

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА МЫШЦ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ МОЖЕТ ИМЕТЬ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Самойлов Н. Г.

Харьковская государственная академия физической культуры

Аннотация. Целью работы было изучение изменений, возникающих в скелетных мышцах в результате их гипертрофии. Эксперимент выполнен на лабораторных белых крысах, которые получали физическую нагрузку путем бега в третбане. Установлено, что в зависимости от интенсивности и длительности бега в мышцах изменяется соотношение процессов гипертрофии и гиперплазии. Малая и средняя скорость и интенсивность физической нагрузки обуславливает увеличение объема мышц за счет расщепления гипертрофированных мышечных волокон, сформированных путем увеличения количества их структурных единиц – миофибрилл. Большие интенсивность и скорость бега также приводят к росту объема мышц, т. е. гипертрофии, но этот процесс сопровождается значительным развитием разрушительных, деструктивных изменений в гипертрофированных мышцах. Поэтому при использовании физической нагрузки как фактора, за счет которого предполагается достигнуть увеличения объема мышц, следует помнить, что большие интенсивности физической нагрузки ведут к активизации разрушения структурных компонентов в гипертрофированных мышцах.

Ключевые слова: мышцы, миофибриллы, гипертрофия, гиперплазия, физические нагрузки.

Анотація. Самойлов М. Г. Збільшення об'єму м'язів при фізичних навантаженнях може мати й негативні наслідки. Метою роботи було вивчення змін, що виникають у скелетних м'язах в результаті їх гіпертрофії. Експеримент виконаний на лабораторних білих щурах, які одержували фізичне навантаження шляхом бігу у третбані. Встановлено, що залежно від інтенсивності і тривалості бігу, в м'язах змінюється співвідношення процесів гіпертрофії і гіперплазії. Мала і середня швидкість та інтенсивність фізичного навантаження обумовлює збільшення об'єму м'язів за рахунок розщеплення гіпертрофованих м'язових волокон, сформованих шляхом збільшення кількості їх структурних одиниць – міофібрил. Великі інтенсивність і швидкість бігу також призводять до зростання обсягу м'язів, тобто гіпертрофії, але цей процес супроводжується значним розвитком руйнівних, деструктивних змін в гіпертрофованих м'язах. Тому при використанні фізичного навантаження як фактора, за рахунок якого передбачається досягти збільшення об'єму м'язів, слід пам'ятати, що великі інтенсивності фізичного навантаження ведуть до активізації руйнування структурних компонентів в гіпертрофованих м'язах.

Ключові слова: м'язи, міофібрили, гіпертрофія, гіперплазія, фізичні навантаження.

Abstract. **Samoilov N. Increase of muscle during strenuous exercise can have negative consequences.** The aim was to study the changes that occur in tetanus as a result their hypertrophy. The experiment was performed on laboratory white rats that received strenuous exercise by running in a treadmill. Found that, depending on the intensity and duration of the running in the muscles change the ratio of hypertrophy and hyperplasia processes. Small and average speed and intensity of strenuous exercise causes an increase of ultimate size at the cost of fascicular degradation formed by increasing the number of fine-grains – myofibrils. Great intensity and running speed also increase to the height of ultimate size namely to the hypertrophy, but this process is accompanied by a significant development deleterious, destructive changes in the hypertrophied muscles. Therefore, the use of strenuous exercise as a factor by which you want to achieve increased muscle, you should remember that the large height of strenuous exercise lead to activation of collapsing fine-grains in hypertrophied muscles.

Key words: muscles, myofibrils, hypertrophy, hyperplasia, strenuous exercise.

Актуальность проблемы. Проблема структурно-обеспечения работы органов и тканей изначально интересовала медиков, поскольку для них чрезвычайно важной была возможность прогнозировать восстановление их функций и их полноценности после травм, резекций, некротических процессов и прочее.

Поэтому именно клиницисты показали, что функционируют всегда какие-то материальные (структурные) компоненты, и от их состояния и количества зависит интенсивность функции органов или тканей. В результате было установлено, что усиление функции должно сопровождаться увеличением массы работающего органа или его гипертрофией (ГТ). Что касается спортивной деятельности, то, как известно, есть виды спорта, где увеличение объемов мышечной массы является одним из необходимых условий роста спортивных результатов (гиревой спорт, тяжелая атлетика и др.).

В спортивной среде общеизвестно, что возрастание физической нагрузки на мышцы приводит к их увеличению (в культуризме – это основная цель), т. е. к гипертрофии. Однако при каких нагрузках легче всего добиться этого состояния? И, главное, какова «судьба» непосредственно работающих структур в гипертрофированной мышце?

