

Минигалин, А.Д. Влияние предельной силовой нагрузки на максимальную изометрическую силу, электромиографические характеристики, мышечные боли и биохимические маркеры повреждения скелетных мышц / А. Д. Минигалин, А. Р. Шумаков, А. В. Новожилов, А. В. Самсонова, Е. А. Косьмина, М. И. Калинин, Т. И. Баранова, И. В. Кубасов, В. И. Морозов // Физиология человека, 2015.- Т.41.- № 1.- С. 89-98.

УДК 612.741/.743+612.128

ВЛИЯНИЕ ПРЕДЕЛЬНОЙ СИЛОВОЙ НАГРУЗКИ НА МАКСИМАЛЬНУЮ ИЗОМЕТРИЧЕСКУЮ СИЛУ, ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ, МЫШЕЧНЫЕ БОЛИ И БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

© 2014 г. А. Д. Минигалин¹, А. Р. Шумаков², А. В. Новожилов², А. В. Самсонова³, Е. А. Косьмина³, М. И. Калинин⁴, Т. И. Баранова¹, И. В. Кубасов², В. И. Морозов²

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Санкт-Петербург

³ Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург

⁴ Murray State University, Murray KY, USA E-mail:

wolverine.surgut@mail.ru Поступила в редакцию 14.01.2013 г.

Исследовали влияние предельной силовой физической нагрузки (ФН) на динамику работоспособности мышц-разгибателей колена в сочетании с измерением физиологических и биохимических показателей в процессе выполнения упражнения. В начале ФН происходило снижение объема выполняемой работы, который стабилизировался при уменьшении веса поднимаемого груза до 50%. Максимальная амплитуда поверхностной электромиограммы *m. rectus femoris* имела стойкую тенденцию к повышению в первой половине ФН, сменившуюся стабилизацией показателя в конце нагрузки. ФН вызвала значительное увеличение концентрации лактата в плазме крови, вдвое выросла концентрация миоглобина, активность креатинкиназы (КК) осталась неизменной. В основе снижения работоспособности в процессе ФН лежит, вероятно, постепенный “отказ от работы” быстрых двигательных единиц (ДЕ) и выполнение ее за счет более слабых, промежуточных и медленных ДЕ. Отсутствие изменений активности КК и незначительный прирост миоглобина в плазме крови позволяют предполагать и не слишком значительные повреждения мембран миоцитов у испытуемых под влиянием данной истощающей нагрузки.

Ключевые слова: силовая нагрузка, *m. rectus femoris*, работоспособность, электромиограмма, плазма крови, креатинкиназа, миоглобин.

Утомление, развивающееся при выполнении физической нагрузки (ФН), вызывает изменения физиологических и биохимических характеристик мышечной ткани и проявляется в нарушении кинематики, техники и эффективности движения, снижении величины максимального произвольного сокращения [1, 2]. В условиях напряженной работы, вследствие недостаточного притока кислорода, в мышце развиваются гипоксические условия, что вызывает активацию гликолиза и способствует накоплению молочной кислоты. “Закисление” саркоплазмы снижает эффективность функционирования ферментов гликолиза, ухудшает продукцию аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и ведет к снижению сократительной функции [2–4]. В отставленный период восстановления после ФН высокой интенсивности, в основном эксцентрического характера, могут развиваться мышечные боли (*delayed onset muscle soreness* — *DOMS*), которые также связывают со снижением силы мышечного сокращения [5–7]. Полагают, что в основе *DOMS* лежит комплекс реакций повреждения, включающий отек и воспалительную реакцию, которая развивается в мышце с участием лейкоцитов [8–11]. В исследованиях, выполненных на людях [2, 12–16] и на животных [17], показано, что *DOMS* приводит к ухудшению электрических характеристик мышцы, свидетельствующему о снижении функционального состояния и уменьшению максимальной силы сокращения. Наряду с *DOMS*, отставленный период восстановления характеризуется утечкой мышечных белков в кровоток

вследствие повреждения мембран миоцитов [18]. Вместе с тем, по данным авторов работы [19], *DOMS* слабо отражает повреждение мышцы, вызванное эксцентрическим упражнением, и изменения не прямых маркеров этого повреждения могут не сопровождаться *DOMS* [19].

Следовательно, имеющиеся данные, описывающие взаимоотношения силы сокращения, *DOMS*, биохимических маркеров повреждения мышц при ФН, содержат противоречия, что может быть связано с применением различных моделей ФН и наблюдений разной длительности. В ранее выполненной работе мы описали влияние предельной силовой нагрузки на динамику восстановления физиологических (амплитуда и частота интерференционной электромиограммы — иЭМГ, тонус, уровень *DOMS*) и биохимических (лактат, креатинкиназа — КК) показателей, характеризующих состояние мышц [20]. Были обнаружены снижение частоты иЭМГ сразу и через 3 суток после ФН, появление мышечных болей и утечка в кровоток мышечной КК в отставленный период восстановления. Вместе с тем остался не выясненным вопрос о влиянии ФН на интегральный показатель функционального состояния мышц — максимальную силу сокращения.

Цель настоящей работы состояла в исследовании срочного и отставленного влияния предельной силовой работы мышц-разгибателей коленного сустава на максимальную изометрическую силу (МИС), в сопоставлении с электромиографическими характеристиками функционального состояния мышцы, *DOMS* и биохимическими маркерами повреждения мышц.

МЕТОДИКА

В исследовании приняли участие 9 здоровых мужчин в возрасте 19–23 лет (20.1 ± 1.45 ; $X \pm SD$), которые заранее были ознакомлены с содержанием эксперимента и дали добровольное письменное согласие на участие в нем. Экспериментальные процедуры были одобрены этическим комитетом Санкт-Петербургского государственного университета и не противоречили Хельсинкской декларации о правах человека. До начала эксперимента все его участники были осмотрены врачом-терапевтом, который не нашел противопоказаний для их участия в эксперименте.

