Александр Радзиевский,
Валентин Олешко,
Нина Комаровская,
Виктор Радзиевский

О механизме возникновения "болезни ветеранов бодибилдинга"

Р е з ю м е. У статті висвітлено етіологію виникнення сильного м'язового болю у найбільш гіпертрофованих м'язах спортсменів, які займаються бодібілдінгом. На думку авторів, основною причиною виникнення болю є ішимізація м'язів, котра виникає внаслідок перетворення значної частини судин, що живлять м'яз, на судини-колектори (колатералі), не здатні доставляти необхідну кількість крові. У ветеранів бодібілдінгу біль у м'язах виникає внаслідок переродження судинного русла через систематичне пере давлення судин м'язами, що скорочуються.

S u m m a r y. The paper considers tiology of severe pain occurrence in the most hypertrophied muscles of bodybuilders. In author's opinion the major cause of pain in novice bodybuilders is ischemia of muscles which occurs as a result of transformation of the most of vessels supplying the muscle into vessels-collectors (collaterals) unable to deliver sufficient volume of blood. In experienced bodybuilders the muscle pain is due to regeneration of vessel bed as a consequence of regular compression of vessels by contracting muscles.

© Александр Радзиевский, Валентин Олешко, Нина Комаровская, Виктор Радзиевский, 2001

У спортсменов, продолжительное время занимающихся бодибилдингом, несмотря на сравнительно низкую его травмоопасность, все же встречаются специфические для этого вида спорта травмы и заболевания. К ним относится и заболевание, получившее название «болезнь культуристов-ветеранов». Проявляется она болями в мышцах с локализацией в наиболее гипертрофированных ее частях. Считается, что причиной, вызывающей появление этих болей, является ишемизация мышц, возникающая из-за недостаточного снабжения их кровью [3, 6, 10, 13].

По данным ряда авторов, в последнее время эта болезнь «помолодела»: описаны случаи с подобными симптомами (и данные с летальным исходом) у спортсменов в молодом возрасте обычно при использовании ими форсированных методов наращивания мышечной массы [6, 13]. Считается, что при этом увеличивается в объеме как сама мышца в целом, так и отдельные пучки ее волокон, которые пережимают не только расположенные в них сосуды, но и внемышечные сосуды, расположенные рядом с гипертрофированными мышцами, в том числе и магистральные артериальные стволы [12, 13, 15]. Естественно, при этом происходит пережатие и сопровождающих их вен, но, по-видимому, последнее не имеет столь прямого отношения к возникающей ишемизации мышц, как пережатие артерий.

Однако следует подчеркнуть, что выполнение специфических в тренировке культуристов силовых упражнений вызывает существенные морфофункциональные сдвиги также в венозном русле, что требует самостоятельного рассмотрения.

Компрессия артериальной части сосудистого русла вызывает ишемизацию мышц, которая может быть глубокой и при этом продолжительной, вследствие чего происходит раздражение болевых рецепторов чувствительных ветвей мышечных нервов и, таким образом, возникает чувство боли — сигнал неблагополучия [6—9].

Возникновение мышечных болей возможно также у молодых начинающих спортсменов, занимающихся бодибилдингом, при быстром наращивании ими мышечной массы по приведенной выше схеме [13], хотя и признаем ее несколько упрощенной.

Таким образом, у молодых начинающих спортсменов, занимающихся бодибилдингом, боли в мышцах при интенсификации тренировочного процесса по увеличению мышечной массы могут появляться в результате возникшего несоответствия в темпах развития массы мышц с развитием их сосудистого русла, что и приводит к недостаточности кровоснабжения гипертрофированных мышц, то есть их ишемизации [3—5, 10]. У ветеранов, занимающихся бодибилдингом, как уже отмечалось, болезненные явления

в мышцах, возникающие при выполнении неадекватных для их организма физических нагрузок, связаны также с ишемизацией мышц, однако причины ее возникновения у них существенно отличаются от тех, которые имеют место у начинающих спортсменов. Поэтому в дискуссионном плане нам хотелось бы предложить свою схему этиологии «болезни культуристов-ветеранов», спортсменов, занимающихся спортом десяток-другой лет, и пожилых людей, ведь бодибилдингом занимаются и в 50—60 лет, а иногда и в более солидном возрасте.

