

Список сокращений

АДГ	— антидиуретический гормон
АДФ	— аденозиндифосфат
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АМФ	— аденозинмонофосфат
АПБ	— ацилпереносящий белок
АТФ	— аденозинтрифосфат
ГМФ	— гуанозинмонофосфат
ГТФ	— гуанозинтрифосфат
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
КоА	— кофермент (коэнзим)А
КоQ	— кофермент (коэнзим)Q (убихинон)
КрФ	— креатинфосфат
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	— липопротеиды очень низкой плотности
МАМ	— максимальная анаэробная мощность
МК МОК	— медицинская комиссия Международного олимпийского комитета
ММУ	— максимальный метаболический уровень
МПК	— максимальное потребление кислорода
НАДН ₂	— никотинамидадениндинуклеотид восстановленный
НАДФ	— никотинамидадениндинуклеотидфосфат окисленный
НАДФАН ₂	— никотинамидадениндинуклеотидфосфат восстановленный
ПВК	— пировиноградная кислота
ППБЦ	— продукты повышенной биологической ценности
СДГ	— сукцинатдегидрогеназа
СЖК	— свободные жирные кислоты
ФАД	— флавинадениндинуклеотид окисленный
ФАДН ₂	— флавинадениндинуклеотид восстановленный
ФМН	— флавинмононуклеотид окисленный
ФМНН ₂	— флавинмононуклеотид восстановленный
ФФн	— пирофосфат неорганический
ЦНС	— центральная нервная система
ЩУК	— щавелевоуксусная кислота (оксалоацетат)

Часть первая

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

- Введение в биохимию
- Обмен веществ в организме
- Обмен энергии в организме
- Обмен воды и минеральных веществ
- Кислотно-основное состояние организма
- Ферменты — биологические катализаторы
- Витамины
- Гормоны — регуляторы обмена веществ
- Биохимия углеводов
- Биохимия липидов
- Биохимия нуклеиновых кислот
- Биохимия белков
- Интеграция и регуляция обмена веществ — биохимическая основа процессов адаптации

Введение в биохимию

Организм человека можно представить как единую взаимосвязанную систему, для которой характерны разные уровни организации: системный, органный, тканевой, клеточный и молекулярный (рис. 1).

Молекулярный уровень организации организма представлен многочисленными химическими соединениями, специфическими для отдельных клеток и тканей. Эти соединения имеют разный химический состав, сложную структуру и свойства, а также выполняют конкретную биологическую роль в функционировании организма в целом. Только молекулы живого вещества способны к самовоспроизведению, преобразованию энергии, могут осуществлять процесс движения и многие другие функции в организме.

Химические соединения в организме объединяются в надмолекулярные комплексы, из которых образуются клеточные органеллы и клетки. Клетка является структурной и функциональной единицей организма, так как только ей присущи все его свойства. Она содержит внутриклеточные органеллы, в которых осуществляется обмен веществ и энергии, синтез новых веществ и многие другие биохимические процессы, обеспечивающие жизнедеятельность всего организма.

Каждый уровень организации организма имеет свои биологические особенности, поэтому изучается разными биологическими дисциплинами. Так, молекулярный и клеточный уровень является предметом изучения биохимии, морфологию клеток, органов и организма в целом изучает анатомия, функции различных систем организма — физиология.

1. Предмет и методы исследования биохимии

Биологическая химия — это наука, которая раскрывает химические основы жизнедеятельности организма. Предметом изучения являются: качественный и количественный химический состав живых организмов; превращение веществ, входящих в состав организма и

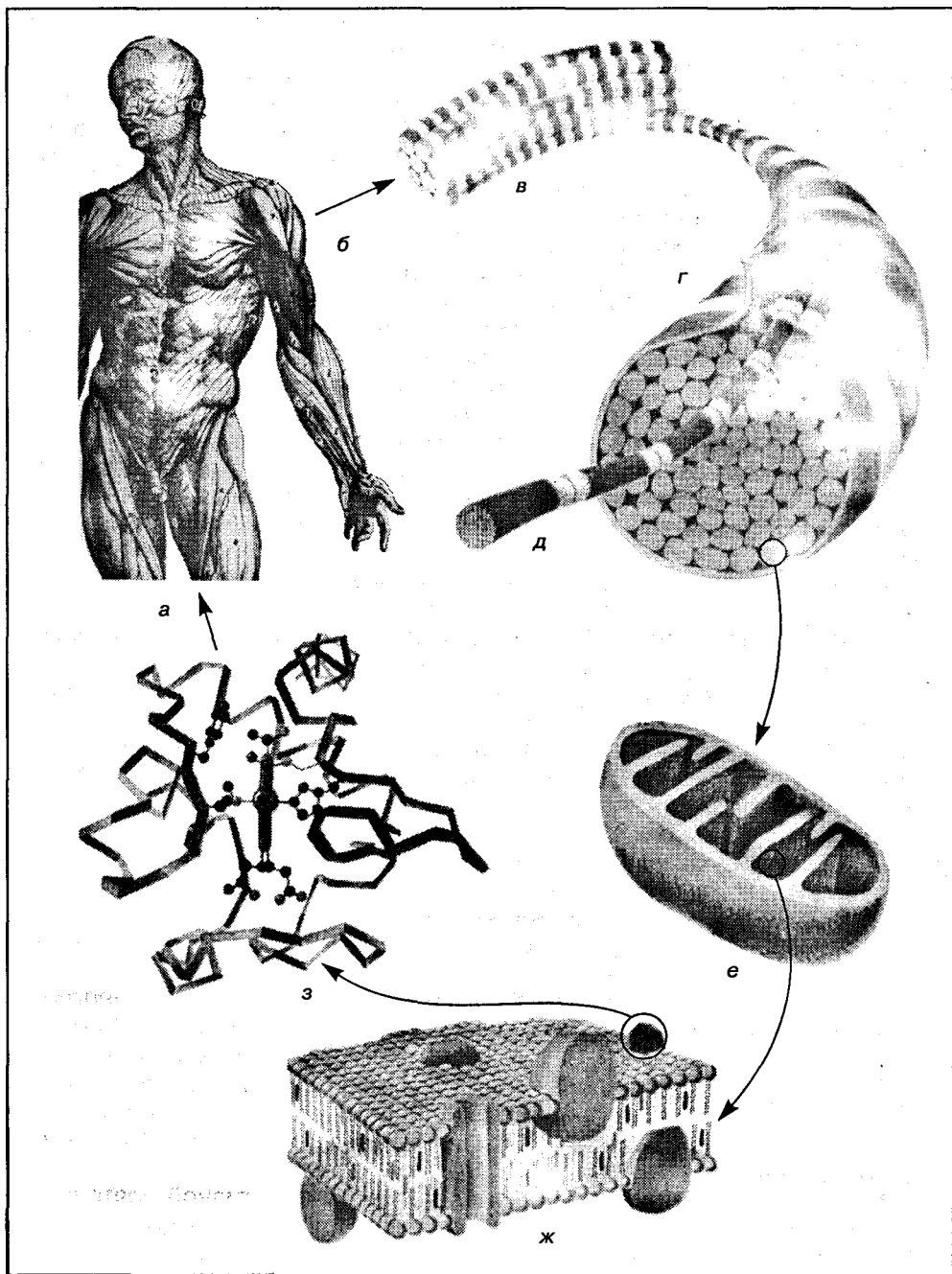


Рис. 1 Организация организма как единой целостной системы: а — организм; б — мышцы; в — мышечная ткань; г — мышечное волокно; д — миофибрилла; е — органелла (митохондрия); ж — субмолекулярный комплекс (митохондриальная мембрана); з — макромолекула белка цитохрома

поступивших в него извне в процессе клеточного метаболизма; взаимосвязь процессов превращения химических веществ с функциями организма в норме и при различных состояниях (спортивной деятельности, патологии, влиянии радиации и других факторов внешней среды).

Для всех живых организмов многие закономерности химического состава, строения и превращения веществ являются общими. Тем не менее у растений, животных и человека наблюдаются различия в химических процессах, обеспечивающих их жизнедеятельность. Так, растения синтезируют сложные органические вещества из простых неорганических веществ, таких как вода, углекислый газ, минеральные вещества, и аккумулируют солнечную энергию в процессе фотосинтеза. Животные и человек нуждаются в поступлении сложных органических соединений — углеводов, жиров, белков, которые необходимы для построения и энергообеспечения организма. Поэтому в зависимости от объекта исследования выделяют следующие разделы биохимии: биохимия животных и человека, биохимия растений, биохимия микроорганизмов и вирусов.

Биохимия решает многие теоретические и практические вопросы в области медицины, молекулярной биологии, генетики, экологии, сельского хозяйства, современной биотехнологии, которая обеспечивает получение новых веществ, в том числе и тех, которые используются для лечения и профилактики заболеваний либо как восстанавливающие средства, а также в практике профессионального спорта.

Изучение биохимии необходимо прежде всего для понимания физиологических процессов, так как в основе функций организма лежат химические изменения в органах и тканях. Кроме того, эти знания необходимы для понимания вопросов спортивной медицины, поскольку объясняют механизмы патологических состояний и действия восстанавливающих и лекарственных средств, определяют методы биохимической диагностики тренированности спортсмена и других его состояний.

Одной из важнейших задач современной биохимии является изучение особенностей биохимических процессов и механизмов их регуляции, обеспечивающих адаптацию организма к воздействию различных условий среды. Познание этих механизмов необходимо для предотвращения развития патологических состояний организма и возможности своевременной коррекции обмена веществ.

При физических нагрузках изменяются обмен веществ и энергии, а также механизмы их регуляции, что составляет основу метаболической адаптации организма к воздействующим нагрузкам (тренировкам). Изучение приспособительных изменений обмена веществ позволяет познать особенности адаптации организма к физическим нагрузкам, выбрать эффективные средства, методы восстановления и повышения физической работоспособности.

Закономерности обмена веществ в процессе спортивной деятельности изучаются биохимией спорта, которая является разделом функциональной биохимии. Основные вопросы изучения:

- механизмы энергообеспечения при мышечной деятельности;
- биосинтез белка при различных физических нагрузках;
- молекулярные основы адаптации организма к физическим нагрузкам;
- регуляторные механизмы обмена веществ;

- метаболические основы утомления и восстановления после физических нагрузок;
 - выявление биохимических критериев оценки эффективности тренировочного процесса, состояния перетренированности или перенапряжения систем организма;
 - биохимические основы рационального питания спортсменов и использования специальных (эргогенных) средств для ускорения восстановления и повышения работоспособности спортсменов;
 - применение методов биохимической диагностики в практике спорта.
- Знание этих вопросов позволит не только повысить эффективность подготовки квалифицированных спортсменов, но и сохранить их здоровье, работоспособность на многие годы.

Методы исследования. Используемые в биохимии методы исследования условно можно разделить на точные лабораторные и экспресс-методы.

Лабораторные методы включают многие физические и химические методы исследования, требующие наличия сложных приборов, таких как электрофотокориметр, спектрофотометр, флюориметр, газовый и спектральный анализаторы, ультрацентрифуги и др., а также лабораторных условий для проведения эксперимента. К основным лабораторным методам относятся:

- качественный и количественный анализ состава тканей крови, мочи, слюны, выдыхаемого воздуха и других объектов исследования с помощью различных методологических подходов;
- электрофорез, позволяющий разделить вещества с помощью электрического тока в специальных аппаратах для электрофореза, один из которых представлен на рис. 2;

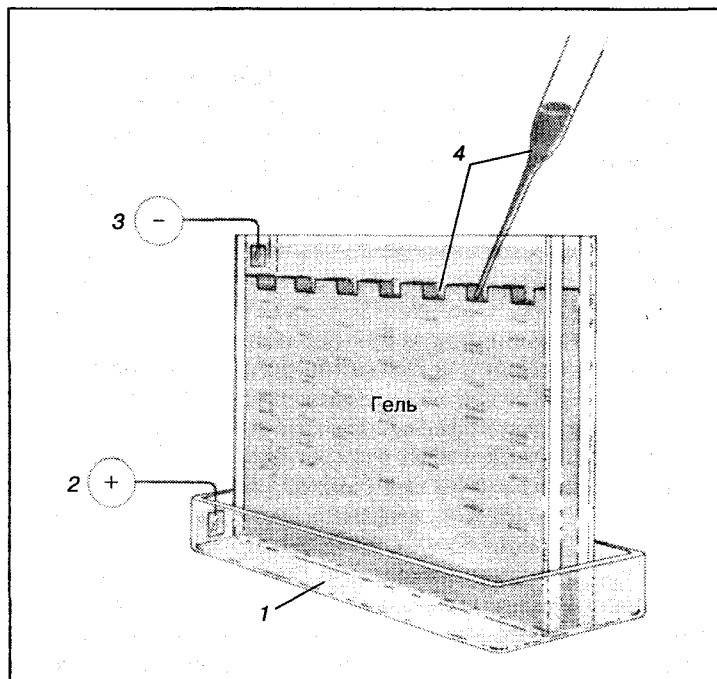


Рис. 2

Аппарат для гелевого электрофореза:

- 1 — буфер;
- 2 — анод;
- 3 — катод;
- 4 — образец

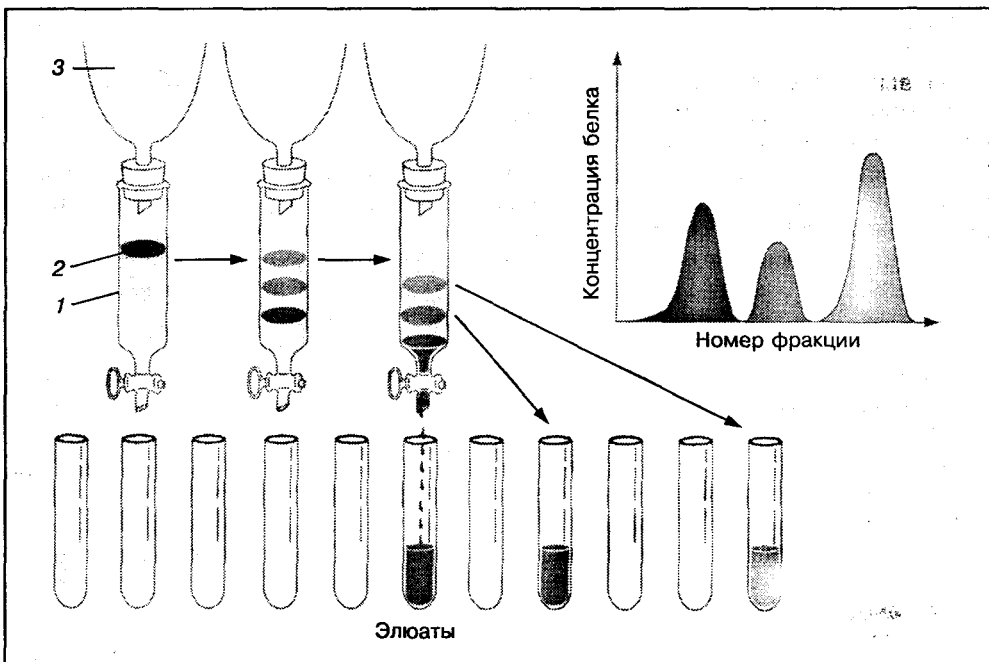


Рис. 3
 Схема разделения белков методом ионной хроматографии: 1 — хроматографическая колонка; 2 — образец; 3 — буферный раствор

- хроматография, позволяющая с помощью сорбентов разделить белки с разной молекулярной массой и подвижностью: образцы наносятся на специальные сорбенты в хроматографических колонках, а затем элюируются (смываются) буфером; элюаты собирают в пробирки и исследуют на наличие отдельных белков, что схематически показано на рис. 3;

- рентгеноструктурный и спектральный анализы, позволяющие определить изменение структуры молекулы веществ при различных воздействиях, например под влиянием анаболических;

- ауторадиография (метод меченых атомов), позволяющая определить особенности обмена веществ в организме введением радиоактивных изотопов углерода (^{14}C), фосфора (^{32}P), серы (^{35}S), кальция (^{45}Ca), йода (^{131}I) и др.;

- иммунологический метод, позволяющий определить очень незначительные изменения количества вещества, например при скрытой фазе утомления (перетренированности, воздействии физических нагрузок), а также при возникновении заболеваний, вызванных возбудителями инфекционных болезней или аллергенами;

- цитобиофизический метод, позволяющий определить энергетическое состояние человека и его биологический возраст по биоэлектрическим свойствам ядер клеток эпителия.

Экспресс-методы позволяют быстро проводить биохимические исследования крови, мочи и других биологических жидкостей с помощью специальных химических наборов — тестов без использования сложной аппаратуры. Эти методы широко применяются в спортивной практике, медицине, а также в быту.

2. История развития биохимии и становление биохимии спорта

Биохимия как самостоятельная наука сформировалась во второй половине XIX ст. До этого она являлась разделом физиологии и органической химии. В этот период великий русский химик А.М. Бутлеров предложил теорию строения органических соединений (1861), на основании которой были открыты новые органические вещества. Немецкий химик Ф. Велер впервые синтезировал мочевины, а В. Мишер из ядер клетки выделил ДНК (1869).

Самостоятельный вклад в развитие отечественной биохимии внес А.Я. Дачневский (1872—1923), исследовавший строение белков и ферментов, разработавший теорию их полипептидной структуры. Наряду с этим были открыты строение белка гемоглобина (М.В. Ненцкий и сотр.), строение и образование углеводов, структура и свойства аминокислот (Э. Фишер), открытие витаминов (Н.И. Лунин); А.Н. Бах (1857—1946) и А.И. Палладин (1862—1922) создали теорию биологического окисления питательных веществ в организме и определили роль кислорода воздуха в этих процессах. За рубежом ученые О. Варбург, А. Сент-Дьердьи и Г. Кребс раскрыли процессы освобождения энергии при распаде питательных веществ.

В начале XX ст. в биохимии начали широко использоваться многие физические и химические методы исследования, благодаря которым были раскрыты основополагающие биохимические процессы жизнедеятельности организма. Так, в 1929 г. одновременно несколькими учеными (К. Ломаном, С. Фиске, Й. Суббароу) была выделена АТФ из скелетных мышц, а в 1941 г. Ф. Липманом обоснована концепция биоэнергетики, согласно которой цикл $АТФ \leftrightarrow АДФ$ является главным и универсальным процессом в аккумуляции и переносе химической энергии в клетках организма. В 1932 г. В.А. Энгельгардт установил взаимосвязь процессов окисления питательных веществ с процессами фосфорилирования, т. е. с образованием АТФ. В 1937 г. американским ученым Г. Кребсом был раскрыт цикл лимонной кислоты, названный циклом Кребса. Данный цикл является основным метаболическим процессом окисления углеводов и других органических веществ. За это открытие Г. Кребс в 1953 г. был удостоен Нобелевской премии. Г. Кребсом изучен также цикл синтеза мочевины в печени (1933).

В 50-е годы раскрыт один из наиболее сложных процессов — синтез холестерина, который является не только компонентом клеточных мембран и липоидов плазмы крови, но и предшественником в синтезе биологически активных стероидов, в том числе гормонов-анаболиков. За это открытие американский ученый К. Блок, немецкий ученый Ф. Линнен и английский ученый Дж. Корнфорд в 1961 г. были удостоены Нобелевской премии. В 1953 г. Дж. Уотсоном и Ф. Криком была определена структура нуклеиновых кислот, что положило начало расшифровке генетического кода. Эти авторы также были удостоены Нобелевской премии. Ф. Сенджером расшифрована первичная структура гормона инсулина, что дало возможность синтезировать его и использовать в медицинской практике. В 1957 г. американский ученый Е.В. Сазерленд открыл универсальный передатчик действия гормонов и медиаторов на внутриклеточные процессы —

так называемый циклический АМФ, что послужило основой для понимания механизмов действия гормонов.

В 60—70-е годы достигнуты большие успехи в изучении биоэнергетики. А. Ленинджер установил, что процессы биологического окисления протекают в митохондриях — "атомных станциях клетки". П. Митчелл сформулировал хемиосмотическую теорию образования АТФ, С.Е. Северин и В.П. Скулачев определили роль транспорта электронов в преобразовании энергии (1976).

Существенный вклад в развитие биохимии внесли ученые Украины. В 1925 г. в Харькове был основан Институт биохимии, переведенный в 1931 г. в Киев. Здесь работали и работают в настоящее время многие выдающиеся украинские биохимики. Так, А.В. Палладин (1885—1972), основатель института, внес большой вклад в изучение биохимии питания (1919—1922). В 1941—1942 гг. под его руководством был создан водорастворимый аналог витамина K_1 — викасол, который способствовал прекращению кровотечения, заживлению ран, ожогов и сыграл важную роль в лечении раненых в годы второй мировой войны. А.В. Палладин был одним из первых биохимиков, исследовавшим влияние физических нагрузок на метаболизм организма человека. Украинским биохимикам принадлежат также важные открытия в области тканевого дыхания (В.А. Белицер), биохимии витаминов (Р.В. Чаговец), биохимии гормонов (А.М. Утевский), механизмов мембранного транспорта ионов (В.К. Лишко), роли углекислоты в организме (М.Ф. Гулый, Д.А. Мельничук), биохимии липидов (Н.Е. Кучеренко) и нуклеиновых кислот (Г.Х. Мацука), биохимии мышц и механизмов их сокращения (Д.Л. Фердман, М.Д. Курский, С.А. Костерин).

Благодаря интенсивному развитию биохимии во второй половине XX ст. достигнуты большие успехи в изучении биохимии нуклеиновых кислот, механизмов хранения и передачи наследственной информации, механизмов биосинтеза белка, структуры клеточных мембран и их функции, а также механизмов регуляции обмена веществ. Это имеет большое практическое значение в плане управления сложными химическими процессами в организме при патологии, пребывании в космосе, в спорте и других областях деятельности человека.

Биохимия спорта как самостоятельный раздел функциональной биохимии выделилась в 30-е годы XX ст. Теоретической предпосылкой для ее возникновения послужили работы П.Ф. Лесгафта (1837—1909), который делил мышцы на "сильные" и "ловкие", что соответствует современному делению их на медленносокращающиеся (красные) и быстросокращающиеся (белые) мышечные волокна. В 1927 г. одновременно были опубликованы результаты первых исследований А.В. Палладина и Г. Эмбдена по биохимической характеристике мышц тренированного организма. Существенный вклад в развитие этого направления внесло открытие в 1939 г. В.А. Энгельгардтом и М.Н. Любимовой фермента АТФ-азы в сократительном белке — миозине. Этот фермент катализирует распад АТФ и освобождение энергии, которая в живых организмах может преобразовываться в энергию мышечной работы. Г. Хаксли в 1953 г. предложил модель мышечного сокращения, согласно которой нити актина при сокращении скользят между нитями миозина. Были изучены также особенности обмена веществ и энергии в мышцах при различных функциональных состояниях (В.А. Энгельгардт, А.В. Палладин, Д.Л. Фердман); показана ведущая роль нервной

и гуморальной регуляции обмена веществ в процессе адаптации организма к физическим нагрузкам (Л.А. Орбели, А.Г. Гинецинский, А.Н. Крестовников, А.А. Виру и др.); изучены вопросы питания спортсменов (В.А. Рогозин и др.).

Видная роль в развитии биохимии спорта принадлежит биохимикам Санкт-Петербургского ЦК. Под руководством Н.Н. Яковлева были раскрыты биохимические основы тренировки, утомления, восстановленные разработаны и апробированы методы биохимического контроля организма при различных физических нагрузках. Полученные данные впервые были обобщены в монографии "Биохимия спорта" (1974) и учебнике "Биохимия" (1974).

Существенный вклад в развитие биохимии спорта внесли биохимики Киевского института физического воспитания и спорта Украины. Они изучали роль гормонов, микроэлементов, процессов перекисного окисления липидов в работоспособности организма. Предприняты попытки ингибирования обменных процессов в мышцах с помощью иммобилизованных ферментов и карбостимулина в целях повышения физической работоспособности. Изучены особенности функционирования аденилатциклазной системы клеточной системы регуляции обмена веществ при мышечной деятельности.

Биохимия спорта является частью общей теории физического воспитания и спорта. В настоящее время без таких знаний невозможно сознательно управлять процессами спортивной тренировки, осуществлять действенный контроль за состоянием спортсмена. Вопросы биохимии спорта регулярно обсуждаются на международных конгрессах по проблемам современного олимпийского спорта, а также на многих научных конференциях в нашей стране и за рубежом.

3. Химическое строение организма человека

В состав организма человека входят органические и неорганические вещества (рис. 4). Вода составляет около 60 % массы тела, а минеральные вещества — в среднем 4 %. Органические вещества представлены в основном белками (18 %), жирами (15 %) и углеводами (2—3 %). Все вещества организма, как и неживой природы, построены из атомов различных химических элементов.

Химические элементы организма

В состав организма человека из 110 известных химических элементов входит в основном 24 (табл. 1). В зависимости от количества в организме химические элементы делятся на *основные, макро-, микро- и ультрамикроэлементы*. К основным относятся кислород (65—70 %), углерод (15—18 %), водород (8—10 %) и азот (2—3 %), составляющие примерно 98 % общей массы тела. К макроэлементам относятся элементы, содержание которых в организме составляет не менее 0,1 % массы тела (Ca, P, S, K, Cl, Na, Mg). Вместе на их долю приходится 99,9 % массы тела. К микроэлементам относятся такие элементы, содержание которых составляет

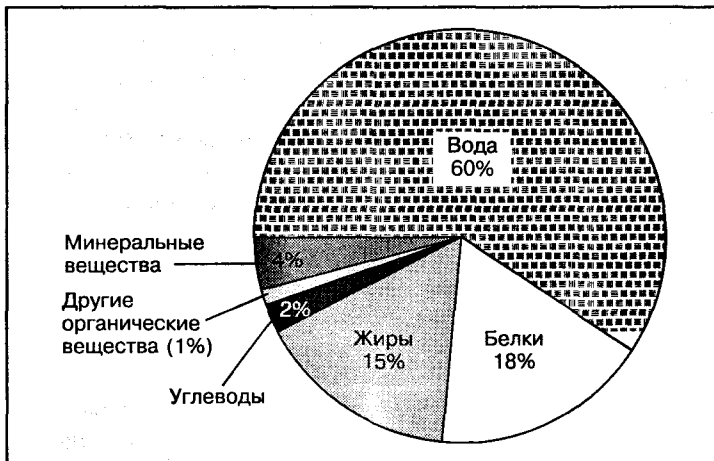


Рис. 4
Относительный химический состав организма человека

ТАБЛИЦА 1
Химические элементы, которые входят в состав организма человека

Группа	Химический элемент и его символ	Содержание, % массы тела
Основные элементы	Кислород O	65,0
	Углерод C	18,5
	Водород H	9,5
	Азот N	3,2
Макро-элементы	Кальций Ca	1,5
	Фосфор P	1,0
	Калий K	0,4
	Сера S	0,3
	Хлор Cl	0,2
	Натрий Na	0,2
	Магний Mg	0,1
		Общее 99,9 %
Микро- и ультрамикро-элементы	Бор B	Вместе менее 0,1 %
	Фтор F	
	Кремний Si	
	Ванадий V	
	Хром Cr	
	Марганец Mn	
	Железо Fe	
	Кобальт Co	
	Медь Cu	
	Цинк Zn	
	Селен Se	
Молибден Mo		
Йод J		

не менее 0,001 % общей массы тела (Cu, Si, Mn, Co и др.). Если содержание химического элемента в организме меньше 0,001 % массы тела, то он относится к ультрамикроэлементам.

Химические элементы, используемые для образования веществ организма, обладают следующими свойствами:

- атомы их небольшие по размеру, поэтому образуют компактные молекулы, способные проникать через клеточные мембраны;

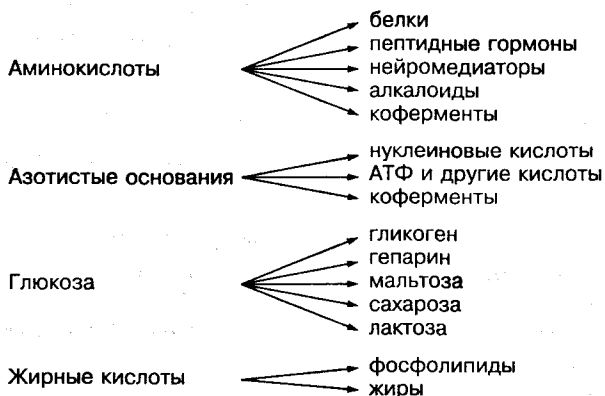
- легко вступают в химические взаимодействия, образуя прочные ковалентные связи в молекулах веществ;
- соединения их хорошо растворяются в воде и легко усваиваются организмом;
- отдельные элементы (P, S, N) могут образовывать лабильные химические связи, богатые энергией, и участвовать в биохимических реакциях, связанных с накоплением и освобождением энергии;
- способность атома углерода образовывать углерод-углеродные связи создает возможность быстрого превращения различных органических соединений в организме.

Отдельные химические элементы неравномерно накапливаются в различных органах и тканях организма. Так, например, костная ткань накапливает кальций и фосфор, кровь — железо, щитовидная железа — йод, печень — медь, кожа — стронций и т. д. Количественный и качественный состав химических элементов организма зависит как от внешних факторов среды (питания, экологии и др.), так и от функций отдельных органов.

Органические вещества

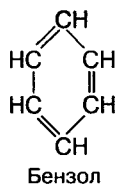
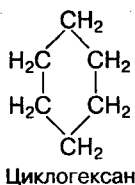
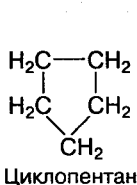
В организме человека большая часть химических веществ представлена разнообразными органическими соединениями. *Органические вещества* — это углеродистые соединения, у которых атомы углерода соединены между собой ($-\text{C}-\text{C}-$) и с другими атомами (H, O, N, P, S) или группами атомов.

В состав организма входят низкомолекулярные (простые) и высокомолекулярные (сложные) органические вещества. Разнообразные высокомолекулярные соединения организма, его клеточные структуры состоят из небольшого количества простых низкомолекулярных органических соединений, которые поступают в организм из внешней среды либо синтезируются в организме. Такими соединениями являются аминокислоты, азотистые основания, глюкоза, жирные кислоты. Эти вещества выполняют в организме и многие самостоятельные функции. Для образования высокомолекулярных соединений используются следующие простые молекулы:

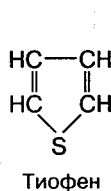
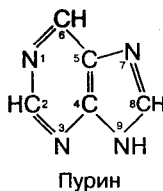
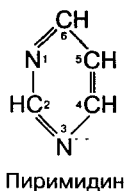
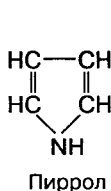


Циклические, или замкнутые углеродные цепи могут иметь различное количество атомов углерода, быть насыщенными или ненасыщенными, а также включать атомы других химических элементов. Циклические органические соединения, в циклах которых содержатся только атомы углерода, называются *карбоциклическими*. Если же в углеродный скелет включены другие атомы — N, S, O, то такие вещества называются *гетероциклическими*.

В состав многих карбоциклических соединений входят циклы следующих веществ:



В состав гетероциклических соединений организма, а также антибиотиков, витаминов и некоторых фармакологических препаратов входят циклы пиррола, пиримидина, пурина, тиофена:



Пиррол является компонентом гемоглобина и витамина B₁₂, пиримидин и пурин — компонентами нуклеиновых кислот и АТФ, тиофен — компонентом витамина Н.

Атомы углерода в органических соединениях способны взаимодействовать с определенными группами атомов — так называемыми функциональными группами.

Функциональные группы — это группы атомов, присутствие которых в молекулах придает веществу характерные для данного класса химические свойства. Основные функциональные группы и соответствующие им классы органических веществ представлены в табл. 2. Наличие в веществах определенных функциональных групп влияет на проявление их биологической активности, выполнение конкретной функции.

Свойства органических веществ, их способность вступать в реакции обмена зависят от типа химической связи атомов в молекуле.

Типы химических связей. Связь между атомами в молекуле или тип химической связи в веществе влияет на его свойства и биологическую роль.

В молекулах органических веществ основным типом химической связи является ковалентная. Возможны также ионная, водородная и другие химические связи.

Ковалентная связь образуется между атомами за счет образования общих электронных пар. Это самая прочная химическая связь. Для раз-

ТАБЛИЦА 2
Основные функциональные группы и классы органических веществ

Функциональная группа	Структурная запись	Класс органических веществ
Гидроксильная	R-OH	Спирты
Альдегидная	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{---C} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Альдегиды
Карбоксильная	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{---C} \\ \\ \text{OH} \end{array}$	Карбоновые кислоты
Кетонная	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{---C} \end{array}$	Кетоны
Аминогруппа	-NH ₂	Амины
Сульфгидрильная	-SH	Тиолы
Сложноэфирная	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{---O---C} \end{array}$	Эфиры и жиры
Нитрозогруппа	-N=O	Нитросоединения

рыва ковалентной $\text{---}\overset{\text{C}}{\text{---}}\overset{\text{C}}{\text{---}}$ связи требуется затратить энергию, равную 83 ккал · моль⁻¹. Поэтому углеродные скелеты органических соединений относительно стабильны при отсутствии притока энергии. Ковалентная связь в структурных формулах соединений обозначается черточкой (-).

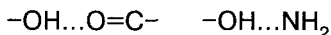
В отдельных органических веществах существует менее прочная ковалентная связь, при разрыве которой высвобождается свободная энергия (около 7 ккал). Такая связь условно называется *макроэргической* и характерна для веществ, которые выполняют энергетическую функцию в клетках организма: АТФ, АДФ, креатинфосфата и др. Макроэргическая связь в соединениях обозначается знаком "тильда" (~). В молекуле АТФ имеется две такие связи: аденозин — P~P~P.

Ионная связь образуется между противоположно заряженными ионами за счет их электростатического притяжения. Такая связь характерна, например, для хлорида натрия (пищевая соль):



В водной среде вещества с ионной связью легко диссоциируют на положительно заряженные ионы — *катионы* и отрицательно заряженные ионы — *анионы*. В составе живого организма имеется сравнительно небольшое количество соединений с ионной связью.

Водородная связь образуется за счет электростатического притяжения положительно заряженного атома водорода и отрицательно заряженных атомов кислорода, азота и других элементов. Эта связь обозначается пунктиром:

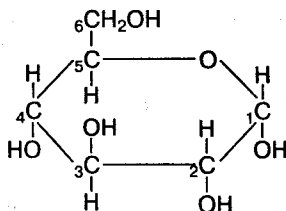
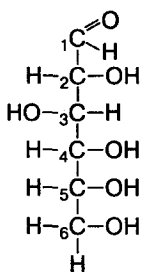


Водородные связи могут быть межмолекулярными и внутримолекулярными. За счет водородных связей происходит объединение молекул в большие агрегаты, например в молекулы воды (см. главу 4). Кроме того, они участвуют в образовании и стабилизации пространственных структур

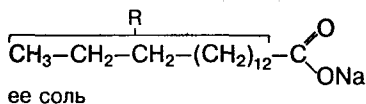
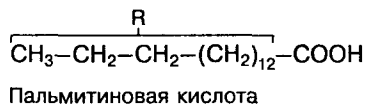
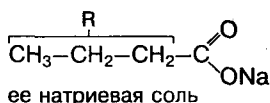
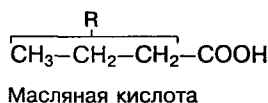
белков и нуклеиновых кислот. Водородная связь относительно непрочная, ее энергия распада составляет около $5 \text{ ккал} \cdot \text{моль}^{-1}$. Она может легко разрываться. При этом происходит распад соединений или изменения структуры (конформации) макромолекул. Конформационные изменения в макромолекулах органических веществ лежат в основе проявления их биологических функций. Так, например, сокращение мышц происходит благодаря конформационным изменениям сократительных белков.

Формулы молекул органических веществ. Все вещества в химии записываются молекулярными (эмпирическими) формулами, которые отражают качественный и количественный состав вещества.

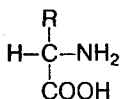
В биологической химии используются в основном структурные формулы веществ, в которых отражен порядок расположения атомов и функциональных групп в молекуле. Так, глюкозу ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) можно записать в виде структурной линейной и циклической формул



Молекулы многих органических веществ можно рассматривать как соединение радикала и функциональной группы. Радикал (R) — это остаток молекулы вещества, который при превращениях переходит в молекулы других веществ без нарушения порядка соединения атомов. Так, например, в молекулах жирных кислот разные радикалы соединены с карбоксильной группой ($-\text{COOH}$), которая может изменяться без изменения радикала:



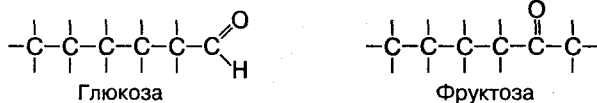
Поэтому часто общие формулы органических веществ записываются как радикал и функциональная группа. Так, общую формулу аминокислот записывают в виде



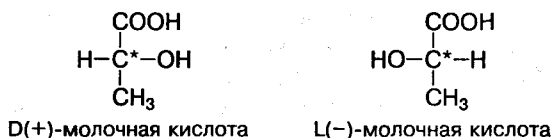
Изомерия органических соединений. Для органических соединений характерно существование целого ряда веществ, которые имеют одина-

ковый химический состав и молекулярную массу, но различаются строением молекулы или порядком соединения атомов в ней. Такие вещества называются *изомерами*. Различаются они химическими свойствами. Существует два основных вида изомерии — структурная и стереоизомерия.

Структурная изомерия отражает разную последовательность соединения атомов в органическом веществе. Так, молекулы глюкозы и фруктозы различаются положением функциональных групп в углеродной цепи и являются примером изомерии положения:



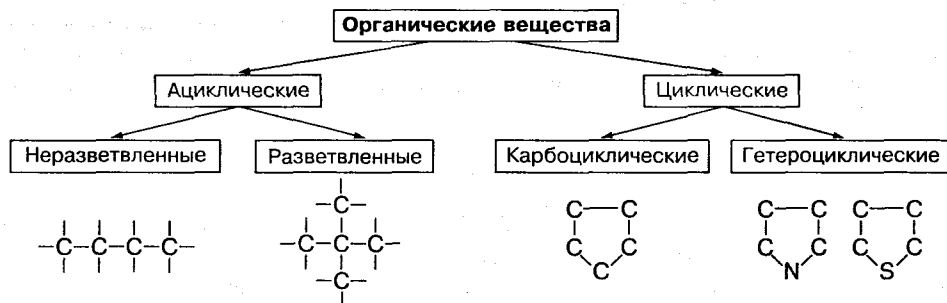
Стереоизомерия характерна для молекул органических веществ, имеющих асимметрический атом углерода (*), который связан с четырьмя различными атомами или группами атомов, по-разному расположенными в пространстве. Стереоизомеры оптически активны и способны поляризовать луч света. Выделяют правовращающие — D-изомеры и левовращающие — L-изомеры, которые различаются пространственным расположением гидроксила (ОН) по отношению к асимметрическому атому углерода:



Явление изомерии имеет большое биологическое значение, так как углеводы, аминокислоты, белки являются оптически активными веществами и избирательно используются организмом. Так, при синтезе белка используются только L-изомеры аминокислот; D-изомеры аминокислот иногда встречаются в злокачественных опухолях. Основные углеводы — глюкоза и фруктоза — представлены в организме D-изомерами.

Классификация органических веществ. Наличие огромного количества органических соединений требует стройной системы их классификации. Существует несколько классификаций в зависимости от принципа, положенного в ее основу. Органические вещества классифицируют по строению углеродной цепи, наличию функциональных групп, выполняемым в организме биологическим функциям.

По строению углеродной цепи органические вещества разделяются на два класса и несколько подклассов:



По наличию функциональных групп, придающих веществу определенные химические свойства, органические вещества делят на классы (см. табл. 2).

В биохимии используется классификация органических веществ, в основу которой положены выполняемые ими биологические функции в организме. Выделяют четыре основных класса органических веществ: *углеводы, липиды, белки и нуклеиновые кислоты.*

Углеводы	— выполняют энергетическую функцию, так как в них запасается энергия, которая используется в жизнедеятельности организма.
Липиды	— выполняют энергетическую функцию (резервные жиры) и являются структурным компонентом клеточных мембран; используются в синтезе гормонов, которые регулируют физиологические функции.
Белки	— это основной структурный компонент всех мембран, биологические катализаторы (ферменты), участвуют в процессах сокращения мышц, транспорте веществ, регуляции обмена веществ (гормоны), иммунной защите организма (антитела) и др.
Нуклеиновые кислоты	— сохраняют и передают наследственную (генетическую) информацию о всех свойствах организма, отвечают за биосинтез белков.

Превращение этих веществ в организме и их роль в мышечной деятельности рассмотрены далее. В их метаболизме участвуют также витамины, гормоны, ферменты, нуклеотиды, фосфатсодержащие соединения и другие вещества.

Неорганические вещества

К неорганическим веществам организма относятся вода и минеральные вещества. Вода не является питательным веществом, однако играет важную роль в обеспечении высокой физической работоспособности организма.

Минеральные вещества составляют 4—10 % массы тела. Они представлены в организме либо в виде свободных катионов и анионов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^+ , K^+ , Cl^-), либо в связанном состоянии в составе органических и неорганических веществ. Роль воды и минеральных веществ, особенности их обмена в организме человека при мышечной деятельности рассмотрены в главе 4.

В отдельных клетках организма образуются такие неорганические вещества, как соляная кислота (HCl в клетках желудка), аммиак (NH₃), углекислый газ (CO₂) и др. Соляная кислота необходима для процессов пищеварения белков, аммиак и углекислый газ являются конечными продуктами обмена веществ. Они либо выводятся из организма, либо используются в биосинтезе отдельных органических веществ (мочевины, аминокислот).

ХИМ

4. Превращение макромолекул

Молекулы органических веществ в живых организмах подвергаются постоянным физическим и химическим превращениям. Скорость химических реакций в организме варьирует в широких пределах (рис. 5). Так, скорость многих ферментативных реакций составляет несколько миллисекунд (10⁻³ с), конформационные изменения спирали ДНК — микросекунды (10⁻⁶ с), а скорость реакций, обеспечивающих зрительное восприятие, — в пределах пикосекунд (10⁻¹² с). Скорость превращения веществ регулируется биологическими катализаторами — ферментами, а также гормональной и нервной системами.



Рис. 5
Скорость протекания биохимических реакций

В процессе обмена веществ происходят конформационные изменения макромолекул, синтез и распад различных веществ, образование и потребление энергии, которые обеспечивают проявление физиологических функций организма. Изменение конформации основных белков мышц — актина и миозина, а также использование химической энергии АТФ лежат в основе сократительной функции мышц. Эти процессы наряду с механизмами энергообразования, биосинтеза белка, транспорта веществ и другими биохимическими реакциями существенно изменяются при воздействии различных физических нагрузок и в ходе адаптации к ним, что влияет на физическую работоспособность и состояние здоровья спортсмена.

Рассмотренные вопросы будут служить основным ориентиром при изучении основ биохимии мышечной деятельности. Овладение ими окажет существенную помощь в подготовке специалистов высокой квалификации в области физического воспитания и спорта.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что является предметом изучения биохимии?
2. Какие методы исследования используются в биохимии?
3. Каковы основные задачи биохимии спорта?
4. Какие химические элементы и вещества входят в состав организма человека?
5. Из каких низкомолекулярных веществ синтезируются высокомолекулярные органические соединения организма?
6. Напишите основные циклические соединения, которые входят в состав многих органических соединений.
7. Как записывается общая формула вещества? Какие функциональные группы и соответствующие классы веществ знаете?
8. Что понимают под макроэргической химической связью в молекулах веществ? Приведите примеры веществ с такой химической связью.
9. Напишите структурную формулу глюкозы.
10. Что такое изомерия вещества, каково ее биологическое значение?
11. Назовите классы органических веществ и их биологические функции в организме.
12. Какова целесообразность изучения курса биохимии мышечной деятельности для специалистов в области физического воспитания и спорта?

Обмен веществ в организме

Организм человека неразрывно связан с внешней средой. В течение всей жизни из внешней среды в организм поступают питательные вещества (углеводы, жиры, белки), а также другие органические и минеральные вещества, в том числе вода и кислород. Используются они либо для построения собственных веществ организма, либо для извлечения энергии. Продукты обмена веществ и часть энергии, в основном в виде тепла, выделяются из организма в окружающую среду (рис. 6).

Взрослый человек за 40 лет жизни съедает тонны питательных веществ и выпивает около 20 000 л воды без изменения массы тела. Это свидетельствует о том, что организм, являясь открытой системой, т. е. связанной с окружающей средой, способен создавать и поддерживать постоянство химического состава внутренней среды — гомеостаз. Такое свойство живого организма обеспечивает его самообновление и самосохранение, что возможно благодаря постоянно протекающему обмену веществ.

1. Обмен веществ — необходимое условие существования живого организма

Под обменом веществ, или метаболизмом понимают строго упорядоченную систему биохимических и физиологических процессов, которые обеспечивают поступление питательных и других веществ в организм, их усвоение, превращение внутри клеток, а также выведение образовавшихся продуктов обмена во внешнюю среду.

Обмен веществ обеспечивает процессы роста и развития, самообновление всех клеточных структур, энергообеспечение функций, постоянство внутренней среды, приспособление к воздействию факторам среды, в том числе к физическим нагрузкам, а также другие процессы жизнедеятельности. Поэтому при прекращении обмена веществ нарушается или прекращается жизнедеятельность организма.

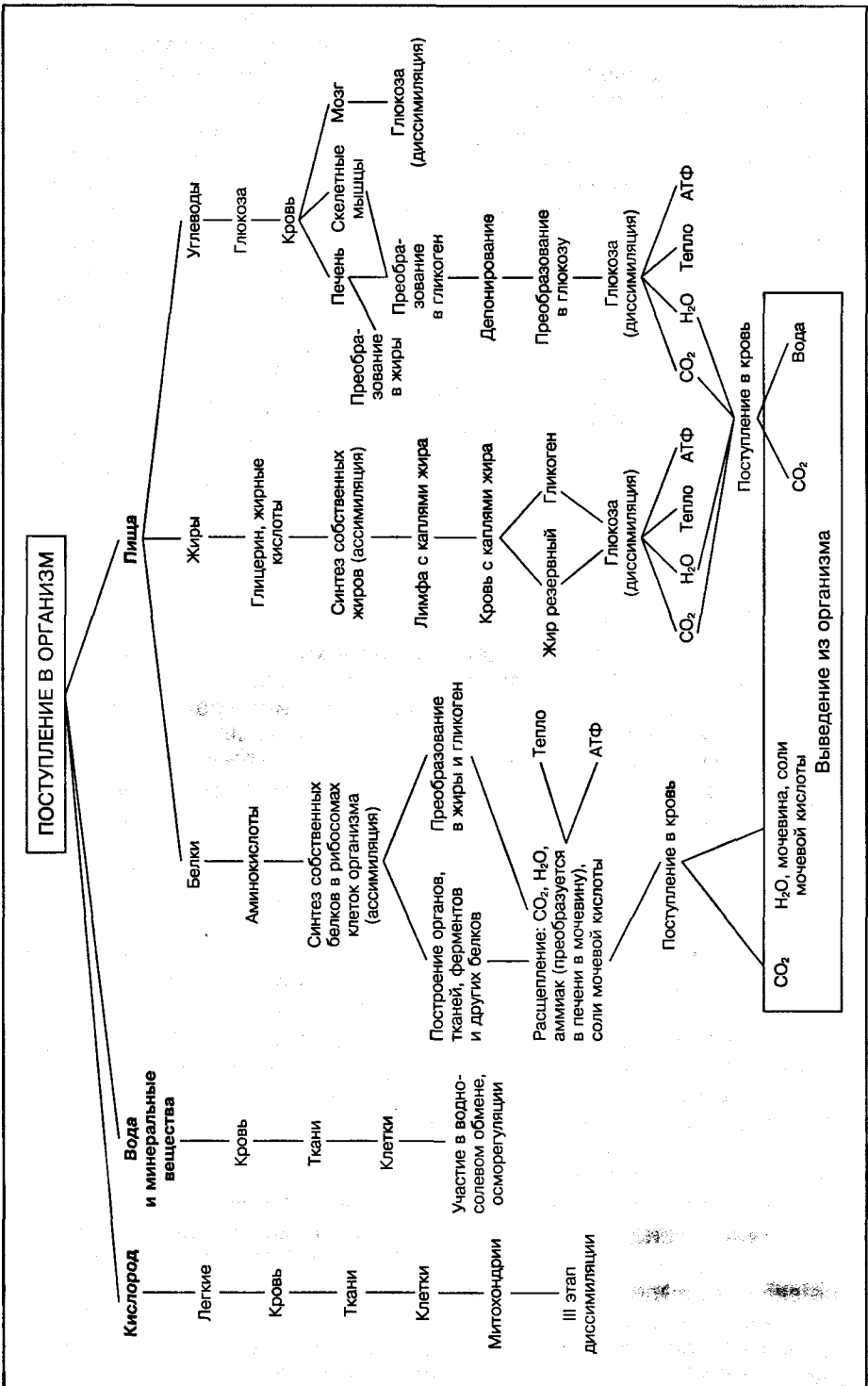
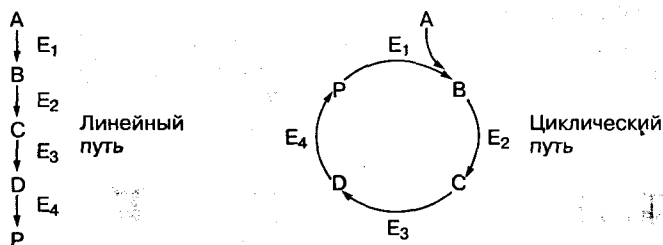


Рис. 6
Схема обмена веществ в организме

Особенностью обменных процессов живого организма является их большая скорость, которая обеспечивается биологическими катализаторами — ферментами. В клетках существуют целые комплексы ферментов, действие которых часто взаимосвязано таким образом, что продукт одной ферментативной реакции является исходным веществом (субстратом) другого фермента. Таким образом создаются сложные метаболические пути превращения различных веществ, приводящие к распаду сложных веществ до простых или образованию сложных белковых и других молекул.

Метаболический путь — это последовательность химических реакций, в ходе которых происходит постепенное превращение веществ с участием многих ферментов (E) до соответствующих конечных продуктов (P). Различают линейные и циклические метаболические пути:



Вещества, которые образуются в ходе метаболических реакций (B, C, D, P), называются **метаболитами**. Объединение химических реакций в метаболические циклы создает условия для саморегуляции метаболического пути конечным продуктом реакции, взаимосвязи и интеграции обмена веществ различных классов.

Центральным метаболическим путем в организме человека является аэробный путь окисления глюкозы, который включает постепенный распад молекулы глюкозы до пировиноградной кислоты, а затем до ацетил-КоА с последующим окислением в цикле лимонной кислоты до конечных продуктов обмена CO₂ и H₂O. На нем сходятся многие другие пути превращения питательных веществ, которые сопровождаются выделением свободной энергии. В следующих главах рассмотрены только основные метаболические пути превращения веществ, которые обеспечивают энергетику мышечной деятельности, процессы восстановления и адаптации организма к физическим нагрузкам.

Для обменных процессов характерна их строгая упорядоченность и скоординированность. Создается это как за счет действия ферментов, так и благодаря строгой согласованности их в структурах клетки, а также воздействию различных регуляторных механизмов.

2. Катаболические и анаболические реакции — две стороны обмена веществ

В обмене веществ выделяют два взаимосвязанных, но разнонаправленных процесса — анаболизм и катаболизм (рис. 7).

Анаболизм (ассимиляция) — это процессы синтеза сложных химических веществ из простых молекул. В процессе анаболизма образуются нук-

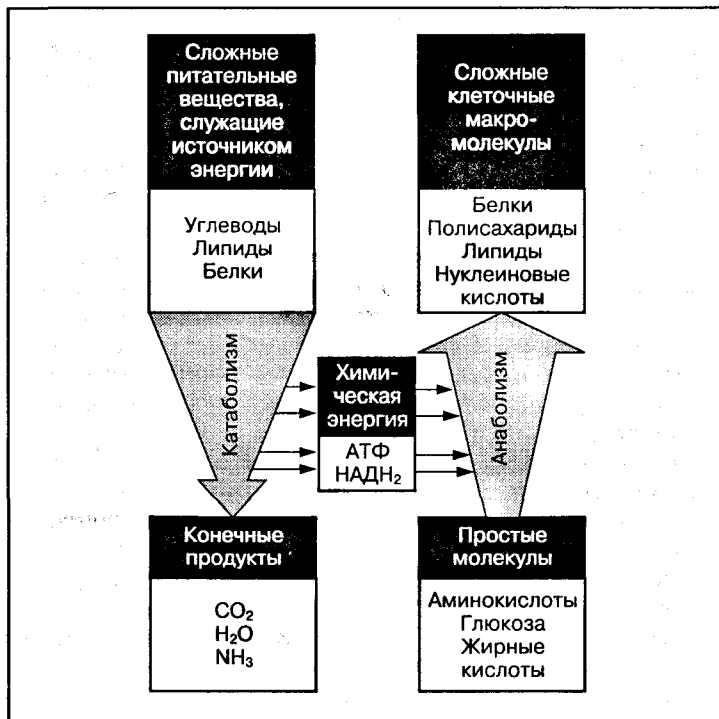


Рис. 7
Взаимосвязь
анаболических
и катаболических
процессов обмена
веществ

леиновые кислоты, белки и другие макромолекулы организма. Эта сторона обмена включает и реакции распада питательных веществ при пищеварении, так как они обеспечивают поступление в клетки строительного материала и энергии, необходимых для процессов анаболизма. Анаболические реакции протекают с использованием химической энергии в виде АТФ или НАДН₂.

Катаболизм (диссимиляция) — это процессы распада сложных веществ в клетках организма до более простых или до образования низкомолекулярных конечных продуктов распада (СО₂, Н₂О, NH₃ и др.) и выведения их из организма. Катаболические реакции сопровождаются выделением свободной энергии, которая заключена в сложных молекулах органических веществ. Часть этой энергии превращается в химическую форму энергии (АТФ, НАДН₂ и др.) и запасается в клетках организма. Большая часть энергии рассеивается в виде тепла.

Анаболизм и катаболизм — разнонаправленные процессы и протекают независимо друг от друга. Однако они тесно взаимосвязаны между собой. Катаболические процессы поставляют метаболиты и энергию для процессов анаболизма. Анаболические реакции накапливают (запасают) сложные питательные вещества и энергию, что создает возможность дальнейших реакций катаболизма (см. рис. 7).

Скорость и сбалансированность анаболических и катаболических процессов зависят от многих факторов и прежде всего от возраста и двигательной активности человека. Так, у детей анаболические процессы преобладают над катаболическими. Это создает условия для роста организма,

накопления мышечной массы. Анаболические процессы протекают с большими затратами энергии, поэтому детям не рекомендуются тяжелые и длительные физические нагрузки, которые могут затормозить процессы роста.

После 17—20 лет, когда прекращаются процессы роста, устанавливается сбалансированность отдельных сторон обмена, как и у взрослых людей. Для взрослого организма характерно динамическое равновесие процессов синтеза (анаболизма) и распада (катаболизма). Это фиксируется по относительному постоянству массы тела.

В стареющем организме преобладают катаболические процессы, что приводит к уменьшению содержания структурных белков, ферментов, гормонов и других функционально важных веществ. В связи с этим снижаются скоростно-силовые способности организма, возможности его приспособления и восстановления после физических нагрузок. Поэтому стареющий организм плохо переносит максимальные, особенно силовые, физические нагрузки. Однако умеренные физические нагрузки повышают интенсивность обменных процессов и продлевают период высокой функциональной активности организма.

Нарушение сбалансированности анаболических и катаболических процессов наблюдается при ряде заболеваний, неправильном питании, воздействии неблагоприятных факторов среды, чрезмерных физических нагрузках, неправильной организации тренировочного процесса.

Под воздействием физических нагрузок повышается общая интенсивность обмена веществ, особенно усиливаются катаболические процессы в скелетных мышцах и других тканях организма. Они обеспечивают энергией работающие мышцы. Скорость анаболизма при этом из-за дефицита энергии снижается.

В период отдыха после выполненной работы напряженно функционируют оба процесса. Их сбалансированность наступает после восстановления процессов биосинтеза белка, которые в зависимости от вида выполненной физической работы могут длиться от 12 до 24 ч. Поэтому в практике спорта для характеристики процессов восстановления организма спортсмена после тренировки определяют метаболиты белкового обмена.

В период восстановления после физических нагрузок наблюдается избыточное накопление отдельных энергетических субстратов и белковых соединений, что называется *процессом сверхвосстановления*. Такая приспособляемость обмена веществ создает условия для повышения функциональных возможностей организма, совершенствования его физических способностей в процессе спортивной тренировки.

3. Виды обмена веществ

Выделяют несколько разновидностей обмена веществ: обмен с окружающей средой, промежуточный, пластический, функциональный и энергетический.

Обмен веществ с окружающей средой включает химические процессы, которые обеспечивают поступление питательных и других веществ в организм и выведение продуктов обмена во внешнюю среду. Осуществляется этот вид обмена за счет деятельности систем пищеварения, дыхания и выведения.

Промежуточный обмен объединяет внутриклеточные превращения веществ, поступивших из внешней среды и синтезированных в клетках. Этот вид обмена обеспечивает организм необходимыми структурными компонентами и энергией в зависимости от его потребностей.

Пластический обмен — это комплекс химических реакций, которые обеспечивают синтез специфических для организма веществ: структурных компонентов, сократительных белков, ферментов, гормонов, жиров, сложных углеводов и многих других. В пластических процессах используется энергия, которая затем извлекается при распаде питательных веществ.

Функциональный обмен — это химические реакции, которые лежат в основе функциональной активности клеток, органов, систем организма. Этот вид обмена обеспечивает такие сложные процессы, как деление клеток, сокращение мышц, передачу нервного импульса, обмен газов и др. Он связан непосредственно с энергетическим обменом.

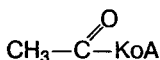
Энергетический обмен включает метаболические процессы, связанные с образованием АТФ, запасанием энергии при ее синтезе и последующими преобразованиями энергии при различных видах активности клеток. Эффективность этого обмена зависит от состояния функционального и пластического обмена, обеспеченности клеток энергетическими субстратами, сложности работы различных механизмов энергообразования, а также от особенностей их нервной и гормональной регуляции. В процессе адаптации организма к мышечной деятельности повышается эффективность процессов энергообразования, в результате организм работает энергетически более экономично.

4. Этапы распада питательных веществ и извлечения энергии в клетках

Для обмена веществ характерна многостадийность происходящих процессов. Распад питательных веществ в клетках организма и извлечение из них энергии происходят постепенно, включая три основных этапа: *подготовительный, этап универсализации и этап окислительного распада* (рис. 8).

На подготовительном этапе сложные молекулы углеводов, жиров и белков распадаются до простых структурных мономеров: белки — до 20 разных аминокислот, сложные углеводы — до моносахаридов, в основном глюкозы, жиры — до глицерина и жирных кислот. На этом этапе выделяется незначительное количество энергии: при распаде белков и углеводов — 0,6 % потенциальной энергии, при распаде жиров — около 1 %. Такой распад питательных веществ происходит в системе пищеварения под действием пищеварительных ферментов и в различных тканях под действием внутриклеточных ферментов.

Образовавшиеся различные вещества на этапе универсализации превращаются в единое вещество — ацетил-КоА, который является активной формой уксусной кислоты:



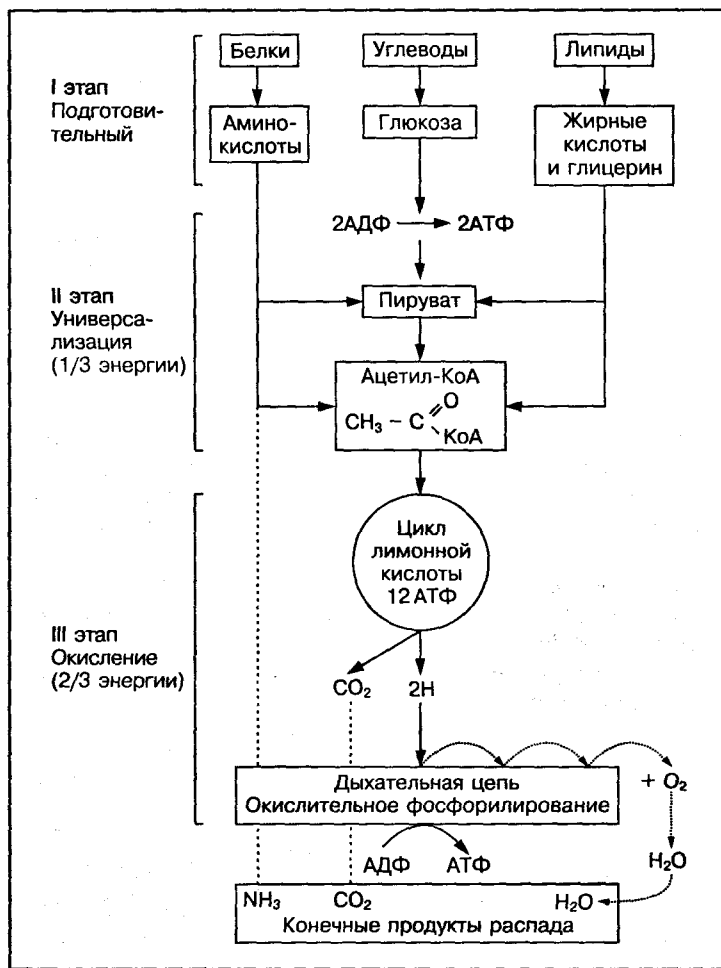
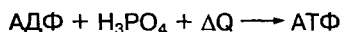


Рис. 8
Этапы распада питательных веществ и извлечения энергии в клетках

Ацетил-КоА играет главную роль в метаболизме углеводов, жиров и белков, так как объединяет пути превращения различных органических веществ. На этом этапе распада высвобождается 1/3 потенциальной энергии, заключенной в окисляемых веществах.

Этап окисления питательных веществ является конечным метаболическим путем распада всех питательных веществ. Он включает цикл лимонной кислоты, систему терминального окисления (дыхательная цепь) и процесс окислительного фосфорилирования, которые протекают на мембранах митохондрий. В процессе сложных окислительных превращений ацетил-КоА распадается до конечных продуктов CO_2 и H_2O . При этом выделяется около 2/3 заключенной в питательных веществах энергии. Часть энергии выделяется в виде тепла, а другая ее часть накапливается в химических связях молекул АТФ, образующихся в процессе окислительного фосфорилирования — присоединения фосфорной кислоты к АДФ:



5. Клеточные структуры и их роль в обмене веществ

Строгая упорядоченность, последовательность и независимость обменных процессов в клетках обеспечивается их локализацией в отдельных клеточных органеллах. Каждую клетку можно рассматривать как самостоятельную химическую систему со своим обменом веществ, что позволяет тонко реагировать на изменение концентрации отдельных веществ во внутренней и внешней средах.

При рассмотрении живой клетки под электронным микроскопом обнаруживаются гелеподобное вещество — *цитоплазма* и множество разнообразных, быстро перемещающихся частиц — *клеточных органелл*. Все клеточные органеллы окружены индивидуальной мембраной, имеют специфический набор ферментов и выполняют определенную функцию в метаболизме клетки. Рассмотрим роль отдельных клеточных структур в обеспечении промежуточного обмена веществ.

Для большинства клеток организма человека характерно присутствие восьми основных внутриклеточных компарментов: цитозоля, эндоплазматического ретикулума, ядра, митохондрий, аппарата Гольджи, рибосом, лизосом, пероксисом. Структура клетки и ее отдельные органеллы представлены на рис. 9.

Клетка окружена клеточной или плазматической мембраной, которая отделяет содержимое клетки от межклеточной среды и выполняет важную роль в метаболизме. *Плазматическая мембрана* представляет собой трехслойную структуру, состоящую из липидного бислоя, который создает непроницаемый барьер для водорастворимых молекул, и слоя белков, которые как бы "вмонтированы" в липидный бислой (рис. 10). Многие белковые молекулы пронизывают мембрану насквозь и функционируют как поры или каналы, через которые транспортируются отдельные вещества в клетку и из нее. Другие белки могут находиться на одной поверхности бислоя липидов и участвовать в обменных процессах. Белки мембран служат рецепторами многих химических сигналов.

На наружной поверхности плазматической мембраны всех ядерных клеток имеются углеводы, связанные с белками (гликопротеиды) или липидами (липопротеиды). Полагают, что углеводы участвуют в процессах межклеточного узнавания.

Плазматическая мембрана имеет избирательную проницаемость для малых ионов и молекул простых веществ. Кроме того, она может поддерживать определенную концентрацию ионов внутри клетки, в частности Na^+ и K^+ , что создает градиент концентрации этих ионов по сравнению с внеклеточной жидкостью, а также электрический потенциал на мембране.

Основную роль в генерации и поддержании мембранного потенциала играет фермент $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ -аза, которая за счет энергии АТФ выкачивает Na^+ из клетки, а K^+ закачивает в клетку против их градиента концентрации (см. главу 5). Наличие градиента концентрации Na^+ и K^+ играет важную роль в электровозбудимости клеточных мембран и транспорте глюкозы, аминокислот и других веществ. Плазматические мембраны участвуют в процессах секреции и поглощении больших молекул, а также в межклеточных взаимодействиях, распознавании внешних сигналов.

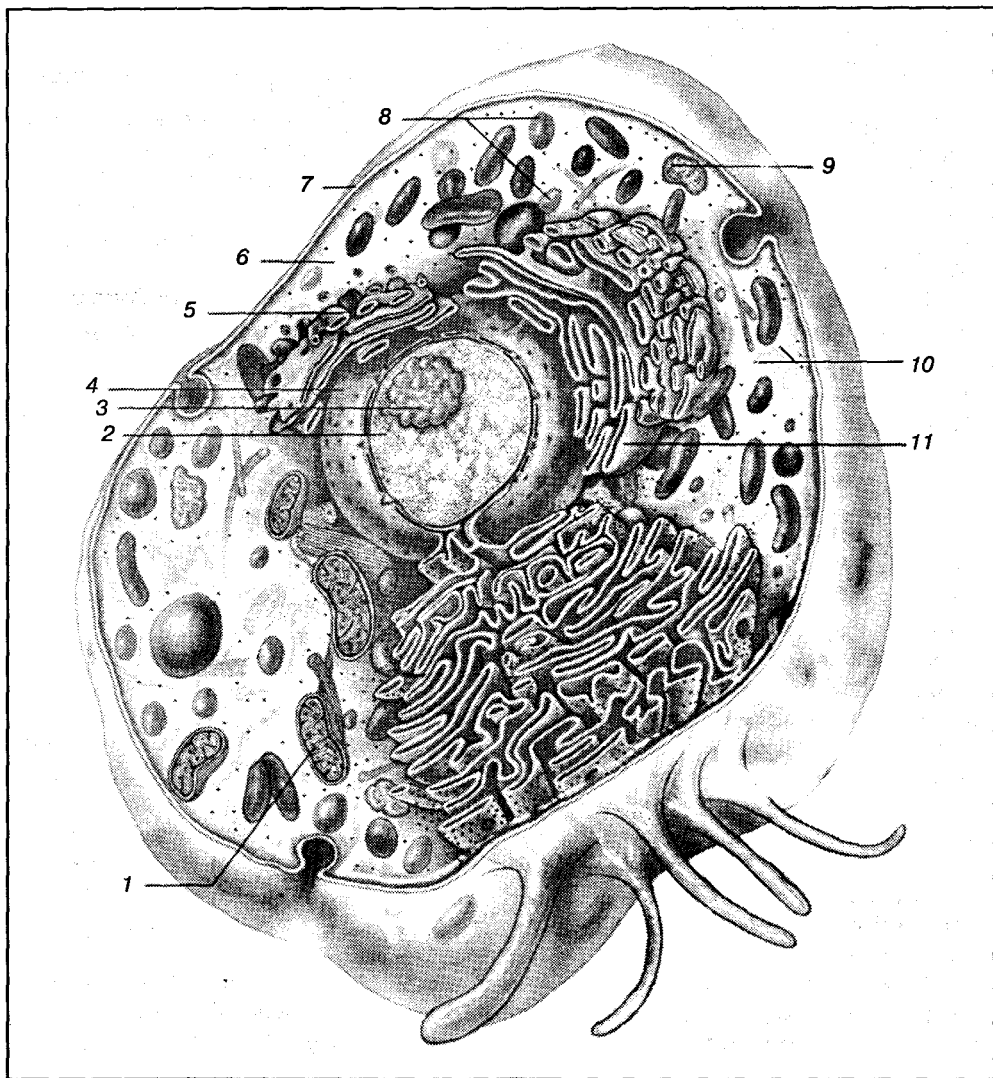


Рис. 9
Структура клетки и ее отдельные органеллы, обеспечивающие клеточный метаболизм:
1 — митохондрия; 2 — хроматин; 3 — ядрышко; 4 — ядро; 5 — аппарат Гольджи; 6 — цитоплазма; 7 — клеточная мембрана; 8 — пероксисомы; 9 — лизосомы; 10 — рибосомы; 11 — эндоплазматический ретикулум

Цитоплазма (цитозоль) представляет собой часть внутриклеточного пространства, которое не занято мембранными образованиями — органеллами. Цитоплазма, окружающая клеточные органеллы, называется цитозолем. Цитозоль занимает около 55 % общего объема клетки и представляет собой желеобразную массу, так как в ней содержится около 20 % белков. Кроме того, в цитозоли содержатся тысячи белков-ферментов и белков цитоскелета, которые обеспечивают сохранение формы клетки и независимость обменных процессов, а также сложные углеводы (гликоген)

и капельки жира. В цитозоли протекает большинство реакций промежуточного обмена: распад углеводов (гликолиз) и биосинтез белков на поверхности рибосом углеводов, жирных кислот. Часть синтезирующихся белков используется клеточными органеллами.

Эндоплазматический ретикулум (саркоплазматический ретикулум в скелетных мышцах) состоит из многочисленных замкнутых мембранных образований в виде цистерн, трубочек и пластинок, которые разделяют клетку на отдельные отсеки. На ретикулуме протекают процессы синтеза различных липидов и сложных углеводов. На его шероховатой поверхности, где располагаются рибосомы, осуществляется биосинтез основных белков клетки. В саркоплазматическом ретикулуме мышц депонируются ионы кальция, которые при возбуждении мышц выбрасываются в цитоплазму и запускают процесс сокращения, а при расслаблении с участием фермента Ca^{2+} -АТФ-азы транспортируются снова в ретикулум. Следовательно, саркоплазматический ретикулум контролирует уровень свободного Ca^{2+} в цитоплазме мышц.

Ядро является центром хранения наследственной информации, так как в нем находятся молекулы ДНК, в которых содержится генетический код человека. В ядре протекают процессы синтеза рибосом, рибонуклеиновых кислот, некоторых коферментов и других веществ. Окружено ядро двумя ядерными мембранами, имеющими поры. Ядерные поры обеспечивают избирательный транспорт различных веществ.

Митохондрии — это сложные двухмембранные структуры, в которых протекают процессы биологического окисления питательных веществ с участием кислорода, сопровождающиеся выделением тепловой энергии и образованием химической энергии АТФ. Их называют энергетическими

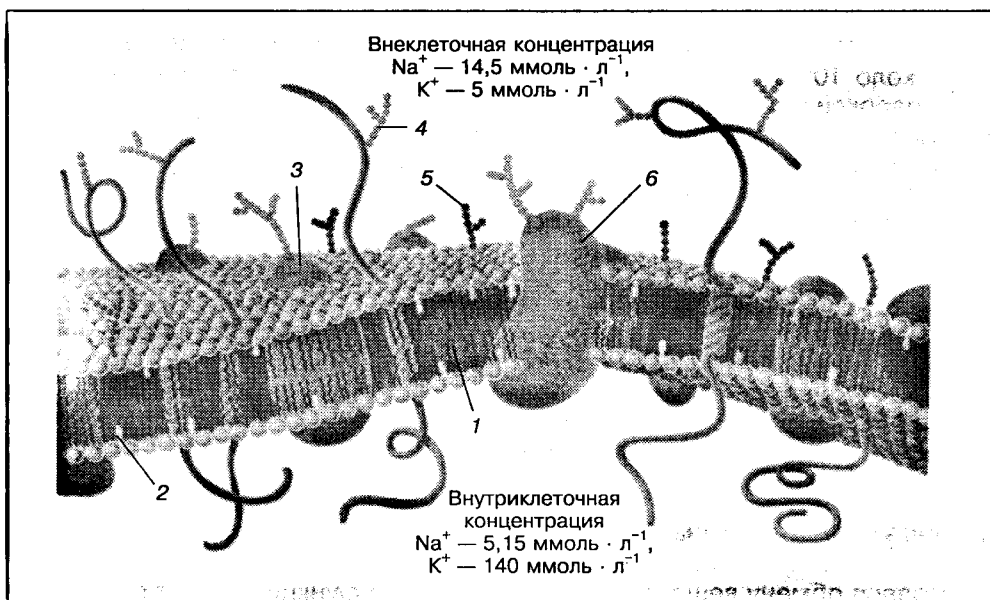


Рис. 10

Схема строения плазматической мембраны клетки: 1 — фосфолипиды (бислой); 2 — холестерин; 3 — гликопротеиды; 4 — олигосахариды; 5 — гликолипиды; 6 — белки

станциями клетки (более подробно структура и функции митохондрий рассмотрены в главе 3).

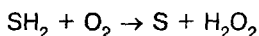
Аппарат Гольджи, или пластический комплекс представляет собой стопку мембранных образований, в которых формируются структуры белков и некоторых других веществ, а также осуществляется их сортировка перед транспортом в разные места клетки.

Рибосомы — это клеточные органеллы, на которых происходит синтез белков. Каждая рибосома состоит из большой и малой субчастиц, которые после завершения синтеза полипептидной цепи белка распадаются. Количество рибосом зависит от активности синтеза белка (например, в клетках печени оно составляет 10^7).

Лизосомы — это мембранные органеллы, в которых содержатся гидролитические ферменты, называемые кислыми гидролазами (высокоактивны при pH около 5,0). Эти ферменты расщепляют белки, нуклеиновые кислоты и другие макромолекулы, а также инородные частицы, бактерии. Лизосомы принимают участие и в регенеративных процессах, обеспечивающих гипертрофию и гиперплазию клеток, что наблюдается в отдельных тканях в процессе спортивной тренировки.

При высокой активности гидролаз возможно повреждение лизосомальной мембраны (лизис). Гидролитические ферменты, попадая в цитоплазму, могут привести к гибели клетки. При воздействии больших физических нагрузок наблюдается активация лизосомного аппарата в скелетных мышцах и сердце, что может быть направлено на адаптационную перестройку метаболизма при напряженной работе мышц.

Пероксисомы — это органеллы, представляющие собой маленькие пузырьки, в которых протекают процессы окисления различных веществ (SH_2) с участием кислорода до перекисей водорода (H_2O_2):



Около 10 % кислорода, поступившего, например, в печень, используется пероксисомами. Эти органеллы обнаружены почти во всех клетках. В них находится набор ферментов, в том числе каталаза, которые используют образующуюся H_2O_2 для перекисного окисления различных веществ согласно следующей реакции: $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{SH}_2 \rightarrow \text{S} + 2\text{H}_2\text{O}$. Так, в пероксисомах окисляется около половины жирных кислот до ацетил-КоА, а также обезвреживаются этанол, метанол и другие вредные вещества.

При низких концентрациях окисляемых веществ каталаза расщепляет перекись водорода до воды и кислорода: $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$. Эта реакция является "спасательным" механизмом в клетке, предотвращая накопление сильного окислителя H_2O_2 , способного разрушить клетку. При напряженной мышечной деятельности процессы перекисного окисления веществ усиливаются, что может вызвать неблагоприятные изменения в метаболизме и структурной организации клеток.

6. Регуляция обмена веществ

Благодаря обмену веществ клетки в организме функционируют с наименьшей затратой энергии и веществ. Это осуществляется в результате сбалансированной работы регуляторных систем внутриклеточного метаболизма, таких как внутриклеточная, гормональная и нервная регуляции.

Внутриклеточные регуляторные механизмы влияют на активность ферментов и их синтез (количество). Регуляторное воздействие могут оказывать конечные продукты реакции, отдельные метаболиты и энергетические субстраты. Они либо активируют, либо подавляют активность ферментов, что изменяет скорость отдельных биохимических реакций или всего метаболического пути. Так, например, скорость образования АТФ в митохондриях регулируется уровнем ее концентрации в клетке.

Гормональная регуляция обмена веществ осуществляется специфическими веществами — гормонами (см. главу 7). Гормоны регулируют внутриклеточный обмен через вторичные посредники, такие как циклические нуклеотиды, ионы кальция, а также белками-рецепторами и др. Изменение их содержания в клетке также влияет на скорость метаболизма.

Нервная система координирует и объединяет все звенья обмена веществ, воздействуя на указанные выше системы регуляции.

При адаптации организма к мышечной деятельности совершенствуются регуляторные механизмы обмена веществ, что лежит в основе повышения экономичности выполнения работы. Вопросы интеграции и регуляции обмена углеводов, жиров и белков рассмотрены далее в главе 13.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что понимают под обменом веществ (метаболизмом)? Каково его значение в жизнедеятельности организма?
2. В чем суть и значение анаболизма и катаболизма?
3. Как изменяется скорость анаболических и катаболических реакций в разные периоды жизни человека и при мышечной деятельности?
4. Какие обменные процессы лежат в основе проявления сверхвосстановления организма после воздействия физических нагрузок?
5. Назовите основные виды обмена веществ.
6. Что такое метаболический путь? Какие знаете центральные метаболические пути в организме?
7. Как протекает катаболизм питательных веществ в клетке?
8. Какова роль ацетил-КоА в реакциях распада питательных веществ?
9. В каких структурах клетки происходят процессы синтеза белка, биосинтез нуклеиновых кислот, образование АТФ?
10. Какова роль клеточной мембраны и ретикулума в функциональной активности клетки?
11. Какие знаете механизмы регуляции обмена веществ?

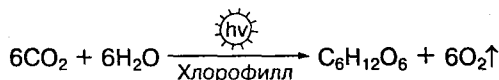
Обмен энергии в организме

Известно, что организм человека в состоянии относительного покоя использует в сутки около 8000 кДж энергии. Большая часть энергии расходуется на биосинтез веществ: 1700 кДж — на синтез белков, жиров, углеводов и 3700 кДж — на синтез АТФ. Меньшая часть энергии используется для поддержания работы сердца и дыхательных мышц (1130 кДж), транспорт веществ (900 кДж). Значительно увеличивается расход энергии при выполнении напряженной физической работы. Энерготраты спортсмена составляют примерно 21 000 кДж · сут⁻¹.

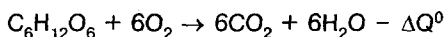
1. Источники энергии

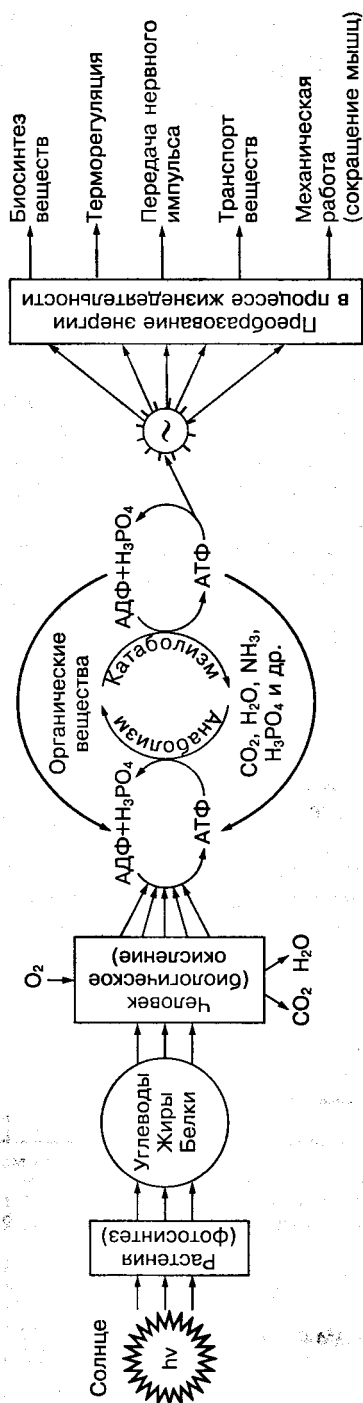
Организм человека получает энергию из внешней среды с растительной и животной пищей в виде углеводов, жиров и белков.

Первичным источником энергии для всех живых организмов является энергия солнца. Солнечная энергия накапливается зелеными растениями в органических веществах в процессе их фотосинтеза (рис. 11). Зеленый пигмент растений хлорофилл способен аккумулировать кванты энергии солнечного света ($h\nu$) при синтезе органических веществ из углекислого газа и воды. Схема уравнения процесса фотосинтеза молекулы глюкозы имеет вид

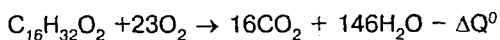


В организме человека энергия химических связей органических веществ извлекается только в процессе их катаболического распада и окисления. При этом высвобождается свободная энергия. Так, например, при окислении глюкозы молекулярным кислородом высвобождается около 2880 кДж · моль⁻¹ свободной энергии:



Рис. 11
Схема преобразования энергии

При окислении пальмитиновой кислоты, которая входит в состав жиров организма, высвобождается $9\,788 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ энергии:



Распад питательных веществ и высвобождение из них свободной энергии происходит постепенно в несколько этапов (см. главу 2). Под свободной энергией понимают ту часть потенциальной химической энергии питательных веществ, которая в организме может использоваться для выполнения полезной работы в условиях постоянной температуры и давления. Свободная энергия в клетках не может использоваться непосредственно в процессах жизнедеятельности. Она в большей степени аккумулируется в химических связях высокоэнергетических (макроэргических) соединений, в основном в молекулах АТФ (аденозинтрифосфорная кислота). Только энергия макроэргических соединений может использоваться клетками для обеспечения ее многих функций. Эта энергия способна превращаться в другие формы энергии (см. рис. 11).

Изменение уровня свободной энергии в биохимии принято выражать в джоулях (Дж) или калориях (кал) на 1 моль вещества. Одна калория соответствует $4,184 \text{ Дж}$. Калория — это количество тепла, необходимое для повышения температуры 1 г воды от $14,5$ до $15,5^\circ\text{C}$.

Таким образом, аккумуляторами и носителями свободной энергии в клетках организма являются высокоэнергетические соединения. В центре энергетического обмена клетки находятся адениннуклеотиды — **АТФ** и **АДФ**: АТФ принадлежит роль универсального источника энергии в клеточном метаболизме и поддержании многих функций организма; АДФ используется для синтеза АТФ.

К высокоэнергетическим относятся вещества, имеющие химические связи, при гидролизе которых выделяется более $21 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ свободной энергии. Такие химические связи, как и сами вещества, еще называют *макроэргическими*.

Большинство макроэргических веществ являются фосфорорганическими соединениями. Они могут передавать свой фосфат на другие вещества. Поэтому макроэргическими называют вещества с высоким потенциалом переноса фосфатной группы (табл. 3). Высвобождаемая при их гидролизе свободная энергия (ΔQ^0) используется для переноса фосфата на молекулу вещества, у которого потенциал свободной энергии ниже. Реакция присоединения фосфата называется *фосфорилированием*.

ТАБЛИЦА 3
Высокоэнергетические соединения организма и величина стандартной свободной энергии их гидролиза при оптимальных условиях ($-\Delta Q^0$)

Соединение	$-\Delta Q^0$	
	кДж · моль ⁻¹	ккал · моль ⁻¹
Фосфоэнолпируват	61,7	14,8
1,3-Дифосфоглицерат	49,2	11,8
Креатинфосфат	42,5	10,3
Ацетил-КоА	30,4	7,3
Пирофосфат (P,P _i)	28,3	8,0
АТФ (→ АМФ + P _i)	32,2	—
АТФ (→ АДФ + P _i)	30,4	7,3
АДФ	28,3	7,3
Глюкозо-1-фосфат	24,2	5,0

Самый высокий потенциал свободной энергии имеют фосфоэнолпируват, 1,3-дифосфоглицерат и креатинфосфат (табл. 3). Свободная энергия их гидролиза в стандартных (оптимальных) условиях достигает 12 ккал. Поэтому они легко переносят свою фосфатную группу на другие вещества, в первую очередь на АДФ, которая в клетке выполняет роль универсального акцептора высокоэнергетического фосфата и используется для образования АТФ.

АТФ находится в середине шкалы между веществами с высоким и низким потенциалом переноса фосфатной группы (см. табл. 3). Свободная энергия ее гидролиза ниже предыдущих соединений и составляет 7—8 ккал. Поэтому АТФ может переносить свой фосфат на вещества с более низким энергетическим потенциалом, например на глюкозу (рис. 12).

Макроэргические связи в молекуле АТФ довольно устойчивы в водной среде, тогда как более высокоэнергетические вещества в воде нестабильны. В связи с этим в молекулах АТФ накапливается свободная энергия и используется в нужный момент для выполнения биологической работы. Поэтому АТФ принадлежит главная роль в обмене энергии в клетках организма.

Имеющиеся в клетках другие нуклеотиды — ГТФ, УТФ, ЦТФ — также высокоэнергетические вещества, однако используются они как источники энергии только в отдельных биохимических процессах: ГТФ — при синтезе белка, УТФ — при синтезе полисахаридов, ЦТФ — при синтезе липидов.

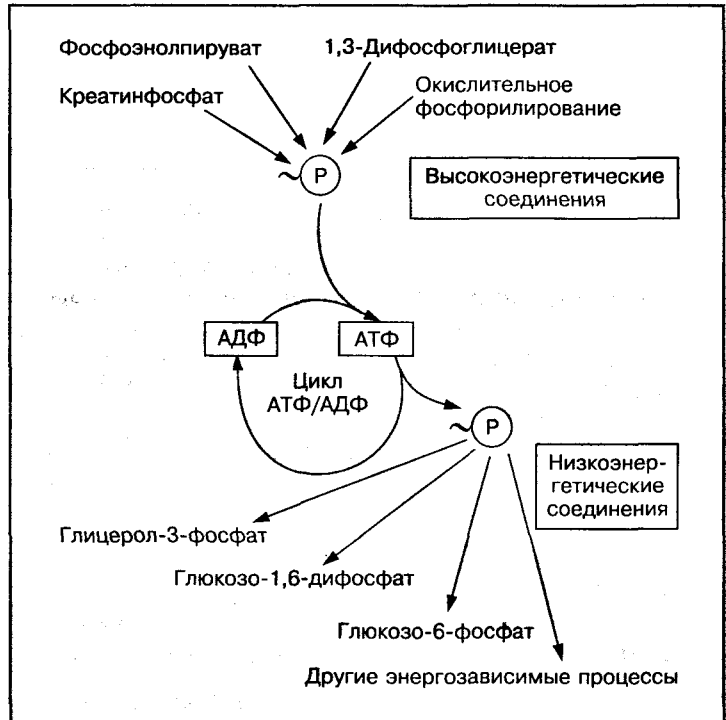


Рис. 12
Роль цикла
АТФ \rightleftharpoons АДФ
в обмене энергии
в клетках организма
человека

2. АТФ — универсальный источник энергии в организме

Химическое строение АТФ. Аденозинтрифосфорная кислота является нуклеотидом. Состоит она из азотистого основания — аденина, углевода — рибозы, которые вместе образуют аденозин, и трех остатков фосфорной кислоты (рис. 13). Первый остаток фосфорной кислоты присоединен к рибозе обычной эфирной связью, а два последующих присоединяются посредством макроэргических фосфоангидридных связей (-). В клетке молекула АТФ содержит отрицательно заряженные фосфатные группы, которые связываются с катионами, чаще с Mg^{2+} , образуя Mg^{2+} -АТФ-комплекс.

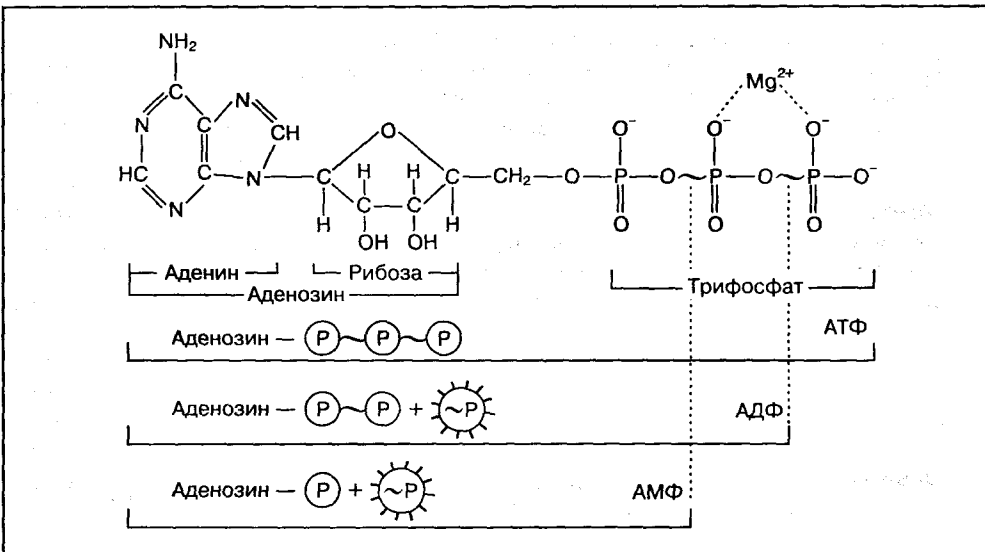
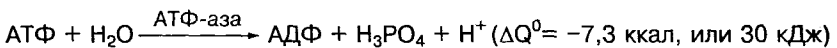


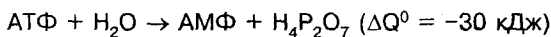
Рис. 13
Строение молекулы АТФ

Гидролиз АТФ. Свою энергетическую функцию АТФ реализует в процессе распада молекулы с участием H_2O (гидролиза). Обычно от АТФ отщепляется последний фосфатный остаток с образованием АДФ и ортофосфорной кислоты, которая может записываться также как P_i . При этом в стандартных условиях высвобождается около $30 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ энергии и увеличивается содержание протонов водорода (H^+) в среде:



Катализируют эту реакцию специфические ферменты — АТФ-азы (аденозинтрифосфатазы).

Гидролиз АТФ может протекать с образованием АМФ (аденозинмонофосфата) и пиродифосфата с высвобождением около 30 кДж энергии:



АДФ — также высокоэнергетическое соединение и может служить источником энергии. При ее гидролизе образуется АМФ, ортофосфат и высвобождается около 30 кДж энергии:

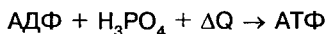


Из АДФ под влиянием фермента миокиназы (аденилаткиназы) может образовываться АТФ. При этом из двух молекул АДФ образуются АТФ и АМФ:



Молекула АМФ не содержит макроэргических связей. Она в редких случаях используется для восстановления АТФ, однако играет важную роль в регуляции обмена веществ, и в первую очередь обмена АТФ.

АТФ — аккумулятор и носитель свободной энергии. Молекула АТФ образуется за счет свободной энергии, выделяющейся в реакциях катаболизма, согласно следующей схеме:



Поэтому АТФ является аккумулятором (формой запасаения) свободной энергии, которая в неживой природе рассеивается в виде тепла. Однако в клетках организма АТФ быстро используется, так как легко отдает свой высокоэнергетический фосфат другим веществам, т. е. выступает в качестве донора фосфатных групп. Практически все реакции энергетического обмена в клетках организма протекают посредством образования и распада молекул АТФ.

Молекулы АТФ благодаря тепловому движению способны перемещаться в клетках на небольшие расстояния (до 10 мкм). Для передачи энергии между клеточными отделами (компартаментами) используется особый транспортный механизм с участием креатинфосфата и ферментов креатинфосфокиназ. Следовательно, в клетках живого организма АТФ является не только источником химической энергии во многих метаболических реакциях, но и аккумулятором, донором и специальным носителем энергии.

Использование энергии АТФ. Химическая энергия АТФ постоянно используется в клетках организма для поддержания всех энергопотребляемых биологических процессов (рис. 14). Так, в скелетных мышцах АТФ обеспечивает энергией процессы мышечного сокращения и расслабления. При сокращении энергия гидролиза АТФ используется для взаимодействия сократительных нитей актина и миозина, их передвижения (скольжения). Сократительные белки превращают химическую форму энергии в механическую энергию мышечного сокращения. При расслаблении энергия АТФ используется для активного транспорта ионов Ca^{2+} через мембраны ретикулула против градиента его концентрации (механизмы активного транспорта веществ рассмотрены в главе 5).

Энергия АТФ используется также в клетках нервной системы для образования электрического потенциала в процессе возбуждения и передачи нервного импульса. Значительное количество АТФ расходуется клеткой на биосинтез различных веществ, особенно на восстановление и накопле-

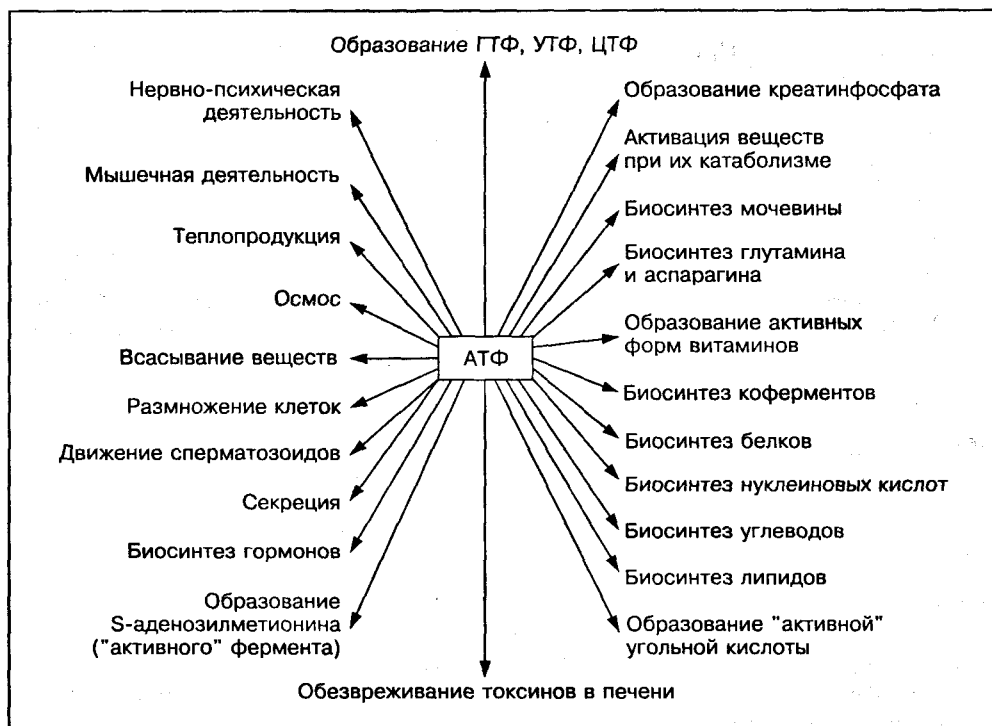


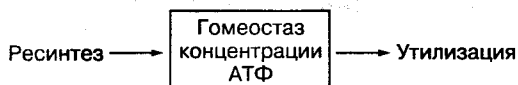
Рис. 14
Использование энергии АТФ в организме

ние белков в скелетных мышцах. Часть энергии АТФ может превращаться в тепловую энергию.

Таким образом, в клетках организма химическая форма энергии АТФ преобразуется в другие формы энергии: кинетическую (механическую), электрическую, осмотическую, тепловую.

Содержание АТФ в тканях. Количество АТФ в тканях организма человека относительно невелико, поскольку она не запасается в тканях. В скелетных мышцах содержится $5 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сырой ткани или $25 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сухой мышечной ткани. В сердечной мышце и гладких мышцах АТФ составляет 2,6 и 1,4 ммоль $\cdot \text{кг}^{-1}$ сырой ткани. Всего в организме человека содержится около 50 г АТФ.

Для АТФ характерна большая скорость обмена, особенно во время выполнения интенсивных физических упражнений. В скелетных мышцах она может достигать $0,5 \text{ кг} \cdot \text{мин}^{-1}$. Однако существенного снижения уровня АТФ в клетках не отмечается. Даже при напряженной мышечной деятельности, вызывающей утомление, запасы АТФ в мышцах могут снижаться только в течение нескольких секунд на 20—25 %, поскольку постоянно работают механизмы ее восстановления. Следовательно, в клетках поддерживается относительное постоянство концентрации АТФ. Это обеспечивается сбалансированностью процессов образования (ресинтеза) и использования (утилизации) АТФ. При увеличении скорости использования АТФ автоматически активируется механизм ее образования:



Сбалансированность этих процессов достигается благодаря наличию специальных механизмов регуляции обмена АТФ.

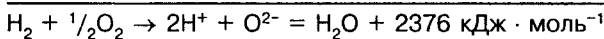
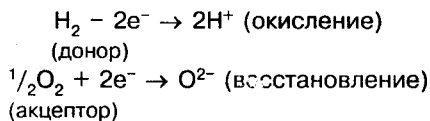
3. Биологическое окисление — основной путь энергообразования в клетках организма

Процесс биологического окисления питательных веществ в организме привлекает внимание ученых уже более 200 лет. Связано это с тем, что биологическое окисление веществ в тканях организма, как и процесс горения, сопряжено с освобождением энергии.

Существенный вклад в развитие этой проблемы внесли А.В. Энгельгардт (1930) и В.А. Белицер (1941), которые установили взаимосвязь (сопряжение) процесса окисления с фосфорилированием АДФ. Ими показано, что энергия, выделяющаяся при окислении питательных веществ, не только рассеивается в виде тепла, но и накапливается в молекулах АТФ.

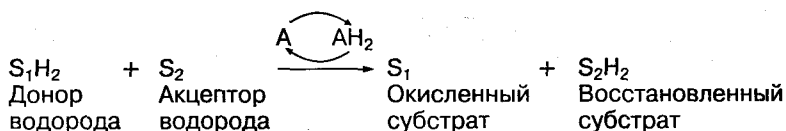
В настоящее время процессы биологического окисления и образования АТФ в клетках организма хорошо изучены благодаря работам таких известных исследователей, как О. Варбург, Г. Кребс, П. Митчелл, А. Ленинджер, В.П. Скулачев и многие другие.

Процессы биологического окисления. При обмене веществ в организме человека протекают окислительно-восстановительные реакции. Процесс окисления любого вещества связан с отдачей электронов окисляемому веществу (донором электронов), а процесс восстановления — с присоединением электронов к какому-то веществу (акцептору электронов). Рассмотрим процесс окисления-восстановления на примере прямой реакции окисления водорода атомарным кислородом (в неживой природе — это реакция горения):



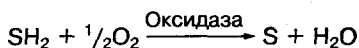
В ходе этой реакции высокоэнергетические электроны молекулы водорода переходят на низкоэнергетическую орбиту атома кислорода и теряют часть энергии. Процесс непосредственного взаимодействия водорода с кислородом сопровождается быстрым высвобождением энергии в виде теплового взрыва. В живых организмах в целях сохранения целостности клетки выделение энергии происходит постепенно.

Процесс биологического окисления питательного вещества — субстрата (S) в клетках организма протекает с участием специфических ферментов и переносчиков водорода (A) согласно следующей схеме:

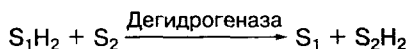


Конечным акцептором водорода в реакциях биологического окисления в клетках организма человека могут быть органические вещества и кислород вдыхаемого воздуха. Процессы биологического окисления питательных веществ в клетках, протекаемые с участием кислорода воздуха, называются *тканевым дыханием*.

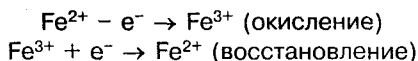
Типы реакций биологического окисления. Выделяют аэробные и анаэробные реакции биологического окисления веществ. Если акцептором водорода является кислород — это *аэробный*, или дыхательный тип окисления. Протекает он с участием ферментов оксидаз:



Если акцептором водорода является не кислород, а какое-либо органическое вещество (например, S_2), то такой тип окисления является *анаэробным*. В анаэробных реакциях участвуют ферменты дегидрогеназы:



Кроме этих реакций в клетках протекают окислительно-восстановительные реакции с изменением валентности атомов железа, как это имеет место при передаче водорода на кислород в системе дыхательной цепи митохондрий:



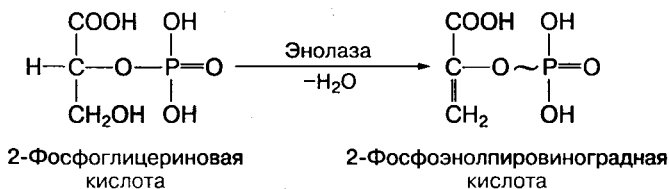
Взаимосвязь процессов биологического окисления и образования АТФ. Освобождаемая в реакциях биологического окисления энергия может рассеиваться в виде тепла или улавливаться в процессе синтеза макроэргических соединений. Поэтому выделяют свободное и сопряженное окисление.

Свободное окисление не взаимосвязано с переходом энергии биологического окисления в энергию макроэргических соединений. Выделяющаяся энергия рассеивается в виде тепла. Этот вид энергообразования в клетках важен для терморегуляции и детоксикации вредных продуктов обмена веществ. Наблюдается он при отдельных видах мышечной деятельности и интенсивной разминки.

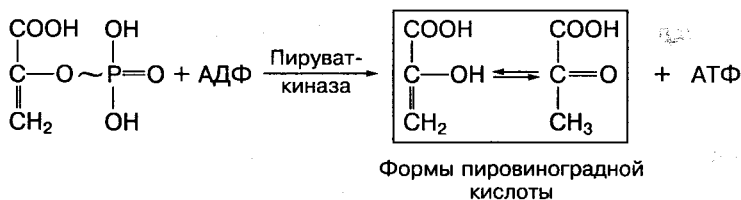
Сопряженное окисление связано с переходом свободной энергии, выделяющейся в процессе биологического окисления, в доступную для использования форму энергии — макроэргические связи АТФ или другие виды энергии, например ионный градиент. Различают такие виды сопряженного окисления, как субстратное фосфорилирование и окислительное фосфорилирование.

Субстратное фосфорилирование — это синтез АТФ за счет переноса высокоэнергетического ортофосфата (H_3PO_4) от окисляемого субстрата на АДФ. Такое фосфорилирование происходит в основном в мышцах при

анаэробном окислении глюкозы с участием высокоспецифических ферментов. Примером может служить окисление 2-фосфоглицериновой кислоты в процессе превращения ее в пировиноградную кислоту. Механизм образования АТФ в этой реакции связан с внутримолекулярным окислением 2-фосфоглицериновой кислоты и превращением ее в макроэргическое соединение — фосфоэнлопировиноградную кислоту:



Фосфоэнлопировиноградная кислота благодаря ферменту пируваткиназе способна передавать высокоэнергетический фосфат на АДФ с образованием АТФ и пировиноградной кислоты:



За счет реакций субстратного фосфорилирования образуется сравнительно небольшое количество АТФ в клетке.

Окислительное фосфорилирование — это синтез АТФ за счет энергии, которая выделяется при переносе электронов по дыхательной цепи от окисляемых питательных веществ к атомарному кислороду. Окислительное фосфорилирование является основным механизмом образования АТФ в аэробных условиях.

Субстратное фосфорилирование и окислительное фосфорилирование характеризуются разной степенью сопряженности между реакциями, протекающими с освобождением и накоплением энергии. При субстратном фосфорилировании окисление тесно связано с образованием первичного макроэргического соединения. При окислительном фосфорилировании окисление в дыхательной цепи непосредственно не связано с синтезом АТФ и первоначально используется для образования протонного потенциала, который в дальнейшем приводит к синтезу АТФ. Энергия протонного потенциала может затрачиваться и на другие виды работы, поэтому образование АТФ не является единственным и обязательным следствием окисления.

Ферменты и коферменты реакций биологического окисления, их участие в метаболизме клеток. Окислительно-восстановительные реакции в организме катализируются специфическими ферментами из класса оксидоредуктаз. Реакции окисления, связанные с отщеплением водорода от окисляемого субстрата (дегидрогенизация), катализируются ферментами **дегидрогеназами**, а реакции присоединения водорода к кислороду — ферментами **оксидазами**. Дегидрогеназы содержат в своем активном центре небелковую часть (кофермент), которая осуществляет функцию пере-

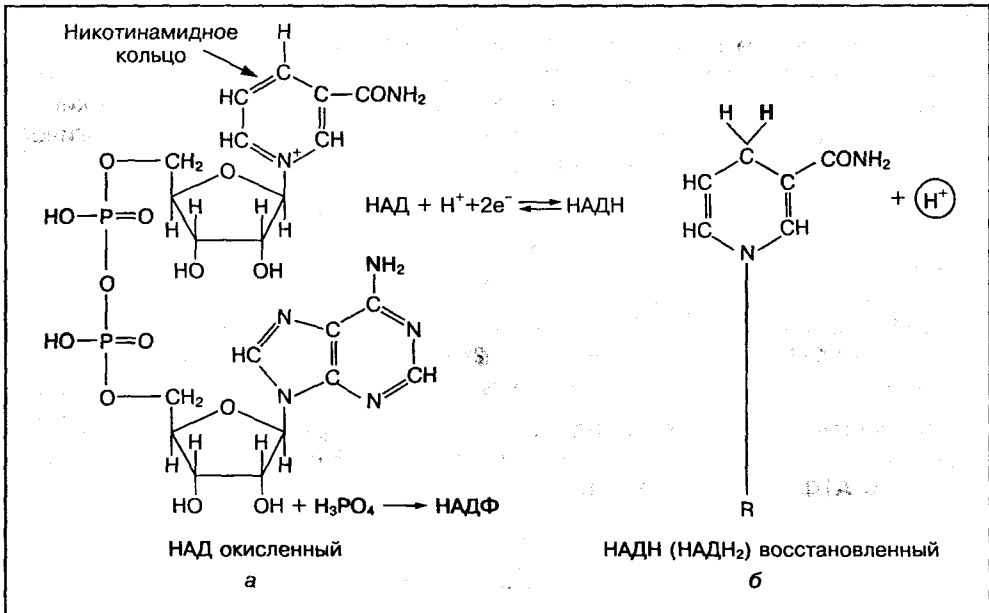


Рис. 15

Строение НАД и НАДФ (а), процесс их восстановления (б)

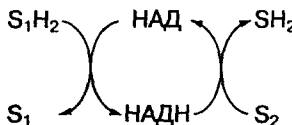
носчика водорода. Основными переносчиками водорода являются никотинамидные и флавиновые коферменты.

К никотинамидным коферментам относятся НАД (никотинамидадениндинуклеотид) и НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат). Они прочно связаны с белковой частью фермента и могут легко переходить к другим ферментам.

В организме имеется большое количество НАД-зависимых ферментов, которые не только участвуют в реакциях энергообразования, но и катализируют другие реакции, например реакции биосинтеза веществ. Достаточно изученным НАД-зависимым ферментом является лактатдегидрогеназа, которая катализирует обратимую реакцию окисления пировиноградной кислоты в молочную. От активности этого фермента зависит скорость аэробного и анаэробного окисления глюкозы в мышцах.

Переносчики водорода НАД и НАДФ состоят из двух мононуклеотидов, связанных между собой остатками фосфорной кислоты. Активная их часть представлена амидом никотиновой кислоты (витамин РР). Никотинамидное кольцо НАД способно забирать один протон H^+ и два электрона (2e^-) от окисляемого субстрата (S_1) и переходить из окисленной формы в восстановленную (рис. 15).

Участие НАД в окислении веществ можно представить схематически:



Восстановленная форма НАДН легко перемещается в клетке и может отдавать водород на другие вещества — субстраты (S_2). При этом протон другого атома водорода (H^+) остается в водной среде. Поэтому восстановленную форму переносчика НАД обозначают как НАДН или $НАДН_2$.

Молекула НАДФ в отличие от НАД содержит дополнительный остаток фосфорной кислоты, присоединенный к углеводному компоненту одного из нуклеотидов (см. рис. 15). Кофермент НАДФ способен присоединять водород, переходя в восстановленную форму ($НАДФН_2$), и выполнять роль переносчика водорода; $НАДФН_2$ входит в состав ферментов, которые катализируют анаболические реакции в обмене веществ (анаболизм), в то время как НАД является коферментом катаболизма углеводов, жиров и аминокислот. Следовательно, НАД и НАДФ регулируют разнонаправленные метаболические процессы. Изменением количества этих коферментов в клетке можно направленно влиять на процессы энергообразования и восстановительного синтеза веществ в организме.

К флавиновым коферментам относятся ФМН (флавиномононуклеотид) и ФАД (флавадиндиндинуклеотид); ФМН и ФАД являются простетической группой ферментов, т. е. прочно связаны с их белковой частью. Они не могут свободно переходить от фермента к ферменту.

Переносчики ФМН и ФАД представляют собой сложные соединения, активной частью которых является изоаллоксазиновое кольцо рибофлавина (витамина B_2). К атомам азота этого кольца могут присоединяться два атома водорода либо два протона ($2H^+$) и два электрона ($2e^-$), при этом коферменты переходят из окисленной формы в восстановленную: $ФАД \rightarrow ФАДН_2$ (рис. 16).

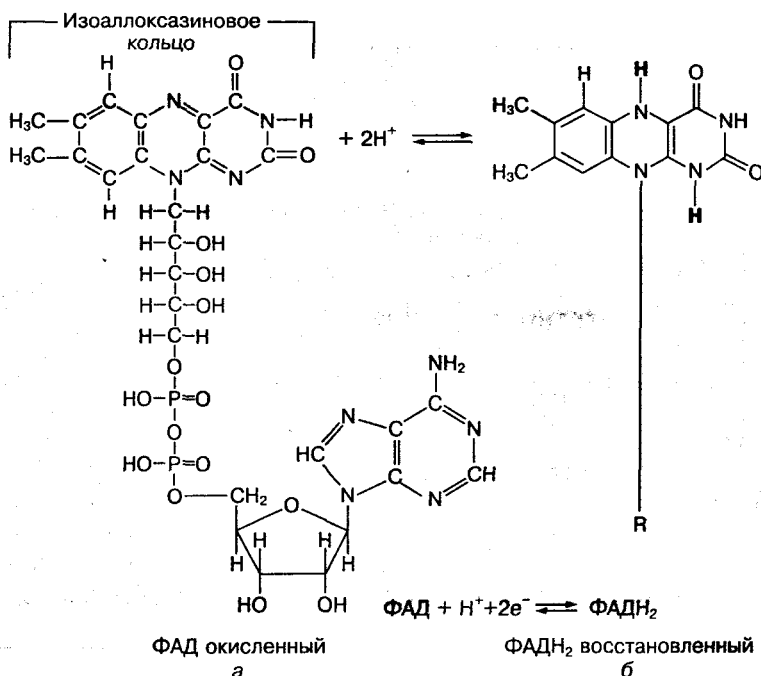


Рис. 16
Строение ФАД (а) и процесс его восстановления (б)

Флавиновые коферменты участвуют в окислении янтарной кислоты и некоторых продуктов обмена жирных кислот; ФМН — один из переносчиков водорода в дыхательной цепи митохондрий.

4. Митохондрии — "энергетические станции" клетки

Митохондрии являются местом заключительного этапа окисления питательных веществ и преобразования энергии в форму, доступную для использования клеткой. В митохондриях образуется до 90 % АТФ, необходимой для жизнедеятельности организма. Такая специфическая функция этих органелл клетки связана с особенностями их строения. Митохондрии имеют гладкую наружную и складчатую внутреннюю мембраны, а также внутреннее содержимое, которое называется матриксом (рис. 17).

В матриксе находятся ферменты окисления пирувата и жирных кислот, а также в высокой концентрации растворимые ферменты цикла лимонной кислоты. Здесь же содержатся АДФ, КоА, НАД и все вещества, обеспечивающие митохондриальный синтез белка.

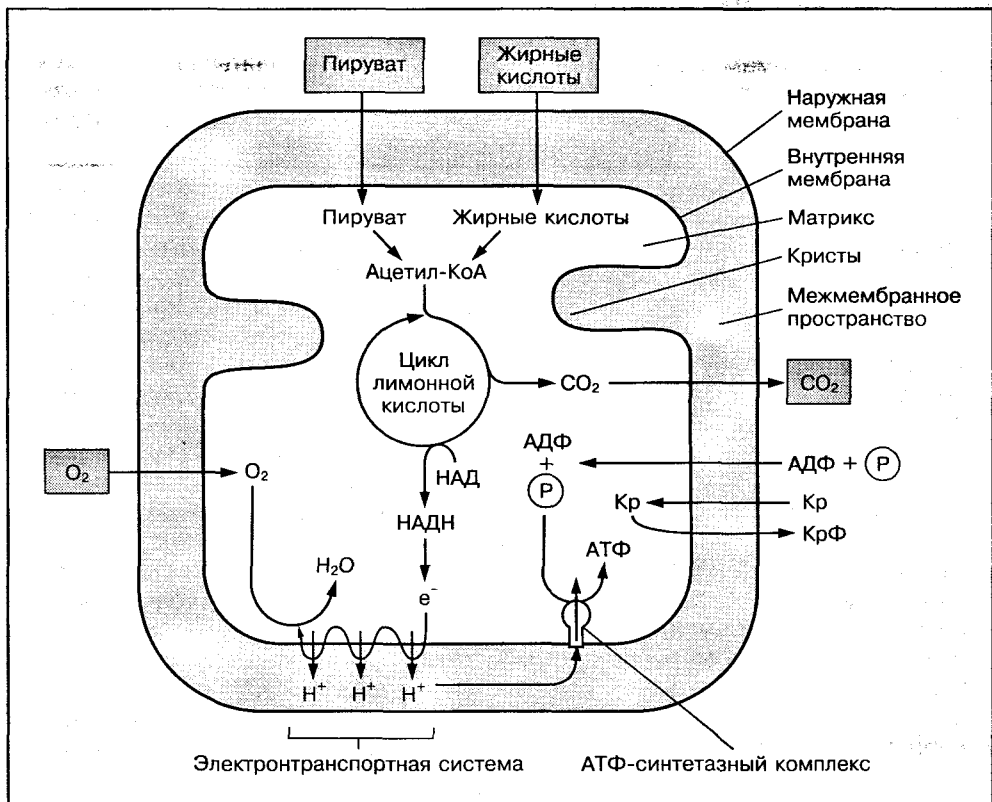


Рис. 17

Схема строения митохондрии, локализации электронтранспортной системы (дыхательной цепи) и образования АТФ, потоки важнейших метаболитов, поступивших и образовавшихся в митохондрии

Наружная мембрана отделяет внутреннюю часть митохондрий от цитоплазмы клетки. Она содержит различные белки, образующие широкие каналы, по которым легко проникают молекулы веществ с молекулярной массой до 10 000 дальтон. В ней находятся также ферменты, расщепляющие липиды и способствующие их последующему перемещению в матрикс митохондрий.

Внутренняя мембрана митохондрий образует многочисленные складки, выступающие внутрь матрикса, которые называются *кристами*. Кристы увеличивают общую поверхность внутренней мембраны в несколько раз. Структура крист создает возможность упорядоченного расположения на ней многочисленных белков-ферментов. Во внутренней мембране находятся главные ферментные комплексы, участвующие в передаче электронов на кислород (дыхательная цепь) и обеспечивающие процесс окисления. На ее поверхности, обращенной в сторону матрикса, находятся ферменты, осуществляющие синтез АТФ за счет энергии процесса окисления (АТФ-синтетазный комплекс). Внутренняя мембрана митохондрий регулирует перенос метаболитов в матрикс и выход из него таких веществ, как АТФ, АДФ, отдельных аминокислот, жирных кислот, ионов Ca^{2+} и др. Эта мембрана практически непроницаема даже для многих малых молекул, так как на ней создается электрохимический градиент протонов водорода (H^+).

Узкое пространство между наружной и внутренней мембранами представляет собой межмембранное пространство. В нем находятся ферменты, которые катализируют перенос фосфата от АТФ на другие нуклеотиды и на свободные молекулы креатина.

Митохондрии могут передвигаться в клетке и находиться в ней в том месте, где в большей мере используется энергия АТФ. В работающих мышцах они располагаются между миофибриллами и обеспечивают энергией процесс сокращения. В клетках может находиться до 200 митохондрий в зависимости от функциональной активности организма. Так, при тренировке с использованием упражнений аэробной направленности количество митохондрий в скелетных мышцах существенно увеличивается.

5. Цикл лимонной кислоты — центральный путь аэробного окисления питательных веществ

Цикл лимонной кислоты (или цикл трикарбонных кислот), открытый английским биохимиком Кребсом в 1937 г., является центральным путем метаболизма ("котлом сгорания") углеводов, жиров и аминокислот, а также извлечения энергии из окисляемых веществ. Протекает он в матриксе митохондрий и включает 8 основных реакций, в ходе которых происходит постепенное окисление ацетил-КоА (активная форма уксусной кислоты) до образования конечного продукта обмена CO_2 с накоплением энергии в виде трех молекул НАДН, двух молекул ФАДН₂ и молекулы ГТФ. Два атома углерода в молекуле ацетил-КоА при полном обороте цикла превращаются в две молекулы CO_2 . Последовательность превращений в цикле трикарбонных кислот показана на рис. 18 (жирным выделены промежуточные продукты цикла, светлым — ферменты, катализирующие превращения веществ, которые находятся в матриксе митохондрии).

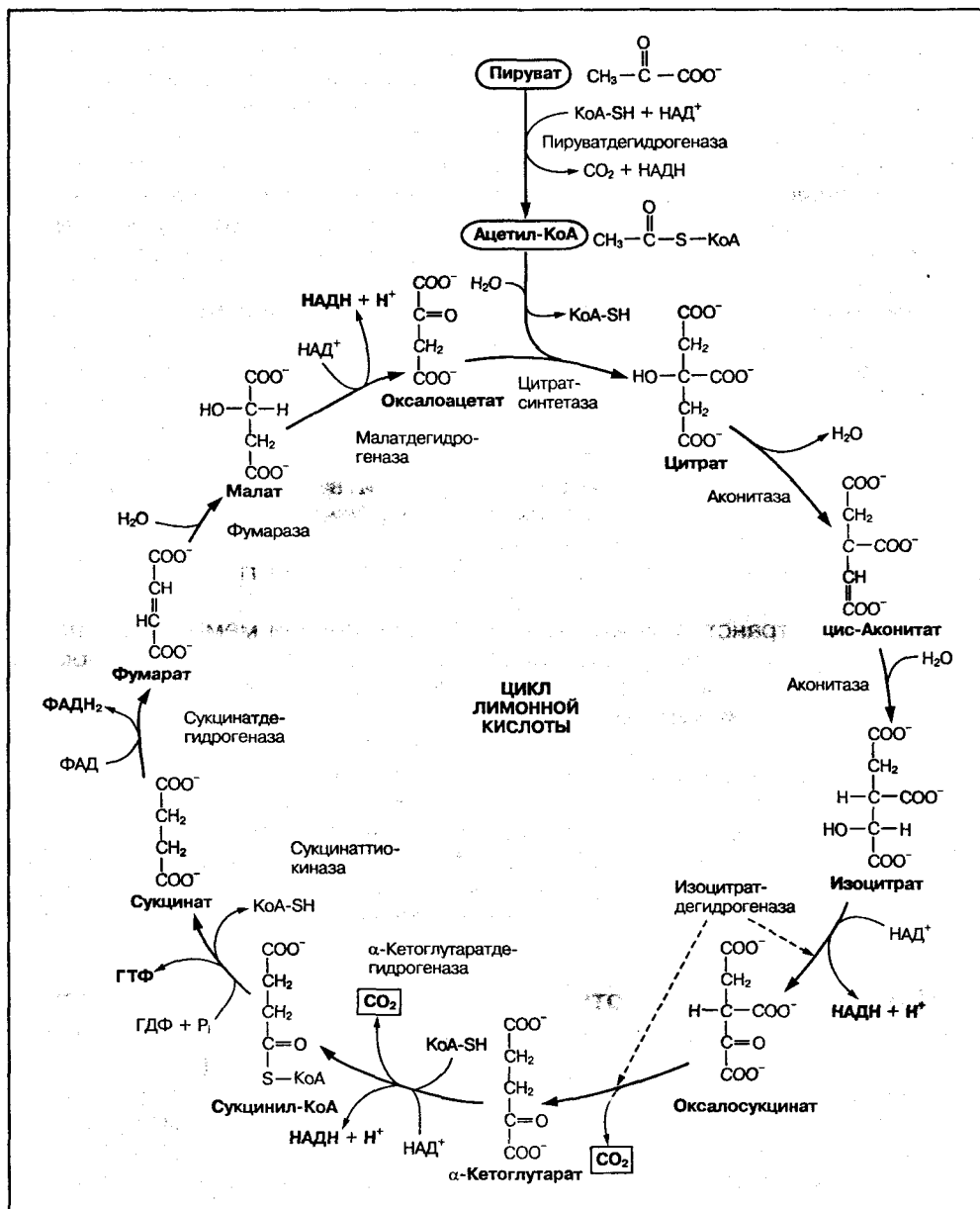


Рис. 18
Цикл лимонной кислоты

Ацетил-КоА, вступая в цикл окисления, взаимодействует с оксалоацетатом (щавелевоуксусной кислотой), в результате чего образуется трикарбоновая лимонная кислота. Поэтому цикл получил название «цикл трикарбоновых кислот, или лимонной кислоты». Лимонная кислота в этом цикле проходит многостадийный процесс окисления, на последнем этапе

которого снова образуется щавелевоуксусная кислота, способная соединяться с новой молекулой ацетил-КоА.

Первой реакцией цикла является реакция взаимодействия ацетил-КоА (двууглеродного (C_2) вещества) с оксалоацетатом (C_4) при участии фермента цитратсинтетазы и воды. Как отмечалось выше, в ходе этой реакции образуется *цитрат (лимонная кислота)*. Эта реакция регулирует скорость цикла, так как активность фермента зависит от концентрации АТФ и отдельных продуктов цикла.

Цитрат подвергается реакции дегидратации (отщепление H_2O) при участии фермента аконитазы. В результате этой реакции образуется *цис-аконитовая кислота (C_6)*, которая, присоединяя молекулу воды, переходит в *изоцитрат (изолимонную кислоту)*. В активный центр фермента аконитазы входит ион железа (Fe^{2+}), с которым могут взаимодействовать различные минеральные вещества, например фтор, и таким образом регулировать активность фермента.

Изоцитрат под воздействием фермента НАД-зависимой изоцитратдегидрогеназы превращается в *оксалосукцинат (щавелевоянтарную кислоту)*, а НАД восстанавливается до НАДН + H^+ . Это первая окислительно-восстановительная реакция в этом цикле.

Оксалосукцинат подвергается декарбоксилированию, в результате чего выделяется молекула CO_2 и образуется *α -кетоглутарат (α -кетоглутаровая кислота)*.

Далее α -кетоглутарат подвергается окислительному декарбоксилированию с участием мультиферментного комплекса α -кетоглутаратдегидрогеназы, образованием высокоэнергетического соединения *сукцинил-КоА* и второй молекулы CO_2 . При этом окислении два водорода связываются коферментом НАД. Фермент, катализирующий эту реакцию, содержит пять коферментов: НАД, ФАД, HS-КоА, амид липоевой кислоты, ТПФ. Поставщиками этих коферментов являются витамины (РР, B_2 , B_3 , F, B_1), функции которых рассмотрены в главе 7.

Сукцинил-КоА с участием фермента сукцинаттиокиназы превращается в *сукцинат (янтарную кислоту)*. При этом за счет энергии разрыва высокоэнергетической химической связи в молекуле сукцинил-КоА образуется высокоэнергетический ГТФ из ГДФ и неорганического фосфата. Молекула ГТФ энергетически равноценна молекуле АТФ.

Сукцинат с участием фермента сукцинатдегидрогеназы окисляется до *фумарата (фумаровой кислоты)*. Коферментом этого фермента является ФАД, который связывает два атома водорода и восстанавливается, приобретая форму ФАДН₂.

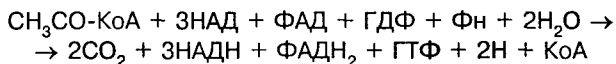
Фумаровая кислота под воздействием фермента фумаратгидратазы (фумаразы) теряет одну молекулу воды и превращается в *яблочную кислоту (малат)*.

Малат под действием НАД-зависимой малатдегидрогеназы окисляется до *оксалоацетата* с высвобождением двух атомов водорода, которые акцептируются НАД. Оксалоацетат является исходным субстратом цикла трикарбоновых кислот. После этой реакции начинается очередной цикл окисления новой молекулы ацетил-КоА.

Таким образом, за полный оборот цикла происходит окисление одной молекулы ацетил-КоА до двух молекул CO_2 и четырех пар атомов водорода (3НАДН₂ и ФАДН₂), содержащих высокоэнергетические электроны. Эти

электроны в последующем передаются на дыхательную цепь внутренней мембраны митохондрий для восстановления O_2 .

При образовании CO_2 в этом цикле используется кислород, образующийся при распаде молекулы воды. Молекулы CO_2 выходят из митохондрий и покидают клетку. Суммарная реакция цикла лимонной кислоты имеет вид



Таким образом, в переносчиках $НАДН_2$ и $ФАДН_2$ аккумулируется энергия окисления углеводов, жиров и белков, которая может высвободиться только при передаче электронов на молекулярный кислород.

Цикл лимонной кислоты функционирует только в аэробных условиях. Поэтому его работа зависит от скорости поступления кислорода в организм и скорости его утилизации клетками, а также от концентрации окисленных форм $НАД$ и $ФАД$. Скорость многих биохимических реакций цикла зависит также от содержания $АТФ$ и $АДФ$ в митохондриях. При уменьшении использования $АТФ$ в клетке, а также при недостаточности $АДФ$ скорость происходящих в цикле реакций снижается.

Важную роль в регуляции цикла лимонной кислоты играют активность и количество ферментов и коферментов, при этом изменяется концентрация ацетил-КоА и ряда промежуточных продуктов обмена. Так, дополнительное поступление ацетил-КоА и таких промежуточных продуктов окисления, как цитрат, сукцинат, фумарат, повышает скорость реакций этого цикла и общую скорость потребления кислорода. В состав многих ферментов входят витамины, поэтому наличие их в клетке в необходимых количествах также существенно влияет на скорость реакций этого цикла. Многие катионы (Fe^{2+} , Mn^{2+} , Mg^{2+} , Cu^{2+}), являясь активаторами ферментов митохондрий, также влияют на скорость реакций цикла лимонной кислоты. Отдельные вещества, например фторсодержащие, могут снижать скорость реакций биологического окисления в этом цикле, подавляя активность ферментов.

Таким образом, в цикле лимонной кислоты происходит окисление питательных веществ и извлечение энергии в виде высокоэнергетического водорода ($2H^+ + 2e^-$) его переносчиками $НАД$ и $ФАД$. Восстановленные переносчики ($НАДН$ и $ФАДН_2$) доставляют водород к внутренним мембранам митохондрий, где передают его на так называемую дыхательную цепь. В этой цепи происходит передача электронов к молекулярному кислороду с образованием молекулы H_2O и создается электрохимический градиент концентрации H^+ , за счет энергии которого происходит синтез $АТФ$ в процессе окислительного фосфорилирования.

6. Дыхательная цепь

При непосредственном взаимодействии водорода с кислородом одновременно выделяется большое количество энергии, что может привести к гибели клетки. Во избежание прямого взаимодействия водорода с кислородом в клетке во внутренних мембранах митохондрий имеется специальная система переносчиков водорода к кислороду, обеспечивающая постепенное освобождение энергии. Такая система называется *электронтранспорной*, или *дыхательной цепью*.

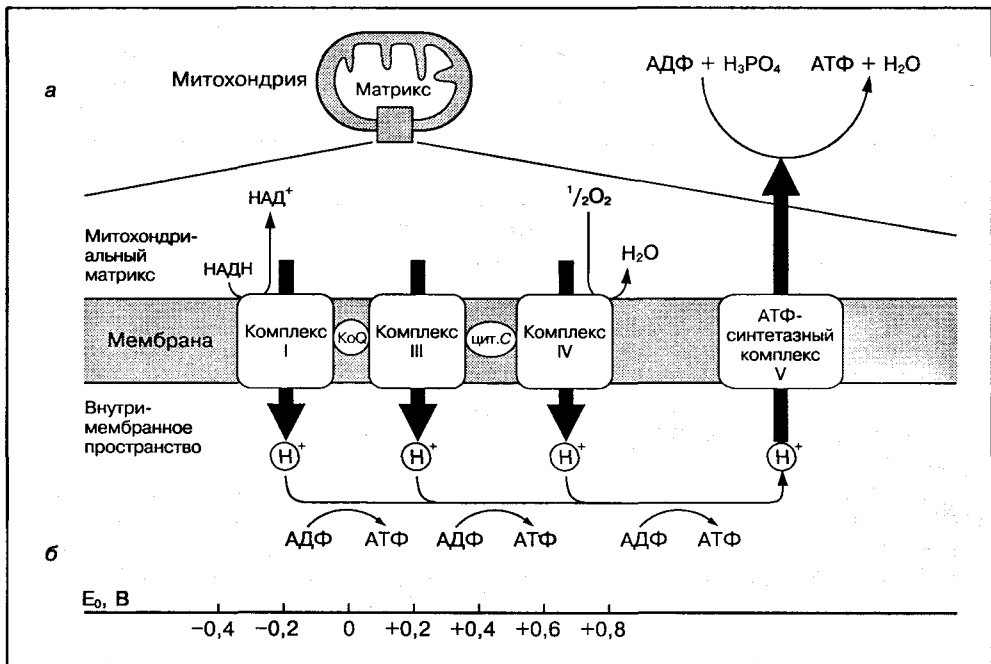
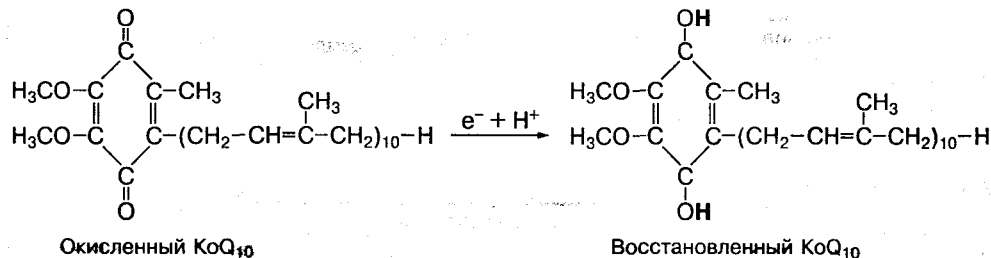


Рис. 19

Последовательность расположения переносчиков электронов в дыхательной цепи и участки, где происходит ресинтез АТФ (а), и изменение окислительно-восстановительного потенциала, вызывающего синтез АТФ (б)

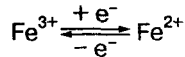
В состав дыхательной цепи входят три основных ферментных комплекса, осуществляющих постепенную передачу электронов от НАДН к атомарному кислороду (рис. 19). Переносчики располагаются в дыхательной цепи в определенной последовательности, взаимосвязанной с их окислительно-восстановительным потенциалом.

Первый комплекс дыхательной цепи, называемый *НАД-дегидрогеназы*, осуществляет прием электронов от НАДН (в отдельных случаях — от ФАДН₂) и передачу их на передатчик *убихинон (кофермент Q)*. В передаче электронов участвуют атомы железа (FeS), которые входят в состав серосодержащих ферментов этого комплекса. Передатчик электронов *убихинон* представляет собой небольшую жирорастворимую молекулу, подобную витамину К. Он способен принимать один или два электрона и отдавать их. При этом *убихинон* связывает протоны из водной среды:



В организме человека находятся преимущественно коферменты Q_{10} , хотя в растениях и животных представлен кофермент Q_8 . Они не связаны прочно с белками и являются лабильными переносчиками электронов, перемещающимися между компонентами первого и второго комплексов.

Следующий комплекс дыхательной цепи (III) представляет собой ансамбль из двух цитохромов — b и c_1 и называется комплексом $b-c_1$. Цитохромы — это группа сложных белков, которые содержат небелковую геминую группу, близкую по строению к гему белка гемоглобина, в состав которой входит железо, способное отдавать и присоединять электроны:



Этот комплекс принимает электроны от кофермента Q и передает их на цитохром c — небольшую белковую молекулу, встроенную в мембрану митохондрий, которая переносит эти электроны на дыхательный комплекс IV.

Комплекс IV называется *цитохромоксидазным* и включает цитохромы a и a_3 , которые представляют собой сложный фермент, обозначаемый как цитохромоксидаза. Цитохромоксидаза передает электроны с цитохрома c на атомарный кислород. В состав этого комплекса входит медь (Cu), которая участвует в передаче электронов. Одновременно из окружающей среды к кислороду присоединяются два протона водорода, в результате чего образуется молекула воды: $\frac{1}{2}O_2 + 2e^- + 2H^+ \rightarrow H_2O$.

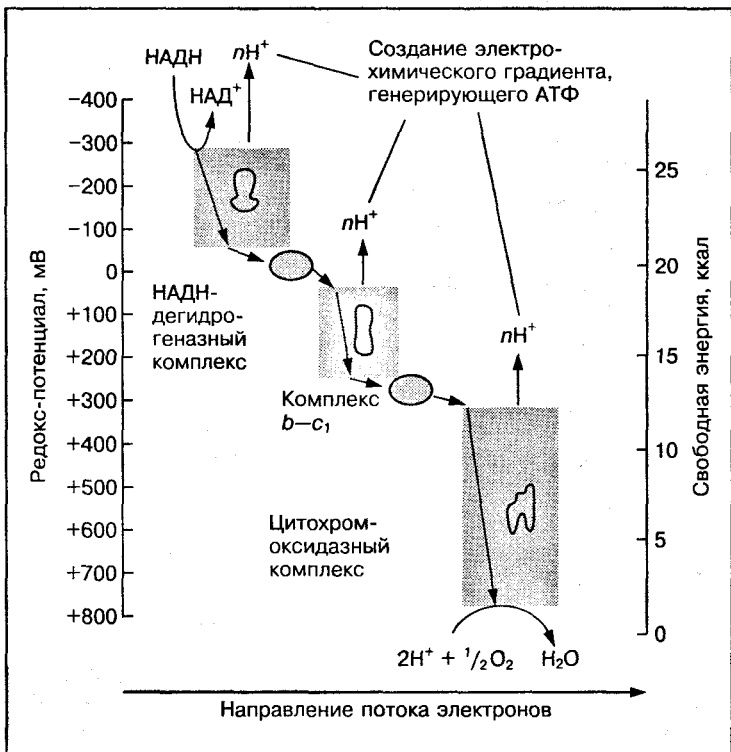
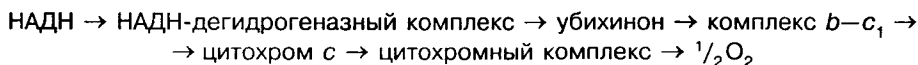


Рис. 20
Снижение окислительно-восстановительного потенциала (редокс-потенциала) на различных участках дыхательной цепи при прохождении электрона от НАДН к кислороду

Около 90 % кислорода, поступившего в клетки, используется в этих процессах биологического окисления.

Таким образом, в клетках на внутренней мембране митохондрий находятся дыхательные системы, осуществляющие передачу электронов на кислород, поступающий в организм вместе с вдыхаемым воздухом. Схематически эта цепь может быть представлена в виде



При передаче электронов по дыхательной цепи на кислород происходит постепенное высвобождение энергии. Как видно из рис. 20, окислительно-восстановительный потенциал (редокс-потенциал) в дыхательной цепи изменяется от -320 мВ (для НАДН) до $+820$ мВ (для $\frac{1}{2}\text{O}_2$).

Резкий перепад потенциала наблюдается между тремя рассмотренными комплексами. Они являются энергопреобразующими устройствами, так как высвобождаемая свободная энергия используется ими для перекачивания H^+ через внутреннюю мембрану митохондрий в межмембранное пространство (см. рис. 17). Это приводит к образованию электрохимического протонного градиента (высокая концентрация H^+ в матриксе и низкая — в межмембранном пространстве). Градиент концентрации водорода и мембранный потенциал служат источником энергии для синтеза АТФ в процессе окислительного фосфорилирования и поддержания необходимого уровня АТФ в клетке.

7. Окислительное фосфорилирование — основной механизм синтеза АТФ

При переносе электронов через дыхательную цепь от НАДН к кислороду происходит постепенное выделение отдельных порций свободной энергии. Свободная энергия может улавливаться и эффективно преобразовываться в удобную для дальнейшего использования форму энергии в виде молекул АТФ. Процесс образования АТФ, сопряженный с транспортом электронов по дыхательной цепи к кислороду, называется *окислительным фосфорилированием*: $\text{АДФ} + \text{H}_3\text{PO}_4 + \Delta Q \rightarrow \text{АТФ}$.

Основным ферментом, который участвует в образовании АТФ, является *H^+ -зависимая АТФ-синтетаза*. Она пронизывает внутреннюю мембрану митохондрий в тех местах дыхательной цепи, где происходит значительное изменение свободной энергии, и аккумулирует энергию путем синтеза АТФ.

АТФ-синтетаза в зависимости от условий может как синтезировать АТФ (синтетаза), так и гидролизировать ее (АТФ-аза). При недостаточном количестве АТФ в клетке АТФ-синтетаза синтезирует АТФ за счет энергии протонного градиента. Если внезапно падает протонный градиент, то она может гидролизировать АТФ и усилить движение протонов через мембрану митохондрий.

При переносе пары электронов и протонов по дыхательной цепи к молекулярному кислороду выделяется около 220 кДж (или 52,7 ккал) свобод-

ной энергии. Из нее может образоваться несколько молекул АТФ (энергия одной макроэргической связи составляет примерно 7,3 ккал).

Участки сопряжения окисления и фосфорилирования (синтеза АТФ) на дыхательной цепи. Как установлено учеными Украины (В.А. Белицер, Е.Т. Цыбакова, 1939—1941), при переносе пары электронов от окисляемого субстрата на атом поглощенного кислорода воздуха в митохондриях образуется 3 молекулы АТФ. Такое соотношение получило название *коэффициент окислительного фосфорилирования (P/O)*.

В настоящее время установлены три участка на дыхательной цепи, где происходит сопряжение процесса окисления и фосфорилирования, т. е. синтез АТФ. Они находятся в местах наиболее резкого перепада редокс-потенциала (см. рис. 20). Первый участок находится между НАДФ и ФМН, второй — между цитохромами *b* и *c*₁, третий — на цитохромоксидазном комплексе, который осуществляет перенос водорода на атом кислорода с образованием молекулы воды. Поэтому если водород поступает в дыхательную цепь от кофермента НАДН₂, то образуется 3 молекулы АТФ (P/O=3), а если от ФАДН₂ (например, при окислении фумаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот), то образуется только две молекулы АТФ (P/O=2).

Взаимосвязь скоростей окислительного фосфорилирования и дыхания. Скорость образования АТФ находится в прямой зависимости от скорости дыхания митохондрий, которая регулируется концентрацией АДФ в клетках. Даже незначительное повышение концентрации АДФ в мышцах, например при физической работе, когда интенсивно используется АТФ для сокращения, вызывает значительное увеличение скорости дыхания. В работающих мышцах скорость потребления кислорода может возрастать в 100 раз и поддерживаться до тех пор, пока вся АДФ не превратится в АТФ. После этого скорость дыхания автоматически возвращается к исходному уровню состояния покоя.

Следовательно, АДФ осуществляет контроль дыхания: чем больше АДФ и меньше АТФ в митохондриях, тем интенсивнее человек дышит, чтобы ускорить восстановление уровня АТФ в клетке.

Механизм окислительного фосфорилирования. Существует несколько теорий, объясняющих механизм тканевого дыхания (окисления) и его сопряжения с фосфорилированием. Наибольшее подтверждение получила теория, разработанная английским биохимиком П. Митчеллом (1961—1966). Согласно этой теории, получившей название «хемиосмотическая», или «протондвижущая», свободная энергия движущихся по дыхательной цепи электронов используется для перекачивания протонов (H⁺) через внутреннюю мембрану митохондрий из матрикса во внутримембранное пространство. Это приводит к изменению числа протонов водорода на наружной и внутренней мембранах митохондрий, в результате чего возникает электрохимический градиент протонов водорода (ΔpH) на мембране (рис. 21). За счет протонного градиента ионы водорода возвращаются снова в митохондриальный матрикс через каналы, образованные специальным белком F_0 и ферментом H⁺-АТФ-синтетазой. При этом энергия протонного потенциала используется для синтеза АТФ с участием H⁺-АТФ-синтетазной системы. Синтез АТФ возможен только при определенной величине протонного потенциала. Если его величина на мембране мала, то АТФ-синтетаза будет функционировать как АТФ-аза, т. е. катали-

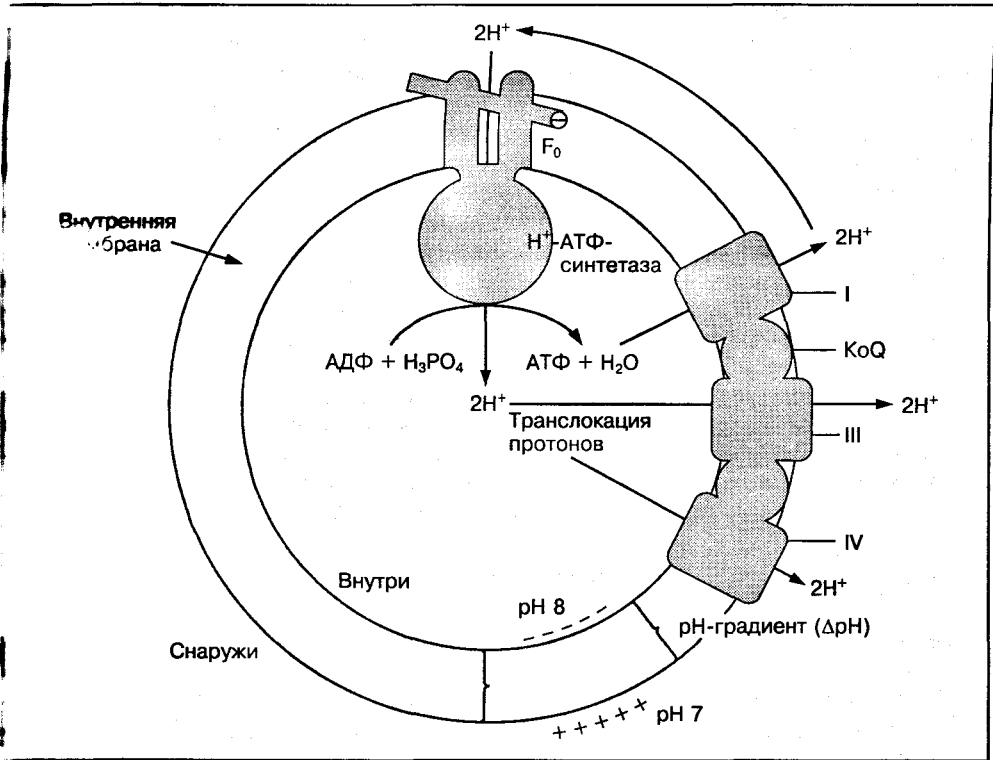


Рис. 21

из хемииосмотического механизма окислительного фосфорилирования (F_0 — белки, ответственные за фосфорилирование; I, III, IV — комплексы дыхательной цепи, осуществляющие транслокацию протонов ($2H^+$) с внутренней мембраны на наружную)

гидролиз АТФ. Выделяемая при этом энергия используется для увеличения на мембране протонного потенциала.

В мембранах митохондрий может находиться до 50 тысяч дыхательных цепей, поэтому одновременно синтезируется большое количество АТФ. Чем выше функциональная активность клеток, тем с большим напряжением работает эта энергетическая станция. Энергия синтезируемой в митохондриях АТФ доставляется в разные части клетки с участием креатинфосфата.

Разобщение процессов окисления и фосфорилирования. При нарушении структуры мембран митохондрий или факторов сопряжения процесс улавливания энергии (фосфорилирование) может не происходить, т.е. процесс окисления не сопровождается образованием АТФ. Происходит разобщение процессов окисления и фосфорилирования, при этом энергия окисления рассеивается в виде тепла и теряется как полезная энергия. Разобщающее действие могут оказывать гормон щитовидной железы — тироксин, непредельные жирные кислоты, молочная кислота при высокой концентрации и некоторые специфические яды.

Частичное разобщение окисления и фосфорилирования наблюдается при мышечной работе высокой интенсивности или в начале работы любой интенсивности (например, при разминке), когда происходит набухание ми-

тохондрий и увеличиваются расстояния между кристами. При этом нарушается процесс синтеза АТФ за счет аэробного окисления и резко увеличивается теплообразование. Ликвидация разобщения окисления и фосфорилирования происходит путем компенсаторного усиления гликолиза (анаэробного распада углеводов), в результате чего восстанавливается уровень АТФ, а следовательно, структура митохондрий и сопряженность указанных процессов.

Энергетический эффект цикла лимонной кислоты. В цикл лимонной кислоты поступает молекула ацетил-КоА, образующаяся при распаде углеводов, жиров или белков. В процессе полного ее окисления высвобождается три пары водорода, переносимые НАДН₂, и одна пара водорода, переносимая ФАДН₂ (см. рис. 18). При передаче водорода от НАДН₂ на кислород в системе дыхательной цепи образуется 3 АТФ, поэтому из 3 НАДН₂ образуется 9 молекул АТФ. При передаче водорода от ФАДН₂ образуется 2 молекулы АТФ. Кроме того, в цикле лимонной кислоты синтезируется 1 молекула ГТФ, которая энергетически равноценна молекуле АТФ. Поэтому энергетическая ценность окисления одной молекулы ацетил-КоА в цикле лимонной кислоты составляет 12 вновь образованных молекул АТФ.

8. Регуляция обмена АТФ

Скорость синтеза АТФ зависит от скорости ее использования. Скорость использования АТФ зависит от скорости протекания тех процессов, в которых АТФ является источником энергии (см. рис. 19). Так, при выполнении мышечной работы резко усиливается расщепление АТФ в мышцах. В период восстановления энергия АТФ также интенсивно используется для синтеза белков и других пластических процессов. Образовавшиеся продукты гидролиза АТФ — АДФ, АМФ и пирогосфат — быстро включаются в реакции ресинтеза ее, с тем чтобы восстановить исходный физиологический уровень АТФ.

Одним из основных механизмов регуляции обмена АТФ в клетке является величина энергетического заряда клетки, которая определяется соотношением концентраций АТФ, АДФ и АМФ:

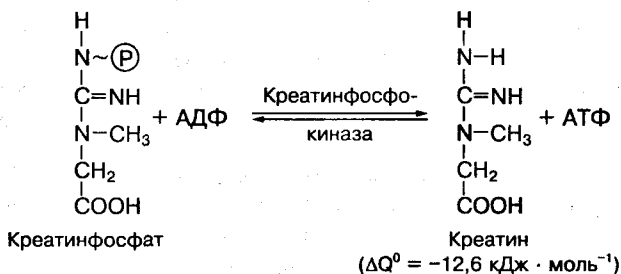
$$\text{Энергетический заряд} = \frac{1/2 [\text{АДФ}] + [\text{АТФ}]}{[\text{АМФ}] + [\text{АДФ}] + [\text{АТФ}]}$$

Обычно концентрация высокоэнергетической АТФ в клетках значительно превышает сумму концентрации АМФ и АДФ. Энергетический баланс системы равен 0,7—0,8. Такое состояние является физиологической нормой и поддерживается метаболическими процессами на постоянном уровне. Это означает, что системы организма функционируют с наименьшей затратой энергии, а скорость образования АТФ равна скорости ее использования.

Если энергетический заряд клетки понижается (количество АТФ уменьшается, а АДФ и АМФ — увеличивается), то ускоряются процессы, ведущие к образованию АТФ, и тормозятся процессы ее использования. Если же энергетический заряд системы превышает нормальный уровень и достигает единицы (много АТФ, мало АДФ и АМФ), то процессы синтеза АТФ тормозятся, а процессы ее использования усиливаются.

В регуляции постоянства концентрации АТФ в клетке участвует макроэргическое вещество креатинфосфат. При участии фермента креатинфос-

фокиназы (КФК) креатинфосфат легко передает фосфатную группу на АДФ и способствует восстановлению физиологического уровня АТФ в тканях:



Креатинфосфокиназная реакция обратима. При повышении содержания АТФ в клетках образуется креатинфосфат. Следовательно, креатинфосфат выполняет роль энергетического резерва и энергетического буфера, препятствующего повышению АТФ в клетке. Относительно постоянный уровень АТФ поддерживается до тех пор, пока в тканях не произойдет значительное снижение запасов креатинфосфата.

Содержание креатинфосфата в отдельных типах скелетных мышц несколько отличается и составляет в медленносокращающихся мышцах порядка $72\text{--}85 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сухой мышечной ткани, в быстросокращающихся — $82\text{--}89 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$. Содержание же АТФ в этих типах мышц примерно одинаковое и составляет около $25 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сухой мышечной ткани.

В.А. Саксом и другими авторами обосновано положение о том, что креатинфосфат выполняет в клетках роль "энерготранспортирующего челнока", т. е. переносит энергию, заключенную в макроэргических связях АТФ, от мест образования к местам ее утилизации (см. рис. 17). Связано это с тем, что молекула свободного креатина имеет высокую скорость диффузии, которая почти на порядок выше, чем АТФ. Кроме того, в клетках существуют различные формы фермента креатинфосфокиназы (КФК), которые локализованы на разных ее участках: на внутренней мембране митохондрий, саркоплазматическом ретикулуме, миофибриллах, наружной плазматической мембране, в цитоплазме.

Креатинфосфат образуется на внутренних мембранах митохондрий за счет перефосфорилирования свободного креатина и АТФ, которая доставляется из матрикса митохондрий с участием специфического белкового переносчика — аденилаттрансферазы (АТ) и самостоятельно не может перемещаться к местам использования энергии.

Часть креатинфосфата образуется в цитоплазме из АТФ в процессе гликолиза. Образовавшийся креатинфосфат легко проникает в цитоплазму и к другим местам его использования.

С участием специфических форм креатинфосфокиназы из креатинфосфата образуется АТФ, которая тут же используется либо АТФ-азой миозина, либо Ca^{2+} -АТФ-азой саркоплазматического ретикулума или Na^+ - K^+ -АТФ-азой плазматических мембран. Освободившийся креатин снова поступает к митохондриям, где образуется АТФ в процессе окислительного фосфорилирования, и вновь забирает от АТФ макроэргический фосфат. Благодаря такой функции креатинфосфата в энергообмене предпринимаются попытки использовать медицинские препараты креатин-

фосфата или креатина для восполнения либо повышения его уровня в организме.

Таким образом, соотношение концентраций АТФ, АДФ и АМФ в клетках регулирует скорость обменных процессов, ведущих к накоплению АТФ и ее использованию.

Механизмы регуляции синтеза и распада АТФ в настоящее время интенсивно изучаются, поскольку составляют энергетическую основу регуляции скорости сокращения мышц, других АТФ-зависимых процессов. Не исключено, что в скелетных мышцах скорость синтеза АТФ в процессе их работы регулируется ионами кальция, уровень которого изменяется в процессе сокращения—расслабления. Кальций влияет на процесс окислительного фосфорилирования, увеличивая скорость образования АТФ. Некоторые гормоны, например адреналин, также влияют на этот процесс (см. главу 8).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основных поставщиков энергии в клетки организма человека.
2. Какие вещества называются высокоэнергетическими? Приведите примеры.
3. Какова роль АТФ в транспорте высокоэнергетического фосфата?
4. Напишите схему строения молекулы АТФ и реакцию ее гидролиза.
5. Почему молекула АТФ выполняет роль аккумулятора и носителя энергии?
6. В каких процессах используется АТФ?
7. Назовите основные пути образования АТФ в клетке.
8. Какова концентрация АТФ и креатинфосфата в мышечной клетке?
9. Какова роль креатинфосфата в обмене АТФ?
10. В чем суть и значение процессов биологического окисления?
11. Назовите ферменты биологического окисления и основные компоненты дыхательной цепи.
12. Что понимают под процессом окислительного фосфорилирования? Какова его роль в энергообразовании?
13. Сколько молекул АТФ образуется в цепи биологического окисления, если первичным акцептором водорода является НАД и ФАД?
14. Какова роль цикла Кребса в процессе биологического окисления питательных веществ?
15. Какова энергетическая эффективность цикла Кребса?
16. Какие знаете механизмы регуляции обмена АТФ в скелетных мышцах?

Обмен воды и минеральных веществ

Вода (H_2O) — одно из самых важных соединений в организме человека. Без воды не могут осуществляться процессы жизнедеятельности, без воды невозможна и сама жизнь. Потеря всего 10—20 % воды организмом приводит к его гибели.

От содержания воды в организме зависит физическая работоспособность спортсмена, скорость протекания процессов восстановления, способность противостоять разнообразным стрессам и само состояние здоровья.

1. Вода и ее роль в организме

Содержание воды в организме зависит от возраста, пола и текущего функционального состояния. В организме взрослого человека вода составляет примерно $2/3$ массы тела, или около 42 кг: у мужчин — около 60 %, у женщин — 50 % общей массы тела. У детей содержание воды в перерасчете на 1 кг массы тела в 2—4 раза больше, чем у взрослых.

Вода неравномерно распределяется среди отдельных тканей, ее содержание варьируется от 0,3 % в зубной эмали до 99 % в биологических жидкостях. Половина всей воды организма приходится на мышцы, около $1/8$ — на скелет, $1/20$ — на кровь (табл. 4).

Содержание воды в организме изменяется в течение жизни человека: наибольшее количество — в эмбрионе (до 97 %), наименьшее — в стареющем организме (до 50 %). Около 63 % воды организма находится внутри клеток. Это так называемая внутриклеточная вода. Остальная вода составляет биологические жидкости организма: плазма, межклеточная жидкость, лимфа и др. Это внеклеточная вода (рис. 22). В организме вода находится в разных состояниях, поэтому оказывает различное влияние на биохимические процессы.

Состояние воды в организме. В зависимости от степени связанности выделяют следующие три состояния воды: свободная, гидратационная и иммобилизованная.

ТАБЛИЦА 4
Распределение
воды по органам
и тканям

Ткань или орган	Содержание воды, % массы тела	Ткань или орган	Содержание воды, % от массы тела
Мышцы	50,8	Печень	2,8
Скелет	12,5	Мозг	2,7
Кожа	6,6	Легкие	2,4
Кровь	4,7	Жировая ткань	2,3
Желудок и кишечник	3,2	Почки	0,6
		Остальные органы	11,4
			100,0

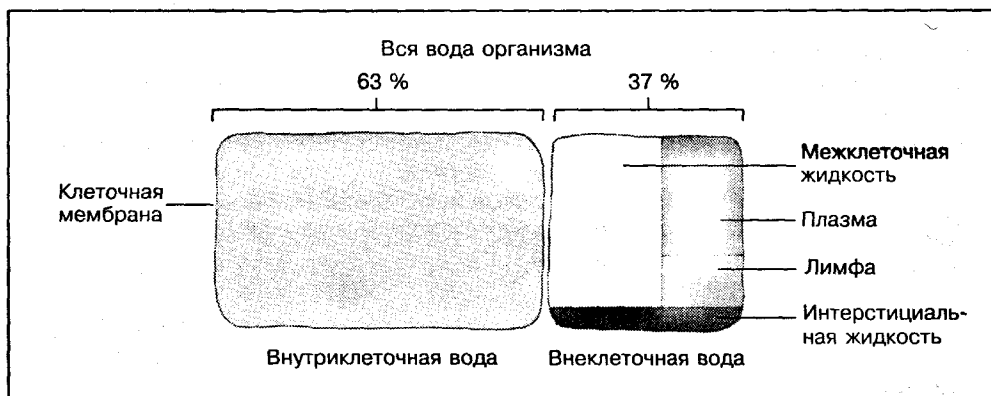


Рис. 22
Распределение воды в тканях организма

Свободная вода составляет основу многих биологических жидкостей: крови, лимфы, слюны, мочи и т. д. Она участвует в обмене веществ между клетками тела и внешней средой, в доставке питательных веществ, удалении продуктов внутриклеточного обмена, в поддержании температуры тела, а также выполняет механическую роль, способствуя скольжению трущихся поверхностей суставов. Кроме того, она проявляет свойства уникального растворителя веществ. При задержке в организме свободная вода собирается под кожей и образует отеки. При ее потере уменьшается объем плазмы крови, кровоснабжение тканей, а следовательно, доставка к ним кислорода и питательных веществ, что влияет на деятельность мозга, сердечно-сосудистой системы и скелетных мышц.

Гидратационная вода входит в состав гидратных оболочек неорганических ионов, белков, полисахаридов, нуклеиновых кислот. Она участвует в формировании пространственных структур большинства биополимеров. Гидратационная вода не замерзает при температуре ниже 0 °C и не проявляет свойств растворителя. В течение жизни ее количество почти не изменяется. Только при старении организм теряет эту воду. Потеря гидратационной воды приводит к "усыханию" тканей, в частности к сморщиванию кожи.

Иммобилизованная вода сосредоточена в замкнутых структурах различных молекул или мембран, но не входит в состав их гидратных оболочек. Эта вода находится в порах, пронизывающих биологические мембраны и рибосомы, в ядрах, митохондриях, других структурах и прочно с ними

связана. В отличие от гидратационной иммобилизованная вода замерзает при температуре ниже 0°C , растворяет вещества и участвует в реакциях обмена.

Между различными видами воды существует динамическое равновесие с возможностью их взаимопереходов. Например, содержание гидратационной воды может увеличиваться за счет ее иммобилизованной и свободной фракций.

Свойства воды. Вода выполняет разнообразные функции в организме благодаря особенностям строения молекул. Молекула воды является диполем с отрицательным зарядом на кислороде и положительным — на атомах водорода (рис. 23; а, б). В связи с полярностью молекулы воды могут образовываться непрочные водородные связи между своими молекулами или другими заряженными веществами. Электростатическое притяже-

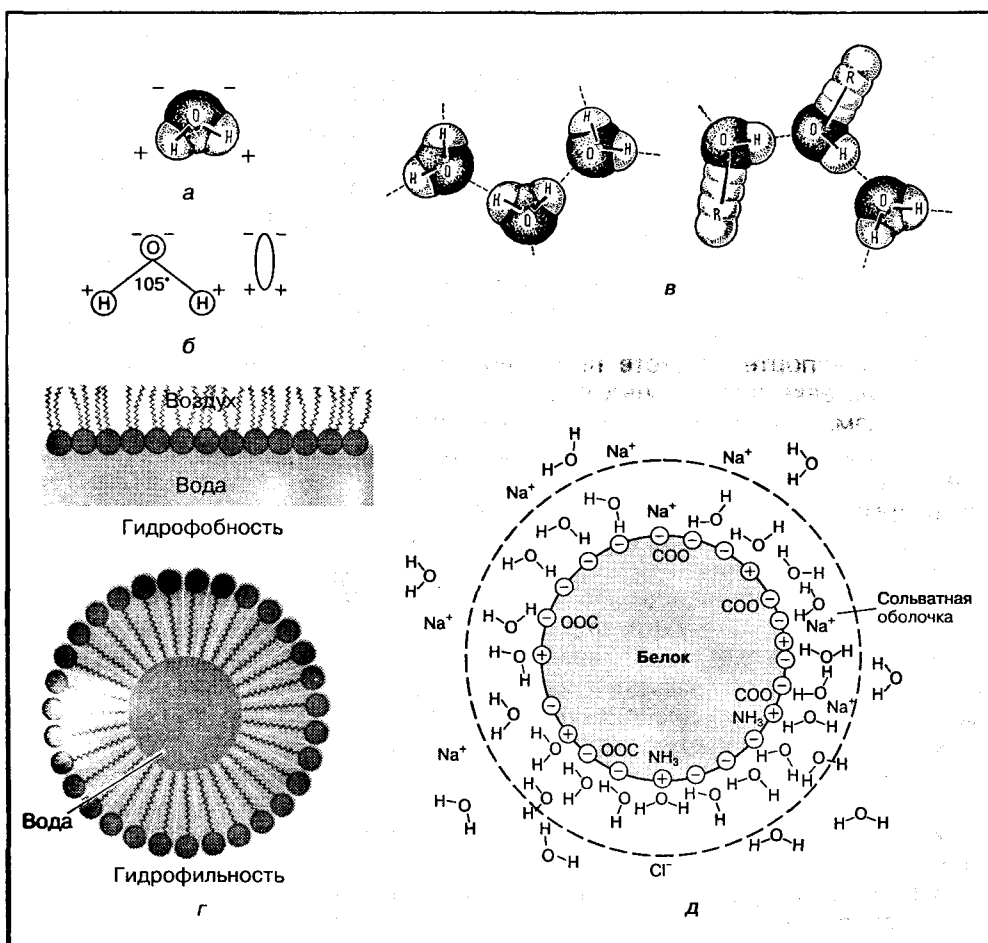
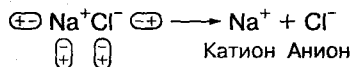


Рис. 23

Строение и свойства молекулы воды: а — молекулярная модель воды; б — диполь; в — гидратация за счет образования водородных связей между молекулами воды и другими соединениями (спирт); г — гидрофобность и гидрофильность веществ; д — мицелла

ние молекул воды к заряженным частицам называется *гидратацией*. В процессе гидратации образуются сложные кристаллоподобные структуры — гидраты и мицеллы (рис. 23, в, д). Это способствует стабилизации структуры белков, нуклеиновых кислот и других веществ, играет важную роль в проявлении их функций.

Высокая полярность молекул воды обеспечивает растворимость многих кристаллических веществ и диссоциацию на ионы:



Многие молекулы органических веществ, например жирные и нуклеиновые кислоты, белки, содержат неполярные участки (рис. 23, г), которые не способны взаимодействовать с водой (гидрофобные), и полярные участки, которые стремятся к образованию водных оболочек (гидрофильные). Гидрофильные молекулы в водных растворах образуют структуры, у которых неполярные гидрофобные участки находятся внутри структуры, а гидрофильные расположены на поверхности и взаимодействуют с молекулой воды. Образованные структуры называются *мицеллами* (рис. 23, д). Мицеллообразование играет большую роль в построении надмолекулярных структур и клеточных мембран. В таких структурах наблюдается высокая подвижность ионов, что обуславливает электровозбудимость мембран.

Биологическая роль воды. Вода участвует в следующих процессах:

- в растворении многих веществ, что способствует увеличению скорости химических реакций;
- в транспорте веществ при усвоении пищи в желудочно-кишечном тракте, доставке питательных веществ к клеткам организма и выделении из организма продуктов обмена с мочой и потом;
- в поддержании структур и функций клеточных органелл; благодаря этому свойству достигается тонкая упорядоченность химических процессов в организме; увеличение количества воды в организме может вызывать, например, набухание митохондрий, что ведет к изменению энергообразования (АТФ) в них;
- в биохимических реакциях обмена углеводов, липидов, белков, АТФ (гидролиз, гидратация, дегидрирование); например, реакция распада АТФ протекает с участием воды и называется гидролизом АТФ;
- в поддержании кислотно-основного равновесия среды организма, так как вода частично диссоциирует на ионы H^+ и OH^- (см. главу 5);
- в создании осмотического давления, зависящего от концентрации органических и неорганических веществ, растворенных в ней, а также от гидратации белков;
- в механической защите трущихся поверхностей (в качестве смазки), таких как суставы, связки, мышцы;
- в процессах терморегуляции организма, так как около 50 % отдаваемого тепла выделяется из организма путем испарения воды.

Таким образом, вода поддерживает динамическое постоянство химического состава, осмотического давления, метаболических реакций и температуры тела, что обеспечивает постоянство внутренней среды (гомеостаз) и кислотно-основное равновесие организма.

2. Водный баланс и его изменение при мышечной деятельности

Человек постоянно потребляет воду и выделяет ее в виде пота, мочи, а также с выдыхаемым воздухом. В состоянии физиологического покоя в организме поддерживается относительное постоянство содержания воды или регулируемый водный баланс (рис. 24). *Водный баланс* — это равновесие между выделением и потреблением воды организмом.

Потребность организма в воде зависит от массы тела, температуры окружающей среды, характера мышечной деятельности и состава потребляемой пищи. Суточная потребность в воде взрослого человека при средней массе тела 70 кг составляет примерно 2,5 л, или $40 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ (2,5—2,8 л). Для детей потребность в воде увеличивается в 2—3 раза и составляет $80\text{—}100 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела, что зависит от интенсивного обмена веществ у ребенка и недостаточно развитой функции почек.

Запасы воды организма восстанавливаются за счет *экзогенной воды*, которая поступает в организм, и *эндогенной воды*, которая образуется в организме в процессе клеточного метаболизма. За счет экзогенной воды, поступающей в организм извне, восполняется большая часть воды организма. Основное количество воды поступает с напитками (1500 мл) и в составе твердой пищи (750 мл). Вода всасывается слизистой оболочкой пищеварительного тракта на всем его протяжении, но особенно интенсивно в толстом кишечнике. Эндогенной воды образуется всего около $150\text{—}250 \text{ мл} \cdot \text{сут}^{-1}$ в зависимости от интенсивности обмена и окисления различных веществ. При полном окислении 100 г жира образуется 107 г воды, 56 г углеводов и 41 г белков.

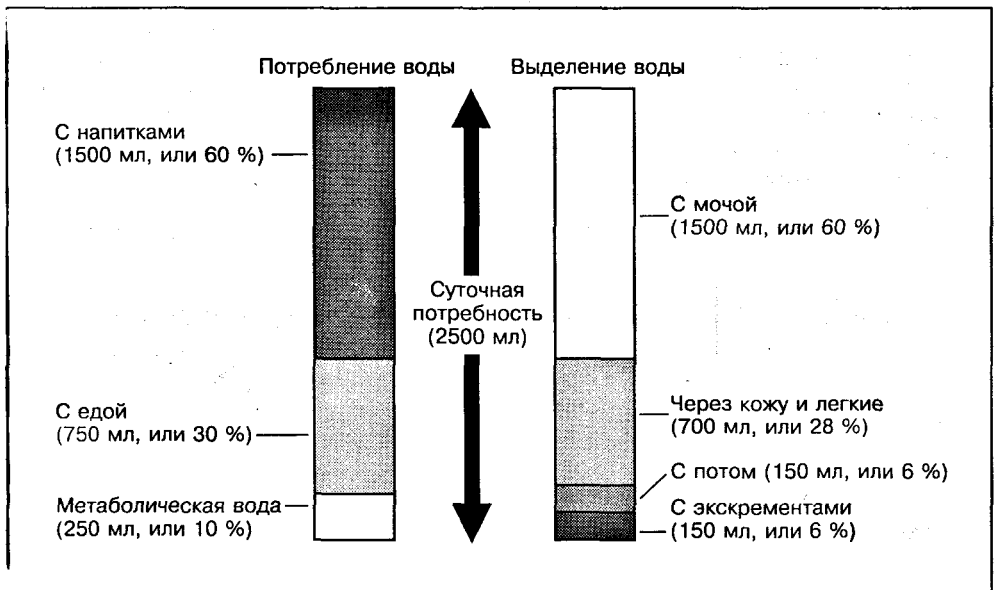


Рис. 24
Водный баланс в организме человека

Распределение воды между органами и тканями зависит от скорости кровотока, метаболизма, проницаемости клеточных мембран, содержания минеральных веществ и белков, регулируется гормональной и нервной системами.

Выделение воды из организма в сутки (около 2,5 л) в состоянии относительного покоя распределяется следующим образом: с мочой выделяется 1500 мл (60 %), через кожу — 450 мл (18 %), через легкие — 250 мл (10 %), с потом — 150 мл (6 %), через толстую кишку — около 6 % (см. рис. 24). Потеря воды организмом сопровождается дегидратацией тканей (обезвоживанием). Дегидратация плохо влияет на многие физиологические функции организма. В первую очередь снижается общий объем крови, повышается ее вязкость, изменяется скорость транспорта веществ. При этом ухудшается кровообращение мозга, мышц, других органов и тканей, что снижает их функциональную активность. Уменьшение объема плазмы только на 3 % приводит к появлению головной боли, апатии, других симптомов. Потеря 1 % воды организмом вызывает чувство жажды, что сигнализирует о необходимости потребления воды.

При мышечной деятельности значительно увеличивается обезвоживание организма. Связано это с увеличением скорости метаболических процессов и усилением потоотделения, которое при отдельных видах работы может увеличиться до 90 %. При физических нагрузках на выносливость, например при марафонском беге, в условиях повышенной температуры спортсмен теряет около 2—3 л воды в час. Если обезвоживание достигает 4—5 % массы тела, то работоспособность такого спортсмена снижается на 30 % (рис. 25). Обезвоживание практически не влияет на результативность выполнения кратковременной мышечной работы (спринтерский бег, прыжки, тяжелая атлетика).

Для предупреждения обезвоживания организма при спортивной деятельности необходимо своевременное восполнение запасов воды соответственно ее потерям. При определении количества восполняемой жидкости во время продолжительной работы следует исходить из величины потоотделения, которая варьирует в зависимости от интенсивности работы, температуры окружающей среды и массы тела спортсмена (табл. 5).

Рис. 25
Влияние обезвоживания организма на физическую работоспособность

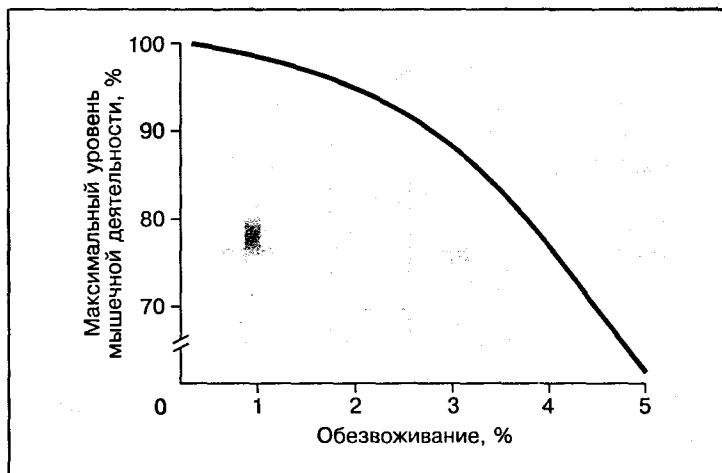


ТАБЛИЦА 5
Возможное
потоотделение
у бегунов
в зависимости
от скорости бега,
массы тела
и температуры
окружающей среды
(мл · ч⁻¹)

Скорость бега, км · ч ⁻¹	Масса тела, кг	Температура, °С					
		10	15	20	25	30	35
15	60	770	770	930	1095	1260	1315
15	65	840	840	1015	1190	1365	1425
15	70	945	945	1120	1295	1470	1530
18	60	1020	1020	1195	1370	1545	1605
18	65	1115	1115	1300	1485	1675	1740
18	70	1250	1250	1440	1625	1815	1880

У спортсменов не всегда возникает чувство жажды при реальной необходимости возмещения жидкости. Поэтому количество необходимой воды спортсмен может определить путем взвешивания: потеря 0,5 кг массы тела соответствует потере 378 мл воды.

Обмен воды находится под контролем эндокринной и нервной систем. Отдельные гормоны регулируют выделение воды из организма. Основным регулятором является гормон гипофиза — вазопрессин, или антидиуретический гормон, который уменьшает выведение жидкости почками (диурез) за счет сокращения сосудов почек. Секреция этого гормона повышается при снижении объема плазмы крови, что способствует задержанию воды в организме и нормализует объем плазмы крови. Такие изменения наблюдаются при физических нагрузках, когда происходит снижение объема плазмы крови за счет интенсивного потоотделения.

Обмен воды регулирует также гормон коркового вещества надпочечников — альдостерон, который обеспечивает задержку натрия в плазме крови. Содержание натрия в плазме крови непосредственно влияет на содержание в ней воды. При выполнении физических нагрузок, которые вызывают уменьшение объема плазмы крови и содержания натрия, концентрация альдостерона в крови повышается. Это приводит к усилению обратного всасывания натрия почками (реабсорбация) и задержке воды в организме. Выделение воды почками стимулируют гормон тироксин, паратгормон и половые гормоны.

При снижении содержания воды в плазме крови происходит рефлекторное возбуждение участков коры головного мозга, вызывающее чувство жажды. Таким образом ЦНС регулирует водный баланс в организме.

3. Минеральные вещества и их роль в организме

Минеральные вещества необходимы для осуществления многих биохимических процессов в организме. Они являются незаменимыми факторами питания, так как в организме не образуются. Содержание минеральных веществ в организме относительно невелико (4—10 % сухой массы тела) и зависит от функционального состояния организма, его возраста, характера питания и условий внешней среды.

