

С.С. Михайлов

Спортивная **БИОХИМИЯ**

Рекомендовано

*Учебно-методическим объединением
высших учебных заведений Российской Федерации
по образованию в области физической культуры
в качестве учебника для образовательных учреждений
высшего профессионального образования,
осуществляющих образовательную деятельность
по направлению 032100 – «Физическая культура»*



Москва 2013

УДК 577.1
ББК 28.072
М69

Рецензенты:

Фактор Э. А. – доктор биологических наук, профессор Национального государственного университета физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург);

Волков Н. И. – доктор биологических наук, профессор Российского государственного университета физической культуры, спорта молодежи и туризма (ГЦОЛИФК)

Михайлов С. С.

М69 Спортивная биохимия [Текст] : учебник для вузов и колледжей физической культуры / С. С. Михайлов. – 7-е изд., стереотип. – М. : Советский спорт, 2013. – 348 с. : ил.

ISBN 978-5-9718-0619-6

Учебник написан в соответствии с Государственным образовательным стандартом по биохимии для вузов физической культуры. В первой части учебника описаны строение и свойства главных классов органических соединений организма, рассмотрены основные метаболические процессы, дана биохимическая характеристика крови и мочи. Во второй части учебника всесторонне освещены биохимические аспекты мышечной деятельности, рассмотрены молекулярные основы спортивной работоспособности и затронуты проблемы фармакологической коррекции работоспособности и питания спортсменов.

Для самоконтроля при самостоятельной подготовке даны тестовые задания.

Предназначен для студентов дневной и заочной форм обучения высших и средних специальных учебных заведений физической культуры.

УДК 577.1
ББК 28.072

© Михайлов С. С., 2002

© Михайлов С. С., 2013

© Оформление. ОАО «Издательство
«Советский спорт»», 2013

ISBN 978-5-9718-0619-6

ВВЕДЕНИЕ

Биохимия изучает в самом общем виде химическую сторону жизни. Обычно выделяют три главные задачи, стоящие перед этой научной дисциплиной:

1. Изучение химического состава живого организма, строения и свойств молекул, из которых он состоит.

2. Изучение обмена веществ, т.е. химических превращений, которым подвергаются входящие в организм молекулы (раздел биохимии, решающий эти задачи, называется **«Общая биохимия»**).

3. Изучение особенностей химического состава и обмена веществ у отдельных представителей живого мира (например, у микробов, растений, животных), изучение химического состава и обмена веществ при различных заболеваниях и при поступлении в организм экзогенных веществ (ядов, лекарственных средств). К этой задаче также относится изучение влияния на организм разнообразных физических нагрузок, в том числе применяемых в спорте.

В целом раздел биохимии, занимающийся решением третьей задачи, называется **«Функциональная, или частная, биохимия»**.

Направлением функциональной биохимии, исследующим влияние физических упражнений на организм спортсмена, является **«Спортивная биохимия»**.

Биохимия как учебная дисциплина играет важную роль в подготовке специалистов в области физической культуры. Это положение можно обосновать следующим:

- Специалист в области физической культуры обязан в полной мере знать устройство объекта своей профессиональной деятельности, т.е. человека, должен иметь представление о химическом строении организма и о химических процессах, лежащих в основе жизнедеятельности.

- Тренер и преподаватель физического воспитания должны знать особенности обмена веществ во время физической работы и отдыха, исполь-

зовать эти закономерности для рационального построения тренировочного процесса, для установления оптимальных сроков восстановления.

- Используя простейшие биохимические исследования, тренер и преподаватель физвоспитания должны уметь оценить соответствие физических нагрузок функциональному состоянию организма спортсмена, выявлять признаки перетренированности.

- Знание закономерностей биохимических процессов, протекающих при мышечной работе и при восстановлении, лежит в основе разработки новых методов и средств повышения спортивной работоспособности, развития скоростно-силовых качеств и выносливости, ускорения восстановления после тренировки.

- Биохимия является базовой, фундаментальной дисциплиной, создающей необходимые предпосылки для последующего освоения других медико-биологических предметов (физиология, биомеханика, гигиена, спортивная медицина, валеология), а также теории и методики физической культуры и ряда спортивно-педагогических дисциплин.

ГЛАВА 1
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И СТРОЕНИЕ БЕЛКОВ

1.1. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ БЕЛКОВ

Белки выполняют в организме очень важные функции. К ним в первую очередь следует отнести следующие биологические функции:

Структурная (*строительная, пластическая*). Эта функция заключается в том, что белки являются универсальным строительным материалом, из которого строятся все структурные образования организма, прежде всего все клетки и все внутриклеточные органоиды. Белки также входят в состав межклеточного вещества. Поэтому белков в организме много и на их долю в среднем приходится 1/6 часть от массы тела человека.

Каталитическая. В организме имеются особые белки, выполняющие функции катализаторов химических реакций. Такие белки получили название *ферменты*, или *энзимы*. С помощью ферментов с большими скоростями протекают все химические реакции, составляющие обмен веществ (см. главу 2).

Сократительная. В основе всех форм движения и в первую очередь мышечного сокращения и расслабления лежит взаимодействие белков. Благодаря сократительной функции животные в отличие от растений могут произвольно перемещаться в пространстве.

Регуляторная. Белки обладают амфотерностью и могут взаимодействовать как с кислотами, так и с основаниями. Поэтому белки являются важнейшими буферами организма, поддерживающими кислотность на необходимом уровне. Белки также участвуют в регуляции осмотического давления* и распределения воды между кровью и различными

* Осмотическое давление – гидростатическое давление, вызванное разностью концентраций. Причиной возникновения осмотического давления является осмос – односторонняя диффузия молекул растворителя (чаще всего воды) через полупроницаемую мембрану в сторону раствора большей концентрации.

органами. Некоторые белки, являясь гормонами, непосредственно участвуют в регуляции обмена веществ.

Рецепторная. В основе этой функции лежит способность белковых молекул реагировать на возникающие изменения условий внутренней среды организма. Например, имеются белки очень чувствительные к изменению концентраций различных веществ (*хеморецепторы*), к изменению температуры (*терморецепторы*), осмотического давления (*осморецепторы*), освещенности (*фоторецепторы*), положения мышцы в пространстве (*проприорецепторы*). Далее эта информация о возникающих изменениях поступает в центральную нервную систему. Кроме того, в органах, в которых проявляется действие гормонов, содержатся специальные белки – рецепторы гормонов. Эти белки позволяют данному органу избирательно извлекать из крови именно тот гормон, который в данных условиях необходим для регуляции обмена веществ в этом органе (см. главу 11).

Транспортная. Эта функция обусловлена тем, что белковые молекулы имеют большой размер, хорошо растворимы в воде и, перемещаясь по водным пространствам организма, могут переносить различные нерастворимые в воде соединения. Так, например, гемоглобин участвует в транспорте молекулярного кислорода от легких к различным органам, белки плазмы крови – альбумины – обеспечивают перенос жиров и жирных кислот.

Защитная. Белки выполняют защитную функцию, участвуя в обеспечении иммунитета (см. главу 12). К защитной функции часто относят участие белков в свертывании крови. В этом случае благодаря образованию тромба организм защищается от потери большого количества крови (см. главу 12).

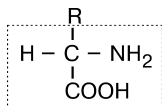
Энергетическая. Окисление белков, как и всех других органических соединений, сопровождается выделением энергии. Однако роль белков как источников энергии невелика. В обычных условиях белки обеспечивают около 10% суточной потребности организма в энергии. Вклад белков в энергообеспечение организма возрастает при голодании и длительной физической работе, когда в организме исчерпываются запасы основных энергетических источников – углеводов и жиров.

Исходя из такой важнейшей биологической роли белков, их еще называют **протеинами***.

* От *греч.* proteus – «первый, главный».

1.2. СТРОЕНИЕ АМИНОКИСЛОТ

По строению белки – это высокомолекулярные азотсодержащие соединения, состоящие из **аминокислот**. В состав белковых молекул могут входить десятки, сотни и тысячи остатков аминокислот. Однако все белки, независимо от происхождения, синтезируются лишь из 20 видов аминокислот. Эти 20 видов аминокислот называются **протеиногенами**, и их строение можно отразить следующей формулой:



Поскольку аминогруппа у таких аминокислот находится в α -положении (у углерода, ближайшего к карбоксильной группе), их называют α -аминокислотами. У всех аминокислот можно выделить общую, одинаковую часть молекулы, содержащую амино- и карбоксильную группы (выделена пунктирной рамкой). Другая же часть молекулы, обозначенная как радикал (R), у каждой из 20 аминокислот имеет специфическое строение, и аминокислоты отличаются друг от друга только радикалами.

Некоторые белки помимо 20 упомянутых выше аминокислот содержат в очень малых количествах другие виды аминокислот, которые называются **минорными**. Образуются эти аминокислоты из протеиногенных аминокислот после завершения синтеза белковых молекул (см. с. 92).

Классификация, формулы и некоторые свойства аминокислот приведены в табл. 1.

1.3. СТРОЕНИЕ МОЛЕКУЛЫ БЕЛКА

Аминокислоты, соединяясь друг с другом **пептидной связью**, образуют длинные неразветвленные цепи – **полипептиды**. Пептидная связь возникает при взаимодействии карбоксильной группы одной аминокислоты и аминогруппы другой аминокислоты с выделением воды:

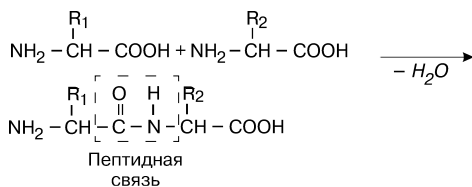


Таблица 1

Классификация, строение и некоторые свойства аминокислот

№ п/п	Название аминокислоты	Формула аминокислоты	Заменяемая или незаменимая*	Суточная потребность, г**
1	2	3	4	5
I. Ациклические аминокислоты				
<i>Моноаминомонокарбоновые кислоты</i>				
1.	Глицин	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	2–4
2.	Аланин	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	2–4
3.	Серин	$\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	2–4
4.	Цистеин	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{SH} \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	2–4
5.	Треонин	$\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{OH} \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Незаменимая	2–3

* Заменяемыми называются аминокислоты, которые могут синтезироваться в организме. Незаменимые аминокислоты в организме не синтезируются и поэтому должны поступать с пищей.

** По Покровскому А.А., 1974.

Продолжение табл. 1

1	2	3	4	5
6.	Метионин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{S} - \text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая	2-4
7.	Валин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_3 \quad \text{CH}_3 \\ \diagdown \quad / \\ \text{CH} \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая	3-4
8.	Лейцин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_3 \quad \text{CH}_3 \\ \diagdown \quad / \\ \text{CH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая	4-6
9.	Изолейцин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_3 \quad \text{CH}_2 - \text{CH}_3 \\ \diagdown \quad / \\ \text{CH} \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая	3-4
<i>Моноаминодикарбоновые кислоты и их амиды</i>				
10.	Аспарагиновая кислота	$ \begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Заменимая	5-7

Продолжение табл. 1

1	2	3	4	5
11.	Аспарагин (амид аспарагиновой кислоты)	$\begin{array}{c} \text{CO} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	2-4
12.	Глутаминовая кислота	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	10-15
13.	Глутамин (амид глутаминовой кислоты)	$\begin{array}{c} \text{CO} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Заменяемая	5-7
<i>Диаминомонокарбоновые кислоты</i>				
14.	Лизин	$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{NH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	Незаменимая	3-5

Продолжение табл. 1

1	2	3	4	5
15.	Аргинин	$ \begin{array}{c} \text{NH}_2 \\ \\ \text{C}=\text{NH} \\ \\ \text{NH} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая только для детей	5-7
II. Циклические аминокислоты				
16.	Фенилаланин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{C}_6\text{H}_5 \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая	2-4
17.	Тирозин (оксифенил- аланин)	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{C}_6\text{H}_4 - \text{OH} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Заменяемая	3-4
18.	Триптофан	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{C}_8\text{H}_6\text{N}_2 \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая	0,5-1,0
19.	Гистидин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_2 \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Незаменимая только для детей	1-3

Окончание табл. 1

1	2	3	4	5
20.	Пролин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ / \quad \backslash \\ \text{CH}_2 \quad \text{CH}_2 \\ \quad \\ \text{CH}_2 \quad \text{CH}-\text{COOH} \\ \backslash \quad / \\ \text{NH} \end{array} $	Заменяемая	4-5

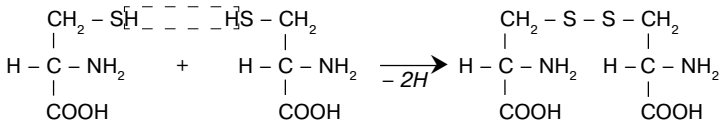
Следует подчеркнуть, что пептидные связи образуются только за счет взаимодействия amino- и карбоксильных групп, обязательно входящих в общую часть белковой молекулы. Amino- и карбоксильные группы, находящиеся в радикале некоторых аминокислот (см. табл. 1), участия в формировании пептидных связей не принимают.

Пептидные связи обладают высокой прочностью, их образуют все аминокислоты.

В состав полипептидов входят десятки, сотни и тысячи остатков аминокислот. У каждого полипептида аминокислотные остатки располагаются в строгой последовательности, закодированной в молекулах ДНК. Таким образом, полипептиды отличаются друг от друга количеством аминокислотных остатков и последовательностью их расположения в полипептидных цепях.

В состав белковой молекулы входит один или несколько полипептидов.

Кроме пептидных, в белках обнаруживаются еще **дисульфидные связи**, которые также являются ковалентными. В образовании таких связей участвует только аминокислота **цистеин**. В радикале цистеина содержится SH-группа, за счет которой молекулы цистеина могут соединяться друг с другом:



Дисульфидная связь возникает между двумя атомами серы, с помощью которых происходит соединение двух остатков молекул цистеина. Эту связь еще называют дисульфидным мостиком. (Два остатка цистеина, соединенные дисульфидной связью, имеют название

цистин. Однако цистин не кодируется и не участвует в синтезе белковой молекулы, поэтому и не является протеиногенной аминокислотой.)

В молекулах белков дисульфидная связь возникает между остатками цистеина, входящими в состав полипептидов.

Иногда остатки цистеина находятся в разных участках одного и того же полипептида и обязательно пространственно сближены. В этом случае благодаря образованию дисульфидной связи полипептидная цепь приобретает определенную пространственную форму.

Дисульфидной связью могут также соединиться остатки цистеина, находящиеся в разных полипептидах, но пространственно сближенные. Образование дисульфидной связи в этом случае приводит к объединению полипептидов в общую молекулу.

По сравнению с пептидной связью дисульфидная является менее прочной. Количество дисульфидных связей в молекулах белков намного меньше, чем пептидных.

Наряду с ковалентными связями в молекулах белков могут встречаться и слабые нековалентные связи, к которым относятся **водородные, ионные** и другие связи. Эти химические связи могут возникать между остатками аминокислот, расположенными в разных участках одного и того же полипептида и пространственно сближенными. Образование таких связей также способствует формированию пространственной формы белковой молекулы.

В итоге молекула белка является объемным, трехмерным образованием, имеющим определенную пространственную форму. Для удобства рассмотрения пространственного строения молекулы белка условно выделяют четыре уровня ее структурной организации.

Первый уровень пространственной организации белковой молекулы называется **первичной структурой** и представляет собой последовательность расположения аминокислот в полипептидных цепях. Фиксируется эта структура прочными пептидными связями. Другими словами, первичная структура характеризует химическое строение полипептидов, образующих белковую молекулу. Каждый индивидуальный белок имеет уникальную первичную структуру.

Второй уровень пространственной организации – **вторичная структура** – описывает пространственную форму полипептидных цепей. Например, у многих белков полипептидные цепи имеют форму спирали. Фиксируется вторичная структура дисульфидными и различными нековалентными связями.

Третий уровень пространственной организации – **третичная структура** – отражает пространственную форму вторичной структуры. Например, вторичная структура в форме спирали, в свою очередь, может укладываться в пространстве в виде глобулы, т.е. имеет шаровидную или яйцевидную форму. Стабилизируется третичная структура слабыми нековалентными, а также дисульфидными связями и поэтому является самой неустойчивой структурой.

Пространственная форма всей белковой молекулы получила название **конформация**. Поскольку в молекуле белка наряду с прочными ковалентными связями имеются еще менее прочные (дисульфидные, нековалентные) связи, его конформация характеризуется нестабильностью и может легко изменяться. Изменение пространственной формы белка влияет на его биологические функции. Конформация, находясь в которой белок обладает биологической активностью, называется **нативной**. Любые воздействия на белок, приводящие к нарушению этой конформации, сопровождаются частичной или полной утратой белком его биологических свойств. Изменение конформации в небольших пределах обратимо и является одним из механизмов регуляции биологических функций белков в организме.

Четвертичной структурой обладают только некоторые белки. Четвертичная структура – это сложное надмолекулярное образование, состоящее из нескольких белков, имеющих свою собственную первичную, вторичную и третичную структуры. Каждый белок, входящий в состав четвертичной структуры, называется субъединицей. Например, белок крови гемоглобин состоит из четырех субъединиц двух типов (α и β) и имеет строение $\alpha_2\beta_2$. Ассоциация субъединиц в четвертичную структуру приводит к возникновению нового биологического свойства, отсутствующего у свободных субъединиц. Например, формирование четвертичной структуры в ряде случаев сопровождается появлением каталитической активности, которой нет у отдельных субъединиц.

Объединяются субъединицы в четвертичную структуру за счет слабых нековалентных связей, поэтому четвертичная структура неустойчива и легко диссоциирует на субъединицы. Образование и диссоциация четвертичной структуры является еще одним механизмом регуляции биологических функций белков.

Из всех структур белка кодируется только первичная. За счет информации, заключенной в молекуле ДНК, синтезируются полипептидные цепи (первичная структура). Высшие структуры (вторичная, третичная, четвертичная) возникают самопроизвольно в соответствии со строением полипептидов.

1.4. КЛАССИФИКАЦИЯ БЕЛКОВ

Согласно классификации, основанной на химическом составе, белки делятся на **простые** (протеины) и **сложные** (протеиды). Простые белки состоят только из аминокислот, т.е. из одного или нескольких полипептидов. К простым белкам, имеющимся в организме человека, относятся **альбумины, глобулины, гистоны, белки опорных тканей**. В молекуле сложного белка, кроме аминокислот, еще имеется неаминокислотная часть, называемая **простетической группой**. В зависимости от строения простетической группы выделяют такие сложные белки, как **фосфопротеиды** (содержат в качестве простетической группы фосфорную кислоту), **нуклеопротеиды** (содержат нуклеиновую кислоту), **гликопротеиды** (содержат углевод), **липопротеиды** (содержат липоид), **хромопротеиды** (содержат окрашенную простетическую группу) и др.

Возможна и другая классификация белков, вытекающая из их пространственной формы. В этом случае белки разделяются на два больших класса: **глобулярные** и **фибрилярные**.

Молекулы глобулярных белков имеют шарообразную или эллипсоидную форму. Примером таких белков являются **альбумины** и **глобулины** плазмы крови.

Фибриллярные белки представляют собой вытянутые молекулы, длина которых значительно превышает диаметр. К таким белкам прежде всего необходимо отнести **коллаген** – самый распространенный белок человека и высших животных, на долю которого приходится 25–30% от общего количества белков организма. Коллаген обладает высокой прочностью и эластичностью. Этот белок широко распространен в организме, он входит в состав соединительной ткани, поэтому его можно обнаружить в коже, стенках сосудов, мышцах, сухожилиях, хрящах, костях, во внутренних органах.

1.5. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БЕЛКОВ

1.5.1. Молекулярная масса белков

Белки, являясь высокомолекулярными соединениями, характеризуются большими величинами молекулярной массы. Поскольку в молекулы белков могут входить десятки, сотни и тысячи аминокислот, их молекулярная масса колеблется в большом диапазоне: от 6000 до миллионов дальтонов. В качестве примера можно привести величины молекулярной массы следующих белков:

Инсулин (гормон поджелудочной железы) – 6000 Да*

Миоглобин (переносчик кислорода в мышечных клетках) – 17 000 Да

Гемоглобин (белок красных клеток крови) – 68 000 Да

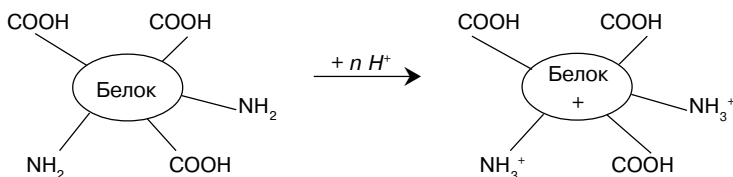
Миозин (сократительный белок мышц) – 500 000 Да

Глутаматдегидрогеназа (фермент печени) – 1 000 000 Да

1.5.2. Амфотерность белков

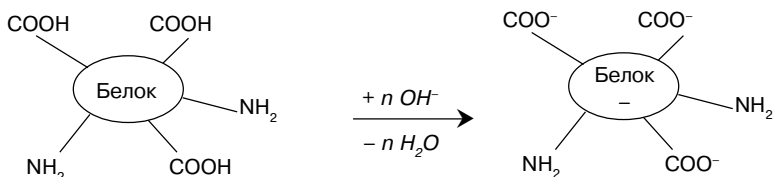
Амфотерность белков (наличие у молекул как кислотных, так и основных свойств) обусловлена присутствием в их молекулах свободных карбоксильных групп (кислотные группы) и аминогрупп (основные группы). Эти группы входят в состав радикалов аминокислот и, как было указано выше, не участвуют в образовании пептидных связей. Проявление белками кислотных или основных свойств зависит от кислотности среды.

В кислой среде ($pH < 7$) вследствие избытка ионов водорода (протонов) диссоциация карбоксильных групп подавлена. Свободные аминогруппы легко присоединяют к себе имеющиеся в избытке протоны и переходят в протонированную форму:



Таким образом, белки в кислой среде проявляют основные (щелочные) свойства и находятся в катионной форме (их молекулы заряжены положительно).

В щелочной среде ($pH > 7$) преобладают ионы гидроксила (OH^-), ионов водорода мало. В этих условиях легко протекает диссоциация

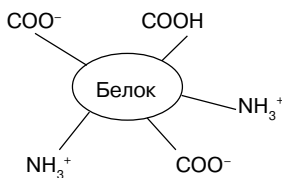


* 1 Да (дальтон, атомная, или углеродная, единица) = $1,66 \cdot 10^{-24}$ г.

карбоксильных групп, протонирования аминогрупп практически не происходит:

Поэтому в щелочной среде белки обладают кислотными свойствами и находятся в анионной форме (*их молекулы заряжены отрицательно*).

Однако при определенной кислотности в молекуле белка может быть одинаковое количество диссоциированных карбоксильных групп ($-COO^-$) и протонированных аминогрупп ($-NH_3^+$). Такая белковая молекула не имеет заряда и является нейтральной.



Значение pH, при котором молекулы белка нейтральны, называется **изоэлектрической точкой** белка и обозначается **pI** или **pH_{изт.}** Для каждого белка изоэлектрическая точка имеет строго определенную величину. Значение pI зависит от соотношения в молекуле белка между аминокислотами, содержащими в радикале карбоксильную группу (*моноаминодикарбоновые кислоты*), и аминокислотами, содержащими в радикале аминогруппу (*диаминомонокарбоновые кислоты*). Если в белке преобладают аминокислоты с дополнительной карбоксильной группой, значение изоэлектрической точки находится в кислой среде ($pI < 7$). В случае преобладания аминокислот со свободными аминогруппами изоэлектрическая точка имеет величину больше 7, т.е. находится в щелочной среде.

По значению pI можно установить заряд белка, находящегося в растворе с известным pH. Если pH раствора больше величины изоэлектрической точки, молекулы белка имеют отрицательный заряд. В растворах, у которых pH меньше изоэлектрической точки растворенного белка, белковые молекулы заряжены положительно и находятся в катионной форме. При этом, чем больше отклонение pH от pI, тем больше величина соответственно отрицательного или положительного заряда.

Следовательно, при повышении или снижении кислотности изменяется заряд белковых молекул, что сказывается на свойствах белка, в том числе на его функциональной активности.

1.5.3. Растворимость белков

Несмотря на большой размер молекул (1–100 нм*), белки хорошо растворяются в воде и их растворы близки по свойствам к коллоидным растворам. Высокая стабильность белковых растворов обеспечивается факторами устойчивости.

Один из них – наличие у белковых молекул заряда. Как выше отмечалось, только при одном строго определенном значении рН, равном изоэлектрической точке, белок нейтрален, при всех остальных значениях рН белковые молекулы имеют какой-то заряд. Благодаря наличию заряда при столкновениях молекулы белка отталкиваются друг от друга, и их объединения в более крупные частицы не происходит.

Второй фактор устойчивости белковых растворов заключается в наличии у белковых молекул гидратной (*водной*) оболочки. Образование гидратной оболочки обусловлено тем, что различные неполярные (*гидрофобные*) группировки обычно располагаются внутри белковой молекулы, а полярные (*гидрофильные*) группы ($-COOH$, $-NH_2$, $-OH$, $-SH$, *пептидные связи* $-CO-NH-$) находятся на поверхности белковой молекулы. К этим полярным группам присоединяются молекулы воды, вследствие чего молекула белка окружается слоем из ориентированных молекул воды. Поэтому при столкновениях молекулы белка отделены друг от друга гидратными оболочками и их соединения не происходит.

1.5.4. Высаливание белков

Высаливание – это выпадение белка в осадок под действием водоотнимающих средств, к которым в первую очередь относятся соли (Na_2SO_4 , $(NH_4)_2SO_4$ и др.). Ионы солей, подобно белкам, также хорошо связывают воду. При высоких концентрациях вследствие низкой молекулярной массы солей количество их ионов огромно по сравнению с макромолекулами белков. В результате бóльшая часть воды связывается с ионами солей, что приводит к значительному уменьшению гидратных оболочек у белков, снижению их растворимости и выпадению в осадок.

Наиболее эффективно высаливание при рН, равном изоэлектрической точке осаждаемого белка. В этом случае белок не только теряет гидратную оболочку, но и лишается заряда, что приводит к его полному осаждению.

* 1 нм = $1 \cdot 10^{-9}$ м.

Процесс высаливания не затрагивает структуру белковых молекул, поэтому в осадок выпадает белок, сохраняющий свою нативность, т.е. свои биологические свойства.

Высаливание – процесс обратимый. При удалении водоотнимающего средства или при добавлении воды осадок белка растворяется и образуется полноценный раствор белка.

1.5.5. Денатурация белков

Под денатурацией понимается потеря белком его нативности. Денатурация, как правило, сопровождается выпадением белка в осадок.

Денатурация вызывается физическими и химическими факторами.

Физическими факторами являются: нагревание (*выше 50–60 °C*), различные виды излучения (*ультрафиолетовое и ионизирующее излучение*), ультразвук, вибрация.

К химическим факторам относятся: сильные кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов, некоторые органические кислоты (*трихлоруксусная и сульфосалициловая**).

Под влиянием перечисленных факторов в молекулах белков разрываются различные непептидные связи, что вызывает разрушение высших (*кроме первичной*) структур и переход белковых молекул в новую пространственную форму. Такое изменение конформации приводит к утрате белками гидратных оболочек, их последующему выпадению в осадок и потере биологической активности.

При кратковременном действии денатурирующих факторов конформационные изменения незначительны, поэтому возможен переход белка снова в нативную форму и восстановление его биологических свойств (*ренатурация*).

Продолжительное воздействие факторов денатурации вызывает необратимое глубокое изменение трехмерной структуры белковых молекул, что делает ренатурацию невозможной.

Тесты для самоконтроля

1. Содержание белков в организме взрослого человека составляет:

- а) 8–10%; б) 15–17%; в) 28–30%; г) 35–40%.

* Трихлоруксусную и сульфосалициловую кислоты нередко применяют в практике спорта для обнаружения белка в моче после выполнения физических нагрузок.

2. Обязательным химическим элементом, входящим в состав белков, является:

- а) азот; б) кальций; в) селен; г) хлор.

3. Во все белки входят:

- а) 10 разновидностей аминокислот;
б) 20 разновидностей аминокислот;
в) 30 разновидностей аминокислот;
г) 40 разновидностей аминокислот.

4. В состав аминокислот обязательно входят функциональные группы:

- а) альдегидная и спиртовая;
б) карбоксильная и альдегидная;
в) карбоксильная и аминная;
г) карбоксильная и спиртовая.

5. Главной химической связью в белках является:

- а) водородная; в) ионная;
б) дисульфидная; г) пептидная.

6. SH-группу содержит аминокислота:

- а) аланин; в) глицин;
б) аспарагиновая кислота; г) цистеин.

7. Формулу $\text{CH}_2 - \text{NH}_2$ имеет аминокислота:

- $$\begin{array}{c} | \\ \text{COOH} \end{array}$$

а) аланин; б) глицин; в) глутамин; г) цистеин.

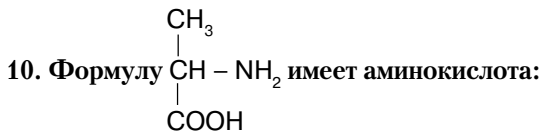
8. В образовании дисульфидной связи участвует аминокислота:

- а) аланин; б) глицин; в) глутамин; г) цистеин.

9. Формулу $\text{CH} - \text{NH}_2$ имеет аминокислота:

- $$\begin{array}{c} | \\ \text{COOH} \end{array}$$

а) аланин; б) глицин; в) глутамин; г) цистеин.



- а) аланин; б) глицин; в) глутамин; г) цистеин.

11. Первичная структура белковой молекулы фиксируется:

- а) водородными связями; в) дисульфидными связями;
б) ионными связями; г) пептидными связями.

12. Простые белки отличаются от сложных:

- а) молекулярной массой;
б) отсутствием дисульфидных связей;
в) отсутствием простетической группы;
г) формой молекул.

13. При высаливании белок:

- а) подвергается гидролизу; в) теряет гидратную оболочку;
б) приобретает заряд; г) теряет заряд.

14. При денатурации у белков в первую очередь изменяется структура:

- а) первичная; б) вторичная; в) третичная.

15. В кислой среде молекулы белков:

- а) имеют отрицательный заряд;
б) имеют положительный заряд;
в) нейтральны.

16. В щелочной среде молекулы белков:

- а) имеют отрицательный заряд;
б) имеют положительный заряд;
в) нейтральны.

17. При значении pH, равном изоэлектрической точке, молекулы белков:

- а) имеют отрицательный заряд;
б) имеют положительный заряд;
в) нейтральны.

18. Молекулы белка всегда нейтральны:

- а) в кислой среде;
- б) в нейтральной среде;
- в) в щелочной среде;
- г) при значении рН, равном изоэлектрической точке.

19. Сложные белки отличаются от простых:

- а) изоэлектрической точкой;
- б) наличием дисульфидных связей;
- в) наличием простетической группы;
- г) формой молекул.

20. В молекуле ДНК содержится информация о:

- а) первичной структуре белков;
- б) вторичной структуре белков;
- в) третичной структуре белков;
- г) четвертичной структуре белков.

ГЛАВА 2

ФЕРМЕНТАТИВНЫЙ КАТАЛИЗ

Ферменты, или **энзимы**, – это особые белки, выполняющие функцию катализаторов химических реакций. Практически все химические реакции в организме протекают с огромными скоростями благодаря участию ферментов.

2.1. СТРОЕНИЕ ФЕРМЕНТОВ

Участок молекулы фермента, на котором происходит катализ, получил название **«активный центр»**. Если фермент по строению является простым белком, то его активный центр формируется только остатками аминокислот, которые обычно находятся в разных участках одной и той же полипептидной цепи или же в разных полипептидах, но пространственно сближены. Другими словами, активный центр образуется на уровне третичной структуры белка-фермента. У ферментов – сложных белков в состав активного центра часто входит их простетическая группа.

Образование активного центра из функциональных групп, довольно далеко отстоящих друг от друга в полипептидных цепях, но совмещенных пространственно в активном центре (т.е. на уровне третичной структуры белка), позволяет ферменту за счет конформационных изменений обеспечивать необходимое соответствие между активным центром и молекулами реагирующих веществ (их обычно называют субстратами). Благодаря изменению конформации фермента происходит как бы «приспособление», «подгонка» активного центра к структуре молекул, превращение которых ускоряется данным ферментом.

Изменение конформации молекулы фермента является также одним из механизмов регуляции скорости ферментативных реакций (см. ниже).

В активном центре обычно выделяют два участка – **адсорбционный** и **каталитический**.

Адсорбционный участок (центр связывания) по своему строению соответствует структуре реагирующих соединений, и поэтому к нему легко присоединяются молекулы субстрата.

Каталитический участок активного центра непосредственно осуществляет ферментативную реакцию.

Большинство ферментов содержат в своей молекуле только один активный центр. У некоторых ферментов может иметься несколько активных центров.

2.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФЕРМЕНТОВ

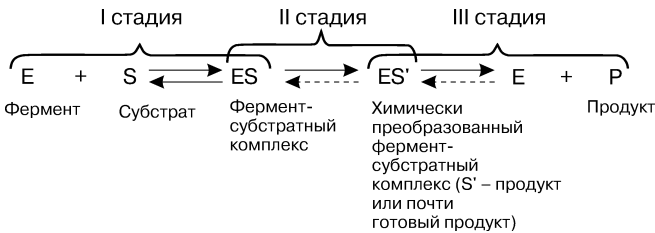
В любом катализе, осуществляемом ферментами, можно обнаружить три обязательные стадии.

На первой стадии молекулы реагирующих веществ (субстрата) присоединяются к адсорбционному участку активного центра фермента за счет слабых связей. Образуется фермент-субстратный комплекс, который может легко распадаться снова на фермент и субстрат, т.е. первая стадия ферментативного катализа полностью обратима. На этой стадии с помощью активного центра возникает благоприятная ориентация реагирующих молекул, что способствует их дальнейшему взаимодействию.

На второй стадии с участием каталитического участка активного центра и молекул субстрата происходят различные реакции, характеризующиеся низкой величиной энергии активации и поэтому протекающие с высокой скоростью. В результате этих реакций в конечном итоге образуется либо продукт реакции, либо почти готовый продукт.

На третьей стадии происходит отделение продукта реакции от активного центра с образованием свободного фермента, способного присоединять к себе новые молекулы субстрата. Если на второй стадии был получен почти готовый продукт, то он предварительно превращается в продукт, который затем отделяется от фермента.

Схематично стадии ферментативного катализа можно представить следующим образом:



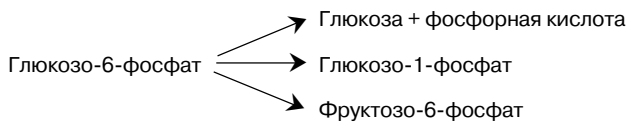
В клетках ферменты, катализирующие многостадийные химические процессы, часто объединяются в комплексы, называемые **мультиферментными системами**. Эти комплексы структурно связаны с органами клеток или же встроены в биомембраны. Объединение отдельных ферментов в единый комплекс позволяет одновременно ускорять все последовательные стадии превращения какого-либо субстрата.

В некоторых случаях в катализе наряду с белком-ферментом еще участвует низкомолекулярное (небелковое) соединение, называемое **коферментом**. Большинство коферментов в своем составе содержат **витамины**. Строение и механизм действия коферментов будут рассмотрены при описании химических реакций, в которых они принимают участие.

2.3. СПЕЦИФИЧНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ

Различают два вида специфичности ферментов: специфичность действия и субстратная специфичность.

Специфичность действия – это способность фермента катализировать только строго определенный тип химической реакции. Если субстрат может вступать в разные реакции, то для каждой реакции нужен свой фермент. Например, широко распространенный в клетках глюкозо-6-фосфат (производное глюкозы) подвергается различным превращениям:



Отщепление от этого субстрата фосфорной кислоты происходит под действием фермента **фосфатазы**. При этом фосфатаза катализирует только реакцию отщепления фосфорной кислоты, никакие другие превращения глюкозо-6-фосфата этот фермент не ускоряет. Другое возможное превращение глюкозо-6-фосфата осуществляется с участием фермента **мутазы**. В этом случае глюкозо-6-фосфат переходит в глюкозо-1-фосфат. Еще один фермент – **изомераза** – вызывает превращение глюкозо-6-фосфата во фруктозо-6-фосфат.

Таким образом, каждый фермент катализирует только одну из всех возможных реакций, в которые может вступать субстрат. Специфичность действия определяется в основном особенностями строения каталитического участка активного центра фермента.

Субстратная специфичность – способность фермента действовать только на определенные субстраты.

Различают две разновидности субстратной специфичности: **абсолютную** и **относительную**.

Фермент, обладающий абсолютной субстратной специфичностью, катализирует превращения только одного субстрата. На другие вещества, даже очень близкие по строению к этому субстрату, фермент не действует.

Примером фермента с абсолютной субстратной специфичностью является **аргиназа** – фермент, отщепляющий от аминокислоты **аргинина** мочевины. Аргинин – единственный субстрат аргиназы.

Относительная (групповая) субстратная специфичность – это способность фермента катализировать превращения нескольких похожих по строению веществ. Обычно эти вещества обладают одним и тем же типом химической связи и одинаковой структурой одной из химических группировок, соединенных этой связью. Например, фермент **пепсин** расщепляет пептидные связи в белках любого строения.

Субстратная специфичность обусловлена главным образом структурой адсорбционного участка активного центра фермента.

2.4. ИЗОФЕРМЕНТЫ

Изоферменты (изоэнзимы) – различные молекулярные формы фермента, катализирующие одну и ту же химическую реакцию. Обычно между изоферментами одного и того же фермента имеются различия в первичной структуре, т.е. у изоферментов может быть различный набор и последовательность аминокислот в полипептидной цепи. Но эти различия, как правило, не затрагивают структуру каталитического участка активного центра, и поэтому изоферменты одного и того же фермента ускоряют одну и ту же химическую реакцию. Различия в аминокислотном составе молекул изоферментов вне каталитического участка приводят к изменениям их физико-химических свойств и субстратной специфичности.

2.5. КИНЕТИКА ФЕРМЕНТАТИВНОГО КАТАЛИЗА

Скорость ферментативных реакций существенно зависит от многих факторов. К ним относятся концентрации участников ферментативного катализа (фермента и субстрата) и условия среды, в которой протекает ферментативная реакция (температура, рН, присутствие ингибиторов и активаторов).

2.5.1. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации фермента

Для большинства ферментов зависимость скорости реакции от концентрации фермента (при постоянной концентрации субстрата) носит прямолинейный характер (рис. 1).

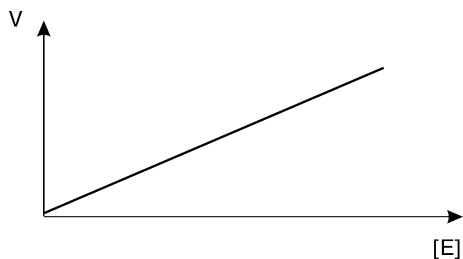


Рис. 1. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации фермента

Такой характер зависимости скорости от концентрации фермента объясняется тем, что концентрация любого фермента на несколько порядков ниже концентрации субстрата. Поэтому практически при любом увеличении количества фермента субстрата всегда будет достаточно для взаимодействия с ферментом.

Наличие прямолинейной зависимости скорости ферментативной реакции от концентрации фермента лежит в основе большинства методов определения концентрации ферментов в биологических объектах (ткани, кровь, моча, слюна). Непосредственно определить концентрацию фермента практически невозможно, так как ферменты присутствуют в организме в очень малых количествах (катализаторы в процессе катализа подвергаются обратимым превращениям и не расходуются!) и отделить их от других белков очень трудно, поскольку все белки построены однотипно и состоят из двадцати одинаковых видов аминокислот. Поэтому для оценки содержания какого-либо фермента в исследуемом объекте измеряют скорость химической реакции, ускоряемой данным ферментом и протекающей при введении в реакционную среду определенной порции этого объекта. Чем больше окажется величина скорости данной реакции, тем, следовательно, выше относительная концентрация фермента в исследуемой пробе. Например, для определения содержания в слюне фермента амилазы, расщепляющей пищевой крахмал, измеряют скорость распада крахмала под действием определенной порции слюны.

2.5.2. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата

Пропорциональная зависимость скорости реакции от концентрации субстрата наблюдается лишь при его низких концентрациях, затем постепенно прирост скорости реакции начинает отставать от роста кон-

центрации субстрата, и в конце концов увеличение концентрации субстрата перестает вызывать возрастание скорости реакции. Скорость ферментативных реакций при высоких концентрациях субстрата приближается к определенному пределу, который называется максимальной скоростью – V_{\max} (рис. 2).

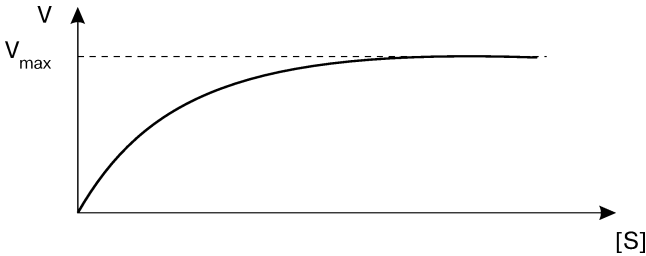


Рис. 2. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата

Физический смысл этого явления заключается в следующем: при очень низких концентрациях субстрата скорость реакции зависит от скорости поступления молекул субстрата на активный центр фермента. По мере роста концентрации субстрата количество свободных активных центров уменьшается, так как фермент переходит в фермент-субстратный комплекс и лимитирующей стадией катализа теперь будет не присоединение субстрата к активному центру фермента, а дальнейшие превращения фермент-субстратного комплекса. При очень высоких концентрациях субстрата свободного фермента больше не будет, он весь находится в составе фермент-субстратного комплекса. В этом случае скорость ферментативной реакции станет максимальной и будет обусловлена концентрацией фермент-субстратного комплекса, т.е. концентрацией фермента.

2.5.3. Зависимость скорости ферментативной реакции от температуры

График зависимости скорости ферментативной реакции от температуры имеет колоколообразный характер (рис. 3). Вначале повышение температуры вызывает возрастание скорости ферментативной реакции, затем скорость реакции достигает максимума, и при дальнейшем увеличении температуры скорость реакции снижается вплоть до ее прекра-

нения. Температура, при которой отмечается наибольшая скорость реакции, называется **температурным оптимумом реакции** – t°_{opt} .

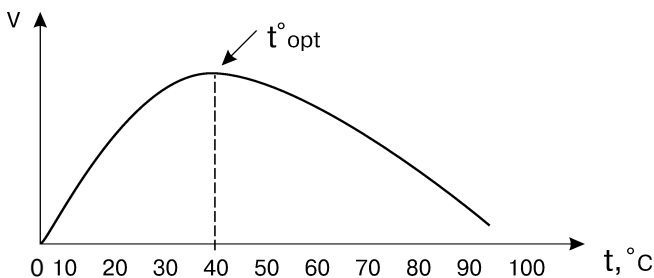


Рис. 3. Зависимость скорости ферментативной реакции от температуры

Возрастание ферментативной активности при повышении температуры от низких величин до температурного оптимума (левая ветвь кривой на рис. 3) объясняется увеличением среднего энергетического уровня и числа столкновений реагирующих молекул с ростом температуры. Согласно правилу Вант-Гоффа, повышение температуры на 10°C вызывает увеличение скорости химической реакции в 2–4 раза. Это правило относится ко всем химическим реакциям, в том числе к ферментативным.

Снижение активности ферментов при повышении температуры выше температурного оптимума (правая ветвь кривой на рис. 3) объясняется тепловой денатурацией ферментного белка, которая при высоких температурах ($80\text{--}100^{\circ}\text{C}$) вызывает полную потерю каталитической активности фермента.

Для большинства ферментов температурный оптимум равен $37\text{--}40^{\circ}\text{C}$, т.е. соответствует температуре тела. В очень коротких опытах температурный оптимум может быть более высоким, так как за очень малое время денатурация фермента произойти не успевает.

Как видно на рис. 3, при очень низких (ниже 0°C) и высоких ($80\text{--}100^{\circ}\text{C}$) температурах активность ферментов равна нулю. Однако при низких температурах ферменты сохраняют свою нативность и при повышении температуры у них вновь появляется каталитическая активность. В настоящее время ферменты выделяют из растворов путем лио-

фильной сушки, т.е. сушки в замороженном состоянии при очень низком давлении. Полученные таким образом лиофилизированные ферментные препараты хорошо сохраняются в течение длительного времени даже при комнатной температуре.

Действие же высоких температур приводит к необратимой потере ферментами способности ускорять химические реакции, так как в этом случае происходит их необратимая денатурация. Поэтому на практике для подавления ферментативной активности (например, ферментов микробов, вызывающих порчу пищевых продуктов) обычно используется термическая обработка.

2.5.4. Зависимость скорости ферментативной реакции от рН

Скорость ферментативных реакций значительно зависит от кислотности среды, в которой они протекают. Для каждого фермента имеется определенное значение рН, при котором наблюдается наибольшая скорость реакции – **рН-оптимум**. При отклонении в любую сторону от этого значения рН резко уменьшается ферментативная активность. Важно подчеркнуть, что величина рН-оптимума у разных ферментов колеблется в большом диапазоне значений рН, в то время как температурный оптимум для большинства ферментов составляет 37–40 °С. В качестве примера можно привести значения рН-оптимума следующих ферментов (рис. 4):

пепсин желудочного сока – 1,0–2,0;

амилаза слюны – 6,8–7,0;

щелочная фосфатаза плазмы крови – 9,0–10,0.

Влияние кислотности среды на скорость ферментативных реакций обусловлено тем, что при изменении кислотности меняется конформация всей белковой молекулы фермента, в том числе изменяется кон-

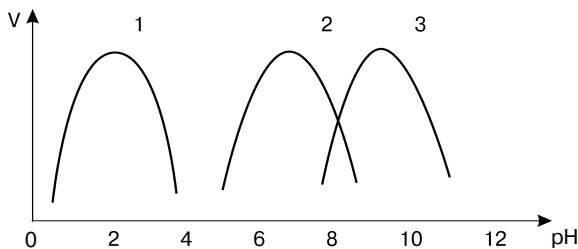


Рис. 4. Зависимость скорости ферментативной реакции от рН
(1 – пепсин, 2 – амилаза, 3 – щелочная фосфатаза)

формация активного центра и его способность осуществлять катализ. При рН-оптимуме фермент находится в оптимальной для проявления каталитических свойств конформации. При небольшом отклонении величины кислотности от рН-оптимума наблюдается незначительное изменение конформации, носящее обратимый характер. При значительном отклонении от рН-оптимума (в сильнокислой и сильнощелочной среде) происходит необратимая денатурация ферментного белка, приводящая к полной утрате каталитической активности.

При работе с ферментами в лабораторных условиях в реакционную среду вводят буферные растворы, рН которых соответствует рН-оптимуму изучаемых ферментов.

2.6. ИНГИБИТОРЫ ФЕРМЕНТОВ

Скорость ферментативной реакции существенно зависит от присутствия ингибиторов и активаторов.

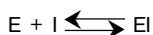
Ингибиторы (I) – это химические соединения (обычно низкомолекулярные), которые, находясь в низких концентрациях, избирательно тормозят определенные ферментативные реакции. При этом ингибитор всегда присоединяется к ферменту с образованием фермент-ингибиторного комплекса. Фермент, связанный с ингибитором, теряет свою каталитическую активность.

Если связи между ферментом и ингибитором прочные, то действие ингибитора носит необратимый характер, и торможение нарастает во времени вплоть до полного прекращения ферментативной реакции:



Такие ингибиторы называются **необратимыми**. Примером необратимых ингибиторов являются фосфорорганические соединения (табун, зарин, дихлофос, карбофос и др.), избирательно и необратимо угнетающие важнейший фермент организма холинэстеразу, участвующую в передаче нервных импульсов.

Если ингибитор присоединяется к ферменту за счет непрочных связей, то торможение фермента является обратимым и не зависит от времени:



Ингибиторы такого типа называются **обратимыми**.

В свою очередь, обратимые ингибиторы делятся на две разновидности: конкурентные и неконкурентные.

Конкурентные ингибиторы присоединяются к активному центру фермента, т.е. к тому же участку поверхности фермента, что и субстрат. Поэтому между ингибитором и субстратом идет конкуренция за присоединение к активному центру. Занимая активный центр, ингибитор тем самым препятствует образованию фермент-субстратного комплекса – первой стадии ферментативного катализа. Конкурентные ингибиторы обычно по строению похожи на субстрат.

Неконкурентные ингибиторы присоединяются к ферменту вне активного центра. Этот участок поверхности фермента называется **алло-стерический центр** (т.е. находящийся в другом месте по сравнению с активным центром).

Присоединение неконкурентного ингибитора к аллостерическому центру вызывает неблагоприятное изменение пространственной структуры (конформации) всей молекулы фермента, в том числе активного центра. В результате каталитические свойства фермента снижаются.

Неконкурентные ингибиторы участвуют в регуляции скорости ферментативных реакций, протекающих в организме. В роли неконкурентных ингибиторов могут выступать гормоны, конечные и промежуточные продукты ферментативных реакций, ионы металлов, лекарственные вещества.

2.7. АКТИВАТОРЫ ФЕРМЕНТОВ

Активаторы – вещества, избирательно повышающие скорость определенных ферментативных реакций. Активаторы, подобно неконкурентным ингибиторам, обратимо присоединяются к аллостерическому центру фермента. Но в этом случае изменение конформации фермента будет благоприятным для функционирования активного центра, что приводит в итоге к повышению скорости ферментативной реакции. В организме активаторами являются некоторые гормоны, промежуточные продукты метаболических процессов, ионы металлов, а также лекарственные препараты.

2.8. РЕГУЛЯЦИЯ СКОРОСТИ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ РЕАКЦИЙ

Особенностью ферментативных реакций является наличие механизмов регуляции их скорости. Благодаря регуляторным механизмам ферментативные реакции протекают со скоростями, соответствующими потребностям организма. Например, при выполнении мышечной рабо-

ты резко повышается скорость реакций окисления, сопровождающихся выделением энергии, и одновременно снижается скорость реакций синтеза, потребляющих энергию. Во время отдыха после работы наблюдается возрастание скорости реакций синтеза химических соединений, использованных при выполнении физических нагрузок.

К основным механизмам регуляции скорости ферментативных реакций можно отнести следующие:

- **Изменение скорости синтеза ферментов.** Ферменты, являясь белками, постепенно разрушаются, и поэтому в клетках постоянно синтезируются новые ферментные белки. При повышении скорости образования новых ферментов их содержание в клетках возрастает. При этом скорость ферментативных реакций увеличивается, так как зависимость скорости реакции от концентрации фермента носит прямолинейный характер. При уменьшении выработки ферментов их концентрация в клетках постепенно снижается, что сопровождается падением скорости катализируемых ими реакций.

Изменение скорости синтеза ферментов обычно происходит под влиянием гормонов, которые ускоряют или замедляют первый этап синтеза ферментных белков – считывание генетической информации – транскрипцию. Поэтому данный механизм регуляции часто называется регуляцией на генетическом уровне.

- **Модификация ферментов.** Под модификацией понимается незначительное изменение химического состава молекулы фермента, приводящее к изменению каталитической активности.

Модификация может быть обратимой и необратимой.

В первом случае изменение строения фермента носит обратимый характер и фермент может многократно менять свою активность. Например, некоторые ферменты содержат в своей молекуле остаток фосфорной кислоты. При отщеплении фосфатного остатка у одних ферментов каталитическая активность снижается; при включении его снова в состав ферментов активность их возрастает. У других же ферментов фосфорилированная форма (содержащая фосфат), наоборот, малоактивна. Отщепление фосфорной кислоты от таких ферментов ведет к повышению их активности.

Примером необратимой модификации служит активация пищеварительных ферментов, действующих на пищевые белки. Так, в составе желудочного сока содержится белок пепсиноген, не обладающий каталитической активностью. В полости желудка под действием соляной кислоты от этого белка отщепляется небольшой полипептид и образу-

ется очень активный фермент, расщепляющий в пищевых белках пептидные связи, – пепсин. (Белки, являющиеся предшественниками ферментов, называются **проферментами**.)

• **Изменение конформации ферментов.** Изменение конформации, т.е. пространственного строения ферментного белка, происходит под действием неконкурентных ингибиторов и активаторов, которыми могут быть гормоны, промежуточные и конечные продукты ферментативных реакций, ионы металлов, лекарства (см. выше). Изменение конформации ферментов возможно и при изменении условий среды, например при повышении или снижении кислотности.

2.9. КЛАССИФИКАЦИЯ И ИНДЕКСАЦИЯ ФЕРМЕНТОВ

Современная классификация ферментов основывается на характере химической реакции, катализируемой ферментом. Все ферменты делятся на шесть классов в зависимости от типа катализируемой реакции:

I класс – **оксидоредуктазы** – ферменты, катализирующие окислительно-восстановительные реакции.

Схематично действие ферментов I класса можно записать:



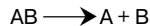
II класс – **трансферазы** – ферменты, катализирующие перенос химических группировок с молекулы одного вещества на молекулу другого:



III класс – **гидролазы** – ферменты, расщепляющие химические связи путем присоединения воды, т.е. путем гидролиза:



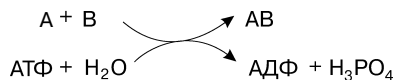
IV класс – **лиазы** – ферменты, катализирующие расщепление химических связей без присоединения воды:



V класс – **изомеразы** – ферменты, катализирующие изомерные превращения, т.е. перенос отдельных химических групп в пределах одной молекулы:



VI класс – **синтетазы** – ферменты, катализирующие реакции синтеза, протекающие за счет энергии гидролиза АТФ:



Каждый класс, в свою очередь, делится на подклассы, внутри подклассов выделены подподклассы. Каждый подподкласс содержит список индивидуальных ферментов в строго определенной последовательности, которая не изменяется, а лишь продлевается по мере открытия новых ферментов.

В основе подразделения ферментов на подклассы и на подподклассы лежит тип химической связи или химическое строение группировки субстрата, на которую действует фермент.

С классификацией ферментов тесно связана их индексация (нумерация). Индекс (шифр) каждого фермента состоит из четырех чисел, разделенных точками, и составляется по следующему принципу: первая цифра индекса указывает, к какому из шести классов принадлежит данный фермент. Второе и третье числа индекса обозначают соответственно порядковые номера подклассов и подподклассов. Четвертое число индекса – порядковый номер индивидуального фермента внутри своего подподкласса.

Например, фермент слюны амилаза, расщепляющий крахмал, имеет индекс 3.2.1.1, что свидетельствует о принадлежности этого фермента к классу гидролаз.

2.10. НОМЕНКЛАТУРА ФЕРМЕНТОВ

Название фермента, как правило, состоит из двух частей. Первая часть является названием субстрата, превращения которого катализируются данным ферментом. Вторая часть названия, имеющая окончание «-аза», указывает природу реакции. Например, фермент, отщепляющий от лактата (молочная кислота) атомы водорода, называется лактатдегидрогеназа; фермент, катализирующий изомеризацию глюкозо-6-фосфата в фруктозо-6-фосфат, имеет название глюкозофосфатизомераза, а фермент, участвующий в синтезе гликогена, – гликогенсинтетаза.

Тесты для самоконтроля

1. Ферменты в организме выполняют функцию:

- | | |
|--------------------|--------------------|
| а) каталитическую; | в) транспортную; |
| б) структурную; | г) энергетическую. |

2. Активный центр ферментов – простых белков состоит из:

- | | |
|----------------------------|--------------------|
| а) аминокислот; | в) нуклеотидов; |
| б) аминокислот и липоидов; | г) олигосахаридов. |

3. Первой стадией ферментативного катализа является:

- а) возвращение фермента в исходное состояние;
- б) образование фермент-субстратного комплекса;
- в) освобождение продукта реакции;
- г) химическое преобразование фермент-субстратного комплекса.

4. Ферменты проявляют оптимальную активность при температуре:

- а) 0–10 °С; б) 35–40 °С; в) 55–75 °С; г) 90–100 °С.

5. Ферменты обладают наибольшей активностью:

- а) в кислой среде;
- б) в нейтральной среде;
- в) в щелочной среде;
- г) при строго определенном для каждого фермента значении рН.

6. Скорость ферментативной реакции зависит от:

- а) аминокислотного состава фермента;
- б) концентрации фермента;
- в) молекулярной массы фермента;
- г) молекулярной массы субстрата.

7. Конкурентные ингибиторы снижают скорость ферментативных реакций вследствие:

- а) присоединения к активному центру фермента;
- б) присоединения к аллостерическому центру фермента;
- в) увеличения количества фермента;
- г) уменьшения количества фермента.

8. Конкурентными ингибиторами ферментов являются:

- а) аминокислоты;
- б) вещества, по строению похожие на активный центр;
- в) вещества, по строению похожие на субстрат;
- г) гормоны.

9. Неконкурентные ингибиторы снижают скорость ферментативных реакций вследствие:

- а) изменения конформации фермента;
- б) изменения химического состава фермента;
- в) увеличения количества фермента;
- г) уменьшения количества фермента.

10. Активаторы повышают скорость ферментативных реакций вследствие:

- а) изменения конформации фермента;
- б) изменения химического состава фермента;
- в) увеличения количества фермента;
- г) уменьшения количества фермента.

11. В состав коферментов входят:

- а) α -аминокислоты;
- б) витамины;
- в) гормоны;
- г) жирные кислоты.

12. Название класса ферментов указывает на:

- а) конформацию фермента;
- б) молекулярную массу фермента;
- в) тип кофермента;
- г) тип химической реакции.

13. Ферменты, катализирующие реакции расщепления с участием воды, относятся к классу:

- а) гидролаз;
- б) изомераз;
- в) оксидоредуктаз;
- г) трансфераз.

14. Ферменты, катализирующие реакции внутримолекулярного переноса, относятся к классу:

- а) гидролаз;
- б) изомераз;
- в) оксидоредуктаз;
- г) трансфераз.

15. Ферменты, катализирующие реакции межмолекулярного переноса, относятся к классу:

- а) гидролаз;
- б) изомераз;
- в) оксидоредуктаз;
- г) трансфераз.

16. Ферменты, катализирующие окислительно-восстановительные реакции, относятся к классу:

- а) гидролаз;
- б) изомераз;
- в) оксидоредуктаз;
- г) трансфераз.

17. Каждый фермент имеет индекс:

- а) двухзначный;
- б) трехзначный;
- в) четырехзначный;
- г) пятизначный.

18. Фермент с индексом 1.1.1.27 относится к классу:

- а) гидролаз;
- б) изомераз;
- в) оксидоредуктаз;
- г) трансфераз.

19. Фермент с индексом 3.1.1.7 относится к классу:

- | | |
|---------------|--------------------|
| а) гидролаз; | в) оксидоредуктаз; |
| б) изомераза; | г) трансфераз. |

20. Фермент лактатдегидрогеназа относится к классу:

- | | |
|---------------|--------------------|
| а) гидролаз; | в) оксидоредуктаз; |
| б) изомераза; | г) трансфераз. |

21. Фермент алкогольдегидрогеназа имеет индекс:

- | | | | |
|-------------|--------------|-------------|-------------|
| а) 1.1.1.1; | б) 2.1.1.10; | в) 3.1.1.3; | г) 5.4.1.1. |
|-------------|--------------|-------------|-------------|

22. Фермент аланинаминотрансаминаза имеет индекс:

- | | | | |
|-------------|-------------|-------------|-------------|
| а) 1.1.1.1; | б) 2.6.1.2; | в) 3.1.1.3; | г) 5.4.1.1. |
|-------------|-------------|-------------|-------------|

Полезная информация

Энергия активации – избыток энергии (выше среднего), которым должны обладать молекулы, чтобы их столкновение оказалось продуктивным, т.е. привело бы к химической реакции. Изменение величины энергии активации в значительной мере влияет на скорость реакции: незначительное уменьшение энергии активации приводит к резкому повышению скорости реакции, и, наоборот, самое небольшое ее возрастание сопровождается весьма значительным снижением скорости.

ГЛАВА 3

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обязательным условием жизни является обмен веществ и энергии между живым организмом и окружающей средой. Из внешней среды в организм поступают источники энергии, строительный материал для различных синтезов, витамины, минеральные вещества, вода и кислород. Из организма вовне удаляются конечные продукты химических процессов, протекающих в организме: углекислый газ, вода и аммиак (в форме мочевины). Следовательно, живой организм является открытой термодинамической системой, обменивающейся с окружающей средой как веществами, так и энергией. Так, извне в организм поступают пищевые вещества, содержащие химическую энергию; из организма во внешнюю среду выделяются конечные продукты обмена веществ и тепловая энергия.

Любая термодинамическая система обладает внутренней энергией. Эта энергия складывается из энергии взаимодействия протонов и нейтронов в ядре атома, энергии вращающихся вокруг ядра электронов, энергии внутримолекулярных колебательных движений атомов, энергии химических связей, энергии поступательного и вращательного движения молекул. Часто выделяют две формы внутренней энергии: химическая, или потенциальная (в основном энергия химических связей), и тепловая, или кинетическая, обусловленная различными видами движения.

Кроме того, внутреннюю энергию можно разделить на полезную, за счет которой может совершаться работа, и бесполезную, не позволяющую выполнять работу.

Применительно к термодинамическим системам живого организма полезную энергию, которая может производить работу при постоянном давлении и температуре, называют свободной энергией, или энергией Гиббса. В живых организмах такая энергия является химической.

Тепловая энергия позволяет совершать работу только при изменении давления и температуры, и поэтому в живых организмах используется ограниченно, в основном для поддержания в организме более высокой температуры по сравнению с внешней средой.

Первоисточником энергии на Земле является солнечное излучение. При образовании ядер гелия наблюдается дефект массы (масса ядра гелия оказывается меньше массы протонов и нейтронов, из которых со-

стоит это ядро). Следствием дефекта массы является выделение Солнцем огромного количества энергии. Это вытекает из известного уравнения Эйнштейна, показывающего связь между массой и энергией:

$$E (\text{энергия}) = m (\text{масса}) \cdot c^2 (\text{скорость света})$$

В процессе фотосинтеза лучистая энергия Солнца превращается в химическую энергию глюкозы (см. с. 55).

Обменные процессы, протекающие в организме, можно условно разделить на два этапа: **пищеварение** и **метаболизм**.

3.1. ПИЩЕВАРЕНИЕ

В процессе **пищеварения** пищевые вещества, как правило, высокомолекулярные и для организма чужеродные, под действием пищеварительных ферментов расщепляются и превращаются в конечном счете в простые соединения – универсальные для всех живых организмов. Так, например, любые пищевые белки распадаются на аминокислоты 20 видов, точно такие же как и аминокислоты самого организма. Из углеводов пищи образуется универсальный моносахарид – глюкоза. Поэтому конечные продукты пищеварения могут вводиться во внутреннюю среду организма и использоваться клетками для разнообразных целей.

3.2. МЕТАБОЛИЗМ

Метаболизм – это совокупность химических реакций, протекающих во внутренней среде организма, т.е. в его клетках. В настоящее время известны десятки тысяч химических реакций, составляющих метаболизм.

В свою очередь, метаболизм делится на катаболизм и анаболизм.

Под **катаболизмом** понимаются химические реакции, за счет которых крупные молекулы подвергаются расщеплению и превращаются в молекулы меньшего размера. Конечными продуктами катаболизма являются такие простейшие вещества, как CO_2 , H_2O и NH_3 .

Для катаболизма характерны следующие закономерности:

- В процессе катаболизма преобладают реакции окисления.
- Катаболизм протекает с потреблением кислорода.
- В процессе катаболизма освобождается энергия, примерно половина которой аккумулируется в форме химической энергии **аденозинтрифосфата (АТФ)**. Другая часть энергии выделяется в виде тепла.

Анаболизм включает разнообразные реакции синтеза.

Анаболизм характеризуется следующими особенностями:

- Для анаболизма типичны реакции восстановления.
- В процессе анаболизма происходит потребление водорода. Обычно используются атомы водорода, отщепляемые от глюкозы и переносимые коферментом НАДФ (в форме НАДФ·Н₂) (см. главу 5 «Строение и обмен углеводов»).
- Анаболизм протекает с потреблением энергии, источником которой является АТФ.

Основное назначение метаболизма:

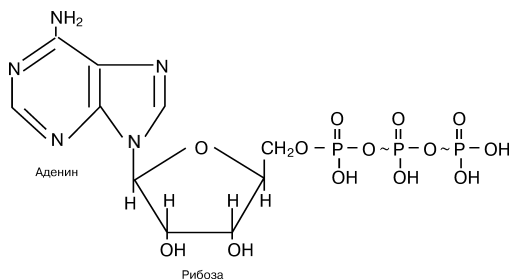
- Одновременное протекание реакций катаболизма и анаболизма приводит к обновлению химического состава организма, что является обязательным условием его жизнедеятельности.
- В случае преобладания анаболизма над катаболизмом происходит накопление химических веществ в организме, в первую очередь белков. Накопление белков в организме – обязательное условие его роста и развития.
- Обеспечение энергией (в форме молекул АТФ) всех потребностей организма.

3.3. СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ АТФ

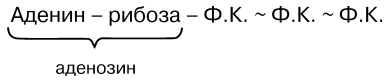
Аденозинтрифосфат (АТФ) является нуклеотидом. В состав молекулы АТФ входят азотистое основание – **аденин**, углевод – **рибоза** и три остатка **фосфорной кислоты** (аденин, связанный с рибозой, называется **аденозином**).

Особенностью молекулы АТФ является то, что второй и третий остатки фосфорной кислоты присоединяются связью, богатой энергией. Такая связь называется **высокоэнергетической**, или **макроэргической**, и обозначается знаком ~. Соединения, имеющие макроэргические связи, обозначаются термином **«макроэрги»**.

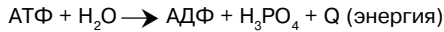
Структурная формула АТФ имеет следующий вид:



В упрощенном виде строение АТФ можно отразить схемой:



При использовании АТФ в качестве источника энергии обычно происходит отщепление путем гидролиза последнего остатка фосфорной кислоты:



В физиологических условиях, т.е. при тех условиях, которые имеются в живой клетке (температура, рН, осмотическое давление, концентрация реагирующих веществ и пр.), расщепление моля АТФ (506 г) сопровождается выделением 10–12 ккал (или 42–50 кДж*) энергии.

Главными потребителями энергии АТФ в организме являются:

- реакции синтеза;
- мышечная деятельность;
- транспорт молекул и ионов через мембраны (например, всасывание веществ из кишечника, образование мочи в почках, формирование и передача нервного импульса и др.).

Таким образом, биологическая роль АТФ заключается в том, что это вещество является универсальным аккумулятором энергии, своего рода энергетической «валютой» клетки.

Основным поставщиком АТФ является **тканевое дыхание** – завершающий этап катаболизма, протекающий в митохондриях всех клеток, кроме красных клеток крови (эритроцитов).

Тесты для самоконтроля

1. Живой организм является термодинамической системой:

- а) закрытой; б) изолированной; в) открытой.

2. Переваривание пищевых веществ осуществляется путем:

- а) гидролиза; б) окисления; в) тиолиза; г) фосфоролиза.

3. Пищеварительные ферменты относятся к классу:

- а) гидролаз; б) изомераз; в) оксидоредуктаз; г) трансфераз.

* 1 ккал = 4,18 кДж.

4. Для обеспечения всех своих потребностей живой организм использует энергию:

- а) внутриядерную; б) лучистую; в) тепловую; г) химическую.

5. Катаболизм является совокупностью процессов:

- а) изомеризации химических соединений;
б) переноса молекул через мембраны;
в) расщепления сложных молекул на более простые;
г) синтеза сложных молекул из простых.

6. В процессе катаболизма преобладают реакции:

- а) гидролиза; б) окисления; в) тиолиза; г) фосфолиза.

7. Реакции катаболизма протекают преимущественно с потреблением:

- а) водорода; б) воды; в) кислорода; г) углекислого газа.

8. Анаболизм является совокупностью процессов:

- а) изомеризации химических соединений;
б) переноса молекул через мембраны;
в) расщепления сложных молекул на более простые;
г) синтеза сложных молекул из простых.

9. Молекулярный кислород расходуется в реакциях:

- а) гидролиза; б) окисления; в) изомеризации; г) синтеза.

10. В состав АТФ входят:

- а) аденин, глюкоза и один остаток фосфорной кислоты;
б) аденин, рибоза и два остатка фосфорной кислоты;
в) аденин, рибоза и три остатка фосфорной кислоты;
г) аминокислота, дезоксирибоза и три остатка фосфорной кислоты.

11. При гидролизе одного моля АТФ в физиологических условиях выделяется энергия в количестве:

- а) 2–3 ккал; б) 5–6 ккал; в) 10–12 ккал; г) 17–18 ккал.

12. Энергия АТФ необходима для протекания реакций:

- а) гидролиза; б) окисления; в) изомеризации; г) синтеза.

13. Взрослый человек, активно не занимающийся физической работой, расходует в течение суток:

- а) 400–500 г АТФ; б) 2–3 кг АТФ; в) 40–50 кг АТФ; г) 90–100 кг АТФ.

Полезная информация

В сутки взрослый человек, не выполняющий физической работы, вдыхает и выдыхает 8–10 м³ воздуха, из которого в легких извлекается и используется организмом в обмене веществ 400–500 л кислорода.

В этих же условиях в сутки в процессе обмена веществ образуется и выделяется из организма 350–450 л углекислого газа.

Выполнение физических нагрузок приводит к значительному увеличению потребления кислорода и выделения углекислого газа.

ГЛАВА 4

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ

Как уже отмечалось, в процессе обмена веществ в организме происходят различные реакции окисления, которые объединяют термином **биологическое окисление**.

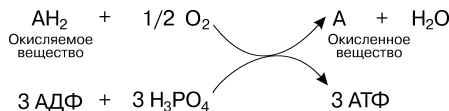
Основным типом биологического окисления является **тканевое дыхание**, протекающее в клеточных **митохондриях** (в связи с этим тканевое дыхание еще называют **митохондриальным окислением**).

4.1. ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ

Тканевое дыхание – это основной способ получения АТФ, используемый всеми клетками организма (кроме красных клеток крови).

В процессе тканевого дыхания от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода (два протона и два электрона) и по дыхательной цепи, состоящей из ферментов и коферментов, передаются на молекулярный кислород – O_2 , доставляемый кровью из воздуха во все ткани организма. В результате присоединения атомов водорода к кислороду образуется вода. За счет энергии, выделяющейся при движении электронов по дыхательной цепи, в митохондриях осуществляется синтез АТФ из АДФ и фосфорной кислоты. Обычно образование одной молекулы воды сопровождается синтезом трех молекул АТФ.

В упрощенном виде тканевое дыхание может быть представлено следующей схемой:

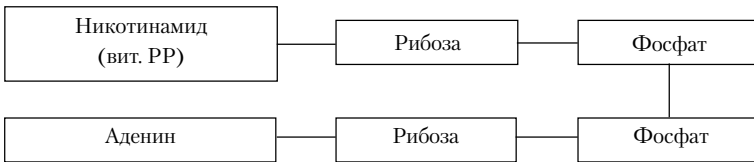


В качестве субстратов окисления (т.е. веществ, от которых отнимается водород) в тканевом дыхании используются разнообразные промежуточные продукты распада белков, углеводов и жиров. Однако наиболее часто окислению подвергаются промежуточные продукты цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) – цикла Кребса (изолимонная, α -кетоглутаровая, янтарная и яблочная кислоты). Цикл Кребса – это завершающий этап катаболизма, в ходе которого происходит окисление остатка уксусной кислоты, входящей в **ацетилкофермент А**, до CO_2 и H_2O .

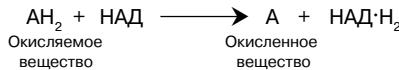
В свою очередь, ацетилкофермент А – это универсальный метаболит организма, в который при своем распаде превращаются главные органические вещества – белки, углеводы и жиры (подробнее см. в главе 5 «Строение и обмен углеводов»).

Тканевое дыхание представляет собой сложный ферментативный процесс. Все ферменты тканевого дыхания делятся на три группы: никотинамидные дегидрогеназы, флавиновые дегидрогеназы и цитохромы.

Никотинамидные дегидрогеназы отнимают два атома водорода от окисляемого субстрата и временно присоединяют их к своему коферменту НАД (никотинамидадениндинуклеотид). По строению НАД является динуклеотидом, в котором два нуклеотида соединяются между собой остатками фосфорной кислоты. В состав одного из нуклеотидов в качестве азотистого основания входит **амид никотиновой кислоты** (никотинамид, витамин РР), вторым нуклеотидом является **аденозинмонофосфат (АМФ)**:



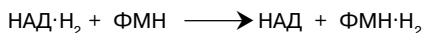
Отнимаемые от окисляемого вещества атомы водорода присоединяются непосредственно к никотинамиду (отсюда название данных ферментов – никотинамидные дегидрогеназы), при этом НАД переходит в свою восстановленную форму НАД·Н₂:



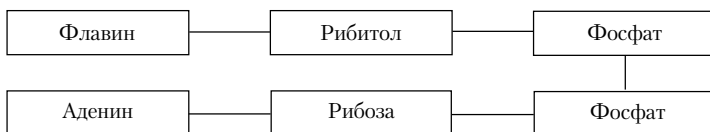
Флавиновые дегидрогеназы отщепляют два атома водорода от образовавшегося НАД·Н₂ и временно присоединяют их к своему коферменту ФМН (флаavinмоноклеотид). По строению этот кофермент является моноклеотидом, содержащим витамин В₂ (рибофлавин):



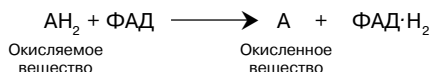
Два атома водорода, отнимаемые флавиновыми дегидрогеназами от восстановленного НАД ($\text{НАД}\cdot\text{H}_2$) присоединяются к флавину, выполняющему роль акцептора водорода. В результате этой стадии образуется восстановленная форма кофермента – $\text{ФМН}\cdot\text{H}_2$:



В некоторых случаях флавиновые дегидрогеназы, подобно никотинамидным, отнимают два атома водорода непосредственно от окисляемых веществ. Такие флавиновые дегидрогеназы используют кофермент ФАД (флавинадениндинуклеотид), имеющий более сложное строение и включающий в свой состав ФМН:



Отнимаемые от окисляемого вещества атомы водорода также присоединяются к флавину:



Следующая группа ферментов – **цитохромы**. Эти ферменты участвуют только в переносе электронов. По строению цитохромы похожи на одну из субъединиц гемоглобина. Молекула цитохрома состоит из полипептида и гема. Но в отличие от гемоглобина железа, входящее в гем цитохромов, имеет переменную валентность. Способность железа обратимо переходить из окисленной формы в восстановленную ($\text{Fe}^{3+} + e \rightleftharpoons \text{Fe}^{2+}$) обеспечивает возможность переноса электронов данными ферментами.

С помощью цитохромов (их имеется несколько: **b, c, a, a₃**) электроны от восстановленных коферментов $\text{ФМН}\cdot\text{H}_2$ или $\text{ФАД}\cdot\text{H}_2$ передаются на молекулярный кислород (O_2), который при этом переходит в активную, анионную, форму – O^{2-} . Далее активный кислород (O^{2-}) связывается с ионами водорода (протонами), которые тоже отщепляются от $\text{ФМН}\cdot\text{H}_2$ или от $\text{ФАД}\cdot\text{H}_2$. Присоединение ионов водорода к аниону кислорода приводит к образованию воды.

На рис. 5 представлена схема тканевого дыхания, включающая все группы ферментов.

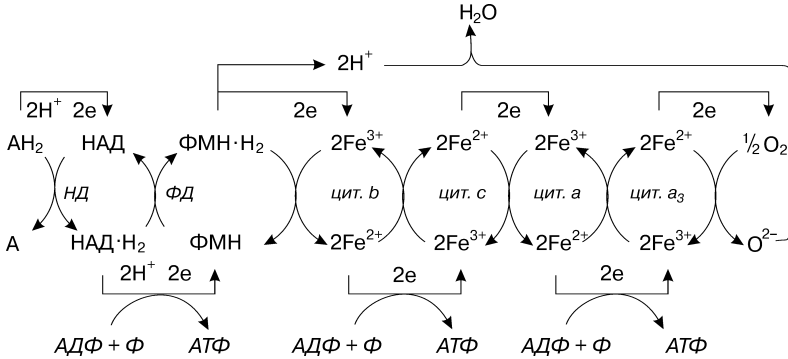


Рис. 5. Схема тканевого дыхания

Как видно из приведенной схемы, на всем протяжении дыхательной цепи наблюдается передвижение электронов. Движение электронов вызвано тем, что все участники дыхательной цепи располагаются по мере возрастания их **ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ**.

Окислительно-восстановительный потенциал, или редокс-потенциал, характеризует способность вещества принимать и удерживать электроны. Поэтому электроны переносятся от вещества с низким редокс-потенциалом к веществу с более высоким редокс-потенциалом.

Поскольку самое низкое значение редокс-потенциала имеет окисляемое вещество, а самое высокое – кислород, то в итоге электроны от окисляемого вещества поступают на молекулу кислорода.

Как уже отмечалось, движение электронов по дыхательной цепи сопровождается выделением энергии. Около половины энергии движения электронов аккумулируется в макроэргических связях молекул АТФ. Другая часть энергии выделяется в виде тепла. Количество выделяемой энергии зависит от разности редокс-потенциалов. Поэтому синтез АТФ осуществляется только на участках дыхательной цепи с большой разностью редокс-потенциалов. В дыхательной цепи имеются три таких участка, где происходит синтез АТФ: при переносе электронов с НАД·Н₂ на ФМН, с цитохрома **b** на цитохром **c** и с цитохрома **a** на цитохром **a₃**. Всего при переносе двух атомов водорода на кислород (т.е. в расчете на одну образовавшуюся молекулу воды) синтезируется три молекулы АТФ.

Некоторые субстраты (жирные кислоты, янтарная кислота и др.) имеют более высокий редокс-потенциал, чем НАД. Поэтому они не могут окисляться никотинамидными дегидрогеназами. В этом случае от-

нятие атомов водорода от таких субстратов осуществляется флавиновыми дегидрогеназами. Из-за отсутствия никотинамидных дегидрогеназ при окислении таких веществ образуется только две молекулы АТФ.

Образование АТФ в процессе тканевого дыхания часто обозначается терминами: **окислительное фосфорилирование, дыхательное фосфорилирование, аэробное фосфорилирование, или аэробный синтез АТФ.**

В сутки в организме за счет тканевого дыхания возникает не менее 40 кг АТФ, а у спортсменов еще больше. Поэтому этот процесс потребляет большое количество окисляемых веществ и кислорода.

При незначительной потребности клеток в АТФ тканевое дыхание протекает с низкой скоростью. Если клетка начинает использовать большое количество АТФ, то скорость тканевого дыхания возрастает и может достигнуть максимальных величин. Такой характер изменения скорости обусловлен тем, что активатором ферментов тканевого дыхания является избыток АДФ, который возникает в клетке только при интенсивном использовании АТФ.