Ответы на вопросы: «Что происходит со структурами мышц при чрезмерных нагрузках?» или «Какие по длительности и интенсивности должны быть физи-

ческие нагрузки, чтобы добиться увеличения функциональных возможностей мышц без разрушительных процессов в мышечной ткани?» – не всегда однозначны, мнения авторов разноречивы, а, порой, и прямо противоположны.

Вместе с тем, в тренировочном процессе, в подавляющем большинстве видов спорта, наблюдается чрезвычайно большая интенсификация физической подготовки спортсменов: по 2 и 3 тренировки в день, т. е. когда физическая нагрузка на мышцы многократно увеличивается. В таких условиях гипертрофия мышц неминуема, хотя на вопрос: «А является ли гипертрофия стопроцентно положительным процессом?» – ответа также нет. В этом случае важно проследить, что дает для мышцы увеличение ее объемов, т. е. важно понимать, каков результат этого процесса. Учитывая тот факт, что физические нагрузки являются обязательным условием спортивной деятельности, следует признать, что решение вопроса об изменениях в мышцах при гипертрофии и о ее значении для полноценной функции можно считать вполне актуальным.

Анализ последних исследований и публикаций. Осуществление разнообразной физической работы во многом обусловлено гибкостью адаптивных процессов организма. Выделяют кратковременный и долговременный этапы адаптации [6]. Первый этап адаптации возникает сразу же за действием раздражителя и осуществляется за счет работы имею-

щихся структурных компонентов. Долговременная адаптация требует расширения материальной базы: увеличения числа работающих структур. Ф. З. Меерсоном было показано, что основой долговременной адаптации является «системный структурный след». Механизм этого процесса объясняется следующим образом. В ответ на действие факторов среды активизируется функция какого-либо органа, что влечет за собой интенсификацию генетического аппарата, его клеток. Генетический аппарат путем транскрипции и трансляции, увеличивает биосинтез белков, идущих на построение необходимых для адаптации структур. Этим же автором было введено понятие «интенсивность функционирования структур – ИФС», суть которого сводится к тому, что определенное количество функций всегда детерминируется какой-то конкретной единицей массы работающего органа, причем, чем интенсивнее функция, тем больше структур должно вырабатываться. Следовательно, например, для полноценной работы мышцы, должно быть конкретное количество структур, обеспечивающее возможность выполнения ею определенной функциональной нагрузки. Именно количественные изменения внутриклеточных структур, лежащие в основе адаптации и структурного гомеостаза, прекрасно обоснованы Д. С. Саркисовым [11; 12]. При этом, как отмечают другие авторы, наблюдаются процессы гиперплазии (ГП) и гипертрофии (ГТ) [5; 8]. Однако на вопросы: «Каковы взаимоотношения между этими процессами?», «Как они проявляются на разных уровнях организации структурных компонентов тканей?», «Каковы последствия протекания их в сохранении структурного гомеостаза, а также как они сочетаются с функциональной активностью тканей?» – ответы скудны, немногочисленны и разноречивы.

Поэтому **целью** настоящего исследования было выявить изменения, возникающие в мышцах после их гипертрофии.

Методы и организация исследования. В исследовании использованы белые лабораторные крысы линии «Вистар» 4-х и 12-месячного возраста. Физические нагрузки моделировались путем бега животных в третбане с разной скоростью – 20, 30, 40, 45 и 50 м·мин⁻¹ и длительностью бега – 20, 40, 60, 70, 90 и 120 дней по 15 минут в день.

После декапитации животных, готовились полутонкие срезы, на которых подсчитывались объемные доли миофибрилл в камбаловидной (медленная, состоящая из красных волокон) и поверхностной грудной мышцы (состоящей из смешанных мышечных волокон). Кроме того, под световым микроскопом в этих мышцах морфометрическим методом подсчитывалось количество деструктивных процессов (С. Ф. Целлариус, Ю. Б. Целлариус, 1979).

Результаты исследований и их обсуждение. Следует отметить, что положение о росте числа структур при усилении функции, возражений не вызывает, т. е. считается, что активизация работы органа сопровождается увеличением количества его структурных компонентов, а при гипокинезии – уменьшением их числа. В работах, посвященных изучению влияния физической нагрузки разной интенсивности [9] и длительной гипокинезии [10], подтверждается это положение. Однако факты свидетельствуют о том, что проявления количественного роста работающих

структур, при усилении функции, имеют определенные границы. Так, в собственных исследованиях показано, что после 70 дней бега в третбане со скоростью 20 м·мин⁻¹, объемная доля миофибрилл, т. е. непосредственно работающих ультраструктур, в камбаловидной мышце 4-хмесячных крыс была – 83,92 %; при скорости бега 30 м·мин⁻¹ – 82,45 %; 40 м·мин⁻¹ – 81,88 %; 50 м·мин⁻¹ – 81,34 %. По сравнению с контролем (79,86 %) через 70 дней бега только животные, бежавшие со скоростью 20 м·мин⁻¹, увеличили объемную долю миофибрилл в саркоплазме: дальнейшее возрастание скорости бега вело к снижению этого показателя.

