

Kirkendall, D.T. The Effects of Aging and Training on Skeletal Muscle/ D.T. Kirkendall, W.E. Garrett, Jr.//The American Journal of Sports Medicine, 1998.– Vol. 26.– N. 4. p.598-602.

Киркендаль Д.Т., Гаретт В.Е.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ТРЕНИРОВКИ НА СКЕЛЕТНЫЕ МЫШЦЫ

АННОТАЦИЯ

Результаты старения проявляются в постепенной потере функции мышц и это предсказуемые возрастные изменения. Взрослый человек будет терять мышечную массу по мере старения, при этом степень потерь зависит от пола и уровня мышечной деятельности. В скелетных мышцах уменьшается площадь поперечного сечения и количество мышечных волокон. При этом мышечные волокна II типа наиболее подвержены старению. Имеет место также денервация мышечных волокон. Сочетание этих факторов приводит к увеличению процента мышечных волокон I типа у пожилых людей. С возрастом ухудшается метаболизм, хуже функционируют ферменты гликолиза, скелетные мышцы производят меньше силы и есть общее "замедление" механических характеристик мышцы. Это неизбежно со старением. Однако эти потери могут быть сведены к минимуму или даже обращены вспять тренировками. Тренировка на выносливость может улучшить аэробную способность мышц. А силовая – управление со стороны нервной системы у увеличивает мышечную массу. Таким образом, в течение всей жизни рекомендуется физическая активность, чтобы предотвратить влияние старения на скелетные мышцы.

Биологические процессы старения приводят к неизбежному снижению физиологических возможностей. Снижению всех основных систем (например, сердечно-сосудистой, метаболической, респираторной, нервно-мышечной) способствует слабость, усталость, замедление движения, которые являются признаками старения. Эти изменения

ограничивают возможности пожилых людей для выполнения повседневной деятельности, способности работать. Цель данной статьи - охарактеризовать структурные и физиологические изменения, которые происходят в нервно-мышечной системе при старении и кратко обсудить реакцию скелетных мышц на упражнения и специальную подготовку в пожилом возрасте.

Перед любой дискуссией о старении и скелетных мышцах должны быть рассмотрены некоторые переменные. Рассмотрение их должно быть таким образом, чтобы можно было сделать четкие выводы. Привычная активность находится в обратной зависимости от возраста, то есть молодые люди более активны, чем пожилые люди. Любое сообщение об изменениях организма следует рассматривать на предмет нервно-мышечной реакции, являющейся естественным результатом старения или просто отражением снижения возрастной физической активности. Другими факторами являются: возраст, состав тела, пол, а также как уровень физической активности.

СОСТАВ ТЕЛА

Старение, как правило, приводит к увеличению количества жира в организме и уменьшению мышечной массы в теле человека.

Эти изменения не являются неизбежными. Мышцы занимают приблизительно 40 % массы тела без жира, и изменения процента этой массы отражают, в значительной степени, изменения в массе мышц (11).

Изменения в мышечной массе отражают другие изменения. Например, уменьшается белок в мышцах, а в других отделах не уменьшается (19). С потерей мышечной массы можно ожидать потерю калия. Резкая потеря калия у мужчин происходит в возрасте от 41 до 60 лет, а у женщин – после 60 лет (27). Этому сопутствует потеря кальция. Предполагается, что существует зависимость между потерей мышечной массы и снижением плотности костной ткани. Кроме того, старение приводит к

снижению общей воды в теле (48), экскреции креатинина (25) и базальной скорости метаболизма (56).

Уменьшение мышечной массы с возрастом связано с остеопорозом (50), частотой падений (52) и переломами шейки бедра (7). Поддержание баланса между содержанием жира и мышечной массы на протяжении всей жизни имеет особое значение, так как потеря мышечной массы влияет на скорость обмена веществ и физическую активность, а также на увеличение процента жира, что вызывает сахарный диабет 2 типа, гипертонию, некоторые видов онкологических заболеваний и ишемической болезни сердца (48). Потеря мышечной массы приводит к сокращению функции мышц; поэтому, мышечная масса должна быть сохранена в течение всей жизни для поддержания их функционирования.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЦЕ

Исследования на трупном материале показывают, что с возрастом снижается площадь поперечного сечения мышц (41). Единственным возможным объяснением этого может быть следующее:

- 1) уменьшение объема мышечных волокон;
- 2) снижение количества волокон или
- 3) сочетание обоих факторов.

