

MacDougall J. D. Hypertrophy and Hyperplasia // In: The Encyclopedia of Sport Medicine. Strength and Power in Sport / Ed. P.V. Komi: Blackwell Publishing, Bodmin, Cornwall, 2003. V.3. P. 252–264.

Дж. Д. МакДугалл

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Скелетные мышцы – чрезвычайно динамичные ткани с выдающейся способностью к адаптации, как структурной, так и физиологической, а также к различным формам функциональной перегрузки. Функциональная перегрузка возникает, когда мышцам требуется сокращаться более сильно (как в силовой тренировке), или более часто (как в тренировке на выносливость), чем обычно. Эти две формы тренировки вызывают очень противоположные адаптивные реакции в мышцах. Тренировка на выносливость, как правило, приводит к повышению плотности митохондрий и капилляров и небольшим изменениям размера мышц, в то время как силовые тренировки обычно приводят к увеличению размера мышц (гипертрофии) и их силы. Основное внимание в этой главе будет уделяться факторам, которые способствуют гипертрофии мышц в ответ на силовые тренировки.

В теории, увеличение размера мышц может возникнуть в результате увеличения размеров мышечных волокон, их количества (гиперплазия), и / или размеров соединительной ткани в мышцах. Установлено, что силовая тренировка приводит к увеличению площади поперечного сечения мышечных волокон у людей (MacDougall *et al.* 1979, 1980; McDonagh & Davies 1984; Tesch 1987) и других млекопитающих (Gonyea & Ericson 1976; Timson *et al.* 1985). Также хорошо известно, что основной вклад в увеличение объема мышц от зачатия до раннего детства является увеличение количества волокон (Goldspink 1974; Mastaglia 1981; Malina 1986). Однако вклад ги-

перплазии мышечных волокон в гипертрофический ответ скелетных мышц у взрослых остается до настоящего времени спорным. Соединительные ткани вносят незначительный вклад в изменение размеров мышц.

Существуют разные модели тренировки, вызывающие рост мышц: удаление мышц-синергистов у животных (Goldberg *et al.* 1975; Gollnick *et al.* 1981) или хронической подвески груза на одну из конечностей (Ashmore & Summers 1981). Однако в этом случае, стимулы для гипертрофии, вероятно, отличаются от стимулов, возникающих при силовой тренировке тяжелоатлетов или бодибилдеров (Timson 1990). Альтернативные модели, в которых интактные животные выполняют краткое произвольное (Goldspink & Howells 1974; Gonyea & Ericson 1976) или непроизвольное сокращение (Wong & Booth 1988; Tamaki *et al.* 1992), ограничены определенными мышцами и имеют очевидные ограничения. Вследствие этого непосредственное применение результатов в исследованиях на человеке часто бывает трудно. В связи с этим речь в этой главе пойдет о гипертрофии скелетных мышц у взрослых спортсменов (тяжелоатлетах и бодибилдерах).

ГИПЕРТРОФИЯ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН В ОТВЕТ НА СИЛОВЫЕ ТРЕНИРОВКИ

Эффектом силовой тренировки является повышение синтеза миофибрилярных белков в мышце (Chesley *et al.* 1992). Ответ на силовую тренировку достигает максимума через 24 часа, но сохраняется еще 36-48 часов (MacDougall *et al.* 1995; Phillips *et al.* 1997). Это увеличение синтеза белка сопровождается непропорционально маленьким увеличением скорости его деградации (Biolo *et al.* 1995; Phillips *et al.* 1997), так что баланс смещается в сторону белкового синтеза. Увеличение скорости синтеза белка связано с более интенсивной трансляцией иРНК (Chesley *et al.* 1992; Welle *et al.* 1999). При использовании повторного метода силовой тренировки, увели-

чение синтеза белка проявляется в увеличении, как площади поперечного сечения миофибрилл, так и их количества, без изменения плотности упаковки миофибрилл (рис. 13.1).

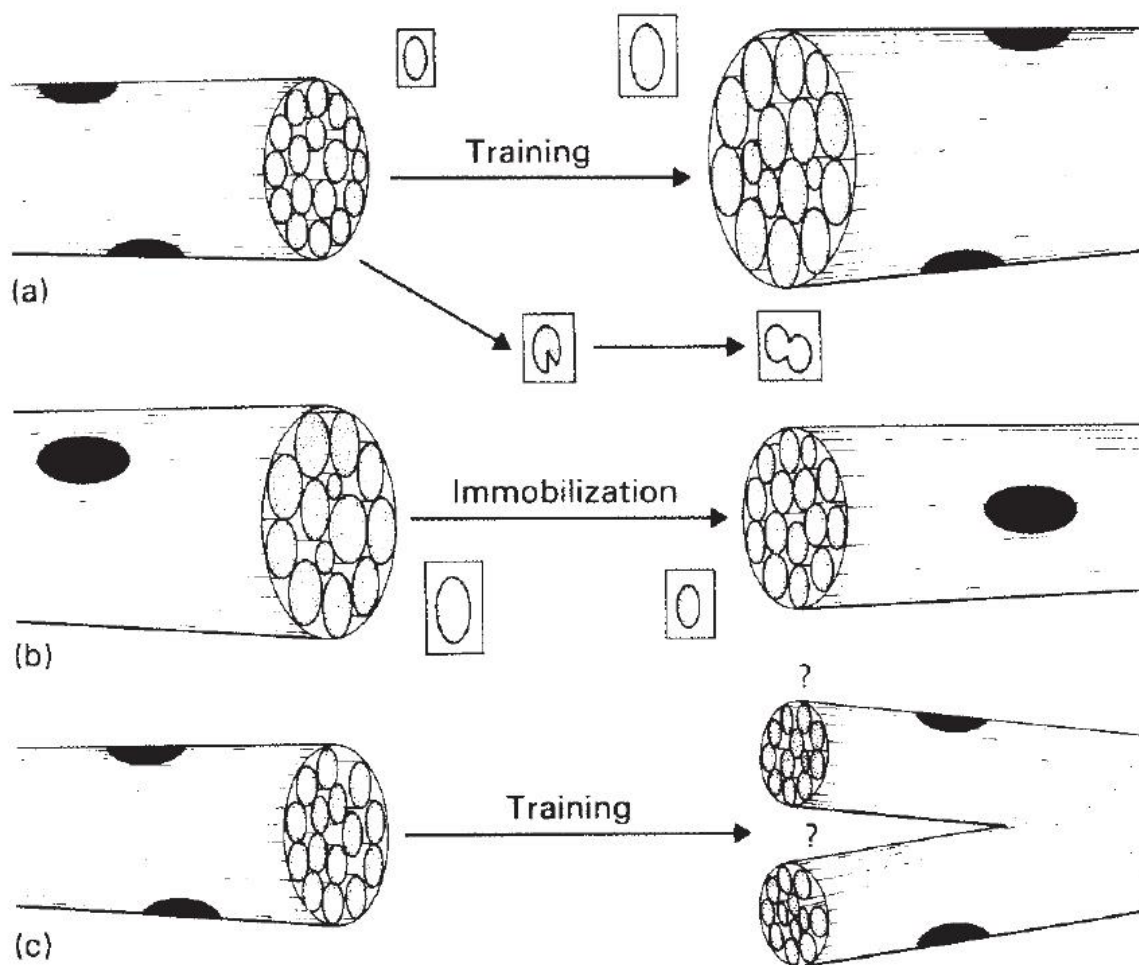


Рис.13.1. Иллюстрация структурных приспособлений, которые вызывают изменения в области волокна, в ответ на силовые тренировки или иммобилизацию. (a) Во время тренировки поперечное сечение мышц увеличивается (гипертрофия) прямо пропорционально увеличению поперечного сечения миофибрилл и их количества. (b) При иммобилизации, площадь волокон уменьшается (атрофия) пропорционально уменьшению размера миофибрилл. (c) Для объяснения гиперплазии у некоторых видов животных было постулировано расщепление волокон, вызванное тренировкой. Однако это не имеет места в организме человека (J.D. MacDougall, 1986b).