В ходе исследования использовали тренажер для тренировки мышц-разгибателей коленного сустава, сидя — Leg Extension model (Technogym, Italy). Для расчета нагрузки методом подбора проводили измерение “пробного максимума” — *1RM* (*one repetition maximum*) — это масса отягощения, которую человек может поднять на данном тренажере только один раз. Определение *1RM* проводилось за 14 дней до начала эксперимента. Далее рассчитывали вес грузов, составляющих 80, 70, 60, 50, 40, 30, 20, 10% *1RM*. Началу упражнения предшествовала 5-минутная разминка, включавшая приседания и наклоны. При выполнении упражнения испытуемый, сидя на тренажере (исходное положение — ноги расслаблены, угол в коленном суставе 90 градусов, валик тренажера поверх голеностопных суставов), разгибал ноги в коленях до конечного угла в коленном суставе 170–180 градусов. Упражнение состояло в работе до отказа с каждым грузом. Работу останавливали, если испытуемый не мог 3 раза выполнить разгибание ног до 170–180 градусов.

По истечении 1 мин отдыха, в течение которого меняли вес отягощения, упражнение было продолжено. Испытуемые выполняли нагрузку, осуществляя в среднем 25–30 разгибаний в минуту. Величину отягощения изменяли методом лестницы вниз, от 80 до 10% *1RM*. Выполнение нагрузки было построено таким образом, чтобы вызвать наиболее полное утомление работавших групп мышц.

Периферическую кровь для анализа отбирали из пальца до и сразу после нагрузки и далее через 1 час, 1, 2, 3, 5, 7, и 9 суток после ФН в пробирки с антикоагулянтом Microvette 500 EDTA (Sarstedt, Германия). После центрифугирования плазму и эритроциты аликвотировали и хранили при 80 С до проведения анализа.

Максимальная изометрическая сила (МИС) мышц-разгибателей коленного сустава была измерена с помощью динамометра ДОР-3 (ПетВес, Санкт-Петербург) до и сразу после ФН и далее через 1 час, 1, 2, 3, 5, 7, и 9 суток после ФН. Предварительное измерение МИС проводили за 1 час до начала упражнения. Испытуемый, сидя на тренажере в исходном положении, напрягал мышцы-разгибатели коленного сустава, прилагая максимальное усилие к стальному тросу фиксированной длины, одним концом жестко закрепленному на раме тренажера, другим концом связанному с динамометром и тензиометром, на электронной панели которого высвечивалась величина развиваемой изометрической силы. Перед измерением, с помощью лазерного уровня контролировался угол 90 град в коленном суставе. Так как изменение длины растягиваемого датчика не превышало 2 мм, и изменением длины стального троса в данном случае можно пренебречь, мы рассматриваем

данное сокращение мышцы как изометрическое, так как значимого изменения длины мышцы не происходит (и не происходит движения в коленном суставе).

Поверхностную иЭМГ регистрировали с помощью электромиографа “МИОКОМ” (ЗАО ОКБ “РИТМ”, Таганрог). Применяли клеящиеся концентрические накожные хлорсеребряные электроды ($d = 10$ мм). Перед наклеиванием электродов волосистой покров сбривали и кожу обрабатывали спиртом. Использовали монополярное отведение, размещая регистрирующий электрод над моторной точкой *m. vastus lateralis*, индифферентный электрод наклеивали на костный выступ голени той же ноги. Технические характеристики электромиографа: максимальное входное напряжение — 2 мВ; частотный диапазон входных сигналов (по уровню — 3 дБ) от 20 до 500 Гц; уровень внутренних шумов, приведенных к входу — не более 0.3 мкВ эффективного значения; время усреднения огибающих электромиограммы — 10 мс; частота дискретизации в каждом канале — 200 Гц; разрядность аналого-цифрового преобразования — 16. Полученные записи обрабатывали в программной среде StabMed 2, вычисляя значения максимальной амплитуды (МА) иЭМГ.

Для оценки уровня болезненности мышц испытуемые описывали свои ощущения на протяжении всего времени исследования. Оценку болезненности мышц-разгибателей коленного сустава проводили с помощью набора моторных тестов (однократное приседание, спуск вниз по лестнице (10 шагов), пальпация мышцы). Уровень боли в каждом тесте оценивали по модифицированной

10-балльной шкале Борга, после чего подсчитывали усредненные значения уровня болей для каждого из испытуемых.

