

Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и
туризма

В. Н. Чернова

АДАПТАЦИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА СПОРТСМЕНА

Учебное пособие

Смоленск, 2015

В. Н. Чернова - Общебиологические основы морфофункциональной адаптации организма спортсмена. Учебное пособие. - Смоленск 2015.- 75 с.

Учебное пособие посвящено изложению современных представлений о макро- и микроскопической перестройке различных систем организма спортсмена. В нем с современных позиций рассматриваются общие представления о механизмах и характере морфофункциональной адаптации целостного организма спортсмена и отдельных его систем: опорно-двигательного аппарата, аппарата внешнего дыхания. Содержатся краткие сведения о макро- и микроскопическом устройстве рассматриваемой системы и современные представления о ее изменениях на разных уровнях организации, возникающих под влиянием физических нагрузок.

Рекомендуется для чтения студентам, аспирантам, молодым специалистам-тренерам, учителям физической культуры общеобразовательных школ и ДЮСШ.

Рецензенты: Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, чл. корр. ЕААМН, д.м.н., профессор Р. Н. Дорохов;
Зав. кафедрой анатомии человека СГМА к.м.н., доцент Ю. М. Галкина.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Современный спорт, характеризуется столь высокими физическими нагрузками, что порой врожденные адаптивные механизмы нередко оказываются недостаточными для обеспечения нормального функционирования организма, занимающегося в этих условиях. Только специальная тренировка, расширяющая границы показателей мощности функциональных систем, ответственных за адаптацию организма, дает возможность спортсмену к высшим физическим нагрузкам справиться с высокоинтенсивным тренировочным процессом.

Индивидуальную адаптацию автор определяет как развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретает устойчивость к определенному фактору окружающей среды, в том числе и тренировочному процессу.

В учебном пособии указывается на развитие большинства адаптационных реакций, разделенных на два этапа: начальный этап срочная «, несовершенная адаптация и последующий этап - совершенная долговременная адаптация.

Автор указывает на то, что систематические тренировки закономерно вызывают в организме спортсмена адаптационные сдвиги общего характера, возникающие на фоне структурных, физиологических и биохимических изменений. Осведомленность спортсменов и тренеров об особенностях и динамике этих изменений, в том числе и структурных, является одним из залогов правильного выбора тренировочного процесса в целях выработки определенных качеств.

Настоящее пособие посвящено изложению современных представлений о макро- и микроскопической перестройке различных систем организма спортсмена. В нем с современных позиций рассматриваются общие представления о механизмах и характере морфофункциональной адаптации целостного организма спортсмена и отдельных его систем: опорно-двигательного аппарата и аппарата внешнего дыхания.

В каждой главе содержатся краткие сведения о макро- и микроскопическом устройстве рассматриваемой системы и современные представления о ее изменениях на разных уровнях организации, возникающих под влиянием физических нагрузок.

АДАПТАЦИЯ, ГОМЕОСТАЗ.

Точное строение о форме и строении тела живого человека является непременным условием понимания жизненных отправления, организма и диапазона его функциональных возможностей. Главным фактором, определяющим строение органов и систем, является их работа. В процессе труда, воздействуя на окружающую среду, человек изменяется и сам.

Отечественная анатомия, начиная с Н. И. Пирогова и особенно, П. Ф. Лесгафта, развивалась описанием строения организма человека, но стремилась все особенности строения связать со своеобразием функций.

П. Ф. Лесгафт отчетливо показал, что формирование организма человека происходит в определенной биологической и социальной среде, причем влиянием внешней среды он отводил особенно значительную роль. Из своих теоретических положений он сделал практический вывод - дополнение обычной работы органов и их систем специальным комплексом тренировочных нагрузок, направленных на улучшение их функции, неизбежно должно вести за собой изменение их формы и структуры, поддерживающих и закрепляющих новую функцию. П. Ф. Лесгафт первым установил связь между анатомией и физической культурой и создал научно обоснованную анатомией систему физического воспитания людей.

Обычно под адаптацией понимают процесс повышения устойчивости организма к каким-либо новым, нередко экстремальным, воздействиям внешней среды. К разряду таких воздействий относится адаптация к повторяющейся физической нагрузке, характерной для спорта.

Процесс адаптации осуществляется на основе принципа единства формы и функции - функциональные сдвиги сопровождаются структурными изменениями на разных уровнях целостного организма - от субклеточного до системного. Изменение формы и функции, развивающиеся в процессе адаптации, достаточно специфичны - повышение устойчивости к одним воздействиям часто не распространяется на другие. Систематическое выполнение специальных упражнений, направленных на развитие ловкости, силы или выносливости, ведет за собой развитие определенных структурных изменений во всех системах организма и создает материальную базу для повышения данного качества.

Постоянство процессов жизнедеятельности (гомеостаз) в условиях непрерывно изменяющейся внешней среды осуществляется путем нервно-гуморальной регуляции при ведущей роли нервной системы. Обеспечивается эта регуляция в основном работой трех систем организма -нервная система, устанавливает все нервные связи внутри организма и осуществляет его связь с

внешней средой - сосудистая система и эндокринная система поддерживают гуморальные (жидкостные) связи внутри организма, снабжают ткани кислородом, питательными веществами и гормонами, количество которых в каждый данный момент в зависимости от потребностей, регулируется нервной системой. Структурные повреждения любого звена нервно-гуморальной регуляции отражаются на функции различных органов и систем и могут резко снизить адаптационные возможности организма. Поддержание всех жизненно важных функций организма на определенном уровне осуществляется автоматически без участия сознания на основе "золотого правила" саморегуляции. Согласно этому правилу отклонение какого-либо жизненного показателя от своего уровня служит сигналом для включения аппаратов и систем, вновь восстанавливающих этот уровень. Факторы, отклоняющие уровень и вновь его восстанавливающие, всегда находятся в определенных количественных соотношениях, за что они получили свое название.

Жизненные уровни, или константы, могут быть разделены на жесткие, не терпящие даже малейших отклонений (осмотическое давление), или пластичные, последние без вреда для организма могут колебаться в достаточно широких пределах (артериальное давление, частота пульса).

Восстановление одних констант (артериального давления) осуществляется мобилизацией различных систем внутри организма. Для нормализации других (уровень осмотического давления) требуются определенные поведенческие реакции (утоление голода, жажды) и выход приспособительных механизмов за пределы организма для связи с внешним миром.

Законы физиологической саморегуляции, лежащие в основе процессов адаптации, были сформулированы И. П. Павловым. Он рассматривал организм как систему в высшей степени саморегулирующую, саму себя поддерживающую, восстанавливающую, направляющую и даже совершенствующую. Изучением аппарата саморегуляции много занимался П. К. Анохин, создавший учение о функциональных системах саморегуляции. Эти функциональные системы состоят из четырех элементов:

- 1) конечный приспособительный эффект (или константы организма), поддержание которого на определенном уровне жизненно важно;
- 2) рецепторы разного рода, с большой точностью определяющие уровень константы, причем определенные рецепторы обладают исключительной стабильностью по отношению к определенной константе и как бы соединены с нею в пары;
- 3) центральная нервная система, мгновенно получающая сигналы

о сдвигах констант;

4) механизмы, включаемые ЦНС для выравнивания констант в зависимости от характера информации, поступившей с периферии.

Снижение содержания кислорода в атмосферном воздухе (высокогорье) ведет к снижению его напряжения в крови и тканях. Что представляет существенную опасность для жизнедеятельности организма. Специальные хеморецепторы, определяющие эту константу сигнализируют о ее сдвигах в ЦНС, которая немедленно включает механизмы, способные быстро довести содержание кислорода в тканях до уровня, могущего обеспечить функцию. Достигается это учащением дыхания и сердцебиения, ускорением кровотока, увеличением объема циркулирующей крови и рядом других механизмов. Но такое восстановление уровня константы неэкономично и может быть использовано лишь в экстренных случаях и в течение сравнительно непродолжительного времени.

Длительное пребывание в условиях высокогорья включает уже другие механизмы, действующие более надежно и экономично. При этом возникают достаточно устойчивые приспособительные изменения, обеспечивающие доставку кислорода к тканям; усиливается продуцирование эритроцитов в костном мозгу. Количество их в периферической крови возрастает до 6-8 мм, они содержат больше гемоглобина; кислородная емкость крови при этом возрастает, а количество кислорода, доставляемого тканям, увеличивается, дыхание становится более глубоким, замедляется кровоток, сосудистая сеть органов сгущается. Одновременно ткани приспособляются к существованию в условиях гипоксии. В скелетных мышцах увеличивается содержание пигмента гемоглобина, обеспечивающего поступление в них кислорода, и происходит ряд других структурных изменений, в силу которых человек, адаптированный к условиям высокогорья, может, несмотря на недостаток кислорода в атмосферном воздухе, выполнять большие по объему и интенсивности физические нагрузки.

Изменение функций организма в процессе адаптации его к новым условиям существования влечет за собой развитие структурных изменений на разных уровнях живого организма - от субклеточного до органного и системного.

Современные методы исследования позволили установить, что многие ультраструктуры живой клетки (цитоплазма, плазматическая мембрана, ядро, мембраны эндоплазматической сети, митохондрии, аппарат Гольджи, лизосомы) являются образованиями крайне изменчивыми. Даже в условиях нормальной жизнедеятельности в клетке все время идут два, противоположных по значению процесса: какая-то часть ее органелл частично или полностью

разрушается, в то время как другая восстанавливается. В результате такой борьбы противоположностей и их единства клетка непрерывно обновляет свою структуру, сохраняя при этом свою целостность. Способность микроструктур клетки разрушаться и восстанавливаться получила название внутриклеточной физиологической регенерации. Ритм разрушений и восстановлений ультраструктур клетки отличается большой подвижностью. Он способен легко изменяться под влиянием различных воздействий, что чрезвычайно важно, так как именно способность клетки изменять свою внутреннюю структуру является основой механизма адаптации (Д. С. Саркисов, 1987).

Адаптация к новым условиям существования складывается из поддержания на стабильном уровне констант организма и одновременно совершенствовании функций для обеспечения новых условий жизни. Функциональные сдвиги должны быть обеспечены определенной структурной перестройкой, которая проявляется в сдвигах процессов внутриклеточной физиологической регенерации в заинтересованных органах или системах. Внутриклеточная физиологическая регенерация в клетках одного типа, вызванная одинаковыми причинами, может выражаться различными изменениями ультраструктур.

В одних случаях наблюдения за характером изменений органелл клетки обнаруживают отчетливое убыстрение темпа их обновления. Внешние формы клетки при этом не меняются, функциональные же ее возможности существенно возрастают.

В других случаях ультраструктуры, обновляясь, увеличиваются в размерах (внутриклеточная гипертрофия) или за счет их новообразования (внутриклеточная гиперплазия). Увеличение размеров или числа ультраструктур, естественно, ведет за собой увеличение размеров клетки ее гипертрофию. При значительном распространении клеточной гипертрофии происходит увеличение органа, в котором развивается физиологическая, или рабочая гипертрофия, достаточно часто сопровождающая усиление функции органов.

В литературе, когда речь идет о том, как организм поддерживает жизнедеятельность и выполняет свою функцию в условиях непрерывно меняющихся факторов окружающей среды, часто употребляются такие термины как "приспособление", "компенсация нарушенных функций", "пластичность", "пластическое обеспечение функций", прогрессивные (или регрессивные) изменения и многие другие. В каждый термин авторы вкладывают свой смысл, не позволяющий считать эти понятия сходными. Если же рассмотреть эти понятия с точки зрения материального обеспечения жизненных функций, то выясняется во всех этих понятиях существует единая и

универсальная основа. И заключается она в одном и том же биологическом феномене - увеличение активно функционирующих структур из числа имеющихся в норме или увеличения их количества за счет "строительства" новых, необходимых в данной обстановке структур.

При любых условиях для сохранения жизнедеятельности необходим определенный стандарт структур. Для обеспечения или сохранения стандарта определяющее значение имеет интенсивность гиперпластического процесса, являющегося следствием репаративной регенерации. Если гиперпластические процессы "не успевают" ликвидировать дефицит структур, образовавшийся в результате необходимого повышения функциональной активности и изменению износа интенсивно работающих органелл для действия экстремального фактора, то наступает срыв" - резкое снижение функциональных проявлений, нарушение жизнедеятельности болезненное состояние организма.

Организм до тех пор живет и функционирует, пока в нем поддерживает соответствие между наличием материальной базы (структур тела) и функциональных проявлений.

Способность организма поддерживать постоянство внутренней среды называется гомеостазом. Первоначально под гомеостазом подразумевалось постоянство состава крови, лимфы, тканевых жидкостей, осмотического давления, концентрации ионов, питательных веществ, продуктов промежуточного обмена и др. Но это производные признаки. В настоящее время под гомеостазом понимают стабильность биологической системы в условиях меняющихся факторов среды, обеспечиваемую динамической устойчивостью ядерно-цитоплазматических отношений, структурно-функциональных связей на различных уровнях организации организма. Это основной закон жизнедеятельности организма. Существовая в постоянно меняющихся условиях внешней среды, организм считается с ним, но основные принципы строения и функции, даже под влиянием экстремальных факторов, остаются неизменными. Свою независимость организм обеспечивает, с помощью разнообразных и сложных реакций быстрого и долгосрочного реагирования, которые в каждый данный момент обеспечивают приспособление к окружающей среде. Эти реакции получили название приспособительных. Под ними принято понимать перестройку структур и регуляторных механизмов, которые направлены на материальное обеспечение повышенной активности, закрепление полезных реакций по восстановлению и сохранению гомеостаза и выхода организма на высший уровень функционирования.

В первую очередь, среди нескольких видов приспособительных реакций, развиваются компенсаторные реакции. Они являются ответом организма на действие неадекватного фактора. Характеризуются резким увеличением функциональной активности не только задействованных неадекватным фактором структур, но и других структур мобилизованных для сохранения гомеостаза. Компенсация - это возмещение организмом функциональных и структурных нарушений. В результате развития компенсаторной реакции функциональный дефицит ликвидируется, а структурный растет. В функциональном отношении компенсаторные реакции разнообразны, идут с излишествами и индивидуальны, но не выходят за пределы возможностей конкретного организма. Компенсаторные реакции встречаются на каждом шагу, на всех этапах развития и угасания организма. Без них невозможна спортивная тренировка и достижение высоких спортивных результатов. Основную роль в механизме развертывания компенсаторных реакций играют регулирующие системы, задействующие дополнительные (имеющиеся в норме) структуры. Еще до начала работы в предстартовом периоде, сигналы из ЦНС по симпатическим нервам и системе гипофиз - кора надпочечников (Г. Селье, 1960) усиливают функцию всех систем, участвующих в обеспечении деятельности скелетных мышц. Увеличивается вентиляционная способность легких, усиливается работа сердца. Происходит перераспределение крови, опорожняются кровяные депо, закрывается большая часть капилляров в органах брюшной полости. Основная масса крови под большим, чем в норме давлением устремляется к работающим мышцам, в которых раскрываются все резервные капилляры. Приток кислорода и питательных веществ возрастает, создаются условия для энергетического обеспечения выполняемой работы.

Если мышечная работа систематически повторяется, постепенно нарастая (тренировка), то под влиянием импульсов из ЦНС во всех системах организма спортсмена постепенно развиваются прогрессивные структурно-функциональные изменения, обеспечивающие значительное повышение работоспособности. В основе всех этих изменений лежит изменение ритма внутриклеточной физиологической регенерации. Одновременно с компенсаторными реакциями могут развертываться ряд других реакций, тоже направленных на сохранение гомеостаза, например, стресс-реакция, воспаление, реакции иммунитета и другие, идущие преимущественно с повреждением структур. На фоне компенсаторных реакций и на базе физиологической регенерации разворачивается репаративная. Репаративная регенерация является материальным обеспечением полезных компенсаторных реакций и повышения функциональной активности в соответствии с установившимися условиями существования и выхода организма на новый уровень функционирования. Весь этот комплекс реакций,

направленный на сохранение гомеостаза, имеет общее название компенсаторно-приспособительные реакции, которые и обеспечивают индивидуальную адаптацию организма к данному чрезвычайному фактору внешней среды.

Адаптация - это широкое биологическое понятие, охватывающее все формы регуляции функций, в каких бы условиях они не осуществлялись, т.е. являются ли они экономически адекватными или неадекватными, нормальными или патогенными. Материальной основой адаптации являются различные виды регенерации и (физиологическая, репаративная, патологическая) и их проявления - гиперплазия, гипертрофия и атрофия.

Функциональные резервы организма чрезвычайно велики. Это не требует доказательств. Но функциональные резервы должны опираться на столь же большие и надежные структурные резервы. Это две неразрывные категории.

Они должны быть уравновешены и при развитии компенсаторно-приспособительных реакций.

Согласно современным положениям надежность материального обеспечения громадных функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных реакций обуславливается несколькими особенностями течения гиперпластического процесса (Д. Саркисов, 1987).

Первой по значимости, скорости развертывания, надежности материального обеспечения компенсаторно-приспособительных реакций является принцип попеременной (асинхронной) работы одноименных структур. Принцип заключается в том, что в состоянии относительного функционального покоя из общего числа одноименных структур любого уровня организации активно функционирует лишь какая-то часть. При повышении, функциональной нагрузки в активную работу включается большее их число, при снижении число структур, отличающихся интенсивным биосинтезом, снижается. В механизме развития попеременной работы структур проявляется свойство организма - самую быструю, но временную компенсацию имеющимися в наличии структурами.

Второй принцип характеризуется тем, что при более длительной физической нагрузке, когда оказывается недостаточным включение в активную работу даже всех структур, которыми обладает орган, разворачиваются механизмы репаративной регенерации - увеличение числа образования новых рабочих структур, что называется гиперплазией. Увеличение субединиц клеточных органелл в объеме и нарастание их числа ведет к увеличению объема клетки (гипертрофия), а у большинства органов (кроме нейронов ЦНС, миокарда, клеточной

мускулатуры) к делению клеток. Необходимость увеличения структур диктуется не только недостаточностью их для выполнения значительно возросшей функциональной нагрузки, но и микроструктур, вынужденных работать в условиях нарушения принципа попеременной активности и ускорения интервалов отдыха.

Третий принцип материального обеспечения компенсаторно-приспособительных реакций является то, что развивающаяся гиперплазия структур имеет строго специфический характер и направлена на нейтрализацию именно того фактора, который индуцировал гиперплазию в данном конкретном случае. В других органах гипертрофии и гиперплазии не только не бывает, но и наблюдается обратный процесс. Возродившиеся структуры должны не отличаться от тех, которые необходимы для повышения функциональной активности систем, требующиеся для достижения высоких спортивных результатов.

