

Самсонова А.В. Механизмы миофибриллярной гипертрофии скелетных мышц человека //Мат. 1 Всерос. Конф. С межд. Участием "совершенствование учебного процесса в условиях современного вуза.- Белгород: БегГУ, 2012.- С. 388-395

Миофибриллярная гипертрофия – адаптация скелетных мышц человека к силовым нагрузкам при направленности тренировочного процесса на увеличение их объема или силы. Установлено, что при этом типе гипертрофии возрастает количество и объем миофибрилл – основных элементов мышечного волокна [2, 10, 22].

Целью исследования являлась разработка концепции, описывающей механизмы миофибриллярной гипертрофии скелетных мышц человека под воздействием нагрузок силовой направленности.

Результаты. В настоящее время существует несколько гипотез, объясняющих повышенный синтез белка в скелетных мышцах человека.

В основе **первой гипотезы – энергетической** [2, 10, 22] – лежит предположение о том, что нарушение равновесия между потреблением и восстановлением основной энергетической «валюты» – АТФ – стимулирует процессы, протекающие в мышцах, в результате чего происходит их гипертрофия. Известно, что содержание в мышце АТФ ограничено. При проведении интенсивных силовых тренировок в мышцах возникает недостаток АТФ, что является для организма серьезным предупреждающим сигналом. Недостаток АТФ неблагоприятно сказывается на метаболизме белка. Следует отметить, что в результате интенсивных силовых тренировок происходит также большое разрушение белков мышц. Расходуются не только миофибриллярные белки, но и ферменты и гормоны (функциональные белки), которые играют важную роль в сокращении мышц. Известно, что белки состоят из аминокислот. Основой аминокислот является азот. Установлено, что силовые тренировки приводят к выделению большого количества азота в виде продуктов распада мышечных белков (мочевина). Во время напряженных силовых тренировок и непосредственно после них распад белка значительно превосходит его восстановление. По мнению [10], это связано, в первую очередь, с нехваткой АТФ. Таким образом, равновесие между постоянно протекающими процессами распада и восстановления, которое наблюдается в нормальных условиях, серьезно нарушается. В последующих фазах восстановления белковых структур с помощью пищи, богатой протеинами, осуществляется настолько интенсивно, что их количество превышает исходный уровень за счет явления суперкомпенсации. Вследствие этого увеличивается площадь поперечного сечения миофибрилл. Повторные интенсивные тренировки воздействуют уже на большую площадь миофибрилл. Таким образом, интенсивные силовые тренировки становятся менее опасными для организма. Помимо увеличения поперечного сечения миофибрилл и их количества, в мышечных волокнах происходит заметное увеличение запасов фосфатных соединений, богатых энергией. Таким образом, организм приспособливается к нагрузке.

В основе **второй гипотезы** [8, 9] лежит предположение о том, что пус-

ковым стимулом синтеза белка в мышцах является их **ацидоз**¹, вызванный накоплением в мышцах кислых продуктов метаболизма (ионов водорода), а также увеличение содержания в мышечных волокнах креатина.

Схема повышенного синтеза белка выглядит следующим образом. В ходе выполнения силовых упражнений с большими отягощениями (до 80% от максимума) энергия АТФ тратится на выполнение механической работы. Ресинтез АТФ начинается благодаря запасам креатинфосфата в мышечном волокне. В результате чего в мышечном волокне появляется креатин. Накопление креатина в саркоплазматическом пространстве служит мощным эндогенным стимулом, возбуждающим белковый синтез в скелетных мышцах. Показано, что между содержанием сократительных белков и содержанием креатина имеется строгое соответствие. Креатин, видимо, воздействует на синтез иРНК (информационной РНК), т.е. на процессы транскрипции в ядрах мышечных волокон.