Интерпретация этого вызывает трудности потому, что старение влияет на разные мышечные волокна по-разному. Медленно сокращающиеся волокна I типа малы, развивают небольшое усилие, но очень устойчивы к утомлению, так как волокна типа I имеют многочисленные крупные митохондрии, которые содержат ферменты цикла Кребса и цепь переноса электронов. Волокна 1 типа также эффективно усваивают жиры. Быстро сокращающиеся волокна типа IIB большие, развивают большое усилие при совершении работы, но имеют низкую устойчивость к утомлению. Волокна типа IIA являются промежуточными по размеру и функции.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЕЧНОМ ВОЛОКНЕ

Самые ранние исследования старения и состава мышечных волокон показали, что с возрастом увеличивается процент мышечных волокон первого типа (29, 37).

Испытуемые в возрасте около 20 (20-23) лет имели 39% волокон I типа, в то время как испытуемые в возрасте около 60 лет имели 66% волокон типа I. Однако с этим выводом не согласны Grimby и Saltin (31, 51). Они провели биопсическое исследование мышц лиц в возрастном диапазоне от 66 до 100 лет и не обнаружили никаких возрастных изменений в распределении волокон типа I. Есть две возможные причины этого несоответствия. Во-первых, есть присущая биопсическому подходу проблема – брались только небольшие образцы части мышцы. Вторая причина заключается в возрасте испытуемых. Поскольку молодые пациенты были исключены, была вероятность что возрастные изменения в распределении мышечных волокон типа I у этих и более старших испытуемых уже произошли, и никаких дальнейших изменений по мере старения не произойдет.

К проблемам, связанными с биопсическим исследованием, обратились Lexall et al. (39,40), которые в качестве образца брали целую мышечную ткань из предоставленного аутопсией материала. Они обнаружили, что процент волокон типа I у мужчин в возрасте около 20 лет был равен 49%. Мужчины в возрасте около 50 лет и в возрасте после 70 лет (75-80 лет) имели соответственно 52% и 51% волокон I типа. Это небольшие изменения, возможно отражающие вероятные изменения в распределении волокон.

Было показано, что количество соединительной ткани в скелетных мышцах животных увеличивается с 20% до 40% по мере старения животного (1). Поскольку соединительная ткань занимает только 2% от площади поперечного сечения мышцы, любые изменения в соединительной

ткани вряд ли будут влиять на силу или общую массу скелетных мышц (23).

Возрастные изменения размеров мышечных волокон

Старение слабо влияет на мышечные волокна I типа. Многочисленными исследованиями не удалось доказать каких-либо существенных изменений в площади поперечного сечения волокон I типа (5,30,37,41). Волокна II типа кажется, несут на себе основную тяжесть возрастных изменений в площади поперечного сечения. Исследования на основе биопсии показывают, что площадь поперечного сечения мышечных волокон типа IIA и IIB уменьшается на 15% и 25% соответственно (18). Работы Lexall et al. (41) показали, что в возрасте от 20 до 80 лет размер мышечных волокон II типа снижается на 26%. Значительная доля потери мышечной массы, связанной со старением, является результатом уменьшения размеров (объема) мышечных волокон II типа (38).

