

Вадим Протасенко
Думай! Или 'Супертренинг' без заблуждений

Вадим Протасенко

Думай! Или 'Супертренинг' без заблуждений



http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=145161

Вадим Протасенко
Думай! Или «Супертренинг» без заблуждений

Введение

Размышляя над названием будущей статьи, я не случайно остановил свой выбор на том варианте, что написан чуть выше – читатель без труда узнает в нем коллаж, составленный из заглавий двух, пожалуй, наиболее популярных в среде спортсменов-любителей, книг о бодибилдинге. «Думай! Бодибилдинг без стероидов» Стюарта МакРоберта и «Супертренинг» Майка Ментцера всколыхнули мир любительского спорта и перевернули, казалось, устоявшиеся представления о теории тренинга. Точнее было бы сказать, что Ментцер впервые попытался создать хоть какую то теорию, до него большинство популярных книг и статей о бодибилдинге были всего лишь сборниками всевозможных и зачастую противоречивых принципов тренировок, и каталогами известных упражнений с тяжестями. Ментцер призвал рассматривать бодибилдинг как науку, но, почему-то, выбрал в качестве основы не физиологию, а философию и логику. Как некогда Евклид создал свою геометрию, опираясь на ряд аксиом о свойствах пространства, так и Ментцер создал свой «Супертренинг» опираясь на аксиому о роли последнего «отказного» повторения в механизме запуска роста мышц, не потрудившись дать никакого физиологического объяснения своей гипотезе. Но, как мы знаем, помимо геометрии Евклида существуют геометрии Лобачевского и Минковского, основанные на других аксиомах, но так же внутренне вполне не противоречивые и логичные. Вдохновленный отменным стилем и непоколебимой уверенностью автора «Супертренинга» в своей правоте, нарастив, следуя его советам, 10 килограмм «натуральных» мышц за полгода, я стал ярким сторонником идей Ментцера. Решив найти физиологическое подтверждение аксиомы «учителя», я с головой окунулся в новую для себя область познания – физиологию и биохимию человека. Результат оказался для меня неожиданным, но об этом чуть позже.

Позволю себе обратить внимание читателей на то чудовищное положение, в котором оказалась теория современного «железного» спорта. Все спортивные журналы полны статей с новыми супермодными системами тренинга. «Движение должно быть мощным и взрывным» – утверждают одни. «Только медленное подконтрольное движение» – противоречат им другие. «Хочешь нарастить массу – работай с большими весами». «Вес снаряда не имеет значения – главное техника и ощущение работы мышцы». Тренироваться шесть раз в неделю утром и вечером советует Арнольд Шварценеггер. Запрещает появляться в зале чаще двух раз в неделю своим ученикам Майк Ментцер. Профи расписывают комплексы из шести упражнений для бицепса. МакРоберт призывает вообще не тренировать руки изолированными упражнениями. Пауэрлифтеры во время своих циклов почти никогда не работают до отказа. Ментцер уверяет, что работа не до отказа – это зря потраченное время. Профи из команды Джо Вейдера советуют идти гораздо дальше отказа с помощью форсированных повторений и «стриптиза». Это перечисление можно продолжить до бесконечности, но поражает не обилие взаимоисключающих принципов тренинга, а то, что у каждого из них находятся свои сторонники, сумевшие получить от их использования результат. Этот факт позволил в широких кругах распространиться мнению, что системы нет. Я же утверждаю, что система есть! И терпеливый читатель вскоре сможет сам убедиться в этом.

Слабым местом любой методики тренинга является отсутствие у ее автора четкого представления о причинах роста мышц. Некоторые вовсе не задумываются над этим вопросом, некоторые ограничиваются абстрактной идеей о тренировочном стрессе. Полагая, что это беда только популярной спортивной литературы я надеялся найти ответ в серьезных научных исследованиях в области физиологии мышечной деятельности, но был разочарован. Точными сведениями о том, что именно происходит в мышце во время работы с предельными нагрузками, современная наука не располагает, во всяком случае, не спешит поделиться ими с широким кругом читателей. Связано это, на мой взгляд, в первую очередь с тем, что основные исследования всегда были направлены на обеспечение потребностей «классического» спорта, основой которого в большей степени является тренировка выносливости – работоспособности. Максимум, что мне удалось обнаружить, это исследование структурных изменений в мышцах крыс после получасового интенсивного плавания, или бега в колесе. Понятно, что по этим данным тяжело судить о реакции мышц атлета на напряжение, поддерживать которое мышцы способны только несколько секунд. Избавившись от иллюзий найти готовые ответы, я решил самостоятельно путем анализа всех известных мне данных смоделировать процессы,

протекающие в мышцах при нагрузках, близких к предельным. Разработанная мною модель воздействия тренировки на мышечный аппарат человека оказалась способной описать практически все известные эмпирические факты и позволила впервые найти ответы на ряд вопросов, не получивших до настоящего момента времени сколь ни будь приемлемого объяснения со стороны спортивных физиологов. Например, мне удалось в общих чертах на молекулярном уровне определить механизм возникновения микротравм мышечного волокна (источников посттренировочной боли и общего стрессового воздействия на организм), указать точные условия их возникновения, а так же найти причины адаптации мышц к нагрузке и объяснить феномен снижения посттренировочной боли при регулярных тренировках. Ознакомиться с этой информацией читатель сможет во второй части статьи, в которой, собственно, и изложена суть моей теории, на основе которой в третьей части статьи я постарался объяснить, почему работает «Супертренинг» Ментцера, тренировки в котором ограничиваются лишь одним подходом в упражнении, и для чего предназначены и как работают интервальные (многоподходные) тренировки, в чем секрет лифтерского или штангистского силового цикла и чем определяется воздействие большинства иных тренировочных методик и приемов. Для неподготовленного читателя прилагаемый материал окажется, скорее всего, слишком сложным для понимания, поэтому, для начала, я рекомендую внимательно изучить первую часть статьи, в которой в доступной форме изложены основные сведения о строении и принципах функционирования мышц, которые мне удалось собрать из специализированных научных трудов советских и российских ученых. Должен, заметить, что те сведения, которые до сего момента времени излагались в популярной литературе (журналах, работах Хетфилда или Тюннеманна и Хартманна), и даже в учебниках по физиологии мышечной деятельности для спортивных ВУЗов, с которыми мне удалось ознакомиться, являются не полными. Как правило, процессы синтеза белка клеткой в данной литературе даже не рассматриваются, в результате многие атлеты, считающие себя специалистами в области «химии», рассуждают о рецепторах стероидных гормонов, об их «забивке», «повышении чувствительности», образовании новых, даже не осознавая, что эффект стероидных гормонов реализуется через воздействие на генетический аппарат, заключенный в ядре клетки, и именно ядро является конечным рецептором тестостерона, кортизола и ряда других гормонов. Не осознают они и то, что увеличить количество рецепторов тестостерона можно, только увеличив количество клеточных ядер. Да, ядра мышечных клеток, как и сама мышечная клетка, не способны к делению и размножению, но спортивные физиологи как будто намерено игнорируют информацию о наличии в мышечном волокне клеток-сателлит (несформированных мышечных клеток), сохраняющих способность к делению на протяжении всей жизни человека, благодаря чему и обеспечивается увеличение количества мышечных ядер и регенерация мышечных волокон при механическом повреждении ткани. Как этот факт может повлиять на рост объема и силы мышц читатель так же сможет узнать из второй части.

И так, мне удалось создать более – менее цельную теорию тренинга, на физиологическом уровне объясняющую (конечно в общих чертах) воздействие тренировки на мышечный аппарат человека и позволяющую найти ответы на большинство вопросов, интересующих читателя.

Предвижу сомнения скептиков – человек без специального образования лезет в дебри новой для себя науки, да еще набирается наглости выносить на суд публики собственные теории. Ну что же, если ученым нет дела до проблем бодибилдинга, то приходится полагаться на собственные силы, в конце концов «спасение утопающих – дело рук самих утопающих». И так, если вы готовы, то вперед!

Часть 1

Что вы должны знать о строении и принципе работы мышц

Различают три типа мышечной ткани: **скелетная**, **гладкая** и **сердечная**. Функция сердечной ткани понятна из названия, и ее роль, я думаю, объяснять не надо. О существовании гладких мышц мы зачастую даже не догадываемся, так как это мышцы внутренних органов, и мы лишены возможности напрямую управлять ими, впрочем, как и сердечной мышцей. Между

тем, именно гладкие мышцы сокращают стенки сосудов, производят сокращение кишечника, способствуя перемещению пищи, и выполняют множество других жизненно важных функций. Задача скелетных мышц – перемещение частей скелета относительно друг друга (отсюда и название). Именно эти мышцы мы с таким упорством пытаемся нарастить на своем теле, и именно их строение и свойства мы будем рассматривать в дальнейшем.

Заглянем в клетку.

Как известно, все ткани организма имеют клеточную структуру, не представляют исключения и мышцы. Поэтому мне придется провести краткий экскурс в цитологию – науку о клетке, и напомнить читателям о роли и свойствах основных структур клетки.

В грубом приближении клетка состоит из двух важнейших, взаимосвязанных между собой частей – **цитоплазмы** и **ядра**.

Ядро – содержит в себе молекулы **ДНК**, в которых заключена вся наследственная информация. ДНК – полимер, закрученный в виде двойной спирали, каждая спираль которого составлена из огромного количества четырех видов мономеров, называемых нуклеотидами. Последовательность нуклеотидов в цепочке кодирует все белки организма.

Ядро ответственно за размножение клетки – **деление**. Деление клетки начинается с разделения молекулы ДНК на две спирали, каждая из которых способна достроить парную из набора свободных нуклеотидов и вновь превратится в молекулу ДНК. Таким образом, количество ДНК в ядре удваивается, далее ядро делится на две части, а за ним и вся клетка.

Цитоплазма – это все, что в клетке окружает ядро. Она состоит из цитозоли (клеточной жидкости), в которую включены различные органеллы, такие как митохондрии, лизосомы, рибосомы и прочие.

Митохондрии – это энергетические станции клетки, в них с помощью различных ферментов происходит окисление углеводов и жирных кислот. Энергия, выделяющаяся при окислении веществ, идет на присоединение третьей **фосфатной группы** к молекуле **Аденезиндифосфата** (АДФ) с образованием **Аденезинтрифосфата** (АТФ) – универсального источника энергии для всех процессов, протекающих в клетке. Отсоединяя третью фосфатную группу и вновь превращаясь в АДФ, АТФ выделяет запасенную ранее энергию.

Ферменты или **Энзимы** – вещества белковой природы в сотни и тысячи раз увеличивающие скорость протекания химических реакций. Практически все жизненно важные химические процессы в организме происходят только в присутствии специфических ферментов.

Лизосомы – округлые пузырьки, содержащие около 50 ферментов. Лизосомные ферменты расщепляют поглощенный клеткой материал и собственные внутренние структуры клетки (автолизис). Лизосомы, сливаясь в фагосомы, способны переваривать целые органеллы, подлежащие дезинтеграции.

Рибосомы – органеллы, на которых происходит сборка белковой молекулы.

Клеточная мембрана – оболочка клетки, она обладает избирательной проницаемостью, то есть способностью пропускать одни вещества и задерживать другие. Задача мембраны сохранять постоянство внутренней среды клетки.

Строение мышцы.

Структурно-функциональной единицей скелетной мышцы является **симпласт** или **мышечное волокно** – огромная клетка, имеющая форму вытянутого цилиндра с заостренными краями (в дальнейшем под наименованием симпласт, мышечное волокно, мышечная клетка следует понимать один и тот же объект). Длина мышечной клетки чаще всего соответствует длине целой мышцы и достигает 14 см, а диаметр равен нескольким сотым долям миллиметра. Мышечное волокно, как и любая клетка, окружено оболочкой – **сарколемой**. Снаружи отдельные мышечные волокна окружены рыхлой соединительной тканью, которая содержит кровеносные и лимфатические сосуды, а так же нервные волокна. Группы мышечных волокон образуют пучки, которые, в свою очередь, объединяются в целую мышцу,

помещенную в плотный чехол соединительной ткани, переходящей на концах мышцы в сухожилия, крепящиеся к кости.

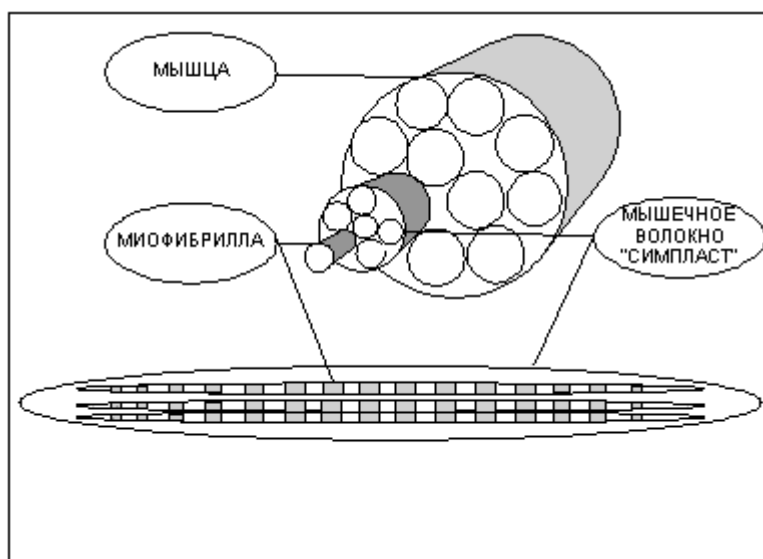


Рис.1

Усилие, вызываемое сокращением длины мышечного волокна, передается через сухожилия костям скелета и приводит их в движение.

Управление сократительной активностью мышцы осуществляется с помощью большого числа **мотонейронов** (рис.2) – нервных клеток, тела которых лежат в спинном мозге, а длинные ответвления – **аксоны** в составе двигательного нерва подходят к мышце. Войдя в мышцу, аксон разветвляется на множество веточек, каждая из которых подведена к отдельному волокну. Таким образом, один мотонейрон иннервирует целую группу волокон (так называемая **нейромоторная единица**), которая работает как единое целое.

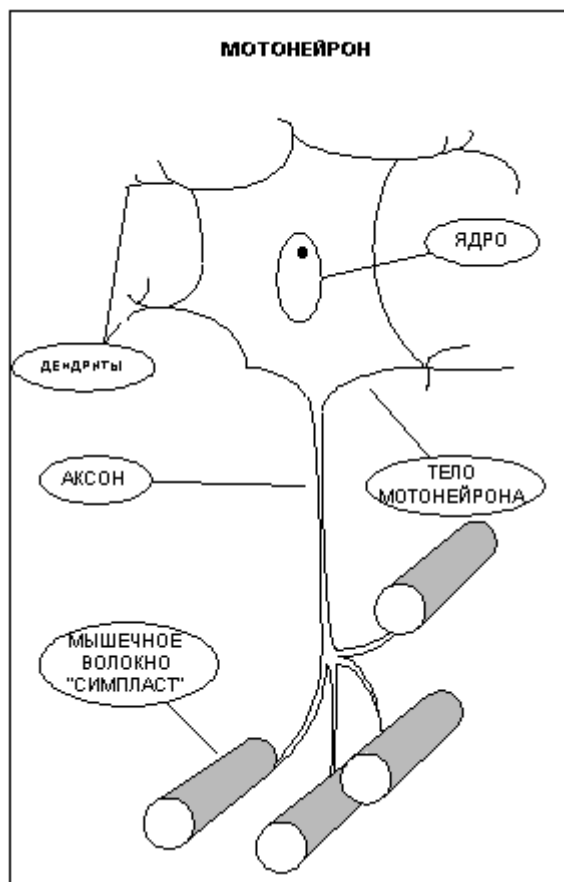


Рис.2

Мышца состоит из множества нервномоторных единиц и способна работать не всей своей массой, а частями, что позволяет регулировать силу и скорость сокращения.

Для понимания механизма сокращения мышцы необходимо рассмотреть внутреннее строение мышечного волокна, которое, как вы уже поняли, сильно отличается от обычной клетки. Начнем с того, что мышечное волокно многоядерно. Связано это с особенностями формирования волокна при развитии плода. Симпласты (мышечные волокна) образуются на этапе эмбрионального развития организма из клеток предшественников – **миобластов**. Миобласты (неоформленные мышечные клетки) интенсивно делятся, сливаются и образуют **мышечные трубочки** с центральным расположением ядер. Затем в мышечных трубочках начинается синтез **миофибрилл** (сократительных структур клетки см. ниже), и завершается формирование волокна миграцией ядер на периферию. Ядра мышечного волокна к этому времени уже теряют способность к делению, и за ними остается только функция генерации информации для синтеза белка.

Но не все миобласты идут по пути слияния, часть из них обособляется в виде клеток-сателлитов, располагающихся на поверхности мышечного волокна, а именно в сарколеме, между плазмолемой и базальной мембраной – составными частями сарколемы. Клетки-сателлиты, в отличие от мышечных волокон, не утрачивают способность к делению на протяжении всей жизни, что обеспечивает увеличение мышечной массы волокон и их обновление. Восстановление мышечных волокон при повреждении мышцы возможно благодаря клеткам-сателлитам. При гибели волокна, скрывающиеся в его оболочке, клетки-сателлиты активизируются, делятся и преобразуются в миобласты. Миобласты сливаются друг с другом и образуют новые мышечные волокна, в которых затем начинается сборка миофибрилл. То есть при регенерации полностью повторяются события эмбрионального (внутриутробного) развития мышцы.

Помимо многоядерности отличительной чертой мышечного волокна является наличие в цитоплазме (в мышечном волокне ее принято называть саркоплазмой) тонких волоконцев – миофибрилл (рис.1), расположенных вдоль клетки и уложенных параллельно друг другу. Число

миофибрилл в волокне достигает двух тысяч. Миофибриллы являются сократительными элементами клетки и обладают способностью уменьшать свою длину при поступлении нервного импульса, стягивая тем самым мышечное волокно. Под микроскопом видно, что миофибрилла имеет поперечную исчерченность – чередующиеся темные и светлые полосы. При сокращении миофибриллы светлые участки уменьшают свою длину и при полном сокращении исчезают вовсе. Для объяснения механизма сокращения миофибриллы около пятидесяти лет назад Хью Хаксли была разработана модель скользящих нитей, затем она нашла подтверждение в экспериментах и сейчас является общепринятой.

Механизм сокращения волокна.

Чередование светлых и темных полос в миофибрильной нити определяется упорядоченным расположением по длине миофибриллы толстых нитей белка миозина и тонких нитей белка актина; толстые нити содержатся только в темных участках (А-диск) (рис.3), светлые участки (I-диск) не содержат толстых нитей, в середине I-диска находится Z-линия – к ней крепятся тонкие нити актина. Участок миофибриллы, состоящий из А-диска (темной полосы) и двух половинок I-дисков (светлых полос), называют саркомером. Сокращение длины саркомера происходит путем втягивания тонких нитей актина между толстыми нитями миозина. Скольжение нитей актина вдоль нитей миозина происходит благодаря наличию у нитей миозина боковых ответвлений, называемых мостиками. Головка миозинового мостика сцепляется с актином и изменяет угол наклона к оси нити, тем самым как бы продвигая нить миозина и актина относительно друг друга, затем отцепляется, сцепляется вновь и вновь совершает движение. Перемещение миозиновых мостиков можно сравнить с гребками весел на галерах. Как перемещение галеры в воде происходит благодаря движению весел, так и скольжение нитей происходит благодаря гребковым движениям мостиков, существенное отличие состоит лишь в том, что движение мостиков асинхронно.

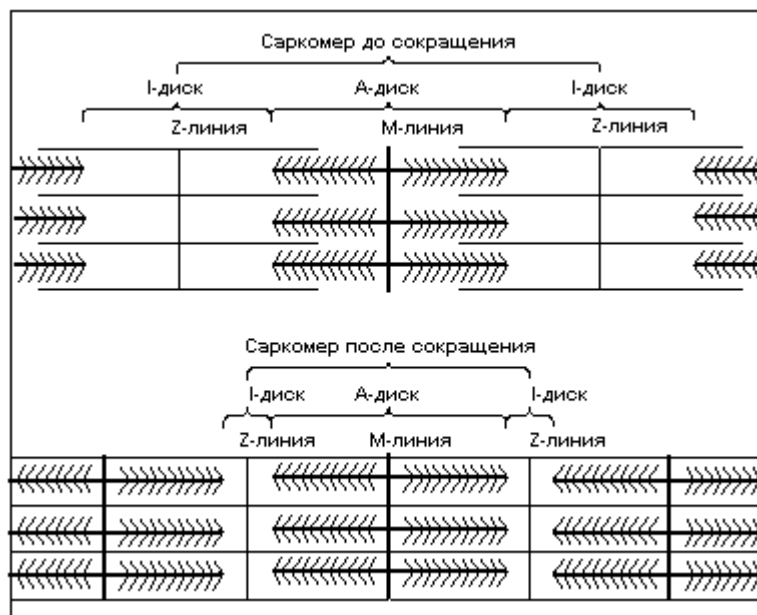


Рис.3

Тонкая нить представляет из себя две спирально скрученные нити белка актина. В канавках спиральной цепочки залегает двойная цепочка другого белка – тропомиозина. В расслабленном состоянии мостики миозина не имеют возможности связаться с актином, так как места сцепления заблокированы тропомиозином. При поступлении по аксону двигательного мотонейрона нервного импульса клеточная мембрана меняет полярность заряда, и из специальных терминальных цистерн, расположенных вокруг каждой миофибриллы вдоль всей ее длины, в саркоплазму выбрасываются ионы кальция (Ca^{++}) (рис.4).

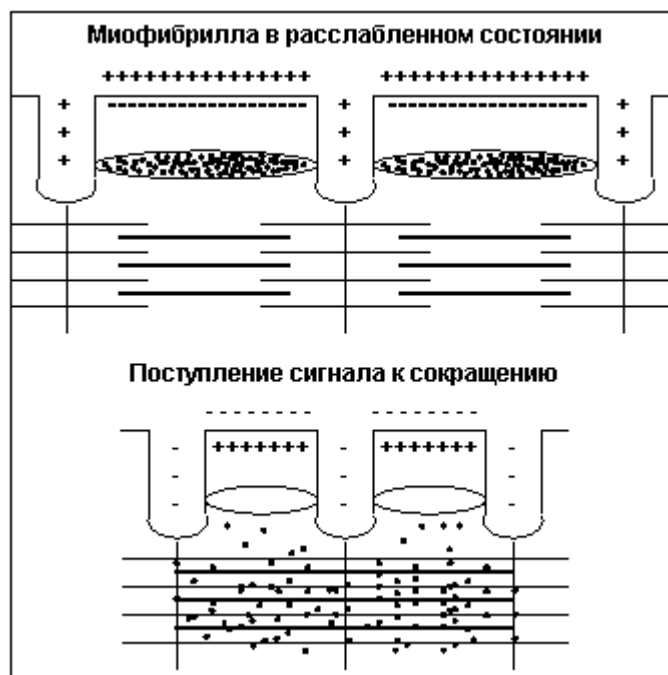
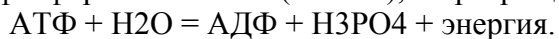


Рис.4

Под воздействием Ca^{++} нить тропомиозина входит глубже в канавку и освобождает места для сцепления миозина с актином, мостики начинают цикл гребков. Сразу после высвобождения Ca^{++} из терминальных цистерн он начинает закачиваться обратно, концентрация Ca^{++} в саркоплазме падает, тропомиозин выдвигается из канавки и блокирует места сцепления мостиков – волокно расслабляется. Новый импульс опять выбрасывает Ca^{++} в саркоплазму и все повторяется. При достаточной частоте импульсации (не менее 20 Гц) отдельные сокращения почти полностью сливаются, то есть достигается состояние устойчивого сокращения, называемое тетаническим сокращением или гладким тетанусом.

Энергетика мышцы.

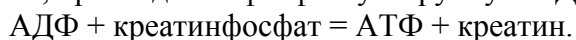
Естественно, что для движения мостика требуется энергия. Как я уже упоминал ранее, универсальным источником энергии в живом организме является молекула АТФ. Под действием фермента АТФазы АТФ гидролизуются, отсоединяя фосфатную группу в виде ортофосфорной кислоты (H_3PO_4), и превращается в АДФ, при этом высвобождается энергия.



Головка миозинового мостика при контакте с актином обладает АТФазной активностью и соответственно возможностью расщеплять АТФ и получать энергию, необходимую для движения.

Запас молекул АТФ в мышце ограничен, поэтому расход энергии при работе мышцы требует постоянного его восполнения. Мышца имеет три источника воспроизводства энергии: расщепление креатинфосфата; гликолиз; окисление органических веществ в митохондриях.

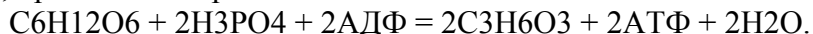
Креатинфосфат обладает способностью отсоединять фосфатную группу и превращаться в креатин, присоединяя фосфатную группу к АДФ, которая превращается в АТФ.



Эта реакция получила название – реакции Ломана. Запасы креатинфосфата в волокне не велики, поэтому он используется в качестве источника энергии только на начальном этапе работы мышцы, до момента активизации других более мощных источников – гликолиза и кислородного окисления. По окончании работы мышцы реакция Ломана идет в обратном направлении, и запасы креатинфосфата в течение нескольких минут восстанавливаются.

Гликолиз – процесс распада одной молекулы глюкозы ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) на две молекулы

молочной кислоты ($C_3H_6O_3$) с выделением энергии, достаточной для «зарядки» двух молекул АТФ, протекает в саркоплазме под воздействием 10 специальных ферментов.



Гликолиз протекает без потребления кислорода (такие процессы называются анаэробными) и способен быстро восстанавливать запасы АТФ в мышце.

Окисление протекает в митохондриях под воздействием специальных ферментов и требует затрат кислорода, а соответственно и времени на его доставку. Такие процессы называются аэробными. Окисление происходит в несколько этапов, сначала идет гликолиз (см. выше), но образовавшиеся в ходе промежуточного этапа этой реакции две молекулы пирувата не преобразуются в молекулы молочной кислоты, а проникают в митохондрии, где окисляются в цикле Кребса до углекислого газа CO_2 и воды H_2O и дают энергию для производства еще 36 молекул АТФ. Суммарное уравнение реакции окисления глюкозы выглядит так:



Итого распад глюкозы по аэробному пути дает энергию для восстановления 38 молекул АТФ. То есть окисление в 19 раз эффективнее гликолиза.

Типы мышечных волокон.

Скелетные мышцы и образующие их мышечные волокна различаются по множеству параметров: скорости сокращения, утомляемости, диаметру, цвету и т.д. Традиционно выделяют красные и белые, медленные и быстрые, гликолитические и окислительные волокна.

Скорость сокращения мышечного волокна определяется типом миозина. Изоформа миозина, обеспечивающая высокую скорость сокращения, – быстрый миозин характеризуется высокой активностью АТФазы, а соответственно и скоростью расхода АТФ. Изоформа миозина с меньшей скоростью сокращения – медленный миозин, характеризуется меньшей активностью АТФазы. Волокна, с высокой активностью АТФазы и скоростью расхода АТФ, принято называть быстрыми волокнами, волокна, характеризующиеся низкой активностью АТФазы и меньшей скоростью расхода АТФ, – медленными волокнами.

Для восполнения затрат энергией мышечные волокна используют окислительный либо гликолитический путь образования АТФ.

Окислительные, или красные, мышечные волокна небольшого диаметра окружены массой капилляров и содержат много белка миоглобина (именно наличие этого белка придает волокнам красный цвет). Многочисленные митохондрии красных волокон имеют высокий уровень активности окислительных ферментов. Мощная сеть капилляров необходима для доставки с кровью большого количества кислорода, а миоглобин используется для транспортировки кислорода внутри волокна от поверхности к митохондриям. Энергию красные волокна получают путем окисления в митохондриях углеводов и жирных кислот.

Гликолитические, или белые, мышечные волокна имеют больший диаметр, в их саркоплазме содержится значительное количество гранул гликогена, митохондрии не многочисленны, активность окислительных ферментов значительно уступает активности гликолитических. Гликоген, его еще принято называть «животным крахмалом», – сложный полисахарид с высокой молекулярной массой служит резервным питательным веществом белого волокна. Гликоген распадается до глюкозы, которая, служит топливом при гликолизе.

Быстрые волокна, обладающие высокой активностью АТФазы и соответственно скоростью расхода энергии, требуют высокой скорости воспроизводства АТФ, обеспечить которую может только гликолиз, так как, в отличие от окисления, он протекает непосредственно в саркоплазме и не требует времени на доставку кислорода к митохондриям и доставку энергии от них к миофибриллам. Поэтому быстрые волокна предпочитают гликолитический путь воспроизводства АТФ и соответственно относятся к белым волокнам. За высокую скорость получения энергии белые волокна платят быстрой утомляемостью, так как гликолиз, как видно из уравнения реакции ведет к образованию молочной кислоты, накопление которой повышает кислотность среды и вызывает усталость мышцы и в конечном итоге останавливает ее работу.

Медленные волокна, характеризующиеся низкой активностью АТФазы, не требуют столь

быстрого восполнения запасов АТФ и для обеспечения потребности в энергии используют путь окисления, то есть относятся к красным волокнам. Благодаря этому медленные волокна являются низко утомляемыми и способны поддерживать относительно небольшое, но длительное напряжение.

Существует и промежуточный тип волокон с высокой АТФазной активностью, и окислительно-гликолитическим путем воспроизводства АТФ.

Тип мышечного волокна зависит от мотонейрона его иннервирующего. Все волокна одного мотонейрона принадлежат к одному типу. Интересный факт – при подключении к быстрому волокну аксона медленного мотонейрона и наоборот, волокно перерождается, меняя свой тип. До недавнего времени существовало две точки зрения на зависимость типа волокна от типа мотонейрона, одни исследователи полагали, что свойства волокна определяются частотой импульсации мотонейрона, другие, что эффект влияния на тип волокна определяется гормоноподобными веществами поступающими из нерва (эти вещества до настоящего времени не выделены). Исследования последних лет показывают, что обе точки зрения имеют право на существование, воздействие мотонейрона, на волокно осуществляется обоими способами.

Регуляция силы и скорости мышечного сокращения.

Как вы знаете на собственном опыте, человек обладает возможностью произвольно регулировать силу и скорость мышечного сокращения. Реализуется эта возможность несколькими способами. С одним из них вы уже знакомы – это управление частотой нервной импульсации. Подавая волокну одиночные команды на сокращение, можно добиться в нем легкого напряжения. Так, например, поддерживающие позу мышцы слегка напряжены, даже когда человек отдыхает. Повышая частоту импульсов можно увеличивать силу сокращения до максимально возможной для данного волокна в данных условиях работы, которая достигается при слиянии отдельных импульсов в тетанус.

Сила, развиваемая волокном в состоянии тетануса, не всегда одинакова и зависит от характера и скорости движения. При статическом напряжении (когда длина волокна остается постоянной) сила, развиваемая волокном, больше чем при сокращении волокна, и чем быстрее сокращается волокно, тем меньшую силу оно способно развить. Максимальную же силу волокно развивает в условиях негативного движения, то есть при удлинении волокна.