По нашему мнению, основной причиной возникновения «болезни культуристов-ветеранов» является сформировавшаяся в адаптационном плане за многие годы специальной тренировки мышц особая морфофункциональная структура сосудистого русла, когда в результате полезные поначалу морфофункциональные изменения в сосудах [2, 5, 6, 11] становятся затем вредоносными для функционирования мышц.

Раскрыв динамику этого процесса, а по сути, рассмотрев механизм адаптации сосудистого русла мышц к изменяющимся условиям тока по ним крови, мы стремились обосновать нашу точку зрения о механизме возникновения «болезни ветеранов бодибилдинга».

С этой целью были проанализированы данные литературы и наших экспериментальных исследований на животных о характере морфологофункциональных преобразований в сосудистом русле региона при ограничении либо полном прекращении кровотока в его артериальной магистрали.

Известно, что ограничение или полное прекращение тока крови в каком-либо участке артериальной магистрали обусловливает на первых порах тотальное расширение предсуществующих артерио-артериальных анастомозов между ветвями магистрального сосуда, отходящими от него выше и ниже места нарушения кровотока [1, 2, 4, 5]. Если кровоток в сосудах нарушается часто (что имеет место при интенсивной динамической работе) или длительно (при статических мышечных усилиях, иммобилизации конечности, наложении жгута), а тем более постоянно (при перевязке сосуда), то из предсуществующих анастомозов формируются окольные пути коллатерали [11, 17], механизм образования которых во всех случаях сходен [11, 13, 18].

Адаптация сосудистого русла к новым, затрудненным условиям кровотока возможна лишь при достаточной «прочности» сосудистого русла, что напрямую связано с его резервным потенциалом, который обычно определяется пропускной способностью для крови ветвей третьего порядка основных мышечных артерий, входящих в мышцу в ее дистальном и проксимальном участке (рис. 1). Преобразование предсуществующих артерио-артериальных анастомозов (в основном мышечных артериальных ветвей третьего порядка) в коллатеральный сосуд, обеспечивающий поступление крови в область, находящуюся дистальнее участка сосудистого русла, и подвергшийся компрессии — процесс сложный и длительный [5, 11]. Однако, как отмечалось выше, характер адаптационных преобразований при разных видах нарушений кровотока в том или ином артериаль-

Рис. 1. *Сосуды двуглавой мышцы кролика при обычном, не затрудненном ее кровоснабжении:*
А, Б — соответственно проксимальные и дистальные сосудистые ворота мышцы; 1, 2, 3 — мышечные артериальные ветви первого, второго и третьего порядков соответственно; 4 — внутримышечные артерио-артериальные анастомозы