В тканях организма минеральные вещества находятся чаще всего в виде ионов — катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{3+} , Cu^+ , Mn^{2+} , Cr^{2+} , Co^{2+}) или анионов (Cl^- , CO_3^{2-} , PO_4^{3-} , HCO_3^- , SO_4^{2-} , NO_3^- и др.), а также в виде

нерастворимых фосфатных солей $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ или в составе сложных органических соединений (например, железо в гемоглобине, миоглобине и др.).

Минеральный состав организма человека поддерживается на относительно постоянном уровне, хотя может существенно изменяться под влиянием различных факторов среды, в том числе и физических нагрузок.

Физические нагрузки сопровождаются выходом минеральных веществ из тканей в кровь, перераспределением их между тканями, а также усиленным выведением из организма с потом и мочой, особенно натрия, калия и хлора. Недостаточное содержание минеральных веществ в организме приводит к снижению физической работоспособности, а иногда и к возникновению тяжелых заболеваний.

Рассмотрим биологическую роль отдельных минеральных веществ в организме человека.

Биологическая роль макроэлементов. Кальций в организме человека составляет около 40 % общего количества всех минеральных веществ. Он входит в состав костей и зубов, придавая им прочность, депонируется в мембранах ретикулума скелетных мышц, участвует в запуске сокращения мышц, передаче нервных импульсов, регуляции проницаемости мембран клеток, в процессах свертывания крови, активизирует многие обменные процессы, в том числе распад АТФ, способствует усвоению организмом железа и витамина B_{12} . Недостаточное поступление кальция в ткани организма приводит к выходу его из костей, что вызывает снижение их прочности (остеопороз), а также нарушение функции нервной системы, кровообращения, в том числе и мышечной деятельности.

Фосфор составляет 22 % от количества всех минеральных веществ. Около 80 % его количества находится в костях в виде фосфата кальция $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. Фосфор играет важную роль в процессах энергообразования, так как в виде остатков фосфорной кислоты входит в состав источников энергии — АТФ, АДФ, креатинфосфата, различных нуклеотидов, а также в состав переносчиков водорода НАДФ и некоторых продуктов обмена. Кроме того, фосфор участвует в построении и обмене многих органических соединений (нуклеиновых кислот, белков, ферментов, липидов, витаминов). Соли фосфорной кислоты (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4) выполняют функцию буферной системы и участвуют в поддержании кислотно-основного равновесия организма. Недостаточность фосфора редко встречается у людей, в том числе у спортсменов при соблюдении сбалансированного питания.

Натрий и калий содержатся во всех тканях и жидкостях организма: калий — преимущественно внутри клеток, натрий — во внеклеточном пространстве. Оба они участвуют в проведении нервного импульса, возбуждении тканей, создании осмотического давления крови (осмотически активные ионы), поддержании кислотно-основного равновесия (компоненты буферных систем), а также влияют на активность ферментов, например Na^+ , K^+ , АТФ-азы. Эти элементы регулируют обмен воды в организме: ионы натрия удерживают воду в тканях и вызывают набухание белков (образование коллоидов), что приводит к появлению отеков; ионы калия, наоборот, усиливают выведение натрия и воды из организма. Недостаточность натрия и калия в организме вызывает нарушение деятельности ЦНС, сократительного аппарата мышц, сердечно-сосудистой и

пищеварительной систем, что приводит к снижению физической работоспособности.

Магний в тканях организма находится в определенном соотношении с кальцием. Он влияет на энергетический обмен, синтез белка, поскольку является кофактором или активатором многих ферментов, которые называются *киназами* и выполняют функцию переноса фосфатной группы от молекулы АТФ на различные субстраты. Магний влияет также на возбудимость мышц, способствует выведению холестерина из организма. Недостаточность его приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости, появлению судорог и мышечной слабости.

Хлор относится к осмотически активным веществам и участвует в регуляции осмотического давления и водного обмена клеток организма, используется для образования соляной кислоты (HCl) — обязательного компонента желудочного сока. Недостаточность хлора в организме может привести к снижению артериального давления, способствует заболеванию инфарктом миокарда, вызывает утомляемость, раздражимость, сонливость.

Биологическая роль микроэлементов. **Железо** играет очень важную роль в процессах аэробного энергообразования в организме. Оно входит в состав белков гемоглобина, миоглобина, которые осуществляют транспорт O_2 и CO_2 в организме, а также в состав цитохромов — компонентов дыхательной цепи, на которой протекают процессы биологического окисления и образования АТФ. Недостаточность железа в организме приводит к нарушению образования гемоглобина и снижению его концентрации в крови. Это может привести к развитию железодефицитной анемии, снижению кислородной емкости крови и резкому снижению физической работоспособности.

Цинк входит в состав многих ферментов энергетического обмена, а также ферментов карбоангидразы, которая катализирует обмен H_2CO_3 , и лактатдегидрогеназы, регулирующей окислительный распад молочной кислоты. Он участвует в создании активной структуры белка инсулина — гормона поджелудочной железы, усиливает действие гормонов гипофиза (гонадотропного) и половых желез (тестостерона) на процессы синтеза белка. В последнее время доказано положительное влияние цинка на иммунную систему, его антиоксидантное действие. Недостаточность цинка может привести к ослаблению иммунитета, потере аппетита, замедлению процессов роста.

Медь способствует росту организма, усиливает процессы кроветворения, влияет на скорость окисления глюкозы и распад гликогена. Она входит в состав ферментов дыхательной цепи, повышает активность липазы, липакина и других ферментов. Для взрослых людей недостаточность меди не характерна.

Марганец, кобальт, хром используются организмом как кофакторы или активаторы многих ферментов, принимающих участие в обмене углеводов, белков и липидов, синтезе холестерина, влияют на процессы кроветворения, повышают защитные силы организма. Хром также усиливает синтез белков, проявляя анаболическое действие. Марганец участвует в синтезе витамина С, что весьма существенно для спортсменов. Недостаточность этих микроэлементов в организме сопровождается злокачественной анемией.

Йод необходим для построения гормонов щитовидной железы — тироксина и его производных. Недостаточность его в организме приводит к заболеваниям щитовидной железы (эндемический зоб): 150 мкг удовлетворяют суточную потребность организма в йоде.

Фтор входит в состав зубной эмали и дентина. Избыток его подавляет процессы тканевого дыхания и окисление жирных кислот. Недостаточность фтора вызывает заболевание зубов (кариес), а избыток — пятнистость эмали (флуороз).

Биологическая роль ультрамикроэлементов. Селен оказывает антиоксидантное действие, т. е. защищает клетки от чрезмерного перекисного окисления липидов, которое приводит к накоплению в тканях вредных перекисей водорода, так как он входит в состав фермента глутатионпероксидазы. При физических нагрузках эти процессы интенсифицируются и оказывают отрицательное влияние на организм. Поэтому селен часто вводится в состав специального спортивного питания. Данные последних лет свидетельствуют о том, что селен укрепляет иммунную систему и препятствует возникновению раковых клеток, участвует в передаче генетической информации. Суточная потребность в селене составляет 100—200 мкг. В организм селен поступает с водой и продуктами питания.

Ванадий является кофактором ферментов тканевого дыхания и влияет на процессы энергообразования.

4. Обмен минеральных веществ при мышечной деятельности

Интенсивная мышечная деятельность вызывает изменения в минеральном балансе организма. Высокие тренировочные и соревновательные нагрузки, применяемые в современном спорте, приводят к нарушению минерального баланса у спортсменов, что может лимитировать физическую работоспособность.

Изменение минерального баланса в организме спортсменов зависит от специфики вида спорта, уровня квалификации спортсменов, условий окружающей среды и взаимосвязано с водным обменом. При кратковременных физических нагрузках уровень отдельных минеральных веществ в организме снижается только на 5—7 %, что не оказывает существенного влияния на мышечную деятельность, тем более что при физической работе наблюдается перераспределение минеральных веществ между активно работающими (мышцы) и не активными тканями. Существенные нарушения минерального обмена происходят в организме спортсменов, которые специализируются в видах спорта на выносливость. При этом из-за значительного увеличения потоотделения снижается содержание натрия, калия и хлора в плазме крови. При анаэробных физических нагрузках спортсмены теряют много фосфора, так как часть его не успевает использоваться для ресинтеза АТФ и выводится из организма.

На состояние минерального обмена существенно влияет температура окружающей среды. В условиях повышенной температуры воздуха тренировочная и соревновательная деятельность приводит к значительным потерям минеральных веществ. Так, при длительных нагрузках (до 3—4 ч)

концентрация натрия в крови может снизиться до $112 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ (при норме около $140 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$).

Потери натрия, калия, хлора и других веществ должны восполняться во время работы и после ее окончания. Если ежедневные потери жидкости не превышают 3 % массы тела, то потери электролитов могут быть восполнены за счет минеральных веществ в пище. Если же потери жидкости составляют более 8 % массы тела в сутки, то следует принимать специальные препараты и напитки, содержащие эти вещества.

Компенсация потерь воды и электролитов при выполнении продолжительной работы в различных видах спорта должна быть своевременной, с тем чтобы предотвратить снижение их концентрации в плазме крови.

Основной причиной дефицита отдельных минеральных веществ в организме спортсменов является неполноценное питание. Однако дополнительное введение в организм минеральных веществ на фоне полноценного питания не приводит к существенному повышению физической работоспособности.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какова биологическая роль воды в организме?
2. Как распределена вода в организме?
3. Назовите состояния воды в организме и их значение.
4. Что понимают под водным балансом, за счет чего он поддерживается?
5. Что такое гидратация и дегидратация?
6. Как изменяется обмен воды при мышечной деятельности?
7. Как влияет обезвоживание организма на физическую работоспособность?
8. Что сигнализирует о необходимости восполнения воды и как определить требуемое ее количество?
9. Каковы механизмы регуляции обмена воды?
10. Какова потребность человека в минеральных веществах?
11. Какие знаете катионы и анионы организма, а также сложные вещества, содержащие микроэлементы?
12. Назовите основные минеральные вещества, которые участвуют в сокращении мышц, построении костей, энергообеспечении организма, обеспечении функций нервной системы.
13. Какие минеральные вещества необходимы для процессов кроветворения?
14. Какие минеральные вещества необходимы для построения гормонов и ферментов?
15. Какие минеральные вещества проявляют антиоксидантное действие, в чем оно выражается?
16. Какие изменения минерального баланса наблюдаются при различных физических нагрузках? Как это влияет на физическую работоспособность?

Кислотно-основное состояние организма

Функциональное состояние организма, его способность выполнять физическую работу в значительной степени зависит от постоянства химического состава его внутренней среды, и прежде всего от кислотно-основного равновесия.

Нарушение кислотно-основного равновесия во внутренней среде при выполнении физической работы, связанное с накоплением кислых продуктов метаболизма, приводит к снижению физической работоспособности, а в отдельных случаях — и к прекращению работы. В этой связи необходимо иметь представление о показателях кислотно-основного состояния организма, его влиянии на метаболические процессы, а также о механизмах поддержания кислотно-основного равновесия.

Внутреннюю среду организма составляют биологические жидкости: кровь, лимфа, цитозоль, межклеточная жидкость, кишечный сок, моча, слюна и др. Они содержат около 90 % воды. В воде растворены или распределены разные по величине и свойствам молекулы химических веществ, их комплексы, клеточные органеллы, клетки. Все составные внутренней среды находятся в постоянном движении. Движение, или транспорт веществ осуществляется разными механизмами и способствует поддержанию постоянства химического состава (гомеостаза) внутренней среды организма.

Важную роль в транспорте веществ и поддержании гомеостатического состояния в организме играют кровь и система кровообращения. Благодаря работе сердечно-сосудистой системы кровь обеспечивает массовое движение химических веществ. Она доставляет ко всем клеткам организма питательные вещества, витамины, гормоны, воду, минеральные вещества, кислород и забирает от тканей продукты обмена. Кровь обеспечивает также нейтрализацию и выведение кислот.

В организме существуют и другие механизмы движения химических веществ, благодаря которым сохраняются условия для нормальной жизнедеятельности клеток, проявления их биологической функции.

Механизмы транспорта обеспечивают процессы возбуждения в нервной и мышечной тканях, передачу нервного импульса, запуск и генерацию сокращения мышц, поддержание кислотно-основного равновесия и многие другие процессы. Остановимся на характеристике процессов транспорта веществ в организме.

1. Механизмы транспорта веществ

Существует четыре основных механизма транспорта веществ, которые обеспечивают движение молекул в биологических жидкостях и через клеточные мембраны. Это диффузия, осмос, активный транспорт, экзоцитоз и эндоцитоз (рис. 26). Диффузия и осмос — пассивный транспорт, так как движение веществ осуществляется без использования энергии; два последних механизма — активный транспорт, так как движение веществ осуществляется за счет энергии АТФ.

Диффузия — это тепловое движение молекул или ионов вещества из области высокой концентрации в область низкой концентрации, т. е. по градиенту концентрации. В результате диффузии происходит выравнивание концентрации веществ в соприкасающихся растворах (рис. 27, а). Каждое вещество движется по своему градиенту концентрации. Так, благодаря диффузии перемещаются (диффундируют) молекулы кислорода (O_2) из легких в кровь, а молекулы углекислого газа (CO_2) — из крови в альвеолы легких при дыхании, и таким образом происходит обмен газов. При мышечной деятельности повышается интенсивность обмена веществ, а значит, и скорость диффузии веществ.

Различают два вида диффузии веществ через клеточные мембраны — *пассивную* (без переносчика) и *облегченную* (с участием вещества-переносчика). При пассивной диффузии происходит произвольное движение веществ через поры (отверстия) в мембранах клеток или через липиды мембран. Через поры диффундируют многие продукты обмена (H_2O , CO_2 , NH_3 и др.), а также кислород. Поры имеются не только в плазматических мембранах клетки, но и в ядерных мембранах (рис. 28). Через эти поры внутрь ядра проходят белки, из которых образуются рибосомы, а также нуклеотиды, из которых синтезируются нуклеиновые кислоты. Из ядра в цитозоль клетки выходят рибосомы и отдельные виды нуклеиновых кислот. Жиры и жирорастворимые вещества, например витамин D, проникают через клеточные мембраны благодаря их растворению в липидном слое этих мембран. При облегченной диффузии движение вещества через мембрану обеспечивается веществом-переносчиком. Переносчик либо вращается в мембране, либо образует канал только для определенного вещества, что создает возможность его диффузии по градиенту концентрации. Так транспортируются небольшие молекулы веществ, например ионы металлов и глюкоза, через клеточную мембрану в цитозоль.

Скорость диффузии веществ зависит от многих факторов. В частности, она находится в прямой зависимости от величины градиента концентрации веществ, температуры, площади поперечного сечения системы, по которой переносятся молекулы вещества, и в обратной зависимости от величины молекул и вязкости раствора. Большие молекулы (полисахариды,

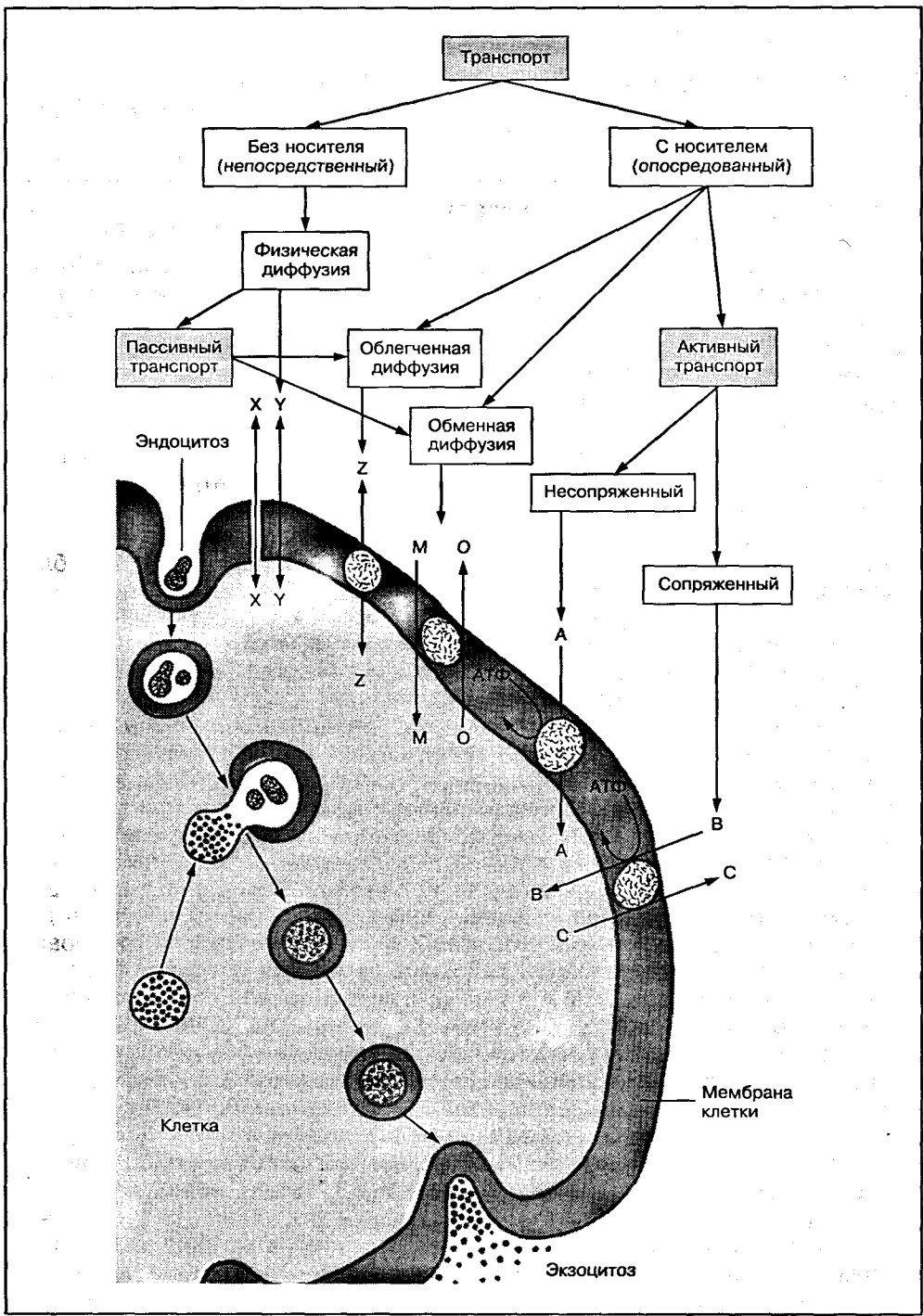


Рис. 26
Механизмы транспорта веществ

Рис. 27
 Выравнивание концентраций веществ по градиенту концентрации в соприкасающихся растворах — диффузия (а) и в растворах, разделенных мембраной, — осмос (б)

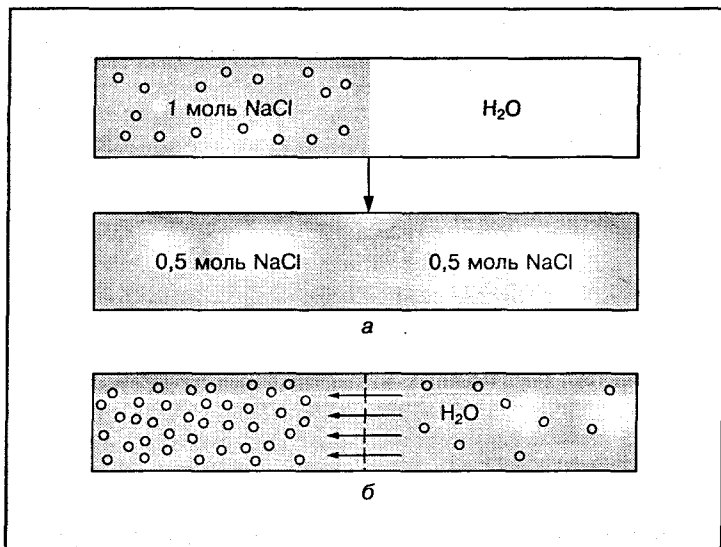


Рис. 28
 Клеточное ядро и ядерные поры.
 × 30 000

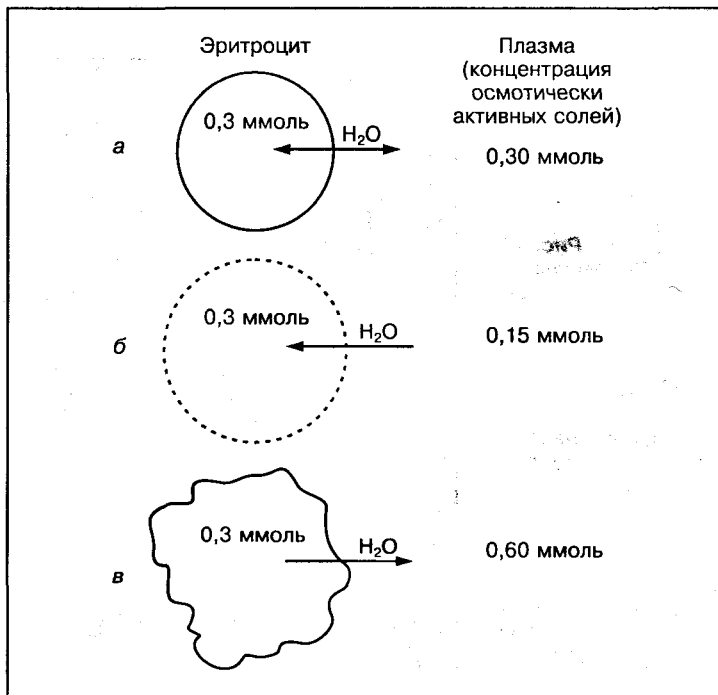


Рис. 29

Схема осмотического движения молекул воды через плазматическую мембрану эритроцита, помещенного в разные растворы: изотонический (а), гипотонический (б) и гипертонический (в)

белки, нуклеиновые кислоты) обладают низкой скоростью диффузии и способны депонироваться в клетках. Малые молекулы (глюкоза, мочеви́на, АТФ) диффундируют с большой скоростью и быстро обмениваются в клетках (например, АТФ проходит через цитоплазму клетки диаметром 10 мкм за 0,2 с).

Движение многих молекул веществ в клетку ограничено, так как мембраны клеток полупроницаемые. Уравновешивание концентрации растворимых веществ в клетке и вне ее осуществляется за счет осмотического движения воды через мембраны клеток.

Осмоз — это особый вид диффузии, когда молекулы воды движутся через полупроницаемую клеточную мембрану в область высокой концентрации солей (рис. 28, б). Такой вид диффузии возможен при наличии осмотического давления в разделенных мембраной растворах, которое создается концентрацией осмотически активных веществ, таких как $NaCl$, Na_2CO_3 , Na_3PO_4 и др. Осмос играет важную роль в поддержании формы и функции всех клеток организма. Рассмотрим это на примере эритроцитов, которые находятся в плазме крови, где изменяется содержание воды и растворенных в ней солей (рис. 29).

В плазме эритроциты, как и другие клетки, пребывают в состоянии осмотического равновесия. При этом концентрация растворенных, осмотически активных веществ и осмотическое давление внутри клеток и во внеклеточной среде одинаковые. Такая среда называется *изотонической*. В изотонической среде молекулы воды перемещаются в обоих направлениях с одинаковой скоростью, за счет чего клетки сохраняют свою форму и функцию (см. рис. 29, а). Для организма изотоническим является

0,9 %-ный раствор NaCl, часто используемый в клинике для разведения лекарств. Если концентрация солей в плазме уменьшается, то эритроциты оказываются в *гипотонической среде*. Вода с большей скоростью будет поступать в эритроциты, что может вызвать их набухание или даже разрыв плазматической мембраны (см. рис. 29, б). Гемоглобин при этом выходит в плазму. Такое явление называют *гемолизом*. Гемолиз возможен при большой задержке воды в организме либо при недопустимости осмотически активных солей, в первую очередь пищевой соли (NaCl).

При повышенной концентрации солей в плазме эритроциты оказываются в *гипертонической среде* (рис. 30, в). Вода будет выходить из эритроцитов, что приведет к их сморщиванию, сжатию цитоплазмы и потере функции. Такое явление называется *плазмолизом*. Плазмолиз является одной из причин гибели организма при обезвоживании.

Рассмотренные явления должны учитываться спортсменами при интенсивных тренировках, особенно на выносливость, в условиях высокой температуры окружающей среды, когда организм теряет большое количество жидкости и солей.

Активный транспорт веществ — это движение молекул через мембраны клеток против градиента концентрации с использованием энергии АТФ и веществ-переносчиков. Химическая энергия способствует движению веществ в сторону высокой их концентрации, откуда они стремятся диффундировать согласно механизму диффузии. Благодаря активному транспорту поддерживается разность концентраций ионов во внутриклеточной и внеклеточной жидкостях (рис. 30).

Одной из наиболее важных систем активного транспорта клеток организма является $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФ}$ -азная система плазматических мембран,

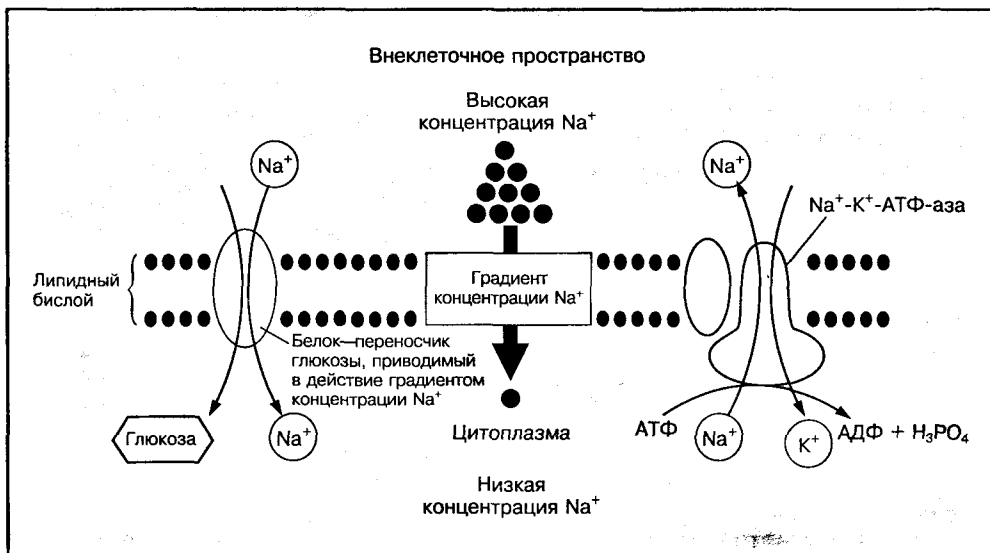


Рис. 30

Схема активного транспорта ионов Na^+ и K^+ (справа) и глюкозы (слева) через плазматическую мембрану с участием $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФ}$ -азы

осуществляющая транспорт ионов Na^+ из клетки во внеклеточное пространство против его градиента и поступление ионов K^+ в клетку. Эта система называется Na^+ - K^+ -насосом. Она обеспечивает одновременное движение этих ионов в область их высокой концентрации. Для работы Na^+ - K^+ -насоса, поддерживающего градиент концентрации Na^+ и K^+ внутри клетки и на ее поверхности, используется около 40 % АТФ, расходуемой в организме в состоянии покоя. При гидролизе одной молекулы АТФ происходит перенос трех ионов Na^+ и двух ионов K^+ .

Активный транспорт ионов Na^+ и K^+ имеет большое физиологическое значение, поскольку благодаря ему генерируется электрический потенциал на плазматической мембране, что регулирует электрическую возбудимость нервных и мышечных клеток, а также обеспечивается активный транспорт глюкозы и аминокислот в клетки организма, в том числе при их всасывании в кишечнике. Активный транспорт глюкозы в клетки осуществляется за счет градиента Na^+ . Натрий поступает в клетку и способствует проникновению глюкозы (см. рис. 30).

Существует также система активного транспорта ионов Ca^{2+} через мембраны. Например, в саркоплазматическом ретикулуме скелетных мышц такими системами являются Ca^{2+} -АТФ-аза и Ca^{2+} -насос, которые обеспечивают транспорт Ca^{2+} в ретикулум, что приводит к расслаблению мышц.

Эндоцитоз и экзоцитоз — процессы транспорта через мембраны больших молекул, бактерий, а также чужеродных частиц в клетку (эндоцитоз) или из клетки (экзоцитоз). В этих процессах участвует плазматическая мембрана клеток, которая либо впячивается внутрь клетки, что обеспечивает поглощение макровеществ, либо сливается с внутриклеточными пузырьками, высвобождая содержимое во внеклеточное пространство

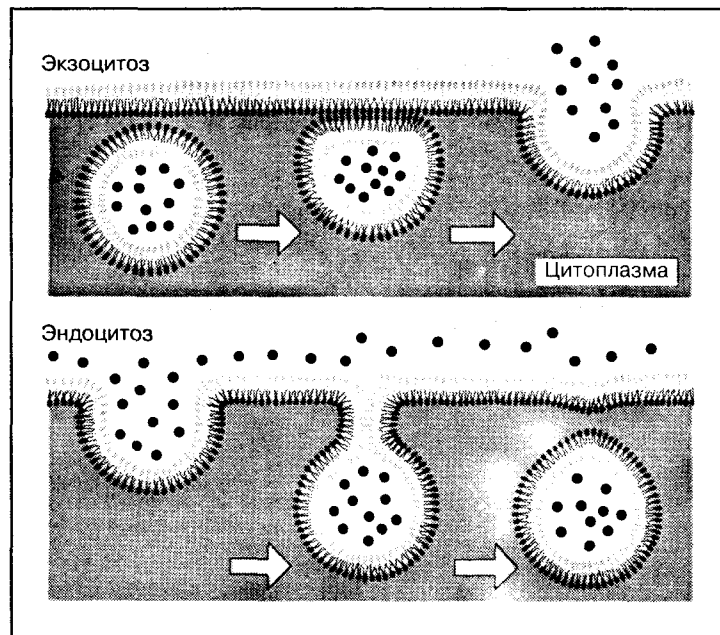


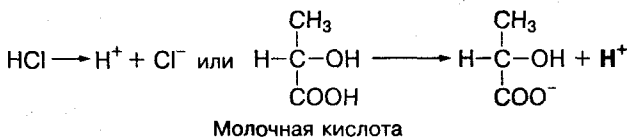
Рис. 31
Схема эндоцитоза —
впячивания
мембраны клетки
и экзоцитоза —
ее выпячивания
и разрыва

(рис. 31). Таким образом происходит обезвреживание бактерий, микроорганизмов, а также секреция гормонов и нейрогормонов.

2. Кислотно-основное состояние внутренней среды организма

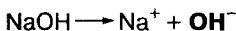
В жидких средах организма находится определенная концентрация протонов водорода (H^+) и гидроксильных ионов (OH^-).

Протоны водорода (H^+) образуются в основном при диссоциации (распаде на ионы) кислот:

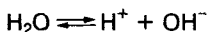


Сильные кислоты диссоциируют на ионы почти полностью, слабые — только частично.

Гидроксилы (OH^-) образуются при диссоциации оснований или сложных органических соединений, имеющих OH^- -группы:



Молекулы воды также увеличивают концентрацию H^+ и OH^- в среде. Вода является слабым электролитом и частично диссоциирует на ионы:



Протоны водорода легко гидратируются молекулами воды с образованием гидроксония H_3O^+ . Однако для простоты изложения его обозначают как протон H^+ .

Концентрация свободных протонов водорода в водной среде определяет ее кислотность, а концентрация гидроксидов — основность или щелочность среды. Соотношение концентрации свободных протонов водорода и концентрации гидроксидов $[H^+]/[OH^-]$ определяет активную реакцию среды, т.е. ее кислотно-основное состояние. Постоянство активной реакции внутренней среды организма называется *кислотно-основным (щелочным) равновесием*. Если концентрация H^+ больше, чем OH^- , то водная среда *кислая*. Если гидроксидов больше, чем протонов водорода, — среда *щелочная*. При одинаковой их концентрации среда *нейтральная*. Для более точной характеристики активной реакции среды используют водородный показатель (рН).

рН — водородный показатель кислотности-щелочности водной среды организма

Измерение электропроводимости воды позволило установить, что при комнатной температуре (22 °C) на ионы распадается только одна десяти-миллионная часть 1 моля воды. При этом образуется 10^{-7} г · ион · л⁻¹ водородных ионов (H^+) и 10^{-7} г · ион · л⁻¹ — гидроксильных (OH^-). Произ-

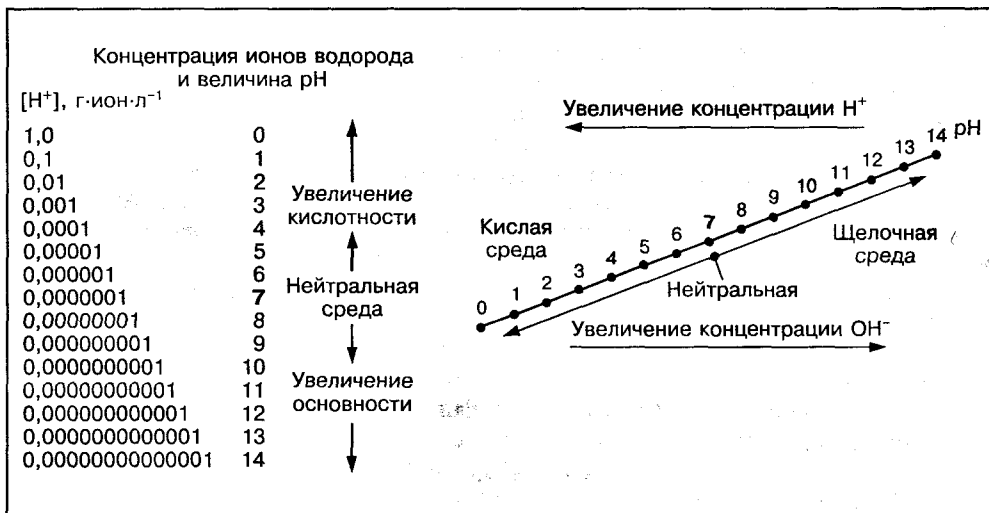


Рис. 32

Шкала водородного показателя

ведение концентрации ионов водорода и гидроксила представляет собой ионное произведение воды, постоянное при определенной температуре и составляющее $1 \cdot 10^{-14}$: $K_{H_2O} = [H^+] \cdot [OH^-] = 10^{-7} \cdot 10^{-7} = 1 \cdot 10^{-14}$. Следовательно, как бы ни изменялись значения концентраций H^+ и OH^- , их произведение при 22 °С всегда остается $1 \cdot 10^{-14}$, поэтому можно определять концентрацию одного из ионов, если известна концентрация другого иона.

Для характеристики активной реакции среды принято использовать концентрацию H^+ в среде, которую обозначают как *водородный показатель*, или рН, представляющий собой отрицательный десятичный логарифм концентрации протонов водорода, взятый с обратным знаком:

$$pH = - \lg [H^+].$$

С помощью рН кислотность среды выражается целыми числами. Так, например, если концентрация H^+ в среде равна $1 \cdot 10^{-7}$ моль, то рН равно 7:

$$pH = - \lg [10^{-7}] = 7.$$

Для определения кислотности или основности среды используется шкала рН, на которой показана зависимость между истинной концентрацией H^+ и OH^- в пределах от $1 \cdot 10^0$ до $1 \cdot 10^{-14}$ моль и величиной рН (рис. 32). С уменьшением концентрации H^+ увеличивается значение рН, а кислотность водной среды уменьшается. При этом концентрация OH^- и щелочность среды увеличиваются. Растворы, у которых рН равен 7, — нейтральные, меньше 7 — кислые, больше 7 — основные. Шкала рН — логарифмическая, поэтому изменение рН на единицу вызывает 10-кратное изменение истинной концентрации H^+ в растворе.

В водных средах организма рН измеряется с помощью специальных индикаторов или метода ядерного магнитного резонанса (ЯМР).

Определение рН крови и мочи спортсмена является важным диагностическим показателем в практике спорта, так как при физических нагруз-

ках наблюдаются значительные изменения рН внутренней среды организма, что влияет на многие биологические процессы.

Большинство биохимических процессов протекает в строго определенном диапазоне рН. Ниже приведены величины рН различных биологических жидкостей организма и некоторых пищевых компонентов.

Биологические жидкости

Кровь:

артериальная — 7,4

венозная — 7,34

Слюна — 6,8

Желудочный сок — 1,5

Кишечный сок — 8,0

Моча — 5,5

Цитоплазма скелетных мышц — 6,8

Сок поджелудочной железы — 7,8

Пищевые компоненты

Молярный раствор NaCl — 0

Лимонный сок — 2,0

Пепси-кола — 3,0

Сок грейпфрута — 3,2

Томатный сок — 4,0

Пиво — 4,5

Молоко — 6,5

Белок яиц — 7,8

Пищевая сода — 9,0

Показано, что рН среды влияет на следующие биологические процессы:

- состояние белков, особенно ферментов, и их биологическую активность: каждый фермент имеет свое значение рН, при котором он наиболее активен; обычно высокая метаболическая активность отмечается в пределах величин рН биологической среды; изменение рН существенно снижает активность ферментов и скорость регулируемых ими процессов;

- сократительную активность белков актина и миозина: понижение рН в скелетных мышцах уменьшает образование актомиозиновых мостиков в миофибриллах и снижает силу мышечного сокращения; снижение рН в сердечной мышце может привести к развитию ишемической болезни сердца;

- транспорт ионов и возбудимость плазматических мембран: при закислении среды нервных и мышечных клеток снижается проводимость Na^+ - K^+ -насосов для ионов, что влияет на возбудимость этих тканей; нарушение работы Na^+ - K^+ -насосов в невозбудимых тканях, например в эндокринных железах, сопряжено с изменением секреции гормонов в кровь;

- освобождение Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума (депо) и скорость сокращения скелетной мышцы: при активации процесса сокращения мышц отмечается повышение внутриклеточного рН, что способствует выходу Ca^{2+} из мембран саркоплазматического ретикулума, где он депонируется; при продолжительной стимуляции мышц в клетках среда закисляется в результате образования молочной кислоты и подавляет силу сокращения мышц;

- скорость распада АТФ: при повышении рН скорость распада АТФ повышается, при этом увеличивается количество свободной энергии, которая может использоваться для осуществления полезной работы в клетках;

- возбудимость болевых рецепторов.

Нарушение кислотно-основного равновесия

Кислотно-основное равновесие — необходимое условие для нормальной жизнедеятельности всех клеток организма. Изменение рН крови от 7,36 до 6,80 в нетренированном организме может привести к его гибели.

При физических нагрузках усиливается метаболизм, в том числе тех процессов, которые приводят к накоплению кислых продуктов. В скелетных мышцах в процессе гликолиза (анаэробного окисления глюкозы) накапливается молочная кислота. Она поступает в кровь и может изменять кислотно-щелочное равновесие организма. При умеренных (аэробных) физических нагрузках молочная кислота образуется в незначительном количестве, поэтому существенного изменения рН крови не наблюдается. Интенсивные физические нагрузки анаэробной направленности, особенно спринтерские дистанции в беге и плавании, приводят к значительному накоплению молочной кислоты в скелетных мышцах и выходу ее в кровь. При этом в скелетных мышцах и крови рН снижается до 7,0 или даже до 6,5. Закисление внутренней среды организма называется *ацидозом*.

Различают *метаболический ацидоз*, проявляющийся при изменении обмена веществ, например при мышечной деятельности, голодании, некоторых патологических состояниях, и *дыхательный (газовый) ацидоз*, возникающий при нарушении процессов дыхания

Развитие метаболического ацидоза под воздействием физических нагрузок чаще наблюдается у нетренированных людей. Ацидотическое состояние может сопровождаться болевыми ощущениями в мышцах и снижением физической работоспособности. *Ацидоз является фактором, вызывающим утомление организма*. После прекращения работы рН мышц и крови быстро нормализуется (в пределах 30 мин). Болевые ощущения, связанные с изменением рН внутренней среды организма при физических нагрузках, также исчезают в этот период времени.

Для предотвращения развития ацидоза спортсмены перед стартом, особенно бегуны на короткие дистанции, иногда проводят гипервентиляцию легких. Гипервентиляция — глубокое и интенсивное дыхание в течение нескольких секунд — понижает концентрацию CO_2 в легких и крови, что вызывает повышение рН крови до 7,6 или защелачивание. *Защелачивание внутренней среды организма называется алкалозом*. Это состояние может наблюдаться также при избыточном поступлении в организм с пищей щелочных веществ или при потере кислых компонентов. Алкалоз может возникать при подъеме на высоту более 3000 м или тренировке в высокогорье из-за снижения содержания кислых продуктов в крови.

У высокотренированных спортсменов при развитии метаболического ацидоза обычно сохраняется высокая работоспособность за счет адаптации физиологических систем организма к изменениям внутренней среды, а также за счет большой эффективности работы химических буферных систем, которые препятствуют изменению рН среды.

3. Буферные системы и их роль в поддержании постоянства рН среды

Изменение кислотно-основного равновесия может привести к развитию патологических состояний или гибели организма. Поэтому в организме существуют специальные системы, которые препятствуют изменению рН крови и других биологических жидкостей при образовании кислых и щелочных продуктов или при большом поступлении воды. Такую роль выполняют отдельные физиологические системы (дыхательная, выделительная), а также буферные системы. Последние очень быстро (в течение нескольких секунд) реагируют на изменение концентрации H^+ и OH^- в водных средах и являются срочными регуляторами кислотно-основного состояния в тканях организма.

Буферные системы — это смесь слабой кислоты и ее растворимой соли, двух солей или белков, которые способны препятствовать изменению рН водных сред. Действие буферных систем направлено на связывание избытка H^+ или OH^- в среде и поддержание постоянства рН среды. При действии буферной системы образуются слабодиссоциируемые вещества или вода.

К основным буферным системам крови относятся *бикарбонатная, белковая (гемоглибиновая) и фосфатная*. Имеются также ацетатная и аммонийная буферные системы. Химические компоненты буферных систем, их диссоциация и наиболее эффективный диапазон поддержания рН среды представлены в табл. 6.

Действие буферных систем ограничено их *буферной емкостью*, измеряемой количеством кислоты или основания, которое необходимо дозвать к буферному раствору, чтобы изменить величину рН на единицу в 1 л раствора. Когда запасы веществ, обладающих буферным действием, исчерпываются, в тканях организма активная реакция среды изменяется. Общее количество веществ, способных связывать кислые продукты и про-

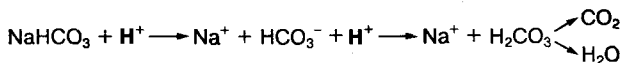
ТАБЛИЦА 6
Буферные системы организма, их диссоциация и зона поддержания рН среды

Системы	Диссоциация буферных систем и область эффективного действия
Бикарбонатная $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3} = \frac{1}{20}$	$H_2CO_3 \longrightarrow H^+ + HCO_3^-$ рН 7,4 $NaHCO_3 \longrightarrow Na^+ + HCO_3^-$
Гемоглибиновая $\frac{H^*Hb}{K^*Hb}$	$K^*Hb + H^+ \longrightarrow K^+ + H^*Hb$ рН 7,0
Фосфатная $\frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}$	$NaH_2PO_4 \rightleftharpoons Na^+ + H_2PO_4^-$ рН 6,9 $Na_2HPO_4 \longrightarrow 2Na^+ + HPO_4^{2-}$
Ацетатная $\frac{CH_3COOH}{CH_3COONa}$	$CH_3COOH \longrightarrow CH_3COO^- + H^+$ рН 5,0 $CH_3COONa \longrightarrow Na^+ + CH_3COO^-$
Аммонийная $\frac{NH_4OH}{NH_4Cl}$	$NH_4Cl \rightleftharpoons NH_4^+ + Cl^-$ рН 9,0

тиводействовать увеличению концентрации H^+ ионов в среде, называется *щелочным буферным резервом организма*. Определяется он в основном запасами бикарбонатов. Суммарная буферная емкость систем составляет в среднем 28 экв H^+ на 1 л крови. При образовании такого количества H^+ величина рН сдвигается от 7,4 до 7,0. От величины щелочных буферных резервов зависит способность спортсменов совершать работу в анаэробных условиях, когда образуется большое количество кислых продуктов обмена веществ. Щелочной резерв крови повышается при избыточном поступлении щелочных компонентов пищи, например $NaHCO_3$, или применении специальных солевых смесей.

Буферные возможности систем организма увеличиваются при выполнении физических упражнений анаэробной направленности. При выполнении физических упражнений аэробной направленности буферная емкость систем почти не изменяется. Благодаря повышенной буферной емкости организма концентрация H^+ поддерживается на определенном уровне даже при субмаксимальных физических нагрузках, при этом мышцы могут выполнять работу без столь быстрого утомления.

Механизм действия буферных систем можно рассмотреть на примере бикарбонатной системы. При поступлении в кровь кислых продуктов протоны H^+ взаимодействуют с ионами HCO_3^- , которые образуются при распаде $NaHCO_3$ — щелочного компонента системы. Это приводит к образованию избытка угольной кислоты (H_2CO_3). Снижение ее концентрации происходит за счет усиления распада на CO_2 и H_2O . Углекислый газ выводится из организма через легкие при дыхании, а бикарбонатная система плазмы крови восстанавливается:



При поступлении в кровь щелочных компонентов гидроксилы (OH^-) связываются слабой угольной кислотой с образованием воды и ионов бикарбоната:



Почки выводят избыток основных солей и восстанавливают бикарбонатную систему.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое внутренняя среда организма и какие ее свойства?
2. Какие системы участвуют в поддержании постоянства химического состава внутренней среды организма?
3. Что такое диффузия и какова ее биологическая роль? Приведите конкретный пример.
4. Что понимают под осмосом? Как он влияет на функцию эритроцитов при обезвоживании организма?
5. Объясните роль процессов активного транспорта веществ в организме человека.

6. За счет каких механизмов транспорта обеспечивается секреция гормонов, обезвреживание бактерий и микроорганизмов?
7. Чем определяется активная реакция среды или кислотно-основное состояние?
8. Что такое рН? Каков диапазон его изменений?
9. Укажите значение рН, если среда кислая, нейтральная, щелочная.
10. Чему равно рН крови, мочи, желудочного сока?
11. На какие биологические процессы влияет изменение рН?
12. Как изменяется кислотно-основное состояние организма при выполнении физических нагрузок?
13. Что такое ацидоз и как он влияет на физическую работоспособность?
14. Какие системы участвуют в поддержании кислотно-основного равновесия в организме?
15. Какие знаете буферные системы организма и каков механизм их действия?
16. Благодаря чему высокоотренированный организм может дольше выполнять максимальную физическую работу?

Ферменты — биологические катализаторы

В организме человека почти все химические реакции, лежащие в основе обмена веществ и его жизнедеятельности, протекают очень быстро при относительно постоянстве температуры, давления, концентрации реагирующих веществ, активной реакции среды. Это возможно только благодаря наличию биологических катализаторов. Во всех клетках организма роль биологических катализаторов выполняют ферменты, или энзимы.

1. Общее представление о ферментах

Ферменты — это высокоспециализированные белки, которые ускоряют химические реакции в клетках, т. е. являются биологическими катализаторами. Они не могут вызывать новые реакции или изменять их направление, но регулируют скорость протекающих в организме реакций. Ферменты используются в очень малых количествах, так как проявляют высокую каталитическую активность и в ходе катализа их молекулы не изменяются.

В клетках протекает множество химических реакций, каждая из которых контролируется специфическим ферментом. Поэтому в них образуется много различных видов ферментов, катализирующих превращение специфических веществ. Вещества, превращение которых катализирует фермент, называются *субстратами*. Фермент увеличивает скорость химической реакции, снижая энергию активации, которая необходима для превращения субстратов.

Ферменты могут находиться в жидкой части клетки (цитозоле) и отдельных клеточных органеллах (ядре, митохондриях, рибосомах, лизосомах и др.), а также входить в состав клеточных мембран. В жидкой части клетки локализованы ферменты анаэробного окисления углеводов, биосинтеза жирных кислот, превращения многих аминокислот. В ядре находятся

в основном ферменты синтеза нуклеиновых кислот, а в митохондриях — ферменты процессов аэробного окисления углеводов и жирных кислот (весь набор цикла лимонной кислоты), превращения отдельных аминокислот. В мембранах митохондрий локализованы ферменты дыхательной цепи и процессов окислительного фосфорилирования, катализирующие реакции образования АТФ. В рибосомах сосредоточены ферменты биосинтеза белка, а в лизосомах — ферменты гидролитического расщепления различных веществ. Каждый фермент катализирует определенную специфическую реакцию, что обеспечивает упорядоченность многостадийных метаболических процессов.

При характеристике каталитического действия фермента определяют его активность. За единицу активности принято такое количество фермента, которое катализирует превращение одного микромоля (10^{-6} моль) субстрата в 1 мин при оптимальных условиях. Согласно Международной системе единиц, активность фермента принято выражать в каталах, что соответствует количеству фермента, которое превращает 1 моль субстрата в секунду. Каждый фермент имеет свои оптимальные условия проявления активности, при которых реакция протекает с максимальной скоростью. От активности ферментов и их количества в клетке зависит скорость обмена веществ, а значит, и функциональное состояние организма человека, способность адаптироваться к изменениям внешней и внутренней среды.

Наука о ферментах называется *энзимологией*. В настоящее время она интенсивно развивается, так как знание механизмов действия ферментов, регуляции их активности играет большую роль в различных областях деятельности человека, особенно в медицине. Многие заболевания организма связаны с изменениями активности ферментов или процессов их синтеза. Это проявляется в нарушении их деятельности и называется *ферментопатией*. В настоящее время выявлено около 1500 наследственных ферментопатий. Так, например, подавление синтеза фермента галактазы у детей, который превращает галактозу в глюкозу, вызывает отравление избытком галактозы и гибель в первые месяцы жизни. Многие ферментопатии сопровождаются замедлением физического развития организма, нарушением обмена веществ, проявлением психической неполноценности. Изменения процессов синтеза ферментов не всегда вызывают заболевания организма. Возможны изменения второстепенных признаков организма, например цвета глаз, волос и др.

При мышечной деятельности может изменяться активность и биосинтез многих ферментов, что приведет к усилению или замедлению скорости метаболизма питательных веществ и процессов энергообразования во время физической работы и в период восстановления организма. От активности ферментов зависит физическая работоспособность, скорость восстановления, а также адаптация организма к физическим нагрузкам. Действие многих витаминов и других биологически активных веществ, которые применяются в практике спорта для восстановления организма и регуляции массы тела, связано с ферментами. Воздействием на ферменты можно изменять, корректировать скорость метаболизма.

Для названия ферментов в настоящее время используются три основных номенклатуры — *тривиальная, рациональная и систематическая*.

Тривиальная номенклатура представляет собой рабочее название ферментов, которое не отражает их специального действия. Например, гидролиз белков в желудочно-кишечном тракте осуществляют пепсин (от греч. *pepsis* — пищеварение) и трипсин (от греч. *tripsis* — разжижаю). Группа окрашенных внутриклеточных ферментов, ускоряющих окислительно-восстановительные реакции, называется цитохромами (от лат. *citos* — клетка и *chroma* — цвет).

По рациональной номенклатуре название фермента образуется от названия катализируемого вещества с добавлением окончания “аза”. Так, фермент, ускоряющий гидролиз крахмала, называется *амилаза* (от лат. *amylum* — крахмал), распад жиров — *липаза* (от греч. *lipos* — жир), распад сахарозы — *сахараза*, гидролиз АТФ — *АТФ-аза* и т. п.

Систематическая номенклатура ферментов, рекомендуемая Международной системой единиц, включает название субстрата и тип катализируемой реакции с добавлением окончания “аза”. Если субстрат находится в виде ионов, то в его названии используется окончание “ат”. Так, фермент, который катализирует реакцию окисления молочной кислоты (лактат) в тканях организма, согласно этой номенклатуре называется *лактатдегидрогеназа*. Систематическая номенклатура позволяет определить, какую реакцию катализирует фермент.

Ферменты широко используются в различных сферах деятельности человека. С незапамятных времен их применяли при изготовлении сыра, получении спирта, а также в хлебопечении, пивоварении, производстве антибиотиков, витаминов и т. д. Современная промышленность выпускает более 200 ферментативных препаратов, которые применяются в медицинской практике для профилактики и лечения различных заболеваний. Так, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта применяются трипсин, химотрипсин, липаза и амилаза в виде ферментативных препаратов (бета-цид, обомин, панзинорм и др.). Фермент гиалуронидазу в виде препаратов *лидазы* и *ронидазы* применяют при поражении суставов, отеках, ранениях, кровоподтеках. *Лизоцим* применяют при лечении конъюнктивитов, *цитохромоксидазу* — при кислородной недостаточности, *коллагеназу* — для рассасывания рубцовых образований, *эластазу* — для профилактики атеросклероза.

При лечении различных заболеваний, в том числе опорно-двигательного аппарата, посттравматических изменений и др., используется метод системной энзимотерапии. Он основан на комплексном действии ряда полиферментных препаратов (вобэнзим, флогэнзим и др.) на многие биохимические процессы в организме.

Ферменты используются также при диагностике функционального состояния организма в медицине и современном спорте.

2. Строение ферментов и коферментов

В настоящее время подробно изучено около 2000 ферментов. Как и белки, ферменты имеют сложную пространственную третичную и четвертичную структуру. Нативная (природная) структурная организация ферментов обеспечивает их каталитическую функцию. Нарушение ее под воздействием различных факторов приводит к потере активности ферментов.

Простые и сложные ферменты. Разделяют ферменты на простые и сложные. Простые ферменты состоят только из белка. Это многие ферменты пищеварительного тракта — амилаза, пепсин, трипсин. Сложные ферменты состоят из белковой части, которая называется *апоферментом*, и небелковой, которая называется *кофактором*. Молекулу сложного фермента часто называют *холоферментом*. Кофакторы, которые слабо связаны с белковой частью фермента, называются *коферментами (коэнзимами)*. Кофермент может легко переходить от одного фермента к другому. Кофакторы, прочно связанные с белковой частью фермента, называются *протетической группой*. Кофакторами могут быть различные органические вещества и их комплексы, а также минеральные вещества. Многие из них термостабильны, но могут окисляться атмосферным кислородом. В организме человека ряд кофакторов не синтезируется, а поступает с продуктами питания. Их строение и участие в биологических процессах рассмотрено далее.

В проявлении каталитической активности фермента принимает участие не вся его молекула, а только незначительная часть, которая называется *активным центром* (рис. 33). Активный центр — это часть молекулы фермента, которая взаимодействует с коферментом и субстратом и участвует в преобразовании вещества. Активный центр ферментов может быть образован несколькими функциональными группами отдельных аминокислот, расположенными в различных участках полипептидной цепи белка (рис. 34). Поэтому для проявления каталитической активности фермента важна его нативная структурная организация. При нарушении этой структуры изменяется активный центр, а значит, и активность фермента. Существуют ферменты, которые состоят из нескольких белковых молекул, т. е. имеют субъединичное строение. Они могут иметь несколько активных центров или единый центр, образованный при взаимодействии этих субъединиц.

Кроме активного центра многие ферменты имеют *регуляторный (аллостерический) центр*. Это особый участок на молекуле фермента, удаленный от активного центра, к которому могут присоединяться низкомолекулярные вещества-модуляторы и изменять его структуру и активность. Ферменты с аллостерической регуляцией часто находятся в начале метаболических путей и определяют их скорость. Называются они *ключевыми*

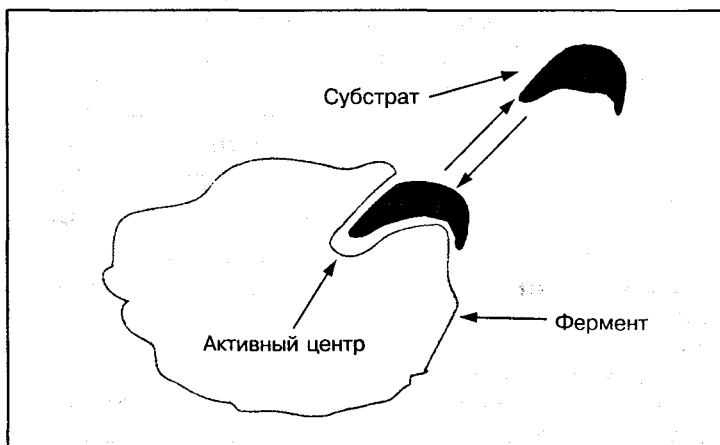


Рис. 33
Схема строения ферментов

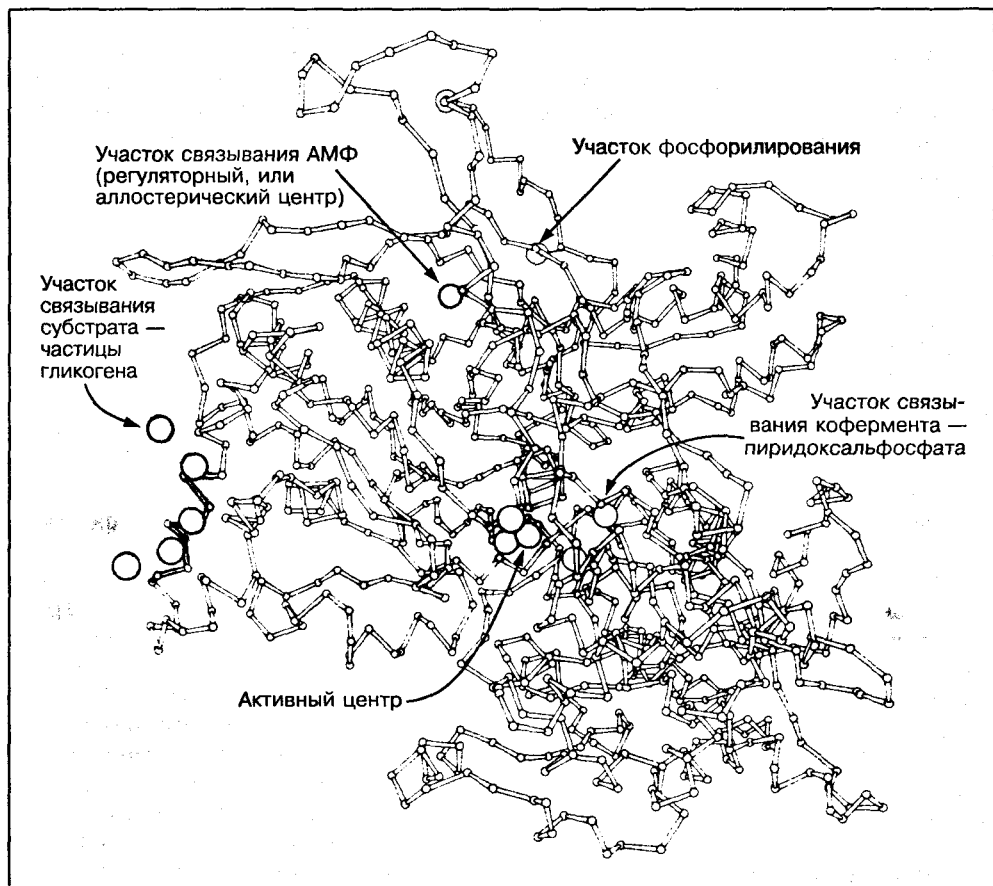
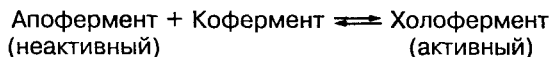


Рис. 34

Третичная структура фосфорилазы *a* (показана локализация активного центра, участков связывания гликогена, аллостерических центров и участка фосфорилирования)

ферментами. К ним относится фермент анаэробного цикла окисления углеводов — фосфофруктокиназа. Ее аллостерическими регуляторами являются АМФ, АТФ и другие вещества. В зависимости от соотношения этих модуляторов изменяется активность фосфофруктокиназы и скорость процесса окисления глюкозы, ведущего к образованию АТФ.

Кофакторы. Каталитическая активность сложных ферментов проявляется только в присутствии коферментов:



Кофермент участвует в формировании активного центра фермента. Многие коферменты имеют сложное строение и включают витамины. Таким образом, регуляторное влияние витаминов на обмен веществ опосредовано через ферменты.

Исходя из особенностей строения коферменты разделяют на две большие группы — витаминосодержащие и невитаминные (табл. 7).

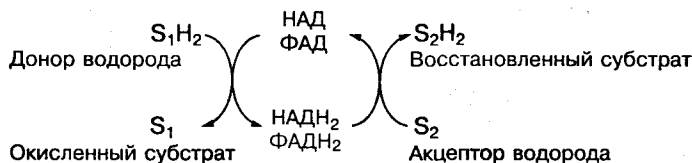
ТАБЛИЦА 7
Основные
кофакторы
ферментов

Витаминосодержащие	Невитаминные
Никотинамидные (НАД, НАДФ) Флавиновые (ФМН, ФАД) Тиаминовые (ТМФ, ТДФ, ТТФ) Пантотеновые (коэнзим А и 4-фосфопантотенат) Пиридоксальные Фолиевые или птеридиновые Кобаламидные Биотиновые Липоевые (восстановленный и окисленный липоамид) Хиноновые (убихинон, пластохинон) Карнитиновые (карнитин)	Нуклеотидные (АТФ, УДФ-глюкоза и другие нуклеотидные производные углеводов и спиртов) Гемсодержащие Пептидные (глутатион) Фосфаты моносахаридов Металлы (Cu, Mn, Co и др.)

Отдельные коферменты входят в состав продуктов повышенной биологической ценности, которые используются в практике спорта для улучшения механизмов энергообразования, ускорения процессов восстановления, специфического построения конституции тела, поэтому остановимся более подробно на их характеристике.

Витаминосодержащие коферменты — никотинамидные, флавиновые, кофермент ацетилирования, тиаминпирофосфат, пиридоксальные, кобаламидные и др. — различаются строением и выполняемыми функциями.

Никотинамидные коферменты (НАД и НАДФ) в своем составе содержат витамин РР (никотинамид), флавиновые (ФМН и ФАД) — витамин В₂ (рибофлавин). Это кофакторы ферментов дегидрогеназ, катализирующих процессы биологического окисления питательных веществ. Они играют роль акцепторов и переносчиков водорода:



Строение и действие этих коферментов более подробно рассмотрено в главе 3.

Кофермент ацетилирования (KoA-SH) содержит витамин В₃ (пантотеновую кислоту), а также нуклеотид (АДФ) и β-меркаптоэтанол, содержащий SH-группу. Этот кофермент играет важную роль в обмене углеводов, липидов и белков. Он входит в состав ферментов, катализирующих перенос ацетильных остатков (СН₃-СО-) в процессе распада углеводов и жирных кислот, а также синтеза жирных кислот, стероидов, ацетилхолина, превращения аминокислот.

Тиаминпирофосфатный кофермент (ТПФ) содержит витамин В₁ (тиамин). Он является коферментом ферментов, которые катализируют декарбоксилирование (-СО₂) пировиноградной и других кетокислот, регулируют распад и окисление углеводов.

Пиридоксальные и кобаламидные коферменты являются производными витамина В₆ (пиридоксальфосфата) и витамина В₁₂ (цианкобаламина) соответственно. Они входят в состав ферментов, которые катализируют превращение аминокислот и азотистых оснований, ускоряют процесс синтеза нуклеиновых кислот и белков.

Биотин (витамин Н) является простетической группой фермента ацетил-КоА-карбоксилазы, которая участвует в биосинтезе жирных кислот. Белок авидин, который находится в куриных яйцах, способен связываться с биотином и ингибировать этот фермент.

Убихиноновые коферменты (коферменты Q) являются производными жирорастворимых витаминов К и Е. Они участвуют в процессах тканевого дыхания и энергообразования.

Невитаминами кофакторами могут быть нуклеотиды (АТФ, ГТФ, ИТФ, УДФ, ЦДФ), гемсодержащие соединения, пептиды и многие металлы. Нуклеотиды и ионы металлов помогают ферменту или субстрату принять форму, необходимую для их взаимодействия. Гем является простетической группой цитохромов (компонентов дыхательной цепи), каталазы и других ферментов.

3. Множественные формы ферментов

Для отдельных сложных ферментов, которые имеют четвертичную (субъединичную) структуру, характерно наличие в тканях нескольких молекулярных форм. Формы фермента могут отличаться структурой и свойствами, однако катализируют одну и ту же реакцию. Выделяют изоферменты и множественные формы фермента.

Изоферментами называются формы фермента, различающиеся между собой первичной структурой белка и каталитической активностью. Наличие изоферментов характерно для лактатдегидрогеназы, креатинкиназы, гексокиназы и других тканевых ферментов. Так, лактатдегидрогеназа, которая катализирует обратимую реакцию превращения лактата (молочной кислоты) в пировиноградную кислоту, содержится в организме человека в виде пяти изоферментов, условно обозначаемых как М₄, Н₄, М₃Н, М₂Н₂, МН₃. Все пять изоформ имеют одинаковую молекулярную массу (около 134 000), но разную каталитическую активность. Для них характерна тканевая специфичность. В скелетных мышцах преобладает тип М₄ (muscle — мышца), в сердечной мышце — тип Н₄ (heart — сердце), в других тканях найдена комбинация этих типов. При изменении функционального состояния организма, условий среды, возраста возможно перераспределение отдельных изоформ фермента между отдельными тканями, что свидетельствует об изменении процессов обмена веществ или появлении новых изоформ. Изменение спектра изоформ или появление новых форм ферментов может использоваться при диагностике заболеваний или характеристике функционального состояния организма, в том числе при адаптации организма к физическим нагрузкам, так как при систематических тренировках могут появиться новые формы ферментов.

Множественные формы фермента возникают в тканях в результате изменения третичной структуры одного и того же фермента при воздействии различных факторов среды, что сказывается на его каталитической актив-

ности. Следовательно, они генетически не закреплены. Появление множественных форм фермента является *важным регуляторным фактором приспособления обменных процессов к условиям среды*.

4. Свойства ферментов

Для ферментов характерны высокая каталитическая активность, специфичность действия и регулируемость их активности.

Благодаря *высокой каталитической активности ферментов* скорость некоторых химических реакций увеличивается в миллионы раз. Примером может служить обратимая реакция синтеза и распада угольной кислоты, которую катализирует фермент карбоангидраза: $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$. Одна молекула карбоангидразы эритроцитов способна связывать до 10^5 молекул CO_2 в секунду, при этом скорость реакции в присутствии фермента увеличивается в 10^7 раз. Реакция синтеза H_2CO_3 постоянно протекает в тканях организма при связывании метаболического CO_2 , а реакция распада H_2CO_3 интенсивно протекает в капиллярах легких, где происходит выведение CO_2 из организма при выдохе.

Очень высокую активность проявляет каталаза, которая катализирует расщепление токсичного для организма вещества — перекиси водорода: $2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$. При температуре 0°C одна молекула каталазы разлагает 40 000 молекул H_2O_2 в секунду.

Специфичность действия ферментов состоит в том, что фермент может катализировать превращение определенного субстрата или действовать на один из типов химических связей в нем. Благодаря этому в клетке множество химических реакций протекает одновременно в строго определенном порядке. Различают ферменты с абсолютной, относительной, стереохимической и групповой специфичностью. *Абсолютная специфичность фермента* проявляется в том, что он катализирует превращение молекул только одного субстрата. Например, фермент аргиназа способен катализировать распад только аргинина на мочевину и орнитин, а ферменты сахаразы, мальтаза, лактаза способны расщеплять только соответствующие дисахариды. *Относительной специфичностью действия* обладают ферменты, которые катализируют разрыв определенного типа химической связи в молекулах разных веществ. Для них строение молекулы субстрата не имеет решающего значения. Относительная специфичность характерна для пептидаз пищеварительного тракта (пепсина, трипсина, химотрипсина), которые расщепляют пептидную связь в различных белках и пептидах, а также фосфатаз, липаз, которые расщепляют эфирные связи в молекулах различных веществ. *Стереохимическая субстратная специфичность* — самая высокая специфичность действия ферментов. Ферменты действуют только на один из нескольких изомеров субстрата. Так, например, ферменты гликолиза катализируют превращение только D-изоформы глюкозы и не влияют на ее L-изоформу. *Групповая специфичность* характерна для ферментов, которые действуют на субстраты с одинаковым типом связи и подобным строением молекул. Так, например, холинэстеразы расщепляют эфирную связь во многих субстратах, которые содержат остаток холина.

Регулируемость активности ферментов осуществляет более тонкую регуляцию скорости и направленности метаболических процессов. Это обес-

печивает постоянство внутренней среды организма и приспособление обмена веществ к условиям среды. Существуют механизмы регуляции активности ферментов на уровне функционирующих в клетке ферментов и на уровне процесса их синтеза. Активность уже существующих ферментов может изменяться за счет различной модификации молекул фермента — *фосфорилирования* и *дефосфорилирования* — присоединения и отщепления остатка фосфорной кислоты, а также *протеолиза* — отщепления части белка под воздействием специфических агентов, регуляции по *принципу обратной связи*, когда конечный продукт цикла подавляет активность фермента, катализирующего первую его стадию (эти вопросы более подробно рассмотрены в главе 13).

Регуляция процессов синтеза ферментов осуществляется на уровне генов и на уровне транскрипции (синтеза иРНК). Такие изменения наблюдаются при долговременном воздействии различных факторов среды, физических нагрузок и стероидных гормонов.

Процессы адаптации организма к физическим нагрузкам взаимосвязаны с совершенствованием различных механизмов регуляции активности ферментов. При срочной адаптации к физическим нагрузкам изменяется активность уже существующих ферментов. При долговременной адаптации в организме усиливаются процессы синтеза белка, что приводит к увеличению количества ферментов. Такие изменения повышают адаптационные возможности обмена веществ. Благодаря регулируемости активности ферментов можно осуществлять коррекцию отдельных звеньев обмена веществ в организме, что является актуальной проблемой медицины и спорта.

5. Механизм действия ферментов

Основным условием любой химической реакции является взаимодействие молекул реагирующих веществ. Произойти оно может только в том случае, если молекулы обладают достаточным количеством энергии, необходимой для преодоления существующего между ними энергетического барьера. *Энергетический барьер* обусловлен либо электростатическими силами отталкивания между молекулами, либо силами сцепления между атомами в молекуле (прочностью химических связей). Чем выше энергетический барьер, тем медленнее протекает реакция. В химическую реакцию вступают только "активированные" молекулы, которые имеют достаточно высокую энергию активации и способны преодолеть энергетический барьер данной реакции. *Энергия активации* — это энергия, которая необходима молекулам для вступления в реакцию.

В неживой природе активация молекул осуществляется путем нагревания (увеличение температуры на 10 °С увеличивает скорость реакции в 2—3 раза), повышения давления, облучения либо введением катализатора. В живом организме превращение веществ осуществляется благодаря снижению энергетического барьера реакции ферментами-катализаторами. Ферменты взаимодействуют с субстратом и снижают энергию активации, необходимую для начала реакции (рис. 35).

Согласно современным представлениям, которые сформулированы в работах В. Анри, Л. Михаэлиса, М. Ментена и других ученых, механизм взаимодействия ферментов с субстратами связан с образованием нестойких *ферментсубстратных комплексов (ES)*. В процессе образования фермент-

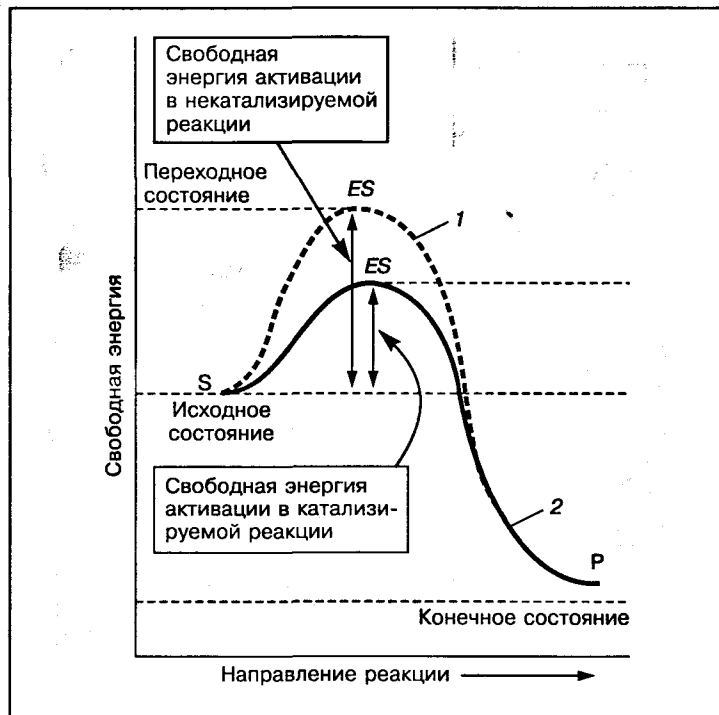


Рис. 35

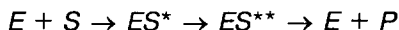
Изменение энергии активации реагирующих веществ в неферментативной (1) и ферментативной (2) реакциях

субстратного комплекса в субстрате происходит перераспределение энергии, что приводит к разрыву или образованию химических связей. Так, например, энергия активации сахарозы при гидролитическом расщеплении без фермента составляет $134 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ ($25,6 \text{ ккал} \cdot \text{моль}^{-1}$), а в присутствии фермента (сахаразы) — только $39,3 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ ($8 \text{ ккал} \cdot \text{моль}^{-1}$).

Процесс взаимодействия фермента с субстратом протекает в несколько стадий, представленных на рис. 36. Основными из них являются:

- взаимодействие субстрата (S) с активным центром фермента (E) и образование ферментсубстратного комплекса (ES);
- преобразование первичного ферментсубстратного комплекса в другие ферментсубстратные комплексы (ES^* и ES^{**}), в ходе которых вещества переходят в активное состояние и далее распадаются на фермент и продукты реакции (P);
- отделение продуктов реакции от активного центра фермента и диффузия их в окружающую среду.

Схема записи ферментативного катализа имеет вид



Сам фермент в ходе реакции не изменяется и может взаимодействовать с новыми молекулами субстрата. Например, ферментативную реакцию гидролиза АТФ с участием Ca^{2+} -активируемой АТФ-азы схематически можно представить как



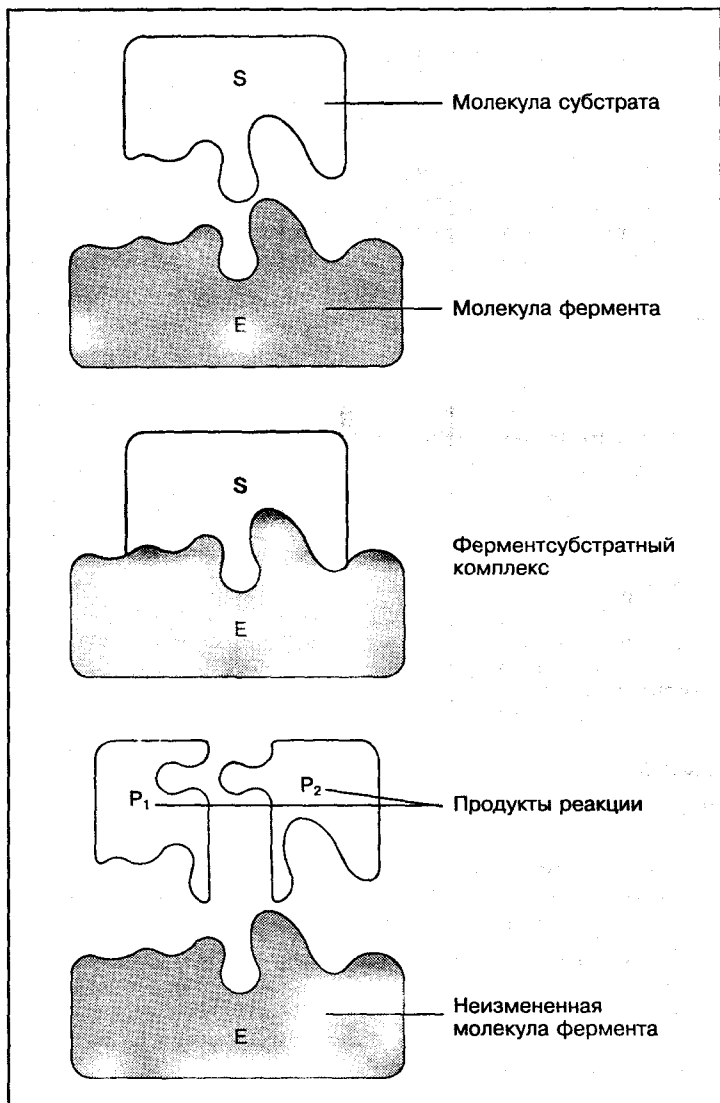


Рис. 36
Основные стадии
процесса
взаимодействия
фермента
с субстратом

Взаимодействие фермента с субстратом может произойти только при соответствии формы активного центра фермента со структурой молекулы субстрата, т. е. при их высоком сродстве. Существует несколько моделей, объясняющих механизм взаимодействия субстрата с ферментом. Так, согласно модели Э. Фишера, активный центр фермента имеет жесткую структуру и точно соответствует структуре молекулы субстрата. Молекула субстрата подходит к активному центру фермента, как «ключ к замку» (рис. 37, а). В соответствии с моделью Д. Кошланда «перчатка—рука», активный центр фермента не имеет жесткой конфигурации и создается субстратом в момент их взаимодействия аналогично перчатке, которая приобретает форму руки (рис. 37, б).

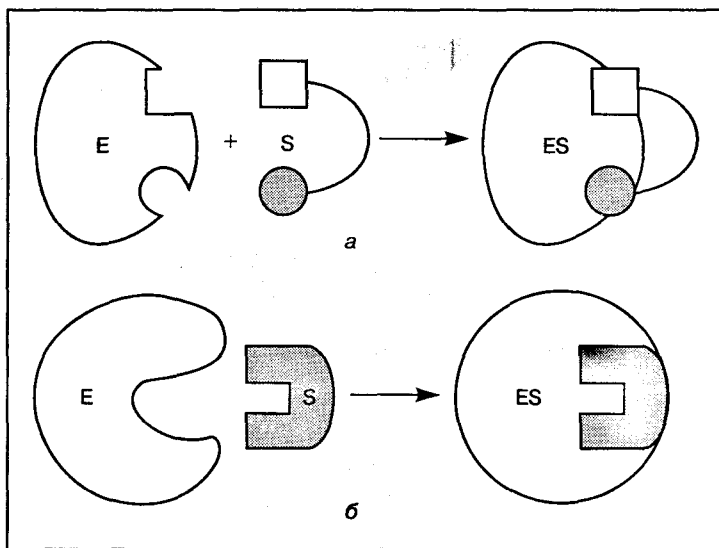


Рис. 37
 Модели взаимодействия фермента с субстратом:
 а — модель "жесткой матрицы" по Э. Фишеру;
 б — модель "перчатки—рука" по Д. Кошланду

6. Факторы, влияющие на действие ферментов

Скорость биохимических реакций, которая определяется по изменению концентрации реагирующих или образовавшихся веществ в единицу времени, зависит от активности ферментов и условий протекания реакции. Каждый фермент имеет свои оптимальные условия проявления активности. Оптимальными считаются условия, при которых ферментативная реакция протекает с максимальной скоростью. На скорость ферментативных реакций влияют: количество фермента; концентрация субстрата; активная реакция среды (рН); температура; присутствие активаторов и ингибиторов.

Концентрация фермента и субстрата. Скорость ферментативной реакции увеличивается с увеличением количества фермента при высокой концентрации субстрата (рис. 38, а). В организме в состоянии относительного покоя многие ферменты не проявляют максимальную активность из-за низкой концентрации их субстратов. При мышечной деятельности усиливается энергетический обмен и накапливаются субстраты многих реакций, что способствует повышению активности многих ферментов.

При постоянной концентрации фермента скорость ферментативной реакции повышается с увеличением концентрации субстрата до насыщения фермента субстратом, достигает максимальной величины (V_{\max}) и далее не увеличивается (рис. 38, б). Каждая ферментативная реакция характеризуется константой Михаэлиса (K_m), определяемой как концентрация субстрата, при которой скорость ферментативной реакции составляет половину максимальной. Величины V_{\max} и K_m используют для характеристики каталитической способности ферментов.

Активная реакция среды. Каждый фермент имеет узкий диапазон значений рН, при котором активность его максимальна. Большинство фер-

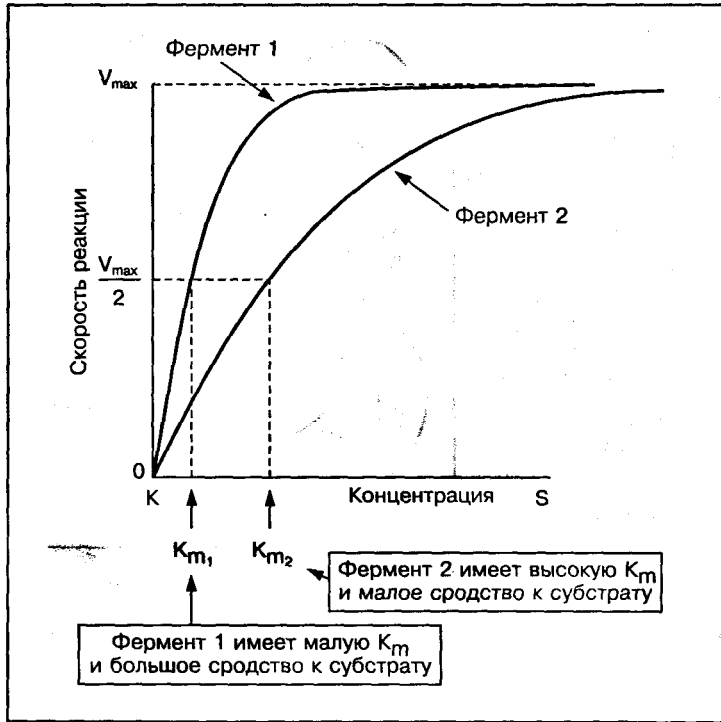


Рис. 38

Влияние концентрации субстрата на активность ферментов

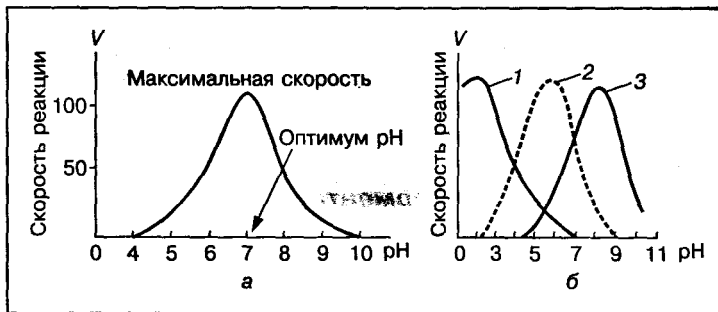


Рис. 39

Влияние pH на активность ферментов (а); оптимум pH (б) для ферментов пепсина (1), трипсина (2) и щелочной фосфатазы (3)

Ферменты проявляют максимальную активность в организме при значениях pH, близких к 7,0, т. е. в нейтральной среде (рис. 39). Однако отдельные ферменты проявляют высокую активность в сильно кислой среде, например пепсин (pH 2,0), сахараза (pH 4,5), или щелочной среде, например трипсин (pH 8,0), липаза (pH 9,0), аргиназа (pH 9,7).

Влияние pH среды на активность ферментов связано с изменением степени ионизации их белковой молекулы под воздействием протонов H^+ или гидроксидов (OH^-), что в первую очередь влияет на структуру активного центра фермента.

В организме человека в состоянии относительного покоя диапазон колебаний pH незначителен и ферменты «работают» в своих оптимальных режимах. При интенсивных физических нагрузках в мышцах накапливается

ся молочная кислота, способная закислять среду и снижать активность многих ферментов.

Температура. При повышении температуры от 0 до 40 °С активность ферментов, как правило, повышается (рис. 40). Температурный коэффициент $Q_{10} = 2$, что указывает на повышение скорости ферментативной реакции в два раза при изменении температуры на 10 °С. Дальнейшее повышение температуры до 45—55 °С приводит к резкому снижению активности ферментов вследствие тепловой денатурации белка. Все ферменты имеют свою оптимальную температуру, при которой активность их максимальная (для многих ферментов оптимальной является температура 37—40 °С). Однако имеются и термостабильные ферменты, например миокиназа, активность которой сохраняется при нагревании до 100 °С. При понижении температуры активность ферментов снижается. Тем не менее необратимая денатурация их не происходит, так как в условиях оптимальных температур их активность восстанавливается (примером может служить зимняя спячка животных). Это свойство ферментов используется при замораживании продуктов, а также органов и генетического материала, используемых для трансплантации.

Активаторы и ингибиторы. Для ферментов характерна регуляция их активности специфическими низкомолекулярными веществами и ионами металлов, которые называют *эффекторами, модуляторами или регуляторами* ферментов. Одни из них способны снижать активность фермента (*ингибиторы*), другие — повышать ее (*активаторы*). Такой механизм контроля активности ферментов широко изучается, поскольку имеет большое практическое значение.

В качестве активаторов могут выступать самые разнообразные вещества. Это прежде всего ионы двухвалентных металлов, таких как Mg^{2+} , Zn^{2+} , Mn^{2+} , Co^{2+} , Cu^{2+} , Fe^{2+} , Ca^{2+} . Они вызывают обратимое изменение структуры активного центра. Так, карбоангидраза активируется ионами Zn^{2+} , креатинкиназа — ионами Mg^{2+} ; АТФ-аза миозина мышц активируется

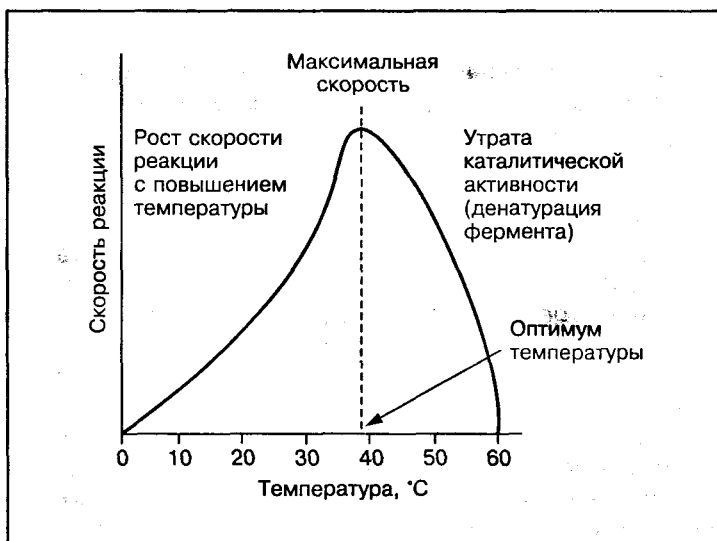


Рис. 40
Влияние температуры на активность ферментов

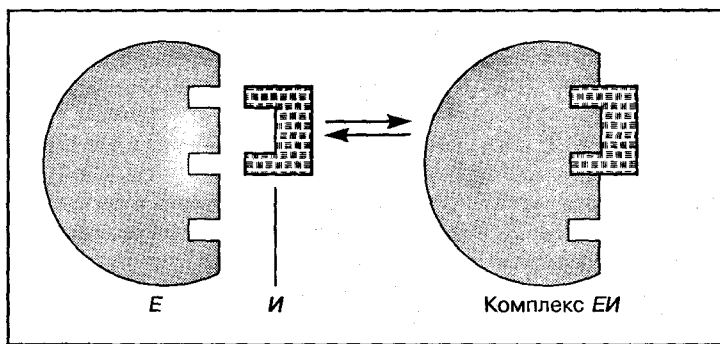


Рис. 41
Схема действия конкурентного ингибитора

ионами Ca^{2+} , для каталитической активности ферментов дыхательной цепи необходимы ионы Cu^{2+} и Fe^{2+} .

Активация некоторых ферментов может осуществляться путем модификации их молекулы и не затрагивать активный центр фермента. Так, HCl активирует пепсиноген желудочного сока, переводя его из неактивной формы в активную (пепсин). Панкреатическая липаза активируется желчными кислотами.

В качестве ингибиторов часто выступают вещества, близкие по строению к субстратам, которые связываются с активным центром фермента. Ингибирование бывает *обратимое* и *необратимое*. При обратимом ингибировании ингибитор легко отделяется от фермента и активность фермента восстанавливается. При необратимом ингибировании ингибитор прочно связывается с ферментом и закрывает доступ субстрата к активному центру.

Процесс ингибирования широко используется для коррекции обменных процессов в медицине и других областях деятельности человека. Лечебный эффект ряда лекарственных препаратов обусловлен их ингибиторным действием на отдельные ферменты. Среди ингибиторов, которые обратимо ингибируют ферменты, выделяют конкурентные и неконкурентные ингибиторы.

Конкурентные ингибиторы имеют структуру, подобную субстрату, и конкурируют с ним за место связывания в активном центре фермента. Как видно из рис. 41, в случае конкурентного торможения ингибитор (*I*) присоединяется к ферменту в том же участке, что и субстрат, в результате чего субстрат уже не может соединиться с ферментом. Конкурентное ингибирование обратимо и зависит от концентрации ингибитора и субстрата. При высокой концентрации субстрата такие ингибиторы неэффективны.

Неконкурентные ингибиторы реагируют не с активным центром фермента, а с другой частью его молекулы. Это вызывает изменение структуры активного центра, что нарушает процесс катализа. Действие таких ингибиторов можно устранить только химическим изменением структуры их молекулы. К неконкурентным ингибиторам относятся ионы тяжелых металлов и их органические соединения (ртуть, свинец, мышьяк и многие яды), способные блокировать SH -группы в ферменте и нарушать или полностью подавлять обменные процессы в организме.

7. Классификация ферментов

Согласно Международной классификации ферментов, в основу которой положены типы катализируемой реакции, все ферменты делятся на шесть классов (табл. 8). Каждый класс делится на подклассы, а подкласс — на подподклассы. Внутри подподкласса фермент имеет свой порядковый номер, поэтому каждый фермент в системе классификации ферментов (КФ) имеет четырехзначный цифровой шифр, который записывается после названия фермента. Например

Лактатдегидрогеназа (КФ: 1. 1. 1. 27)

номер класса — 1
 номер подкласса — 1
 номер подподкласса — 1
 порядковый номер фермента — 27

ТАБЛИЦА 8. Основные классы ферментов

№ п.п.	Классы	Типы каталитических реакций	Ферменты
1	Оксидоредуктазы: оксидазы дегидрогеназы	Окислительно-восстановительные (перенос электронов) реакции Присоединение водорода к кислороду Отщепление водорода	Цитохромоксидазы Лактатдегидрогеназы
2	Трансферазы	Межмолекулярный перенос различных функциональных групп: метильной ($-\text{CH}_3$) фосфатной ($-\text{P}(\text{OH})_2$) $\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ -\text{P}-\text{OH} \\ \\ \text{OH} \end{array}$ аминной ($-\text{NH}_2$) и др.	Метилтрансферазы Фосфотрансферазы Аминотрансферазы
3	Гидролазы	Расщепление внутримолекулярных связей с участием воды	Гидролитические ферменты пищеварения белков (пептидазы), углеводов (амилазы, сахаразы), жиров (эстеразы, липазы)
4	Лиазы	Расщепление связей и присоединение групп атомов по месту разрыва двойных связей	Декарбоксилазы
5	Изомеразы	Взаимопревращение изомеров	Цис-транс-изомеразы
6	Лигазы (синтетазы)	Образование сложного соединения с использованием энергии АТФ или других нуклеотидов	Пептидсинтетазы ДНК-синтетазы

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое ферменты?
2. Какова роль ферментов в обмене веществ, диагностике функционального состояния организма?
3. Как образуются названия ферментов?
4. Как построены ферменты?
5. Что такое кофактор и какова его роль? Какие знаете кофакторы?
6. Какова связь между ферментами и витаминами?
7. Какую функцию выполняют активный и аллостерический центры фермента?
8. Чем отличаются изоферменты от множественных форм ферментов?
9. Назовите основные свойства ферментов.
10. В чем состоит специфичность действия ферментов?
11. Раскройте механизм действия ферментов. Как фермент взаимодействует с субстратом?
12. Как влияют отдельные факторы среды на активность ферментов?
13. Что такое активаторы и ингибиторы ферментов? Приведите примеры их действия на отдельные ферменты.
14. Какие знаете классы ферментов? Дайте характеристику первого класса ферментов.
15. Как влияют физические нагрузки на активность и свойства ферментов?

Витамины

Развитие учения о витаминах связано с именем русского врача Н.И. Лунина. Он впервые в 1880 году пришел к заключению, что наряду с белками, жирами, углеводами, солями и водой организму необходимы какие-то еще не известные вещества, что было подтверждено дальнейшими исследованиями. Так, в 1912 г. польским химиком К. Функом из экстрактов оболочек риса было выделено аминокислотосодержащее вещество, предотвращающее развитие болезни бери-бери. Это вещество Функ предложил назвать витамином (от лат. *vita* — жизнь), т. е. амином жизни. В настоящее время известно около 50 витаминов и витаминоподобных веществ. Многие из них получены синтетически. Хотя некоторые витамины не содержат аминокислот и даже азота, термин "витамины" продолжает использоваться для характеристики биологически активных веществ, которые должны поступать в организм человека с продуктами питания.

1. Общее представление о витаминах

Витамины — это группа низкомолекулярных органических веществ различного химического строения, которые участвуют в регуляции многих биохимических реакций и функций организма. Они влияют на размножение, рост, кроветворение, зрение, энергообразование, синтез белка, иммунную систему и другие процессы, обеспечивающие нормальное развитие организма, состояние его здоровья и приспособление к различным факторам среды. В основном, витамины в организме человека не синтезируются и должны поступать с пищей. Следовательно, витамины — незаменимый фактор питания.

Главными источниками витаминов являются продукты растительного происхождения, поскольку синтезируются растениями. Продукты животного происхождения также богаты витаминами, так как многие ткани, особенно печень и мышцы, накапливают их. Некоторые витамины могут синтезироваться микрофлорой кишечника или даже отдельными тканями, однако их количества недостаточно для полного обеспечения организма человека.

Суточная потребность человека в витаминах составляет несколько миллиграммов или микрограммов и зависит от возраста, пола и уровня двигательной активности. Только витамины С и Р необходимы организму в большом количестве — до 100 мг витамина С и 30 мг витамина Р. Для спортсменов суточные нормы потребления витаминов увеличены в 2—4 раза, что связано с интенсификацией обмена веществ при тренировках.

Действие многих витаминов на обмен веществ взаимосвязано с ферментами. Витамины используются организмом для построения небелковой части ферментов — кофакторов и простетических групп. Поэтому высокая активность ферментов и их влияние на скорость обмена веществ зависит от обеспеченности организма витаминами. В зависимости от обеспеченности витаминами принято выделять такие состояния организма, как авитаминоз, гиповитаминоз и гипервитаминоз.

Авитаминоз — это специфическое нарушение обмена веществ, вызванное длительным отсутствием (дефицитом) какого-либо витамина в организме, которое приводит к определенному заболеванию или гибели организма.

Гиповитаминоз — это состояние организма, связанное с недостаточным (сниженным) количеством витаминов в организме. Проявляется оно в быстрой утомляемости, понижении работоспособности, остроты зрения в темноте, шелушении кожи, снижении сопротивляемости организма инфекционным заболеваниям.

Гипервитаминоз — это нарушение биохимических процессов и функций вследствие избыточного (длительного) поступления в организм витаминов. Гипервитаминозы характерны для жирорастворимых витаминов, особенно А и D, которые могут накапливаться в жировых депо организма.

Причинами возникновения гипо- и авитаминозов у человека могут быть нарушения рациона питания или всасывания витаминов в кишечнике, недовосполнение их при повышенной потребности, например при напряженных физических упражнениях. Гиповитаминозы наиболее часто могут наблюдаться в конце зимы и весной, когда в продуктах питания уменьшаются запасы витаминов.

2. Классификация витаминов

По растворимости витамины делятся на две группы — *жирорастворимые* и *водорастворимые*. В приведенной ниже классификации указано их латинское буквенное обозначение, в скобках — химическое название, а также основное биологическое действие с приставкой "анти", указывающей, против какого заболевания они применяются.

Жирорастворимые витамины

- А (ретинол) — антиксерофтальмический;
- D (кальциферол) — антирахитический;
- Е (токоферол) — витамин размножения;
- К (филлохинон) — антигеморрагический, витамин коагуляции;

Водорастворимые витамины

- В₁ (тиамин) — антиневритный;
- В₂ (рибофлавин) — витамин роста;
- В₃ (пантотеновая кислота) — антидерматитный;
- В₆ (пиридоксин) — антидерматитный;
- В₁₂ (цианкобаламин) — антианемический;
- РР, В₅ (никотиновая кислота, ниацин) — антипелларгический;
- В_с (фолиевая кислота) — антианемический;
- С (аскорбиновая кислота) — антицинготный;
- Р (рутин, флавоноиды) — витамин проницаемости сосудов;
- Н (биотин) — антисеборейный.

3. Характеристика жирорастворимых витаминов

Молекулы жирорастворимых витаминов содержат длинные углеводородные цепи, поэтому в воде не растворяются, а растворяются только в неполярных растворителях — жирах, спиртах, эфирах. В связи с этим всасывание витаминов этой группы зависит от присутствия в желудочно-кишечном тракте жира и желчи. Так, в отсутствие жира всасывается только 10 % провитамина А, а в его присутствии — около 60 %. Жирорастворимые витамины могут накапливаться в организме вместе с жирами, что обуславливает более медленное развитие авитаминозов при длительном отсутствии их в пище. При избыточном потреблении этих витаминов возможны состояния гипervитаминозов, которые могут привести к летальному исходу. В случае дополнительного применения витаминов должны соблюдаться рекомендуемые нормы (табл. 9).

ТАБЛИЦА 9
Суточная потребность в жирорастворимых витаминах взрослого человека и их источники

Витамины	Рекомендуемые нормы, мг	Пищевые источники
А (ретинол)	1—1,5	Морковь, темно-зеленые листья овощей, помидоры, апельсины; печень, рыба, молоко и молочные продукты, яйца, маргарин, сливочное масло
Д (кальциферолы)	0,001—0,002	Рыбий жир, икра рыб, рыба, печень, мясо, сливочное масло, молоко, яичный желток, дрожжи. Синтезируется под действием ультрафиолетовых лучей в тканях
Е (токоферолы)	10—30	Злаки, черный хлеб, яблоки, зеленые овощи, шиповник; масло — облепиховое, соевое, хлопковое, сливочное; мясо, молоко, рыба, печень
К (нафтохинон или филлохинон)	0,07—0,14	Салат, шпинат, тыква, капуста, крапива, зеленые листья овощей, томаты, рябина, моркови; печень, мясо, яйца, сыр, сливочное масло. Синтезируется микрофлорой кишечника

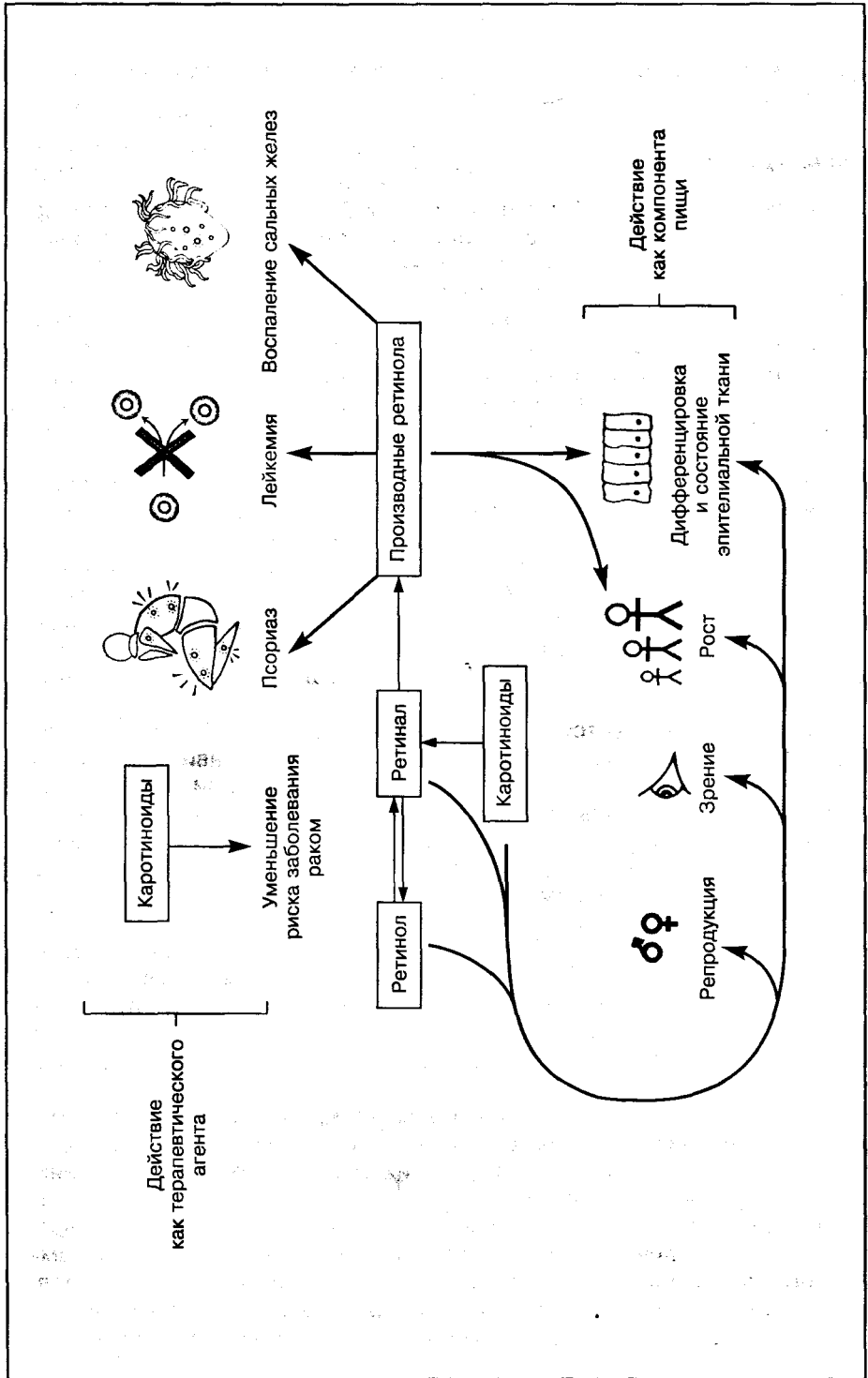


Рис. 42 Биологическое и терапевтическое действие ретинола и каротиноидов

Каротины содержатся в продуктах питания оранжевого цвета, впервые выделены из моркови (от лат. *carota* — морковь).

Суточная потребность в витамине А повышена у спортсменов тех видов спорта, которые связаны с напряжением зрения.

Витамины группы D

Биологическое действие. Витамины группы D (кальциферолы) регулируют обмен кальция и фосфора в организме, поддерживая их постоянный уровень в крови с участием паратгормона и кальцитонина, усиливают их всасывание в тонком кишечнике и поступление в кровь, а также выход из костей и почек (рис. 43). Кальциферолы участвуют и в регуляции усвоения лимонной кислоты, что имеет отношение к аэробному энергообразованию, функции щитовидной и паращитовидной желез, сердечно-сосудистой и иммунной систем организма. Регулируя обмен кальция, они влияют на процессы сокращения мышц, передачу нервных импульсов и многие другие Ca^{2+} -зависимые процессы.

Авитаминоз развивается чаще всего у детей до года и называется рахитом. При рахите нарушается поступление кальция и фосфора в кости и скелетные мышцы. Уменьшение их содержания приводит к нарушению процесса образования костей. Кости становятся мягкими, ломкими и под тяжестью тела деформируются. У детей наблюдается изменение формы черепа, задержка развития зубов. Скелетные мышцы теряют сократительную способность. Развитие рахита наблюдается при снижении содержания фосфора в крови детей от 0,05 до 0,03—0,02 г · л⁻¹, что может использоваться для его выявления.

Витамин D синтезируется в организме человека под действием солнечных лучей из провитамина D₃, поэтому состояние авитаминозов во взрослом организме встречается редко. При лечении или профилактике авитаминоза обычно используют масляные растворы витамина D. В последнее время украинскими биохимиками создан и успешно применяется препарат витамина D₃ в виде белкового порошка — видеин, что улучшает его усвоение детским организмом и не вызывает аллергии.

Гиповитаминоз приводит к нарушению фосфорно-кальциевого обмена во всех органах и тканях, причем в первую очередь уменьшается поступление Ca^{2+} в кровь из кишечника. Может развиваться также у взрослых людей, которые не получают необходимого количества солнечных лучей. При этом кальций и фосфор выходят из костей в кровь, в результате чего они размягчаются (остеопороз), разрушаются зубы, изменяется функция мышц (гипотония).

Гипервитаминоз сопровождается повышением всасывания кальция и фосфора из кишечника в кровь, отложением их в участках роста костей, что угнетает рост у детей, и многих других тканях, особенно артериях и почках, что нарушает их функцию.

Химическое строение. Кальциферолы (более 10 аналогов) являются ненасыщенными циклическими спиртами, близкими к стеринам. Витамин D₃ синтезируется в организме человека в подкожной клетчатке из провитамина 7-дегидрохолестерина под действием ультрафиолетовых лучей. В печени он переходит в активную форму, поступает в почки и кишечник, где регулирует процессы выхода кальция в плазму крови (см. рис. 43):

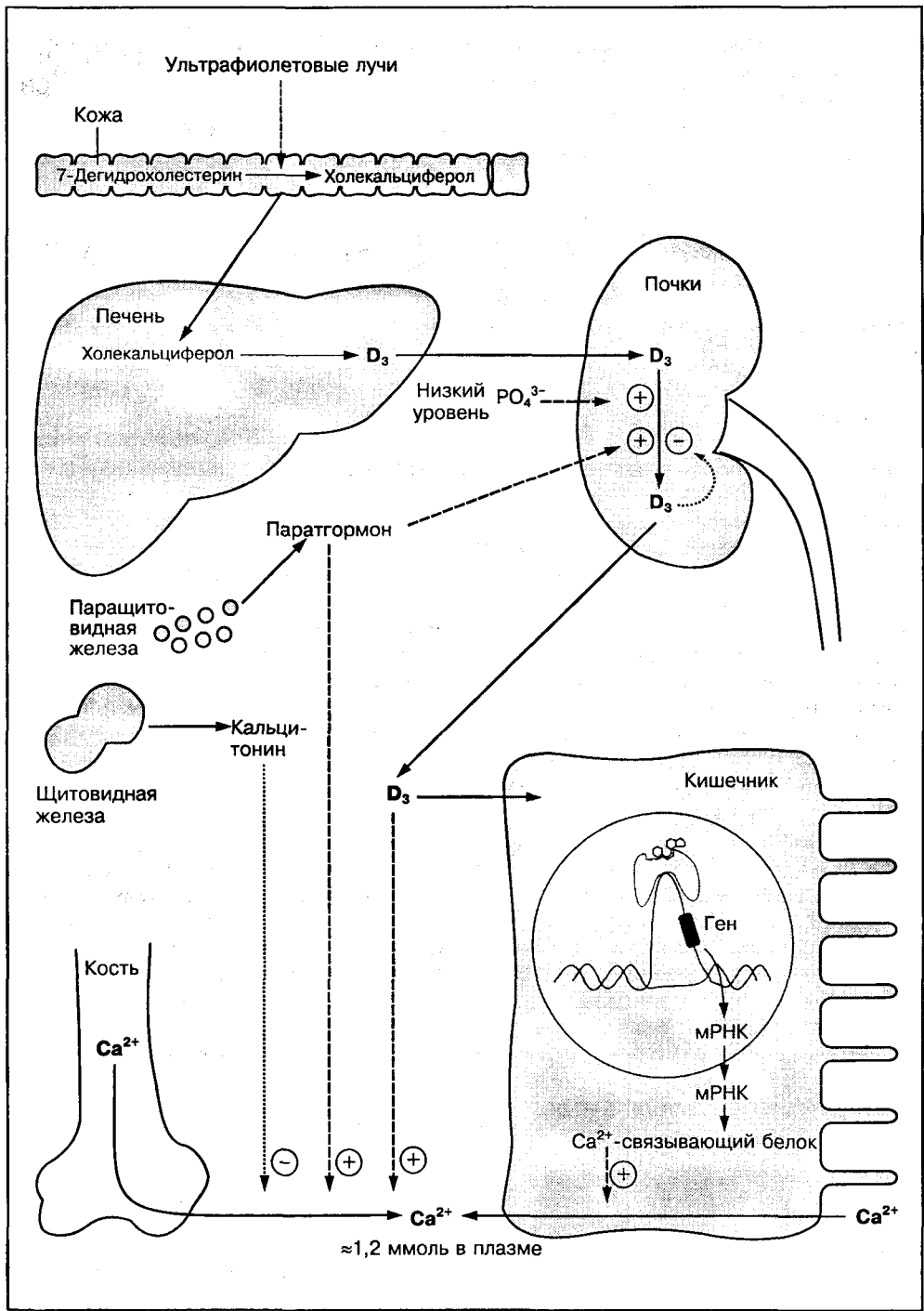
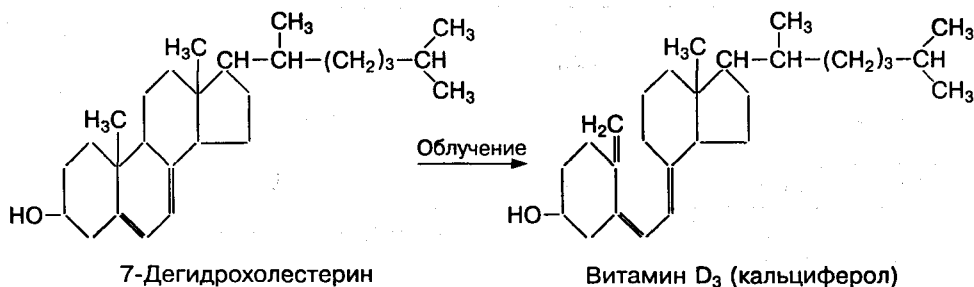


Рис. 43

Метаболизм витамина D в организме и его участие в регуляции уровня кальция в крови



Постоянное поступление витамина D в организм особенно важно для спортсменов-тяжелотлетов, у которых скелет подвергается огромному напряжению.

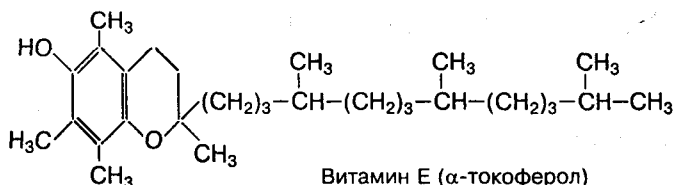
Витамины группы E

Биологическое действие. Витамин E объединяет несколько разных по химическому строению и активности токоферолов (от греч. tokos — потомство, rhego — несy). Токоферолы предотвращают бесплодие и обеспечивают нормальное протекание процессов размножения, поэтому названы витамином размножения. Витамин E является одним из самых сильных антиоксидантов, т. е. защищает от чрезмерного перекисного окисления липиды клеточных мембран и жирные кислоты, сохраняя их биологические функции. Благодаря своему антиоксидантному действию витамин E предупреждает ожирение печени, способствует образованию важных для жизнедеятельности организма гормонов. Витамин E влияет на окислительно-восстановительные процессы в организме, которые протекают с высвобождением энергии. Токоферолы поддерживают эластичность кровеносных сосудов, уменьшают свертываемость крови, усиливают процессы синтеза белка в скелетных мышцах, проявляя анаболическое действие.

Авитаминоз проявляется в нарушении процессов обмена в скелетных мышцах: уменьшается количество сократительного белка миозина и увеличивается количество коллагена в соединительной ткани, что влияет на сократительную способность мышц; ухудшается энергетика мышц за счет уменьшения содержания гликогена, креатинфосфата и АТФ.

Гиповитаминоз сопровождается снижением содержания белков в плазме крови, дистрофией мышц.

Химическое строение. Наиболее важным из группы токоферолов является α-токоферол. В его состав входит циклическое соединение триметилгидрохинона и спирт фитол:



Другие формы витамина E отличаются от α-токоферола числом и положением метильных групп в хиноидном кольце, а также меньшей био-

логической активностью. В настоящее время известно восемь природных соединений, обладающих биологической активностью витамина Е.

Суточная потребность в токоферолах увеличивается при избыточном потреблении ненасыщенных жирных кислот, интенсивной физической работе, особенно в условиях гипоксии при подъеме в горах. Потребность в нем снижается при обеспечении организма микроэлементом селеном.

Витамин Е используется для лечения и профилактики атеросклерозов, ишемической болезни сердца, гипертонии, тромбозов сосудов, нарушении детородной функции. В спортивной практике витамин Е активно используется в связи с широким спектром его биологического действия для поддержания высокой физической работоспособности, выносливости организма.

Витамины группы К

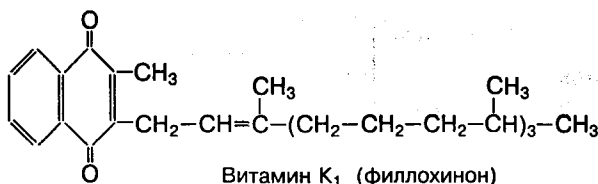
Биологическое действие. Витамины группы К (филлохиноны) входят в состав ферментов, которые регулируют процессы свертывания крови, способствуя превращению фибриногена в фибрин, формирующий кровяной сгусток. Витамин К как компонент дыхательной цепи (убихинон или кофермент Q) участвует в окислительно-восстановительных реакциях и влияет на аэробные процессы энергообразования.

Авитаминоз связан с нарушением процесса образования протромбина в печени. Это вызывает замедление процессов свертывания крови и сопровождается кровотечениями, возникновением подкожных, внутримышечных и желудочно-кишечных кровоизлияний (геморрагий). Одной из причин авитаминоза может быть нарушение всасывания витамина К в кишечнике при заболевании печени и других органов пищеварения или большие кровопотери.

Гиповитаминоз встречается крайне редко, так как кишечная микрофлора обычно вырабатывает витамин К в достаточном количестве.

Гипервитаминоз проявляется в виде усиления процессов свертывания крови и тромбообразования.

Химическое строение. Витамины группы К (K_1 и K_2) являются производными циклического кетона нафтохинона и отличаются друг от друга длиной боковой цепи и числом двойных связей в ней. Наибольшей биологической активностью обладает витамин K_1 :



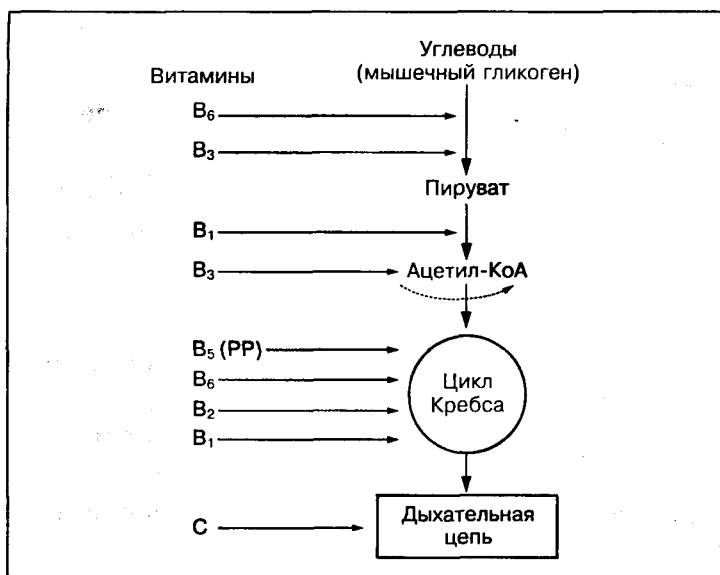
Кроме витаминов K_1 и K_2 существуют производные нафтохинона, которые обладают витаминными свойствами, но хорошо растворяются в воде. Такой препарат (викасол — заменитель витамина K_1) синтезирован украинским биохимиком А.В. Палладиным в 1943 г. и широко используется в клинике при больших кровопотерях.

4. Характеристика водорастворимых витаминов

Молекулы водорастворимых витаминов содержат гидрофильные группы ($-NH_2$; $-OH$; $-COOH$ и др.), которые способствуют их хорошему растворению в воде. В связи с этим они легко всасываются в кровь из кишечника, а их избыток быстро выводится с мочой, поэтому не возникает состояние гипervитаминозов. В организме человека витамины этой группы не накапливаются, отсутствие их в пище приводит к быстрому развитию гиповитаминозов или авитаминозов, поэтому они должны систематически поступать в определенных количествах (табл. 10). Водорастворимые витамины отличаются термолабильностью и устойчивостью в кислой среде. Многие из них как кофакторы входят в состав различных ферментов, регулирующих обмен веществ. Так, например, в регуляции аэробного окисления углеводов принимают участие пять витаминов группы В и витамин С (рис. 44).

ТАБЛИЦА 10
Суточная потребность у взрослого человека в водорастворимых витаминах и их пищевые источники

Витамины	Рекомендуемая норма, мг	Пищевые источники
В ₁ (тиамин)	1,5	Хлеб и зерновые продукты, бобы, орехи, картофель; мясо, печень, почки, мозг, яйца; дрожжи
В ₂ (рибофлавин)	1,7	Хлеб грубого помола, зеленые листья овощей, орехи, овощи желтого цвета; молочные продукты, сыр, яйца, мясо, рыба; дрожжи
В ₃ (пантотеновая кислота)	10	Черный хлеб, зеленые части растений, бобовые; желток яиц, печень, икра; дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника
В ₆ (пиридоксин)	2,2	Черный хлеб, бобовые, картофель, красный перец, бананы, орехи; мясо, почки, печень; дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника
В ₁₂ (цианкобаламин)	0,003	Синезеленые водоросли; рыба, мясо, печень, молочные продукты, яйца; дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника
В _с (фолиевая кислота, В ₉)	0,2	Черный хлеб, зерновые продукты, картофель, фрукты, листья шпината, зеленые листья других овощей; мясо, печень
РР (ниацин, В ₅)	20	Хлеб, рис, морковь, арахис, картофель, бобовые; мясо, печень, рыба, почки; дрожжи; кофе
Р (рутин)	30	Шиповник, черная смородина, красный перец, цитрусовые, чай, растения желто-оранжевого цвета
Н (биотин)	2	Кукуруза, томаты, лук, шпинат, грибы, орехи; почки, печень, мясо, яичный желток, молочные продукты. Синтезируется микрофлорой кишечника
С (аскорбиновая кислота)	60—100	Шиповник, цитрусовые, рябина, черная смородина, перец, капуста, хрен, салат, картофель

**Рис. 44**

Участие водорастворимых витаминов в регуляции окисления углеводов в скелетных мышцах

Витамин В₁

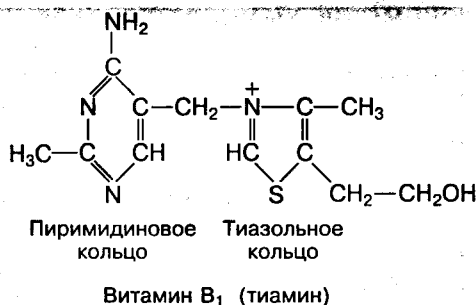
Биологическое действие. Витамин В₁ (тиамин) участвует в регуляции углеводного обмена, так как является составной частью ферментов, ускоряющих превращение пировиноградной кислоты в ацетил-КоА — основное промежуточное вещество аэробного окисления углеводов и других веществ. Этот витамин входит также в состав ферментов, участвующих в биосинтезе нуклеиновых кислот, а также ферментов цикла лимонной кислоты, увеличивающих образование АТФ, особенно в нервных клетках.

Авитаминоз связан с накоплением в организме пировиноградной кислоты, которая в больших количествах вызывает изменение кислотно-основного состояния организма и нарушение функций центральной и периферической нервных систем, а также нарушение синтеза ацетилхолина вследствие снижения образования АТФ. В результате развивается заболевание нервной системы полиневрит (болезнь бери-бери) — прогрессирующая дегенерация нервов: потеря кожной чувствительности, нарушение секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, паралич мышц с последующей их атрофией.

Гиповитаминоз для тиамина характерен накоплением в организме продуктов обмена углеводов (пировиноградной и молочной кислот), в результате чего изменяется кислотно-основное равновесие и угнетается секреторная функция желудка, снижается сопротивляемость организма к инфекциям, появляется раздражительность и общая слабость.

При мышечной деятельности суточная потребность в витамине В₁ увеличивается до 6—8 мг в связи с участием его в регуляции аэробных процессов энергообразования, особенно в видах спорта на выносливость.

Химическое строение. Витамин В₁ представляет гетероциклическое соединение, содержащее кольца пиримидина и триазола. В его состав входит аминогруппа (NH₂) и сера (S), поэтому он называется тиамином:



Витамин В₁ — первый витамин, в чистом виде полученный в лабораторных условиях К. Функом в 1911 г.

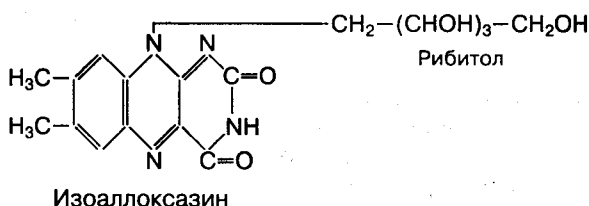
Витамин В₂

Биологическое действие. Витамин В₂ (рибофлавин) участвует в процессах аэробного энергообразования (тканевого дыхания), так как входит в состав флавиновых коферментов ФАД и ФМН, которые выполняют функцию переносчиков водорода. Кроме того, он регулирует превращение аминокислот и биосинтез белка и таким образом стимулирует процессы роста.

Авитаминоз проявляется в виде воспаления слизистой оболочки рта, нарушения зрения, задержки роста, специфических дерматитов. Со стороны нервной системы авитаминоз характеризуется судорогами и параличами.

Гиповитаминоз проявляется в изменении слизистой оболочки губ и языка, шелушении, возникновении трещин на губах, снижении остроты зрения в темноте, появлении головной боли, судорог и слабости мышц.

Химическое строение. Витамин В₂ является производным изоаллоксазина и спирта рибитола:



Витамин В₂ (рибофлавин)

Потребность в витамине В₂ увеличивается при неполноценном белковом рационе, в условиях гипоксии и при усиленной мышечной деятельности, связанной со значительным усилением аэробного энергообразования.

Витамин В₃

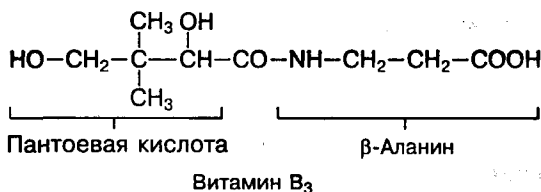
Биологическое действие. Витамин В₃ (пантотеновая кислота) входит в состав кофермента ацетилирования — коэнзима А, который участвует в аэробном окислении углеводов, жиров и белков, т. е. регулирует обмен

энергии. Он также участвует в синтезе жирных кислот, белков, ацетилхолина, гормонов коры надпочечников.

Авитаминоз у здоровых людей не наблюдается, так как потребность в витамине В₃ удовлетворяется микрофлорой кишечника.

Гиповитаминоз проявляется дерматитами, потерей массы тела, выпадением и поседением волос, дискоординацией движений ("гусиные шаги"), параличом.

Химическое строение. Витамин В₃ состоит из пантоевой кислоты и аланина, которые соединены пептидной связью:



Витамин В₆

Биологическое действие. Витамин В₆ (пиридоксин) участвует в регуляции обмена аминокислот и в синтезе белка, проявляя анаболический эффект. Он также регулирует липидный обмен, усиливая усвоение ненасыщенных жирных кислот. Этот витамин входит в состав фермента фосфорилазы, который усиливает распад гликогена в тканях, способствует повышению содержания креатина в мышцах, влияет на образование серотонина, гистамина, ГАМК, которые участвуют в регуляции процессов сокращения мышц и функций нервной системы.

Авитаминоз встречается редко, так как этот витамин частично синтезируется микрофлорой толстого кишечника. Однако при длительном применении антибиотиков возможно развитие авитаминоза, который проявляется дерматитами, снижением количества эритроцитов и угнетением процесса роста, поражением нервной системы.

Гиповитаминоз проявляется потерей аппетита, уменьшением числа лимфоцитов в крови, ослаблением памяти, дерматитами.

Химическое строение. Витамин В₆ является производным пиримидина и может быть представлен в виде трех соединений — пиридоксина, пиридоксала и пиридоксамина:



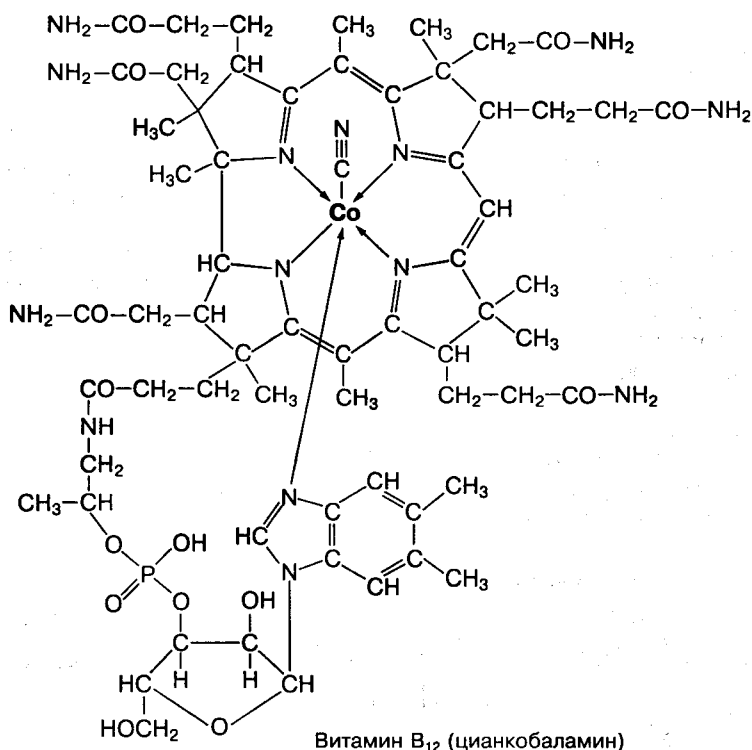
В организме все они превращаются в пиридоксальфосфат, который и осуществляет биологическую функцию витамина В₆.

Витамин В₁₂

Биологическое действие. Витамин В₁₂ (цианкобаламин) участвует в синтезе нуклеиновых кислот и превращениях аминокислот, что приводит к активации синтеза белка, процессов роста и восстановления, т. е. проявляет наиболее сильное анаболическое действие. Он увеличивает количество эритроцитов и предупреждает жировую инфильтрацию печени (липотропное действие), а также улучшает обмен аминокислоты метионина и влияет на процессы биологического окисления пировиноградной и уксусной кислот.

Авитаминоз проявляется в виде злокачественной анемии, симптомами которой является резкое уменьшение количества эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, появление незрелых форменных элементов крови. Заболевание взаимосвязано с нарушением образования соляной кислоты и белка транскоррина в слизистой оболочке желудка, необходимого для всасывания витамина В₁₂ в кровь.

Химическое строение. Витамин В₁₂ имеет сложную структуру, близкую к гемоглобину. В его состав входят 4 пиррольных кольца, которые соединены не атомом железа, как в гемоглобине, а атомом кобальта (Co):



Дефицит всех витаминов группы В у спортсменов отрицательно сказывается на мышечной деятельности, поскольку они регулируют процессы энергообразования, а также процессы биосинтеза белка, что обеспечивает скорость восстановления организма и развитие адаптации. Однако их

избыток в организме не приводит к дополнительному приросту физической работоспособности.

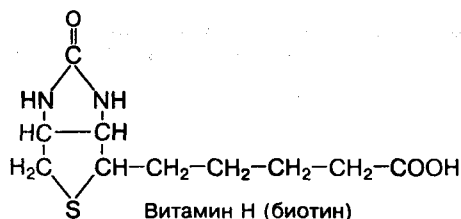
Витамин Н

Биологическое действие. Витамин Н (биотин) участвует в обмене высших жирных кислот, азотистых оснований и нуклеиновых кислот, а также в биосинтезе глюкозы. Поэтому он необходим для функции мышц и нервной системы.

Авитаминоз не характерен, так как витамин Н синтезируется микрофлорой кишечника.

Гиповитаминоз может развиваться при употреблении большого количества сырых куриных яиц, в которых содержится белок авидин. Авидин связывает биотин в желудочно-кишечном тракте с образованием не растворимого в воде комплекса и делает его недоступным для усвоения. Недостаточность биотина проявляется шелушением кожи, болью в мышцах, малокровием, снижением работоспособности, себореей (усиленное выделение жира сальными железами).

Химическое строение. Витамин Н является производным монокарбоновой валериановой кислоты, тиофена и циклической формы мочевины:



Биотин (греч. bios — жизнь) впервые выделен в 1935 г. из яичного желтка. Для получения 1 г биотина потребовалось 225 кг сухого яичного желтка.

Витамин С

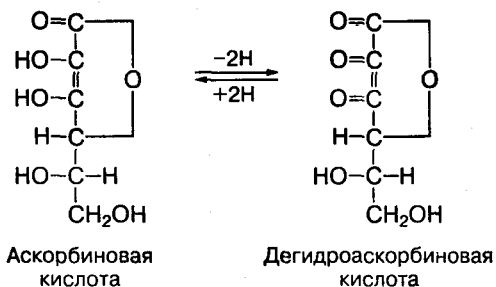
Биологическое действие. Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в окислительно-восстановительных реакциях и передаче водорода при аэробном энергообразовании. Он влияет на синтез белка коллагена, способствующего сохранению целостности опорных тканей (хрящей и костей) и нормальной проницаемости стенок сосудов. Активность многих ферментов зависит от присутствия аскорбиновой кислоты. Прежде всего это относится к ферментам, участвующим в обмене аминокислот и нуклеиновых кислот, биосинтезу белков в мышцах, что определяет анаболическое действие витамина С. Этот витамин стимулирует процессы кроветворения, улучшая всасывание железа из кишечника, а также улучшает защитную функцию печени, что повышает устойчивость организма к различным токсическим веществам и способствует более быстрому восстановлению организма после больших физических нагрузок. Витамин С влияет на синтез гормонов надпочечников, в том числе кортикостероидов, что улучшает приспособительные реакции организма, повышает устойчивость организма к инфекционным и простудным заболеваниям. Благодаря таким биологическим функциям он широко применяется в медицине и спорте.

Авитаминоз у человека проявляется в виде тяжелого заболевания — цинги (скорбут). При цинге повышается проницаемость кровеносных сосудов, особенно капилляров, что приводит к кровоизлиянию, кровоточивости. Связано это с нарушением синтеза белка коллагена, придающего плотность сосудистым стенкам. При этом заболевании обычно наблюдается повреждение десен, точечные кровоизлияния на коже, а также повреждение костей и, особенно, зубов. Для предотвращения цинги достаточно всего 10 мг аскорбиновой кислоты в сутки, однако с лечебной целью вводится 200—300 мг · сут⁻¹. Тем не менее, как свидетельствуют данные последних лет, применение синтетических препаратов этого витамина в количестве более 60 мг способствует образованию в тканях токсических соединений.

Гиповитаминоз приводит к понижению устойчивости организма к различным инфекционным заболеваниям, а также снижению секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, возникновению кариеса зубов, кровоточивости десен, быстрой утомляемости. Такое состояние возникает не только при недопоступлении витамина с пищей, но и при загрязнении окружающей среды химическими веществами под влиянием больших физических нагрузок, а также при эмоциональных перегрузках, интенсивном росте в детском возрасте.

Потребность в аскорбиновой кислоте повышается в условиях высокой и низкой температуры окружающей среды, при напряженной нервно-психической деятельности, например у спортсменов в период соревнований.

Химическое строение. Витамин С является ненасыщенной гексозой. Под воздействием ферментов он легко окисляется (отдает водород) и превращается в дегидроаскорбиновую кислоту, которая, присоединяя атомы водорода, снова превращается в аскорбиновую кислоту:



Таким образом витамин С участвует в окислительно-восстановительных реакциях тканевого дыхания. Окисление аскорбиновой кислоты до дегидроаскорбиновой предохраняет ее от разрушения и выведения из организма. Этот процесс усиливается действием витамина Р.

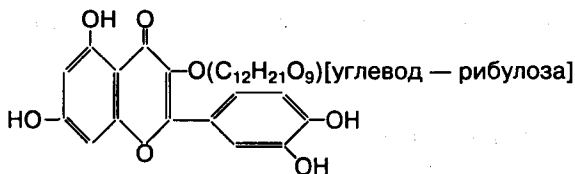
Аскорбиновая кислота широко используется для профилактики и лечения многих заболеваний, а также для поддержания высокой физической работоспособности. При этом следует учитывать, что большие дозы витамина С могут вызывать нарушение костной ткани (остеопороз), репродуктивной функции, способствовать тромбообразованию или даже злокачественному перерождению тканей.

Витамин Р

Биологическое действие. Витамин Р (рутин), как и другие вещества с Р-витаминной активностью (цитрин, гесперидин, эридиктин, катехины), участвует в окислительно-восстановительных реакциях и стимулирует тканевое дыхание, а также регулирует проницаемость капилляров. Такое действие витамина Р взаимосвязано с витамином С, что обусловило создание их комплексов (аскорутин и галаскорбин). Эти препараты улучшают состояние стенок кровеносных сосудов, регулируют кислотообразующую функцию желудка, процессы желчеобразования, скорость восстановительных реакций в организме.

Авитаминоз практически не встречается, а гиповитаминоз может возникнуть при нарушении всасывания этого витамина в кишечнике и проявляется в виде петехиальной сыпи (мелкие кровоизлияния вокруг волосяного мешочка), боли в ногах, слабости, быстрой утомляемости.

Химическое строение. Витамин Р является флавиновым производным глюкозидов желто-оранжевого цвета:



Витамин Р (рутин)

Витамин Р впервые выделен из кожуры лимона в 1936 г. венгерским биохимиком А. Сент-Дьердьи.

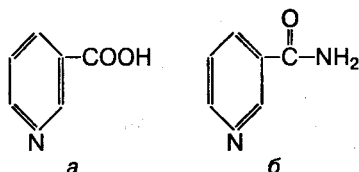
Витамин РР (витамин В₃)

Биологическое действие. Витамин РР (никотиновая кислота) участвует в окислительно-восстановительных реакциях, являясь составной частью коферментов НАД и НАДФ — переносчиков атомов водорода. Эти коферменты участвуют в анаэробном и аэробном окислении углеводов, в образовании гликогена в печени, синтезе жирных кислот и фосфолипидов, обмене аминокислот, нормализуют содержание холестерина в крови. В организме РР частично синтезируется из незаменимой аминокислоты триптофана (провитамина РР).

Авитаминоз приводит к нарушению образования коферментов дегидрогеназ, катализирующих процессы тканевого дыхания, и развитию заболевания, называемого *пеллагрой* ("шероховатая кожа"). Пеллагра — это болезнь трех "д": дерматит, диарея и деменция (слабоумие, выражающееся потерей памяти, галлюцинациями, бредом). Отмечается также нарушение сердечной деятельности. Заболевание развивается при неполноценном белковом питании (недопоступление в организм аминокислоты триптофана, содержащегося в мясе) и недостатке витамина В₆, который необходим для синтеза витамина РР.

Гиповитаминоз вызывает буро-коричневую пигментацию кожи, преимущественно на открытых местах тела, ороговение и шелушение кожи, а также психические нарушения — раздражительность, апатию.

Химическое строение. Витамин РР является производным пиридина и может быть представлен никотиновой кислотой (а) и никотинамидом (б):



Витамин РР (ниацин)

Биологическая активность обоих соединений практически одинакова. Никотиновая кислота устойчива к нагреванию, воздействию кислорода воздуха, света, к кислой и щелочной среде.

Витамин В_с

Биологическое действие. Витамин В_с (фолиевая кислота) участвует в обмене аминокислот и нуклеиновых кислот, что связано с усилением синтеза белка (анаболическое действие). Фолиевая кислота способствует всасыванию витамина В₁₂, чем усиливает процессы кроветворения, оказывая антианемическое действие. Она способна присоединять водород, что определяет ее участие в окислительно-восстановительных процессах, связанных с энергообразованием.

Авитаминоз связан с нарушением синтеза нуклеиновых кислот и процессов кроветворения, что приводит к снижению содержания гемоглобина (анемии и лейкопении).

Гиповитаминоз проявляется кровоточивостью слизистых оболочек рта, десен, поражением желудочно-кишечного тракта, жировой инфильтрацией печени, развитием дерматитов, стоматитов.

Химическое строение. В состав молекулы витамина В_с входят глутаминовая кислота, парааминобензойная кислота, птеридин:



Фолиевая кислота впервые выделена из листьев шпината, откуда и получила название (лат. folium — лист). В организме человека фолиевая кислота превращается в тетрагидрофолиевую кислоту, проявляющую биологическую активность.

5. Витаминоподобные вещества

В последние годы выделена группа химических веществ, которые, как и витамины, имеют важное регуляторное значение, но не обладают всеми характерными для витаминов свойствами. Называются они витамино-

ТАБЛИЦА 11
Суточная
потребность
у взрослого
человека
в витамино-
подобных
веществах
и их источники

Витаминоподобные вещества	Рекомендуемая норма, мг	Пищевые источники
Холин (витамин B ₄)	250—600	Капуста, бобовые; мясо, печень, рыба, раки, яичный желток, молоко, сыр, растительные масла
Пангамовая кислота (витамин B ₁₅)	2	Злаковые, семена плодов; печень, сердце; дрожжи
Оротовая кислота (витамин B ₁₃)	Не установлена	Печень, молоко; дрожжи
Убихинон (кофермент Q)	Не установлена	Свежая капуста, зелень петрушки и репы, морковь, лук, перец, зеленый чай, фрукты; сырое молоко
Карнитин (витамин B ₇)	500	Капуста, свекла, тыква, томаты, зелень петрушки; мясо, печень; дрожжи
Витамин U (S-метилметионин)	Не установлена	Соки сырых плодов и овощей (капуста, петрушка, репа), перец, морковь, лук, томаты, спаржа; парное молоко, печень
Липоевая кислота (витамин F)	2	Печень; дрожжи
Парааминобензойная кислота	Терапевтическая доза 2—4 г	Хлеб, морковь, картофель; молоко, яйца, печень, почки; дрожжи
Инозит (витамин B ₈)	1000—1500	Апельсины, зеленый горошек, яблоки; мясо, молоко, яйца, почки, мозг

подобными. Многие витаминоподобные вещества синтезируются в организме, поэтому для них не характерно состояние авитаминозов. Суточная потребность в витаминоподобных веществах значительно больше, чем потребность в витаминах (табл. 11).

Холин

Биологическое действие. Холин (витамин B₄) является донором метильных групп, используемых при синтезе незаменимой аминокислоты метионина и участвует в обмене белков. Он входит в состав ацетилхолина — химического медиатора нервной системы и таким образом участвует в передаче нервных импульсов. Входя в состав фосфолипидов, осуществляет липотропную функцию, т. е. предохраняет печень от ожирения и способствует накоплению в ней гликогена.

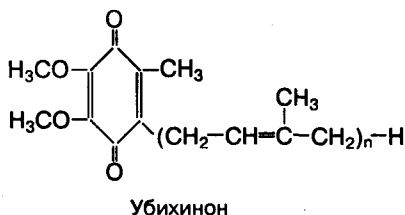
Гиповитаминоз. Недостаточность холина может развиваться при недопоступлении белков с пищей и проявляться в виде нарушений обменных процессов в печени, почках, сердечной мышце, которые приводят к ожирению этих тканей и органов.

Химическое строение. Холин представляет собой азотистое производное этилового спирта, имеющего три метильные группы у атома азота, которые и придают веществу витаминную активность:

Убихинон (кофермент Q)

Биологическое действие. Убихинон — очень важный кофермент процессов биологического окисления питательных веществ и образования энергии в клетках. Входя в состав компонентов дыхательной цепи в митохондриях, он осуществляет перенос водорода через мембраны к цитохромам. Кофермент Q включен во многие пищевые смеси, которые используются для коррекции массы тела, повышения физической работоспособности, а также в растирочные препараты для улучшения энергообразования в суставах и мышцах.

Химическое строение. Убихинон имеет бензольное кольцо, связанное с различными группами (2, 3-диметокси-метил-1,4-бензохинон с изопреновой цепью в шестом положении):

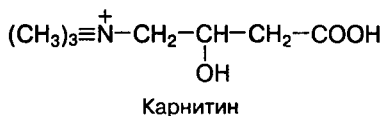


Убихинон — весьма распространенный кофермент, отсюда его название — "вездесущий хинон". Он обнаружен во всех живых клетках. Внутри клеток убихинон локализован, по-видимому, только в митохондриях.

Карнитин

Биологическое действие. Карнитин (витамин V_T) участвует в белковом и липидном обменах. Он присутствует в большинстве клеток организма, в том числе в мышечных волокнах, и улучшает в них процессы аэробного энергообразования, так как осуществляет транспорт жирных кислот в митохондриях, где они окисляются с выделением энергии. Стимулируя окисление жирных кислот, карнитин способствует сохранению запасов гликогена в клетках, а участвуя в обмене липидов, — препятствует развитию атеросклероза.

Химическое строение. Синтезируется он из аминокислоты лизина и имеет такую химическую формулу:



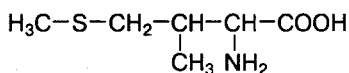
Используется карнитин для лечения мышечной дистрофии, а также в качестве эффективного эргогенного средства для повышения у спортсменов работоспособности на выносливость.

Витамин U

Биологическое действие. Витамин U (от лат. *ulcus* — язва) предотвращает развитие язвы желудка. Он является донором метильных групп,

необходимых для синтеза холина, креатина, адреналина. Метилируя гистамин, превращает его в неактивную форму и этим способствует снижению секреторной функции желудка, заживлению язв.

Химическое строение. Витамин U является S-метилметионином:



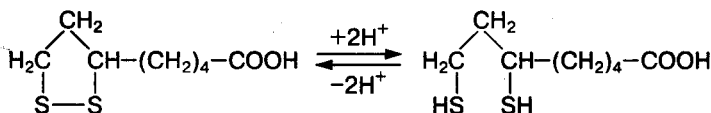
Витамин U

Он хорошо растворяется в воде, устойчив в кислой среде, при 100 °C легко разрушается. Впервые был выделен в 1950 г. из сока свежей капусты и других сырых овощей.

Липоевая кислота

Биологическое действие. Липоевая кислота (витамин F) — незаменимый компонент ферментных систем окисления пировиноградной кислоты до ацетил-КоА и α-кетоглутаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот. Следовательно, он регулирует аэробные процессы энергообразования в клетке, связанные с окислением углеводов и жиров. Этот витамин влияет на обмен холестерина, обладает липотропным действием.

Липоевая кислота может существовать как в окисленной, так и в восстановленной форме:



Липоевая кислота

Дегидролипоевая кислота

Парааминобензойная кислота (ПАБК)

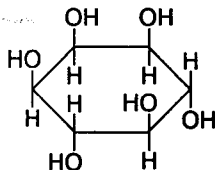
Биологическое действие. ПАБК входит в состав фолиевой кислоты, усиливает синтез нуклеиновых кислот и белков, активизирует процессы роста. Признаки недостаточности ПАБК у человека не установлены, так как она находится в очень многих продуктах.

Инозит

Биологическое действие. Инозит (витамин B₈) оказывает липотропное действие на печень, предотвращая ее жировое перерождение, а также участвует в регуляции перистальтики желудка и кишок, поддерживает нормальное функциональное состояние нервной системы.

При отсутствии инозита в пище в организме наблюдается нарушение обмена веществ, остановка роста, выпадение волос, замедляются процессы восстановления после физических нагрузок.

Химическое строение. Инозит — это шестиатомный спирт циклогексан:



В продуктах растительного происхождения инозит встречается в виде фитина (смеси кальциевых и магниевых солей инозитофосфорной кислоты).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое витамины?
2. Какова потребность организма в витаминах и от чего она зависит?
3. В чем заключается механизм действия витаминов? Назовите важнейшие коферменты, в состав которых входят витамины.
4. По какому признаку классифицируются витамины? Назовите основных представителей отдельных классов.
5. Какие наблюдаются состояния организма в зависимости от обеспеченности витаминами?
6. Какова роль отдельных жирорастворимых и водорастворимых витаминов в регуляции обмена веществ?
7. Какие знаете витаминоподобные вещества? Какие из них усиливают энергообразование в скелетных мышцах?
8. Какие витамины обладают анаболическим эффектом? Что это означает?
9. Какие витамины обладают антиоксидантным действием? Есть ли необходимость в них при различных физических нагрузках? Почему?
10. Какие витамины участвуют в энергообеспечении скелетных мышц?
11. В связи с чем увеличиваются нормы потребления витаминов для спортсменов?

Гормоны — регуляторы обмена веществ

Многочисленные биохимические процессы в различных органах и тканях протекают строго упорядоченно и согласованно между собой благодаря наличию регуляторных систем, которые координируют эти процессы. Особенно важную роль регуляторные системы играют в поддержании метаболического гомеостаза при мышечной деятельности, когда повышается интенсивность использования энергии и изменяется обмен веществ.

Основными регуляторными системами организма человека являются ЦНС и гормональная, или эндокринная система. Между ними существует тесная взаимосвязь и соподчинение: ЦНС управляет обменом веществ через гормональную систему, а последняя, в свою очередь, влияет на это управление. Координирующим центром этих двух систем является гипоталамус. Обе системы совместно обеспечивают регуляцию всех биохимических и физиологических процессов, имеющих отношение к мышечной деятельности. Нервная система оказывает быстрое локальное регулирующее воздействие, а эндокринная — более медленное и продолжительное. Эндокринная система осуществляет регулирующее воздействие с помощью биологически активных веществ — гормонов.

1. Общее представление о гормонах

Гормоны — это органические вещества, которые синтезируются в специальных секреторных клетках и органах. Они с током крови доставляются к различным тканям-мишеням, где оказывают регулирующее воздействие на обмен веществ и физиологические функции организма. Сами гормоны не участвуют в метаболических реакциях, а являются их специфическими регуляторами. Под контролем гормонов находятся процессы синтеза белка, активность многих ферментов, проницаемость клеточных мембран для различ-

ных энергетических субстратов, коферментов, минеральных веществ. Такое влияние играет важную роль в поддержании постоянства внутренней среды (гомеостаза) в организме при физических нагрузках и других внешних воздействиях, в обеспечении высокой физической работоспособности, в адаптации организма к систематическим физическим нагрузкам.

Высокоспециализированные органы или группы клеток, которые осуществляют синтез гормонов (секрета) и выброс (секреция) их непосредственно в кровь, межклеточную жидкость или лимфу, называются *железами внутренней секреции*. Они не имеют выводящих протоков, поэтому называются *эндокринными железами* (эндо — "внутрь"). Отдельные железы внутренней секреции анатомически не связаны между собой и находятся на большом расстоянии друг от друга (рис. 45). Однако функционально все они взаимосвязаны и представляют единую эндокринную систему.

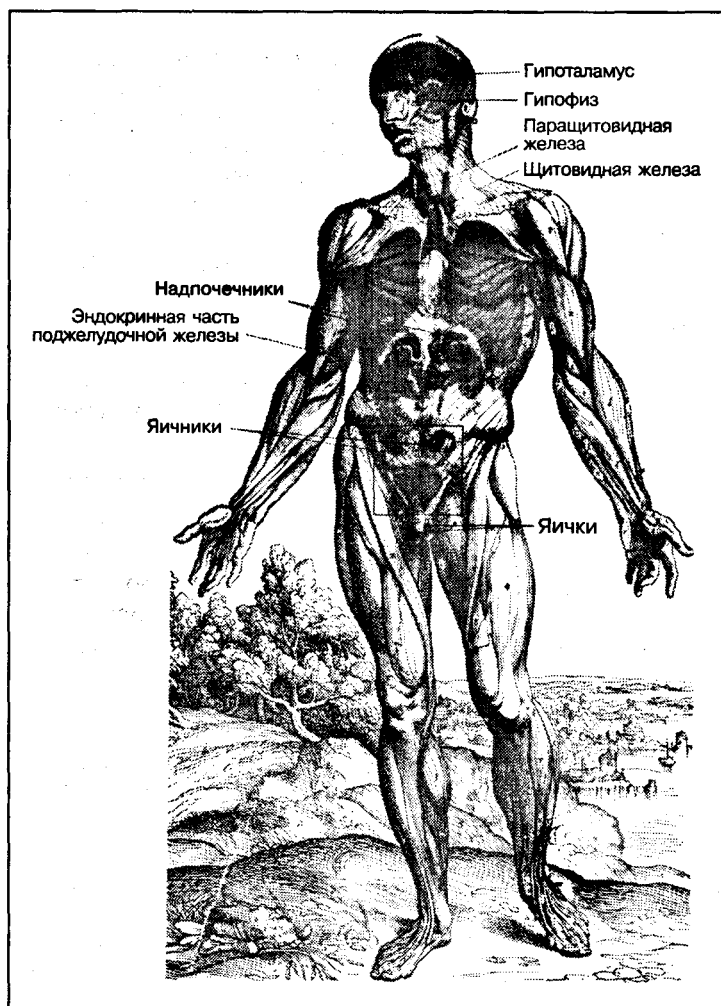


Рис. 45
 Основные
 эндокринные
 железы человека
 и их расположение
 в организме

Различают центральные железы (гипоталамус, гипофиз, эпифиз) и периферические (щитовидная, паращитовидная, поджелудочная, надпочечники, половые железы). Центральные железы расположены у основания мозга и напрямую связаны с деятельностью ЦНС. Они выделяют нейроромоны и гормоны, которые регулируют функции периферических эндокринных желез. Между периферическими железами также существует тесная взаимосвязь. Гормоны одной железы могут усиливать или подавлять секреторную функцию другой железы. Отдельные гормоны, которые образуются в эндокринных железах (инсулин, глюкагон, тироксин), могут синтезироваться и в стенках желудка или кишечника. Регуляторное действие, подобное гормонам, оказывают гуморальные факторы — тканевые гормоны.

Тканевые гормоны — это биологически активные вещества, которые синтезируются в различных тканях организма и оказывают местное регулирующее воздействие. Многие из них синтезируются в органах пищеварения и регулируют их деятельность. Это гастрин (стимулирует секрецию желудка), секретин (усиливает секрецию двенадцатиперстной кишки), холецистокинин (усиливает секрецию тонкого кишечника) и др. Такие тканевые гормоны, как гистамин, серотонин, брадикинин, простагландины, влияют на тонус кровеносных сосудов, возбудимость нервной системы. В клетках мозга образуется гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), которая регулирует процессы торможения нервной системы и выступает в роли фактора утомления. В гипофизе могут образовываться гормоны эндорфины, которые оказывают обезболивающее действие, а при высоких концентрациях вызывают чувство эйфории подобно наркотическим препаратам.

В настоящее время выделено и изучено около 100 гормонов и нейромедиаторов, которые различаются по месту их синтеза, химической структуре и механизмам регуляторного действия. По этим трем критериям чаще всего и классифицируют гормоны. В данном учебнике использована наиболее старая, но удобная классификация гормонов по эндокринным железам, в которых они синтезируются.

2. Свойства гормонов

Гормоны проявляют высокую биологическую активность, так как оказывают регуляторное действие в очень низких концентрациях (10^{-8} — 10^{-11} моль). Концентрация отдельных гормонов крови в состоянии относительного покоя составляет от 0,2 до 500 мкг, а при стрессе их уровень увеличивается в несколько раз (табл. 12).

Обладая высокой специфичностью действия, гормоны регулируют обмен веществ только в тканях-мишенях, которые имеют рецепторы для данного гормона (рис. 46). *Рецепторы* — это специфические белки в плазматической мембране клетки либо в цитозоле, с которыми связывается гормон и оказывает свое регуляторное влияние. В одной и той же клетке могут находиться несколько типов рецепторов для разных гормонов или даже для одного и того же гормона. Действуя через разные рецепторы, гормон может регулировать различные функции органа. Так, например, адреналин, действуя через α -адренергические рецепторы, вызывает сокращение, а через β -адренергические рецепторы — расслабление крове-

носных сосудов, мочевого пузыря и селезенки, повышая или снижая давление крови.

Для гормонов характерна дистанционность действия: они синтезируются в одном месте, например в гипофизе, а регулируют процессы — в другом, более отдаленном месте — надпочечниках или половых органах, куда доставляются с током крови (см. рис. 46). Транспорт гормонов осуществляется в связанном виде со специфическими белками крови — глобулинами и транскортином. Количество этих белков в крови, а значит, и количество доставленного в клетки гормона зависит от функционального состояния организма.

ТАБЛИЦА 12
Концентрация гормонов в крови в состоянии относительного покоя

Гормоны	Концентрация, мкг на 5 л крови
АКТГ и другие гормоны гипофиза	0,2 (при стрессе — 0,8—1,0)
Тироксин (Т ₄)	300—500
Трийодтирозин (Т ₃)	6—12
Инсулин	5 (после обеда — 25)
Глюкагон	0,5 (в состоянии голода — 2)
Кортизол	500 (при стрессе — 2000)
Альдостерон	0,5
Катехоламины (суммарно)	1,5—2,5 (при стрессе — в 4—8 раз больше)
Тестостерон: у мужчин у женщин	20—40 2—4
Эстрогены: у женщин у мужчин	0,25—2,50 0,10—0,20

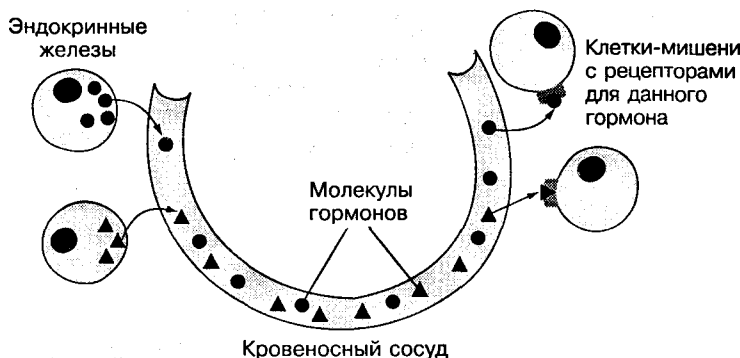


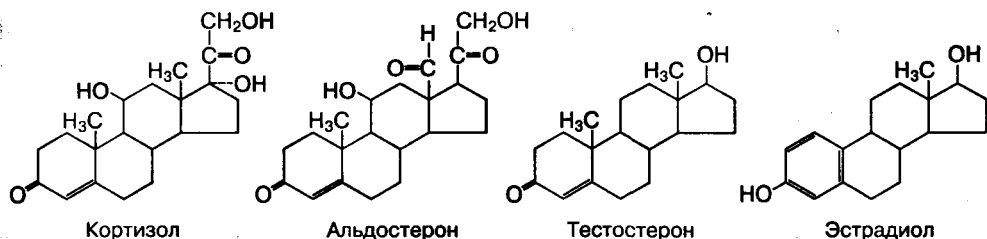
Рис. 46
Дистанционное и специфическое действие гормонов

Гормоны должны постоянно синтезироваться железой, поскольку быстро разрушаются. Продолжительность жизни отдельных гормонов — несколько десятков минут. Нарушение синтеза гормонов приводит к изменению скорости и направленности метаболических процессов, что влияет на состояние здоровья и работоспособность человека.

3. Химическая природа гормонов

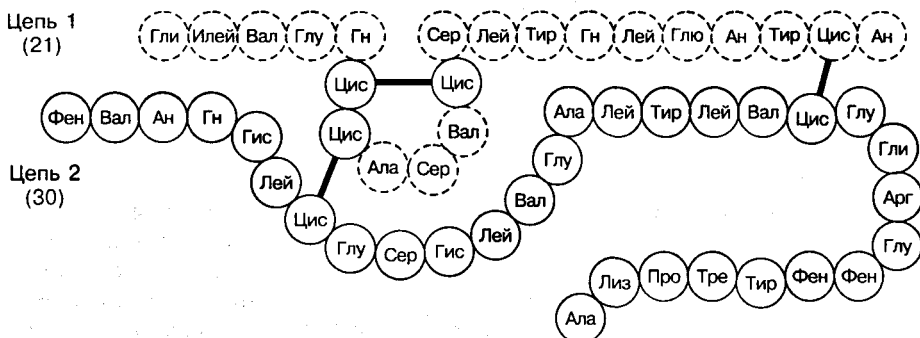
В зависимости от химического строения гормоны делятся в основном на три группы: стероидные, белково-пептидные и производные аминокислот (рис. 47).

Стероидные гормоны синтезируются из липида холестерина. Структурно стероидные гормоны различаются наличием функциональных групп или белковой цепью. К ним относятся гормоны коры надпочечников (альдостерон и кортизол) и половых желез (тестостерон и эстрадиол):



Стероидные гормоны растворяются в жирах и легко проникают через клеточные мембраны. Их рецепторы находятся в цитоплазме или ядре клеток-мишеней.

Белково-пептидные гормоны синтезируются из аминокислот и могут быть пептидами (от 2 до 50 аминокислот) либо полипептидами — белками со сложной пространственной структурой, как, например, гормон поджелудочной железы — инсулин. Состоит инсулин из двух пептидных цепей с разным количеством аминокислот:



К белково-пептидным относятся гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной железы, а также тиреокальцитонин щитовидной железы. Эти гормоны синтезируются заранее и запасаются в железах. Так, в гипоталамусе синтезируются два близких по строению пептидных гормона —

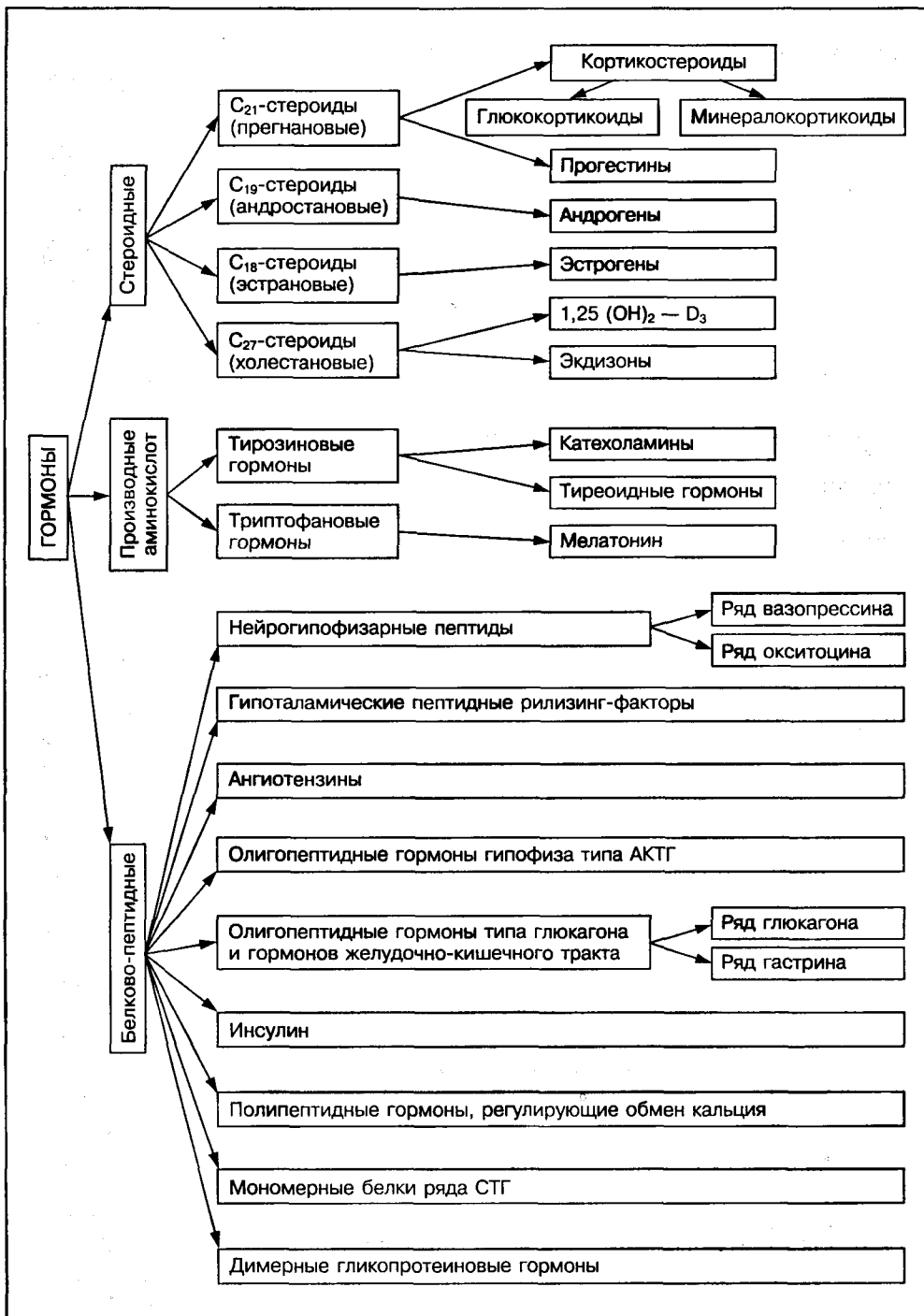
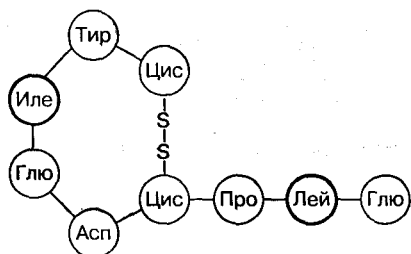


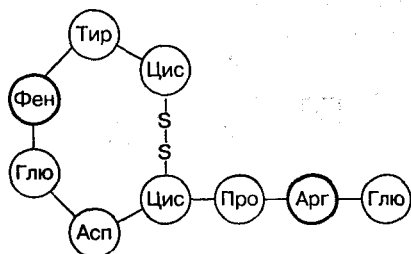
Рис. 47

Классификация гормонов по химической природе

окситоцин и вазопрессин, которые затем поступают в гипоталамус. Эти гормоны различаются только двумя аминокислотами:



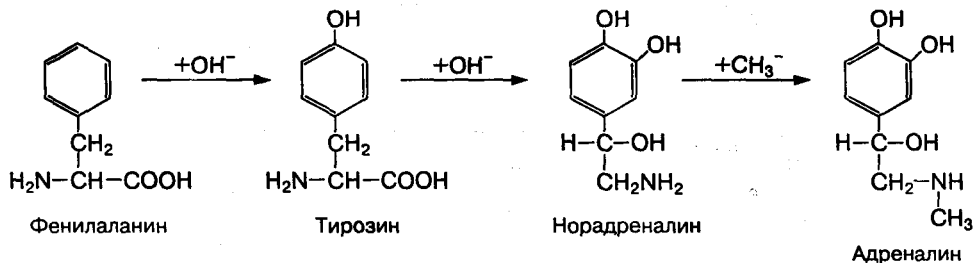
Окситоцин



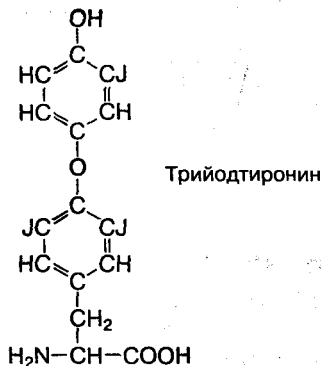
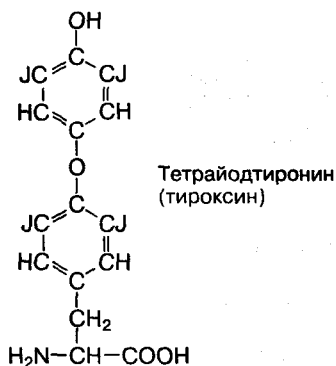
Вазопрессин

Пептидные и белковые гормоны обычно действуют на внутриклеточные процессы через специфические рецепторы, расположенные на поверхностной мембране клеток-мишеней.

Гормоны — производные аминокислот, синтезируются из аминокислоты тирозина, которая, в свою очередь, синтезируется из незаменимой аминокислоты фенилаланина. К ним относятся гормоны мозгового слоя надпочечников норадреналин и адреналин и гормоны щитовидной железы — трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4). Схема синтеза гормонов мозгового слоя надпочечников из аминокислоты фенилаланина или тирозина выглядит следующим образом:



При синтезе гормонов щитовидной железы происходит йодирование тирозиновых остатков свободным йодом, который поступает из крови. Образуются биологически активные гормоны тетраiodтиронин (тироксин) и трийодтиронин:



Используемый для синтеза этих гормонов йод является микроэлементом, поступающим в организм с продуктами питания и водой. Потребность организма в нем — около $70 \text{ мг} \cdot \text{сут}^{-1}$.

4. Регуляция биосинтеза гормонов

В состоянии относительного покоя железы внутренней секреции работают с низкой частотой выброса гормонов и поддерживают физиологический уровень концентрации гормонов в крови. При воздействии различных факторов внутренней или внешней среды (при эмоциональном или болевом раздражении, гипоксии, физической нагрузке и т. д.) выброс гормонов в кровь усиливается, с тем чтобы сохранить относительное постоянство внутренней среды организма.

Усиление биосинтеза гормонов и их секреция в кровь происходят следующим образом. Биосинтетическая и секреторная функция эндокринных желез регулируется, с одной стороны, нервной системой, с другой — концентрацией гормонов в крови и концентрацией веществ (глюкоза, жирные кислоты), обмен которых они регулируют согласно обратной отрицательной связи (рис. 48).

При воздействии физической нагрузки или какого-либо другого стрессового фактора нервные импульсы из коры головного мозга поступают в *гипоталамус*, который является *координирующим* центром эндокринной системы. В гипоталамусе синтезируются специальные вещества (*рилизинг-факторы*), которые управляют деятельностью гипофиза. Одни из них (*либерины*) усиливают, а другие (*статины*) — тормозят синтез соответствующих гормонов в гипофизе. Гипофиз под воздействием рилизинг-факторов синтезирует целый ряд гормонов (*тропинов*) и выбрасывает их в кровь. С током крови гормоны гипофиза поступают в периферические эндокринные железы и регулируют их функции (рис. 49).

Гормоны периферических желез внутренней секреции кровью доставляются к тканям-мишеням, где обеспечивают регуляцию энергетических, а также других процессов и функций организма. Их действие направлено на поддержание физиологических условий жизнедеятельности организма в условиях физических нагрузок, холода, голода, травмы и других стрессовых состояниях, что выражается в повышении глюкозы в крови, изменении других метаболитов.

В процессе передачи сигнала от ЦНС к периферической эндокринной железе происходит значительное усиление нервного сигнала. Как видно из рис. 50, при воздействии сигнала коры головного мозга в гипоталамусе образуется $0,1 \text{ мкг}$ гормона кортиколиберина, а в надпочечниках образуется уже несколько десятков микрограммов кортикостероидов, которые приспособливают обмен веществ к предстоящей мышечной деятельности. Такая система передачи метаболического сигнала позволяет тонко координировать обмен веществ в зависимости от состояния организма и его потребностей.

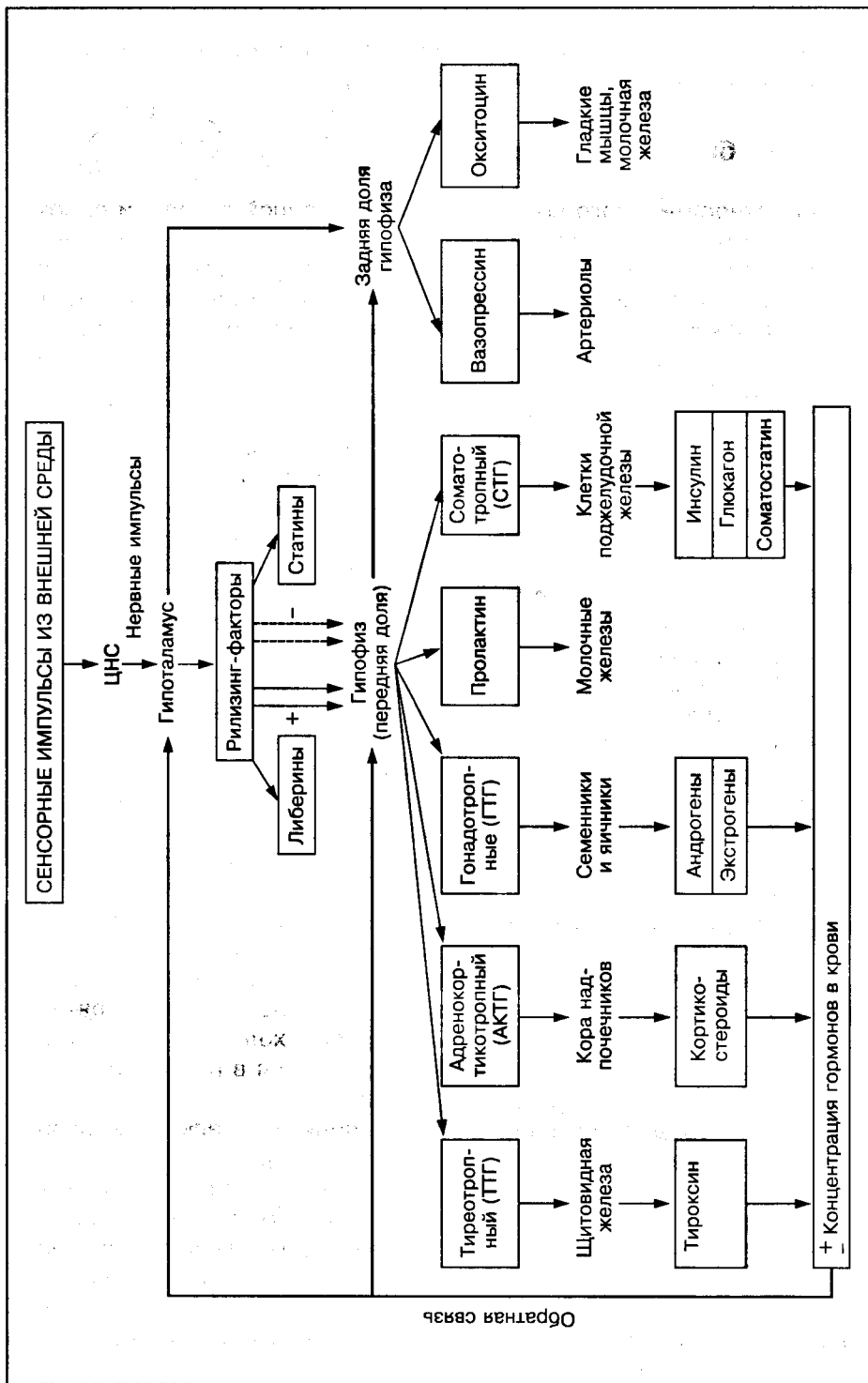


Рис. 48 Взаимосвязь между ЦНС и эндокринными железами в организме человека

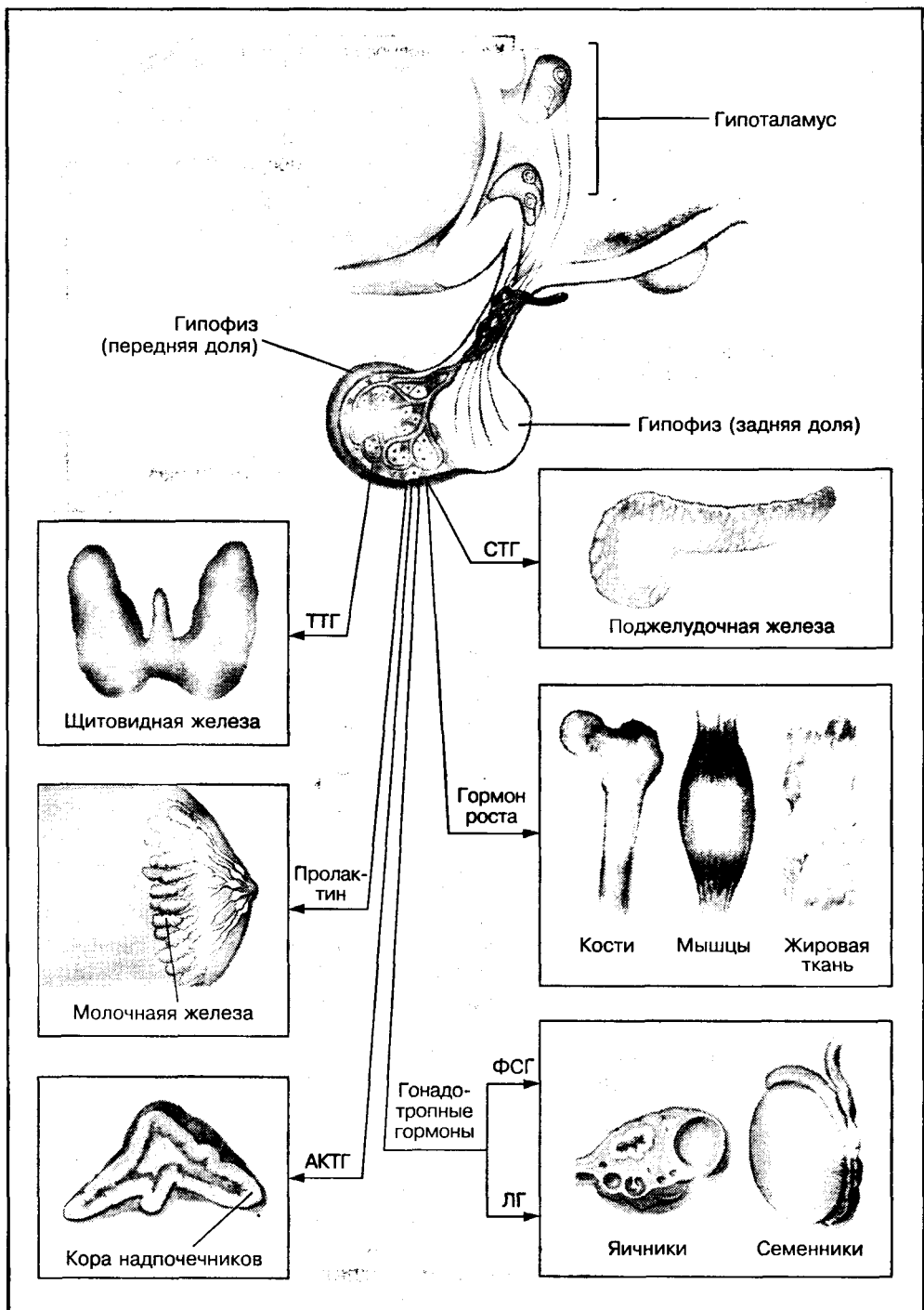


Рис. 49

Роль гормонов гипофиза в регуляции деятельности периферических желез

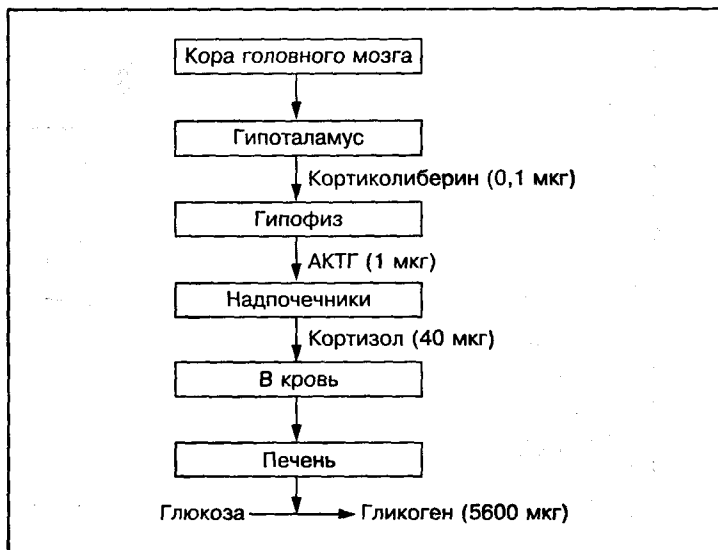


Рис. 50
Усиление сигнала ЦНС при синтезе гормонов гипоталамус-гипофизарно-надпочечниковой системы

5. Механизм действия гормонов

Существуют три основных механизма гормональной регуляции внутриклеточного метаболизма и функций клеток путем изменения скорости синтеза белка, активности ферментов внутриклеточного метаболизма и проницаемости клеточных мембран для различных ионов, метаболитов, кофакторов.

