

С.С.Михайлов

БИОХИМИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

УЧЕБНИК



Москва 2016

ББК 28.072
М69

Рецензенты:

Галевская Л. В. – доктор медицинских наук, профессор,
зав. кафедрой биологической химии
Санкт-Петербургского государственного
медицинского университета им. акад. И.П. Павлова;
Комов В. П. – доктор биологических наук, профессор
Санкт-Петербургской химико-фармацевтической
академии

Михайлов С. С.

М69 Биохимия двигательной деятельности [Текст] : учебник
для вузов и колледжей физической культуры / С. С. Михай-
лов. – 6-е изд., доп. – М. : Спорт, 2016. – 296 с. : ил.

ISBN 978-5-906839-41-1

Учебник написан в соответствии с Государственным образова-
тельным стандартом по биохимии для вузов физической культуры.
В первой части учебника описаны строение и свойства главных клас-
сов органических соединений организма, рассмотрены основные ме-
таболические процессы, дана биохимическая характеристика крови
и мочи. Во второй части учебника всесторонне освещены биохими-
ческие аспекты мышечной деятельности, рассмотрены молекулярные
основы спортивной работоспособности и затронуты проблемы фарма-
кологической коррекции работоспособности и питания спортсменов.

Для самоконтроля при самостоятельной подготовке даны тесто-
вые задания.

Предназначен для студентов дневной и заочной форм обучения
высших и средних специальных учебных заведений физической куль-
туры.

ББК 28.072

ISBN 978-5-906839-41-1

© Михайлов С. С., 2002
© Михайлов С. С., 2016
© Оформление. ООО «Издательство
“Спорт”», 2016

Часть 1

БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА

ВВЕДЕНИЕ

Биохимия изучает химические и физико-химические процессы, протекающие в организме человека и лежащие в основе жизнедеятельности.

Обычно выделяют три главные задачи, стоящие перед этой научной дисциплиной:

- Изучение химического состава организма человека, строения и свойств молекул, из которых он состоит.
- Изучение обмена веществ, т.е. химических превращений, которым подвергаются входящие в организм молекулы.
- Изучение особенностей химического состава и обменных процессов в отдельных органах и жидкостях организма (печень, почки, кровь, моча).

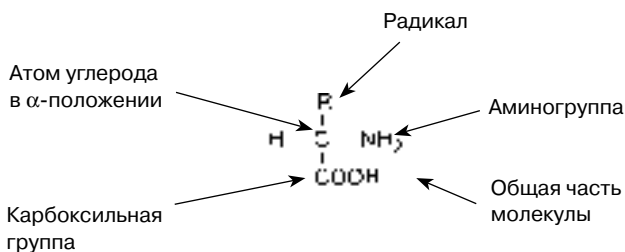
Биохимия является базовой, фундаментальной дисциплиной, создающей необходимые предпосылки для последующего освоения студентами других медико-биологических предметов (физиология, биомеханика, гигиена, спортивная медицина и др.).

Глава 1

СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ БЕЛКОВ

1.1. 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 **протеиногенными**, 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 аминную 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 содержат помимо 20 приведенных выше аминокислот в очень малых количествах еще другие виды аминокислот, которые называются **минорными**. Образуются эти аминокислоты из протеиногенных аминокислот после завершения синтеза белковых молекул.

В табл. 1 приведены классификация, строение и некоторые свойства аминокислот, входящих в белки человека.

Таблица 1

Классификация, строение и некоторые свойства аминокислот

№ п/п	Название аминокислоты	Формула аминокислоты	Заменяемая или незаменимая ¹	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
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

¹ Заменяемыми называются аминокислоты, которые могут синтезироваться в организме. Незаменимые аминокислоты в организме не синтезируются и поэтому должны поступать с пищей.



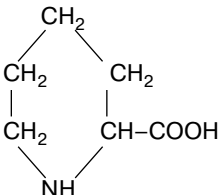
Продолжение табл. 1

1	2	3	4	5
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
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} $	Заменимая	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} $	Заменимая	10-15

Продолжение табл. 1

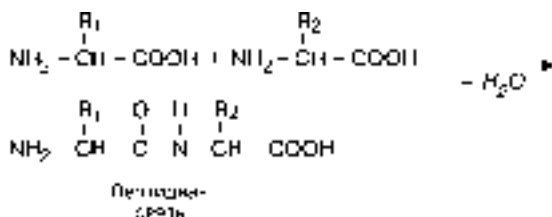
1	2	3	4	5
13.	Глутамин (амид глутаминовой кислоты)	$ \begin{array}{c} \text{CO} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $	Заменяемая	5-7
<i>Диаминомонокарбоновые кислоты</i>				
14.	Лизин	$ \begin{array}{c} \text{CH}_2 -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

Окончание табл. 1

1	2	3	4	5
18.	Триптофан	$ \begin{array}{c} \text{CH}_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{H} - \text{C} - \text{NH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array} $ 	Незаменимая только для детей	1–3
20.	Пролин		Заменимая	4–5

1.2. 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:



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.

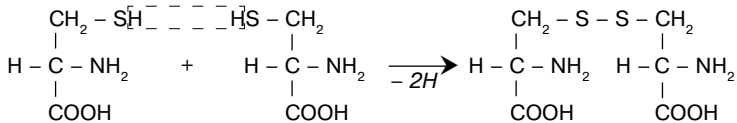
Пептидные связи, являясь ковалентными, обладают высокой прочностью, их образуют все аминокислоты.

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 участвуют только аминокислота **цистеин**. В радикале цистеина содержится SH-группа, за счет которой остатки цистеина могут соединяться друг с другом:



Дисульфидной связью являются два атома серы, с помощью которых происходит соединение двух остатков молекул цистеина. Эту связь еще называют дисульфидным мостиком. (Два остатка цистеина, соединенных дисульфидной связью, имеют название **цистин**. Однако цистин не кодируется и не участвует в синтезе белковой молекулы. Поэтому цистин не является протеиногенной аминокислотой.)

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

В одних случаях остатки цистеина находятся в разных участках одного и того же полипептида и обязательно пространственно сближены. 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 связь 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. Эти химические связи могут возникать между остатками аминокислот, расположенных в разных участках одного и того же полипептида и пространственно сближенных. Образование таких связей также способствует формированию пространственной формы белковой молекулы.

Пространственная форма белковых молекул

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 собою 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 связями, 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 связи (дисульфидные, нековалентные), то 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, и 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.

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 **протетической группой**. В зависимости от строения протетической группы выделяют такие сложные белки, как **фосфопро-**

теиды (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 собою вытянутые молекулы, у которых длина значительно превышает их диаметр. К таким белкам, прежде всего, необходимо отнести **коллаген** – самый распространенный белок у 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 и поэтому его можно обнаружить в коже, в стенках сосудов, в мышцах, сухожилиях, хрящах, костях, во внутренних органах.