Актиновые и миозиновые филаменты добавляются на периферии каждой миофибриллы, создавая тем самым более крупные миофибриллы без из-

менения плотности упаковки филаментов, или пространства между поперечными мостиками (MacDougall 1986b). Несмотря на то, что увеличение площади волокна пропорционально увеличению площади миофибрилл, очевидно, что должно произойти увеличение количества миофибрилл. Увеличение числа миофибрилл является следствием их продольного «расщепления». Как было показано, это происходит при нормальном постнатальном росте молодых животных (Goldspink 1970, 1974). Это расщепление может быть механическим на уровне А и I дисков. Когда миофибрилла достигает критического размера и способна генерировать большую силу, мощные силовые напряжения мышцы, как полагают, могут привести к разрыву соединительной ткани в Z-дисках, который передается вдоль миофибриллы и приводит к появлению двух или более «дочерних» миофибрилл такой же длины (Goldspink 1992) (рис. 13.1).

Изменения площади поперечного сечения мышечного волокна

Площадь поперечного сечения мышечных волокон возрастает пропорционально площади поперечного сечения миофибрилл и их количества. Величина этого увеличения значительно варьирует и зависит от ряда факторов, в том числе реагирования человека на тренировку (MacDougall 1986a), интенсивности и продолжительности программы тренировки, уровня подготовки индивидуума до начала тренировки. Результаты исследований, которые были проведены в нашей лаборатории, свидетельствуют о том, что в одних исследованиях после 6 месяцев тренировки у активных молодых мужчин и женщин не было обнаружено достоверных изменений площади поперечного сечения ни одного из типов мышечных волокон в латеральной широкой мышце (Sale *et al.* 1990). Другие исследования свидетельствовали об увеличении на 33% площади поперечного сечения МВ II типа и 27% I типа в группе нетренированных юношей, которые тренировали трехглавую мышцу

плеча в течение 6 месяцев (MacDougall *et al.* 1979). В исследовании, где 14 пожилых мужчин (60-70 лет), выполняли силовые тренировки в течение 3 месяцев, было обнаружено увеличение на 30% площади поперечного сечения МВ II типа и на 14% в МВ I типа в двуглавой мышце плеча (Brown *et al.* 1988). В группе элитных бодибилдеров площадь поперечного сечения МВ II типа была примерно на 58% а в МВ I типа на 39% больше, чем у нетренированных мужчин того же возраста (MacDougall *et al.* 1984).

Изменения площади поперечного сечения мышечных волокон в зависимости от их типов

Силовая тренировка приводит к увеличению площади поперечного сечения всех типов волокон, однако, большинство исследований показывают, что большая гипертрофия наблюдается в мышечных волокнах II типа (Thorstensson 1976; MacDougall *et al.* 1979; Tesch *et al.* 1985; Staron *et al.* 1990). Поскольку все типы мышечных волокон, как считается, активируются при субмаксимальных и максимальных усилиях, большая гипертрофия МВ II типа может отражать большее относительное участие этих высокопороговых ДЕ, по сравнению с обычной жизнью.

Изменение типа мышечного волокна под воздействием тренировки

Если классифицировать мышечные волокна на основе АТФ-азы миозина (Staron *et al.* 1990, 1994) или на основе содержания тяжелых цепей миозина (Adams *et al.* 1993; Carroll *et al.* 1998; Andersen & Aagaard 2000), очевидно, что силовая тренировка приводит к увеличению в процентном отношении МВ ПА типа и пропорциональному снижению процента МВ ПВ типа (или ПХ). У человека, однако, такие преобразования в типах мышечных волокон, кажется, ограничиваются преобразованием подтипов МВ II типа и ма-

вероятно, что обычная силовая тренировка влияет на процентное содержание МВ I типа. Этот вывод основывается на исследовании молодых мужчин, выполняющих полугодовую силовую тренировку. Установлено, что процент МВ I типа не изменился (MacDougall et al., 1980). Установлено также, что процент МВ I типа в двуглавой и трехглавой мышцах плеча у элитных бодибилдеров был таким же, как и у нетренированных людей, несмотря на 6-8 лет тренировки (MacDougall et al., 1982, 1984) (рис.13.2). Более подробно проблема изменения типов МВ под воздействием тренировки представлена в главе 14 (Tesch & Alkner). Функциональное значение уменьшения процента МВ IIВ типа (Baldwin & Haddad, 2001) не очевидно, так как нет никакого «замедления» в свойствах kontrakтильных волокон после силовой тренировки (Alwey et al., 1989a). Одно из объяснений заключается в том, что это служит для уравнивания эффекта. Представляется также, что, когда испытуемые прекращают тренироваться, преобразование МВ II типа идет в обратную сторону и пропорция МВ IIВ типа достигает прежнего уровня (Andersen & Aagaard 2000).

Другие изменения

Доля интерстициальной соединительной ткани остается достаточно постоянной в широком диапазоне размеров мышц, о чем свидетельствует биопсия двуглавой мышцы плеча у начинающих и элитных бодибилдеров, а также группы контроля. По нашим данным, объем несократительной ткани составляет примерно 13% от общего объема мышцы. На коллаген приходится приблизительно 6% и 7% на остальные ткани (MacDougall et al., 1984). Эти данные показывают, что увеличение размера волокон, вызванное силовыми тренировками, сопровождается пропорциональным увеличением соединительной ткани. Таким образом, в то время как абсолютное количество соединительной ткани увеличивается при использовании силовых тренировок, от-

носительное количество соединительной ткани остается тем же, остается таким же и не может сделать значительный вклад в увеличение размера мышцы.

На ультраструктурном уровне, возрастание процента сократительных белков уменьшает процент митохондрий, что приводит к значительному уменьшению объемной плотности митохондрий (MacDougall et al., Luthi et al., 1986; Chilibeck et al., 1999) и окислительной активности ферментов (Tesch 1987; Masuda et al., 1999). С другой стороны, объемная плотность саркоплазматического ретикулума и Т-каналцев увеличивается в той же пропорции, как и объем миофибрилл, таким образом, их удельный объем остается постоянным в обоих типах волокон, и вызванные электрические потенциалы остаются неизменными (Alway et al., 1989a).

В отличие от тренировок на выносливость, неясно, сопровождается или нет увеличение площади волокон, вызванное силовой тренировкой достаточной степенью капилляризации, чтобы сохранить нормальную плотность капилляров в мышцах. Некоторые исследования показали снижение плотности капилляров (Tesch et al., 1984; MacDougall, 1986b), в то время как другие не отметили никаких изменений или отметили даже небольшое увеличение плотности капилляров после силовых тренировок (Green et al., 1999; MacCall et al., 1996). По-видимому, такие различия заключаются в различных программах тренировки.

ГИПЕРПЛАЗИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Скелетные мышцы млекопитающих развиваются из мезодермы. Повторяющееся митотическое деление дает начало миллионам одноядерных клеток, называемых миобластами. Приблизительно на четвертую неделю беременности, группы миобластов выравниваются и начинают сливаться вместе, чтобы сформировать многоядерные мышечные трубки, которые в конечном

итоге становятся мышечными волокнами. Этот процесс продолжается до рождения и, возможно, в течение нескольких месяцев после рождения. Поскольку расположенные на периферии ядра мышечных трубочек не способны к дальнейшему митотическому делению, считается, что сразу после рождения (или вскоре после этого), количество мышечных волокон остается неизменным (Fischman, 1972; Mastaglia, 1981; Malina, 1986).

Послеродовой рост мышц является результатом увеличения площади мышечных волокон и их длины. Увеличение длины мышц является результатом добавления саркомеров на концах волокон и продолжается до тех пор, пока не прекратится рост костей. Увеличение площади волокон и их длины также сопровождается пропорциональным увеличением количества миоядер. Эти миоядра, как считается, возникают из клеток-сателлитов (стволовых клеток) (Moss & LeBlond 1971; Goldspink, 1974; Malina, 1986), которые, в свою очередь, также возникают из популяций миобластов, которые не сливаются, чтобы сформировать мышечные трубочки (White & Esser, 1989).

