

КОНЦЕПЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ПОД ВЛИЯНИЕМ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ

Самсонова Алла Владимировна, д.п.н., профессор, заведующая кафедрой
Национальный государственный Университет физической культуры,
спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, кафедра биомеханики

Аннотация. Существуют несколько гипотез, объясняющих повреждение мышечных волокон под воздействием силовой тренировки: ацидоза, гипоксии и механического повреждения. Предложенная концепция позволяет объединить гипотезы. Общим для гипотез является повреждение мышечных волокон, а итоговым результатом – увеличение количества и объема миофибрилл, что составляет основу миофибриллярной гипертрофии – адаптации мышечных волокон к силовой тренировке.

Ключевые слова: силовая тренировка, скелетные мышцы, повреждение мышечных волокон, запаздывающие болезненные ощущения, механизмы миофибриллярной гипертрофии мышечных волокон.

THE CONCEPT OF DAMAGE OF MUSCULAR FIBERS UNDER INFLUENCE OF STRENGTH TRAINING

Alla V. Samsonova, HD, Professor, Head of the Department
Lesgaft National State University of Physical Culture, Sports and Health, St. Petersburg, Department of Biomechanics

Abstract There are several hypotheses explaining the damage to muscle fibers under the influence of strength training. Those hypotheses are: the acidosis, the hypoxia and the mechanical damage. The proposed concept allows combining those hypotheses. Common to all of those hypotheses is the damage to the muscle fibers, and those hypotheses share the final result – increasing in the number and the volume of myofibrils, which is the basis of the myofibrillar hypertrophy – an adaptation of muscle fibers to the strength training.

Keywords: strength training, skeletal muscles, damage to muscle fibers, DOMS, mechanisms of muscle fiber hypertrophy.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время доказано, что срочными эффектами силовой тренировки являются возрастание в крови уровня гормонов [2, 18] и повреждение мышечных волокон [11, 13, 17, 19-21]. Долговременная адаптация скелетных мышц к силовой тренировке проявляется в виде миофибриллярной гипертрофии – увеличения количества и объема миофибрилл, что ведет к возрастанию силы и объема скелетных мышц человека.

В семидесятых годах XX века доминировала концепция миофибриллярной гипертрофии скелетных мышц, согласно которой увеличение их силы и объема вызывалось повышением уровня анаболических гормонов в крови. Со-

гласно этой концепции, возросший уровень гормонов вызывал возрастание скорости транскрипции¹ в ядрах мышечных волокон (миоядрах), а также активацию и деление клеток-сателлитов [1, 5, 9].

С восьмидесятых годов XX века стали накапливаться данные, согласно которым увеличение силы и объема скелетных мышц являлось следствием их повреждения [10, 12-16].

В настоящее время существуют несколько гипотез, объясняющих увеличение силы и объема скелетных мышц человека под воздействием силовой тренировки, вызванных их повреждением [6].

В основе первой гипотезы лежит предположение о том, что пусковым стимулом повышенного синтеза белка в мышцах является их ацидоз², возникающий из-за накопления в мышечных волокнах кислых продуктов метаболизма, а также увеличение содержания креатина [7].

Вторая гипотеза [4] предполагает, что пусковым стимулом для возрастания синтеза белка в мышцах является их гипоксия³, так как при напряжении мышцы капилляры и артериолы мышцы сдавливаются, что уменьшает поступление крови к сокращающимся мышцам. Однако авторы не исключают возможность повреждения мышечных волокон механическим путем. Процесс повреждения мышечных волокон под влиянием гипоксии В.И. Морозов, Г.А. Сакута и М.И. Калинин [4] представляют следующим образом (рис. 1).

Гипоксия, развивающаяся в мышцах в процессе выполнения физической нагрузки, ведет к накоплению в мышечных волокнах кислых продуктов и уменьшению рН саркоплазмы. Энергетические ресурсы мышцы истощаются, что приводит к нарушению транспорта ионов через мембраны. В частности, к нарушению транспорта ионов кальция (Ca^{++}), следствием чего является активация протеолитических⁴ ферментов (калпаинов), содержащихся в мышечных волокнах. Эти ферменты вызывают повышение активности хемоаттрактантов⁵ лейкоцитов. Следствием этого является усиление притока в мышцу воспалительных лейкоцитов – нейтрофилов. После физической нагрузки возобновление поступления кислорода (реперфузия) приводит к активации ПОЛ⁶. Перекисное окисление липидов повреждает мембраны мышечных волокон и органелл (в частности, саркоплазматического ретикулума), вызывая повреждение и деградацию структурных и сократительных белков мышечных волокон. Из-за повышенной проницаемости мембран мышечных волокон в крови появляются мышечные белки.