1.3. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА БЕЛКОВ

Молекулярная масса белков

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

Инсулин (*гормон поджелудочной железы*) – 6000 Да¹

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

Гемоглобин (*белок красных клеток крови*) – 68 000 Да

Миозин (*сократительный белок мышц*) – 500 000 Да

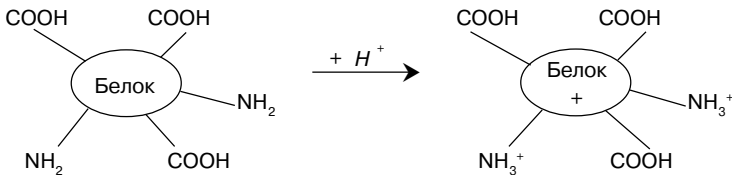
Глутаматдегидрогеназа (*фермент печени*) – 1 000 000 Да

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

Амфотерность белков

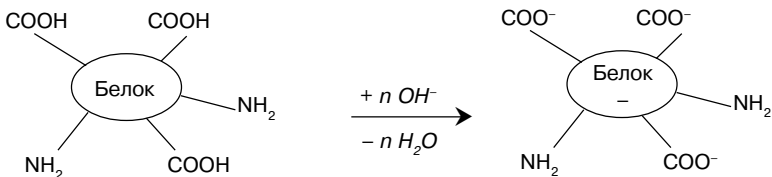
Амфотерность белков (наличие у молекул как кислотных, так и основных свойств) обусловлена присутствием в их молекулах свободных карбоксильных групп (кислотные группы) и аминогрупп (основные группы). Эти группы входят в состав радикалов аминокислот и, как было указано выше, не участвуют в образовании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

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



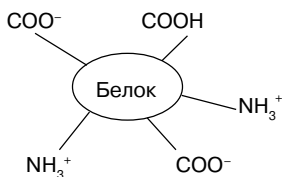
Таким образом, белки в кислой среде проявляют основные (щелочные) свойства и находятся в катионной форме (их молекулы заряжены положительно).

В щелочной среде ($\text{pH} > 7$) преобладают ионы гидроксила (OH^-), ионов водорода мало. В этих условиях легко протекает диссоциация карбоксильных групп, протонирование 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 ($-\text{COO}^-$) и протонированных аминогрупп ($-\text{NH}_3^+$). Такая белковая молекула не имеет заряда и является нейтральной.



Значение рН, 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, то 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 рН. Если рН раствора больше величины изоэлектрической точки, молекулы белка имеют отрицательный заряд. В растворах, у которых рН меньше изоэлектрической точки растворенного белка, белковые молекулы заряжены положительно и находятся в катионной форме. При этом чем больше отклонение рН 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 и, в том числе, на его функциональной активности.

Растворимость белков

Несмотря на большой размер молекул (1–100 нм¹), белки хорошо растворяются в воде и их растворы близки по свойствам к коллоидным растворам. Высокая стабильность белковых растворов обеспечивается факторами устойчивости.

Один из них – это 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-

¹ 1 нм = 1·10⁻⁹ м.

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 наличие 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 ($-\text{COOH}$, $-\text{NH}_2$, $-\text{OH}$, $-\text{SH}$, пептидные связи $-\text{CO}-\text{NH}-$) 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.

Высаливание белков

Высаливание – это выпадение белка в осадок под действием водоотнимающих средств, к которым, в первую очередь, относятся соли (Na_2SO_4 , $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ 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 большая часть воды связывается с ионами солей, что приводит к значительному уменьшению гидратных оболочек у белков, снижению их растворимости и выпадением 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.

Процесс высаливания не затрагивает структуру белковых молекул, и 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.

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), ультразвук, вибрация.

К химическим факторам относятся: сильные кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов, некоторые органические кислоты (трихлоруксусная и сульфосалициловая¹).

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, и 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.

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 и 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 7).

¹ Трихлоруксусную и сульфосалициловую кислоты нередко применяют в практике спорта для обнаружения белка в моче после выполнения физических нагрузок.

• **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 давления¹ и распределении воды между кровью и различными органами. Некоторые белки, являясь гормонами, непосредственно участвуют в регуляции обмена веществ.

• **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. 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 13).

• **Энергетическая.** Окисление белков, также 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**².

¹ 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.

² От греч. proteus – «первый, главный».

Тесты для самоконтроля

1. Содержание белков в организме взрослого человека составляет:

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

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

- а) азот в) селен
б) кальций 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:

- |
COOH
- 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 $\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{SH} \\ | \\ \text{CH} - \text{NH}_2 \\ | \\ \text{COOH} \end{array}$ имеет аминокислота:

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

10. Формулу $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ | \\ \text{CH} - \text{NH}_2 \\ | \\ \text{COOH} \end{array}$ имеет аминокислота:

- 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 денатурации у белков в первую очередь изменяется структура:

- а) первичная б) вторичная в) третичная

14. В кислой среде молекулы белков:

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

15. В щелочной среде молекулы белков:

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

Глава 2

СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

По своему строению нуклеиновые кислоты являются *полинуклеотидами*, состоящими из очень большого количества *моонуклеотидов (нуклеотидов)*.

2.1. СТРОЕНИЕ МОНОНУКЛЕОТИДОВ

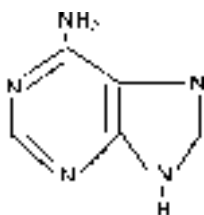
Любой нуклеотид обязательно включает в себя *азотистое основание, углевод и фосфорную кислоту*.

Схема строения нуклеотида

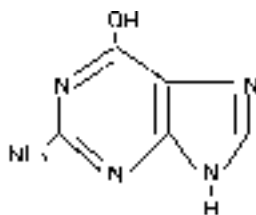
Азотистое основание – углевод – фосфорная кислота

Азотистые основания – циклические азотсодержащие соединения, обладающие основными (слабощелочными) свойствами. Азотистые основания бывают двух типов: *пуриновые* и *пиримидиновые*.

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

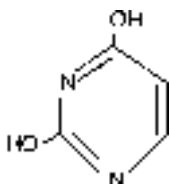


Аденин

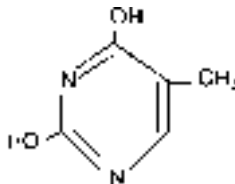


Гуанин

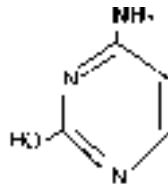
Пиримидиновыми основаниями являются *урацил, тимин* и *цитозин*:



Урацил

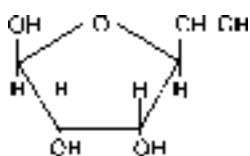


Тимин

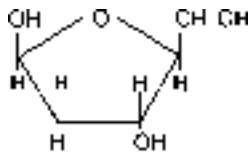


Цитозин

Углеродом, 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**.

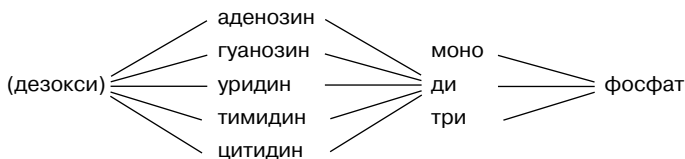
Нуклеозиды, содержащие аденин и гуанин, называются соответственно **аденозин** и **гуанозин**, а нуклеозиды с пиримидиновыми основаниями получили названия: **уридин**, **тимидин** и **цитидин**.

Если в состав нуклеозида входит дезоксирибоза, то в названии нуклеозида появляется 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».

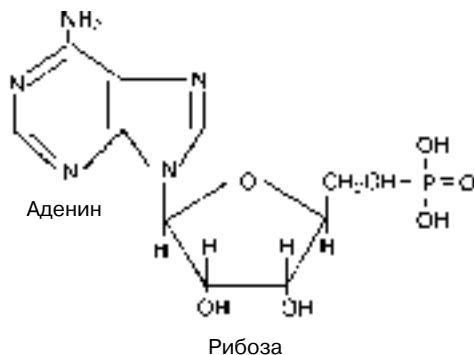
Фосфорная кислота присоединяется эфирной связью к пятому атому углерода рибозы или дезоксирибозы. Поэтому нуклеотиды можно рассматривать как нуклеозидфосфаты.