При отсутствии внешней нагрузки волокно сокращается с максимальной скоростью. При увеличении нагрузки скорость сокращения волокна уменьшается и по достижении определенного уровня нагрузки падает до нуля, при дальнейшем увеличении нагрузки волокно удлиняется.

Причину в различии силы волокна при различных направлениях движения легко понять, рассмотрев уже приведенный ранее пример с гребцами и веслами. Дело в том, что после завершения «гребка» миозиновый мостик некоторое время находится в состоянии сцепления с нитью актина, представьте, что весло после гребка так же не сразу извлекается из воды, а находится погруженным еще некоторое время. В случае, когда гребцы плывут вперед (позитивное движение), весла, остающиеся погруженными в воду после завершения гребка, тормозят движение и мешают плыть, в то же время, если лодка буксируется назад, а гребцы сопротивляются этому движению, то погруженные весла так же мешают движению, и буксир приходится прилагать большие усилия. То есть, при сокращении волокна, сцепленные мостики мешают движению и ослабляют силу волокна, при негативном движении – удлинении мышцы – не отцепленные мостики так же мешают движению, но в этом случае они как бы поддерживают опускающийся вес, что и позволяет волокну развивать большую силу. Легче всего понять различия между статическим напряжением, позитивным и негативным движением взглянув на Рис.5.

Итак, мы рассмотрели основные факторы, влияющие на силу и скорость сокращения отдельного волокна. Сила же сокращения целой мышцы зависит от количества волокон в данный момент времени вовлеченных в работу.

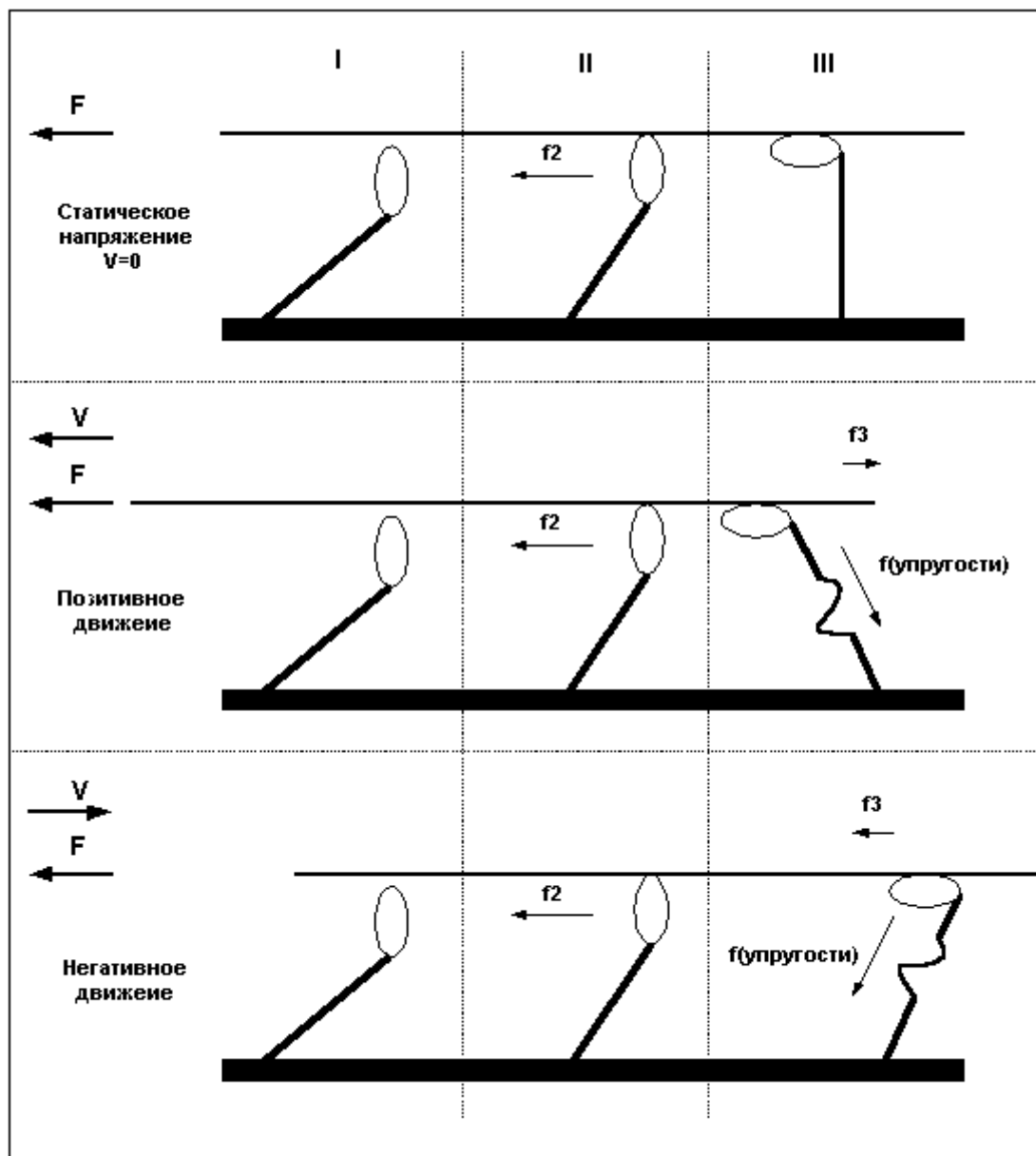


Рис.5
Вовлечение волокон в работу.

При поступлении от ЦНС (центральной нервной системы) к мотонейронам (расположенным в спинном мозге), возбуждающего сигнала (запускающий импульс), мембрана мотонейрона поляризуется, и он генерирует серию импульсов, направляемых по аксону к волокнам. Чем сильнее воздействие на мотонейрон (поляризация мембраны), тем выше частота генерируемого им импульса – от небольшой стартовой частоты (4–5 Гц), до максимально возможной, для данного мотонейрона, частоты (50 Гц и более). Быстрые мотонейроны способны генерировать гораздо более высокочастотный импульс, чем медленные, поэтому сила сокращения быстрых волокон гораздо больше подвержена частотной регуляции, чем сила медленных.

В то же время имеется и обратная связь с мышцей, от которой поступают тормозящие сигналы, уменьшающие поляризацию мембраны мотонейрона и снижающие его ответ.

Каждый мотонейрон имеет свой порог возбудимости. Если сумма возбуждающих и тормозящих сигналов, превышает этот порог и на мембране достигается необходимый уровень поляризации, то мотонейрон вовлекается в работу. Медленные мотонейроны имеют, как правило, низкий порог возбудимости, а быстрые – высокий. Мотонейроны же целой мышцы имеют широкий спектр значений этого параметра. Таким образом, при повышении силы сигнала ЦНС, активируется все большее число мотонейронов, а мотонейроны с низким порогом

возбудимости увеличивают частоту генерируемого импульса.

Когда требуется легкое усилие, например, при ходьбе или беге трусцой, активируется небольшое число медленных мотонейронов и соответствующее число медленных волокон, ввиду высокой выносливости этих волокон такая работа может поддерживаться очень долго. По мере увеличения нагрузки ЦНС приходится посылать все более сильный сигнал, и большее число мотонейронов (а, следовательно, волокон), вовлекается в работу, а те, что уже работали, увеличивают силу сокращения, по причине увеличения частоты импульсации, поступающей от мотонейронов. По мере увеличения нагрузки в работу включаются быстрые окислительные волокна, а по достижении определенного уровня нагрузки (20 %-25 % от максимума), например, во время подъема в гору или финального спурта, силы окислительных волокон становится недостаточно, и посылаемый ЦНС сигнал включает в работу быстрые – гликолитические волокна. Быстрые волокна значительно повышают силу сокращения мышцы, но, в свою очередь, быстро утомляются, и в работу вовлекается все большее их количество. Если уровень внешней нагрузки не уменьшается, работу в скором времени приходится останавливать из-за усталости, в результате накопления молочной кислоты.

Скорость движения мышцы зависит от соотношения внешней нагрузки и количества вовлеченных в движение волокон. Мобилизация относительно небольшого количества волокон, приведет к медленному движению, как только совместная сила сокращающихся волокон превысит уровень внешней силы. Мобилизация все большего количества волокон при той же внешней нагрузке приведет к увеличению скорости сокращения, а увеличение внешней нагрузки, или падение силы волокон в результате усталости, при неизменном количестве мобилизованных волокон, приведет к падению скорости сокращения.

При предельных нагрузках, например, при подъеме максимального веса или подъеме относительно небольшого веса, но с максимальной скоростью, сокращается сразу максимально возможное для данного индивида число волокон.

По вопросу вовлечения волокон при предельных нагрузках в литературе приводятся противоречивые сведения. Так ряд авторов утверждает, что даже у тренированных спортсменов при предельных нагрузках активно не более 85 % от общего количества двигательных единиц в мышце. С другой стороны, Гурфинкель и Левин приводят данные, что большая часть двигательных единиц рекрутируется уже при нагрузках до 50 % от максимума, и в дальнейшем, при повышении силы, подключается лишь небольшая часть (около 10 %) самых крупных двигательных единиц, а рост силы от 75 % до 100 % происходит уже не за счет вовлечения новых двигательных единиц, а за счет повышения частоты импульса, генерируемого мотонейронами. Независимо от того, чья точка зрения является правильной, важно одно – сила мышцы зависит от силы импульса ЦНС, а чем обусловлен рост силы при нагрузках свыше 75 % от максимальной только ли ростом частоты, генерируемой мотонейронами, или еще и вовлечением в работу новых мотонейронов не принципиально. Важно так же и то, что в мышцу встроен ограничительный механизм контроля над развиваемым напряжением, осуществляемый через сухожильные органы Гольджи. Сухожильные рецепторы регистрируют напряжение и при превышении критического значения оказывают тормозящее воздействие на мотонейроны. Считается, что при отключении контроля над напряжением проявляется «сверхсила» человека, регистрируемая в экстремальных ситуациях.

Часть 2

Теория тренировки

Первую часть статьи я посвятил краткому изложению основ физиологии мышечной деятельности и, пожалуй, пора вознаградить терпение читателей и приступить к рассмотрению самого главного вопроса, интересующего всех приверженцев железного спорта, – что заставляет наши мышцы увеличивать объем и силу? Но, прежде чем изложить собственные взгляды по этому предмету, я хотел бы ознакомить читателя с основами классической теорией тренировки.

Организм – саморегулируемая система, стремящаяся к поддержанию постоянства

внутренней среды. Физическая нагрузка оказывает выраженное воздействие на внутреннюю среду мышц и организма в целом, смещая многие биохимические константы от уровня, характерного для гомеостаза покоя, к состоянию, соответствующему гомеостазу деятельности. Степень этих изменений зависит от характера и интенсивности физической нагрузки и индивидуальной реакции на нее организма, отражающей уровень тренированности. Сразу после прекращения нагрузки, в организме начинаются процессы, стремящиеся восстановить исходное состояние, соответствующее гомеостазу покоя, в ходе этих процессов закрепляются изменения, позволяющие в дальнейшем минимизировать возмущение внутренней среды при аналогичных нагрузках.

Спортивную тренировку можно рассматривать как процесс направленного приспособления организма (адаптации) к воздействию тренировочных нагрузок.

Различают срочную и долговременную адаптацию.

Срочная адаптация – это ответ организма на однократное воздействие тренировочной нагрузки, выраженный в «аварийном» приспособлении к изменившемуся состоянию внутренней среды и сводящийся, преимущественно, к изменениям в энергетическом обмене и к активации высших нервных центров, ответственных за регуляцию энергетического обмена.

Долговременная адаптация развивается постепенно на основе многократной реализации срочной адаптации путем суммирования следов повторяющихся нагрузок.

В развитии процессов адаптации различают специфическую компоненту и общую адаптационную реакцию.

Процессы специфической адаптации затрагивают внутриклеточный энергетический и пластический обмен и связанные с ним функции вегетативного обслуживания, которые специфически реагируют на данный вид воздействия пропорционально его силе.

Общая адаптационная реакция развивается в ответ на самые различные раздражители независимо от их природы, в случае, если сила этих раздражителей превышает определенный пороговый уровень. Реализуется общая адаптационная реакция благодаря возбуждению симпато-адреналиновой и гипофизарно-адренокортикальной систем, в результате активации которых в крови и тканях повышается содержание катехоламинов и глюкокортикоидов, что способствует мобилизации энергетических и пластических резервов организма. Такая неспецифическая реакция на раздражение получила название «синдром стресса», а раздражители, вызывающие эту реакцию, обозначают как стресс-факторы. Общий адаптационный синдром сам по себе не является основой адаптации к тренировочным нагрузкам, а лишь призван на системном уровне обеспечивать протекание специфических адаптационных реакций, которые и реализуют приспособление организма к конкретным видам нагрузки.

Не смотря на различную природу процессов специфической адаптации можно выделить общие закономерности их протекания. Основу специфической адаптации составляют процессы восстановления сниженных во время мышечной работы энергетических ресурсов, разрушенных структур клеток, смещенного водно-электролитического баланса и др. Наглядно проследить закономерности протекания восстановительных процессов можно на примере восстановления энергетических ресурсов организма, так как, при физических нагрузках наиболее выраженные изменения обнаруживаются именно в сфере энергетического обмена.

Мышечная работа, в зависимости от интенсивности и длительности, приводит к снижению уровня креатинфосфата в мышцах, истощению запасов внутримышечного гликогена и гликогена печени, резервов жиров. Интенсивно протекающие после прекращения нагрузки процессы восстановления приводят к тому, что в определенный момент отдыха после работы уровень энергетических веществ превышает исходный дорабочий уровень. Это явление получило название суперкомпенсация, или сверхвосстановление (рис. 1).

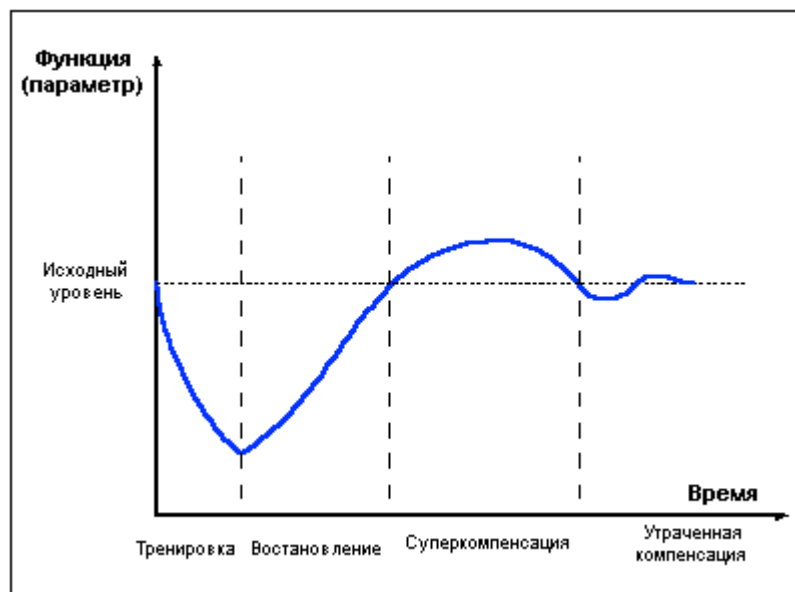


Рис.1

Фаза суперкомпенсации длится не вечно, постепенно уровень энергетических веществ возвращается к норме, испытывая некоторые колебания возле состояния равновесия. Чем больше расход энергии при работе, тем интенсивнее идет восстановление и тем значительнее превышение исходного уровня в фазе суперкомпенсации. Однако это правило применимо лишь в ограниченных пределах. При истощающих нагрузках, приводящих к большому накоплению продуктов распада, скорость восстановительных процессов замедляется, фаза суперкомпенсации откладывается во времени и оказывается выраженной в меньшей степени.

Похожим образом развивается восстановление не только энергетических, но и пластических ресурсов организма, и даже целых тренируемых функций. Напряжение в ходе физической нагрузки систем, ответственных за реализацию той или иной функции, приводит к снижению функциональных возможностей организма, затем во время отдыха достигается состояние суперкомпенсации тренируемой функции, длящееся определенное ограниченное время, далее, при отсутствии повторных нагрузок, уровень тренируемой функции вновь снижается, – наступает фаза утраченной суперкомпенсации (рис 1).

Развитие долговременной адаптации становится возможным только в случае, если достигаемый срочный и отставленный тренировочный эффект от каждой тренировки будет суммироваться по определенным правилам.

Проведение повторных тренировок в фазе утраченной суперкомпенсации (слишком редкие тренировки) (Рис. 2) не сможет привести к закреплению тренировочного эффекта, так как каждая последующая тренировка проводится после возвращения функциональных возможностей организма к исходному уровню.

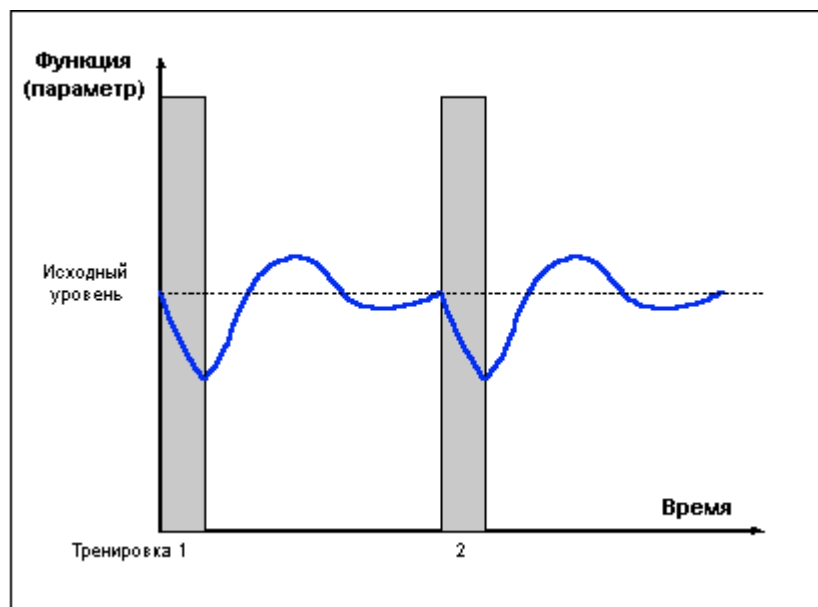


Рис. 2.

Слишком частые тренировки, прерывающие стадию восстановления до достижения эффекта суперкомпенсации (Рис. 3) приводят к отрицательному взаимодействию тренировочных эффектов и снижению функциональных возможностей организма.

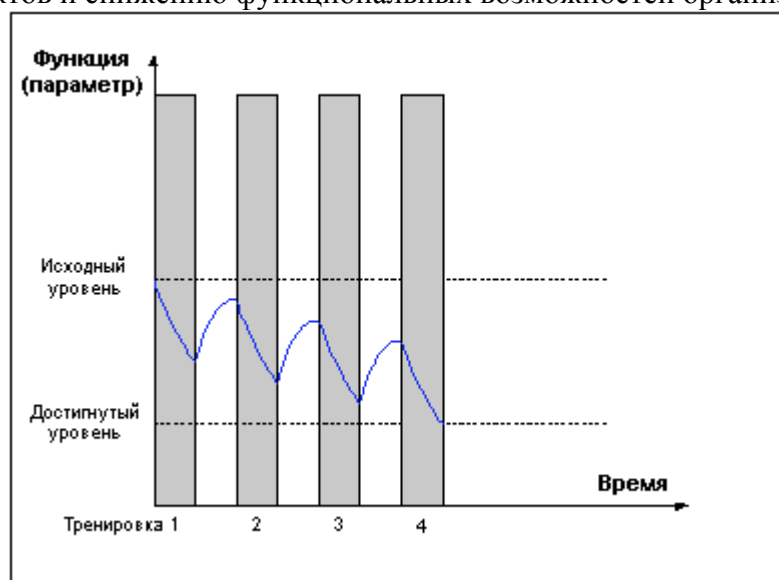


Рис. 3.

И только проведение повторных тренировок в фазе суперкомпенсации (Рис. 4) приводит к положительному взаимодействию тренировочных эффектов, закреплению следов срочной адаптации, росту тренируемой функции и формированию долговременной адаптации.

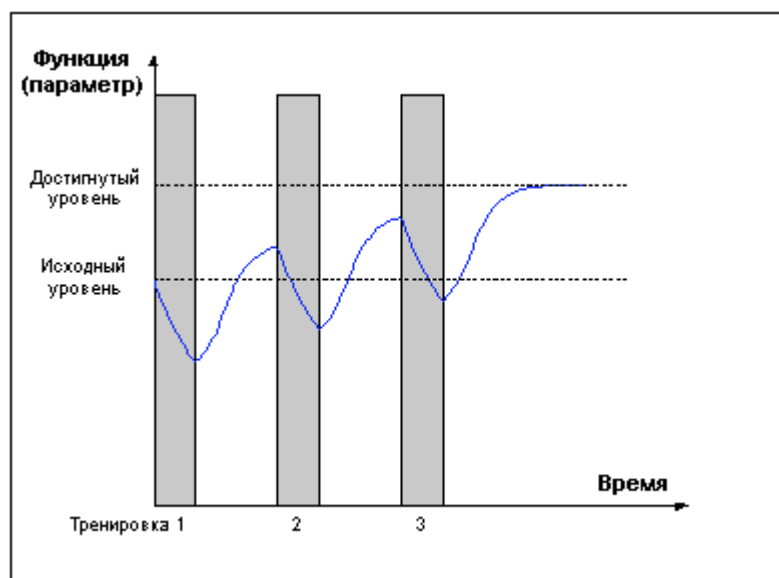


Рис. 4.

Однако не следует воспринимать приведенные выше правила слишком конкретно. Требование задавать нагрузку только в стадии суперкомпенсации справедливо лишь в долгосрочной перспективе. В рамках одного тренировочного микроцикла возможны серии тренировок в стадии недовосстановления (Рис. 5), приводящие к более глубокому истощению тренируемой функции, что может быть использовано для получения более мощного роста функциональных возможностей в стадии суперкомпенсации, либо для вызванного тактической необходимостью переноса во времени эффекта суперкомпенсации.

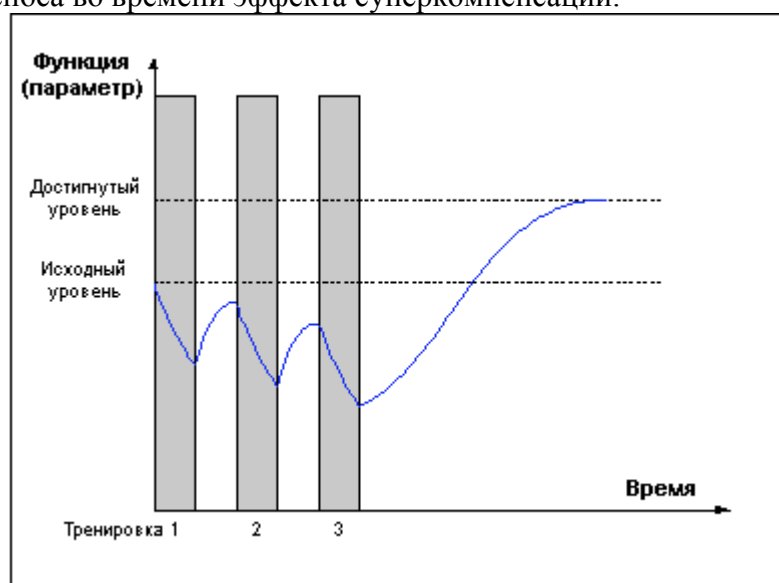


Рис. 5.

На первый взгляд может показаться, что составление эффективных тренировочных программ является делом не сложным. Достаточно определить уровень нагрузки, необходимый для достижения максимальной суперкомпенсации той или иной функции, и время наступления фазы суперкомпенсации, а далее задавать повторные нагрузки с необходимой частотой, постоянно получая положительное суммирование тренировочных эффектов. На самом деле построить тренировку по такому принципу невозможно. Дело в том, что различные параметры и функции, вносящие свой вклад в общую тренированность, необходимую для того или иного вида спорта, имеют разное время восстановления и достижения суперкомпенсации и разную длительность фазы суперкомпенсации. Так, фаза суперкомпенсации креатинфосфата

достигается через несколько минут отдыха после нагрузки, приводящей к существенному снижению его уровня. Для достижения выраженной суперкомпенсации содержания гликогена в мышцах требуется не менее 2–3 суток, к этому моменту уровень креатинфосфата уже вступит в фазу утраченной суперкомпенсации. А вот для восстановления структур клеток, разрушенных в ходе тренировок, может потребоваться еще больший период времени, в течение которого уровень гликогена в мышцах уже может вернуться к исходному уровню. В этой связи хочу сразу обратить внимание читателей на тот факт, что заявления многих «гуру» бодибилдинга о том, что время восстановления мышцы после тренировки должно составлять n часов/дней, без указания о восстановлении какой ведущей функции идет речь, кажутся довольно сомнительными. Задать определенный период отдыха между тренировками, позволяющий получать развитие всех тренируемых функций одновременно, невозможно.

Поэтому в классической спортивной школе годичный (и даже многолетний) период тренировок разбивают на микро и макроциклы в ходе которых ставятся задачи по развитию определенных тренируемых качеств, чередование тренировочных занятий в ходе микроциклов осуществляется таким образом, что бы физические нагрузки, направленные на развитие определенного двигательного качества задавались через промежутки времени, обеспечивающие суперкомпенсацию ведущей функции, а нагрузки иной направленности, применяемые в этот период, не оказывали отрицательного влияния на восстановление основной функции. Однако такой метод срабатывает только при развитии взаимонезависимых функций или параметров. В случае если определенное двигательное качество в равной мере зависит от развития нескольких функций или параметров, испытывающих одновременное напряжение в ходе одного тренировочного занятия и имеющих разное время восстановления, в течение микроцикла приходится варьировать интенсивностью и объемом тренировок, накладывая волны восстановления различных параметров друг на друга таким образом, что бы получить суперкомпенсацию основных тренируемых функций к моменту завершения микроцикла.

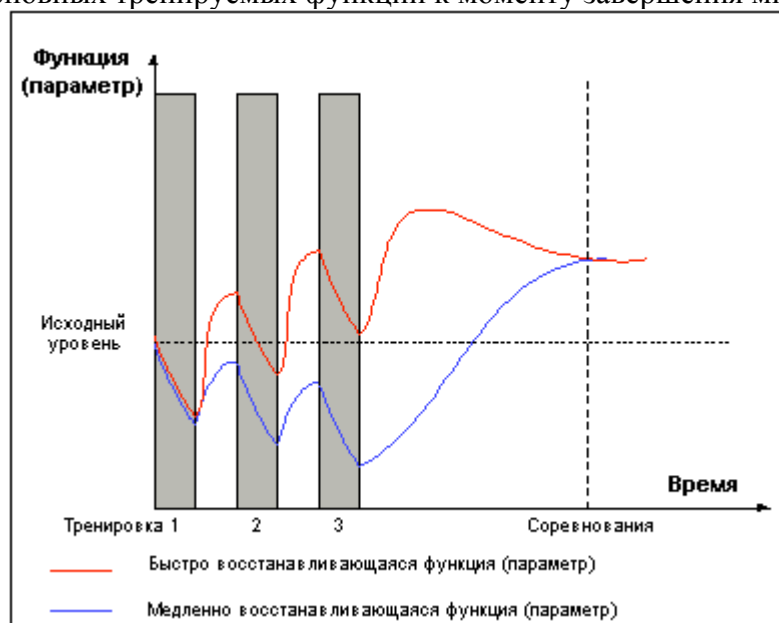


Рис. 6.

На рисунке 6 представлен простейший вариант построения микроцикла для двух тренируемых функций, имеющих разное время восстановления. В течение микроцикла одна из функций испытывает последовательное положительное суммирование тренировочных эффектов, в то время как другая последовательно вводится в стадию истощения и достигает суперкомпенсации только во время отдыха, либо снижения нагрузки к концу микроцикла. Реальная картина тренировок еще гораздо сложнее, представьте, что тренируемых параметров и функций не две, а десятки. Но общие правила и закономерности, я думаю, вам уже стали понятны.

Как вы видите, классическая теория тренировки оперирует такими понятиями как

двигательные качества, функциональные возможности, и основывается на изучение процессов, приводящих к росту работоспособности мышц и организма в целом в различных режимах работы. Основой практически всех видов спорта является именно работоспособность, и цель планируемых адаптационных изменений в организме спортсмена, как правило, – выход на новый уровень работоспособности. Гипертрофия мышц вовсе не является целью тренинга в классическом спорте, и воспринимается лишь как побочный продукт развития основных двигательных качеств, более того, в некоторых случаях, гипертрофия мышц может оказывать даже отрицательное влияние на достижение стоящих перед спортсменом целей. Посетителей же тренажерных залов, за редким исключением, в большей степени интересует именно достижение гипертрофии мышц, нежели развитие двигательных качеств и повышения работоспособности. Безусловно, развитие работоспособности мышц способствует гипертрофии мышечной ткани.

Процессы, направленные на улучшение доставки кислорода к мышцам существенно развивают капиллярную сеть, что способствует общей гипертрофии мышц.

Тренировка окислительной активности мышц приводит к значительному росту в саркоплазме мышечных волокон количества и объема митохондрий – энергетических станций клетки.

Последовательные процессы суперкомпенсации внутримышечных запасов гликогена приводят к значительному его накоплению, что, в свою очередь, увеличивает объем саркоплазмы мышечного волокна.

Накопление иных веществ, ответственных за энергообеспечение, мышечной деятельности, таких, например, как креатинфосфат, так же увеличивает объем саркоплазмы, и даже не столько за счет объемов самих этих веществ, сколько за счет сопутствующего увеличения объема внутриклеточной жидкости.

То есть, тренировка работоспособности мышц приводит к гипертрофии мышечных волокон в основном за счет увеличения объема саркоплазмы.

Но самый существенный вклад в рост объемов и силы сокращения волокна вносит гипертрофия миофибрилл, все остальные компоненты клетки призваны лишь обеспечивать их сократительную активность. Как размер топливных баков самолета зависит от мощности его турбин, так и объем саркоплазмы мышечного волокна зависит от развития сократительного аппарата клетки (ну и конечно от объема работы, регулярно выполняемой мышцами).

Как я упоминал в первой части, миофибриллы представляют из себя белковые нити, поэтому увеличение количества и поперечного сечения миофибрилл в волокне напрямую связано с интенсивностью синтеза белка клеткой. Сейчас является неопровержимым фактом то, что тренировка интенсифицирует синтез белка, но вот вопрос, – как и почему это происходит?

Как строится белок

Молекула белка представляет из себя цепочку аминокислот, число звеньев в которой исчисляется от нескольких десятков до нескольких тысяч. Всего в природе насчитывается более 300 видов аминокислот, но для строительства белка используется только 20. Свойства белка определяются последовательностью аминокислот в цепочке, а так же пространственной конфигурацией самой цепочки (вторичная и третичная структура белка). Все белки человека строятся в клетках самостоятельно из аминокислот, поступающих в организм с белковой пищей и синтезируемых самим организмом. Упрощенно процесс синтеза белка изображен на рисунке 7.