Регуляция скорости синтеза белков. Такое действие оказывают стероидные и тиреоидные гормоны: они проникают в клетку и взаимодействуют со специфическими рецепторами. Гормонрецепторный комплекс проникает в ядро, связывается с хроматином и увеличивает скорость синтеза белков на уровне генов (рис. 51). Активные гены усиливают синтез определенной РНК, которая выходит из ядра, поступает к рибосомам и запускает синтез новых белков, которые могут быть структурными или сократительными белками мышц и других тканей, а также ферментами или гормонами. В этом состоит их *анаболическое действие*. Однако скорость белкового синтеза в клетках — относительно медленный процесс, так как требует большого количества энергии и пластического материала. Поэтому такие гормоны не могут осуществлять быстрый контроль процессов метаболизма. Основная их функция сводится к регуляции процессов роста, развития и дифференцировки клеток организма.

В организме спортсменов стероидные гормоны усиливают протекание процессов восстановления и долговременной биохимической адаптации. Они способствуют наращиванию мышечной массы и увеличивают силовые качества у человека.

Регуляция активности ферментов. Отдельные белково-пептидные гормоны, а также адреналин и норадреналин не проникают внутрь клеток. Они регулируют обмен веществ, активность многих внутриклеточных ферментов опосредовано через вторичные передатчики, в качестве которых

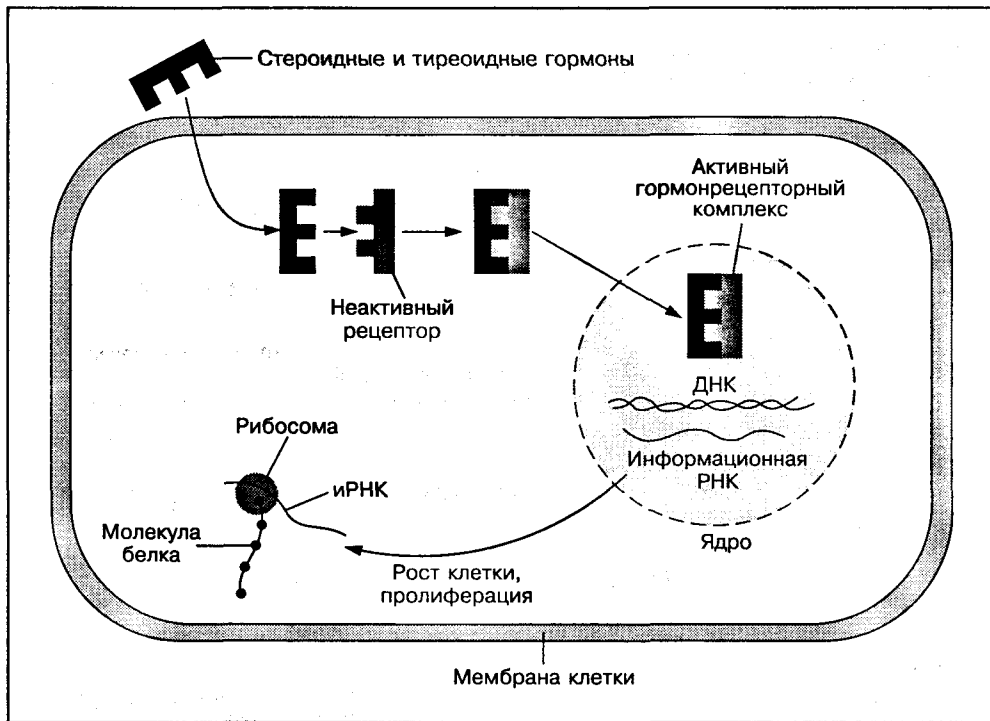


Рис. 51

Механизм действия стероидных и других гормонов, проникающих через клеточные мембраны

могут выступать циклические нуклеотиды (цАМФ, цГМФ), ионы кальция, диацилглицерол, инозитол, специфические белки и другие вещества.

Гормоны связываются со специфическими рецепторами на поверхностной мембране клетки и активируют расположенный с внутренней стороны мембраны G-белок. Этот белок активирует или подавляет активность фермента аденилатциклазы. Аденилатциклаза катализирует синтез циклического АМФ из АТФ (рис. 52). Действие цАМФ ("вторичный передатчик") внутри клетки реализуется через другой фермент — протеинкиназу (ПК), которая при отсутствии цАМФ не активна. Далее цАМФ-активируемая протеинкиназа катализирует перенос остатков фосфорной кислоты от АТФ на молекулы различных белков внутри клетки. Фосфорилированию могут подвергаться ферменты расщепления жиров, углеводов, других систем организма. В таком случае усиливается синтез АТФ в клетке, увеличивается количество ферментов белкового синтеза, изменяется функциональная активность клетки. Циклический АМФ расщепляется ферментом *фосфодиэстеразой*, в результате чего прекращается действие гормона.

Механизм регуляции через вторичные посредники очень эффективен, так как значительно усиливает гормональный сигнал и обеспечивает быстрый биологический ответ клетки на повышение концентрации гормонов в крови. Аденилатциклазная система во многом определяет включение срочных механизмов перестройки внутриклеточного обмена при различных воздействиях, в том числе при физических нагрузках, и участ-

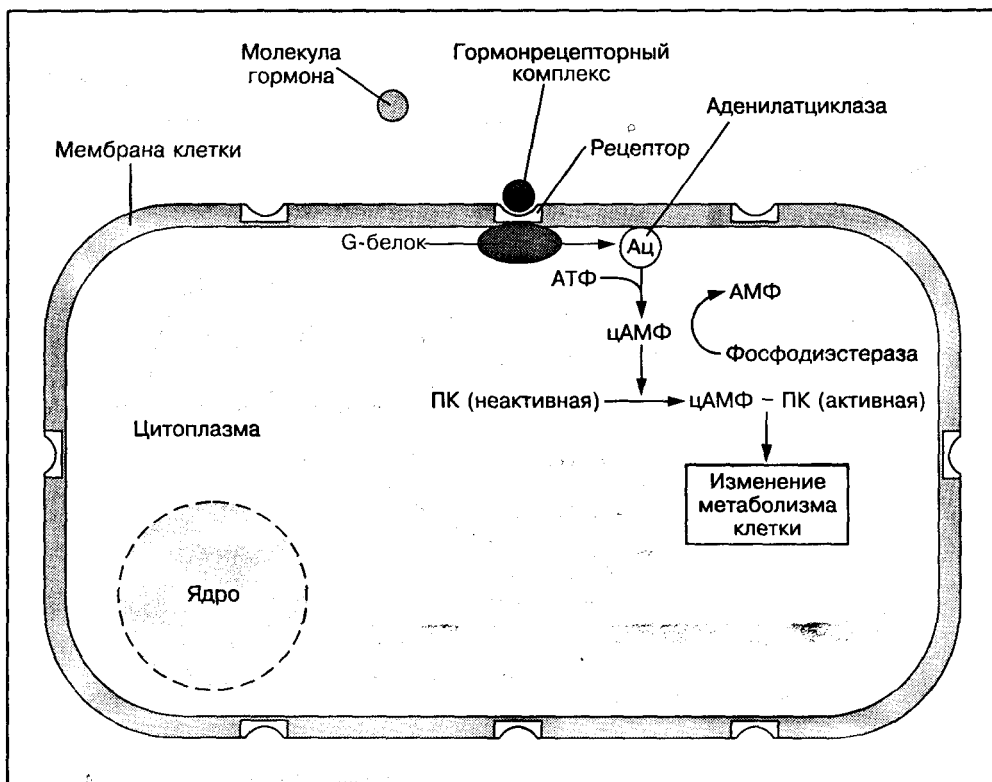


Рис. 52
 Действие гормонов на внутриклеточные процессы через вторичные посредники (цАМФ и другие передатчики)

ует в обеспечении срочной биохимической адаптации. С ростом тренированности организма совершенствуется аденилатциклазная система передачи гормональных сигналов в скелетных мышцах, что проявляется в повышении чувствительности у фермента аденилатциклазы к гормонам. Это позволяет осуществлять более тонкую регуляцию внутриклеточного обмена веществ при незначительных изменениях уровня гормонов в крови.

Гормональный сигнал может передаваться с помощью гуанилатциклазной системы, которая синтезирует внутриклеточный передатчик цГМФ из ГТФ. Противоположные эффекты одного и того же гормона могут обеспечиваться разными передатчиками — цАМФ или цГМФ.

Действие гормонов на внутриклеточные процессы может осуществляться ионами кальция (Ca^{2+}). При взаимодействии гормона с рецептором активизируются системы транспорта ионов Ca^{2+} через мембрану. Кальций поступает в цитоплазму клеток из внешней среды или из внутриклеточных депо. Он связывается с Ca^{2+} -зависимыми белками, одним из которых является кальмодулин. Комплекс Ca^{2+} —кальмодулин повышает активность разных внутриклеточных ферментов, что ведет к изменению биохимических процессов и физиологических функций.

Регуляция проницаемости мембран. Отдельные гормоны и нейромедиаторы изменяют проницаемость мембран клетки для целого ряда веществ-метаболитов. Примером может служить инсулин, который, связываясь с рецептором на плазматической мембране, резко увеличивает проницаемость глюкозы, аминокислот, отдельных ионов через мембраны и усиливает поступление их внутрь клетки. Молекулярные основы такого влияния до конца не изучены. Тем не менее усиленное поступление отдельных веществ в клетку влияет на биохимические процессы, а перераспределение ионов на мембране влияет на электрический потенциал клетки и ее сократительную функцию.

6. Биологическая роль гормонов

Гормоны гипофиза

Гипофиз — нижний придаток головного мозга — является так называемой центральной эндокринной железой, которая взаимодействует с гипоталамусом и обеспечивает взаимосвязь нервной и эндокринной систем. Гормоны гипофиза координируют функции других желез внутренней секреции (см. рис. 49). Гипофиз имеет переднюю (аденогипофиз), среднюю (промежуточную) и заднюю (нейрогипофиз) доли.

Передняя доля гипофиза секретирует гормоны белковой природы, которые называются *тропными*. К ним относятся соматотропный (СТТ), или гормон роста (ГР), тиреотропный (ТТГ), аденокортикотропный (АКТТ), гонадотропный (ГТ), пролактин (ПЛ), липотропный (ЛТГ) гормоны.

Соматотропный гормон стимулирует рост и развитие тела, увеличивает рост трубчатых костей в длину, усиливает синтез белка, нуклеиновых кислот и гликогена, т. е. проявляет анаболическое действие. Кроме того, он способствует мобилизации жиров из жировой ткани, усиливает их окисление, а также транспорт аминокислот через мембраны. Этот гормон уменьшает скорость окисления углеводов в тканях, что способствует повышению ее уровня в крови. Недостаток соматотропного гормона в раннем возрасте приводит к карликовости без нарушения умственного развития, а избыток — к гигантизму. Если избыток гормона проявляется в юношеском возрасте, то могут несимметрично увеличиваться конечности и подбородок. Возникает заболевание *акромегалия*. В настоящее время получен синтетический гормон роста, идентичный человеческому, что позволяет успешно лечить больных с нарушением секреции этого гормона; СТГ — единственный гормон, который имеет видовую специфичность действия.

Тиреотропный гормон активизирует функцию щитовидной железы, увеличивает число и размеры ее клеток.

Аденокортикотропный гормон поддерживает структуру коры надпочечников и усиливает образование в них гормонов. При отсутствии этого гормона кора надпочечников атрофируется. Повышение уровня АКТТ в крови, например при стрессе, вызывает стимуляцию синтеза кортикостероидов, которые играют важную роль в адаптации организма к стрессовым воздействиям.

Гонадотропные гормоны, которые включают фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны, регулируют функцию поло-

вых желез (гонад) — семенников и яичников. Так, ФСГ стимулирует развитие фолликулов в яичниках женщин и семенных канальцев у мужчин; ЛГ участвует в образовании желтого тела у женщин и клеток Лейдинга, которые вырабатывают тестостерон у мужчин. Следовательно, гонадотропные гормоны, влияя на выработку тестостерона, усиливают *анаболические процессы*. Пониженная секреция этих гормонов приводит к атрофии половых желез.

Лактотропный гормон (пролактин) контролирует развитие молочных желез и выработку в них молока, а также образование лютеинизирующего гормона, который влияет на развитие гонад.

Липотропный гормон стимулирует расщепление жиров в жировой ткани и их использование в процессах энергообразования.

Средняя доля гипофиза секретирует меланостимулирующий гормон — *меланотропин* (МТ), который влияет на пигментацию кожи, адаптацию глаз к темноте и функцию щитовидной железы.

Задняя доля гипофиза содержит два гормона — окситоцин и вазопрессин (антидиуретический гормон). *Окситоцин* стимулирует сокращение гладких мышц матки и функцию молочных желез. *Вазопрессин* повышает кровяное давление и регулирует ресорбцию воды почками, уменьшая количество суточной мочи. При недостаточности этого гормона количество суточной мочи резко увеличивается (до $25 \text{ л} \cdot \text{сут}^{-1}$) и развивается заболевание *несахарный диабет*. Следовательно, этот гормон играет важную роль в регуляции содержания воды в организме, поддержании физиологического объема крови.

Гормоны щитовидной железы

Щитовидная железа состоит из двух долей, расположенных на передней стороне трахеи ниже гортани (рис. 53). В ней синтезируются три важных тиреоидных гормона: тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3) и кальцитонин.

Тироксин и *трийодтиронин* являются производными аминокислоты — тирозина. Их молекулы содержат четыре (T_4) или три (T_3) атома йода. Эти гормоны регулируют обмен углеводов, жиров и белков, стимулируют процессы энергообразования, так как активируют мобилизацию и окисление углеводов и жиров, усиливая основной обмен на 60—100 %. Это приводит к повышению температуры тела. Кроме того, они активируют биосинтез белка, что стимулирует процессы роста и развития организма, особенно в молодом возрасте.

При снижении секреторной функции щитовидной железы (гипотиреоз) в раннем возрасте наблюдается задержка процессов роста и полового созревания, а также умственного развития (*кретинизм*). Если такое нарушение возникает во взрослом организме, то на 30—40 % снижается основной обмен вследствие изменения белкового обмена. В подкожной клетчатке накапливается вода и возникает отек — *микседема*. Причиной гипотиреоза может быть недостаток йода в пище и воде. В этом случае щитовидная железа разрастается и возникает заболевание *эндемический зоб*.

Кальцитонин является полипептидом, состоящим из 32 аминокислотных остатков. Он снижает уровень кальция и фосфора в крови и усили-

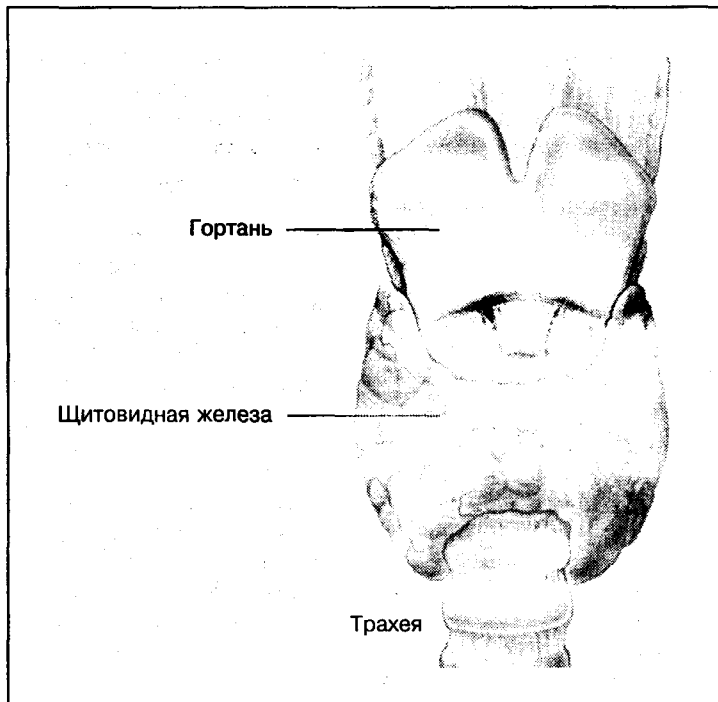


Рис. 53
 Расположение
 щитовидной железы

вадет поступление их в костную ткань, в противоположность гормону паращитовидной железы, который повышает содержание кальция в крови за счет усиления выхода его из костей и поступления из кишечника, как и витамин D (см. главу 7).

Гормоны поджелудочной железы

Поджелудочная железа обладает экзо- и эндокринной функцией. Эндокринную функцию выполняют островки Лангерганса, в которых синтезируются полипептидные гормоны — инсулин, глюкагон и соматостатин. Островки Лангерганса включают три типа гормонсинтезирующих клеток: альфа-, бета- и дельта-клетки (рис. 54).

Инсулин синтезируется бета-клетками, регулирует обмен углеводов, жиров и белков. Действие на углеводный обмен связано с тем, что инсулин усиливает транспорт глюкозы из крови в скелетные мышцы, сердечную мышцу и жировую ткань за счет повышения проницаемости клеточных мембран этих тканей и стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах. Таким образом инсулин снижает уровень глюкозы в крови, т. е. проявляет гипогликемический эффект. Инсулин стимулирует также синтез и депонирование жира в жировой ткани, проникновение аминокислот в клетки и синтез из них белка. Следовательно, инсулин способствует запасанию питательных веществ, т. е. проявляет анаболическое действие.

Главным стимулом для секреции инсулина служит повышение концентрации глюкозы в крови. Такое же влияние оказывают и аминокислоты.

При недостаточной секреции инсулина развивается *сахарный диабет*, для которого характерно высокое содержание глюкозы в крови (*гипергликемия*) и присутствие ее в моче (*глюкозурия*). Ткани в качестве источника энергии начинают использовать жиры, что, в конечном итоге, приводит к диабетической коме и летальному исходу. Введение больным сахарным диабетом инсулина частично нормализует метаболические процессы и сохраняет им жизнь.

Глюкагон синтезируется альфа-клетками островковой ткани поджелудочной железы. Его действие противоположно действию инсулина. Глюкагон стимулирует расщепление гликогена в печени и таким образом повышает содержание глюкозы в крови, а также способствует образованию глюкозы в печени из аминокислот и жиров при истощении запасов гликогена, активирует распад жиров (липолиз) в жировой ткани. Следовательно, действие его направлено на мобилизацию энергетических запасов организма при увеличении энергетических потребностей.

Фактором, регулирующим выделение глюкагона поджелудочной железой, как и инсулина, является уровень глюкозы в крови. В противоположность инсулину, секреция глюкагона увеличивается при снижении этого уровня и уменьшается при его нормализации. Оба гормона регулируют постоянство глюкозы в крови (рис. 55).

Соматостатин секретируется дельта-клетками поджелудочной железы, а также гипофизом (см. рис. 48). Он подавляет выход инсулина и глюкагона из их секреторных клеток.

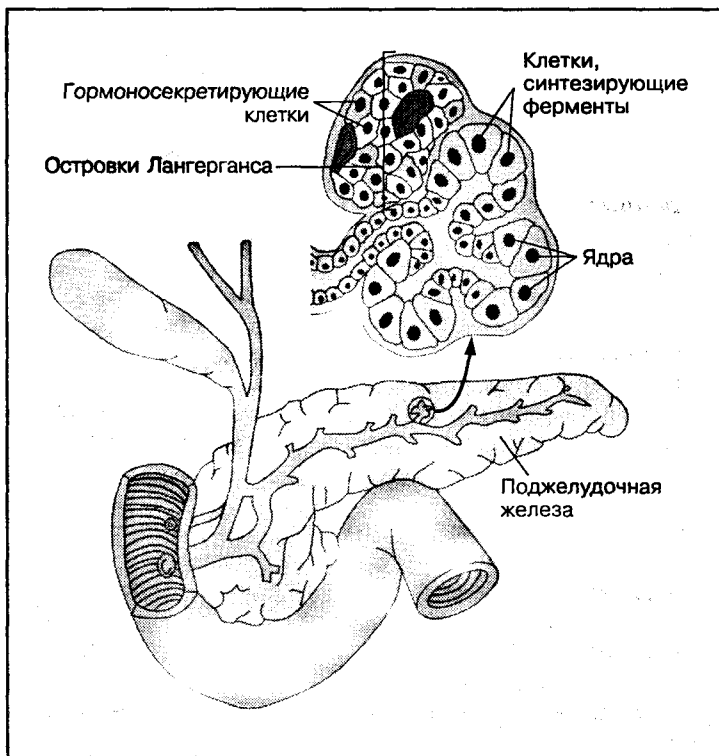


Рис. 54
Гормоно-
секретирующие
клетки (островки
Лангерганса)
поджелудочной
железы

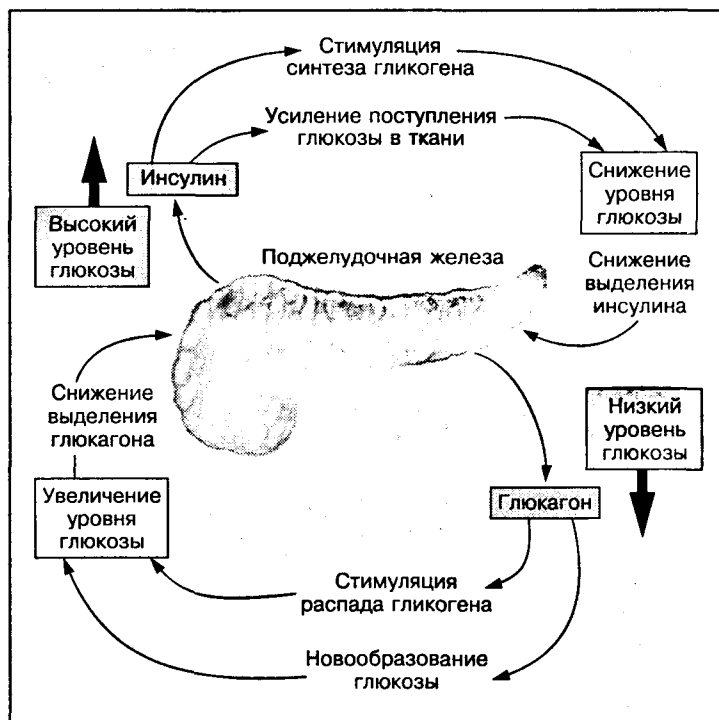


Рис. 55
Совместная регуляция постоянства концентрации глюкозы крови инсулином и глюкагоном

Гормоны надпочечников

Надпочечники расположены на верхних полюсах передней части почек. Каждый надпочечник имеет два слоя: наружный — корковый и внутренний — мозговой (рис. 56). В них синтезируются разные гормоны со специфическими биологическими функциями. Кора надпочечников синтезирует около 40 стероидных гормонов, которые называются кортикостероидами. Основными являются три группы: глюкокортикостероиды, минералокортикостероиды и гонадокортикоиды.

Глюкокортикостероиды (глюкокортикоиды) включают кортизол (гидрокортизон) и кортикостерон. Эти гормоны усиливают синтез глюкозы в печени из веществ неуглеводной природы (аминокислот, жирных кислот) и предотвращают резкое снижение глюкозы в крови, например при голодании, физических нагрузках. В мышцах, коже, жировой ткани они усиливают процессы распада белков и жиров, которые используются как энергетические вещества. Такое действие глюкокортикоидов играет важную роль в адаптации организма к различным стрессовым факторам — холода, голода, страха, интенсивных физических нагрузок, так как они мобилизуют запасные питательные вещества (жиры, белки) из периферических тканей и предотвращают истощение запасов гликогена в печени. В печени также происходит синтез новых белков, в том числе адаптогенных ферментов, необходимых для стимуляции адаптационных процессов.

Минералокортикостероиды представлены в основном альдостероном, который регулирует обмен минеральных веществ (натрия и калия) и воды.

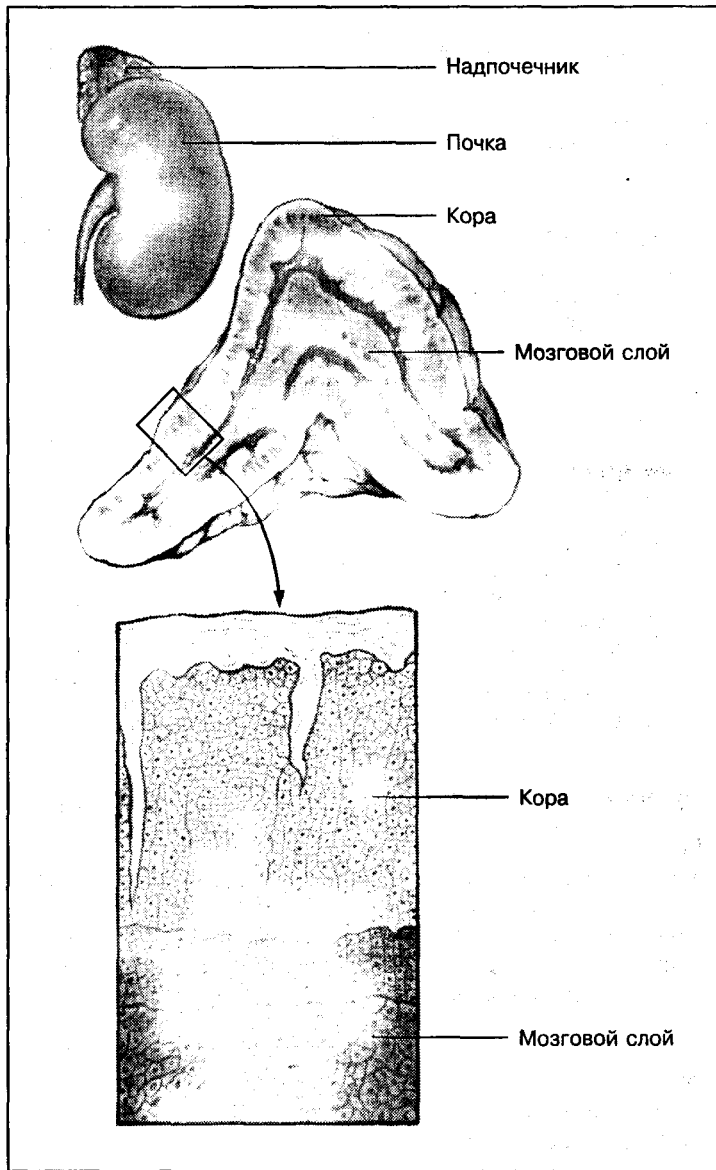


Рис. 56
 Локализация
 надпочечников и
 двух его слоев —
 коры и мозгового
 слоя

Он задерживает в организме натрий и воду, а выводит калий, контролируя объем плазмы крови, а также баланс натрия и калия в клетках. Секреция альдостерона увеличивается при уменьшении объема плазмы. При недостатке минералокортикоидов происходит обезвоживание организма, что отрицательно влияет на функциональное состояние.

Гонадокортикостероиды — это в основном мужские половые гормоны (андрогены), в незначительном количестве — женские (эстрогены). Они контролируют те же функции, что и гормоны половых желез, но менее выражено.

Мозговой слой надпочечников синтезирует два гормона — адреналин и норадреналин. Они называются *катехоламинами*. Оба гормона, как отмечалось выше, синтезируются из аминокислоты тирозина под воздействием нервных импульсов. Норадреналин синтезируется также в нервных окончаниях симпатической нервной системы и является ее нейротрансмиттером (медиатором). Оба гормона играют важную роль в приспособительных реакциях организма, особенно в условиях стресса.

Адреналин и норадреналин стимулируют мобилизацию энергетических запасов организма, усиливают распад гликогена в печени, способствуют повышению содержания глюкозы в крови. Данные гормоны усиливают также распад гликогена в скелетных мышцах, окисление глюкозы в процессе гликолиза, распад резервных жиров в жировой ткани. Наряду с мобилизацией энергетических ресурсов они вызывают сужение мелких артерий, но способствуют расширению венечных сосудов сердца и скелетных мышц, улучшая тем самым кровоснабжение этих тканей и их функции.

Американский физиолог У. Кеннон назвал адреналин «гормоном страха, борьбы или бегства». Под воздействием стрессового фактора увеличивается выброс катехоламинов в кровь, что, кроме рассмотренных эффектов, стимулирует образование гормонов гипофиза (АКТГ) и коры надпочечников. Последние обеспечивают формирование адаптивных изменений в организме, способствующих повышению устойчивости его к действию стресс-фактора (см. главу 13).

Гормоны половых желез

Половые гормоны синтезируются в основном в половых железах (гонадах): семенниках — у мужчин и яичниках — у женщин. Незначительное количество половых гормонов образуется также в коре надпочечников и плаценте.

В мужских половых железах синтезируются стероидные гормоны — *андрогены*, основным представителем которых является *тестостерон*. Он начинает вырабатываться в клетках Лейдинга в период полового созревания (в 12—14 лет) под действием лютеинизирующего гормона гипофиза. Тестостерон проявляет андрогенное и анаболическое действие. *Андрогенное действие* тестостерона связано с формированием вторичных половых признаков (тембр голоса, мужская конституция тела и т. п.) и регуляцией репродуктивной функции. Андрогены также ускоряют закрытие зон роста костей. *Анаболическое действие* тестостерона связано с влиянием его на обмен белка. Этот гормон и другие андрогены усиливают синтез белка в печени, почках и, особенно, в скелетных мышцах. Поэтому андрогены и их синтетические аналоги используются в клинике и спорте для ускорения восстановления организма после болезни или напряженной мышечной деятельности, а также для наращивания мышечной массы. Индукция синтеза белка, в том числе ферментов, приводит к усилению процессов энергообразования. Тем не менее применение гормональных анаболиков в практике спорта для повышения физических возможностей спортсмена запрещено Международным олимпийским комитетом. Стероидные анаболики отнесены к группе допинговых средств, поскольку отрицательно влияют на здоровье спортсменов.

В женских половых железах синтезируются стероидные гормоны *эстрогены*. Основными представителями эстрогенов являются *эстрадиол* и *прогестерон*. Эстрогены регулируют менструальный цикл и детородную функцию организма, развитие вторичных половых признаков, стимулируют синтез белка в матке, особенно во время беременности, а также в сердце и печени, оказывая анаболическое действие. Они усиливают также катаболические реакции в скелетных мышцах.

Прогестероны синтезируются клетками желтого тела и регулируют функцию матки во второй половине менструального цикла. Они стимулируют процессы, обеспечивающие наступление и сохранение беременности, тормозят выработку эстрогенов. Под влиянием прогестерона (совместно с эстрогенами) матка увеличивается, в результате чего оплодотворенная яйцеклетка прикрепляется к ее стенке и развивается плод. Прогестероны способствуют росту молочных желез. Отсутствие их во время беременности приводит к гибели плода.

7. Роль гормонов в мышечной деятельности

При физических нагрузках наблюдается изменение функций многих эндокринных желез, особенно тех, которые участвуют в формировании общей адаптации организма к воздействию стресса.

Величина и направленность изменения функций отдельных эндокринных желез зависит от интенсивности, длительности физических нагрузок, а также степени тренированности организма. При кратковременных однократных физических нагрузках секреторная функция многих желез усиливается. В кровь поступает большее количество гормонов, что стимулирует процессы энергообразования и физическую работоспособность организма. При длительной физической работе секреция гормонов снижается. Возможно истощение функций эндокринных желез, что сопровождается снижением физической работоспособности и развитием утомления.

Систематическая мышечная деятельность усиливает потенциальные возможности эндокринных желез, вызывает увеличение запасов гормонов, хотя уровень отдельных гормонов (тироксина, инсулина) в крови в состоянии покоя понижен. Однако под воздействием физических нагрузок в тренированном организме происходит усиление секреции гормонов и регулируемых ими процессов. При этом совершенствуются механизмы передачи действия гормонов, а также наблюдается увеличение количества вторичного передатчика — цАМФ в мышцах, повышение чувствительности ферментов к передатчику либо рецепторов к гормонам, что способствует проявлению высокой физической работоспособности организма.

Направленность изменения концентрации отдельных гормонов в крови при мышечной деятельности и их участие в приспособительных реакциях представлены в табл. 13 (↑ — повышение, ↓ — снижение после интенсивных физических нагрузок). Видно, что одни гормоны усиливают мобилизацию и утилизацию (использование) углеводов и жиров, а это поддерживает нормальный уровень АТФ в клетках и улучшает приспособление организма к мышечной деятельности. Другие гормоны участвуют

ТАБЛИЦА 13. Направленность изменения концентрации гормонов в крови при мышечной деятельности

Гормоны	Изменение уровня гормонов в крови при нагрузках	Биологический эффект
Катехоламины (адреналин и норадреналин)	↑	Мобилизация энергетических ресурсов, повышение содержания глюкозы и свободных жирных кислот в крови, улучшение энергетики тканей, обеспечение приоритетного кровоснабжения отдельных тканей
Кортизол Глюкагон Гормон роста	↑ (особенно у нетренированных)	Усиление мобилизации энергетических субстратов, особенно жиров
Адренокортикотропный	↑	Повышение новообразования глюкозы (глюконеогенез) в печени и почках, улучшение энергетики
Инсулин	↓	Снижение потребления глюкозы тканями, усиление распада гликогена в мышцах
Тироксин	↑↓ (в зависимости от интенсивности)	Усиление основного обмена
Вазопрессин Альдостерон	↑ ↑	Усиление реабсорбации воды в почках, что предотвращает обезвоживание организма и уменьшение объема плазмы; нормализация артериального давления
Андрогены Эстрогены	↑↑ ↑↓ (в период отдыха)	Повышение биосинтеза белка в тканях, ускорение процессов восстановления после нагрузок, содействие наращиванию мышечной массы

в поддержании водного баланса в организме, предотвращая его обезвоживание, третьи — усиливают процессы адаптивного биосинтеза структурных белков и ферментов, обеспечивают процессы восстановления и адаптации организма к физическим нагрузкам.

Высокая физическая работоспособность и спортивный результат определяются согласованной работой всех эндокринных желез — так называемым гормональным ансамблем. Нарушение функций какой-либо железы приводит к нарушению эффективности обменных процессов, что не позволяет спортсмену достичь высокого спортивного результата. Только правильно организованный тренировочный процесс позволяет улучшить функциональные возможности эндокринной системы, дает возможность избежать стадий истощения этой системы при больших физических нагрузках.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое гормоны и железы внутренней секреции?
2. Каковы общие свойства гормонов?
3. Какова химическая природа гормонов?
4. В чем заключается механизм действия стероидных гормонов?
5. Объясните механизм действия гормонов, которые не проникают внутрь клетки.

6. Назовите гормоны гипофиза и объясните их роль в организме.
7. Какова биологическая роль гормонов щитовидной железы?
8. Как гормоны поджелудочной железы регулируют уровень глюкозы в крови?
9. Как влияют на обмен веществ глюкокортикоиды и минералокортикоиды? Какими железами они секретируются?
10. Назовите гормоны мозгового слоя надпочечников. Каково их биологическое действие на обмен веществ?
11. В чем заключается андрогенное и анаболическое действие гормонов стероидной природы?
12. Какие гормоны регулируют биоэнергетические процессы в организме и как это влияет на физическую работоспособность?
13. Как изменяется обмен гормонов при мышечной деятельности?
14. Какие гормоны влияют на адаптацию организма к физическим нагрузкам?

Биохимия углеводов

Важнейшая роль углеводов в энергообеспечении мышечной деятельности была определена еще в первой половине XX ст. Углеводы — главные энергетические субстраты для ресинтеза АТФ при интенсивных и длительных физических нагрузках. От их содержания в скелетных мышцах и печени зависит физическая работоспособность, развитие процессов утомления. Углеводы занимают важное место в питании спортсменов, поскольку должны постоянно поступать в организм. В этой связи необходимо рассмотреть строение и функции отдельных классов углеводов, их внутритканевой обмен и влияние на энергетику мышечной деятельности.

1. Химический состав и биологическая роль углеводов

Углеводы — это класс органических веществ, в состав которых входят атомы углерода (С), водорода (Н) и кислорода (О) в соотношении 1:2:1. Общая формула углеводов — $C_nH_{2n}O_n$ или $(CH_2O)_n$, где $n = 3-9$ атомов углерода. Согласно Международной классификации, углеводы называются *глицидами*, однако такое название употребляется редко. В состав отдельных углеводов могут входить и другие химические элементы, например азот, сера, фосфор.

По химическому строению углеводы являются альдегидспиртами (альдозы) или кетоспиртами (кетозы). *Альдозы* содержат одну альдегидную функциональную группу



при первом углеродном атоме и несколько гидроксильных групп (-ОН) при других атомах углерода. *Кетозы* содержат одну кетогруппу



при втором углеродном атоме и гидроксильные группы. Примером альдоз является *глюкоза*, а кетоз — *фруктоза*.

Содержание углеводов в организме человека относительно небольшое и составляет до 2—3 % общей массы тела. Они откладываются в виде гликогена в печени (от 5 до 10 % общей массы), скелетных мышцах (1—3 %) и сердце (до 0,5 %). Запасы гликогена в организме взрослого человека с массой тела 70 кг составляют в среднем 500 г. Кроме гликогена, в организме присутствует свободная глюкоза, содержание которой в крови относительно невелико — около 5 г. В углеводах запасается примерно 2000 ккал энергии, за счет которой организм может физически интенсивно работать в течение 30 мин — 1 ч, а не интенсивно — в течение нескольких часов (до 12).

В организме человека углеводы синтезируются только в незначительном количестве в процессе глюконеогенеза, поэтому основное их количество поступает в организм с продуктами питания. Углеводы находятся преимущественно в продуктах растительного происхождения, так как их первичный синтез осуществляется в зеленых растениях в процессе фотосинтеза:



В отдельных растениях, например в злаках, содержание углеводов достигает 80 % их сухой массы. Суточная потребность человека в углеводах составляет 300—400 г, а спортсменов — 400—700 г.

В организме человека углеводы выполняют следующие биологические функции: энергетическую, пластическую, питательную, специфическую, защитную, регуляторную.

- **Энергетическая.** При распаде углеводов высвобождаемая энергия рассеивается в виде тепла или накапливается в молекулах АТФ. Углеводы обеспечивают около 50—60 % суточного энергопотребления организма, а при мышечной деятельности на выносливость — до 70 %. При окислении 1 г углеводов выделяется 17 кДж энергии (4,1 ккал). В качестве основного энергетического источника в организме используется свободная глюкоза или запасенные углеводы в виде гликогена.

- **Пластическая.** Углеводы (рибоза, дезоксирибоза) используются для построения АТФ, АДФ и других нуклеотидов, а также нуклеиновых кислот. Они входят в состав некоторых ферментов. Отдельные углеводы являются структурными компонентами клеточных мембран. Продукты превращения глюкозы (глюкуроновая кислота, глюкозамин и др.) входят в состав полисахаридов и сложных белков хрящевой и других тканей.

- **Запас питательных веществ.** Углеводы накапливаются (запасаются) в скелетных мышцах, печени и других тканях в виде *гликогена*. Запасы гликогена зависят от массы тела, функционального состояния организма, характера питания. При мышечной деятельности запасы гликогена существенно снижаются, а в период отдыха после работы восстанавливаются в основном за счет продуктов питания. Систематическая мышечная деятельность приводит к увеличению запасов гликогена, что повышает энергетические возможности организма.

- **Специфическая.** Отдельные углеводы участвуют в обеспечении специфичности групп крови, выполняют роль антикоагулянтов, являются рецепторами ряда гормонов или фармакологических веществ, оказывают противоопухолевое действие.

• **Защитная.** Сложные углеводы входят в состав компонентов иммунной системы; мукополисахариды находятся в слизистых веществах, которые покрывают поверхность сосудов носа, бронхов, пищеварительного тракта, мочеполовых путей и защищают от проникновения бактерий и вирусов, а также от механических повреждений.

• **Регуляторная.** Клетчатка пищи не расщепляется в кишечнике, но активирует перистальтику кишечника, ферменты пищеварительного тракта, улучшает пищеварение, усвоение питательных веществ.

2. Характеристика классов углеводов


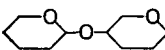
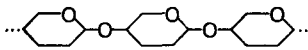
В зависимости от сложности строения молекул углеводы классифицируются на три основных класса: моносахариды, олисахариды (в основном дисахариды) и полисахариды. Общая характеристика их представлена в табл. 14.

Моносахариды

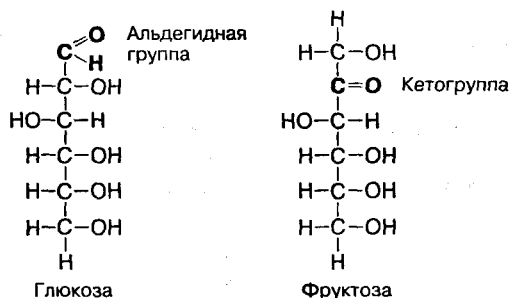
К моносахаридам относятся простые углеводы, которые при гидролизе не распадаются на более простые молекулы. В зависимости от числа атомов углерода в молекуле моносахариды делятся на триозы ($C_3H_6O_3$), тетрозы ($C_4H_8O_4$), пентозы ($C_5H_{10}O_5$), гексозы ($C_6H_{12}O_6$) и гептозы ($C_7H_{14}O_7$). Другие моносахариды в природе не встречаются, но могут быть получены синтетически.

Наиболее важную роль в организме человека выполняют представители гексоз — глюкоза и фруктоза, пентоз — рибоза и дезоксирибоза и триоз — глицериновый альдегид и диоксиацетон.

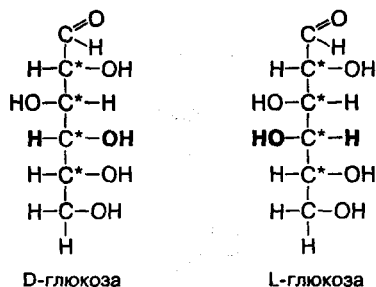
ТАБЛИЦА 14. Классы углеводов и их основные характеристики

УГЛЕВОДЫ		
Моносахариды $C_nH_{2n}O_n$, $n = 3-9$	Дисахариды $C_{12}H_{22}O_{11}$	Полисахариды $(C_6H_{10}O_5)_n$
Простые	Образованные двумя моносахаридами	Образованные многими моносахаридами
		
Сладкие на вкус; легко растворяются в воде	Сладкие на вкус; легко растворяются в воде	Несладкие; не растворяются в воде
Основные представители		
Глюкоза и фруктоза (C_6)	Сахароза	Крахмал и клетчатка в растениях
Рибоза и дезоксирибоза (C_5)	Мальтоза	Гликоген в тканях человека и животных
Глицериновый альдегид и диоксиацетон (C_3)	Лактоза	Гиалуроновая кислота Гепарин

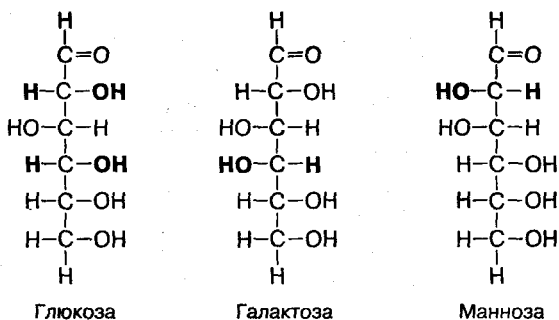
Глюкоза и фруктоза. Это основные энергетические субстраты организма человека. Они имеют одинаковый молекулярный состав ($C_6H_{12}O_6$), но разную структуру молекулы, так как различаются наличием функциональных групп. Глюкоза содержит альдегидную группу, а фруктоза — кетогруппу, т. е. они являются изомерами по положению карбонильной группы $-C=O$:



Для моносахаридов характерна также пространственная изомерия, или стереоизомерия, поскольку они содержат асимметрические атомы углерода (отмечены *), которые связаны с четырьмя различными атомами или группами атомов. Выделяют D-форму и L-форму изомеров глюкозы и других моносахаридов. В них гидроксильная группа при четвертом атоме углерода занимает разное пространственное положение:

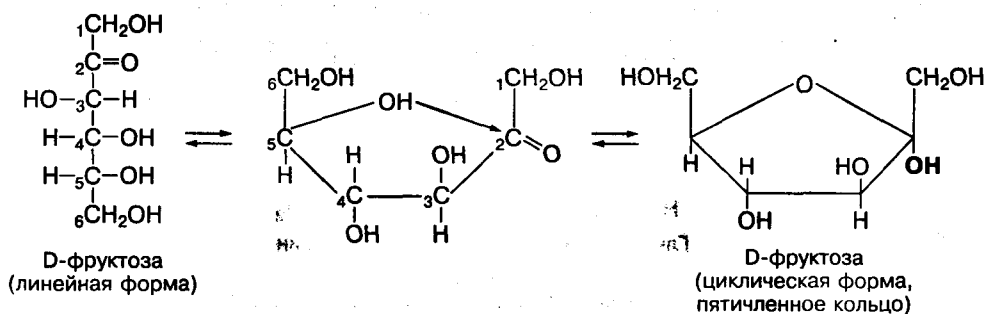
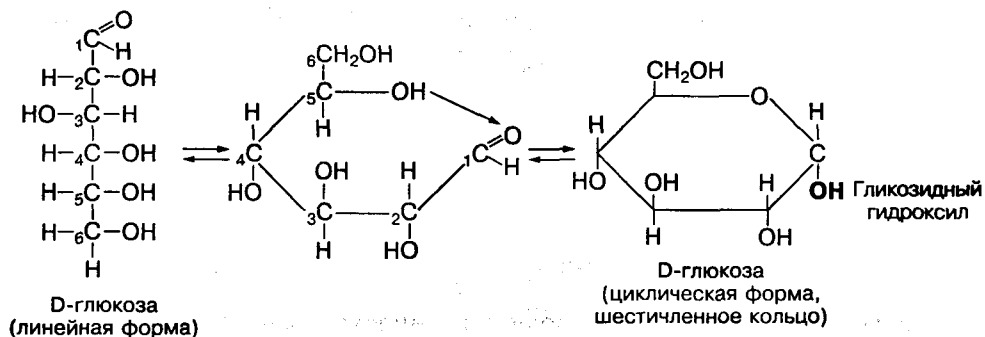


Организм человека может усваивать только D-форму моносахаридов, в то время как аминокислоты используются организмом только в виде L-изомеров. Внутритканевые ферменты способны различать оптические изомеры веществ. Стереоизомерами глюкозы являются галактоза и манноза:

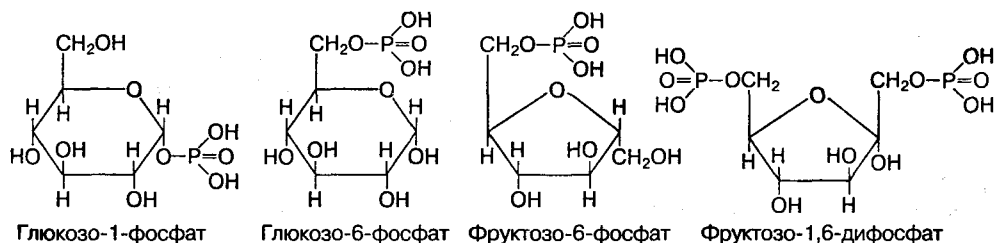


Галактоза входит в состав лактозы — основного дисахарида молока. В печени она под действием ферментов может превращаться в глюкозу.

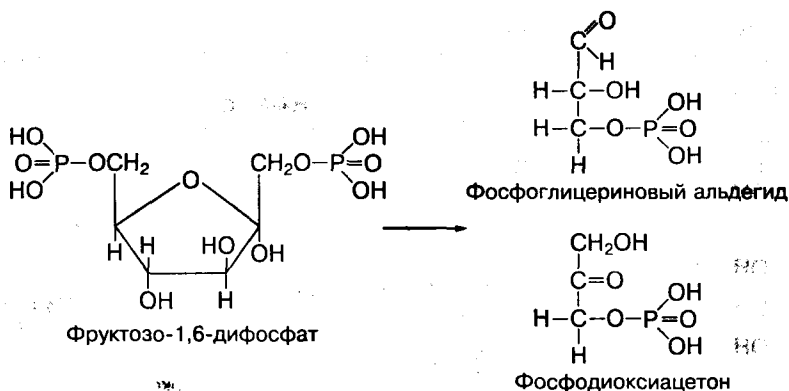
В водной среде глюкоза и фруктоза находятся в основном в циклической форме. Циклизация молекулы происходит за счет внутримолекулярного взаимодействия альдегидной группы в молекуле глюкозы или кетогруппой в молекуле фруктозы с одной гидроксильной группой этого же моносахарида:



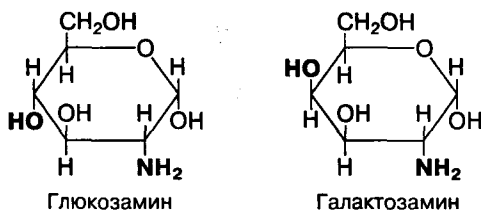
Циклические формы моносахаридов приобретают биологически реактивную гидроксильную группу при C_1 - или C_2 - атоме углерода, которая называется *гликозидным гидроксилом*. Она играет важную роль в химических превращениях этих моносахаридов, в частности участвует в образовании ди- и полисахаридов, фосфорных эфиров. Так, глюкоза участвует в обмене веществ и энергии в виде фосфорного эфира глюкозо-1-фосфат, запускающего процесс распада глюкозы и синтеза полисахаридов. Для моносахаридов характерно образование и других фосфорных эфиров: глюкозо-6-фосфата, фруктозо-6-фосфата, фруктозо-1,6-дифосфата:



Фосфорилированные формы глюкозы и фруктозы в процессе их метаболизма способны взаимопревращаться, а также распадаться до триозо-фосфоглицеринового альдегида и фосфодиоксиацетона:



Из моносахаридов при замещении гидроксильных групп на аминогруппу ($-NH_2$) образуются аминсахара. В организме человека наиболее важными аминсахарами являются *глюкозамин* и *галактозамин*:

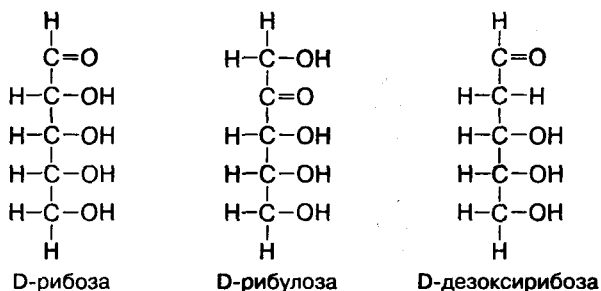


Они входят в состав сложных углеводов мукополисахаридов, которые выполняют защитную и специфические функции, характерные для слизи стекловидного тела глаз, синовиальной жидкости суставов, системы свертывания крови и др.

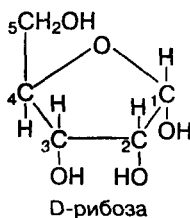
Из глюкозы в процессе ее восстановления или окисления образуются многие функционально важные вещества: аскорбиновая кислота (витамин С), спирт сорбит, глюконовая, глюкуроновая, сиаловые и другие кислоты.

Рибоза и дезоксирибоза. Эти углеводы в свободном виде встречаются редко. Чаще они входят в состав сложных веществ, т. е. используются в организме в пластических процессах. Рибоза участвует в биосинтезе нуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ и др.) и РНК, а также многих ферментов (НАД, НАДФ, ФАД, ФМН, КоА). Дезоксирибоза участвует в биосинтезе дезоксирибонуклеотидов, которые являются структурным компонентом ДНК. Спирт рибитол, производное рибозы, входит в состав витамина B_{12} и некоторых дыхательных ферментов.

Рибоза и дезоксирибоза являются альдозами. В молекуле дезоксирибозы отсутствует атом кислорода при втором атоме углерода. Изомером положения функциональной карбонильной группы в рибозе является рибулоза:

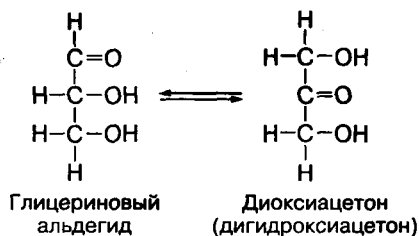


В организме рибоза и другие пентозы находятся также в циклической D-форме:

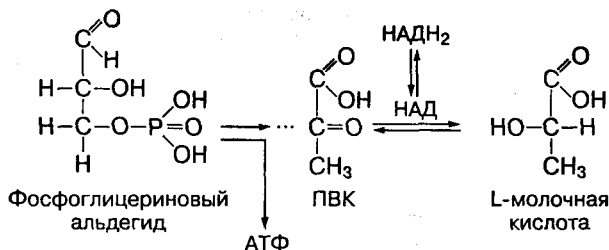


Рибоза и рибулоза синтезируются в тканях организма при окислении глюкозы в пентозном цикле. Дезоксирибоза образуется из рибозы при ее дезоксигенировании.

Глицериновый альдегид и диоксиацетон. Образуются они в тканях организма в процессе катаболизма глюкозы и фруктозы. Являясь изомерами, эти триозы способны к взаимопревращению:



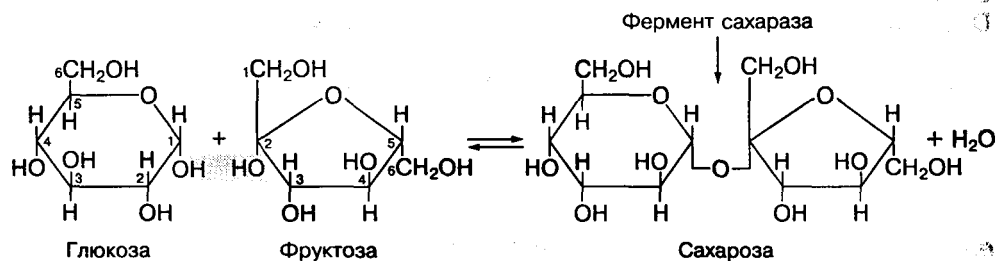
В тканях организма в процессе метаболизма углеводов и жиров образуются фосфорные эфиры глицеринового альдегида и фосфодиоксиацетона. Фосфоглицериновый альдегид является высокоэнергетическим субстратом биологического окисления. В процессе его окисления образуется молекула АТФ и такие продукты окисления, как пировиноградная (ПВК) и молочная кислоты:



Дисахариды

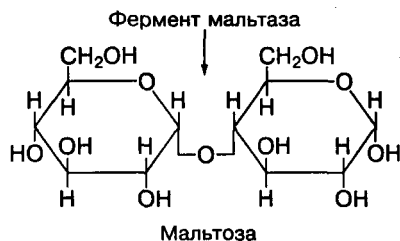
Дисахариды являются основной группой олигосахаридов, состоящих из небольшого количества (от 2 до 10) моносахаридов. В дисахариде два остатка моносахаридов соединены между собой 1,4- или 1,2-гликозидными связями. Основными дисахаридами являются сахароза, мальтоза и лактоза. Их молекулярная формула — $C_{12}H_{22}O_{11}$.

Сахароза состоит из остатка глюкозы и фруктозы, соединенных между собой 1,2-гликозидной связью, которая образуется при взаимодействии гидроксильной группы в первом атоме углерода глюкозы и гидроксильной группы при втором атоме углерода фруктозы:



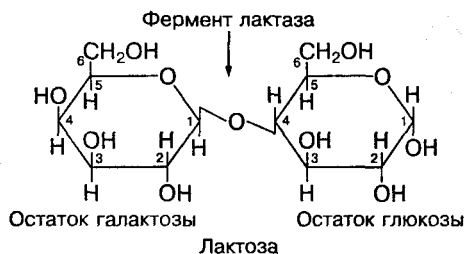
Сахароза является основным компонентом пищевого сахара. В процессе пищеварения под воздействием высокоспецифического фермента сахаразы она распадается на глюкозу и фруктозу.

Мальтоза состоит из двух остатков глюкозы, соединенных между собой 1,4-гликозидной связью:



Мальтоза образуется в желудочно-кишечном тракте в процессе гидролиза крахмала или гликогена пищи. При пищеварении она расщепляется на молекулы глюкозы под воздействием фермента мальтазы. Много мальтозы содержится в солодовых экстрактах злаковых, проросших зернах.

Лактоза (молочный сахар) состоит из остатков глюкозы и галактозы, которые соединены между собой 1,4-гликозидной связью:



Лактоза синтезируется в молочных железах в период лактации. В коровьем молоке содержание ее составляет 5 %, в женском молоке — около 6 %. В системе пищеварения человека лактоза расщепляется под воздействием фермента лактазы на глюкозу и галактозу. Поступление лактозы в организм с пищей способствует развитию молочнокислых бактерий, подавляющих в кишечнике развитие гнилостных процессов. Однако у людей, имеющих низкую активность фермента лактазы, который еще называется галактозидаза, развивается интолерантность к молоку.

Рассмотренные дисахариды, особенно сахара (пищевой сахар), имеют сладкий вкус и высокую питательную ценность. Поэтому они не рекомендуются для питания людей, страдающих ожирением и диабетом. Их заменяют искусственными веществами, например сахарином, которые имеют сладкий вкус, но не усваиваются организмом.

Полисахариды

Полисахариды — это сложные углеводы, состоящие из многих сотен или тысяч связанных между собой остатков моносахаридов, в основном остатков глюкозы. Различают *гомополисахариды*, состоящие из остатков одинаковых моносахаридов, например глюкозы, и *гетерополисахариды*, состоящие из остатков разных моносахаридов и их производных.

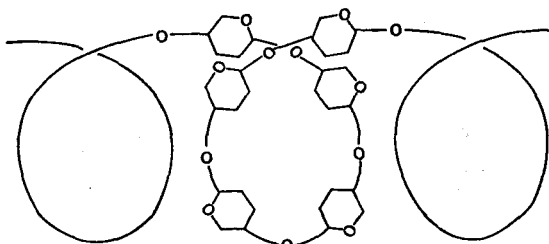
Основными гомополисахаридами, которые выполняют важную биологическую роль и состоят из молекул глюкозы, являются крахмал и клетчатка в растениях, гликоген у человека и животных. Эти полисахариды не обладают сладким вкусом, плохо растворяются в воде, образуя коллоиды. Они имеют общую молекулярную формулу $(C_6H_{10}O_5)_n$, однако различаются количественным составом и строением молекул.

Крахмал — резервный полисахарид растений, состоящий из большого числа остатков D-глюкозы (до 300). Он является основным полисахаридом пищи, поставщиком глюкозы в организм человека. Молекулярная масса крахмала большая — от 50 000 до 300 000. По строению он неоднороден и представляет собой смесь спиралевидных цепей *амилозы* (10—20 %) и разветвленных цепей *амилопектина* (80—90 %). Остатки глюкозы в амилозе связаны между собой 1,4-гликозидной связью, а в точках ветвления амилопектина — 1,6-гликозидными связями (рис. 57, а, б).

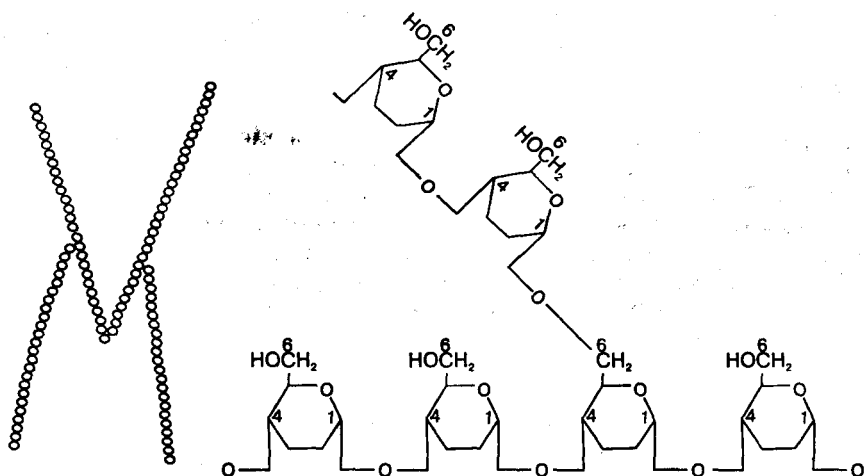
Амилоза хорошо растворяется в воде, тогда как амилопектин не растворяется и образует коллоидный раствор — клейстер. При частичном разрушении структуры крахмала образуются соединения с меньшей молекулярной массой (декстрины), которые также хорошо растворяются в воде. Основными ферментами, расщепляющими крахмал пищи, являются *амилазы* слюны и сока поджелудочной железы.

Гликоген — основной резервный полисахарид тканей организма человека и животных. Состоит он из большого количества молекул глюкозы (до 30 000), соединенных между собой гликозидными связями (рис. 57, в). Его молекулярная масса достигает 1—10 млн. Молекула гликогена имеет структуру, подобную амилопектину крахмала, но с большей степенью разветвления. Благодаря такой структуре гликоген способен растворяться в воде.

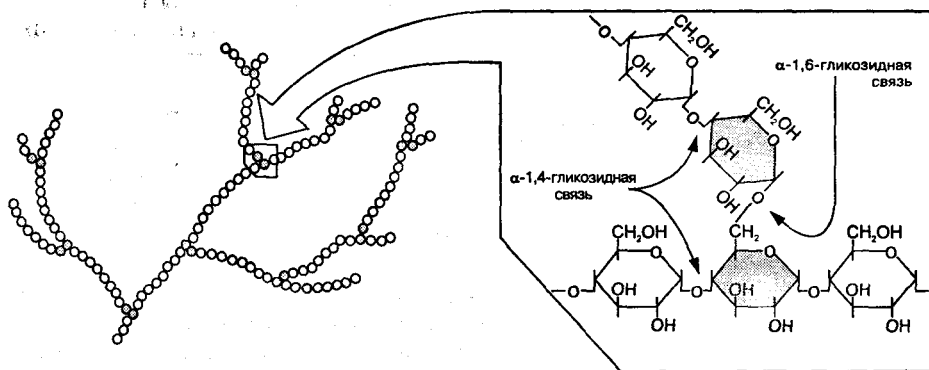
Накапливается (депонируется) гликоген преимущественно в печени (около 100 г) и скелетных мышцах (около 400 г), создавая запас глюко-



а



б



в

Рис. 57

Схема строения цепей крахмала — амилозы (а), амилопектина (б) и участка молекулы гликогена (в)

зы в организме. Его концентрация в тканях зависит от состава пищи, характера мышечной деятельности, факторов окружающей среды (жара, гипоксия). При недостаточном поступлении углеводов с пищей или интенсивной мышечной деятельности запасы гликогена снижаются. При избыточном поступлении глюкозы с пищей запасы гликогена восстанавливаются. Гликоген печени используется для поддержания уровня глюкозы в крови в периоды между приемом пищи или интенсивном ее окислении, а гликоген скелетных мышц — для энергообеспечения самих мышц (рис. 58).

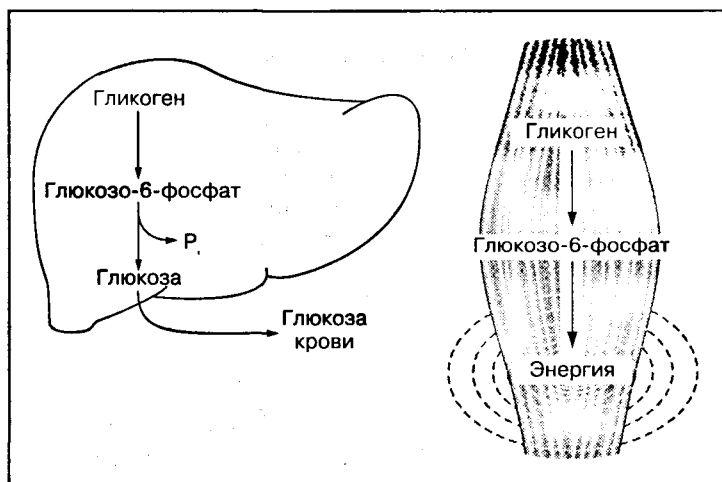


Рис. 58

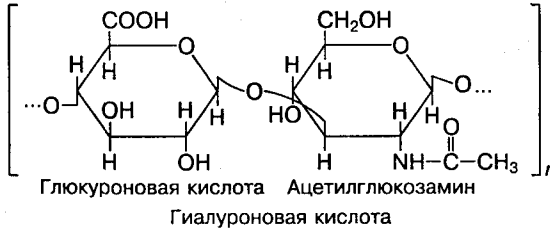
Использование гликогена печени и скелетных мышц

Клетчатка (целлюлоза) — это структурный полисахарид растений, придающий им прочность и эластичность. Это неразветвленный полимер, состоящий из большого числа остатков глюкозы. В организме человека клетчатка не расщепляется, однако она необходима для регуляции перистальтики и активности ферментов тонкого кишечника.

Пектиновые вещества относятся к гомополисахаридам, которые состоят из остатков производных галактуроновой кислоты. Образуются они в растениях. Различают два основных вида пектиновых веществ — протопектины и пектины. Протопектины не растворяются в воде, так как представляют собой соединение пектина с целлюлозой. Пектины растворяются в воде, превращаясь в желеобразную коллоидную массу. Благодаря своему строению они способны адсорбировать различные токсические соединения, в том числе тяжелые металлы, например свинец. В организме они выполняют роль природного сорбента: очищают желудочно-кишечный тракт от пищевых шлаков. Следовательно, пектиновые волокна необходимы для организма человека.

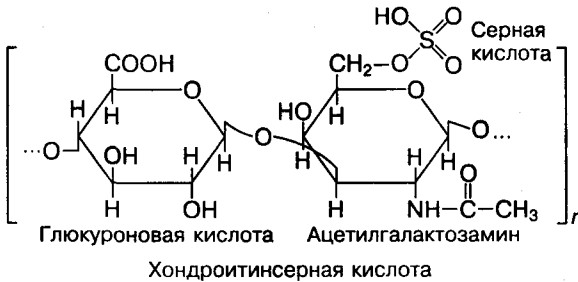
Гетерополисахариды представлены в организме преимущественно мукополисахаридами. **Мукополисахариды** — это большая группа полисахаридов разного химического состава и строения, которые содержатся в коже, сухожилиях, хрящах, оболочках клеток, межклеточной и синовиальной жидкости. К наиболее важным для организма относятся гиалуроновая кислота, хондроитинсерная кислота и гепарин.

Гиалуроновая кислота является неразветвленным полимером глюкуроновой кислоты и глюкозамина:



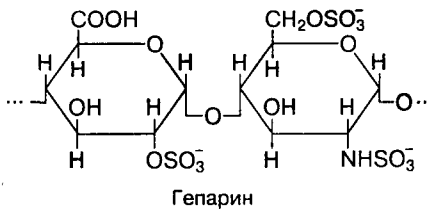
Она участвует в связывании воды в организме, придает внутрисуставной жидкости смазочные свойства, уменьшая трение при сгибании суставов, а также регулирует проницаемость клеточных мембран, выполняя роль биологического фильтра, который задерживает микробы и препятствует их проникновению в клетку.

Хондроитинсерная кислота является полимером глюкуроновой кислоты и сернокислого эфира ацетилгалактозамина:



В комплексе с белком коллагеном она входит в состав костей, хрящей, сердечных клапанов, стенок кровеносных сосудов, кожи и выполняет в организме опорную функцию.

Гепарин является полимером глюкуроновой кислоты и глюкозамина:



Впервые он был выделен из печени, поэтому и получил такое название. Обнаружен гепарин также в клетках легких, соединительной ткани и других органов. Из них он выделяется в кровь и межклеточную жидкость. Гепарин относится к природным антикоагулянтам (предотвращает свертывание крови), поэтому в клинике его применяют при переливании крови, а также для предупреждения и лечения тромбообразования в циркулирующей крови. Кроме того, гепарин обладает противовоспалительным действием, влияет на обмен калия и натрия, выполняет антигипоксическую функцию.

3. Обмен углеводов в организме человека

Обмен углеводов занимает центральное место в обмене веществ и энергии. Основные этапы обмена представлены на рис. 59. Сложные углеводы пищи подвергаются *расщеплению* в процессе пищеварения до моносахаридов, в основном глюкозы. Моносахариды всасываются из кишечника в кровь и доставляются в печень и другие ткани, где включаются в промежуточный обмен. Часть поступившей глюкозы в печени и ске-

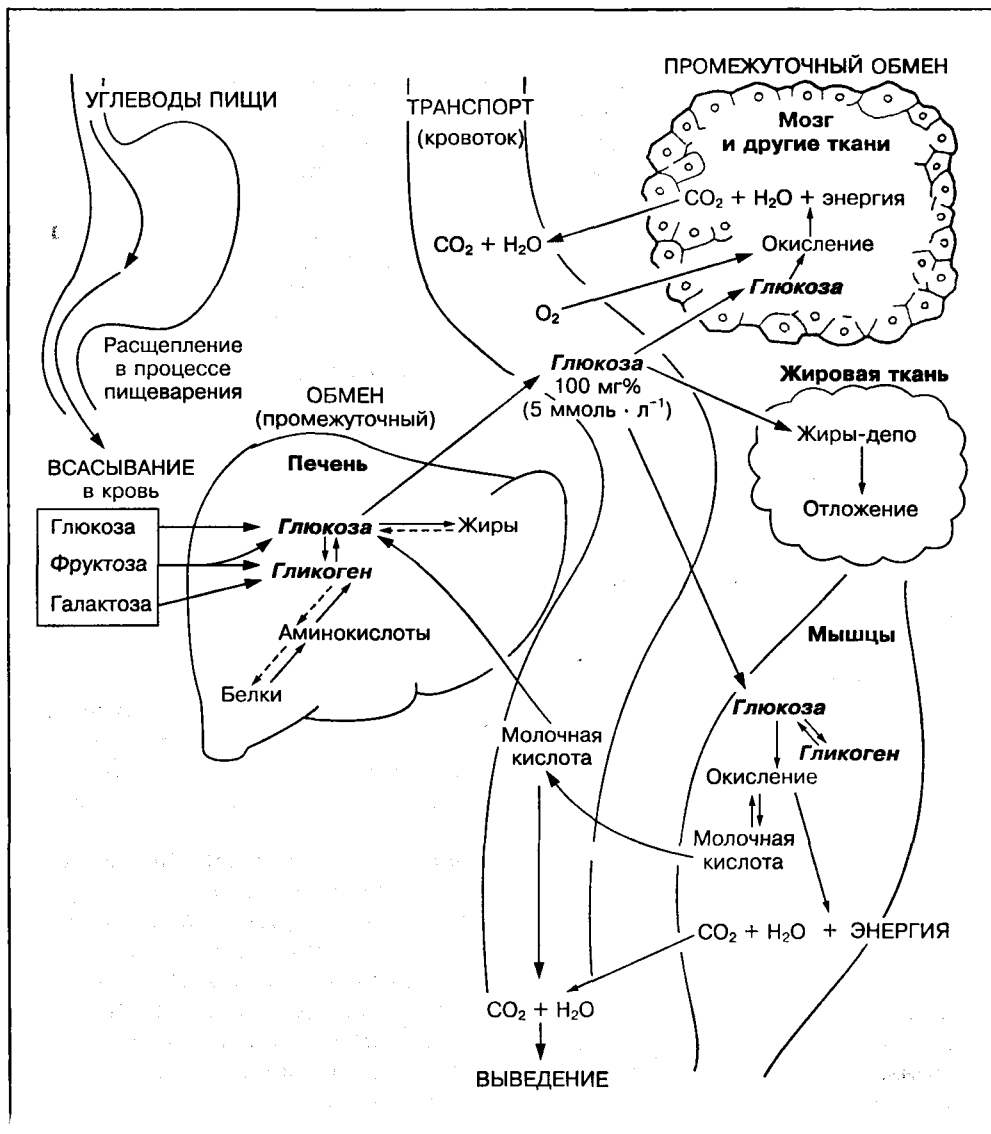


Рис. 59

Основные этапы обмена углеводов в организме человека

летных мышцах откладывается в виде гликогена либо используется для других пластических процессов. При избыточном поступлении углеводов с пищей они могут превращаться в жиры и белки. Другая часть глюкозы подвергается окислению с образованием АТФ и выделением тепловой энергии. В тканях возможны два основных механизма окисления углеводов — без участия кислорода (анаэробно) и с его участием (аэробно).

Анаэробное окисление глюкозы, которое называется *гликолизом*, включает реакции постепенного превращения ее молекулы в пировиноградную кислоту, а затем при недостаточности кислорода в тканях — в молочную кислоту. Этот процесс сопровождается образованием АТФ и выделением тепловой энергии. Гликолиз протекает преимущественно в скелетных мышцах при интенсивных физических нагрузках или в условиях гипоксии. Образовавшаяся молочная кислота из мышц поступает в кровь, доставляется в печень, где аэробно окисляется или используется для новообразования глюкозы.

Аэробное окисление глюкозы — многостадийный процесс распада ее молекулы до конечных продуктов метаболизма CO_2 и H_2O с высвобождением энергии. Это основной механизм энергообразования во многих тканях, особенно в мозге, для которого глюкоза является главным энергетическим субстратом.

Глюкоза может окисляться по *пентозофосфатному пути*, который генерирует энергию в виде НАДФН₂, используемую для биосинтеза веществ, и приводит к образованию рибозы и других пентоз.

Важным звеном обмена углеводов в тканях организма является процесс новообразования глюкозы из неуглеводных веществ (*глюконеогенез*).

4. Расщепление углеводов

в процессе пищеварения и их всасывание в кровь

Расщепление сложных углеводов пищи начинается в ротовой полости под действием ферментов амилазы и мальтазы слюны (рис. 60). Оптимальная активность этих ферментов проявляется в щелочной среде. Амилаза расщепляет крахмал и гликоген, а мальтаза — мальтозу. При этом образуются более низкомолекулярные углеводы — декстрины, частично — мальтоза и глюкоза.

В желудке расщепление углеводов пищи не происходит, так как отсутствуют специфические ферменты гидролиза углеводов, а кислая среда желудочного сока (рН 1,5—2,5) подавляет активность ферментов слюны. В тонком кишечнике происходит основной распад углеводов пищи. В двенадцатиперстной кишке под действием фермента амилазы сока поджелудочной железы сложные углеводы постепенно расщепляются до дисахаридов. Далее дисахариды под действием высокоспецифических ферментов мальтазы, сахаразы и лактазы расщепляются до моносахаридов, в основном глюкозы, фруктозы, галактозы. Эти ферменты находятся на щеточной кайме эпителия слизистой оболочки кишечника, поэтому распад углеводов происходит не только в полости кишечника, но и на мембранах клеток слизистой оболочки.

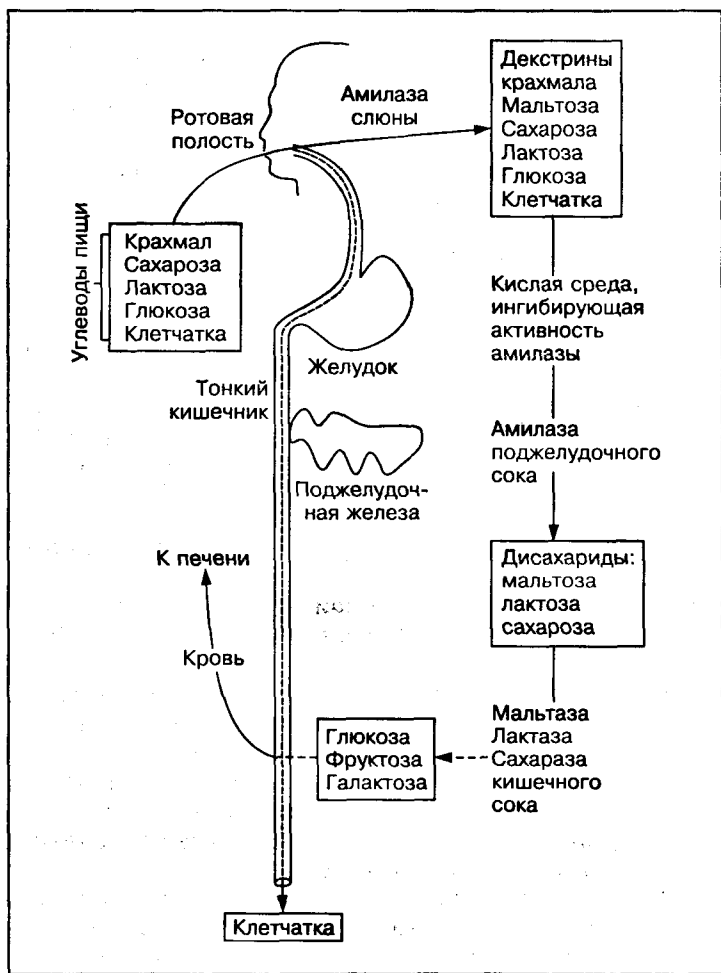


Рис. 60

Схема расщепления углеводов пищи в процессе пищеварения

В организм человека поступает большое количество клетчатки (целлюлозы). В тонком кишечнике она не расщепляется, так как отсутствуют ферменты, необходимые для ее гидролиза. Частичное расщепление клетчатки происходит до целлобиозы и глюкозы в толстом кишечнике под действием бактериальных ферментов. Образовавшиеся углеводы используются микроорганизмами для своей жизнедеятельности. Микроорганизмы также используют клетчатку для биосинтеза витаминов К, В₁₂, фолиевой кислоты. Нерасщепившаяся целлюлоза выводится из организма.

Всасывание образовавшихся моносахаридов (глюкозы, фруктозы) стенками тонкого кишечника и поступление их в кровь происходит путем активного транспорта с участием белка-переносчика, градиента Na⁺ и АТФ (см. главу 5). Ионы Na⁺ активируют АТФ-азу, которая ускоряет распад АТФ и освобождение энергии, необходимой для проникновения этих моносахаридов через стенки кишечника. Всасывание других моносахаридов осуществляется посредством пассивной диффузии, так как их содержание в крови низкое. Скорость всасывания отдельных моносахаридов неодинакова.

Так, если скорость всасывания глюкозы принять за 100 %, то скорость всасывания галактозы составит 110 %, фруктозы — 43, маннозы — 19, пентозы — 15, арабинозы — 9 %.

Процесс всасывания моносахаридов в кишечнике регулируется нервной и гормональной системами. Под действием нервной системы может измениться проницаемость кишечного эпителия, степень кровоснабжения слизистой оболочки кишечной стенки и скорость движения ворсинок, в результате чего меняется скорость поступления моносахаридов в кровь воротной вены. Всасывание глюкозы активируется гормонами коры надпочечников, гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез и подавляется адреналином.

Интенсивная мышечная деятельность замедляет всасывание углеводов, а легкая и непродолжительная работа усиливает всасывание глюкозы. Повышение температуры окружающей среды до 35—40 °С угнетает, а понижение до 25 °С — усиливает всасывание углеводов, что связано, по-видимому, со стимуляцией энергетического обмена углеводов.

5. Уровень глюкозы в крови и его регуляция

Концентрация глюкозы в крови взрослого человека в норме поддерживается в пределах 4,4—6,0 ммоль · л⁻¹, или 80—120 мг% (в 100 мл крови) несмотря на значительные изменения ее потребления и поступления в течение дня (рис. 61). Постоянный уровень глюкозы в крови регулируется прежде всего печенью, которая может поглощать или выделять глюкозу в кровь в зависимости от ее концентрации в крови и в ответ на воздействие гормонов. Повышение глюкозы в крови после приема углеводной пищи активирует ферментативный процесс синтеза гликогена в печени, а понижение ее уровня усиливает распад гликогена в печени до глюкозы с последующим выделением ее в кровь.

Важную роль в регуляции постоянного содержания глюкозы в крови играют гормоны, главным образом инсулин и глюкагон, проявляющие взаимопротивоположное действие. Инсулин усиленно секретруется поджелудочной железой при повышении глюкозы в крови после приема пищи и стимулирует поступление глюкозы в скелетные мышцы, печень и жировую ткань, что активирует синтез гликогена или жира (в жировой ткани). Глюкагон усиленно выделяется при снижении глюкозы в крови и запускает процесс расщепления (мобилизации) гликогена в печени, выделение глюкозы в кровь. При уменьшении концентрации глюкозы в крови скелетные мышцы и печень в качестве источника энергии начинают использовать жирные кислоты. Это также вносит свой вклад в поддержание определенной концентрации глюкозы в крови.

При значительном поступлении углеводов с пищей или интенсивном распаде гликогена в печени уровень глюкозы в крови может превышать верхнюю границу нормы и достигать 10 ммоль · л⁻¹ и более, что характеризуется как состояние *гипергликемии*. Гипергликемия может возникать и при снижении использования глюкозы тканями, что наблюдается при тяжелом заболевании — *сахарном диабете*. Связано это заболевание со снижением выработки гормона инсулина в поджелудочной железе (гипофункция), который усиливает проникновение глюкозы в ткани, либо с потерей чув-

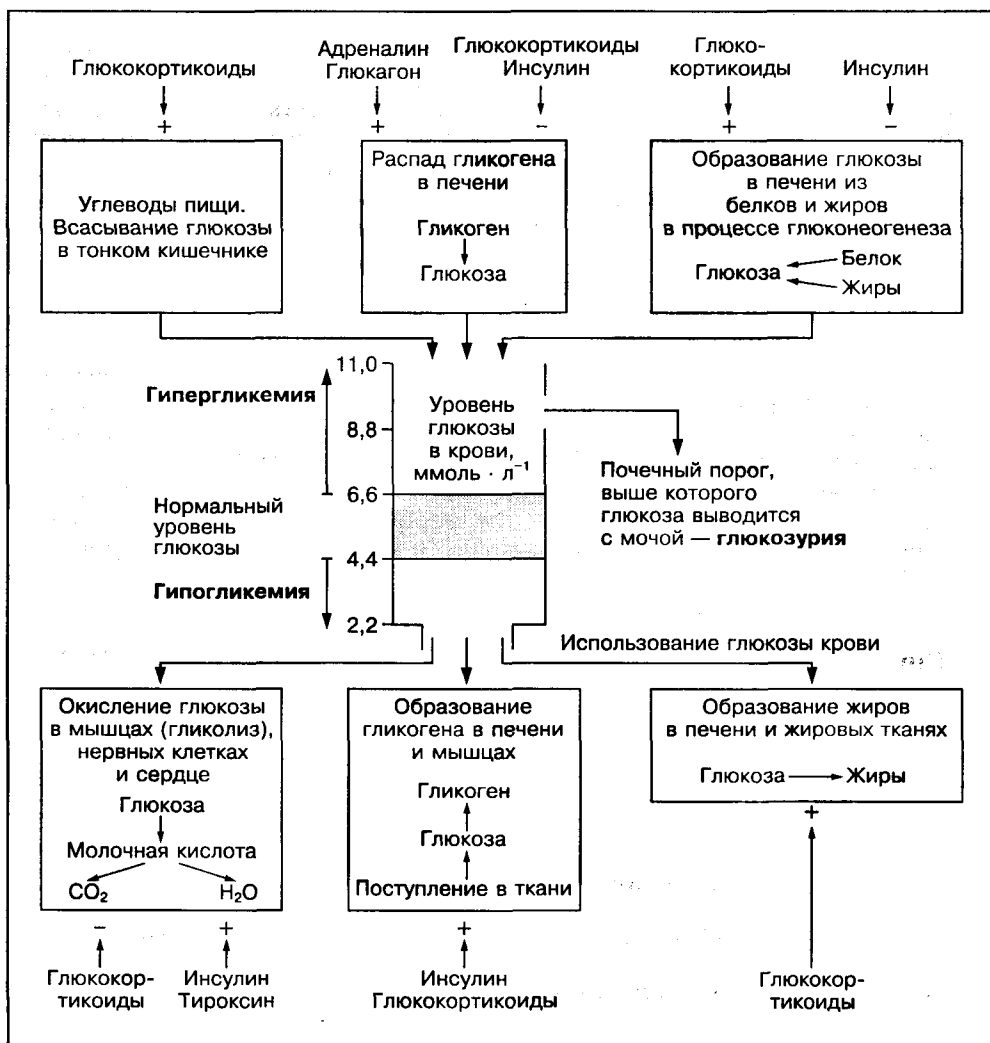


Рис. 61

Схема регуляции уровня глюкозы в крови

ствительности инсулиновых рецепторов к гормону. Временное повышение глюкозы в крови сразу после приема пищи, насыщенной углеводами, называется *алиментарной*, или *пищевой гипергликемией*. Через 2—3 ч после приема пищи содержание глюкозы в крови нормализуется. Состояние гипергликемии может наблюдаться у некоторых спортсменов перед стартом: оно улучшает выполнение кратковременных физических нагрузок, но ухудшает выполнение длительной работы. Повышение концентрации глюкозы в крови до 8,8—10 ммоль · л⁻¹ (почечный барьер для глюкозы) приводит к появлению ее в моче. Такое состояние называется *глюкозурией*.

Снижение уровня глюкозы в крови до 3 ммоль · л⁻¹ и ниже (*гипогликемия*) наблюдается очень редко, так как организм способен синтезировать

глюкозу из аминокислот и жиров в процессе глюконеогенеза. Гипогликемия может возникнуть при истощении запасов гликогена в печени в результате напряженной длительной физической работы, например при марафонском беге, или длительном голодании. Снижение концентрации глюкозы в крови до $2 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ вызывает нарушение деятельности мозга, эритроцитов, почек, для которых глюкоза является главным энергетическим субстратом. При этом возможна потеря сознания — гипогликемический шок или даже смерть. Для предотвращения такого состояния в практике спорта используется дополнительное углеводное питание во время длительной физической работы.

Глюкоза крови в большей степени (около 70 %) используется тканями как энергетический источник и в меньшей степени (30 %) — для пластических процессов. Более 5 % поступившей с пищей глюкозы депонируется печенью в процессе синтеза гликогена. При малоподвижном образе жизни и значительном потреблении углеводов с пищей до 40 % глюкозы превращается в жиры, в том числе в холестерин. Около 90 % глюкозы крови потребляет мозг, где глюкоза служит основным энергетическим субстратом. При мышечной деятельности, особенно при длительной работе, ее больше используют скелетные мышцы, в которых запас углеводных резервов истощается.

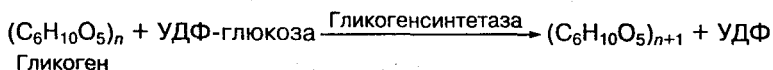
6. Внутриклеточный обмен углеводов

Внутриклеточный обмен углеводов включает процессы синтеза и распада гликогена в скелетных мышцах и печени, распад и окисление глюкозы с высвобождением энергии и новообразование глюкозы из веществ неуглеводной природы.

Биосинтез гликогена — депонирование углеводов

Избыточное количество глюкозы, поступившей с кровью, откладывается про запас главным образом в печени и скелетных мышцах. Синтез и накопление гликогена называется *депонированием углеводов*. Гликоген является основным углеводным энергетическим резервом организма. От запасов его в скелетных мышцах и печени зависит длительность выполнения мышечной работы, поэтому в практике спорта используются специальные методы накопления гликогена в тканях.

Синтез гликогена из молекул глюкозы осуществляется с помощью гликогенсинтетазы и уридинтрифосфата (УТФ) как источника энергии. Этому процессу предшествует несколько реакций превращения глюкозы, представленных на рис. 62. Глюкоза с участием фермента гексокиназы и АТФ превращается в глюкозо-6-фосфат, который под воздействием фермента фосфоглюкомутазы переходит в глюкозо-1-фосфат. Из глюкозо-1-фосфата с участием УТФ образуется активная форма УДФ-глюкозы, которая под воздействием фермента гликогенсинтетазы присоединяется к последнему остатку гликогена:



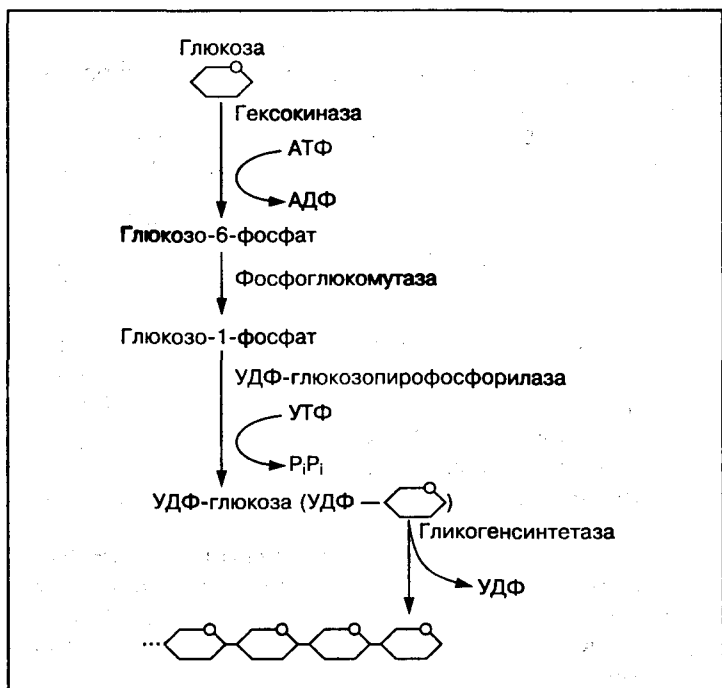


Рис. 62

Схема биосинтеза гликогена

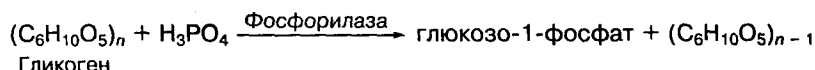
Таким образом молекула гликогена увеличивается на один остаток глюкозы. Синтез гликогена с участием гликогенсинтетазы возможен только при наличии небольшого количества гликогена — так называемой затравки. С удлинением молекулы гликогена активность фермента увеличивается. Ветвление ее осуществляется ферментом трансгликогеназой.

Синтез гликогена требует затрат энергии АТФ, УТФ и пирофосфата. При удлинении молекулы гликогена только на один остаток глюкозы используется 41 кДж энергии. Поэтому этот процесс в тканях интенсивно протекает в аэробных условиях за счет АТФ, образующейся путем окислительного фосфорилирования. В печени он накапливается при усиленном питании, а в мышцах — после истощения его запасов, например после длительной физической нагрузки. Наибольшая скорость синтеза гликогена наблюдается в период отдыха на 30—40-й минуте после приема углеводной пищи. Это необходимо учитывать при построении режима питания во время соревнований, с тем чтобы усилившийся процесс синтеза не затормозил использование гликогена при мышечной деятельности.

Усиливается синтез гликогена под воздействием гормона поджелудочной железы — инсулина, который регулирует поступление глюкозы в ткани, а ингибируется адреналином, так как он угнетает активность фермента гликогенсинтетазы. Уровень гликогена в печени и других тканях может увеличиваться только до определенного предела, поскольку высокие концентрации его в тканях угнетают активность гликогенсинтетазы.

Распад гликогена — мобилизация углеводов

Процесс распада гликогена до молекул глюкозы называется *мобилизацией углеводов*. Расщепление гликогена происходит в основном путем фосфоролиза с участием фермента гликогенфосфорилазы и фосфорной кислоты (H_3PO_4). От гликогена отщепляется молекула глюкозы в виде глюкозо-1-фосфата:



Образовавшийся глюкозо-1-фосфат быстро превращается в глюкозо-6-фосфат. В печени он расщепляется ферментами фосфатазами на свободную глюкозу и фосфорную кислоту. Молекулы свободной глюкозы легко поступают в кровь и используются многими тканями организма как энергетический субстрат. В скелетных мышцах такие фосфатазы отсутствуют, поэтому гликоген в них используется только для собственных нужд.

Скорость распада гликогена в мышцах зависит от их функциональной активности, а в печени — от уровня глюкозы в крови. При мышечной деятельности скорость мобилизации гликогена в печени зависит от интенсивности выполняемой нагрузки: при умеренной работе она возрастает в 2—3 раза, а при интенсивной — в 7—10 раз по сравнению с состоянием покоя.

Распад гликогена в печени продолжается и в период отдыха. Образующаяся глюкоза способствует восстановлению запасов гликогена в сердечной и скелетной мышцах, т. е. происходит перераспределение углеводов между отдельными тканями.

Гликолиз

Извлечение метаболической энергии из углеводов происходит почти во всех клетках организма человека и включает две основные фазы — бескислородное (анаэробное) окисление, которое протекает в цитозоле преимущественно скелетных мышц и называется гликолизом, и кислородное (аэробное) окисление, протекающее в митохондриях на ферментах цикла лимонной кислоты и дыхательной цепи.

Гликолиз — это постепенный распад молекулы глюкозы или гликогена (гликогенолиз) до двух молекул пировиноградной кислоты, которая в анаэробных условиях превращается в молочную кислоту. Он включает десять химических реакций, представленных на рис. 63. Этот процесс можно разделить на две основные стадии — подготовительную и окислительную. В подготовительной стадии молекула глюкозы постепенно распадается до двух молекул 3-фосфоглицеринового альдегида, при этом используется две молекулы АТФ. В окислительной стадии происходит дальнейшее их окисление с образованием пирувата и четырех молекул АТФ. Начинается гликолиз с активации молекулы глюкозы в присутствии АТФ с образованием глюкозо-6-фосфата или фосфоролиза гликогена с отщеплением глюкозо-1-фосфата. Реакция фосфорилирования глюкозы

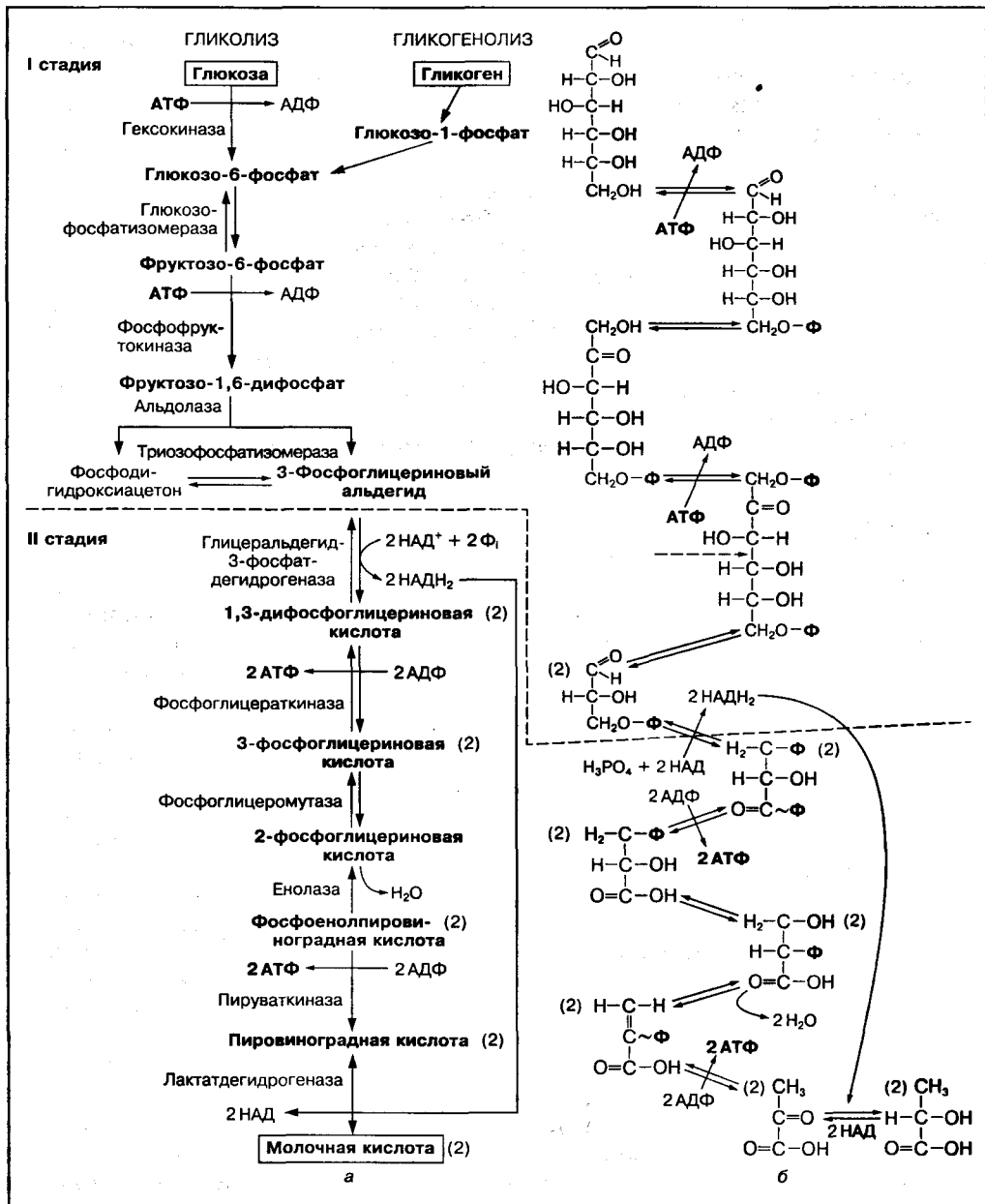


Рис. 63

Схема гликолиза (а) и его химические реакции (б)

катализируется ферментом гексокиназой и требует наличия ионов Mg²⁺. Гексокиназа — это регуляторный аллостерический фермент, активность которого зависит от содержания АТФ в клетке. При низкой концентрации АТФ фермент активен, а при высокой ее концентрации — не активен и процесс

гликолиза «выключается», так как энергия в данный момент не используется. Далее глюкозо-6-фосфат превращается в фруктозо-6-фосфат с участием фермента глюкозофосфатизомеразы. Фруктозо-6-фосфат фосфорилируется с использованием энергии АТФ, в результате чего образуется фруктозо-1,6-дифосфат. Реакция катализируется ферментом фосфофруктокиназой (ФФК).

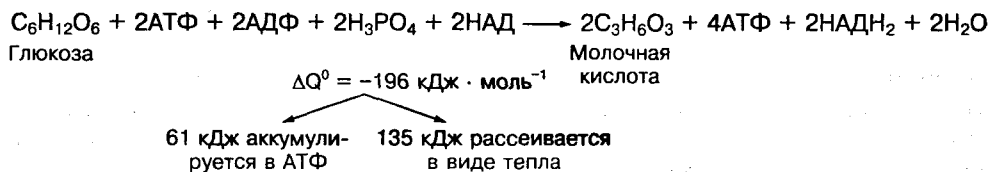
Фосфофруктокиназа является ключевым аллостерическим ферментом, регулирующим скорость гликолиза. Его активность зависит от концентрации АТФ и других метаболитов (молочной кислоты, цитрата), которые влияют на его активность. Так, в мышцах в состоянии покоя концентрация АТФ относительно высокая и процесс гликолиза не активен. Во время работы мышцы интенсивно расходуются АТФ, что повышает активность ФФК и приводит к усилению гликолиза. Однако накопление молочной кислоты — конечного продукта анаэробного гликолиза — ингибирует этот фермент и скорость гликолиза.

Первый этап гликолиза завершает реакция расщепления фруктозо-1,6-дифосфата на две триозы — фосфоглицериновый альдегид и фосфодиацетон под воздействием фермента альдолазы. Образовавшиеся триозы являются изомерами и способны взаимопревращаться. В последующие реакции гликолиза вступают две модели 3-фосфоглицеринового альдегида.

Окислительная стадия начинается с окисления 3-фосфоглицеринового альдегида при участии дегидрогеназы, содержащей кофермент НАД, и фосфорной кислоты. Кофермент НАД в этой реакции присоединяет водород и превращается в НАДН₂. В аэробных условиях НАДН₂ может передать водород на кислород с образованием 3АТФ. Образовавшаяся 1,3-дифосфоглицериновая кислота содержит макроэнергетическую связь и способна вступить в реакцию перефосфорилирования с АДФ, ведущую к образованию АТФ и 3-фосфоглицериновой кислоты. Такой процесс образования АТФ называется *субстратным фосфорилированием*. Он катализируется ферментом фосфоглицераткиназой.

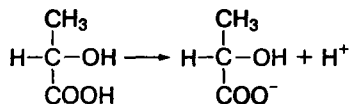
3-Фосфоглицериновая кислота под влиянием фермента фосфоглицеромутазы превращается в 2-фосфоглицериновую кислоту. Последняя при участии фермента эндолазы теряет молекулу воды и превращается в фосфоэнолпировиноградную кислоту. В результате внутримолекулярного окислительно-восстановительного процесса у второго углеродного атома этой кислоты образуется макроэнергетическая связь, при разрыве которой с участием фермента пироваткиназы происходит перенос фосфорного остатка от фосфоэнолпировиноградной кислоты на АДФ (второе субстратное фосфорилирование), а также образование двух молекул пировиноградной кислоты и двух молекул АТФ.

Гликолиз в анаэробных условиях завершается реакцией восстановления пировиноградной кислоты до молочной под воздействием фермента лактатдегидрогеназы. Источником водорода служат молекулы НАДН₂, образующиеся при окислении 3-фосфоглицеринового альдегида. Таким образом, *конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота*. В аэробных условиях пировиноградная кислота не превращается в молочную и окисляется далее в цикле лимонной кислоты до конечных продуктов обмена. Суммарное уравнение процесса гликолиза можно представить в виде



В процессе гликолиза постепенно высвобождается 196 кДж энергии. Большая часть ее рассеивается в виде тепла (135 кДж), а меньшая — накапливается в макроэргических связях двух молекул АТФ. Эффективность запасаения энергии в форме АТФ при гликолизе составляет 40 %. Основная часть энергии, аккумулированной в молекуле глюкозы (2880 кДж), остается в продукте гликолиза — двух молекулах молочной кислоты и может высвободиться только при их аэробном окислении. В гликолизе образуются многие вещества, необходимые для пластических процессов в клетках. Особенно много при этом накапливается молочной кислоты, которая быстро диффундирует из скелетных мышц в кровь и влияет на кислотно-основное состояние организма. Уровень молочной кислоты в крови только до некоторой степени отражает интенсивность гликолиза в мышцах, поскольку кислота частично метаболизирует в них. В норме концентрация молочной кислоты в крови находится в пределах 1—1,5 ммоль · л⁻¹.

Молочная кислота в водной среде диссоциирует на протон водорода (H⁺) и анион кислотного остатка:



Анион кислотного остатка молочной кислоты в водной среде способен взаимодействовать с катионами металлов (Na⁺, K⁺) и образовывать соли — лактаты. Поэтому часто молочную кислоту называют лактат.

Гликолиз и гликогенолиз играют важную роль при мышечной деятельности анаэробного характера. Они обеспечивают энергией интенсивную работу в пределах от 30 с до 2—5 мин.

Молочная кислота образуется в мышцах с наибольшей скоростью в течение 40—45 с интенсивной физической нагрузки за счет максимального включения анаэробного гликолиза. Уровень молочной кислоты при этом повышается в 4—5 раз и после напряженной работы в течение 1—5 мин может достигать 10 ммоль · л⁻¹ и более. Это приводит к закислению среды организма (ацидозу). Если емкость буферных систем исчерпывается, рН крови может изменяться от 7,34 до 7,0 или даже 6,8 при истощающих нагрузках. Такое закисление среды организма влияет на функции нервной системы и скелетных мышц, приводит к снижению работоспособности и развитию утомления. Поскольку концентрация молочной кислоты в крови зависит от интенсивности гликолиза в мышцах, а последний — от интенсивности выполняемых физических нагрузок и уровня тренированности организма, показатель содержания молочной кислоты в крови широко используется в биохимическом контроле функционального состояния спортсмена (см. главу 24).

После прекращения работы около 55—70 % молочной кислоты используется тканями, в том числе мышцами, как источник энергии, около 5—7 % выводится с мочой, а остальная часть используется в печени для новообразования глюкозы и восполнения гликогена в мышцах. Выведение молочной кислоты из мышц, ее окисление после прекращения работы ускоряется при активном отдыхе.

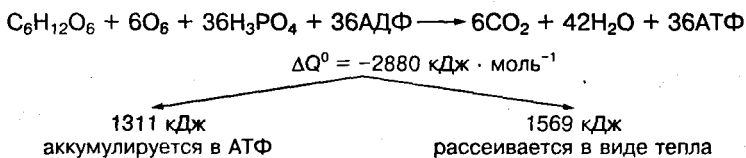
Аэробное окисление углеводов

Аэробное окисление глюкозы — это многостадийный процесс распада ее молекулы до конечных продуктов обмена CO_2 и H_2O с образованием 38 молекул АТФ и выделением тепловой энергии (рис. 64). Протекает оно при участии кислорода, который доставляется в ткани с участием белка гемоглобина. Этот процесс окисления углеводов — один из главных механизмов образования АТФ в тканях организма. Он включает такие основные стадии:

- гликолитический распад молекулы глюкозы до двух молекул пировиноградной кислоты (ПВК);
- превращение ПВК в ацетил-КоА;
- окисление ацетил-КоА в цикле лимонной кислоты и на дыхательной цепи.

Процесс распада молекулы глюкозы до пировиноградной кислоты протекает одинаково в анаэробных и аэробных условиях, как описано выше (см. "Гликолиз"). Образовавшаяся в гликолитической стадии пировиноградная кислота подвергается далее окислительному декарбоксилированию, в результате чего образуются макроэргическое вещество ацетил-КоА, восстановленная форма НАДН_2 и одна молекула CO_2 . Если в процессе гликолиза образовалась молочная кислота, то в аэробных условиях она превращается в пировиноградную кислоту.

Ацетил-КоА далее включается в цикл лимонной кислоты, где расщепляется до CO_2 и H_2O . Вода образуется на системе дыхательных ферментов при взаимодействии водорода, образовавшегося в реакциях биологического окисления, с атомарным кислородом вдыхаемого воздуха. Суммарное уравнение аэробного окисления молекулы глюкозы можно представить таким образом:



Химические реакции окисления молекулы ацетил-КоА в цикле лимонной кислоты рассмотрены в главе 3 (см. рис. 18).

Энергетическая эффективность аэробного окисления молекулы глюкозы

При полном окислении одной молекулы глюкозы до CO_2 и H_2O энергия накапливается в виде 10 НАДН_2 (2 из них образуются в гликолизе, 2 — при превращении ПВК в ацетил-КоА и 6 — в цикле лимонной кислоты), а так-

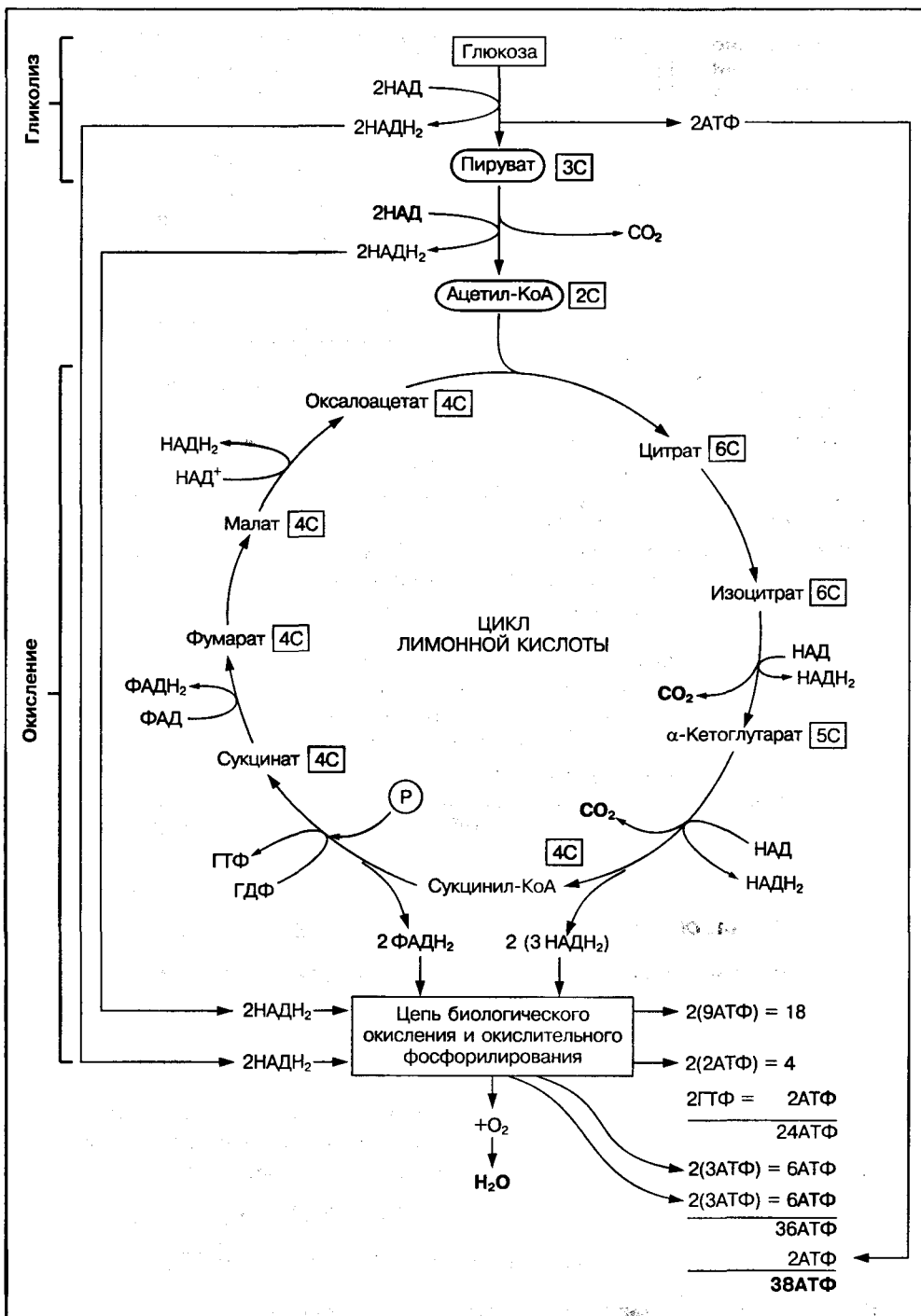


Рис. 64

Схема аэробного окисления глюкозы и энергетическая эффективность этого процесса

ТАБЛИЦА 15
Накопление
энергии
на отдельных
стадиях окисления
молекулы глюкозы

Стадия окисления	Аккумуляция энергии	Выход АТФ
Гликолиз	4АТФ образуется 2АТФ используется 2НАДН ₂	2АТФ накапливается 6АТФ
Превращение ПВК в ацетил-КоА	2НАДН ₂	6АТФ
В цикле лимонной кислоты и окислительном фосфорилировании	6НАДН ₂ 2ФАДН ₂ 2ГТФ	18АТФ 4АТФ 2АТФ
Общий выход АТФ		38АТФ

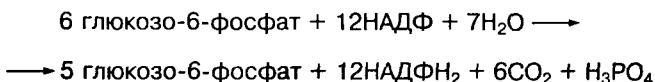
же 2 ФАДН₂, 2 молекулы ГТФ, равноценные АТФ и 2 АТФ в процессе гликолиза (см. рис. 64). Передача водорода по системе дыхательных передатчиков от НАДН₂ на кислород сопряжена с образованием трех молекул АТФ, а от ФАДН₂ — двух молекул АТФ. Следовательно, из 10 НАДН₂ образуется 30 АТФ, а из 2 ФАДН₂ — 4 АТФ. Суммарный выход АТФ на одну молекулу глюкозы составляет 38 АТФ (табл. 15).

Однако в мышечной и нервной тканях 2 молекулы НАДН₂, которые образуются в цитоплазме в процессе гликолиза, сами в митохондрии не поступают, а передают водород на переносчик ФАД, поэтому в дыхательную цепь водород уже передается от 2 ФАДН₂, что сопровождается образованием не 6 АТФ, а только 4 АТФ. Поэтому в скелетных мышцах при полном окислении молекулы глюкозы образуется 36 АТФ.

Аэробный метаболизм глюкозы по накоплению АТФ в 19 (18) раз более эффективен, чем анаэробный. Он имеет большой коэффициент полезного действия (около 45 %), так как из 2880 кДж свободной энергии окисления глюкозы 1311 кДж аккумулируется в АТФ. Аэробное окисление углеводов — основной механизм энергообеспечения аэробной мышечной работы в течение нескольких часов.

Пентозный цикл окисления углеводов

В некоторых тканях организма (печени, эритроцитах, жировой ткани) возможен и другой аэробный путь прямого окисления углеводов, который называется *пентозным циклом*. В этом цикле накапливается энергия в виде НАДФН₂, которая используется в биосинтетических процессах, а также образуются пентозы (рибоза и др.), необходимые для синтеза нуклеотидов (АТФ, НАД, ФАД, нуклеиновые кислоты), и глицериновый альдегид, который может превращаться в пировиноградную кислоту или включаться в гликолиз. Суммарное уравнение пентозного цикла имеет следующий вид:



В процессе этого цикла молекула глюкозо-6-фосфата полностью окисляется до СО₂. Основные четыре механизма пентозного цикла окисления углеводов представлены на рис. 65.

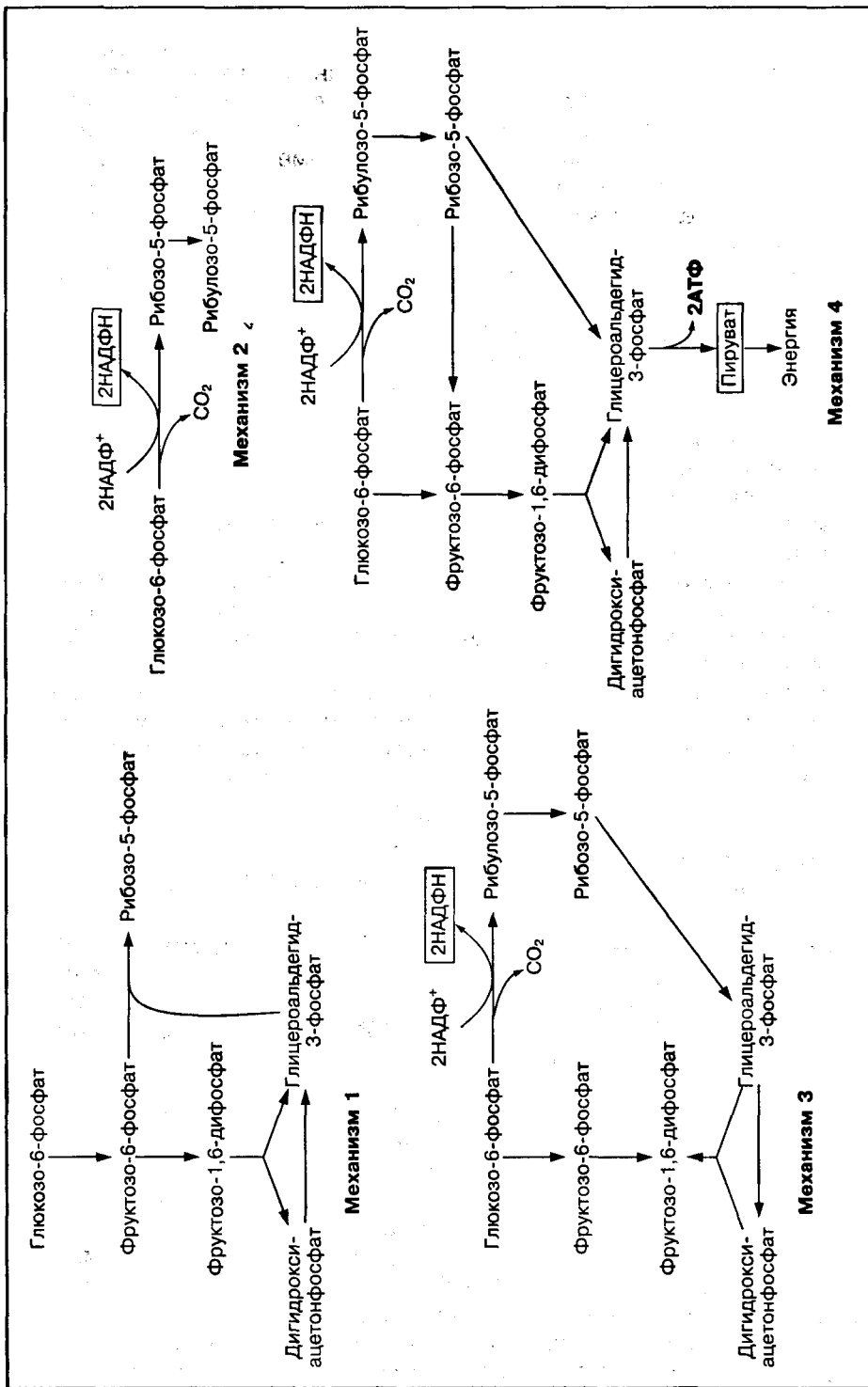


Рис. 65 Четыре механизма пентозофосфатного пути окисления углеводов

Глюконеогенез

Процесс новообразования глюкозы в тканях организма из веществ неуглеводной природы называется *глюконеогенезом*. Глюкоза может синтезироваться из пировиноградной и молочной кислот, а также из ацетил-КоА, глицерина и аминокислот (рис. 66). Все они, кроме глицерина, проходят через стадию образования пировиноградной кислоты. Многие реакции глюконеогенеза представляют собой обращение соответствующих реакций, имеющих место в процессе гликолиза. Однако имеются дополнительные обходные реакции, например образование фосфоенолпировиноградной и пировиноградной кислот.

Процесс новообразования глюкозы активно протекает в печени, почках, а при физических нагрузках — и в скелетных мышцах. Благодаря этому процессу предотвращается резкое снижение уровня глюкозы в крови и гликогена в печени (например, при длительной мышечной работе).

Важное значение в восстановлении уровня глюкозы и гликогена в печени и скелетных мышцах имеет процесс превращения молочной кислоты в глюкозу, который называется *циклом Кори*. Постепенное превращение многих аминокислот через аминокислоту аланин в молекулы глюкозы обеспечивает также другой цикл — *глюкозоаланиновый* (рис. 67).

Особенность этих циклов заключается в том, что молочная кислота и аланин, образуясь в скелетных мышцах, кровью транспортируются в печень, где превращаются в глюкозу. Это энергозависимый процесс. Из печени глюкоза поступает в кровь и снова используется мышцами для восстановления запасов гликогена. Данный процесс имеет существенное значение в организме при мышечной деятельности. Благодаря ему предотвращается резкое снижение запасов гликогена в мышцах и уровня глюкозы в крови.

7. Обмен углеводов при мышечной деятельности

Гликоген мышц и глюкоза крови являются важным субстратом для образования АТФ в сокращающихся мышцах при продолжительных физических нагрузках субмаксимальной и большой мощности, например при беге на 400, 800, 1000 и 10 000 м. Длительность работы зависит от запасов гликогена в скелетных мышцах (рис. 68, а).

При физических нагрузках усиливается распад гликогена (*мобилизация*) и окисление глюкозы (*гликогенолиз*) в мышечных волокнах. Скорость распада его зависит от интенсивности физических нагрузок (рис. 68, б). При неинтенсивной велоэргометрической нагрузке (30 % МПК) запасы гликогена в широкой мышце голени снижаются только на 20—30 % в течение двух часов работы, тогда как при интенсивной работе (60 % МПК) — на 80 %.

Гликоген в мышцах наиболее быстро распадается в первые минуты мышечной работы. При длительной работе скорость распада гликогена в мышцах снижается из-за уменьшения его запасов.

Скорость распада гликогена или мобилизации глюкозы по-разному изменяется в быстросокращающихся (БС) и медленносокращающихся (МС)

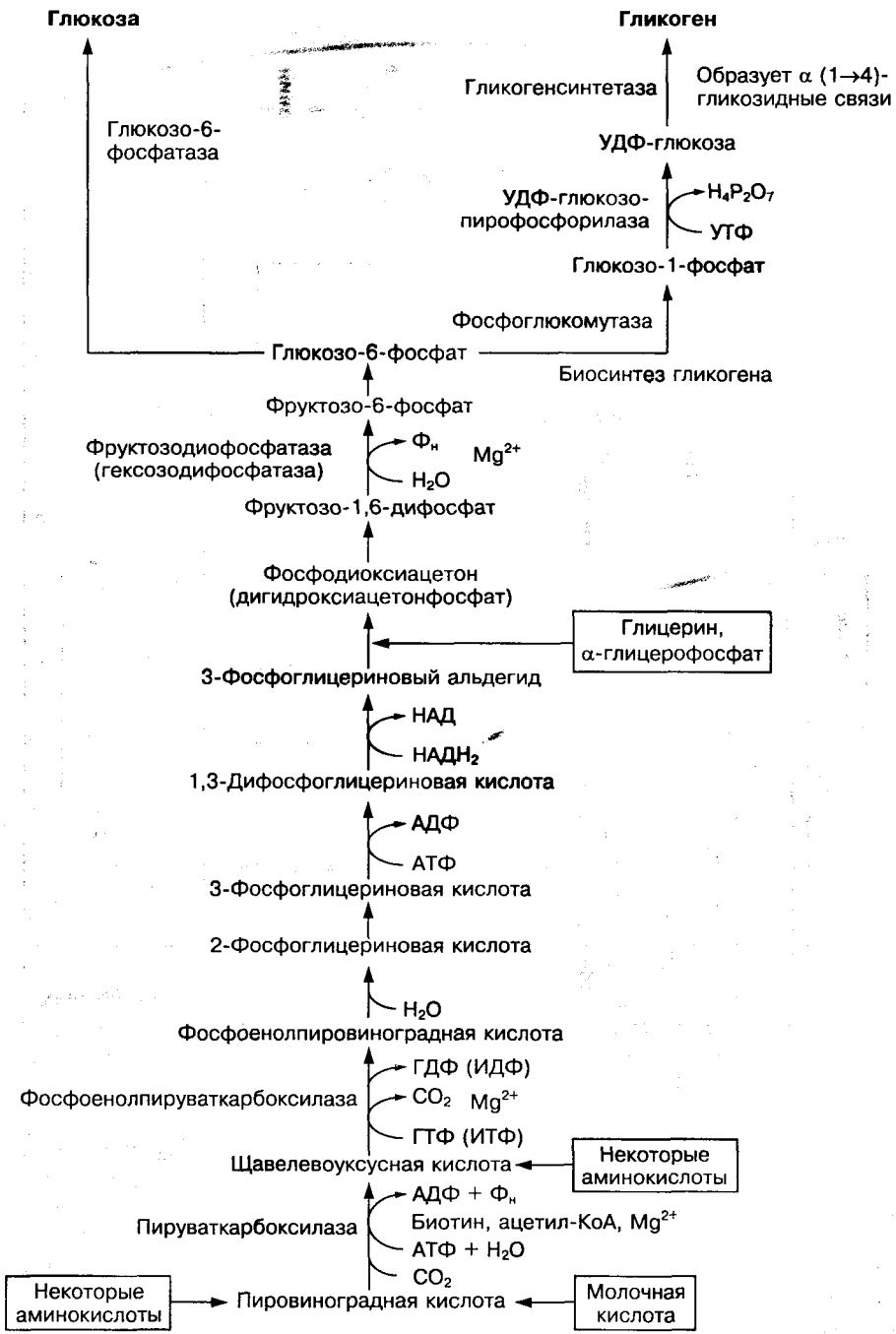


Рис. 66
 Схема глюконеогенеза в печени

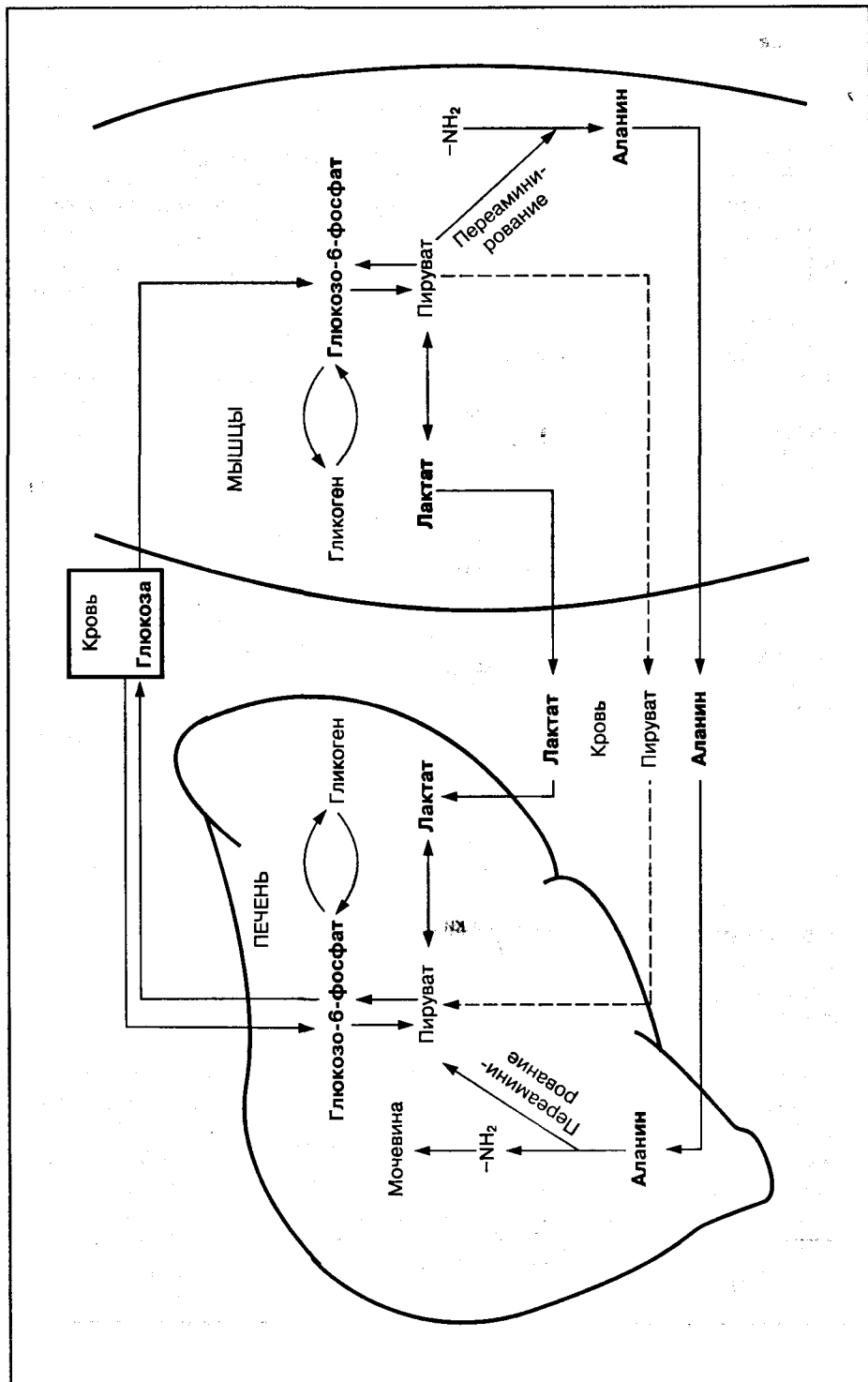


Рис. 67
Цикл молочной кислоты (цикл Кори) и глюкозo-аланиновый цикл

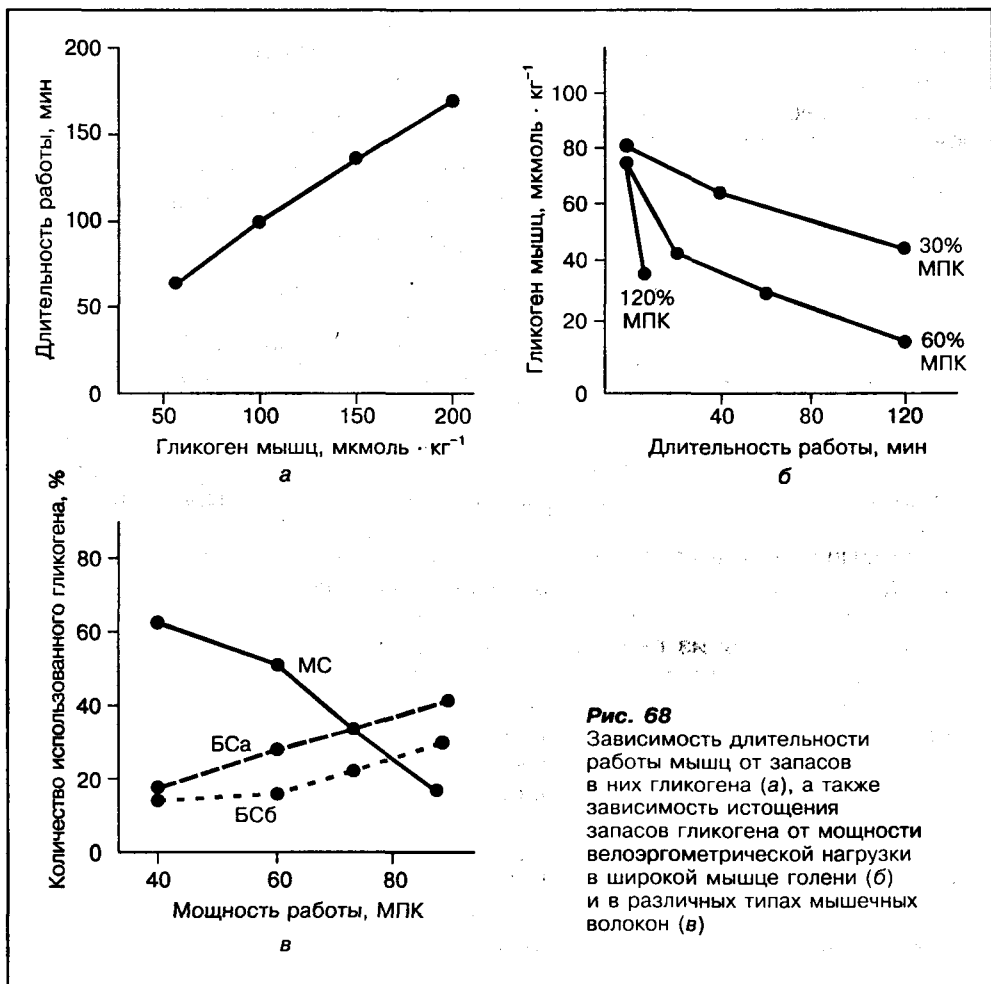


Рис. 68

Зависимость длительности работы мышц от запасов в них гликогена (а), а также зависимость истощения запасов гликогена от мощности велоэргометрической нагрузки в широкой мышце голени (б) и в различных типах мышечных волокон (в)

типах мышечных волокон под воздействием физических нагрузок различной мощности (рис. 68, в). Так, при средней мощности работы (в пределах 60—75 % МПК) усиление распада гликогена происходит в медленно-сокращающихся мышечных волокнах, а с увеличением мощности физических нагрузок — в быстросокращающихся, у которых активность ферментов гликогенолиза выше, чем у медленносокращающихся.

Усиление мобилизации углеводов обусловлено повышением активности ферментов, катализирующих реакции распада и синтеза гликогена. При отдельных видах мышечной работы активность гликогенфосфорилазы в мышцах нижних конечностей увеличивается в 2,4 раза, а гликогенсинтетазы — почти в 2 раза. Степень изменения активности ферментов зависит от длительности, интенсивности и типа нагрузки. Регулируется активность этих ферментов многими механизмами, в том числе гормонами (адреналин), циклическим АМФ, ионами Ca^{2+} , обмен которых изменяется при мышечной деятельности (см. главу 13). Систематическая мышечная деятель-

ность приводит к увеличению концентрации гликогена и активности ферментов его обмена в мышцах, что улучшает их энергетический обмен при физических нагрузках.

Для процессов энергообразования мышцы используют также глюкозу крови. В состоянии покоя они поглощают около 20 % общего количества глюкозы, поступившей в кровь, а при нагрузке мощностью 60 % МПК — более 80 % глюкозы крови. Связано это с усилением ее доставки кровотоком, повышением скорости транспорта через мембраны мышц и утилизации мышцами.

На степень потребления мышцами глюкозы крови влияет вид выполняемой нагрузки, уровень тренированности, питание, половые особенности, метаболическое состояние организма. Высокий уровень гликогена в мышцах, что характерно для высокотренированных спортсменов на выносливость, а также повышенное содержание свободных жирных кислот в крови снижают потребление мышцами глюкозы крови. Гипоксия стимулирует поступление глюкозы в скелетные мышцы. У женщин распад гликогена и окисление глюкозы при мышечной работе менее выражены, чем у мужчин.

При мышечной деятельности возрастает мобилизация глюкозы из печени, где она депонируется в виде гликогена. Гликоген распадается до глюкозы, которая выходит в кровь, что препятствует развитию гипогликемии. Выход глюкозы из печени в кровь усиливается в 2—3 раза при мышечной деятельности умеренной интенсивности и в 7—10 раз — при напряженной работе. Высокий уровень глюкозы в крови благодаря гомеостатической функции печени при мышечной деятельности поддерживается до тех пор, пока в печени не исчерпается запас гликогена. За счет запасов гликогена печени мышцы могут выполнять работу большой мощности в течение 20—40 мин.

При напряженной мышечной работе запас гликогена в печени существенно уменьшается уже через 1—2 ч, что приводит к снижению уровня глюкозы в крови. С увеличением продолжительности работы определенный вклад в поддержание глюкозы крови вносит процесс глюконеогенеза.

В процессе глюконеогенеза, который активен в печени и почках, глюкоза синтезируется из аминокислот, глицерина, молочной и пировиноградной кислот, что предупреждает истощение гликогена в тканях. При этом вклад глюконеогенеза в поддержание глюкозы крови при кратковременной работе незначительный (10—20 %), а при продолжительной работе (в течение нескольких часов) возрастает до 50 % по отношению к общей глюкозе, образующейся в печени.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Охарактеризуйте углеводы и их биологическую роль в организме.
2. Какие знаете классы углеводов и их представителей? В чем особенность их строения?
3. Как образуется циклическая форма моносахаридов? В чем преимущество таких углеводов перед линейными?

4. Напишите формулы глюкозы, фруктозы и рибозы, а также их фосфорные эфиры.
5. Как построены основные дисахариды? Назовите ферменты их гидролиза.
6. В чем отличие строения крахмала и гликогена?
7. Назовите основные пути обмена углеводов в организме человека.
8. Каковы особенности гидролиза углеводов в процессе пищеварения и их всасывания?
9. Каковы механизмы поддержания постоянной концентрации глюкозы в крови?
10. Что понимают под депонированием и мобилизацией углеводов?
11. Каковы суть и энергетическая ценность гликолиза? При каких физических нагрузках протекает этот процесс в мышцах?
12. Назовите основные этапы аэробного окисления углеводов. Какова роль цикла лимонной кислоты в их окислении?
13. Какова роль пентозного цикла в организме?
14. Каковы особенности обмена углеводов при мышечной деятельности?
15. Каким образом молочная кислота влияет на физическую работоспособность? Почему?

В организме человека в форме жиров запасается большое количество энергии. Если гликоген печени и скелетных мышц может обеспечить около 2000 ккал энергии, то жиры мышц и жировых тканей — около 70 000 ккал. Запасы жиров в организме практически неисчерпаемы, поскольку даже при прохождении марафонской дистанции расходуется их менее 1 кг. Жиры служат энергетическим субстратом преимущественно при аэробной физической работе на выносливость. Использование их при мышечной деятельности поддерживает высокую работоспособность и отдалляет состояние утомления организма.

1. Химический состав и биологическая роль липидов

Липиды, или жиры (от греч. *lipos* — жир) — это класс органических соединений, не растворимых в воде. Они растворяются в органических растворителях, таких как эфиры, хлороформ или бензол. К липидам относятся также жирорастворимые витамины, простагландины, пигменты и другие не растворимые в воде соединения, которые извлекаются из тканей органическими растворителями.

Молекулы жира, как и молекулы углеводов, состоят из атомов углерода, водорода и кислорода. Однако содержание кислорода по отношению к другим атомам значительно меньше, чем в углеводах, что видно, например, из формулы жира (тристеарина): $C_{57}H_{110}O_6$. Поэтому для окисления жиров требуется значительно большее количество кислорода, чем для окисления углеводов.

Жиры в организме выполняют разнообразные биологические функции, основными из которых являются следующие.

- *Энергетическая.* При распаде 1 г жира освобождается 39 кДж (9,3 ккал) энергии, что значительно больше, чем при окислении углеводов. В форме гликогена организм может запастись энергией для

обеспечения основного обмена не более чем на сутки, тогда как в форме триглицеридов — на несколько месяцев.

- *Структурная.* Липиды в комплексе с белками являются структурным компонентом всех клеточных мембран. В связи с этим они участвуют в транспорте веществ через мембраны, рецепции и в других мембранных процессах.

- *Регуляторная, или гормональная.* Регуляторную функцию выполняют гормоны стероидной природы, а также тканевые гормоны простагландины, образующиеся из полиненасыщенных высших жирных кислот.

- *Терморегуляторная.* Жиры, входящие в состав подкожной клетчатки, предохраняют организм от переохлаждения, поскольку являются плохим проводником тепла.

- *Защитная.* Липиды в виде жировых прослоек защищают внутренние органы от механических повреждений, а также нервные окончания и кровеносные сосуды от сдавливания и ушибов. Жир придает эластичность кожным покровам, а насыщенные жирные кислоты — бактерицидные свойства.

- *В качестве растворителя.* В жирах растворяются многие органические соединения, в том числе витамины А, D, Е и К, благодаря чему они легко проникают через стенки сосудов, мембраны клеток, транспортируются в биологических жидкостях.

2. Характеристика классов липидов

В зависимости от особенностей молекулярного строения жиры, входящие в состав организма человека, разделяют на следующие основные классы: *нейтральные жиры, фосфолипиды, гликолипиды, стероиды* (стерины и стериды).

Характерным структурным компонентом большинства липидов являются *жирные кислоты*, в которых запасается большая часть энергии, выделяющаяся при их окислении. В свободном виде в организме они появляются после ферментативного гидролиза триглицеридов или их биосинтеза в жировой ткани печени.

Жирные кислоты

Жирные кислоты — органические кислоты с длинной углеводородной цепью (радикалом R), содержащей от 4 до 24 и более атомов углерода, и одной карбоксильной группой. Общая формула жирных кислот имеет вид $C_nH_{2n+1}-COOH$, или $R-COOH$.

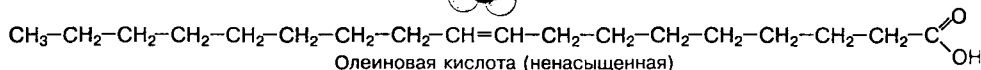
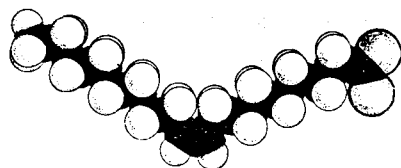
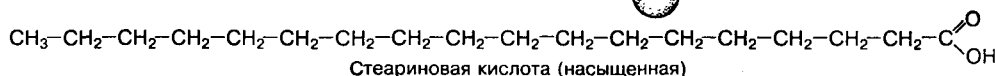
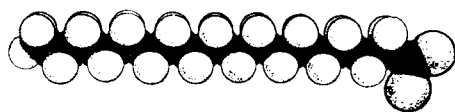
Для многих жирных кислот характерно наличие четного числа атомов углерода, что обусловлено, по-видимому, их синтезом путем прибавления двууглеродных звеньев к растущей углеводородной цепи.

В состав жиров организма человека чаще всего входят жирные кислоты с 16 или 18 атомами углерода, которые называются высшими жирными кислотами. Высшие жирные кислоты разделяются на *насыщенные* (предельные) и *ненасыщенные* (непредельные). Основные из них представлены в табл. 16.

ТАБЛИЦА 16. Высшие жирные кислоты

Общепотребительное название и формула	Число атомов углерода	Строение
<i>Насыщенные жирные кислоты</i>		
Пальмитиновая $C_{15}H_{31}COOH$	16	$CH_3(CH_2)_{14}COOH$
Стеариновая $C_{17}H_{35}COOH$	18	$CH_3(CH_2)_{16}COOH$
Арахидиновая $C_{19}H_{39}COOH$	20	$CH_3(CH_2)_{18}COOH$
<i>Ненасыщенные жирные кислоты</i>		
Олеиновая $C_{17}H_{33}COOH$	18	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7COOH$
Линолевая $C_{17}H_{31}COOH$	18	$CH_3(CH_2)_4CH=CHCH_2CH=CH(CH_2)_7COOH$
Линоленовая $C_{17}H_{29}COOH$	18	$CH_3CH_2CH=CHCH_2CH=CHCH_2CH=CH(CH_2)_7COOH$
Арахидоновая $C_{19}H_{31}COOH$	20	$CH_3(CH_2)_4CH=CHCH_2CH=CHCH_2CH=CHCH_2CH=CH(CH_2)_3COOH$
Тариновая $C_{18}H_{32}O_2$	18	$CH_3(CH_2)_{10}C\equiv C(CH_2)_4COOH$

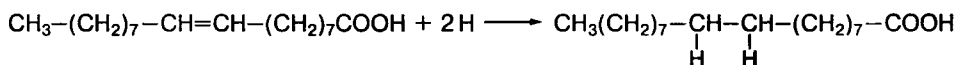
В насыщенных жирных кислотах все свободные связи углеродных атомов заполнены водородом. Такие жирные кислоты не имеют двойных или тройных связей в углеродной цепи. Ненасыщенные жирные кислоты имеют в углеродной цепи двойные связи ($-C=C-$), первая из которых возникает между девятым и десятым атомами углерода от карбоксильной группы. Жирные кислоты с тройными связями ($-C\equiv C-$) встречаются редко. Жирные кислоты, содержащие две и более двойных связей, называются *полиненасыщенными*. Примером насыщенной жирной кислоты может служить стеариновая кислота, а ненасыщенной, имеющей одну двойную связь, — олеиновая, что видно из их пространственной модели и структурной формулы:



Из насыщенных высших жирных кислот в организме человека чаще других встречаются пальмитиновая (C_{16}) и стеариновая (C_{18}), а из ненасыщенных — олеиновая (C_{18}), линолевая (C_{18}), линоленовая (C_{18}) и арахидоновая (C_{20}).

С увеличением числа углеродных атомов в молекулах жирных кислот температура их плавления увеличивается. Жирные кислоты могут быть твердыми веществами (например, стеариновая) либо жидкими (например, линолевая, арахидоновая); они не растворимы в воде и весьма слабо растворимы в спирте.

Ненасыщенные жирные кислоты более реакционноспособны, чем насыщенные. Они легко присоединяют два атома водорода или галогенов (йод, хлор) по месту двойных связей, превращаясь в насыщенные:

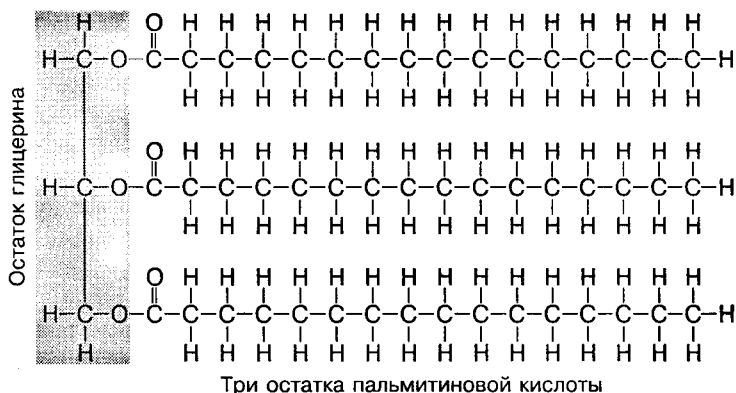


Этот процесс называется *гидрогенизацией*. Вещества, подвергнутые гидрогенизации, изменяют свои свойства. Например, растительные масла превращаются в твердый жир. Реакция гидрогенизации широко используется для получения твердого пищевого жира — маргарина из жидких растительных масел.

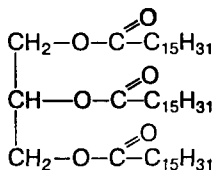
Особое значение для человека имеют полиненасыщенные жирные кислоты. В организме они не синтезируются. При непоступлении их с пищей нарушается обмен жиров, в частности холестерина, наблюдаются патологические изменения в печени, коже, функции тромбоцитов. Поэтому такие ненасыщенные жирные кислоты, как линоленовая и линолевая, — незаменимые факторы питания. Кроме того, они способствуют выходу из печени жиров, которые синтезируются в ней, и предупреждают ее ожирение. Такое действие ненасыщенных жирных кислот называется *липотропным эффектом*. Ненасыщенные жирные кислоты служат предшественниками синтеза биологически активных веществ — простагландинов. Суточная потребность человека в полиненасыщенных кислотах в норме составляет примерно 15 г.

Нейтральные жиры

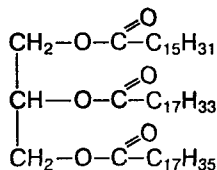
К нейтральным жирам относится группа липидов, состоящих из трехатомного спирта — глицерина и трех остатков жирных кислот, поэтому они называются *триглицеридами*, например трипальмитин:



В состав нейтральных жиров могут входить одинаковые жирные кислоты, например пальмитиновая. В таком случае образуется триглицерид трипальмитин. Это простые жиры. Если жиры содержат разные жирные кислоты, то образуются смешанные жиры, название которых зависит от составляющих кислот. Так, например, триглицерид 1-пальмито-2-олео-3-стеарин содержит пальмитиновую, олеиновую и стеариновую кислоты:



Трипальмитин



1-Пальмито-2-олео-3-стеарин

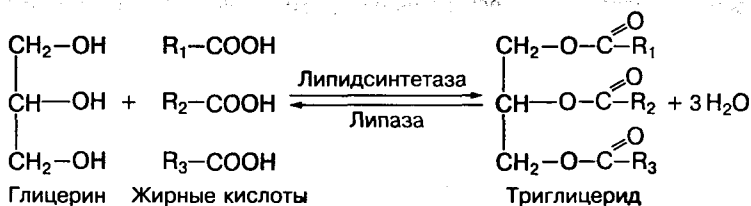
Природные жиры отличаются большим разнообразием входящих в их состав жирных кислот, их различным расположением в молекуле и степенью ненасыщенности. Потенциально могут существовать миллионы изомеров триглицеридов.

Физико-химические свойства жиров во многом определяются составом жирных кислот. Жиры, содержащие преимущественно насыщенные жирные кислоты, при комнатной температуре *твердые*, а ненасыщенные жирные кислоты — *жидкие*. Твердые жиры — это жиры животного происхождения, за исключением рыбьего жира. Жидкие жиры — это растительные масла, за исключением кокосового и пальмового масел, которые затвердевают при охлаждении. В организме животных и у растений ненасыщенных жирных кислот в два раза больше, чем насыщенных.

Нейтральные жиры накапливаются в жировых клетках (адипоцитах), под кожей, в молочных железах, жировых капсулах вокруг внутренних органов брюшной полости; незначительное их количество находится в скелетных мышцах. Образование и накопление нейтральных жиров в жировых тканях называется *депонированием*. Триглицериды составляют основу *резервных жиров*, которые являются энергетическим запасом организма и используются при голодании, недостаточном употреблении жиров, длительных физических нагрузках.

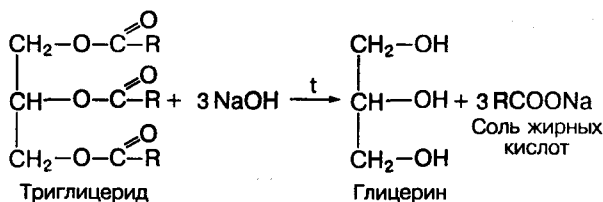
Нейтральные жиры входят также в состав клеточных мембран, сложных белков протоплазмы и называются *протоплазматическими*. Протоплазматические жиры не используются в качестве энергетического источника даже при истощении организма, так как выполняют структурную функцию. Их количество и химический состав постоянны и не зависят от состава пищи, тогда как состав резервных жиров постоянно изменяется. У человека протоплазматические жиры составляют около 25 % всей массы жира в организме (2—3 кг).

В различных клетках организма, особенно в жировой ткани, постоянно протекают ферментативные реакции биосинтеза и распада нейтральных жиров:



При гидролизе жиров в организме образуются глицерин и свободные жирные кислоты. Этот процесс катализируется ферментами липазами. Процесс гидролиза жиров в тканях организма называется *липолизом*. Скорость липолиза значительно увеличивается при физических нагрузках на выносливость, а активность липаз повышается в процессе тренировки.

Если реакцию распада жира проводить в присутствии щелочей (NaOH, KOH), то образуются натриевые или калиевые соли жирных кислот, которые называются *мылами*, а сама реакция — *омылением*:



Эта химическая реакция лежит в основе производства мыла из различных жиров и их смесей.

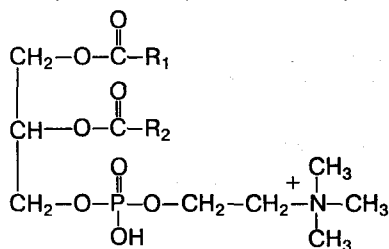
Фосфолипиды

Фосфолипиды — это жироподобные вещества, состоящие из спирта (чаще глицерина), двух остатков жирных кислот, остатка фосфорной кислоты и азотсодержащего вещества (спирта — холина, аминокислоты — серина и др.). В настоящее время выделяют около 25 различных подклассов фосфолипидов, различающихся молекулярным составом. Общая схема состава фосфолипидов имеет вид

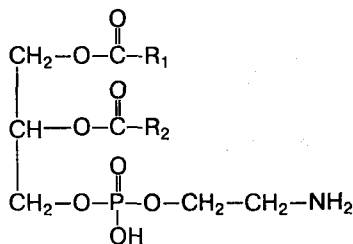


Фосфолипиды широко распространены в различных тканях организма. Из них особо важное значение имеют холинфосфатиды, коламинфосфатиды, серинфосфатиды, которые являются производными фосфатидной кислоты и содержат различные азотистые основания:

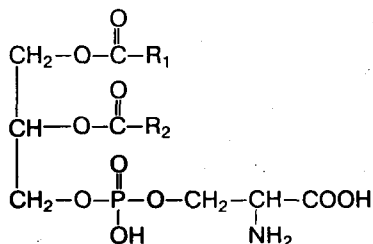
Холинфосфатиды содержат аминокспирт холин



Коламинфосфатиды содержат коламин



Серинфосфатиды содержат серин



Холинфосфатиды, или лецитин в большом количестве содержатся в желтке яиц. В организме человека они широко распространены в нервной ткани.

Фосфолипиды играют важную биологическую роль, являясь структурным компонентом всех клеточных мембран, поставщиками холина, необходимого для образования нейротрансмиттера — ацетилхолина. От фосфолипидов зависят такие свойства мембран, как проницаемость, рецепторная функция, каталитическая активность мембраносвязанных ферментов.

Отдельную группу мембранных фосфолипидов составляют сфинголипиды, в составе которых вместо спирта глицерина находится ненасыщенный аминокспирт сфингозин. К наиболее распространенным таким фосфолипидам относятся сфингомиелины. Они участвуют в построении миелиновых оболочек нервных клеток.

ГЛИКОЛИПИДЫ

В состав гликолипидов могут входить разные спирты: глицерин или сфингозин, углеводы и другие вещества, однако фосфорная кислота в них отсутствует. Важное значение в организме человека имеют гликоцилинголипиды: цереброзиды и ганглиозиды.

Цереброзиды содержат спирт сфингозин, жирные кислоты и остатки различных сахаров: D-галактозы или D-глюкозы. Цереброзиды, в состав которых входит D-галактоза (галактоцереброзиды), содержатся преимущественно в клетках белого вещества мозга, тогда как цереброзиды, содержащие D-глюкозу (глюкоцереброзиды), присутствуют в мембранах других клеток.

Ганглиозиды — это наиболее сложные по строению сфинголипиды. В их состав входит несколько остатков сахаров, а также остатки N-ацетилнейрамина (сиаловой) кислоты. Ганглиозиды содержатся в сером ве-

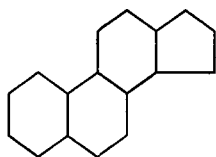
ществе мозга, где составляют около 6 % мембранных липидов. В меньших количествах они обнаружены в мембранах клеток других тканей. Кроме того, ганглиозиды являются компонентом специфических рецепторных участков, расположенных на поверхности клеточных мембран, т. е. там, где происходит связывание молекул нейромедиатора в процессе химической передачи импульса от одной нервной клетки к другой.

Стероиды

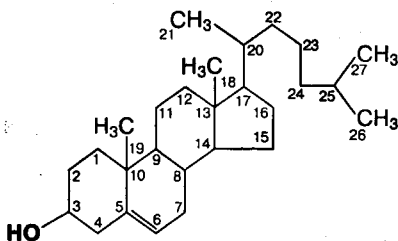
Стероиды — это жироподобные вещества, в состав которых входит сложный цикл стерана (циклопентанперигидрофенантрена).

Важными природными стероидами являются желчные кислоты, мужские и женские половые гормоны, гормоны надпочечников, а также некоторые яды. Эти стероиды в клетках присутствуют обычно в малых количествах. Они выполняют в организме важную биологическую роль: входят в структуру клеточных мембран и обеспечивают регуляцию отдельных функций. Стероиды представлены в организме стеринами и стероидами.

Стерины — это высокомолекулярные циклические спирты, содержащие в стерановом цикле гидроксильную группу в положении С-3 и углеводородную боковую цепь в положении С-17. Стеринами клетки очень богаты. Наиболее распространенным стеринном в клетках организма является холестерин:



Структурная основа стероидов



Формула холестерина

Впервые холестерин был выделен из желчных камней (от греч. holle — желчь) в XVII ст. Это кристаллическое вещество, не растворимое в воде. В организме он выполняет важную роль, являясь предшественником синтеза желчных кислот, стероидных гормонов, витамина D₃. Под действием холестерина повышается устойчивость эритроцитов к гемолизу, активируется цикл лимонной кислоты. Предполагают, что в мозге холестерин играет роль своеобразного изолятора, предохраняющего структуры мозга от электрических зарядов при прохождении нервных импульсов.

Стериды представляют собой сложные эфиры, образованные стеринами и высшими жирными кислотами. Из жирных кислот в состав стеридов входят в основном пальмитиновая, стеариновая и олеиновая кислоты. Однако в стериде ланолина (восковидное вещество кожи и шерсти животных) обнаружены миристиновая, арахидоновая, церотиновая кислоты, а также другие сложные жирные кислоты с разветвленной цепью.

Все стериды — твердые бесцветные вещества (от лат. steros — твердый). В организме животных обычно встречаются в виде комплексов с белками.

3. Обмен жиров в организме

Жиры поступают в организм с продуктами животного и растительного происхождения. Взрослому человеку требуется от 70 до 145 г жира в сутки (преимущественно в виде триглицеридов), в том числе 15 г ненасыщенных жирных кислот и 10 г фосфолипидов. Суточная потребность в жире зависит от пола, климатических условий, двигательной активности или трудовой деятельности.

Содержание жиров в организме взрослого человека в среднем составляет: у мужчин — 7—8 кг, у женщин — 5—6 кг, или 10—15 % от общей массы тела. При ожирении их содержание может достигать 30 % массы тела и более. Жиры обеспечивают 25—30 % потребности человека в энергии. Кроме того, с животными жирами в организм поступают жирорастворимые витамины А, D, Е и К, а с растительными маслами — ненасыщенные жирные кислоты (витамин F), которые являются предшественниками биологически активных веществ — простагландинов, а также исходным материалом для синтеза фосфолипидов и других веществ.

Поступившие в организм жиры пищи в желудочно-кишечном тракте подвергаются ферментативному расщеплению до структурных мономеров — глицерина, жирных кислот и других составных, которые всасываются в стенку кишечника. Частичный синтез триглицеридов происходит уже в слизистой оболочке кишечника. Из нее большая часть липидов поступает в лимфатическую систему кишечника, затем в ее грудной лимфатический проток, а из него — в кровь. Определенная часть триглицеридов поступает в жировые депо и печень. При потребности организма в энергии происходит их гидролиз с последующим окислением глицерина и жирных кислот. Основные этапы обмена липидов в организме схематически представлены на рис. 69.

4. Расщепление жиров в процессе пищеварения и их всасывание

Основными факторами, необходимыми для расщепления жира в пищеварительном тракте, являются: наличие ферментов, расщепляющих жиры, и условий для проявления их оптимальной активности (рН); наличие эмульгаторов для перевода жира в мелко раздробленное (эмульгированное) состояние. Такими эмульгаторами являются *желчные кислоты*.

В ротовой полости необходимые условия отсутствуют, поэтому химическое расщепление жиров не происходит. В желудке имеется липаза с очень низкой активностью. Связано это с тем, что очень кислая среда в желудке (рН 1,5—2,5) подавляет активность липазы (рН 7,8—8,1), а также отсутствуют эмульгаторы. Следовательно, расщепляться могут только уже эмульгированные жиры, которые содержатся в молоке и яичном желтке.

Основной гидролиз нейтральных жиров пищи происходит в тонком кишечнике под воздействием активных липаз. Среда в кишечнике слабощелочная, т. е. оптимальная для проявления активности липазы, поступающей сюда с соком поджелудочной железы.

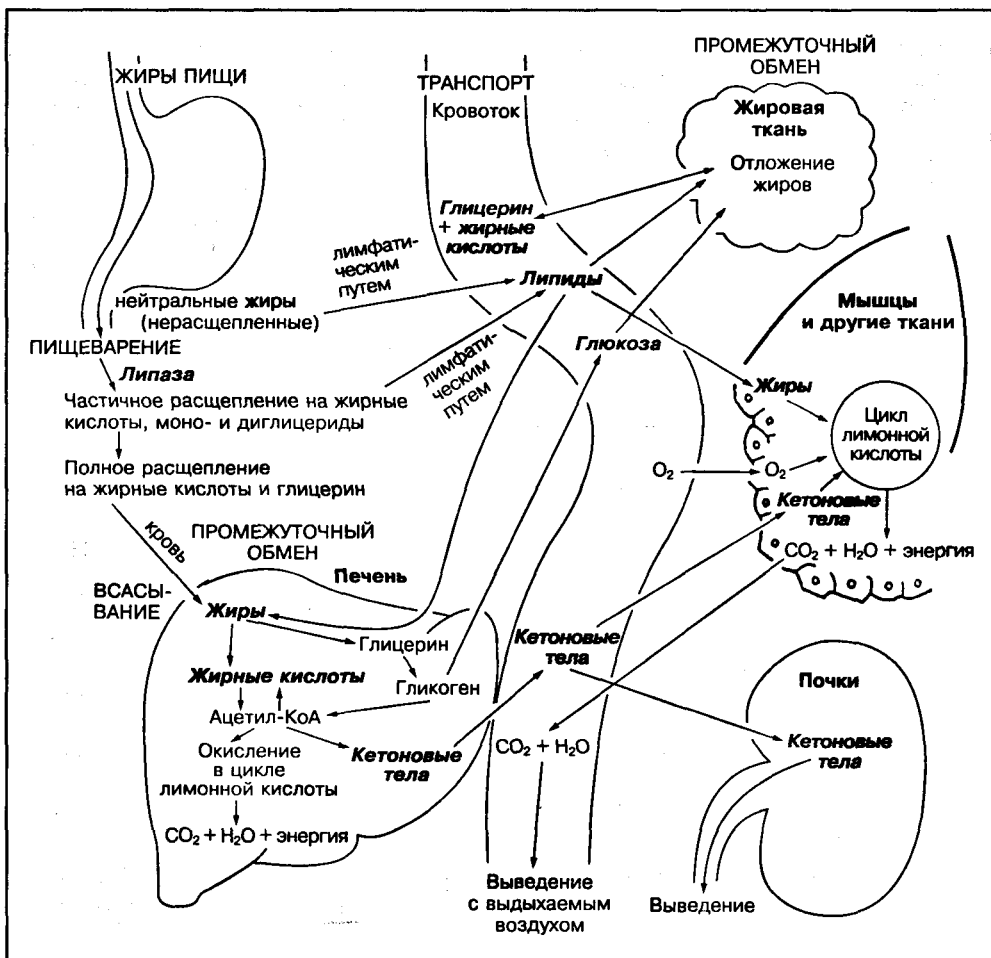


Рис. 69
Основные этапы обмена жиров в организме

В процессе расщепления жиров пищи большую роль играет образование устойчивых эмульсий, что приводит к измельчению жиров. Диаметр сферических капелек жира при этом составляет 1000 нм. Устойчивость эмульсий жира к воде достигается с помощью эмульгаторов, препятствующих слиянию мелких жировых капелек в крупные (рис. 70). Это увеличивает поверхность жировых капелек в водной среде и создает большую доступность для воздействия ферментов. Эмульгаторами жиров являются соли желчных кислот, которые также активируют гидролитические ферменты, способствуют всасыванию жирных кислот и их транспорту в организме. Образуются желчные кислоты в печени из холестерина и поступают в кишечник с желчью.

При полном гидролизе нейтральных жиров в тонком кишечнике образуются глицерин и свободные жирные кислоты (рис. 71). Однако остаются и частично гидролизованые моно- и диглицериды.

Рис. 70

Эмульгирование жира: а — слой воды, масла и молекул эмульгатора (*); б — молекула эмульгированного жира, окруженная молекулами эмульгатора, обращенными гидрофильными группами к воде, а гидрофобными — к маслу

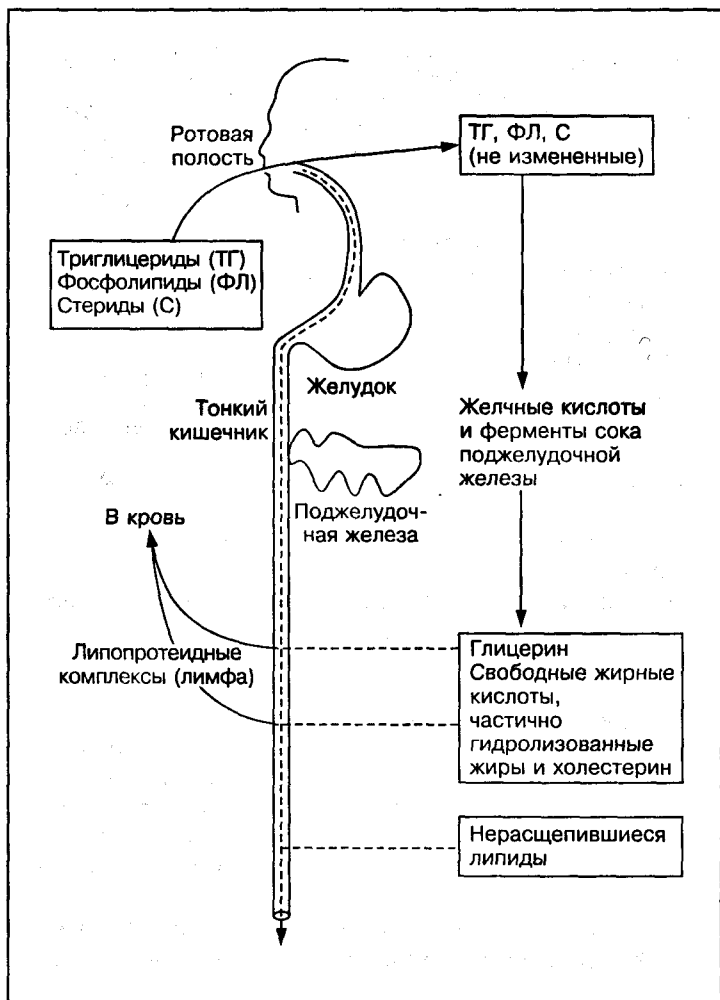
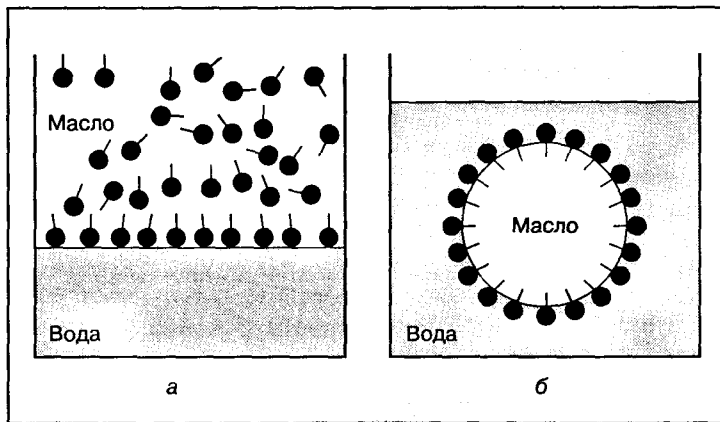
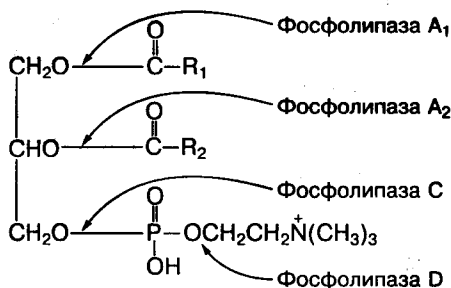


Рис. 71
Расщепление жиров в процессе пищеварения

Фосфолипиды, поступающие с пищей, также расщепляются в двенадцатиперстной кишке и эмульгируются солями желчных кислот. Гидролитическое расщепление фосфолипидов осуществляется несколькими специфическими фосфолипазами А, В, С и D, поступающими с панкреатическим соком. Эти ферменты разрывают разные эфирные связи, что видно из схемы гидролиза фосфатидилхолина:



В результате действия фосфолипаз образуются глицерин, жирные кислоты, азотсодержащие вещества и фосфорная кислота. Растворимые в воде продукты гидролиза фосфолипидов легко всасываются стенкой кишечника.

Стероиды, входящие в состав пищи, расщепляются в тонком кишечнике на спирт холестерол и жирные кислоты под действием гидролитических ферментов эстераз. Эти ферменты поступают с соком поджелудочной железы и активны только в присутствии солей желчных кислот.

Холестерин в организм человека поступает преимущественно с яичным желтком, мясом, печенью, мозгами в количестве около 0,2—0,5 г в виде либо свободного холестерина, либо его эфиров (холестеридов). Эфиры холестерина расщепляются на холестерин и жирные кислоты при участии фермента панкреатического и кишечного соков — холестерин-эстеразы. Холестерин плохо растворяется в воде и всасывается в виде комплекса с желчными кислотами.

В процессе пищеварения около 40 % жиров распадается полностью до структурных компонентов, 50 % гидролизуются частично, а 10 % остаются негидролизованнами.

Продукты гидролиза жира по мере их образования всасываются клетками слизистой оболочки кишечника ("ворсинками"). Глицерин, фосфорная кислота, аминспирты, а также жирные кислоты с короткой цепью хорошо растворяются в воде и переходят в кровь при всасывании без особых изменений. Жирные кислоты с длинной углеродной цепью и частично гидролизованные триглицериды в воде не растворяются и всасываются только в виде водорастворимых комплексов с желчными кислотами, которые называются *холеиновыми комплексами* (холеинатами). Холеинаты обеспечивают проникновение жирных кислот в клетки слизистой оболочки кишечника, где эти комплексы распадаются на жирные и желчные кислоты. Освободившиеся желчные кислоты возвращаются в систему воротной вены и попадают в печень, где вновь включаются в состав желчи, а жирные кислоты используются для биосинтеза индивидуальных жиров.

Первичный синтез специфических для данного организма жиров происходит уже в клетках кишечного эпителия из глицерина и жирных кислот. Затем жиры проникают в лимфатическую систему и транспортируются в виде комплексов с белками (липопротеидов), которые различаются между собой по химическому составу, размеру частиц и специфической функции. Соотношение этих липопротеидов в крови изменяется при патологии обмена липидов и используется в диагностических целях.

В области грудного лимфатического протока они попадают в кровяное русло. Уже через 1—2 часа после приема пищи увеличивается уровень липидов в крови (*алиментарная гиперлипемия*). Наибольший пик гиперлипемии наблюдается через 4—6 часов после приема жирной пищи. Через 9—10 часов после приема пищи уровень жиров в крови нормализуется.

Для того чтобы из крови поступить в ткани организма, жиры распадаются на поверхности сосудов до жирных кислот и глицерина. В тканях они снова синтезируются и откладываются про запас в жировых депо либо окисляются в ходе биоэнергетических процессов.

5. Внутриклеточный обмен жиров

Промежуточный обмен липидов интенсивно протекает в печени и жировой ткани, где постоянно происходит синтез резервных и других липидов, а также их распад. Синтез резервных жиров, которые являются триглицеридами, приводит к накоплению их в тканях (*депонированию*). Постоянно протекает и процесс распада резервных жиров до глицерина и жирных кислот, которые затем утилизируются тканями (*мобилизация жиров*). Процесс распада нейтральных жиров в тканях осуществляется с участием тканевых липаз и называется липолизом.

Липолиз

А. Ленинджер, Ф. Линен и другие ученые в 1948—1958 гг. открыли сложный процесс распада и окисления нейтральных жиров. Ими было показано, что при увеличении потребности организма в энергии (например, во время длительной мышечной деятельности, голодании) активируется процесс липолиза в клетках жировых тканей (адипоцитах). Внутритканевые липазы расщепляют нейтральные жиры до глицерина и жирных кислот, которые из жировых тканей поступают в кровь и доставляются к тканям, где используются в качестве энергетического или пластического материала. Поскольку химическая природа жирных кислот и глицерина различна, различны и пути их внутритканевого обмена (рис. 72).

Глицерин может участвовать в глюконеогенезе или включаться в гликолитический путь расщепления с предварительным образованием 3-фосфоглицеринового альдегида.

Жирные кислоты расщепляются преимущественно в печени, где являются основными источниками энергии, либо участвуют в синтезе холестерина и кетоновых тел.

Рассмотрим более подробно внутритканевые процессы распада и окисления глицерина и жирных кислот.