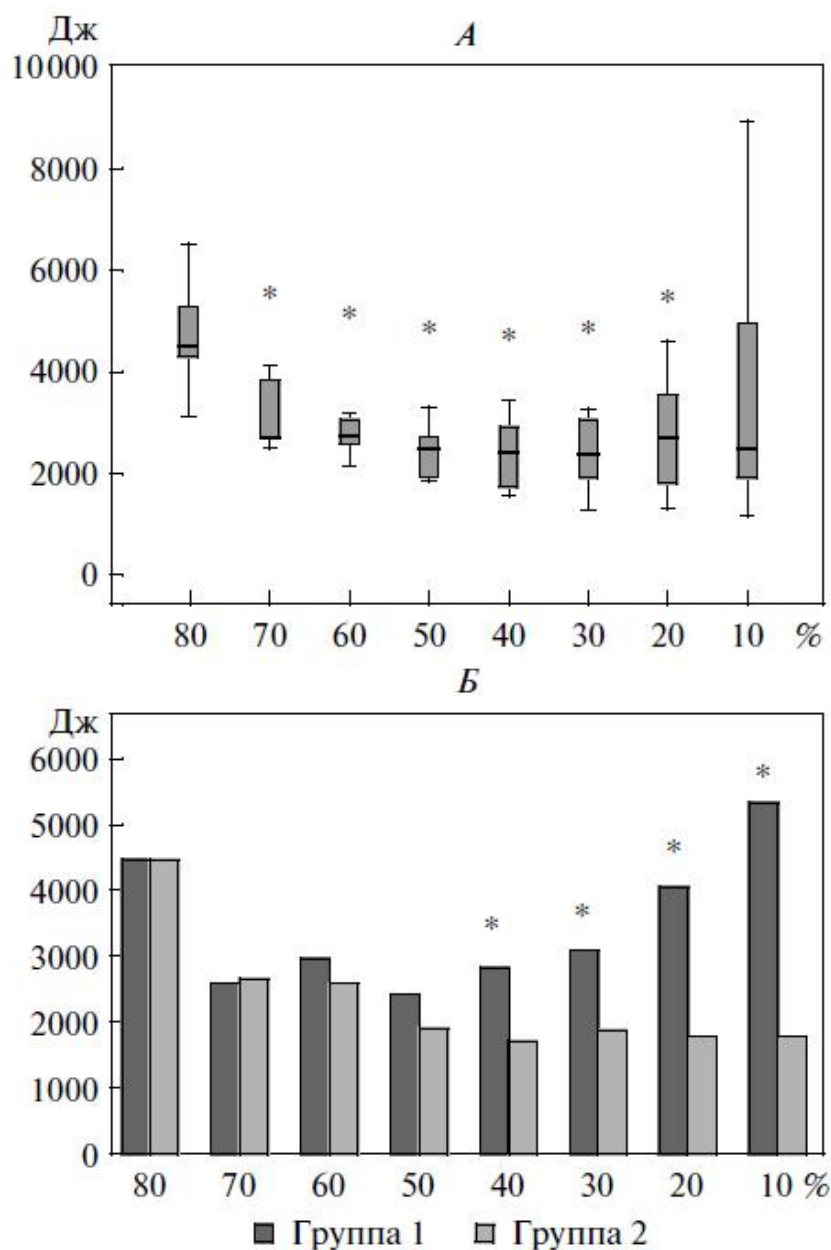


Рис. 1. Работа, выполненная испытуемыми (А) и распределение выполненной работы по подгруппам (Б), Дж. * $P < 0.05$.

По оси абсцисс: А и Б — величина груза, % от 1RM. По оси ординат: А и Б — выполненная работа, Дж.

Концентрацию лактата и активность КК измеряли с помощью наборов фирмы Ольвекс (Olvex Diagnosticum, Санкт-Петербург), концентрацию миоглобина определяли, используя наборы фирмы

DRG (DRG Instruments GmbH, Marburg, Germany) в соответствии с инструкциями.

Для статистической обработки данных применяли компьютерные программы Statistica 6.0 и IBM SPSS 19. Рассчитывали медианы, средние, стандартные отклонения. Достоверность различий оценивали с помощью критерия t , критерия Манна–Уитни и считали различия достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выполненная испытуемыми работа составила в среднем 23964 ± 5819 (15675–32482) Дж, а ее длительность — 10.46 ± 2.53 мин (7.16–15.22 мин) ($X \pm SD$).

Объем проделанной работы в среднем по группе достигает наибольшей величины на максимальном грузе 80%, а затем статистически значимо ($p < 0,05$) снижается, достигая наименьших значений при работе с грузами 50–30%, а затем, при работе с 20–10% отягощениями возрастает (рис. 1, А). Наибольшая вариабельность выполненной работы наблюдается при работе с отягощениями 80% и 10% от 1RM. Более детальный анализ выполненной работы позволил разделить всю выборку на две подгруппы. Испытуемые подгруппы 1 ($n = 4$) выполнили больший объем работы с малыми грузами, тогда как испытуемые подгруппы 2 ($n = 5$) показали снижение объема работы к середине рабочего цикла и стабилизацию на грузах 50–10% (рис. 1, Б). Общий объем работы, проделанной испытуемыми 1-й подгруппы, составил — 29 018 Дж, 2-й подгруппы — 18 968 Дж. МИС мышц-разгибателей колена сразу после ФН составила в среднем 53% исходного значения (рис. 2).

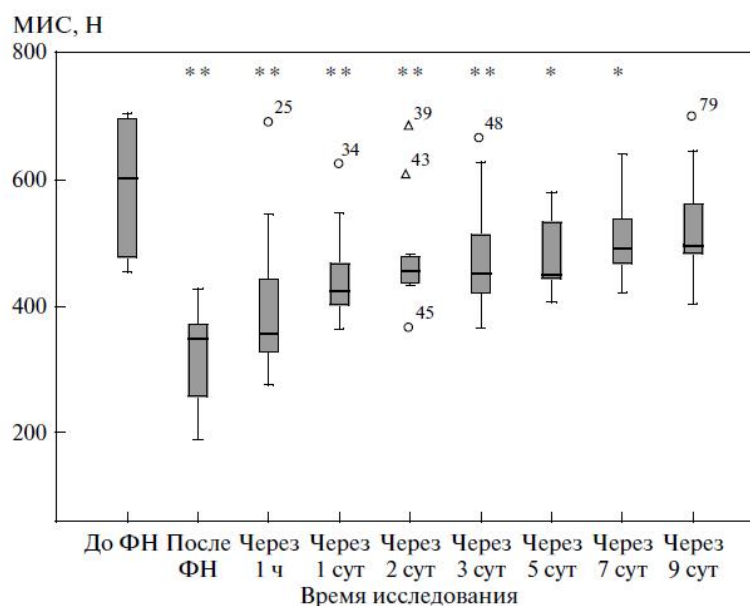


Рис. 2. Динамика максимальной изометрической силы (МИС, в Н) в процессе восстановления. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$. ○⁴⁵ — аномальный выброс (значение, отстоящее от 1 и 3 квартиля на расстояние, от 1.5 до 3 межквартильных интервалов (Q_1-Q_3)). Δ⁴³ — экстремальный выброс (значение, отстоящее от 1 и 3 квартиля на расстояние, больше 3 межквартильных интервалов (Q_1-Q_3)). По оси абсцисс: время исследования. ФН — физическая нагрузка.