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; слово «фосфат»:

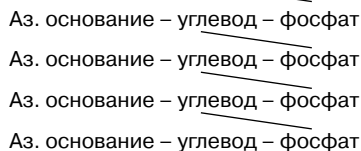


Например, нуклеотид, состоящий из аденина, рибозы и фосфорной кислоты, называется *аденозинмонофосфат*, или сокращенно АМФ, и имеет следующее строение:



2.2. 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 входить 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.	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
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)

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. 1). Один виток каждой спирали содержит 10 нуклеотидов, диаметр двойной спирали около 2 нм. Азотистые



Рис. 1. Схема строения ДНК

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 тимином, 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 пространственно 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).

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) аденозин 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. В молекуле ДНК азотистое основание тимин спаривается с:

- а) аденином б) гуанином в) тиминном г) цитозином

7. В молекуле ДНК азотистое основание гуанин спаривается с:

- а) аденином б) гуанином в) тиминном г) цитозином

8. В молекуле ДНК количество аденина всегда равно количеству:

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

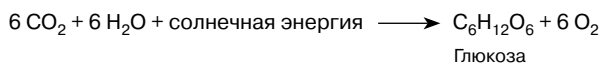
9. Двойная спираль ДНК фиксируется:

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

Глава 3

СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ УГЛЕВОДОВ

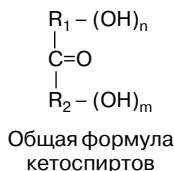
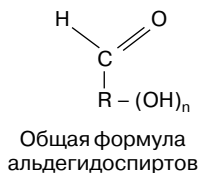
Глюкоза играет исключительно важную роль в энергетическом обмене биосферы. В процессе фотосинтеза происходит преобразование лучистой энергии солнца в химическую энергию связей образующейся молекулы глюкозы, которая затем используется всеми живыми организмами для обеспечения своей жизнедеятельности:



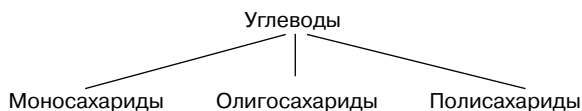
Благодаря фотосинтезу в процессе эволюции произошло образование и накопление в атмосфере Земли молекулярного кислорода, что явилось необходимой предпосылкой для возникновения аэробных организмов.

Строение углеводов

По строению углеводы – *альдегидоспирты* или *кетоспирты* и их производные:



Исходя из размеров молекул углеводы, обычно делят на **три класса**:



Моносахариды

Моносахариды (простые углеводы) не подвергаются гидролизу, получить из них путем гидролиза более простые углеводы невозможно. К моносахаридам относятся: рибоза (C₅), дезоксирибоза (C₅), глюкоза (C₆), фруктоза (C₆), галактоза (C₆) и др.

Олигосахариды

Состоят из нескольких (до 10) моносахаридов, соединенных ковалентными связями. При гидролизе распадаются на молекулы входящих в их состав моносахаридов. В природе часто встречаются олигосахариды, состоящие из двух моносахаридов, т.е. дисахариды:

Сахароза (пищевой сахар) – состоит из глюкозы и фруктозы.

Лактоза (молочный сахар) – состоит из глюкозы и галактозы.

Полисахариды

Представляют собой длинные неразветвленные или разветвленные цепи, включающие сотни и тысячи моносахаридов.

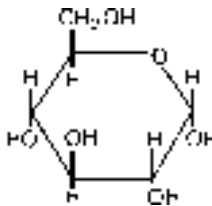
Наиболее распространенными в природе являются следующие полисахариды: целлюлоза (клетчатка), крахмал, гликоген.

Все они состоят только из глюкозы.

В природе углеводы содержатся главным образом в растениях.

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).

Глюкоза может иметь различные пространственные формы, что обусловлено тем, что вокруг ковалентных связей между атомами углерода возможно вращение, а сами связи располагаются под углом 109° . В организме почти вся глюкоза, входящая в олиго- и полисахариды, имеет циклическую форму:



В организме человека углеводов около 1%. Главные углеводы человека – глюкоза и гликоген.

В организме глюкоза находится в основном в крови, где ее содержание довольно постоянно и колеблется в узком диапазоне.

У здорового человека в крови, взятой для анализа в состоянии покоя и натощак, концентрация глюкозы имеет следующие величины:

3,9–6,1 ммоль/л, или 70–110 мг%, или 0,7–1,1 г/л

Концентрация глюкозы в крови может изменяться.

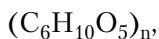
Гипергликемия – повышение концентрации глюкозы в крови. Отмечается при приеме пищи (пищевая гипергликемия), при эмоциях и стрессе (эмоциональная гипергликемия), при сахарном диабете (диабетическая гипергликемия).

Снижение концентрации глюкозы в крови носит название **гипогликемия**. Наблюдается гипогликемия при голодании и продолжительной физической работе.

Глюкоза выполняет в организме, в первую очередь, энергетическую функцию. Это обусловлено тем, что глюкоза всегда содержится в крови и, следовательно, всегда с кровью поступает во все органы. Глюкоза, в отличие от других источников энергии (белки, жиры), очень легко окисляется. Кроме этого она поступает в организм с пищей в значительно больших количествах по сравнению с белками и жирами.

Другим углеводом, типичным для человека и высших животных, является полисахарид **гликоген**. Молекулы гликогена содержат тысячи и десятки тысяч остатков глюкозы и сильно разветвлены.

Эмпирическая формула гликогена:



где $(C_6H_{10}O_5)$ – остаток глюкозы.

Основные запасы гликогена находятся в печени и в мышцах.

В печени концентрация гликогена может достигать 5–6% от ее массы.

В мышцах содержание гликогена – до 2–3% от их массы.

Биологическая роль гликогена – это запасная, резервная форма глюкозы (депо глюкозы).

Тесты для самоконтроля

1. Углеводы обязательно содержат функциональные группы:

- альдегидную и аминную
- альдегидную и карбоксильную
- альдегидную и спиртовую
- 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

Глава 4

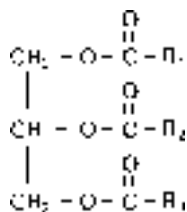
СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЛИПИДОВ

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)*.

4.1. 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, и в первую очередь полиненасыщенные, находятся преимущественно в составе растительных жиров (кукурузное, оливковое, подсолнечное, соевое и проч. 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 соли – 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, и 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 функции, жиры еще выполняют в организме защитную функцию. Вследствие низкой теплопроводности жиры, и особенно подкожный жир, защищают организм от перегрева и от 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.

4.2. 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 своих молекулах обязательно содержат фосфорную кислоту, жирные кислоты и спирт (глицерин или сфингозин).

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

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

Фосфолипиды, гликолипиды и холестерин – обязательные компоненты всех биологических мембран организма. Молекулы этих соединений, связываясь друг с другом, образуют в мембране внутренний двойной липидный слой, окруженный с двух сторон слоями белковых молекул. Обычно в мембранах содержится примерно 40% липоидов и 60% белков.

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 |

Глава 5

ВИТАМИНЫ

5.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИТАМИНОВ

Витамины – это 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 использование витаминов организмом. Действие антивитаминов осуществляется путем связывания и разрушения соответствующих витаминов, а также за счет включения антивитамина вместо витамина в синтезируемый кофермент, что делает невозможным участие такого кофермента в биокатализе.