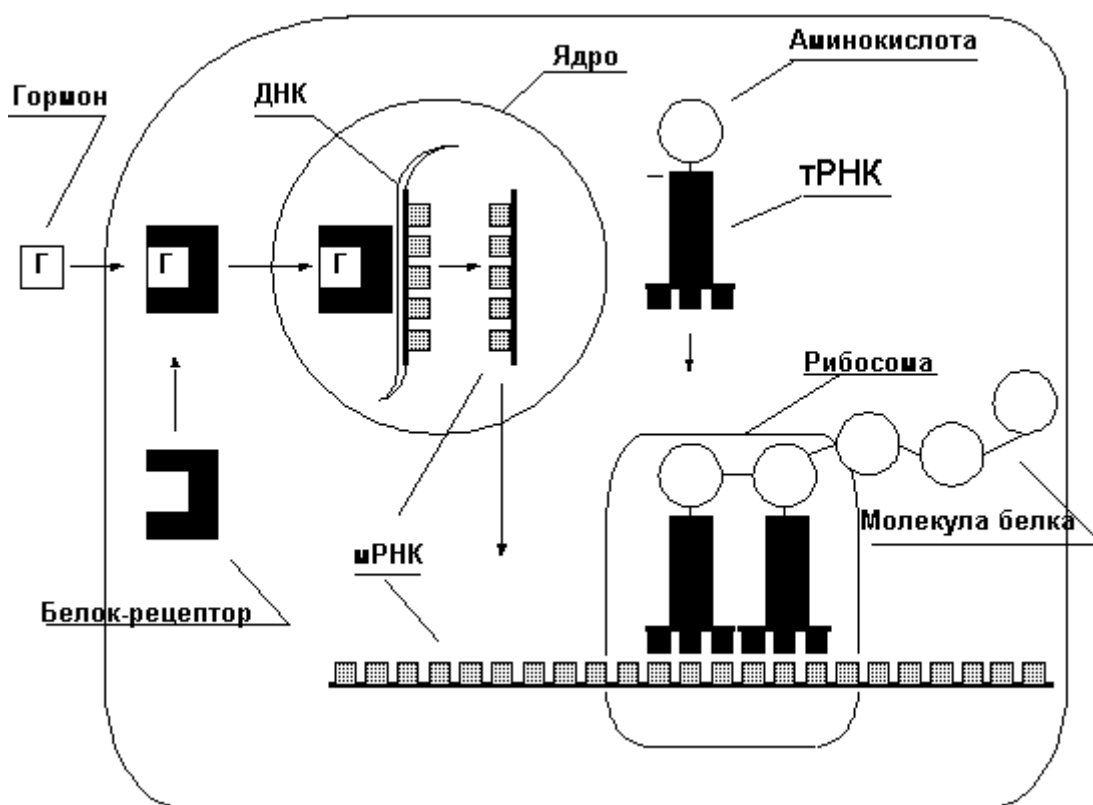


Рис. 7.

Код каждого белка записан в ДНК ядра клетки в виде цепочки нуклеотидов. Комбинация из трех нуклеотидов, называемая кодоном, кодирует одну аминокислоту. Последовательность кодонов в ДНК определяет последовательность аминокислот в белке. Ген – последовательность нуклеотидов, кодирующая один белок. Эта последовательность считывается с ДНК и записывается в матричной – РНК (м-РНК), этот процесс называется транскрипцией. мРНК – это как бы кусочек ДНК способный выходить из ядра в саркоплазму, где закрепляется на рибосомах. Транспортные РНК (тРНК) доставляют к мРНК аминокислоты. Один конец тРНК узнает на мРНК соответствующий кодон и прикрепляется к нему. Аминокислота, находящаяся на другом конце тРНК, сцепляется с аминокислотой соседней тРНК, таким образом, выстраивается цепочка белка.

Синтез белка очень сложный процесс и его интенсивность зависит от огромного количества факторов.

Прежде всего, считывание мРНК в ядре начинается под воздействием стероидных гормонов, вырабатываемых железами внутренней секреции и поступающими в кровь. Молекула гормона из крови проникает в клетку, где, с помощью белка рецептора, доставляется в ядро и разблокирует участок цепочки ДНК, ответственный за тот или иной белок, после чего становится возможной транскрипция мРНК.

Для запуска транскрипции РНК, необходимо так же развернуть спираль ДНК, для чего используется фермент РНК-полимераза.

На синтез белка сильнейшее влияние оказывает гормон роста (СТГ или соматотропин). По химическому составу соматотропин это белок, поэтому он не может свободно проникать в клетку, в отличие от стероидных гормонов, а воздействует на рецепторы, расположенные на поверхности клетки. Механизм действия гормона роста до конца не изучен, но точно известно, что он стимулирует деятельность РНК-полимераз и рибосомного аппарата клетки.

Ну и конечно для сборки белка требуется наличие в клетке достаточного количества аминокислот и запасов энергии. Без аминокислот не из чего будет строить белок, а энергия нужна для сборки молекулы.

И так, для успешного синтеза белка требуются, как минимум, следующие условия:

- высокий уровень анаболических гормонов в крови (тестостерона и соматотропина)
- наличие в клетке белков-рецепторов тестостерона
- активность ферментов и факторов транскрипции РНК (РНК-полимераз и др.)
- достаточное количество аминокислот в клетке
- запас энергии в клетке

Теперь осталось только ответить на вопрос – как именно тренировка влияет на синтез белка?

Должен разочаровать читателя детально объяснить механизм этого влияния на сегодняшнем уровне развития науки невозможно. Если о том, как происходит регуляция синтеза белка в простейших одноклеточных организмах, когда в клетке может идти строительство всех белков, закодированных в ДНК, ученые имеют определенное представление, то, как осуществляется регуляция синтеза белка в многоклеточных организмах, когда, теоретически, каждая клетка может синтезировать все возможные белки, закодированные в ДНК, но синтезирует лишь набор белков, присущий данному типу клеток, остается пока не известным. Да, гормоно-рецепторный комплекс разблокирует участок ДНК, в котором закодирован определенный белок, но как гормон узнает, какой именно ген в данный момент необходим клетке – миозин быстрого волокна или миозин медленного волокна, а может быть миоглобин? Генетикам предстоит еще долгий путь, прежде чем раскроются все тайны синтеза белка. А как же быть до тех пор?

На сегодняшний момент существует несколько гипотез, пытающихся объяснить влияние тренировки на синтез белка в мышце. Но все эти гипотезы можно объединить в два конкурирующих направления – теория накопления и теория разрушения.

Суть теории накопления состоит в том, что во время мышечной деятельности в клетке вырабатываются некие факторы-регуляторы, оказывающие влияние на процессы считывания информации с ДНК. Некоторые ученые относят к этим факторам повышение кислотности среды в результате мышечной деятельности, влияющее на спирализацию ДНК. Некоторые относят к факторам-регуляторам свободный креатин – при интенсивной деятельности креатинфосфат, содержащийся в клетке, в целях восполнения энергии передает свою фосфатную группу на АДФ, превращаясь в креатин, и именно креатин, по мнению ученых, оказывает регулирующее воздействие на ДНК.

Думаю, что подобные процессы должны иметь место в регуляции интенсивности белкового обмена, – как известно в случае обездвиживания мышцы интенсивность синтеза белка в клетках снижается, то есть движение само по себе является фактором-регулятором белкового синтеза. Между тем я не могу отвести существенную роль этим процессам в гипертрофии мышц, так как свое регулирующее воздействие данные факторы оказывают непосредственно во время работы мышц, а синтез белка идет в основном после прекращения нагрузки во время отдыха, когда концентрация факторов-регуляторов уже возвращается к уровню, характерному для состояния покоя.

Я полагаю, что более полную картину способна сформировать теория разрушения, суть которой заключается в нижеследующем.

Как я уже упоминал выше – организм это саморегулируемая система, настроенная миллионами лет эволюции на поддержание постоянства внутренней среды. Разрушение внутренних структур организма автоматически запускает процессы, стремящиеся восстановить утраченное равновесие. Так разрушение белковых структур клетки должно тут активизировать восстановительные процессы синтеза белка, создав все необходимые условия для их протекания. То, что активность синтеза белка в поврежденной ткани в несколько раз выше, чем в нормальных условиях – это факт. Интенсивные восстановительные процессы не могут затихнуть сразу по завершению восстановления поврежденных структур. Как и все прочие процессы, процессы синтеза белка имеют некоторую инерцию, поэтому, в результате восстановления будет наблюдаться некоторый избыточный анаболизм, приводящий к превышению уровня белка в клетке над исходным. Другими словами, будет наблюдаться хорошо известная нам по восстановлению энергетических ресурсов суперкомпенсация. То есть восстановление белковых структур клетки подчиняется тем же общим законам адаптации, с

которыми вы уже знакомы.

Обычно регулирующую роль тренировки в гипертрофии мышц сводят лишь к интенсификации процессов синтеза РНК в ядрах клеток. Между тем общий объем мышцы зависит от количества в ней мышечных клеток/волокон и от количества ядер в мышечных клетках/волокнах (напоминаю, что мышечная клетка и волокно это один и тоже объект). Согласно утвердившимся в среде спортивных физиологов представлениям число мышечных клеток/волокон задается генетически и не меняется в ходе тренировок, – об этом свидетельствуют большинство экспериментов, проводившихся в данном направлении (Шекман Б.С.), хотя имеется и ряд экспериментальных данных заставляющих усомниться в этом постулате (об этом чуть позже). Объясняется неизменность количества клеток/волокон в мышце тем, что мышечная клетка представляет из себя сложный многоядерный объект, ядра которого утрачивают способность к делению, как и вся клетка, еще на этапе эмбрионального развития. Между тем потенциальный объем клетки/волокна зависит от количества в ней клеточных ядер – источников РНК. При прочих равных условиях волокно с большим количеством ядер будет иметь больший объем.

А теперь внимание! Как показывает ряд экспериментов (М Cabric и N.T.James) в ходе тренировок в мышечных клетках увеличивается количество клеточных ядер. Но ядра мышечных клеток не способны к делению! Так откуда же взялись новые ядра?

Ответ на этот вопрос можно найти в работах ученых, занимающихся проблемами регенерации травмированной ткани. Как оказалось, на этапе эмбрионального развития, не все клетки эмбриона, из которых развивается мышечная ткань, сливаются в мышечные волокна и утрачивают способность к делению, часть из них (около 10 %) остается в оболочке волокон в виде клеток-сателлитов. Клетки-сателлиты сохраняют способность к делению на протяжении всей жизни и являются резервом восстановления мышечной ткани. Только клетки сателлиты способны быть источником новых ядер в волокне. Как показывают эксперименты (Володина А.В., Женеvская Р.П., Климов А.А. и Данилов Р.К., Улумбеков Э.Г. и Чельшев Ю.А.) повреждение волокна приводит к активации клеток-сателлитов, которые, освободившись из оболочки, вступают в цикл деления, затем сливаются вместе, восстанавливая поврежденные волокна. Логично предположить, что к активации клеток-сателлитов после тренировки приводят процессы аналогичные травмам волокон. Многие знают на собственном опыте, что интенсивная тренировка, особенно после продолжительного перерыва, отзывается болью в последующие несколько дней отдыха. Боль явно свидетельствует о разрушениях внутренней структуры мышц. Микроскопические исследования показывают, что в результате тренировок в ряде мышечных волокон нарушается упорядоченное расположение миофибрилл, наблюдается распад митохондрий, а в крови повышается уровень лейкоцитов, как при травмах или инфекционном воспалении (Морозов В.И., Штерлинг М.Д. с соавторами). Разрушение внутренней структуры мышечного волокна во время тренировки, назовем его микротравмой, приводит к появлению в волокне обрывков белковых молекул, что активизирует лизосомы, «переваривающие», с помощью содержащихся в них ферментов, белковые структуры, подлежащие уничтожению. Если лизосомы не справляются с объемом повреждений, то через сутки наблюдается пик активности более мощных «чистильщиков» – фагоцитов. Фагоциты – клетки, живущие в межклеточном веществе и крови, основная задача которых уничтожение поврежденных тканей и чужеродных микроорганизмов. Именно продукты жизнедеятельности фагоцитов вызывают воспалительные процессы и боль в мышцах, через сутки после тренировки. Но между тем, по-видимому, именно благодаря деятельности лизосом и фагоцитов повреждается оболочка мышечного волокна, и из нее высвобождаются клетки-сателлиты. Освободившись, клетки-сателлиты начинают цикл деления и сливаются с поврежденным волокном, увеличивая в нем количество ядер, тем самым, повышая его потенциальную возможность в синтезе белка.

В свете выше сказанного, я бы не стал полностью исключать возможность высвобождения клеток-сателлит в межклеточное пространство и слияние их в новые волокна, что достоверно наблюдалось в случае обширных повреждений мышечной ткани, правда, новые волокна в этих случаях образовывались в замен утраченных, что вовсе не приводило у общему увеличению количества волокон в мышце. Но, если предположить, что повреждения волокна не столь

обширны, чтобы привести к его гибели, а клетки сателлиты пошли по пути слияния в новое волокно, то гиперплазия становится не таким уж невероятным фактом, как это принято считать. Тем более что есть ряд экспериментов выбивающихся из общих представлений о невозможности гиперплазии. Так Goneya W, удалось на 19–20 % увеличить количество мышечных волокон в лапах кошек, которых он заставлял тренироваться с прогрессирующей нагрузкой. А Yamada S, Buffinger N, Dimario J&Strohman R (1989) и Larson L&Tesch PA (1986) проводили взятия проб из мышечной ткани у элитных бодибилдеров, и контрольной группы людей, не обладающих значительной мускулатурой, анализ проб показал, что поперечное сечение волокон у элитных бодибилдеров лишь незначительно больше чем у представителей контрольной группы, в то время как поперечное сечение мышц различалось существенно, то есть бодибилдеры обладают большим количеством волокон по сравнению с контрольной группой, что может быть либо следствием гиперплазии волокон, либо элитные бодибилдеры от рождения обладали значительно большим количеством волокон, чем обычные люди, но эти волокна были крайне тонкими (так как до тренировки элитные бодибилдеры обладали мускулатурой обычных размеров). В последнее хочется верить меньше всего, так как эта теория ставит крест на возможности обычных людей добиться сколько-нибудь значительной гипертрофии мышц. Однако не будем заикливаться на вопросах гиперплазии, и так как возможность последней у человека считается недоказанной, будем по-прежнему исходить из того, что рост мышц происходит исключительно по причине гипертрофии уже существующих волокон. Но вот одной из причин гипертрофии самих волокон, как раз и является увеличение в них количества клеточных ядер, что по оказываемому эффекту практически равносильно гиперплазии.

Вернемся к рассмотрению процессов происходящих в мышце во время восстановления после тренировки. По завершении катаболического этапа саморазрушения поврежденных структур начинается этап компенсации – восстановления внутренней структуры волокон, который, ради справедливости должен заметить, не всегда может завершиться суперкомпенсацией. При слишком обширных травмах или отсутствии условий для восстановления результат может быть прямо противоположным.

Против теории разрушения чаще всего приводят следующие аргументы: «Если причиной роста являются микротравмы, то почему же мышца не растет, если ее бить палками?»

Ответ на этот вопрос можно найти в работе Володиной А.В., целью ее докторской диссертации является изучение процессов, препятствующих реализации регенерационного потенциала, заложенного в мышечном волокне. Эксперименты показали, что, в условиях обширного повреждения волокон, сопровождающегося ишемией (нарушением кровоснабжения) поврежденных тканей, вызывающей дефицит в снабжении волокна кислородом и питательными веществами, часть клеток-сателлит гибнет и поглощается фагоцитами, а часть идет по пути превращения не в мышечные клетки, а в фибробласты (клетки, производящие коллаген). В итоге место повреждения затягивается соединительной тканью, а количество волокон в мышечной ткани снижается, по причине гибели части из них от повреждений.

Очевидно, что при микротравмах волокон – разрушении внутренней структуры волокна без нарушения его целостности, в отличие от травм целой мышцы, снабжение волокон кислородом, а так же его иннервация не нарушены, поэтому условия, приводящие к гибели целых волокон и клеток-сателлитов, отсутствуют.

И так, если объем микротравм, полученных в ходе тренировки, был не слишком велик для срыва восстановительных процессов, но достаточен для активации клеток-сателлитов, то в подвергшемся тренировочной нагрузке волокне увеличивается количество клеточных ядер. Восстановление энергетических ресурсов после тренировки приводит к суперкомпенсации энергетических веществ, а лизис разрушенных тренировкой белков увеличивает содержание свободных аминокислот непосредственно в волокне, что в совокупности создает благоприятные условия для интенсификации процессов синтеза белка. При условии достаточного по времени и полноценного отдыха, отсутствия новых стрессовых нагрузок, адекватного снабжения волокна энергией и пластическими ресурсами (аминокислотами) интенсивные процессы восстановления приведут к накоплению в волокне белковых структур сверх уровня, который был до

тренировки, то есть будет наблюдаться гипертрофия мышц.

Надо отметить, что последовательность протекания фаз общей неспецифической адаптационной реакции (синдрома стресса) такова, что обеспечивает поддержку описанных выше регенерационных процессов на системном уровне. Первая катаболическая фаза стресс реакции, сопровождается выбросом кортикостероидов, что приводит к мобилизации энергетических ресурсов организма и обеспечивает индукцию ферментов лизосом и фагоцитов, расщепляющих белок (кортикостероиды являются теми гормонами, которые активируют на ДНК клеток гены протеолитических ферментов), что способствует скорейшему очищению волокон от поврежденных структур. В последующей фазе стресс реакции синтез кортикостероидов сменяется синтезом анаболических гормонов, что обеспечивает на системном уровне компенсаторный анаболизм.

Как тут не вспомнить об основном законе философии – единстве и борьбе противоположностей. Анаболизм активируется катаболизмом – рост мышц есть следствие их предварительного разрушения.

Что такое микротравма

Открытым остается вопрос, что вызывает разрушение внутренней структуры волокна и является тем самым стрессом для мышцы? Прежде чем ответить на этот вопрос, рекомендую читателям вспомнить механизм сокращения мышц, описанный в I части.

Ученый и пауэрлифтер Фредерик Хетфилд, считающий роль микротравм в тренировочном процессе скорее отрицательной из-за необходимости длительного восстановления, полагает, что причиной микротравм является повреждение миофибрильных нитей во время негативных повторений. Вот как он описывает механизм этих повреждений: «Так как количество перекрестных мостиков, старающихся сократить мышцу недостаточно, они буквально „продираются“ сквозь мостики соединений нити, стараясь вызвать концентрическое сокращение. Однако сцепиться как следует им не удастся, они срываются и повреждаются. Эти действия, очень напоминающие протаскивание щетины одной зубной щетки через другую, сопровождаются сильным трением, и мышечные нити разрушаются».

Не правда ли образно? Но, на мой взгляд, несколько сумбурно – так пишут когда хотят объяснить то, что до конца не понимают сами. К сожалению, мэтр ошибся дважды.

Во-первых, микротравмы возникают не только при негативных повторениях, но и при позитивном движении.

Во-вторых, использовать термин «трение» для описания взаимодействия молекул некорректно. Сила трения введена в физике для описания на макроуровне поверхностного взаимодействия тел специально, дабы абстрагироваться от истинной природы «трения» – электромагнитного взаимодействия молекул поверхностного слоя.

Механизм повреждения миофибрильных нитей носит несколько иной характер, чем описывает Хетфилд, и мне удалось его аналитически смоделировать.

Для понимания механизма повреждения миофибрильных нитей следует обратиться к рассмотрению фаз движения миозинового мостика, которые вкратце уже описаны в первой части статьи. Сейчас остановимся подробнее на этом вопросе (рис. 8).

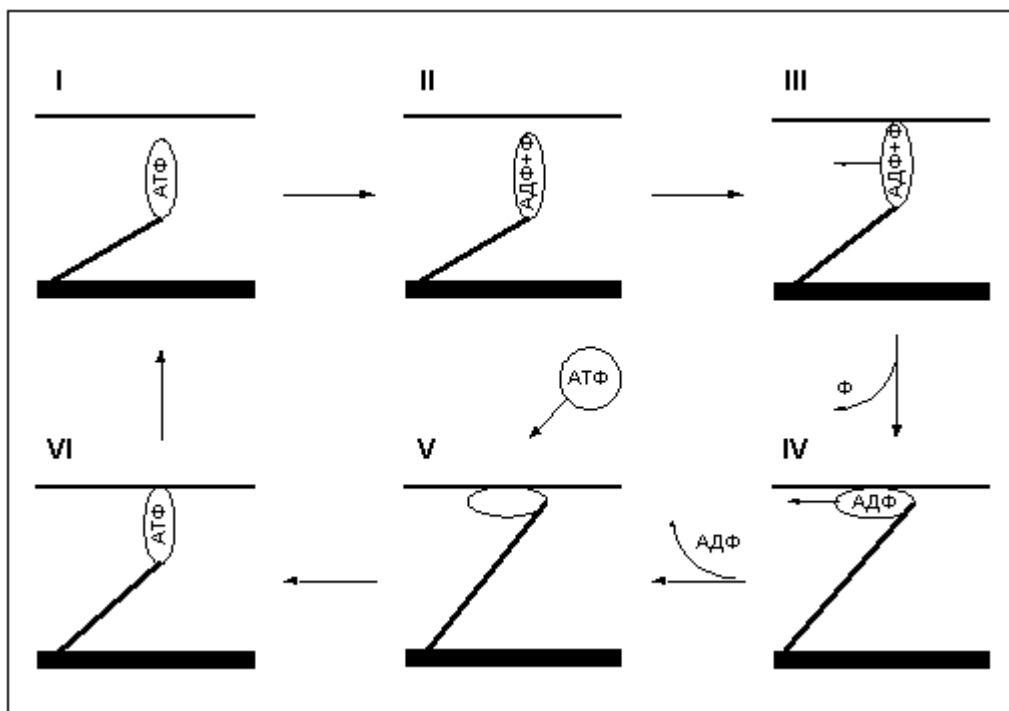


Рис. 8.

Итак, в первой фазе, еще до сцепления с актином, головка миозинового мостика несет в себе АТФ. Далее во второй фазе под действием фермента АТФаза АТФ гидролизуются, расщепляясь на АДФ и неорганический фосфат. Происходит это на не связанном с актином миозине, после этого миозиновая головка может соединяться с актином – третья фаза. Для совершения рабочего хода мостика используется энергия, освобождающаяся при диссоциации продуктов гидролиза АТФ. Основная доля энергии выделяется при высвобождении неорганического фосфата (переход из третьей фазы в четвертую) и меньшая часть при высвобождении АДФ (переход из четвертой фазы в пятую). В пятой фазе – ригорное состояние мостика, мостик уже не генерирует силу, но по-прежнему находится в сцепленном состоянии, вывести его из этого состояния может только молекула АТФ. Поглощая АТФ, головка миозина переходит в шестую фазу, после чего отцепляется от актина, возвращаясь в исходное состояние (первая фаза).

Анализируя фазы движения миозинового мостика, я сразу обратил внимание на тот факт, что для отцепления мостика от актина требуется молекула АТФ. При скольжении нитей миозина вдоль актина под действием сил тянущих мостиков (положительное движение) или под действием внешней силы (отрицательное движение) сцепленные мостики растягиваются и мешают движению, этим, как вы помните, объясняется различие в силе развиваемой волокном при удлинении и сокращении и сокращении с разной скоростью. Когда АТФ в мышце находится в достаточном количестве, мостики успевают вовремя отцепиться, но что будет, если, при снижении концентрации АТФ в мышце, молекула АТФ не успеет отцепить головку миозина до того, как растяжение мостика превысит предел его прочности? Естественно сцепленный мостик разорвется! (Рис. 9).

Вы, наверное, слышали о состоянии трупного окоченения мышц? Наступает оно потому, что в мертвом организме запасы АТФ не восполняются, и мостики миозина оказываются накрепко сцепленными с актином. Представьте, что произойдет с мышцей трупа, если ее насильно растянуть. Так вот нечто подобное происходит и с отдельными волокнами живой мышцы, в которых по причине интенсивной деятельности резко снижается уровень АТФ.

Надо понимать, что изображенное мной место разрыва мостика достаточно условно, я не могу точно сказать, где находится самое слабое звено в цепи, но то, что при движении, сопровождающемся недостатком АТФ, должно происходить нефизиологическое разрушение акто-миозинового комплекса – неоспоримо.

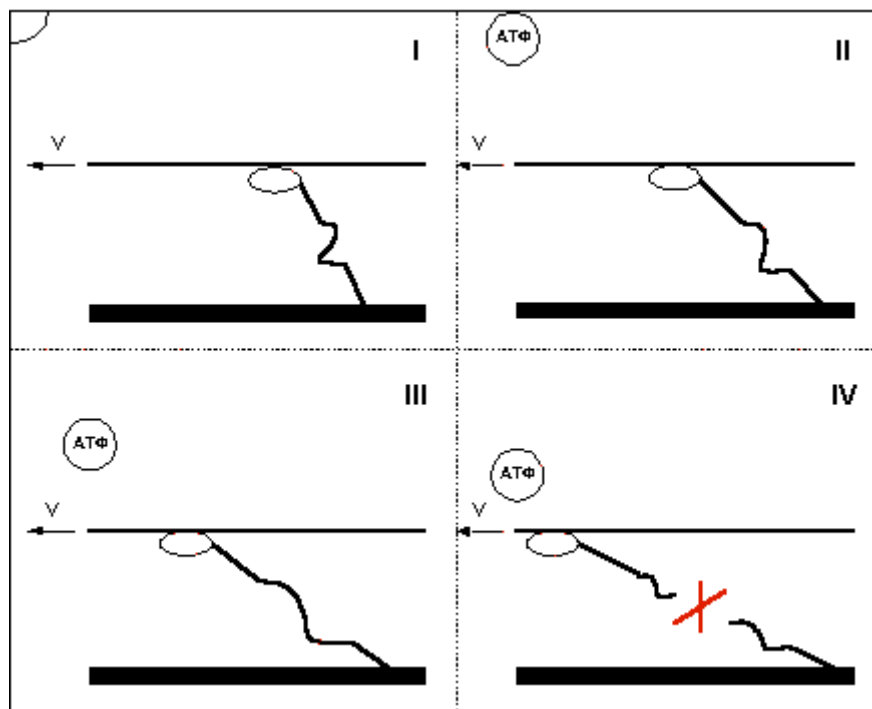


Рис. 9.

«Эврика!» – воскликнул я. Вот оно объяснение системы Ментцера! Работа до «отказа» вызывает истощение запасов АТФ и, соответственно, разрывы в акто-миозиновом комплексе, что является стрессом для мышцы и вызывает адаптационную реакцию. Сразу спешу предупредить читателей, радость моя была преждевременной. Как оказалось «отказ» наступает вовсе не из-за истощения запасов АТФ, и уровень АТФ остается достаточно высоким даже в уставшей мышце. Решение задачи оказалось не таким простым, зато еще более красивым.

Сомневаться в правильности «отказной» теории, меня заставил и тот факт, что проявление боли в мышцах – вестника микротравм не имеет прямой связи с работой до «отказа». С одной стороны, на начальном этапе тренинга боль в мышцах возникает при любой работе, не зависимо от того был «отказ» или нет. С другой стороны регулярные тренировки приводят к тому, что даже работа сверх «отказа» (читинг, стриптиз и др.) не вызывает боли в мышцах – боль возвращается только после продолжительного перерыва в тренировках.

Эти противоречия заставили меня заняться детальным изучением процесса «отказа».

Что такое «отказ» мышцы?

«Отказ» понятие довольно условное, это не особое состояние мышцы, а ни что иное, как неспособность развить силу, необходимую для преодоления внешней нагрузки. Причиной отказа является снижение силы, генерируемой целой мышцей и отдельными волокнами. Сила отдельного волокна зависит от количества одновременно тянущих миозиновых мостиков. Биохимических причин снижения силы, развиваемой мостиком в генерирующих силу фазах (III, IV) не существует, во всяком случае, пока об этом ничего не известно, поэтому сила волокна может снизиться только по следующим причинам:

- Увеличение времени нахождения мостиков в ригорном – сцепленном не генерирующем силу состоянии (фаза V, VI);
- Увеличение времени нахождения мостиков в разомкнутом состоянии (фаза I, II).

Вспоминая аналогию с гребцами, скажем, что скорость движения лодки и развиваемая при этом сила тем выше, чем быстрее весла вытаскиваются из воды после гребка и чем меньше гребцы сидят с поднятыми веслами без дела.

Время нахождения мостика в ригорном состоянии зависит от того, как быстро АТФ вступит в контакт с головкой миозина. Как известно частицы вещества постоянно находятся в

хаотическом движении (рис. 10). Предположим что r – некий радиус, ограничивающий область пространства вокруг головки миозина, при попадании в пределы которого молекулы АТФ становятся возможными реакция, приводящая к отцеплению головки от актина.

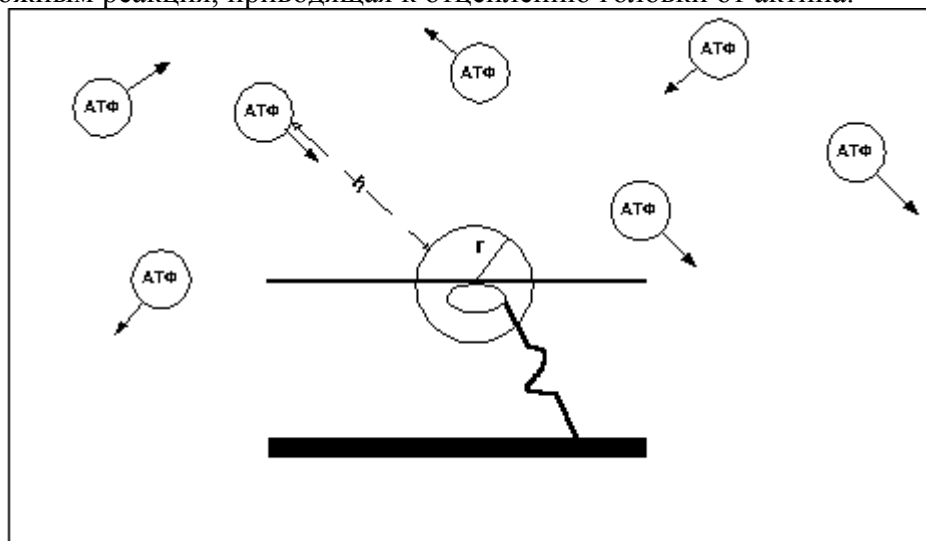


Рис. 10

В этом случае время нахождения мостика в ригорном состоянии равно частному от деления расстояния (h) от мостика до ближайшей молекулы АТФ, движущейся в направлении мостика, на скорость движения молекулы (v). Среднее же время нахождения мостиков в ригорном состоянии равно средневзвешенному расстоянию между молекулами АТФ деленному на средневзвешенную скорость движения молекул.

$$T = h/v$$

Естественно чем выше концентрация АТФ в мышце, тем меньше среднее расстояние между молекулами АТФ и головками миозина и тем меньше время нахождения мостиков в ригорном состоянии.