В течение первых суток восстановление этого показателя происходило достаточно быстро — через 1 сут. МИС достигла 71% первоначальной величины. Далее произошло замедление восстановления МИС так, что значение показателя практически не изменилось в период “2–5 сутки”. В последующем отмечено медленное возобновление прироста МИС, но и через 7 суток после нагрузки МИС оставалась на 18% ниже исходного уровня. Значимые различия между подгруппами 1 и 2 по величине МИС отсутствовали.

Анализ показателя МА иЭМГ *m. vastus lateralis* обнаружил выраженный разброс величин при выполнении максимального произвольного сокращения (во время измерения МИС), а также при работе с большими (80–70%) весами (рис. 3). Это указывает на неоднородность группы испытуемых (реакции их нервно-мышечной системы на нагрузку). Стабилизация этого показателя (на фоне выраженного уменьшения выполненной работы) наблюдается только

при работе с 50% отягощениями.

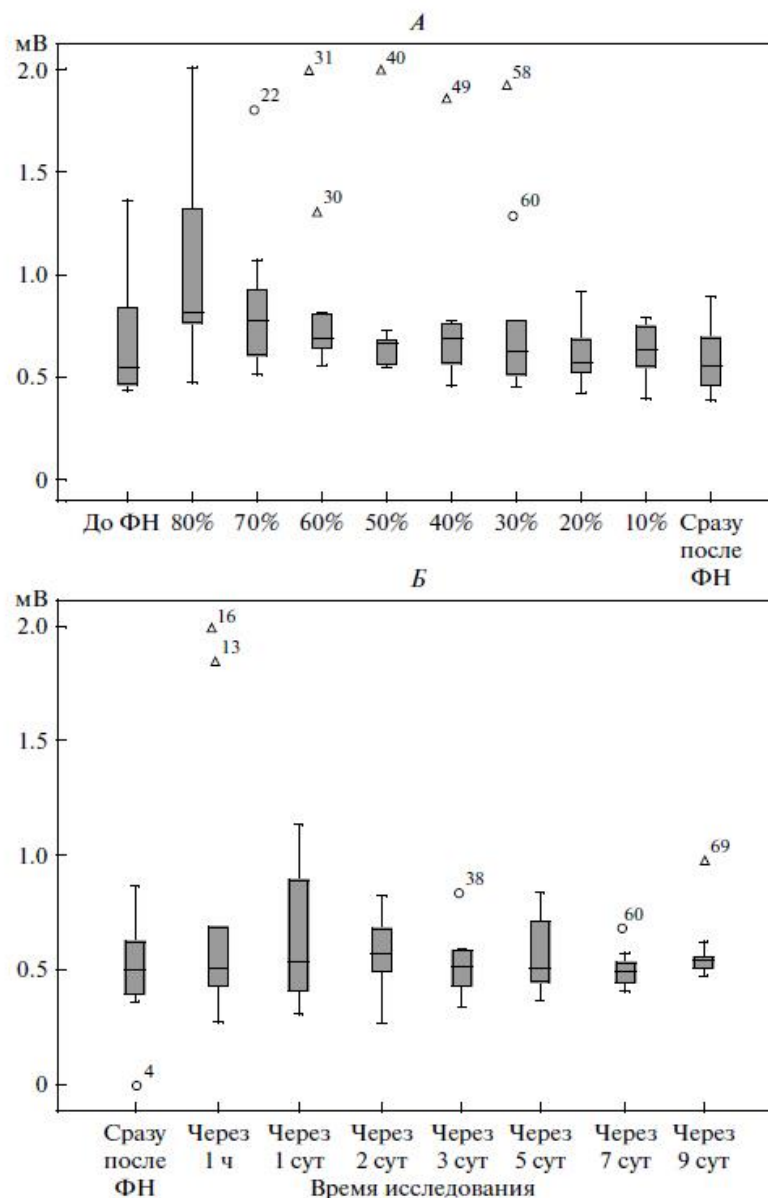


Рис. 3. Максимальная амплитуда иЭМГ во время работы (А) и при тестировании в процессе восстановления (Б), мВ. По оси абсцисс: на А – величина груза, % от 1 RM, на Б – время исследования. Остальные обозначения см. рис. 2.

В целом по группе статистически значимых отличий по показателям МА иЭМГ при работе с весами 80–30% нет. Статистически значимое ($p < 0,05$) понижение показателя МА иЭМГ относительно работы с большими весами наблюдается только при работе с 20% и 10% отягощениями. При 80% медиана МА иЭМГ составила 0.80 мВ, при 70% отягощении — 0.76 мВ, при 60% — 0.68 мВ, при 50% — 0.65 мВ, при 40% — 0.67 мВ, при 30% — 0.61 мВ,

при 20% — 0.56 мВ, при 10% — 0.62 мВ. По окончании работы статистически значимое уменьшение ($p<0,03$) МА иЭМГ наблюдается также только относительно работы с большими весами (80–60%). В процессе восстановления показатель МЕ иЭМГ колеблется