Четвертый принцип материального обеспечения компенсаторно-приспособительных реакций является то, что любая клетка и весь организм обладает генетически обусловленными огромными резервами для воспроизведения все новых и новых структур, а большинство клеток полифункциональными свойствами. Показано, что интенсификация ферментативных реакций, увеличение числа элементарных структур и делящихся клеток при чрезвычайных обстоятельствах может возрасти в десятки раз. Во-первых, потому, что даже "повреждение", дистрофически измененные клетки могут сохранять достаточно высокую биосинтетическую активность и устойчивость к патогенным воздействиям. Во-вторых, большинство функций организма обеспечивается работой не какого-либо единого, а нескольких разных видов клеток (феномен полифункциональности структур). Большинство клеток генетически запрограммировано на образование великого множества ультраструктур, которые в соответствующей обстановке могут выполнять не только свою одну функцию, но и другие родственные функции при незначительной их структурной перестройке. Это один из принципов дублирования структурно-функционального обеспечения гомеостаза (В. Г. Петрухин., В. В. Язвиков., Е. В. Бушаров., Р. Н. Дорохов, 1992).

Кроме того, при условии одинакового строения и при равных резервных возможностях каждая клетка может по-разному, в зависимости от индивидуальных особенностей организма, выполнять свою работу или в форме непродолжительной, но интенсивной деятельности (обеспечивать силу и скорость того или иного процесса), или в форме длительной и невысокой интенсивности обеспечивать выносливость. Эти индивидуальные особенности работы клеток особенно ярко выступают в скелетной мускулатуре,

но они существуют и в клетках других органов.

Большие возможности материального обеспечения компенсаторно-приспособительных реакций не могут проявляться по многим направлениям, как правило, гиперплазия структур, обеспечивающая приспособительную интенсификацию какой-либо одной функции, обязательно сопровождается снижением других (одной или многих) функций. Это давно отмеченное правило работы биологических систем -экономизация материальных ресурсов и максимальная концентрация их на главном участке развития адаптации. Об этом не следует забывать при отборе планирования тренировочного процесса, а также в восстановительном периоде.

Приступая к тренировке, необходимо, прежде всего, определить, какие структуры тела могут обеспечить повышенную функциональную активность и дать желаемый результат. При тренировке к различным видам физической работы большое значение имеет выносливость организма к данному виду работы и взаимодействие физических качеств (сила, скорость, ловкость). Если удастся уловить хотя бы основные источники, которые способствуют повышению желаемой функциональной активности, то, возможно, определить и структуры, которые могут обеспечить эту активность и найти средство и методы, способствующие увеличению количества этих структур. Пусковым механизмом ультраструктур, ответственных за выработку энергии митохондрий в силу чего именно с этих внутриклеточных образований и начинается ее перестройка в процессе адаптации к каким-то новым условиям существования (Ф. Меерсон, 1973, 1975).

Механическая энергия преобразуется из химической, вырабатываемой в мышечных волокнах митохондриями. Материалом для выработки энергии являются углеводы (гликоген), запасы которого в мышцах ограничены, в силу чего как источник энергии используются жиры и аминокислоты (белки). Выработка энергии из последних возможна, но только в условиях интенсификации окислительных процессов, что естественно, требует увеличения поступления кислорода в организм. Одновременно возникает необходимость срочного удаления из работающих мышц конечных продуктов жизнедеятельности, количество которых резко возрастает.

Усиление кровообращения в мышцах увеличивает нагрузку центрального органа кровообращения - сердца, в котором развивается ряд изменений на всех уровнях его организации приводящих к больше или меньше выраженной гипертрофии этого органа.

Изменениям в опорно-двигательном аппарате и сердечно-сосудистой системе обычно предшествуют изменения в клетках заинтересованных отделов

ЦНС и эндокринных органах. Так чувствительные и двигательные (моторные) клетки двигательной зоны коры больших полушарий мозга увеличиваются в размерах, приобретают большее число отростков иногда удваиваются их ядра. В эндокринных органах обнаруживаются морфологические изменения, свидетельствующие об усилении их функции. Таким образом, адаптация спортсмена к усилению мышечной активности организма спортсмена к усилению мышечной активности отличается специфичностью, обусловленной характером работы. Протекает она на фоне функциональных сдвигов, стойкость которых обеспечивается определенной структурной перестройкой всех заинтересованных систем. Особенности этой морфологической перестройки улавливаются на внутриклеточном уровне и в ряде случаев позволяют объяснить особенности приспособительных изменений различным по характеру воздействиям. Знание основных общебиологических принципов морфофункциональной адаптации может помочь тренеру сознательно и обоснованно избирать тот или другой тренировочный режим, позволяющий наиболее полно раскрыть возможности данного спортсмена.

СРОЧНАЯ, КРАТКОВРЕМЕННАЯ И ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ

Процесс адаптации - функция времени (Ильюченко, 1979). В развитии адаптации выделяют реакции срочного, кратковременного и длительного приспособления. Дальнейшее развитие теоретических представлений об адаптации связано с изучением адаптационного процесса, развивающегося во времени под влиянием видов деятельности человека, которые вызывают в организме большое напряжение и требуют мобилизации физиологических резервов. К числу таких видов относится напряженная мышечная деятельность спортивная тренировка.

Адаптивные возможности человека в условиях мышечной деятельности исследованы специалистами физиологии спорта и спортивной медицины (В. В. Васильева, А. Н. Воробьев, 1977, В. М. Волков, 1980, Б. А. Никитюк, 1981). Мышечная деятельность особенно в процессе спортивной тренировки, является мощным фактором развития физиологической адаптации, повышения ее устойчивости (В. М. Яковлев, 1994, Коробков, 1980, А. А. Виру, 1981).

Процесс спортивной тренировки предусматривает повторяющиеся воздействия на организм, экстремальных факторов (физической нагрузки, гипоксии, холода и т.д.), которые, за счет реализации, прежде всего неспецифических механизмов приводят к формированию срочной адаптации,

которая сопровождается усиленным расходом энергии. Именно поэтому общим звеном в действии на организм всех экстремальных факторов является дефицит АТФ (Ф. З. Меерсон). Выход из этого дефицита состоит в увеличении массы активно функционирующей ткани, что сопровождается обязательной перестройкой организма в виде системного структурного следа адаптации. Таким образом, в тренировочном процессе реализуется общебиологический процесс адаптации организма к экстремальным факторам внешней среды и понятие "тренированность" можно рассматривать как частный синоним термина долговременная адаптация. Под влиянием напряженной мышечной деятельности целенаправленный физиологический процесс долговременного приспособления формируется постепенно. Он складывается из цепи промежуточных текущих и кратких результатов, лежащих на пути получения больших или последовательная смена "квантов", то есть отдельных промежуточных результатов, определяется на заключительном этапе конечный результат поведенческой деятельности человека (Рыжиков, 1982).

Рассматривая значение мышечной деятельности для формирования адаптации с системных позиций, и опираясь на положения П. К. Анохина (1978) о константных уровнях гомеостатического регулирования, можно выделить три категории устойчивости приспособительных эффектов двигательной функции. При первой - устойчивость двигательной функции не допускает ее малейшего отклонения от константного уровня. Вторая категория заключается в отклонении устойчивости определенных приспособительных констант двигательной функции для эффективного проявления других функций. Третья категория обеспечивает проявление широкого диапазона ее пластичности. Чем меньше диапазон отклонений устойчивости двигательной функции, тем больше она служит для устойчивого поддержания ее адаптивного эффекта. И наоборот, чем пластичнее устойчивость двигательной функции, тем большему числу других функций она служит в качестве приспособительного эффекта. Иначе, говоря, приспособительная устойчивость двигательной функции направлена на сохранение гомеостаза, особенно при напряженной мышечной деятельности. Под воздействием систематической мышечной деятельности повышается адаптивный эффект организма, который выражается в улучшении нервной регуляции дыхания и кровообращения, в активации синтеза нуклеиновых кислот и белков, повышении функциональных возможностей генетического аппарата клеток, тканей, их структурной основы. Все это способствует кумулированию адаптивного резерва, необходимого для преодоления влияния экстремальных факторов среды мышечных напряжений.

ТЕКУЩАЯ АДАПТАЦИЯ

Сущность текущей адаптации заключается в способности организма мобилизовать комплекс приспособительных реакций на преодоление напряжения, возникающего в период однократной мышечной нагрузки разной продолжительности. Текущие изменения адаптации имеют важнейшее значение, ибо нет иного способа оценки адаптивного состояния, кроме изменения текущих параметров. Напряженная мышечная деятельность, текущая адаптация к ней выводят человека на предельные уровни гомеостатических возможностей организма как организованного целого путем последовательной перестройки регулирующих систем гомеостаза. Ф. З. Меерсон (1981) считает, что при действии на организм какого-либо экстремального фактора, в том числе мышечной нагрузки, возникают срочные адаптивные реакции. Эти реакции являются ответом на действие раздражителя, и их реализация осуществляется на основе готовых, ранее сформировавшихся физиологических механизмов. Срочные адаптивные реакции выводят организм из гомеостаза покоя на гомеостаз деятельности (А. А. Виру, 1981). При данном переключении устанавливается новый уровень адаптивного реагирования организма -текущий (К. В. Судаков, 1982). Принцип переключений относится к числу центральных вопросов проблемы жизнедеятельности, позволяет понять и оценить сложные формы адаптивного поведения организма в меняющихся условиях среды, возможности совершенствования механизмов выносливости управления текущим функциональным состоянием и перевода организма на новые эффективные механизмы перестройки гомеостатической регуляции.

Текущая адаптация организма в процессе однократного сеанса мышечной деятельности не бывает постоянной, а изменяется. Изменение зависит от характера двигательной деятельности, который меняется в зависимости от сочетания различных по времени колебаний мышечных усилий, периодической смены функционального состояния, например дыхательной системы. Гипоксия (недостаточность кислорода) возникает в процессе мышечной деятельности вследствие затрудненного дыхания и недостаточного окисления тканей кислородом. Этот процесс сопровождается падением кислородного насыщения артериальной крови и характеризует различную динамику объема газов в легких, может вызвать дискоординацию физиологических функций, благодаря чему улучшается деятельность центральной нервной системы. Повышается активность двигательной и сердечно сосудистой систем, возрастает адаптивный резерв организма. Приспособление к внезапным функциональным переключениям с активного дыхания на его остановку при напряженной мышечной деятельности, не снижают реактивность нервных

клеток и приводят к нарушениям центральной нервной регуляции (П. А. Агаджанян., 1970), потере сознания, дискоординации адаптивных реакций всего организма (С. П. Летунов, 1966).

Многие исследователи установили, что даже в условиях покоя переключение с активного дыхания на его остановку сопровождается изменениями сердечной деятельности. При напряженной мышечной деятельности задержка дыхания создает дефицит кислорода. Совокупность этих факторов значительно влияет на функциональное состояние сердца. Однако считается, что гипоксия миокарда влечет за собой расширение коронарных сосудов и тем самым способствует повышению адаптивных возможностей. По мнению Ф. З. Меерсона (1981) , при адаптации к гипоксии происходит активация синтеза нуклеиновых кислот и белков, в результате чего развивается физиологическая гипертрофия сердца, оптимизирующая его деятельность. Приспособление организма к двигательному дефициту кислородного насыщения крови, возникающему при мышечной деятельности с дыхательными переключениями.

сопровождается значительными функциональными изменениями в мышечной, нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой системах, в функциях терморегуляции и различными взаимоотношениями между ними. В процессе текущей адаптации к напряженной мышечной деятельности с частыми гипоксическими сдвигами, организм не должен выходить за пределы гомеостатических возможностей. Наоборот путем оптимальной перестройки регулирующих систем гомеостаза организм сохраняет и оптимальное функциональное состояние. Гомеостатические механизмы, удерживающие в допустимых пределах текущее состояние адаптации в условиях напряженной мышечной деятельности, находятся между собой в сложных взаимоотношениях. Они характеризуют целостный приспособительный процесс, направленный на достижение полезного результата - активного состояния текущей адаптации.

КРАТКОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ

В основе кратковременных периодических изменений различных функций организма лежит какая-то неизвестная автоколебательная система (Е.Е. Сельков, 1977). Исследователями установлено, что функции, и системы организма претерпевают кратковременные приспособительные изменения продолжительностью 12-20 дней. Так, срок жизни молекул холестерина, важного продукта для нервной системы составляет 14 дней (Волынский, 1969). Продолжительность жизни лейкоцитов и белков миокарда равна 12 дням (Ф.З.

Меерсон, 1968). Процесс смены ультраструктур клеток сердца длится в среднем 14 дней (Д. С. Саркисов, 1987, В. Шапошникова, В. Карпенко, 1979) доказали, что динамика быстроты движений, температуры тела, скрытого периода двигательной реакции проявляется не хаотически, а закономерно периодами 14-16 дней.

Улучшение адаптивных свойств мышц и нервно-мышечного аппарата под влиянием спортивной тренировки наступает через 15-18 дней (В.М. Зацюрский и др., 1975). Мышечная тренировка, сопровождаясь строго определенными закономерностями, направлена на оптимизацию адаптивного состояния и перестройки системы гомеостатической регуляции в требуемый период времени. Следовательно, если организм обладает физиологическими механизмами, позволяющими оптимизировать процесс адаптации и гомеостатирования в течение 15 дней. То на данный период можно планировать выполнение максимальной мышечной нагрузки, исключая явления функциональных срывов.

Мировая практика спортивной тренировки свидетельствует, что явления функциональных срывов у спортсменов возникает не из-за высокоинтенсивных нагрузок, а в результате незнания физиологической

оценки их воздействия (Б. А. Никитюк, 1981, В. В. Михайлов, 1982, Р. Е. Мотылянская, 1982). Формирование кратковременной адаптации может выполняться различными способами: стабильного повышающегося, снижающегося и ударного воздействия.

Снижение способа ударного воздействия заключается в том. Что с помощью резкого повышения, а затем снижения мышечных нагрузок в оптимальных для каждого отдельного случая границах можно значительно повысить адаптивные способности. Сильные и повторяющиеся раздражители формируют в организме процессы, отражающие динамику повышенной и пониженной функциональной активности. В этой общей закономерности проявляется характер всплеска активности функциональных систем, который воздействует на адаптацию организма к физической тренировке. Спортивная тренировка сопровождается связанной с процессами обмена веществ, на динамику которых действует величина раздражителя, то есть тренировочной нагрузки. Поэтому для положительных изменений в различных функциях и системах, главных в оптимальном развитии процессов обмена веществ, используются так называемые стрессовые или ударные нагрузки, сущность которых заключается в их кратковременном (15 дней) но значительном увеличении. Это позволяет ликвидировать стандартные условия и повысить уровень

кратковременной адаптации организма. Ударные тренировки оптимизируют протекание анаболических процессов, то есть образование сложных органических веществ. Обеспечивающих развитие физических качеств (А. Н. Воробьев, 1977).

ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ

Долговременная адаптация формируется под влиянием многократного повторения мышечных нагрузок. Выступает в качестве ответственного звена в повышении функционального состояния организма при длительной тренировке. К изменению долговременной адаптации можно отнести период развития приспособительных реакций продолжительностью 100 - 300 дней. В этот период организм находится в состоянии оптимальной тренированности (Ю. В. Верхошанский, 1983). Долговременные адаптивные реакции нервно-мышечного аппарата выражаются в уменьшении реобазы мышц, укорочении хронаксии, повышении температуры кожи над мышцами, изменения происходят и в дыхательной системе. Они связаны с кислородным запасом организма. Напряженная мышечная деятельность приводит к увеличению кислородного запроса, то есть к поступлению кислорода в организм в соответствии с затрачиваемой энергией (А. А. Айдаралиев, 1982).

Систематическая тренировка увеличивает число, объем и плотность митохондрий. В результате потребление кислорода митохондриями, повышается активность и митохондриальных ферментов, участвующих в дыхательной цепи. Изменения происходят и в насыщении артериальной крови кислородом (В. И. Войткевич, 1973). Долговременная адаптация сопровождается гипертрофией сердечной мышцы, уменьшением частоты сердечных сокращений, снижением периферического сопротивления сосудам. Уменьшение периферического сопротивления при развитии тренированности говорит о повышении долговременного приспособительного эффекта сосудистых реакций. Мышечная тренировка - хороший пример перехода текущих и кратковременных адаптивных реакций в долговременную адаптацию, повышающую функциональные резервы организма. Часто выполняемые напряженные мышечные нагрузки, выводящие организм на более высокие уровни гомеостатических возможностей и включающие мобилизацию его энергетических и пластических резервов, являются условием обеспечения долговременного приспособительного эффекта (А. А. Виру, 1981). Повторные физические нагрузки с соблюдением принципа постепенности, вызывают сдвиги гомеостаза, которые могут быть устранены при условии

формирования большей мышечной массы, более мощной и разветвленной системы кровообращения, дыхания, совершенствования системы регуляции мышечной деятельности, что и является итогом адаптации системным структурным следом (М. Г. Пшенникова, 1966, П. Хочачка и Дж. Семеро, 1988) выделяют три основных пути достижения долговременной адаптации: 1) выбор оптимальной стратегии поведения - поведенческая адаптация (например, реакция избегания); 2) физиологическая адаптация - изменение функционирования органов и систем в сторону повышения функции; 3) биохимическая адаптация, являющаяся крайним средством приспособления, последним резервом организма, когда исчерпаны поведенческие и физиологические механизмы адаптации. Биохимической адаптации служат такие механизмы, как изменение типов макромолекул в той или иной системе организма, изменение типов макромолекул в той или иной системе организма, изменение качества или концентрации макромолекул (индуцированный синтез ферментов) или адаптивная регуляция функции макромолекулы (изменение активности ферментов). Такое понимание стратегии адаптации с точки зрения тренировочного процесса весьма перспективно, поскольку предусматривает и использование оптимального поведения и развития определенных функций, и структурные изменения в органах и тканях. Особое значение в процессе спортивной тренировки имеет биохимическая адаптация, при которой наблюдается существенное изменение количества и активности ряда ферментных систем (П. Хочачка, Дж. Семеро, 1988). Это прежде всего ферменты системы обеспечивающие кросс-адаптацию и приводит к повышению устойчивости организма к действию ионизирующей реакции (В. А. Баробой, 1984, А. В. Лупандин, 1991,1992) Другим важным фактором, обеспечивающим формирование долговременной адаптации при спортивной тренировке является активация гипофизарно адренкортикальной системы, приводящая к увеличению массы коры надпочечников и усилению секреции кортикостероидов.

Структурные изменения на клеточном и органном уровнях при физических нагрузках начинаются с мобилизации эндокринной функции, и в первую очередь - гормональной системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Схематически это выглядит следующим образом: гипоталамус преобразует нервный сигнал реальной или предстоящей физической нагрузки, в эфферентный, управляющий гормональный сигнал. В гипоталамусе освобождаются гормоны, активизирующие гормональную функцию гипофиза. Ведущую роль в выработке адаптивных реакций среди этих гормонов играет кортиколиберин. Под его влиянием освобождается адренкортикотропный гормон гипофиза (АКТГ), который вызывает

мобилизацию надпочечников. Гормоны надпочечников повышают устойчивость организма к физическим напряжениям.

