
ОБЗОРНЫЕ
И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

МЕХАНИЗМЫ УВЕЛИЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ МАССЫ И СИЛЫ
ПРИ РЕГУЛЯРНЫХ СИЛОВЫХ ТРЕНИРОВКАХ

© 2021 г. Е. А. Лысенко^{1, 2, *}, О. Л. Виноградова^{1, 2}, Д. В. Попов^{1, 2}

¹Институт медико-биологических проблем РАН, Москва, Россия

²Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

*E-mail: e.a.lysenko@gmail.com

Поступила в редакцию 28.01.2021 г.

После доработки 20.02.2021 г.

Принята к публикации 21.02.2021 г.

Наиболее эффективным средством для поддержания или увеличения мышечной массы и силы являются регулярные силовые тренировки. Силовые упражнения используются во время реабилитации после травм и длительной гипокинезии, для профилактики развития старческой саркопении, профилактики развития метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа, профилактики развития сердечно-сосудистых заболеваний. Также силовые упражнения широко используются спортсменами различной специализации. Эффективность регулярных силовых тренировок существенно варьирует в зависимости от индивидуальных особенностей, питания и используемой тренировочной схемы. В последние годы достигнут существенный прогресс в понимании механизмов адаптации скелетной мышцы в ответ на регулярные силовые тренировки. В обзоре описаны наиболее важные механизмы увеличения мышечной массы и силы, соответствующие актуальным представлениям современной литературы по данному вопросу. Рассмотрена роль регуляции механизмов управления мышечным сокращением, а также сигнальных процессов, обуславливающих увеличение скорости синтеза белка в мышце, в развитии изменений в ответ на регулярные силовые тренировки. На этой основе проанализированы ключевые переменные, определяющие эффективность регулярных силовых тренировок, такие как величина нагрузки, объем выполняемой работы и скорость выполнения тренировочных движений. Знание механизмов, обуславливающих эффективность тренировочного процесса, позволит читателю сформировать представление о наиболее существенных аспектах силовых тренировок.

Ключевые слова: силовая тренировка, скелетная мышца, адаптация механизмов управления мышечным сокращением, скорость синтеза белка, mTORC1, мышечное волокно

DOI: 10.31857/S0869813921060078

Силовой тренировкой, как правило, называют упражнения с внешним отягощением или с использованием инерции/веса собственного тела, выполняемые до выраженного утомления работающей мышечной группы в одном или нескольких подходах. При регулярном выполнении силовых тренировок они разделяются периодами отдыха (от одного до нескольких дней), необходимыми для восстановления энергетических ресурсов (в первую очередь, запасов гликогена), восстановления повреждений структуры мышечных волокон (МВ). Регулярные силовые тре-

нировки оказывают мощное воздействие на все системы и органы человека, но наиболее заметные изменения связаны с адаптацией механизмов управления мышечным сокращением и тренируемой мышцы, приводящей к прогрессивному увеличению мышечной массы и силы.

Хорошо известно, что однократная силовая тренировка приводит к увеличению скорости синтеза белка в скелетной мышце [1], в частности, увеличивается скорость синтеза миофибриллярных белков [2]. Скорость распада белка либо не меняется, либо увеличивается в меньшей степени, что приводит к изменению баланса белкового обмена [3], увеличению объема сократительного аппарата и площади поперечного сечения МВ, следствием чего является увеличение мышечной массы [4]. Известно, что увеличение мышечной силы после продолжительного периода регулярных силовых тренировок (более 3 мес.) хорошо коррелирует с увеличением мышечной массы [5, 6]. С другой стороны, в первые недели (до 1 мес.) силовых тренировок увеличение мышечной массы обусловлено, главным образом, отеком, возникающим из-за многочисленных повреждений структуры МВ и воспалительного процесса. При этом увеличение скорости синтеза белка, наблюдаемое после однократных силовых тренировок, обеспечивает восстановление этих повреждений [7, 8]. Неоднократно было показано, что увеличение мышечной силы в первые недели (до 1 мес.) силовых тренировок может наблюдаться при отсутствии значимого увеличения мышечной массы [9–11]. Кроме того, известно, что использование силовых тренировок с околорексимальными нагрузками у тренированных людей может вызывать увеличение силы без увеличения мышечной массы [12]. Подобные наблюдения привели к развитию представления о важной роли адаптации механизмов управления мышечным сокращением в увеличении мышечной силы при регулярных силовых тренировках.

Силовые упражнения широко используются спортсменами различной специализации. Помимо этого, силовые упражнения используются во время реабилитации после травм и длительной гипокинезии, для поддержания мышечной массы и силы при саркопении, снижения риска развития заболеваний, таких как метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, при гипермобильности суставов, для снижения риска возникновения переломов и травм, для сохранения подвижности и поддержания качества жизни у пожилых людей [13–19]. Понимание механизмов адаптации скелетной мышцы к различным типам сократительной активности, в том числе к силовым тренировкам, необходимо для создания оптимальных подходов к тренировочному процессу и может использоваться в спорте, при реабилитации, для профилактики различных заболеваний. В обзоре рассмотрены наиболее важные механизмы адаптации скелетной мышцы к регулярным силовым тренировкам. Проанализирована роль ключевых параметров, характеризующих силовую тренировку, таких как величина нагрузки, объем работы, а также скорость выполнения движений, в увеличении мышечной массы и силы. Вклад адаптации механизмов управления мышечным сокращением и активации анаболических процессов в увеличение мышечной массы и силы, а также их взаимное влияние, в доступной авторам литературе ранее не рассматривались.

МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ К СИЛОВЫМ ТРЕНИРОВКАМ

Управление мышечным сокращением

За управление движениями отвечает первичная моторная кора [20]. Это участок фронтальной коры, электрическая стимуляция которого приводит к активации или торможению движений. Сигнал от пирамидальных нейронов, расположенных

в 5-м слое моторной коры, передается по аксонам в составе пирамидального тракта на нейроны ствола головного мозга и вставочные нейроны спинного мозга. Иннервация мотонейронов осуществляется либо посредством вставочных нейронов, либо моносинаптическим способом, как в случае с мотонейронами, иннервирующими мелкие мышцы кисти у приматов [21]. Мотонейроны принято разделять в зависимости от их электрической активности. Мотонейроны с низкой частотой импульсации обладают меньшими размерами тела нейрона и меньшим входным сопротивлением, меньшим диаметром аксона и скоростью проведения импульса, иннервируют меньшее количество мышечных волокон, их принято называть низкопороговыми мотонейронами. Мотонейроны с высокой частотой импульсации обладают большими размерами тела нейрона и большим входным сопротивлением, большим диаметром аксона и скоростью проведения импульса, иннервируют большее количество МВ, их принято называть высокопороговыми мотонейронами. В скелетных мышцах человека различают 3 типа МВ в зависимости от изоформ тяжелых цепей миозина, которые они экспрессируют. Низкопороговые мотонейроны иннервируют МВ, экспрессирующие тяжелые цепи миозина I типа (МНСI). Высокопороговые мотонейроны иннервируют МВ, экспрессирующие тяжелые цепи миозина IIa и IId/x типов (МНСIIa, МНСIId/x). МНСI обладают наименьшей, а МНСIId/x – наибольшей скоростью гидролиза АТФ (пропорциональной скорости генерации силы), при этом МВ, экспрессирующие МНСI, наиболее устойчивы, а МНСIId/x – наименее устойчивы к утомлению. МВ, экспрессирующие МНСIIa, занимают в этом ряду промежуточное положение [22]. Один мотонейрон может иннервировать от нескольких сотен до тысяч МВ, мотонейрон и группу мышечных волокон, иннервируемых им, принято называть двигательной единицей (ДЕ). При различных видах сократительной активности ДЕ задействованы в работе в разной степени. Еще в середине прошлого века при регистрации от нерва активности отдельных мотонейронов было показано, что при небольших нагрузках регистрируются потенциалы малой амплитуды, характерные для низкопороговых ДЕ с малыми мотонейронами, тогда как при увеличении нагрузки регистрируются потенциалы большей амплитуды, характерные для высокопороговых ДЕ с большими мотонейронами [23]. На основе этих наблюдений было сформулировано так называемое правило Хеннемана: при мышечном сокращении ДЕ рекрутируются (активируются) в определенной последовательности в соответствии с размером тела мотонейрона (сначала мотонейроны с меньшим размером тела нейрона, затем с большим размером тела нейрона), обеспечивая тем самым развитие усилия, необходимого для выполнения поставленной задачи [23]. Это правило легло в основу представлений о рекрутировании ДЕ при мышечных сокращениях различной интенсивности.

