилляры | много | много | много |
| Содержание миоглобина | высокое (красные мышцы) | высокое (красные мышцы) | низкое (белые мышцы) |
| Активность ферментов гликолиза | низкая | промежуточная | высокая |
| Содержание гликогена | низкое | промежуточное | высокое |
| Скорость утомления | медленная | промежуточная | быстрая |
| Активность АТФазы миозина | низкая | высокая | высокая |
| Скорость укорочения | медленная | быстрая | быстрая |
| Диаметр волокна | малый | промежуточный | большой |
| Размер двигательной единицы | малый | промежуточный | большой |
| Диаметр двигательного аксона | малый | промежуточный | большой |

Волокна варьируются не только по своим биохимическим особенностям, но и по размерам: у гликолитических волокон

диаметр существенно больше, чем у оксидативных. Это сказывается на величине развиваемого ими напряжения. Число толстых и тонких филаментов на единицу площади поперечного сечения примерно одинаково для всех типов скелетных мышечных волокон. Таким образом, чем значительнее диаметр волокна, тем большее число параллельно задействованных толстых и тонких филаментов участвует в генерировании силы и тем больше, наконец, максимальное напряжение мышечного волокна.

Отсюда следует, что гликолитическое волокно, имеющее больший диаметр, развивает в среднем большее напряжение по сравнению с напряжением оксидативного волокна.

Кроме того, рассмотренные три типа мышечных волокон характеризуются разной устойчивостью к утомлению. Быстрые гликолитические волокна утомляются через короткое время, тогда как медленные оксидативные волокна очень выносливы, что позволяет им длительно поддерживать сократительную активность практически при постоянном уровне напряжения. Быстрые оксидативные волокна занимают промежуточное место по способности противостоять развитию утомления.

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

На площадь поперечного сечения мышечных волокон различных типов влияют следующие факторы: расположение мышц, пол и направленность тренировочного процесса.

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

Следует отметить, что у латеральной широкой мышцы бедра площадь поперечного сечения мышечных волокон I типа значительно превышает таковую у мышц верхних конечностей. Так, в среднем, для нижних конечностей площадь поперечного сечения мышечных волокон I типа равна 5070 мкм^2 (латеральная широкая бедра), в то время как для верхних конечностей - 4090 мкм^2 (двуглавая плеча) и 4660 мкм^2 (дельтовидная). Такое превышение связано с тем, что мышцы нижних конечностей выполняют антигравитационную функцию.

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

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

Площадь поперечного сечения волокон II типа на 40 % больше у тренированных мужчин по сравнению с нетренированными, в то время как тренированные женщины имеют только 15 %-ное превосходство над нетренированными.

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

Тренировка на силу и гипертрофическая силовая тренировка приводит к преимущественному увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон II типа.

1.7. Факторы, определяющие композицию мышечных волокон в скелетных мышцах

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

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

Если известно количество мышечных волокон в какой-либо мышце, то, зная процентное соотношение волокон разных типов, можно определить количество мышечных волокон I и II типа.

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

Однако по этому критерию скелетные мышцы человека, относящиеся к поясу верхних и нижних конечностей, практически не различаются. Так, например, в двуглавой мышце плеча, дельтовидной мышце (верхние конечности) и латеральной широкой мышце бедра (нижние конечности) содержание волокон I типа близко к 50%. Однако от большинства скелетных мышц человека по этому показателю сильно отличается камбаловидная мышца, имеющая в своем составе до 73% волокон I типа.

Влияние конституции. Установлено, что конституция человека является существенным фактором, определяющим композицию мышечных волокон в скелетных мышцах человека, то есть состав мышечных волокон в скелетных мышцах человека задан генетически.

Ю.И. Афанасьевым и С.Л. Кузнецовым (1991) на основе изучения большой выборки мужчин (n=1500), не занимающихся физической культурой и спортом, был сделан вывод, что

распределение мышечных волокон I типа в четырехглавой мышце бедра в популяции человека по ферме близко к нормальному (рис. 9). Однако оно полимодальное (в этом распределении отчетливо видны три пика: точки 1, 2, 3). Это свидетельствует о неоднородности выборки. Помимо основной группы людей, у которых в латеральной широкой мышце бедра соотношение волокон I и II типов приблизительно равное (точка 2, рис. 9), встречаются еще две, меньшие группы, одна – со значительным преобладанием волокон II типа (точка 1, рис. 9) и другая – противоположная – с преобладанием волокон I типа (точка 3, рис. 9).

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

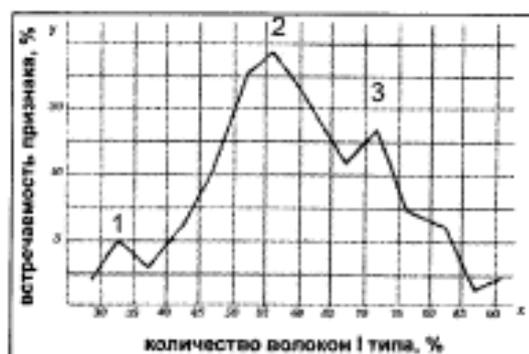


Рис. 9. Гистограмма распределения признака количества волокон I типа в четырехглавой мышце бедра в популяции человека (Ю.И. Афанасьев, С.Л. Кузнецов, 1991)

Показано, что у конькобежцев-спринтеров, имеющих очень высокую квалификацию (ЗМС) содержание в четырехглавой мышце бедра мышечных волокон I типа составляет всего $17,0 \pm 7,0$ %. У выдающихся спринтеров- легкоатлетов содержание в мышцах волокон I типа составляет не более 25 %. Это означает, что в видах

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

Исследования композиции мышечных волокон у спортсменов, тренировка которых направлена на повышение уровня силовой выносливости, свидетельствуют о том, что у них в некоторых мышцах, например, в двуглавой мышце плеча, преобладают мышечные волокна II типа.

В то же время в широкой латеральной мышце у представителей этих видов спорта несколько больше мышечных волокон I типа. Так как у мужчин волокна II типа имеют большую площадь поперечного сечения по сравнению с волокнами I типа, для спортсменов, занимающихся бодибилдингом, важно иметь больший процент волокон II типа.

Из этого следует, что люди, имеющие от рождения в мышцах большее количество быстрых мышечных волокон, имеют преимущество в увеличении мышечной массы.

Таким образом, отбор существенно влияет на композицию мышечных волокон в мышцах спортсменов. У представителей скоростно-силовых видов спорта в мышцах незначительное содержание мышечных волокон I типа. У представителей видов спорта с направленностью тренировочного процесса на развитие выносливость мышечных волокон I типа значительно больше, чем II типа. Промежуточную группу представляют спортсмены, тренировка которых направлена на развитие силовой выносливости.

Состав мышечных волокон I и II типа у этих спортсменов приблизительно одинаков. Таким образом, с одной стороны, композиция мышечных волокон может служить надежным генетическим маркером, а с другой – индивиды у которых

композиция мышечных волокон не соответствует требованиям работы в данном виде спорта, отсеиваются на этапах квалификационной лестницы.

Композиция мышечных волокон в скелетных мышцах спортсменов с преобладанием волокон I или II типа является условием необходимым, но недостаточным для достижения высоких спортивных результатов. Корреляционный анализ показал, что результаты в беге на средние и длинные дистанции, на которых спортсмены специализируются, достоверно не коррелируют с процентным соотношением в мышцах мышечных волокон I типа. Это свидетельствует о том, что результат в беге на средние и длинные дистанции во многом определяется влиянием других факторов. Так, было показано, что время прохождения марафонской дистанции высококвалифицированными спортсменами, в мышцах которых содержание мышечных волокон I типа было практически одинаковым, находилось в достоверной обратной связи с поперечным сечением мышечных волокон I типа.

А С. Медведев (1996) обратил внимание на то, что состав мышечных волокон в мышцах в силу различий в их метаболизме должен определять и функциональное состояние ряда систем организма. К эндокринной системе людей, в мышцах которых содержится 60 и более процентов МВ I типа (красных, медленных, окислительных, устойчивых к утомлению), способных усваивать глюкозу крови, будут предъявляться иные требования, чем к эндокринной системе лиц, в мышцах которых много МВ II типа (белых, быстрых, гликолитических, быстро утомляемых), не способных усваивать глюкозу крови. В особых условиях функционирования будет находиться и эндокринная система людей, мышцы которых характеризуются наличием большого количества МВ IIА типа (красных, быстрых, окислительно-гликолитических, устойчивых к утомлению, или промежуточных). Состав МВ прямо связан с функцией дыхания, сердечно-сосудистой и другими системами.

1.8. Химический состав скелетной мышечной ткани

Мышечная ткань состоит из воды, белков и небольшого количества иных химических веществ: гликогена, липидов, экстрактивных азотсодержащих веществ, солей органических и неорганических кислот и др. (табл. 3).

Различают две формы воды – свободную и связанную. Свободная вода имеет квазикристаллическую, тетраэдрическую координированную структуру. Связанная вода (гидратная) активно удерживается белковыми веществами и некоторыми другими химическими компонентами клеток (например, углеводами, липидами) за счет физико-химической связи между водой и веществом. Связанная вода составляет 6 – 15% от массы ткани, свободная – от 50 до 70%.

Таблица 3

Средние данные по химическому составу поперечно-полосатых мышц

| Компонент | В процентах на сырую массу |
|------------------|-----------------------------------|
| Вода | 72–80 |
| Плотные вещества | 20–28 |
| В том числе: | |
| белки | 16,5–20,9 |
| гликоген | 0,3–3,0 |
| фосфолипиды | 0,4–,0 |
| холестерин | 0,06–0,2 |
| креатин | 0,2–0,55 |
| креатинфосфат | 0,003–0,005 |
| креатинин | 0,25–0,40 |
| АТФ | 0,2–0,3 |
| карнозин | 0,02–0,05 |

| | |
|---------------------------|-----------|
| карнитин | 0,09–0,15 |
| ансерин | 0,1–0,7 |
| свободные аминокислоты | 0,01–0,02 |
| лактат | 1,0–1,5 |
| зола | |

Количество воды составляет 72-80 % от ее общей массы. Вода, входящая в состав мышечной ткани, неоднородна по физико-химическим свойствам и роль ее неодинакова.

Молекулы воды имеют дипольное строение, а для белковых молекул характерно наличие положительно и отрицательно заряженных функциональных групп (аминогрупп, карбоксильных, гидроксильных и др.). При этом диполи воды образуют гидратные слои вокруг функциональных групп и белковой молекулы в целом. При гидратации часть молекул воды связывается с гидрофильными группами белка, образуя вокруг белковых молекул мономолекулярные слои. Первые слои удерживаются довольно прочно, а последующие – значительно слабее, располагаясь в виде рыхлого диффузного облака. Гидратная оболочка стабилизирует пространственную структуры белковой молекулы, определяя, таким образом, функциональную активность белка.

Связанная вода имеет более низкую точку замерзания, занимает меньший объем, хуже растворяет химически инертные вещества, находящиеся в небольших концентрациях, такие как сахара, глицерин, некоторые соли.

За слоем гидратной воды находится свободная вода, которая удерживается преимущественно за счет осмотического давления и адсорбции различными клеточными структурами – мембранами, белковыми волокнами и т.д.

Сухой остаток мышечной ткани составляет около 30 %; на долю органических веществ приходится 23-28%, неорганических солей – 1-1,5 %.

Главным компонентом органических веществ ткани являются белки. На их долю приходится около 80% сухого остатка, или 18-22 % массы ткани. Из других постоянных органических компонентов ткани особое место занимают многочисленные экстрактивные вещества (азотистые и безазотистые), выполняющие важную роль в биохимических превращениях мышц. Некоторые из них являются промежуточными или конечными продуктами обмена. В мышечной ткани содержатся липиды, различные витамины и т.д.

Белки мышечной ткани можно разделить на три группы: саркоплазматические белки, миофибриллярные белки и белки цитоскелета (стромы). Прежде всего, эти группы белков отличаются друг от друга по растворимости в воде и в ионных растворах.

Около 35 % всего мышечного белка составляют саркоплазматические белки: миоглобин, ферменты гликолиза митохондриальные ферменты, парвальбумины и др. Саркоплазматические белки растворимы в солевых растворах с низкой ионной силой.

Миофибриллярные белки составляют около 45% всего мышечного белка. Эти белки непосредственно связаны с сократительной функцией мышц: актин, миозин, актомиозин, тропомиозин, тропонин, актинины и т.д. Миофибриллярные белки относятся к протеинам, растворимым в солевых растворах с высокой ионной силой.

Белки цитоскелета (стромы) составляют 20% всего мышечного белка, и представлены, прежде, коллагеном и его производными. Коллаген входит в состав сарколеммы, а также стромы многих соединительнотканых структур, стенок сосудов и нервов и некоторых других.

Помимо белков в мышечной ткани содержатся небелковые азотистые и безазотистые вещества. К небелковым азотистым веществам относятся АТФ, АДФ, АМФ, креатин и креатинфосфат (образующие до 60% небелкового азота мышц), а также креатинин,

карнозин, анзерин, фосфатиды, мочеви́на, мочева́я кислота, аденин, гуанин, ксантин, гипоксантин и др. К безазотистым веществам относятся гликоген (от 0,3 до 2% и выше), лактат, пируват, нейтральные жиры, холестерин, неорганические соли, свободная глюкоза.

Мышечная ткань содержит и свободные аминокислоты; в наибольшей концентрации встречаются глутаминовая кислота и глутамин).

Гликоген находится в саркоплазме в виде частиц диаметром 20-30 нм, которые образуют скопления между миофибриллами, большей частью на уровне I-дисков. Запасы гликогена, составляющие 0,5-1 % массы волокна, опустошаются при длительной интенсивной нагрузке.

Липидные капли располагаются между миофибриллами по всей толщине миосимпласта, образуя скопления преимущественно на уровне I-дисков. Их содержание варьирует в широких пределах, но в среднем выше в красных волокнах (0,5 % объема саркоплазмы), чем в белых (0.2 %).

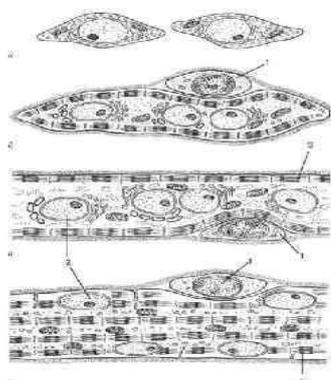
Миоглобин – железосодержащий кислород-связывающий пигмент мышечных волокон, придающий им красный цвет и сходный по строению и функции с гемоглобином эритроцитов – типичное включение мышечного волокна, которое можно условно отнести к энергетическому аппарату. Миоглобин находится в более высоких концентрациях в красных волокнах (что и определяет их цвет); его способность к связыванию кислорода способствует повышению активности процессов окислительного фосфорилирования.

1.9. Гистогенез скелетной мышечной ткани

Источник развития скелетной мышечной ткани – клетки миотомов, детерминированные в направлении миогенеза в результате сигналов, получаемых от клеток окружающих эмбриональных зачатков (рис. 10). Программа миогенеза

реализуется группой генетических регуляторных факторов транскрипции, обеспечивающих активность специфических для мышечной ткани генов. Миогенные клетки мигрируют в область расположения будущих мышц и усиленно размножаются митозом под влиянием факторов роста. Проллиферативно активные клетки называются миобластами.

Образование миосимпластов происходит по завершении деления миобластов, когда их основная часть располагается цепочками и сливается друг с другом в области концов с образованием симпластических структур – мышечных трубочек (миотубул). В последних ядра занимают центральное, а образующиеся миофибриллы – периферическое положение. Часть миотубул в ходе нормального развития гибнет механизмом апоптоза.