Митохондрии, в которых протекает тканевое дыхание, имеются во всех клетках (кроме красных клеток крови) и представляют собой вытянутые палочковидные образования длиной 2–3 мкм и толщиной около 1 мкм. Количество митохондрий в клетках может достигать тысячи и более. Митохондрии снаружи окружены двойной мембраной. Внешняя мембрана гладкая, а внутренняя складчатая, с большой поверхностью. Ферменты тканевого дыхания встроены во внутреннюю мембрану и располагаются в ней в виде отдельных скоплений, называемых **дыхательными ансамблями**. Каждый дыхательный ансамбль содержит все необходимые ферменты для обеспечения переноса электронов в процессе тканевого дыхания. Благодаря строго упорядоченному расположению ферментов в дыхательных ансамблях передвижение электронов по дыхательной цепи осуществляется с большой скоростью.

В клетках митохондрии часто располагаются в том месте, где используется энергия АТФ. В мышечных клетках митохондрии находятся около сократительных элементов – миофибрилл – и обеспечивают энергией их сокращение в процессе мышечной работы. Под влиянием систематических тренировок количество митохондрий в мышечных клетках значительно увеличивается.

Как выше отмечалось, тканевое дыхание (митохондриальное окисление) является основным способом **биологического окисления**, т.е. окисления органических соединений в живом организме. Однако наряду с тканевым дыханием в организме имеются и другие способы окисления.

4.2. АНАЭРОБНОЕ ОКИСЛЕНИЕ

В некоторых случаях отнятие атомов водорода от окисляемых веществ происходит в цитоплазме и здесь же отщепленный водород присоединяется не к кислороду (как в случае тканевого дыхания), а к какому-то другому веществу. Наиболее часто таким акцептором водорода является **пировиноградная кислота**, возникающая при распаде углеводов и аминокислот. В результате присоединения атомов водорода пировиноградная кислота превращается в **молочную кислоту** (лактат). Таким образом, при данном типе окисления вместо конечного продукта – воды – образуется другой конечный продукт – молочная кислота, причем это происходит без потребления кислорода, т.е. **анаэробно**. За счет выделяющейся при этом энергии в цитоплазме осуществляется синтез АТФ, который получил название **анаэробное**, или **субстратное**, **фосфорилирование**, или же **анаэробный синтез АТФ**. Биологическое назначение данного типа окисления – получение АТФ без участия тканевого дыхания и кислорода.

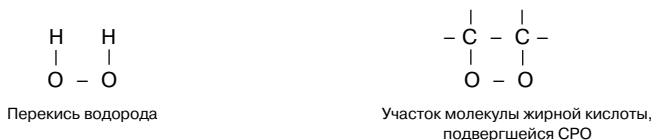
4.3. МИКРОСОМАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ

В некоторых случаях при окислении атомы кислорода включаются в молекулы окисляемых веществ. Такое окисление протекает на мембранах цитоплазматической сети и носит название **микросомальное окисление**. За счет включения кислорода в молекулу окисляемого субстрата возникает гидроксильная группа (–ОН), в связи с чем этот вид окисления часто называют **гидроксилированием**. В гидроксилировании принимает участие витамин С (аскорбиновая кислота).

Микросомальное окисление не сопровождается синтезом АТФ, его биологическая роль заключается в следующем. Во-первых, за счет микросомального окисления осуществляется включение атомов кислорода в синтезируемые вещества (например, при синтезе белка коллагена, гормонов надпочечников). Во-вторых, микросомальное окисление участвует в обезвреживании различных токсичных соединений, поступающих в организм извне или образующихся в процессе метаболизма. Включение кислорода в молекулу яда уменьшает его токсичность и делает его более водорастворимым, что облегчает его выведение из организма почками.

4.4. СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ

В последние десятилетия установлено, что незначительная часть кислорода, поступающего из воздуха в организм, превращается в активные формы (O_2^- , HO_2^- , HO^\bullet , H_2O_2 и др.), называемые **свободными радикалами**, или **оксидантами**. Свободные радикалы кислорода, обладая высокой химической активностью, вызывают реакции окисления, затрагивающие белки, липиды и нуклеиновые кислоты. Такое окисление называют **свободнорадикальным** (СРО). Чаще всего свободнорадикальному окислению подвергаются непредельные жирные кислоты, входящие в состав липоидов, образующих липидный слой биомембран. В процессе свободнорадикального окисления в жирных кислотах по месту двойной связи возникает группировка из двух атомов кислорода (перекись жирной кислоты), аналогичная перекиси водорода:



Далее в этом месте происходит расщепление жирной кислоты.

В связи с возникновением перекисной группировки свободнорадикальное окисление жирных кислот, входящих в состав липоидов, часто обозначают термином **перекисное окисление липидов** (ПОЛ).

Образование свободных радикалов кислорода в тканях организма происходит постоянно. За счет этого процесса прежде всего осуществляется обновление липидного слоя биологических мембран.

Считается, что свободные радикалы кислорода выполняют также защитную функцию, окисляя различные чужеродные вещества, поступающие в организм извне, в том числе мембранные белки и липиды патогенных микроорганизмов.

В физиологических условиях свободнорадикальное окисление протекает с низкой скоростью, так как ему противостоит защитная **антиоксидантная система** организма, предупреждающая накопление свободных радикалов кислорода и ограничивающая тем самым скорость СРО. Главным компонентом антиоксидантной системы является **витамин Е** (токоферол).

Активные формы кислорода могут возникать в процессе тканевого дыхания. Для нормального течения тканевого дыхания необходимо одновременное присоединение к молекуле кислорода четырех электронов.

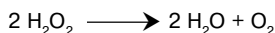
В этом случае образуются две молекулы воды. Однако иногда (например, при избытке кислорода) к молекуле кислорода присоединяются два или даже один электрон. В этих случаях вместо воды возникают соответственно перекись водорода (H_2O_2) и супероксид-анион кислорода (O_2^-), которые очень токсичны для клеток, так как являются сильными окислителями и повреждают биомембраны (подробно см. в главе 17 «Молекулярные механизмы утомления»).

Для защиты от этих опасных соединений в состав антиоксидантной системы входят специальные ферменты.

Под действием фермента **супероксиддисмутазы** супероксид-анион превращается в перекись водорода:



Далее перекись водорода разрушается ферментом **каталазой**:



Тесты для самоконтроля

1. Молекулярный кислород (O_2) непосредственно используется в:

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| а) гликолизе; | в) тканевом дыхании; |
| б) кроветворении; | г) трансаминировании. |

2. В клетке тканевое дыхание протекает в:

- | | |
|------------------|----------------|
| а) митохондриях; | в) цитоплазме; |
| б) рибосомах; | г) ядре. |

3. Никотинамидные дегидрогеназы в качестве кофермента используют:

- | | |
|-----------------|---------|
| а) гем; | в) НАД; |
| б) кофермент А; | г) ФАД. |

4. В состав кофермента НАД входит витамин:

- | | | | |
|-------|------------|------------|--------|
| а) А; | б) B_1 ; | в) B_2 ; | г) РР. |
|-------|------------|------------|--------|

5. В состав ферментов тканевого дыхания – цитохромов – входит металл:

- | | | | |
|--------------|------------|-----------|----------|
| а) алюминий; | б) железо; | в) калий; | г) хром. |
|--------------|------------|-----------|----------|

6. Витамин рибофлавин (B_2) входит в состав кофермента:

- | | | | |
|---------|---------|----------|---------|
| а) КоА; | б) НАД; | в) НАДФ; | г) ФМН. |
|---------|---------|----------|---------|

7. Витамин РР (никотинамид) входит в состав кофермента:

- | | | | |
|---------|---------|---------|---------|
| а) КоА; | б) НАД; | в) ФАД; | г) ФМН. |
|---------|---------|---------|---------|

8. Наименьшую величину редокс-потенциала имеет:

- а) кислород;
- б) НАД;
- в) окисляемое вещество;
- г) ФМН.

9. В дыхательной цепи митохондрий ферменты и коферменты располагаются:

- а) в алфавитном порядке;
- б) по мере увеличения их редокс-потенциалов;
- в) по мере уменьшения их редокс-потенциалов;
- г) произвольно.

10. В процессе тканевого дыхания образуется:

- а) аммиак;
- б) вода;
- в) мочевины;
- г) углекислый газ.

11. Образование одной молекулы воды в процессе тканевого дыхания обычно сопровождается синтезом:

- а) одной молекулы АТФ;
- б) трех молекул АТФ;
- в) пяти молекул АТФ;
- г) восьми молекул АТФ.

12. Флавиновые дегидрогеназы отнимают от окисляемого вещества атомы:

- а) азота;
- б) водорода;
- в) кислорода;
- г) углерода.

13. В процессе тканевого дыхания одноэлектронный перенос катализируют ферменты:

- а) никотинамидные дегидрогеназы;
- б) протеиназы;
- в) флавиновые дегидрогеназы;
- г) цитохромы.

14. Наибольшую величину редокс-потенциала имеет:

- а) кислород;
- б) НАД;
- в) окисляемое вещество;
- г) ФМН.

15. В клетке анаэробное окисление протекает в:

- а) митохондриях;
- б) рибосомах;
- в) цитоплазме;
- г) ядре.

16. При анаэробном окислении кофермент НАД·Н₂ передает атомы водорода:

- а) кислороду;
- б) молочной кислоте;
- в) пировиноградной кислоте;
- г) углекислому газу.

17. Микросомальное окисление протекает:

- а) на мембранах цитоплазматической сети;
- б) в митохондриях;
- в) в цитозоле;
- г) в ядре.

18. Микросомальное окисление сопровождается реакциями:

- а) гидроксирования;
- б) гидролиза;
- в) изомеризации;
- г) фосфорилирования.

19. Свободнорадикальное окисление еще называется:

- а) анаэробным;
- б) микросомальным;
- в) митохондриальным;
- г) перекисным.

20. Чрезмерному росту скорости реакций свободнорадикального окисления препятствуют:

- а) антивитамины;
- б) антикоагулянты;
- в) антиоксиданты;
- г) антитела.

21. Основной источник АТФ в организме:

- а) анаэробное окисление;
- б) микросомальное окисление;
- в) митохондриальное окисление;
- г) свободнорадикальное окисление.

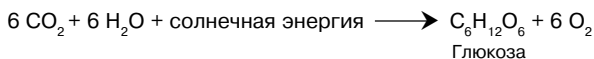
ГЛАВА 5

СТРОЕНИЕ И ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

5.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УГЛЕВОДОВ

Углеводы являются самыми распространенными в живой природе органическими соединениями, на их долю приходится более 80% всех органических соединений биосферы Земли.

Исключительно важную роль глюкоза играет в энергетическом обмене биосферы. В процессе фотосинтеза происходит преобразование лучистой энергии солнца в химическую энергию связей образующейся молекулы глюкозы, которая затем используется всеми живыми организмами для обеспечения своей жизнедеятельности:



Благодаря фотосинтезу в процессе эволюции произошло образование и накопление в атмосфере Земли молекулярного кислорода, что явилось необходимой предпосылкой для возникновения аэробных организмов.

В природе углеводы содержатся главным образом в растениях. В организме человека углеводов около 1%.

По химическому строению углеводы – это альдегидспирты или кетоспирты и их производные.

5.2. КЛАССИФИКАЦИЯ УГЛЕВОДОВ

По современной классификации углеводы делятся на три основные группы: моносахариды, олигосахариды и полисахариды.

Моносахариды (простые сахара) не подвергаются гидролизу, получить из них более простые углеводы невозможно. К моносахаридам относятся: *рибоза, дезоксирибоза, глюкоза, фруктоза, галактоза* и др.

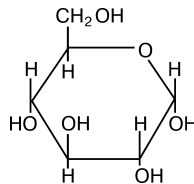
Олигосахариды состоят из нескольких (до 10) моносахаридов, соединенных ковалентными связями. При гидролизе они распадаются на входящие в их молекулы моносахариды. В природе часто встречаются олигосахариды, состоящие из двух моносахаридов, т.е. дисахариды. Наиболее распространенными дисахаридами являются: *сахароза* (пищевой или тростниковый сахар), содержащая в своей молекуле остатки глюкозы и фруктозы, *лактоза* (молочный сахар), состоящая из остатков глюкозы и галактозы, и др.

Полисахариды представляют собой длинные неразветвленные или разветвленные цепи, включающие сотни, тысячи моносахаридов. Чаще всего полисахариды состоят из глюкозы. Наиболее распространены следующие полисахариды: **целлюлоза** (клетчатка), **крахмал**, **гликоген**. Все они состоят только из остатков глюкозы.

5.3. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И СТРОЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ

Важнейшим природным углеводом является **глюкоза**, которая может находиться как в свободном виде (моносахарид), так и в составе олигосахаридов (сахароза, лактоза и др.) и полисахаридов (клетчатка, крахмал, гликоген).

Эмпирическая формула глюкозы $C_6H_{12}O_6$. Однако, как известно, глюкоза может иметь различные пространственные формы (ациклическую и циклические). В организме человека почти вся глюкоза (свободная и входящая в олиго- и полисахариды) находится в циклической α -пиранозной форме:



Свободная глюкоза в организме человека в основном находится в крови, где ее содержание довольно постоянно и колеблется в узком диапазоне от 3,9 до 6,1 ммоль/л (70–110 мг%, или 0,7–1,1 г/л).

Глюкоза в организме в первую очередь выполняет энергетическую функцию и является главным источником энергии.

5.4. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ И СТРОЕНИЕ ГЛИКОГЕНА

Другим углеводом, типичным для человека и высших животных, является **гликоген**. Состоит гликоген из сильно разветвленных молекул большого размера, содержащих десятки тысяч остатков глюкозы. Эмпирическая формула гликогена – $(C_6H_{10}O_5)_n$ ($C_6H_{10}O_5$ – остаток глюкозы).

Основные запасы гликогена сосредоточены в печени (до 5–6% от массы печени) и в мышцах (до 2–3% от их массы).

Гликоген является запасной, резервной формой глюкозы.

5.5. ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ УГЛЕВОДОВ

С пищей в сутки поступает 400–500 г углеводов. Основные пищевые углеводы – крахмал, клетчатка, сахароза, лактоза, гликоген.

Переваривание пищевых углеводов начинается в ротовой полости. Под действием фермента слюны **амилазы** крахмал и гликоген подвергаются неглубокому расщеплению с образованием низкомолекулярных полисахаридов – декстринов. Дальнейший распад декстринов, а также нерасщепленного крахмала и гликогена протекает в тонкой кишке с участием амилазы поджелудочного сока. В результате образуется дисахарид мальтоза, состоящая из двух остатков глюкозы. Завершается переваривание углеводов превращением образовавшейся мальтозы и других пищевых дисахаридов (сахароза, лактоза) в моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза), главным из которых является **глюкоза**.

Клетчатка (целлюлоза), в молекуле которой остатки глюкозы соединены прочными связями, в ходе пищеварения не расщепляется и, пройдя через весь кишечник, выделяется из организма.

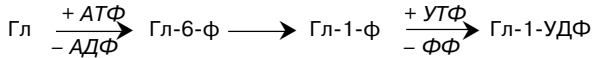
Образовавшиеся моносахариды всасываются по системе воротной вены и поступают вначале в печень. При этом в печень поступает практически только глюкоза, так как в ходе всасывания в клетках тонкой кишки в нее могут превращаться другие моносахариды (фруктоза, галактоза и др.).

В печени значительная часть глюкозы превращается в **гликоген**, который представляет собой запасную, резервную форму глюкозы или депо глюкозы (свободная глюкоза накапливаться в клетках не может, так как ее молекулы имеют малый размер и легко проходят через клеточные мембраны). Между приемами пищи в печени протекает противоположный процесс – гликоген распадается на глюкозу, которая из печени выходит в кровь.

5.6. СИНТЕЗ ГЛИКОГЕНА

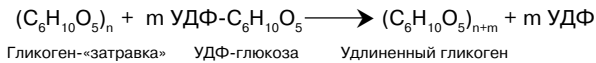
Глюкоза, используемая для синтеза гликогена, предварительно активируется. Вначале глюкоза взаимодействует с АТФ и превращается в глюкозо-6-фосфат, который затем легко переходит в глюкозо-1-фосфат (формулы этих соединений см. ниже в разделе «Катаболизм углеводов»). Далее глюкозо-1-фосфат реагирует с УТФ (уридинтрифосфат – макроэргическое соединение, похожее по строению на АТФ и содержащее вместо аденина урацил). В ходе этой реакции отщепляются два остатка фосфорной кислоты в виде дифосфата и образуется очень активная форма глюкозы – **уридиндифосфатглюкоза** (УДФ-глюкоза).

Схематично активацию глюкозы можно представить следующим образом:

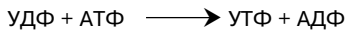


Синтез гликогена осуществляется путем присоединения образовавшейся УДФ-глюкозы к наружным цепям молекул имеющегося в клетках печени гликогена, который называется *затравкой*. При этом в молекулу гликогена включаются только остатки глюкозы. В результате многократного присоединения остатков глюкозы наружные цепи удлиняются и разветвляются, что ведет к значительному увеличению размера молекул гликогена.

Синтез гликогена может быть описан следующим уравнением:



Освобождающиеся в процессе синтеза гликогена молекулы УДФ вступают в реакцию с АТФ и снова превращаются в УТФ:



Таким образом, источником энергии для синтеза гликогена является АТФ, а УТФ выполняет роль переносчика энергии.

Благодаря синтезу в печени происходит накопление гликогена и его концентрация может достигать 5–6%. Превращение в печени глюкозы в гликоген предотвращает резкое увеличение ее содержания в крови во время приема пищи.

Синтез гликогена из глюкозы также происходит в мышцах, но его концентрация в них не превышает 2–3%. Образованию гликогена в мышцах способствует **пищевая гипергликемия** – повышение концентрации глюкозы крови во время приема пищи, обусловленное тем, что часть глюкозы проходит через печень в большой круг кровообращения. Кроме того, незначительная часть глюкозы может всасываться из кишечника по лимфатической системе и, минуя печень, сразу попадать в большой круг кровообращения.

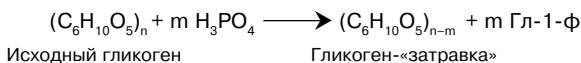
Синтез гликогена ускоряется гормоном **инсулином**.

5.7. РАСПАД ГЛИКОГЕНА

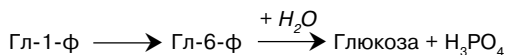
Между приемами пищи гликоген печени расщепляется и превращается в глюкозу, которая выходит в кровь. Этот распад идет с участием

фосфорной кислоты и называется **фосфоролизом**. Под действием фосфорной кислоты от наружных цепей гликогена поочередно отщепляются остатки глюкозы в форме глюкозо-1-фосфата. Полностью гликоген не расщепляется. Оставшиеся небольшие молекулы гликогена служат в дальнейшем «затравкой» при его синтезе из глюкозы.

Фосфоролиз гликогена протекает по следующему уравнению:



Последующее превращение глюкозо-1-фосфата в свободную глюкозу осуществляется в две стадии. На первой стадии глюкозо-1-фосфат переходит в глюкозо-6-фосфат; на второй стадии происходит гидролиз глюкозо-6-фосфата и образуется свободная глюкоза и фосфорная кислота:



Распад гликогена в печени до глюкозы часто обозначается термином **гликогенолиз**, он ускоряется гормонами **глюкагоном** и **адреналином**.

Благодаря протеканию в печени двух противоположных процессов: синтеза гликогена из глюкозы и его распада снова на глюкозу, ее концентрация в крови изменяется только в небольшом диапазоне, поэтому кровь постоянно снабжает все органы глюкозой.

В мышцах расщепление гликогена обычно наблюдается при выполнении физической работы. Однако свободная глюкоза здесь не образуется, так как в мышечных клетках нет фермента, вызывающего гидролиз глюкозо-6-фосфата. Глюкозо-1-фосфат и глюкозо-6-фосфат из-за наличия фосфатного остатка через стенку мышечных клеток проходить не могут, поэтому все дальнейшие превращения этих соединений протекают непосредственно в мышцах и направлены на обеспечение их энергией.

Распад гликогена в мышцах стимулирует гормон **адреналин**, который выделяется в кровь как раз во время мышечной работы.

5.8. КАТАБОЛИЗМ УГЛЕВОДОВ

Использование глюкозы в организме осуществляется двумя путями:

- Большая часть углеводов (90–95%) подвергается распаду по **гексозодифосфатному пути** (ГДФ-путь), который является для организма главным источником энергии.

• Незначительная часть глюкозы (5–10%) распадается по **гексозо-монофосфатному пути** (ГМФ-путь), имеющему анаболическое назначение и обеспечивающему различные синтезы **рибозой** и **водородом** в форме НАДФ·Н₂.

5.8.1. Гексозодифосфатный путь (ГДФ-путь)

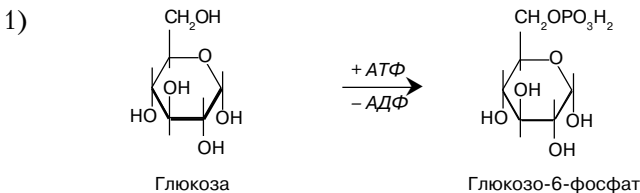
ГДФ-путь может протекать **аэробно** и **анаэробно**. Аэробный ГДФ-путь функционирует постоянно, а анаэробный распад углеводов наблюдается только при повышенной потребности клеток в энергии, в основном в скелетных мышцах.

5.8.1.1. Аэробный распад глюкозы

Аэробный распад глюкозы по ГДФ-пути – сложный, многостадийный процесс, включающий десятки промежуточных реакций, приводящих в конечном счете к образованию **углекислого газа** и **воды** с выделением большого количества энергии. Этот процесс можно разделить на три этапа, последовательно идущих друг за другом.

Первый этап ГДФ-пути происходит в цитоплазме клеток. На этом этапе глюкоза превращается в **пировиноградную кислоту** (пируват). Этот этап часто называют **гликолизом**.

На первой стадии глюкоза путем взаимодействия с АТФ переходит в активную форму – **глюкозо-6-фосфат**:

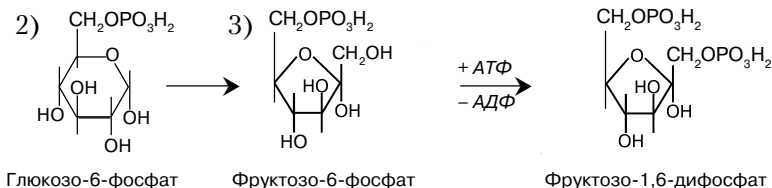


Это единственная реакция, которой подвергается в организме глюкоза. Поэтому все превращения глюкозы в организме начинаются с образования глюкозо-6-фосфата. Далее глюкозо-6-фосфат вступает в различные пути метаболизма глюкозы (например, рассмотренный выше синтез гликогена).

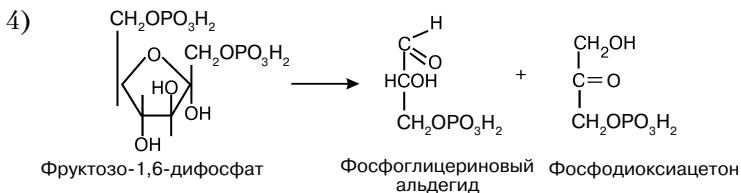
На следующих стадиях глюкозо-6-фосфат изомеризуется во фруктозо-6-фосфат, который, взаимодействуя с АТФ, далее превращается во фруктозо-1,6-дифосфат. (Этим объясняется название данного пути рас-

пада углеводов – гексозодифосфатный путь, поскольку фруктоза содержит шесть атомов углерода и относится к гексозам.)

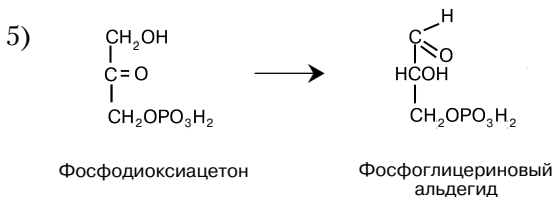
Перечисленные реакции можно описать следующими уравнениями:



Образовавшийся фруктозо-1,6-дифосфат расщепляется на две фосфотриозы – **фосфоглицериновый альдегид** и **фосфодиоксиацетон**, которые являются изомерами и легко переходят друг в друга:

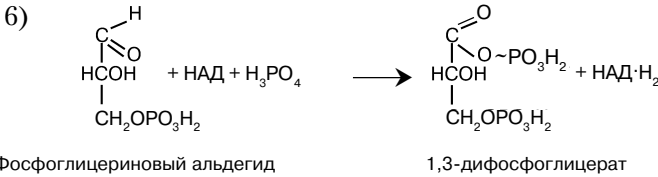


В последующих реакциях данного этапа участвует только фосфоглицериновый альдегид, и по мере его использования в него превращается фосфодиоксиацетон:



Поэтому можно считать, что из глюкозы образуется две молекулы фосфоглицеринового альдегида.

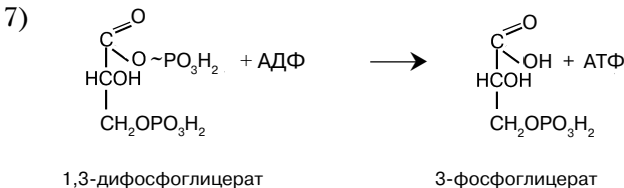
Следующая стадия – окисление фосфоглицеринового альдегида, протекающее непосредственно в цитоплазме. В ходе этой реакции от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода и временно присоединяются к коферменту НАД. За счет выделяющейся при окислении энергии в продукт реакции включается еще один фосфатный остаток, который присоединяется макроэргической связью:



При невысокой скорости распада углеводов (в покое или при работе умеренной мощности) весь образовавшийся НАД·H₂ передает атомы водорода в дыхательную цепь митохондрий, где эти атомы связываются с молекулярным кислородом и превращаются в воду. За счет выделяющейся при этом энергии осуществляется синтез АТФ. Как уже отмечалось (см. главу 4 «Биологическое окисление»), перенос двух атомов водорода на кислород сопровождается синтезом трех молекул АТФ.

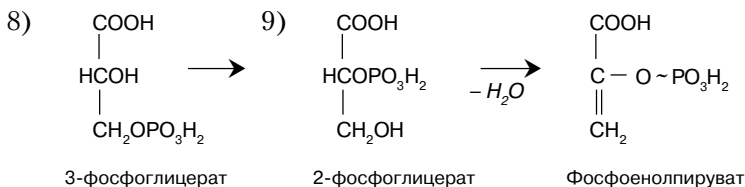
Таким образом, в данных условиях первый этап ГДФ-пути протекает **аэробно**. Поскольку из глюкозы образуется две молекулы фосфоглицеринового альдегида и соответственно две молекулы восстановленного НАД, то в расчете на одну молекулу глюкозы в процессе тканевого дыхания осуществляется синтез шести молекул АТФ.

На следующей стадии фосфатный остаток, благодаря наличию макроэргической связи, легко передается на молекулу АДФ с образованием АТФ:

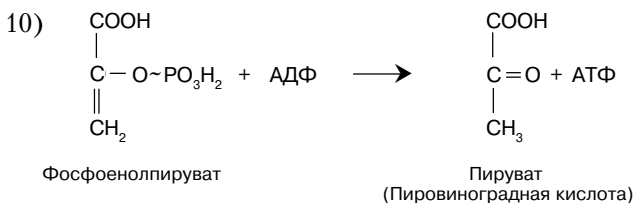


Такой способ синтеза АТФ, осуществляющийся без участия тканевого дыхания и, следовательно, без потребления кислорода, обеспеченный запасом энергии субстрата, называется **анаэробным, или субстратным, фосфорилированием**. Это самый быстрый путь получения АТФ.

На последующих стадиях образовавшийся 3-фосфоглицерат изомеризуется в 2-фосфоглицерат, от которого затем отщепляется молекула воды, что приводит к перераспределению энергии в молекуле и возникновению макроэргической связи:

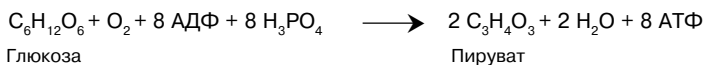


Завершается первый этап ГДФ-пути реакцией **анаэробного фосфорилирования**, в ходе которой синтезируется еще одна молекула АТФ:



Учитывая, что из одной молекулы глюкозы образуется две молекулы фосфоглицеринового альдегида, всего синтезируется десять молекул АТФ (шесть – аэробно и четыре – анаэробно). При этом следует учесть, что на первых стадиях расходуется две молекулы АТФ на активацию глюкозы и фруктозо-6-фосфата. В итоге превращение глюкозы в пируват сопровождается синтезом восьми молекул АТФ.

Суммируя уравнения всех стадий, можно получить **итоговое уравнение первого этапа**:



Первый этап распада углеводов практически обратим. Из пирувата, а также из лактата (см. ниже) может синтезироваться глюкоза, а из нее затем гликоген.

Второй и третий этапы ГДФ-пути протекают в митохондриях с участием дыхательной цепи и поэтому обязательно требуют O_2 . Эти этапы, в отличие от первого, необратимы.

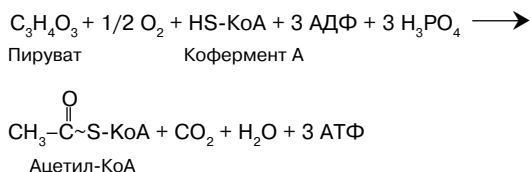
В ходе второго этапа от пировиноградной кислоты отщепляется **углекислый газ** и **два атома водорода**. Отщепленные атомы водорода по дыхательной цепи передаются на кислород с выделением воды и одновременным синтезом АТФ, а образовавшаяся из пирувата **уксусная кислота** присоединяется макроэргической связью к **коферменту А** – переносчику остатков кислот.

Кофермент А содержит в своей молекуле остаток витамина B_3 – пантотеновой кислоты – и имеет свободную SH-группу. В сокращенном виде он обозначается – HS-КоА.

Образовавшийся комплекс уксусной кислоты и кофермента А называется **ацетилкофермент А**. Уксусная кислота, связанная с коферментом А, обладает высокой химической активностью, поэтому ацетилкофермент А часто называют активной уксусной кислотой.

В одной из реакций этого этапа еще участвует в качестве кофермента производное витамина B_1 – **тиаминдифосфат**.

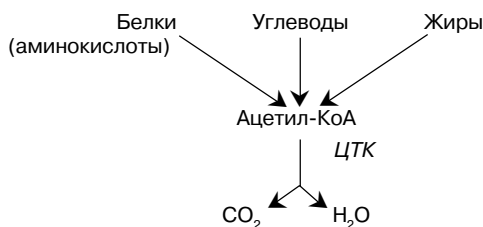
Итоговое уравнение второго этапа ГДФ-пути:



На третьем этапе остаток уксусной кислоты, входящий в состав **ацетилкофермента А**, подвергается дальнейшему окислению и превращается в CO_2 и H_2O . Этот этап носит циклический характер и называется **циклом трикарбоновых кислот (ЦТК)**, или **циклом Кребса**. За счет выделяющейся энергии на этом этапе также осуществляется синтез АТФ.

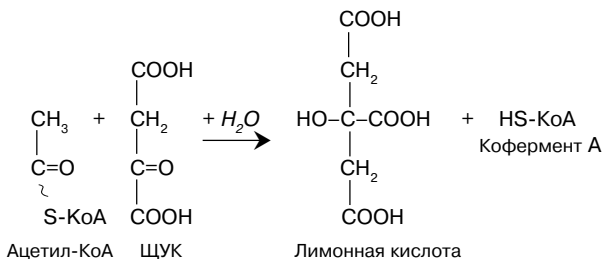
Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК) – это завершающий этап катаболизма не только углеводов, но и всех остальных классов органических соединений. Это обусловлено тем, что при распаде углеводов, жиров и аминокислот образуется общий промежуточный продукт – **уксусная кислота**, связанная со своим переносчиком – **коферментом А** – в форме **ацетилкофермента А**.

Вышесказанное можно иллюстрировать следующей схемой:



Цикл Кребса протекает в митохондриях с обязательным потреблением кислорода и требует функционирования тканевого дыхания.

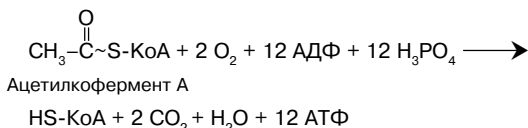
На первой стадии цикла остаток уксусной кислоты переносится с молекулы ацетилкофермента А на молекулу **щавелево-уксусной кислоты (ЩУК)** с образованием **лимонной кислоты**:



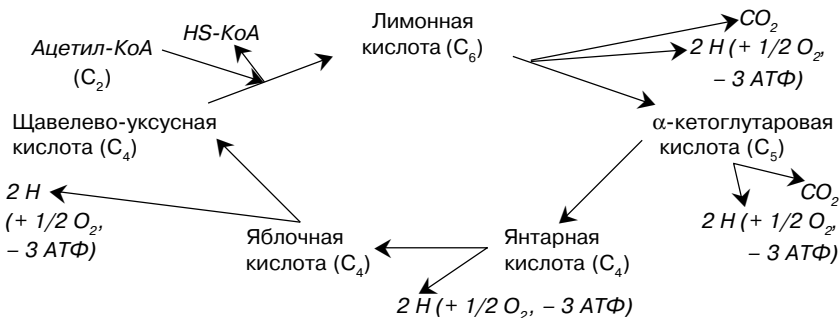
Лимонная кислота содержит три карбоксильные группы, т.е. является трикарбоновой кислотой, что обусловило название этого цикла.

Далее, от лимонной кислоты поочередно отщепляются две молекулы CO_2 и четыре пары атомов водорода и вновь образуется ЩУК (в связи с этим рассматриваемый процесс называется циклом). Отщепленный водород по дыхательной цепи передается на молекулярный кислород с образованием воды. Перенос каждой пары атомов водорода на кислород сопровождается синтезом трех молекул АТФ. Всего при окислении одной молекулы ацетилкофермента А синтезируется 12 молекул АТФ.

Итоговое уравнение цикла Кребса (третьего этапа ГДФ-пути):



Схематично цикл Кребса можно представить следующим образом:



Биологическая роль цикла трикарбоновых кислот заключается в том, что он является главным источником АТФ для организма. Цикл Кребса дает АТФ больше, чем все вместе взятые предшествующие ему процессы образования ацетилкофермента А из белков, углеводов и жиров.

Суммируя уравнения всех трех этапов, можно получить итоговое уравнение аэробного ГДФ-пути окисления глюкозы в целом (коэффициенты в уравнениях второго и третьего этапов необходимо удвоить, так как из одной молекулы глюкозы образуется две молекулы пирувата и соответственно две молекулы ацетил-КоА).

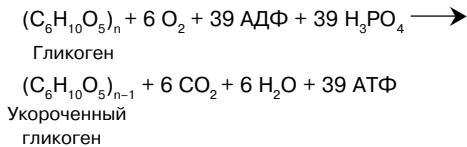
Итоговое уравнение аэробного ГДФ-пути распада глюкозы:



5.8.1.2. Аэробный распад гликогена

Аэробное окисление гликогена протекает в клетках печени и мышц, т.е. там, где имеются запасы этого углевода. Различие между окислением глюкозы и гликогена касается только первой стадии первого этапа – образования глюкозо-6-фосфата. При окислении глюкозы глюкозо-6-фосфат образуется с затратой АТФ (см. с. 60), а при распаде гликогена вместо АТФ расходуется фосфорная кислота (см. с. 59). Поэтому при аэробном распаде гликогена АТФ синтезируется на одну молекулу больше (в расчете на одну молекулу глюкозы).

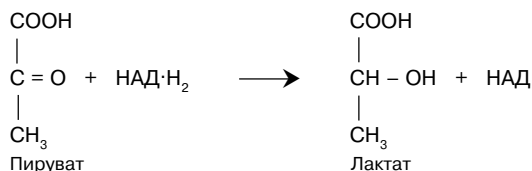
Итоговое уравнение аэробного ГДФ-пути распада гликогена:



5.8.1.3. Анаэробный распад углеводов

Анаэробный распад углеводов обычно протекает в мышцах при выполнении интенсивных нагрузок. По своему содержанию анаэробный распад соответствует первому этапу ГДФ-пути. Однако из-за высокой скорости этого процесса образующиеся в больших количествах НАД·Н₂ и пируват не полностью окисляются в митохондриях. В этом случае

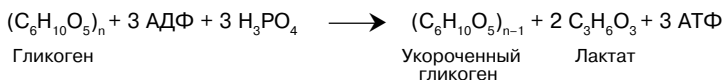
большая часть НАД·Н₂ передает атомы водорода пировиноградной кислоте непосредственно в цитоплазме:



В этом случае все реакции протекают **анаэробно** (без участия митохондрий и потребления кислорода) и приводят к образованию и накоплению **лактата** (молочной кислоты). Такой анаэробный распад углеводов получил название **анаэробный гликолиз**, или просто **гликолиз**.

Гликолиз полностью протекает в цитоплазме клеток, и синтез АТФ происходит только **анаэробно** (см. 7-ю и 10-ю стадии первого этапа аэробного ГДФ-пути).

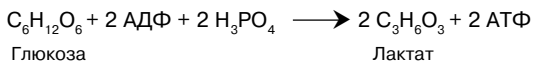
В мышцах гликолизу в основном подвергается гликоген (его в мышцах много!), и его анаэробному распаду соответствует следующее итоговое уравнение:



Анаэробный распад гликогена является дополнительным способом получения АТФ при выполнении интенсивной мышечной работы, протекающим без участия митохондрий и потребления кислорода.

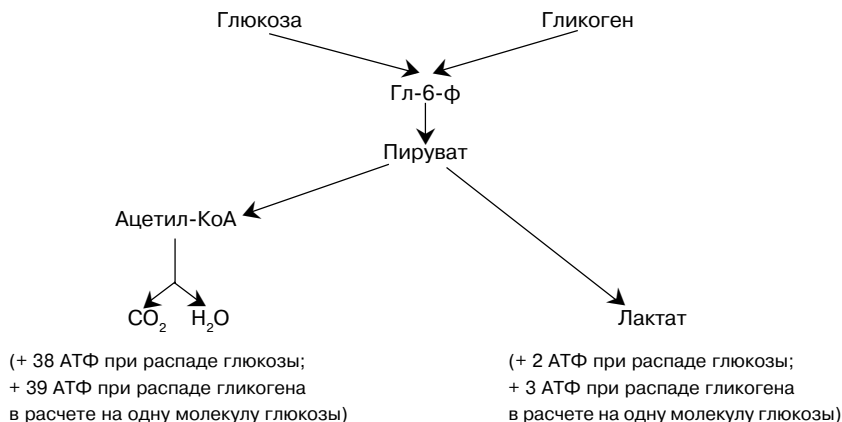
Анаэробный распад глюкозы наблюдается главным образом в красных клетках крови (эритроцитах), в которых отсутствуют митохондрии. Для этих клеток гликолиз является основным источником энергии.

Итоговое уравнение гликолитического распада глюкозы следующее:



Аэробный и анаэробный распад глюкозы и гликогена протекают практически одинаково, но при любом распаде гликогена образуется на одну молекулу АТФ больше, так как в этом случае образование глюкозо-6-фосфата происходит без использования АТФ (см. с. 59).

В целом ГДФ-путь распада углеводов может быть представлен следующей упрощенной схемой:



Соотношение между аэробным и анаэробным распадом углеводов определяется потребностью клеток в энергии (АТФ). При низкой и средней потребности клеток в АТФ преобладает аэробное окисление, а при высокой потребности в энергии большая часть углеводов превращается в молочную кислоту, т.е. используется в гликолизе.

5.8.2. Гексозомонофосфатный путь распада углеводов (ГМФ-путь)

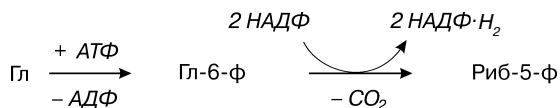
Распаду по ГМФ-пути в организме подвергается незначительная часть глюкозы (5–10%). Данный путь распада в основном встречается в печени, надпочечниках, эритроцитах, жировой ткани и протекает в цитоплазме клеток.

ГМФ-путь распада глюкозы имеет анаболическое назначение и обеспечивает различные синтезы **рибозой** и **водородом** в форме НАДФ·Н₂.

ГМФ-путь можно разделить на два этапа, причем первый этап протекает обязательно, а второй не всегда.

Первый этап начинается с перехода глюкозы в активную форму – глюкозо-6-фосфат, от которого затем отщепляется молекула углекислого газа и две пары атомов водорода, присоединяющиеся к коферменту НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат). По строению НАДФ похож на НАД, но, в отличие от последнего, имеет дополнительную фосфатную группу.

Конечным продуктом первого этапа является рибозо-5-фосфат (моносахарид, содержащий пять атомов углерода и связанный с остатком фосфорной кислоты, т.е. пентозофосфат).

Итоговое уравнение первого этапа:

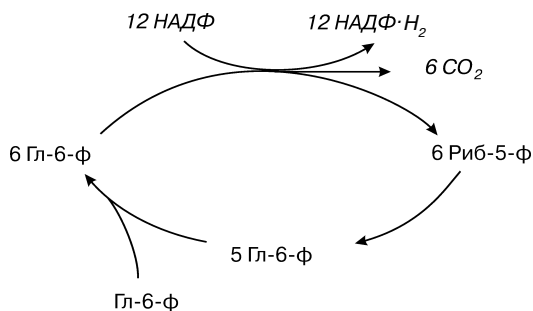
Образовавшийся НАДФ·Н₂ поставляет атомы водорода в различные синтетические процессы, в том числе для синтеза жирных кислот и холестерина. Рибозо-5-фосфат используется для синтеза нуклеотидов, из которых далее образуются нуклеиновые кислоты и коферменты (например, кофермент А, НАД, НАДФ, ФМН, ФАД).

Второй этап протекает тогда, когда рибозо-5-фосфат полностью не расходуется для синтезов. Неиспользованные молекулы этого вещества вступают во взаимодействия друг с другом, в ходе которых они обмениваются группами атомов и в качестве промежуточных продуктов появляются моносахариды с различным числом атомов углерода (триозы, тетрозы, пентозы, гептозы). В конечном счете из шести молекул рибозо-5-фосфата образуется пять молекул глюкозо-6-фосфата:



Таким образом, благодаря второму этапу данный распад глюкозы приобретает циклический характер и его часто называют **пентозным циклом**.

Объединив оба этапа, можно получить общую схему пентозного цикла:



Тесты для самоконтроля

1. Углеводы обязательно содержат функциональные группы:

- а) альдегидную и аминную; в) альдегидную и спиртовую;
б) альдегидную и карбоксильную; г) карбоксильную и спиртовую.

2. Глюкоза является:

- а) моносахаридом; в) олигосахаридом;
б) дисахаридом; г) полисахаридом.

3. Фруктоза является:

- а) моносахаридом; в) олигосахаридом;
б) дисахаридом; г) полисахаридом.

4. Сахароза является:

- а) моносахаридом; в) трисахаридом;
б) дисахаридом; г) полисахаридом.

5. Полисахаридом является:

- а) глюкоза; б) крахмал; в) рибоза; г) сахароза.

6. Мономером гликогена является:

- а) глюкоза; б) рибоза; в) сахароза; г) фруктоза.

7. Моносахаридом является:

- а) галактоза; в) сахароза;
б) лактоза; г) целлюлоза.

8. Суточная потребность в углеводах для взрослого человека составляет:

- а) 50–100 г; б) 100–150 г; в) 450–500 г; г) 800–900 г.

9. Конечным продуктом гидролиза крахмала в процессе пищеварения является:

- а) глюкоза; б) рибоза; в) сахароза; г) фруктоза.

10. Расщепление крахмала пищи осуществляется ферментом:

- а) амилазой; б) каталазой; в) лактазой; г) сахаразой.

11. Конечным продуктом анаэробного распада глюкозы является:

- а) α -кетоглутаровая кислота; в) пировиноградная кислота;
б) молочная кислота; г) щавелево-уксусная кислота.

12. Глюкоза депонируется в печени в форме:

- а) гликогена; б) крахмала; в) лактозы; г) сахарозы.

13. Распад гликогена в мышцах и в печени начинается с реакции:

- а) гидролиза; б) окисления; в) тиолиза; г) фосфолиза.

14. Распад гликогена в печени ускоряет гормон:

- а) альдостерон; б) глюкагон; в) инсулин; г) паратгормон.

15. Распад гликогена в мышцах ускоряет гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) инсулин; г) кортикостерон.

16. Синтез гликогена в мышцах ускоряет гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) инсулин; г) кортикостерон.

17. Субстратное фосфорилирование на первом этапе ГДФ-пути распада глюкозы протекает с участием:

- а) 1,3-дифосфоглицерата; в) фосфоглицеринового альдегида;
б) 3-фосфоглицерата; г) фосфодиоксиацетона.

18. Конечным продуктом первого этапа аэробного ГДФ-пути распада глюкозы является:

- а) ацетил-КоА; в) пируват;
б) лактат; г) щавелево-уксусная кислота.

19. В клетке первый этап ГДФ-пути распада глюкозы протекает в:

- а) митохондриях; в) цитоплазме;
б) рибосомах; г) ядре.

20. Анаэробное образование АТФ при распаде углеводов протекает с участием:

- а) ацетил-КоА; в) фосфоенолпирувата;
б) лактата; г) фруктозо-1,6-дифосфата.

21. Окислительное декарбоксилирование пировиноградной кислоты происходит с участием витамина:

- а) А; б) В₁; в) В₁₂; г) С.

22. При аэробном распаде глюкозы ацетил-КоА образуется из:

- а) α-кетоглутаровой кислоты; в) пировиноградной кислоты;
б) молочной кислоты; г) щавелево-уксусной кислоты.

23. Цикл Кребса состоит из последовательных превращений:

- а) аденина; б) ацетил-КоА; в) глицерина; г) мочевины.

24. В клетке цикл трикарбоновых кислот протекает в:

- а) митохондриях; в) цитоплазме;
б) рибосомах; г) ядре.

25. При окислении молекулы ацетил-КоА в цикле Кребса синтезируется:

- | | |
|--------------------|--------------------|
| а) 3 молекулы АТФ; | в) 12 молекул АТФ; |
| б) 5 молекул АТФ; | г) 38 молекул АТФ. |

26. При окислении молекулы глюкозы до углекислого газа и воды синтезируется:

- | | |
|--------------------|--------------------|
| а) 3 молекулы АТФ; | в) 12 молекул АТФ; |
| б) 5 молекул АТФ; | г) 38 молекул АТФ. |

27. Молочная кислота является конечным продуктом анаэробного превращения:

- а) аденина; б) аминокислот; в) глюкозы; г) нуклеотидов.

28. В клетке анаэробный гликолиз протекает в:

- | | |
|------------------|----------------|
| а) митохондриях; | в) цитоплазме; |
| б) рибосомах; | г) ядре. |

29. У здорового человека в состоянии покоя и натощак концентрация глюкозы в крови:

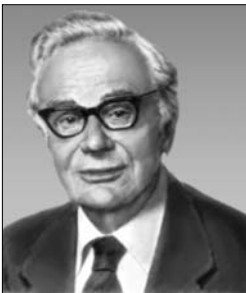
- | | |
|-----------------|-------------------|
| а) 1–2 ммоль/л; | в) 8–10 ммоль/л; |
| б) 4–6 ммоль/л; | г) 12–14 ммоль/л. |

30. Гипогликемии соответствует концентрация глюкозы в крови:

- | | |
|-----------------|-------------------|
| а) 1–2 ммоль/л; | в) 8–10 ммоль/л; |
| б) 4–6 ммоль/л; | г) 12–14 ммоль/л. |

31. В процессе ГМФ-пути распада глюкозы образуется:

- | | |
|------------|-------------------------------|
| а) АТФ; | в) рибозо-5-фосфат; |
| б) лактат; | г) щавелево-уксусная кислота. |



Полезная информация

Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК) – центральный метаболический процесс организма – был обнаружен и изучен крупнейшим биохимиком XX века Г. Кребсом.

За это открытие Г. Кребсу была присуждена Нобелевская премия.

ГЛАВА 6

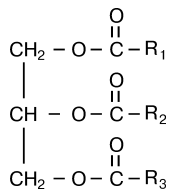
СТРОЕНИЕ И ОБМЕН ЛИПИДОВ

Липиды – группа разнообразных по строению веществ, обладающих одинаковыми физико-химическими свойствами: липиды не растворяются в воде, но хорошо растворимы в органических растворителях (бензол, толуол, бензин, гексан и др.).

Липиды делятся на **жиры** и **жироподобные вещества (липоиды)**.

6.1. СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЖИРОВ

Молекула жира состоит из остатка спирта – **глицерина** и трех остатков **жирных кислот**, соединенных сложноэфирной связью:



Исходя из такого строения, жиры еще называют **триглицеридами**, или **триацилглицеринами**.

Жирные кислоты, входящие в состав жиров, делятся на **предельные**, или насыщенные (не имеют двойных связей), и **непредельные**, или ненасыщенные (содержат одну или несколько двойных связей).

Непредельные жирные кислоты, содержащие две и более двойных связей, называются **полиненасыщенными**. Такие жирные кислоты в организме человека не синтезируются и поэтому должны обязательно поступать с пищей, так как они используются при синтезе некоторых липоидов и регуляторов сосудистого тонуса – простагландинов. От содержания в жире непредельных кислот зависит температура его плавления. Чем больше в молекуле жира двойных связей в жирных кислотах, входящих в его состав, тем ниже температура плавления. Отсюда следует, что непредельные жирные кислоты, в первую очередь полиненасыщенные, находятся преимущественно в составе растительных жиров (кукурузное, оливковое, подсолнечное, соевое и пр. масла).

Наиболее часто в состав природных жиров входят жирные кислоты, содержащие 16 или 18 атомов углерода (насыщенные: пальмитиновая,

стеариновая; ненасыщенные: олеиновая (с одной двойной связью), линолевая (с двумя двойными связями)).

Отличаются друг от друга жиры разного происхождения набором жирных кислот.

Жиры нерастворимы в воде. Однако в присутствии эмульгаторов (детергентов) жиры при смешивании с водой образуют устойчивую эмульсию. Эмульсия представляет собой смесь двух нерастворимых друг в друге жидкостей, одна из которых (в данном случае – жир) в форме мельчайших капелек равномерно распределена во второй жидкости (воде). Примером эмульгаторов являются мыла – натриевые и калиевые соли жирных кислот. Натриевые соли входят в состав твердых моющих средств (туалетное или хозяйственное мыло, стиральные порошки), а калиевые – в состав жидких моющих средств (шампуни, гели и т.п.). В организме человека в процессе пищеварения жировая эмульсия возникает под действием желчных кислот, а в биологических жидкостях (плазма крови, лимфа, молоко) в роли эмульгаторов выступают белки и некоторые липоиды.

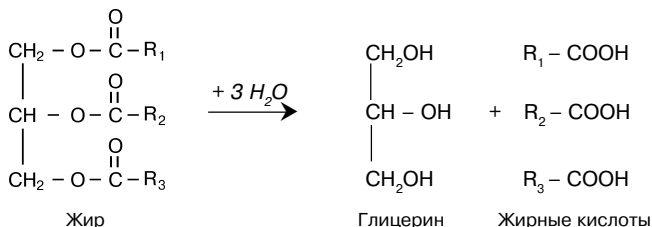
Подобно углеводам жиры также являются важными источниками энергии для организма. 1 г жира при полном окислении дает около 9 ккал энергии, в то время как при полном окислении 1 г углеводов выделяется только около 4 ккал, при этом запасы жира в организме значительно превосходят углеводные резервы. Однако жиры по сравнению с углеводами окисляются труднее и поэтому используются организмом для получения энергии во вторую очередь.

Кроме энергетической, жиры выполняют в организме защитную функцию. Вследствие низкой теплопроводности жиры и особенно подкожный жир защищают организм от перегревания и переохлаждения. Жир, входящий в состав большого и малого сальников, предохраняет органы брюшной полости от механических воздействий. Точно так же жир, образующий околопочечную капсулу, защищает почки от травматических повреждений.

6.2. ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ ЖИРОВ

В суточном рационе обычно содержится 80–100 г жиров. Переваривание жиров происходит в тонкой кишке. Жир предварительно с помощью желчных кислот превращается в эмульсию. В процессе эмульгирования крупные капли жира превращаются в мелкие, что значительно увеличивает их суммарную поверхность. Фермент поджелудочного сока **липаза**, являясь белком, не может проникать внутрь капель жира

и расщепляет только молекулы жира, находящиеся на поверхности. Поэтому увеличение общей поверхности каплей жира за счет эмульгирования значительно повышает эффективность действия этого фермента. Под действием липазы жир путем гидролиза расщепляется на **глицерин** и **жирные кислоты**:



Поскольку в пище присутствуют разнообразные жиры, то в результате их переваривания образуется большое количество разновидностей жирных кислот.

Продукты расщепления жира всасываются слизистой тонкой кишкой. Глицерин растворим в воде, поэтому его всасывание происходит легко. Жирные кислоты, нерастворимые в воде, всасываются в виде комплексов с желчными кислотами (комплексы, состоящие из жирных и желчных кислот, называются холеиновыми кислотами). В клетках тонкой кишки холеиновые кислоты распадаются на жирные и желчные кислоты. Желчные кислоты из стенки тонкой кишки поступают в печень и затем снова выделяются в составе желчи в полость тонкой кишки.

Освободившиеся жирные кислоты в клетках стенки тонкой кишки вновь соединяются с глицерином, в результате чего образуются молекулы жира. Но в этот процесс вступают только жирные кислоты, которые входят в состав жира человека. В результате синтезируется человеческий жир. Такая перестройка пищевых жиров в собственные жиры организма называется **ресинтезом жира**.

Вновь образовавшийся (ресинтезированный) жир по лимфатическим сосудам, минуя печень, поступает в большой круг кровообращения и откладывается в запас в жировых депо. Главные жировые депо организма – подкожная жировая клетчатка, большой и малый сальники, околопочечная капсула.

6.3. КАТАБОЛИЗМ ЖИРОВ

Использование жира в качестве источника энергии начинается с его выхода из жировых депо в кровяное русло. Этот процесс называется

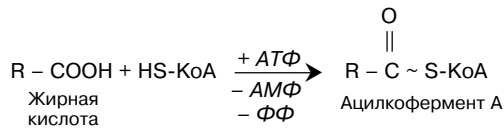
мобилизацией жира. Мобилизация жира ускоряется под влиянием симпатической нервной системы и гормона адреналина.

Основные превращения жира происходят в печени, где имеются активные ферменты жирового обмена.

В печени жир прежде всего подвергается гидролизу и превращается, так же как и в кишечнике, в глицерин и жирные кислоты.

Образовавшийся **глицерин** легко переходит в **фосфоглицериновый альдегид**, который является также промежуточным продуктом распада углеводов и поэтому вовлекается в углеводный обмен.

Жирные кислоты, являясь веществами химически неактивными, вначале активируются с использованием энергии АТФ и связываются со своим переносчиком – **коферментом А** (комплекс **жирная кислота – кофермент А** называется **ацилкофермент А**):



Образование ацилкофермента А протекает в клеточной цитоплазме с использованием цитоплазматического кофермента А, а дальнейшее окисление остатка жирной кислоты происходит в митохондриях, куда образовавшийся ацил-КоА проникать не может из-за большого размера молекулы кофермента А. Поэтому для переноса остатков жирных кислот в митохондрии в клетках имеется еще один переносчик – **карнитин**.

В цитоплазме с помощью особого фермента остаток жирной кислоты (ацил) переносится с ацил-КоА на карнитин:



Далее ацилкарнитин легко проходит в митохондрии и вступает там в реакцию с митохондриальным коферментом А:

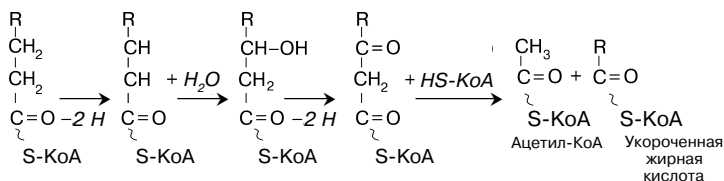


Образовавшийся ацил-КоА в митохондриях подвергается окислению, а освободившийся карнитин выходит из митохондрий в цитоплазму и снова участвует в переносе в митохондрии новых ацильных остатков.

В организме карнитин синтезируется из аминокислоты **лизина**.

В митохондриях окисление жирных кислот протекает в два этапа.

На *первом этапе*, называемом **β -окислением** (данное название обусловлено тем, что окислению подвергается углеродный атом жирной кислоты, находящийся в β -положении), от жирной кислоты, связанной с коферментом А, дважды отщепляется по два атома водорода, которые затем по дыхательной цепи передаются на молекулярный кислород. В итоге образуется вода, и за счет выделяющейся при этом энергии осуществляется синтез пяти молекул АТФ (см. главу 4 «Биологическое окисление»). Завершается β -окисление отщеплением от жирной кислоты двууглеродного фрагмента в виде **ацетилкофермента А**:



β -окисление многократно повторяется до тех пор, пока жирная кислота полностью не превратится в ацетил-КоА, количество молекул которого равно половине числа атомов углерода в исходной жирной кислоте. Как уже отмечалось, каждое отщепление ацетилкофермента А сопровождается синтезом пяти молекул АТФ, осуществляемым тканевым дыханием.

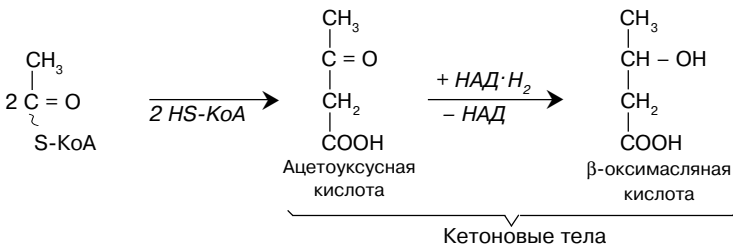
Вторым этапом окисления жирных кислот является **цикл трикарбоновых кислот** (ЦТК), или цикл Кребса, в котором происходит дальнейшее окисление остатка уксусной кислоты, входящей в ацетилкофермент А, до углекислого газа и воды. При окислении одной молекулы ацетилкофермента А выделяется 12 молекул АТФ (см. главу 5 «Строение и обмен углеводов»).

В целом окисление жирных кислот до CO_2 и H_2O дает большое количество энергии. Например, в случае окисления **пальмитиновой кислоты** ($\text{C}_{15}\text{H}_{31}\text{COOH}$) семь раз протекает β -окисление, что приводит к образованию 35 молекул АТФ и 8 молекул ацетилкофермента А. При дальнейшем окислении 8 молекул ацетилкофермента А в цикле Кребса еще синтезируется 96 молекул АТФ. Вычтя из полученной суммы молекул АТФ одну молекулу, энергия которой была затрачена на активацию жирной кислоты, получаем окончательный результат: при окислении молекулы пальмитиновой кислоты образуется 130 молекул АТФ.

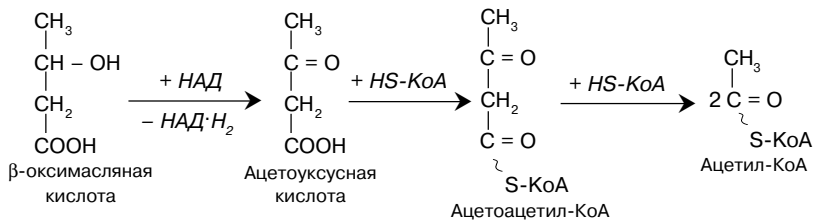
Окисление жирных кислот протекает в митохондриях при обязательном использовании молекулярного кислорода, причем кислорода тре-

буется намного больше по сравнению с окислением углеводов. Причиной такой высокой потребности в кислороде является низкое содержание кислорода в молекулах жирных кислот. Так, в глюкозе (C₆H₁₂O₆) на каждый атом углерода приходится один атом кислорода, т.е. соотношение между этими атомами – 1:1, тогда как у пальмитиновой кислоты (C₁₆H₃₂O₂) это соотношение 8:1, что существенно ограничивает скорость окисления жирных кислот. Поэтому за счет окисления жиров можно обеспечить энергией только работу средней мощности, но зато очень продолжительную, так как запасы жира в организме весьма значительны.

При избыточном образовании ацетилкофермента А, что обычно бывает в печени, вместо цикла Кребса происходит **реакция конденсации**. В результате конденсации остатки уксусной кислоты, соединяясь парно, превращаются в кетоновые тела, а кофермент А выделяется в свободном виде:



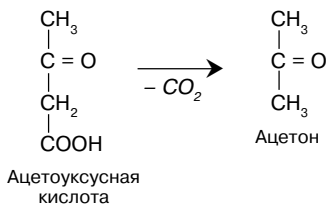
С током крови кетоновые тела поступают во все ткани. Однако большая часть кетоновых тел извлекается из крови органами, имеющими высокие энергозатраты: миокардом, скелетными мышцами, почками. В этих органах с участием их собственного кофермента А **кетоновые тела вновь переходят в ацетилкофермент А:**



Далее ацетилкофермент А, окисляясь в цикле Кребса, дает этим органам необходимую энергию для их функционирования. Особенно вели-

ка роль кетоновых тел при обеспечении энергией продолжительных физических нагрузок.

При накоплении кетоновых тел в крови возможно образование **ацетона**:



Это вещество в организме не используется и выделяется в составе выдыхаемого воздуха, мочи и пота.

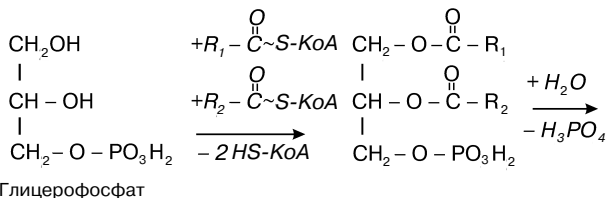
6.4. СИНТЕЗ ЖИРОВ

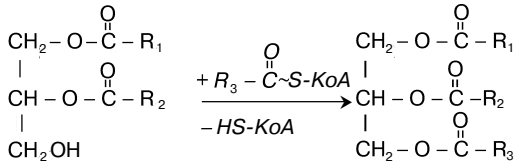
Синтезируются жиры из глицерина и жирных кислот.

Глицерин в организме возникает при распаде жира (пищевого и собственного), а также легко образуется из углеводов.

Жирные кислоты синтезируются из **ацетилкофермента А** – универсального метаболита организма. Для этого синтеза еще необходимы водород (в форме НАДФ·Н₂) и энергия АТФ. В организме синтезируются только насыщенные и мононенасыщенные (имеющие одну двойную связь) жирные кислоты. Кислоты, содержащие две и более двойных связей в своей молекуле (полиненасыщенные), в организме не синтезируются и должны поступать с пищей. Для синтеза жира также могут быть использованы жирные кислоты – продукты гидролиза пищевого и собственного жиров.

Все участники синтеза жира должны быть в активном виде: глицерин в форме **глицерофосфата**, а жирные кислоты в форме **ацилкофермента А**. Синтез жира осуществляется в цитоплазме клеток (преимущественно жировой ткани, печени, тонкой кишки) и протекает по следующей схеме:





Следует подчеркнуть, что глицерин и жирные кислоты могут быть получены из углеводов. Поэтому при избыточном потреблении углеводов на фоне малоподвижного образа жизни развивается ожирение.

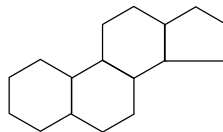
6.5. СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЛИПОИДОВ

Липоиды, входящие в состав организма человека и высших животных, обычно делятся на три класса: фосфолипиды, гликолипиды и стероиды.

Фосфолипиды (фосфатиды) в своем составе обязательно содержат фосфорную кислоту, жирные кислоты и спирт (глицерин или сфингозин).

В состав **гликолипидов** входит углевод (чаще всего галактоза), жирная кислота и спирт сфингозин.

Стероиды (стеролы) являются циклическими соединениями, содержащими сложное стерановое кольцо, состоящее из сконденсированных трех циклогексанов и одного циклопентана:



Стеран (циклопентанпергидрофенантрен)

Главным представителем стероидов является **холестерин** (холестерол). В молекуле холестерина к стерановому кольцу присоединена гидроксильная группа (ОН) и остаток углеводорода изооктана (содержит восемь атомов углерода).

Фосфолипиды, гликолипиды и холестерин являются обязательными компонентами всех биологических мембран организма. Молекулы этих соединений, связываясь друг с другом, образуют в мембране внутренний двойной липоидный слой, окруженный с двух сторон слоями из белковых молекул. Обычно в мембранах обнаруживается примерно 40% липоидов и 60% белков.

Помимо участия в построении мембран, холестерин еще используется для образования ряда других очень важных стероидов. Так, в печени из холестерина образуются желчные кислоты, принимающие участие в пищеварении; в коре надпочечников синтезируются гормоны кортикостероиды; в мужских и женских половых железах холестерин превращается соответственно в мужские и женские половые гормоны; в коже под воздействием ультрафиолетового облучения из холестерина образуется витамин D (кальциферол).

Тесты для самоконтроля

1. Природные жиры являются:

- | | |
|---------------------|---------------------|
| а) моноглицеридами; | в) триглицеридами; |
| б) диглицеридами; | г) полиглицеридами. |

2. В молекуле жира жирные кислоты соединяются с глицерином:

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| а) водородными связями; | в) пептидными связями; |
| б) ионными связями; | г) сложноэфирными связями. |

3. Полиненасыщенной жирной кислотой является:

- | | |
|---------------|-------------------|
| а) линолевая; | в) пальмитиновая; |
| б) олеиновая; | г) стеариновая. |

4. Температура плавления жира зависит от:

- | | |
|-------------------------------|------------------------|
| а) количества двойных связей; | в) плотности; |
| б) окраски; | г) электропроводности. |

5. При полном окислении 1 г жира выделяется энергия в количестве:

- | | | | |
|------------|------------|------------|-------------|
| а) 2 ккал; | б) 4 ккал; | в) 9 ккал; | г) 15 ккал. |
|------------|------------|------------|-------------|

6. Переваривание жиров осуществляется ферментом:

- | | |
|---------------|-------------------|
| а) амилазой; | в) липазой; |
| б) каталазой; | г) фосфоорилазой. |

7. Суточная потребность в жире для взрослого человека составляет:

- | | |
|-------------|---------------|
| а) 20–30 г; | в) 80–100 г; |
| б) 40–50 г; | г) 150–180 г. |

8. В переваривании и всасывании жиров принимают участие:

- | | |
|---------------------|--------------------|
| а) аминокислоты; | в) жирные кислоты; |
| б) желчные кислоты; | г) кетокислоты. |

9. Мобилизацию жира вызывает гормон:

- а) адреналин; в) глюкагон;
б) альдостерон; г) инсулин.

10. Транспорт жирных кислот в митохондриях осуществляется:

- а) альбумином; в) карнитином;
б) гемоглобином; г) миоглобином.

11. Жирные кислоты при β -окислении превращаются в:

- а) ацетил-КоА; в) глюкозу;
б) глицерин; г) углекислый газ и воду.

12. β -окисление жирных кислот протекает в:

- а) лизосомах; в) рибосомах;
б) митохондриях; г) цитоплазме.

13. Каждый цикл β -окисления жирных кислот сопровождается синтезом:

- а) одной молекулы АТФ; в) 12 молекул АТФ;
б) пяти молекул АТФ; г) 38 молекул АТФ.

14. Конечными продуктами полного окисления жиров являются:

- а) глицерин и жирные кислоты; в) кетоновые тела;
б) глицерин и кетокислоты; г) углекислый газ и вода.

15. Промежуточными продуктами распада жирных кислот являются:

- а) глицерин; в) пируват;
б) кетоновые тела; г) углекислый газ.

16. Для синтеза карнитина используется аминокислота:

- а) аланин; в) глицин;
б) аспарагиновая кислота; г) лизин.

17. Кетоновые тела образуются из:

- а) ацетилкофермента А; в) глицерина;
б) бутирилкофермента А; г) углекислого газа.

18. Кетоновым телом является:

- а) аминокислота; в) кетоглутаровая кислота;
б) ацетокислота; г) щавелево-уксусная кислота.

19. При накоплении в крови кетоновые тела превращаются в:

- а) аммиак; в) мочевины;
б) ацетон; г) молочную кислоту.

20. Кетоновые тела являются основным источником энергии при беге на:

- | | |
|-----------|--------------|
| а) 60 м; | в) 1000 м; |
| б) 100 м; | г) 10 000 м. |

21. Синтез жиров протекает в:

- | | |
|------------------|----------------|
| а) лизосомах; | в) цитоплазме; |
| б) митохондриях; | г) ядре. |

22. Желчные кислоты синтезируются из:

- | | |
|-------------------|-----------------|
| а) аминокислот; | в) кетокислот; |
| б) жирных кислот; | г) холестерина. |

23. Из холестерина под влиянием ультрафиолета синтезируется витамин:

- | | | | |
|-------|---------------------|---------------------|-------|
| а) А; | б) В ₁ ; | в) В ₂ ; | г) D. |
|-------|---------------------|---------------------|-------|

24. Из холестерина синтезируется гормон:

- | | |
|---------------|-------------------|
| а) адреналин; | в) инсулин; |
| б) глюкагон; | г) кортикостерон. |

Полезная информация

Применение карнитина в качестве пищевой добавки позволяет ускорить вовлечение жирных кислот в β -окисление. Во многих видах спорта использование препарата карнитина позволяет повысить аэробную выносливость. В бодибилдинге карнитин применяют в период тренировок «на рельеф». Благодаря карнитину увеличивается скорость окисления жиров подкожной жировой клетчатки и мышцы становятся более рельефными.

ГЛАВА 7

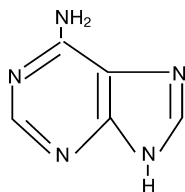
СТРОЕНИЕ И ОБМЕН НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

По своему строению нуклеиновые кислоты являются **полинуклеотидами**, состоящими из очень большого количества **моонуклеотидов (нуклеотидов)**. Любой нуклеотид обязательно включает в себя **азотистое основание** (циклическое соединение, содержащее атомы азота и обладающее щелочными свойствами), **углевод** и **фосфорную кислоту**.

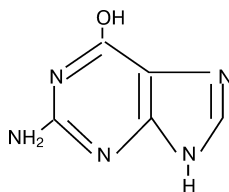
7.1. СТРОЕНИЕ МООНУКЛЕОТИДОВ

Азотистые основания бывают двух типов: **пуриновые** и **пиримидиновые**.

К пуриновым основаниям относятся **аденин** и **гуанин**, имеющие следующее строение:

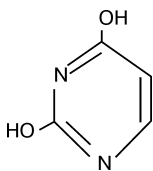


Аденин

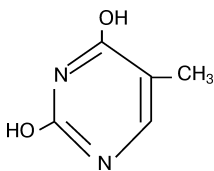


Гуанин

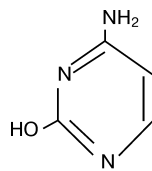
Пиримидиновыми основаниями являются **урацил**, **тимин** и **цитозин**:



Урацил

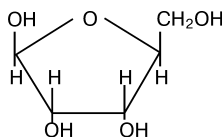


Тимин

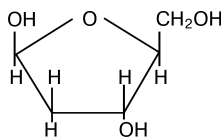


Цитозин

Углеводом, входящим в состав нуклеотидов, может быть **рибоза** или **дезоксирибоза**, находящиеся в циклической форме:



Рибоза



Дезоксирибоза

Азотистые основания присоединяются к первому углеродному атому (C_1) углевода. Азотистое основание, связанное с углеводом, называется **нуклеозидом**.

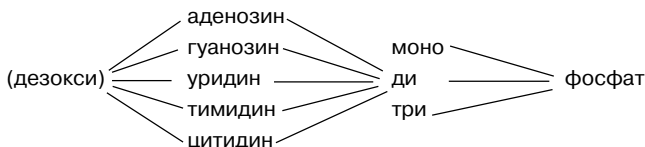
Нуклеозиды, содержащие аденин и гуанин, называются соответственно **аденозин** и **гуанозин**, а нуклеозиды с пиримидиновыми основаниями получили названия: **уридин**, **тимидин** и **цитидин**.

Если в состав нуклеозида входит дезоксирибоза, то в название нуклеозида входит еще приставка «дезокси-». Например, нуклеозид, состоящий из аденина и рибозы, называется «аденозин», а нуклеозид, содержащий аденин и дезоксирибозу, носит название «дезоксиаденозин», или в сокращенном виде «д-аденозин».

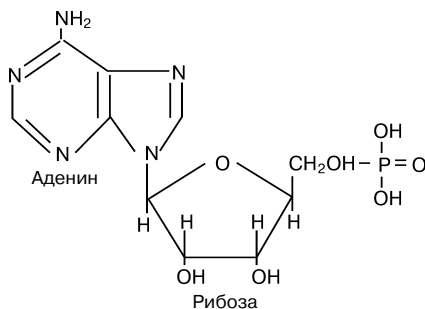
Фосфорная кислота присоединяется эфирной связью к пятому атому углерода рибозы или дезоксирибозы. Поэтому нуклеотиды можно рассматривать как нуклеозидфосфаты.

Нуклеотиды, входящие в состав нуклеиновых кислот, имеют один остаток фосфорной кислоты, а свободные нуклеотиды могут содержать от одного до трех фосфатных остатков.

Название нуклеотидов состоит из трех частей: название нуклеозида, входящего в данный нуклеотид; числительное, показывающее количество остатков фосфорной кислоты, и слово «фосфат»:

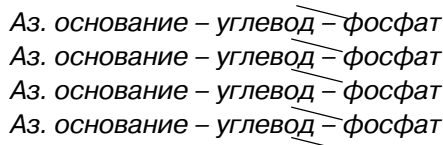


Например, нуклеотид, состоящий из аденина, рибозы и фосфорной кислоты, называется аденозинмонофосфат, или сокращенно АМФ, и имеет следующее строение:



7.2. СТРОЕНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

Нуклеотиды, входящие в нуклеиновые кислоты, соединяются друг с другом в длинные полинуклеотидные цепи эфирными связями, идущими от углевода одного нуклеотида к фосфорной кислоте соседнего:



В результате такого связывания образуется длинная цепь, состоящая из чередующихся остатков углевода и фосфорной кислоты. Азотистые основания непосредственно в эту цепь не входят; они как боковые веточки присоединяются к углеводам. Отличаются полинуклеотиды друг от друга длиной (т.е. количеством нуклеотидов) и последовательностью расположения азотистых оснований.

Оказалось, что в одну молекулу нуклеиновых кислот может войти углевод только одного вида – рибоза или дезоксирибоза. На этом основании все нуклеиновые кислоты делятся на два типа: **рибонуклеиновые** – РНК (содержат рибозу) и **дезоксирибонуклеиновые** – ДНК (содержат дезоксирибозу). Особенности строения и биологические функции РНК и ДНК отражены в табл. 2.

Таблица 2

Особенности строения и свойства РНК и ДНК

№ п/п	Особенности строения, свойства, биологическая роль	РНК	ДНК
1	2	3	4
1.	Химический состав: а) углевод б) азотистые основания	а) Рибоза б) Аденин, гуанин, урацил, цитозин (нет тимина)	а) Дезоксирибоза б) Аденин, гуанин, тимин, цитозин (нет урацила)
2.	Количество нуклеотидов	Десятки, сотни и тысячи	Десятки и сотни тысяч
3.	Молекулярная масса	От 25 тыс. до 1 млн Да	Десятки млн Да

Окончание табл. 2

1	2	3	4
4.	Количество полинуклеотидных цепей в молекуле	Одна	Две
5.	Пространственная конфигурация	Спираль, конфигурация «клеверного листа», клубок	Двойная спираль линейной или кольчатой формы
6.	Локализация в клетке	Цитоплазма. Рибосомы. Ядро (мало)	Ядро. Митохондрии (мало)
7.	Биологическая роль	Передача и реализация генетической информации, участие в синтезе белков	Хранение генетической информации
8.	Главные представители	Информационная РНК (иРНК), рибосомная РНК (рРНК), транспортная РНК (тРНК)	Хроматин (комплекс ДНК и белков, входящий в хромосомы)



Рис. 6. Схема строения ДНК

Как видно из таблицы, ДНК имеет более сложное строение. Состоит молекула ДНК из двух полинуклеотидных цепей, закрученных в спираль вокруг общей оси и образующих двойную спираль (рис. 6). Один виток каждой спирали содержит 10 нуклеотидов, диаметр двойной спирали около 2 нм. Азотистые основания обеих цепей находятся внутри двойной спирали и соединены друг с другом водородными связями. Связывание (спаривание) азотистых оснований осуществляется строго определенным образом. Аденин всегда соединяется с тиминем, а гуанин – с цитозином, причем все без исключения основания одной цепи ДНК спарены с основаниями второй. Вследствие этого обе нуклеотидные цепи, образующие молекулу ДНК, имеют одинаковую длину и простран-

ственно соответствуют друг другу. Если в каком-то месте одной цепи находится аденин, то обязательно напротив него в другой цепи присутствует тимин, а напротив гуанина всегда располагается цитозин.

Такое пространственное соответствие двух полинуклеотидных цепей ДНК получило название **комплементарность**.

Принцип комплементарности лежит в основе таких важнейших процессов, как **репликация** (удвоение молекулы ДНК в процессе клеточного деления), **транскрипция** (передача генетической информации с молекулы ДНК информационной РНК в процессе синтеза белков) и **трансляция** (сборка из аминокислот белковой молекулы на рибосомах).

7.3. ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

С пищей в сутки поступает около 1 г нуклеиновых кислот.

Переваривание их происходит в тонкой кишке. Сначала поступившие с пищей нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) под действием ферментов поджелудочного сока (ДНКаза и РНКаза) превращаются в мононуклеотиды. Затем под влиянием ферментов кишечного сока от мононуклеотидов отщепляется фосфорная кислота и образуются нуклеозиды (состоят из азотистого основания и углевода). Часть нуклеозидов может затем расщепиться на азотистые основания и углеводы.

Продукты переваривания нуклеиновых кислот (азотистые основания, углеводы, фосфорная кислота и нерасщепившиеся нуклеозиды) всасываются в кровь, поступают по воротной вене в печень, а затем в другие органы.

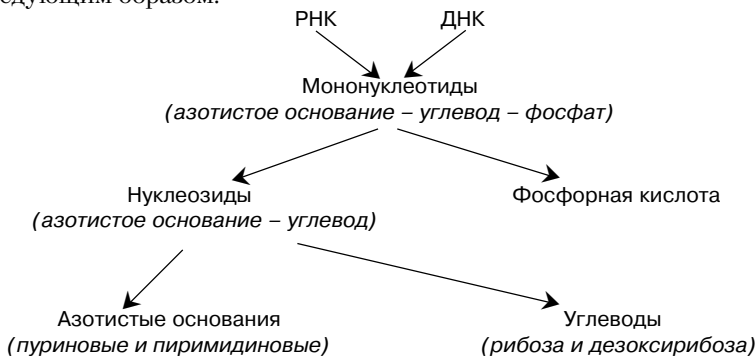
7.4. КАТАБОЛИЗМ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

В клетках организма интенсивно протекает только **обмен рибонуклеиновых кислот** (РНК), метаболические превращения **ДНК** протекают очень медленно и в основном только при делении клеток в растущих и регенерирующих тканях.

При распаде внутриклеточные нуклеиновые кислоты, так же как и пищевые, превращаются последовательно в мононуклеотиды, нуклеозиды, фосфорную кислоту, азотистые основания и углеводы. Нуклеозиды, поступившие из кишечника, расщепляются на азотистые основания и углеводы.