В основе третьей гипотезы лежит предположение, что пусковым стимулом возрастания синтеза белка в мышцах является механическое повреждение мышечных волокон и миофибрилл, после которого следует их регенерация [13-16]. Особенно сильное повреждение мышечных волокон возникает при эксцентрическом режиме сокращения мышц. Исследованиями M.J. Gibala et al. [11] показано, что однократная силовая тренировка в концентрическом режиме сокращения мышц приводит к тому, что повреждаются 33% мышечных волокон. Тренировка в эксцентрическом режиме приводит к повреждению 82% мышечных волокон.

¹ Транскрипция – первый этап синтеза белка, протекающий в ядрах мышечных волокон.

² Ацидоз – повышение кислотности крови, обусловленное накоплением органических кислот.

³ Гипоксия – состояние кислородного голодания органа.

⁴ Протеолитические ферменты – ферменты, разрушающие белки.

⁵ Хемоаттрактанты - химические вещества, которые после соединения со специальными рецепторами лейкоцитов вызывают их передвижение.

⁶ ПОЛ – окисление липидов, входящих в биологические мембраны свободными ионами кислорода, приводящее к разрушению мембран мышечных волокон и органелл.

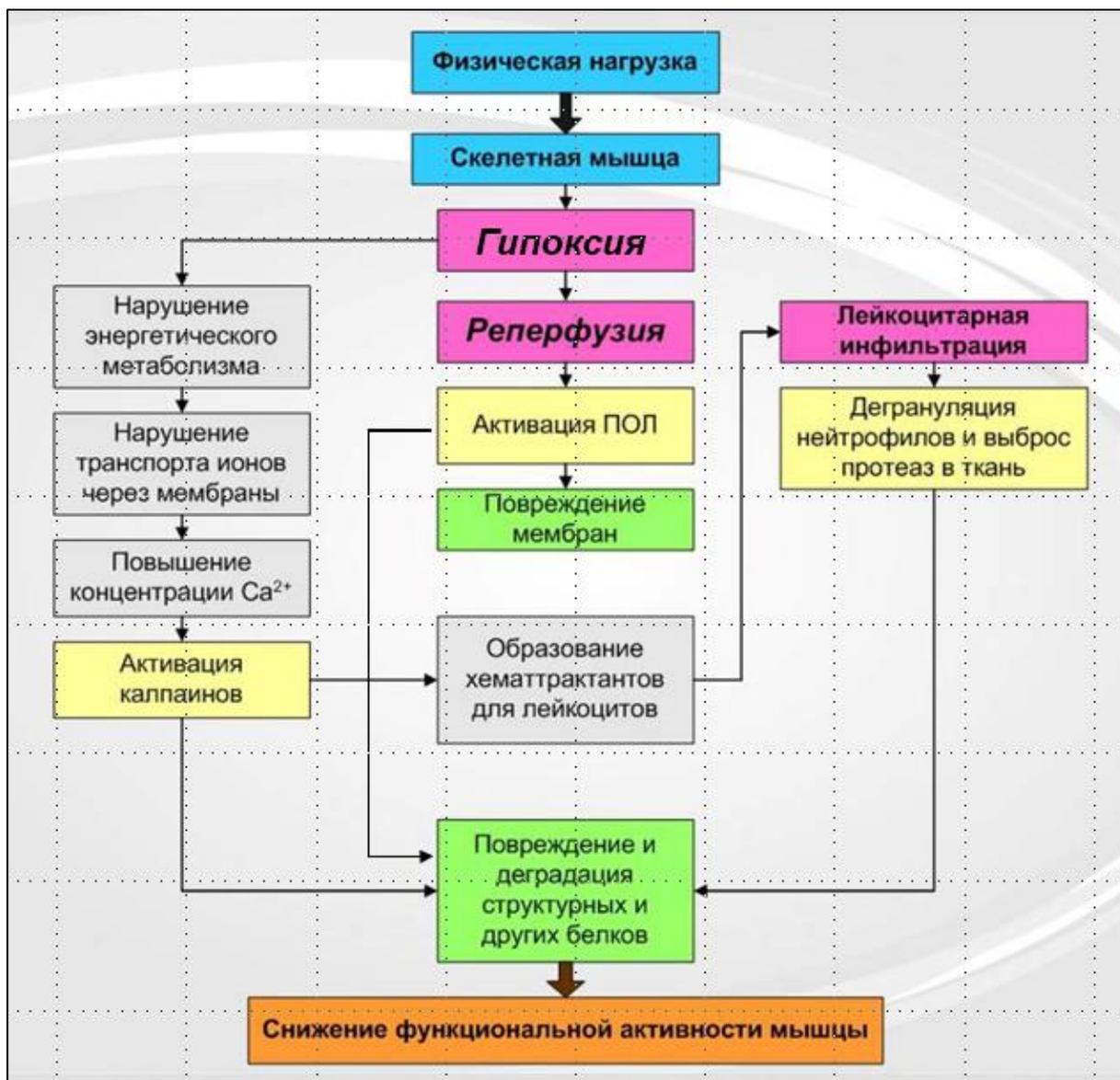


Рис. 1. Схема, иллюстрирующая влияние гипоксии на повреждение мышечных волокон под воздействием физической нагрузки [4]

Целью исследования является разработка концепции повреждения мышечных волокон под влиянием силовой тренировки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотрим вариант силовой тренировки в которой используются отягощения более 70% от максимума. Доказано [8], что использование отягощений более 60% от максимума вызывает гипоксию мышечных волокон, что приводит к накоплению в них лактата. Следствием этого является повреждение оболочек мышечных волокон и органелл. Реперфузия, наступающая после гипоксии, активирует ПОЛ, что также повреждает мембраны мышечных волокон и органелл. Механическое напряжение мышцы, особенно если она функционирует в эксцентрическом режиме, усиливает ее повреждение. Показано [3, 11, 13], что это приводит к повреждению сарколеммы, Z-дисков миофибрилл, цитоскелета мышечного волокна и саркоплазматического ретикулума (рис. 2). Повреждение

сарколеммы вызывает активацию клеток-сателлитов и их деление [3]. В результате увеличивается количество миоядер, что повышает синтез белка в мышечных волокнах.