В обычных условиях жизнедеятельности организма уровень АКТГ в крови служит и регулятором его секреции гипофизом. При увеличении содержания АКТГ в крови его секреция автоматически затормаживается. По при напряженной физической нагрузке система автоматической регуляции изменяется. Интересы организма в период адаптации требует интенсивной функции надпочечников, которая стимулируется повышением концентрации АКТГ в крови. Адаптация к физической нагрузке сопровождается и структурными изменениями в тканях надпочечников. Эти изменения приводят к усилению синтеза кортикоидных гормонов. Глюкокортикоидный ряд гормонов активирует ферменты, ускоряющие образование пировиноградной кислоты и использование ее в качестве энергетического материала в окислительном цикле. Одновременно стимулируются и процессы ресинтеза гликогена в печени. Глюкокортикоиды повышают и энергетические процессы в клетке, освобождают устойчивость организма к внешним воздействиям (тренировкам).

Секреция гормонов коры надпочечников меняется при систематической мышечной работе в целом по правилу экономизации, рациональная физическая нагрузка приводит к повышению устойчивости гормональной функции коры надпочечников. Повышенная продукция гормонов мозгового слоя надпочечников способствует росту энерго-производства усилению мобилизации гликогена в печени и скелетных мышц. Адреналин обеспечивает формирование адаптивных изменений и до начала действия физической нагрузки (предстартовое волнение). Таким образом, гормоны надпочечников способствуют формированию комплекса адаптивных реакций, направленных на повышение устойчивости клеток и тканей организма к действию физических нагрузок.

Но этим прекрасным адаптивным эффектом обладают только эндогенные гормоны, то есть, гормоны, выработанные собственными железами организма, а не введенные извне. Использование экзогенных гормонов не имеет физиологического смысла. Экзогенные стероидные гормоны могут вызвать серьезные функциональные расстройства. Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное действие, снижают иммунологическую устойчивость организма, задерживают синтез и ускоряют распад белков, провоцируют психические расстройства.

Систематическая мышечная деятельность вызывает адаптивные перестройки в эндокринном аппарате организма. В конечном итоге эти перестройки приводят к смягчению действия стрессорных агентов, какими являются

напряженные тренировочные нагрузки (Н. А. Фомин, Ю.Н.Вавилов, 1991).

АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ РАЗНОЙ СПЕЦИАЛИЗАЦИИ И КВАЛИФИКАЦИИ

Система органов движения в отношении их строения и функции неоднократно была в центре внимания анатомов, физиологов, спортивных морфологов, математиков, физиков.

На западе это были труды славной династии немецких анатомов Людвиг, Рудольфа, Фика, а также Генке, Брауна, Фишера. В России труды прогрессивной школы П. Ф. Лесгафта успешно сочетавшего строгий математический анализ с экспериментальной проверкой на живом при оценке формирующего воздействия среды и функции на органах движения. Функциональный подход присущ отечественным исследователям на протяжении всех веков, пока зарождалась, развивалась, набирала силы отечественная наука. Основатель Петербургской анатомической школы П. Загорский пытался объяснить строение органа работой: Бедренная кость относительно длиннее у слона, против

большой части четвероногих (верблюда, лошади).Короткость бедренной кости у последних награждается продолжением пятки, что способствует и скорому бегу; у слона напротив того пятка короткая по причине тяжести тела и поэтому нужно было дать большую длину бедренным костям ".

Работы П. Ф. Лесгафта, выполненные начиная с 1871 года "О причинах, влияющих на форму костей", "Архитектура костей" представили стройный комплекс функционально-анатомического и экспериментального исследования закономерностей формообразования костей и общих закономерностей взаимодействия организма и среды.

В работах, посвященных архитектуре костей П. Ф. Лесгафт осуществил анализ строения компактного и губчатого вещества костей, исходя из рассмотрения сил смещения и сил напряжения, противодействующих этому смещению, в костях как механических стойках, на основании эксперимента В. Попова, А. Дронзика, он рассмотрел факторы влияющие на форму костей. Оказалось, что степень развития костей зависит от деятельности окружающих мышц. Форма костей меняется при изменении давления со стороны окружающих органов. Кость растет медленно со стороны увеличенного внешнего давления, она утолщается на стороне меньшего сопротивления. Давление на кости оказывают не только мышцы, но и фасции. Особенно ярко отражается на скелете работа мышц, тем лучше развивается кость, и обратно,

при меньшей деятельности мышц кости становятся тоньше, длиннее, уже и слабее. При этом, как показал Б. А. Долго-Саор>ров. в местах прикрепления сухожилий образуются выступы (бугры, отростки, шероховатости), а на местах прикрепления мышечных пучков - ровные или вогнутые поверхности. Там, где прикреплялась мышечными волокнами мышца к кости, там образовались гладкие площадки, так как волокна идут под углом к поверхности кости и при сокращении мышцы, они не вытягиваются, а давят на костную поверхность, образуя вдавливания.

Чем сильнее развита мускулатура, тем лучше выражены на костях места прикрепления мышц. Длительное и систематическое сокращение мускулатуры, как это имеет место при физических упражнениях и работе, постепенно вызывает через рефлекторные механизмы нервной системы изменение обмена веществ в кости, в результате чего получается увеличение костного вещества, названное рабочей гипертрофией, впервые отмеченной при рентгенологическом исследовании Д. Рохлиным.

Различные спортивные специализации требуют различной физической нагрузки, с чем связана различная степень участия тех или иных костей в данной работе.

Усиление физической нагрузки на аппарат движения вызывает рабочую гипертрофию костей, в результате чего меняются их форма, ширина, длина, а также толщина компактного вещества и размеры костномозгового пространства; меняется и структура губчатого вещества. Адаптационные изменения в костной системе у спортсменов происходят на разных уровнях ее организации: молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном и системном.

На молекулярном уровне в костной ткани констатируется повышенный синтез белков, мукополисахаридов, ферментов и других органических веществ, усиливается отложение неорганических веществ, обеспечивающих высокую степень прочности костной ткани. Степень увеличения мукополисахаридов в костной ткани находится в прямой зависимости от интенсивности нагрузки: чем она интенсивнее, тем большее количество мукополисахаридов определяется в костях. Естественно, что этот сложный биологический процесс тесно связан с функцией органоидов клеток костной ткани - митохондрий, рибосом, лизосом, эндоплазматической сети.

На тканевом уровне отмечается повышенная остеонизация костной ткани. Е. А. Клебанова (1954) отмечает, что на тренировку костная ткань реагирует в первую очередь образованием новых остеонов, которые являются зрелыми, дифференцированными структурами, обладающими достаточным запасом прочности. Вместе с этим происходит разрушение старых остеонов и образование большого количества новых костных

пластин, значительно более упругих. Таким образом, все клеточные элементы костной ткани — остеобласты, остеоциты, остеокласты функционально взаимосвязаны в процессе ее перестройки.

На органном уровне во всех костях скелета наблюдаются следующие адаптационные изменения:

- 1) изменение химического состава;
- 2) изменение формы;
- 3) изменение внутреннего строения;
- 4) изменение роста и сроков окостенения.

Применение рентгенофотометрического метода позволило выявить преобладание минеральной насыщенности во всех группах спортсменов над лицами, не занимающимися спортом. Химический состав костей под влиянием нагрузок несколько сдвигается в сторону увеличения содержания неорганических веществ (кальция, фосфора).

Преобладание минерального компонента сопровождается увеличением плотности костной ткани до 1,55 г/см.

Форма костей скелета значительно меняется в связи с повышенной мышечной деятельностью. Встречаются две основные формы тел позвонков: четырехугольная у людей, занятия которых не связаны с большой нагрузкой на позвоночник (пловцы), и клиновидная — у представителей тяжелого физического труда. Клиновидная форма в свою очередь имеет две разновидности: при одной из них клин суживается кпереди, например, у штангистов, а при другой — кзади, например, у артистов цирка, резко сгибающих позвоночник назад при стоянии на руках. Изучение рентгенограмм позвоночного столба спортсменов борцов (Ф.В. Судзиловский) в положении борцовый мост" показало, что в поясничном и особенно в шейном отделах происходит сильное разгибание. Остистые отростки сближаются, межпозвоночные хрящи в результате сильного сжатия их заднего края деформируются и приобретают на рентгенограмме клиновидную форму. Хорошо видимые изменения формы и внутренней структуры костей можно наблюдать лишь через полтора, два года с момента начала систематической тренировки борца. Эти изменения, прежде всего, состоят в проявлении прогрессивных морфологических признаков в телах позвонков и выражаются в виде утолщения и некоторого склерозирования их замыкающих пластинок.

Верхняя конечность благодаря прямому направлению туловища, у человека, предназначена природою для свободных и тонких движений. Тонкая плечевая кость с хорошо выраженной хирургической шейкой чаще встречается у людей, не тренирующихся в спорте, а у пловцов, в связи с гипертрофией дельтовидной мышцы, диафиз в области ее прикрепления значительно расширяется и

хирургическая шейка становится слабо выраженной. Аналогичные явления наблюдаются в лучевой кости гребцов на байдарке, у которых вследствие гипертрофии двуглавой мышцы плеча резко утолщается лучевая бугристость и сглаживается шейка луча. Из-за общего утолщения лучевой кости у штангистов сглаживается шейка луча и изгиб всего диафиза.

Рассматривая соотношение длины звеньев верхней конечности у спортсменов различных специализаций, можно отметить, что при постоянной, в целом, длине верхней конечности наблюдаются некоторые изменения в пропорциях ее отдельных звеньев. Е. Шидловская показала, что у футболистов, теннисистов и гимнастов длина верхней конечности почти одинакова, тогда как длина предплечья у футболистов составляет 16% по отношению к росту тела, у теннисистов - 15%, а у гимнастов лишь 14%. У пловцов можно отметить более или менее равномерные изменения как в лучевой, так и в локтевой костях.

Изучение рентгенограмм костей верхних конечностей стрелков-винтовочников позволяет отметить, что в костях предплечья имеются существенные морфологические изменения. В лучевой кости рабочей конечности постоянно можно видеть увеличение толщины диафиза, значительное утолщение шейки лучевой кости и увеличение размеров ее дистального эпифиза. Постоянное и длительное напряжение мышц сгибателей и супинаторов предплечья вызывает перестройку костей. Длина трубчатых костей кисти значительно больше у спортсменов, кости которых выдерживают значительную силовую нагрузку (бокс, Тяжелая атлетика, гимнастика), чем у не занимающихся спортом. У представителей спортивных игр увеличена длина локтевой части кисти (3,4,5). Лучи удлиняются за счет длины пястных костей, что связано с большой механической нагрузкой на локтевую часть кисти. А. П. Козлов (1984) выявил изменения, происходящие в костях кисти у спортсменов - студентов СГИФК, занимающихся различными видами спорта. У хоккеистов на кисть после приведения длины их кисти к стандартной длине обнаружены наибольшие показатели длины второго луча по сравнению с другими специализациями. Наименьшими абсолютными показателями длины костей первого луча отличаются спортсмены специализации - тяжелая атлетика, борьба, гимнастика.

Кости нижней конечности так же претерпевают изменения. У метателя диска резко утолщается дистальный конец диафиза бедра, так что обычная его форма искажается. У бегуна отмечается резкое утолщение большеберцовой кости в области ее бугристости и малоберцовой кости в области ее головки.

Анализ антропометрических данных, полученных Н. Левиной в работе влияние различных видов спорта на морфологические образования костей и размеры голени, показал, что средняя величина длины голени у борцов и

легкоатлетов больше, чем у хоккеистов. Изучая рентгенологический материал, касающийся строения костей голени, можно отметить, что у борцов с большим спортивным стажем ширина и высота верхнего эпифиза, а так же компактный слой костей голени больше, чем у борцов имеющих меньший спортивный стаж. Повторные наблюдения у борцов показали, что увеличение компактного вещества происходит, главным образом, в нижней трети костей голени и преимущественно с внутренней стороны.

При изучении костей голени у легкоатлетов, можно отметить, что на верхнем эпифизе большеберцовых костей бугорки межмышцелкового возвышения развиты равномерно и расположены довольно далеко друг от друга. На наружной поверхности тела малоберцовых костей наблюдалась волнистая линия в виде небольших костных выступов.

У хоккеистов с большим спортивным стажем средняя величина ширины верхнего эпифиза большеберцовых костей больше, чем у легкоатлетов и борцов. Отмечается асимметрия верхнего эпифиза правой большеберцовой кости. Влияние велосипедного спорта на костно-суставной аппарат нижней конечности показал А. Савченко. У велосипедистов изменяется толщина костей нижней конечности, в основном за счет утолщения кортикального слоя диафизов и мощного развития эпифизов. Усиленная мышечная тяга, изменение статики, напряжение связочного аппарата изменяет форму медиального мыщелка бедренной кости, увеличивается его продольный и уменьшается поперечный размеры. Соответственно изменена сочленованная поверхность большеберцовой кости: медиальная суставная площадка сужена в поперечном направлении. Значительно усилен рельеф обоих мыщелков бедренной кости на задней поверхности дистального эпифиза и в области медиального надмыщелка увеличиваются бугры. Мощно развиты межмышцелковые возвышения большеберцовых костей и задние отростки таранных костей, что связано с усиленной тягой со стороны связочного аппарата. Кортикальный слой костей голени развит не однотипно и на различных уровнях диафизов имеет различную толщину. Для велосипедистов, выступающих на треке, наиболее характерно увеличение кортикального слоя передней поверхности большеберцовой и задней поверхности малоберцовой костей.

Ш. А. Мамедова, Р. С. Ахундова, Ш. А. Рустамова (1990) изучая высококвалифицированных спортсменов-футболистов, выступающих за команду мастеров обнаружил признаки рабочей гипертрофии в костях " ударной ноги по сравнению с неударной ", расширение диафиза большеберцовой кости посередине и в нижней ее трети, утолщение медиального компактного слоя в нижней трети диафиза и латерального посередине.

Морфологические изменения в скелете стопы происходят под

влиянием различных видов спорта. В отношении трубчатых костей стопы их материал позволяет заключить, что в их строении имеются особенности характерные для разных видов спорта. Ширина диафизов плюсневых костей и основных фаланг стопы достигает максимальной величины у велосипедистов, получающих большую нагрузку на стопу. На втором месте - тяжелоатлеты, затем легкоатлеты. Интересно, что у велосипедистов утолщаются кости 1,2,4 и 5 лучей, тогда как 2 луч более значительной толщины достигает у легкоатлетов и тяжелоатлетов. Наименьшая ширина диафизов плюсневых костей у пловцов и гимнастов. Ширина эпифизов значительно превосходит по величине ширину эпифизов у всех остальных групп. Особенно отличаются по ширине головки (дистальные эпифизы) 2, 4, 5 плюсневых костей у велосипедистов. Причем ширина головки у плюсневой кости превосходит ширину головки 4 плюсневой кости. По-видимому, это определяется механической нагрузкой, падающей в основном на дистальные отделы плюсны, наружного края стопы.

Морфологические изменения внутреннего строения костной системы спортсменов касаются: а) надкостницы; б) компактного вещества; в) губчатого вещества; г) костномозговой полости.

Надкостница костей в процессе занятий физическими упражнениями сильно утолщается вследствие повышенной функции ее внутреннего, камбиального или костеобразующего слоя. А. И. Кураченков наблюдал у юных спортсменов, как невидимая на рентгенограммах надкостница в определенной фазе становится видимой в виде узкой полосы, прилегающей к компактному слою кости. В дальнейшем окостеневающая часть надкостницы сливается с компактным слоем диафиза, обуславливая его утолщение.

Компактное вещество. Компактное вещество трубчатых костей у представителей различных видов спорта изменяется в различной степени. У тяжелоатлетов в связи с огромной нагрузкой толщина компактного вещества пястных костей кисти наибольшая, меньше она у боксеров. У легкоатлетов особого внимания заслуживают структурные изменения костей голени. В большеберцовых костях отмечалось изменение соотношения компактного вещества и ширины костномозговой полости при уменьшении ширины диафиза. Компактный слой с внутренней и наружной стороны большеберцовых костей голени уменьшается, а костномозговая полость увеличивается. У хоккеистов компактное вещество костей голени утолщено на всем протяжении, а костномозговая полость сужена равномерно. У велосипедистов для бедренных костей характерно равномерное увеличение компактного вещества по всей длине диафиза. Здесь очень трудно выделить места, где компактное вещество достигает наибольшего развития. Для велосипедистов, выступающих на треке, наибольшая толщина компактного вещества отмечалась в средней трети

большеберцовой (15-16 мм) и в нижней трети малоберцовой (7-8 мм) костях. Для велосипедистов шоссейников характерно изменение кортикального слоя костей голени со стороны поверхностей, обращенных в межкостное пространство на уровне средней трети как большеберцовой (14-15 мм), так и малоберцовой (16мм) костей. Компактное вещество развито неодинаково в разных частях одной и той же кости у футболистов, борцов, штангистов компактное вещество 1-ой плюсневой кости значительно толще с наружной стороны, 2 и 3 плюсневых костей компактное вещество почти вдвое толще с внутренней стороны, у 5 плюсневой кости - толще компактный слой с наружной стороны.

А. П. Козлов (1984) установил, что суммарная толщина компактного слоя (с локтевой и лучевой стороны) второй пястной кости наибольшая у тяжелоатлетов и хоккеистов, наименьшая в группе волейболистов, пловцов. Толщина компактного слоя проксимальных и средних фаланг второго луча статистически достоверно увеличена у хоккеистов, борцов, фехтовальщиков. Наименьшие показатели у волейболистов. Отмечена асимметрия в показателях толщины компактного слоя вратарей в хоккее и у фехтовальщиков.

Костномозговая полость. Соответственно утолщению компактного вещества при рабочей гипертрофии уменьшается костномозговая полость, которая на рентгеновских снимках приобретает вид узкого костномозгового пространства между двумя тенями утолщенного компактного вещества. Это особенно наглядно выступает на рентгеновских снимках костей балерин, у которых за несколько лет работы толщина компактного вещества плюсневых костей постепенно достигает таких размеров, что костномозговое пространство становится все меньше и меньше и как бы исчезает, так что на рентгенограмме его почти не видно (Крылова. Н.).

Губчатое вещество. Г. Мейер в Цюрихе (1867) первый обратил внимание на то, что губчатое вещество имеет совершенно определенную постройку, изменяющуюся только по месту положения данной кости. Перекладины расположены соответственно линиями сжатия и растяжения. А математики говорят, что если построить тело из согнутых перекалидин, расположены по направлению кривых сжатия и растяжения, то этим создается наибольшее сопротивление сжатию и растяжению. Такое тело выдерживает такое же отягощение и не разрушается при этом, как будто бы состоит из сплошной массы. Шейные позвонки выдержали разрывную нагрузку 300кг, поясничные 900кг. Одновременно значительно уничтожается сотрясение и осцилляция, а тело легче, чем сплошное.