Несколько ранних исследователей сообщали об увеличении количества мышечных волокон во время раннего неонатального роста у нескольких видов животных, таких как крысы (Chiakulus & Pauly, 1965; & Rayne & Crawford, 1975). Для объяснения этой гиперплазии были предложены различные механизмы:

1. Новообразование мышечных волокон из остаточных миобластов.
2. Продольное расщепление, или почкование из существующих волокон.
3. Удлинение коротких волокон, которые ранее не пересекали всю длину мышцы.
4. Разделение и дальнейший рост незрелых волокон, ранее закрытых в базальной мембране на более продвинутой стадии развития (Mastaglia 1981).

Электронно-микроскопические исследования развития мышц новорожденных крыс показывают, что первые два механизма, вероятно, не имеют

места, и увеличение количества мышечных волокон возможно за счет двух других механизмов (Ontell & Dunn 1978; Mastaglia 1981).

Гиперплазия мышц у взрослых?

С первых работ Morruglo (1897), который обучал собак на беговом колесе, обычно считалось, что количество мышечных волокон в мышцах взрослых млекопитающих не увеличивается, и рост мышц происходит исключительно посредством увеличения объема существующих волокон. В 1970-х годах, однако, в ряде исследований появилось предположение, что компенсационный и индуцированный тренировкой рост некоторых видов животных был результатом, как гипертрофии существующих волокон, так и добавлением новых волокон (Reitsma 1969; Hall-Craggs, 1970; Gonyea et al., 1977; Sola et al., 1973; Gonyea, 1980).

В 1981 году Gollnick и его коллеги критически отнеслись к последним исследованиям и предположили методологические ошибки, связанные с методом оценки количества МВ посредством гистологических методов, что привело к предвзятым результатам.

Используя методику, с помощью которой все волокна в мышце были выделены и подсчитаны, эти авторы (Gollnick et al., 1981) пришли к выводу, что у крыс увеличение мышц, вызванное абляцией (удалением) мышц-синергистов при беге на тредмиле может осуществляться посредством только гипертрофии существующих волокон, без добавления новых волокон. Это было подтверждено в последующем исследовании на мышах (Timson et al., 1985). Использование бега, как одной из форм тренировки значительно отличается от силовой тренировки, которая была использована во многих исследованиях, сообщивших о гиперплазии.

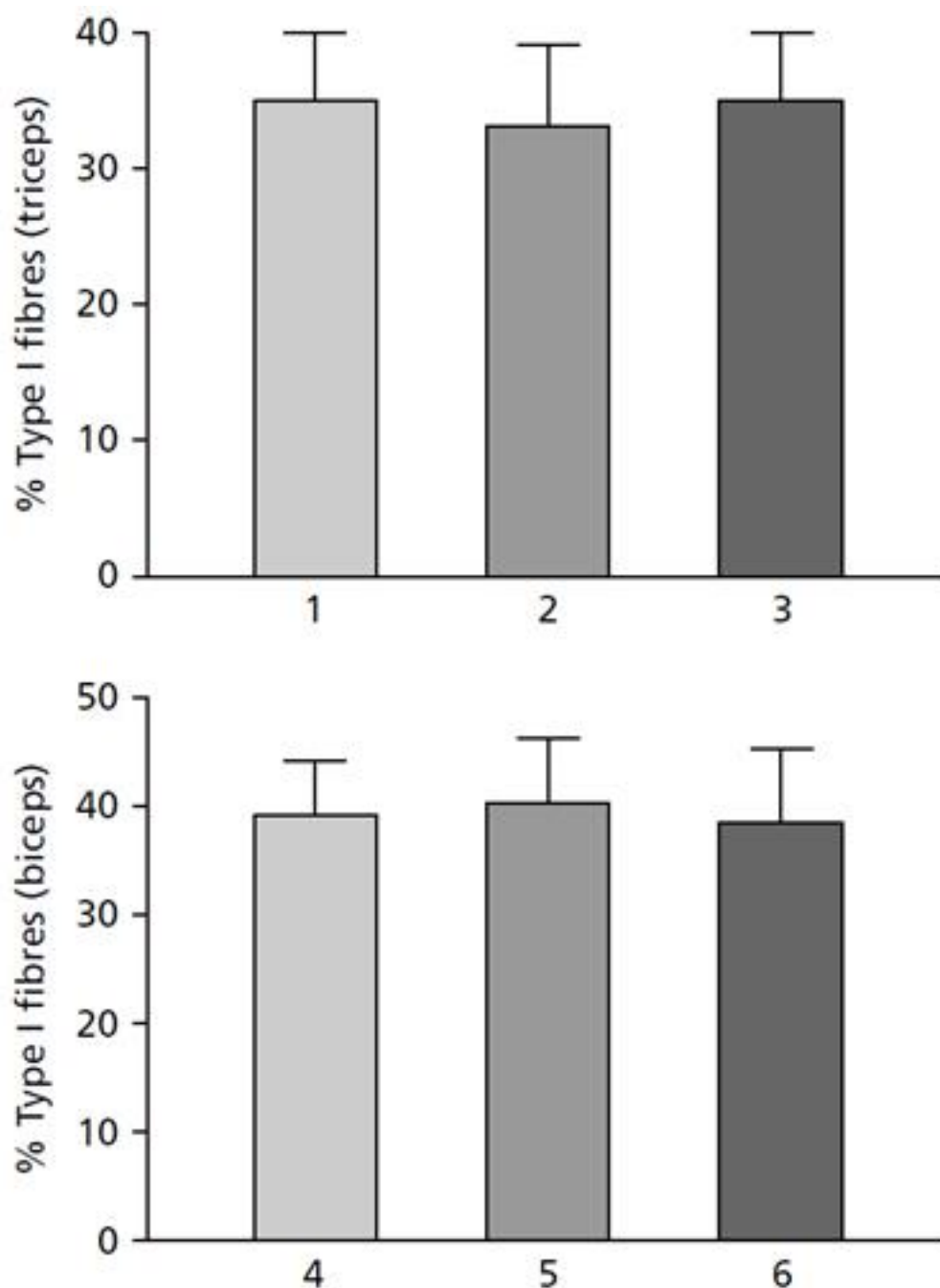


Рис. 13.2 (Сверху) Процентное содержание МВ I типа трехглавой мышцы плеча девяти молодых мужчин: (1) - до, (2) - после 6 месяцев силовых тренировок и (3) - через 6 недель иммобилизации локтевого сустава. Обратите внимание, что нет никаких изменений в типе волокна.

(Снизу) Процентное содержание МВ I типа в двуглавой мышце плеча в группе 13 нетренированных мужчин (4), группе из семи культуристов среднего уровня (5) и группе из пяти элитных культуристов (6). Обратите внимание, что нет никаких различий в типах МВ между группами. Приведены средние значения и стандартное отклонение (MacDougall, 1986a).

Действительно, используя тот же метод подсчета волокон, как у Gollnick et al., было обнаружено значительное (9%) увеличение числа волокон у кошек, после программы силовой тренировки, при выполнении которой животные были обучены выполнять субмаксимальные произвольные мышечные сокращения с целью получить пищу в награду (Gonyea et al., 1986). Кроме того, есть также несколько исследований, предполагающих не прямые доказательства гиперплазии МВ после силовых тренировок у кошек (Giddings & Gonyea, 1992) и крыс (Tamaki et al., 1997).

Хорошо известно, что применение хронического удлинения является очень мощной моделью увеличения мышц. Растягивание обычно осуществляется путем навешивания тяжелого груза на одно из крыльев птиц (перепелов или цыплят). Мышцы противоположного крыла в этом случае выступают как контроль. В этих исследованиях установлено, что увеличение мышечной массы после нескольких недель тренировки является результатом, как гипертрофии, так и гиперплазии мышечных волокон (Sola et al., 1973; Alway et al., 1989b, 1990; Антонио & Gonyea 1993a). В одном из исследований было установлено увеличение на 82% количества волокон в ответ на 37 дневное прогрессивное растягивание (Antonio & Gonyea, 1993a). На основании мета-анализа исследований, которые исследовали гиперплазию мышечных волокон у животных, подвергнутых механической нагрузке, Kelly (1996) пришел к выводу, что перегрузки в виде растягивания являются наиболее эффективными, и что гиперплазия чаще встречается у птиц, чем у млекопитающих. Для дальнейшего обсуждения последствий хронического растяжения на гиперплазию мышечных волокон, читатели могут обратиться к обзору Antonio & Gonyea (1993b).