Креатин активизирует деятельность всех метаболических путей, связанных с образованием АТФ (гликолиз в цитоплазме, аэробное окисление в митохондриях). Так как мощность гликолиза меньше скорости потребления АТФ, а мощность аэробного окисления еще ниже, чем гликолиза, в клетке начинают накапливаться ионы водорода, лактат и АДФ. Повышение концентрации ионов водорода вызывает лабильзацию мембран (увеличение размеров пор в мембранах, что ведет к облегчению проникновения гормонов в клетку), активизирует действие ферментов, облегчает доступ гормонов к наследственной информации, к молекулам ДНК. В ответ на одновременное повышение концентрации креатина и ионов водорода в ядрах клетки интенсивнее образуется РНК.

В основе **третьей гипотезы** лежит предположение, что пусковым стимулом для возрастания синтеза белка в мышцах является **гипоксия**². Такое предположение связано с тем, что при выполнении упражнений силовой направленности при напряжении мышцы более 60% от максимума, капилляры и артериолы мышцы сдавливаются, и кровь к сокращающимся мышцам не поступает [22].

Гипоксия, развивающаяся в мышцах в процессе нагрузки, ведет к накоплению кислых метаболитов и закислению саркоплазмы. Калиемия, вызывающая сужение кровеносных сосудов, усиливает состояние гипоксии. Энергетические ресурсы ткани истощаются. Изменение энергетического метаболизма проявляется в нарушении транспорта ионов через мембраны клеток, повышении концентрации кальция и активации *протеолиза*³. В первую очередь, активируются калпаины – нелизосомальные протеазы, которые играют важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных изменениях и процессе регенерации. После окончания выполнения физических упражнений

¹ Ацидоз – закисление внутренней среды организма, связано с накоплением в тканях кислых продуктов обмена веществ. При напряженной мышечной работе ацидоз приводит к развитию утомления.

² Гипоксия – состояние кислородного голодания тканей.

³ Протеолиз – распад белков, приводящий к образованию аминокислот.

за гипоксией следует *реперфузия*⁴. Доказано, что интенсивные физические нагрузки вызывают сильную метаболическую гипоксию мышц, последствия которой после прекращения нагрузки оказываются сходными с последствиями реперфузии при ишемии. Приток кислорода в мышцы остается на высоком уровне, хотя метаболический запрос ткани в отношении кислорода снижается. Это вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что нарушает целостность сарколеммы мышечного волокна, повреждение и деградацию его сократительных белков, а также белков цитоскелета [11]. Одновременно с этим в мышечном волокне развиваются воспалительные процессы, что выражается в повышении содержания лейкоцитов в скелетных мышцах через 24 часа после тренировки. Каскад процессов, происходящих в мышце после тренировки, приводит к появлению запаздывающих болевых ощущений и ухудшению функционального состояния мышцы, что выражается в уменьшении уровня максимальной силы. Затем в поврежденных мышечных волокнах активируются клетки-сателлиты, которые активно участвуют в регенерации мышцы и восстановлении ее функциональной активности [4, 5].

В основе **четвертой гипотезы**, которая получила в настоящее время широкое распространение, лежит предположение о том, что пусковым стимулом для возрастания синтеза белка в мышцах является механическое повреждение мышечных волокон и миофибрилл, после которого следует их регенерация.

Доказано, что после больших физических нагрузок происходит повреждение мышечных волокон [12, 15, 3]. Д.Дж. Нейман с соавт. [20] показали, что сразу после физических упражнений 16% мышечных волокон имели легкие повреждения, 16% – более сильные и 8% - очень сильные. Кроме того, эти авторы утверждали, что повреждения, замеченные немедленно после выполнения упражнения, были предшественниками более сильных повреждений, которые отмечались в последующих биопсиях. Ж.Фрайден с соавт. [13] показали, что через час после выполнения эксцентрических упражнений у человека в 32% мышечных волокон были обнаружены повреждения, а через три дня повреждения были обнаружены в 52% мышечных волокон. М.Джибала с соавт. [15] установили, что даже однократная высокоинтенсивная силовая тренировка приводит к повреждению большого количества мышечных волокон (от 30 до 80%). При этом более сильные повреждения обнаруживаются в волокнах **II типа** по сравнению с волокнами **I типа** [13]. Установлено также, что волокна **II типа** повреждаются в первую очередь [16].