При увеличении длительности бега мы наблюдаем ту же закономерность. Например, через 20 дней бега в третбане со скоростью 45 м·мин⁻¹ 12-месячные крысы имели объемную долю миофибрилл в саркоплазме волокон поверхностной грудной мышцы 83,52 % (контроль – 82,94 %); через 40 дней бега – 82,65 % (контроль – 83,24 %); через 60 дней бега – 82,35 % (контроль – 81,4 %); через 90 дней бега – 81,09 % (контроль – 80,06 %). Эти данные свидетельствуют о том, что, по сравнению с контролем, объемная доля миофибрилл после бега во всех опытах возрастала. Однако, чем длительнее был сам бег, т. е. чем интенсивнее функция мышц, тем больше падала скорость прироста работающих структур. В этой связи, если снова возвратиться к тезису Ф. З. Меерсона: чем интенсивнее функция, тем больше структур будет формироваться, то станет очевидным, что это не так: при усилении функции количество структур растет, но до определенных пределов.

Более того, при подсчете деструктивных изменений, возникающих в мышцах крыс, в условиях интенсификации функций, оказалось, что их число увеличивается. Так, после 120 дней бега с разной скоростью: 20, 30, 40 и 50 м·мин⁻¹, соответственно, количество деструктивных изменений в камбаловидной мышце 4-хмесячных крыс было следующим: 6,1; 7,0; 8,1; 9,3 %. По-видимому, приведенные факты можно объяснить ростом объема разрушительных процессов в условиях увеличения длительности и скорости бега. Поскольку рост количества структурных компонентов живых тканей представляет собой процесс гиперплазии, то что же происходит с ними в анализируемых экспериментах по адаптации к физическим нагрузкам? Представляется следующая цепочка событий.

При увеличении интенсивности бега возрастает функциональная активность мышц. Усиление их функции активизирует генетический аппарат клеток, что ведет к наработке строительных белков [6; 13]. Последние первоначально используются, включаясь в уже имеющиеся в клетках рабочие ультраструктуры (миофибриллы), что, естественно, вызывает их гипертрофию. Увеличение размеров структурных единиц мышц обеспечивает ее приспособление к усиливающейся функции лишь до определенных пределов. Однако рост размеров структурных компонентов приводит к нарушению количественных взаимоотношений между их объемом и поверхностью, весьма существенных для сохранения целостности живых систем [14]. При этом следует помнить, что оставшаяся площадь поверхности от объема в живой системе вызывает ухудшение поступления к ней энергии и информации [7].