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

Авитаминозы – тяжелейшие заболевания, вызванные полным отсутствием в организме какого-то 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, вы-

зываемые 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 недостаточным 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 недостаточным для организма. Поэтому у регулярно тренирующихся спортсменов потребность в витаминах возрастает в 1,5–2 раза.

5.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИТАМИНОВ

В табл. 3 представлены краткие сведения об отдельных витаминах.

Таблица 3

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 <i>Тиамин</i>	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 <i>Рибофлавин</i>	Используется для синтеза ФАД и ФМН, участвующих в тканевом дыхании	Дерматит	Дрожжи, печень, почки, яйца, молоко	2–3 мг
Витамин В ₃ <i>Пантотеновая кислота</i>	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 <i>Пиридоксин</i>	Используется для синтеза кофермента – фосфопиридоксаля, участвующего в трансаминировании аминокислот	Дерматит	Печень, почки, мясо, яичный желток. Синтезируется микрофлорой кишечника	2–3 мг
Витамин В ₉ (витамин Н) <i>Биотин</i>	Используется для синтеза кофермента, участвующего в переносе СО ₂ с последующим включением его в синтезируемые вещества	Дерматит	Почки, печень, яичный желток, Синтезируется микрофлорой кишечника	200–250 мкг

Продолжение табл. 3

1	2	3	4	5
Витамин B₁₂ <i>Цианкобаламин</i>	Используется для синтеза коферментов, участвующих в переносе метильной группы ($-\text{CH}_3$) 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 B_c <i>Фолиевая кислота</i>	Используется для синтеза коферментов, участвующих в переносе одноуглеродных радикалов (метильного $-\text{CH}_3$, оксиметильного $-\text{CH}_2\text{OH}$, формильного $-\text{CHO}$, метиленового $-\text{CH}_2-$, метенового $-\text{CH}=\text{}$ и проч.) с последующим включением их в синтезируемые вещества	Анемия (малокровие)	Зеленые листья растений, бобы, дрожжи. Синтезируется микрофлорой кишечника	1–2 мг
Витамин C <i>Аскорбиновая кислота</i>	Участвует в окислительно-восстановительных реакциях. Особенно велика роль вит. 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

Продолжение табл. 3

1	2	3	4	5
Витамин РР	Используется для синтеза коферментов НАД и НАДФ, участвующих в переносе атомов водорода	Пеллагра	Печень, дрожжи, мясо, рисовые и пшеничные отруби	15–25 мг
Витамин Р (витамин проницаемости) <i>Рутин</i>	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 <i>Ретинол</i>	Участвует в процессе восприятия света сетчаткой глаза. Оказывает влияние на барьерную функцию кожи, слизистых оболочек и на проницаемость клеточных мембран	Ксерофтальмия (сухость роговой оболочки глаза), кератомалация (разрушение роговой оболочки), сумеречная, или «куриная», слепота	Жир печени морских рыб, говяжья и свиная печень, яичный желток, морковь	2–3 мг
Витамин D <i>Кальциферол</i>	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

8. При дефиците в организме аскорбиновой кислоты возникает:

- а) анемия б) дерматит в) рахит г) цинга

9. Снижение темновой адаптации возникает при дефиците в организме витамина:

- а) А б) С в) D г) PP

10. Анемия (малокровие) развивается при дефиците в организме витамина:

- а) А б) B₁ в) B₁₂ г) PP

11. Главным антиоксидантом организма является витамин:

- а) А б) B₁ в) D г) E

12. В процессе окостенения принимает участие витамин:

- а) А б) С в) D г) H

13. В процессе кроветворения принимает участие витамин:

- а) B₁ б) B₂ в) B₆ г) B_c

14. При дефиците в организме витамина D возникает:

- а) анемия б) дерматит в) рахит г) цинга

15. При дефиците в организме фолиевой кислоты (витамин B_c) возникает:

- а) анемия б) дерматит в) рахит г) цинга

16. Витамин E имеет еще название:

- а) никотинамид в) ретинол
б) пиридоксин г) токоферол

17. 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

18. Экзогенной причиной возникновения гиповитаминозов является:

- а) нарушение всасывания витаминов
б) неправильное приготовление пищи
в) подавление микрофлоры толстой кишки
г) повышенная потребность организма в витаминах

Глава 6

ГОРМОНЫ

6.1. 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, что ограничивает действие гормонов во времени и предупреждает их накопление.

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 итоге 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 парашитовидных 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 находятся 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 же при возникновении изменений в крови и в различных органах соответствующая информация передается

ся по афферентным (чувствительным) 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 нейро-гуморальная регуляция.

Все железы внутренней секреции функционируют согласованно и оказывают друг на друга взаимное влияние. Введение в организм гормонов сказывается не только 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.

6.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ГОРМОНОВ

Таблица 4

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 (<i>релизинг-факторы</i>)	Белки	Стимулируют выделение в кровь гормонов передней доли гипофиза		
	Стагины (<i>ингибирующие факторы</i>)	Белки	Тормозят выделение в кровь гормонов передней доли гипофиза		

Продолжение табл. 4

1	2	3	4	5	6
Передняя доля гипофиза (аденогипофиз)	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		
	Инерстициальные 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		

Продолжение табл. 4

1	2	3	4	5	6
Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз)	Вазопрессин (<i>антидиуретический гормон</i>) – 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
	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 (<i>главный гормон – тироксин</i>)	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 (<i>у взрослых</i>)
	Кальцитонин	Белок	Снижает содержание ионов кальция в крови		
Паращитовидные железы	Паратгормон	Белок	Повышает содержание ионов кальция в крови		

Продолжение табл. 4

1	2	3	4	5	6
Под- желу- дочная 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; активизирует синтез ферментов цикла Кребса		Сахарный диабет
	Глюкагон	Белок	Ускоряет распад гликогена в печени до глюкозы		
Мозго- вой слой над- почечни- ков	Катехола- мины (главный гормон – <i>адреналин</i>)	Производные аминокислоты тирозина	Ускоряют распад гликогена в печени и в мышцах; вызывают мобилизацию жира; повышают частоту дыхания и сердечных сокращений		

Окончание табл. 4

1	2	3	4	5	6
Кора надпочечников	Глюкокортикоиды (главные гормоны: кортизол, кортикостерон)	Стероиды	Тормозят переход глюкозы в глюкозо-6-фосфат и поэтому препятствуют любым превращениям глюкозы; активируют синтез глюкозы из неуглеводов (глюконеогенез); тормозят синтез белков		
Женские половые железы	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 Тимопэтин	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. Белком является гормон:

- а) адреналин в) тироксин
б) инсулин г) тестостерон

4. Распад гликогена в мышцах ускоряет гормон:

- а) адреналин в) тироксин
б) инсулин г) тестостерон

5. Синтез белков ускоряет гормон:

- а) адреналин в) соматотропин
б) глюкагон г) кальцитонин

6. Гормон глюкагон стимулирует распад:

- а) белков в) гликогена
б) жиров г) глюкозы

7. В поджелудочной железе синтезируется гормон:

- а) адреналин в) тиреотропин
б) тестостерон г) инсулин

8. Стероидное строение имеет гормон:

- а) инсулин в) паратгормон
б) соматотропин г) кортизол

9. Распад гликогена в печени ускоряет гормон:

- а) инсулин в) глюкагон
б) кальцитонин г) эстрадиол

10. Адреналин ускоряет распад:

- а) клетчатки в) жиров
б) гликогена г) нуклеотидов

Глава 7

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: химическую, или потенциальную (в основном энергия химических связей), и тепловую, или кинетическую, обусловленную различными видами движения.