Таким образом, из нуклеиновых кислот в конечном итоге образуются азотистые основания (пуриновые и пиримидиновые), углеводы (рибоза и дезоксирибоза) и фосфорная кислота.

Схематично распад нуклеиновых кислот может быть представлен следующим образом:



Далее **пуриновые** азотистые основания (аденин и гуанин) в процессе катаболизма дезаминируются (теряют аминогруппу в виде аммиака), окисляются и превращаются в **мочевую кислоту**:



Образование мочевой кислоты осуществляется в печени. В сутки образуется и выводится с мочой около 1 г мочевой кислоты. Поскольку пуриновые азотистые основания входят в состав и ДНК и РНК, то по выделению мочевой кислоты с мочой можно судить о скорости распада в организме всех нуклеиновых кислот.

Пиримидиновое кольцо в отличие от пуринового менее устойчиво, поэтому **пиримидиновые** основания (тимин, урацил, цитозин) подвергаются глубокому распаду до CO_2 , H_2O и NH_3 .

Углеводы (рибоза и дезоксирибоза) вовлекаются в ГМФ-путь распада углеводов и превращаются в глюкозу.

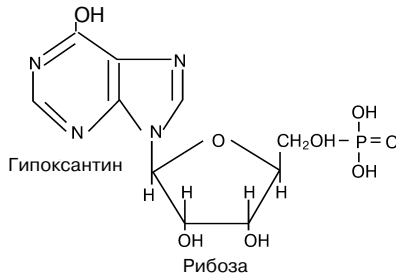
Фосфорная кислота распаду не подвергается. Она может снова использоваться в реакциях фосфорилирования и фосфороллиза или при избытке выделяться из организма с мочой.

7.5. СИНТЕЗ НУКЛЕОТИДОВ

Все клетки организма способны синтезировать необходимые для них нуклеиновые кислоты и не нуждаются в наличии в пище готовых нуклеиновых кислот или их составных частей. Поэтому содержание нуклеиновых кислот в пище не имеет для организма существенного значения, однако продукты их распада могут частично использоваться.

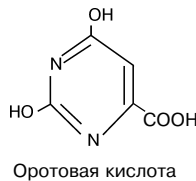
Синтез пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов происходит на основе рибозо-5-фосфата, образующегося из глюкозы при ее распаде по ГМФ-пути. Свободные азотистые основания (пуриновые и пиримидиновые) обычно для этого синтеза не используются.

При синтезе пуриновых нуклеотидов к рибозо-5-фосфату поочередно присоединяются атомы углерода и азота, из которых образуется пуриновое кольцо. Источниками этих атомов являются аминокислоты: **глицин, глутамин, аспарагиновая кислота**. Часть атомов углерода поставляется коферментами, содержащими в своем составе витамин В_с (фолиевая кислота) или витамин Н (биотин). Промежуточным продуктом синтеза пуриновых нуклеотидов является **инозиновая кислота**, содержащая необычное азотистое основание – **гипоксантин**:



Далее из инозиновой кислоты образуются обычные пуриновые нуклеотиды, при этом гипоксантин превращается либо в **аденин**, либо в **гуанин**.

Синтезу пиримидиновых нуклеотидов предшествует образование необычного азотистого основания – **оротовой кислоты** (ее нет в составе нуклеиновых кислот), содержащей пиримидиновое кольцо:



Синтезируется оротовая кислота из аммиака, углекислого газа и аспарагиновой кислоты. Образовавшаяся оротовая кислота присоединяется к рибозо-5-фосфату и возникает пиримидиновый нуклеотид – **оротидинмонофосфат**. Далее оротовая кислота в составе этого нуклеотида преобразуется в обычные азотистые основания – тимин, урацил и цитозин, в результате чего появляются пиримидиновые нуклеотиды (тимидинмонофосфат – ТМФ, уридинмонофосфат – УМФ и цитидинмонофосфат – ЦМФ), входящие в состав нуклеиновых кислот.

В связи с такой важной ролью оротовой кислоты в синтезе нуклеотидов в спортивной практике в качестве пищевой добавки нередко применяется **оротат калия**.

Дезоксирибонуклеотиды (содержат дезоксирибозу) образуются из соответствующих рибонуклеотидов путем восстановления входящей в них рибозы в дезоксирибозу.

7.6. СИНТЕЗ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

Для синтеза нуклеиновых кислот используются мононуклеотиды обязательно в трифосфатной форме. Такие нуклеотиды содержат в своей молекуле три остатка фосфорной кислоты и обладают повышенным запасом энергии. Переход нуклеотидов в трифосфатную форму осуществляется путем взаимодействия с АТФ.

Для синтеза РНК необходимо четыре вида рибонуклеотидов (АТФ, ГТФ, УТФ и ЦТФ). Для синтеза ДНК используются дезоксирибонуклеотиды тоже четырех видов (д-АТФ, д-ГТФ, д-ТТФ и д-ЦТФ).

Синтез ДНК (**репликация**) интенсивно протекает во время клеточного деления. В процессе репликации в молекуле ДНК (родительская молекула) разрываются водородные связи между азотистыми основаниями обеих ее нитей, что приводит к раскручиванию двойной спирали ДНК и образованию двух свободных нитей. К образовавшимся свободным нитям, как к матрицам, подходят нуклеотиды в трифосфатной форме и своими азотистыми основаниями с соблюдением принципа комплементарности (аденин – тимин и гуанин – цитозин) присоединяются к ним. Благодаря этому принципу создается нужная последовательность расположения нуклеотидов. По мере присоединения к матрице нуклеотиды связываются в полинуклеотидные нити, которые сразу же закручиваются с матрицей в двойную спираль. При этом от каждого нуклеотида отщепляется по два остатка фосфорной кислоты в форме дифосфата. В конечном счете на каждой матрице возникает новая нить,

которая по строению точно соответствует второй нити ДНК. В результате репликации синтезируются две новые молекулы ДНК (дочерние), которые являются точной копией родительской молекулы ДНК. В дочерних молекулах одна полинуклеотидная нить происходит из родительской молекулы, а другая синтезирована из нуклеотидов в процессе репликации.

Синтез РНК (**транскрипция**) также протекает с участием ДНК. В процессе транскрипции раскручивается только ограниченный участок ДНК и матрицей служит лишь одна освободившаяся нить ДНК. К этой нити, как к матрице, подходят нуклеотиды в трифосфатной форме, содержащие рибозу, и по принципу комплементарности располагаются в строго определенном порядке. Затем нуклеотиды соединяются в полинуклеотид, и от каждого из них отщепляется дифосфат. Образовавшаяся полинуклеотидная цепь с матрицей двойной спирали не образует и легко отходит от молекулы ДНК, после чего происходит восстановление ее двойной спирали. Таким образом происходит синтез информационных (иРНК), транспортных (тРНК) и рибосомных (рРНК) РНК.

Тесты для самоконтроля

1. Молекулы РНК содержат углевод:

- а) галактозу; б) глюкозу; в) дезоксирибозу; г) рибозу.

2. Молекулы ДНК содержат углевод:

- а) глюкозу; б) дезоксирибозу; в) рибозу; г) фруктозу.

3. Пуриновым нуклеозидом является:

- а) аденин; б) гуанин; в) гуанозин; г) цитозин.

4. Пиримидиновым нуклеотидом является:

- а) аденозинмонофосфат; в) уридиндифосфат;
б) гуанозин; г) цитидин.

5. Аденозиндифосфат является:

- а) азотистым основанием; в) нуклеозидом;
б) динуклеотидом; г) нуклеотидом.

6. Мононуклеотид, состоящий из тимина, дезоксирибозы и двух фосфатных остатков, называется:

- а) дезокситиминдифосфат; в) тиминдифосфат;
б) дезокситимидинмонофосфат; г) тимидиндифосфат.

7. В молекуле ДНК азотистое основание тимин спаривается с:

- а) аденином; б) гуанином; в) тимином; г) цитозином.

8. В молекуле ДНК азотистое основание гуанин спаривается с:

- а) аденином; б) гуанином; в) тимином; г) цитозином.

9. В молекуле ДНК количество аденина всегда равно количеству:

- а) аденина; б) гуанина; в) тимина; г) цитозина.

10. Двойная спираль ДНК фиксируется:

- а) водородными связями; в) ионными связями;
б) донорно-акцепторными связями; г) ковалентными связями.

11. Специфическим конечным продуктом распада в организме нуклеиновых кислот является:

- а) лактат; б) мочева кислота; в) мочевины; г) углекислый газ.

12. Мочевая кислота образуется при распаде азотистого основания:

- а) гуанина; б) тимина; в) урацила; г) цитозина.

13. Промежуточным соединением в синтезе пуриновых нуклеотидов является:

- а) инозиновая кислота; в) угольная кислота;
б) оротовая кислота; г) фосфорная кислота.

14. Промежуточным соединением в синтезе пиримидиновых нуклеотидов является:

- а) инозиновая кислота; в) угольная кислота;
б) оротовая кислота; г) фосфорная кислота.

15. Инозиновая кислота является предшественником:

- а) АМФ; б) ТМФ; в) УМФ; г) ЦМФ.

16. Конечными продуктами распада пиримидиновых оснований являются:

- а) лактат; в) пиримидин;
б) мочева кислота; г) углекислый газ и аммиак.

17. Синтез нуклеиновых кислот осуществляется из нуклеотидов в:

- а) монофосфатной форме; в) трифосфатной форме;
б) дифосфатной форме;

18. Синтез нуклеиновых кислот протекает в:

- а) лизосомах; б) рибосомах; в) цитоплазме; г) ядре.

19. Принцип комплементарности реализуется при синтезе:

- а) гликогена; в) кетонных тел;
б) жирных кислот; г) РНК.

Полезная информация

Диффузия – самопроизвольное движение молекул из области высокой концентрации в направлении более низкой. Обусловлена диффузия тем, что все молекулы постоянно находятся в состоянии беспорядочного, хаотичного движения. Следствием диффузии является выравнивание концентрации.

ГЛАВА 8

ОБМЕН БЕЛКОВ

8.1. ПЕРЕВАРИВАНИЕ И ВСАСЫВАНИЕ БЕЛКОВ

В сутки с пищей поступает около 100 г белков.

Переваривание белков осуществляется **протеолитическими ферментами** желудочного, поджелудочного и кишечного соков.

Расщепление пищевых белков начинается в полости желудка под воздействием желудочного сока. Вырабатывается желудочный сок железами стенки желудка, причем его компоненты образуются разными клетками. Так, главные клетки синтезируют **пепсиноген** – белок, являющийся предшественником фермента **пепсина** (т.е. проферментом); обкладочные клетки осуществляют выработку **соляной кислоты**, а добавочные клетки выделяют в полость желудка белок **муцин**, который в форме вязкой слизи покрывает стенку желудка и защищает ее от соляной кислоты и пепсина.

Попадая в полость желудка, пепсиноген под влиянием соляной кислоты превращается в активный протеолитический фермент **пепсин**. При этом от пепсиногена отщепляется небольшой полипептид, экранирующий (закрывающий) активный центр. Образовавшийся пепсин подобно соляной кислоте вызывает быстрое превращение остальных порций пепсиногена в активную форму. Такой механизм активации пепсина называется аутокатализом. Образование активного пепсина в полости желудка, т.е. во внешней среде, предупреждает нежелательное воздействие этого фермента на белки клеток желудка, где происходит его образование. Муцин, покрывающий защитным слоем поверхность пищеварительного тракта, устойчив к действию пепсина.

Под воздействием образовавшегося пепсина в пищевых белках расщепляются пептидные связи, находящиеся в глубине их молекул. В результате такого действия пепсина белковые молекулы превращаются в смесь полипептидов различной длины, которую иногда называют пептоном. Тепловая обработка пищи, вызывающая денатурацию белков, облегчает переваривание белков пищи, так как денатурация вызывает изменение пространственной формы белковой молекулы, и внутренние пептидные связи становятся доступными для пепсина и других протеолитических ферментов.

Соляная кислота, входящая в состав желудочного сока, кроме активации пепсина создает в полости желудка оптимальную для действия

пепсина сильноокислую среду ($\text{pH}=1-2$). Соляная кислота также вызывает денатурацию пищевых белков, что способствует лучшему их расщеплению пепсином. Кроме того, соляная кислота, являясь сильной кислотой, обладает бактерицидным действием и обезвреживает микробы, поступающие с пищей в желудок.

Дальнейшее переваривание белков протекает в тонкой кишке, куда из желудка поступает смесь полипептидов различной длины. В составе поджелудочного сока, поступающего в тонкую кишку, содержатся проферменты **трипсиноген, химотрипсиноген и проэластаза**, которые синтезируются в поджелудочной железе.

Превращение проферментов в активную форму происходит в тонкой кишке. Вначале под действием фермента **энтерокиназы**, встроенного в мембрану клеток тонкой кишки, трипсиноген становится **трипсином**. Далее образовавшийся трипсин активирует переход остальных проферментов – химотрипсиногена и проэластазы – соответственно в **химотрипсин и эластазу**, причем трипсин путем аутокатализа также стимулирует превращение большей части трипсиногена в трипсин.

Образовавшиеся трипсин и химотрипсин расщепляют полипептиды, поступившие в тонкую кишку из желудка, до олигопептидов, состоящих из нескольких аминокислот, преимущественно ди- и трипептидов.

Эластаза предназначена для расщепления прочных белков соединительной ткани – коллагена и эластина. Под ее действием эти белки тоже превращаются в олигопептиды.

Завершается переваривание белков в тонкой кишке под действием ферментов кишечного сока. Эти ферменты встроены в стенку микроворсинок и не выделяются в полость кишки. Поэтому расщепление ранее образовавшихся олигопептидов происходит на поверхности микроворсинок и называется **пристеночным, или мембранным, пищеварением**. Аминокислоты, возникающие на поверхности микроворсинок, сразу же всасываются и по системе воротной вены поступают в печень и далее в большой круг кровообращения. Незначительная часть аминокислот всасывается в лимфатическую систему. Всасывание аминокислот, сопровождающееся переносом их через мембраны, требует энергии АТФ.

8.2. КАТАБОЛИЗМ БЕЛКОВ

Белки, входящие в состав клеток организма, также подвергаются постоянному распаду под влиянием внутриклеточных протеолитических ферментов, называемых **внутриклеточными протеиназами**, или

катепсинами. Эти ферменты локализованы в специальных внутриклеточных органоидах – **лизосомах**. Мембраны, окружающие лизосомы, непроницаемы для катепсинов, зато пропускают внутрь лизосом белки, подлежащие протеолизу. По своему действию катепсины похожи на ферменты желудочного и поджелудочного соков: катепсины вызывают превращение белков в олигопептиды, которые легко выходят из лизосом в цитоплазму клеток и превращаются там в аминокислоты. Такой распад протекает с участием цитоплазматических ферментов, аналогичных ферментам кишечного сока.

В последние годы в цитоплазме клеток организма обнаружены особые белковые мультиферментные комплексы, названные **протеосомами**. Протеосомы предназначены для избирательного расщепления белков, которых не должно быть в клетках. Такому превращению подвергаются чужеродные и дефектные белки, а также регуляторные белки, присутствие которых ограничено во времени (например, белки-гормоны, белки – регуляторы транскрипции).

Для предупреждения чрезмерного распада собственных белков в организме имеются особые белки – эндогенные ингибиторы протеиназ, снижающие скорость протеолиза. Особенно много таких ингибиторов протеолиза в богатой белками плазме крови.

В сутки внутриклеточному протеолизу подвергается 200–300 г собственных белков организма, что приводит к возникновению примерно такого же количества аминокислот.

Важно отметить, что при распаде как пищевых, так и собственных белков организма образуются аминокислоты одних и тех же 20 видов. Поэтому в течение суток в организме появляется около 300–400 г свободных аминокислот.

Глубокий распад белков, сопровождающийся расщеплением всех пептидных связей и приводящий к образованию аминокислот, называется **тотальным протеолизом**.

В некоторых случаях под действием протеолитических ферментов в молекуле белка избирательно расщепляется лишь одна пептидная связь между строго определенными аминокислотами и от белка отщепляется часть его молекулы – полипептид. Такой распад белков получил название **ограниченный протеолиз**. Примером ограниченного протеолиза является превращение проферментов в ферменты (например, активация протеолитических ферментов, участвующих в пищеварении; переход факторов свертывания крови из неактивной формы в активную).

8.3. СИНТЕЗ БЕЛКОВ

Большая часть аминокислот используется для синтеза белков. В организме взрослого человека существует равновесие между распадом и синтезом белков. У детей преобладает синтез, ведущий к накоплению белков в организме, что является обязательным условием роста и развития организма.

Синтез белков происходит при обязательном участии нуклеиновых кислот.

Первый этап синтеза белка – **транскрипция** – осуществляется в клеточном ядре с использованием ДНК как источника генетической информации. Генетическая (наследственная) информация обуславливает порядок расположения аминокислот в полипептидных цепях синтезируемого белка. Эта информация закодирована строгой последовательностью азотистых оснований в молекуле ДНК. Каждая аминокислота кодируется сочетанием трех азотистых оснований, называемым **кодоном**, или **триплетом**. Участок молекулы ДНК, содержащий информацию об определенном белке, получил название **гена**. На этом участке ДНК во время транскрипции по принципу **комплементарности** синтезируется **информационная РНК** (иРНК) (см. главу 7). Эта нуклеиновая кислота представляет собой копию соответствующего гена. Следовательно, иРНК содержит информацию о строении белка, закодированного в данном гене. Образовавшаяся иРНК выходит из ядра и поступает в рибосомы.

Аналогичным образом на ДНК как на матрице происходит синтез **рибосомных (рРНК) и транспортных (тРНК) РНК**.

Антикодон

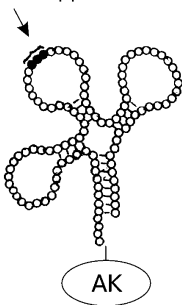


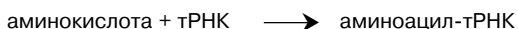
Рис. 7. Схема строения аминоксил-тРНК

В ходе *второго этапа* – **рекогниции** (распознавания), протекающего в цитоплазме, аминокислоты избирательно связываются со своими переносчиками – **транспортными РНК (тРНК)**.

Все тРНК (их обнаружено около 60) построены сходным образом. Молекула каждой тРНК представляет собой короткую полинуклеотидную цепь, содержащую примерно 80 нуклеотидов и частично закрученную в двойную спираль, что приводит к возникновению пространственной конфигурации «изогнутого клеверного листа» (рис. 7). На одном конце полинуклеотидной цепи у всех тРНК находится

ся нуклеотид, содержащий аденин. К этому концу молекулы тРНК присоединяется аминокислота. Петля, противоположная месту присоединения аминокислоты, содержит **антикодон**, состоящий из трех азотистых оснований и предназначенный для последующего связывания с комплементарным кодоном иРНК. Одна из боковых петель молекулы тРНК обеспечивает присоединение тРНК к ферменту, участвующему в рекогниции, а другая, боковая, петля необходима для присоединения тРНК к рибосоме на следующем этапе синтеза белка.

На этом этапе в качестве источника энергии используется молекула АТФ. В результате рекогниции образуется комплекс аминокислота – тРНК (аминоацил-тРНК):



В составе этого комплекса аминокислота обладает повышенной химической активностью. В связи с этим второй этап синтеза белка часто называют **активацией аминокислот**.

Третий этап синтеза белка – **трансляция** – происходит на **рибосомах**. Каждая рибосома состоит из двух частей – большой и малой субчастиц. По химическому составу обе субчастицы представляют собой нуклеопротеиды, состоящие из рибосомных РНК и белков. Рибосомы способны легко распадаться на субчастицы (диссоциация), которые снова могут соединяться друг с другом, образуя рибосому (ассоциация).

Трансляция начинается с диссоциации рибосомы на субчастицы, которые сразу же присоединяются к начальной части молекулы информационной РНК, поступающей из ядра. При этом между субчастицами остается пространство (так называемый туннель), где располагается небольшой участок иРНК.

Затем к образовавшемуся комплексу рибосома – иРНК присоединяются тРНК, связанные с аминокислотами. Присоединение тРНК к этому комплексу происходит путем связывания одной из боковых петель тРНК с рибосомой и связывания антикодона тРНК с комплементарным ему кодоном иРНК, находящимся в туннеле между субчастицами рибосомы. Одновременно к комплексу рибосома – иРНК могут присоединиться только две тРНК с аминокислотами.

Благодаря специфическому связыванию антикодонов тРНК с кодонами иРНК, к участку молекулы иРНК, находящемуся в туннеле, присоединяются только молекулы тех тРНК, у которых антикодоны комплементарны кодонам иРНК. Поэтому эти тРНК доставляют в рибосомы

только строго определенные аминокислоты. Далее аминокислоты соединяются друг с другом пептидной связью и образуется дипептид, который связан с одной из тРНК. После этого рибосома передвигается вдоль иРНК ровно на один кодон (это перемещение рибосомы называется **транслокацией**).

В результате транслокации свободная (без аминокислоты) тРНК отщепляется от рибосомы, а в зоне туннеля появляется новый кодон, к которому присоединяется по принципу комплементарности еще одна тРНК с аминокислотой, соответствующей этому кодону. Доставленная аминокислота соединяется с ранее образовавшимся дипептидом, что приводит к удлинению пептидной цепи. Далее следуют новые транслокации, поступление на рибосому новых тРНК с аминокислотами и дальнейшее удлинение пептидной цепи.

Таким образом порядок включения аминокислот в синтезируемый белок определяется последовательностью кодонов в иРНК.

Завершается синтез полипептидной цепи при поступлении в туннель особого кодона, который не кодирует аминокислоты и к которому не может присоединиться ни одна тРНК. Такие кодоны называются терминирующими, или нонсенс-кодонами. Особенно велика их роль в синтезе белков, молекула которых состоит из нескольких полипептидов.

В итоге за счет описанных трех этапов синтезируются полипептиды, т.е. формируется первичная структура белка. Высшие (пространственные) структуры (вторичная, третичная, четвертичная) возникают самопроизвольно. Это объясняется тем, что пространственные структуры фиксируются в основном химическими связями, возникающими между радикалами аминокислот. Поэтому в каждом белке эти связи образуются специфически в соответствии с генетически обусловленной последовательностью расположения радикалов в полипептидных цепях.

В некоторых случаях полипептидная цепь после завершения синтеза подвергается незначительной химической модификации, в результате чего в ней появляются неcodируемые аминокислоты (не относящиеся к 20 обычным аминокислотам). Например, при синтезе белка коллагена на рибосомах образуется его предшественник – проколлаген, содержащий в большом количестве аминокислоты лизин и пролин. Эти аминокислоты, находящиеся в составе полипептидной цепи, подвергаются в ходе модификации окислению и превращаются соответственно в оксилизин и оксипролин, что приводит к переходу проколлагена в коллаген.

Синтез белков – процесс энергоемкий. Для включения в молекулу синтезируемого белка только одной аминокислоты требуется не менее трех молекул АТФ.

В очень небольших количествах белки еще синтезируются в митохондриях, где также имеются ДНК, иРНК, тРНК и рибосомы.

Синтез белков в организме ускоряется **соматотропным гормоном** (гормоном роста) и **тестостероном** (мужским половым гормоном). Тормозится синтез белков гормонами коры надпочечников – **глюкокортикоидами**. Регулирующее действие всех этих гормонов связано с их влиянием на скорость транскрипции.

Синтез белков подавляют многие антибиотики, ингибирующие трансляцию.

8.4. АЗОТИСТЫЙ БАЛАНС

Состояние белкового обмена можно оценить по азотистому балансу. Азотистый баланс – это соотношение между азотом, поступающим в организм с пищей, и азотом, выводимым из организма в составе мочи, кала, пота, слюны.

Взрослый человек при обычном питании находится в состоянии азотистого равновесия (азота выводится столько же, сколько поступает с пищей). Это свидетельствует об одинаковой скорости распада и синтеза белков.

При положительном азотистом балансе с пищей азота поступает больше, чем выводится. В этом случае синтез белков протекает с более высокой скоростью, чем их распад. Положительный азотистый баланс наблюдается у растущего организма, а также у спортсменов, наращивающих мышечную массу.

При отрицательном азотистом балансе (азота выводится больше, чем поступает) белков в организме распадается больше, чем образуется. Отрицательный азотистый баланс может быть при длительном белковом голодании.

8.5. МЕТАБОЛИЗМ АМИНОКИСЛОТ

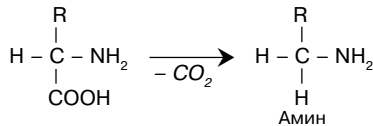
Помимо синтеза белков аминокислоты еще используются для синтеза различных небелковых соединений, имеющих важное биологическое значение. Так, из аминокислот синтезируется **глюкоза**, **азотистые основания**, небелковая часть гемоглобина – **гем**, гормоны – **адреналин**

и **тироксин** и очень важные соединения, участвующие в энергообеспечении мышечной работы, – **креатин** и **карнитин**.

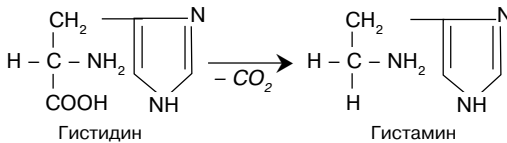
Часть аминокислот подвергается распаду и превращается в конечные продукты: CO_2 , H_2O и NH_3 .

Распад начинается с реакций, общих для большинства аминокислот. К ним относятся:

а) **декарбоксилирование** – отщепление от аминокислот карбоксильной группы в виде углекислого газа:



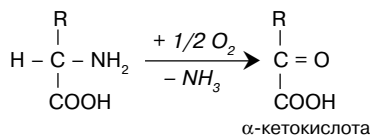
Это превращение аминокислот обычно протекает с очень низкой скоростью и аминов образуется мало. Но некоторые амины, находясь в очень низкой концентрации, обладают высокой биологической активностью и влияют на различные функции организма. Примером такого амина является **гистамин**, образующийся из аминокислоты гистидина:



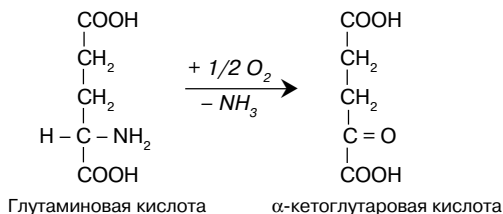
Биологическая активность гистамина проявляется в том, что под его воздействием расширяются кровеносные сосуды, в первую очередь мелкие, что приводит к снижению кровяного давления; увеличивается секреция желудочного сока. Кроме того, гистамин участвует в формировании болевых ощущений и в развитии аллергических реакций.

Однако серьезной опасности для организма биогенные амины не представляют, так как в организме имеются ферменты, разрушающие и обезвреживающие амины. Поэтому проявление биологической активности аминов возможно лишь при их значительной выработке или при снижении активности ферментов, вызывающих их детоксикацию.

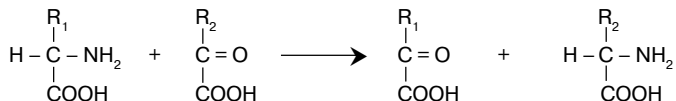
б) **дезаминирование** – отщепление аминокислотной группы в виде NH_3 . У человека дезаминирование аминокислот идет окислительным путем:



Дезаминирование аминокислот также протекает с низкой скоростью. И только одна аминокислота – **глутаминовая** – дезаминируется с высокой скоростью вследствие наличия в организме активного фермента, вызывающего дезаминирование только этой аминокислоты:



в) **трансаминирование (переаминирование)** – реакция между аминокислотами и α -кетокислотами. В ходе этой реакции ее участники обмениваются функциональными группами, в результате чего аминокислота превращается в α -кетокислоту, а кетокислота становится аминокислотой:



Трансаминированию подвергаются все аминокислоты. В этой реакции участвует кофермент **фосфопиридоксаль**, для образования которого необходим витамин **В₆ – пиридоксин**.

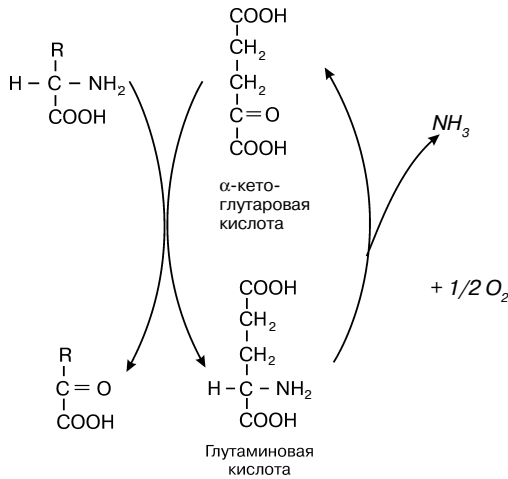
Трансаминирование – это главное превращение аминокислот в организме, так как его скорость значительно выше, чем у реакций декарбок-силитирования и дезаминирования.

Трансаминирование выполняет две основные функции:

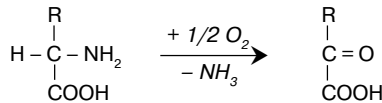
а) за счет трансаминирования одни аминокислоты могут превращаться в другие. При этом общее количество аминокислот не меняется, но изменяется соотношение между ними. С пищей в организм поступают чужеродные белки, у которых аминокислоты находятся в иных пропорциях по сравнению с белками организма. Путем трансаминирования происходит корректировка аминокислотного состава организма;

б) трансаминирование является составной частью **косвенного (непрямого) дезаминирования** аминокислот – процесса, с которого начинается распад большинства аминокислот. На первой стадии этого процесса аминокислоты вступают в реакцию трансаминирования с α -кетоглутаровой кислотой (α -кетокислота). Аминокислоты при этом превращаются в α -кетокислоты, а α -кетоглутаровая кислота переходит в глутаминовую кислоту (аминокислота). На второй стадии появившаяся глутаминовая кислота подвергается дезаминированию, от нее отщепляется NH_3 и снова образуется α -кетоглутаровая кислота.

Схема косвенного дезаминирования



Итоговое уравнение косвенного дезаминирования совпадает с уравнением прямого дезаминирования:



Однако у косвенного дезаминирования скорость значительно выше, чем у прямого, что обусловлено высокой активностью ферментов, катализирующих обе стадии этого процесса.

Отсюда следует, что реакцией, с которой начинается распад аминокислот в организме, является трансаминирование.

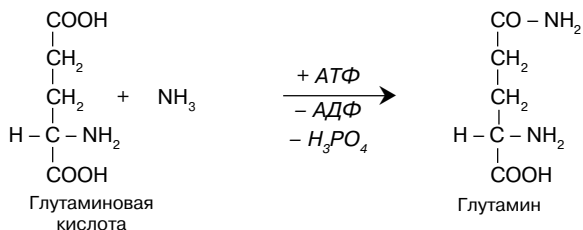
Образовавшиеся α -кетокислоты далее подвергаются глубокому распаду и превращаются в конечные продукты – CO_2 и H_2O . Для каждой

из 20 кетокислот (их образуется столько же, сколько имеется видов аминокислот) имеются свои специфические пути распада. Однако при распаде некоторых аминокислот в качестве промежуточного продукта образуется пировиноградная кислота, из которой возможен синтез глюкозы. Поэтому аминокислоты, из которых возникают такие кетокислоты, получили название **глюкогенные**. Другие же кетокислоты при своем распаде не образуют пирувата. Промежуточным продуктом у них является ацетилкофермент А, из которого невозможно получить глюкозу, зато могут синтезироваться кетоновые тела. Аминокислоты, соответствующие таким кетокислотам, называются **кетогенные**.

Второй продукт косвенного дезаминирования аминокислот – **аммиак**. Для организма аммиак является высокотоксичным. Поэтому в организме имеются молекулярные механизмы его обезвреживания.

8.6. ОБЕЗВРЕЖИВАНИЕ АММИАКА

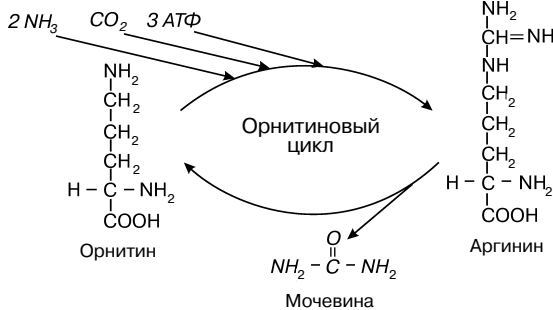
По мере образования NH_3 связывается во всех тканях с глутаминовой кислотой с образованием глутамина:



Это **временное обезвреживание аммиака**. С током крови глутамин поступает в печень, где распадается опять на глутаминовую кислоту и NH_3 . Образовавшаяся глутаминовая кислота с кровью снова поступает в органы для обезвреживания новых порций аммиака. Освободившийся аммиак, а также углекислый газ используются в печени для синтеза **мочевины**.

Синтез мочевины – циклический, многостадийный процесс, потребляющий большое количество энергии. В синтезе мочевины очень важное участие принимает аминокислота **орнитин**. Эта аминокислота не входит в состав белков. Образуется орнитин из другой аминокислоты – **аргинина**, который присутствует в белках. В связи с важной ролью орнитина синтез мочевины получил название **орнитинный цикл**.

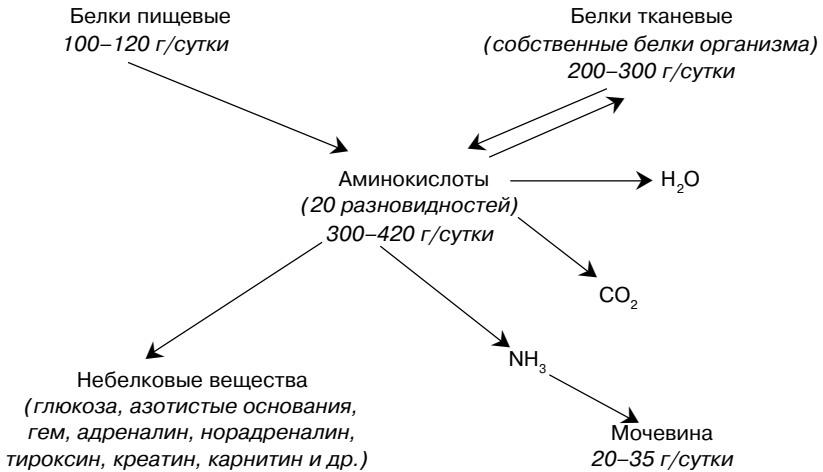
В процессе синтеза к орнитину присоединяются две молекулы аммиака и молекула углекислого газа, и орнитин превращается в аргинин, от которого сразу же отщепляется мочевины, и вновь образуется орнитин:



Наряду с орнитином и аргинином в образовании мочевины еще участвуют аминокислоты: **глутамин** и **аспарагиновая кислота**. Глутамин является поставщиком аммиака, а аспарагиновая кислота – его переносчиком.

Синтез мочевины – это **окончательное обезвреживание аммиака**. Из печени с кровью мочевины поступает в почки и выделяется с мочой. В сутки образуется 20–35 г мочевины. Выделение мочевины с мочой характеризует скорость распада белков в организме.

В обобщенном виде обмен белков можно отразить следующей схемой:



Тесты для самоконтроля

1. Средняя суточная потребность в белках у взрослого человека составляет:

- а) 10–20 г; б) 30–40 г; в) 100–120 г; г) 200–250 г.

2. Протеолитические ферменты относятся к классу:

- а) гидролаз; в) оксидоредуктаз;
б) изомераз; г) трансфераз.

3. Расщепление белков в полости желудка протекает под действием фермента:

- а) пепсина; б) трипсина; в) химотрипсина; г) эластазы.

4. Превращение пепсиногена в пепсин происходит под действием кислоты:

- а) серной; б) соляной; в) угольной; г) фосфорной.

5. Аминокислоты в тонкой кишке образуются под действием фермента:

- а) дипептидазы; в) трипсина;
б) пепсина; г) химотрипсина.

6. В процессе пищеварения белки превращаются в:

- а) аминокислоты; в) кетоновые тела;
б) ацетил-КоА; г) тиокислоты.

7. Внутриклеточный протеолиз протекает в:

- а) лизосомах; в) митохондриях;
б) рибосомах; г) ядре.

8. Синтез информационной РНК (иРНК) протекает в:

- а) лизосомах; в) цитоплазме;
б) рибосомах; г) ядре.

9. Каждая аминокислота кодируется сочетанием:

- а) двух азотистых оснований;
б) трех азотистых оснований;
в) четырех азотистых оснований;
г) пяти азотистых оснований.

10. Первый этап синтеза белка – транскрипция – протекает в:

- а) лизосомах; в) цитоплазме;
б) рибосомах; г) ядре.

11. Второй этап синтеза белка – рекогниция – протекает в:

- а) лизосомах; в) цитоплазме;
б) рибосомах; г) ядре.

12. ДНК принимает участие в этапе синтеза белка:

- а) рекогниции; б) транскрипции; в) трансляции.

13. Второй этап синтеза белка – рекогниция – осуществляется с участием:

- а) ДНК; в) рРНК;
б) иРНК; г) тРНК.

14. тРНК принимает участие в этапе синтеза белка:

- а) рекогниции; б) транскрипции; в) трансляции.

15. рРНК принимает участие в этапе синтеза белка:

- а) рекогниции; б) транскрипции; в) трансляции.

16. Третий этап синтеза белка – трансляция – протекает в:

- а) лизосомах; в) цитоплазме;
б) рибосомах; г) ядре.

17. Основным превращением аминокислот в организме является реакция:

- а) дезаминирования; в) изомеризации;
б) декарбоксилирования; г) трансаминирования.

18. В организме дезаминированию преимущественно подвергается аминокислота:

- а) аланин; в) глутаминовая кислота;
б) глицин; г) цистеин.

19. При декарбоксилировании аминокислот образуется:

- а) аммиак; в) лактат;
б) ацетон; г) углекислый газ.

20. В процессе трансаминирования аминокислоты переносятся:

- а) от амина на аминокислоту;
б) от амина на α -кетоacid;
в) от аммиака на аминокислоту;
г) от аминокислоты на α -кетоacid.

21. Трансаминирование протекает с участием кофермента, производного витамина:

- а) пиридоксина;
- б) ретинола;
- в) рибофлавина;
- г) тиамина.

22. При трансаминировании аминокислоты превращаются в:

- а) жирные кислоты;
- б) кетокислоты;
- в) молочную кислоту;
- г) углекислый газ и воду.

23. Биогенные амины в организме образуются в реакции:

- а) дезаминирования;
- б) декарбоксилирования;
- в) изомеризации;
- г) трансаминирования.

24. Углекислый газ при распаде аминокислот образуется путем:

- а) дезаминирования;
- б) декарбоксилирования;
- в) окисления;
- г) трансаминирования.

25. Аммиак образуется при дезаминировании:

- а) аминокислот;
- б) ацетил-КоА;
- в) кетокислот;
- г) кетоновых тел.

26. При временном обезвреживании аммиака образуется:

- а) глутамин;
- б) глутаминовая кислота;
- в) мочевая кислота;
- г) мочевины.

27. Специфическим продуктом распада белков является:

- а) ацетоуксусная кислота;
- б) молочная кислота;
- в) мочевая кислота;
- г) мочевины.

28. При обычном питании в сутки выделяется мочевины:

- а) 10–15 г;
- б) 20–30 г;
- в) 50–60 г;
- г) 90–100 г.

ГЛАВА 9

ВОДНО-МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН

9.1. ОБМЕН ВОДЫ

Роль воды в жизнедеятельности живых организмов исключительно велика. Как известно, жизнь зародилась в водной среде. Для любого живого организма вода является не только главной составной частью, но и средой, в которой протекают все жизненно важные химические процессы.

9.1.1. Содержание воды в организме

Содержание воды в организме взрослого человека около 60–65% от массы тела, причем у детей эта цифра еще выше, а в стареющем организме воды меньше и ее содержание может сократиться до 50%.

При потере только 4–5% воды возникает сильная жажда и наблюдается значительное снижение работоспособности, потеря 10–15% воды приводит к тяжелым нарушениям обмена веществ, а потеря 20–25% воды уже не совместима с жизнью.

9.1.2. Распределение воды в организме

Распределение воды между органами и тканями организма неравномерное. Жидкости организма (кровь, лимфа, спинномозговая жидкость) содержат 80–90% воды, во внутренних органах и мышцах содержание воды 70–80%, в костях воды еще меньше – 20–40%. Самое низкое содержание воды отмечается в эмали зуба – около 1%.

Большая часть воды ($2/3$) находится внутри клеток и называется **внутриклеточной**. Остальная часть воды ($1/3$) входит в состав внеклеточной и спинномозговой жидкости, плазмы крови, лимфы. Такая вода получила название **внеклеточная**.

9.1.3. Физико-химические свойства воды

Вода является жидкостью, обладающей уникальным сочетанием целого ряда важных физико-химических свойств.

- Молекулы воды обладают высокой полярностью и образуют друг с другом водородные связи. В жидкой воде каждая молекула с помо-

пью водородных связей соединяется с тремя или четырьмя соседними молекулами. Благодаря огромнейшему количеству водородных связей вода по сравнению с другими жидкостями имеет большую теплоемкость и теплоту испарения, высокую температуру кипения и плавления, высокую теплопроводность. Наличие таких качеств позволяет воде активно участвовать в терморегуляции.

- Вода обладает низкой вязкостью и представляет собой подвижную жидкость. Причиной высокой подвижности воды является очень малое время существования водородных связей (время полужизни каждой водородной связи менее 10^{-9} с!). Поэтому в воде постоянно происходит образование и разрушение большого количества водородных связей, что обуславливает данное свойство. Вследствие высокой текучести вода легко циркулирует по различным полостям организма (кровеносным и лимфатическим сосудам, межклеточным пространствам и т.д.).

- Благодаря выраженной полярности молекул воды в ней растворяются различные органические и неорганические вещества, тоже имеющие полярные молекулы. (Большинство химических соединений, входящих в живые организмы, обладают полярностью и поэтому хорошо растворяются в воде.)

9.1.4. Биологическая роль воды

- Вода – **универсальный растворитель**. Большинство химических соединений организма растворимы в воде.

- Вода вследствие низкой вязкости легко перемещается по кровеносным и лимфатическим сосудам, по межклеточным пространствам и переносит растворенные в ней вещества. Таким образом вода выполняет **транспортную функцию**.

- Вода участвует в поддержании постоянства температуры тела, т.е. выполняет **терморегуляторную функцию**.

- Вода образует **гидратную оболочку** у высокомолекулярных соединений (белков, полисахаридов) и тем самым способствует их стабильности.

- Вода является **активным участником обмена веществ**. Например, расщепление пищевых веществ в процессе переваривания происходит исключительно путем гидролиза, т.е. с участием воды. Вода также является конечным продуктом ряда химических процессов, протекающих в организме. Большое количество воды (около 400 мл в сутки) образуется в процессе тканевого дыхания.

9.1.5. Поступление воды в организм

Средняя суточная потребность взрослого человека в воде 2,5–2,8 л (40 мл на 1 кг массы тела). У детей при расчете на 1 кг массы тела потребность в воде в несколько раз выше, чем у взрослых.

Основные источники воды:

Питьевая вода	900–1000 мл/сутки
Жидкая пища	600–650 мл/сутки
Твердая пища	650–700 мл/сутки
Эндогенная вода (образуется в организме при окислении органических соединений)	350–450 мл/сутки
	<hr/>
	Всего: 2500–2800 мл/сутки

9.1.6. Выведение воды из организма

Вода выделяется из организма почками, легкими, кишечником, кожей и потовыми железами.

Организм взрослого человека ежедневно выделяет в среднем следующие количества воды:

С мочой	1400–1500 мл
С выдыхаемым воздухом	350–400 мл
С калом	150–200 мл
С потом и за счет испарения кожей	600–700 мл
	<hr/>
	Всего: 2500–2800 мл

Следует отметить, что выделение воды почками значительно зависит от объема поступившей в организм воды (см. главу 13 «Биохимия почек и мочи»).

Выделение воды с потом резко возрастает при мышечной работе в результате интенсивного потоотделения. При сильном потении человек может потерять в сутки более 5 л воды. При больших потерях воды с потом обычно уменьшается выделение воды с мочой.

Во время тренировки также увеличиваются потери воды с выдыхаемым воздухом.

9.1.7. Регуляция водного баланса

Обмен воды находится под контролем нервно-гормональной регуляции.

Поступление в организм экзогенной воды контролируется чувством жажды. Возникает жажда при уменьшении содержания воды в организ-

ме даже на несколько процентов. Механизм возникновения жажды заключается в следующем. При дефиците воды происходит сгущение крови, и в ней повышается осмотическое давление. Увеличение осмотического давления крови воспринимается осморцепторами, с которых информация рефлекторным путем поступает в кору головного мозга, где и формируется это чувство.

Основным гормоном, вызывающим задержку воды в организме, является **вазопрессин**. Этот гормон вырабатывается гипоталамусом, хранится в задней доле гипофиза и из нее выделяется в кровь. Под влиянием вазопрессина в почках ускоряется обратное всасывание воды из первичной мочи в кровь, что приводит к уменьшению диуреза и задержке воды в организме (см. главу 13 «Биохимия почек и мочи»). В связи с таким действием вазопрессин часто называют **антидиуретическим гормоном**.

Удержанию воды в организме также способствует гормон коры надпочечников – **альдостерон**. Под влиянием альдостерона в процессе образования мочи повышается скорость обратного всасывания в кровь ионов натрия и уменьшается обратное всасывание ионов калия. В итоге происходит задержка в организме ионов натрия и потеря ионов калия. Ионы натрия в отличие от ионов калия хорошо взаимодействуют с водой, образуя гидратную оболочку. Поэтому задержка натрия в организме сопровождается сохранением в нем воды.

Выделение воды из организма стимулируется гормоном щитовидной железы – **тироксिन**. При избытке этого гормона усиливается выведение воды кожей.

Благодаря нервно-гормональной регуляции в организме поддерживается равновесие между потреблением и выделением воды: сколько воды поступает в организм, столько же и выводится. Таким образом, действие нервно-гормональной регуляции направлено в конечном счете на поддержание постоянства содержания воды в организме.

9.1.8. Нарушения водного баланса

Задержка воды в организме обычно сопровождается появлением **отеков**. Отеки могут возникать при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и почек, при голодании. Задержка воды в организме может быть вызвана приемом пищи с большим содержанием поваренной соли (выше отмечалось, что ионы натрия обладают способностью связывать воду за счет образования гидратной оболочки).

Уменьшение содержания воды в организме приводит к **обезвоживанию** тканей. Обезвоживание может возникнуть при ограничении поступления воды, при чрезмерных потерях воды при ряде заболеваний (сахарный и несахарный диабет и др.). У спортсменов частичное обезвоживание организма может быть вызвано большими потерями воды с потом и выдыхаемым воздухом при выполнении ими большого объема тренировочных и соревновательных нагрузок, особенно при высокой температуре и низкой влажности.

Для предупреждения обезвоживания необходимо соблюдать питьевой режим. В частности, рекомендуется «запасаться» водой, выпивая 400–500 мл воды за 40–60 мин до начала тренировки или соревнования. Во время тренировки или соревнования необходимо пополнять запасы воды в организме путем частого приема небольших порций (40–50 мл) воды или, что предпочтительнее, углеводно-минеральных напитков.

9.2. ОБМЕН МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

9.2.1. Содержание минеральных веществ в организме

В организме человека содержится около 3 кг минеральных (неорганических) веществ, что составляет 4% от массы тела. Минеральный состав организма очень разнообразен, и в нем можно обнаружить почти все известные минеральные элементы, однако содержание их неодинаково.

Минеральные элементы, входящие в состав организма в больших количествах (десятки и сотни граммов и даже более килограмма), получили название **макроэлементы**. В табл. 3 приведены данные о содержании макроэлементов в организме человека.

Таблица 3

Содержание макроэлементов в организме человека

Макроэлемент	Содержание в организме	
	в %	в граммах
Кальций	2,0–2,1	1400–1600
Фосфор	1,1–1,2	770–850
Калий	0,25–0,26	180–200
Хлор	0,15–0,17	100–120
Натрий	0,10–0,12	70–85
Магний	0,03–0,04	20–30

Остальные минеральные элементы находятся в организме в очень малых количествах и поэтому называются **микроэлементами**. К ним относятся Fe, F, J, Cu, Zn, Mn, Mo, Co, Sn, As, Ni, Cr, Bг и др. В настоящее время установлено участие многих микроэлементов в обмене веществ.

9.2.2. Распределение минеральных веществ в организме

Минеральные вещества в организме распределены крайне неравномерно. В крови, мышцах, внутренних органах содержание минеральных веществ низкое – около 1%. В костях на долю минералов приходится половина их массы (примерно 50%). Больше всего минеральных веществ содержится в эмали зуба – до 98%.

Неравномерность обнаруживается и в распределении отдельных минеральных элементов. Так, почти весь кальций, магний и фосфор в форме нерастворимых солей входят в состав костей и зубов. Калий преимущественно находится внутри клеток, тогда как натрий в основном встречается во внеклеточном веществе. Основные запасы железа сосредоточены в печени и в составе белка эритроцитов – гемоглобина, практически весь йод содержится в щитовидной железе, а цинк – в поджелудочной железе.

9.2.3. Формы существования минеральных веществ

- В форме нерастворимых солей (в костях и зубах).
- Минеральные элементы могут входить в состав органических соединений. Например, железо входит в состав гемоглобина и некоторых ферментов (цитохромы, каталаза), фосфор входит в состав белков, нуклеиновых кислот, некоторых липоидов.
- Минеральные элементы могут находиться в организме в ионизированной форме (например, K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , $H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} и др.).

9.2.4. Поступление минеральных веществ в организм

Суточная потребность взрослого человека в основных минеральных элементах составляет:

Натрий	4–5 г
Хлор	6–8 г
Калий	3–5 г
Кальций	0,8–1 г
Фосфор	1–2 г
Железо	10–15 мг

Практически все минеральные элементы поступают с пищей в необходимых для организма количествах. Исключение составляет лишь хлористый натрий, содержание которого в естественных продуктах питания ниже потребности организма. Поэтому поваренную соль в чистом виде добавляют к пище для удовлетворения потребности в ней организма.

В некоторых случаях в пище могут содержаться в недостаточных для организма количествах и другие минеральные элементы. Чаще всего это вызвано тем, что в некоторых областях земного шара почва может быть бедна каким-либо минеральным элементом. Поэтому вода и растения в этих местах содержат ничтожные количества определенного минерального элемента. При длительном использовании такой воды и местных пищевых продуктов возникают заболевания, вызванные дефицитом данного химического элемента. Такие заболевания получили название **эндемические**. Так, в некоторых горных районах (например, Швейцарские Альпы) отмечается пониженное содержание **йода**, и поэтому могут наблюдаться заболевания щитовидной железы (йод необходим для синтеза тироксина и других йодсодержащих гормонов щитовидной железы). Другие же местности бедны **фтором**, и поэтому здесь часто встречается заболевание зубов – кариес. Для профилактики эндемических заболеваний в организм дополнительно вводят недостающий минеральный элемент. С этой целью при дефиците йода используют йодированную поваренную соль, а при недостаточности фтора применяют фторсодержащие зубные пасты и проводят фторирование водопроводной воды.

Избыточное поступление в организм минеральных веществ приводит к тяжелым нарушениям обмена веществ. Особенно это касается минеральных элементов, образующих не растворимые в воде соли. Известны многочисленные случаи отравлений солями тяжелых металлов (ртуть, свинец и пр.).

9.2.5. Выделение минеральных веществ из организма

Выводятся из организма минеральные вещества тремя путями: почками в составе мочи, кишечником в составе кала и кожей с потом.

Почками из организма удаляются водорастворимые минеральные вещества. За сутки с мочой выделяется 15–25 г неорганических солей, в том числе 8–15 г NaCl.

Кишечником выводятся преимущественно не растворимые в воде минеральные вещества (соли железа, тяжелых металлов).

Кальций и фосфор могут выделяться из организма двумя путями: почками и кишечником, причем соотношение между ними зависит от кислотности мочи. Чем выше кислотность мочи (и соответственно ниже значение pH), тем больше кальция и фосфора выводится с мочой, а не с калом. В моче, имеющей щелочную реакцию, содержание солей кальция и фосфора низкое. В этом случае преобладает выделение кальция и фосфора через кишечник. Такая закономерность обусловлена тем, что растворимость фосфорнокислых кальциевых солей выше в кислой среде.

Часть минеральных веществ выделяется кожей в составе пота. Пот образуется потовыми железами и содержит около 99% воды. В состав пота, помимо воды, входят как органические соединения (например, мочевина, а у спортсменов – молочная кислота), так и неорганические соли. Главным минеральным компонентом пота является хлористый натрий. В незначительных количествах в поте могут еще присутствовать катионы K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} .

В небольших количествах (до 600–700 мл) пот выделяется постоянно. Однако при выполнении физической работы потоотделение резко возрастает. За время тренировки или соревнования за счет интенсивного потоотделения спортсмен может потерять несколько литров пота. Особенно много пота выделяется при сгонке веса. Последствием усиленного потоотделения является заметное обессоливание организма, сопровождающееся ухудшением самочувствия и снижением работоспособности.

Для предупреждения обессоливания целесообразно во время тренировки или соревнования периодически небольшими порциями пить не чистую, а слегка подсоленную, а еще лучше – минеральную воду. Для восполнения потерянных солей можно использовать в периоде восстановления поливитаминные комплексы с минералами и фармацевтические средства, содержащие минеральные элементы (подробно см. в главе 22 «Биохимические основы питания»).

Благодаря постоянному поступлению и выделению, минеральные вещества находятся в организме в состоянии непрерывного обновления, и их содержание мало изменяется.

9.2.6. Биологическая роль отдельных минеральных элементов

Натрий, калий и хлор находятся в организме в ионизированной форме (Na^+ , K^+ , Cl^-). Ионы натрия содержатся вне клеток (в плазме крови, лимфе, межклеточной жидкости), а ионы калия сосредоточены

внутри клеток. Эти ионы играют важную роль в создании осмотического давления, являющегося важнейшим физико-химическим фактором, от которого зависят многие функции клеток. Например, красные клетки крови могут полноценно переносить кислород только при строго определенном значении осмотического давления плазмы крови. Осмотическое давление внеклеточных жидкостей, в том числе плазмы крови, создается в основном за счет хлористого натрия, а внутри клеток – за счет солей калия.

Ионы натрия, калия и хлора еще участвуют в формировании нервного импульса и являются активаторами ряда ферментов. Хлор используется для образования соляной кислоты желудочного сока.

Ионы натрия и особенно калия необходимы для функционирования сердечной мышцы – миокарда, причем потребность в них возрастает по мере увеличения интенсивности сердечной деятельности.

Содержание в организме натрия и калия регулируется гормоном коры надпочечников – **альдостероном**. Этот гормон в процессе образования мочи в почках задерживает ионы натрия и способствует удалению из организма ионов калия.

У спортсменов, выполняющих интенсивные физические нагрузки, потребность миокарда в калии увеличивается. Однако за счет усиленного потоотделения происходит потеря больших количеств хлористого натрия, а также калия. В ответ на обессоливание организма увеличивается выброс в кровь альдостерона, который препятствует выделению ионов натрия с мочой и, наоборот, повышает экскрецию с мочой ионов калия. В результате такого влияния гормона существенно снижаются запасы калия, в том числе в сердечной мышце.

Для нормализации калиевого обмена в спортивной практике используют продукты питания, богатые калием (например, изюм, курага и др.), а также аптечные препараты калия (например, оротат калия, аспаркам).

Кальций, магний и фосфор в основном находятся в составе костной ткани в форме нерастворимых солей. Эти соли составляют четверть объема костной ткани и половину ее массы. Формирование костной ткани (минерализация) связано прежде всего с накоплением в ней фосфорнокислых солей кальция, имеющих кристаллическую форму. Важная роль в этом процессе принадлежит витамину D.

Незначительная часть кальция и магния находится в плазме крови и внутри клеток в форме ионов – Ca^{2+} , Mg^{2+} . Ионы кальция, находящиеся в плазме крови, являются обязательными участниками свертывания крови, а содержащиеся внутри мышечных клеток управляют про-

цессами сокращения и расслабления мышцы. Ионы кальция и магния являются также активаторами некоторых ферментов. В частности, эти ионы активируют **креатинкиназу** – важнейший фермент, участвующий в обеспечении энергией мышечной деятельности.

Биологическая роль фосфора весьма многогранна. Как уже отмечалось, фосфор участвует в образовании нерастворимых фосфорнокислых солей кальция и магния, являющихся минеральной основой костной ткани. Часть фосфора входит в состав органических соединений, таких как нуклеиновые кислоты, фосфолипиды, фосфопротеиды. Еще часть фосфора находится в организме в форме фосфорной кислоты, которая вследствие электролитической диссоциации превращается в ионы – H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} . Фосфорная кислота играет исключительно важную роль в энергетическом обмене, что обусловлено уникальной способностью фосфора образовывать богатые энергией химические связи (высокоэнергетические, или макроэргические, связи). Главным макроэргическим соединением организма является **аденозинтрифосфат** – АТФ (см. главу 3 «Общая характеристика обмена веществ»).

Регуляция содержания кальция и фосфора в плазме крови осуществляется гормоном щитовидной железы **кальцитонином** и гормоном паращитовидных желез **паратгормоном**.

Кальцитонин совместно с витамином D способствует включению кальция и фосфора в состав костной ткани, вследствие чего концентрация в крови катионов кальция и фосфатных анионов снижается и выделение их с мочой уменьшается.

Паратгормон совместно с витамином D ускоряет всасывание кальция и фосфора из кишечника. Под действием паратгормона также происходит разрушение минеральной основы костей, в результате чего кальций и фосфор выходят из костной ткани в кровь. Повышение концентрации кальция и фосфора в крови, в свою очередь, приводит к увеличению их экскреции с мочой.

В конечном счете такие регуляторные воздействия обеспечивают постоянство концентрации кальция и фосфора в плазме крови.

Железо является главным микроэлементом. В организме взрослого человека содержится 4–5 г железа, а суточная потребность в этом элементе составляет 10–15 мг.

Железо используется для синтеза сложного циклического соединения, содержащего железо, – **гема**, входящего в белки **гемопротеиды** (строение гема см. в главе 12 «Биохимия крови»). К этим белкам относятся переносчики кислорода **гемоглобин** (содержится в красных клет-

ках крови) и **миоглобин** (входит в состав мышц), а также ферменты **цитохромы** (участвуют в тканевом дыхании) и **каталаза** (разрушает перекись водорода, возникающую в процессе катаболизма). Таким образом, железо в первую очередь необходимо для обеспечения аэробных процессов, которые являются основными источниками энергии при выполнении продолжительных физических нагрузок.

Транспортируется железо кровью в составе белка плазмы **трансферрина**, запасной формой железа является белок **ферритин**.

Тесты для самоконтроля

1. Содержание воды в организме взрослого человека:

- а) 20–30%; б) 40–50%; в) 60–65%; г) 80–85%.

2. Эндогенная вода в организме преимущественно образуется в процессе:

- а) гликолиза; в) протеолиза;
б) кетогенеза; г) цикла Кребса.

3. В покое ббольшая часть воды выводится из организма в составе:

- а) выдыхаемого воздуха; в) пота;
б) мочи; г) слюны.

4. Выделение воды через кожу резко возрастает:

- а) во сне;
б) во время приема пищи;
в) при охлаждении;
г) при выполнении физических нагрузок.

5. Выделение воды через кожу ускоряет гормон:

- а) вазопрессин; в) инсулин;
б) глюкагон; г) тироксин.

6. Задержку воды в организме вызывает гормон:

- а) адреналин; в) инсулин;
б) вазопрессин; г) соматотропин.

7. Больше всего в организме содержится минерального элемента:

- а) калия; в) магния;
б) кальция; г) натрия.

8. В формировании нервного импульса участвуют ионы:

- а) калия и фтора; в) кальция и хлора;
б) калия, натрия и хлора; г) натрия, меди и цинка.

9. Обмен калия и натрия регулирует гормон:

- а) адреналин; в) кальцитонин;
б) альдостерон; г) тестостерон.

10. В процессе окостенения в костной ткани образуются соли:

- а) калия и хлора; в) кальция и фосфора;
б) кальция и хлора; г) натрия и фосфора.

11. Основные запасы железа в организме находятся в составе белка:

- а) гемоглобина; в) трансферрина;
б) миоглобина; г) ферритина.

12. Основные запасы йода в организме находятся в:

- а) гипофизе; в) поджелудочной железе;
б) коре надпочечников; г) щитовидной железе.

Полезная информация

Водородный показатель (рН) – относительный показатель кислотности. рН равен отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода в данной среде: $\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$.

В нейтральной среде (например, в дистиллированной воде) концентрация ионов водорода $1 \cdot 10^{-7}$ г-ион·л⁻¹; рН равен 7.

В кислой среде концентрация ионов водорода выше, чем в нейтральной. Поэтому рН в кислых растворах имеет значения ниже 7.

В щелочной среде концентрация ионов водорода ниже, чем в нейтральной, и рН в щелочных растворах имеет значения выше 7.

Следует учесть, что сдвиг рН на одну единицу соответствует изменению концентрации $[\text{H}^+]$ в 10 раз.

ГЛАВА 10

ВИТАМИНЫ

10.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИТАМИНОВ

Витамины – низкомолекулярные органические вещества самого разнообразного строения, которые не синтезируются в организме, но являются жизненно необходимыми и поэтому должны обязательно поступать в организм с пищей, хотя и в очень небольших количествах. Некоторые витамины в ограниченном количестве вырабатываются микрофлорой кишечника.

Биологическая роль большинства известных витаминов заключается в том, что они входят в состав **коферментов и простетических групп ферментов** и, следовательно, используются организмом как строительный материал при синтезе соответствующих небелковых частей ферментов.

По физико-химическим свойствам витамины делятся на две группы: **водорастворимые** (В₁, В₂, В₃, В₆, В₉, В₁₂, В_с, С, Р, РР) и **жирорастворимые** (А, D, Е, К).

Кроме витаминов пища может также содержать **провитамины**. Провитамины являются предшественниками витаминов. Попадая в организм, провитамины превращаются в витамины.

Антивитамины – вещества, затрудняющие действие витаминов в организме. Антивитамины могут нарушать всасывание витаминов, связываться с витаминами и блокировать их функцию. Антивитамины, близкие по строению к витаминам, могут вместо них включаться в состав соответствующих коферментов, что делает невозможным участие таких коферментов в ферментативном катализе.

Изменение содержания витаминов в организме приводит к возникновению различных патологических (болезненных) состояний.

Авитаминозы – тяжелейшие заболевания, вызванные полным отсутствием в организме какого-либо витамина. У людей авитаминозы практически не встречаются, так как в пищевом рационе всегда присутствует минимальное количество витаминов. Авитаминозы могут быть вызваны у экспериментальных животных с целью изучения биологической роли витаминов в организме. Для этого применяются диеты, не содержащие определенного витамина, или используются антивитамины.

Гиповитаминозы – специфические заболевания, протекающие в более легкой форме по сравнению с авитаминозами, вызываемые недостаточным содержанием отдельных витаминов в организме.

Гипервитаминозы – специфические заболевания, причиной которых является избыточное поступление в организм определенных витаминов. Чаще гипервитаминозы вызываются накоплением в организме жирорастворимых витаминов, выделение которых с мочой затруднено из-за их нерастворимости в воде.

Из перечисленных патологических состояний у людей чаще всего наблюдаются гиповитаминозы. Наиболее распространенные причины возникновения гиповитаминозов следующие:

Экзогенные причины (связанные с питанием):

а) использование для приготовления пищи продуктов, содержащих мало витаминов;

б) неправильное приготовление пищи, приводящее к разрушению витаминов (например, длительная варка или многократное разогревание и т.д.);

в) однообразное питание. В этом случае в организме может возникнуть дефицит витамина, который содержится в низкой концентрации в постоянно используемом продукте питания.

Эндогенные причины (связанные с состоянием организма):

а) заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, сопровождающиеся нарушением всасывания витаминов;

б) угнетение микрофлоры кишечника. Это наблюдается при использовании для лечения инфекционных заболеваний различных антимикробных препаратов (антибиотики, сульфаниламиды и т.п.). Как уже отмечалось, некоторые витамины могут синтезироваться микробами, находящимися в толстой кишке. Подавление кишечной микрофлоры приводит к тому, что обычного поступления витаминов с пищей становится недостаточно для полноценного обеспечения организма витаминами, что в итоге приводит к возникновению гиповитаминоза. Поэтому при длительном использовании антимикробных средств увеличивают поступление витаминов с пищей (обычно путем применения комплексных витаминных препаратов), а также используют пищевые продукты, содержащие кишечные бактериальные культуры (например, бифидок, бифидокефир и т.п.);

в) повышенная потребность организма в витаминах, которая часто наблюдается при беременности, при выполнении тяжелой физической работы. В этом случае обычного поступления витаминов с пищей, их

синтеза кишечными микробами окажется недостаточно для организма. Поэтому у регулярно тренирующихся спортсменов потребность в витаминах возрастает в 1,5–2 раза.

10.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИТАМИНОВ

В табл. 4 представлены краткие сведения об отдельных витаминах.

Таблица 4

Краткая характеристика отдельных витаминов

Название витамина	Биологическая роль	Проявление авитаминоза или гиповитаминоза	Пищевые источники	Суточная потребность
1	2	3	4	5
Водорастворимые витамины				
Витамин В ₁ Тиамин	Используется для синтеза кофермента тиаминдифосфата, участвующего в распаде углеводов	Болезнь бери-бери (полиневрит)	Дрожжи, печень, сердце, оболочка злаков (отруби)	2–3 мг
Витамин В ₂ Рибофлавин	Используется для синтеза ФАД и ФМН, участвующих в тканевом дыхании	Дерматит	Дрожжи, печень, почки, яйца, молоко	2–3 мг
Витамин В ₃ Пантотеновая кислота	Используется для синтеза кофермента А, участвующего в переносе кислотных (ацильных) остатков, главным из которых является остаток уксусной кислоты (ацетил)	Дерматит	Печень, яичный желток, дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника	3–5 мг
Витамин В ₆ Пиридоксин	Используется для синтеза кофермента фосфопиридоксала, участвующего в трансминировании аминокислот	Дерматит	Печень, почки, мясо, яичный желток. Синтезируется микрофлорой кишечника	2–3 мг
Витамин В ₉ (витамин Н) Биотин	Используется для синтеза кофермента, участвующего в переносе СО ₂ с последующим включением его в синтезируемые вещества	Дерматит	Почки, печень, яичный желток, томаты. Синтезируется микрофлорой кишечника	200–250 мкг

Продолжение табл. 4

1	2	3	4	5
Витамин В ₁₂ Цианкобаламин	Используется для синтеза коферментов, участвующих в переносе метильной группы (-CH ₃) с последующим включением ее в синтезируемые вещества	Анемия (малокровие)	Печень, почки, мясо, яйца, сыр. Синтезируется микрофлорой кишечника при условии поступления с пищей кобальта	2–3 мкг
Витамин В _с Фолиевая кислота	Используется для синтеза коферментов, участвующих в переносе одноуглеродных радикалов (метильного -CH ₃ , оксиметильного -CH ₂ OH, формильного -CHO, метиленового -CH ₂ -, метенового -CH= и пр.) с последующим включением их в синтезируемые вещества	Анемия (малокровие)	Зеленые листья растений, бобы, дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника	1–2 мкг
Витамин С Аскорбиновая кислота	Участвует в окислительно-восстановительных реакциях. Особенно велика роль витамина С в гидроксировании аминокислот пролина и лизина соответственно в оксипролин и оксилизин при синтезе белка коллагена, а также в синтезе гормонов надпочечников	Цинга	Цитрусовые, красный перец, смородина, рябина, клюква, квашеная капуста, хвоя	50–100 мг
Витамин РР Никотинамид	Используется для синтеза коферментов НАД и НАДФ, участвующих в переносе атомов водорода	Пеллагра	Печень, дрожжи, мясо, рисовые и пшеничные отруби	15–25 мг

Окончание табл. 4

1	2	3	4	5
Витамин Р (витамин проницаемости) Рутин	Совместно с витамином С участвует в окислительно-восстановительных реакциях, снижает проницаемость стенок кровеносных сосудов, обладает антиоксидантными свойствами	Кровоизлияния	Цитрусовые, гречиха, красный перец, черноплодная рябина, черная смородина	Не установлена
Жирорастворимые витамины				
Витамин А Ретинол	Участвует в процессе восприятия света сетчатой глаза. Оказывает влияние на барьерную функцию кожи, слизистых оболочек и на проницаемость клеточных мембран	Ксерофтальмия (сухость роговой оболочки глаза), кератомаляция (разрушение роговой оболочки), сумеречная, или «куриная», слепота	Жир печени морских рыб, говяжья и свиная печень, яичный желток, морковь	2–3 мг
Витамин Д Кальциферол	Участвует во всасывании в кишечнике ионов Ca^{2+} , их транспорте кровью и во включении их в состав костной ткани в процессе окостенения	Рахит	Жир печени морских рыб, сливочное масло, растительные масла, яйца, молоко	13–25 мкг для детей и беременных, 7–12 мкг для взрослых
Витамин Е Токоферол	Является главным антиоксидантом организма, предохраняющим от окисления полиненасыщенные жирные кислоты, входящие в биологические мембраны	У экспериментальных животных – бесплодие, мышечная дистрофия	Злаки, растительные масла, мясо, сливочное масло, яичный желток	5–10 мг
Витамин К Филлохинон	Участвует в синтезе некоторых факторов свертывания крови (в том числе протромбина)	Повышенная кровоточивость	Печень, шпинат, морковь, капуста. Синтезируется микрофлорой кишечника	100 мкг

13. В состав кофермента А входит витамин:

- а) А; б) В₁; в) В₃; г) РР.

14. В реакции трансминирования принимает участие кофермент, содержащий витамин:

- а) А; б) В₁; в) В₆; г) РР.

15. Главным антиоксидантом организма является витамин:

- а) А; б) В₁; в) D; г) E.

16. В процессе окостенения принимает участие витамин:

- а) А; б) С; в) D; г) H.

17. Витамин В₆ имеет еще название:

- а) никотинамид; в) ретинол;
б) пиридоксин; г) тиамин.

18. В процессе кроветворения принимает участие витамин:

- а) В₁; б) В₂; в) В₆; г) В₁₂.

19. В окислительном декарбоксилировании пирувата принимает участие витамин:

- а) В₁; б) В₂; в) В₆; г) В₁₂.

20. При дефиците в организме витамина D возникает:

- а) анемия; б) дерматит; в) рахит; г) цинга.

21. При дефиците в организме фолиевой кислоты (витамин В₉) возникает:

- а) анемия; б) дерматит; в) рахит; г) цинга.

22. Витамин E имеет еще название:

- а) никотинамид; в) ретинол;
б) пиридоксин; г) токоферол.

23. Эндогенной причиной возникновения гиповитаминозов является:

- а) нарушение всасывания витаминов;
б) неправильное приготовление пищи;
в) повышенное содержание витаминов в пищевых продуктах;
г) пониженное содержание витаминов в пищевых продуктах.

24. Экзогенной причиной возникновения гиповитаминозов является:

- а) нарушение всасывания витаминов;
- б) неправильное приготовление пищи;
- в) подавление микрофлоры толстой кишки;
- г) повышенная потребность организма в витаминах.

Полезная информация

Стручок красного сладкого перца (100 г) содержит:

витамин А – 1 мг	витамин В ₂ – 0,7 мг
витамин Е – 0,7 мг	витамин В ₆ – 0,5 мг
витамин С – 250 мг	витамин РР – 1 мг

ГЛАВА 11

ГОРМОНЫ

11.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНОВ

Гормоны – органические вещества разнообразного строения, вырабатываемые в специализированных органах – железах внутренней секреции, поступающие с кровью в различные органы и оказывающие в них регулирующее влияние на метаболизм и физиологические функции. Синтезируются гормоны в ничтожно малых концентрациях (10^{-6} – 10^{-12} М).

В клетках органов, в которых реализуется действие гормонов (органы-мишени), имеются особые белки, называемые **рецепторами гормонов**. Эти белки обладают способностью специфически связываться только с определенными гормонами, и поэтому органы-мишени избирательно извлекают из протекающей крови лишь те гормоны, которые необходимы данному органу для регуляции в нем обмена веществ. Такой механизм позволяет гормонам строго избирательно воздействовать на определенные органы. Рецепторные белки находятся либо внутри клеток, либо встроены в клеточную мембрану.

Для некоторых гормонов (например, для адреналина и глюкагона) таким рецептором является мембраносвязанный (встроенный в клеточную мембрану) фермент **аденилатциклаза**. Присоединение гормона к этому ферменту приводит к повышению его каталитической активности. Под действием активированной аденилатциклазы внутри клеток имеющийся там АТФ превращается в циклическую форму АМФ (цАМФ). Образовавшийся цАМФ непосредственно участвует в регуляции клеточного метаболизма.

В клетках органов-мишеней содержатся ферменты, разрушающие поступающие в них гормоны, а также цАМФ, что ограничивает действие гормонов во времени и предупреждает их накопление. Как отмечалось выше, белковые гормоны могут расщепляться в протеосомах (см. главу 8 «Обмен белков»).

Чувствительность рецепторов и активность ферментов, расщепляющих гормоны, может меняться при нарушениях метаболизма, изменениях физико-химических параметров организма (температура, кислотность, осмотическое давление) и концентрации важнейших субстратов, возникающих при заболеваниях, а также при выполнении мышечной

работы. Следствием этого является усиление или ослабление влияния гормонов на соответствующие органы.

Внутриклеточные механизмы действия гормонов разнообразны. Но все же можно выделить три главных механизма, присущих большинству гормонов:

1. Гормоны влияют на скорость синтеза ферментов, ускоряя или замедляя его. В результате такого воздействия в органах-мишенях повышается или снижается концентрация определенных ферментов, что сопровождается соответствующим изменением скорости ферментативных реакций.

2. Гормоны влияют на активность ферментов в этих органах. В одних случаях гормоны оказываются активаторами ферментов и поэтому повышают скорость ферментативных реакций. В других же случаях гормон проявляет ингибирующее действие на ферменты, что приводит к снижению скорости ферментативных реакций.

3. Гормоны влияют на проницаемость клеточных мембран по отношению к определенным химическим соединениям. В результате такого действия в клетки поступает больше или меньше субстратов для ферментативных реакций, что тоже обязательно сказывается на скорости химических процессов.

В конечном счете все три основные механизмы действия гормонов направлены на регуляцию скорости химических реакций, протекающих в клетках, что, в свою очередь, оказывает влияние на физиологические функции.

По химическому строению гормоны можно разделить на три группы:

1. **Гормоны белковой природы** (белки и полипептиды): гормоны гипоталамуса, гормоны гипофиза, кальцитонин щитовидной железы, гормон паращитовидных желез, гормоны поджелудочной железы.

2. **Гормоны – производные аминокислоты тирозина**: йодсодержащие гормоны щитовидной железы, гормоны мозгового слоя надпочечников.

3. **Гормоны стероидного строения**: гормоны коры надпочечников, гормоны половых желез.

Синтез и выделение гормонов в кровь находится под контролем нервной системы. В упрощенном виде взаимосвязь между гормональной (эндокринной) и нервной системами можно представить следующим образом. При воздействии на организм каких-либо внешних факторов или при возникновении изменений в крови и в различных органах соответствующая информация передается по афферентным (чувстви-

тельными) нервам в ЦНС. В ответ на полученную информацию в гипоталамусе (часть промежуточного мозга) вырабатываются биологически активные вещества (гормоны гипоталамуса), которые затем поступают в гипофиз (мозговой придаток) и стимулируют или тормозят в нем секрецию так называемых тропных гормонов (гормоны передней доли). Тропные гормоны выделяются из гипофиза в кровь, переносятся в железы внутренней секреции и вызывают в них синтез и секрецию соответствующих гормонов, которые далее воздействуют на органы-мишени. Таким образом, в организме имеется единая нервно-гормональная, или нейрогуморальная, регуляция.

Все железы внутренней секреции функционируют согласованно и оказывают друг на друга взаимное влияние. Введение в организм гормонов не только сказывается на функции железы, вырабатывающей вводимый гормон, но и может оказать негативное воздействие на состояние всей нервно-гормональной регуляции в целом. Поэтому использование в качестве допингов гормональных препаратов является опасным для здоровья спортсменов.

11.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ГОРМОНОВ

Сведения об отдельных гормонах приведены в табл. 5.

Таблица 5

Краткая характеристика отдельных гормонов

Железа внутренней секреции	Название гормона	Химическая природа гормона	Механизм действия гормона	Проявление гиперпродукции гормона	Проявление гипопродукции гормона
1	2	3	4	5	6
Гипоталамус	Либерины (релизинг-факторы)	Белки	Стимулируют выделение в кровь гормонов передней доли гипофиза		
	Статины (ингибирующие факторы)	Белки	Тормозят выделение в кровь гормонов передней доли гипофиза		

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	4	6
Передняя доля гипофиза (адено-гипофиз)	Гормон роста (соматотропный гормон)	Белок	Ускоряет синтез белков	Гигантизм (при возникновении гиперпродукции в детском возрасте). Акромегалия (у взрослых)	Карликовость
	Тиреотропный гормон	Белок	Стимулирует выделение в кровь йодсодержащих гормонов щитовидной железы		
	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	Белок	Стимулирует синтез и выделение в кровь гормонов надпочечников		
	Фолликулостимулирующий гормон	Белок	Стимулирует созревание половых клеток в половых железах		
	Интерстициальные клетки стимулирующий гормон	Белок	Стимулирует секрецию гормонов половых желез		
	Лактогенный гормон	Белок	Стимулирует образование молока в молочных железах		
Средняя доля гипофиза	Меланостимулирующий гормон	Полипептид	Стимулирует синтез пигмента меланина		
Задняя доля гипофиза (нейро-гипофиз)	Вазопрессин (антидиуретический гормон) – вырабатывается в гипоталамусе, хранится и выделяется в кровь из задней доли гипофиза	Полипептид	Суживает мелкие кровеносные сосуды и повышает кровяное давление; ускоряет обратное всасывание воды при мочеобразовании и способствует уменьшению объема мочи		Несахарный диабет

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	5	6
Задняя доля гипофиза (нейро-гипофиз)	Окситоцин – вырабатывается в гипоталамусе, хранится и выделяется в кровь из задней доли гипофиза	Полипептид	Повышает тонус мускулатуры матки, суживает мелкие кровеносные сосуды и повышает кровяное давление		
Щитовидная железа	Йодсодержащие гормоны (главный гормон – тироксин)	Производные аминокислоты тирозина	Ускоряют окислительные процессы; при избытке разобщают перенос электронов в дыхательной цепи и синтез АТФ в процессе тканевого дыхания	Тиреотоксикоз (базедова болезнь)	Врожденное слабоумие (при возникновении гипопродукции в раннем возрасте). Микседема (у взрослых)
	Кальцитонин	Белок	Снижает содержание ионов кальция в крови		
Паращитовидные железы	Паратгормон	Белок	Повышает содержание ионов кальция в крови		
Поджелудочная железа	Инсулин	Белок	Избирательно повышает проницаемость клеточных мембран по отношению к глюкозе и способствует лучшему проникновению глюкозы из крови в различные органы; способствует переходу глюкозы в глюкозо-6-фосфат и тем самым ускоряет любые превращения глюкозы; активирует синтез ферментов цикла Кребса		Сахарный диабет
	Глюкагон	Белок	Ускоряет распад гликогена в печени до глюкозы		

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	5	6
Мозговой слой надпочечников	Катехоламины (главный гормон – адреналин)	Производные аминокислоты тирозина	Ускоряют распад гликогена в печени и мышцах; вызывают мобилизацию жира; повышают частоту дыхания и сердечных сокращений		
Кора надпочечников	Глюкокортикоиды (главные гормоны: гидрокортизон (кортизол), кортикостерон, кортизон)	Стероиды	Тормозят переход глюкозы в глюкозо-6-фосфат и поэтому препятствуют любым превращениям глюкозы; активируют синтез глюкозы из углеводов (глюконеогенез); тормозят синтез белков		
	Минералокортикоиды (главный гормон – альдостерон)	Стероиды	Ускоряют обратное всасывание ионов натрия в почках и задерживают эти ионы в организме; тормозят обратное всасывание ионов калия в почках и способствуют их выделению из организма		
Мужские половые железы (яички)	Андрогены (главный гормон – тестостерон)	Стероиды	Влияют на формирование мужских вторичных половых признаков, обеспечивают репродуктивную функцию (андрогенное действие); ускоряют синтез белков (анаболическое действие)		

Окончание табл. 5

1	2	3	4	5	6
Женские половые железы (яичники)	Эстрогены (главный гормон – эстрадиол)	Стероиды	Влияют на формирование женских вторичных половых признаков, обеспечивают репродуктивную функцию (эстрогенное действие); ускоряют синтез белков (в меньшей степени, чем андрогены)		
Вилочковая железа (тимус)	Тимозин Тимопоэтин	Белки	Стимулируют созревание лимфоцитов – клеток крови, ответственных за иммунитет		
Шишковидная железа (эпифиз)	Мелатонин	Белок	Тормозит развитие половых функций у растущего организма; способствует пигментации		

Тесты для самоконтроля

1. Гормоны выполняют в организме функцию:

- а) каталитическую; в) регуляторную;
б) защитную; г) транспортную.