Наиболее часто адаптацию механизмов управления мышечным сокращением при регулярных силовых тренировках оценивают по увеличению амплитуды сигнала, полученного с помощью поверхностной электромиографии (ЭМГ), при максимальном произвольном усилии или при фиксированной относительной нагрузке [24]. Из увеличения амплитуды ЭМГ делается вывод об увеличении нисходящего нервного драйва (суммарное количество нервных импульсов, приходящих от верхних отделов ЦНС) и вовлечении более высокопороговых ДЕ в работу. Однако на результаты, получаемые с помощью данного метода, могут влиять воспроизведение места наложения электродов до и после периода регулярных силовых тренировок, толщина подкожно-жировой клетчатки, смещение кожи при мышечном сокращении и другие факторы [25].

Для оценки возбудимости пула мотонейронов и нисходящего драйва к ним используются методы, исследующие изменение амплитуды ЭМГ при стимуляции

смешанного нерва, иннервирующего мышцу, такие как Н-рефлекс и V-волна (стимуляция нерва осуществляется на фоне произвольного усилия). В ряде исследований было показано увеличение амплитуды V-волны после периода регулярных силовых тренировок [26, 27], из чего можно сделать вывод об увеличении нисходящего драйва к пулу мотонейронов.

С развитием метода транскраниальной магнитной стимуляции, когда катушка накладывается на голову в области моторной коры и осуществляется импульсная стимуляция нейронов моторной коры, появилась возможность оценить вклад центральных механизмов в адаптивные изменения, наблюдаемые при регулярных силовых тренировках. В частности, с помощью этого метода было показано, что после периода регулярных силовых тренировок увеличиваются кортикоспинальная возбудимость и возбудимость моторной коры, снижается кортикоспинальное и интракортикальное торможение. Эти изменения приводят к большей активации мотонейронов, увеличению нисходящего драйва, а, следовательно, вносят вклад в увеличение мышечной силы при регулярных силовых тренировках [26, 27].

Значительный прогресс в понимании механизмов возникновения адаптивных изменений при регулярных силовых тренировках был достигнут благодаря использованию нового метода регистрации и обработки электрической активности мышцы во время работы [28]. Этот метод предусматривает регистрацию активности мышцы с помощью 128-ми электродов, равномерно распределенных на поверхности кожи над мышцей. Из записанного таким образом сигнала в дальнейшем извлекаются потенциалы действия отдельных мотонейронов с характерным паттерном сигнала. Такой подход позволил выявить порог рекрутирования (нагрузку, при которой активируется ДЕ) для отдельных ДЕ при изометрическом напряжении передней большеберцовой мышцы с нагрузкой 35, 50 и 70% от максимальной произвольной силы (МПС). Было показано снижение порога рекрутирования и увеличение средней частоты импульсации мотонейронов после 4-х недель силовых тренировок [28]. Позднее другая группа авторов с помощью аналогичного подхода также показала снижение порога рекрутирования ДЕ латеральной головки четырехглавой мышцы бедра после 8-ми недель силовых тренировок [29]. В этой работе было показано, что увеличение средней частоты импульсации мотонейронов после периода силовых тренировок было вызвано рекрутированием высокопороговых мотонейронов на меньших нагрузках. Известно, что частота импульсации высокопороговых мотонейронов выше по сравнению с низкопороговыми [22].

Еще одним доказательством роли адаптации механизмов управления мышечным сокращением в увеличении мышечной силы после регулярных силовых тренировок является эффект контралатерального переноса. Известно, что при тренировке одной конечности силовые показатели увеличиваются как в тренирующейся, так и в контралатеральной (не тренирующейся) конечностях [30, 31]. Интересен этот феномен тем, что увеличение силовых показателей в контралатеральной конечности, в отличие от тренирующейся, наблюдается при отсутствии гипертрофических изменений. В настоящий момент известно, что изменения силовых показателей контралатеральной конечности связаны с адаптационными изменениями на кортикальном и спинальном уровнях и с увеличением нервного драйва к мышцам контралатеральной конечности [32].

Таким образом, на ранних этапах регулярных силовых тренировок (до 1 мес.) увеличение силовых показателей связано с изменением соотношения процессов возбуждения и торможения в моторной коре, снижением порога рекрутирования высокопороговых мотонейронов и, вероятно, вовлечением большего количества ДЕ и иннервируемых ими мышечных волокон в работу во время максимального

усилия. Роль этих механизмов на более поздних этапах регулярных силовых тренировок также может быть существенной.

Увеличение мышечной массы

Ключевыми механизмами увеличения мышечной массы при регулярных силовых тренировках являются временное увеличение скорости синтеза белка после однократной тренировки и увеличение базальной скорости синтеза белка [33]. Увеличение скорости синтеза белка после однократной силовой тренировки регулируется на уровне инициации и элонгации трансляции за счет активации ключевого регулятора этих процессов – комплекса mTORC1 (mammalian/mechanistic target of rapamycin complex 1) [34]. С помощью специфического ингибитора mTORC1 – рапамицина было показано, что увеличение скорости синтеза белка в мышце после однократной силовой тренировки обусловлено активацией именно этого комплекса [35]. Также была обнаружена корреляция между активацией mTORC1 после однократной силовой тренировки и увеличением мышечной массы при регулярных силовых тренировках [36].

mTORC1 активируется в ответ на увеличение содержания аминокислот в клетке, при активации сигналинга инсулинового рецептора и при активации механо-зависимого сигналинга [34]. Однократный прием аминокислот приводит к активации mTORC1 и увеличению скорости синтеза белка в мышце [37]. Прием аминокислот после однократной силовой тренировки приводит к более выраженной активации mTORC1 и увеличению скорости синтеза белка в мышце по сравнению с эффектом силовой тренировки как таковой [38]. Активация инсулинового сигналинга может вызывать активацию mTORC1 в различных клеточных линиях [39]. В скелетных мышцах человека после однократной силовой тренировки при уровне инсулина 5 mU L^{-1} (соответствует уровню инсулина в крови натощак) может наблюдаться менее выраженная активация mTORC1 по сравнению с тренировкой, выполняемой при уровне инсулина от 30 mU L^{-1} (соответствует уровню инсулина в крови после легкого приема пищи). Дальнейшее увеличение уровня инсулина в крови не приводит к более выраженной активации mTORC1 после силовой тренировки [40]. Роль механо-зависимого сигналинга была показана в опытах с электростимуляцией и растяжением мышц мышей. С помощью блокатора механо-зависимого сигналинга 1-бутанола было показано, что активация mTORC1 при эксцентрических мышечных сокращениях осуществляется благодаря активации этого механизма [41].

К настоящему времени сложилось представление о ключевой роли механо-зависимого механизма активации mTORC1 после однократной силовой тренировки [42, 43]. В связи с этим можно предположить, что увеличение нагрузки на мышцу (внешнего отягощения или механического стимула) приведет к более выраженной активации mTORC1. Экспериментальные данные говорят об обратном. Неоднократно было показано, что активация комплекса mTORC1 в большей степени зависит от объема выполненной работы, чем от используемой нагрузки [2, 44, 45].