Наряду с утолщением компактного вещества при рабочей гипертрофии меняется структура и губчатое вещества. В настоящее время

считают, что обеспечение механических свойств губчатой кости создается в результате "связной конституции", которая зависит от сочетания трабекулярной структуры с омывающим полужидким костным мозгом, что придает кости большую прочность при нагрузках в разных направлениях. Указанная теория дополняется теорией о траекториальном расположении трабекул (мелкоячеистый, среднеячеистый и крупноячеистый). Усиленной физической нагрузке

соответствует крупноячеистая структура. Кураченков указывает, что на рентгенограммах позвоночника у юных штангистов можно подменить появление грубой тяжистой костной структуры тел позвонков. При сравнении рентгенограмм позвоночника у штангистов и пловцов можно заметить, что у штангистов крупноячеистый рисунок спонгиозного вещества захватывает всю толщу позвонка, в то время как у пловцов, если он и наблюдается, то располагается в центральной зоне, периферические отделы позвонка обнаруживают обычную мелкоячеистую структуру. Изменение в позвоночнике, происходящие под влиянием спортивной тренировки, изучены профессором А. Кураченковым. Исследователь установил, что позвоночник благодаря своеобразию анатомического строения, особенно в период развития является местом наименьшего сопротивления при воздействии на организм статико-динамических факторов большой силы, под влиянием правильного обучения и тренировки в костно-суставной системе развиваются благоприятные морфофизиологические изменения характера рабочей гипертрофии: кости становятся более массивными, крепкими и устойчивыми по отношению к травме. При этом изменяется весь скелет, значительнее изменяются наиболее нагружаемые звенья скелета. Такого рода изменения, следовательно, происходят и в позвоночнике спортсмена, но они отличаются своеобразием и потому заслуживают особого рассмотрения.

При сравнении рентгенограмм, полученных при повторном обследовании после двухлетнего периода учебно-тренировочных занятий, обнаруживались структурные изменения в телах позвонков у юношей, занимающихся поднятием тяжести. Появилось некоторое утолщение, усиленное склерозирование замыкающих пластинок тел позвонков и утолщение их краевых частей, более значительное в поясничных позвонках.

Тела позвонков и замыкающие пластинки их (верхние и нижние площади тел позвонков) под влиянием физических упражнений и особенно при поднятии тяжестей испытывают большое давление, значительно превосходящее давление, обусловленное весом тела. Можно считать, что указанные изменения появились вследствие физиологической перестройки тел позвонков как приспособительные изменения к повышенной нагрузке: они,

несомненно, способствуют созданию большей крепости позвоночника. Позвоночник не страдает, развивается и формируется правильно, если физическая нагрузка разнообразна, дозируется с учетом возраста и индивидуальных особенностей. Правильное обучение и тренировка, обилие

разнообразных упражнений общей физической подготовки содействуют лучшему развитию позвоночника, ибо он приобретает более совершенную морфологическую структуру и благоприятные

функциональные свойства. Костные пластинки тел позвонков усиливаются, утолщаются, отчего позвоночник становится крепче и устойчивее. Физиологическая перестройка позвоночника обычно идет одновременно с развитием мышц по типу рабочей гипертрофии. Такого рода желательные морфофункциональные изменения наблюдаются у подавляющего большинства подростков и юношей, занимающихся легкой атлетикой, тяжелой атлетикой, плаванием, конькобежным спортом, теннисом.

При сильном давлении на позвоночник могут возникнуть позвоночные грыжи-выпячивания межпозвоночного диска, что приводит к болезненным ощущениям.

Крупноячеистая структура губчатого вещества хорошо выявляется в головках плюсневых костей и в основном в фалангах стопы легкоатлетов, велосипедистов; штангистов. Среднеячеистая структура была характерной для боксеров и гимнастов.

Губчатое вещество тел позвонков у спортсменов приобретает равномерно крупноячеистую структуру в противоположность лицам, не занимающимся борьбой. Такое изменение костной структуры, несомненно, ведет к укреплению наиболее уязвимых мест и может быть расценено, как новый благоприятный морфологический признак. В основах теоретической анатомии П. Ф. Лесгафт (1884) сформулировал общие законы анатомии, где в частности, говорится. "Костная система человеческого организма устроена таким образом, что при наибольшей легкости она представляет наибольшую крепость и всего лучшего в состоянии противодействовать влиянию толчка и сотрясения " кость сохраняет свою максимальную прочность лишь в тех условиях, в которых она формировалась. Особенно важным из таких условий является гравитационное поле Земли - это необходимо учитывать при определении сроков пребывания космонавтов в космосе при нулевом гравитационном поле.

АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОЕДИНЕНИЙ КОСТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ

Под влиянием спортивной тренировки происходит морфофункциональная перестройка соединений костей, степень которой в основном зависит от объема выполняемых движений. Следует отметить, что перестройка соединений костей идет не только в направлении увеличения амплитуды движений, необходимой для овладения рациональной техникой и достижения высоких спортивных результатов. В суставах, в которых из-за специфических особенностей вида спорта костные звенья должны быть жестко закреплены, амплитуда движений уменьшается. В этих случаях морфофункциональная перестройка идет в направлении увеличения подвижности в одних суставах и ограничения движения в других в зависимости от специфики вида спорта. А. Г. Дембо (1969) считает, что локализация суставов с большой или меньшей подвижностью у спортсменов разных специализаций будет неодинаковой. Знание этой топографии имеет большое практическое значение. Подвижность в соединениях костей у спортсменов высокого класса может служить эталоном для начинающих спортсменов.

Оптимальная подвижность суставов позволяет спортсмену лучше и быстрее овладевать рациональной спортивной техникой более экономно и полно использовать силу, быстроту, выносливость ловкость и таким образом достичь лучших результатов.

В процессе физического воспитания не следует добиваться беспредельного развития гибкости. Ее надо развивать лишь до такой степени, которая обеспечивает беспрепятственно выполнение необходимых движений. При этом величина гибкости должна несколько превосходить ту максимальную амплитуду, с которой выполняется движение.

Изменение синхондрозов у спортсменов отметил Ф. В. Судзиловский: при положении борцов " на мосту" межпозвоночные хрящи деформируются. Задний край хряща сдавливается, а передний - растягивается, чем эластичнее хрящ, тем величина этого растяжения у борцов достигает больших размеров, находясь в прямой зависимости от продолжительности занятия борьбой, по мере достижения мастерства эти показатели значительно увеличиваются. У начинающих борцов в положении " на мосту" отношение толщины переднего края межпозвоночного хряща к телу третьего позвонка составляет 2,32 - 3,3 %, у мастеров - 35,48

Морфологически адаптация в суставах главным образом проявляется в изменении формы и величины суставных поверхностей, в структурных изменениях суставных хрящей, связок и других мягких тканей, окружающих

суставы. Эта перестройка в большей мере выражена при длительных целенаправленных тренировках в детском и юношеском возрасте, когда происходит моделирование суставных поверхностей в наружном направлении, а мягкие ткани становятся более эластичными и прочными.

По наблюдениям К. Л. Ивкиной, Е. Л. Супруга (1967), у фехтовальщиков баскетболистов и спортсменов, занимающихся художественной гимнастикой и ручным мячом, т.е. у всех тех, у кого спортивная специализация требует большой подвижности кисти, лучезапястный сустав по форме приближается к шаровидному. У лиц, занимающихся спортивной гимнастикой, он имеет форму вытянутого эллипса и характеризуется большей конгруэнтностью суставных поверхностей. Кости запястья располагаются плотно. Такое устройство лучезапястного и среднезапястного суставов обеспечивает необходимую прочность, и они лучше приспособлены к постоянному действию у гимнастов на фоне высокой подвижности почти во всех суставах тела амплитуда движений в лучезапястном суставе средняя.

Согласно наблюдениям О. Н. Аксеновой (1961), у гимнастов имеется некоторое уплощение вертлужной впадины, что уменьшает конгруэнтность суставных поверхностей тазобедренного сустава и способствует увеличению подвижности в суставе.

У футболистов высоких разрядов часто наблюдается обызвествление суставной губы и краевые костные разрастания вертлужной впадины. Благодаря этим изменениям увеличивается поверхность для головки бедра, а также прочность тазобедренного сустава. В процессе занятий футболом происходит рабочая гипертрофия боковых частей крестца и крестцово-тазовых поверхностей подвздошных костей. У квалифицированных футболистов с большим спортивным стажем (более 10 лет) чаще, чем у спортсменов других специализаций, наблюдаются изменения в лобковом симфизе, которые выражаются в увеличении площади соединяющихся поверхностей костей, в неровности их краев, в сужении полости и направлены на повышение прочности тазового кольца.

Данные литературы указывают, что основной формообразующей силой в возникновении и развитии связок в филогенезе и онтогенезе является растяжение, возникающее между подвижными точками скелета. Если эта сила значительна, связка будет прочной, а если диапазон силы резко и часто меняется, то в связке увеличивается количество эластиновых волокон. Соответственно меняется и структура связки. У стрелков-пистолетистов обнаружена способность боковых лучевых связок лучезапястного сустава рабочей конечности к значительному в 1,5 - 3 раза растягиванию. Микроскопическое исследование этих связок показало, что они богаты

эластиновыми волокнами, а коллагеновые - имеют ярко выраженную извилистость. Это своеобразие боковых лучевых связок лучезапястного сустава и обеспечивает способность связок у спортсменов-пистолетистов к значительному временному растяжению

Морфофункциональная адаптация соединений костей происходит в двух направлениях 1) увеличивается подвижность в тех суставах, которые благодаря большой амплитуде движений обеспечивают высокий спортивный результат; 2) уменьшается подвижность в суставах, не влияющих на результативность спортсмена.

У конькобежцев растет сгибательно-разгибательная подвижность в голеностопном суставе, а отведение и приведение стопы уменьшается. При прочих равных данных, детей с преобладанием сгибательной подвижности голеностопного сустава можно рекомендовать в секцию плавания, с преобладанием разгибательной подвижности в секцию конькобежного спорта.

Кроме локальных изменений, в процессе адаптации происходит ряд изменений в кинематических цепях: 1) более подвижные звенья становятся менее подвижными и более прочными; 2) менее подвижные звенья становятся более подвижными. Таким образом, в кинематической цепи в целом растет и подвижность и прочность. В соединениях у спортсменов могут быть предпатологические и патологические изменения: снижение межпозвоночных дисков у штангистов, уменьшение у них же межпозвоночных отверстий. Многие работы посвящены изучению конкретных изменений, происходящих в соединениях у спортсменов разных специализаций и квалификации.

По данным С. К. Юмашевой (1973), в плечевых суставах гандболистов, баскетболистов, теннисистов, велосипедистов (стаж 6 лет, разряд 1), отмечены общие черты строения сустава у гандболистов, баскетболистов, теннисистов:

- 1) увеличение размеров проксимального эпифиза правого плеча на уровне большого бугра;
- 2) правый плечевой сустав менее конгруэнтен, более подвижен;
- 3) правый акромиальный отросток больше, чем левый и приподнят над плечевым суставом, что увеличивает объем движений в суставе;
- 4) акромиальный конец правой ключицы шире, чем левой;
- 5) суставная щель правого акромиально-ключичного сустава шире.

У велосипедистов в плечевых суставах асимметрия не выражена.

Подвижность в суставах конечностей у гандболистов, лыжников-гонщиков и велосипедистов и ее значение в оценке развития качества гибкости изучена С. К. Юмашевой, А. А. Гладышевой (1972). Величина подвижности в суставах у спортсменов специфична. Особенности локомоций верхних

конечностей у гандболистов предъявляют повышенные требования подвижности в ее соединении, особенно в плечевом суставе при сгибательных движениях. Так, подвижность в локтевом суставе при сгибании у не спортсменов больше чем у спортсменов. У не занимающихся она составляет $147,72^\circ$, у гандболистов - $136,84^\circ$, у лыжников-гонщиков - $131,87^\circ$, у велосипедистов - $130,04^\circ$. Это объясняется слабым развитием мышц-антагонистов этого движения (трехглавой мышцы плеча), и специфическим положением при спортивной тренировке звеньев формообразующих суставов. В плечевом суставе картина несколько иная. Подвижность при сгибании плеча больше у гандболистов - $202,72^\circ$, у велосипедистов и лыжников она меньше ($185,29^\circ$, $193,78^\circ$). Наиболее выражены у спортсменов исследованных групп особенности подвижности в суставах нижней конечности. Сгибательно-разгибательные движения бедра у гандболистов, лыжников и велосипедистов больше, чем у не занимающихся спортом при высокой степени достоверности. Например, величина разгибания бедра у гандболистов больше, чем у не занимающихся спортом в 2,6 раза, у лыжников в 2,3 , у велосипедистов в 1,8 раза.

Влияние специфики спортивной деятельности на подвижность и морфологию кисти изучали Г. Л. Ивкина, Е. Л. Супряга и выявили, что средняя величина активной подвижности кисти у людей, занимающихся различными видами спорта неодинакова и зависит от величины нагрузки, постоянно действующей на кисть. Подвижность кисти баскетболисток выражается следующими показателями: сгибание - $84,0^\circ$, разгибание - $82,0^\circ$, приведение $39,5^\circ$, отведение - $40,0^\circ$; подвижность кисти мужчин специализирующихся много лет по ручному мячу: сгибание - $72,0^\circ$, разгибание - $77,5^\circ$, приведение - $33,0^\circ$, отведение - $36,0^\circ$. У женщин занимающихся спортивной гимнастикой сгибание составляет в среднем $56,9^\circ$, разгибание $67,3^\circ$, приведение $28,5^\circ$, отведение $24,8^\circ$. У мужчин гребцов сгибание - $56,5^\circ$, разгибание $56,9^\circ$, приведение - $25,9^\circ$, отведение $25,6^\circ$. Различия в подвижности кисти существенны и статистически достоверны. Индивидуальные отклонения в подвижности кисти внутри каждой из указанной групп так же неодинаковы.

Низкий уровень амплитуды движений нередко является причиной травм суставов. Установлено, что чрезмерная односторонняя мышечная нагрузка приводит к уменьшению эластичности связочного аппарата суставов, а разнообразная деятельность спортсмена повышает работоспособность сустава связочного аппарата и хрящи получают большую эластичность, крепость, сопротивляемость. В результате упражнений дозировка которых рассчитана на середняка у одних происходит постепенное развитие эластичности волокон, а

для других спортсменов эти упражнения оказываются чрезмерными, и это приводит к : 1) частичной гибели эластиновых волокон, 2) замене их рубцовыми соединительно-ткаными элементами, у таких легко идет растяжение и разрыв связок.

Для уменьшения количества повреждений в суставах спортсменов необходимо обеспечение не только крепости связочного аппарата, но и сохранение его эластичности, что можно достигнуть путем тренировки на растяжение. Растягивающие упражнения должны проводиться пассивно, так как активно сокращающиеся мышцы не доводят связки до натягивания.

АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ РАЗНОЙ СПЕЦИАЛИЗАЦИИ И КВАЛИФИКАЦИИ

Мышечная ткань ее место и роль в организме.

Мышечная ткань составляет от 19 до 24% веса тела новорожденных и не имеет ярко выраженных половых признаков, у взрослых четко проявляются половые различия: у женщин мышечная масса составляет 29 - 31%, у мужчин 30 - 39% от веса тела, а у спортсменов она может достигать 47 - 56% в зависимости от направленности тренировочного процесса. У взрослого человека на голове и туловище располагается 25 - 30% мышечной массы, на верхней конечности 18 - 20%, на нижних конечностях - 50 - 55%.

Распределяется мышечная масса вдоль тела неравномерно, имеются места ее сгущения и разрежения. Наибольшее скопление мышечной ткани наблюдается вокруг соединений проксимального звена свободной конечности с костями пояса (верхней или нижней конечности). Здесь сконцентрирована примерно одна третья часть мышечной массы. Это связано с полифункциональностью плечевого и тазобедренного суставов, их многоостностью, и с особенностями эмбриогенеза. Дистальная часть конечностей имеет меньшую массу мышечной ткани, но количество мышц значительно больше и движения разнообразнее дифференцированы по силе и размаху движений. Сравнение размахов и точности движений в суставах верхней и нижней конечности показывает, что эти показатели не зависят от выраженности мышечной массы. С величиной мышечной массы связаны только показатели абсолютной силы.

На Международном конгрессе анатомов в Базеле было признано, что в теле человека 639 отдельных мышц. Выделяется 5 непарных и 317 симметрично расположенных. По частям тела мышцы распределяются

следующим образом: голова – 53 мышцы, шея – 32, спина – 180, грудь – 54, живот - 15, ноги – 124, руки – 98, внутренности – 83.

Классификация мышц

Мышцы делятся на четыре группы:

1. Соматические или поперечнополосатые, составляют 97-98%
2. Висцеральные или гладкие – составляют 2-3%
3. Сердечная мускулатура - 0,2- 0,4%
4. Миоэпителиальная ткань - 0,1%

Мышцы имеют различную форму, строение, функцию. Единой классификации для мышц не существует, они группируются по внешней форме, по положению, по подобию и случайному признаку, по функциональному признаку, по месту начала и прикрепления, по взаимоотношению между собой, по отношению к суставу.

По форме наиболее часто встречаются веретенообразные мышцы, характерные для конечностей, и широкие мышцы туловища. Примером веретенообразной является передняя большеберцовая мышца, а примером широкой - наружная и внутренняя косые мышцы живота. Пучки мышечных волокон веретенообразных мышц ориентированы почти параллельно длинной оси мышцы и прикрепляются к сухожилию под небольшими углами. Если мышечные пучки лежат по одну сторону от сухожилия, мышцу называют одноперистой, если с обеих сторон - двуперистой. Иногда мышечные пучки сложно переплетаются и к сухожилию подходят с нескольких сторон. В таких случаях образуется многоперистая мышца. Некоторые мышцы могут иметь две, три и более головок. Такие мышцы называют: двуглавая, трехглавая, четырехглавая и т.д. В некоторых случаях от одного общего брюшка может отходить несколько сухожилий, прикрепляющихся к различным костям.

Такие мышцы встречаются на предплечье и кисти, на голени и стопе. Примером может служить длинный сгибатель пальцев. Некоторые мышцы имеют циркулярное (круговое) направление, - это круговая мышца глаза или рта. Они выполняют функцию сжимателей - сфинктеров.

По внешней форме выделяют ромбовидные, трапециевидные, квадратные мышцы. По величине мышцы разделяют на большие и малые. По длине : короткие и длинные. По направлению мышечных пучков - косая, поперечная.

По началу и прикреплению - плечелучевая, грудино-ключично-сосцевидная мышцы. Называют мышцы по направлению выполняемого движения: отводящая, приводящая и т.д. Принято выделять мышцы одно- и многосуставные, иногда их называют моно- и полифункциональными

мышцами. Многосуставные мышцы обычно длинные и располагаются поверхностно. Имеются мышцы, не имеющие костных прикреплений, к ним относятся мимические мышцы, мышца дна рта, мышцы промежности.

Основные функции мышечной системы.

1. Антигравитационная.

Человек живёт в силовом поле тяготения земли, давления атмосферного столба, которое при поверхности тела 1,8 м составляет 20 000 кг. Мы привыкли к этому давлению, т.к. оно равномерно окутывает нас, но мышцы не "привыкли" и всё время работают против этих сил - притяжения и атмосферного давления, совершая постоянно огромную работу.

