

Типы мышечных волокон: гипертрофия и атрофия.

Тюрюмин Я.Л.

Аннотация. В статье рассматриваются основные типы мышечных волокон, анаэробные и аэробные механизмы ресинтеза АТФ в мышечных волокнах, толстые и тонкие типы мотонейронов, иннервирующие мышечные волокна, миофибриллярная и саркоплазматическая гипертрофии, атрофия анаэробных и аэробных мышечных волокон.

Ключевые слова: типы мышечных волокон, механизмы ресинтеза АТФ, мотонейроны, гипертрофия, атрофия.

Types of muscle fibers: hypertrophy and atrophy.

Annotation. The article discusses the main types of muscle fibers, anaerobic and aerobic mechanisms of ATP resynthesis in muscle fibers, thick and thin types of motoneurons innervating muscle fibers, myofibrillar and sarcoplasmic hypertrophy, atrophy of anaerobic and aerobic muscle fibers.

Key words: types of muscle fibers, mechanisms of ATP resynthesis, motoneurons, hypertrophy, atrophy.

Различают четыре типа мышечных волокон [1-5, 8]:

1. тип IIb – белые, сильные, быстросокращающиеся, анаэробные, креатинфосфокиназные (алактатные), быстроутомляемые, время работы от 1 сек до 25 секунд, максимально используются на дистанциях 100 м и 200 м, способны поддерживать скорость на этих дистанциях от 9.6 м/с до 10.4 м/с, основной субстрат для ресинтеза АТФ – креатинфосфат, ЧСС тренировочных нагрузок по направленности воздействия – 180-200 уд/мин;

2. тип IIa – «розовые», сильные, быстросокращающиеся, анаэробные, гликолитические (лактатные), тестостерон-зависимые, время работы от 10 сек до 200 секунд, активно используются на дистанциях 200 м, 400 м, 800 м и 1000 м, способны поддерживать скорость на этих дистанциях от 7.6 м/с до 9.3 м/с, основной субстрат для ресинтеза АТФ – глюкоза, ЧСС тренировочных нагрузок по направленности воздействия – 160-180 уд/мин;

3. тип IIa – «розовые», сильные, быстросокращающиеся, аэробные, окислительные, медленноутомляемые, время работы от 150 сек до 1800 секунд, активно используются на дистанциях 1500 м, 3000 м, 5000 м и 10000 м, способны поддерживать скорость на этих дистанциях от 6.4 м/с до 7.3 м/с, основной субстрат для ресинтеза АТФ – молочная кислота и пировиноградная кислота, ЧСС тренировочных нагрузок по направленности воздействия – 140-160 уд/мин;

4. тип I – красные, медленно сокращающиеся (МС), аэробные, окислительные, медленноутомляемые, время работы от 1800 сек до 7800 секунд, максимально используются на дистанциях 10000 м и 42195 м, способны поддерживать скорость на этих дистанциях от 5.7 м/с до 6.0 м/с, основной субстрат для ресинтеза АТФ – пировиноградная кислота и

свободные жирные кислоты, ЧСС тренировочных нагрузок по направленности воздействия – 100-140 уд/мин.

Мышечные волокна IIb типа, в большей степени креатинфосфокиназные (алактатные), адаптированы для короткой (10-25 с) мышечной работы максимальной и субмаксимальной мощности (например, тяжелая атлетика, спринтерские дистанции 100 м и 200 м) [1-5, 8].

Мышечные волокна I типа аэробные и окислительные используются в большей степени при продолжительной (2-4-6 часов) мышечной работе умеренной аэробной мощности (например, марафонский бег) [1-5, 8].

Процесс вовлечения мышечных волокон в работу регулируется мощностью физической нагрузки. При физической работе малой мощности (20-30% от максимума) первыми включаются аэробные и окислительные мышечные волокна I типа [1-5, 8].

При дальнейшем увеличении мощности физической нагрузки (30-50% от максимума), то присоединяются «розовые» быстросокращающиеся, аэробные и окислительные мышечные волокна IIa типа [1-5, 8].