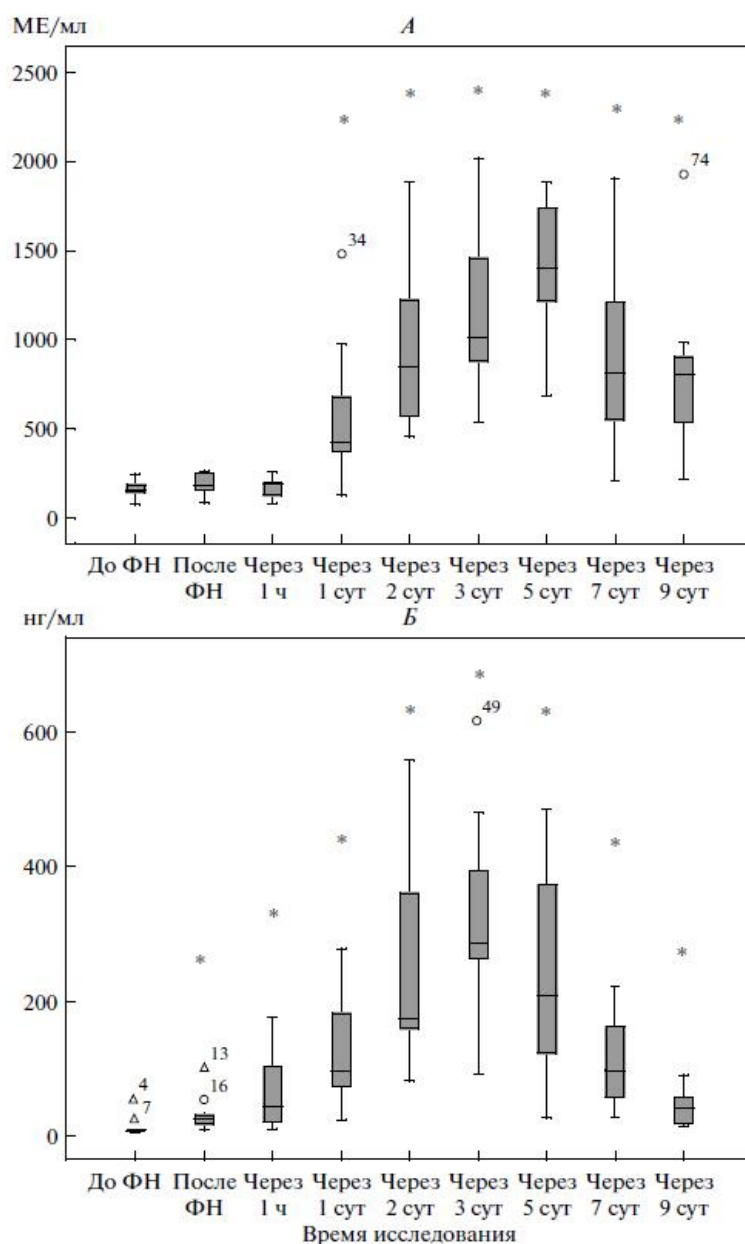


Рис. 4. Динамика активности креатинкиназы (КК), МЕ/мл (А) и концентрации миоглобина, нг/мл (Б) в процессе восстановления. * $P < 0.05$.

По оси абсцисс: время исследования.

Остальные обозначения см. рис.2.

незначительно (рис. 3).

Выполнение ФН вызвало примерно трехкратное увеличение концентрации лактата в крови (с 3.7 до 10.6 ммоль/л, $p < 0,01$). Через

1 сутки после выполнения ФН активность КК превысила исходный уровень в 3.6 раза, а через 3 суток — в 7.1 раза (рис. 4, А).

Максимум активности КК в плазме крови был обнаружен на 5-е сутки после выполнения ФН, при этом активность фермента в 8.3 раза превышала исходный уровень. Даже на 9-е сутки после ФН активность КК была значительно выше, чем до выполнения упражнения. Концентрация миоглобина в плазме крови изменялась быстрее, чем активность КК: сразу после выполнения ФН величина этого показателя значимо превышала исходный уровень (рис. 4, Б). Позже концентрация миоглобина постепенно увеличивалась, достигая максимального значения на 3-и сутки после ФН, когда она была в 23 раза выше исходного уровня. На 9-й день концентрация миоглобина оставалась значимо выше уровня, предшествовавшего упражнению. Статистически значимых различий между подгруппами 1 и 2 по концентрации лактата и миоглобина не обнаружено.

Восстановительный период характеризовался появлением болезненности в мышцах-разгибателях коленного сустава, которая проявилась через 1 сутки после ФН. Максимальный уровень болезненности был отмечен на 2-е сутки после ФН. На 9-е сутки испытуемые не жаловались на мышечные боли. Различия между подгруппами 1 и 2 не были выявлены.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Работоспособность. Наибольшей величины объем работы, выполненной испытуемыми, достигает на максимальном грузе 80%, далее значимо снижается и стабилизируется на грузе 50% до

конца упражнения. При этом наибольшая и наименьшая вариабельности этого показателя соответствуют грузам 80% и 10%. Анализ причин вариабельности этого показателя выявил явную тенденцию к разделению выборки на две подгруппы. Если испытуемые подгруппы 1 выполнили больший объем работы (55%) при подъеме грузов 40–10%, то испытуемые подгруппы 2 основной объем работы (65%) выполнили с отягощениями 80–50%. При этом общий объем работы, сделанной испытуемыми подгруппы 1, был в 1.5 раза выше в сравнении с подгруппой 2. Различия в работоспособности испытуемых подгрупп 1 и 2 могли быть обусловлены различиями в композиции мышечных волокон испытуемых.

