

Самсонова, А.В. Обоснование механизмов гипертрофии скелетных мышц человека с позиций системного подхода //Матер. Междунар. Научн. Конференции "Проблемы спортивной кинезиологии.– Малаховка, 2009.– С. 28-31

Введение. Уже в середине XX века в реабилитационной медицине был установлен факт быстрого восстановления массы и силы скелетных мышц после их атрофии посредством тренировки с использованием значительных внешних отягощений. Тренировка с малыми отягощениями, которые повторялись многократно, такого эффекта не вызывала (А.Дж.Мак-Комас, 2001).

Найденная эмпирическим путем закономерность в настоящее время активно используется в атлетизме (А.Н.Воробьев, 1988; А.С.Медведев, 1998; А.Шварценеггер, 2003; Л.С.Дворкин, 2005, V.M.Zatsiorsky, W.J.Kraemer, 2008; Г.П. Виноградов, 2009). Однако до настоящего времени отсутствует концепция, объясняющая механизмы гипертрофии при выполнении силовых упражнений с большими отягощениями.

Цель работы состояла в разработке **концепции гипертрофии скелетных мышц с позиций системного подхода.**

Результаты. В основе системного подхода, используемого в данной статье, лежит описание феномена гипертрофии мышц при тренировке с большими отягощениями с позиций различных научных дисциплин: гистологии, анатомии, физиологии, биохимии, спортивной медицины и биомеханики.

Из **анатомии** известно, что скелетные мышцы состоят из мышечных волокон. Мышечные волокна разделяются на медленные (**I тип**) и быстрые (**IIА и IIВ тип**). Основная функция волокон **I типа** – выполнение длительной работы низкой интенсивности. Они характеризуются невысокой скоростью и силой сокращения. Однако способность сопротивляться утомлению у них очень высока. Мышечные волокна **IIВ типа** способны сокращаться с большой силой и скоростью. Однако сопротивление утомлению у них низкое. Волокна **IIА типа** характеризуются промежуточными свойствами.

Основу сократительного аппарата мышечных волокон скелетных мышц человека составляют миофибриллы, которые в свою очередь состоят из саркомеров. Саркомеры соединяются друг с другом посредством Z-дисков. Внутри саркомера находится M-диск. Саркомеры состоят из толстых и тонких филаментов. Основу толстых филаментов составляет белок миозин, тонких – актин. Тонкие филаменты крепятся к Z-диску, толстые – к M-диску (рис.1).

При сокращении мышцы тонкие филаменты скользят относительно толстых, расстояние между Z-дисками уменьшается, длина саркомера укорачивается. Одновременное сокращение всех саркомеров приводит к уменьшению длины миофибриллы и мышечного волокна. Ввиду того, что саркомер представляет собой не плоскую, а объемную структуру, при его сокращении происходит также увеличение площади его поперечного сечения (когда тонкие нити входят в промежутки между толстыми), площади поперечного сечения мышечных волокон и всей мышцы.

Для понимания механизма гипертрофии существенны факты, установленные **гистологами**. У мышечных волокон различных типов толщина Z- и M-дисков различна. Медленные волокна **I типа** имеют более толстые Z-диски по сравнению с волокнами **II типа** (H.Noppeler, 1986; В.Л.Быков, 1998). Это же характерно и для M-дисков, которые шире в волокнах **I типа** по сравнению с волокнами **II типа** (А.Дж. Мак-Комас, 2001).

Физиологами найдено, что управление мышцей со стороны ЦНС осуществляется посредством активации двигательных единиц (ДЕ). По классификации Р.Берка с соавт. (R.E.Burke et all. 1973) ДЕ делятся на три типа: **S** (slow) – медленные, устойчивые к

утомлению; **FR** (fast resistant) – быстрые, устойчивые к утомлению, **FF** – fast fatigable – быстрые, быстроутомляемые. ДЕ различных типов соответствуют различные виды мышечных волокон.