Гиперплазия мышечных волокон у человека

Вопрос о степени гиперплазии МВ у людей, выполняющих силовые упражнения до настоящего времени остается спорным. Непрямые доказательства основаны на измерении размеров волокон (MacDougall et al. 1982; Tesch & Larsson, 1982) и оценки количества волокон на одну ДЕ (Larsson & Tesch, 1986), которые предполагают, что некоторые бодибилдеры обладают большим количеством МВ, чем нетренированные. В таком случае, однако, следует признать, что большее количество волокон у этих субъектов может быть обусловлено генетически, а не являться результатом силовой тренировки, которая индуцирует гиперплазию. Из-за методологических трудностей в определении количества мышечных волокон в организме человека, решить этот вопрос очень трудно.

Используя метод оценки количества МВ в естественных условиях, мы исследовали двуглавую мышцу плеча 25 молодых мужчин, из которых пять были элитными бодибилдерами, семь – бодибилдерами промежуточного уровня и 13 – нетренированными мужчинами (MacDougall et al., 1984). Количество мышечных волокон оценивают посредством определения площади поперечного сечения всей мышцы (посредством компьютерной томографии) и площади мышечного волокна (посредством пункционной биопсии). При этом предполагается, что большинство мышечных волокон в двуглавой мышце плеча начинается в области начала и заканчивается в области прикрепления большинства волокон, и измерение площади поперечного сечения мышцы охватывает все волокна. Так как двуглавая мышца плеча у бодибилдеров тренируется для достижения максимальной гипертрофии (площадь двуглавой мышцы плеча у некоторых бодибилдеров в три раза превышает аналогичный показатель у нетренирующихся мужчин), эта мышца особенно подходит для исследования возможной гиперплазии. Мы предположили, что если силовая тренировка индуцирует увеличение количества волокон, то дву-

главая мышца плеча у этих бодибилдеров должна это показать по сравнению с нетренирующимися.

Данные показали, что в то время как общее количество мышечных волокон в двуглавой мышце плеча варьирует в диапазоне от 172000 до 419000, среднее число волокон было одинаковым для каждой группы (рис. 13.3). Так, обе группы бодибилдеров, которые тренировали свои бицепсы для достижения максимального объема в течение как минимум 6 лет, имели такое же количество волокон, как и нетренированные мужчины. На основании этого мы пришли к выводу, что такая тренировка не приводит к значительному увеличению количества мышечных волокон. Мы также обнаружили, что в каждой группе у субъектов, имеющих самые крупные мышцы, количество волокон было выше средних значений. Таким образом, хотя размер мышц, в первую очередь зависит от размера отдельных волокон, он также зависит от генетически детерминированного количества волокон.

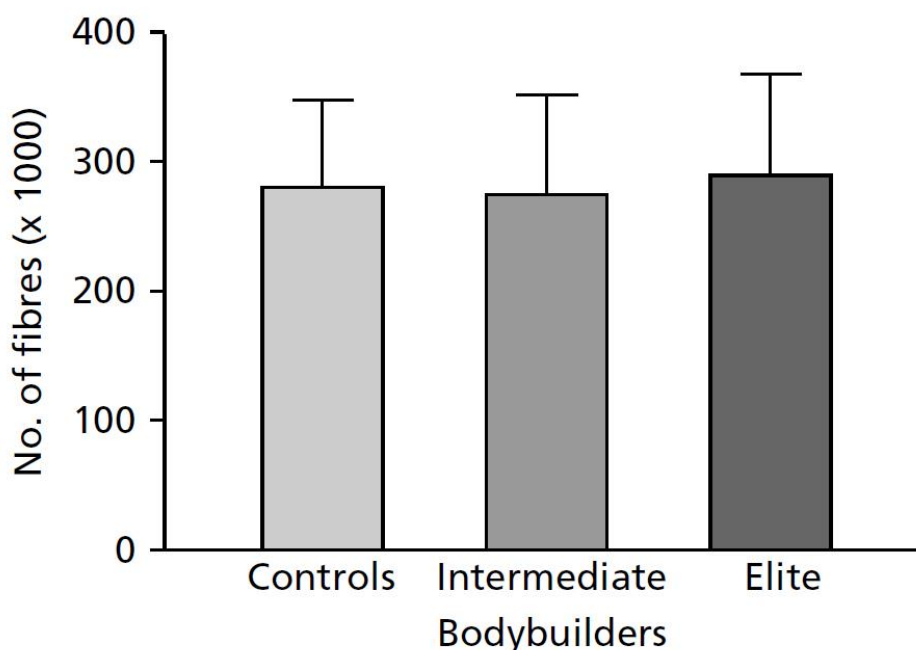


Рис. 13.3 Количество мышечных волокон в двуглавой мышце плеча у группы, состоящей из 13 нетренированных мужчин, группы из семи бодибилдеров среднего уровня и группы из пяти элитных бодибилдеров. Приведены средние значения и стандартное отклонение (MacDougall, 1986a).

MacCall et al. (1996) не наблюдали никаких изменений в количестве волокон в двуглавой мышце плеча у молодых мужчин после 12 недель интенсивной силовой тренировки. В этом исследовании метод оценки количества волокна был таким же, как используемый MacDougall et al. (1984), и его информативность основана на предположении, что средняя площадь волокна в образце биопсии репрезентативна для всей мышцы. Мы рассмотрели точность данного метода при сравнении наших оценок количества волокон в двуглавой мышце плеча одной руки с аналогичным показателем другой руки и пришли к выводу, что стандартная ошибка оценки составляла примерно $\pm 11\%$ (MacDougall et al., 1984). Таким образом, необходимо признать, что этот способ не так точен, как, например, прямой подсчет волокон после расщепления азотной кислотой всей мышцы, и что небольшие изменения в общем количестве волокон могут быть не обнаружены.

В посмертном исследовании правой и левой передней большеберцовой мышцы у молодых мужчин (правшей), Sjostrom et al. (1991) обнаружили большую площадь поперечного сечения мышц на левой ноге, но не было никакой разницы в площади поперечного сечения мышечных волокон между двумя сторонами. Они пришли к выводу, что больший размер мышц нижней левой ноги был связан с компенсаторной гипертрофией, вызванной долгосрочным асимметричным использованием этой ноги у правшей. Кроме того, они интерпретировали эти данные как указание, что увеличение площади поперечного сечения мышц связано с увеличением количества волокон на 9,8% (Sjostrom et al., 1991).

Из существующей литературы, таким образом, следует, что у здоровых взрослых людей не встречается чистое увеличение количества волокон в мышцах в ответ на силовую тренировку. Если же это имеет место, то очень незначительное. Как же тогда объяснить наличие явных доказательств существования гиперплазии мышечных волокон у некоторых видов животных и ее отсутствие у человека? Одним из возможных объяснений является то, что

гиперплазия происходит только в ответ на значительные перегрузки в виде растягивания, что также вызывает удлинение мышц, и что при обычных силовых тренировках таких стимулов нет. Рассмотрим обоснование для этого объяснения.