Возрастные изменения количества мышечных волокон

Lexall et al. (39-41) предполагают, что по мере старения организма изменяется количество мышечных волокон. Они рассчитали количество волокон латеральной широкой мышцы шести мужчин в возрасте от 30 до 74 лет и обнаружили, что самый старый человек имел приблизительно на 25% мышечных волокон меньше, чем молодой. Они показали, что отношение между возрастом и количеством мышечных волокон не было линейным. С помощью квадратичного уравнения, Lexall et al. (39-41) предложили, что потеря мышечных волокон начинается приблизительно в возрасте 25 лет и что общее количество волокон к 80 годам уменьшается примерно на 39%. Аналогичное исследование, проведенное на большой грудной мышце у женщин, показало, что количество волокон начинает уменьшаться с 60 лет (по аналогии с началом потери белка), и к 70 годам количество мышечных волокон снижается на 25% (51).

Денервация мышечных волокон связанная с возрастом

Почему количество мышечных волокон с возрастом уменьшается? Этому есть два объяснения. Во-первых, возможно повреждение волокон без последующей регенерации. Но этому объяснению существует мало доказательств (4, 6, 30). Во-вторых, может быть нарушена иннервация мышц (58). Существует достаточно доказательств того, что это происходит. Электромиографические данные показывают возрастное снижение количества активных двигательных единиц (ДЕ) и увеличение низкопороговых ДЕ (54). Stalberg и Fawcett (55) изучали амплитуду ЭМГ и плотность мышечных волокон и показали, что увеличение плотности волокон в ДЕ свидетельствовало об изменениях в организации ДЕ из-за старения. Они подсчитали, что около 25% нейронов ДЕ не функционировали. Они предположили, что увеличение плотности нейронов ДЕ возникало из-за новых коллатералей, иннервирующих денервированные волокна. При изучении поперечного сечения всей мышцы у пожилых испытуемых была обнаружена высокая плотность ДЕ, которой не было у молодых людей. Подводя итог, можно сделать вывод, что потеря мышечной массы является вторичной по отношению к возрастной денервации мышечных волокон, в частности денервации волокон II типа. Денервация удаляет трофическое воздействие на мышечные волокна и приводит к атрофии. В попытке свести к минимуму потерю волокон, коллатерали I типа двигательных нейронов распространяются на некоторые из денервированных волокон II типа. Это расширяет действие нейронов I типа ДЕ на мышечные волокна II типа. Как результат, мышечная масса пожилых людей уменьшается и имеет более высокий процент волокон I типа. Мышцы становятся слабее из-за потери волокон II типа.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ С ВОЗРАСТОМ

Выносливость существенно зависит от кислорода, доставляемого от центральных органов сердечно-сосудистой и периферической систем в работающие мышцы.

Выносливость людей, измеряемая на основе МПК снижается примерно на 10% за каждые десять лет жизни (33, 49). Незначительное снижение этого показателя связано с центральной доставкой кислорода, но и ткани периферических мышц также оказывают часть влияния на этот процесс.

Клеточные аспекты энергетического метаболизма лучше всего изучать путем определения активности маркерных ферментов анаэробного и аэробного производства аденозинтрифосфата (АТФ). Многие исследования показали, что небольшие возрастные изменения или их отсутствие связаны с активностью ферментов анаэробного производства энергии.

Такие ферменты, как миозин, аденозинтрифосфат (АТФ), миокиназа, фосфофруктокиназа, гексокиназа и фосфоорилаза показывают минимальную, если таковая имеются, разницу в активности пожилых людей по сравнению с молодыми субъектами (4,18, 30). Высокая концентрация фосфатов в покое также практически одинакова у молодых и пожилых людей. Общее содержание фосфагена в мышечной массе уменьшается; изменения в пожилом организме связаны с их моделью работы, нежели с какими-то свойственными возрастными переменами (6,12,44, 48).

Отсутствие изменений в ферментах анаэробного производства энергии в пожилом возрасте связано с различиями в ферментах аэробного производства энергии. Ранние исследования показали, что старение, мало влияет на аэробную активность ферментов цикла Кребса, окислительного фосфорилирования, и β -окисления жиров (30, 37, 45). Более поздние исследования показали, что маркеры производства аэробной энергии примерно на 25% ниже у пожилых людей (16, 21).