Если мощность физической нагрузки повышается до 50-75%, то присоединяются «розовые» быстросокращающиеся, анаэробные, гликолитические (лактатные) мышечные волокна IIa типа [1-5, 8].

При дальнейшем увеличении мощности физической нагрузки до 80-100%, то включаются мышечные волокна IIb типа, анаэробные и креатинфосфокиназные (алактатные).

Подключение разных типов мышечных волокон I типа или IIa окислительных или IIa гликолитических (лактатные) или IIb креатинфосфокиназных или IIb гликолитических (лактатные) зависит от типа мотонейрона, который регулирует силу сокращения.

Тонкие мотонейроны стимулируют медленное сокращение красных аэробных окислительных мышечных волокон I типа.

Толстые мотонейроны стимулируют быстрое сокращение белых анаэробных креатинфосфокиназных (алактатных) мышечных волокон IIb типа.

Промежуточные мотонейроны стимулируют быстрое сокращение анаэробных гликолитических (лактатных) и аэробных окислительных мышечных волокон IIa типа.

Скорость сокращения мышечных волокон зависит от количества волокон, размеров и диаметра мотонейрона, порога возбуждения мотонейрона и скорости проведения потенциала действия, активности АТФ-азы миозина и скорости ресинтеза АТФ.

Быстросокращающиеся окислительные аэробные мышечные волокна IIa типа и медленносокращающиеся красные окислительные аэробные мышечные волокна I типа могут составлять всего 25-35% [1-5, 8].

В быстросокращающихся белых мышечных волокнах IIb типа преобладает анаэробный алактатный креатинфосфокиназный

фосфогенный механизм ресинтеза АТФ. Основной субстрат для ресинтеза АТФ – креатинфосфат [1-5, 10].

В быстросокращающихся гликолитических мышечных волокнах Па типа преобладает анаэробный гликолитический лактатный механизм ресинтеза АТФ. Основной субстрат для ресинтеза АТФ – глюкоза [1-5, 10].

В быстросокращающихся окислительных мышечных волокнах Па типа преобладает аэробный окислительный механизм ресинтеза АТФ. Основной субстрат для ресинтеза АТФ – молочная кислота и пировиноградная кислота [1-5, 10].

В медленносокращающихся окислительных мышечных волокнах I типа преобладает аэробный окислительный механизм ресинтеза АТФ. Основной субстрат для ресинтеза АТФ – пировиноградная кислота и свободные жирные кислоты [1-5, 10].

Миофибрилярная гипертрофия белых мышечных волокон Пв фосфогенного типа и Па гликолитического типа обусловлена увеличением объема миофибрилл за счет увеличения числа актиновых нитей и объема белковых компонентов тропонина и тропомиозина. Как следствие увеличивается площадь поперечного сечения скелетных мышц. Рост мышечной массы происходит только при избыточном потреблении белка и определенных аминокислот (лейцина, изолейцина, валина), используемых для процессов самосборки актиновых нитей и белковых компонентов тропонина и тропомиозина. Количество миозиновых нитей детерминировано генетически [6-10].

Преимущественная миофибрилярная гипертрофия мышечных волокон Пв фосфогенного типа или Па гликолитического типа определяется типом физической анаэробной алактатной фосфогенной или анаэробной лактатной нагрузкой во время тренировочной сессии. Упражнения с физической анаэробной алактатной фосфогенной нагрузкой способствуют развитию миофибрилярной гипертрофии мышечных волокон Пв типа (тяжелая атлетика, пауэрлифтинг). Упражнения с физической анаэробной лактатной гликолитической нагрузкой способствуют развитию миофибрилярной гипертрофии мышечных волокон Па типа (бодибилдинг) [6-10].

Длительные силовые нагрузки, развивающих силовую выносливость, с физической аэробной нагрузкой способствуют развитию саркоплазматической гипертрофии мышечных волокон Па типа (лыжные гонки, биатлон). Саркоплазматическая гипертрофия мышечных волокон Па типа сопровождается увеличением капилляров вокруг мышечных волокон Па типа, повышением концентрации миоглобина в мышечных волокнах и увеличением количества митохондрий, отмечается увеличение объема миофибрилл за счет увеличения числа актиновых нитей и объема белковых компонентов тропонина и тропомиозина, как при миофибрилярной гипертрофии. Увеличение количества митохондрий

способствует более эффективной утилизации молочной кислоты и увеличению аэробной силовой выносливости [6-10].