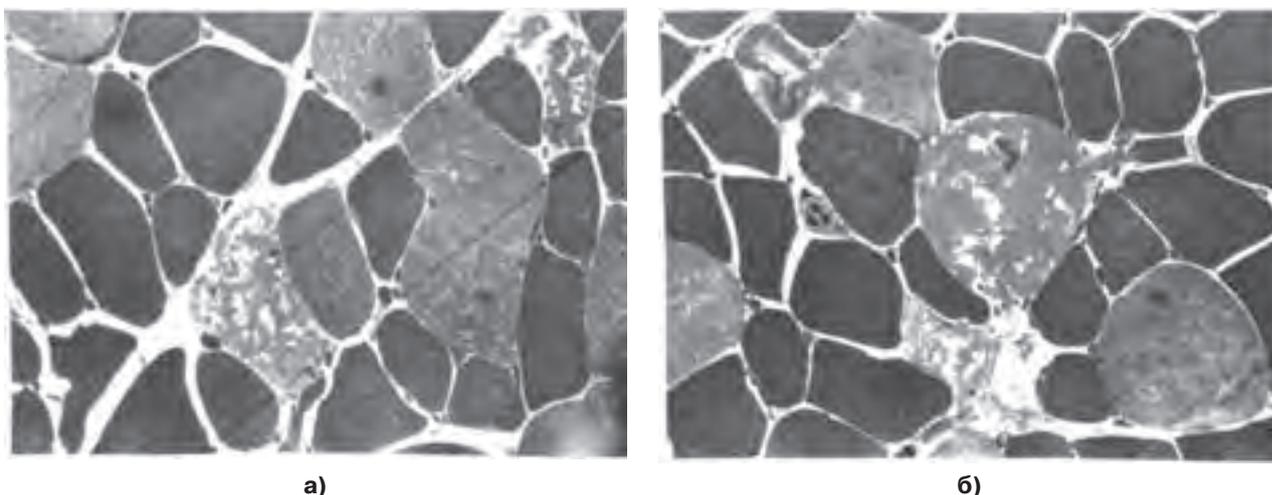


Рис. 1. Разрушение гипертрофированных (при сохранении тонких и средних по диаметру) мышечных волокон камбаловидной мышцы 4-месячной крысы после бега со скоростью 50 м·мин⁻¹ в течение 120 дней (а, б)



Рис. 2. Схема взаимоотношений гиперплазии и гипертрофии структурных компонентов мышцы при физических нагрузках

В структурных компонентах скелетных мышц гипертрофия усложняет протекание процессов ана- и катаболизма: тормозятся синтетические и возрастают разрушительные процессы. Объясняется это действием общебиологического принципа в структурной организации живых систем, гласящего, чем больше поверхность соприкосновения системы с окружающей средой, тем активнее она осуществляет с ней связь, а значит, интенсивнее работает [1–3]. Поэтому рост объема мышечного волокна приводит к значительному усложнению взаимодействий его со средой, что, в свою очередь, ведет либо к разделению его на составные по объему части, в которых площадь поверхности по отношению к объему будет больше, либо к разрушению его целостности. В морфологическом отношении интересны фотографии препаратов полутонких срезов, свидетельствующие о разрушении гипертрофированных мышечных волокон в камбаловидной мышце, бежавших крыс и сохранении рядом расположенных средних по толщине мышечных волокон (рис. 1)

Анализ большого количества препаратов позволяет утверждать, что существует очень тесная коррелятивная взаимосвязь между интенсивностью нарастания функции мышц и дальнейшей судьбой гипертрофированных мышечных волокон. Оказалось, что незначительная и средняя скорость прироста

интенсивности и длительности бега крыс в третбане приводила к расщеплению гипертрофированных мышечных волокон с формированием новых волокон, где соотношение объема и площади поверхности больше совпадали. Это происходило при скорости бега 20–40 м·мин⁻¹ после 70 дней бега или после 20–60 дней со скоростью 45 м·мин⁻¹. Большая и чрезмерная интенсивность физической нагрузки создавала условия, при которых отсутствовало расщепление гипертрофированных волокон. В этих случаях, как правило, происходило их разрушение.

Иначе говоря, приведенные данные о замедлении формирования внутриклеточных органелл (миофибрилл) и об усилении деструктивных процессов, полностью соответствуют принципу изменения гипертрофированных мышечных волокон на полутонких срезах.

Каковы же взаимоотношения между ГП и ГТ? В этой ситуации уместным будет поставить вопрос: почему усиливающаяся функция сопровождается ростом количества строительных белков, а не сразу формированием работающих компонентов (ну хотя бы ультраструктур)? Очевидно, ответ следует искать в закономерностях взаимоотношений во временных параметрах протекания в клетке процессов реализации генетической информации и их соотношением с ее специфической функцией. Дело в том, что лю-

бая клетка не может выполнять свои специфические функции и одновременно митотически делиться. По-видимому, и более мелким структурам клетки для деления необходима энергия и время, что лимитировано в условиях активной мышечной работы. Поэтому гипертрофии мышечных волокон должна предшествовать ГП, составляющих ее компонентов (миофибрилл), т. к. при этом не прекращается ее специфическая функциональная активность, что является важнейшим условием для синтеза белков, из которых формируются миофибриллы. Однако рост размеров мышечного волокна, т. е. его ГТ, возможен до определенных пределов, где его может постигнуть два альтернативных пути: уменьшить свой объем или разрушиться. Причем первый вариант изменений состоит в расщеплении мышечного волокна, в оптимизации взаимоотношений объема и поверхности, что обеспечивает улучшение в нем обменных процессов. Хотя ГТ и вновь образованного мышечного волокна подчиняется той же закономерности, гиперплазия мышечных волокон вызовет ГТ мышцы, в которую они входят как составная часть (рис. 2).