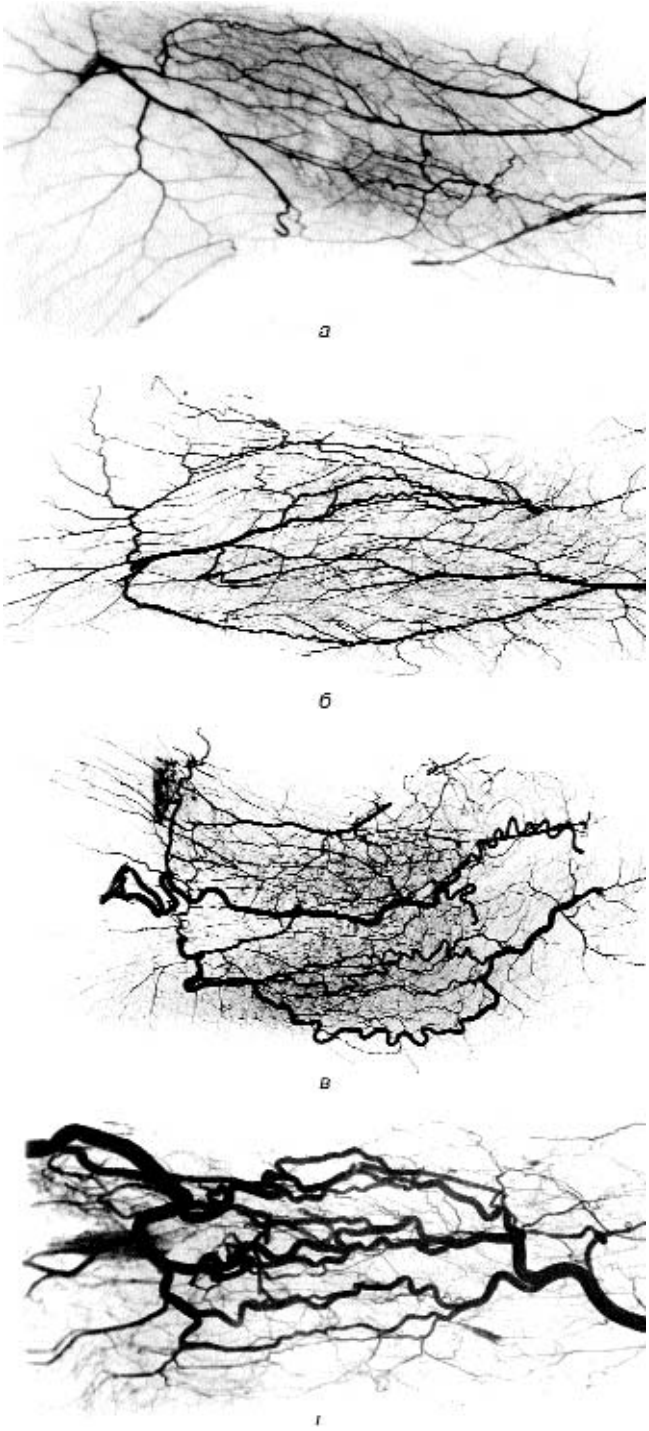

Рис. 2. *Сосуды двуглавой мышцы кролика при незатрудненном кровотоке в ней (а) и в разные сроки после перевязки a.femoralis (б, в, г): а — норма; б, в, г — соответственно 30, 60 и 100 дней опыта*

ном сосуде, проявляется в конечном итоге в образовании окольных путей. Количество этих путей, их пропускная способность, зависящая от степени их расширения, извилистости, перестройки (укрепления) сосудистой стенки. В свою очередь все это зависит от характера компрессионного воздействия на внутри- и околомышечную сосудистую сеть. Сам же механизм образования коллатералей, раскрытый и описанный еще сотрудниками ленинградской анатомической школы В.Н. Тонкова, и в настоящее время является общепризнанным. [11, 13, 18]. В основных чертах представить его можно следующим образом.

В начальном периоде формирования окольных путей кровь устремляется в ишемизированную область в результате непроходимости артериальной магистрали по большому количеству артерио-артериальных анастомозов, которые при этом расширяются, а некоторые и извиваются, чему способствует повышение артериального давления в сосудистой сети выше места непроходимости артериальной магистрали (рис. 2, *б*). При длительном нарушении обычного кровотока в артериальной магистрали (стенозирование или перевязка сосуда, наложение на конечность жгута, жесткая иммобилизация) этот процесс носит постоянный характер.

При мышечной работе, особенно если она носит динамический характер, расширение артерио-артериальных анастомозов происходит в основом при расслаблении мышц [12, 16]. Аналогичная картина наблюдается при мышечных сокращениях, вызванных электростимуляцией [11, 17]. Со временем при систематическом выполнении мышечных упражнений из массы артерио-артериальных анастомозов начинают определяться отдельные окольные пути, соединяющие источники кровоснабжения мышц. Расположенные в ее проксимальном и дистальном концах эти обходные пути образуются преимущественно из мышечных артериальных ветвей третьего порядка, находящихся в наиболее защищенных местах от пережатия (рис. 2, *в*).