а – промиобласты; б – миосимпласт; в – мышечная трубочка (миотуба); г – зрелое мышечное волокно

Рис. 10. Гистогенез скелетной мышечной ткани (по А.А. Клишову)

Дифференцировка мышечных трубочек в мышечные волокна включает увеличение содержания миофибрилл, которые постепенно занимают центральную часть симпласта, оттесняя ядра к его периферии, под сарколемму. По мере дифференцировки изменяется тип вырабатываемого миозина, входящего в состав миофиламентов, нарастает содержание митохондрий, формируются элементы саркоплазматической сети, редуцируются центриоли. Постепенно складываются различия в структурных, цитохимических и функциональных характеристиках волокон. Мышечные симпласты уже на ранних этапах гистогенеза вступают во взаимодействие с растущими аксонами мотонейронов, что способствует последующему развитию и дифференцировке волокон.

Миосателлитоциты образуются из другой части миобластов, которые не участвуют в формировании симпластов, а сохраняются в виде отдельных самостоятельных клеток, располагающихся по периферии мышечных волокон (между базальной мембраной и миосимпластом). Эти клетки, называемые клетками-сателлитами (от англ. *satellite* – спутник), или миосателлитоцитами, сохраняются в малодифференцированном состоянии в течение всей жизни индивидуума и выполняют роль камбиальных элементов скелетной мышечной ткани.

1.10. Регенерация скелетной мышечной ткани

Процесс восстановления поврежденных тканей или органов называется регенерацией. Уровень регенерации скелетной мышечной ткани очень высок. В мышечной, как в других тканях, различают два вида регенерации - физиологическую и репаративную.

Физиологическая регенерация волокон скелетной мышечной ткани непрерывно осуществляется в нормальных условиях на ультраструктурном уровне и состоит в самообновлении их органелл и других структурных компонентов, обеспечивающем поддержание баланса между анаболическими и катаболическими процессами.

Гипертрофия мышечных волокон развивается в ответ на повышенные нагрузки в результате преобладания анаболических процессов над катаболическими. Она проявляется увеличением содержания компонентов их саркоплазмы; при этом нагрузки, требующие выносливости, вызывают увеличение всего объема саркоплазмы и, особенно, митохондрий, а скоростно-силовые нагрузки – преимущественное нарастание массы миофибрилл (вследствие увеличения их числа и диаметра).

Репаративная регенерация мышечных волокон направлена на восстановление их целостности после повреждения и частично напоминает эмбриональный миогенез. При любых видах травмы процесс регенерации включает закономерную последовательность явлений:

- инфильтрацию области повреждения фагоцитами,
- восстановление целостности сосудов,
- фагоцитоз некротизированных мышечных волокон,
- пролиферацию миогенных клеток-предшественников и их последующее слияние с образованием мышечных трубочек,
- дифференцировку трубочек с образованием зрелых мышечных волокон,
- восстановление иннервации.

Миграция фагоцитов в область повреждения происходит под хемотаксическим действием продуктов, выделяемых травмированными волокнами. Устремляясь к поврежденным волокнам, фагоциты активно поглощают тканевой детрит, часто сохраняя базальную мембрану разрушенных волокон. Вместе с тем, получены сведения, что чрезмерная активация инфильтрирующих

фагоцитов в очаге повреждения может вызвать их дегрануляцию с выделением ряда токсических продуктов, воздействие которых способно усугубить начальное повреждение мышечных волокон (рис 11).

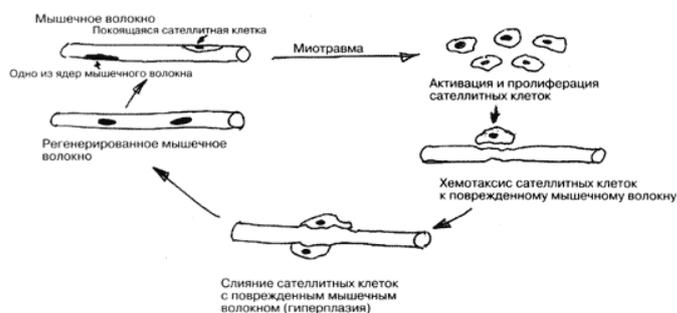


Рис. 11. Схема регенерации мышечного волокна

Собственно регенерация мышечных волокон начинается одновременно с поглощением фрагментов некротизированной ткани фагоцитами и, очевидно, может осуществляться несколькими механизмами:

1. Путем роста утолщенных концов поврежденных волокон (мышечных почек) навстречу друг другу, который обеспечивается в результате формирования в их миофибриллах новых саркомеров, связывающихся с ранее образованными (подобно тому, как это происходит при физиологическом росте мышцы).

2. Путем активации системы миосателлитоцитов (вблизи участка травмы), которые усиленно размножаются, мигрируют в область повреждения, располагаясь внутри цилиндров, образованных базальной мембраной разрушенных волокон, и дифференцируются в миобласты. Миобласты в дальнейшем, по-видимому, могут:

- сливаться друг с другом и формировать мышечные трубочки (подобно тому, что происходит при эмбриональном развитии мышцы), превращающиеся в новые мышечные волокна, которые соединяются с концами сохранившихся и постепенно замещают дефект между ними;

- включаться в мышечные почки, усиливая их рост навстречу друг другу.

Пролиферация миосателлитов вблизи участка травмированной мышечной ткани происходит под митогенным влиянием веществ, выделяемых поврежденными волокнами.

Новые мышечные волокна, образовавшиеся в зонах повреждения в результате слияния миобластов, – тонкие, нередко с центрально расположенными (как в мышечных трубочках) ядрами. Неполностью сливаясь друг с другом или исходным регенерирующим волокном, они формируют так называемые расщепленные волокна.

Полноценная регенерация мышечных волокон возможна лишь при их незначительных дефектах; ее условием является сохранение целостности их базальной мембраны. Неполезная регенерация мышечных волокон наблюдается при значительной травме мышцы (сопровождающейся обширным повреждением не только мышечных волокон, но и соединительнотканых структур). Полноценной регенерации в этих случаях обычно препятствует разрастание соединительной ткани эндомизия и перимизия. Последняя быстро заполняет область дефекта и в конечном итоге образует в области краев поврежденных мышечных волокон соединительнотканый рубец, который является барьером, препятствующим их воссоединению. Функция мышцы при этом остается нарушенной.

При гипокинезии или денервации развивается атрофия мышечных волокон. Денервация вызывает снижение массы мышцы на 50 % и более, уменьшение диаметра волокон, дезорганизацию сократительного аппарата и элементов цитоскелета, сглаживание различий их типов. Наиболее быстро атрофируются белые волокна; красные изменяются в меньшей степени.

Гипокинезия обуславливает более выраженные изменения в красных волокнах, которые более чувствительны к снижению нагрузки, чем белые, которые вовлекаются в процесс атрофии

позднее. Выраженные явления мышечной атрофии развивается у космонавтов; наибольшие изменения при этом отмечены в красных мышечных волокнах.

Голодание сопровождается распадом белков миофибриллярного аппарата и поражает в первую очередь белые волокна.

1.11. Иннервация скелетной мышечной ткани. Двигательные единицы

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

Под двигательной единицей (ДЕ) понимается функциональная система, состоящая из мотонейрона и иннервируемых им мышечных волокон. Войдя в мышцу, аксон мотонейрона разветвляется на множество веточек, каждая из которых иннервирует отдельное мышечное волокно. Таким образом, один мотонейрон иннервирует достаточно большое количество мышечных волокон (от нескольких единиц до нескольких тысяч), в то время как каждое мышечное волокно иннервируется только одним двигательным нейроном. Установлено, что мышечные волокна, принадлежащие к одной ДЕ, рассредоточены по всей мышце, то есть принадлежат к разным мышечным пучкам (рис. 12).

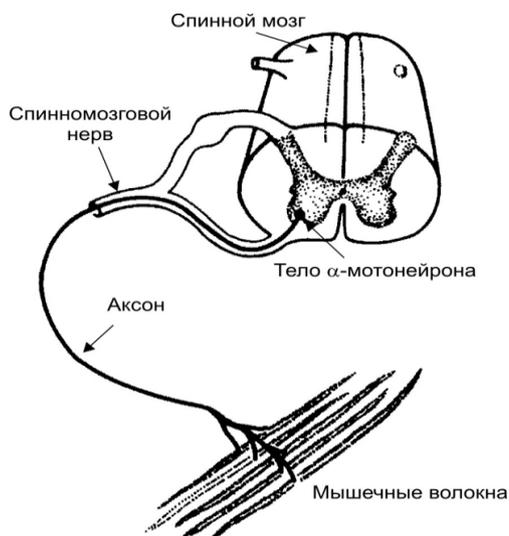


Рис. 12. Схема строения двигательной единицы

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.

Кора больших полушарий мозга формирует электрические (эфферентные) импульсы, адресуемые мотонейронам спинного мозга, которые осуществляют активацию и координацию работы скелетных мышц.

В то же время с периферии поступают поток афферентных сигналов о внешних взаимодействиях, информирующих мозг о достигаемых при этом результатах. Эфферентные связи обеспечиваются двигательными аксонами мотонейронов переднего рогового отростка спинного мозга, выходящими из его вентрального корешка.

Афферентные связи обеспечиваются различными типами мышечных рецепторов: мышечными веретенами, нервно-сухожильными веретенами, тельцами Пачини и свободными нервными окончаниями.

Мышечные веретена информируют об изменениях длины мышечных волокон при сокращении.

Нервно-сухожильные веретена информируют о силе, развиваемой волокном.

Тельца Пачини чувствительны к быстрым и небольшим деформациям (наиболее распространены в коже, надкостнице и внутренних органах живота).

Свободные нервные окончания информируют о метаболическом статусе интерстициальной жидкости (например, реагируют на изменения напряжения кислорода).

Окончания двигательного нерва – это специфические нервные волокна, расположенные на мышечных волокнах и секреторных клетках. Они получают сигналы от центральной нервной системы через периферические нервы и пересылают их мышцам или секреторным клеткам. Таким образом, центральная нервная система способна контролировать каждую часть тела.

Нервно-мышечное соединение образуется окончанием двигательного нерва на мышце, которую он иннервирует.

В месте соединения аксон разветвляется, как дерево, образуя множество крохотных окончаний, которые располагаются на волокне мышцы, формируется нервно-мышечный контакт или синапс.

Сигнал, посылаемый по волокну нерва к нервно-мышечному соединению, передается волокну мышцы химическими веществами (нейротрансмиттерами), выделяемыми окончаниями двигательного нерва, и мышца в ответ сокращается.

Все разнообразные рефлекторные и произвольные сокращения мышцы обусловлены различными сочетаниями активных двигательных единиц.

Состав мышц может очень различаться по количеству двигательных единиц, а двигательные единицы в свою очередь могут состоять из самого различного количества мышечных волокон.

Все мышечные волокна одной двигательной единицы относятся к одному и тому же типу волокон. Мышцы, в функцию которых входит выполнение очень тонких и точных движений (например, мышцы глаз или пальцев руки), обладают обычно большим количеством двигательных единиц (от 1500 до 3000); в их состав входит небольшое количество мышечных волокон (от 8 до 50). Мышцы, выполняющие относительно грубые движения (например, большие мышцы конечностей), обладают, как правило, значительно меньшим количеством двигательных единиц, но с большим числом волокон на каждую (от 600 до 2000). Так, например, бицепс может содержать в своем составе более миллиона волокон. Эти мышечные волокна вместе со своими нервными окончаниями образуют более чем 600 двигательных единиц, так что одна двигательная клетка переднего рога спинного мозга иннервирует своими отростками около 1500 мышечных волокон. В большеберцовой мышце около 1600 и в мышцах спины до 2000 мышечных волокон иннервируются одной клеткой переднего рога, образуя таким способом в каждом случае двигательную единицу. Однако количество волокон в двигательных единицах какой-либо мышцы не одинаково, например, в бицепсе может быть 1000, 1200, 1400 или 1600 волокон.

Принадлежность мышечных волокон к определенной двигательной единице задается генетически и не может быть изменена тренировкой.

Двигательные единицы активизируются по закону „все или ничего“. Таким образом, если от тела двигательной клетки переднего рога спинного мозга по нервным путям импульс, то на него реагируют или все мышечные волокна двигательной единицы, или ни одного. Для бицепса это означает следующее: при нервном импульсе необходимой силы укорачиваются все сократительные элементы (миофибриллы) всех (примерно 1500) мышечных волокон соответствующей двигательной единицы.

Сила двигательной единицы зависит, в частности, и от количества ее мышечных волокон. Двигательные единицы с небольшим количеством волокон при единичном сокращении развивают силу тяги всего лишь в несколько миллиньютонов; двигательные единицы с большим количеством волокон – несколько ньютонов. Силовой потенциал отдельной двигательной единицы относительно небольшой, поэтому для выполнения движения одновременно „подключается“ несколько двигательных единиц. Чем выше преодолеваемое сопротивление, тем больше двигательных единиц должно выполнять движение.

Каждая двигательная единица имеет свой индивидуальный порог возбуждения, который может быть низким или высоким. Если импульсный залп (раздражение нерва, вызывающее сокращение мышцы) слаб, то тогда активизируются лишь двигательные единицы, обладающие низким порогом возбуждения. Если импульсный залп усиливается, начинают реагировать дополнительные двигательные единицы с более высоким порогом возбуждения.

С увеличением сопротивления активизируется все больше двигательных единиц. Быстрота индивидуальных порогов возбуждения зависит главным образом от состояния двигательных единиц.

Для продолжения деятельности двигательных единиц, которые утомляются от: а) накопления кислых продуктов обмена веществ (лактат, CO_2); б) истощения энергоносителей (энергетические фосфаты, гликоген и т.п.); в) нервного перевозбуждения (в двигательной единице или в коре головного мозга), требуется все больше и больше волевых усилий.

ГЛАВА 2. СВОЙСТВА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

2.1. Физиологические свойства скелетной мышечной ткани

Каждое мышечное волокно обладает следующими тремя физиологическими свойствами:

- возбудимостью, т. е. способностью отвечать на действие раздражителя генерацией потенциала действия;

- проводимостью т.е. способностью проводить волну возбуждения вдоль всего волокна в обе стороны от точки раздражения;

- сократимостью, т. е. способностью сокращаться или изменять напряжение при возбуждении.

Возбудимость и способность к проведению потенциала действия является функциями поверхностной клеточной мембраны – сарколеммы мышечного волокна, а сократимость – миофибрилл, расположенных в его саркоплазме.

2.2. Биомеханические свойства скелетной мышечной ткани

К биомеханическим свойствам мышцы относят сократимость, упругость, прочность, релаксацию и вязкость.

Сократимость – это способность мышцы укорачиваться при возбуждении, в результате чего в ней возникает сила тяги. Свойство сократимости принадлежат собственно сократительным элементам мышцы. Первичным сократительным механизмом мышечной ткани является саркомер.

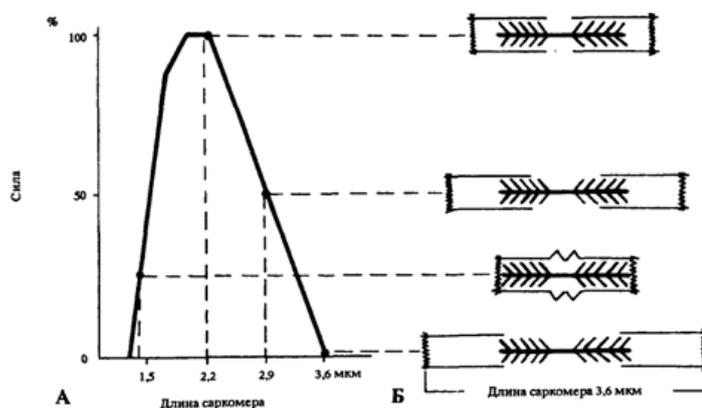
Поскольку каждая миофибрилла состоит из большего числа (n) последовательно расположенных саркомеров, то величина и скорость изменения длины мышцы в n раз больше, чем у одного саркомера.

Сила тяги, развиваемая миофибриллой, состоящей из n последовательно расположенных саркомеров, равна силе тяги одного саркомера. Эти же самые n саркомеров, соединенные параллельно (что соответствует большому числу миофибрилл),

дают n-кратное увеличение в силе тяги, но скорость изменения длины мышцы такая же, как скорость сокращения одного саркомера.