Неизвестно, зависит ли механическая нагрузка, приходящаяся на одно МВ во время однократной силовой тренировки, от используемого внешнего отягощения. При выполнении движения с отягощением в работе участвует необходимое для успешного выполнения движения количество двигательных единиц, а значит и МВ. Т.е. при выполнении движения с меньшим отягощением в работе будет задействовано меньшее количество МВ и, предположительно, механическая нагрузка, приходящаяся на одно МВ, будет сопоставимой с нагрузкой при выполнении движения с большим отягощением. В связи с этим при выполнении упражнений с разли-

чающимися нагрузками в работавших МВ предположительно будет наблюдаться сопоставимая активация mTORC1, а различаться будет доля работавших МВ в целой мышце, а значит и активация mTORC1, наблюдаемая в мышце, состоящей из рекрутированных и не рекрутированных МВ. Эти предположения подтверждаются исследованием, в котором была показана зависимая от нагрузки активация mTORC1 и увеличение скорости синтеза белка в биопсихических пробах мышечной ткани, состоящих из рекрутированных и не рекрутированных МВ, после тренировок с различным отягощением, выровненных по объему работы [46].

Противоположная картина наблюдается в исследованиях, в которых сопоставлялись эффекты тренировок с различающимися нагрузками, выполняемыми до отказа в каждом подходе. При регистрации активности отдельных мотонейронов было показано, что выполнение упражнений с небольшой постоянной нагрузкой сопровождается переключением между и вовлечением новых ДЕ по мере их утомления [47], благодаря чему количество МВ, задействованных при выполнении упражнений с различающимися нагрузками до отказа, может быть сопоставимым [48]. Эти предположения подтверждаются исследованием, в котором были показаны сопоставимое расходование гликогена быстрыми и медленными МВ (мера вовлечения МВ в работу) и сопоставимая активация mTORC1 после однократной тренировки с нагрузками 30 и 90% от МПС при условии выполнения подходов до отказа [49].

Таким образом, механо-зависимая активация mTORC1 является ключевым (но не единственным) механизмом увеличения скорости синтеза белка после силовой тренировки, тем не менее, выраженность анаболического эффекта тренировки на уровне целой мышцы, вероятно, определяется эффективностью рекрутирования МВ при выполнении упражнений.

Возможным механизмом активации скорости синтеза белка после однократной силовой тренировки может быть накопление метаболитов в работающей мышце. Японскими авторами был разработан подход к силовой тренировке, ориентированный в первую очередь на людей со сниженными физическими возможностями, предусматривающий выполнение упражнений с малыми нагрузками (менее 50% от МПС) на фоне окклюзии работающей конечности (для ограничения венозного оттока). Такая тренировка позволяет добиться выраженного увеличения скорости синтеза белка в работающей мышце и увеличения мышечной массы после периода силовых тренировок даже при использовании относительно низких нагрузок (20–50% от МПС). При этом выровненные по объему выполненной работы тренировки, осуществляемые без наложения манжеты, не приводят к подобным результатам [50, 51]. Ограничения кровотока в работающей мышце также можно добиться при выполнении движения без расслабления этой мышцы. Силовые тренировки, выполняемые без расслабления работающей мышцы с нагрузкой 50% от МПС, приводили к выраженному увеличению мышечной массы [52]. При этом после однократной тренировки, выполняемой без расслабления работающей мышцы (с нагрузкой 50% от МПС), в отличие от силовой тренировки, выполняемой в обычном режиме (74% от МПС), наблюдалась активации MEK–ERK1/2 сигнального каскада [53], предположительно, из-за активации фактора, индуцируемого гипоксией – HIF1. В недавнем исследовании было показано, что тренировки с нагрузкой 30% от МПС и наложением окклюзионной манжеты либо без наложения манжеты приводят к сопоставимому увеличению мышечной массы и силы при условии выполнения подходов до отказа. Также было показано, что использование окклюзионной манжеты способствует более быстрому развитию мышечного утомления [54]. Таким образом, потенциальными механизмами, запускающими увеличение мы-

шечной массы при силовых тренировках с ограничением кровотока работающей мышцы, могут быть как метаболический стимул, так и более быстрое развитие утомления работающей мышцы, способствующее включению в работу наибольшего числа МВ.

Увеличение скорости синтеза белка после однократной силовой тренировки часто ассоциируют с увеличением концентрации анаболических гормонов в системном кровотоке. Действительно, после однократной силовой тренировки может увеличиваться содержание таких гормонов как тестостерон, гормон роста и инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1) [55]. Однако эти изменения либо краткосрочные, как в случае с тестостероном и гормоном роста, либо, как в случае с ИФР-1, наблюдаются после пика в увеличении скорости синтеза белка [56]. Следует отметить, что непродолжительное (до 1 ч в случае с тестостероном и гормоном роста) увеличение содержания анаболических гормонов после однократной нагрузки не превышает суточные колебания этих гормонов и не коррелирует с увеличением скорости синтеза белка после однократной тренировки и увеличением мышечной массы при регулярных силовых тренировках [56].

Регулярные силовые тренировки могут приводить к увеличению базального содержания тестостерона, гормона роста и ИФР-1 в крови [55]. Известно, что содержание анаболических гормонов в системном кровотоке коррелирует с максимальными силовыми показателями спортсменов при регулярных силовых тренировках [57, 58]. Данные о влиянии уровня анаболических гормонов в покое на мышечную массу весьма противоречивы. Однако согласно недавнему исследованию Morton с соавт., изменения содержания тестостерона, гормона роста и ИФР-1 не коррелируют [59], в то время как содержание андрогенного рецептора в скелетной мышце позитивно коррелирует с увеличением мышечной массы при регулярных силовых тренировках [59, 60]. При этом известно, что андрогенный рецептор, связываясь с лигандом и транслоцируясь в ядро, регулирует экспрессию генов, ответственных за рост и дифференцировку мышечной ткани [61].

Регулярные силовые тренировки приводят к увеличению экспрессии рибосомальных РНК в мышце в покое. Эти изменения могут быть опосредованы активацией mTORC1- и Wnt/ β -катенин–сМус-зависимого сигналинга [62]. Кроме того, было показано, что при регулярных силовых тренировках наблюдается увеличение содержания рибосом в скелетной мышце, а это увеличение хорошо коррелирует с увеличением скорости синтеза белка в покое [63] и увеличением мышечной массы [64]. Таким образом, увеличение количества рибосом, по-видимому, является наиболее вероятной причиной увеличения базальной скорости синтеза белка при регулярных силовых тренировках.

Увеличение объема МВ предположительно может приводить к увеличению ядерного домена (объема саркоплазмы, приходящегося на одно мышечное ядро). Такие изменения могли бы привести к снижению содержания генетического материала, приходящегося на единицу объема МВ, и снижению транскрипционной активности (содержания мРНК) в мышце. С другой стороны, можно предположить, что снижение ядерного домена могло бы привести к увеличению транскрипционной активности и скорости синтеза белка. Принято считать, что увеличение количества мышечных ядер при увеличении объема МВ, вызванного регулярными силовыми тренировками, происходит за счет пролиферации и слияния с ним сателлитных клеток. Эти представления подтверждаются, с одной стороны, положительной взаимосвязью между числом пролиферирующих сателлитных клеток после однократной силовой тренировки и увеличением мышечной массы при регулярных силовых тренировках [65], с другой стороны, позитивной корреляцией между увеличением

мышечной массы и увеличением числа мышечных ядер (при поддержании размера ядерного домена) [66, 67].