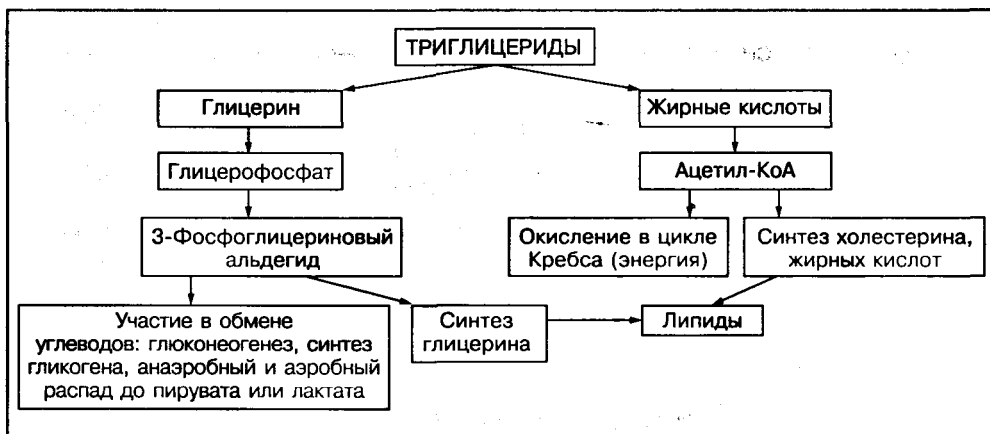
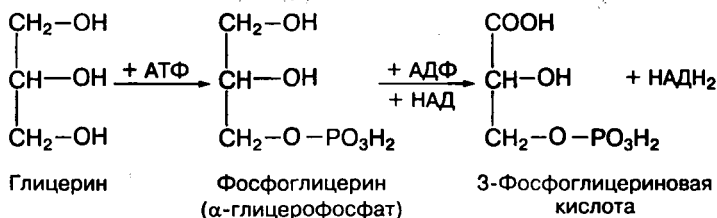


Рис. 72

Схема внутриклеточного обмена глицерина и жирных кислот

Окисление глицерина

Глицерин используется всеми органами и тканями как эффективный энергетический субстрат. Его окисление начинается с образования α -глицерофосфата (или фосфоглицерина) с помощью АТФ, а затем постепенно превращается в 3-фосфоглицериновую кислоту и далее окисляется по пути окисления углеводов:



3-Фосфоглицериновая кислота, являясь промежуточным продуктом гликолитической фазы окисления углеводов, в анаэробных условиях окисляется до молочной кислоты, а в аэробных условиях превращается в ацетил-КоА. Последний вступает в цикл лимонной кислоты и окисляется до конечных продуктов обмена — CO_2 и H_2O . При окислении одной молекулы глицерина образуется одна молекула АТФ в анаэробных условиях и 19 молекул АТФ — в аэробных. Глицерин может использоваться также для новообразования глюкозы и восстановления запасов гликогена.

Окисление жирных кислот

Окисление жирных кислот может происходить несколькими метаболическими путями, из которых для организма человека главным является так называемое β -окисление. Сущность β -окисления жирной кислоты заключается в том, что в ходе одного цикла химических превращений происходит окисление второго от — COOH группы атома углерода, который находится

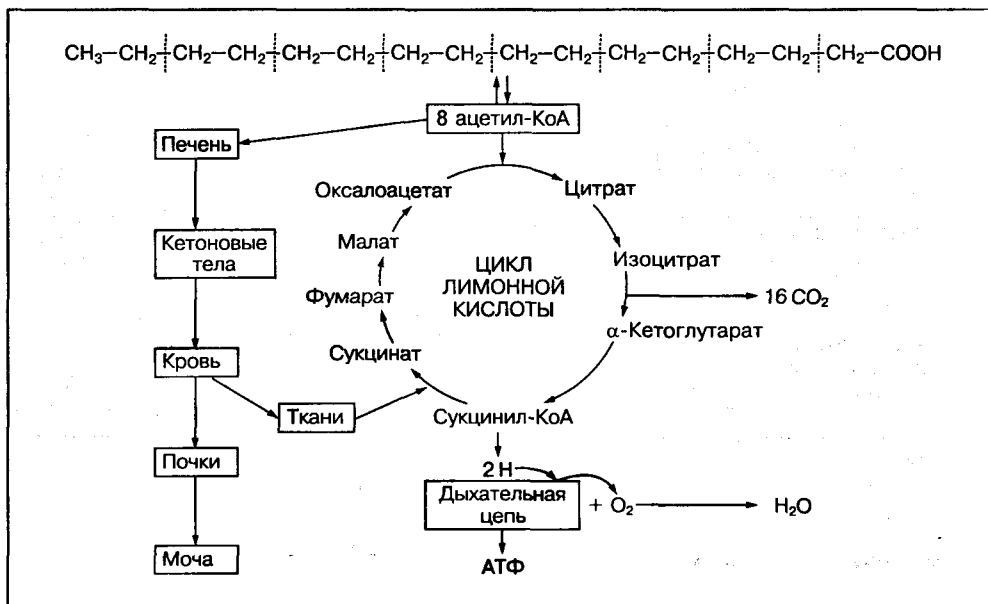
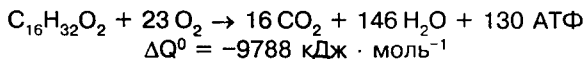


Рис. 73

Схема окисление пальмитиновой кислоты в тканях

в β -положении, и отщепление молекулы ацетил-КоА. Далее ацетил-КоА вступает в цикл лимонной кислоты, затем в системе дыхательных ферментов окисляется до конечных продуктов обмена — CO_2 и H_2O с освобождением большого количества энергии (рис. 73).

В результате полного распада, например, пальмитиновой кислоты образуется 8 молекул ацетил-КоА, которые окисляются в лимонном цикле или поступают в печень, где из них образуются кетоновые тела. Полное окисление молекулы пальмитиновой кислоты можно представить в виде уравнения



Процесс β -окисления жирных кислот протекает в митохондриях. Однако подготовительным этапом к окислению является предварительная активация молекулы жирной кислоты, которая происходит в цитоплазме. Активация жирной кислоты включает реакцию взаимодействия ее с коэнзимом-А и АТФ, вследствие чего образуется активная форма жирной кислоты — ацил-КоА. Реакцию катализирует фермент тиюкиназа.

Молекулы ацил-КоА не способны проникать через мембрану митохондрий, поэтому их транспорт внутрь митохондрий осуществляется в комплексе с карнитином. В митохондриях комплекс ацил-карнитин распадается и свободный ацил-КоА включается в процесс β -окисления, который протекает в четыре стадии (рис. 74).

Первое окисление, или дегидрирование (1) заключается в отщеплении водорода от α - и β -атомов углерода в ацил-КоА при участии фермента ацил-КоА-дегидрогеназы, содержащей кофермент ФАД. При этом образуется ненасыщенное соединение: дегидроацил-КоА и 2 молекулы АТФ.

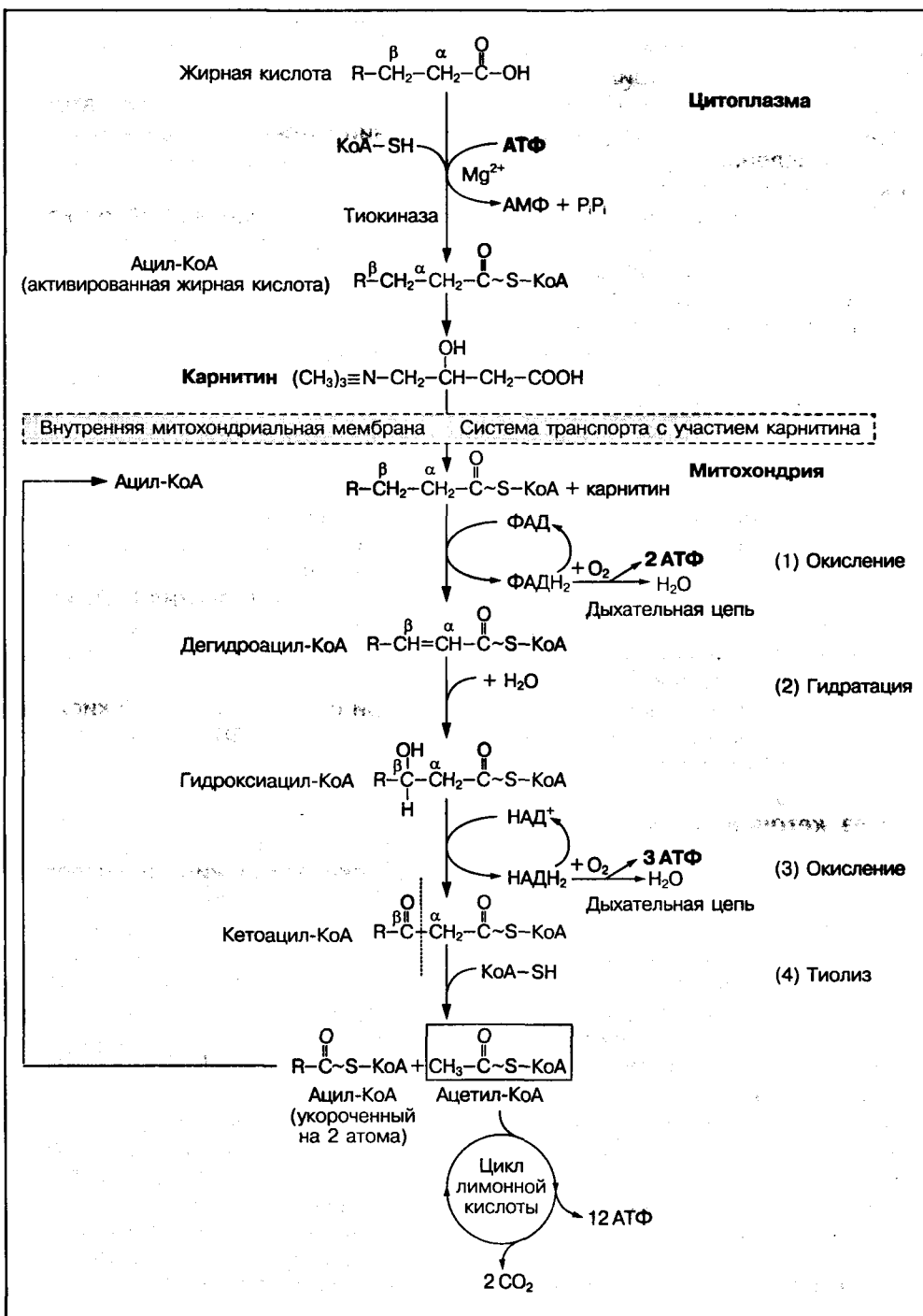


Рис. 74

Последовательность реакций при β -окислении жирных кислот

Гидратация (2) — это реакция присоединения молекулы воды по месту разрыва двойной связи под влиянием фермента еноилгидратазы с образованием гидроксиацил-КоА.

Второе окисление (3) сопровождается отщеплением двух атомов водорода от углеродного атома в β -положении (отсюда название процесса — β -окисление) с участием НАД-содержащей дегидрогеназы. Образуется кетоацил-КоА и 3 молекулы АТФ.

Тиолазная реакция (4) приводит к отщеплению ацетил-КоА от кетоацил-КоА при взаимодействии его с еще одной молекулой кофермента А. В результате реакции образуется ацил-КоА и ацетил-КоА. Данный процесс катализируется ферментом тиолазой.

Таким образом, в ходе одного цикла окисления молекула жирной кислоты укорачивается на два углеродных атома. Этапы цикла повторяются до тех пор, пока вся молекула жирной кислоты постепенно не распадается на отдельные молекулы ацетил-КоА, которые могут окисляться до CO_2 и H_2O в цикле лимонной кислоты либо использоваться в биосинтетических процессах.

Энергетический эффект β -окисления рассмотрим на примере окисления пальмитиновой кислоты ($\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2$). В процессе распада пальмитиновой кислоты происходит семикратное повторение рассмотренных выше реакций. В одном цикле преобразований образуется 5 молекул АТФ. В течение семи повторений образуется $5 \times 7 = 35$ АТФ.

Пальмитиновая кислота распадается на 8 молекул ацетил-КоА, которые в цикле лимонной кислоты дают $8 \times 12 = 96$ АТФ. Одна молекула АТФ используется при активации жирной кислоты. Следовательно, энергетический выход составляет: $35 \text{ АТФ} + 96 \text{ АТФ} - 1 \text{ АТФ} = 130 \text{ АТФ}$.

Таким образом, энергетический выход при окислении жирной кислоты в три раза больше, чем при окислении глюкозы (38 АТФ). Основную роль в окислении жирных кислот играет печень.

Синтез кетоновых тел в печени

Молекулы ацетил-КоА, образовавшиеся при окислении жирных кислот, а также углеводов и аминокислот, подвергаются дальнейшему окислению в цикле лимонной кислоты либо, при их избытке, используются для образования кетоновых (ацетоновых) тел в печени. К кетоновым телам относят ацетоуксусную кислоту ($\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$), β -гидроксиацетил-КоА ($\text{CH}_3\text{C(OH)CH}_2\text{COOH}$) и ацетон (CH_3COCH_3). Кетоновые тела затем используются тканями как источник энергии (см. рис. 73).

Образование кетоновых тел. Две молекулы ацетил-КоА взаимодействуют между собой, в результате чего образуется ацетоацетил-КоА (рис. 75). Далее ацетоацетил-КоА может взаимодействовать с третьей молекулой ацетил-КоА с образованием промежуточного соединения 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА (ГМГ). Последний может образовываться при распаде аминокислот, например лейцина, и в процессе биосинтеза холестерина. ГМГ-КоА-синтетаза находится в основном в клетках печени, поэтому синтез кетоновых тел происходит только в этом органе. Затем под влиянием фермента ГМГ-КоА-лиазы ГМГ-КоА распадается с образованием первого кетонового тела — ацетоуксусной кислоты, которая может превращаться в 3-гидроксиацетил-КоА или спонтанно декарбоксилироваться, превращаясь в ацетон.

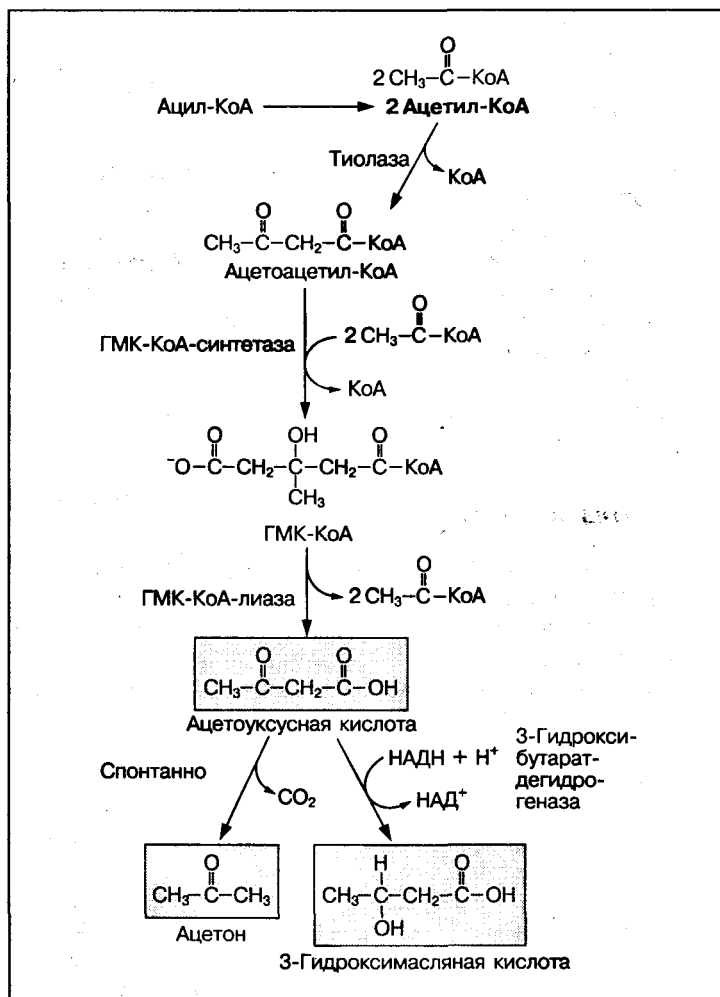


Рис. 75
Реакции синтеза
кетонových тел

Кетонные тела — показатель интенсивности окисления жиров. В крови здорового человека концентрация кетонных тел невелика. Увеличивается концентрация в случае, когда скорость образования кетонных тел превышает скорость их утилизации периферическими тканями. Уровень кетонных тел в крови при этом может достигать $20 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$. Такое состояние называется *кетонемия*. Сопровождается оно ацидозом — закислением внутренней среды организма. При увеличении скорости образования их в 20—30 раз по сравнению с нормой кетонные тела могут выводиться с мочой. Такое состояние называется *кетонурия*. Появление кетонных тел в моче может служить диагностическим тестом при различных заболеваниях, в первую очередь при сахарном диабете.

Использование кетонных тел. Образование кетонных тел в печени — один из многих путей перераспределения энергетических субстратов между периферическими тканями. Из печени они переходят в кровь, доставляются в скелетные мышцы, сердце и другие ткани, где, окисляясь в

цикле лимонной кислоты, используются в качестве источника энергии. Сама печень не использует кетоновые тела в качестве энергетического субстрата, в то время как в сердце, например, они обеспечивают до 30 % энергетических потребностей.

При физических нагрузках уровень кетоновых тел во внутренней среде организма изменяется в зависимости от продолжительности мышечной работы, однако вклад кетоновых тел в общий окислительный метаболизм скелетных мышц минимален и составляет менее 2 %.

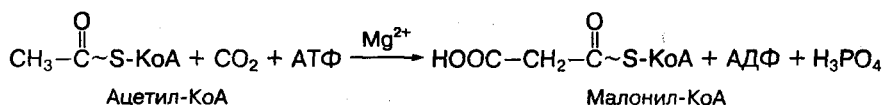
Накопление кетоновых тел в крови (кетоз) тормозит процесс расщепления триглицеридов в жировых тканях, что может приводить к более интенсивному использованию углеводов.

По изменению содержания кетоновых тел в крови и моче у спортсмена после выполнения физической работы определяют интенсивность использования липидов в процессе энергетического обмена, а по спектру их состава — уровень гликогена в печени.

Биосинтез жирных кислот

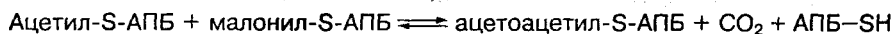
Биосинтез различных жирных кислот, отличающихся по длине и структуре углеродной цепи и степени насыщенности, имеет существенные особенности. Это проявляется в химических превращениях субстратов, наборе ферментов, катализирующих эти превращения, а также во внутриклеточной локализации процесса синтеза. В отличие от окисления жирных кислот, он происходит не в митохондриях, а преимущественно в цитоплазме клеток.

Первым метаболитом на пути синтеза жирных кислот является активная форма малоновой кислоты — малонил-КоА, которая образуется из ацетил-КоА с участием фермента ацетил-КоА-карбоксилазы:



Непременным участником биосинтеза жирных кислот является низкомолекулярный так называемый ацилпереносящий белок (АПБ), с которым связан синтез жирных кислот.

В начале АПБ взаимодействует с ацетил-КоА и малонил-КоА с образованием ацетил-S-АПБ и малонил-S-АПБ. Затем они реагируют между собой:



Далее ацетоацетил-S-АПБ восстанавливается при помощи НАДФН₂:



Образовавшийся D-β-оксибутирил-S-АПБ превращается в кротонил-S-АПБ + H₂O, который при участии НАДФН₂ превращается в бутирил-S-АПБ.

Бутирил-S-АПБ, содержащий уже четырехуглеродную цепь, продолжает удлиняться до образования одного из конечных продуктов, например пальмита-С-АПБ. Заключительной реакцией является отщепление АПБ с освобождением пальмитиновой кислоты, которая может превращаться в другие насыщенные жирные кислоты путем удлинения молекулы. Однако этот процесс имеет иную внутриклеточную локализацию: он происходит не в цитоплазме, а в митохондриях и эндоплазматической сети и катализируется другими ферментными системами.

Из пальмитиновой и стеариновой кислот в организме могут быть синтезированы и мононенасыщенные жирные кислоты, например олеиновая. Такие полиненасыщенные кислоты, как линолевая и линоленовая, в организме человека не синтезируются. Следовательно, их источником может быть только пища, т. е. они являются незаменимыми факторами питания. Синтез жирных кислот — энергопотребляющий процесс и требует притока энергии в форме АТФ и восстановленного НАДФ.

Биосинтез триглицеридов и холестерина

Биосинтез триглицеридов. Основными специфическими предшественниками биосинтеза триглицеридов являются глицерофосфат и активированные КоА жирные кислоты (ацил-КоА). Реакции биосинтеза триглицеридов представлены на рис. 76. При взаимодействии глицерофосфата с ацил-КоА образуется промежуточный продукт — лизофосфатидная кислота. Эта кислота при участии фермента ацилтрансферазы взаимодействует со второй ацил-КоА и превращается в фосфатидную кислоту — промежуточный продукт в биосинтезе жиров и фосфатидов. Далее фосфатидная кислота при участии фермента фосфатазы превращается в диглицерид, который, взаимодействуя с третьей молекулой ацил-КоА при участии фермента ацилтрансферазы, превращается в молекулу триглицерида.

Синтезированный таким образом специфический для организма жир откладывается в жировых депо или других тканях, например в скелетных мышцах, где он представлен в виде небольших запасов.

Биосинтез холестерина. Холестерин в организме человека синтезируется практически во всех органах и тканях. Исходным веществом для его синтеза служит активная форма уксусной кислоты — ацетил-КоА. Синтез холестерина осуществляется в цитоплазме и в эндоплазматическом ретикулеуме и требует наличия энергии в виде молекул АТФ и НАДФН. Содержание холестерина в крови зависит от скорости его синтеза и распада в тканях. Скорость синтеза зависит от активности ряда ферментов и регулируется гормонами — инсулином и глюкагоном.

6. Регуляция обмена липидов

Процессы регуляции обмена липидов как составной части общего обмена веществ в организме человека осуществляются нервной и эндокринной системами. Симпатическая нервная система тормозит синтез триглицеридов и усиливает их распад (липолиз), а парасимпатическая система активирует синтез и способствует отложению жира.

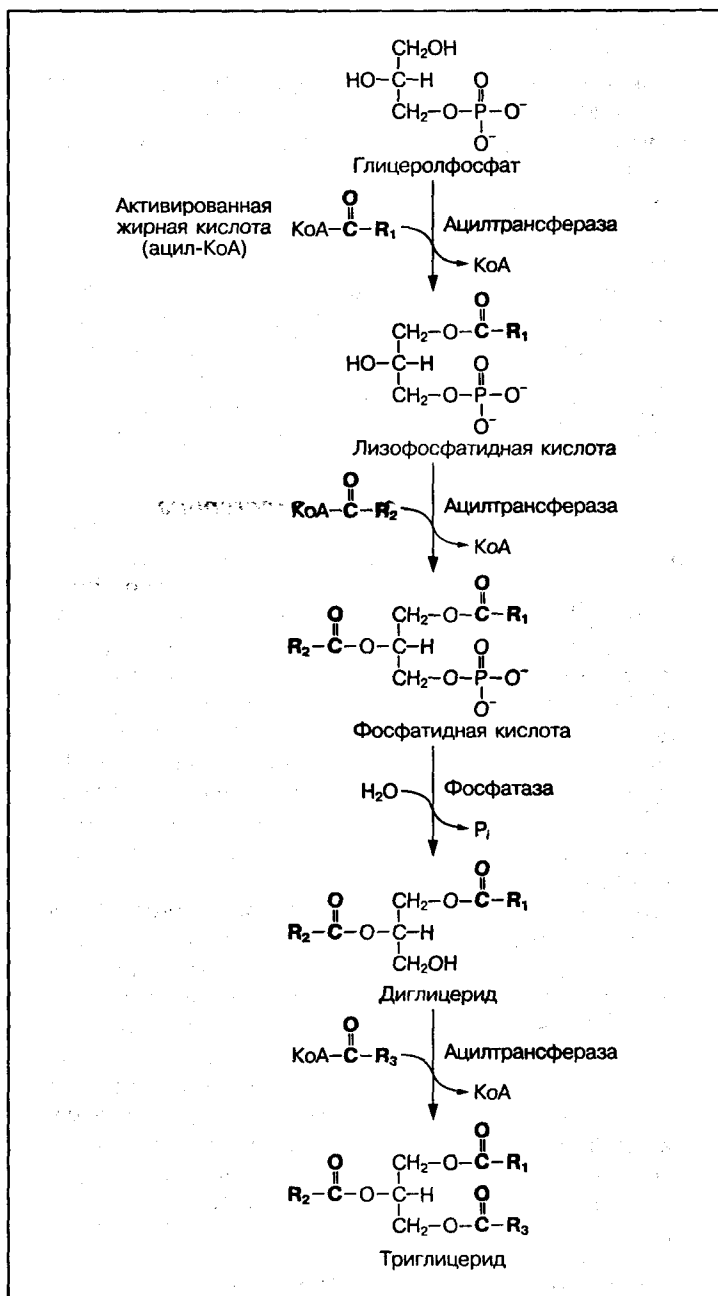


Рис. 76
Реакции синтеза триглицеридов

Процессы мобилизации и отложения жира контролируются эндокринной системой следующим образом. Адреналин и норадреналин активируют распад триглицеридов в жировой ткани и увеличивают содержание свободных жирных кислот в крови. Поэтому любое длительное возбуждение симпатического отдела нервной системы (длительная мышечная деятель-

ность, эмоциональные напряжения), приводящее к увеличению секреции адреналина и норадреналина, сопровождается истощением жирового депо и, как следствие, заметным похудением.

Жиromобилизующим действием обладает соматотропный гормон, вырабатываемый передней долей гипофиза, а также тиреотропный гормон гипофиза и тироксин — гормон щитовидной железы. В связи с этим в периоды усиленного роста и при повышенной функции щитовидной железы (гипертиреозе) наблюдается исхудание, а при недостаточной функции гипофиза и щитовидной железы развивается ожирение. Снижение выработки соматотропного гормона гипофиза и половых гормонов приводит к стимуляции процесса синтеза жира и торможению липолиза, в результате чего происходит ожирение организма.

Адренкортикотропный гормон гипофиза (АКТГ) и вырабатываемые под его влиянием глюкокортикоиды (гормоны коры надпочечников), а также инсулин тормозят распад жира, так как способствуют отложению гликогена в печени и несколько повышают уровень глюкозы в крови. Нервная система, осуществляя контроль над железами внутренней секреции, обеспечивает согласованное действие различных гормонов.

Процесс отложения жира и его мобилизация из жировых депо с последующим использованием в тканях осуществляется по принципу саморегуляции. Основой его является уровень глюкозы в крови или тканевой жидкости. Повышение концентрации глюкозы в крови уменьшает распад триглицеридов и активизирует их синтез. При снижении концентрации глюкозы в крови синтез триглицеридов тормозится, а расщепление их усиливается, в кровь из жировой ткани поступают свободные жирные кислоты. Таким образом осуществляется взаимосвязь липидного и углеводного обмена в обеспечении энергетики организма: при избытке одного из источников энергии (глюкозы) происходит депонирование триглицеридов жировой ткани; при недостатке углеводов (гипогликемия) или недостаточном их использовании (сахарный диабет) триглицериды расщепляются и поставляют в кровь энергетический материал — свободные жирные кислоты.

7. Нарушение обмена липидов

Обусловлены нарушения обмена липидов различными причинами. Так, например, недостаточное качественное и количественное поступление липидов с пищей приводит к общему нарушению липидного обмена в организме, развитию гиповитаминозов жирорастворимых витаминов (А, D, E, K). Снижение потребления с пищей растительного масла — основного источника ненасыщенных жирных кислот также вызывает специфические нарушения.

Нарушения могут происходить на разных стадиях обмена липидов. Ухудшение переваривания и всасывания жиров наблюдается в случаях, когда в кишечник не поступает желчь в достаточных количествах, а также при недостаточной секреции липолитических ферментов. Выделение желчи может тормозиться при многих заболеваниях печени (гепатите, циррозе) и желчного пузыря, в том числе при закупорке выводных протоков желчными камнями. Количество липазы значительно уменьшается в кишечнике при опухолях поджелудочной железы и других заболеваниях. Вса-

сывание жиров ослабляется при воспалении слизистой оболочки тонкой кишки, а также при усиленной перистальтике. Пониженное усвоение жиров приводит к значительному выделению их из организма.

Одной из распространенных форм нарушения тканевого обмена жиров является ожирение. При ожирении усиливаются процессы синтеза жирных кислот и триглицеридов, что приводит к их накоплению и отложению в клетках. Такое состояние опасно для организма, поскольку нередко приводит к нарушениям сердечно-сосудистой системы.

Проблема ожирения имеет важное значение, так как люди с избыточной массой тела живут в среднем на 7 лет меньше, чем люди с нормальной массой тела для своего возраста и рода деятельности. Кроме того, они примерно в 3—4 раза чаще умирают от болезней сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета и др. Следовательно, вопрос ожирения — это вопрос долголетия. Причинами ожирения могут служить:

- энергетический дисбаланс, когда количество энергии, поступающей в организм в виде пищи, значительно больше количества расходуемой энергии;
- нарушение липидного обмена, когда процессы синтеза жиров преобладают их распад;
- гормональные нарушения.

При ожирении рекомендуется диета с пониженной калорийностью: до 1750—1800 ккал · сут⁻¹ вместо 2500—2700 ккал · сут⁻¹, рекомендуемых для здоровых людей. Снижение калорийности достигается в основном за счет уменьшения количества углеводов до 150 г · сут⁻¹ при норме 450 г · сут⁻¹. Количество белков, витаминов и минеральных солей остается неизменным. Одним из средств лечения ожирения в зависимости от состояния здоровья человека являются физические упражнения, выполняемые под наблюдением врача.

Нарушение обмена холестерина вызывает одно из распространенных заболеваний — атеросклероз, что связано с устойчивым повышением холестерина в крови. При атеросклерозе в стенках сосудов откладываются липиды — в основном эфиры холестерина, в меньшем количестве — сфингомиелины. Отложение холестерина и других липидов, а также их солей в стенке сосудов приводит к ее перерождению, снижению эластичности и прочности стенок кровеносных сосудов. Могут образовываться также холестериновые бляшки, способные перекрывать просвет капилляров (рис. 77). Все это нарушает процессы кровообращения и обмена веществ между клетками и кровью. Поэтому данное заболевание связано не только с патологией артерий, но и с нарушением всего обмена веществ и нервного аппарата, регулирующего кровообращение и питание стенок кровеносных сосудов. При атеросклерозе уровень холестерина в крови повышается в 2—5 раз (до 5 г · л⁻¹) по сравнению с нормой (1,5—2,5 г · л⁻¹). Повышается также уровень β-липопротеидов. Причина данного явления обусловлена нарушением равновесия между количеством распавшегося и синтезированного холестерина в организме. С пищей в организм поступает около 0,2—0,5 г · сут⁻¹ холестерина. Столь небольшое его количество практически не влияет на уровень холестерина в организме, поэтому основную роль в возникновении повышенного уровня холестерина играет эндогенный холестерин, содержание которого в организме может достигать 0,8—1,5 г · сут⁻¹. Возникновению атеросклероза способ-

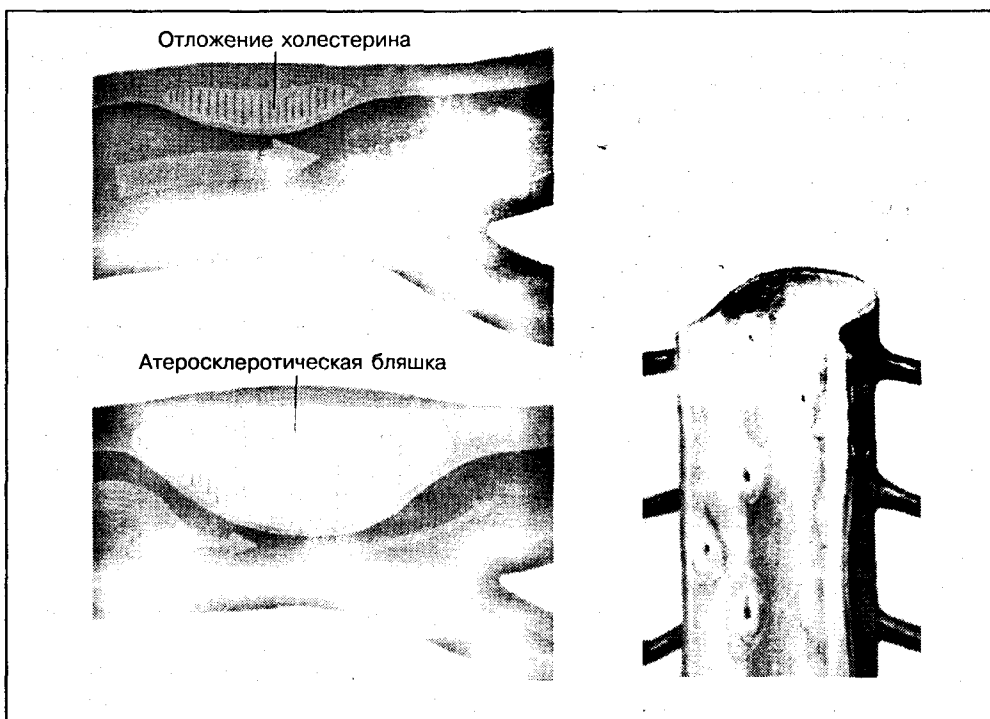


Рис. 77
Образование холестериновых бляшек

ствует избыточное потребление жиров и углеводов, а также усиленный синтез холестерина из ацетил-КоА.

С возрастом содержание холестерина и его эфиров в крови повышается, что приводит к атеросклеротическим изменениям кровеносных сосудов у людей пожилого возраста. Атеросклероз, в свою очередь, может вызвать такие заболевания, как инсульт, инфаркт, атрофия конечностей. Занятия физическими упражнениями активизируют липидный обмен, способствуют выведению холестерина из организма, задерживают развитие возрастной гиперхолестеринемии и атеросклероза.

Жировая дистрофия печени характеризуется накоплением в ней триглицеридов (жиров) и приводит к дегенеративным изменениям клеток печени. В этом случае содержание жира в печени может достигать 40—50 % при норме 5 %. Возникает ожирение печени (жировая инфильтрация), нарушаются ее функции. В печени активно происходит синтез фосфолипидов из нейтральных жиров, фосфорной кислоты и, в большинстве случаев, азотистого основания — холина. Для образования холина необходимо поступление в организм с пищей достаточного количества аминокислоты метионина, являющейся донором метильных групп. При недостатке метильных групп нарушается синтез холина и последующее образование фосфолипидов, в результате чего в печени накапливается жир. Для синтеза фосфолипидов необходимы липотропные вещества, к которым относятся ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав растительных масел. Растительные масла

содержат большое количество фосфолипидов и ненасыщенных жирных кислот, препятствующих избыточному накоплению холестерина, его отложению в сосудах и других тканях, что способствует выведению его из организма.

Ненасыщенные жирные кислоты, являясь разобщителями окислительного фосфорилирования, ускоряют процессы окисления в митохондриях и тем самым регулируют избыточное отложение жиров. К липотропным факторам относятся также холин, метионин, инозит, серин, пиридоксальфосфат (витамин В₆) — вещество, облегчающее декарбоксилирование серинфосфатидов, донор метильных групп — метионин, фолиевая кислота и витамин В₁₂, участвующие в переносе метильных групп, липокаин, образующийся в эпителии мелких протоков поджелудочной железы. Они активируют образование в печени фосфолипидов, предохраняя ее от ожирения. Липотропные факторы широко применяются для регуляции липидного обмена в медицине, а также в спортивной практике.

Утомление, вызываемое длительной мышечной деятельностью, приводит к угнетению образования фосфатидов в печени. Мобилизуемые из депо и доставляемые кровью жиры, не успевая расщепляться и преобразовываться в фосфолипиды, накапливаются в клетках печени, а при жировой инфильтрации клеток резко ослабляется функциональная деятельность печени. Предупреждение жировой инфильтрации достигается путем обогащения пищи холином, метионином, ненасыщенными жирными кислотами, витамином В₁₅, т. е. липотропными веществами, способствующими синтезу фосфатидов. В случае их недостатка синтез фосфолипидов тормозится, а жирные кислоты используются для синтеза только триглицеридов, избыток которых и приводит к инфильтрации ими клеток печени.

Таким образом, для улучшения обмена липидов и предупреждения его нарушения используются аэробные физические нагрузки, которые активируют утилизацию жиров и предотвращают ожирение организма. Кроме того, с продуктами питания могут вноситься вещества, улучшающие биосинтетическую функцию печени, способствующие синтезу фосфолипидов и препятствующие отложению жира про запас.

8. Обмен жиров при мышечной деятельности

Использование жиров для энергообеспечения мышечной деятельности зависит от ее интенсивности, длительности, уровня тренированности спортсмена, а также от степени вовлечения в процессы сокращения при физической работе различных типов мышечных волокон. Установлена следующая закономерность:

- жиры используются в энергетике работающих мышц при длительных физических нагрузках умеренной интенсивности; они подключаются к энергообмену после существенного снижения уровня глюкозы в крови и запаса гликогена в мышцах;
- с ростом тренированности на выносливость уменьшается скорость окисления углеводов и увеличивается скорость окисления жиров (вероятно, мышечных триглицеридов).

Основными липидными энергетическими субстратами в метаболизме скелетных мышц при физических нагрузках на выносливость являются триглицериды (ТГ) мышц, а также триглицериды, свободные жирные кис-

лоты (СЖК) и кетоновые тела плазмы. Из немышечных жировых источников наиболее значительную роль в энергетике мышц играют СЖК. Поступление их в мышцы и другие ткани зависит от скорости мобилизации (липолиза) жиров в жировых тканях, концентрации СЖК в плазме и скорости их транспорта в мышцы.

Физические нагрузки усиливают липолиз жиров в жировой ткани. Уже после 30-минутной велоэргометрической нагрузки концентрация продуктов липолиза в жировых клетках увеличивается на 35—50 %, а после 4-часового бега на тредмиле — более чем в 5—6 раз. Скорость липолиза в жировых клетках регулируется гормоночувствительной липазой.

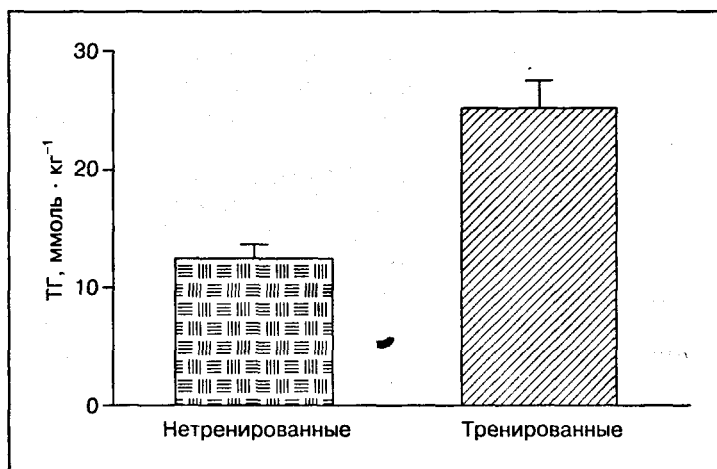
В результате усиления мобилизации жиров в жировых клетках существенно повышается уровень СЖК и глицерина в крови. Высокая концентрация СЖК, а также изменение механизмов транспорта (функция переносчиков) способствуют накоплению СЖК в скелетных мышцах и активируют ферменты их окисления. Проникновение СЖК в волокна скелетных мышц осуществляется путем активного транспорта с участием переносчиков. После поступления в мышечные клетки СЖК используются в аэробном окислении либо, частично, для синтеза триглицеридов.

Вклад жиров в энергетику мышечной деятельности возрастает по мере увеличения продолжительности мышечных нагрузок малой и умеренной интенсивности. Уже с начала выполнения такой работы и до тех пор, пока ее интенсивность не достигнет уровня 60—70 % МПК и начала накопления молочной кислоты, скорость мобилизации и утилизации СЖК повышается. При высокой интенсивности физических нагрузок скорость использования СЖК мышцами снижается, а скорость мобилизации ее продолжает оставаться высокой, в результате чего и концентрация СЖК в плазме остается повышенной.

Существенный вклад в энергетику мышечной деятельности вносят внутримышечные ТГ. Они могут обеспечивать около 65 % энергии, образующейся за счет окисления липидов. Скорость утилизации внутримышечных ТГ во время выполнения физических упражнений также зависит от интенсивности и продолжительности работы, от степени вовлечения в сократительную активность различных типов мышечных волокон. Наиболее высокая утилизация внутримышечных ТГ происходит в быстросокращающихся окислительно-гликолитических волокнах (тип IIa), средняя утилизация — в медленносокращающихся окислительных и практически отсутствует в быстросокращающихся гликолитических волокнах (тип IIb). Такое различие в утилизации внутримышечных ТГ согласуется с разной активностью окислительных ферментов в этих типах мышечных волокон, что более подробно рассмотрено в главе 14.

Внутримышечная утилизация ТГ зависит от уровня тренированности. Установлено, что после 12-недельной тренировки, направленной на развитие выносливости, под воздействием двухчасовой велоэргометрической работы мощностью около 65 % МПК использование ТГ увеличивается в 2 раза (рис. 78), в то время как у нетренированных людей такая физическая нагрузка вызывает усиление использования ТГ мышц только на 20 %. Связано это с тем, что под влиянием тренировки активность ферментов, участвующих в активации, транспорте и катаболизме жирных кислот, увеличивается. Отмечено примерно двукратное повышение активности АТФ-зависимой пальмитил-КоА-синтетазы, карнитин-пальмитил-трансферазы и

Рис. 78
Изменение содержания мышечных триглицеридов (ТГ) у нетренированных и тренированных людей при физической нагрузке, направленной на развитие выносливости



пальмитил-КоА-дегидрогеназы скелетных мышц. При тренировке повышается способность мышц синтезировать триглицериды, что приводит к повышению их внутримышечных запасов.

Механизмы мобилизации и утилизации жиров при мышечной деятельности сложны и недостаточно изучены. Важную роль в этих процессах играют катехоламины крови (адреналин) и инсулин, к которым очень восприимчива гормоночувствительная липазная система. Адреналин повышает активность липазы и мобилизацию жиров. Инсулин подавляет активность липазы и расщепление жиров. При физических нагрузках концентрация инсулина в крови снижается, что приводит к повышению мобилизации жира.

Несмотря на то что основными факторами, регулирующими липолиз в жировой ткани, являются гормональные воздействия, концентрация глюкозы также влияет на липолиз независимо от изменения содержания в плазме гормонов. Гипергликемия ($10 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$) в одинаковой степени (примерно на 32 %) подавляет у здоровых людей скорость образования как СЖК, так и глицерина. Следовательно, независимо от гормональных изменений глюкоза регулирует мобилизацию жиров путем угнетения липолиза. Подключение жиров к энергообмену взаимосвязано с запасами углеводов в организме. Жиры становятся основным энергетическим субстратом при истощении запасов гликогена и снижении уровня глюкозы в крови. Это наблюдается на 30–40-й минуте выполнения физических упражнений субмаксимальной аэробной мощности.

Таким образом, при адаптации организма в процессе тренировки повышается эффективность использования жиров на фоне неисчерпавшихся запасов углеводов. Это происходит за счет адаптационных изменений активности ферментов, которые отвечают за окисление жиров и транспорт кислорода.

Для ускорения подключения жиров к энергообеспечению мышечной деятельности используются вещества — активаторы липолиза: кофеин (в недопинговых количествах), холин, фолиевая кислота, витамин B_{12} , карнитин, фентоламин, пропранолол и др. Они ускоряют мобилизацию жиров, улучшают утилизацию кислорода тканями и сам процесс окисления жирных кислот.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите общие свойства, присущие всем липидам.
2. Какие основные биологические функции выполняют липиды в организме?
3. На какие классы и по какому принципу классифицируются липиды?
4. Каковы различия между насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами?
5. В каких формах находится нейтральный жир в организме? В чем заключается биологическая роль каждого из них?
6. Каковы основные физические и химические свойства жиров? Напишите реакции гидролиза и омыления жира.
7. Напишите формулу триглицерида, состоящего из пальмитиновой, стеариновой и линолевой жирных кислот.
8. Какими свойствами будет обладать жир, содержащий преимущественно предельные (насыщенные) или непредельные (ненасыщенные) жирные кислоты?
9. Какова структура и биологическая роль фосфолипидов, липопротеидов и гликолипидов?
10. К какому классу липидов относится холестерин? Напишите его формулу.
11. Какова суточная потребность в липидах, в частности в Вашем виде спорта?
12. Каковы особенности расщепления жиров в процессе пищеварения?
13. Какова роль желчных кислот в переваривании липидов?
14. В чем особенность всасывания жирных кислот?
15. Как используется глицерин в организме?
16. В каких клеточных структурах происходит β -окисление и какой энергетический выход β -окисления пальмитиновой кислоты?
17. Что такое кетоновые тела? Напишите реакции их образования.
18. При каких условиях кетоновые тела образуются в избытке? Их роль в обмене веществ.
19. Каковы основные механизмы регуляции обмена липидов в организме?
20. Каковы закономерности изменения обмена жиров при мышечной деятельности?

Биохимия нуклеиновых кислот

Живые организмы обладают способностью воспроизводить себе подобных. Явление передачи наследственной информации из поколения в поколение связано с нуклеиновыми кислотами.

О существовании нуклеиновых кислот известно уже свыше ста лет, однако только в последние десятилетия полностью определена огромная роль этих соединений. Впервые они были выделены швейцарским врачом Ф. Мишером (1868 г.) из ядер клеток и названы нуклеинами (от лат. *nucleus* — ядро). Позже было установлено, что нуклеины присутствуют также в митохондриях, рибосомах, цитоплазме. Ф. Мишер определил, что в состав нуклеина входят атомы углерода, водорода, кислорода, азота и фосфора. Только в 1889 г. Р. Альтман показал, что нуклеин имеет кислые свойства и предложил назвать эти соединения нуклеиновыми кислотами.

Нуклеиновые кислоты имеют более сложную структуру, чем белки. Это одни из наиболее крупных молекул, известных человеку, с молекулярной массой в несколько десятков или сотен миллионов. Именно в этих макромолекулах и содержится информация, которая необходима клетке для образования всех белков, так как сходство и различие организмов в конечном итоге определяются набором белков. Следовательно, нуклеиновые кислоты представляют генетический материал живых клеток, который передается из поколения в поколение при их репродукции, благодаря чему потомки способны синтезировать те же белки, что и их предки.

Выяснение структуры нуклеиновых кислот открыло новую эпоху в биологии, так как позволило понять, каким образом живые клетки, а следовательно, и организм точно воспроизводят себя и как в них кодируется информация, необходимая для регулирования их жизнедеятельности.

1. Химическое строение нуклеиновых кислот

Нуклеиновые кислоты — это высокомолекулярные соединения, состоящие из большого количества связанных между собой нуклеотидов. Их можно рассматривать как полимеры нуклеотидов подобно полисахариду гликогену — полимеру глюкозы.

Химический состав нуклеиновых кислот. При полном гидролизе нуклеиновых кислот образуется несколько простых низкомолекулярных органических веществ, таких как азотистые основания и углеводы, а также молекулы фосфорной кислоты.

Азотистые основания нуклеиновых кислот являются производными гетероциклического азотсодержащего соединения пурина (пуриновые основания) и пиримидина (пиримидиновые основания). К пуриновым основаниям относятся аденин (А) и гуанин (Г), а к пиримидиновым — цитозин (Ц), тимин (Т) и урацил (У). Их молекулы различаются наличием определенных функциональных групп: $-NH_2$, $-OH$, $-CH_3$ (рис. 79).

Из пяти азотистых оснований каждая нуклеиновая кислота включает только четыре — два пуриновых и два пиримидиновых.

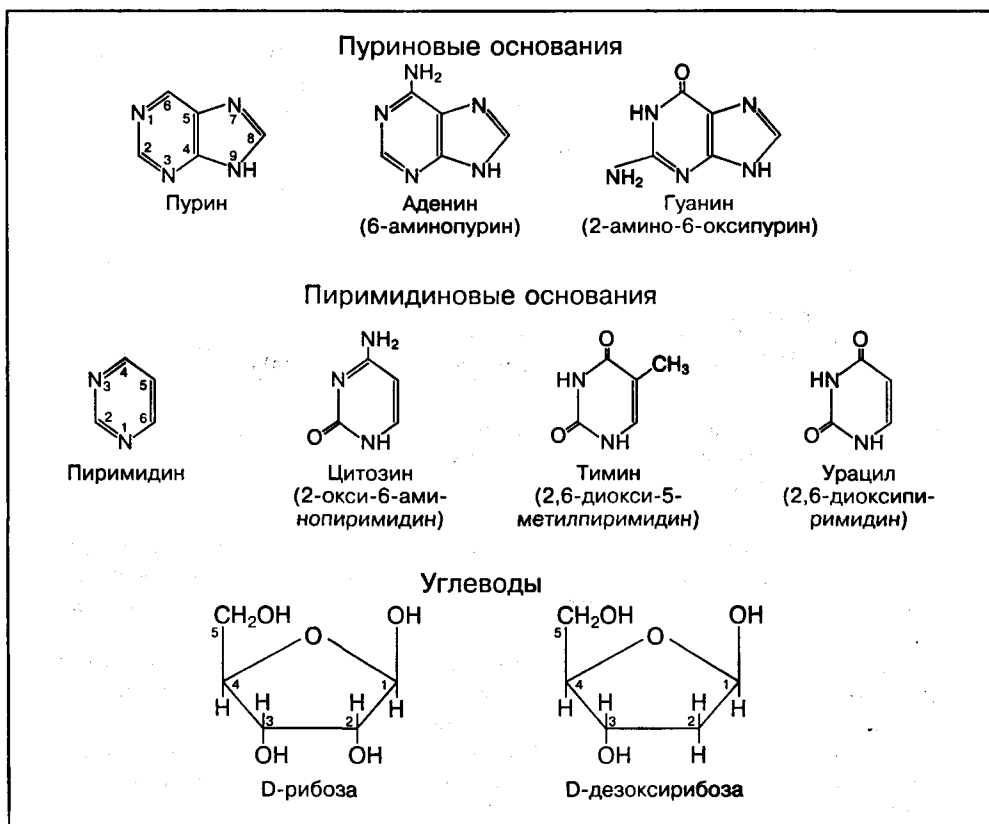


Рис. 79

Основные составляющие нуклеиновых кислот: азотистые основания и углеводы из класса пентоз

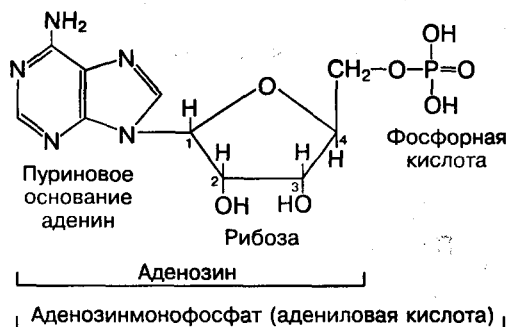
Углеводный компонент нуклеиновых кислот представлен моносахаридами пентозами — рибозой и дезоксирибозой.

Фосфорная кислота входит в состав всех нуклеиновых кислот в большом количестве. Чаще всего она соединена с углеводным компонентом по месту гидроксильной группы в пятом положении углеродного атома рибозы или дезоксирибозы.

Нуклеозиды и нуклеотиды. При неполном гидролизе нуклеиновых кислот образуются нуклеозиды и молекулы фосфорной кислоты, а также нуклеотиды.

Нуклеозид — это соединение, в котором азотистое основание связано с углеводом — рибозой или дезоксирибозой. Их название образуется от названия азотистого основания (например, соединение аденина с рибозой — аденозин).

Структурной единицей нуклеиновых кислот является нуклеотид. **Нуклеотиды** состоят из трех компонентов: пуринового или пиримидинового основания, углевода рибозы или дезоксирибозы, которые соединены между собой и составляют нуклеозид, и остатка фосфорной кислоты, присоединенной к гидроксилу пятого атома углерода в молекуле углевода. Примером нуклеотида может служить аденозинмонофосфат, или адениловая кислота:



Нуклеотиды, содержащие углевод рибозу, называются рибонуклеотидами, а дезоксирибозу — дезоксирибонуклеотидами. Молекулы отдельных нуклеиновых кислот могут включать от 70 до 5—50 тыс. нуклеотидов.

В зависимости от количества остатков фосфорной кислоты в нуклеотиде выделяют нуклеотидмонофосфаты, нуклеотиддифосфаты, нуклеотидтрифосфаты. Нуклеиновые кислоты состоят из нуклеотидмонофосфатов, но при их синтезе используются нуклеотидтрифосфаты.

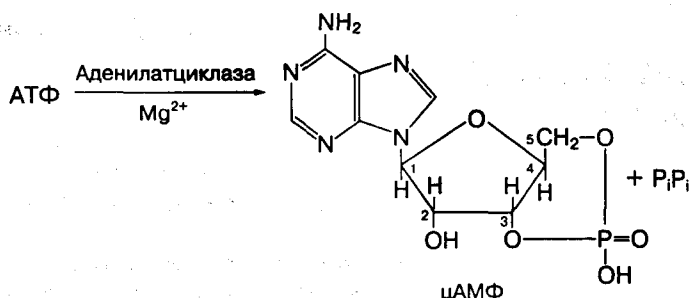
Название нуклеотидов происходит от названия азотистого основания, которое входит в его состав. Основными нуклеотидмонофосфатами — производными пуриновых оснований являются аденозин-5-монофосфат (АМФ), который еще называется аденилат, и гуанозин-5-монофосфат (ГМФ), или гуанилат. Из них образуются нуклеотиддифосфаты и нуклеотидтрифосфаты (АТФ, ГТФ, АДФ, ГДФ).

Основными нуклеотидмонофосфатами — производными пиримидиновых оснований являются цитидин-5-монофосфат (ЦМФ), или цитидилат; уридин-5-монофосфат (УМФ), или уридилат; тимидин-5-монофосфат

(ТМФ), или тимидилат. Из них также образуются нуклеотиддифосфаты и нуклеотидтрифосфаты (ЦТФ, УТФ, ТТФ). Поскольку в состав нуклеотидов входят остатки фосфорной кислоты, они обладают кислотными свойствами и называются кислотами. Так, например, аденозин-5-монофосфат имеет название адениловая кислота и т. п.

В химических связях молекул нуклеотидтрифосфатов между последним и предпоследним остатками фосфорной кислоты заключено много энергии. Такие связи называются макроэргическими, а нуклеозидтрифосфаты — макроэргами. Так, АТФ, ГТФ и другие нуклеотидтрифосфаты являются источниками энергии, в связях которых аккумулируется химическая энергия, используемая в организме в различных процессах жизнедеятельности. В клетках организма под действием высокоспецифических ферментов из АТФ и других нуклеотидов могут образовываться циклические формы нуклеотидов.

Циклические нуклеотиды. Эти вещества впервые были открыты американским ученым Е. Сазерлендом в 1957 г. как "вторичные" передатчики действия гормонов на различные внутриклеточные обменные процессы. Образуются они из АТФ или других нуклеотидов под действием специфических ферментов—циклаз. Так, например, биосинтез циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) протекает в клетках при участии фермента аденилатциклазы:



Для цАМФ характерна значительная энергия связи между 3- и 5-углеродными атомами в рибозе. При ее гидролизе выделяется около $59 \text{ кДж} \cdot \text{моль}^{-1}$ энергии. Такая энергия гидролиза обеспечивает необратимость превращений цАМФ. В результате создается однонаправленность хода информации в клетке, а накопленная в ней энергия используется в регулируемых биохимических процессах.

Особенности структуры цАМФ придают ему специфические свойства и определяют уникальную биологическую роль *универсального внутриклеточного передатчика действия гормонов*.

Циклические нуклеотиды участвуют в регуляции процессов транспорта ионов через клеточные мембраны, распада углеводов и жиров, модификации сократительных белков мышц, что влияет на функцию скелетных мышц и других органов. Доказана регуляторная роль циклических нуклеотидов в процессах клеточной дифференцировки, секреции гормонов. Циклическим нуклеотидам принадлежит главная роль в гормональной регуляции внутриклеточных процессов в различных тканях как вторичных передатчиков.

Роль нуклеотидов в обмене веществ. Нуклеотиды используются не только для построения нуклеиновых кислот. Они выполняют также важную роль в регуляции обмена веществ и энергии в различных органах и тканях. Отдельные нуклеотиды входят в состав трех основных коферментов — НАД, ФАД и КоА-SH. Эти коферменты участвуют в превращениях углеводов, жиров, аминокислот и других веществ, а также в окислительно-восстановительных реакциях, связанных с энергообразованием. Такие нуклеотиды, как АТФ, АДФ и др., являются универсальным источником энергии в организме. Молекулы циклических нуклеотидов являются универсальными внутриклеточными регуляторами обмена веществ. Свободные нуклеотиды в клетках образуются в результате их синтеза или при частичном гидролизе нуклеиновых кислот.

Типы нуклеиновых кислот. В 1930 г. были определены два типа нуклеиновых кислот — ДНК и РНК, различающиеся химическим составом, молекулярной массой, сложностью структуры молекул, а также выполняемыми функциями в организме. Название нуклеиновых кислот обусловлено присутствием в кислоте углевода: если в состав нуклеиновой кислоты входит рибоза, то она называется *рибонуклеиновая* кислота (РНК), а если входит дезоксирибоза, то нуклеиновая кислота называется *дезоксирибонуклеиновая* (ДНК). Кроме углеводного компонента, отдельные типы нуклеиновых кислот различаются составом азотистых оснований и структурой молекулы.

2. Структура, свойства и биологическая роль ДНК

Молекула ДНК имеет очень большую молекулярную массу — от нескольких миллионов до 2—5 миллиардов, так как состоит из 50 тысяч и более нуклеотидов.

В состав ДНК входят углевод дезоксирибоза и азотистые основания — аденин, гуанин, цитозин и тимин. Нуклеотиды соединяются между собой 3', 5'-фосфодиэфирными связями, образуя полинуклеотидную цепь. Молекулы ДНК — это двухцепочные структуры, которые несут в себе сразу два "текста", но заключенная в них информация одна и та же, поскольку каждому нуклеотиду в одной нити отвечает лишь один определенный нуклеотид в другой, т.е. два текста однозначно соответствуют друг другу. В этом соответствии заключен *принцип комплементарности*. Это означает, что в строго упорядоченной двойной спирали пространственные возможности таковы, что против А может стоять только Т, а против Г — только Ц (рис. 80).

Нуклеотидный текст ДНК — это две комплементарные друг другу строчки. Каждая из них может считываться копирующим ферментом только в одном направлении. Если одна строчка читается слева направо, то другая — справа налево. Это можно изобразить таким образом:

А А Г Ц Т Т Г А А Т Т Ц
 Т Т П П А А П П Ц А А Г

Нуклеотидный состав ДНК разных видов организмов может варьировать в зависимости от сумм комплементарных азотистых оснований:

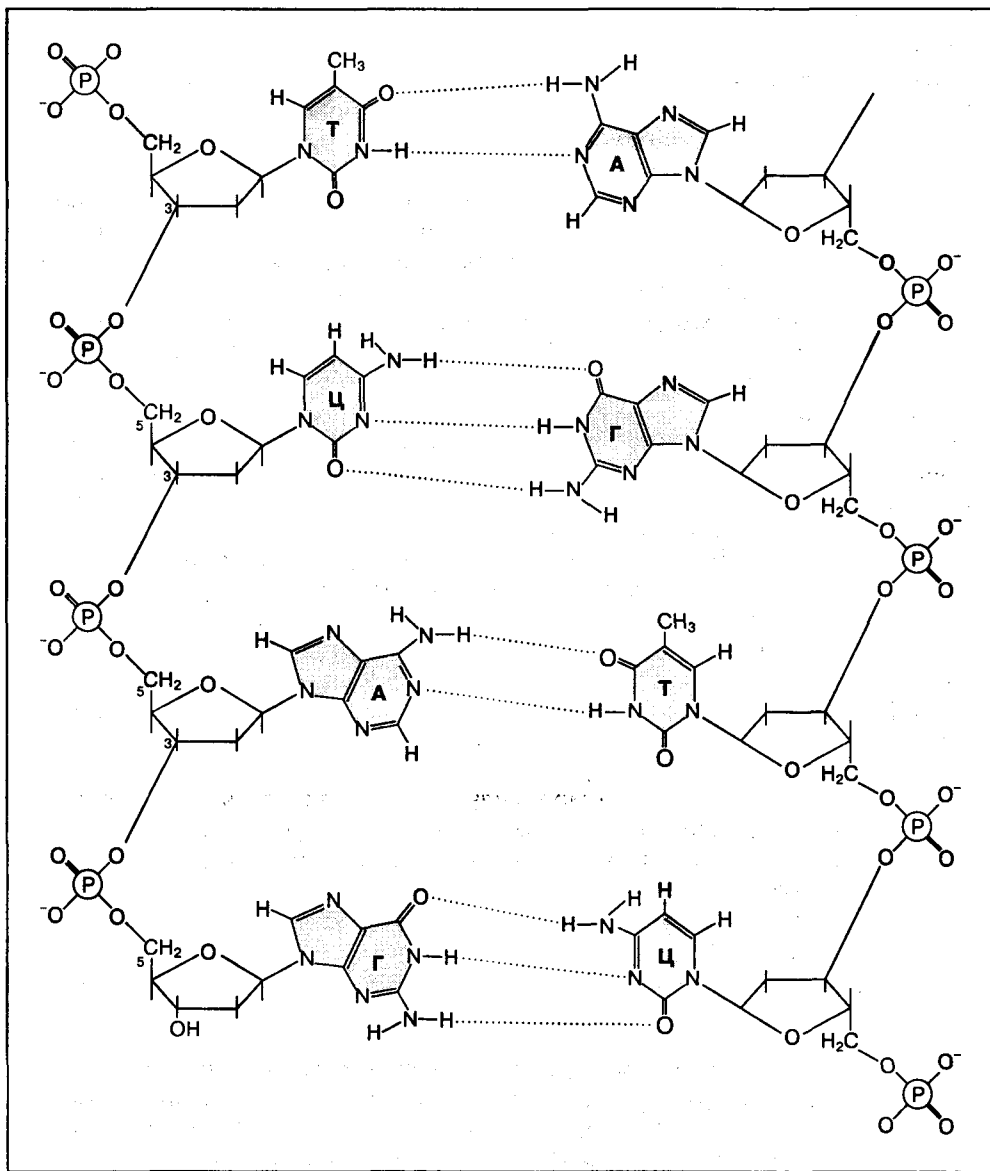


Рис. 80

Комплетментарность азотистых оснований на участке двойной спирали ДНК: кружки — остатки фосфорной кислоты; пятиугольники — остатки дезоксирибозы; АГЦ — пуриновые и пиримидиновые основания

у одних ДНК количество Г и Ц больше, чем А и Т. Это ДНК ГЦ-типа. У других — ДНК АТ-типа — преобладают аденин и тимин. Следовательно, каждый организм имеет характерную только ему молекулу ДНК с определенным количественным составом и нуклеотидной последовательностью, которые в любых физиологических состояниях сохраняются. Нару-

шение их приводит к мутациям, вызывающим паталогические изменения в организме.

Структура ДНК. Нуклеотиды в полимерной цепи молекулы ДНК располагаются в строго определенной последовательности, характерной для каждого вида организмов. Такое расположение нуклеотидов называется *первичной структурой* (см. рис. 80).

Вторичная структура молекулы ДНК, согласно модели американских биохимиков Уотсона и Крика, представляет собой двойную спираль. Схематически она напоминает винтовую лестницу, перила которой образованы основной цепью из углеводных и фосфатных групп, в то время как азотистые основания между двумя цепями образуют "ступени". Азотистое основание одной полинуклеотидной цепи связано с основанием другой с помощью водородных связей таким образом, что две половинки ступеней образуют довольно прочное соединение. Последовательность азотистых оснований А-Т и Г-Ц одной цепи полностью комплементарна последовательности другой цепи. В такой структуре каждая пара оснований удалена друг от друга на 3,4 нм, что соответствует одному витку спирали из десяти нуклеотидов (см. рис. 80, 81, б).

Третичная структура молекул ДНК на некоторых участках может подвергаться дальнейшей пространственной укладке в суперспираль, приобретая структуру в виде кольца. Третичная структура образуется благодаря белкам, которые входят в нуклеопротеидный комплекс хромосом. Суперспиральная структура обеспечивает экономную упаковку огромной молекулы ДНК. Так, в хромосоме человека молекула ДНК настолько уплотнена, что ее длина укладывается в 5 нм, хотя истинная ее длина достигает примерно 8 см.

Свойства ДНК. Структура молекулы ДНК такова, что может раскручиваться за счет разрыва водородных связей и самоудваиваться. Процесс самовоспроизведения молекулы ДНК называется *репликацией* (рис. 82). Он обеспечивает точное воспроизведение генетической информации в виде синтезирующейся комплементарной цепи ДНК и передачу этой информации следующему поколению в процессе деления клетки. При этом отдельные нуклеотидные цепи ДНК расходятся полностью или только на отдельных ее участках, а на них, как на матрице, происходит синтез комплементарной цепи новой молекулы ДНК.

Для процесса репликации ДНК в клетках, кроме наличия ДНК-матрицы, необходимы структурные ее компоненты: дезоксирибонуклеотидтрифосфаты (АТФ, ГТФ, ЦТФ, ТТФ и др.), а также специфические ферменты репликационной системы, которые называются ДНК-полимеразами.

Биологические свойства ДНК зависят не только от нуклеотидного состава, но и от специфической последовательности нуклеотидов в полинуклеотидной цепи ДНК, что определяет структуру генома, т. е. все количество ДНК в клетке, несущее генетическую информацию об организме.

Биологическая роль ДНК. Все признаки организма проявляются через свойства синтезирующихся в нем белков. Состав и структура каждого белка закодированы в отдельных участках молекулы ДНК, которые называются генами. Таким образом, основная функция ДНК — хранение и передача наследственной или генетической информации.

Ген — это участок ДНК, на котором закодирована аминокислотная последовательность, характерная для каждого конкретного белка. Ген является функциональной единицей наследственности и определяет тот или иной признак организма, поэтому информация, содержащаяся в ДНК, называется *генетической*. Установлено, что не все количество ДНК связано с хранением генетической информации. У высших организмов только незначительная часть ДНК (около 2 %) является носителем генетической информации, а большая ее часть выполняет различные регуляторные функции. Количество ДНК, которое несет генетическую информацию данного организма, называют *геномом*.

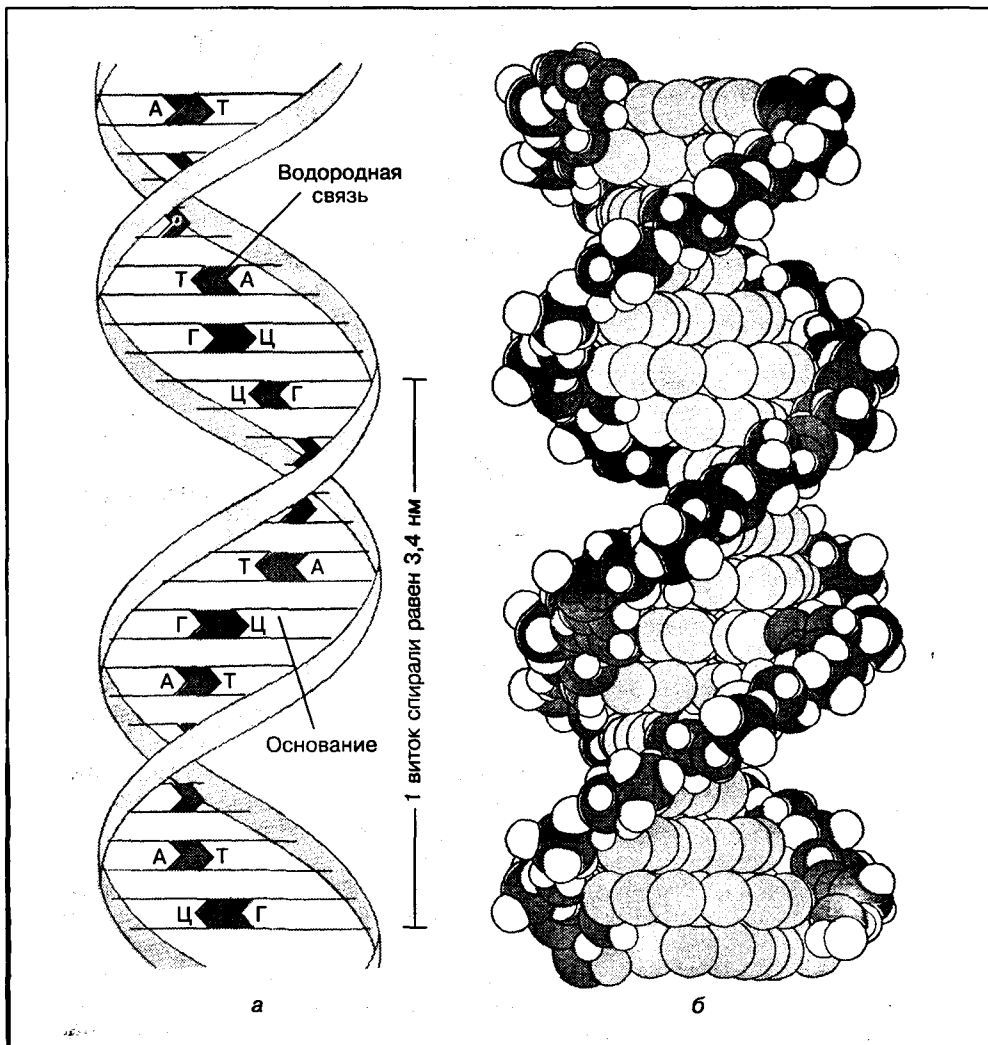


Рис. 81
Вторичная структура молекулы ДНК: а — схема двойной спирали; б — пространственная модель ДНК

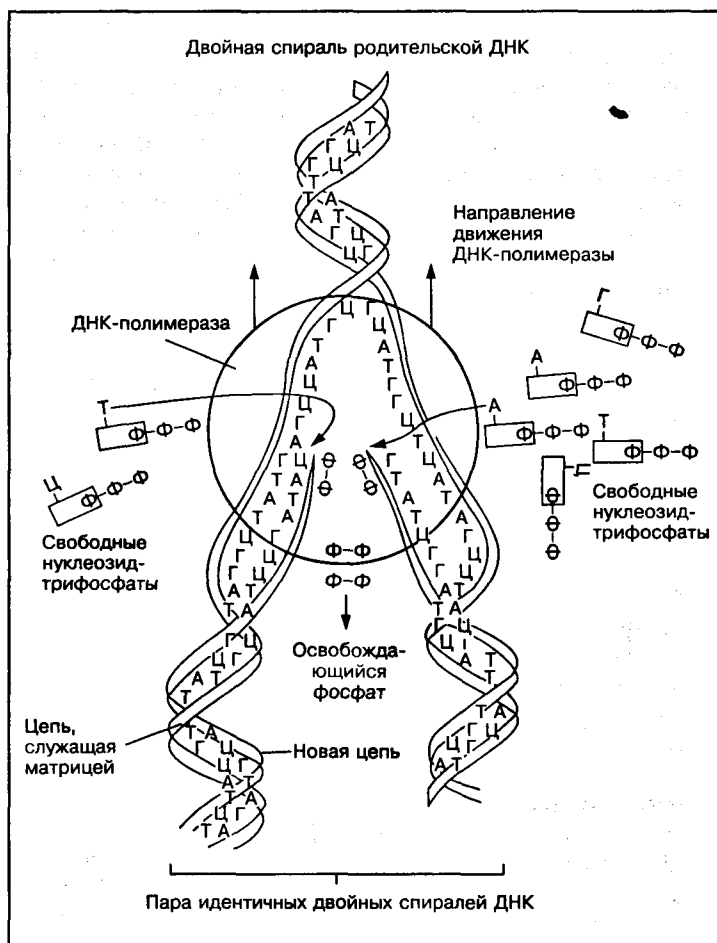


Рис. 82
Репликация двойной
спирали ДНК

Передача генетической информации в ходе синтеза белка осуществляется генетическим кодом. Место включения каждой аминокислоты в молекулу синтезирующегося белка закодировано в виде определенной последовательности нуклеотидов в ДНК.

Генетический код — это определенная последовательность азотистых оснований нуклеотидов данного гена, соответствующая последовательности аминокислот в белке. Каждая аминокислота кодируется тремя азотистыми основаниями, расположенными в определенной последовательности — триплетом, который называется *кодоном*. Большинство аминокислот, кроме метионина и триптофана, может кодироваться несколькими кодонами. Кодоны 20 аминокислот представлены в табл. 17. Указанные кодоны различаются только третьим азотистым основанием. Например, кодирование аминокислоты аланина осуществляется четырьмя триплетами нуклеотидов — ГЦУ, ГЦЦ, ГЦА, ГЦГ. Главную роль при узнавании аминокислоты играют первые два основания. Не все кодоны кодируют аминокислоты. Некоторые из них служат "стартовыми" сигналами, запускающими синтез полипептидной цепи белка, как, например, АУГ — кодон метионина. Другие кодоны, например

УАА, УАГ и УГА, выполняют функцию прекращения синтеза белка (кодоны терминации).

В молекуле ДНК присутствуют также коды, участвующие в запуске процесса репликации ДНК, синтеза РНК, связывания с молекулами — регуляторами этих процессов. Генетический код универсален для всех живых организмов, так как каждая из 20 аминокислот у них кодируется одним и тем же триплетом нуклеотидов.

При нарушении последовательности нуклеотидов в структуре гена появляются ошибки в синтезе соответствующего белка, что ведет к нарушению его функции в организме (мутационные изменения). Так, мутационные изменения в молекуле гемоглобина, вызванные заменой всего двух из почти шестисот аминокислот, приводят к заболеванию серповидной анемии. Такая молекула гемоглобина теряет растворимость, в результате чего образуется волокнистый осадок, который деформирует эритроцит и придает ему форму серпа. Серповидные эритроциты быстро разрушаются, что приводит к хронической гемолитической анемии.

Количественное содержание и локализация ДНК в клетке зависят от ее функций. Наибольшее ее количество сосредоточено в сперматозоидах — до 60 % сухой массы, в других клетках организма — около 1—10 %, в мышцах — до 0,2 %.

В клетке ДНК сосредоточена преимущественно в ядре (до 30 % сухой массы), где связана с белками и хромосомами. Незначительное количество ДНК (до 1—3 %) локализовано в митохондриях. Эти ДНК отличаются от ядерной ДНК составом и молекулярной массой. Митохондриальная ДНК не связана с белками, содержит до 15 генов, обуславливающих цитоплазматическую наследственность. В ней кодируются некоторые типы митохондриальных РНК и полипептидов.

ТАБЛИЦА 17
Код белкового
синтеза

Аминокислота	Триплеты иРНК
Фенилаланин	УУУ, УУЦ
Лейцин	УУА, УУТ, ЦУУ, ЦУЦ, ЦУА, ЦУГ
Серин	УЦУ, УЦЦ, УЦА, УЦГ, АГУ, АГЦ
Тирозин	УАУ, УАЦ
Цистеин	УГУ, УГЦ
Триптофан	УГГ
Пролин	УЦУ, ЦЦЦ, ЦЦА, ЦЦГ
Гистидин	ЦАУ, ЦАЦ
Глутамин	ЦАА, ЦАГ
Аргинин	ЦГУ, ЦГЦ, ЦГА, ЦГТ, АГА, АГТ
Изолейцин	АУУ, АУЦ, АУА
Метионин	АУГ
Треонин	АЦУ, АЦЦ, АЦА, АЦГ
Аспарагин	ААУ, ААЦ
Лизин	ААА, ААГ
Валин	ГУУ, ГУЦ, ГУА, ГУГ
Аланин	ГЦУ, ГЦЦ, ГЦА, ГЦГ
Аспарагиновая кислота	ГАУ, ГАЦ
Глутаминовая кислота	ГАА, ГАГ
Глицин	ГГУ, ГГЦ, ГГА, ГГТ
Кодоны терминации	УАА, УАГ, УГА

3. Структура, свойства и биологическая роль РНК

Рибонуклеиновые кислоты представляют собой полинуклеотидные цепи, в которые входит около 6 тысяч нуклеотидов. Они имеют небольшую молекулярную массу (до двух миллионов). Углеводным компонентом РНК является рибоза. Из азотистых оснований в состав РНК входят аденин, гуанин, цитозин, урацил. РНК человека, в отличие от ДНК, состоит из одной полинуклеотидной цепи с отдельными спирализованными участками (рис. 83). Двухцепочечные молекулы РНК встречаются только у некоторых вирусов.

Первичную структуру РНК, как и ДНК, составляет определенная последовательность чередования нуклеотидов в полинуклеотидной цепи. Связь между ними осуществляется через остаток фосфорной кислоты (рис. 84). Разные виды РНК отличаются составом нуклеотидов, их количеством и последовательностью расположения.

Вторичная структура РНК зависит от вида РНК и функционального состояния клетки. Молекулы РНК могут располагаться более компактно, поскольку взаимодействие между основаниями приводит к образованию дополнительных складок, что определяет третичную структуру РНК. Согласно модели, предложенной Холли, вторичная структура транспортной РНК напоминает клеверный лист.

В клетке всегда присутствуют три вида РНК, которые различаются локализацией, молекулярной массой, нуклеотидным составом, структурой и биологическими функциями. К ним относятся транспортная, информационная и рибосомальная РНК.

Транспортная РНК (тРНК) составляет 10—20 % всей РНК клетки, состоит из 75—90 нуклеотидов и имеет молекулярную массу от 23 до 30 тысяч. Находится она в цитоплазме клеток и осуществляет перенос аминокислот к рибосомам, где происходит синтез белка. В клетке обнаружено около 60 различных тРНК. Каждой из 20 аминокислот соответствует несколько разных тРНК.

Молекула тРНК благодаря уникальному строению (в виде клеверного листка) взаимодействует не только с аминокислотами, но и с белками-ферментами, а также с иРНК на рибосомах (рис. 85). На одном конце мо-

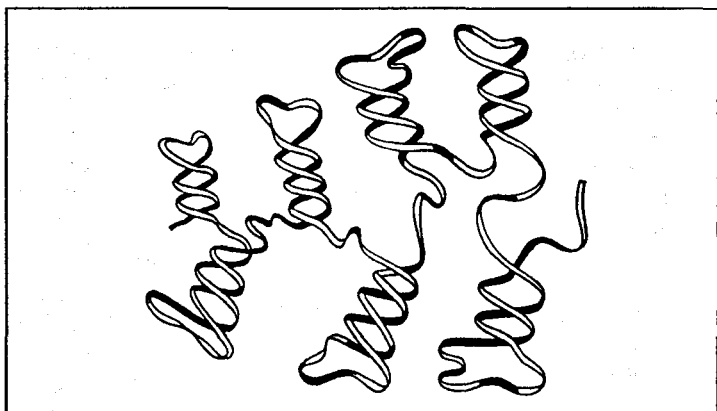


Рис. 83
Модель цепи молекулы РНК

лекулы тРНК находится одинаковый для всей тРНК триплет ЦЦА-ОН, по которому присоединяются аминокислоты, а на противоположном конце расположен участок антикодон, комплементарный триплету (кодону) в молекуле иРНК. С помощью антикодона тРНК "узнает" свое место присоединения аминокислоты к синтезирующемуся белку.

Информационная, или матричная РНК (иРНК или мРНК) составляет 3—5 % всей клеточной РНК. Молекула иРНК содержит до 6000 остатков нуклеотидов и имеет молекулярную массу от 500 тысяч до 2 миллионов. Она очень быстро синтезируется (1 молекула за 25 с) и распадается (в течение 3—5 мин).

Синтезируется иРНК на участке молекулы ДНК — гене как на матрице и переносит генетическую информацию о последовательности ами-

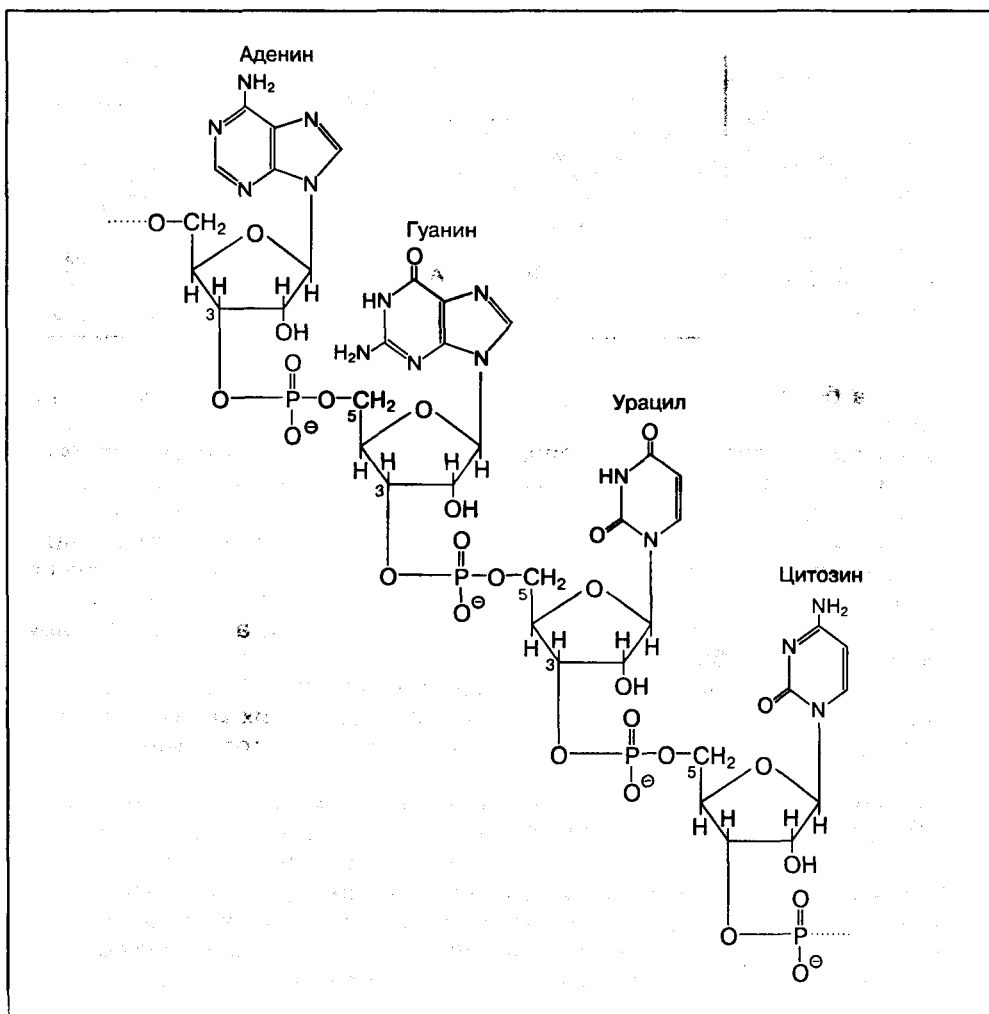


Рис. 84
Первичная структура РНК

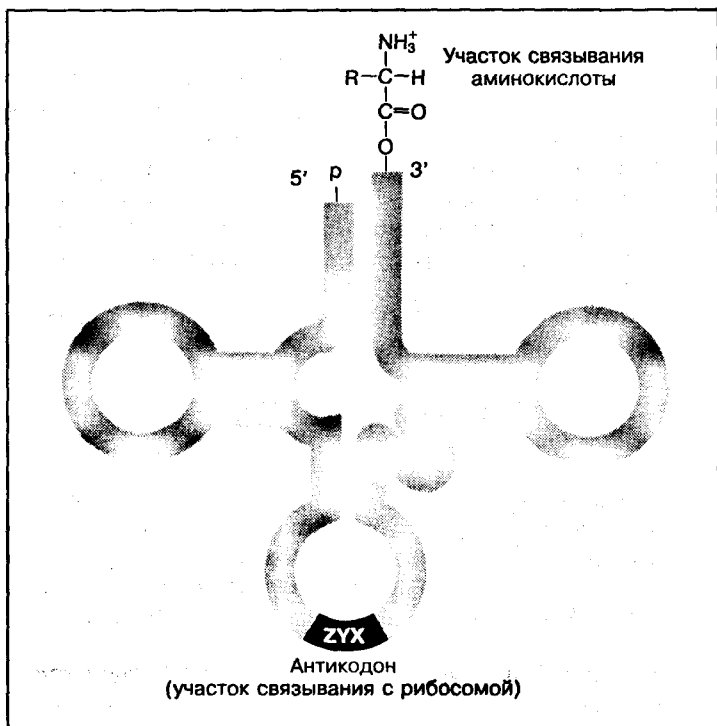


Рис. 85
 Схема строения молекулы тРНК

нокислот в белках от молекул ДНК из ядра к местам их синтеза — в рибосомы.

В клетке находятся разнообразные формы иРНК, которые осуществляют синтез тысяч различных белков, строение которых закодировано в специфической структуре иРНК.

Рибосомная, или структурная РНК (рРНК, сРНК) составляет до 80 % всей клеточной РНК и имеет молекулярную массу 0,5—2 миллиона. Она находится в рибосомах, где происходит синтез белка, и в соединении с соответствующими белками образует структуру рибосом, а также активирует процесс синтеза белка.

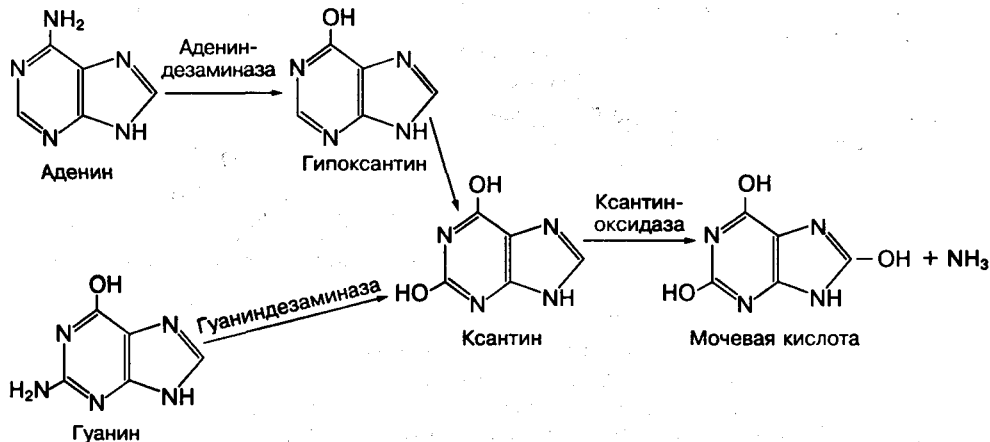
В клетке РНК содержится в 5—10 раз больше, чем ДНК. Обнаружены РНК почти во всех клеточных структурах. Наибольшее их количество (60—80 %) сосредоточено в рибосомах, наименьшее — в цитоплазме.

4. Обмен нуклеиновых кислот

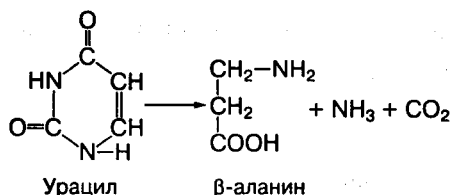
Распад нуклеиновых кислот в процессе пищеварения. В кишечнике нуклеиновые кислоты под действием ферментов *нуклеаз*, которые выделяются с соком поджелудочной железы, распадаются до мононуклеотидов. Последние подвергаются воздействию фосфатаз, в результате чего от мононуклеотида отщепляется остаток фосфорной кислоты (H_3PO_4) и образуется *нуклеозид*. Кишечный сок содержит также активные ферменты *нуклеазидазы*, которые расщепляют нуклеозиды на азотистые основания и

пентозы. Продукты гидролиза нуклеотидов всасываются из кишечника в кровь, затем поступают в печень и другие ткани организма.

Распад нуклеиновых кислот в тканях организма. Тканевой распад осуществляется ДНК-азами и РНК-азами. Под их воздействием нуклеиновые кислоты распадаются на нуклеотиды, а последние — на азотистые основания, пентозы и H_3PO_4 . Дальнейший распад азотистых оснований и углеводов происходит в процессе их окисления. Пентозы включаются в пентозный цикл распада углеводов до CO_2 и H_2O . Пуриновые основания (А и Г) подвергаются дезаминированию и окислению до мочевой кислоты, которая выводится из организма с мочой:

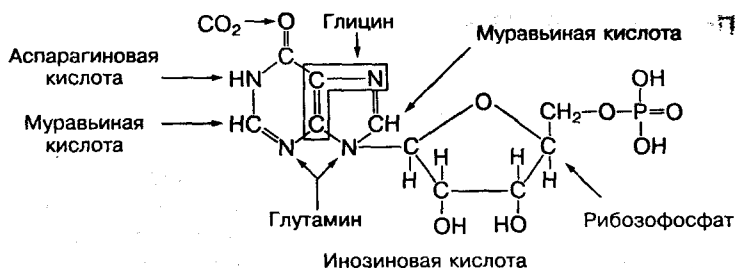


У пиримидиновых оснований в ходе превращения в тканях разрушается их циклическая структура и образуется нециклическая аминокислота. Так, конечными продуктами распада урацила являются аминокислота β -аланин, аммиак и углекислый газ:

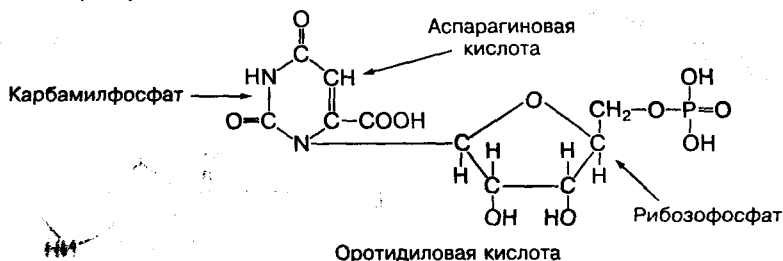


Образующиеся β -аминокислоты могут подвергаться дальнейшим превращениям, например β -аланин участвует в синтезе кофермента А, а NH_3 и CO_2 выводятся из организма. Усиленный распад нуклеиновых кислот в тканях приводит к увеличению количества свободного аммиака, который связывается в печени в процессе синтеза мочевины или выводится с мочой в виде солей.

Синтез нуклеиновых кислот. Первичный синтез пуриновых оснований в тканях осуществляется в результате ферментативных превращений глицина, глутамина, муравьиной и аспарагиновой кислот, а также CO_2 . Образуется он при участии рибозофосфата через инозиновую кислоту:



Пиримидиновые основания образуются из карбамилфосфата, аспарагиновой кислоты и рибозофосфата через оротидиловую кислоту как промежуточный продукт синтеза:



Под действием ферментов вначале происходит синтез нуклеотидов, а затем — и нуклеиновых кислот ДНК и РНК.

Интенсивный синтез ДНК осуществляется в процессе клеточного деления за счет репликации ДНК. Этот процесс начинается с разрыва водородных связей между двумя комплементарными цепями спиральной молекулы ДНК (см. рис. 80). Спирали расходятся, и каждая достраивает свою новую полинуклеотидную цепь за счет свободных нуклеотидов. Образуются две идентичные молекулы ДНК. При этом сохраняется расположение нуклеотидов, характерное для данного вида организма. В этих процессах участвует фермент *ДНК-полимераза*.

Синтез РНК протекает на одной из цепей ДНК как на матрице. Катализируют этот процесс ферменты *РНК-полимеразы*. В синтезе участвует только небольшой участок ДНК (ген или группа взаимосвязанных генов), который копируется путем синтеза комплементарной полинуклеотидной цепи.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какова роль нуклеиновых кислот в организме?
2. Назовите основные структурные компоненты нуклеиновых кислот.
3. Как построен нуклеотид?
4. Какие нуклеотиды участвуют в регуляции обмена веществ и энергии в организме?
5. Каковы особенности строения, свойства и выполняемые функции ДНК и РНК?
6. В чем суть процесса репликации ДНК?
7. Что понимают под геном и геномом? Что такое генетический код?
8. Каковы особенности распада и синтеза нуклеиновых кислот в системе пищеварения и в тканях организма?

Биохимия белков

Для любого организма белки играют решающую роль во всех процессах жизнедеятельности. С ними связаны такие свойства живого организма, как раздражимость, сократимость, пищеварение, способность к росту, размножению, движению. Следовательно, белки являются главными носителями жизни. В неживой природе соединения, подобные белкам, не встречаются.

1. Химический состав и биологическая роль белков

Белки — высокомолекулярные азотсодержащие вещества, при гидролизе которых образуются аминокислоты. Иногда белки называют протеинами (от греч. proteus — первый, главный), определяя тем самым их важнейшую роль в жизнедеятельности всех организмов. Белок в организме человека составляет в среднем 45 % сухой массы тела (12—14 кг). Содержание его в отдельных тканях различное (табл. 18). Наибольшее количество белка содержится в мышцах, костях, коже, пищеварительном тракте и других плотных тканях.

Суточная потребность в белке взрослого человека, не занимающегося спортом, составляет в среднем 1,3 г на 1 кг массы тела или около 80 г. При больших энерготратах потребность в них увеличивается примерно на 10 г на каждые 2100 кДж увеличивающихся затрат энергии.

Белки поступают в организм преимущественно с пищей животного происхождения. В растениях белков содержится значительно меньше: в овощах и фруктах — всего 0,3—2,0 % массы свежей ткани; наибольшее количество белков — в бобовых — 20—30 %, злаках — 10—13 и грибах — 3—6 %.

Элементарный состав белков. Важнейшими химическими элементами всех белков являются углерод (50—55 %), кислород (21—23 %), водород (6,5—7,3 %), азот (15—18 %), сера (0,3—2,5 %). В составе белков обнаружены также фосфор, железо, йод, медь, марганец и другие химические элементы.

ТАБЛИЦА 18
Содержание белка
в органах и тканях
человека

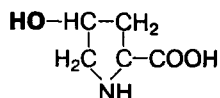
Органы и ткани	Содержание белка, %	
	от сухой ткани	от общего белка тела
Скелетные мышцы	80	34,7
Кожа	60	11,5
Кости (твердые ткани)	20	18,7
Пищеварительный тракт	63	1,8
Мозг и нервная ткань	45	2,0
Печень	57	3,6
Сердце	60	0,7
Легкие	82	3,7
Селезенка	84	0,2
Почки	72	0,5
Поджелудочная железа	47	0,1
Жировая ткань	14	6,4
Остальные ткани:		
жидкие	85	1,4
плотные	54	14,6
Все тело	45	100,0

Количественный и качественный состав отдельных белков различен. Общее представление о сложности химического состава белка дает молекулярная формула гемоглобина — белка, транспортирующего газы в организме: $C_{3032}H_{4816}O_{872}N_{780}S_8Fe_4$.

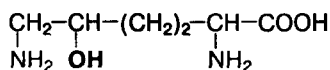
Все белки содержат постоянное количество азота, равное в среднем 16 %. Поэтому по количеству азота, поступившего с пищей (процентное содержание азота пищи умножают на пересчетный коэффициент 6,25), определяют потребление белка организмом.

Аминокислотный состав. Белки состоят из аминокислот. Известно около 200 различных аминокислот, однако для построения белков в животных и растительных тканях используются только 20. Называются эти аминокислоты *основными*.

Наряду с основными в состав отдельных белков входят другие аминокислоты — *неосновные*. Каждая такая аминокислота происходит от одной из 20 основных аминокислот. Например, 4-гидроксипролин и 5-дигидроксилизин являются производными пролина и лизина и входят в состав коллагена — белка соединительной ткани:

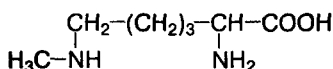


4-Гидроксипролин



5-Гидроксилизин

В состав сократительного белка мышц миозина входит неосновная аминокислота N-метиллизин:



Простые и сложные белки. В зависимости от химического состава белки делятся на простые и сложные. *Простые белки* состоят только из аминокислот, среди которых есть растворимые в воде (гистоны, альбумины, фибриноген) и не растворимые (глобулины, миозин, коллаген, осеин, кератин). *Сложные белки* состоят из белковой и небелковой частей. Небелковая часть может быть представлена углеводами, нуклеиновыми кислотами, липидами, фосфорной кислотой, окрашенными (хромо-) веществами. В зависимости от природы небелковой части сложные белки делятся на гликопротеиды, нуклеопротеиды, липопротеиды, фосфопротеиды, хромопротеиды. Все они выполняют разнообразные функции в организме.

Биологические функции белков

- **Структурная** (пластическая). В комплексе с липидами белки составляют структуру всех клеточных мембран и основу цитоплазмы клеток. Структурной основой соединительной ткани являются такие белки, как коллаген (входит в состав хрящей и сухожилий), кератин (входит в состав кожи), эластин (входит в состав связок и стенок сосудов).

- **Каталитическая.** Эту функцию выполняют специфические белки-ферменты (см. главу 6), регулирующие обмен веществ и энергии в организме. Если ферменты не работают в клетке, то биохимические реакции не протекают и живая клетка может погибнуть.

- **Сократительная.** Все виды сокращения и движения скелетных мышц, миокарда и других сокращающихся тканей обеспечивают сократительные белки актин и миозин.

- **Транспортная.** Белки способны связывать и транспортировать с током крови или через клеточные мембраны отдельные молекулы и ионы. Например, гемоглобин эритроцитов крови переносит кислород от легких к тканям и углекислый газ — от тканей к легким; миоглобин мышц переносит кислород в мышечной ткани к местам его использования. Отдельные белки крови транспортируют жирные кислоты, липиды, железо, некоторые гормоны.

- **Защитная.** Белки иммунной системы гаммаглобулины "узнают" и связывают чужеродные вещества, поступающие в организм, защищая тем самым его от вирусов, бактерий и клеток других организмов. Защитную функцию выполняет также белок интерферон. Белки плазмы крови фибриноген и тромбин участвуют в процессах свертывания крови, предотвращая кровопотери при ранениях.

- **Гормональная, или регуляторная.** Высокоспецифические белки-гормоны регулируют обмен веществ (см. главу 8).

- **Рецепторная.** Многие белки являются рецепторами гормонов, нейромедиаторов, других биологически активных веществ. Они осуществляют избирательное узнавание, связывание и передачу их регуляторного действия.

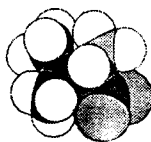
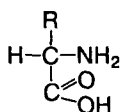
- **Передача наследственной информации.** Белки входят в состав хромосом и участвуют в воспроизведении генетической информации, в регуляции процессов роста и размножения.

- **Опорная.** Упругость и прочность костей скелета, кожи, сухожилий обеспечивают преимущественно белки коллаген и эластин.

- **Энергетическая.** Около 10—15 % энергопотребления организма обеспечивается белками. При окислении 1 г белков выделяется 17 кДж (4,1 ккал) энергии.

2. Аминокислоты

Аминокислоты — это производные органических (карбоновых) кислот, содержащие одну или несколько аминогрупп ($-\text{NH}_2$). Аминогруппа в аминокислотах чаще находится в α -положении углеродного атома по отношению к карбоксильной группе, т. е. присоединена к первому атому углерода, с которым связана карбоксильная группа. Каждая аминокислота может рассматриваться как вещество, у которого к атому углерода присоединены аминогруппа ($-\text{NH}_2$), карбоксильная группа ($-\text{COOH}$), атом водорода (H) и различная боковая углеродная цепь, обозначенная как радикал (R), что видно из общей формулы и пространственной модели аминокислоты:

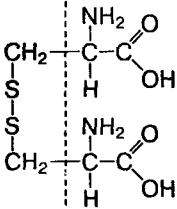
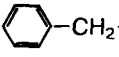
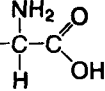
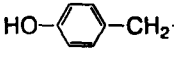
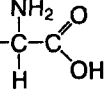
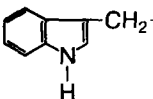
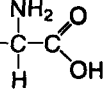
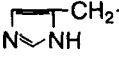
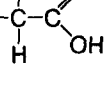
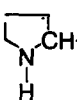
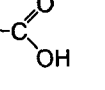


Все аминокислоты различаются химическим составом и строением боковой углеродной цепи либо радикалом (табл. 19). Особенности строения боковых цепей аминокислот, входящих в белки, характеризуют свойства белков, лежат в основе проявления их разнообразных функций и придают им биологическую индивидуальность.

ТАБЛИЦА 19. Химическое строение отдельных групп основных аминокислот

Аминокислота	Боковая цепь, или радикал (R)	Часть молекулы, одинаковая для всех аминокислот
1. Ациклические		
<i>Моноаминомонокарбоновые</i>		
Глицин (Гли)		
Аланин (Ала)	CH_3	
Валин (Вал)	$\text{H}_3\text{C}-\text{CH}(\text{H}_3\text{C})$	
Лейцин (Лей)	$\text{H}_3\text{C}-\text{CH}(\text{H}_3\text{C})-\text{CH}_2$	
Изолейцин (Иле)	$\text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}(\text{CH}_3)$	

Аминокислота	Боковая цепь, или радикал (R)	Часть молекулы, одинаковая для всех аминокислот
Серин (Сер)		$\begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
Треонин (Тре)		$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{CH}_3 - \text{C} \\ \\ \text{HO} \end{array} - \text{C}(\text{H}) - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
<i>Моноаминодикарбоновые и их амиды</i>		
Аспарагиновая кислота (Асп)		$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{HO} - \text{C} - \text{CH}_2 \end{array} - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
Глутаминовая кислота (Глу)		$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{HO} - \text{C} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \end{array} - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
Аспарагин (Ан)		$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{NH}_2 - \text{C} - \text{CH}_2 \end{array} - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
Глутамин (Глу)		$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{NH}_2 - \text{C} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 \end{array} - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
<i>Диаминомонокарбоновые</i>		
Лизин (Лиз)		$\text{NH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
Аргинин (Арг)		$\text{NH}_2 - \text{C}(=\text{NH}) - \text{NH} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
<i>Серосодержащие</i>		
Метионин (Мет)		$\text{CH}_3 - \text{S} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$
Цистеин (Цис)		$\text{HS} - \text{CH}_2 - \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \diagup \\ \text{C} \\ \diagdown \\ \text{H} \end{array} - \text{C}(\text{OH}) - \text{COOH}$

Аминокислота	Боковая цепь, или радикал (R)	Часть молекулы, одинаковая для всех аминокислот
Цистин (Цис)		
2. Циклические		
<i>Гомоциклические</i>		
Фенилаланин (Фен)		
Тирозин (Тир)		
<i>Гетероциклические</i>		
Триптофан (Три)		
Гистидин (Гис)		
Пролин (Про)		

Классификация аминокислот. Аминокислоты в зависимости от строения радикала делятся на *ациклические*, имеющие незамкнутый, и *циклические*, имеющие замкнутый углеродный радикал. В зависимости от количества функциональных групп ($-NH_2$ и $-COOH$) ациклические аминокислоты делятся на моноаминомонокарбоновые, моноаминодикарбоновые, диаминомонокарбоновые и диаминодикарбоновые кислоты. Отдельные ациклические аминокислоты могут содержать оксигруппу ($-OH$) или сульфгидрильную группу ($-SH$). Они называются оксикислотами (серин, тирозин) или серосодержащими аминокислотами (цистеин, цистин, метионин).

Циклические аминокислоты делятся на *гомоциклические* и *гетероциклические*. Гомоциклические аминокислоты имеют в цикле только атомы

углерода (фенилаланин, тирозин). В гетероциклических аминокислотах в цикле присутствуют и другие химические элементы, например азот (триптофан, гистидин, пролин).

Аминокислоты различаются особенностями своего метаболизма и обычно подразделяются на заменимые и незаменимые.

Заменимые и незаменимые аминокислоты. Большинство аминокислот синтезируются в клетках организма в процессе обмена веществ и называются *заменимыми*. Непоступление их с пищей не вызывает существенных изменений в обмене веществ. Другие аминокислоты не синтезируются в организме, поэтому называются *незаменимыми*. Эти аминокислоты обязательно должны поступать с пищей. Для взрослых людей незаменимыми являются девять аминокислот, а для детей необходима еще десятая — аргинин (суточная потребность для них варьирует в пределах 0,5—6 г).

Аминокислоты

Заменимые, г		Незаменимые, г	
Аланин	3,0	Валин	1,5
Аргинин	6,0	Гистидин	2,0
Аспарагин	3,0	Лизин	1,5
Аспарагиновая кислота	6,0	Лейцин	2,0
Глицин	3,0	Изолейцин	1,3
Глутамин	6,0	Метионин	2,0
Глутаминовая кислота	6,0	Треонин	0,9
Пролин	3,0	Триптофан	0,5
Серин	3,0	Фенилаланин	2,0
Тирозин	4,0	Аргинин	
Цистеин	3,0	(для детей)	6,0

Белки пищи, содержащие все незаменимые аминокислоты, называются *полноценными*. Такие белки содержатся в основном в продуктах животного происхождения и являются неотъемлемым компонентом рационального питания человека.

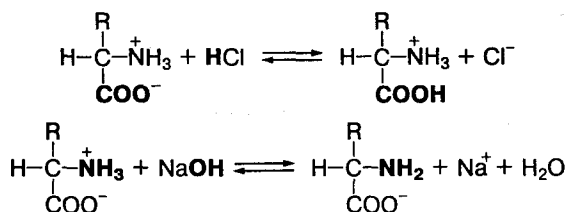
Свойства аминокислот. Химически чистые аминокислоты представляют собой белые со слабым запахом безвкусные порошки. Однако соли некоторых аминокислот имеют вкус и запах. Так, например, натриевая соль глутаминовой кислоты имеет вкус и запах куриного бульона, поэтому используется как пищевая приправа. Большинство аминокислот растворимы в воде и не растворимы в органических растворителях.

Аминокислоты в водных растворах диссоциируют на ионы:



В нейтральной среде они находятся в биполярной форме, имея положительный ($-\overset{+}{\text{N}}\text{H}_3$) и отрицательный ($-\text{COO}^-$) заряды.

Аминокислоты — амфотерные соединения, поскольку в водных растворах могут взаимодействовать как с кислотами, так и с основаниями:



В зависимости от количества amino- или карбоксильных групп аминокислоты могут иметь положительный заряд на молекуле и проявлять основные свойства (аргинин, лизин, гистидин) или отрицательный заряд и проявлять кислотные свойства (аспарагиновая и глутаминовая кислоты).

Амфотерные свойства аминокислот влияют на кислотно-основные свойства белков и их биологические функции, особенно на их буферное действие. Эффективным буфером в эритроцитах крови является белок гемоглобин, содержащий большое количество остатков аминокислоты гистидина, которая и придает этому белку значительную буферную емкость при нейтральных значениях pH.

Значение аминокислот. В клетках организма существует определенный метаболический уровень (пул) аминокислот, который включает аминокислоты, образовавшиеся при распаде белков пищи и тканевых белков, а также вновь синтезированные (заменимые) аминокислоты. В большей степени аминокислоты ($400 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$) используются для синтеза белков тела, в меньшей ($30 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$) — для синтеза других азотсодержащих соединений (рис. 86). Аминокислоты могут превращаться в углеводы или жир-

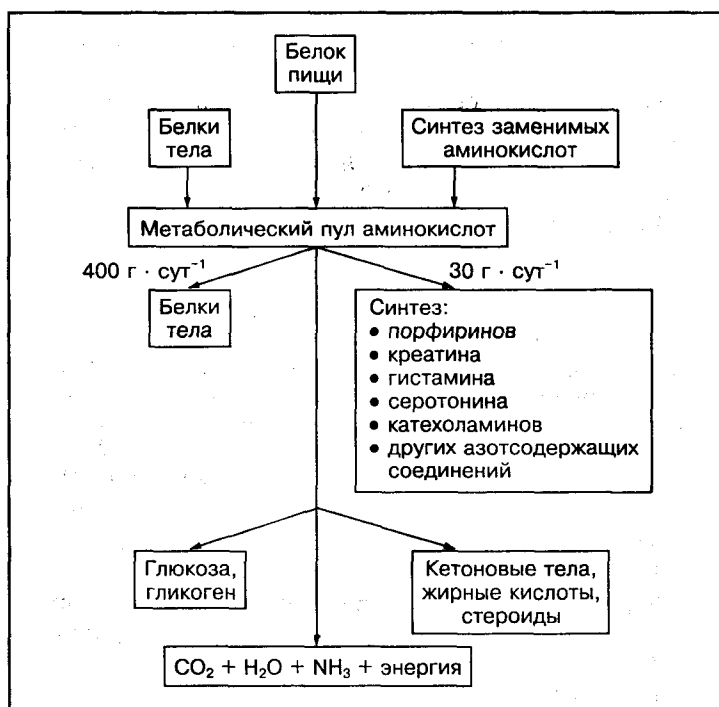


Рис. 86
Образование метаболического пула аминокислот и их использование в тканях организма

ные кислоты, холестерин и кетонные тела, а также окисляться до конечных продуктов CO_2 , H_2O , NH_3 с выделением энергии.

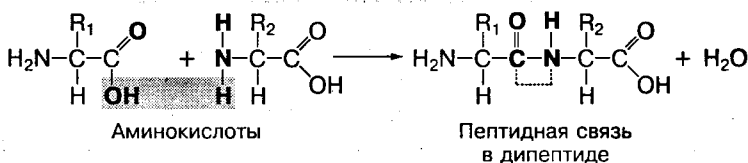
Из отдельных аминокислот синтезируются многие биологически активные вещества: гормоны, коферменты, биогенные амины. Так, из фенилаланина и тирозина синтезируются гормоны катехоламины (адреналин и норадреналин) и тироксин. Аминокислота аланин входит в состав кофермента ацетилирования (КоА). Метионин используется для синтеза нейротрансмиттера ацетилхолина, который играет важную роль в функции нервной системы. Применяется он при лечении заболеваний нервной системы и для улучшения восстановительных процессов, в том числе и в спортивной практике.

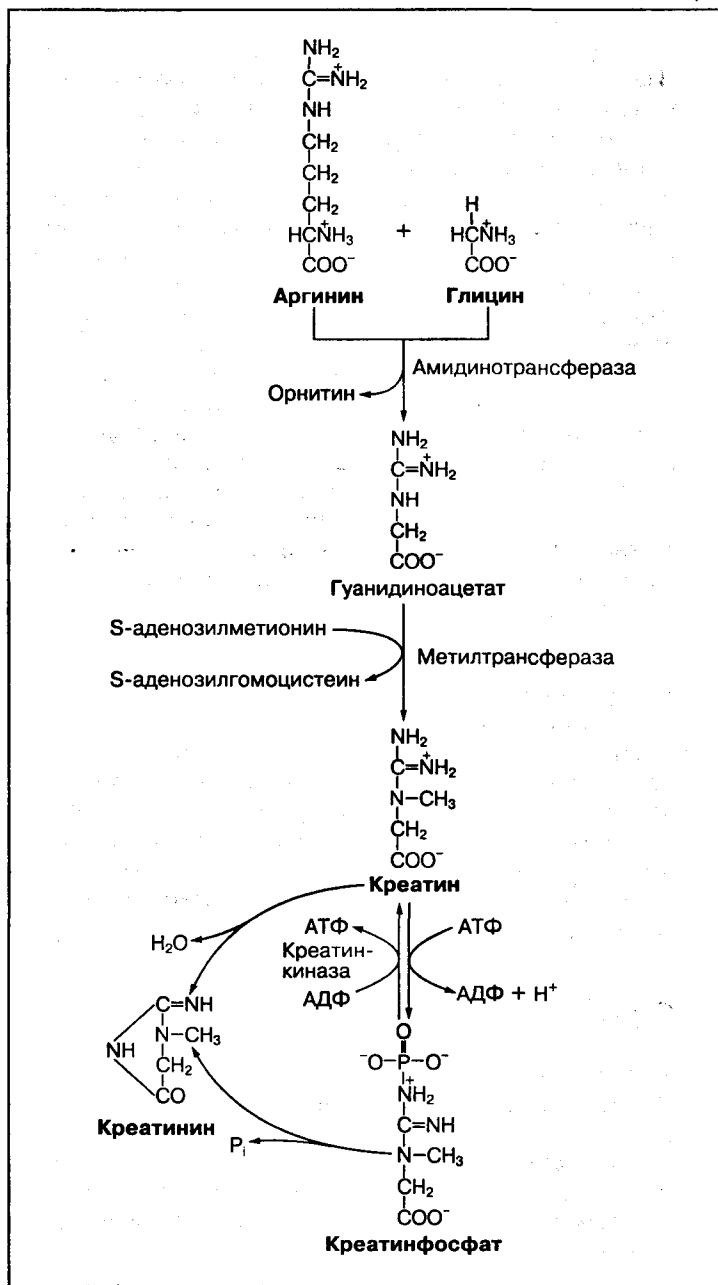
При декарбоксилировании аминокислот образуются биогенные амины. Основными биогенными аминами являются γ -аминомасляная кислота, гистамин, серотонин и креатин. ГАМК образуется в мозге из глутаминовой кислоты. Накопление ее в мозге приводит к развитию процессов торможения в моторных центрах ЦНС. Гистамин образуется в различных тканях при декарбоксилировании гистидина и поэтому называется *тканевым гормоном*. Он вызывает расширение мелких кровеносных сосудов и сужение крупных, а также сокращение гладких мышц внутренних органов. Гистамин участвует в возникновении болевого синдрома, стимулирует образование соляной кислоты в желудке. Серотонин образуется из триптофана. Он участвует в регуляции артериального давления, температуры тела, частоты дыхания, почечной фильтрации. В больших дозах серотонин стимулирует, а в малых — подавляет деятельность ЦНС. Креатин синтезируется в тканях из заменимых аминокислот аргинина и глицина (рис. 87). Под действием креатинкиназы и АТФ он превращается в *креатинфосфат*, который используется для ресинтеза АТФ в мышцах (см. главы 3 и 15). Количество креатинфосфата пропорционально мышечной массе. Креатин и креатинфосфат превращаются в *креатинин*, который выводится с мочой. Количество креатинина, выделяющегося из организма, пропорционально общему содержанию креатинфосфата и может использоваться для характеристики массы мышц. При уменьшении мышечной массы уменьшается также содержание креатинина в моче.

3. Структурная организация белков

Белки состоят из большого количества (не менее 50) аминокислот, соединенных между собой пептидной связью. Поэтому они называются *полипептидами*.

Пептидная связь — это прочная ковалентная связь между аминогруппой ($-\text{NH}_2$) одной аминокислоты и карбоксильной группой ($-\text{COOH}$) — другой аминокислоты. При этом образуется дипептид и высвобождается молекула воды:





УДЖЭМ

Рис. 87
Реакции биосинтеза
креатина
и креатинфосфата

Название пептидов образуется от названия аминокислот, последовательно входящих в полипептид. При этом в названии аминокислот, за исключением последней аминокислоты, которая сохраняет свою карбоксильную группу, меняется суффикс "ин" на "ил": глицилаланин, аланилглицилтирозин.

Структура, или конформация белков

Аминокислотная последовательность в белках определяет их пространственную структуру (конформацию). Каждый белок уникален по своей структурной организации, от которой зависят его биологические функции, что будет рассмотрено далее на примере отдельных белков.

В образовании пространственной структуры белков участвуют различные типы химических связей. Основными химическими связями в белках являются *ковалентные, дисульфидные связи* ($-S-S-$), образующиеся между $-SH$ -группами остатков цистеина, *водородные*, образующиеся за счет электростатических сил притяжения водорода и кислорода разных функциональных групп в белке, а также *ионные* связи, образующиеся между ионизированными карбоксильными ($-COO^-$) и аминными ($-NH_3^+$) группами аминокислотных радикалов. Выделяют четыре структуры белковых молекул: первичную, вторичную, третичную и четвертичную (рис. 88).

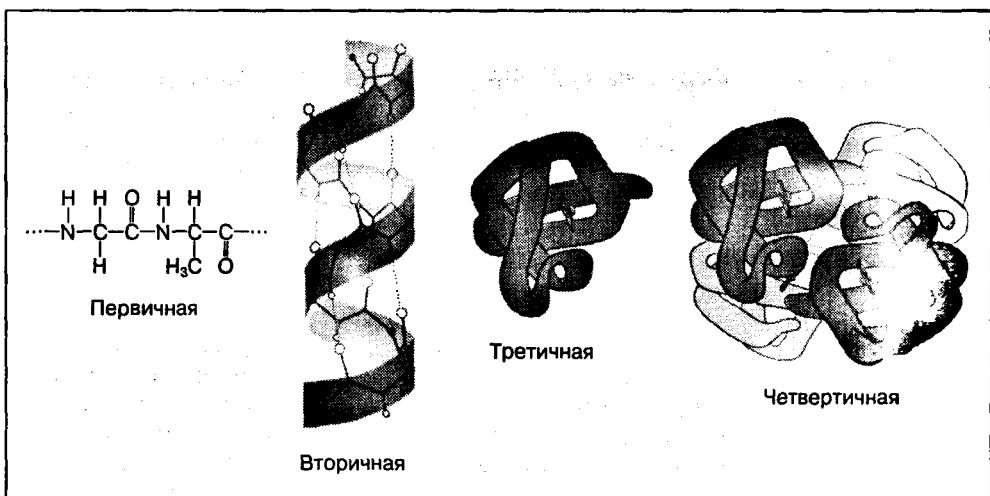


Рис. 88
Четыре уровня структуры молекулы белка

Первичная структура белка — это определенная последовательность аминокислот в полипептидной цепи, а также их количественный и качественный состав. Последовательность расположения аминокислот в отдельных белках генетически закреплена и обуславливает индивидуальную и видовую специфичность белка.

Расшифровка первичной структуры белка имеет большое практическое значение, так как открывает возможность синтеза его в лаборатории. Благодаря расшифровке структуры гормона инсулина (Сенгер, 1954) и иммуноглобулина (Эдельман и Портер, 1972) эти белки получают синтетически и широко применяют в медицине. Изучение первичной структуры гемоглобина позволило выявить изменения его структуры у людей при отдельных заболеваниях. В настоящее время расшифрована первичная структура более 1000 белков, в том числе ферментов рибонуклеазы, карбоксипептидазы, миоглобина, цитохромов и многих других.

Вторичная структура белка — это пространственная укладка полипептидной цепи. Выделяют три типа вторичной структуры: α -спираль, слоисто-складчатая спираль (или β -спираль) и коллагеновая спираль.

При образовании α -спирали полипептидная цепь спирализуется за счет водородных связей таким образом, что витки пептидной цепи периодически повторяются. При этом создается компактная и прочная структура полипептидной цепи белка. Спирализация полипептидной цепи белков открыта американскими учеными Л. Полингом и Р. Кори. α -Спираль характерна для белков кератинов, которые являются основой кожи, волос, ногтей.

Слоисто-складчатая структура белка представляет собой линейные полипептидные цепи, расположенные параллельно и прочно связанные водородными связями. Такая структура является основой для фибриллярных белков (миозина, β -кератина волос и др.).

Коллагеновая спираль белка выделяется более сложной укладкой полипептидных цепей. Отдельные цепи спирализованы и закручены одна вокруг другой, образуя суперспираль. Такая структура характерна для коллагена. Коллагеновая спираль имеет высокую упругость и прочность стальной нити.

Третичная структура белка — это пространственная укладка спирализованных и линейных участков полипептидной цепи в компактную структуру в виде *глобулы* (шарообразная или яйцевидная) или *фибриллы* (нитеобразная). Третичная структура обеспечивает биологическую активность каждого белка. Нарушение этой структуры приводит к частичной или полной потере его биологической функции.

Четвертичная структура белка представляет собой объединение нескольких одинаковых или разных полипептидных цепей (субъединиц) со своей третичной структурой в сложную молекулу, проявляющую биологическую активность. Субъединицы соединяются между собой нековалентными связями. Четвертичную структуру имеют многие ферменты (например, лактатдегидрогеназа, пируватдегидрогеназа), а также гемоглобин. Белки с четвертичной структурой называются олигомерными, или мультимерными.

Все четыре уровня организации белковой молекулы взаимосвязаны и обеспечивают нативную (естественную) конформацию каждого белка. В проявлении биологической активности белков особое место занимает третичная и четвертичная структуры, весьма чувствительные к изменению условий среды. Поскольку многие внутриклеточные ферменты имеют четвертичную структуру, то одним из механизмов регуляции их активности является изменение конформации белков.

Форма белковых молекул

В зависимости от третичной структуры белки могут иметь нитевидную (*фибрилярную*) и шарообразную (*глобулярную*) форму.

Фибриллярные белки являются структурным или сократительным материалом организма. Например, коллаген входит в состав сухожилий, хрящей, кожи и принимает участие в образовании скелета, а миозин является сократительным белком мышц. Эти белки не растворяются в воде.

Глобулярные белки способны легко передвигаться и проникать через стенки кровеносных капилляров. Они растворяются в воде и содержатся в жидких средах организма. Глобулярными являются белки иммунной систе-

мы (антитела), сократительный белок мышц актин, все ферменты, а также гемоглобин, миоглобин и многие другие белки.

Глобулярные белки могут превращаться в фибриллярные. Такое изменение формы белка влияет на его свойства (растворимость, специфическую функцию). Глобулярные белки при переходе в фибриллярные становятся нерастворимыми и плохо перевариваются, а ферменты теряют каталитическую функцию.

4. Свойства белков

Проявление биологической активности белков зависит не только от строения их молекул, но и от химических свойств. Основными физико-химическими свойствами белков являются: молекулярная масса, растворимость в воде, способность образовывать гели, денатурация, амфотерность, буферное действие и др.

Молекулярная масса белков колеблется от 6000 до нескольких миллионов дальтон. Так, молекулярная масса гормона инсулина составляет 5733, рибонуклеазы (фермента, расщепляющего РНК) — 12 640, миоглобина (белка мышц) — 17 000, гемоглобина — 64 500, глобулина сыворотки крови — 176 000, миозина (белка мышц) — 493 000. Масса белковых молекул влияет на скорость их передвижения в биологических жидкостях.

Растворимость большинства белков в воде осуществляется благодаря способности связывать воду: она увеличивается при небольших концентрациях нейтральных солей и уменьшается при их высоких концентрациях. Водные растворы белков представляют собой коллоиды.

Способность образовывать гели или сгустки имеет большое физиологическое значение, поскольку придает им высокую упругость или эластичность (белки коллаген и эластин, актомиозиновый комплекс). Гели — это структурные объединения белков (сетки), в которых внутреннее пространство заполнено большим количеством воды.

Коагуляция (от лат. coagulatio — свертывание, сгущение) — это укрупнение частиц в коллоидных системах, которое может сопровождаться образованием коагулянта (плотного сгустка). Иногда это приводит к образованию сплошных объемных структур (желатинирование).

Денатурация — это нарушение нативной структуры белков под воздействием различных факторов, приводящее к потере его биологической активности (рис. 89). Денатурация наблюдается при нагревании, изменении pH среды, ультрафиолетовом и ионизирующем облучении, механическом воздействии солей тяжелых металлов, спирта, ацетона. При быстром удалении денатурирующих факторов белок может вернуться в нативное состояние (ренатурировать) с восстановлением его биологической функции.

Амфотерные свойства белков проявляются благодаря наличию свободных $-NH_2$ и $-COOH$ групп. В кислой среде белки могут диссоциировать как основания, а в щелочной — как кислоты. При взаимодействии с кислотами и основаниями белки образуют солеподобные соединения, способные выпадать в осадок. На этом основан один из методов выделения белков — осаждение путем высаливания. Амфотерность белков используют при разделении их на отдельные фракции (метод электрофореза) с целью диагностики различных заболеваний и контроля за изменениями функциональных состояний.

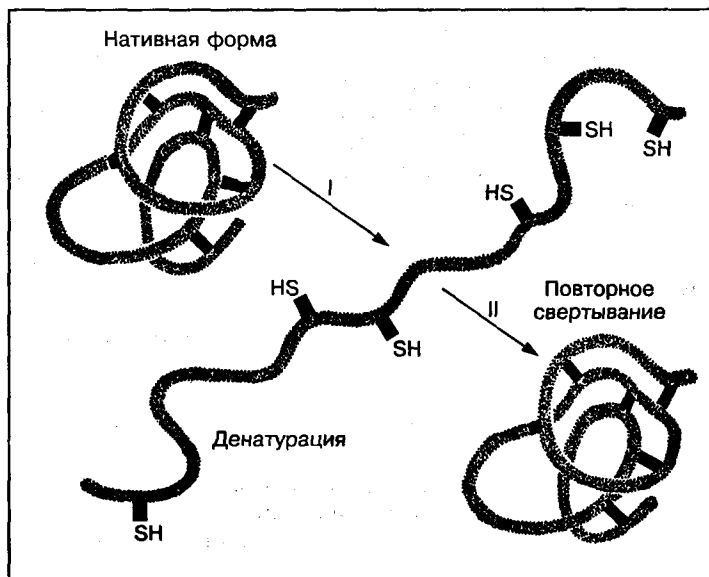


Рис. 89
Схема денатурации (развертывания) белковой молекулы и ее ренатурации (возвращение в нативное состояние)

Буферное действие белков (поддержание в тканях организма постоянства pH) характерно для немногих белков. К таким, в частности, относится гемоглобин — сильный внутриклеточный буфер в эритроцитах, а также отдельные белки плазмы крови и дипептид карнозин.

5. Характеристика отдельных белков, участвующих в обеспечении мышечной работы

Сократительные белки. Клетки скелетных мышц и других тканей, которые обеспечивают процессы движения, содержат сократительные белки — миозин и актин (см. главу 14).

Миозин является высокомолекулярным фибриллярным белком с молекулярной массой 490 000. Фибриллярная нить миозина достаточно длинная (около 160 нм) и неоднородна. Она имеет утолщение — головку и длинный хвост, состоящий из двух полипептидных цепей, закрученных относительно друг друга в двойную спираль (рис. 90, а). Головка имеет глобулярную форму и выступает относительно основной части белка. На ней находятся центры связывания с актином и с АТФ. Часть молекулы миозина в области головки обладает ферментативной аденозинтрифосфатазной активностью (АТФ-аза), способной расщеплять АТФ до АДФ и фосфата (H_3PO_4) с высвобождением энергии. Длинный "хвост" молекулы миозина состоит из легкого (1) и тяжелого (2) меромиозина. Последний имеет гибкие шарнирные участки, которые играют важную роль в образовании толстых миозиновых нитей миофибрилл и в сокращении мышц. Многочисленные молекулы миозина образуют толстые нити в миофибриллах скелетных мышц.

Актин — это высокомолекулярный белок с молекулярной массой 46 000. Он существует в двух формах: глобулярной (G-актин) и фибрилляр-

ной (F-актин). Эти формы актина могут взаимопревращаться (рис. 90, б). G-актин способен прочно связывать ионы Ca^{2+} и одну молекулу АТФ или АДФ. Расщепляя АТФ, G-актин превращается в полимер фибриллярной структуры. Такой переход осуществляется в присутствии ионов K^+ и Mg^{2+} .

В скелетных мышцах фибриллярная форма актина образует двухцепочную скрученную нить, которая является основой тонкой нити миофибрилл.

Белки соединительной ткани. Соединительная ткань (сухожилия, связки, органическая часть костей, хрящи, подкожная клетчатка, роговица глаза и др.) выполняет строительную и опорную функции, объединяет клетки в определенные структуры, придает им прочность и эластичность, что играет большую роль в мышечной деятельности. Основными ее компонентами являются белки коллаген и эластин.

Коллаген — это наиболее распространенный фибриллярный белок организма. Он включает целое семейство белков со сложным строением и разными функциями, поэтому правильнее называть их коллагенами. Коллагены имеют большую молекулярную массу (около 300 000), не растворяются в воде и обладают высокой прочностью на разрыв. Фибриллы коллагена могут выдерживать нагрузку, в 10 000 раз превышающую их массу, а по прочности превосходить стальную проволоку их диаметра. Особенность коллагенов заключается в том, что они не способны растягиваться.

Большая прочность и другие свойства коллагенов связаны с особенностями строения его молекул — *тропоколлагенов*. Каждая молекула коллагена состоит из трех полипептидных цепей, скрученных в виде трехжильного каната (рис. 91, а). Множество молекул коллагена объединяются в виде параллельных повторяющихся пучков, смещенных друг относительно друга, образуя коллагеновые фибриллы (рис. 91, б). Между отдельными фибриллами имеются поперечные водородные связи, благодаря чему образуются практически не растяжимые волокна (рис. 91, в). С возрастом у человека образуется все больше поперечных связей в коллагеновых во-

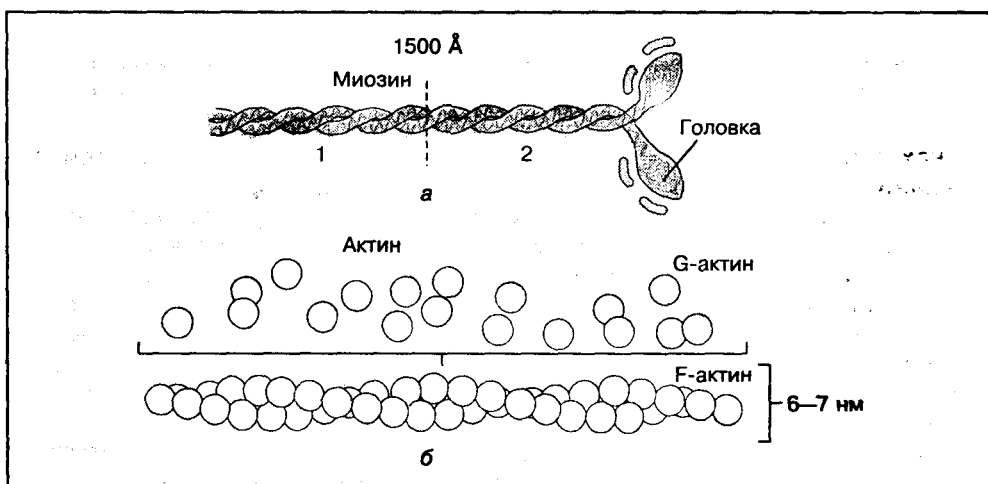


Рис. 90
Строение миозина (а) и актина (б)

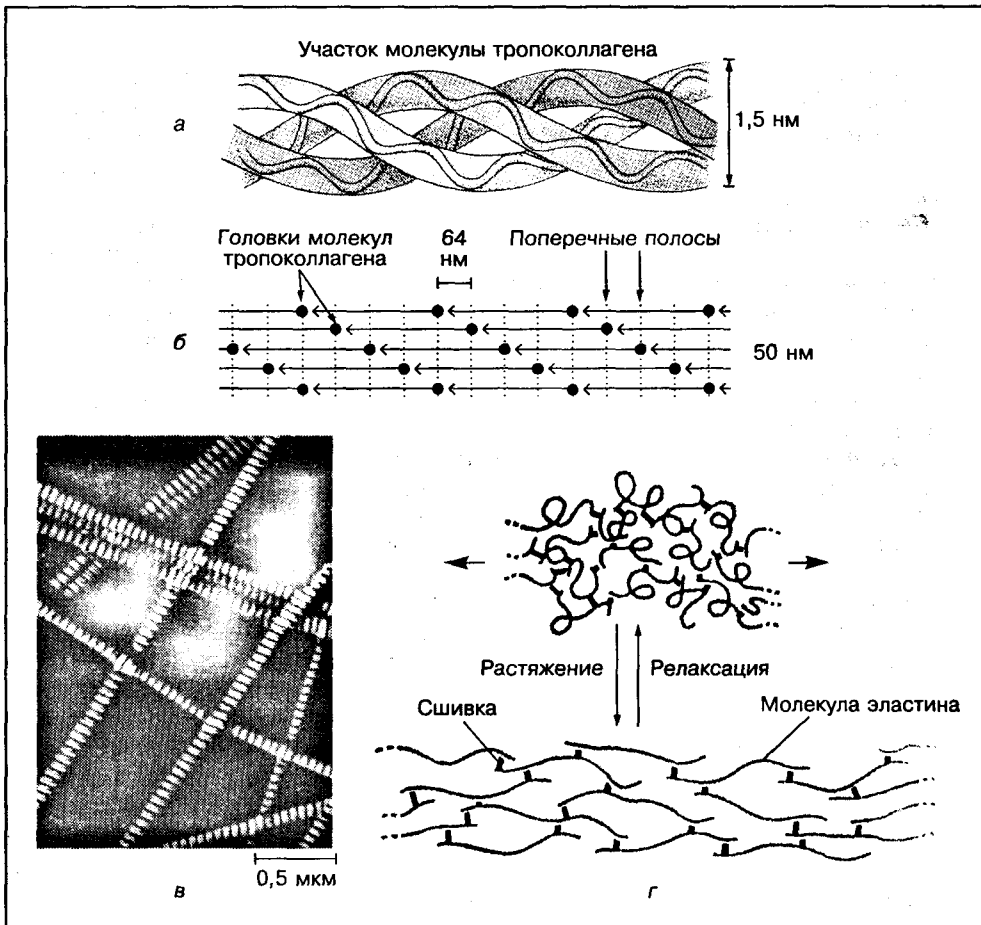


Рис. 91
Строение молекулы коллагена (а), коллагеновых фибрилл (б), коллагеновых волокон соединительной ткани (в) и молекулы эластина (г)

локнах, в результате чего увеличивается жесткость и хрупкость костей, сухожилий, снижается прозрачность роговицы глаза.

В состав молекулы коллагена в большом количестве входят две основные аминокислоты — глицин и аланин, а также две неосновные — 4-гидроксипролин и 5-гидроксилизин. Глицин занимает каждое третье положение в полипептидной цепи белка и играет важную роль в функции коллагена. В связи с этим требуется достаточная обеспеченность организма данной аминокислотой. Прочность коллагеновых волокон зависит от наличия в тканях витамина С (аскорбиновой кислоты), который участвует в образовании коллагена.

Эластин в большом количестве находится в связках, стенках крупных сосудов, особенно в аорте, а также в других эластичных тканях. Он имеет меньшую молекулярную массу (около 72 000) и специфическое строение фибриллы.

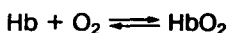
Фибриллы эластина состоят из субъединиц — тропоэластина, которые соединены между собой поперечными связями и образуют сеть, способную проявлять большую упругость (см. рис. 91, г). Благодаря специфическому объединению полипептидных цепей с участием аминокислоты десмина эластиновые волокна могут растягиваться в несколько раз и возвращаться к исходной длине при снятии нагрузки. Различия в физических свойствах эластина и коллагена обусловлены особенностью их аминокислотной последовательности.

Белки — переносчики кислорода. В процессе эволюции в живых организмах появились специальные молекулы — переносчики кислорода, которые связывают и доставляют кислород к клеткам различных органов, где он используется в процессах биологического окисления веществ. В организме человека такими переносчиками служат два белка — гемоглобин и миоглобин.

Гемоглобин находится в эритроцитах крови и осуществляет транспорт кислорода от легких к тканям и углекислого газа — от тканей к легким. Он способен также связывать ионы водорода (H^+) и поддерживать постоянство активной реакции среды в эритроцитах, т. е. выступать в роли внутриклеточного буфера.

Молекула гемоглобина имеет четвертичную структуру и состоит из четырех белковых субъединиц — двух α (α_1 и α_2) и двух β (β_1 и β_2), каждая из которых имеет характерную для нее третичную структуру и небелковую часть (рис. 92). Небелковая часть гемоглобина называется *гемом*, а белковая — *глобином*. Гем содержит четыре пиррольных кольца, связанных в центре с атомом железа. Железо в геме может быть в ферроформе (Fe^{2+}) или в ферриформе (Fe^{3+}) и обеспечивает связывание кислорода (O_2). Связывание кислорода осуществляет только двухвалентное железо. Присутствие гема придает белкам красный цвет. Глобин обеспечивает видовую специфичность гемоглобина.

В легких гемоглобин (Hb) взаимодействует с кислородом, образуя *оксигемоглобин*

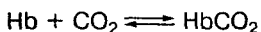


или протонированную форму гемоглобина



Гемоглобин связывает и кислород, и ионы водорода (H^+) разными участками своей молекулы. Связывание гемоглобина с кислородом зависит от концентрации кислорода и ионов H^+ в среде. При высоком парциальном давлении кислорода и более высоком значении pH венозной крови, что наблюдается в тканях легких, гемоглобин быстро связывается с кислородом и освобождает протон водорода. При низком парциальном давлении кислорода (в тканях) и низком значении pH крови гемоглобин освобождает кислород и связывает протоны H^+ , выступая в качестве буфера.

В тканях гемоглобин связывает углекислый газ (CO_2) белковой частью молекулы, в результате чего образуется *карбамилгемоглобин*:



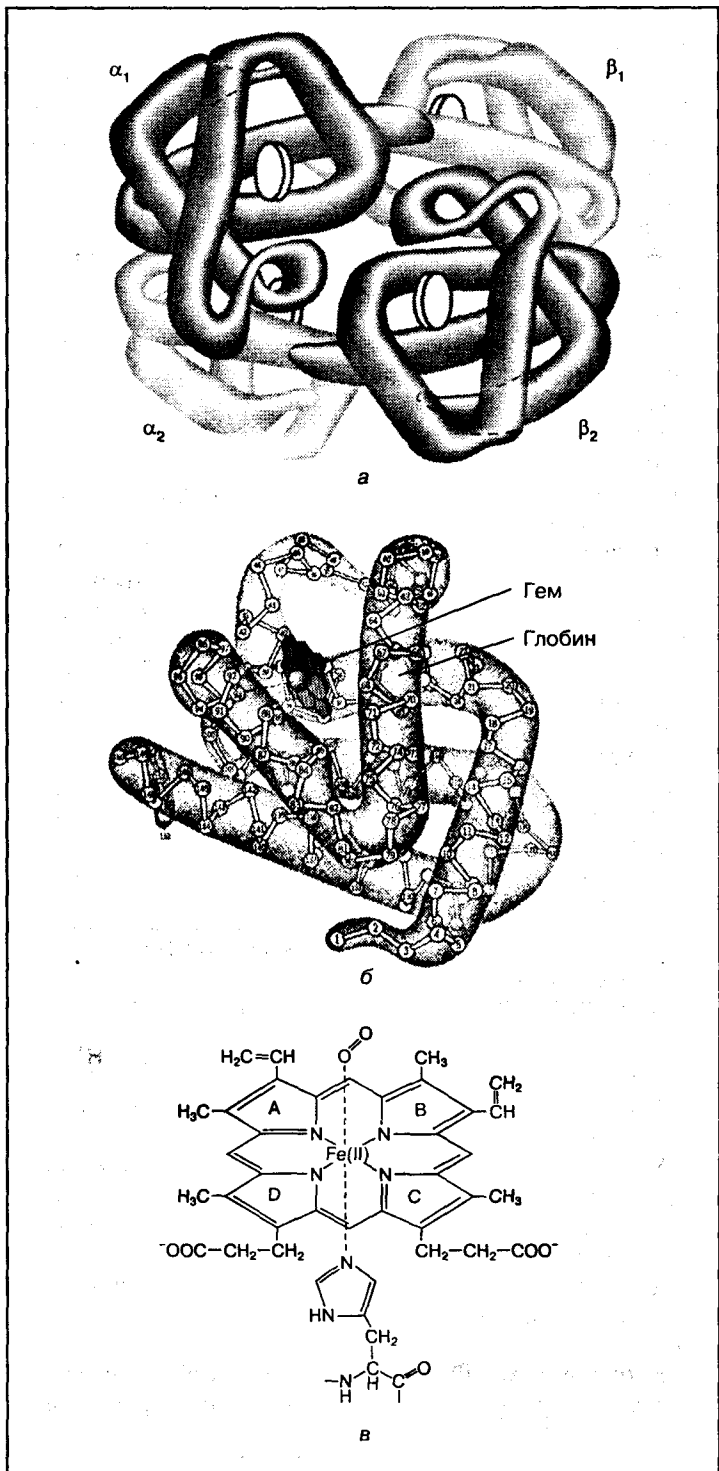
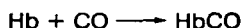


Рис. 92
 Строение
 гемоглобина (а),
 его субъединицы (б)
 и структура гема (в)

Такая форма гемоглобина доставляет CO_2 в легкие и способствует выведению его из организма. Присоединение CO_2 к молекуле белка снижает сродство гема к O_2 и приводит к освобождению кислорода в тканях. Следовательно, гемоглобин способен осуществлять связывание и совместный перенос газов (O_2 , CO_2) и ионов H^+ , что имеет огромное значение для энергетического обмена всех клеток организма человека.

Железо гемоглобина может прочно связывать молекулу угарного газа (CO), образуя карбоксигемоглобин (HbCO):



В таком состоянии гемоглобин не способен связывать и транспортировать кислород. В организме возникает кислородное голодание (гипоксия), что может привести к летальному исходу.

В крови взрослого мужчины в каждых 100 мл крови содержится 14—18 г гемоглобина, у женщин — 12—16 г. Каждый грамм Hb может связать 1,34 мл O_2 . В среднем в 1 л крови содержится 160 г Hb. Такое количество гемоглобина обуславливает кислородную емкость крови, составляющую в среднем 22 мл O_2 на 100 мл крови.

Миоглобин — это кислородтранспортный белок мышц, который находится преимущественно в медленносокращающихся волокнах, придавая им красную окраску. Состоит он из одной полипептидной цепи подобно субъединице гемоглобина, и небелковой части — гема (рис. 93).

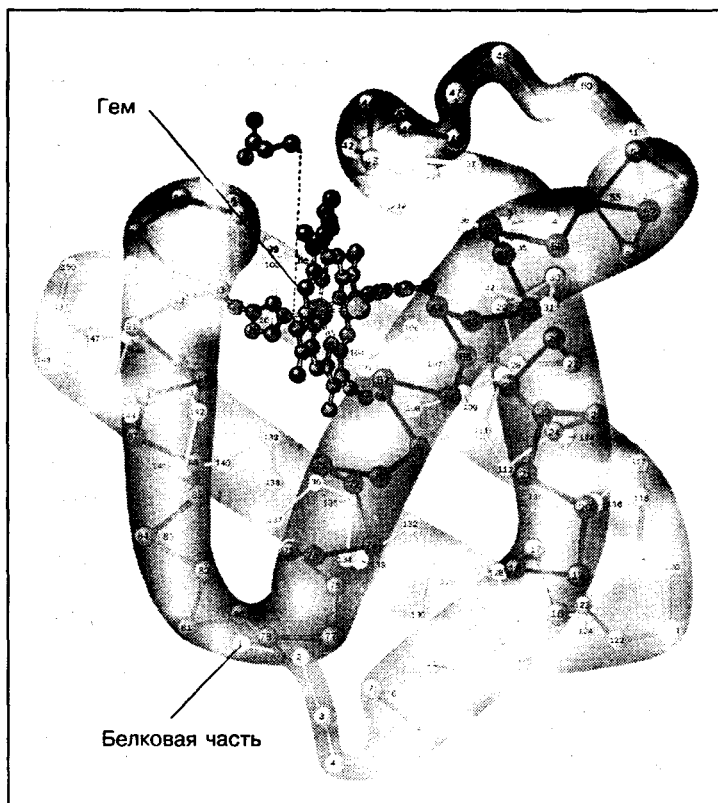


Рис. 93
Строение
миоглобина

Миоглобин легче, чем гемоглобин, связывает кислород и транспортирует его к местам использования — митохондриям. Мышцы, поглощая кислород из крови, накапливают его в виде оксимиоглобина. Таким образом миоглобин создает резерв кислорода в мышцах, который используется для усиления окислительных процессов, например при физической работе. У человека и высших животных, обитающих на суше, миоглобин связывает только около 14 % кислорода, транспортируемого с кровью, тогда как у животных, живущих в воде (например, у тюленя), миоглобин связывает около 40 % всего кислорода, находящегося в организме животного.

6. Свободные пептиды и их роль в организме

В последние годы особый интерес вызывают внутритканевые пептиды организма, которые состоят из небольшого количества аминокислот (от 2 до 100) и выполняют самостоятельные специфические функции. Их называют *свободными*, или *природными пептидами*.

К свободным пептидам относятся некоторые внутритканевые гормоны (см. главу 8), нейропептиды, а также такие биологически активные вещества, как глутатион, ансерин, карнозин, таурин и многие антибиотики.

Нейропептиды или так называемые опиоидные пептиды находятся в мозге в виде эндорфинов, энкефалинов, динарфина и др. Они влияют на передачу нервных импульсов в ЦНС, участвуют в биохимических механизмах выработки условных рефлексов, обеспечивающих поведение человека, его эмоций, стрессовые реакции. Ряд нейропептидов обладает мощным обезболивающим действием, почти в 30 раз превышающим действие морфина. Фактически, это физиологические допинги.

Глутатион представляет собой трипептид, содержащий свободные сульфгидрильные группы (SH), участвующие в окислительно-восстановительных процессах. Глутатион оказывает выраженное антиоксидантное действие, так как усиливает расщепление перекиси (H_2O_2) в тканях, особенно в мозге и крови. Как фармакологический препарат он рекомендуется для использования в качестве антиоксиданта.

Дипептиды *карнозин* и *ансерин* содержатся в скелетных мышцах, где выполняют функции внутриклеточных буферов.

В последнее время из тканей выделен пептид *таурин*. Это серосодержащий амин, образующийся в тканях в процессе ферментативного превращения аминокислоты цистеина. Таурин регулирует обмен холестерина, оказывает противолучевое действие, поэтому широко применяется в клинической практике.

7. Обмен белков в организме

Последовательность основных этапов превращения белков в организме человека схематически показана на рис 94.

Обязательным условием жизнедеятельности организма является постоянный биосинтез белка. Для обеспечения этого процесса необходимо поступление в организм белков с пищей. В желудочно-кишечном тракте

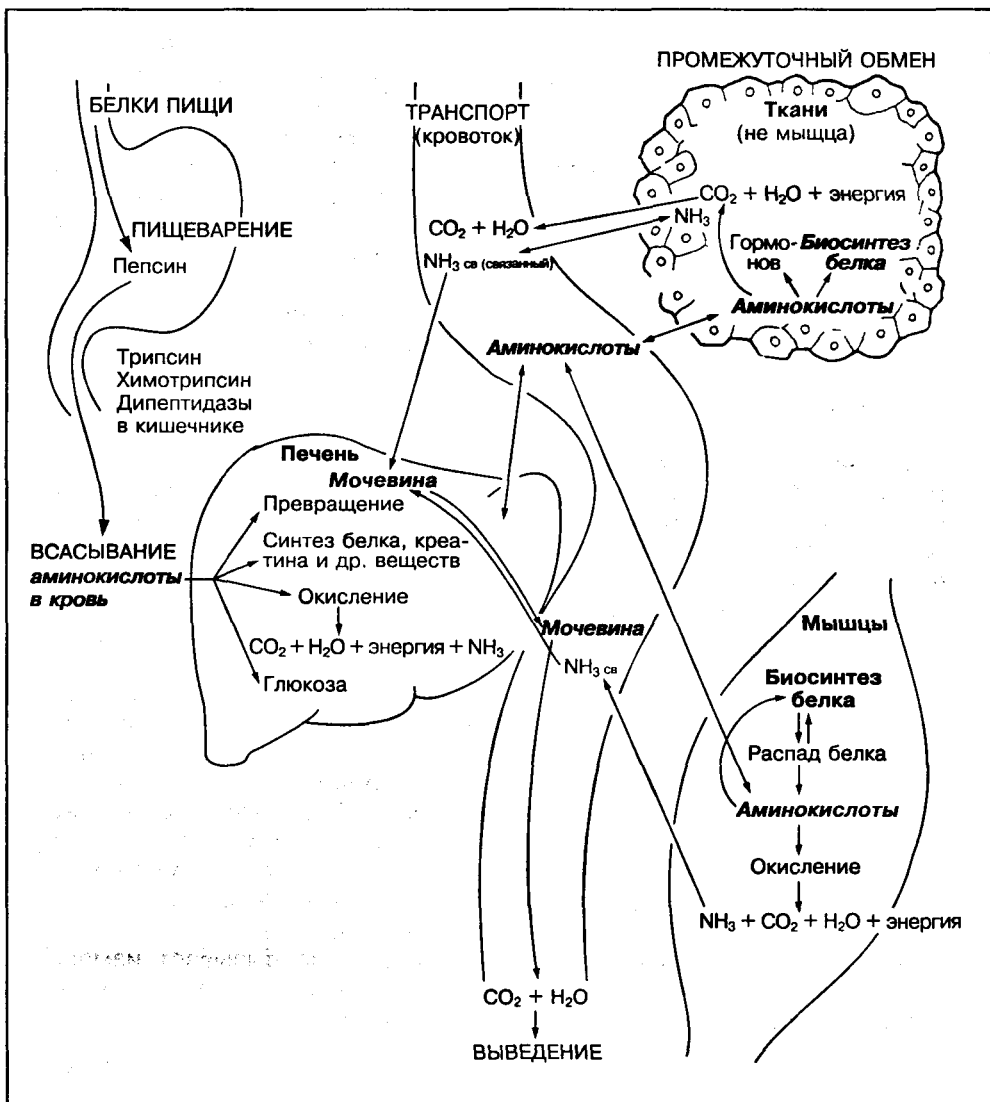


Рис. 94

Схема основных этапов обмена белков в организме человека

белки пищи подвергаются ферментативному расщеплению (гидролизу) до структурных мономеров — аминокислот, способных проникать через стенку кишечника и всасываться в кровь. Кровью они доставляются в ткани, где используются в основном в биосинтезе индивидуальных белков организма и ряда других веществ, или подвергаются различным внутритканевым превращениям (переаминированию, дезаминированию, декарбоксилированию и др.), в результате чего образуются органические кислоты, ацетил-КоА, амины, а также свободный аммиак (NH_3), обладающий токсическим действием.

Ацетил-КоА далее может окисляться в цикле трикарбоновых кислот до конечных продуктов распада CO_2 и H_2O с образованием АТФ. Аммиак обезвреживается в процессе синтеза мочевины и выводится из организма.

Состояние обмена белков в организме человека может оцениваться по азотистому балансу. *Азотистый баланс* — это разница между количеством введенного с пищей и выведенного из организма азота в виде конечных продуктов его обмена, выраженная в граммах азота в сутки. Различают состояние азотистого равновесия, положительного и отрицательного азотистого баланса.

Азотистое равновесие наблюдается в случаях, когда количество поступившего и выделенного из организма азота одинаковое. Такое состояние является физиологической нормой для здорового взрослого организма. Общее содержание азота в моче человека в норме составляет $10\text{--}18 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$.

Положительный азотистый баланс наблюдается при накоплении азота в организме. Такое состояние свидетельствует о том, что процессы синтеза преобладают над процессами распада белков в тканях. Это наблюдается в растущем организме, а также у спортсменов при долговременной адаптации к физическим нагрузкам, что связано с активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков. Положительный азотистый баланс можно достичь введением в организм анаболических веществ, которые стимулируют синтез белка.

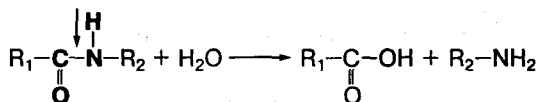
Отрицательный азотистый баланс имеет место при усиленном выведении азота из организма. Такой баланс наблюдается при недостаточном поступлении белков с пищей (полное или частичное белковое голодание), выполнении больших физических нагрузок, что ведет к распаду мышечных белков, а также при некоторых заболеваниях. Отрицательный азотистый баланс часто отмечается у людей пожилого возраста. Связано это с преобладанием катаболических процессов над скоростью синтеза белка даже на фоне достаточного поступления белка с пищей. Такое состояние сопровождается уменьшением массы тела человека.

Мышечная деятельность различного характера вызывает изменение азотистого баланса, что необходимо учитывать в ходе тренировочного процесса для предупреждения истощения организма.

8. Расщепление белков в процессе пищеварения и всасывание аминокислот

Белки пищи в ротовой полости не расщепляются, так как слюна не содержит гидролитических ферментов.

Химическое расщепление белков начинается в желудке под воздействием протеолитических ферментов (пептидгидролаз), которые расщепляют пептидные связи между аминокислотами:



Эти ферменты образуются клетками слизистой оболочки желудка, тонкого кишечника и поджелудочной железы в неактивной форме. Такая форма ферментов предотвращает самопереваривание белков в клетках, где они синтезируются, и стенок желудочно-кишечного тракта.

В желудке переваривание белков происходит при участии фермента желудочного сока пепсина, который образуется из неактивного пепсиногена под воздействием соляной кислоты. Пепсин проявляет максимальную ферментативную активность в сильно кислой среде при pH 1—2. Кроме того, под воздействием соляной кислоты происходит набухание и частичная денатурация белков, что приводит к увеличению поверхности соприкосновения фермента с белками. Все это облегчает процесс расщепления белков в желудке. Пепсин расщепляет пептидные связи белковых молекул, в результате чего образуются высокомолекулярные пептиды и простетические группы (рис. 95).

В двенадцатиперстной кишке образовавшиеся пептиды подвергаются дальнейшему расщеплению при участии ферментов сока поджелудочной железы и кишечного сока трипсина и химотрипсина. Поджелудочная железа вырабатывает неактивный фермент трипсиноген, который под действием фермента слизистой оболочки тонкого кишечника — энтерокиназы превращается в активный трипсин. Трипсин воздействует на другой неак-

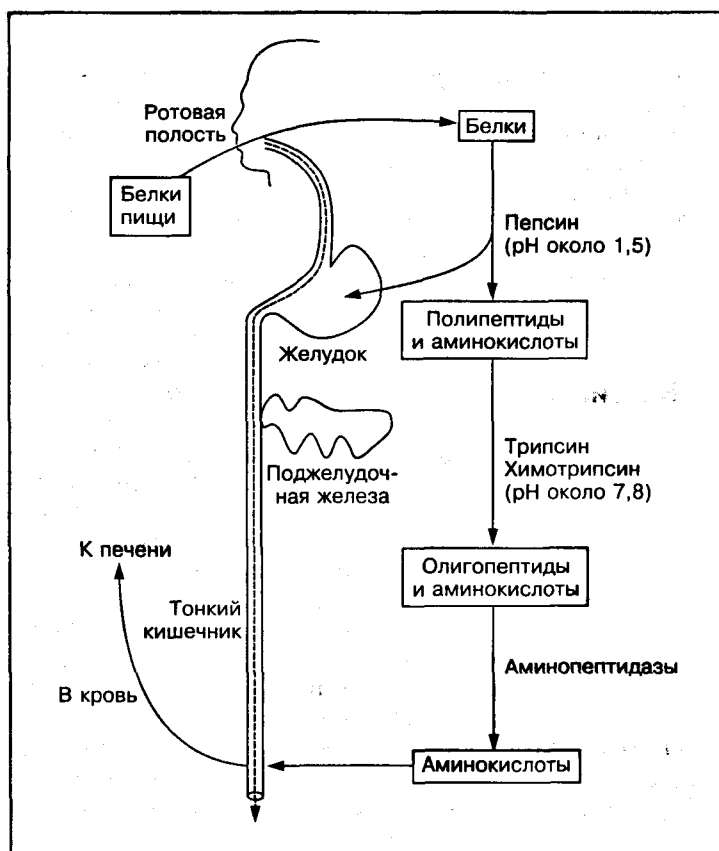


Рис. 95

Превращение белков в процессе пищеварения и всасывание аминокислот

тивный фермент поджелудочного сока — химотрипсиноген, превращая его в активный химотрипсин.

Трипсин и химотрипсин проявляют максимальную активность в слабощелочной среде при pH 7,8. Они расщепляют белки (пептиды и полипептиды) на более простые соединения — низкомолекулярные пептиды (олигопептиды) и некоторое количество свободных аминокислот.

Окончательное расщепление низкомолекулярных пептидов до аминокислот происходит в тонком кишечнике под действием высокоспецифических ферментов *аминопептидаз, карбоксипептидаз и дипептидаз*. Превращение белков, как и углеводов, происходит не только в полости кишки, но и на поверхности клеток слизистой оболочки (контактное или пристеночное пищеварение). В полости кишки расщепляются преимущественно белковые молекулы, а на поверхности клеток (между микроворсинками) — относительно небольшие пептиды. Образовавшиеся свободные аминокислоты и некоторые простые пептиды при помощи сложных биохимических процессов всасываются в кровь и доставляются в печень и другие ткани.

Белки, не расщепившиеся в тонком отделе кишечника, подвергаются расщеплению в толстом кишечнике под воздействием пептидаз, которые синтезируются находящейся здесь микрофлорой. Ферменты микрофлоры толстого кишечника способны расщеплять многие аминокислоты пищи с образованием различных токсичных веществ: фенола, крезола, индола, сероводорода, меркаптанов и др. Такое превращение аминокислот в толстом кишечнике называется *гниением белков*. Токсические вещества всасываются в кровь и доставляются в печень, где подвергаются обезвреживанию. Весь процесс переваривания белков в желудочно-кишечном тракте занимает в среднем 8—12 ч после принятия пищи.

Всасывание аминокислот в кишечнике может включать разные механизмы их транспорта через стенку кишечника и капилляров: осмос, диффузию и активный транспорт. Особая роль в процессе всасывания принадлежит ворсинкам слизистой оболочки кишечника, в которых происходит АТФ-зависимый транспорт аминокислот, сопряженный с транспортом ионов натрия (Na^+) или водорода (H^+).

9. Биосинтез белка и его регуляция

Аминокислоты, образовавшиеся при расщеплении белков пищи и поступившие в ткани, используются преимущественно для биосинтеза специфических для организма белков. Ежедневно в организме образуется около 1,3 г белка на 1 кг массы тела, что и определяет суточную норму его потребления. Белки в клетках организма постоянно синтезируются, так как имеют ограниченное время жизни. Так, период полураспада белков печени составляет примерно 9 дней, белков мышц — 120 дней, а все белки организма обновляются приблизительно за 130—150 суток. Процессы биосинтеза белков играют очень важную роль в процессах роста и развития организма в восстановлении и адаптации при спортивной деятельности.

Биосинтез белка — это сложный многоступенчатый процесс. Большой вклад в определение его механизмов внесли ученые А.М. Белозерский, А.С. Спирин, А.А. Баев, Ф. Крик, С. Очоа, М. Ниренберг и др. Однако многие стороны этого сложного процесса все еще не выяснены.

Основная роль в определении структуры синтезируемых белков принадлежит ДНК. Последовательность и набор аминокислот в белковой молекуле определяются последовательностью нуклеотидов в молекуле ДНК. Каждая аминокислота кодируется тремя расположенными рядом нуклеотидами (триплетами) — *кодонами*. Четыре нуклеотида (А, Г, Т, Ц), входящие в состав ДНК, могут образовывать 64 разных триплета, которые способны кодировать все 20 основных аминокислот (см. главу 11).

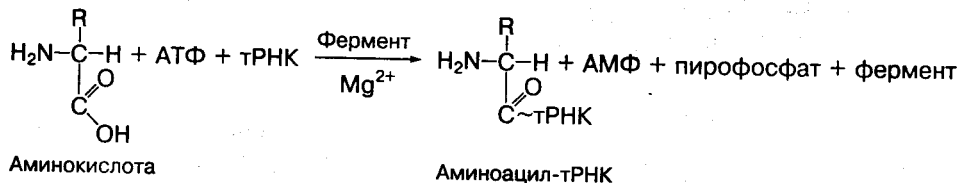
Сами ДНК непосредственного участия в синтезе белка не принимают. Они находятся в ядре клетки и содержат генетическую информацию о структуре белка. Синтез белка происходит в рибосомах — клеточных структурах, находящихся в цитоплазме.

Этапы синтеза белков. Сложный процесс биосинтеза белка в тканях можно разделить на несколько основных этапов, включающих процессы транскрипции, активации аминокислот и трансляции (рис. 96).

Транскрипция — это процесс синтеза молекулы информационной РНК на участке молекулы ДНК (гене), как на матрице, в котором закодирована информация о структуре белка. Сначала специфические ферменты (ДНК-полимеразы) разрывают водородные связи между азотистыми основаниями двух комплементарных цепей ДНК. Далее происходит раскручивание участка спирали ДНК, и на одной из двух ее цепей с участием фермента РНК-полимеразы синтезируется молекула иРНК по принципу комплементарности (см. рис. 96, а). Таким образом происходит переписывание информации о структуре белка. В комплексе с ядерными белками иРНК выходит из ядра в цитоплазму, а ДНК восстанавливает свою структуру. Этот этап происходит в ядре и является началом запуска синтеза конкретного белка, который осуществляется на рибосомах.

Активация аминокислот — это процесс взаимодействия с молекулами тРНК. Поскольку существует 20 основных аминокислот, то существует и более 20 видов тРНК. Процесс активации протекает с участием аминоацил-тРНК-синтетазы и молекулы АТФ.

Суммарную реакцию активации аминокислот и их соединение с тРНК можно представить следующим образом:



Для каждой аминокислоты имеются свои специфические ферменты, участвующие в ее активации. Они проявляют высокую активность в присутствии ионов Mg^{2+} . Нарушение специфичности действия этих ферментов может вносить погрешности в первичную структуру белка при образовании полипептидной цепи, что влечет за собой мутационные изменения в организме.

Молекулы тРНК имеют по два специфических триплета. Один из них — *кодон*, с которым связывается аминокислота, другой — *антикодон*, кото-

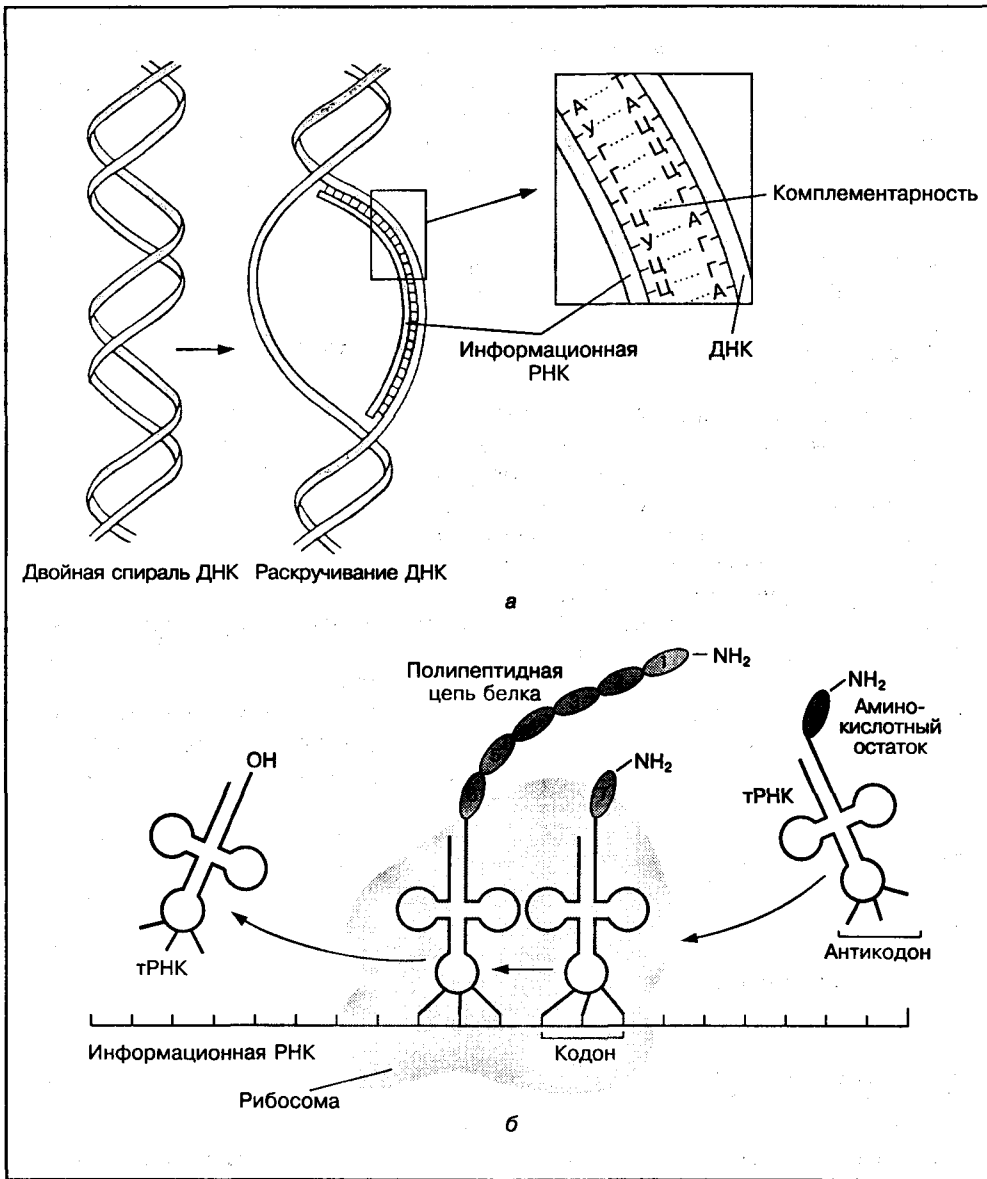


Рис. 96

Схема этапов биосинтеза белка: транскрипция (а), трансляция (б)

рый соответствует кодону данной аминокислоты в иРНК. Благодаря этому аминокислоты при синтезе белка располагаются в последовательности, диктуемой последовательностью кодонов в иРНК. Активированные аминокислоты доставляются к рибосомам.

Трансляция — это процесс синтеза полипептидной цепи белка на рибосомах, в ходе которого происходит передача информации из молекулы

иРНК в определенную последовательность аминокислот синтезирующегося белка. Молекула иРНК передвигается между двумя субъединицами рибосомы — малой (30 S) и большой (50 S). К малой субъединице присоединяется иРНК, а к большой — фермент, синтезирующий белок (пептидилтрансфераза). При передвижении иРНК между двумя субъединицами рибосом кодоны иРНК взаимодействуют с антикодонами тРНК по принципу комплементарности. При этом специальные ферменты катализируют присоединение аминокислотного остатка к нарастающей полипептидной цепи. Этот процесс активирует рРНК.

Завершение биосинтеза белка обеспечивается кодонами терминации (стоп-сигналом) в иРНК — УАА, УАГ и УГА, с которыми не может связаться ни одна тРНК. Поэтому процесс завершения биосинтеза белка называется *терминацией*. Затем включается фактор освобождения и полипептидная цепь белка отделяется от рибосом. Вновь синтезированный белок принимает определенную пространственную структуру, характерную для данного белка. Сложная третичная структура молекулы белка формируется самопроизвольно в цитоплазме и определяется характером первичной структуры белка, а также условиями его окружения.

Синтез белка требует затрат огромного количества АТФ, так как только для присоединения одной аминокислоты к полипептидной цепи синтезирующегося белка используется, по меньшей мере, пять молекул АТФ. Следовательно, процесс синтеза белка зависит от скорости восстановления уровня АТФ в клетках.

Регуляция биосинтеза белка

Все клетки организма имеют идентичный геном и синтезируют от 10 000 до 20 000 различных белков, однако отличаются между собой наличием специфических для данных клеток белков. Для эритроцитов характерно высокое содержание гемоглобина, для кожи — коллагена, поджелудочной железы — ферментных белков, скелетных мышц — сократительных белков актина и миозина. Концентрация различных белков, а иногда и их спектр, изменяется с возрастом, а также при воздействии внутренних и внешних факторов среды, патологических изменениях обмена веществ. Даже относительно небольшие изменения в спектре синтезируемых белков в клетке способны существенно влиять на ее функции и структуру. Все это свидетельствует о том, что в живых организмах существует контроль белкового синтеза. Механизмы регуляции белкового синтеза играют существенную роль в процессах адаптации организма к мышечной деятельности, так как обеспечивают увеличение или появление новых адаптивных белков в мышцах и других тканях.

Регуляция белкового синтеза возможна на всех его этапах: на уровне транскрипции данного гена, отбора и транспорта иРНК из ядра в цитоплазму, включения иРНК в процесс трансляции на рибосомах. Наиболее изучен механизм регуляции биосинтеза белка на уровне транскрипции, т. е. на уровне образования иРНК.

Согласно существующей концепции регуляции биосинтеза белка на генетическом уровне (транскрипции), в молекуле ДНК имеются различные типы генов: система нескольких структурных генов, несущих генетическую

информацию о структуре кодирующих белков, гены-операторы и гены-промоторы, составляющие оперон, а также регуляторные гены. Регуляция генетического аппарата осуществляется с участием специфических веществ — *индукторов* и *репрессоров*.

Деятельность оперона в качестве поставщика иРНК контролируется геном-оператором, функция которого контролируется пространственно изолированным от него геном-регулятором, обеспечивающим синтез белка-репрессора. Именно свободный белок-репрессор связывается с геном-оператором и блокирует функцию оперона либо переводит его в неактивное (репрессорное) состояние.

Белок-репрессор, в свою очередь, подвержен воздействию аллостерических индукторов, которые соединяются с ним и изменяют его структуру, что стимулирует или ингибирует возникновение репрессора с геном-оператором. В качестве аллостерических индукторов часто выступают субстраты (индуцированный синтез ферментов) или продукты реакции. Регуляторное влияние их показано на рис. 97.

Механизм индукции синтеза белка заключается в следующем: молекулы индуктора связываются с белком-репрессором, что способствует освобождению гена-оператора и запуску синтеза определенной иРНК (транскрипции). Важную роль в регуляции активности ферментов РНК-синтетаз играют циклический АМФ, уровень которого изменяется под воздействием гормонов, а также отдельные гормоны (стероиды) и некоторые метаболиты.

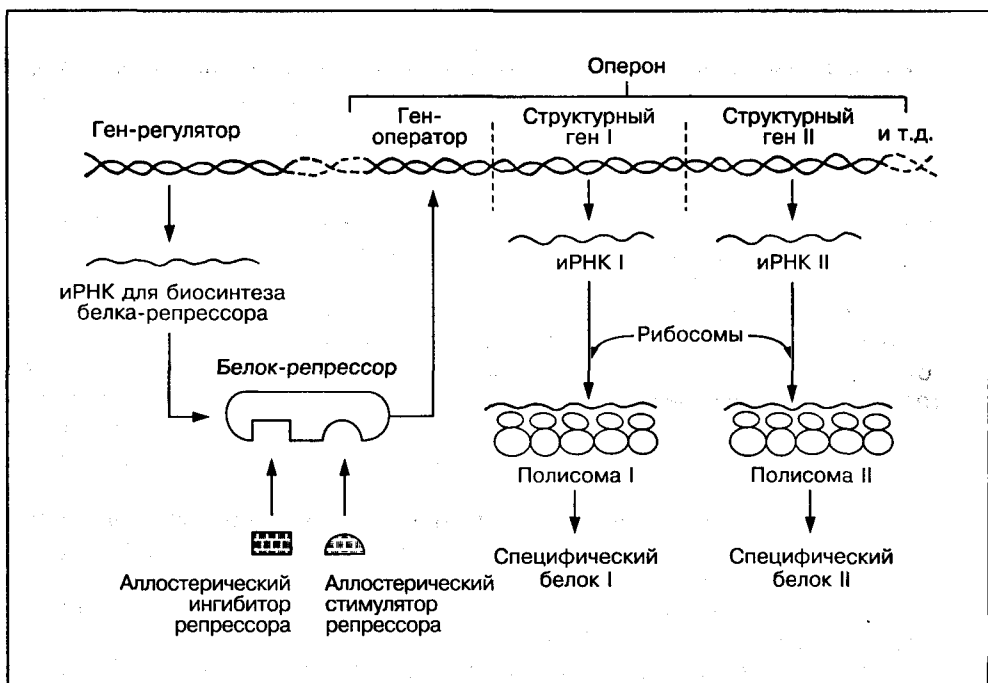


Рис. 97

Схема регуляции биосинтеза белка

Приведенная схема регуляции биосинтеза белка не раскрывает всей сложности и многообразия контролирующих систем, поскольку регуляция осуществляется также на уровне активации и переноса аминокислот к рибосомам, на уровне биосинтеза ДНК, различных видов тРНК и рибосом, а также на уровне организации субклеточных структур (формирование полисом, белково-липидных мембран и т. п.), клетки (ядерно-цитоплазматические взаимоотношения и др.), органа и организма (гормональная регуляция, зависимость точности считывания кода белкового синтеза от температуры).

В медицинской и спортивной практике широко используются фармакологические препараты, являющиеся индукторами синтеза белка. Называют их *анаболиками*. Анаболики подразделяются на экзогенные (внеклеточные) и эндогенные (внутриклеточные). Экзогенными обычно являются гормональные анаболические стероиды, которые стимулируют синтез белка на уровне процесса транскрипции. Эндогенные анаболики, как правило, являются продуктами метаболизма либо структурным материалом для синтеза нуклеотидов и нуклеиновых кислот, т. е. они оказывают анаболическое действие на уровне синтеза нуклеиновых кислот. В качестве таких индукторов синтеза белка используются оротат калия, инозин, адениловая кислота.

10. Внутритканевой распад белков

Наряду с процессами биосинтеза белка в клетках постоянно протекают процессы их распада (протеолиз) с участием протеолитических ферментов. Все белки клетки имеют определенное время жизни — от нескольких минут до нескольких недель и более. В процессе распада белка образуются либо аминокислоты, либо низкомолекулярные пептиды, которые могут использоваться для построения других белковых молекул или изменения механизма этого процесса.