То есть сила волокна зависит от концентрации АТФ. При прочих равных условиях волокно с высокой концентрацией АТФ сильнее такого же волокна, но с меньшей концентрацией АТФ. Известно, что воспроизводство АТФ за счет креатинфосфата происходит почти мгновенно, поэтому можно сказать, что концентрация АТФ при работе мышцы зависит и от концентрации креатинфосфата. Таким образом:

Чем выше концентрация энергетических фосфатов (АТФ и креатинфосфата) в мышечном волокне, тем выше сила, развиваемая волокном.

После зависимости силы волокна от количества и поперечного сечения миофибрилл, влияние концентрации энергетических фосфатов на силу волокна является наиболее значимым. Именно по этой причине многие атлеты отмечают некоторую прибавку в силе, повышая уровень креатинфосфата в мышцах, принимая креатин, в качестве пищевой добавки.

Надо заметить, что зависимость силы волокна от концентрации энергетических фосфатов не является линейной. При высоких концентрациях, когда время ожидания контакта АТФ с головкой миозина станет меньше или сопоставимым со временем, необходимым для протекания химической реакции, приводящей к отделению головки миозина от актина, повышение концентрации АТФ и креатинфосфата будет мало влиять на скорость переключения мостиков и соответственно силу волокна. Зато низкие концентрации АТФ и креатинфосфата существенно снизят силу волокна, что может служить одной из причин отказа.

Рассмотрим второй фактор снижения силы сокращения – увеличение времени нахождения мостиков в разомкнутом состоянии (I, II фазы), что может происходить в результате снижения скорости гидролиза АТФ (снижения активности АТФазы – фермента ускоряющего реакцию гидролиза АТФ).

Расщепление АТФ и его воспроизводство за счет креатинфосфата вызывает накопление в мышце ортофосфорной кислоты, а гликолиз ведет к накоплению молочной кислоты.

Активность АТФазы – фермента, благодаря которому происходит гидролиз АТФ, сильно зависит от кислотности среды. Как показывают эксперименты, максимум АТФазной активности достигается при среде близкой к нейтральной ($pH=7$), а при смещении среды мышцы в кислую сторону активность АТФазы падает, и при снижении pH среды до 5 АТФазная активность стремится к нулю (Богач П.Г. с соавторами, Поглазов Б.Ф). Таким образом, при накоплении кислых продуктов метаболизма АТФаза миозина постепенно снижает скорость гидролиза АТФ, и мостики теряют способность сцепляться с актином, при этом мышца снижает силу сокращения, несмотря на поступающий от мотонейрона сигнал.

Существует и еще как минимум две причины снижения силы мышц – при длительной работе накопление продуктов метаболизма тормозит процессы передачи сигнала от мотонейрона к волокну (Романовский Д.Ю.), а в центральной нервной системе развивается охранительное торможение.

То есть «отказ» мышцы является суперпозицией различных причин и доминирование одного либо другого фактора определяется интенсивностью работы мышцы.

Еще раз об энергетике

Резкая активизация мышечной деятельности из состояния покоя требует такого же резкого увеличения скорости производства энергии.

Для достижения максимальной мощности основных источников воспроизводства энергии (гликолиза в быстрых волокнах и окисления в медленных) требуется время.

Скорость воспроизводства АТФ за счет гликолиза достигает своего максимума только через 20–30 секунд после начала интенсивной работы.

Для достижения максимальной скорости окислительного процесса требуется гораздо больше времени, связано это в основном с необходимостью оптимизацией процессов доставки кислорода. Скорость окисления становится максимальной лишь через 1–2 минуты работы мышц, этот эффект наверняка известен вам под названием «второе дыхание».

Между тем мышца развивает максимальную мощность с первых же долей секунд после поступления команды к сокращению, гликолиз, в совокупности с окислением, не в состоянии обеспечить необходимую скорость воспроизводства АТФ для поддержания этой мощности. Приведение в соответствие скоростей расхода и воспроизводства АТФ во время работы мышцы идет по двум направлениям. Во-первых, постепенная активизация гликолиза и окисления увеличивает количество АТФ, синтезируемого в единицу времени за счет этих источников. Во-вторых, накопление продуктов метаболизма, в результате деятельности гликолиза и окисления, снижает активность АТФазы миозина и соответственно скорость расхода АТФ. Благодаря этим двум процессам скорости расхода и воспроизводства АТФ выравниваются, и в дальнейшем движение продолжается с постепенно снижающейся мощностью, но в состоянии равновесия между количеством синтезируемого АТФ и потребностями мышцы в энергии. Отказ же мышцы наступает не из-за окончания запасов АТФ, а из-за снижения сократительной способности мышц в результате накопления кислых продуктов метаболизма.

До выравнивания скоростей расхода и воспроизводства энергии дефицит АТФ покрывается за счет имеющегося в мышце креатинфосфата. То есть креатинфосфат играет роль буфера энергии, сглаживающего несоответствия в скоростях воспроизводства и потребления АТФ при резко возрастающих нагрузках.

В обычной жизни мы редко используем собственные мышцы на пределе их энергетических возможностей, поэтому они вполне обходятся небольшим запасом креатинфосфата и ферментов, обеспечивающих протекание реакций гликолиза и окисления, достаточным для повседневной жизни. По приходу в спортивный зал мышцы оказываются неготовыми к предстоящей работе. И если дать нагрузку, значительно превышающую привычную, то запас креатинфосфата в волокнах, первыми включившихся в работу, очень быстро заканчивается еще до того момента, когда процессы гликолиза в быстрых волокнах или окисления в медленных наберут обороты и обеспечат приемлемую скорость воспроизводства АТФ. Таким образом, из-за интенсивного расхода и неадекватной скорости воспроизводства энергии, уровень АТФ в ряде волокон падает ниже критического. Так как движение

продолжается под действием силы других волокон или внешней силы (при негативном движении), то в рассматриваемых нами волокнах происходит разрушение миофибриллярных нитей.

Вот главный секрет тренировочного стресса: ***Микротравмы мышечного волокна возникают при истощении запасов креатинфосфата до того, как скорость воспроизводства АТФ за счет гликолиза и окисления станет равной скорости расхода АТФ.***

Этим и объясняется тот факт, что тренировочный эффект воздействия на быстрые волокна достигается при интенсивной работе длительностью от 7 до 30 секунд. Если нагрузка позволяет поддерживать требуемую силу сокращения мышц дольше чем 30 секунд, то скорость расхода энергии в мышце, скорее всего, будет не достаточно велика для падения концентрации АТФ ниже критического уровня. Отказ мышцы в этом случае наступает в результате накопления кислых продуктов метаболизма, и является физиологически нормальным явлением, не оказывая на мышцу стрессового воздействия. Когда нагрузка велика, но может продлиться не дольше нескольких секунд (2–3 повторения), наблюдается другая картина. Скорость расхода энергии достаточно высока, но отказ, вызванный легким снижением силы волокон по причине накопления продуктов метаболизма и снижения концентрации АТФ (но не ниже критического уровня), происходит еще до истощения запасов креатинфосфата, и стрессовая ситуация не наступает.

Понятно, что при такого рода режиме работы мышц добиться микротравм в окислительных (медленных) волокнах невозможно. Скорость расхода АТФ в медленных волокнах значительно ниже, чем в быстрых, поэтому запасы креатинфосфата истощаются плавно. И, пожалуй, получение микротравм в медленных волокнах было бы практически невозможным, если бы для активации окислительных процессов требовалось столько же времени, как для активации гликолиза. Но, как я упоминал ранее, максимум выработки АТФ за счет окисления наблюдается только через 1–2 минуты работы, поэтому есть шанс добиться микротравм в медленных волокнах, если успеть получить дефицит АТФ в результате интенсивной работы в течение 1–2 минут.

Предложенная мною модель получения микротравм очень хорошо согласуется с еще одним физиологически важным явлением, известным каждому спортсмену, но до сих пор не получившему сколько ни будь приемлемого объяснения, – посттренировочная боль особенно сильна после первых занятий и практически полностью исчезает при регулярных тренировках, появляясь вновь только в случае длительного перерыва. Секрет этого явления очень прост – ответной реакцией на тренировку, помимо усиления синтеза белка, является накопление в мышце креатинфосфата и повышение концентрации и активности ферментов гликолиза и окисления. С каждой тренировкой относительное количество креатинфосфата в мышечном волокне увеличивается, растет и мощность гликолиза и окислительных реакций, в результате добиться истощения запасов креатинфосфата до выравнивания скоростей расхода и восстановления АТФ за счет основных источников энергии становится все труднее, а при высоком уровне тренированности практически невозможно.

И так, вот еще один важнейший вывод:

Накопление креатинфосфата и рост мощности гликолиза и окисления в результате тренировок, с одной стороны, повышает силу мышц и способствует росту их работоспособности, с другой стороны, препятствует созданию стрессовых ситуаций и снижает воздействие тренировки на мышцу, тем самым, замедляя дальнейшие адаптационные реакции.

Явление постепенного «привыкания» мышц к нагрузке известно методистам бодибилдинга достаточно давно под названием «тренировочное плато». До сих пор биохимические причины процессов, приводящих к снижению восприимчивости мышц к тренировке, были не известны, поэтому для преодоления плато чаще всего советовали сменить режим работы, заменить выполняемые упражнения, изменить тренировочный сплит, либо увеличить объем нагрузки, чтобы как-то по новому воздействовать на мышцу и добиться от нее ответной реакции.

Между тем, для того, чтобы добиться снижения концентрации АТФ, по мере накопления в

мышце большого количества креатинфосфата и роста ее энергетических возможностей необходимо постоянно повышать скорость расхода энергии, для чего в распоряжении атлета имеется не так много способов, од ин из них – повышение веса снаряда. Постоянное увеличение веса снаряда, в стремлении интенсифицировать нагрузку приводит к тому, что количество повторений в движении опускается ниже 4-х, что, как я показал выше, не может оказать на мышцу необходимого воздействия. Увеличение же объема работы за счет количества упражнений и подходов в этом случае малоэффективно. Если интенсивность расхода энергии не достаточно высока для исчерпания накопленного в мышце креатинфосфата до выравнивания скоростей расхода и синтеза АТФ, и стрессовая ситуация не наступает в первом же подходе, то последующие подходы, скорость расхода энергии в которых меньше чем в первом подходе, в виду остаточного накопления продуктов метаболизма, тем более не дадут нужного эффекта. Напоминаю, что уровень креатинфосфата в мышце восстанавливается в течение нескольких минут, а вот молочная кислота, снижающая мощность сокращения, полностью выводится из мышцы лишь в течение нескольких часов после тренировки. Таким образом, по мере приспособления мышц к тренировочным нагрузкам, тренировка из стрессового фактора превращается в обычную работу. В таком состоянии спортсмен может тренироваться почти каждый день, не наблюдая никакой перетренированности, так как для восстановления мышц ему оказывается достаточным даже одного-двух дней отдыха, именно по тому, что такая тренировка не вызывает разрушения волокон. Но есть ли смысл в тренировках такого рода для бодибилдера? Да, при постепенном наращивании объема работы будет расти и объем саркоплазмы волокон, за счет накопления энергетических веществ, но такой рост не беспределен. Без увеличения количества и объема миофибрилл, а особенно количества клеточных ядер в волокнах (не будем исключать и возможность увеличения количества самих волокон), добиться значительной гипертрофии мышц невозможно.

Как же быть, неужели это тупик?

Часть 3

Критический анализ тренировочных методик

Во второй части статьи я показал, что причиной роста функциональных возможностей мышц и, в частности, причиной гипертрофии мышечной ткани являются разнообразные адаптационные процессы, происходящие в организме в ответ на вызванное тренировкой изменение внутренней среды мышц, и, что именно ряд этих же адаптационных процессов приводит к постепенному снижению амплитуды возмущения внутренней среды в ответ на нагрузку, и, соответственно, к снижению интенсивности дальнейших адаптационных процессов, что, в конечном итоге, приводит к остановке тренировочного прогресса – к состоянию, называемому «тренировочное плато». Как же избежать «привыкания» мышц к нагрузке и добиться постоянного прогресса в тренировках?

«Супертренинг» Ментцера

Похоже, одно из решений проблемы, в рамках бодибилдинга, найдено Майком Ментцером, хотя исходил он из несколько иных предпосылок.

Наблюдая за своими учениками, Ментцер заметил, что при принятой в бодибилдинге частоте тренировок (2–3 тренировки в неделю на одну группу мышц) первоначальный прогресс очень быстро прекращается и переходит в застой. Полагая, что причина в «перетренированности» – срыве восстановительных способностей организма, Ментцер стал экспериментировать с уменьшением объема нагрузок и увеличением времени отдыха. Итогом его экспериментов стал знаменитый «Супертренинг» – тренировки одной группы мышц не чаще чем раз в одну-две недели в одном подходе. При таких тренировках, прогресс, по утверждению автора, идет непрерывно до полного исчерпания потенциала атлета. С «классической» точки зрения на тренировочный процесс, при столь редких и малообъемных тренировках вообще невозможен сколь-нибудь заметный прогресс.

Так в чем же секрет «Супертренинга»?

Эксперименты над лабораторными животными [Краснова А.Ф. 1960 г] показали, что после прекращения тренировок концентрация креатинфосфата, гликогена, ферментов, ускоряющих реакции энергопроизводства, возвращается к до-тренировочному уровню уже через 1–3 недели отдыха, а вот содержание сократительных белков в мышечном волокне остается на достигнутом тренировочном уровне еще 30–40 дней после прекращения тренировок. Таким образом, структурный след адаптационных реакций, проявляющийся в виде накопления сократительных белков мышц, является достаточно стойким, а, так называемая, «потеря формы» при перерыве в тренировках, в краткосрочной перспективе, является следствием снижения энергетического потенциала мышцы. Соответственно, рекомендуемый Ментцером отдых между тренировками одной мышцы (1–2 недели) не может привести к деадаптации сократительных структур мышц, чего как огня боятся спортсмены. В то же время, такой длительный перерыв в тренировках не создает условий для закрепления возникающих в ходе отдельных тренировок адаптационных изменений в энергетике мышц. Тем самым избирательно делается акцент на самой важной для бодибилдера адаптационной реакции – накоплении сократительных структур, и искусственно сдерживаются другие адаптационные процессы, приводящие к снижению восприимчивости мышц к нагрузке. И так, оказывается, что столь длительный перерыв между тренировками в «Супертренинг» необходим не только для обеспечения максимально полного восстановления мышц после нагрузки, как полагал Ментцер, но и для предотвращения полной адаптации мышц, что обеспечивает регулярное создание стрессовых ситуаций. По степени воздействия на мышцу каждая последующая тренировка в «Супертренинг» Ментцера практически равносильна первой.

В своей книге Ментцер утверждает, что атлет несколько лет интенсивно тренировавшийся 4–5 раз в неделю сможет получить эффект от его тренировок только после не менее чем месячного отдыха. Столь продолжительный перерыв в тренировках, по моему мнению, как раз и необходим для понижения «тренированности» мышц. Сам же Ментцер считал, что длительный отдых необходим исключительно для восстановления организма, а причина остановки в росте массы кроется в, якобы, хронической «перетренированности» спортсменов, тренирующихся по классическим методикам. Не вникая в физиологию мышечной деятельности, но опытным путем уловив некоторые основные тенденции, Ментцер сделал еще ряд ошибочных выводов:

Так его утверждение о том, что креатин (как пищевая добавка) действительно работает в его системе, является, скорее всего, вынужденным рекламным заявлением. При столь редких тренировках как в «Супертренинг» ни о каком накоплении креатинфосфата в мышцах не может быть и речи, так как его уровень определяется, прежде всего, регулярностью тренировок, а не количеством креатина, потребляемого с пищей. Более того, как я показал во второй части, эффект «Супертренинга» как раз и заключается в поддержании креатинфосфата в мышцах на относительно низком уровне.

Рекомендуемое Ментцером предварительное утомление, на мой взгляд, так же не эффективно. Ментцер исходил из того, что именно отказ мышцы является стимулом к росту, поэтому считал, что та мышца, которая откажет первой, та и будет расти, для чего предлагал перед базовым упражнением утомить нужную мышцу изолированным движением. И действительно, в свете сделанных предположений о роли низкого уровня энергетических фосфатов в разрушении сократительных структур мышц, очень заманчивым кажется снизить уровень креатинфосфата, а по возможности и АТФ в тренируемой мышце перед основным базовым движением. Но это не так просто сделать. Как вы уже знаете, утомление мышцы происходит в основном по причине накоплением кислых продуктов метаболизма в мышце, что мешает мостикам миозина сцепляться с актином и генерировать силу, а, следовательно, не дает развить высокую скорость расхода энергии, и добиться снижения концентрации АТФ. Повышение кислотности среды в результате работы мышц – это самозащита организма от излишнего утомления и истощения запасов АТФ. Изолированное движение уступает базовому в скорости расхода АТФ и не может оказать столь мощного эффекта на мышцу. Перерыв в

нагрузке, связанный с переходом от изолированного упражнения к базовому, позволит несколько восстановить уровень энергетических фосфатов в мышце, сниженный изолированным подходом, а вот уровень молочной кислоты в мышце, при столь коротком отдыхе, не только не снизится, но даже несколько возрастет, из-за постепенной активизации гликолиза (максимум закисления мышцы наблюдается, как правило, уже после прекращения нагрузки). Таким образом, после изолированного упражнения, мощность, развиваемая в базовом упражнении, будет значительно ниже, чем могла бы быть без предварительного утомления. Так что эффект от «суперсетов» Ментцера достигается скорее не благодаря, а вопреки предварительному утомлению.

И, наконец, самое главное заблуждение Ментцера – это отрицание другого пути в тренировках. Чуть выше я упомянул о том, что из тупика адаптации мышц существует два выхода, и «Супертренинг» лишь один из них, причем самый радикальный. Другой путь, более сложный в понимании и применении, как ни странно известен уже достаточно давно – это циклирование нагрузки.

В тяжелой атлетике, пауэрлифтинге и ряде других силовых видов спорта, невозможность постоянного непрерывного прогресса является неопровержимым фактом. Опытным путем установлено, что для того чтобы сдвинуться с мертвой точки необходимо отступить назад, снизить нагрузку и затем начать новое наступление на предельный вес, при этом спортсмены могут позволить себе тренироваться до шести раз в неделю, не наблюдая ни какой «перетренированности», которая, по мнению Ментцера, неминуемо должна наступить, а, наоборот, добиваются нового более высокого результата.

Рассмотрим как, в рамках предложенной теории, объясняется необходимость циклирования нагрузки.

Как я показал во второй части, сила мышц зависит не только от содержания в них сократительных структур, но и от концентрации энергетических фосфатов, а силовая выносливость еще и от способности длительное время поддерживать концентрацию энергетических фосфатов на высоком уровне. Достижение максимального силового результата возможно только в условиях максимальной реализации энергетического потенциала мышцы, но тренировки в таком высокоэнергетическом состоянии не способны вызвать изменения во внутренней среде мышц, достаточно сильные для запуска дальнейших адаптационных процессов приводящих к росту сократительных структур. Поэтому после достижения пика формы, в начале нового тренировочного цикла, нагрузки на мышцы резко снижают (а иногда практикуют и перерыв в тренировках), что приводит к некоторой деадаптации мышц в энергетической сфере, но не оказывает существенного воздействия на сократительные структуры мышц. Последующее повышение нагрузки вновь оказывает на мышцу необходимое стрессовое воздействие, что, соответственно, вызывает рост сократительных структур мышц. Со временем адаптационные процессы, происходящие в мышцах, опять снижают восприимчивость мышц к нагрузке, получение микротравм блокируется, мышца достигает пика формы, но для достижения дальнейшего прогресса требуется вновь отступить назад и снизить нагрузку. Это грубая схема и не отражает полную картину происходящих процессов, поэтому к секретам построения тренировочных циклов мы вернемся чуть позже.

А пока, в рамках предложенной гипотезы, попытаемся ответить на ряд вопросов, касающихся правил построения тренировок, направленных на развитие сократительных структур мышц и основанных на принципах высокоинтенсивного тренинга с низкой частотой тренировок, сторонником которого и являлся автор «Супертренинга».

Тип и темп движения

Возьмем, к примеру, извечный спор о том каким должно быть движение. Позитивным? Негативным? Статическим? Каков должен быть темп движения? Взрывной? Подчеркнуто медленный? Среди методистов тренинга по этому вопросу не существует единства мнений. И не удивительно! Если исходить из того, что цель тренинга получение микротравм в результате снижение концентрации креатинфосфата в мышце до выравнивания скоростей расхода и ресинтеза АТФ за счет основных источников энергии, становится ясно, что достижение этой

цели возможно любым из способов. Следует иметь в виду лишь то, что по мере повышения тренированности мышц добиваться вышеуказанной ситуации становится все труднее, поэтому от тренировки к тренировке скорость расхода энергии должна возрастать, то есть должна возрастать средняя мощность подхода. Добиться увеличения мощности можно не только благодаря увеличению веса снаряда, но и благодаря изменению техники движения. Так, на начальном этапе тренинга, достаточно будет позитивного движения и свободного опускания снаряда, при этом расход энергии будет наблюдаться только при подъеме веса, а во время обратного движения и отдыха в нижней и верхней точке траектории запасы АТФ будут восполняться. Искусственное замедление движения во время негативной фазы, приведет к тому, что энергия будет расходоваться не только на подъем снаряда, но и на его опускание, что увеличит среднюю мощность подхода. Сокращение времени отдыха между повторениями (непрерывное движение) еще больше увеличит скорость расхода энергии. Взрывной стиль при подъеме снаряда позволит использовать больший вес, что в сочетании с акцентом на негативной фазе еще более повысит скорость расхода энергии (кстати, именно такой стиль выполнения движения практикует Дориан Ятц). Но и это не предел мощности, если значительно повысить вес снаряда и поднимать его с помощью партнера, а опускать самостоятельно (негативные повторения), то можно добиться максимальной мощности в подходе. Мышцы новичка будут изнывать от боли после тренировки с использованием исключительно позитивного движения, а опытные регулярно тренирующиеся атлеты могут получить микротравмы только с использованием приемов по увеличению средней мощности подхода, например, используя негативные повторения. Этот факт и позволил распространиться заблуждению, что микротравмы волокон возникают исключительно во время негативной фазы движения. Хотя сам я не исключаю возможность того, что во время негативной фазы разрывается большее количество миофибрилл, чем при позитивном движении. Это возможно в том случае, если предел прочности мостика при растяжении в различных направлениях различен, а, судя по известной на сегодняшний момент времени конфигурации молекулы миозина, это не исключено, но напоминаю, что причиной разрыва является не само негативное движение, а энергетическое состояние мышцы в момент этого движения.

Количество повторений

Другой извечный вопрос, – каково должно быть количество повторений в упражнении?

Определяющим является не количество повторений, а время нахождения под нагрузкой. Вероятность возникновения микротравм существенно возрастает после снижения концентрации креатинфосфата на половину от исходного уровня, что в быстрых волокнах наступает примерно на 7-ой 10-ой секунде максимально интенсивной работы. В то же время вероятность получения микротравм значительно снижается после достижения максимальной скорости воспроизводства АТФ за счет гликолиза и снижения АТФ-азной активности мышц по причине накопления кислых продуктов метаболизма, что наблюдается примерно через 30–40 секунд после начала работы. Таким образом, для достижения требуемого эффекта в быстрых волокнах подход должен длиться не менее 7-ми и не более 40-ка секунд. Так сколько же конкретно должна длиться нагрузка. Интенсивная работа до отказа длительностью 7 секунд обеспечивает более высокую скорость расхода энергии, чем работа длительностью 40 секунд, но малая длительность такой работы не обеспечивает максимального воздействия на мышцу. С другой стороны работа длительностью 40 секунд длится значительно дольше и уже после существенного снижения уровня креатинфосфата, но развиваемая при этом скорость расхода энергии значительно ниже, чем в первом случае. По-видимому, оптимальная длительность нагрузки лежит где-то по середине указанного интервала и составляет 20–30 секунд.

Почему же разные мышцы даже у одного человека лучше реагируют на разное количество повторений? Дело в том, что различные движения длятся разное время. Чем больше амплитуда движения, тем дольше длится повторение и тем меньше их укладывается в требуемое время. Так за 20–30 секунд работы в таких движениях как приседания и становая тяга можно сделать 6–8 повторений, в жимовых упражнениях и при работе на бицепс, трицепс 8-10 повторений, а вот уже в упражнениях на голень и предплечья количество повторений может составить 10–15.

Как вы видите никакого принципиального различия в тренировке бицепса, трехглавой мышцы бедра или голени не существует, во всех случаях, не смотря на разное количество повторений, нагрузка длится примерно одинаковое время.

Но не редко рекомендуемое, некоторыми практиками количество повторений выходит за определенные выше рамки и достигает 20–30 повторений даже в таких упражнениях как приседания и становая тяга. Дело в том, что мышцы состоят не только из быстрых, но и из медленных волокон, и тренировке медленных волокон так же полезно уделять внимание. Как я уже говорил ранее, скорость расхода АТФ в медленных волокнах значительно ниже, чем в быстрых, поэтому сокращение медленных волокон энергетически более устойчиво. Создать временный дефицит АТФ, необходимый для получения микроразрывов в медленных волокнах, за промежуток времени в 15–20 секунд практически невозможно. Но, так как интенсивность гликолиза в окислительных волокнах не высока, а максимальная скорость производства АТФ окислительным путем может быть достигнута только через 60–120 секунд после начала работы, а напряжение мышцы при нагрузке свыше 30 % от максимальной практически останавливает кровообращение (что затрудняет доставку кислорода и получение энергии окислительным путем), то при предельно интенсивной работе длительностью 60–90 секунд можно ожидать достижения дефицита АТФ и микроразрывов в медленных волокнах.

Размер вклада медленных волокон в общую гипертрофию мышц зависит от их доли в композиции мышц. По-видимому, утверждения о том, что большое количество повторений лучше воздействует на определенные мышцы, исходят от людей, у которых в данных мышцах преобладают медленные волокна. В общем случае следует признать, что максимального развития мышц можно добиться, только уделяя внимание волокнам всех типов.

Отказ

Следующий очень важный вопрос – необходимо ли работать до отказа, как это утверждает Ментцер и есть ли какое-то особое магическое значение у последнего отказного повторения?

Вероятность микроразрывов миофибрилл значительно повышается, когда после нескольких секунд работы существенно снижается уровень креатинфосфата в мышцах, чем дольше продлится нагрузка в таком состоянии, тем больше микротравм получит мышца, однако по мере активизации основных источников энергии и падения АТФ-азной активности мышц скорости расхода и ресинтеза АТФ выравниваются, и вероятность получения микротравм значительно снижается. Таким образом, чем дольше длится подход, тем менее эффективны последние повторения, а уж работа сверх «отказа» в этом случае практически бесполезна, и только в случае если отказ наступает в первые 10 секунд работы, последние повторения играют значительную роль. Следовательно, при работе в рекомендованном диапазоне длительности нагрузки 20–30 секунд, последнее отказное повторение по степени воздействия на мышцы принципиально не отличается от предыдущих. Следует иметь в виду, что если изначально цель тренировки будет достигнута при работе необходимой длительности с относительно небольшим весом (и соответственно без достижения отказа), то по мере тренированности мышц вам придется повышать вес снаряда и в конечном итоге вы все равно подойдете к тому, что отказ будет неминуемо наступать в требуемом диапазоне длительности. Так что я советую работать до отказа, но помнить, что цель не в нем, и особенно не упираться в последнем повторении, в травмоопасных упражнениях, требующих высокой концентрации внимания и соблюдения четкой техники выполнения движения, таких как становая тяга или приседания со штангой на плечах.

Количество подходов и время отдыха между подходами

Для того, что бы определить оптимальное количество повторений и отдых между ними следует разобраться, для чего вообще используется интервальный метод тренировок – метод чередования нагрузки и отдыха.

Нагрузки, повторяющиеся через определенный интервал отдыха, используются для более

сильного воздействия на тренируемую функцию. В зависимости от особенностей происходящих в организме процессов можно выделить два принципа взаимодействия нагрузок в ходе одного тренировочного занятия.

В самом простом случае эффект, достигаемый в ходе каждого подхода, не зависит от предшествующей нагрузки. Время отдыха между подходами, в этом случае, строго не регламентировано, оно должно быть лишь достаточным для восстановления сил, дабы иметь возможность повторить последующий подход на требуемом уровне мощности. Общий эффект от такой тренировки является простой суммой тренировочных эффектов достигнутых в ходе отдельных подходов. Примером может служить тренировка, направленная на развитие гликолитической емкости мышц, срочная тактическая цель которой существенное истощение запасов гликогена в мышце, дабы спровоцировать его сверхвосстановление в период отдыха. В ходе одного подхода расходуется определенное количество гликогена, пропорциональное выполненной работе. Молочная кислота, накапливаемая в мышце в результате гликолитического способа восстановления АТФ, останавливает работу задолго до истощения запасов гликогена в мышце. Многократно повторяя нагрузку после отдыха, достаточного для существенного вывода молочной кислоты из мышцы, можно добиться значительного снижения концентрации гликогена.

При определенных целях тренинга эффект от последующей нагрузки может не просто линейно суммироваться с эффектом, полученным в предыдущем подходе, но и усиливать его. Так, например, в случае с короткой интенсивной нагрузкой, максимум потребления кислорода наблюдается не во время самого подхода, а несколько позже, когда происходит так называемый «возврат кислородного долга» – восстановление за счет кислородного окисления уровня макроэнергетических фосфатов (АТФ и креатинфосфата), израсходованных в ходе интенсивной работы. Задание повторных нагрузок после существенного восстановления уровня макроэнергетических фосфатов, но при сохраняющемся некоторое время высоком уровне потребления кислорода, приводит к повышению уровня потребления кислорода от подхода к подходу, что оказывает более сильный тренирующий эффект на аэробные способности организма. В рассматриваемом примере отдых между подходами уже не может быть произвольным, так как повторная нагрузка после возвращения потребления кислорода к уровню, соответствующему состоянию покоя, не даст необходимого тренировочного эффекта. Скорость восстановления макроэнергетических фосфатов примерно равна скорости их расхода, поэтому отдых после нагрузки, в рассматриваемом примере, по длительности должен совпадать с длительностью самой нагрузки, например, 30 секунд работы – 30 секунд отдыха.

По каким же правилам должны суммироваться тренировочные эффекты от повторяющихся в ходе одной тренировки нагрузок, если цель тренировки разрушение миофибриллярных белков? Как я уже упоминал, каждый последующий подход по степени разрушительного воздействия на мышцы менее эффективен, чем предыдущие, ввиду постепенного снижения мощности сокращения по причине остаточного накопления кислых продуктов метаболизма в мышце. Очевидно, что в этом случае последующая нагрузка не может каким либо образом усилить эффект от предыдущей, помимо простого суммирования микротравм, полученных в ходе каждого отдельного подхода. Следовательно, отдых между подходами не ограничен какими-либо особыми условиями, помимо времени которым вы располагаете, и должен обеспечивать существенное снижение концентрации молочной кислоты в мышце, дабы мышца могла снова развить максимальную скорость расхода энергии. Полный вывод молочной кислоты из мышцы, при ее значительном накоплении, обеспечивается только по истечении нескольких часов после нагрузки, но для существенного снижения концентрации молочной кислоты в мышце достаточно 5-10 минут – для небольших мышц, или при работе, не связанной со значительным накоплением молочной кислоты, и 10–20 минут – для крупных мышечных групп, или при сильном закислении мышц в ходе подхода. Именно такой длительный отдых между подходами обеспечит максимальный эффект от повторяющихся нагрузок в рассматриваемом нами типе тренинга. Короткий интервал отдыха, который так любят многие бодибилдеры, обеспечивающий чувство «закачки» мышц, приводит лишь к максимальному закислению мышц и крови, что может быть полезно для развития сопротивляемости организма снижению рН внутренней среды, но не имеет прямого отношения

к стимулированию последующего роста мышц.