Как отмечалось выше, уже через 4 нед. силовых тренировок наблюдается снижение порога рекрутирования ДЕ [28]. В связи с этим можно предположить, что увеличение количества двигательных единиц, задействованных при выполнении упражнения до отказа, приведет к тому, что в работе будет задействовано большее количество мышечных волокон, и в большем количестве волокон активируется анаболический сигнальный ответ. Таким образом, адаптация механизмов управления мышечным сокращением потенциально может привести к большей скорости увеличения мышечной массы. Это предположение подкрепляется исследованием, в котором было показано, что активация mTORC1-зависимого сигнального ответа после однократной силовой тренировки позитивно коррелирует с расходом гликогена мышечными волокнами, которое можно рассматривать в качестве показателя вовлеченности МВ в работу [49]. В другом исследовании проводились тренировки одной конечности (10 нед.) с последующими периодом отдыха (20 нед.) и тренировками другой конечности (5 нед.). Было показано, что развитие механизмов управления мышцами в нетренирующейся (контралатеральной) конечности привело к большей скорости увеличения мышечной массы при ее тренировке [67]. Таким образом, адаптация механизмов управления мышечным сокращением может играть важную роль в увеличении мышечной массы при силовых тренировках, тем не менее, этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

ПАРАМЕТРЫ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ

Нагрузка

Нагрузка, используемая при выполнении упражнений, является одним из ключевых параметров, необходимых для построения тренировочных программ. Под нагрузкой при тренировке силы принято понимать используемое отягощение, выраженное в процентах от максимального отягощения, с которым человек может выполнить движение один раз (МПС). В соответствии с правилом Henneman [23] использование больших нагрузок должно приводить к рекрутированию большего числа ДЕ, в том числе, высокопороговых ДЕ. Исходя из этого, можно предположить, что увеличение нагрузки во время однократной силовой тренировки приведет к активации анаболического ответа в большем количестве мышечных волокон и, в конечном счете, к увеличению эффективности регулярных тренировок. Это предположение подтверждается исследованием, в котором была показана зависимость от нагрузки активация синтеза белка после силовой тренировки с использованием различных внешних нагрузок, уравненных по объему выполненной работы [46]. С другой стороны, закрепилось представление о том, что использование больших внешних нагрузок (приводящих к отказу от работы после 1–5 повторений) направлено на развитие механизмов управления движением и силы, тогда как использование умеренных нагрузок (приводящих к отказу от работы после 6–12 повторений) преимущественно стимулирует анаболические процессы в тренируемой мышце и вызывает рост мышечной массы [68].

При выполнении упражнений с умеренными нагрузками в первую очередь активируется пул ДЕ с низким порогом рекрутирования. По мере утомления работающих мышечных волокон для поддержания силы происходит рекрутирование высокопороговых ДЕ [69]. Таким образом, выполнение упражнений с большими и умеренными нагрузками до отказа может приводить к рекрутированию как высокопороговых, так и низкопороговых ДЕ [47] и приводить к развитию выраженного утомления и

расходуванию энергетических запасов рекрутируемых МВ, т.е. способствовать выравниванию физиологической стоимости тренировок с различающимися нагрузками. Действительно, было показано, что однократная тренировка с нагрузками 80 или 30% от МПС, при выполнении подходов до отказа, приводит к сопоставимому снижению уровня гликогена в медленных (иннервируемых низкопороговыми мотонейронами) и быстрых (иннервируемых высокопороговыми мотонейронами) МВ [49], а однократная тренировка с нагрузками 30, либо 90% от МПС до отказа в каждом тренировочном подходе приводит к сопоставимому увеличению скорости синтеза миофибриллярных белков [2]. Также было показано, что после 12 нед. тренировок с использованием больших (75–90%) и умеренных (30–50%) нагрузок, когда все рабочие подходы выполнялись до отказа, наблюдалось сопоставимое увеличение силовых показателей и площади поперечного сечения быстрых и медленных МВ [70].

В работе Schoenfeld с соав. [71] был проведен мета-анализ для сопоставления эффективности силовых тренировок с использованием больших (> 60%) и умеренных (\leq 60%) нагрузок для развития силы и увеличения мышечной массы. Анализировались работы, в которых упражнения с большими и умеренными нагрузками выполнялись до отказа в каждом рабочем подходе. Было показано, что оба типа нагрузок приводили к значительному увеличению силовых показателей (размер эффекта 1.69 и 1.32 для больших и умеренных нагрузок соответственно), при этом размер эффекта для регулярных тренировок с большими нагрузками был достоверно выше. При анализе работ, в которых принимали участие только адаптированные к регулярным силовым тренировкам добровольцы, разница между нагрузками была еще более ощутимая, что говорит о возрастании роли больших нагрузок в развитии силы по мере адаптации к регулярным силовым тренировкам. С другой стороны, скорость увеличения мышечной массы не зависела от величины используемых нагрузок (размер эффекта 0.53 и 0.42 для больших и умеренных нагрузок соответственно).

В известной авторам литературе нет работ, в которых бы напрямую сравнивались показатели, отражающие адаптацию механизмов управления мышечным сокращением после тренировок с различающимися нагрузками. Тем не менее, большая скорость развития силовых показателей после регулярных высокоинтенсивных тренировок [71], а также увеличение силовых показателей при отсутствии увеличения мышечной массы у тренированных добровольцев после длительной тренировки с эксцентрическими нагрузками (120% от МПС в концентрическом движении) [12], свидетельствуют о более выраженном влиянии больших нагрузок, в сравнении с умеренными, на механизмы управления мышечным сокращением. При этом нагрузки с большим и умеренным отягощением в равной степени увеличивают мышечную массу, при выполнении тренировочных подходов до отказа [71].

Объем работы

Объем работы при однократной силовой тренировке рассчитывается путем перемножения используемой нагрузки (выраженной в кг для вычисления абсолютного объема работы, или выраженной в процентах от МПС для вычисления относительного объема работы) на количество повторений, выполненных за всю тренировку. Объем работы при регулярных силовых тренировках можно увеличить как за счет увеличения объема работы, выполняемого за одну тренировку, так и за счет увеличения частоты тренировок.

Активация ключевого регулятора трансляции mTORC1 после однократной силовой тренировки в большей степени зависит от объема выполненной работы, а не от используемой нагрузки [2, 44, 45]. Также известно, что увеличение скорости синтеза миофибриллярных белков после работы большего объема может быть более длительным, чем после работы меньшего объема [2]. Был проведен мета-анализ влияния количества выполняемых подходов во время однократной силовой тренировки (показателя, тесно связанного с объемом работы) на развитие мышечной массы и силы после регулярных силовых тренировок [72]. Было показано, что наибольший размер эффекта как для мышечной силы, так и для мышечной массы наблюдается при выполнении 4–6 подходов, а наименьший размер эффекта для 1 тренировочного подхода. В другом исследовании был проведен мета-анализ, оценивающий влияние количества тренировочных подходов, выполняемых за неделю, на развитие мышечной силы [73]. Было показано, что выполнение 5 и более подходов в неделю более эффективно увеличивает мышечную силу, чем 1–4 подхода. Таким образом, увеличение объема работы, по крайней мере в исследованных пределах, приводило к увеличению скорости прироста мышечной массы и силы после периода регулярных силовых тренировок.

Ранее было показано, что продолжительность увеличения скорости синтеза белка после однократной силовой тренировки у тренированных и нетренированных людей не превышает 28 ч [1]. Исходя из этого, можно предположить, что увеличение частоты тренировок может привести к увеличению прироста мышечной массы. Был проведен мета-анализ, оценивающий влияние количества тренировок, выполняемых за одну неделю, на развитие мышечной массы [74]. Было показано, что выполнение трех тренировок в неделю вызывало больший прирост мышечной массы в сравнении с одной тренировкой. Таким образом, увеличение частоты тренировок действительно эффективно для увеличения мышечной массы при регулярных силовых тренировках.

