

## РАБОТА И СИЛА МЫШЦ

Величина сокращения (степень укорочения) мышцы при данной силе раздражения (т. е. при данном числе активированных волокон) зависит как от ее морфологических свойств, так и от физиологического состояния. Длинные мышцы сокращаются на большую величину, чем короткие. Умеренное растяжение мышцы увеличивает ее сократительный эффект; при сильном растяжении сокращение мышцы ослабляется. Если в результате длительной работы развивается утомление мышцы, то величина ее сокращения снижается.

Для измерения силы мышцы определяют либо тот максимальный груз, который она в состоянии поднять, либо максимальное напряжение, которое она может развить в условиях изометрического сокращения. Эта сила может быть очень велика. Установлено, что собака мышцами челюсти может поднять груз, превышающий массу ее тела в 8,3 раза.

Одиночное мышечное волокно способно развить напряжение 100—200 мг. Учитывая, что общее количество мышечных волокон в теле человека приблизительно 15—30 млн., они могли бы развить напряжение в 20—30 т, если бы все одновременно тянули в одну сторону.

Сила мышцы при прочих равных условиях зависит от ее поперечного сечения. Чем больше физиологическое поперечное сечение мышцы, т. е. сумма поперечных сечений всех ее волокон, тем больше тот груз, который она в состоянии поднять. Физиологическое поперечное сечение совпадает с геометрическим только в мышцах с продольно расположенными волокнами; у мышц с косым расположением волокон сумма поперечных сечений может значительно превышать геометрическое поперечное сечение самой мышцы (рис. 36). По этой причине сила мышцы с косо расположенными волокнами значительно больше, чем сила мышцы той же толщины, но при продольном расположении волокон.

Чтобы иметь возможность сравнивать силу разных мышц, максимальный груз, который в состоянии поднять мышца, делят на площадь ее физиологического поперечного сечения. Таким образом вычисляют абсолютную мышечную силу. Абсолютная сила, выраженная в килограммах на 1 см<sup>2</sup>, икроножной мышцы человека равна 5,9, сгибателя плеча — 8,1, жевательной мышцы — 10, двуглавой мышцы плеча — 11,4, трехглавой мышцы плеча — 16,8, гладких мышц — 1.

Примером мышц с продольным расположением волокон может служить *m.sartorius*, с косым — *m.m.intercostales*. Большинство мышц млекопитающих и человека перистофизиологическое сечение, а потому обладает большой силой.

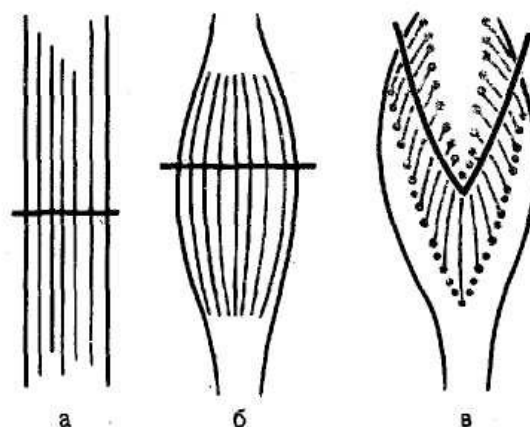


Рис. 36. Типы строения различных мышц (по А. А. Ухтомскому).

а — мышцы с параллельным ходом волокон, б — веретенообразная мышца; в — перистая мышца.

## РАБОТА СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ТРЕНИРОВАННОСТИ, НАГРУЗКИ. ЗАКОН СРЕДНИХ НАГРУЗОК.

Работа мышцы измеряется произведением поднятого груза на величину укорочения мышцы. Между грузом, который поднимает мышца, и выполняемой ею работой существует следующая зависимость. Внешняя работа мышцы равна нулю, если мышца сокращается без нагрузки. По мере увеличения груза работа сначала увеличивается, а затем постепенно уменьшается. При очень большом грузе, который мышца неспособна поднять, работа становится равной нулю. На рис. 38 показаны соотношения между величиной нагрузки, степенью укорочения мышцы и величиной работы. Наибольшую работу мышца совершает при некоторых средних нагрузках, в данном случае при 200—250 г.