2. Синтез гликогена из глюкозы ускоряет гормон:

- а) адреналин; в) инсулин;
б) глюкагон; г) тестостерон.

3. Из аминокислоты тирозина в организме образуется гормон:

- а) адреналин; в) соматотропин;
б) кортикостерон; г) тиреотропин.

4. Белковую природу имеет гормон:

- а) адреналин; б) альдостерон; в) тиреотропин; г) тироксин.

5. Снижение концентрации глюкозы в крови вызывает гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) инсулин; г) соматотропин.

6. Распад гликогена в мышцах ускоряет гормон:

- а) адреналин; б) альдостерон; в) глюкагон; г) инсулин.

7. Йод необходим для образования гормона:

- а) глюкагона; б) инсулина; в) тестостерона; г) тироксина.

8. Распад гликогена до глюкозы в печени ускоряет гормон:

- а) альдостерон; б) глюкагон; в) кальцитонин; г) тестостерон.

9. Синтез белков ускоряет гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) тироксин; г) соматотропин.

10. В щитовидной железе синтезируется гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) кальцитонин; г) тиреотропин.

11. Гормон глюкагон ускоряет распад:

- а) белков; б) глюкозы; в) гликогена; г) жиров.

12. Стероидное строение имеет гормон:

- а) адренокортикотропин; в) кортикостерон;
б) глюкагон; г) соматотропин.

13. В поджелудочной железе синтезируется гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) тиреотропин; г) тироксин.

14. Синтез кортикостероидов стимулирует гормон:

- а) адреналин; в) тироксин;
б) адренокортикотропин; г) соматотропин.

15. Синтез йодсодержащих гормонов щитовидной железы стимулирует гормон:

- а) адреналин; в) соматотропин;
б) адренокортикотропин; г) тиреотропин.

16. Фермент аденилатциклазу активирует гормон:

- а) адреналин; б) альдостерон; в) меланотропин; г) тироксин.

17. В регуляции обмена калия и натрия участвует гормон:

- а) адреналин; б) альдостерон; в) инсулин; г) тестостерон.

18. К катехоламинам относится гормон:

- а) адреналин; б) альдостерон; в) меланотропин; г) тироксин.

19. В передней доле гипофиза синтезируется гормон:

- а) адреналин; б) глюкагон; в) тиреотропин; г) тироксин.

20. Повышение концентрации глюкозы в крови вызывает гормон:

- а) адреналин; в) меланотропин;
б) кальцитонин; г) паратгормон.

21. Уменьшение объема мочи вызывает гормон:

- а) адреналин; б) вазопрессин; в) инсулин; г) кальцитонин.

22. Инсулин по строению является:

- а) белком; в) производным тирозина;
б) липоидом; г) стероидом.

23. Акромегалия возникает при избыточном образовании гормона:

- а) адреналина; б) вазопрессина; в) инсулина; г) соматотропина.

24. Кальцитонин синтезируется в:

- а) коре надпочечников; в) поджелудочной железе;
б) паращитовидных железах; г) щитовидной железе.

25. Несахарный диабет возникает при пониженной выработке гормона:

- а) адреналина; в) инсулина;
б) вазопрессина; г) соматотропина.

26. Соматотропин синтезируется в:

- а) гипоталамусе; в) средней доле гипофиза;
б) передней доле гипофиза; г) задней доле гипофиза.

27. Координирующим центром гормональной системы является:

- а) гипоталамус; в) средняя доля гипофиза;
б) передняя доля гипофиза; г) задняя доля гипофиза.

Полезная информация

Анаболические стероиды – искусственно синтезированные соединения, близкие по строению к мужским половым гормонам. Эти вещества обладают выраженным анаболическим действием, проявляющимся в ускорении синтеза мышечных белков, что позволяет спортсмену быстро нарастить мышечную массу. Однако применение таких препаратов крайне опасно для здоровья. Длительный прием анаболических стероидов может вызвать нарушение половых функций, возникновение заболеваний печени и почек, в том числе злокачественных опухолей этих органов, изменение психики и др. Особенно опасно использование стероидов детьми, подростками и женщинами.

Медицинской комиссией МОК анаболические стероиды отнесены к допингам.

ГЛАВА 12

БИОХИМИЯ КРОВИ

В спортивной практике анализ крови используется для оценки влияния на организм спортсмена тренировочных и соревновательных нагрузок, оценки функционального состояния спортсмена и его здоровья. Информация, полученная при исследовании крови, помогает тренеру управлять тренировочным процессом. Поэтому специалист в области физической культуры должен иметь необходимые представления о химическом составе крови и его изменениях под воздействием физических нагрузок различного характера.

12.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВИ

Объем крови у человека около 5 л, что составляет примерно 1/13 часть от объема или массы тела.

По своему строению кровь является жидкой тканью и подобно любой ткани состоит из клеток и межклеточной жидкости.

Клетки крови носят название **форменные элементы**. К ним относятся красные клетки (эритроциты), белые клетки (лейкоциты) и кровяные пластинки (тромбоциты). На долю клеток приходится около 45% от объема крови.

Жидкая часть крови называется **плазмой**. Объем плазмы составляет соответственно примерно 55% от объема крови. Плазма крови, из которой удален белок фибриноген, называется **сывороткой**.

12.2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КРОВИ

Основными функциями крови являются следующие:

1. **Транспортная функция.** Эта функция обусловлена тем, что кровь постоянно перемещается по кровеносным сосудам и переносит растворенные в ней вещества. Можно выделить три разновидности этой функции.

Трофическая функция. С кровью ко всем органам доставляются вещества, необходимые для обеспечения в них метаболизма (источники энергии, строительный материал для синтезов, витамины, соли и др.).

Дыхательная функция. Кровь участвует в переносе кислорода от легких к тканям и переносе углекислого газа от тканей к легким.

Выделительная функция (экскреторная). С помощью крови конечные продукты метаболизма транспортируются из клеток тканей к выделительным органам с последующим их удалением из организма.

2. Защитная функция. Эта функция прежде всего заключается в обеспечении иммунитета – защиты организма от чужеродных молекул и клеток. К защитной функции также можно отнести способность крови к свертыванию. В этом случае осуществляется защита организма от кровопотери.

3. Регуляторная функция. Кровь участвует в обеспечении постоянства температуры тела, в поддержании постоянства рН и осмотического давления. С помощью крови происходит перенос гормонов – регуляторов метаболизма.

Все перечисленные функции направлены на поддержание постоянства условий внутренней среды организма – **гомеостаза** (постоянства химического состава, кислотности, осмотического давления, температуры и т.п. в клетках организма).

12.3. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Химический состав плазмы крови в покое относительно постоянен. Основные составные компоненты плазмы следующие:

Вода	90%
Белки	6–8%
Прочие органические вещества	около 2%
Минеральные вещества	около 1%

Белки плазмы крови делятся на две фракции: *альбумины* и *глобулины*. Соотношение между альбуминами и глобулинами носит название «альбумин-глобулиновый коэффициент», который равен 1,5–2. Выполнение физических нагрузок сопровождается вначале увеличением этого коэффициента, а при очень продолжительной работе он снижается.

Альбумины – низкомолекулярные белки с молекулярной массой около 70 тыс. Да. Они выполняют две основные функции.

Во-первых, благодаря хорошей растворимости в воде эти белки выполняют транспортную функцию, перенося с током крови различные нерастворимые в воде вещества (например, жиры, жирные кислоты, некоторые гормоны и др.).

Во-вторых, вследствие высокой гидрофильности альбумины имеют значительную гидратную (водную) оболочку и поэтому задерживают

воду в кровяном русле. Задержка воды в кровяном русле необходима в связи с тем, что содержание воды в плазме крови выше, чем в окружающих тканях, и вода в силу диффузии стремится выйти из кровеносных сосудов в ткани. Поэтому при значительном снижении альбуминов в крови (при голодании, при потере белков с мочой при заболеваниях почек) возникают отеки.

Глобулины – это высокомолекулярные белки с молекулярной массой около 300 тыс. Да. Подобно альбуминам глобулины также выполняют транспортную функцию и способствуют задержке воды в кровяном русле, но в этом они существенно уступают альбуминам. Однако у глобулинов имеются и очень важные функции. Так, некоторые глобулины являются ферментами и ускоряют химические реакции, протекающие непосредственно в кровяном русле. Еще одна функция глобулинов заключается в их участии в свертывании крови и в обеспечении иммунитета (защитная функция).

Большая часть белков плазмы синтезируется в печени.

Прочие органические вещества (кроме белков) обычно делятся на две группы: *азотистые* и *безазотистые*.

Азотистые соединения – это промежуточные и конечные продукты обмена белков и нуклеиновых кислот. Из промежуточных продуктов белкового обмена в плазме крови имеются **низкомолекулярные пептиды, аминокислоты, креатин**. Конечные продукты метаболизма белков – это прежде всего **мочевина** (ее концентрация в плазме крови довольно высокая – 3,3–6,6 ммоль/л), **билирубин** (конечный продукт распада гема) и **креатинин** (конечный продукт распада креатинфосфата).

Из промежуточных продуктов обмена нуклеиновых кислот в плазме крови можно обнаружить **нуклеотиды, нуклеозиды, азотистые основания**. Конечным продуктом распада нуклеиновых кислот является **мочевая кислота**, которая в небольшой концентрации всегда содержится в крови.

Для оценки содержания в крови небелковых азотистых соединений часто используется показатель **«небелковый азот»**. Небелковый азот включает азот низкомолекулярных (небелковых) соединений, главным образом перечисленных выше, которые остаются в плазме или сыворотке крови после удаления белков. Поэтому данный показатель также называют остаточным азотом. Повышение в крови остаточного азота наблюдается при заболеваниях почек, а также при длительной мышечной работе.

К **безазотистым веществам** плазмы крови относятся **углеводы** и **липиды**, а также промежуточные продукты их метаболизма.

Главным углеводом плазмы является **глюкоза**. Ее концентрация у здорового человека в покое и состоянии «натошак» колеблется в узком диапазоне от 3,9 до 6,1 ммоль/л (или 70–110 мг%). Поступает глюкоза в кровь в результате всасывания из кишечника при переваривании пищевых углеводов, а также при мобилизации гликогена печени. Кроме глюкозы в плазме также содержатся в небольших количествах другие моносахариды – **фруктоза, галактоза, рибоза, дезоксирибоза** и др. Промежуточные продукты углеводного обмена в плазме представлены **пировиноградной** и **молочной** кислотами. В покое содержание молочной кислоты (лактата) низкое – 1–2 ммоль/л. Под влиянием физических нагрузок, особенно интенсивных, концентрация лактата в крови резко возрастает (даже в десятки раз!).

Липиды представлены в плазме крови **жиром, жирными кислотами, фосфолипидами** и **холестерином**. Вследствие нерастворимости в воде все липиды связаны с белками плазмы: жирные кислоты с альбуминами, жир, фосфолипиды и холестерин с глобулинами. Комплексы липидов и белков называются липопротеидами. Из промежуточных продуктов жирового обмена в плазме всегда имеются **кетоновые тела**.

Минеральные вещества находятся в плазме крови в виде катионов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и др.) и анионов (Cl^- , HCO_3^- , H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-} , J^- и др.). Больше всего в плазме содержится натрия, калия, хлоридов, бикарбонатов. Отклонения в минеральном составе плазмы крови могут наблюдаться при различных заболеваниях и при значительных потерях воды за счет потоотделения при выполнении физической работы.

Содержание основных компонентов крови представлено в табл. 6.

Таблица 6

Основные компоненты крови

Компонент	Концентрация в традиционных единицах	Концентрация в единицах СИ
1	2	3
Белки		
Общий белок	6–8%	60–80 г/л
Альбумины	3,5–4,5%	35–45 г/л
Глобулины	2,5–3,5%	25–35 г/л

Окончание табл. 6

1	2	3
Гемоглобин у мужчин у женщин Фибриноген	13,5–18% 12–16% 200–450 мг%	2,1–2,8 ммоль/л 1,9–2,5 ммоль/л 2–4,5 г/л
Небелковые азотистые вещества		
Остаточный азот Мочевина Креатин Креатинин Мочевая кислота Билирубин	20–35 мг% 20–40 мг% 0,2–1 мг% 0,5–1,2 мг% 2–7 мг% 0,5–1 мг%	14–25 ммоль/л 3,3–6,6 ммоль/л 15–75 мкмоль/л 44–106 мкмоль/л 0,12–0,42 ммоль/л 8,5–17 мкмоль/л
Безазотистые вещества		
Глюкоза (натощак) Фруктоза Лактат артериальная кровь венозная кровь Кетоновые тела Липиды общие Триглицериды Холестерин	70–110 мг% 0,1–0,5 мг% 3–7 мг% 5–20 мг% 0,5–2,5 мг% 350–800 мг% 50–150 мг% 150–300 мг%	3,9–6,1 ммоль/л 5,5–28 мкмоль/л 0,33–0,78 ммоль/л 0,55–2,2 ммоль/л 5–25 мг/л 3,5–8 г/л 0,5–1,5 г/л 4–7,8 ммоль/л
Минеральные вещества		
Натрий плазма эритроциты Калий плазма эритроциты Хлориды Кальций	290–350 мг% 31–50 мг% 15–20 мг% 310–370 мг% 340–370 мг% 9–11 мг%	125–150 ммоль/л 13,4–21,7 ммоль/л 3,8–5,1 ммоль/л 79,3–99,7 ммоль/л 96–104 ммоль/л 2,2–2,7 ммоль/л

12.4. КРАСНЫЕ КЛЕТКИ (ЭРИТРОЦИТЫ)

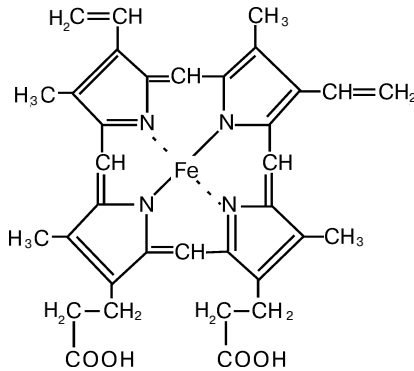
Эритроциты составляют основную массу клеток крови. В 1 мм³ (мкл*) крови обычно содержится 4–5 млн красных клеток. Образуются эритроциты в красном костном мозге, функционируют в кровяном русле и разрушаются главным образом в селезенке и в печени. Жизненный цикл этих клеток составляет 110–120 дней.

* 1 мкл = 1·10⁻⁶ л.

Эритроциты представляют собой двояковогнутые клетки, лишенные ядер, рибосом и митохондрий. В связи с этим в них не происходят такие процессы, как синтез белка и тканевое дыхание. Основным источником энергии для эритроцитов является анаэробный распад глюкозы (гликолиз).

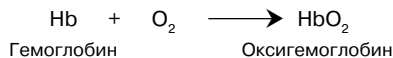
Основным компонентом красных клеток является белок **гемоглобин**. На его долю приходится 30% от массы эритроцита или 90% от сухого остатка этих клеток.

По своему строению гемоглобин является хромопротеидом. Его молекула обладает четвертичной структурой и состоит из четырех **субъединиц**. Каждая субъединица содержит один **полипептид** и один **гем**. Субъединицы отличаются друг от друга только строением полипептидов. Гем представляет собой сложную циклическую структуру из четырех пиррольных колец, содержащую в центре атом двухвалентного **железа** (Fe^{2+}):



Основная функция эритроцитов – **дыхательная**. С участием эритроцитов осуществляется перенос **кислорода** от легких к тканям и **углекислого газа** от тканей к легким.

В капиллярах легких парциальное давление кислорода около 100 мм рт. ст. (парциальное давление – это часть общего давления смеси газов, приходящаяся на отдельный газ из этой смеси. Например, при атмосферном давлении 760 мм рт. ст. на долю кислорода приходится 152 мм рт. ст., т.е. 1/5 часть, так как в воздухе обычно содержится 20% кислорода). При таком давлении практически весь гемоглобин связывается с кислородом:



Присоединяется кислород непосредственно к атому железа, входящему в состав гема, причем взаимодействовать с кислородом может только двухвалентное (восстановленное) железо. Поэтому различные окислители (например, нитраты, нитриты и т.п.), превращая железо из двухвалентного в трехвалентное (окисленное), нарушают дыхательную функцию крови.

Образовавшийся комплекс гемоглобина с кислородом – **оксигемоглобин** с током крови переносится в различные органы. Вследствие потребления кислорода тканями парциальное давление его здесь намного меньше, чем в легких. При низком парциальном давлении происходит диссоциация оксигемоглобина:



Степень распада оксигемоглобина зависит от величины парциального давления кислорода: чем меньше парциальное давление, тем больше отщепляется от оксигемоглобина кислорода. Например, в мышцах в состоянии покоя парциальное давление кислорода примерно 45 мм рт. ст. При таком давлении диссоциации подвергается только около 25% оксигемоглобина. При работе умеренной мощности парциальное давление кислорода в мышцах примерно 35 мм рт. ст. и распаду подвергается уже около 50% оксигемоглобина. При выполнении интенсивных нагрузок парциальное давление кислорода в мышцах снижается до 15–20 мм рт. ст., что вызывает более глубокую диссоциацию оксигемоглобина (на 75% и более). Такой характер зависимости диссоциации оксигемоглобина от парциального давления кислорода позволяет значительно увеличить снабжение мышц кислородом при выполнении физической работы.

Усиление диссоциации оксигемоглобина также наблюдается при повышении температуры тела и увеличении кислотности крови (например, при поступлении в кровь больших количеств молочной кислоты при интенсивной мышечной работе), что тоже способствует лучшему снабжению тканей кислородом.

В целом за сутки человек, не выполняющий физической работы, использует 400–500 л кислорода. При высокой двигательной активности потребление кислорода значительно возрастает.

Транспорт кровью **углекислого газа** осуществляется из тканей всех органов, где происходит его образование в процессе катаболизма, в легкие, из которых он выделяется во внешнюю среду.

Большая часть углекислого газа переносится кровью в форме солей – **бикарбонатов** калия и натрия. Превращение CO_2 в бикарбонаты происходит в эритроцитах с участием гемоглобина. В эритроцитах накапливаются бикарбонаты калия (KHCO_3), а в плазме крови – бикарбонаты натрия (NaHCO_3). С током крови образовавшиеся бикарбонаты поступают в легкие и превращаются там снова в углекислый газ, который удаляется из легких с выдыхаемым воздухом. Это превращение происходит также в эритроцитах, но уже с участием оксигемоглобина, возникающего в капиллярах легких за счет присоединения кислорода к гемоглобину (см. выше).

Биологический смысл такого механизма переноса кровью углекислого газа заключается в том, что бикарбонаты калия и натрия обладают высокой растворимостью в воде, поэтому в эритроцитах и в плазме они могут находиться в значительно больших количествах по сравнению с углекислым газом.

Небольшая часть CO_2 может переноситься кровью в физически растворенном виде, а также в комплексе с гемоглобином, называемом **карбгемоглобином**.

В состоянии покоя в сутки образуется и выделяется из организма 350–450 л CO_2 . Выполнение физических нагрузок приводит к увеличению образования и выделения углекислого газа.

12.5. БЕЛЫЕ КЛЕТКИ (ЛЕЙКОЦИТЫ)

В отличие от красных клеток лейкоциты являются полноценными клетками с большим ядром и митохондриями, поэтому в них протекают такие важнейшие биохимические процессы, как синтез белков и тканевое дыхание.

В состоянии покоя у здорового человека в 1 мм³ крови содержится 6–8 тыс. лейкоцитов. При заболеваниях количество белых клеток в крови может как уменьшаться (лейкопения), так и увеличиваться (лейкоцитоз). Лейкоцитоз может наблюдаться и у здоровых людей, например после приема пищи или при выполнении мышечной работы (миогенный лейкоцитоз). При миогенном лейкоцитозе количество лейкоцитов в крови может повыситься до 15–20 тыс./мм³ и более.

Различают три вида лейкоцитов: **лимфоциты** (25–26%), **моноциты** (6–7%) и **гранулоциты** (67–70%).

Лимфоциты образуются в лимфатических узлах и селезенке, а моноциты и гранулоциты – в красном костном мозге.

Лейкоциты выполняют **защитную** функцию, участвуя в обеспечении **иммунитета**.

В самом общем виде иммунитет – это защита организма от всего «чужого». Под «чужим» подразумеваются различные чужеродные высокомолекулярные вещества, обладающие специфичностью и уникальностью своего строения и отличающиеся вследствие этого от собственных молекул организма.

В настоящее время выделяют две формы иммунитета: **специфический** и **неспецифический**. Под специфическим обычно подразумевается собственно иммунитет, а неспецифический иммунитет – это различные факторы неспецифической защиты организма.

Система специфического иммунитета включает **тимус** (вилочковую железу), **селезенку**, **лимфатические узлы**, **лимфоидные скопления** (в носоглотке, миндалинах, аппендиксе и т.п.) и **лимфоциты**. Основу этой системы составляют лимфоциты.

Любое чужеродное вещество, на которое способна реагировать иммунная система организма, обозначается термином **антиген**. Антигенными свойствами обладают все «чужие» белки, нуклеиновые кислоты, многие полисахариды и сложные липиды. Антигенами могут быть также бактериальные токсины и целые клетки микроорганизмов, точнее макромолекулы, входящие в их состав. Кроме того, антигенную активность могут проявлять и низкомолекулярные соединения, такие как стероиды, некоторые лекарства при условии их предварительного связывания с белком-носителем, например альбумином плазмы крови. (На этом основано обнаружение иммунохимическим методом некоторых допинговых препаратов при проведении допинг-контроля.)

Поступивший в кровяное русло антиген распознается особыми лейкоцитами – Т-лимфоцитами, которые затем стимулируют превращение другого вида лейкоцитов – В-лимфоцитов – в плазматические клетки, которые далее в селезенке, лимфоузлах и костном мозге синтезируют особые белки – **антитела**, или **иммуноглобулины**. Чем крупнее молекула антигена, тем больше образуется различных антител в ответ на его поступление в организм. У каждого антитела имеются два связывающих участка для взаимодействия со строго определенным антигеном. Таким образом, каждый антиген вызывает синтез строго специфических антител.

Образовавшиеся антитела поступают в плазму крови и связываются там с молекулой антигена. Взаимодействие антител с антигеном осуществляется путем образования между ними нековалентных связей. Это

взаимодействие аналогично образованию фермент-субстратного комплекса при ферментативном катализе, причем связывающий участок антитела соответствует активному центру фермента. Поскольку большинство антигенов являются высокомолекулярными соединениями, то к антигену одновременно присоединяется много антител.

Образовавшийся комплекс **антиген – антитело** далее подвергается **фагоцитозу** (см. ниже). Если антигеном является чужеродная клетка, то комплекс антиген – антитело подвергается воздействию ферментов плазмы крови под общим названием **система комплемента**. Эта сложная ферментативная система в конечном счете вызывает лизис чужеродной клетки, т.е. ее разрушение. Образовавшиеся продукты лизиса далее также подвергаются фагоцитозу.

Поскольку в ответ на поступления антигена антитела образуются в избыточных количествах, их значительная часть остается на длительное время в плазме крови, во фракции γ -глобулинов. У здорового человека в крови содержится огромное количество различных антител, образовавшихся вследствие контактов с очень многими чужеродными веществами и микроорганизмами. Наличие в крови готовых антител позволяет организму быстро обезвреживать вновь поступающие в кровь антигены. На этом явлении основано проведение профилактических прививок.

Другие формы лейкоцитов – **моноциты и гранулоциты** – участвуют в фагоцитозе. Фагоцитоз можно рассматривать как неспецифическую защитную реакцию, направленную в первую очередь на уничтожение поступающих в организм микроорганизмов. В процессе фагоцитоза моноциты и гранулоциты поглощают бактерии, а также крупные чужеродные молекулы и разрушают их своими лизосомальными ферментами. Фагоцитоз также сопровождается образованием активных форм кислорода, так называемых свободных радикалов кислорода, которые, окисляя липоиды бактериальных мембран, способствуют уничтожению микроорганизмов (более подробно свободнорадикальное окисление описано в главе 4 «Биологическое окисление»).

Как отмечалось выше, фагоцитозу также подвергаются комплексы антиген – антитело.

К факторам неспецифической защиты относятся кожные и слизистые барьеры, бактерицидность желудочного сока, воспаление, ферменты (лизоцим, протеиназы, пероксидазы), противовирусный белок интерферон и др.

Регулярные занятия спортом и оздоровительной физкультурой стимулируют иммунную систему и факторы неспецифической защиты

и тем самым повышают устойчивость организма к действию неблагоприятных факторов внешней среды, способствуют снижению общей и инфекционной заболеваемости, увеличивают продолжительность жизни. Однако исключительно высокие физические и эмоциональные перегрузки, свойственные спорту высших достижений, оказывают на иммунитет неблагоприятное влияние. Нередко у спортсменов высокой квалификации наблюдается повышенная заболеваемость, особенно в период ответственных соревнований (именно в это время физическое и эмоциональное напряжение достигает своего предела!). Очень опасны чрезмерные нагрузки для растущего организма. Многочисленные данные свидетельствуют, что иммунная система детей и подростков более чувствительна к таким нагрузкам.

В связи с этим важнейшей медико-биологической задачей современного спорта является коррекция иммунологических нарушений у спортсменов высокой квалификации путем применения различных иммуностимулирующих средств (см. главу 21).

12.6. КРОВЯНЫЕ ПЛАСТИНКИ (ТРОМБОЦИТЫ)

Тромбоциты – это безъядерные клетки, образующиеся из цитоплазмы мегакариоцитов – клеток костного мозга. Количество тромбоцитов в крови обычно 200–400 тыс./мм³. Основная биологическая функция этих форменных элементов – участие в процессе свертывания крови.

Свертывание крови – сложный ферментативный процесс, ведущий к образованию кровяного сгустка – **тромба** – с целью предупреждения кровопотери при повреждении кровеносных сосудов.

В свертывании крови участвуют компоненты тромбоцитов, компоненты плазмы крови, а также вещества, поступающие в кровяное русло из окружающих тканей. Все вещества, участвующие в этом процессе, получили название **факторы свертывания**. По строению все факторы свертывания, кроме двух (ионы Ca²⁺ и фосфолипиды), являются белками и синтезируются в печени, причем в синтезе ряда факторов участвует витамин К.

Белковые факторы свертывания поступают в кровяное русло и циркулируют в нем в неактивном виде – в форме проферментов (предшественников ферментов), которые при повреждении кровеносного сосуда способны стать активными ферментами и участвовать в процессе свертывания крови. Благодаря постоянному наличию проферментов, кровь все время находится в состоянии «готовности» к свертыванию.

В самом упрощенном виде процесс свертывания крови можно условно разделить на три крупных этапа.

На *первом этапе*, начинающемся при нарушении целостности кровеносного сосуда, тромбоциты очень быстро (в течение секунд) накапливаются в месте повреждения и, слипаясь, образуют своего рода пробку, которая ограничивает кровотечение. Часть тромбоцитов при этом разрушается, и из них в плазму крови выходят **фосфолипиды** (один из факторов свертывания). Одновременно в плазме за счет контакта с поврежденной поверхностью стенки сосуда или с каким-либо инородным телом (например, игла, стекло, лезвие ножа и т.п.) происходит активация еще одного фактора свертывания – **фактора контакта**. Далее при помощи этих факторов, а также некоторых других участников свертывания формируется активный ферментный комплекс, называемый **протромбиназой**, или **тромбокиназой**. Такой механизм активации протромбиназы называется внутренним, так как все участники этого процесса содержатся в крови. Активная протромбиназа также образуется и по внешнему механизму. В этом случае требуется участие фактора свертывания, отсутствующего в самой крови. Этот фактор имеется в тканях, окружающих кровеносные сосуды, и попадает в кровяное русло лишь при повреждении сосудистой стенки. Наличие двух независимых механизмов активирования протромбиназы повышает надежность системы свертывания крови.

На *втором этапе* под влиянием активной протромбиназы происходит превращение белка плазмы **протромбина** (это тоже фактор свертывания) в активный фермент – **тромбин**.

Третий этап начинается с воздействия образовавшегося тромбина на белок плазмы **фибриноген**. От фибриногена отщепляется часть молекулы, и фибриноген превращается в более простой белок **фибрин-мономер**, молекулы которого спонтанно, очень быстро, без участия каких-либо ферментов подвергаются полимеризации с образованием длинных цепей, называемых **фибрин-полимером**. Образовавшиеся нити фибрин-полимера являются основой кровяного сгустка – тромба. Вначале формируется студнеобразный сгусток, включающий в себя кроме нитей фибрин-полимера еще плазму и клетки крови. Далее из тромбоцитов, входящих в этот сгусток, выделяются особые сократительные белки (типа мышечных), вызывающие сжатие (ретракцию) кровяного сгустка.

В результате перечисленных этапов образуется прочный тромб, состоящий из нитей фибрин-полимера и клеток крови. Этот тромб распо-

лагается в поврежденном месте сосудистой стенки и препятствует кровотечению.

Все этапы свертывания крови протекают с участием ионов кальция.

В целом процесс свертывания крови занимает 4–5 мин.

В течение нескольких дней после образования кровяного сгустка, после восстановления целостности сосудистой стенки происходит рассасывание теперь уже не нужного тромба. Этот процесс называется **фибринолизом** и осуществляется путем расщепления фибрина, входящего в состав кровяного сгустка, под действием фермента **плазмина** (фибринолизина). Данный фермент образуется в плазме крови из своего предшественника – профермента плазминогена – под влиянием активаторов, которые находятся в плазме или поступают в кровяное русло из окружающих тканей. Активации плазмина также способствует возникновение при свертывании крови фибрин-полимера.

В последнее время выяснено, что в крови еще имеется **противосвертывающая** система, которая ограничивает процесс свертывания только поврежденным участком кровяного русла и не допускает тотального свертывания всей крови. В образовании противосвертывающей системы участвуют вещества плазмы, тромбоцитов и окружающих тканей, имеющие общее название **антикоагулянты**. По механизму действия большинство антикоагулянтов являются специфическими ингибиторами, действующими на факторы свертывания. Наиболее активными антикоагулянтами являются антитромбины, препятствующие превращению фибриногена в фибрин. Наиболее изученным ингибитором тромбина является **гепарин**, который предупреждает свертывание крови как *in vivo*, так и *in vitro*.

К противосвертывающей системе можно также отнести систему фибринолиза.

12.7. КИСЛОТНО-ОСНОВНЫЙ БАЛАНС КРОВИ

В покое у здорового человека кровь имеет слабощелочную реакцию: рН капиллярной крови (ее обычно берут из пальца руки) составляет примерно 7,4; рН венозной крови равняется 7,36. Более низкое значение водородного показателя венозной крови объясняется большим содержанием в ней углекислоты, возникающей в процессе метаболизма.

Постоянство рН крови обеспечивается находящимися в крови буферными системами. Основными буферами крови являются: **бикар-**

бонатный ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$), **фосфатный** ($\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$), **белковый** и **гемоглобиновый**. Самой мощной буферной системой крови оказалась гемоглобиновая: на ее долю приходится 3/4 всей буферной емкости крови (механизм буферного действия см. в курсе химии).

У всех буферных систем крови преобладает основной (щелочной) компонент, вследствие чего они значительно лучше нейтрализуют поступающие в кровь кислоты, чем щелочи. Эта особенность буферов крови имеет большое биологическое значение, поскольку в ходе метаболизма в качестве промежуточных и конечных продуктов часто образуются различные кислоты (пировиноградная и молочная – при распаде углеводов; метаболиты цикла Кребса и β -окисления жирных кислот; кетоновые тела, угольная кислота и др.). Все возникающие в клетках кислоты могут попасть в кровяное русло и вызвать сдвиг рН в кислую сторону. Наличие большой буферной емкости по отношению к кислотам у буферов крови позволяет им нейтрализовать значительные количества кислых продуктов, поступающих в кровь, и тем самым способствовать сохранению постоянного уровня кислотности.

Суммарное содержание в крови основных компонентов всех буферных систем обозначается термином «**щелочной резерв крови**». Чаще всего щелочной резерв рассчитывается путем измерения способности крови связывать CO_2 . В норме у человека его величина составляет 50–65 об.%, т.е. каждые 100 мл крови могут связать от 50 до 65 мл углекислого газа.

В поддержании постоянства рН крови также участвуют органы выделения (почки, легкие, кожа, кишечник). Эти органы удаляют из крови избыток кислот и оснований.

Благодаря буферным системам и выделительным органам колебания величины рН в физиологических условиях незначительны и неопасны для организма.

Однако при нарушениях метаболизма (при заболеваниях, при выполнении интенсивных мышечных нагрузок) может резко повыситься образование в организме кислых или щелочных веществ (в первую очередь кислых!). В этих случаях буферные системы крови и экскреторные органы не в состоянии предотвратить их накопление в кровяном русле и удержать значение рН на постоянном уровне. Поэтому при избыточном образовании в организме различных кислот кислотность крови возрастает, а величина водородного показателя снижается. Такое явление получило название **ацидоз**. При ацидозе рН крови может уменьшаться до 7,0–6,8 ед. (Следует помнить, что сдвиг рН на одну единицу соответ-

ствуует изменению кислотности в 10 раз.) Снижение величины рН ниже 6,8 несовместимо с жизнью.

Значительно реже может происходить накопление в крови щелочных соединений, рН крови при этом увеличивается. Это явление называется **алкалоз**. Предельное возрастание рН – 8,0.

У спортсменов часто встречается ацидоз, вызванный образованием в мышцах при интенсивной работе больших количеств молочной кислоты (лактата).

Тесты для самоконтроля

1. Объем крови у взрослого человека обычно равен:

- а) 1–2 л; б) 3–4 л; в) 5–6 л; г) 8–9 л.

2. Объем плазмы крови у взрослого человека обычно составляет:

- а) 10–15%; б) 50–55%; в) 70–75%; г) 80–85%.

3. Альбумин-глобулиновый коэффициент крови в покое у взрослого человека равен:

- а) 0,5–1; б) 1,5–2; в) 3–4; г) 6–7.

4. В покое концентрация белков в плазме крови у здорового человека:

- а) 1–2%; б) 6–8%; в) 15–20%; г) 20–30%.

5. У здорового человека в состоянии покоя и натощак концентрация глюкозы в крови:

- а) 40–50 мг%; б) 70–110 мг%; в) 150–179 мг%; г) 200–220 мг%.

6. У здорового человека в состоянии покоя и натощак концентрация глюкозы в крови:

- а) 1–1,5 ммоль/л; в) 4–6 ммоль/л;
б) 2–3 ммоль/л; г) 7–8 ммоль/л.

7. Гипергликемии соответствует концентрация глюкозы в крови:

- а) 1–1,5 ммоль/л; в) 4–6 ммоль/л;
б) 2–3 ммоль/л; г) 7–8 ммоль/л.

8. В плазме крови всегда содержится конечный продукт белкового обмена:

- а) ацетоуксусная кислота; в) мочевины;
б) мочевины; г) цитозин.

9. В плазме крови всегда содержатся промежуточные продукты жирового обмена:

- а) α -аминокислоты; в) кетоновые тела;
б) α -кетокислоты; г) нуклеозиды.

10. В покое величина рН капиллярной крови равна:

- а) 7,0; б) 7,4; в) 7,8; г) 8,0.

11. Гипогликемии соответствует концентрация глюкозы в крови:

- а) 2–3 ммоль/л; в) 7–8 ммоль/л;
б) 4–5 ммоль/л; г) 9–10 ммоль/л.

12. Повышение концентрации глюкозы в крови имеет название:

- а) гематурия; в) гипергликемия;
б) гипогликемия; г) глюкозурия.

13. Гиперкетонемия – это повышение в крови концентрации:

- а) белка; б) глюкозы; в) жирных кислот; г) кетоновых тел.

14. Перенос кровью кислорода и углекислого газа осуществляется с участием белка:

- а) альбумина; в) протромбина;
б) гемоглобина; г) фибриногена.

15. В свертывании крови участвует белок:

- а) альбумин; в) миоглобин;
б) гемоглобин; г) фибриноген.

16. При алкалозе в крови:

- а) повышается концентрация глюкозы;
б) снижается концентрация мочевины;
в) увеличивается значение рН;
г) уменьшается значение рН.

17. В покое содержание воды в плазме крови:

- а) 25%; б) 50%; в) 90%; г) 95%.

18. Накопление в крови молочной кислоты приводит к:

- а) алкалозу; в) гипергликемии;
б) ацидозу; г) гиперпротеинемии.

19. Главной буферной системой крови является:

- а) ацетатная; в) гемоглобиновая;
б) бикарбонатная; г) фосфатная.

20. В покое у здорового человека содержание эритроцитов в крови:

- а) 200–300 тыс./мм³; в) 4–5 млн/мм³;
б) 800–900 тыс./мм³; г) 8–9 млн/мм³.

21. В состав белка крови гемоглобин входит металл:

- а) железо; б) калий; в) магний; г) хром.

22. Белок крови гемоглобин участвует в транспорте:

- а) аммиака; в) кислорода;
б) жирных кислот; г) нуклеотидов.

23. В свертывании крови участвуют клетки:

- а) лимфоциты; в) тромбоциты;
б) моноциты; г) эритроциты.

24. Фактором свертывания крови являются ионы:

- а) калия; б) кальция; в) магния; г) хлора.

25. Антикоагулянтом является:

- а) гемоглобин; б) гепарин; в) протромбин; г) фибриноген.

26. Поступившее в организм чужеродное вещество (антиген) распознается клетками:

- а) гранулоцитами; в) Т-лимфоцитами;
б) В-лимфоцитами; г) моноцитами.

27. В ответ на поступления антигена в организме синтезируются белки:

- а) альбумины; в) нуклеопротеиды;
б) γ-глобулины; г) хромопротеиды.

28. В свертывании крови участвует белок:

- а) альбумин; в) миоглобин;
б) гемоглобин; г) протромбин.

ГЛАВА 13

БИОХИМИЯ ПОЧЕК И МОЧИ

Моча, так же как и кровь, часто является объектом биохимических исследований, проводимых у спортсменов. По данным анализа мочи тренер может получить необходимые сведения о функциональном состоянии спортсмена, о биохимических сдвигах, возникающих в организме при выполнении физических нагрузок различного характера. Поскольку при взятии крови для анализа возможно инфицирование спортсмена (например, заражение гепатитом или СПИДом), то в последнее время все предпочтительнее становится исследование мочи. Поэтому тренер или преподаватель физического воспитания должен обладать информацией о механизме образования мочи, ее физико-химических свойствах и химическом составе, об изменении показателей мочи при выполнении тренировочных и соревновательных нагрузок.

13.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК

Масса обеих почек у взрослого человека около 300 г, что составляет менее 0,5% от массы тела. Однако в состоянии покоя почки потребляют 25% всей крови (через почки за 1 мин проходит более 1 л крови) и 10% всего поступающего в организм кислорода. Эти цифры указывают на высокую интенсивность метаболизма в почках, в том числе тканевого дыхания, и свидетельствуют об очень большом потреблении энергии этим органом (в расчете на единицу массы).

Основной функцией почек является образование мочи. Благодаря образованию и выделению мочи почки обеспечивают:

- выделение конечных продуктов азотистого обмена;
- поддержание кислотно-основного баланса;
- регуляцию водно-солевого обмена;
- поддержание необходимого осмотического давления жидкостей организма;
- регуляцию кровяного давления.

Таким образом, почки, подобно крови, участвуют в поддержании постоянства внутренней среды организма, т.е. **гомеостаза**.

13.2. МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧИ

Структурно-функциональной единицей почек, ответственной за образование мочи, является **нефрон**. Каждая почка содержит примерно 1 млн нефронов.

В нефроне можно выделить следующие отделы: **почечное тельце** (мальпигиево тельце, почечный клубочек), **проксимальный извитой каналец**, **петля Генле** и **дистальный извитой каналец**.

Мальпигиево тельце представляет собой **сосудистый клубочек**, окруженный **капсулой Шумлянского – Боумена**.

К каждому мальпигиеву тельцу подходит кровеносный сосуд (артериола). Этот сосуд разделяется на капилляры, петли которых образуют сосудистый клубочек. Далее капилляры, соединяясь, формируют выносящий кровеносный сосуд (тоже артериолу), по которому кровь отводится от почечного клубочка.

Капсула Шумлянского – Боумена состоит из внутреннего и внешнего листков. Внутренний листок плотно прилегает к петлям капилляров, а внешний листок капсулы окружает весь сосудистый клубочек в целом (рис. 8).

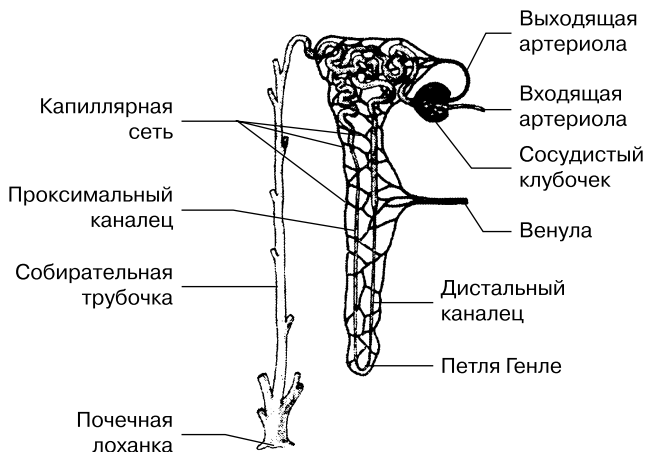


Рис. 8. Схема строения нефрона

Между внутренним и внешним листками почечной капсулы имеется полость, которая затем преобразуется в просвет почечных канальцев. Непосредственно от почечного тельца отходит проксимальный извитой

каналец, который далее переходит в петлю Генле и дистальный извитой каналец. Извитые канальцы и петля Генле густо оплетены капиллярной сетью, на которую распадается выходящая из сосудистого клубочка артериола. Затем из капилляров, окружающих почечные канальцы, образуются венулы, впадающие в почечную вену.

Дистальные извитые канальцы соединены с собирательными трубочками, которые, сливаясь вместе, образуют почечные протоки, открывающиеся в почечную лоханку.

Капсула Шумлянского – Боумена и почечные канальцы образованы эпителиальными клетками.

Образование мочи в нефронах протекает в три этапа.

Первый этап образования мочи – **ультрафильтрация** плазмы крови в почечных клубочках (образование первичной мочи). В процессе ультрафильтрации из кровеносных капилляров, образующих сосудистый клубочек, в полость капсулы почечного тельца переходит часть плазмы крови. Поскольку в стенке капилляров и во внутреннем листке капсулы имеются поры диаметром не более 4 нм, фильтруются все компоненты плазмы, кроме белков. В состоянии покоя через обе почки за 1 мин проходит около 1200–1300 мл крови. Ультрафильтрации подвергается примерно 10% протекающей через почки крови. Следовательно, в каждую минуту в почках образуется около 125 мл **ультрафильтрата**, или **первичной мочи**, а в течение суток – 180 л.

По химическому составу первичная моча представляет собой безбелковую плазму крови.

Причиной ультрафильтрации является наличие в капиллярах сосудистого клубочка повышенного кровяного давления, возникающего вследствие того, что диаметр выносящей артериолы примерно на 30% меньше, чем у приносящей.

Второй этап образования мочи – **реабсорбция** (обратное всасывание). Первичная моча, двигаясь по почечным канальцам (их общая длина приблизительно 120 км!), отдает большую часть своих составных частей обратно в кровь, протекающую по капиллярной сети, окружающей почечные канальцы. Реабсорбция преимущественно происходит в проксимальных канальцах. В ходе реабсорбции обратно в кровь поступает почти вся глюкоза, 99% воды, натрия, хлора, бикарбонатов, аминокислот, 93% калия, 45% мочевины и т.д.

Реабсорбция требует больших затрат энергии, источником которой является АТФ. Высокие энерготраты обусловлены необходимостью переноса молекул и ионов через мембраны клеток, образующих стенку

почечных канальцев. Особенно много энергии расходуется на всасывание ионов натрия, на так называемый натриевый насос. Как уже отмечалось, главным источником АТФ в почках является тканевое дыхание, на что указывает очень высокое потребление кислорода почками (см. выше).

Третий этап образования мочи – **секреция**. При секреции некоторые вещества крови, в частности ионы калия, аммония, водорода, а также чужеродные вещества (например, лекарства, токсины) поступают из капиллярной сети нефрона в просвет почечных канальцев. В основном секреция происходит в дистальных канальцах.

Почечная секреция, как и реабсорбция, является активным процессом, потребляющим энергию АТФ, что обусловлено транспортом секретируемых молекул и ионов через мембраны эпителия канальцев.

Реабсорбция и секреция ведут к превращению **первичной мочи** во **вторичную**, или **окончательную**, которая выводится из организма.

13.3. РЕГУЛЯЦИЯ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧИ

Мочеобразовательная функция почек находится под контролем нервно-гормональной регуляции.

Наиболее важными гормонами, регулирующими образование мочи, являются **альдостерон** (гормон коры надпочечников) и **вазопрессин** (гормон гипоталамуса).

Альдостерон повышает скорость обратного всасывания в почечных канальцах ионов натрия. Одновременно с ионами натрия ускоряется реабсорбция ионов хлора и воды. В результате такого влияния уменьшается объем мочи.

Вазопрессин (антидиуретический гормон) повышает проницаемость стенки почечных канальцев по отношению к воде, что способствует лучшему ее обратному всасыванию. Действие этого гормона также приводит к уменьшению объема мочи (название этого гормона «антидиуретический» расшифровывается как «уменьшающий объем», так как термин «диурез» обозначает объем мочи).

Регуляция мочеобразования также осуществляется путем синтеза непосредственно в почках двух гормоноподобных белков – **ренина** и **эритропоэтина**.

Ренин вырабатывается в почках при снижении кровяного давления. Уменьшение давления крови отрицательно сказывается на почечной

филтрации, так как этот процесс, как уже отмечалось, протекает при наличии в капиллярах сосудистого клубочка нефрона повышенного давления крови (ультрафилтрация прекращается при снижении систолического давления крови ниже 70 мм рт. ст.). По механизму действия ренин является протеолитическим ферментом, превращающим один из белков плазмы крови в биологически активное вещество – **ангиотензин**. Образовавшийся ангиотензин стимулирует продукцию корой надпочечников **альдостерона**, что приводит к увеличению реабсорбции хлористого натрия и воды в почечных канальцах. Вследствие этого объем циркулирующей крови увеличивается и давление крови в сосудистых клубочках возрастает.

Эритропоэтин – белок, синтезируемый почками в первую очередь при нарушении их снабжения кислородом (при анемии, кровопотере, шоке). Как уже неоднократно указывалось, почки нуждаются в больших количествах кислорода для обеспечения энергией реабсорбции и секреции. С током крови образовавшийся эритропоэтин поступает в красный кровяной мозг и стимулирует там процесс кроветворения (эритропоэз), что приводит к повышению кислородной емкости крови и улучшению снабжения почек кислородом.

В связи с таким стимулирующим влиянием на процесс кроветворения эритропоэтин в последнее время стали использовать в качестве допинга в тех видах спорта, где требуется проявление высокой аэробной работоспособности.

13.4. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ

Объем мочи. Объем мочи (диурез) зависит от количества потребляемой жидкости и составляет в среднем 50–80% от ее объема. Суточное количество мочи у здорового взрослого обычно колеблется от 1000 до 2000 мл. При проведении различных расчетов при исследовании мочи суточный диурез принимают равным 1500 мл.

Увеличение объема мочи (**полиурия**) бывает при приеме больших количеств жидкости. Особенно возрастает диурез при употреблении больших объемов чая, кофе, алкогольных напитков. Содержащиеся в них кофеин (чай, кофе) и этиловый спирт (алкогольные напитки) угнетают выработку антидиуретического гормона (см. выше). Синтез этого гормона также подавляется при охлаждении.

Полиурия наблюдается при ряде заболеваний (болезни почек, сахарный и несахарный диабет и др.).

Уменьшение объема мочи (**олигурия**) отмечается при ограниченном приеме жидкости, а также при болезнях почек, при ряде заболеваний, сопровождающихся внепочечными потерями воды (например, из-за рвоты, поноса, испарения воды кожей при высокой температуре тела и т.д.).

У спортсменов олигурия может встречаться после тренировок и соревнований вследствие потери больших количеств воды с потом и выдыхаемым воздухом.

При стрессовых состояниях, вызываемых сильными болями или значительными отрицательными эмоциями, образование мочи может даже прекратиться. Это явление называется **анурия**.

Плотность мочи. Плотность мочи (удельный вес) может колебаться в широких пределах – от 1,002 до 1,040 г/мл. На величину плотности влияют два основных фактора: количество поступившей в организм воды и внепочечные потери воды. После приема жидкости в большом объеме выделяется больше мочи и плотность ее становится ниже. При ограниченном употреблении воды или ее больших потерях (например, с потом) мочи выделяется мало, при этом плотность ее высока. Обычно у здорового человека при нормальном питании плотность мочи равна 1,010–1,025 г/мл.

После выполнения физических нагрузок, сопровождающихся значительным потоотделением, моча может иметь высокую плотность – до 1,035–1,040 г/мл.

Кислотность мочи. У здорового человека кислотность мочи (рН) в значительной мере зависит от характера питания. При смешанном питании моча обычно имеет слабокислую реакцию, рН ее составляет 5,5–6,5. Употребление преимущественно мясной пищи приводит к подкислению мочи, и рН становится меньше 5. Наоборот, при растительной диете моча подщелачивается, и рН может быть более 7.

Выделение мочи с повышенной кислотностью (рН равен 4–5) наблюдается после выполнения интенсивных физических нагрузок. Причиной повышения кислотности является выделение с мочой больших количеств молочной кислоты (более подробно см. в главе 16 «Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе»).

Цвет мочи. В норме моча имеет соломенно-желтую (слабо-желтую) окраску, которую ей придают главным образом пигменты, образующиеся при распаде гемоглобина. Интенсивность окраски в значительной мере зависит от плотности мочи. Чем выше плотность мочи, тем более насыщенная у нее окраска.

Изменение цвета мочи наблюдается при различных заболеваниях и может быть использовано в диагностических целях.

Прозрачность мочи. Свежевыделенная моча у здоровых людей, как правило, прозрачна. Однако при стоянии возможно ее помутнение. Поэтому оценку прозрачности следует проводить сразу же после выделения мочи.

13.5. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МОЧИ

Поскольку объем мочи непостоянен, химический состав ее оценивается не в единицах концентрации, а путем расчета содержания выделяемых веществ в суточном объеме мочи.

В сутки с мочой из организма выделяется 50–75 г растворенных в ней веществ. Химический состав мочи очень разнообразен, в ней обнаружено около 150 разновидностей органических и неорганических соединений. Основные ингредиенты мочи приведены в табл. 7.

Как видно из таблицы, первое место по количеству занимает **мочевина**. Ее суточное выделение составляет 20–35 г. Мочевина является конечным продуктом распада белков и по ее экскреции с мочой можно судить о скорости распада белков в организме. У здорового человека выделение мочевины повышается при приеме богатой белками пищи и при выполнении физической работы большого объема. В последнем

Таблица 7

Важнейшие компоненты мочи

Компонент	Содержание в суточном объеме мочи (г/сутки)
Органические соединения	
Мочевина	20–35
Мочевая кислота	0,5–1
Креатинин	1–2
Аминокислоты	<1
Неорганические соединения	
Натрий	3–6
Калий	1,5–3
Кальций	0,1–0,25
Магний	0,1–0,2
Аммоний	0,5–0,9
Хлориды	5–9

случае ускоряется распад собственных белков организма, в первую очередь мышечных.

Другое азотистое соединение, всегда присутствующее в моче, – **мочевая кислота**. Это вещество является конечным продуктом распада нуклеиновых кислот. Ежедневно выделяется около 0,7 г мочевой кислоты. Мочевая кислота и ее соли малорастворимы в воде, поэтому они могут образовывать камни в почках, в мочевом пузыре и выпадать в осадок в собранной моче.

Еще один азотистый компонент мочи – **креатинин**. Суточное выделение креатинина колеблется в пределах 1–2 г, но оно почти постоянно для каждого человека. Это постоянство объясняется тем, что креатинин – конечный продукт распада **креатинфосфата**, запасы которого в основном сосредоточены в мышцах. Поэтому существует четкая корреляция между содержанием креатинина в моче и развитием мускулатуры. Более подробно выделение креатинина с мочой будет рассмотрено в главе 15 «Биоэнергетика мышечной деятельности».

Что касается минеральных веществ мочи, то в ней присутствуют практически все неорганические вещества крови. Общее количество выделяемых неорганических веществ – 15–25 г в сутки. Больше всего в моче **хлористого натрия** (NaCl), его содержание в суточном объеме мочи составляет 8–15 г. В моче (в меньших количествах) всегда присутствуют катионы калия, кальция, магния, аммония и анионы фосфатов, бикарбонатов, сульфатов.

В моче также могут быть обнаружены в очень низких концентрациях некоторые ферменты, витамины и гормоны.

13.6. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ КОМПОНЕНТЫ МОЧИ

К патологическим компонентам мочи относятся вещества, которые в норме отсутствуют или содержатся в очень малых количествах и обычными лабораторными методами не обнаруживаются. Появляются патологические компоненты в моче при ряде заболеваний, а также при выполнении физической работы большого объема. Чаще всего в моче появляются следующие вещества.

Белок. Появление белка в моче в большом количестве носит название **протеинурия**. Основной причиной протеинурии является увеличение проницаемости «почечного фильтра», т.е. стенки капилляров сосудистого клубочка и капсулы Шумлянського – Боумена. Вследствие этого белки плазмы крови, в первую очередь альбумины, подвергаются

филтрации и оказываются в составе мочи. Протеинурия часто наблюдается при болезнях почек и сердечной недостаточности. Физические нагрузки, свойственные современному спорту, также вызывают выраженную протеинурию.

Глюкоза. В нормальной моче глюкоза практически отсутствует. Однако при некоторых заболеваниях, а также после выполнения тренировочных и соревновательных нагрузок с мочой выделяется повышенное количество глюкозы, даже до нескольких десятков граммов в сутки. Это явление называется **глюкозурия**. Существуют две основные причины глюкозурии. Во-первых, это значительное повышение концентрации глюкозы в крови. В этом случае почечные каналцы не могут обеспечить обратного всасывания всей глюкозы из первичной мочи и часть глюкозы остается в составе вторичной мочи. Такая разновидность глюкозурии называется *гипергликемическая глюкозурия*. Встречается такая глюкозурия обычно при сахарном диабете и является основным его симптомом. Во-вторых, при заболеваниях почек может быть нарушена реабсорбционная функция почечных каналцев. Вследствие этого нарушения в почечных каналцах не происходит полноценного обратного всасывания и часть глюкозы выделяется из организма с мочой. Этот вид глюкозурии носит название *почечная глюкозурия*.

Кетоновые тела. В моче здорового человека содержание кетоновых тел очень мало. Выделение с мочой больших количеств кетоновых тел обычно наблюдается тогда, когда в организме для получения энергии вместо углеводов усиленно используются запасы жира (например, при сахарном диабете, голодании, продолжительной физической работе). Это объясняется тем, что кетоновые тела (ацетоуксусная кислота, β -оксимасляная кислота) являются промежуточными метаболитами распада жира. При этом в моче еще обнаруживается ацетон, образующийся в крови при избытке там ацетоуксусной кислоты. Наличие в моче больших количеств кетоновых тел обозначается термином **кетонурия**.

Кровь. При воспалительных процессах в мочевыделительной системе или при ее травматических повреждениях в моче обнаруживаются красные клетки крови – эритроциты. Это явление называется **гематурия**. При повреждениях верхнего отдела мочевыделительной системы (почки, мочеточники, мочевого пузыря) попавшие в мочу эритроциты находятся в ней продолжительное время и деформируются. Такие эритроциты называются «выщелоченными». При кровотечении в нижнем отделе эритроциты не успевают деформироваться и их называют «свежими». Таким образом, по внешнему виду выделяющихся с мочой эрит-

роцитов можно установить место повреждения мочевыделительной системы. У спортсменов гематурия носит, как правило, травматический характер.

Более подробно изменения мочи при выполнении физических нагрузок будут описаны в главе 16 «Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе».

Тесты для самоконтроля

- 1. Структурно-функциональной единицей почек является:**
а) ацинус; б) нейрон; в) нефрон; г) саркомер.
- 2. В обычных условиях за одну минуту через почки проходит крови:**
а) 100–200 мл; б) 400–500 мл; в) 1000–1200 мл; г) 2–3 л.
- 3. Первичная моча образуется на этапе:**
а) реабсорбции; б) секреции; в) ультрафильтрации.
- 4. В обычных условиях за сутки почки потребляют кислорода:**
а) 2–3 л; б) 10–20 л; в) 40–50 л; г) 100–120 л.
- 5. Почечная секреция преимущественно протекает в:**
а) сосудистом клубочке;
б) извитых дистальных канальцах;
в) извитых проксимальных канальцах;
г) почечной лоханке.
- 6. Минимальная величина систолического давления крови, необходимая для осуществления ультрафильтрации:**
а) 10 мм рт. ст.; в) 70 мм рт. ст.;
б) 40 мм рт. ст.; г) 100 мм рт. ст.
- 7. Реабсорбцию воды ускоряет гормон:**
а) адреналин; в) инсулин;
б) вазопрессин; г) тироксин.
- 8. Почечная реабсорбция преимущественно протекает в:**
а) сосудистом клубочке; в) извитых дистальных канальцах;
б) петле Генле; г) извитых проксимальных канальцах.
- 9. При обычном питании с мочой за сутки выделяется хлористого натрия:**
а) 2–3 г; б) 10–15 г; в) 40–50 г; г) 60–70 г.

10. Почечная ультрафильтрация ускоряется белком:

- а) альбумином; в) миоглобином;
б) гистоном; г) ренином.

11. Обеспечение почек кислородом возрастает под влиянием белка:

- а) альбумина; в) миоглобина;
б) γ -глобулина; г) эритропоэтина.

12. Реабсорбцию ионов натрия ускоряет гормон:

- а) адреналин; в) кальцитонин;
б) альдостерон; г) тестостерон.

13. К патологическим компонентам мочи относится:

- а) глюкоза; в) мочевая кислота;
б) креатинин; г) мочеви́на.

14. Средний суточный диурез обычно составляет:

- а) 0,5–0,8 л; б) 0,9–1 л; в) 1,4–1,6 л; г) 2,2–2,5 л.

15. При обычном питании рН мочи равен:

- а) 1–2; б) 3–4; в) 5–6; г) 8–9.

16. Появление эритроцитов в моче имеет название:

- а) гематурия; в) кетонурия;
б) глюкозурия; г) протеинурия.

17. Плотность мочи обычно колеблется в диапазоне:

- а) 0,3–0,5 г/мл; в) 1,01–1,04 г/мл;
б) 0,6–0,8 г/мл; г) 1,1–1,2 г/мл.

18. При обычном питании с мочой за сутки выделяется мочевины:

- а) 5–10 г; б) 25–35 г; в) 80–90 г; г) 110–130 г.

19. Появление глюкозы в моче имеет название:

- а) гематурия; в) кетонурия;
б) глюкозурия; г) протеинурия.

20. При обычном питании с мочой за сутки выделяется мочевой кислоты:

- а) 5–10 мг; б) 25–35 мг; в) 0,5–1 г; г) 5–10 г.

21. Протеинурия – это появление в моче:

- а) ацетона; б) белка; в) глюкозы; г) крови.

22. К патологическим компонентам мочи относится:

- а) белок; б) креатинин; в) мочева́я кислота; г) мочеви́на.

23. Анурия – это:

- а) нерегуля́рное выделе́ние мочи; в) уве́личение диуреза;
б) отсутст́вие мочи; г) умень́шение диуреза.

24. При кетонурии в моче обнаруживается:

- а) ацетон; в) мочева́я кислота;
б) креатинин; г) мочеви́на.

25. У взрослого человека, не занимающегося спортом, суточная экскреция креатинина составляет:

- а) 0,25–0,5 г; б) 1–2 г; в) 5–6 г; г) 9–10 г.

26. Полиурия может возникнуть при пониженной выработке в организме гормона:

- а) адрена́лина; в) глюкагона;
б) вазопрессина; г) кальцитонина.

ГЛАВА 14
**СТРОЕНИЕ И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МЫШЦ.
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ МЫШЕЧНОГО
СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ**

14.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЫШЦ

Учение о мышцах – очень важный и интересный раздел биохимии. Исключительное значение этот раздел имеет для спортивной биохимии.

Важнейшей особенностью функционирования мышц является то, что в процессе мышечного сокращения происходит преобразование химической энергии АТФ непосредственно в механическую энергию сокращения и движения. Это явление свойственно только живым организмам. Изучение механизма мышечной деятельности является проблемой не только биохимической. Достижения последних лет в этой области связаны с интеграцией биохимических, биофизических и электронно-микроскопических исследований строения и функционирования мышц.

В настоящее время мышца рассматривается как высокоэффективная, универсальная машина, значительно превосходящая по техническим характеристикам все машины, созданные человеком.

У животных и человека имеются два основных типа мышц: **поперечно-полосатые** и **гладкие**. Поперечно-полосатые мышцы прикрепляются к костям, т.е. к скелету, и поэтому еще называются скелетными. Поперечно-полосатые мышечные волокна составляют также основу сердечной мышцы – миокарда, хотя имеются определенные различия в строении миокарда и скелетных мышц. Гладкие мышцы образуют мускулатуру стенок кровеносных сосудов, кишечника, пронизывают ткани внутренних органов и кожу.

Каждая поперечно-полосатая мышца состоит из нескольких тысяч волокон, объединенных соединительно-тканными прослойками и такой

же оболочкой – **фасцией**. Мышечные волокна (миоциты) представляют собой сильно вытянутые многоядерные клетки гигантских размеров длиной от 0,1 до 2–3 см, а в некоторых мышцах даже более 10 см. Толщина мышечных клеток около 0,1–0,2 мм.

14.2. СТРОЕНИЕ МЫШЕЧНЫХ КЛЕТОК

Как и любая клетка, миоцит содержит такие обязательные органоиды, как ядра, митохондрии, рибосомы, цитоплазматическая сеть и клеточная оболочка. Особенностью миоцитов, отличающей их от других клеток, является наличие сократительных элементов – **миофибрилл**.

Ядра окружены оболочкой – нуклеолеммой – и состоят в основном из нуклеопротеидов. В ядре содержится генетическая информация для синтеза белков.

Рибосомы – внутриклеточные образования, являющиеся по химическому составу нуклеопротеидами. На рибосомах происходит синтез белков.

Митохондрии – микроскопические пузырьки размером до 2–3 мкм, окруженные двойной мембраной. В митохондриях протекает окисление углеводов, жиров и аминокислот до углекислого газа и воды с использованием молекулярного кислорода (кислорода воздуха). За счет энергии, выделяющейся при окислении, в митохондриях осуществляется синтез АТФ. В тренированных мышцах митохондрии многочисленны и располагаются вдоль миофибрилл.

Лизосомы – микроскопические пузырьки, содержащие гидролитические ферменты, расщепляющие белки, нуклеиновые кислоты и некоторые полисахариды.

Цитоплазматическая сеть (саркоплазматическая сеть, саркоплазматический ретикулум) состоит из трубочек, канальцев и пузырьков, образованных мембранами и соединенных друг с другом. Саркоплазматическая сеть с помощью особых трубочек, называемых Т-системой, связана с оболочкой мышечной клетки – сарколеммой. Особо следует выделить в саркоплазматической сети пузырьки, называемые **цистернами** и содержащие в большой концентрации ионы кальция. В цистернах содержание ионов Ca^{2+} примерно в тысячу раз выше, чем в цитозоле. Такой высокий градиент концентрации ионов кальция возникает вследствие функционирования фермента – **кальциевой аденозинтрифосфатазы** (кальциевой АТФазы), встроенного в стенку цистерны. Этот фермент катализирует гидролиз АТФ и за счет выделя-

ющей при этом энергии обеспечивает перенос ионов кальция вовнутрь цистерн. Такой механизм транспорта ионов кальция образно называется **кальциевым насосом**, или **кальциевой помпой**.

Цитоплазма (цитозоль, саркоплазма) занимает внутреннее пространство миоцитов и представляет собой коллоидный раствор, содержащий белки, гликоген, жировые капли и другие включения.

На долю белков саркоплазмы приходится 25–30% всех белков мышц. Среди саркоплазматических белков имеются активные ферменты. К ним в первую очередь следует отнести ферменты **гликолиза**, расщепляющие гликоген или глюкозу до пировиноградной или молочной кислоты. Еще один важный фермент саркоплазмы – **креатинкиназа**, участвующий в энергообеспечении мышечной работы. Особого внимания заслуживает белок саркоплазмы **миоглобин**, который по строению идентичен одной из субъединиц белка крови – гемоглобина. Состоит миоглобин из одного полипептида и одного гема. Молекулярная масса миоглобина – 17 кДа. Функция миоглобина заключается в связывании молекулярного кислорода. Благодаря этому белку в мышечной ткани создается определенный запас кислорода. В последние годы установлена еще одна функция миоглобина – перенос O_2 от сарколеммы к мышечным митохондриям.

Кроме белков в саркоплазме имеются небелковые азотсодержащие вещества. Их называют, в отличие от белков, экстрактивными веществами, так как они легко экстрагируются водой. Среди них – адениловые нуклеотиды АТФ, АДФ, АМФ и другие нуклеотиды, причем преобладает АТФ. Концентрация АТФ в покое примерно 4–5 ммоль/кг. К экстрактивным веществам также относятся **креатинфосфат**, его предшественник – **креатин** – и продукт необратимого распада креатинфосфата – **креатинин**. В покое концентрация креатинфосфата обычно 15–25 ммоль/кг. Из аминокислот в большом количестве имеются **глутаминовая кислота** и **глутамин**.

Основной углевод мышечной ткани – **гликоген**. Концентрация гликогена колеблется в пределах 0,2–3%. Свободная **глюкоза** в саркоплазме содержится в очень малой концентрации – имеются лишь ее следы. В процессе мышечной работы в саркоплазме происходит накопление продуктов углеводного обмена – **лактата** и **пирувата**.

Протоплазматический жир связан с белками и имеется в концентрации 1%. **Запасной жир** накапливается в мышцах, тренируемых на выносливость.

Каждое мышечное волокно окружено клеточной оболочкой – **сарколеммой**. Сарколемма представляет собой липопротеидную мембра-

ну толщиной около 10 нм. Снаружи саркоlemma окружена сетью из переплетенных нитей белка **коллагена**. При мышечном сокращении в коллагеновой оболочке возникают упругие силы, за счет которых при расслаблении мышечное волокно растягивается и возвращается в исходное состояние. К саркоlemma подходят окончания двигательных нервов. Место контакта нервного окончания с сарколеммой называется **нервно-мышечный синапс**, или **концевая нервная пластинка**.

14.3. СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ (МИОФИБРИЛЛЫ)

Сократительные элементы – миофибриллы – занимают большую часть объема мышечных клеток, их диаметр около 1 мкм. В нетренированных мышцах миофибриллы расположены рассеянно, а в тренированных они сгруппированы в пучки, называемые **полями Конгейма**.

Микроскопическое изучение строения миофибрилл показало, что они состоят из чередующихся светлых и темных участков, или дисков. В мышечных клетках миофибриллы располагаются таким образом, что светлые и темные участки рядом расположенных миофибрилл совпадают, что создает видимую под микроскопом поперечную исчертанность всего мышечного волокна (рис. 9).

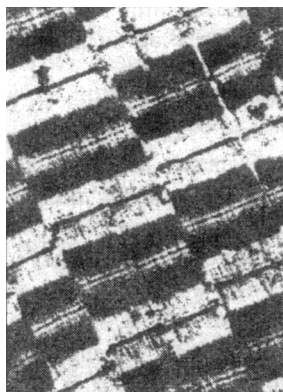


Рис. 9. Электронная микрофотография продольного среза участка мышечного волокна (увеличение в 10 000 раз)
(Страйер Л., 1985)

Использование электронного микроскопа с очень большим увеличением позволило расшифровать строение миофибрилл и установить причины наличия у них светлых и темных участков. Было обнаружено,

что миофибриллы являются сложными структурами, построенными, в свою очередь, из большого числа мышечных нитей (протофибрилл, или филаментов) двух типов – **толстых** и **тонких**. Толстые нити имеют диаметр 15 нм, тонкие – 7 нм.

Состоят же миофибриллы из чередующихся пучков параллельно расположенных толстых и тонких нитей, которые концами заходят друг в друга. На рис. 10 представлена схема строения миофибриллы.

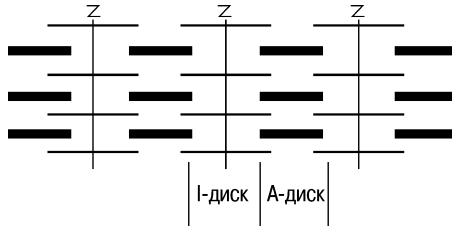


Рис. 10. Схема строения миофибриллы

Участок миофибриллы, состоящий из толстых нитей и находящихся между ними концов тонких нитей, обладает двойным лучепреломлением. При микроскопии этот участок задерживает видимый свет или поток электронов (при использовании электронного микроскопа) и поэтому кажется темным. Такие участки получили название **анизотропные**, или **темные, диски (А-диски)**.

Светлые участки миофибрилл состоят из центральных частей тонких нитей. Они сравнительно легко пропускают лучи света или поток электронов, так как не обладают двойным лучепреломлением и называются **изотропными**, или **светлыми, дисками (I-диски)**. В середине пучка тонких нитей поперечно располагается тонкая пластинка из белка, которая фиксирует положение мышечных нитей в пространстве. Эта пластинка хорошо видна под микроскопом в виде линии, идущей поперек I-диска, и названа **Z-пластинкой**, или **Z-линией** (см. рис. 9 и 10).

Участок миофибриллы между соседними Z-линиями получил название **саркомер**. Его длина 2,5–3 мкм. Каждая миофибрилла состоит из нескольких сотен саркомеров (до 1000).

Изучение химического состава миофибрилл показало, что толстые и тонкие нити образованы белками.

Толстые нити состоят из белка **миозина**. Миозин – белок с молекулярной массой около 500 кДа, содержащий две очень длинные полипептидные цепи. Эти цепи образуют двойную спираль, но на одном кон-

це эти нити расходятся и формируют шаровидное образование – **глобулярную головку**. Поэтому в молекуле миозина различают две части – глобулярную головку и хвост (рис. 11).

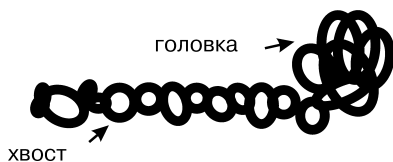


Рис. 11. Схема строения молекулы миозина

В состав толстой нити входит около 300 миозиновых молекул, а на поперечном срезе толстой нити обнаруживается 18 молекул миозина. Миозиновые молекулы в толстых нитях переплетаются своими хвостами, а их головки выступают из толстой нити по правильной спирали (рис. 12).



Рис. 12. Схема строения толстой нити
(Уайт А. и др., 1981)

В головках миозина имеется два важных участка (центра). Один из них катализирует гидролитическое расщепление АТФ, т.е. соответствует активному центру фермента. АТФазная активность миозина впервые была обнаружена отечественными биохимиками Энгельгардтом и Любимовой. Второй участок головки миозина обеспечивает во время мышечного сокращения связь толстых нитей с белком тонких нитей – **актином**.

Тонкие нити состоят из трех белков: **актина**, **тропонина** и **тропомиозина**.

Основной белок тонких нитей – **актин**. Актин – глобулярный белок с молекулярной массой 42 кДа. Этот белок обладает двумя важнейшими свойствами. Во-первых, проявляет высокую способность к полимеризации с образованием длинных цепей, называемых **фибрилярным актином** (можно сравнить с нитью бус). Во-вторых, как уже отмечалось, актин может соединяться с миозиновыми головками, что приводит к образованию между тонкими и толстыми нитями поперечных мостиков, или спаек.

Основой тонкой нити является двойная спираль из двух цепей фибриллярного актина, содержащая около 300 молекул глобулярного актина (как бы две нити бус, закрученные в двойную спираль. Каждая бусинка соответствует глобулярному актину). На рис. 13 приведена схема строения двойной спирали из нитей фибриллярного актина.



Рис. 13. Схема строения двойной спирали из фибриллярного актина

Еще один белок тонких нитей – **тропомиозин** – также имеет форму двойной спирали, но эта спираль образована полипептидными цепями и по размеру гораздо меньше двойной спирали актина. Тропомиозин располагается в желобке двойной спирали фибриллярного актина. Третий белок тонких нитей – **тропонин** – присоединяется к тропомиозину и фиксирует его положение в желобке актина, при котором блокируется взаимодействие миозиновых головок с молекулами глобулярного актина тонких нитей (рис. 14).

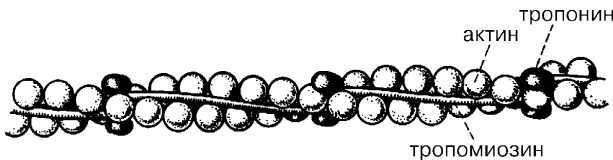


Рис. 14. Схема строения тонкой нити
(Уайт А. и др., 1981)

14.4. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Мышечное сокращение является сложным механохимическим процессом, в ходе которого происходит преобразование химической энергии гидролитического расщепления АТФ в механическую работу, совершаемую мышцей.

В настоящее время этот механизм еще полностью не раскрыт. Но достоверно известно следующее:

1. Источником энергии, необходимой для мышечной работы, является АТФ.

2. Гидролиз АТФ, сопровождающийся выделением энергии, катализируется миозином, который, как уже отмечалось, обладает ферментативной активностью.

3. Пусковым механизмом мышечного сокращения является повышение концентрации ионов Ca^{2+} в саркоплазме миоцитов, вызываемое двигательным нервным импульсом.

4. Во время мышечного сокращения между толстыми и тонкими нитями миофибрилл возникают поперечные мостики, или спайки.

5. Во время мышечного сокращения происходит скольжение тонких нитей вдоль толстых, что приводит к укорочению миофибрилл и всего мышечного волокна в целом.

Имеется много гипотез, пытающихся объяснить молекулярный механизм мышечного сокращения. Наиболее обоснованной в настоящее время является **гипотеза «весельной лодки»**, или **«гребная гипотеза»**, Х. Хаксли. В упрощенном виде ее суть заключается в следующем.

В мышце, находящейся в состоянии покоя, толстые и тонкие нити миофибрилл не соединены друг с другом, так как участки связывания на молекулах актина закрыты молекулами тропомиозина.

Мышечное сокращение происходит под воздействием двигательного нервного импульса, представляющего собой волну повышенной мембранной проницаемости, распространяющуюся по нервному волокну*. Эта волна повышенной проницаемости передается через нервно-мышечный синапс на Т-систему саркоплазматической сети и в конечном счете достигает цистерн, содержащих ионы кальция в большой концентрации. В результате значительного повышения проницаемости стенки цистерн (это тоже мембрана!) ионы кальция выходят из цистерн и их концентрация в саркоплазме за очень короткое время (около 3 мс) возрастает примерно в 1000 раз. Ионы кальция, находясь в высокой концентрации, присоединяются к белку тонких нитей – тропонину – и меняют его пространственную форму (конформацию). Изменение конформации тропонина, в свою очередь, приводит к тому, что молекулы тропомиозина смещаются вдоль желобка фибриллярного актина, составляющего основу тонких нитей, и освобождают тот участок актиновых молекул, который предназначен для связывания с миозиновыми головками. В результате этого между миозином и актином (т.е. между толстыми и тонкими нитями) возникает поперечный мостик, расположенный под углом 90° . Поскольку в толстые и тонкие нити входит большое число молекул миозина и актина (около 300 в каждую), то между мышечными нитями образуется довольно большое количество поперечных мости-

* Нервное волокно состоит из аксонов – отростков нервных клеток, представляющих собой трубочки, образованные их плазматической мембраной.

ков, или спаек. На электронной микрофотографии (рис. 15) хорошо видно, что между толстыми и тонкими нитями имеется большое количество поперечно расположенных мостиков.

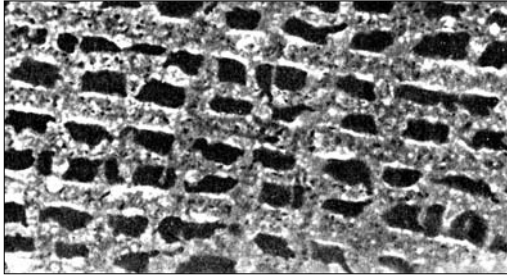
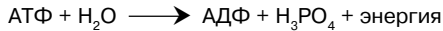


Рис. 15. Электронная микрофотография продольного среза участка миофибриллы (увеличение в 300 000 раз) (Страйер Л., 1985)

Образование связи между актином и миозином сопровождается повышением АТФазной активности последнего (т.е. актин действует подобно аллостерическим активаторам ферментов), в результате чего происходит гидролиз АТФ:



За счет энергии, выделяющейся при расщеплении АТФ, миозиновая головка, подобно шарниру или веслу лодки, поворачивается и мостик между толстыми и тонкими нитями оказывается под углом 45°, что приводит к скольжению мышечных нитей навстречу друг другу (рис. 16).