Кроме того, внутреннюю энергию можно разделить на полезную, за счет которой может совершаться работа, и энергию 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 ограничено, 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 состоит 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. главу 3 «Строение и биологическая роль углеводов»).

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

7.1. ПИЩЕВАРЕНИЕ

В процессе **пищеварения** пищевые вещества, как правило, высокомолекулярные и для организма чужеродные, под действием пищеварительных ферментов расщепляются и превращаются, в конечном итоге, 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.

7.2. 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. Он 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 11).
- Анаболизм протекает с потреблением энергии, источником которой является АТФ.

Основное назначение метаболизма:

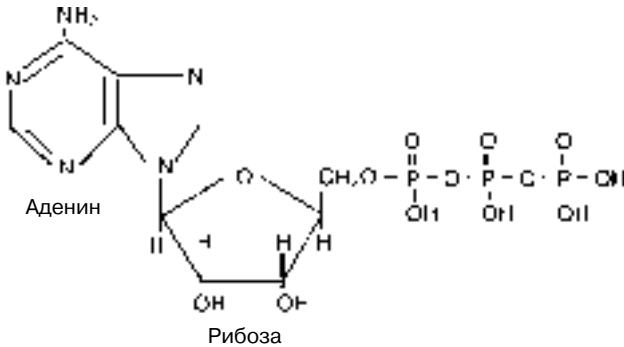
- Одновременное протекание реакций катаболизма и анаболизма приводит к обновлению химического состава организма, что является обязательным условием его жизнедеятельности.
- В случае преобладания анаболизма над катаболизмом происходит накопление химических веществ в организме, в первую очередь белков.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

7.3. СТРОЕНИЕ И БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ АТФ

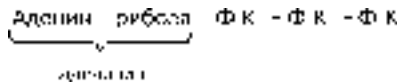
Аденозинтрифосфат (АТФ) является нуклеотидом. В состав молекулы АТФ входят азотистое основание – **аденин**, углевод – **рибоза** и три остатка **фосфорной кислоты** (аденин, связанный с рибозой, называется **аденозином**).

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**».

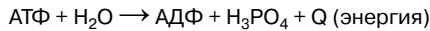
Структурная формула АТФ:



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 проч.), расщепление моля АТФ (506 г) сопровождается выделением 10–12 ккал, или 42–50 кДж¹ энергии.

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

¹ 1 ккал = 4,18 кДж

3. Пищеварительные ферменты относятся к классу:

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

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) синтеза
- б) окисления
- в) тиолиза
- г) фосфоролиза

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 | в) 10–12 ккал |
| б) 5–6 ккал | г) 17–18 ккал |

12. Энергия АТФ необходима для протекания реакций:

- | | |
|--------------|-----------------|
| а) гидролиза | в) изомеризации |
| б) окисления | г) синтеза |

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

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

Глава 8

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.

8.1. 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, превращения 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.

8.2. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФЕРМЕНТОВ

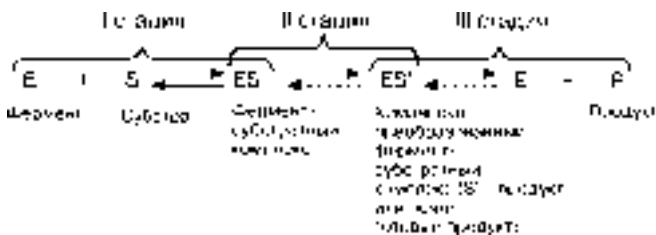
В любом катализе, осуществляемом ферментами, можно обнаружить три обязательные стадии.

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 органоидами 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.

8.3. 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 **аргина** 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.

8.4. 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, 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.

8.5. 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).

Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации фермента

Для большинства ферментов зависимость скорости реакции от концентрации фермента (при постоянной концентрации субстрата) носит прямолинейный характер (рис. 2).

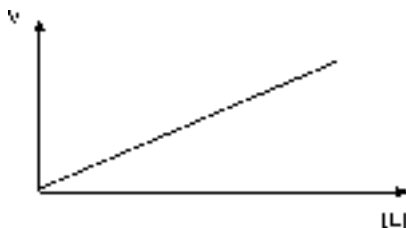


Рис. 2. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации фермента

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 исследованной пробе. Например, для определения содержания в слюне фермента амилазы, расщепляющей пищевой крахмал, измеряют скорость распада крахмала под действием определенной порции слюны.

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 концентрации 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. 3).

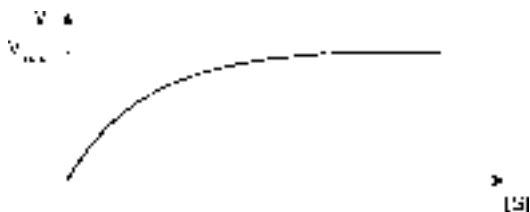


Рис. 3. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата

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.

Зависимость скорости ферментативной реакции от температуры

График зависимости скорости ферментативной реакции от температуры имеет колоколообразный характер (рис. 4). Вначале повышение температуры вызывает возрастание скорости фермен-

тативной реакции, затем скорость реакции достигает максимума, и при дальнейшем увеличении температуры скорость реакции снижается вплоть до ее прекращения. Температура, при которой отмечается наибольшая скорость реакции, называется **температурным оптимумом реакции** – t°_{opt} .

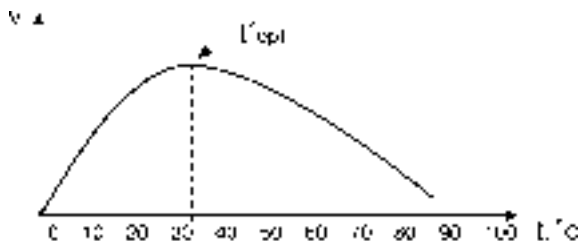


Рис. 4. Зависимость скорости ферментативной реакции от температуры

Возрастание ферментативной активности при повышении температуры от низких величин до температурного оптимума (левая ветвь кривой на рис. 4) объясняется увеличением среднего энергетического уровня и числа столкновений реагирующих молекул с ростом температуры. Согласно правилу Вант-Гоффа повышение температуры на 10° 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. 4) 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 успевают.

Как видно из рис. 4, 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 лиофильной 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.

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°C. В качестве примера (см. рис. 5) можно привести значения рН-оптимума следующих ферментов:

пепсин желудочного сока – 1,0–2,0;

амилаза слюны – 6,8–7,0;

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

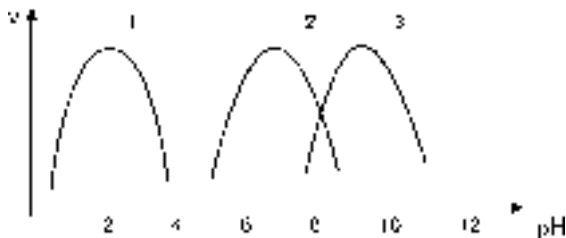


Рис. 5. Зависимость скорости ферментативной реакции от рН (1 – пепсин, 2 – амилаза, 3 – щелочная фосфатаза)

Влияние кислотности среды на скорость ферментативных реакций обусловлено тем, что при изменении кислотности меняется конформация всей белковой молекулы фермента, в том числе изменяется конформация активного центра и способность его 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 сильно кислой и сильно щелочной среде) происходит необратимая денатурация ферментного белка, приводящая к полной утрате каталитической активности.