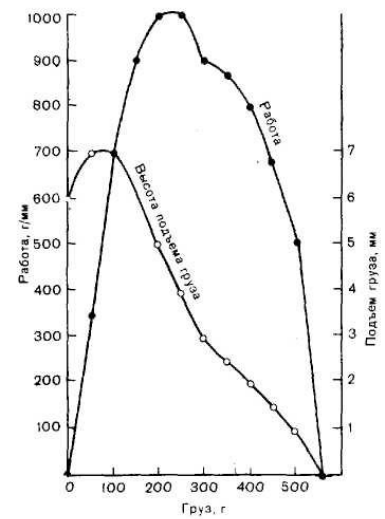


Рис. 38. Соотношения нагрузки (в граммах), сокращения (в миллиметрах подъема груза) и работы (в грамм-миллиметрах) икроножной мышцы лягушки.

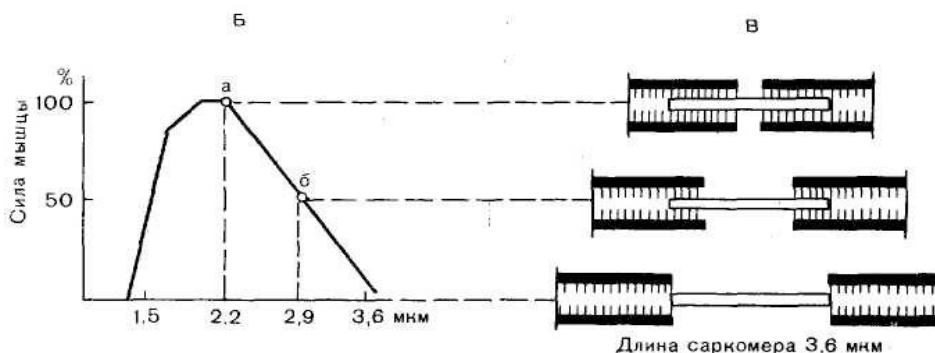
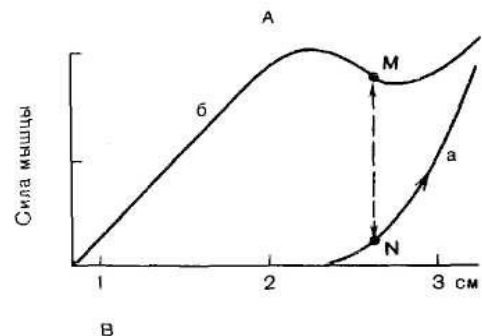
Мощность мышцы, измеряемая величиной работы в единицу времени, также достигает максимальной величины при средних нагрузках. Поэтому зависимость работы и мощности от нагрузки получила название правила средних нагрузок.

Для того, чтобы понять, почему мышца выполняет максимальную работу при средних нагрузках, необходимо рассмотреть состояние саркомера при разной степени растяжения мышцы (рис. 37, В)

Если покоящуюся мышцу постепенно растягивать за сухожильные концы, то в силу эластических свойств напряжение мышцы будет возрастать так, как это показано на рис. 37 (кривая А). Нанесение электрических раздражений на мышцу вызывает прирост напряжения (кривая Б), величина которого с увеличением исходной длины мышечных волокон вначале возрастает, а затем уменьшается. Если сопоставить кривую Б с кривой А, то можно получить представление о зависимости этого активного прироста изометрического напряжения от длины мышечных саркомеров. При некоторой средней длине саркомеров сила, развиваемая мышечным волокном, максимальна. При перерастяжении волокон эта сила уменьшается. Таким образом, мышца развивает максимальную работу при условии наибольшего перекрытия миозиновых и актиновых нитей.