Поэтому увеличение физиологического поперечника мышцы приводит к увеличению ее силы, но не изменяет скорости ее укорочения, и наоборот, увеличение длины мышцы приводит к увеличению скорости сокращения, но не влияет на ее силу. Говорят: короткие мышцы – сильные, длинные мышцы – быстрые.

Сила тяги сократительных компонентов мышцы зависит от длины мышцы. Соотношение «сила тяги-длина мышцы» при ее изометрическом напряжении зависит от степени взаимного перекрывания нитей актина и миозина в саркомере (рис. 12).



А – зависимость между максимальной изометрической силой, развиваемой саркомером и его длиной; Б – взаимное перекрывание актиновых и миозиновых нитей при различной длине саркомера (по Gordor A.M. и др., 1966)

Рис. 12. Зависимость между силой сокращения, длиной саркомера и степенью перекрывания актиновых и миозиновых нитей

Сила тяги максимальная при так называемой длине покоя мышцы, когда имеет место наибольшее перекрывание актиномиозиновых мостиков, то есть когда длина саркомера

составляет от 2,0 до 2,2 мкм. При меньшей длине мышцы (или саркомера) сила уменьшается, поскольку актиновые и миозиновые нити начинают мешать друг другу. Все это не позволяет мышцам укорачиваться при сокращении до длины, меньшей, чем 50-70 % от их длины в покое.

При растяжении мышцы перекрытия актиновых и миозиновых мостиков уменьшается, и уменьшается сила тяги сократительного компонента. Так, при увеличении длины саркомера до 2,9 мкм, мышечное волокно сможет развить только около 50 % от своего изометрического максимума, так как зона взаимного перекрытия сократительных элементов составляет лишь половину от максимальной. При длине саркомера 3,6 мкм и более миофибриллы уже не могут генерировать силу, потому что их актиновые и миозиновые нити не перекрываются.

Упругость – это способность восстанавливать первоначальную длину после устранения деформирующей силы. Носителями упругих свойств мышцы являются соединительнотканые образования: оболочка мышечного волокна, сухожилия мышц, места перехода миофибрилл в соединительную ткань. При растягивании упругих компонентов мышцы возникают упругие силы противодействия деформации, и накапливается энергия упругой деформации. После снятия деформирующих нагрузок мышцы отдает накопленную энергию на совершение механической работы по перемещению звеньев тела. Эта работа упругих сил производится без потребления запасов химической энергии от организма, то есть она «бесплатна» для организма.

Упругие силы в мышце растут непропорционально растяжению. Вначале мышца растягивается легко, а затем даже для небольшого ее растяжения надо прикладывать все большую силу. Мышца ведет себя как трикотажный шарф: вначале он легко растягивается, а затем становится практически нерастяжимым. Если мышцу растягивать повторно через небольшие интервалы времени, то ее длина увеличится больше, чем при однократном

воздействии. Это свойство мышц широко используется в практике выполнении упражнений на гибкость (пружинистые движения, повторные махи и т. п.).

Прочность мышцы оценивается величиной растягивающей силы, при которой происходит разрыв мышцы. Сила, при которой происходит разрыв мышцы (в пересчете на 1 мм^2 ее поперечного сечения), составляет от 0,1 до 0,3 Н/мм^2 . Предел прочности сухожилия составляет около 50 Н/мм^2 , фасций – около 14 Н/мм^2 .

Релаксация (расслабление) – свойство мышцы, проявляющееся в уменьшении с течением времени силы тяги при постоянной длине мышцы. Пример: перед выпрыгиванием вверх мы приседаем. Этим мы предварительно растягиваем мышцы (ягодичные, четырехглавую бедра, трехглавую голени), которые будут выполнять рабочую функцию (создать силу тяги) в фазу отталкивания. Чем длительнее пауза между приседанием и отталкиванием, тем больше релаксируются растянутые мышцы. То есть с увеличением паузы сила тяги этих мышц будет уменьшаться, следовательно, будет уменьшаться и высота выпрыгивания вследствие рассеивания энергии упругой деформации, накопленной в фазе приседания.

Вязкость определяется наличием внутреннего трения в сократительном компоненте мышцы. Это свойство вызывает потери энергии мышечного сокращения, идущие на преодоление вязкого трения, обусловленного силами внутреннего взаимодействия между актиномиозиновыми нитями саркомера. В диапазоне укорочения мышцы потери на преодоление сил внутреннего трения больше, чем в диапазоне ее растягивания.

2.3. Механика мышечного сокращения

При выполнении различных двигательных упражнений усилия от мышечных волокон передаются к движущемуся звену посредством сухожилий. Для описания передачи усилия от мышцы

к сухожилию, а затем к кости, используют трехкомпонентную модель мышцы (по В.М. Зациорскому) (рис. 13).

Первый компонент мышцы – сократительный компонент – представлен саркомерами. Этот компонент характеризуется невысокой прочностью – 0,2-0,4 МПа. Второй компонент мышцы получил название параллельный упругий компонент. Он представлен соединительнотканными образованиями, обладающими упругими свойствами и расположенными параллельно мышечным волокнам (эпимизий, перимизий, эндомизий). Предел прочности для фасций – 14 МПа. Третий компонент мышцы – сухожилие. В этом компоненте также преобладают упругие свойства, однако, жесткость этого компонента больше, чем у параллельного упругого компонента. Чем выше жесткость, тем больше сила упругости, возникающая при растяжении. Мышечные волокна переходят в сухожилие, то есть этот компонент расположен последовательно относительно сократительного компонента, поэтому он называется последовательным упругим компонентом. Предел прочности для сухожилий равен 40-60 МПа (рис. 13).

Рассмотрим механику мышечного сокращения, предложенную В.М. Зациорским.

При возбуждении нерастянутой мышцы начинается процесс укорочения сократительного компонента. Сила тяги, развиваемая сократительным элементом при его укорочении, будет растягивать последовательный упругий компонент, передавая через него усилие разгоняемому звену. Растягивание последовательного упругого компонента будет длиться до тех пор, пока скорость звена не уравнивается со скоростью сократительного компонента. С этого момента растянутая мышца освобождается от деформирующей нагрузки и начинает релаксировать (восстанавливать исходную длину). Высвобождаемая при релаксации энергия упругой деформации переходит в кинетическую энергию перемещаемого звена, сообщая ему дополнительную скорость. Скорость звена

становится больше скорости сократительного процесса, и дальнейшее его стимулирование с потреблением энергии от организма становится нецелесообразным.

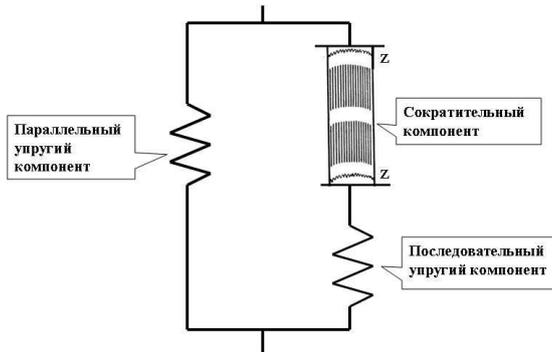


Рис. 13. Трехкомпонентная модель мышцы (по В.М. Зациорскому)

Трехкомпонентная модель, объясняющая передачу механического напряжения от мышечных волокон сухожилию, имеет один недостаток, связанный с удлинением сухожилия при укорочении мышечных волокон: с точки зрения механики, это невозможно, так как прочность мышечных волокон значительно меньше прочности сухожилия (А. Вайн, 1990). А.А. Вайн разработал следующую модель передачи усилия от сократительного компонента к сухожилию. В результате активации саркомера филаменты скользят относительно друг друга; следствием этого является повышение внутримышечного давления. Это вызывает увеличение периметра миофибриллы, мышечного волокна, а также эндо-, пери- и эпимизия мышцы. Так как все соединительнотканые образования, окружающие мышцу и мышечные волокна, состоят из сети коллагеновых волокон, которые не позволяют увеличиться объему мышцы, в этих соединительнотканых структурах развивается тяга пропорционально увеличению ее периметра. Таким образом, мышечная тяга передается к сухожилию не от мышечного волокна, а через эндо- пери- и эпимизий мышцы. Иными словами, тяга, развиваемая сократительным компонентом, передается

последовательному упругому компоненту посредством параллельного упругого компонента.

В пользу этой теории говорит тот факт, что даже небольшое рассечение эпимизия мышцы приводит к уменьшению внутримышечного давления на 50 % и падению суммарной силы ее тяги на 15 %.

2.4. Мышечный тонус и утомление мышц

В покое каждая мышца человека находится в состоянии постоянного непроизвольного сокращения – тонуса, который поддерживается рефлекторно за счет поступающих в мышцу нервных импульсов. Это небольшое напряжение мышц необходимо для поддержания их стартового состояния, сопротивления растяжению, готовности к действию. Длительное, судорожное сокращение мышцы, продолжающееся, несмотря на прекращение раздражения, называют контрактурой.

Утомлением называют временное понижение работоспособности, которая восстанавливается после отдыха. Развитие утомления в двигательном аппарате при длительной или напряженной работе зависит от нескольких факторов. Прежде всего, утомление связано с процессами, развивающимися в нервной системе, в нервных центрах, участвующих в управлении двигательной деятельностью.

Ряд причин развития утомления связан с процессами, происходящими в самой мышце. Это накопление в ней продуктов обмена (молочной кислоты и др.), оказывающих угнетающее действие на работоспособность мышечных волокон и уменьшение в них энергетических запасов (гликогена).

Скорость развития утомления при мышечной работе зависит от двух показателей – от физической нагрузки и от ритма работы, т.е. от частоты мышечных сокращений. При увеличении нагрузки или при учащении ритма мышечных сокращений утомление

наступает быстро. Мышечная работа достигает максимального уровня при средних нагрузках и средних скоростях сокращения мышц.

Физическое утомление – нормальное физиологическое явление. После отдыха работоспособность не только восстанавливается, но и часто превышает исходный уровень. Работоспособность быстрее восстанавливается при активном отдыхе, чем при полном покое.

ГЛАВА 3. СТРУКТУРНЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЦАХ ПРИ СОКРАЩЕНИИ И РАССЛАБЛЕНИИ. ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

3.1. Механизм мышечного сокращения

В расслабленной мышце актиновые нити входят в пространство между миозиновыми нитями по краям дисков А, но не контактируют с ними (рис. 14). Центры АТФазной активности, находящиеся на головках миозина, присоединяют к себе АТФ, но не расщепляют ее. Для активации АТФазы миозина необходимо присутствие ионов Ca^{2+} .

В саркоплазме покоящейся мышцы концентрация свободных ионов Ca^{2+} очень низкая (10^{-7} моль/л), так как они находятся в связанном состоянии в пузырьках саркоплазматического ретикулума. АТФ не позволяет контактировать миозиновым нитям с актиновыми. В этом случае АТФ препятствует образованию поперечных спаек между актином и миозином.

Кроме того, в отсутствие ионов Ca^{2+} молекулы тропонина, расположенные в промежутке между двумя скрученными полипептидными цепями актина о составе тонких нитей, также блокируют активные центры взаимодействия актина с миозином. Такой двойной ингибирующий эффект препятствует образованию поперечных спаек между толстыми и тонкими нитями в миофибриллах, предохраняет покоящуюся мышцу от бесполезных затрат АТФ и обуславливает упругость (эластичность) в этом состоянии.

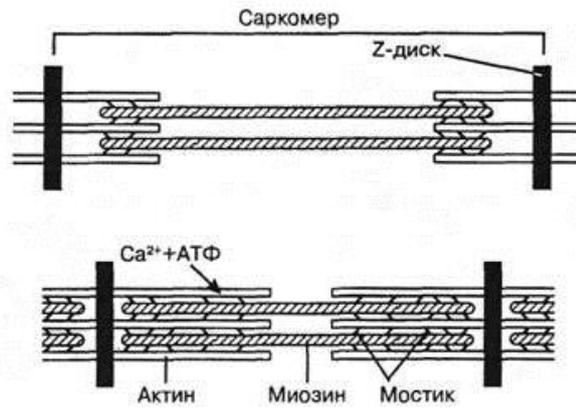
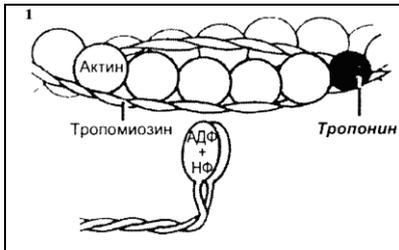


Рис. 14. Модель расслабленного и сокращенного саркомера

Основные биохимические процессы, которые происходят при сокращении мышц, представлены на рис 15. Сокращение запускается нервным импульсом. При этом в синапсе – месте контакта нервного окончания с сарколеммой выделяется нейротрансмиттер ацетилхолин.

Ацетилхолин вызывает возбуждение сарколеммы, сопровождающееся деполяризацией мембраны и образованием на ее поверхности потенциала действия. Потенциал действия распространяется вглубь волокна через Т-системы, которые контактируют с мембранами саркоплазматического ретикулума. Возбуждение достигает мембранных образований саркоплазматического ретикулума и способствует выходу ионов Ca^{2+} из пузырьков ретикулума в саркоплазму. Повышение концентрации свободных ионов Ca^{2+} в области миозиновых нитей активирует АТФазные центры в головках миозина. Происходит расщепление АТФ, но продукты этой реакции – АДФ и Фн – остаются на молекуле миозина.

В таком состоянии миозиновые головки уже способны взаимодействовать с актином, однако центр их взаимодействия блокирован тропонином. В снятии блока и освобождении актиновых центров на поверхности актиновых нитей также участвуют ионы Ca^{2+} , которые связываются с тропонином и снимают блок.



1. Молекулы тропомиозина в покое располагаются так, что предотвращают прикрепление поперечных мостиков миозина к актиновым нитям.

Между головками миозина и активными центрами актина образуются поперечные мостики в виде актомиозинового комплекса. Образование актомиозиновых комплексов стимулирует отщепление АДФ и Фн от головок миозиновых молекул, а выделяющаяся при этом энергия используется для конформационных изменений сократительных белков.

Головки миозиновых молекул изгибаются, принимая стреловидное положение по отношению к оси миозиновой нити, при этом между толстыми и тонкими нитями развивается напряжение, сдвигающее тонкую нить по направлению к центру саркомера. Каждый мостик между актиновыми и миозиновыми нитями в процессе сокращения действует независимо от образования других мостиков.

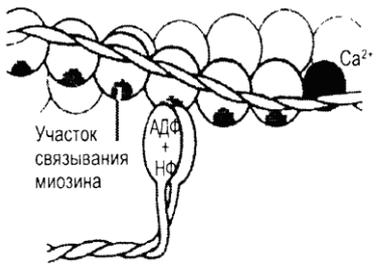
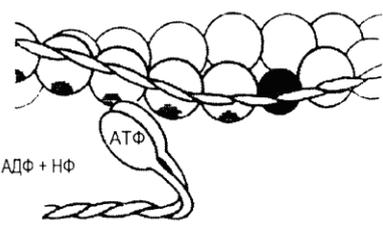
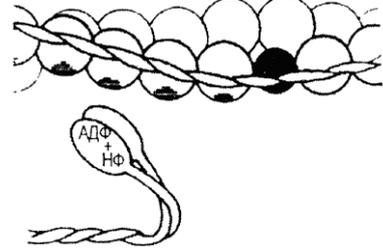
| | |
|---|--|
| <p>2</p>  | <p>2. Возбуждение вызывает высвобождение ионов кальция. С появлением ионов кальция в присутствии АТФ нить тропомиозина сдвигается и открываются участки актина, присоединяющие миозиновые головки.</p> |
| <p>3</p>  | <p>3. Соединение головки фосфорилированного миозина с актином приводит к изменению положения мостика (его «сгибанию»), в результате нити актина перемещаются на 1 нм к середине саркомера.</p> |
| <p>4</p>  | <p>4. Затем происходит отсоединение мостика от актина. Тропомиозин вновь блокирует активные центры актина из-за снижения концентрации ионов Ca^{2+}. Затем происходит фосфорилирование миозина за счет АТФ, что также способствует временному разобщению нитей.</p> |

Рис 15. Схема механизма мышечного сокращения

Общий процесс сокращения, проявляющийся в укорочении мышечного волокна и развитии напряжения, является результатом суммирования одновременного образования большого числа мостиков по всей длине миофибрилл, вовлеченных в процесс сокращения возбужденной мышцы. Величина напряжения в сокращающейся мышце будет пропорциональна количеству поперечных мостиков или площади их наложения в пределах каждого саркомера, что диктуется нервной системой.

