

БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Бегун П.И.

Санкт-Петербургский государственный
электротехнический университет «ЛЭТИ»,
Санкт - Петербург, Россия,

Гипертрофия скелетных мышц представляет собой процесс их долговременной адаптации к физическим нагрузкам. В ответ на физическую нагрузку и в зависимости от ее характера, в организме человека выделяют два вида гипертрофии – саркоплазматическую и миофибриллярную.

Саркоплазматическая гипертрофия мышц представляет собой увеличение объема мышечных волокон за счет увеличения объема их саркоплазмы. При миофибриллярной гипертрофии мышц, увеличение объема мышечных волокон происходит за счет увеличения количества и объема миофибрилл. Саркоплазматическая гипертрофия мышц – адаптация организма к выносливости, а миофибриллярная – к силовым нагрузкам. В статьях: Proske U., Morgan D. L. (2001), Friden J., Litber R.L. (2001), Gibala M.J., MacDougall J.D., M.A.Tarnopolsky M.A., W.T.Stauber W.T. , Elorriaga A. (1995), MacDougall J. D. (2003) рассмотрены различные гипотезы, объясняющие процессы, происходящие в мышцах, и приводящие к миофибриллярной гипертрофии мышечных волокон. В работе Самсоновой А.В. (2015) эти и другие, представленные в публикациях, гипотезы классифицированы, как: 1) «энергетическая», 2) «ацидозная», 3) «гипоксическая», 4) «механическая».

К сожалению, представленные и обсуждаемые в публикациях модели процессов передачи усилия от миофиламентов к сухожилию (представляющих одну из интереснейших проблем мышечного сокращения) не отражают адекватно современное представление о функционировании мышцы. Наиболее часто в публикациях приводится трехкомпонентная модель мышцы, включающая миофибриллы (сократительный элемент), сухожилия (последовательный упругий элемент) и эндомиоцит, перемизиум и эпимизиум (параллельный упругий элемент 3). Основным недостатком этой модели состоит в том, что в скелетной мышце, в отличие от модели, миофибриллы не сопрягаются с сухожилиями.

Вайн А. А. (1990) не включил в модель структуры, определяющие расположение саркомеров внутри сарколеммы. Тем самым исключил возможность в рамках этой модели рассматривать вопросы, связанные с гипертрофией скелетной мышцы.

Friden J., Litber R.L. основой гипотетического механизма разрушения волокна считают отрыв Z-дисков от саркоплазмы в районе костамеров.

Предлагаемые геометрические модели мышечного волокна и скелетной мышцы включают следующие структуры: 1) соединительно – тканые структуры: перемизий, эндомиоцит,

эпимизий; 2) базальную мембрану, которая коллагеновыми волокнами связана с эндомиоцитом; 3) сарколемму, которая, прикрепленными к ней костамерами, фиксирует периферические миофибриллы, по линиям Z – дисков, находящихся на границах саркомеров, 4) гибкие элементы цитоскелета - цитоскелетные и промежуточные филаменты, фиксирующие миофибриллы; 5) сетчатую структуру Z – дисков. Сарколемма связана с сухожилием. При сокращении саркомеров уменьшается продольный размер сарколеммы, стягиваемой костамерами, соединенными с Z – дисками. Несжимаемая внутритканевая жидкость, перемещаясь, создает давление и расширяет сарколемму. Деформированная сарколемма перемещает внутритканевую жидкость и деформирует базальную мембрану и эндомиоцит. Деформация мышечных волокон вызывает последовательно деформацию перемизиума и эпимизиума. При этом внутритканевая жидкость, находящаяся в промежутках между соединительно – ткаными структурами, перемещаясь, создает последовательно давления в сарколемме, волокне, перемизиуме, эпимизиуме и деформирует их. Деформированные соединительно – тканые структуры и уравнивают ту нагрузку, которую преодолевает мышца.

При концентрическом и эксцентрическом режимах расширению сарколеммы препятствуют поперечные элементы цитоскелета, связывающие миофибриллы. Они разрушаются, если напряжения, возникающие в них, превышают допустимые. При их разрушении нарушается ориентация миофибрилл. Повреждаются Z-диски, сарколемма, а также саркоплазматический ретикулум, содержащий кальций. Повреждение сарколеммы приводит к активации клеток-сателлитов. За этим следует их деление, и последующая гипертрофия мышечного волокна.

При эксцентрическом режиме, к изгибным деформациям соединительно – тканых структур добавляются деформации растяжения. Расширенная сарколемма вытягивается. Вытягиваются продольные волокна – филаменты цитоскелета. Если напряжения, возникающие в них, превышают допустимые и эти волокна разрушаются. Дезориентация миофибрилл возрастает. Это объясняет большие повреждения мышечных волокон при силовой тренировке в эксцентрическом режиме по сравнению с концентрическим.

Испытывая неизбежные сокращения в уже нарушенном цитоскелете, саркомеры приводят к еще большему разрушению матричной структуры внутри сарколеммы.

Приведенная модель позволяет представить последовательность процессов, происходящих в мышце при концентрическом и эксцентрическом режимах сокращения. После разрушения цитоскелета начинается процесс ремоделирования мышцы. Увеличивается синтез сократительных белков. Миофиламенты реконструируются в соответствии с величиной новых внешних воздействий.