Из компонентов мышечного волокна сильные повреждения наблюдаются в сарколемме, саркоплазматическом ретикулуме, миофибриллах, цитоскелете. Наиболее подверженными разрушению оказываются Z-диски мышечного волокна [12, 14, 15]. Если повреждается сарколемма мышечного волокна, в крови появляются ферменты, содержащиеся в саркоплазме. Очень часто в крови обнаруживается фермент креатинкиназа, который участвует в креатинфосфатном пути ресинтеза АТФ. Доказано, что содержание в крови фер-

⁴ Реперфузия – возобновление притока кислорода к тканям.

ментов после значительных нагрузок силовой направленности может увеличиваться в 100 раз [3]. Показано, что повреждение мышечных волокон различных типов можно диагностировать посредством определения в сыворотке крови легкой и тяжелой изоформ миозина. При изучении различной степени повреждения мышцы установлено, что при самых легких повреждениях мышечных волокон уровень легкой изоформы миозина увеличивается с 625 мг/л до 2880 мг/л, то есть более чем в 4 раза [16]. Появление в крови легкой изоформы миозина свидетельствует о повреждении мышечных волокон **II типа**. Повреждение мышечных волокон сопровождается запаздывающими болевыми ощущениями (DOMS).

Повреждение мышечных волокон и миофибрилл запускает процессы регенерации мышечной ткани (рис.1). Если **мышечное волокно** было разорвано или повреждено, в поврежденном участке образуется некротическая зона. При этом на некотором расстоянии от места травмы возникает полное разрушение сарколеммы, саркоплазмы и органелл, хотя за пределами этой зоны волокно сохраняет свою жизнеспособность. Считается, что этот процесс инициируется увеличенным количеством внутриклеточного кальция (Ca^{2+}), который поступает в саркоплазму мышечного волокна из поврежденного саркоплазматического ретикулума. Ионы кальция активируют ферменты – протеазы, которые расщепляют белки в миофибриллах. В первую очередь, активируются калпаины – протеолитические ферменты, которые воздействуют на белки цитоскелета [14, 16]. Именно белки цитоскелета разрушаются в первую очередь [19, 14]. Появление в волокне обрывков белковых молекул активирует лизосомы, переваривающие с помощью содержащихся в них ферментов белковые структуры, которые необходимо уничтожить. Если лизосомы не справляются с объемом работы, то через сутки активируются более мощные чистильщики – фагоциты. Фагоциты – клетки, находящиеся в крови и тканевой жидкости. Основная их задача – уничтожение поврежденных тканей и чужеродных микроорганизмов. Фагоциты проникают в волокно, потребляют его содержимое и выводят остатки. Именно продукты жизнедеятельности фагоцитов вызывают воспалительные процессы в мышцах через сутки после тренировки. В это же время в мышечном волокне начинается процесс его «ремонта». С гистологической точки зрения, при регенерации возможно не только восстановление целостности поврежденных мышечных волокон, но и возникновение новых мышечных волокон [1, 3]. Регенерация идет тем интенсивнее, чем больше освобождается из-под базальной мембраны клеток-сателлитов.

Иногда сильные повреждения обнаруживаются в **миофибриллах**, хотя внешне мышечное волокно сохраняет свою целостность. Некоторые саркомеры могут быть более растянутыми по сравнению с другими. Это означает, что поврежден *цитоскелет* мышечного волокна, то есть продольные филаменты, связывающие соседние саркомеры в одной миофибрилле, а также поперечные филаменты, связывающие соседние миофибриллы между собой и с сарколеммой. Повреждение цитоскелета неизбежно приводит к незначительным повреждениям сарколеммы и как следствие – активации деятельности клеток-сателлитов, которые в мышечном волокне располагаются между сар-

колеммой и базальной мембранной.