Некоторые исследователи сообщали о небольшом увеличении количества волокон у млекопитающих после силовой тренировки или абляции (удаления) мышц-синергистов (Ho et al., 1980; Gonyea et al., 1986), но большинство из авторов об этом не сообщало (Gollnick et al., 1981; Timson et al., 1985; Snow & Chortkoff 1987; Yarasheski et al., 1990). В отличие от этого, большинство исследователей, которые использовали хроническое растяжение мышц птиц, сообщили о значительном увеличении общего количества волокон (Alway et al., 1989b; Sola et al., 1973; Antonio & Gonyea, 1993a). Кроме того, увеличение количества волокон связано с величиной растягивания и длительностью стимула (Antonio & Gonyea, 1993a). В отличие от птиц у четвероногих трудно вызывать длительное растягивание мышц. Таким образом, то, что гиперплазия проявляется в большей степени у птиц, чем у млекопитающих может быть связана с эффективностью экспериментальной модели, а не в различиях между видами животных.

Сомнительно также, что при силовой тренировке существует большое растягивание мышц. Большинство движений тяжелоатлетов начинаются с длины, соответствующей длине покоя (или чуть больше), с последующим укорочением саркомеров во время концентрической фазы подъема. Хотя некоторое растяжение саркомеров происходит в конце эксцентрического сокращения, структура большинства суставов человека такова, что возможно только умеренное удлинение саркомеров. Исключением является голеностопный сустав, где возможно значительное сгибание и таким образом, растягивание икроножных мышц. В недавнем исследовании (Fowles et al., 2000) мы изучали влияние пассивного растягивания на синтез мышечного белка в камбаловидной мышце. С этой целью использовалось специальное устрой-

ство для удержания ног, снабженное тензодатчиками (Sale et al., 1982). Восемь молодых мужчин выполняли в течение приблизительно 30 минут пассивное растяжение икроножной мышцы одной ноги, а другая нога выступала в качестве контроля. Процедура начиналась с максимального сгибания стопы, чтобы испытуемый не испытывал боли и после этого каждые две минуты, величина сгибания увеличивалась до нового максимального значения угла сгибания, который ограничивался способностью переносить боль испытуемым. В среднем, этот протокол тренировки привел к увеличению на 6-7 град угла сгибания по сравнению с первоначальными значениями. Затем измерялась скорость синтеза белков в камбаловидных мышцах обеих ног, путем количественного определения скорости появления L-[1-13C] лейцина в образцах биопсии. Несмотря на вмешательство, никакой разницы в скорости синтеза белков между двумя мышцами не было. Так как величина и длительность растягивания в этом эксперименте значительно превышала то, что бывает во время обычной силовой тренировки, очевидно, что этого недостаточно, чтобы стимулировать синтез белка, так как растягивание очень мало.

Клетки-сателлиты и процесс гипертрофии

Процесс увеличения количества волокон, индуцированный физической нагрузкой у взрослых животных, предположительно связывали с продольным расщеплением существующих волокон (Hall-Craggs 1970; Gonyea et al., 1977). В настоящее время принято считать, что новые волокна развиваются из клеток-сателлитов (Kennedy et al., 1988; Antonio & Gonyea 1993a; Kadi & Thornell, 2000). Термин «клетки-сателлиты» был впервые использован Mauro (1961) для описания особого типа нефункционирующих резервных клеток, которые располагались между базальной мембраной и сарколеммой (рис. 13.4). При использовании светового микроскопа эти клетки выглядят как обычные миоядра, но могут быть идентифицированы посредством электрон-

ного микроскопа, так как миоядра лежат под сарколеммой. Считается, что эти клетки возникают из миобластов, которые не сливаются в мышечные трубочки и функциональные волокна во время эмбрионального развития (White & Esser, 1989).

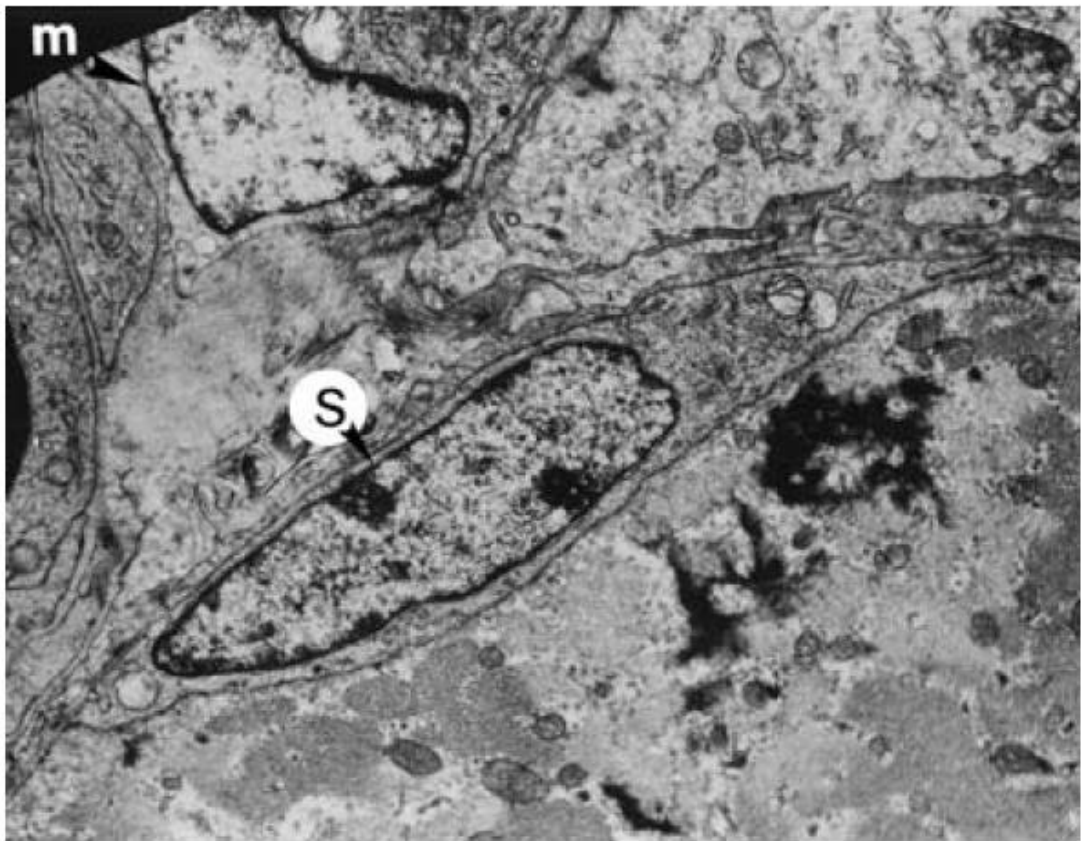
Клетки-сателлиты чаще видны в мышцах молодых животных. С возрастом их количество уменьшается (Schultz 1989; White & Esser, 1989). У здоровых взрослых людей, ядра клеток-сателлитов составляют примерно 2-4% от всех обнаруженных миоядер на электронных микрофотографиях (Schmalbruch & Hellhammer 1976; Roth et al., 2000). Не установлено снижение их количества (Roth et al., 2000) или активности (Hikida et al., 2000) с возрастом. Клетки остаются в состоянии покоя до тех пор, пока гомеостаз мышцы не изменится до определенного порога, после чего они активируются и пролиферируют через митотическое деление.

Клетки-сателлиты являются источником добавления миоядер в мышечных волокнах. Так как под воздействием физической нагрузки происходит увеличение объема мышечных волокон, увеличение количества миоядер позволяет сохранять постоянство миоядерного домена (Kadi & Tornell, 2000). Более того, оказывается, что их активация является необходимой для процесса гипертрофии (Rosenblatt et al., 1994; Phelan & Gonyea 1997), хотя не все исследователи поддерживают эту концепцию (Lou & Always, 1999). Вторая важная функция клеток-сателлитов заключается в их участии в регенерации поврежденных волокон (Bischoff, 1989; Schultz, 1989). При травматическом повреждении, таком как разрыв мышечных волокон, происходит активация клеток-сателлитов на поврежденном волокне. Они активируются, пролиферируют и мигрируют вдоль волокна к месту раны. Затем они проникают в клетку и формируют новые миофибриллы в существующем мышечном волокне, в то время как поврежденные остатки удаляются макрофагами (Chambers & McDermott, 1996). Если повреждение волокна является серьезным, клетки-сателлиты сливаются, чтобы сформировать многоядерную миотубу.