Влияние физической активности осуществляется в проектировании сложных научных проблем в перекрестных исследованиях. Критерии включения в тему в начале исследования были достаточно широкими и включали субъектов, которые все еще очень активны. Критерии

включения для более поздних научных проектов были очень строги в классификации сидячей категории людей. Можно заключить, что при старении имеют минимальное влияние на активность ферменты анаэробного производства энергии, а активность ферментов аэробного производства энергии снижается по сравнению с молодыми субъектами.

ИЗМЕНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК С ВОЗРАСТОМ

Максимальное усилие, которое мышца может генерировать, увеличивается параллельно мышечной массе: чем больше мышца, тем больше сила. Поскольку мышечная масса с возрастом уменьшается, должна быть потеря полного производства силы. Менее четки изменения в удельной силе (сила, деленная на площадь поперечного сечения волокна). В некоторых исследованиях на животных не было замечено изменения удельной силы (13,43), в то время как другие исследования показывают снижение удельной силы на 20% по мере старения организма (59). В исследованиях на людях сообщалось об уменьшении силы, вызванной изменениями в мышечной архитектуре (42,59). В препаратах животных снижение удельной силы объясняется уменьшением сократительных белков (23).

Длительность сокращения и расслабления мышц с возрастом увеличивается (26, 57). Механизм этих изменений еще предстоит описать, но любые изменения в эти фазы сокращения мышц влияют на эффективность деятельности взрослого человека. Суммарная выходная мощность мышцы (измеренная в ваттах) является функцией развитой средней силы и скорости сокращения. Медленные мышечные волокна I типа демонстрируют низкий выход силы, и низкую максимальную скорость сокращения, в то время как быстро сокращающиеся мышечные волокна типа II показывают противоположное. Скорость сокращения коррелирует АТФ-азной активностью миозина (9). Стареющая скелетная мышца показывает малое изменение активности сократительных ферментов. Трудно измерить максимальную скорость сокращения для

неповрежденных мышц у людей, но скорость сокращения может быть оценена изокинетически. Пожилые люди показывают потерю силы со старением, но расчетный максимум скорости сокращения меняется мало, что приводит к некоторому общему снижению выходной мощности (36).

Сопротивление утомлению определяется ответом мышц на повторяющиеся стимуляции. Можно предположить, что имеется снижение ферментативной активности при производстве аэробной энергии. Любое сокращение основных аэробных путей уменьшает способность мышцы адекватно продуцировать АТФ. В результате, способность мышцы поддерживать мощность (сопротивление утомлению) уменьшается по мере старения. Еще один интересный феномен старения связан с повреждением мышечных волокон после активности. Мышцы развивают напряжение, поскольку они сокращаются, но напряжение также может быть развито при удлинении мышцы. Во время этих эксцентрических сокращений, можно создать больше силы с использованием меньшего количества мышечных волокон. Таким образом, на единицу площади поперечного сечения активного мышечного волокна приходится большая сила, что приводит к возможности получения травмы. Старые мыши (60) и люди (22) показывают большее количество ультраструктурных травм при эксцентрических сокращениях, чем их молодые коллеги. Восстановление после сокращения замедляется как у старых мышей (23), так и у людей (34).

АДАПТАЦИЯ МЫШЦ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ К ТРЕНИРОВКАМ НА ВЫНОСЛИВОСТЬ

Хотя раннее исследование физической подготовки людей пожилого возраста не показало существенного улучшения МПК (35), зато более поздние исследования оспорили этот вывод. Тренировочные программы должны учитывать частоту тренировок, их интенсивность и продолжительность, для того чтобы быть эффективными и улучшать

выносливость в любом возрасте. При выполнении принятых тренировочных предписаний, МПК может увеличиться от 20% до 30% у взрослых от 60 до 80 лет (16,32, 53). Любые периферийные адаптации связаны со способностью мышц аэробно генерировать энергию. Эта системная адаптация также отражает улучшение дыхательной способности митохондрий мышечных клеток (16,29), увеличивая их капиллярную плотность (3, 20) и изменение в метаболическом профиле из волокна типа IIB в тип IIA (2). Маркеры Цикла Кребса переноса электронов и β -окисления увеличились в 25% -50% у пожилых мужчин и женщин, которые тренировались в течение 10 месяцев (16). Улучшения у мужчин были приблизительно на 70% (цикл Кребса и маркеры переноса электронов) и 15% (β -окисление), больше, чем у женщин.