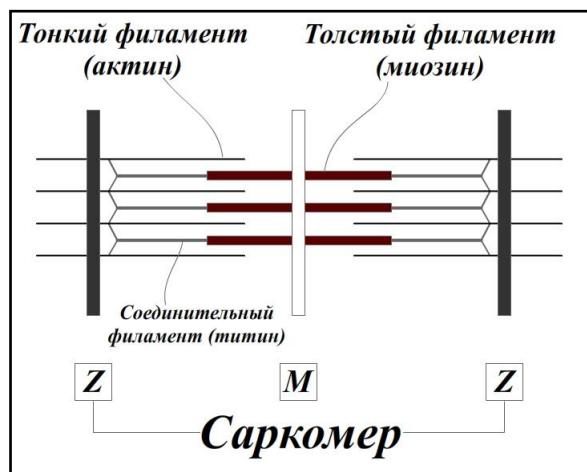


Рис. 1. Схема строения саркомера
(по: G.H.Pollak, 1990)
рисунок модифицирован

механизмов регуляции силы мышц (А.Г.Фельдман, 1979). Установлено, что имеется стабильный порядок вовлечения в работу (рекрутования) ДЕ: вначале рекрутируются ДЕ **S типа**, затем **FR типа**, последними в сокращение вовлекаются ДЕ **FF типа** (E.Henneman, C.B.Olson, 1965). Если внешнее сопротивление небольшое (менее 20% от 1 RM)¹ рекрутируются только мышечные волокна **I типа**, при этом уровень силы, развиваемый мышцей, невысокий (В.С.Гурфинкель, Ю.С.Левик, 1985). Для преодоления большого внешнего сопротивления (более 70% от 1 RM) мышца должна развить большую силу. Поэтому в сокращение последовательно вовлекаются *все типы мышечных волокон*, в том числе и **ПВ типа** (рис.2).

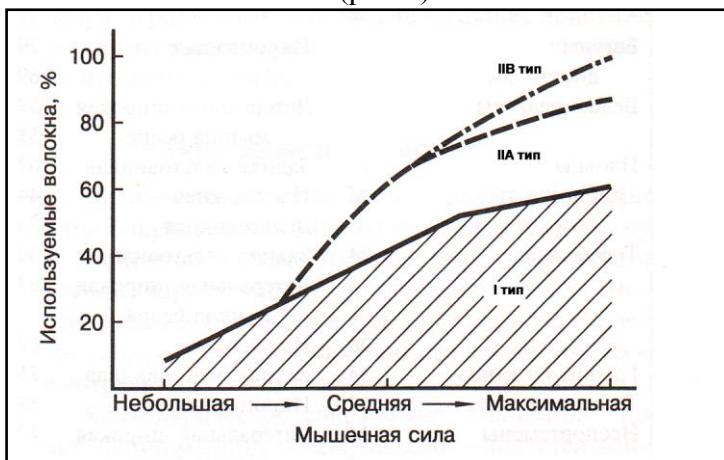


Рис.2. Структура вовлечения в работу медленных и быстрых мышечных волокон
(по: Дж.Х.Уилмору, Д.Л.Костиллу, 1997)

в мышце продуктов метаболизма, в том числе молочной кислоты; локализованный спазм

В состав двигательных единиц **типа S** входят мышечные волокна **I типа**. В состав двигательных единиц **типа FR – ПА типа**. В состав двигательных единиц **типа FF** – входят мышечные волокна **ПВ типа**. Строение и функции мотонейрона соответствуют морфологическим характеристикам мышечных волокон, которые он иннервирует. Так мотонейрон **ДЕ типа S** имеет небольшое клеточное тело и иннервирует от 10 до 180 мышечных волокон, а мотонейрон **ДЕ типа FF** – имеет большое клеточное тело и иннервирует от 300 до 800 мышечных волокон (Дж.Уилмор, Д.Л.Костиллу, 1997).