Преобразование первичного окольного пути, сформированного из артерио-артериального анастомоза, в постоянно функционирующую коллатераль заключается не только в увеличении диаметра и удлинении (что выражается извилистостью) сосуда, но и в конструктивной перестройке его. Прочность сосуда возрастает за счет разрастания в его стенке соединительных элементов. При этом удельная часть мышечных элементов стенки сосуда снижается, он почти теряет, а иногда и полностью лишается способности к активному сокращению своей стенки, т.е. лишается возможности активной (нервной) регуляции просвета сосуда. Последний становится зависимым только от количества крови, поступающей в его проксимальный конец. Кроме того, в отличие от предсуществующего ар-

терио-артериального анастомоза, у которого каждая из входящих в него частей по своему ходу отдает ветви, которые в конечном итоге делятся на капилляры, обеспечивающие тканевой обмен мышц, а затем переходят в элементы венозной системы, истинная сформированная коллатераль с венозной системой непосредственной связи не имеет и кровь, протекающая по коллатералям, не участвует в снабжении рядом лежащих тканей источниками энергии и кислородом. Полностью сформировавшаяся коллатераль боковых ветвей, разветвляющихся на все более мелкие сосуды вплоть до капилляров, практически не дает. Иногда она может разделиться на несколько рукавов, которые затем перед соединением с дистальным отделом магистрального сосуда вновь объединяются в одно русло (рис 2, *г*). Следовательно, коллатераль — это по сути коллектор для тока крови из участка тела проксимальнее области пережатия в регион дистальнее его.

В подавляющем большинстве случаев процесс образования коллатералей следует характеризовать как пример формирования положительной адаптации сосудистого русла региона к тем или иным воздействиям, нарушающим непрерывность и достаточность кровотока в нем. Кровообращение по коллатералям существенно облегчает в посткомпрессионный период устранение дефицита крови, возникающего в результате пережатия сосуда. Однако если процесс формирования коллатералей протекает с повышенной интенсивностью либо продолжительное время (годами), то в коллатерали превращается большинство предсуществующих артерио-артериальных анастомозов. В итоге количество сосудов, непосредственно участвующих в кровоснабжении мышцы, содержащей коллатерали, существенно уменьшается, что отрицательно сказывается на резервном потенциале ее сосудистой сети (рис. 3). Кроме того, возможность ее глубокой ишимизации, сопровождаемой характерными для болезни ветеранов бодибилдинга мышечными болями, многократно возрастает.

Этот процесс может углубляться образованием из артерио-венулярных шунтов, которые обычно находятся в спавшемся состоянии, постоянно функционирующих артериовенозных анастомозов, способных пропустить значительное количество крови из артериальной сети в венозную, минуя сеть резистентных капилляров. [2, 5, 11].

В этих случаях артериовенозные соустия образуются от некоторого переполнения

Рис. 3. *Поперечный срез внутримышечных сосудов толщиной 1 см посредине брюшка m.vastus lateralis femoris при незатрудненном кровотоке (а) и через 180 дней после перевязки a.femoralis (б).* x15

кровью области их нахождения, куда кровь доставляется обычным путем по главным артериальным магистралям. В то же время туда же доставляются дополнительные объемы крови через коллатерали (за счет недополучения крови в области бывшего их ветвления). Возникающему при этом некоторому превышению обычного для микроциркулярного русла внутрисосудистого давления способствует открытие артерио-венулярных шунтов и превращение их в артериовенозные соустья, позволяющие «излишку» крови, минуя капилляры, перейти в вены. Этот процесс, если он носит временный, преходящий характер, может иметь важное функциональное значение, поскольку он устраняет или предотвращает переполнение кровью артериальной системы региона. Однако постоянный переход крови через соустия из артериального русла в венозное, минуя капилляры, может вызывать серьезные патологические изменения в тканях, расположенных дистальнее таких соустий.

Выводы

Под воздействием специфических мышечных упражнений в тренировочных занятиях спортсменов, занимающихся бодибилдингом, в сосудистом русле работающих мышц происходили морфофункциональные преобразования приспособительного плана. На начальных этапах тренировки они носили компенсаторный характер (срочная адаптация), когда приспособительные механизмы, функционируя в максимальном режиме, неэкономно расходовали свой резервный потенциал, все они либо часть из них истощались [9, 14, 17].

По мере формирования основных окольных путей и возврату к обычному функционированию основной массы артерио-артериальных анастомозов, адаптационные процессы в сосудистом русле мышц приобретают экономный, рациональный характер, что способствует существенной оптимизации тренировочного процесса спортсменов бодибилдинга. Применение на этом этапе тренировочного процесса неадекватных (чрезмерных) для функционального состояния спортсмена физических нагрузок может вызвать дальнейший процесс преобразования артерио-артериальных анастомозов в новые окольные пути, что дополнительно снижает потенциальные возможности сосудистого русла в кровоснабжении той мышцы, в которой формируются коллатерали. В результате риск возникновения глубокого ишемического состояния в таких мышцах при интенсивной работе значительно увеличивается, при этом не исключено возникновение симптомов так называемой «болезни культуристов-ветеранов».