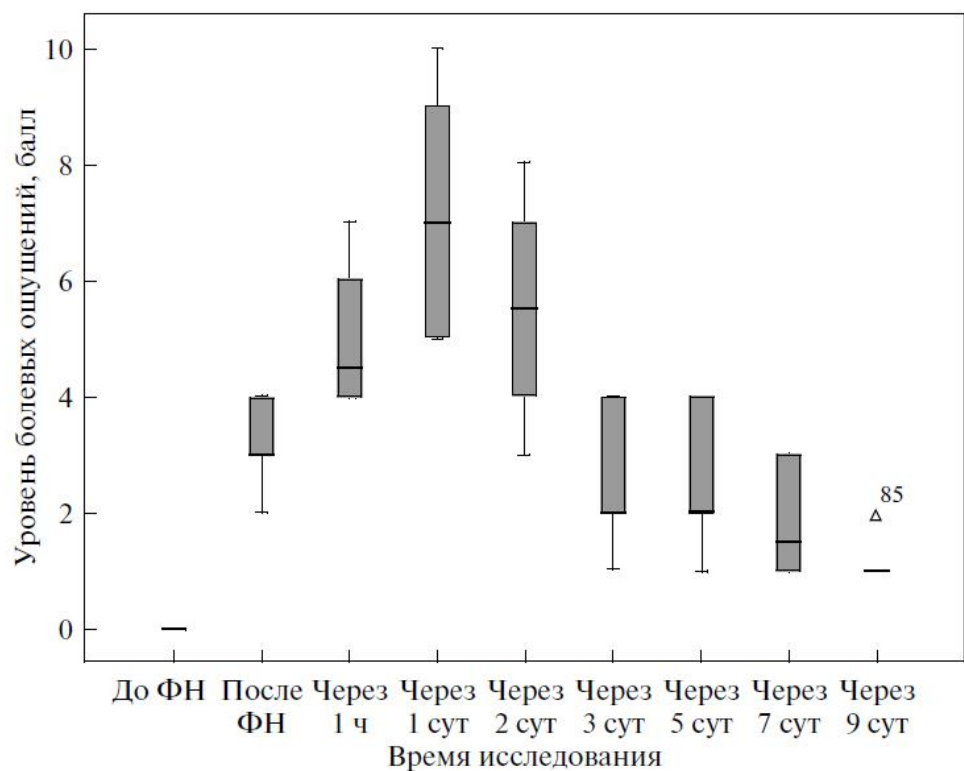


Рис. 5. Динамика развития болевых ощущений во время исследования. $P < 0.05$.

По оси абсцисс: время исследования. По оси ординат: уровень болевых ощущений, балл. Остальные обозначения см. рис. 2.

Согласно существующим представлениям, при выполнении работы с максимальными грузами (80–70% от R_m), в которой важна генерация силы, как правило, рекрутируется значительное

количество мышечных волокон обоих типов, а длительность и мощность работы с малыми грузами (20–10% от R_m) зависят от количества мышечных волокон типа I, а также волокон типа IIa [21]. Таким образом, можно предположить, что у испытуемых в подгруппе 1 по сравнению с испытуемыми из подгруппы 2 больше медленных волокон типа I и волокон типа IIa. Известно, что волокна типа II особенно важны в развитии силы мышц, в том числе и для *m. vastus lateralis* — одной из мышц передней поверхности бедра [22]. Мышечные волокна человека типа IIa развивают значительно большую силу по сравнению с волокнами типа I [23]. Исследования на животных (крысы) показали, что снижение генерации силы *in vitro* больше для быстрых мышечных волокон и меньше для медленных волокон [24]. Вместе с тем, различий в других показателях, кроме различий в работоспособности, для подгрупп 1 и 2 не было выявлено, что, возможно, связано с предельным характером ФН.

Срочное снижение мышечной силы. Окончание упражнения сопровождалось падением МИС до 53% от исходного уровня. ФН вызвала, по меньшей мере, 3-кратное повышение уровня лактата в плазме крови. Снижение pH в мышцах, связанное с накоплением лактата, влияет на мышечную функцию различными способами. Накопление H^+ вследствие увеличения концентрации лактата, может ускорять наступление утомления путем изменения связи кальция с тропонином (ингибирование связи процессов возбуждения и сокращения), нарушения работы $Na^+ - K^+$ помпы (снижение возбудимости и развитие нейромышечного утомления), торможения гликолиза вследствие ингибирования фосфофруктокиназы,

одного из ключевых ферментов гликолиза [25–27]. Кроме того, накопление лактата может мешать процессу образования поперечных мостиков между актином и миозином вследствие ингибирования актомиозиновой АТФазы, что ведет к снижению генерации силы [28, 29].

Отсутствие различий по амплитудным показателям иЭМГ при измерении МИС и выполнении работы с весами 80–30% можно объяснить тем, что при каждом из подходов обследуемые работали с максимальным напряжением до отказа, то есть с максимальным вовлечением в работу возможных резервов для увеличения мышечной силы, что соответственно вызвало максимальное повышение амплитуды ЭМГ. При работе же с небольшими отягощениями (20–10%) отдельные двигательные единицы (ДЕ) включались в работу попеременно, что привело к уменьшению показателя МА иЭМГ. Падение амплитуды при работе с 50% отягощением связано, вероятно, с утомлением и выключением из работы ДЕ IIb, подтверждением тому может служить снижение величины выполненной работы относительно работы с большими отягощениями (80–70%). Этой же причиной обусловлено падение МА иЭМГ сразу же по прекращении работы (относительно работы с большими отягощениями). Таким образом, согласно полученным данным ЭМГ в ходе выполнения выбранной нагрузки удалось добиться выраженного утомления нагружаемой мышцы, что было необходимым условием экспериментальной модели.

Снижение частоты ЭМГ по завершении упражнения, что также является показателем выраженного утомления мышцы, было

выявлено нами на модели ФН, сходной с использованной в данной работе [20].

Восстановление мышечной силы после нагрузки. В течение первых суток после ФН выявлен значительный прирост МИС, которая достигает 71% исходного значения. Можно предположить, что это частичное быстрое восстановление сократительной функции происходит благодаря удалению продуктов метаболизма, восстановлению pH и уровней макроэргических соединений и нейромедиаторов в неповрежденных волокнах. Далее темп прироста МИС снижался, а в течение 2–5 суток после ФН МИС оставалась практически неизменной (75–76%). Увеличение МИС зафиксировали лишь на 7-е сутки (+7%). Начало периода замедления восстановления МИС характеризовалось наибольшей интенсивностью болевых ощущений, которые достигали максимума на 2-е сутки после ФН. В дальнейшем мышечные боли постепенно уменьшались и практически исчезали к концу наблюдения. Задержка восстановления МИС также частично совпала с увеличением в плазме крови уровня маркеров повреждения мышц — миоглобина и КК. При этом динамика мышечных болей опережала таковую для маркеров повреждения, это показывает, что события, инициирующие *DOMS*, развиваются, вероятно, раньше запуска биохимических механизмов, ведущих к развитию повреждения мышечных волокон. Можно полагать, что в основе *DOMS* лежат: 1) отек, вызывающий активацию периферических болевых рецепторов и возникновение мышечной болезненности, и 2) последующее воспаление с участием лейкоцитов [7, 11, 30]. Существуют данные о связи повышения мышечного тонуса