Многочисленными исследованиями доказано, что в результате выполнения силовых упражнений, в первую очередь, повреждаются *Z-диски*, соединяющие саркомеры друг с другом в миофибрилле. Напомним, что к *Z*-дискам прикрепляются тонкие филаменты. Считается, что *Z*-диски являются «слабым звеном» миофибриллы. При этом возможен как полный разрыв миофибрилл в области *Z*-дисков так и растягивание *Z*-дисков с сохранением целостности миофибриллы (рис. 2). Возможно также повреждение *M*-дисков, к которым прикрепляются толстые филаменты [12]. Так как периферийные миофибриллы в области *Z*-дисков соединены с сарколеммой посредством ко-стамеров, происходит нарушение ее целостности и активация клеток-сателлитов.

Повреждение саркомеров и миофибрилл приводит также к повреждениям саркоплазматического ретикулума, нарушениям гомеостаза Ca^{2+} , что приводит к активации протеаз, играющих важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных процессах и процессе регенерации.

Теория повреждения позволяет объяснить, почему в первую очередь повреждаются мышечные волокна **II типа**. Было высказано предположение [12, 6, 7], что более сильные повреждения мышечных волокон **II типа** по сравнению с мышечными волокнами **I типа** вызваны тем, что в этих волокнах по сравнению с волокнами **I типа** *Z*-диски и *M*-диски значительно тоньше. Более тонкие *Z*-диски волокон могут быть легче повреждены, вследствие чего, запускается каскад процессов, ведущих к повышенному синтезу белка в мышечных волокнах. Из этого следует, что преимущество в развитии силовых способностей будут иметь спортсмены с большим процентным содержанием мышечных волокон **II типа**.

Активация клеток-сателлитов позволяет объяснить, за счет каких ресурсов осуществляется повышенный синтез белка в мышечных волокнах. Этот ресурс – увеличение количества ядер за счет деления клеток-сателлитов. Показано, что при силовой тренировке [17,18] в мышечном волокне возрастает количество ядер. С.М. Рот с соавт. [21] показали, что тренировка с отягощениями увеличивает количество активных клеток-сателлитов.

Выводы.

1. Существуют различные гипотезы, объясняющие механизмы повышенного синтеза белка в мышцах под воздействием тренировки силовой направленности. В настоящее время наиболее распространена гипотеза механического повреждения мышечных волокон.

2. При механическом повреждении мышечного волокна в первую очередь повреждается его цитоскелет, что неизбежно приводит к повреждениям сарколеммы и как следствие – активации клеток-сателлитов.

3. Более сильные повреждения мышечных волокон **II типа** по сравнению с мышечными волокнами **I типа** вызваны более тонкими *Z*- и *M*-дисками. Более тонкие *Z*- и *M*-диски волокон легче повреждаются и, следовательно, запускают каскад процессов, приводящих к повышенному синтезу белка в мышечных волокнах.

4. Преимущество в развитии силовых качество имеют спортсмены, в мышцах которых содержится больший процент мышечных волокон **II типа**.

Библиографический список:

1. Афанасьев, Ю.И. Гистология: Учебник для мед ин-тов / Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юрина, Б.В. Алешин и др./ Под ред. Ю.И. Афанасьева и Н.А. Юриной. – М.: Медицина, 1989. – 672 с.
2. Зациорский, В.М. (1966) Физические качества спортсмена. Основы теории и методики тренировки / В.М. Зациорский 3-е изд. М.: Советский спорт, 2009. – 200 с.
3. Мак-Комас, А. Дж. Скелетные мышцы. Строение и функции / А. Дж. Мак-Комас. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 407 с.
4. 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. Калинин // Морфология, 2006. – Т. 129. – № 3. – С. 88-96.
5. Минигалин, А.Д. Срочные и отдаленные биохимические и физиологические эффекты предельной силовой нагрузки / А.Д. Минигалин, А.Р. Шумаков, Т.И. Баранова, М.А. Данилова, М.И. Калинин, В.И. Морозов // Физиология человека, 2011. – Т.37. – № 2. – С. 86-91.
6. Самсонова, А.В. Влияние тренировки с большими отягощениями на гипертрофию скелетных мышц человека / А.В. Самсонова // Труды кафедры биомеханики: сборник статей. НГУ им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург; под общей редакцией А.В. Самсоновой, В.Н. Томилова. – СПб.: [б.и.], 2009. – Вып.3. – С. 8-16.
7. Самсонова, А.В. Гипертрофия скелетных мышц человека: монография / А.В. Самсонова; Национальный гос. ун-т физ. культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта. – СПб.: [б.и.], 2011. – 203 с. ил.
8. Селуянов, В.Н. Методы построения физической подготовки спортсменов высокой квалификации на основе имитационного моделирования / В.Н. Селуянов: Автореф. дис... докт. пед. наук. – М., 1992. – 47 с.
9. Селуянов, В.Н. Разработка методов и планов физической подготовки спортсменов на основе имитационного моделирования / В.Н. Селуянов // В кн: Теория и практика применения дидактики развивающего обучения в подготовке специалистов по физическому воспитанию. Труды сотрудников проблемной научно-исследовательской лаборатории. – М: Физкультура, образование и наука, 1996. – 106 с.
10. Хартманн, Ю. Современная силовая тренировка / Ю. Хартманн, Х. Тюнеманн. – Берлин: Шпортферлаг, 1988. – 335 с.
11. Bloomer, R.J. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress / R.J. Bloomer, A.H. Goldfarb, L. Wideman, M.J. McKenzie, L.A. Consitt // Journal of Strength and Conditioning Research, 2005. – V. 19. – P. 276-285.
12. Fridén, J. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury / J. Fridén, R.L. Lieber // Medicine and Science in Sports and Exercise,

1992. – V. 24. – № 5. – P. 521-530.

13. Friedén, J. Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged Eccentric training / J. Friedén, J. Seger, M. Sjöström, B. Ekblom // *International Journal Sports Medicine*, 1983. – V. 4. – P. 177-183.

14. Friedén, J., Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components / J. Friedén, R.L. Lieber // *Acta Physiologica Scandinavica*, 2001. – V.171. – P.321-326.

15. 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 of Applied Physiology*, 1995. – V.78. – P. 702-708.

16. Guerrero, M. Fast and slow myosins as markers of muscle injury / M. Guerrero, M. Guiu-Comadevall, J.A. Cadefau, J. Parra, R. Balius, A. Estruch, G. Rodas, J.L. Bedini, R. Cussó // *British Journal of Sports Medicine*, 2008. – V.42. – P.581-584.

17. Kadi, F., Cellular adaptation of the trapezius muscle in strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner, G.S. Butler-Browne, L.-E. Thornell // *Histochemistry and Cell Biology*, 1999a. – V.111.– № 3. – P.189-195.

18. Kadi, F. Effects of anabolic steroids on the muscle cells of strength-trained athletes / F. Kadi, A. Eriksson, S. Holmner, L.E. Thornell // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1999b. – V.31. – № 11. – P.1528-1534.

19. Lieber, R.L., Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 minutes of cyclic eccentric contraction / R.L. Lieber, L.E. Thornell, J. Fridén // *Journal of Applied Physiology*, 1996. – V.80. – P 278-284.

20. Newham, D.J. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle / D.J. Newham, G. McPhail, K.R. Mills, R.H.T. Edwards // *Journal of the Neurological Sciences*, 1983. – V. 61. – P 109–122.

21. Roth, S.M. Skeletal Muscle Satellite Cell characteristics in Young and Older Men and Women After Heavy Resistance Strength Training // S.M. Roth, G.F. Martel, F.M. Ivey, J.T. Lemmer, B.L. Tracy, E.J. Metter, B.F. Hurley, M.A. Rogers // *Journal of Gerontology*, 2001. – V.56A. – № 6. – P. 240-247.

22. Zatsiorsky, V.M. *Science and Practice of Strength* / V.M. Zatsiorsky, W.J. Kramer. – 2006: Human Kinetics. – 251 p.

23. Yu, J.G. Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscle with DOMS: An ultrastructural and immunoelectron microscopic study / J.G. Yu, L. Carlsson, L.E. Thornell // *Histochemistry and Cell Biology*, 2004. – 121. – N3. – P. 219-227.