Рис. 37. Взаимоотношения между силой и длиной мышцы.

А: а — кривая, полученная при растяжении покоящейся мышцы; б — кривая изометрического максимума, полученная во время тетанической стимуляции мышцы. Суммарная сила, развиваемая при данном предварительном растяжении мышцы, например М, является результирующей пассивного напряжения N и активной силы сокращения М — N. Б — зависимость силы мышцы от длины саркомера. Кривая получена путем вычитания кривой а из кривой б, приведенных на рисунке А. В — взаимное положение миозиновых и актиновых нитей одного саркомера при его различной длине: 2,2, 2,9 и 3,6 мкм.



Систематическая интенсивная работа мышцы способствует увеличению массы мышечной ткани. Это явление названо рабочей гипертрофией мышцы. В основе гипертрофии лежит увеличение массы цитоплазмы мышечных волокон и числа содержащихся в них миофибрилл, что приводит к увеличению диаметра каждого волокна. При этом в мышце происходит активация синтеза нуклеиновых кислот и белков и повышается содержание веществ, доставляющих энергию, используемую при мышечном сокращении,— аденозинтрифосфата и креатинфосфата, а также гликогена. В результате сила и скорость сокращения гипертрофированной мышцы возрастают.

Увеличению числа миофибрилл при гипертрофии способствует преимущественно статическая работа, требующая большого напряжения (силовая нагрузка). Даже кратковременных упражнений, проводимых ежедневно в условиях изометрического режима, достаточно для того, чтобы увеличилось количество миофибрилл. Динамическая мышечная работа, производимая без особых усилий, не вызывает гипертрофии мышцы.

У тренированных людей, у которых многие мышцы гипертрофированы, мускулатура может составлять до 50 % массы тела (вместо 35—40 % в норме).

## УТОМЛЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ СТРУКТУР (МЫШЦА, НЕРВ, НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ СИНАПС, ЦЕНТРЫ) И ЕГО ПРИРОДА

Утомлением называется временное понижение работоспособности клетки, органа или целого организма, наступающее в результате работы и исчезающее после отдыха.

### УТОМЛЕНИЕ МЫШЦЫ

Если длительно раздражать ритмическими электрическими стимулами изолированную мышцу, к которой подвешен небольшой груз, то амплитуда ее сокращений постепенно убывает до нуля. Регистрируемую при этом запись сокращений называют кривой утомления.

Наряду с изменением амплитуды сокращений при утомлении нарастает латентный период сокращения и удлиняется период расслабления мышцы. Однако все эти изменения возникают не тотчас после начала работы, а спустя некоторое время, в течение которого наблюдается увеличение амплитуды одиночных сокращений мышцы. Этот период называется периодом вработывания. При дальнейшем длительном раздражении развивается утомление мышечных волокон.

Понижение работоспособности изолированной мышцы при ее длительном раздражении обусловлено двумя основными причинами. Первой из них является то, что во время сокращения в мышце накапливаются продукты обмена веществ (фосфорная, молочная кислоты и др.), оказывающие угнетающее действие на работоспособность мышечных волокон. Часть этих продуктов, а также ионы калия диффундируют из волокон наружу в околоклеточное пространство и оказывает угнетающее влияние на способность возбудимой мембраны генерировать потенциалы действия. Если изолированную мышцу, помещенную в небольшой объем жидкости Рингера, длительно раздражая довести до полного утомления, то достаточно только сменить омывающий ее раствор, чтобы восстановились сокращения мышцы.

Другая причина развития утомления изолированной мышцы — постепенное истощение в ней энергетических запасов. При длительной работе изолированной мышцы происходит резкое уменьшение запасов гликогена, вследствие чего нарушаются процессы ресинтеза АТФ и креатинфосфата, необходимых для осуществления сокращения.