Рассмотренные процессы мышечного сокращения согласуются с теорией "скольжения" филаментов, выдвинутой английским биофизиком Х. Хаксли (1968).

При скольжении тонких нитей вдоль толстых степень напряжения снижается и головки миозиновых молекул легко соединяются со свободными молекулами АТФ, что приводит к разрыву актомиозиновых спаек (рис. 15).

Если возбуждение мышцы не прекращается, то цикл описанных выше реакций повторяется, но уже с соседним активным центром тонкой нити. При прекращении нервной стимуляции мышцы ацетилхолин быстро расщепляется ацетилхолинэстеразой и восстанавливается исходное поляризованное состояние сарколеммы. Свободные ионы Ca^{2+} из саркоплазмы поглощаются саркоплазматическим ретикуломом обратно с участием АТФ-зависимого Ca^{2+} -насоса. При гидролизе одной молекулы АТФ переносятся два иона кальция.

Удаление ионов Ca^{2+} от сократительных белков приводит к началу расслабления. При расслаблении концентрация кальция в саркоплазме снижается от 10^{-5} до 10^{-7} моль/л. Это приводит к потере активности АТФ-азы миозина. Головки миозиновых нитей связывают АТФ, но не расщепляют их. Тропонин при отсутствии кальция снова блокирует активные центры тонких нитей. Все это приводит к разрыву актомиозиновых комплексов и расхождению актиновых и миозиновых нитей. Под действием упругих сил белков стромы мышца возвращается в исходное состояние.

Таким образом, в процессе сокращения и расслабления мышц АТФ выполняет следующую роль:

- в покоящейся мышце – препятствует соединению актиновых нитей с миозиновыми;

- в процессе сокращения мышцы – поставляет необходимую энергию для движения тонких нитей относительно толстых, что приводит к укорочению мышцы или развитию напряжения.

- в процессе расслабления – обеспечивает энергией активный транспорт Ca^{2+} в ретикулум.

3.2. Общая характеристика механизмов энергообразования

Для поддержания сократительной функции мышцы концентрация АТФ в ней должна находиться на постоянном уровне в пределах от 2 до 5 ммоль/кг. Поэтому при мышечной деятельности АТФ должна восстанавливаться со скоростью, с которой расщепляется в процессе сокращения, что осуществляется отдельными биохимическими механизмами ее ресинтеза.

Ресинтез АТФ может осуществляться в реакциях, протекающих без участия кислорода (анаэробные механизмы) или с участием вдыхаемого кислорода (аэробный механизм).

В обычных условиях ресинтез АТФ в тканях происходит преимущественно аэробно, а при напряженной мышечной деятельности, когда доставка кислорода к мышцам затруднена, в тканях усиливаются и анаэробные механизмы ресинтеза АТФ. В скелетных мышцах выявлены три вида анаэробных и один аэробный путь ресинтеза АТФ (рис. 16).

К анаэробным механизмам относятся:

креатинфосфокиназный (фосфогенный или алактатный) механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ за счет перефосфорилирования между креатинфосфатом и АДФ;

гликолитический (лактатный) механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ в процессе ферментативного анаэробного расщепления гликогена мышц или глюкозы крови,

заканчивающегося образованием молочной кислоты, поэтому и называется лактатным;

миокиназный механизм, осуществляющий ресинтез АТФ за счет реакции перефосфорилирования между двумя молекулами АДФ с участием фермента миокиназы (аденилаткиназы).

Аэробный механизм ресинтеза АТФ включает в основном реакции окислительного фосфорилирования, протекающие в митохондриях Энергетическими субстратами аэробного окисления служат глюкоза, жирные кислоты, частично аминокислоты, а также промежуточные метаболиты гликолиза – молочная кислота, окисления жирных кислот – кетоновые тела.

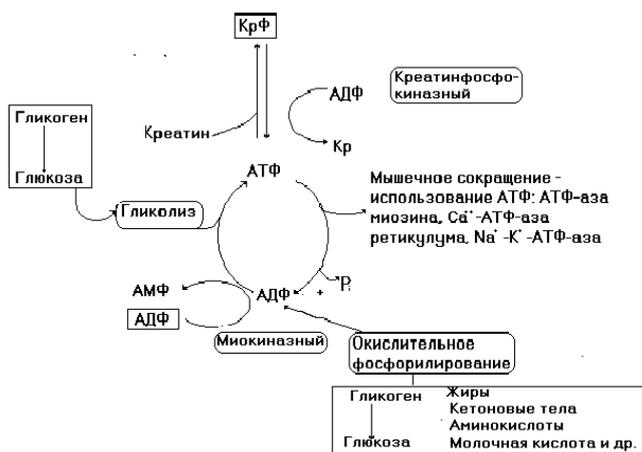


Рис. 16. Механизмы ресинтеза АТФ в мышцах

(в рамках представлены энергетические субстраты и выделены названия механизмов)

Каждый механизм имеет разные энергетические возможности, которые характеризуются по следующим критериям оценки механизмов энергообразования: максимальная мощность, скорость развертывания, метаболическая емкость и эффективность.

Максимальная мощность – это наибольшая скорость образования АТФ в данном метаболическом процессе. Она лимитирует предельную интенсивность работы, выполняемой за

счет данного механизма. Скорость развертывания оценивается временем достижения максимальной мощности данного пути ресинтеза АТФ от начала работы.

Метаболическая емкость отображает общее количество АТФ, которое может быть получено в данном механизме ресинтеза за счет величины запасов энергетических субстратов; емкость лимитирует объем выполняемой работы.

Метаболическая эффективность – это та часть энергии, которая накапливается в макроэргических связях АТФ; она определяет экономичность выполняемой работы и оценивается общим значением коэффициента полезного действия (КПД), представляющего отношение всей полезно затраченной энергии к ее общему количеству, выделенному в данном метаболическом процессе.

Сравнительная характеристика креатинфосфокиназного, гликолитического и аэробного механизмов энергообеспечения мышечной деятельности по оценочным критериям представлена в табл. 4.

Таблица 4

**Критерии оценки механизмов энергообеспечения мышечной
деятельности**

| Механизм ресинтеза АТФ | Максимальная мощность | | Время удержания | Максимальная емкость | |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------|-----------------------------|----------------------|------------------------|
| | Дж· кг/мин | моль/ мин | максимальной мощности, с | кДж/ кг | моль/кг |
| Креатинфосфокиназный (алактатный) | 3770 | 3,6 | 6-12 | 630 | 0,7 |
| Гликолитический (лактатный) | 2500 | 1,6 | 30-60 | 1050 | 1,2 |
| Аэробный | 1250 | 1,0 | 600 | ∞ | 90,0 (только углеводы) |

Из таблицы видно, что креатинфосфокиназный и гликолитический механизмы имеют большую максимальную мощность и эффективность образования АТФ, но короткое время удержания максимальной мощности и небольшую емкость из-за малых запасов энергетических субстратов. Аэробный механизм имеет почти в три раза меньшую максимальную мощность по сравнению с креатинфосфокиназным, но поддерживает ее в течение длительного времени, а также практически неисчерпаемую емкость благодаря большим запасам энергетических субстратов в виде углеводов, жиров и частично белков. Так за счет запасов жиров организм может непрерывно работать в течение 7-10 дней, в то время как запасы энергетических субстратов анаэробных механизмов энергообразования менее значительные.

Анаэробные механизмы являются основными в энергообеспечении кратковременных упражнений высокой интенсивности, а аэробные – при длительной работе умеренной интенсивности.

Биоэнергетические критерии, представленные в табл. 4, получены путем прямых экспериментальных измерений энергопродукции у высококвалифицированных спортсменов; у нетренированных людей эти значения существенно ниже.

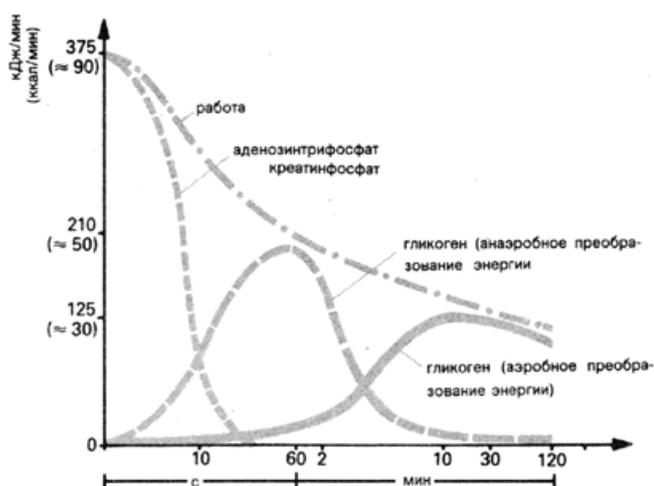


Рис. 17. Преобразование энергии (кДж/мин) в скелетной мускулатуре человека во время спортивной работы в зависимости от длительности нагрузки

ГЛАВА 4. РЕГУЛЯЦИЯ СИЛЫ И СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦЫ

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

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

Частота разрядов ДЕ. Под частотой разрядов ДЕ понимается частота импульсации мотонейрона (МН), иннервирующего мышечные волокна. Следует отметить, что частота разрядов ДЕ

является функцией единичного МН. При увеличении частоты разрядов ДЕ происходит переход от слабого одиночного сокращения к сильным тетаническим сокращениям мышечных волокон, сила сокращения мышцы значительно возрастает.

Зависимость силы сокращения от частоты стимуляции нелинейна. Вначале при частотах от 5 до 30 Гц сила резко возрастает до 90 % от максимальной. Дальнейшее повышение частоты (до 60 Гц) дает прибавку силы в 10 %.

Следует отметить, что большинство экспериментальных исследований в нервно-мышечной физиологии проводилось в условиях ритмической стимуляции мышцы или двигательного нерва. Возможно поэтому сложилось представление о ритмической активации мышцы как о естественном и оптимальном режиме управления мышечным сокращением. Однако еще в 1907 году Н.Е. Введенский обратил внимание на значительное усиление мышечного сокращения при нерегулярной стимуляции нерва. В последующих исследованиях было установлено, что если к мышце приходят импульсы с очень коротким первым межимпульсным интервалом (менее 20 мс), то мышца отвечает сильным и быстрым сокращением.

Увеличение скорости нарастания силы при этом может быть восьмикратным. В связи с этим в настоящее время считается, что сила мышцы зависит не столько от частоты, сколько от паттерна межимпульсных интервалов, посылаемых мотонейроном к мышце.

Число активных ДЕ. Количество ДЕ, активных в процессе сокращения мышцы, является функцией мотонейронного пула (МП). При этом мотонейронный пул определяет не только количество активированных двигательных единиц, но и порядок их активации. Установлено, что при развитии усилия от слабого к сильному имеется стабильный порядок рекрутирования ДЕ: вначале рекрутируются медленные ДЕ, в состав которых входят мотонейроны, имеющие небольшой диаметр аксона и небольшое тело. Эти мотонейроны иннервируют мышечные волокна I типа.

Необходимость увеличения силы сокращения мышцы приводит к тому, что начинают рекрутироваться быстрые устойчивые к утомлению ДЕ, содержащие быстрые неутомляемые волокна (IIA типа), затем – быстрые, быстроутомляемые ДЕ, содержащие быстрые утомляемые волокна (IIB типа). Волокна IIB типа иннервируются мотонейронами, имеющими самый большой диаметр аксона и большое тело.

Правило согласно которому активируются ДЕ, получило название «принцип размера» или правило Хенеманна. Преимущество упорядоченного рекрутирования состоит в том, что при необходимости развить силу последовательность активации ДЕ предопределена и высшим отделам ЦНС нет необходимости ее регулировать.

При необходимости уменьшить силу мышцы ДЕ дезактивируются в обратной последовательности, то есть последняя рекрутированная ДЕ дезактивируется первой. Показано, что 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. У нетренированных людей синхронизируется не более 20 % ДЕ.

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.

ГЛАВА 5. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

5.1. Методы исследования объема, площади и длины скелетных мышц

На трупном материале *измерение объема* скелетных мышц производится достаточно просто. С этой целью применяется метод водного погружения. Отпрепарированная мышца помещается в сосуд с водой. Объем жидкости, вытесненный мышцей из сосуда, равен объему погруженного в жидкость тела.

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

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

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

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

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

В настоящее время для измерения анатомического поперечника мышцы (S_{mA}) применяются магниторезонансная или компьютерная томография.

Если провести разрез мышцы в плоскости, перпендикулярной ходу мышечных волокон, и измерить площадь полученных фигур, то сумма площадей будет характеризовать значение физиологического поперечника мышцы.

У мышцы, имеющей параллельный ход пучков мышечных волокон, анатомический и физиологический поперечники равны, так как направление мышечных волокон совпадает с направлением длинника мышцы. У перистых мышц физиологический поперечник больше анатомического. Так у мужчин, не занимающихся спортом, значения анатомического и физиологического поперечников двуглавой мышцы плеча равны 15 см^2 . Значение анатомического

поперечника четырехглавой мышцы бедра равно $24,6 \text{ см}^2$, в то время как значения физиологического поперечника равно $30,6 \text{ см}^2$.

В обычной практике для оценки значений физиологического поперечника ($S_{MФ}$) объем мышцы делят на среднюю длину одного волокна (М.Ф. Иваницкий.1985). Более точная формула предложена Y. Kawakami, T. Abe, T. Fukunaga (1993):

$$S_{MФ} = V_M / l_{MB} \cdot \cos\alpha,$$

где V_M – объем мышцы, l_{MB} – длина мышечного волокна, α – угол перистости.

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

Биопсия мышцы – 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 $2\text{-}3 \text{ мм}^3$, что соответствует $15\text{-}45 \text{ мг}$. Полученный образец подвергается микроскопическому и биохимическому анализу.

На основе значений площади поперечного сечения мышцы и средней площади поперечного сечения мышечного волокна, с использованием формулы, приведенной ниже, определяется количество мышечных волокон.

$$n_{MB} = (S_M - S_{MC}) / S_{MB},$$

где n_{MB} – количество мышечных волокон; S_M – площадь поперечного сечения мышцы; S_{MC} – 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 площадь поперечного сечения - величина значительно варьирующая. Она зависит от места, где взята биопсийная проба, угла сечения, количества разрезов мышечного волокна.

Так как мышечные волокна представляет 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.

5.2. Методы оценки композиции мышечных волокон в мышцах человека

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

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

Косвенные методы оценки композиции мышечных волокон в скелетных мышцах человека

Оценка мышечной композиции на основе М-ответа мышцы.

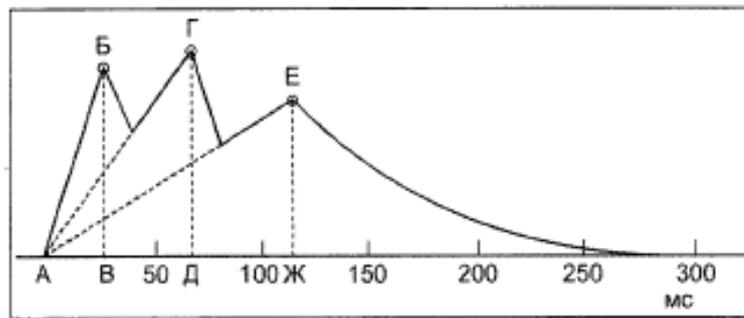
М-ответ – суммарный электрический потенциал в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного или смешанного нерва. Форма М ответа является высокоинформативным параметром, поскольку отражает вклад в ответ разных типов ДЕ исследуемой мышцы. Установлено (ЯМ. Коц, 1975) что М-ответ медиальной икроножной мышцы имеет

ферму многофазного потенциала, в котором часто можно выделить два компонента – ранний и поздний. По мнению Я. М. Коца (1975), эти два компонента связаны с активацией двух типов ДЕ.