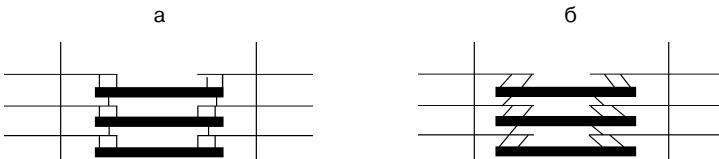


Рис. 16. а – образовавшиеся мостики между толстыми и тонкими нитями располагаются под углом 90°;
б – после поворота мостики оказываются под углом 45°

Совершив поворот, мостики между толстыми и тонкими нитями разрываются. АТФазная активность миозина вследствие этого резко снижается, и гидролиз АТФ прекращается. Но если двигательный нервный импульс продолжает поступать в мышцу и в саркоплазме сохраняется высокая концентрация ионов кальция, поперечные мостики вновь образуются, АТФазная активность миозина возрастает и снова происходит гидролиз новых порций АТФ, дающий энергию для поворота поперечных мостиков с последующим их разрывом. Это ведет к дальнейшему движению толстых и тонких нитей навстречу друг другу и укорочению миофибрилл и мышечного волокна.

В результате многократного образования, поворота и разрыва мостиков мышца может максимально сократиться, при этом тонкие нити наслаиваются друг на друга (иногда могут переплетаться), а толстые нити упираются в Z-пластинку (при сверхмаксимальном сокращении их концы даже могут быть расплющены) (рис. 17).

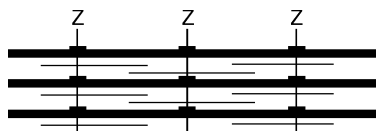


Рис. 17. Схема строения участка максимально укороченной миофибриллы

Каждый цикл сокращения (образование, поворот и разрыв мостика) требует расходования одной молекулы АТФ в качестве источника энергии. Учитывая, что во всей мышце во время ее сокращения возникает огромное количество поперечных мостиков, затраты АТФ на энергообеспечение мышечной деятельности очень велики.

14.5. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО РАССЛАБЛЕНИЯ

Расслабление мышцы (релаксация) происходит после прекращения поступления двигательного нервного импульса. При этом проницаемость стенки цистерн саркоплазматического ретикулума уменьшается, и ионы кальция под действием кальциевого насоса, использующего энергию АТФ, уходят в цистерны. Их концентрация в саркоплазме быстро снижается, вследствие чего конформация тропонина возвращается в исходное состояние, что приводит к фиксации молекул тропомиозина в определенных участках актиновых нитей и делает невозможным образование

поперечных мостиков между толстыми и тонкими нитями. За счет упругих сил, возникающих при мышечном сокращении в коллагеновых нитях, окружающих мышечное волокно, оно при расслаблении возвращается в исходное положение.

Возвращению мышцы в исходное состояние также способствует сокращение мышц-антагонистов.

Таким образом, процесс мышечного расслабления, или релаксация, так же как и процесс мышечного сокращения, осуществляется с использованием энергии гидролиза АТФ.

14.6. ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ

Гладкие мышечные волокна по строению существенно отличаются от поперечно-полосатых. В гладких мышечных клетках нет миофибрилл. Тонкие нити присоединяются к сарколемме, толстые находятся внутри волокон (рис. 18).

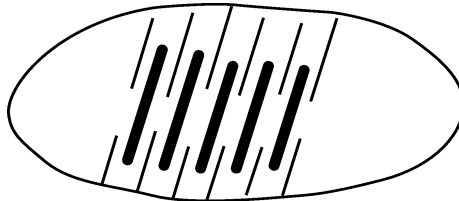


Рис. 18. Схема расположения толстых и тонких нитей в гладких мышечных волокнах

В гладких мышечных волокнах отсутствуют также цистерны с ионами кальция. Под действием нервного импульса ионы Ca^{2+} поступают в саркоплазму из внеклеточного вещества. Поступают ионы кальция в саркоплазму медленно и также медленно уходят из волокна после прекращения поступления нервного импульса. Поэтому гладкие мышцы медленно сокращаются и медленно расслабляются.

Тесты для самоконтроля

1. Концентрация АТФ в мышцах в покое:

- | | |
|------------------|--------------------|
| а) 1–2 ммоль/кг; | в) 9–10 ммоль/кг; |
| б) 4–5 ммоль/кг; | г) 13–15 ммоль/кг. |

2. Сократительными элементами мышцы являются:

- а) лизосомы; б) миофибриллы; в) митохондрии; г) рибосомы.

3. Цистерны саркоплазматической сети депонируют ионы:

- а) Ca^{2+} ; б) Cl^- ; в) H^+ ; г) Na^+ .

4. Ферментативными свойствами обладает белок миофибрилл:

- а) актин; б) миозин; в) тропомиозин; г) тропонин.

5. Миоглобин в мышцах участвует в депонировании:

- а) витаминов; в) кислорода;
б) ионов кальция; г) углекислого газа.

6. Фермент кальциевая АТФаза локализован в:

- а) лизосомах; в) митохондриях;
б) миофибриллах; г) цистернах саркоплазматической сети.

7. Миозин входит в состав:

- а) лизосом; б) миофибрилл; в) митохондрий; г) рибосом.

8. В мышечном расслаблении участвует белок:

- а) актин; в) миоглобин;
б) коллаген; г) миозин.

9. Депонирование ионов кальция в мышечных клетках происходит в:

- а) лизосомах; в) цистернах саркоплазматической сети;
б) митохондриях; г) ядре.

10. Максимальное содержание гликогена в мышцах:

- а) 0,2–0,3%; б) 0,5–1%; в) 2–3%; г) 8–10%.

11. Белок коллаген участвует в:

- а) депонировании ионов кальция; в) расслаблении;
б) депонировании кислорода; г) сокращении.

12. Перенос кислорода внутри мышечных клеток осуществляет белок:

- а) актин; б) гемоглобин; в) миоглобин; г) миозин.

13. Главным углеводом в мышечных клетках является:

- а) гликоген; б) глюкоза; в) рибоза; г) фруктоза.

14. Пусковым механизмом мышечного сокращения является:

- а) гидролиз АТФ;

б) образование поперечных спаек между толстыми и тонкими нитями миофибрилл;

в) повышение концентрации Ca^{2+} в саркоплазме;

г) повышение концентрации лактата в миоцитах.

15. Сократительным белком мышечных клеток является:

а) актин; б) коллаген; в) миоглобин; г) тропонин.

16. Железо входит в состав мышечного белка:

а) актина; б) коллагена; в) миоглобина; г) миозина.

17. Нервный двигательный импульс вызывает:

а) взаимодействие актина с миозином;

б) гидролиз АТФ;

в) повышение концентрации Ca^{2+} в саркоплазме;

г) понижение концентрации Ca^{2+} в саркоплазме.

18. Обязательным условием мышечного сокращения является наличие в саркоплазме:

а) АТФ и креатинфосфата;

б) АТФ и ионов Ca^{2+} ;

в) гликогена и креатинфосфата;

г) ионов Ca^{2+} и Na^+ .

19. АТФазная активность миозина возрастает при его взаимодействии с:

а) актином; б) АТФ; в) АДФ; г) креатином.

20. Основным белком тонких нитей миофибрилл является:

а) актин; б) коллаген; в) миоглобин; г) миозин.

21. Сократительным белком мышечных клеток является:

а) коллаген; б) миоглобин; в) миозин; г) тропомиозин.

22. Фазой мышечного сокращения, за счет которой непосредственно совершается механическая работа, является:

а) образование поперечного мостика;

б) поворот поперечного мостика;

в) разрыв поперечного мостика.

23. Максимальное содержание гликогена в мышцах:

а) 0,1–0,2%; б) 0,5–1%; в) 2–3%; г) 6–7%.

ГЛАВА 15

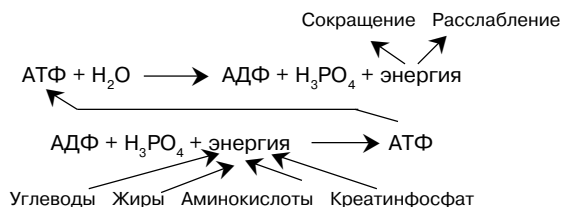
БИОЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Как уже указывалось, обе фазы мышечной деятельности – **сокращение** и **расслабление** – протекают при обязательном использовании энергии, которая выделяется при гидролизе АТФ.

Однако запасы АТФ в мышечных клетках незначительны (в покое концентрация АТФ в мышцах около 5 ммоль/л) и их достаточно для мышечной работы в течение 1–2 с. Поэтому для обеспечения более продолжительной мышечной деятельности в мышцах должно происходить пополнение запасов АТФ. Образование АТФ в мышечных клетках непосредственно во время физической работы называется **ресинтезом АТФ** и идет с потреблением энергии.

Таким образом, при функционировании мышц в них одновременно протекают два процесса: гидролиз АТФ, дающий необходимую энергию для сокращения и расслабления, и ресинтез АТФ, восполняющий потери этого вещества. Если для обеспечения мышечного сокращения и расслабления используется только химическая энергия АТФ, то для ресинтеза АТФ пригодна химическая энергия самых разнообразных соединений: углеводов, жиров, аминокислот и креатинфосфата.

Вышесказанное может быть представлено следующей схемой:



В зависимости от источника энергии выделяют три основных пути ресинтеза АТФ: *аэробный*, *креатинфосфатный* и *лактатный*.

15.1. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ КРИТЕРИИ ПУТЕЙ РЕСИНТЕЗА АТФ

Для количественной характеристики различных путей ресинтеза АТФ обычно используются следующие критерии:

а) **максимальная мощность**, или **максимальная скорость**, – это наибольшее количество АТФ, которое может образоваться в единицу вре-

мени за счет данного пути ресинтеза. Измеряется максимальная мощность в калориях или джоулях, исходя из того, что 1 ммоль АТФ (506 мг) соответствует в физиологических условиях примерно 12 кал, или 50 Дж (1 кал = 4,18 Дж). Поэтому данный критерий имеет размерность **кал/мин·кг мышечной ткани**, или соответственно **Дж/мин·кг мышечной ткани**;

б) **время развертывания** – это минимальное время, необходимое для выхода ресинтеза АТФ на свою наибольшую скорость, т.е. для достижения максимальной мощности. Этот критерий измеряется в единицах времени (с, мин);

в) **время сохранения** или **поддержания максимальной мощности** – это наибольшее время функционирования данного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью. Единицы измерения – с, мин, ч;

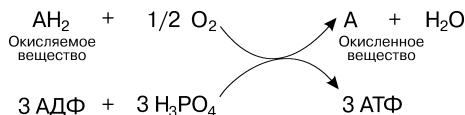
г) **метаболическая емкость** – это общее количество АТФ, которое может образоваться во время мышечной работы за счет данного пути ресинтеза АТФ.

В зависимости от потребления кислорода пути ресинтеза делятся на **аэробные** и **анаэробные**.

15.2. АЭРОБНЫЙ ПУТЬ РЕСИНТЕЗА АТФ

Аэробный путь ресинтеза АТФ (синонимы: **тканевое дыхание**, **аэробное**, или **окислительное, фосфорилирование**) – это основной, базовый способ образования АТФ, протекающий в митохондриях мышечных клеток. В ходе тканевого дыхания от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода (два протона и два электрона) и по дыхательной цепи передаются на молекулярный кислород – O_2 , доставляемый кровью в мышцы из воздуха, в результате чего возникает вода. За счет энергии, выделяющейся при образовании воды, происходит синтез АТФ из АДФ и фосфорной кислоты. Обычно на каждую образовавшуюся молекулу воды приходится синтез трех молекул АТФ.

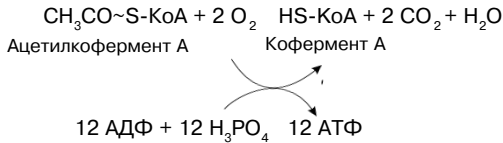
В упрощенном виде ресинтез АТФ аэробным путем может быть представлен схемой:



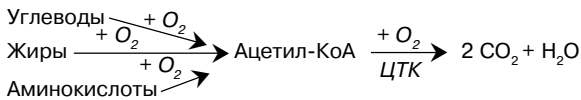
Чаще всего водород отнимается от промежуточных продуктов цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) – цикла Кребса (изолимонная, α -ке-

тоглутаровая, янтарная и яблочная кислоты). Цикл Кребса – это завершающий этап катаболизма, в ходе которого происходит окисление ацетилкофермента А до CO_2 и H_2O . В ходе этого процесса от перечисленных выше кислот отнимается четыре пары атомов водорода и поэтому образуется 12 молекул АТФ при окислении одной молекулы ацетилкофермента А.

Итоговое уравнение ЦТК:



В свою очередь, ацетил-КоА может образовываться из углеводов, жиров и аминокислот, т.е. через ацетил-КоА в цикл Кребса вовлекаются углеводы, жиры и аминокислоты:



Скорость аэробного пути ресинтеза АТФ контролируется содержанием в мышечных клетках АДФ, который является активатором ферментов тканевого дыхания. В состоянии покоя, когда в клетках почти нет АДФ, тканевое дыхание протекает с очень низкой скоростью. При мышечной работе за счет интенсивного использования АТФ происходит образование и накопление АДФ. Появившийся избыток АДФ ускоряет тканевое дыхание, и оно может достигнуть максимальной интенсивности.

Другим активатором аэробного пути ресинтеза АТФ является CO_2 . Возникающий в избытке при физической работе углекислый газ активирует дыхательный центр мозга, что в итоге приводит к повышению скорости кровообращения и улучшению снабжения мышц кислородом.

Аэробный путь образования АТФ характеризуется следующими критериями (критерии основных путей ресинтеза АТФ представлены в табл. 8).

Максимальная мощность составляет 350–450 кал/мин·кг. По сравнению с анаэробными путями ресинтеза АТФ тканевое дыхание обладает самой низкой величиной максимальной мощности. Это обусловле-

но тем, что возможности аэробного процесса ограничены доставкой кислорода в митохондрии и их количеством в мышечных клетках. Поэтому за счет аэробного пути ресинтеза АТФ возможно выполнение физических нагрузок только умеренной мощности.

Время развертывания – 3–4 мин (у хорошо тренированных спортсменов может быть около 1 мин). Такое большое время развертывания объясняется тем, что для обеспечения максимальной скорости тканевого дыхания необходима перестройка всех систем организма, участвующих в доставке кислорода в митохондрии мышц.

Время работы с максимальной мощностью составляет десятки минут. Как уже указывалось, источниками энергии для аэробного ресинтеза АТФ являются углеводы, жиры и аминокислоты, распад которых завершается циклом Кребса. Причем для этой цели используются не только внутримышечные запасы данных веществ, но и углеводы, жиры, кетоновые тела и аминокислоты, доставляемые кровью в мышцы во время физической работы. В связи с этим данный путь ресинтеза АТФ функционирует с максимальной мощностью в течение такого продолжительного времени.

По сравнению с другими идущими в мышечных клетках процессами ресинтеза АТФ аэробный ресинтез имеет ряд преимуществ. Он отличается высокой экономичностью: в ходе этого процесса идет глубокий распад окисляемых веществ до конечных продуктов – CO_2 и H_2O и поэтому выделяется большое количество энергии. Так, например, при аэробном окислении мышечного гликогена образуется 39 молекул АТФ в расчете на каждую отщепляемую от гликогена молекулу глюкозы, в то время как при анаэробном распаде этого углевода (гликолиз) синтезируется только три молекулы АТФ в расчете на одну молекулу глюкозы. Другим достоинством этого пути ресинтеза является универсальность в использовании субстратов. В ходе аэробного ресинтеза АТФ окисляются все основные органические вещества организма: аминокислоты (белки), углеводы, жирные кислоты, кетоновые тела и др. Еще одним преимуществом этого способа образования АТФ является очень большая продолжительность его работы: практически он функционирует постоянно в течение всей жизни. В покое скорость аэробного ресинтеза АТФ низкая, при физических нагрузках его мощность может стать максимальной.

Однако аэробный способ образования АТФ имеет и ряд недостатков. Так, действие этого способа связано с обязательным потреблением кислорода, доставка которого в мышцы обеспечивается дыхательной

и сердечно-сосудистой системами (вместе они обычно обозначаются термином «кардиореспираторная система»). Функциональное состояние кардиореспираторной системы является лимитирующим фактором, ограничивающим продолжительность работы аэробного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью и величину самой максимальной мощности.

Возможности аэробного пути ограничены еще и тем, что все ферменты тканевого дыхания встроены во внутреннюю мембрану митохондрий в форме **дыхательных ансамблей** и функционируют только при наличии неповрежденной мембраны. Любые факторы, влияющие на состояние и свойства мембран, нарушают образование АТФ аэробным способом. Например, нарушения окислительного фосфорилирования наблюдаются при ацидозе (повышение кислотности), набухании митохондрий, при развитии в мышечных клетках процессов свободнорадикального окисления липидов, входящих в состав мембран митохондрий.

Еще одним недостатком аэробного образования АТФ можно считать большое время развертывания (3–4 мин) и небольшую по абсолютной величине максимальную мощность. Поэтому мышечная деятельность, свойственная большинству видов спорта, не может быть полностью обеспечена этим путем ресинтеза АТФ и мышцы вынуждены дополнительно включать анаэробные способы образования АТФ, имеющие более короткое время развертывания и большую максимальную мощность.

В спортивной практике для оценки аэробного фосфорилирования часто используются следующие показатели: **максимальное потребление кислорода (МПК)**, **порог аэробного обмена (ПАО)**, **порог анаэробного обмена (ПАНО)** и **кислородный приход**.

МПК – это максимально возможная скорость потребления (т.е. потребления в единицу времени) кислорода организмом при выполнении физической работы. Минимальная мощность мышечной работы, при которой потребление кислорода становится максимальным, называется **критической**. МПК характеризует максимальную мощность аэробного пути ресинтеза АТФ: чем выше величина МПК, тем больше значение максимальной скорости тканевого дыхания, это обусловлено тем, что практически весь поступающий в организм кислород используется в этом процессе. МПК представляет собой интегральный показатель, зависящий от многих факторов: от функционального состояния кардиореспираторной системы, от содержания в крови гемоглобина, а в мышцах – миоглобина, от количества и размера митохондрий. У нетренированных молодых людей МПК обычно равно 3–4 л/мин, у спортсменов

высокого класса, выполняющих аэробные нагрузки (продолжительные нагрузки умеренной мощности, обеспечиваемые тканевым дыханием), МПК – 6–7 л/мин. На практике, для исключения влияния на эту величину массы тела МПК рассчитывают на 1 кг массы тела. В этом случае у молодых людей, не занимающихся спортом, МПК равно 40–50 мл/мин·кг, а у хорошо тренированных спортсменов – 80–90 мл/мин·кг.

В спортивной практике МПК также используется для характеристики относительной мощности аэробной работы, которая выражается потреблением кислорода в процентах от МПК. Например, относительная мощность работы, выполняемой с потреблением кислорода 3 л/мин спортсменом, имеющим МПК, равное 6 л/мин, будет составлять 50% от уровня МПК, или 50% критической мощности.

ПАО – это наибольшая относительная мощность работы, измеренная по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК, которая полностью обеспечивается тканевым дыханием (концентрация лактата в крови не превышает 2 ммоль/л, т.е. остается на дорабочем уровне). У нетренированных ПАО составляет 20–30% от уровня МПК, а у спортсменов может достигать 50–60%. Большие величины ПАО у спортсменов обусловлены лучшим развитием у них аэробного фосфорилирования, поэтому такие нагрузки выполняются только за счет аэробного пути образования АТФ.

ПАНО – это минимальная относительная мощность работы, также измеренная по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК, при которой начинает включаться гликолитический путь ресинтеза АТФ (концентрация молочной кислоты в крови возрастает до 4 ммоль/л). У нетренированных ПАНО составляет 40–50% от МПК, а у спортсменов ПАНО может достигать 70% от МПК. Более высокие величины ПАНО у тренированных объясняются тем, что аэробное фосфорилирование у них дает больше АТФ в единицу времени, поэтому анаэробный путь образования АТФ – **гликолиз** – включается при больших нагрузках.

Кислородный приход – это количество кислорода (сверх дорабочего уровня), использованное во время выполнения данной нагрузки для обеспечения аэробного ресинтеза АТФ. Кислородный приход характеризует вклад тканевого дыхания в энергообеспечение всей проделанной работы. Кислородный приход можно использовать для оценки объема выполненной аэробной нагрузки.

Под влиянием систематических тренировок, направленных на развитие аэробной работоспособности, в миоцитах возрастает количество

митохондрий, увеличивается их размер, в них становится больше ферментов тканевого дыхания. Одновременно происходит совершенствование кислородтранспортной функции: повышается содержание миоглобина в мышечных клетках и гемоглобина в крови, возрастает работоспособность дыхательной и сердечно-сосудистой систем организма.

15.3. АНАЭРОБНЫЕ ПУТИ РЕСИНТЕЗА АТФ

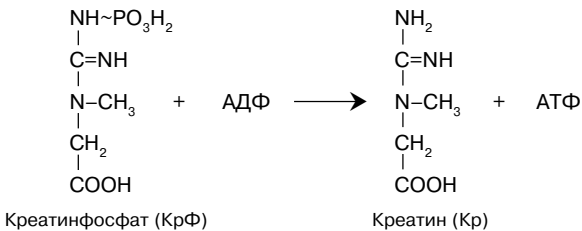
Анаэробные пути ресинтеза АТФ (креатинфосфатный, гликолитический) являются дополнительными способами образования АТФ в тех случаях, когда основной путь получения АТФ – аэробный – не может обеспечить мышечную деятельность необходимым количеством энергии. Это бывает на первых минутах любой работы, когда тканевое дыхание еще полностью не развернулось, а также при выполнении физических нагрузок высокой мощности.

15.3.1. Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ

(креатинкиназный, алактатный)

В мышечных клетках всегда имеется **креатинфосфат** – соединение, содержащее фосфатную группу, связанную с остатком креатина макроэргической связью. Содержание креатинфосфата в мышцах в покое – 15–20 ммоль/кг.

Креатинфосфат обладает большим запасом энергии и высоким сродством к АДФ. Поэтому он легко вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, появляющимися в мышечных клетках при физической работе в результате гидролиза АТФ. В ходе этой реакции остаток фосфорной кислоты с запасом энергии переносится с креатинфосфата на молекулу АДФ с образованием креатина и АТФ:

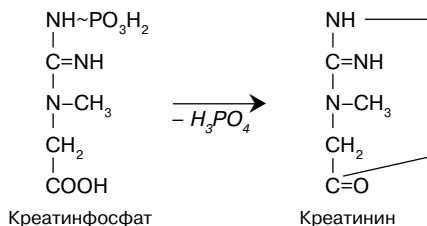


Эта реакция катализируется ферментом **креатинкиназой**. В связи с этим данный путь ресинтеза АТФ еще называется креатинкиназным.

Креатинфосфатная реакция обратима, но ее равновесие смещено в сторону образования АТФ, поэтому она начинает осуществляться сразу же, как только в миоцитах появляются первые порции АДФ.

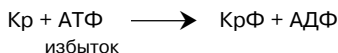
При мышечной работе активность креатинкиназы значительно возрастает за счет активирующего действия на нее ионов кальция, концентрация которых в саркоплазме под действием нервного импульса увеличивается почти в 1000 раз. Другой механизм регуляции креатинфосфатной реакции связан с активирующим воздействием на креатинкиназу креатина, образующегося в ходе данной реакции. За счет этих механизмов активность креатинкиназы в начале мышечной работы резко увеличивается и креатинфосфатная реакция очень быстро достигает максимальной скорости.

Креатинфосфат, обладая большим запасом химической энергии, является веществом непрочным. От него легко может отщепляться фосфорная кислота, в результате чего происходит циклизация остатка креатина, приводящая к образованию **креатинина**:



Образование креатинина происходит без участия ферментов, спонтанно. Эта реакция необратима. Образовавшийся креатинин в организме не используется и выводится с мочой. Поэтому по выделению креатинина с мочой можно судить о содержании креатинфосфата в мышцах, так как в них находятся основные запасы этого соединения.

Синтез креатинфосфата в мышечных клетках происходит во время отдыха путем взаимодействия креатина с избытком АТФ:



Частично запасы креатинфосфата могут восстанавливаться и при мышечной работе умеренной мощности, при которой АТФ синтезируется за счет тканевого дыхания в таком количестве, которого хватает и на обеспечение сократительной функции миоцитов и на восполнение

запасов креатинфосфата. Поэтому во время выполнения физической работы креатинфосфатная реакция может включаться многократно.

Суммарные запасы АТФ и креатинфосфата часто обозначают термином **фосфагены**.

Образование креатина происходит в печени с использованием трех аминокислот: глицина, метионина и аргинина. В спортивной практике для повышения в мышцах концентрации креатинфосфата используют в качестве пищевых добавок препараты глицина и метионина.

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ характеризуется следующими величинами принятых количественных критериев:

Максимальная мощность составляет 900–1100 кал/мин·кг, что в три раза выше соответствующего показателя для аэробного ресинтеза. Такая большая величина обусловлена высокой активностью фермента креатинкиназы и, следовательно, очень высокой скоростью креатинфосфатной реакции.

Время развертывания всего 1–2 с. Как уже указывалось, исходных запасов АТФ в мышечных клетках хватает на обеспечение мышечной деятельности как раз в течение 1–2 с, и к моменту их исчерпания креатинфосфатный путь образования АТФ уже функционирует со своей максимальной скоростью. Такое малое время развертывания объясняется действием описанных выше механизмов регуляции активности креатинкиназы, позволяющих резко повысить скорость этой реакции.

Время работы с максимальной скоростью всего лишь 8–10 с, что связано с небольшими исходными запасами креатинфосфата в мышцах.

Главными преимуществами креатинфосфатного пути образования АТФ являются очень малое время развертывания и высокая мощность, что имеет крайне важное значение для скоростно-силовых видов спорта. Главным недостатком этого способа синтеза АТФ, существенно ограничивающим его возможности, является короткое время его функционирования. Время поддержания максимальной скорости всего 8–10 с, к концу 30-й секунды его скорость снижается вдвое. А к концу 3-й минуты интенсивной работы креатинфосфатная реакция в мышцах практически прекращается.

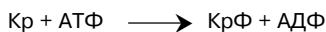
Исходя из такой характеристики креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ, следует ожидать, что эта реакция окажется главным источником энергии для обеспечения кратковременных упражнений максимальной мощности: бег на короткие дистанции, прыжки, метания, подъем штанги и т.п. Креатинфосфатная реакция может неоднократно включаться во время выполнения физических нагрузок, что делает возмож-

ным быстрое повышение мощности выполняемой работы, развитие ускорения на дистанции и финишный рывок.

Биохимическая оценка состояния креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ обычно проводится по двум показателям: креатининовому коэффициенту и алактатному кислородному долгу.

Креатининовый коэффициент – это выделение креатинина с мочой за сутки в расчете на 1 кг массы тела. У мужчин выделение креатинина колеблется в пределах 18–32 мг/сутки-кг, а у женщин – 10–25 мг/сутки-кг. Креатининовый коэффициент характеризует запасы креатинфосфата в мышцах, так как между содержанием креатинфосфата и образованием из него креатинина существует линейная зависимость, поскольку это превращение протекает неферментативным путем и является необратимым. Следовательно, с помощью креатининового коэффициента можно оценить потенциальные возможности этого пути образования АТФ, в том числе его метаболическую емкость.

Алактатный кислородный долг – это повышенное (сверх уровня покоя) потребление кислорода в ближайшие 4–5 мин после выполнения кратковременного упражнения максимальной мощности. Этот избыток кислорода требуется для обеспечения высокой скорости тканевого дыхания сразу же после окончания нагрузки для создания в мышечных клетках повышенной концентрации АТФ. В этих условиях происходит фосфорилирование креатина с образованием креатинфосфата:



Таким образом, использование креатинфосфата во время работы приводит к накоплению креатина, превращение которого снова в креатинфосфат требует определенного количества кислорода. Отсюда следует, что алактатный кислородный долг характеризует вклад креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполненной физической нагрузки и дает оценку его метаболической емкости. Представление о мощности этого способа образования АТФ дает показатель, полученный путем деления величины алактатного долга на время выполнения нагрузки.

У квалифицированных спортсменов значение алактатного кислородного долга после нагрузок максимальной мощности обычно составляет 8–10 л.

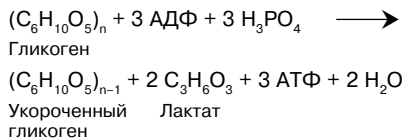
В результате систематических тренировок, направленных на развитие скоростно-силовых качеств, в мышцах увеличивается концент-

рация креатинфосфата и повышается активность креатинкиназы, что находит отражение в росте величины алактатного кислородного долга и суточного выделения креатинина.

15.3.2. Гликолитический путь ресинтеза АТФ (гликолиз, лактатный)

Этот путь ресинтеза, так же как и креатинфосфатный, относится к анаэробным способам образования АТФ. Источником энергии, необходимой для ресинтеза АТФ, в данном случае является мышечный гликоген, концентрация которого в саркоплазме колеблется в пределах 0,5–3%. При анаэробном распаде гликогена от его молекулы под воздействием фермента фосфорилазы поочередно отщепляются концевые остатки глюкозы в форме глюкозо-1-фосфата. Далее молекулы глюкозо-1-фосфата через ряд последовательных стадий (их всего 10) превращаются в **молочную кислоту** (лактат), которая по своему химическому составу является как бы половинкой молекулы глюкозы. В процессе анаэробного распада гликогена до молочной кислоты, называемого **гликолизом**, образуются промежуточные продукты, содержащие фосфатную группу с макроэргической связью, которая легко переносится на АДФ с образованием АТФ.

Итоговое уравнение анаэробного расщепления гликогена (гликолиза) имеет следующий вид:



Все ферменты гликолиза находятся в саркоплазме мышечных клеток.

Гликолизу может также подвергаться глюкоза, поступающая в мышцы из кровяного русла. Анаэробный распад глюкозы протекает по уравнению:



Регуляция скорости гликолиза осуществляется путем изменения активности двух ферментов: **фосфорилазы** и **фосфофруктокиназы**. Фосфорилаза катализирует первую реакцию распада гликогена – отщепление от него глюкозо-1-фосфата. Этот фермент активируется

адреналином, АМФ и ионами кальция, а ингибируется глюкозо-6-фосфатом и избытком АТФ. Второй регуляторный фермент гликолиза – фосфофруктокиназа – активируется АДФ и особенно АМФ, а тормозится избытком АТФ и лимонной кислотой (лимонная кислота – промежуточный метаболит цикла трикарбоновых кислот). Наличие таких регуляторных механизмов приводит к тому, что в покое гликолиз протекает очень медленно, при интенсивной мышечной работе его скорость резко возрастает и может увеличиваться по сравнению с уровнем покоя почти в 2000 раз, причем повышение скорости гликолиза может наблюдаться уже в предстартовом состоянии за счет выделения адреналина.

Количественные критерии гликолитического пути ресинтеза АТФ:

Максимальная мощность – 750–850 кал/мин·кг, что примерно вдвое выше соответствующего показателя тканевого дыхания. Высокое значение максимальной мощности гликолиза объясняется содержанием в мышечных клетках большого запаса гликогена, наличием механизмов активации ключевых ферментов, приводящих к значительному росту скорости гликолиза (в 2000 раз!), отсутствием потребности в кислороде.

Время разветывания – 20–30 с. Это обусловлено тем, что все участники гликолиза (гликоген и ферменты) находятся в саркоплазме миоцитов, а также возможностью активации ферментов гликолиза. Как уже отмечалось, фосфоорилаза – фермент, запускающий гликолиз, – активируется адреналином, который выделяется в кровь непосредственно перед началом работы. Ионы кальция, концентрация которых в саркоплазме повышается примерно в 1000 раз под воздействием двигательного нервного импульса, также являются мощными активаторами фосфоорилазы.

Время работы с максимальной мощностью – 2–3 мин. Существуют две основные причины такой небольшой величины этого критерия. Во-первых, гликолиз протекает с высокой скоростью, что быстро приводит к уменьшению в мышцах концентрации гликогена и, следовательно, к последующему снижению скорости его распада. Во-вторых, в процессе гликолиза образуется молочная кислота (лактат), накопление которой приводит к повышению кислотности внутри мышечных клеток. В условиях повышенной кислотности снижается каталитическая активность ферментов, в том числе ферментов гликолиза, что также ведет к уменьшению скорости этого пути ресинтеза АТФ.

Гликолитический способ образования АТФ имеет ряд преимуществ перед аэробным путем. Он быстрее выходит на максимальную мощность

(за 20–30 с, в то время как аэробный путь – за 3–4 мин), имеет более высокую величину максимальной мощности (в 2 раза больше, чем у тканевого дыхания) и не требует участия митохондрий и кислорода.

Однако у этого пути есть и существенные недостатки. Этот процесс малоэкономичен. Распад до лактата одного остатка глюкозы, отщепленного от гликогена, дает только три молекулы АТФ, тогда как при аэробном окислении гликогена до воды и углекислого газа образуется 39 молекул АТФ в расчете на один остаток глюкозы. Такая неэкономичность в сочетании с большой скоростью быстро приводит к исчерпанию запасов гликогена.

Другой серьезный недостаток гликолитического пути ресинтеза АТФ – образование и накопление лактата, являющегося конечным продуктом этого процесса. Повышение концентрации лактата в мышечных волокнах вызывает сдвиг рН в кислую сторону, при этом происходят конформационные изменения мышечных белков, приводящие к снижению их функциональной активности. Таким образом, накопление молочной кислоты в мышечных клетках существенно нарушает их нормальное функционирование и ведет к развитию утомления.

При снижении интенсивности физической работы, а также в промежутках отдыха во время тренировки образовавшийся лактат может частично выходить из мышечных клеток в лимфу или кровь, что делает возможным повторное включение гликолиза.

Известные в настоящее время биохимические методы оценки использования при физической работе гликолитического пути ресинтеза АТФ основаны на оценке биохимических сдвигов в организме, обусловленных накоплением молочной кислоты. Это прежде всего определение после физической нагрузки концентрации **лактата** в крови. В покое, т.е. до начала работы, концентрация лактата в крови обычно 1–2 ммоль/л. После интенсивных, непродолжительных нагрузок (2–3 мин) концентрация молочной кислоты в крови резко повышается и может достигать 18–20 ммоль/л, а у спортсменов высокой квалификации еще больших значений. Другим показателем, отражающим накопление в кровяном русле молочной кислоты, является **водородный показатель крови (рН)**. В покое этот показатель равен 7,36–7,40, после интенсивной работы он снижается до 7,2–7,0, причем в литературе отмечено и еще более значительное снижение рН – до 6,8. Наибольшие изменения концентрации лактата и рН крови, наблюдаемые после нагрузки «до отказа» в зоне субмаксимальной мощности, характеризуют метаболическую емкость гликолиза. Максимальную мощность гликолитического ресинтеза АТФ

можно оценить по скорости возрастания концентрации лактата в крови или по скорости снижения рН (например, для расчета скорости изменения концентрации лактата необходимо ее наибольший прирост разделить на время выполнения нагрузки. Так же определяется скорость изменения рН).

Еще один метод оценки скорости гликолиза, фиксирующий последствия образования и накопления молочной кислоты, – это определение **щелочного резерва крови**. Щелочной резерв крови – это щелочные компоненты всех буферных систем крови. При поступлении во время мышечной работы в кровь молочной кислоты она вначале нейтрализуется путем взаимодействия с буферными системами крови (с их щелочными компонентами), поэтому происходит снижение щелочного резерва крови.

Оценить вклад гликолиза в энергообеспечение выполненной физической работы можно также путем определения **лактата в моче**. В покое в моче лактат практически отсутствует. После тренировки, особенно с использованием интенсивных упражнений, с мочой выделяются большие количества молочной кислоты. При этом надо учесть, что в процессе тренировки гликолиз включается многократно и поэтому анализ мочи дает информацию о суммарном вкладе гликолитического пути ресинтеза в обеспечение энергией всех нагрузок, выполненных за время тренировки.

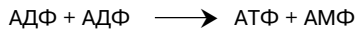
Наряду с исследованием крови и мочи для оценки гликолитического пути ресинтеза еще может быть использовано определение **лактатного кислородного долга**. Лактатный кислородный долг – это повышенное потребление кислорода в ближайшие 1–1,5 ч после окончания мышечной работы. Этот избыток кислорода необходим для устранения молочной кислоты, образовавшейся при работе (более подробно биохимические пути устранения лактата будут рассмотрены в главе 18 «Биохимические закономерности восстановления после мышечной работы»). Наибольшие величины лактатного кислородного долга определяются после физических нагрузок продолжительностью 2–3 мин, выполняемых с предельной интенсивностью. У хорошо тренированных спортсменов величина лактатного кислородного долга может достигать 20–22 л.

По величине лактатного кислородного долга можно судить о возможностях гликолитического пути ресинтеза АТФ. Так, величина лактатного долга свидетельствует о метаболической емкости гликолиза, а его максимальная мощность может быть оценена по отношению величины лактатного долга к времени выполнения предельной нагрузки субмаксимальной мощности.

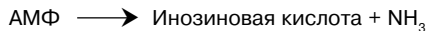
В результате систематических тренировок с использованием субмаксимальных нагрузок в мышечных клетках повышается концентрация гликогена и увеличивается активность ферментов гликолиза. У высокоотренированных спортсменов наблюдается развитие резистентности (нечувствительности) тканей и крови к снижению рН, и поэтому они сравнительно легко переносят сдвиг водородного показателя крови до 7,0 и ниже.

15.3.3. Аденилаткиназная (миокиназная) реакция

Аденилаткиназная (или **миокиназная**) реакция протекает в мышечных клетках в условиях значительного накопления в них АДФ, что обычно наблюдается при наступлении утомления. Аденилаткиназная реакция ускоряется ферментом **аденилаткиназой** (миокиназой), который находится в саркоплазме миоцитов. В ходе этой реакции одна молекула АДФ передает свою фосфатную группу на другую АДФ, в результате образуется АТФ и АМФ:



Длительное время этот путь образования АТФ рассматривался как аварийный механизм, обеспечивающий синтез АТФ в условиях, когда другие способы получения АТФ становятся неэффективными. Кроме того, считалось, что аденилаткиназная реакция ведет к уменьшению в миоцитах общего количества адениловых нуклеотидов, так как образующийся в этой реакции АМФ может дезаминироваться и превращаться в инозиновую кислоту:



Однако в настоящее время этой реакции отводят не энергетическую, а регуляторную роль. Это связано с тем, что АМФ является мощным активатором ферментов распада углеводов – фосфорилазы и фосфофруктокиназы, участвующих как в анаэробном расщеплении гликогена и глюкозы до молочной кислоты, так и в их аэробном окислении до воды и углекислого газа. Оказалось также, что превращение АМФ в инозиновую кислоту имеет положительное значение для мышечной деятельности. Образующийся в результате дезаминирования аммиак может нейтрализовать молочную кислоту и тем самым предупреждать наступление изменений в миоцитах, связанных с ее накоплением (сдвиг рН, изменение конформации белков, снижение активности ферментов и др.).

При этом общее содержание адениловых нуклеотидов (АТФ, АДФ, АМФ) в клетках не изменяется, так как инозиновая кислота при взаимодействии с одной из аминокислот – аспарагиновой кислотой – снова превращается в АМФ.

В табл. 8 приведены величины критериев описанных выше путей ресинтеза АТФ.

Таблица 8

Количественные критерии основных путей ресинтеза АТФ

Пути ресинтеза	Критерии		
	Максимальная мощность, кал/мин·кг	Время развертывания	Время сохранения максимальной мощности
Креатинфосфатный	900–1100	1–2 с	8–10 с
Гликолитический	750–850	20–30 с	2–3 мин
Аэробный	350–450	3–4 мин	десятьки минут

15.4. СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ РАЗЛИЧНЫМИ ПУТЯМИ РЕСИНТЕЗА АТФ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

При любой мышечной работе функционируют все три пути ресинтеза АТФ, но включаются они последовательно. В первые секунды работы ресинтез АТФ идет за счет креатинфосфатной реакции, затем включается гликолиз и, наконец, по мере продолжения работы на смену гликолизу приходит тканевое дыхание (рис. 19). Из рисунка видно, что переход энергообеспечения мышечной деятельности с анаэробных путей на аэробный ведет к уменьшению суммарной выработки АТФ за единицу времени, что находит отражение в снижении мощности выполняемой работы.

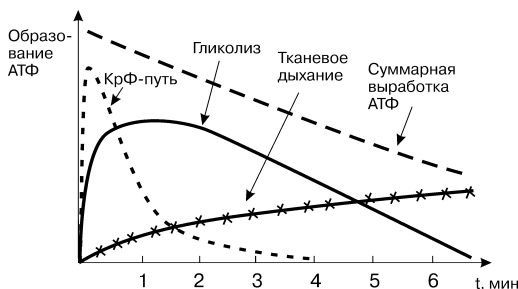


Рис. 19. Включение путей ресинтеза АТФ при выполнении физической работы

Конкретный вклад каждого из механизмов образования АТФ в энергообеспечение мышечных движений зависит от интенсивности и продолжительности физических нагрузок.

При кратковременной, но очень интенсивной работе (например, бег на 100 м) главным источником АТФ является креатинкиназная реакция. При более продолжительной интенсивной работе (например, бег на средние дистанции) большая часть АТФ образуется гликолитическим путем. При выполнении упражнений большой продолжительности, но умеренной мощности энергообеспечение мышц осуществляется в основном за счет аэробного окисления.

15.5. ЗОНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ МОЩНОСТИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

В настоящее время приняты различные классификации мощности мышечной деятельности. Одна из них – классификация по В.С. Фарфелю, базирующаяся на положении о том, что мощность выполняемой физической нагрузки обусловлена соотношением между тремя основными путями ресинтеза АТФ, функционирующими в мышцах во время работы. Согласно этой классификации выделяют четыре зоны относительной мощности мышечной работы: максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной мощности.

Работа в зоне **максимальной мощности** может продолжаться в течение 15–20 с. Основной источник АТФ в этих условиях – креатинфосфат. Только в конце работы креатинфосфатная реакция замещается гликолизом. Примером физических упражнений, выполняемых в зоне максимальной мощности, является бег на короткие дистанции, прыжки в длину и высоту, некоторые гимнастические упражнения, подъем штанги и др. Нагрузки максимальной мощности часто еще называются **алактатными**, а максимальную мощность обозначают как **максимальную анаэробную мощность**.

Работа в зоне **субмаксимальной мощности** имеет продолжительность до 5 мин. Ведущий механизм ресинтеза АТФ – гликолитический. В начале работы, пока гликолиз не достиг максимальной скорости, образование АТФ идет за счет креатинфосфата, а в конце работы гликолиз начинает заменяться тканевым дыханием. Работа в зоне субмаксимальной мощности характеризуется самым высоким кислородным долгом – до 20–22 л. Примером физических нагрузок в этой зоне мощности является бег на средние дистанции, плавание на короткие дистанции, ве-

лосипедные гонки на треке, бег на коньках на спринтерские дистанции и др. Нагрузки субмаксимальной мощности имеют еще название **гликолитические**, или **лактатные**.

Поскольку не всегда удается четко отделить нагрузки алактатные от нагрузок гликолитических, их объединяют в нагрузки **алактатно-гликолитические**, или **анаэробные**.

Работа в зоне **большой мощности** имеет предельную продолжительность до 30 мин. Для работы в этой зоне характерен примерно одинаковый вклад гликолиза и тканевого дыхания. Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ функционирует только в самом начале работы, и поэтому его доля в общем энергообеспечении данной работы мала. Примером упражнений в этой зоне мощности является бег на 5000 м, бег на коньках на стайерские дистанции, лыжные гонки по пересеченной местности, плавание на средние и длинные дистанции и др. В зависимости от преобладания гликолиза или тканевого дыхания в энергообеспечении таких нагрузок их называют **анаэробно-аэробные** (преобладает гликолиз) или **аэробно-анаэробные** (преобладает тканевое дыхание).

Работа в зоне **умеренной мощности** продолжается свыше 30 мин. Энергообеспечение мышечной деятельности происходит преимущественно аэробным путем. Примером работы такой мощности является марафонский бег, легкоатлетический кросс, спортивная ходьба, шоссейные велогонки, лыжные гонки на длинные дистанции, турпоходы и др. Такие нагрузки еще называют **аэробными**.

В последнее время в практике спорта стали выделять нагрузки **на уровне МПК, ПАНО и ПАО** (см. с. 186–187).

В ациклических и ситуационных видах спорта (единоборства, гимнастические упражнения, спортивные игры) мощность выполняемой работы многократно изменяется. Так, у футболиста бег с умеренной скоростью (зона большой мощности) чередуется с бегом на короткие дистанции со спринтерской скоростью (зона максимальной или субмаксимальной мощности); можно найти и такие отрезки игры, когда мощность работы значительно снижается (зона умеренной мощности). Такие примеры можно привести в отношении многих других видов спорта.

Однако в ряде спортивных дисциплин все же преобладают физические нагрузки, относящиеся к какой-то определенной зоне мощности. Так, физическая работа лыжников обычно выполняется с большой или умеренной мощностью, а в тяжелой атлетике используются максимальные и субмаксимальные нагрузки.

Поэтому при подготовке спортсменов необходимо применять тренировочные нагрузки, развивающие путь ресинтеза АТФ, являющийся ведущим в энергообеспечении работы в зоне относительной мощности, характерной для данного вида спорта.

Тесты для самоконтроля

1. Максимальное потребление кислорода (МПК) характеризует максимальную скорость:

- а) аденилаткиназной реакции; в) креатинфосфатной реакции;
б) гликолиза; г) тканевого дыхания.

2. Предельная продолжительность работы в зоне субмаксимальной мощности:

- а) 8–10 с; б) 30–40 с; в) 4–5 мин; г) 20–30 мин.

3. Основной источник энергии при марафонском беге:

- а) аденилаткиназная реакция; в) креатинфосфатная реакция;
б) гликолиз; г) тканевое дыхание.

4. Лактатным путем ресинтеза АТФ является:

- а) взаимодействие двух молекул АТФ;
б) расщепление гликогена до молочной кислоты;
в) расщепление гликогена до CO_2 и H_2O ;
г) тканевое дыхание.

5. Максимальное потребление кислорода (МПК) у хорошо тренированных спортсменов составляет:

- а) 0,2–0,3 л/мин; в) 3–4 л/мин;
б) 1–2 л/мин; г) 6–7 л/мин.

6. Основной источник энергии при беге на 100 м:

- а) аденилаткиназная реакция; в) креатинфосфатная реакция;
б) гликолиз; г) тканевое дыхание.

7. Предельная продолжительность выполнения алактатных нагрузок:

- а) 10–15 с; б) 4–5 мин; в) 20–30 мин; г) 2–3 ч.

8. Аэробная работоспособность преимущественно зависит от содержания в мышцах:

- а) лизосом; в) митохондрий;
б) миофибрилл; г) рибосом.

9. Основной источник энергии при беге на средние дистанции:

- а) аденилаткиназная реакция; в) креатинфосфатная реакция;
б) гликолиз; г) тканевое дыхание.

10. Наибольшую максимальную скорость имеет:

- а) аденилаткиназная реакция; в) креатинфосфатная реакция;
б) гликолиз; г) тканевое дыхание.

11. Время разворачивания гликолитического пути ресинтеза АТФ:

- а) 1–2 с; б) 20–30 с; в) 3–4 мин; г) 6–7 мин.

12. Гликоген является основным источником энергии при выполнении нагрузок:

- а) максимальной мощности; в) большой мощности;
б) субмаксимальной мощности; г) умеренной мощности.

13. Избыточное образование CO_2 вызывает возрастание скорости:

- а) аденилаткиназной реакции; в) креатинфосфатной реакции;
б) гликолиза; г) тканевого дыхания.

14. Аэробным путем ресинтеза АТФ является:

- а) взаимодействие двух молекул АДФ;
б) расщепление гликогена до молочной кислоты;
в) расщепление гликогена до CO_2 и H_2O ;
г) расщепление креатинфосфата на креатин и фосфат.

15. Дольше всего максимальная скорость сохраняется у:

- а) аденилаткиназной реакции; в) креатинфосфатной реакции;
б) гликолиза; г) тканевого дыхания.

16. Предельная продолжительность выполнения нагрузок максимальной мощности:

- а) 15–20 с; б) 4–5 мин; в) 20–30 мин; г) 2–3 ч.

17. Гликолитическим путем ресинтеза АТФ является:

- а) взаимодействие двух молекул АДФ;
б) расщепление гликогена до молочной кислоты;
в) расщепление гликогена до CO_2 и H_2O ;
г) тканевое дыхание.

18. Время разворачивания креатинфосфатного ресинтеза АТФ:

- а) 1–2 с; б) 20–30 с; в) 3–4 мин; г) 6–7 мин.

19. Максимальное потребление кислорода (МПК) у молодых людей, не занимающихся спортом, составляет:

- а) 0,2–0,3 л/мин; в) 3–4 л/мин;
б) 1–2 л/мин; г) 6–7 л/мин.

20. Аэробным путем ресинтеза АТФ является:

- а) глюконеогенез;
б) превращение креатинфосфата в креатинин и фосфат;
в) расщепление глюкозы до молочной кислоты;
г) тканевое дыхание.

21. Креатинфосфатная реакция является основным источником энергии при беге на:

- а) 100 м; в) 1500 м;
б) 800 м; г) 5000 м.

22. Время развертывания аэробного пути ресинтеза АТФ:

- а) 1–2 с; б) 20–30 с; в) 2–3 мин; г) 6–7 мин.

23. Возможности алактатного пути ресинтеза АТФ можно оценить по выделению с мочой:

- а) аминокислот; в) мочевой кислоты;
б) креатинина; г) мочевины.

24. Меньше всего максимальная скорость сохраняется у пути ресинтеза АТФ:

- а) алактатного; б) аэробного; в) лактатного.

25. Повышение скорости лактатного пути ресинтеза АТФ вызывает гормон:

- а) адреналин; в) паратгормон;
б) альдостерон; г) тестостерон.

26. Аденилаткиназная реакция является:

- а) взаимодействие двух молекул АДФ;
б) превращение креатинфосфата в креатинин и фосфат;
в) расщепление гликогена до молочной кислоты;
г) расщепление гликогена до CO_2 и H_2O .

27. Активность фермента креатинкиназы возрастает под действием:

- а) адреналина; в) креатина;
б) АТФ; г) креатинина.

28. Исходных запасов АТФ в миоцитах достаточно для совершення работы в течение:

- а) 1–2 с; б) 20–30 с; в) 1–2 мин; г) 4–5 мин.

29. Кетоновые тела служат источниками энергии для пути ресинтеза АТФ:

- а) аденилаткиназного; в) аэробного;
б) алактатного; г) лактатного.

30. Порог анаэробного обмена (ПАНО) характеризует развитие пути ресинтеза АТФ:

- а) аденилаткиназного; в) аэробного;
б) алактатного; г) лактатного.

Полезная информация

В Международной системе единиц (СИ) основной единицей энергии является джоуль (Дж), а единицей мощности – ватт (Вт).

1 джоуль (Дж) = 0,24 калории (кал).

1 калория (кал) = 4,184 Дж.

1 килокалория (ккал) = 1000 кал = 4184 Дж = 4,184 кДж.

1 ватт (Вт) = 1 Дж·с⁻¹ = 0,24 кал·с⁻¹.

1 кг·м·с⁻¹ = 9,8 Вт.

1 лошадиная сила (л.с.) = 735 Вт.

Для выражения мощности путей ресинтеза АТФ в Дж/мин·кг необходимо значение этого критерия в кал/мин·кг умножить на 4,18, а для получения величины мощности в Вт/кг – умножить на 0,07.

ГЛАВА 16

БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Любая физическая работа сопровождается изменением скорости метаболических процессов в организме, появлением биохимических сдвигов в работающих мышцах, во внутренних органах и в крови.

В основе всех биохимических изменений, возникающих при работе, лежит изменение направленности метаболизма. При выполнении физической нагрузки в организме повышается скорость катаболических процессов, сопровождающихся выделением энергии и синтезом АТФ, при одновременном снижении скорости анаболизма, потребляющего значительное количество АТФ для обеспечения различных синтезов. Такое изменение направленности метаболизма приводит к улучшению энергообеспечения работающих мышц, к повышению мощности и продолжительности работы.

Необходимая перестройка метаболизма во время мышечной деятельности происходит под воздействием нервно-гормональной регуляции. Эта регуляция, сформировавшаяся в процессе длительной эволюции животного мира, предназначена для создания мышцам оптимальных условий при выполнении ими сократительной функции.

16.1. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕРВНО-ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Можно выделить следующие основные механизмы нервно-гормональной регуляции мышечной деятельности.

При мышечной работе повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, иннервирующей внутренние органы и мышцы.

В легких под влиянием симпатических импульсов повышается частота дыхания и происходит расширение бронхов. В результате увеличивается легочная вентиляция (через легкие в единицу времени проходит больше воздуха), что в итоге приводит к улучшению обеспечения организма кислородом.

Под влиянием симпатической нервной системы также повышается частота сердечных сокращений, следствием чего является увеличение скорости кровотока и улучшение снабжения органов, в первую очередь

мышц, кислородом и питательными веществами. Этому также способствует расширение кровеносных сосудов в мышцах под воздействием симпатических импульсов.

Важное значение для осуществления мышечной работы имеет и усиление потоотделения, вызываемое симпатической нервной системой. Такое влияние направлено на освобождение организма от избыточной тепловой энергии.

Под действием симпатической нервной системы снижается кровоснабжение почек, что ведет к уменьшению диуреза. В кишечнике замедляется перистальтика и вследствие снижения скорости кровообращения ухудшается всасывание продуктов переваривания. Эти изменения благоприятны для мышечной деятельности, поскольку функционирование почек и кишечника потребляет много энергии.

В жировой ткани импульсы симпатической нервной системы вызывают повышение проницаемости клеточных мембран, что приводит к мобилизации жира, т.е. к выходу жира из жировых депо в кровь с последующим повышением его концентрации в плазме крови. Поскольку жир обладает большим запасом энергии, увеличение его содержания в крови следует рассматривать как благоприятное изменение, направленное на повышение энергообеспечения мышц.

Очень важную роль в перестройке организма во время мышечной работы выполняют гормоны. При мышечной деятельности наблюдается выделение в кровяное русло многих гормонов. Однако наибольший вклад в функциональную и биохимическую перестройку организма вносят гормоны надпочечников.

Мозговой слой надпочечников вырабатывает два гормона – **адреналин** и **норадреналин**, причем значительно преобладает адреналин. Оба гормона часто объединяют общим термином **катехоламины**. Выделение гормонов мозгового слоя в кровь происходит при различных эмоциях, поэтому адреналин называют гормоном эмоций, или гормоном стресса. У животных стресс является первой реакцией организма на какую-либо опасность, которая затем устраняется, как правило, за счет мышечных усилий. Отсюда вытекает биологическая роль адреналина – создание оптимальных условий для выполнения мышечной работы большой мощности и продолжительности путем воздействия на физиологические функции и метаболизм.

Механизмы действия адреналина и норадреналина близки, хотя и имеют определенные различия. Интересно отметить, что биологические эффекты, вызываемые катехоламинами, сходны с действием сим-

патической нервной системы. Это объясняется тем, что в окончаниях симпатических нервов в качестве медиатора выделяется норадреналин.

Наиболее важные механизмы действия этих гормонов следующие.

Попадая с кровью в легкие, катехоламины дублируют действие симпатических импульсов. Они также вызывают повышение частоты дыхания и расширение бронхов, что приводит к увеличению легочной вентиляции и улучшению снабжения организма кислородом.

Под влиянием адреналина значительно повышается частота сердечных сокращений, а также увеличивается их сила, что способствует еще большему возрастанию скорости кровообращения.

Еще одно важное изменение в организме, вызываемое адреналином, – перераспределение крови в сосудистом русле. Под влиянием адреналина расширяются кровеносные сосуды органов, участвующих в обеспечении мышечной деятельности (скелетные мышцы, мозг, миокард, легкие, печень), и одновременно суживаются сосуды органов, не принимающих прямого участия в обеспечении функционирования мышц (почки, желудочно-кишечный тракт, кожа и др.). В результате такого воздействия значительно улучшается кровоснабжение мышц и внутренних органов, имеющих отношение к выполнению мышечной работы.

В печени под влиянием адреналина ускоряется распад гликогена до глюкозы, которая затем выходит в кровь. В результате возникает эмоциональная **гипергликемия** (повышенное содержание глюкозы в крови), способствующая лучшему обеспечению глюкозой как источником энергии функционирующих органов. У спортсменов гипергликемия может возникать еще до начала мышечной работы, в предстартовом состоянии.

В жировой ткани катехоламины активируют фермент **липазу**, что приводит к ускорению расщепления **жира** на **глицерин** и **жирные кислоты**. Образовавшиеся продукты распада жира сравнительно легко попадают в печень, скелетные мышцы и миокард. В скелетных мышцах и миокарде глицерин и жирные кислоты используются в качестве источника энергии. В печени из глицерина может синтезироваться глюкоза (глюконеогенез), а жирные кислоты превращаются в **кетоновые тела** (кетогенез). Более подробно эти превращения будут описаны ниже.

Еще одной, причем очень важной, мишенью катехоламинов являются скелетные мышцы. Под действием адреналина в мышцах усиливается распад **гликогена**, но свободная глюкоза не образуется. В зависимости от характера работы гликоген превращается либо в **молочную**

кислоту (при интенсивной работе), либо в **углекислый газ** и **воду** (при работе умеренной мощности). В любом случае за счет ускоренного расщепления гликогена улучшается энергообеспечение мышечной работы.

Корковый слой (кора) надпочечников продуцирует гормоны стероидной природы под общим названием **кортикостероиды**. По биологическому действию кортикостероиды делятся на **глюкокортикоиды** и **минералокортикоиды**. Для регуляции метаболизма во время выполнения физических нагрузок большее значение имеют глюкокортикоиды, главными из которых являются **кортизол**, **кортизон** и **кортикостерон**.

Эти гормоны действуют следующим образом.

Глюкокортикоиды угнетают **гексокиназу** – фермент, катализирующий переход глюкозы в глюкозо-6-фосфат. С этой реакции в организме начинаются все превращения глюкозы. Поэтому глюкокортикоиды тормозят любое использование глюкозы клетками организма, что приводит к накоплению ее в крови. Можно предположить, что исключением из этого правила является мозг, в который глюкокортикоиды, по-видимому, не попадают из-за наличия гематоэнцефалического барьера. Мозг оказывается в более выгодном положении по сравнению с другими органами, так как подобный механизм регуляции позволяет использовать глюкозу крови преимущественно для питания нервных клеток и дольше поддерживать в крови достаточный уровень глюкозы. Это имеет для мозга исключительно важное значение, поскольку нервные клетки в качестве источника энергии потребляют в основном глюкозу.

Глюкокортикоиды тормозят анаболические процессы, в первую очередь синтез белков. На первый взгляд для организма такой механизм действия должен быть неблагоприятным, так как белки выполняют многие жизненно важные функции. Однако если учесть, что синтез белков – это энергоемкий процесс, потребляющий значительное количество АТФ (только на включение в белковую молекулу одной лишь аминокислоты тратится не менее трех молекул АТФ, а в молекулы белков входят сотни и тысячи аминокислот!) и, следовательно, являющийся конкурентом мышечного сокращения и расслабления в использовании АТФ, становится ясно, что торможение синтеза белков во время выполнения физических нагрузок позволяет улучшить энергообеспечение мышечной деятельности.

Еще один механизм действия глюкокортикоидов заключается в стимулировании ими **глюконеогенеза** – синтеза глюкозы из углеводов. Во время мышечной работы глюконеогенез протекает в печени. Обыч-

но глюкоза синтезируется из аминокислот, глицерина и молочной кислоты. С помощью этого процесса удается поддерживать в крови необходимую концентрацию глюкозы, что очень важно для питания мозга.

16.2. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ

При выполнении физической работы в мышцах происходят глубокие изменения, обусловленные прежде всего интенсификацией процессов ресинтеза АТФ.

Использование **креатинфосфата** (КрФ) в качестве источника энергии приводит к снижению его концентрации в мышечных клетках и накоплению в них **креатина** (Кр).

Практически при любой работе для получения АТФ используется мышечный **гликоген**. Поэтому его концентрация в мышцах снижается независимо от характера работы. При выполнении интенсивных нагрузок в мышцах наблюдается быстрое уменьшение запасов гликогена и одновременное образование и накопление **молочной кислоты**. За счет накопления молочной кислоты (это довольно сильная кислота!) повышается кислотность внутри мышечных клеток (рН снижается). Увеличение содержания лактата в мышечных клетках вызывает также повышение в них осмотического давления, вследствие чего в миоциты из капилляров и межклеточных пространств поступает вода и развивается набухание мышц (в спортивной практике это явление нередко называют «забитостью» мышц).

Продолжительная мышечная работа небольшой мощности вызывает плавное снижение концентрации гликогена в мышцах. В данном случае распад гликогена протекает аэробно, с потреблением кислорода. Конечные продукты такого распада – углекислый газ и вода – удаляются из мышечных клеток в кровь. Поэтому после выполнения работы умеренной мощности в мышцах обнаруживается уменьшение содержания гликогена без накопления лактата.

Еще одно важное изменение, возникающее в работающих мышцах, – повышение скорости распада **белков**. Особенно ускоряется распад белков при выполнении силовых упражнений, причем это затрагивает в первую очередь сократительные белки, входящие в состав миофибрилл. Вследствие распада белков в мышечных клетках повышается содержание свободных аминокислот и продуктов их последующего расщепления – кетокислот и аммиака.

Другим характерным изменением, вызываемым мышечной деятельностью, является снижение активности ферментов мышечных клеток. Одной из причин уменьшения ферментативной активности может быть повышенная кислотность, вызванная накоплением в мышцах лактата.

И наконец, мышечная деятельность может привести к повреждению внутриклеточных структур – **миофибрилл, митохондрий, разнообразных биомембран**. Так, повреждение мембран саркоплазматического ретикулула ведет к нарушению проведения нервного импульса к цистернам, содержащим ионы кальция. Нарушение целостности сарколеммы (оболочки мышечных клеток) сопровождается потерей мышцами многих важных веществ, в том числе ферментов, которые через поврежденную сарколемму уходят из мышечных клеток в лимфу и кровь.

Повреждение мембран также негативно влияет на активность иммобилизованных ферментов, т.е. ферментов, встроенных в мембраны. Эти ферменты могут полноценно функционировать только при наличии неповрежденной, целостной мембраны. Например, при мышечной работе может снижаться активность кальциевого насоса – фермента, встроенного в мембрану цистерн и обеспечивающего транспорт ионов кальция из саркоплазмы внутрь цистерн. Другой пример: при продолжительной физической работе уменьшается активность ферментов тканевого дыхания, локализованных во внутренней мембране митохондрий.

16.3. БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Во время мышечной деятельности в мотонейронах коры головного мозга происходит формирование и последующая передача двигательного нервного импульса. Оба эти процесса – формирование и передача нервного импульса – осуществляются с потреблением энергии молекул АТФ. Образование АТФ в нервных клетках происходит аэробно, путем окислительного фосфорилирования. Поэтому при мышечной работе увеличивается потребление мозгом кислорода из протекающей крови. Другой особенностью энергетического обмена в нейронах являются то, что основным субстратом окисления является глюкоза, поступающая с током крови.

В связи с такой спецификой энергоснабжения нервных клеток любое нарушение снабжения мозга кислородом или глюкозой неминуемо ведет к снижению его функциональной активности, что у спортсменов может проявляться в форме головокружения или обморочного состояния.

16.4. БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В МИОКАРДЕ

Во время мышечной деятельности происходит усиление и учащение сердечных сокращений, что требует большего количества энергии по сравнению с состоянием покоя. Однако энергообеспечение сердечной мышцы осуществляется главным образом за счет аэробного ресинтеза АТФ. Анаэробные пути ресинтеза АТФ включаются лишь при очень интенсивной работе (ЧСС более 200 уд./мин).

Большие возможности аэробного энергообеспечения в миокарде обусловлены особенностью строения этой мышцы. В отличие от скелетных мышц в сердечной имеется более развитая, густая сеть капилляров, что позволяет извлекать из протекающей крови больше кислорода и субстратов окисления. Кроме того, в клетках миокарда имеется больше митохондрий, содержащих ферменты тканевого дыхания. В качестве источников энергии миокард использует различные вещества, доставляемые кровью: глюкозу, жирные кислоты, кетоновые тела, глицерин. Собственные запасы гликогена практически не используются; они необходимы для энергообеспечения миокарда при истощающих нагрузках.

Во время интенсивной работы, сопровождающейся увеличением концентрации лактата в крови, миокард извлекает из крови лактат и окисляет его до углекислого газа и воды. При окислении одной молекулы молочной кислоты синтезируется до 18 молекул АТФ. Способность миокарда окислять лактат имеет большое биологическое значение. Использование лактата в качестве источника энергии позволяет дольше поддерживать в крови необходимую концентрацию глюкозы, что очень существенно для биоэнергетики нервных клеток, для которых глюкоза является почти единственным субстратом окисления. Окисление лактата в сердечной мышце также способствует нормализации кислотно-щелочного баланса, так как при этом в крови снижается концентрация этой кислоты.

16.5. БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В ПЕЧЕНИ

При мышечной деятельности активируются функции печени, направленные преимущественно на улучшение обеспечения работающих мышц внемышечными источниками энергии, переносимыми кровью. Ниже описаны наиболее важные биохимические процессы, протекающие в печени во время работы.

1. Под воздействием адреналина повышается скорость **глюкогенеза** – распада гликогена с образованием свободной глюкозы. Образовавшаяся

ся глюкоза выходит из клеток печени в кровь, что приводит к возрастанию ее концентрации в крови – к **гипергликемии**. При этом снижается содержание гликогена. Наиболее высокая скорость глюконеогенеза в печени отмечается в начале работы, когда запасы гликогена еще высоки.

2. Во время выполнения физических нагрузок клетки печени активно извлекают из крови **жир** и **жирные кислоты**, содержание которых в крови возрастает вследствие мобилизации жира из жировых депо. Поступающий в печеночные клетки жир сразу же подвергается гидролизу и превращается в глицерин и жирные кислоты. Далее жирные кислоты путем β -окисления расщепляются до **ацетил-КоА**, из которого затем образуются **кетонные тела** – ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты. Синтез кетонных тел обычно называется **кетогенезом**. Кетонные тела являются важными источниками энергии. С током крови они переносятся из печени в работающие органы – миокард и скелетные мышцы. В этих органах кетонные тела вновь превращаются в ацетил-КоА, который сразу же аэробно окисляется в цикле Кребса (ЦТК) до углекислого газа и воды с выделением большого количества энергии.

3. Еще один биохимический процесс, протекающий в печени во время работы, – **глюконеогенез**. Уже отмечалось, что этот процесс инициируется глюкокортикоидами. За счет глюконеогенеза в клетках печени из глицерина, аминокислот и лактата осуществляется синтез глюкозы. Этот процесс идет с затратой энергии АТФ. Обычно глюконеогенез протекает при длительной работе, ведущей к снижению концентрации глюкозы в кровяном русле. Благодаря глюконеогенезу организму удается поддерживать в крови необходимый уровень глюкозы.

4. При физической работе усиливается распад **мышечных белков**, приводящий к образованию свободных аминокислот, которые далее деаминируются, выделяя NH_3 . Аммиак является клеточным ядом, его обезвреживание происходит в печени, где он превращается в **мочевину**. Синтез мочевины требует значительного количества энергии. При истощающих нагрузках, не соответствующих функциональному состоянию организма, печень может не справляться с обезвреживанием аммиака, в этом случае возникает интоксикация организма этим ядом, ведущая к снижению работоспособности.

16.6. БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КРОВИ

Изменения химического состава крови является отражением тех биохимических сдвигов, которые возникают при мышечной деятельности в различных внутренних органах, скелетных мышцах и миокарде.

Поэтому на основании анализа химического состава крови можно оценить биохимические процессы, протекающие во время работы. Это имеет большое практическое значение, так как из всех тканей организма кровь наиболее доступна для исследования.

Биохимические сдвиги, наблюдаемые в крови, в значительной мере зависят от характера работы, поэтому их анализ следует проводить с учетом мощности и продолжительности выполненных нагрузок.

При выполнении мышечной работы в крови чаще всего обнаруживаются следующие изменения.

1. Повышение концентрации **белков** в плазме крови. Это происходит по двум причинам. Во-первых, усиленное потоотделение приводит к уменьшению содержания воды в плазме крови и, следовательно, к ее сгущению, в результате чего возрастают концентрации всех компонентов плазмы, в том числе белков. Во-вторых, вследствие повреждения клеточных мембран наблюдается выход внутриклеточных белков в плазму крови. Однако при очень продолжительной работе возможно снижение концентрации белков плазмы. В этом случае часть белков из кровяного русла переходит в мочу, а другая часть используется в качестве источников энергии.

2. Изменение концентрации **глюкозы** в крови во время работы характеризуется фазностью. В начале работы уровень глюкозы в крови обычно возрастает. Это объясняется тем, что в начале работы в печени имеются большие запасы гликогена и глюकोгenez протекает с высокой скоростью. С другой стороны, в начале работы мышцы тоже обладают значительными запасами гликогена, которые они используют для своего энергообеспечения, и поэтому не извлекают глюкозу из кровяного русла. По мере выполнения работы снижается содержание гликогена как в печени, так и в мышцах. В связи с этим печень направляет все меньше и меньше глюкозы в кровь, а мышцы, наоборот, начинают в большей мере использовать глюкозу крови для получения энергии. При длительной работе часто наблюдается снижение концентрации глюкозы в крови (гипогликемия), что обусловлено истощением запасов гликогена и в печени, и в мышцах.

3. Повышение концентрации **лактата** в крови наблюдается практически при любой спортивной деятельности, однако степень возрастания концентрации лактата в значительной мере зависит от характера выполненной работы и тренированности спортсмена. Наибольший подъем уровня лактата в крови отмечается при выполнении физических нагрузок в зоне субмаксимальной мощности, так как в этом случае

главным источником энергии для работающих мышц является анаэробный гликолиз, приводящий к образованию и накоплению молочной кислоты.

В покое, до работы содержание лактата в крови равняется 1–2 ммоль/л (0,1–0,2 г/л). После работы «до отказа» в зоне субмаксимальной мощности у спортсменов средней квалификации концентрация лактата в крови увеличивается до 8–10 ммоль/л, у высокотренированных этот рост может достигать 18–20 ммоль/л и выше. В литературе описаны случаи повышения лактата в крови у очень хорошо подготовленных спортсменов до 30–32 ммоль/л.

При проведении анализа крови на содержание лактата необходимо учитывать, что увеличение его концентрации в крови происходит не сразу, а через несколько минут после окончания работы. Поэтому забор крови следует делать примерно через 5 мин после завершения нагрузки. При взятии крови в более поздние сроки концентрация лактата окажется заниженной, так как часть его будет извлечена из кровяного русла клетками миокарда и печени.

4. Водородный показатель (рН). Образующийся при интенсивной работе лактат является сильной кислотой и его поступление в кровяное русло должно вести к повышению кислотности крови. Однако первые порции лактата, диффундирующие из мышц в кровяное русло, нейтрализуются буферными системами крови. В дальнейшем, по мере истощения емкости буферных систем, наблюдается повышение кислотности крови, возникает так называемый некомпенсированный ацидоз. В покое значение рН венозной крови равно 7,35–7,36. При мышечной работе, вследствие накопления в крови лактата, величина рН уменьшается. При выполнении физических упражнений субмаксимальной мощности рН снижается у спортсменов средней квалификации до 7,1–7,2, а у спортсменов мирового класса снижение водородного показателя может быть до 6,8.

5. Повышение концентрации свободных жирных кислот и кетоновых тел наблюдается при длительной мышечной работе вследствие мобилизации жира из жировых депо и последующего кетогенеза в печени. Увеличение концентрации кетоновых тел (ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты) также вызывает повышение кислотности и снижение рН крови.

6. Мочевина. При кратковременной работе концентрация мочевины в крови увеличивается незначительно, а при длительной физической работе уровень мочевины в крови может возрасти в 4–5 раз. Причи-

ной увеличения содержания мочевины в крови является усиление катаболизма белков под воздействием физических нагрузок, особенно силового характера. Распад белков, в свою очередь, ведет к накоплению свободных аминокислот, при распаде которых образуется в большом количестве аммиак. В печени большая часть образовавшегося аммиака превращается в мочевину.

16.7. БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В МОЧЕ

Выполнение физических нагрузок приводит также к значительным сдвигам в химическом составе мочи и существенно влияет на ее физико-химические свойства.

После завершения мышечной работы наиболее характерным является появление в моче химических веществ, которые в покое практически отсутствуют. Эти соединения часто называют **патологическими компонентами**, так как они появляются в моче не только после физических нагрузок, но и при ряде заболеваний. У спортсменов после выполнения тренировочных или соревновательных нагрузок в моче обнаруживаются следующие патологические компоненты:

1. **Белок.** У здорового человека, не занимающегося спортом, в сутки выделяется не более 100 мг белка. Поэтому в порциях мочи, взятых для анализа до тренировки, обычными методами белок не обнаруживается. После выполнения мышечной работы отмечается значительное выделение с мочой белка. Это явление носит название **протеинурия**. Особенно выраженная протеинурия наблюдается после чрезмерных нагрузок, не соответствующих функциональному состоянию спортсмена. Вероятными причинами протеинурии являются повреждение почечных мембран, возникающее под влиянием мышечных нагрузок, а также появление в крови во время физической работы продуктов деградации тканевых белков – различных полипептидов, легко проходящих через почечный фильтр из кровяного русла в состав мочи.

2. **Глюкоза.** В порциях мочи, полученных до выполнения физической нагрузки, глюкоза практически отсутствует. После завершения тренировки в моче спортсменов общепринятыми методиками нередко обнаруживается значительное содержание глюкозы (**глюкозурия**), что может быть обусловлено двумя основными причинами. Во-первых, как уже отмечалось, при выполнении физических упражнений в крови повышается уровень глюкозы (гипергликемия) и он может превысить

почечный порог, вследствие чего часть глюкозы не будет подвергаться обратному всасыванию в извитых канальцах нефрона и останется в составе мочи. Во-вторых, из-за повреждения почечных мембран нарушается непосредственно процесс обратного всасывания глюкозы в почках, что также ведет к развитию глюкозурии.

3. Кетоновые тела. До работы кетоновые тела в моче не обнаруживаются. После соревновательных или тренировочных нагрузок с мочой могут выделяться в больших количествах кетоновые тела – ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты, а также продукт их распада – ацетон. Это явление называется **кетонурией**, или **ацетонурией**. Причины кетонурии аналогичны причинам, вызывающим глюкозурию. Это повышение в крови концентрации кетоновых тел (гиперкетонемия) и снижение реабсорбционной функции почек при мышечной работе.

4. Лактат. Появление молочной кислоты в моче обычно наблюдается после тренировок, включающих упражнения субмаксимальной мощности. Каждое такое упражнение приводит к резкому возрастанию концентрации лактата в крови и последующему его переходу из кровяного русла в мочу. Таким образом происходит аккумулялирование молочной кислоты в моче. В связи с этим по выделению лактата с мочой можно судить об общем вкладе гликолитического пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение всей работы, выполненной спортсменом за тренировку.

Наряду с влиянием на химический состав физические нагрузки приводят к изменению физико-химических свойств мочи. Наиболее существенные изменения следующие:

Плотность. Вследствие повышения роли внепочечных путей выделения воды из организма (через кожу с потом, через легкие с выдыхаемым воздухом) объем мочи (диурез) после тренировки или соревнования, как правило, уменьшается. Это, в свою очередь, сказывается на плотности. Данный показатель после работы чаще всего повышается. В среднем плотность мочи до нагрузок колеблется в пределах 1,010–1,025 г/мл. После тренировки этот показатель может быть равен 1,030–1,035 г/мл и даже еще выше. Одной из причин увеличения плотности мочи является, как отмечалось выше, увеличение внепочечных потерь воды, что приводит к возрастанию концентрации растворенных в моче веществ. Другой причиной повышения плотности мочи после физической работы может оказаться появление в моче веществ, отсутствующих в ней в состоянии покоя (белок, глюкоза, кетоновые тела, лактат и др.).

По плотности можно рассчитать содержание растворенных химических соединений (сухой остаток) в отдельных порциях мочи. Для этого используется следующая формула:

$$\text{Сухой остаток (г/л)} = a \cdot 2,6,$$

где a – величина, численно равная тысячным долям плотности (например: если плотность мочи 1,022 г/мл, то $a = 22$; если плотность мочи 1,030, то $a = 30$).

Это дает возможность оценивать экскрецию отдельных компонентов мочи в расчете на 1 г сухого остатка, что позволяет исключить влияние плотности мочи на эти показатели.

Кислотность. Вследствие выделения после тренировки с мочой молочной кислоты, а также кетоновых тел, которые тоже являются кислотами, рН мочи снижается. До работы при обычном питании рН мочи равен 5–6. После работы, особенно с использованием интенсивных нагрузок, рН мочи может быть в пределах 4–5, что соответствует примерно десятикратному увеличению концентрации в моче ионов водорода.

В заключение необходимо подчеркнуть, что глубина биохимических сдвигов, возникающих в мышцах, во внутренних органах, в крови и в моче, зависит от мощности и продолжительности физической работы. Чем выше интенсивность работы и чем дольше она длится, тем более глубоки и значительны биохимические изменения в организме спортсмена. Достигнув определенной глубины, биохимические сдвиги оказывают отрицательное влияние на возможность выполнения данной работы и приводят к снижению работоспособности спортсмена, т.е. вызывают утомление.

Тесты для самоконтроля

1. Наибольшее повышение концентрации лактата в крови отмечается при выполнении нагрузок в зоне:

- | | |
|------------------------------|------------------------|
| а) максимальной мощности; | в) большой мощности; |
| б) субмаксимальной мощности; | г) умеренной мощности. |

2. Основной источник энергии при марафонском беге:

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| а) аденилаткиназная реакция; | в) креатинфосфатная реакция; |
| б) гликолиз; | г) тканевое дыхание. |

22. Увеличение энергообеспечения мышц во время выполнения физических нагрузок преимущественно вызывают гормоны:

- | | |
|------------------|---------------------|
| а) андрогены; | в) кортикостероиды; |
| б) катехоламины; | г) эстрогены. |

23. При выполнении алактатных нагрузок в мышцах в первую очередь исчерпываются запасы:

- | | |
|---------------|--------------------|
| а) гликогена; | в) креатинфосфата; |
| б) глюкозы; | г) миоглобина. |

24. Увеличение энергоснабжения мышц во время работы вызывается гормоном:

- | | |
|-------------------|--------------------|
| а) адреналином; | в) соматотропином; |
| б) кальцитонином; | г) тестостероном. |

Полезная информация

Длина марафонской дистанции 42 км 195 м. Бегун-марафонец расходует во время бега до 450–500 л кислорода.