В опытах, проведенных Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинским, регистрировались сокращения икроножной мышцы лягушки при продолжительном ритмическом раздражении иннервирующих ее VIII и IX передних корешков спинного мозга. По мере утомления мышцы амплитуда сокращений постепенно уменьшалась. Когда сокращения становились очень малыми, к продолжающемуся ритмическому раздражению передних корешков присоединяли непродолжительное раздражение симпатического пограничного ствола в области тех ганглиев, которые снабжают симпатической иннервацией икроножную мышцу. Амплитуда сокращений, которыми мышца реагировала на ритмические раздражения двигательных корешков, начинала постепенно расти и иногда достигала первоначальной, т. е. утомление мышцы устранялось. Таким образом Л. А. Орбели продемонстрировал адаптационно-трофическую функцию симпатической нервной системы, которая проявляется в том, что симпатическая система регулирует обмен веществ, трофику и возбудимость всех органов и тканей тела, обеспечивая адаптацию организма к текущим условиям деятельности

Следует подчеркнуть, что утомление изолированной скелетной мышцы при ее прямом раздражении является лабораторным феноменом. В естественных условиях утомление двигательного аппарата при длительной работе развивается более сложно и зависит от большого числа факторов. Обусловлено это, во-первых, тем, что в организме мышца непрерывно снабжается кровью и, следовательно, получает с ней определенное количество питательных веществ (глюкоза, аминокислоты) и освобождается от продуктов обмена, нарушающих нормальную жизнедеятельность мышечных волокон. Во-вторых, в

целом организме утомление зависит не только от процессов в мышце, но и от процессов, развивающихся в нервной системе, участвующих в управлении двигательной деятельностью. Так, например, утомление сопровождается дискоординацией движений, возбуждением многих мышц, которые не участвуют в совершении работы.

При длительной физической работе наступает утомление, которое, в частности, проявляется в изменении координации мышечной деятельности. Возбуждение каждой работающей мышцы становится менее концентрированным во времени. В работу вовлекаются другие мышцы, сначала синергисты, компенсирующие снижение силы основных мышц, а затем, по мере нарастания дискоординации — и другие мышцы, в частности антагонисты. Движения становятся все менее точными, темп их замедляется.

Картина мышечной активности во время движений, совершаемых на фоне утомления, во многом напоминает картину, наблюдаемую при выполнении новых, непривычных движений.

И. М. Сеченов (1903) показал, что восстановление работоспособности утомленных мышц руки человека после длительной работы по подъему груза ускоряется, если в период отдыха производить работу другой рукой. Временное восстановление работоспособности мышц утомленной руки может быть достигнуто и при других видах двигательной активности, например при работе мышц нижних конечностей. В отличие от простого покоя такой отдых был назван И. М. Сеченовым активным. Он рассматривал эти факты как доказательство того, что утомление развивается прежде всего в нервных центрах.

Убедительным доказательством роли нервных центров в развитии утомления могут служить опыты с внушением. Так, находясь в состоянии гипноза, испытуемый может длительное время поднимать тяжелую гирю, если ему внушить, что в его руке находится легкая корзина. Наоборот, при внушении испытуемому, что ему дана тяжелая гиря, утомление быстро развивается при подъеме легкой корзины. При этом изменения пульса, дыхания и газообмена находятся в соответствии не с реальной работой, осуществляемой человеком, а с той, которая ему внушена.

При выявлении причин утомления двигательного аппарата в применении к целостному организму в настоящее время нередко различают два вида двигательной деятельности: локальную, когда активно сравнительно небольшое количество мышц, и общую, когда большинство мышц тела участвует в работе. В первом случае среди причин утомления на первое место выступают периферические факторы, т. е. процессы в самой мышце; во втором ведущее значение приобретают центральные факторы и недостаточность вегетативного обеспечения движений (дыхания, кровообращения). Исследованию механизмов утомления большое внимание уделяется в физиологии труда и спорта.