И так, со временем отдыха мы разобрались. Каково же оптимальное количество подходов?

Как вы поняли, молочная кислота полностью не выводится из мышцы даже при отдыхе между подходами в 10–20 минут, то есть развиваемая мощность сокращения в каждом последующем подходе будет несколько ниже, чем в предыдущем. Задавать повторную нагрузку на мышцу имеет смысл только на определенном требуемом уровне интенсивности, поэтому после существенного снижения мощности мышц, развиваемой во время подхода, нагрузку на данную мышцу следует прекращать. Эксперименты показывают, что переломный момент в развиваемой мощности, наступает в среднем после 5-го 6-го подхода в упражнении, по-видимому, именно это количество подходов для тренировки одной мышечной группы и следует признать оптимальным в рассматриваемом нами режиме тренировки. Но данное количество повторений оптимально для максимального разрушения миофибриллярных белков, но является ли максимальное разрушение оптимальным для достижения максимального сверхвосстановления мышц во время отдыха?

Закон восстановления энергетических резервов гласит, что чем больше расход энергии при работе мышц, тем интенсивнее протекают процессы восстановления и тем значительно превышение исходного уровня энергетических ресурсов в фазе суперкомпенсации. Однако при чрезмерно интенсивной работе, связанной со значительным накоплением продуктов метаболизма, скорость восстановительных процессов может снизиться, а фаза суперкомпенсации будет достигнута в более поздние сроки и выражена в меньшей степени. По-видимому, этому же закону подчиняются и процессы восстановления белковых структур мышц. Как я уже показал во второй части, чрезмерные разрушения затрудняют процессы восстановления и могут привести даже к отрицательному результату. Поэтому следует признать, что количество микротравм, полученных в ходе тренировки, должно быть не максимальным, а оптимальным, достаточным для того, чтобы инициировать восстановительные процессы, но не слишком большим, чтобы сорвать восстановительные возможности организма. Однозначно указать количество подходов, необходимое для достижения оптимального количества микротравм невозможно, так как это количество зависит от уровня тренированности мышц и интенсивности задаваемой нагрузки. Так, даже один интенсивный подход (здесь и далее имеется в виду интенсивность, позволяющая выполнять упражнение в рамках необходимого диапазона длительности нагрузки) может быть эффективней нескольких менее интенсивных подходов, а несколько высокоинтенсивных подходов могут оказаться слишком разрушительными для организма.

В регулировании уровня тренировочной нагрузки существует два конкурирующих методологических подхода:

Первый, – когда объем выполняемой нагрузки задается заранее, например, 5–6 подходов, но на заданном уровне интенсивности и при заданной длительности подхода (заранее известном весе снаряда и количестве повторений), естественно подходы выполняются не до отказа, а прерываются по выполнению заданной работы. По мере повышения тренированности мышц повышается и интенсивность подходов (вес снаряда), таким способом осуществляется четкое дозирование нагрузки. Ошибкой, в данном случае, является не регулировать нагрузку заранее, а стремиться выполнять все подходы до отказа на пределе интенсивности, стараясь выжать максимум из организма.

Второй подход основывается на прямо противоположном принципе – в работе используется нагрузка максимальной интенсивности, которую можно развить в рамках необходимого диапазона длительности, а вот общее воздействие тренировки на мышцу регулируется количеством повторений такой нагрузки (то есть количеством подходов). В этом случае необходимое количество подходов, как правило, оказывается меньшим, чем в первом методе. Достижимый эффект зависит не только от величины нагрузки, но и от уровня тренированности мышц. Так в нетренированных мышцах даже один подход далеко не предельной интенсивности вызывает сильнейшие разрушения (вспомните, ваши ощущения на следующий день после первого посещения тренажерного зала) и наоборот в тренированной мышце даже множество высокоинтенсивных подходов может не вызвать необходимого

эффекта.

Как вы помните, при редких тренировках, рекомендуемых Ментцером, энергетический потенциал мышц остается на довольно низком уровне даже в течение длительного периода тренировок, так как срочный тренировочный эффект в энергетической сфере не переходит в долговременную адаптацию ввиду большого перерыва в тренировках, что и облегчает воздействие нагрузки на мышцу. В «Супертренинг» Ментцера каждая тренировка по разрушающему миофибриллярные белки эффекту близка к «первой» тренировке, именно поэтому при таком виде тренинга оказывается достаточным одного единственного «отказного» подхода.

Подбор упражнений

Итак, если для роста мышцы, может быть достаточно даже одного подхода, то, кажется, что тренировать мышцу несколькими упражнениями тем более ни к чему. С другой стороны, варьируя используемыми упражнениями можно добиться воздействия на различные пучки мышечных волокон, что может способствовать развитию пропорциональной мускулатуры. Однако тяжелый тренинг, основанный на стимулировании роста мышц путем их предварительного разрушения, требует напряжения восстановительных функций организма и когда ему придется делить ограниченные пластические и энергетические ресурсы между всеми мышцами, нуждающимися в восстановлении, не факт что результат восстановления вас устроит. Каждому атлету придется искать баланс между желанием получить идеальную фигуру и восстановительными резервами организма. Если вы не используете в период тяжелых тренировок дополнительные «восстановители», предпочтительно будет остановить свой выбор на нескольких крупных мышечных группах и базовых упражнениях, и не распылять свои силы на весь спектр существующих движений, тем более что влияние упражнений на форму мышц сильно преувеличено. То, каким будет ваш бицепс, определяется генетически, а не тем, делаете ли вы подъем гантелей на скамье Скотта или концентрированные сгибания. Если вы посмотрите на юношеские фотографии Арнольда Шварценегера, то увидите на них знакомые очертания мышц будущего Мистер Олимпия и поймете, что годы тренировок практически не изменили форму его мышц, а лишь увеличили их в размере.

Почему я настаиваю именно на базовых упражнениях со свободными весами, а не рекомендую воспользоваться тем или иным тренажером? Кажется, что с точки зрения теории, что бы вы ни делали, лишь бы расходовали энергию, а уж делаете вы это в тренажере или с помощью штанги не имеет значения, но так кажется только на первый взгляд. Большинство тренажеров основаны на системе блоков, сила трения в которых, достигает порой значительных величин, в результате позитивное прямое движение затруднено, зато при обратном – негативном движении (именно тогда когда мышца способна развить максимальную силу) сила трения облегчает работу, в результате чего средняя мощность подхода в тренажере ниже, чем в аналогичном движении со свободным весом, что естественно отрицательно сказывается на достигаемом эффекте. Из существующих тренажеров могу порекомендовать только тренажеры рычажного типа с навешивающимися дисками, – работа в них аналогична работе со свободными весами. Скажу еще, что тот, кто изобретет тренажер, в котором опускать вес будет тяжелее, чем поднимать его, произведет переворот в бодибилдинге.

Частота тренировок

Итак, переходим к самому главному вопросу, вызывающему наибольшее количество споров – каков должен быть отдых между тренировками?

Рекомендую вам обратиться ко второй части статьи и вспомнить, что в самом простом случае величина отдыха между тренировками определяется временем необходимым для восстановления и достижения состояния «суперкомпенсации» ведущей тренируемой функции.

Еще совсем недавно было распространено мнение, что для восстановления мышцы после тренировки достаточно 48-ми часов. Возможно, в этом есть доля истины, так как примерно через такой период отдыха наблюдается суперкомпенсация параметров ответственных за

энергетический потенциал мышцы. В случае же получения микротравм через 48 часов мышца не только не восстановится, но даже не успеет очиститься от поврежденных структур. Что же, возможно для восстановления мышц требуется 5–7 дней? Именно к этому сроку обычно пропадают болевые ощущения в мышцах после тяжелой нагрузки, и именно такой период отдыха становится популярным в последнее время. Вынужден разочаровать вас – исчезновение болевых ощущений вовсе не означает, что мышца восстановилась, и достигнут эффект от тренировки, это значит лишь то, что в мышце закончилось воспаление, сопровождающее процессы лизиса поврежденных структур. Для полного восстановления поврежденных волокон и достижения состояния «суперкомпенсации», в зависимости от величины повреждений может потребоваться еще не менее недели. Получается, что тренировка, сопровождающаяся микротравмами мышц и сильными болевыми ощущениями, не должна практиковаться чаще, чем один два раза в месяц на одну группу мышц. Применение стероидов может сократить время отдыха, но не кардинально, скорее стероиды делают фазу суперкомпенсации более выраженной.

Предвижу возражения – если для восстановления после тренировки требуется около двух недель, то как же удастся получить рост мышечной массы при тренировках одной мышцы два три раза в неделю? Плохо ли, хорошо ли, но мышца растет и в этом случае. Дело в том, что на начальном этапе таких тренировок мышечные волокна повреждаются на каждой тренировке, и ни о каком полноценном восстановлении речь не идет. Одни микротравмы накладываются на другие, и так продолжается около месяца до тех пор, пока значительно не возрастет энергетический потенциал мышцы, что делает блокирует получение микротравм, и только после этого в мышцах начинают преобладать восстановительные процессы. Таким образом, при частых тренировках гипертрофия мышц становится возможной только после существенной адаптации мышц к задаваемой нагрузке. Процессы восстановления и роста длятся еще около месяца, на этом, если ничего не менять в тренировках, рост мышечной массы и силовых показателей заканчивается, по причине все той же адаптации мышц к нагрузке и отсутствия нового стимула к росту. Как правило, требуется еще около двух месяцев на то, чтобы понять, что выбранная методика тренировок перестала давать результаты и попытаться что-то изменить в тренировках. Итак, на достижение гипертрофии мышц при обычных тренировках (наиболее распространенных по всем тренажерным залам) требуется два – три месяца, практически таких же результатов в увеличении мышечной массы (но не работоспособности) можно получить от нескольких тренировок, давая мышцам полноценный отдых длительностью полторы-две недели, а не дожидаясь, пока мышцы добьются отдыха сами, адаптировавшись к нагрузке.

Что в итоге?

Итак, вы, наверное, уже обратили внимание на то, что из сделанных теоретических предпосылок, в качестве системы тренировок, направленной на развитие сократительных структур мышц, постепенно вырисовывается система сильно напоминающая «Супертренинг» Ментцера, отличительными чертами которой являются:

- ограниченное количество используемых упражнений (одно два базовых упражнения на одну мышечную группу);

- ограниченное количество высокоинтенсивных «отказных» подхода в каждом упражнении;

- длительный отдых между тренировками одной мышечной группы (полторы-две недели).

Казалось бы, эти положения полностью противоречат принципам современного бодибилдинга, основой которого являются практически ежедневные, высокообъемные тренировки. Критики системы Ментцера утверждают, что данная система противоречит основам теории физической культуры и вообще физиологии человека, и не может дать никакого результата. Однако как я показал выше это не так. Просто для адептов классического тренинга рост мышц стал неразрывно связан с объемом выполняемой работы. Между тем, как я показал выше, стимулом к росту мышечной ткани является не собственно объем работы, а изменения внутренней среды мышц, возникающие входе тренировки. Объем работы может быть лишь средством, вызывающим эти изменения, но далеко не единственным, – повышение

интенсивности выполняемой работы оказывает более значительное влияние на состояние внутренней среды мышц, даже при незначительном объеме выполняемой работы.

Отдых же между тренировками в «Супертренинг» определяется временем наступления «суперкомпенсации» ведущей тренируемой функции – количества сократительных структур мышцы. Развитие всех остальных параметров, имеющих меньшее время достижения фазы «суперкомпенсации» (как то количество гликогена, креатинфосфата, окислительных ферментов и ферментов гликолиза в мышце и др.), попросту игнорируется, что, конечно, сказывается на объеме и силе мышц, но облегчает воздействие тренировки на мышцы и практически избавляет от такой проблемы бодибилдинга как излишняя адаптация мышц к нагрузке, а длительный период отдыха обеспечивает полноценное восстановление и избавляет от другой возможной проблемы – перетренированности.

Не следует ожидать от «Супертренинга» развития тех качеств, для тренировки которых он не предназначен. Вклад сократительных структур в силу и массу мышц является наиболее значительным, но далеко не единственным, соответственно, при всех своих достоинствах, «Супертренинг» не может обеспечить максимально возможное развитие силы и массы мышц.

Наиболее полное развитие мышц и силовых качеств спортсмена могут обеспечить лишь разносторонние тренировки, направленные на улучшение всех основных двигательных функций и рост всех основных компонент мышечного волокна.

Прежде чем приступить к рассмотрению правил построения таких многоцелевых тренировок следует систематизировать тренировочные цели, а затем определить основные функции, развитие которых может привести к достижению поставленных целей.

Часть 4

Основные цели тренинга

Прежде чем приступить к рассмотрению правил построения многоцелевых тренировок следует систематизировать тренировочные цели, а затем определить основные функции, развитие которых может привести к достижению поставленных целей.

В зависимости от специализации спортсмена в качестве основной цели тренинга можно выделить развитие следующих качеств мышц:

- сила, развиваемая мышцами в специализированных движениях (пауэрлифтинг, тяжелая атлетика);
- силовая выносливость (гиревой спорт, борьба, спринтерский бег);
- мышечные объемы (бодибилдинг).

Сила

Давайте для начала разберемся, от чего зависит результат, достигаемый спортсменом в специализированных движениях в тяжелой атлетике или пауэрлифтинге. Проявление скоростно-силовых качеств мышц, в упомянутых видах спорта, несколько отличается. Цель пауэрлифтера поднять максимальный вес независимо от скорости движения. В тяжелой атлетике соревновательные движения технически более сложные, и конечный результат зависит от того, будет ли штанга в нужной точке траектории иметь нужную скорость движения. Масса снаряда в тяжелой атлетике относительно ниже, чем в пауэрлифтинге, однако, снаряд приходится разгонять до значительно больших скоростей. Но при внимательном рассмотрении различия оказываются не столь существенными. Дело в том, что сила, которую спортсмену необходимо прикладывать к снаряду для его равномерного подъема (вернее проекция силы на вертикальную ось) равна произведению массы снаряда на ускорение свободного падения, вспомните второй закон Ньютона $F=mg$ (напоминаю, что буквами F принято обозначать силу, m – массу, а g – ускорение свободного падения). Конечно, в момент отрыва, для придания снаряду начальной скорости, необходимо приложить несколько большую силу, так как снаряду необходимо сообщить начальное ускорение. Сила, которую необходимо в этом случае приложить к снаряду, равна $F=m(g+a)$, где a – ускорение, сообщаемое снаряду. Различие между

пауэрлифтингом и тяжелой атлетикой как раз и проявляется в величине этого ускорения. В пауэрлифтинге штанге необходимо сообщить лишь минимальное ускорение, достаточное для ее срыва и придания минимальной скорости, достаточной для прохождения мертвой точки. В тяжелой же атлетике требование к развиваемому ускорению значительно выше, чем в пауэрлифтинге. Но, и в том и в другом случае результат зависит от силы, прикладываемой к снаряду. Чем выше сила, тем больше масса штанги, которой пауэрлифтер может придать минимально необходимое ускорение, и тем больше ускорение, которое тяжелоатлет может придать штанге с определенной массой. Таким образом, в обоих видах спорта результат зависит от силы, прикладываемой к снаряду, а, соответственно, от силы, развиваемой мышцами. Здесь следует иметь в виду и еще одно различие между пауэрлифтингом и тяжелой атлетикой – сила мышц, зависит от скорости их сокращения, вспомните соотношение Хилла, упоминаемое мной в первой части, – чем выше скорость сокращения мышцы, тем меньшую силу она способна развить. В тяжелой атлетике мышцы вынуждены сокращаться при несколько больших скоростях, чем в пауэрлифтинге, поэтому и развиваемая ими сила несколько меньше.

Результат в соревновательных движениях зависит не только от силы мышц, но и от оптимальной траектории движения, своевременного и эффективного приложения силы к снаряду, то есть от техники выполнения упражнения. Я не буду подробно останавливаться на этом вопросе, так как не считаю себя в нем достаточно компетентным, тем более что за годы развития таких видов спорта как тяжелая атлетика и пауэрлифтинг накоплен богатый методический материал по постановке техники соревновательных движений. Скажу только, что основой освоения техники выполнения упражнения является наработка определенного количества движений, что приводит к закреплению в центральной нервной системе двигательного стереотипа. Отчасти, видимо, поэтому одним из существенных критериев в планировании тренировочных нагрузок на начальном этапе тренинга, в классической спортивной школе, является КППШ – количество поднятых штанг.

Давайте лучше рассмотрим, от чего зависит собственно сила, развиваемая мышцами, и какие методы тренировки могут повлиять на способность мышц генерировать силу. Как вы помните из первой части, сократительным элементом волокна является миофибриллярная нить. Силу, развиваемую миофибриллой, генерируют боковые выступы молекулы миозина, называемые мостиками, совершая гребковые движения. Обращаю ваше внимание на тот факт, что миофибрилла, это цепочка последовательно соединенных саркомеров, а крепость цепи, как известно, зависит от крепости любого ее звена. Сила миофибриллы как целого не может быть больше силы ее части – отдельного саркомера, то есть каждый саркомер должен развивать одинаковую силу, и эта сила равна силе всей миофибриллы. Сила, развиваемая саркомером, зависит от его длины, чем длиннее саркомер, тем большим количеством миозиновых мостиков он располагает и тем сильнее его сокращение. Мышечные волокна разных мышц и даже одних и тех же мышц, но у различных индивидов имеют разные длины саркомеров, и, соответственно, разную способность к генерации силы. Однако, длина саркомера задается генетически и не поддается тренировке, поэтому в дальнейшем влияние длины саркомера на силу я даже не буду рассматривать.

И так, из выше сказанного можно сделать вывод, что сила мышцы зависит не от длины миофибриллярных нитей (от этого зависит амплитуда сокращения мышцы), а от количества миофибриллярных нитей в поперечном сечении мышцы. А вот этот параметр как раз и поддается развитию.

Основные принципы тренировки, нацеленной на рост сократительных структур мышц, я рассматривал во второй части. Напомню основную фабулу:

Высокоинтенсивные тренировки, приводящие к сокращению мышц в условиях недостатка макроэнергетических фосфатов, разрушают сократительные белки мышечных волокон. Микротравмы мышечных волокон запускают восстановительные процессы, приводящие к делению клеток – сателлит и увеличению клеточных ядер в мышечных волокнах, что при условии достаточно длительного и полноценного восстановления, приводит к увеличению сократительных структур в мышце.

Во второй части я показал, что сила, развиваемая мышечным волокном, и скорость его сокращения зависит от насыщенности волокна АТФ. Так как сокращение мышц не мгновенно и

длится некоторое время даже при единичных повторениях упражнения и сопровождается расходом АТФ, то результат выполнения упражнения зависит еще и от способности мышц мгновенно восстанавливать уровень АТФ, то есть от концентрации в волокне креатинфосфата и креатинкиназы.

Содержание креатинфосфата в мышцах спортсменов 1.5–2 раза выше, чем у нетренированных людей, соответственно данное качество мышц поддается тренировке. Посмотрим, какой вид тренировки наиболее эффективен для целей повышения в мышцах концентрации креатинфосфата.

Надо отметить, что содержание креатина в мышцах значительно превышает концентрацию собственно креатинфосфата. Так общая концентрация креатина в мышцах составляет в среднем 120 ммоль/кг, в то время как с фосфатом связано (то есть является креатинфосфатом) только около 70 ммоль/кг. Таким образом, существенная часть креатина в мышцах находится в несвязанном с фосфатом состоянии, и резерв увеличения концентрации креатинфосфата заключается как раз в этом не связанном с фосфатом креатине, необходимо лишь заставить мышцы фосфорилировать больше креатина. Существенное снижение концентрации креатинфосфата во время интенсивного сокращения мышц (то есть отсоединение от него фосфата и превращение просто в креатин) сразу по прекращению работы приводит к интенсификации процессов восстанавливающих его уровень. Во время отдыха, благодаря кислородному окислению, АДФ и фосфат, в избытке накопившиеся в мышце в результате гидролиза АТФ при работе миофибриллярных мостиков и кальциевых насосов, вновь превращаются в АТФ, а затем фосфатная группа переносится с АТФ на креатин, с образованием креатинфосфата. В результате концентрация креатинфосфата в мышце уже через несколько минут отдыха не только восстанавливается, но и превышает исходный уровень, характерный для состояния покоя. То есть наблюдается сверхвосстановление креатинфосфата в мышце, однако, такое состояние длится не долго и концентрация креатинфосфата снижается уже через пару часов. Проводя повторные нагрузки на мышцу в состоянии суперкомпенсации, то есть после отдыха в несколько минут, можно добиться заметного повышения концентрации креатинфосфата. Правда, уже через несколько часов концентрация последнего существенно снижается, но, по-видимому, некоторое превышение исходного уровня сохраняется дольше, так как регулярные тренировки (не реже 2-3-х раз в неделю) приводят к постепенному относительно стойкому повышению концентрации креатинфосфата в мышцах, в противовес этому, перерыв в тренировках, дольше, чем на одну неделю, заметно снижает уровень креатинфосфата.

Рассмотрим чуть более подробно принципы тренировок, направленных на развитие креатинфосфатной мощности и емкости мышц.

Уровень нагрузки при таких тренировках должен быть достаточно высоким (чтобы активировать большую часть мышечных волокон и обеспечить высокую скорость расхода энергии) и составлять 70–85 % от единичного максимума.

Длительность нагрузки должна быть таковой, чтобы запасы креатинфосфата в мышце были использованы не менее чем на половину, то есть нагрузка должна продлиться не менее 7-ми секунд. В то же время работу желательно прекращать до активации гликолиза, так как накопление молочной кислоты в мышцах приводит к замедлению темпов восстановления АТФ и креатинфосфата. Соответственно, стремиться к полному отказу мышц не следует, и нагрузка не должна длиться дольше 15 секунд. Если выше сказанное перевести на язык повторений, то рекомендуемое количество повторений в подходе составит 4–6.

Отдых между подходами должен быть около 3-5 минут, что необходимо для обеспечения сверхвосстановления уровня креатинфосфата. И хотя теоретически возможен и более длительный отдых, так как сверхвосстановление длится полтора – два часа, но исходя из принципа экономии тренировочного времени, достаточно ограничиться 3–5 минутами.

Количество таких подходов должно составлять от 5 до 10, больше просто не имеет смысла, так как резервы подъема уровня креатинфосфата в ходе одного занятия не беспределельны, а вот усталость будет накапливаться от подхода к подходу.

Интересно отметить, что Заслуженный тренер России по пауэрлифтингу Б.И. Шейко иногда практикует на своих подопечных выполнение серий подходов одного упражнения два

раза за одну тренировку. Например, после 5–6 подходов в жиме лежа следует нагрузка на ноги, а затем спортсмен вновь возвращается к выполнению жима лежа и делает еще 5–6 подходов. Не знаю, какой смысл сам автор программ вкладывает в эти действия (возможно, просто стремится к общему увеличению объема нагрузки на требуемом уровне интенсивности), но, помимо всего прочего, такого рода практика должна способствовать повышению уровня креатинфосфата в мышцах, так как повторное возвращение к выполняемому упражнению после получасового – часового отдыха происходит на фоне повышенного предыдущими подходами уровня креатинфосфата.

Говоря о методах повышения концентрации креатинфосфата в мышцах, нельзя не поднять вопрос об эффективности приема креатина в качестве пищевой добавки. Запасы креатина в организме пополняются благодаря синтезу его в печени и поступлению креатина с пищей (мясные продукты). Эксперименты (Harris et al.) показывают, что прием высоких доз креатина 5гр. 4–5 раз в сутки (5гр. креатина эквивалентно одному килограмму сырого мяса) в течение недели приводит к существенному увеличению как концентрации креатина в мышцах, так и концентрации креатинфосфата. Но наиболее выражен прирост этих показателей при ежедневных тренировках. Так содержание креатина в мышцах в среднем увеличилось с 118.1 ммоль/кг до 148.5 ммоль/кг в не упражнявшейся мышце и до 162.2 ммоль/кг в упражнявшейся. Содержание креатинфосфата за этот же период возросло от 81.6 ммоль/кг до 93.8 ммоль/кг в не упражнявшейся и до 103.1 в упражнявшейся мышце. Дальнейший прием креатина не привел к существенным изменениям концентрации креатина и креатинфосфата в мышцах. Интересно отметить что ряд спортсменов не получили существенного прироста вышеуказанных показателей, несмотря на потребление креатина, как оказалось эти спортсмены изначально обладали высокими показателями содержания креатина в мышцах. В данных экспериментах убедительно доказано, что прием сверх доз креатина с пищей положительно сказывается на креатинфосфатной емкости мышц, однако о побочных эффектах таких дозировок ничего не сообщается.

И так мы рассмотрели методы тренировок, способствующие развитию силы собственно мышечных волокон. Сила же мышцы как целого зависит от того, как много волокон одновременно включено в работу и от того, с какой частотой стимулируются мышечные волокна (чем выше частота, тем сильнее сокращение). Что, в свою очередь, зависит от того, насколько сильно поляризуется мембрана тела мотонейрона, расположенного в спинном мозге, под воздействием сигнала поступающего по сети нейронов из вышележащих отделов ЦНС (центральной нервной системы). Путь нервного импульса начинается в двигательных центрах головного мозга и проходит вниз по спинному мозгу к мотонейронам, иннервирующим волокна той или иной мышцы. Напоминаю, что каждый мотонейрон имеет свой порог возбудимости и включается в работу, только если возбуждение его мембраны превышает этот порог. Таким образом, чем сильнее импульс, поступающий от мозга, тем больше мотонейронов, а, соответственно, и иннервируемых ими волокон, подключаются к сокращению. Кроме того, чем сильнее поляризация мембраны мотонейрона, тем выше частота потенциала действия, возникающего в мотонейроне, и передающегося по аксону к мышечным волокнам.

Управление движением процесс крайне сложный и запутанный и я не рискну утверждать, что ученые здесь до конца во всем разобрались, а я тем более далек от полного понимания этих процессов. Поэтому я постараюсь объяснить ключевые моменты, не вдаваясь в дебри.

Судя по всему, управление двигательной активностью организовано так, что мозгу очень тяжело заставить сокращаться все двигательные единицы (мотонейроны и иннервируемые ими волокна) одновременно. ЦНС не генерирует максимальный импульс сразу, а запускает пробный импульс определенной величины (в зависимости от ожидаемой нагрузки), который активирует определенное количество мотонейронов. Специальные рецепторы, расположенные в мышцах (мышечные веретена), сигнализируют в мозг об изменениях длины мышцы, под действием поступившего сигнала и если сокращения не происходит или скорость его недостаточна (нагрузка слишком велика), то мозг усиливает запускающий сигнал и вовлекает в работу большее количество мотонейронов, одновременно усиливая частоту потенциала действия уже работающих мотонейронов. В результате одни волокна вовлекаются в работу чуть раньше, другие чуть позже, таким образом, максимумы сокращения различных волокон не совпадают, и

двигательные единицы работают асинхронно (как поршни в двигателе автомобиля). Так достигается плавность движения, но не реализуется максимум силы, который мог бы быть достигнут при одновременном совпадении максимумов сокращения всех волокон мышцы. Между тем способность к быстрому вовлечению в работу максимального количества волокон поддается тренировке. Задача атлета научить мозг генерировать как можно более мощный запускающий импульс. Похоже, что развитие таких способностей подчиняется тем же правилам, что и тренировка всех иных функциональных качеств спортсмена, ранее рассматриваемых в данной работе. Прохождение максимально мощного нервного импульса по всей цепочке, от двигательных отделов головного мозга, до мышечных волокон, вызывает напряжение всех элементов этой цепи и ослабление их функциональных возможностей. То есть наблюдается физическая усталость – торможение нервной системы, что выражается в потере способности ЦНС генерировать и передавать сигнал требуемой силы. Восстановление функции нервной системы в период отдыха приводит к суперкомпенсации ее функциональных возможностей, а регулярное повторение этих процессов приводит к закреплению долговременных адаптационных изменений в ЦНС спортсмена.

И так, тактическая цель нервно-моторной тренировки заставить ЦНС генерировать максимально мощный нервный импульс. Для чего можно использовать работу с около предельными весами на 1–3 повторения, либо работу с умеренным весом, но во взрывном стиле, стараясь разгонять снаряд до максимальных скоростей, прикладывая к нему по всей траектории максимальную силу. Отдых между подходами на такой тренировке должен быть достаточно длительным, для восстановления способности ЦНС и собственно мышц развить необходимое усилие (от 5 минут и более, в зависимости от упражнения). В литературе я не встречал конкретных сведений о сроках сверхвосстановления возможностей ЦНС после тяжелой тренировки, поэтому делать выводы о необходимом отдыхе между такого рода тренировками я могу только исходя из практики силовых видов спорта. Как правило, серьезная нагрузка на ЦНС не практикуется чаще двух раз в неделю, и реже чем раз в 7-10 дней.

Но оказывается, что мощный импульс от ЦНС это еще не залог максимальной активации мотонейронов. Дело в том, что в сухожилиях расположены специальные рецепторы, так называемые органы Гольджи, цель которых контроль величины напряжения мышцы. При превышении напряжения в сухожилиях определенного порога, органы Гольджи оказывают на мотонейроны данной мышцы тормозящее воздействие. Понятно, что благодаря такому механизму мышца защищает себя от разрывов при чрезмерной нагрузке. Однако, сухожильные рецепторы не могут точно определить величину критического напряжения и срабатывают, как правило, с большим запасом, активизируясь, когда напряжение значительно превышает привычное. Поэтому цель спортсмена, стремящегося к поднятию действительно больших весов, отодвинуть этот защитный барьер. Один из способов такого воздействия на защитные механизмы – привыкание сухожилий и рецепторов к около предельной нагрузке. Чему может способствовать все та же работа с максимальными весами в 1–3 повторениях, и даже более того, – выполнение частичных повторений с нагрузкой, превышающей единичный максимум, то есть выполнение полуприседов, тяг с возвышения, дожимов штанги и пр. Вышесказанное еще раз подтверждает хорошо известный в теории физической культуры принцип специфичности, который можно выразить простыми словами: «Что тренируешь, то и получаешь».

Часть 5

Выносливость

Итак, чуть раньше я рассмотрел факторы, от которых зависит сила, развиваемая мышцами, и методы тренировок, направленных на развитие силы за счет этих факторов. Теперь настало время разобраться, от чего зависит способность мышц удерживать необходимый уровень силы определенное время, то есть от чего зависит выносливость спортсмена, и какие методы тренировок приводят к развитию общей и специфической выносливости.