Количество ДЕ, активных в процессе сокращения мышцы, определяется посредством центральных и рефлекторных

Специалистами в области **спортивной медицины** установлено, что тренировка с применением больших отягощений вызывает мышечные боли у спортсменов, как во время, так и после ее окончания (Б.И.Прилуцкий, 1989; В.И.Морозов, Г.А.Сакута, М.И.Калинский, 2006; Г.А.Макарова, 2008). Существует несколько гипотез о природе болезненных ощущений в мышцах. Так, факторами, вызывающими мышечные боли называют: повреждение миофибрилл и мышечных волокон; повреждение соединительной ткани; накопление

¹ 1 RM – вес груза (внешнего сопротивления), который спортсмен способен поднять только один раз.

ДЕ. Однако, как указывает М.Дж.Алтер, (2001) в настоящее время накоплено достаточное количество фактов, свидетельствующих о том, что *болезненные ощущения в мышцах в первую очередь связаны с их повреждением*, рис.3.



Рис.3. Электронная фотография мышечного волокна человека после выполнения эксцентрических упражнений. Обозначения: * - миофибриллы с разрушенными Z-дисками; ○ – миофибрилла с неповрежденным Z диском. По: J.G.Yu, L.Carlsson, L.E. Thomell, 2004.

(А.Дж.Мак-Комас, 2001).

Установлено, что более сильные повреждения обнаруживаются в волокнах **II типа** (J.Frieden, M.Siostrom, B.Ekblom, 1983), дающих максимальный прирост площади поперечного сечения мышцы. Мы предполагаем, что это связано с тем, что миофибриллы волокон **II типа** имеют более тонкие по сравнению с волокнами **I типа** Z- и M-диски, которые легче повреждаются. Следствием этого является разрыв миофибрилл и мышечных волокон.

Повреждение мышечных волокон проявляется на **биохимическом** уровне: в крови появляются цитоплазматические и структурные белки (А.Дж.Мак-Комас, 2001). По их количеству можно оценить степень повреждения мышцы (В.И.Морозов, Г.А.Сакута, М.И.Калинский, 2006). По мнению исследователей наиболее информативными маркерами повреждения являются уровень активности фермента креатинкиназы и концентрация миоглобина в плазме или сыворотке крови. Показано, что после эксцентрических упражнений уровень креатинкиназы в крови возрастает от 5 до 10 раз (А.Дж.Мак-Комас, 2001). Исследования M. Guerrero et all. (2008) свидетельствуют о том, что при повреждениях мышц первой степени (самых незначительных) концентрация в крови быстрой формы фермента миозин-АТФ-азы («быстрый» миозин) в два раза больше, чем медленной («медленный» миозин). Быстрая форма фермента миозин-АТФ-азы присуща волокнам **II типа**, медленная – волокнам **I типа**. Это подтверждает гипотезу о том, что волокна **II типа** повреждаются легче, чем волокна **I типа**.

Установлено, что механические повреждения мышечных волокон более существенны при эксцентрическом режиме сокращения мышцы (J.Friedén, M.Siöström, 1983; B.Ekblom J.Fridén, R.L. Lieber, 1992; M.J.Gibala et all., 1995; E. Hagbie et all., 1996; T.N.Shepstone et all., 2005). Так, по данным M.J.Gibala et all., (1995) выполнение гипертрофической силовой тренировки (8 подходов с 8 повторениями и внешней нагрузкой, составляющей 80% от 1 RM) в эксцентрическом режиме сокращения мышц приводит к повреждению 82% мышечных волокон, в концентрическом – только 33%.

С **биомеханической** точки зрения механизм повреждения мышечных волокон можно объяснить следующим образом. При выполнении силовых упражнений с большими отягощениями в эксцентрическом режиме внутренние силы, возникающие при взаимодействии толстых и тонких филаментов, стремятся уменьшить длину саркомера, а, следовательно, и всего сократительного компонента мышцы. Однако под действием внешней силы длина мышцы увеличивается. Такой характер работы может привести к разрыву и повреждению миофибрилл и мышечных волокон

Повреждение мышечных волокон и миофибрилл приводит к запуску процессов регенерации, в которых большую роль играют клетки-сателлиты (А.Н.Студитский, 1972; А.Дж.Мак-Комас, 2001; В.И.Морозов, Г.А.Сакута, М.И.Калинский, 2006; K.Shortreed, A.Johnstom,T.J.Hawke, 2007). Результатом процессов регенерации является повышенный синтез белка и гипертрофия мышц (А.Дж.Мак-Комас, 2001; T.R.Baechle et all., 2008; V.M.Zatsiorsky, W. J, Kramer, 2008).