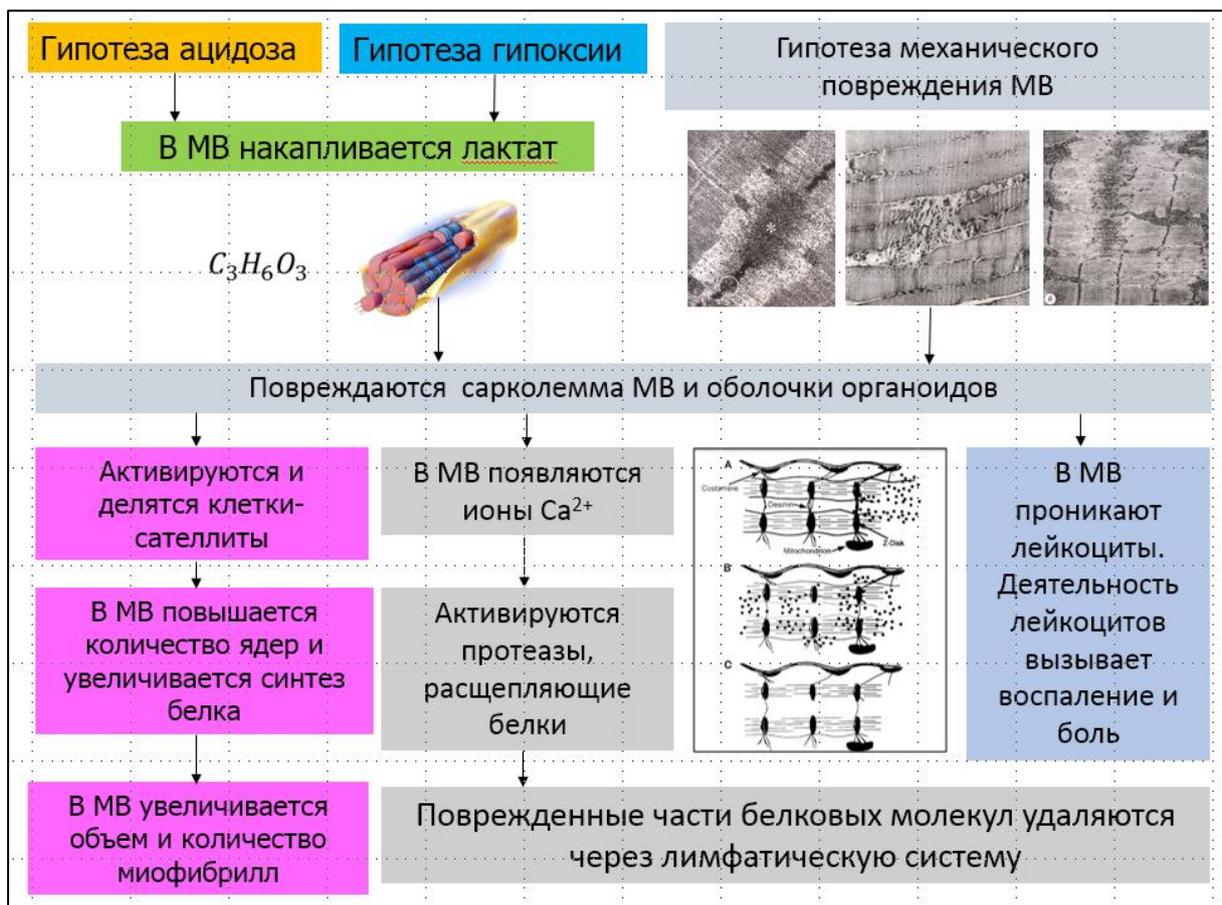


Рис. 2. Схема, иллюстрирующая процессы в мышечных волокнах, приводящие к их повреждению и миофибриллярной гипертрофии

Во всех трех гипотезах уделяется особое внимание повреждению саркоплазматического ретикулума, что приводит к высвобождению ионов кальция (Ca^{++}). Ионы кальция активируют ферменты (протеазы), расщепляющие белки. Протеазы продолжают разрушение мышечного волокна. J. Fridén et al. [13] нашли, 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. Поврежденные части белковых молекул удаляются через кровеносную и лимфатическую систему.

В результате повреждения сарколеммы мышечного волокна в клетку проникают лейкоциты [4], что приводит к возникновению воспалительных процессов в мышце. Этот процесс в спортивной медицине носит название миогенный лейкоцитоз. Продукты жизнедеятельности лейкоцитов вызывают запаздывающие ощущения в мышцах [3], так как проникновение лейкоцитов в мышечные волокна представляет собой достаточно длительный процесс. Запаздывающие ощущения достигают максимума через 24-72 часа после силовой тренировки. В этот период нежелательно подвергать скелетную мышцу повышенной силовой нагрузке, так как в ней протекают воспалительные процессы,

которые затем сменяются процессами регенерации. При регенерации в мышечных волокнах увеличивается синтез белка, результатом которого является увеличение количества миофибрилл и их объема, что приводит к увеличению силы и гипертрофии скелетных мышц. Таким образом, *чем больше повреждаются мышечные волокна, тем больший эффект дает силовая тренировка, тем больше возрастают сила и объем скелетных мышц.*

В связи с описанной концепцией, можно высказать несколько предположений, которые требуют экспериментальной проверки.

Во-первых, после большой силовой тренировки *нецелесообразно проводить «заминку» (аэробную работу в виде бега или быстрой ходьбы)*, так как это ускоряет удаление молочной кислоты из мышечных волокон и может уменьшить их повреждение.

Во-вторых, после силовой тренировки большого объема *нецелесообразно принятие антиоксидантов*, так как этого тормозит ПОЛ и уменьшает эффект повреждающего воздействия тренировки на мышечные волокна.