ГЛАВА 17

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ УТОМЛЕНИЯ

Утомление – это временное снижение работоспособности, вызванное глубокими биохимическими, функциональными и структурными сдвигами, возникающими в ходе выполнения физической работы.

С биологической точки зрения утомление – это защитная реакция, предупреждающая нарастание биохимических и физиологических изменений в организме, которые, достигнув определенной глубины, могут стать опасными для здоровья и для жизни.

Механизмы возникновения утомления многообразны и зависят в первую очередь от характера выполняемой работы, ее интенсивности и продолжительности, а также от уровня подготовленности спортсмена. Но все же в каждом конкретном случае можно выделить ведущие механизмы развития утомления, приводящие к снижению работоспособности. У спортсменов часто в основе развития утомления лежат следующие биохимические и функциональные сдвиги, вызываемые тренировочными и соревновательными нагрузками.

17.1. РАЗВИТИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО (ЗАПРЕДЕЛЬНОГО) ТОРМОЖЕНИЯ

При возникновении в организме во время мышечной работы биохимических и функциональных сдвигов с различных рецепторов (хеморецепторов, осморорецепторов, проприорецепторов и др.) в центральную нервную систему по афферентным (чувствительным) нервам поступают соответствующие сигналы. При достижении значительной глубины этих сдвигов в головном мозге формируется охранительное торможение, распространяющееся на двигательные центры, иннервирующие скелетные мышцы. В результате в мотонейронах уменьшается выработка двигательных импульсов, что в итоге приводит к снижению физической работоспособности. Снижение функциональной активности мотонейронов наблюдается также при уменьшении образования в них АТФ.

Субъективно охранительное торможение воспринимается как чувство усталости. В зависимости от распространенности возникших в организме изменений усталость может быть локальной (местной) или общей. При локальной усталости (например, устала рука или нога) биохимические сдвиги обычно обнаруживаются в отдельных группах мышц, а общая

усталость отражает биохимические и физиологические сдвиги, возникающие не только в работающих мышцах, но и в других органах и сопровождающиеся снижением работоспособности кардиореспираторной системы, нарушением функционирования мозга и печени, изменением химического состава крови. Биологическая роль усталости, по-видимому, заключается в том, что это чувство сигнализирует на уровне сознания о возникновении в организме неблагоприятных сдвигов, появляющихся при выполнении физической работы в мышцах и во внутренних органах.

Охранительное торможение и, следовательно, усталость могут быть снижены за счет эмоций. Высокий эмоциональный подъем (например, чувство опасности у животного, высокая мотивация и сила воли у спортсмена) позволяют организму сохранять высокую работоспособность, несмотря на возникновение и нарастание опасных для жизнедеятельности биохимических и функциональных изменений, которые могут привести к тяжелым последствиям. С большой долей вероятности можно предположить, что смерть греческого воина, прибежавшего из Марафона в Афины с радостной вестью о победе над персидской армией, как раз и была вызвана наступлением очень глубоких, несовместимых с жизнью изменений в организме, возникших вследствие снятия охранительного торможения сильнейшим эмоциональным возбуждением. А вот отсутствие эмоционального фона при выполнении монотонной, однообразной работы ускоряет возникновение охранительного торможения.

На развитие охранительного торможения существенное влияние оказывают различные химические соединения, вводимые в организм извне. Одни из них, снимая охранительное торможение, повышают работоспособность организма, другие же, наоборот, вызывают более раннее наступление усталости и тем самым снижают работоспособность.

Для повышения работоспособности издавна используется кофеин, входящий в состав кофе и чая. Это природное соединение действует очень мягко, и повышение работоспособности происходит в пределах физиологических возможностей организма. Подобным образом на организм влияют природные адаптогены (женьшень, элеутерококк, китайский лимонник, пантокрин и др.) и ряд фармакологических препаратов. Их применение позволяет сохранить высокую работоспособность даже при возникновении глубоких биохимических и физиологических сдвигов, приводящих к функциональному истощению организма, крайне опасному для жизни (см. главу 21).

Противоположное действие на организм оказывают седативные средства, в том числе препараты брома. При их использовании охранитель-

ное торможение в ЦНС и чувство усталости возникают раньше, что приводит к ограничению работоспособности.

Развитие тормозных процессов в ЦНС зависит от возраста. Для пожилых людей характерно раннее наступление усталости и более выраженные явления охранительного торможения.

17.2. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНЫХ И РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

В обеспечении мышечной деятельности, наряду с нервной системой, активнейшее участие принимает кардиореспираторная система, отвечающая за доставку кислорода и энергетических субстратов к работающим мышцам, а также за удаление из них продуктов обмена. Поэтому снижение работоспособности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, естественно, вносит существенный вклад в развитие утомления.

Еще один внутренний орган, способствующий мышечной деятельности, – печень. В печени во время мышечной работы протекают такие важные процессы, как гликогенез, β -окисление жирных кислот, кетогенез, глюконеогенез, которые направлены на обеспечение мышц важнейшими источниками энергии: глюкозой и кетоновыми телами. Кроме того, в печени во время мышечной работы осуществляется обезвреживание аммиака путем синтеза мочевины. Поэтому уменьшение функциональной активности данного органа также ведет к снижению работоспособности и развитию утомления. В связи с такой важной ролью печени в обеспечении мышечной деятельности в спортивной практике широкое применение находят **гепатопротекторы** – фармакологические препараты, улучшающие обменные процессы в печени (см. главу 21).

При выполнении физической работы, особенно продолжительной, возможно снижение функции надпочечников. В результате уменьшается выделение в кровь гормонов (адреналин, глюкокортикоиды), вызывающих в организме биохимические и функциональные сдвиги, благоприятные для функционирования мышц.

17.3. ИСЧЕРПАНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ РЕЗЕРВОВ

Как известно, выполнение физической работы сопровождается большими энергозатратами, и поэтому при мышечной деятельности происходит быстрое истощение энергетических субстратов. В спортивной литературе часто используются термины **энергетические резервы**

и **доступные источники энергии**. Под этим понимается та часть углеводов, жиров и аминокислот, которая может служить источником энергии при выполнении мышечной работы. Такими источниками энергии можно считать мышечный креатинфосфат, который может быть почти полностью использован при интенсивной работе, большую часть мышечного и печеночного гликогена, часть запасов жира, находящихся в жировых депо, а также аминокислоты, которые начинают окисляться при очень продолжительных нагрузках. Энергетическим резервом можно также считать способность организма поддерживать в крови во время выполнения физической работы необходимый уровень глюкозы.

Исчерпание энергетических субстратов, несомненно, ведет к снижению выработки в организме АТФ и уменьшению баланса АТФ/АДФ. Снижение этого показателя в нервной системе приводит к нарушениям формирования и передачи нервных импульсов, в том числе управляющих скелетной мускулатурой. Как уже отмечалось, такое нарушение в функционировании нервной системы является одним из механизмов развития охранительного торможения. Уменьшение скорости синтеза АТФ в клетках скелетных мышц и миокарда нарушает сократительную функцию миофибрилл, следствием чего является снижение мощности выполняемой работы.

Для поддержания энергетических ресурсов в организме при выполнении продолжительной работы (например, лыжные гонки, марафонский бег, шоссейные велогонки) организуется питание на дистанции, что позволяет спортсменам длительно сохранять работоспособность.

17.4. ОБРАЗОВАНИЕ И НАКОПЛЕНИЕ В ОРГАНИЗМЕ ЛАКТАТА

Обычно молочная кислота в больших количествах образуется в организме при выполнении физических нагрузок субмаксимальной мощности. Накопление лактата в мышечных клетках существенно влияет на их функционирование. В условиях повышенной кислотности, вызванной нарастанием концентрации лактата, снижается сократительная способность белков, участвующих в мышечной деятельности, уменьшается каталитическая активность белков-ферментов, в том числе АТФазная активность миозина и активность кальциевой АТФазы (кальциевый насос), изменяются свойства мембранных белков, что приводит к повышению проницаемости биологических мембран. Кроме того, накопление лактата в мышечных клетках ведет к набуханию этих клеток

вследствие поступления в них воды, что в итоге уменьшает сократительные возможности мышц. Можно также предположить, что избыток лактата внутри миоцитов связывает часть ионов кальция и тем самым ухудшает управление процессами сокращения и расслабления, что особенно сказывается на скоростных свойствах мышцы.

На практике для предупреждения возможного негативного воздействия лактата на работоспособность используются различные приемы, способствующие удалению его из работающих мышц.

17.5. ПОВРЕЖДЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫМ ОКИСЛЕНИЕМ

В главе 4 «Биологическое окисление» было отмечено, что незначительная часть кислорода, поступающего из воздуха в организм, превращается в активные формы, называемые **свободными радикалами**. Свободные радикалы кислорода, обладая высокой химической активностью, вызывают окисление белков, липидов и нуклеиновых кислот. Чаще всего окислению подвергается липидный слой биологических мембран. Такое окисление называется **перекисным окислением липидов (ПОЛ)**.

В физиологических условиях свободнорадикальное окисление протекает с низкой скоростью, так как ему противостоит защитная **антиоксидантная система** организма, предупреждающая накопление свободных радикалов кислорода и ограничивающая тем самым скорость вызываемых ими реакций окисления.

Исследования последних лет, в том числе выполненные на кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург), показали, что физические нагрузки, свойственные современному спорту, приводят к чрезмерному образованию активных форм кислорода и значительному росту скорости ПОЛ. Так, практически любая спортивная работа протекает в условиях повышенного потребления кислорода, а пересыщение организма (или отдельных органов, или тканей) кислородом способствует появлению свободных радикалов кислорода и интенсификации перекисных процессов. В ациклических видах спорта (особенно в спортивных играх и единоборствах) характер мышечной деятельности резко и многократно меняется. Такие изменения сопровождаются несоответствием между продолжающимся повышенным поступлением кислорода и снижением его потребления митохондриями мышечных клеток. Подобное несоответствие вызывает относительную **гипероксию** в мышечной ткани, что, несомненно, приводит к еще большему образо-

ванию свободных радикалов и дальнейшему нарастанию их повреждающего воздействия на биомембраны. К повышению скорости свободнорадикального окисления также приводит **ацидоз** (повышение кислотности), возникающий у спортсменов вследствие накопления в миоцитах молочной кислоты. И наконец, приближающиеся к пределу функциональных возможностей физические нагрузки современного спорта, его высокая мотивированность и эмоциональность позволяют выявить в деятельности спортсменов многие характерные черты **стресса**. А стресс и, в частности, стрессорные гормоны оказывают значительное влияние на развитие в организме свободнорадикального окисления.

Чрезмерная активация ПОЛ оказывает негативное влияние на мышечную деятельность. Так, повышение проницаемости мембран нервных волокон и саркоплазматического ретикулума миоцитов, вызываемое ПОЛ, затрудняет передачу **двигательных нервных импульсов** и тем самым снижает сократительные возможности мышцы. Повреждающее воздействие перекисного окисления на цистерны, содержащие ионы кальция, неизбежно приводит к нарушению функции **кальциевого насоса** и ухудшению релаксационных свойств мышц. При повреждении митохондриальных мембран снижается эффективность **окислительно-фосфорилирования** (тканевого дыхания), что ведет к уменьшению аэробного энергообеспечения мышечной работы. Повышение проницаемости оболочки мышечных клеток – сарколеммы – может привести к потере мышечными клетками многих важных веществ, которые будут уходить из них в кровь и лимфу.

Таким образом, в масштабе всего организма активация ПОЛ сказывается на возможностях аэробного энергопроизводства, на сократительных способностях мышц и, следовательно, на работоспособности спортсмена в целом.

Все вышесказанное позволяет считать процессы свободнорадикального окисления, и в первую очередь липидов биологических мембран, важнейшим дезадаптационным фактором, обуславливающим развитие утомления и снижение физической работоспособности.

В настоящее время для предупреждения утомления и сохранения физической работоспособности в спортивной практике применяются различные экзогенные средства, способные повышать емкость антиоксидантной системы организма. К ним прежде всего относится токоферол (витамин Е) – естественный антиоксидант организма (см. главу 21).

На кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург) было подробно исследовано антиокислительное действие ряда адапто-

- в) снижение в мышцах концентрации креатинфосфата;
- г) снижение в мышцах скорости тканевого дыхания.

7. Накопление в крови молочной кислоты является основной причиной утомления при работе в зоне:

- а) максимальной мощности;
- б) субмаксимальной мощности;
- в) большой мощности;
- г) умеренной мощности.

8. Основной причиной утомления при выполнении алактатных нагрузок является:

- а) накопление в крови молочной кислоты;
- б) снижение в крови концентрации глюкозы;
- в) снижение в мышцах концентрации креатинфосфата;
- г) снижение в мышцах скорости тканевого дыхания.

9. Максимальное повышение кислотности наблюдается при беге на:

- а) 60 м;
- б) 100 м;
- в) 1000 м;
- г) 10 000 м.

10. Исчерпание запасов креатинфосфата в мышцах является основной причиной утомления при беге на:

- а) 100 м;
- б) 800 м;
- в) 5000 м;
- г) 10 000 м.

11. Основной причиной закисления крови во время тренировки является повышение в ней концентрации:

- а) аминокислот;
- б) глюкозы;
- в) лактата;
- г) мочевины.

12. Предельная продолжительность выполнения алактатных нагрузок:

- а) 15–20 с;
- б) 4–5 мин;
- в) 20–30 мин;
- г) 2–3 ч.

13. Основной причиной утомления при беге на 1000 м является:

- а) накопление в крови молочной кислоты;
- б) снижение в мышцах концентрации креатинфосфата;
- в) снижение в крови концентрации мочевины;
- г) снижение в мышцах скорости тканевого дыхания.

14. Наиболее интенсивный распад мышечных белков наблюдается при выполнении:

- а) аэробных нагрузок;
- б) силовых нагрузок;
- в) скоростных нагрузок.

15. Основной причиной утомления при марафонском беге является:

- а) накопление в крови молочной кислоты;
- б) снижение в крови концентрации мочевины;
- в) снижение в мышцах концентрации креатинфосфата;
- г) снижение в мышцах скорости тканевого дыхания.

16. Одной из причин повышения скорости свободнорадикального окисления во время мышечной работы является:

- а) повышение в крови концентрации мочевины;
- б) повышенное поступление кислорода в организм;
- в) снижение в крови концентрации мочевины;
- г) снижение в мышцах концентрации креатинфосфата.



Полезная информация

Большой вклад в становление и развитие спортивной биохимии внес профессор Н.Н. Яковлев, в течение многих лет руководивший кафедрой биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург).

ГЛАВА 18

БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

Во время мышечной работы в организме возникают и нарастают разнообразные биохимические и функциональные сдвиги, приводящие в конечном счете к снижению физической работоспособности и развитию утомления. Устранение этих негативных изменений осуществляется после работы, в процессе восстановления.

Восстановление является важнейшим периодом в подготовке спортсмена, так как именно в это время в организме закладываются основы роста спортивной работоспособности, развития скоростно-силовых качеств и выносливости. Знание молекулярных механизмов восстановления необходимо тренеру для эффективного управления учебно-тренировочным процессом.

Восстановление условно делится на две фазы: срочное и отставленное.

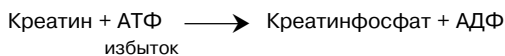
18.1. СРОЧНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ

На этом этапе устраняются продукты анаэробного обмена, главными из которых являются креатин и лактат.

Креатин образуется и накапливается в мышечных клетках во время физических нагрузок за счет креатинфосфатной реакции:



Эта реакция обратима. Во время отдыха она протекает в обратном направлении:



Обязательным условием превращения креатина в креатинфосфат является избыток АТФ, который создается в мышцах после работы, когда уже нет больших энергозатрат на мышечную деятельность. Источником АТФ при восстановлении является тканевое дыхание, протекающее с достаточно высокой скоростью и потребляющее значительное количество кислорода. В качестве окисляемых субстратов чаще используются жирные кислоты.

На устранение креатина требуется не более 5 мин. (Здесь и далее приводятся максимальные сроки восстановительных процессов после тяжелой работы большого объема. После выполнения физических нагрузок небольшого объема восстановление протекает значительно быстрее.) В течение этого времени наблюдается повышенное потребление кислорода, называемое **алактатным кислородным долгом**.

Алактатный кислородный долг характеризует вклад креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполненной физической нагрузки.

Наибольшие величины алактатного кислородного долга (8–10 л) наблюдаются после выполнения физических нагрузок в зоне максимальной мощности.

Другой продукт анаэробного обмена – **лактат** – образуется и накапливается в результате функционирования гликолитического пути ресинтеза АТФ. Устранение молочной кислоты происходит преимущественно во внутренних органах, так как она легко выходит из мышечных клеток в кровяное русло.

Лактат, поступающий из крови в миокард, подвергается аэробному окислению и превращается в конечные продукты – CO_2 и H_2O . Такое окисление требует кислорода и сопровождается выделением энергии, которая используется для обеспечения работы сердечной мышцы.

Значительная часть лактата из крови попадает в печень и превращается в глюкозу. Этот процесс называется **глюконеогенезом**. Синтез глюкозы из лактата требует энергии АТФ, источником которого служит тканевое дыхание, протекающее с повышенной скоростью и потребляющее избыточное (по сравнению с покоем) количество кислорода.

Другая часть лактата из крови поступает в почки. В почках, так же как и в миокарде, лактат может окисляться с участием кислорода до углекислого газа и воды, давая этому органу энергию. Часть лактата через почки поступает в состав мочи.

Выделяется из организма молочная кислота также в составе пота. У спортсменов содержание лактата в поте может значительно превышать его уровень в крови. Поэтому использование после тренировки сауны или бани позволяет ускорить выделение из организма молочной кислоты.

Для устранения избытка лактата обычно требуется не более 1,5–2 ч. В это время наблюдается повышенное (по сравнению с дорабочим уровнем) потребление кислорода, поскольку все превращения лактата протекают с участием кислорода.

Повышенное потребление кислорода в ближайшие 1,5–2 ч после завершения мышечной работы, необходимое для устранения лактата, называется **лактатным кислородным долгом**.

Лактатный кислородный долг характеризует вклад гликолитического пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение проделанной работы. Наибольшие величины лактатного кислородного долга (20–22 л) определяются после физической нагрузки в зоне субмаксимальной мощности.

Частично креатин и лактат могут устраняться и во время тренировки: при снижении интенсивности выполняемых физических упражнений, а также в промежутках отдыха. Такое восстановление называется **текущим**.

18.2. ОТСТАВЛЕННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ

В этот период в организме восполняются запасы химических соединений и восстанавливаются внутриклеточные структуры, разрушенные или поврежденные во время мышечной работы. Основными биохимическими процессами, составляющими отставленное восстановление, являются синтезы гликогена, жиров и белков.

Синтез гликогена протекает в мышцах и в печени, причем в первую очередь накапливается мышечный гликоген. Синтезируется гликоген главным образом из глюкозы, поступающей в организм с пищей. Предельное время восстановления в организме запасов гликогена – 24–36 ч.

Синтез жиров осуществляется в жировой ткани. Вначале образуются глицерин и жирные кислоты, затем они соединяются в молекулу жира. Жир также образуется в стенке тонкой кишки путем ресинтеза из продуктов переваривания пищевого жира. С током лимфы, а затем крови ресинтезированный жир поступает в жировую ткань. Для восполнения запасов жира необходимо не более 36–48 ч.

Синтез белков в основном идет в мышечной ткани. Часть аминокислот (незаменимых) обязательно должна поступать с пищей. Максимальное время синтеза белков – 48–72 ч.

Отставленное восстановление также включает и восстановление (репарацию) поврежденных внутриклеточных структур. Это касается митохондрий, различных клеточных мембран. По времени это самый длительный процесс; он требует до 72–96 ч.

Все биохимические процессы, составляющие отставленное восстановление, протекают с потреблением энергии, источником которой

является АТФ, возникающий за счет тканевого дыхания. Поэтому для фазы отставленного восстановления характерно несколько повышенное потребление кислорода, но не такое выраженное, как при срочном восстановлении.

Важнейшей особенностью отставленного восстановления является наличие **суперкомпенсации** (или **сверхвосстановления**). Суть этого явления заключается в том, что вещества, разрушенные при работе, во время восстановления синтезируются в больших концентрациях по сравнению с их дорабочим, исходным уровнем. На рис. 20 показана суперкомпенсация гликогена – вещества, которое расщепляется практически при любой работе.

Как видно из рисунка, суперкомпенсация носит временный характер, она обратима. Но если суперкомпенсация возникает часто (при регулярных тренировках), это ведет к постепенному росту исходного уровня данного вещества.

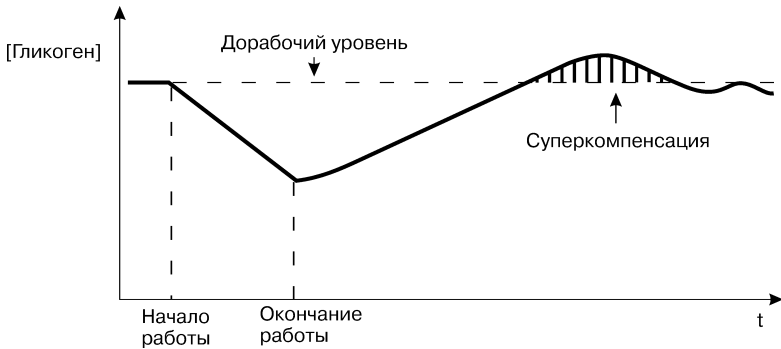


Рис. 20. Суперкомпенсация гликогена при отставленном восстановлении

Основной причиной сверхвосстановления является повышенное содержание в крови гормонов, влияющих на синтетические процессы (инсулин, тестостерон и др.). Время наступления суперкомпенсации существенно зависит от скорости распада веществ при работе: чем выше скорость расщепления какого-либо вещества во время работы, тем быстрее происходит его синтез при восстановлении и раньше наступает суперкомпенсация.

Высота суперкомпенсации (степень превышения исходного уровня) определяется глубиной распада веществ при работе. Чем глубже распад

вещества при работе (в разумных пределах, так как чрезмерный распад приводит к переутомлению!), тем выраженнее и выше суперкомпенсация. Эта особенность суперкомпенсации заставляет тренера применять на тренировках упражнения высокой мощности и продолжительности, чтобы вызвать в организме спортсмена достаточно глубокий распад тех веществ, от содержания которых значительно зависит работоспособность.

Для спортсмена суперкомпенсация имеет исключительно важное значение. На высоте суперкомпенсации существенно возрастают все качества двигательной деятельности (сила, скорость, выносливость), что, несомненно, сказывается на спортивных результатах.

18.3. МЕТОДЫ УСКОРЕНИЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Из вышесказанного вытекает, что важнейшей задачей тренера является грамотное применение различных средств, направленных на ускорение восстановления работоспособности после тренировок большого объема и интенсивности.

Используемые в настоящее время в практике спорта средства, ускоряющие восстановительные процессы в организме спортсмена, можно отнести к трем направлениям:

- педагогические;
- психологические;
- медико-биологические.

К педагогическим способам ускорения восстановления работоспособности относятся:

- использование в тренировочном процессе физических нагрузок, соответствующих функциональному состоянию спортсмена; исключение запредельных нагрузок, вызывающих чрезмерно глубокие биохимические и функциональные сдвиги в организме;
- рациональная регулярность тренировочных занятий, наличие необходимой продолжительности отдыха между тренировками;
- чередование лактатных и аэробных нагрузок, предупреждающее чрезмерное образование и накопление в организме лактата с последующим повышением кислотности.

Психологические средства, ускоряющие восстановление, разнообразны. На практике часто используются следующие способы психологического воздействия:

- психологическая саморегуляция;

- аутогенная психомышечная тренировка;
- внушение и гипноз;
- музыка и цветомузыка;
- специальные дыхательные упражнения;
- психогигиена (благоприятные условия быта, разнообразие досуга, исключение отрицательных эмоций и т.п.).

Более подробно педагогические и психологические средства ускорения восстановления работоспособности рассматриваются в курсах соответствующих дисциплин.

Медико-биологические средства ускорения восстановления работоспособности играют очень важную роль в подготовке спортсменов любой квалификации и широко применяются в спортивной практике. К ним относятся:

- Гидротерапия (душ, баня, сауна, ванны).
- Массаж (мануальный, вибромассаж, гидромассаж, подводный).

В конечном счете все способы гидротерапии и массажа приводят к усилению лимфо- и кровообращения. Благодаря этому внутренние органы и особенно мышцы освобождаются от конечных продуктов метаболизма (в первую очередь от молочной кислоты) и получают в больших количествах кислород, энергетические источники, строительный материал (прежде всего аминокислоты для синтеза белков, глюкозу для синтеза гликогена).

- Полноценное питание.

За счет питания в организм извне поступают источники энергии (углеводы, жиры), строительный материал (аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты, глюкоза), витамины и минеральные вещества, т.е. все, что необходимо для быстрого протекания восстановительных процессов (более подробно об использовании пищевых факторов, в том числе пищевых добавок, для ускорения восстановления и повышения работоспособности см. в главе 22).

- Лекарственные средства.

Применение разрешенных фармакологических препаратов способствует росту работоспособности, ускорению восстановления, повышению уровня адаптации к мышечным нагрузкам. Фармакологические средства также могут стимулировать иммунные свойства организма, улучшать биоэнергетику организма (более подробно о применении лекарственных средств в спортивной практике см. в главе 21).

Тесты для самоконтроля

1. Субстраты, израсходованные во время работы, восстанавливаются в последовательности:

- а) белки, жиры, креатинфосфат;
- б) жиры, креатинфосфат, белки;
- в) креатинфосфат, гликоген, жиры;
- г) гликоген, жиры, креатинфосфат.

2. Максимальное время восстановления запасов гликогена в мышцах после работы большого объема:

- а) 20–30 с; б) 4–5 мин; в) 18–24 ч; г) 2–3 суток.

3. Наибольшая величина алактатного кислородного долга у хорошо тренированных спортсменов:

- а) 1–2 л; б) 8–10 л; в) 18–20 л; г) 30–40 л.

4. Максимальное время устранения лактата после выполнения лактатных нагрузок:

- а) 20–30 с; б) 4–5 мин; в) 60–90 мин; г) 2–3 суток.

5. После тренировки быстрее всего восстанавливаются запасы:

- а) белков; б) гликогена; в) жиров; г) креатинфосфата.

6. Синтез мышечных белков ускоряет гормон:

- а) адреналин; б) кортикостерон; в) тестостерон; г) тироксин.

7. Отставленное восстановление направлено на восполнение в мышцах запасов:

- а) гликогена; в) креатинфосфата;
- б) ионов кальция; г) миоглобина.

8. Алактатный кислородный долг – это повышенное потребление кислорода в течение 4–5 мин после выполнения нагрузки:

- а) максимальной мощности; в) большой мощности;
- б) субмаксимальной мощности; г) умеренной мощности.

9. Максимальное время восстановления запасов белков в мышцах после продолжительной работы силового характера:

- а) 4–5 мин; б) 18–24 ч; в) 2–3 суток; г) 7–8 суток.

10. Наибольшая величина лактатного кислородного долга у хорошо тренированных спортсменов:

- а) 1–2 л; б) 6–8 л; в) 18–20 л; г) 30–40 л.

11. Максимальное время восстановления запасов креатинфосфата в мышцах после выполнения алактатных нагрузок:

- а) 20–30 с; б) 4–5 мин; в) 18–24 ч; г) 2–3 суток.

12. Синтез гликогена ускоряет гормон:

- а) адреналин; б) инсулин; в) кортикостерон; г) тестостерон.

13. Алактатный кислородный долг – это:

- а) дорабочее потребление кислорода;
б) потребление кислорода во время выполнения алактатной нагрузки;
в) потребление кислорода в течение 4–5 мин после выполнения алактатной нагрузки;
г) потребление кислорода в течение 1 ч после выполнения алактатной нагрузки.

14. Для определения лактатного кислородного долга измеряют потребление кислорода:

- а) во время выполнения лактатной нагрузки;
б) в течение 4–5 мин после выполнения лактатной нагрузки;
в) в течение 60–90 мин после выполнения лактатной нагрузки;
г) в течение 2–3 ч после выполнения лактатной нагрузки.

Полезная информация

Гребцы высокой квалификации во время интенсивных тренировок расходуют в сутки 6000 ккал и более.

Для обеспечения полноценного восстановления пищевой рацион должен содержать 2–2,5 г белков, 8–10 г углеводов и 1,8–2 г жиров в расчете на 1 кг массы спортсмена.

ГЛАВА 19

БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ АДАПТАЦИИ К МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Адаптация в широком смысле – это приспособление организма к среде обитания, к условиям его существования. Условия же жизни спортсмена существенно отличаются от тех, что наблюдаются у людей, не занимающихся спортом. Это необходимость соблюдения строгого режима дня, стрессовые состояния во время соревнований, частые разъезды, смена часовых поясов и климатических зон, подчиненность требованиям тренера и, наконец, это необходимость систематически выполнять большие физические нагрузки.

В данном разделе будет рассмотрена адаптация организма спортсмена к мышечной работе, так как в ее проявление существенный вклад вносят биохимические механизмы.

Общепринятым определением такой адаптации является следующее.

Адаптация к мышечной работе – это структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая спортсмену выполнять физические нагрузки большей мощности и продолжительности, развивать более высокие мышечные усилия по сравнению с нетренированным человеком.

Биохимические и физиологические механизмы адаптации к физическим нагрузкам сформировались в ходе длительной эволюции животного мира и зафиксированы в структуре ДНК (в геноме). Поэтому у каждого человека имеются врожденные механизмы адаптации, унаследованные от родителей. Такая врожденная адаптация называется **генотипической**. Таким образом, организм изначально обладает способностью адаптироваться к выполнению физической нагрузки. В принципе молекулярные механизмы адаптации одинаковы для любого организма. Однако уровень реализации отдельных адаптационных механизмов характеризуется значительными индивидуальными колебаниями и в существенной мере зависит от соматотипа и типа высшей нервной деятельности каждого индивида. Например, одни индивиды обладают выраженной способностью адаптироваться к выполнению кратковременных силовых или скоростных упражнений, но быстро утомляются при продолжительной работе. Другие же легко переносят длительные нагрузки невысокой мощности, но не могут развить большую силу и быстроту. Индивидуальные особенности генотипической

адаптации необходимо учитывать при отборе для занятий отдельными видами спорта.

Адаптационные возможности в течение жизни индивида изменяются: у растущего организма с возрастом они увеличиваются, в зрелом возрасте стабилизируются и по мере старения снижаются. Особенно значительное увеличение адаптационных возможностей происходит при регулярном выполнении физических упражнений. Под влиянием систематических тренировок адаптационные механизмы совершенствуются, и уровень адаптации к мышечной работе значительно возрастает. Такой прирост адаптационных возможностей организма, наблюдаемый в течение его жизни, называется **фенотипической адаптацией**.

Структурно-функциональная перестройка организма, обеспечивающая адаптацию к физической работе, включает разнообразные процессы, касающиеся всех уровней организации организма, начиная с химических реакций и заканчивая высшей нервной деятельностью. Далее будут рассмотрены биохимические процессы, лежащие в основе адаптации спортсмена к тренировочным и соревновательным нагрузкам.

Адаптация организма к физическим нагрузкам носит фазный характер и в ней выделяют два этапа (или фазы) – **срочная** и **долговременная адаптация**.

19.1. СРОЧНАЯ (ЭКСТРЕННАЯ) АДАПТАЦИЯ

Основой срочной адаптации является структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме непосредственно при выполнении физической работы. Целью этого этапа адаптации является создание мышцам оптимальных условий для их функционирования прежде всего за счет увеличения их энергоснабжения.

Необходимые для этого биохимические и физиологические сдвиги возникают под воздействием нервно-гормональной регуляции. Ранее отмечалось, что при выполнении мышечных нагрузок повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Следствием этого является увеличение скорости кровообращения и легочной вентиляции, приводящее к лучшему снабжению мышц и других органов, имеющих отношение к мышечной деятельности (печень, мозг, легкие и др.), кислородом и энергетическими субстратами. Большой вклад в развитие срочной адаптации вносят стрессорные гормоны – катехоламины и глюкокортикоиды.

На клеточном уровне под воздействием нервно-гормональной регуляции увеличивается выработка энергии. В основе этого явления лежит изменение направленности метаболизма в клетках (в первую очередь в миоцитах): значительно ускоряются реакции катаболизма при одновременном снижении скорости анаболических процессов (главным образом синтеза белков). Как известно, в ходе катаболизма выделяется энергия и происходит образование АТФ. Следовательно, повышение скорости катаболизма увеличивает энергообеспечение мышечной работы.

К основным изменениям катаболических процессов, приводящим к усилению энергообеспечения физических нагрузок, можно отнести следующие:

- **Ускорение распада гликогена в печени** с образованием свободной глюкозы, ведущее к повышению концентрации глюкозы в крови (рабочая гипергликемия) и увеличению снабжения всех органов этим важнейшим источником энергии. При выполнении физической работы расщепление гликогена в печени стимулируется *адреналином*.

- **Усиление аэробного и анаэробного окисления мышечного гликогена**, обеспечивающее выработку большого количества АТФ. При интенсивных нагрузках гликоген в мышцах преимущественно анаэробно превращается в молочную кислоту, а при выполнении продолжительной работы невысокой мощности гликоген аэробно распадается в основном до углекислого газа и воды. Использование мышечного гликогена в качестве источника энергии также ускоряется под влиянием *адреналина*.

- **Повышение скорости тканевого дыхания** в митохондриях. Это происходит по двум причинам. Во-первых, увеличивается снабжение митохондрий кислородом; во-вторых, повышается активность ферментов тканевого дыхания вследствие активирующего действия избытка АДФ, возникающего при интенсивном использовании АТФ в мышечных клетках во время физической работы.

- **Увеличение мобилизации жира из жировых депо**. Вследствие этого в крови повышается уровень нерасщепленного жира и свободных жирных кислот. Мобилизация жира вызывается *импульсами симпатической нервной системы* и *адреналином*.

- **Повышение скорости β -окисления жирных кислот и образования кетоновых тел**, являющихся важными источниками энергии при выполнении длительной физической работы.

Замедление анаболических процессов затрагивает в первую очередь *синтез белков*. Как уже было отмечено, синтез белков является энерго-

емким процессом: на включение в синтезируемый белок только одной аминокислоты требуется не менее трех молекул АТФ. Поэтому торможение во время мышечной работы этого анаболического процесса позволяет мышцам использовать больше АТФ для обеспечения сокращения и расслабления. Снижение скорости синтеза белков во время физической работы вызывается *глюкокортикоидами*.

Описанные выше биохимические сдвиги, возникающие при срочной адаптации, качественно одинаковы для любого человека. Однако под влиянием систематических нагрузок, особенно спортивного характера, эти изменения могут быть более глубокими и значительными, что в итоге позволяет тренированному спортсмену выполнять работу большей мощности и продолжительности.

19.2. ДОЛГОВРЕМЕННАЯ (ХРОНИЧЕСКАЯ) АДАПТАЦИЯ

Этап долговременной адаптации протекает в промежутках отдыха между тренировками и требует много времени. Биологическое назначение долговременной адаптации – создание в организме структурно-функциональной базы для лучшей реализации механизмов срочной адаптации, т.е. долговременная адаптация предназначена для подготовки организма к выполнению последующих физических нагрузок в оптимальном режиме.

Можно выделить следующие основные направления долговременной адаптации:

- **Повышение скорости восстановительных процессов.** Особенно большое значение для развития долговременной адаптации имеет ускорение синтеза белков и нуклеиновых кислот. Это приводит к увеличению содержания сократительных белков, белков-ферментов, кислород-транспортирующих белков (гемоглобин и миоглобин). Благодаря повышению содержания в клетках белков-ферментов ускоряется синтез других биологически важных соединений, в частности креатинфосфата, гликогена, липидов. В результате такого воздействия существенно возрастает энергетический потенциал организма.

- **Увеличение содержания внутриклеточных органоидов.** В процессе развития адаптации в мышечных клетках становится больше сократительных элементов – миофибрилл, увеличивается размер и количество митохондрий, наблюдается развитие саркоплазматической сети. В конечном счете эти изменения вызывают мышечную гипертрофию.

• **Совершенствование механизмов нервно-гормональной регуляции.** При этом возрастают синтетические возможности эндокринных желез, что позволяет при выполнении физических нагрузок дольше поддерживать в крови высокий уровень гормонов, обеспечивающих мышечную деятельность.

• **Развитие резистентности к биохимическим сдвигам,** возникающим в организме во время мышечной работы. Прежде всего это касается устойчивости организма к повышению кислотности, вызванному накоплением лактата. Предполагается, что нечувствительность к росту кислотности у адаптированных спортсменов обусловлена образованием у них молекулярных форм белков, сохраняющих свои биологические функции при пониженных значениях рН.

В ходе тренировочного процесса оба этапа адаптации – срочная и долговременная – поочередно повторяются и оказывают друг на друга взаимное влияние. Так, срочная адаптация, проявляющаяся во время физической работы, приводит к возникновению в организме глубоких биохимических и функциональных сдвигов, которые являются необходимыми предпосылками для запуска механизмов долговременной адаптации. В свою очередь, долговременная адаптация, повышая энергетический потенциал организма, увеличивает возможности срочной адаптации. Такое взаимодействие срочной и долговременной адаптации постепенно ведет к росту работоспособности спортсмена.

19.3. ТРЕНИРОВОЧНЫЙ ЭФФЕКТ

В спортивной практике для количественной оценки адаптации к мышечной работе часто используются биохимические показатели: *срочный, отставленный и кумулятивный тренировочные эффекты.*

Срочный тренировочный эффект характеризует срочную адаптацию. По своей сути срочный тренировочный эффект представляет собой биохимические сдвиги в организме спортсмена, вызываемые процессами, составляющими срочную адаптацию. Эти сдвиги фиксируются во время выполнения физической нагрузки и в течение срочного восстановления. По глубине обнаруженных биохимических изменений можно судить о вкладе отдельных способов выработки АТФ в энергообеспечение проделанной работы.

Так, по значениям *МПК* и *ПАНО* можно оценить состояние аэробно-го энергообеспечения. *Повышение концентрации лактата, снижение величины рН,* отмечаемые в крови после выполнения работы «до отказа»

в зоне субмаксимальной мощности, характеризуют возможности гликолитического пути ресинтеза АТФ. Другим показателем состояния гликолиза является *лактатный кислородный долг* (также измеряется после работы «до отказа» с субмаксимальной мощностью). Величина *алактатного кислородного долга*, определенного после нагрузки «до отказа» в зоне максимальной мощности, свидетельствует о вкладе креатинфосфатной реакции в энергоснабжение выполненной работы.

Отставленный тренировочный эффект представляет собой биохимические изменения, возникающие в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки, т.е. в период отставленного восстановления. Главным проявлением отставленного тренировочного эффекта является *суперкомпенсация* веществ, используемых во время физической работы. К ним прежде всего следует отнести мышечные белки, креатинфосфат, гликоген мышц и печени.

Кумулятивный тренировочный эффект отражает биохимические сдвиги, постепенно накапливающиеся в организме спортсмена в процессе длительных тренировок. В частности, кумулятивным эффектом можно считать прирост в ходе длительных тренировок показателей срочного и отставленного эффектов.

Кумулятивный эффект обладает специфичностью, его проявление в значительной мере зависит от характера тренировочных нагрузок.

19.4. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ

Знание закономерностей развития адаптации к мышечной работе является обязательным условием грамотного, научно обоснованного построения тренировочного процесса в современном спорте. Наиболее важные закономерности адаптации, используемые в теории спорта, получили название *биологические принципы спортивной тренировки*. К ним в первую очередь можно отнести следующие.

Принцип сверхотягощения. Этот принцип вытекает из закономерности адаптации, заключающейся в том, что адаптационные изменения вызываются только значительными нагрузками, превышающими по объему и интенсивности определенный пороговый уровень. На рис. 21 показана зависимость развития адаптации от величины используемых физических нагрузок (зависимость «доза – эффект»).

Как видно из рисунка, небольшие нагрузки, не достигающие порогового значения, прироста адаптации не дают. Такие нагрузки, обычно

называемые *неэффективными*, приводят к появлению в организме лишь незначительных биохимических и физиологических сдвигов, следствием чего является отсутствие суперкомпенсации. Неэффективные нагрузки, хотя и не вызывают развития адаптации, способствуют сохранению достигнутого уровня физической подготовки. Неэффективные нагрузки широко используются в оздоровительной физкультуре.

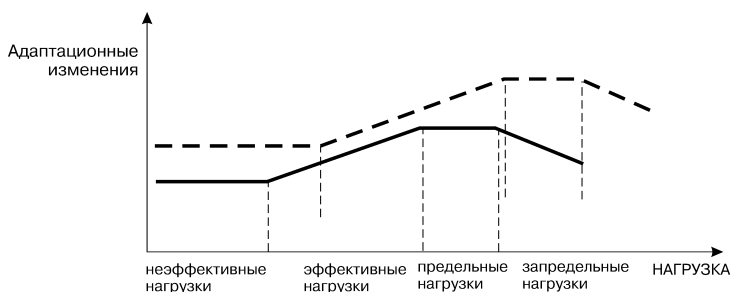


Рис. 21. Зависимость адаптационных изменений от величины нагрузки

Применение физических нагрузок выше пороговой величины сопровождается ростом адаптации. В диапазоне *эффективных нагрузок* наблюдается пропорциональность между их величиной и приростом тренируемой функции. Такой характер зависимости можно объяснить следующим образом. С увеличением нагрузки нарастает глубина возникающих в организме биохимических и функциональных изменений, что, в свою очередь, ведет к возникновению все более выраженной суперкомпенсации.

Однако дальнейшее увеличение нагрузок вначале ведет к прекращению прироста адаптационных сдвигов (*предельные нагрузки*), а затем к снижению тренировочного эффекта (*запредельные нагрузки*). Такое влияние объема выполненной работы на развитие адаптации обусловлено тем, что в зоне предельных нагрузок происходит полное использование всех имеющихся в организме спортсмена биохимических и функциональных резервов, приводящее к максимальной суперкомпенсации. Запредельные нагрузки очень большой интенсивности или продолжительности, не соответствующие функциональному состоянию организма, вызывают столь глубокие биохимические и физиологические сдвиги, что полноценное восстановление становится невозможным. Систематическое использование таких нагрузок непременно приводит к нарушению механизмов адаптации, т.е. к *срыву адаптации*, или *дез-*

адаптации, что выражается ухудшением двигательных качеств, снижением работоспособности и результативности. Это явление в спорте называется *перетренированностью*.

В спортивной практике чаще всего применяются эффективные нагрузки. Использование предельных нагрузок опасно в связи с тем, что при любом ухудшении функционального состояния спортсмена эти нагрузки могут стать запредельными и привести к срыву адаптации.

По мере развития адаптации и тренированности значение порогового уровня постепенно увеличивается и тренировочные нагрузки, ранее эффективные, могут стать неэффективными и не вызывать дальнейшего роста спортивных показателей. Поэтому для поддержания эффективности тренировочных занятий необходимо по мере развития адаптации увеличивать используемые нагрузки. Пунктирная линия на рис. 21 показывает зависимость между величиной нагрузки и тренировочным эффектом после нескольких лет успешных занятий спортом. Видно, что у высокотренированного спортсмена порог адаптации имеет большее значение, адаптационные сдвиги вызываются более высокими нагрузками и уровень адаптации выше.

Из принципа свертотягощения вытекают два положения, которые необходимо учитывать при организации тренировочного процесса.

Во-первых, *для развития адаптации и роста спортивного мастерства необходимо использовать достаточно большие по объему и интенсивности физические нагрузки, превышающие пороговое значение.*

Во-вторых, *по мере нарастания адаптационных изменений следует постепенно увеличивать тренировочные нагрузки.*

Принцип обратимости (повторности). Адаптационные изменения в организме, возникающие под влиянием физической работы, не постоянны. После прекращения занятий спортом или при длительном перерыве в тренировках, а также при снижении объема тренировочных нагрузок адаптационные сдвиги постепенно уменьшаются. Например, в мышцах после прекращения регулярных тренировок концентрации гликогена и креатинфосфата снижаются с высоких до обычных значений, уменьшаются возможности энергообеспечения, становится меньше миофибрилл. В итоге высокая работоспособность, достигнутая за счет напряженных, многолетних занятий спортом, снижается после прекращения тренировок или при уменьшении их объема. Такая плавная утрата адаптационных свойств часто обозначается термином *растренированность*. В основе этого явления лежит обратимость суперкомпенсации. Как уже отмечалось (см. главу 18 «Биохимичес-

кие закономерности восстановления после мышечной работы»), суперкомпенсация обратима и носит временный характер. Повышение энергетического и функционального потенциалов организма, обусловленное суперкомпенсацией, довольно быстро сменяется возвращением их к дорабочему уровню. Однако частое возникновение суперкомпенсации (при регулярных тренировках) постепенно ведет к росту исходного уровня важнейших химических соединений и внутриклеточных структур, сохраняющемуся в течение длительного времени.

Из этого принципа вытекает еще одно важное следствие: *Однократная физическая нагрузка не может вызвать прироста адаптационных изменений. Для развития адаптации тренировки должны систематически повторяться в течение длительного времени, и тренировочный процесс не должен прерываться.*

Принцип специфичности. Этот принцип заключается в том, что адаптационные сдвиги, возникающие в организме спортсмена под влиянием тренировок, в значительной мере зависят от характера выполняемой мышечной работы. При преимущественном использовании скоростных нагрузок в мышцах наблюдается рост анаэробного энергопроизводства за счет увеличения возможностей креатинфосфатного и гликолитического путей ресинтеза АТФ. Тренировки силового характера приводят к наибольшему увеличению мышечной массы за счет усиленного синтеза сократительных белков. При занятиях с применением длительных нагрузок возрастают возможности аэробного энергообеспечения.

Эта специфичность находит отражение во всех видах тренировочного эффекта. Особенно заметные различия наблюдаются в проявлениях кумулятивного эффекта. Так, у спортсменов, выполняющих преимущественно скоростно-силовые упражнения, в мышечных волокнах постепенно повышается концентрация креатинфосфата и гликогена, увеличивается количество миофибрилл, развивается саркоплазматическая сеть. Следствием таких изменений становится смещение спектра мышечных волокон в сторону преобладания белых (быстрых), что в итоге вызывает мышечную гипертрофию миофибриллярного типа. Одновременно в организме спортсмена растет резистентность к молочной кислоте.

Использование в ходе тренировочных занятий продолжительных физических нагрузок небольшой интенсивности вызывает в мышечных клетках иные изменения. Кумулятивный тренировочный эффект в этом случае проявляется увеличением в миоцитах размера и количества ми-

тохондрий, повышением содержания миоглобина, ростом концентрации гликогена и запасного внутримышечного жира. Такого рода сдвиги в мышечных клетках ведут к смещению спектра мышечных волокон в сторону красных, к возникновению мышечной гипертрофии саркоплазматического типа. Еще одним характерным сдвигом в организме, возникающим при выполнении упражнений аэробной направленности, является повышение МПК, что отражает увеличение максимальной мощности ресинтеза АТФ тканевым дыханием.

Наряду со специфическим влиянием характера используемых физических нагрузок на развитие адаптации можно также обнаружить и неспецифические изменения в организме, возникающие при выполнении любой мышечной работы. Так, регулярные занятия любым видом спорта ведут к росту физической работоспособности, развитию двигательных качеств, совершенствованию вегетативных и регуляторных систем организма, укреплению здоровья.

Таким образом, в адаптации к физическим нагрузкам можно выделить два компонента: специфический и неспецифический. Соотношение между ними зависит от характера тренировочных нагрузок. Специфичность проявляется в большей мере при развитии адаптации к анаэробной работе. Это обусловлено тем, что под влиянием анаэробных (скоростно-силовых) нагрузок адаптационные изменения в первую очередь появляются в мышцах, участвующих в выполнении данных движений (например, возрастают запасы креатинфосфата и гликогена, увеличивается количество миофибрилл, повышается активность ферментов, обеспечивающих мышечную деятельность, и т.п.).

Адаптация к аэробным нагрузкам менее специфична. Это обусловлено тем, что при ее развитии в большей мере совершенствуются различные внесмышечные факторы: функциональное состояние кардиореспираторной системы, печени и нервно-гормональной регуляции, кислородная емкость крови, запасы в организме легкодоступных для использования источников энергии. Поэтому спортсмен, имеющий хороший уровень адаптации к упражнениям аэробного характера, может проявить ее не только в своем виде спорта, но и в других видах аэробной работы.

Эта закономерность развития адаптации также имеет прикладное значение. *Тренировочные занятия необходимо проводить с применением специфических для каждого вида спорта нагрузок. Однако для гармоничного развития спортсмена еще нужны неспецифические общеукрепляющие нагрузки, влияющие на всю мускулатуру, в том числе на мышцы,*

не участвующие в выполнении упражнений, характерных для данного вида спорта.

Принцип последовательности. Биохимические изменения, лежащие в основе адаптации к мышечной работе, возникают и развиваются не одновременно, а в определенной последовательности. Быстрее всего увеличиваются и дольше сохраняются показатели аэробного энергообеспечения. При этом в мышцах повышается содержание гликогена, используемого в качестве источника энергии. Для заметного роста аэробной работоспособности достаточно нескольких месяцев. Больше времени требуется для увеличения лактатной (гликолитической) работоспособности, которая лимитируется не только запасами мышечного гликогена и активностью ферментов гликолиза, но в значительной степени зависит от развития в организме спортсмена резистентности к накоплению лактата. И наконец, в последнюю очередь повышаются возможности организма к работе в зоне максимальной мощности. Биохимической основой увеличения этих возможностей является повышение в мышцах запасов креатинфосфата и активности фермента, катализирующего креатинфосфатную реакцию, – креатинкиназы. Из практики спорта известно, что для значительного роста максимальной силы и скорости, а также алактатной выносливости необходимы годы интенсивных тренировок, причем достигнутые высокие показатели алактатной работоспособности быстро убывают после прекращения занятий спортом.

Эта закономерность адаптации учитывается при построении тренировочного процесса в сезонных видах спорта. Подготовительный период годового тренировочного цикла обычно начинается с этапа развития аэробных возможностей. Здесь используются общеразвивающие нагрузки аэробной направленности. Рост аэробного энергообеспечения, в свою очередь, является основой для эффективного применения нагрузок, направленных на развитие скоростно-силовых качеств. Это объясняется тем, что от возможностей аэробного пути образования АТФ зависит скорость образования креатинфосфата и устранения лактата за счет текущего и срочного восстановления и интенсивность синтетических процессов во время отставленного восстановления.

Особенно важно соблюдение принципа последовательности при работе с начинающими спортсменами.

Принцип регулярности. Этот принцип описывает закономерности развития адаптации в зависимости от регулярности тренировочных занятий, т.е. от продолжительности отдыха между тренировками.

При частых тренировках (каждый день или через день) синтез большинства веществ, разрушенных при работе, еще не завершается и новое

занятие проходит в фазе недовосстановления. В это время двигательные возможности организма понижены и используемые нагрузки вызывают значительные сдвиги в организме. Поэтому следующая тренировка протекает в фазе еще более глубокого недовосстановления и приводит к большей выраженности возникающих в организме изменений. Длительное применение такого тренировочного режима вызывает постепенное истощение энергетических и физиологических резервов, ухудшение двигательных качеств, снижение работоспособности и, следовательно, ведет к потере адаптации к физическим нагрузкам. В теории спорта это явление называется *отрицательное взаимодействие нагрузок*.

Проведение тренировочных занятий в фазе суперкомпенсации (следует помнить, что суперкомпенсация характеризуется гетерохронностью и по отношению к разным веществам возникает в неодинаковое время) позволяет использовать нагрузки большего объема, что, в свою очередь, вызывает усиление суперкомпенсационных сдвигов. Регулярное выполнение тренировочных нагрузок на волне суперкомпенсации дает возможность постепенно увеличивать их величину и приводит к росту адаптационных возможностей спортсмена (см. принцип сверхотягощения). Такое сочетание тренировки и отдыха получило название *положительное взаимодействие нагрузок*.

При большой продолжительности отдыха (например, тренировки проводятся только один раз в неделю) новая тренировка проводится уже после полного завершения восстановления, когда все биохимические и функциональные показатели вернулись к исходному, дорабочему уровню. В этом случае прироста адаптационных изменений не наблюдается, так как наличие постоянного исходного уровня биохимических и физиологических параметров организма не позволяет повышать величину тренировочных нагрузок. Поэтому такие редкие занятия не ведут к развитию двигательных качеств, но позволяют сохранять имеющуюся работоспособность. Поскольку при таком режиме отставленный тренировочный эффект от предыдущей тренировки и срочный тренировочный эффект от последующей наблюдаются в разное время и не наслаиваются друг на друга, данную закономерность обозначают как *нейтральное взаимодействие нагрузок*.

В спортивной практике принцип положительного и отрицательного взаимодействия нагрузок используется при подготовке спортсменов высокой квалификации (см. принцип цикличности), а нейтральное взаимодействие находит применение в оздоровительной физкультуре.

Принцип цикличности. Из ранее рассмотренных принципов сверхотягощения и повторности следует, что для достижения адаптационных изменений необходимо систематически применять большие нагрузки. Однако длительное использование нагрузок большого объема непременно должно привести к истощению биохимических и физиологических резервов организма. Поэтому, согласно *принципу цикличности*, периоды интенсивных тренировок следует чередовать с периодами отдыха или тренировок с использованием нагрузок уменьшенного объема.

На основе этого принципа планируется годовой тренировочный цикл во многих спортивных специализациях и особенно в сезонных видах спорта. Годовой цикл подготовки спортсмена делится на *периоды (макроциклы)* продолжительностью несколько месяцев, отличающиеся объемом тренировочных нагрузок. Выделяют подготовительный, соревновательный, восстановительный макроциклы. Периоды тренировочного цикла (макроциклы) состоят из *этапов*, или *мезоциклов*. Каждый мезоцикл решает конкретную педагогическую задачу и способствует развитию специфической адаптации к физическим нагрузкам определенного вида. Можно выделить мезоциклы, направленные на развитие скоростно-силовых качеств, повышение выносливости, совершенствование техники и т.д. В свою очередь, каждый мезоцикл складывается из нескольких *микроциклов*. Обычно микроцикл имеет продолжительность 5–7 дней. В первые дни микроцикла (3–5 дней) проводятся интенсивные тренировки, иногда даже по нескольку раз в день. Такие тренировочные занятия проводятся по *принципу отрицательного взаимодействия нагрузок* (см. принцип регулярности) и приводят к глубоким биохимическим и функциональным сдвигам, которые не могут быть вызваны однократной тренировкой. Заключительная часть микроцикла отводится процессам восстановления. Благодаря значительной глубине возникших в организме изменений, восстановление приводит к появлению выраженной суперкомпенсации. Эффективности восстановительных процессов способствуют полноценное, качественное питание и различные средства, ускоряющие восстановление. Новый микроцикл начинается в фазе суперкомпенсации, вызванной предыдущим, когда особенно высок двигательный потенциал спортсмена. Поэтому возможно использование еще больших нагрузок, что в итоге должно привести к увеличению высоты и продолжительности суперкомпенсации.

Таким образом, тренировки в каждом микроцикле проводятся по типу отрицательного взаимодействия нагрузок, а между микроциклами существует положительное взаимодействие нагрузок.

Тесты для самоконтроля

1. Биохимические сдвиги, лежащие в основе срочной адаптации, преимущественно вызываются гормоном:

- а) адреналином;
- б) альдостероном;
- в) кальцитонином;
- г) тестостероном.

2. Срочный тренировочный эффект – это биохимические сдвиги в организме, наблюдаемые:

- а) во время работы и в течение 1–2 ч после ее завершения;
- б) через 5–6 ч после работы;
- в) через 2–3 суток после работы;
- г) после многих лет занятий спортом.

3. Повышенное потребление кислорода во время мышечной работы является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

4. Кумулятивный тренировочный эффект – это биохимические сдвиги в организме, наблюдаемые:

- а) во время работы и в течение 1–2 ч после ее завершения;
- б) через 5–6 ч после работы;
- в) через 2–3 суток после работы;
- г) после многих лет занятий спортом.

5. Снижение рН крови, наблюдаемое во время мышечной работы, является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

6. Отставленный тренировочный эффект – это биохимические сдвиги в организме, наблюдаемые:

- а) во время работы и в течение 1–2 ч после ее завершения;
- б) через 5–6 ч после работы;
- в) через 2–3 суток после работы;
- г) после многих лет занятий спортом.

7. Гипергликемия, возникающая во время мышечной работы, является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

8. Биохимические сдвиги, возникающие в организме во время срочной адаптации, вызываются преимущественно:

- а) андрогенами;
- б) катехоламинами;
- в) соматотропином;
- г) эстрогенами.

9. Лактатный кислородный долг является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

10. Мышечная гипертрофия, развивающаяся после многолетних тренировок, является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

11. Суперкомпенсация, возникающая во время восстановления, является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

12. Гиперкетонемия, возникающая во время мышечной работы, является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.

13. Увеличение размера и количества митохондрий в мышечных клетках после многолетних тренировок является:

- а) кумулятивным тренировочным эффектом;
- б) отставленным тренировочным эффектом;
- в) срочным тренировочным эффектом.



Полезная информация

Под руководством проф. В.А. Рогозкина в Санкт-Петербургском НИИ физической культуры на протяжении последних десятилетий проведены многоплановые научные исследования в области биохимии мышечной деятельности и питания, имеющие исключительно важное значение для теории и практики спорта.

ГЛАВА 20

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Спортивная работоспособность является важнейшим качеством, определяющим спортивно-техническое мастерство представителей многих видов спорта. Ярко выраженные тенденции современного спорта – повышение тренировочных и соревновательных нагрузок, увеличение числа тренировок, усложнение техники выполнения спортивных упражнений еще больше повышают роль спортивной работоспособности в достижении высоких спортивных результатов. Повышение спортивной работоспособности представляет собой первоочередную задачу, стоящую перед тренерами и преподавателями физического воспитания. Только на строго научной основе, опираясь на закономерности биохимических и физиологических процессов, протекающих в организме спортсмена, творчески используя эти знания в тренировочном процессе, можно в современных условиях, когда физические нагрузки приближаются к пределу функциональных возможностей организма, находить новые методы и средства повышения спортивной работоспособности.

20.1. КОМПОНЕНТЫ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

С биологических позиций спортивную работоспособность (*специальную работоспособность*) можно определить как структурно-функциональный потенциал или состояние организма спортсмена, позволяющее ему выполнять специфические физические нагрузки определенной мощности и продолжительности.

Спортивная работоспособность – качество интегральное, проявление которого зависит от многих факторов.

Н.И. Волков* выделяет следующие факторы, лимитирующие спортивную работоспособность:

- возможности энергетического обеспечения мышечной деятельности;

* Биохимия / под ред. В.В. Меньшикова и Н.И. Волкова. – М.: Физкультура и спорт, 1986.

- функциональное состояние и развитие основных систем организма (мышечной, кардиореспираторной, нервной, эндокринной, пищеварительной, выделительной, иммунной и др.);
- техника выполнения физических нагрузок, характерных для данного вида спорта;
- тактика ведения спортивной борьбы;
- психологическая подготовка спортсмена.

Первые два фактора определяют преимущественно физическую подготовку спортсмена, или физическую работоспособность. Их обычно называют факторами потенциалов, или внутренних возможностей. Остальные факторы (техника, тактика и психологическая подготовка) являются факторами производительности, от которых зависит проявление факторов потенциалов. Только при наличии хорошей техники, правильно избранной тактики, высокой мотивации возможна реализация в полной мере внутренних возможностей спортсмена. В свою очередь, без хорошего развития физической работоспособности факторы производительности оказываются неэффективными.

Из перечисленных факторов наибольшее значение все же имеет состояние биоэнергетики, так как невозможно выполнить какую-либо работу без затраты энергии.

Как известно, энергообеспечение мышечной работы осуществляется главным образом за счет трех путей ресинтеза АТФ: креатинфосфатного (*алактатного*), гликолитического (*лактатного*) и аэробного (*тканевого дыхания*). В зависимости от доминирования того или иного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечении выполняемой работы выделяют три компонента работоспособности: *алактатная* работоспособность, *лактатная* работоспособность и *аэробная* работоспособность.

Часто алактатную и лактатную работоспособность объединяют в *анаэробную* работоспособность.

Аэробная работоспособность проявляется при выполнении длительных физических нагрузок, а анаэробная работоспособность обеспечивает возможность выполнения кратковременных нагрузок высокой и максимальной интенсивности.

Выделенные компоненты работоспособности в равной мере относятся как к общей, так и к специальной работоспособности.

В дальнейшем в основном рассматривается общая (*физическая*) работоспособность, так как в ее основе прежде всего лежат биохимические механизмы.

20.2. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ КОМПОНЕНТОВ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

20.2.1. Алактатная работоспособность

Алактатная работоспособность проявляется при выполнении физических нагрузок в зоне максимальной мощности, т.е. нагрузок предельно возможной мощности, которую можно сохранить лишь в течение 15–20 с. Такие нагрузки преимущественно обеспечиваются креатинфосфатным способом образования АТФ (см. главу 15) и часто называются **алактатными**. Поэтому абсолютная величина мощности алактатных нагрузок в значительной мере зависит от содержания в мышцах креатинфосфата и активности фермента кретинокиназы.

К основным структурным внутримышечным факторам, лимитирующим алактатную работоспособность, можно отнести количество миофибрилл, от которых зависит сила и быстрота мышечного сокращения, и развитие саркоплазматической сети, содержащей ионы кальция и участвующей в проведении нервного импульса внутри мышечной клетки.

При этом количество миофибрилл в первую очередь влияет на силовые возможности миоцитов, а развитие саркоплазматической сети в большей мере сказывается на скоростных качествах.

К структурным факторам можно также отнести количество нервно-мышечных синапсов, обеспечивающих передачу нервных импульсов от окончаний двигательных нервов непосредственно на мышечные клетки. Еще одним структурным фактором можно считать содержание в мышцах белка **коллагена**, участвующего в мышечном расслаблении (релаксации).

Наиболее важным функциональным фактором, лежащим в основе алактатной работоспособности, является активность ферментов, участвующих в мышечной деятельности. От АТФазной активности миокина зависит количество энергии АТФ, преобразованной в механическую работу, т.е. мощность выполняемых физических нагрузок. Активность кальциевой АТФазы (кальциевого насоса) определяет быстроту мышечной релаксации, от которой зависят скоростные качества мышцы.

Перечисленные структурные и функциональные факторы действуют неодинаково в мышечных волокнах разных типов.

В зависимости от преобладания тех или иных способов образования АТФ, химического состава и микроскопического строения выделяют три

основных типа мышечных волокон: *тонические, фазические и переходные*. Эти типы волокон также различаются по своей возбудимости, времени, скорости и силе сокращения, продолжительности функционирования.

Тонические волокна (синонимы: *красные, медленные, S-волокна**) содержат относительно большое (в расчете на единицу массы или объема мышечной клетки) количество митохондрий, в них много миоглобина (поэтому они имеют красную окраску), но мало сократительных элементов – миофибрилл. Основной механизм ресинтеза АТФ в таких мышечных волокнах – аэробный. Поэтому они сокращаются медленно, развивают небольшую мощность, но зато могут сокращаться длительное время.

Фазические волокна (синонимы: *белые, быстрые, F-волокна***) имеют много миофибрилл, хорошо развитую саркоплазматическую сеть (много цистерн с ионами кальция!), к ним подходит много нервных окончаний. В них хорошо развиты коллагеновые волокна, что способствует их быстрому расслаблению. В их саркоплазме значительны концентрации креатинфосфата и гликогена, высока активность креатинкиназы и ферментов гликолиза. Относительное количество митохондрий в белых волокнах (по сравнению с красными) значительно меньше, содержание миоглобина в них низкое, поэтому они имеют бледную окраску. Обеспечение энергией белых мышечных волокон осуществляется за счет креатинфосфатной реакции и гликолиза. Сочетание анаэробных путей ресинтеза АТФ с большим количеством миофибрилл позволяет волокнам данного типа развивать высокую скорость и силу сокращения. Однако вследствие быстрого истощения запасов креатинфосфата и гликогена время работы этих волокон ограничено.

Переходные мышечные волокна по своему строению и свойствам занимают промежуточное положение между фазическими и тоническими.

Даже из такого краткого и неполного перечисления различий между типами мышечных волокон следует, что для проявления силы и скорости более предпочтительны белые (фазические) волокна и близкие к ним по строению переходные. Поэтому более выраженной алактатной работоспособностью, при прочих равных условиях, обладают те мышцы, в которых соотношение между мышечными волокнами смещено в сторону белых.

* От *англ. slow* – «медленный».

** От *англ. fast* – «быстрый, скорый».

Соотношение между волокнами разных типов в скелетных мышцах неодинаковое. Так, мышцы предплечья, двуглавая мышца плеча, мышцы головы и др. преимущественно содержат фазические волокна. В мышцах туловища, прямой мышце живота, прямой мышце бедра в основном имеются тонические волокна. Отсюда легко понять, почему указанные группы мышц существенно различаются по таким свойствам, как возбудимость, быстрота, сила, выносливость.

Соотношение между различными типами мышечных клеток у каждого человека генетически предопределено. Однако, используя физические нагрузки определенного характера, можно целенаправленно вызывать изменение спектра мышечных волокон. За счет применения силовых упражнений происходит смещение этого спектра в сторону преобладания белых волокон, имеющих больший диаметр по сравнению с красными и переходными, что в итоге приводит к гипертрофии тренируемых мышц и повышению алактатной работоспособности. Основной причиной гипертрофии в этом случае является увеличение содержания в мышечных клетках сократительных элементов – миофибрилл. Поэтому мышечная гипертрофия, вызываемая силовыми нагрузками, относится к миофибриллярному типу.

20.2.2. Лактатная работоспособность

Лактатная (гликолитическая) работоспособность реализуется, как правило, при выполнении физических нагрузок в зоне субмаксимальной мощности продолжительностью до 5 мин. Такие нагрузки в основном обеспечиваются лактатным, или гликолитическим, ресинтезом АТФ (см. главу 15) и обычно обозначаются как **лактатные**, или **гликоли- тические**. Их абсолютная мощность зависит от дорабочей концентрации мышечного гликогена и активности ферментов, участвующих в гликолизе.

Возможности лактатного компонента работоспособности обусловлены практически теми же структурными и функциональными факторами, описанными выше в отношении алактатной работоспособности (в связи с этим данные компоненты часто объединяются в анаэробную работоспособность). Однако их влияние менее выражено, так как за счет лактатного компонента выполняется работа с меньшей силой и скоростью по сравнению с алактатными нагрузками.

В отличие от алактатного компонента, очень важным фактором, влияющим на лактатную работоспособность, являются компенсаторные

возможности организма, обеспечивающие резистентность (нечувствительность) к возрастанию кислотности.

При бурном течении гликолиза происходит образование и накопление в мышечных волокнах больших количеств лактата. Повышение его концентрации вызывает сдвиг рН в кислую сторону. При этом происходят конформационные изменения (т.е. изменения пространственной структуры) мышечных белков, в том числе белков-ферментов, что приводит к снижению их каталитических свойств. Уменьшается активность ферментов гликолиза, снижаются АТФазная активность миозина и активность кальциевой АТФазы (кальциевого насоса). Повышение кислотности также негативно сказывается на сократительных свойствах миоцитов (см. главу 17).

Нейтрализация молочной кислоты осуществляется буферными системами за счет их щелочных компонентов. Однако буферная емкость организма и особенно буферных систем крови под влиянием тренировок практически не изменяется. В настоящее время считается, что развитие резистентности к повышению кислотности у высокотренированных спортсменов связано не с увеличением щелочного резерва организма, а с выработкой новых, более устойчивых к изменению рН изоферментов и с формированием комплекса приспособительных механизмов, дающих организму возможность работать в условиях значительного закисления.

Еще одним функциональным фактором, влияющим на лактатную работоспособность, является наличие в белых мышечных клетках изофермента лактатдегидрогеназы мышечного типа (М-лактатдегидрогеназы), который предпочтительнее катализирует превращение пировиноградной кислоты в молочную, а не наоборот. Этот факт является одной из причин высокой лактатной работоспособности скелетных мышц с большим содержанием фазических волокон.

20.2.3. Аэробная работоспособность

Внутримышечными структурными факторами, лежащими в основе аэробной работоспособности, являются количество митохондрий в миоцитах и содержание в них миоглобина. Это связано с тем, что аэробные нагрузки в основном обеспечиваются аэробным способом образования АТФ (тканевое дыхание), обязательно протекающим в митохондриях. Миоглобин является переносчиком кислорода внутри мышечных клеток и от его концентрации зависит снабжение митохондрий кислоро-

дом. Кроме того, связывая кислород, миоглобин создает определенный резерв его в мышечной ткани. Связь между содержанием в мышцах миоглобина и аэробной работоспособностью отмечена во многих работах. Как указывалось выше, большим количеством митохондрий и высокой концентрацией миоглобина характеризуются красные (тонические) мышечные волокна. Отсюда вытекает, что выраженной аэробной работоспособностью должны обладать мышцы с соотношением между различными типами мышечных волокон в сторону преобладания красных. Так, животные, имеющие мышцы темно-красного цвета вследствие высокого содержания в них миоглобина, обладают значительно большей аэробной работоспособностью, чем животные с «белыми» мышцами. Например, мышцы охотничьих собак имеют более высокое содержание миоглобина, чем мышцы других, менее выносливых собак.

Однако проявление аэробной работоспособности в большей мере обусловлено внесмышечными факторами: функциональным состоянием вегетативных и регуляторных систем организма, запасами внесмышечных источников энергии.

В обеспечении аэробных нагрузок активное участие принимают нервная система, формирующая и направляющая в мышцы двигательные импульсы, и кардиореспираторная система, снабжающая работающие мышцы кислородом и энергетическими субстратами.

Непосредственное участие в транспорте кислорода принимают красные клетки крови – *эритроциты*.

Основная функция эритроцитов – *дыхательная*. С участием эритроцитов осуществляется перенос кислорода от легких к тканям и углекислого газа от тканей к легким.

Большой вклад в обеспечение аэробных возможностей организма вносит печень. При выполнении аэробных нагрузок активируются функции печени, направленные преимущественно на улучшение обеспечения работающих мышц внесмышечными источниками энергии, переносимыми кровью. Наиболее важные биохимические процессы, протекающие в печени во время работы, подробно описаны в главе 16.

Очень важную роль в обеспечении высокой работоспособности выполняют гормоны. При мышечной деятельности наблюдается выделение в кровяное русло многих гормонов. Однако наибольший вклад в функциональную и биохимическую перестройку организма при мышечной работе вносят гормоны надпочечников (см. главу 16).

Важно подчеркнуть, что все внесмышечные структурно-функциональные факторы лимитируют не только аэробную работоспособность, но

и оказывают большое влияние на проявление анаэробной работоспособности. Это объясняется тем, что во время тренировки анаэробные нагрузки многократно повторяются. Для повторного выполнения алактатной нагрузки мышцы должны восстановить запасы креатинфосфата, а для восстановления лактатной работоспособности мышцы должны освободиться от избытка молочной кислоты. Восполнение креатинфосфата и устранение лактата осуществляется с обязательным участием тканевого дыхания, использующего для этого большие количества кислорода. Поэтому после завершения силовых и скоростных нагрузок всегда наблюдается повышенное потребление кислорода – кислородный долг (более подробно см. в главе 18). Печень при выполнении анаэробных нагрузок участвует в обезвреживании аммиака, который образуется в избыточных количествах при выполнении силовых движений, вызывающих интенсивный распад мышечных белков. Кроме того, в печени происходит преобразование молочной кислоты в глюкозу, что также способствует поддержанию лактатной работоспособности.

В заключение необходимо отметить, что все компоненты работоспособности (*алактатный, лактатный и аэробный*) наряду с рассмотренными выше энергетическими и структурными факторами в значительной мере зависят от технической, тактической и психологической подготовки. Хорошая техническая подготовка, правильно избранная тактика позволяют спортсмену экономно и рационально использовать энергетические резервы и тем самым дольше сохранять работоспособность. За счет высокой мотивации, большой силы воли спортсмен может продолжать выполнение работы даже в условиях наступления в организме значительных биохимических и функциональных сдвигов.

20.3. СПЕЦИФИЧНОСТЬ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Спортивная работоспособность характеризуется специфичностью, проявляющейся в наибольшей мере при выполнении нагрузок, характерных для вида спорта, которым занимается конкретный спортсмен.

Специфичность работоспособности в значительной мере обусловлена тем, что ряд факторов, лимитирующих качества двигательной деятельности (техника выполнения упражнений, тактика ведения спортивной борьбы, психологическая подготовка), являются, в свою очередь, сугубо специфическими для каждой спортивной дисциплины. Специфич-

ность работоспособности еще связана с тем, что при выполнении упражнений, используемых в данном виде спорта, совершенствуется техника движений, повышается их эффективность.

Более высокая специфичность характерна для анаэробных компонентов работоспособности, связанных преимущественно с внутримышечными факторами потенциалов (количество миофибрилл, концентрация мышечного креатинфосфата и гликогена, активность внутриклеточных ферментов). Развитие этих факторов в отдельных мышцах у спортсменов разных специализаций неодинаково, так как при выполнении упражнений, свойственных конкретному виду спорта, в основном функционируют только определенные группы мышц. Поэтому за счет тренировок именно у этих мышечных групп повышается работоспособность.

Аэробная работоспособность менее специфична. Эта особенность аэробного компонента обусловлена тем, что наряду с внутримышечными факторами (количество митохондрий, внутримышечные запасы источников энергии, активность внутримышечных ферментов энергетического обмена) важнейшее значение для проявления повышенной аэробной работоспособности имеют внесмышечные факторы, требующие хорошего функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, высокой кислородной емкости крови, а также запасы легкодоступных для использования энергетических субстратов. Поэтому спортсмен, имеющий высокий уровень аэробной работоспособности, может проявить ее не только в том виде деятельности, где он прошел специализированную подготовку, но и в других видах мышечной работы. Например, квалифицированный лыжник может показать хорошие результаты в беге на длинные дистанции и т.д.

20.4. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Хорошо известно, что физическая работоспособность зависит от возраста. По мере роста и увеличения массы тела работоспособность возрастает, но развитие отдельных компонентов работоспособности происходит неодинаково.

Анаэробные способы образования АТФ у детей развиты недостаточно, содержание креатинфосфата в их мышцах значительно ниже, чем у взрослого, что существенно ограничивает **алактатную работоспособность** ребенка. С возрастом, с увеличением мышечной массы возможности этого пути ресинтеза АТФ увеличиваются. Особенно быстро раз-

виваются возможности креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в 15–17 лет и достигают наибольшего развития к 19–20 годам. Сохраняется высокая алактатная работоспособность обычно до 30-летнего возраста, после чего наблюдается ее снижение.

Лактатная работоспособность у детей и подростков тоже находится на более низком уровне, чем у взрослого человека, что обусловлено меньшими запасами гликогена в мышцах и высокой чувствительностью организма детей и подростков к повышению кислотности вследствие накопления лактата.

Величина кислородного долга и концентрации молочной кислоты в крови у детей и подростков после выполнения максимальных нагрузок на уровне индивидуального рекорда намного меньше, чем у людей в зрелом возрасте. Так, у 9-летнего ребенка мощность работы, при которой наблюдается наибольшее развитие гликолиза, на 60% меньше, чем у человека в зрелом возрасте, а максимальное накопление при этом молочной кислоты в крови в 2 раза меньше.

Начиная с 15–16 лет возможности лактатного пути ресинтеза АТФ увеличиваются пропорционально нарастанию веса тела, и наибольшая лактатная работоспособность отмечается в 20–22 года, а затем быстро снижается.

Аэробная работоспособность у детей невысокая, хотя в детском организме тканевое дыхание протекает в покое с более высокой скоростью, чем у взрослых. Это обусловлено тем, что рост и развитие детского организма требуют значительных энергозатрат. Поэтому в растущем организме процесс аэробного окисления протекает более интенсивно, чем у человека в зрелом возрасте. Причем, чем меньше возраст, тем выше скорость тканевого дыхания в состоянии покоя. Об этом свидетельствует поглощение кислорода, рассчитанное на 1 м² поверхности тела. У 3-летнего ребенка поглощение кислорода на 1 м² поверхности тела больше, чем у взрослого человека, на 95%, у 6-летнего – на 66%, у 9-летнего – на 36%, у 12-летнего – на 25%.

Однако резервы аэробного энергообразования у детей и подростков не велики. Это связано с тем, что системы организма, отвечающие за энергообеспечение (дыхательная, сердечно-сосудистая, эндокринная и др.), функционируют почти на уровне своих физиологических возможностей.

С 9–10-летнего возраста наблюдается интенсивное развитие аэробного пути ресинтеза АТФ, его возможности увеличиваются пропорционально массе тела. Наибольшее развитие аэробной работоспособности

отмечается только к 20–25 годам – к периоду физиологической зрелости организма. За счет регулярных тренировок высокий уровень аэробной работоспособности можно сохранить до 40–45 лет.

20.5. БИОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОРТИВНО-ПЕДАГОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ РАЗВИТИЯ КОМПОНЕНТОВ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

20.5.1. Алактатная работоспособность

Выше было отмечено, что состояние алактатной работоспособности характеризуется прежде всего такими двигательными качествами, как быстрота и сила.

Быстроту (*скоростные возможности*) можно определить как комплекс функциональных свойств организма, непосредственно и преимущественно определяющих время двигательного действия. При оценке проявления быстроты учитывается скрытое время двигательной реакции, скорость одиночного мышечного сокращения, частота мышечных сокращений.

Под **силой** мышц обычно понимается способность преодолевать внешнее сопротивление либо противодействовать ему посредством мышечных напряжений.

Основными внутримышечными факторами, влияющими на скоростные и силовые возможности, являются исходные запасы креатинфосфата (основного источника энергии) и количество миофибрилл в мышечных клетках. Поэтому тренировки, направленные на развитие алактатной работоспособности, должны на биохимическом уровне вызывать рост концентрации креатинфосфата и увеличение количества сократительных элементов.

Увеличить запасы креатинфосфата возможно за счет использования физических упражнений, приводящих к быстрому истощению в мышцах креатинфосфата.

Для этой цели используются кратковременные (не более 10 с) упражнения, выполняемые с предельной мощностью (например: бег на 50–60 м, прыжки, заплыв на 10–15 м, упражнения на тренажерах, подъем штанги и т.п.).

Хороший эффект дает применение интервального метода тренировки, состоящей из серий таких упражнений. Спортсмену предлагается серия из 4–5 упражнений максимальной мощности продолжительно-

стью 8–10 с. Отдых между упражнениями в каждой серии равен 20–30 с. Продолжительность отдыха между сериями составляет 5–6 мин.

При выполнении каждого упражнения в мышцах происходит снижение запасов креатинфосфата. Во время отдыха между упражнениями (20–30 с) в мышцах включается гликолитический путь ресинтеза АТФ. Но поскольку в этот промежуток времени мышцы не функционируют, образующиеся молекулы АТФ используются для частичного восстановления запасов креатинфосфата. Достаточно продолжительное время отдыха между сериями позволяет почти полностью восполнить содержание креатинфосфата. Однако суперкомпенсация не развивается, так как отдых сменяется новой серией упражнений.