## УТОМЛЕНИЕ НЕРВА

Впервые Н. Е. Введенский установил, что нерв в атмосфере воздуха сохраняет способность к проведению возбуждений даже при многочасовом (около 8 ч) непрерывном раздражении. Это свидетельствует о том, что нерв в атмосфере воздуха практически не утомляется или малоутомляется.

Относительная неутомляемость нерва отчасти зависит от того, что он тратит при своем возбуждении сравнительно мало энергии. Так, 1 г нерва лягушки выделяет при максимальном раздражении только на 20—100 % больше тепла, чем в покое. Такой прирост очень незначителен по сравнению с наблюдаемым при возбуждении мышцы.

Благодаря этому процессы ресинтеза в нерве в состоянии покрывать его относительно малые расходы энергии при возбуждении даже в том случае, если оно длится много часов.

Энергетические траты при возбуждении нервных волокон связаны главным образом с работой натрий-калиевого насоса, который активируется поступлением внутрь

цитоплазмы  $\text{Na}^+$ . В условиях нормального кровоснабжения нерва натрий-калиевый насос обеспечивает устойчивое поддержание ионного состава цитоплазмы, так как число ионов  $\text{Na}^+$ , поступающих внутрь волокна, и  $\text{K}^+$ , покидающих волокно при каждом импульсе, очень мало по сравнению с общим их содержанием в цитоплазме и межклеточной жидкости. Если принять, что число ионов, пересекающих единицу площади мембраны, в различных волокнах одинаково, то в этом случае изменение концентрации этих ионов в цитоплазме должно быть обратно пропорционально диаметру волокна. Поэтому волокно диаметром 0,5 мкм при каждом импульсе должно терять 1/1000 содержания  $\text{K}^+$  вместо 1 / 1000000, как это наблюдается в гигантских аксонах кальмара.

Этим, по-видимому, и объясняется тот факт, что тонкие нервные волокна утомляются значительно быстрее, чем толстые.

#### НАРУШЕНИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПЕРЕДАЧИ ПРИ УТОМЛЕНИИ

При длительном раздражении нерва нарушение нервно-мышечной передачи развивается задолго до того, как мышца, а тем более нерв в силу утомления утрачивают способность к проведению возбуждения. Объясняют это тем, что в нервных окончаниях при длительном раздражении уменьшается запас «заготовленного» медиатора. Поэтому порции ацетилхолина, выделяющиеся в синапсах в ответ на каждый импульс, уменьшаются и соответственно снижаются до подпороговых величин постсинаптические потенциалы.

Наряду с этим при длительном раздражении нерва под влиянием продуктов обмена в мышце происходит постепенное понижение чувствительности постсинаптической мембраны к ацетилхолину. В результате величина потенциалов концевой пластинки - уменьшается. Когда амплитуда ПКП падает ниже некоторого критического уровня, возникновение потенциалов действия в мышечном волокне прекращается. По этим причинам синапсы быстрее утомляются, чем нервные волокна и мышцы.

#### УТОМЛЕНИЕ НЕРВНОГО ЦЕНТРА

Утомление нервного центра, прежде всего, связано с функциональным состоянием синапсов, которые образуются между контактирующими нейронами. Синапсы обладают наименьшей лабильностью по сравнению с нервными волокнами и клетками. Также в них утомление развивается гораздо быстрее. Поэтому утомление прежде всего проявляется в нервных центрах, координирующих работу мышц, а не в самих мышцах (при средних и малых нагрузках) – центральное утомление, механизм которого отличается при статической и динамической работе.

## **ДИНАМИЧЕСКАЯ И СТАТИЧЕСКАЯ РАБОТА МЫШЦ. УТОМЛЕНИЕ МЫШЦ ПРИ ДИНАМИЧЕСКОЙ И СТАТИСТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ**

Работа мышцы, при которой происходит перемещение груза и движение костей в суставах, называется динамической. Работа мышцы, при которой мышечные волокна развивают напряжение, но почти не укорачиваются (это происходит, когда мышца сокращается в изометрическом режиме), называется статической. Примером является работа по удержанию груза. Статическая работа более утомительна, чем динамическая. Работа может совершаться и в условиях удлинения мышцы (опускание груза), тогда она называется уступающей работой.