после ФН и развития отека в утомленных мышцах [31]. Повышение мышечного тонуса при развитии выраженного утомления также было показано в наших предыдущих исследованиях [20]. Прогрессирование повреждения мышечных волокон (развитие катаболической фазы) в результате запуска биохимических механизмов (активация калпаинов, циклооксигеназы-2, перекисное окисление липидов), сопровождающееся нарастанием в крови уровня маркеров повреждения, дополнительно способствует задержке восстановления МИС. Массированная утечка мышечных белков указывает на значительные повреждения мембран миоцитов [32–36]. Об ухудшении функционального состояния мышцы свидетельствует и ранее обнаруженное снижение частоты иЭМГ (на фоне неизменной амплитуды иЭМГ и МИС) [20], и описанное в литературе снижение мощности спектра частоты ЭМГ в этот период [2]. Также свой вклад в задержку прироста МИС может вносить и снижение эффективности нейромышечной передачи вследствие незавершенности восстановления мембран миоцитов.

Наблюдаемое далее возобновление прироста МИС вполне может быть опосредовано частичным восстановлением сократительных структур в рамках анаболической фазы восстановления — фазы суперкомпенсации [37–39]. Повышенный при этом уровень мышечных белков в крови указывает на незаконченность процесса восстановления мембран миоцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные показывают, что восстановление сократительной способности мышц после выполнения истощающей ФН

происходит нелинейно. Динамику МИС можно связать с рядом факторов, действующих последовательно.

1) “Закисление” саркоплазмы, истощение пулов макроэргических соединений и нейромедиаторов, а также механическое повреждение мышечных волокон. Эти факторы являются причиной срочного снижения МИС, наблюдаемого сразу же после прекращения работы. Можно предположить, что частичное восстановление МИС связано, прежде всего, с восстановлением баланса макроэргических соединений и нейромедиаторов (быстрый прирост МИС), а также с восстановлением баланса pH в связи с устранением молочной кислоты.

2) Отек и воспаление, которые лежат в основе *DOMS* и повреждения мышечных волокон (задержка прироста МИС в течение 2–5 суток восстановления).

3) Восстановление сократительных структур (возобновление прироста МИС). Обнаруженная индивидуальная вариабельность работоспособности, вероятно, обусловлена типологическими особенностями испытуемых, связанными с композицией мышечных волокон и, вероятно, степенью устойчивости мышечных волокон к повреждающему действию нагрузки.

Благодарности. Авторы благодарят проф. Г.П. Виноградова (зав. кафедрой теории и методологии атлетизма Национального государственного университета физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта) за любезное предоставление экспериментальной базы кафедры, а также инженеров кафедры А.В. Лозянко и С.Н. Забавина за техническую помощь при проведении

эксперимента.

Работа выполнена при поддержке РФФИ (грант № 13-04-00509).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Finni T., Kyröläinen H., Avela J., Komi P.V.* Maximal but not sub-maximal performance is reduced by constant speed 10-km run // *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 2003. V. 43. P. 411.
2. *Hedayatpour N., Falla D., Arendt-Nielsen L., Farina D.* Effect of delayed-onset muscle soreness on muscle recovery after a fatiguing isometric contraction // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2010. V. 20. P. 45.
3. *Maughan R., Gleeson M.* The biochemical Basis of Sports Performance. New York: Oxford University Press, Inc., 2004. P. 257.
4. *Proske U., Gregory J.E., Morgan D.L. et al.* Force matching errors following eccentric exercise // *Hum. Mov. Sci.* 2004. V. 23. P. 365
5. *Cheung K., Hume P., Maxwell L.* Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors // *Sports Med.* 2003. V. 33. P. 145.
6. *Connolly D.A.J., Sayers S.P., McHugh M.P.* Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness // *J. Strength Cond. Res.* 2003. V. 17. P. 97.
7. *Coudreuse J.M., Dupont P., Nicol C.* Delayed post effort muscle soreness // *Ann. Readapt. Med. Phys.* 2004. V. 47. P. 290.
8. *Pyne D.B.* Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review // *Aust. J. Sci. Med. Sport.* 1994. V. 26. P. 49.
9. *MacIntyre D.L., Reid W.D., Lyster D.M. et al.* Presence of WBC,

- decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise // J. Appl. Physiol. 1996. V. 80. № 3. P. 1006.
10. *Morozov V.I., Usenko T.N., Rogozkin V.A.* Neutrophil antiserum response to decrease in proteolytic activity in loaded rat muscle // Eur. J. Appl. Physiol. 2001. V. 84. P. 195.
 11. *Morozov V.I.* Exercise and Cellular Mechanisms of Muscle Injury / Eds. Kalinski M.I., Peake J. New York: Nova Science Publishers, Inc., 2011. P. 217.
 12. *Linnamo V., Bottas R., Komi P.V.* Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue // J. Electromyogr. Kinesiol. 2000. V. 10. P. 293.
 13. *Howatson G., Van Someren K., Hortobágyi T.* Repeated bout effect after maximal eccentric exercise // Int. J. Sports Med. 2007. V. 28. P. 557.
 14. *Hedayatpour N., Falla D., Arendt-Nielsen L. et al.* Motor unit conduction velocity during sustained contraction after eccentric exercise // Med. Sci. Sports Exerc. 2009. V. 41. № 10. P. 1927.
 15. *Bottas R., Miettunen K., Komi P., Linnamo V.* Acute (0-2h) and delayed (2-8D) effects of exercise-induced muscle damage and soreness on elbow target movements // Motor Control. 2011. V. 15. № 4. P. 525.
 16. *Vila-Chã C., Hassanlouei H., Farina D., Falla D.* Eccentric exercise and delayed onset muscle soreness of the quadriceps induce adjustments in agonist-antagonist activity, which are dependent on the motor task // Exp. Brain. Res. 2012. V. 216. № 3. P. 385.
 17. *Kano Y., Masuda K., Furukawa H. et al.* Histological skeletal