В результате этого в мышцах постепенно происходит истощение запасов креатинфосфата. Как только будет достигнута критическая величина снижения концентрации креатинфосфата в работающих мышцах, сразу же уменьшится мощность выполняемых нагрузок. Обычно такое состояние достигается после 8–10 серий упражнений.

Во время отдыха после тренировки наблюдается выраженная суперкомпенсация креатинфосфата. Поэтому многократное применение таких тренировок должно привести к повышению в мышцах запасов креатинфосфата и положительно сказаться на развитии скоростно-силовых качеств спортсмена.

Физические нагрузки, применяемые для развития мышечной гипертрофии миофибриллярного типа, на биохимическом уровне должны приводить к повреждению миофибрилл и последующей их суперкомпенсации. С этой целью используются различные упражнения с отягощением.

Для развития силы часто используется метод повторных упражнений с напряжением 80–90% от максимальной силы. Наиболее эффективное отягощение – 85% от максимальной силы. В этом случае число повторений «до отказа» обычно 7–8 (если спортсмен может выполнить «до отказа» большее или меньшее количество повторений, следует соответственно увеличить или уменьшить нагрузку). Каждое упражнение (на определенные мышцы) выполняется сериями, количество которых колеблется от 5 до 10, а интервал отдыха между ними несколько минут. Скорость выполнения упражнений определяется целью тренировки. Для преимущественного увеличения мышечной массы (в первую очередь силы!) упражнения выполняются в медленном или умеренном темпе. Для одновременного развития силы и быстроты упражнения проводят в взрывчато-плавном режиме: начальная фаза движения выполняется с большой скоростью, а завершается оно как можно плавнее.

Время восстановления после скоростно-силовой тренировки составляет 2–3 дня. Меняя мышечные группы, на которые направлены нагрузки, тренировочные занятия можно проводить через меньшие интервалы отдыха.

При выполнении силовых нагрузок ускоряется распад белков, главным образом мышечных. Особенно быстро расщепляются белки при выполнении упражнений с максимальной силой. Для восполнения разрушенных при работе белков необходимо поступление во время восстановления повышенного количества аминокислот. Это делает необходимым использование рациона с повышенным содержанием белков, составляющим 150–200 г в сутки.

20.5.2. Лактатная работоспособность

Спортивно-педагогическими критериями лактатного компонента работоспособности являются величины скоростных и силовых нагрузок, выполняемых с субмаксимальной мощностью (их продолжительность не более 5 мин). Возможность выполнения таких нагрузок обусловлена внутримышечными запасами гликогена и резистентностью организма к молочной кислоте, образующейся из гликогена.

Поэтому для развития лактатного компонента применяются тренировки, отвечающие следующим требованиям.

Во-первых, тренировка должна приводить к резкому снижению содержания гликогена в мышцах с последующей его суперкомпенсацией.

Во-вторых, во время тренировки в мышцах и в крови должна накапливаться молочная кислота для последующего развития к ней резистентности организма.

Для этой цели могут быть использованы методы повторной и интервальной работы. Применяемые упражнения должны вызывать повышение скорости гликолитического пути ресинтеза АТФ и приводить к усиленному образованию и накоплению лактата в работающих мышцах и его выходу в кровяное русло. Таким условиям соответствует выполнение предельных нагрузок продолжительностью в несколько минут. В случае интервальной тренировки можно использовать серии из 4–5 таких упражнений. Отдых между упражнениями внутри серии несколько минут. Хороший эффект дает постепенное уменьшение времени отдыха – например, с 3 до 1 мин. Каждое такое упражнение вызывает распад внутримышечного гликогена и образование молочной кислоты. Короткие промежутки отдыха между упражнениями (1–3 мин) недостаточны для устранения лактата. Отдых между

сериями упражнений, составляющий 20–30 мин, также недостаточен для полного устранения лактата, поэтому упражнения в каждой последующей серии выполняются на фоне повышенной концентрации в мышцах и в крови молочной кислоты, что способствует формированию резистентности организма к повышенной кислотности.

Промежутки отдыха как между отдельными упражнениями, так и между сериями упражнений явно недостаточны для восстановления запасов гликогена, вследствие этого в ходе тренировки в мышцах происходит постепенное уменьшение содержания гликогена до очень низких величин, что является обязательным условием развития выраженной его суперкомпенсации.

20.5.3. Аэробная работоспособность

Многофакторность аэробного компонента работоспособности требует применения комплекса разнообразных тренировочных средств, поскольку каждое конкретное занятие, вызывая достаточно разностороннее воздействие на организм, все же преимущественно совершенствует какую-либо одну сторону функциональных возможностей. В конечном счете тренировки, направленные на развитие аэробной выносливости, должны обеспечить повышение работоспособности кардиореспираторной системы, способствовать увеличению количества эритроцитов в крови и содержанию в них гемоглобина, росту концентрации миоглобина в мышечных клетках, лучшему обеспечению работающих органов энергетическими субстратами.

С этой целью применяются различные варианты повторной и интервальной тренировки, а также непрерывная длительная работа равномерной или переменной мощности.

В качестве примера построения тренировочных занятий, направленных на развитие аэробной работоспособности, можно привести так называемую **циркуляторную** интервальную тренировку («*интервальная тренировка по Фрайбургскому правилу*»). Этот метод заключается в чередовании кратковременных упражнений (длительностью от 30 до 90 с) небольшой интенсивности с интервалами отдыха такой же продолжительности. Такая работа стимулирует аэробное энергообеспечение мышечной деятельности и приводит к улучшению показателей кардиореспираторной системы.

Для повышения содержания в мышцах миоглобина может быть использована **миоглобиновая** интервальная тренировка. Спортсменам

предлагаются очень короткие (не более 5–10 с) нагрузки средней интенсивности, чередуемые с такими же короткими промежутками отдыха. Выполняемые кратковременные нагрузки в основном обеспечиваются кислородом, который депонирован в мышечных клетках в форме комплекса с миоглобином (MbO₂). Короткий отдых между упражнениями достаточен для восполнения запасов кислорода.

Для увеличения кислородной емкости крови, а также для повышения концентрации миоглобина хороший эффект дают тренировки в условиях среднегорья.

Особенностью развития аэробной работоспособности является возможность использования неспецифических упражнений, в первую очередь подвижных игр, что позволяет сделать тренировочный процесс разнообразным и интересным.

Тесты для самоконтроля

1. Фактором потенциалов, лимитирующим спортивную работоспособность, является:

- а) возможности энергообеспечения мышц;
- б) психологическая подготовка;
- в) тактика ведения спортивной борьбы;
- г) техника выполнения упражнений.

2. Максимальное развитие аэробной работоспособности отмечается в возрасте:

- а) 15–16 лет; б) 20–25 лет; в) 35–40 лет; г) 50–55 лет.

3. Фактором производительности, лимитирующим спортивную работоспособность, является:

- а) количество миофибрилл в мышцах;
- б) концентрация гемоглобина в крови;
- в) техника выполнения упражнений;
- г) функциональное состояние печени.

4. Алактатная работоспособность в большей мере проявляется при выполнении нагрузок:

- а) максимальной мощности; в) большой мощности;
- б) субмаксимальной мощности; г) умеренной мощности.

12. Фактором потенций, лимитирующим спортивную работоспособность, является:

- а) внушение и гипноз;
- б) развитие мускулатуры;
- в) техническая подготовка;
- г) целеустремленность и сила воли.

13. Аэробную работоспособность оценивают по:

- а) алактатному кислородному долгу;
- б) выделению с мочой креатинина;
- в) лактатному кислородному долгу;
- г) максимальному потреблению кислорода.

14. Фактором потенций, лимитирующим спортивную работоспособность, является:

- а) психологическая подготовка;
- б) развитие путей ресинтеза АТФ;
- в) тактика ведения спортивного состязания;
- г) техника выполнения упражнений.

15. Максимальное развитие лактатной работоспособности отмечается в возрасте:

- а) 13–15 лет;
- б) 20–22 года;
- в) 35–40 лет;
- г) 45–50 лет.

16. Фактором потенций, лимитирующим спортивную работоспособность, является:

- а) мотивация;
- б) резистентность организма к лактату;
- в) тактика ведения спортивного состязания;
- г) техническая подготовка.

17. Максимальное развитие алактатной работоспособности отмечается в возрасте:

- а) 10–12 лет;
- б) 13–15 лет;
- в) 20–22 года;
- г) 35–40 лет.

18. Лактатная работоспособность оценивается по:

- а) алактатному кислородному долгу;
- б) кислородному приходу;
- в) лактатному кислородному долгу;
- г) максимальному потреблению кислорода.

19. Фактором производительности, лимитирующим спортивную работоспособность, является:

- а) АТФазная активность миозина;
- б) возможности кальциевого насоса;
- в) содержание в крови кетоновых тел;
- г) тактика ведения спортивной борьбы.

20. Аэробная выносливость преимущественно проявляется при выполнении нагрузок:

- а) максимальной мощности;
- б) субмаксимальной мощности;
- в) большой мощности;
- г) умеренной мощности.

21. АТФазная активность миозина преимущественно обуславливает:

- а) аэробную выносливость;
- б) лактатную выносливость;
- в) силовые качества;
- г) скоростные качества.

22. Концентрация креатинфосфата в мышцах лимитирует:

- а) алактатную работоспособность;
- б) аэробную работоспособность;
- в) лактатную работоспособность.

ГЛАВА 21

БИОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

21.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПОВЫШЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

В последние десятилетия в спортивной практике все большее применение находят различные фармакологические средства, используемые для повышения общей и специальной работоспособности, для ускорения восстановительных процессов.

Необходимость использования лекарственных препаратов спортсменами обусловлена тем, что нагрузки в современном спорте все чаще выполняются на пределе физиологических возможностей организма и приводят к возникновению очень глубоких биохимических и функциональных сдвигов, вызывающих нарушения функций внутренних органов и резко снижающих работоспособность.

Негативное влияние на организм спортсмена также оказывают эмоциональные перегрузки и нервно-психическое напряжение, свойственные соревновательной деятельности и нередко приводящие к нервным срывам, потере спортивной формы. В таких условиях не могут полноценно протекать восстановительные процессы, что также проявляется значительным снижением спортивной работоспособности.

Очень высокие физические и эмоциональные перегрузки, свойственные спорту высших достижений, также оказывают неблагоприятное влияние на иммунную систему организма спортсмена. Очень опасны чрезмерные нагрузки для растущего организма, так как иммунная система детей и подростков к ним более чувствительна (см. главу 12).

Применяемые в настоящее время лекарственные средства позволяют улучшить биоэнергетику мышечной деятельности, предупредить или ограничить негативные сдвиги, возникающие в организме спортсмена во время тренировки или соревнования, облегчить их переносимость, ускорить анаболические процессы, лежащие в основе восстановления, укрепить иммунитет и повысить уровень адаптации организма к физическим и психическим нагрузкам. Однако необходимо четко представлять, что фармакологические препараты никогда не смогут заменить спортивную тренировку. Более того, их позитивное влияние на организм

спортсмена в значительной степени обусловлено использованием адекватных педагогических методов.

Для фармакологической коррекции спортивной работоспособности могут употребляться только лекарственные средства, не относящиеся к допингам и обязательно внесенные в «Реестр лекарственных средств РФ». Применяемые лекарства должны быть безвредными и не вызывать никаких побочных эффектов. К фармакологическим средствам коррекции работоспособности обычно относят и биологически активные пищевые добавки.

Выбор конкретного лекарственного препарата, его дозировку, продолжительность курса приема определяет только спортивный врач. Тренер же должен иметь полное представление о механизме действия применяемого фармакологического средства, о его влиянии на биохимические и физиологические процессы, уметь подбирать тип лекарственных веществ в зависимости от этапа тренировочного процесса и характера физических нагрузок. Только совместная деятельность тренера и спортивного врача может обеспечить эффективность фармакологических методов повышения работоспособности.

Поскольку учебник предназначен для будущих специалистов в области физической культуры, не имеющих права на лечебную деятельность, в данной главе приводятся только общие сведения о молекулярных механизмах действия различных классов лекарственных средств на организм спортсмена и возможности их применения в тренировочном процессе.

21.2. БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ КЛАССОВ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Классификация лекарственных препаратов, применяемых в спорте, достаточно условна, так как большинство из них обладает широким спектром действия и поэтому может одновременно входить в разные группы. Ниже приводится описание групп фармакологических средств, часто применяемых спортсменами.

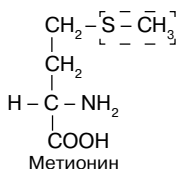
21.2.1. Аминокислоты

Практическое применение чаще всего находят следующие аминокислоты.

Глицин является самой простой аминокислотой и используется в качестве строительного материала для синтеза многих небелковых

биологически важных соединений. Глицин участвует в синтезе пуриновых оснований нуклеиновых кислот (аденин, гуанин), что приводит к возрастанию содержания РНК в клетках и последующему повышению скорости синтеза белков. Еще один важный синтез, протекающий с использованием глицина, это образование креатина, далее превращающегося в мышечных клетках в креатинфосфат. В кроветворных органах глицин используется для синтеза гема – составной части гемоглобина, что приводит к повышению содержания гемоглобина в крови и увеличению кислородной емкости крови.

Метионин относится к незаменимым аминокислотам. В отличие от других аминокислот метионин содержит легко отщепляемую метильную группу. Это обусловлено тем, что в молекуле метионина концевая метильная группа связана с атомом серы, а не с углеродом, как у всех остальных аминокислот:

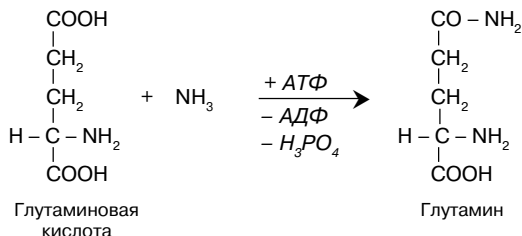


Связь S–C менее прочная, чем связь между углеродными атомами (C–C), поэтому метильная группа легко отделяется от молекулы метионина и используется как строительный материал для ряда синтезов. В качестве примера реакций с участием метионина можно привести синтезы креатина, адреналина и холина. Последнее соединение входит в состав фосфолипидов – компонентов биологических мембран.

Аспарагиновая кислота участвует в синтезе пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот (тимин, урацил, цитозин). Поэтому дополнительное введение в организм этой аминокислоты, так же как и глицина, опосредованно вызывает увеличение скорости синтеза белков. Аспарагиновая кислота также принимает участие в синтезе мочевины в печени. При выполнении мышечной работы ускоряется распад белков (в первую очередь мышечных), что в итоге ведет к образованию большого количества аммиака. Дополнительное поступление аспарагиновой кислоты способствует повышению скорости образования мочевины, что позволяет устранить образовавшийся аммиак. Кроме того, аспарагиновая кислота путем трансаминирования может превращаться в щавелево-уксусную кислоту, являющуюся важнейшим метаболитом цикла трикарбоновых кислот – основного источника АТФ.

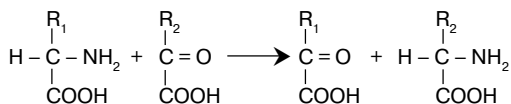
Аспарагиновая кислота выпускается в виде смеси калиевой и магниевой солей в таблетках под названием «Аспаркам» или «Панангин».

Глутаминовая кислота играет исключительно важную роль в обезвреживании аммиака. Во всех тканях NH_3 по мере образования связывается с глутаминовой кислотой с образованием другой аминокислоты – глутамина:



Далее с током крови глутамин поступает в печень, где распадается опять на глутаминовую кислоту и NH_3 . Освободившийся аммиак, а также углекислый газ в печени используются для синтеза мочевины. Образовавшаяся глутаминовая кислота с кровью снова поступает в органы для обезвреживания новых порций аммиака.

Другой важной функцией глутаминовой кислоты является ее участие в реакции трансаминирования. В ходе этой реакции ее участники – аминокислота и α -кето кислота – обмениваются функциональными группами, в результате чего аминокислота превращается в α -кето кислоту, а кето кислота становится аминокислотой:



Таким образом, за счет трансаминирования одни аминокислоты могут превращаться в другие. При этом общее количество аминокислот не меняется, но изменяется соотношение между ними. С пищей в организм поступают чужеродные белки, у которых аминокислоты находятся в иных пропорциях по сравнению с белками организма. Путем трансаминирования происходит корректировка аминокислотного состава организма, что необходимо для синтеза собственных белков организма.

Глутамин – аминокислота, в которую легко превращается глутаминовая кислота, – является поставщиком азота для синтеза биологически важных веществ (например, пуриновых оснований нуклеиновых кислот).

Глутаминовая кислота входит в состав некоторых витаминных комплексов (см. ниже).

Лизин является незаменимой аминокислотой. Основные механизмы влияния лизина на работоспособность следующие.

Во-первых, лизин участвует в синтезе карнитина. Как известно, карнитин является переносчиком жирных кислот из цитоплазмы в митохондрии для последующего окисления. Применение карнитина в качестве пищевой добавки позволяет ускорить вовлечение жирных кислот в β -окисление. Во многих видах спорта использование препарата карнитина позволяет повысить аэробную выносливость.

Во-вторых, лизин необходим для синтеза самого распространенного в организме белка – коллагена. Этот белок обладает высокой прочностью и эластичностью. Он входит в состав соединительной ткани, поэтому его можно обнаружить в коже, в стенках сосудов, в мышцах, сухожилиях, хрящах, костях, во внутренних органах. В мышцах коллаген выполняет важную роль в процессе расслабления, которое, в свою очередь, определяет скоростные качества спортсмена. В процессе синтеза коллагена вначале образуется его предшественник – проколлаген, содержащий в большом количестве аминокислоты лизин и пролин. Затем эти аминокислоты, входящие в состав проколлагена, подвергаются окислению и превращаются соответственно в оксилизин и оксипролин, что приводит к переходу проколлагена в коллаген. Это окисление протекает с участием аскорбиновой кислоты – витамина С.

21.2.2. Витамины

Как известно, вследствие выполнения нагрузок очень большого объема и высокой интенсивности потребность спортсменов в витаминах возрастает в несколько раз. Обеспечить поступление такого большого количества витаминов только с естественными продуктами питания не удастся. В связи с этим в спортивной практике широко используются как витаминные комплексные препараты, так и отдельные витамины.

Одним из лучших отечественных витаминных комплексов, предназначенных для спортсменов, считается **компливит**. В этот комплекс в дозировках, необходимых для спортсменов, входят практически все витамины, а также различные минеральные элементы.

Спортсмены нередко используют и такие отечественные витаминные препараты, как **азровит** (содержит 11 витаминов), **декамевит** (содержит 10 витаминов и аминокислоту – метионин), **глутамевит**

(содержит 10 витаминов, минеральные элементы и аминокислоту – глутаминовую).

Из зарубежных аналогов применение у спортсменов находят поливитаминные комплексы *vitrum, centrum, unisap, олиговит, триовит* и др.

Наряду с поливитаминными препаратами для повышения работоспособности используются и отдельные витамины.

Тиамин (витами́н В₁) входит в состав кофермента тиаминдифосфата, необходимого для аэробного распада углеводов. Этот кофермент участвует в окислительном декарбоксилировании пирувата (второй этап аэробного ГДФ-пути распада углеводов) и цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса). Следовательно, поступление в организм дополнительных количеств тиамина должно интенсифицировать аэробное окисление углеводов и тем самым повысить аэробную работоспособность, особенно при выполнении физических нагрузок в зоне большой мощности.

Тиаминдифосфат также принимает участие в ГМФ-пути распада углеводов (пентозный цикл), имеющем анаболическое назначение и обеспечивающем различные синтезы атомами водорода и рибозой. В связи с этим введение в организм витамина В₁ также способствует ускорению восстановительных процессов.

Более быстрый эффект дает введение вместо тиамина готового кофермента – тиаминдифосфата (превращение в организме тиамина в тиаминдифосфат требует времени!).

Тиаминдифосфат выпускается в виде раствора в ампулах под названием «Кокарбоксилаза» и вводится парентерально.

Рибофлавин (витами́н В₂) и **никотинамид** (витами́н РР) используются для синтеза коферментов тканевого дыхания (ФМН, ФАД, НАД). Прием этих витаминов способствует лучшему функционированию в клетках, прежде всего в мышечных, тканевого дыхания – основного поставщика АТФ. Поскольку при мышечной работе окислению подвергаются в первую очередь углеводы, прием рибофлавина и никотинамида разумно сочетать с приемом тиамина.

Никотинамид еще необходим для синтеза кофермента НАДФ, участвующего в ГМФ-пути распада углеводов и являющегося переносчиком атомов водорода для обеспечения различных синтезов.

Рибофлавин может быть использован в виде кофермента – рибофлавина мононуклеотида, выпускаемого в виде раствора в ампулах для парентерального введения.

Пиридоксин (витамин B_6), попадая в организм, превращается в кофермент – фосфопиридоксаль, участвующий в трансминировании аминокислот (см. выше). Как отмечалось, за счет трансминирования происходит «подгонка» соотношения между 20 разновидностями аминокислот к тому, которое необходимо для обеспечения полноценного синтеза собственных белков организма. Поэтому применение витамина B_6 особенно полезно в период наращивания мышечной массы.

Выпускается также и коферментная форма витамина – пиридоксальфосфат в ампулах для парентерального введения. В отличие от пиридоксина введение в организм пиридоксальфосфата дает более быстрый эффект.

Аскорбиновая кислота (витамин C) является участником многих окислительно-восстановительных реакций. В частности, аскорбиновая кислота принимает участие в реакциях гидроксилирования. В организме путем гидроксилирования происходит включение атомов кислорода в синтезируемые вещества. Таким синтезом является образование коллагена – самого распространенного белка организма. Выше отмечалось, что в процессе синтеза коллагена вначале образуется его предшественник – проколлаген, содержащий в большом количестве аминокислоты лизин и пролин. Затем эти аминокислоты, находящиеся в составе проколлагена, подвергаются гидроксилированию и превращаются соответственно в оксилизин и оксипролин, что приводит к переходу проколлагена в коллаген. Это окисление протекает с участием аскорбиновой кислоты – витамина C . Учитывая широкое распространение коллагена в организме, его присутствие в связках, сухожилиях, участие в процессе мышечной релаксации, можно полагать, что введение в организм дополнительного количества витамина C должно вызывать повышение мышечной работоспособности. Гидроксилирование с участием аскорбиновой кислоты еще встречается при синтезе гормонов надпочечников – адреналина и кортикостероидов, выделяющихся при выполнении физических нагрузок и вызывающих благоприятные для мышечной деятельности изменения в организме на биохимическом и физиологическом уровнях.

Аскорбиновая кислота также обладает антиоксидантными свойствами (см. ниже).

Аскорбиновая кислота может использоваться в комплексе с **рутином** (витамин P), выпускаемом под названием **аскорутин**.

Токоферол (витамин E) является главным антиоксидантом организма, обладает мембранопротекторным действием (см. ниже).

21.2.3. Антиоксиданты

В последние десятилетия установлено, что незначительная часть кислорода, поступающего из воздуха в организм, превращается в активные формы (O_2^- , HO_2^- , HO^\bullet , H_2O_2 и др.), называемые **свободными радикалами**, или **оксидантами** (см. главы 4 и 17). Свободные радикалы кислорода, обладая высокой химической активностью, вызывают реакции окисления, затрагивающие белки, липиды и нуклеиновые кислоты. Такое окисление называют **свободнорадикальным** (СРО). Чаще всего свободнорадикальному окислению подвергается липидный слой биомембран, что приводит к их повреждению. В настоящее время процессы свободнорадикального окисления, и в первую очередь липидов биологических мембран, считаются важнейшим дезадаптационным фактором, обуславливающим развитие утомления и снижение физической работоспособности.

В настоящее время для предупреждения утомления и сохранения физической работоспособности в спортивной практике применяются различные экзогенные средства, способные повышать емкость антиоксидантной системы организма.

Токоферол (витамин Е), как уже отмечалось, является главным компонентом естественной антиоксидантной системы организма. Введение в организм экзогенного витамина Е существенно повышает способность клеток противостоять процессам свободнорадикального окисления и предупреждает возникновение негативных изменений в организме, вызывающих снижение работоспособности, и прежде всего повреждение биологических мембран. Следовательно, токоферол обладает выраженным мембранопротекторным действием, способствующим сохранению работоспособности при выполнении физических нагрузок

Менее выраженными антиоксидантными свойствами обладают **витамины С и Р**.

Триовит, макровит и антиокс⁺ – поливитаминные комплексы, содержащие антиоксиданты. Совместными исследованиями, проведенными на кафедрах биохимии и гребного спорта НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург), показано, что курс приема указанных витаминных комплексов, включенных в отечественную фармакопею, вызывает заметное повышение работоспособности спортсменов-гребцов.

Тимол (производное фенола) обладает выраженным антиокислительным действием. На кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург) в экспериментах установлено, что применение тимола (вти-

вание в кожу спиртовых растворов) непосредственно перед выполнением спортсменами физической работы приводит к повышению спортивной работоспособности.

Дибунол (ионол) – синтетический препарат, являющийся производным фенола и обладающий значительной антиоксидантной активностью.

Антиоксидантными свойствами также обладают адаптогены (см. ниже).

21.2.4. Адаптогены

Адаптогены – лекарственные средства, имеющие растительное или животное происхождение. Под влиянием адаптогенов развивается неспецифическая адаптация организма к неблагоприятным условиям. В частности, адаптогены повышают как физическую, так и умственную работоспособность. Механизмы действия адаптогенов окончательно не выяснены, но предполагается, что эффект их активирующего действия обусловлен мобилизацией функциональных резервов организма. Поэтому применение адаптогенов позволяет повысить объем и интенсивность тренировочных нагрузок.

Использование адаптогенов для повышения спортивной работоспособности имеет ряд особенностей.

- Адаптогенная активность проявляется только при чрезмерных физических и психоэмоциональных нагрузках.
- Адаптогены обычно принимают в форме курса продолжительностью 3–4 недели, так как функциональные резервы организма ограничены и возможно их истощение.
- Часто используют комбинированные препараты, содержащие несколько адаптогенов, воздействующих на организм по-разному. Такое сочетание нескольких адаптогенных средств приводит к усилению их действия. Хороший эффект дает чередование применения различных адаптогенных препаратов.
- Следует точно соблюдать рекомендованную дозировку и продолжительность курса приема адаптогенов. Передозировка, а также значительное увеличение длительности приема этих препаратов могут привести к повышенной возбудимости нервной системы, возникновению бессонницы, головных болей, повышению кровяного давления и т.п.

В спортивной практике находят применение следующие адаптогенные средства.

Женьшень является самым известным адаптогеном, применяемым в течение многих веков. Препараты женьшеня обладают очень важным для спортсмена тонизирующим, противоусталостным, антистрессорным и антиоксидантным действием. Особенно следует отметить противоусталостное действие женьшеня, которое проявляется как при интенсивных физических нагрузках, так и при выполнении работы, требующей предельной сосредоточенности и внимания.

Факторами, ограничивающими использование женьшеня, являются его труднодоступность (растет только в глухой тайге), сезонное колебание активности и высокая стоимость.

В настоящее время в Санкт-Петербургской химико-фармацевтической академии разработан способ получения препаратов женьшеня с использованием биокультуры (клеток женьшеня, выращиваемых на питательной среде). Такие препараты получили название **биоженьшень**.

На кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург) было подробно исследовано действие препаратов биоженьшеня **вигопан** и **панаксел**. Проведенные эксперименты показали, что применение перечисленных препаратов приводит к улучшению психофизиологических показателей, снижению интенсивности перекисного окисления липидов при выполнении спортсменами физической работы, повышению спортивной работоспособности.

Элеутерококк обладает тем же спектром действия, что и женьшень. В отличие от женьшеня может культивироваться в искусственных условиях.

Лимонник китайский активизирует обмен веществ, тонизирует ЦНС, сердечно-сосудистую и дыхательную систему, что в итоге проявляется повышением физической работоспособности.

Адаптогенные свойства также обнаруживаются у препаратов, полученных из растений, распространенных в Приморском и Хабаровском краях, таких как **леuzeя** (*маралий корень*), **родиола розовая** (*золотой корень*), **аралия** и др.

Хороший адаптогенный эффект дают комбинированные препараты, состоящие из перечисленных выше растительных адаптогенов, витаминов, цветочной пыльцы и прополиса, разработанные во ВНИИ физической культуры (г. Москва).

Левзея содержит порошок корней левзеи, витамины Е и С.

Леветон содержит порошок корней левзеи, витамины Е и С, цветочную пыльцу и прополис.

Элтон содержит порошок корней элеутерококка, витамины Е и С, цветочную пыльцу и прополис.

Адаптон содержит порошок корней левзеи, плодов китайского лимонника, витамины Е и С, цветочную пыльцу.

Фитотон содержит порошок корней левзеи и родиолы розовой, цветочную пыльцу, витамины Е и С.

Из адаптогенов животного происхождения используется **пантокрин**. Он представляет собой спиртовой экстракт из неокостенелых рогов (пантов) марала, изюбра или пятнистого оленя.

21.2.5. Анаболизаторы

К этой группе относятся фармакологические средства различного строения и происхождения, ускоряющие в организме синтез многих биологически важных веществ, прежде всего мышечных белков. Все перечисленные ниже препараты не являются допингами и могут быть использованы при подготовке спортсменов.

Экдистен (старое название *ратибол*) является природным стероидным соединением. Выделяется из стеблей и корней левзеи, растущей в Средней Азии, Казахстане и на Дальнем Востоке. По молекулярному механизму действия экдистен схож с действием мужских половых гормонов и, связываясь с тестостероновыми рецепторами мышечных клеток, ускоряет в них синтез белков. Вредные побочные эффекты, свойственные синтетическим анаболическим стероидам, у этого соединения не обнаруживаются. Длительный прием экдистена не вызывает изменения гормонального фона организма, выработки организмом своих собственных стероидных гормонов и не оказывает негативного влияния на печень.

Оротат калия является предшественником азотистых пиримидиновых оснований (тимин, урацил, цитозин), необходимых для синтеза нуклеиновых кислот. В свою очередь, нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК) обеспечивают синтез белков.

Аспаркам (*панангин*) – смесь калиевой и магниевой солей аспарагиновой кислоты (аминокислота). Аспарагиновая кислота необходима для синтеза оротовой кислоты, из которой образуются азотистые пиримидиновые основания и затем нуклеиновые кислоты.

Анаболическим действием обладают также описанные в разделе 21.2.1 аминокислоты **глицин**, **метионин** и **лизин**.

Рибоксин (иностранный аналог – *Inosine F*) участвует в синтезе азотистых пуриновых оснований (аденин, гуанин) и тем самым ускоряет образование нуклеиновых кислот и синтез белков.

Фосфаден (аденозинмонофосфат, АМФ) используется для синтеза нуклеиновых кислот.

Цианкобаламин (витамин B_{12}) и **фолиевая кислота** (витамин B_c) образуют коферменты, участвующие в переносе одноуглеродных радикалов (метильного $-CH_3$, оксиметильного $-CH_2OH$, формильного $-CHO$, метиленового $-CH_2-$, метенового $-CH=$ и пр.) с последующим включением их в синтезируемые вещества. Такие реакции имеют место в ходе синтеза некоторых аминокислот и азотистых оснований, что в итоге способствует ускорению синтеза нуклеиновых кислот и белков. Другими словами, эти витамины обладают явным анаболическим эффектом. Особенно анаболическое действие витаминов B_{12} и B_c проявляется в процессе кроветворения. Благодаря этим витаминам увеличивается количество эритроцитов в крови и, следовательно, кислородная емкость крови. Наибольший эффект от приема цианкобаламина и фолиевой кислоты наблюдается у спортсменов, выполняющих аэробные нагрузки.

Активирующее действие цианкобаламина и фолиевой кислоты на кроветворение усиливается при одновременном применении препаратов железа, необходимого для синтеза гема (*гематоген, гемостимулин, глицерофосфат железа, ферроплекс, фитоферролактол и др.*).

Выраженное анаболическое действие отмечено у витаминоподобных веществ **метилметионина** (витамин U) и **пангамовой кислоты** (витамин B_{15}), содержащих легко отщепляемую метильную группу, которая используется в синтезе многих биологически активных соединений.

21.2.6. Энергизаторы (эргогенные средства)

К этой группе относятся фармакологические средства, улучшающие энергообеспечение мышечной деятельности.

Аденозинтрифосфат (АТФ) служит непосредственным источником энергии для обеспечения всех потребностей организма, в том числе мышечной работы. Вследствие наличия трех фосфатных остатков молекула АТФ имеет отрицательный заряд и очень плохо проникает через биологические мембраны. Из-за большого запаса энергии АТФ легко разлагается, поэтому в мышечные клетки практически поступают лишь продукты его распада, из которых в миоцитах затем ресинтезируется АТФ.

Адениловая кислота (МАП – *мышечно-адениловый препарат*). Препарат выделяют из пивных дрожжей. В его состав входит аденозинмо-

нофосфат (АМФ) и различные биологически активные кислоты. В мышцах из АМФ может образоваться АТФ.

Креатин является предшественником креатинфосфата – макроэргического соединения, необходимого для обеспечения алактатной работоспособности. При внутривенном введении в мышцах быстро возрастает концентрация креатинфосфата. В связи с этим целесообразно производить инъекции креатина перед соревнованиями, требующими проявления высокой алактатной работоспособности. Длительный прием креатина может привести к снижению активности ферментов, участвующих в синтезе эндогенного креатина.

Лимонная и янтарная кислоты являются промежуточными метаболитами цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса) – главного поставщика АТФ. Дополнительное поступление в организм этих соединений увеличивает производительность цикла Кребса и приводит к росту аэробной работоспособности.

Карнитин обеспечивает перенос жирных кислот из цитоплазмы, где происходит их активация, в митохондрии для их окисления. Применение экзогенного карнитина позволяет ускорить вовлечение жирных кислот в процесс окисления. Во многих видах спорта использование препарата карнитина позволяет повысить аэробную выносливость. Например, в бодибилдинге карнитин применяют в период тренировок «на рельеф». Благодаря карнитину увеличивается скорость окисления жиров подкожной жировой клетчатки, и мышцы становятся более рельефными. Подобным действием обладает **милдронат**, являющийся предшественником карнитина и превращающийся в него непосредственно в организме.

Липоевая кислота участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты (промежуточный этап аэробного окисления углеводов) и α -кетоглутаровой кислоты (промежуточная стадия цикла Кребса). Поэтому прием липоевой кислоты может вызвать повышение аэробной работоспособности.

21.2.7. Гепатопротекторы

К гепатопротекторам относятся различные лекарственные средства, улучшающие в печени обменные процессы, способствующие быстрому восстановлению ее после мышечных нагрузок.

В главе 16 было отмечено, что в печени во время мышечной работы протекают такие важные процессы, как глюкогенез, β -окисление жир-

ных кислот, кетогенез, глюконеогенез, которые направлены на обеспечение мышц важнейшими источниками энергии: глюкозой и кетоновыми телами. Кроме того, в печени во время мышечной работы осуществляется обезвреживание большого количества аммиака путем синтеза мочевины. Все эти процессы вызывают возникновение неблагоприятных сдвигов в клетках печени и приводят к уменьшению ее функциональных возможностей. При интенсивном тренировочном процессе из-за частых тренировок время отдыха у спортсменов ограничено, в таких условиях восстановление функционального состояния печени может оказаться неполноценным. Использование гепатопротекторов, оказывающих на печень благотворное влияние, позволяет спортсменам сохранить работоспособность на высоком уровне.

В спортивной практике часто применяют следующие фармакологические средства этой группы.

Эссенциале – содержит фосфолипиды, участвующие в метаболических процессах, протекающих в печени, необходимые для печени незаменимые (эссенциальные) жирные кислоты и витамины.

Карсил и **легалон** – содержат растительное соединение силимарин, который придает стабильность мембранам печеночных клеток, ускоряет на клеточном уровне восстановительные процессы в печени и повышает детоксицирующую функцию этого органа.

ЛИВ-52 – комплексный препарат из соков и отваров растений, применяемых в народной медицине Индии. Предотвращает и устраняет нарушения функций печени.

К гепатопротекторам также можно отнести **желчегонные средства**. Их применение в практике спорта вызвано тем, что при выполнении нагрузок, связанных с работой брюшного пресса, повышается внутрибрюшное давление. В этих условиях затрудняется отток желчи, что может привести к застою желчи и деформации желчного пузыря.

Для профилактики этих нарушений у спортсменов используются мягко действующие желчегонные средства растительного происхождения.

Аллохол – содержит экстракты чеснока и крапивы и усиливает секреторную функцию печени.

Цветки бессмертника песчаного – содержат гликозиды и эфирные масла, ускоряющие секрецию желчи.

Кукурузные рыльца – содержат растительные стерины, эфирные масла, витамины С и К и обладают желчегонным, мочегонным и кровоостанавливающим действием.

21.2.8. Иммуностимуляторы

Как уже отмечалось, исключительно высокие физические и эмоциональные перегрузки, свойственные спорту высших достижений, оказывают на иммунитет неблагоприятное влияние. Иммунная система детей и подростков также очень чувствительна к таким нагрузкам.

Для коррекции иммунологических нарушений у спортсменов высокой квалификации в настоящее время используются различные иммуностимулирующие средства (иммуностимуляторы, иммунокорректоры).

Иммуноглобулин (γ -глобулин) – представляет собой антитела, выделенные из донорской крови. Вводится внутривенно.

Интерферон – белок, выделенный из лейкоцитов. Обладает противовирусной активностью. Вводится интраназально.

Тималин (тиморин), тимоптин, тактивин – полипептидные препараты, выделенные из вилочковой железы (тимуса) крупного рогатого скота. Иммуностимулирующее действие данных препаратов обусловлено тем, что вилочковая железа участвует в формировании иммунитета у растущего организма. У взрослых эта железа атрофирована. Вводятся внутримышечно.

Нуклеинат натрия – способствует увеличению в крови количества лейкоцитов, т.е. активирует лейкопоэз.

Для предупреждения возникновения инфекционных заболеваний проводятся **профилактические прививки**.

В качестве иммуностимуляторов нередко применяются препараты **цветочной пыльцы и прополиса**.

В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что выбор фармакологических средств определяется характером используемых спортсменом физических нагрузок. Так, при тренировках, направленных на наращивание мускулатуры и состоящих преимущественно из силовых упражнений, целесообразно употребление белковых пищевых добавок в сочетании с применением лекарственных средств из класса анаболических стероидов (непосредственно ускоряют синтез мышечных белков), энергетиков (способствуют лучшему обеспечению энергией как мышечной работы, так и процесса синтеза белков) и пиридоксина – витамина В₆ (обеспечивает соотношение между аминокислотами, необходимое для синтеза белков).

При тренировках, включающих продолжительные нагрузки умеренной мощности (стайерский бег, лыжные гонки, спортивная ходьба, велогонки по шоссе и др.), предпочтительнее использовать гемостимуля-

торы (повышают кислородтранспортную функцию крови), энергизаторы (продолжительная работа требует большого количества энергии), гепатопротекторы (при длительных нагрузках используются внемышечные источники энергии, образующиеся главным образом в печени), антиоксиданты (при продолжительной мышечной работе отмечаются большие величины кислородного прихода и поэтому образуется много свободных радикалов кислорода).

При использовании спортсменами чрезмерных нагрузок любого характера, выполняемых на пределе физиологических возможностей, при психоэмоциональных перегрузках хороший эффект может дать применение адаптогенов, иммуностимуляторов, гепатопротекторов, энергизаторов и поливитаминных комплексов.

21.3. ДОПИНГИ И ДОПИНГОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Кроме описанных в предыдущем разделе разрешенных лекарственных средств, не дающих никаких побочных эффектов и не причиняющих вреда здоровью, в спортивной практике все чаще применяются фармакологические препараты, позволяющие сравнительно быстро повысить работоспособность спортсмена, но оказывающие на его организм негативное влияние, вплоть до смертельного исхода. Такие вещества получили название **допинги**. Несмотря на запрещение Международного олимпийского комитета (МОК), использование допингов в спорте не уменьшается и даже возрастает.

Стремительный рост употребления допингов современными спортсменами вызван следующими причинами:

- честолюбие спортсменов, желание любой ценой стать победителем, даже за счет своего здоровья;
- отсутствие информации о негативных сторонах применения допингов, незнание спортсменами возможных тяжелых последствий их использования;
- коммерциализация современного спорта, огромные материальные стимулы и денежные призы за победу на соревнованиях;
- научный прогресс в фармакологии, позволяющий создавать все более эффективные допинговые препараты, в сочетании со сверхвысокими прибылями фармацевтических компаний от их производства и реализации;
- политическая значимость спортивных достижений, нередко ассоциированная с успехами и авторитетом государства.

По определению Медицинской комиссии МОК допингом считаются фармакологические препараты, вводимые в организм спортсмена любым путем (в виде таблеток, мазей, инъекций, аэрозолей и т.п.) и искусственно повышающие спортивную работоспособность, но могущие причинять вред здоровью. При этом фармакологические средства считаются допингами только в том случае, если они или продукты их распада могут быть обнаружены в биологических объектах (кровь, моча) специальными методами с высокой степенью точности и достоверности.

21.3.1. Основные классы запрещенных лекарственных средств

21.3.1.1. Психостимуляторы

В этот класс входят соединения различного строения, стимулирующие центральную нервную систему, сердечно-сосудистую и дыхательную систему (*например, фенамин, сиднокарб, сиднофен, эфедрин, бромантан, большие дозы кофеина и др.*). Эта стимуляция вызывает улучшение биоэнергетики мышечной деятельности, снимает усталость за счет мобилизации всех физиологических и биохимических резервов, необходимых для выполнения физической работы большой интенсивности и продолжительности, вплоть до полного их истощения. При этом в организме спортсмена возникают глубокие биохимические и функциональные сдвиги, не только опасные для здоровья, но и нередко несовместимые с жизнью. Известны случаи смерти спортсменов, вызванной употреблением допингов этого класса.

В качестве иллюстрации тяжелых последствий использования психостимуляторов можно привести результаты эксперимента, проведенного под руководством проф. Н.Н. Яковлева в ЛНИИФК. Контрольная группа белых крыс плавала в теплой воде 8–10 ч до развития глубокого утомления, приводящего к тому, что животные начинали тонуть. Животных в этот момент вынимали из воды. Несмотря на сильное утомление, все крысы остались живы и через несколько дней полностью восстановились. Крысам опытной группы перед плаванием вводили стимулятор центральной нервной системы фенамин. Крысы этой группы продержались на воде дольше – 18–20 ч. Однако после такого плавания большая часть крыс погибла. Результаты эксперимента позволяют сделать заключение о том, что использованный стимулятор (фенамин) позволил значительно увеличить физическую работоспособность ценой

исчерпания резервов организма и появления очень значительных изменений, приводящих к летальному исходу.

Применяются психостимуляторы обычно непосредственно перед соревнованием для обеспечения особенно высокой работоспособности.

21.3.1.2. Наркотики

Прием наркотиков снимает у спортсменов болевые ощущения и чувство страха, делает их более агрессивными. Негативные последствия применения наркотиков – истощение резервов организма, травмы и наркомания.

21.3.1.3. Анаболические агенты

К этому классу относятся вещества, ускоряющие в организме синтетические процессы, но наносящие вред здоровью. Самыми распространенными не только среди анаболических средств, но и всех допингов являются **анаболические стероиды** (*стероидные анаболики*).

Анаболические стероиды – искусственно синтезированные соединения, близкие по строению к мужским половым гормонам. Эти вещества обладают выраженным анаболическим действием, проявляющимся в ускорении синтеза мышечных белков, что позволяет спортсмену быстро нарастить мышечную массу. Однако применение таких препаратов крайне опасно для здоровья. Длительный прием анаболических стероидов может вызвать нарушение половых функций, возникновение заболеваний печени и почек, в том числе злокачественных опухолей этих органов, изменение психики и др. Особенно опасно использование стероидов детьми, подростками и женщинами.

Эффективны анаболические стероиды только при приеме курсом.

21.3.1.4. Диуретики

Диуретики (*мочегонные средства*) используются непосредственно перед соревнованием для сгонки веса (за счет потери воды) в тех видах спорта, где имеются весовые категории, и для ускорения выделения из организма ранее применяемых допинговых препаратов (прежде всего анаболических стероидов).

Опасность применения диуретиков обусловлена тем, что выведение из организма большого объема мочи сопровождается потерей минеральных элементов, в том числе калия. Поэтому при отсутствии компенсаци-

рующей диеты может возникнуть дефицит калия, негативно сказывающийся на функционировании миокарда, требования к которому возрастают как раз во время ответственных соревнований.

21.3.1.5. Пептидные и белковые гормоны

В этот класс включены гормоны передней доли гипофиза (соматотропин, хорионический гонадотропин, кортикотропин) и гормоноподобное вещество, вырабатываемое почками, – эритропоэтин.

Соматотропин (*гормон роста*) – применяется в связи с его стимулирующим действием на синтез белков. Длительный прием соматотропина может вызвать акромегалию (непропорционально быстрый рост отдельных частей тела: кистей рук, стоп, подбородка, надбровных дуг, носа, языка).

Хорионический гонадотропин (выделяется из мочи беременных женщин) – стимулирует выработку тестостерона и сперматогенез, нарушенные из-за приема анаболических стероидов.

Кортикотропин – стимулирует выделение корой надпочечников гормонов – кортикостероидов. Эти гормоны во время мышечной работы тормозят синтез мышечных белков (этот процесс потребляет много энергии) и вызывают глюконеогенез (синтез глюкозы из аминокислот, лактата и глицерина), что благоприятно для функционирования мышц.

Эритропоэтин – ускоряет образование эритроцитов в красном костном мозге (эритропоэз), в результате чего улучшается кислородтранспортная функция крови и увеличивается снабжение мышц кислородом. Используется в тех видах спорта, где необходима высокая аэробная работоспособность.

Запрет на использование гормональных препаратов обусловлен тем, что все железы внутренней секреции функционируют согласованно и оказывают друг на друга взаимное влияние. Введение в организм гормонов не только сказывается на функции железы, вырабатывающей вводимый гормон, но и может оказать негативное воздействие на состояние всей нервно-гормональной регуляции в целом. Поэтому использование в качестве допингов гормональных препаратов является опасным для здоровья спортсменов.

21.3.2. Запрещенные методы

Медицинской комиссией МОК к допингам еще отнесены *процедуры*, искусственно увеличивающие работоспособность, но опасные для

здоровья, и различные **манипуляции**, препятствующие выявлению допинга у спортсмена.

Самой распространенной процедурой, повышающей аэробную работоспособность, является **кроваый допинг**. Спортсмену незадолго до соревнования внутривенно вводят дополнительную порцию крови, заранее взятой у него же, или донорской крови. Для большего эффекта вводимую кровь часто подвергают ультрафиолетовому облучению. В некоторых случаях вместо цельной крови применяют эритроцитарную массу. За счет кроваого допинга улучшается кислородтранспортная функция крови и значительно увеличивается снабжение мышц кислородом. В итоге возрастает аэробная работоспособность.

Негативным последствием кроваого допинга может быть болезненная реакция организма на введение крови (озноб, повышение температуры тела, потеря сознания), вызванная либо несовместимостью вводимой крови с кровью спортсмена, либо инфицированием вводимой крови при хранении. Отрицательное влияние на организм оказывают интенсивные тренировки в предсоревновательном периоде на фоне значительного уменьшения объема крови за счет сдачи части ее для последующего введения перед соревнованием.

Манипуляции, препятствующие обнаружению допинговых препаратов, заключаются в подмене или подделке мочи, катетеризации с целью введения в мочевоу пузырь мочи, заведомо не содержащей допинга, использование химических соединений, подавляющих мочеобразование или делающих образцы мочи непригодными для исследования.

Отказ от прохождения допинг-контроля приравнивается к употреблению допинга.

21.3.3. Допинговуи контроль (допинг-контроль)

В настоящее время допинговуи контроль проводится во всех видах спорта. Его задачей является установление применения спортсменами запрещенных фармакологических средств и выявление допинговуи процедур и манипуляций.

Допинг-контроль осуществляется на Олимпийских играх, на всех соревнованиях мирового масштаба и на крупных соревнованиях в отдельных странах. В последнее время допинговуи контроль стал проводиться в межсоревновательный период.

В обязательном порядке допинг-контролю подвергаются спортсмены, занявшие призовые места, а также другие члены спортивных команд по жребию.

Спортсмену, выбранному для допинг-контроля, вручается специальное уведомление. Биологические пробы у спортсменов, отобранных для допингового контроля, берутся не позднее 1 ч после вручения уведомления.

Основным объектом допинговой экспертизы является моча. С целью обнаружения кровяного допинга или использования эритропоэтина анализируется венозная кровь.

Взятая для анализа порция мочи или крови делится на две части – пробу А (*основная проба*) и пробу В (*контрольная проба*). Обе пробы опечатываются и под шифром отправляются в лабораторию допингового контроля.

На этом этапе допинг-контроля спортсмен должен заявить, какие лекарства он использовал в течение последних трех дней, так как некоторые из них могут в минимальных количествах содержать запрещенные вещества.

В лаборатории допинг-контроля вначале анализируется проба А. Если в этой пробе допинг не обнаруживается, допинг-контроль на этом завершается, и делается заключение о том, что спортсмен не применял допинг. При выявлении допинга в пробе А анализу подвергается проба В. Если в пробе В допинг не выявляется, то результат анализа пробы А тоже считается отрицательным. Если же в пробе В находят запрещенные вещества, спортсмен считается уличенным в применении допинга и подвергается соответствующим санкциям.

Для обнаружения допинговых веществ используются высокочувствительные методы: хроматографические, масс-спектроскопические, радиоиммунные, иммуноферментные и др.

Тесты для самоконтроля

1. В синтезе креатина участвует аминокислота:

- а) аспарагиновая кислота; в) глицин;
б) лизин; г) глутамин.

2. Карнитин является переносчиком:

- а) аминокислот; в) глюкозы;
б) жирных кислот; г) нуклеотидов.

3. Эритропоэз протекает с участием витамина:

- а) А; б) В₂; в) В₁₂; г) D.

4. К допингам относится:

- а) аспарагиновая кислота; в) элеутерококк;
б) карнитин; г) эритропоэтин.

5. К классу энергизаторов относится:

- а) аллохол; б) карнитин; в) лактат; г) ретинол.

6. Энергетическую функцию в организме выполняют:

- а) АТФ; в) гормоны;
б) витамины; г) нуклеиновые кислоты.

7. К классу гепатопротекторов относится:

- а) ретинол; в) эссенциале;
б) цианкобаламин; г) γ-глобулин.

8. К допинговым процедурам относится:

- а) аутотренинг; в) массаж;
б) закаливание; г) переливание крови.

9. Для ускорения синтеза мышечных белков используется фармакологическое средство:

- а) кальциферол; б) карнитин; в) экдистен; г) эссенциале.

10. Карнитин является переносчиком:

- а) азотистых оснований; в) жирных кислот;
б) белков; г) кислорода.

11. К допингам относятся:

- а) аминокислоты; в) витамины;
б) антиоксиданты; г) диуретики.

12. Для стимулирования кроветворения используется витамин:

- а) кальциферол; в) тиамин;
б) ретинол; г) фолиевая кислота.

13. К допингам относятся:

- а) адаптогены; в) иммуностимуляторы;
б) гепатопротекторы; г) психостимуляторы.

14. К классу адаптогенов относится:

- а) глутаминовая кислота; в) креатин;
б) карнитин; г) элеутерококк.

ГЛАВА 22

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПИТАНИЯ

Питание является основой жизнедеятельности, обязательным условием нормального роста и развития организма, высокой трудоспособности и профилактики заболеваний. Высокие физические и эмоциональные нагрузки, свойственные современному спорту, предъявляют особые требования к питанию спортсменов. Только в условиях правильно организованного полноценного питания возможно повышение эффективности тренировочного процесса и рост спортивных результатов.

22.1. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПИТАНИЯ

С биологической точки зрения питание обеспечивает организм:

- источниками энергии (энергетическая функция). Главными пищевыми источниками энергии являются углеводы и жиры;
- строительным материалом для различных синтезов (пластическая функция). Таким материалом в первую очередь являются аминокислоты и полиненасыщенные жирные кислоты (содержащие в молекуле две и более двойных связей);
- витаминами и минеральными веществами;
- водой.

Под питанием обычно понимается поступление пищи в организм, расщепление пищевых веществ (переваривание) и последующее всасывание продуктов переваривания.

Переваривание пищевых веществ происходит путем гидролиза под действием ферментов пищеварительных соков (слюны, желудочного, поджелудочного и кишечного соков). Как уже отмечалось, в процессе переваривания пищевые вещества, в основном высокомолекулярные и для организма чужеродные, под действием пищеварительных ферментов расщепляются и превращаются в итоге в простые соединения, одинаковые для всех живых организмов. Так, например, любые пищевые белки распадаются на аминокислоты 20 видов, точно такие же, как и аминокислоты самого организма. Из углеводов пищи образуется универсальный моносахарид – глюкоза. Поэтому конечные продукты пищеварения могут вводиться во внутреннюю среду организма и использоваться клетками для разнообразных целей.

Всасывание продуктов переваривания осуществляется клетками кишечного эпителия и является активным процессом, протекающим с использованием энергии АТФ, причем для всасывания продуктов расщепления жира необходимы желчные кислоты, которые вырабатываются в печени и выделяются в полость кишечника в составе желчи.

22.2. ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

На основании многовековых традиций и многочисленных научных исследований сформулированы основные требования к количественному и качественному составу пищевого рациона, так называемые **принципы рационального питания**.

Главными из них являются следующие:

- **Энергетическая ценность пищевого рациона, по возможности, должна соответствовать энергозатратам организма.**
- **Пищевой рацион должен быть сбалансирован по важнейшим пищевым компонентам, т.е. должен содержать белки, жиры и углеводы в строго определенной пропорции.**
- **Пищевой рацион должен содержать адекватное количество витаминов и минеральных веществ.**
- **Пищевой рацион должен содержать балластные вещества.**
- **Должен соблюдаться режим питания.**

22.2.1. Калорийность пищевого рациона

Энергетическая ценность питания оценивается количеством энергии, которое может быть получено при окислении пищевых углеводов, жиров и белков до конечных продуктов (CO_2 , H_2O , NH_3). Поскольку выделяющаяся при окислении энергия часто измеряется в килокалориях, энергетическую ценность рациона еще называют **калорийностью** питания.

Калорийность пищевого рациона может быть определена с помощью прибора – калориметра, который регистрирует тепловую энергию, выделяющуюся при сжигании порции пищи. Другой, более простой способ расчета энергетической ценности питания заключается в использовании специальных таблиц, в которых приводится содержание белков, жиров и углеводов в пищевых продуктах. Исходя из того, что 1 г углеводов и 1 г белков при окислении выделяют примерно 4 ккал, а 1 г жира – около 9 ккал энергии, определяют калорийность рациона в ккал/сутки

(для перевода значения калорийности в кДж/сутки полученную величину в ккал/сутки необходимо умножить на 4,18).

Энергозатраты зависят от многих факторов: возраста, массы тела, профессии, климатических условий и особенно от двигательной активности.

В состоянии покоя, натошак (для исключения затраты энергии на мышечную деятельность и процесс пищеварения) организм расходует минимальное количество энергии, необходимое для поддержания основных физиологических функций и анаболических процессов. Эта величина называется **основным обменом** и составляет у мужчин в среднем 24–28 ккал/сутки·кг массы тела (1600–1800 ккал/сутки), у женщин несколько ниже – 23–26 ккал/сутки·кг (1400–1500 ккал/сутки). У детей величина основного обмена при расчете на 1 кг массы тела примерно в 1,5 раза выше, чем у взрослых. В процессе старения уровень основного обмена уменьшается.

Очевидно, что реальные энергозатраты должны быть выше значения основного обмена. У людей умственного труда суточные затраты энергии составляют 2200–2500 ккал – у мужчин и 1800–2200 – у женщин. При тяжелом физическом труде (за счет мышечной работы!) энергозатраты существенно возрастают: у мужчин – до 5000 ккал/сутки, а у женщин – до 4000. У спортсменов энергозатраты в зависимости от вида спорта, а также от периода тренировочного цикла колеблются в диапазоне от 4000 до 7000 ккал/сутки.

Энергозатраты можно определить путем прямой калориметрии, т.е. измерить суточное выделение организмом тепла (как известно, в процессе катаболизма значительная часть освобождающейся энергии выделяется в виде тепла). Однако это весьма сложная процедура. В связи с этим чаще применяются методы непрямой калориметрии, основанные на измерении потребления кислорода или выделения углекислого газа, поскольку эти показатели характеризуют состояние катаболизма.

К непрямой калориметрии также относится метод суточной пульсометрии, заключающийся в измерении и регистрации частоты сердечных сокращений в течение суток. Этот метод базируется на корреляции между потреблением кислорода за сутки, характеризующим освобождение энергии в процессе катаболизма, и средней величиной пульса. Для подсчета и регистрации пульса применяется портативный прибор – *спорттестер*, состоящий из прикрепленного к груди испытуемого датчика и приемника, похожего на наручные часы и надеваемого на запястье руки. Датчик фиксирует сердечные сокращения, а в приемнике ин-

формация, поступающая из датчика, регистрируется на магнитной дискете.

Косвенно суточные энергозатраты можно установить путем заполнения анкет, в которых испытуемые подробно описывают все, что они делали в течение дня. Затем с помощью специальных таблиц, в которых приведены значения энергозатрат при различных видах трудовой и спортивной деятельности, проводят расчет суточных энергозатрат.

Употребление питания с пониженной калорийностью не только сопровождается расходом всех резервных углеводов и жиров, но и приводит к использованию в качестве источников энергии белков, в первую очередь мышечных. В результате развивается атрофия мышц и анемия, уменьшается масса тела, снижается физическая работоспособность, а у детей наблюдается задержка роста.

При продолжительном поступлении в организм пищевых источников энергии в количествах, превышающих энергозатраты, возникает ожирение, причем в жировых депо откладывается жир, не только поступающий с пищей, но и образующийся из углеводов.

Поэтому самым простым способом контроля соответствия калорийности пищевого рациона и суточных энергозатрат является измерение массы тела. При длительном использовании рациона с пониженной калорийностью (по сравнению с энергозатратами) наблюдается уменьшение массы тела, а при чрезмерном поступлении в организм источников энергии масса тела увеличивается в основном за счет накопления жира.

22.2.2. Сбалансированность пищевого рациона

Сбалансированность питания касается прежде всего соотношения между содержанием в рационе белков, жиров и углеводов.

Пищевые белки являются поставщиками аминокислот, которые необходимы для синтеза белков и других азотсодержащих соединений организма (например, азотистых оснований нуклеиновых кислот, креатина, адреналина и др.). Особенно важно поступление с пищей *незаменимых* (эссенциальных) аминокислот, которые не синтезируются в организме. Эти аминокислоты должны регулярно поступать с пищей, так как они не накапливаются в организме. При избыточном поступлении неиспользованные для синтеза белков аминокислоты, в том числе незаменимые, подвергаются распаду.

Содержание белков и незаменимых аминокислот в основных продуктах питания приведено в приложении 2.

Суточная потребность в белке зависит от многих факторов (масса тела, возраст, профессия и условия труда, климатические условия и др.) и составляет для взрослого человека в среднем 100–120 г.

Значительное влияние на норму белка в питании оказывают двигательная активность и биологическая ценность пищевых белков.

Считается, что потребность в белке при выполнении физической работы увеличивается на 10 г на каждые 500 ккал энергозатрат.

Биологическая ценность белков определяется прежде всего их аминокислотным составом. Пищевые белки должны содержать все незаменимые аминокислоты, причем желательнее в том же соотношении, которое характерно для белков человека. Соотношение между незаменимыми аминокислотами в пищевых белках животного происхождения по сравнению с растительными ближе к соотношению в органах и тканях человека. Отсюда следует, что животные белки обладают большей биологической ценностью, чем растительные. Однако из этого правила есть исключение: белки овса и гречи по своему аминокислотному составу похожи на белки человека и поэтому могут заменять в рационе животные белки.

Считается, что в суточном рационе животных белков должно быть не менее 50% от содержания всех белков.

Биологическая ценность пищевых белков зависит также от возможности их расщепления протеолитическими ферментами в процессе пищеварения. Плохо перевариваются белки связок, сухожилий, соединительной ткани, некоторые растительные белки.

Наиболее высокой биологической ценностью обладают молочные и яичные белки.

Недостаточное поступление пищевых белков (белковое голодание) постепенно ведет к нарушению многих функций организма, уменьшению массы тела, снижению работоспособности. Особенно опасно белковое голодание для растущего организма, так как в основе роста лежит накопление белков.

При избыточном потреблении белков пищеварительные ферменты оказываются не в состоянии их полностью расщепить. Непереваренные белки попадают в толстую кишку и под действием микрофлоры подвергаются там гниению, в ходе которого образуются различные ядовитые вещества. В тканях организма избыток аминокислот распадается с выделением аммиака, что создает дополнительную нагрузку на печень, в которой осуществляется обезвреживание аммиака путем синтеза мочевины. Кроме того, при распаде аминокислот возможно накопление

недоокисленных продуктов, в основном органических кислот, что вызывает сдвиг кислотно-щелочного баланса в кислую сторону.

Еще одним обязательным компонентом сбалансированного пищевого рациона являются **жиры**. Их роль как пищевого продукта многообразна. Жир является важным источником энергии, превосходящим по калорийности белки и углеводы. Так, при окислении 1 г жира выделяется примерно 9 ккал энергии, тогда как при окислении такого же количества белков или углеводов освобождается только около 4 ккал. Однако окисление жиров протекает исключительно аэробным путем и может обеспечить энергией только умеренные нагрузки. Поэтому роль жира как источника энергии особенно велика при выполнении продолжительной физической работы.

Кроме энергетической функции жиры еще выполняют пластическую функцию, являясь поставщиками *полиненасыщенных* (эссенциальных) жирных кислот. Такие жирные кислоты содержат в своей молекуле две и более двойных связей и в организме человека не синтезируются. Полиненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая, арахидоновая и пр.) необходимы для синтеза липоидов клеточных мембран и для образования гормоноподобных веществ – *простагландинов*, регулирующих в организме тонус гладкой мускулатуры (стенки кровеносных сосудов, трахеи и бронхов, кишечника, матки и т.д.). Полиненасыщенные жирные кислоты обычно входят в состав растительных жиров. Потребность взрослого человека в полиненасыщенных жирных кислотах может быть обеспечена ежедневным поступлением с пищей 20–30 мл растительного масла.

В приложении 2 представлено содержание жиров и полиненасыщенных жирных кислот в основных продуктах питания.

Пищевые жиры также являются поставщиками жирорастворимых витаминов, которые могут накапливаться в жирах. Так, рыбий жир богат витаминами А и D, а растительные жиры содержат витамин Е.

Суточный рацион взрослого человека должен содержать 80–100 г жиров, что составляет 30–35% от его калорийности.

Употребление избыточного количества жира со временем приводит к ожирению.

Пищевые углеводы являются основными источниками энергии, они обеспечивают 55–60% суточной потребности организма в энергии. Особая роль углеводов как источников энергии обусловлена тем, что они могут расщепляться в организме как аэробно, так и анаэробно, тогда как окисление белков и жиров происходит лишь аэробным способом. Как

известно, при анаэробном распаде углеводов энергии в единицу времени выделяется в 2 раза больше, чем при аэробном окислении любых веществ. В связи с этим физические нагрузки высокой мощности, требующие больших энергозатрат в единицу времени, обеспечиваются в первую очередь углеводами.

Главным пищевым углеводом является *крахмал*, содержание которого в пищевом рационе может достигать до 80% от общего количества всех углеводов. Богаты крахмалом крупы, макароны, хлеб, картофель, овощи и другие растительные продукты питания.

Кроме крахмала с пищей могут поступать и другие углеводы растительного происхождения: *клетчатка* (целлюлоза) и *сахароза* (пищевой сахар).

Моносахариды *глюкоза* (виноградный сахар) и *фруктоза* (фруктовый сахар) обычно присутствуют в различных ягодах, фруктах и меде.

Из углеводов животного происхождения с пищей поступают *гликоген* и *лактоза* (молочный сахар). Гликоген содержится в мясе и печени, а лактоза – в молочных продуктах.

Содержание углеводов в основных продуктах питания дано в приложении 2.

Средняя суточная потребность организма в углеводах 400–500 г.

При пониженном поступлении углеводов с пищей в организме ускоряется использование жиров и белков в качестве источников энергии. Усиленный распад внутриклеточных белков может привести к снижению их содержания в клетках и появлению симптомов белкового голодания (см. выше). Кроме того, окисление белков сопровождается повышенным выделением аммиака. При окислении жиров в качестве промежуточных продуктов образуются кетоновые тела, накопление которых вызывает ацидоз – смещение кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону.

Длительное чрезмерное потребление углеводов приводит к нарушениям обмена веществ и возникновению заболеваний. Это связано со способностью углеводов легко преобразовываться в жиры и холестерин. Поэтому при избыточном углеводном питании, особенно на фоне малоподвижного образа жизни, нередко развиваются такие заболевания, как ожирение и атеросклероз.

Согласно рекомендациям ведущих диетологов *соотношение между белками, жирами и углеводами в суточном рационе должно быть 1:1:4*, т.е. на каждый грамм белков должен приходиться 1 г жиров и 4 г углеводов.

22.2.3. Витамины

С продуктами питания должны также поступать **витамины** в необходимых для организма количествах. Потребность в витаминах прежде всего зависит от массы тела, возраста, двигательной активности. Средние суточные нормы содержания в пищевом рационе и биологическая роль отдельных витаминов представлены в табл. 4 (см. главу 10). В приложении 3 показано содержание витаминов в основных продуктах питания.

При недостаточном поступлении витаминов развиваются гиповитаминозы. Обычно гиповитаминозы наблюдаются зимой и весной, когда содержание витаминов в пищевых продуктах уменьшается вследствие их разрушения при хранении. Особенно часто встречается гиповитаминоз С – цинга. Поэтому в данное время года рекомендуется принимать комплексные витаминные препараты.

Избыточное введение водорастворимых витаминов не приводит к их накоплению в организме, так как их избыток сразу же выделяется с мочой. Поэтому поступление в организм водорастворимых витаминов должно быть регулярным. Жирорастворимые витамины при чрезмерном поступлении накапливаются в жировой ткани, вследствие чего могут возникать гипervитаминозы. Описаны случаи гипervитаминозов А, D и К.

22.2.4. Минеральные элементы

Минеральные вещества поступают в составе продуктов питания, как правило, в количествах, соответствующих потребности организма. Исключение составляет лишь *поваренная соль* (хлористый натрий – NaCl), которая добавляется к пище в чистом виде. Физиологическая потребность в этой соли 5–6 г/сутки, однако в силу вековых традиций и привычек ее содержание в рационе значительно выше – 15–16 г. К необходимым для жизнедеятельности химическим элементам относятся: *натрий, калий, хлор, кальций, магний, фосфор, железо, медь, йод, фтор, марганец, цинк*.

Из продуктов питания наиболее богаты минеральными веществами овощи и фрукты. Содержание минеральных элементов в основных продуктах показано в приложении 3.

Недостаточное поступление в организм минеральных веществ, а также их избыток в пище приводят к нарушениям обмена веществ и возникновению заболеваний.

22.2.5. Балластные вещества

Как уже указывалось, пищевой рацион должен содержать **балластные вещества**, или **пищевые волокна**. К ним относятся растительные высокомолекулярные углеводы (*клетчатка, пектин, лигнин*), имеющие прочные молекулы в форме длинных нитей. Эти вещества не гидролизуются пищеварительными ферментами и поэтому без изменений проходят через весь желудочно-кишечный тракт и выделяются из организма в нерасщепленном виде. Вследствие этого ранее считалось, что такие углеводы не приносят пользы и что они являются как бы лишними компонентами пищевого рациона, т.е. балластом.

В настоящее время установлено, что данные растительные углеводы выполняют в процессе пищеварения, по крайней мере, две важные функции. Во-первых, двигаясь по пищеварительному тракту и касаясь его стенки, пищевые волокна усиливают перистальтику, т.е. волнообразное сокращение стенки кишки, необходимое для перемещения пищи. Во-вторых, пищевые волокна оказались хорошими сорбентами. На них могут сорбироваться и затем вместе с ними покидать организм различные токсичные вещества как экзогенного (присутствующие в пище), так и эндогенного происхождения (образующиеся в организме в процессе метаболизма и выделяющиеся в полость желудочно-кишечного тракта, а также продукты гниения). В частности, на пищевых волокнах может сорбироваться холестерин. В связи с такой функцией клетчатку и другие пищевые волокна образно называют «дворниками организма».

22.2.6. Режим питания

Еще одним условием рационального питания является соблюдение режима поступления пищи в организм. **Правильный режим питания** необходим для ритмичного и эффективного функционирования пищеварительной системы, для полноценного усвоения пищи и нормального протекания метаболических процессов.

Общепринятым является трех-четырёхразовое питание с интервалами между приемами пищи в 4–5 часов. Кратность приема пищи зависит от объема и калорийности рациона: при возрастании объема и калорийности должна быть увеличена кратность питания, так как при одномоментном поступлении большого количества пищи переваривание и всасывание будут неполными и могут возникнуть различные

неприятные ощущения (чувство тяжести, вздутие живота и т.п.), снижение работоспособности.

Частое нарушение режима питания (еда всухомятку, редкие и обильные приемы пищи, беспорядочная еда) может привести к заболеваниям органов пищеварения.

22.3. ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ

Питание спортсменов имеет ряд особенностей по сравнению с питанием не занимающихся спортом, в том числе людей, выполняющих тяжелую физическую работу.

1. Для спортсменов характерен высокий расход энергии. При занятиях спортом энергозатраты составляют от 4000 до 7000 ккал в сутки. Но в отличие от людей тяжелого физического труда, тоже расходующих много энергии (до 5000 ккал/сутки), интенсивность энергозатрат у спортсменов значительно выше. Так, по данным Н.Н. Яковлева (1974), рабочий, занятый физическим трудом в течение 8-часового рабочего дня, расходует во время работы 0,03–0,05 ккал/с, бегун-марафонец во время бега – 0,3 ккал/с, а спринтер – 3 ккал/с. Отсюда видно, что при выполнении большинства физических упражнений источником энергии являются анаэробные процессы, в то время как трудовая деятельность обеспечивается аэробным способом получения АТФ. Поэтому рацион спортсмена должен иметь не только необходимую энергетическую ценность, но и содержать повышенное количество углеводов, поскольку, как уже отмечалось, только углеводы могут подвергаться анаэробному распаду и давать много энергии в единицу времени. Жиры и белки окисляются лишь аэробно и при выполнении интенсивных нагрузок используются ограниченно.

Необходимость обогащения рациона спортсменов углеводами обусловлена еще и тем, что запасы углеводов в организме (гликоген печени и мышц) ограничены и при работе быстро исчерпываются. В связи с этим практикуется дополнительное введение углеводов во время тренировки или соревнования (например, питание на дистанции у марафонцев, лыжников, велосипедистов).

В период интенсивных тренировок суточная потребность в углеводах может составлять 700–800 г.

Соответствие энергетической ценности пищевого рациона затратам энергии спортсменом является одним из важнейших условий эффективности тренировочного процесса.

2. При выполнении спортивных нагрузок усиливается распад белков, главным образом мышечных. Особенно быстро расщепляются белки при выполнении упражнений силового характера. Для восполнения разрушенных при работе белков необходимо поступление во время восстановления повышенного количества аминокислот. Это делает необходимым использование рациона с повышенным содержанием белков. Наиболее высокая потребность в белках отмечается у тяжелоатлетов и культуристов. У этих спортсменов потребление белков может достигать 200–250 г в сутки.

3. Интенсификация метаболизма в организме спортсмена увеличивает потребность в коферментах, в состав которых входят витамины. В итоге потребление витаминов спортсменами возрастает в 2–3 раза. Обеспечить поступление такого большого количества витаминов только с естественными пищевыми продуктами обычно не удастся. Поэтому в спортивной практике широко используются различные витаминные препараты. Хороший эффект дает применение поливитаминных комплексов с минеральными добавками (например, компливит, глутамевит, vitrum, centrum, unicar и др.). Перечисленные витаминные комплексы содержат все необходимые витамины в нужных дозировках и пропорциях, а также различные минеральные вещества, потребность в которых у спортсменов тоже повышается (см. ниже).

4. При выполнении интенсивных физических нагрузок наблюдается повышенное выделение из организма минеральных веществ в составе пота. Увеличение потребности спортсменов в минералах еще обусловлено высокой скоростью метаболизма, наблюдаемой как во время выполнения мышечной работы, так и при восстановлении. В большей мере спортсмены нуждаются в таких минеральных элементах, как кальций, магний, калий и фосфор.

Наряду с поступлением минеральных веществ с натуральными продуктами питания, они вводятся в организм с минеральной водой и в составе комплексных поливитаминных препаратов (примеры таких препаратов приведены выше). Кроме того, нередко используются специальные фармацевтические средства: глицерофосфат кальция (содержит Ca и P), фитин (содержит Ca, Mg, P), аспаркам (содержит K и Mg), оротат калия (содержит K), глицерофосфат железа (содержит Fe и P), ферроплекс (содержит Fe и вит. C), фитоферролактол (содержит Ca, Mg, P, Fe).

5. В связи с необходимостью применения пищевого рациона большого объема (за счет повышенного содержания белков и углеводов)

у спортсменов существенно возрастает кратность приема пищи. В отдельных видах спорта (тяжелая атлетика, бодибилдинг, гребля и др.) практикуется даже пяти- и шестиразовый прием пищи. Увеличение кратности приема пищи обеспечивает более полноценное усвоение пищевых веществ и их лучшее использование тканями организма. Так, по данным Санкт-Петербургского НИИ физической культуры, при увеличении кратности приема одного и того же количества пищевого белка значительно повышается скорость синтеза белков в организме, и прежде всего мышечных.

6. Еще одной особенностью спортивного питания является применение *биологически активных пищевых добавок*. Необходимость использования таких продуктов вызвана тем, что высокую потребность спортсменов в белках, углеводах, витаминах и солях очень сложно удовлетворить за счет традиционного питания.

Пищевые добавки представляют собой специализированные продукты питания, вырабатываемые из высококачественного натурального сырья. В отличие от обычных пищевых продуктов они содержат в высоких концентрациях наиболее полноценные и легко усвояемые компоненты пищи, что позволяет их использовать в меньших объемах по сравнению с натуральными продуктами.

Широкое распространение имеют белковые, белково-углеводные и аминокислотные добавки.

В состав белковых добавок часто входят молочные и яичные белки, которые легко расщепляются в процессе пищеварения. Некоторые пищевые добавки содержат гидролизат белков, т.е. частично расщепленные белки, вследствие чего они быстро усваиваются. В отличие от естественных продуктов питания пищевые добавки содержат белки в более высокой концентрации – 70–90%.

Аминокислотные добавки представляют собой смесь из 20 аминокислот или же являются отдельными, наиболее важными аминокислотами. В качестве пищевых добавок часто используются *глицин*, *метионин*, *лизин*, *глутаминовая* и *аспарагиновая кислоты* (см. главу 21). Белковые, углеводные и аминокислотные добавки могут быть обогащены витаминами и минеральными веществами.

Хороший эффект дает применение углеводных добавок, содержащих углеводы разной степени полимеризации (например, *глюкозу* (моносахарид), *сахарозу* (дисахарид) и *крахмал* (полисахарид)). В этом случае происходит плавное поступление глюкозы в кровяное русло без появления выраженной гипергликемии.

К пищевым добавкам можно отнести также поливитаминные комплексы и препараты, содержащие минеральные вещества.

С давних времен в качестве пищевых добавок используются продукты пчеловодства (апипродукты). К ним относятся мед, маточное молочко (апилак), цветочная пыльца, прополис. Исследованиями кафедр биохимии и физиологии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург) была выявлена высокая эффективность использования биологически активных пищевых добавок, полученных из продуктов пчеловодства. Прием таких пищевых добавок («Альтаир», «Вента», «Валдай», «Рукитис») приводил к достоверному повышению спортивной работоспособности.

Таким образом, особенностями питания спортсменов является более высокая калорийность пищевого рациона, повышенное содержание белков и углеводов на фоне лишь незначительного увеличения количества жиров (рекомендуемое соотношение между белками, жирами и углеводами в рационе у спортсменов 1:07–08:4), обогащение рациона витаминами и минералами, использование биологически активных пищевых добавок и увеличение кратности приема пищи.

Тесты для самоконтроля

1. Суточная потребность в белках у взрослого человека составляет:

- а) 10–20 г; б) 30–40 г; в) 100–120 г; г) 200–240 г.

2. В процессе пищеварения белки расщепляются на аминокислоты:

- а) 10 видов; б) 20 видов; в) 30 видов; г) 40 видов.

3. При окислении 1 г белков выделяется энергия в количестве:

- а) 1 ккал; б) 4 ккал; в) 10–12 ккал; г) 20–22 ккал.

4. Суточная потребность в углеводах у взрослого человека составляет:

- а) 50–100 г; б) 100–150 г; в) 200–250 г; г) 400–500 г.

5. При окислении 1 г углеводов выделяется энергия в количестве:

- а) 1 ккал; б) 4 ккал; в) 10–12 ккал; г) 20–22 ккал.

6. Основным пищевым углеводом является:

- а) гликоген; б) крахмал; в) лактоза; г) фруктоза.

7. Суточная потребность в жирах у взрослого человека составляет:

- а) 10–20 г; б) 30–40 г; в) 80–100 г; г) 200–250 г.

8. При окислении 1 г жира выделяется энергия в количестве:

- а) 1 ккал; б) 4 ккал; в) 9 ккал; г) 15 ккал.

9. Основной обмен у мужчин составляет:

- а) 400–500 ккал; в) 1600–1800 ккал;
б) 900–1000 ккал; г) 2200–2500 ккал.

10. Калорийность суточного рациона взрослого человека, не занимающегося спортом или физическим трудом, составляет:

- а) 400–500 ккал; в) 1200–1500 ккал;
б) 900–1000 ккал; г) 2200–2500 ккал.

11. Содержание в пищевом рационе белков, жиров и углеводов должно быть в соотношении:

- а) 1:1:1; в) 1:2:3;
б) 1:2:1; г) 1:1:4.

12. Балластным веществом является:

- а) галактоза; в) сахароза;
б) лактоза; г) целлюлоза.

ГЛАВА 23

БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ

Биохимические исследования в спортивной практике проводятся либо самостоятельно, либо входят в комплексный медико-биологический контроль подготовки спортсменов высокой квалификации.

23.1. ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ БИОХИМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

- Оценка уровня общей и специальной тренированности спортсмена (необходимо отметить, что биохимические исследования более эффективны для характеристики общей тренированности, т.е. физической подготовки спортсмена. Специальная тренированность в значительной мере зависит от технической, тактической и психологической подготовки спортсмена).

- Оценка соответствия применяемых тренировочных нагрузок функциональному состоянию спортсмена, выявление перетренированности.

- Контроль протекания восстановления после тренировки.

- Оценка эффективности новых методов и средств развития скоростно-силовых качеств, повышения выносливости, ускорения восстановления и т.п.