2. Двигательная функция и функция поддержания позы, равновесия, сохранения форм тела.

а) препятствие движению.

Наиболее ярко выражена функция движения, с ней и связывают функцию мышечной системы, забывая о том, что большее время человек проводит в спокойном состоянии: сидит, лежит, стоит. Мышечная система позволяет сохранить позу. Следовательно основная функция мышц - это выполнение статической работы, работы связанной с напряжением, препятствующим движению в суставах под влиянием силы тяжести.

Наиболее выраженной функцией является функция передвижения звеньев тела в пространстве, которую принято делить на а) движения, не связанные с перемещением тела в пространстве. Это функция не выражена, но с её помощью и посредством её мы дышим, захватываем и заглатываем пищу, говорим и т.д. б) движение, связанное с перемещением всего тела в пространстве, с изменением его наиболее ярко выраженных и принимаемых за основу положения и позы.

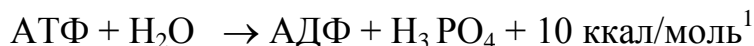
3. Защитная функция.

Мышечная система создаёт вместилище для органов брюшной полости, она скрывает крупные сосуды и нервные стволы, создаёт вместилище для органов чувств, защищает их от механических повреждений.

4. Функция теплообразования.

При сокращении мышц только 30 % энергии тратится на перемещение тела в пространстве, 70 % уходит, выделяется в виде тепла и тратится на ресинтез расходуемых веществ и работу внутренних органов. Энергия в мышцах образуется за счёт того, что разрываются макроэргические связи в молекулах АТФ, которая переходит в АДФ и в АМФ. Тепло выделяют и мышцы находящиеся в покое, т.е. без движения, правда его значительно меньше, но вполне достаточно для поддержания температуры в организме.

В присутствии ионов Са аденозин проявляет аденозитрифосфорную активность, т.е. ускоряет гидролиз АТФ.



5. Функция кровообращения.

В работах П.Ф.Лесгафта было показано, что мышцы способствуют продвижению венозной крови в сторону сердца. В работах В.Н.Тонкова, А.Е.Долго-Сабурова показано, что существуют специальные приспособления из фасций, сухожилий, сухожильно-фасциальных переплетений, которые помогают передвижению крови по капиллярам и венам различного калибра. В последние годы работами Н.И.Аринчина показано, что сама мышца выполняет роль "периферического сердца", т.е. она присасывает и проталкивает кровь.

6. Формообразующая функция.

Формообразующая роль мышечной системы была показана работами учеников П.Ф.Лесгафта, которые в эксперименте получили данные, свидетельствующие о том, что удаление мышцы приводит к резкому уменьшению интенсивности роста кости, как в длину, так и в ширину. Изменяется форма и размер суставной поверхности. Суставные поверхности деформируются, плотно соприкасаются, следовательно, подвижность резко ограничивается.

Понятно теперь, что раннее занятие физической культурой в период роста организма приводит к более гармоничному развитию и формированию движений. Наиболее детально эти процессы изучены в полном объеме в лаборатории Д.Аршавского. Общие закономерности влияния поперечнополосатых мышц на обменные процессы в организме, на стимуляцию работы внутренних органов подробно изложены в работе "Закономерности и правила скелетных мышц."

Мышца как орган

Органом принято называть морфологическую структуру имеющую определённое строение (внешнее и внутреннее), определённое местоположение (топография), функцию. Каждая мышца имеет во внешнем строении - головку, тело и хвост - такое расчленение связано с первоначальным представлением о мышце. Мышца, или старое произношение "мышца", а латинское мускулюс - связаны со словом мышь...

Головкой принято называть менее подвижную часть мышцы при

рассмотрении человека в анатомической позе. Хвостом - более подвижную часть, которая, как правило, располагается дистально от головки. Такое название и деление мышцы вряд ли можно в настоящее время признать целесообразным. Видимо, целесообразно выделять у мышцы проксимальную часть или опору и дистальную часть или опору. Работу следует рассматривать в зависимости от того, какая часть мышцы приближается к фиксированной части и в зависимости от этого называть: работа с проксимальной и дистальной опорой. Следует особенно отметить, что большинство движений выполняется при смене опор.

Каждая мышца состоит из нескольких тканей:

- основной, функциональной - поперечно - полосатой мышечной ткани, она же и преобладает по массе,

- вторая - опорная или строма органа – это, как правило, рыхлая и плотная соединительная ткань; Соединительная ткань является обязательной составной частью мышцы. Она играет роль опоры для мышечных волокон и помогает:

- сохранить форму мышцы;
- деформированной мышце вернуться в исходное состояние;
- является проводником для сосудов и нервов.

Соединительнотканый остов называют в биомеханике "упругой компонентой", помогающей мышце проявить силу путём рекуперации, т.е. "накопление" энергии при растяжении мышцы.

В мышце различают: плотную соединительную ткань или оформленную и рыхлую соединительную ткань. Плотная соединительная ткань образует сухожилия мышцы и отдельные участки оболочки, покрывающие мышцы с наружи - фасции и внутримышечные перегородки. Рыхлая соединительная ткань - это связующая ткань, располагающаяся в этих местах, где необходима большая подвижность, но с сохранением общей компоновки (архитектоники) органа. И рыхлая, и плотная соединительная ткань в принципе состоит из одних и тех же клеточных и внеклеточных элементов. Она содержит гистиоциты, фибробласты, плазмоциты, лейкоциты и лимфоциты, тучные клетки эрлиха, жировые клетки, пигментные клетки, в качестве внеклеточного вещества содержатся волокнистые структуры, хорошо удерживающие воду в виде геля, эластиновые и коллагеновые волокна.

Принципиальная разница между скоростными и силовыми мышцами в строении соединительной ткани в ориентации внеклеточных волокон и количестве клеточных элементов.

- третья - эпителиальная - входит в кровеносные и лимфатические сосуды;

- четвёртая - гладкая мышечная ткань - также входит в кровеносные и

лимфатические сосуды; Гладкая мышечная ткань образует среднюю оболочку кровеносных и лимфатических сосудов. Сокращаясь или расслабляясь под влиянием нервных импульсов, эта оболочка обуславливает сужение и расширение просвета сосудов, чем регулируется приток крови к органам. Внутренняя оболочка кровеносных и лимфатических сосудов образована эпителиальной тканью - слоем эндотелиальных клеток.

- пятая - нервная ткань, - представлена аксонами и дендритами нервных клеток спинномозговых узлов и спинного мозга (переднего рога), безмякотными нервными отростками вегетативной нервной системы, а также рецепторами, которые позволяют судить о степени растяжения мышцы - это так называемые мышечно-сухожильные веретена. Они в основном двояко располагаются относительно мышечного волокна: параллельно ему и последовательно.

Такое расположение позволяет иметь представление (информацию ЦНС) о степени натяжении мышечного волокна и его расщеплении (при медитации). Кроме этих нервных окончаний имеются не специализированные нервные окончания, которые воспринимают болевые ощущения, давления и т.д.

Окончаниями двигательных клеток переднего рога спинного мозга являются двигательные бляшки, или специализированные нервные окончания, превращающие электрический сигнал в проводимый по нервному волокну химический, который и приводит к сокращению мышечного волокна.

Двигательная бляшка может быть компактной и разветвлённой, захватывающей своей поверхностью 10-15 саркомеров.

Каждый мотонейрон объединяет несколько мышечных волокон, в мышцах, способных производить тонкие сокращения, типа мышц глаза, каждый мотонейрон объединяет 6-7 мышечных волокон. В грубых мышцах, которые призваны выполнять силовые виды работы, один мотонейрон объединяет более 100 мышечных волокон. Комплекс, состоящий из двигательной клетки (мотонейрон) переднего рога спинного мозга, нервного волокна, его ветвления, и двигательных бляшек и мышечных волокон называется двигательной единицей (ДЕ) или мионом. Не следует представлять, что двигательная единица располагается где-то в одном месте в мышцах. Двигательные волокна иннервируемые одним мотонейроном разбросаны по всей мышце. Включение мышечных двигательных единиц в работу называется рекрутацией.

Мышечное волокно

Мышечное волокно является структурной единицей мышцы, т.е. той минимальной ее частью из которых строится мышечное брюшко. При рассмотрении мышечного волокна под небольшим увеличением в световом

микроскопе (200-300 раз), отчетливо удастся рассмотреть чередование светлых и темных полос различной ширины, что и послужило названием этих мышц - поперечнополосатые. Принято различать участки мышцы, преломляющие свет дважды - это темные или анизотропные диски и участки мышцы, преломляющие свет однократно - это светлые изотропные диски. Чередование светлых и темных дисков строго последовательно и при сокращении мышцы меняется ширина только светлых дисков.

Волокна поперечно-полосатой мышечной ткани имеют длину от 150 мкм. до 12 - 15 см, в толщину - от 10 до 70 мкм. Каждое мышечное волокно за период роста от новорожденного до 20-летнего субъекта увеличивается в среднем в 10 - 15 раз.

У новорожденного мышечные волокна имеют поперечник 7 - 8 мкм, у взрослого субъекта 100 - 120 мкм. У человека, интенсивно тренирующегося, диаметры мышечных волокон могут достигать 200 мкм. Увеличение мышц под влиянием тренировки связано как с увеличением диаметра мышечных волокон, их гипертрофией, так и с продольным разделением мышечных волокон (работы П.З.Гудзя).

Мышечное волокно представляет бесклеточное образование - симпласт, возникшее в результате слияния многих миобластов.

Мышечное волокно имеет оболочку - сарколемму. Сарколемма представляет собой двухслойную липопротеидную плазматическую мембрану толщиной около 1 мкм, поверх которой располагаются коллагеновые волокна, при помощи которых одно мышечное волокно соединяется с другим и с сухожилием. В этих волокнах возникают упругие силы, после сокращения мышцы, которые возвращают ее в исходное состояние.

Сарколемма отгораживает внутреннее содержимое мышечного волокна от межклеточной жидкости.

Сарколемма содержит ряд белков – ферментов, среди которых имеются так называемые "ионные насосы", которые обеспечивают перенос ионов натрия, калия, кальция. С помощью этих насосов осуществляется избирательная проницаемость мембран. Перенос веществ через мембрану - процесс активный, т.е. происходит с затратой энергии, что позволяет накопить в мышечном волокне больше веществ, чем в окружающей среде. Особенно сарколемма проницаема для ионов калия, которые накапливаются внутри волокна и удаляют ионы натрия, дисбаланс создает условия для возникновения мембранного потенциала, величина которого достигает 90 - 100 мв.

Все внутреннее пространство мышечного волокна занято саркоплазмой, представляющей собой коллоидную белковую структуру, в которой располагаются клеточные органеллы: ядра, митохондрии, миофибриллы,

рибосомы, саркоплазматический ретикулум, лизосомы и т.п., а так же содержится глыбки гликогена, жировые капли и некоторые другие включения. Ядра мышечных волокон располагаются сразу под сарколеммой, их насчитывается до 1200 в мышечном волокне. Функция ядер - это регуляция обмена веществ в мышечном волокне путем воздействия на белковый обмен.

Через все мышечное волокно протянулись тонкие мышечные нити или миофибриллы, они и являются сократительной основой мышцы. Длина миофибриллы соответствует длине мышечного волокна, а толщина составляет 1000 мкм.

В нетренированных мышцах миофибриллы располагаются рассеянно, в тренированных сгруппированы в пучки. Каждой миофибрилле свойственно исчерченность, т.е. чередование светлых и тёмных полос. Следует подчеркнуть, что для миофибрилл характерна строгая упорядоченность, т.е. тёмным полоскам одной миофибриллы соответствуют тёмные полоски других, такое расположение придаёт исчерченность всему волокну.

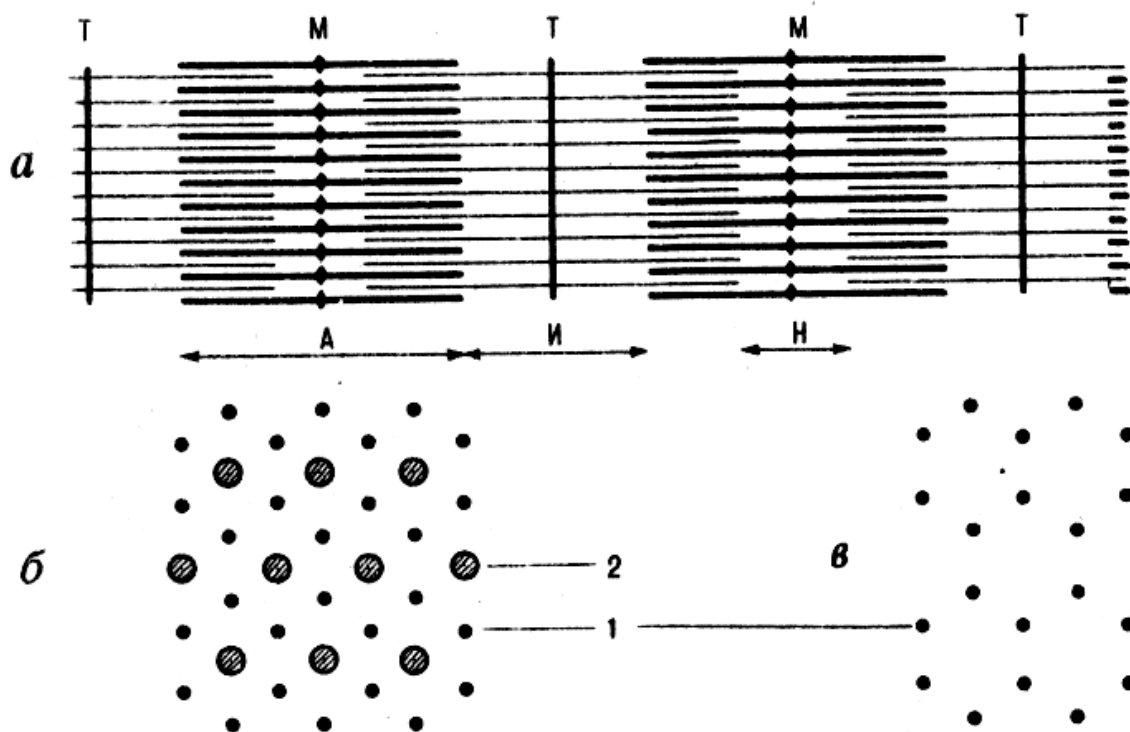


Рис. 61. Строение мышечного волокна

а – продольный срез; А – анизотропный диск; И – изотропный диск; Т – телофрагма; М – мезофрагма; Н – полоска Н; 1 – тонкие (актиновые) нити; 2 – толстые (миозиновые) нити; б – взаиморасположения нитей актина и миозина на поперечном срезе миофибриллы в области анизотропного диска; в – расположение нитей актина на поперечном срезе миофибриллы в области изотропного диска.

Изучение тончайших срезов мышечного волокна привело к пониманию механизма сокращения мышц. Было показано, что темные диски или полосы имеют больше плотного белкового вещества, они имеют двойное преломление лучей света, поэтому и выглядят темными - их назвали диски "А". Светлые диски назвали - диски "И". Светлые диски пересекаются темной полоской, так называемой "Z"-мембраной, которые разделяют миофибриллу на отдельные участки или саркомеры. "Z"-мембраны называют иначе телофрагмами. Эти телофрагмы ограничивают участок миофибриллы, саркомеры. В середине темных полосок располагаются светлые полосы, которые назвали "М" полосками.

Высокая разрешающая способность электронного микроскопа позволила рассмотреть и в последствии понять принцип сокращения мышцы, принцип перехода химической энергии в механическую. На расшифровку мышечного сокращения ушло более столетия, ни одно поколение морфологов, физиологов, биохимиков, биомехаников проводило уникальные по своей сложности эксперименты пока наконец Хаксли не сформулировал гипотезу о том, что сокращение - это результат вытягивания одних белковых молекул между другими. Его гипотеза включала три составляющих:

1. Ширина "А" диска при сокращении должна оставаться постоянной, ширина "И" диска должна суживаться, расстояние между "Z"-пластинкой и краями "Н" - зоны оставаться постоянным.
2. По данным электронной микроскопии длина толстых и тонких нитей должна
3. оставаться постоянной.
4. При сокращении степень перекрытия толстых и тонких нитей должна возрастать.

Подтвердить правильность этих предположений удалось двум исследователям: Хенсену и Хаксли, которые стали лауреатами Нобелевской премии.

Электронный микроскоп позволил увидеть, что само мышечное волокно состоит из множества миофибрилл, которые, в свою очередь, состоят из протофибрилл. Мышечное волокно окружено оболочкой или сарколеммой (сарко - мясо, лемма - кожа, скорлупа), которая отдает во внутрь перегородки, разделяющее все мышечное волокно на отдельные саркомеры или комы. Количество ком зависит от длины мышечного волокна, но протяженность ком строго однотипна, несколько варьируя в мышцах, в среднем длина саркомера колеблется от 3,0 до 3,65 мкм. В одной миофибрилле содержится до 1200 саркомеров.

Темные полосы состоят из белка миозина, нити которого, его молекулы, вытянуты вдоль волокна. В середине миозиновые молекулы связаны между собой поперечными мостиками, которые выглядят в виде утолщения. Светлые полосы состоят из белка актина, молекулы его переходят из саркомера в саркомер через "Z" мембрану. Белковые нити активно прочно соединяются со стенками саркомеров. Рассмотрим соотношение нитей актина и миозина. Каждая нить миозина соединена с 6 нитями актина. Что это за соединения? Оказывается, что нити актина и миозина соединяются за счет головок так называемого тяжелого миозина. Образуется новое соединение актомиозин. Образование этого белка происходит с потреблением энергии и обязательно в присутствии ионов Ca^{+2} , которые нейтрализуют соединения $Mg + ATP^{-2}$.

Вокруг каждой миофибриллы имеется так называемый саркоплазматический ретикулум или сеть. Состоит эта сеть из трубочек, которые располагаются параллельно миофибриллам. На их концах находятся пузырьки, в которых хранится внутриклеточный кальций. Они не сообщаются с внеклеточной средой.

Мембраны саркоплазматического ретикулума функционируют как Ca - насос, активно осуществляющий транспорт Ca^{+2} из саркоплазмы в продольные трубочки, снижая концентрацию Ca^{+2} саркоплазме.

Миофибриллы продолжают в малодифференцированную саркоплазму, которая содержит кроме ядер еще органоиды (общие) свойственные клеткам. Особенно много митохондрий. В зависимости от количества миофибрилл и саркоплазмы, а также их соотношения, различают белые и красные мышечные волокна. В белых мышечных волокнах относительно меньше саркоплазмы и больше миофибрилл. В красных наоборот.

В каждом мышечном волокне условно можно выделить шесть взаимодействующих и высокоспециализированных компонентов.

1. Опорный аппарат наружный и внутренний - и - М пластинки.