Таким образом, мы предполагаем что «болезнь культуристов-ветеранов» — одно из проявлений патологии регионарного сосудистого русла, возникшей вследствие его переадаптации к специфическим мышечным сокращениям, выполняемым спортсменом длительное время и ставшими на каком-то этапе неадекватными функциональному состоянию его организма.

1. *Аринчин Н.И., Борисевич Т.Ф.* Микронасосная деятельность мышц при их растяжении. — Минск: Наука и техника, 1986. — 98 с.

2. *Васильева В.В.* Сосудистые реакции спортсменов. — М.:ФиС, 1971. — 145 с.

3. *Вебер К.Н.* Случай со Сталоне. — All Natural muskular devolopment. — 1997, 9. — С. 25.

4. *Воробьев А.Н.* Тяжелоатлетический спорт: Очерки по физиологии и спортивной тренировке. — М.: Физкультура и спорт, 1977. — 255 с.

5. *Козлов В.И., Тупицин И.О.* Микроциркуляция при мышечной деятельности. — М.: Физкультура и спорт, 1982. — 135 с.

6. *Лафави Б.* Плечи культуриста (остеолиз) // Сила и красота. 1995, 4. — С. 42—44.

7. *Озолинь П.П., Ревин И.А.* Кровоснабжение конечностей при силовых нагрузках у тяжелоатлетов // Теория и практика физической культуры. — 1975. — N 5. — с. 26—28.

8. *Озолинь П.П.* Адаптация сосудистой системы к спортивным нагрузкам. — Рига: Знание, 1984. — 135 с.

9. *Платонов В.Н.* Адаптация в спорте. — К.: Здоровья, 1988. — 215 с.

10. *Платонов В.Н.* Общая теория подготовки спортсменов в Олимпийском спорте. — Киев: Олимпийская литература, 1997. — 584 с.

11. *Радзиевский А.Р.* Пластичность сосудистого русла при нарушении тока крови в крупных артериальных магистралях и пути ее стимуляции. Дис... докт. мед. наук. Киев 1969—460 ст.

12. *Радзиевский А.Р., Олешко В.Г., Рабуховский В.В., Леснев Р.* О механизме возникновения и сглаживания феномена Линдгарда у тяжелоатлеиов при выполнении больших физических нагрузок. Наука в олимпийском спорте. 1999. N1. — С. 74—89.

13. *Радзиевский П.А., Кузнецов О., Максименко Н.* Неспецифический метод стимуляции адаптационных процессов в сосудистом русле спортсменов-культуристов // Наука в олимпийском спорте. 2000. N2. — С. 79—84.

14. *Солодков А.С.* Проблемы адаптации в спорте // Современное состояние и актуальные проблемы физиологии спорта. Л. 1989. — С. 16—28.

15. *Трач С.С., Радзиевский А.Р.* Некоторые методические приемы экспериментального моделирования ишемических нарушений спинного мозга и нервных стволов пояснично-кресцового сплетения //Клиническая хирургия. 1969, N7. — С. 58—69.

16. *Тхоревский В.И.* Функциональная активность мышц и их кровоснабжение //Регуляция кровоснабжения в скелетных мышцах-Рига, 1973. — С. 127—144.

17. *Уилимор Дж.Х, Костилл Д.Л.* Физиология спорта и двигательной активности. — Киев: Олимпийский спорт, 1997. — 503 с.

18. *Хаютин В.И., Рогоза А.Н.* Регуляция кровеносных сосудов, порождаемая приложенными к ним механическими силами // Физиология кровообращения. Регуляция кровообращения//. — Л.: Наука, 1986. — с. 335 — 365.

19. *Хартман Ю., Тюннаман Х.* Современная силовая тренировка. — Берлин: Шпортферлат, 1989. — 635 с.

Национальный университет
физического воспитания и спорта Украины, Киев

Поступила 23.09.2000