- Оценка состояния здоровья спортсмена, обнаружение начальных симптомов заболеваний.

23.2. МЕТОДЫ БИОХИМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Особенностью проведения биохимических исследований в спорте является их сочетание с физической нагрузкой. Это обусловлено тем, что в состоянии покоя биохимические параметры тренированного спортсмена находятся в пределах нормы и не отличаются от аналогичных показателей здорового человека. Однако характер и выраженность возникающих под влиянием физической нагрузки биохимических сдвигов существенно зависят от уровня тренированности и функционального состояния спортсмена. Поэтому при проведении биохимических исследований в спорте пробы для анализа (например, крови или мочи) берут до тестирующей физической нагрузки, во время ее выполнения, после ее завершения и в разные сроки восстановления.

Физические нагрузки, используемые для тестирования, можно разделить на два типа: *стандартные* и *максимальные*.

Стандартные физические нагрузки являются строго дозированными. Их параметры определены заранее. При проведении биохимического контроля в группе спортсменов (например, игроков одной команды, членов одной спортивной секции и т.п.) эти нагрузки должны быть доступными для всех испытуемых и хорошо воспроизводимыми.

В качестве таких нагрузок могут использоваться Гарвардский степ-тест, работа на велоэргометре и на других тренажерах, бег на тредбане. При использовании Гарвардского степ-теста (подъем на скамейку высотой 50 см для мужчин и 40 см – для женщин) заранее задаются высота скамейки, частота восхождения (высота скамейки и темп выполнения нагрузки обуславливают мощность выполняемой работы) и время выполнения этого теста.

При выполнении стандартной работы на велоэргометре и других тренажерах задается усилие, с которым производится вращение педалей, или масса отягощения, темп выполнения нагрузки (в случае велотренажера – частота вращения педалей) и продолжительность нагрузки.

При работе на тредбане («бегущая дорожка») регламентируются угол наклона дорожки, скорость движения ленты и время, отводимое на выполнение нагрузки.

В качестве стандартной работы можно также использовать циклические упражнения, такие как бег, спортивная ходьба, гребля, плавание, бег на лыжах, езда на велосипеде, бег на коньках и т.п., выполняемые всеми испытуемыми с одинаковой скоростью в течение заранее установленного времени или на одной и той же дистанции.

Из всех описанных стандартных нагрузок все же более предпочтительна работа на велотренажере, так как в этом случае объем выполненной работы может быть определен с большой точностью и мало зависит от массы тела испытуемых.

При оценке уровня тренированности с помощью стандартных нагрузок желательно подбирать группы спортсменов примерно одинаковой квалификации.

Стандартная нагрузка также может быть использована для оценки эффективности тренировок одного спортсмена. С этой целью биохимические исследования данного спортсмена проводятся на разных этапах тренировочного процесса с использованием одних и тех же стандартных нагрузок.

Максимальные, или **предельные**, физические нагрузки (работа «до отказа») не имеют заранее заданного объема. Они могут выполняться

с заданной интенсивностью в течение максимального времени, возможного для каждого испытуемого, или в течение заданного времени, или на определенной дистанции с максимально возможной мощностью. В этих случаях объем нагрузки определяется тренированностью спортсмена.

В качестве максимальных нагрузок можно использовать описанные выше Гарвардский степ-тест, велоэргометрическую пробу, бег на тредбане, выполняемые «до отказа». «Отказом» следует считать снижение заданного темпа (частоты восхождения на скамейку или вращения педалей, скорости бега на тредбане).

Работой «до отказа» также являются соревновательные нагрузки в ряде видов спорта (например, гимнастические и легкоатлетические упражнения, спортивная ходьба, гребля, плавание, велогонки, бег на лыжах и коньках).

Стандартные и максимальные нагрузки могут быть непрерывными, ступенчатыми и интервальными.

Для оценки общей тренированности (общей физической подготовки – ОФП) обычно используются стандартные нагрузки, неспецифические для данного вида спорта (для исключения влияния технической и тактической подготовки обследуемых спортсменов). Примером такой неспецифической нагрузки может быть велоэргометрический тест.

Оценка специальной тренированности проводится чаще всего с применением упражнений, свойственных соответствующей спортивной специализации.

Мощность тестирующих нагрузок (стандартных и максимальных) определяется задачами биохимического контроля.

Для оценки анаэробной работоспособности используются нагрузки в зоне максимальной и субмаксимальной мощности. Аэробные возможности спортсмена определяются с помощью нагрузок в зоне большой и умеренной мощности.

23.3. ОБЩАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГОВ В ОРГАНИЗМЕ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ СТАНДАРТНЫХ И МАКСИМАЛЬНЫХ НАГРУЗОК В ЗАВИСИМОСТИ УРОВНЯ ТРЕНИРОВАННОСТИ

Биохимические сдвиги, возникающие после выполнения стандартной нагрузки, обычно тем больше, чем ниже уровень тренированности спортсмена. Поэтому одинаковая по объему стандартная работа вызывает выраженные биохимические изменения у слабо подготовленных

испытуемых и мало влияет на биохимические показатели хорошо тренированных атлетов. Например, значительное увеличение содержания в крови лактата после стандартной нагрузки указывает на низкие возможности аэробного энергообразования, вследствие чего мышцам пришлось для энергообеспечения выполняемой работы в значительной мере использовать гликолитический ресинтез АТФ. У спортсменов с высоким уровнем тренированности хорошо развито аэробное энергообеспечение (тканевое дыхание), и оно при выполнении стандартной нагрузки является основным источником энергии, в связи с чем потребность в гликолитическом способе образования АТФ мала, что в итоге проявляется лишь незначительным повышением в крови концентрации лактата.

Уменьшение концентрации молочной кислоты на разных этапах подготовки одного и того же спортсмена после одинаковой стандартной работы свидетельствует о росте тренированности и аэробных возможностей организма. Отсутствие снижения или возрастание содержания лактата в крови, наоборот, указывают на неэффективность тренировочного процесса.

После выполнения максимальной нагрузки биохимические изменения чаще всего пропорциональны степени подготовленности спортсменов. Это объясняется тем, что испытуемые высокой квалификации выполняют максимальную работу большего объема и их организм менее чувствителен к возникающим биохимическим и функциональным сдвигам. В этом случае резкое возрастание уровня лактата в крови после максимальной нагрузки в зоне субмаксимальной мощности свидетельствует о высоких возможностях гликолитического пути ресинтеза АТФ и о резистентности организма к повышению кислотности.

Незначительный подъем содержания молочной кислоты в крови, наблюдаемый после максимальных нагрузок субмаксимальной мощности, наоборот, указывает на низкую скорость гликолиза (например, вследствие невысокой концентрации мышечного гликогена, низкой активности ферментов гликолиза) и на слабую резистентность организма к накоплению лактата.

В связи с этим у слабо подготовленных «отказ» при выполнении максимальной работы наступает раньше, что находит отражение в объеме проделанной работы и глубине возникающих в организме сдвигов. При этом наблюдается низкий спортивный результат.

23.4. ОБЪЕКТЫ БИОХИМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

23.4.1. Кровь

Для проведения биохимических исследований обычно используют капиллярную кровь, взятую из пальца или мочки уха. Венозную кровь исследуют в тех случаях, когда необходимо определить много биохимических показателей и для анализа требуется большое количество крови.

Забор крови для биохимического анализа чаще всего производится до выполнения физической нагрузки и после ее завершения (примерно через 5 мин). Иногда для изучения динамики биохимических сдвигов во время выполнения работы, а также для оценки восстановительных процессов взятие крови может проводиться в разные моменты в период работы и восстановления.

В спортивной практике при анализе крови определяются следующие показатели:

- количество форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов);
- концентрация гемоглобина;
- водородный показатель (рН);
- щелочной резерв крови;
- концентрация белков плазмы;
- концентрация глюкозы;
- концентрация лактата;
- концентрация жира и жирных кислот;
- концентрация кетоновых тел;
- концентрация мочевины.

Биологическое значение перечисленных биохимических показателей, их величины в покое, а также их изменение под влиянием физических нагрузок описано выше в главах 12 «Биохимия крови» и 16 «Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе».

Необходимо еще раз подчеркнуть, что при интерпретации результатов биохимических исследований нужно обязательно учитывать характер выполненной физической работы.

23.4.2. Моча

В связи с возможностью инфицирования при взятии крови (например, заражение гепатитом или СПИДом) в последнее время все чаще объектом биохимического контроля в спорте становится моча.

Для проведения биохимических исследований может быть использована суточная моча (т.е. моча, собранная в течение суток), а также порции мочи, полученные до и после выполнения физических нагрузок.

В суточной моче обычно определяют *креатининовый коэффициент* – выделение креатинина с мочой за сутки в расчете на 1 кг массы тела (см. главу 15). Величина креатининового коэффициента позволяет оценить возможности креатинфосфатного ресинтеза АТФ и степень развития мускулатуры. По этому показателю можно также оценить динамику увеличения запасов креатинфосфата и нарастания мышечной массы у отдельных спортсменов в ходе тренировочного процесса.

Для проведения биохимического анализа также используются порции мочи, взятые до и после нагрузки. В этом случае непосредственно перед выполнением тестирующих нагрузок испытуемые должны полностью опорожнить мочевой пузырь, а сбор мочи после нагрузки осуществляется через 15–30 мин после ее выполнения. Для оценки течения восстановительных процессов могут быть исследованы порции мочи, полученные на следующее утро после выполнения тестирующей нагрузки.

Исследования, выполненные на кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург), выявили четкую корреляцию между изменениями биохимических показателей крови и мочи, вызванными физической работой, причем в моче наблюдался более высокий рост этих показателей. В качестве примера на рис. 22 приведены данные о влиянии велоэргометрической нагрузки в зоне большой мощности на показатели свободно-радикального окисления – диеновые конъюгаты, ТБК-зависимые продукты, шиффовы основания (см. главу 17) и уровень лактата крови и мочи.

Как видно из рисунка, для всех исследованных показателей, кроме шиффовых оснований, значительно большие сдвиги под влиянием физической нагрузки обнаруживаются в моче. Например, уровень лактата в крови повысился немногим более чем в 2 раза, в то время как в моче отмечается увеличение содержания лактата в 11 раз. Это различие может быть обусловлено тем, что в моче во время выполнения физических нагрузок происходит постепенное накопление (кумулятивное) поступающих из крови химических соединений, приводящее после завершения работы к значительному повышению их содержания в моче.

Кроме того, физические нагрузки вызывают не только изменение содержания в моче ее ингредиентов, но и приводят к появлению в ней

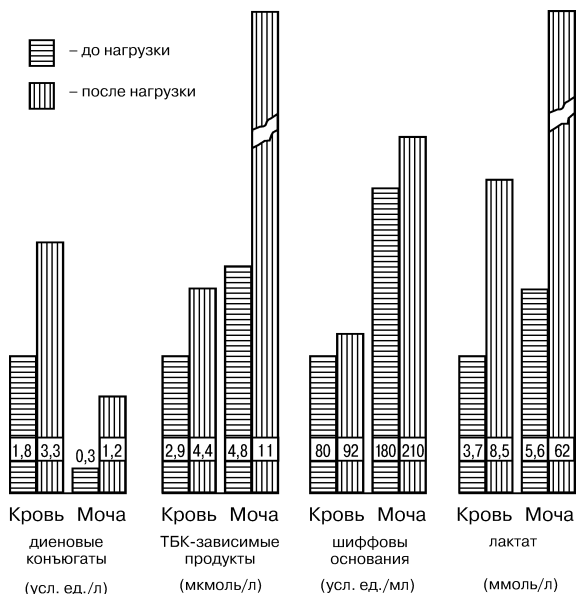


Рис. 22. Изменение биохимических показателей крови и мочи под влиянием велоэргометрической нагрузки

веществ, отсутствующих в состоянии покоя, – так называемых *патологических компонентов* (см. главу 16 «Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе»).

В спортивной практике при проведении анализа мочи, полученной до и после выполнения тестирующих нагрузок, обычно определяются следующие физико-химические и химические показатели:

- объем (диурез);
- плотность (удельный вес);
- кислотность (рН);
- сухой остаток;
- лактат;
- мочевины;
- показатели свободнорадикального окисления (диеновые конъюгаты, ТБК-зависимые продукты, шиффовы основания);
- патологические компоненты (белок, глюкоза, кетоновые тела).

Перечисленные биохимические показатели мочи были подробно рассмотрены в главах 13 «Биохимия почек и мочи» и 16 «Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе».

При оценке обнаруженных изменений в порциях мочи после выполнения тестирующих нагрузок необходимо исходить из их характера. У хорошо подготовленных спортсменов стандартные нагрузки приводят к незначительному изменению физико-химических свойств и химического состава мочи. У малотренированных, наоборот, эти сдвиги весьма существенны. После выполнения максимальных нагрузок более выраженные изменения показателей мочи обнаруживаются у спортсменов высокой квалификации.

Отдельно следует остановиться на особенностях экскреции мочевины с мочой после завершения мышечной работы. В литературе приводятся данные как об увеличении, так и о снижении выделения мочевины после физической нагрузки. Эта противоречивость обусловлена разным временем забора проб мочи. На кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург) подробно изучена динамика экскреции мочевины после выполнения стандартных нагрузок большой мощности. Оказалось, что в порциях мочи, взятых для анализа через 15–30 мин после выполнения нагрузки, содержание мочевины обычно понижено по сравнению с ее экскрецией до начала работы, причем это более выражено у слабо подготовленных испытуемых. Обнаруженное явление можно объяснить тем, что при выполнении работы ухудшается экскреторная функция почек (в главе 16 «Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе» отмечалось, что при выполнении продолжительной физической работы уровень мочевины в крови может возрасти в несколько раз, что и является свидетельством уменьшения почечной экскреции). В порциях мочи, взятых утром на следующий день после выполнения нагрузки, обнаруживается повышенное по сравнению с уровнем покоя содержание мочевины. Здесь также прослеживается зависимость выделения мочевины от уровня тренированности: у мало тренированных экскретируются большие количества мочевины, а у спортсменов высокой квалификации ее содержание лишь незначительно превышает дорабочий уровень.

В последнее время при анализе мочи все большее применение находят методы экспресс-диагностики. Эти очень простые методы (в основном с использованием индикаторной бумаги) позволяют в любых условиях оперативно проводить исследование мочи, причем это могут делать не только специалисты-биохимики, но и тренеры и сами спортсмены. С помощью экспресс-методов можно быстро определить в порциях мочи концентрацию мочевины, наличие белка, глюкозы, кетоновых тел, измерить величину рН. Недостатком экспресс-контроля является низкая чувствительность используемых методик.

К методам экспресс-контроля можно также отнести цветную осадочную реакцию по Я.А. Кимбаровскому (ЦОРК). Эта реакция проводится следующим образом: к порции исследуемой мочи добавляется раствор азотнокислого серебра. При последующем нагревании выпадает окрашенный осадок. Интенсивность реакции Кимбаровского выражается в условных единицах, исходя из цвета и насыщенности окраски полученного осадка, с использованием специальной цветной шкалы. Величины ЦОРК коррелируют с глубиной биохимических и физиологических сдвигов, возникающих под влиянием физической нагрузки, в том числе с изменением содержания мочевины в крови. Поэтому с помощью ЦОРК можно косвенно судить о концентрации мочевины в крови.

23.4.3. Выдыхаемый воздух

Сбор выдыхаемого воздуха производится с применением маски с клапаном, позволяющим направлять выдыхаемый воздух в специальный дыхательный мешок. С помощью приборов – газоанализаторов в выдыхаемом воздухе определяется содержание кислорода. Сравнивая содержание кислорода в выдыхаемом и во вдыхаемом, т.е. в атмосферном, воздухе можно рассчитать следующие показатели:

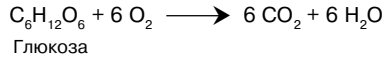
- максимальное потребление кислорода (МПК);
- кислородный приход (количество кислорода, использованного во время работы сверх уровня покоя);
- алактатный кислородный долг;
- лактатный кислородный долг.

Для определения МПК и кислородного прихода выдыхаемый воздух собирают во время выполнения работы, а для расчета кислородного долга – после завершения работы.

Диагностическое значение показателей, полученных при анализе выдыхаемого воздуха, описано в главах 15 «Биоэнергетика мышечной деятельности» и 18 «Биохимические закономерности восстановления после мышечной работы».

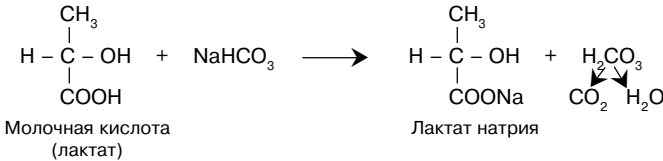
Анализ выдыхаемого воздуха позволяет определить еще один показатель, характеризующий состояние метаболизма у спортсмена. Это **дыхательный коэффициент** – соотношение между объемом углекислого газа, выделяющегося из организма в составе выдыхаемого воздуха за определенное время, и объемом кислорода, поступившего в организм за такое же время.

При выполнении нагрузок средней мощности основным источником энергии является аэробное окисление углеводов, протекающее согласно уравнению:



В этом случае соотношение между объемами углекислого газа и кислорода равно 1.

При выполнении интенсивных нагрузок бóльшая часть углеводов расщепляется анаэробно и превращается в молочную кислоту. Образовавшаяся молочная кислота из мышц выделяется в кровяное русло и там взаимодействует с бикарбонатами. При таком взаимодействии бикарбонаты превращаются в угольную кислоту, которая далее разлагается на углекислый газ и воду:



Поэтому при таких нагрузках дыхательный коэффициент становится больше 1.

При очень продолжительной работе основным источником энергии становятся жиры. Как ранее отмечалось (см. с. 77–78), окисление жиров требует повышенного количества кислорода. Дыхательный коэффициент в этом случае имеет величину меньше 1.

Таким образом, по величине дыхательного коэффициента можно установить метаболический процесс, являющийся основным источником энергии при выполнении тех или иных нагрузок.

23.4.4. Слюна

Анализ слюны проводится сравнительно редко. Для получения слюны испытуемые ополаскивают ротовую полость определенным количеством воды.

Чаще всего в слюне определяют величину рН и активность фермента *амилазы*. По активности этого фермента можно судить об интенсивности углеводного обмена, поскольку существует определенная корреляция между активностью амилазы слюны и активностью тканевых ферментов обмена углеводов.

В настоящее время в литературе достаточно широко описаны изменения у спортсменов других биохимических показателей слюны. Здесь наибольший интерес представляет обнаруженная высокая степень корреляции между содержанием лактата в слюне и в крови испытуемых во время бега на различные дистанции (от 400 м до 30 км), во время теннисных соревнований, а также при нагрузках высокой мощности. Следует также ожидать, что в составе слюны могут быть низкомолекулярные органические соединения (глюкоза, мочевины, аминокислоты, креатинин, лактат и др.), проникающие в нее из кровяного русла путем диффузии через межклеточную жидкость. Исследования, выполненные на кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта (Санкт-Петербург), выявили заметное повышение содержания мочевины в слюне тяжелоатлетов после стандартной тренировки.

Преимущества возможности замены крови на слюну в качестве тест-объекта трудно переоценить, учитывая особую простоту получения слюны и возможность многократного проведения тестирования с использованием слюны для оценки функционального состояния спортсмена во время как тренировки, так и соревнования.

23.4.5. Пот

Биохимическое исследование пота проводится тоже не часто. Для сбора пота используется хлопчатобумажное белье, в котором испытуемый выполняет физическую нагрузку, или испытуемого после завершения работы вытирают хлопчатобумажным полотенцем. Затем белье или полотенце замачивают в дистиллированной воде, где и растворяются компоненты пота. Полученный после выпаривания в вакууме концентрированный раствор подвергают химическому анализу.

Исследование пота позволяет оценить состояние минерального обмена, так как с потом в первую очередь выделяются из организма минеральные вещества.

23.4.6. Биоптат мышечной ткани

Для получения образца мышечной ткани проводится микробиопсия: под местным обезболиванием над исследуемой мышцей делается разрез кожи и специальной иглой берется маленький кусочек мышцы объемом 2–3 мм³. Полученный биоптат подвергается микроскопическому и биохимическому анализу.

При микроскопическом исследовании определяется соотношение между типами мышечных волокон, количество миофибрилл и их толщина, количество митохондрий и их размер, развитие саркоплазматической сети в отдельных мышечных клетках.

Биохимическое исследование позволяет определить концентрацию важнейших химических соединений (АТФ, креатинфосфата, гликогена, миоглобина, сократительных белков) и активность ферментов.

Микробиопсия может проводиться как в состоянии покоя, так и после выполнения тестирующих нагрузок.

Однако исследование биоптата мышечной ткани требует дорогостоящих аппаратуры и реактивов, а также участия высококвалифицированных специалистов. Поэтому такие исследования проводятся в крупных лабораториях.

В заключение необходимо отметить, что в каждом конкретном случае выбор тестирующих нагрузок и объектов биохимического контроля определяется видом спорта, спортивной квалификацией испытуемых, периодом тренировочного процесса, наличием соответствующих тренажеров (например, велоэргометра, тредбана и т.п.), оснащенностью биохимической лаборатории и т.д.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- Глава 1.** 1б, 2а, 3б, 4в, 5г, 6г, 7б, 8г, 9г, 10а, 11г, 12в, 13в, 14в, 15б, 16а, 17в, 18г, 19в, 20а.
- Глава 2.** 1а, 2а, 3б, 4б, 5г, 6б, 7а, 8б, 9а, 10а, 11б, 12г, 13а, 14б, 15г, 16в, 17в, 18в, 19а, 20в, 21а, 22б.
- Глава 3.** 1в, 2а, 3а, 4г, 5в, 6б, 7в, 8г, 9б, 10в, 11в, 12г, 13в.
- Глава 4.** 1в, 2а, 3в, 4г, 5б, 6г, 7б, 8в, 9б, 10б, 11б, 12б, 13г, 14а, 15в, 16в, 17а, 18а, 19г, 20в, 21в.
- Глава 5.** 1в, 2а, 3а, 4б, 5б, 6а, 7а, 8в, 9а, 10а, 11б, 12а, 13г, 14б, 15а, 16в, 17а, 18в, 19в, 20в, 21б, 22в, 23б, 24а, 25в, 26г, 27в, 28в, 29б, 30а, 31в.
- Глава 6.** 1в, 2г, 3а, 4а, 5в, 6в, 7в, 8б, 9а, 10в, 11а, 12б, 13б, 14г, 15б, 16г, 17а, 18б, 19б, 20г, 21в, 22г, 23г, 24г.
- Глава 7.** 1г, 2б, 3в, 4в, 5г, 6а, 7а, 8г, 9в, 10а, 11б, 12а, 13а, 14б, 15а, 16г, 17в, 18г, 19г.
- Глава 8.** 1в, 2а, 3а, 4б, 5а, 6а, 7а, 8г, 9б, 10г, 11в, 12б, 13г, 14ав, 15в, 16б, 17г, 18в, 19г, 20г, 21а, 22б, 23б, 24б, 25а, 26а, 27г, 28б.
- Глава 9.** 1в, 2г, 3б, 4г, 5г, 6б, 7б, 8б, 9б, 10в, 11а, 12г.
- Глава 10.** 1б, 2г, 3г, 4б, 5б, 6в, 7г, 8г, 9г, 10в, 11а, 12в, 13в, 14в, 15г, 16в, 17б, 18г, 19а, 20в, 21а, 22г, 23а, 24б.
- Глава 11.** 1в, 2в, 3а, 4в, 5в, 6а, 7г, 8б, 9г, 10в, 11в, 12в, 13б, 14б, 15г, 16а, 17б, 18а, 19в, 20а, 21б, 22а, 23г, 24г, 25б, 26б, 27а.
- Глава 12.** 1в, 2б, 3б, 4б, 5б, 6в, 7г, 8в, 9в, 10б, 11а, 12в, 13г, 14б, 15г, 16в, 17в, 18б, 19в, 20в, 21а, 22в, 23в, 24б, 25б, 26в, 27б, 28г.
- Глава 13.** 1в, 2в, 3в, 4в, 5б, 6в, 7б, 8г, 9б, 10г, 11г, 12б, 13а, 14в, 15в, 16а, 17в, 18б, 19б, 20в, 21б, 22а, 23б, 24а, 25б, 26б.
- Глава 14.** 1б, 2б, 3а, 4б, 5в, 6г, 7б, 8б, 9в, 10в, 11в, 12в, 13а, 14в, 15а, 16в, 17в, 18б, 19а, 20а, 21в, 22б, 23в, 24в, 25г, 26г, 27б.
- Глава 15.** 1г, 2в, 3г, 4б, 5г, 6в, 7а, 8в, 9б, 10в, 11б, 12б, 13г, 14в, 15г, 16а, 17б, 18а, 19в, 20г, 21а, 22в, 23б, 24а, 25а, 26а, 27в, 28а, 29в, 30в.
- Глава 16.** 1б, 2г, 3г, 4в, 5а, 6б, 7в, 8в, 9а, 10б, 11в, 12г, 13г, 14б, 15б, 16а, 17б, 18б, 19в, 20в, 21в, 22б, 23в, 24а.
- Глава 17.** 1г, 2в, 3в, 4а, 5г, 6г, 7б, 8в, 9в, 10а, 11в, 12а, 13а, 14б, 15г, 16б.
- Глава 18.** 1в, 2в, 3б, 4в, 5г, 6в, 7а, 8а, 9в, 10в, 11б, 12б, 13в, 14в.
- Глава 19.** 1а, 2а, 3в, 4г, 5в, 6в, 7в, 8б, 9в, 10а, 11б, 12в, 13а.
- Глава 20.** 1а, 2б, 3в, 4а, 5г, 6б, 7г, 8а, 9б, 10в, 11в, 12б, 13г, 14б, 15б, 16б, 17в, 18в, 19г, 20г, 21г, 22а.
- Глава 21.** 1в, 2б, 3в, 4г, 5б, 6а, 7в, 8г, 9в, 10в, 11г, 12г, 13г, 14г.
- Глава 22.** 1в, 2б, 3б, 4г, 5б, 6б, 7в, 8в, 9в, 10г, 11г, 12г.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АДФ** – аденозиндифосфат
АМФ – аденозинмонофосфат
цАМФ – циклический аденозин-
монофосфат
АТФ – аденозинтрифосфат
Ацетил-КоА – ацетилкофермент А
Гл-1-ф – глюкозо-1-фосфат
Гл-6-ф – глюкозо-6-фосфат
ДНК – дезоксирибонуклеиновая
кислота
КоА – кофермент А (кофермент
ацилирования) – *переносчик
кислотных остатков*
Кр – креатин
КрФ – креатинфосфат
МПК – максимальное потребление
кислорода
НАД/НАД·Н₂ – никотинамидаде-
ниндинуклеотид (окисленная/
восстановленная форма) –
*кофермент – переносчик
атомов водорода*
НАДФ/НАДФ·Н₂ – никотинамид-
адениндинуклеотидфосфат
(окисленная/восстановленная
форма) – *кофермент – перенос-
чик атомов водорода*
ПАНО – порог анаэробного обмена
ПАО – порог аэробного обмена
ПОЛ – перекисное окисление
липидов
РНК – рибонуклеиновая кислота
иРНК – информационная РНК
рРНК – рибосомная РНК
- тРНК** – транспортная РНК
СРО – свободнорадикальное окис-
ление
УДФ – уридиндифосфат
УТФ – уридинтрифосфат
Ф – фосфорная кислота
ФАД/ФАД·Н₂ – флавинаденинди-
нуклеотид (окисленная/восста-
новленная форма) – *переносчик
атомов водорода*
ФГА – фосфоглицериновый альде-
гид – *промежуточный продукт
распада углеводов*
ФМН/ФМН·Н₂ – флавиномонук-
леотид (окисленная/восстанов-
ленная форма) – *переносчик
атомов водорода*
ФФ – дифосфат
ЦНС – центральная нервная система
ЦТК – цикл трикарбоновых кислот
(цикл Кребса)
А – окисленное вещество
АН₂ – окисляемое вещество
Е – фермент (энзим)
ЕI – фермент-ингибиторный комп-
лекс
ES – фермент-субстратный комп-
лекс
Нб – гемоглобин
НбО₂ – оксигемоглобин
I – ингибитор
P – продукт реакции
S – субстрат
~ – макроэргическая связь

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Адаптация – структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая спортсмену выполнять физические нагрузки большей мощности и продолжительности, развивать более высокие мышечные усилия по сравнению с нетренированным человеком.

Аденозинтрифосфат (аденозинтрифосфорная кислота, АТФ) – основное макроэргическое соединение организма (см. *Макроэрги*). Состоит из аденина (азотистое основание), рибозы (углевод) и трех последовательно расположенных фосфатных остатков, причем второй и третий фосфатные остатки присоединяются макроэргической связью. Освобождение энергии происходит путем гидролиза АТФ, при котором чаще всего происходит отщепление последнего остатка фосфорной кислоты. В физиологических условиях (в условиях организма) при расщеплении одного моля АТФ (506 г) выделяется 10–12 ккал (42–50 кДж) энергии.

Адреналин – гормон мозгового слоя надпочечников. Синтезируется из аминокислоты тирозина. Вызывает структурно-функциональную перестройку организма, благоприятную для выполнения мышечной работы.

Азотистые основания – обязательные составные части нуклеиновых кислот. Делятся на пуриновые (аденин, гуанин) и пиримидиновые (тимин, урацил, цитозин).

Азотистый баланс – показатель состояния белкового обмена; соотношение между азотом, поступающим в организм с пищей, и азотом, выводимым из организма в составе мочи, кала, пота, слюны.

Активаторы – химические соединения, повышающие активность ферментов. Активаторы подобно неконкурентным ингибиторам обратимо присоединяются к аллостерическому центру фермента и вызывают изменение конформации фермента, благоприятное для функционирования активного центра, что приводит в итоге к повышению скорости ферментативной реакции. В организме активаторами являются некоторые гормоны, промежуточные продукты метаболических процессов, ионы металлов, а также лекарственные препараты.

Активный центр фермента – участок молекулы фермента, на котором происходит присоединение реагирующих веществ (субстрата) и последующее их превращение в продукты реакции.

Актин – основной белок тонких нитей миофибрилл (см. *Миофибриллы*).

Алактатные физические нагрузки – силовые и скоростные нагрузки максимальной мощности продолжительностью до 15–20 с. Главный источник энергии для обеспечения таких нагрузок – креатинфосфатный ресинтез АТФ (креатинфосфатная реакция) (см. *Креатинфосфатный ресинтез АТФ*).

Алактатный кислородный долг – избыточное потребление кислорода (сверх дорабочего уровня) в течение 4–5 мин после выполнения физической нагрузки максимальной мощности, необходимое для устранения креатина. Алактатный кислородный долг характеризует вклад креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполненной физической нагрузки.

Алактатный ресинтез АТФ – см. *Креатинфосфатный ресинтез АТФ*.

Алкалоз – уменьшение кислотности крови (защелачивание крови), сопровождающееся ростом величины рН. Обычно причиной алкалоза является гипервентиляция легких, приводящая к удалению угольной кислоты в виде углекислого газа. Вследствие этого в бикарбонатном буфере соотношение между содержанием угольной кислоты и бикарбонатов смещается в сторону их преобладания. Увеличение значения рН до 8 и выше несовместимо с жизнью.

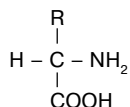
Аллостерический центр фермента – участок молекулы фермента вне активного центра, к которому могут присоединяться ингибиторы и активаторы. Присоединение ингибитора к аллостерическому центру приводит к изменению пространственной формы ферментного белка, сопровождающемуся снижением каталитической активности. При взаимодействии активатора с аллостерическим центром каталитическая активность фермента возрастает.

Альбумины – низкомолекулярные белки с молекулярной массой около 70 тыс. Да, широко распространенные в тканях и органах животного организма. Высокое содержание альбуминов наблюдается в плазме крови (4–5%).

Альдостерон – гормон коры надпочечников стероидного строения. В процессе образования мочи способствует лучшей реабсорбции ионов натрия и его задержке в организме. Одновременно альдостерон замедляет реабсорбцию ионов калия, что способствует удалению этих ионов из организма.

Аминокислоты – обязательные составные части белков. По строению аминокислоты являются карбоновыми кислотами, содержащими

в α -положении аминогруппу. Все белки, независимо от происхождения, синтезируются из 20 видов аминокислот, строение которых отражает формула:



Анаболизм – совокупность всех реакций синтеза, протекающих в организме. В процессе анаболизма расходуется энергия АТФ.

Андрогены – мужские половые гормоны. Имеют стероидное строение. Главным андрогеном является тестостерон.

Анемия (малокровие) – снижение содержания в крови эритроцитов (красных кровяных клеток) и концентрации гемоглобина. Анемия сопровождается ухудшением кислородтранспортной функции крови.

Антивитамины – вещества, затрудняющие действие витаминов в организме. Могут нарушать всасывание витаминов, связываться с витаминами и блокировать их функцию. Антивитамины, близкие по строению к витаминам, могут вместо них включаться в состав соответствующих коферментов, что делает невозможным участие таких коферментов в ферментативном катализе.

Антидиуретический гормон – см. *Вазопрессин*.

Антикоагулянты – химические вещества, замедляющие свертывание крови. Большая часть антикоагулянтов является ингибиторами фермента тромбина, участвующего в свертывании крови. Основным естественным антикоагулянтом организма является гепарин – полисахарид сложного строения, образующийся в печени.

Антиоксиданты – химические вещества, нейтрализующие активные формы кислорода (свободные радикалы кислорода) и ограничивающие в организме скорость реакций свободнорадикального окисления (см. *Свободнорадикальное окисление*). Основным антиоксидантом в организме является витамин Е (токоферол).

Аскорбиновая кислота (витамин С) – участвует в синтезе коллагена (см. *Коллаген*). При дефиците в организме аскорбиновой кислоты возникает цинга. Суточная потребность – 50–100 мг.

АТФ – см. *Аденозинтрифосфат*.

Ацетилкофермент А (ацетил-КоА) – главный промежуточный продукт катаболизма. Образуется при распаде основных классов органических веществ – белков, жиров и углеводов. По строению является остатком уксусной кислоты, связанным с коферментом А. Большая часть

ацетилкофермента А окисляется до воды и углекислого газа в цикле Кребса (цикле трикарбоновых кислот – ЦТК) (см. *Цикл Кребса*).

Ацидоз – повышение кислотности крови, сопровождающееся снижением значения рН, обусловленное накоплением органических кислот. У спортсменов ацидоз вызывается накоплением в кровяном русле молочной кислоты (лактат) и кетоновых тел (ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты). Уменьшение величины рН до 6,8 и ниже несовместимо с жизнью.

Белки (протеины) – высокомолекулярные азотсодержащие соединения, состоящие из аминокислот. В состав белковых молекул обычно входят сотни и тысячи аминокислот. Однако все белки, независимо от происхождения, синтезируются только из 20 разновидностей аминокислот.

Бета-окисление (β-окисление) – окисление в митохондриях жирных кислот, в процессе которого от жирной кислоты поочередно отщепляются двууглеродные фрагменты в форме ацетилкофермента А. Далее ацетилкофермент А окисляется в цикле Кребса или используется для образования кетоновых тел (см. *Цикл Кребса* и *Кетоновые тела*).

Биологическое окисление – реакции окисления, протекающие в организме.

Вазопрессин – синтезируется в гипоталамусе, затем транспортируется в заднюю долю гипофиза, откуда выделяется в кровь. По строению является низкомолекулярным полипептидом. Вызывает сужение кровеносных сосудов и повышение кровяного давления. В почках в процессе образования мочи ускоряет обратное всасывание воды, в связи с чем имеет еще название «антидиуретический гормон».

Витамин А – см. *Ретинол*.

Витамин В₁ – см. *Тиамин*.

Витамин В₂ – см. *Рибофлавин*.

Витамин В₃ – см. *Пантотеновая кислота*.

Витамин В₆ – см. *Пиридоксин*.

Витамин В₁₂ – см. *Цианкобаламин*.

Витамин В_с – см. *Фолиевая кислота*.

Витамин С – см. *Аскорбиновая кислота*.

Витамин D – см. *Кальциферол*.

Витамин E – см. *Токоферол*.

Витамин PP – см. *Никотинамид*.

Витамины – низкомолекулярные соединения разнообразного строения, участвующие в обмене веществ. Витамины не синтезируются

в организме и поэтому должны регулярно поступать с пищей. Большая часть витаминов используется для синтеза коферментов (см. *Коферменты*).

Водородный показатель (рН) – относительный показатель кислотности; рН равен отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода: $\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$. В нейтральной среде рН равен 7, в кислой среде рН имеет значения меньше 7, а в щелочной – выше 7. Следует учесть, что сдвиг рН на одну единицу соответствует изменению концентрации ионов водорода, т.е. кислотности, в 10 раз.

Гем – простетическая группа белков класса гемопротеидов. По строению гем является сложной циклической структурой из четырех пиррольных колец, содержащей в центре двухвалентное железо. Основными белками, содержащими гем, являются гемоглобин крови и миоглобин мышц.

Гематурия – появление в моче эритроцитов. У спортсменов имеет, как правило, травматический характер.

Гемоглобин – белок крови, участвующий в переносе кислорода и углекислого газа. Молекула гемоглобина состоит из четырех субъединиц. Каждая субъединица содержит полипептид и гем (см. *Гем*).

Ген – участок молекулы ДНК, содержащий информацию об одном белке.

Геном – совокупность всех генов молекул ДНК, содержащихся в составе ядра клетки.

Гипергликемия – повышение концентрации глюкозы в крови (выше 6,1 ммоль/л, или 110 мг%). Гипергликемия наблюдается после приема пищи (пищевая, или алиментарная), при стрессе и сильных эмоциях за счет выделения адреналина (эмоциональная) и при сахарном диабете вследствие уменьшения выработки инсулина (диабетическая).

Гипогликемия – снижение концентрации глюкозы в крови (ниже 3,9 ммоль/л, или 70 мг%). Гипогликемия возникает при голодании и при продолжительной физической работе.

Гистамин – биогенный амин, образующийся из аминокислоты гистидина. Биологическая активность гистамина проявляется в том, что под его воздействием расширяются кровеносные сосуды, в первую очередь мелкие, что приводит к снижению кровяного давления; увеличивается секреция желудочного сока. Кроме того, гистамин участвует в формировании болевых ощущений и в развитии аллергических реакций.

Гликоген – полисахарид, состоящий из большого количества остатков глюкозы. Основные запасы гликогена находятся в печени

и в мышцах. Биологическая роль гликогена заключается в том, что он является запасной, резервной формой глюкозы в организме.

Гликолиз – см. *Гликолитический ресинтез АТФ*.

Гликолитический ресинтез АТФ (гликолиз, лактатный ресинтез АТФ) – анаэробный распад мышечного гликогена до молочной кислоты (лактата). За счет выделяющейся энергии синтезируется АТФ. Максимальная скорость гликолитического ресинтеза примерно в два раза выше, чем аэробного; время разветывания – 20–30 с; время сохранения максимальной скорости – 2–3 мин. Гликолитический ресинтез АТФ является основным источником энергии при выполнении физических нагрузок в зоне субмаксимальной мощности.

Глицерин (глицерол) – трехатомный спирт, входящий в состав жиров и некоторых липоидов.

Глобулины – высокомолекулярные белки с молекулярной массой до 300 тыс. Да, широко распространенные в тканях и органах животного организма. В плазме крови содержание глобулинов составляет 3–4%.

Глюкагон – гормон поджелудочной железы белкового строения. Ускоряет в печени расщепление гликогена до глюкозы, вследствие чего повышается концентрация глюкозы в крови.

Глюкоза – моносахарид, имеющий формулу $C_6H_{12}O_6$. Для живых организмов глюкоза является главным источником энергии. В природе глюкоза находится в виде моносахарида (виноградный сахар), в составе дисахаридов (лактоза, мальтоза, сахароза) и в форме полисахаридов (целлюлоза, крахмал, гликоген).

Глюкозурия – появление в моче глюкозы. Выделяют гипергликемическую глюкозурию, вызванную высоким содержанием глюкозы в крови, и почечную глюкозурию, наблюдаемую при заболеваниях почек.

Глюконеогенез – синтез глюкозы из углеводов. Чаще всего глюкоза синтезируется из аминокислот, лактата и глицерина. Глюконеогенез ускоряется гормонами кортикостероидами. Наблюдается при недостаточном содержании в организме глюкозы (при голодании или продолжительной физической работе).

Гомеостаз – постоянство химического состава и условий внутренней среды организма.

Гормон роста – см. *Соматотропин*.

Гормоны – органические соединения разнообразного строения, которые синтезируются в железах внутренней секреции и участвуют в регуляции обмена веществ.

Дезаминирование аминокислот – отщепление от аминокислот аминогруппы в виде аммиака с образованием кетокислот. Протекает с низ-

кой скоростью. И только одна аминокислота – глутаминовая – дезаминируется с высокой скоростью вследствие наличия в организме активного фермента, вызывающего дезаминирование только этой аминокислоты.

Дезоксирибоза – углевод, относящийся к пентозам и являющийся обязательным компонентом молекул ДНК.

Дезоксирибонуклеиновые кислоты – см. ДНК.

Декарбоксилирование аминокислот – отщепление карбоксильной группы в виде углекислого газа от молекул аминокислот с образованием аминов. Декарбоксилирование протекает с низкой скоростью и аминов образуется очень мало. Однако некоторые амины, находясь в низких концентрациях, проявляют биологическую активность и воздействуют на функции организма (см. *Гистамин*).

ДНК (дезоксирибонуклеиновые кислоты) – в качестве углеводного компонента содержат дезоксирибозу и состоят из двух полинуклеотидных цепей, образующих двойную спираль. В молекулах ДНК закодирована генетическая информация.

Долговременная (хроническая) адаптация – протекает в промежутках отдыха между тренировками и требует большого количества времени. Биологическое назначение долговременной адаптации – создание в организме структурно-функциональной базы для лучшей реализации механизмов срочной адаптации, т.е. долговременная адаптация предназначена для подготовки организма к выполнению последующих физических нагрузок в оптимальном режиме.

Жирные кислоты – высшие карбоновые кислоты, входящие в состав жиров. Чаще встречаются жирные кислоты, содержащие 16 или 18 углеродных атомов. Жирные кислоты делятся на насыщенные (предельные) – без двойных связей – и ненасыщенные (непредельные), в молекулах которых имеются двойные связи.

Жиры – сложные эфиры спирта глицерина и высших карбоновых кислот (жирных кислот). В состав жира обычно входят три жирные кислоты, в связи с чем жиры еще называют триглицеринами, или триглицеридами. Жир в организме выполняет в основном энергетическую функцию. Особенно велика роль жира как источника энергии при выполнении продолжительных физических нагрузок.

Изоферменты – различные молекулярные формы фермента, катализирующие одну и ту же химическую реакцию. Обычно между изоферментами одного и того же фермента имеются различия в первичной структуре, т.е. может быть различным набор аминокислот и последовательность их расположения в полипептидах. Эти различия не затраги-

вают каталитический центр, поэтому изоферменты одного и того же фермента ускоряют одну и ту же реакцию.

Ингибиторы – низкомолекулярные соединения, которые, находясь в низких концентрациях, избирательно тормозят определенные ферментативные реакции. В организме ингибиторами являются некоторые гормоны, промежуточные продукты метаболических процессов, ионы металлов, а также лекарственные препараты.

Инсулин – гормон поджелудочной железы белкового строения. Повышает проницаемость клеточных мембран по отношению к глюкозе и ускоряет все ее превращения, вследствие чего снижается концентрация глюкозы в крови.

Кальциевый насос – фермент, встроенный в стенку цистерн саркоплазматической сети. Обладает АТФазной активностью. За счет энергии гидролиза АТФ обеспечивает поступление ионов кальция из саркоплазмы в цистерны, что способствует резкому снижению концентрации этих ионов в саркоплазме и последующему расслаблению.

Кальцитонин – гормон щитовидной железы белкового строения. Снижает концентрацию в крови ионов кальция.

Кальциферол (витамин D) – участвует во всасывании в кишечнике ионов кальция, их транспорте кровью и во включении их в состав костной ткани в процессе кроветворения. Может образовываться в коже из холестерина под воздействием ультрафиолетовых лучей. Суточная потребность – 7–12 мкг для взрослых и 15–25 мкг для детей и беременных.

Карнитин – переносчик жирных кислот. С помощью карнитина жирные кислоты проникают в митохондрии для последующего окисления. В организме синтезируется из аминокислоты лизина. Во многих видах спорта использование препарата карнитина позволяет повысить аэробную выносливость.

Каталитический центр – участок активного центра фермента, непосредственно осуществляющий катализ.

Катехоламины – гормоны мозгового слоя надпочечников, производные аминокислоты тирозина. Главные катехоламины – адреналин и норадреналин (см. *Адреналин*).

Кетогенез – синтез в печени кетоновых тел (см. *Кетоновые тела*).

Кетоновые тела (ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты) – образуются в печени из ацетилкофермента А и являются важными источниками энергии. Особенно велика роль кетоновых тел как источника энергии при выполнении продолжительных по времени нагрузок.

Кетонурия – появление в моче кетонových тел. Кетонурия обычно наблюдается при голодании, продолжительной физической работе, при заболевании сахарным диабетом.

Кислородный приход – суммарное количество использованного кислорода сверх уровня покоя при выполнении физической нагрузки. Характеризует вклад тканевого дыхания в энергообеспечение проделанной работы, может также характеризовать объем выполненной аэробной нагрузки.

Кодон – сочетание трех азотистых оснований, последовательно расположенных в молекуле ДНК, соответствующее определенной аминокислоте.

Коллаген – фибриллярный белок, широко распространенный в организме человека и высших животных. Молекулы коллагена обладают высокой прочностью и эластичностью. Входит в состав соединительной ткани, кожи, сухожилий, хрящей, стенки сосудов. Коллаген также содержится в мышцах и принимает участие в мышечной релаксации.

Комплементарность – пространственное соответствие двух полинуклеотидных цепей ДНК. Это соответствие обусловлено тем, что все азотистые основания одной цепи соединяются водородными связями со всеми азотистыми основаниями второй цепи строго определенным образом: аденин соединяется только с тиминном, а гуанин только с цитозинном.

Кофермент А (кофермент ацилирования) – содержит в своем составе витамин В₃ (пантотеновую кислоту). Участвует в переносе кислотных остатков, в первую очередь остатков уксусной кислоты (ацетильных остатков) (см. *Ацетилкофермент А*).

Коферменты – низкомолекулярные органические соединения, участвующие вместе с ферментами в ускорении некоторых реакций метаболизма. В состав коферментов входят витамины (см. *Витамины*).

Креатин – синтезируется из аминокислот (аргинин, глицин, метионин). При взаимодействии с АТФ креатин превращается в креатинфосфат (см. *Креатинфосфат*).

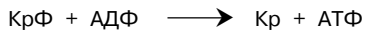
Креатинин – образуется в мышцах из креатинфосфата. Креатинфосфат, обладая большим запасом химической энергии, является веществом непрочным. От него легко может отщепляться фосфорная кислота, в результате чего происходит циклизация остатка креатина, приводящая к образованию креатинина. Образование креатинина происходит без участия ферментов, спонтанно. Эта реакция необратима. Образовавшийся креатинин в организме не используется и выводится с мочой.

Креатининовый коэффициент – выделение креатинина с мочой за сутки в расчете на 1 кг массы тела. У мужчин выделение креатинина колеблется в пределах 20–30 мг/сутки-кг, а у женщин – 10–25 мг/сутки-кг. Креатининовый коэффициент характеризует запасы креатинфосфата в мышцах.

Креатинкиназный ресинтез АТФ – см. *Креатинфосфатный ресинтез АТФ*.

Креатинфосфат (КрФ) – макроэргическое соединение, состоящее из креатина (производное аминокислот) и фосфорной кислоты. Используется для быстрого образования АТФ. Основные запасы креатинфосфата сосредоточены в мышцах.

Креатинфосфатный ресинтез АТФ (алактатный, или креатинкиназный, ресинтез АТФ, креатинфосфатная реакция) – самый быстрый способ получения АТФ. Креатинфосфат обладает большим запасом энергии и легко вступает во взаимодействие с молекулами АДФ:



У этой реакции наибольшая выработка АТФ за единицу времени, самое короткое время развертывания (1–2 с). Однако с максимальной скоростью эта реакция может протекать только в течение 8–10 с. За счет креатинфосфатной реакции выполняются физические нагрузки максимальной мощности (см. *Алактатные физические нагрузки*).

Критическая мощность мышечной работы – минимальная мощность мышечной работы, при которой потребление кислорода становится максимальным.

Кумулятивный тренировочный эффект – отражает биохимические сдвиги, постепенно накапливающиеся в организме спортсмена в процессе длительных тренировок. В частности, кумулятивным эффектом можно считать прирост в ходе длительных тренировок показателей срочного и отставленного эффектов. Кумулятивный эффект обладает специфичностью, его проявление в значительной мере зависит от характера тренировочных нагрузок.

Лактат (молочная кислота) – конечный продукт анаэробного распада глюкозы и гликогена (гликолиза).

Лактатные физические нагрузки (гликолитические, или нагрузки субмаксимальной мощности) – силовые и скоростные нагрузки предельно возможной мощности продолжительностью до 4–5 мин. Главный источник энергии для обеспечения таких нагрузок – лактатный ресинтез АТФ (гликолиз) (см. *Гликолитический ресинтез АТФ*).

Лактатный кислородный долг – повышенное потребление кислорода в ближайшие 1,5–2 ч после завершения мышечной работы субмаксимальной мощности, необходимое для устранения лактата. Лактатный кислородный долг характеризует вклад гликолитического пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполненной работы. Наибольшие величины лактатного кислородного долга (18–20 л) определяются после физической нагрузки в зоне субмаксимальной мощности.

Лактатный ресинтез АТФ – см. *Гликолитический ресинтез АТФ*.

Макроэрги – высокоэнергетические соединения, содержащие макроэргическую связь (см. *Макроэргическая связь*). Главными макроэргами организма являются АТФ и креатинфосфат (см. *Аденозинтрифосфат* и *Креатинфосфат*).

Макроэргическая связь – химическая связь, при расщеплении которой выделяется не менее 7 ккал (или 30 кДж) энергии.

Максимальное потребление кислорода (МПК) – максимально возможная скорость потребления (т.е. потребления в единицу времени) кислорода организмом при выполнении физической работы. МПК характеризует максимальную мощность аэробного пути ресинтеза АТФ. У нетренированных молодых людей МПК обычно равно 3–4 л/мин, у спортсменов высокого класса, выполняющих аэробные нагрузки, МПК – 6–7 л/мин.

Миоглобин – белок, близкий по строению к гемоглобину. В мышечных клетках миоглобин участвует в депонировании кислорода и его переносе в митохондрии.

Миоглобиновая интервальная тренировка – предназначена для повышения содержания в мышцах миоглобина. Спортсменам предлагаются очень короткие (не более 5–10 с) нагрузки средней мощности, чередуемые с такими же короткими промежутками отдыха. Выполняемые кратковременные нагрузки в основном обеспечиваются кислородом, который депонирован в мышечных клетках в форме комплекса с миоглобином. Короткий отдых между упражнениями достаточен для восстановления запасов кислорода.

Миозин – белок толстых нитей миофибрилл (см. *Миофибриллы*).

Миофибриллы – сократительные элементы поперечно-полосатых мышц. Состоят из чередующихся пучков из тонких и толстых нитей. Основным белком тонких нитей является актин, толстые нити образованы белком миозином.

Митохондрии – микроскопические вытянутые пузырьки длиной 2–3 мкм и толщиной около 1 мкм. В большом количестве содержатся во

всех клетках, кроме красных клеток крови. В стенку цистерн встроены все ферменты тканевого дыхания и в них протекает тканевое дыхание. Для организма митохондрии являются главными поставщиками АТФ.

Мочевая кислота – конечный продукт распада пуриновых оснований нуклеиновых кислот (аденина и гуанина). В сутки при обычном питании у взрослого человека выделяется с мочой около 1 г мочевой кислоты.

Мочевина – конечный продукт обезвреживания аммиака, образующегося при распаде аминокислот (белков). В сутки при обычном питании у взрослого человека выделяется с мочой 20–35 г мочевины.

МПК – см. *Максимальное потребление кислорода*.

НАД (никотинамидадениндинуклеотид) – кофермент, состоящий из двух нуклеотидов, соединенных между собой остатками фосфорной кислоты. В состав одного из нуклеотидов входит витамин РР (никотинамид). Совместно с никотинамидными дегидрогеназами участвует в переносе атомов водорода в дыхательной цепи митохондрий.

НАДФ – по строению похож на НАД. В отличие от НАД содержит дополнительный фосфатный остаток. Участвует в пентозном цикле. Является переносчиком атомов водорода, отщепляемых от глюкозы, для последующего их включения в синтезируемые вещества.

Никотинамид (витамин РР) – используется для синтеза коферментов: НАД, необходимого для переноса атомов водорода в дыхательной цепи митохондрий, и НАДФ, участвующего в пентозном цикле. Суточная потребность – 15–25 мг.

Нуклеиновые кислоты – высокомолекулярные азотсодержащие соединения, состоящие из нуклеотидов. Любой нуклеотид содержит азотистое основание, углевод и фосфорную кислоту. Нуклеиновые кислоты бывают двух типов – ДНК и РНК (см. *ДНК* и *РНК*).

Окислительное фосфорилирование – см. *Тканевое дыхание*.

Оксиданты – см. *Свободные радикалы кислорода*.

Осмотическое давление – гидростатическое давление, вызванное разностью концентраций. Причиной возникновения является осмос – односторонняя диффузия молекул растворителя (чаще всего воды) через полупроницаемую мембрану в сторону раствора большей концентрации. Осмотическое давление крови равно 7,63 атм.

Отставленный тренировочный эффект – представляет собой биохимические изменения, возникающие в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки, т.е. в период отставленного восстановления. Главным проявлением отставленного тренировочного эффекта

является суперкомпенсация веществ, используемых во время физической работы. К ним прежде всего следует отнести мышечные белки, креатинфосфат, гликоген мышц и печени.

ПАНО – см. *Порог анаэробного обмена*.

Пантотеновая кислота (витамин В₃) – используется в синтезе кофермента А – переносчика кислотных остатков (см. *Кофермент А*). Суточная потребность – 3–5 мг.

ПАО – см. *Порог аэробного обмена*.

Паратгормон – гормон окологщитовидных желез белкового строения. Повышает концентрацию в крови ионов кальция.

Пентозный цикл – распад незначительной части глюкозы (5–10%) в цитоплазме клеток печени, надпочечников, жировой ткани, а также в эритроцитах. Промежуточным продуктом пентозного цикла является рибоза, которая используется в различных синтезах. Распад глюкозы в пентозном цикле также сопровождается отщеплением атомов водорода, которые присоединяются к коферменту НАДФ и в дальнейшем включаются в синтезируемые вещества, например в жирные кислоты.

Переаминирование аминокислот – см. *Трансаминирование аминокислот*.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) – окисление липидов, входящих в биологические мембраны, свободными радикалами кислорода. Непосредственно окислению подвергаются непредельные жирные кислоты, входящие в липидный слой мембран. Следствием такого окисления является повышение проницаемости мембран.

Пиридоксин (витамин В₆) – используется для синтеза кофермента фосфопиридоксаля, участвующего в трансаминировании аминокислот. Суточная потребность – 2–3 мг.

ПОЛ – см. *Перекисное окисление липидов*.

Полиненасыщенные жирные кислоты – содержат две и более двойных связей. В организме человека не синтезируются и поэтому должны поступать с пищей.

Полипептиды – длинные неразветвленные цепи, состоящие из остатков аминокислот, соединенных пептидными связями.

Порог анаэробного обмена (ПАНО) – минимальная относительная мощность работы, измеренная по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК, при которой начинает включаться гликолитический путь ресинтеза АТФ (в крови концентрация молочной кислоты возрастает до 4 ммоль/л). У нетренированных ПАНО составляет 40–50% от МПК, а у спортсменов может достигать 70% от МПК.

Порог аэробного обмена (ПАО) – наибольшая относительная мощность работы, измеренная по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК, которая полностью обеспечивается тканевым дыханием (концентрация лактата в крови не превышает 2 ммоль/л, т.е. остается на дорабочем уровне). У нетренированных ПАО составляет 20–30% от МПК, а у спортсменов может достигать 50–60% от МПК.

Провитамины – предшественники витаминов. Попадая с пищей в организм, провитамины превращаются в витамины.

Протеинурия – появление в моче белка. Наблюдается при заболеваниях почек, сердечной недостаточности, а также после выполнения мышечной работы большого объема.

Протеины – см. *Белки*.

Протеосомы – мультиферментные комплексы, находящиеся в цитоплазме клеток и расщепляющие дефектные и чужеродные белки.

Репликация – синтез ДНК, представляющий собой удвоение их молекул. Интенсивно протекает во время клеточного деления.

Ретинол (витамин А) – участвует в световосприятии сетчаткой глаза. Повышает барьерную функцию кожи и слизистых оболочек. Суточная потребность – 2–3 мг.

Рибоза – углевод, относящийся к пентозам и являющийся обязательным компонентом молекул РНК.

Рибофлавин (витамин В₂) – используется для синтеза коферментов тканевого дыхания – ФАД и ФМН, участвующих в переносе атомов водорода в дыхательной цепи митохондрий (см. *ФАД* и *ФМН*).

РНК (рибонуклеиновые кислоты) – в качестве углеводного компонента содержат рибозу и состоят из одной полинуклеотидной цепи. В организме имеется три вида РНК: информационная, транспортная и рибосомная. РНК обеспечивают реализацию в клетке генетической информации и принимают участие в синтезе белков.

Саркомер – участок миофибриллы между соседними Z-пластинками.

Свободнорадикальное окисление – см. *Свободные радикалы кислорода*.

Свободные радикалы кислорода (оксиданты) – активные формы кислорода, образующиеся из поступающего в организм молекулярного кислорода (кислорода воздуха). Являясь сильнейшими окислителями, свободные радикалы окисляют белки, липиды, нуклеиновые кислоты. Такое окисление называется свободнорадикальным.

Соматотропин (гормон роста) – гормон передней доли гипофиза, имеющий белковое строение. Ускоряет синтез белков.

Срочный тренировочный эффект – характеризует срочную адаптацию. Представляет собой биохимические сдвиги в организме спортсмена, вызываемые процессами, составляющими срочную адаптацию. Эти сдвиги фиксируются во время выполнения физической нагрузки и в течение срочного восстановления.

Суперкомпенсация – превышение исходного уровня химических соединений, используемых в процессе мышечной деятельности. На высоте суперкомпенсации возрастают двигательные качества и, следовательно, работоспособность. Суперкомпенсация носит временный характер, она обратима. Но если суперкомпенсация часто повторяется при регулярных тренировках, это ведет к постепенному росту исходного уровня таких веществ на длительное время.

Тиамин (витамин В₁) – используется для синтеза кофермента тиаминдифосфата, необходимого для аэробного распада углеводов. Суточная потребность – 2–3 мг.

Тироксин – основной йодсодержащий гормон щитовидной железы. Синтезируется из аминокислоты тирозина с использованием йода, поступающего с пищей. Ускоряет окислительные процессы. При избытке вызывает разобщение между переносом электронов в дыхательной цепи митохондрий и синтезом АТФ.

Тканевое дыхание – синтез АТФ в митохондриях за счет энергии окисления органических веществ. Наиболее часто окислению подвергаются промежуточные соединения цикла Кребса. Такой синтез АТФ еще носит название «окислительное фосфорилирование».

Токоферол (витамин Е) – главный антиоксидант организма. Нейтрализует свободные радикалы, предупреждает реакции перекисного окисления липидов и обладает мембранопротекторным действием. Суточная потребность – 5–10 мг.

Трансаминазы – ферменты, катализирующие реакции трансаминирования аминокислот. Функционируют совместно с коферментом фосфопиридоксалем (см. *Трансаминирование аминокислот*).

Трансаминирование аминокислот (переаминирование) – основное превращение аминокислот в организме. В процессе трансаминирования аминокислоты обмениваются функциональными группами с α -кетокислотами. В результате такого обмена аминокислота превращается в α -кетокислоту, а α -кетокислота становится аминокислотой. Благодаря трансаминированию в организме изменяется соотношение между 20 видами аминокислот. В трансаминировании участвует кофермент фосфопиридоксаль, для синтеза которого необходим витамин В₆ (пиридоксин).

Транскрипция – протекает в ядре клетки. В процессе транскрипции на генах ДНК, как на матрицах, осуществляется синтез молекул РНК. Синтез информационной РНК является первым этапом синтеза белка.

Трансляция – завершающий этап синтеза белков, протекающий на рибосомах. В трансляции участвуют нуклеиновые кислоты: рибосомная РНК, транспортная РНК и информационная РНК. В процессе трансляции аминокислоты, соединяясь в строго определенной последовательности, превращаются в полипептиды (см. *Полипептиды*).

Триглицериды – см. *Жиры*.

Тромбин – образуется в процессе свертывания крови из своего предшественника протромбина. Тромбин ускоряет превращение белка плазмы крови фибриногена в белок фибрин-мономер, из которого затем образуются длинные нити белка фибрин-полимера. Далее из фибрин-полимера образуется кровяной сгусток – тромб.

Тропомиозин – белок, входящий в состав тонких нитей миофибрилл. В состоянии покоя препятствует образованию поперечных мостиков в миофибриллах.

Тропонин – белок, входящий в состав тонких нитей миофибрилл. В состоянии покоя фиксирует положение тропомиозина в миофибриллах, при котором поперечные мостики не образуются. При поступлении нервного двигательного импульса тропонин связывается с ионами кальция и меняет свою пространственную форму, что приводит к изменению положения тропомиозина и последующему образованию поперечных мостиков.

Углеводы – альдегидспирты или кетоспирты и их производные. В зависимости от степени полимеризации делятся на моносахариды, олигосахариды и полисахариды. Наиболее распространенным в биосфере углеводом является целлюлоза, состоящая из большого количества остатков глюкозы (см. *Глюкоза*).

ФАД – кофермент, состоящий из двух нуклеотидов, соединенных между собой остатками фосфорной кислоты. В состав одного из нуклеотидов входит витамин В₂ (рибофлавин). Совместно с флавиновыми ферментами участвует в переносе атомов водорода в дыхательной цепи митохондрий.

Ферменты (энзимы) – белки, выполняющие функцию катализаторов. С участием ферментов протекают все реакции обмена веществ.

Фибриноген – белок, находящийся в плазме крови. В процессе свертывания крови превращается в фибрин-мономер и далее в фибрин-полимер, из которого затем формируется кровяной сгусток – тромб (см. *Тромбин*).

ФМН – кофермент, являющийся по строению нуклеотидом, содержащим витамин В₂ (рибофлавин). Совместно с флавиновыми ферментами участвует в переносе атомов водорода в дыхательной цепи митохондрий.

Фолиевая кислота (витамин В_с) – необходима для образования коферментов, участвующих в процессе кроветворения и в синтезе азотистых оснований нуклеиновых кислот. Суточная потребность – 1–2 мг.

Холестерин (холестерол) – широко распространенный в организме липоид стероидного строения. Входит в состав биологических мембран, является предшественником желчных кислот, стероидных гормонов, а также витамина D.

Холестерол – см. *Холестерин*.

Цианкобаламин (витамин В₁₂) – имеет сложное циклическое строение, содержит кобальт. Используется для образования коферментов, участвующих в процессе кроветворения. Функционирует совместно с витамином В_с (фолиевой кислотой). Суточная потребность – 2–3 мкг.

Цикл Кребса (цикл трикарбоновых кислот – ЦТК, цитратный цикл) – завершающий этап катаболизма. В процессе катаболизма основные классы органических веществ (белки, жиры и углеводы) превращаются в ацетилкофермент А, который далее окисляется в цикле Кребса до углекислого газа и воды. Окисление одной молекулы ацетилкофермента А обычно сопровождается синтезом 12 молекул АТФ. Для организма цикл Кребса является главным источником АТФ.

Цикл трикарбоновых кислот – см. *Цикл Кребса*.

Цитохромы – ферменты дыхательной цепи митохондрий, участвующие в переносе только электронов. По строению являются сложными белками, содержащими гем (см. *Гем*). Железо, входящее в состав гема цитохромов, может обратимо переходить из окисленной формы в восстановленную, что и обеспечивает возможность переноса электронов этими ферментами.

ЦТК – см. *Цикл Кребса*.

Энзимы – см. *Ферменты*.

Эритропоэтин – белок, выделяемый почками в кровь при нарушении их снабжения кислородом. В красном костном мозге эритропоэтин стимулирует кроветворение, что ведет к увеличению содержания в крови эритроцитов и повышению кислородной емкости крови.

Эссенциальные жирные кислоты – см. *Полиненасыщенные жирные кислоты*.

Эстрогены – женские половые гормоны. Имеют стероидное строение. Наиболее активный эстроген – эстрадиол.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Биохимия: учебник / под ред. В.В. Меньшикова и Н.И. Волкова. – М.: Физкультура и спорт, 1986.
2. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности: учебник. – Киев: Олимпийская литература, 2000.
3. Кулиненко Д.О., Кулиненко О.С. Справочник фармакологии спорта – лекарственные препараты спорта: справ. пособие. – М.: ТВТ «Дивизион», 2004.
4. Михайлов С.С. Биохимические основы спортивной работоспособности: учеб.-метод. пособие / СПбГАФК им. П.Ф. Лесгафта. – СПб., 2004.
5. Рогозкин В.А., Пшендин А.И., Шишина Н.Н. Питание спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 1989.
6. Сейфулла Р.Д. Спортивная фармакология: справочник / Фед. спорт. мед. России; ЗАО «Спортфарма». – М., 1999.

Дополнительная

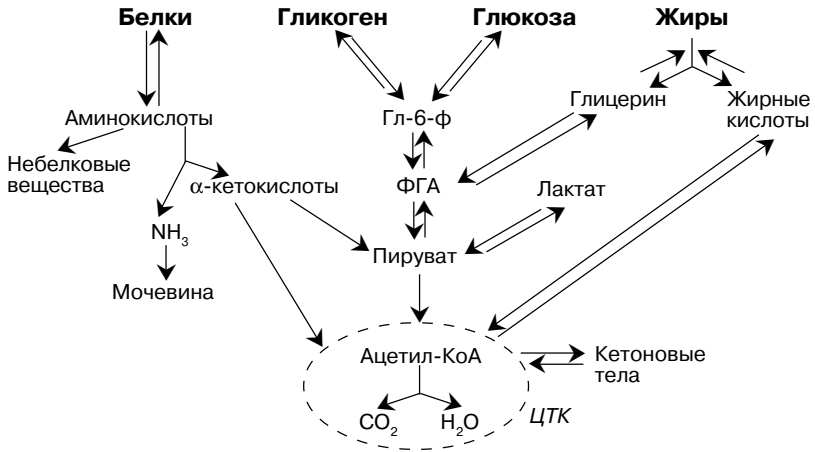
1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: учебник. – М.: Медицина, 1998.
2. Гольберг Н.Д., Дондуковская Р.Р. Питание юных спортсменов. – М.: Советский спорт, 2007.
3. Мелихова М.А. Динамика биохимических процессов в организме человека при мышечной деятельности: учеб. пособие / ГЦОЛИФК. – М., 1992.
4. Метаболизм в процессе физической деятельности / под ред. М. Харгривса. – Киев: Олимпийская литература, 1998.
5. Мохан Р., Глессон М., Гринхафф П.Л. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки. – Киев: Олимпийская литература, 2001.
6. Полиевский С.А. Основы индивидуального и коллективного питания спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 2005.

7. *Страйер Л.* Биохимия: в 3 т.: пер. с англ. / под ред. С.Е. Северина. – М.: Мир, 1985.
8. *Таймазов В.А., Марьянович А.Т.* Биоэнергетика спорта. – СПб.: Шатон, 2002.
9. *Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э., Леман И.* Основы биохимии: в 3 т.: пер. с англ. / под ред. Ю.А. Овчинникова. – М.: Мир, 1981.
10. Химический состав пищевых продуктов. Кн. 2 / под ред. И.М. Скурихина и М.Н. Волгарева. – М.: Агропромиздат, 1987.
11. *Яковлев Н.Н.* Биохимия спорта. – М.: Физкультура и спорт, 1974.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Упрощенная схема взаимосвязи обменов белков, углеводов и жиров



**Калорийность, содержание белков, углеводов
и липидов в основных продуктах питания***
(на 100 г продукта)

Пищевые продукты	Калорийность, ккал	Белки, г	Незаменимые аминокислоты, г	Углеводы, г	Липиды, г	Полинена-сыщенные жирные кислоты, г
Хлеб ржаной	174	6,6	1,96	34,2	1,2	0,56
Хлеб пшеничный	232	7,6	2,24	48,6	0,8	0,37
Молоко коровье натуральное	64	3,2	1,38	4,8	3,6	0,21
Молоко сухое	479	26	9,8	37,5	25	1,18
Мороженое сливочное	184	3,3	1,3	20,2	10	0,45
Творог жирный	229	14	5,8	2,8	18	1
Сыр голландский	345	26	10,2	–	26,8	0,7
Говядина вырезка	115	21,6	8,1	1,5	2,5	0,13
Куры	239	18,2	6,96	0,7	18,4	3,17
Яйцо куриное	154	12,7	5,24	–	11,5	1,1
Треска	69	16	6,8	–	0,6	0,18
Картофель	77	2	0,72	16,3	0,4	0,08
Капуста	27	1,8	0,37	4,7	0,1	–
Свекла	43	1,5	0,41	9,1	0,1	–
Лимон	16	0,9	0,18	3,0	0,1	–
Яблоки	42	0,4	0,09	9,8	0,1	–

* Химический состав пищевых продуктов. – М.: Агропромиздат, 1987.

Приложение 3

**Содержание витаминов и минеральных элементов
в основных продуктах питания***
(мг на 100 г продукта)

Пищевые продукты	Витамины					Минеральные элементы				
	В ₁	В ₆	РР	С	Е	К	Са	Mg	Р	Fe
Хлеб ржаной	0,18	0,12	0,67	–	2,2	245	35	47	158	3,9
Хлеб пшеничный	0,11	0,03	0,92	–	1,7	93	20	47	65	3,9
Молоко коровье натуральное	0,04	0,05	0,1	1,5	0,1	146	120	14	90	0,07
Молоко сухое	0,27	0,2	0,7	4	0,45	1200	1000	119	790	0,5
Мороженое сливочное	0,03	0,07	0,05	0,6	0,3	158	140	22	108	0,15
Творог жирный	0,04	0,11	0,45	0,5	0,38	112	150	23	216	0,46
Сыр голландский	0,03	0,11	0,2	2,8	0,31	100	1040	50	540	1,2
Говядина вырезка	0,1	0,42	5,4	–	–	355	10	22	188	1,9
Куры	0,07	0,5	7,7	1,8	0,2	217	17	20	180	1,6
Яйцо куриное	0,07	0,14	0,19	–	2	140	55	12	192	2,5
Треска	0,09	0,17	2,3	1	0,92	340	25	30	210	0,65
Картофель	0,12	0,3	1,3	20	0,1	568	10	23	58	0,9
Капуста	0,03	0,14	0,74	45	0,06	185	48	16	31	0,6
Свекла	0,02	0,07	0,2	10	0,14	288	37	22	43	1,4
Лимоны	0,04	0,06	0,1	40	–	163	40	12	22	0,6
Яблоки	0,03	0,08	0,3	16	0,63	278	16	9	11	2,2

* Химический состав пищевых продуктов. – М.: Агропромиздат, 1987.

Вопросы для подготовки к экзамену по биохимии

1. Биологические функции белков.
2. Строение и классификация аминокислот.
3. Типы химических связей в молекуле белка. Пространственное строение белковой молекулы.
4. Амфотерность белков.
5. Растворимость белков.
6. Высаливание и денатурация белков.
7. Классификация белков.
8. Строение ферментов. Стадии ферментативного катализа.
9. Специфичность ферментов.
10. Кинетика ферментативного катализа.
11. Ингибиторы и активаторы ферментов.
12. Классификация и индексация ферментов.
13. Регуляция скорости ферментативных реакций.
14. Общая характеристика обмена веществ. Пищеварение и метаболизм.
15. Строение и биологическая роль АТФ.
16. Ферменты тканевого дыхания.
17. Схема дыхательной цепи. Синтез АТФ в процессе тканевого дыхания.
18. Анаэробное окисление.
19. Микросомальное окисление.
20. Свободнорадикальное окисление.
21. Строение и биологическая роль глюкозы.
22. Строение и биологическая роль гликогена.
23. Переваривание и всасывание углеводов в пищеварительном тракте.
24. Синтез и распад гликогена в печени.
25. Общая характеристика ГДФ-пути распада углеводов.
26. Превращение глюкозы и гликогена в пируват.
27. Окислительное декарбоксилирование пирувата.
28. Цикл трикарбоновых кислот.
29. Итоговое уравнение и биологическая роль гликолиза.
30. ГМФ-путь распада углеводов, его биологическая роль.
31. Регуляция обмена углеводов.
32. Строение и биологическая роль жиров.
33. Общие закономерности строения жирных кислот.
34. Общая характеристика липидов.

35. Переваривание и всасывание жиров в пищеварительном тракте.
36. Окисление жирных кислот.
37. Образование и использование кетоновых тел.
38. Синтез жирных кислот и жира.
39. Строение и биологическая роль мононуклеотидов.
40. Строение и биологическая роль ДНК.
41. Строение и биологическая роль РНК.
42. Распад нуклеиновых кислот. Судьба азотистых оснований.
43. Синтез мононуклеотидов.
44. Синтез ДНК и РНК.
45. Переваривание и всасывание белков в пищеварительном тракте.
46. Внутриклеточный протеолиз.
47. Синтез белка.
48. Общие пути распада аминокислот.
49. Обезвреживание аммиака.
50. Биологическая роль витаминов. Основные причины гиповитаминозов.
51. Витамины В₁, В₂, В₆ и РР.
52. Витамины С и Р.
53. Витамины В₁₂ и В_с.
54. Жирорастворимые витамины.
55. Общие механизмы действия гормонов.
56. Гормоны гипоталамуса и гипофиза.
57. Гормоны щитовидной и паращитовидных желез.
58. Гормоны поджелудочной железы.
59. Гормоны надпочечников.
60. Половые гормоны.
61. Общая характеристика и биологические функции крови.
62. Химический состав плазмы крови.
63. Участие эритроцитов в переносе кислорода и углекислого газа.
64. Участие лейкоцитов в обеспечении иммунитета.
65. Общая характеристика свертывания крови.
66. Кислотно-щелочной баланс крови.
67. Общая характеристика почек. Строение нефрона, этапы образования мочи.
68. Физико-химические свойства мочи.
69. Химический состав мочи.
70. Патологические компоненты мочи.
71. Общая характеристика мышечных клеток.
72. Химический состав саркоплазмы.

73. Строение и химический состав миофибрилл.
74. Механизм мышечного сокращения и расслабления.
75. Количественные критерии путей ресинтеза АТФ.
76. Аэробный ресинтез АТФ.
77. Гликолитический ресинтез АТФ.
78. Креатинфосфатная реакция.
79. Аденилаткиназная реакция.
80. Соотношение между путями ресинтеза АТФ при работе разного характера. Зоны относительной мощности работы.
81. Особенности регуляции обмена веществ при выполнении мышечной работы.
82. Биохимические сдвиги в мышцах и во внутренних органах при мышечной работе.
83. Биохимические сдвиги в крови и в моче при мышечной работе.
84. Молекулярные механизмы утомления.
85. Срочное и текущее восстановление. Алактатный и лактатный кислородный долг.
86. Отставленное восстановление. Суперкомпенсация.
87. Генотипическая и фенотипическая адаптация.
88. Срочная и долговременная адаптация. Тренировочный эффект.
89. Биологические принципы спортивной тренировки.
90. Основные факторы, лимитирующие спортивную работоспособность. Компоненты работоспособности.
91. Структурно-функциональные основы компонентов работоспособности.
92. Биохимические основы скоростных и силовых качеств.
93. Биохимическое обоснование спортивно-педагогических методов развития компонентов работоспособности.
94. Биохимическое обоснование использования в спортивной практике фармакологических средств.
95. Биохимическая характеристика основных классов лекарственных средств, применяемых спортсменами.
96. Общая характеристика допингов.
97. Биохимические основы питания.
98. Особенности питания спортсменов.
99. Задачи и методы биохимического контроля в спорте. Общая направленность биохимических сдвигов после стандартной и максимальной физических нагрузок.
100. Объекты биохимических исследований при тестировании спортсменов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
-----------------------	---

Часть 1. Общая биохимия

Глава 1. Биологическая роль и строение белков	5
Глава 2. Ферментативный катализ	23
Глава 3. Общая характеристика обмена веществ	39
Глава 4. Биологическое окисление	45
Глава 5. Строение и обмен углеводов	55
Глава 6. Строение и обмен липидов	73
Глава 7. Строение и обмен нуклеиновых кислот	84
Глава 8. Обмен белков	95
Глава 9. Водно-минеральный обмен	110
Глава 10. Витамины	122
Глава 11. Гормоны	130
Глава 12. Биохимия крови	139
Глава 13. Биохимия почек и мочи	156

Часть 2. Спортивная биохимия

Глава 14. Строение и химический состав мышц. Молекулярные механизмы мышечного сокращения и расслабления	168
Глава 15. Биоэнергетика мышечной деятельности	182
Глава 16. Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе	204
Глава 17. Молекулярные механизмы утомления	220
Глава 18. Биохимические закономерности восстановления после мышечной работы	229
Глава 19. Биохимические закономерности адаптации к мышечной работе	237
Глава 20. Биохимические основы спортивной работоспособности	253
Глава 21. Биохимическое обоснование применения фармакологических средств для повышения работоспособности	271
Глава 22. Биохимические основы питания	293
Глава 23. Биохимический контроль в спорте	307

Ответы на тестовые задания	319
Список использованных сокращений	320
Словарь терминов	321
Рекомендуемая литература	338

Приложения

1. Упрощенная схема взаимосвязи обменов белков, углеводов и жиров	340
2. Калорийность, содержание белков, углеводов и липидов в основных продуктах питания	341
3. Содержание витаминов и минеральных элементов в основных продуктах питания	342
4. Вопросы для подготовки к экзамену по биохимии	343

Учебное издание

МИХАЙЛОВ Сергей Сергеевич

СПОРТИВНАЯ БИОХИМИЯ

Учебник

Редактор *И.В. Мушкарина*

Художник *А.Б. Осенева*

Художественный редактор *Ю.В. Пахомов*

Корректор *И.В. Мушкарина*

Компьютерная верстка *С.И. Штойко*

Подписано в печать 28.08.2013. Формат 60×90¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 21,75. Уч.-изд. л. 22,0. Тираж 1000 экз.
Изд. № 1695. Заказ № 6291.

ОАО «Издательство «Советский спорт»».
105064, г. Москва, ул. Казакова, 18.
Тел./факс: (499) 267-94-35, 267-95-90.
Сайт: www.sovsportizdat.ru

Отпечатано с электронной версии заказчика
в цифровой типографии «Буки Веди»
ООО «Ваш полиграфический партнер».
127238, г. Москва, Ильменский проезд, д. 1, корп. 6