М пластинки (телофрагмы) разделяют миофибриллы (сократительный аппарат на равные части - саркомеры). Граница саркомеров представляет собой тетрагональную решетку, собранную из тончайших нитей, образованных молекулами актина.

К поверхности решетки с той и другой стороны прикрепляются периферические концы тонких актиновых нитей, обращенных к центру саркомера. Ниже актины образуют светлый изотропный диск, разделенный по центру пластинкой Z. Z - пластины соседних миофибрилл спаяны между собой, что обеспечивает совпадение частей саркомеров на всем поперечнике мышечного волокна.

М-пластинка (мезофрагма) состоит из 3 - 5 тонких, электронноплотных решетчатых структур, расположена по центру саркомера. К М-пластинке с двух сторон, конец в конец, крепятся хвосты толстых миозиновых нитей. Головки их обращены к Н-пластинкам. Толстые нити образуют темный анизотропный диск А, разделенный более плотной М-пластинкой.

2. Нервный аппарат.

Имеет двигательное (эфферентное) и чувствительное (афферентное) звено. Эфферентное звено представлено двигательной бляшкой. Эта структура, объединяющая конечную веточку аксона двигательного нейрона – синапс со складчатым углублением сарколеммы. Сверху покрыта базальной мембраной и цитоплазмой глиальной (швановской) клетки. Между мембранами - колбы синапса и саркоплазмой мышечного волокна имеется щель (постсинаптическая щель), куда из синапса выходят пузырьки ацетилхолина при поступлении из головного мозга импульса действия. Ацетилхолин в результате взаимодействия с молекулами сарколеммы вызывает деполяризацию мембран, передающуюся на все мембраны мышечного волокна. Чувствительное звено представлено различными рецепторами, улавливающими степень сокращения, расслабления и различные состояния мышечного волокна и мышцы в целом.

3. Сократительный аппарат.

Сократительный аппарат занимает большую часть мышечного волокна и состоит из непокрытых мембранами нитей - миофибрилл диаметром до 20 микрон. Их количество достигает от 200 до 1000. Они продольно ориентированы, плотно уложены. Поперечные светлые и темные дионы в точности совпадают с соседними, что обеспечивает поперечную и менее заметную продольную исчерченность мышечных волокон. Миофибриллы разделены пластинками на равные отрезки - саркомеры. В каждом саркомере имеется два типа нитевидных сократительных белков: тонкие – актиновые и толстые - миозиновые протофибриллы. Актиновые нити образованы двумя цепями молекул актина, скрученных в спираль и присоединенными к спирали молекулами тропомиозина и тропонина, образующими активные точки на активной нити.

Толстые - миозиновые нити состоят из двух половин. Каждая половина образована пучком до 500 биполярных молекул миозина. Головка (активная часть) молекулы обращена к границам саркомера - к активным нитям. Хвосты конец в конец крепятся на М-пластинке (мезофрагме).

Головки миозина свободно сгибаются (как на шарнирах) до 90° , располагаются на пучке по спирали, обладают АТФ - азной активностью. Головки иногда называют поперечными мостиками.

Концы тонких и толстых нитей в расслабленном мышечном волокне немного входят в промежутки между нитями. Каждая толстая нить окружена шестью тонкими. В то же время около каждой тонкой нити расположено три толстых. Взаимное расположение толстых и тонких нитей образует картину саркомера с его границами - Z- пластинами, с двумя половинами (правой и левой) светлых дисков, темными А дисками. В А диске имеется Н-полоса, где нет головок миозина и М пластина место соединения хвостов миозиновых нитей.

Соотношение саркомера: Длина расслабленного саркомера более 3 мкм, полностью сокращенного - около 1,5 мкм.

4. Распорядительный и синтетический аппарат.

К нему относятся многочисленные ядра, рибосомы, полисомы, саркоплазматическая сеть, внутренний сетчатый аппарат Гольджи, ферментативные белки и другие лизосомы. Ядра мышечного волокна утратили способность деления и размножения клеток, но сохранили свойство определять функцию мышечного волокна. Передачу информации органоидам по обеспечению синтеза утраченных структур. Рибосомы и другие органоиды обеспечивают синтез изношенных, утраченных и необходимых дополнительных структур.

5. Аппарат проведения возбуждения.

Представлен Т-системой и системой саркоплазматического ретикулума. От саркоплазмы, примерно на границе между темными и светлыми дисками, отходит система тонких, разветвляющихся внутри мышечного волокна Т-трубочек, охватывающих, как муфтой, каждую миофибриллу. Между Т-системами располагается и контактирует с ней система трубочек и цистерны саркоплазматического ретикулума, в которой циркулирует внутриклеточная жидкость с белковыми и другими молекулами, в том числе, молекулами кальция (Ca). При поступлении импульса действия к двигательной бляшке, возникшая деполяризация мембран саркоплазмы быстро распространяется по мембране Т-системы. В области дисков электрическое возбуждение передается на мембраны саркоплазматической системы (СПС), повышается их проницаемость для Ca. Выброшенные ионы Ca^{+2} дают возможность взаимодействия актина с миозином и инициируют одновременно сокращение миофибрилл мышечного волокна.

6. Аппарат энергетического обеспечения.

Сократительные структуры являются самым крупным потребителем энергии, вырабатываемой клеткой. Поэтому аппарат энергетического обеспечения обладает большой мощностью и разнообразием. Можно выделить внеклеточный и внутриклеточный компоненты.

Внеклеточный компонент.

К каждому подходит (и уходит) 3 - 5 кровеносных капилляра (к белому меньше), примыкает несколько слепых лимфатических капилляров. Каждая мышца снабжается мощной артерией (артериями). При интенсивной работе раскрываются резервные капилляры. Лимфатическая сеть представлена многочисленными капиллярами и лимфатическими сосудами (обеспечивая своевременное отведение шлаков).

Внутриклеточный компонент.

Представлен всей массой саркоплазмы с находящимися в ней молекулами белков, в том числе ферментных углеводов, глыбок гликогена, капелек липидов, аминокислот, запасов АТФ и креатин фосфата, множество различных ионов.

В саркоплазме растворен белок - пигмент миоглобин. От его количества зависит не только уровень и скорость переноса кислорода, но и цвет мышц (светло-красный или красный). Единственным источником энергии для работы и восстановления структур является АТФ. Поэтому в мышечном волокне в зонах рядом с сократительным аппаратом располагается множество разнообразных митохондрий с большим количеством крист. В мышце на паритетных началах осуществляется анаэробный и аэробный (по преимуществу) процесс образования и расхода энергии.

Структурные основы сокращения мышечного волокна

Сокращение скелетных мышц совершается только под влиянием импульсов, исходящих из головного мозга. Передатчиком импульса к мышечному волокну служит веточка аксона двигательного нейрона, заложенного в двигательных ядрах мозга. Импульс от нейрона по аксону передается ко многим мышечным волокнам данной двигательной единицы через двигательные бляшки. Волна деполяризации от синапса бляшки через ацетилхолин передается на мембраны саркоплазмы, трубочек Т-системы, саркоплазматического ретикулума и повышает проницаемость мембран для ионов кальция. Одновременно через другие двигательные нейроны импульс сокращения из головного мозга передается на другие двигательные единицы мышцы или нескольких мышц, выполняющих тот или иной двигательный акт. В высвобождении Ca разворачивается сложный каскад биохимических реакций образования и освобождения энергии АТФ для работы ионных насосов, изменения положения головок молекул миозина, приближения их к соседним субъединицам актина, создание механической тяги (втяжение) актиновых нитей.

Для расслабления мышечного волокна, то есть для отделения головки миозина от актина необходима дополнительная энергия (дополнительная молекула АТФ). Миозиновая головка занимает первоначальное положение. Для последующего "шага" необходимо поступление импульса действия от двигательного нейрона и повторение всего цикла, в результате чего осуществляется следующий шаг - перехват-втягивание актиновой нити (по типу вытягивания каната путем перехвата его руками). Каждая миозиновая нить может одновременно, с помощью головок вступать в контакт с шестью актиновыми нитями. А каждая тонкая нить может "втягиваться" головками трех миозиновых нитей.

Сокращение мышечного волокна происходит за счет значительного (почти до 2-х раз) уменьшения длины саркомера. При этом уменьшается длина диска H-полоски, при неизменной длине А-диска концы толстых нитей доходят до Z-полосок, а тонких - до М-полосок, иногда и переходят ее, образуя антипараллельные нити - участки пересокращения.

При отсутствии энергии (АТФ) для расслабления могут произойти необратимые изменения тонких и толстых нитей, например, по типу судорог групп мышц.

Необходимая для мышечного сокращения и восстановления утраченных структур энергия получается в результате гидролиза АТФ до АДФ. Восстановление макроэргов обеспечивается весьма современной и мощной системой аппарата энергетического снабжения и слаженной работой анаэробного и аэробного процессов утилизации гликогена, жирных кислот, поступающих к мышце из крови.

Взаимосвязь структуры и функции (механизм мышечного сокращения) можно представить в виде схемы.

Типы мышечных волокон и их характеристика

Ранье и П.Ф.Лесгафт впервые выделили и описали красные и белые мышечные волокна, в основу выделения были положены различия в процентном содержании миоглобина в мышечном волокне. Они же показали, что у животных возможно существование раздельно мышц, состоящих только из белых и только из красных мышечных волокон. У высших млекопитающих, в том числе и человека, существуют только смешанные мышцы, то есть в состав мышцы входят в различных соотношениях красные и белые мышечные волокна.

Установлено, что у одних субъектов может быть больше красных, у других белых мышечных волокон. Дальнейшие исследования показали, что, в

зависимости от содержания красных или белых мышечных волокон меняются физиологические функции мышц.

П.Ф.Лесгафт предложил выделять "ловкие" и "сильные" мышцы, полагая, что в ловких больше красных волокон, в сильных больше быстрых – белых волокон. Работами отечественных морфологов было показано, что в мышце содержатся не только белые или красные волокна, но имеются еще и промежуточные волокна, которые при интенсивной целенаправленной тренировке могут переходить в белые или красные.

При развитии мышечной системы протекают различные биологические процессы, которые формируют свойства мышц. Различия в формировании мышечных волокон медленного и быстрого типов касаются морфологических, физиологических, биохимических и гистохимических признаков и свойств мышечного волокна.

Функциональные различия мышечных волокон быстрого и медленного типов происходят в виде постепенного накопления в них специфических (свойственного функциональному типу) ультраструктурных и гистохимических признаков и свойств.

В основу признаков различия быстрых и медленных волокон положены скорость сокращения и степень утомляемости. Исследования различных специалистов в области изучения развития мышечной системы показали, что с таким признаком как скорость сокращения мышечного волокна тела связаны:

- содержание легких и тяжелых цепей миозинов в мышечном волокне;
- развитие и выраженность системы трубочек и саркоплазматического ретикулума;
- избирательная проницаемость внутриклеточных мембран для различных химических веществ, связанных с распространением процесса возбуждения по мышечному волокну;
- степень активности миозиновой и актомиозиновой АТФ - фазы;
- продолжительность передачи нервно-мышечного возбуждения;
- структурно-функциональные особенности мотонейронов, иннервирующих конкретное мышечное волокно.

Со степенью утомляемости или способностью противостоять утомлению, а так же длительно поддерживать активное состояние связаны:

- количество митохондрий;
- - уровень капилляризации волокна, т.е. сколько капилляров располагается вокруг мышечного волокна;
- содержание гликогена в мышечном волокне;
- активность гликолитических ферментов;

Чем больше перечисленных параметров обнаруживается в мышечном волокне тем ниже его утомляемость.

Признаки, свойственные мышечным волокнам быстрого и медленного типов в процессе развития не остаются постоянными, а меняются от года к году.

У новорожденных детей не удается выявить существенных различий в скорости сокращения быстрых и медленных волокон. Сокращение и расслабление мышечных волокон у них происходит значительно медленнее, чем у взрослых. Приобретается это свойство скачкообразно. Существует еще одна интересная особенность, кроме скачкообразного прироста качеств, это зрелость мышечных волокон к моменту рождения. Чем зрелее мышечное волокно, тем оно раньше в постнатальном онтогенезе приобретает свойства зрелого волокна.

Эта особенность лежит в объяснении асинхронности развития групп мышц, наряду с теорией различного созревания мышц в зависимости от их функциональной значимости в постнатальной адаптации.

Данные, приводимые на симпозиуме в Чехословакии в 1986 г. свидетельствуют о том, что тонкая дифференцировка мышечного волокна т.е. деление на медленные и быстрые, происходит только после завершения процесса приспособления мышечной системы к условиям существования во внеутробном периоде. Этот вопрос связан с влиянием нервной системы.

В быстрых мышечных волокнах наблюдаются следующие пластические преобразования: изменяется ультраструктура синапсов, т.е. увеличивается количество синаптических пузырьков, суживается синаптическая щель, увеличивается активная зона, т.е. площадь мышечной мембраны способной отвечать на выделенный медиатор, увеличивается секреция и синтез медиатора, увеличивается количество рецепторов постсинаптической мембраны и повышается их чувствительность, увеличивается проводимость мембраны мышечного волокна, т.е. формируется механизм, обеспечивающий ускорение синаптической передачи. Кроме того, в быстрых волокнах изменяются структурные и гистохимические компоненты о которых говорилось ранее.

Решающую роль в становлении этого признака играют нейротрофические процессы (регуляции), воздействие происходит несколькими путями а именно: посредством разной по частоте стимуляции от мотонейронов.

От быстрых - относительно больших мотонейронов, располагающихся в передних рогах спинного мозга, поступают импульсы с большей частотой и они формируют постепенно быстрое сокращение мышечного волокна.

От относительно малых мотонейронов, так же расположенных в передних рогах спинного мозга, поступают медленные с малой частотой идущие нервные

импульсы, они и формируют биохимические процессы в мышце, в плане медленного, но продолжительного сокращения.

Доказано, что в эмбриогенезе все волокна содержат генетическую программу синтеза медленного и быстрого миозина. Однако активная координирующая роль генов возможна только при воздействии определенных нервных импульсов.

Теперь понятно, что активация больших или малых мотонейронов приведет к формированию определенного типа мышечных волокон. Не одна нервная система, а сочетание нервной системы с генетическим аппаратом мышечного волокна является основой формирования быстрого или медленного типа волокон.

Дифференцировка скелетных мышц по признаку скорости предусматривается всем комплексом генов, а реализуется под нейротрофическим контролем, вызывающим у одного типа волокон усиление синтеза быстрого миозина, а у другого - синтеза медленного миозина. Синтез определенного миозина приводит к изменению метаболизма мышцы в сторону усиления анаэробного гликолиза и подготавливающего мышцу к быстрому сокращению.

В медленных мышцах процессы формирования зрелых временных характеристик происходит совсем не так, как в мышцах скоростного типа. Установлено, что на ранних этапах постнатального онтогенеза опережают в развитии медленные мышечные волокна, затем происходит замедление их развития и повторный скачок развития наблюдается в позднем (постпубертатном) онтогенезе.

Сопоставим эти данные с спортивными биографиями ведущих спортсменов. Все начинали свой спортивный путь с занятий бегом на короткие дистанции и лишь после 17-18 лет выбирали себе бег на длинные дистанции. Олимпийские призеры в беге на длинные дистанции, по данным Э.Г.Мартиросова, - лица в возрасте старше 23 лет.

Другим мощным фактором, формирующим специфические черты быстрых и медленных волокон, является характер их деятельности.

В мышце имеется резерв мышечных волокон, которые под влиянием нагрузок через нервную систему могут преобразовываться в быстрые или медленные. Эти волокна различные авторы именуют по разному: одни называют "С"-волокна, другие "промежуточные волокна" или "переходные волокна".

Накопившиеся к настоящему времени фактические данные позволяют сделать следующие обобщения.

Формирование типа мышечного волокна - это следствие сложного взаимодействия генетического фонда, нервно-трофического и внешнего воздействия, каждый фактор в отдельности не в состоянии сформировать определенный тип мышечного волокна. Следовательно спортивное достижение в конкретном виде спорта, связанном со скоростными качествами или выносливостью. Это комплекс генетических предпосылок, реализованных в ходе индивидуального онтогенеза при оптимальном сочетании времени и направленности тренировочного процесса.

Медленные ST волокна (Slow -медленный Twitch - сокращение) имеют относительно меньший поперечник, а следовательно, и площадь поперечного сечения, характерным признаком является аэробный обмен веществ, в волокне содержится много митохондрий, миоглобина. Ферменты имеют высокую окислительную способность, содержат жиры в виде триглицеридов. Число капилляров вдвое больше, чем в быстрых мышечных волокнах. Многие капилляры извиты и имеют расширения. Мышечные волокна чувствительны к ацетилхолину на всем протяжении. Расходование АТФ весьма экономно, восстановительные процессы протекают значительно быстрее, чем в белых мышечных волокнах. Это мышечные волокна поздних реакций, то есть они участвуют в сохранении позы и поддержания тонуса мышц.

Характеристика быстрых мышечных волокон, FT - волокон (Fast-быстрый, Twitch-сокращение). Быстрые мышечные волокна имеют большой поперечник, а следовательно, и площадь сечения, содержат большое количество сократительных (актиново-миозиновых) элементов, преобладающим является анаэробный обмен веществ. Эти волокна отличаются высокой гликолитической способностью, имеют высокое содержание миоглобина, а также высокую концентрацию гликогена, высокую активность анаэробных гликолитических ферментов, использующих запасы энергетического субстрата.

Эти волокна слабо снабжены капиллярами, но имеют большие и сложноустроенные двигательные бляшки. Митохондрий мало, чувствительны к ацетилхолину только в местах непосредственных контактов. Выносливость этих волокон низкая. Для них характерны мощные, быстрые сокращения, то есть скоростно-силовая работа, но мышечные сокращения кратковременны, не более 4-х минут.

Волокна промежуточного типа - имеют высокое содержание сократительных белков как медленного, так и быстрого типов, число таких волокон в мышце быстрого типа может достигать 30%, что создает условие для тренировки скоростной и силовой выносливости.

Появились данные о том, что "промежуточных" волокон в различных мышечных группах, отличающихся по выполняемой в организме функции, разное количество.

Разные индивиды также обладают существенными различиями в мышечной композиции, что очевидно связано с фенотипическими особенностями их нервной системы (реактивностью нервной системы, подвижностью нервных процессов), а также с индивидуальным, биохимическим и гормональным профилем (балансом гормонов, скоростью протекания обменных процессов, скоростью синтеза биологически активных веществ), что в целом создает основу для проявления определенных физических качеств и моторных способностей.

Эти закономерности следует учитывать при ранней спортивной ориентации, при определении потенциальных возможностей в развитии качества быстроты, силы, выносливости.

Соотношение между быстрыми и медленными мышечными волокнами в различных мышцах у одного и того же человека существенно различаются. В этом кроется разнообразие в скоростных действиях верхних и нижних конечностей. В популяции возможно выделить лица с высокими скоростными способностями и с относительно низкими - это свидетельствует о существенном разнообразии в строении мышц у разных людей.