Выводы и заключение. В статье предложен **системный подход** к проблеме влияния тренировки с большими отягощениями на гипертрофию скелетных мышц спортсменов. **Гистологами** установлено, что волокна **II типа** имеют более тонкие по сравнению с мышечными волокнами **I типа** Z- и M-диски. *Мы предполагаем, что из-за этих особенностей волокна II типа легче повреждаются*. Эта гипотеза подтверждается исследованиями J.Frieden, M.Siostrom, B.Ekblom (1983), которые показали, что при выполнении эксцентрических сокращений мышц на велоэргометре более сильные повреждения обнаруживаются в волокнах **II типа**. **Биохимическими** исследованиями установлено, что при повреждениях мышц первой степени, концентрация «быстрого» миозина в крови в два раза больше, чем «медленного» (M. Guerrero et all., 2008). Так как «быстрый» миозин является специфическим маркером мышечных волокон **II типа**, это свидетельствует об их большем повреждении.

Гипотеза механического повреждения мышечных волокон и их последующей регенерации подтверждается фактами, полученными представителями **спортивной медицины** о наличии болезненных ощущений в мышцах при выполнении силовых упражнений с большими отягощениями во время и после окончания тренировочного занятия (синдром DOMS).

Физиологический «принцип размера» позволяет понять, почему тренировка с большими отягощениями приводит к значительной гипертрофии скелетных мышц. Главным фактором является вовлечение в деятельность *всех типов ДЕ и особенно FR и FF типа*, в состав которых входят мышечные волокна **II типа**. Эти мышечные волокна легче повреждаются. Повреждение мышечных волокон запускает процессы регенерации, которые приводят к гипертрофии мышцы. **Биомеханический** анализ процесса сокращения саркомера позволяет уяснить, каким образом происходит повреждение Z- и M- дисков при тренировке с большими внешними отягощениями.

Литература

1. Алтер, М.Дж. Наука о гибкости [Текст] / М.Дж.Алтер.– Киев: Олимпийская литература, 2001.– 421 с.
2. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология [Текст] /Быков, В.Л// СПб: СОТИС, 1998.
3. Виноградов, Г.П. Атлетизм: Теория и методика тренировки [Текст]: Учебник для высших учебных заведений /Г.П.Виноградов // М.: Советский спорт, 2009.– 328 с.
4. Воробьев, А.Н. Тяжелая атлетика [Текст] /Воробьев А.Н// М.: Физкультура и спорт, 1988.
5. Гурфинкель, В.С. Скелетная мышца. Структура и функция [Текст] /В.С Гурфинкель, Ю.С.Левик // М.: Наука, 1985.– 142 с.
6. Дворкин, Л.С. Тяжелая атлетика [Текст]: Учебник для высших учебных заведений / Л.С. Дворкин // М.: Советский спорт, 2001.– 600 с.
7. Макарова, Г.А. Спортивная медицина: Учебник [Текст] /Макарова Г.А// М.: Советский спорт, 2008.– 480 с.
8. Мак-Комас, А. Дж. Скелетные мышцы. Строение и функции [Текст] /А. Дж. Мак-Комас // Киев: Олимпийская литература, 2001.– 407 с.
9. Медведев, А.С. Проблема дальнейшего совершенствования методики тренировки тяжелоатлетов на современном этапе [Текст] / А.С.Медведев // Теория и

практика физической культуры, 1998.– № 6.– С.