Внутриклеточный протеолиз протекает в основном в специализированных органеллах — лизосомах, которые содержат большой набор гидролитических ферментов.

В лизосомах находится около 50 гидролитических ферментов, включающих различные протеиназы — *катепсины*. Многие из этих ферментов проявляют высокую активность в кислой среде (рН 5,0). В скелетных мышцах, мозге, эритроцитах и других тканях обнаружены нейтральные и щелочные протеиназы.

Усиление лизосомального распада белков наблюдается при многих функциональных и патологических изменениях обмена веществ. Так, при различных физических нагрузках активируется лизосомальный протеолиз белков в скелетных мышцах, печени и других тканях, особенно в нетренированном организме, что связано с адаптивной перестройкой метаболизма в этих тканях. В тренированном организме физические нагрузки вызывают менее значительные разрушения внутриклеточных белков. Распад белков в лизосомах активируется при голодании, а также при заболевании диабетом, ревматоидным артритом и др., что приводит к дистрофическому состоянию.

Кроме лизосомного в клетках происходит АТФ-зависимый распад чужеродных и собственных белков с участием специфического белка (условное название "вездесущий"), роль которого еще изучается.

При усиленном распаде внутритканевых белков в крови увеличивается содержание простых белков (альбуминов и глобулинов) и отдельных аминокислот, которые могут использоваться как маркеры этих процессов.

Распад сложных белков включает особенности превращения протетической группы. Так, гемоглобин, который относится к хромопротеидам и имеет окрашенную протетическую группу гем, распадается в клетках ретикулоэндотелиальной системы (костный мозг, селезенка, печень) на белок — глобин и протетическую группу — гем. Гем, теряя атом железа, превращается в желчные пигменты — биливердин и билирубин. Из печени билирубин поступает вместе с желчью в кишечник и частично выводится из организма. Некоторое количество продуктов его метаболизма всасывается в кровь, а затем выделяется с мочой в виде пигментов — уробилиногена и уробилина.

11. Внутриклеточное превращение аминокислот и синтез мочевины

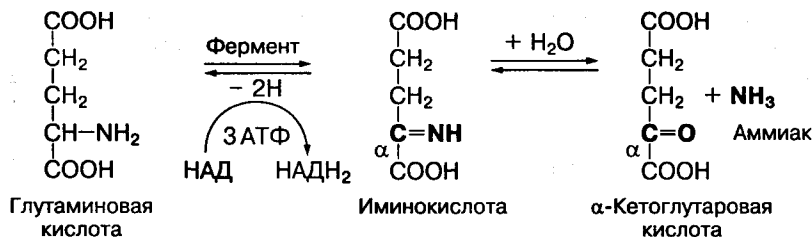
Аминокислоты, не использованные непосредственно для синтеза белка или образовавшиеся при внутриклеточном распаде белков, подвергаются дальнейшим превращениям.

Основные реакции превращения аминокислот

Имеется несколько типов реакций превращения аминокислот, характерных для внутриклеточного обмена. Это реакции дезаминирования, трансаминирования (переаминирования) и декарбоксилирования.

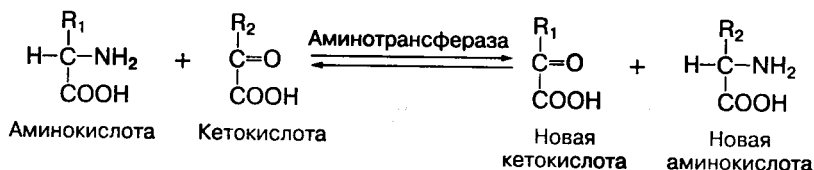
Дезаминирование аминокислот связано с потерей NH_2 -группы и образованием свободного аммиака и кетокислот. Реакции дезаминирования протекают при участии ферментов *дезаминаз* или *оксидаз*. Кроме аммиака, при дезаминировании аминокислот образуются окси- и кетокислоты. Различают несколько видов процесса дезаминирования: восстановительное, гидролитическое, внутримолекулярное и окислительное. У животных и человека преобладают два последних вида дезаминирования.

Окислительное дезаминирование аминокислот интенсивно протекает при увеличении потребления энергии в клетке, так как эта реакция сопровождается извлечением энергии в виде высокоэнергетического H_2 в составе восстановленного НАДН_2 или ФАДН_2 . Наиболее активно окислительному дезаминированию подвергается глутаминовая кислота, что связано с высокой активностью глутаматдегидрогеназы, обнаруженной почти во всех тканях:



Фермент **глутаматдегидрогеназа** катализирует как реакцию дезаминирования, так и обратимую реакцию — аминирования, что приводит к образованию глутаминовой кислоты из аммиака и α -кетоглутаровой кислоты. Этот процесс называется **восстановительным аминированием**.

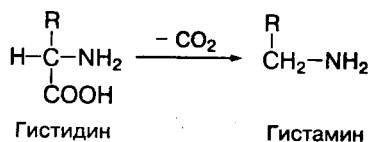
Трансаминирование аминокислот — это реакция переноса аминогруппы с аминокислоты на кетокислоту. Такие реакции обратимы и получили название "переаминирование", или "трансаминирование". В ходе реакций трансаминирования образуются новые amino- и кетокислоты:



В настоящее время изучено более 60 реакций трансаминирования. Они катализируются сложными ферментами аминотрансферазами, коферментом которых является фосфопиридоксаль (витамин B_6).

Реакциям трансаминирования принадлежит решающая роль в азотистом обмене организма, так как при этом образуются новые кислоты. Эти реакции поставляют в печень почти половину аммиака, который обезвреживается в процессе синтеза мочевины и выводится из организма как конечный продукт азотистого обмена.

Декарбоксилирование аминокислот — это также один из путей превращения аминокислот в тканях, связанный с отщеплением карбоксильной группы и выделением углекислого газа (CO_2). При декарбоксилировании монокарбоновых аминокислот образуются **амины** и CO_2 . Функционально важной реакцией такого типа является декарбоксилирование аминокислоты гистидина, ведущее к образованию тканевого гормона гистамина:



Реакции декарбоксилирования катализируются ферментами — декарбоксилазами аминокислот, коферментом которых является также фосфопиридоксаль (витамин B_6). Декарбоксилирование аминокислот — необратимый процесс превращения аминокислот, который приводит к образованию биогенных аминов, отличающихся чрезвычайной биологической активностью.

Многие аминокислоты и продукты их превращения могут вступать в цикл окисления или биосинтеза других классов веществ (см. главу 13).

Превращение отдельных аминокислот в углеводы и жиры

Аминокислоты имеют разные углеродные скелеты и свои метаболические пути превращения. В процессе катаболизма они могут превращаться в отдельные метаболиты цикла лимонной кислоты, в пировиноградную

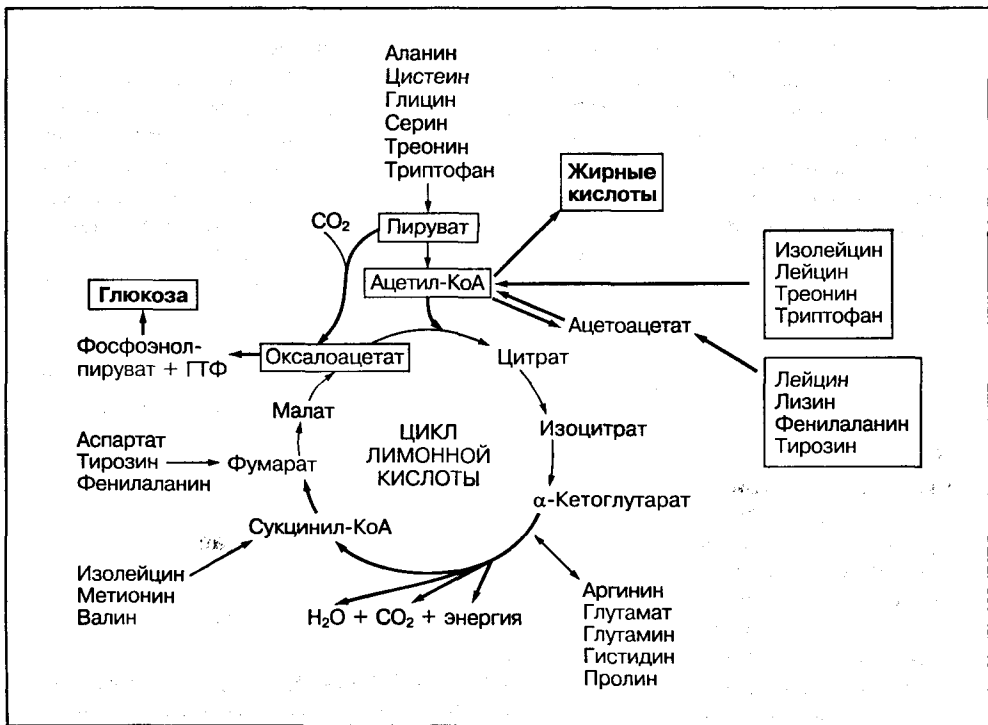


Рис. 98

Превращение аминокислот и их использование для синтеза глюкозы и жирных кислот (в рамках) — кетогенные кислоты, из которых могут синтезироваться жирные кислоты и жиры; без рамок — глюкогенные аминокислоты, превращающиеся в углеводы

кислоту либо в ацетил-КоА (рис. 98). В дальнейшем эти метаболиты могут превращаться в глюкозу либо в жирные кислоты и кетонные тела. Аминокислоты, из которых в процессе глюконеогенеза образуется глюкоза называются *глюкогенными*, а из которых образуются жирные кислоты и кетонные тела — *кетогенными*. Часть аминокислот окисляется до конечных продуктов обмена CO₂ и H₂O с накоплением энергии. Однако аминокислоты обеспечивают только 10—15 % энергопотребления организма.

Мочевина — основной конечный продукт распада белков и нуклеиновых кислот

В процессе катаболизма белков и нуклеиновых кислот, в частности при деаминации аминокислот, в тканях организма образуется *свободный аммиак* (NH₃), а также кетокислоты и другие вещества.

Свободный аммиак — токсичное для организма человека вещество особенно для мозга. Токсичность его связана с возможным локальным изменением pH в отдельных частях клетки или заряда на клеточной мембране. Поэтому в организме существует несколько механизмов связывания и обезвреживания свободного аммиака. Непосредствен-

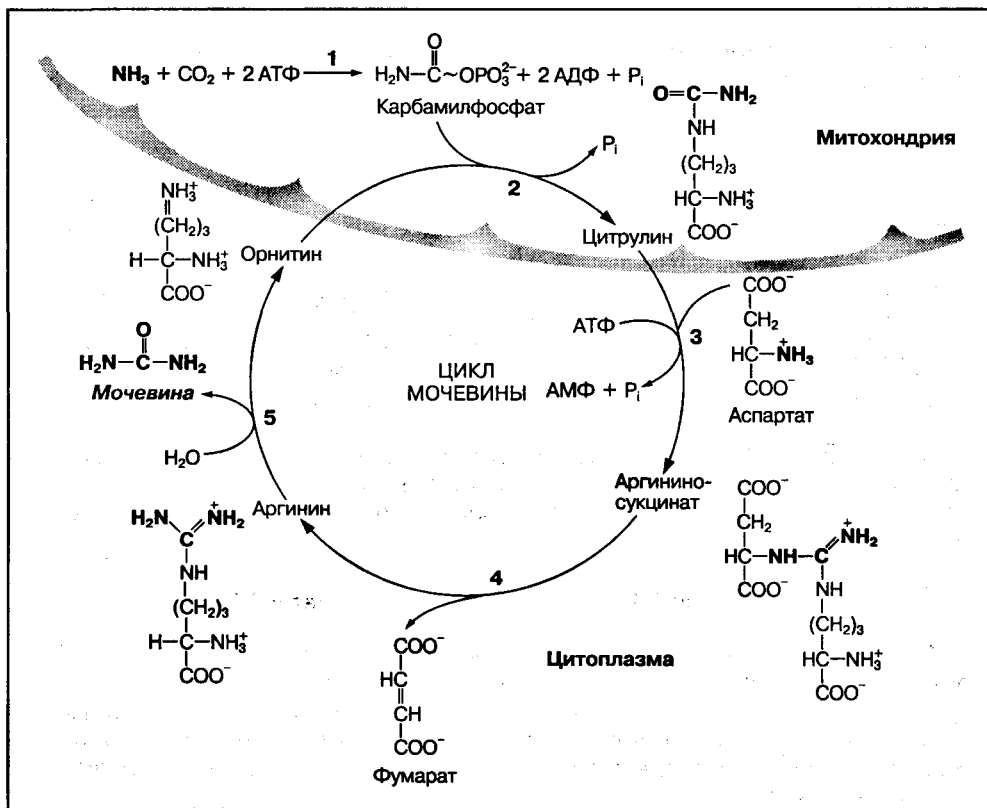


Рис. 99
Реакции синтеза мочевины

Мочевина является основным конечным продуктом обмена белков и других азотсодержащих веществ. С мочевиной выводится около 10—18 г общего азота организма человека, тогда как с аминокислотами — до 1,15 г, амминийными солями — до 1 г, креатином — до 0,8 г, мочевой кислотой — до 0,2 г. Мочевина из печени поступает в кровь, затем в почки и выводится с мочой.

Содержание мочевины в норме в крови взрослых людей индивидуально и составляет 3,5—6,5 ммоль · л⁻¹ (20—30 мг%). По изменению ее содержания в крови диагностируют скорость процесса распада тканевых белков. В практике спорта мочевина широко используется как биохимический показатель процессов восстановления в организме после физических нагрузок (см. главу 24).

12. Обмен белков при мышечной деятельности

Белки вносят незначительный вклад в энергетику мышечной деятельности, поскольку обеспечивают только 10—15 % общего энергопотребления организма. Тем не менее они играют важную роль в обеспечении сократитель-

ной функции скелетных мышц и сердца, в формировании долговременной адаптации к физическим нагрузкам, созданию определенного композиционного состава мышц.

Физические нагрузки вызывают изменения в процессах синтеза и распада белков в тканях, особенно в скелетных мышцах и печени, степень выраженности которых зависит от интенсивности и длительности физических нагрузок, а также от тренированности организма. Изменение внутритканевого обмена белков определяют обычно по концентрации в крови отдельных незаменимых аминокислот, которые в организме не синтезируются и образуются при распаде тканевых белков. В качестве специфического показателя распада сократительных белков актина и миозина используется 3-метилгистидин.

Однократные физические нагрузки вызывают угнетение синтеза белка и усиление их катаболизма. Так, например, при беге на тредмиле в течение часа скорость синтеза белка в печени снижалась на 20 %, а при предельной работе — на 65 %. Такая закономерность наблюдается и в скелетных мышцах. Под воздействием физических нагрузок усиливается распад мышечных белков (преимущественно структурных), хотя отдельные виды нагрузок усиливают распад и сократительных белков.

При систематических физических нагрузках в мышцах и других тканях активируется адаптивный синтез белка, увеличивается содержание структурных и сократительных белков, а также миоглобина и многих ферментов. Это приводит к увеличению мышечной массы, поперечного сечения мышечных волокон, что рассматривается как *гипертрофия мышц*. Увеличение количества ферментов создает благоприятные условия для расширения энергетического потенциала в работающих мышцах, что, в свою очередь, усиливает биосинтез мышечных белков после физических нагрузок и улучшает двигательные способности человека.

Нагрузки скоростного и силового характера усиливают в большей степени синтез миофибриллярных белков в мышцах, а нагрузки на выносливость — митохондриальных ферментов, обеспечивающих процессы аэробного синтеза АТФ. Тип физической нагрузки (плавание, бег) также во многом определяет величину изменений белкового синтеза.

Адаптационные изменения обмена белков при мышечной деятельности изучались А.А. Виру, В.А. Рогозкиным, Н.Н. Яковлевым и другими учеными, которые пришли к заключению, что *под влиянием тренировки в скелетных мышцах происходит адаптивная активация всех основных звеньев синтеза белка*, приводящая к общему увеличению клеточного белоксинтезирующего потенциала. В индукции адаптивного синтеза белка при тренировке важная роль принадлежит гормонам: глюкокортикоидам, адреналину, соматотропину, тироксину, инсулину. Они участвуют в обеспечении перехода срочных адаптивных реакций в долговременную адаптацию.

Н.Н. Яковлевым обобщены возможные пути адаптивного протеиносинтеза в мышцах под влиянием систематической мышечной деятельности (рис. 100). Начало биохимической адаптации связано с повышением активности ряда ферментов и увеличением количества энергетических субстратов. Усиление энергетического обмена ведет к образованию метаболитов — индукторов белкового синтеза на генетическом уровне. Индукторами могут служить АДФ, АМФ, креатин, некоторые аминокислоты, циклический АМФ и др. Повышение активности генома вызывает усиление

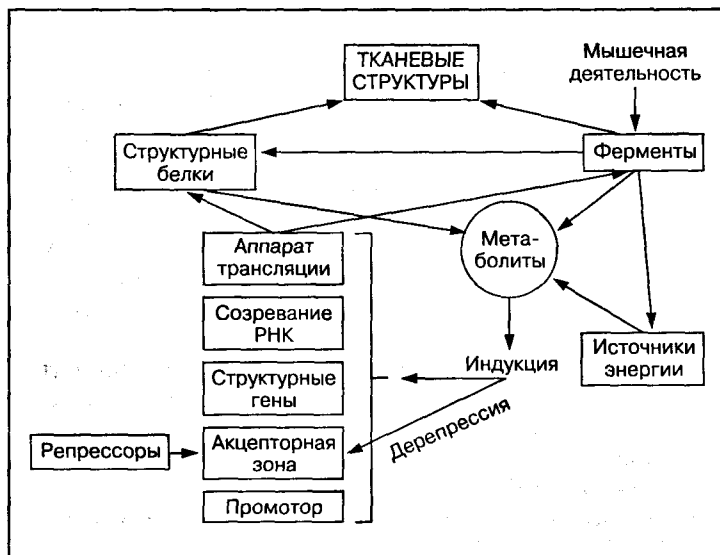


Рис. 100

Схема усиления адаптивного синтеза белка в мышцах под воздействием систематической мышечной деятельности

процессов трансляции либо синтеза структурных сократительных или ферментативных белков, что, в свою очередь, обеспечивает высокую функциональную активность мышц тренированного организма при выполнении мышечной работы.

Существенный вклад в энергетику мышечной деятельности, особенно длительной, вносят аминокислоты — продукты распада эндогенных белков. Их количество в тканях во время выполнения длительной физической работы может увеличиваться в 20—25 раз. Эти аминокислоты окисляются и восполняют АТФ либо вовлекаются в процесс новообразования глюкозы и способствуют поддержанию ее уровня в крови, а также уровня гликогена в печени и скелетных мышцах (см. рис. 98).

Процессы распада белков и окисления аминокислот сопровождаются усиленным образованием аммиака (NH_3) при мышечной деятельности, который связывается в печени в цикле синтеза мочевины и выводится из организма. Поэтому физические нагрузки вызывают увеличение содержания мочевины в крови, а нормализация ее уровня в период отдыха свидетельствует о восстановлении процессов распада и синтеза белков в тканях.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каково содержание белков в организме человека и их суточное потребление?
2. Охарактеризуйте химический состав, строение и свойства белков.
3. Какие биологические функции выполняют белки в организме?
4. Дайте характеристику аминокислот и биогенных аминов. Какова роль креатина в организме?
5. Какие аминокислоты называются заменимыми и незаменимыми? Как влияют они на биологическую ценность белков пищи?

6. Какая химическая связь называется пептидной? Напишите реакцию образования дипептида.
7. Что понимают под первичной, вторичной, третичной, четвертичной структурами белков? Каково их биологическое значение?
8. Какие свойства характерны для белков? Как они влияют на функции белков?
9. Каковы особенности строения сократительных белков мышц, белков соединительной ткани и переносчиков кислорода?
10. Какие знаете тканевые пептиды? Какова их роль в организме?
11. Охарактеризуйте основные этапы обмена белков.
12. Что понимают под азотистым балансом? Как оценивается состояние обмена белков?
13. Каковы особенности расщепления белков в процессе пищеварения и всасывания продуктов их гидролиза?
14. Дайте общую характеристику биосинтеза белка и его регуляции.
15. Назовите основные реакции превращения аминокислот в тканях. Каково их значение для организма?
16. Как происходит связывание и выделение аммиака из организма? Раскройте суть цикла мочевины.
17. Каковы закономерности изменения обмена белков при мышечной деятельности?

Интеграция и регуляция обмена веществ — биохимическая основа процессов адаптации

Необходимым условием жизнедеятельности организма является постоянство его внутренней среды, которое называется *гомеостазом*. Гомеостаз обеспечивается четкой сбалансированностью различных звеньев обмена веществ и в первую очередь энергетического обмена. Клетки используют энергию АТФ, поэтому в каждый момент их существования многочисленные реакции биологического окисления веществ протекают со скоростью, необходимой для удовлетворения потребностей в АТФ.

В изменяющихся условиях среды, например при мышечной деятельности, когда интенсивно используется энергия, происходят адаптационные изменения обмена веществ, способствующие сохранению относительных границ химического гомеостаза. Так, при снижении в тканях содержания основного энергетического субстрата — глюкозы срочно включаются механизмы его восстановления из продуктов неуглеводной природы, тормозятся процессы превращения глюкозы в жирные кислоты и аминокислоты. Кроме того, ткани начинают интенсивно использовать другие источники энергии — жирные кислоты и продукты их метаболизма (кетонные тела).

Следовательно, в клетках существуют механизмы переключения использования отдельных энергетических субстратов и быстрой мобилизации одних соединений для восстановления других. Такие адаптационные изменения в обмене веществ возможны благодаря наличию трех координирующих факторов:

- взаимопревращения углеводов, жиров и белков;
- интеграции между отдельными звеньями обмена;
- наличия нескольких систем регуляции обмена веществ.

Для понимания механизмов адаптации организма к мышечной деятельности необходимо иметь представление о каждом из этих факторов.

1. Взаимопревращение углеводов, жиров и белков

Для животных и человека характерно взаимопревращение отдельных классов веществ благодаря наличию общих продуктов их обмена и единого цикла превращения — цикла лимонной кислоты. Основные пути взаимопревращения углеводов, жиров и белков показаны на рис. 101.

Взаимосвязь обмена углеводов и жиров. Углеводы в значительной степени могут превращаться в жиры при избыточном потреблении с пищей, а жиры могут использоваться для новообразования глюкозы и восполнения гликогена только при недостатке углеводов. Их обмены связаны

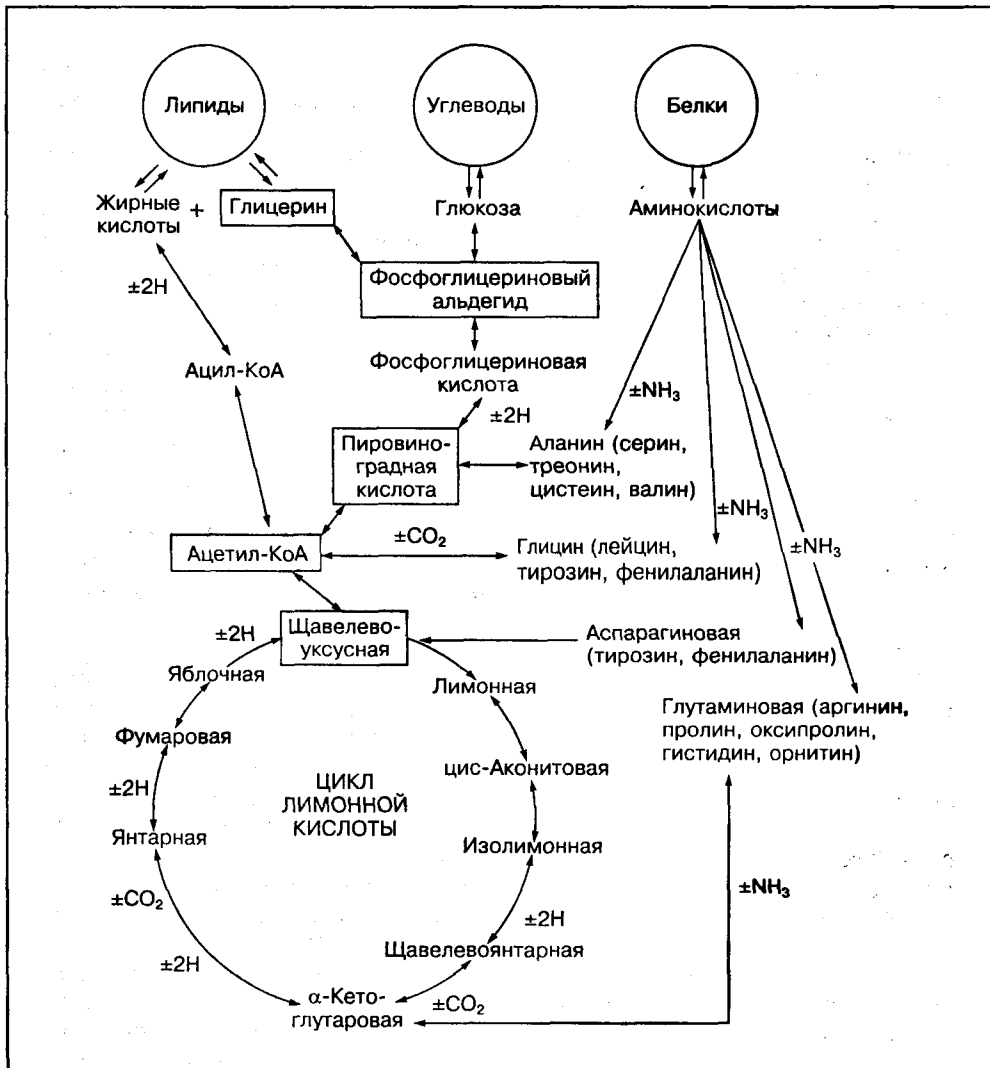


Рис. 101

Схема взаимопревращения основных звеньев жиров, углеводов и белков

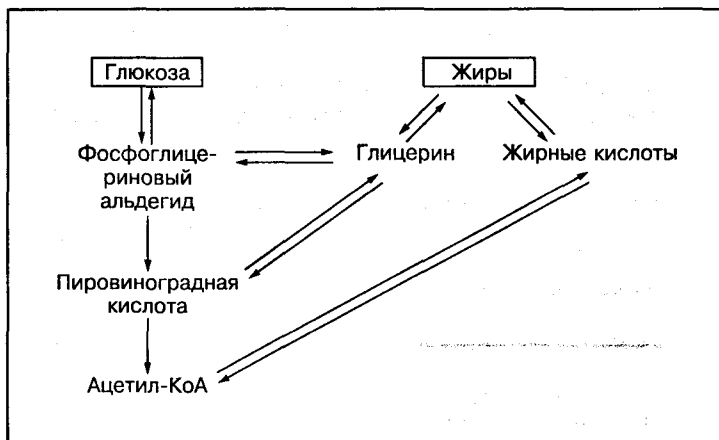


Рис. 102

Взаимопревращение углеводов и жиров

такими общими промежуточными метаболитами, как глицерин, пировиноградная кислота и ацетил-КоА.

Глицерин образуется при обмене углеводов в гликолитической фазе окисления глюкозы в виде фосфоглицеринового альдегида и может использоваться как исходный компонент синтеза жиров (рис. 102). Образуется он также при распаде нейтральных жиров, фосфолипидов и, превращаясь в фосфоглицериновый альдегид, может включаться в процесс синтеза глюкозы. Вторым промежуточным метаболитом, используемым для биосинтеза как углеводов, так и жиров, является пировиноградная кислота. Однако основным исходным соединением, используемым в тканях при взаимопревращении углеводов и жиров, является ацетил-КоА.

Молекулы ацетил-КоА образуются из пировиноградной кислоты при аэробном окислении углеводов и распаде жирных кислот. Из них могут синтезироваться как жиры, так и углеводы (см. рис. 102). В процессе новообразования глюкозы ацетил-КоА активирует ферментативное превращение пировиноградной кислоты в фосфоэнлопировиноградную кислоту с участием щавелевоуксусной кислоты.

Новообразование глюкозы из продуктов распада жиров происходит при снижении ее уровня в крови, например при длительных физических нагрузках или голодании. На резкое снижение глюкозы в крови особенно остро реагирует мозг, для которого глюкоза является основным энергетическим субстратом. Для предотвращения развития гипогликемической комы включаются адаптационные регуляторные механизмы восстановления уровня глюкозы из неуглеводных компонентов и подавляются процессы превращения ее в жирные кислоты и аминокислоты. Важную роль в этих процессах играет печень, регулирующая уровень глюкозы в крови, что будет рассмотрено ниже.

Превращение углеводов в жиры можно рассматривать как запасание энергии, которая будет освобождаться при окислении жиров. Известно, что в состоянии относительного покоя, при длительной физической работе, голодании в печени, скелетных мышцах и сердце важными энергетическими субстратами являются свободные жирные кислоты и кетонные тела. При этом используются продукты распада жирных кислот — кетоно-

вые тела, которые образуются в печени, а утилизируются в мышцах и других тканях, в том числе и в мозге при длительном голодании. Таким образом организм регулирует необходимое количество энергетических резервов и использует разные источники энергии в зависимости от условий среды, а также осуществляет перераспределение энергетических источников между отдельными органами.

Взаимосвязь обмена углеводов и белков. Углеводы могут превращаться в белки, так как в процессе распада углеводов образуются кетокислоты и щавелевоуксусная кислота, которые могут подвергаться восстановительному аминированию (присоединение NH_2) и превращаться в аминокислоты — аланин, аспарагиновую и глутаминовую кислоты, используемые при синтезе белка. Однако такой процесс в организме человека ограничен. Для синтеза белков необходимы значительные затраты энергии, что требует усиленного окисления углеводов.

В энергетическом обмене клеток важную роль играют процессы превращения аминокислот в глюкозу. Многие так называемые гликогенные аминокислоты метаболического пула клеток превращаются в разные кислоты цикла лимонной кислоты или пировиноградную кислоту, а затем в щавелевоуксусную и далее в глюкозу.

Поскольку белки образуют основу всех клеточных структур, превращение их в углеводы происходит только при значительном дефиците углеводов, что может быть связано с непоступлением углеводов с пищей или адаптивным новообразованием глюкозы при мышечной деятельности.

Процесс превращения белков в углеводы регулируется глюкокортикоидами и является компенсаторным механизмом снабжения организма энергией при недостатке углеводов в условиях мышечной деятельности. Интенсивно он протекает также у больных сахарным диабетом. Как показали опыты на животных, при этом заболевании из 100 г белка образуется около 50—80 г глюкозы.

Взаимосвязь обмена белков и жиров. В организме наблюдается в основном превращение белков в жиры, так как превращение жиров в белки ограничено. Преобладание белков в рационе питания животных вызывает активный биосинтез жиров. Отдельные аминокислоты (лейцин, фенилаланин, тирозин), превращаясь в ацетил-КоА, могут сразу включаться в процессы биосинтеза жирных кислот. Однако основное превращение белков в жир: происходит путем образования пировиноградной кислоты — метаболита углеводов, которая может превращаться в ацетил-КоА — исходный материал биосинтеза жирных кислот.

Интеграция обмена веществ. Процессы обмена углеводов, жиров и белков тесно взаимосвязаны благодаря наличию общего продукта их обмена — ацетил-КоА. Образуется ацетил-КоА ($\text{CH}_3\text{-CO-CoA}$) при распаде глюкозы, жирных кислот, аминокислот и объединяет эти процессы, а затем вступает в основной метаболический путь цикл лимонной кислоты, где окисляется до CO_2 и H_2O с высвобождением энергии. Имея макроэргическую химическую связь, ацетил-КоА не только легко вовлекается в процесс окисления в указанном цикле, но и используется как строительный материал при биосинтезе различных веществ (см. рис. 98). Ацетил-КоА используется в тканях для биосинтеза жирных кислот, образова-

ния кетонных тел в печени, синтеза стероидов, взаимопревращения различных классов веществ.

Таким образом, ацетил-КоА принадлежит главная роль в интеграции обмена углеводов, жиров и белков. Образуясь в цитоплазме клетки, он проникает в митохондрии, объединяет цитоплазматические и внутримитохондриальные процессы метаболизма, а также различные процессы катаболизма углеводов, жиров и белков, создает субстраты для процессов новообразования глюкозы, аминокислот и биосинтеза жирных кислот. Следовательно, взаимопревращение углеводов, жиров и белков, интеграция путей их обмена позволяют организму независимо от поступления продуктов питания создать энергетический запас в клетках, обеспечить своевременное самообновление и приспособление к условиям внешней и внутренней среды.

2. Регуляторные системы обмена веществ и их роль в адаптации организма к физическим нагрузкам

Скорость обмена веществ в организме человека определяется наследственными факторами и регулируется разными регуляторными системами. Выделяют три основные системы регуляции обмена веществ: внутриклеточную (авторегуляция), гормональную и нервную (рис. 103). Под их воздействием изменяется количество и активность ферментов, коферментов, субстратов, что обеспечивает необходимую скорость и направленность биохимических процессов. Эти системы управляют механизмами общей адаптации организма к физическим нагрузкам и другим воздействиям, а также адаптивной перестройкой метаболизма при систематическом воздействии физических нагрузок (тренировке).

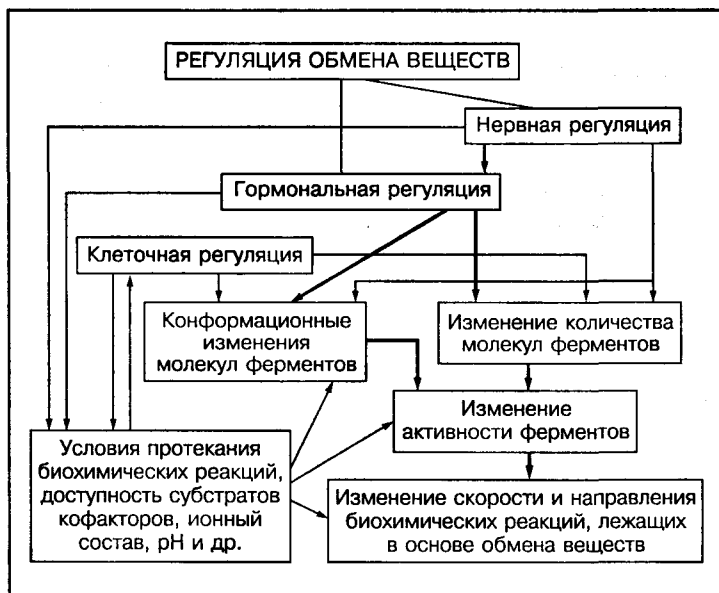


Рис. 103
Схема регуляции обмена веществ

Внутриклеточная система регуляции

Обмен веществ на клеточном и субклеточном уровнях регулируется прежде всего путем изменения активности имеющихся в клетках ферментов или изменения их количества.

Регуляция активности ферментов. На активность ферментов могут влиять многие факторы, в частности концентрация субстрата и кофермента, наличие активаторов и ингибиторов, величина рН среды, температура, водная среда, состояние биологических мембран, химическая модификация структуры фермента путем фосфорилирования, протеолизом и др. Наиболее простым регуляторным воздействием является концентрация субстрата и кофермента. Если фермент функционирует в области полунасыщения субстрата, то даже незначительные изменения в его концентрации могут привести к существенному изменению скорости биохимической реакции. Изменение концентрации коферментов НАД, НАДФ, ФАД, КоА и др., а также витаминов, входящих в их состав, тоже влияет на скорость ферментативных реакций. Многообразие ферментативных процессов, скорость которых зависит от наличия витаминов, показано на рис. 104.

Быстрой и "тонкой" регуляцией является так называемая аллостерическая регуляция активности фермента посредством веществ, воздействующих на аллостерический центр фермента и изменяющих их конформацию. Как правило, такой фермент расположен в начале метаболического пути. Однако он может ингибироваться конечным продуктом данного обмена при его накоплении или несколькими метаболитами — его аллостерическими регуляторами. Примером может служить ключевой фермент гликолиза — фосфофруктокиназа (ФФК), имеющий около 10 аллостерических регуляторов, от взаимодействия с которыми изменяется его активность. Это такие вещества, как АТФ, АДФ, АМФ, Фн, лимонная кислота, жирные кислоты, а также рН и другие факторы. В состоянии относительного покоя ФФК в скелетных мышцах не активна, так как ингибируется высокими концентрациями АТФ и лимонной кислоты. При интенсивной мышечной деятельности концентрация АТФ снижается, а концентрация АДФ и АМФ повышается. Это активирует ФФК и скорость гликолиза. Когда же баланс АТФ в мышцах восстанавливается, что происходит при улучшении снабжения кислородом, активность ФФК снижается и скорость гликолиза падает. Мышцы переключаются на аэробный механизм энергообразования с постепенным переходом на утилизацию жиров.

Одним из распространенных способов регуляции активности ферментов являются модификации молекул ферментного белка путем фосфорилирования — дефосфорилирования, протеолизного отщепления части белка либо другими воздействиями. Путем фосфорилирования с участием АТФ и Mg^{2+} , а также дефосфорилирования, катализируемого ферментами (фосфатазой), регулируется активность тканевых липаз, расщепляющих нейтральные жиры, и фосфоорилазы, расщепляющей гликоген (рис. 105). Часто процессы фосфорилирования — дефосфорилирования ферментов в цитоплазме клеток связаны с процессами гормональной регуляции посредством цАМФ, Ca^{2+} или других передатчиков действия гормона.

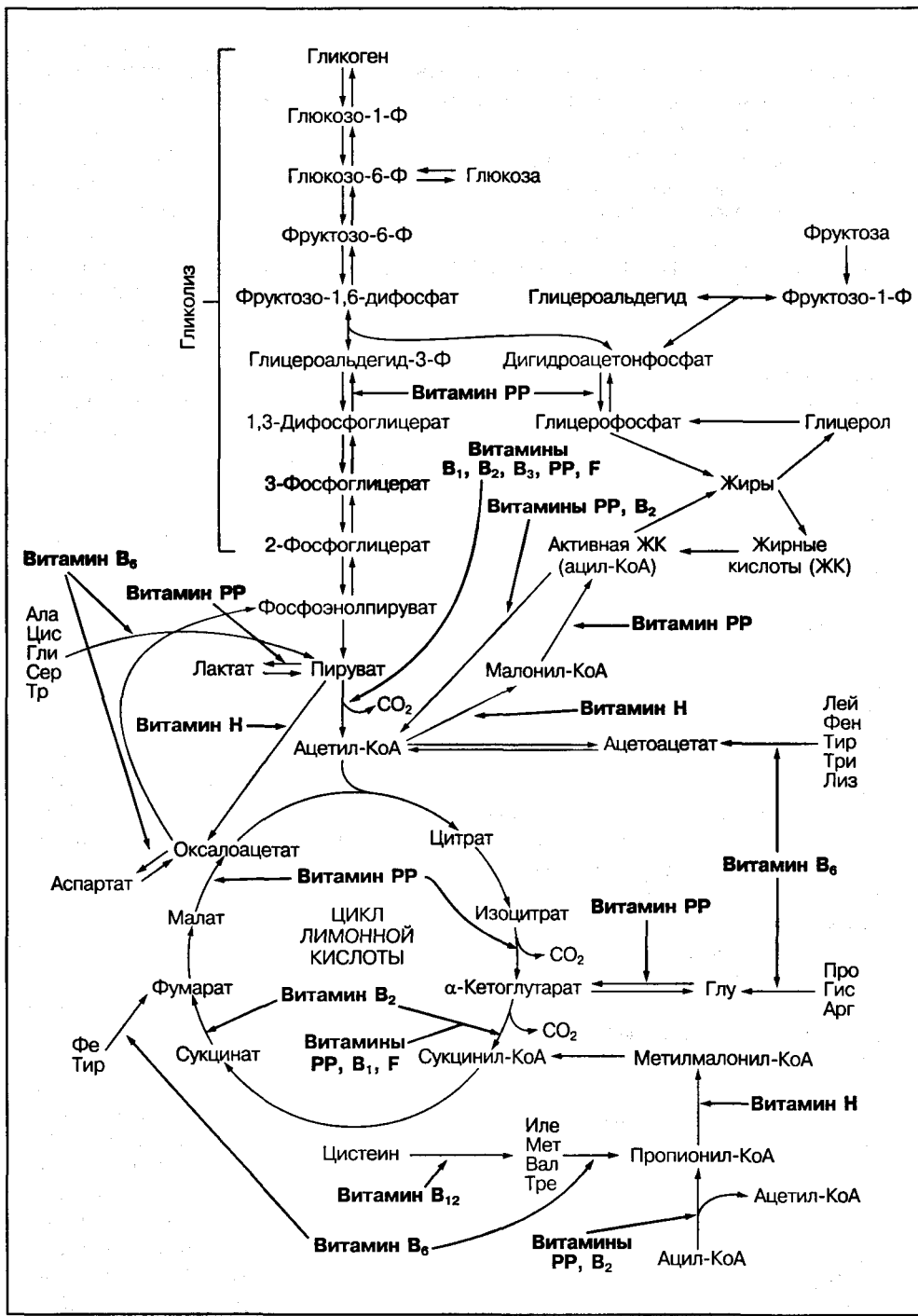


Рис. 104 Влияние водорастворимых витаминов на метаболизм углеводов, жиров и аминокислот

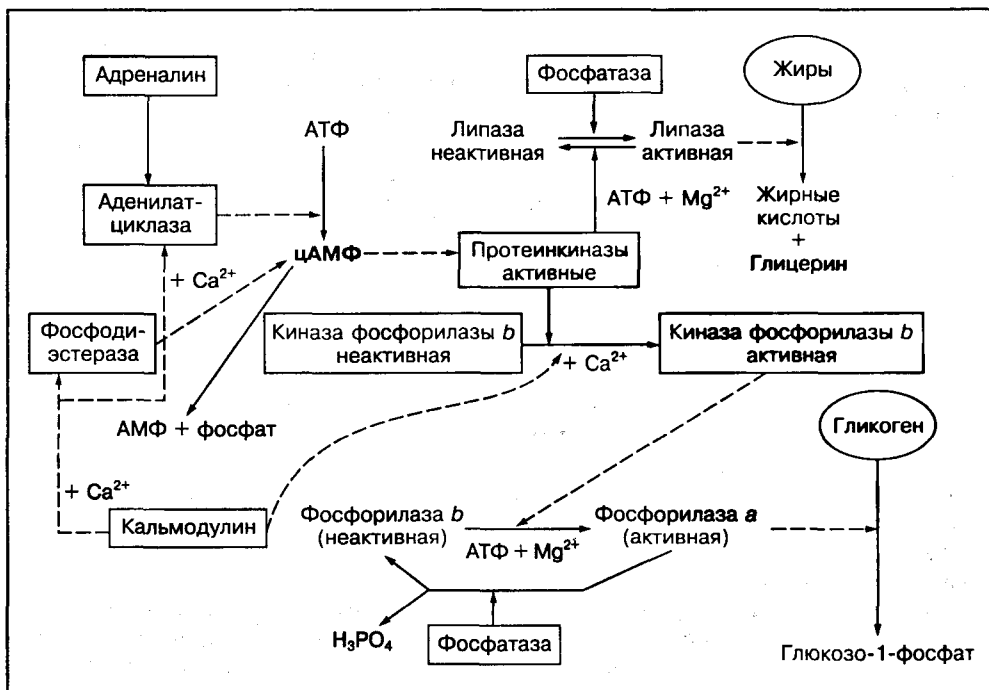


Рис. 105

Регуляция активности ферментов углеводного и липидного обмена при участии цАМФ-зависимого фосфорилирования их молекул

Рассмотренные механизмы регуляции активности ферментов способны изменять скорость обменных процессов очень быстро — в течение нескольких секунд или минут и относятся к механизмам срочной регуляции метаболизма. Они активируют энергетические и другие процессы при мышечной деятельности.

Регуляция синтеза ферментов. В живых клетках на уровне генетического аппарата запрограммировано относительное постоянство количества белков, в том числе так называемых конституционных ферментов. Однако при изменении питания, длительном голодании, спортивных тренировках количество отдельных белков изменяется. Существует адаптивный контроль биосинтеза белка на уровне отдельных генов, вызывающий индукцию (усиление) или репрессию (уменьшение) скорости синтеза РНК. Индукторами или репрессорами могут быть субстраты ферментов либо продукты данной реакции. Индукция синтеза определенного фермента приводит к его накоплению при увеличении концентрации его субстрата либо при необходимости усиления скорости его обмена. Репрессия происходит в случаях, когда отсутствует субстрат и фермент уже не нужен или когда клетка экономит свои энергетические ресурсы.

Регуляция синтеза ферментов на уровне генетического аппарата клетки может привести к увеличению или уменьшению количества фермента, изменению ферментного состава в клетке, появлению новых изоформ

фермента. Такая регуляция осуществляется сравнительно медленно — от нескольких часов до нескольких дней и рассматривается как "грубая" регуляция обмена веществ. Она играет основную роль в долговременной адаптации метаболизма организма к физическим нагрузкам.

Многие наследственные нарушения метаболизма связаны с изменением генов (мутации), кодирующих синтез ферментов, или системы адаптивного контроля. Это приводит к изменению количества и активности фермента, что вызывает изменение скорости обменных реакций, накопление продукта обмена или субстрата и развитие определенного заболевания.

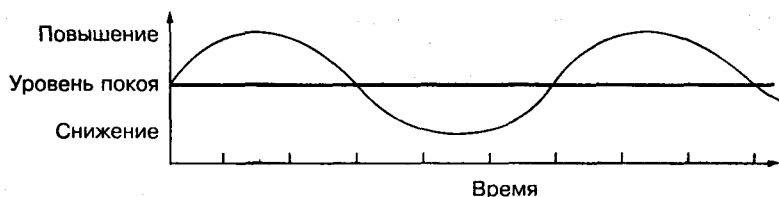
В процессе приспособления организма к различным факторам среды, при заболеваниях изменяется регуляция изоферментного спектра отдельных ферментов. Появление новых изоформ фермента может служить диагностическим показателем адаптационных изменений на уровне процессов синтеза белка или развития определенного заболевания.

На процессы биосинтеза ферментов на генетическом уровне, кроме субстратов, влияют многие метаболиты и гормоны. В индукции адаптивного синтеза белка при мышечной деятельности и тренировке большую роль играет дефицит АТФ и креатинфосфата, а также такие гормоны, как глюкокортикостероиды, тироксин, инсулин, соматотропин и андрогены, которым свойственно приспособительное анаболическое действие. Как показано в работах А.А. Виру и др., регуляторное воздействие этих гормонов на активность генома и процессы синтеза белка лежит в основе обеспечения перехода срочных адаптивных реакций в организме спортсмена в долговременную адаптацию.

Гормональная регуляция

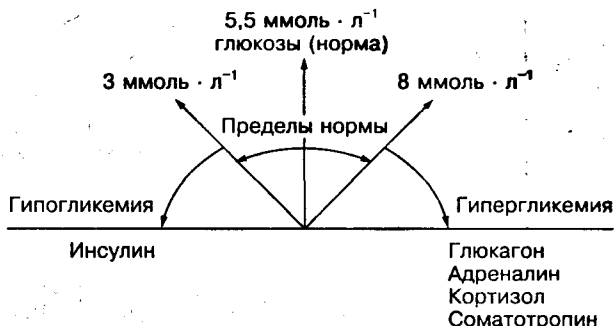
Обмен веществ регулируется гормонами, которые выделяются в кровь эндокринными железами. Участие отдельных гормонов в регуляции метаболизма рассмотрено в главе 8. Остановимся более подробно на общих закономерностях гормональной регуляции адаптационной перестройки обмена веществ при мышечной деятельности.

Эндокринная железа отвечает на различные воздействия увеличением или снижением выброса гормонов в кровь относительно его стационарно-го уровня:



При мышечной деятельности уровень отдельных гормонов может изменяться разнонаправленно в зависимости от интенсивности физических нагрузок и функционального состояния организма. При напряженной мышечной деятельности активность многих эндокринных желез увеличивается, особенно тех, гормоны которых регулируют мобилизацию, окисление

и восстановление энергетических источников. В результате повышается концентрация норадреналина и адреналина (в 5—10 раз активнее норадреналина), глюкагона, глюкокортикостероидов и соматотропного гормона в крови. Однако концентрация инсулина чаще всего снижается. Указанные гормоны участвуют в регуляции концентрации глюкозы в крови следующим образом:



Снижение концентрации инсулина при физических нагрузках уменьшает поступление глюкозы в ткани и способствует увеличению ее уровня в крови, а повышение концентрации гормонов — антагонистов инсулина (глюкагона, адреналина, кортизола, соматотропина) увеличивает уровень глюкозы за счет мобилизации ее из печени или активации глюконеогенеза. Изменение соотношения этих гормонов влияет на метаболические процессы в работающих мышцах и других тканях.

Согласно теории Г. Селье, в адаптации организма к стрессовым факторам, в том числе к напряженной физической нагрузке, наиболее важную роль играют гормоны гипофиза и надпочечников. Развитие так называемого общего адаптационного синдрома контролируется гипоталамусом. Гипоталамус интегрирует информацию, полученную из всех частей тела, в том числе и ЦНС, и запускает гормональный механизм поддержания относительного метаболического гомеостаза (рис. 106). В первую очередь усиливается секреция катехоламинов адреналина и норадреналина мозговым слоем надпочечников. Они активируют распад гликогена в печени и повышают уровень глюкозы в крови, а также распад жиров, т. е. мобилизуют энергетические резервы организма и улучшают энергообеспечение органов и тканей. Далее при повышении концентрации катехоламинов в крови усиливается синтез АКТГ в гипофизе, которые активируют синтез глюкокортикостероидов (кортизола) в коре надпочечников. Кортизол запускает реакции адаптивного синтеза ферментов, активирует процессы новообразования глюкозы в печени из веществ неуглеводной природы и мобилизацию жиров, а также снижает синтез белков в тканях, что ведет к повышению уровня аминокислот, необходимых для адаптивного синтеза веществ. Все это создает условия для поддержания высокой скорости энергообразования в условиях повышенной потребности тканей в энергии. Адреналин и кортикостероиды при стрессе работают однонаправленно и обеспечивают большую скорость катаболизма мобилизованных энергетических источников. Поэтому эти гормоны называются адаптивными.

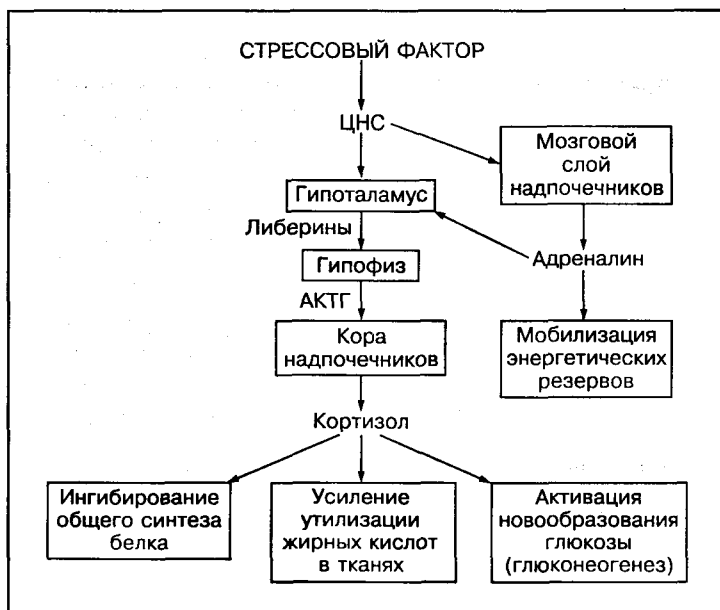


Рис. 106
Участие гормонов гипофиза и надпочечников в обеспечении общей адаптации организма к стрессу

В условиях стресса активируется секреция и других гормонов — глюкагона, гормона роста, вазопрессина. Они также усиливают мобилизацию энергетических ресурсов — углеводов и жировых. Гормон роста усиливает общий белковый синтез, что приводит к *гипертрофии* (увеличению массы) надпочечников, а при систематических физических нагрузках — и к гипертрофии скелетных мышц и миокарда. Гипертрофия надпочечников повышает их секреторную функцию. Повышение концентрации катехоламинов и глюкокортикостероидов в крови при длительных физических нагрузках способствует повышению спортивной работоспособности. При стрессовых воздействиях повышается уровень вазопрессина, который регулирует водно-солевой обмен, уменьшая объем выделяемой мочи и увеличивая объем плазмы крови, что весьма важно для поддержания давления крови и функции сердечно-сосудистой системы. Таким образом эндокринная система обеспечивает адаптационные изменения метаболизма в условиях изменения среды.

В тренированном организме изменяется реакция эндокринных желез на физическую нагрузку. У спортсменов, специализирующихся в видах спорта, требующих проявления выносливости, не отмечается значительного увеличения в крови концентрации адреналина, глюкагона, соматотропина и кортизола под действием физических нагрузок, а концентрация инсулина при этом снижается в меньшей степени. Такая гормональная адаптация к тренировке, вероятно, отражает приспособляемость обмена веществ. Формируется она достаточно быстро (уже через несколько недель) и сохраняется после пяти недель detrенировки.

В процессе адаптации организма к физическим нагрузкам наблюдается повышение чувствительности клеток к гормонам и нейрогормонам. Это может вызывать изменения различных процессов в регулируемом органе, так как имеется несколько видов гормонорецепторных взаимодействий и

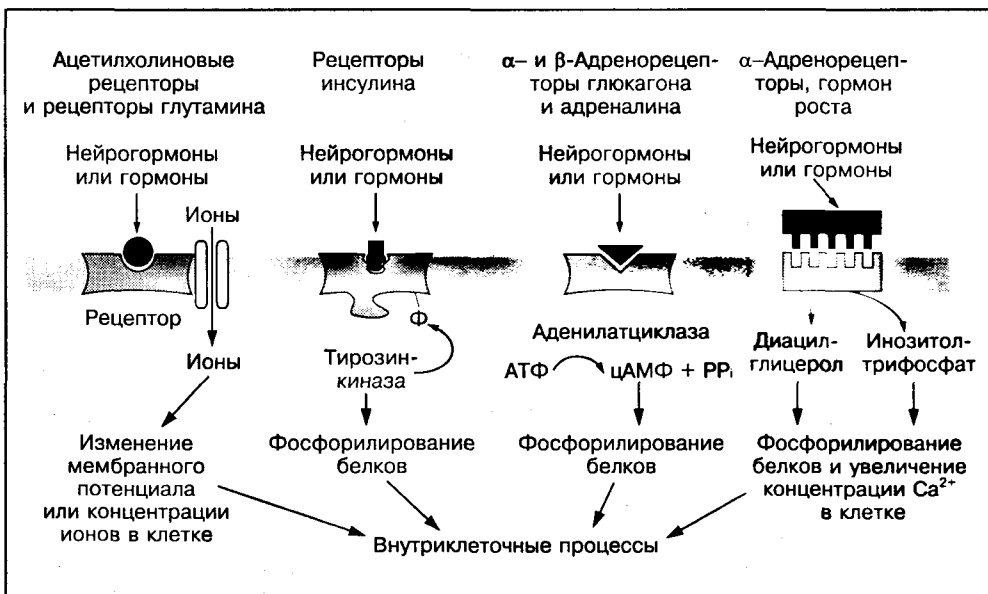


Рис. 107

Механизмы передачи гормонального действия на внутриклеточные процессы

путей передачи их влияния на внутриклеточные процессы. Как следует из рис. 107, связывание гормона с рецептором, расположенным на внешней стороне плазматической мембраны клетки, может приводить к различным конформационным изменениям в мембране, вызывающим:

- открытие ионных каналов в нервных и мышечных тканях, изменение мембранного потенциала и уровня ионов в клетке;
- активацию фермента тирозинкиназы под воздействием инсулина, которая усиливает синтез белка и процессы фосфорилирования ферментов;
- активацию аденилатциклазы, катализирующей синтез цАМФ и связанные с цАМФ процессы;
- образование инозитолтрифосфата или диацилглицерина, которые регулируют скорость процессов фосфорилирования или уровень свободной кальция в клетке.

Опыты на животных показали повышение чувствительности цАМФ-зависимых протеинкиназ к цАМФ как к вторичному передатчику отдельных гормонов в скелетных мышцах под воздействием длительной физической нагрузки. Это может свидетельствовать о возможности более тонкой регуляции внутриклеточных процессов при незначительных изменениях уровня гормона в крови, что характерно для тренированного организма. Следовательно, при адаптации к физическим нагрузкам гормональная система становится более экономичной, что создает условия для экономного использования энергетических ресурсов и более эффективного энергообеспечения мышечной деятельности.

Механизмы гормонального контроля внутриклеточных процессов довольно сложные, о чем свидетельствует раскрытый в последнее время

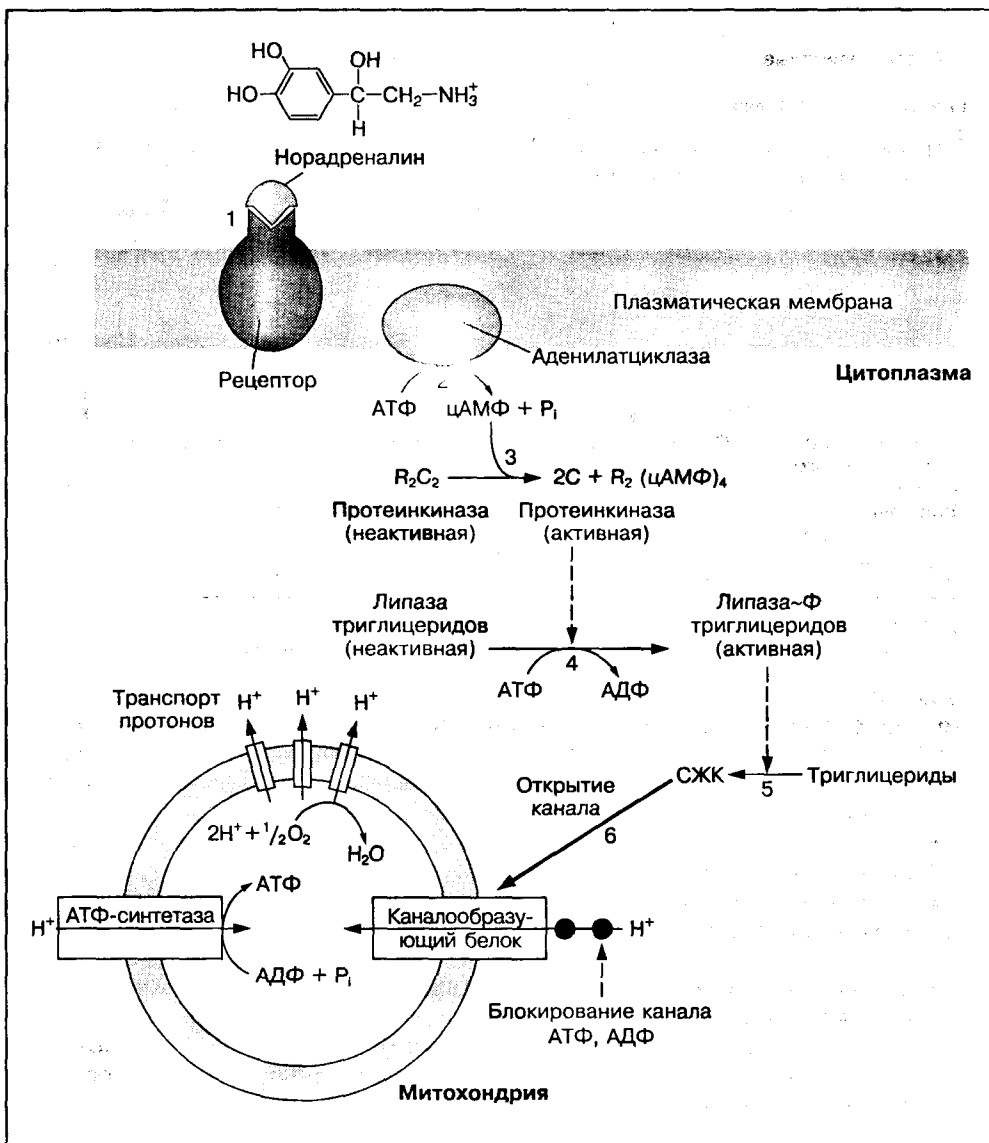


Рис. 108

Схема механизма гормональной регуляции образования АТФ в митохондриях

гормональный контроль образования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования в митохондриях жировой ткани, представленный на рис. 108. Механизм гормональной активации синтеза АТФ в митохондриях включает:

- связывание гормона норадреналина с рецептором на внешней мембране клетки;
- активацию аденилатциклазы, синтезирующей цАМФ из АТФ;
- связывание цАМФ с цАМФ-зависимой протеинкиназой и ее активацию;

- цАМФ-зависимое фосфорилирование гормоночувствительной липазы, которая расщепляет триглицериды;
- открытие заблокированного канала в мембране митохондрий, по которому протоны водорода (H^+) поступают в митохондриальное пространство;
- активацию протонами H^+ АТФ-синтетазы, синтезирующую АТФ.

Нервная система регуляции

Важную роль в интеграции и регуляции биохимических процессов на уровне организма играет нервная система: ЦНС постоянно информирует органы и ткани о воздействии внешних факторов и координирует обмен веществ в них, подготавливая организм к мышечной деятельности или кратковременным стрессовым ситуациям обмена веществ. Нервная система включает около 10^{10} нервных клеток — *нейронов*, которые способны принимать, проводить и передавать сигналы. Нейроны состоят в основном из трех частей — *тела*, *дендритов*, принимающих сигналы, и *аксона* — отростка клетки, который передает сигнал к регулируемым органам (рис. 109, а). Аксон может ветвиться и одновременно передавать сигнал на многие клетки. Нервные клетки, регулирующие сокращение мышц, называются *мотонейронами* (двигательные нейроны).

Длина аксона мотонейрона, например мотонейрона, иннервирующего мышцы стопы, может достигать 1 метра. Однако нервный импульс передается очень быстро. Скорость возбуждения может достигать $100 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$. Это осуществляется за счет работы Na^+-K^+-ATP -азы, которая откачивает Na^+ из клетки в обмен на K^+ за счет энергии АТФ и создает движение электрического потенциала (рис. 109, б).

Электрический потенциал покоя на мембране аксона поддерживается в пределах — 70 мВ. Потенциал действия создается быстрым током ионов Na^+ из внеклеточного пространства внутрь нервного окончания, обусловленным избирательным открытием Na^+ -канала в мембране при раздражении нервной клетки. Одновременно увеличивается проницаемость мембраны для ионов K^+ , которые выходят из нервного волокна. Восстановление потенциала покоя происходит благодаря выкачиванию ионов Na^+ наружу и закачиванию ионов K^+ внутрь с участием Na^+-K^+-ATP -азы, находящейся в мембране (см. рис. 109, б).

Передача действия нервного импульса на другие клетки происходит в специальных образованиях, которые называются синапсами. *Синапсы* — это места контакта нервного окончания с поверхностной мембраной регулируемой клетки. Они включают пресинаптическую и постсинаптическую мембраны, а также синаптическую щель (рис. 110). Выделяют электрические и химические синапсы. В химических синапсах передача нервного импульса происходит с участием *нейромедиаторов* (нейротрансммиттеров). Нейромедиаторами являющиеся такие химические вещества, как ацетилхолин, адреналин, норадреналин, а также дофамин, серотонин, глутамин, глицин, ГАМК и др. Синапс приспособлен к быстрому выбросу нейромедиатора, образующегося в эфферентных нервных клетках в синаптических пузырьках. Поэтому нервная система оказывает быстрое воздействие на довольно ограниченный участок органа. Поскольку скелетные мышцы регулируются химическими синапсами с участием нейротрансмиттера ацетил-

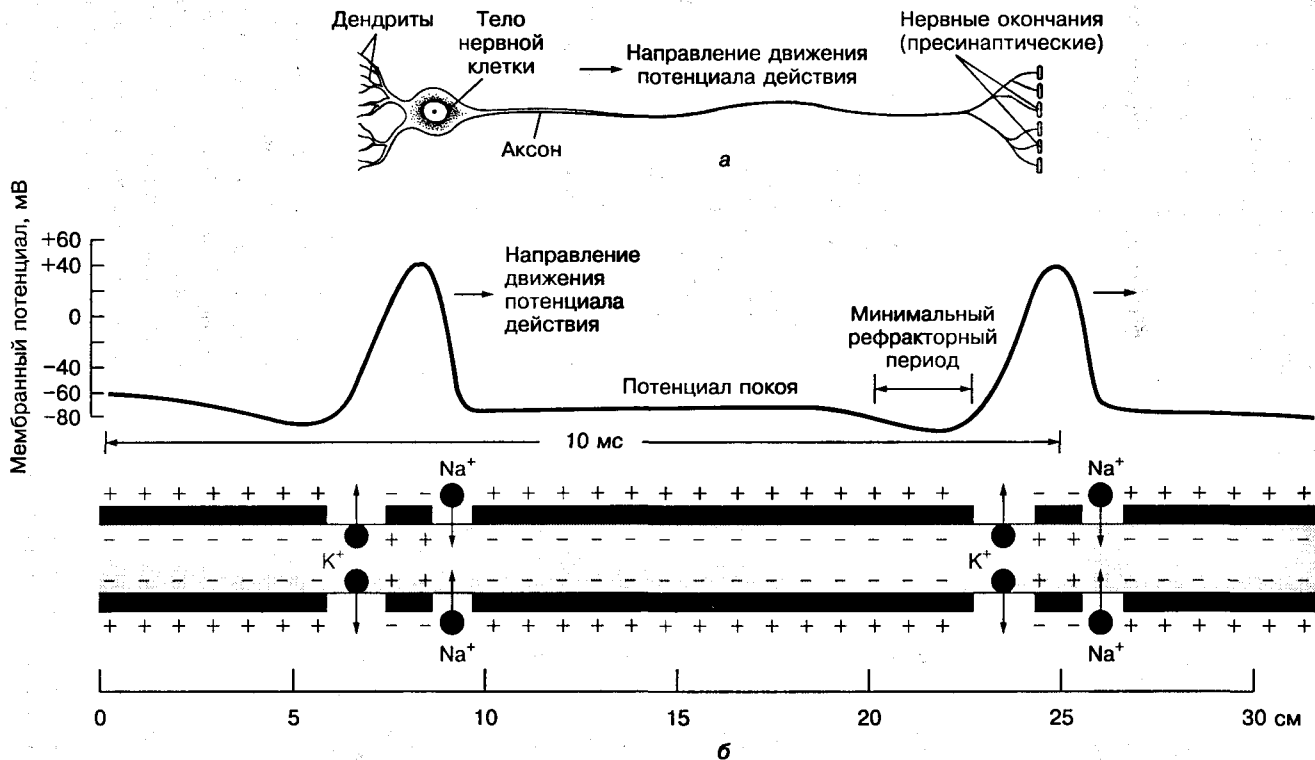
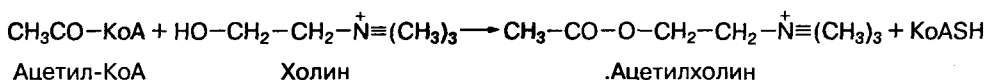


Рис. 109

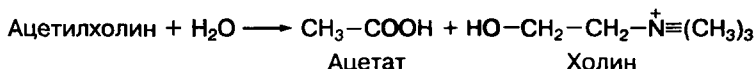
Строение нейрона (а) и процесс образования электрического потенциала действия на аксоне (б)

холина, рассмотрим, каким образом осуществляется такой регуляторный контроль.

Ацетилхолин синтезируется из ацетил-КоА и холина в нервных отростках с участием фермента холинацетилтрансферазы:



При передаче нервного импульса ацетилхолин выделяется в синаптическую щель и взаимодействует со специфическим рецептором на постсинаптической мембране рабочего органа (см. рис. 110). Под воздействием ацетилхолина запускается процесс транспорта ионов через мембрану и ряд других биохимических реакций, обеспечивающих специфическую функцию органов. Ацетилхолин в течение нескольких миллисекунд после прекращения действия нервного импульса может расщепляться ферментом ацетилхолинэстеразой до ацетата и холина и прекращает свое медиаторное действие:



Таким образом нервная система обеспечивает регуляцию и интеграцию многочисленных процессов в органах и тканях, создавая условия для нормального функционирования организма при воздействии различных внешних и внутренних факторов. При нарушении нервной регуляции (денервации) в контролируемом органе изменяется интенсивность и направленность обмена веществ, что может вызвать патологические изменения его функции.

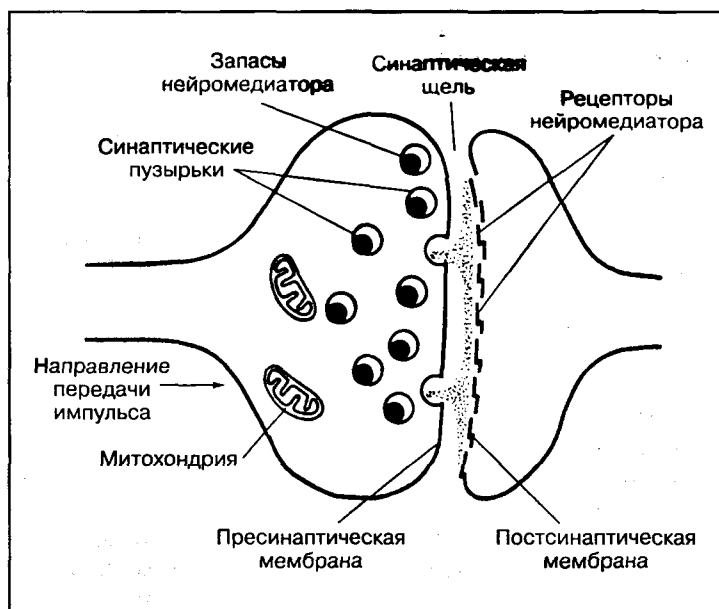


Рис. 110
Основные функциональные компоненты синапса

При двигательной активности процесс сокращения скелетных мышц регулируется нервной системой. Ее регуляторное воздействие может проявляться следующим образом:

- вовлечением разного количества мышечных волокон (двигательных единиц) в процесс сокращения;
- изменением частоты иннервации или активации двигательных единиц;
- подключением разных по величине мотонейронов — малых с низкой возбудимостью или больших с высокой возбудимостью;
- подключением различных типов мышечных волокон — быстрых или медленных, которые имеют свои механизмы энергообеспечения;
- изменением концентрации ионов в волокнах, которые активируют или ингибируют многие ферментные системы.

В процессе тренировочных занятий совершенствуется нервная регуляция в скелетных мышцах, сердце и других органах, что способствует более экономичной их работе.

Нервные и гормональные сигналы могут усиливать, ослаблять или видоизменять эффекты друг друга. Примером одновременного и согласованного регуляторного их влияния может служить изменение активности фермента киназы фосфорилазы, стимулирующей распад гликогена (гликогенолиз). Как видно из рис. 105, этот фермент активируется ионами Ca^{2+} , которые поступают в клетки мышц и печени при воздействии нервного импульса или цАМФ, образующегося при участии гормона адреналина. При одновременном их влиянии фермент становится высокоактивным. Таким образом осуществляется тонкая регуляция основного механизма энергообразования при интенсивной мышечной деятельности в соответствии с потребностями в энергии.

Описанные механизмы не исчерпывают всего многообразия типов регуляции метаболизма и не раскрывают всей их сложности. Важную роль в интеграции обмена веществ и его адаптации при мышечной деятельности выполняют определенные органы и ткани.

3. Роль отдельных тканей в интеграции промежуточного обмена веществ

Почти все ткани снабжены ферментами, необходимыми для катаболизма углеводов, жиров и белков, а также для выработки энергии. Однако они обладают специфическими биохимическими процессами, влияющими на метаболизм в других тканях. Рассмотрим участие таких важнейших тканей, как печень, скелетные мышцы, сердце и мозг, в интеграции обмена белков, жиров и углеводов.

Роль печени. Данный орган играет главную роль в распределении питательных веществ среди других тканей (рис. 111). В ней осуществляется биосинтез глюкозы (процесс глюконеогенеза), жирных кислот и кетонных тел, а также белков, которые затем кровью доставляются в другие ткани. Печень участвует в поддержании постоянства глюкозы в крови благодаря резервным запасам гликогена, а также в расщеплении жиров в процессе пищеварения, детоксикации лекарств, консервантов, гормонов и других

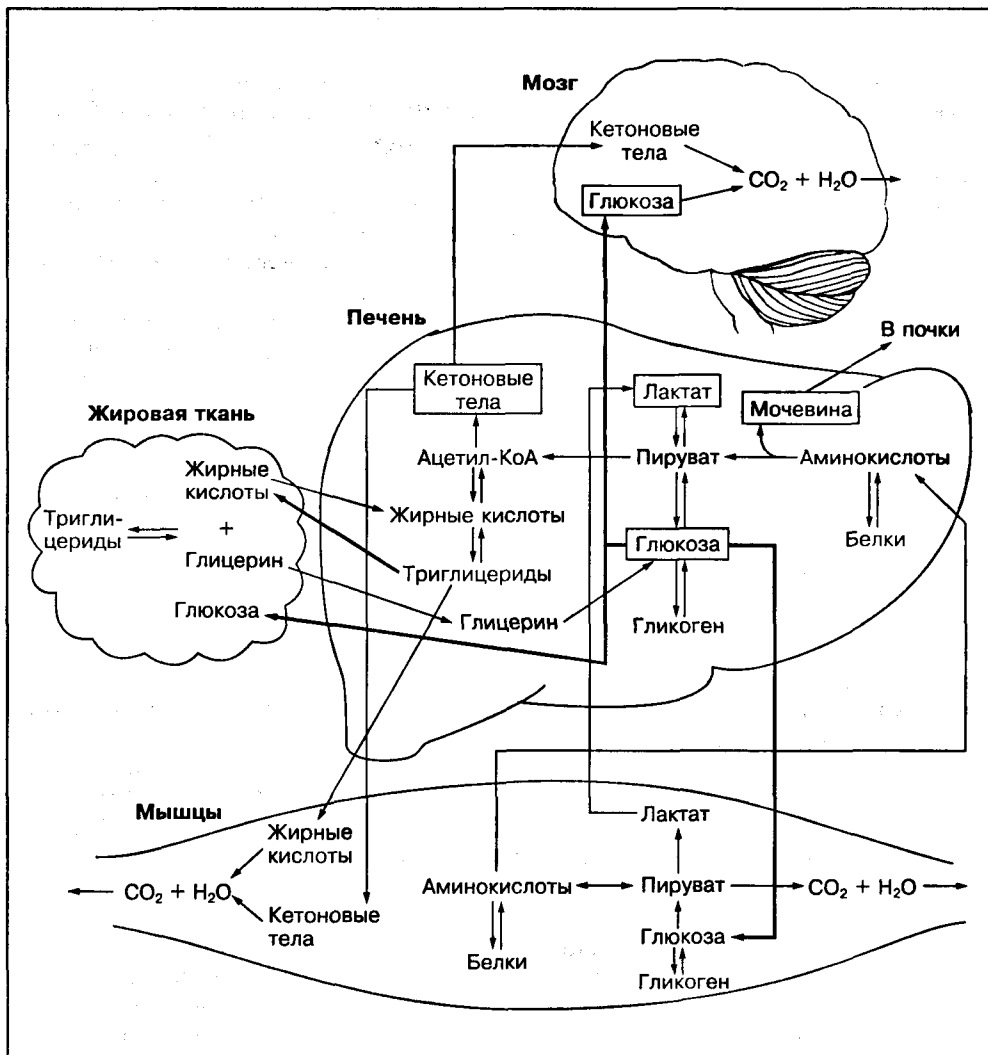


Рис. 111

Роль отдельных тканей в интеграции обмена веществ

чужеродных для организма веществ. В печень через систему воротной вены питательные вещества поступают из тонкого кишечника. Здесь они подвергаются дальнейшим превращениям либо снова поступают в кровоток и распределяются между тканями в зависимости от потребности организма.

Глюкоза, которая поступает из кишечника, фосфорилируется с участием АТФ и фермента гексокиназы, превращаясь в глюкозо-6-фосфат. Такая форма глюкозы может превращаться по пяти различным направлениям:

- дефосфорилироваться и поступать в кровь, поддерживая постоянный уровень глюкозы;

- использоваться для восстановления или накопления гликогена печени;
- использоваться для синтеза жиров;
- окисляться в процессе гликолиза либо аэробно, поставляя АТФ и тепло (однако печень для энергетических нужд использует преимущественно жиры);
- окисляться в пентозном цикле и поставлять пентозы для образования нуклеотидов и НАДН₂ для биосинтеза жиров.

Печень в процессе глюконеогенеза для синтеза глюкозы использует не только жиры, аминокислоты, но и молочную кислоту. Накапливается молочная кислота в скелетных мышцах при интенсивной мышечной работе как продукт гликолиза. Однако подвергается окислению и превращению в глюкозу преимущественно в печени. Таким образом печень участвует в нормализации кислотно-щелочного состояния организма и способствует восстановлению уровня глюкозы в крови, а в период отдыха — и запасов гликогена в мышцах, поскольку образовавшаяся глюкоза в печени через кровоток доставляется в скелетные мышцы (см. главу 9). Согласно последним исследованиям, большая часть молочной кислоты (до 75 %) аэробно окисляется в различных тканях, поставляя энергию для восстановления энергетических субстратов. Меньшая ее часть (20 %) превращается в печени в глюкозу. Тем не менее такая интеграция обмена веществ между тканями (мышцы — печень) играет важную роль в восстановлении исчерпавшихся запасов углеводов после тяжелой физической работы.

Важную роль печень играет в метаболизме и перераспределении жиров, поскольку в ней синтезируются жирные кислоты, фосфолипиды, холестерин, а также кетоновые тела. Далее кетоновые тела поступают в кровь и извлекаются скелетными мышцами, сердцем, а в условиях голодания или длительной физической работы — и мозгом, где метаболизируют в цикле лимонной кислоты с накоплением энергии АТФ.

Роль скелетных мышц. Обмен веществ в скелетных мышцах направлен на выработку энергии для процессов сокращения и расслабления, количество которой резко изменяется в зависимости от их активности. Основными энергетическими субстратами мышц являются глюкоза, жирные кислоты и кетоновые тела. Глюкоза депонируется в виде гликогена (около 2 % массы мышц), который способен быстро распадаться на глюкозо-6-фосфат и окисляться в процессе гликолиза (см. главу 9). Глюкозо-6-фосфат не может превращаться в свободную глюкозу и поступать в кровь, как это происходит в печени, из-за отсутствия фермента глюкозо-6-фосфатазы. Поэтому углеводы мышц используются только для собственных нужд.

В покоящихся мышцах и при работе умеренной интенсивности энергетическими субстратами служат СЖК, кетоновые тела и глюкоза, которые поступают из печени в кровь и извлекаются мышцами. Окисляются они в аэробном процессе. При этом потребляется около 30 % поступающего в организм кислорода.

При интенсивной работе возрастает потребность в АТФ. Аэробные процессы не могут ее восполнить, хотя потребление кислорода мышцами увеличивается до 90 % поступающего в организм. Подключаются анаэробные механизмы образования АТФ путем использования креатинфосфата и запасов гликогена (см. главу 15). Мышечный гликоген постав-

ляет энергию мышцам только гликолитическим путем. При этом образуется молочная кислота, которая частично окисляется в мышцах или выходит в кровь, доставляется в печень, где используется для новообразования глюкозы. Накопление молочной кислоты в мышцах снижает pH и эффективность энергетических процессов. В мышцах глюкоза не синтезируется, а поступает из печени через кровоток и используется для восстановления запасов гликогена (см. рис. 110).

При адаптации мышц к физическим нагрузкам в первую очередь повышается их энергетический потенциал, усиливаются процессы адаптивного синтеза белка, совершенствуются механизмы нервной и эндокринной регуляции метаболизма.

Роль сердечной мышцы. Сердечная мышца работает преимущественно в аэробном режиме. Она содержит большое количество митохондрий, которые занимают около 40 % объема цитоплазмы. В качестве субстратов окисления используются жирные кислоты, кетоновые тела, пировиноградная и молочная кислоты, глюкоза. Гликоген сердечная мышца почти не депонирует. В связи с аэробным энергетическим обменом для сердечной мышцы обязательным является достаточное поступление кислорода. При гипоксических состояниях накапливаются недоокисленные продукты обмена, что может вызвать состояние ацидоза и нарушение сократительной функции миокарда.

Роль мозга. Мозг составляет всего 2 % от массы тела взрослого человека, но расходует в сутки более 400 ккал (1680 кДж) энергии, т. е. 20 % всей нормы. Процессы энергообразования в мозге протекают в аэробных условиях. Он поглощает более 20 % поступившего в организм кислорода. В качестве источника энергии мозг обычно использует только глюкозу. В состоянии относительного покоя организма около 90 % глюкозы крови поглощается мозгом. Запасами углеводов мозг не располагает, поэтому очень чувствителен к снижению уровня глюкозы в крови. Поступление глюкозы в нервные клетки не зависит от инсулина. При снижении ее концентрации до 60—40 мг% развивается *гипогликемическая кома*, сопровождающаяся потерей сознания. При длительной физической работе или голодании мозг может адаптироваться к использованию кетоновых тел. В этом случае в мозге синтезируются ферменты, расщепляющие кетоновые тела. После трех дней голодания мозг обеспечивает около 30 % энергопотребления за счет кетоновых тел, а после 40 дней голодания — уже 70 %. Окисляется в мозге преимущественно бета-гидроксibuтират, который образуется в печени. В этой ткани энергия АТФ используется для передачи нервного импульса по нейрону и в синапсах, а также для поддержания работы ионных каналов и синтеза нейротрансмиттеров.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие координационные факторы участвуют в обеспечении адаптационных изменений метаболизма?
2. При каких ситуациях в организме углеводы превращаются в жиры, а жиры — в углеводы?
3. Какова роль углеводов в катаболизме белков?

4. Какова роль аминокислот в обмене углеводов? Что значит "гликогенные аминокислоты"?
5. Раскройте суть и значение интеграции обмена веществ в тканях.
6. Назовите основные системы регуляции внутритканевого метаболизма. Каково их влияние на адаптацию организма к физическим нагрузкам?
7. Объясните суть и значение автоматической внутриклеточной системы регуляции в процессах адаптации.
8. Какова роль гормональной системы в интеграции обмена веществ и формировании общего адаптационного синдрома?
9. Какие знаете пути передачи гормональных эффектов на внутриклеточные процессы?
10. Объясните регуляторное воздействие нервной системы на сократительную функцию мышц.
11. Какова роль печени в интеграции промежуточного обмена веществ в различных тканях?
12. Каковы особенности энергетического обмена в скелетных мышцах в состоянии покоя и при физических нагрузках?
13. Какие источники энергии являются основными в сердечной мышце и мозге?

БИОХИМИЯ СПОРТА

- Биохимия мышц и мышечного сокращения
- Биоэнергетика мышечной деятельности
- Биохимические изменения в организме при выполнении упражнений различной мощности и продолжительности
- Биохимические факторы утомления
- Биохимическая характеристика процессов восстановления при мышечной деятельности
- Биохимические факторы спортивной работоспособности
- Биохимические основы скоростно-силовых качеств спортсмена и методы их развития
- Биохимические основы выносливости спортсменов
- Закономерности биохимической адаптации в процессе спортивной тренировки
- Биохимические основы рационального питания спортсменов
- Биохимический контроль в спорте

Биохимия мышц и мышечного сокращения

В организме взрослого мужчины мышцы составляют более 40 % общей массы тела, у пожилых людей — около 30 %, у детей — около 25 %. У женщин того же возраста масса мышц обычно ниже, чем у мужчин, с чем и связаны половые различия в проявлении мышечной силы и уровня физической работоспособности. У спортсменов, специализирующихся в силовых видах спорта, мышечная масса может достигать 50—55 %, а у культуристов — 60—70 % общей массы тела.

Мышцы благодаря сократительной функции обеспечивают процессы движения. При сокращении мышц постоянно используется химическая энергия АТФ, которую они преобразуют в кинетическую (механическую) энергию. Проявление различных двигательных качеств человека, особенно силы и скорости, зависит от морфологического строения мышц, особенностей протекания биохимических процессов в них, а также от регуляторного воздействия нервной системы, т. е. от функционирования мышц.

Для понимания биохимических процессов, обеспечивающих сократительную функцию мышц, необходимо рассмотреть структурную организацию и химический состав мышечных волокон.

1. Типы мышц и мышечных волокон

Типы мышц

В организме человека существует три типа мышц: *скелетные*, *сердечные* (миокард) и *гладкие*. Различаются они морфологическими, биохимическими и функциональными особенностями, а также путями развития. При микроскопическом исследовании в скелетных и сердечной мышцах обнаруживается исчерченность, поэтому их называют поперечно-полосатыми мышцами. В гладких мышцах такая исчерченность отсутствует. Функционально сердечная мышца отличается от скелетных мышц и занимает промежуточное положение между гладкими и скелетными мышцами. Сердечная мышца сокращается ритмично с последовательно из-

меняющимися циклами сокращения (систола) и расслабления (диастола) независимо от воли человека, т. е. произвольно. Ее сокращение регулируется гормонами, например катехоламинами.

Сокращение гладких мышц инициируется нервными импульсами, некоторыми гормонами и не зависит от воли человека, так как их тонус не контролируется нашим сознанием. Гладкие мышцы включают мышцы внутренних органов, системы пищеварения, стенок кровеносных сосудов, а также кожи и матки, обеспечивая их сокращение и расслабление.

Скелетные мышцы прикреплены в основном к костям, что и обусловило их название. Сокращение скелетных мышц инициируется нервными импульсами и подчиняется сознательному контролю, т. е. осуществляется произвольно.

Для понимания биохимии мышечной деятельности наибольший интерес представляет функционирование скелетных мышц. Отдельная мышца руки или иной части тела окружена оболочкой соединительной ткани и имеет сложное морфологическое строение. Каждая мышца состоит из пучка мышечных волокон, которые содержат многочисленные сократительные нити — миофибриллы (рис. 112).

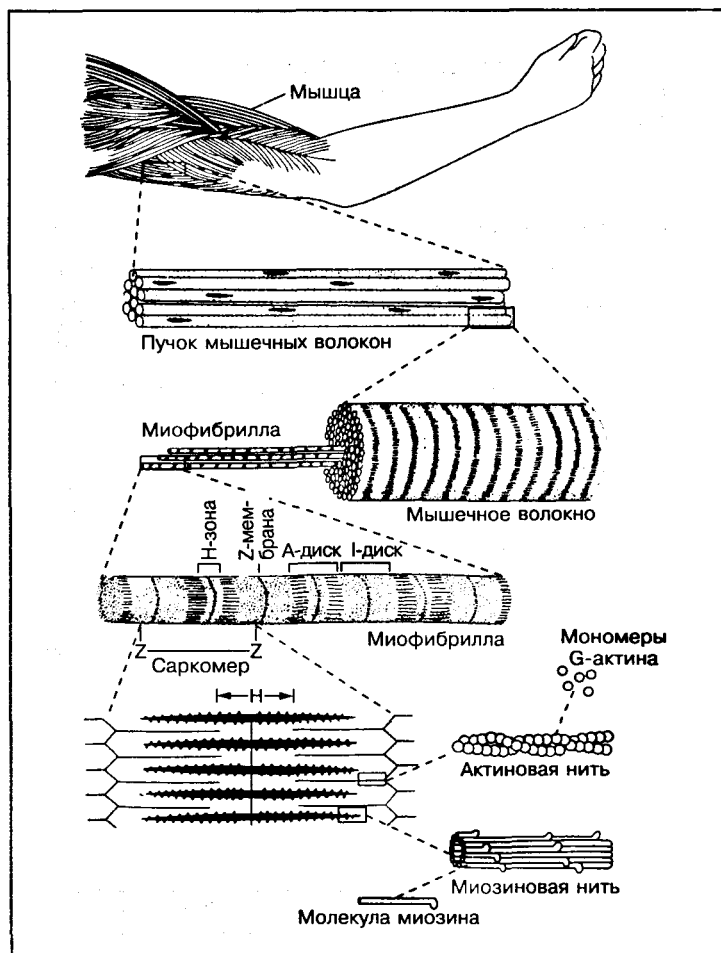


Рис. 112
Структурная
организация
скелетных мышц
человека

Мышечное волокно

Мышечное волокно является структурной единицей скелетных мышц, представляя собой большую многоядерную клетку, а точнее — бесклеточное образование — симпласт, так как в процессе развития мышечная клетка образуется путем слияния множества эмбриональных отдельных клеток — миобластов. Клетка окружена плазматической мембраной — сарколеммой, которая покрыта сетью коллагеновых волокон, придающих ей прочность и эластичность. Длина отдельных мышечных клеток может достигать 10 см (портняжная мышца) и даже 50 см, толщина — до 0,1 мм. К мышечному волокну подходят окончания двигательных нервов, а также множество кровеносных сосудов.

Двигательный нерв, или мотонейрон имеет разветвленные аксоны и может иннервировать несколько мышечных волокон, которые вместе представляют функциональную единицу мышцы, называемую *нейромоторной*, или *двигательной единицей* (рис. 113). Такая единица работает как единое целое, т. е. сокращаются все входящие в нее мышечные волокна. Отдельная мышца состоит из многих двигательных единиц, которые могут не одновременно подключаться к мышечному сокращению. Сила и скорость

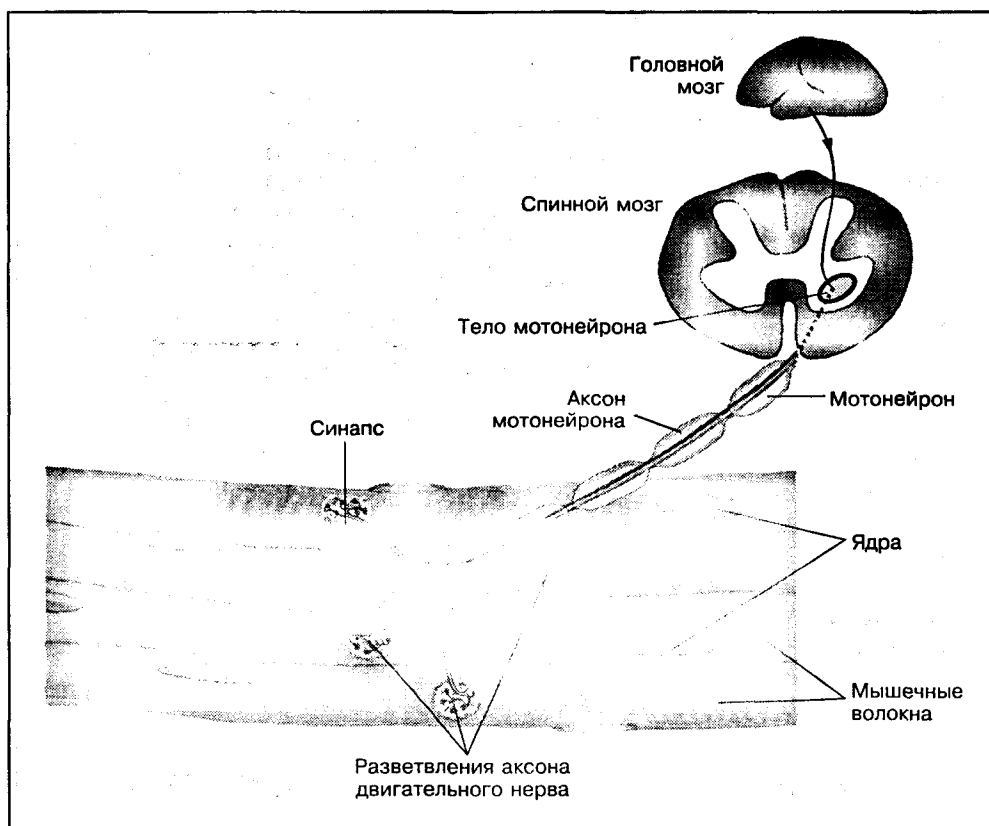


Рис. 113

Схема двигательной единицы мышцы

сокращения мышцы зависит от количества участвующих в сокращении двигательных единиц, а также от частоты нервных импульсов.

Мышечные клетки не способны к делению, поэтому разрушенные мышечные волокна не могут восстановиться простым удвоением. В случае повреждения, что наблюдается при напряженной мышечной деятельности, самовозобновление мышечного волокна происходит из маленькой клетки — сателлита, которая находится в неактивном состоянии в тесном контакте со зрелыми мышечными волокнами. При нарушении структуры мышечного волокна она активируется и начинает пролиферировать, что приводит к образованию нового мышечного волокна.

В мышце количество мышечных волокон может достигать нескольких тысяч. У разных людей в одних и тех же мышцах может быть различное количество волокон, что влияет на их силовые способности, процессы адаптации к мышечной работе. Чем больше в мышцах волокон, тем большая возможность проявления максимальной силы мышц.

Типы мышечных волокон и их вовлечение в мышечную деятельность

В скелетных мышцах различают несколько типов мышечных волокон, отличающихся сократительными и метаболическими свойствами. К основным типам волокон относятся *медленносокращающиеся* (МС), или красные и *быстрособкорщающиеся* (БС), или белые (табл. 20).

ТАБЛИЦА 20. Морфологическая, метаболическая и функциональная характеристики мышечных волокон

Характеристика	Тип волокон		
	МС	БС ₁	БС ₂
Включение в работу	Малой интенсивности, на выносливость	Большой интенсивности, кратковременную	
Количество волокон на мотонейроне	10—180	300—800	300—800
Порог возбуждения мотонейронов	Низкий	Высокий	Высокий
Размеры двигательного нейрона	Малые	Большие	Большие
Размеры и количество миофибрилл	Малые	Большие	Большие
Сеть капилляров	Большая	Средняя	Низкая
Развитие саркоплазматического ретикулума	Низкое	Высокое	Высокое
Наличие митохондрий	Много	Много	Мало
Запасы белка миоглобина	Большие	Средние	Малые
Запасы углеводов (гликогена)	Большие	Большие	Большие
Активность ферментов:			
АТФ-азы миозина	Низкая	Высокая	Высокая
митохондрий	Высокая	Высокая	Низкая
гликолиза	Низкая	Высокая	Высокая

Характеристика	Тип волокон		
	МС	БС ₁	БС ₂
Скорость сокращения	Малая (110 мс)	Большая (50 мс)	Большая (50 мс)
Развитие силы	Низкое	Высокое	Умеренное
Утомляемость	Слабая	Сильная	Сильная
Выносливость	Высокая	Низкая	Низкая
Способность накапливать кислородный долг	Практически отсутствует	Высокая	Высокая
Содержание отдельных типов волокон в мышцах нижних конечностей человека, %:			
нетренированного	55	35	10
бегуна-марафонца	80	14	5
бегуна-спринтера	23	48	28

Медленносокращающиеся и быстросокращающиеся волокна имеют разную скорость возбуждения, сокращения и утомления. Так, скорость сокращения МС-волокон составляет более 110 мс, а БС-волокон — 50 мс.

Отдельные типы волокон отличаются также механизмами энергообразования. Как следует из табл. 20, медленносокращающиеся волокна, которые имеют малую скорость сокращения, располагают большим количеством митохондрий, ферментов биологического окисления углеводов и жиров, белка миоглобина, который запасает кислород, а также большой сетью капилляров, обеспечивающих достаточное поступление кислорода в мышцы, и большими запасами гликогена. Все это свидетельствует о том, что в МС-волокнах преобладают аэробные механизмы энергообразования, которые обеспечивают выполнение длительной работы на выносливость. Мотонейрон, иннервирующий МС-волокна, имеет небольшое тело клетки и управляет относительно небольшим количеством мышечных волокон (10—180).

Быстросокращающиеся мышечные волокна характеризуются большим количеством миофибрилл, высокой АТФ-азной активностью миозина и ферментов гликолиза, наличием значительных запасов гликогена. Они имеют слаборазвитую капиллярную сеть и небольшое количество кислородсвязывающего белка — миоглобина. В связи с этим ресинтез АТФ в таких типах волокон осуществляется за счет анаэробных механизмов энергообразования — креатинфосфатной реакции и гликолиза. Наличие указанных выше биохимических особенностей обеспечивает высокую скорость сокращения и быстрое утомление этого типа мышечных волокон. БС-волокна приспособлены к скоростной интенсивной работе относительно небольшой продолжительности. Их мотонейроны имеют большое тело клеток и сильно разветвленные аксоны, поэтому иннервируют от 300 до 800 мышечных волокон.

Среди БС-волокон различают два подтипа: БС₁, или тип II₁ и БС₂, или тип II₂. Они отличаются в основном механизмами энергообразования. БС₁-волокна имеют высокую анаэробную гликолитическую и аэробную способность ресинтеза АТФ. Их еще называют "быстрые окислительно-

гликолитические волокна". Используются они при интенсивной работе на выносливость, например при беге на 1000 м или плавании на 400 м. БС_с-волокна имеют только высокие анаэробные способности ресинтеза АТФ, поэтому подключаются главным образом к кратковременной мышечной деятельности взрывного характера, например при беге на 100 м или плавании на 50 м. Особенности вовлечения в мышечную работу отдельных типов мышечных волокон показаны на рис. 114. Последовательность включения (рекрутирование) мышечных волокон в работу регулируется нервной системой и зависит от интенсивности нагрузок. При физической работе небольшой интенсивности — около 20—25 % уровня максимальной силы мышечных сокращений — в работу вовлекаются в основном МС-волокна. При более интенсивной работе — 25—40 % уровня максимальной силы сокращений — включаются БС-волокна типа "а". Если интенсивность работы превышает 40 % максимальной, вовлекаются БС-волокна типа "б". Однако даже при максимальной интенсивности в работу вовлекаются не

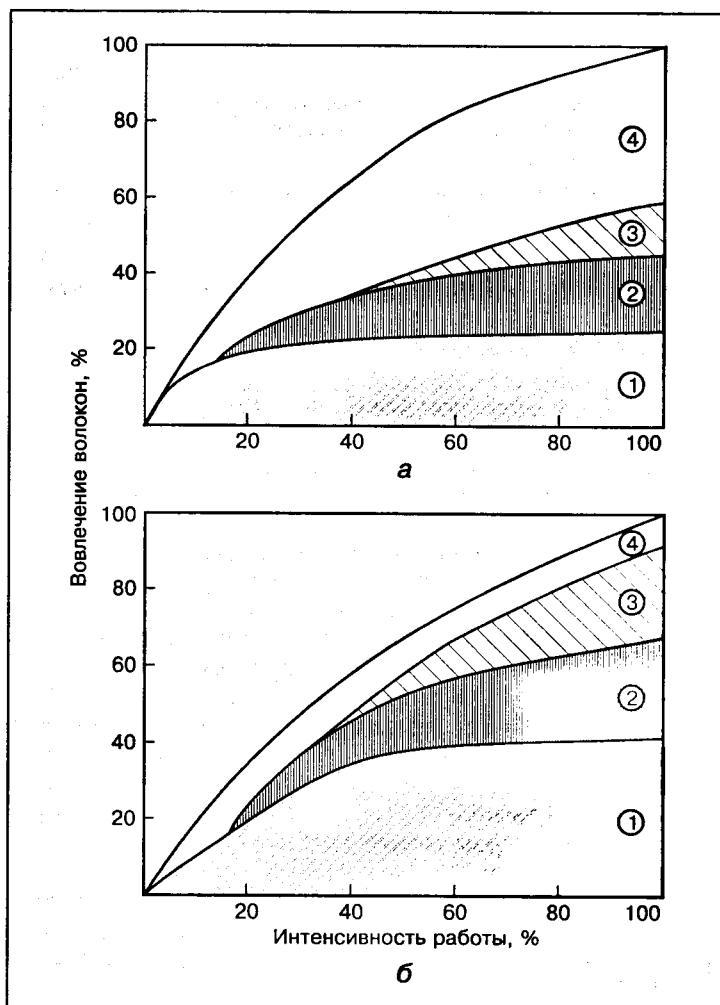


Рис. 114

Вовлечение (рекрутирование) мышечных волокон в работу разной интенсивности нетренированных людей (а) и высококвалифицированных спортсменов (б):
 1 — МС-волокна;
 2 — БС_а-волокна;
 3 — БС_б-волокна;
 4 — неиспользованные волокна

все имеющиеся волокна: у нетренированных людей — не более 55—65 % имеющихся мышечных волокон (см. рис. 114, а), у высокотренированных спортсменов силовых видов спорта в работу могут вовлекаться 80—90 % двигательных единиц (см. рис. 114, б).

Подключение мышечных волокон к работе зависит от силы стимуляции мотонейроном. Минимальная величина стимуляции, при которой волокно сокращается максимально, называется *порогом возбуждения* (раздражения). Минимальный порог возбуждения имеют МС-волокна (10—15 Гц); у БС-волокон порог возбуждения в 2 раза выше, чем у МС-волокон. Все типы мышц вовлекаются в работу при высокой частоте раздражения — около 45—55 Гц. Это важно учитывать при построении методики силовой подготовки спортсменов.

Количество МС- и БС-волокон в мышцах человека в среднем составляет 55 и 45 % соответственно (см. табл. 14). Среди БС-волокон большее количество составляют БС_а (~30—35 %), меньшее — БС_б (~10—15 %).

У сильнейших бегунов на длинные дистанции в икроножных мышцах ног содержится более 80 % МС-волокон, а у спринтеров — всего 23 %. Существует тесная корреляция между содержанием БС-волокон и скоростными способностями мышц. Количество отдельных типов мышечных волокон генетически закреплено, поэтому плохо поддается изменению при тренировке. Однако при специфической тренировке их объем значительно увеличивается. Экспериментальные данные последних лет свидетельствуют о возможности изменения количества типов волокон при длительных тренировках: превращение волокон БС_а в БС_б или в МС.

2. Структурная организация мышечных волокон

Морфологическое строение мышечной клетки во многом подобно строению клеток других тканей (см. главу 2). Однако в связи с выполнением специфической сократительной функции она имеет некоторые особенности.

Мышечная клетка окружена электровозбудимой поверхностной мембраной — *сарколеммой*. На сарколемме находятся места контакта с окончаниями двигательных нервов — *синапсы* (нервно-мышечные соединения, см. рис. 113). Сарколемма обладает избирательной проницаемостью для различных веществ и имеет транспортные системы, с помощью которых поддерживается разная концентрация ионов Na^+ и K^+ , а также Cl^- внутри клетки и в межклеточной жидкости, что приводит к возникновению на ее поверхности *мембранного потенциала*. Образование мембранного потенциала действия под влиянием нервного импульса — необходимое условие возникновения возбуждения мышечного волокна.

Внутреннее пространство мышечного волокна заполнено внутриклеточной жидкостью — *саркоплазмой*. Около 80 % объема волокна занимают длинные сократительные нити — миофибриллы.

Миофибриллы — это сократительные элементы мышечного волокна, количество которых может достигать нескольких тысяч. Под микроскопом миофибриллы имеют поперечную исчерченность в виде повторяющихся темных и светлых участков или дисков (рис. 115). Темные участки, или А-диски в центре имеют более светлую *H*-зону, посередине которой проходит темная *M*-линия. Светлые участки, или *I*-диски в центре пересекаются узкой *Z*-линией (*Z*-мембраной).

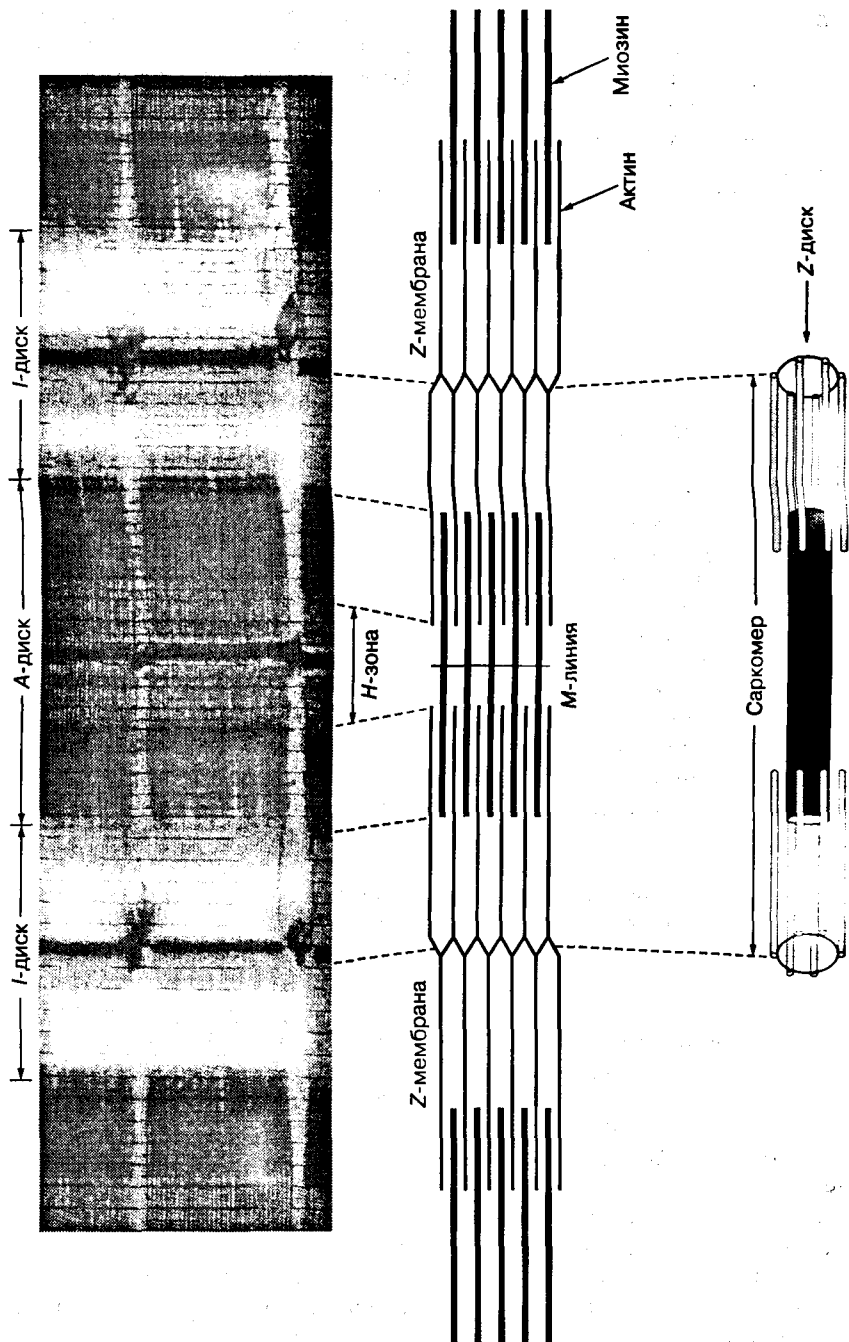


Рис. 115
Строение миофибриллы и саркомера

Участок миофибриллы между двумя Z-мембранами называется *саркомером*. Это наименьшая сократительная единица мышцы. Саркомеры следуют друг за другом вдоль миофибриллы, повторяясь через каждые 1500—2300 нм. В миофибрилле может находиться несколько сотен саркомеров. От их длины и количества в миофибрилле зависят скорость и сила сокращения мышцы. Исчерченность мышц, видимая под световым микроскопом, — результат высокой их организации, когда большинство мышечных клеток выстраивается таким образом, что их саркомеры располагаются параллельно друг другу. Исследования поперечных срезов миофибрилл под электронным микроскопом показали, что каждая миофибрилла состоит из многочисленных параллельных толстых и тонких мышечных нитей, или филаментов, которые придают мышцам продольную исчерченность.

Толстые нити находятся в А-дисках и состоят из белка *миозина*. Тонкие нити находятся в I-дисках и содержат белки *актин*, *тропомиозин* и *тропонин*. Располагаются тонкие нити вокруг толстого (миозинового) филамента по углам шестигранника таким образом, что каждая тонкая нить занимает симметричное положение между тремя толстыми нитями, а каждая толстая нить симметрично окружена шестью тонкими нитями (см. рис. 115). Толстые и тонкие нити миофибрилл взаимодействуют между собой посредством поперечных мостиков, расположенных вдоль толстой миозиновой нити.

При сокращении мышцы длина толстых и тонких нитей не изменяется, а укорачивается расстояние между Z-мембранами в саркомерах. Следовательно, изменение длины мышцы является результатом скольжения толстых и тонких нитей относительно друг друга, сопровождающегося изменением степени взаимного перекрытия толстых и тонких нитей. Напряжение, развивающееся при сокращении мышцы, пропорционально степени перекрытия толстых и тонких нитей, а также числу образованных поперечных мостиков. Саркомеры при максимальном сокращении мышцы укорачиваются на 20—50 %, при пассивном растягивании могут удлиняться до 120 % нормальной длины.

Для мышечного волокна характерно наличие сети поперечных трубчатых выпячиваний сарколеммы — T-систем, которые проходят между миофибриллами и саркоплазматическим ретикулумом и обеспечивают быструю передачу нервных импульсов в глубь волокна к сократительным элементам мышцы (рис. 116).

Саркоплазматический ретикулум (СР) — это внутриклеточная мембранная система взаимосвязанных уплощенных пузырьков и каналов (цистерн), которая окружает саркомеры миофибрилл (см. рис. 116). На внутренней его мембране расположены белки, способные связывать ионы кальция. Основная функция СР заключается в регуляции содержания ионов кальция в пространстве между актином и миозином, уровень которого изменяется при сокращении — расслаблении от 10^{-5} до 10^{-7} моль · л⁻¹. Под воздействием нервного импульса СР выбрасывает ионы Ca²⁺, а после прекращения его воздействия снова поглощает Ca²⁺. На мембране СР расположены также рибосомы, на которых происходит биосинтез белков.

Одним из важнейших органоидов мышечного волокна являются *митохондрии*. Они располагаются вдоль миофибрилл, тесно соприкасаясь с

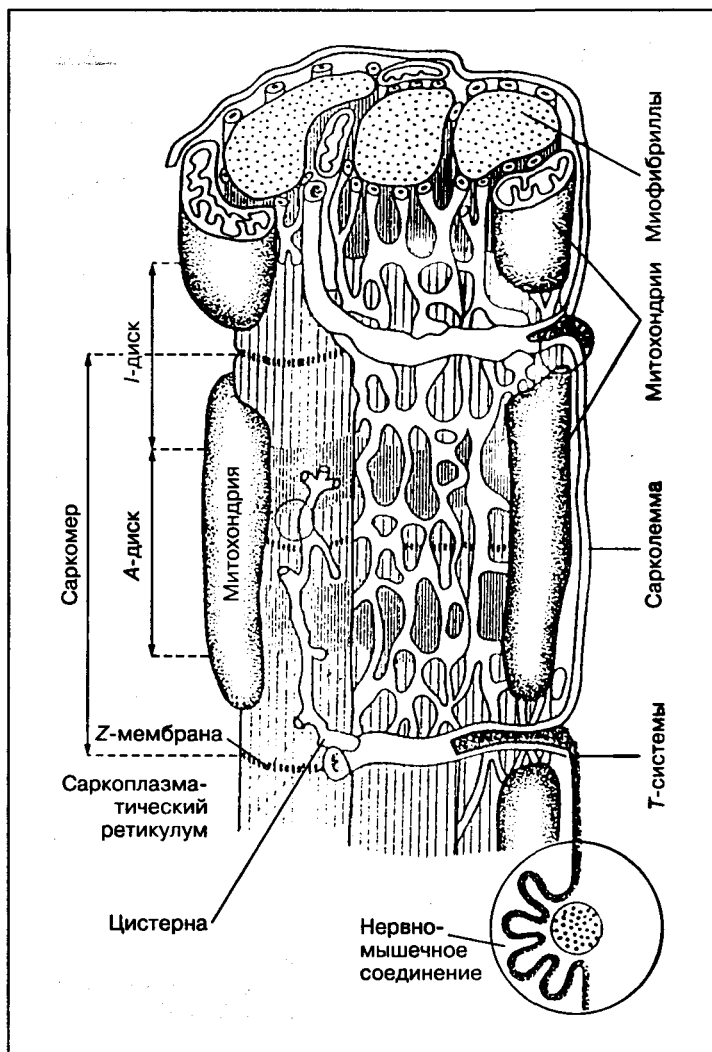
**Рис. 116**

Схема расположения T-систем и саркоплазматического ретикулума в мышечном волокне

ретикулумом. Митохондрии выполняют функции "энергетических станций" мышечного волокна, так как в них образуется АТФ — энергия для мышечного сокращения. Количество митохондрий в тренированных мышцах по сравнению с нетренированными увеличивается.

3. Химический состав мышечной ткани

В мышечной ткани человека содержится 72—80 % воды и 20—28 % сухого остатка от массы мышцы. Вода входит в состав большинства клеточных структур и служит растворителем для многих веществ. Большую часть сухого остатка образуют белки и другие органические соединения (табл. 21).

ТАБЛИЦА 21. Химический состав скелетных мышц млекопитающих (усредненные значения)

Компонент	% на сырую массу	Компонент	% на сырую массу
Вода	72—80	АТФ	0,25—0,40
Сухой остаток:	20—28	карнозин	0,20—0,30
белки	16,50—20,90	карнитин	0,02—0,05
гликоген	0,30—3,00	ансерин	0,09—0,15
фосфолипиды	0,40—1,00	свободные аминокислоты	0,10—0,70
холестерин	0,06—0,20	молочная кислота	0,01—0,02
креатинфосфат	0,20—0,55	зола	1,00—1,50
креатин	0,003—0,005		

Основные белки мышц

Среди белков мышечной ткани выделяют три основные группы: саркоплазматические белки, на долю которых приходится около 35 %, миофибриллярные белки, составляющие около 45 %, и белки стромы, количество которых достигает 20 %.

Саркоплазматические белки растворимы в воде и слабых солевых растворах. Основную массу их составляют белки-ферменты, локализованные главным образом в митохондриях и катализирующие процессы окислительного фосфорилирования, а также многие ферменты гликолиза, азотистого и липидного обменов, находящиеся в саркоплазме. К этой группе относится также белок миоглобин, который связывает кислород с большим сродством, чем гемоглобин, и депонирует молекулярный кислород в мышцах. В последнее время открыта группа саркоплазматических белков парвальбуминов, которые способны связывать ионы кальция, однако их физиологическая роль остается не выясненной.

Миофибриллярные белки включают сократительные белки миозин, актин и актомиозин, а также регуляторные белки тропомиозин, тропонин, α - и β -актинины. Миофибриллярные белки обеспечивают сократительную функцию мышц.

Миозин является одним из основных сократительных белков мышц, составляющий около 55 % общего количества мышечных белков. Из него состоят толстые нити (филаменты) миофибрилл. Молекулярная масса этого белка — около 470 000. В молекуле миозина различают длинную фибриллярную часть и глобулярные структуры (головки). Фибриллярная часть молекулы миозина имеет двуспиральную структуру (рис. 117). В составе молекулы выделяют шесть субъединиц: две тяжелые полипептидные цепи (молекулярная масса 200 000) и четыре легкие цепи (молекулярная масса 1500—2700), расположенные в глобулярной части. Основной функцией фибриллярной части молекулы миозина является способность образовывать хорошо упорядоченные пучки миозиновых филаментов или толстые протофибриллы (см. рис. 117). На головках молекулы миозина расположены активный центр АТФ-азы и актинсвязывающий центр, поэтому они обеспечивают гидролиз АТФ и взаимодействие с актиновыми филаментами.

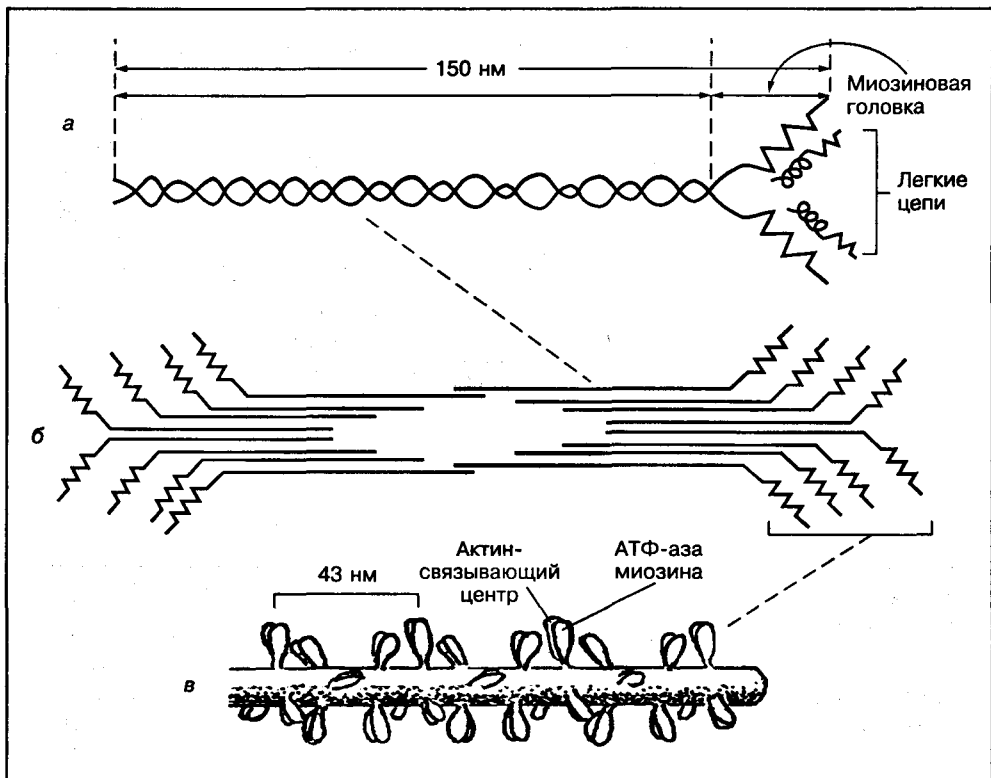
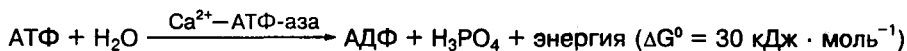


Рис. 117

Схема строения молекулы миозина (а), миозинового пучка (б) и миозиновой толстой нити (в)

Молекула миозина содержит значительное количество глутаминовой аминокислоты и имеет большой отрицательный заряд, что усиливает связывание свободных ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} . В присутствии ионов Ca^{2+} повышается АТФ-азная активность миозина и скорость гидролиза АТФ согласно уравнению



Химическая энергия АТФ, освобождающаяся в ходе данной ферментативной реакции, используется для изменения конформации белка миозина и генерации напряжения между толстыми и тонкими нитями миозина в сокращающейся мышце. Посредством ионов Mg^{2+} миозин способен присоединять молекулы АТФ и АДФ, а также взаимодействовать с молекулами актина, находящимися в составе тонких нитей миофибрилл.

Актин — второй сократительный белок мышц, который составляет основу тонких нитей (рис. 118). Известны две его формы — глобулярный G-актин и фибриллярный F-актин (см. главу 12). Глобулярный актин — это шарообразный белок с молекулярной массой 42 000. На его долю приходится около 25 % общей массы мышечного белка. В присутствии Mg^{2+} актин подвергается нековалентной полимеризации с образованием нерас-

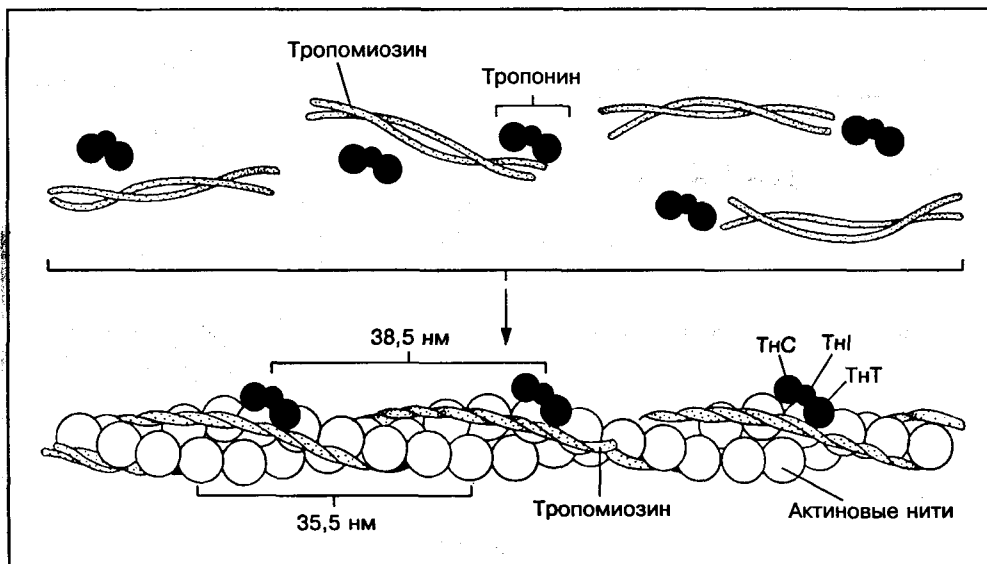


Рис. 118

Схема строения актиновой, или тонкой нити

творимого филамента в виде спирали, получившего название F-актин. Обе формы актина не обладают ферментативной активностью. Каждая молекула G-актина способна связывать один ион Ca^{2+} , который играет важную роль в иницировании сокращения. Кроме того, молекула G-актина прочно связывает одну молекулу АТФ или АДФ. Связывание АТФ G-актином обычно сопровождается его полимеризацией с образованием F-актина и одновременным расщеплением АТФ до АДФ и фосфата. АДФ остается связанной с фибриллярным актином. Процесс полимеризации актина можно описать следующим уравнением:



F-актин активирует АТФ-азу миозина, что создает движущую силу процессу сокращения.

Актин способен взаимодействовать с миозином, образуя актомиозиновый комплекс. Молярное соотношение актина и миозина в актомиозиновом комплексе — примерно 1:1. Нить F-актина может связывать большое число молекул миозина. Существенным свойством актомиозинового комплекса является диссоциация его в присутствии АТФ и Mg^{2+} .

В состав тонких нитей наряду с актином входят и другие минорные белки — тропомиозин, тропонины, актинины.

Тропомиозин (Тм) — это структурный белок актиновой нити, представляющий собой вытянутую в виде тяжа молекулу. Две его полипептидные цепи как бы обвивают актиновые нити (см. рис. 118). На концах каждой молекулы тропомиозина расположены белки тропониновой системы, наличие которой характерно только для поперечно-полосатых мышц.

Тропонин (Тн) является регуляторным белком актиновой нити. Он состоит из трех субъединиц — ТнТ, ТнІ и ТнС. Тропонин Т(ТнТ) обеспечивает

связывание этих белков с тропомиозином. Тропонин I (ТпI) блокирует (ингибирует) взаимодействие актина с миозином. Тропонин С (ТпС) — это Ca^{2+} -связывающий белок, структура и функции которого подобны широко распространенному в природе белку кальмодулину. Тропонин С, как и кальмодулин, связывает четыре иона Ca^{2+} на молекулу белка и имеет молекулярную массу 17 000. В присутствии Ca^{2+} изменяется конформация тропонина С, что приводит к изменению положения Тп по отношению к актину, в результате чего открывается центр взаимодействия актина с миозином.

Таким образом, тонкий филамент миофибриллы поперечно-полосатой мышцы состоит из F-актина, тропомиозина и трех тропониновых компонентов — ТпС, ТпI и ТпТ. Кроме этих белков, в мышечном сокращении участвует белок *актинин*. Обнаруживается он в зоне Z-линии, к которой крепятся концы F-актиновых молекул тонких нитей миофибрилл.

Белки мышечной стромы в скелетной мышце представлены в основном *коллагеном* и *эластином*, которые входят в состав сарколеммы и Z-линий миофибрилл. Эти белки обладают эластичностью, большой упругостью, что имеет существенное значение для процесса сокращения и расслабления мышцы. Их строение рассмотрено в главе 12.

Небелковые компоненты мышц

В состав сухого остатка мышц наряду с белками входят и другие вещества (см. табл. 15), среди которых выделяют *азотсодержащие, безазотистые экстрактивные вещества и минеральные вещества*.

К азотсодержащим веществам скелетных мышц относятся АТФ и продукты ее расщепления — АДФ и АМФ, а также креатинфосфат, креатин, креатинин, карнозин, ансерин, свободные аминокислоты и др.

АТФ, содержащаяся в количестве 0,25—0,40 %, и **креатинфосфат**, количество которого колеблется в пределах 0,4—1,0 %, являются источниками энергии мышечного сокращения. Продукты их распада — **АДФ**, **АМФ** и **креатин** — оказывают регулирующее действие на обмен веществ в мышцах. **Карнозин** является дипептидом и участвует в переносе фосфатных групп, стимулирует работу ионных насосов, увеличивает амплитуду мышечного сокращения, которые снижаются при утомлении и этим способствуют восстановлению работоспособности. **Карнитин** участвует в переносе жирных кислот — важных энергетических источников — через мембраны митохондрий и тем самым способствует их окислению и энергообразованию.

В состав различных клеточных мембран мышечной ткани входит ряд азотсодержащих **фосфолипидов**: фосфатидилхолин (лецитин), фосфатидилэтанолламин (кефалин), фосфатидилсерин и др. Фосфолипиды участвуют в обменных процессах, являясь поставщиками холина и жирных кислот — субстратов тканевого дыхания. Другие азотсодержащие вещества — мочевина, мочевая кислота, пуриновые основания (аденин, гуанин) — являются промежуточными или конечными продуктами азотистого обмена и встречаются в мышцах в небольших количествах.

К безазотистым соединениям мышечной ткани относится **гликоген**, который находится в саркоплазме в свободном или связанном с белками состоянии и используется в мышцах как основной энергетический субстрат при напряженной работе. Количество его в зависимости от пищевого рациона питания и степени тренированности колеблется от 0,3 до 3,0 %

общей массы мышц. При тренировке увеличивается главным образом количество свободного гликогена. В мышце содержится ряд промежуточных продуктов обмена углеводов — гексозофосфаты, пировиноградная и молочная кислоты.

Из липидов в мышечной ткани обнаруживаются триглицериды в виде капелек жира, а также холестерин.

Минеральные вещества составляют 1—1,5 % общей массы мышцы. Состав их разнообразен. Основными катионами являются Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} . Катионы K^+ сосредоточены в основном внутри мышечных волокон, а Na^+ — преимущественно в межклеточной жидкости. Они участвуют в процессах возбуждения мышц, запуске их сокращения. Среди анионов преобладают Cl^- , H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-} , HCO_3^- .

В мышечной ткани содержится ряд микроэлементов: кобальт, железо, никель, бор, цинк и др. Они являются либо структурными компонентами сложных белковых молекул, либо активаторами ферментов. Все минеральные вещества играют важную роль в регуляции различных биохимических процессов в мышцах.

4. Структурные и биохимические изменения в мышцах при сокращении и расслаблении

В расслабленной мышце актиновые нити входят в пространство между миозиновыми нитями по краям дисков А, но не контактируют с ними (см. рис. 115). Центры АТФ-азной активности, находящиеся на головках миозина, присоединяют к себе АТФ, но не расщепляют ее. Для активации АТФ-азы миозина необходимо присутствие ионов Ca^{2+} . В саркоплазме покоящейся мышцы концентрация свободных ионов Ca^{2+} очень низкая (10^{-7} моль · л⁻¹), так как они находятся в связанном состоянии в пузырьках саркоплазматического ретикулума. АТФ не позволяет контактировать миозиновым нитям с актиновыми. В этом случае АТФ действует как пластифицирующий агент, препятствующий образованию поперечных спаек между актином и миозином. Кроме того, в отсутствие ионов Ca^{2+} молекулы тропонина, расположенные в "овражке" между двумя скрученными полипептидными цепями актина в составе тонких нитей, также блокируют активные центры взаимодействия актина с миозином. Такой двойной ингибирующий эффект препятствует образованию поперечных спаек между толстыми и тонкими нитями в миофибриллах, предохраняет покоящуюся мышцу от бесполезных затрат АТФ и обуславливает упругость (эластичность) в этом состоянии.

Основные биохимические процессы, которые происходят при сокращении мышц, представлены на рис. 119. Сокращение запускается нервным импульсом. При этом в синапсе (1) — месте контакта нервного окончания с сарколеммой выделяется нейротрансмиттер ацетилхолин (2). Ацетилхолин (Ах) вызывает возбуждение сарколеммы, сопровождающееся деполяризацией мембраны и образованием на ее поверхности потенциала действия (3). Потенциал действия распространяется в глубь волокна через Т-системы, которые контактируют с мембранами саркоплазматического ретикулума. Возбуждение достигает мембранных образований

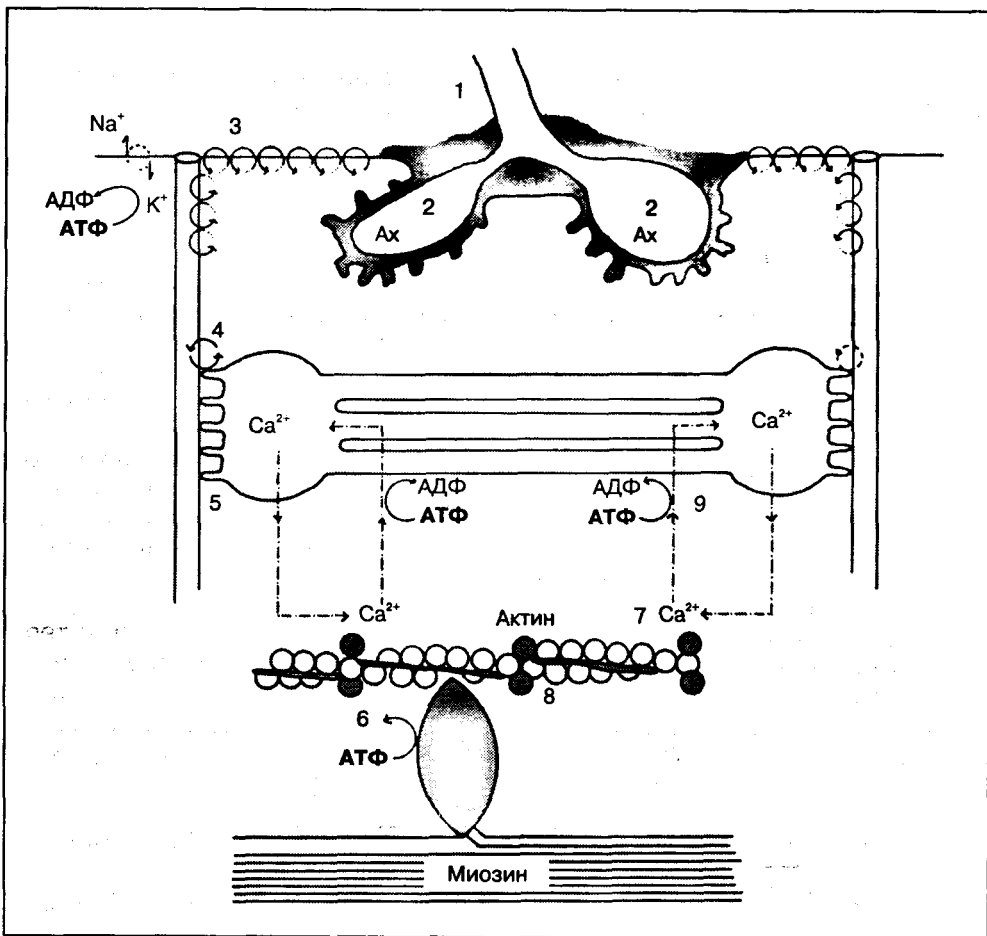


Рис. 119

Основные биохимические процессы, обеспечивающие сокращение мышц

саркоплазматического ретикулума и способствует выходу ионов Ca^{2+} из пузырьков ретикулума в саркоплазму (5). Повышение концентрации свободных ионов Ca^{2+} в области миозиновых нитей активирует АТФ-азные центры в головках миозина. Происходит расщепление АТФ, но продукты этой реакции — АДФ и P_n — остаются на молекуле миозина (6). В таком состоянии миозиновые головки уже способны взаимодействовать с актином, однако центр их взаимодействия блокирован тропонином. В снятии блока и освобождении актиновых центров на поверхности актиновых нитей также участвуют ионы Ca^{2+} , которые связываются с тропонином и снимают блок (7). Между головками миозина и активными центрами актина образуются поперечные слайки в виде актомиозинового комплекса. Образование актомиозиновых комплексов стимулирует отщепление АДФ и P_n от головок миозиновых молекул, а выделяющаяся при этом энергия используется для конформационных изменений сократительных белков (8).

Головки миозиновых молекул изгибаются, принимая стреловидное положение по отношению к оси миозиновой нити, при этом между толстыми и тонкими нитями развивается напряжение, сдвигающее тонкую нить по направлению к центру саркомера. Каждая спайка между актиновыми и миозиновыми нитями в процессе сокращения действует независимо от образования других спаек.

Общий процесс сокращения, проявляющийся в укорочении мышечного волокна и развитии напряжения, является результатом суммирования одновременного образования большого числа спаек по всей длине миофибрилл, вовлеченных в процесс сокращения возбужденной мышцы. Величина напряжения в сокращающейся мышце будет пропорциональна количеству поперечных спаек или площади их наложения в пределах каждого саркомера, что диктуется нервной системой (рис. 120). При значительном растяжении мышцы (длине саркомера более 3,65 мкм) тонкие нити полностью выходят за пределы дисков А и напряжение в мышце отсутствует. По мере вхождения тонких нитей между толстыми и увеличения площади их наложения друг на друга напряжение в мышце постепенно увеличивается, достигая максимума при длине саркомера от 2,25 до 2,00 мм. При более значительном сокращении мышцы тонкие нити перекрываются в центре дисков А и сжимаются в зоне H, образуя полосу сокращения. Напряжение мышцы в этой стадии сокращения быстро снижается.

Рассмотренные процессы мышечного сокращения согласуются с теорией "скольжения" филаментов, выдвинутой английским биофизиком Х. Хаксли (1968).

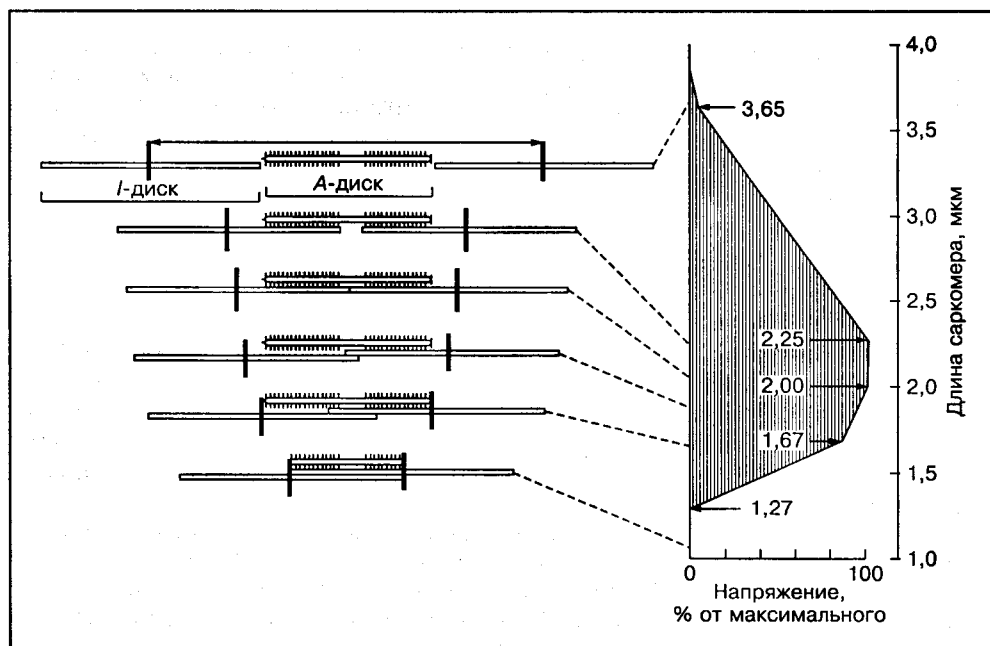
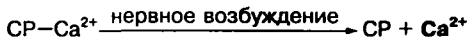


Рис. 120

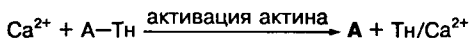
Изменение длины саркомера и развития напряжения в результате суммирования образовавшихся спаек в процессе сокращения

5. Молекулярный механизм мышечного сокращения

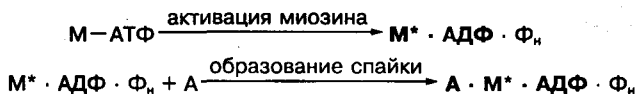
Последовательность биохимических и механических изменений на уровне саркомера представлены на рис. 121. Нервный импульс вызывает освобождение ионов Ca^{2+} из пузырьков саркоплазматического ретикулума:



Свободные ионы кальция, поступая к миофибриллам, связываются с тропонином (Тн) и способствуют открытию заблокированных актиновых центров взаимодействия с миозином, т. е. активируют актин (А):



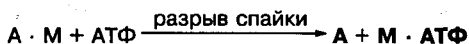
Ионы кальция активируют также АТФ-азу миозина (М), которая в присутствии Ca^{2+} расщепляет комплекс $\text{Mg}-\text{ATP}^{2-}$ до АДФ и P_i , что создает возможность соединения актина с головками миозина:



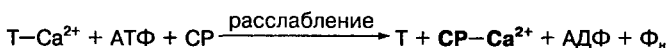
Процесс присоединения актина к головкам миозина сопровождается отделением продуктов АТФ-азной реакции и высвобождением химической энергии, которая преобразуется в механическую энергию напряжения актомиозиновых спаек движения (скольжения) тонких нитей к центру саркомера (см. рис. 120):



При скольжении тонких нитей вдоль толстых степень напряжения снижается и головки миозиновых молекул легко соединяются со свободными молекулами АТФ, что приводит к разрыву актомиозиновых спаек (см. рис. 121):



Если возбуждение мышцы не прекращается, то цикл описанных выше реакций повторяется, но уже с соседним активным центром тонкой нити. При прекращении нервной стимуляции мышцы ацетилхолин быстро расщепляется ацетилхолинэстеразой и восстанавливается исходное поляризованное состояние сарколеммы. Свободные ионы Ca^{2+} из саркоплазмы поглощаются саркоплазматическим ретикулумом обратно с участием АТФ-зависимого Ca^{2+} -насоса. При гидролизе одной молекулы АТФ переносятся два иона кальция:



Удаление ионов Ca^{2+} от сократительных белков приводит к началу расслабления. При расслаблении концентрация кальция в саркоплазме сни-

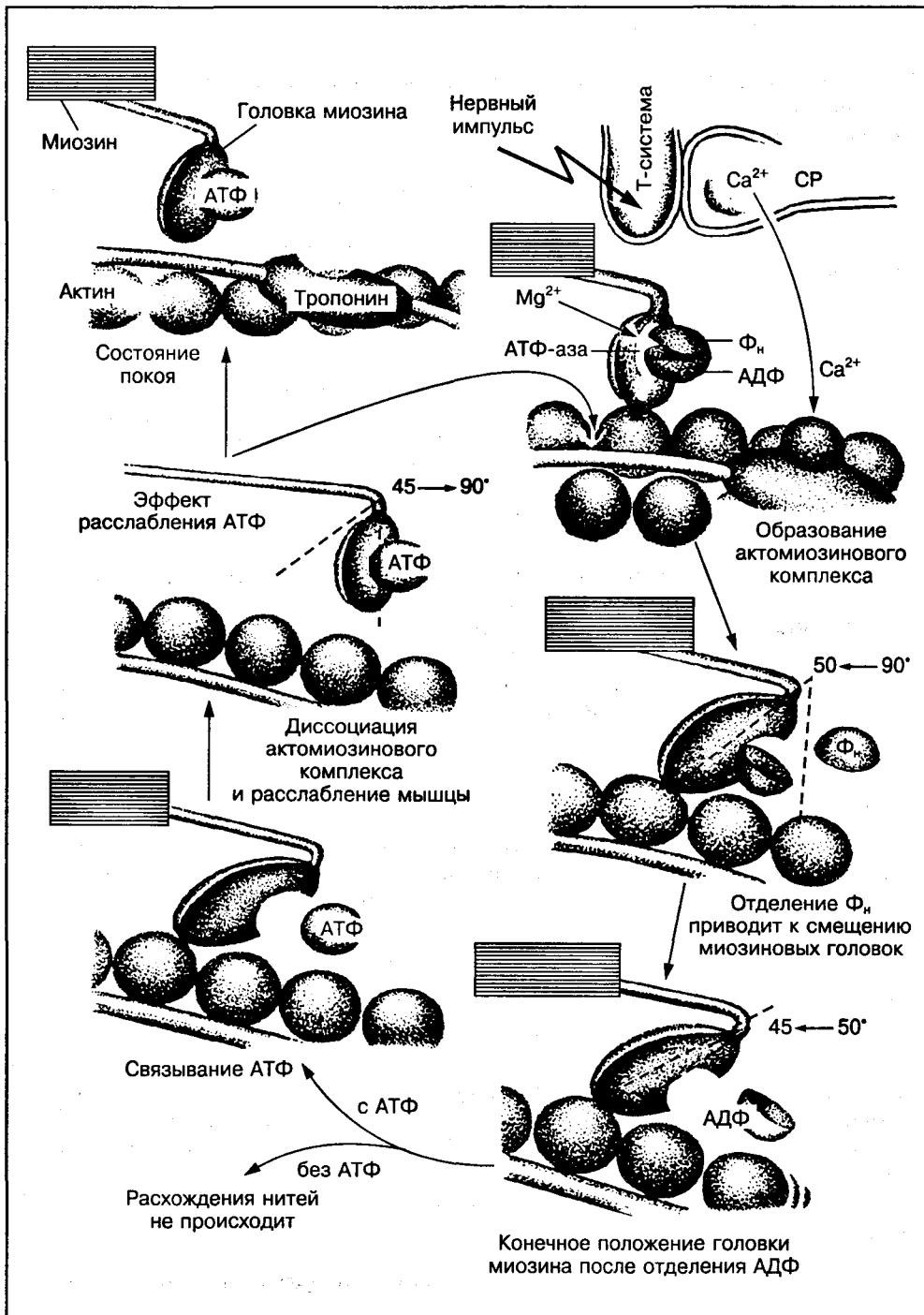


Рис. 121 Биохимия механизма сокращения и расслабления мышц

жается от 10^{-5} до 10^{-7} моль \cdot л $^{-1}$. Это приводит к потере активности АТФ-азы миозина. Головки миозиновых нитей связывают АТФ, но не расщепляют их. Тропонин при отсутствии кальция снова блокирует активные центры тонких нитей. Все это приводит к разрыву актомиозиновых комплексов и расхождению актиновых и миозиновых нитей. Под действием упругих сил белков стромы мышца возвращается в исходное состояние.

Таким образом, в процессе сокращения и расслабления мышц АТФ выполняет следующую роль:

- в покоящейся мышце — препятствует соединению актиновых нитей с миозиновыми;
- в процессе сокращения мышцы — поставляет необходимую энергию для движения тонких нитей относительно толстых, что приводит к укорочению мышцы или развитию напряжения;
- в процессе расслабления — обеспечивает энергией активный транспорт Ca^{2+} в ретикулум.

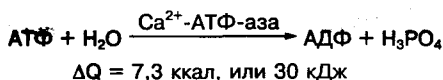
Для поддержания сократительной функции мышцы концентрация АТФ в ней должна находиться на постоянном уровне в пределах от 2 до 5 ммоль \cdot кг $^{-1}$. Поэтому при мышечной деятельности АТФ должна восстанавливаться со скоростью, с которой расщепляется в процессе сокращения, что осуществляется отдельными биохимическими механизмами ее ресинтеза.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите типы мышечной ткани и их различия.
2. Охарактеризуйте типы мышечных волокон и их вовлечение в мышечную деятельность.
3. Какое соотношение отдельных типов волокон характерно для нетренированного человека, спринтера и марафонца?
4. Возможно ли изменение соотношения типов мышечных волокон в мышцах?
5. Что понимают под рекруитированием мышечных волокон?
6. Как происходит восстановление разрушенного мышечного волокна?
7. Назовите структурные и сократительные элементы мышечного волокна и их функциональное назначение.
8. Что понимают под двигательной единицей мышцы?
9. Назовите белки мышц. Какова их функциональная роль?
10. Каковы особенности строения и свойств сократительных белков, их локализация в мышечном волокне?
11. Какие азотистые и безазотистые вещества имеются в мышцах, какова их роль?
12. Какими макроэргическими веществами располагает мышечное волокно?
13. Дайте характеристику биохимического механизма мышечного сокращения.
14. Какова роль ацетилхолина, ионов кальция, тропонина и тропомиозина в мышечном сокращении и расслаблении?
15. Как происходит процесс расслабления мышц?
16. Какова роль АТФ в процессах сокращения и расслабления мышц?

Биоэнергетика мышечной деятельности

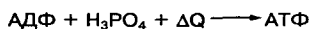
Как показано в главе 14, непосредственным источником энергии при мышечной деятельности является АТФ. Освобождение энергии происходит при ферментативном гидролизе молекулы АТФ до АДФ и ортофосфата:



Химическая энергия в процессе мышечного сокращения преобразуется в механическую работу мышц, а при расслаблении обеспечивает активный транспорт Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум. Большое количество АТФ расходуется в скелетных мышцах на работу $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-АТФ-азы}$, которая поддерживает определенную концентрацию ионов Na^+ и K^+ в мышце, создающих электрохимический потенциал на сарколемме.

Содержание АТФ в мышцах незначительное и составляет около $5 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сырой массы ткани (0,25—0,40 %). Оно поддерживается на относительно постоянном уровне, так как повышение концентрации АТФ в мышцах вызывает угнетение АТФ-азы миозина, что препятствует образованию спаек между актиновыми и миозиновыми нитями в миофибриллах и сокращению мышц, а снижение ее ниже $2 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сырой массы ткани приводит к нарушению работы Ca^{2+} -насоса в ретикулуме и процесса расслабления мышц.

Запасы АТФ в мышечных волокнах могут обеспечить выполнение интенсивной работы только в течение очень короткого времени — 0,5—1,5 с, или 3—4 одиночных сокращений максимальной силы. Дальнейшая мышечная работа осуществляется благодаря быстрому восстановлению (ресинтезу) АТФ из продуктов ее распада и такого количества энергии, которое выделилось при распаде:



Реакция присоединения фосфата называется *фосфорилированием*, а реакция переноса его с одного вещества на другое — *перифосфорилированием*.

Энергетическими источниками для ресинтеза АТФ в скелетных мышцах и других тканях выступают богатые энергией фосфатсодержащие вещества, которые присутствуют в тканях (креатинфосфат, АДФ) или образуются в процессе катаболизма гликогена, жирных кислот и других энергетических субстратов (например, метаболиты дифосфоглицериновая и фосфопировиноградная кислоты), а также энергия протонного (H^+) градиента на мембране митохондрий, образующаяся в результате аэробного окисления различных веществ (см. главу 3).

В зависимости от того, с помощью какого биохимического процесса поставляется энергия для образования молекул АТФ, выделяют четыре механизма или путей ресинтеза АТФ в тканях. Каждый механизм имеет свои метаболические и биоэнергетические особенности. В энергообеспечении мышечной работы используются разные механизмы в зависимости от интенсивности и длительности выполняемого упражнения.

1. Общая характеристика механизмов энергообразования

Ресинтез АТФ может осуществляться в реакциях, протекающих без участия кислорода (*анаэробные механизмы*) или с участием вдыхаемого кислорода (*аэробный механизм*).

В обычных условиях ресинтез АТФ в тканях происходит преимущественно аэробно, а при напряженной мышечной деятельности, когда доставка кислорода к мышцам затруднена, в тканях усиливаются и анаэробные механизмы ресинтеза АТФ. В скелетных мышцах человека выявлены три вида анаэробных и один аэробный путь ресинтеза АТФ (рис. 122).

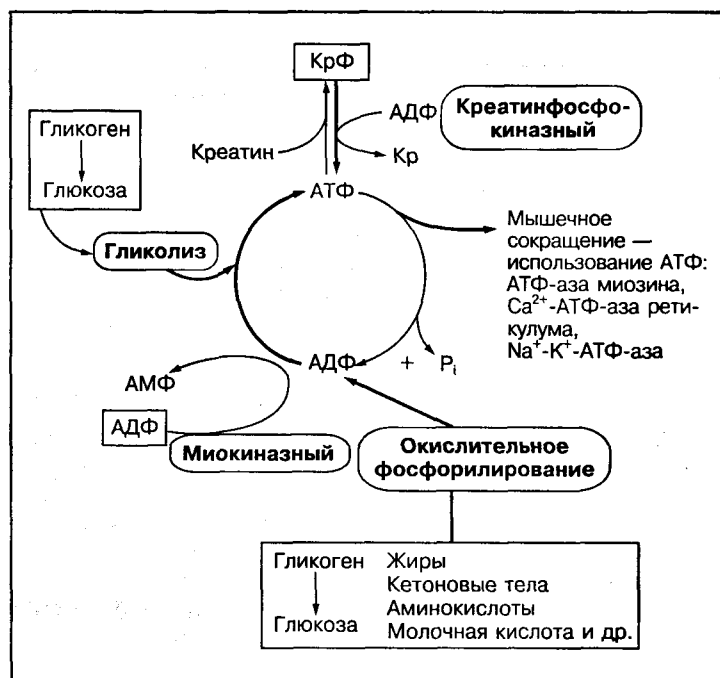


Рис. 122
Механизмы ресинтеза АТФ в мышцах. В рамках представлены энергетические субстраты и выделены названия механизмов

К **анаэробным механизмам** относятся:

- **креатинфосфокиназный** (фосфогенный или алактатный) механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ за счет перефосфорилирования между креатинфосфатом и АДФ;

- **гликолитический** (лактатный) механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ в процессе ферментативного анаэробного расщепления гликогена мышц или глюкозы крови, заканчивающегося образованием молочной кислоты, поэтому и называется лактатным;

- **миокиназный** механизм, осуществляющий ресинтез АТФ за счет реакции перефосфорилирования между двумя молекулами АДФ с участием фермента миокиназы (аденилаткиназы).

Аэробный механизм ресинтеза АТФ включает в основном реакции окислительного фосфорилирования, протекаемые в митохондриях. Энергетическими субстратами аэробного окисления служат глюкоза, жирные кислоты, частично аминокислоты, а также промежуточные метаболиты гликолиза — молочная кислота, окисления жирных кислот — кетоновые тела.

Каждый механизм имеет разные энергетические возможности, которые характеризуются по следующим критериям оценки механизмов энергообразования: максимальная мощность, скорость развертывания, метаболическая емкость и эффективность. **Максимальная мощность** — это наибольшая скорость образования АТФ в данном метаболическом процессе. Она лимитирует предельную интенсивность работы, выполняемой за счет данного механизма. **Скорость развертывания** оценивается временем достижения максимальной мощности данного пути ресинтеза АТФ от начала работы. **Метаболическая емкость** отображает общее количество АТФ, которое может быть получено в данном механизме ресинтеза за счет величины запасов энергетических субстратов; емкость лимитирует объем выполняемой работы. **Метаболическая эффективность** — это та часть энергии, которая накапливается в макроэнергетических связях АТФ; она определяет экономичность выполняемой работы и оценивается общим значением коэффициента полезного действия (КПД), представляющего отношение всей полезно затраченной энергии к ее общему количеству, выделенному в данном метаболическом процессе.

Общий КПД при преобразовании энергии метаболических процессов в механическую работу (E_m) зависит от двух показателей: а — эффективности преобразования выделяемой в ходе метаболических превращений энергии в энергию ресинтезируемых макроэнергетических фосфорных соединений (АТФ), т. е. эффективности фосфорилирования (E_ϕ); б — эффективности преобразования АТФ в механическую работу, т. е. эффективности хемомеханического сопряжения (E_e):

$$E_m = (E_\phi/E_e)100.$$

Эффективность хемомеханического сопряжения в процессах аэробного и анаэробного метаболизма примерно одинакова и составляет 50 %, в то время как эффективность фосфорилирования наивысшая в алактатном анаэробном процессе — около 80 % и наименьшая — в анаэробном гликолизе — в среднем 44 %; в аэробном процессе она составляет примерно 60 %.

Сравнительная характеристика креатинфосфокиназного, гликолитического и аэробного механизмов энергообеспечения мышечной деятельности по оценочным критериям представлена в табл. 22.

ТАБЛИЦА 22. Критерии оценки механизмов энергообеспечения мышечной деятельности

Механизм ресинтеза АТФ	Максимальная мощность		Время удержания максимальной мощности, с*	Максимальная емкость		Эффективность, %		
	Дж · кг ⁻¹ × мин ⁻¹	моль × мин ⁻¹		кДж · кг ⁻¹	моль · кг ⁻¹	E ₀	E ₁	E ₂
Креатинфосфокиназный (алактатный)	3770	3,6	6—12	630	0,7	80	50	40
Гликолитический (лактатный)	2500	1,6	30—60	1050	1,2	36—52	50	22
Аэробный	1250	1,0	600	∞	90,0 (только углеводы)	60	50	30

* Время удержания максимальной мощности энергопродукции не оценивает общей емкости данного биоэнергетического процесса, а соответствует той ее части, которая может быть использована при работе с максимальной мощностью. Так, расход КрФ при выполнении упражнения с максимальной мощностью составляет примерно 1/3 его общих запасов в работающих мышцах.

Из таблицы видно, что креатинфосфокиназный и гликолитический механизмы имеют большую максимальную мощность и эффективность образования АТФ, но короткое время удержания максимальной мощности и небольшую емкость из-за малых запасов энергетических субстратов. Аэробный механизм имеет почти в три раза меньшую максимальную мощность по сравнению с креатинфосфокиназным, но поддерживает ее в течение длительного времени, а также практически неисчерпаемую емкость благодаря большим запасам энергетических субстратов в виде углеводов, жиров и частично белков. Так, за счет запасов жиров организм может непрерывно работать в течение 7—10 дней, в то время как запасы энергетических субстратов анаэробных механизмов энергообразования менее значительные.

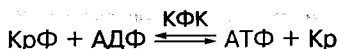
Анаэробные механизмы являются основными в энергообеспечении кратковременных упражнений высокой интенсивности, а аэробные — при длительной работе умеренной интенсивности.

Биоэнергетические критерии, представленные в табл. 22, получены путем прямых экспериментальных измерений энергопродукции у высококвалифицированных спортсменов; у нетренированных людей эти значения существенно ниже.

2. Креатинфосфокиназный механизм ресинтеза АТФ

Алактатный анаэробный механизм ресинтеза АТФ включает использование имеющейся в мышцах АТФ и быстрый ее ресинтез за счет высокоэнергетического фосфогенного вещества — креатинфосфата, концентрация которого в мышцах в 3—4 раза выше по сравнению с АТФ (см. главу 3).

Креатинфосфат локализован непосредственно на сократительных нитях миофибрилл и способен быстро вступать в реакцию перефосфорилирования с участием фермента креатинфосфокиназы (КФК) согласно уравнению



В скелетных мышцах человека КФК обладает высокой активностью, а КрФ и АДФ проявляют высокое химическое сродство друг к другу, что приводит к усилению этой реакции в самом начале мышечной работы, когда начинается расщепляться АТФ и накапливаться АДФ.

Максимальная мощность креатинфосфокиназной реакции развивается уже на 0,5—0,7-й секунде интенсивной работы, что свидетельствует о большой скорости развертывания, и поддерживается в течение 10—15 с у нетренированных, а у высокотренированных спринтеров может удерживаться 25—30 с.

Креатинфосфокиназный механизм первым включается в процесс синтеза АТФ в начале интенсивной мышечной работы и протекает с максимальной скоростью до тех пор, пока не исчерпаются запасы КрФ в мышцах. Эта реакция выполняет роль своеобразного "энергетического буфера", так как обеспечивает поддержание постоянства содержания АТФ в мышцах при резком ее использовании или избыточном накоплении АТФ в период отдыха (см. рис. 122). В последнем случае интенсивно протекает реакция перефосфорилирования между АТФ и свободным креатином, т. е. увеличивается скорость обратной креатинфосфокиназной реакции.

Максимальная мощность креатинфосфокиназной реакции составляет 3,8 кДж · кг⁻¹ · мин⁻¹, что значительно выше мощности анаэробного гликолиза (в 1,5—2 раза) и аэробного процесса (в 3—4 раза). Общие запасы фосфогенов у нетренированных испытуемых обеспечивают образование энергии в количестве около 420 Дж · кг⁻¹ мышечной ткани, а у тренированных — в 2 раза больше. Скорость расщепления КрФ в работающих мышцах находится в прямой зависимости от интенсивности выполняемого упражнения либо величины мышечного напряжения, а также активности фермента КФК.

Метаболическая емкость этого механизма невелика, так как запасы КрФ в мышцах превышают содержание АТФ всего в 3 раза (табл. 23). Следовательно, поддержание уровня АТФ за счет креатинфосфата ограничено его запасами, которые уже на 5-й секунде уменьшаются на 1/3, а на 15-й секунде — наполовину (рис. 123). После этого скорость креатинфосфокиназной реакции уменьшается, а в ресинтез АТФ вовлекается гликолитический и окислительный механизмы.

Эффективность креатинфосфокиназной реакции очень высокая (76 %), так как реакция протекает непосредственно между двумя веществами на

ТАБЛИЦА 23. Запасы АТФ и КрФ в скелетных мышцах человека (в расчете на среднюю массу тела 70 кг)

Метаболиты	Концентрация в мышцах, ммоль · кг ⁻¹ мышц	Общее содержание в организме, ммоль	Количество выделенной энергии, кДж · кг ⁻¹
АТФ	4—6	120—180	0,17—0,25
КрФ	15—16	450—510	0,63—0,71
Общие запасы фосфогенов (АТФ + КрФ)	19—23	570—690	0,80—0,96

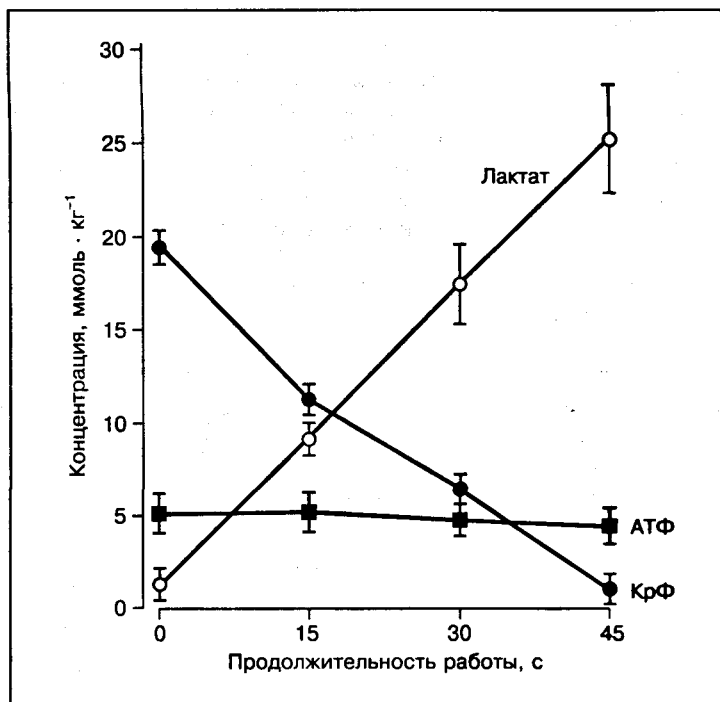


Рис. 123
Изменение концентраций АТФ, КрФ и лактата в скелетных мышцах в процессе работы

миофибриллах. Запасы КрФ зависят от содержания креатина в организме. Введение креатина в виде пищевых добавок приводит к увеличению запасов креатинфосфата в мышцах (от 84 до 91 ммоль · кг⁻¹ сухой мышечной ткани), а также к повышению физической работоспособности.

Содержание креатинфосфата в скелетных мышцах увеличивается в процессе адаптации организма к скоростным и силовым физическим нагрузкам в 1,5–2 раза, что влияет на емкость креатинфосфокиназного механизма энергообеспечения мышечной деятельности.

Креатинфосфокиназный путь ресинтеза АТФ играет решающую роль в энергообеспечении кратковременной работы максимальной интенсивности в течение 15–30 с, например бег на 100 м, плавание на короткие дистанции, прыжки, метания, тяжелоатлетические упражнения и т. п. Он обеспечивает возможность быстрого перехода от покоя к работе, внезапных изменений темпа по ходу ее выполнения, а также финишного ускорения. Функционирует креатинфосфокиназная система преимущественно в быстротекучих мышечных волокнах, поэтому составляет биохимическую основу скорости и локальной мышечной силы (выносливости).

3. Гликолитический механизм ресинтеза АТФ

Как только в процессе анаэробной мышечной работы креатинфосфокиназный механизм перестает обеспечивать необходимую скорость восстановления АТФ в мышцах, в энергообеспечение работы вовлекается анаэробный гликолитический механизм ресинтеза АТФ. В процессе гликоли-

за используются в основном внутримышечные запасы гликогена, а также глюкоза, поступающая из крови. Они постепенно расщепляются до молочной кислоты с участием многих ферментов (рис. 124). Ферментативный процесс гликолиза подробно рассмотрен в главе 9.

Большинство ферментов гликолиза локализовано в саркоплазме мышечных волокон. Ферменты фосфорилаза и гексокиназа, обеспечивающие начальные реакции гликолиза, легко активируются при повышении концентрации АДФ и неорганического фосфата в саркоплазме. Кроме того, образование активной формы фосфорилазы стимулируется катехоламинами и ионами Ca^{2+} , уровень которых повышается при мышечном сокращении. Все это способствует быстрому подключению гликолиза к ресинтезу АТФ

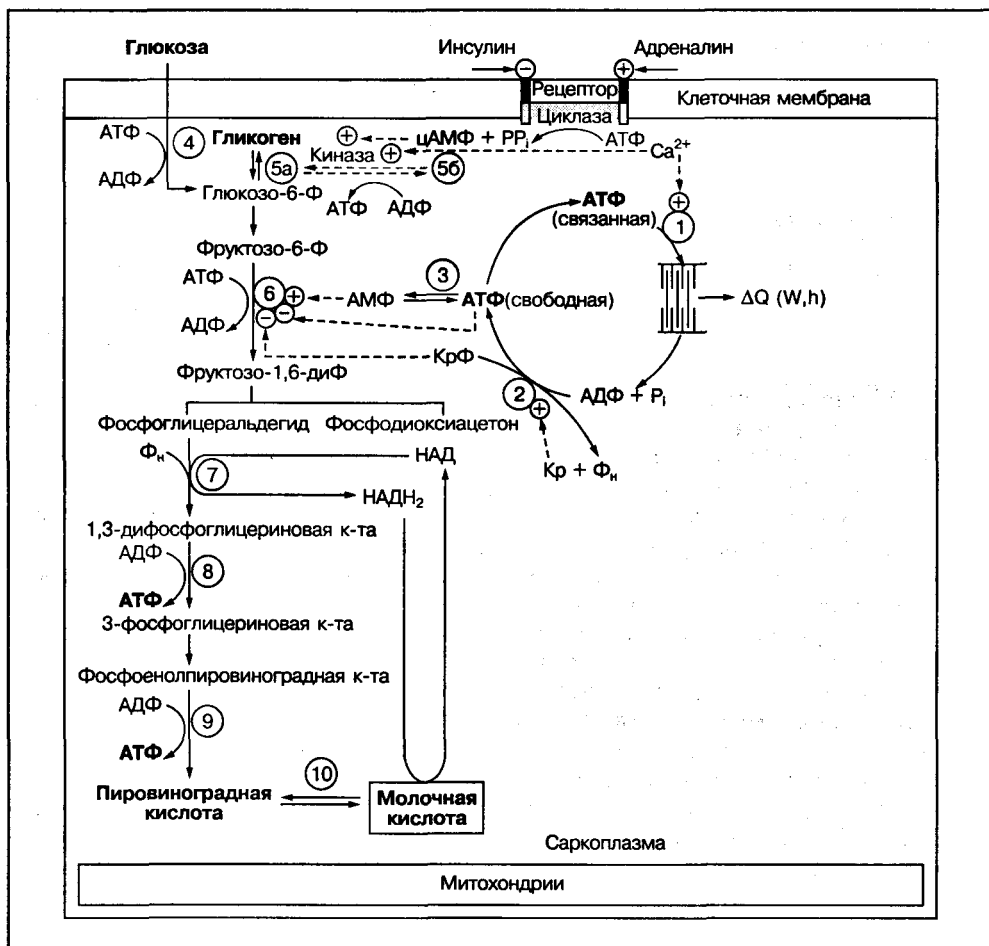


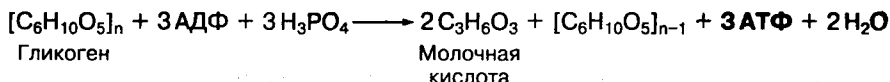
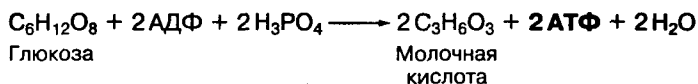
Рис. 124

Схема гликолитического механизма ресинтеза АТФ в скелетных мышцах: 1 — АТФ-аза миозина; 2 — КрФ (саркоплазма); 3 — аденилаткиназа (миокиназа); 4 — гексокиназа; 5а — фосфорилаза а (активная форма); 5б — фосфорилаза б (неактивная форма); 6 — фосфофруктокиназа; 7 — дегидрогеназа ФГА; 8 — фосфоглицерокиназа; 9 — пируваткиназа; 10 — лактатдегидрогеназа

уже с первых секунд работы, о чем свидетельствует повышение концентрации молочной кислоты в мышцах (см. рис. 123).

Активации гидролиза способствует также снижение концентрации креатинфосфата в мышцах и накопление АМФ, образующегося в миокиназной реакции ресинтеза АТФ.

Обобщенно процесс гликолиза и гликогенолиза может быть представлен в виде следующих уравнений:



Энергетический баланс гликолиза в случае, когда исходным веществом служит глюкоза, составляет 2 моля АТФ на 1 моль расщепляемых углеводов, а гликогенолиза, когда исходным веществом является гликоген мышц, — 3 моля АТФ на 1 моль расщепляемого глюкозного эквивалента.

Максимальная мощность гликолиза у хорошо тренированных спортсменов может составлять $3,1 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, а у нетренированных людей — $2,5 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Это несколько ниже, чем мощность креатинфосфокиназной реакции, но в 2—3 раза выше мощности аэробного процесса. На максимальную мощность этот механизм выходит уже на 20—30-й секунде после начала работы, т. е. его скорость разворачивания значительно меньше, чем креатинфосфокиназного. К концу 1-й минуты работы гликолиз становится основным механизмом ресинтеза АТФ. Однако при дальнейшей работе наблюдается снижение активности ключевых ферментов гликолиза под влиянием образующейся молочной кислоты или снижения внутриклеточного рН, что приводит к снижению скорости ресинтеза АТФ в этом механизме.

Метаболическая емкость гликолиза, определяемая внутримышечными запасами углеводов и зависящая от резервов буферных систем, стабилизирующих величину внутриклеточного рН, обеспечивает поддержание анаэробной работы продолжительностью от 30 с до 2—6 мин.

Общее количество энергии, которое образуется в гликолитическом механизме у нетренированных людей, не превышает $840 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1}$, что соответствует концентрации молочной кислоты в крови около $13 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, которая для них является граничной. У спортсменов, которые в процессе тренировок используют физические нагрузки анаэробной гликолитической направленности, лактатная емкость составляет $1760\text{—}2090 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1}$, что соответствует наличию молочной кислоты в крови в пределах $25\text{—}30 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$. Тем не менее у спортсменов, специализирующихся в видах спорта на выносливость, после выполненной мышечной работы концентрация молочной кислоты в крови не превышает $10\text{—}13 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ и зависит от содержания быстросокращающихся волокон в скелетных мышцах.

Гликолитический механизм ресинтеза АТФ отличается невысокой эффективностью, так как в процессе анаэробного распада 1 моля глюкозы из

2880 кДж энергии, содержащейся в ней, высвобождается только 240 кДж. Большая часть энергии остается в молекулах образующейся молочной кислоты и может быть выделена только путем аэробного окисления. Из общего количества энергии, выделенной в ходе гликолиза, в доступную для использования форму макроэргических фосфатных связей АТФ преобразуется от 80 до 125 кДж, а остальная энергия выделяется в виде тепла. Исходя из этого метаболическая эффективность гликолиза оценивается значениями КПД порядка 0,35—0,52. Это означает, что примерно половина всей выделяемой энергии превращается в тепло и не может быть использована в работе. В результате при гликолитической работе повышается скорость теплопродукции в работающих мышцах и их температура до 41—42 °С.

Гликолиз играет важную роль при напряженной мышечной деятельности в условиях недостаточного снабжения тканей кислородом. Это основной путь энергообразования в упражнениях субмаксимальной мощности, предельная продолжительность которых составляет от 30 с до 2,5 мин (бег на средние дистанции, плавание на 100 и 200 м, велосипедные гонки на треке и т. п.). За счет гликолиза совершаются длительные ускорения по ходу упражнения и на финише дистанции. Гликолитический механизм энергообразования является биохимической основой специальной скоростной выносливости организма.

Гликолитический путь ресинтеза АТФ сопровождается накоплением молочной кислоты в мышцах, концентрация которой находится в прямой зависимости от мощности и общей продолжительности упражнения (рис. 125).

Молочная кислота в водной среде подвергается диссоциации на ионы и вызывает изменение концентрации водородных ионов и величины рН внутриклеточной среды:

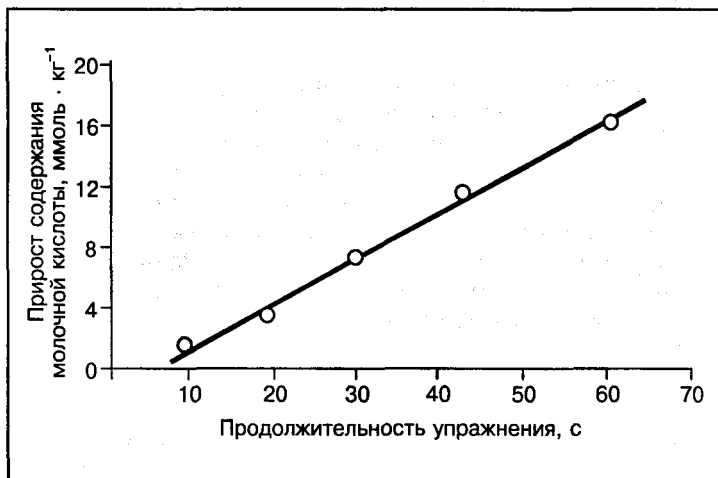
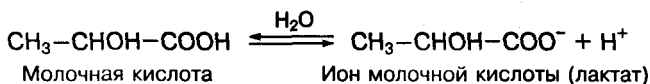
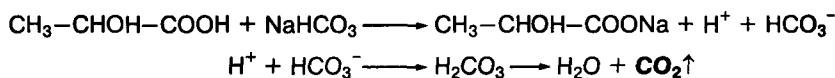


Рис. 125
Образование молочной кислоты в процессе гликолиза в зависимости от продолжительности упражнения

Умеренный сдвиг pH в кислую сторону активирует работу ферментов дыхательного цикла в митохондриях и усиливает аэробное энергообразование. Значительное изменение pH среды в мышцах от 7,1 в состоянии покоя до 6,5 при изнеможении угнетает ферменты, регулирующие скорость гликолиза и сокращение мышц. При значении внутримышечного pH 6,4 прекращается расщепление гликогена, что вызывает резкое снижение уровня АТФ и развитие утомления.

Увеличение количества молочной кислоты в саркоплазме мышц сопровождается изменением осмотического давления. При этом вода из межклеточной среды поступает внутрь мышечных волокон, вызывая их набухание, что может привести к сдавливанию нервных окончаний и возникновению болевых ощущений в мышцах.

Молочная кислота может диффундировать через клеточные мембраны по градиенту концентрации и поступать из работающих мышц в кровь. Обычно максимальное накопление молочной кислоты в крови наблюдается через 5—7 мин после работы. Молочная кислота взаимодействует с бикарбонатной буферной системой крови, что приводит к образованию "неметаболического" избытка CO_2 :



Увеличение концентрации водородных ионов и повышение напряжения CO_2 в крови способствуют активации дыхательного центра, поэтому при выходе молочной кислоты в кровь резко усиливается легочная вентиляция и поставка кислорода к работающим мышцам. Значительное накопление молочной кислоты, появление избыточного CO_2 , изменение pH и гипервентиляция легких, отражающие усиление гликолиза в мышцах, обнаруживается при увеличении интенсивности выполняемого упражнения более 50 % максимальной аэробной мощности (рис. 126). Этот уровень нагрузки обозначается как *порог анаэробного обмена (ПАНО)*, или *порог лактата (ПЛ)*. Чем раньше он будет достигнут, тем быстрее вступит в действие гликолиз, сопровождающийся накоплением молочной кислоты и последующим развитием утомления работающей мышц.