У нетренированных наибольшую толщину имеют FOG - волокна - у лиц мужского пола. У лиц женского пола - наибольшую толщину имеют SO волокна.

У лиц мужского пола 20-35 лет увеличивается толщина всех трех типов волокон. У лиц женского пола - истончение всех мышечных волокон. У высококвалифицированных штангистов - 4-х главная мышца бедра на 90% состоит из FG - мышечных волокон. У марафонцев, также прошедших "отбор спортом" преобладают SO - волокна - 80%.

Скрыты ли скоростные качества только в строении мышечной системы? Очевидно нет. Организм - единое целое, и особенности в строении мышечного волокна будут сказываться в особенностях других систем. Установлено, что иннервация мышц выносливых (медленных) и быстрых различна.

Белые - быстрые мышечные волокна иннервируются от мелких, так называемых α_1 , мотонейронов, красные мышечные волокна иннервируют от крупных α_2 - мотонейронов.

Изменения в мышцах под влиянием тренировки

Имеются различия в восстановительных процессах между быстрыми и медленными мышечными волокнами. Каждая работа, сопряженная

с максимально возможными напряжениями и скоростью выполнения сокращения приводит к "поломке" мышечных структур:

- разрушается частично актино-миозиновый компонент;
- истощается запас ферментов;
- нарушается структура митохондрий.

Все это необходимо восстановить, показано, что в медленных волокнах восстановительные процессы проходят быстрее, чем в белых волокнах. Полный же цикл обновления белковых структур происходит в различных мышцах с различной скоростью. В быстро обновляющихся мышцах этот процесс занимает 7-11 дней, в медленно обновляющихся мышцах достигает 37 дней.

При разборе влияния тренировки на мышечную систему следует помнить, что основой восстановительных процессов происходящих в мышце, к которой привела тренировка, является процесс, получивший название репаративной регенерации (восстановительное возрождение). На основе этого процесса имеется три точки зрения: одни полагают, что главным является сохранение в целостности мышечного ядра и сарколеммы, если существует два этих компонента, то путь эмбриогенеза в строении мышечного волокна повторится. Вторые отдают примат клеткам сателлитам, которые имеются в мышце и располагаются между мышечными волокнами, полагая, что это те структуры, которые призваны восстанавливать утраченные мышечные элементы. Работами Клешова показано, что этот путь восстановления существует у животных, у человека такое восстановление не наблюдается.

Третья точка зрения - это продольное расщепление мышечного волокна, предварительно гипертрофированного.

В 1853 г. ГЕПП сообщил, что число мышечных волокон в мышце у новорожденного и у взрослого человека одинаково. Дальнейшие исследования Шеффердекера, Клебановой подтвердили эту точку зрения. В 1950 году появились работы Румянцева, Латышева, Семеновой о том, что в мышечных волокнах наблюдаются продольные расщепления, являющиеся основой гипертрофии мышц, то есть увеличения поперечника.

Косвенными подтверждениями служили данные о том, что в мышце имеются волокна различных диаметров - от 7 до 36 микрометров, у новорожденных детей и от 13 до 114 микрометров у взрослых мужчин.

Коэффициент вариации: новорожденные - 16,5%; 3 - 4 года - 29,3%; 7 - 8 лет - 27%; взрослые - 32%.

Эти данные так же косвенно подтверждают точку зрения, что мышечные волокна в онтогенезе расщепляются. Особенно широко эта точка зрения разрабатывалась Киевской школой анатомов под руководством П.З.Гудзя.

Однако дело не так просто решается, как это кажется с первого взгляда. Совершенно не ясно как осуществляется иннервация образованных волокон. Доказано, что нервные клетки не делятся, и в ходе онтогенеза новые не образуются. Каждое мышечное волокно получает двигательную бляшку, есть мнение, что новые двигательные бляшки - это окончания на вновь образованных ответвлениях нейрона (аксона). Против теории образования новых мышечных волокон свидетельствуют данные о количестве протофибрилл в мышце в возрастном аспекте.

Количество миофибрилл в мышце: новорожденные - 50 – 120; к полутора годам - 100 – 250; к трем, четырем годам - 300 – 550; к пятнадцати годам - 1500 – 1700;

Таблица 2

Изменения в строении мышц под влиянием тренировки.

Статистические нагрузки		Динамические нагрузки	
1.	Резкое как абсолютное, так и относительное увеличение мышечной массы	1.	Умеренное увеличение мышечной массы, иногда даже и уменьшение мышечной массы.
2.	Относительное укорочение мышечного брюшка.	2.	Увеличение длины мышечного брюшка.
3.	Относительное увеличение сухожильной части мышцы.	3.	Относительное укорочение мышечного брюшка.
4.	Увеличение площади начала и прикрепления мышцы.	4.	Изменения не наблюдаются
5.	Увеличение внутримышечной соединительной ткани (плотной).	5.	Увеличение рыхлой соединительной ткани в мышце
6.	Уменьшение эластичности мышечного брюшка	6.	Увеличение эластичности мышечного брюшка
7.	Узкопетлистая сеть капилляров, диаметр различен	7.	Открываются резервные капиллярные сети, диаметр однороден.
8.	Возрастание перистости мышц.	8.	Изменений нет.
9.	Относительная площадь двигательной бляшки уменьшается.	9.	Изменений нет.
10.	Гипертрофия мышечных волокон.	10.	Четко выраженных изменений нет.
11.	Плотность миофибрилл увеличивается	11.	Идет увеличение саркоплазмы
12.	Форма ядер округлая	12.	Форма ядер вытянутая.

Обе точки зрения согласуются с увеличением силы с возрастом. Против образования новых мышечных волокон говорит закон о том, что высоко дифференцированные ткани теряют способность делиться. Так или иначе, тренировка приводит к первоначальному нарушению структуры и последующему восстановлению с активным участием органелл. При перетренировке наблюдаются более глубокие нарушения в мышечном волокне, выражающиеся в разрушении актиново-миозиновых структур, достигающие до частичного некроза, появляется множество лизосом, то есть структур, которые с помощью ферментов разрушают погибшие структуры и выводят из клетки.

При тренировке так же образование новых волокон не происходит, следовательно, основным процессом, связанным с увеличением поперечника мышцы являются гипертрофия (увеличение массы мышцы без увеличения количества клеток), а не гиперплазия (увеличение массы органа за счет увеличения числа клеток).

Таблица 3

Изменения в мышцах при гиперкинезии и гипокинезии

Гипокинезия		Гиперкинезия	
1.	Уменьшение абсолютное и относительное мышечной массы	1.	Увеличение абсолютной и относительной мышечной массы
2.	Уменьшение площади двигательных бляшек, снижение ацетилхолина.	2.	Увеличение площади двигательных бляшек
3.	Сосудистая сеть заустевает, наблюдается обметерация	3.	Наблюдается новообразование капилляров
4.	Количество митохондрий не изменяется или несколько снижается, падает выделение АТФ	4.	Количество митохондрий увеличивается и количество АТФ
5.	Миофибриллы истончаются и фрагментируются	5.	Наблюдается новообразование миофибрилл.
6.	Разрастание соединительной ткани, замена мышечных волокон соединительной тканью.	6.	Соединительная ткань увеличивается за счет разрастания эндомизия
		7.	При резкой гиперкинезии наблюдается дегенерация и разрушение как мышечных волокон так и миофибрилл
		8.	Разрушаются двигательные бляшки и нарушается капиллярная сеть.

Вспомогательные аппараты мышц

Кроме главных частей мышцы - головки, брюшка и сухожилия имеются дополнительные или вспомогательные структуры, в той или иной степени облегчающие основную работу мышц.

К вспомогательным аппаратам мышц принято относить: фасции (фасция-бинт), синовиальные влагалища, фибриозные каналы, синовиальные (слизистые) сумки и вставочные - сесамовидные кости.

Фасции - структуры, покрывающие отдельные мышцы, тогда их называют собственными фасциями, группы синергистических мышц, тогда их называют фасциальными вместилищами. Фасциальные вместилища часто называют костно-фиброзными, так как они образуют межмышечные перегородки, которые прикрепляются к костям.

Фасция построена из соединительной ткани из рыхлой и плотной. Плотная соединительная ткань лежит между двумя листками рыхлой соединительной ткани, однако в собственной фасции мышцы внутреннего рыхлого листка нет - от фасции начинаются мышечные волокна. Фасция содержит клеточные элементы (гистиоциты, фибробласты, лимфоциты и лейкоциты, макрофаги, тучные клетки и вкрапления жировой ткани) и внеклеточные структуры в виде коллагеновых и эластиновых волокон. Следует помнить, что волокна всегда располагаются перпендикулярно к ходу мышечных волокон, препятствуя их боковому растяжению. В фасциях располагаются поверхностные нервы (подкожные) и сосуды, питающие кожу, вены, саму соединительную ткань.

Функции фасций. Одной из основных функций фасции является опорная функция. Фасция препятствует боковому расширению мышцы, а следовательно, способствует направлению силы мышц по определенному направлению и увеличению силы мышц. От фасции начинаются мышечные волокна, которые позволяют натягивать фасцию, и тем самым, увеличивать сопротивление боковому расширению мышцы. Фасции являются проводниками крупных сосудов и нервов. Эту функцию выполняют фактически межмышечные перегородки, прикрепляющиеся к кости, они раздваиваясь, образуют вместилища для сосудов и нервов, препятствуя их боковому смещению. На эту функцию впервые обратил внимание Н.И.Пирогов, сделав ценнейшие практические выводы о нахождении этих образований в ране. Немаловажное значение имеют фасции в кровообращении. Комплекс состоящий из фасции и сустава является вспомогательным аппаратом при движении крови по венам, образуя присасывающие системы совместно с углублениями, образуемыми мышцами - подколенная ямка, подмышечная, локтевая и т.д.

В области некоторых крупных суставов фасции утолщаются и образуют так называемые ложные связки или удерживатели, они совместно с костью образуют костно-фиброзные каналы через которые проходят сухожилия. Эти каналы удерживают сухожилия при резких движениях на местах, способствуют более точным направлениям мышечной тяги. Изнутри костно-фиброзные каналы выстланы синовиальной оболочкой.

Синовиальные оболочки или влагалища для сухожилий построены из двух листков из париетального и висцерального. Париетальный присоединяется к костям и фасциям, а висцеральный срастается с сухожилием. В проксимальной и дистальной части синовиальные листки переходят друг в друга. На поперечном разрезе синовиального влагалища видно, что со стороны кости имеется так называемая брызжейка сухожилия, через которую проходят сосуды и нервы к сухожилию.

Функция синовиальных влагалищ заключается в уменьшении трения сухожилий о кости и свободное их перемещение независимо от положения проксимальных и дистальных звеньев между собой. Синовиальные влагалища у спортсменов часто подвергаются травмам, особенно у гимнастов, после травм возникают контрактуры – сухожилие и синовиальное влагалище срастается и соединительная ткань, развившаяся на месте травмы, сгибает пальцы. Профилактика этой травмы - применение защитных накладок.

Синовиальные или слизистые сумки. Встречаются эти образования в тех местах, где мышечное брюшко соприкасается с костью, которая движется. Примером могут служить сумки, расположенные на седалищном бугре, вокруг бугорков плечевой кости имеются синовиальные сумки и между сухожилиями и костями, особенно много их вокруг коленного сустава. Строение синовиальной сумки отдаленно напоминает строение суставной капсулы. Стенка сумки имеет три слоя - наружный, построенный из рыхлой соединительной ткани и связывающей сумку с окружающими ее образованиями, средний - построенный из плотной соединительной ткани, в которой в равной степени имеются как коллагеновые, так и эластиновые волокна, внутренний слой состоит из синовиальной мембраны, выстланной эпителием и имеющей подлежащий слой с обилием капилляров и нервных окончаний.

Вставочные или сесамовидные кости - образования не постоянные, исключение составляет коленная чашечка. Образуются сесамовидные кости в сухожилиях на местах больших нагрузок. Их функция состоит в улучшении механических условий для проявления силы мышц, изменении угла прикрепления мышцы к кости, фактически это костные блоки.

Факторы, влияющие на силу мышц

Следует различать биологические, биомеханические и механические факторы, влияющие на проявление силы мышц.

К биологическим относятся факторы, связанные непосредственно с особенностями строения мышечного волокна и мышцы в целом.

Что такое сила мышц и каковы ее особенности? Прежде всего, сила имеет величину, направление и точку приложения, графически сила изображается вектором. В "Диалектике природы" Ф.Энгельс писал, что когда какое-нибудь движение переходит с одного тела на другое, то, поскольку движение переходит активно, его можно рассматривать как причину движения, т.е. как силу, а пассивное движение как проявление этой силы... мускульная сила является лишь переносом движения.

Таким образом, в природе проявление силы связано с проявлением движения, т.е. сила - количественный показатель. В физиологии количественная сторона движения принимает качественную окраску или информативность. В физиологии понимают под силой мышц то максимальное напряжение, выраженное в граммах, килограммах, которое способна развивать мышца.

Видимо, наиболее полное определение дает В.Зациорский, говоря, что силу человека можно определить, как его способность преодолевать внешнее сопротивление или противодействовать ему за счет мышечных усилий.

1. Сила зависит от соотношения актино-миозиновых нитей. Проявляется это молекулярное соотношение в силе мышц в зависимости от их расхождения или стартовой позы. Минимальная сила мышц проявляется в двух положениях - при полном расхождении актино-миозиновых нитей (полоса "Н" достигает краев диска "А"), второе положение - при полном исчезновении полосы "Н" и образования уплотнений в области мембраны "М".

Максимальная сила проявляется при растяжении мышечного волокна на 2/3 ее длины покоя. Постоянной сила бывает при растянутости мышцы от 1/3 до 1/2 первоначальной длины. Актиново-миозиновый комплекс обновляется в одних мышцах за 7 - 11 дней, в других за 30 - 37 дней, т.е. можно выделить мышцы с быстрым и медленным обновлением. Не следует путать обновление и создание новых актино-миозиновых комплексов. Этот процесс более медленный, есть данные, что он охватывает три обновления от 38 до 130 дней.

2. Сила мышц зависит от внутримышечного расположения мышечных волокон. Различают параллельноволокнистые мышцы, перистые (одно- и двуперистые), стериоперистые. Наиболее сильные мышцы - перистые т.к. у них большой физиологический поперечник.

3. Сила мышц зависит от количества рекрутированных волокон, чем больше их, тем выше сила мышцы, максимальная сила при полном - тоническом сокращении. Каждый мотонейрон в мышце иннервирует множество мышечных волокон (от 7 - 10 до нескольких сотен). Группа мышечных волокон, объединенных одним мотонейроном, образует двигательную единицу (ДЕ) или миом. Волокна, объединенные в двигательные единицы распределяются по мышце, а не сконцентрированы в одном месте. При необходимости проявить силу мышц в нарастающем порядке подключаются все новые и новые мотонейроны, т.е. в сокращении участвуют все большее и большее число двигательных единиц. Процесс подключения новых волокон к напряжению мышцы называется процессом рекрутации. Сила мышцы не зависит от силы нервного потенциала (импульса), т.к. мышечное волокно или сокращается или не сокращается это закон. "Все или ничего".

Существуют три пути регуляции мышечного напряжения:

1. Увеличение активных ДЕ;
2. Величина частоты импульсаций;
3. Временная связь актива ДЕ;

Для выполнения движения одновременно включаются несколько ДЕ – это пространственная суммация.

Слабые мышечные напряжения обеспечиваются низкопороговыми малыми двигательными клетками и медленными ДЕ (SO - 20 герц).

Для увеличения силы напряжения в работу вовлекаются более крупные ДЕ.

Для умеренного по силе напряжения мышц соответствует импульсация величиной 25 - 30 герц. Для максимального напряжения - 45 - 40 герц.

Регулировка силы напряжения мышц за счет изменения импульсации называется временной суммацией.

Внутримышечная координация

Не тренированный человек при статической или динамической работе способен включить не более 60 % ДЕ. Тренированные люди при проявлении максимальной силы могут рекрутировать 85 % ДЕ. Способность включать различное количество ДЕ называется внутримышечной координацией.

Скоростно-силовая работа - это способность быстро и синхронно рекрутировать максимальное количество "быстрых миофибрилл". Сила больше при принудительном растяжении мышцы т.е. при уступающей работе на 35 % у нетренированных людей, а у тренированных на 10 %.

Разница между произвольной и непроизвольной работой мышц называется дефицитом силы.

При увеличении скорости растяжения мышц величина силы возрастает (уступающая работа). При увеличении скорости движения, при преодолевающей работе - уменьшается.

Чем больше дефицит силы, тем ниже уровень внутримышечной координации. При большом дефиците силу можно увеличить за счет внутримышечной координации. Если дефицит не превышает 10 %, то увеличить силу можно только за счет увеличения физиологического поперечника, т.е. за счет наращивания мышечной массы.

Межмышечная координация

Различают обязательно - рабочую мышцу и поддерживающую. Оптимальный результат возможен только при скоординированности

а) пространственно-временных и б) динамико-временных отношений. Эта оптимизация называется межмышечной координацией. Это координация строго специфического движения. Возможен перенос (агонизм и антогонизм).

Растянутые мышцы - движение с большей амплитудой, благодаря этому возрастает путь движения и приложения силы. Силовой потенциал мышцы используется более эффективно.

Рекуперация - накапливание энергии в ПоЭЭ и ПаЭЭ, при подготовке к движению. Вклад энергии рекуперации в общем обмене энерготрат возрастает с повышением скорости движения. Совершенная межмышечная координация приводит к увеличению проявления силы, быстроты, гибкости выносливости.

Мышечная механика

1. Эластичность - свойство растяжимых структур, расположенных параллельно.

2. Модуль упругости возрастает с удлинением мышцы.

3. Соотношение силы и длины мышцы зависит от перекрытия актино-миозинового комплекса.

Сухожилия мышцы - это последний упругий элемент.

1. Снижает механическое воздействие на мышечную часть.

2. Распределяет действие силы.

3. Создает дополнительную силу в начале движения.

Прочность у сухожилия - 7000 Н/см^2 , у мышечной части 60 Н/см^2 .

Наиболее слабая часть - переход сухожилия в мышцу.

Сила - скорость находятся в обратной зависимости.

1. Напряженная мышца сокращается с максимальной скоростью.

2. Чем больше внешнее напряжение, тем меньше скорость сокращения мышцы.

3. Чем больше скорость сокращения мышцы, тем меньше ее сила и наоборот.

Большую массу можно поднять только медленно, а малую быстро. Тренировка позволяет изменить эту закономерность за счет рекрутации дополнительных ДЕ. Сила как бы делится между работой ДЕ - она уменьшается, а скорость возрастает.

Энергетика мышечной деятельности

Обмен веществ - это постоянно протекающий, самосовершенствующийся и саморегулирующийся процесс химического обновления живых организмов. Различают процессы ассимиляции - усвоения и биологического превращения веществ и диссимиляции - распад, расщепление веществ до конечных продуктов и их выведение.