Тренировка приводит к небольшому изменению активности ферментов гликолиза. Как и у молодых людей, тренировка выносливости мало влияет на ферменты анаэробного производства энергии у пожилых людей. Важная адаптация к такому виду тренировок (тренировки на выносливость) - увеличение капиллярной плотности в активных мышцах. Увеличение отношения количества капилляров, приходящихся на одно мышечное волокно, уменьшает расстояние перемещения кислорода и может быть одним из самых важных показателей адаптации к физической подготовке. Процент мышечных волокон типа I не изменяется под воздействием тренировки как у молодых, так и у пожилых людей (17, 47). При тренировках на выносливость волокна II типа становятся более аэробными. Таким образом происходит увеличение процента мышечных волокон IIA типа и уменьшение процента мышечных волокон типа IIB (17).

Не имеется сообщений об исследованиях влияния длительности тренировки на человека. Лучшие описания включают оценки спортсменов, которые продолжали тренироваться после того, как закончили

выступать на соревнованиях (47,49). Если тренировки продолжались, ожидаемое возрастное уменьшение МПК было практически незаметным. На клеточном уровне не появлялось возрастное уменьшение способности использовать поступающий кислород. Если молодые и старые бегуны были подобраны по показателям, то спортсмены старшего возраста имели не только более низкий МПК, но также повышенный объем аэробных ферментов и капиллярную плотность (18).

АДАПТАЦИЯ МЫШЦ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ К СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКЕ

Тренировка на выносливость повышает способность мышц удовлетворять их метаболические потребности. Таким образом, главную пользу от этой тренировки получают метаболические белки (ферменты). Силовая тренировка повышает способность мышц развивать напряжение. Сократительные белки, которые влияют на производство напряжения являются главными составляющими силового тренинга. В таблице 1 представлен краткий обзор суммарного эффекта адаптации мышц пожилых людей к старению и тренировке.

Чтобы силовая тренировка была эффективна, она не должна быть кратковременной. Исследования от 12-ти до 24-недельных периодов тренировки с более низкой интенсивностью показали некоторое увеличение массы мышц, но отсутствие увеличения силы. Тем не менее, если тренировочная программа продолжалась более длительное время, с достаточной интенсивностью и продолжительностью, мышцы пожилых людей адаптировались, как и у более молодых участников.

Таблица 1 Обзор адаптации мышц пожилых людей к старению и тренировке

Переменная	Старение	Тренировка
Мышечная масса	Увеличивается	Увеличивается или остается без изменений
МВ I типа %	Увеличивается	Без изменений
МВ II типа %	Уменьшается	Без изменений
Площадь поперечного сечения МВ I типа	Без изменений	Увеличивается

Площадь поперечного сечения МВ II типа	Уменьшается	Увеличивается
Окислительный потенциал	Уменьшается	Увеличивается
Гликолитический потенциал	Без изменений	Без изменений
Плотность капилляров	Уменьшается	Увеличивается
Время сокращения	Увеличивается	Уменьшается или остается без изменений
Время расслабления	Увеличивается	Уменьшается или остается без изменений
Скорость сокращения	Без изменений	Увеличивается