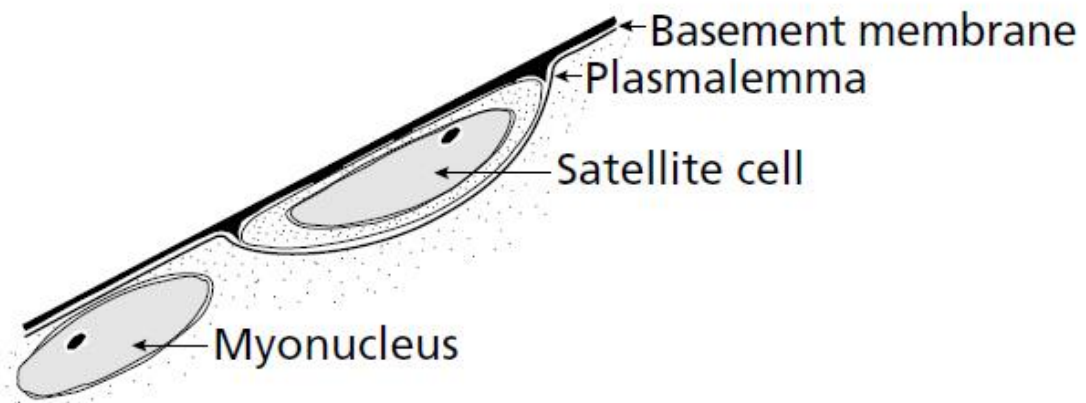
Затем миотуба превращается в новое мышечное волокно посредством процесса, подобного тому, какой происходит в период внутриутробного развития и заменяет некротические волокна (Bischoff 1989; Schulz et al., 1986). Представляется также, что, когда волокно повреждено, активация клеток-сателлитов ограничивается теми, которые находятся на поврежденном волокне. Клетки-сателлиты неповрежденных волокон не активируются (Schulz et al., 1986). Если это так, и если только одна миотуба появляется вместо некротического волокна, то имеет место процесс замены некротического волокна новым, без увеличения количества волокон.

Активация клеток-сателлитов с помощью упражнений и тренировки

Активация клеток-сателлитов наблюдается у животных после острых эксцентрических сокращений (Darr & Schultz, 1987) или при выполнении бега по наклонной дорожке (Jacobs et al., 1995), а также в качестве длительных силовых тренировок (Giddings et al., 1985; Tamaki et al., 1997). В этих исследованиях программы тренировок также вызывали различную степень повреждения волокон. Вследствие этого исследователи предположили, что это, возможно, было механизмом их активации. У человека, активация клеток-сателлитов была зарегистрирована после педалирования на велосипеде (Appellet al., 1988) и силовой тренировки (Kadi & Thornell, 2000). Хотя в последних двух исследованиях не было проведено ни одного измерения повреждения, это, вероятно, произошло, и особенно при силовой тренировке. У нас есть количественные электронно-микроскопические доказательства повреждения сократительных белков после типичной силовой тренировки, как у нетренированных, так и тренированных молодых людей.



(a)



(b)

Рис.13.4. (а) Электронная микрофотография, показывающая клетки-сателлиты в мышце крыла перепела, который был подвергнут перегрузке посредством растяжения. S – типичная клетка-сателлит, а m указывает на клетку-сателлит соседнего волокна в стадии миобласта и, вероятно, в процессе миграции (S.E. Alway, West Virginia University)

(b) схематическое изображение типичной клетки-сателлита. Клетку-сателлит можно отличить от других миоядер, потому что она находится за сарколеммой (A.J. McComas, University McMaster).

Сразу же после тренировки, примерно 80% из изученных волокон у нетренированных демонстрировали определенную степень нарушения миофибрилл, при этом более чем 40% были сильно повреждены (Gibala et al., 1995). У тренированных спортсменов, примерно 45% из волокон показали некоторую степень нарушения, из которых только 3% были классифицированы как тяжелые (Gibala et al., 2000). Кроме того, в обоих исследованиях было продемонстрировано, что большие повреждения были обнаружены в эксцентрическую фазу.

Таким образом, очевидно, что различные степени повреждения сократительных белков были неизбежным следствием силовой тренировки. Это повреждение может привести к активации и пролиферации клеток-сателлитов после такой тренировки (Kadi & Thornell, 2000) с целью ремонта или замены волокна. Kadi et al. (1999) обнаружили, что примерно 3% волокон, полученных посредством игольчатой биопсии в трапециевидной мышце элитных атлетов были аномально малого диаметра и проявляли признаки раннего миогенеза. Это говорит о том, что у спортсменов, выполняющих силовые тренировки, возникают постоянные, повторяющиеся повреждения и регенерация мышц.

Относительно небольшое повреждение мышечных волокон осуществляется за счет внедрения в существующие мышечные волокна клеток-сателлитов, в то время как сильно поврежденные волокна заменяются путем слияния клеток-сателлитов, чтобы сформировать новые волокна. Кроме того, в любой момент времени, 3% волокон у атлетов, выполняющих силовую тренировку, являются «новыми», развивающимися волокнами (Kadi et al., 1999). Вероятно, происходит процесс замещения мышечных волокон, без увеличения их количества. Если бы это было не так, то, после нескольких лет силовой тренировки возникло бы сильное увеличение количества мышечных волокон, и это было бы ясно видно. Также возможно, что клетки-сателлиты могут быть активированы с помощью других, процессов, а не только путем

травм (Irintchev & Werning, 1987; Yan, 2000), и что эти процессы могут играть важную роль в адаптации мышц и трансформации типа волокна при тренировке на выносливость (Yan, 2000). В поддержку этого, есть доказательства, что клетки-сателлиты реагируют на различные факторы роста, которые не обязательно связаны с травмой мышц (Chambers & McDermott, 1996; Miller et al., 2000).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Силовые упражнения стимулируют увеличение синтеза мышечных сократительных белков. При постоянной силовой тренировке происходит увеличение площади поперечного сечения мышечного волокна вследствие увеличения площади поперечного сечения миофибрилл и их количества. Также увеличивается количество соединительной ткани в пропорции увеличения площади мышечных волокон. Клетки-сателлиты играют важную (и, возможно, существенную) роль в процессе гипертрофии путем поддержания постоянного объема мионуклеарного домена, а также в ремонте или замене мышечных волокон, поврежденных в процессе тренировки. У некоторых видов животных, клетки-сателлиты могут сливаться с образованием *дополнительных* новых волокон, так что существует чистое увеличение количества волокон. Однако, имеется мало фактов, свидетельствующих о том, что силовая тренировка человека приводит к увеличению количества мышечных волокон. Поэтому остается сделать вывод, что новые волокна, которые образуются из клеток-сателлитов, при силовой тренировке у людей заменяют поврежденные некротические волокна, не увеличивая их количества.

REFERENCES

Adams, G.R., Hather, B.M., Baldwin, K.M. & Dudley, G.A. (1993) Skeletal

muscle myosin heavy chain composition and resistance training. *Journal of Applied Physiology* **74**, 911–915.

Alway, S.E., MacDougall, J.D. & Sale, D.G. (1989a) Contractile adaptations in the human triceps surae after isometric exercise. *Journal of Applied Physiology* **66**, 2725–2732.

Alway, S.E., Winchester, P.K., Davis, M.E. & Gonyea, W.J. (1989b) Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *Journal of Applied Physiology* **66**, 771–781.

Alway, S.E., Gonyea, W.J. & Davis, M.E. (1990) Muscle fiber formation and fiber hypertrophy during the onset of stretch-overload. *American Journal of Physiology* **259**, C92–102.

Andersen, J.L. & Aagaard, P. (2000) Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle and Nerve* **23**, 1095–1104.

Antonio, J. & Gonyea, W.J. (1993a) Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *Journal of Applied Physiology* **75**, 1263–1271.

Antonio, J. & Gonyea, W.J. (1993b) Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **25**, 1333–1345.

Appell, H.J., Forsberg, S. & Hollmann, W. (1988) Satellite cell activation in human skeletal muscle after training: evidence for muscle fiber neof ormation. *International Journal of Sports Medicine* **9**, 297– 299.