В-третьих, снижение иммунитета у спортсменов под воздействием больших нагрузок силового характера может быть связано с миграцией лейкоцитов (миогенным лейкоцитозом) в скелетные мышцы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В предлагаемой концепции повреждение мышечных волокон во время силовой тренировки возникает вследствие гипоксии и механического повреждения. Гипоксия мышечных волокон приводит к их ацидозу, повреждению оболочек волокон и органелл. Последующее возобновление поступления кислорода в мышцу и ее напряжение усиливают повреждение мышечных волокон. Следствием этого является увеличение количества миофибрилл и возрастание синтеза белка, что приводит к увеличению количества и объема миофибрилл. Это составляет основу миофибриллярной гипертрофии – адаптации мышечных волокон к нагрузке силового характера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. – М.: Физкультура и спорт, 1983. – 160 с.
2. Кремер У.Дж., Нинд Б.К., Гордон С.Е. Силовая тренировка: острые и хронические изменения концентрации соматотропного гормона // Эндокринная система, спорт и двигательная активность; под ред. У.Дж. Кремера и А.Д. Рогола. – Киев: Олимпийская литература, 2008. – С. 114-125.
3. Мак-Комас А.Дж. Скелетные мышцы. Строение и функции. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 407 с.
4. Морозов В.И., Сакута Г.А., Калинин М.И. Морфологические и биохимические аспекты повреждения и регенерации скелетных мышц при физических нагрузках и гиподинамии // Морфология. – 2006. – Т. 129. – № 3. – С. 88-96.
5. Рогозкин В.А. Метаболизм анаболических андрогенных стероидов. – Л.: Наука, 1988. – 155 с.
6. Самсонова А.В. Гипертрофия скелетных мышц человека: учебное пособие. – СПб: Политехника, 2015. – 159 с.
7. Селуянов В.Н. Методы построения физической подготовки спортсменов высокой квалификации на основе имитационного моделирования: автореф. дис. ... д-ра. пед. наук. – М.: Гос. центральный ордена Ленина ин-т физ. культуры, 1992. – 47 с.

8. Хартманн Ю., Тюнеманн Х. Современная силовая тренировка. – Берлин: Шпортферлаг, 1988. – 335 с.
9. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. – М.: Физкультура и спорт, 1974. – 288 с.
10. Armstrong R.B. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. – 1984. – Vol.16. – No. 6. – P. 529-538.
11. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise / Gibala M.J., MacDougall J.D., Tarnopolsky M.A. [et al.] // *Journal of Applied Physiology*. – 1995. – Vol. 78. – P. 702-708.
12. Clarkson P.M., Tremblay I. Exercise induced muscle damage, repair and adaptation in humans // *Journal of Applied Physiology*. – 1988. – Vol. 65. – P. 1-6.
13. Friedén J., Seger J., Sjöström M., Ekblom B. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged Eccentric training // *International Journal Sports Medicine*. – 1983. – Vol. 4. – P. 177-183.
14. Fridén J., Kjørell U., Lieber R.L. Delayed muscle soreness and cytoskeletal alterations: an immunocytological study in man // *International Journal of Sports Medicine*. – 1984. – Vol. 5. – No. 1. – P. 15-18.
15. Fridén J., Lieber R.L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury // *Medicine and Science in Sports and Exercise*. – 1992. – Vol. 24. – No. 5. – P. 521-530.
16. Fridén J., Lieber R.L. Ultrastructural evidence for loss of calcium homeostasis in exercised skeletal muscle // *Acta Physiologica Scandinavica*. – 1996. – Vol. 158. – P. 381-382.
17. Folland J.P., Williams A.G. The adaptation to Strength Training. Morphological and Neurological contribution to Increased Strength // *Sports Medicine*. – 2007. – Vol. 37. – No. 2. – P. 145-168.
18. Kraemer W., Mazzetti S.A. Hormonal Mechanisms Related to the Expression of Strength and Power // *The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport*; Ed. P.V. Komi. – Blackwell Publishing, 2003 – Vol. 3. – P. 73-95.
19. Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men / Gibala M.J., Interisano A.S., Tarnopolsky M.A. [et al.] // *Can. Journal of Physiology and Pharmacology*. – 2000. – Vol. 78. – No. 8. – P. 656-661.
20. Proske U., Morgan D.L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications // *Journal of Physiology*. – 2001. – Vol. 537. – No 2. – P. 333-345.
21. Schoenfeld B.J. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training // *Journal of Strength and Conditional Research*. – 2010. – Vol. 24. – No. 10. – P. 2857-2872.