В исследовании приняли участие 66-летние мужчины, которые тренировались на 80% от 1 МП (максимальное повторение) в течение 12 недель, сила увеличивалась примерно на 5,0% в день, аналогично данным группы более молодого возраста (28). Площадь поперечного сечения мышц бедра, а также волокон I и II типа значительно увеличилась. Кроме того, произошло увеличение плотности капилляров и некоторых аэробных ферментов. У группы мужчин, которая принимала протеиновые добавки, наблюдалось большее увеличение площади поперечного сечения мышцы. Существует опасение по поводу улучшения функциональных возможностей очень старых людей. Мышечная сила имеет отношение к скорости ходьбы, возможности перемещения из положения сидя в положении стоя и хождении по лестнице (10). Потеря мышечных волокон II типа от естественного старения, неиспользования и болезней вызывает слабость, увеличивая риск падений и переломов. Если бы была возможность улучшения скелетных мышц слабых пожилых людей, это пошло бы на пользу более функциональным аспектам их жизни. Fiatarone et al. (24) использовали прогрессивную силовую программу тренировки у мужчин и женщин старше 90 лет. Через 8 недель абсолютный показатель поднятия веса улучшился почти на 175%, площадь поперечного сечения бедренной мышцы выросла на 15%. Если выполнять работу с достаточной

интенсивностью, даже у физически слабых пожилых людей наблюдалась положительная динамика по программе силовой тренировки так же, как у их более молодых коллег.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Большая часть снижения функции скелетных мышц при старении, по-видимому, связана с постепенным сокращением требований к мышцам и, следовательно, не кажется неизбежным. Изменения, которые очевидны при старении, могут быть сведены к минимуму тренировкой (таблица 1). Старение мышц отвечает на тренировки аналогично мышцам молодых субъектов. Тренировка на выносливость ведет к увеличению МПК, капилляризации и активности аэробных ферментов. Силовая тренировка может улучшить управление мышцами со стороны ЦНС, а также вызвать гипертрофию мышц и увеличение их силы. В любом случае, скелетная мышца отвечает в соответствии с предъявляемыми к ней требованиями. Сокращение требований к скелетным мышцам приводит к адаптации к новым более низким требованиям. Если требования к мышцам увеличить, то снижение функций мышц из-за старения может быть минимизировано или даже устранено. Продолжительность физической активности представляется критическим фактором в поддержании структуры и функции скелетных мышц.

REFERENCES

1. Alnaqeeb MA, Goldspink G: Changes in fibre type, number and diameter in developing and ageing skeletal muscle. *J Anat* 153: 31–45, 1987
2. Andersen P, Henriksson J: Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 99: 123–125, 1977
3. Andersen P, Henriksson J: Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: Adaptive response to exercise. *J Physiol (Lond)* 270: 677–690, 1977
4. Aniansson A, Grimby G, Hedberg M, et al: Muscle morphology, enzyme activity and muscle strength in elderly men and women. *Clin Physiol* 1: 73–86, 1981
5. Aniansson A, Grimby G, Nygaard E, et al: Muscle fiber composition and fiber area in various age groups. *Muscle Nerve* 2: 271–272, 1980

6. Aniansson A, Hedberg M, Henning GB, et al: Muscle morphology, enzymatic activity, and muscle strength in elderly men: A follow-up study. *Muscle Nerve* 9: 585–591, 1986
7. Aniansson A, Zetterberg M, Hedberg M, et al: Impaired muscle function with aging. A background factor in the incidence of fractures of the proximal end of the femur. *Clin Orthop* 191: 193–201, 1984
8. Aoyagi Y, Shephard RJ: Aging and muscle function. *Sports Med* 14: 376–396, 1992
9. Barany M: ATPase activity of myosin correlated with speed of muscle shortening. *J Gen Physiol* 50: 197–218, 1967
10. Bassey EJ, Fiatarone MA, O'Neill EF, et al: Leg extensor power and functional performance in very old men and women. *Clin Sci* 82: 321–327, 1992
11. Behnke AR, Wilmore JH: *Evaluation and Regulation of Body Build and Composition*. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1974
12. Borges O, Essen-Gustavsson B: Enzyme activities in type I and II muscle fibres of human skeletal muscle in relation to age and torque development. *Acta Physiol Scand* 136: 29–36, 1989
13. Brooks SV, Faulkner JA: Contractile properties of skeletal muscles from young, adult and aged mice. *J Physiol (Lond)* 404: 71–82, 1988
14. Brown WF: A method for estimating the number of motor units in thenar muscles and the changes in motor unit count with ageing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35: 845–852, 1972
15. Campbell MJ, McComas AJ, Petito F: Physiological changes in ageing muscles. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 36: 174–182, 1973
16. Coggan AR, Spina RJ, King DS, et al: Histochemical and enzymatic comparison of the gastrocnemius muscle of young and elderly men and women. *J Gerontol* 47: B71–B76, 1992
17. Coggan AR, Spina RJ, King DS, et al: Skeletal muscle adaptations to endurance training in 60- to 70-year-old men and women. *J Appl Physiol* 72: 1780–1786, 1992
18. Coggan AR, Spina RJ, Rogers MA, et al: Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *J Appl Physiol* 68: 1896–1901, 1990
19. Cohn SH, Vartsky D, Yasumura S, et al: Compartmental body composition based on total-body nitrogen, potassium, and calcium. *Am J Physiol* 239: E524–E530, 1980
20. Denis C, Chatard JC, Dormois D, et al: Effects of endurance training on capillary supply of human skeletal muscle of two age groups (20 and 60 years). *J Physiol (Paris)* 81: 379–383, 1986