Ashmore, C.R. & Summers, P.J. (1981) Stretch-induced growth in chicken wing muscles: myofibrillar proliferation. *American Journal of Physiology* **241**, C93–C97.

Baldwin, K.M. & Haddad, F. (2001) Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *Journal of Applied Physiology* **90**, 345–557.

Biolo, G., Maggi, S.P., Williams, B.D., Tipton, K.D. & Wolfe, R.R. (1995) Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after re-

sistance exercise in humans. *American Journal of Physiology* **268**, E514–E520.

Bischoff, R. (1989) Analysis of muscle regeneration using single myofibers in culture. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **21** (Suppl.), S164–S172.

Brown, A.B., McCartney, N., Moroz, D., Sale, D. & MacDougall, J.D. (1988) Strength training effects in aging. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **20**, S80.

Carroll, T.J., Abernethy, P.J., Logan, P.A., Barber, M. & McEniery, M.T. (1998) Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain responses to two and three bouts per week. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **78**, 270–275.

Chambers, R.L. & McDermott, J.C. (1996) Molecular basis of skeletal muscle regeneration. *Canadian Journal of Applied Physiology* **21**, 155–184.

Chesley, A., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Atkinson, S.A. & Smith, K. (1992) Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* **73**, 1383–1388.

Chiakulus, J.J. & Pauly, J.E. (1965) A study of post-natal growth of skeletal muscle in the rat. *Anatomical Record* **152**, 55–62.

Chilibeck, P.D., Syrotuik, D.G. & Bell, G.J. (1999) The effect of strength training on estimates of mitochondrial density and distribution throughout muscle fibres. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **80**, 604–609.

Darr, K.C. & Schultz, E. (1987) Exercise-induced satellite cell activation in growing and mature skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* **63**, 1816–1821.

Fischmann, D.A. (1972) Development of striated muscle. In: *The Structure and Function of Muscle: Structure*, Part 1, Vol. 1 (ed. G.H. Bourne), pp. 75–148. Academic Press, New York.

Fowles, J.R., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Sale, D.G., Roy, B.D. & Yarasheski, K.E. (2000) The effects of acute passive stretch on muscle pro-

tein synthesis in humans. *Canadian Journal of Applied Physiology* **25**, 165–180.

Gibala, M.J., MacDougall, J.D., Tarnopolsky, M.A., Stauber, W.T. & Elorriaga, A. (1995) Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. *Journal of Applied Physiology* **78**, 702–708.

Gibala, M.J., Interisano, S.A., Tarnopolsky, M.A. *et al.* (2000) Myofibrillar disruption following acute concentric and eccentric resistance exercise in strength-trained men. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* **78**, 656–661.

Giddings, C.J., Neaves, W.B. & Gonyea, W.J. (1985) Muscle fiber necrosis and regeneration induced by prolonged weight-lifting exercise in the cat. *Anatomical Record* **211**, 133–141.

Giddings, C.J. & Gonyea, W.J. (1992) Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats. *Anatomical Record* **233**, 178–195.

Goldberg, A.L., Etlinger, J.D., Goldspink, D.F. & Jablecki, C. (1975) Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **7**, 185–198.

Goldspink, G. (1970) The proliferation of myofibrils during muscle fiber growth. *Journal of Cell Science* **6**, 593–603.

Goldspink, G. (1974) Development of muscle. In: *Growth of Cells in Vertebrate Tissues* (ed. G. Goldspink), pp. 69–99. Chapman & Hall, London.

Goldspink, G. (1992) Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In: *Strength and Power in Sport* (ed. P.V. Komi), pp. 211–229. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Goldspink, G. & Howells, K.F. (1974) Work-induced hypertrophy in exercised normal muscles of different ages and the reversibility of hypertrophy after cessation of exercise. *Journal of Physiology* **239**, 179–193.

Gollnick, P.D., Timson, B.F., Moore, R.L. & Reidy, M. (1981) Muscle enlargement and number of fibers in skeletal muscle of rats. *Journal of Applied Physiology* **50**, 939–943.

Gonyea, W.J. (1980) Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology* **48**, 421–426.

Gonyea, W.J. & Ericson, G.C. (1976) An experimental model for the study of exercise-induced skeletal muscle hypertrophy. *Journal of Applied Physiology* **40**, 630–633.

Gonyea, W., Ericson, G.C. & Bonde-Peterson, F. (1977) Skeletal muscle fiber splitting induced by weight lifting exercise in cats. *Acta Physiologica Scandinavica* **99**, 105–109.

Gonyea, W.J., Sale, D., Gonyea, Y. & Mikesky, A. (1986) Exercise induced increases in muscle fiber number. *European Journal of Applied Physiology* **55**, 137–141.

Green, H., Goreham, C., Ouyang, J., Ball-Burnett, M. & Ranney, D. (1999) Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. *American Journal of Physiology* **276**, R591–R596.

Hall-Craggs, E.C.B. (1970) The longitudinal division of overloaded skeletal muscle fibers. *Journal of Anatomy* **107**, 459–470.

Hikida, R.S., Staron, R.S., Hagerman, F.C. *et al.* (2000) Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. Muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* **55**, B347–B354.

Ho, K.W., Roy, R.R., Tweedle, C.D., Heusner, W.W., Van Huss, W.D. & Carrow, R.E. (1980) Skeletal muscle 262 mechanism for adaptation fiber splitting with weight-lifting exercise in rats. *American Journal of Anatomy* **157**, 433–440.

Irintchev, A. & Wernig, A. (1987) Muscle damage and repair in voluntarily running mice: strain and muscle differences. *Cell and Tissue Research* **249**, 509–521.

Jacobs, S.C., Wokke, J.H., Bar, P.R. & Bootsma, A.L. (1995) Satellite cell activation after muscle damage in young and adult rats. *Anatomical Record* **242**, 329–336.

Kadi, F. & Thornell, L.E. (2000) Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content of female trapezius muscle following strength training. *Histochemistry and Cell Biology* **113**, 99–103.

Kadi, F., Eriksson, A., Holmner, S., Butler-Browne, G.S. & Thornell, L.E. (1999) Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes. *Histochemistry and Cell Biology* **111**, 189–195.

Kelley, G. (1996) Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology* **81**, 1584–1588.

Kennedy, J.M., Eisenberg, B.R., Reid, S.K., Sweeney, L.J. & Zak, R. (1988) Nascent muscle fiber appearance in overloaded chicken slow-tonic muscle. *American Journal of Anatomy* **181**, 203–215.

Larsson, L. & Tesch, P.A. (1986) Motor unit fiber density in extremely hypertrophied skeletal muscles in man. *European Journal of Applied Physiology* **55**, 130–136.

Luthi, J.M., Howald, H., Classen, H., Rosler, K., Vock, P. & Hoppeler, H. (1986) Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise. *International Journal of Sports Medicine* **7**, 123–127.

Lowe, D.A. & Alway, S.E. (1999) Stretch-induced myogenin, MyoD, and MRF4 expression and acute hypertrophy in quail slow-tonic muscle are not dependent upon satellite cell proliferation. *Cell and Tissue Research* **296**, 531–539.

McCall, G.E., Byrnes, W.C., Dickinson, A., Pattany, P.M. & Fleck, S.J. (1996) Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *Journal of Applied Physiology* **81**, 2004–2012.

McDonagh, M.J.N. & Davies, C.T.M. (1984) Adaptive response of mammalian muscle to exercise with high loads. *European Journal of Applied Physiology* **52**, 139–155.

MacDougall, J.D. (1986a) Adaptability of muscle to strength training—a cellular approach. In: *Biochemistry of Exercise VI*, Vol. 16 (ed. B. Saltin), pp. 501–

513. Human Kinetics, Champaign, Illinois.

MacDougall, J.D. (1986b) Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. In: *Human Muscle Power* (eds N. L. Jones, N. McCartney & A.L. McComas), pp. 269–288. Human Kinetics, Champaign, Illinois.