Оценка мышечной композиции на основе миотонометрии.

На основе анализа кривых одиночного сокращения мышцы, полученных посредством миотонометрии, предложена методика оценки композиции мышечных волокон. Суть этой методики заключается в следующем. О напряжении, создаваемом мышечными волокнами различных типов, можно судить только ориентировочно, поэтому напряжение определялось по значениям соответствующей площади на кривой одиночного сокращения. Установлено, что на кривой одиночного сокращения обычно регистрируется несколько вершин (рис. 16). В преобладающем числе случаев у большинства мышц можно выделить три вершины. Исключение составляет камбаловидная мышца, одиночное сокращение которой почти во всех случаях характеризуется двумя вершинами. Согласно этой методике, вершины, возникающие при развитии одиночного сокращения за время до 50 мс, соответствуют МВ ПВ типа, до 90 мс – МВ ПА типа, более 90 мс – I типа.

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



Пунктиром – предполагаемая скрытая часть восходящей кривой мышечных волокон ПА типа и мышечных волокон I типа (Н.В. Зимкин, М.С. Цветков, 1988).

Рис. 18. Схема определения кривых одиночного сокращения и площадей, соответствующих мышечным волокнам ПВ типа (АБВ), волокнам ПА типа (АГД) и волокнам I типа (АЕЖ).

Оценка мышечной композиции на основе биомеханических показателей

В настоящее время предложено несколько простых, неинвазивных методов оценки композиции мышц на основе оценки различных биомеханических характеристик.

Установлена взаимосвязь между максимальными значениями момента силы, развиваемыми мышцами-разгибателями голени, и содержанием в мышце быстрых мышечных волокон.

Суть неинвазивного метода косвенного определения композиции мышечных волокон в мышцах-разгибателях ноги предложенного В.Н. Селуяновым, Ю. В. Верхошанским и С.К. Сарсания (1965) заключается в следующем. Исследуемый располагается на силоизмерительной установке. Его туловище находится в вертикальном положении, угол между туловищем и бедром составляет 35 град, между голенью и бедром - 110 град. Стопа устанавливается на динамометрической площадке. После этого исследуемый выполняет два теста:

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

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

$$I = \frac{F_i - 300}{dt}$$

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

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

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

Дальнейшее исследование с участием спортсменов различной квалификации показало, что имеются достоверные различия между значениями К у спортсменов различных специализаций (табл. 5).

Таблица 5

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

| Параметр | Штангисты n=10 | Спринтеры n=5 | Стайеры n=10 |
|----------------|-------------------|------------------|-----------------|
| Масса тела, кг | 75±6,8 | 66,6±5 | 66±4,6 |
| Длина тела, см | 1,693±0,65 | 1,774±0,064 | 1,636±0,076 |
| МПС, Н | 2490±500 | 1786±780 | 1636±189 |

| | | | |
|---------|-----------|-----------|-----------|
| I, Н/мс | 12,5±1,8 | 9,58±3,1 | 4,99±1,17 |
| К | 1,05±0,07 | 1,03±0,03 | 0,72±0,04 |

А.В. Шишкиной (2008) предложен метод косвенной оценки состава мышечных волокон на основе анализа изменения высоты выпрыгивания при прыжках с места. С этой целью исследуемые должны выполнить от 40 до 50 прыжков в удобном для них темпе с установкой: «Прыгать вверх из положения полуприседа как можно выше в каждом прыжке».

Посредством видеосъемки регистрируется высота выпрыгивания. Затем рассчитывается показатель содержания медленных волокон в четырехглавой мышце бедра по следующей формуле:

$$K = \frac{H_{30}}{H_{\max}} \cdot 100\%$$

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

Выбор показателя H_{30} обоснован исчерпанием алактатных источников энергообеспечения после выполнения тридцати прыжков (приблизительно 40 с). При этом предполагается, что выполнение тридцатых прыжков обеспечивается только медленными мышечными волокнами. Таким образом, если высота прыжков будет быстро уменьшаться к концу выполнения задания, это будет свидетельствовать о значительном содержании в четырехглавой мышце бедра мышечных волокон II типа.

Наоборот, если высота последних прыжков незначительно отличается от высоты первоначальных, это свидетельствует о преобладании в мышце мышечных волокон I типа. А.В. Шишкиной (2008) установлена высокая положительная корреляция ($r=0,93$) между значениями показателя К и результатами оценки композиции мышечных волокон посредством биопсии.

Следует, однако, заметить, что представленные методы, используемые в исследованиях обладают существенным недостатком – они дают косвенную оценку композиции мышечных волокон в среднем для нескольких мышц конечности, например, для мышц-разгибателей ноги. Однако, как указывалось выше композиция мышечных волокон в различных скелетных мышцах даже у одного и того же исследуемого различна. Поэтому эти методы дают очень приближенную оценку состава скелетных мышц человека.

ГЛАВА 6. ГИПЕРТРОФИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

6.1. Адаптация организма человека к физическим нагрузкам

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

Адаптация как общее универсальное свойство живого обеспечивает жизнеспособность организма в изменяющихся условиях и представляет собой процесс адекватного приспособления его функциональных и структурных элементов к окружающей среде. При этом 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.

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.

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 долговременной адаптации мышц 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.

6.2. Условия адаптации

Первым условием является многократное (повторное) применение физических нагрузок. 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.

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 происходят 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 основе суперкомпенсации лежит взаимодействие между нагрузкой и восстановлением. Это циклический процесс и его пусковым стимулом является

физическая нагрузка. После нагрузки возникает утомление и резкое снижение работоспособности спортсмена, что соответствует первой фазе цикла. Во второй фазе начинается процесс восстановления работоспособности. К концу второй фазы работоспособность спортсменов достигает исходного уровня. В третьей фазе (фазе суперкомпенсации) работоспособность превышает исходный уровень. Последняя, четвертая фаза характеризуется возвращением работоспособности к исходному уровню (рис. 19 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. 19 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. 19 с) тренировки прерывают стадию восстановления до достижения эффекта суперкомпенсации. Вследствие этого возможно постепенное развитие процесса недовосстановления работоспособности и преждевременное наступление утомления, что негативно сказывается на результатах. Слишком редкие тренировки (рис. 19 d) в фазе сниженной суперкомпенсации не позволяют закрепить тренировочный эффект, так как каждая последующая тренировка проводится после

возвращения функциональных возможностей организма к исходному уровню.

Однако установлено, что процессы восстановления после тяжелой мышечной работы о 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.

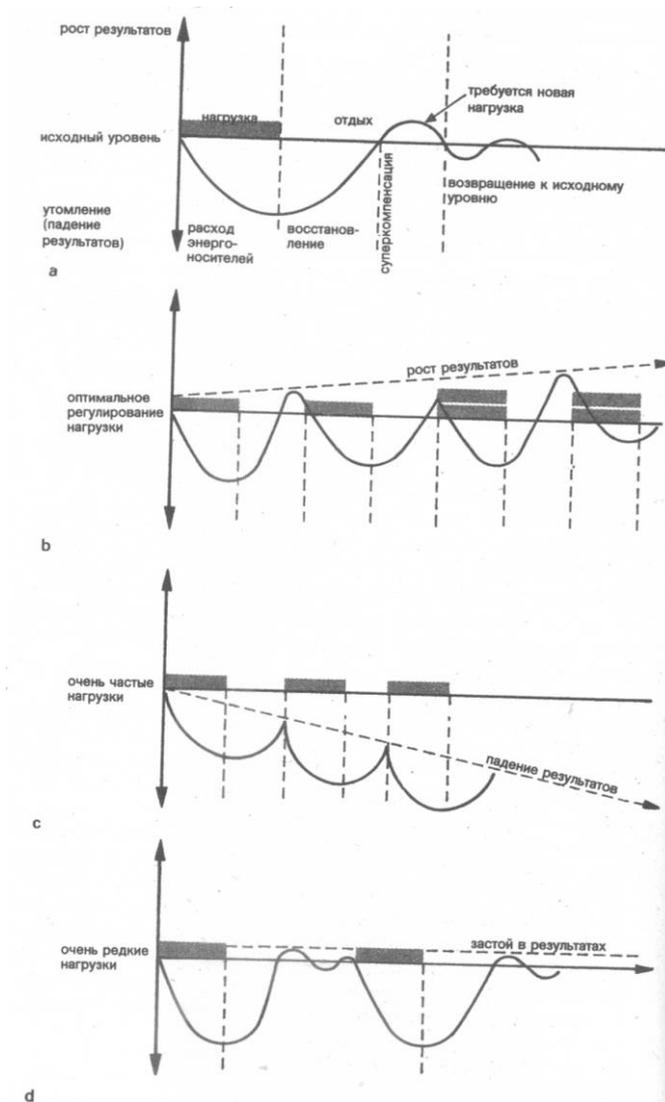


Рис. 19. Принцип суперкомпенсации (Ю. Хартман, Х. Тюнеманн, 1988)

Существует правило Энгельгарда, согласно которому интенсивность протекания восстановительных процессов и сроки восстановления энергетических запасов организме зависят от интенсивности их расходования во время выполнения упражнения.

Следовательно, чем больше расход энергетических запасов мышц при работе, тем интенсивнее идет их восстановление и тем значительнее превышение исходного уровня в фазе суперкомпенсации. Однако это правило применимо лишь в ограниченных пределах. На основании эмпирических исследований установлено, что во взаимоотношениях тренировочных раздражителей и адаптационных реакций лежат следующие закономерности:

- 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, 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 будет соблюдено, то по мере адаптации организма к тренировочным нагрузкам будет постепенно снижаться величина энерготрат и изменения метаболизма будут менее выраженными.

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

Все эти факторы – наличие повышенного количества энергетических ресурсов и увеличенная активность ферментных комплексов, обеспечивающих основные циклы энергетического метаболизма – открывают возможности для более быстрого и более длительного пополнения запасов АТФ в организме.

В отлив от креатинфосфата и гликогена концентрация АТФ в тканях тренированного организма не возрастает, однако, меняется скорость обмена молекул АТФ. так как повышается каталитическая

активность ферментов, участвующих в гидролизе АТФ во время мышечного сокращения и в процессе ресинтеза. Под влиянием физических нагрузок в скелетных мышцах увеличивается концентрация креатинфосфата и повышается активность фермента креатинкиназы участвующего в ресинтезе АТФ. Это приводит к расширению энергетических ресурсов в мышце и повышению скорости восстановления АТФ из креатинфосфата.

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

6.3. Факторы, сопутствующие гипертрофии скелетных мышц

Увеличение силы скелетных мышц

Первым фактором, сопутствующим гипертрофии скелетных мышц, является увеличение их силы. Об этом свидетельствует эмпирический опыт тренеров и спортсменов. На основании биомеханических и физиологических исследований установлено, что процессы, приводящие к повышению уровня силы скелетных мышц и их гипертрофии, протекают гетерохронно (рис. 20).

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

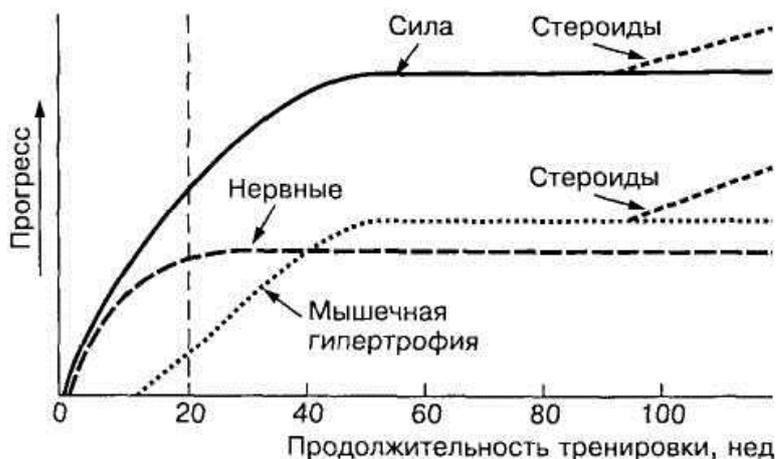


Рис. 20. Взаимоотношение между различными механизмами увеличения мышечной силы (J. Hoffman, 2002)

Этот феномен объясняется тем, что сила мышцы зависит не только от ее морфометрических показателей, но и от ряда других факторов, важнейшим из которых является регуляция со стороны ЦНС. Показано, 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.

На этапе, соответствующем среднему уровню спортивного мастерства, «вклад» морфометрических показателей мышц (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. Чтобы увеличить силовые и морфометрические показатели мышц, на этом этапе некоторые спортсмены прибегают к приему анаболических стероидов. Полученные данные свидетельствуют о том, что после двух лет

гипертрофической силовой тренировки достоверных изменений в силовых и морфометрических показателях двуглавой мышцы плеча элитных бодибилдеров не обнаружено.

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:

1 Мышечные боли, возникающие в процессе и сразу после физической нагрузки (острые болезненные ощущения).

2 Мышечные боли, возникающие через 1-3 дня после изнурительной физической нагрузки (запаздывающие болезненные ощущения).

Острые болезненные ощущения, по мнению некоторых, возникают при длительном выполнении упражнений значительной интенсивности (например, работа «до отказа»). Причиной этого вида болей также может быть плохая разминка и недостаточная тренированность.

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

Запаздывающие болезненные ощущения появляются через 8-12 часов после нагрузки и достигают максимума через 24-72 часа, затем проходят в течение 5-12 дней.

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, увеличенный уровень легкой изоформы миозина.

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

Была выдвинута теория «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 происходит сдавливание нервных окончаний и, как следствие – возникновение болевых ощущений.

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 и соединительной ткани. Еще в 50-х годах прошлого века Е. Асмуссен установил, что запаздывающие болезненные ощущения непосредственно связаны с эксцентрическим компонентом упражнений. В настоящее время доказано, что при выполнении сиговых упражнений в эксцентрическом режиме повреждения мышечных волокон больше, чем при выполнении их в концентрическом режиме.

Механические повреждения мышечных и коллагеновых волокон приводят к запуску целого ряда процессов дегенерации и регенерации мышечной и соединительной тканей, в результате чего человек испытывает болезненные ощущения. Установлено, что вначале боль локализуется в проксимальных и дистальных сухожильно-мышечных соединениях, затем распространяется на

всю мышцу. Это позволяет предположить, что ультраструктурные повреждения локализуются, прежде всего, в дистальных и проксимальных частях мышцы.

Согласно этой гипотезе, понижение уровня силы мышц связано с повреждением большого количества мышечных волокон. Появление в крови креатинкиназы связано с разрушением мембраны мышечного волокна вследствие ее механического повреждения. Появление в крови легкой изоформы миозина связано с большим повреждением мышечных волокон II типа.

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 мышцах молочной кислоты может вызвать набухание мышц и снижение клеточного рН. Накопление в мышцах молочной кислоты происходит в результате гликолиза, то есть при анаэробном режиме работы. Не исключается, что недостаток кислорода и повышенная кислотность в мышечных волокнах способны стимулировать дегенеративные процессы в мышечной ткани, возникающие в результате их повреждения.

Механическое повреждение мышечных волокон как стимул повышенного синтеза белка в мышцах

Доказано, что после больших физических нагрузок происходит повреждение мышечных волокон. Показано, что сразу после физических упражнений 16% мышечных волокон имели легкие повреждения, 16% - более сильные и 8% - очень сильные. Кроме того, повреждения, замеченные немедленно после выполнения упражнения, были предшественниками более сильных повреждений, которые отмечались в последующих биопсиях.