21. Essen-Gustavsson B, Borges O: Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiol Scand* 126: 107–114, 1986
22. Evans WJ, Cannon JG: The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc Sport Sci Rev* 19: 99–125, 1991
23. Faulkner JA, Brooks SV, Zerba E: Skeletal muscle weakness and fatigue in old age: Underlying mechanisms. *Annu Rev Gerontol Geriatr* 10: 147–166, 1990
24. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, et al: High-intensity strength training in nonagenarians: Effects on skeletal muscle. *JAMA* 263: 3029–3034, 1990
25. Fleg JL, Lakatta EG: Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO₂max. *J Appl Physiol* 65: 1147–1151, 1988
26. Florini JR, Ewton DZ: Skeletal muscle fiber types and myosin ATPase activity do not change with age or growth hormone administration. *J Gerontol* 44: B110–B117, 1989
27. Flynn MA, Nolph GB, Baker AS, et al: Total body potassium in aging humans: A longitudinal study. *Am J Clin Nutr* 50: 713–717, 1989
28. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, et al: Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J Appl Physiol* 64: 1038–1044, 1988
29. Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert CW IV, et al: Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol* 33: 312–319, 1972
30. Grimby G, Danneskiold-Samsoe B, Hvid K, et al: Morphology and enzymatic capacity in arm and leg muscles in 78–81 year old men and women. *Acta Physiol Scand* 115: 125–134, 1982
31. Grimby G, Saltin B: The ageing muscle. *Clin Physiol* 3: 209–218, 1983
32. Hagberg JM, Graves JE, Limacher M, et al: Cardiovascular responses of 70- to 79-year-old men and women to exercise training. *J Appl Physiol* 66: 2589–2594, 1989
33. Heath GW, Hagberg JM, Ehsani AA, et al: A physiological comparison of young and older endurance athletes. *J Appl Physiol* 51: 634–640, 1981
34. Jones DA, Newham DJ, Round JM, et al: Experimental human muscle damage: Morphological changes in relation to other indices of damage. *J Physiol (Lond)* 375: 435–448, 1986
35. Kohrt WM, Malley MT, Coggan AR, et al: Effects of gender, age, and fitness level on response of VO₂max to training in 60–71 year olds. *J Appl Physiol* 71: 2004–2011, 1991
36. Larsson L: Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man: A cross-sectional study. *Acta Physiol Scand (suppl)* 457: 1–36, 1978