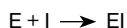
При работе с ферментами в лабораторных условиях в реакционную среду вводят буферные растворы, рН которых соответствует рН-оптимуму изучаемых ферментов.

8.6. ИНГИБИТОРЫ ФЕРМЕНТОВ

Скорость ферментативной реакции существенно зависит от присутствия **ингибиторов** и **активаторов**.

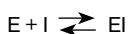
Ингибиторы (I) – это химические соединения (обычно низкомолекулярные), которые, находясь в низких концентрациях, избирательно тормозят определенные ферментативные реакции. При этом ингибитор всегда присоединяется к ферменту с образованием фермент-ингибиторного комплекса. Фермент, связанный с ингибитором, 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 **аллостерический 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 и активного центра. В результате каталитические свойства фермента снижаются.

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

8.7. АКТИВАТОРЫ ФЕРМЕНТОВ

Активаторы – вещества, избирательно повышающие скорость определенных ферментативных реакций. Активаторы, подобно неконкурентным ингибиторам, присоединяются обратимо 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.

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

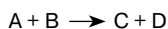
• **Изменение конформации ферментов.** Изменение конформации, т.е. пространственного строения ферментного белка происходит под действием неконкурентных ингибиторов и активаторов, которыми могут быть гормоны, промежуточные и конечные продукты ферментативных реакций, ионы металлов, лекарства (см. выше).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

8.9. КЛАССИФИКАЦИЯ И ИНДЕКСАЦИЯ ФЕРМЕНТОВ

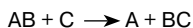
Современная классификация ферментов основывается на характере химической реакции, катализируемой ферментом. Все ферменты делятся на шесть классов в зависимости от типа катализируемой реакции:

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

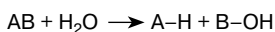
Схематично действие ферментов I класса можно записать:



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:



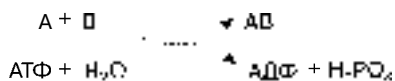
IV класс – **лиазы** – ферменты, катализирующие расщепление химических связей без присоединения воды:



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.

8.10. НОМЕНКЛАТУРА ФЕРМЕНТОВ

Название фермента, как правило, состоит из двух частей. Первая часть является названием субстрата, превращения которого катализируется 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 глюкозофосфат-изомераза; а фермент, участвующий в синтезе гликогена, – гликогенсинтетаза.

Глава 9

ОБМЕН БЕЛКОВ

9.1. 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, к действию пепсина устойчив.

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, еще создает в полости желудка оптимальную для действия пепсина сильноокислую среду (рН 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.

9.2. 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, но зато пропускают во 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 **протеасомами**. Протеасомы 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).

9.3. 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 **ген**. На этом участке ДНК во время транскрипции по принципу **комплементарности** синтезируется **информационная РНК (иРНК)**. 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**.

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

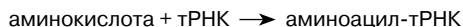
Все тРНК (их обнаружено около 60) построены сходным образом. Молекула каждой тРНК представляет собой короткую полинуклеотидную цепь, содержащую примерно 80 нуклеотидов и частично закрученную в двойную спираль, что приводит к возникновению пространственной конфигурации **«изогнутого клеверного листа»** (рис. 6).



Рис. 6. Схема строения аминоксил-тРНК

На одном конце полинуклеотидной цепи у всех тРНК находится нуклеотид, содержащий аденин. К этому концу молекулы тРНК присоединяется аминоксил. Петля, противоположная месту присоединения аминоксилы, 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 аминоксил-тРНК (аминоксил-тРНК):



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

Предполагается, что связывание аминоксилот с т-РНК предохраняет аминоксилоты от вступления их в реакции катаболизма, и поэтому практически все аминоксилоты используются для синтеза белков.

Третий этап синтеза белка – **трансляция** – происходит на **рибосомах**. Каждая рибосома состоит из двух частей – большой и малой субчастиц. По химическому составу обе субчастицы представляют собою 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 лишь 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 конечном 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 некодируемые 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.

9.4. 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, 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.

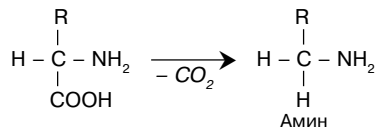
9.5. МЕТАБОЛИЗМ АМИНОКИСЛОТ

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**.

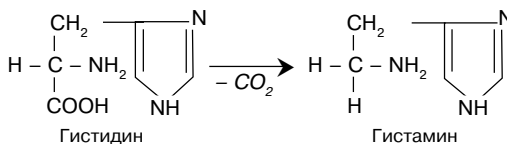
Часть аминокислот подвергается распаду и превращается в конечные продукты: **CO₂**, **H₂O** и **NH₃**.

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

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



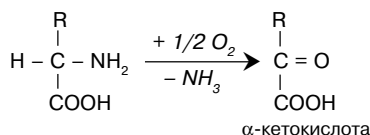
Это превращение аминокислот обычно протекает с очень низкой скоростью и аминов образуется мало. Но некоторые амины, находясь в очень низкой концентрации, обладают высокой биологической активностью и влияют на различные функции организма. Примером такого амина является **гистамин**, образующийся из аминокислоты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



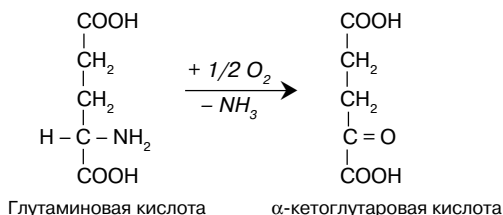
Биологическая активность гистамина проявляется в том, что под его воздействием расширяются кровеносные сосуды, в первую очередь мелкие, что приводит к снижению кровяного давления; увеличивается секреция желудочного сока. Кроме этого гистамин участвует в формировании болевых ощущений и в развитии аллергических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

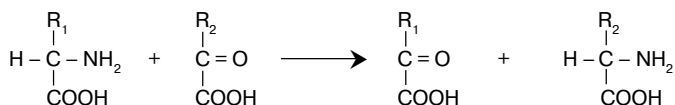
б) **дезаминирование** – отщепление аминогруппы в виде NH_3 . У человека дезаминирование аминокислот идет окислительным путем:



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:



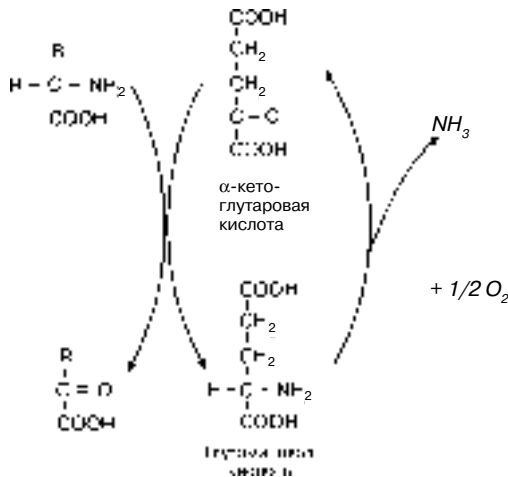
Трансаминированию подвергаются все аминокислоты. В этой реакции участвует кофермент – **фосфотиридоксаль**, для образования которого необходим витамин ***V₆*** – **пиридоксин**.

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

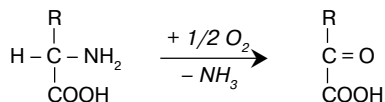
Трансаминирование выполняет две основные функции:

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.