- muscle damage and surface EMG relationships following eccentric contractions // J. Physiol. Sci. 2008. V. 58. № 5. P. 349.
18. *Widrick J.J., Barker T.* Peak power of muscles injured by lengthening contractions // Muscle Nerve. 2006. V. 34. № 4. P. 470.
 19. *Nosaka K., Newton M., Sacco P.* Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage // Scand. J. Med. Sci. Sports. 2002. V. 12. № 6. P. 337.
 20. *Минигалин А.Д., Шумаков А.Р., Баранова Т.И. и др.* Срочные и отдаленные биохимические и физиологические эффекты предельной силовой нагрузки // Физиология человека. 2011. Т. 37. № 2. С. 86.
 21. *Wilmore J.H., Costill D.L.* Functional anatomy of exercising muscle // Physiology of Sport and Exercise / 5th ed. Champaign Illinois: Human Kinetics Publishers, 2012. P. 29.
 22. *Terzis G., Spengos K., Karampatso G. et al.* Acute effect of drop jumping on throwing performance // J. Strength Cond. Res. 2009. V. 23. P. 2592.
 23. *Gilliver S.F., Degens H., Rittweger J. et al.* Variation in the determinants of power of chemically skinned human muscle fibres // Exp. Physiol. 2009. V. 94. P. 1070.
 24. *Macpherson P.C., Schork M.A., Faulkner J.A.* Contraction-induced injury to single fiber segments from fast and slow muscles of rats by single stretches // Am. J. Physiol. 1996. V. 271. № 5. Pt 1. P. 1438.

25. *Sahlin K.* Metabolic factors in fatigue // *Sports Med.* 1992. V. 13. P. 99.
26. *Fowles J.R., Green H.J., Tupling R. et al.* Human neuro- muscular fatigue is associated with altered $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ activity following isometric exercise // *J. Appl. Physiol.* 2002. V. 92. P. 1585.
27. *Plowman S.A., Smith D.L.* Exercise Physiology / 3rd ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins, Wolter Kluwer business, 2011. P. 236.
28. *Hogan M.C., Gladden L.B., Kurdak S.S., Poole D.C.* Increased lactate in working dog muscle reduces tension development independent of pH // *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995. V. 27. P. 371.
29. *Gladden L.B.* Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium // *J. Physiol.* 2004. V. 558. P. 5.
30. *Peake J., Nosaka K., Suzuki K.* Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans // *Exerc. Immunol. Rev.* 2005. V. 11. P. 64.
31. *Crenshaw A.G., Thornell L.E., Fridén J.* Intramuscular pressure, torque and swelling for the exercise-induced sore vastus lateralis muscle // *Acta. Physiol. Scand.* 1994. V. 152. № 3. P. 265.
32. *Gibala M.J., MacDougall J.D., Tarnopolsky M.A. et al.* Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise // *J. Appl. Physiol.* 1995. V. 78. № 2. P. 702.
33. *Fridén J., Lieber R.L.* Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components // *Acta.*

- Physiol. Scand. 2001. V. 171. № 3. P. 321.
34. *Fuglevand A.J., Zackowski K.M., Huey K.A., Enoka R.M.* Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces // J. Physiol. 1993. V. 460. P. 549.
 35. *Fuller D., Sullivan J., Fregosi R.F.* Expiratory muscle endurance performance after exhaustive submaximal exercise // J. Appl. Physiol. 1996. V. 80. P. 1495.
 36. *Ross E.Z., Goodall S., Stevens A., Harris I.* Time course of neuromuscular changes during running in well-trained subjects // Med. Sci. Sports Exerc. 2010. V. 42. P. 1184.
 37. *Яковлев Н.Н.* Биохимия спорта. М.: Физкультура и спорт, 1974. 288 с.
 38. *Волков Н.И.* Биохимия мышечной деятельности. М.: Олимпийский спорт, 2001. 328 с.
 39. *Мякинченко Е.Б., Селуянов В.Н.* Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта. М.: СпортАкадемПресс, 2005. 350 с.

Effect of Exhaustive Weightlifting Exercise on EMG, Biochemical Markers of Muscle Damage and Performance Capacity in Young Male Subjects

A. D. Minigalin, A. R. Shumakov, A. V. Novozhilov, A. V. Samsonova, E. A. Kosmina, M. I. Kalinski, T. I. Baranova, I. V. Kubasov, V. I. Morozov

E-mail: wolverine.surgut@mail.ru

The aim of this study was to examine the effect of exhaustive weightlifting exercise on electrical and biochemical variables and performance capacity in young male subjects. The onset of exercise (80–50% 1RM) was associated with a decrease in the amount of work performed, which was followed by a steady performance capacity at 40–10% 1RM. There were no significant changes of *m. rectus femoris* EMG maximal amplitude though it tended to be increased during the first half of exercise. A significant blood lactate concentration increase indicated that an anaerobic metabolism was a predominant mechanism of muscle contraction energy supply. CK level in blood plasma did not change but plasma myoglobin concentration doubled immediately post-exercise. The data presented here suggest that decrease in performance capacity was likely due to progressive “refusal of work” of the fast motor units and work prolongation of weaker, intermediate and slow motor units. Unchangeable CK activity and relatively small increase in myoglobin concentration in plasma suggest that used weightlifting exercise did not induced substantial damage in myocytes' membranes in our subjects.

Keywords: weightlifting exercise, performance capacity, *m. rectus femoris*, electromyogram, blood plasma, creatine kinase, myoglobin.