При оптимальном уровне повышения функциональной активности наблюдается возрастание количества работающих структур в единице объема мышцы, являющихся материальной базой расширяющейся функции. В этом случае происходит ступенчатое возрастающее число структурных компонентов на разных уровнях организации мышцы. Следует отметить, что ступенчатость и цикличность взаимоотношений ГП и ГТ очень хорошо сочетается с известным в физиологии спорта положением о ступенчатом повышении физической работоспособности, объясняемым наличием фазы суперкомпенсации [4]. Проведенный морфологический анализ убеждает, что фаза суперкомпенсации (а вслед за ней и расширение функций) возможна только за счет количественного роста работающих структур, но при этом скорость их прироста во времени должна быть оптимальной. Поэтому, особенно учитывая наличие разрушения структур при чрезмерных напряжениях, говорить о положительном или отрицательном влиянии физической нагрузки вообще как таковой, бессмысленно, т. к. она всегда конкретной интенсивнос-

ти и длительности и может оказать на строение мышц прямо противоположное воздействие.

В заключение можно попытаться ответить на вопрос, что дают ГП и ГТ? ГП дает ГТ структуры более высокого уровня организации, куда количественно увеличивающийся компонент входит как составная часть; ГТ вызывает ГП составляющих ее структур, при незначительной силе действия фактора среды или приводит к разрушению структур этого же уровня организации.

Выводы:

1. Показано, что увеличение скорости и длительности бега вызывает рост количества сокращающихся компонентов в скелетных мышцах. Однако это происходит до определенного предела, после чего наблюдается торможение в формировании миофибрилл и усиление деструктивных процессов.

Предполагается, что причиной разрушения чрезмерно увеличенных (гипертрофированных) мышечных волокон является отставание их площади поверхности от интенсивно увеличивающегося объема, что влечет за собой ухудшение обменных процессов.

2. Следствием гипертрофии мышечных волокон является гиперплазия их структурных компонентов (миофибрилл), при этом гиперплазия мышечных волокон ведет к гипертрофии мышцы, как системы более высокого уровня организации.

3. При желании увеличить объемы мышц путем применения физической нагрузки, следует помнить, что последняя (в реализации этой цели) может оказать прямо противоположное действие – как формирующее, так и разрушающее. При малых и средних интенсивности и скорости бега увеличение объема мышц будет осуществляться за счет чередования процессов гиперплазии и гипертрофии. Большие и чрезмерные скорости упомянутых параметров будут детерминировать увеличение объема мышц, но оно неминуемо будет сопровождаться разрушительными процессами в мышцах.

Таким образом, ГП и ГТ – два взаимосвязанных процесса, вносящих разный вклад в сохранение структурного гомеостаза тканей при долговременной адаптации к физическим нагрузкам.

Литература:

1. Глушков В. М. Общие методы анализа биологических систем / В. М. Глушков. – Киев : Вища школа, 1980. – 240 с.
2. Губанов Н. И. Медицинская биофизика / Н. И. Губанов, А. А. Утенбергенов. – М. : Медицина, 1978. – 336 с.
3. Коган А. Б. Биологическая кибернетика / А. Б. Коган. – М. : Высшая школа, 1977. – 408 с.
4. Коц Я. М. Физиология мышечной деятельности / Я. М. Коц. – М. : ФиС, 1982. – 347 с.
5. Климов А. А. Скелетная мышечная ткань : В кн. «Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций» / А. А. Климов. – М. : Медицина, 1987. – С. 100–130.
6. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон. – М. : Наука, 1981. – 279 с.
7. Патти Г. Физическая основа кодирования и надежность в биологической эволюции / Г. Патти. – М. : Мир, 1970. – С. 69–91.
8. Резвяков Н. П. Морфологическая и морфометрическая характеристика скелетных мышц крыс после длительной статической нагрузки / Н. П. Резвяков, Ф. А. Абдулхаев, А. Р. Абдуллин // Архив анатомии. – 1980. – Т. 78, № 5. – С. 57–64.
9. Самойлов Н. Г. Границы гомеостаза ультраструктурных компонентов скелетных мышц в норме и при мышечной деятельности / Н. Г. Самойлов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1989. – № 7. – С. 115–116.
10. Самойлов Н. Г. Закономерности возрастной морфологии нервно-мышечного аппарата при различных режимах двигательной деятельности и в условиях ее активизации : дис. доктора биологических наук : 14.00.02 / Н. Г. Самойлов. – Киев, 1990. – 416 с.
11. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1977. – 354 с.
12. Саркисов Д. С. Миокард : В кн. «Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций» / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1987. – С. 284–294.
13. Сээне Т. П. Обновление сократительных белков скелетных мышц при повышенной функциональной активности : автореф. дис. на соискание ученой степени д. биол. наук : спец. 14.00.02 «Анатомия человека» / Т. П. Сээне. – Л., 1988. – 24 с.
14. Тарусов Б. Н. Биофизика / Б. Н. Тарусов, О. П. Кольс. – М. : Высшая школа, 1968. – 468 с.