### **УТОМЛЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ СТАТИЧЕСКОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТЕ**

Основная причина утомления человека при статической физической работе является развитие «центрального» утомления в нервных центрах спинного мозга. Супраспинальные механизмы утомления человека при статической физической работе, в частности роль нейронов двигательной коры больших полушарий головного мозга, не является первичной причиной развития «центрального» утомления.

Спинальные механизмы «центрального» утомления человека при статической физической работе обусловлены снижением возбудимости  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов передних рогов сегментов спинного мозга. Этот феномен называется адаптацией. В процессе выполнения физической работы при развитии адаптации мотонейроны постепенно уменьшают частоту генерации потенциалов действия, что приводит к снижению физиологических показателей работоспособности мышц во время статической работы. Различают раннюю и позднюю адаптацию мотонейронов. Ранняя адаптация мотонейронов возникает в первые секунды после начала мышечных сокращений, а поздняя — в процессе выполнения физической работы по мере развития утомления.

Физиологический механизм адаптации при утомлении человека имеет место в мотонейронах, иннервирующих мышцы как верхних, так и нижних конечности, что сопровождается уменьшением силы и мощности мышечного сокращения. Одновременно при развитии утомления увеличивается период времени мышечного расслабления.

Адаптация мотонейронов может привести к полному прекращению активности отдельных двигательных единиц. Это характерно, прежде всего, для низкопороговых мотонейронов спинного мозга и механизм развивается при участии тормозного медиатора гамма-аминомасляной кислоты. При этом частота генерации импульсов в мотонейронах снижается тем быстрее, чем выше скорость мышечного сокращения, т. е. прямо зависит от мощности выполняемой мышцами работы.

При развитии физического утомления у человека у мотонейронов спинного мозга также начинает варьировать частота генерации импульсов, которая, как правило, проявляется с момента снижения показателей произвольной силы мышечного сокращения.

В основе физиологического механизма феномена адаптации мотонейронов при утомлении у человека лежат такие процессы, как возвратное торможение при участии клеток Реншоу, рефлекторное уменьшение возбудимости мотонейронов под влиянием импульсов от рецепторов сокращающихся мышц, пресинаптическое торможение и, наконец, уменьшение возбудимости мотонейронов под влиянием нейромодуляторов.

Клетки Реншоу участвуют в возвратном торможении мотонейронов спинного мозга, которые иннервируют мышцы-антагонисты с одной стороны туловища или мышцы-синергисты обеих конечностей, и, таким образом, усиливают развитие феномена адаптации мотонейронов. Тормозные интернейроны сегментов спинного мозга, которые получают нисходящие эфферентные сигналы от двигательных центров ствола мозга и афферентные волокна от проприорецепторов скелетных мышц, также уменьшают возбудимость мотонейронов спинного мозга.

В процессе мышечных сокращений к нейронам спинного мозга поступает нарастающий поток импульсов от проприорецепторов. В результате клетки Реншоу и

тормозные интернейроны постепенно повышают свою электрическую активность и при участии тормозного медиатора гамма-аминомасляной кислоты гиперполяризуют мембрану  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов, снижая их возбудимость. В результате у мотонейронов снижается частота генерации потенциалов действия мотонейронов, что обуславливает уменьшение силы и мощности сокращений мышц.