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.

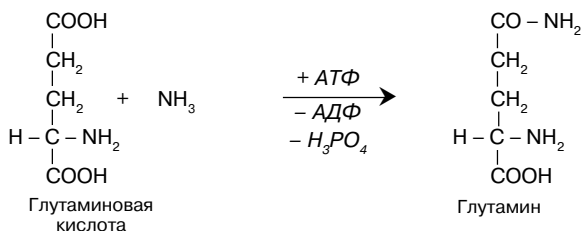
Отсюда вытекает, что основной реакцией, с которой начинается распад аминокислот в организме, является трансаминирование.

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 ацетил-кофермент А, из которого невозможно получить глюкозу, но зато могут синтезироваться кетонные тела. Аминокислоты, соответствующие таким кетокислотам, называются **кетогенные**.

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

9.6. 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 в печени используются 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**, которая присутствует в белках. В связи с важной ролью орнитина синтез мочевины получил название **орнитиновый цикл**.

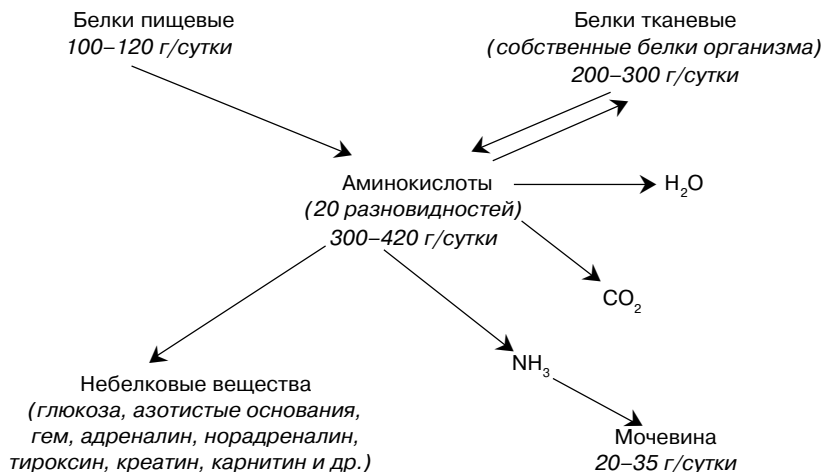
В процессе синтеза к орнитину присоединяются две молекулы аммиака и молекула углекислого газа, и орнитин превращается в аргинин, от которого сразу же отщепляется мочевина, и вновь образуется орнитин:



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 мочевина поступает в почки и выводится 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 | в) 100–120 г |
| б) 30–40 г | г) 200–250 г |

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

- | | |
|-------------|-----------------|
| а) пепсина | в) химотрипсина |
| б) трипсина | г) эластазы |

3. В процессе пищеварения белки превращаются в:

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

4. Внутриклеточный протеолиз протекает в:

- | | |
|--------------|-----------------|
| а) лизосомах | в) митохондриях |
| б) рибосомах | г) ядре |

5. Синтез информационной РНК (иРНК) протекает в:

- | | |
|--------------|---------------|
| а) лизосомах | в) цитоплазме |
| б) рибосомах | г) ядре |

6. Каждая аминокислота кодируется сочетанием:

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

7. Первый этап синтеза белка – транскрипция протекает в:

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

8. Второй этап синтеза белка – рекогниция протекает в:

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

9. ДНК принимает участие в этапе синтеза белка:

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

10. Второй этап синтеза белка – рекогниция – осуществляет с участием:

- а) ДНК
- б) иРНК
- в) рРНК
- г) тРНК

11. тРНК принимает участие в этапе синтеза белка:

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

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

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

Глава 10

ОБМЕН НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

10.1. 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 (ДНК-аза и РНК-аза) 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 потом 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.

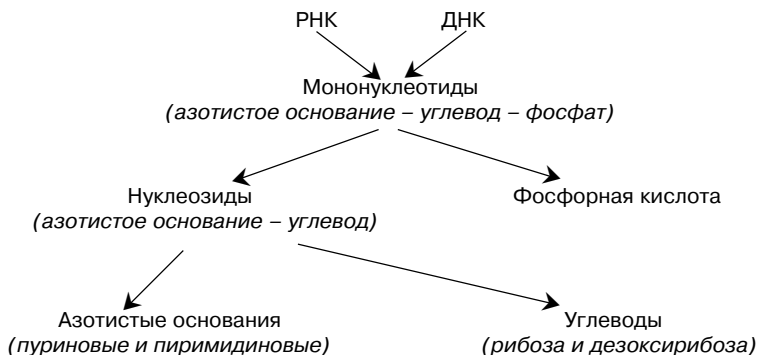
10.2. КАТАБОЛИЗМ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

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, также 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 фосфоорилиза или же при избытке выделяется из организма с мочой.

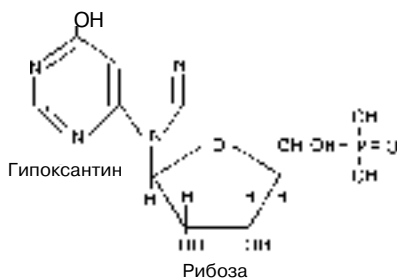
10.3. СИНТЕЗ НУКЛЕОТИДОВ

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.

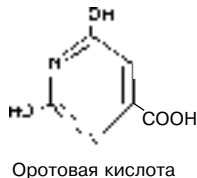
Синтез пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов происходит на основе рибозо-5-фосфата, образующегося из глюкозы при ее распаде по ГМФ-пути. Свободные азотистые основания (пуриновые и пиримидиновые) обычно для этого синтеза не используются.

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 кисло-

та 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.

10.4. 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 (дАТФ, дГТФ, дТТФ и дЦТФ).

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 итоге 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 полинуклеотиды 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. Конечным продуктом распада пуриновых нуклеотидов являются:

- | | |
|-------------------|-------------------|
| а) кетоновые тела | в) ацетон |
| б) углекислый газ | г) мочева кислота |

2. Конечными продуктом распада пиримидиновых основания является:

- | | |
|-------------------|-------------------|
| а) кетокислоты | в) глутамин |
| б) мочева кислота | г) углекислый газ |

3. Промежуточным соединением в синтезе пиримидиновых оснований является:

- | | |
|------------|-----------------------|
| а) аммиак | в) оротовая кислота |
| б) пируват | г) инозиновая кислота |

4. Промежуточным соединением в синтезе пуриновых оснований является:

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| а) мочевина | в) кетоновые тела |
| б) кетоновые тела | г) инозиновая кислота |

5. Синтез нуклеиновых кислот протекает в:

- | | |
|---------------|--------------------------------------|
| а) лизосомах | в) ядре |
| б) цитоплазме | г) цистернах цитоплазматической сети |

Глава 11

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

С пищей в сутки в организм человека 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.

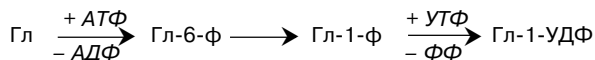
Образовавшиеся моносахариды всасываются по системе воротной вены и поступают вначале в печень. При этом в печень поступает практически только глюкоза, так как в ходе всасывания в клетках тонкой кишки в нее могут превращаться другие моносахариды (фруктоза, галактоза и др.).

В печени значительная часть глюкозы превращается в **гликоген**, который представляет собою 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.

Синтез гликогена

Глюкоза, используемая для синтеза гликогена, предварительно активируется.

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.

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.