Интервальные тренировки

После возрождения олимпийских игр до начала I мировой войны господствующим методом тренировки на выносливость был метод непрерывной работы. Предполагалось, что интенсивность и продолжительность тренировки должна соответствовать условиям предстоящих соревнований. Так, например, бегуны совершали забеги равные соответствующим соревновательным дистанциям, пытались, раз от разу, улучшить результат в забеге. В 20-е годы на смену непрерывной нагрузке пришел метод интервальной тренировки, успешное внедрение которого связано с именем выдающегося финского бегуна Пааво Нурми и известного теоретика спортивных тренировок М. Пикхала. Ими было показано, что многократное повторение коротких, но более интенсивных нагрузок дает гораздо больший тренировочный эффект, чем более длительная, но менее интенсивная работа. В последующие годы данный тезис получил все больше практических подтверждений, а исследователи выявили биохимические факторы лежащие в основе эффективности интервальных тренировок.

Так в чем же преимущество интервальных тренировок?

Для ответа на этот вопрос необходимо систематизировать множество факторов, влияющих на работоспособность спортсмена.

Среди факторов, ограничивающих работоспособность, можно выделить факторы общей выносливости, определяющиеся возможностями различных систем организма обеспечивать работу мышц и специфические факторы, ответственные за работоспособность собственно мышц спортсмена.

Общая выносливость лимитируется, в основном, способностью организма спортсмена обеспечить потребность мышц в кислороде и питательных веществах, а так же способностью отводить от мышц метаболические факторы утомления, такие как молочная и угольная кислоты. Напоминаю, что молочная кислота это конечный продукт гликолиза, а угольная кислота получается при растворении углекислого газа, образующегося в ходе окисления органических веществ. Таким образом, общая выносливость определяется возможностями кровеносной и дыхательной систем организма, а также запасами органического топлива (в основном, глюкозы в мышцах и печени и жирных кислот в жировой ткани) и эффективностью мобилизации топлива в случае необходимости.

Способность организма поглощать кислород и выводить углекислый газ зависит, прежде всего, от дыхательного объема легких, и скорости газообмена в них.

Возможности кровеносной системы по переносу кислорода лимитируются общим объемом крови, концентрацией в крови гемоглобина (белка переносчика кислорода), и скоростью циркуляции крови. Последняя зависит от ударного объема сердца (объема крови прокачиваемого сердцем за одно сокращение).

Возможности кровеносной системы по отводу кислых продуктов метаболизма от работающих мышц определяются, помимо общего объема крови и скорости ее циркуляции, способностью организма поддерживать физиологически нормальный уровень pH крови, скоростью утилизации молочной кислоты, и скоростью вывода углекислого газа через легкие. Протекание многих жизненно важных химических процессов в организме зависит от кислотно-щелочного равновесия (pH) среды. Примером может служить угнетающее влияние повышения кислотности мышечной саркоплазмы на активность АТФазы миозина, о котором я рассказывал ранее. В состоянии покоя кислотно-щелочное равновесие крови слегка смещено в щелочную сторону, и pH крови составляет 7.4 (в нейтральной среде pH=7). Интенсивная мышечная деятельность сопровождается образованием большого количества молочной кислоты в мышцах, кислота выводится в кровь, что повышает кислотность крови и снижает pH до 6.9–6.8. Организм человека способен выдержать лишь незначительное снижение pH крови, так в состоянии изнеможения pH может опуститься до 6.5, при этом наблюдается тошнота и головокружение. Борьбу с повышением кислотности крови организм ведет с помощью буферных реакций. Вещества, называемые бикарбонатными буферами, и содержащиеся в крови (примером может служить NaHCO_3), вступают в реакцию с молочной кислотой, образуя соль молочной кислоты и более слабую угольную кислоту, которая легко распадается на воду и углекислый газ. Последний выводится через легкие в выдыхаемый воздух, образуя, так

называемый, неметаболический избыток углекислого газа. Определяя соотношение вдыхаемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа можно судить об интенсивности гликолиза в мышцах.

Зависит рН среды и от скорости вывода молочной кислоты из крови. Заканчивает свой метаболический путь молочная кислота либо в сердечной мышце, где окисляется в митохондриях и служит источником АТФ для сокращения миокарда, либо в печени, где с затратой энергии преобразуется обратно в глюкозу и далее в гликоген, после чего снова может служить источником энергии.

Какого же рода тренировки способствуют развитию описанных выше факторов, определяющих общую выносливость спортсмена?

Развитию дыхательной и кровеносной систем организма, увеличению возможностей данных систем по доставке кислорода к мышцам должны способствовать тренировки, сопровождающиеся созданием максимальной потребности мышц в кислороде. Такого рода нагрузка вызывает напряжение указанных систем организма и, соответственно, способствует необходимым адаптационным изменениям в данных системах.

Высокая скорость потребления кислорода достигается при нагрузках, такой мощности, поддерживать которую организм спортсмена способен лишь ограниченное время, после чего наступает усталость, поэтому эффективными будут серии высокоинтенсивных нагрузок перемежающиеся с отдыхом, необходимым для восстановления сил. Время удержания максимума потребления кислорода составляет обычно не более 6 минут, именно столько и должно длиться тренирующее упражнение аэробной направленности, отдых между повторениями упражнения в этом случае должен также составлять минут 6.

Эффективными, при воздействии на аэробные способности организма, оказываются и серии более коротких высокоинтенсивных нагрузок длительностью от 30 до 90 секунд, чередующихся со столь же короткими интервалами отдыха. Данный метод получил название «циркуляторной» интервальной тренировки, так как наиболее эффективно воздействует на циркуляторные показатели кровеносной системы и вызывает выраженную гипертрофию сердца. Эффективность метода заключается в том, что потребление кислорода в первые минуты отдыха после прекращения нагрузки сохраняется на высоком уровне, так как происходит так называемый возврат кислородного долга (получение окислительным путем энергии, необходимой для восполнения запасов АТФ и креатинфосфата, а так же для вывода молочной кислоты из мышц). Таким образом, в период короткого отдыха уровень потребления кислорода снижается не существенно, в то время как мышцы восстанавливают свои силы, восполняя запасы АТФ и креатинфосфата, избавляясь от продуктов метаболизма, после чего получают возможность вновь развить высокое усилие и вновь создать высокую потребность в кислороде. Поэтому в течение всей «циркуляторной» тренировки уровень потребления кислорода совершает незначительные колебания возле максимальных значений.

Для развития способности организма поддерживать кислотно-щелочное равновесие крови (за счет ускорения утилизации кислых продуктов метаболизма и накопления резервов буферных веществ) необходимо в ходе тренировки добиваться максимального повышения кислотности крови (естественно в пределах физиологически нормальных величин). Для чего наиболее эффективны серии высокоинтенсивных нагрузок длительностью 1–2 минуты с 1–2 минутным интервалом отдыха между подходами. Объясняется это тем, что максимум накопления молочной кислоты в крови наблюдается через некоторое время после прекращения короткой высокоинтенсивной нагрузки. Задержка в достижении максимума кислотности крови связана с необходимостью некоторого времени на вывод молочной кислоты из мышцы. Повторные нагрузки после отдыха, достаточного для значительного вывода молочной кислоты из мышц и восстановления их работоспособности, но не столь длительного, чтобы уровень кислоты в крови успел снизиться, приводят к наложению максимумов выброса кислоты в кровь друг на друга, и к значительному сдвигу кислотно-щелочного равновесия крови в кислую сторону. Усталость мышц, в виду остаточного накопления в них продуктов метаболизма, наблюдается после 3-4-х повторений такой нагрузки, поэтому эффективно будет разделить тренировку на несколько серий по 3–4 подхода с 10–15 минутным отдыхом между сериями.

Теперь разберемся с обеспечением мышц топливом. Основными источниками энергии для

мышечной деятельности являются жирные кислоты, углеводы (в основном глюкоза) и аминокислоты. Запас свободных аминокислот в организме весьма незначителен, к использованию собственных белков в качестве топлива организм прибегает только в условиях недостатка энергии, например, при голодании или длительных истощающих нагрузках. При этом аминокислоты, получаемые при катаболизме собственных белков, все равно, как правило, проходят этап преобразования в печени в глюкозу. Таким образом, основными источниками энергии, для мышечной деятельности остаются жирные кислоты и глюкоза. Жирные кислоты запасаются в жировой ткани, при необходимости они извлекаются в кровь и доставляются к работающим мышцам, саркоплазма мышц располагает и собственным небольшим запасом жирных кислот. Запасы жиров в организме практически неисчерпаемы в рамках единичной тренировки, если бы марафонский бег обеспечивался исключительно жирными кислотами, то для преодоления дистанции потребовалось бы около 320 граммов жира, в то время как, даже худощавый человек располагает несколькими килограммами жиров, а у отдельных индивидов вес жировой ткани может достигать нескольких десятков килограмм. Но возможности жиров как источника энергии ограничены. Жирные кислоты активно используются только при низко-интенсивных нагрузках, так как выход энергии на одну молекулу кислорода и скорость окисления для жиров несколько ниже, чем для глюкозы, поэтому при повышении энергозатрат митохондрии переключаются с жирных кислот на глюкозу. Более того, энергозатраты, превышающие окислительные возможности мышц, активизируют гликолиз, а в этом случае глюкоза становится незаменимым источником энергии. Глюкоза запасается организмом в основном в мышцах в виде гранул гликогена, определенный запас гликогена имеется и в печени – 100–200 грамм. При коротких интенсивных нагрузках энергозатраты мышц покрываются за счет внутренних резервов гликогена. Размер внешних запасов энергии становятся актуальным лишь при пролонгированных нагрузках. Запасы жиров, как я уже упоминал ранее, исчерпать не реально при любой разумной длительности нагрузки, поэтому при использовании жиров в качестве источника энергии имеет значение не их количество, а активность ферментов, извлекающих жирные кислоты из жировой ткани и скорость проникновения жирных кислот в митохондрии. А вот резерв гликогена в печени может сыграть решающее значение при длительных нагрузках, поэтому только запасы гликогена, но не запасы жиров, можно рассматривать в качестве фактора ограничивающего общую выносливость организма. Соответствующие тренировки способны привести к увеличению запасов гликогена в печени и мышцах. Происходит это увеличение по уже известной схеме истощение – восстановление – сверхвосстановление. После истощающих нагрузок, при условии достаточного потребления углеводов с пищей, суперкомпенсация гликогена в печени и мышцах наступает примерно на третьи сутки. Для повышения содержания гликогена в печени используется так же метод «углеводной загрузки», когда в течение нескольких дней ограничивается потребление углеводов, затем, за день до соревнований, потребление углеводов значительно увеличивают, что приводит к резкому увеличению запасов гликогена в печени.

На этом я, пожалуй, завершу рассмотрение тренировочных методов, воздействующих на факторы общей выносливости организма, и перейду к рассмотрению, собственно, силовой выносливости мышц.

Способность мышц сокращаться с требуемым усилием определяется, прежде всего, насыщенностью мышц энергией. И хотя основной причиной снижения силы сокращения мышц является вовсе не отсутствие АТФ, а снижение АТФазной активности миозина и нарушения в механизме передачи возбуждения с нерва вглубь волокна, причиной упомянутых нарушений являются метаболические факторы утомления (молочная кислота, ортофосфорная кислота, АДФ и др.), а их появление в мышце связано как раз с доступностью энергии. Недостаток АТФ, производимой окислительным путем, приводит к активизации гликолиза и появлению в мышце большого количества молочной кислоты (лактата), недостаток энергии, производимой путем гликолиза, приводит к истощению запасов креатинфосфата и, соответственно, увеличению в мышце концентрации ортофосфата.

По Н.И. Волкову при рассмотрении факторов работоспособности мышц, в зависимости от основного механизма энергообеспечения, следует различать аэробную (окисление) и анаэробную работоспособность, а анаэробная работоспособность, в свою очередь, делится на

лактатную (гликолиз) и алактатную (креатинфосфат). В качестве главных критериев оценки механизмов энергообеспечения мышечной деятельности принято выделять максимальную мощность, время удержания максимальной мощности, и общую емкость механизма. Максимальная мощность – это наибольшая скорость образования АТФ в данном метаболическом процессе. От мощности механизма энергообеспечения зависит возможная сила сокращения мышц в данном режиме работы. Под емкостью понимается общее количество энергии, которое можно получить за счет данного механизма ресинтеза АТФ.

Алактатная работоспособность мышц

Максимальная алактатная мощность, с одной стороны, зависит от концентрации и активности фермента креатинкиназа (переносящего фосфатную группу с креатинфосфата на АДФ) и собственно креатинфосфата, с другой стороны мощность данной реакции зависит от потребности мышц в энергии, соответственно, определяется максимальной скоростью расхода АТФ развиваемой мышцами. Максимальная длительность удержания алактатной мощности составляет 6-12 секунд. Алактатная емкость зависит от запасов креатинфосфата в мышце. О методах тренировки алактатной мощности и емкости я уже рассказывал ранее, рассматривая методы развития максимальной силы, и сейчас не буду подробно останавливаться на этом вопросе.

Лактатная работоспособность мышц

Максимальная лактатная мощность определяется главным образом концентрацией и активностью ключевых ферментов гликолиза. Время удержания максимальной мощности данного метаболического процесса составляет 30–60 секунд, и определяется, с одной стороны, устойчивостью ферментов гликолиза к понижению pH среды (повышение кислотности среды ингибирует активность гликолитических ферментов, что подавляет энергопроизводство), и устойчивостью кислотно-щелочного равновесия внутренней среды мышц, в условиях усиленной выработки лактата. С другой стороны, время удержания максимальной гликолитической мощности лимитируется факторами утомления мышцы, снижающими интенсивность сокращения.

Из вышесказанного следует, что для запуска адаптационных процессов, направленных на увеличение максимальной гликолитической мощности, длительность нагрузки должна соответствовать времени удержания максимальной мощности данного метаболического процесса, что составляет 30–60 секунд. Отдых между подходами должен быть достаточно длительным, для обеспечения вывода продуктов метаболизма из мышцы и развития высокой мощности гликолиза в следующем подходе. Устойчивость pH среды мышечных волокон к выбросу молочной кислоты и устойчивость ключевых ферментов к снижению pH вырабатывается в ходе тренировок, сопровождающихся максимальным накоплением лактата в мышцах. Это могут быть нагрузки высокой интенсивности, длительностью 1–1.5 минуты до наступления отказа мышц, вызванного сильным закислением, либо более короткие нагрузки, длительностью 20–40 секунд, со столь же коротким интервалом отдыха, приводящие к кумулятивному накоплению лактата в мышцах.

Гликолитическая емкость определяется главным образом запасами гликогена в мышцах, гликоген печени для процессов гликолиза не обладает достаточной мобильностью. О методах накопления мышечного гликогена, как и гликогена печени, я уже рассказывал при рассмотрении факторов общей работоспособности организма.

Аэробная работоспособность мышц

Максимальная аэробная мощность зависит главным образом от плотности митохондрий в мышечных волокнах, концентрации и активности окислительных ферментов, скорости поступления кислорода вглубь волокна. Объем кислорода доступного для окислительных реакций лимитируется, как факторами общей работоспособности организма, которые я уже

ранее рассматривал, так и рядом локальных внутримышечных факторов, среди которых можно выделить капилляризацию мышц, концентрацию миоглобина, диаметр мышечного волокна (чем меньше диаметр волокна, тем лучше оно снабжается кислородом и тем выше его относительная аэробная мощность). Скорость производства АТФ за счет окисления достигает максимальных значений на 2-3-й минуте работы, что связано с необходимостью развертывания множества процессов, обеспечивающих доставку кислорода к митохондриям. Время удержания максимальной аэробной мощности составляет примерно 6 минут, в дальнейшем аэробная мощность снижается по причине усталости всех активно работающих систем организма. Соответственно, для повышения аэробной мощности мышц тренировочная нагрузка должна длиться не менее 2 минут (для выхода скорости энергопроизводства на максимум). Не имеет смысла и затягивать нагрузку дольше чем на 6 минут, при тренировке именно мощности, так как далее идет ее (мощности) снижение. Эффективным оказывается многократное повторение таких нагрузок.

В заключение хочу привести сводную таблицу тренировочного воздействия на работоспособность мышц в различных режимах работы, почерпнутую мной из диссертации М. Хосни, посвященной изучению биохимических основ интервальной тренировки. Для развития соответствующих качеств Хосни рекомендует следующие методические приемы:

Направление воздействия тренировки	Интенсивность	Длительность нагрузки	Отдых между подходами	Количество подходов
<u>Алактатная</u> анаэробная мощность	Максимальная	7-10 с.	2-5 мин.	5-6
<u>Алактатная</u> анаэробная емкость	Максимальная	7-10 с.	0.3-1.5 мин.	10-12
<u>Лактатная</u> анаэробная мощность	Высокая	20-30 с.	6-10 мин.	3-4
<u>Лактатная</u> анаэробная емкость	Высокая	40-90 с.	5-6 мин.	10-15
Аэробная мощность	На максимуме потребления кислорода	0.5-2.5 мин.	0.5-3 мин.	10-15
Аэробная емкость	На максимуме потребления кислорода	1-6 мин.	1-6 мин.	Больше 10

На этом я заканчиваю изложение основ тренировки работоспособности мышц и перехожу к анализу основных факторов, определяющих мышечные объемы спортсмена.

Часть 6

Рассмотрение тренировочных методик

Ну что же, основные методы тренировок, способствующих развитию силы и силовой выносливости мышц, нами уже рассмотрены. Настало время приступить к рассмотрению тренировочных методик, в полной мере способствующих гипертрофии мышц, для чего следует определить тканевые и внутриклеточные структуры, от развития которых зависят мышечные объемы спортсмена. Я уже затрагивал немного этот вопрос во второй части, теперь остановимся на нем чуть подробнее. Как вы помните, объем мышцы, прежде всего, определяется количеством мышечных волокон (клеток) в теле мышцы, размером самих этих волокон, а так же объемом межклеточного вещества, представленного, главным образом, кровеносными сосудами и соединительной тканью, отделяющей друг от друга отдельные волокна и их пучки. Немаловажное значение для визуальных объемов спортсмена имеют и запасы жира в организме, однако, вклад жиров уже трудно назвать вкладом в «мышечные» объемы, а стандарты соревновательного бодибилдинга требует минимизации такового вклада, поэтому методы тренировок, приводящих к увеличению жировой составляющей объемов спортсмена, я рассматривать не буду, они и так хорошо всем известны. Увеличение количества

мышечных волокон у человека ни разу достоверно не фиксировалось в экспериментах, хотя, как я уже говорил ранее, гиперплазия не кажется мне столь уж невероятным явлением, после того так она была зафиксирована у животных, но, дабы не прослыть пустым фантазером, я не буду включать гиперплазию в причины мышечной гипертрофии, до появления достоверных экспериментов, зафиксировавших увеличение количества мышечных волокон у человека. И так, нам остается уповать только на капилляризацию мышц, увеличение в объеме мышечных волокон и рост соединительной ткани. Объем мышечных волокон контролируется, прежде всего, количеством мышечных ядер в волокне. Именно от количества ядер, при прочих равных условиях, зависит общий объем белка, синтезируемого мышечным волокном в единицу времени. И этот фактор незаслуженно игнорируется многими специалистами при рассмотрении причин мышечной гипертрофии под действием тренировок. Как вы помните, к увеличению количества мышечных ядер приводит деление клеток сателлит, инициируемое факторами, появляющимися в мышечном волокне при его повреждении. Но ядра служат первопричиной, а увеличивают объем волокна иные клеточные структуры, такие как миофибриллы, саркоплазма, митохондрии, и др. Вот какие данные о потенциале роста мышц, за счет различных клеточных и межклеточных структур приводит в Ф. Хетфилд:

Факторы. Примерный вклад в увеличение размеров мышцы, %:

Капилляризация 3-5

Митохондрии 15-25

Саркоплазма (клеточная жидкость) 20-30

Соединительные ткани 2-3

Мышечные фибриллы 20-30

Гликоген 2-5

Как вы видите, существенный вклад в объем мышц вносит количество и поперечное сечение миофибрилл в мышечном волокне. Сравнимое влияние на размеры мышц оказывает объем саркоплазмы и расположенных в ней митохондрий. Таким образом, следует различать миофибриллярную и саркоплазматическую гипертрофию. На первый взгляд потенциал саркоплазматической гипертрофии (клеточная жидкость + митохондрии + гликоген) даже превышает потенциал роста за счет сократительных структур, но при внимательном рассмотрении становится ясно, что саркоплазматическая гипертрофия находится в подчиненном отношении к миофибриллярной. Каждая миофибрилла требует наличия в клетке определенного объема саркоплазмы и митохондрий, призванных обеспечивать их (миофибрилл) функционирование. Рост миофибриллярных структур автоматически приведет к соответствующему увеличению саркоплазматических структур. Более того, процентные отношения, приведенные Хетфилдом вызывают некоторые сомнения, тем более что автор не указывает источник своей информации. Так, например, в учебнике биологической химии, за авторством Т.Т. Березова и Б.Ф. Коровкина приводятся несколько иные сведения. Химический анализ мышечной ткани показывает, что 70–80 % мышечной массы приходится на воду и 20–30 это сухой остаток, состоящий из белков, липидов и углеводов. Процентное соотношение белков обнаруживаемых в сухом остатке следующее: сократительные белки – 35 %, белки саркоплазмы – 45 % и белки стромы (соединительной ткани) – 20 %. То есть, процентные отношения белков получаются близкие к приведенным Хетфилдом, однако не следует забывать, что это отношения массы, а не объема. По данным этого же источника, миофибриллы занимают около 80 % объема мышечного волокна, то есть на все остальные структуры помимо собственно миофибрилл, суммарно приходится не более 20 % объема клетки. Соответственно, соотношение между миофибриллярной и саркоплазматической гипертрофией получается уже несколько иное, чем следует из данных приведенных Хетфилдом: миофибриллярная гипертрофия может дать до 80 % прироста объемов волокна, а саркоплазматическая гипертрофия только 20 %. Но для человека, стремящегося к максимальному развитию мускулатуры, не следует пренебрегать и этими 20-тью процентами.

Понятно, что относительный объем саркоплазмы мышечной клетки зависит и от активности использования миофибрилл, то есть, от объема регулярно производимой мышцами работы. Связь между концентрацией митохондрий в клетке с ее энергетическими

потребностями, я думаю, не вызывает вопросов, а вот почему увеличение энергозатрат увеличивает объем саркоплазмы мышечной клетки, стоит разъяснить. Саркоплазма – это не только клеточная жидкость (вода), это и миллионы молекул различных веществ, взвешенных и растворенных в ней. Это, прежде всего, крупные молекулы белков-ферментов, призванные обеспечивать протекание множества жизненно важных химических реакций, в том числе и энергообеспечивающих. Это запасы органического топлива – АТФ, креатинфосфата, гликогена, жирных кислот и аминокислот. Это молекулы миоглобина. Это, в конце концов, всевозможные ионы (K^+ , Ca^{++} , Na^+ , Mg^{++} и др.). Но основной объем саркоплазмы создают даже не сами перечисленные вещества, а вода их окружающая. Вещества, растворенные и взвешенные в саркоплазме, одним своим наличием связывают, и задерживают в клетке определенное количество молекул воды. Накопление в клетке перечисленных выше веществ пропорционально увеличивает объем саркоплазмы. С эффектом резкого увеличения объема саркоплазмы мышечных волокон во время тренировки, за счет жидкости, нахлынувшей в клетки из межклеточного пространства и плазмы крови, вы хорошо знакомы. При гликолизе, активизирующемся во время мышечной деятельности, глюкоза распадается на молочную кислоту в соотношении 1:2 (одна молекула глюкозы – две молекулы молочной кислоты). Так как две молекулы кислоты связывают больше молекул воды, чем одна молекула глюкозы, то активизация гликолиза увеличивает потребность клетки в жидкости, и вода устремляется внутрь мышечных волокон, что приводит к их разбуханию и заметному увеличению мышц в объеме. Однако, не следует путать такое временное увеличение объемов с мышечным ростом, как только молочная кислота будет выведена из мышц, объем клеточной жидкости вернется к норме. Гипертрофией саркоплазмы можно считать лишь устойчивое увеличение ее объемов, фиксируемое в состоянии покоя.

Интересно, что увеличение объема саркоплазмы может происходить не только благодаря простому накоплению в ней перечисленных выше веществ. Саркоплазма мышечных волокон несколько отличается от саркоплазмы иных клеток, связано это с наличием в мышечных волокнах таких структур как миофибриллы. Каждая миофибрилла окружена плотной сетью саркоплазматического ретикулума, состоящей из терминальных цистерн с ионами Ca^{++} (ионы выбрасываются в саркоплазму при сокращении), и переплетения так называемых Т-трубочек, связывающих терминальные цистерны с сарколеммой (оболочкой волокна) и обеспечивающих поступление сигнала к сокращению. То есть, каждая миофибрилла жестко окружена определенным объемом саркоплазматических структур. Объем этих структур пропорционален площади поверхности миофибрилл в волокне. Соответственно, чем больше диаметр отдельных миофибрилл, тем меньше объем окружающей миофибриллу саркоплазмы по отношению к объему сократительных белков внутри этой миофибриллы (выше доля сократительных белков в волокне). Но, чем больше объем каждой миофибриллы, тем труднее обеспечивать ее энергопотребности, так как длиннее путь переноса энергии от поверхности миофибриллы (где расположены основные источники энергии – митохондрии) вглубь. Соответственно, при активизации мышечной деятельности адаптация волокон к изменению условий жизнедеятельности может быть направлена на расщепление крупных миофибрилл на несколько мелких. В случае расщепления миофибрилл их масса остается неизменной, однако, возрастает их количество и, соответственно, увеличивается площадь поверхности миофибрилл, что неминуемо должно сопровождаться увеличением объема саркоплазматического ретикулума. То есть, происходит гипертрофия мышечной клетки без увеличения объема сократительных белков, – наблюдается саркоплазматическая гипертрофия. Имея в виду, что объем саркоплазмы мышечного волокна может быть увеличен как благодаря накоплению различных веществ, ответственных за энергопроизводство клетки, так и благодаря расщеплению миофибрилл в процессе эргономического приспособления к увеличивающемуся объему работы, можно сказать, что саркоплазматическая гипертрофия является адаптационной реакцией мышц на увеличение объема работы, регулярно выполняемого мышцами.

Из вышеприведенного краткого анализа становится ясно, что никаких особых специфических методов тренировки, направленных исключительно на увеличение объемов мышц, не существует. Гипертрофии мышц, в той или иной мере, способствуют рассмотренные ранее тренировочные методики, направленные на развитие силы (за счет развития

сократительных структур) и силовой выносливости мышц (саркоплазматическая гипертрофия). Точнее, развитие ряда клеточных структур, может вносить свой вклад в развитие таких мышечных качеств как сила, силовая выносливость и объем (см. рис.1)

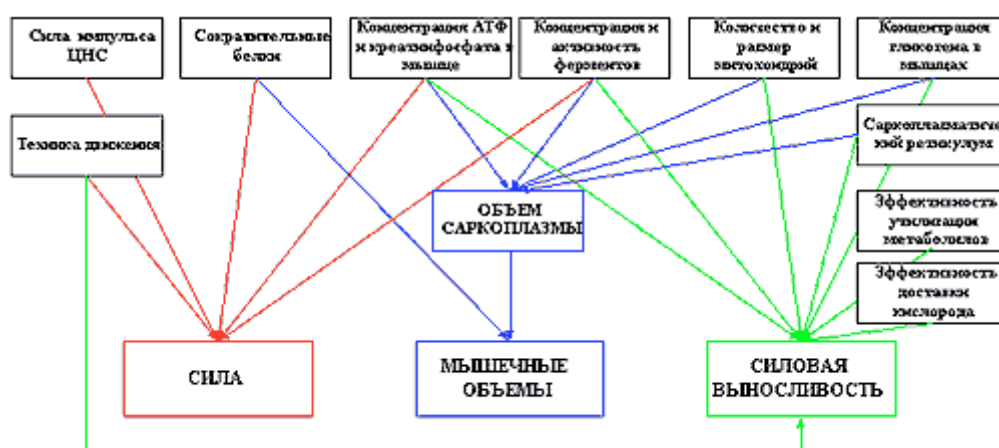


Рис. 1.

Как вы понимаете, для максимального развития силы, выносливости, объемов мышц, следует использовать тренировки, воздействующие на все основные факторы, вносящие свой вклад в развитие соответствующих качеств.

Взаимодействие срочных тренировочных эффектов

Рассмотрим, каким образом различные тренировочные методики можно объединить в единый тренировочный процесс. Основная проблема здесь состоит в том, что не все методические приемы совместимы в ходе одного тренировочного занятия. Адаптационные изменения в организме могут быть усилены либо ослаблены под влиянием нагрузок разной направленности. Этот феномен принято называть взаимодействием срочных тренировочных эффектов. Взаимодействие тренировочных эффектов разнонаправленных нагрузок может быть положительным, отрицательным и нейтральным. Наиболее выраженные адаптационные изменения в организме формируются при положительном взаимодействии тренировочных эффектов. При неправильном построении тренировок отрицательное взаимодействие нагрузок существенно снижает общий тренировочный эффект и даже может привести к перетренированности. По данным исследований, проведенных Волковым Н.И., положительный эффект от взаимодействия разнонаправленных нагрузок может быть достигнут только в ограниченном числе их сочетаний (см. таблицу).

Последовательность выполнения нагрузок	Характер достигаемого срочного тренировочного эффекта
Алактатного анаэробного + гликолитического анаэробного воздействия	Гликолитический анаэробный
Алактатного анаэробного + аэробного воздействия	Аэробный
Гликолитического анаэробного (в небольшом объеме) + аэробного воздействия	Аэробный
Аэробного (в небольшом объеме) + алактатного анаэробного воздействия	Алактатный анаэробный

Взаимодействие отставленных тренировочных эффектов

Следующая важная проблема, возникающая при построении тренировочного процесса, кроется в различном времени, требуемом для восстановления нагружаемых в ходе тренировки функциональных систем организма. Хорошо известно, что быстрее всего после тренировки восстанавливаются алактатные резервы организма, чуть дольше происходит восстановление функциональных систем, ответственных за мощность и емкость гликолитических процессов (до 3-х суток), больше всего времени требуется на восстановление разрушенных в ходе тренировки клеточных структур. Данный феномен получил название гетерохронизма восстановительных процессов. Здесь я рекомендую обратиться ко второй части и вспомнить последовательность развития восстановительных процессов в организме:

Снижение тренируемой функции под действием тренировки → восстановление (компенсация) → сверхвосстановление (суперкомпенсация) → утраченное сверхвосстановление (декомпенсация).