Величина ПАНО является важным показателем эффективности процессов энергообразования в мышцах, интенсивности тренирующих нагрузок, роста степени тренированности, который широко используется при биохимическом контроле функционального состояния спортсмена (см. главу 24). Порог анаэробного обмена может определяться по разным показателям, представленным на рис. 126. Однако наиболее обоснованным является метод построения индивидуальных кривых зависимости концентрации лактата (La) от мощности выполняемой физической работы, которую выражают либо в ваттах (Вт), либо в процентах от МПК. Резкий излом кривой свидетельствует о переходе мышц в анаэробный режим работы, после чего концентрация молочной кислоты с увеличением мощности нагрузки будет увеличиваться за счет повышения интенсивности гликолиза (рис. 127, а). У многих спортсменов ПАНО соответствует уровню молочной кислоты, равному 2—4 ммоль · л⁻¹. С ростом степени тренированности на выносливость порог лактата увеличивается, т. е. наступает при более интенсивной работе (см. рис. 127, б).

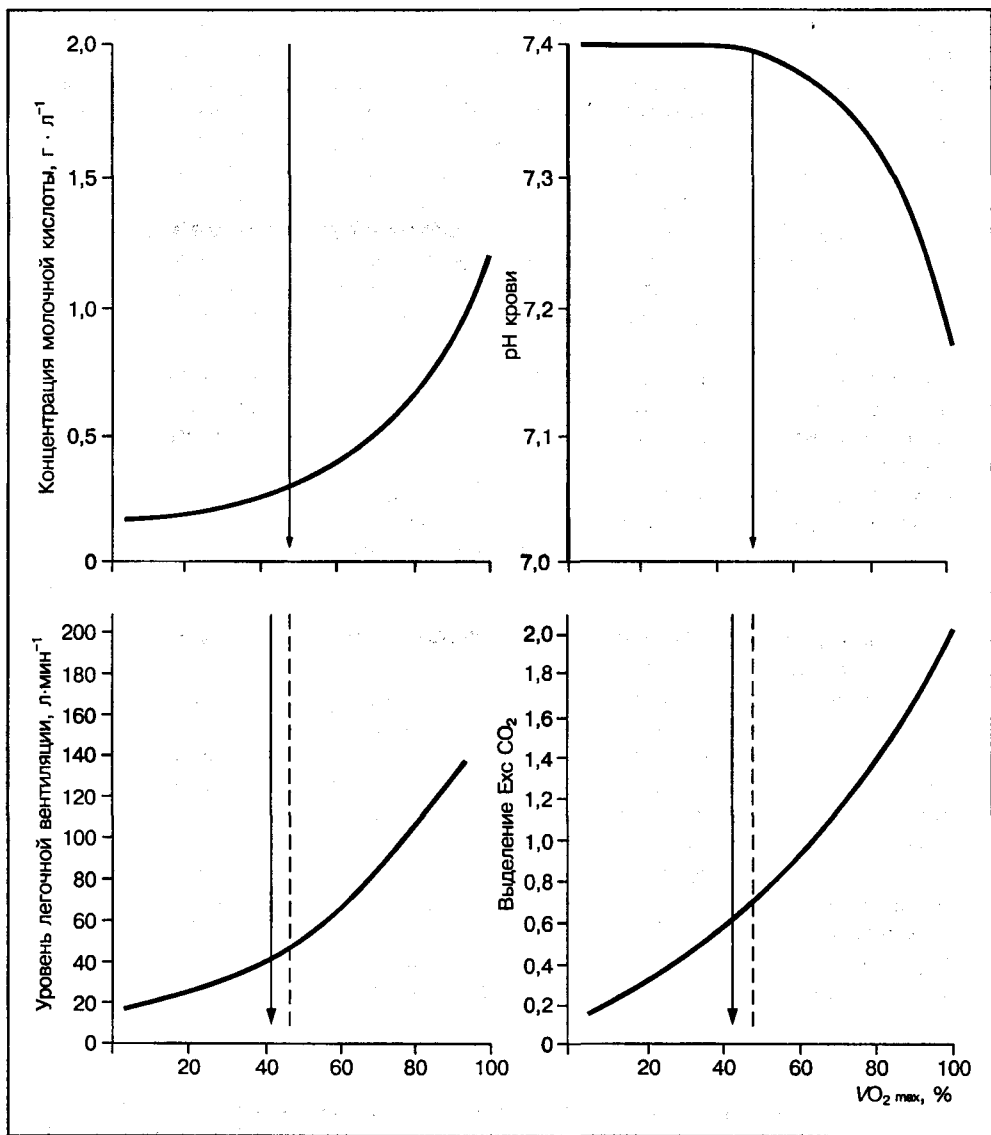


Рис. 126

Определение ПАНО по кривым зависимости концентрации лактата, рН крови, уровня легочной вентиляции и «избыточного выделения» CO_2 от мощности выполняемой работы

В последнее время при оценке степени адаптационных процессов метаболизма используют более простой метод измерения концентрации молочной кислоты только после выполнения однократной стандартной специфической физической нагрузки с фиксированной скоростью. С ростом степени тренированности организма в процессе различных этапов тренировки концентрация молочной кислоты в крови после такой нагрузки снижается (рис. 128).

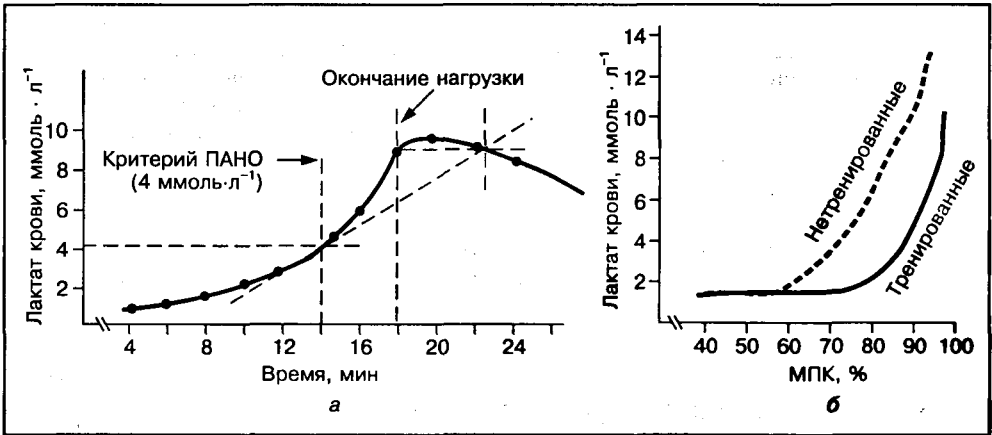


Рис. 127

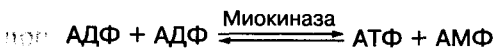
Определение анаэробного порога по излому кривой накопления лактата при физической нагрузке возрастающей интенсивности (а), изменение анаэробного порога при тренировке на выносливость (б)

Рис. 128
Изменение концентрации лактата в крови после заплыва на 200 м с заданной скоростью у пловцов в течение многомесячной тренировки



4. Миокиназный механизм ресинтеза АТФ

Миокиназная (или аденилаткиназная) реакция происходит в мышцах при значительном увеличении концентрации АДФ в саркоплазме. Она заключается в переносе макроэнергической фосфатной группы с одной молекулы АДФ на другую с образованием АТФ:



Такая ситуация возникает при выраженном мышечном утомлении, когда скорость процессов, принимающих участие в ресинтезе АТФ, не уравновешивает скорость расщепления АТФ. С этой точки зрения миокиназную реакцию можно рассматривать как аварийный механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ в условиях, когда другие пути ресинтеза уже невозможны.

При усилении миокиназной реакции часть образующейся АМФ может необратимо дезаминироваться и превращаться в инозинувую кислоту, которая не используется в энергетическом обмене. Это невыгодно для организма, поскольку ведет к уменьшению общих энергетических запасов в организме. Однако увеличение концентрации АМФ в саркоплазме в результате миокиназной реакции оказывает активирующее влияние на ферменты гликолиза (в частности, на фосфофруктокиназу) и скорость анаэробного ресинтеза АТФ. Миокиназная реакция, как и креатинфосфокиназная, легко обратима и может быть использована для поддержания постоянного уровня АТФ в мышцах при изменении скорости образования и использования АТФ. Появление избытка АТФ в клетке быстро устраняется обратимой миокиназной реакцией.

5. Аэробный механизм ресинтеза АТФ

Аэробный механизм ресинтеза АТФ в обычных условиях обеспечивает около 90 % общего количества АТФ, ресинтезируемой в организме. Ферментные системы аэробного обмена расположены в основном в митохондриях мышц. Механизм аэробного окисления питательных веществ носит название «окислительное фосфорилирование», сущность которого описана в главе 3. Общая схема аэробного механизма ресинтеза АТФ в мышцах представлена на рис. 129.

В качестве субстратов аэробного окисления используются глюкоза, высшие жирные кислоты, отдельные аминокислоты, кетоновые тела, молочная кислота и другие недоокисленные продукты метаболизма. Все эти вещества постепенно превращаются в единое вещество — ацетил-КоА, который далее окисляется в цикле лимонной кислоты до конечных продуктов CO_2 и H_2O с участием многочисленных окислительных ферментов и вдыхаемого кислорода, доставляемого к тканям гемоглобином эритроцитов крови, а в скелетных мышцах — с участием кислорода, накапливаемого белком миоглобина (см. рис. 129). Энергия окисления накапливается в восстановленной форме переносчиков водорода НАДН₂ и ФАДН₂, которые передают высокоэнергетические электроны по дыхательной цепи на вдыхаемый кислород, а протоны водорода создают на мембране митохондрий протонный градиент (H^+), который является движущей силой для генерирования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования. Когда разница протонного градиента достигает определенной величины (200 мВ), протоны движутся через мембрану митохондрий и взаимодействуют с кислородом с образованием H_2O . Энергия движения H^+ аккумулируется в молекулы АТФ при их синтезе из АДФ и H_3PO_4 высокоспецифическим ферментом АТФ-синтетазой.

Скорость образования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования зависит от следующих факторов:

- соотношения АТФ/АДФ; при отсутствии в клетке АДФ синтез АТФ не происходит;
- количества O_2 в клетке и эффективности его использования;
- активности многочисленных окислительных ферментов;
- количества систем дыхательных ферментов в митохондриях;
- целостности мембран митохондрий;
- количества митохондрий в клетке;
- концентрации гормонов, ионов Ca^{2+} и других регуляторов процессов аэробного окисления веществ.

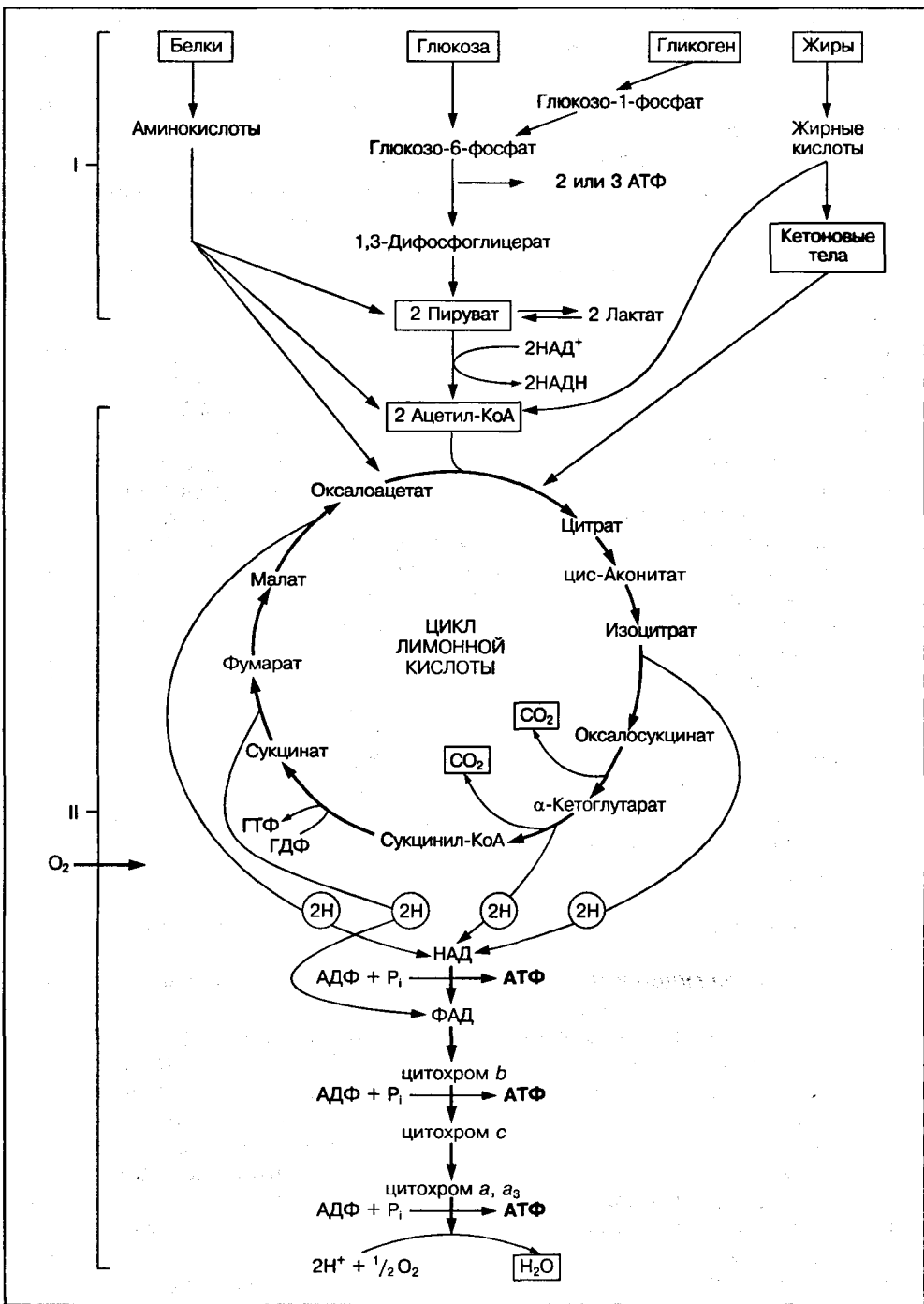


Рис. 129
 Схема аэробного механизма ресинтеза АТФ, включающего процессы анаэробного превращения (I) и аэробного окисления — тканевое дыхание (II)

Снижение концентрации АТФ, что наблюдается сразу после начала выполнения интенсивной физической нагрузки, активирует дыхательную и сердечно-сосудистую системы, доставляющие кислород к клеткам.

Количество кислорода, потребляемого легкими, прямо пропорционально количеству O_2 , используемому в процессах окислительного фосфорилирования. Это позволяет определять величину аэробного энергообразования по поступлению кислорода. Нормализация частоты дыхания и ЧСС происходит только после удовлетворения повышенных потребностей клеток в АТФ.

При потреблении одинакового количества кислорода объем выполненной работы будет большим в том случае, если энергетическим субстратом будут углеводы, а не жиры. Углеводы являются более эффективным "топливом" по сравнению с жирами, так как на их окисление требуется на 12 % меньше кислорода в расчете на молекулу синтезированной АТФ. Поэтому в условиях недопоступления кислорода при физических нагрузках энергообразование происходит в первую очередь за счет окисления углеводов. Поскольку запасы углеводов в организме ограничены, ограничена и возможность их использования в видах спорта, требующих проявления общей выносливости. После исчерпания запасов углеводов к энергообеспечению работы подключаются жиры, запасы которых позволяют выполнять очень длительную работу. Так, в марафонском беге за счет использования мышечного гликогена работа мышц продолжается в течение 80 мин. Часть АТФ может быть получена за счет мобилизации гликогена печени. Следовательно, за счет углеводов можно обеспечить энергией 75 % марафонской дистанции. Остальное количество энергии образуется за счет окисления жирных кислот. Учитывая, что жирные кислоты содержат большое количество энергии, весьма важно развивать способность организма спортсмена к более ранней их мобилизации для энергообеспечения работы. Для этого рекомендуется периодически использовать в тренировке аэробные нагрузки — бег на сверхдлинные дистанции (по 30—40 км и более).

В качестве субстрата окисления могут использоваться и белки, которые распадаются на аминокислоты, способные превращаться в глюкозу или другие метаболиты аэробного процесса окисления. Однако вклад белков в образование энергии при мышечной деятельности составляет всего 5—10 %.

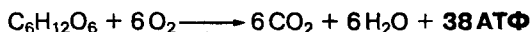
Максимальная мощность аэробного механизма наименьшая и составляет 1,2 кДж · кг⁻¹ · мин⁻¹ и в равной степени зависит от скорости поступления и скорости утилизации O_2 в клетках. Мощность аэробного энергообразования оценивается по величине максимального потребления кислорода (МПК), достигнутого при выполнении мышечной работы. У спортсменов эта величина составляет в среднем 5,5—6 л · мин⁻¹, а у неспортсменов — 2,5—3,5 л · мин⁻¹. Поскольку она отражает скорость потребления O_2 в работающих мышцах, а на скелетные мышцы приходится большая часть активной массы тела, то в целях сравнения аэробных способностей разных людей величины МПК обычно выражают в расчете на 1 кг массы тела. У молодых людей, не занимающихся спортом, МПК составляет 40—45 мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ (800—1000 Дж · кг⁻¹ · мин⁻¹), у спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость, — 80—90 мл · кг⁻¹ · мин⁻¹ (1600—1800 Дж · кг⁻¹ · мин⁻¹).

Максимальная мощность аэробного процесса достигается на 2—3-й минуте неинтенсивной работы у спортсменов и на 4—5-й минуте —

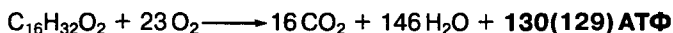
у спортсменов и может поддерживаться до 15—30-й минуты. В более длительных упражнениях она постепенно уменьшается. При марафонском беге средний уровень аэробной энергопродукции составляет 80—85 % максимальной аэробной мощности.

Наиболее интенсивно протекают процессы аэробного энергообразования в медленносокращающихся мышечных волокнах. Следовательно, чем выше процентное содержание таких волокон в мышцах, несущих основную нагрузку при выполнении упражнения, тем больше максимальная аэробная мощность у спортсменов и тем выше физическая работоспособность при продолжительной работе.

Метаболическая емкость аэробного механизма практически безгранична, поскольку имеются большие запасы энергетических источников, дающих большое количество ресинтезируемой АТФ. Так, при окислении 1 молекулы глюкозы в аэробных условиях образуется 38 молекул АТФ, тогда как в анаэробных — только 2 АТФ:



При окислении высших жирных кислот, например пальмитиновой, образуется еще больше энергии:



Эффективность энергообразования этого механизма также высокая и составляет около 50 %. Определяется она по порогу анаэробного обмена (ПАНО): у нетренированных людей ПАНО наступает при потреблении кислорода примерно 50 % от уровня $VO_{2\max}$, а у высокотренированных на выносливость — при 80—90 % МПК. Увеличение показателя ПАНО под влиянием специальной тренировки связано с повышением (адаптацией) возможностей кислородтранспортной системы, а также ферментативных, регуляторных и других систем.

Аэробный механизм энергообразования является основным при длительной работе большой и умеренной мощности: беге на дистанции 5000 и 10 000 м, марафонском беге на 25 000 м, велогонках, плавании на 800 и 1500 м, беге на коньках на 5000 и 10 000 м. Он является биохимической основой общей выносливости.

6. Подключение энергетических систем при различных физических нагрузках и их адаптация в процессе тренировки

В условиях относительного покоя и при работе умеренной интенсивности АТФ в скелетных мышцах восстанавливается посредством аэробного механизма. На максимальную мощность он выходит на 2—4-й минуте работы у спортсменов и уже на 1-й минуте — у спортсменов, поддерживая ее в течение нескольких часов.

При анаэробной физической работе происходит повышение мощности креатинфосфокиназного (алактатного) и гликолитического (лактатного) механизмов энергообразования. При очень интенсивных физических нагрузках (максимальной и субмаксимальной мощности) основными в ресин-

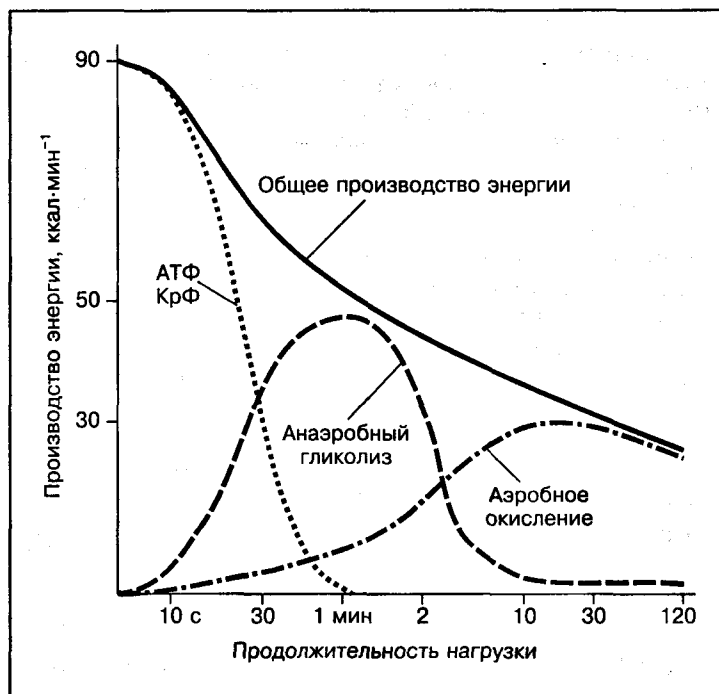


Рис. 130

Последовательность и вклад механизмов анаэробного и аэробного энергообразования в энергетику различных упражнений

тезе АТФ становятся анаэробные механизмы: алактатный при работе в течение 10—30 с и лактатный — в течение 30 с — 6 мин. Относительный вклад механизмов анаэробного и аэробного энергообразования в энергетику различных упражнений представлены на рис. 130.

Работа различной мощности и продолжительности обеспечивается различными механизмами энергообразования. Это хорошо прослеживается по общему энергетическому вкладу каждого механизма в энергообеспечение бега на разные дистанции (рис. 131). С увеличением продолжительности бега уменьшается доля анаэробных механизмов энергообразования и увеличивается доля аэробного энергообразования. Однако в условиях соревнований наблюдается максимальное усиление всех систем, обеспечивающих специальную работоспособность, а преобладание какой-то отдельной системы зависит от продолжительности упражнения. Поэтому при построении тренировки необходимо развивать производительность каждой энергетической системы.

В спортивной практике физические упражнения, в которых вклад анаэробных алактатного и гликолитического процессов составляет более 60 % энергетического запроса, обычно относят к *упражнениям анаэробного характера*. Длительные физические упражнения, где относительный вклад аэробного процесса в затратах энергии превышает 70 %, относят к *упражнениям аэробного характера*. Упражнения, при которых аэробные и анаэробные процессы энергообеспечения имеют примерно равное значение, относятся к *смешанным анаэробно-аэробным нагрузкам*. К этим упражнениям относится бег на дистанции 1000 и 3000 м (см. рис. 131).

Каждый механизм энергообразования имеет определенные резервы, которые раскрываются или развиваются в процессе адаптации к специфической физической тренировке. Аэробная производительность спортсменов, специализирующихся в видах спорта на выносливость, зависит от адаптационных изменений мощности и емкости аэробного механизма энергообеспечения мышечной деятельности. Емкость аэробного механизма, которая в значительной степени определяется запасами гликогена в скелетных мышцах и печени, а также уровнем утилизации O_2 мышцами, существенно повышается уже в течение 1,5—2 месяцев тренировки на выносливость (рис. 132). Мощность аэробного механизма, которая зависит от МПК и активности окислительных ферментов, также увеличивается в процессе адаптации к мышечной деятельности через 2—3 месяца тренировки. Значительно повышается активность окислительных ферментов (табл. 24). Более медленно происходит увеличение емкости капилляров и доставка кислорода в мышцы. Увеличивается количество гемоглобина в крови и миоглобина в мышцах, количество, величина и плотность митохондрий, что повышает способность мышц утилизировать кислород и осуществлять аэробный ресинтез АТФ. В таких условиях повышается способность тренированных мышц окислять пировиноградную кислоту, что предотвращает накопление молочной кислоты, а также усиливает окисление жиров. Это обеспечивает более эффективное выполнение длительной работы.

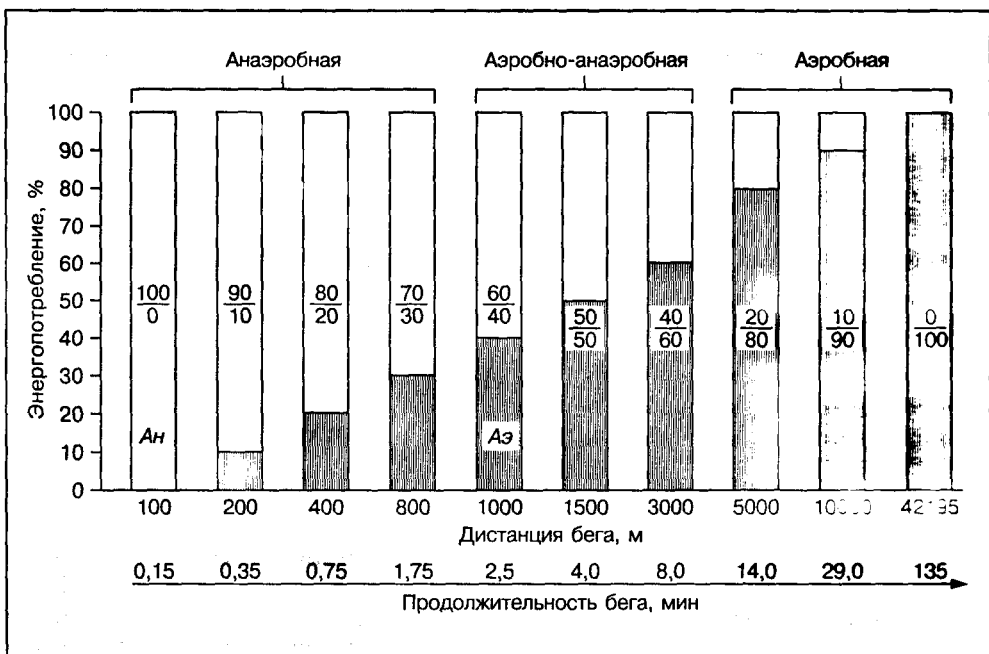


Рис. 131

Относительный энергетический вклад анаэробных (Ан) и аэробных (Аэ) механизмов в обеспечение бега на разные дистанции

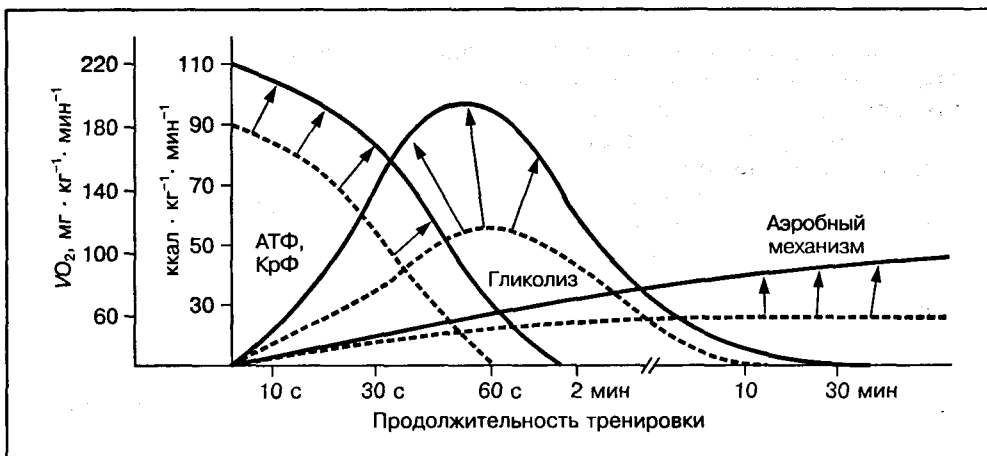


Рис. 132

Адаптационные изменения мощности (VO_2) и емкости отдельных механизмов энергообеспечения мышечной работы в процессе специфической тренировки

ТАБЛИЦА 24. Активность окислительных мышечных ферментов

Ферменты энергетических систем	Испытуемые		
	нетренированные	тренированные нагрузками	
		анаэробной направленности	аэробной направленности
<i>Ферменты аэробного механизма</i>			
Сукцинатдегидрогеназа	8,1	8,0	20,8*
Малатдегидрогеназа	45,5	46,0	65,5*
Карнитинпальмитил-трансфераза	1,5	1,5	2,3*
<i>Ферменты анаэробных механизмов</i>			
Креатинфосфокиназа	609,0	702,0*	589,0
Миокиназа	309,0	350,0*	297,0*
Фосфорилаза	5,3	5,8	3,7*
Фосфофруктокиназа	19,9	29,2*	18,9
Лактатдегидрогеназа	766,0	811,0	621,0

* Значительное отличие от показателя нетренированного испытуемого

В процессе скоростной тренировки существенно изменяются анаэробные механизмы энергообеспечения. Отмечается увеличение их мощности и емкости (см. рис. 132). Это связано с повышением активности ферментов анаэробных механизмов (см. табл. 22) и запасов энергетических субстратов. Так, при адаптации содержание креатинфосфата в скелетных мышцах может увеличиваться в 1,5–2 раза, а содержание гликогена — почти в 3 раза. Уровень молочной кислоты у спортсменов — спринтеров

высокого класса после работы может достигать $25\text{--}30$ ммоль \cdot л $^{-1}$, тогда как у нетренированных при такой же физической работе — $6\text{--}12$ ммоль \cdot л $^{-1}$. Связано это с повышением буферной емкости крови, которая при анаэробной тренировке увеличивается на $20\text{--}50$ %. Алактатный механизм у высококвалифицированных спринтеров может обеспечивать скоростную работу в течение $15\text{--}45$ с, а лактатный — до $3\text{--}4$ мин. Это необходимо учитывать при подборе тренирующих нагрузок.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что понимают под механизмами или путями ресинтеза АТФ? Какие знаете пути ресинтеза АТФ в скелетных мышцах?
2. По каким критериям оцениваются энергетические возможности путей ресинтеза АТФ?
3. Дайте общую характеристику механизмам ресинтеза АТФ.
4. Какой из механизмов ресинтеза АТФ обладает наибольшей максимальной мощностью, метаболической емкостью и эффективностью?
5. Что понимают под скоростью разворачивания механизма ресинтеза АТФ? От чего она зависит и какое значение имеет в энергообеспечении мышечной работы?
6. Выполнение какой работы обеспечивает креатинфосфокиназный путь ресинтеза АТФ? В чем его преимущества и недостатки?
7. Как изменяется креатинфосфокиназный механизм ресинтеза АТФ в процессе работы?
8. В каких типах мышечных волокон хорошо функционируют анаэробные механизмы ресинтеза АТФ?
9. Какие ключевые ферменты гликолитического пути ресинтеза АТФ и каковы его энергетические возможности?
10. Какую физическую работу обеспечивает гликолитический путь ресинтеза АТФ? Какие адаптационные изменения при мышечной деятельности характерны для него?
11. В чем суть миокиназного пути ресинтеза АТФ и каково его значение при мышечной деятельности?
12. Назовите основные энергетические субстраты, реакции и энергетический выход аэробного механизма ресинтеза АТФ.
13. Почему аэробный путь ресинтеза АТФ имеет малую скорость разворачивания?
14. Как регулируется скорость митохондриального окисления во время работы?
15. Как влияет тренировка на аэробный механизм ресинтеза АТФ?
16. Какова последовательность подключения различных механизмов энергообеспечения при выполнении мышечной работы?
17. Что понимают под ПАНО, как его определяют?
18. Как изменяется ПАНО у спортсменов при тренировке и каковы биохимические основы таких адаптационных изменений?

Биохимические изменения в организме при выполнении упражнений различной мощности и продолжительности

Степень изменения биохимических процессов в организме при мышечной деятельности зависит от типа выполняемого упражнения, его мощности и продолжительности, а также от тренированности спортсмена. В первую очередь такие изменения касаются механизмов аэробного и анаэробного энергообразования, что наиболее наглядно прослеживается на примере энергообеспечения бега на разные дистанции, представляющего собой работу различной мощности и продолжительности (предельное время представлено на рис. 131).

1. Общая направленность изменения биохимических процессов при мышечной деятельности

При беге на **100 м** энергетическое обеспечение работы мышц осуществляется только за счет анаэробных процессов (рис. 133). На первых метрах дистанции или стартовом разбеге преимущественное значение в энергообеспечении работающих мышц имеет креатинфосфокиназный механизм. На остальной части дистанции поддержание достигнутой максимальной скорости бега обеспечивается одновременным использованием креатинфосфата и гликогена.

Общая доля анаэробного гликолиза в энергетике спринтерского бега составляет около 50 %. Скорость гликолитического распада гликогена при беге с максимальной скоростью на дистанции 100 м может достигать 1000-кратного увеличения по сравнению с уровнем покоя. Однако запасы гликогена не исчерпываются даже при интенсивной работе до изнеможения, что следует из табл. 25, в которой представлены

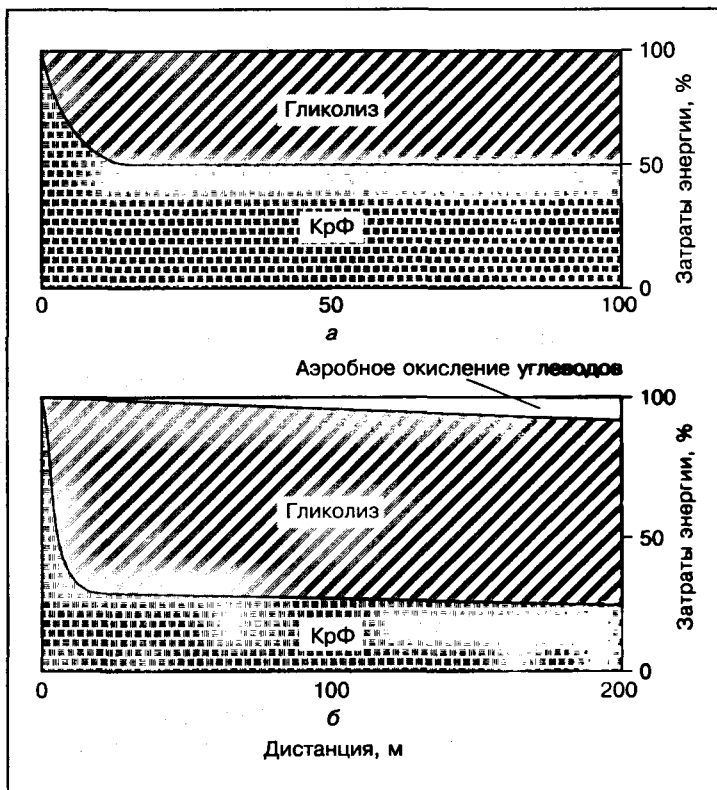


Рис. 133
Механизмы энергообеспечения бега на 100 м (а) и 200 м (б)

ТАБЛИЦА 25
Концентрация энергетических субстратов и рН в скелетных мышцах при выполнении физической работы

Показатели	В состоянии покоя	После 6—10 с физической работы	После 30 с физической работы	В состоянии изнеможения
АТФ	5	5	3	3
КрФ	17	12	5	1
Гликоген	85	74	68	50
Лактат	2	7	22	32
рН	7,0	6,9	6,7	6,3

Примечание. Представлены усредненные данные многих исследователей. Метаболиты мышцы измерялись в миллимолях на килограмм влажной массы тела

значения концентрации АТФ, КрФ и гликогена в мышце человека, определенные на материале, полученном путем биопсии, в состоянии покоя и после максимальной нагрузки различной продолжительности. Содержание АТФ изменяется незначительно, а концентрация КрФ снижается от 17 ммоль · кг⁻¹ влажной массы мышцы почти до нуля после максимальной нагрузки до изнеможения.

При беге на **200 м** креатинфосфат и анаэробный гликолиз также используются одновременно при заметном преобладании гликолиза в общей энергетике работы. Однако уже на 150-м метре запасы креатинфосфата в

работающих мышцах заметно истощаются и темп бега обычно снижается примерно на 10 %, при этом в энергетическом обеспечении бега определенную роль начинает играть аэробный метаболизм. Общий вклад аэробного способа производства энергии на этой дистанции может составить 10—20 %.

При беге на **400 м** все три источника энергии участвуют в поддержании заданной скорости бега. Примерно 10 % общих затрат энергии обеспечивает реакция распада креатинфосфата. Она играет основную роль в период стартового разгона и на финише бега. Наибольшее значение в энергетике бега на 400 м имеет анаэробный гликолиз, обеспечивающий свыше 60 % энергии, затрачиваемой на преодоление дистанции. На долю аэробного процесса приходится около 25 % общего энергетического запроса (рис. 134).

Основными факторами, ограничивающими скорость бега на дистанции 400 м и способствующими развитию утомления, является ограниченная емкость креатинфосфокиназного механизма, а также значительное накопление молочной кислоты в работающих мышцах и закисление внутренней среды организма. Увеличение в процессе тренировки доли аэробного ресинтеза АТФ за счет окисления углеводов может рассматриваться как перспективный путь повышения выносливости бегунов, специализирующихся на этой дистанции.

При беге на **средние дистанции (800 и 1500 м)** креатинфосфокиназный механизм и анаэробный гликолиз вносят определенный вклад в ресинтез АТФ при работе, однако аэробный метаболизм становится доминирующим. На его долю приходится около 45 % общих затрат энергии на дистанции 800 м и до 75 % — на дистанции 1500 м (рис. 135). Важное значение при этом имеют запасы гликогена в работающих мышцах, которых может хватить при анаэробном окислении примерно на 1000 м. Для повышения выносливости в данных видах бега более эффективно использовать эти запасы гликогена в ходе аэробных окислительных процессов. Это потребует усиленного кровоснабжения работающих мышц и потребления кислорода мышцами, а также увеличения буферных резервов крови, что будет предотвращать значительное закисление и раннее развитие утомления.

При беге на **длинные дистанции (5 и 10 км)** аэробное окисление углеводов является основным механизмом энергообеспечения работы, так как на его долю приходится до 87 % общих затрат энергии на дистанции 5 км и около 97 % — на дистанции 10 км (рис. 136). На этих дистанциях вклад

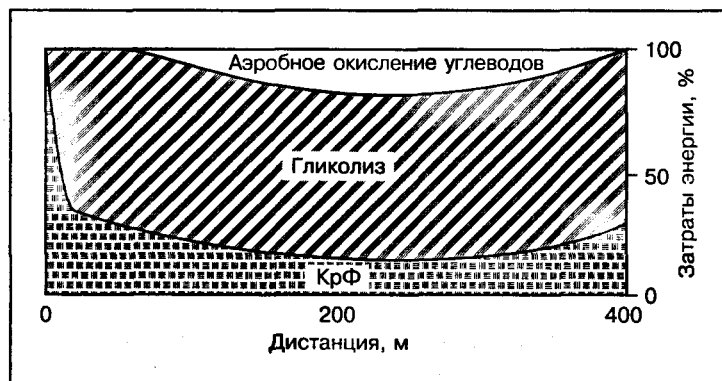


Рис. 134
Механизмы энергообеспечения бега на 400 м

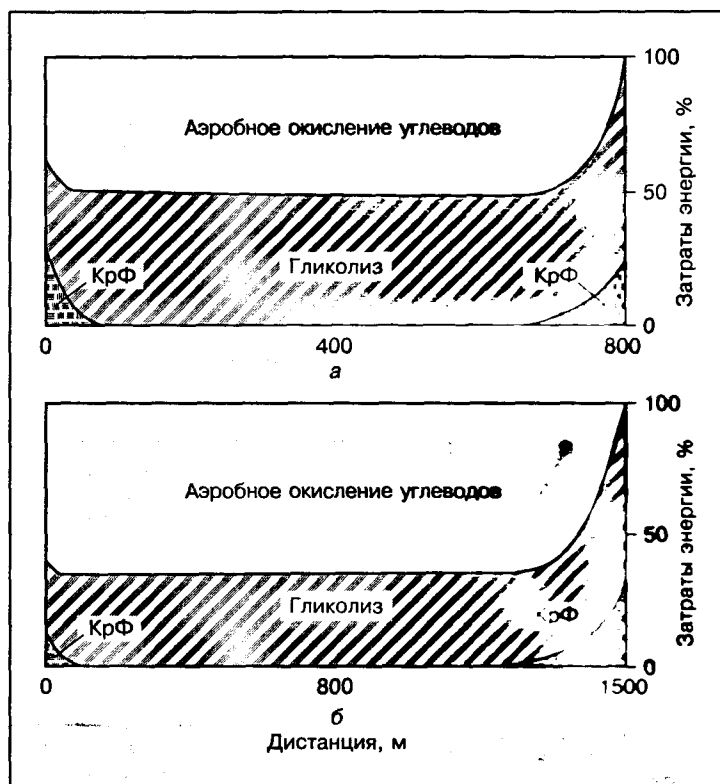


Рис. 135
Механизмы
энергообеспечения
бега на 800 м (а)
и 1500 м (б)

анаэробных источников энергии также еще достаточно большой. Он может достигать 15 % общих затрат энергии и играет важную роль при финишном ускорении, приносящем победу при беге на длинные дистанции. Наиболее значительным фактором, влияющим на работу на выносливость, является кислородное снабжение работающих мышц, поскольку потребление кислорода во время бега поддерживает максимальную скорость окисления углеводов. Порог анаэробного обмена у стайеров при работе достигается при 75–90 % МПК.

При марафонском беге затраты энергии восполняются исключительно за счет аэробного процесса. Погашение этих затрат невозможно только за счет окисления углеводов из-за недостаточности запасов гликогена в работающих мышцах спортсмена, поэтому значительная часть энергии образуется за счет окисления жиров, на долю которых может приходиться от 10 до 50 % общих затрат энергии (рис. 137). Вклад жиров в энергообеспечение при мышечной работе на длинных и сверхдлинных дистанциях у высокоотренированных бегунов с большими запасами гликогена в работающих мышцах составляет 12–20 %, у нетренированных бегунов — более 60 %. Всего на дистанции марафонского бега окисляется около 300 г жиров. Использование жиров в качестве источника энергии менее эффективно по сравнению с окислением углеводов, так как происходит оно с более низкой скоростью и с большим потреблением кислорода. Увеличивающаяся концентрация жирных кислот в крови при мобилизации жиров и высо-

Рис. 136
Механизмы энергообеспечения бега на 10 000 м

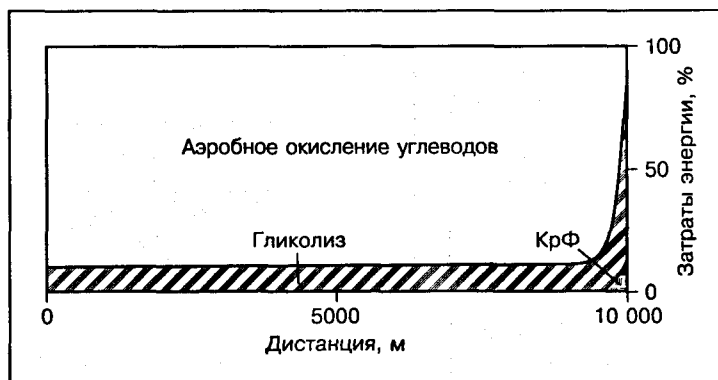
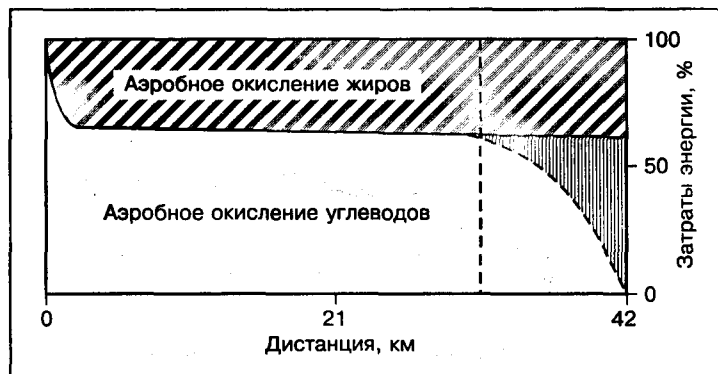


Рис. 137
Механизмы энергообеспечения марафонского бега (указан момент, когда вследствие истощения запасов гликогена резко усилилось окисление жиров в работающих мышцах)



кая скорость их окисления в работающих мышцах тормозят окисление в них углеводов, в основном глюкозы крови, что влечет за собой снижение скорости бега. Увеличение доли окисляемых жиров при работе способствует также развитию центрального торможения. Мобилизация жиров при физической работе активизируется рядом гормонов (рис. 138).

При длительной работе наряду с увеличением использования в энергетическом обмене жиров может происходить новообразование углеводов из веществ неуглеводной природы (глюконеогенез), активируемое гормоном кортизолом. Основным субстратом глюконеогенеза являются аминокислоты, часть которых накапливается в мышцах при работе в результате распада тканевых белков. Они могут быть использованы для образования глюкозы.

Данные об участии различных источников энергии в обеспечении синтеза АТФ при беге на разные дистанции приведены в табл. 26. Вклад отдельных энергетических источников в обеспечение работы имеет важное значение при выборе оптимальной стратегии подготовки в избранном виде спорта, в том числе близких по интенсивности и продолжительности к рассмотренным физическим беговым нагрузкам.

Представление об использовании отдельных механизмов энергообеспечения при мышечной работе можно получить по результатам изменения концентрации молочной кислоты и глюкозы в крови. Как следует из рис. 139, максимальное накопление молочной кислоты в крови дос-

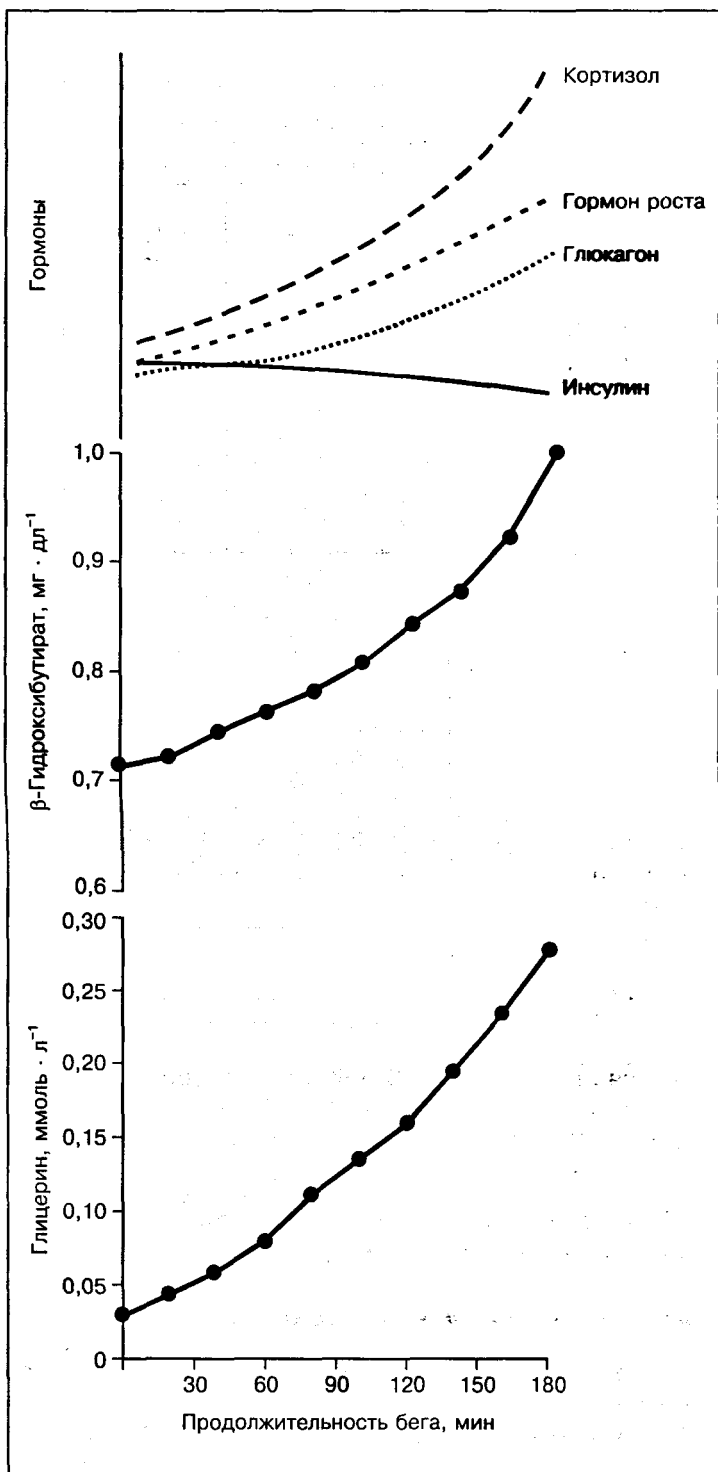


Рис. 138

Изменение

концентрации

продуктов распада

жиров (глицерина,

β-гидроксибутирата)

и гормонов, активи-

рующих липолиз,

при выполнении

упражнений разной

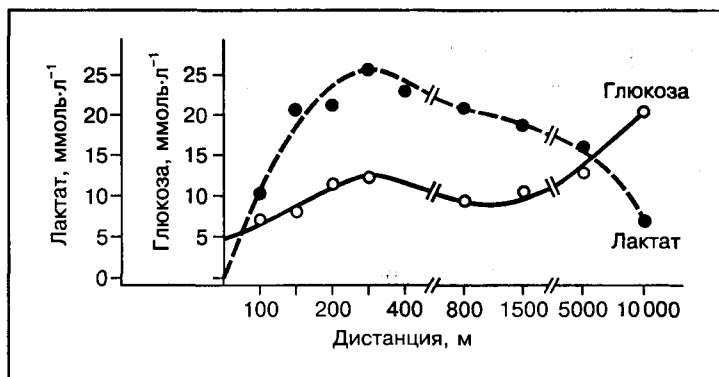
продолжительности

ТАБЛИЦА 26. Участие различных источников энергии в обеспечении ресинтеза АТФ при беге на различные дистанции

Дистанция	Вклад в генерирование АТФ различных механизмов ее ресинтеза, %				
	Креатинфосфат	Окисление гликогена мышц		Глюкоза крови (гликоген печени)	Триглицериды (жирные кислоты)
		анаэробное	аэробное		
100 м	50,0	50,0	—	—	—
200 м	25,0	65,0	10,0	—	—
400 м	12,5	62,5	25,0	—	—
800 м	Минимальный	50,0	50,0	—	—
1 500 м	"	25,0	75,0	—	—
5 000 м	"	12,5	87,5	—	—
10 000 м	"	3,0	97,0	—	—
Марафон	—	—	75,0	5	20
Супермарафон (84 км)	—	—	35,0	5	60
24-часовой забег	—	—	10,0	2	88

Примечание. На дистанциях 800, 1500, 5000 и 10 000 м креатинфосфат используется только на первых секундах бега или на финишном отрезке дистанции

Рис. 139
Изменение концентрации лактата и глюкозы в крови спортсменов после бега на дистанции от 100 до 10 000 м



тигается при беге на 400 и 800 м, что свидетельствует об использовании лактатного механизма ресинтеза АТФ, а глюкозы — при беге на 10 000 м, когда аэробный механизм ресинтеза АТФ становится ведущим.

2. Транспорт кислорода к работающим мышцам и его потребление при мышечной деятельности

Доставка кислорода к мышцам

Скорость доставки кислорода к тканям — один из важнейших факторов, влияющих на энергообеспечение мышц, так как скорость ресинтеза АТФ в митохондриях скелетных мышц, где образуется около 90 % всей необходимой энергии, находится в определенной зависимости от кон-

центрации или напряжения кислорода в клетке. На рис. 140 показана зависимость скорости ресинтеза АТФ, обеспечиваемая за счет различных источников энергии от напряжения кислорода в клетке. При низком уровне метаболизма в клетке, что имеет место в покое мышце, изменения скорости доставки O_2 в ткани не влияют на скорость ресинтеза АТФ (зона насыщения). Однако, когда напряжение кислорода (pO_2) в клетке ниже некоторого критического уровня, то поддержание скорости ресинтеза АТФ возможно только за счет адаптивных сдвигов внутриклеточного метаболизма, что неизбежно требует увеличения скорости доставки O_2 к мышцам и его потребления митохондриями. Максимальная скорость потребления O_2 митохондриями скелетных мышц может быть поддержана только до определенного критического значения pO_2 в клетке, составляющего 0,5—3,5 мм рт. ст. Если уровень метаболической активности при мышечной работе превысит значение максимально возможного усиления аэробного ресинтеза АТФ, то возрастающая потребность в энергии может быть компенсирована за счет анаэробного ресинтеза АТФ. Однако диапазон анаэробной метаболической компенсации весьма узок и дальнейшее увеличение скорости ресинтеза АТФ в работающей мышце, как и функционирование мышц, становится невозможным. Диапазоны метаболической активности, в пределах которых доставка O_2 недостаточна для поддержания необходимого уровня ресинтеза АТФ, обычно обозначаются как гипоксические состояния (т. е. состояния кислородной недостаточности) различной тяжести.

Для поддержания напряжения O_2 в митохондриях на уровне выше критического значения, при котором еще сохраняются условия для адаптивной регуляции клеточного обмена, напряжение O_2 на наружной клеточной мембране должно составлять не менее 15—20 мм рт. ст. Для его поддержания и нормального функционирования мышц напряжение кислорода в артериолах, доставляющих кровь непосредственно к работающим мышцам, должно составлять около 40 мм рт. ст., а в магистральных артериях —

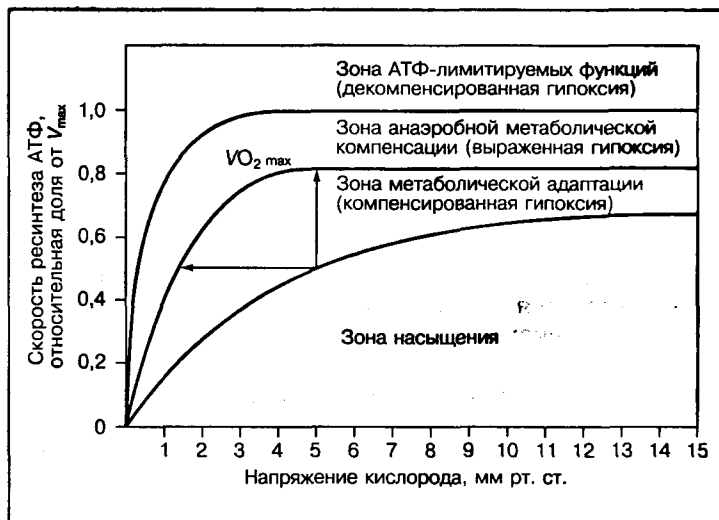
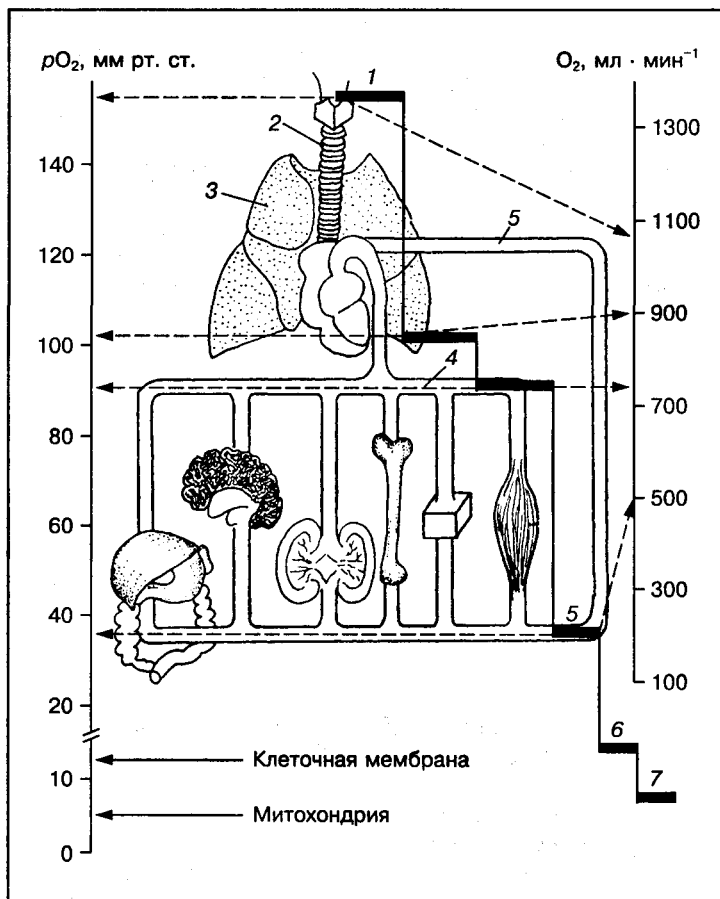


Рис. 140

Изменение скорости ресинтеза АТФ в аэробном и анаэробном процессах в зависимости от внутриклеточного напряжения кислорода



80—90 мм рт. ст. В легочных альвеолах, где осуществляется газообмен между кровью и атмосферным воздухом, напряжение O_2 составляет примерно 110 мм рт. ст., во вдыхаемом воздухе — 150 мм рт. ст. Как видно из рис. 141, на котором указаны величины критического напряжения O_2 на различных этапах транспорта кислорода в организме, обозначенные в виде нисходящих ступеней с постепенно понижающимися уровнями pO_2 и скоростью доставки O_2 к тканям, "кислородный каскад" обеспечивает постоянную накачку O_2 в работающие ткани в соответствии с их метаболической потребностью. Сохранение критического напряжения кислорода на каждом из обозначенных на схеме этапе транспорта кислорода к тканям обеспечивается совокупной деятельностью различных физиологических систем организма.

Кислород, содержащийся во вдыхаемом воздухе, диффундирует в кровь через стенки легочных альвеол и кровеносных капилляров вследствие разницы парциального давления O_2 в альвеолярном воздухе и крови. Только небольшая часть поступающего в кровь кислорода растворяется в плазме (около 0,3 мм O_2 на 100 мл крови); большая же часть связывается в эритроцитах с гемоглобином. При нормальных условиях каждый

1 г гемоглобина крови может связать 1,34 мл O_2 . В 100 мл крови взрослого человека содержится около 14–16 г гемоглобина, поэтому кислородная емкость крови, т. е. общее количество связанного ею кислорода, при полном насыщении гемоглобина может составлять 21–22 мл O_2 на 100 мл крови.

На способность гемоглобина связывать кислород влияет температура крови и концентрация водородных ионов в ней: чем ниже температура и выше pH, тем больше кислорода может быть связано гемоглобином. Выделение CO_2 из крови в выдыхаемый воздух способствует подщелачиванию крови и насыщению гемоглобина кислородом. В молекуле гемоглобина содержится 4 гема, которые могут связывать 4 молекулы O_2 , при этом взаимодействие первого гема с кислородом увеличивает сродство гемоглобина к кислороду и скорость присоединения последующих молекул O_2 .

Обогащенная кислородом кровь поступает в большой круг кровообращения. Сердце в состоянии покоя перекачивает ежеминутно 5–6 л крови, а значит, переносит от легких к тканям 250–300 мл кислорода в минуту. Во время работы объем крови возрастает до 30–40 л · мин⁻¹, а количество переносимого кровью кислорода — до 5–6 л · мин⁻¹.

Концентрация свободного кислорода в капиллярах тканей выше, чем во внутриклеточном пространстве, поэтому в них происходит освобождение кислорода от гемоглобина и диффузия его в клетки. Увеличение содержания CO_2 и кислых продуктов обмена, а также местное повышение температуры крови в капиллярах тканей усиливают распад оксигемоглобина и освобождение кислорода.

В клетках мышц кислородный обмен осуществляется при участии белка миоглобина, имеющего сходную с гемоглобином структуру. Миоглобин переносит кислород к митохондриям, где протекают окислительные процессы, и частично депонирует его. Он обладает большим химическим сродством к кислороду, чем гемоглобин (рис. 142), что обеспечивает более полное использование мышцами кислорода, поставляемого кровью.

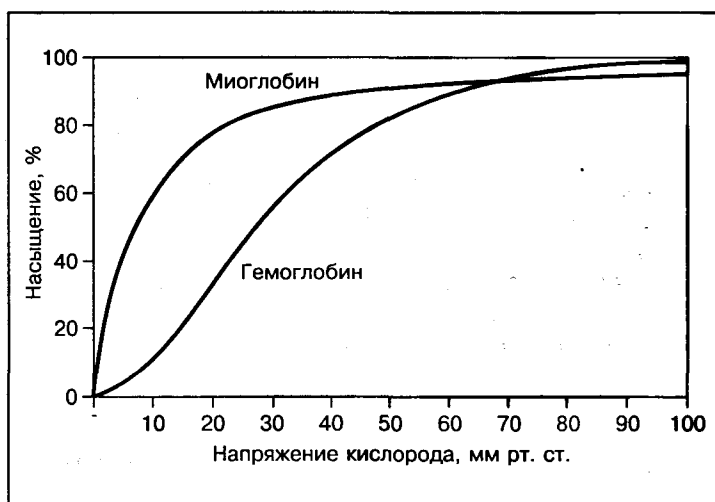


Рис. 142
Кривые диссоциации гемоглобина и миоглобина

Потребление кислорода мышцами

При переходе от состояния покоя к интенсивной мышечной деятельности потребность в кислороде возрастает во много раз, однако сразу она не может быть удовлетворена. Необходимо время, чтобы усилилась деятельность систем дыхания и кровообращения и чтобы кровь, обогащенная кислородом, могла дойти до работающих мышц. По мере усиления активности этих систем постепенно увеличивается потребление кислорода в работающих мышцах. Если при работе ЧСС превышает $150 \text{ уд} \cdot \text{мин}^{-1}$, то скорость потребления O_2 возрастает до тех пор, пока не наступит истинное устойчивое состояние метаболических процессов, при котором потребление O_2 в данный момент времени точно соответствует потребности организма в нем.

Уровень потребления O_2 в устойчивом состоянии зависит от мощности выполняемого упражнения (рис. 143). При интенсивной работе мощностью более 200 Вт (ЧСС $150\text{--}180 \text{ уд} \cdot \text{мин}^{-1}$) устойчивое состояние не устанавливается и потребление O_2 может возрастать до конца работы либо до достижения максимально возможного уровня. В последнем случае может наблюдаться "ложное устойчивое состояние", когда потребление O_2 некоторое время (6—10 мин) поддерживается на максимальном уровне не потому, что потребность организма в кислороде полностью удовлетворяется, а потому, что исчерпаны возможности сердечно-сосудистой системы доставлять его к тканям. Эта система существенно ограничивает доставку O_2 к мышцам. Однако основным лимитирующим фактором на уровне мышечных волокон является способность митохондрий утилизировать кислород и способность окислительных ферментов использовать его в работающих мышцах. Максимальный уровень потребления O_2 не может поддерживаться долго: во время длительной работы он снижается из-за утомления.

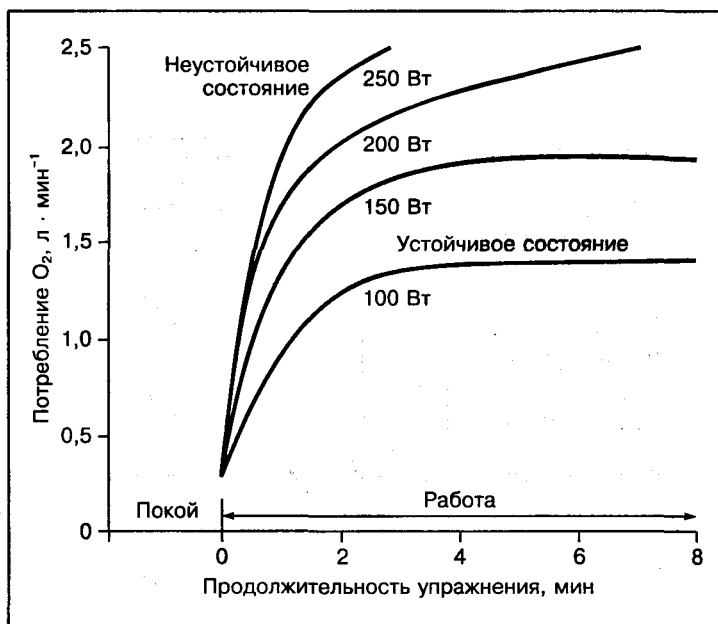


Рис. 143
Потребление кислорода при выполнении упражнений различной интенсивности и продолжительности

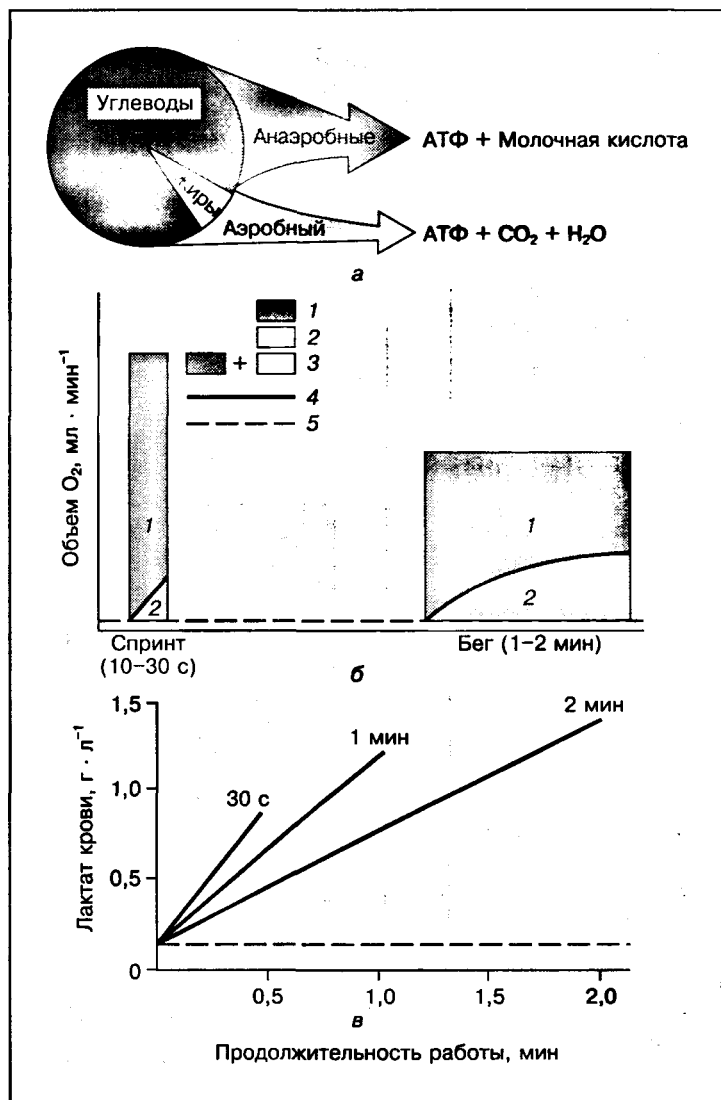


Рис. 144

Главные механизмы энергообразования (а), кислородный приход и кислородный дефицит (б), накопление лактата в крови (в) при кратковременной работе максимальной интенсивности:

1 — O_2 -дефицит;
 2 — O_2 -потребление (приход); 3 — O_2 -запрос;
 4 — потребление O_2 в течение работы;
 5 — потребление O_2 в период отдыха

Количество кислорода, необходимое организму для полного удовлетворения энергетических потребностей за счет аэробных процессов, называется *кислородным запросом работы*. При интенсивной работе реальное потребление кислорода — *кислородный приход* — составляет только небольшую часть кислородного запроса. Разность между кислородным запросом работы и реально потребляемым кислородом составляет *кислородный дефицит* организма. В условиях кислородного дефицита активируются анаэробные реакции ресинтеза АТФ, что приводит к накоплению в организме недоокисленных продуктов анаэробного распада (рис. 144).

При работе в устойчивом состоянии часть анаэробных метаболитов может окисляться за счет усиления аэробных реакций в процессе работы, а

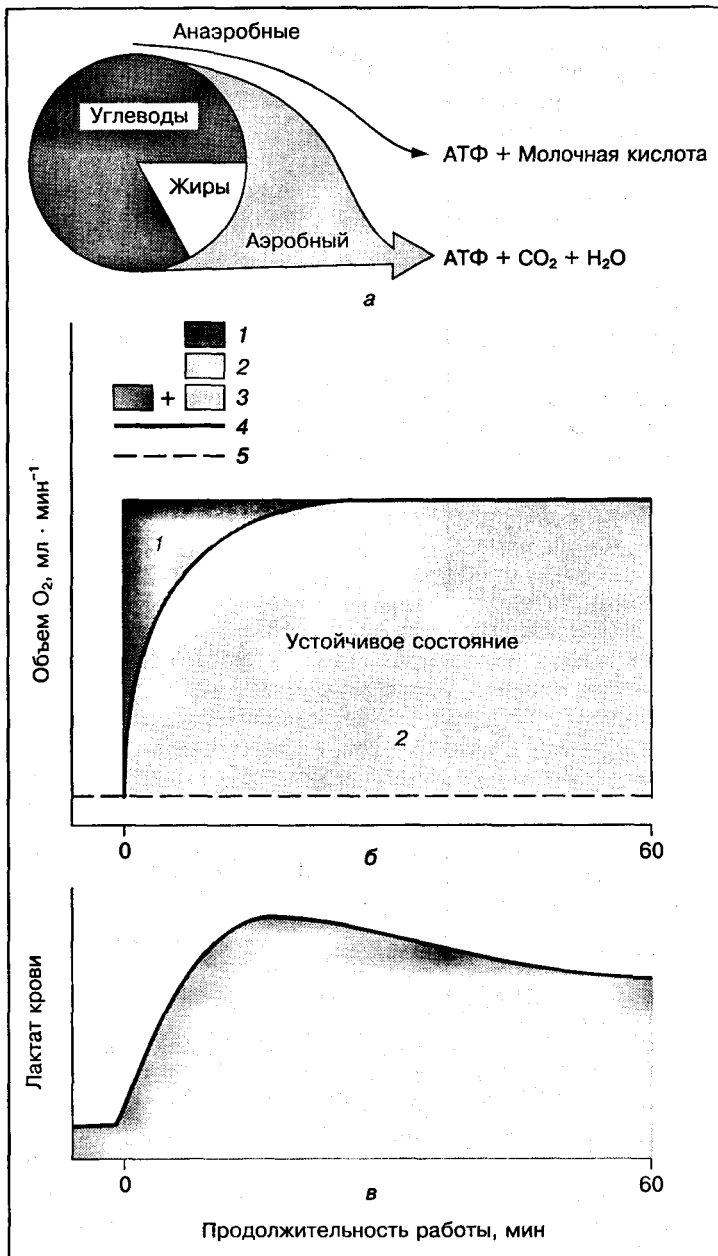


Рис. 145
 Главные механизмы энергообразования (а), кислородный приход и кислородный дефицит (б), накопление лактата в крови (в) при длительной работе. Обозначения те же, что и на рис. 144

другая их часть устраняется после работы. При работе, когда не устанавливается устойчивое состояние или при «ложном» устойчивом состоянии, количество недоокисленных продуктов постоянно увеличивается и устраняются они только в восстановительном периоде (рис. 145). Для восстановления энергетических источников и окисления недоокисленных продуктов требуется дополнительное количество кислорода, поэтому некоторое время после

окончания работы потребление его продолжает оставаться повышенным по сравнению с уровнем покоя. Этот излишек кислородного потребления в период восстановления получил название "кислородный долг". Кислородный долг всегда больше кислородного дефицита, и чем больше интенсивность и продолжительность работы, тем значительнее это различие (рис. 146).

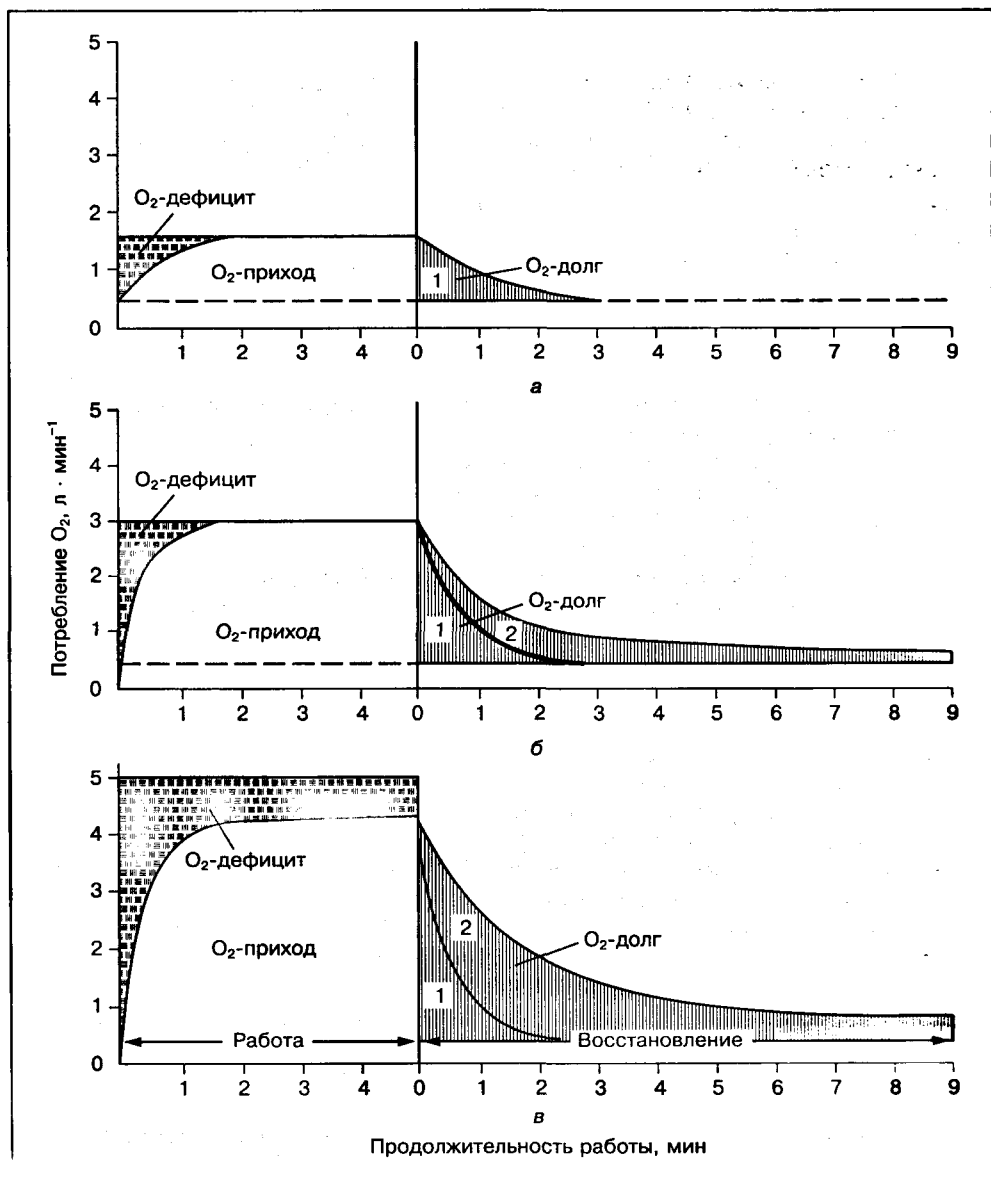


Рис. 146

Кислородный приход, кислородный дефицит и кислородный долг при работе разной интенсивности — легкой (а), тяжелой (б), истощающей (в), быстрый (1) и медленный (2) компоненты O₂-долга

В период восстановления после мышечной работы, когда в организме имеется достаточное количество субстратов биологического окисления и поставка кислорода к митохондриям клеток не ограничена, уровень кислородного потребления зависит от количества свободной АТФ, осуществляющей дыхательный контроль в митохондриях. Субстратами окислительных энергетических превращений являются накопившиеся во время работы анаэробные метаболиты: молочная кислота, янтарная кислота, α -глицерофосфат, глюкоза, а на поздних стадиях восстановления — и жирные кислоты. Источником АДФ являются энергопотребляющие процессы, в первую очередь ресинтез КрФ из креатина, восстановление запасов гликогена и глюкозы, восстановление нарушенной во время работы структуры клеточных мембран, функционирование дыхательной и сердечно-сосудистой систем, активность которых некоторое время после работы сохраняется повышенной.

Часть потребленного в период отдыха кислорода используется для восстановления миоглобинового и гемоглобинового запаса. При работе, вызывающей утомление, эффективность использования кислорода снижается вследствие частичного разобщения процессов окисления энергетических субстратов и образования АТФ. Разобщение может сохраняться и после работы, что обуславливает увеличение потребления кислорода по сравнению с уровнем покоя.

Кислородный долг при работе различной интенсивности может вызываться разными факторами. Так, при кратковременной интенсивной работе в образовании кислородного долга решающую роль играет *израсходование запасов КрФ и АТФ*, а при продолжительной работе — *расходование гликогена и смещение кислотно-основного равновесия*. После работы, выполненной в устойчивом состоянии, кислородный долг наполовину восполняется уже за 30 с, а полностью — за 3—5 мин. После интенсивной работы "погашение" кислородного долга происходит в две фазы: сначала быстрое, а затем — медленное, затяжное возвращение к дорабочему уровню потребления кислорода (см. рис. 146).

Быстрый компонент O_2 -долга (алактатный) включает то количество кислорода, которое необходимо для ресинтеза АТФ и КрФ. Он характеризует вклад креатинфосфатного механизма в энергетическое обеспечение работы. *Медленный компонент O_2 -долга (лактатный)* включает то количество кислорода, которое необходимо для окисления образовавшейся молочной кислоты при выполнении работы. Его величина может характеризовать участие гликолитического механизма в энергетическом обеспечении мышечной работы, а при длительной работе — и других процессов, долю которых оценить весьма затруднительно. Медленный компонент O_2 -долга восполняется наполовину за 15—25 мин, а полностью устраняется за 1,5—2 ч.

Установление величин кислородного прихода во время работы, а также кислородного запроса и кислородного долга позволяет оценить относительную мощность выполняемого упражнения. Для этого рассчитывают энергетические затраты в единицах максимального метаболического уровня (ММУ). Эта величина представляет собой отношение уровня кислородного запроса ($RO_2 = (EVO_2 + O_2D) / T_{\text{упр}}$) к индивидуальному МПК ($VO_{2 \text{ max}}$):

$$\text{ММУ} = (EVO_2 + O_2D) / VO_{2 \text{ max}} \cdot T_{\text{упр}}$$

Здесь ($EVO_2 - O_2D$) — $T_{упр}$ — время выполнения упражнения. Единица ММУ соответствует энергетическим затратам при выполнении упражнения на уровне максимального потребления кислорода (МПК): $1 \text{ ММУ} = 10 \div 12 \text{ МЕТ}$ (затрата энергии в состоянии покоя).

3. Биохимические изменения в отдельных органах и тканях при мышечной работе

В процессе мышечной деятельности изменяется скорость энергетического обмена в *сердечной мышце* (миокарде). Сердечная мышца пронизана густой сетью кровеносных капилляров, доставляющих большое количество кислорода, и имеет высокую активность ферментов аэробного обмена, поэтому в ней преобладают аэробные энергетические реакции. В состоянии относительного покоя основными источниками энергии для сердечной мышцы являются жирные кислоты, кетоновые тела и глюкоза, доставляемые кровью. При напряженной мышечной деятельности миокард усиленно поглощает из крови и окисляет молочную кислоту, поэтому запас гликогена в нем почти не расходуется.

В *головном мозгу* во время мышечной деятельности усиливается энергетический обмен, что выражается в увеличении потребления мозгом глюкозы и кислорода из крови, повышении скорости обновления гликогена и фосфолипидов, усилении распада белков и накоплении аммиака. Мозг, как и сердце, снабжается энергией за счет аэробных процессов. При работе большой мощности либо при очень продолжительной работе может снижаться запас макроэргических фосфатов в нервных клетках, что является одним из факторов развития утомления.

Биохимические изменения, происходящие в *скелетных мышцах* во время работы, обычно определяют по содержанию продуктов метаболизма мышц в крови, моче, выдыхаемом воздухе либо непосредственно в мышцах (см. главу 24).

В качестве показателя интенсивности и емкости аэробных механизмов энергообеспечения часто используется величина максимального потребления кислорода. Степень вовлечения гликолиза в энергетическое обеспечение мышц можно оценить путем измерения в первые минуты восстановления после работы содержания молочной кислоты в крови, а креатинфосфокиназной реакции — по содержанию в крови продуктов распада КрФ — креатина и креатинина. О включении жиров в энергетические реакции можно судить по содержанию в крови свободных жирных кислот и кетоновых тел. По показателям кислотно-щелочного равновесия можно сделать вывод о способности организма противостоять неблагоприятному действию кислотных продуктов анаэробного обмена и т. п.

Однако содержание промежуточных продуктов обмена в крови зависит от скорости их образования в клетках, диффузии через клеточные мембраны, а также от потребления их различными тканями. Поэтому один и тот же показатель изменения в мышечных клетках, измеренный в крови или мочи, будет отражать изменения в тканях с разной степенью точности. Так, о скорости мобилизации углеводных запасов печени свидетельствует

содержание глюкозы в крови. В начале работы, а также при кратковременной мощной работе концентрация глюкозы в крови, как правило, повышается, что свидетельствует о повышении скорости мобилизации гликогена и незначительном использовании глюкозы мышцами. При работе в условиях устойчивого состояния ее содержание в крови близко к уровню покоя, так как скорость поступления в кровь и скорость ее использования мышцами примерно одинаковы. При длительной работе концентрация глюкозы в крови может быть ниже уровня покоя, поскольку снижаются запасы гликогена печени и скорость его мобилизации, а потребность тканей в глюкозе продолжает оставаться высокой.

При интенсивной гликолитической работе в мышцах резко увеличивается содержание молочной кислоты. Она способна быстро диффундировать из работающих мышц в кровь, где ее уровень резко повышается, а окисление во время напряженной работы протекает с относительно малой скоростью, поэтому содержание молочной кислоты в крови в определенной степени отражает скорость образования ее в скелетных мышцах. В состоянии покоя концентрация молочной кислоты в крови составляет $1,1\text{--}2,2$ ммоль \cdot л $^{-1}$ ($0,1\text{--}0,2$ г \cdot л $^{-1}$).

При выполнении легкой и умеренно тяжелой работы (с уровнем кислородного запроса около 50 % МПК) прирост концентрации молочной кислоты в крови невелик (до $0,4\text{--}0,5$ г \cdot л $^{-1}$), а при выполнении продолжительных упражнений (с уровнем кислородного запроса 50—85 % МПК) — возрастает до $1\text{--}1,5$ г \cdot л $^{-1}$. Концентрация молочной кислоты значительно возрастает в первые 2—10 мин работы, а затем либо остается на прежнем уровне, либо снижается. Таким образом, максимальная концентрация молочной кислоты в крови наблюдается до тех пор, пока не установилось устойчивое состояние, создающее условия для аэробного ее окисления.

При выполнении упражнений с уровнем кислородного запроса более 85 % МПК концентрация молочной кислоты в крови постоянно увеличивается до максимальных значений. Концентрация молочной кислоты, которая не причиняет вреда организму хорошо тренированного человека, составляет $2\text{--}2,5$ г \cdot л $^{-1}$ в крови. Дальнейшее увеличение концентрации молочной кислоты оказывает неблагоприятное воздействие на организм и тормозит процесс гликолиза.

Молочная кислота — сильная кислота, образующая при диссоциации значительное количество водородных ионов. Часть их может быть связана буферными системами клеток и крови, при этом в крови главную роль играет бикарбонатный, а в клетках — белковый буфер. Когда емкость буферных систем исчерпывается, происходит сдвиг активной среды в кислую сторону. В закислении среды участвуют и такие кислоты, как угольная фосфорная, пировиноградная и др. Однако роль молочной кислоты в этом процессе наиболее значительна. Между концентрацией молочной кислоты и величиной pH крови существует выраженная обратно пропорциональная зависимость. Как видно из рис. 147, максимальное значение концентрации молочной кислоты в крови в условиях напряженной мышечной деятельности достигает $20\text{--}25$ ммоль \cdot л $^{-1}$ и более, а значение pH снижается от 7,4 в состоянии покоя до 6,9—6,8.

Снижение величины pH более чем на 0,2 по сравнению с уровнем покоя вызывает уменьшение активности многих ферментов, и в первую очередь фосфофруктокиназы, контролирующей ключевую реакцию глико-

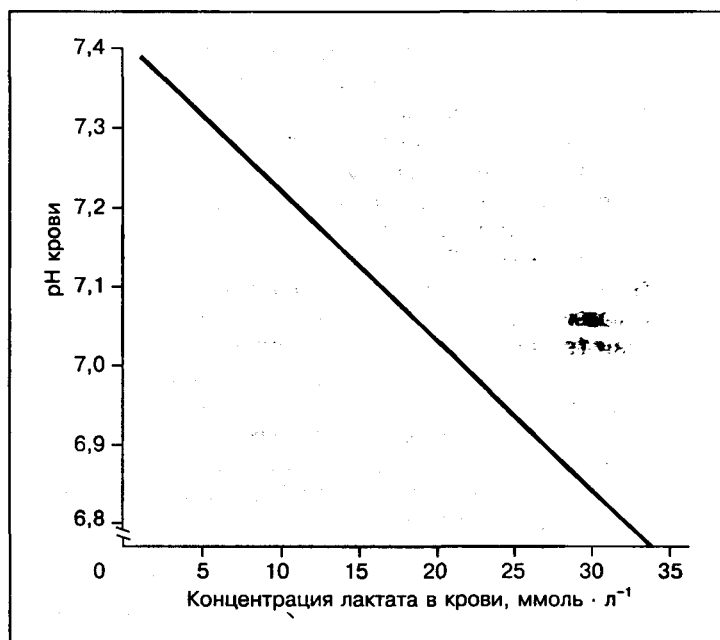
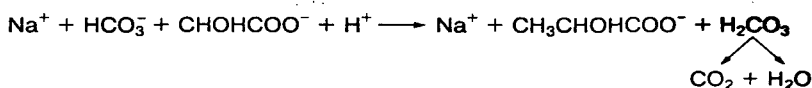


Рис. 147

Взаимосвязь между изменениями значения pH и концентрации лактата в крови при напряженной мышечной работе

лиза, поэтому общая скорость гликолиза снижается. Закисление среды организма приводит также к нарушению деятельности нервных клеток и развитию в них охранительного торможения, ухудшению передачи возбуждения с нерва на мышцу, снижению АТФ-азной активности миозина и падению скорости расщепления АТФ. Высокая концентрация молочной кислоты в мышечных волокнах вызывает повышение в них осмотического давления, ведущего к набуханию их, сдавливанию нервных окончаний, в результате чего могут возникать боли в мышцах. Многие спортсмены могут вынести снижение pH крови до 6,8 и даже 6,5 (при изнеможении), однако при этом наблюдаются тошнота, головокружение и сильные боли в мышцах. Сдвиг величины pH крови в щелочную сторону возможен до 7,6, что организм переносит без резких нарушений обменных процессов.

Избыток молочной кислоты в крови связывается бикарбонатным буфером, в частности его щелочным компонентом (NaHCO_3):



В результате такого взаимодействия образуется так называемый избыток неметаболической углекислоты, которая не связана с процессами биологического окисления. Она быстро распадается на CO_2 и H_2O . Определяя долю неметаболического CO_2 в выдыхаемом воздухе, можно достаточно точно оценить степень усиления гликолитического процесса в работающих мышцах.

Существует определенное соотношение между количеством выделенного углекислого газа (V_{CO_2}) и потребляемого кислорода (V_{O_2}), что называют *дыхательным коэффициентом* ($\text{ДК} = V_{\text{CO}_2} / V_{\text{O}_2}$), который зависит от

природы окисляемого энергетического субстрата. При окислении углеводов дыхательный коэффициент равен 1,0 ($6\text{CO}_2 / 6\text{O}_2 = 1,0$), при окислении жиров — 0,70, при окислении белков — 0,80, а при сбалансированной белково-углеводно-жировой диете — около 0,75. Таким образом, по величине дыхательного коэффициента можно судить о характере окисляемых веществ и протекании окислительного процесса. Однако при напряженной мышечной работе дыхательный коэффициент может быть выше 1, что связано с появлением избытка молочной кислоты, увеличивающей образование и выделение CO_2 .

Мышечная работа вызывает изменение содержания в крови белков и продуктов их распада. Отмечается увеличение содержания белков в плазме крови (в частности, белков-ферментов) за счет их выхода из работающих мышц, а также изменяется соотношение между различными белками крови, увеличивается количество продуктов белкового распада — аминокислот, поступающих из мышечных клеток и печени, аммиака, мочевины. Изменения белкового обмена зависят от длительности работы. Так, при кратковременной работе выход белков из тканей в кровь незначителен, а при длительной работе, когда проницаемость клеточных мембран сильно изменяется, белок может проникать через клеточные мембраны почек и появляться в моче. Уровень аммиака особенно возрастает в случае, когда не устанавливается устойчивое состояние метаболизма, а также при длительной утомительной мышечной нагрузке. Длительная работа приводит также к увеличению содержания в крови мочевины.

4. Классификация физических упражнений по характеру биохимических изменений при мышечной работе

В зависимости от количества мышц, принимающих участие в процессах сокращения, физическую работу разделяют на локальную (участвует менее 1/4 всех мышц тела), региональную и глобальную (участвует более 3/4 всех мышц тела).

Локальная работа (спуск курка при стрельбе, переставление шахматных фигур и т. п.) может вызывать изменения в работающей мышце, однако в целом в организме биохимические сдвиги незначительны.

Региональная работа (элементы различных гимнастических упражнений, удар по мячу стоя на месте и т. п.) вызывает гораздо большие биохимические сдвиги, чем локальная мышечная работа, что зависит от доли анаэробных реакций в ее энергетическом обеспечении.

Глобальная работа (ходьба, бег, плавание, лыжные гонки, бег на коньках и т. п.) вызывает большие биохимические сдвиги во всех органах и тканях организма. Глобальная работа вызывает значительное усиление деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем, мышцы лучше обеспечиваются кислородом, следовательно, в их энергетическом обеспечении большая доля аэробного ресинтеза АТФ.

На метаболические сдвиги в организме влияет режим мышечной деятельности. Выделяют *статический* и *динамический режимы работы*. Статический (изометрический) режим мышечного сокращения приводит к перегрузке капилляров при значительной силе сокращения и, следовательно, к

ухудшению снабжения мышц кислородом и питательными веществами. При таком виде работы велика доля участия анаэробных реакций. Динамический (изотонический) режим работы обеспечивает гораздо лучшее снабжение тканей кислородом, поскольку прерывисто сокращающиеся мышцы действуют как своеобразный насос, проталкивая кровь через капилляры. Для отдыха после статической работы требуется не покой, а динамическая работа (например, штангист после подъема большого веса, чтобы быстрее отдохнуть, должен походить).

Изменения биохимических процессов в организме зависят от мощности выполняемой мышечной работы и ее продолжительности. При этом чем выше мощность, а следовательно, больше скорость расщепления АТФ, тем меньшая возможность удовлетворения энергетического запроса за счет дыхательных окислительных процессов и тем в большей степени подключаются процессы анаэробного ресинтеза АТФ.

С увеличением мощности выполняемой работы уровень потребления O_2 и скорость аэробного энергообеспечения возрастают до максимальных значений. Мощность, при которой достигается максимальное потребление кислорода, называется *критической* ($W_{\text{крит}}$). До достижения критической мощности любое увеличение тяжести работы сопровождается пропорциональным усилением аэробных процессов ресинтеза АТФ, а после достижения критической мощности — только за счет анаэробных процессов, развитие которых начинается при мощности ниже критической. Мощность упражнения, при которой обнаруживается усиление анаэробных реакций, называется *порогом анаэробного обмена* ($W_{\text{ПАНО}}$). У людей, не занимающихся спортом, ПАНО отмечается при 50 % критической мощности, у спортсменов различных видов спорта — 60—75 %, у специализирующихся на выносливость — 85—90 %. После превышения ПАНО доля анаэробных реакций в энергетическом обеспечении работы резко возрастает за счет увеличения скорости гликолиза. Следовательно, гликолиз как механизм энергообразования ведущую роль играет при мощности, составляющей 60—85 % максимальной. Мощность, при которой достигается наивысшее развитие гликолитического процесса, называется *мощностью истощения* ($W_{\text{ист}}$). Максимально возможная для человека мощность обозначается как *максимальная анаэробная мощность* ($W_{\text{ма}}$). При такой мощности предельных значений достигает скорость образования энергии в креатинфосфокиназной реакции.

Мощность работы связана обратно пропорциональной зависимостью с ее продолжительностью, при этом чем больше мощность, тем быстрее происходят биохимические изменения, ведущие к утомлению и прекращению работы. Исходя из мощности работы и механизмов энергообеспечения все циклические упражнения, согласно классификации В.С. Фарфеля (1975), разделяют на четыре зоны: **максимальную, субмаксимальную, большую и умеренную**. Предельная длительность работы в зоне максимальной мощности составляет 25—30 с, в зоне субмаксимальной мощности — от 30 с до 3—5 мин, в зоне большой мощности — от 3—5 до 50 мин, а в зоне умеренной мощности — от 50—60 мин до 4—5 ч. Основные биохимические показатели крови при выполнении работы в предельных зонах мощности представлены в табл. 27, а направленность и источники энергообеспечения работы в отдельных зонах мощности и продолжительность их восстановления после работы — в табл. 28.

ТАБЛИЦА 27. Динамика биохимических показателей крови при физических нагрузках разной мощности

Биохимические показатели крови	Покой	Работа (мощность)			
		максимальная	субмаксимальная	большая	умеренная
Глюкоза, г · л ⁻¹	0,8—1,2	До 1,2	До 2	Незначительные изменения (до 1,5 г · л ⁻¹)	Возможность снижения (0,8 г · л ⁻¹)
Лактат, г · л ⁻¹	1,1—1,2	1,2—1,5	2,5	1,5—1,8	0,6—0,8
pH	7,36—7,42	7,2—7,3	До 6,9—7,0	7,3	Не изменяется
Снижение щелочного резерва, %	Норма	-40	-60	-12	Незначительные изменения
Белки, %	—	—	1,5	0,6	Продукты распада белка

ТАБЛИЦА 28. Биохимическая характеристика физических нагрузок в разных зонах относительной мощности

Зона мощности	Продолжительность работы	O ₂ -запрос, л · мин ⁻¹	O ₂ -долг, л · мин ⁻¹	Основные пути синтеза АТФ	Основные источники энергии	Продолжительность восстановительного периода
<i>Анаэробно-алактатная направленность</i>						
Максимальная	От 2—3 до 25—30 с	7—14	6—12	КрФ-реакция, гликолиз	АТФ, КрФ гликоген	40—60 мин
<i>Анаэробно-гликолитическая направленность</i>						
Субмаксимальная	От 30—40 с до 3—5 мин	20—40	20 (50—90 %)	Гликолиз, КрФ-реакция	КрФ, гликоген мышц и печени, липиды	2—5 ч
<i>Смешанная анаэробно-аэробная направленность</i>						
Большая	От 3—5 до 40—50 мин	50—150	20—30 %	Аэробное окисление, гликолиз	Гликоген мышц и печени, липиды	5—24 ч
<i>Аэробная направленность</i>						
Умеренная	От 50—60 мин до 4—5 ч и более	500—1500	5 (до 10 %)	Аэробное окисление	Преимущественно гликоген печени и мышц, липиды	Сутки, несколько суток

Работа в зоне максимальной мощности обеспечивается энергией в основном за счет АТФ и КрФ, частично — за счет гликолиза. Однако скорость гликолиза в этой зоне не достигает своих максимальных значений, поэтому содержание молочной кислоты в крови обычно не превышает 1,5 г · л⁻¹. При этом содержание глюкозы крови существенно не изменится по сравнению с уровнем покоя (а если и увеличивается, то только за счет предстартовой реакции), поскольку мобилизация гликогена пече-

почти не происходит. Кислородный **запрос** может составлять 7—14 л, а кислородный долг — 6—12 л, т. е. 90—95 % кислородного запроса.

Энергетическое обеспечение работы **в зоне субмаксимальной мощности** осуществляется в основном за счет анаэробного гликолиза, что приводит к большому накоплению молочной кислоты в крови (концентрация ее может достигать $2,5 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$ и более). Кислородный запрос при такой работе может достигать 20—40 л, а уровень энергетических затрат может в 4—5 раз превышать максимум аэробного механизма энергообразования. К концу работы возрастает доля аэробных реакций в ее энергообеспечении. Кислородный долг в этой зоне мощности наиболее значителен по абсолютным значениям (до 20 л) и составляет 50—90 % кислородного запроса. Усиливается мобилизация гликогена печени, уровень глюкозы в крови может достигать $2 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$. Под влиянием продуктов анаэробного распада увеличивается проницаемость клеточных мембран для белков, что приводит к увеличению их содержания в крови и появлению в моче, где их концентрация достигает 1,5 %.

При мышечной работе **в зоне большой мощности** основную роль играют аэробные источники энергии при достаточно высоком уровне развития гликолиза. Доля анаэробных процессов в энергообеспечении работы быстро уменьшается по мере увеличения ее продолжительности. При такой работе кислородный запрос может достигать 50—150 л, а уровень энергос затрат в 1,5—2 раза может превышать максимум аэробного производства энергии. Содержание молочной кислоты в крови составляет $1,5\text{—}1,8 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$, глюкозы — около $1,5 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$, содержание белка в моче меньше, чем при работе субмаксимальной мощности.

Наименее интенсивные упражнения **в зоне умеренной мощности** выполняются при максимуме аэробного производства энергии. Кислородный запрос может достигать 500—1500 л, кислородный долг не превышает 5 л. Содержание молочной кислоты в крови составляет $0,6\text{—}0,8 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$. В ходе работы она может извлекаться тканями и аэробно окисляться в них. Вследствие усиленного использования запасов гликогена в печени содержание глюкозы в крови становится ниже $0,8 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$. В моче в значительном количестве появляются продукты распада белков. Отмечается большая потеря организмом воды и минеральных солей.

При тренировке на выносливость большую роль играют аэробные процессы энергообеспечения организма, поэтому основными упражнениями для их развития будут физические нагрузки, относящиеся к зоне большой и умеренной мощности с интенсивностью работы на уровне $W_{\text{пано}}$ и $W_{\text{крит}}$. Развитие специальной скоростной выносливости обеспечивается высоким уровнем аэробных и гликолитических процессов во время работы. Это достигается использованием в тренировке упражнений, относящихся преимущественно к зоне субмаксимальной мощности с интенсивностью работы на уровне $W_{\text{ист}}$. Для совершенствования двигательного качества максимальной силы и быстроты должны применяться упражнения зоны максимальной мощности с предельной и околопредельной интенсивностью работы на уровне $W_{\text{ма}}$, так как они оказывают наибольшее воздействие на развитие креатинфосфатного механизма ресинтеза АТФ.

В последние годы разработана более дробная классификация циклических физических упражнений. Так, согласно Я.М. Коцу (1986), физические упражнения делят на восемь групп: три — анаэробные и пять — аэробные.

К *анаэробным упражнениям* относятся: 1 — упражнения максимальной анаэробной мощности (до 15—20 с); 2 — близкой к максимальной (до 20—45 с); 3 — субмаксимальной анаэробной мощности (до 45—120 с).

К *аэробным упражнениям* относятся: 1 — упражнения максимальной аэробной мощности (3—10 мин); 2 — близкой к максимальной (10—30 мин); 3 — субмаксимальной (30—80 мин); 4 — средней (80—120 мин); 5 — малой аэробной мощности (более 2 ч).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Чем определяется характер биохимических процессов энергообеспечения при мышечной деятельности?
2. Какова последовательность включения биохимических систем энергообеспечения организма во время работы различной мощности и продолжительности?
3. Каковы энергетические ресурсы, обеспечивающие мышечную работу различной мощности и продолжительности?
4. Как изменяется скорость ресинтеза АТФ в аэробных и анаэробных процессах в зависимости от внутриклеточного напряжения кислорода?
5. Какова роль гемоглобина и миоглобина в обеспечении организма кислородом?
6. Какие биохимические изменения происходят в сердечной мышце, головном мозгу, работающих мышцах и в крови при выполнении мышечной работы?
7. Что лежит в основе классификации физических упражнений по зонам относительной мощности?
8. Каковы особенности кислородного и энергетического обеспечения организма при работе в различных зонах мощности?
9. Какие биохимические изменения происходят в крови при выполнении физических нагрузок в различных зонах мощности?
10. Какова взаимосвязь биохимических процессов энергетического обмена с мощностью работы на уровнях $W_{\text{ПЛАНО}}$, $W_{\text{КРИТ}}$, $W_{\text{ИСТ}}$, $W_{\text{МА}}$?
11. Дайте биохимическую характеристику избранного вида спорта, учитывая классификацию физических упражнений по зонам относительной мощности работы.
12. Обоснуйте необходимость применения в избранном виде спорта основных тренировочных упражнений исходя из динамики биохимических процессов энергообеспечения при различной мощности ($W_{\text{ПЛАНО}}$, $W_{\text{КРИТ}}$, $W_{\text{ИСТ}}$, $W_{\text{МА}}$).

Биохимические факторы утомления

Утомление — это временное снижение работоспособности, возникающее в процессе выполнения упражнения и сигнализирующее о приближении неблагоприятных биохимических и функциональных сдвигов в организме, что приводит к отказу от продолжения работы либо значительному снижению ее мощности.

Развитие утомления, возникающего при выполнении работы, зависит от многих внутренних и внешних факторов. В комплексе причин, приводящих к развитию утомления, роль ведущего звена может принимать на себя любой орган или функция, возможности которых в определенный момент работы становятся неадекватными требованиям выполняемой нагрузки. В зависимости от конкретных условий мышечной деятельности и индивидуальных особенностей организма первопричиной утомления могут быть:

- снижение энергетических ресурсов в работающих мышцах, а также активности ключевых ферментов;
- накопление продуктов обмена;
- нарушение целостности функционирующих структур из-за недостаточности их пластического обеспечения или нарушение гомеостаза;
- изменение нервной и гормональной регуляции и др.

Установить в каждом конкретном случае ведущее звено в развитии состояния утомления можно только на основании точных экспериментальных измерений. В табл. 29 приведены основные результаты экспериментальных исследований по выявлению ведущих факторов утомления при выполнении упражнений в различных зонах относительной мощности и предельной продолжительности.

Как видно из таблицы, причины, вызывающие утомление, существенно различаются в зависимости от параметров упражнения, поэтому рассматривать их следует отдельно.

ТАБЛИЦА 29. Ведущие факторы утомления при выполнении упражнений различной мощности и предельной продолжительности

Упражнения	Лимитирующие функции	Факторы утомления
Максимальной мощности ($T_{np} < 20$ с)	Неадекватная скорость ресинтеза АТФ, истощение внутримышечных запасов КрФ	\downarrow КрФ, \uparrow АДФ
Субмаксимальной мощности ($T_{np} = 20$ с \div 2,5 мин)	Неадекватная скорость ресинтеза АТФ, истощение внутримышечных запасов КрФ, ацидоз	\downarrow КрФ, \uparrow АДФ, \downarrow pH, \uparrow NH ₃ , расстройство электрохимического сопряжения
Большой мощности ($T_{np} = 2,5 \div 10$ мин)	Истощение внутримышечных запасов гликогена, накопление молочной кислоты, ацидоз	\downarrow Гликоген, \downarrow pH, \downarrow pO ₂
Умеренной мощности ($T_{np} = 10$ мин)	Истощение внутримышечных запасов гликогена, гипогликемия, гипертермия, дегидратация, кетоз	\downarrow Гликоген, \uparrow R=O, \uparrow t _{внут} , \downarrow H ₂ O, расстройства ЦНС и кардиоваскулярных функций

1. Биохимические факторы утомления при выполнении кратковременных упражнений максимальной и субмаксимальной мощности

Установлено, что чем меньше продолжительность упражнения и чем выше его интенсивность, тем большее значение в развитии утомления приобретают факторы, связанные с особенностями выполняемой мышечной работы. При выполнении кратковременных упражнений максимальной и субмаксимальной мощности изначально проявление основных признаков утомления связано с особенностями протекания биоэнергетических процессов в работающих мышцах, направленных на поддержание высокой скорости ресинтеза АТФ. Изменение показателей механической производительности в этих видах упражнений обнаруживается, как правило, в момент, когда запасы КрФ в работающих мышцах исчерпываются более чем на половину исходных значений, а из-за резко увеличивающегося гликолиза значительно снижается внутриклеточный pH. На рис. 148 показан момент, когда в мышцах при снижении концентрации КрФ ниже указанного критического уровня наблюдается резкое увеличение скорости образования АДФ и накопления H⁺. Значения концентраций основных метаболитов, отражающих изменения в анаэробном энергетическом обмене в состоянии утомления, приведены в табл. 30.

Из представленных данных видно, что изменения в концентрации АТФ при развитии утомления в процессе выполнения кратковременных интенсивных упражнений относительно невелики. Наибольшие изменения и наиболее тесную зависимость с происходящими при утомлении сдвигами в показателях силы и мощности обнаруживают концентрации АДФ, H⁺ и лактата. Как известно, изменения концентрации приведенных выше метаболитов оказывают выраженное ингибирующее воздействие на АТФ-азу миозина — ключевой фермент, от которого зависит эффективность преобразования энергии макроэргических фос-

ТАБЛИЦА 30
Концентрация
основных метабо-
литов энергетиче-
ского обмена
в работающих
мышцах

Основные метаболиты	Концентрация метаболитов, ммоль · кг ⁻¹ сырой массы мышц	
	в покое	при утомлении
КрФ	24,0	3,0
АТФ	5,0	4,5
АДФ	0,05	0,5
Креатин	4,0	25,0
Неорганический фосфат	3,0	24,0
Водородные ионы	$1,0 \cdot 10^{-4}$	$4,0 \cdot 10^{-3}$
Лактат	1,0	25,0
Гликоген	200,0	75,0

Примечание. Приведенные значения концентрации относятся к молекулам, находящимся в цитозольном растворе. Поскольку концентрация воды в цитозоле составляет примерно 78 % сырой массы мышц, реальные значения концентраций следует увеличить в 1,3 раза

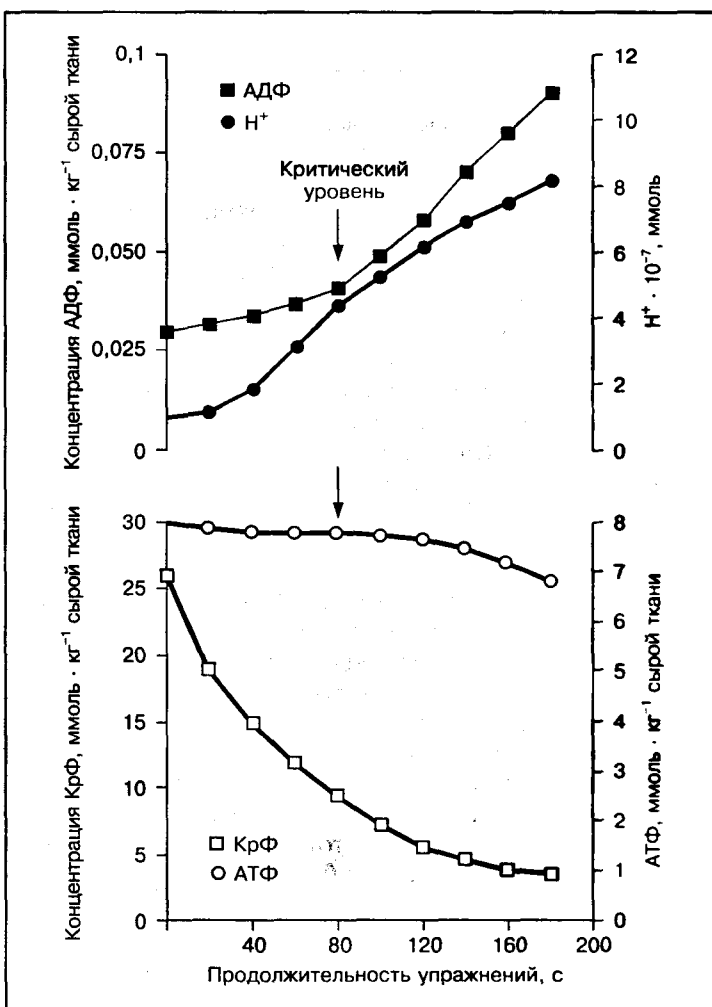


Рис. 148

Изменение
концентрации АТФ,
АДФ, КрФ и
водородных ионов в
работающих мышцах
при выполнении
кратковременных
упражнений высокой
интенсивности

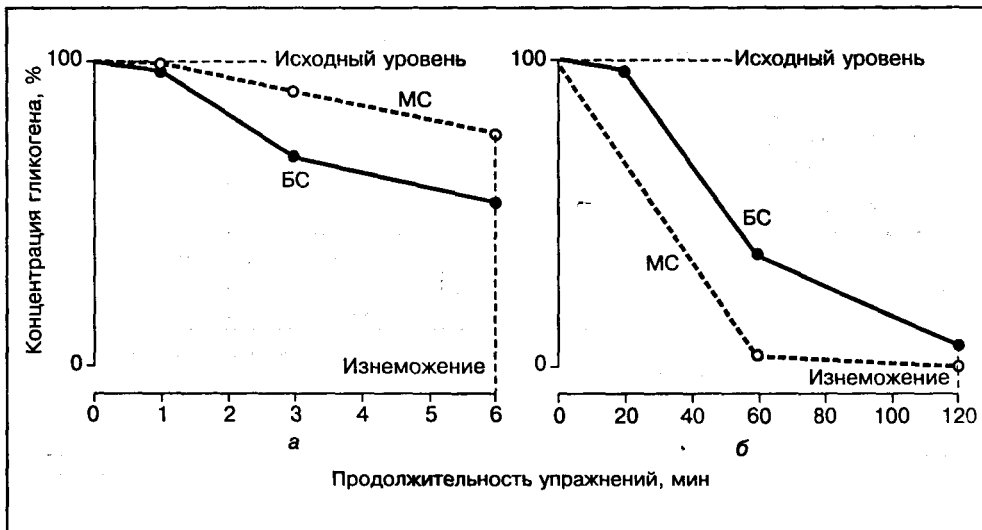


Рис. 149

Концентрация гликогена в мышечных волокнах при выполнении кратковременных интенсивных (а) и длительных умеренных (б) упражнений

фатных связей АТФ в механическую работу мышц. С этой точки зрения, образование АДФ и накопление H^+ при сократительной активности мышц следует рассматривать в качестве главных факторов, ответственных за развитие утомления при выполнении кратковременных интенсивных упражнений.

Кроме указанных выше факторов, на развитие утомления в условиях кратковременных упражнений максимальной и субмаксимальной мощности заметное влияние оказывает снижение внутримышечных запасов гликогена (рис. 149, а). В состоянии утомления после выполнения кратковременных интенсивных упражнений наблюдается выраженное снижение запасов гликогена в быстросокращающихся волокнах, в то время как в состоянии утомления после длительной умеренной работы наибольшие сдвиги в содержании гликогена наблюдаются в медленносокращающихся волокнах (рис. 149, б). При этом образование молочной кислоты в процессе гликолитического расщепления гликогена во время выполнения кратковременных интенсивных упражнений взаимосвязано с уменьшением мощности работы из-за утомления (рис. 150).

При высокой частоте стимуляции работающих мышц в условиях кратковременных интенсивных упражнений заметный вклад в развитие утомления вносят нарушение электрохимического сопряжения при передаче возбуждения с нерва на мышцу и изменения в деятельности ЦНС из-за развития охранительного торможения, а также нарушения нервной трофики и мозгового кровообращения, изменения концентрации неорганического фосфата, инозинмонофосфата, накопления аммиака в тканях. На рис. 151 схематически показан сложный, многофакторный характер утомления, развивающегося в процессе выполнения упражнений максимальной и субмаксимальной мощности.

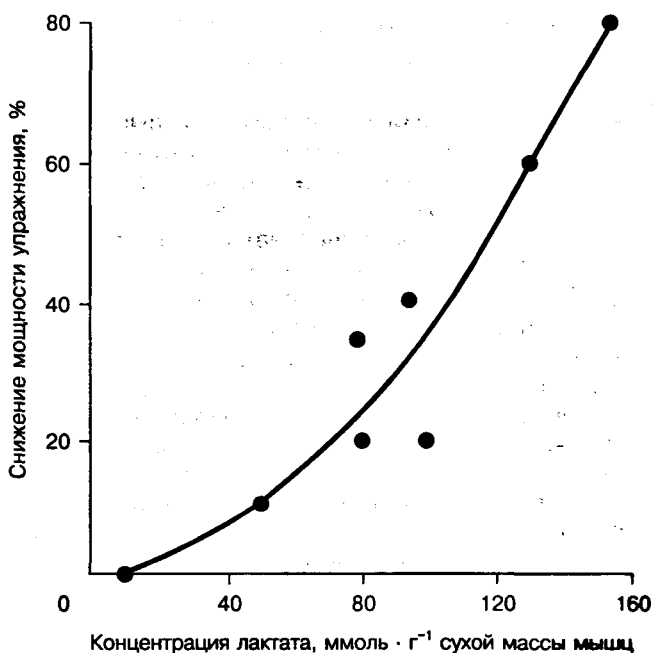


Рис. 150

Взаимосвязь между накоплением лактата в работающих мышцах и снижением интенсивности упражнений в результате утомления

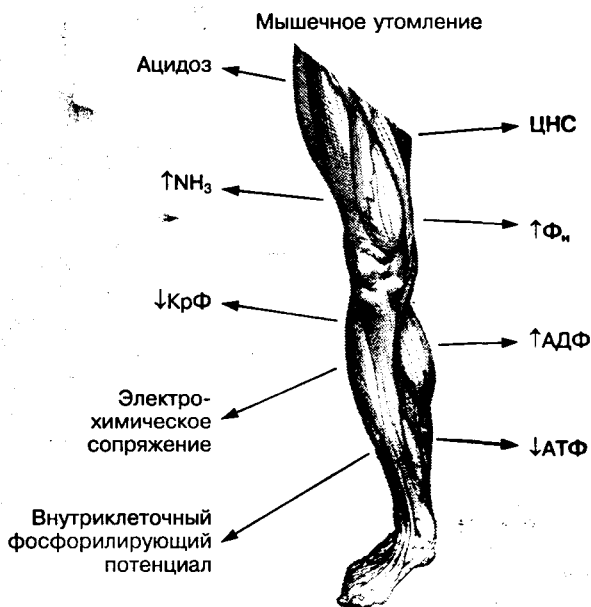


Рис. 151

Вклад различных факторов в развитие утомления при выполнении кратковременных интенсивных упражнений

2. Биохимические факторы утомления при выполнении длительных упражнений большой и умеренной мощности

Основными причинами утомления при выполнении длительных упражнений большой и умеренной мощности становятся факторы, связанные со снижением уровня энергообеспечения работающих мышц (исчерпание внутримышечных запасов гликогена, накопление продуктов неполного окисления жиров, избыточное накопление NH_3 и ИМФ, развитие гипогликемического состояния), а также нарушение электрохимического сопряжения в работающих мышцах и ухудшение деятельности ЦНС в условиях выраженной гипертермии, дегидратации и сдвига электролитного баланса организма (рис. 152). Таким образом, при выполнении длительных упражнений большой и умеренной мощности причины, приводящие к возникновению утомления, носят комплексный характер.

В большинстве случаев первичным звеном в развитии утомления при выполнении длительных упражнений большой и умеренной мощности являются изменения в объеме и характере внутримышечных энергетических субстратов (рис. 153). В широком диапазоне усилий при длительной работе (начиная от 25 % $\text{VO}_{2\text{max}}$ и выше) значительная доля в ресинтезе АТФ приходится на окисление углеводов. Окисление жиров характерно только для упражнений, относительная мощность которых не превышает 50 % уровня $\text{VO}_{2\text{max}}$.



Рис. 152
Вклад различных факторов в развитие утомления при длительной мышечной работе

Рис. 153

Изменение относительной доли участия различных источников энергии в процессе ресинтеза АТФ при выполнении длительных упражнений различной интенсивности

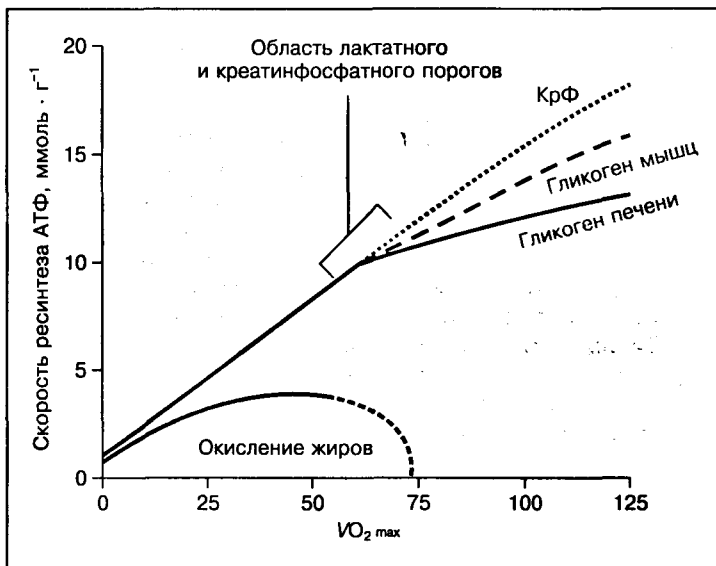
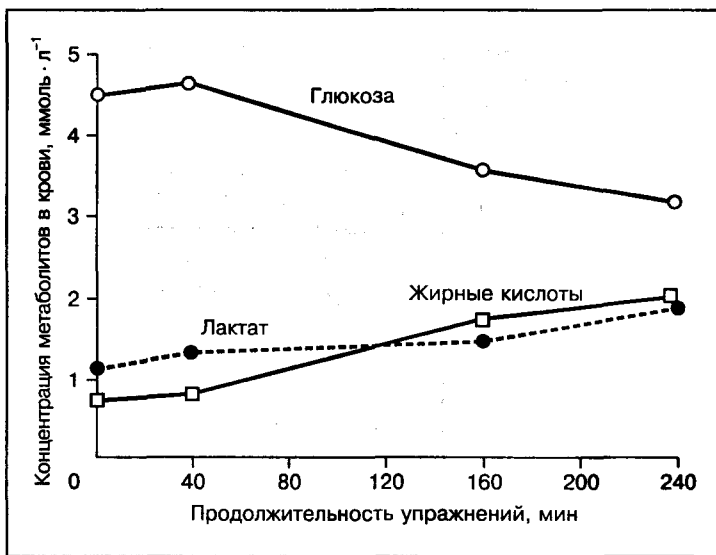


Рис. 154

Изменение концентрации глюкозы, жирных кислот и лактата в крови при выполнении длительных упражнений



Анаэробные источники энергии (КрФ и гликоген) оказывают заметное влияние на энергетику работы только в тех видах длительных упражнений, относительная мощность которых превышает значения лактатного и креатинфосфатного порогов, локализованных на уровне 60–75 % $VO_{2 \max}$.

В связи с изменяющимся характером энергетического обеспечения при длительной работе изменяется и динамика основных биохимических показателей крови (рис. 154). Содержание глюкозы в крови в процессе выполнения длительной работы заметно снижается в случае, когда длительность упражнения превышает 90 мин. Содержание молочной кислоты

и свободных жирных кислот в крови сохраняется на уровне покоя до тех пор, пока не будет достигнуто значительное истощение углеводных ресурсов организма. С этого момента содержание этих метаболитов в крови проявляет тенденцию к повышению.

Конкретные причины утомления при длительной работе могут быть обусловлены неспособностью работающих мышц поддерживать заданную скорость ресинтеза АТФ из-за снижения углеводных запасов, а также нарушениями в деятельности ЦНС из-за накопления аммиака и кетоновых тел в организме. На рис. 155 показано, что дополнительное введение глюкозы предотвращает развитие выраженной гипогликемии при работе и заметно повышает работоспособность при выполнении длительных упражнений.

Таким образом, при выполнении любого упражнения можно выделить ведущие, наиболее нагружаемые звенья обмена веществ и функции систем организма, возможности которых и определяют способность спортсмена выполнять упражнения на требуемом уровне интенсивности и продолжи-

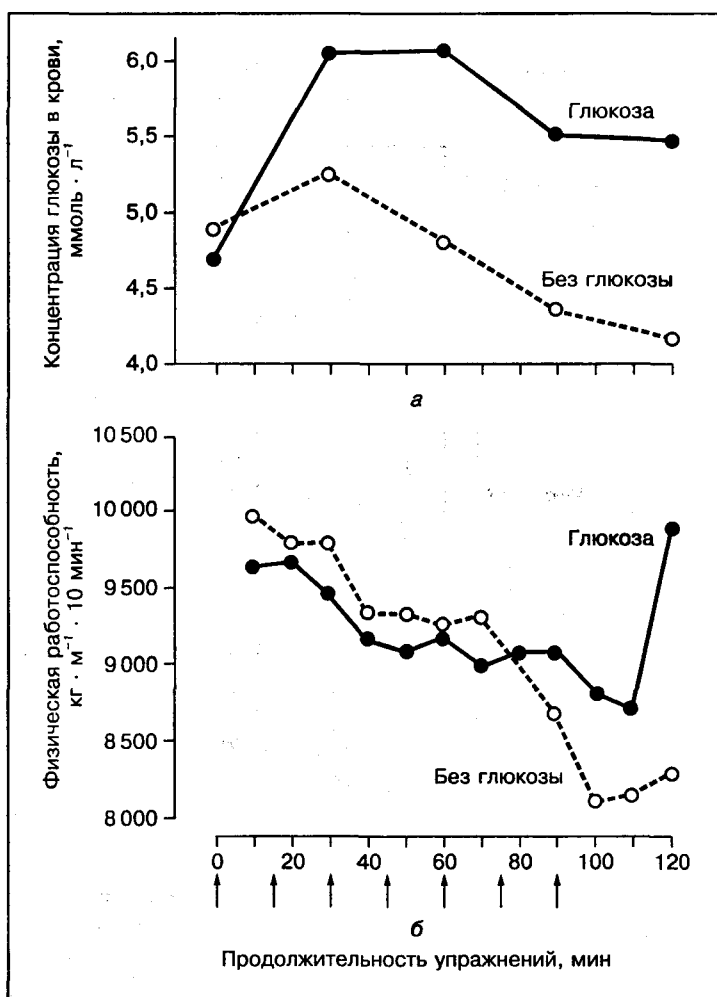


Рис. 155
Изменение содержания сахара в крови (а) и физической работоспособности (б) при дополнительном введении глюкозы (стрелки) в процессе длительной работы

тельности. Это могут быть регуляторные системы (ЦНС, вегетативная нервная, нейро-гуморальная), системы вегетативного обеспечения (дыхание, кровообращение, кровь) и исполнительная (двигательная) система.

Комплексный анализ проблемы утомления в спорте, проведенный физиологами, биохимиками, а также специалистами в области теории и методики спортивной тренировки (Я.М. Коц, Н.Н. Яковлев, В.Н. Волков, Н.И. Волков, В.Д. Моногаров, В.Н. Платонов и др.), убедительно показал, что утомление следует рассматривать как следствие выхода из строя какого-либо компонента в сложной системе органов и функций либо как нарушение взаимосвязи между ними. Ведущим звеном в развитии утомления может стать любой орган и его функция, если проявится несоответствие между уровнем физической нагрузки и имеющимися функциональными резервами. Поэтому первопричиной снижения работоспособности могут быть истощение энергетических резервов, тканевая гипоксия, снижение ферментативной активности под влиянием "рабочего" метаболизма тканей, нарушение целостности функциональных структур из-за недостаточности их пластического обеспечения, изменение гомеостаза, нарушение нервной и гормональной регуляции и др.

Выяснение механизмов утомления играет важную роль в практике спорта для обоснования узловых положений спортивной тренировки. В частности, утомление расценивается как фактор, стимулирующий мобилизацию функциональных ресурсов, определяющий границы оптимального объема тренирующих воздействий и обеспечивающий эффективность протекания адаптации, успешность соревновательной деятельности и профилактику переутомления.

Такой подход имеет практическое значение, так как объективно обосновывает систему чередования тренировочных нагрузок преимущественной направленности. Система чередования нагрузок позволяет объединить большие объемы работы при высокой частоте тренировочных нагрузок, высокие качественные характеристики работы, профилактику переутомления организма и перенапряжения функциональных систем в результате выполнения напряженных тренировочных программ.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что понимают под состоянием утомления, какова его роль в построении системы спортивной тренировки?
2. Какие биохимические изменения в организме приводят к развитию утомления?
3. Назовите ведущие биохимические факторы утомления при выполнении кратковременных интенсивных упражнений.
4. Каковы основные причины утомления при длительной мышечной работе?
5. Как влияет на развитие утомления исходный уровень энергетических субстратов (КрФ, гликогена) в работающих мышцах?
6. Как изменяется физическая работоспособность и уровень глюкозы в крови при дополнительном введении глюкозы при длительной работе?

Биохимическая характеристика процессов восстановления при мышечной деятельности

Биохимические изменения в организме человека, вызванные выполнением избранного упражнения, не ограничиваются только временем работы, а распространяются также на значительный период времени отдыха после завершения работы. Такое биохимическое последствие упражнения обычно обозначается термином «восстановление». В этот период осуществляется переход метаболизма от катаболических процессов, происходящих в работающих мышцах во время упражнения, к процессам анаболической направленности, способствующим восстановлению разрушенных при работе клеточных структур, восполнению растроченных энергетических ресурсов и возобновлению нарушенного эндокринного и водно-электролитного равновесия организма.

В ходе процессов восстановления после мышечной работы выделяются три фазы — *срочное, отставленное и замедленное восстановление*. Фаза срочного восстановления охватывает первые 30 мин после окончания упражнения и связана с восполнением внутримышечных ресурсов АТФ и креатинфосфата, а также с оплатой алактатного компонента кислородного долга. В фазе отставленного восстановления, продолжающейся от 0,5 до 6–12 ч после окончания упражнения, происходит восполнение растроченных углеводных и жировых резервов, возвращение к исходному состоянию водно-электролитного равновесия организма. В фазе замедленного восстановления, которая может продолжаться до 2–3 сут, усиливаются процессы протеиносинтеза и происходят формирование и закрепление в организме адаптационных сдвигов, вызванных выполнением упражнения. Каждая фаза восстановления имеет свои особенности в динамике происходящих метаболических процессов.

1. Динамика биохимических процессов восстановления после мышечной работы

В период отдыха после работы биохимические изменения, произошедшие в мышцах и других органах во время выполнения упражнения, постепенно ликвидируются. Наиболее выраженные изменения обнаруживаются в сфере энергетического обмена. В процессе работы в мышцах и других тканях снижается содержание энергетических субстратов (КрФ, гликогена, а при длительной работе — и липидов) и повышается содержание продуктов внутриклеточного метаболизма (АДФ, АМФ, H_3PO_4 , молочной кислоты, кетоновых тел и т. п.). Накопление продуктов "рабочего" метаболизма и усиление гормональной активности стимулируют окислительные процессы в тканях в период отдыха после работы, что способствует восстановлению внутримышечных запасов энергетических веществ, приводит в норму водно-электролитный баланс организма и обеспечивает индуктивный синтез белков в органах, подвергнутых воздействию нагрузки.

Как следует из табл. 31, процессы восстановления в период отдыха после мышечной работы протекают с различной скоростью и завершаются в разное время (явление *гетерохронизма*). Быстрее всего восстанавливаются резервы O_2 и КрФ в работавших мышцах, затем — внутримышечные запасы гликогена и гликогена печени и в последнюю очередь — резервы жиров и разрушенные при работе белковые структуры.

Интенсивность протекания восстановительных процессов и сроки выполнения энергетических запасов организма зависят от интенсивности их расходования во время выполнения упражнения (правило Энгельгардта). Интенсификация процессов восстановления приводит к тому, что в определенный момент отдыха после работы запасы энергетических веществ превышают их дорабочий уровень. Это явление получило название *суперкомпенсация*, или *сверхвосстановление* (рис. 156).

Данное явление преходяще: после фазы значительного превышения исходного уровня содержание энергетических веществ постепенно возвращается к норме. Чем больше расход энергии при работе, тем быстрее происходит ресинтез энергетических веществ и тем значительнее превышение исходного уровня в фазе суперкомпенсации. Следует, однако, отметить, что это правило применимо лишь в ограниченных пределах. При чрезмерно напряженной работе, связанной с очень большим расходом энергии и накоплением продуктов распада, скорость восстановительных

ТАБЛИЦА 31
Время, необходимое для завершения восстановления биохимических процессов в период отдыха после напряженной мышечной работы

Процесс	Время восстановления
Восстановление O_2 -запасов в организме	10—15 с
Восстановление алактатных анаэробных резервов в мышцах	2—5 мин
Оплата алактатного O_2 -долга	3—5 мин
Устранение молочной кислоты	0,5—1,5 ч
Оплата лактатного O_2 -долга	0,5—1,5 ч
Ресинтез внутримышечных запасов гликогена	12—48 ч
Восстановление запасов гликогена в печени	12—48 ч
Усиление индуктивного синтеза ферментных и структурных белков	12—72 ч

процессов может снизиться, а фаза суперкомпенсации будет достигнута в более поздние сроки и выражена в меньшей степени.

Длительность фазы суперкомпенсации во времени зависит от общей продолжительности выполнения работы и глубины вызываемых ею биохимических сдвигов в организме. После мощной кратковременной работы эта фаза наступает быстро и столь же быстро завершается. Например, при восстановлении внутримышечных запасов КрФ она обнаруживается уже на 3—4-й минуте отдыха и завершается через 1,5—2 ч после завершения упражнения; восстановление АТФ происходит еще быстрее, поскольку осуществляется за счет энергии аэробного метаболизма (рис. 157). При выполнении длительных упражнений, когда имеет место выраженный ацидоз из-за усиления гликолиза в работающих мышцах, суперкомпенсация содержания КрФ наступает только через 12 мин после окончания упражнения и продолжается в течение нескольких часов (рис. 158). Причины явления суперкомпенсации связаны с повышением концентрации гормонов анаболического действия в период

Рис. 156

Суперкомпенсация при восстановлении энергетических ресурсов в период отдыха после истощающей работы: 1 — фаза истощения; 2 — фаза восстановления; 3 — фаза сверхвосстановления; 4 — фаза утраченного состояния

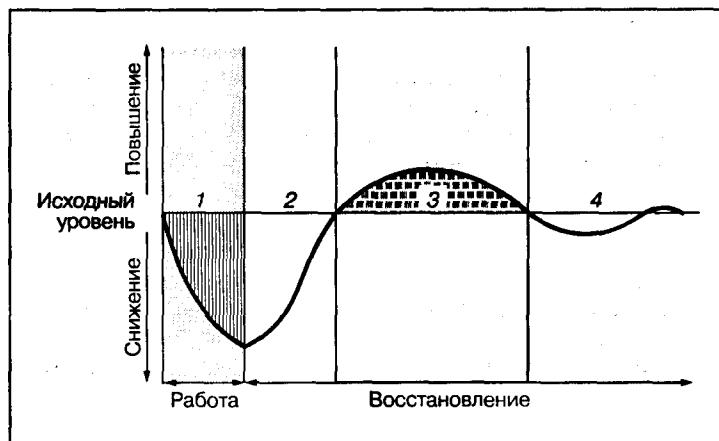
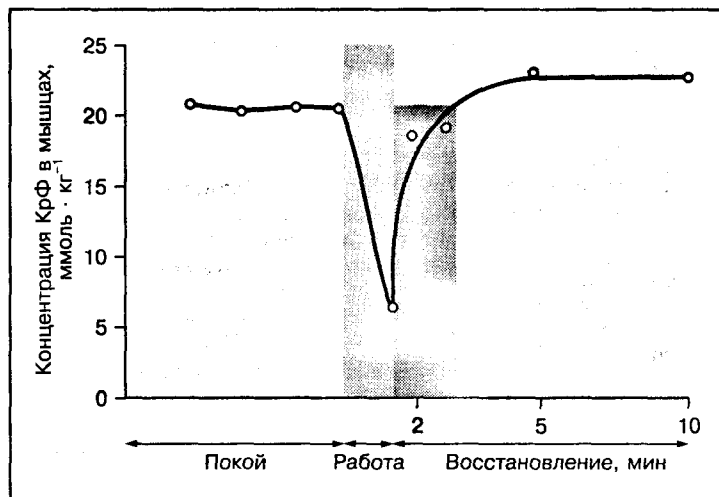


Рис. 157

Восстановление внутримышечных запасов КрФ после кратковременных упражнений высокой интенсивности



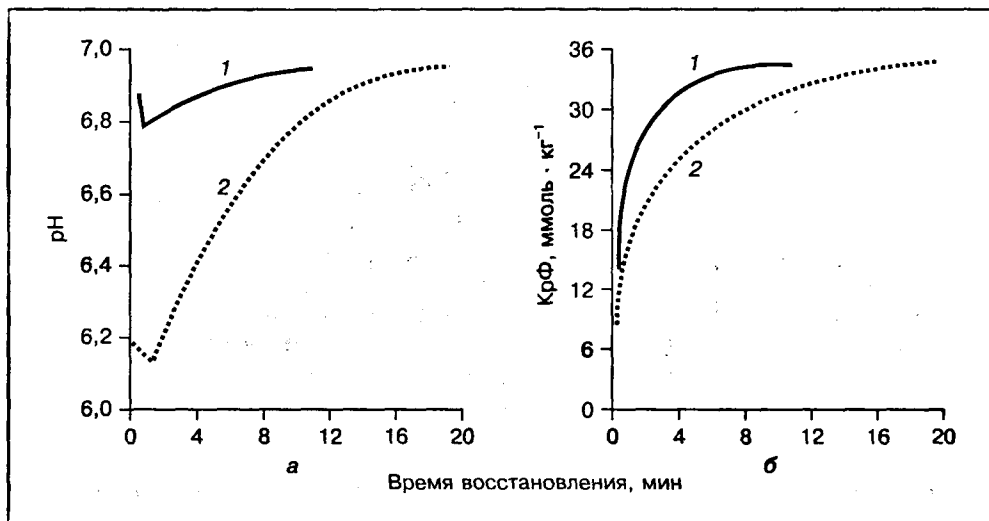


Рис. 158

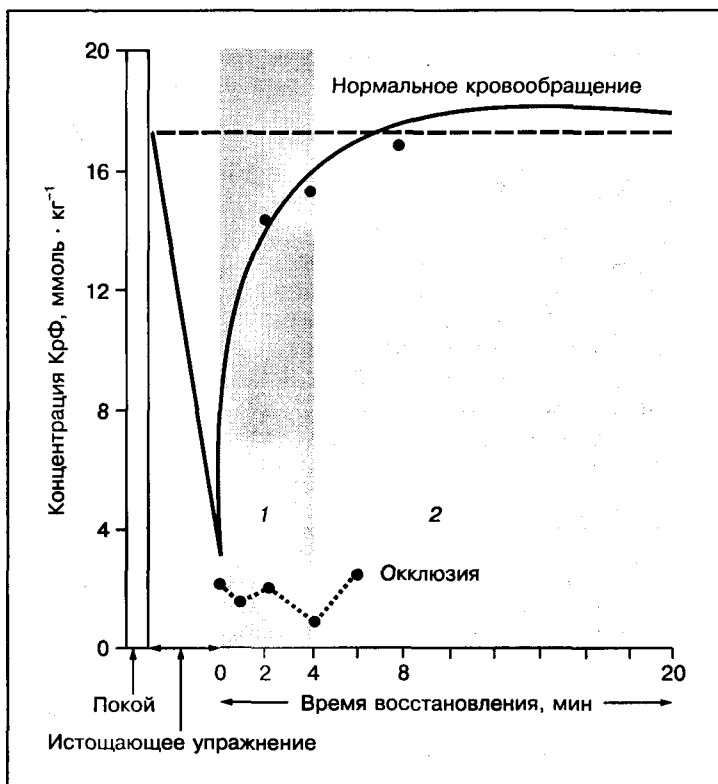
Восстановление внутримышечных запасов КрФ после выполнения кратковременных (1) и длительных (2) упражнений высокой интенсивности, сопровождающихся развитием выраженного ацидоза в работающих мышцах: а, б — соответственно рН и внутримышечная концентрация КрФ в период восстановления у спортсменов высокой квалификации

отдыха после работы и индукцией ими синтеза белков-ферментов, контролирующих процессы восстановления энергетических ресурсов в скелетных мышцах.

2. Последовательность восстановления энергетических запасов после мышечной работы

Общие закономерности динамики биохимических процессов в период отдыха после мышечной работы наиболее полно проявляют свое действие в ходе восстановления затраченных при работе энергетических субстратов, в частности при восстановлении внутримышечных запасов фосфагенов (АТФ + КрФ) и гликогена.

Как уже отмечалось (см. главу 16), между интенсивностью выполняемого упражнения и скоростью истощения внутримышечных запасов фосфагенов существует линейная зависимость. Такая же зависимость связывает показатели интенсивности выполняемого упражнения со скоростью восполнения запасов фосфагенов после работы. Максимальные значения скорости восстановления внутримышечных запасов фосфагенов зафиксированы сразу после окончания упражнения и составляют порядка 20—25 ммоль · л⁻¹ · мин⁻¹. В момент окончания работы запасы КрФ в мышцах могут быть снижены на 70—90 % от исходного уровня. Темпы их возвращения к дорабочему уровню зависят от скорости аэробного ресинтеза АТФ, и этот процесс обычно разделяется на две фазы. Первая, быстро протекающая, фаза с константой "половинного времени" около 22 с распространяется на первые 3—4 мин восстановления и в ней ресинтезирует



ся примерно 60 % использованного за время работы КрФ ("половинное время" — это время, за которое запасы КрФ в работающих мышцах увеличиваются на 50 % их исходного уровня). Вторая медленно протекающая фаза восстановления внутримышечных запасов КрФ имеет константу половинного времени более 3 мин. В обычных условиях при таких кинетических характеристиках полное восстановление запасов КрФ достигается на 5—8-й минутах с момента окончания упражнения. Следует отметить, что скорость восполнения запасов фосфагенов в мышцах во многом зависит от условий протекания процесса восстановления. Так, например, при окклюзии (прекращении кровотока при наложении жгута), когда скорость аэробного ресинтеза АТФ сильно снижена, уровень фосфагенов в работающих мышцах в течение всего периода окклюзии остается на низком уровне, при этом не наблюдается сколько-нибудь выраженной фазы суперкомпенсации (рис. 159).

Скорость восстановления запасов фосфагенов в мышцах обнаруживает тесную связь со скоростью оплаты быстрой фракции кислородного долга. Это означает, что чем большее количество имеющихся запасов КрФ будет использовано при работе, тем больше кислорода необходимо доставить в работающие мышцы в период отдыха после работы, чтобы обеспечить восстановление запасов креатинфосфата. Как показано на рис. 160, большая часть АТФ, необходимой для обеспечения процесса восстановления запасов КрФ в работающих мышцах, образуется за счет аэробного

окислительного распада углеводов и жиров в цикле Кребса и в дыхательной цепи митохондрий. Некоторое ее количество может быть получено от анаэробного гликолиза, еще протекающего параллельно с окислительными превращениями в работающих мышцах в первые минуты восстановления.

В отличие от процесса восполнения запасов фосфагенов в период отдыха после работы, реставрация внутримышечных резервов гликогена, использованных во время упражнения, происходит в течение многих часов и даже дней. На процессы восстановления внутримышечных запасов углеводов заметное влияние оказывают тип выполняемого упражнения, его интенсивность и продолжительность, а также характер и объем углеводного питания в период отдыха после работы. На рис. 161 показан ход восстановления внутримышечных углеводных ресурсов после выполнения в течение 20 мин истощающего упражнения. Из приведенных данных видно, что в фазе срочного восстановления (в течение первого часа отдыха после окончания упражнения) степень восполнения внутримышечных углеводных ресурсов даже в условиях диеты с высоким содержанием углеводов относительно невелика. Достижение выраженной суперкомпенсации по содержанию гликогена в мышцах требует не менее 2—3 сут. Ограничения в приеме углеводов в период отдыха после работы или введение режима полного голодания в этот период отрицательно сказываются на темпах и абсолютных размерах восполнения углеводных ресурсов. Для ресинтеза гликогена в мышцах после работы могут использоваться как внутренние субстраты, в частности молочная кислота и глюкоза, образовавшаяся из веществ неуглеводной природы, так и дополнительные количества углеводов, которые вводятся с пищей.

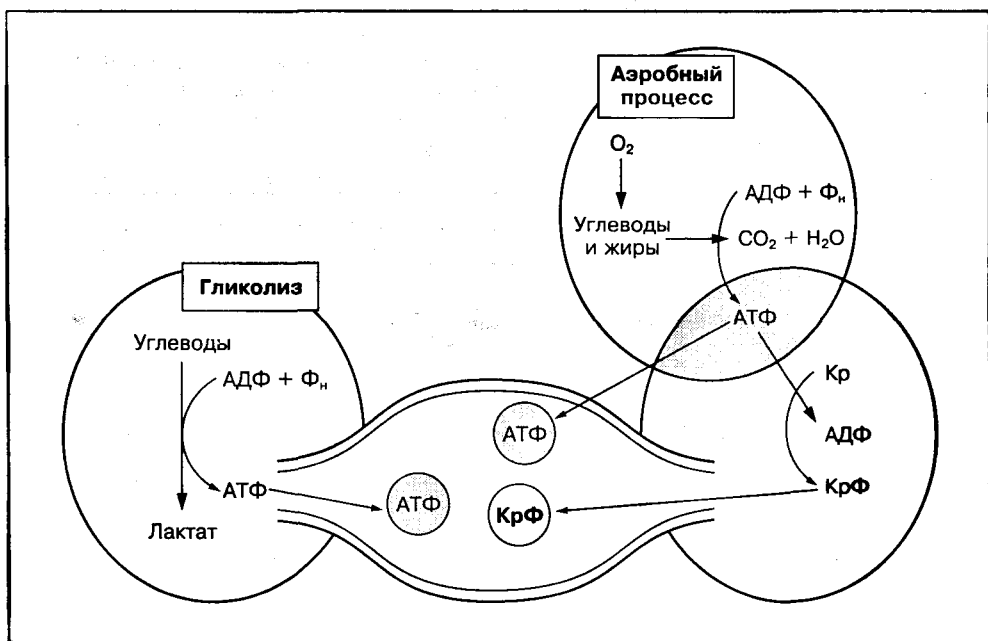


Рис. 160

Источники энергии, обеспечивающие ресинтез АТФ в период отдыха после мышечной работы

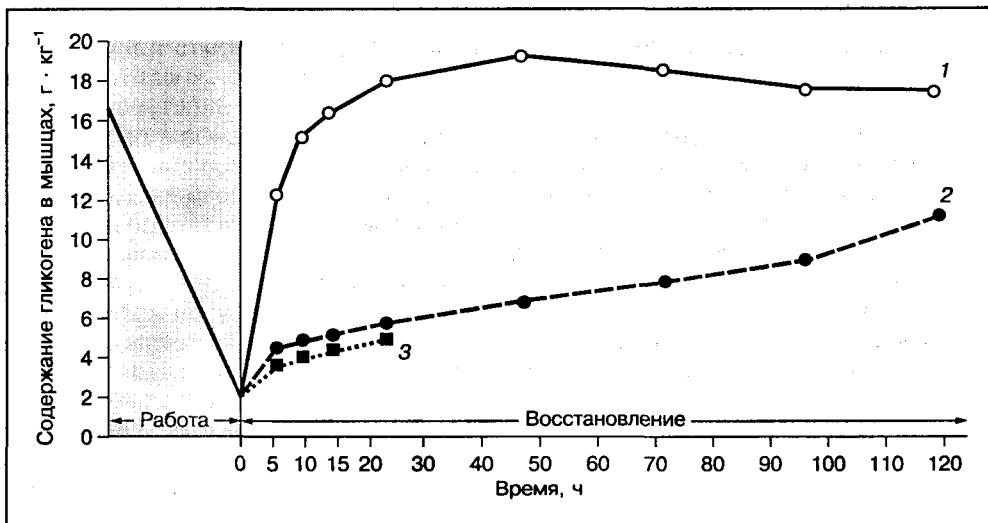


Рис. 161

Влияние приема углеводов с пищей на восстановление запасов гликогена в мышцах в период отдыха после работы: 1 — диета с высоким содержанием углеводов; 2 — белково-жировая диета; 3 — без пищи

Исходя из того факта, что между размерами внутримышечных резервов гликогена и временем работы до появления первых признаков утомления существует линейная зависимость, разработаны и широко используются в спортивной практике специальные приемы для повышения углеводных резервов организма. Общая картина изменения запасов гликогена в печени после тяжелой мышечной работы в течение нескольких дней пребывания на безуглеводной диете и быстрого "углеводного насыщения" за день до соревнования показана на рис. 162.

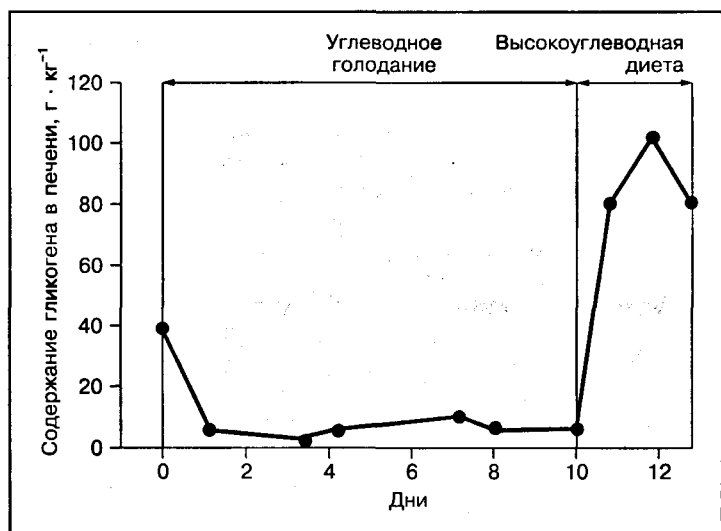


Рис. 162

Изменение содержания гликогена в печени в период углеводного голодания и углеводного насыщения накануне соревнований

3. Устранение продуктов распада в период отдыха после мышечной работы

Молочная кислота, образующаяся в работающих мышцах в результате усиления анаэробного гликолиза, подвергается окислительному устранению в первые минуты отдыха после окончания упражнения. В начальный период восстановления концентрация молочной кислоты в работающих мышцах превышает ее концентрацию в крови, затем происходит быстрый отток накопившейся в мышцах за время работы молочной кислоты в кровь. Обычно к 7–10-й минуте восстановительного периода концентрация молочной кислоты в мышцах и крови достигает равновесия, а на более поздних этапах восстановления (от 20 мин и далее) ее концентрация в крови превышает содержание лактата в мышцах. В этот период мышцы становятся основным местом окислительного устранения избытка накопившейся молочной кислоты в организме. Как видно из рис. 163, требуется около 25 мин для устранения половины количества молочной кислоты, которое накопилось за время работы.

Часть молочной кислоты (свыше 60 %), образовавшейся за время работы, подвергается полному окислению до CO_2 и воды. За счет выделившейся энергии аэробного окисления часть молочной кислоты (до 20 % общего количества, образовавшегося за время работы) превращается в гликоген в ходе процесса глюконеогенеза, а другая часть используется для новообразования аминокислот и в последующем может быть обнаружена в составе вновь синтезируемых тканевых белков, и только незначительная ее часть экскретируется с мочой и потом (рис. 164).

Процесс устранения молочной кислоты в период восстановления после работы тесно связан со скоростью оплаты медленной фракции кислородного долга. Соотношение между количеством устраненной молочной кислоты и количеством потребленного кислорода при ликвидации медленной фракции кислородного долга обнаруживает значительные индивидуальные различия в зависимости от типа выполняемого упражнения и условий отдыха после работы. Устранение молочной кислоты после работы за-

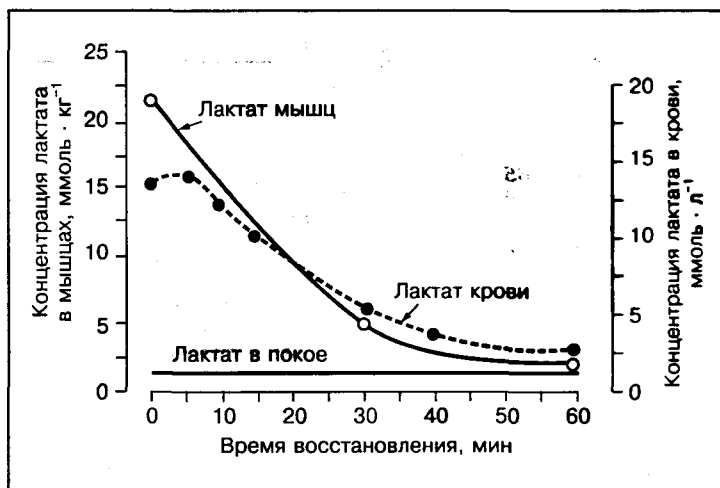


Рис. 163

Скорость удаления лактата из мышц и крови в период восстановления

Рис. 164

Использование лактата, устранимого в период отдыха после мышечной работы

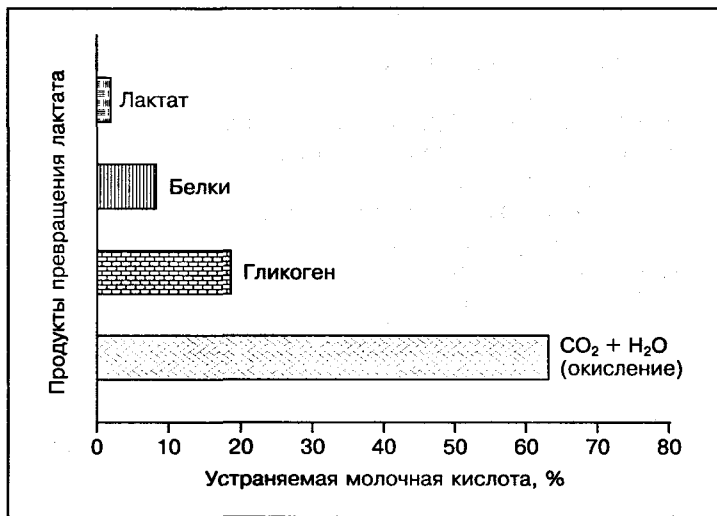
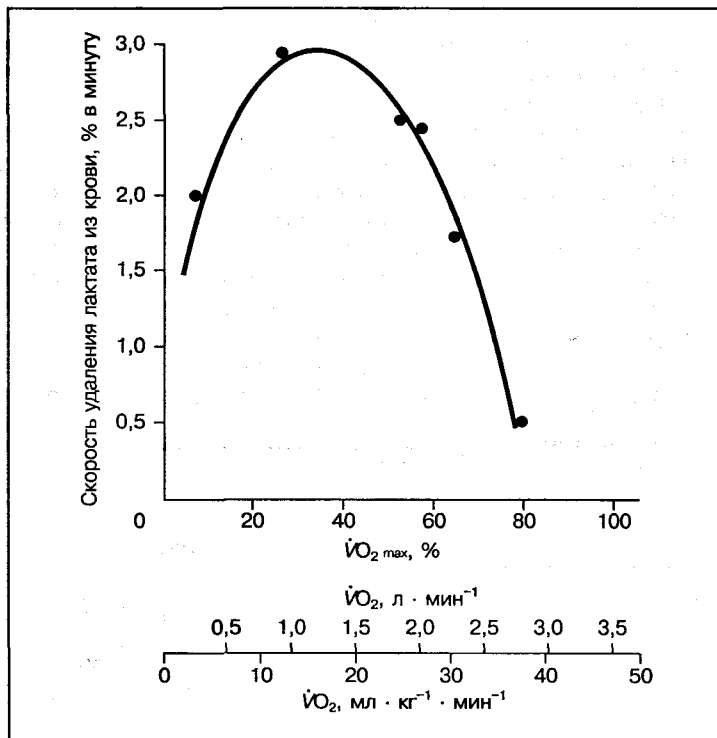


Рис. 165

Влияние упражнений умеренной интенсивности на скорость удаления лактата из крови



метно ускоряется, если во время восстановления будут выполняться упражнения умеренной интенсивности. Как показано на рис. 165, наибольшая скорость устранения молочной кислоты, накопившейся за время работы, достигается в случае, когда интенсивность "восстановительного упражнения" составляет 35—40 % величины индивидуального $\dot{V}O_2$ max.

Наряду с устранением молочной кислоты в период отдыха после завершения работы происходит возвращение к исходным значениям содержания в мышцах и крови других важнейших метаболитов — аланина, пировиноградной кислоты, аммиака, неорганического фосфата, водородных ионов, а также восполняются запасы O_2 , депонированного в миоглобине красных мышечных волокон (рис. 166).

Аланин и пировиноградная кислота, образующиеся в работающих мышцах, в период отдыха после окончания упражнения используются для синтеза глюкозы в процессе глюконеогенеза. Ряд других аминокислот могут превращаться в аланин с участием глутамата, и этот метаболический путь служит для поддержания постоянства концентрации глюкозы в крови и восстановления запасов гликогена в мышцах и печени.

Выполнение интенсивных упражнений в течение длительного времени приводит к усилению распада белков в работающих мышцах, в результате чего в мышцах и крови увеличивается концентрация конечного продукта белкового распада — аммиака. Максимальная концентрация аммиака в крови после напряженной мышечной работы обычно достигается на 5—6-й минуте восстановительного периода и быстро уменьшается с увеличением времени отдыха.

После интенсивной мышечной деятельности в крови увеличивается концентрация ионов водорода. Динамика этих изменений зеркально отражает картину изменений концентрации молочной кислоты. Наибольшие концентрации H^+ наблюдаются в течение первых 2—3-х минут отдыха пос-

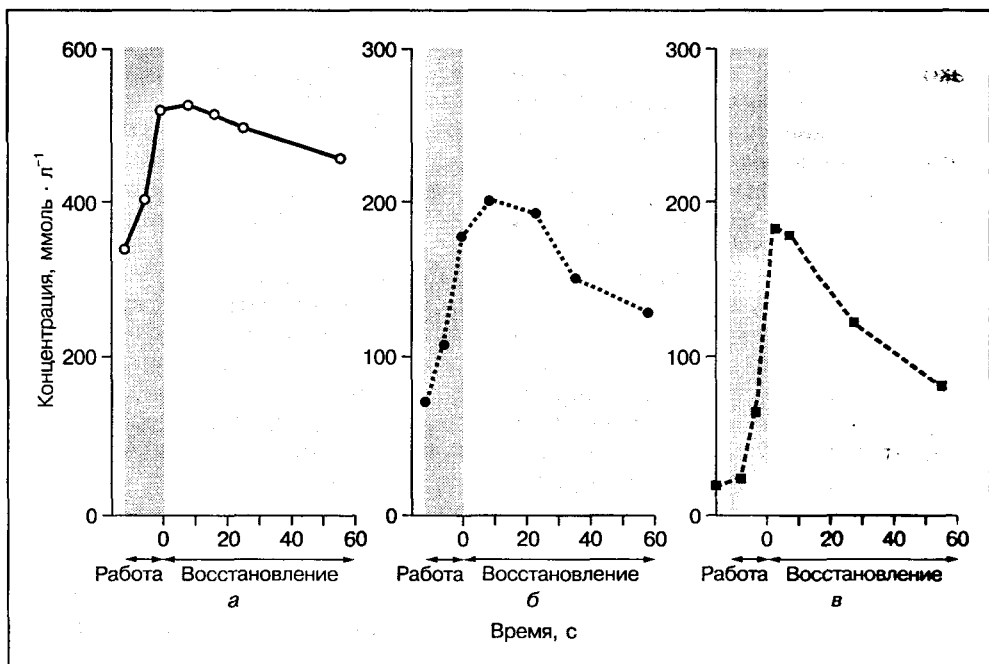


Рис. 166

Изменение концентрации аланина (а), пировиноградной кислоты (б) и аммиака (в) в крови в период восстановления после напряженной мышечной работы

ле окончания работы и возвращаются к нормальным значениям в течение 20 мин восстановления. Близкая картина наблюдается в изменениях концентрации неорганического фосфата в крови. Динамика неорганического фосфата в период отдыха после интенсивного упражнения тесно связана со скоростью ресинтеза КрФ в работающих мышцах. Если выполнение работы сопровождалось значительным потоотделением, то в восстановительном периоде восполняются тканевые запасы воды и минеральных солей, которые должны привноситься с продуктами питания.

Количество кислорода, используемого во время работы из миоглобиновых депо красных мышечных волокон, относительно невелико: у человека с массой тела более 70 кг оно составляет всего около 500 мл. Однако эти запасы кислорода играют важную роль в поддержании аэробного метаболизма во время интенсивной прерывистой мышечной работы. При этом участие миоглобиновых резервов кислорода может достигать 90 % общего энергетического запроса, что превышает относительную долю участия в энергетике работы фосфагенов и анаэробного гликолиза. Миоглобиновые запасы кислорода быстро восполняются в течение первых минут восстановления после завершения работы. Этот процесс наряду с затратами O_2 на ресинтез КрФ составляет основной объем быстрой фракции кислородного долга.

4. Использование особенностей протекания восстановительных процессов при построении спортивной тренировки

Закономерности протекания восстановительных процессов лежат в основе функциональных возможностей организма человека при систематическом выполнении физических упражнений. Для роста работоспособности тренировочные нагрузки должны быть достаточно интенсивными, часто близкими к пределу их переносимости на уже имеющемся уровне тренированности. Необходимо, чтобы нагрузки вызывали существенные сдвиги во внутренней среде организма, значительную активацию регуляторных механизмов, обеспечивающих поддержание гомеостаза, и усиление мобилизации энергетических и пластических резервов организма. Результатом воздействия таких физических нагрузок становится переход на новый уровень работоспособности, когда работа большей мощности и продолжительности может выполняться с меньшими энергозатратами, меньшим нарушением гомеостаза, лучшей способностью поддерживать постоянство концентрации АТФ в работающих органах. При этом тренировочная нагрузка не должна быть чрезмерной, резко замедляющей скорость восстановительных реакций.

Положительное влияние тренировки связано прежде всего с усилением белкового синтеза, однако его индукция в результате однократной работы быстро устраняется. Для обеспечения прогрессивных изменений необходимо систематическое суммирование влияния следующих друг за другом нагрузок.

Как уже отмечалось, восстановление различных энергетических и пластических компонентов клеток, ионного и гормонального равновесия и базирующихся на них физиологических функций происходит не одновре-

менно, поэтому выбор интервалов отдыха между повторяющимися нагрузками должен базироваться на выявлении биохимических процессов и физиологических функций, которые определяют работоспособность при выполнении тех или иных видов мышечной работы, и установлении скорости их восстановления и времени достижения суперкомпенсации. Чередование тренировочных занятий должно осуществляться таким образом, чтобы физические нагрузки, направленные на развитие определенного двигательного качества спортсмена и его биохимических механизмов, задавались через промежутки времени, обеспечивающие суперкомпенсацию ведущей функции, а нагрузки иной направленности, применяемые в этот период, не оказывали отрицательного влияния на восстановление основной функции. В фазе суперкомпенсации определенного энергетического источника, сочетаемой с высокой активностью регуляторных механизмов, создаются более благоприятные условия для выполнения повторной работы с большей интенсивностью или в большем объеме.

В практическом отношении изучение процессов "срочного" восстановления имеет существенное значение для рационального построения системы тренировочных занятий: выбор необходимых упражнений и их последовательность, время отдыха и т. п., то есть позволяет определить оптимальную структуру микроциклов тренировки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что входит в понятие "восстановление"?
2. Дайте характеристику трем фазам процесса восстановления.
3. Какова направленность биохимических процессов в период отдыха после мышечной работы?
4. В чем заключается принцип гетерохронности восстановления? Укажите последовательность восстановления веществ, израсходованных во время работы.
5. В чем проявляется взаимосвязь процессов расщепления и ресинтеза веществ в организме (правило Энгельгардта)?
6. Какие факторы влияют на суперкомпенсацию веществ?
7. Через какое время наступает фаза суперкомпенсации внутримышечных запасов креатинфосфата после кратковременной интенсивной и длительной работы? От чего зависит скорость этих процессов?
8. От чего зависит скорость восстановления внутримышечных резервов гликогена и сколько времени требуется для этого?
9. Укажите пути устранения избытка лактата в период отдыха.
10. Как используются особенности протекания восстановительных процессов при построении спортивной тренировки?

Биохимические факторы спортивной работоспособности

Физическая работоспособность или способность выполнять определенный вид мышечной работы связана с наличием у человека определенных внутренних качеств или способностей (потенций), реализация которых позволяет успешно осуществлять заданные действия. Наиболее ярко и полно работоспособность проявляется в условиях спортивных соревнований. Спортсмену, для того чтобы добиться высоких результатов и победить в борьбе со столь же одаренными и работоспособными соперниками, необходимо овладеть всем арсеналом сложных двигательных навыков и в ходе многолетней подготовки достичь наивысшего уровня развития тех качеств, от которых зависит успех в избранном виде упражнений.

1. Факторы, лимитирующие физическую работоспособность человека

Среди факторов, определяющих физическую работоспособность человека, есть такие, проявление которых наблюдается во всех видах двигательной активности человека (основные) или же только в конкретном виде деятельности. Среди основных факторов, имеющих всеобщее значение, обычно выделяются следующие: 1 — *биоэнергетические* (аэробные и анаэробные) возможности человека; 2 — *нейромышечные* (мышечная сила и техника выполнения упражнения); 3 — *психологические* (мотивация и тактика ведения спортивного состязания).

Мышечная сила и биоэнергетические возможности составляют группу факторов потенциалов; техника, тактика и психическая подготовка объединяются в группу факторов производительности, которые определяют степень реализации факторов потенциалов в конкретных условиях избранного вида деятельности. Рациональная техника выполнения упражнений позволяет в большей степени и более эффективно реализовывать силовые и

биоэнергетические возможности в каждом цикле движения или в отдельных его элементах. Совершенная тактика ведения соревновательной борьбы позволяет лучше реализовать силовые и биоэнергетические потенции в ходе спортивного соревнования или в его отдельных эпизодах.

Важная роль факторов производительности заключается в том, что в конкретных условиях избранного вида деятельности силовые и биоэнергетические потенции могут проявиться в полной мере. Эти потенции могут оказаться недоступными для использования, если человек не обладает необходимыми двигательными навыками или недостаточно мотивирован на выполнение поставленного задания.

В проявлениях мышечной силы и мощности (в теории и практике спорта эти физические качества обычно объединяются в понятии скоростно-силовой подготовленности спортсмена) определяющее значение имеют структурная организация и ферментативные свойства сократительных белков мышц. Величина усилия, развиваемого мышцей в процессе сокращения, пропорциональна числу поперечных соединений (спаек) между актиновыми и миозиновыми нитями в миофибриллах. Потенциально возможное число этих соединений, а следовательно, и величина максимального проявления мышечной силы зависят от содержания актина и длины миозиновых нитей в пределах каждого саркомера.

Длина саркомера или степень полимеризации миозина в толстых нитях миофибрилл — это генетически обусловленный фактор, т. е. не изменяется в процессе индивидуального развития и под влиянием тренировки, однако влияет на проявление двигательных качеств. Различные типы мышечных волокон имеют разную длину саркомера. Содержание в мышцах белка актина существенно изменяется в процессе индивидуального развития и при тренировке. Этот показатель обнаруживает выраженные различия в мышечных волокнах разного типа и в мышцах различного функционального профиля.

В произвольных движениях человека развитие мышечного усилия происходит вместе с изменением скорости сокращения, и общий результат суммирования этих свойств выражается уровнем развиваемой мощности, величина которой в скелетных мышцах зависит от АТФ-азной активности миозина, существенно различающейся в мышечных волокнах разного типа. В быстросокращающихся волокнах она более высокая по сравнению с медленносокращающимися волокнами.

В скелетных мышцах человека быстро- и медленносокращающиеся волокна находятся в разных соотношениях. Изменение содержания отдельных типов волокон в различных мышцах непосредственно влияет на функциональные свойства мышц. Быстро- и медленносокращающиеся волокна входят в состав разных двигательных единиц, которые различаются по порогу раздражения. При низких частотах раздражения в упражнениях умеренной интенсивности в работу вовлекаются в основном медленные двигательные единицы. С ростом интенсивности упражнения, когда частота раздражения превышает пороговое значение для быстрых двигательных единиц, повышение производительности работы все больше зависит от наличия быстросокращающихся мышечных волокон: чем больше процент быстросокращающихся мышечных волокон в составе скелетной мышцы, тем выше ее скоростно-силовые характеристики.

Наиболее важными факторами, лимитирующими физическую работоспособность человека, являются его биоэнергетические возможности.

Выполнение любого вида работы связано с затратами энергии. Выше было показано (см. главу 15), что образование энергии в организме человека при мышечной работе осуществляется аэробным или анаэробным путем.

В зависимости от природы происходящих при выполнении мышечной работы биоэнергетических процессов принято выделять три основные функциональные особенности человека, определяющие его физическую работоспособность:

- алактатную анаэробную способность, связанную с процессами анаэробного расщепления АТФ и КрФ в работающих мышцах;
- гликолитическую анаэробную способность, отражающую возможность усиления при работе анаэробного гликолитического процесса, в ходе которого происходит накопление молочной кислоты в организме;
- аэробную способность, связанную с возможностью выполнения работы за счет усиления аэробных процессов в тканях при одновременном увеличении доставки и утилизации кислорода к работающим мышцам.

Метаболическая производительность каждого из отмеченных выше источников энергии характеризуется такими количественными критериями, как мощность, емкость и эффективность.

Эти критерии могут быть представлены большим числом разнообразных биохимических показателей, часть из которых характеризует биохимические изменения в отдельных органах и тканях и поэтому имеет локальное значение, а другая часть — свойства и способности всего организма.

2. Показатели аэробной и анаэробной работоспособности спортсмена

Наиболее важные интегративные показатели, которые чаще всего применяются в качестве оценки мощности, емкости и эффективности биоэнергетических процессов, приведены в табл. 32.

Как отмечалось выше (см. главу 15), аэробные и анаэробные биоэнергетические процессы заметно различаются по значениям мощности, емкости и эффективности. Наибольшая скорость энергопродукции, соответствующая максимальной мощности алактатного анаэробного процесса, достигается при выполнении упражнений продолжительностью до 10 с и составляет у высококвалифицированных спортсменов около $3000 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Максимальная скорость гликолитического анаэробного процесса достигается при выполнении упражнений, предельная длительность которых около 30 с, и составляет $2400 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Максимальная мощность аэробного процесса достигается в упражнениях, предельная длительность которых не менее 2—3 мин, и составляет $1200 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (при среднем значении максимального потребления кислорода $60 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$). Таким образом, значения максимальной мощности аэробного гликолитического и алактатного процессов соотносятся как 1:2:3.

Мощность гликолитического и алактатного анаэробных процессов быстро снижается с увеличением длительности упражнения. Связано это с относительно небольшими значениями их энергетической емкости. Аэробный процесс по емкости во много раз превосходит алактатный и гликолитический анаэробные процессы, так как энергетические субстраты

ТАБЛИЦА 32. Энергетические критерии физической работоспособности спортсменов

Критерии	Энергетические способности		
	алактатные анаэробные	гликолитические анаэробные	аэробные
Мощность	Максимальная анаэробная мощность (МAM), скорость распада макроэргов ($-P/t$)	Скорость накопления молочной кислоты (HL/t), скорость избыточного выделения CO_2 ($E_{ac} \cdot CO_2$)	Максимальное потребление кислорода (VO_{2max}), критическая мощность (W_{cp}), O_2 -приход за время выполнения упражнения (VO_2)
Емкость	Общее содержание КрФ в мышцах, величина алактатного O_2 -долга	Максимальное накопление молочной кислоты в крови (HLA), максимальный O_2 -долг, максимальный сдвиг pH (ΔpH_{max})	—
Эффективность	Скорость оплаты алактатного O_2 -долга (K_a)	Механический эквивалент молочной кислоты (W/HLA)	Кислородный эквивалент работы (КЭР), порог анаэробного обмена (ПАНО)

для процессов окисления в митохондриях скелетных мышц включают не только внутримышечные запасы углеводов и жиров, но и глюкозу, жирные кислоты и глицерин крови, запасы гликогена в печени и резервные жиры различных тканей организма. Если оценивать емкость биоэнергетических процессов по продолжительности работы, в ходе которой может поддерживаться максимальная скорость энергопродукции, то емкость аэробного процесса окажется в 10 раз больше емкости анаэробного гликолиза и в 100 раз больше емкости алактатного анаэробного процесса.

Столь заметные различия отмечаются и в показателях эффективности для аэробных и анаэробных биоэнергетических процессов. Наибольшая эффективность преобразования энергии, достигающая 80 %, установлена для алактатного анаэробного процесса, наименьшая (около 14 %) — в анаэробном гликолизе; в аэробном процессе метаболическая эффективность составляет примерно 60 %. Данные об относительном уровне проявления отдельных биоэнергетических факторов при общей физической работоспособности спортсменов, специализирующихся в разных видах упражнений, приведены в табл. 33.

Из таблицы следует, что в каждом виде спорта существуют свои "ведущие" биоэнергетические факторы, которые оказывают определяющее влияние на уровень спортивных достижений. Так, результаты в плавании, беге на длинные дистанции и в лыжных гонках зависят главным образом от аэробной мощности, аэробной емкости и гликолитической анаэробной емкости: в скоростном беге на коньках — от аэробной эффективности и гликолитической анаэробной емкости, в плавании — от аэробной и алактатной анаэробной мощности, в баскетболе — от гликолитической анаэробной емкости и аэробной эффективности. Таким образом, в каждом виде спорта имеет место специфическая комплектация биоэнергетических факторов, оказывающих основное влияние на уровень физической работоспособности.

ТАБЛИЦА 33. Влияние биоэнергетических факторов на работоспособность спортсменов

Критерии, % от общей вариации	Уровень работоспособности спортсменов различной специализации					
	бег на короткие дистанции n=84	бег на длинные дистанции n=56	лыжные гонки n=42	плавание n=112	скоростной бег на коньках n=66	баскетбол n=31
Аэробная мощность	37,0	41,0	27,5	51,10	7,0	8,5
Аэробная емкость	—	17,0	39,0	6,06	5,6	6,6
Аэробная эффективность	—	7,7	12,0	6,80	35,7	14,6
Гликолитическая анаэробная мощность	9,7	6,2	4,6	5,70	12,5	—
Гликолитическая анаэробная емкость	12,9	14,8	11,7	6,30	21,0	33,0
Алактатная анаэробная мощность	17,9	3,6	4,4	9,03	9,0	6,2
Алактатная анаэробная емкость	7,8	—	—	—	5,7	—
Метаболическая масса тела	—	3,6	2,4	—	—	10,0

Специфический характер проявлений спортивной работоспособности наглядно демонстрируют данные о показателях мощности и емкости аэробного и анаэробного процессов у спортсменов различной специализации, которые приведены на диаграммах (рис. 167).

Самые высокие показатели максимальной аэробной мощности и емкости отмечаются у бегунов на длинные дистанции, лыжников-гонщиков, конькобежцев, велосипедистов-шоссейников и др. Наибольшую алактатную анаэробную мощность демонстрируют бегуны на короткие дистанции, хоккеисты и велогонщики-трековики, а гликолитическую анаэробную мощность — велогонщики-трековики, бегуны на средние дистанции, хоккеисты и ватерполисты. Самую большую алактатную анаэробную емкость демонстрируют бегуны на короткие дистанции, баскетболисты и борцы, а гликолитическую анаэробную емкость — бегуны на средние дистанции, велогонщики-трековики и хоккеисты.

Влияние биоэнергетических факторов на уровень спортивных достижений изменяется в зависимости от мощности и продолжительности упражнения. Это видно из диаграмм корреляций показателей максимального потребления кислорода и максимального O_2 -долга с результатами спортивных достижений на различных дистанциях бега (рис. 168). Наибольшая корреляция показателя максимальной аэробной мощности на спортивные достижения в беге наблюдается на дистанциях 5 и 10 км. Показатель максимальной анаэробной емкости, наоборот, обнаруживает высокую корреляцию со спортивными достижениями на коротких и средних дистанциях бега.