Во время мышечного сокращения растяжение сухожильных органов Гольджи, расположенных на границе перехода соединительнотканых волокон сухожилия в мышечные, вызывает генерацию потенциалов действия в чувствительных нервах. Степень возбуждения сухожильных рецепторов Гольджи прямо зависит от силы как изометрических, так и изотонических сокращений скелетных мышц. Нервные импульсы от сухожильных органов Гольджи поступают в спинной мозг по Ib нервным волокнам и конвергируют на те же мотонейроны сегментов спинного мозга, что II тип афферентных волокон, через которые передаются к мотонейронам импульсы от мышечных веретен. Классическое действие Ib афферентных волокон на мотонейроны спинного мозга заключается в торможении мышц одной стороны туловища и одновременно в обширном торможении мышц-синергистов. При этом сухожильные органы Гольджи в процессе развития утомления у человека оказывают влияние на снижение частоты разрядов как и  $\alpha$ -, так и  $\gamma$ -мотонейронов при участии механизма их пресинаптического торможения.

Свободные нервные окончания, расположенные в скелетных мышцах, возбуждаются при их растяжении, укорочении, ишемии и гипоксемии мышечной ткани, что имеет место при физической работе. Нервные импульсы по афферентным немиелинизированным волокнам III и IV групп передаются в спинной мозг. Афферентные волокна III группы обильно иннервируют также сухожилия мышц. Центральный механизм развития утомления при участии афферентных волокон Ia, Ib и мышечных веретен (группа II) осуществляется по типу пресинаптического торможения электрической активности мотонейронов спинного мозга.

### УТОМЛЕНИЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДИНАМИЧЕСКОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Динамическая мышечная работа сопровождается активацией сердечнососудистой, дыхательной, эндокринной систем, двигательных центров головного и спинного мозга, а также функции многих нейротрансмиттерных систем ЦНС. Физиологические проявления центрального действия этих систем при динамической физической работе человека могут быть компонентами супраспинальных механизмов «центрального» утомления. При физической динамической работе происходит активация функции серотонинергической и норадренергической систем мозга, которые изменяют уровень активации мозга, степень мотивации выполнения физической работы, уровень внимания и устойчивость к дискомфорту и действию стрессовых факторов. Наиболее распространенная теория супраспинальных механизмов «центрального утомления» объясняет его природу нарушением метаболизма аминокислот в нейронах серотонинергической системы мозга. Так, нарушение метаболизма аминокислот в нейронах этой медиаторной системы мозга является основной причиной изменений в цикле сна-бодрствования, гипоталамо-гипофизарной оси регуляции функций организма, а также регуляции двигательной функции. При физической работе возрастает проникновение через гематоэнцефалический барьер в мозг аминокислоты триптофана. Этому способствует активация использования в работающих мышцах аминокислот и, как следствие, увеличение концентрации в плазме крови жирных кислот. В результате в плазме крови возрастает отношение между содержанием свободного триптофана и аминокислот с короткой цепью. Триптофан в нейронах ЦНС метаболизируется в серотонин, что повышает его концентрацию в структурах базальных ганглиев, гиппокампа и ствола мозга. Так, агонисты серотонина снижают устойчивость организма к утомлению, а антагонисты, напротив, задерживают развитие этого процесса. У человека блокада обратного захвата серотонина, выделяющегося из нервных терминалей, что исключает его повторное использование в



синаптической передаче, увеличивает время физической работоспособности человека (например, при езде на велосипеде или во время бега). Аналогичный эффект на сохранение физической работоспособности оказывает уменьшение соотношения свободного триптофана к аминокислотам в плазме крови путем специальной диеты.

Напротив, активация дофаминергической системы мозга при физической динамической работе тормозит синтез в нейронах мозга серотонина и снижает скорость развития «центрального утомления» при участии супраспинальных механизмов. Однако при длительной динамической физической работе происходит снижение уровня двигательной активности человека за счет периферического утомления. Это ведет к снижению активности дофаминергической системы мозга и, как следствие, увеличивается активность серотонинергической системы мозга. Серотонин, уменьшая активность супраспинальных двигательных центров головного мозга, стимулирует развитие «центрального утомления».