Процесс ассимиляции и диссимиляции тесно связаны с обменом энергии. Ассимиляция происходит за счет энергии, полученной при диссимиляции - биологического окисления.

Все жизненные процессы происходят с затратой энергии. Источник энергии - это потенциальная энергия химических процессов пищеварительных веществ. Источником энергии для всех биологических функций служит - аденозинтрифосфат - АТФ.

Суточная затрата энергии в покое (в килоджоулях, 1кДж = 0,239ккал) для поддержания функции составляет:

1. Синтез АТФ – 3770;
2. Синтез белков, жиров и углеводов – 1740;
3. Поддержание ионных градиентов – 900;
4. Работа кардио-респираторных систем – 1130.

Всего 7540. При напряженной деятельности траты возрастают в 10-12 раз. Процессы ассимиляция и диссимиляция меняются с возрастом. Физическая тренировка меняет процесс ассимиляции, что приводит к накоплению сократительных белков, ферментов, энергетических субстратов. Тренировка - это увеличение процесса диссимиляции.

Для восстановления необходимой энергии белки, жиры, углеводы

Таблица

Источники энергии	Энергоемкость кДж	Возможная продолжительность работы (с)
АТФ	4 - 5	2 - 3
Креатинфосфат	14 - 15	15 - 20
Гликоген + глюкоза	4600 - 13000	120 - 240
Жиры	30000 - 400000	более 240

АТФ - это высокоэнергетическое (макроэнергетическое) фосфатное

соединение. При его гидролизе выделяется 10 ккал/кг свободной энергии. При активации мышцы гидролиз АТФ возрастает в 100 - 1000 раз. Запасы АТФ незначительны - их хватает на 2 - 3 секунды интенсивной работы. Поэтому необходим ресинтез АТФ со скоростью распада.

Наибольшая биоэнергетическая возможность в жирах. Образование энергии идет аэробным и анаэробным путем. Выделяют три обобщенные энергетические системы, обеспечивающие физическую работоспособность человека:

1. Алактатная анаэробная или фосфогенная, связанная с ресинтезом АТФ - за счет энергии КрФ - креатинфосфата.

2. Гликолитическое (лактоцидное) анаэробное обеспечение ресинтеза АТФ и КрФ за счет анаэробного расщепления гликогена или глюкозы до МК(

3. Аэробное (окислительное) - окисление энергетических субстратов - белков, жиров, углеводов при участии кислорода - утилизация.

Каждый процесс характеризуется критериями мощности, емкости и эффективности.

Критерий мощности - определяется количеством энергии в единицу времени которой может быть обеспечена каждая из метаболических систем.

Критерий емкости - оценивается запасами энергетических веществ или количеством работы за счет данного компонента.

Критерий эффективности - количество внешней механической работы, выполненной на каждую единицу затраченной энергии.

Фосфогенная система - быстро метаболизируемый источник энергии. Ресинтез АТФ идет из АМФ и АДФ - происходит за счет энергии креатинфосфата почти мгновенно. Поэтому КрФ - самый первый источник (резерв) и наиболее мощный по сравнению с гликолитической и аэробной системами.

Биомеханические факторы проявления силы мышц

Сила мышц тем больше, чем больше поперечник мышцы, т.е. чем больше актино-миозиновых соединений участвуют в напряжении. Принято различать анатомический и физиологический попе речник мышцы.

Анатомический поперечник - площадь сечения мышцы, перпендикулярного основной оси мышцы. Анатомический поперечник информативен в плане расчета силы мышцы только у параллельно - волокнистых мышц, таких как портняжная, плечелучевая. Сила мышц сгибателей плеча больше коррелирует с обхватом звена тела (плеча), чем сила мышц предплечья, которая имеет с обхватом предплечья более низкую корреляцию, т.к. на предплечье мышцы по строению перистые. В этом случае пользуются физиологическим поперечником, который определяется как

площадь сечения мышцы перпендикулярной длинной оси всех мышечных волокон. Мышцы перистые или объемно-перистые более сильные и при сокращении и напряжении меньше меняют объём.

Состояние мышц

Различаются два основных состояния мышцы: сокращенное и расслабленное. При каждом из этих состояний мышца может быть укорочена, удлинена или находиться в среднем положении.

1. Сокращенное состояние укороченной мышцы. Места начала и прикрепления мышцы сближены, ее брюшко значительно утолщено, мышца плотна на ощупь. 2. Сокращенное состояние удлинённой мышцы. Места начала и прикрепления мышцы максимально удалены друг от друга; мышца растянута, что особенно сказывается на форме ее брюшка; мышца плотна на ощупь.

3. Сокращенное состояние мышцы в ее среднем, исходном положении. Места начала и прикрепления мышцы занимают среднее (принятое в анатомии за исходное) положение; мышца плотна на ощупь, но форма ее брюшка изменена незначительно.

4. Расслабленное состояние укороченной мышцы. Места начала и прикрепления мышцы сближены; мышца мягка на ощупь и провисает в силу своей собственной тяжести, несмотря на наличие в ней постоянного естественного тонуса.

5. Расслабленное состояние удлинённой мышцы. Места начала и прикрепления мышцы максимально удалены; мышца растянута; тонус ее рефлекторно значительно повышен, но все же мышца мягка на ощупь.

6. Расслабленное состояние мышцы, находящейся в среднем положении. Места начала и прикрепления мышцы находятся в среднем исходном положении; мышца расслаблена, мягка на ощупь и несколько провисает в результате действия собственной тяжести, которая преодолевает тонус мышцы.

Между названными состояниями мышцы имеются переходные, зависящие от степени сокращения или расслабления мышцы, а также от величины ее укорочения или удлинения.

К этому нужно добавить, что и сокращенное, деятельное состояние мышцы бывает двоякого характера. В одних случаях мышца сокращена, но никакого движения в результате этого сокращения не происходит, длина всей мышцы не изменяется. Такая работа мышцы носит статический характер и называется ее напряжением или изометрическим сокращением. В других случаях при сокращении мышцы происходит движение, длина мышцы изменяется, ее работа носит динамический характер. Такая работа мышцы называется изотоническим сокращением.

Все состояния мышцы представляют явления рефлекторного характера. Сокращенное состояние мышцы есть результат процесса возбуждения, а расслабленное - процесса торможения группы клеток коры головного мозга или его подкорковых образований. Как сокращение, так и расслабление может представлять собой или условный или безусловный рефлекс. Повышение тонуса мышцы при ее растяжении всегда имеет характер безусловного рефлекса. Не исключена возможность расслабленного состояния мышцы в результате покоя нервных клеток, находящихся в данный момент в недействительном состоянии М.Ф.Иваницкий, 1965).

Мышечная взаимосвязь

Мышцы действуют на костные рычаги, соединяющиеся при помощи суставов, при этом каждая мышца действует только в одном направлении. У одноостного сустава (цилиндрический, блоковидный) движение костных рычагов совершается только вокруг одной оси. Мышцы располагаются по отношению к такому суставу с двух сторон и действуют на него в двух направлениях: сгибание-разгибание, приведение - отведение (вращение).

Взаимодействие мышц определяется мышцами агонистами, синергистами и антагонистами. Агонистами называются односуставные мышцы, выполняющие основную работу при каком-то движении, то есть эти мышцы могут только сгибать (к примеру плечевая мышца) локтевой сустав. Такие основные мышцы есть во всех суставах. На каждый сустав в одном направлении, как правило, действуют две или более мышцы. Такие содружественно действующие в одном направлении мышцы называют синергистами. От эффективного взаимодействия этих мышц зависит сила и техника выполнения движения. Мышцы, действующие на сустав в противоположных направлениях (сгибатели-разгибатели) являются антогонистами. Функция антогонистов весьма разнообразна. Эти мышцы могут возвращать звено тела в исходное положение. Эти мышцы выполняют регулирующую функцию.

Они работают одновременно с агонистами, не позволяя им, или слишком сильно, или слишком быстро производить движение.

Взаимодействие этих мышц происходит благодаря сложным нервным связям без участия нашего сознания на автоматическом уровне. Чем быстрее выполняется движение, тем сложнее координация и автоматизм в управлении.

У двусосного сустава (эллипсоидный, мышцелковый, седловидный) мышцы группируются соответственно двум его осям, вокруг которых совершаются движения. К шаровидному суставу, имеющему три оси движения (многоосный сустав) мышцы прилежат с нескольких сторон и действуют на него в разных направлениях. Так, например, в плечевом суставе имеются мышцы- сгибатели и

разгибатели, осуществляющие движение вокруг фронтальной оси, отводящие и приводящие вокруг сагиттальной оси и ротаторы (вращатели) - вокруг вертикальной оси: внутрь - пронаторы и кнаружи - супинаторы.

Адаптация скелетных мышц к физическим нагрузкам

Многочисленные исследования показали, что скелетная мышца обладает широким спектром адаптации к физическим нагрузкам различной интенсивности и продолжительности.

Изменение функции скелетных мышц неуклонно сопровождается их структурной перестройкой, достаточно разнообразной по своему характеру

и зависящей от того, какие качества вырабатываются в двигательном аппарате (ловкость, сила, выносливость или их сочетание).

Следует отметить, что изучение характера и динамики структурных изменений скелетных мышц под влиянием многократно повторяющейся физической нагрузки представляет немалые трудности. В этой связи большая часть сведений, касающихся макро-, микро- и электронномикроскопических изменений скелетных мышц, основана на материалах экспериментов на животных, подкрепленных сравнительно немногочисленными анатомическими наблюдениями над людьми.

Морфологические изменения скелетных мышц различаются в зависимости от характера нагрузки (динамическая или статическая), а также от ее интенсивности (гипо- или гиперкинезия). В одних случаях изменения охватывают всю скелетную мускулатуру, в других - могут локализоваться в какой-то определенной, наиболее нагруженной группе мышц. Изменения брюшка мышц, как правило, сочетаются с изменениями их сухожилий и вспомогательного аппарата. Все они направлены на специализированное улучшение функции всего аппарата движения или какого-то его отдела и координируются центральной нервной системой, с которой у скелетной мускулатуры интегральная связь формируется в процессе филогенеза. Увеличение массы скелетных мышц регулируется работой желез внутренней секреции: гормоном роста, соматотропным, выделяемым передней долей гипофиза, гормоном щитовидной железы, тироксином, контролирующим белковый обмен, и половым гормоном, андрогеном, который у лиц обоего пола вырабатывается одной из зон коры надпочечников, а у мужчин еще и яичками.

У спортсменов содержание указанных гормонов (особенно андрогена) выше, чем у лиц не занимающихся спортом, что в известной мере, и обеспечивает спортсменам увеличение массы скелетной мускулатуры (А.А.Вирус с соавт., 1971). Степень развития мускулатуры зависит также от характера питания.

По мнению Меерсона Ф.З., в адаптивных реакциях следует выделять два этапа: начальный этап - срочной и второй этап долговременной адаптации. Первый характеризуется несовершенством адаптивных процессов, так как это - ответная реакция на стрессорный фактор, которым является физическая нагрузка. Как всякий стресс, физическая нагрузка вызывает резкое возбуждение симпатoadреналовой системы. Так, быстрый бег у нетренированного человека вызывает резкий сдвиг в биохимических процессах в мышечном волокне. Прослеживается недостаточно быстрое окисление пирувата в митохондриях (МХ) мышц - уровень лактата в мышцах возрастает, а следствие - сокращение мышечных волокон не может быть ни достаточно быстрым, ни достаточно длительным.

Однократные нагрузки у нетренированных приводят к деструктивным изменениям миофибриллярного аппарата, может поражаться не один, а целый ряд саркомеров и даже целиком мышечное волокно. Их линии становятся зигзагообразными, а иногда совсем исчезают. Всегда обнаруживаются изменения и в митохондриях, как в красных, так и в белых мышечных волокнах.

После длительных истощающих нагрузок происходят изменения и в саркоплазматических сетях - они расширяются.

Заслуживают описания и изменения в утилизации гликогена мышечного волокна. При умеренных нагрузках утилизация гликогена, в первую очередь, происходит в красных мышечных волокнах, при высоких (больших) в белых мышечных волокнах. У лиц тренированных кратковременные, но интенсивные нагрузки дают очаговое уменьшение количества гликогена. Уменьшается его количество, особенно значимо, в периферических зонах под сарколеммой. Интересно отметить, что кратковременные нагрузки дают более мощные и хорошо фиксируемые гистохимическими методами сдвиги в мышце сердца, чем в остальных скелетных мышцах.

Как ведут себя мышцы, приспособленные для выполнения статических нагрузок (позные мышцы) и локомоторных до настоящего времени остается не ясным.

В специальной литературе имеются указания на то, что и гиподинамия приводит к серьезным изменениям в мышечном волокне. Отмечается отек мышечных волокон, выражающийся в уменьшении плотности миофибрилл, прослеживается набухание митохондрии, деструкция линий, иногда наблюдается некроз и выход ферментов из мышечного волокна в соединительную ткань. Сходную картину наблюдали в мышечном волокне при приеме активизаторов метаболических процессов. Некоторые авторы описывают контруктуры либо миоцитоллиз. Особенно четко эти процессы

наблюдаются в активно работающих мышцах.

После повторных физических нагрузок все морфологические изменения более ярко выражены. Особенно четко прослеживаются изменения в количестве гликогена. Интересно отметить, что гликоген утилизируется более интенсивно в центре мышечного волокна и сохраняется по его периферии. Уменьшение гликогена в периферических участках может служить показателем длительных нагрузок.

Повторные нагрузки сказываются и на липидных включениях, количество их резко уменьшается, причем в мышце сердца эти процессы более выражены. Уменьшение триглицеридов в мышечном волокне - показатель больших нагрузок.

Изменение в мышечном волокне при адаптации к физическим нагрузкам

В последние годы все больше сторонников взгляда, что при повышенных физических нагрузках организм не вообще адаптируется к повышенной мышечной длительности, а к совершенно конкретному типу физической нагрузки.

При тренировке на выносливость (бег длительный с невысокой скоростью, плавание с умеренной мощностью) формируется совершенно определенная биоэнергетическая активность организма с преимущественно с дыхательным ресинтезом АТФ во время мышечной деятельности. Масса мышечных волокон почти не меняется. Изменения наблюдаются в массе саркоплазматического белка, миоглобина, концентрация которых возрастает.

При работе максимальной и субмаксимальной мощности изменения иные, возрастает концентрация саркоплазматических белков и миоглобина. При статических силовых упражнениях происходит более выраженное увеличение содержания мышечных белков, уменьшается активность митохондриальной СДГ.

В литературе нет единого мнения об увеличении размеров мышечных волокон в ответ на различную направленность тренировок. Ряд авторов полагает, что тренировка на выносливость не приводит к увеличению размеров мышечного волокна. Считается, что скоростная тренировка меняет размеры мышечного волокна. Приводятся даже довольно высокие значения коэффициента корреляции между размером мышечного волокна и скоростью бега. При повышенной скорости бега размеры мышечного волокна увеличиваются в 4-х главой мышце бедра на 20%. В экспериментах на крысах были получены противоположные данные, характеризующие размеры и изменения мышечных волокон у крыс при одинаковой методике тренировки на протяжении 8 недель. Однако все авторы обращают внимание на увеличение

митохондриального аппарата, что свидетельствует об увеличении его мощности. Отмечается и увеличение числа митохондрий по отношению к числу саркомеров. В работах, проведенных с участием добровольцев, 28 недельные тренировки на выносливость дали интересные результаты.

Возросло количество межмиофибриллярных МХ митохондрий и незначительно увеличилось число субсарколемных. Однако межфибриллярные митохондрии стали более мелкими.

Исследование мышечного волокна четырехглавой мышцы марафонцев показало, что плотность органелл в большей степени возрастает в субсарколемном районе мышечного волокна, чем межмиофибриллярном. Исследование у этих спортсменов дельтовидной мышцы показало, что количество митохондрий в ней такое же, как у лиц, не занимающихся спортом.

Еще более противоречивы данные относительно саркоплазматической сети.

Одни авторы указывают на расширение сети, особенно в области терминальных цистерн, другие говорят только об изменениях в Т-трубочках. Высказывается мнение, что это следствие того, что в эксперименте принимали участие люди разного возраста, а следовательно, с разной активностью и открытостью к внешним воздействиям генетического аппарата.

Наблюдается изменения и в запасах гликогена. В тренированной мышце запасы достоверно больше. Накопление гликогена как на периферии мышечного волокна, так и между миофибриллами - показатель высокой тренированности. Объясняется это высокой скоростью его ресинтеза и снижением его расходования за счет повышения активности окислительного метаболизма. В некоторых случаях в мышечном волокне образуются гликогеносомы, что является свидетельством интенсивности углеводного обмена.

В ряде работ отмечается, что тренированная мышца имеет больше ядер, а в некоторых случаях ядра приобретают складчатую форму и в них повышается содержание конденсированного гетерохроматина.

Таким образом, имеющиеся в литературе сведения говорят о том, что скелетная мышца, несмотря на высокую детерминированность, сохраняет способность изменять свои структурно-функциональные способности изменяться в ответ на повышенные физические нагрузки.

Изменения в мышечном волокне под влиянием электростимуляции

Последнее десятилетие в спорте было отмечено широким развитием атлетической гимнастики. Кумиром молодежи почти всех стран стал Арнольд Шварцнеггер. Если Арнольд к высшим достижениям в культуризме шел через годы напряженнейших тренировок, когда вся жизнь была подчинена жестокому

режиму тренировок, то сейчас молодые люди стремятся в кратчайший срок, с минимальными затратами времени и ограничений достичь тех же результатов. На помощь приходят достижения техники, электроники, биохимии, диетологии. Одним из распространенных методов дополнительной тренировки стал метод электростимуляции мышц. Заинтересовал этот метод и ученых разных профилей. При электростимуляции электрический сигнал заменяет естественный нервный импульс и вызывает сокращение мышцы. Систематическая электростимуляция приводит к возрастанию силы мышц до 30%. Достигнутый прирост сохраняется на протяжении 6 - 7 месяцев, снижаясь на 10 - 15%.

Отмечается, что после электростимуляции снижаются энергозатраты мышцы при удержании позы, возрастает до 24% уровень основного обмена, прирост мышечной массы происходит быстрее, чем при обычной тренировке. Однако в литературе нет единого мнения относительно частоты следования импульсов, варьируемые от 30 до 10000 Герц. Экспериментальные исследования показали, что наибольший прирост площади сечения мышечного волокна происходит при частоте импульсов 10 Герц. При этой частоте импульсов сохраняется нормальная структура мышечного волокна.

Количественный анализ выявил достоверное увеличение относительного объема митохондрий в среднем до 30%. Причем в центральной части мышечного волокна происходит как за счет увеличения числа митохондрий, так и за счет их увеличения, на периферии увеличиваются только размеры митохондрий. Изменяется саркоплазматическая сеть - увеличение ее тубулярного аппарата достигает 1,5 раза. Обращает внимание увеличение гликогена в мышечном волокне, особенно под сарколеммой, в околоядерной зоне, несколько меньше его в миофибриллах.