Скорость развития усилия

При взрывном типе выполнения движения быстрое рекрутирование ДЕ приводит к развитию максимальной силы в короткий промежуток времени [75]. Известно, что при регулярных силовых тренировках с взрывным типом движений, в отличие от тренировок с меньшей скоростью выполнения движений, в большей степени увеличивается градиент нарастания силы в первые 200 мс после начала выполнения движения и максимальный градиент нарастания силы, при этом наибольшие изменения наблюдаются уже после двух недель силовых тренировок [76]. В связи с этим можно предположить, что силовая тренировка с взрывным типом движений влияет в первую очередь на механизмы управления мышечным сокращением, что приводит к увеличению скорости рекрутирования ДЕ и частоты импульсации мотонейронов при данном типе мышечных сокращений (рис. 1). Известно, что эти показатели позитивно коррелируют с градиентом нарастания силы [75].

При взрывном типе выполнения движения снижается время, которое мышца находится в нагруженном состоянии. При этом известно, что этот показатель может влиять на выраженность анаболического ответа, возникающего в мышце после однократной силовой тренировки [77]. Таким образом, выполнение упражнений с взрывным типом выполнения движений предположительно может приводить к развитию менее выраженного анаболического ответа в скелетной мышце. Действительно, после тренировок с высокой скоростью выполнения движений, когда воздействия выравнялись по объему выполненной работы, наблюдалось мень-

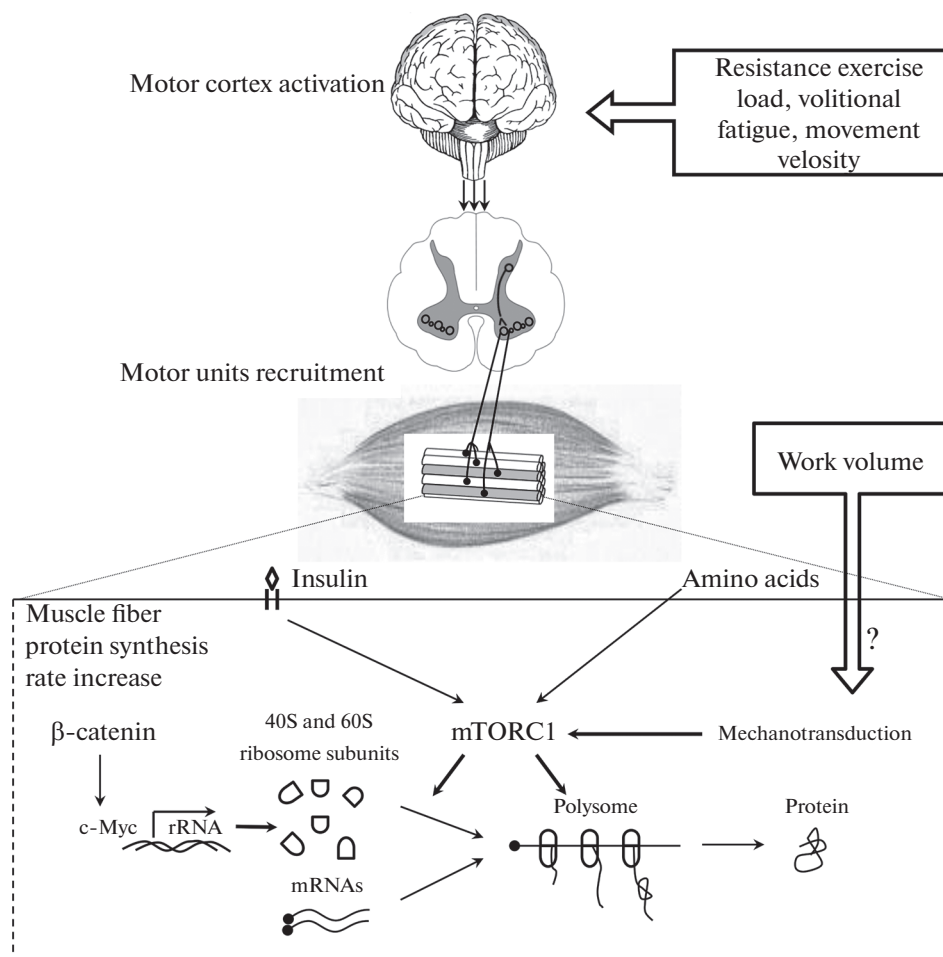


Рис. 1. Механизмы увеличения мышечной массы и силы при регулярных силовых тренировках. Схематично изображены стадии развития произвольного мышечного сокращения от активации первичной моторной коры и α -мотонейронов до иннервируемых ими МВ. Показаны сигнальные механизмы, запускающие увеличение скорости синтеза белка в мышце после однократной силовой тренировки (mTORC1) и при регулярных силовых тренировках (β -catenin–c-Myc). Обозначены наиболее важные переменные силовых тренировок и механизмы, чувствительные к их изменению.

шее увеличение мышечной массы в сравнении с тренировками с меньшей скоростью выполнения движений [78]. С другой стороны, при выполнении упражнений с разной скоростью до отказа в каждом подходе наблюдалось сопоставимое снижение содержания гликогена в МВ и сопоставимая активация mTORC1-зависимого анаболического сигналинга [49]. После периода регулярных силовых тренировок, когда тренировочные движения выполнялись с разной скоростью (длительностью от 0.5 до 8 с) до отказа в каждом подходе, наблюдалось сопоставимое увеличению мышечной массы [79]. Таким образом, если рабочие подходы во время тренировки выполняются до отказа, скорость выполнения движения при силовой тренировке не влияет на скорость увеличения мышечной массы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При регулярных силовых тренировках происходит адаптация механизмов управления мышечным сокращением, увеличение мышечной массы и силы. Она заключается в увеличении кортикоспинальной возбудимости, возбудимости моторной коры, снижении кортикоспинального и интракортикального торможения, а также в снижении порога рекрутирования ДЕ тренируемой мышцы. В настоящий момент нет прямых доказательств того, что эти изменения способствуют рекрутированию большего числа МВ во время выполнения упражнений и того, что эти адаптационные изменения могут влиять на активацию анаболических процессов в мышце. Исследования последних лет убедительно показали, что увеличение мышечной массы наблюдается благодаря увеличению скорости синтеза белка после однократных силовых тренировок (в значительной мере эта активация обусловлена mTORC1-зависимым механизмом), а также благодаря увеличению базальной скорости синтеза белка, предположительно, за счет увеличения количества рибосом. Тем не менее, мнение о преимущественно механозависимой активации mTORC1 при силовых тренировках нуждается в подтверждении в экспериментах на скелетной мышце человека. Кроме того, до сих пор остается неизвестным механочувствительный сенсор, запускающий активацию сигналинга, и особенности его активации при силовых тренировках. Было установлено, что эффекты регулярных силовых тренировок могут отличаться в зависимости от используемых нагрузок, объема выполняемой работы, скорости выполнения тренировочных движений и других параметров силовой тренировки. Предположительно, все перечисленные эффекты обусловлены различиями в рекрутировании и утомлении ДЕ при выполнении упражнений. Дальнейшие исследования, которые позволили бы напрямую оценить вовлеченность МВ в работу при максимальном усилии, при выполнении упражнений с различающимися нагрузками до отказа и без, а также при различающихся скоростях выполнения тренировочных движений, могли бы, по крайней мере, отчасти объяснить различия в эффективности тех или иных подходов к тренировочному процессу. Обобщая вышесказанное, регулярные силовые тренировки являются эффективным средством для увеличения мышечной массы и силы. При этом методические подходы, используемые при организации силовых тренировок, должны зависеть от поставленных задач (увеличение мышечной массы, силы, скорости выполнения движения и др.), учитывать уровень тренированности человека и возможные риски получения травм.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 20-315-70034 “Стабильность”.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтверждают отсутствие финансовой или какой-либо иной заинтересованности в предвзятом освещении материала.