MacDougall, J.D., Sale, D.G., Moroz, J.R., Elder, G.C.B., Sutton, J.R. & Howald, H. (1979) Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. *Medicine and Science in Sports* **11**, 164–166.

MacDougall, J.D., Elder, G.C.B., Sale, D.G., Moroz, J.R. & Sutton, J.R. (1980) Effects of strength training and immobilization on human muscle fibers. *European Journal of Applied Physiology* **43**, 25–34.

MacDougall, J.D., Sale, D.G., Elder, G.C.B. & Sutton, J.R. (1982) Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology* **48**, 117–126.

MacDougall, J.D., Sale, D.G., Alway, S.E. & Sutton, J.R. (1984) Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *Journal of Applied Physiology* **57**, 1399–1403.

MacDougall, J.D., Gibala, M.J., Tarnopolsky, M.A., MacDonald, J.R., Interisano, S.A. & Yarasheski, K.E. (1995) The time course for elevated muscle protein synthesis following heavy resistance exercise. *Canadian Journal of Applied Physiology* **20**, 480–486.

Malina, R.M. (1986) Growth of muscle tissue and muscle mass. In: *Human Growth A Comprehensive Treatise*, Vol. 2 (eds F. Falkner & J. M. Tanner), pp. 77–99. Plenum Press, New York.

Mastaglia, F.L. (1981) Growth and development of the skeletal muscles. In: *Scientific Foundations of Paediatrics* (eds J.A. Davis & J. Dobbing), pp. 590–620. Heinemann, London.

Masuda, K., Choi, J.Y., Shimojo, H. & Katsuta, S. (1999) Maintenance of myoglobin concentration in human skeletal muscle after heavy resistance training.

European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology **79**, 347–352.

Mauro, A. (1961) Satellite cells of skeletal muscle fibers. *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology* **9**, 493–495.

Miller, K.J., Thaloor, D., Matteson, S. & Pavlath, G.K. (2000) Hepatocyte growth factor affects satellite cell activation and differentiation in regenerating skeletal muscle. *American Journal of Physiology Cell Physiology* **278**, C174–C181.

Morpurgo, B. (1897) Uberaktivitats-Hypertrophie der Willkurlichen Muskeln. *Virchows Archives fur Pathologische Anatomie und Physiologie* **15**, 522–554.

Moss, F.P. & LeBlond, C.P. (1971) Satellite cells as the source of nuclei in muscles of growing rats. *Anatomical Record* **170**, 421–436.

Ontell, J. & Dunn, R.F. (1978) Neonatal muscle growth: a quantitative study. *American Journal of Anatomy* **152**, 539–556.

Phelan, J.N. & Gonyea, W.J. (1997) Effect of radiation on satellite cell activity and protein expression in overloaded mammalian skeletal muscle. *Anatomical Record* **247**, 179–188.

Phillips, S.M., Tipton, K.D., Aarsland, A., Wolf, S.E. & Wolfe, R.R. (1997) Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *American Journal of Physiology* **273**, E99–E107.

Rayne, J. & Crawford, G.N.C. (1975) Increase in fiber numbers of the rat pterygoid muscles during postnatal growth. *Journal of Anatomy* **118**, 347–357.

Reitsma, W. (1969) Skeletal muscle hypertrophy after heavy exercise in rats with surgically reduced muscle function. *American Journal of Physical Medicine* **48**, 237–259.

Rosenblatt, J.D., Yong, D. & Parry, D.J. (1994) Satellite cell activity is required for hypertrophy of overloaded rat muscle. *Muscle and Nerve* **17**, 608–613.

Roth, S.M., Martel, G.F., Ivey, F.M. *et al.* (2000) Skeletal muscle satellite

cell populations in healthy young and older men and women. *Anatomical Record* **260**, 351–358.

Sale, D., Quinlan, J., Marsh, E., McComas, A.J. & Belanger, A.Y. (1982) Influence of joint position on ankle plantarflexion in humans. *Journal of Applied Physiology* **52**, 1636–1642.

Sale, D.G., MacDougall, J.D., Jacobs, I. & Garner, S. (1990) Interaction between concurrent strength and endurance training. *Journal of Applied Physiology* **68**, 260–270.

Schmalbruch, H. & Hellhammer, U. (1976) The number of satellite cells in normal human tissue. *Anatomical Record* **185**, 279–288.

Schultz, E. (1989) Satellite cell behavior during skeletal muscle growth and regeneration. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **21** (Suppl.), S181–S186.

Schultz, E., Jaryszak, D.L., Gibson, M.C. & Albright, D.J. (1986) Absence of exogenous satellite cell contribution to regeneration of frozen skeletal muscle. *Journal of Muscle Research and Cell Motility* **7**, 361–367.

Sjostrom, M., Lexell, J., Eriksson, A. & Taylor, C.C. (1991) Evidence of fibre hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men? A left–right comparison of the fibre number in whole anterior tibialis muscles. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **62**, 301–304.

Snow, M.H. & Chortkoff, B.S. (1987) Frequency of bifurcated muscle fibers in hypertrophic rat soleus muscle. *Muscle and Nerve* **10**, 312–317.

Sola, O.M., Christensen, D.L. & Martin, A.W. (1973) Hypertrophy and hyperplasia of adult chicken anterior latissimus dorsi muscles following stretch with and without denervation. *Experimental Neurology* **41**, 76–100.

Staron, R.S., Malicky, E.S., Leonardi, M.J., Falkel, J.E., Hagerman, F.C. & Dudley, G.A. (1990) Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **60**, 71–79.

Staron, R.S., Karapondo, D.L., Kraemer, W.J. *et al.* (1994) Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology* **76**, 1247–1255.

Tamaki, T., Uchiyama, S. & Nakano, S. (1992) A weightlifting exercise model for inducing hypertrophy in the hindlimb muscle of rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **24**, 881–886.

Tamaki, T., Akatsuka, A., Tokunaga, M., Ishige, K., Uchiyama, S. & Shirai-shi, T. (1997) Morphological and biochemical evidence of muscle hyperplasia following weight-lifting exercise in rats. *American Journal of Physiology* **273**, C246–C256.

Tesch, P.A. (1987) Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **26**, 67–87.

Tesch, P.A. & Larsson, L. (1982) Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology* **49**, 301–306.

Tesch, P.A., Thorsson, A. & Kaiser, P. (1984) Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and power lifters. *Journal of Applied Physiology* **56**, 35–38.

Tesch, P.A., Hakinen, K. & Komi, P.V. (1985) The effect of strength training and detraining on various enzyme activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **17**, 245.

Thorstensson, A. (1976) Muscle strength, fiber types and enzyme activities in man. *Acta Physiologica Scandinavica* **433** (Suppl.), 1–44.

Timson, B.F. (1990) Evaluation of animal models for the study of exercise-induced muscle enlargement. *Journal of Applied Physiology* **69**, 1935–1945.

Timson, B.F., Bowlin, B.K., Dudenhoeffer, G.A. & George, J.B. (1985) Fiber number, area and composition of mouse soleus muscle following enlargement. *Journal of Applied Physiology* **58**, 619–624.

Welle, S., Bhatt, K. & Thornton, C.A. (1999) Stimulation of myofibrillar

synthesis by exercise is mediated by more efficient translation of mRNA. *Journal of Applied Physiology* **86**, 1220–1225.

White, T.P. & Esser, K.A. (1989) Satellite cell and growth factor involvement in skeletal muscle growth. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **21** (Suppl.), S158–S163.

Wong, T.S. & Booth, F.W. (1988) Skeletal muscle enlargement with weight-lifting exercise by rats. *Journal of Applied Physiology* **65**, 950–954. Yan, Z. (2000) Skeletal muscle adaptation and cell cycle regulation. *Exercise and Sport Sciences Reviews* **28**, 24–26.

Yarasheski, K.E., Lemon, P.W. & Gilloteaux, J. (1990) Effect of heavy-resistance exercise training on muscle fiber composition in young rats. *Journal of Applied Physiology* **69**, 434–437.

Перевод А.В. Самсоновой сентябрь 2015 г.