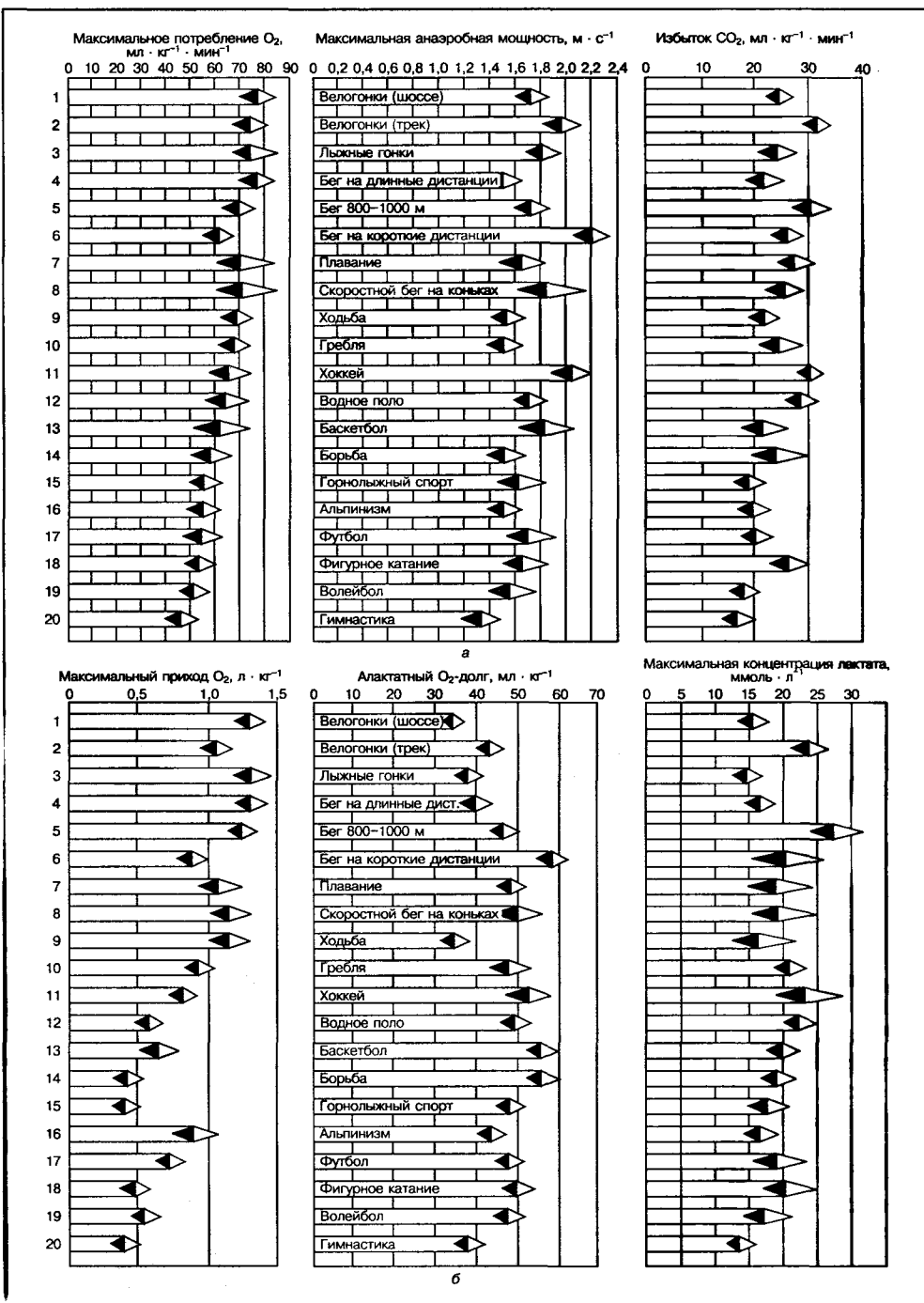


Рис. 167

Издатели мощности (а) и емкости (б) аэробного и анаэробного процессов у спортсменов различных специализаций

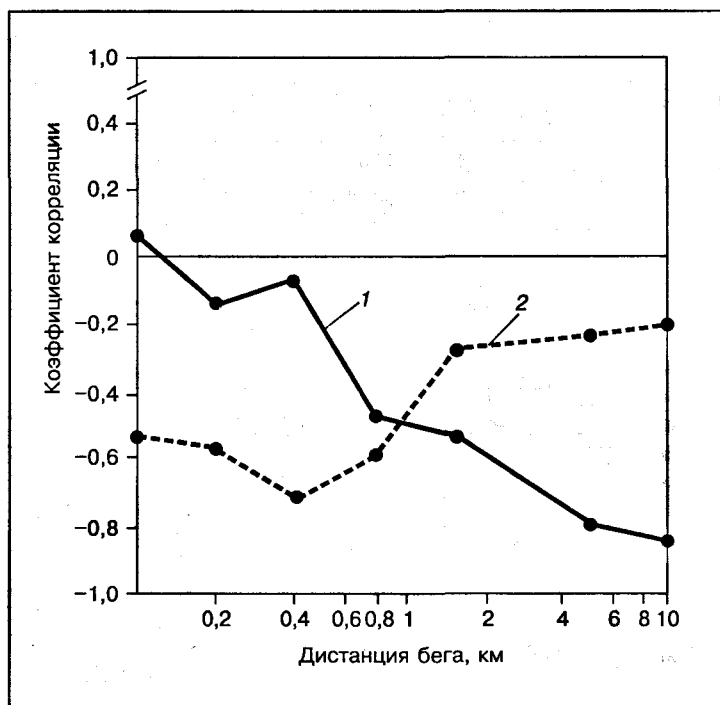


Рис. 168
 Корреляция показателей МПК (1) и максимального O_2 -долга (2) со спортивными достижениями на различных дистанциях бега

3. Влияние тренировки на работоспособность спортсменов

Биоэнергетические факторы спортивной работоспособности могут заметно улучшиться в процессе тренировки. Как видно из рис. 169, на котором представлена динамика показателей прироста различных биоэнергетических показателей в процессе многолетней тренировки юных пловцов, наиболее значительные и быстро нарастающие сдвиги в процессе тренировки, достигающие 80—90 % исходного значения, наблюдаются в показателе максимального потребления кислорода (МПК); менее выраженные, не превышающие 50 % исходного значения — в показателях "избыточного" выделения CO_2 и максимальной анаэробной мощности; наименьшие темпы и скорость прироста — в показателях максимального накопления молочной кислоты в крови и порога анаэробного обмена.

Представленная картина изменений биоэнергетических показателей в ходе тренировки отражает общую закономерность развития долговременной адаптации: на начальных этапах улучшаются показатели мощности, затем — показатели биоэнергетической емкости, а на заключительном этапе — показатели биоэнергетической эффективности. После прекращения тренировки процесс деадаптации развивается в обратном порядке: прежде всего снижаются показатели биоэнергетической эффективности, затем — биоэнергетической емкости и в последнюю очередь — показатели мощности биоэнергетических процессов.

При направленной тренировке наибольшие темпы развития и длительность поддержания максимального уровня характерно для биоэнергетических показателей, определяющих выносливость или общую аэробную способность. Значительно медленнее поддаются воздействию тренировки и удерживаются более короткое время на максимальном уровне биохимические и физиологические показатели, составляющие основу скоростной или анаэробной выносливости и скоростно-силовых качеств человека, что подтверждает улучшение биоэнергетических критериев у спортсменов разного класса (табл. 34). Следует отметить, что тренируемость отдельных биоэнергетических параметров выражена в разной степени. Так, у начинающих спортсменов, тренирующихся в видах спорта, где требуется значительное проявление выносливости, МПК составляет около $40\text{--}45 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, в то время как у выдающихся спортсменов — $80\text{--}90 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Следо-

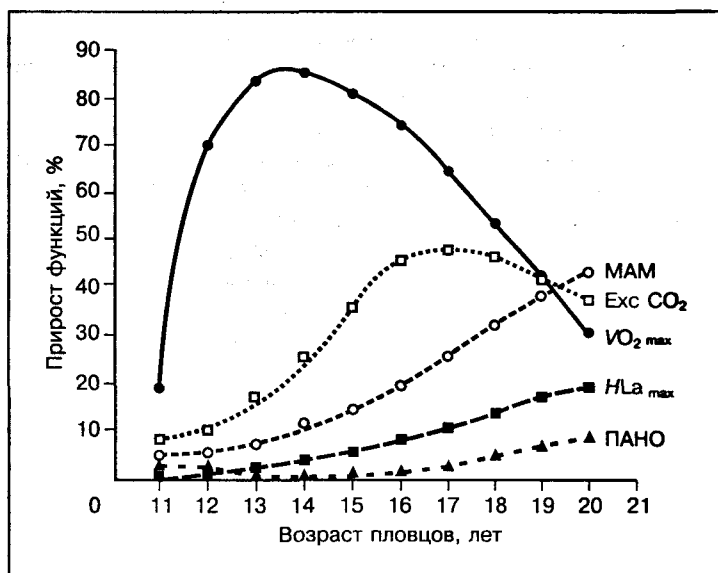


Рис. 169

Динамика

показателей

прироста различных биохимических функций в процессе многолетней тренировки юных пловцов

ТАБЛИЦА 34. Улучшение показателей биоэнергетических процессов под влиянием многолетней тренировки спортсменов

Биоэнергетические критерии	Оцениваемые показатели	Начинающие спортсмены	Спортсмены международного класса	Улучшение, %	
Мощность:	аэробная	$\dot{V}O_{2\max}$, $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$	45,0	90,0	100
	алактатная	$\text{КрФ}/t$, $\text{ммоль} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$	60,0	102,0	70
	гликолитическая	HLa/t , $\text{ммоль} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$	20,0	35,0	75
Емкость:	аэробная	$t_{\text{уд}} \dot{V}O_{2\max}$, мин	3,2	13,0	306
	алактатная	Алактатный O_2 -долг, $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$	21,5	54,5	153
	гликолитическая	HLa_{\max} , $\text{г} \cdot \text{кг}^{-1}$	0,8	2,2	175
Эффективность аэробная	ПАНО, % ММУ	44,0	85,0	93	

вательно, под влиянием систематической многолетней тренировки показатели аэробной мощности улучшаются в 2 раза, а показатель аэробной емкости может улучшиться более чем в 4 раза (см. табл. 34).

4. Возраст и спортивная работоспособность

Физическая работоспособность человека зависит от возраста. Аэробные и анаэробные возможности возрастают по мере физиологического созревания организма и психологического формирования человека. С возрастом увеличиваются общая масса тела, количество ключевых ферментов аэробного и анаэробного обмена в скелетных мышцах, активность и стабильность этих ферментов в работе, а также повышаются запасы энергетических веществ в тканях, совершенствуется работа вегетативных систем, ответственных за доставку к мышцам кислорода и питательных веществ, устранение продуктов распада. Все эти показатели обычно достигают наибольшего развития к 20—25 годам — в пору физиологической зрелости человека. В этом возрасте спортсмены добиваются своих лучших результатов в тех видах упражнений, при выполнении которых требуется значительное проявление выносливости. После 40 лет показатели физической работоспособности человека постепенно снижаются и к 60 годам становятся примерно в два раза меньше, чем в 20 лет.

В процессе возрастного развития наблюдаются определенные различия в динамике отдельных биоэнергетических показателей. Так, максимальная анаэробная мощность у мужчин быстро увеличивается, достигая максимума к 20 годам, сохраняется на этом уровне примерно до 30 лет, а затем начинает снижаться. У женщин этот показатель характеризуется более быстрым приростом в юном возрасте (максимум достигается к 18 годам) и более выраженным снижением в старшем возрасте (рис. 170, а). Показатель мощности аэробного процесса — максимальное потребление кислорода — у мужчин наибольших значений достигает к 25 годам, удерживается на этом уровне до 40 лет, затем снижается. У женщин максимальное потребление кислорода отмечается к 20 годам и начинает снижаться после 35 лет (рис. 170, б). Способность к накоплению максимальных количеств молочной кислоты в тканях (анаэробная гликолитическая мощность) как у мужчин, так и у женщин достигает наибольших значений к 22 годам и быстро снижается в более зрелом возрасте (рис. 170, в). Для показателей емкости и эффективности биоэнергетических процессов характерны более медленные темпы развития: наивысших значений они достигают к 25—30 годам, а при систематической тренировке могут удерживаться около максимального уровня вплоть до 40—45 лет. Темпы снижения этих показателей в пожилом и старческом возрасте более выражены у женщин (рис. 170, г, д).

Указанные особенности возрастной динамики показателей физической работоспособности человека должны учитываться при разработке программ по физическому воспитанию подрастающего поколения и проведении занятий по оздоровительной физической культуре с лицами разного возраста и пола.

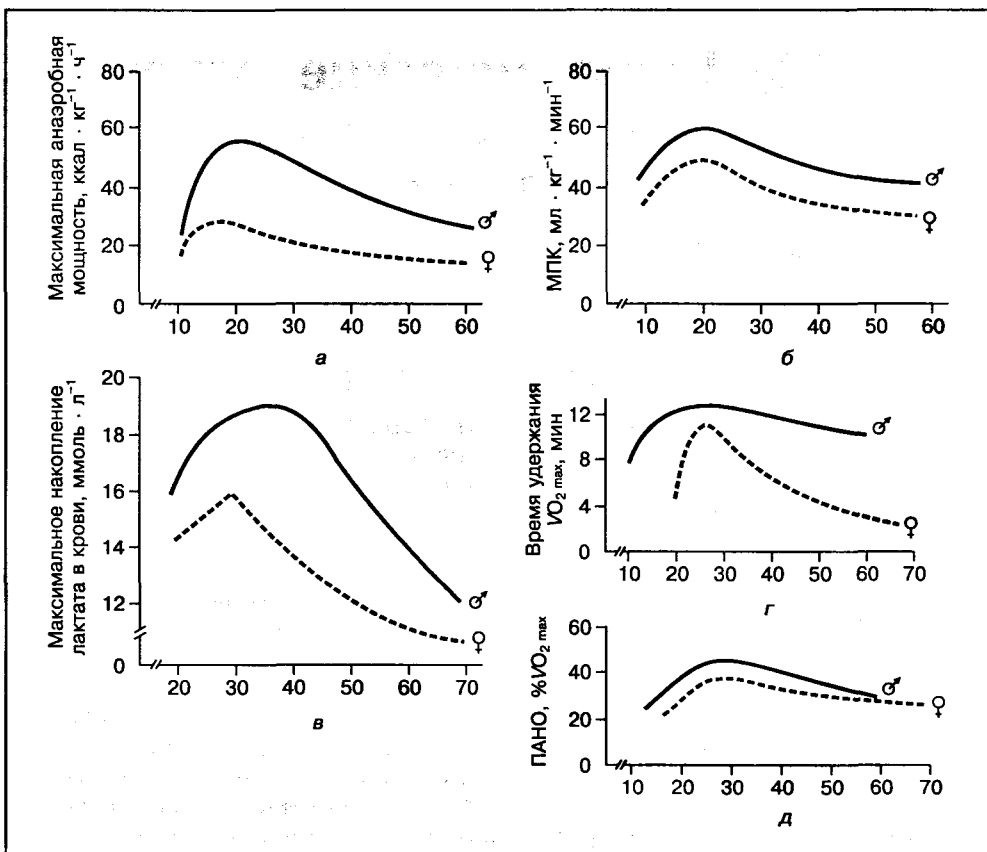


Рис. 170

Возрастная динамика показателя максимальной анаэробной мощности (а), МПК (б), максимального накопления лактата в крови (в), аэробной емкости (г) и аэробной эффективности — ПАНО (д)

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные факторы, лимитирующие физическую работоспособность.
2. Какие показатели составляют группу факторов потенции и производительности? Охарактеризуйте их.
3. Какие биоэнергетические процессы определяют физическую работоспособность человека?
4. Каковы интегративные показатели мощности, емкости и эффективности биоэнергетических процессов?
5. Как влияют биоэнергетические факторы на уровень работоспособности в Вашем виде спорта?
6. Как влияет специализированная тренировка на развитие аэробной и анаэробной способности спортсмена?
7. Как влияют возрастные изменения на работоспособность спортсмена?

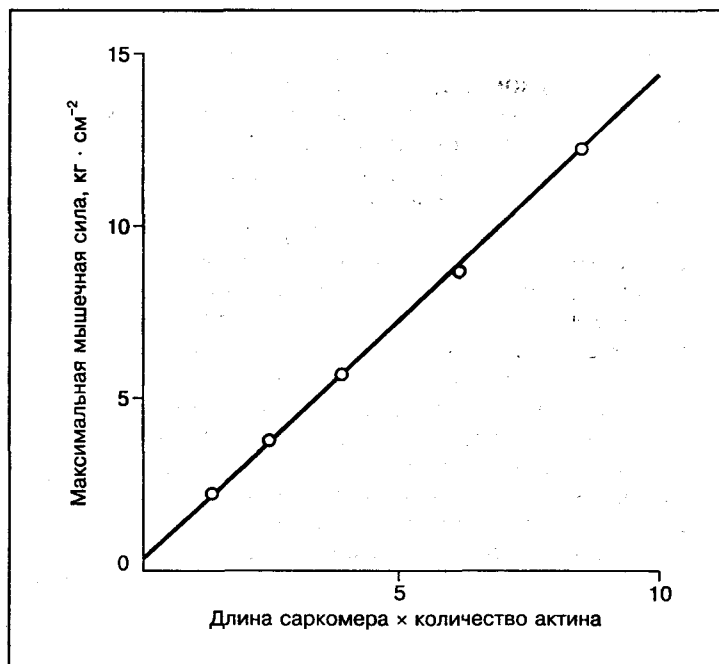
Биохимические основы скоростно-силовых качеств спортсмена и методы их развития

Наиболее важными скоростно-силовыми качествами спортсмена являются *сила, скорость и мощность развиваемого мышечного усилия*. Проявление их зависит от ряда психологических, физиологических и биохимических особенностей организма.

Максимальные значения скоростно-силовых качеств достигаются при предельно высокой концентрации волевого усилия. При этом обеспечивается оптимальное возбуждение в моторных центрах и поддержание максимальной частоты импульсов в двигательных нервах, при которой в работу включается наибольшее количество двигательных единиц. Проявление скоростно-силовых качеств во многом зависит от соотношения быстро- и медленносокращающихся волокон в составе мышцы и особенностей ее внутреннего биохимического состава, в частности от направления сухожильных тяжей и расположения по отношению к ним мышечных волокон (от этого зависит величина суммарного усилия, развиваемого в точках прикрепления сухожильных окончаний мышцы к костным рычагам), а также от координации движений (сложения усилий, развиваемых мышцами-синергистами, противодействия мышц-антагонистов, последовательности временной активации отдельных групп мышц и т. д.).

1. Биохимическая характеристика скоростно-силовых качеств

На уровне отдельных двигательных единиц проявление скоростно-силовых качеств определяется частотой импульсов, достигающих синаптических образований на наружной мембране мышечного волокна. скоростью передачи электрического возбуждения от наружной мембраны к миофибриллам, мощностью потока ионов Ca^{2+} , освобождающихся из внутренних

**Рис. 171**

Зависимость максимальной мышечной силы от длины саркомера и количества актина в мышечных волокнах

дистерн саркоплазматического ретикулума во внутриклеточное пространство, скоростью развития активации в миофибриллах, общим количеством, ферментативными свойствами и особенностями строения сократительных белков миофибрилл и т. п.

Основные биохимические факторы, лимитирующие проявление быстро-силовых качеств, можно установить с помощью "фундаментальных зависимостей" для мышцы. Первая из зависимостей описывает условия проявления максимальной мышечной силы (рис. 171). Результаты экспериментальных исследований, выполненных на различных мышцах человека и животных, показывают, что величина максимального мышечного усилия прямо пропорциональна длине саркомера или длине толстых миозиновых нитей, т. е. степени полимеризации миозина, и общему содержанию в мышце сократительного белка актина. Как уже отмечалось, силе, развиваемое в процессе взаимодействия актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах, пропорционально числу образованных поперечных пачек: чем больше площадь наложения тонких актиновых нитей на толстые миозиновые нити в пределах каждого саркомера, тем больше максимальное усилие, развиваемое мышцей. Максимально возможная площадь соприкосновения нитей определяется длиной толстых миозиновых нитей или отдельного саркомера. Самые длинные саркомеры обнаружены в запирательных мышцах моллюсков. Эти мышцы способны развивать усилие, в 3—5 раз превышающее максимальную мышечную силу человека. Самые короткие саркомеры находятся в летательных мышцах насекомых и колибри: максимальная сила этих мышц примерно в 3 раза меньше, чем у человека. В скелетных мышцах человека средняя длина саркомера составляет 2,8 мк, а длина миозиновых нитей — около 1 мк. По величине максималь-

ной силы мышцы человека занимают среднее положение между мышцами моллюсков и летательными мышцами насекомых.

Длина саркомера, или степень полимеризации миозина в толстых нитях миофибрилл — генетически обусловленный фактор, поэтому он остается неизменным в процессе индивидуального развития и при тренировке. Длина саркомера неодинакова в волокнах разного типа, входящих в состав различных мышц. В то же время содержание в мышцах белка актина существенно изменяется в процессе индивидуального развития и под влиянием тренировки. Этот показатель отражает выраженные различия в мышечных волокнах разного типа и в мышцах различного функционального назначения.

Содержание актина в миофибриллах мышц находится в линейной зависимости от общего количества креатина (рис. 172). Оба показателя — содержание актина и общая концентрация креатина в мышцах — могут быть использованы при контроле за развитием мышечной силы и прогнозировании уровня спортивных достижений в скоростно-силовых упражнениях.

Вторая фундаментальная зависимость описывает связь между максимальной скоростью сокращения мышцы, длиной саркомера и относительной АТФ-азной активностью миозина. Наибольшая скорость сокращения отмечена в летательных мышцах насекомых и колибри, в составе которых имеются самые короткие саркомеры, наименьшая — в запирающих мышцах моллюсков, в составе которых имеются самые длинные саркомеры (рис. 173). Максимальная скорость сокращения различна в мышечных волокнах разного типа: в быстросокращающихся белых волокнах она примерно в 4 раза выше, чем в медленносокращающихся красных волокнах.

В произвольных движениях человека важно не изолированное проявление силы или скорости сокращения, а их совместный эффект, оцениваемый величиной мощности развиваемого усилия. Поскольку мощность является произведением силы на скорость, то, исходя из уже известных зависимостей для силы и скорости сокращения, нетрудно вывести третью зависимость, описывающую изменения мощности при мышечном сокращении. Мощность, развиваемая мышцей, зависит от суммарной АТФ-азной активности, т. е. общей скорости расщепления АТФ (рис. 174).

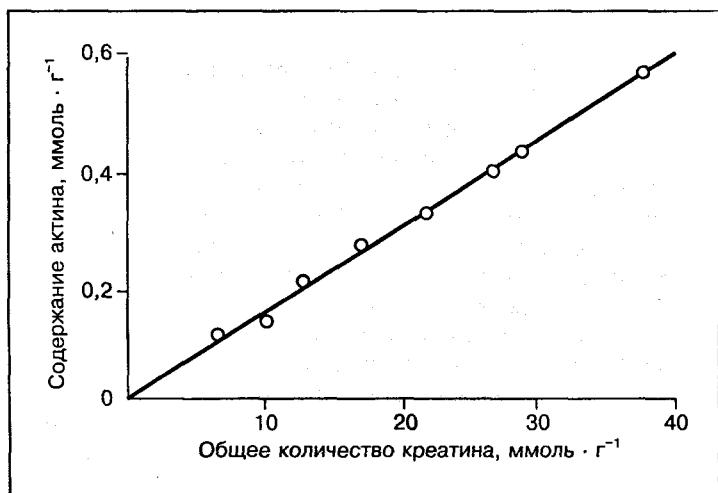


Рис. 172

Зависимость содержания белка актина от общего количества креатина в скелетных мышцах

Рис. 173

Зависимость максимальной скорости сокращения мышцы от длины саркомера и АТФ-азной активности миофибрилл

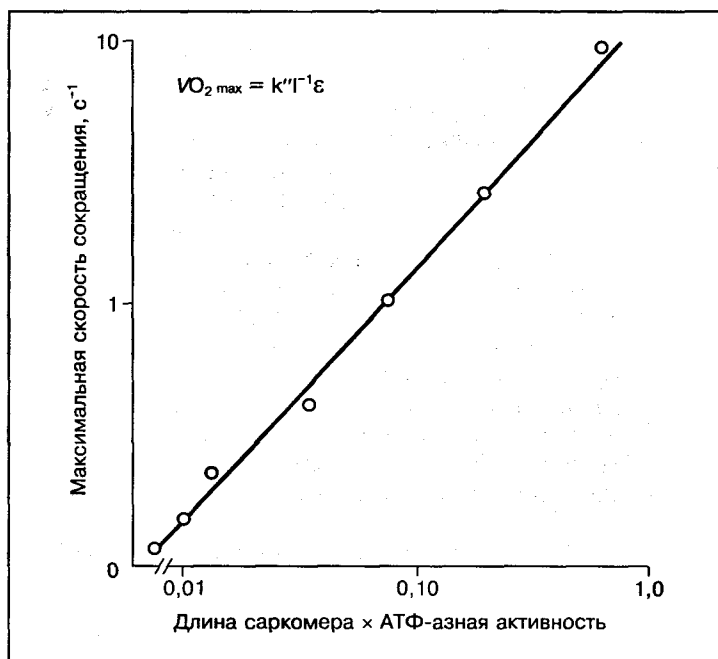
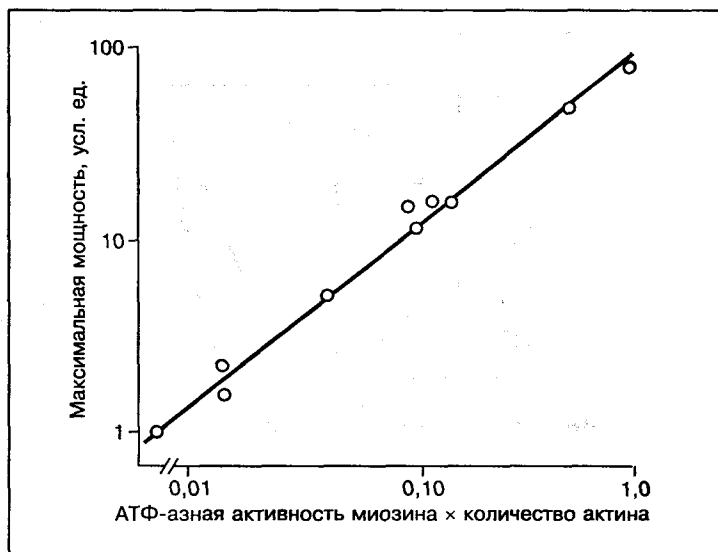


Рис. 174

Зависимость максимальной мощности, развиваемой мышцей, от величины суммарной АТФ-азной активности миофибрилл



Значения максимальной мощности, как и максимальной скорости сокращения, существенно различаются в мышечных волокнах разного типа и заметно изменяются при адаптации к определенному виду двигательной деятельности. В быстросокращающихся волокнах максимальная мощность составляет около $155 \text{ Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы мышц, в медленносокращающихся волокнах — $40 \text{ Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$.

Суммарная АТФ-азная активность выше в быстросокращающихся волокнах. В соответствии с этим максимальная мощность сокращения мышцы тесно связана с их процентным содержанием в работающих мышцах отдельных типов волокон (рис. 175). Бегуны-спринтеры, в икроножной мышце которых содержание быстросокращающихся волокон достигает 60 %, заметно превосходят бегунов на длинные дистанции по значениям максимальной мощности ($120 \text{ Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$ против $85 \text{ Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$), у которых быстросокращающиеся волокна составляют только 35 %.

К числу фундаментальных зависимостей для мышцы следует отнести и так называемую характеристическую зависимость Хилла, определяющую связь между величиной проявляемой силы и скоростью сокращения. Как видно из рис. 176, наибольшая сила проявляется в изометрическом режиме при скорости сокращения, равной нулю, а наибольшая скорость сокращения развивается при величине относительной силы, составляющей около 0,2 от индивидуального максимума изометрического усилия. Характеристическая зависимость в равной мере приложима как к быстросокращающимся, так и к медленносокращающимся мышечным волокнам (рис. 177).

В скелетных мышцах человека изометрический максимум силы сокращения варьирует в пределах $(15-30)10^4 \text{ Н} \cdot \text{м}^{-2}$, и эта величина существенно не различается в быстро- и медленносокращающихся волокнах. В то же время максимальная скорость сокращения белых волокон в 4 раза больше, чем красных. Поскольку в большинстве скелетных мышц красные и белые волокна находятся в определенных пропорциях, сократительные свойства этих мышц будут относиться к той области на графике характери-

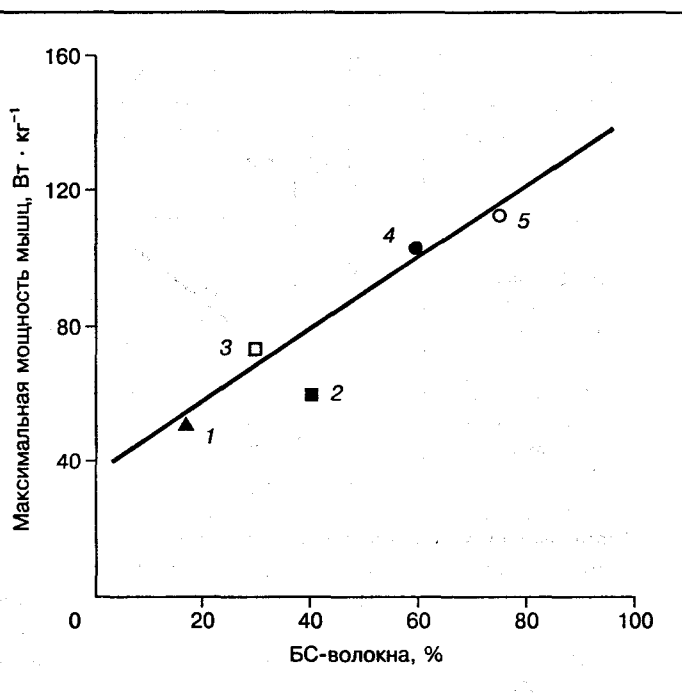
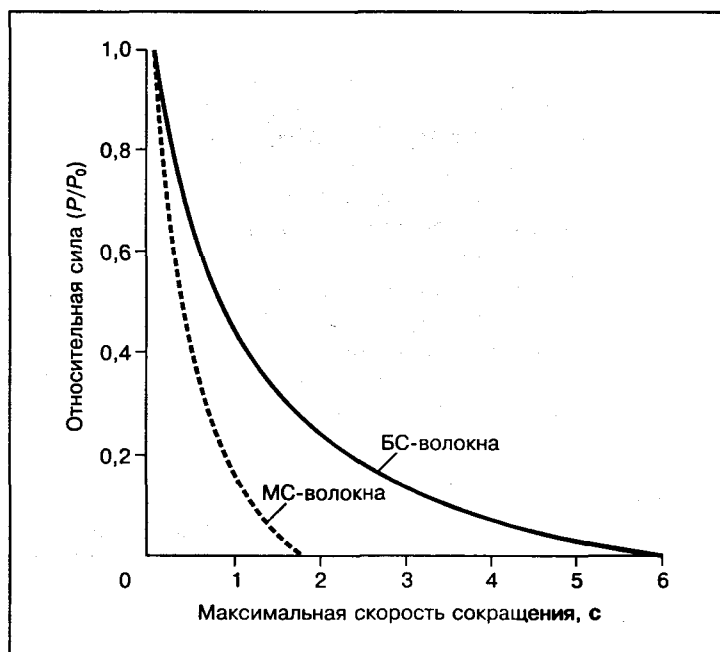
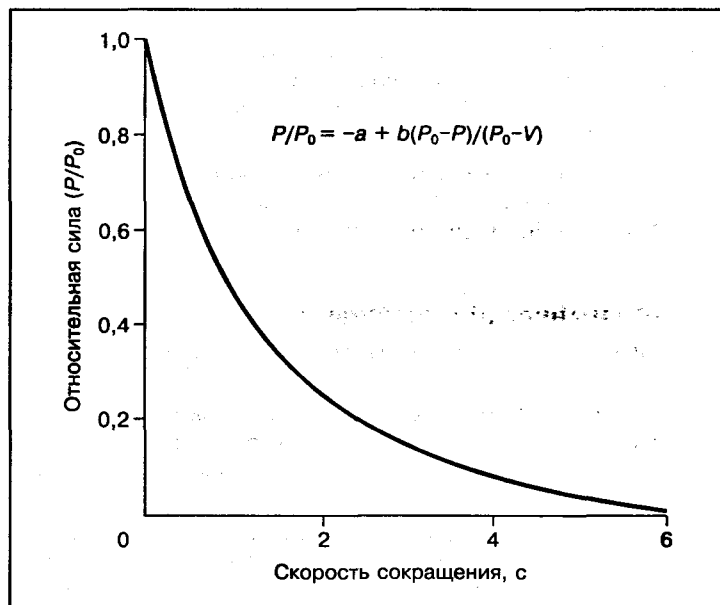


Рис. 175

Зависимость максимальной мощности, развиваемой мышцей, от процентного содержания БС-волокон:

- 1 — гиподинамия;
- 2 — контроль;
- 3 — бегуны на длинные дистанции;
- 4 — спринтеры;
- 5 — бегуны



зависимости, которая заключена между экстремальными значениями для красных и белых волокон.

Исходя из описанной зависимости между силой и скоростью мышечного сокращения можно установить основные требования к упражнениям, направленным на развитие скоростно-силовых качеств. Так, при развитии

силовых возможностей (улучшении максимальной силы мышц) преодолеваемое сопротивление должно составлять 70—100 % индивидуального изометрического максимума для данной группы; при развитии скорости сокращения — 20—40 %, а при совершенствовании комплексного проявления силы и скорости сокращения, т. е. мощности, — 40—70 %. Необходимым требованием к упражнениям скоростно-силовой направленности является наибольшее их соответствие структуре основного упражнения и создание условий для выполнения упражнения с предельным усилием.

2. Биохимические основы методов скоростно-силовой подготовки спортсменов

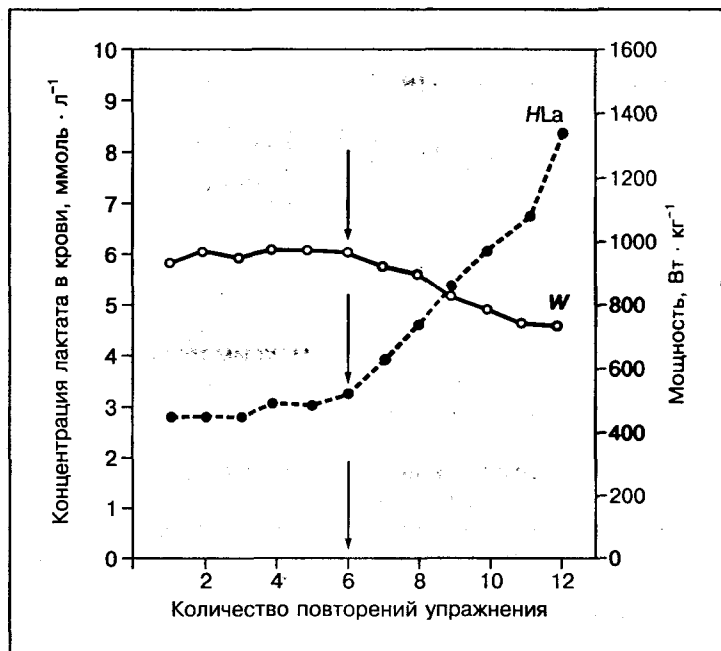
Структурные факторы скоростно-силовых способностей человека (длина саркомеров в миофибриллах, содержание быстро- и медленносокращающихся волокон в мышцах) генетически обусловлены, поэтому основным методическим путем улучшения скоростно-силовых качеств спортсменов является подбор средств и методов, которые могли бы улучшить АТФ-азную активность миозина и усилить синтез сократительных белков в мышцах. В скоростно-силовых видах спорта для решения этих задач в настоящее время используются два основных методических приема — метод максимальных усилий и метод повторных предельных упражнений.

Для тренировки способностей к максимальному проявлению скоростно-силовых качеств применяются упражнения, близкие по биодинамической структуре к соревновательным или сами соревновательные упражнения. Они выполняются с предельной мобилизацией на проявление максимального усилия с небольшим числом повторений и нерегламентированными интервалами отдыха, достаточными для восстановления и повторной мобилизации на максимальное усилие (как правило, 1,5—2 мин отдыха между упражнениями).

Предельный объем упражнений с максимальным проявлением силы, скорости или мощности определяется критической концентрацией КрФ в мышцах (примерно 1/3 от общей алактатной анаэробной емкости), ниже которой уже невозможно поддерживать максимальную скорость ресинтеза АТФ. За счет этого количества КрФ можно выполнять непрерывно до 5—6 повторений таких упражнений. При произвольно дозируемых интервалах отдыха в одном тренировочном занятии можно 10—12 раз повторить упражнение без заметного снижения максимальной мощности. При большом числе повторений развивается локальное утомление, которое приводит к нарушению координации движений и снижению мощности сокращения. Снижение концентрации КрФ в работающих мышцах ниже критического значения сопровождается усилением гликолиза, накоплением молочной кислоты и резким снижением внутриклеточного рН. Под влиянием этих изменений во внутриклеточной среде происходит угнетение миозиновой АТФ-азы и, как следствие, — снижение максимальной мощности упражнения. Поэтому тренировочную работу необходимо прекращать как только обнаруживается выраженное снижение максимальной мощности либо резкое изменение содержания молочной кислоты и показателей кислотно-щелочного равновесия крови (рис. 178).

Рис. 178

Зависимость концентрации лактата в крови и мощности работы от количества повторений кратковременных упражнений предельной интенсивности (стрелками отмечено число повторений, при котором возможно поддержание максимальной мощности без увеличения гликолитического образования лактата)



Метод повторных предельных упражнений применяется для усиления синтеза сократительных белков и увеличения мышечной массы. Для решения этой задачи может быть использован широкий круг упражнений, в достаточной мере нагружающих избранную группу мышц. Преодолеваемое сопротивление обычно не превышает 70 % максимальной изометрической силы. Упражнения выполняются с большим числом повторений до отказа.

При сопротивлении, составляющих более 50 % максимальной изометрической силы, кровоток через мышцу резко уменьшается, что сопровождается появлением локальной гипоксии. В этих условиях (при дефиците аэробной энергопродукции) значительно исчерпываются алактатные анаэробные резервы и в мышцах накапливается большое количество свободного креатина, заметно усиливается образование молочной кислоты в результате гликолиза. Из-за дефицита макроэргических соединений при выполнении большого объема работы происходит разрушение мышечных белков и накопление продуктов их распада (низкомолекулярных пептидов, аминокислот и т. п.). Продукты расщепления белков, как и свободный креатин, служат активаторами белковой синтеза в период отдыха после скоростно-силовой работы, когда восстанавливается нормальное снабжение тканей кислородом и усиливается доставка к ним питательных веществ. Накопление молочной кислоты при предельной работе и вызванное этим изменение внутримышечного осмотического давления способствуют задержанию в мышцах межклеточной жидкости, богатой питательными веществами. При систематическом повторении таких тренировок в мышцах существенно увеличивается содержание сократительных белков и возрастает общий объем мышечной массы.

Разумное сочетание и последовательность применения обоих методов в процессе тренировки могут обеспечить высокий уровень развития скоростно-силовых качеств спортсмена.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие физиологические факторы определяют скоростно-силовые качества на уровне отдельных двигательных единиц?
2. Какие биохимические факторы влияют на проявление скоростно-силовых качеств?
3. Каковы условия проявления максимальной мышечной силы, максимальной скорости и мощности при мышечном сокращении?
4. Какова взаимосвязь между качеством силы и скоростью мышечного сокращения?
5. Какие биохимические изменения в мышцах необходимы для развития скоростно-силовых качеств?
6. Какие упражнения используются в процессе тренировки для развития скоростно-силовых качеств?
7. Дайте характеристику методам максимальных усилий и повторных предельных упражнений.

Биохимические основы выносливости спортсменов

Выносливость во многом определяет общий уровень работоспособности спортсмена. Характеризуется она продолжительностью работы на заданном уровне мощности до первых признаков выраженного утомления, которое приводит к снижению работоспособности. Определяется выносливость продолжительностью работы, выполненной до отказа, т. е. предельным временем ($t_{пр}$).

1. Биохимические факторы выносливости

Выносливость можно характеризовать отношением величины энергетических резервов, доступных для использования, к скорости расходования энергии при выполнении данного вида упражнений:

$$\text{выносливость } (t_{пр}, \text{ мин}) = \frac{\text{запасы энергии (Дж)}}{\text{скорость расхода энергии (Дж} \cdot \text{мин}^{-1}\text{)}}$$

Другими словами, выносливость определяется временем функционирования с заданной интенсивностью до полного исчерпания имеющихся энергетических ресурсов.

Конкретное проявление выносливости всегда носит специфический характер, который зависит от использования в качестве источников энергии различных метаболических процессов.

В соответствии с наличием трех различных механизмов энергообразования выделяются три составляющие компонента выносливости — алактатный, гликолитический и аэробный. Общее проявление выносливости, оцениваемое по времени работы до отказа, в этом случае может быть представлено как сумма различного сочетания параметров мощности, емкости и эффективности аэробного и анаэробного процессов:

$$\begin{aligned} \text{выносливость} = & \alpha_1 \frac{\text{алактатная емкость } (E_{\text{ал}}, \text{ кал})}{\text{алактатная мощность } (V_{\text{ал}}, \text{ кал} \cdot \text{мин}^{-1})} + \\ & + \alpha_2 \frac{\text{гликолитическая емкость } (E_{\text{гл}}, \text{ кал})}{\text{гликолитическая мощность } (V_{\text{гл}}, \text{ кал} \cdot \text{мин}^{-1})} + \\ & + \alpha_3 \frac{\text{аэробная емкость } (E_{\text{аз}}, \text{ кал})}{\text{аэробная мощность } (V_{\text{аз}}, \text{ кал} \cdot \text{мин}^{-1})} \end{aligned}$$

В этом выражении значения весовых коэффициентов (α), соответствующие относительному вкладу каждого метаболического процесса в общую энергопродукцию, отражают соответствующую эффективность используемых метаболических источников. Таким образом, все разнообразные проявления выносливости могут быть количественно оценены с помощью девяти биоэнергетических критериев — трех критериев мощности (алактатной, гликолитической, аэробной), трех критериев емкости (алактатной, гликолитической, аэробной) и трех критериев эффективности (алактатной, гликолитической, аэробной). Данные критерии могут быть установлены на основе точных эргометрических замеров внешне выполняемой механической работы либо путем прямых физиологических и биохимических измерений соответствующих биоэнергетических функций. Для этого применяются стандартизированные лабораторные и специальные ("полевые") тесты, ориентированные на избирательную оценку каждого отдельного компонента выносливости. Некоторые из наиболее информативных показателей, используемых в качестве биоэнергетических критериев аэробного и анаэробных компонентов физической работоспособности, приведены в табл. 35.

Влияние отдельных компонентов в обоих проявлениях выносливости изменяется в зависимости от мощности и предельного времени выполнения упражнения. В умеренных упражнениях, где уровень общих затрат энергии не превышает значений максимального усиления скорости

ТАБЛИЦА 35. Биоэнергетические критерии аэробного и анаэробных компонентов выносливости

Критерии	Показатели биоэнергетических систем		
	аэробные	гликолитические анаэробные	алактатные анаэробные
Мощность	Максимальное потребление O_2 , критическая мощность	Максимальный прирост молочной кислоты в крови, максимальное "избыточное" выделение CO_2 , мощность истощения	Скорость распада КрФ, максимальная анаэробная мощность
Емкость	Время удержания ($t_{\text{уд}}$) максимального потребления O_2 , максимальный O_2 -приход	Максимальное накопление молочной кислоты, общий O_2 -долг, наибольший сдвиг pH	Размеры алактатного O_2 -долга, максимальный расход КрФ, накопление креатина
Эффективность	Кислородный эквивалент работы, ПАНО и др.	Молочнокислый эквивалент работы, $dR/\Delta W$	Скорость оплаты алактатного O_2 -долга, $\Delta KрФ/\Delta W$

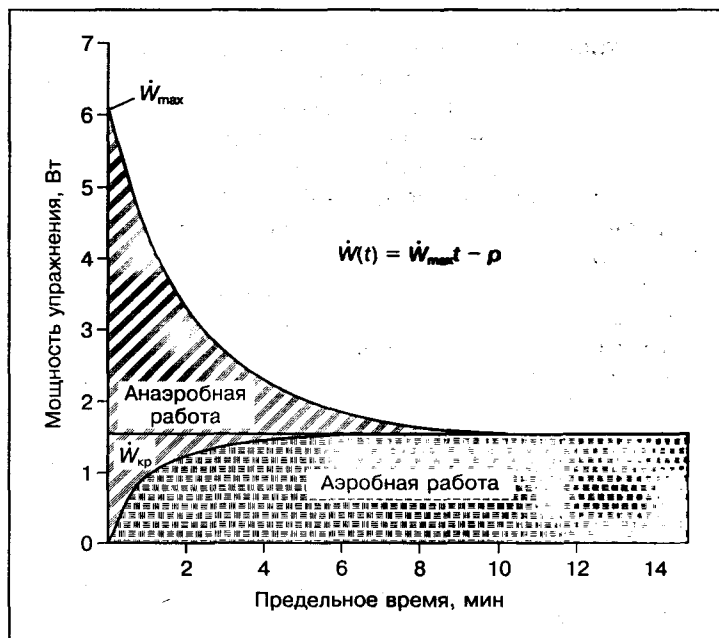


Рис. 179
Зависимость
мощности
упражнения
от предельного
времени его
выполнения

аэробного образования энергии, выносливость представлена преимущественно ее аэробным компонентом. С увеличением мощности упражнения выше критического уровня, соответствующего максимальному потреблению кислорода, роль аэробного компонента выносливости постепенно уменьшается и в такой же степени возрастает значение анаэробных компонентов. В кратковременных упражнениях максимальной мощности проявления выносливости носят преимущественно анаэробный характер с примерно равным представительством алактатного и гликолитического компонентов.

Иллюстрацией могут служить данные лабораторных опытов с выполнением упражнений на велоэргометре разной предельной продолжительности, представленные на рис. 179. Зависимость мощности от предельного времени работы описывается уравнением

$$\dot{W}(t) = \dot{W}_{\max} t - p, \quad (1)$$

где \dot{W}_{\max} — наибольшая мощность, которая может быть развита в данном виде упражнения при отсутствии утомления; t — время выполнения упражнения; p — константа, называемая коэффициентом выносливости, которая показывает, как быстро снижается мощность в результате утомления. Эта зависимость на графике с арифметическими координатами изображается плавно снижающейся кривой, относительная скорость падения которой задается численным значением коэффициента p . Площадь под кривой соответствует общему количеству выполненной работы и может быть разделена на две части: площадь, соответствующая работе, выполненной за счет аэробного образования энергии, и площадь, соответствующая работе, выполненной за счет анаэробных источников

энергии. При выполнении упражнений с субкритической мощностью текущее потребление кислорода полностью удовлетворяет энергетические потребности организма и работа совершается в условиях истинного устойчивого состояния. С увеличением интенсивности упражнения растет и скорость потребления O_2 до тех пор, пока не будет достигнут уровень критической мощности ($W_{кр}$), при этом кислородный запрос сравняется с уровнем максимального потребления O_2 .

Уровень критической мощности тем выше, чем больше аэробные возможности спортсмена, т. е. чем выше индивидуальный $VO_{2\max}$. При интенсивности упражнения, превышающей значение критической мощности, работа выполняется в основном за счет анаэробных источников энергии с образованием значительного кислородного долга. В этих упражнениях из-за малой эффективности анаэробного образования энергии наблюдается наибольшая скорость снижения мощности. В то же время в упражнениях субкритической мощности, когда работа выполняется главным образом за счет аэробного процесса, скорость развития утомления с увеличением предельного времени выполнения упражнения заметно снижается. Указанные особенности проявления выносливости следует учитывать при разработке тестов и отборе наиболее информативных критериев, предназначенных для количественной оценки этого физического качества.

Дифференцированная оценка выносливости по параметрам мощности, емкости и эффективности может быть выполнена на основе измерения показателей внешне выполняемой работы (эргометрические критерии или путем прямых физиологических и биохимических измерений в упражнениях, когда можно достичь максимальных значений для этих биоэнергетических параметров.

В качестве эргометрических критериев выносливости, имеющих высокую прогностическую значимость, наряду с показателями предельного времени и предельного количества выполненной работы используются показатели критической скорости, порога анаэробного обмена, дистанции анаэробных резервов, максимальной анаэробной мощности и т. д. Эргометрические критерии для количественной оценки выносливости спортсменов могут быть разделены на частные (парциальные), отражающие особенности проявления выносливости в каком-либо одном виде упражнений, и обобщенные (зональные), характеризующие особенности проявления выносливости в определенной группе (зоне) упражнений сходных по какому-либо признаку. Так, к частным показателям выносливости относится предельное время работы с заданной интенсивностью рекордное время преодоления заданной дистанции в циклических упражнениях, индекс выносливости по Куретону и т. п. Обобщенные показатели выносливости обычно выводятся путем математического анализа результатов эргометрических определений различных упражнений. Наиболее часто для этих целей используется анализ зависимостей мощность — предельное время и работа — предельное время. Как уже отмечалось обобщенным показателем выносливости, выводимом из анализа этой зависимости, служит относительная скорость падения степенной кривой, которая выражается коэффициентом выносливости p . Этот коэффициент можно определить по зависимости мощность — время с логариф-

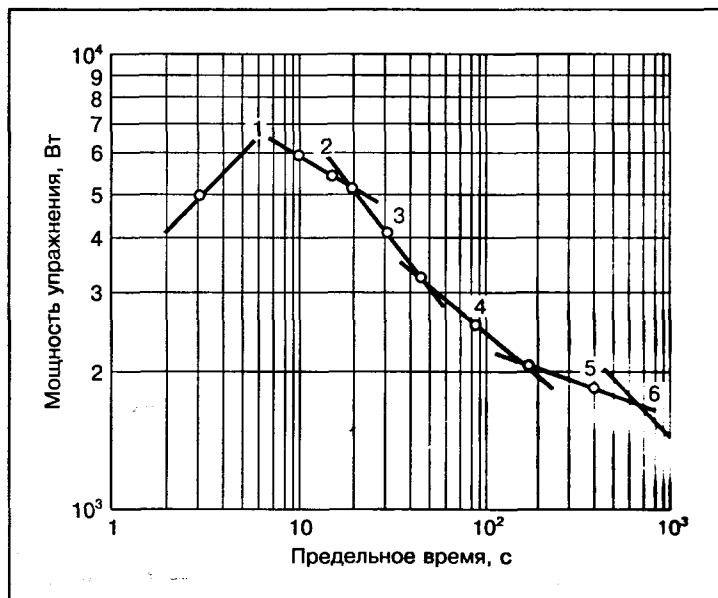


Рис. 180

Логарифмический график зависимости мощности упражнения от предельного времени его выполнения

мическими координатами (рис. 180), где сплошная кривая разделяется на несколько линейных отрезков, каждому из которых соответствует уравнение

$$\lg W = \lg W_{\max} - p \lg t \quad (2)$$

При логарифмическом преобразовании степенной зависимости коэффициент выносливости p становится равным тангенсу угла наклона каждого отрезка прямой. Наличие на графике нескольких прямолинейных отрезков, различающихся по углу наклона, свидетельствует о том, что в каждом временном диапазоне упражнений действуют свои, отличные друг от друга причины, обуславливающие развитие утомления и определяющие проявление выносливости в данном типе упражнения. Результаты исследований показывают, что основными причинами наблюдаемых различий в характере проявления выносливости являются особенности энергообеспечения в данном типе упражнений и, в частности, соотношение аэробного и анаэробных процессов в общем энергетическом балансе работы. Если результаты непосредственных измерений скорости энергопродукции в упражнениях разной предельной продолжительности представить в виде графика с логарифмическими координатами, то, как и в случае зависимости мощность — предельное время, кривая скорости энергопродукции разделяется на ряд линейных участков, для каждого из которых характерно определенное значение константы "половинного" времени (рис. 181).

Различия кинетических констант указывает на смену метаболических состояний с увеличением предельной продолжительности упражнения. В диапазоне значений предельного времени до 16 мин (1000 с) выделено шесть различных зон, отличающихся по характеру энергетического обеспечения работы. При выполнении упражнений максимальной мощности

с предельной продолжительностью до 6 с увеличивающаяся скорость энергопродукции обеспечивается в основном за счет максимальной активности алактатного анаэробного процесса в работающих мышцах. В следующем временном диапазоне выполнения упражнений от 6 до 20 с наблюдается быстрое снижение скорости энергопродукции с константой половинного времени $t_{1/2} = 21,5$ с. Этот диапазон характеризуется смешанным алактатно-гликолитическим анаэробным энергообеспечением со значительным истощением емкости алактатного анаэробного источника. В диапазоне предельного времени от 20 до 45 с скорость энергопродукции определяется максимальным усилением анаэробного гликолитического процесса в работающих мышцах. Наибольшие размеры анаэробных изменений в организме при одновременном развортывании до максимального уровня аэробного энергообразования в работающих мышцах наблюдаются в диапазоне предельного времени выполнения упражнений от 45 до 180 с. Максимальное увеличение вклада аэробной энергетики достигается в диапазоне предельного времени 600 с. В дальнейшем изменения скорости энергопродукции связаны в основном с факторами, лимитирующими емкость и эффективность аэробного преобразования энергии.

Для вывода обобщенных (зональных) показателей выносливости наряду с анализом зависимости мощность — предельное время широко ис-

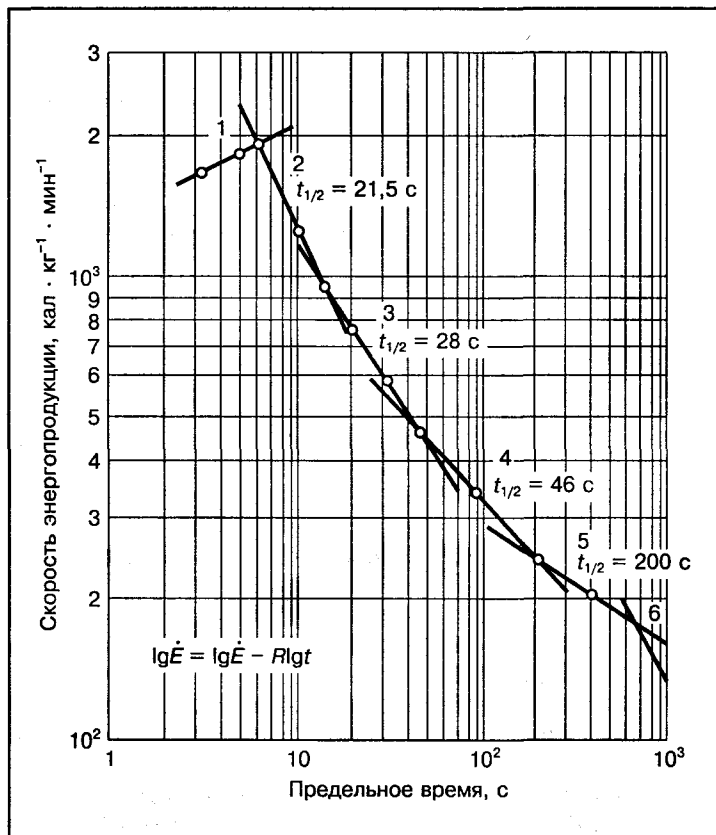


Рис. 181
Логарифмический график зависимости уровня энергопродукции от предельного времени выполнения упражнения

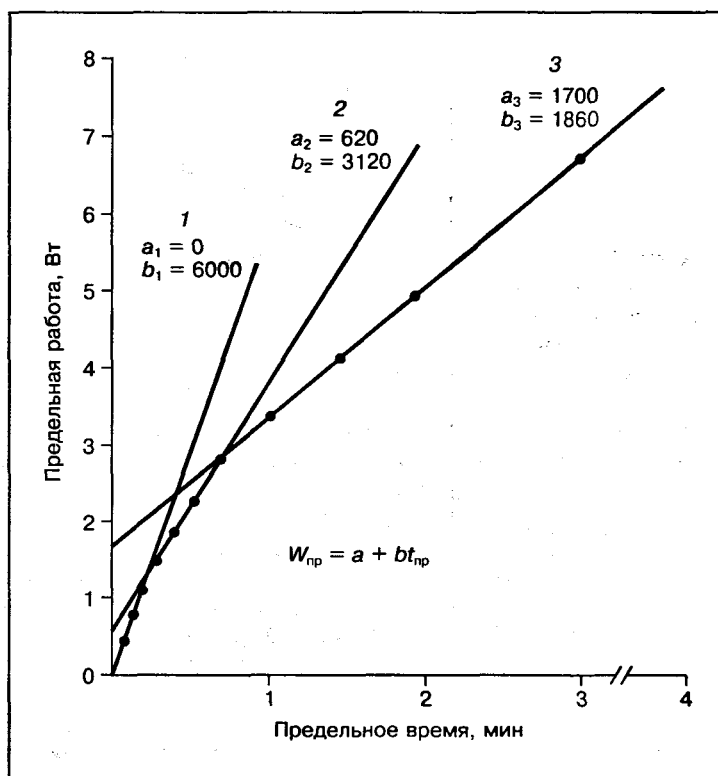


Рис. 182

Зависимость предельной работы от предельного времени ее выполнения

пользуется также анализ взаимосвязи между предельной работой и предельным временем. Пример такого рода зависимости, полученный по данным лабораторных испытаний в работе на велоэргометре спортсменов высокой квалификации, приведен на рис. 182.

Зависимость общего количества работы, выполненной до отказа, от предельного времени выполнения упражнения можно представить в виде уравнения

$$W_{\text{пр}} = a + bt_{\text{пр}}, \quad (3)$$

где a и b — константы. Согласно данному уравнению, общее количество работы, выполненной до полного изнеможения, можно разделить на две составляющие: 1 — работа, выполняемая за счет внутренних резервов, которые не восполняются в процессе упражнения (этой работе соответствует значение нулевого коэффициента a); 2 — работа, выполняемая за счет метаболического источника, ресурсы которого восполняются по ходу упражнения со скоростью b ; это количество работы задается произведением $bt_{\text{пр}}$. Численное значение углового коэффициента b определяется как тангенс угла наклона прямой на графике и имеет мощность, соответствующую наибольшей скорости освобождения энергии в данном метаболическом процессе. Как видно из рис. 182, в изученном диапазоне предельного времени выделяются три участка прямолинейной зависимости, различающиеся по значениям коэффициентов a и b . Их значения могут быть

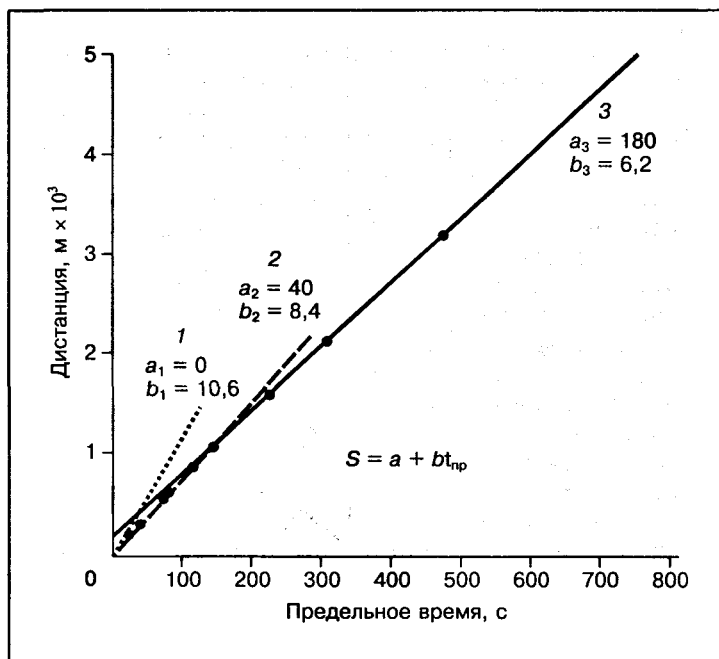


Рис. 183
Зависимость прохождения дистанции от предельного времени в беге

использованы в качестве эргометрических эквивалентов мощности и емкости аэробного и анаэробных источников энергии.

В циклических упражнениях (ходьба, бег, плавание, гребля и т. п.) общему количеству работы, выполненной до отказа, эквивалентна длина преодолеваемой дистанции S . В этом случае уравнение (3) должно быть преобразовано следующим образом:

$$S = a + bt_{np}, \quad (4)$$

где a — отрезок дистанции, преодолеваемый за счет энергии резервного метаболического процесса; b — скорость передвижения на дистанции, соответствующая наибольшему усилению основного метаболического процесса. Определение констант данного уравнения по рекордным результатам, показанным группой сильнейших бегунов страны на разных дистанциях, иллюстрирует график на рис. 183. Эргометрические константы a и b , относящиеся к разным группам дистанций, в данном случае так же, как и при обработке результатов лабораторных испытаний в работе на велоэргометре, соответствуют значениям мощности и емкости различных источников энергии.

Наряду с регистрацией эргометрических показателей выносливости важное значение при избирательной оценке отдельных компонентов этого качества имеют прямые измерения биоэнергетических параметров мощности, емкости и эффективности. Прежде всего определяются МПК, величины кислородного долга, максимального накопления молочной кислоты в крови, "избыточного выделения" CO_2 , наибольшего сдвига рН крови и др.

Таким образом, показатели выносливости зависят как от аэробных, так и анаэробных энергетических возможностей спортсменов, поэтому

система тренировки на выносливость должна быть ориентирована прежде всего на повышение этих биоэнергетических свойств организма.

2. Методы тренировки, способствующие развитию выносливости

Применяемые для развития выносливости методы тренировки оказывают избирательное воздействие на отдельные биоэнергетические функции. Наиболее эффективными методами развития выносливости являются метод длительной непрерывной работы (равномерной или переменной), а также методы повторной и интервальной тренировки. Обычно их разделяют по направленности на развитие аэробного или анаэробного компонента выносливости.

В тренировке, направленной на развитие алактатного анаэробного компонента выносливости, чаще всего используют методы повторной и интервальной работы (интервальный спринт). Основная цель такого рода тренировки — добиться максимального истощения алактатных анаэробных резервов в работающих мышцах и повысить устойчивость ключевых ферментов алактатной анаэробной системы (миозиновой АТФ-азы и саркоплазматической креатинфосфокиназы) в условиях накопления продуктов анаэробного распада (АДФ, H_3PO_4 , молочной кислоты и т. п.). Решить эту задачу возможно только путем большого числа повторений кратковременных (продолжительностью не более 10—15 с) упражнений высокой интенсивности (90—95 % W_{max}).

При использовании метода повторной тренировки выносливости, когда применяются упражнения максимальной мощности, паузы отдыха между ними должны обеспечивать достаточно полное восстановление затрачиваемых при работе алактатных анаэробных резервов, т. е. должны соответствовать времени оплаты быстрой фракции O_2 -долга и составлять не менее 2,5—3 мин. Общая картина биохимических изменений при выполнении такого рода тренировочных нагрузок представлена на рис. 184.

Расщепление фосфатных макроэргов (АТФ + КрФ) при выполнении упражнений максимальной мощности приводит к резкому увеличению скорости потребления O_2 в первые секунды после работы, когда осуществля-

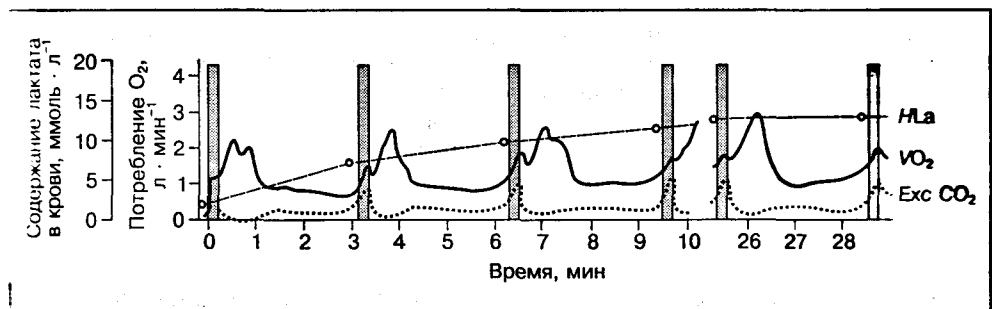


Рис. 184

Динамика биохимических изменений у спортсменов при повторном выполнении кратковременных упражнений максимальной мощности

ется окислительный ресинтез КрФ в работающих мышцах. Наибольшая скорость этого процесса соответствует отставленному максимуму в кривой потребления O_2 , который наблюдается на 1-й минуте восстановления после завершения упражнения. В этот период значительно снижается скорость выделения неметаболического излишка CO_2 . Как показано на рис. 183, значения "пикового" потребления O_2 и накопление молочной кислоты в крови непрерывно возрастают вплоть до 5—6-го повторения упражнения, что свидетельствует о постепенном исчерпании емкости алактатных анаэробных резервов. Как только будет достигнута критическая величина исчерпания запасов КрФ в работающих мышцах, сразу же снизится максимальная мощность. Обычно такое состояние достигается к 8—10-му повторению упражнения. Это число повторений следует признать оптимальным для данного метода тренировки алактатного компонента выносливости.

В отличие от метода повторной тренировки, где интервалы отдыха не регламентируются, в интервальном методе величина их подбирается таким образом, чтобы обеспечить наиболее выраженное воздействие на тренируемую функцию. Изменение этой величины при повторном выполнении упражнений максимальной мощности влияет на динамику биохимических сдвигов в организме (рис. 185).

При уменьшении интервалов отдыха между упражнениями до 1 мин еще наблюдается отставленный максимум потребления O_2 , что свидетельствует об активизации процессов восполнения алактатных анаэробных резервов с каждым очередным повторением максимального усилия. Однако он исчезает, когда продолжительность интервалов отдыха сокращается до 30 с. Вместо этого появляется пилообразная кривая с наивысшими значениями скорости потребления O_2 в конце каждого повторения максимального усилия и небольшим снижением в паузах отдыха. После первых 5—6 повторений упражнения и дальше скорость потребления O_2 не изменяется, устанавливаясь на определенном уровне, соответствующем тяжести выполняемой интервальной работы, что в данных условиях зависит от величины избранных интервалов отдыха. Если интервалы отдыха сокращаются до 10 с, уровень пикового потребления O_2 при выполнении упражнений сравнивается с величиной МПК. Сокращение интервалов отдыха в этих условиях сопровождается усилением при первых 5—6 повторениях избыточного выделения CO_2 , быстрым накоплением молочной кислоты и снижением рН крови (рис. 186). Значительное закисление внутренних сред организма в результате накопления молочной кислоты в крови (более $10 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$) ведет к снижению скорости креатинфосфокиназной реакции и максимальной мощности. Дальнейшее увеличение числа повторений приводит к изменению тренировочного эффекта интервальной работы: он приобретает смешанный аэробно-анаэробный характер. Поэтому если в интервальном методе применяются кратковременные максимальные усилия, чередуемые с короткими интервалами отдыха (менее 30 с), то для создания алактатного анаэробного эффекта тренировки такую работу следует выполнять сериями по 5—6 повторений в каждой с интервалами отдыха между сериями не менее 3 мин.

При развитии гликолитического анаэробного компонента выносливости могут использоваться методы однократной предельной, повторной и интервальной работы. Избираемые характеристики упражнения должны обеспечить предельное усиление анаэробных гликолитических превраще-

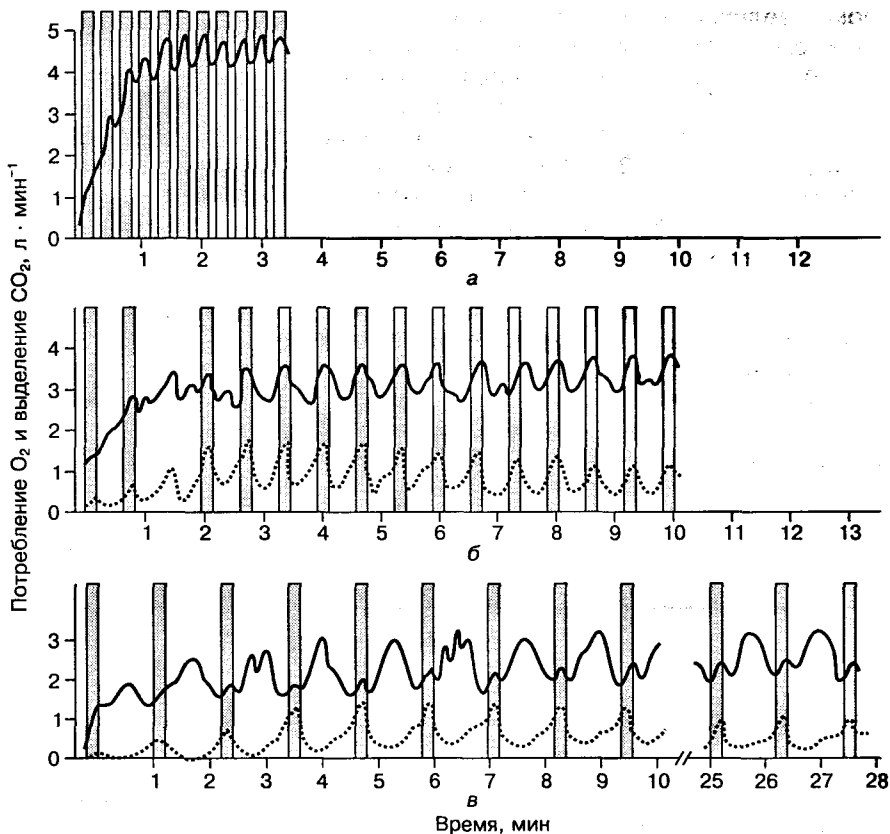


Рис. 185

Изменение величины интервалов отдыха на характер биохимических изменений у спортсменов при тренировке в интервальном спринте: выполнение 10-секундных упражнений максимальной мощности через 10-секундные (а), 30-секундные (б) и 90-секундные (в) интервалы отдыха

в работающих мышцах. Таким условиям соответствует выполнение предельных усилий в интервале от 30 с до 2,5 мин. Динамика биохимических изменений в организме при выполнении такого вида упражнений показана на рис. 187.

Повторное выполнение упражнений гликолитического анаэробного характера через большие и нерегулируемые интервалы отдыха позволяет с каждым новым повторением воспроизводить программируемый тренировочный эффект. Предельное число повторений упражнения в этом случае зависит от снижения запасов гликогена в работающих мышцах и достижения предельных величин закисления (как правило, на 6–8-м повторении предельного усилия).

При интервальной тренировке гликолитического анаэробного характера сокращение пауз отдыха не изменяет уровень пикового потребления O₂

(в этих упражнениях он достигает максимальных значений), но ведет к быстрому увеличению восстановительных "излишков" потребления O_2 , повышению скорости накопления молочной кислоты в крови и развитию выраженного утомления. Если интервалы отдыха соотносятся с длительностью рабочих периодов как 1:1 или 1:1,5, т. е. составляют менее 1,5—2 мин, общее число повторений упражнения сокращается из-за быстро развивающегося утомления до 3—4 раз (см. рис. 187, а, б). При этом достигается наибольшая скорость анаэробного гликолиза в работающих мышцах и самые высокие значения накопления молочной кислоты в крови.

Чтобы выполнить необходимый объем работы, достаточный для закрепления тренировочного эффекта, интервальная работа с короткими паузами отдыха обычно выполняется сериями по 3—4 повторения, разделенными 10—15-минутным отдыхом, который необходим для восстановления работоспособности после предельной анаэробной работы.

В тренировке, направленной на развитие аэробного компонента выносливости, используются методы однократной непрерывной, повторной и несколько вариантов интервальной работы. Чтобы обеспечить достаточное воздействие на аэробный обмен при использовании методов однократной непрерывной и повторной работы, общая продолжительность упражнения должна составлять не менее 3 мин, достаточных для вратывания и вы-

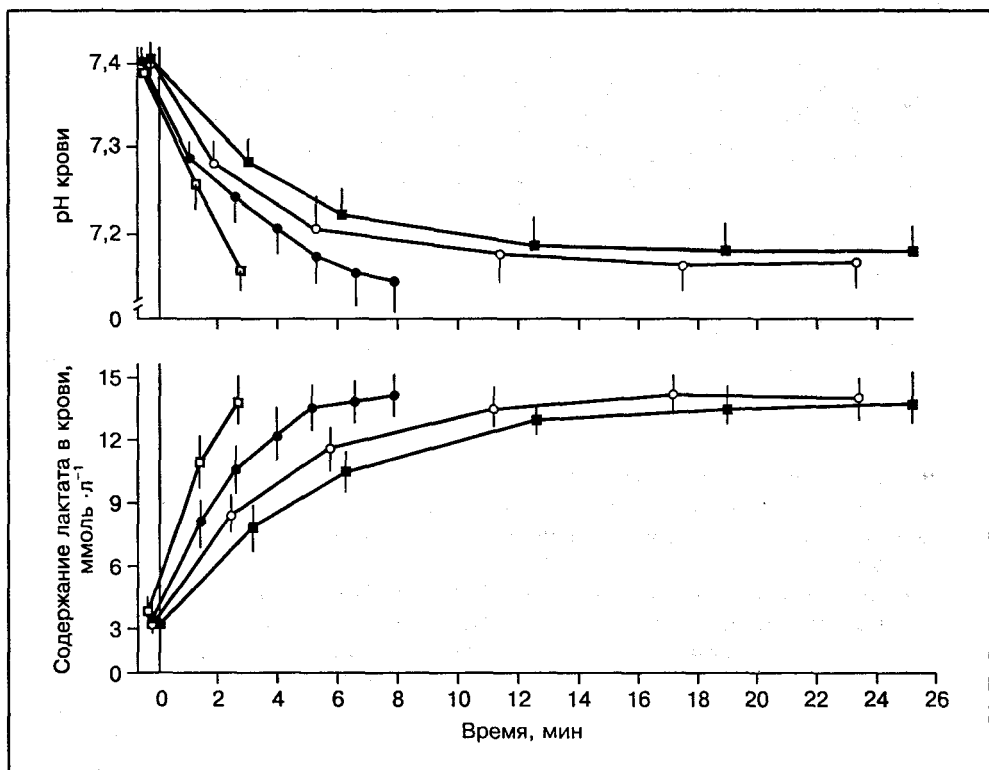


Рис. 186

Изменение содержания лактата и рН крови при тренировке в интервале спринта

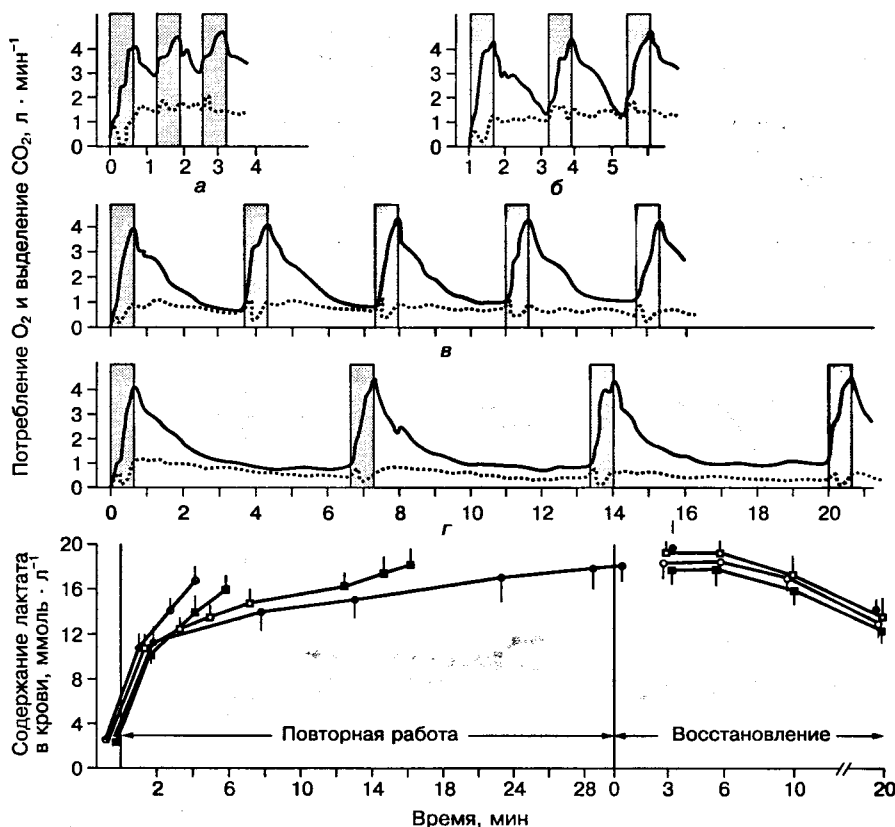


Рис. 187

Динамика биохимических изменений у спортсменов при повторном выполнении предельных упражнений гликолитической анаэробной направленности: соотношение работы и отдыха 1:1 (а), 1:2 (б), 1:4 (в) и 1:6 (г)

хода на стационарный уровень потребления O_2 . В однократной непрерывной работе объем нагрузки, вызывающий соответствующие адаптационные перестройки в организме, составляет обычно не менее 30 мин. Пример ответной биохимической реакции организма на такого рода работу приведен на рис. 188.

Интенсивность выполняемого упражнения при однократной непрерывной работе должна обеспечить значительную активацию процессов окисления в тканях. После начального периода вработывания уровень потребления O_2 устанавливается вблизи его максимальных значений. Выполнение такой работы требует значительного напряжения кардиореспираторной системы, ответственной за доставку O_2 работающим мышцам. По ходу работы непрерывно увеличиваются показатели легочной вентиляции, ЧСС и кровяного давления.

Реакция со стороны систем вегетативного обслуживания зависит от увеличения показателей анаэробного обмена. Поскольку уровень нагрузки

выше порога анаэробного обмена, по ходу выполнения упражнения значительно усиливается выделение "неметаболического излишка" CO_2 и накопление молочной кислоты в крови. Квалифицированные спортсмены способны выполнять такого рода непрерывную работу в течение 2,5—3 ч.

Напряженность реакции со стороны систем аэробного обмена в ответ на непрерывную длительную работу заметно увеличивается при переменном режиме упражнения. Причины этого легко понять при анализе дина-

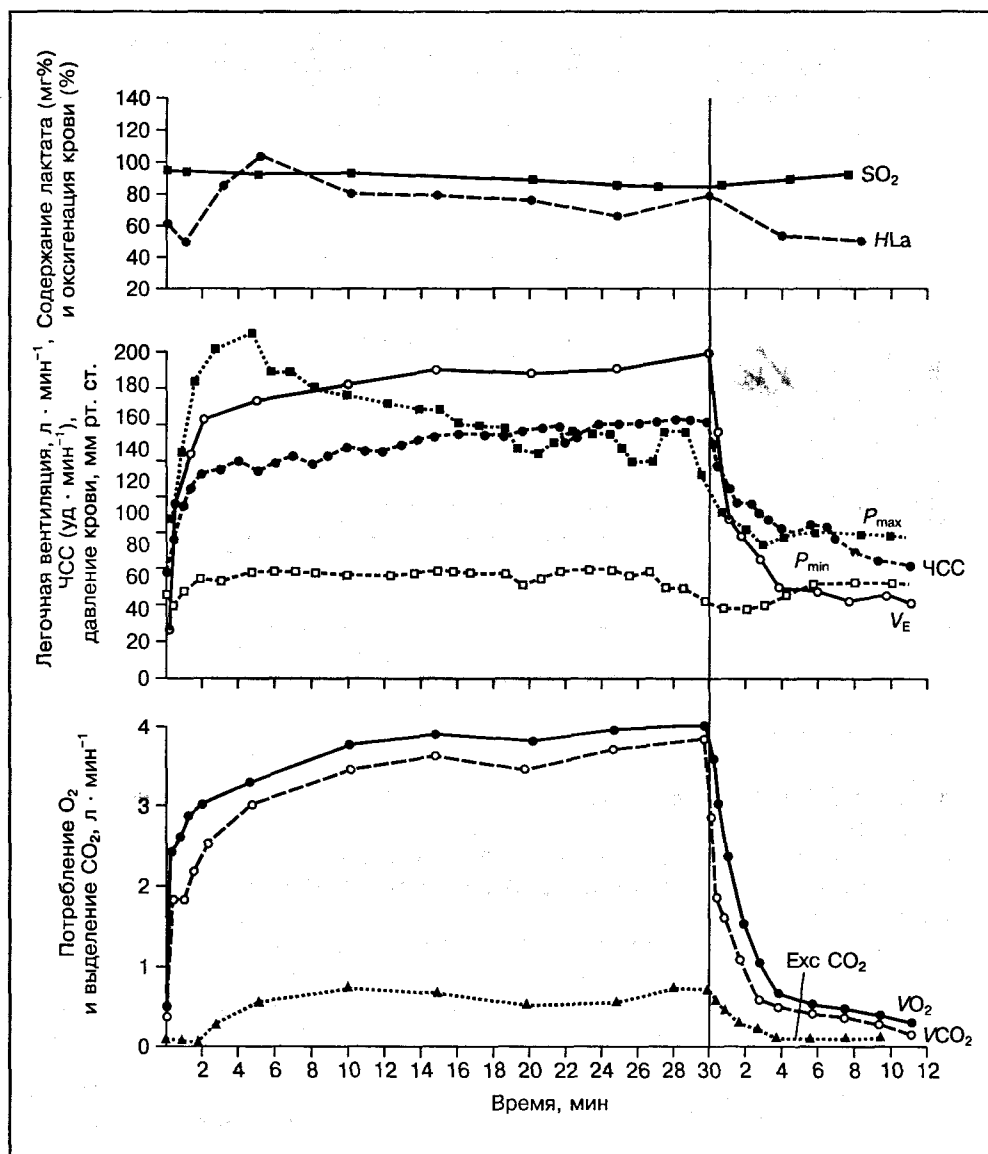


Рис. 188

Динамика биохимических изменений у спортсменов при длительной непрерывной работе

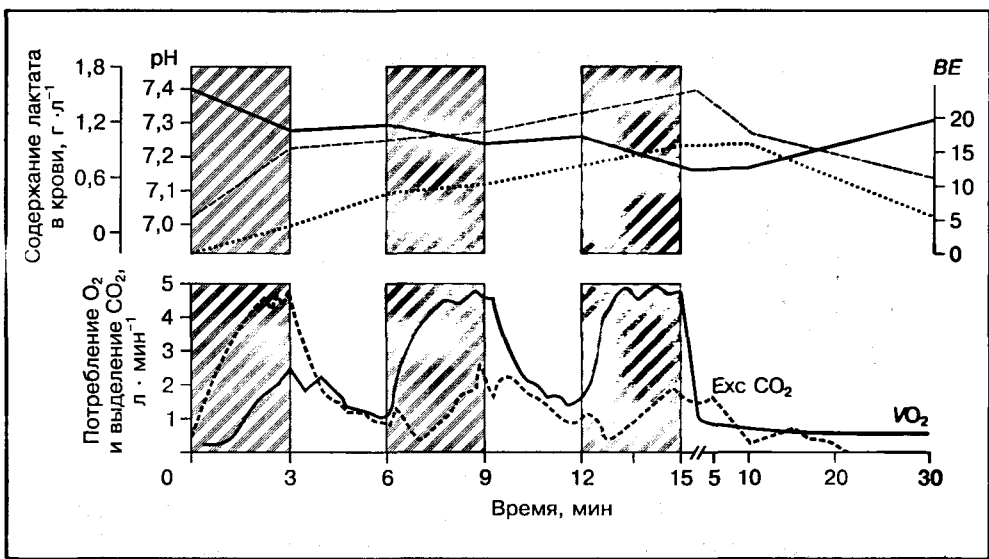


Рис. 189
Биохимические изменения у спортсменов при повторной работе смешанного аэробно-анаэробного воздействия

Изменения биохимических показателей при повторном выполнении упражнений, которые вызывают максимальное увеличение аэробного метаболизма в тканях (рис. 189). При каждом повторении интенсивного упражнения, длительность выполнения которого превышает период вработывания, уровень потребления O_2 быстро нарастает в начале упражнения, а затем поддерживается максимальным вплоть до окончания работы. Общая продолжительность упражнения должна примерно соответствовать времени поддержания МПК, что обычно составляет 3—6 мин. Повторение таких серий заставляет организм постоянно работать в режиме переключений, то вработываясь (в начале выполнения упражнения), то восстанавливаясь (в паузах отдыха). Столь резкие перепады в уровне аэробного метаболизма служат стимулом для совершенствования деятельности систем вегетативного обслуживания. Поэтому как повторная, так и переменная работа в данном режиме способствует повышению аэробной мощности и эффективности.

Наиболее выраженное воздействие на аэробный обмен оказывают специальные режимы интервальной работы. Один из наиболее изученных режимов такой работы получил название «интервальная тренировка по Фрайбургскому правилу». Заключается он в чередовании относительно кратковременных периодов работы (длительностью от 30 до 90 с) с интервалами отдыха такой же продолжительности. Такая работа создает достаточный стимул для развертывания аэробных процессов в тканях, особенно для улучшения циркуляторных показателей, и вызывает выраженную гиперофию сердца. Поэтому данный режим интервальной работы называют «циркуляторной» интервальной тренировкой. Как следует из рис. 189, в интервальной тренировке по Фрайбургскому правилу прослеживаются наибольшие колебания уровня потребления O_2 в процессе выполнения рабо-

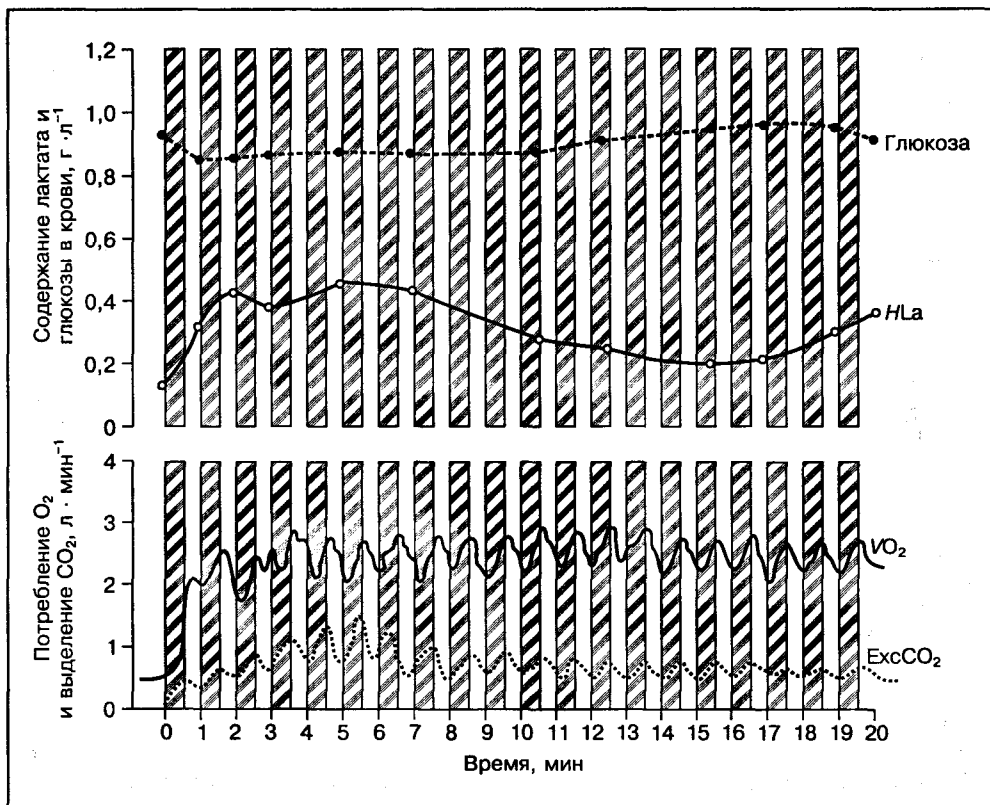


Рис. 190

Биохимические изменения у спортсменов при интервальной тренировке аэробной направленности

ты при отсутствии выраженных изменений со стороны анаэробного метаболизма. Незначительное усиление анаэробного гликолиза в работающих мышцах ограничивается начальной стадией, охватывающей первые 5—6 повторений упражнений. В дальнейшем содержание молочной кислоты в крови обнаруживает тенденцию к понижению.

Хорошим средством для повышения показателей аэробной мощности служит интервальная тренировка на коротких отрезках. Биохимические основы этого режима интервальной работы уже рассматривались при анализе реакций на повторное выполнение кратковременных упражнений максимальной мощности с короткими интервалами отдыха.

Можно использовать также модификацию интервальной тренировки на коротких отрезках — так называемую миоглобинную интервальную тренировку, включающую очень короткие (не более 5—10 с) периоды работы, чередуемые со столь же короткими паузами отдыха. Интенсивность упражнения достаточно высокая, но не максимальная (упражнения выполняются свободно, без напряжения). В короткие периоды работы расходуются внутримышечные запасы O₂, связанного с миоглобином, однако они быстро восполняются в коротких паузах отдыха. Эта работа может выполняться

ся в большом объеме с поддержанием высокого уровня потребления O_2 и способствовать развитию аэробной эффективности.

Высокий уровень развития выносливости может быть достигнут лишь при одновременном совершенствовании всех ее основных компонентов с помощью комплекса разнообразных средств и методов, обеспечивающих избирательное воздействие на соответствующие функции и качества спортсмена. Применение всех этих средств и методов должно базироваться на знании основных закономерностей биохимической адаптации в процессе тренировки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что понимают под термином "выносливость" и в чем она проявляется?
2. С помощью каких биоэнергетических критериев можно оценить уровень развития выносливости?
3. Каким образом мощность работы зависит от предельного времени выполнения упражнения?
4. Как изменяется метаболическое состояние организма с увеличением продолжительности упражнений?
5. В чем заключается метаболическая зависимость общего количества работы, выполненной до отказа, от предельного времени выполнения упражнения?
6. Какие методы тренировки используются для развития отдельных компонентов выносливости?
7. Какие методы тренировки используются для развития алактатного компонента выносливости?
8. Какие методы тренировки используются для развития гликолитического аэробного компонента выносливости?
9. Какие методы тренировки используются для развития аэробного компонента выносливости? Каковы биохимические особенности такой работы?
10. В чем суть миоглобинной интервальной тренировки?

Закономерности биохимической адаптации в процессе спортивной тренировки

Спортивную тренировку следует рассматривать как процесс направленной адаптации (приспособления) организма к воздействию физических нагрузок. Физические нагрузки, используемые в процессе тренировки, выполняют роль основного стимула (раздражителя), вызывают адаптационные изменения в организме. Понятие "физическая нагрузка" по своему содержанию шире понятия "физическое упражнение". Под физической нагрузкой в теории и практике спортивной тренировки понимается любая форма мышечной активности, включающая однократное или повторяемое выполнение определенного типа физических упражнений, при которой в организме возникают выраженные функциональные (физиологические и биохимические) изменения, способствующие росту тренированности. Однократной нагрузкой в наиболее простом случае может быть выполнение одного упражнения, но в большинстве случаев это комбинация из многих упражнений, выполняемых повторно в пределах одного тренировочного занятия.

1. Физические нагрузки, адаптация и тренировочный эффект

Направленность и величина биохимических изменений, происходящих в ответ на применяемые физические нагрузки, определяют тренировочный эффект. Степень воздействия физической нагрузки на организм зависит от избранных ее характеристик: интенсивности и продолжительности выполняемого упражнения, числа повторений пауз отдыха между ними и его характера, а также типа используемых упражнений. Изменение каждой из приведенных характеристик физической нагрузки вызывает строго определенные биохимические сдвиги в организме.

совокупное воздействие приводит к существенным перестройкам обмена веществ — адаптации, что выражается в улучшении функциональной подготовленности (тренированности) и повышении уровня спортивных достижений.

Под биохимической адаптацией организма понимают совокупность биохимических процессов, которые обеспечивают эффективную и экономичную его деятельность в условиях воздействия различных факторов среды, сохранение относительного уровня гомеостаза. Главенствующим фактором адаптации является высокоэффективная работа регуляторных систем метаболизма и физиологических систем.

Адаптация организма к воздействию физических нагрузок, как и к любому другому раздражителю, носит фазный характер. В зависимости от характера и времени реализации приспособительных изменений в организме выделяются два этапа адаптации — этап срочной и этап долговременной (хронической) адаптации. **Этап срочной адаптации** — это непосредственный ответ организма на однократное воздействие физической нагрузки. Реализуется он на основе готовых, ранее сформировавшихся биохимических механизмов и сводится преимущественно к изменениям энергетического обмена и функций вегетативного его обслуживания. **Этап долговременной адаптации** охватывает большой промежуток времени, развивается постепенно (на основе многократной реализации срочной адаптации) как результат суммирования следов повторяющихся нагрузок, связан с возникновением в организме структурных функциональных изменений, которые формируются благодаря активации под влиянием нагрузки генетического аппарата функционирующих клеток и усилению в них синтеза специфических белков. Схема взаимосвязи отдельных звеньев срочной и долговременной адаптации приведена на рис. 191.

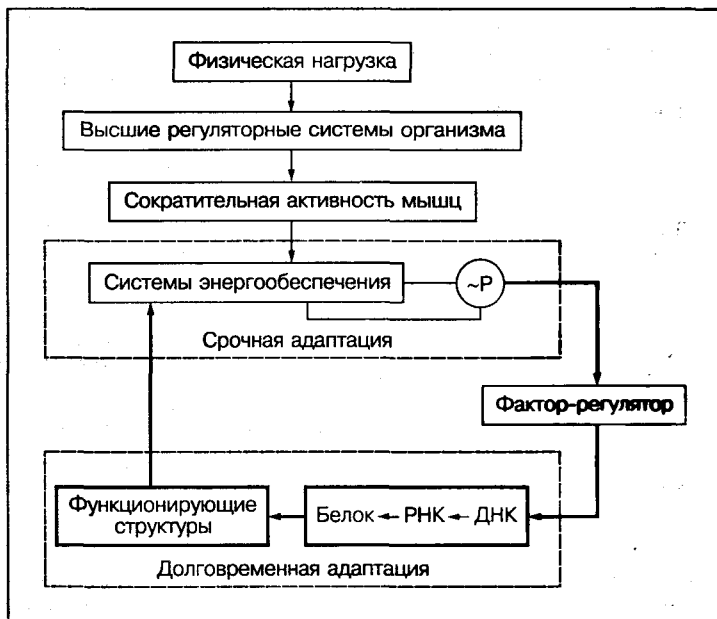


Рис. 191

Взаимосвязь отдельных звеньев срочной и долговременной адаптации

Усиление сократительной активности мышц во время физических нагрузок приводит к заметным сдвигам в системах энергообеспечения, в частности изменяется баланс макроэргических фосфатов в клетке, что сопровождается, как уже отмечалось, усилением процессов синтеза АТФ и восстановлением нарушенного баланса макроэргов. Эти процессы составляют начальное звено срочной адаптации. Вместе с тем нарушенный баланс макроэргических соединений в момент действия физической нагрузки активирует другой, более сложный уровень регуляции. Как видно из рис. 191, промежуточное звено, обозначенное как фактор-регулятор, контролирует активность генетического аппарата и определяет скорость синтеза нуклеиновых кислот и специфических белков в клетке. В роли фактор-регулятора в скелетных мышцах могут выступать свободный креатин, цАМФ, а также некоторые пептиды или стероидные гормоны. Таким путем в процессе долговременной адаптации под влиянием физических нагрузок активизируется синтез нуклеиновых кислот и белков, что ведет к росту сократительных структур в мышце, повышению эффективности ее функционирования и более совершенному энергообеспечению.

В соответствии с фазовым характером протекания процессов адаптации к физическим нагрузкам в теории и практике спорта принято выделять три разновидности тренировочного эффекта: срочный, отставленный (продолгованный) и кумулятивный (накопительный). **Срочный тренировочный эффект** определяется величиной и характером биохимических изменений в организме, происходящих непосредственно во время действия физической нагрузки и в период срочного восстановления (ближайшие 0,5—1 ч после нагрузки), когда происходит ликвидация кислородного долга, образовавшегося во время работы. **Отставленный тренировочный эффект** наблюдается на поздних фазах восстановления после физической нагрузки. Его сущность составляют стимулированные работой пластические процессы, направленные на восполнение энергетических ресурсов организма и ускоренное воспроизводство разрушенных при работе и вновь синтезируемых клеточных структур. **Кумулятивный тренировочный эффект** возникает как результат последовательного суммирования следов многих нагрузок или большого числа срочных и отставленных эффектов. В кумулятивном тренировочном эффекте воплощаются биохимические изменения, связанные с усилением синтеза нуклеиновых кислот и белков, наблюдаемые на протяжении длительного периода тренировки. Кумулятивный тренировочный эффект выражается в приросте показателей работоспособности и улучшении спортивных результатов.

2. Закономерности развития биохимической адаптации и принципы тренировки

Развитие адаптации под воздействием тренировки со все возрастающими физическими нагрузками описывается хорошо известной в биологии зависимостью "доза — эффект". Небольшие физические нагрузки, которые еще не достигают пороговой величины стимула, достаточной для возбуждения адаптационных изменений в организме, не будут стимулировать развитие тренируемой функции и потому относятся обычно к категории

неэффективных нагрузок. Для обеспечения выраженного прироста тренируемой функции под воздействием определенного вида физической нагрузки ее величина должна превышать пороговое значение. Соблюдение этого требования в целях развития необходимых адаптационных изменений под воздействием нагрузок привело к появлению *принципа сверхотягощения* в теории спортивной тренировки. Согласно этому принципу, выраженные адаптационные изменения под влиянием тренировки произойдут лишь в том случае, если объем и интенсивность нагрузки будут в достаточной степени отягощать тренируемую функцию и побуждать ее к развитию.

Повышенная интенсивность функционирования ведущих систем и отдельных органов при тренировке создает **необходимый** стимул для ускорения процессов энергетического обмена и усиления синтеза нуклеиновых кислот и белков, образующих эти органы и системы, и приводит с течением времени к развитию необходимых структурных и функциональных перестроек в организме.

Существование порогового значения нагрузки и самого феномена сверхотягощения в процессе тренировки связано с тем обстоятельством, что развитие адаптационных изменений в организме в ответ на любое новое и достаточно сильное воздействие обеспечивается двумя различными функциональными системами: во-первых, системой внутриклеточного энергетического обмена и связанных с ним функций вегетативного обслуживания, которые специфически реагируют на данный вид воздействия, строго пропорционально его силе; во-вторых, гормональными симпатoadреналовой и гипофизарно-адренортикаральной системами, которые неспецифически реагируют в ответ на самые различные раздражители и включают в действие лишь тогда, когда сила этих раздражителей превышает определенный пороговый уровень. Такая неспецифическая реакция на достаточно сильный раздражитель получила название "синдром стресса", а раздражители, которые вызывают такую реакцию, обычно обозначаются как стресс-факторы и стрессоры. В роли стрессора, действующего в процессе тренировки, могут выступать не только физические нагрузки, но и другие внешние факторы: биоклиматические, фармакологические, психогенные, социальные и т. п.

Возникновение общего адаптационного синдрома в ответ на применяемые в тренировке физические нагрузки ведет к возбуждению важных вегетативных центров и, как следствие, — к возбуждению симпатoadреналовой и гипофизарно-адренортикаральной систем. В результате усиления такого рода гормональной активности в крови и тканях повышается концентрация катехоламинов и глюкокортикоидов. Оба эти гормональные факторы обладают широким диапазоном действия, в частности способны мобилизации энергетических и пластических ресурсов организма. Таким образом, физическая нагрузка, достигающая стрессового уровня, вызывает в организме генерализованную реакцию мобилизации, облегчающую возникновение необходимых адаптационных изменений в тренируемых функциях.

Как показывают результаты проведенных исследований, пороговая нагрузка, достаточная для активации симпатoadреналовой и гипофизарно-адренортикаральной систем, составляет около 50—60 % индивидуального МПК. Это означает, что для того чтобы вызвать прогрессирующие

адаптационные изменения в организме, величина применяемой в процессе тренировки нагрузки не должна быть ниже значений ПАНУ.

Когда величина применяемой нагрузки превысит пороговое значение, любое ее изменение в довольно широком диапазоне будет сопровождаться пропорциональным увеличением тренируемой функции. В этом диапазоне эффективных нагрузок становится возможным достаточно точное управление состоянием спортсменов. Однако возможности увеличения общего объема выполняемых нагрузок и непрерывного роста тренируемых функций не безграничны. В каждом конкретном случае существует индивидуальный предел адаптации в отношении данной функции или организма в целом. По мере приближения к этому пределу темпы прироста ведущей функции постепенно замедляются и при определенной величине нагрузки прекращаются совсем. При задании величины нагрузки свыше этого предельного уровня возникает парадоксальная реакция: с увеличением степени воздействия нагрузки ответная реакция организма снижается. Такая реакция характерна для срыва адаптации, т. е. для развития состояния перетренированности. Предельные нагрузки, как правило, имеют место на соревнованиях и контрольных тренировках, но они не могут использоваться часто, поскольку быстро приводят к истощению доминантных систем, ответственных за адаптацию.

Индивидуальная переносимость предельных нагрузок в наибольшей степени определяется адаптационным резервом симпато-адреналовой и гипофизарно-адренкортикальной систем. Высокотренированные спортсмены, имеющие высокий предел адаптации, отличаются более экономичной реакцией со стороны симпато-адреналовой системы, но способны достичь значительно более высоких максимальных концентраций катехоламинов в крови.

Зависимость "доза — эффект", определяющая соотношение между объемом выполненной тренировочной работы и приростом тренируемой функции, может быть использована для количественной оценки адаптации к физическим нагрузкам. Теоретически возможны пять основных типов взаимосвязи между изменениями тренируемой функции и объемом выполненной нагрузки (рис. 192). В начальной стадии развития адаптации (фрагмент 1) зависимость "доза — эффект" представлена экспоненциально возрастающей кривой, в обычных условиях тренировки — прямой линией (фрагмент 2), которая, как и возрастающая экспонента, указывает на то, что пределы адаптации еще не достигнуты и можно продолжать наращивание объема выполняемой работы.

Когда в тренировке применяются нагрузки, близкие к предельным, зависимость "доза — эффект" превращается из линейной зависимости в постоянную с выходом на насыщение (фрагмент 3). И.Г. Фалес (1988) исследовал влияние высокоинтенсивных форм интервальной тренировки, применявшейся при подготовке футболистов одного из клубов высшей лиги, на изменение показателей аэробной мощности организма. Величина максимального потребления кислорода в этом случае линейно возрастала до тех пор, пока объемы применявшихся интервальных нагрузок при подготовке футболистов не достигали 420 ч в год (рис. 193). При более высоких значениях объема нагрузок МПК далее не изменялось, приближаясь к своим наибольшим значениям. Основываясь на этом факте автор пришел к заключению, что увеличивать общий объем интервальной работы выше

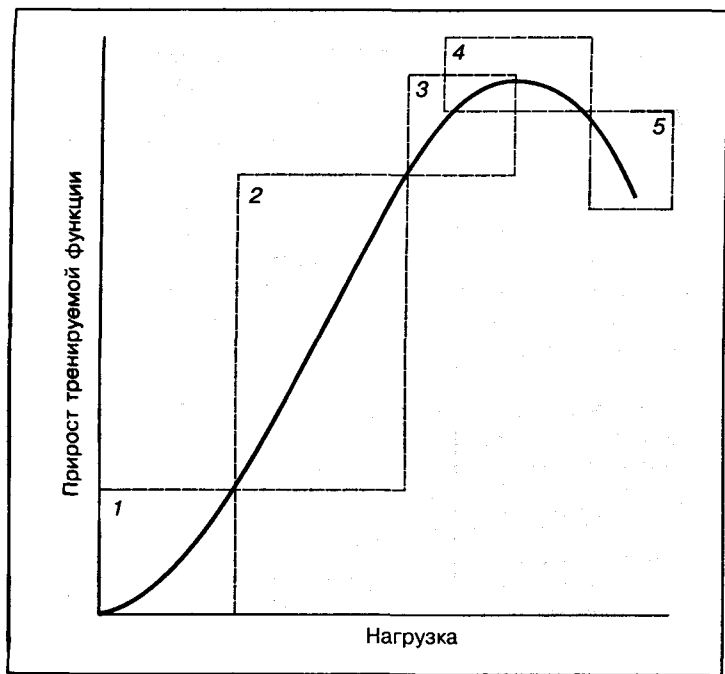


Рис. 192

Основные варианты зависимости "доза — эффект", наблюдаемые при развитии адаптации в процессе тренировки

420 ч в год для развития аэробной мощности у футболистов нецелесообразно, поскольку проявление зависимости такого типа при увеличении объема выполняемых нагрузок указывает на опасность перенапряжения и срыва адаптации.

Еще большую осторожность необходимо соблюдать при тренировке в диапазоне предельных нагрузок, где зависимость "доза — эффект" имеет вид параболической кривой (рис. 192, фрагмент 4). В этой области нагрузок прирост развиваемой функции прекращается. Если после этого объем применяемых нагрузок продолжает возрастать, то обнаруживается заметное снижение тренировочного эффекта (фрагмент 5). Это положение наглядно иллюстрируют данные об изменениях величины общего O_2 -долга в зависимости от объема выполненной тренировочной работы анаэробной направленности, выявленные у футболистов (рис. 194). Вершина параболической зависимости, указывающая на значения объема интервальных нагрузок, позволяющего в наибольшей степени воздействовать на анаэробные функции футболистов, находится на уровне 240 ч в год. В большем объеме эти нагрузки уже не способствовали развитию анаэробной емкости организма и приводили к снижению тренировочного эффекта.

Снижение темпов развития адаптации с ростом объема выполняемой тренировочной работы может быть предотвращено изменением условий тренировки, а также характера и величины тренировочной нагрузки.

Кроме принципа сверхотягощения, непосредственно связанного с анализом зависимости "доза — эффект", в теории спортивной тренировки постулируются и другие принципы, основанные на закономерностях биологической адаптации. К ним прежде всего следует отнести такие принци-

Рис. 193
 Прирост максимального потребления кислорода в зависимости от общего объема тренировочных нагрузок за год при подготовке футболистов высокой квалификации

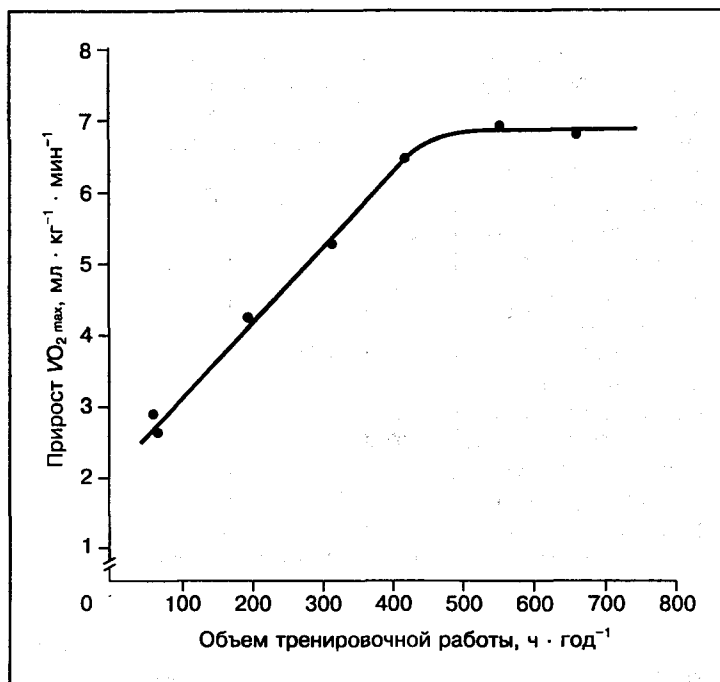


Рис. 194
 Прирост максимального кислородного долга в зависимости от объема тренировочных нагрузок анаэробного воздействия за год при подготовке футболистов высокой квалификации



пы (Волков Н.И., 1986): специфичности, обратимости действия, положительного взаимодействия, последовательной адаптации, цикличности.

Принцип специфичности постулирует, что наиболее выраженные адаптационные изменения под влиянием тренировки происходят в органах и функциональных системах, в наибольшей степени нагружаемых при выполнении физической нагрузки. В соответствии с характером и величиной выбранной нагрузки в организме формируется доминирующая система, гиперфункция которой обеспечивает развитие адаптации. Эта наиболее

нагружаемая система обеспечивает в организме преимущества в пластическом и энергетическом обмене по сравнению с органами и системами, которые непосредственно не связаны с выполнением данной нагрузки.

В процессе тренировки чрезмерная по своей напряженности адаптация к определенному виду нагрузки в какой-то момент времени может вызвать истощение функциональных резервов доминирующей системы и ослабить работу других систем, непосредственно не связанных с реакцией на нагрузку (это состояние обозначается как *перетренировка*). Поэтому наряду с избирательностью воздействия на "ведущие" (доминантные) функции в процессе тренировки необходимо обеспечение регулярной смены направленности тренирующего воздействия, чтобы достичь эффективной и всесторонней адаптации организма ко всем факторам, которые проявляют свое воздействие в условиях данного вида спорта.

Принцип обратимости действия основан на непостоянстве адаптационных изменений в организме, вызванных тренировкой в определенном виде нагрузок, так как после прекращения действия физической нагрузки либо при перерыве в тренировке положительные структурные и функциональные сдвиги в доминирующей системе постепенно снижаются и исчезают.

Наиболее наглядно действие этого принципа проявляется на примере отставленного тренировочного эффекта, наблюдаемого после физической нагрузки. В этом случае вызванные в сфере энергетического обмена изменения быстро возвращаются к исходному уровню и в определенный момент времени превышают его (это повышение является фазой суперкомпенсации). По завершении фазы суперкомпенсации показатели энергетического обмена, испытывая периодические колебания, постепенно приходят в норму. Исходя из указанной закономерности восстановительных процессов следует, что для развития адаптации процесс тренировки не должен прерываться, а повторные нагрузки должны задаваться в фазе суперкомпенсации (рис. 195). Принцип обратимости действия полностью соотносится к случаю кумулятивных тренировочных эффектов. Высокая работоспособность, достигнутая в течение длительного периода тренировки, снижается после прекращения тренировки либо при уменьшении ее напряженности.

Принцип положительного взаимодействия заключается в том, что кумулятивный эффект, возникающий после многократного повторения нагрузки, не является простым сложением некоторого числа срочных и отставленных тренировочных эффектов. Каждая последующая нагрузка воздействует на адаптационный эффект предшествующей нагрузки и может видоизменять его. Если результат такого суммирования тренировочных эффектов приводит к усилению адаптационных изменений в организме, то имеет место *положительное взаимодействие*. Если каждая последующая нагрузка уменьшает эффект от предыдущей, то происходит *отрицательное взаимодействие* тренировочных эффектов. И, наконец, если последующая нагрузка заметно не влияет на тренировочный эффект от предшествующей нагрузки, то наблюдается *нейтральное взаимодействие*. Эффективная адаптация в течение длительного периода тренировки может быть достигнута только при положительном взаимодействии между отдельными нагрузками. На тренировочные эффекты физических нагрузок могут влиять и другие неспецифические факторы тренировки, в частности питание,

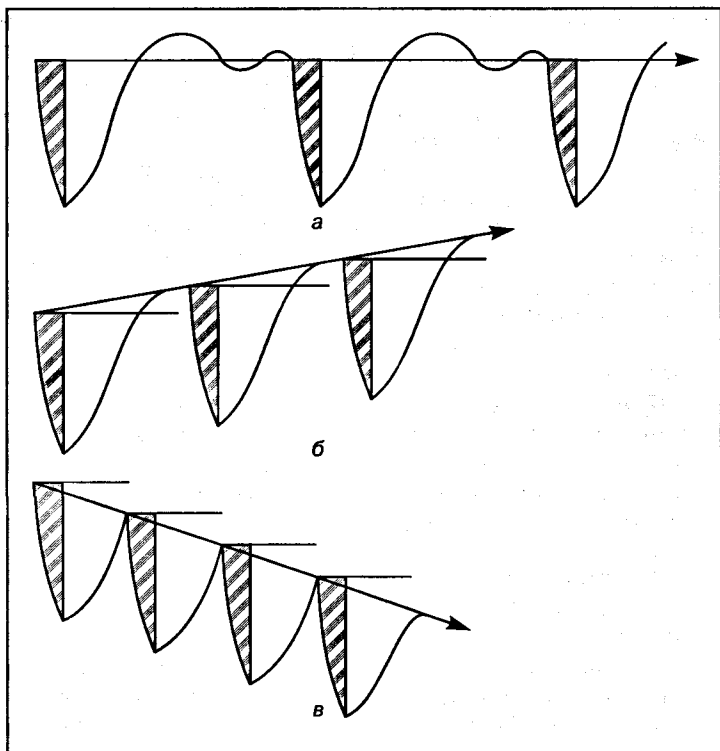


Рис. 195

Суммирование тренировочных эффектов при повторном выполнении нагрузок через различные интервалы отдыха в фазах упроченного состояния (а), суперкомпенсации (б) и недовосстановления (в)

физиотерапевтические и фармакологические средства, биоклиматические условия и т. д. Эти дополнительные факторы усиления адаптации к физическим нагрузкам могут быть успешными, если их специфические эффекты будут положительно взаимодействовать с тренировочными эффектами нагрузок.

Принцип последовательной адаптации основан на достаточно изученных фактах гетерохронизма (разновременности) биохимических изменений в организме, возникающих при тренировке. Так, при развитии срочного тренировочного эффекта на однократное действие физической нагрузки наиболее быстрые адаптационные изменения в отдельных энергетических системах обнаруживаются со стороны алактатной анаэробной системы, затем — в системе анаэробного гликолиза, а наиболее замедленная реакция отмечается со стороны процессов митохондриального дыхания и окислительного фосфорилирования. В период восстановления после окончания упражнения наиболее быстро достигается суперкомпенсация содержания креатинфосфата в мышцах, затем — гликогена и, наконец, — липидов и белков, образующих субклеточные структуры. В процессе долговременной адаптации наиболее быстро изменяются показатели мощности биоэнергетических процессов, затем — энергетической емкости и лишь на заключительной стадии адаптации заметно улучшаются показатели метаболической эффективности.

Принцип цикличности исходит из фазного характера адаптационных процессов в организме при тренировке, а наблюдаемые изменения в ско-

рости развития адаптации со стороны ведущих функций имеют разную амплитуду и длину волны. Для развития адаптации тренировочные эффекты разных нагрузок должны суммироваться по определенным правилам, создавая некоторый завершённый цикл воздействия на ведущие функции. В этом случае цикл следует повторить многократно в течение некоторого периода тренировки, когда решается определенная педагогическая задача. Из таких длительных циклов тренировки, последовательно сменяющих друг друга от этапа к этапу в соответствии с закономерным развитием адаптации в ведущих функциях и качествах, складываются циклы высшего порядка, разделяющие "ключевые" моменты участия спортсменов в наиболее ответственных соревнованиях.

3. Специфичность адаптационных изменений в организме при тренировке

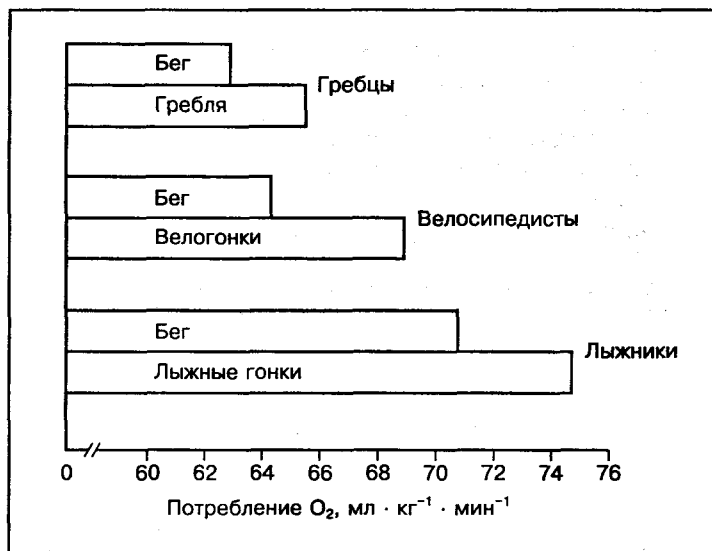
Специфичность адаптационных изменений, происходящих в организме при тренировке, отчетливо проявляется в показателях как срочного, так и кумулятивного тренировочного эффекта. Эта специфичность хорошо прослеживается на всех уровнях — от субклеточного до организма в целом. Так, например, спортсмены, тренирующиеся в беге на длинные дистанции, имеют (при прочих равных антропометрических характеристиках) относительно меньшую массу тела и низкий процент содержания жировой массы, в то время как толкатели ядра или метатели диска и молота имеют большую массу тела и высокий процент содержания жира.

Для представителей видов спорта, требующих значительного проявления выносливости, например для бегунов на сверхдлинные дистанции, лыжников-гонщиков, велосипедистов-шоссейников и др., характерны высокие значения показателей максимальной аэробной мощности. В противоположность этому факту представители сложнокоординационных и скоростно-силовых видов спорта, например прыгуны в воду, тяжелоатлеты, гимнасты и др., по значениям этих показателей несущественно отличаются от нормы, установленной для лиц, не занимающихся спортом.

В соответствии с характером применяемых средств и методов тренировки в процессе систематических занятий спортом в организме развиваются лишь те функциональные свойства и качества, которые имеют решающее значение для достижений в избранном виде упражнений. Так, например, при тренировке спринтеров по сравнению с бегунами на длинные дистанции преимущественное развитие получают функциональные качества, отражающие мощность и емкость алактатной анаэробной системы. В то же время при подготовке мастеров стайерского бега более значительно увеличиваются показатели аэробной мощности (максимальное потребление O_2) и аэробной эффективности, что отражается в относительно меньшем усилении образования молочной кислоты в ответ на стандартную нагрузку.

Специфический характер адаптационных изменений, развивающихся под влиянием тренировки в избранном виде спорта, проявляется не только в абсолютных значениях уровня развития ведущих функций, но и в более полном использовании приобретенных способностей в избранном типе упражнений. Это хорошо иллюстрируют данные, приведенные

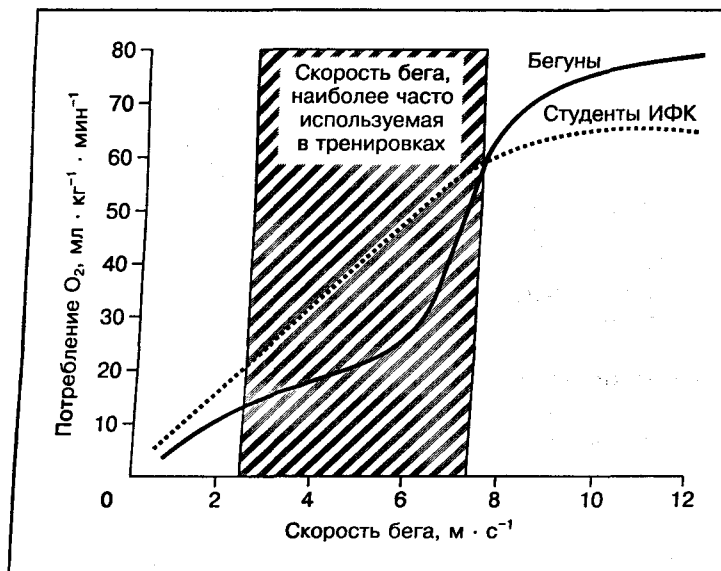
Рис. 196
Особенности проявления адаптации в специфических видах спортивной деятельности



на рис. 196. Спортсмены, прошедшие специализированную подготовку в одном из трех видов спорта — гребле, велосипедных и лыжных гонках — были подвергнуты испытаниям для определения МПК в беге на тредмиле и при выполнении упражнений, специфичных для каждого вида спорта. Как видно из приведенных данных, наиболее высоких величин МПК спортсмены достигают в упражнениях, специфичных для данного вида спорта.

Особенности специфической адаптации, развивающиеся под влиянием тренировки, обусловлены выбором не только определенного типа упражнений, но и конкретных характеристик физической нагрузки. В зависимости от избранного сочетания основных характеристик нагрузки формируется срочный тренировочный эффект, определяемый величиной и направленностью происходящих в организме физиологических изменений. При достаточном числе повторений нагрузки с определенным срочным тренировочным эффектом в организме возникают специфические адаптационные изменения, которые и проявляются в кумулятивном эффекте определенного вида. На рис. 197 представлена зависимость изменений уровня потребления O₂ от скорости бега. Обычно эта зависимость в широком диапазоне скоростей бега изображается прямой линией, и только при вступлении в действие лимитов поставки O₂ в работающие ткани, что обнаруживается вблизи значений критической скорости бега, она переходит в экспоненциальную, предел которой соответствует МПК. Наклон прямолинейной части этой кривой отражает эффективность затрат аэробной энергии при беге, численное значение которой соответствует затратам O₂ в расчете на 1 · массы тела и на 1 м пути. Из приведенного графика видно, что изменения уровней потребления O₂ у высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции на участке, относящемся к значениям скоростей бега, которые наиболее часто применяются в тренировке, существенно отклоняются с прямолинейной зависимости, демонстрируя выраженное снижение энергетических затрат при выполнении упражнений заданной интенсивности.

Рис. 197
Изменение уровня потребления кислорода на разных скоростях бега у высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в беге на средние и длинные дистанции



Определенный режим тренировки, как и интенсивность упражнений, оказывает непосредственное влияние на характер и величину адаптационных изменений в скелетных мышцах. В работе Э.А. Андриша и Н.И. Волкова исследовалось влияние 16-недельной экспериментальной тренировки в длительном непрерывном и интервальном беге на развитие аэробной и анаэробных метаболических систем в скелетных мышцах крыс. После такой тренировки в указанных режимах активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) — одного из ключевых ферментов дыхательного цикла в мышцах, несущих основную нагрузку при беге, заметно увеличилась (рис. 198).

Степень активности СДГ зависела от количества нагрузки, выполненной за период экспериментальной тренировки. Наибольшая величина СДГ-активности и более высокие темпы ее повышения отмечены при использовании интервального режима тренировки. Для того чтобы достичь такого увеличения активности СДГ в митохондриях работающих мышц при тренировке с использованием метода длительной непрерывной работы, требовалось выполнить значительно большие объемы нагрузок.

Общая направленность воздействия нагрузки, зависящая от избранных дозировок ее основных характеристик, наиболее полно проявляется в величине и характере происходящих при работе биоэнергетических сдвигов. Зависимость скорости преобразования энергии в различных метаболических процессах от относительной мощности выполняемого упражнения приведена выше. Эти количественные критерии с успехом могут быть использованы и при оценке кумулятивного воздействия нагрузок, применяемых в течение длительного периода времени. Исходя из указанной зависимости, тренировочные нагрузки, применяемые при подготовке спортсменов, было предложено разделить на четыре диапазона, различающихся по своему воздействию на отдельные биоэнергетические свойства организма. В частности, были выделены следующие виды физических нагрузок:

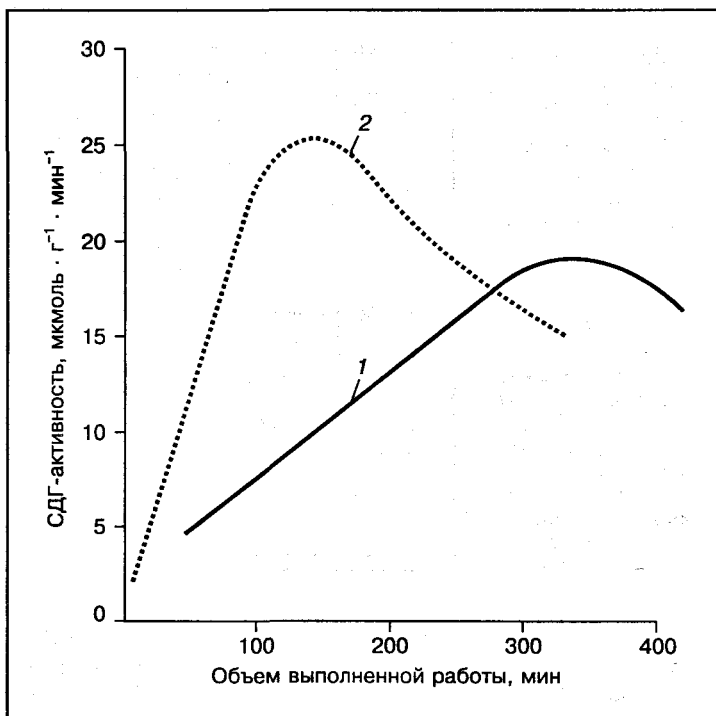


Рис. 198

Влияние непрерывной (1) и интервальной (2) тренировок в беге на активность СДГ в скелетных мышцах крыс

- нагрузки преимущественно аэробного воздействия, интенсивность которых не превышает значений порога анаэробного обмена;
- нагрузки смешанного аэробно-анаэробного воздействия, которые обычно подразделяются на нагрузки субкритической интенсивности, не превышающие значений максимального потребления O_2 , и нагрузки надкритической интенсивности, превышающие значения критической мощности;
- нагрузки анаэробного гликолитического воздействия, интенсивность которых примерно соответствует мощности истощения, где достигаются наибольшие сдвиги в анаэробном гликолитическом образовании энергии;
- нагрузки алактатного анаэробного воздействия с интенсивностью, близкой к значениям максимальной анаэробной мощности.

Метаболические сдвиги в организме при выполнении нагрузок, интенсивность которых не превышает порога анаэробного обмена, характеризуются наличием устойчивого состояния в процессах аэробного обмена. Энергетическое обеспечение таких нагрузок осуществляется преимущественно за счет процессов аэробного метаболизма при достаточном снабжении тканей кислородом.

Нагрузки, интенсивность которых превышает уровень порога анаэробного обмена, но еще не превышает значения критической мощности, оказывают одновременное воздействие на развитие как аэробных, так и анаэробных функций.

При выполнении нагрузок, интенсивность которых близка к критической мощности либо даже несколько превышает ее, изменения в сфере

аэробного обмена достигают максимальных значений, но одновременно с этим быстро возрастают и анаэробные сдвиги. Такие нагрузки способствуют увеличению максимальной аэробной мощности, одновременно улучшая показатели анаэробной работоспособности.

Воздействие нагрузок, относительная интенсивность которых близка к значениям мощности истощения, направлено преимущественно на улучшение показателей анаэробного метаболизма. Накопление молочной кислоты и сдвиги в показателях кислотно-щелочного равновесия крови при этом достигают наибольших значений. Такие нагрузки способствуют повышению интенсивности гликолитических анаэробных превращений в тканях и стимулируют развитие специфической адаптации к работе в условиях значительного кислородного дефицита.

Выполнение нагрузок, близких к значениям максимальной анаэробной мощности, более всего способствует увеличению емкости фосфагенных резервов и повышению активности миофибриллярной АТФ-азы, а также активации синтеза сократительных белков в работающих мышцах.

Наиболее трудным при разработке систем количественного учета выполненных нагрузок является вопрос о точной оценке их объема и интенсивности. Объем тренировочных нагрузок определяется как произведение продолжительности каждого сеанса их применения на частоту их использования в изучаемый отрезок времени. При установлении объема тренировочной нагрузки используются величины разной размерности. Например, объем нагрузок в упражнениях циклического характера измеряется в километрах преодоленной дистанции, объем упражнений с отягощениями — в килограммах поднятого груза, объем упражнений со сложнокоординационной структурой движений — в единицах времени, затраченного на их выполнение, или количеством повторений отдельных элементов. При оценке интенсивности нагрузки в расчет, как правило, принимаются лишь показатели интенсивности выполняемого упражнения, например скорость бега, что само по себе, как показано ранее, еще не определяет в полной мере тренирующего эффекта нагрузки. Если исходить из факта, что специфичность воздействия нагрузки обусловлена изменениями в сфере энергетического обмена, то для количественной оценки интенсивности нагрузки следует использовать показатели относительного метаболического уровня, представляющего отношение уровня энергетического запроса упражнения к уровню индивидуального максимума потребления O_2 (единицы ММУ). Данные об относительном метаболическом уровне и критериях нагрузок разной направленности приведены в табл. 36.

При определении объема нагрузки следует учитывать, что величина происходящих в организме адаптационных изменений зависит от времени действия раздражителя. Продолжительность воздействия физической нагрузки складывается из трех компонентов: времени выполнения упражнения ($T_{упр}$), времени отдыха между повторениями упражнения ($T_{отд}$) и времени, затрачиваемого на восстановление после окончания нагрузки ($T_{восст}$):

$$T_{нагр} = T_{упр} + T_{отд} + T_{восст}$$

Например, если спортсмен, специализирующийся в беге на средние дистанции, пробегает повторно 10 x 400 м через 1 мин отдыха между повто-

ТАБЛИЦА 36. Критерии интенсивности тренировочных нагрузок

Направленность тренирующего воздействия нагрузки	Относительная интенсивность нагрузки, ед. ММУ	Критерии нагрузки			
		мощность упражнения	ЧСС, уд · мин ⁻¹	лактат в крови, г · л ⁻¹	pH крови
Нагрузка преимущественно аэробного воздействия	<0,5	≤ W _{max}	130—150	0,5	Не ниже 7,35
Нагрузки смешанного аэробно-анаэробного воздействия:	0,5—1,0 1,0—2,5	≤ W _{кр}	150—180	1,20	7,35—7,15
		≥ W _{кр}	≥ 180	1,50	7,15—7,00
Нагрузки анаэробного гликолитического воздействия	2,5—6,5	≈ W _{ок}	≥ 180	≥ 2,00	Ниже 7,00
Нагрузки анаэробного алактатного воздействия	6,5	≈ W _{max}	160—180	≤ 1,00	Не ниже 7,25

рениями, затрачивая на преодоление каждых 400 м по 1 мин, то при обычном способе учета нагрузки объем ее, выраженный в метрах преодоленной дистанции, составит 10 x 400 м = 4000 м, которые при заданной скорости бега будут эквивалентны общему времени, затраченному на выполнение упражнений:

$$T_{\text{упр}} = \frac{\text{длина дистанции}}{\text{скорость бега}} \quad N = 1 \text{ мин} \cdot 10 = 10 \text{ мин.}$$

Однако фиксация только времени выполнения упражнения не позволяет в полной мере учесть дозу воздействия нагрузки, куда входит также время отдыха и время восстановления после завершения работы. В приводимом примере общий временной показатель, характеризующий продолжительность воздействия нагрузки, составляет

$$T_{\text{нагр}} = 10 \text{ мин} + 9 \text{ мин} + 5 \text{ мин} = 24 \text{ мин.}$$

(T_{упр}) (T_{отд}) (T_{восст})

С учетом времени пауз отдыха и восстановления общий объем по затраченному времени примерно в 2,5 раза больше объема, который определяется лишь по времени выполнения упражнения или по суммарной длине дистанции бега, преодоленной за время тренировки. Выполнение упражнения только создает необходимый стимул, возбуждающий адаптационные перестройки в организме, но завершаются они и закрепляются в виде стойкого адаптационного ответа уже в период отдыха после работы. Поэтому для установления характера и объема тренирующего воздействия нагрузки учет времени отдыха столь же важен, как и точная регистрация времени непосредственного выполнения работы.

Временные показатели объема нагрузки в меньшей степени, чем характеристики выполняемого упражнения, обусловлены специфическими условиями данного вида спорта, поэтому с их помощью возможен анализ нагрузок, применяемых в разных видах спорта с использованием широкого круга разнообразных упражнений. В качестве примера в табл. 37 при-

ТАБЛИЦА 37. Объем тренировочных нагрузок разной направленности

Нагрузки разной направленности	Плавание		Легкая атлетика		Лыжные гонки	
	ч	%	ч	%	ч	%
Аэробной	459,50± ±73,33	59,90	231,70± ±59,04	63,40	465,00± ±84,51	69,70
Смешанной аэробно-анаэробной	261,10± ±80,97	33,30	111,20± ±34,91	30,40	182,50± ±46,03	27,40
Анаэробной гликолитической	40,40± ±12,55	5,20	18,90± ±8,90	5,17	8,80± ±2,43	1,30
Анаэробной алактатной	8,60± ±2,405	1,10	3,40± ±1,418	0,90	10,90± ±5,38	1,60
Общий объем	769,7	100,0	365,3	100,0	667,3	100,0

ведены данные об объемах тренировочных нагрузок разной направленности, применяемых представителями отдельных видов спорта в процессе круглогодичной подготовки.

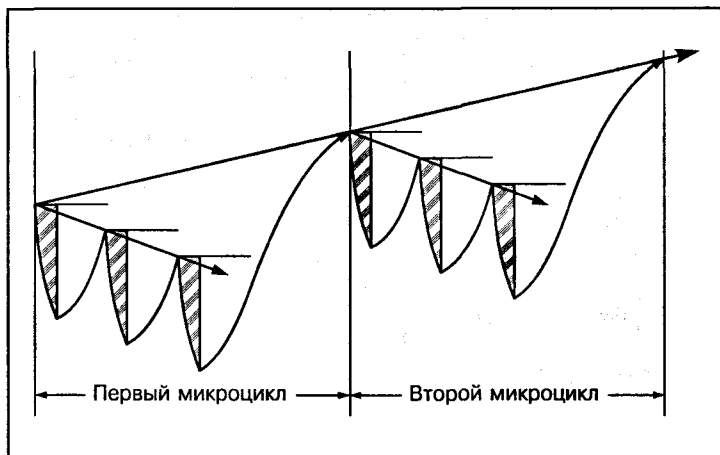
4. Обратимость адаптационных изменений при тренировке

Обратимый характер адаптационных изменений, возникающих в ответ на применяемую нагрузку, наиболее ярко проявляется в феномене суперкомпенсации. Обычно утверждается, что положительный тренировочный эффект достигается только в том случае, если повторная нагрузка будет даваться в фазе суперкомпенсации после предшествующей нагрузки.

При кратковременных интервалах между повторными нагрузками, недостаточными для возникновения суперкомпенсации, как и при слишком длительных интервалах, при которых вызванные нагрузкой сдвиги успевают возвратиться к норме, не может быть достигнуто прогрессирующее увеличение адаптационных изменений в организме. Следует отметить, что в полной мере правило задавания повторной нагрузки в фазу суперкомпенсации приложимо только к большим циклам тренировки — недельным или даже месячным. В пределах отдельных тренировочных занятий и микроциклов тренировки это правило соблюдать необязательно. В данных временных рамках главная задача тренировки сводится к тому, чтобы полнее загрузить ведущую функцию и этим стимулировать дальнейшее развёртывание адаптационных процессов в организме с отставленным достижением более выраженной фазы суперкомпенсации. Поэтому на отдельных тренировочных занятиях или в отдельные микроциклы тренировки, где повторные нагрузки задаются в фазу неполного восстановления, имеет место прогрессивное снижение показателей построения тренировки (рис. 199).

В каждом микроцикле тренировки повторные нагрузки задаются при неполном восстановлении, что ведет к выраженному снижению показателей ведущей функции. В то же время отдых между отдельными циклами тренировки обеспечивает достижение суперкомпенсации ведущей функции. Поэтому с каждым очередным повторением микроцикла заметно усиление тренировочного эффекта.

Рис. 199
Один из вариантов правильного чередования работы и отдыха, вызывающего положительный тренировочный эффект



Наиболее четко обратимость адаптационных изменений, происходящих в организме при систематическом применении интенсивных нагрузок, проявляется в показателях кумулятивного тренировочного эффекта. Заметное улучшение показателей ведущей функции утрачивается после прекращения тренировки примерно с той же скоростью, с какой оно наращивалось в период применения нагрузок. Для достижения выраженного улучшения большинства биоэнергетических показателей обычно требуется 4—8 недель тренировки. Снижение этих показателей после прекращения тренировки до исходного уровня происходит примерно в те же сроки (рис. 200).

Развитие деадаптации в период после прекращения тренировки отражает особенности применявшихся режимов тренировочной работы. При частом повторении тренировок с большим наращиванием нагрузки от занятия к занятию прирост показателей ведущей функции происходит быстро, но столь же быстро снижается после уменьшения или прекращения нагрузок. При постепенном и длительном наращивании тренировочных нагрузок прирост показателей ведущей функции и их регресс в период снижения или прекращения нагрузки происходит более медленно.

Для поддержания тренируемой функции на достигнутом уровне после изменения общей направленности работы достаточно сохранить направленность нагрузок, применявшихся в напряженный период на одном-двух занятиях в неделю.

Возобновление тренировки после достаточно длительного перерыва ведет к восстановлению уровня тренируемой функции примерно с той же скоростью, что и в предыдущие тренировочные периоды (рис. 201). Однако если ее снижение при перерывах в тренировке будет слишком большим и для восстановления спортивной формы потребуются форсировать нагрузку, то быстро наступит истощение адаптационных резервов организма, что приведет к снижению работоспособности и ухудшению спортивных достижений. Так, у двух бегунов на средние дистанции в течение трех лет тренировки регулярно измерялись величины МПК на разных этапах сезонной подготовки (рис. 202). В первый год тренировки один из наблюдаемых спортсменов из-за травм и простудных заболеваний вынужден был в кон-

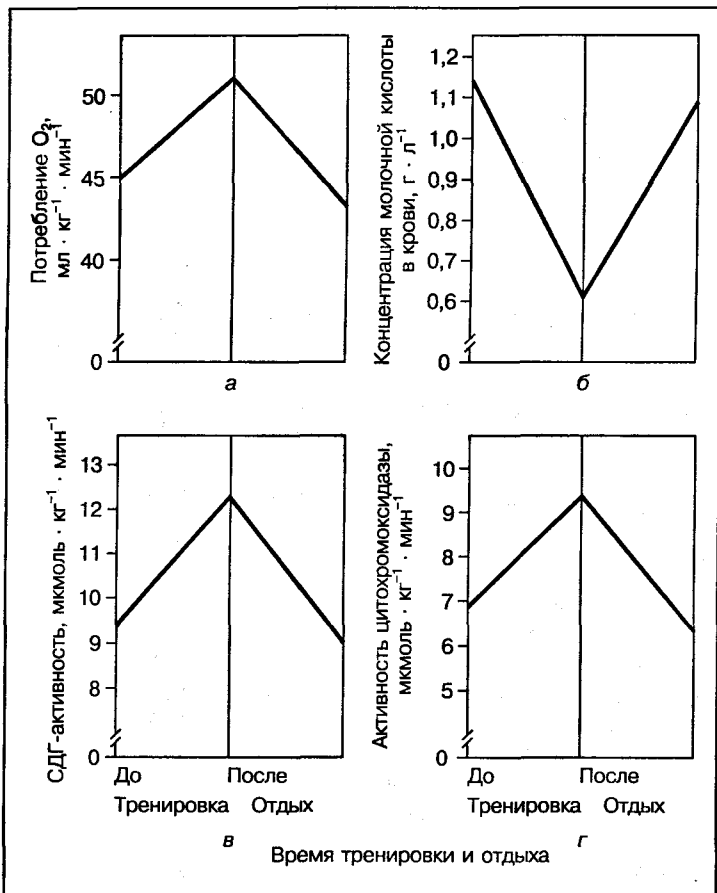


Рис. 200
Изменение показателей аэробного (а, в, г) и анаэробного (б) обменов в период интервальной тренировки и после ее прекращения

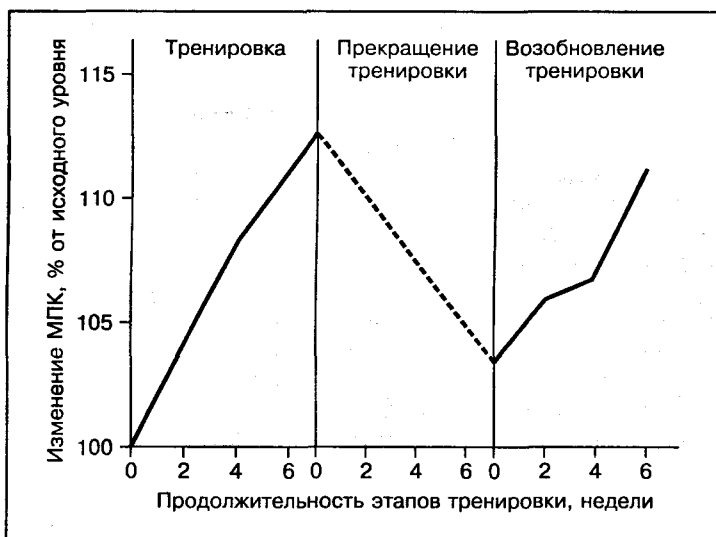


Рис. 201
Изменение показателя максимального потребления кислорода во время двух последовательных этапов тренировки, разделенных интервалом деадаптации

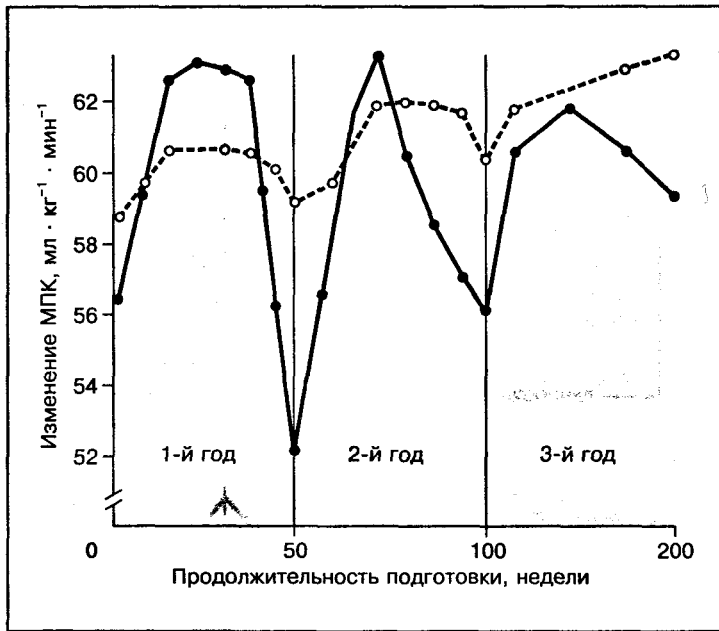


Рис. 202
Изменение показателя максимального потребления кислорода у двух бегунов на средние дистанции в течение трех последовательных сезонов подготовки

це сезона на три месяца прекратить занятия, что вызвало снижение его показателей МПК на $14,3 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (с $66,2$ до $51,9 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$). Стремясь восполнить вынужденный перерыв в подготовке, он в начале следующего сезона форсировал нагрузки и вскоре вновь достиг утраченного уровня максимальной аэробной мощности. Однако форсированные тренировки продолжались в течение всего сезона, и, как следствие, показатели аэробной работоспособности спортсмена неуклонно снижались. Форсирование подготовки с последующим падением работоспособности повторилось и в третьем сезоне. Неудовлетворенный результатами своих выступлений, спортсмен прекратил занятия бегом. У другого спортсмена, в подготовке которого не отмечалось неоправданного наращивания нагрузок и не было резких перепадов в уровне максимальной аэробной мощности, уровень спортивной работоспособности был стабильно высоким и улучшался от сезона к сезону.

Приведенный пример показывает, что многократное повторение циклов "адаптация — реадaptация" имеет высокую функциональную "стоимость" и истощает резервные возможности организма. Наиболее эффективным путем адаптации является тренировка с постоянно применяемыми адекватными по величине нагрузками на ведущую функцию, что способствует поддержанию ее на стабильно высоком уровне.

Основные причины, обуславливающие обратимость адаптации в ходе тренировки, связаны с внутриклеточными механизмами активации генетического аппарата. Снижение генной активности при прекращении тренировки вызывает уменьшение скорости синтеза нуклеиновых кислот и белков, а также усиление распада бездействующих внутриклеточных структур. Усиление этих процессов, "стирающих" следы предшествующей тренировки и активизирующих развитие деадаптации, служит важным

биологическим приспособлением, выработанным в процессе эволюции. Устранение не используемых биологических структур высвобождает пластические ресурсы организма и создает возможность использования их для формирования новых адаптаций с участием уже иных функциональных систем.

5. Последовательность адаптационных изменений при тренировке

Адаптационные изменения в отдельных органах и их функциях, наблюдаемые в ответ на применяемые формы интервальной тренировки, происходят гетерохронно, т. е. неодновременно, с разной скоростью и степенью интенсивности. Явление гетерохронизма адаптационных перестроек в организме хорошо прослеживается по показателям как срочного, так и кумулятивного эффектов тренировки.

Выше отмечалось, что в энергетическом обмене наиболее выраженные и быстрые изменения при выполнении интервальных нагрузок наблюдаются в алактатном анаэробном процессе (АТФ + КрФ), затем — в гликолизе и в последнюю очередь — в процессах аэробного метаболизма. В период восстановления после завершения тренировки наиболее быстро достигает суперкомпенсации внутримышечное содержание КрФ, затем содержание гликогена и жиров и, наконец, содержание белков, выполняющих каталитические функции и образующих субклеточные структуры мышечных волокон. С учетом этого, за счет выбора продолжительности восстановительного периода между повторяемыми нагрузками можно избирательно воздействовать на ту или иную сторону метаболизма мышц и соответственно на развитие определенных физических качеств.

В более выраженной форме это проявляется при кумуляции эффектов тренировки. В этом случае на начальных этапах развитие адаптационных изменений в организме в ответ на систематические физические нагрузки происходит за счет улучшения показателей биоэнергетической мощности, затем — за счет показателей биоэнергетической емкости и лишь на заключительном этапе адаптации — за счет улучшения биоэнергетической эффективности. Деадаптация после прекращения тренировки развивается в обратном порядке: прежде всего снижаются показатели биоэнергетической эффективности, затем — показатели биоэнергетической емкости и в последнюю очередь — показатели биоэнергетической мощности.

Адаптация отдельных биоэнергетических систем организма при тренировке происходит также неодновременно: наиболее быстро увеличиваются возможности аэробной системы энергообразования и содержание гликогена в работающих мышцах, затем — содержание и интенсивность анаэробного гликолитического процесса, и в последнюю очередь — содержание креатинфосфата и активность креатинфосфокиназы в мышцах. После прекращения тренировки в период деадаптации в первую очередь возвращается к исходному уровню содержание креатинфосфата, затем — интенсивность гликолиза и содержание гликогена в работающих мышцах и в последнюю очередь ухудшаются возможности аэробного ресинтеза АТФ.

Таким образом, как свидетельствуют результаты биохимических исследований, в процессе тренировки наибольшие темпы развития и более

длительный период поддержания максимально высокого уровня свойств биоэнергетическим показателям, характеризующим выносливость к длительной работе, т. е. аэробную способность спортсмена. Значительно медленнее развиваются способности спортсмена и поддерживаются на максимально высоком уровне более короткое время биоэнергетические показатели, характеризующие скоростно-силовые качества и скоростную выносливость.

В спортивной практике закономерности последовательной адаптации под воздействием интервальной тренировки хорошо прослеживаются в особенностях построения сезонной подготовки. В подготовительном периоде тренировки, особенно на его начальных этапах, основной объем нагрузок выполняется в режиме интервальной и длительной непрерывной работы, направленной на развитие аэробных возможностей спортсмена. После достижения необходимого уровня развития аэробных качеств (на это обычно уходит 1,5—3,0 месяца подготовки) объем применяемых тренировочных средств уменьшается до минимального уровня, но одновременно с этим в предсоревновательном периоде резко увеличивается использование тренировочных средств, способствующих развитию скоростно-силовых качеств и анаэробного компонента специальной выносливости спортсмена.

6. Взаимодействие тренировочных эффектов в процессе тренировки

Адаптационные изменения в организме, которые характеризуют достигаемый кумулятивный тренировочный эффект вследствие применения нагрузок разной направленности, могут быть усилены или ослаблены под влиянием нагрузок иного воздействия, если они сочетаются с выполнением предшествующего вида нагрузок. Этот феномен в теории спортивной тренировки принято обозначать как взаимодействие тренировочных эффектов.

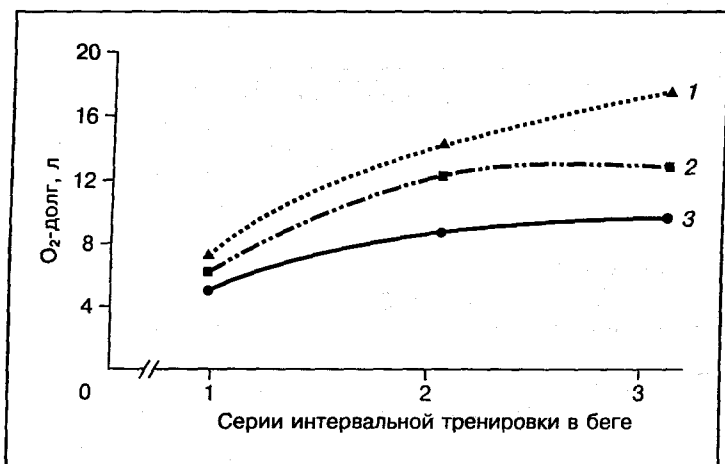
Взаимодействие тренировочных эффектов нагрузок может носить положительный, отрицательный или нейтральный характер. Такие взаимодействия могут наблюдаться в пределах одного тренировочного занятия, когда происходит суммирование эффектов последствия разных видов применяемых нагрузок. В пределах отдельного тренировочного дня или микроцикла тренировки имеют место взаимодействия срочных и отставленных эффектов нагрузок разной направленности, применяемых в отдельных тренировочных занятиях. Кумулятивный тренировочный эффект, наблюдаемый в результате тренировки за определенный период времени, также складывается из срочных и отставленных эффектов многих занятий и, в свою очередь, во многом зависит от характера взаимодействия нагрузок.

В процессе тренировки наиболее выраженные адаптационные изменения в ведущей функции достигаются в случае положительного взаимодействия нагрузок. Отрицательные взаимодействия нагрузок, возникающие при неправильном построении тренировки, существенно снижают общий адаптационный эффект и могут способствовать развитию состояния перетренированности.

Рис. 203

Положительное и отрицательное взаимодействие нагрузок гликолитической анаэробной, алактатной анаэробной и аэробной направленности при интервальной тренировке в беге:

1 — нагрузка 5 x 30 м через 2 мин отдыха;
 2 — нагрузка 3 x 300 м через 1 мин отдыха;
 3 — нагрузка 10 x 200 м через 1 мин отдыха



Примером положительного и отрицательного взаимодействия нагрузок разной направленности могут служить данные об изменениях величины кислородного долга при интервальной тренировке в беге, где упражнения гликолитического анаэробного воздействия сочетались с нагрузками алактатного анаэробного и аэробного воздействия (рис. 203).

В качестве нагрузки анаэробного гликолитического воздействия спортсмены выполняли три серии интервального бега 3 x 300 м через 1 мин отдыха. В одном из занятий выполнению этой работы предшествовало пробегание трех серий коротких отрезков дистанции 5 x 30 м через 2 мин отдыха (нагрузка алактатного анаэробного воздействия), в другом — интервального бега 10 x 200 м через 1 мин отдыха (нагрузка аэробного воздействия).

Выполнение трех серий интервального бега 3 x 300 м с одноминутными интервалами отдыха сопровождалось образованием значительного кислородного долга и накоплением высоких концентраций молочной кислоты в крови (нагрузка гликолитической анаэробной направленности). Сочетание в одном тренировочном занятии такой работы с нагрузками алактатного анаэробного воздействия (интервальный спринт 5 x 30 м x 3 серии) приводило к усилению анаэробных гликолитических сдвигов в организме. В то же время выполнение перед основной работой нагрузок аэробного воздействия (интервальный бег 10 x 200 м) уменьшало анаэробные гликолитические изменения во время серийного интервального бега 3 x 300 м. В последнем случае это означает снижение величины срочного тренировочного эффекта нагрузки в отношении развития анаэробного гликолитического компонента специальной выносливости.

По данным проведенных исследований (Волков Н.И., 1986), положительное взаимодействие срочных тренировочных эффектов в пределах одного тренировочного занятия может быть достигнуто при ограниченном числе сочетаний нагрузок разной направленности (табл. 38). Во всех случаях, когда достижение положительного взаимодействия тренировочных эффектов нагрузок разной направленности при их совместном применении в рамках отведенного занятия невозможно, занятия следует строить по принципу однонаправленного воздействия, т. е. в основной части заня-

ТАБЛИЦА 38. Допустимые сочетания в одном тренировочном занятии нагрузок разной направленности

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

тия должны использоваться нагрузки одного и того же вида тренирующего воздействия.

В пределах отдельных микроциклов тренировки происходит взаимодействие отставленных тренировочных эффектов (ОТЭ) каждого предшествующего занятия со срочными тренировочными эффектами (СТЭ) последующих занятий. Такое взаимодействие ОТЭ и СТЭ имеет решающее значение для оптимизации построения микроциклов, определяя рациональную последовательность занятий разной направленности, включая дополнительные дни отдыха и т. п.

Учитывая гетерохронизм восстановления различных функций, чередование занятий в тренировочном микроцикле должно осуществляться таким образом, чтобы нагрузки определенного вида тренирующего воздействия задавались через интервалы времени, достаточные для наступления фазы суперкомпенсации ведущей функции, а нагрузки иного тренирующего воздействия, применяемые в этот период, не оказывали отрицательного влияния на восстановление доминантной функции. Например, после объемной тренировки аэробной направленности восстановление энергетических ресурсов организма может растянуться на двое-трое суток. В этот период вполне уместно применить небольшие по объему тренировочные нагрузки анаэробного воздействия, которые не оказывают отрицательного влияния на восстановление показателей аэробного энергетического потенциала, но в то же время стимулируют развитие анаэробных качеств. Вместе с тем эффект от занятий скоростно-силовой направленности (развитие алактатной анаэробной мощности) заметно ухудшается, если эти занятия проводятся на фоне неполного восстановления от предшествующих нагрузок. Отрицательное взаимодействие ОТЭ и СТЭ наблюдается также в случае, если занятию гликолитической анаэробной направленности предшествует большая по объему тренировка аэробного характера. Обычно после трех дней тренировок подряд при любом сочетании занятий разной направленности обнаруживается ухудшение ОТЭ и возникают отрицательные взаимодействия нагрузок. На практике по этой причине после нескольких напряженных тренировок подряд обычно вводят "разгрузочные дни", которые позволяют снять излишнее напряжение и обеспечивают более полное восстановление в рамках отдельного тренировочного микроцикла.

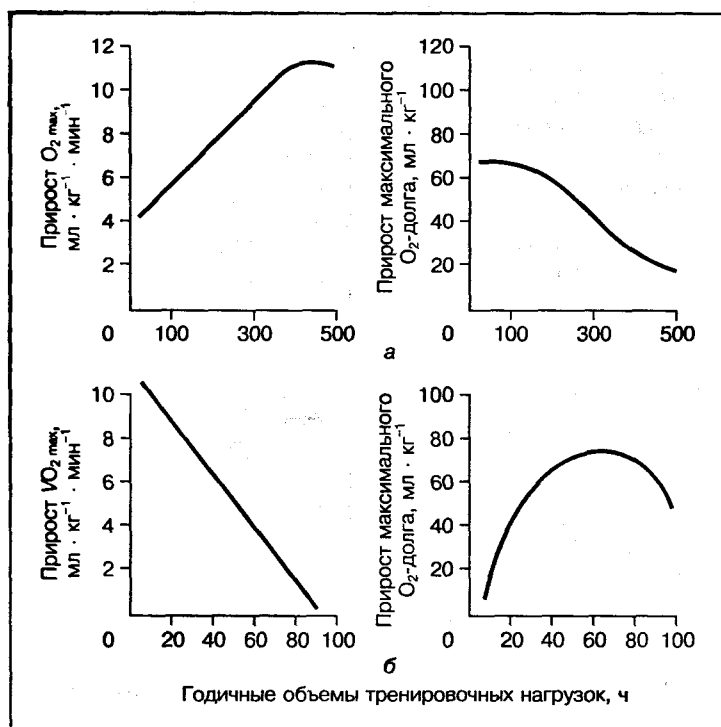
Положительные и отрицательные взаимодействия тренировочных нагрузок разной направленности могут иметь место на протяжении длительного периода тренировки и отчетливо проявляются в показателях кумулятивного

тренировочного эффекта. На рис. 203 приведены данные об изменениях показателей МПК и максимального O_2 -долга в зависимости от объемов нагрузок аэробного и гликолитического анаэробного воздействия, выполненных за один год тренировки. Видно, что кумулятивный эффект применения нагрузок аэробного воздействия проявляется в значительном улучшении показателей аэробной мощности ($VO_{2\max}$) при одновременном снижении показателей анаэробной емкости (O_2 -долг), в то время как кумулятивное воздействие больших объемов нагрузок гликолитической анаэробной направленности ведет к заметному снижению показателей аэробной мощности. Такие противоположно направленные эффекты нагрузок аэробного и анаэробного воздействия при выборе определенного их сочетания в процессе тренировки могут привести не только к улучшению спортивных результатов, но и к заметному их ухудшению. Установление рационального сочетания нагрузок разной направленности, при котором, несмотря на возможность проявления отрицательного взаимодействия, удастся достигнуть наибольшего прироста спортивных достижений, составляет основу современных методов оптимизации тренировочного процесса в спорте.

В качестве примера, иллюстрирующего решение задачи об установлении оптимального соотношения нагрузок разной направленности в подготовке конькобежцев высокой квалификации, на рис. 204 приведены графики расчета значений объема нагрузок разного воздействия, которые обеспечивают наибольший прирост спортивных достижений на дистанции 500 м.

Оптимальные диапазоны нагрузок разной направленности в этом случае установлено путем обработки данных о результатах тренировки веду-

Рис. 204
Эффекты взаимодействия нагрузок аэробной (а) и гликолитической анаэробной (б) направленности на протяжении одного года тренировки в беге



щих конькобежцев страны за несколько лет. Таким образом на основе строгой количественной оценки кумулятивного эффекта, достигаемого за счет применения различных форм интервальной тренировки, как и иных тренировочных средств, можно добиться значительного улучшения спортивных результатов и установить оптимальную стратегию подготовки спортсменов в избранном виде упражнений.

К эффектам взаимодействия нагрузок в процессе долговременной адаптации относится также хорошо известный феномен обусловленности прироста спортивных достижений от исходного уровня развития ведущей функции, достигнутого за счет применения специфических нагрузок на предшествующем этапе подготовки.

При исследовании кумулятивных эффектов разных видов интервальной тренировки было установлено, что *прирост биоэнергетических показателей* при применении тренировочных нагрузок разной направленности *зависит от исходного уровня развития аэробных и анаэробных возможностей спортсмена*. Так, допустимый объем нагрузок гликолитической анаэробной направленности и прирост показателей максимального O_2 -долга, обнаруживаемый под влиянием тренировки в беге, зависит от уровня МПК, достигнутого к началу периода экспериментальной тренировки (см. рис. 204).

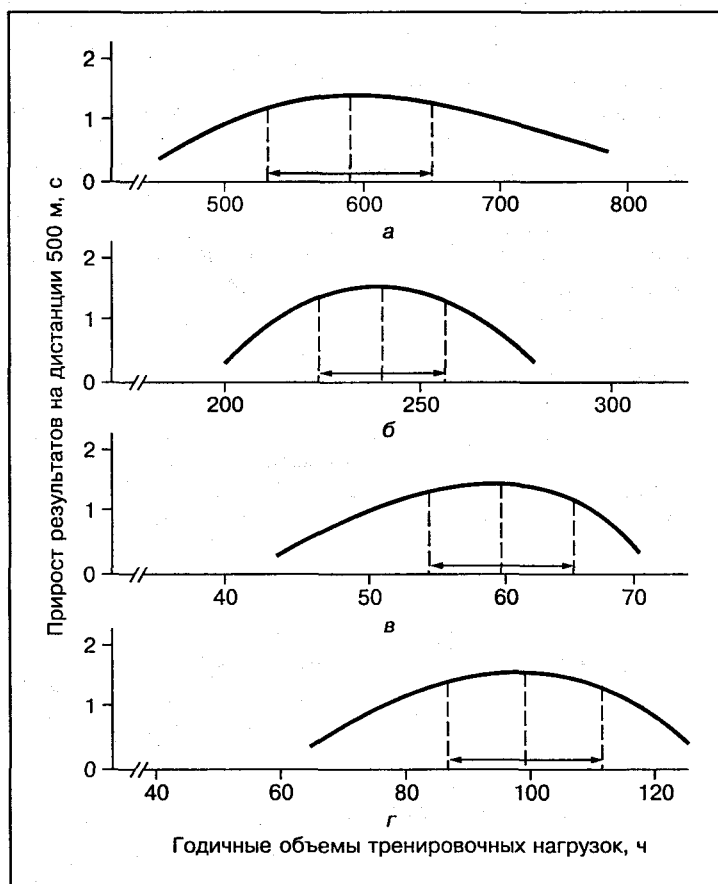


Рис. 205
 Диапазоны оптимальных нагрузок аэробной (а), смешанной аэробно-анаэробной (б), гликолитической (в) и алактатной (г) анаэробной направленности на протяжении одного года тренировки конькобежцев многоборцев высокой квалификации

Не имея достаточно высокого уровня развития аэробной мощности, нельзя рассчитывать на достижение высоких результатов и освоение требуемых объемов нагрузок анаэробного характера. Поэтому во многих видах спорта создание и поддержание определенного уровня аэробной мощности является необходимой предпосылкой дальнейшего улучшения достижений в своем виде спорта.

7. Цикличность развития адаптации в процессе тренировки

Адаптационные изменения в организме, возникающие в результате тренировки, носят фазный характер. Закономерная стадийность в усилении процессов энергетического обмена, наблюдаемая во время мышечной деятельности и в период восстановления после завершения работы, проявляется в наличии периодов восстановления, стационарного состояния, различных стадий утомления и суперкомпенсации. При развитии долговременной адаптации наблюдается постоянная смена периодов резкого усиления энергетических затрат в момент физических нагрузок с последующей активацией генетического аппарата и усилением синтеза специфических белков, что в итоге приводит к увеличению мощности тренируемой функции. Для того чтобы добиться выраженного адаптационного эффекта в процессе тренировки, следует выполнять два следующих условия.

Во-первых, обеспечить необходимую меру воздействия на каждую из ведущих функций. В большинстве видов спорта уровень достижений определяется несколькими факторами либо ведущими функциями. Поскольку тренировочные нагрузки, способствующие развитию этих функций, могут обнаруживать отрицательные взаимодействия, их следует разделять по времени применения, т. е. в каждом отдельном тренировочном занятии должны применяться нагрузки одного и того же воздействия. Поэтому для того чтобы "проработать" все ведущие функции, необходимо планируемую тренировочную работу разделить на ряд последовательных занятий, связанных в единый цикл. В этом тренировочном цикле занятия должны чередоваться таким образом, чтобы срочные эффекты каждого последующего занятия не оказывали отрицательного воздействия на отставленный тренировочный эффект предшествующей нагрузки. Например, если в тренировке бегунов на короткие дистанции в первый день цикла задается нагрузка, способствующая развитию алактатной анаэробной мощности, то в последующие дни на фоне восстановления этой функции могут выполняться тренировочные нагрузки, способствующие повышению гликолитической анаэробной или аэробной способности.

Во-вторых, общее воздействие физической нагрузки в отдельных тренировочных занятиях или микроциклах тренировки не должно превышать допустимого объема, за которым следует невозполнимое исчерпание адаптационного резерва и резкое замедление скорости протекания восстановительных процессов в организме. Достичь этого адаптационного предела возможно и в рамках одного тренировочного занятия. Однако такие стрессовые нагрузки могут вызвать срыв адаптации из-за истощения ведущей функции, обуславливающей приспособление к данному типу

нагрузок. Более эффективный путь — это применение неопредельных по объему тренировочных нагрузок, обеспечивающих развитие необходимых структурных и функциональных изменений в организме.

Выполнение указанных условий в подготовке спортсменов приводит к появлению элементарных (недельных) **микроциклов** тренировки, состоящих, как правило, из 5—7 тренировочных дней. Каждый микроцикл тренировки позволяет достичь необходимой величины воздействия на все "ведущие" функции, обеспечивающие развитие специфической адаптации к данному типу нагрузок. В зависимости от преобладания нагрузок определенного типа и последовательности их применения каждый микроцикл тренировки имеет строго определенную направленность на развитие каких-либо функциональных свойств и физических качеств спортсмена. Полная адаптация к воздействию микроцикла тренировки определенной направленности обычно возникает после 3—4-кратного его повторения.

Тренировочные микроциклы различаются по величине достигаемого воздействия и его акцентированию на развитие одной из ведущих функций или какого-либо качества. По характеру построения микроциклы тренировки разделяются на несколько типов: *втягивающие, ударные, разгрузочные (восстановительные), тонизирующие или подводящие*.

Несколько непрерывно повторяющихся микроциклов тренировки, обеспечивающих решение определенной педагогической задачи и приводящих к развитию специфической адаптации к физическим нагрузкам определенного вида, составляют отдельные этапы сезонной подготовки — **мезоциклы**. На каждом этапе происходит смена основной направленности применяемых средств и методов тренировки, а следовательно, и смена ответственной за адаптацию доминантной системы. В зависимости от этого этапы тренировки принято подразделять на *втягивающие, основные (базовые), контрольно-подготовительные, предсоревновательные, соревновательные и промежуточные*. Пример построения основного этапа тренировки, где чередуются ударные и восстановительные микроциклы, приведен на рис. 206.

Ряд этапов тренировки (от 2 до 5), на которых выдерживается одна и та же общая направленность воздействия применяемых тренировочных нагрузок, составляют период тренировки — **макроциклы**. В сезонном цикле подготовки спортсменов большинства видов спорта выделяют подготовительный, соревновательный и переходный периоды — макроциклы тренировки. Общая картина динамики развития адаптации ведущей функции на отдельных этапах и периодах годичного цикла тренировки, где происходит смена направленности тренирующего воздействия применяемых средств и методов, т. е. изменение характера адаптационных перестроек в организме, представлена на рис. 207.

У каждого спортсмена существует индивидуальный предел адаптации к воздействию физических нагрузок определенного типа. При использовании направленных интервальных нагрузок на каком-либо этапе подготовки темп адаптационных перестроек в организме постепенно уменьшается и продолжение применения этого вида нагрузок уже не обеспечивает прироста результатов. Дальнейшее развитие тренированности возможно в этом случае лишь путем смены характера тренирующего стимула, при котором развитие адаптации происходит по другому направлению за счет развития иных функций и качеств.

Рис. 206
Обусловленность допустимого объема нагрузок гликолитического анаэробного воздействия и прироста показателей максимальной O_2 -долга со стороны уровня развития аэробной работоспособности, достигнутого к началу экспериментальной тренировки в беге

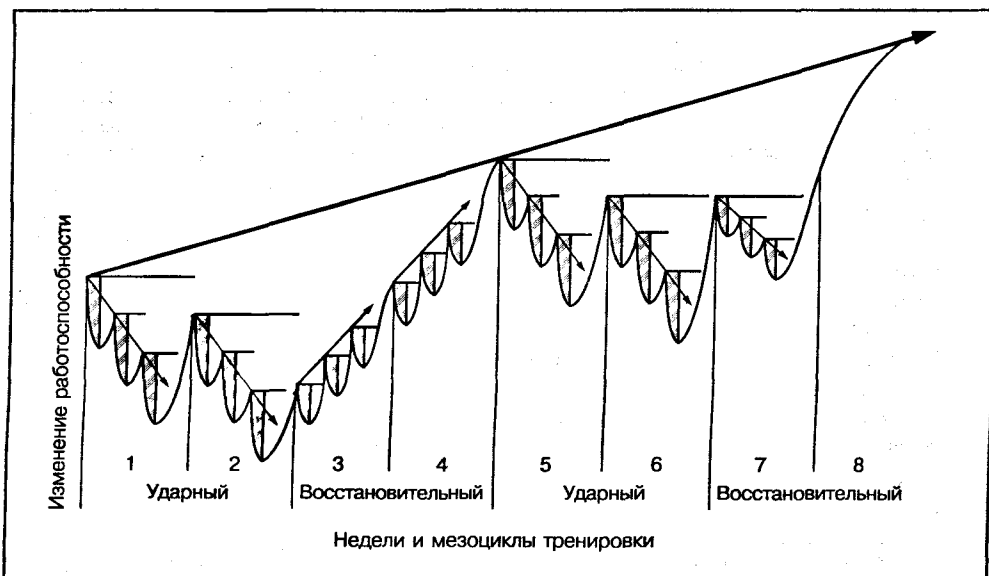
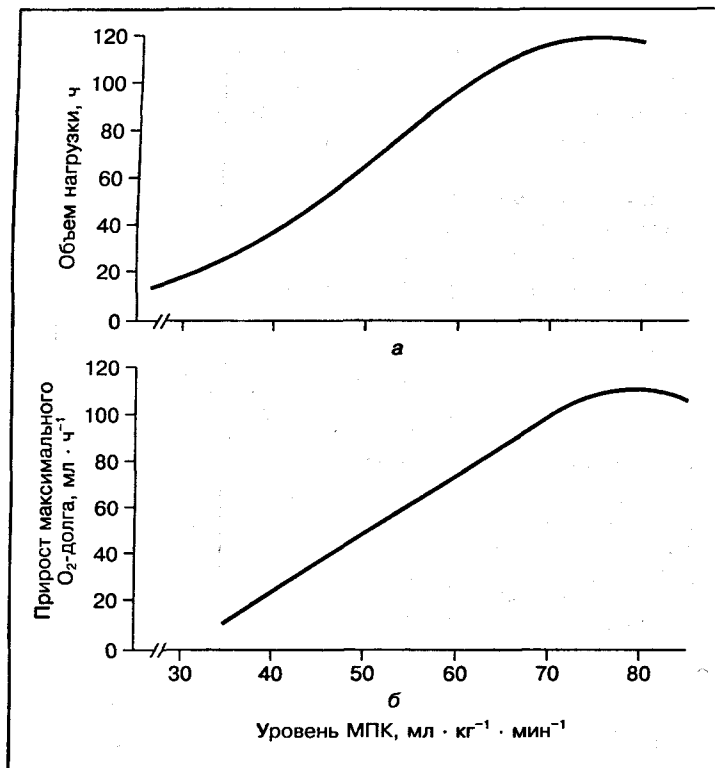


Рис. 207
Динамика спортивной работоспособности при чередовании микроциклов разной направленности на основном (базовом) этапе подготовки бегунов на короткие дистанции

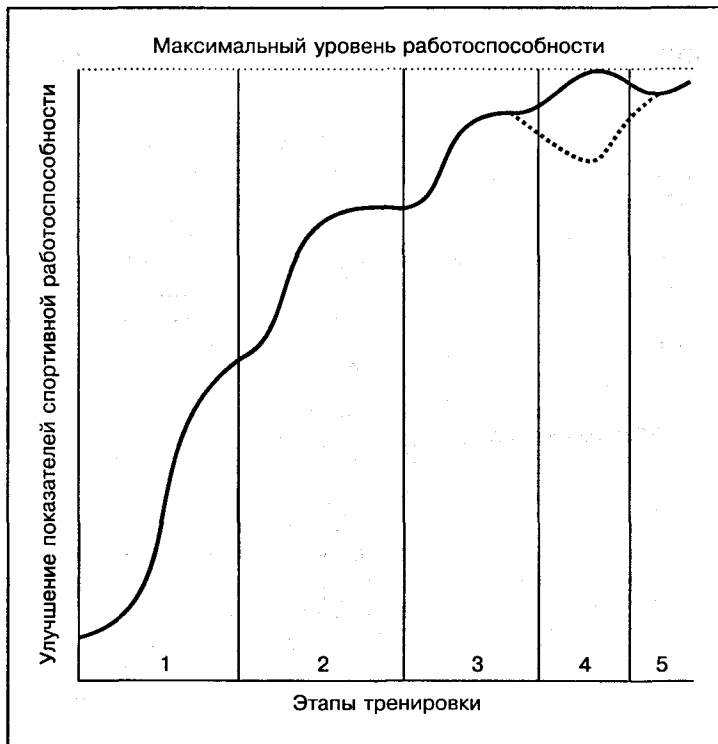


Рис. 208
Периодический характер развития адаптации на отдельных этапах и периодах сезонного цикла тренировки

Развитие адаптации к избранному виду нагрузок во времени имеет вид кривой с выраженной лаг-фазой (фазой молчания), фазой разгона и фазой замедления (рис. 208). Длительность лаг-фазы определяется временем, необходимым для установления доминирования данной функциональной системы над другими ведущими функциями, которые могут участвовать в обеспечении развития адаптации к избранному виду тренирующих воздействий. Фаза разгона отражает возрастание скорости адаптационных изменений в организме по мере сужения направленности воздействия применяемых нагрузок на доминирующую функцию или качество. Фаза замедления обусловлена исчерпанием адаптационного потенциала функциональной системы, доминирующей в развитии адаптации к данному виду нагрузок. Последовательная смена доминирующих факторов в процессе тренировки обеспечивает непрерывное повышение тренированности с постепенным приближением к индивидуальному пределу физической работоспособности. По мере приближения к этому пределу скорость развития адаптации постепенно замедляется.