ВКЛАД АВТОРОВ

Л.Е.А. — написание, редактирование и подготовка материала к публикации; В.О.Л. — консультации по научным вопросам, редактирование рукописи; П.Д.В. — консультация по научным вопросам, редактирование рукописи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Tang E, Perco JG, Moore DR, Wilkinson SB, Phillips SM* (2008) Resistance training alters the response of fed state mixed muscle protein synthesis in young men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 294(1): 172–178.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00636.2007>
2. *Burd NA, West DWD, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Daniel R Holwerda AM, Parise G, Rennie MJ, Baker SK Phillips SM* (2010) Low-Load High Volume Resistance Exercise Stimulates Muscle Protein Synthesis More Than High-Load Low Volume Resistance Exercise in Young Men. *PLoS One* 5(8): e12033.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033>
3. *Phillips SM, Parise G, Roy B, Tipton R, Wolfe R, Tarnopolsky MA* (2002) Resistance-training-induced adaptations in skeletal muscle protein turnover in the fed state. *Can J Physiol Pharmacol* 80(11): 1045–1053.
<https://doi.org/10.1139/y02-134>
4. *Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Peter Magnusson S, Halkjær-Kristensen J, Simonsen EB* (2001) A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: Changes in muscle architecture. *J Physiol* 534(2): 613–623.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00613.x>
5. *Balshaw TG, Massey GJ, Maden-Wilkinson TM, Lanza MB, Folland JP* (2019) Neural adaptations after 4 years vs 12 weeks of resistance training vs untrained. *Scand J Med Sci Sport* 29(3): 348–359.
<https://doi.org/10.1111/sms.13331>
6. *Balshaw TG, Massey GJ, Maden-Wilkinson TM, Morales-Artacho AJ, McKeown A, Appleby CL, Folland JP* (2017) Changes in agonist neural drive, hypertrophy and pre-training strength all contribute to the individual strength gains after resistance training. *Eur J Appl Physiol* 117(4): 631–640.
<https://doi.org/10.1007/s00421-017-3560-x>
7. *Damas F, Libardi CA, Ugrinowitsch C* (2017) The development of skeletal muscle hypertrophy through resistance training: the role of muscle damage and muscle protein synthesis. *Eur J Appl Physiol* 118(3): 485–500.
<https://doi.org/10.1007/s00421-017-3792-9>
8. *Damas F, Phillips SM, Libardi CA, Vechin FC, Lixandrão ME, Jannig R, Costa LAR, Bacurau AV, Snijders T, Parise G, Tricoli V, Roschel H, Ugrinowitsch C* (2016) Muscle protein synthesis, hypertrophy, and muscle damage in humans. *J Physiol* 594(18): 5209–5222.
<https://doi.org/10.1113/JP272472>
9. *Blazevich AJ, Gill ND, Deans N, Zhou S* (2007) Lack of human muscle architectural adaptation after short-term strength training. *Muscle and Nerve* 35(1): 78–86.
<https://doi.org/10.1002/mus.20666>
10. *Seynnes OR, De Boer M, Narici MV* (2007) Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *J Appl Physiol* 102(1): 368–373.
<https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00789.2006>
11. *Weier AT, Pearce AJ, Kidgell DJ* (2012) Strength training reduces intracortical inhibition. *Acta Physiol* 206(2): 109–119.
<https://doi.org/10.1016/j.juro.2017.04.076>
12. *Hakkinen K, Alen M, Komi PV* (1985) Changes in isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. *Acta Physiol Scand* 125(4): 573–585.
<https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1985.tb07760.x>
13. *Seguin R, Nelson ME* (2003) The benefits of strength training for older adults. *Am J Prev Med* 25(3): 141–149.
[https://doi.org/10.1016/s0749-3797\(03\)00177-6](https://doi.org/10.1016/s0749-3797(03)00177-6)
14. *Lynch GS* (2004) Tackling Australia's future health problems: Developing strategies to combat sarcopenia – Age-related muscle wasting and weakness. *Intern Med J* 34(5): 294–296.
<https://doi.org/10.1111/j.1444-0903.2004.00568.x>
15. *Srikanthan P, Karlamangla AS* (2011) Relative muscle mass is inversely associated with insulin resistance and prediabetes. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Endocrinol Metab* 96(9): 2898–2903.
<https://doi.org/10.1210/jc.2011-0435>
16. *Srikanthan P, Karlamangla AS* (2014) Muscle Mass Index as a Predictor of Longevity in Older-Adults. *Perit Dial Int* 127(6): 547–553.
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.02.007>

17. *Figuroa A, Okamoto T, Jaime SJ, Fahs CA* (2019) Impact of high- and low-intensity resistance training on arterial stiffness and blood pressure in adults across the lifespan: a review. *Eur J Physiol* 471(3): 467–478.
<https://doi.org/10.1007/s00424-018-2235-8>
18. *Myers AM, Beam NW, Fakhoury JD* (2017) Resistance training for children and adolescents. *Transl Pediatr* 6(3): 137–143.
<https://doi.org/10.21037/tp.2017.04.01>
19. *Legerlotz K* (2018) The Effects of Resistance Training on Health of Children and Adolescents With Disabilities. *Am J Lifestyle Med* 14(4): 382–396.
<https://doi.org/10.1177/1559827618759640>
20. *Penfield W, Rasmussen T* (1950) The cerebral cortex of man; a clinical study of localization of function. *JAMA* 144(16): 1412.
<https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2005.04098.x>
21. *Ebbesen CL, Brecht M* (2017) Motor cortex—To act or not to act? *Nat Rev Neurosci* 18(11): 694–705.
<https://doi.org/10.1038/nrn.2017.119>
22. *Schiaffino S, Reggiani C* (2011) Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev* 91(4): 1447–1531.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2010>
23. *Henneman E, Somjen G, Carpenter D* (1965) Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 28: 560–580.
<https://doi.org/10.1152/jn.1965.28.3.560>
24. *Aagaard P* (2003) Training-induced changes in neural function. *Exerc Sport Sci Rev* 31(2): 61–67.
<https://doi.org/10.1097/00003677-200304000-00002>
25. *Vigotsky AD, Halperin I, Lehman GJ, Trajano GS, Vieira TM* (2018) Interpreting signal amplitudes in surface electromyography studies in sport and rehabilitation sciences. *Front Physiol* 8: 985.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00985>
26. *Kidgell DJ, Bonanno DR, Frazer AK, Howatson G, Pearce AJ* (2017) Corticospinal responses following strength training: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurosci* 46(11): 2648–2661.
<https://doi.org/10.1111/ejn.13710>
27. *Siddique U, Rahman S, Frazer AK, Pearce AJ, Howatson G, Kidgell DJ* (2020) Determining the Sites of Neural Adaptations to Resistance Training: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sport Med* 50(6): 1107–1128.
<https://doi.org/10.1007/s40279-020-01258-z>
28. *Del Vecchio A, Casolo A, Negro F, Scorcelletti M, Bazzucchi I, Enoka R, Felici F, Farina D* (2019) The increase in muscle force after 4 weeks of strength training is mediated by adaptations in motor unit recruitment and rate coding. *J Physiol* 597(7): 1873–1887.
<https://doi.org/10.1113/JP277250>
29. *Sterczala AJ, Miller JD, Dimmick HL, Wray ME, Trevino MA, Herda TJ* (2020) Eight weeks of resistance training increases strength, muscle cross-sectional area and motor unit size, but does not alter firing rates in the vastus lateralis. *Eur J Appl Physiol* 120(1): 281–294.
<https://doi.org/10.1007/s00421-019-04273-9>
30. *Scripture EW, Smith TL, Brown EM* (1984) On the education of muscular control and power. *StudYale Psychol Lab* 2: 114–119.
31. *Нетреба АИ, Бравый ЯР, Макаров ВА, Устюжанин ДВ, Виноградова ОЛ* (2011) Оценка эффективности тренировки, направленной на увеличение максимальной произвольной силы без развития гипертрофии мышц. *Физиология человека* 37(6): 1–9. [*Netreba AI, Bravyi IR, Makarov VA, Ustiuzhanin DV, Vinogradova OL* (2011) Evaluation of training efficacy for improving maximal voluntary contraction without noticeable hypertrophy. *Hum Physiol* 37(6): 89–97. (In Russ)].
32. *Ruddy KL, Carson RG* (2013) Neural pathways mediating cross education of motor function. *Front Hum Neurosci* 7: 1–22.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00397>
33. *Phillips SM, Tipton KD, Ferrando AA, Wolfe RR* (1999) Resistance training reduces the acute exercise-induced increase in muscle protein turnover. *Am J Physiol* 276(1): 118–124.
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.1999.276.1.E118>
34. *Goodman CA* (2014) The Role of mTORC1 in Regulating Protein Synthesis and Skeletal Muscle Mass in Response to Various Mechanical Stimuli. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 166: 43–95.
https://doi.org/10.1007/112_2013_17
35. *Drummond MJ, Fry CS, Glynn EL, Dreyer HC, Dhanani S, Timmerman KL, Volpi E, Rasmussen BB* (2009) Rapamycin administration in humans blocks the contraction-induced increase in skel-