Положительное взаимодействие тренировочных эффектов наблюдается лишь при задании новой тренировочной нагрузки в состоянии сверхвосстановления (возросших функциональных возможностей). Слишком большой перерыв между тренировками приводит к воздействию на тренируемую функцию в состоянии утраченной компенсации и не может привести к закреплению адаптационных изменений, вызванных предыдущими тренировками. Недостаточный отдых между тренировками приводит к тому, что нагрузка на тренируемую функцию задается еще до того, как функция восстановится после предыдущей тренировки, что, при длительном повторении такой ситуации, может стать причиной перетренированности. Поэтому тренировочный процесс, по возможности, строится таким образом, что бы в период восстановления одной тренируемой функции задаваемая нагрузка воздействовала на иную систему организма и не оказывала отрицательного воздействия на восстанавливаемую функцию. Например, после объемной тренировки аэробной направленности восстановление энергетического потенциала мышц может занять около трех дней, в это время вполне возможно проведение небольших по объему тренировочных занятий анаэробного характера. Но не всегда тренировки можно так четко разделить по направленности тренировочного воздействия. При одновременном напряжении различных функциональных систем, обладающие свойством гетерохронизма восстановительных процессов, указать оптимальный перерыв между тренировочными нагрузками становится невозможно. Какое бы время отдыха вы не выбрали, оно будет оптимальным для одних функциональных систем, но часть функций окажется либо в состоянии недовосстановления, либо в состоянии утраченной компенсации. В той или иной мере любая тренировка воздействует на системы ответственные и за алактатные, и за гликолитические, и за аэробные процессы в мышцах и организме, более того, достаточно интенсивная тренировка в анаэробном режиме, как правило, оказывает разрушающее воздействие на сократительные структуры мышечных волокон, а интенсивная аэробная тренировка может оказать аналогичное разрушающее воздействие на митохондрии мышечных клеток. Восстановление клеточных структур требует больше времени, чем необходимо для достижения суперкомпенсации энергетических компонент, в свою очередь, различные энергетические компоненты так же имеют различные сроки достижения состояния суперкомпенсации. Как же быть?

С самым простым решением проблемы вы уже знакомы. Достаточно проводить тренировки с частотой, обеспечивающей достижение состояния суперкомпенсации самой долговосстанавливающейся функциональной системы. Такие тренировки обеспечат планомерный рост данной функции и позволят гарантировано избежать состояния перетренированности, так как ни одна функциональная система не будет нагружаться в состоянии недовосстановления. В то же время, ряд функциональных систем к моменту новой тренировки будет в состоянии декомпенсации, что не может привести к развитию долговременной адаптации данных систем (см. рис. 2). Как вы поняли, я веду речь о тренировках в стиле «Супертренинга» Майка Ментцера. Данный метод подходит только для развития силы и массы мышц за счет роста сократительных структур клетки (именно восстановление и суперкомпенсация сократительных белков клетки, разрушенных в ходе тренировки, требует наибольшего времени). Но хотя развитие миофибриллярного аппарата мышечных волокон является определяющим для силы и массы мышц, добиться максимально

возможного развития силы, существенной саркоплазматической гипертрофии, значительного повышения силовой выносливости и общей работоспособности организма таким методом тренировки невозможно.

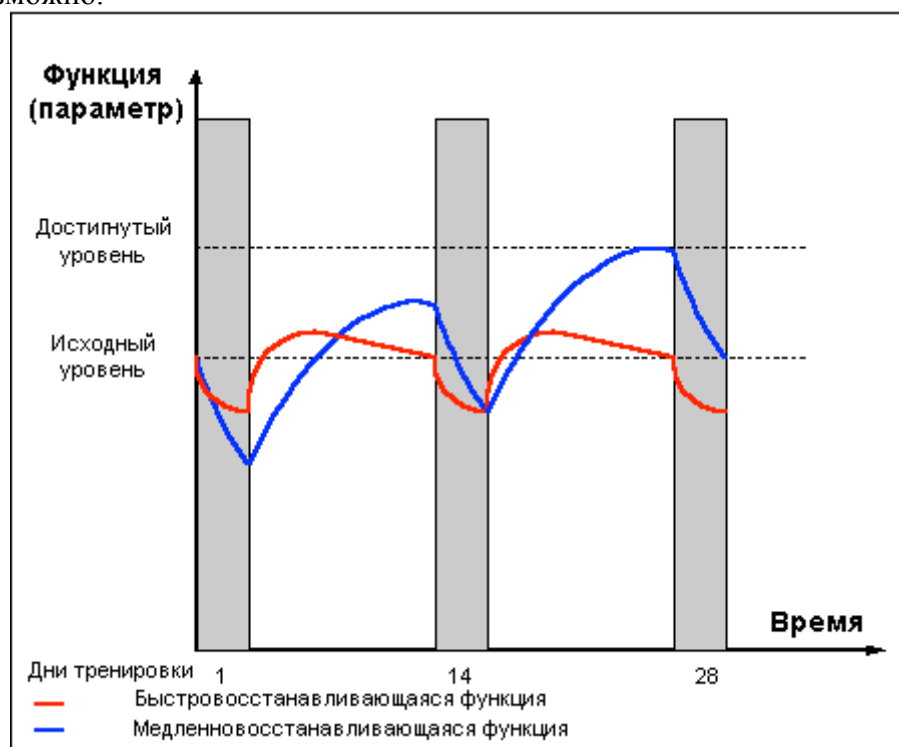


Рис. 2.

Совместить мифбрилльную гипертрофию с повышением работоспособности мышц и, тем самым, увеличить долю саркоплазматической гипертрофии возможно посредством метода регулирования интенсивности нагрузки. Наибольшим воздействием на сократительные структуры мышечных волокон, как вы помните, обладают высокоинтенсивные тренировки, в ходе которых мышцы развивают относительно высокую скорость расхода энергии. Тренировки, обладающие таким разрушающим мышечные структуры эффектом, и запускающие соответствующие адаптационные процессы, следует проводить только, когда мышцы войдут в состояние суперкомпенсации, после полного восстановления разрушенных интенсивной тренировкой клеточных структур. Как показывает опыт, в зависимости от нагрузки и индивидуальных восстановительных особенностей спортсмена, для полного восстановления и достижения состояния суперкомпенсации мышцам может потребоваться до 2-3-х недель. Но в течение этого периода для обеспечения полноценного восстановления вовсе не обязательно абсолютно исключать нагрузку на мышцы. Для того чтобы мышцы не вошли в состояние декомпенсации энергетических функций, период отдыха между тяжелыми тренировками можно заполнить тренировками меньшей интенсивности, не оказывающими на мышцы разрушающего воздействия (либо сводящими такое воздействие к минимуму), в то же время способствующих закреплению адаптационных изменений в энергообеспечивающей системе мышц и организма в целом. В этом случае тренировочный процесс разбивается на мезоциклы, состоящие из двух микроциклов – ударного и восстановительного (см. рис. 3.).

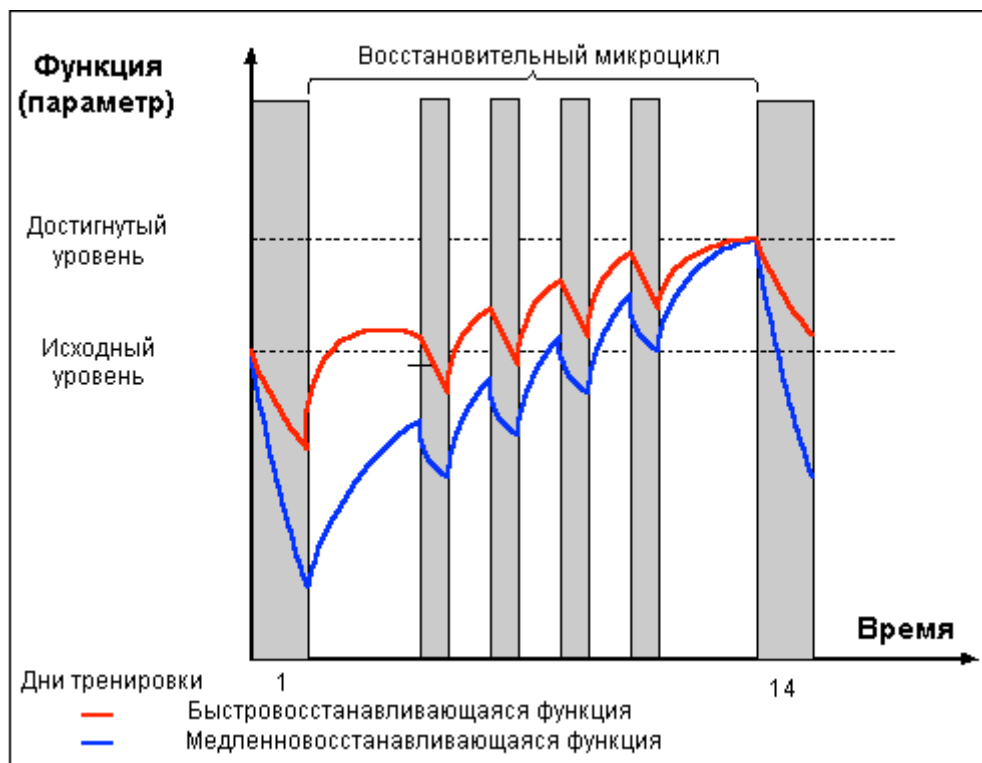


Рис. 3.

Ударный микроцикл может состоять из нескольких высокоинтенсивных занятий, в ходе которых задается нагрузка на все основные мышечные группы (обычно длительность микроцикла составляет одну неделю). За ударным микроциклом следует восстановительный, длительностью около двух недель (возможны отступления в большую либо меньшую сторону, в зависимости от восстановительных возможностей индивида и интенсивности ударного микроцикла). Во время восстановительного микроцикла нагрузка на одну и ту же мышцу задается не реже чем один раз в неделю и не чаще чем раз в 2–3 дня. При этом, по сравнению с ударным микроциклом, снижается либо средняя интенсивность тренировки, либо объем работы, либо оба параметра одновременно.

Схожие принципы прослеживаются и в рекомендациях Ф Хетфилда, применительно к тренировкам бодибилдеров. Хетфилд предлагает чередовать для каждой мышечной группы тяжелые, средние и легкие тренировки в такой последовательности: тяжелая тренировка – средняя тренировка – легкая тренировка – средняя тренировка – тяжелая тренировка. Отдых после тяжелой тренировки должен составлять 4–5 дней, после средней – 3–4 дня, и 2–3 дня после легкой тренировки. Длительность отдыха, по мнению автора, может немного колебаться в зависимости от тренируемой мышечной группы (ноги, например, опять же, по мнению автора, требуют более длительного отдыха, чем руки). И хотя Хетфилд четко не разделяет тренировочный процесс по микроциклам, а предлагает проводить тренировки различных мышечных групп независимо друг от друга, получая во время одного тренировочного занятия сложную комбинацию из легких, средних и тяжелых тренировок для различных мышц, все же в такой схеме легко прослеживается микроциклирование нагрузки, если рассматривать тренировки одной мышечной группы (см. рис. 4). Хотелось бы отметить, что, не смотря на собственные рекомендации о целесообразности применения средних и легких тренировок, Хетфилд полагает, что за 4–5 дней после тяжелых тренировок, действительно, происходит полное восстановление мышц (возможно, дело в неудачной формулировке или переводе). Будь это так, необходимости в средних и легких тренировках не возникло бы, а после 4-5-го дня можно было бы сразу проводить новую тяжелую тренировку. На самом деле, как я уже ни раз отмечал, для полного восстановления мышц после интенсивных нагрузок требуется гораздо больше времени, и если мы просуммируем дни отдыха между всеми типами тренировок в системе Хетфилда, то получим, что полное время восстановления между тяжелыми

тренировками составит около двух недель, именно столько же времени отводится на отдых между тренировками одной мышцы в «Супертренинг» Майка Ментцера.

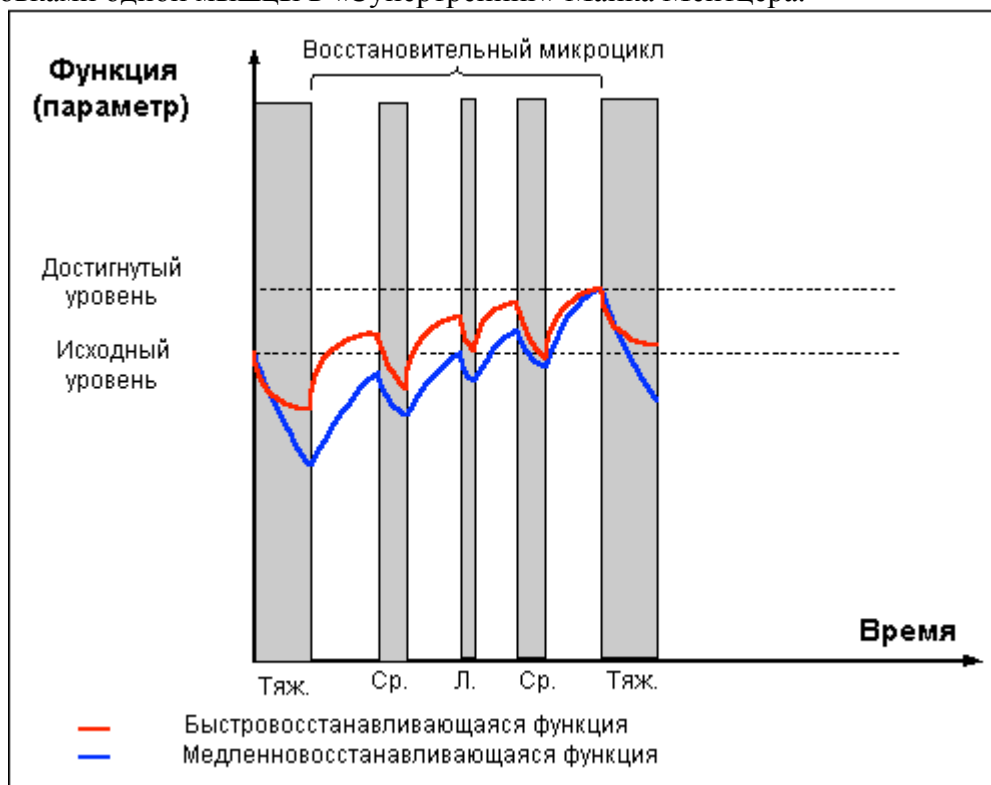


Рис. 4.

Часть 7

Принципы чередования ударных и восстановительных микроциклов

До сих пор я рассматривал тренировочные методики, обеспечивающие мышечную гипертрофию посредством последовательного достижения сверхвосстановления мышц и организма в целом к моменту каждой напряженной (пиковой) тренировки. Но мышечная гипертрофия возможна и в тех случаях, когда напряженные тренировки проводятся задолго до полного восстановления мышц после предшествующей нагрузки. Проведение нескольких напряженных тренировок подряд, приводящих к последовательному снижению функциональных возможностей спортсмена, вполне допустимо, если за серией ударных нагрузок следует восстановительный микроцикл (серия тренировок меньшей напряженности), что позволяет достичь суперкомпенсации тренируемых функций и выйти на новый уровень функциональных возможностей (см. рис. 5).

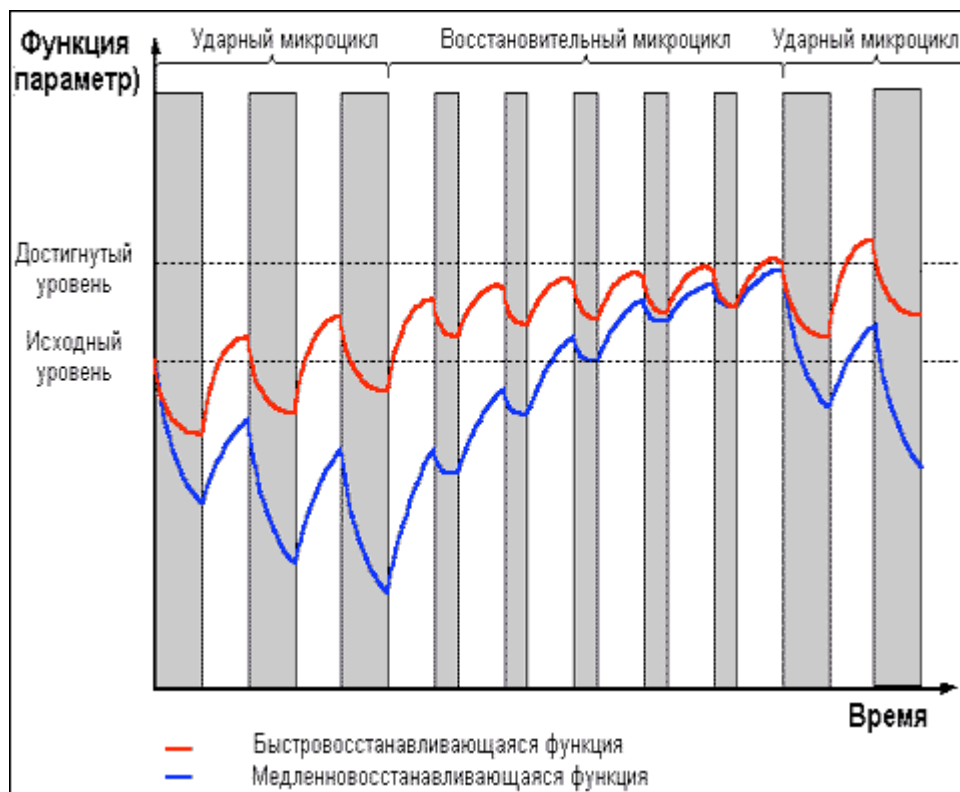


Рис. 5.

На принципе чередования ударных и восстановительных микроциклов основано большинство тренировочных методик «классической» спортивной школы, характеризующихся, как правило, очень высокой частотой тренировочных занятий и большим объемом тренировочных нагрузок, что (частота тренировок и объема нагрузок) объясняется зависимостью результатов в большинстве видов спорта от уровня общей и специфической работоспособности спортсмена. Применительно к силовым видам спорта критерием оценки напряженности тренировочного занятия при таком подходе служит тоннаж тренировки $I = i \times n$, где n – количество поднятых штанг, а i – средний вес штанги, или, так называемая, средняя интенсивность за тренировку, измеряемая в килограммах.

Примером системы тренировок бодибилдеров, основанной на принципах классической теории физической культуры, может служить методика Владимира Гончарова, изложенная им в работе «Логика тренинга», которая, в отличие от большинства «объемных» методик, публикуемых в популярных журналах, и единственным принципом которых является принцип «бери больше – кидай дальше», действительно имеет внутреннюю логику и заслуживает внимания. Каждая мышца по методике Гончарова нагружается не реже двух раз в неделю, а общее количество тренировочных занятий, в зависимости от уровня тренированности, может достигать до 14 в неделю, то есть до 2-х тренировок ежедневно. Естественно, ни о каком восстановлении, а уж тем более сверхвосстановлении мышц к следующему тренировочному занятию при такой частоте тренировок и речи быть не может. Ключевым моментом в методике Гончарова является так называемый функциональный спад – состояние снижения функциональных возможностей спортсмена, в которое он неминуемо попадает по причине накопления от тренировки к тренировке остаточного недовосстановления. При появлении признаков функционального спада (невозможности выполнить запланированный объем работы) производится снижение нагрузки (это соответствует восстановительному микроциклу на рисунке 5) благодаря чему происходит восстановление и сверхвосстановление тренируемых функций, что в дальнейшем позволяет спортсмену закрепиться на новом объеме тренировочных нагрузок, то есть выдерживать большую нагрузку без функционального спада.

Здесь следует напомнить читателю, что дольше всего длится восстановление сократительных белков и иных структур мышечных клеток, разрушенных в ходе тренировки,

поэтому под медленновосстанавливающейся функцией, обозначенной синим цветом, здесь и на приведенных ранее рисунках следует понимать совокупный объем клеточных структур мышцы. Быстровосстанавливающаяся функция на приведенных рисунках – это обобщенный показатель энергетики мышц (совокупный алактатный, гликолитический и окислительный потенциал). Как вы помните из второй части, адаптация мышц в энергетической сфере приводит к снижению разрушительного эффекта тренировки, именно поэтому адаптация мышц к определенному объему работы приводит к тому, что данная нагрузка не оказывает существенного разрушительного воздействия на клеточные структуры мышц и, соответственно, снижается потребность спортсмена в отдыхе после тренировки, что дает возможность поддерживать достигнутый уровень нагрузки без функционального спада. Для перехода на новый уровень работоспособности мышц увеличивается тоннаж, при сохраняющейся частоте тренировок, что вновь приводит к функциональному спаду, и процесс повторяется. Итак, вот схематичная последовательность развития тренировочного процесса по методике Гончарова:

Увеличение нагрузки, приводящее к состоянию функционального спада, – > снижение нагрузки (восстановительный микроцикл) -> сверхвосстановление -> повышение нагрузки в состоянии сверхвосстановления и закрепление на новом уровне нагрузки без функционального спада.

Следует отметить, что эффект снижения воздействия тренировки на целостность клеточных структур по мере развития адаптационных процессов в энергетике мышц, позволяет достичь состояния сверхвосстановления даже без снижения уровня тренировочной нагрузки (без восстановительного микроцикла). Так, когда новичок первый раз приходит в зал и, согласно устоявшимся традициям, начинает тренироваться 2–3 раза в неделю, особенно не мудрствуя со временем восстановления и циклированием нагрузки, он, между тем добивается значительного прогресса. Конечно же, в приведенном примере мышцы не успевают восстанавливаться между тренировками (подтверждением чему служит мышечная боль не прошедшая к моменту новой тренировки), спортсмен вновь и вновь нагружает мышцы через боль, до тех пор, пока энергетика мышц не адаптируется к задаваемой нагрузке (сигналом чему служит исчезновение или заметное снижение посттренировочной боли), после чего и становится возможным сверхвосстановление мышц. Повышение нагрузки путем увеличения веса снаряда или количества выполняемых за тренировку подъемов штанг усиливает воздействие тренировки на мышцы и дает новый стимул к сверхвосстановлению, которое, без восстановительного микроцикла, становится возможным только после адаптации мышц к новому уровню нагрузки. Так спрашивается, зачем я морочил голову читателя, рассказывая о различных тренируемых функциях, гетерохронизме восстановительных процессов, циклировании нагрузки и прочих ненужных деталях, если сверхвосстановление мышц возможно и без всех этих «хитростей»? Но искушенный читатель, конечно же, понимает, что прогресс при тренировках такого рода возможен только в самом начале спортивной карьеры (и практика это неумолимо доказывает). Во-первых, по мере увеличения размеров мускулатуры возрастают и требования к системному обеспечению восстановительных процессов (гормональный фон, обеспеченность энергией и аминокислотами и т. д.) эффективность восстановления после микротравм постепенно снижается, соответственно, снижается и размер суперкомпенсационной прибавки. Ясно, что постоянное прерывание процесса восстановления мышц новыми напряженными тренировками не сказывается положительно на результате восстановления и может стать причиной замедления прогресса. Во-вторых, очень скоро адаптация в энергетике мышц достигает такого уровня, что тренировочные нагрузки перестают вызывать микротравмы мышц, достаточные для стимулирования восстановительных процессов такой интенсивности, чтобы обеспечить значительное сверхвосстановление. По этим причинам мышцы со временем входят в состояние, называемое тренировочным «плато» (рис. 6).

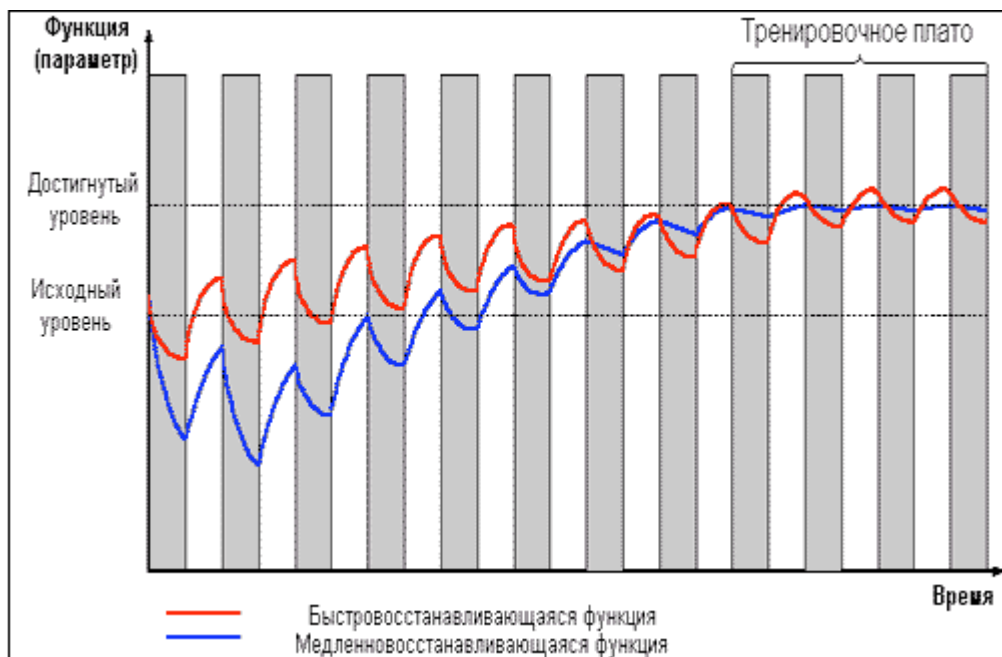


Рис. 6.

На рисунке для простоты изображен только один цикл функционального спада и сверхвосстановления перед входом в состояние тренировочного «плато», на практике, конечно же, спортсмен проходит через ряд подобных циклов, прежде чем окончательно утрачивает возможность дальнейшего прогресса от подобных тренировок.

И так, тренировка каждой мышцы не реже двух раз в неделю, с неизменно высокой интенсивностью и стремлением к ее (интенсивности) постоянному увеличению, с одной стороны, не обеспечивает максимально эффективного восстановления, с другой стороны, рано или поздно, приводит к излишней адаптированности мышц к нагрузке — состоянию «тренировочного плато». А так как такой стиль тренировки является самым распространенным по всем спортивным залам, то получается парадоксальная ситуация — большинство любителей железного спорта используют наименее эффективные принципы построения тренировочного процесса.

И если потребность в циклировании нагрузки и использовании восстановительных микроциклов при высокой частоте тренировочных занятий, хорошо известна спортивным специалистам, и в неведении остается лишь большинство любителей, то упоминаний о влиянии адаптационных процессов в энергетике мышц на чувствительность сократительных структур к тренировке я не встречал даже в специализированной литературе. К моменту начала этой публикации мне казалось, что я единственный, кто пришел к выводу о необходимости деадаптации мышц в энергетической сфере для повышения эффективности воздействия тренировки на рост мышечной массы. Однако, совсем недавно мой друг, хорошо знакомый с англоязычными Интернет-сайтами спортивной тематики, обратил мое внимание на методику тренировки, разработанную Брайаном Хейкоком (Bryan Haucsock), и названную автором — HST (Hypertrophy Specific Training). Хейкок отводит значительную роль в тренировочном процессе периодической деадаптации мышц, для чего рекомендует полный отказ от тренировок в течение одной недели после завершения текущего тренировочного цикла перед началом нового. Надо заметить, что советы делать периодический перерыв в тренировках я встречал и ранее, но потребность в отдыхе объяснялась несколько иными причинами, как правило, необходимостью психологической разгрузки или заживления накопленных травм. Хейкок же прямо указывает на то, что полный отдых необходим для повышения восприимчивости мышц к тренировке и называет его «стратегическим декондиционированием». Мой интерес к HST объясняется еще и тем, что данная методика очень хорошо согласуется со всеми сделанными мной ранее теоретическими предпосылками. И хотя сам Хейкок приводит для обоснования эффективности своей методики несколько иные аргументы, я думаю, что HST стоит проанализировать на

основе предложенной мной теории.

Суть методики HST заключается в следующем:

Из всего спектра существующих упражнений выбирается 6–7 базовых, направленных на развитие всех основных мышечных групп, далее все эти упражнения выполняются в одном-двух рабочих подходах на каждой тренировке три раза в неделю. На первый взгляд может показаться, что столь частая нагрузка на одни и те же мышцы это верный путь к перетренированности, но это не так. Дело в том, что тренировочный процесс в HST разбивается на двухнедельные микроциклы (6 тренировочных занятий). В начале каждого микроцикла спортсмен работает с заведомо легкими весами, примерно 55–60 % от максимального веса, с которым возможно выполнить конкретное упражнение в заданном количестве повторений (не путать с процентами от максимума в единичном повторении). Вес снаряда увеличивается от тренировки к тренировке на 5-10 %, таким образом, что работа с до «отказа» проводится лишь в последнюю тренировку микроцикла, соответственно, за пиком нагрузки в конце одного микроцикла, следует работа с относительно низкой интенсивностью в начале следующего. Таким образом, мышцы получают возможность восстанавливаться в течение почти двух недель вплоть до новой ударной нагрузки в конце нового микроцикла (см. рис. 7.). Прошу обратить внимание на то, что в HST, перерыв между «отказными» тренировками составляет около двух недель, как и в «Супертренинг» Ментцера. Ясно, что в отличие от редких тренировок «Супертренинга», при частоте тренировок принятых в HST мышцы адаптируются к работе значительно быстрее, поэтому от микроцикла к микроциклу воздействие ударных тренировок на сократительные структуры мышц должно уменьшаться, но эта проблема в HST решается постоянным повышением средней интенсивности микроциклов. Так, в первом микроцикле выполняется 15 повторений в подходе, во втором 10, в третьем 5, а в четвертом завершающем микроцикле обычные повторения заменяются негативными, с весами большими чем в предыдущем микроцикле, то есть, в завершении макроцикла проводятся тренировки, вызывающие максимальное количество микротравм.

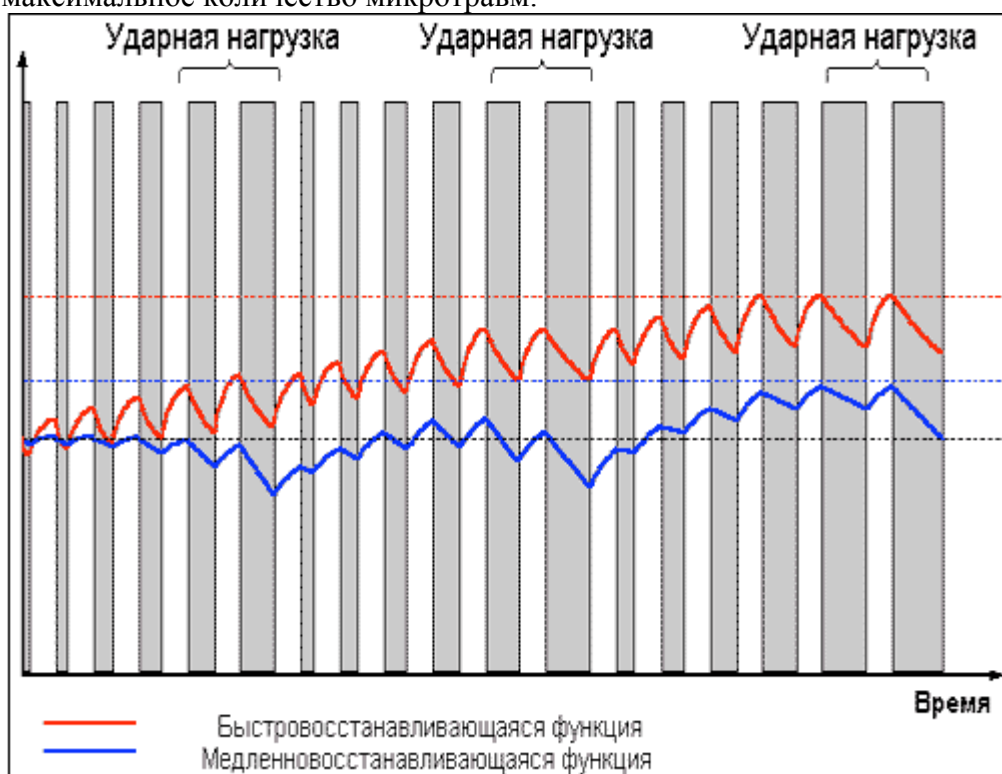


Рис. 7.