Установлено, 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. Даже однократная высокоинтенсивная силовая тренировка приводит к повреждению большого количества мышечных волокон (от 30 до 80 %). При этом более сильные повреждения обнаруживаются в волокнах II типа по сравнению с волокнами I типа. Установлено также, что волокна II типа повреждаются в первую очередь.

Из компонентов мышечного волокна сильные повреждения наблюдаются в сарколемме, саркоплазматическом ретикулуме, миофибриллах. Наиболее подверженными разрушению оказываются Z-диски мышечного волокна.

Если повреждается сарколемма мышечного волокна (его внешняя оболочка) в крови появляются ферменты, содержащиеся в саркоплазме. Очень часто в крови обнаруживается фермент креатинкиназа, который участвует в креатинфосфатном пути ресинтеза АТФ. Доказано, что содержание в крови ферментов после значительных нагрузок силовой направленности может увеличиваться в 100 раз. Показано, что повреждение мышечных волокон различных типов можно диагностировать посредством определения в сыворотке крови легкой и тяжелой изоформ миозина.

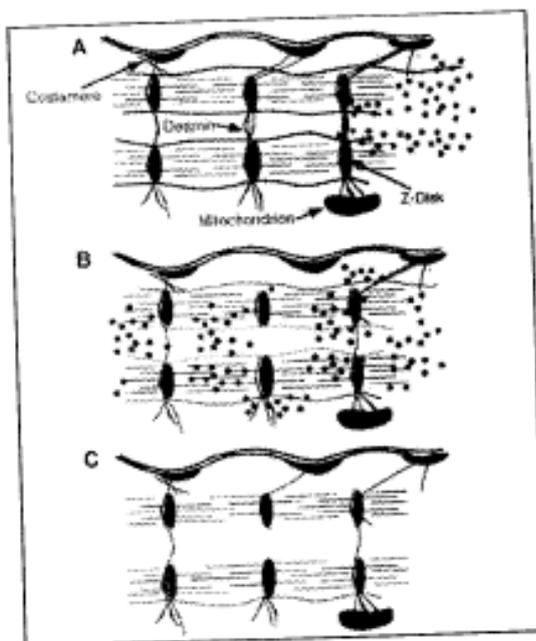
При изучении различной степени повреждения мышцы установлено, что при самых легких повреждениях мышечных волокон уровень легкой изоформы миозина увеличивается с 625 мг/л до 2880 мг/л, то есть более чем в 4 раза. Появление в крови легкой изоформы миозина свидетельствует о повреждении мышечных волокон II типа. 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 кальция (Ca^{2+}), который поступает в саркоплазму мышечного волокна из поврежденного саркоплазматического ретикулума. Ионы кальция активируют ферменты – протеазы, которые расщепляют белки в миофибриллах.

В первую очередь, активируются калпаины – протеолитические ферменты которые воздействуют на белки цитоскелета. Именно белки цитоскелета разрушаются в первую очередь (рис. 21).



А – напряжение мышцы ведет к повышению концентрации ионов кальция (черные кружки); В – повышение концентрации ионов кальция приводит к активации калпаинов и избирательному повреждению элементов цитоскелета; С – последующая активность мышцы повреждает цитоскелет.

Рис. 21. Схематическое повреждение мышечного волокна (R.L. Lieber, L.E. Thornell, J. Frieden, 1996)

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 установление целостности поврежденных мышечных волокон, но и новых волокон. Регенерация идет тем интенсивнее, чем больше освобождается из-под базальной мембраны клеток-саттеллитов.

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 активации деятельности клеток-саттеллитов.

Многочисленными исследованиями доказано, что в результате выполнения силовых упражнений, в первую очередь подаются 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. Возможно, также повреждение M-дисков к которым прикрепляются толстые филаменты. Так как миофибриллы в области Z-дисков соединены с сарколеммой посредством костамерных белков, происходит нарушение ее целостности и активация клеток-сателлитов.

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

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

Активация клеток-сателлитов позволяет объяснить, за счет каких ресурсов осуществляется повышенный синтез белка в мышечных волокнах. Этот ресурс – увеличение количества ядер за счет деления клеток-сателлитов. Показано, что при силовой тренировке в мышечном волокне возрастает количество ядер, увеличивается количество активных клеток-сателлитов.

Анализируя перестройки, происходящие в иннервации скелетных мышц у животных, подвергнутых высокоинтенсивным нагрузкам и работе до отказа, отмечают, 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.

ГЛАВА 7. ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРОВ ТРЕНИРОВКИ НА ГИПЕРТРОФИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

В этой главе изложены концепции описывающие влияние некоторых средств и методов тренировки на гипертрофию скелетных мышц человека.

7.1. Влияние гипертрофической силовой тренировки на морфологические характеристики скелетных мышц

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

Установлено, что площадь поперечного сечения мышц элитных бодибилдеров-мужчин на 40-50% больше, чем аналогичный показатель мужчин, не занимающихся физической культурой и спортом. У женщин, не занимающихся физической культурой, площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча на 35% меньше, чем у бодибилдеров-женщин.

Для бодибилдеров высокого класса установлена сильная положительная корреляция ($r = 0,93$) между массой тела без учета жирового компонента и поперечным сечением двуглавой мышца плеча.

Давно установлено, что уровень развития одного из важнейших силовых качеств, таких как абсолютная сила, напрямую зависит от площади поперечного сечения мышц. В анатомии, физиологии и биомеханике хорошо известен принцип Вебера который гласит «Сила мышц, при прочих равных условиях, пропорциональна ее поперечному сечению».

Пытаясь объяснить причины отсутствия прямой зависимости между площадью поперечного сечения и силой, развиваемой четырехглавой мышцей бедра, авторы указывали, что мышечные

волокна этой мышцы не лежат параллельно линии действия силы мышц, они входят в сухожилие под острым углом. Изменение угла перистости может изменить силу, измеренную между концами мышцы. При одинаковой длине и площади поперечного сечения мышцы увеличение угла перистости означает, что больше контрактильного материала может быть прикреплено к увеличенной площади сухожилия. В связи с этим, было высказано предположение, что если в результате тренировки увеличенные в размерах волокна прикрепляются к сухожилию под большим углом, то при некоторой корректировке длины волокна увеличение силы может быть больше, чем увеличение анатомического поперечника мышцы.

Посредством ультразвукового исследования, проведенного с участием мужчин различного уровня физической подготовленности, установлено, что угол перистости трехглавой м. плеча у квалифицированных бодибилдеров значительно больше, чем у мужчин, не занимающихся спортом.

Существуют определенные соотношения между весом и ростом тела и его обхватными размерами (табл. 6).

Установлено, что при силовой тренировке, направленной на гипертрофию мышц, площадь их поперечного сечения увеличивается пропорционально возрастанию площади поперечного сечения мышечных волокон. Это означает, что гипертрофически силовая тренировка существенно влияет на первый параметр, определяющий гипертрофию мышцы - площадь поперечного сечения мышечного волокна.

Таблица 6

Таблица идеальных пропорций (Дж. Вейдер, 1992)

| | | | | | | | | |
|---|--------|--------|-------|--------|--------|---------|-------|--------|
| | Обхва | Обхва | Обхва | Обхва | Обхва | Обхва | Обхва | Обхва |
| К | т шеи, | т | т | т | т | т таза, | т | т |
| | см | плеча, | предп | груди, | талии, | см | бедр, | голени |

| | | см | лечья, см | см | см | | см | , 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 | 36,1 | 35,8 | 30,0 | 99,8 | 74,7 | 89,7 | 53,8 | 36,8 |
| 0,42 | 39,6 | 37,1 | 31,0 | 103,4 | 76,2 | 93,0 | 55,9 | 37,1 |
| 0,44 | 40,9 | 38,4 | 32,0 | 106,9 | 80,3 | 96,3 | 57,7 | 38,4 |
| 0,47 | 42,4 | 39,9 | 33,3 | 110,5 | 82,8 | 99,6 | 59,7 | 39,9 |
| 0,50 | 43,7 | 41,1 | 34,3 | 114,3 | 85,6 | 102,9 | 61,7 | 41,1 |
| 0,53 | 45,2 | 42,4 | 35,3 | 117,9 | 88,4 | 105,9 | 63,5 | 42,4 |
| 0,57 | 46,5 | 43,9 | 36,6 | 121,9 | 91,4 | 109,7 | 65,8 | 43,9 |
| 0,60 | 47,8 | 45,2 | 37,6 | 125,5 | 94,2 | 113,0 | 67,8 | 45,2 |

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

Этот вывод подтверждается результатами корреляционного анализа, свидетельствующими о линейной связи между площадью поперечного сечения мышцы и средним значением площади поперечного сечения мышечного волокна. Значения коэффициента корреляции, характеризующего силу этой зависимости большие и значимые $r = 0,75$, $p \leq 0,01$.

Количество мышечных волокон 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 площади поперечного сечения (объема и массы) мышц.

Показатель, характеризующий количество волокон в скелетных мышцах человека относят к одному из важнейших показателей генетической одаренности бодибилдера.

В условиях тренировки определить количество мышечных волокон достаточно сложно, поэтому предпочтение при отборе для занятий бодибилдингом следует отдавать спортсменам, имеющим мезоморфный тип телосложения. У представителей этого

соматотипа абсолютная масса мышц больше, чем у эндоморфов и эктоморфов.

Поэтому мезоморфы характеризуются высокими значениями максимальной силы мышц, а также значениями силовой выносливости в диапазоне 30-75% от 1ПМ (ПМ – масса штанги, которую спортсмен может поднять один раз).

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

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

Следует отметить, что один из методов тренировки бодибилдеров - «флашинг» приводит к увеличению кровоснабжения мышц.

Согласно мнению многих специалистов, в тренировочном занятии по типу «флашинг» (от англ, flush – прилив крови) не

рекомендуется чередовать упражнения для различных мышечных групп (например, после упражнения на бицепсы выполнять упражнение для другой мышечной группы, потом снова вернуться к проработке бицепса). Следует полностью проработать одну мышечную группу и только потом перейти к другой.

Предполагается, что это приводит к временной гипертрофии мышцы, возрастанию объема мышечных волокон вследствие увеличения содержания в них воды.

Однако повышение количества капилляров имеет следствием увеличения объема мышцы, приходящейся на несократительные элементы, что также приводит к гипертрофии мышцы.

7.2. Влияние гипертрофической силовой тренировки на характеристики 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 II типа.

Было показано, что у нетренированных мужчин отношение площади волокон II типа к площади волокон I типа составляет от 1,1 до 1,4. У бодибилдеров-мужчин это соотношение может достигать до 1,6. У сильнейших бодибилдеров в составе мышц преобладают волокна II типа, поэтому для них характерно значительное превышение площади поперечного сечения мышц, приходящейся на волокна II типа (приблизительно 70 %), по сравнению с волокнами I типа (приблизительно 30 %) (рис. 22 А).

Установлено, что под воздействием тренировки, характерной для бодибилдинга, у женщин происходит пропорциональное увеличение площади волокон I и II типов. Для бодибилдеров-женщин характерен приблизительно одинаковый «вклад» волокон различных типов в площадь поперечного сечения двуглавой мышцы плеча (рис. 22 Б).

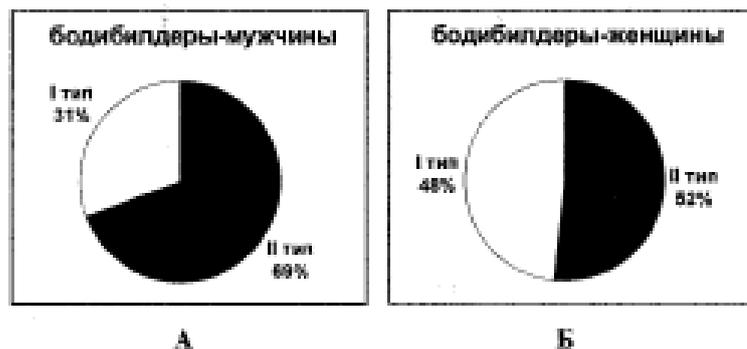


Рис. 22. Вклад различных типов в поперечное сечение двуглавой мышцы плеча у элитных бодибилдеров

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 мкм^2 для волокон I типа и 3490 мкм^2 для волокон II типа. У элитных бодибилдеров-женщин в двуглавой мышце плеча соотношение волокон I и II типов также приблизительно одинаково (то есть, 50 % на 50 %), как и у женщин, не занимающихся физической культурой и спортом, Также незначительно отличается площадь поперечного сечения волокон различных типов: 4760 мкм^2 и 5010 мкм^2 .

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

Установлено, что увеличение площади поперечного сечения различных типов мышечных волокон определяется методикой тренировки. Те бодибилдеры, которые в тренировке использовали небольшие отягощения при большом количестве повторений и невысокой скорости движений значительно увеличили площадь

поперечного сечения волокон I типа. Применение больших отягощений при небольшом количестве повторений и высокой скорости наоборот приводит к избирательной гипертрофии мышечных волокон II типа.

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

Под воздействием тренировки на выносливость мышечные волокна IIВ типа приобретают свойства мышечных волокон IIА типа. Авторы объясняют такой тип превращения тем, что под воздействием тренировки на выносливость в мышечных волокнах IIВ типа индуцируется синтез медленного миозина, что приводит к изменению активности АТФ-азы миозина на основании которой определяется тип мышечных волокон. Скоростно-силовая тренировка не оказывает влияние на соотношение в мышце волокон IIА и IIВ типов. Под воздействием силовой тренировки мышечные волокна IIА типа приобретают свойства мышечных волокон IIВ типа.

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

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

Согласно теории спортивной тренировки, **саркоплазматическая гипертрофия** - адаптация мышц к повторной работе, которая приводит к исчерпанию запасов АТФ, креатинфосфата и гликогена и появлению признаков утомления.

Таким образом, саркоплазматическая гипертрофия представляет собой адаптацию мышечных волокон к тренировке на выносливость. Она характеризуется увеличением объема саркоплазмы ($V_{\text{сарк}}$) то есть несократительной части мышечных волокон (рис. 23).

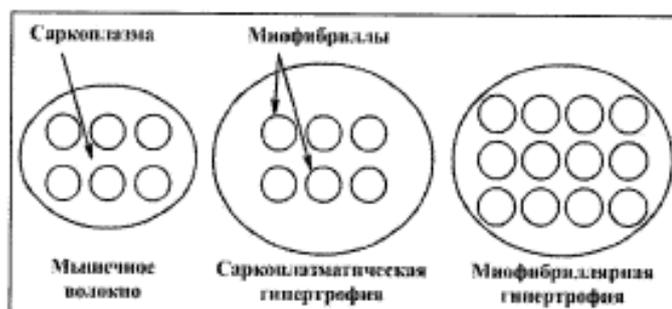


Рис. 23. Схема протекания саркоплазматической и миофибриллярной гипертрофии

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%. 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 явления 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.

Существует мнение, что пусковым стимулом увеличения площади поперечного сечения мышечных волокон по саркоплазматическому типу является уменьшение в них источников энергии. Выполнение высокоинтенсивной работы приводит к тому, что в течение первых 10 секунд исчерпываются запасы АТФ и КрФ. 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. 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. 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.

При этом типе адаптации количество миофибрилл в мышечном волокне практически не увеличивается, однако из-за возрастания объема мышечного волокна плотность миофибрилл уменьшается. Поперечное сечение мышечных волокон II типа

уменьшается. При саркоплазматической гипертрофии сила не возрастает, однако, повышается устойчивость к утомлению.

Логично предположить, что саркоплазматическая гипертрофия как адаптация мышечных волокон при тренировке на выносливость будет более выражена в волокнах I типа. Показано, что площадь поперечного сечения волокон I типа у бодибилдеров такая же, как и у спортсменов, тренирующихся на выносливость. Это может означать, что тренировка бодибилдеров, направленная на развитие силовой выносливости приводит к увеличению поперечного сечения мышечных волокон I типа по типу саркоплазматической гипертрофии.

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

При этом типе гипертрофии возрастает количество и объем миофибрилл, что в конечном итоге приводит к возрастанию числа поперечных мостиков, а, следовательно, и силы, развиваемой мышцей.