- etal muscle protein synthesis. *J Physiol* 587(7): 1535–1546.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.163816>
36. *Terzis G, Georgiadis G, Stratakos G, Vogiatzis I, Kavouras S, Manta P, Mascher H, Blomstrand E* (2008) Resistance exercise-induced increase in muscle mass correlates with p70S6 kinase phosphorylation in human subjects. *Eur J Appl Physiol* 102(2): 145–152.
<https://doi.org/10.1007/s00421-007-0564-y>
37. *Mitchell WK, Wilkinson DJ, Phillips BE, Lund JN, Smith K, Atherton PJ* (2016) Human Skeletal Muscle Protein Metabolism Responses to Amino Acid Nutrition. *Adv Nutr* 7(4): 828S–838S.
<https://doi.org/10.3945/an.115.011650>
38. *Burd NA, Tang JE, Moore DR, Phillips SM* (2009) Exercise training and protein metabolism: influences of contraction, protein intake, and sex-based differences. *J Appl Physiol* 106(5): 1692–1701.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.91351.2008>
39. *Proud CG* (2007) Signalling to translation: how signal transduction pathways control the protein synthetic machinery. *Biochem J* 403(2): 217–234.
<https://doi.org/10.1042/BJ20070024>
40. *Greenhaff PL, Karagounis LG, Peirce N, Simpson EJ, Hazell M, Layfield R, Wackerhage H, Smith K, Atherton P, Selby A, Rennie MJ* (2008) Disassociation between the effects of amino acids and insulin on signaling, ubiquitin ligases, and protein turnover in human muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 295(3): 595–604.
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.90411.2008>
41. *O'Neil TK, Duffy LR, Frey JW, Hornberger TA* (2009) The role of phosphoinositide 3-kinase and phosphatidic acid in the regulation of mammalian target of rapamycin following eccentric contractions. *J Physiol* 587(14): 3691–3701.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.173609>
42. *Wackerhage H, Schoenfeld BJ, Hamilton DL, Lehti M, Hulmi JJ* Stimuli and sensors that initiate skeletal muscle hypertrophy following resistance exercise. *J Appl Physiol* 126(1): 30–43.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00685.2018>
43. *Goodman CA* (2019) Role of mTORC1 in mechanically induced increases in translation and skeletal muscle mass. *J Appl Physiol* 127(2): 581–590.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01011.2018>
44. *Lysenko EA, Popov DV, Vepkhvadze TF, Sharova AP, Vinogradova OL* (2019) Signaling responses to high and moderate moderate load strength exercise in trained muscle. *Physiol Rep* 7(9): 1–9.
<https://doi.org/10.14814/phy2.14100>
45. *Terzis G, Spengos K, Mascher H, Georgiadis G, Manta P, Blomstrand E* (2010) The degree of p70 S6k and S6 phosphorylation in human skeletal muscle in response to resistance exercise depends on the training volume. *Eur J Appl Physiol* 110(4): 835–843.
<https://doi.org/10.1007/s00421-010-1527-2>
46. *Kumar V, Selby A, Rankin D, Patel R, Atherton P, Hildebrandt W, Williams J, Seynnes O, Hiscock N, Rennie MJ* (2009) Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men. *J Physiol* 587(1): 211–217.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.164483>
47. *Westad C, Westgaard RH, De Luca CJ* (2003) Motor unit recruitment and derecruitment induced by brief increase in contraction amplitude of the human trapezius muscle. *J Physiol* 552(2): 645–656.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.044990>
48. *Dankel SJ, Jessee MB, Mattocks KT, Mouser JG, Counts BR, Buckner SL, Loenneke JP* (2016) Training to Fatigue: The Answer for Standardization When Assessing Muscle Hypertrophy? *Sport Med* 47(6): 1021–1027.
<https://doi.org/10.1007/s40279-016-0633-7>
49. *Morton RW, Sonne MW, Zuniga AF, Mohammad IYZ, Jones A, McGlory C, Keir PJ, Potvin JR, Phillips SM* (2019) Muscle fibre activation is unaffected by load and Repetition duration when resistance exercise is performed to task failure. *J Physiol* 597(17): 4601–4613.
<https://doi.org/10.1113/JP278056>
50. *Fujita S, Abe T, Drummond MJ, Cadenas JG, Dreyer HC, Sato Y, Volpi E, Rasmussen BB* (2007) Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol* 103(3): 903–910.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00195.2007>
51. *Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N* (2000) Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol* 88(6): 2097–2106.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.2000.88.6.2097>