Длительные силовые нагрузки умеренной мощности с физической аэробной нагрузкой способствуют развитию саркоплазматической гипертрофии мышечных волокон I типа (марафон) [6-10].

Атрофия белых анаэробных креатинфосфокиназных алактатных мышечных волокон IIb типа чаще возникает в отсутствии мощных анаэробных силовых физических нагрузок и сопровождается уменьшением объема миофибрилл за счет распада актиновых нитей и белковых компонентов тропонина и тропомиозина, снижением концентрации креатинфосфата и активности креатинфосфокиназы, и как следствием уменьшением силовых возможностей.

Атрофия анаэробных гликолитических лактатных мышечных волокон IIa типа чаще возникает в отсутствии постоянных анаэробных силовых физических нагрузок и/или ограничении поступления белка и определенных аминокислот (лейцина, изолейцина, валина). Как следствие уменьшается объема миофибрилл за счет повышенного распада белковых компонентов, снижением активности АТФ-азы миозина и гликолитических ферментов, более быстрым накоплением молочной кислоты и возникновением утомления.

Атрофия аэробных окислительных мышечных волокон IIa типа чаще возникает в отсутствии длительных силовых аэробных физических нагрузок и сопровождается уменьшением количества капилляров, снижением концентрации миоглобина и уменьшением количества митохондрий, снижением потребления кислорода для утилизации молочной кислоты. Как следствие уменьшается процент выполнения объема физических упражнений за счет аэробных мышечных волокон и увеличивается процент выполнения объема физических упражнений за счет анаэробных мышечных волокон, что способствует более быстрому накоплению молочной кислоты и возникновению утомления.

Атрофия аэробных окислительных мышечных волокон I типа чаще возникает в отсутствии длительных физических нагрузок умеренной мощности и сопровождается уменьшением количества капилляров, снижением концентрации миоглобина и уменьшением количества митохондрий, снижением потребления кислорода для расщепления свободных жирных кислот. Как следствие уменьшается продолжительность выполнения физических упражнений за счет аэробных мышечных волокон, что способствует более быстрому возникновению утомления.

Список литературы

1. Волков, Н.И. Биохимия мышечной деятельности / Н.И. Волков, Э.Н. Песен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун. – Киев: Олимпийская литература, 2000. – 503 с.
2. Волков, Н.И. Биоэнергетика спорта: монография / Н.И. Волков, В.И. Олейников. – Москва: Советский спорт, 2011. – 160 с.

3. Епифанов, В.А. Лечебная физическая культура и спортивная медицина. Учебник / В.А. Епифанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 568 с.
4. Михайлов С.С. Спортивная биохимия: Учебник для вузов и колледжей физической культуры / С.С. Михайлов. – М.: Советский спорт, 2004. – 220 с.
5. Мохан, Р. Биохимия мышечной деятельности физической тренировки / Р. Мохан, М. Глессон, А.Л. Грингафф. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 295 с.
6. Николаев, А.А. Развитие выносливости у спортсменов / А.А. Николаев, В.Г. Семёнов. – Москва: Спорт, 2017. – 144 с.
7. Самсонова, А.В. Гипертрофия скелетных мышц человека: Учебное пособие / А.В. Самсонова. – СПб.: Копи-Р Групп, 2011. – 203 с.
8. Солодков, А.С. Физиология человека. Общая, спортивная, возрастная / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб. – М.: Советский спорт, 2012. – 620 с.
9. Уотербери, Ч. Революция мышц: Пер. с англ. / Ч. Уотербери. – Москва: Т-nation, 2007. – 225 с.
10. Янсен, П. ЧСС, лактат и тренировки на выносливость: Пер. с англ. / П. Янсен. – Мур.: Тулома, 2006: 160 с.

Тюрюмин Я.Л. Типы мышечных волокон. Гипертрофия и атрофия // Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы развития спортивной индустрии» (24 ноября 2021 г.). – Москва, 2021. – с. 214-219.