По завершению цикла негативных повторений мышцы уже достаточно адаптированы к нагрузке, и дальнейшие тренировки в таком состоянии будут неэффективными для стимулирования роста мышечной массы. По этой причине перед началом нового макроцикла Хейкок вводит период «стратегического декондиционирования» длительностью около недели

(я не исключаю возможность и более длительного отдыха). За это время происходит деадаптация энергетики мышц, но количество сократительных структур, и что главное, клеточных ядер остается в мышцах на достигнутом в ходе предыдущего макроцикла уровне. После периода «стратегического декондиционирования» тренировки возобновляются по прежней схеме, начиная с микроцикла на 15 повторений.

На мой взгляд, методика, предложенная Брайаном Хейкоком, весьма удачно сочетает в себе возможность полноценного восстановления разрушенных тренировкой клеточных структур с необходимостью регулярных и относительно частых тренировок для повышения работоспособности мышц, и, в то же время, позволяет бороться с чрезмерной адаптацией и снижением восприимчивости мышц к нагрузке, что акцентирует воздействие тренировки именно на мышечную гипертрофию.

Не смотря на тот факт, что об эффективности периодической деадаптации мышц для стимулирования развития миофибрилярного аппарата и о потребности в длительном восстановлении клеточных структур после их разрушения, никто особенно не задумывался, методика, учитывающая оба этих важных фактора, применяется на практике достаточно давно. Я веду речь о «силовом цикле» штангистов и пауэрлифтеров. Настало время подробно разобрать эту методику тренировок, обладающую наивысшей эффективностью для развития силы, и окруженную неким мистическим ореолом. Помню первое время, когда мне попадались на глаза расписанные по неделям «процентовки», эти записи казались мне сплошной кабалистикой, между тем, варьирование нагрузки в течение «силового цикла» подчиняется определенным законам и преследует четкие цели.

Из проделанного ранее анализа, следует, что сила мышц зависит от четырех основных факторов, поддающихся тренировке: суммарного поперечного сечения миофибрилл в мышцах; обеспеченности миофибрилл энергией (концентрации АТФ и скорости восполнения затрат АТФ – мощности креатинкиназной реакции); способности нервной системы к мгновенной и максимальной мобилизации двигательных единиц; техники движения.

Понятно, что эффективная методика развития силы должна положительно воздействовать на все указанные компоненты.

Для увеличения совокупного поперечного сечения миофибрилл в мышце посредством их сверхвосстановления после микротравм, нагрузка, преследующая эти цели должна быть достаточно длительной, дабы исчерпать запасы креатинфосфата в ходе подхода (вспомните условия возникновения микротравм). С другой стороны время под нагрузкой не должно быть слишком большим, так как, излишняя активизация гликолиза нежелательна, ибо развитие гликолитических возможностей мышц не сказывается на максимальном результате в единичных повторениях, но отвлекает на себя адаптационные резервы организма. Отсюда следует, что длительность тренирующей нагрузки должна находиться у нижней границы эффективного воздействия на миофибриллы. По этой причине в силовом цикле редко работают более чем в пяти повторениях в подходе. Такое количество повторений эффективно как для стимулирования роста миофибрилл, так и для развития креатинфосфатной мощности и емкости мышц, для этих целей, как вы помните, требуется серия истощающих креатинфосфат нагрузок, задаваемых через интервал отдыха в несколько минут, достаточный для суперкомпенсации запасов креатинфосфата после истощения. Но для развития креатинфосфатного потенциала мышц требует не менее двух-трех тренировок в неделю, с другой стороны, для обеспечения восстановления мышц после микротравм требуется более длительный отдых. Эта проблема решается уже знакомым нам способом – циклированием нагрузки, причем, в силовом цикле прослеживается двойное циклирование. Во-первых, из двух трех тренировок в неделю на одну группу мышц только одна является «тяжелой» тренировкой, во время которой и задается основная стимулирующая нагрузка, остальные тренировки являются восстановительными и относятся к «легким». Во-вторых, в тяжелые дни нагрузка в различные периоды «силового цикла» также варьируется. Силовой макроцикл разбивается на три основных микроцикла, в ходе которых достигаются свои специфические цели. Первый микроцикл, длящийся несколько недель, называется «втягивающим», его цель подготовить мышцы к предстоящей нагрузке, путем развития их креатинфосфатного потенциала и тем самым обеспечения начально-необходимой адаптированности энергетики мышц к предстоящей работе (дабы

последующие нагрузки не оказали излишне разрушающее воздействие на мышцы). Во время «втягивающего» микроцикла в основных упражнениях, как правило, выполняется 5 подходов по 5 повторений. Интенсивность в дни тяжелых тренировок повышается от недели к неделе, начиная с 50–55 % от единичного максимума в начале, и до 65 % в конце микроцикла. В легкие дни выполняется либо меньший объем движений (количество поднятых штанг), либо используется меньшая интенсивность, чем в дни тяжелых тренировок. Перерыва в одну неделю между тяжелыми тренировками, при таких нагрузках, оказывается вполне достаточно для эффективного восстановления мышц. За «втягивающим» микроциклом следует несколько недель ударного микроцикла, в течение которого в дни тяжелых тренировок интенсивность упражнений возрастает от 65 % до 75–80 % от единичного максимума, при сохраняющемся количестве поднятых штанг. В этот период мышцы получают максимальное количество микротравм, и для полного восстановления мышц недельного отдыха между тяжелыми тренировками, скорее всего, будет уже недостаточно. Поэтому в течение «ударного» микроцикла происходит накопление остаточного недовосстановления мышц, и по достижении максимальной интенсивности в конце микроцикла, объем работы резко сбрасывается, путем уменьшения количества повторений в подходе с 5 до 2-3-х, так осуществляется переход к следующему «восстановительному» микроциклу. «Восстановительный» микроцикл длится еще несколько недель, в течение которых реализуется отставленное после «ударного» микроцикла сверхвосстановление мышц. Но роль последнего микроцикла не сводится только к восстановлению сократительного аппарата мышц после микротравм, накопленных в «ударном» микроцикле, – в этот период интенсивность тяжелой тренировки постепенно увеличивается от 80 до 100 %, что оказывает воздействие на способность мышц к максимальной мобилизации двигательных единиц и «приучает» сухожильные рецепторы к предельной нагрузке. Примерно за неделю до соревнований производится еще одно снижение нагрузки, теперь уже за счет интенсивности (тренировочных весов), что способствует максимальному восстановлению нервной системы. В итоге, «силовой цикл» позволяет спортсмену к моменту соревнований совместить пики развития основных тренируемых функций и добиться максимального результата в соревновательных движениях (см. рис. 8).

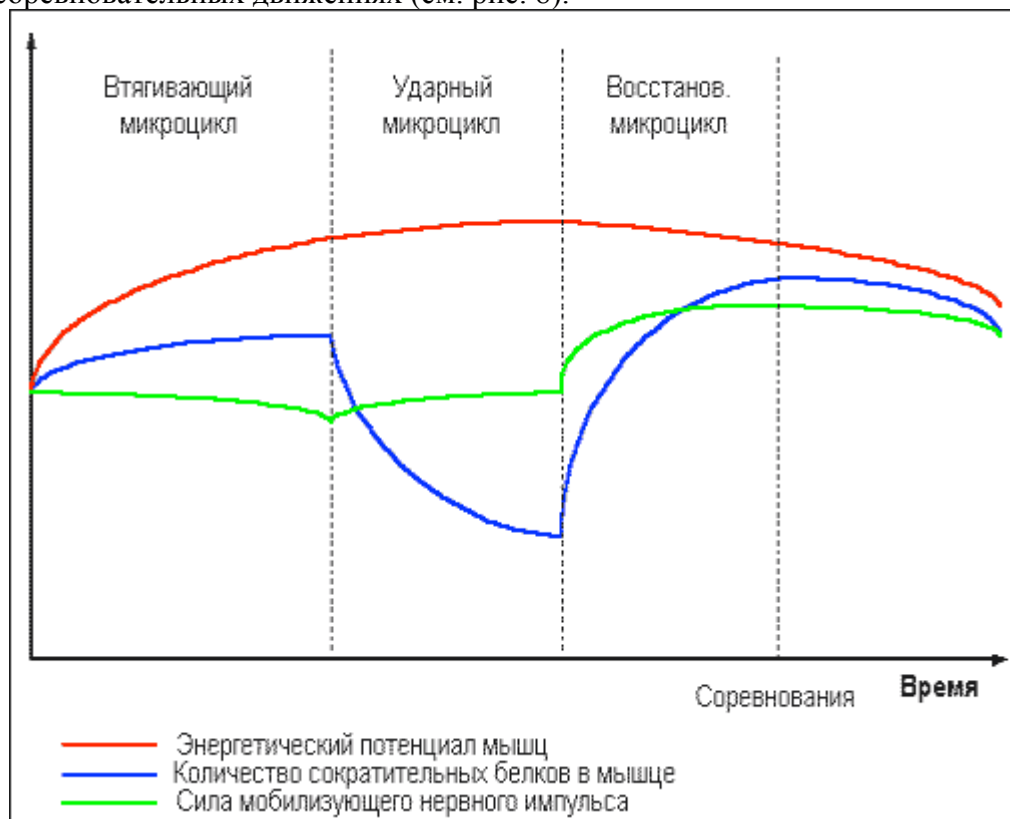


Рис. 8. (Колебания тренируемых функций после каждой тренировки не показаны, приведены лишь усредненные значения)

При построении «силового цикла» важнейшей задачей является совмещение во времени максимумов развития всех основных компонент и подведение их именно к моменту соревнований, так как постепенно достигнутая «форма» будет утрачена, в виду перехода основных функций от состояния суперкомпенсации к состоянию утраченной компенсации. Снижение креатинфосфатной емкости из-за уменьшения нагрузки начинается уже во время «восстановительного» микроцикла, что, кстати, в совокупности с практикуемым полем соревнований недельным отдыхом, выводит мышцы из состояния адаптированности и повышает эффективность воздействия тренировки на мышцы во время следующего макроцикла.

Я описал обобщенную схему силового цикла, каждый конкретный цикл может отличаться от остальных общей длительностью, длительностью отдельных микроциклов внутри макроцикла, количеством тренировочных занятий в неделю, шагом интенсивности и рядом других параметров, но общие принципы для всех «силовых циклов» остаются практически неизменными.

На этом я, пожалуй, завершу анализ основных тренировочных методик, как вы понимаете, все богатство и разнообразие тренировочных «систем», накопленных за годы развития железного спорта, не исчерпывается лишь методиками, рассмотренными в данной работе. Но, думаю, что теперь вы сможете самостоятельно оценить любую «новую» систему на предмет эффективности и соответствия вашим целям.

Заключение

Во вступительном слове к своей работе, я обещал доказать, что система в тренировках с отягощениями существует, несмотря на все внешние различия и кажущиеся противоречия между множеством практикуемых тренировочных методик. Насколько мне это удалось судить читателю, но некоторые успехи очевидны, ибо я выявил общие принципы тренировки, лежащие в основе даже таких взаимоисключающих методик, как высокоинтенсивный тренинг Майка Ментцера и объемные тренировки «классического» бодибилдинга.

Боюсь, что из-за относительно большого объема информации, обрушенной в статье на читателя, и специфики этой информации, уложить в своей голове изложенные мной сведения в систему удалось не всем. Поэтому сейчас, пытаясь подвести итог своей работы, я постараюсь сформулировать несколько важнейших принципов, составляющих эту «Систему», взяв за основу общие принципы спортивной тренировки, приведенные Волковым Н.И., слегка уточнив их, применительно к тренировкам с отягощением, и немного по другому расставив акценты:

1. Принцип суперкомпенсации

Следует понимать, что мышцы растут не на тренировке, а во время отдыха после нее. Тренировочная нагрузка вызывает изменения внутренней среды мышц и организма в целом, способствуя накоплению конечных продуктов обмена веществ, растрачивая энергетические ресурсы и разрушая активно работающие клеточные структуры, что приводит к снижению функции мышц и иных систем организма. По завершению интенсивной работы организм избавляется от продуктов метаболизма и изношенных клеточных структур, одновременно активизируются процессы восстановления растраченных энергетических резервов и синтеза белка, необходимого для ремонта поврежденных тканей. Интенсивные восстановительные процессы, при условии достаточного по времени и полноценного отдыха, приводят не просто к восстановлению исходного состояния систем организма, подвергшихся тренировочному воздействию, но и обеспечивают превышение функциональных возможностей этих систем над дотренировочным уровнем (феномен суперкомпенсации). В частности, восстановление разрушенных тренировкой клеточных структур, наряду с другими факторами, способствует гипертрофии мышечной ткани. В соответствии с принципом суперкомпенсации, спортсмену следует уделять внимание не только собственно тренировкам, но и отдыху после них. Без суперкомпенсации тренировки бессмысленны.

2. Принцип сверхотягощения и зависимость доза-эффект

Зависимость между тренировочной нагрузкой и достигаемым эффектом не является линейной. Слабая нагрузка не способна вызвать восстановительные процессы такой интенсивности, чтобы обеспечить заметную суперкомпенсацию тренируемых систем организма. Существует порог величины тренировочной нагрузки, ниже которого тренировка не способна обеспечить сколь либо заметное воздействие на тренируемые функции, нагрузки ниже этого порога являются неэффективными. Принцип сверхотягощения заключается в том, что для обеспечения суперкомпенсации тренируемых систем организма, необходимо чтобы нагрузка в достаточной степени их отягощала и побуждала к развитию. Чем тяжелее тренировочная нагрузка, тем выраженнее суперкомпенсация после восстановления. Но адаптационные резервы организма не беспредельны, и при нагрузках определенной степени тяжести наблюдается обратная ситуация, – увеличение объема и интенсивности тренировки приводит к уменьшению прироста результатов и при запредельных нагрузках эффект от тренировки становится отрицательным. В этой связи очень важной задачей является определение оптимальных тренировочных нагрузок для каждого спортсмена.

3. Принцип положительного взаимодействия нагрузки

К сожалению, адаптационные изменения в организме после единичной тренировки не закрепляются надолго. При отсутствии повторной нагрузки на соответствующие системы организма их функция постепенно снижается до исходного дотренировочного уровня, и фаза суперкомпенсации постепенно сменяется фазой утраченной компенсации. Поэтому, редкие бессистемные тренировочные воздействия неспособны вызвать закрепление тренировочного эффекта и обеспечить долговременную адаптацию организма. Слишком частые нагрузки (до восстановления отягощенных тренировкой функций) приводят к отрицательному взаимодействию тренировочных эффектов и угнетению нагружаемых систем организма. И только повторные нагрузки в состоянии суперкомпенсации приводят к положительному взаимодействию тренировочных эффектов и росту функциональных возможностей спортсмена. Эффективная адаптация в течение длительного периода тренировки становится возможной только при условии положительного взаимодействия между отдельными нагрузками.

4. Комплексное воздействие тренировки и принцип специфичности

Общее воздействие тренировки на организм спортсмена складывается из воздействия на отдельные функции и системы. Тренировки с отягощением оказывают влияния главным образом на эффективность нервно-мышечного взаимодействия, алактатные и гликолитические системы энергообеспечения мышц, сократительный аппарат мышечных волокон, и в меньшей степени на аэробное энергообеспечение мышц и организма в целом. Варьирование такими параметрами тренировки как длительность и интенсивность нагрузки позволяет управлять воздействием тренировки на различные системы организма. Наиболее выраженные адаптационные изменения происходят в системах, нагружаемых в ходе тренировочного занятия в наибольшей степени.

5. Гетерохронизм восстановительных процессов и принцип циклирования нагрузки

Тренировка любой направленности одновременно воздействует на целый ряд систем организма. Согласно упомянутым ранее принципам суперкомпенсации и положительного взаимодействия, задачей спортсмена является обеспечение восстановления всех нагружаемых в ходе тренировки функций и систем. Различные системы и функции имеют различное время восстановления (гетерохронизм восстановительных процессов), варьирующееся от нескольких минут и часов (уровень АТФ и креатинфосфата в мышцах) до нескольких дней и даже недель (восстановление разрушенных клеточных структур). Феномен гетерохронизма восстановительных процессов не позволяет задать интервал отдыха между тренировками,

обеспечивающий положительное взаимодействие срочных адаптационных изменений во всех функциональных системах организма. При любом раскладе, на момент новой тренировки часть функциональных систем будет в состоянии суперкомпенсации (положительное взаимодействие нагрузок), часть в состоянии утраченной компенсации (нейтральное взаимодействие нагрузок), а часть систем еще не восстановится после прежних тренировок (отрицательное взаимодействие нагрузок). Исключить отрицательное взаимодействие нагрузок, можно только при относительно редких тренировках, проводимых с частотой, обеспечивающей достижение состояния суперкомпенсации систем, имеющих самый длительный период восстановления, либо при более частых тренировках, исключив сверхотягощение долговосстанавливающихся функций (например, исключив разрушения клеточных структур), что не всегда возможно, и не всегда целесообразно. При необходимости одновременного развития нескольких тренируемых функций, обладающих свойством гетерохронизма, целесообразно проводить тренировки с частотой оптимальной для самой быстровосстанавливающейся функции, получить же восстановление систем организма, требующих более длительного отдыха, становится возможным только с использованием метода циклирования нагрузки, – варьирования объемом и интенсивностью тренировки. Метод циклирования нагрузки не предусматривает суперкомпенсации тренируемых функций к моменту каждого тренировочного занятия, снижение функциональных возможностей спортсмена и их сверхвосстановление достигается в определенные периоды тренировочного процесса, называемые микроциклами. Последовательное чередование ударных и восстановительных микроциклов позволяет получать суперкомпенсацию всех тренируемых функций, не смотря на различия во времени, требующемся на их восстановление.

6. Адаптация и принцип прогрессивной нагрузки

По мере повышения тренированности организма амплитуда возмущения внутренней среды в ответ на нагрузку уменьшается, соответственно снижается и суперкомпенсация тренируемых систем организма. Согласно принципу прогрессивной нагрузки, для обеспечения адекватного воздействия на тренируемую функцию тренировочная нагрузка должна планомерно повышаться вслед за ростом тренированности организма. С учетом рассмотренного ранее принципа сверхотягощения и зависимости доза-эффект следует понимать, что для достижения оптимального тренировочного эффекта важна не абсолютная, а относительная нагрузка, с учетом текущего уровня тренированности спортсмена.

7. Адаптация и принцип стратегического декондиционирования

Адаптационные изменения в организме со временем могут повысить устойчивость ряда систем организма к нагрузкам до такой степени, что дальнейшее тренировочное воздействие на эти системы, даже при условии повышения нагрузок, не будет вызывать эффективную ответную реакцию. В этой ситуации оказывается целесообразным на некоторое время прекратить нагрузки, вызвавшие привыкание организма, и вернуться к тренировкам адаптировавшихся систем только после их частичного декондиционирования, когда восприимчивость этих систем к нагрузке вновь возрастет. Декондиционирование высоко-адаптированных систем организма может быть достигнуто переносом акцента тренировочного воздействия на иные системы, либо полным отказом от тренировок на некоторое время. Применительно к тренировкам, направленным исключительно на развитие мышечной массы за счет сократительных структур мышечных клеток, декондиционирование систем энергообеспечения мышц (повышающее микротравмирующий эффект тренировки) может носить не только периодический характер, но и реализовываться непрерывно по ходу тренировочного процесса, путем задания длительного интервала отдыха между тренировками, – интервала, не допускающего положительного суммирования адаптационных изменений в энергетике мышц.

8. Предел адаптационных возможностей организма и принцип специализации

По мере приближения спортсмена к максимальным возможностям своего организма суперкомпенсация после тренировки снижается, даже при условии достаточной нагрузки на тренируемые системы и функции. Например, при максимальном развитии мускулатуры спортсмена происходит замедление дальнейшего прогресса не только по причине снижения восприимчивости мышц и организма к тренировке, но и вследствие приближения возможностей систем организма, обеспечивающих процессы восстановления мышечной ткани, к естественным пределам. Ограничителями прогресса становятся: гормональный фон спортсмена, возможности пищеварительной системы по обеспечению организма адекватным количеством аминокислот, микроэлементов и другими пластическими и энергетическими ресурсами, кроме того, увеличение диаметра мышечных волокон создает естественный барьер на пути доставки необходимых строительных и энергетических элементов вглубь мышечных волокон, все эти и ряд других причин приводят к снижению эффективности восстановления мышечной ткани после повреждения, что неминуемо сказывается на размере суперкомпенсационной прибавки. По мере приближения спортсмена к пределу адаптационных возможностей организма, одним из способов достижения дальнейшего прогресса, помимо фармакологического вмешательства в естественные процессы, становится отказ от попытки достижения прогресса одновременно по всем возможным направлениям, то есть специализация. Специализация позволяет, при достаточно сильном воздействии на ограниченное количество тренируемых систем спортсмена, снизить нагрузку на общие системы жизнеобеспечения, и благодаря перенаправлению всех ресурсов организма на адаптацию в определенном направлении добиться в этом направлении максимального развития. В силовых видах спорта специализация может заключаться в отказе от попыток дальнейшего развития мышечной ткани путем ее микротравмирования, и переключения исключительно на совершенствование нервно-мышечного взаимодействия, либо специализировании на одном соревновательном движении, при поддержании результатов в остальных движениях на достигнутом ранее уровне. В бодибилдинге специализация может заключаться в направлении тренировочного процесса на развитие определенных мышечных групп, на фоне поддерживающей нагрузки на основные мышечные массивы. Ряд методистов вообще считает целесообразным снижение количества выполняемых упражнений до минимума, по мере приближения спортсмена к пределу адаптационных возможностей организма.

Уверен, что немало читателей смогло добраться до конца моей статьи лишь потому, что надеялись – вот-вот я закончу изложение «скупой теории», приступлю, наконец, к описанию «пышного зеленеющего древа жизни», и, опираясь на открывшееся мне «сокровенное» знание, сообщу магическую формулу «научно обоснованной» методики тренировки: когда чего и сколько им необходимо поднять для осуществления заветной мечты (например, бицепса в 50 сантиметров). Боюсь их разочаровать, но мне вспоминается чье-то мудрое изречение: «Если хочешь накормить человека, дай ему не рыбу, а удочку». Я стремился не всучить читателю очередную суперэффективную и «единственно действенную» (а как же иначе?!) тренировочную программу, а показать, по возможности все пути, ведущие к цели, и научить читателя самостоятельно выбирать свой, наиболее эффективный и для него приемлемый.

Опираясь на сформулированные выше общие принципы тренировки, с учетом конкретных сведений о различных функциональных системах организма и методах воздействия на эти системы, приведенные в III части данной статьи, опытный спортсмен в состоянии разработать для себя оптимальную тренировочную методику с учетом особенностей своего организма и стоящих перед ним целей. Давать методические советы «профессионалам» было бы с моей стороны излишне самонадеянным – теория теорией, а практический опыт в сто крат важнее, вместе с тем, у меня было желание дать и конкретные практические рекомендации, но «любителям», каковым я и сам являюсь. И я уже, было, собрался это сделать в заключение статьи, но после нескольких безуспешных попыток кратко изложить «на бумаге» мысли, роящиеся у меня в голове, я оставил это безнадежное занятие. Разработка полноценных и универсальных методических рекомендаций по построению тренировочного процесса даже спортсмена-любителя, требует сил и времени не меньше, чем мне потребовалось на постижение и изложение собственно теории. Возможно, когда ни будь позднее, я почувствую в себе силы и

решусь на это неблагодарное дело, а пока мне не остается ничего другого как дать совет из заголовка этой статьи: «Думай!».

Литература:

1. А.Д. Адо, М.А. Адо, В.И. Пыльницкий, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова «Патологическая физиология» Москва (2001)
2. Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин «Биологическая химия» Москва «Медицина» 1998 г.
3. П.Г. Богач, В.Н. Дубонос, В.Л. Зима, В.М. Данилова «Конформационные изменения миозина при различных рН раствора» сборник «Биофизика и биохимия мышечного сокращения» Москва 1976 г.
4. М.Е. Валиулина «Роль нейротрофического контроля и гуморальной регуляции синтеза миозинов скелетных мышц» Казань 1996 г.
5. Н.И. Волков, Э.Н. Нессен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун «Биохимия мышечной деятельности» Киев (2000)
6. А.В. Володина «Посттравматическая регенерация скелетных мышц» Москва 1995 г.
7. Н.А. Габелова, К.С. Алейникова «Процесс расслабления и пластификации миофибрилл» сборник «Биофизика мышечного сокращения» Москва 1966 г.
8. Гончаров Владимир «Логика тренинга», **интернет публикация**
9. В.С. Гурфинкель, Я.М. Коц, М.Л. Шик «Регуляция позы человека» Москва «Наука» 1965.
10. В.С. Гурфинкель, О.С. Левин «Скелетная мышца структура и функция» Москва «Наука» 1985 г.
11. В.В. Дынник «Внутриклеточные механизмы контроля скоростей синтеза и гидролиза АТФ в мышцах» сборник научных трудов «Механизмы контроля мышечной деятельности» Ленинград «Наука» 1985.
12. В.И. Дещеревский «Экспериментальные основы и постулаты кинетической теории мышечного сокращения» сборник научных трудов «Механизмы мышечного сокращения» Москва «Наука» 1972.
13. Н.П. Дещеревская «О возможной роли двух головок миозина в мышечном сокращении» Санкт Петербург (1991)
14. Р.П. Женевская «Нервно-трофическая регуляция пластической активности мышечной ткани» Москва 1974 г.
15. Е.К. Жуков «Очерки по нервно-мышечной физиологии» Ленинград 1969 г.
16. М.М. Заалишвили «Метаболизм мышечной клетки и некоторые вопросы энергетики мышечного сокращения» сборник «Структурные основы и регуляция биологической подвижности» Москва 1980 г.
17. И.И. Иванов «Об использовании энергии АТФ при мышечном сокращении» сборник научных трудов «Биофизика мышечного сокращения» Москва «Наука» 1966 г.
18. А.А. Климов Р.К. Данилов «Миосателлиты» Архангельск 1981 г.
19. В.Ф. Кондиаленко, Ю.Д. Сергеев, В.В. Иваницкая «Электронно-микроскопическое исследование проявлений гиперплазии мышечных волокон скелетных мышц спортсменов» Архангельск 1981 г.
20. Я. М. Коц «Физиология мышечной деятельности» Москва 1982 г.
21. А.Ф. Краснова «Биохимические изменения в мышцах и крови при мышечной деятельности силового характера» Ленинград 1960 г.
22. Н.А. Кубасова «Исследование механических и структурных свойств миозинового мостика» (2000)
23. В.П. Куликов, В.И. Кисилев «Потребность в двигательной активности» Новосибирск «Наука» (1998)
24. В.В. Леднев «Некоторые аспекты регуляции мышечного сокращения» сборник «Структурные основы и регуляция биологической подвижности» Москва 1980 г.
25. Л.Г. Магазаник Г.А. Наследов «Развитие сократительной функции мышц двигательного аппарата» Ленинград 1974 г.

26. А.Дж. Мак-Комас «Скелетные мышцы» Киев «Олимпийская литература» (2001)
27. С. МакРоберт «Думай! Бодибилдинг без стероидов» «Медиа спорт» (1998)
28. М. Ментцер «Супертренинг» «Медиа спорт» (1998)
29. В.И. Морозов «Биохимические механизмы участия лейкоцитов в метаболическом ответе скелетных мышц на физическую нагрузку» Санкт-Петербург 1997 г.
30. Б.Ф. Поглазов «Миозин и биологическая подвижность» Москва 1982 г.
31. Н.И. Разумовская «Роль нервной системы в регуляции синтеза мышечных белков» сборник «Нервный контроль структурно-функциональной организации мышц» Ленинград 1980 г.
32. Д.Ю. Романовский «Влияние инкубационной среды скелетных мышц на утомление нервно мышечного препарата и на освобождение медиатора в нервно-мышечном синапсе лягушки» Санкт Петербург 1996 г.
33. А.Б. Рубин «Биофизика» в 2-х томах Москва 2000 г.
34. В.А. Сакс., В.В. Куприянов «Внутриклеточный транспорт энергии» сборник «Биохимия и биофизика мышц» Москва 1989 г.
35. В.А. Сакс, Э.К. Сеппет, В.В. Куприянов, В.Н. Смирнов «Механизмы энергообеспечения мышечного сокращения» сборник «Структурные основы и регуляция биологической подвижности» Москва 1980 г.
36. М. Сингер, П. Берг «Гены и геномы» Москва «Мир» 1998 г.
37. С.Л. Соков, Л.П. Соков «Информационное моделирование адаптационных синдромов травматических стресс-ситуаций» Вестник Российского университета дружбы народов Серия «Медицина». 1999. № 1. С. 91–99.
38. Х. Тюннеманн, Ю. Хартманн «Современная силовая тренировка. Теория и практика» Берлин 1988 г.
39. Э.Г. Улумбеков, Н.П. Ревзяков «Нейротрофический контроль фазных мышечных волокон» сборник «Нервный контроль структурно-функциональной организации мышц» Ленинград 1980 г.
40. Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Челышев «Гистология, введение в патологию», Москва «ГЕОТАР Медицина» 1998 г.
41. Г.М. Харгивс «Метаболизм в процессе физической деятельности» Киев «Олимпийская литература» (2001)
42. Фредерик К. Хетфилд «Всестороннее руководство по развитию силы» Новый Орлеан, 1983 г.
43. М. Хосни «Биоэнергетика повторной мышечной работы и эффективность интервальной тренировки в спорте» Москва 1995 г.
44. Б.С. Шекман «Влияние тренировки на композицию мышц, размер и окислительный потенциал мышечных волокон у человека» Москва 1990 г.
45. Р. Шмидт, Г. Тевс «Физиология человека» в 3-х томах, Москва «Мир» 1996 г.
46. М.Д. Штерлинг, Е.Е. Филютина, И.И. Бугаева, О.Л. Гребнева, Н.А. Плотникова «Скелетная мышца. Структурные аспекты адаптации» Новосибирск 1991 г.
47. И.Т. Штракфельд, И.Е. Москаленко «Изменения двигательного аппарата мышц при денервации» сборник «Нервный контроль структурно-функциональной организации мышц» Ленинград 1980 г.
48. Cabric D.L., Daniels J., Evanes W. Et al «Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes» J Appt Physiol. – 1976
49. Gonyea W, Ericson GC, Bonde-Petersen F «Skeletal muscle fiber splitting induced by weight-lifting exercise in cats»
50. Haycock B «The hypertrophy specific training», www.thinkmuscle.com
51. Hatfield F «The simplicity of periodicity», www.drssquat.com
52. Larsson L & Tesch PA (1986) «Motor unit fiber density in extremely hypertrophied skeletal muscles in man» Eur J Appl Physiol 55:1130-1136
53. Yamada S, Buffinger N, Dimario J & Strohman R (1989) «Fibroblast growth factor is stored in fiber extracellular matrix and plays a role in regulating muscle hypertrophy» Med Sci Sports Exerc 21(5): S173-s180