52. Попов ДВ, Цвиркун ДВ, Нетреба АИ, Тарасова ОС, Простова АБ, Ларина ИМ, Боровик АС, Виноградова ОЛ (2006) Увеличение мышечной массы и силы при низкоинтенсивной силовой тренировке без расслабления связано с гормональной адаптацией. Физиология человека 32(5): 121–127. [Popov DV, Tsvirkun DV, Netreba AI, Tarasova OS, Prostova AB, Larina IM, Borovik AS, Vinogradova OL (2006) Hormonal adaptation determines the increase in muscle mass and strength during low-intensity strength training without relaxation. Hum Physiol 32(5): 121–127. (In Russ)].
53. Popov DV, Lysenko EA, Bachinin AV, Miller TF, Kurochkina NS, Kravchenko IV, Furalyov VA, Vinogradova OL (2014) Influence of resistance exercise intensity and metabolic stress on anabolic signaling and expression of myogenic genes in skeletal muscle. Muscle Nerve 51(3): 434–442.
<https://doi.org/10.1002/mus.24314>
54. Gavanda S, Isenmann E, Schlöder Y, Roth R, Freiwald J, Schiffer T, Geisler S, Behringer M (2020) Low-intensity blood flow restriction calf muscle training leads to similar functional and structural adaptations than conventional low-load strength training : A randomized controlled trial. PLoS One 15(6): e0235377.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235377>
55. Kraemer WJ, Ratamess NA (2005) Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training. Sport Med 35(4): 339–361.
<https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00004>
56. Fink J, Schoenfeld BJ, Nakazato K (2018) The role of hormones in muscle hypertrophy. Phys Sport Med 46(1): 129–134.
<https://doi.org/10.1080/00913847.2018.1406778>
57. Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV (1988) Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. J Appl Physiol 65(6): 2406–2412.
<https://doi.org/10.1152/jappl.1988.65.6.2406>
58. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Komi PV (1985) Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 53(4): 287–293.
<https://doi.org/10.1007/BF00422840>
59. Morton RW, Sato K, Gallagher MPB, Oikawa SY, McNicholas PD, Fujita S, Phillips SM (2018) Muscle androgen receptor content but not systemic hormones is associated with resistance training induced skeletal muscle hypertrophy in healthy, young men. Front Physiol 9: 1373.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01373>
60. Phillips SM, Baker SK, Churchward-Venne TA, Parise G, Bellamy L, Mitchell CJ (2013) Muscular and Systemic Correlates of Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. PLoS One 8(10): e78636.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078636>
61. Wyce A, Bai Y, Nagpal S, Thompson CC (2010) Research resource: The androgen receptor modulates expression of genes with critical roles in muscle development and function. Mol Endocrinol 24(8): 1665–1674.
<https://doi.org/10.1210/me.2010-0138>
62. Chaillou T, Kirby TJ, McCarthy JJ (2014) Ribosome Biogenesis: Emerging Evidence for a Central Role in the Regulation of Skeletal Muscle Mass. J Cell Physiol 229(11): 1584–1594.
<https://doi.org/10.1002/jcp.24604>
63. Brook MS, Wilkinson DJ, Mitchell WK, Lund JL, Phillips BE, Szewczyk NJ, Kainulainen H, Lensu S, Koch LG, Britton SL, Greenhaff PL, Smith K, Atherton PJ (2017) A novel D2O tracer method to quantify RNA turnover as a biomarker of de novo ribosomal biogenesis, in vitro, in animal models, and in human skeletal muscle. Am J Physiol – Endocrinol Metab 313(6): E681–E689.
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.00157.2017>
64. Mobley CB, Haun CT, Robertson PA, Mumford PW, Kephart WC, Romero MA, Osburn SC, Vann CG, Young KC, Beck DT, Martin JS, Lockwood CM, Roberts MD (2018) Biomarkers associated with low, moderate, and high vastus lateralis muscle hypertrophy following 12 weeks of resistance training. PLoS One 13(4): 1–20.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195203>
65. Reidy PT, Fry CS, Igbini S, Deer RR, Jennings K, Cope MB, Mukherjee R, Volpi E, Rasmussen BB (2017) Protein Supplementation Does Not Affect Myogenic Adaptations to Resistance Training. Med Sci Sports Exerc 49(6): 1197–1208.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001224>
66. Hikida RS, Staron RS, Hagerman FC, Walsh S, Kaiser E, Shell S, Hervey S (2000) Effects of High-Intensity Resistance Training on and Nucleo-Cytoplasmic Relationships. Sport Med 55(7): 347–354.
<https://doi.org/10.1093/gerona/55.7.b347>

67. *Psilander N, Eftestøl E, Cumming KT, Juvkam I, Ekblom MM, Sunding K, Wernbom M, Holmberg HC, Ekblom B, Bruusgaard JC, Raastad T, Gundersen K* (2019) Effects of training, detraining, and retraining on strength, hypertrophy, and myonuclear number in human skeletal muscle. *Carbohydr Polym* 6(1): 5–10.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00917.2018>
68. *Baechle T, Earle R* (2008) *Essentials of Strength Training and Conditioning*. Human Kinetics.
69. *Fisher J, Steele J, Smith D* (2017) High- and Low-Load Resistance Training: Interpretation and Practical Application of Current Research Findings. *Sport Med* 47(3): 393–400.
<https://doi.org/10.1007/s40279-016-0602-1>
70. *Morton RW, Oikawa SY, Wavell CG, Mazara N, McGlory C, Quadrilatero J, Baechler BL, Baker SK, Phillips SM* (2016) Neither load nor systemic hormones determine resistance training-mediated hypertrophy or strength gains in resistance-trained young men. *J Appl Physiol* 121(1): 129–138.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00154.2016>
71. *Schoenfeld BJ, Grgic J, Ogborn D, Krieger JW* (2017) Strength and hypertrophy adaptations between low-versus high-load resistance training: A systematic review and meta-analysis. *J Strength Cond Res* 48(2): 361–378.
<https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002200>
72. *Krieger JW* (2010) Single vs. multiple sets of resistance exercise for muscle hypertrophy: a meta-analysis. *J Strength Cond Res* 24(4): 1150–1159.
<https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181d4d436>
73. *Ralston GW, Kilgore L, Wyatt FB, Baker JS* (2017) The Effect of Weekly Set Volume on Strength Gain: A Meta-Analysis. *Sport Med* 47(12): 2585–2601.
<https://doi.org/10.1007/s40279-017-0762-7>
74. *Schoenfeld BJ, Ogborn D, Krieger JW* (2016) Effects of Resistance Training Frequency on Measures of Muscle Hypertrophy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sport Med* 46(11): 1689–1697.
<https://doi.org/10.1007/s40279-016-0543-8>
75. *Del Vecchio A, Negro F, Holobar A, Casolo A, Folland JP, Felici F, Farina D* (2019) You are as fast as your motor neurons: speed of recruitment and maximal discharge of motor neurons determine the maximal rate of force development in humans. *J Physiol* 597(9): 2445–2456.
<https://doi.org/10.1113/JP277396>
76. *Blazevich AJ, Wilson CJ, Alcaraz PE, Rubio-Arias JA* (2020) Effects of Resistance Training Movement Pattern and Velocity on Isometric Muscular Rate of Force Development: A Systematic Review with Meta-analysis and Meta-regression. *Sport Med* 50(5): 943–963.
<https://doi.org/10.1007/s40279-019-01239-x>
77. *Burd NA, Andrews RJ, West DW, Little JP, Cochran AJ, Hector AJ, Cashaback JG, Gibala MJ, Potvin JR, Baker SK, Phillips SM* (2012) Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. *J Physiol* 590(2): 351–362.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.221200>
78. *Hackett DA, Davies TB, Orr R, Kuang K, Halaki M* (2018) Effect of movement velocity during resistance training on muscle-specific hypertrophy: A systematic review. *Eur J Sport Sci* 18(4): 473–482.
<https://doi.org/10.1080/17461391.2018.1434563>
79. *Schoenfeld B, Ogborn D, Krieger J* (2015) Effect of Repetition Duration During Resistance Training on Muscle Hypertrophy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sport Med* 45: 577–585.
<https://doi.org/10.1007/s40279-015-0304-0>

The Mechanisms of Muscle Mass and Strength Increase during Strength Training

E. A. Lysenko^{a, b, *}, O. L. Vinogradova^{a, b}, and D. V. Popov^{a, b}

^a*Institute of Biomedical Problems of RAS, Moscow, Russia*

^b*Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia*

*e-mail: e.a.lysenko@gmail.com

Strength training remains the most effective way to maintain or increase muscle mass and strength. Strength training is used during rehabilitation after injuries and prolonged hypokinesia, to prevent the development of sarcopenia, metabolic syndrome and type 2 diabetes, cardiovascular diseases. Also, strength training is widely used by athletes of var-

ious specializations. The effectiveness of strength training varies depending on the individual features, the diet and the training scheme used. In recent years, significant progress has been made in understanding the mechanisms of adaptation of skeletal muscle in response to strength training. The review describes the most important mechanisms for increasing muscle mass and strength, which correspond to the current understanding of the problem in the modern literature. The role of neuromuscular adaptation, as well as the role of signaling processes that cause an increase in the rate of protein synthesis in muscle, in the development of adaptive changes in response to regular strength training, is considered. Based on the knowledge of these mechanisms, key variables of strength training were analyzed, such as the loads used, the amount of work performed, and the speed of the training movements. The knowledge of the mechanisms that determine the effectiveness of the training process, will allow the reader to note the most important aspects of strength training.

Keywords: strength training, skeletal muscle, neuromuscular adaptation, protein synthesis rate, mTORC1, muscle fiber