Оценить степень совершенства адаптации в отношении тренировки с использованием интервальных нагрузок возможно по скорости изменения показателей ведущей функции в ходе подготовки (кинетическое совершенство). Изменение величины прироста показателей работоспособности в ответ на изменение величины тренирующего стимула (количества выполненной работы) подробно изучено немецкими учеными Майдорном и Меллеровичем еще в 1972 г. В процессе исследований четыре весьма близ-

кие по уровню подготовленности группы испытуемых тренировались в течение четырех недель на велоэргометре с использованием интервальных нагрузок равной интенсивности, но различающихся по суммарному объему: первая группа выполняла за неделю тренировки около 6000 кпм работы, вторая — около 18 000, третья — около 36 000, четвертая группа — около 60 000 кпм.

Эффективность адаптации, достигнутой за 4 недели интервальной тренировки, оценивали по величине относительного прироста работоспособности, приходящегося на единицу выполненной работы (на каждые 1000 кпм нагрузки). Основные результаты этого эксперимента представлены на рис. 208. Из рисунка видно, что эффективность адаптации, достигнутой за 4 недели тренировки, понижается с увеличением объема выполненной тренировочной работы. Наибольшая эффективность адаптации была в группе, которая выполнила наименьшее количество работы, и заметно ниже в группе, которая выполнила наибольший объем нагрузок. Исходя из результатов проведенного эксперимента авторы пришли к следующим выводам:

- эффективность адаптации, достигаемой в процессе тренировки, экспоненциально снижается с увеличением объема выполняемой нагрузки;
- при одинаковом количестве выполненной тренировочной работы наибольшая эффективность адаптации достигается за счет увеличения интенсивности нагрузки;
- с повышением уровня тренированности эффективность адаптации снижается;
- наибольшая эффективность адаптации отмечается при использовании тренировочных нагрузок высокой интенсивности в течение относи-

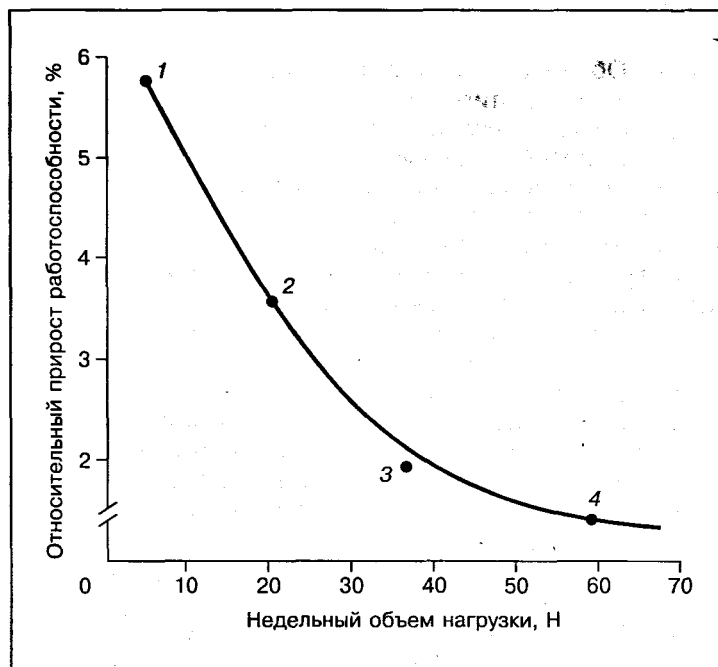


Рис. 209

Эффективность адаптации в процессе тренировки с использованием интервальных нагрузок разного объема (1—4 — показатели за 4 недели интервальной тренировки)

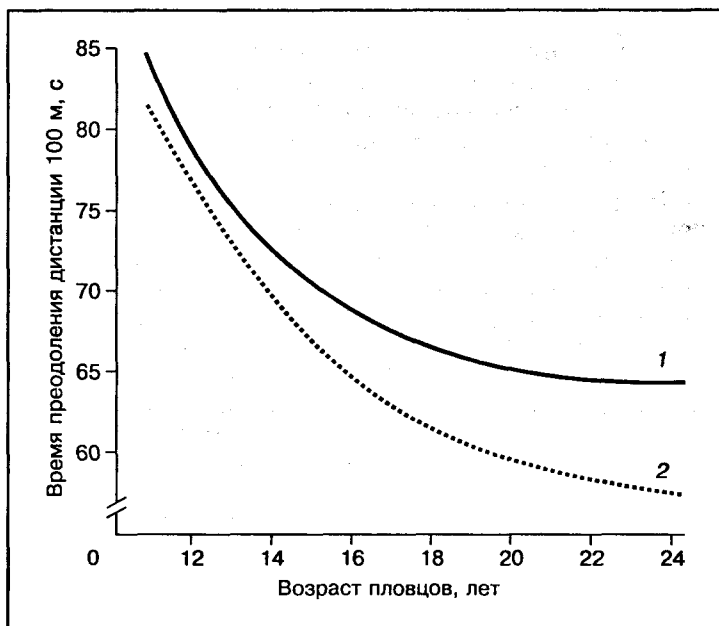


Рис. 210

Изменение скорости прироста спортивных достижений в плавании кролем на дистанции 100 м у спортсменов-разрядников (1) и мастеров спорта международного класса (2) в процессе многолетней подготовки

тельно коротких промежутков времени (от 3 до 4 недель), а также при высоконапряженной тренировке испытуемых с низким исходным уровнем работоспособности.

Кинетическое совершенство адаптации к физическим нагрузкам, т. е. скорость развития адаптационных изменений в ответ на тренировку определенного вида является, по-видимому, генетически обусловленным свойством. Об этом, в частности, свидетельствует тот факт, что выдающиеся спортсмены, достигшие высот спортивного мастерства в избранном виде упражнений, отличаются от менее тренированных спортсменов темпами прироста результатов уже на начальных этапах подготовки (рис. 210). При достижении наивысшего уровня результатов спортсмены высокой квалификации отличаются высокой стабильностью показателей работоспособности при воздействии различных видов нагрузок. Это означает, что с ростом спортивного мастерства эффективность адаптации, развивающейся в процессе тренировки, заметно снижается. Происходящие в организме под влиянием тренировки в избранном виде спорта структурные и функциональные перестройки, обуславливающие совершенство его приспособления к физическим нагрузкам, одновременно являются тормозом для дальнейшего развития адаптации в данном направлении. Поэтому на завершающем этапе тренировки особое значение приобретает поиск новых, нетрадиционных средств и методов подготовки, которые могут обеспечивать дальнейший рост работоспособности и спортивных достижений. Эту проблему необходимо учитывать при решении вопросов подготовки высококвалифицированных спортсменов, прошедших многолетнюю тренировку в избранном виде спорта и достигших высокой степени адаптации к воздействию обычных средств и методов тренировки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы биохимические основы срочной и долговременной адаптации?
2. Дайте биохимическую характеристику "срочных", "отставленных" и "кумулятивных" тренировочных эффектов.
3. Каковы основные биохимические принципы спортивной тренировки?
4. В чем заключается специфичность биохимического воздействия применяемых физических нагрузок?
5. Как оценить эффективность тренировки по зависимости "доза-эффект"?
6. Как установить наиболее эффективные дозировки тренировочной нагрузки?
7. В чем проявляется феномен суперкомпенсации при выполнении повторных нагрузок в процессе тренировки?
8. Как лучше распределять занятия различной направленности в пределах микроцикла тренировки?
9. Как происходит развитие показателей мощности, емкости и эффективности аэробной и анаэробной работоспособности в процессе тренировки?
10. Как взаимодействуют срочные и отставленные адаптационные изменения в организме в процессе тренировки?
11. Как установить оптимальное соотношение нагрузок в процессе тренировки?
12. Какие условия следует выполнять для достижения выраженного адаптационного эффекта в процессе тренировки?

Биохимические основы рационального питания спортсменов

Под питанием понимают поступление пищи в организм, превращение ее в системе пищеварения, всасывание в кровь составных компонентов пищи и усвоение их тканями организма.

Питание обеспечивает поступление в организм энергии и всех необходимых для построения тела человека химических веществ, особенно тех, которые не синтезируются в нем. Следовательно, *благодаря питанию удовлетворяются энергетические и пластические потребности человека*. От того, какую пищу потребляет человек, зависит его рост, развитие, здоровье, работоспособность, адаптация к воздействию различных факторов среды, долголетие. Правильное, или рациональное питание лежит в основе профилактики многих заболеваний, так как способствует сохранению здоровья. Недостаточное, избыточное или нерациональное питание неблагоприятно влияет на состояние здоровья человека, его работоспособность. Воздействие пищи на организм человека обусловлено ее химическим составом и физическими свойствами.

В настоящее время почти полностью установлен химический состав пищи, определены потребности человека в питательных веществах. На их основе разработаны рационы и режимы питания для различных категорий населения. Знание научных основ рационального питания необходимы каждому человеку, особенно спортсменам, деятельность которых связана с поддержанием высокой физической работоспособности, необходимостью быстрого восстановления, приобретения определенного композиционного состава тела.

В связи с исключительно высокими тренировочными и соревновательными нагрузками спортсмены теряют огромное количество энергии, запасы которой необходимо быстро восполнять. Однако проблемы питания не сводятся только к восполнению энергии, затраченной во время тренировок или соревнований. Рациональное питание должно обеспечивать все пластические процессы, регенерацию поврежденных при

тренировке спортивной деятельности структур организма, возмещение израсходованных витаминов, минеральных веществ, воды, регуляторов энергетического и других видов обмена веществ, уровень изменения которых зависит от специфики вида спорта, направленности тренировочного процесса и др. Следовательно, для достижения высоких спортивных результатов необходима правильная программа питания, которая должна исходить из специфики вида спорта, поставленных задач, а также из понимания того, что *питание является неотъемлемой частью программы тренировки*, одним из средств достижения целей во время тренировок и соревнований.

Многие спортсмены используют не только естественные продукты питания, но и специальные — так называемые эргогенные вещества, которые повышают уровень физической работы, в том числе запрещенные к использованию в спорте и отнесенные к допингам. Как правило, *эргогенные вещества* — это биологически активные вещества, которые влияют на процессы энергообразования или механизмы их регуляции. Наиболее научно обоснованными, но запрещенными для применения спортсменами эргогенными веществами являются *карнитин, креатин, креатинфосфат и фосфаты*, а также некоторые *органические кислоты*, в том числе метаболиты цикла лимонной кислоты.

Рассмотрим основные принципы рационального питания спортсменов, роль отдельных химических компонентов пищи в мышечной деятельности и нормы их потребления.

1. Принципы рационального питания спортсменов

Рациональное питание спортсменов, как и всего населения, основано на теории сбалансированного питания, созданной или уточненной академиком А.А. Покровским в 70-е годы XX ст. По мнению ряда авторов, принцип сбалансированности питания был сформулирован еще в Древней Индии.

Питание спортсменов включает общие принципы рационального питания человека и имеет свою специфику в связи с особенностью выполняемой физической работы. Кроме того, питание спортсменов должно быть специализированным, т. е. учитывающим специфику вида спорта, режимы и этапы тренировок, а также индивидуальные и другие особенности.

К индивидуальным особенностям спортсмена относятся пол, возраст, масса тела, специфичность основного обмена веществ. Потребность в питательных веществах выше у мужчин, чем у женщин, а также у людей с большой массой тела. Дети и подростки по сравнению со взрослыми нуждаются в увеличенном количестве веществ, которые обеспечивают пластические процессы, связанные с процессами роста. Средние нормы потребления питательных веществ приведены в табл. 39.

Основные принципы сбалансированного питания включают:

- равновесие между энергией, поступившей с пищей, и энергией, расходуемой организмом в процессе жизнедеятельности;
- удовлетворение потребностей человека в определенном количестве и сбалансированном соотношении отдельных пищевых веществ;
- соблюдение режима питания (определенное время приема и количество пищи при каждом приеме), поскольку работа организма подчинена биоритмам;

- сбалансированность питательных веществ, достигаемая путем систематического поступления в организм продуктов животного и растительного происхождения;
- обеспечение биологически полноценной, хорошо усвояемой, доброкачественной пищей, приготовленной согласно санитарно-гигиеническим правилам.

ТАБЛИЦА 39
Основные питательные вещества и средние нормы их потребления для взрослого человека

Вещества	Суточная потребность
Поставщики энергии	
<i>Углеводы, г:</i>	
простые	300—400
полисахариды	50—100
<i>Жиры, г:</i>	
растительные	300—350
холестерин	80—100
<i>Незаменимые жирные кислоты, г:</i>	
линолевая	20—25
линоленовая	0,3
<i>Белки, г</i>	
в том числе животные	70—100
<i>Незаменимые аминокислоты, г</i>	
Аргинин	Только для детей
Гистидин	“ “ “
Лейцин	4—6
Изолейцин	3—4
Валин	3—4
Лизин	3—5
Метионин	2—4
Треонин	2—3
Триптофан	1
Фенилаланин	2—4
Витамины	
<i>Водорастворимые, мг:</i>	
Аскорбиновая кислота (С)	50—70(100)
Тиамин (В ₁)	1,1—1,5
Рибофлавин (В ₂)	2,0—2,5
Пантотеновая кислота (В ₃)	5—10
Пиридоксин (В ₆)	2—3
Цианокобаламин (В ₁₂)	0,002—0,005
Фолиевая кислота (В _с)	0,2—0,4
Никотинамид (ниацин, РР или В ₅)	15—25
Рутин (Р)	25
Биотин (Н)	0,15—0,30
Холин (В ₄)	500—1000
Инозит (В ₈)	500—1000
<i>Жирорастворимые, мг:</i>	
Ретинол (А)	1,5—2,5
Кальциферолы (Д)	0,0025—0,01
Токоферолы (Е)	10—20 (5—30)
Филлохиноны (К)	0,2—3,0
Липоевая кислота	0,5

Окончание табл. 39

Вещества	Суточная потребность
Минеральные вещества, мг	
Кальций	800—1000
Фосфор	1000—1500
Натрий	4000—6000
Калий	2500—5000
Хлориды	5000—7000
Магний	300—500
Железо	15
Цинк	10—15
Марганец	5—10
Сера	
Хром	2—2,5
Медь	2
Кобальт	0,1—0,2
Молибден	0,5
Селен	0,5
Ванадий	
Фториды	0,5—1,0
Йодиды	0,1—0,2
Кремний	
Вода, л*	2,5

* Вода не является питательным веществом, но выполняет многие биологические функции в организме и должна постоянно восполняться

Питание в практике спорта способствует решению специальных задач, таких как повышение физической работоспособности, ускорение процессов восстановления, совершенствование механизмов адаптации к систематическим физическим нагрузкам, снятие стресса и др. Поэтому при организации питания спортсменов необходимо учитывать специфику спортивной деятельности, а также этапы подготовки или соревнований, условия их проведения, от которых зависят:

- энерготраты спортсменов;
- определенная сбалансированность питания по отдельным компонентам (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества);
- режим питания спортсменов;
- подбор продуктов повышенной биологической ценности, поливитаминовых комплексов;
- ухудшение работы пищеварительной системы при физической нагрузке и др.

2. Энергопотребление организма и его зависимость от выполняемой работы

Рациональное питание предусматривает соблюдение энергетического равновесия в организме согласно следующему принципу: **количество поступившей энергии должно соответствовать количеству израсходованной энергии.**

Энергия в организм человека поступает с пищей в виде углеводов, жиров и белков. В клетках организма в процессе их химических превращений

энергия извлекается и используется для различных нужд. Как известно, при окислении 1 г углеводов, как и белков, выделяется 4 ккал (17 кДж), а жиров — 9 ккал (37 кДж) энергии. Зная химический состав пищевых продуктов и их калорийность, приведенные в специальных таблицах, можно рассчитать калорийность любого меню или диеты. Обычно калорийность или энергетическая ценность продуктов выражается в килокалориях на 100 г продукта либо на его рекомендуемую порцию (табл. 40).

Калорийность суточного рациона человека изменяется в зависимости от количества расходуемой энергии (табл. 41). При кратковременном недопоступлении энергии (калорийности пищи) организм расходует запасные вещества, главным образом жиры и сложные углеводы, а при длительном — используются не только жиры и углеводы, но и белки, что приводит к уменьшению массы тела, атрофии мышц, анемии, задержке роста, снижению физической работоспособности. При избыточном поступлении энергии уменьшается ее утилизация, поэтому часть углеводов и жиров откладывается в тканях в виде жира, что может привести к ожирению.

ТАБЛИЦА 40
Калорийность
отдельных пище-
вых продуктов

Пищевые продукты (100 г)	Калорийность (ккал)
Масло подсолнечное	899
Масло топленое	887
Шпиг свиной	841
Масло (сливочное)	748
Мargarин столовый молочный	743
Орехи	707
Шоколад молочный	550
Халва	508—523
Конфеты с кремовыми корпусами	523
Сахар-песок	379
Сыр «Голландский»	352—377
Сыр «Российский»	360
Булочки повышенной калорийности	335
Сельдь «Атлантическая» жирная	246
Куры I категории	241
Творог жирный	232
Говядина I категории	218
Хлеб пшеничный	209
Сливки 20 %-ные	206
Хлеб ржаной простой	181
Мороженое сливочное	179
Яйца куриные	157
Телятина I категории	97
Бананы	89
Творог нежирный	88
Картофель	80
Минтай	72
Молоко 3,5 %-ной жирности	61
Яблоки	45
Арбуз	38
Морковь	30—34
Капуста белокочанная	27

Суточные энергозатраты организма человека включают основной обмен (минимальное количество энергии, необходимое для поддержания основных функций организма и процессов биосинтеза в состоянии относительного покоя), специфическое — динамическое действие пищи, или энергозатраты на пищеварение и всасывание пищи (при смешанном питании — в среднем 10—15 % суточного расхода энергии), а также энергозатраты на различные виды его деятельности.

Основной обмен зависит от возраста, пола, массы тела, внешних условий, индивидуальных особенностей человека и составляет в среднем у взрослого мужчины с массой тела 65 кг — 1600—1800 ккал, а у женщин с массой тела 55 кг — 1300—1400 ккал. У детей в расчете на единицу массы тела основной обмен в 1,5 раза выше, чем у взрослых, а у пожилых людей — ниже, чем у взрослых.

Специфическое — динамическое действие пищи может иметь разный расход энергии в зависимости от содержания в пище белков, углеводов и жиров. Наибольший расход энергии происходит при пищеварении белков (до 30—40 %). Для жиров он составляет 4—14 %, а для углеводов — 4—7 %. Даже выпитая чашка чая повышает основной обмен на 8 %. При сбалансированном поступлении отдельных компонентов пищи наблюдается увеличение основного обмена в среднем на 10—15 %.

При различных видах деятельности, особенно при мышечной активности, существенно увеличиваются энергозатраты человека. Так, если при чтении книги основной обмен увеличивается всего на 16 %, то при физической нагрузке — в несколько раз больше.

Общие энергозатраты и калорийность рациона питания для населения определяются согласно диетическим нормам, рекомендуемым Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Однако в различных странах они имеют свои особенности, так как в расчет берутся разные параметры: возраст, масса тела, основной обмен, фактор активности и др. Как следует из табл. 41, среднесуточное потребление энергии мужчинами студенческого возраста (19—24 года) составляет $2900 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$, а женщинами такого же возраста — $2200 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$. Для людей с иной массой тела и более высокой двигательной активностью, занятых в различных сферах деятельности, энергозатраты в зависимости от тяжести выполняемой работы могут составлять примерно $2200\text{—}2500 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ — у мужчин и $1800\text{—}2200 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ — у женщин, занятых умственным трудом, тогда как у людей, занятых тяжелым физическим трудом, — до $4300 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ — у мужчин и до $3000 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ — у женщин. Следовательно, их питание должно покрывать расход энергии, т. е. быть более калорийным. Тем не менее постоянно превышать суточной калорийности пищи над энергозатратами на 300 ккал (калорийность 100-граммовой сдобной булочки) приводит к накоплению резервного жира в пределах 15—30 г в день, что составляет около 5—10 кг в год.

Энергозатраты спортсменов различных специализаций зависят от интенсивности выполняемой физической работы, вида спорта и колеблются от $2000 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ для шахматистов и гимнастов до $7000 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ для штангистов и спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость (например, для велогонщиков).

Анализ величин суточного энергопотребления у представителей различных видов спорта показал широкий диапазон различий в потреблении

ТАБЛИЦА 41. Усредненные суточные потребности в энергии

Категория людей	Возраст, лет	Масса тела, кг	Рост, см	Основной обмен, ккал · сут ⁻¹	Средние энергетические нормы потребления (на 1 кг массы в сутки)
Дети	1—3	13	90	740	102/1300
	4—6	20	112	950	90/1800
	7—10	28	132	1130	70/2000
Мужчины	11—14	45	157	1440	55/2500
	15—18	66	176	1760	45/3000
	19—22	72	177	1780	40/2900
	23—50	79	176	1800	37/2900
	< 51	77	173	1530	30/2300
Женщины	11—14	46	157	1310	47/2200
	15—18	55	163	1370	40/2200
	19—22	58	164	1350	38/2200
	23—50	63	163	1380	36/2200
	51+	65	160	1280	30/1900

энергии между представителями различных видов спорта (табл. 42) и даже внутри группы спортсменов одного вида спорта (более подробно см. в специальной литературе по питанию спортсменов).

Для представителей игровых видов спорта также характерно высокое потребление энергии, поскольку ее расход у баскетболистов мужчин может составлять около 5500 ккал · сут⁻¹. Наибольший расход энергии отмечается у спортсменов циклических видов спорта, где требуется большая общая выносливость: например, у велогонщиков на шоссе у мужчин он может достигать 5900 ккал · сут⁻¹, иногда около 7000 ккал · сут⁻¹, а у женщин — 2000—3200 ккал · сут⁻¹; у триатлонистов мужчин — 5230 ккал · сут⁻¹, у женщин — 4150 ккал · сут⁻¹.

Как следует из приведенных данных, расход энергии у спортсменов сопоставим с людьми, выполняющими тяжелый физический труд. Однако при выполнении работы максимальной мощности расходуется очень большое количество энергии в единицу времени. Такая работа выполняется в анаэробном режиме (в условиях кислородного долга). При выполнении работы умеренной мощности общий расход энергии у спортсмена, например у марафонца, в 1,5—2 раза выше, чем у людей, занятых в производственной сфере.

Расход энергии у спортсменов зависит от их спортивного мастерства. С ростом спортивного мастерства расход энергии при выполнении стандартной работы уменьшается. На величину расхода энергии влияет также эмоциональное состояние спортсмена. Так, в предстартовом состоянии

ТАБЛИЦА 42
Среднесуточное энергопотребление у спортсменов различных специализаций

Спортсмены	Энергопотребление, ккал · сут ⁻¹ (ккал · кг ⁻¹)	
	Мужчины	Женщины
Гимнасты и фигуристы	2000—2900 (43—44)	1200—1950 (32—40)
Бегуны	3200—4200 (42—46)	2000—2500 (40—42)
Пловцы	3500—5200 (50—67)	2050—3500 (35—61)
Тяжел атлеты	3600—4600 (42—57)	—

или в период соревнований энерготраты при выполнении одинаковой работы увеличиваются на 26—29 % по сравнению с тренировкой.

Суточный расход энергии спортсменов различных видов спорта компенсируется определенным соотношением энергопоступления за счет углеводов, жиров и белков.

3. Сбалансированность питательных веществ в рационе спортсмена

Сбалансированность поступления углеводов, жиров и белков. В настоящее время установлено, что наиболее благоприятное удовлетворение энергетических и пластических потребностей человека достигается при сбалансированном поступлении в организм углеводов, жиров и белков в соотношении 4:1,2:1. Углеводы в таком случае должны составлять 50—55 %, жиры — 30—35 %, белки — 10—15 % общей калорийности рациона питания (рис. 211, а).

Для спортсменов соотношение углеводов, жиров и белков может варьироваться в зависимости от специфики вида спорта, объема и интенсивности выполняемой работы и составлять 40—70 % общего потребления энергии углеводов, 20—42 % — жиров и 10—22 % — белков. Общая закономерность сбалансированности рациона питания спортсмена такова, что в видах спорта на выносливость увеличивается количество углеводов до 55—65—70 % общей суточной калорийности за счет уменьшения количества жиров до 20—30 % и белков — до 10—12 % (рис. 211, б).

Сбалансированность отдельных продуктов питания. Продукты питания необходимо выбирать таким образом, чтобы они соответствовали схеме, приведенной на рис. 211, в. Сбалансированность различных продуктов дневного рациона должна быть следующей: 1/3 дневного рациона — продукты, содержащие сложные углеводы, 1/3 — белоксодержащие продукты, 1/3 — фрукты и овощи, незначительная часть — жиры и простые углеводы (сахар).

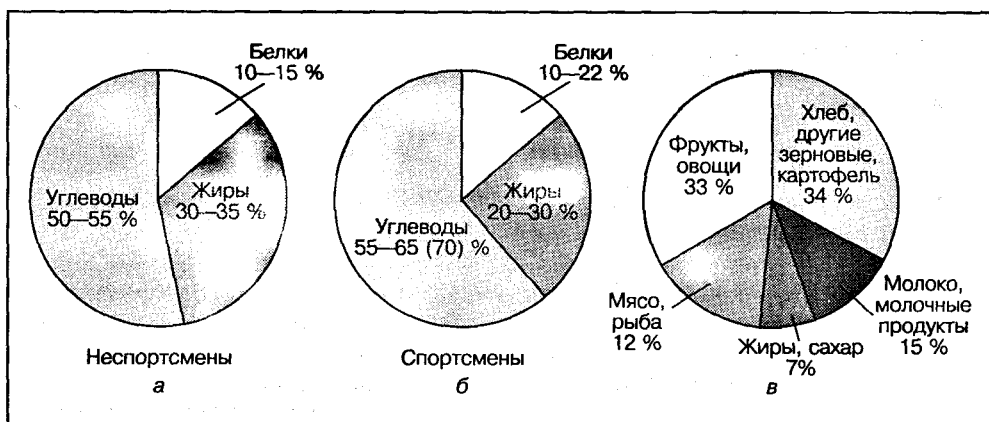


Рис. 211

Сбалансированность основных пищевых веществ для взрослого человека, не занимающегося спортом (а), и спортсмена (б), а также продуктов дневного рациона (в)

ТАБЛИЦА 43. Реакция pH золы пищевых продуктов

Кислая	Нейтральная	Щелочная
Хлеб Зерновые продукты Чечевица Орехи (грецкие, арахис) Слива Клюква Мясо Птица Яйца Рыба Сыр	Крахмал Маргарин Масло животное Масло растительное Сало Сахар	Фрукты: абрикосы, ананасы, апельсины, виноград, вишня, ежевика, клубника, крыжовник, лимон, малина, манго, мандарины, оливки, персики, смородина, яблоки Овощи: капуста, лук, морковь, редис, салат, свекла, томаты, картофель Грибы Бобы

Из углеводов в рационе питания большая часть (до 65 %) должна обеспечиваться сложными углеводами (полисахаридами). Суточная потребность жиров в рационе питания должна обеспечиваться на 70 % жирами животного происхождения и на 30 % — растительного происхождения, которые содержат моно- и полиненасыщенные жирные кислоты. Источниками полноценного белка являются продукты животного происхождения.

Кислотность и щелочность пищевых продуктов. Пищевые продукты содержат определенное количество кислот и щелочей, поэтому могут влиять на кислотно-щелочное равновесие в организме, смещая его в кислую или щелочную сторону. Буферные системы, находящиеся в организме, противодействуют этому. Однако возможности их ограничены, а при мышечной деятельности накапливаются кислые продукты метаболизма. Поэтому необходимо ограничивать поступление в организм кислых продуктов питания после интенсивных физических нагрузок, с тем чтобы предотвратить усиление закисления внутренней среды организма спортсмена.

К закисляющим относятся хлеб и другие зерновые продукты, а также мясо, рыба, яйца, кислотность которых определяют по реакции золы пищевых продуктов (табл. 43). На накопление кислых и щелочных компонентов в тканях влияют витамины. Так, при недостатке витамина В₁ в организме ограничивается окисление пировиноградной и других органических кислот, что способствует закислению внутренней среды организма и предрасполагает к заболеваниям.

4. Роль отдельных химических компонентов пищи в обеспечении мышечной деятельности

Основными химическими компонентами пищи являются следующие шесть групп веществ: **поставщики энергии** (углеводы, жиры, белки), **незаменимые аминокислоты, незаменимые жирные кислоты, витамины, минеральные вещества и вода** (см. табл. 39). Каждое вещество выполняет конкретную функцию в жизнедеятельности организма и влияет на выполнение физической работы.

Основными источниками энергии в тканях организма являются углеводы и жиры. Жиры выполняют также структурную функцию. Белки могут

использоваться в качестве энергетического источника, однако основная их функция — структурная. Витамины входят в состав многих ферментов и являются регуляторами различных метаболических процессов. Минеральные вещества также выполняют регуляторную роль и входят в структуру различных тканей, особенно костной, и крови. Вода создает внутреннюю среду организма и обеспечивает протекание химических реакций.

Организм человека способен синтезировать и запасать многие питательные вещества, однако некоторые из них в организме не синтезируются. Они называются *незаменимыми эссенциальными факторами питания* и должны поступать с пищей. При их недопущении нарушаются многие обменные процессы, а также процессы адаптации при мышечной деятельности, могут развиваться заболевания.

Роль углеводов в обеспечении мышечной деятельности

Углеводы занимают одно из самых важных мест в питании человека, поскольку являются **основным** источником энергии при интенсивной мышечной деятельности (рис. 212). От запасов углеводов в скелетных мышцах и печени зависит продолжительность аэробной физической работы или проявление высокого уровня выносливости, а также время наступления утомления. Углеводы пищи обеспечивают определенный уровень глюкозы в крови, которая является основным энергетическим субстратом мозга, а также накопление запасов гликогена в скелетных мышцах и печени.

Особенности применения отдельных типов углеводов. Углеводы находятся в основном в продуктах растительного происхождения (хлебе, крупах, макаронах, картофеле, сахаре, овощах и фруктах) в виде моно-, ди- и полисахаридов (см. главу 9). Ди- и полисахариды пищи в системе пищеварения подвергаются ферментативному гидролизу и превращаются преимущественно в глюкозу.

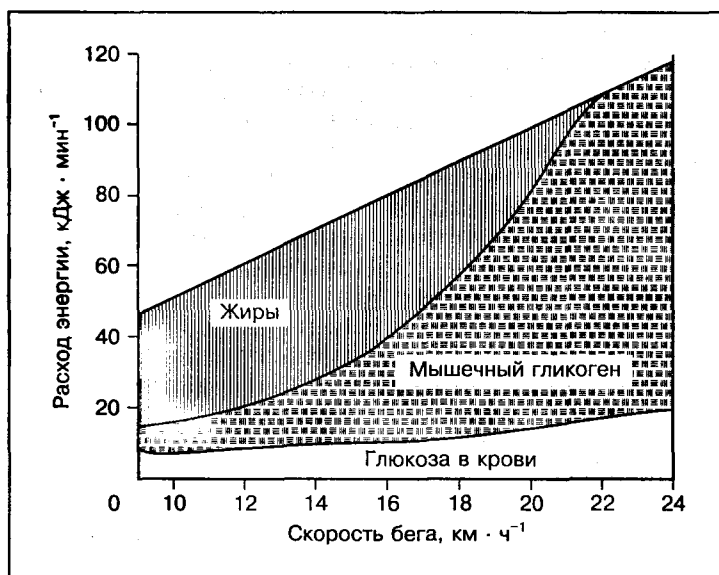


Рис. 212

Относительный вклад углеводов и жиров в энергетический расход бега в зависимости от его интенсивности

Моносахариды пищи представлены в основном глюкозой и фруктозой, которые содержатся во многих фруктах, меде и называются сахарами. В организм они поступают в свободном виде либо образуются в процессе пищеварения из ди- и полисахаридов пищи. Поступление в организм большого количества свободной глюкозы и быстрое ее всасывание в кровь (уже через 15—20 мин после приема пищи она обнаруживается в крови) приводит к гипергликемии крови, что активизирует функцию поджелудочной железы, которая выделяет гормон инсулин, обеспечивающий поступление глюкозы в ткани, где она используется для синтеза гликогена, а при значительном избытке — и для синтеза жиров. После действия инсулина уровень глюкозы в крови снижается, что может привести к гипогликемии и общей слабости. Систематическая активация поджелудочной железы может способствовать развитию заболевания сахарным диабетом. Поэтому количество моносахаридов в питании людей, особенно в пожилом возрасте, должно быть ограничено и не превышать 25—35 % общего количества потребляемых углеводов.

Свободная глюкоза используется в клинике для быстрого повышения ее концентрации в крови и улучшения питания тканей. В спортивной практике глюкозу применяют во время двигательной работы, а также в период отдыха для ускорения восстановления запасов гликогена. Применять глюкозу за 1,5—3 ч до начала длительных физических нагрузок не рекомендуется, особенно во время соревнований, так как это ускоряет истощение запасов гликогена и подавляет использование жиров. Часто вместо глюкозы для накопления гликогена в печени используют фруктозу. Фруктоза с меньшей скоростью всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта и не активизирует функцию поджелудочной железы, однако восстанавливает гликоген в два раза медленнее, чем глюкоза и другие углеводы.

Дисахариды растительной пищи представлены сахарозой — основным компонентом пищевого сахара и многих сладостей (конфет, тортов, варенья). При расщеплении полисахаридов в системе пищеварения образуется дисахарид мальтоза, которая расщепляется на две молекулы глюкозы. Сахароза распадается на глюкозу и фруктозу. Одновременное потребление большого количества сахарозы, как и моносахаридов, может вызывать гипергликемию и ее последствия, поэтому оправдано только при необходимости быстрого восстановления запасов энергии.

В молоке и молочных продуктах находится дисахарид лактоза — «молочный сахар». Это основной углевод пищи детей первого года жизни. Во взрослом организме может нарушаться усвоение лактозы. В связи с этим разработаны отдельные рекомендации об исключении молочных продуктов из рациона питания. Однако врачи опровергают такое мнение, тем более что кисломолочные продукты не содержат лактозы.

Полисахариды пищи представлены в основном крахмалом, который находится в растительных продуктах (картофеле, крупах, хлебе, рисе и др.), а также гликогеном — «животным крахмалом». В системе пищеварения человека крахмал медленно расщепляется до молекул глюкозы, которые постепенно всасываются в кровь, что не вызывает гипергликемии в крови. Поэтому в рационе питания должны преобладать полисахариды (до 65 %). Гликоген вносится с продуктами питания в малых количествах (5—15 г · сут⁻¹).

Отдельные группы углеводов различаются доступностью для гидролитических ферментов в желудочно-кишечном тракте и скоростью поступления глюкозы в кровь, что обозначается как *гликемический индекс*. Различают продукты с высоким, средним и низким гликемическим индексом, использование которых приводит к разному увеличению уровня глюкозы в крови.

Пищевые волокна — это полисахариды растений, которые в организме человека в процессе пищеварения не расщепляются. К ним относятся целлюлоза (клетчатка), гемицеллюлоза, а также пектин и лигнин. Они проходят желудочно-кишечный тракт без изменений и поэтому называются **балластными веществами**.

Пищевые волокна не являются питательными веществами, однако играют важную регуляторную роль в процессах пищеварения различных веществ. Они усиливают продвижение пищевой массы, образование кишечного сока, желчеотделение, стимулируют выведение из организма холестерина, замедляют процесс всасывания глюкозы при большом потреблении сахара, а также связывают ядовитые вещества и выводят их из кишечника. Постоянное поступление волокон в организм человека снижает вероятность заболевания атеросклерозом, раком, а также улучшает функцию желудочно-кишечного тракта. Тем не менее избыточное их количество уменьшает всасывание минеральных веществ (Fe, Ca, Mg, Cu), а также жирорастворимых витаминов. Пищевые волокна содержатся в ржаном хлебе, овощах (капуста, свекле, моркови), фруктах (яблоках, черносливе). Норма потребления их — $10\text{--}15 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$.

Потребление углеводов после физических нагрузок. Суточная потребность в углеводах для взрослого человека зависит от энергозатрат организма и составляет в среднем $300\text{--}400 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$.

Для спортсменов нормы потребления углеводов увеличиваются в связи с дополнительным расходом энергии при выполнении работы. В отдельных видах спорта ее расход почти в $1,5\text{--}2$ раза больше, чем у людей, занятых физическим трудом. Поэтому потребность в углеводах увеличивается и составляет в среднем $400\text{--}700 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$. Поскольку расход энергии зависит от массы тела и уровня двигательной активности, количество углеводов, необходимое для восполнения израсходованной энергии, с учетом этих показателей можно рассчитать, умножив массу тела (кг) на количество углеводов ($\text{г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$), соответствующее уровню двигательной активности (табл. 44).

В видах спорта на выносливость при интенсивных тренировках и в первые сутки после них рекомендуется потреблять 10 г углеводов на 1 кг массы тела в сутки, а в силовых и скоростно-силовых — 7 г на 1 кг массы тела, что составляет 700 и $490 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$ соответственно при массе тела 70 кг .

ТАБЛИЦА 44
Потребление углеводов при разном уровне двигательной активности

Двигательная активность	Количество углеводов, $\text{г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$
Незначительная в течение 1 ч	4–5
Незначительная умеренная в течение 1 ч	5–6
Умеренная в течение 1–2 ч	6–7
Умеренно высокая в течение 2–4 ч	7–8
Высокая в течение 4 ч	8–10

Для спортсменов допускается увеличение нормы потребления простых углеводов (сахара) до $100 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$ и более. Для людей, ведущих малоподвижный образ жизни, и в пожилом возрасте потребление сахара не должно превышать 50 г.

Уменьшение содержания углеводов в пище ниже 300 г усиливает распад клеточных белков, окисление жиров и образование кетоновых тел, что может привести к ацидозу. Систематическое избыточное поступление углеводов с пищей может привести к ожирению, атеросклерозу, сахарному диабету, так как часть углеводов превращается в жиры и холестерин.

Запасы гликогена в скелетных мышцах и печени исчерпываются после 2—3 ч интенсивной физической нагрузки, соответствующей 60—80 % МПК. Они могут исчерпаться и за более короткое время при работе высокой мощности в пределах 90—130 % МПК (см. главу 9), однако восстанавливаются довольно медленно — 5 % в час. Поэтому в период отдыха создаются условия для более быстрого восстановления запасов гликогена.

Скорость восстановления запасов гликогена в мышцах и печени после физических нагрузок зависит от скорости поступления углеводов в организм, типа углеводов, выбора времени для приема углеводов в период отдыха.

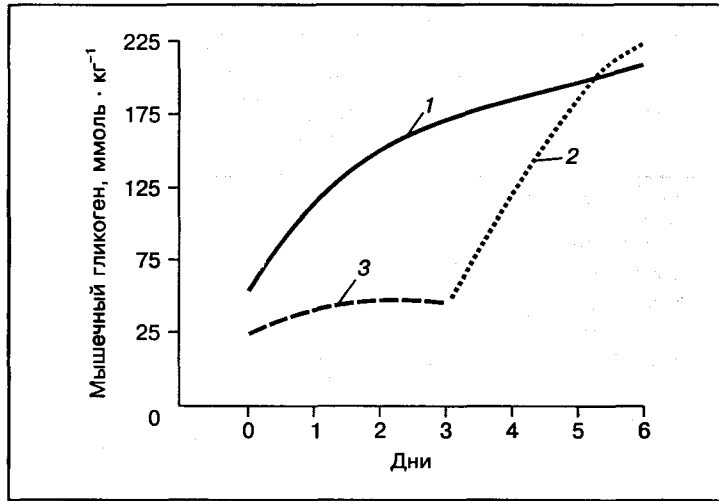
Для полного восстановления запасов гликогена в мышцах после изнурительных физических нагрузок при потреблении пищи, богатой углеводами, требуется около 20 ч, а при нерациональном питании — еще больше. Правильный выбор времени приема углеводов пищи после соревнований или напряженной тренировки способствует более эффективному протеканию восстановления запасов гликогена. Установлено, что прием углеводов (50 г и больше) сразу после больших нагрузок (первые 20 мин), связанных с проявлением выносливости, а затем через каждые 2 ч, способствует более быстрому восстановлению содержания гликогена в мышцах. Более быстрый ресинтез гликогена мышц происходит при потреблении глюкозы и сахарозы (но не фруктозы) при использовании продуктов с высоким гликолитическим индексом (табл. 45).

Спортивный результат в циклических видах спорта во многом зависит от запасов гликогена в мышцах и печени, поэтому к соревнованиям необходимо подходить с максимальными запасами гликогена в мышцах. Для

ТАБЛИЦА 45. Продукты питания, с которыми можно внести в организм 50 г углеводов

Продукт	Количество продукта, г или мл	Продукт	Количество продукта, г или мл
Сахар	50	Рис	196
Мед, конфеты	67	Макароны	200
Сладкое печенье	67	Картофель вареный	250
Шоколад (плиточный)	75	Соки фруктовые	300—370
Изюм	78	Бобы	704
Хлеб ржаной	104	Молоко	1000
Хлеб белый	201	Раствор сахарозы	833
Бананы	300	6 %-ный	

Рис. 213
Влияние метода гликогенной загрузки на уровень гликогена в мышцах: диета смешанная (1), с высоким (2) и низким (3) содержанием углеводов



этого используют метод «гликогенной загрузки», или насыщения углеводами. Сначала истощают запасы гликогена в мышцах и печени под влиянием напряженной тренировки в течение нескольких дней и ограничения потребления углеводов, а затем в последующие три дня используют богатую углеводами диету, с тем чтобы к соревнованиям достигнуть фазы сверхвосстановления гликогена (рис. 213). Такой метод способствует увеличению запасов гликогена в мышцах на 20—40 %.

В период соревнований расход энергии при выполняемой одинаковой по объему работе увеличивается на 26—29 % по сравнению с тренировкой, поэтому прием углеводов следует увеличить. Для предотвращения развития утомления, связанного со снижением запасов гликогена при длительных физических нагрузках, необходимо через каждый час с момента начала соревнований принимать около 30—60 г высокогликемических углеводов, желательно в жидком виде.

Роль жиров в обеспечении мышечной деятельности

Жиры пищи, как и углеводы, являются важными энергетическими субстратами при длительной неинтенсивной работе до 50 % $\dot{V}O_{2\max}$ (см. рис. 212). Кроме того, они поставляют ненасыщенные жирные кислоты, которые не синтезируются в организме, но выполняют важные биологические функции. В противоположность углеводам, запасы жиров в организме человека практически неисчерпаемы (см. главу 10).

Биологическая ценность жиров пищи зависит от содержания в них незаменимых ненасыщенных, особенно полиненасыщенных, жирных кислот.

Использование отдельных типов жиров пищи. В состав жиров пищи входят триглицериды (нейтральные жиры), которые составляют около 98 % общего количества жиров, а также фосфолипиды и холестерин (2 %). Их химический состав рассмотрен в главе 10.

Триглицериды, или нейтральные жиры пищи поступают в организм человека с продуктами питания животного и растительного происхождения и

ТАБЛИЦА 46. Состав жирных кислот в растительных и животных жирах (г на 100 г)

Продукты	Общее содержание жира и жироподобных веществ	Насыщенные жирные кислоты	Олеиновая кислота	Полиненасыщенные жирные кислоты		
				всего	в том числе	
					линолевая	линоленовая
Растительные масла:						
арахисовое	99,90	18,20	42,90	33,30	33,30	Следы
горчичное	99,80	3,90	22,40	23,40	17,80	5,60
кокосовое	99,90	84,60	7,80	1,70	1,70	0
конопляное	99,85	9,50	14,50	70,60	52,70	17,60
кукурузное	99,90	13,30	24,00	57,60	57,00	0,60
оливковое	99,80	15,75	64,90	12,10	12,00	Следы
подсолнечное	99,90	11,30	23,70	59,80	59,80	0
соевое	99,90	13,90	19,80	61,20	50,90	10,30
хлопковое	99,90	24,70	18,60	50,80	50,80	Следы
Масло сливочное несоленое	82,50	50,25	22,73	0,91	0,84	0,07
Жир говяжий	99,70	50,90	36,50	3,20	2,50	0,60
Жир свиной	99,70	39,64	43,00	10,60	9,40	0,70
Маргарины:						
столовый	82,00	17,40	42,90	17,80	17,80	Следы
молочный «Здоровье»	82,00	23,77	29,52	32,76	32,76	Следы

могут существенно различаться составом жирных кислот (табл. 46). Так, жиры животного происхождения (твердые жиры), кроме куриного и рыбьего, содержат в основном насыщенные жирные кислоты. Из ненасыщенных жирных кислот в их состав может входить функционально важная арахидоновая кислота. В этих жирах накапливаются также витамины А и D. Растительные жиры пищи содержат большое количество ненасыщенных жирных кислот, в основном линолевую и линоленовую кислоты, которые необходимы для синтеза в организме других ненасыщенных жирных кислот, а также регуляторов действия гормонов — простагландинов. Ненасыщенные жирные кислоты улучшают выход в кровь синтезированных в печени жиров и предотвращают ее от ожирения, проявляя липотропный эффект.

Триглицериды являются основной формой запасенной энергии, которая используется при физических нагрузках. Имеется три формы триглицеридов — жировой (адипозной) ткани, мышц и крови. Главным энергетическим источником в энергообеспечении работы мышц являются триглицериды жировой ткани. Они в процессе липолиза распадаются на глицерин и свободные жирные кислоты, которые сразу попадают в систему кровообращения и транспортируются к различным тканям. При выполнении мышечной работы свободные жирные кислоты интенсивно поступают в скелетные мышцы и служат эффективным энергетическим субстратом для их работы.

Фосфолипиды пищи сходны по химическому составу с фосфолипидами организма человека. С ними в организм поступают полиненасыщенные жирные кислоты, фосфор, холин, инозит и другие вещества.

Среди различных фосфолипидов наибольшее значение имеет лецитин, которому присущ липотропный эффект. Он также предохраняет от развития атеросклероза, стимулирует процессы кроветворения, роста и развития организма. Лецитин находится в продуктах животного происхождения: мозге, икре рыб, печени, яичном желтке, сливочном масле. Суточная потребность человека в лецитине составляет 0,5 г.

Холестерин не является энергетическим субстратом, однако выполняет многие функции в организме (см. главу 10). Нарушение его обмена приводит к развитию заболевания сердечно-сосудистой системы и др. Однако прямая взаимосвязь между поступлением холестерина с пищей и развитием заболеваний не подтверждена. Тем не менее рекомендуемая ранее норма потребления холестерина в количестве $600 \text{ мг} \cdot \text{сут}^{-1}$ в последнее время снижена до $300 \text{ мг} \cdot \text{сут}^{-1}$.

Источниками холестерина являются продукты животного происхождения: печень, мясо, куриный желток, сливочное масло, сметана. В растительных продуктах холестерин почти отсутствует. Улучшают обмен холестерина витамины А, Е, С, РР, а также длительные физические нагрузки.

Потребление жиров при физических нагрузках. Суточная потребность взрослого человека в жирах составляет в среднем 80–100 г, т. е. 30–35 % общей калорийности пищи. Из них животные жиры составляют 70 %, растительное масло — 30 % (25–45 г в зависимости от интенсивности работы).

Потребление жира зависит от суточных энергозатрат и может быть следующим: при энергозатратах, составляющих 1500 ккал, — 42 г, 2000 — 56 г, 2500 — 69 г, 3000 — 83 г, 3500 — 97 г, 4000 ккал — 111 г в сутки. Ориентировочное количество жира, вносимого с продуктами питания: в 1 столовой ложке майонеза — 23 г, в 50 г сыра — 16 г, в 85 г свиной отбивной — 6 г, в 5 г сливочного масла — 4 г, в 100 г картофельного пюре — 0,1 г. Для жителей северных районов количество потребляемого жира увеличивается на 10 %, а для жителей южных районов — уменьшается примерно на 5 %.

Для спортсменов рекомендуется некоторое снижение доли жира в суточном рационе питания до 20–30 % общей калорийности, так как применение диеты с высоким содержанием жиров не способствует повышению спортивной работоспособности.

Жиры интенсивно используются для энергообеспечения скелетных мышц и сердца преимущественно при аэробных режимах физической работы, т. е. в видах спорта на выносливость. В процессе адаптации организма к таким нагрузкам липиды для работающих мышц становятся более важным источником энергии по сравнению с углеводами.

Прием пищи, богатой жирами, нежелателен за 1,5–2 ч до нагрузки и сразу после прекращения длительной и напряженной физической нагрузки, так как они будут препятствовать использованию мобилизованных из жировых депо жирных кислот и способствовать накоплению жира в печени. Избыточное потребление жиров, как и исключение их из рациона питания, отрицательно сказывается на состоянии здоровья человека, его физической работоспособности.

Отдельные эргогенные вещества способны усиливать мобилизацию жиров при мышечной деятельности и их утилизацию тканями, что способствует сохранению запасов мышечного гликогена. К таковым относятся кофеин, способствующий распаду триглицеридов в тканях, и карнитин, ускоряющий транспорт жирных кислот в митохондрии и их окисление.

Роль белков в обеспечении мышечной деятельности

Белки выполняют в организме многочисленные биологические функции, основными из которых являются обеспечение построения, роста, развития и восстановления всех клеточных структур, регуляция обмена веществ (гормоны и ферменты), в отдельных случаях используются как источник энергии. Все это вызывает существенный интерес к использованию белков в питании спортсменов.

Биологическая ценность белков пищи. Белки пищи в процессе пищеварения подвергаются гидролизу и распадаются на 20 разных аминокислот, которые поступают в кровь, доставляются в ткани, где используются для создания новых индивидуальных белков организма человека или в других процессах. В состав белков входят 8 незаменимых аминокислот, в которых организм очень нуждается, так как не может их синтезировать (см. главу 12). Биологическая ценность белка пищи определяется двумя параметрами: аминокислотным составом и усвояемостью белка. Если в белке пищи имеются все незаменимые аминокислоты, т. е. он полноценный, и легко подвергается ферментативному гидролизу в кишечнике, то биологическая ценность такого белка является максимальной. Высокую биологическую ценность имеют белки животного происхождения — яйца, мясо, рыба, у которых биологическая ценность принята за 100 единиц, тогда как белки продуктов растительного происхождения — картофеля, кукурузы, белого хлеба и овощей — имеют более низкую биологическую ценность: 67, 36, 30 единиц соответственно. В них отсутствует несколько незаменимых аминокислот, особенно таких как триптофан и лизин.

Для нормального синтеза белка в организме человека все незаменимые аминокислоты должны поступать одновременно, так как они не запасаются в организме. Поэтому белковое питание должно быть полноценным. Если нет возможности получать белки животного происхождения, необходимо комбинировать растительные белки, в которых содержатся разные аминокислоты.

Непоступление в организм отдельных незаменимых аминокислот вызывает нарушение синтеза структурных, ферментативных белков или гормонов, что приводит к снижению скорости или даже к прекращению процессов роста, самообновления, восстановления и уменьшению массы тела, а следовательно, и работоспособности организма.

Потребление белков и их влияние на физическую работоспособность. Количество потребляемого белка зависит от пола, массы тела, интенсивности выполняемой работы. Нормы потребления белков, которые рекомендуются ВОЗ для взрослого населения и полностью удовлетворяют его потребности, составляют $0,8 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела в сутки, а для детей и юношей — $1 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1}$. Следовательно, для мужчины с массой тела 70 кг эта норма составляет 56 г белка в сутки, а для женщины с массой тела 55 кг — 44 г. Они обеспечивают 10—12 % общего энергопотребления. Однако имеются и другие рекомендации, согласно которым потребление белка должно составлять для взрослого человека не менее $1,5 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$.

Для спортсменов, специализирующихся в видах спорта на выносливость, потребность в белках составляет $1\text{—}1,8 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$. Согласно отдельным данным, при длительной мышечной деятельности потребнос-

ти в белках высокотренированных спортсменов не должны быть ниже $1,5 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$, поскольку только в таком случае поддерживается положительный азотистый баланс в организме спортсмена.

Для спортсменов, специализирующихся в силовых видах спорта, необходимо дополнительное поступление белков для увеличения мышечной массы в процессе тренировок. Нормы потребления белка в различных рекомендациях широко варьируются. В среднем потребность в белках для спортсменов, специализирующихся на выносливость при незначительных по объему и интенсивности физических нагрузках в зависимости от энерготрат составляет $1,3\text{--}1,8 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$, при больших тренировочных нагрузках — $2 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$, а для тяжелоатлетов и культуристов — $3 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$. Общая суточная потребность для легкоатлета-бегуна — в пределах $90\text{--}105 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$, а тяжелоатлета — $250 \text{ г} \cdot \text{сут}^{-1}$ (табл. 47).

Избыточное потребление белков с пищей (для людей, не занимающихся физической работой, — больше $2,5 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1}$, а для спортсменов — больше $5 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1}$) приводит к перегрузке желудочно-кишечного тракта, гниению их в толстом кишечнике, а также к накоплению в тканях недоокисленных и конечных продуктов распада белка, изменяющих кислотно-щелочное равновесие организма, что препятствует высокой спортивной работоспособности.

При недопоступлении белков с пищей происходит тканевое перераспределение белков, извлечение белков из печени, плазмы крови, мышц и поступление их в мозг, сердце. Особенно опасно недопоступление полноценного белка для детей: у них наблюдается задержка роста и развития, развивается анемия, нарушается водно-солевой обмен, что может привести к летальному исходу.

Потребность в белках должна удовлетворяться продуктами питания, содержащими полноценные белки (молоко и мясо нежирных сортов, яйца, рыба). Имеющиеся многочисленные протеиновые добавки дорогостоящи и не имеют существенных преимуществ перед натуральными продуктами, за исключением того факта, что большое количество белка вносится малым объемом пищи, что весьма существенно для спортсменов-тяжелотлетов и культуристов.

ТАБЛИЦА 47. Нормы потребления белка для спортсменов

Показатель	Спортсмены, специализирующиеся в видах спорта на выносливость	Тяжелотлеты
Масса тела, кг	63	80
Суточное потребление белка в расчете на 1 кг массы тела	1,5	3
Рекомендуемое общее потребление белка, г	98	252
Суточные энерготраты, ккал · сут ⁻¹	2800	3240
Калории, поступающие от белков, %	15	31
Общее количество энергии, поступающей с белками в сутки, ккал · г ⁻¹ белка	420	1004
Суточное потребление белка, г · сут ⁻¹	105	251

Роль витаминов в обеспечении мышечной деятельности

Участие отдельных витаминов в регуляции обмена веществ рассмотрено в главе 7. В условиях мышечной деятельности витамины выполняют важную регуляторную роль, так как обеспечивают высокую скорость метаболических и окислительных процессов, связанных с механизмами энергообразования, биосинтеза белка и углеводов, процессами перекисного окисления липидов, обмена минеральных веществ и т. д. Поэтому недостаточное обеспечение организма спортсмена отдельными витаминами приводит к снижению физической работоспособности. При этом снижаются как анаэробные, так и аэробные энергетические возможности спортсменов.

Существует мнение, что суточная потребность в витаминах спортсменов в отдельных видах спорта существенно увеличена по сравнению с людьми, ведущими малоподвижный образ жизни. Это связано с большими энерготратами спортсменов при физических нагрузках, достигающих $5000 \text{ ккал} \cdot \text{сут}^{-1}$ и более и увеличением скорости обмена витаминов. В таком случае для поддержания физиологического уровня витаминов нормы их потребления могут превышать рекомендуемые в 2—3 раза. Восполнение витаминов при больших физических нагрузках возможно только при разнообразном питании и дополнительном поступлении витаминов в виде поливитаминных комплексов. Однако потребление спортсменами больших количеств витаминов, в 5—10 раз превышающих рекомендуемые суточные нормы, не оказывают положительного эффекта на спортивную деятельность, а в отдельных случаях могут вызывать заболевания (особенно жирорастворимые витамины).

В зависимости от направленности питания и специфики мышечной деятельности в отдельных видах спорта рекомендуется потребление разных витаминов. Так, в видах спорта на выносливость используются в основном витамины, способствующие усвоению углеводов и утилизации кислорода (V_1 , V_3 , С, Е), в скоростно-силовых видах спорта — витамины, обладающие анаболическим эффектом или усиливающие синтез белка (V_2 , V_6 , V_{12} , С, Е), а при подготовке стрелков, биатлонистов, автогонщиков — витамина А, который регулирует процессы зрения. Установлено, что отдельные витамины должны поступать в организм в сбалансированном виде. Чрезмерное потребление какого-либо витамина вызывает увеличение потребности в других витаминах. Если эта потребность не будет удовлетворена, возможно возникновение гипо- или авитаминоза. Так, потребление витамина А повышает потребность организма в витаминах С и V_1 , витамина V_1 — в витамине РР. Поэтому созданы и широко используются поливитаминные комплексы, в которых специально сбалансированы отдельные витамины. К ним относятся аэровит, декамевит, ундевит, гендевит, пенгексавит, аскорутин, ревит, пентавит, гексавит, глутамевит и многие другие. Они незаменимы при больших физических и нервно-эмоциональных нагрузках (особенно в соревновательный период), а также в условиях пониженной или повышенной температуры окружающей среды. Применение этих препаратов улучшает энергетические процессы, сократительную способность сердца, способствует адаптации организма к физическим нагрузкам.

Для повышения эффективности действия витаминов созданы многие поливитаминные комплексы с микроэлементами (витрум, юникап, триовит, маневит, олиговит, комплевит, глутамевит и др.). Сочетание поливитаминов с минеральными веществами оказывает положительное влияние на

обмен веществ, при этом улучшаются переносимость тренировочных нагрузок и спортивный результат.

К дополнительной витаминизации следует прибегать не только при интенсивных тренировках и ответственных соревнованиях, но и в конце зимы, а также весной, когда содержание многих витаминов в пищевых продуктах снижается. Только постоянно сбалансированный по витаминам и минеральным веществам пищевой рацион позволяет спортсмену улучшать спортивные результаты без осложнений состояния здоровья в процессе многолетних тренировок.

Роль минеральных веществ в режиме питания спортсменов

Для спортсменов характерна повышенная потребность в различных минеральных веществах, особенно фосфора, кальция, калия и железа, которые интенсивно выводятся из организма при мышечной деятельности. Так, неорганический фосфат необходим для ресинтеза высокоэнергетических фосфатных соединений в период отдыха, а также возмещения солей в костной ткани. Поэтому в рационе питания должны быть продукты, содержащие фосфор. Наибольшее его количество находится в рыбе и яйцах. Дополнительное поступление может обеспечиваться глицерофосфатом, лецитином, фосфатами натрия и др.

Кальций участвует в процессах сокращения мышц, построения костной ткани, усиливает усвоение фосфора. Поэтому кальций должен вноситься в организм с фосфором в соотношении 1:1,5. Основным источником кальция являются молоко и творог.

При напряженной мышечной деятельности возможны потери калия, что вызывает изменения в функции сердечной мышцы, нервной системы и др. Поэтому он должен поступать в организм спортсмена в большем количестве по сравнению с неспортсменами. Основным источником калия является картофель, изюм, курага.

При тренировке могут нарушаться обмен железа и его усвоение организмом. Недостаточное поступление железа, плохое его усвоение, особенно если поступает с растительными продуктами (усваивается лишь 1—3%), может привести к развитию анемии — резкому снижению гемоглобина в крови, особенно у спортсменок. Недостаток железа отрицательно сказывается на спортивных результатах, особенно в видах спорта на выносливость, а также на процессах восстановления.

Для покрытия суточной потребности в железе (1,5—2 мг) необходимо 10-кратное его поступление из-за трудностей всасывания. Наиболее ценными источниками железа являются животные продукты — печень, «красное» мясо. При избыточном поступлении железа затрудняется усвоение цинка, возрастает риск возникновения раковых заболеваний, сердечной недостаточности.

Для удовлетворения организма во всех минеральных веществах в рацион питания следует включать большое количество овощей и фруктов. Дополнительное поступление их возможно с минеральной водой или с поливитаминными комплексами.

У спортсменов увеличивается потребность в воде, особенно при тренировке в сухую жаркую погоду, при сильном движении воздуха (бег), избыточном поступлении солей. Вода должна поступать в организм в требуемом количестве. Жидкость следует принимать часто, но в небольшом количестве.

5. Пищевые добавки и регулирование массы тела

В период напряженных тренировок, во время соревнований, при восстановлении организма спортсмена восполнить энерготраты (3000—7000 ккал) и обеспечить биосинтетические процессы с помощью обычного питания весьма затруднительно. Поэтому для спортсменов созданы специальные *продукты повышенной биологической ценности (ППБЦ) или пищевые добавки* с различным пищевым и химическим составом. Такие продукты очень концентрированы, высококалорийные, имеют специфическую метаболическую направленность — белковую, углеводную, жировую или витаминно-минеральную, а также определенную целевую направленность:

- увеличение мышечной массы;
- коррекция компонентного состава тела (уменьшение жирового компонента, увеличение мышечного и костного);
- увеличение скорости метаболизма и энергообразования;
- восстановление электролитического баланса;
- активацию регуляторных механизмов энергообмена и других метаболических процессов;
- снижение массы тела и др.

Продукты повышенной биологической ценности используются в спорте для коррекции несбалансированного суточного рациона спортсменов, питания на дистанции и между тренировочными нагрузками, ускорения процессов восстановления, корректировки массы тела.

Для развития силы и скорости, т. е. для увеличения мышечной массы в период тренировки, используются белковые добавки в виде СП-11-кофейный, шоколадный, фруктовый «Мультикрафка», «Астрофит» и многие другие протеинсодержащие комплексы.

Для обеспечения организма энергией при продолжительных тренировках в видах спорта на выносливость и соревнованиях применяются ППБЦ, содержащие большое количество углеводов, а также жиры и витамины, усиливающие окисление энергетических субстратов. Их небольшая масса поставляет в организм достаточное количество энергии и снимает у спортсменов высокое нервное напряжение. Это могут быть печенье «Олимп», халва «Бодрость» и др.

Для видов спорта, в которых физическая нагрузка сопровождается значительными потерями жидкости, используются специальные углеводно-минеральные напитки «Спартакиада», «Изотоник», «Олимпик» и др. Между тренировками напитки употребляют небольшими порциями — по 20—25 мл общим объемом 50—60 мл с концентрацией минеральных веществ 6—10 %. После окончания тренировки или соревнования количество жидкости может увеличиваться.

Регулирование массы тела наиболее часто связано со снижением массы тела и достигается за счет уменьшения количества энергии (калорийности) и (или) увеличения энерготрат. В практике спорта массу тела можно уменьшить за счет увеличения объема тренировочных нагрузок (энерготрат) и только в видах спорта с большим количеством тренировок — за счет снижения калорийности питания. Однако резкое снижение калорийности пищи не рекомендуется, поскольку это приводит к снижению работоспособности спортсменов: организм теряет большое количество воды,

минеральных веществ, истощаются запасы гликогена, структурные и сократительные компоненты мышц.

Лучшим способом уменьшения массы тела является сочетание постепенного снижения калорийности питания с увеличением энерготрат при тренировках. При таком подходе к коррекции массы тела мышечный компонент не изменяется — изменяется только жировой, что не оказывает отрицательного влияния на спортивную деятельность. Однако уменьшение массы тела не должно превышать 0,5—1,0 кг в неделю, что достигается при снижении калорийности пищи на 200—500 ккал в день в сочетании с тренировками.

Иногда используется «сгонка» массы тела за счет ограничения поступления жидкости и увеличения выведения воды с потом. Такой прием нежелателен для спортсмена, поскольку приводит к уменьшению объема крови, потере электролитов, гликогена в мышцах и печени, нарушению функции почек, терморегуляции. В результате снижается мышечная сила и общая работоспособность. Для коррекции массы тела созданы специальные продукты — «сжигатели жира», которые содержат энергетические метаболиты, а также карнитин, способствующий расщеплению жира (более подробно см. в специальной литературе).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие группы питательных веществ необходимы человеку?
2. Назовите основные принципы рационального питания спортсменов.
3. Каковы энерготраты людей физического труда и спортсменов определенных видов спорта? От чего они зависят?
4. Какова роль углеводов в питании спортсменов, нормы их потребления?
5. Какова роль отдельных классов жиров в обеспечении физической работоспособности? В чем особенность применения жиров в питании спортсменов?
6. Каковы нормы потребления белков для спортсменов в отдельных видах спорта? В чем биологическая ценность белка пищи?
7. Каковы нормы потребления витаминов и направленность их применения в отдельных видах спорта? Как восполняются потребности в витаминах при физических тренировках?
8. Каковы особенности углеводного питания в период тренировки, соревнований и восстановления?
9. Каковы подходы к питанию во время физической работы? С чем это связано?
10. Для каких целей применяются в спорте ППБЦ?
11. За счет каких процессов регулируется масса тела?

Биохимический контроль в спорте

При адаптации организма к физическим нагрузкам, перетренировке, а также при патологических состояниях в организме изменяется обмен веществ, что приводит к появлению в различных тканях и биологических жидкостях отдельных метаболитов (продуктов обмена веществ), которые отражают функциональные изменения и могут служить биохимическими тестами либо показателями их характеристики. Поэтому в спорте наряду с медицинским, педагогическим, психологическим и физиологическим контролем используется биохимический контроль за функциональным состоянием спортсмена.

В практике спорта высших достижений обычно проводятся комплексные научные обследования спортсменов, дающие полную и объективную информацию о функциональном состоянии отдельных систем и всего организма, о его готовности выполнять физические нагрузки. Такой контроль на уровне сборных команд страны осуществляют комплексные научные группы (КНГ), в состав которых входит несколько специалистов: биохимик, физиолог, психолог, врач, тренер.

1. Задачи, виды и организация биохимического контроля

Определение биохимических показателей обмена веществ позволяет решать следующие задачи комплексного обследования: контроль за функциональным состоянием организма спортсмена, которое отражает эффективность и рациональность выполняемой индивидуальной тренировочной программы, наблюдение за адаптационными изменениями основных энергетических систем и функциональной перестройкой организма в процессе тренировки, диагностика предпатологических и патологических изменений метаболизма спортсменов. Биохимический контроль позволяет также решать такие частные за-

дачи, как выявление реакции организма на физические нагрузки, оценка уровня тренированности, адекватности применения фармакологических и других восстанавливающих средств, роли энергетических метаболических систем в мышечной деятельности, воздействия климатических факторов и др. В связи с этим в практике спорта используется биохимический контроль на различных этапах подготовки спортсменов.

В годичном тренировочном цикле подготовки квалифицированных спортсменов выделяют разные виды биохимического контроля:

- текущие обследования (ТО), проводимые повседневно в соответствии с планом подготовки;
- этапные комплексные обследования (ЭКО), проводимые 3—4 раза в год;
- углубленные комплексные обследования (УКО), проводимые 2 раза в год;
- обследование соревновательной деятельности (ОСД).

На основании текущих обследований определяют функциональное состояние спортсмена — одно из основных показателей тренированности, оценивают уровень срочного и отставленного тренировочного эффекта физических нагрузок, проводят коррекцию физических нагрузок в ходе тренировок.

В процессе этапных и углубленных комплексных обследований спортсменов с помощью биохимических показателей можно оценить кумулятивный тренировочный эффект, причем биохимический контроль дает тренеру, педагогу или врачу быструю и достаточно объективную информацию о росте тренированности и функциональных системах организма, а также других адаптационных изменениях.

При организации и проведении биохимического обследования особое внимание уделяется выбору тестирующих биохимических показателей: они должны быть надежными либо воспроизводимыми, повторяющимися при многократном контрольном обследовании, информативными, отражающими сущность изучаемого процесса, а также валидными либо взаимосвязанными со спортивными результатами.

В каждом конкретном случае определяются разные тестирующие биохимические показатели обмена веществ, поскольку в процессе мышечной деятельности по-разному изменяются отдельные звенья метаболизма. Первостепенное значение приобретают показатели тех звеньев обмена веществ, которые являются основными в обеспечении спортивной работоспособности в данном виде спорта.

Немаловажное значение в биохимическом обследовании имеют используемые методы определения показателей метаболизма, их точность и достоверность. В настоящее время в практике спорта широко применяются лабораторные экспресс-методы определения многих (около 60) различных биохимических показателей в плазме крови с использованием портативного прибора LP-400 швейцарской фирмы «Доктор Ланге» или других фирм. К экспресс-методам определения функционального состояния спортсменов относится также предложенный академиком В.Г. Шахбазовым новый метод определения энергетического состояния человека, в основу которого положены изменения биоэлектрических свойств ядер эпителиальных клеток в зависимости от физиологического состояния организма. Данный метод позволяет выявить нарушение гомеостаза

организма, состояние утомления и другие изменения при мышечной деятельности.

Контроль за функциональным состоянием организма в условиях учебно-тренировочного сбора можно осуществлять с помощью специальных диагностических экспресс-наборов для биохимического анализа мочи и крови. Основаны они на способности определенного вещества (глюкозы, белка, витамина С, кетоновых тел, мочевины, гемоглобина, нитратов и др.) реагировать с нанесенными на индикаторную полоску реактивами и изменять окраску. Обычно наносится капля исследуемой мочи на индикаторную полоску «Глюкотеста», «Пентафана», «Меди-теста» или других диагностических тестов и через 1 мин ее окраска сравнивается с индикаторной шкалой, прилагаемой к набору.

Одни и те же биохимические методы и показатели могут быть использованы для решения различных задач. Так, например, определение содержания лактата в крови используется при оценке уровня тренированности, направленности и эффективности применяемого упражнения, а также при отборе лиц для занятий отдельными видами спорта.

В зависимости от решаемых задач изменяются условия проведения биохимических исследований. Поскольку многие биохимические показатели у тренированного и не тренированного организма в состоянии относительного покоя существенно не различаются, для выявления их особенностей проводят обследование в состоянии покоя утром натощак (физиологическая норма), в динамике физической нагрузки либо сразу после нее, а также в разные периоды восстановления.

При обследовании спортсменов применяются различные типы тестирующих физических нагрузок, которые могут быть стандартными и максимальными (предельными).

Стандартные физические нагрузки — это нагрузки, при которых ограничиваются количество и мощность выполняемой работы, что обеспечивается с помощью специальных приборов — эргометров. Наиболее часто используют степэргометрию (восхождение в разном темпе на ступеньку или лестницу разной высоты, например Гарвардский степ-тест), велоэргометрию (фиксированную работу на велоэргометре), нагрузки на тредмиле — движущейся с фиксируемой скоростью ленте. В настоящее время существуют диагностические комплексы, позволяющие выполнять специальную дозированную физическую нагрузку: плавательный тредмил, гребные эргометры, инерционные велоэргометры и др. Стандартные физические нагрузки способствуют выявлению индивидуальных метаболических различий и используются для характеристики уровня тренированности организма.

Максимальные физические нагрузки применяются при выявлении уровня специальной тренированности спортсмена на разных этапах подготовки. В данном случае используются нагрузки, наиболее характерные для данного вида спорта. Выполняются они с максимально возможной интенсивностью для данного упражнения.

При выборе тестируемых нагрузок следует учитывать, что реакция организма человека на физическую нагрузку может зависеть от факторов, непосредственно не связанных с уровнем тренированности, в частности от вида тестируемого упражнения, специализации спортсмена, а также от окружающей обстановки, температуры среды, времени суток и др.

Выполняя привычную для себя работу, спортсмен может осуществить большой ее объем и добиться значительных метаболических сдвигов в организме. Особенно отчетливо это проявляется при тестировании анаэробных возможностей, весьма специфичных и в наибольшей степени проявляющихся только при работе, к которой спортсмен адаптирован. Следовательно, для велосипедистов наиболее подходящими являются велоэргометрические тесты, для бегунов — беговые и т. д. Однако это не означает, что для легкоатлетов или спортсменов других видов спорта нельзя использовать велоэргометрические тесты, которые позволяют наиболее точно учитывать объем выполненной работы. Однако велосипедисты при велоэргометрическом тестировании будут иметь преимущество по сравнению с представителями других видов спорта той же квалификации и специализирующихся в упражнениях, относящихся к той же зоне мощности.

Используемые тестируемые нагрузки, специфические по мощности и продолжительности, должны соответствовать нагрузкам, используемым спортсменом в процессе тренировки. Так, для легкоатлетов-бегунов, специализирующихся на короткие и сверхдлинные дистанции, тестирующие нагрузки должны быть разными, способствующими проявлению их основных двигательных качеств — скорости либо выносливости. Важным условием применения тестируемых физических нагрузок является точное установление их мощности либо интенсивности и длительности.

На результаты исследования влияет также температура окружающей среды, время тестирования и состояние здоровья. Более низкая работоспособность наблюдается при повышенной температуре среды, а также в утреннее и вечернее время. К тестированию, как и к занятиям спортом, особенно с максимальными нагрузками, должны допускаться только полностью здоровые спортсмены, поэтому врачебный осмотр должен предшествовать другим видам контроля. Контрольное биохимическое тестирование проводится утром натощак после относительного отдыха в течение суток. При этом должны соблюдаться примерно одинаковые условия внешней среды, которые влияют на результаты тестирования.

Изменение биохимических показателей под воздействием физических нагрузок зависит от степени тренированности, объема выполненных нагрузок, их интенсивности и анаэробной или аэробной направленности, а также от пола и возраста обследуемых. После стандартной физической нагрузки значительные биохимические сдвиги обнаруживаются у менее тренированных людей, а после максимальных — у высокотренированных. При этом после выполнения специфических для спортсменов нагрузок в условиях соревнования или в виде прикидок в тренированном организме возможны значительные биохимические изменения, которые не характерны для нетренированных людей.

2. Объекты исследования и основные биохимические показатели

Объектами биохимического исследования являются выдыхаемый воздух и биологические жидкости — кровь, моча, слюна, пот, а также мышечная ткань.

Выдыхаемый воздух — один из основных объектов исследования процессов энергетического обмена в организме, использования отдельных энергетических источников в энергообеспечении мышечной деятельности. В нем определяют количество потребляемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа. Соотношение этих показателей в определенной мере отражает интенсивность процессов энергообмена, долю в них анаэробных и аэробных механизмов ресинтеза АТФ.

Кровь используется как один из наиболее важных объектов биохимических исследований, так как в ней отражаются все метаболические изменения в тканевых жидкостях и лимфе организма. По изменению состава крови либо жидкой ее части — плазмы можно судить о гомеостатическом состоянии внутренней среды организма или изменении его при спортивной деятельности (табл. 48).

Для многих исследований требуется небольшое количество крови (0,01—0,05 мл), поэтому берут ее из безымянного пальца руки либо из ребра мочки уха. После выполненной физической работы забор крови ре-

ТАБЛИЦА 48. Основные химические компоненты цельной крови и плазмы здорового взрослого человека

Компоненты крови	Цельная кровь	Плазма
Вода, %	75—85	90—91
Сухой остаток (белок крови), %	15—25	9—10
Общий белок, г · л ⁻¹	—	65—80
Гемоглобин, г · л ⁻¹	120—140 (женщины) 140—160 (мужчины)	—
Гематокрит, мл · 100 мл ⁻¹	37—47 (женщины) 40—54 (мужчины)	—
Глобулины, г · л ⁻¹	—	20—30
Альбумины, г · л ⁻¹	—	40—50
Мочевина, ммоль · л ⁻¹	3,30—6,60	3,30—6,60
Мочевая кислота, ммоль · л ⁻¹	0,18—0,24	0,24—0,29
Креатин, ммоль · л ⁻¹	0,23—0,38	0,08—0,11
Креатинин, ммоль · л ⁻¹	0,06—0,067	0,06—0,067
Глюкоза, ммоль · л ⁻¹	3,30—5,50	3,60—5,50
Молочная кислота, ммоль · л ⁻¹	—	1,00—2,50
Пировиноградная кислота, ммоль · л ⁻¹	—	0,07—0,14
Нейтральные жиры, ммоль · л ⁻¹	1,00—2,60	1,20—2,80
Свободные жирные кислоты, ммоль · л ⁻¹	—	0,10—0,40
Холестерин общий, ммоль · л ⁻¹	3,90—5,20	3,90—6,50
Кетоновые тела, ммоль · л ⁻¹	—	8—30
Ацетоуксусная кислота, ммоль · л ⁻¹	—	0,05—0,19
Ацетон, ммоль · л ⁻¹	0,20	0,20—0,30
Лимонная кислота, ммоль · л ⁻¹	—	0,10—0,15
Аскорбиновая кислота, ммоль · л ⁻¹	—	0,05—0,10
Билирубин общий, ммоль · л ⁻¹	—	4—26
pH	7,35—7,45	—
Гормоны (см. главу 8)		

комендуется проводить спустя 3—7 мин, когда наступают наибольшие биохимические изменения в ней.

При физических нагрузках и воздействии других факторов среды, а также при патологических изменениях обмена веществ или после применения фармакологических средств содержание отдельных компонентов крови существенно изменяется. Следовательно, по результатам анализа крови можно охарактеризовать состояние здоровья человека, уровень его тренированности, протекание адаптационных процессов и др. В последние годы в связи с угрозой заражения СПИДом исследования крови необходимо проводить с соблюдением всех предусмотренных мер защиты.

Моча в определенной степени отражает работу почек — основного выделительного органа организма, а также динамику обменных процессов в различных органах и тканях. Поэтому по изменению количественного и качественного ее состава можно судить о состоянии отдельных звеньев обмена веществ, избыточному их поступлению, нарушению гомеостатических реакций в организме, в том числе связанных с мышечной деятельностью. С мочой из организма выводятся избыток воды, многие электролиты, промежуточные и конечные продукты обмена веществ, гормоны, витамины, чужеродные вещества (табл. 49). Суточное количество мочи (диурез) в норме в среднем составляет 1,5 л. Мочу собирают в течение суток, что вносит определенные затруднения в проведение исследований. Иногда мочу берут дробными порциями (например, через 2 ч), при этом фиксируют порции, полученные до выполнения физической работы и после нее. Моча не может быть достоверным объектом исследования после кратко-

ТАБЛИЦА 49
Химический состав
мочи здорового
взрослого человека

Компоненты мочи	Содержание в норме	
	г · сут ⁻¹	ммоль · сут ⁻¹
Органические вещества:	22—46	—
мочевина	20—35	333—583
аминокислоты	До 1,1	8,8
креатинин	1,0—2,0	8,8—17,7
мочевая кислота	0,2—1,2	1,2—7,1
глюкоза	0	0
белок	0	0
Неорганические вещества:	15—25	—
хлорид	3,6—9,0	100—250
фосфор неорганический	0,9—1,3	29—45
фосфаты	2,0—6,7	—
натрий	3,0—6,0	130—260
калий	1,5—3,2	38—82
кальций (общий)	0,1—0,25	2,5—6,2
магний	0,1—0,2	4,2—8,4
бикарбонаты	—	0,5 ммоль · л ⁻¹ (при pH 5,6)
азот аммиака	0,5—1,0	36—71
pH	4,6—8,0	—

временных тренировочных нагрузок, так как сразу после этого весьма сложно собрать необходимое для ее анализа количество.

При различных функциональных состояниях организма в моче могут появляться химические вещества, не характерные для нормы: глюкоза, белок, кетоновые тела, желчные пигменты, форменные элементы крови и др. Определение этих веществ в моче может использоваться в биохимической диагностике отдельных заболеваний, а также в практике спорта для контроля эффективности тренировочного процесса, состояния здоровья спортсмена.

Слюна обычно используется параллельно с другими биохимическими объектами. В слюне определяют электролиты (Na и K), активность ферментов (амилазы), pH. Существует мнение, что слюна, обладая меньшей, чем кровь, буферной емкостью, лучше отражает изменения кислотно-щелочного равновесия организма человека. Однако как объект исследования слюна не получила широкого распространения, поскольку состав ее зависит не только от физических нагрузок и связанных с ними изменений внутриканевого обмена веществ, но и от состояния сытости («голодная» или «сытая» слюна).

Пот в отдельных случаях представляет интерес как объект исследования. Необходимое для анализа количество пота собирается с помощью хлопчатобумажного белья или полотенца, которое замачивают в дистиллированной воде для извлечения различных компонентов пота. Экстракт выпаривают в вакууме и подвергают анализу.

Мышечная ткань является очень показательным объектом биохимического контроля мышечной деятельности, однако используется редко, так как образец мышечной ткани необходимо брать *методом игольчатой биопсии*. Для этого над исследуемой мышцей делается небольшой разрез кожи и с помощью специальной иглы берется кусочек (проба) мышечной ткани (2—3 мг), которая сразу замораживается в жидком азоте и в дальнейшем подвергается структурному и биохимическому анализу. В пробах определяют количество сократительных белков (актина и миозина), АТФ-азную активность миозина, показатели энергетического потенциала (содержание АТФ, гликогена, креатинфосфата), продукты энергетического обмена, электролиты и другие вещества. По их содержанию судят о составе и функциональной активности мышц, ее энергетическом потенциале, а также изменениях, которые происходят при воздействии однократной физической нагрузки или долговременной тренировки.

При биохимическом обследовании в практике спорта используются следующие биохимические показатели:

- энергетические субстраты (АТФ, КрФ, глюкоза, свободные жирные кислоты);
- ферменты энергетического обмена (АТФ-аза, КрФ-киназа, цитохромоксидаза, лактатдегидрогеназа и др.);
- промежуточные и конечные продукты обмена углеводов, липидов и белков (молочная и пировиноградная кислоты, кетоновые тела, мочевины, креатинин, креатин, мочевины, углекислый газ и др.);
- показатели кислотно-основного состояния крови (рН крови, парциальное давление CO_2 , резервная щелочность или избыток буферных оснований и др.);

- регуляторы обмена веществ (ферменты, гормоны, витамины, активаторы, ингибиторы);
- минеральные вещества в биохимических жидкостях (например, бикарбонаты и соли фосфорной кислоты определяют для характеристики буферной емкости крови);
- содержание общего белка, количество и соотношение белковых фракций в плазме крови;
- анаболические стероиды и другие запрещенные вещества в практике спорта (допинги), выявление которых — задача допингового контроля.

3. Основные биохимические показатели состава крови и мочи, их изменение при мышечной деятельности

Показатели углеводного обмена

Глюкоза. Содержание глюкозы в крови поддерживается на относительно постоянном уровне специальными регуляторными механизмами в пределах $3,3\text{--}5,5 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ (80—120 мг%). Изменение ее содержания в крови при мышечной деятельности индивидуально и зависит от уровня тренированности организма, мощности и продолжительности физических упражнений. Кратковременные физические нагрузки субмаксимальной интенсивности могут вызывать повышение содержания глюкозы в крови за счет усиленной мобилизации гликогена печени. Длительные физические нагрузки приводят к снижению содержания глюкозы в крови. У нетренированных лиц это снижение более выражено, чем у тренированных. Повышенное содержание глюкозы в крови свидетельствует об интенсивном распаде гликогена печени либо относительно малом использовании глюкозы тканями, а пониженное ее содержание — об исчерпании запасов гликогена печени либо интенсивном использовании глюкозы тканями организма.

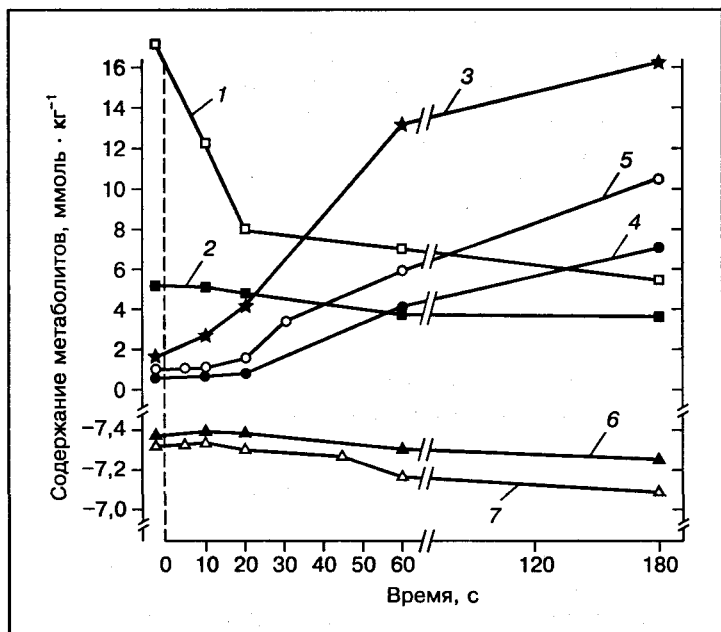
По изменению содержания глюкозы в крови судят о скорости аэробного окисления ее в тканях организма при мышечной деятельности и интенсивности мобилизации гликогена печени. Этот показатель обмена углеводов редко используется самостоятельно в спортивной диагностике, так как уровень глюкозы в крови зависит не только от воздействия физических нагрузок на организм, но и от эмоционального состояния человека, гуморальных механизмов регуляции, питания и других факторов.

У здорового человека в моче глюкоза отсутствует, однако может появиться при интенсивной мышечной деятельности, эмоциональном возбуждении перед стартом и при избыточном поступлении углеводов с пищей (алиментарная глюкозурия) в результате увеличения ее уровня в крови (состояние гипергликемии). Появление глюкозы в моче при физических нагрузках свидетельствует об интенсивной мобилизации гликогена печени. Постоянное наличие глюкозы в моче является диагностическим тестом заболевания сахарным диабетом.

Молочная кислота. Гликолитический механизм ресинтеза АТФ в скелетных мышцах заканчивается образованием молочной кислоты, которая затем поступает в кровь. Выход ее в кровь после прекращения работы происходит постепенно, достигая максимума на 3—7-й минуте после окон-

Рис. 214

Изменение запасов КрФ (1) и АТФ (2), содержания лактата в скелетной мышце (3) и крови из артерии (4) и бедренной вены (5) при тяжелой физической работе, а также значения pH крови из артерии (6) и бедренной вены (7)



чания работы. Содержание молочной кислоты в крови в норме в состоянии относительного покоя составляет $1-1,5 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ ($15-30 \text{ мг}\%$) и существенно возрастает при выполнении интенсивной физической работы (рис. 214). При этом накопление ее в крови совпадает с усиленным образованием в мышцах, которое существенно повышается после напряженной кратковременной нагрузки и может достигнуть около $30 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы при изнеможении. Количество молочной кислоты больше в венозной крови, чем в артериальной. С увеличением мощности нагрузки содержание ее в крови может возрастать у нетренированного человека до $5-6 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, у тренированного — до $20 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ и выше (см. рис. 146). В аэробной зоне физических нагрузок лактат составляет $2-4 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, в смешанной — $4-10 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, в анаэробной — более $10 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$. Условная граница анаэробного обмена соответствует 4 ммоль лактата в 1 л крови и обозначается как порог анаэробного обмена (ПАНО), или лактатный порог (ЛП).

Снижение содержания лактата у одного и того же спортсмена при выполнении стандартной работы на разных этапах тренировочного процесса свидетельствует об улучшении тренированности, а повышение — об ухудшении.

Значительные концентрации молочной кислоты в крови после выполнения максимальной работы свидетельствуют о более высоком уровне тренированности при хорошем спортивном результате или о большей метаболической емкости гликолиза, большей устойчивости его ферментов к смещению pH в кислую сторону.

Таким образом, изменение концентрации молочной кислоты в крови после выполнения определенной физической нагрузки связано с состоянием тренированности спортсмена. По изменению ее содержания в крови

определяют анаэробные гликолитические возможности организма, что важно при отборе спортсменов, развитии их двигательных качеств, контроле тренировочных нагрузок и хода процессов восстановления организма.

Показатели липидного обмена

Свободные жирные кислоты. Являясь структурными компонентами липидов, уровень свободных жирных кислот в крови отражает скорость липолиза триглицеридов в печени и жировых депо. В норме содержание их в крови составляет $0,1-0,4$ ммоль \cdot л⁻¹ и увеличивается при длительных физических нагрузках.

По изменению содержания СЖК в крови контролируют степень подключения липидов к процессам энергообеспечения мышечной деятельности, а также экономичность энергетических систем или степень сопряжения между липидным и углеводным обменом. Высокая степень сопряжения этих механизмов энергообеспечения при выполнении аэробных нагрузок является показателем высокого уровня функциональной подготовки спортсмена.

Кетоновые тела. Образуются они в печени из ацетил-КоА при усиленном окислении жирных кислот в тканях организма. Кетоновые тела из печени поступают в кровь и доставляются к тканям, в которых большая часть используется как энергетический субстрат, а меньшая выводится из организма. Уровень кетоновых тел в крови в определенной степени отражает скорость окисления жиров. Содержание кетоновых тел в крови в норме относительно небольшое — 8 ммоль \cdot л⁻¹. При накоплении в крови до 20 ммоль \cdot л⁻¹ (*кетонемия*) они могут появиться в моче, тогда как в норме в моче кетоновые тела не выявляются. Появление их в моче (*кетонурия*) у здоровых людей наблюдается при голодании, исключении углеводов из рациона питания, а также при выполнении физических нагрузок большой мощности или длительности. Этот показатель имеет также диагностическое значение при выявлении заболевания сахарным диабетом, тиреотоксикозом.

По увеличению содержания кетоновых тел в крови и появлению их в моче определяют переход энергообразования с углеводных источников на липидные при мышечной активности. Более раннее подключение липидных источников указывает на экономичность аэробных механизмов энергообеспечения мышечной деятельности, что взаимосвязано с ростом тренированности организма.

Холестерин. Это представитель стероидных липидов, не участвующий в процессах энергообразования в организме. Содержание холестерина в плазме крови в норме составляет $3,9-6,5$ ммоль \cdot л⁻¹ и зависит от пола (у мужчин выше), возраста (у детей ниже), диеты (у вегетарианцев ниже), двигательной активности. Постоянное увеличение уровня холестерина и его отдельных липопротеидных комплексов в плазме крови служит диагностическим тестом развития тяжелого заболевания — *атеросклероза*, сопровождающегося поражением кровеносных сосудов (см. главу 10). Установлена зависимость коронарных нарушений от концентрации холестерина в крови (рис. 215). При поражении сосудов сердца наблюдается ишемия миокарда или инфаркт, а сосудов мозга — инсульты, сосудов ног — атрофия конечностей.

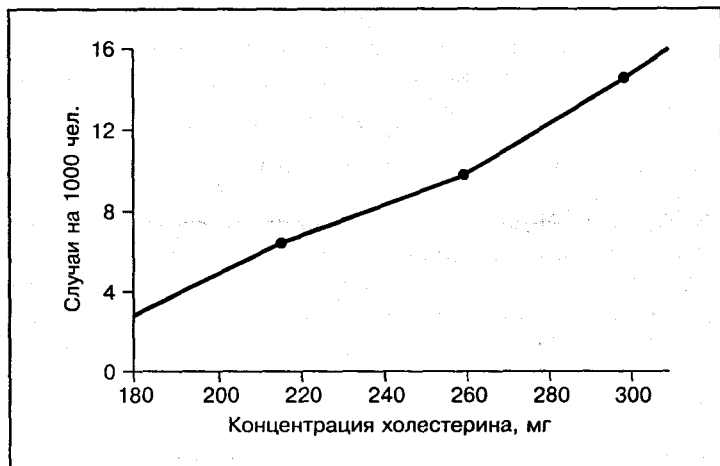


Рис. 215
Зависимость сердечно-сосудистых заболеваний от концентрации холестерина в крови

В работах последних лет показано, что выведению из организма человека холестерина способствуют пищевые волокна (клетчатка), содержащиеся в овощах, фруктах, черном хлебе и других продуктах, а также лецитин и систематические занятия физическими упражнениями.

Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ). При физических нагрузках усиливаются процессы перекисного окисления липидов и накапливаются продукты этих процессов, что является одним из факторов, лимитирующих физическую работоспособность. Поэтому при биохимическом контроле реакции организма на физическую нагрузку, оценке специальной подготовленности спортсмена, выявлении глубины биодеструктивных процессов при развитии стресс-синдрома проводят анализ содержания продуктов перекисного окисления в крови: малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, а также активность ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы.

Фосфолипиды. Содержание фосфолипидов в норме в крови составляет 1,52—3,62 г · л⁻¹. Повышение их уровня в крови наблюдается при диабете, заболеваниях почек, гипофункции щитовидной железы и других нарушениях обмена, а понижение — при жировой дистрофии печени, т. е. когда поражаются структуры печени, в которых они синтезируются. Для стимуляции синтеза фосфолипидов и снижения содержания в крови триглицеридов необходимо увеличить потребление с пищей липотропных веществ. Поскольку длительные физические нагрузки сопровождаются жировой дистрофией печени, в спортивной практике иногда используют контроль содержания триглицеридов и фосфолипидов в крови.

Показатели белкового обмена

Гемоглобин. Основным белком эритроцитов крови является гемоглобин, который выполняет кислородтранспортную функцию. Он содержит железо, связывающее кислород воздуха. Концентрация гемоглобина в крови зависит от пола и составляет в среднем 7,5—8,0 ммоль · л⁻¹ (120—140 г · л⁻¹) — у женщин и 8,0—10,0 ммоль · л⁻¹ (140—160 г · л⁻¹) — у мужчин, а также от степени тренированности. При мышечной деятельности резко повыша-

ется потребность организма в кислороде, что удовлетворяется более полным извлечением его из крови, увеличением скорости кровотока, а также постепенным увеличением количества гемоглобина в крови за счет изменения общей массы крови. С ростом уровня тренированности спортсменов в видах спорта на выносливость концентрация гемоглобина в крови у женщин возрастает в среднем до $130\text{--}150 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$, у мужчин — до $160\text{--}180 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$. Увеличение содержания гемоглобина в крови в определенной степени отражает адаптацию организма к физическим нагрузкам в гипоксических условиях.

При интенсивных тренировках, особенно у женщин, занимающихся циклическими видами спорта, а также при нерациональном питании происходит разрушение эритроцитов крови и снижение концентрации гемоглобина до $90 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$ и ниже, что рассматривается как железодефицитная «спортивная анемия». В таком случае следует изменить программу тренировок, а в рационе питания увеличить содержание белковой пищи, железа и витаминов группы В.

По содержанию гемоглобина в крови можно судить об аэробных возможностях организма, эффективности аэробных тренировочных занятий, состоянии здоровья спортсмена.

Миоглобин. В саркоплазме скелетных и сердечной мышц находится высокоспециализированный белок, выполняющий функцию транспорта кислорода подобно гемоглобину. Содержание миоглобина в крови в норме незначительное ($10\text{--}70 \text{ нг} \cdot \text{л}^{-1}$). Под влиянием физических нагрузок, при патологических состояниях организма он может выходить из мышц в кровь, что приводит к повышению его содержания в крови и появлению в моче (миоглобинурия). Количество миоглобина в крови зависит от объема выполненной физической нагрузки, а также от степени тренированности спортсмена. Поэтому данный показатель может быть использован для диагностики функционального состояния работающих скелетных мышц.

Актин. Содержание актина в скелетных мышцах в качестве структурного и сократительного белка существенно увеличивается в процессе тренировки. По его содержанию в мышцах можно было бы контролировать развитие скоростно-силовых качеств спортсмена при тренировке, однако определение его содержания в мышцах связано с большими методическими затруднениями. Тем не менее после выполненных физических нагрузок отмечается появление актина в крови, что свидетельствует о разрушении либо обновлении миофибриллярных структур скелетных мышц. В крови содержание актина определяют радиоиммунологическим методом и по его изменению судят о переносимости физических нагрузок, интенсивности восстановления миофибрилл после мышечной работы.

Альбумины и глобулины. Это низкомолекулярные основные белки плазмы крови. Альбумины составляют $50\text{--}60\%$ всех белков сыворотки крови, глобулины — $35\text{--}40\%$. Они выполняют разнообразные функции в организме: входят в состав иммунной системы, особенно глобулины, и защищают организм от инфекций, участвуют в поддержании рН крови, транспортируют различные органические и неорганические вещества, используются для построения других веществ. Количественное соотношение их в сыворотке крови в норме относительно постоянно и отражает состояние здоровья человека. Соотношение этих белков изменяется при утомлении,

многих заболеваниях и может использоваться в спортивной медицине как диагностический показатель состояния здоровья.

Мочевина. При усиленном распаде тканевых белков, избыточном поступлении в организм аминокислот в печени в процессе связывания токсического для организма человека аммиака (NH_3) синтезируется нетоксическое азотсодержащее вещество — мочевина. Из печени мочевина поступает в кровь и выводится с мочой.

Концентрация мочевины в норме в крови каждого взрослого человека индивидуальна — в пределах $3,5\text{--}6,5 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$. Она может увеличиваться до $7\text{--}8 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ при значительном поступлении белков с пищей, до $16\text{--}20 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ — при нарушении выделительной функции почек, а также после выполнения длительной физической работы за счет усиления катаболизма белков до $9 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ и более.

В практике спорта этот показатель широко используется при оценке переносимости спортсменом тренировочных и соревновательных физических нагрузок, хода тренировочных занятий и процессов восстановления организма. Для получения объективной информации концентрацию мочевины определяют на следующий день после тренировки утром натощак. Если выполненная физическая нагрузка адекватна функциональным возможностям организма и произошло относительно быстрое восстановление метаболизма, то содержание мочевины в крови утром натощак возвращается к норме (рис. 216). Связано это с уравниванием скорости синтеза и распада белков в тканях организма, что свидетельствует о его восстановлении. Если содержание мочевины на следующее утро остается выше нормы, то это свидетельствует о недовосстановлении организма либо развитии его утомления.

Обнаружение белка в моче. У здорового человека белок в моче отсутствует. Появление его (*протеинурия*) отмечается при заболевании почек (нефрозы), поражении мочевых путей, а также при избыточном поступлении белков с пищей или после мышечной деятельности анаэробной направленности. Это связано с нарушением проницаемости клеточных мембран почек из-за закисления среды организма и выхода белков плазмы в мочу.

По наличию определенной концентрации белка в моче после выполнения физической работы судят о ее мощности. Так, при работе в зоне большой мощности она составляет 0,5 %, при работе в зоне субмаксимальной мощности может достигать 1,5 %.

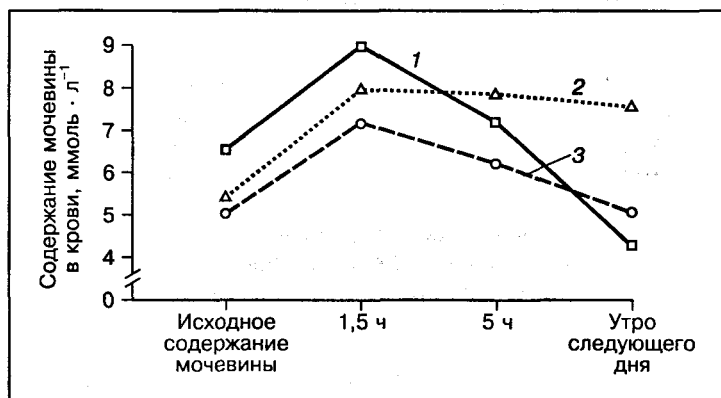


Рис. 216
Содержание мочевины в крови гребцов во время отдыха (1,5 ч, 5 ч и утром после тренировочного дня):
1 — полное восстановление;
2, 3 — разная степень недовосстановления

Креатинин. Это вещество образуется в мышцах в процессе распада креатинфосфата. Суточное выделение его с мочой относительно постоянно для данного человека и зависит от мышечной массы тела. У мужчин оно составляет $18\text{--}32 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела в сутки, у женщин — $10\text{--}25 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$. По содержанию креатинина в моче можно косвенно оценить скорость креатинфосфокиназной реакции, а также содержание мышечной массы тела. По количеству креатинина, выделяемого с мочой, определяют содержание тощей мышечной массы тела согласно следующей формуле:

$$\text{тощая масса тела} = 0,0291 \times \text{креатинин мочи} (\text{мг} \cdot \text{сут}^{-1}) + 7,38.$$

Изменение количества тощей массы тела свидетельствует о снижении или увеличении массы тела спортсмена за счет белков. Эти данные важны в атлетической гимнастике и силовых видах спорта.

Креатин. В норме в моче взрослых людей креатин отсутствует. Обнаруживается он при перетренировке и патологических изменениях в мышцах, поэтому наличие креатина в моче может использоваться как тест при выявлении реакции организма на физические нагрузки.

В моче у детей раннего возраста креатин постоянно присутствует, что связано с преобладанием его синтеза над использованием в скелетных мышцах.

Показатели кислотно-основного состояния (КОС) организма

В процессе интенсивной мышечной деятельности в мышцах образуется большое количество молочной и пировиноградной кислот, которые диффундируют в кровь и могут вызывать метаболический ацидоз организма, что приводит к утомлению мышц и сопровождается болями в мышцах, головокружением, тошнотой. Такие метаболические изменения связаны с истощением буферных резервов организма. Поскольку состояние буферных систем организма имеет важное значение в проявлении высокой физической работоспособности, в спортивной диагностике используются показатели КОС. К показателям КОС, которые в норме относительно постоянны, относятся:

- pH крови ($7,35\text{--}7,45$);
- $p\text{CO}_2$ — парциальное давление углекислого газа ($\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{CO}_2$) в крови ($35\text{--}45 \text{ мм рт. ст.}$);
- *SB* — стандартный бикарбонат плазмы крови HCO_3^- , который при полном насыщении крови кислородом составляет $22\text{--}26 \text{ мэкв} \cdot \text{л}^{-1}$;
- *BB* — буферные основания цельной крови либо плазмы ($43\text{--}53 \text{ мэкв} \cdot \text{л}^{-1}$) — показатель емкости всей буферной системы крови или плазмы;
- *NBB* — нормальные буферные основания цельной крови при физиологических значениях pH и CO_2 альвеолярного воздуха;
- *BE* — избыток оснований, или щелочной резерв (от $-2,4$ до $+2,3 \text{ мэкв} \cdot \text{л}^{-1}$) — показатель избытка или недостатка буферной емкости ($BB - NBB = BE$).

Показатели КОС отражают не только изменения в буферных системах крови, но и состояние дыхательной и выделительной систем организма. Состояние кислотно-основного равновесия (КОР) в организме характеризуется постоянством pH крови ($7,34\text{--}7,36$). Установлена обратная корре-

ТАБЛИЦА 50
Изменение
кислотно-основного
состояния
организма

Кислотно-основное состояние	pH мочи	Плазма HCO_3^- , ммоль · л ⁻¹	Плазма H_2CO_3 , ммоль · л ⁻¹
Норма	6—7	25	0,625
Дыхательный ацидоз	↓	↑	↑
Дыхательный алкалоз	↑	↓	↓
Метаболический ацидоз	↓	↓	↓
Метаболический алкалоз	↑	↑	↑

Примечание. Направление стрелки указывает на повышение или понижение показателей

ляционная зависимость между динамикой содержания лактата в крови и изменением pH крови. По изменению показателей КОС при мышечной деятельности можно контролировать реакцию организма на физическую нагрузку и рост тренированности спортсмена, поскольку при биохимическом контроле КОС можно определять один из этих показателей.

Наиболее информативным показателем КОС является величина *BE* — щелочной резерв, который увеличивается с повышением квалификации спортсменов, особенно специализирующихся в скоростно-силовых видах спорта. Большие буферные резервы организма являются серьезной предпосылкой для улучшения спортивных результатов в этих видах спорта.

Активная реакция мочи (pH) находится в прямой зависимости от кислотно-основного состояния организма. При метаболическом ацидозе кислотность мочи увеличивается до pH 5, а при метаболическом алкалозе снижается до pH 7. В табл. 50 показана направленность изменения значений pH мочи во взаимосвязи с показателями кислотно-основного состояния плазмы (по Т.Т. Березову и Б.Ф. Коровкину, 1998).

Биологически активные вещества — регуляторы обмена веществ

Ферменты. Особый интерес в спортивной диагностике представляют тканевые ферменты, которые при различных функциональных состояниях организма поступают в кровь из скелетных мышц и других тканей. Такие ферменты называются *клеточными*, или *индикаторными*. К ним относятся альдолаза, каталаза, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа и др. Для отдельных клеточных ферментов, например лактатдегидрогеназы скелетных мышц, характерно наличие нескольких форм (изоферментов). Появление в крови индикаторных ферментов или их отдельных изоформ, что связано с нарушением проницаемости клеточных мембран тканей, может использоваться при биохимическом контроле за функциональным состоянием спортсмена.

В спортивной практике часто определяют наличие в крови таких тканевых ферментов процессов биологического окисления веществ, как альдолаза — фермент гликолиза и каталаза — фермент, осуществляющий восстановление перекисей водорода. Появление их в крови после физических нагрузок является показателем неадекватности физической нагрузки, развития утомления, а скорость их исчезновения свидетельствует о скорости восстановления организма.

После выполненных физических нагрузок в крови могут появляться отдельные изоформы ферментов — креатинкиназы, лактатдегидрогена-

зы, характерные для какой-то отдельной ткани. Так, после длительных физических нагрузок в крови спортсменов появляется изоформа креатинфосфокиназы, характерная для скелетных мышц; при остром инфаркте миокарда в крови появляется изоформа креатинкиназы, характерная для сердечной мышцы. Если физическая нагрузка вызывает значительный выход ферментов в кровь из тканей и они долго сохраняются в ней в период отдыха, то это свидетельствует о невысоком уровне тренированности спортсмена, а, возможно, и о предпатологическом состоянии организма.

Гормоны. При биохимической диагностике функционального состояния спортсмена информативными показателями является уровень гормонов в крови. Могут определяться более 20 различных гормонов, регулирующих разные звенья обмена веществ. Концентрация гормонов в крови довольно низкая и обычно варьируется в пределах от 10^{-8} до 10^{-11} моль \cdot л $^{-1}$, что затрудняет широкое использование этих показателей в спортивной диагностике. Основные гормоны, которые используются при оценке функционального состояния спортсмена, а также их концентрация в крови в норме и направленность изменения при стандартной физической нагрузке представлены в табл. 51.

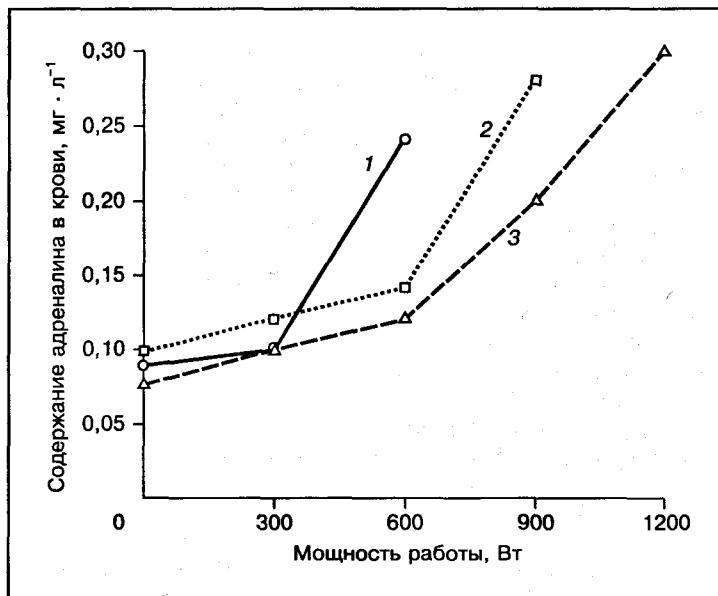
Величина изменения содержания гормонов в крови зависит от мощности и длительности выполняемых нагрузок, а также от степени тренированности спортсмена. При работе одинаковой мощности у более тренированных спортсменов наблюдаются менее значительные изменения этих показателей в крови (рис. 217). Кроме того, по изменению содержания гормонов в крови можно судить об адаптации организма к физическим нагрузкам, интенсивности регулируемых ими метаболических процессов, развитии процессов утомления, применении анаболических стероидов и других гормонов.

Витамины. Выявление витаминов в моче входит в диагностический комплекс характеристики состояния здоровья спортсменов, их физической работоспособности. В практике спорта чаще всего выявляют обеспеченность организма водорастворимыми витаминами, особенно витамином С. В моче витамины появляются при недостаточном обеспечении ими

ТАБЛИЦА 51
Направленность изменений концентрации гормонов в крови при физических нагрузках

Гормон	Концентрация в крови, нг \cdot л $^{-1}$	Направленность изменения концентрации при физических нагрузках
Адреналин	0—0,07	↑
Инсулин	1—1,5	↓
Глюкагон	70—80	↑
Соматотропин	1—6	↑
АКТГ	10—200	↑
Кортизол	50—100	↑
Тестостерон	3—12 (мужчины) 0,1—0,3 (женщины)	↑
Эстрадиол	70—200	↓
Тироксин	50—140	↑

Рис. 217
 Направленность изменений содержания адреналина в крови в зависимости от мощности работы и степени тренированности спортсмена:
 1 — неспортсмены;
 2 — спортсмены-разрядники;
 3 — мастера спорта



организма. Данные многочисленных исследований свидетельствуют о недостаточной обеспеченности многих спортсменов витаминами, поэтому контроль их содержания в организме позволит своевременно скорректировать рацион питания или назначить дополнительную витаминизацию путем приема специальных поливитаминных комплексов.

Минеральные вещества

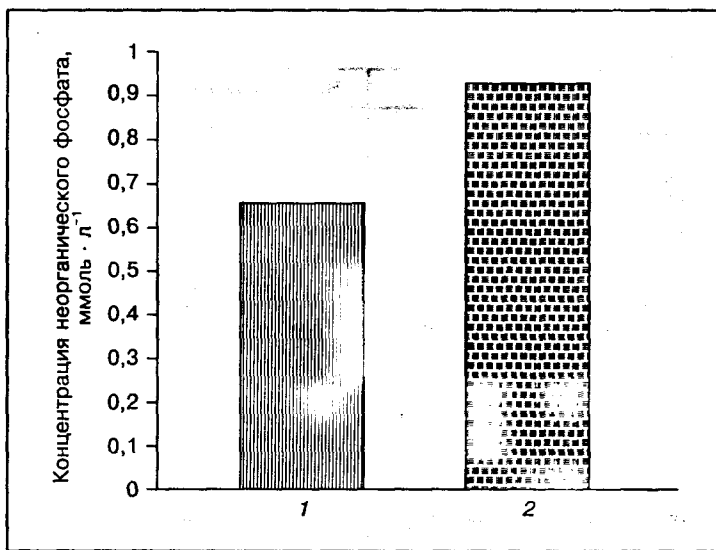
В мышцах образуется неорганический фосфат в виде фосфорной кислоты (H_3PO_4) при реакциях перефосфорилирования в креатинфосфокиназном механизме синтеза АТФ и других процессах. По изменению его концентрации в крови можно судить о мощности креатинфосфокиназного механизма энергообеспечения у спортсменов, а также об уровне тренированности, так как прирост неорганического фосфата в крови спортсменов высокой квалификации при выполнении анаэробной физической работы больше, чем в крови менее квалифицированных спортсменов (рис. 218).

4. Биохимический контроль развития систем энергообеспечения организма при мышечной деятельности

Спортивный результат в определенной степени лимитируется уровнем развития механизмов энергообеспечения организма. Поэтому в практике спорта проводится контроль мощности, емкости и эффективности анаэробных и аэробных механизмов энергообразования в процессе тренировки, что можно осуществлять и по биохимическим показателям.

Для оценки мощности и емкости креатинфосфокиназного механизма энергообразования используются показатели общего алактатного кисло-

Рис. 218
Прирост неорганического фосфата в крови гребцов низкой (1) и высокой (2) квалификации после выполнения анаэробной физической работы



родного долга, количество креатинфосфата и активность креатинфосфокиназы в мышцах. В тренированном организме эти показатели значительно выше, что свидетельствует о повышении возможностей креатинфосфокиназного (алактатного) механизма энергообразования (табл. 52).

Степень подключения креатинфосфокиназного механизма при выполнении физических нагрузок можно оценить также по увеличению в крови содержания продуктов обмена КрФ в мышцах (креатина, креатинина и неорганического фосфата) или изменению их содержания в моче.

Для характеристики гликолитического механизма энергообразования часто используют величину максимального накопления лактата в артериальной крови при максимальных физических нагрузках, а также величину общего и лактатного кислородного долга, значение рН крови и показатели КОС, содержание глюкозы в крови и гликогена в мышцах, активность ферментов лактатдегидрогеназы, фосфорилазы и др.

О повышении возможностей гликолитического (лактатного) энергообразования у спортсменов свидетельствует более поздний выход на максимальное количество лактата в крови при предельных физических нагрузках, а также более высокий его уровень (см. табл. 52). У высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в скоростных видах спорта, количество лактата в крови при интенсивных физических нагрузках может возрастать до 26 ммоль · л⁻¹ и более, тогда как у нетренированных людей максимально переносимое количество лактата составляет 5—6 ммоль · л⁻¹, а 10 ммоль · л⁻¹ может привести к летальному исходу при функциональной норме 1—1,5 ммоль · л⁻¹. Увеличение емкости гликолиза сопровождается увеличением запасов гликогена в скелетных мышцах, особенно в быстрых волокнах, а также повышением активности гликолитических ферментов.

Для оценки мощности аэробного механизма энергообразования чаще всего используются уровень максимального потребления кислорода (МПК или VO_{2max}), время наступления ПАНО, а также показатель кислородтранс-

ТАБЛИЦА 52. Изменение показателей анаэробных механизмов энергообразования в процессе тренировки

Показатели	Нетренированный организм	Тренированный организм
O ₂ -долг общий:	5—6 л (мужчины) 3—4 л (женщины)	13—15 л (мужчины) 8—10 л (женщины)
алактатный лактатный	15—18 % от общего 82—85 % от общего	— —
Креатинфосфат в четырехглавой мышце бедра	25 ммоль · кг ⁻¹ сырой ткани	В 2—3 раза больше
Креатинфосфокиназа:		
в покое	20 усл. ед. · мг ⁻¹	—
при анаэробной нагрузке	200—250 усл. ед. · мг ⁻¹	500—600 усл. ед. · мг ⁻¹
Лактат крови:		
в покое	1—1,5 ммоль · л ⁻¹	1—1,5 ммоль · л ⁻¹
после физической нагрузки	5—6 ммоль · л ⁻¹	10—15 ммоль · л ⁻¹ (до 26 и более)
pH крови:		
в покое	7,35—7,45	7,35—7,45
при анаэробной физической нагрузке	7,20	6,90
Гликоген мышц	130 ммоль · кг ⁻¹	50 % и больше

портной системы крови — концентрация гемоглобина. Повышение уровня $\dot{V}O_{2\max}$ свидетельствует об увеличении мощности аэробного механизма энергообразования. Максимальное потребление кислорода у взрослых людей, не занимающихся спортом, у мужчин составляет $3,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, у женщин — $2,0 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ и зависит от массы тела. У высококвалифицированных спортсменов абсолютная величина $\dot{V}O_{2\max}$ у мужчин может достигать $6\text{--}7 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, у женщин — $4\text{--}5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$.

По длительности работы на уровне ПАНО судят о повышении емкости механизма энергообразования. Нетренированные люди не могут выполнять физическую работу на уровне ПАНО более 5—6 мин. У спортсменов, специализирующихся на выносливость, длительность работы на уровне ПАНО может достигать 1—2 ч.

Эффективность аэробного механизма энергообразования зависит от скорости утилизации кислорода митохондриями, что связано прежде всего с активностью и количеством ферментов окислительного фосфорилирования, количеством митохондрий, а также от доли жиров при энергообразовании. Под влиянием интенсивной тренировки аэробной направленности увеличивается эффективность аэробного механизма за счет увеличения скорости окисления жиров и увеличения их роли в энергообеспечении работы (рис. 219).

5. Биохимический контроль за уровнем тренированности, утомления и восстановления организма спортсмена

Уровень тренированности в практике биохимического контроля за функциональным состоянием спортсмена оценивается по изменению концентрации лактата в крови при выполнении стандартной либо предельной физи-

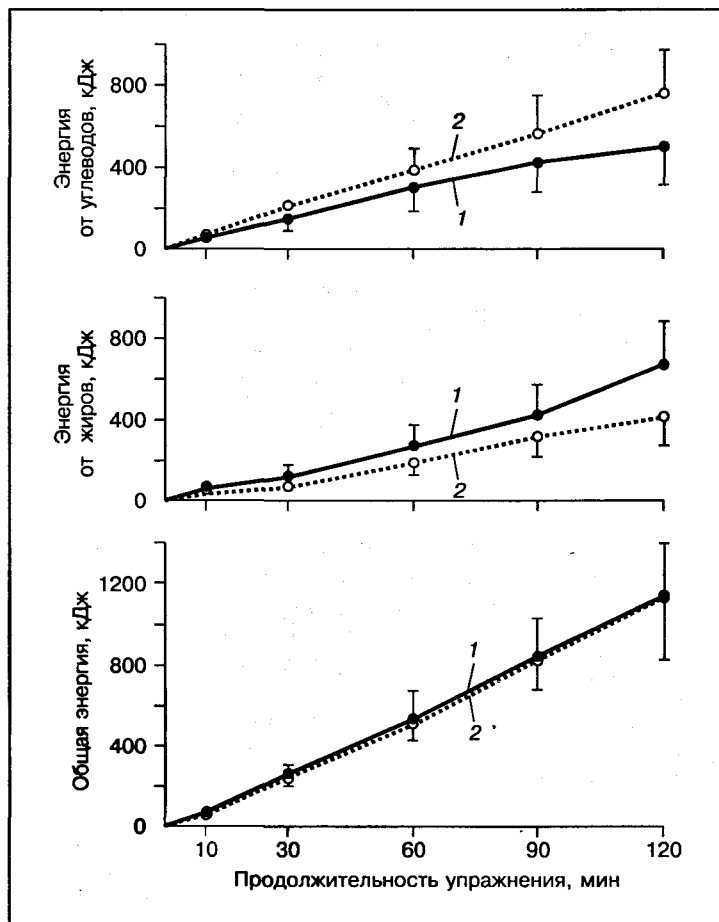


Рис. 219

Изменение скорости окисления жирных кислот (1) и углеводов (2) при длительной мышечной работе под влиянием тренировки аэробной направленности

ческой нагрузки для данного контингента спортсменов. О более высоком уровне тренированности свидетельствуют:

- меньшее накопление лактата (по сравнению с нетренированными) при выполнении стандартной нагрузки, что связано с увеличением доли аэробных механизмов в энергообеспечении этой работы;
- большее накопление молочной кислоты при выполнении предельной работы, что связано с увеличением емкости гликолитического механизма энергообеспечения;
- повышение ПАНО (мощность работы, при которой резко возрастает уровень лактата в крови) у тренированных лиц по сравнению с нетренированными;
- более длительная работа на уровне ПАНО;
- меньшее увеличение содержания лактата в крови при возрастании мощности работы, что объясняется совершенствованием анаэробных процессов и экономичностью энергозатрат организма;
- увеличение скорости утилизации лактата в период восстановления после физических нагрузок.

С увеличением уровня тренированности спортсменов в видах спорта на выносливость увеличивается общая масса крови: у мужчин — от 5—6 до 7—8 л, у женщин — от 4—4,5 до 5,5—6 л, что приводит к увеличению концентрации гемоглобина до $160\text{--}180\text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$ — у мужчин и до $130\text{--}150\text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$ — у женщин.

Контроль за процессами утомления и восстановления, которые являются неотъемлемыми компонентами спортивной деятельности, необходим для оценки переносимости физической нагрузки и выявления перетренированности, достаточности времени отдыха после физических нагрузок, эффективности средств повышения работоспособности, а также для решения других задач.

Утомление, вызванное физическими нагрузками максимальной и суб-максимальной мощности, взаимосвязано с истощением запасов энергетических субстратов (АТФ, КрФ, гликогена) в тканях, обеспечивающих этот вид работы, и накоплением продуктов их обмена в крови (молочной кислоты, креатина, неорганических фосфатов), поэтому и контролируется по этим показателям. При выполнении продолжительной напряженной работы развитие утомления может выявляться по длительному повышению уровня мочевины в крови после окончания работы, по изменению компонентов иммунной системы крови, а также по снижению содержания гормонов в крови и моче.

В спортивной диагностике для выявления утомления обычно определяют содержание гормонов симпато-адреналовой системы (адреналина и продуктов его обмена) в крови и моче. Эти гормоны отвечают за степень напряжения адаптационных изменений в организме. При неадекватных функциональному состоянию организма физических нагрузках наблюдается снижение уровня не только гормонов, но и предшественников их синтеза в моче, что связано с истощением биосинтетических резервов эндокринных желез и указывает на перенапряжение регуляторных функций организма, контролируемых адаптационными процессами.

Для ранней диагностики перетренированности, скрытой фазы утомления используется контроль за функциональной активностью иммунной системы. Для этого определяют количество и функциональную активность клеток Т- и В-лимфоцитов: Т-лимфоциты обеспечивают процессы клеточного иммунитета и регулируют функцию В-лимфоцитов; В-лимфоциты отвечают за процессы гуморального иммунитета, их функциональная активность определяется по количеству иммуноглобулинов в сыворотке крови.

Определение компонентов иммунной системы требует специальных условий и аппаратуры. При подключении иммунологического контроля за функциональным состоянием спортсмена необходимо знать его исходный иммунологический статус с последующим контролем в различные периоды тренировочного цикла. Такой контроль позволит предотвратить срыв адаптационных механизмов, истощение иммунной системы и развитие инфекционных заболеваний спортсменов высокой квалификации в периоды тренировки и подготовки к ответственным соревнованиям (особенно при резкой смене климатических зон).

Восстановление организма связано с возобновлением количества израсходованных во время работы энергетических субстратов и других веществ. Их восстановление, а также скорость обменных процессов про-

исходят не одновременно (см. главу 18). Знание времени восстановления в организме различных энергетических субстратов играет большую роль в правильном построении тренировочного процесса. Восстановление организма оценивается по изменению количества тех метаболитов углеводного, липидного и белкового обменов в крови или моче, которые существенно изменяются под влиянием тренировочных нагрузок. Из всех показателей углеводного обмена чаще всего исследуется скорость утилизации во время отдыха молочной кислоты, а также липидного обмена — нарастание содержания жирных кислот и кетоновых тел в крови, которые в период отдыха являются главным субстратом аэробного окисления, о чем свидетельствует снижение дыхательного коэффициента. Однако наиболее информативным показателем восстановления организма после мышечной работы является продукт белкового обмена — мочевина. При мышечной деятельности усиливается катаболизм тканевых белков, способствующий повышению уровня мочевины в крови, поэтому нормализация ее содержания в крови свидетельствует о восстановлении синтеза белка в мышцах, а следовательно, и восстановлении организма.

6. Контроль за применением допинга в спорте

В начале XX ст. в спорте для повышения физической работоспособности, ускорения процессов восстановления, улучшения спортивных результатов стали широко применять различные стимулирующие препараты, включающие гормональные, фармакологические и физиологические, — так называемые допинги. Использование их не только создает неравные условия при спортивной борьбе, но и причиняет вред здоровью спортсмена в результате побочного действия, а иногда являются причиной летального исхода. Регулярное применение допингов, особенно гормональных препаратов, вызывает нарушение функций многих физиологических систем:

- сердечно-сосудистой;
- эндокринной, особенно половых желез (атрофия) и гипофиза, что приводит к нарушению детородной функции, появлению мужских вторичных признаков у женщин (вирилизация) и увеличению молочных желез у мужчин (гинекомастия);
- печени, вызывая желтухи, отеки, циррозы;
- иммунной, что приводит к частым простудам, вирусным заболеваниям;
- нервной, проявляющейся в виде психических расстройств (агрессивность, депрессия, бессонница);
- прекращение роста трубчатых костей, что особенно опасно для растущего организма, и др.

Многие нарушения проявляются не сразу после использования допингов, а спустя 10—20 лет или в потомстве. Поэтому в 1967 г. МОК создал медицинскую комиссию (МК), которая определяет список запрещенных к использованию в спорте препаратов и ведет антидопинговую работу, организует и проводит допингконтроль на наличие в организме спортсмена запрещенных препаратов. Каждый спортсмен, тренер, врач команды должен знать запрещенные к использованию препараты.

Классификация допингов

К средствам, которые используются в спорте для повышения спортивного мастерства, относятся: допинги, допинговые методы, психологические методы, механические факторы, фармакологические средства ограниченного использования, а также пищевые добавки и вещества.

К средствам, которые причиняют особый вред здоровью и подвергаются контролю, относятся допинги и допинговые методы (манипуляции).

По фармакологическому действию допинги делятся на пять классов: 1 — психостимуляторы (амфетамин, эфедрин, фенамин, кофеин, кокаин и др.); 2 — наркотические средства (морфин, алкалоиды-опиаты, промедол, фентанил и др.); 3 — анаболические стероиды (тестостерон и его производные, метан-дростенолон, ретаболил, андродиол и многие другие), а также анаболические пептидные гормоны (соматотропин, гонадотропин, эритропоэтин); 4 — бета-блокаторы (анапримин (пропранолол), окспренолол, надолол, атенолол и др.); 5 — диуретики (новурит, дихлотиазид, фуросемид (лазикс), клопамид, диакарб, верошпирон и др.).

Допинги являются биологически активными веществами, выделенными из тканей животных или растений, получены синтетически, как и их аналоги. Многие допинги входят в состав лекарств от простуды, гриппа и других заболеваний, поэтому прием спортсменом лекарств должен согласовываться со спортивным врачом во избежание неприятностей при допингконтроле.

К допинговым методам относятся кровяной допинг, различные манипуляции (например, подавление процесса овуляции у женщин и др.).

Биологическое действие в организме отдельных классов допингов разнообразно. Так, психостимуляторы повышают спортивную деятельность путем активации деятельности ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что улучшает энергетику и сократительную активность скелетных мышц, а также снимают усталость, придают уверенность в своих силах, однако могут привести к предельному напряжению функций этих систем и истощению энергетических ресурсов. Наркотические вещества подавляют болевую чувствительность, так как являются сильными анальгетиками, и отдалают чувство утомления. Анаболические стероиды усиливают процессы синтеза белка и уменьшают их распад, поэтому стимулируют рост мышц, количества эритроцитов, способствуя ускорению адаптации организма к мышечной деятельности и процессов восстановления, улучшению композиционного состава тела. Бета-блокаторы противодействуют эффектам адреналина и норадреналина, что как бы успокаивает спортсмена, повышает адаптацию к физическим нагрузкам на выносливость. Диуретики, или мочегонные средства усиливают выведение из организма солей, воды и некоторых химических веществ, что способствует снижению массы тела, выведению запрещенных препаратов.

Следует отметить, что среди рассмотренных классов допинга наиболее часто применяются анаболические стероиды. В тяжелой атлетике, пауэрлифтинге, бодибилдинге их применяют около 90 % мужчин и 20 % женщин. В других видах спорта они используются в меньшей степени (78 % — футболисты, 40 % — спринтеры). При этом используемые дозы могут многократно превышать рекомендуемые (5—10 мг) и достигать 300 мг и даже 2 г.

Задачи, объекты и методы допингконтроля

Задачей допингконтроля является выявление возможного использования допинговых веществ и допинговых методов спортсменами на соревнованиях и в процессе тренировки, применение к виновным специальных санкций.

Допингконтроль проводится во время Олимпийских игр, чемпионатов мира и Европы, а в последнее время — и на менее крупных соревнованиях либо даже в период тренировки (по решению международных спортивных организаций). Назначается допинговый контроль медицинской комиссией МОК или НОК, а проводится аккредитованными МОК специальными лабораториями, обычно той страны, в которой проводятся соревнования. Допинглаборатории существуют при биохимических или других институтах, оснащенных современной аппаратурой.

В последнее время в качестве основного объекта контроля используется проба мочи, поскольку это неинвазивный объект и собрать можно неограниченный объем. Образец мочи должен составлять не менее 100 мл с рН 6,5. Забор мочи производят в присутствии эксперта МК МОК. Собранный образец делится на две части и на холоду доставляется в центр допингового контроля.

С целью обнаружения применения кровяного допинга используют образцы венозной крови.

Для выявления допинговых веществ в моче или крови спортсмена применяются высокочувствительные методы биохимического анализа, так как концентрация этих веществ незначительна. К таким методам относятся: газовая хроматография, масс-спектрометрия, жидкостная хроматография, флуоресцентный иммунный анализ. При этом следует использовать не менее двух методов.

Хотя методы допингконтроля высокочувствительны, в настоящее время затруднения вызывает выявление анаболических пептидных гормонов (соматотропина, эритропоэтина и др.), а также применение кровяного допинга.

Организация и проведение допингконтроля

Проведение допингконтроля назначается медицинской комиссией МОК или НОК и осуществляется только аккредитованной ими лабораторией. Процедура контроля должна соответствовать всем правилам Медицинского кодекса МОК. Общая схема организации и проведения допингконтроля представлена на рис. 220. Допингконтролю подвергаются призеры соревнований или члены команды, избранные по жребию. После извещения о проверке на допинг спортсмен должен в течение часа явиться в пункт допингконтроля и сдать пробу мочи. Отказ или неявка рассматривается как применение допинга.

Забор мочи или крови производится в присутствии представителя делегации и члена МК МОК: проба делится на две части — основную и контрольную, которые затем кодируются и отправляются в Центр допингконтроля. Код известен только председателю МК МОК или НОК. Спортсмен также заполняет декларацию, где указывает лекарства, которые он применял в течение трех последних дней.

при первом нарушении спортсмен дисквалифицируется на три месяца, при втором — на два года, а при третьем — пожизненно.

Значительную роль в борьбе с использованием допингов играет проведение допингконтроля не только во время соревнований, но и в процессе подготовки спортсменов, ужесточение санкций против спортсменов, у которых он обнаружен, а также широкая разъяснительная информация о пагубном влиянии допинга на состояние здоровья и, возможно, пожизненном отстранении от спортивной деятельности.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каково значение биохимического контроля в практике спорта?
2. Какие выделяют формы биохимического контроля и каково их применение?
3. Дайте характеристику основных объектов исследования и условий проведения биохимического контроля.
4. Какие тестирующие физические нагрузки следует рекомендовать борцу и велосипедисту? Почему?
5. Какие группы биохимических показателей используются при биохимическом контроле воздействия мышечной деятельности на организм?
6. Назовите основные биохимические показатели состава крови и мочи, используемые при биохимическом контроле в спорте.
7. Какие компоненты мочи изменяются после выполнения физических нагрузок? Что они отражают?
8. Изменение каких метаболитов в крови и моче может указывать на возможное заболевание сахарным диабетом, атеросклерозом?
9. Какие основные показатели углеводного и липидного обменов используются в спортивной диагностике, их информативность?
10. Какие показатели белкового обмена используются при спортивной диагностике?
11. По каким биохимическим показателям характеризуют развитие систем энергообеспечения мышечной деятельности при тренировке?
12. По каким показателям можно определить уровень тренированности спортсмена?
13. Назовите основные биохимические показатели, по которым определяют реакцию организма на физические нагрузки.
14. По каким показателям определяют восстановление и утомление организма после физических нагрузок?
15. Что такое допингконтроль, кем и как он проводится?

Словарь терминов

Авитаминоз — нарушение биохимических и физиологических процессов вследствие длительного отсутствия одного или нескольких витаминов в организме, приводящее к заболеванию.

Адаптация — длительная саморегуляция обмена веществ, при которой изменяется химический состав и количество ферментов в клетке.

Аденозин-3'-5'-монофосфат циклический (цАМФ) — универсальный передатчик действия отдельных гормонов на внутриклеточные процессы. Образуется в клетке из АТФ под действием гормонов.

Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) — основное высокоэнергетическое соединение, состоящее из аденина, рибозы и трех остатков фосфорной кислоты. При гидролизе каждой макроэргической связи освобождается 7—10 ккал энергии на 1 моль, которая используется при сокращении мышц и в других процессах.

Адреналин — гормон мозгового слоя надпочечников, который усиливает распад гликогена и липидов в мышцах и печени, увеличивает силу сердечных сокращений, регулирует тонус кровеносных сосудов, участвует в адаптации организма к физическим нагрузкам.

Азотистые основания — пуриновые и пиримидиновые, входят в состав нуклеотидов и нуклеиновых кислот.

Азотистый баланс — соотношение количества азота, поступившего с пищей и выделенного из организма за сутки.

Активная реакция среды — кислая, щелочная или нейтральная, зависит от соотношения концентрации свободных водородных и гидроксильных ионов в биологической среде. Определяется водородным показателем (рН).

Активный (каталитический) центр фермента — участок молекулы фермента, на котором происходит связывание и превращение вещества — субстрата.

Активный транспорт вещества — перенос веществ через мембраны клеток против градиента его концентрации, происходящий с затратой энергии.

Актин — сократительный белок мышечной ткани, находится в тонких нитях миофибрилл.

Алактатный кислородный долг — часть кислорода, которая тратится на восстановление израсходованного при работе креатинфосфата.

Алкалоз — защелачивание внутренней среды организма при увеличении щелочных веществ или уменьшении кислых.

Аллостерический центр фермента — участок молекулы фермента, с которым могут связываться специфические вещества, изменять структуру фермента и его активность.

Альдостерон — гормон коры надпочечников из группы кортикостероидов. Регулирует минеральный обмен в организме. Основной минералокортикоид.

Амилазы — ферменты, расщепляющие полисахариды пищи (крахмал) и гликоген в процессе пищеварения.

Аминокислоты — органические кислоты, содержащие аминогруппу ($-\text{NH}_2$). Основной структурный компонент белков.

Аминокислоты заменимые — кислоты, которые могут синтезироваться в организме человека.

Аминокислоты незаменимые — кислоты, которые не синтезируются в тканях организма: валин, гистидин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, фенилаланин.

Анаболизм — см. ассимиляция.

Анаболики — химические вещества, часто гормональной природы, которые стимулируют синтез белка в тканях организма и увеличивают мышечную массу, ускоряя восстановление организма.

Анаболические стероиды — вещества стероидной природы, которые стимулируют

процессы биосинтеза белка и рост мышечной массы подобно гормону тестостерону.

Анаэробное окисление углеводов (гликолиз или гликогенолиз) — расщепление глюкозы, гликогена в тканях организма без участия O_2 до молочной кислоты и АТФ.

Анаэробный обмен — процесс распада питательных веществ, протекающий в клетках организма без участия кислорода (O_2).

Андрогены — мужские половые гормоны.

Анемия — малокровие, снижение уровня гемоглобина в крови.

Антикодон — участок молекулы тРНК, состоящий из трех нуклеотидов, комплементарен кодону иРНК.

Антиоксиданты — вещества, тормозящие реакции перекисного окисления мембранных липидов. Используются в практике спорта и клинике для предотвращения накопления токсичных перекисей водорода в тканях.

Апофермент — белковая часть сложного фермента, обуславливающая специфичность его действия.

Ассимиляция (анаболизм) — усвоение необходимых для организма веществ и синтез специфических для организма соединений. Протекает с поглощением энергии.

Атеросклероз — утолщение артерий, потеря ими эластичности, образование бляшек из-за отложения в стенках сосудов холестерина, что приводит к сужению просвета артерий и связанных с этим нарушениям обмена веществ в тканях.

АТФ-аза (аденозинтрифосфатаза) — фермент, расщепляющий молекулы АТФ до АДФ и H_3PO_4 . От ее активности в миозине скелетных мышц зависят скоростные качества человека.

Ацетил-КоА — активная форма уксусной кислоты ($CH_3-CO-CoA$), интегратор внутриклеточного обмена углеводов, жиров и белков.

Ацетилхолин — сложный эфир холина и уксусной кислоты, который образуется в нервных окончаниях под действием фермента холинацетилазы. Является химическим передатчиком парасимпатической нервной системы.

Ацидоз — закисление внутренней среды организма, связанное с накоплением в тканях кислых продуктов обмена веществ. Возникновение при напряженной мышечной работе приводит к развитию утомления.

Аэробное окисление углеводов — окисление молекулы глюкозы в тканях организма с участием кислорода до конечных продуктов обмена с образованием 38 АТФ.

Аэробный обмен (клеточное дыхание) — процесс распада и окисления питательных веществ с участием кислорода, протекающий в митохондриях с образованием АТФ.

Белки — высокомолекулярные азотсодержащие соединения, состоящие из аминокислот.

Белки глобулярные — белки, которые имеют округлую или эллипсоидную форму — глобулу.

Белки полиценные — белки пищи, содержащие все независимые аминокислоты.

Белки фибриллярные — белки, которые имеют нитевидную форму (мышечный белок миозин, белок сухожилий коллаген и др.).

Белковый минимум — наименьшее количество белков пищи, которое выполняет израсходованные белки организма.

Бета-блокаторы (β-блокаторы) — вещества, блокирующие передачу нервных импульсов через синапс. Обладают способностью повышать работоспособность.

Бета-клетки (β-клетки) — клетки островков Лангерганса поджелудочной железы, секретирующие гормон инсулин.

Бета-окисление (β-окисление) — распад жирных кислот на двухуглеродные остатки уксусной кислоты — ацетил-КоА, которые далее окисляются в цикле лимонной кислоты.

Биологическая химия — раздел биологии, изучающий химический состав, свойства молекул живых организмов и превращения веществ в процессе жизнедеятельности.

Биологическое окисление — процесс ферментативного переноса водорода (электронов и протонов) от окисляемого вещества (акцептора) на другое вещество (донор), который сопровождается освобождением свободной энергии.

Биосинтез белка — процесс образования новых молекул белка, протекает на рибосомах с участием нуклеиновых кислот в два основных этапа: транскрипция — синтез в ядре информационной РНК на ДНК как матрице; трансляция — перевод информации, закодированной в молекуле иРНК в последовательность аминокислотных остатков в молекуле белка (синтез белка на рибосомах).

Буферная емкость — величина, характеризующая способность буферной системы связывать H^+ или OH^- и удерживать посто-

янство pH среды. При тренировке увеличивается.

Буферная система — смесь слабых кислот или оснований с их солями и белков, способная связывать избыток ионов H^+ и гидроксидов OH^- , поддерживать постоянство pH среды.

Быстросоcontractующиеся волокна (БС-волокна) — тип мышечного волокна, для которого характерны анаэробные процессы энергообразования и большая скорость сокращения.

Вазопрессин — гормон задней доли гипофиза. Регулирует выделение из организма воды, ионов Na, K. Обладает антидиуретическим действием.

Валентность — способность атомов химических элементов образовывать химические связи с атомами других элементов. Зависит от строения внешних электронных оболочек атома.

Витамины — регуляторы обмена веществ, не синтезируются в организме человека, поступают в организм с пищей.

Вода гидротационная — вода, связанная с ионами или молекулами веществ.

Вода иммобильная — вода, содержащаяся между молекулами внутриклеточных белков и в составе клеточных мембран.

Вода свободная — вода, входящая в состав биологических жидкостей.

Вода эндогенная — вода, образующаяся в организме при окислении органических веществ.

Водородный показатель (pH) — показатель активной реакции среды, равный отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода в данном растворе: $pH \lg[H^+]$.

Восстановительное аминирование аминокислот — образование в клетках организма аминокислот из кетокислот.

Всасывание — проникновение в кровь или лимфу из кишечника различных веществ (через эпителий ворсинок). Механизмы всасывания отдельных пищевых компонентов различны.

Гаммааминомасляная кислота (ГАМК) — образуется в тканях головного мозга при декарбоксилировании глутаминовой кислоты, является фактором торможения деятельности ЦНС; в ЦНС участвует в энергетических процессах, повышает окисление глюкозы; в клинике используется как лекарственный препарат.

Гем — небелковая часть гемоглобина, миоглобина и других белков, придающая им красный цвет; является комплексом протопорфирина с двухвалентным железом.

Гемоглобин (Hb) — сложный белок эритроцитов крови, состоящий из небелковой части — гема и белковой части — глобина; выполняет транспортную функцию (доставку O_2 из легких в ткани и CO_2 — от тканей к легким), а также буферное действие. Кислородная емкость крови зависит от содержания гемоглобина.

Гемолиз — разрыв мембран эритроцитов крови и выход из них гемоглобина в плазму.

Ген-оператор — участок молекулы ДНК, который включает процесс синтеза белка на основе структурного гена.

Ген-регулятор — участок молекулы ДНК, который регулирует активность структурных генов, изменяя активность гена-оператора.

Ген структурный — участок ДНК, который хранит информацию о структуре определенного белка.

Гетерохронность восстановления — разновременность восстановления веществ, израсходованных в процессе мышечного сокращения.

Гидрогенизация жира — реакция взаимодействия жидкого жира с водородом, при которой образуется твердый жир.

Гидролиз — реакция распада сложных веществ до более простых при участии воды.

Гипервитаминоз — состояние организма, вызванное избыточным содержанием витаминов в тканях, в основном жирорастворимых.

Гипергликемия — повышенное содержание глюкозы в крови (выше $8 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$).

Гипертонический раствор — один из двух растворов, осмотическое давление у которого выше.

Гиповитаминоз — состояние организма, вызванное нарушением обмена веществ при недостаточном содержании в нем витаминов.

Гипогликемия — пониженное содержание глюкозы в крови (ниже $3 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$).

Гипотонический раствор — один из двух растворов, осмотическое давление у которого ниже, так как концентрация его меньше.

Гликоген, или животный крахмал ($C_6H_{10}O_5)_n$ — основной полисахарид организма, который откладывается в печени и скелетных мышцах, является основным энергетическим резервом углеводов.

Гликолиз (гликогенолиз) — анаэробное окисление углеводов.

Глицерин — трехатомный спирт, один из продуктов гидролиза жира.

Глюкоза (C₆H₁₂O₆) — основной моносахарид организма; структурный компонент сложных углеводов, который используется как энергетический субстрат.

Глюкозурия — появление глюкозы в моче.

Глюконеогенез — процесс биосинтеза глюкозы и восстановления полисахаридов в тканях организма из веществ неуглеводной природы.

Гомеостаз — постоянство состава внутренней среды организма, относительная стабильность биохимических показателей метаболизма.

Гормоны — биологически активные органические соединения, которые синтезируются в железах внутренней секреции и регулируют обмен веществ и функции организма.

Гормоны (тканевые) — биологически активные вещества, вырабатываемые в некоторых тканях и оказывающие регуляторное действие.

Дегидрогеназы — ферменты, катализирующие реакции биологического окисления питательных веществ, т. е. отщепление и передачу водорода (H⁺) от вещества, которое окисляется, на вещество, которое восстанавливается.

Дегидрогенизация — реакция отщепления водорода от молекул органических соединений.

Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) — тип нуклеиновой кислоты, которая хранит и передает наследственную информацию организма, в первую очередь о структуре белков.

Декарбоксилирование — реакция отщепления карбоксильной группы органических кислот, что приводит к образованию новых веществ в тканях организма и CO₂.

Декстрины — продукты неполного гидролиза крахмала, относящиеся к полисахаридам.

Депонирование углеводов — отложение в печени и скелетных мышцах глюкозы в виде гликогена, который является основным энергетическим запасом углеводов в организме.

Дисахариды (C₁₂H₂₂O₁₁) — углеводы, состоящие из двух молекул моносахаридов. Основные представители — сахароза, лактоза, мальтоза.

Диссимиляция (катаболизм) — совокупность биохимических реакций, обеспечивающих распад веществ, извлечение из них энергии и выделение продуктов распада во внешнюю среду.

Диссоциация — распад молекул на ионы или ионизация атомных групп в органических веществах.

Диффузия — самопроизвольное перемещение молекул растворенного вещества из области повышенной концентрации в область пониженной его концентрации. Влияет на скорость химических реакций и функции систем организма. Особым видом диффузии является осмос.

Дыхательная цепь — строго упорядоченная система окислительно-восстановительных ферментов и передатчиков на внутренних мембранах митохондрий, на которой заканчивается процесс биологического окисления веществ с участием кислорода. Энергия, выделяющаяся при окислении веществ, аккумулируется в молекулах АТФ или рассеивается в виде тепла.

Желчные кислоты — органические соединения, которые образуются в печени из холестерина, выделяются в кишечник с желчью; необходимы для переваривания липидов пищи. Участвуют в процессах эмульгирования жиров, активации поджелудочной липазы и всасывании жирных кислот в тонком кишечнике.

Жир структурный — входит в состав протоплазмы и структурных образований клеток. Не используется для энергетических нужд.

Жирные кислоты — структурный компонент жиров; отличаются друг от друга длиной углеродной цепи, степенью насыщенности, структурной конформацией и др. В организме человека играют энергетическую роль.

Жировая инфильтрация печени — накопление избытка жира в клетках печени, что резко ослабляет ее функциональную деятельность.

Жиры нейтральные (триглицериды) — не растворяющиеся в воде липиды, образованные высокомолекулярными жирными кислотами и трехатомным спиртом глицерином. Депонируются в жировой ткани организма и представляют резервный жир, который используется как энергетический субстрат.

Изомерия — существование химических соединений, молекулы которых имеют одина-

ковый качественный и количественный состав, но разные структуру и свойства.

Изотонические растворы — растворы, имеющие при одинаковых условиях равное осмотическое давление.

Изоферменты — формы ферментов, которые имеют различную первичную структуру, но выполняют идентичную каталитическую функцию. Появление новых изоферментов возможно при генетическом нарушении процессов биосинтеза белка.

Ингибирование ферментов — снижение активности фермента (скорости процесса) под воздействием веществ-ингибиторов. Часто это метаболиты или субстраты реакций.

Инозит — циклический шестиатомный спирт циклогексана, витаминоподобное вещество; входит в состав фосфолипидов, регулирует липидный и углеводный обмен. В медицинской и спортивной практике используется в фосфорилированном виде как фитин.

Инсулин — гормон, синтезируемый β -клетками поджелудочной железы, который регулирует углеводный обмен путем усиления проникновения глюкозы в ткани, что приводит к снижению концентрации ее в крови, а также обмен жиров и белков. При недостаточном синтезе инсулина развивается заболевание «сахарный диабет».

Интерферон — специфический белок, синтезируемый в лейкоцитах крови и выполняющий защитную функцию. Используют для профилактики и лечения острых респираторных заболеваний.

Ионная связь — химическая связь, образованная путем электростатического притяжения противоположно заряженных ионов: $K^+ + Cl^- = KCl$.

Карбоксиангидраза — фермент, катализирующий синтез и расщепление угольной кислоты в крови, участвующий в удалении углекислого газа из легких.

Карбоксильная группа — функциональная группа органических карбоновых кислот.

Катаболизм — см. диссимилиация.

Каталаза — фермент, катализирующий реакцию расщепления пероксида водорода (H_2O_2) в тканях организма, который образуется при окислении органических веществ; H_2O_2 — вредное вещество, действие каталазы направлено на обезвреживание его в тканях: $H_2O_2 + H_2O_2 \rightarrow O_2 + 2 H_2O$.

Катализаторы — вещества, изменяющие скорость химической реакции, но сами при этом

остающиеся без изменений. Биологические катализаторы называются ферментами.

Катехоламины — группа биологически активных веществ: гормоны и нейромедиаторы — адреналин и норадреналин, а также предшественники их синтеза.

Кетоз — высокое содержание кетоновых тел в крови, что наблюдается при длительном голодании, физической работе и заболевании сахарным диабетом.

Кетоновые тела (ацетоновые тела) — продукты интенсивного распада и окисления липидов и жирных кислот: гидроксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота, ацетон. Образуются в печени из ацетил-КоА, поступают в кровь, частично извлекаются тканями, где окисляются и дают энергию. Часть выводится с мочой (особенно много при больших физических нагрузках и заболевании сахарным диабетом).

Кетонурия — выделение кетоновых тел с мочой.

Кислотно-основное равновесие (КОР) — относительное постоянство водородного показателя (рН) внутренней среды организма, обеспечивается буферными и физиологическими системами. При мышечной деятельности возможны изменения КОР (см. ацидоз).

Клетчатка (целлюлоза) ($C_6H_{10}O_5$)_n — полисахарид растений, который не усваивается организмом человека, так как нет ферментов для его гидролиза в системе пищеварения; регулирует механическую функцию пищеварительной системы.

Коллагены — белки соединительной ткани, которые образуют очень прочные коллагеновые волокна.

Комплементарность — взаимное дополнение азотистых пуриновых и пиримидиновых оснований различных цепей ДНК, т. е. напротив Г и А одной цепи находятся Ц и Т другой цепи.

Концентрация растворов — характеризует количество растворенного вещества в определенном количестве раствора или растворителя.

Кофермент, или коэнзим ацетилирования (КоА) — кофермент многих ферментов, которые катализируют реакции присоединения ацетильных групп к другим молекулам. В его состав входит витамин B_3 .

Коферменты (кофакторы) — небелковая часть фермента, которая может диссоциировать из ферментативного комплекса; иг-

рает важную роль в каталитической функции ферментов. В их состав могут входить витамины, нуклеотиды, аминокислоты.

Креатинфосфат — макроэргическое соединение, используемое для быстрого восстановления (ресинтеза) АТФ в мышцах и других тканях организма; поддерживает ее относительное постоянство в клетках (служит энергетическим буфером).

Лактат (молочная кислота) — конечный продукт анаэробного окисления углеводов — гликолиза.

Лактатдегидрогеназа — фермент, катализирующий окислительно-восстановительные превращения лактата в пируват и обратно.

Лактоза — дисахарид, при гидролизе образуются глюкоза и галактоза. Наибольшее количество содержится в молоке (молочный сахар).

Лизис — разрыв клеточной оболочки клетки и ее гибель.

Липазы (желудочная, поджелудочная, тканевая) — ферменты, катализирующие гидролиз нейтрального жира на глицерин и жирные кислоты в пищеварительной системе и тканях организма.

Липотропные вещества — вещества, влияющие на процессы обмена в печени, предупреждающие жировую инфильтрацию печени (метионин, холин, витамин В₁₅, ненасыщенные жирные кислоты, ин, лецитин).

Макроэргические соединения — высокоэнергетические соединения, имеющие химические связи, при разрыве которых выделяется не менее 7 ккал · моль⁻¹ вещества свободной энергии.

Максимальная мощность — наибольшая скорость освобождения энергии, используемой для ресинтеза АТФ, в том или ином процессе (наибольшее количество АТФ, ресинтезируемое в единицу времени).

Мальтоза (C₁₂H₂₂O₁₁) — дисахарид, при гидролизе которого образуются две молекулы глюкозы. В организме образуется при гидролизе крахмала в системе пищеварения.

Медиаторы — вещества, образующиеся в клетках под воздействием гормонов, гормонов или гормонов и передающие их действие на другие клетки или влияющие на другие процессы. Основные из них — адреналин, ацетилхолин, циклические АМФ.

Метаболизм (обмен веществ) — комплекс биохимических и физиологических процессов, которые обеспечивают жизнедеятельность организма веществ из окружающей среды,

усвоение их, превращение в тканях, выведение продуктов обмена (метаболитов) из организма во внешнюю среду.

Миоглобин — железосодержащий белок мышц, по химическому строению и функциям близок к гемоглобину крови. Связывает кислород и транспортирует его в мышцах к местам использования.

Миозин — миофибрилярный сократительный белок мышц. Количество его в мышцах влияет на скоростно-силовые качества человека.

Моносахариды (C_nH_{2n}O_n) — подкласс углеводов, не вступающих в реакцию гидролиза (глюкоза, фруктоза, рибоза, дезоксирибоза, галактоза); могут содержать от 2 до 7 углеродных атомов. Выполняют энергетическую и другие функции в организме.

Мочевая кислота — продукт распада пуриновых кислот и азотистых оснований. Выделяется из организма с мочой. При нарушении обмена откладывается в виде солей в хрящах и других тканях организма, развивается заболевание "подагра".

Мочевина (H₂N—CO—NH₂) — конечный продукт белкового обмена. Образуется в процессе связывания и обезвреживания аммиака в печени.

НАД (никотинамидадениндинуклеотид) — кофермент ферментов биологического окисления, переносчик атомов водорода. В его состав входит витамин РР (никотинамид), который используется как донор водорода в процессах биосинтеза веществ.

Непредельные соединения — органические вещества, в молекулах которых есть хотя бы одна двойная или тройная связь.

Никотиновая кислота (витамин РР или В₃) — входит в состав кофакторов дегидрогеназ НАД и НАДФ, которые участвуют в регуляции процессов биологического окисления и биосинтеза веществ.

Нуклеиновые кислоты — присутствуют в клетках всех живых организмов и выполняют важнейшие функции по хранению и передаче генетической информации (см. ДНК и РНК).

Нуклеотиды — соединения нуклеозида с остатком фосфорной кислоты; входит в состав нуклеиновых кислот и некоторых коферментов.

Обмен веществ — (см. метаболизм).

Окислительное фосфорилирование — образование АТФ из АДФ на дыхательной цепи в процессе сопряжения окисления мо-

лекул органических веществ и фосфорилирования.

Оксидоредуктаза — класс ферментов, катализирующих окислительно-восстановительные реакции.

Окситоцин — гормон задней доли гипофиза, по химической природе относится к пептидам; стимулирует сокращение мышц матки, активирует процесс образования молока.

Орнитинный цикл — замкнутый цикл реакций образования мочевины из NH_3 и CO_2 в печени с участием аминокислоты орнитина.

Оротовая кислота — витамин B_{13} , производное пиримидиновых оснований; стимулирует анаболические процессы в организме. В виде соли (оротата калия) используется при болезнях печени и сердца, анемиях.

Осмоз — односторонняя диффузия растворителя через полупроницаемую мембрану в сторону раствора с большей концентрацией растворенных веществ. Направлена на выравнивание концентраций в растворах, т. е. установление осмотического равновесия (изотоничность). Играет важную роль в жизни клеток.

Пальмитиновая кислота ($\text{C}_{15}\text{H}_{31}\text{COOH}$) — наиболее распространенная в природе насыщенная жирная кислота. Содержится почти во всех природных жирах.

Пангамовая кислота (витамин B_{15}) — липотропный фактор; способствует образованию креатинфосфата, активирует окислительные процессы, оказывает детоксицирующее действие при отравлении наркотиками и другими веществами. В спорте используется для повышения скоростных способностей.

Пантотеновая кислота (витамин B_3) — входит в состав кофермента А, поэтому регулирует метаболические процессы в организме.

Пентозный цикл — аэробное окисление углеводов (глюкозы), промежуточными продуктами которого является образование пентоз (рибозы и др.).

Пентозы ($\text{C}_5\text{H}_{10}\text{O}_5$) — моносахариды, содержащие пять атомов углерода; основные — рибоза, дезоксирибоза.

Пепсин — протеолитический фермент желудочного сока, расщепляющий пищевые белки до полипептидов; активен в кислой среде при pH 2—3.

Пептиды — продукты неполного расщепления природных белков в процессе пищева-

рения; образуются в клетках организма, биологически активные вещества.

Пиридоксин (витамин B_6) — участвует в синтезе аминокислот, обмене белков, процессах тканевого дыхания. В спорте используется для усиления белкового синтеза, особенно в силовых видах спорта.

Пировиноградная кислота (пируват) — промежуточный продукт внутриклеточного окисления углеводов в аэробных и анаэробных условиях.

Полисахариды ($\text{C}_5\text{H}_{10}\text{O}_5$)_n — высокомолекулярные сложные углеводы; образуются из большого количества моносахаридов; в организме играют энергетическую роль; депонируются в печени и скелетных мышцах в виде гликогена, в продуктах питания — в виде крахмала.

Порог анаэробного обмена (ПАНО) — мощность упражнений, при которой резко усиливаются анаэробные механизмы энергообеспечения мышц; при этом содержание лактата в крови достигает $4 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$.

Простагландины — группа «тканевых гормонов», которые образуются из ненасыщенных жирных кислот. Используются в медицине для расширения сосудов (расслабляют мышцы бронхов, прерывают беременность).

Протеиды — сложные белки, молекулы которых состоят из белковой и небелковой (простетической) части.

Протеины — простые белки, состоящие только из аминокислот.

Пуриновые основания — см. азотистые основания.

Разобщение окисления и фосфорилирования — состояние в митохондриях, когда процесс окисления и выделения свободной энергии протекает, а синтез АТФ не происходит. Возможно при воздействии некоторых веществ, нарушении структуры внутренних мембран митохондрий (например, при интенсивной физической разминке) и других факторах.

Рекогниция — этап биосинтеза белков, заключающийся в «узнавании» транспортной РНК «своих» аминокислот и их присоединении к ним с помощью специальных ферментов.

Ресинтез АТФ — быстрое восстановление (образование, синтез) АТФ из АДФ, H_3PO_4 и энергии, которую могут давать высокоэнергетические вещества или реакции биологического окисления.

Ретинол (витамин А) — жирорастворимый витамин, производное каротиноидов. Участвует в регуляции процессов роста, зрения; влияет на усвоение и обмен белков и других веществ.

Рецепторы — специальные чувствительные образования, воспринимающие и преобразующие раздражения из внешней или внутренней среды организма и передающие информацию о действующем раздражителе в нервную систему или в метаболические процессы.

Рибонуклеиновая кислота (РНК) — вид нуклеиновых кислот, в состав которых входит углевод рибоза; синтезируется на основе определенного гена ДНК, переносит информацию о структуре белка к рибосомам и является матрицей при синтезе белка. Различают иРНК, рРНК, тРНК.

Рибосомы — внутриклеточные органеллы, на которых при участии РНК происходит биосинтез белка.

Рибофлавин (витамин В₂) — регулирует процессы окисления органических веществ в клетках организма, входя в состав ФАД и ФМН-ферментов биологического окисления.

Ритинг-факторы — низкомолекулярные пептиды, вырабатываемые в гипоталамусе. Вызывают синтез гормонов в передней доле гипофиза при воздействии внешних факторов (холода, гипоксии и др.).

Саркоlemma — двухслойная липопротеидная плазматическая мембрана мышечной клетки или волокна.

Саркомер — участок миофибриллы между двумя Z-мембранами; сократительный элемент миофибриллы. От их количества и длины зависят скоростно-силовые свойства мышц человека. Под влиянием тренировки расстояние Z—Z не изменяется.

Саркоплазматический ретикулум (СР) — система внутриклеточных мембран в мышцах. Участвует в передаче нервного импульса к миофибриллам, а также в обмене веществ; является депо ионов Ca^{2+} , который запускает процесс сокращения мышцы.

Сахароза (C₁₂H₂₂O₁₁) — дисахарид, состоящий из остатков глюкозы и фруктозы. В большом количестве содержится в растениях, особенно в свекле, тростнике.

Стероиды — класс липидов — производных стеранового цикла. В клетках представлены стеринами. Стерины — циклические спирты, представитель — холестерин, являющийся

предшественником синтеза желчных кислот, стероидных гормонов, витаминов группы D. **Субстратное фосфорилирование** — образование АТФ путем ферментативного переноса фосфата с окисляемого субстрата на АДФ.

Суперкомпенсация (сверхвосстановление) — восстановление энергетических источников выше дорабочего уровня в определенном периоде отдыха после физической работы.

Тестостерон — основной представитель мужских половых гормонов (андрогенов). Влияет на развитие вторичных половых признаков, усиливает биосинтез белка в мышцах (анаболическое действие).

Тиамин (витамин В₁) — входит в состав коферментов декарбоксилаз и др.; регулирует обмен углеводов, окислительно-восстановительные процессы.

Тироксин — гормон щитовидной железы. Содержит атомы йода, регулирует основной обмен.

Токоферолы — группа витаминов Е, жирорастворимые, сильный антиоксидант. Регулируют биосинтез белка в мышцах и детородную функцию, усиливают тканевое дыхание, проявляя анаболическое действие.

Транскрипция — этап синтеза белка. Состоит в переводе генетической информации из молекулы ДНК в молекулы иРНК при ее синтезе в ядре клеток.

Трансляция — этап синтеза белка на рибосомах с участием нуклеиновых кислот.

Триплет (кодон) — определенное расположение трех нуклеотидов в молекулах ДНК и иРНК, кодирующих одну аминокислоту в полипептидной цепи белка.

Тропонин — Ca^{2+} -связывающий регуляторный белок миофибрилл. Связан с актином, блокирует центры контакта актина с миозином.

Убихинон (кофермент Q) — небелковый компонент дыхательной цепи, который участвует в передаче электронов и протонов на цитохромы. По строению близок к витамину К.

Углеводы (C_nH_{2n}O_n) — класс органических веществ, состоящих из атомов С, Н и О. В организме выполняют энергетическую роль, обеспечивая более 50 % потребностей в энергии. Основные представители — глюкоза, фруктоза, рибоза, дизоксирибоза, гликоген.

Ферменты-энзимы — биологически активные белки, синтезируемые в организме и выполняющие роль катализаторов биохимических реакций.

Флавинадениндинуклеотид (ФАД) — белковая часть флавиновых дегидрогеназ, которая прочно связана с белковой частью фермента. Участвует в окислительно-восстановительных реакциях, содержит витамин В₂.

Фолиевая кислота — витаминоподобное вещество. Участвует в синтезе пуринов и пиримидинов, а также в процессах кроветворения; является противоязвенным фактором.

Фосфолипиды (фосфатиды) — подкласс липидов, молекулы которых состоят из глицерина, жирных кислот, фосфорной кислоты, азотсодержащих веществ. Являются важным компонентом клеточных мембран.

Фосфорилирование — присоединение остатка фосфорной кислоты к органическому или неорганическому веществам.

Фосфоролит — расщепление гликогена или крахмала под действием фермента фосфорилазы с образованием глюкозо-1-фосфата.

Хемомеханическое сопряжение — обратимое превращение химической энергии в механическую, обусловленное переходом макромолекул из одной конформации в другую.

Хиломикроны — транспортная форма жира, представляющая комплекс жира с белком.

Химотрипсин — фермент, катализирующий гидролиз белков и полипептидов в двенадцатиперстной кишке при pH 7,5—9,0.

Целлюлоза — см. клетчатка.

Цикл лимонной кислоты (цикл Кребса) — система химических реакций, в ходе которой молекула ацетил-КоА окисляется до Н₂O и СО₂. Освобождается 12 молекул АТФ.

Цитохромоксидаза (цитохром а₃) — последний в цепи цитохромов, осуществляющий перенос электронов непосредственно к кислороду.

Цитохромы — система ферментов дыхательной цепи, осуществляющая перенос электронов от восстановленного убухинона (КоQH₂) к кислороду. Содержат атомы железа, которые, изменяя свою валентность, могут присоединять и отдавать электроны.

Эмульгаторы — вещества, понижающие поверхностное натяжение жировых частиц, что приводит к дроблению их на более мелкие и образованию жировой суспензии. К ним относятся соли жирных кислот, мыла, сода, щелочи и др.; в организме — желчные кислоты.

Энергия активации — дополнительное количество энергии, которой должны обладать молекулы для того, чтобы их столкновение привело к взаимодействию и образованию нового вещества.

Эргогенные средства — разрешенные и запрещенные средства стимуляции работоспособности и восстановительных процессов, формирования адаптационных систем организма и, что самое главное, повышения спортивных результатов.

Эстрогены — женские половые гормоны, стероиды. Синтезируются в яичниках, плаценте, в небольшом количестве — в семенниках и коре надпочечников. Регулируют обмен углеводов, белков и пуриновых соединений. Активируют ферменты аэробного окисления в цикле Кребса, стимулируют окисление жирных кислот.

Единицы измерения

В биохимии, как и в других естественных науках, используется Международная система единиц (СИ), дающая следующие определения.

Масса

1 килограмм (кг) = 1000 грамм (г) = 10^6 миллиграмм (мг) = 10^9 микрограмм (мкг) = 2,205 фунтам

Количество вещества

1 моль (моль) = 1000 миллимоль (ммоль) = 10^6 микромолей (мкмоль)

Молярная концентрация раствора — 1 моль вещества в 1 литре раствора (моль · л⁻¹)

Миллиграмм-проценты (мг%) — количество вещества (мг) в 100 г раствора

Длина

1 метр (м) = 100 сантиметров (см) = 1000 миллиметров (мм) = 39,37 дюймов = 3,28 футов = 1,09 ярдов = 10^{-10} ангстрем (Å)

Энергия (работа, теплота)

1 килокалория (ккал) = 1000 калорий (кал) = 4184 джоулям (Дж) = 4,184 килоджоулям (кДж) = 426,85 кпм

Объем

1 литр (л) = 1000 миллилитров (мл) = 10^6 микролитров (мкл) = 33,8 унции

1 столовая ложка = приблизительно 15 мл

Время

1 секунда (с) = 1000 миллисекунд (мс) = 10^6 микросекунд (мкс)

Мощность

1 ватт (Вт) = 0,102 кг · м · с⁻¹ = 0,86 ккал · ч⁻¹

1 килопонд · м · с⁻¹ = 9,80665 Вт

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
Часть первая	
БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА	
Глава 1. Введение в биохимию	8
1. Предмет и методы исследования биохимии	8
2. История развития биохимии и становление биохимии спорта	13
3. Химическое строение организма человека	15
4. Превращение макромолекул	24
Контрольные вопросы	25
Глава 2. Обмен веществ в организме	26
1. Обмен веществ — необходимое условие существования живого организма	26
2. Катаболические и анаболические реакции — две стороны обмена веществ	28
3. Виды обмена веществ	30
4. Этапы распада питательных веществ и извлечения энергии в клетках	31
5. Клеточные структуры и их роль в обмене веществ	33
6. Регуляция обмена веществ	36
Контрольные вопросы	37
Глава 3. Обмен энергии в организме	38
1. Источники энергии	38
2. АТФ — универсальный источник энергии в организме	42
3. Биологическое окисление — основной путь энерго- образования в клетках организма	45
4. Митохондрии — «энергетические станции» клетки	50
5. Цикл лимонной кислоты — центральный путь аэробного окисления питательных веществ	51
6. Дыхательная цепь	54
7. Окислительное фосфорилирование — основной механизм синтеза АТФ	57
8. Регуляция обмена АТФ	60
Контрольные вопросы	62

Глава 4. Обмен воды и минеральных веществ	63
1. Вода и ее роль в организме	63
2. Водный баланс и его изменение при мышечной деятельности	67
3. Минеральные вещества и их роль в организме	69
4. Обмен минеральных веществ при мышечной деятельности	72
Контрольные вопросы	73
Глава 5. Кислотно-основное состояние организма	74
1. Механизмы транспорта веществ	75
2. Кислотно-основное состояние внутренней среды организма	81
3. Буферные системы и их роль в поддержании постоянства pH среды	85
Контрольные вопросы	86
Глава 6. Ферменты — биологические катализаторы	88
1. Общее представление о ферментах	88
2. Строение ферментов и коферментов	90
3. Множественные формы ферментов	94
4. Свойства ферментов	95
5. Механизм действия ферментов	96
6. Факторы, влияющие на действие ферментов	99
7. Классификация ферментов	103
Контрольные вопросы	104
Глава 7. Витамины	105
1. Общее представление о витаминах	105
2. Классификация витаминов	106
3. Характеристика жирорастворимых витаминов	107
4. Характеристика водорастворимых витаминов	114
5. Витаминоподобные вещества	122
Контрольные вопросы	127
Глава 8. Гормоны — регуляторы обмена веществ	128
1. Общее представление о гормонах	128
2. Свойства гормонов	130
3. Химическая природа гормонов	132
4. Регуляция биосинтеза гормонов	135
5. Механизм действия гормонов	138
6. Биологическая роль гормонов	141
7. Роль гормонов в мышечной деятельности	148
Контрольные вопросы	149
Глава 9. Биохимия углеводов	151
1. Химический состав и биологическая роль углеводов	151
2. Характеристика классов углеводов	153
3. Обмен углеводов в организме человека	163
4. Расщепление углеводов в процессе пищеварения и их всасывание в кровь	164
5. Уровень глюкозы в крови и его регуляция	166
6. Внутриклеточный обмен углеводов	168
7. Обмен углеводов при мышечной деятельности	178
Контрольные вопросы	182

Глава 10. Биохимия липидов	184
1. Химический состав и биологическая роль липидов	184
2. Характеристика классов липидов	185
3. Обмен жиров в организме	192
4. Расщепление жиров в процессе пищеварения и их всасывание	192
5. Внутриклеточный обмен жиров	196
6. Регуляция обмена липидов	203
7. Нарушение обмена липидов	205
8. Обмен жиров при мышечной деятельности	208
Контрольные вопросы	211
Глава 11. Биохимия нуклеиновых кислот	212
1. Химическое строение нуклеиновых кислот	213
2. Структура, свойства и биологическая роль ДНК	216
3. Структура, свойства и биологическая роль РНК	222
4. Обмен нуклеиновых кислот	224
Контрольные вопросы	226
Глава 12. Биохимия белков	227
1. Химический состав и биологическая роль белков	227
2. Аминокислоты	230
3. Структурная организация белков	235
4. Свойства белков	239
5. Характеристика отдельных белков, участвующих в обеспечении мышечной работы	240
6. Свободные пептиды и их роль в организме	246
7. Обмен белков в организме	246
8. Расщепление белков в процессе пищеварения и всасывание аминокислот	248
9. Биосинтез белка и его регуляция	250
10. Внутритканевой распад белков	255
11. Внутриклеточное превращение аминокислот и синтез мочевины	256
12. Обмен белков при мышечной деятельности	260
Контрольные вопросы	262
Глава 13. Интеграция и регуляция обмена веществ — биохимическая основа процессов адаптации	264
1. Взаимопревращение углеводов, жиров и белков	265
2. Регуляторные системы обмена веществ и их роль в адаптации организма к физическим нагрузкам	268
3. Роль отдельных тканей в интеграции промежуточного обмена веществ	280
Контрольные вопросы	283
Часть вторая	
БИОХИМИЯ СПОРТА	
Глава 14. Биохимия мышц и мышечного сокращения	286
1. Типы мышц и мышечных волокон	286
2. Структурная организация мышечных волокон	292
3. Химический состав мышечной ткани	295
4. Структурные и биохимические изменения в мышцах при сокращении и расслаблении	300
5. Молекулярный механизм мышечного сокращения	303
Контрольные вопросы	305

Глава 15. Биоэнергетика мышечной деятельности	306
1. Общая характеристика механизмов энергообразования	307
2. Креатинфосфокиназный механизм ресинтеза АТФ	309
3. Гликолитический механизм ресинтеза АТФ	311
4. Миокиназный механизм ресинтеза АТФ	317
5. Аэробный механизм ресинтеза АТФ	318
6. Подключение энергетических систем при различных физических нагрузках и их адаптация в процессе тренировки	321
Контрольные вопросы	325
Глава 16. Биохимические изменения в организме при выполнении упражнений различной мощности и продолжительности	326
1. Общая направленность изменения биохимических процессов при мышечной деятельности	326
2. Транспорт кислорода к работающим мышцам и его потребление при мышечной деятельности	332
3. Биохимические изменения в отдельных органах и тканях при мышечной работе	341
4. Классификация физических упражнений по характеру биохимических изменений при мышечной работе	344
Контрольные вопросы	348
Глава 17. Биохимические факторы утомления	349
1. Биохимические факторы утомления при выполнении кратковременных упражнений максимальной и субмаксимальной мощности	350
2. Биохимические факторы утомления при выполнении длительных упражнений большой и умеренной мощности	354
Контрольные вопросы	357
Глава 18. Биохимическая характеристика процессов восстановления при мышечной деятельности	358
1. Динамика биохимических процессов восстановления после мышечной работы	359
2. Последовательность восстановления энергетических запасов после мышечной работы	361
3. Устранение продуктов распада в период отдыха после мышечной работы	365
4. Использование особенностей протекания восстановительных процессов при построении спортивной тренировки	368
Контрольные вопросы	369
Глава 19. Биохимические факторы спортивной работоспособности	370
1. Факторы, лимитирующие физическую работоспособность человека	370
2. Показатели аэробной и анаэробной работоспособности спортсмена	372
3. Влияние тренировки на работоспособность спортсменов	376
4. Возраст и спортивная работоспособность	378
Контрольные вопросы	379
Глава 20. Биохимические основы скоростно-силовых качеств спортсмена и методы их развития	380
1. Биохимическая характеристика скоростно-силовых качеств	380
2. Биохимические основы методов скоростно-силовой подготовки спортсменов	386
Контрольные вопросы	388

Глава 21. Биохимические основы выносливости спортсменов	389
1. Биохимические факторы выносливости	389
2. Методы тренировки, способствующие развитию выносливости	397
Контрольные вопросы	405
Глава 22. Закономерности биохимической адаптации в процессе спортивной тренировки	406
1. Физические нагрузки, адаптация и тренировочный эффект	406
2. Закономерности развития биохимической адаптации и принципы тренировки	408
3. Специфичность адаптационных изменений в организме при тренировке	415
4. Обратимость адаптационных изменений при тренировке	421
5. Последовательность адаптационных изменений при тренировке	425
6. Взаимодействие тренировочных эффектов в процессе тренировки	426
7. Цикличность развития адаптации в процессе тренировки	431
Контрольные вопросы	437
Глава 23. Биохимические основы рационального питания спортсменов	438
1. Принципы рационального питания спортсменов	439
2. Энергопотребление организма и его зависимость от выполняемой работы	441
3. Сбалансированность питательных веществ в рационе спортсмена	445
4. Роль отдельных химических компонентов пищи в обеспечении мышечной деятельности	446
5. Пищевые добавки и регулирование массы тела	458
Контрольные вопросы	459
Глава 24. Биохимический контроль в спорте	460
1. Задачи, виды и организация биохимического контроля	460
2. Объекты исследования и основные биохимические показатели	463
3. Основные биохимические показатели состава крови и мочи, их изменение при мышечной деятельности	467
4. Биохимический контроль развития систем энергообеспечения организма при мышечной деятельности	476
5. Биохимический контроль за уровнем тренированности, утомления и восстановления организма спортсмена	478
6. Контроль за применением допинга в спорте	481
Контрольные вопросы	485
СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ	486
ЕДИНИЦЫ ИЗМЕРЕНИЯ	495
ЛИТЕРАТУРА	496