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

В основе первой гипотезы – энергетической – лежит предположение о том, что нарушение равновесия между потреблением и восстановлением основной энергетической «валюты» - АТФ - стимулирует процессы, протекающие в мышцах, в результате чего происходит их гипертрофия. Известно, что содержание в мышце АТФ ограничено. При проведении интенсивных силовых тренировок в мышцах возникает недостаток АТФ, что является для организма серьезным предупреждающим сигналом. Недостаток АТФ неблагоприятно сказывается на метаболизме белка. Следует отметить, что в результате

интенсивных силовых тренировок происходит также большое разрушение белков мышц. Расходуются не только миофибриллярные белки, но и ферменты и гормоны (функциональные белки), которые играют важную роль в сокращении мышц.

Известно, что белки состоят из аминокислот. Азот является основой аминокислот. Установлено, что силовые тренировки приводят к выделению большого количества азота в виде продуктов распада мышечных белков (мочевина). Во время напряженных силовых тренировок и непосредственно после них распад белка значительно превосходит его восстановление. По мнению Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн (1988), это связано, в первую очередь, с нехваткой АТФ. Таким образом, равновесие между постоянно протекающими процессами распада и восстановления, которое наблюдается в нормальных условиях, серьезно нарушается. В последующих фазах восстановление белковых структур с помощью пищи богатой белками, осуществляется настолько интенсивно, что их количество превышает исходный уровень за счет явления суперкомпенсации. Вследствие этого увеличивается площадь поперечного сечения мышечных волокон. Повторные интенсивные тренировки воздействуют уже на большую площадь миофибрилл. Таким образом, интенсивные силовые тренировки становятся менее опасными для организма. Помимо увеличения поперечного сечения миофибрилл, в мышечных волокнах происходит заметное увеличение запасов фосфатных соединений, богатых энергией. Таким образом, организм приспособливается к нагрузке.

В основе второй гипотезы лежит предположение о том, что пусковым стимулом 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 1 ПМ) энергия АТФ тратится на выполнение механической работы. Ресинтез АТФ начинается благодаря запасам креатинфосфата (КрФ) в мышечном волокне. В результате ресинтеза КрФ в мышечном волокне появляется креатин. Накопление креатина в саркоплазматическом пространстве служит мощным эндогенным стимулом, возбуждающим белковый синтез в скелетных мышцах. Показано, что между содержанием сократительных белков и содержанием креатина имеется строгое соответствие. Креатин, видимо, влияет на синтез иРНК (информационной РНК), т.е. на процессы транскрипции в ядрах мышечных волокон.

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

Гипоксия, развивающаяся в мышцах в процессе нагрузки, ведет к накоплению кислых метаболитов и закислению

саркоплазмы. Калиемия, вызывающая сужение кровеносных сосудов, усиливает состояние гипоксии. Энергетические ресурсы ткани истощаются. Изменение энергетического метаболизма проявляется в нарушении транспорта ионов через мембраны клеток, повышении концентрации кальция и активации протеолиза. В первую очередь, активируются калпаины - нелизосомальные протеазы, которые играют важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных изменениях и процессе регенерации. После окончания выполнения 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. 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 мышечных волокнах активируются клетки-сателлиты, которые активно участвуют в регенерации мышцы и восстановлении ее функциональной активности.

В основе четвертой гипотезы, которая получила в настоящее время широкое распространение, лежит предположение о том, что пусковым стимулом для возрастания синтеза белка в мышцах

является механическое повреждение мышечных волокон и миофибрилл, после которого следует их регенерация.

Следует, однако, отметить, что в чистом виде ни саркоплазматическая, ни миофибриллярная гипертрофии не встречаются. Силовая тренировка приводит к смешанной гипертрофии. В зависимости от программы тренировок, эти виды гипертрофии проявляются в большей или меньшей степени. Так, у тяжелоатлетов и пауэрлифтеров в большей степени наблюдается миофибриллярная гипертрофия. Для бодибилдеров типична как миофибриллярная, так и саркоплазматическая гипертрофия.

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

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.

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

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

Если в одном сете выполняются многократные повторения упражнений с небольшим отягощением (менее 50% от максимально возможного), рекрутируются только медленные ДЕ, в состав которых входят мышечные волокна I типа. Эти мышечные волокна способны сокращаться длительное время. При этом уровень силы, развиваемый мышцей, будет небольшим, так как отягощения небольшое. Для преодоления субмаксимальных или максимальных отягощений мышца должна развить наибольшую силу. Поэтому в сокращение последовательно вовлекаются все типы мышечных волокон, особенно IIВ типа (рис 24). Нетренированные люди не способны вовлечь в работу достаточно большое количество мышечных волокон. С повышением уровня мастерства улучшается управление мышцами, поэтому количество вовлеченных в работу мышечных волокон значительно увеличивается.

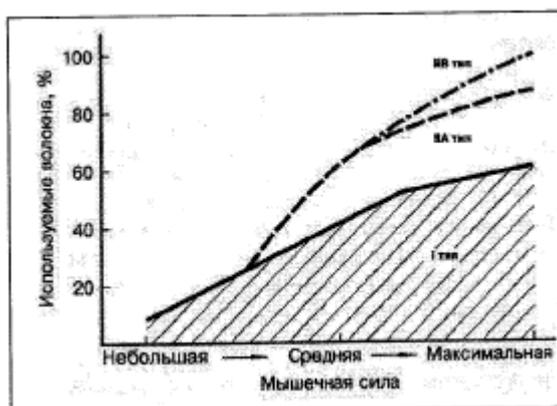


Рис. 24. Схема вовлечения в работу медленных и быстрых мышечных волокон (Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костил, 1997)

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

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

Мышечные волокна IIВ типа, вносящие максимальный вклад в поперечное сечение мышцы, повреждаются в первую очередь. Миофибриллы этого типа волокон по сравнению с волокнами I типа имеют более тонкие Z- и M-диски, которые легче повреждаются, при этом происходит растяжение или разрыв миофибрилл. Повреждение миофибрилл в волокнах IIВ типа приводит к запуску процессов регенерации. Следствием регенерации мышечных волокон является их гипертрофия, которая проходит по миофибриллярному типу.

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

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

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

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

Если мышечный момент меньше момента внешней силы, например, силы тяжести, то имеет место неравенство $M_m < M_{тяж}$ – длина мышцы увеличивается, мышца сокращается в эксцентрическом (уступающем) режиме.

Выше указывалось, что существуют два типа адаптации мышц к физической нагрузке срочная и долговременная. Срочная адаптация – это структурно-функциональная перестройка,

происходящая в организме спортсмена непосредственно во время выполнения физических упражнений.

Исследования, проведенные на гистологическом уровне, свидетельствуют о существовании ряда особенностей, присущих работе мышцы в эксцентрическом режиме. Первой особенностью выполнения упражнений в эксцентрическом режиме является большая степень повреждения цитоскелета и Z-дисков мышечного волокна по сравнению с тренировкой в других режимах. При этом получен фактический материал, свидетельствующий о том, что степень повреждения Z-дисков мышечных волокон II типа в три раза больше, чем у волокон I типа.

Исследованиями показано, что даже однократная силовая тренировка в эксцентрическом режиме вызывает у начинающих спортсменов повреждение более 82% мышечных волокон, а в concentрическом – только 33 %. У хорошо тренированных спортсменов аналогичная тренировка приводит к 45% повреждений мышечных волокон при работе в эксцентрическом режиме и 27 % – при работе в concentрическом режиме. При этом у людей, не занимающихся физической культурой и спортом, однократная силовая тренировка в concentрическом режиме вызывает приблизительно равные повреждения мышечных волокон малой, средней и высокой тяжести. В то время как тренировка в эксцентрическом режиме вызывает до 40,6 % повреждений высокой тяжести сразу после занятий и 49,6 % через 48 часов после занятия.

Второй особенностью работы в эксцентрическом режиме является появление поврежденных мышечных волокон IIВ типа с неправильными формами и больших размеров. Эти волокна находятся в состоянии гиперсокращения, что проявляется в наличии очень коротких саркомеров возле поврежденной области. В тонкой области волокна чаще всего повреждена саркоlemma и в ней найдено огромное количество клеток-сателлитов.

Установлено, что сокращение мышц в эксцентрическом режиме с высокой скоростью приводит к более значительным повреждениям мышечных волокон по сравнению с низкой скоростью движений. Наибольшие повреждения обнаружены в Z-дисках волокон ПВ типа.

Биохимические данные об эффектах срочной адаптации мышц свидетельствуют о том, что на 3-5 день после эксцентрических сокращений, в крови исследуемых значительно возрастает уровень креатинкиназы и миоглобина, что свидетельствует о сильных повреждениях мышцы. При этом он значительно превышает аналогичные показатели, полученные при выполнении движений в концентрическом режиме.

Из физиологических характеристик для оценки срочной адаптации применяется оценка интегрированной электрической активности мышц (ЭАМ). Во время эксцентрических сокращений суммарная ЭАМ на 40 % меньше, чем во время концентрических. Это подтверждает полученные ранее фактические данные о низкой метаболической стоимости работы мышц при выполнении движений в эксцентрическом режиме по сравнению с другими режимами. При этом различия в метаболической стоимости произведенной работы при концентрических и эксцентрических сокращениях могут быть шестикратными.

Для оценки проявлений срочной адаптации скелетных мышц после выполнения упражнения в различных режимах чаще всего используются следующие биомеханические характеристики: уровень максимальной силы мышц, измеренной в изометрическом режиме, или значение максимального момента силы.

Было показано, что после одного тренировочного занятия силовыми упражнениями значения максимального момента силы (MVC) двуглавой мышцы плеча, измеренного в изометрическом режиме, понизились как у руки выполнявшей движения в концентрическом, так и у руки, работающей в эксцентрическом режиме сокращения ($P \leq 0,05$). Однако через 24 часа этот показатель,

измеренный у руки, работавшей в концентрическом режиме, достоверно не отличался от базового уровня ($P > 0,05$). В то же время значения максимального момента силы у руки, выполнявшей эксцентрические сокращения, достоверно отличались от начального уровня через 24, 48, 72 и даже 96 часов ($P \leq 0,05$).

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

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

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

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

Вследствие длительного сокращения мышечных волокон в них ускоряются метаболические процессы, что способствует

увеличению количества кровеносных капилляров, концевые пластинки увеличиваются в поперечном размере. Если мышца сокращается в концентрическом и эксцентрическом режимах, в ней происходит удлинение мышечной части и укорочение сухожильной, возрастает количество миофибрилл. Возрастает количество ядер, и они принимают овальную форму. Концевые пластинки увеличиваются в длину. Компьютерное моделирование подтвердило целесообразность удлинения мышечной части и укорочения сухожильной. Авторами показано, что долговременная адаптация к выполнению эксцентрических упражнений проявляется в увеличении количества саркомеров в мышечном волокне и уменьшении сухожильной части. Это приводит к изменению оптимальной длины мышцы при развитии активного напряжения.

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

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

Следует отметить, что растягивание пассивной мышцы не приводит к ее гипертрофии. Для доказательства этого был проведен эксперимент, в котором одна группа добровольцев выполняла максимальное пассивное растягивание мышц, а другая - сокращения мышц в изометрическом режиме. У первой группы синтез белка в мышцах не возрос, в то время как у участников второй группы была отмечена гипертрофия мышц. Из этого был

сделан вывод, что растягивание активной мышцы вызывает повреждения и последующее увеличение синтеза белка.

Установлено, что при изучении биомеханических аспектов долговременной адаптации необходимо учитывать закономерность, названную специфичностью эффектов тренировки. Суть этой закономерности заключается в том, что максимальный прирост силы мышц при тестировании регистрируется в том режиме работы, в котором осуществлялась тренировка.

Существует большое количество исследований, в которых сравнивалось воздействие силовой тренировки в изометрическом, концентрическом и эксцентрическом режимах на уровень максимальной силы, развиваемой мышцами в изометрическом режиме, или значение максимального момента силы мышц. В связи с тем, что в исследованиях применялись различные протоколы, а также исследовались различные типы мышц, полученные данные не убеждают в том, что эксцентрический режим более эффективен, чем концентрический или изометрический. Однако показано, что эксцентрические упражнения в большей степени увеличивают жесткость мышц чем концентрические. Увеличение жесткости связывают с повышенным содержанием белков цитоскелета мышечных волокон, а также с белком титином.

Разрабатывая концепцию, объясняющую большую эффективность эксцентрического режима. J. Frieden, R.L. Lieber (1992) дали объяснение механизма повреждения мышц, базирующееся на характеристической зависимости «скорость-сила». Они обратили внимание на то, что при концентрическом режиме сокращения эта зависимость не имеет резких скачков, в то время как при эксцентрическом режиме после прохождения нулевой точки у этой зависимости наблюдается резкий скачок. Они указывают, мышца при работе в концентрическом режиме при увеличении на 5 % от максимальных значений скорости уменьшает свою силу примерно на 20 % от максимальных значений силы, однако, при удлинении мышцы (эксцентрический режим) только на

1% от максимальной скорости она может увеличить силу на 50 %. Неоднородность зависимости «скорость-сила» возле нуля приводит к тому, что сила увеличивается приблизительно в 10 раз быстрее при удлинении, чем при такой же скорости укорочения. Так как длина саркомеров варьирует (более длинные саркомеры расположены в середине миофибриллы, а более короткие – на ее на концах), для смежных саркомеров из-за крутизны зависимости «скорость-сила» в эксцентрическом режиме развиваемая сила может существенно различаться, поэтому актиновые филаменты испытывают различные силы на своих концах. Эти силы приводят к значительному смещению Z-дисков. Это смещение может приводить к «размытию» диска».

Ряд авторов для объяснения процесса повреждения мышцы при выполнении эксцентрических упражнений выдвинули гипотезу «перерастянутых» саркомеров. Объяснение механизма повреждения саркомеров базируется на зависимости напряжения, развиваемого саркомером, от его длины, при активном растяжении мышцы основное изменение ее длины будет осуществляться за счет самых слабых саркомеров в миофибрилле или, строго говоря, самыми слабыми полу-саркомерами.

Если длина саркомера вследствие растягивания начинает превышать оптимальную, при которой саркомер способен развить максимальное напряжение, его последующее удлинение приводит к падению напряжения. Это происходит из-за того, что в зоне перекрытия толстого и тонкого миофиламентов уменьшается количество активных поперечных мостиков. Поэтому саркомер начинает быстро растягиваться пока не достигнет критической точки, в которой его напряжение падает до нуля. При этом саркомер становится перерастянутым. Этот процесс повторяется многократно с растяжением следующего самого слабого саркомера и так далее. В конце растяжения мышцы, когда она расслабляется, большинство перерастянутых саркомеров принимают обычную длину и возобновляют свою функцию. Однако некоторые

саркомеры не в состоянии ее возобновить и поэтому остаются разрушенными. Повторные эксцентрические сокращения приводят к увеличению количества поврежденных саркомеров и, как следствие, к повреждению мембраны мышечного волокна. Это впоследствии приводит к полному разрушению мышечного волокна.

На основании данных литературы Самсонова А.В. с соавторами сформулировали шесть тезисов относительно эффектов срочной и долговременной адаптации мышц при работе в различных режимах:

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

2. При выполнении двигательных действий в эксцентрическом режиме установлена большая степень повреждения цитоскелета и Z-дисков миофибрилл по сравнению с концентрическим и изометрическим.

3. При выполнении эксцентрических упражнений мышечные волокна II типа повреждаются в большей степени, по сравнению с мышечными волокнами I типа.

4. При выполнении двигательных действий в эксцентрическом режиме с высокой скоростью степень повреждения больше, чем при низкой скорости движений.

5. Метаболические затраты и суммарная ЭАМ при выполнении движений в эксцентрическом режиме меньше, чем в концентрическом.