10. Морозов, В.И. Морфологические и биохимические аспекты повреждения и регенерации скелетных мышц при физических нагрузках и гиподинамии /В.И.Морозов, Г.А.Сакута, М.И.Калинский //Морфология, 2006.– Т. 129.– № 3.– С. 88-96.
11. Прилуцкий, Б.И. Мышечные боли, вызванные непривычными физическими упражнениями [Текст] / Б.И.Прилуцкий // Теория и практика физической культуры, 1989.– № 2.– С. 16-21
12. Студитский, А.Н. Мышечная ткань [Текст] /В кн.: Гистология /Под ред. В.Г.Елисеева // М.: Медицина, 1972.– С. 210-223
13. Шварценеггер, А. Энциклопедия современного бодибилдинга [Текст] /А. Шварценеггер; Пер. с англ./ Т.3. // М.: Физкультура и спорт, 2003.– 152 с.
14. Уилмор, Дж. Физиология спорта и двигательной активности [Текст] // Дж.Уилмор, Д.Л. Костил // Киев: Олимпийская литература, 1997.– 503 с.
15. Фельдман, А.Г. Центральные и рефлекторные механизмы управления движениями [Текст] // А.Г.Фельдман.– М.: Наука, 1979.– 181 с.
16. Baechle, T.R. Resistance Training [Text] // In: Essentials of Strength Training and Conditioning / T.R.Baechle, R.W. Earle, D.Wathen: Human Kinetics, 2008.– P.382-412.
17. Burke, R.E. Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius [Text] / R.E.Burke D.N. Levine, P Tsaris., F.E.Zajac //Journal of Physiology, 1973.– V. 234.- P.723-748.
18. Friedén, J. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man [Text] / J.Friedén, M.Siöström, B.Ekblom // International Journal of Sport Medicine, 1983.– Aug;4(3).– P.170-176.
19. Fridén, J. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. [Text] /J. Fridén, R.L. Lieber // Med. Sci. Sports Exerc. 1992 May; 24(5):521-530.
20. Gibala, M.J. Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise // M.J.Gibala, J.D.MacDougall, M.A.Tarnopolsky, W.T.Stauber, A.Elorriaga // Journal Applied of Physiology, 1995.– V.78.– P. 702-708.
21. Guerrero, M. Fast and slow myosins as markers of muscle injury [Text] /M. Guerrero, M. Guiu-Comadevall, J. A. Cadefau, J. Parra, R. Balíus, A. Estruch, G. Rodas, J. L. Bedini, R. Cussó// British Journal of Sports Medicine, 2008.– V.42.– P.581-584.
22. Henneman, E. Relations between structure and function in the design of skeletal muscle [Text] /E.Henneman, C.B.Olson // J. Neurophysiology, 1965. – V.28.– P.581–589.
23. Higbie, E.J. Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation [Text] / E.J.Higbie, K.J.Cureton, G.L.III Warren., B.M.Prior // Journal of Applied Physiology, 1996.– V.81.– N 5.– P. 2173-2181.
24. Hoppeler H. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle [Text] / H.Hoppeler //International Journal of Sport Medicine, 1986.– V.7.– P.187-204.
25. Pollack G.H. Muscles & molecules: Uncovering the principles of biological motion. [Text] / G.H.Pollack // Seattle: Ebner&Sons, 1990.
26. Shepstone, T.N. Short-term high vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men [Text] /T.N. Shepstone, J.E.Tang, S.Dallaire, M.D.Schuenke, R.S.Staron, S.M.Phillips // Journal Applied of Physiology.– 2005.–V.98.–P.1768-1776.
27. Shortreed, K. Satelite Cells and Muscle Repair [Text] /In: Skeletal Muscle Damage and Rapair/ Ed. P.M.Tiidus, A.Johnstom,T.J.Hawke.– Human Kinetics, 2007.– P.77-88.
28. Yu, J.G. Evidence for myofibril remodeling as opposed to miofibril damage in human muscle with DOMS: An ultrastructural and immunoelectron microscopic study [Text] / J.G.Yu, L.Carlsson, L.E. Thomell //J. Histochem. Cell Biol., 2004.– 121 (3): 219-227.
29. Zatsiorsky, V.M. Science and Practice of Strength [Text] / V.M Zatsiorsky, W.J.Kramer // Sec. editing: Human Kinetics, 2006.– 251 p.