37. Larsson L, Karlsson J: Isometric and dynamic endurance as a function of age and skeletal muscle characteristics. *Acta Physiol Scand* 104: 129– 136, 1978
38. Lexell J, Downham D: What is the effect of ageing on type 2 muscle fibres? *J Neurol Sci* 107: 250–251, 1992
39. Lexell J, Downham D, Sjostrom M: Distribution of different fibre types in human skeletal muscles: Fibre type arrangement in m. vastus lateralis from three groups of healthy men between 15 and 83 years. *J Neurol Sci* 72: 211–222, 1986
40. Lexell J, Henriksson-Larsen K, Winblad B, et al: Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: Effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Muscle Nerve* 6: 588–595, 1983
41. Lexell J, Taylor CC, Sjostrom M: What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 84: 275–294, 1988
42. Maughan RJ, Watson JS, Weir J: Strength and cross-sectional area of human skeletal muscle. *J Physiol (Lond)* 338: 37–49, 1983
43. McCarter R, McGee J: Influence of nutrition and aging on the composition and function of rat skeletal muscle. *J Gerontol* 42: 432–441, 1987
44. Moller P, Bergstrom J, Furst P, et al: Effect of aging on energy-rich phosphagens in human skeletal muscles. *Clin Sci* 58: 553–555, 1980
45. Orlander J, Aniansson A: Effect of physical training on skeletal muscle metabolism and ultrastructure in 70- to 75-year-old men. *Acta Physiol Scand* 109: 149–154, 1980
46. Payton OD, Poland JL: Aging process: Implications for clinical practice. *Phys Ther* 63: 41–48, 1983
47. Pollock ML, Foster C, Knapp D, et al: Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *J Appl Physiol* 62: 725–731, 1987
48. Rogers MA, Evans WJ: Changes in skeletal muscle with aging: Effects of exercise training. *Exerc Sport Sci Rev* 21: 65–102, 1993
49. Rogers MA, Hagberg JM, Martin WH III, et al: Decline in VO₂max with aging in master athletes and sedentary men. *J Appl Physiol* 68: 2195– 2199, 1990
50. Sandler RB: Muscle strength assessments and the prevention of osteoporosis. A hypothesis. *J Am Geriatr Soc* 37: 1192–1197, 1989
51. Sato T, Akatsuka H, Kito K, et al: Age changes in size and number of muscle fibers in human minor pectoral muscle. *Mech Ageing Dev* 28: 99–109, 1984

52. Scheibel AB: Falls, motor dysfunction, and correlative neurohistologic changes in the elderly. Clin Geriatr Med 1: 671–677, 1985
53. Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, et al: Endurance training in older men and women. I. Cardiovascular responses to exercise. J Appl Physiol 57: 1024–1029, 1984
54. Sperling L: Evaluation of upper extremity function in 70-year-old men and women. Scand J Rehabil Med 12: 139–144, 1980
55. Stalberg E, Fawcett PRW: Macro EMG in healthy subjects of different ages. J Neurol Neurosurg Psychiatry 45: 870–878, 1982
56. Tzankoff SP, Norris AH: Effect of muscle mass decrease on age-related BMR changes. J Appl Physiol 43: 1001–1006, 1977
57. Vandervoort AA, Hayes KC, Belanger AY: Strength and endurance of skeletal muscle in the elderly. Physiother Can 38: 167–173, 1986
58. Vandervoort AA, McComas AJ: Contractile changes in opposing muscle of the human ankle joint with aging. J Appl Physiol 61: 361–367, 1986
59. Young A, Stokes M, Crowe M: The size and strength of the quadriceps muscle of old and young men. Clin Physiol 5: 145–155, 1985
60. Zerba E, Komorowski TE, Faulkner JA: The role of free radicals in skeletal muscle injury in young, adult and old mice. Am J Physiol 258: C429–C435, 1990

Перевод осуществляли магистранты:

Аннотация – Агапов Д.О., Голубева Е.Д.

Состав тела – Юрченко И.Е.

Эффекты старения и тренированности скелетных мышц- Симакова Е.А., Скляр Т.

Денервация мышечных волокон связанная с возрастом – Тайсаев С.М.

Метаболические изменения с возрастом – Новицкий В.С.

Адаптация мышц к тренировкам на выносливость – Дроздовская Т.Э.

Адаптация мышц пожилых людей к силовой тренировке – Петина Л.Н.

Общая редакция – Самсонова А.В.