6. Пассивное растягивание мышцы не приводит к увеличению площади ее поперечного сечения

Самсонова А.В. предлагает следующую концепцию описывающую последовательность событий, приводящих к большему повреждению мышечных волокон при работе в эксцентрическом режиме по сравнению с концентрическим и изометрическим. Для того чтобы мышца начала работать в

эксцентрическом режиме, то есть удлиняться из состояния изометрии, момент внешних сил должен превосходить момент силы мышцы. Это возможно только в том случае, если часть двигательных единиц (ДЕ) будет дезактивирована, то есть прекратит свою активность и, как следствие - будет уменьшено количество активных мышечных волокон. Это подтверждается исследованиями метаболических затрат и суммарной ЭАМ (тезис № 5), которые меньше при работе в эксцентрическом режиме по сравнению с другими режимами.

Вследствие дезактивации части ДЕ момент внешней силы станет больше момента силы, развиваемого мышцей и, как следствие – активная мышца начнет удлиняться. 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 и 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, что согласуется со вторым утверждением Частое повреждение Z- дисков свидетельствует о том, что они представляют собой одно из «слабых мест» с точки зрения механики. Так как толщина Z-дисков у мышечных волокон II типа меньше, чем у мышечных волокон I типа, они повреждаются в большей степени.

На основе предложенной нами гипотезы можно объяснить, почему при выполнении эксцентрических сокращений с большой скоростью наблюдаются большие повреждения Z-дисков по сравнению с медленным выполнением движения (тезис 4). Для того чтобы эксцентрическое упражнение выполнялось с большей скоростью, необходимо дезактивировать дополнительное количество ДЕ и, следовательно, мышечных волокон. Таким образом, момент силы, развиваемый мышцей, уменьшится еще больше.

Наша гипотеза также позволяет объяснить отсутствие повреждения при растягивании пассивной мышцы (тезис 6). Это происходит вследствие того, что внешней растягивающей силе не противостоит сила, возникающая между толстым и тонким филаментами саркомера. Отсутствие сил, стремящихся укоротить саркомер, позволяет ему максимально увеличить свою длину.

На основе предлагаемой гипотезы возможно объяснение, почему при концентрическом и изометрическом режимах работы мышцы также повреждаются мышечные волокна, однако, в меньшей степени, чем при эксцентрическом (тезис 1).

Из физиологических исследований хорошо известно, что между возникновением потенциала действия и началом механической реакции мышцы протекает некоторое время - латентный период. Это свойство мышцы проявляется особенно ясно при ее отягощении большими грузами. При этом латентный период тем больше, чем больше внешнее отягощение.

В 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, что неизменность длины мышцы связана с растяжением сухожилий, однако, было показано, что прочность сухожилий значительно превосходит прочность мышечных волокон. Поэтому в латентный период сухожилия своей длины не изменяют, неизменной также остается длина мышечных волокон и жестко связанных с ними миофибрилл. Это возможно только в том случае, если одни, более слабые саркомеры будут растягиваться, а другие, более сильные – укорачиваться.

При рассмотрении эксцентрического режима было показано, что растяжение саркомеров, находящихся в активном состоянии, приведет 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.

При работе мышцы в изометрическом режиме происходят те же процессы, что и в латентный период при развитии возбуждения при работе мышцы в концентрическом режиме. Таким образом, при изометрическом сокращении мышцы часть саркомеров укорачивается, а часть - медленно удлиняется.

7.6. Влияние тренировки методом «до отказа» на гипертрофию скелетных мышц

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 непредельных усилий. Этот метод предусматривает многократное преодоление непредельного внешнего сопротивления

до значительного утомления или «до отказа». Величина внешнего отягощения находится в пределах 40-60% от 1 ПМ.

В зарубежных источниках разновидности этого метода имеют следующие названия:

- Submaximal Effort Method - метод субмаксимальных усилий, при котором преодолевается значительное внешнее сопротивление 70-80 % от 1ПМ, работа продолжается до значительного утомления.

- Repeated Effort Method - метод повторных усилий, при котором величина внешнего отягощения варьирует в значительно больших размерах, при этом выполняется работа «до отказа».

Существует взаимосвязь между значением внешней нагрузки и предельным числом повторений. Это означает, что при работе до «отказа» с большим отягощением спортсмен способен выполнить меньше циклов движений (повторений), чем при работе с небольшим отягощением. Поэтому развитие силовых способностей будет существенно зависеть от величины внешней нагрузки. Следует отметить, что эта зависимость нелинейная. Она определяется специализацией атлета. На форму этой зависимости также оказывает влияние уровень подготовленности и соматотип.

Метод работы «до отказа» обладает как недостатками, так и достоинствами. С одной стороны, в энергетическом отношении метод «до отказа» очень невыгоден, так как спортсмену приходится выполнять значительно больше работы по сравнению с методом максимальных усилий. Это ограничивает применение метода в тренировке элитных спортсменов. С другой стороны, большой объем выполняемой работы оказывает большое воздействие на мышечный метаболизм, что приводит к гипертрофии и росту силы мышц. Достоинством метода повторных непределельных усилий является возможность тренировать различные типы мышечных волокон. Кроме того, очень важно, что метод повторных непределельных усилий позволяет избежать травм, вероятность появления которых при использовании метода максимальных

усилий весьма значительна. Ограничения в использовании метода связаны с тем, что последнее повторение выполняется очень уставшей мышцей, при этом спортсмену приходится проявлять очень большие волевые усилия и испытывать сильные болезненные ощущения.

Для того чтобы уяснить, какие факторы обуславливают эффективность применения метода «до отказа», рассмотрим срочные адаптационные сдвиги в мышцах при использовании этого метода тренировки.

Электромиографическое исследование работы мышц «до отказа» при выполнении медленных приседаний со штангой 50-60% от 1 ПМ показало, что электрическая активность мышц наблюдается в течение всего подхода, то есть мышцы не расслабляются, амплитуда суммарной ЭМГ на протяжении всего подхода остается практически одинаковой и ниже максимальной, однако, в момент «отказа» она увеличивается. При этом испытуемый был способен выполнить прыжок вверх. Из этого автор делает вывод, что не все мышечные волокна задействованы на протяжении подхода. Предполагается, что мышечные волокна ПВ типа не участвуют в работе, а основная направленность метода – развитие силы мышечных волокон I и ПА типа. Мякинченко Е.Б. (1997) связывает отказ от дальнейшей работы с интенсивными болевыми ощущениями в мышцах.

В.Ф. Кондаленко (1979) наблюдал изменения в мышцах людей, не занимающихся физической культурой и спортом, после однократной физической нагрузки на велоэргометре «до отказа». Эти изменения свидетельствуют о наличии серьезных повреждений миофибрилл (В.Ф. Кондаленко, 1979).

Если однократная нагрузка проводилась до глубокого утомления, то деструктивные изменения в миофибриллах сохранялись и через 96 часов после нагрузки В местах повреждений обнаруживались отдельно лежащие миофиламенты с прилежащими к ним цепочками полисом. Из этого В.Ф. Кондаленко

(1979) сделал вывод о том, что таким образом после тренировки «до отказа» происходит синтез новых миофиламентов и за счет этого осуществляется регенерация сократительного аппарата мышц,

Факты о серьезном повреждении мышечных волокон подтверждаются данными А.Д. Минигалина с соавт. (2011), которые изучали срочные и отдаленные биохимические и физиологические эффекты прямой мышцы бедра и организма в целом после однократной физической нагрузки на силовом тренажере методом «до отказа». В экспериментах нагрузка ступенчато уменьшалась от 40 кг до 10 кг с интервалом в 5 кг. Ими установлена значительная активность фермента креатинкиназы через трое суток после выполнения тренировочного задания. Авторы находят что такая динамика активности фермента свидетельствует о значительной утечке этого фермента из мышечных волокон, что говорит об их повреждениях Кроме того, все исследуемые испытывали сильные болезненные ощущения в мышцах, максимум которых приходился на 2-3 сутки после физической нагрузки

Следует отметить, что долговременные адаптационные сдвиги в организме при использовании метода до «отказа» зависят от значений внешней нагрузки и квалификации исследуемых.

Если значения внешней нагрузки менее 35 %, этот метод не дает ощутимого прироста силовых качеств (В М. Зациорский, 1966).

Если внешняя нагрузка составляет 40-60 % от 1 ПМ, будет преимущественно развиваться не сила а силовая выносливость. Однако В.Н. Селуяновым с соавторами показано, что внешняя нагрузка в 40-60 % от 1 ПМ при медленном выполнении упражнений «до отказа» способствует увеличению силы мышечных волокон I и IIА типа.

Эти данные согласуются с результатами других исследователей, показавших, что в тренировке начинающих

спортсменов применение внешних отягощений составляющих 40-60 % от максимума при использовании метода «до отказа», очень эффективно для развития силы мышцу Прирост силы на этом этапе тренировки не меньше, чем при использовании метода максимальных усилий.

Относительно использования метода «до отказа» с величиной внешней нагрузки, составляющей 70-80 % от максимума, существуют противоположные мнения. С одной стороны, имеется достаточно много доказательств того, что метод работы «до отказа» менее эффективен в развитии максимальной силы по сравнению с методом максимальных усилий. С другой стороны, существуют прямые доказательства того, что этот метод достаточно эффективен для увеличения максимального силового потенциала мышц, и элитные спортсмены применяют его в своей тренировке.

Каковы же физиологические механизмы воздействия на организм спортсмена тренировки методом «до отказа»? По-видимому, это воздействие будет зависеть от значений внешней нагрузки.

V.M. Zatsiorsky и W.J. Kraemer (2006) объясняют воздействие физической нагрузки с отягощением в 70 % от 1 ПМ при работе «до отказа» следующим образом.

При выполнении этого упражнения в стандартных циклах все ДЕ работающей мышцы можно подразделить на три группы. В первую группу входят ДЕ которые рекрутированы, но не утомлены; во вторую – ДЕ, которые активированы и сильно истощены, в третью группу входят ДЕ. которые не активированы

Согласно их концепции, если ДЕ не утомлены, они не тренируются. поэтому воздействие на медленные мышечные волокна, входящие в первую группу, посредством этого метода минимально. Вторую группу составляют ДЕ. которые активированы и сильно утомлены (истощены). По мнению V.M. Zatsiorsky, W.J. Kraemer (2006). только эти ДЕ испытывают тренировочное воздействие. В этой группе не представлены

медленные ДЕ, а также сильные и быстрые. В третью группу входят самые быстрые и высокопороговые ДЕ, которые не активированы и, следовательно, не испытывают тренировочного воздействия. Картина активности ДЕ в стандартном цикле выглядит следующим образом.

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. «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).

Необходимо отметить, что концепция предлагаемая V M Zatsiorsky, WJ. Kraemer (2006), не учитывает факта повреждения мышечных волокон во время выполнения упражнения.

Предлагаемая Самсоновой А.В. концепция воздействия работы до отказа с внешней нагрузкой 70-80 % от 1 ПМ на повышение уровня силы и силовой выносливости мышцы состоит в следующем. Покажем это на примере жима штанги лежа на тренажере. Спортсмен на выполнение 8 циклов движений с 80 % -ным отягощением затрачивает в среднем 20-30 с. При выполнении каждого стандартного цикла, начиная с первого, при котором мышца попеременно работает в эксцентрическом и концентрическом режимах, небольшая часть ДЕ (а, следовательно, и мышечных волокон) прекращает функционировать из-за их повреждения. Следует отметить, что при работе с сопротивлением составляющим 80% от максимально возможного, активны все типы ДЕ. Чтобы движение выполнялось а том же темпе и мышца продолжала развивать необходимое усилие, необходима постоянная активация дополнительных ДЕ, до этого не принимавших участие 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 30-45 с запасы КрФ в мышце подходят к концу. Поэтому ЦНС в последних циклах движения «бросает в бой» свой резерв - самые большие и сильные ДЕ, которые еще не принимали участие в работе и потому сохранили достаточное количество КрФ. Этим можно объяснить увеличение амплитуды ЭМГ в предпоследнем или последнем циклах. 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.

Так как уровень силы, развиваемый мышцей, резко падает развитие необходимого импульса силы происходит за счет значительного увеличения длительности «отказного» цикла. При этом скорость сокращения мышцы в концентрическом режиме резко уменьшается и мышца начинает функционировать практически в изометрическом режиме, который, по сравнению с концентрическим, как было показано выше, обладает большим повреждающим воздействием на мышечные волокна. Поэтому при медленном выполнении последнего, «отказного» цикла происходит значительное повреждение большого количества мышечных волокон, подобно тому, как под действием огромной внешней нагрузки постепенно рвутся стальные жилы канатов вантового моста, который разрушается ураганом. К концу отказного цикла оставшиеся активными ДЕ уже не способны развить необходимый импульс силы, чтобы сообщить огромному внешнему отягощению (80 % от 1 ПМ) необходимую скорость. Однако развиваемый мышцей импульс силы достаточен для того, чтобы обеспечить прыжок вверх с места, что подтверждается 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.

Если работа до отказа выполняется с небольшим внешним отягощением, например, 40 % от 1 ПМ. то к последнему, «отказному» циклу большая часть МВ отключается не из-за повреждения, а из-за истощения вследствие того, что в них исчерпались запасы энергии. Работа в таком режиме в большей степени ведет к развитию силовой выносливости, чем силы. Гипертрофируются, в первую очередь, медленные мышечные волокна I типа, при этом имеет место саркоплазматическая гипертрофия. Изложенная концепция позволяет объяснить большинство наблюдаемых эффектов в работе «до отказа».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вайн А.А. Явление передачи механического напряжения в скелетной мышце / А.А. Вайн. – Тарту: Изд. Тартуского университета, 1990. – 34 с.
2. Волков Н.И. Биохимия мышечной деятельности / Н.И. Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. – Киев: Олимпийская литература, 2000. – 503 с.
3. Донской Д.Д. Биомеханика: учебник для институтов физической культуры / Д.Д. Донской, В.М. Зациорский. – М.: Издательство «Физкультура и спорт», 1979. – 264 с.
4. Зациорский В.М. Биомеханика двигательного аппарата человека / В.М. Зациорский, А.С. Аруин, В.Н. Селуянов. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 143 с.
5. Зимкин Н.В. Физиологическая характеристика особенностей сократительной деятельности мышц у стайеров и спринтеров / Н.В. Зимкин, М.С. Цветков // Физиология человека, 1988. – Т. 14.– № 1.– С. 129-137.
6. Капилевич Л.В. Биомеханика двигательной активности: учебное пособие / Л.В. Капилевич, В.И. Андреев, Е.В. Кошельская. – Томск: Издательство Томского политехнического университета, 2012. – 146 с.
7. Мак-Комас А.Дж. Скелетные мышцы / А.Дж. Мак-Комас. – Киев: олимпийская литература, 2001. – 407 с.
8. Михайлов С.С. Спортивная биохимия: учебник для вузов и колледжей физической культуры / С.С. Михайлов. – М.: Советский спорт, 2009. – 347 с.
9. Мякинченко Е.Б. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта / Е.Б. Мякинченко, В.Н. - М.: ТВТ Дивизион, 2005. - 338с.
10. Самсонова А.В. Гипертрофия скелетных мышц человека: монография / А.В. Самсонова. - Национальный гос. Ун-т физ. Культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта. - СПб., 2011. - 2003с.

11. Сапин М.Р. Анатомия человека / М.Р. Сапин, Г.Л. Билич. – М.:«ГЭОТАР-Медиа» - 2008. - 560 с.
12. Селуянов В.Н. Определение одаренностей и поиск талантов в спорте / В.Н. Селуянов, М.П. Шестаков. – М.: СпортАкадемПресс, 2000. – 112 с.
13. Уилмор Дж. Физиология спорта и двигательной активности / Дж. Уилмор, Д.Л. Костил.– Киев: Олимпийская литература, 1997. – 503 с.
14. Харгривс М. Метаболизм в процессе физической деятельности / М. Харгривс. – Киев: олимпийская литература, 1998. – 286 с.
15. Хартманн Ю. Современная силовая тренировка / Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн. – Берлин: Шпортферлаг, 1988. – 335 с.