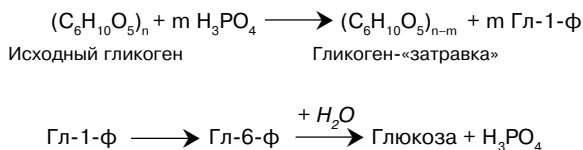
Синтез гликогена из глюкозы также происходит в мышцах, но его концентрация в них не превышает 2–3%. Образованию гликогена в мышцах способствует пищевая гипергликемия.

Синтез гликогена ускоряется гормоном *инсулином*.

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:



Распад гликогена в печени до глюкозы часто обозначается термином *глюкогенез* и 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.

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 **гексозомонофосфатному пути (ГМФ-путь)**, имеющему анаболическое назначение и обеспечивающему различные синтезы **рибозой** и **водородом** в форме **НАДФ·Н₂**.

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.

Аэробный распад глюкозы

Аэробный распад углеводов по ГДФ-пути – сложный, многостадийный процесс, включающий десятки промежуточных реакций, приводящих в конечном итоге 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 протекает в цитоплазме клеток. На этом этапе глюкоза превращается в **пировиноградную кислоту** (пируват). Этот этап часто называют **гликолизом**.

Второй и третий этапы ГДФ-пути протекают в клеточных митохондриях и обязательно требуют кислорода – O_2 .

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

Образовавшийся комплекс уксусной кислоты и кофермента А называется **ацетилкофермент А**.

На третьем этапе остаток уксусной кислоты, входящий в состав ацетилкофермента А, подвергается окислению и превращается в CO_2 и H_2O .

Этот этап носит циклический характер и называется циклом трикарбоновых кислот, или **циклом Кребса**.

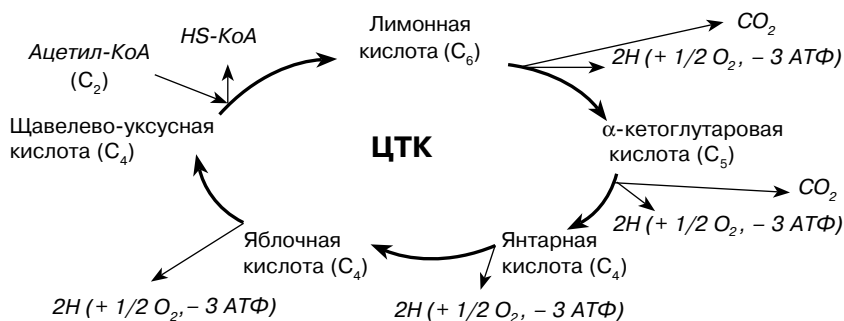
В итоге при аэробном окислении глюкозы превращается в конечные продукты – углекислый газ и воду с выделением большого количества энергии, за счет которой осуществляется синтез 36–38 молекул АТФ в расчете на одну молекулу глюкозы.

Итоговое уравнение аэробного ГДФ-пути распада глюкозы:



Важным этапом аэробного распада глюкозы является цикл Кребса, в котором происходит окисление ацетилкофермента А до CO_2 и H_2O с выделением большого количества энергии, за счет которой синтезируется много АТФ.

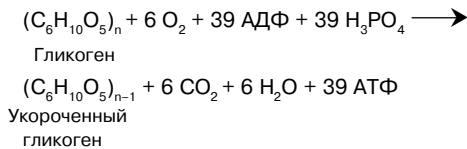
Схема цикла Кребса



Анаэробный распад углеводов

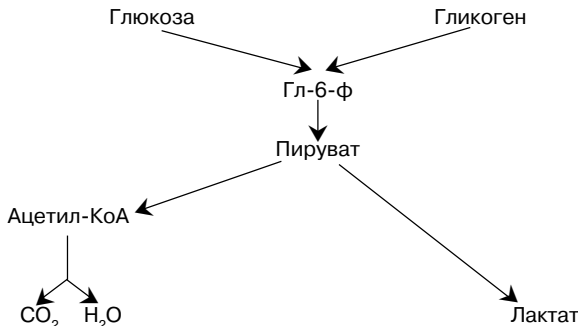
Анаэробный распад углеводов обычно протекает в мышцах при выполнении интенсивных нагрузок. В этом случае все реакции протекают **анаэробно** (без участия митохондрий и потребления кислорода) и приводят к образованию и накоплению **лактата (молочной кислоты)**. Такой анаэробный распад углеводов получил название **анаэробный гликолиз**, или просто **гликолиз**.

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, протекающий без участия митохондрий и потребления кислорода.

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



(+ 38 АТФ при распаде глюкозы;
+ 39 АТФ при распаде гликогена
в расчете на одну молекулу глюкозы)

(+ 2 АТФ при распаде глюкозы;
+ 3 АТФ при распаде гликогена
в расчете на одну молекулу глюкозы)

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.

Тесты для самоконтроля

1. Суточная потребность в углеводах для взрослого человека составляет:

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

2. Конечным продуктом гидролиза крахмала в процессе пищеварения является:

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

3. Расщепление крахмала пищи осуществляется ферментом:

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

4. Конечным продуктом анаэробного распада глюкозы является:

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

5. Глюкоза депонируется в печени в форме:

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

6. Распад гликогена в печени ускоряет гормон:

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

7. Распад гликогена в мышцах ускоряет гормон:

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

8. Синтез гликогена в мышцах ускоряет гормон:

- а) адреналин б) глюкагон
б) инсулин г) кортикостерон

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

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

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

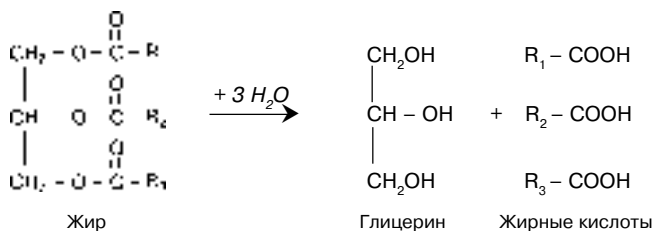
- а) ацетил-КоА в) пировиноградная кислота
б) лактат г) щавелево-уксусная кислота

Глава 12

ОБМЕН ЖИРОВ

12.1. 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 во внутрь капель жира и расщепляет только молекулы жира, находящиеся на поверхности. Поэтому увеличение общей поверхности капель 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 кишки. 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 жир-

ные 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.

12.2. 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**):

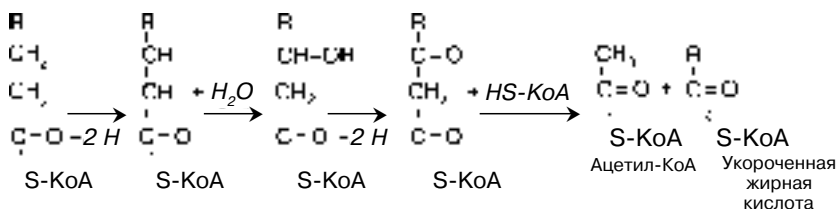


Образование ацилкофермента А протекает в клеточной цитоплазме с использованием цитоплазматического кофермента А, а дальнейшее окисление остатка жирной кислоты происходит в митохондриях, куда образовавшийся ацил-КоА проникать не может из-за большого размера молекулы кофермента А. Поэтому для переноса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

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

В митохондриях окисление жирных кислот протекает в два этапа.

На **первом этапе**, называемым **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. Завершается β -окисление отщеплением от жирной кислоты двууглеродного фрагмента в виде **ацетилкофермента А**:



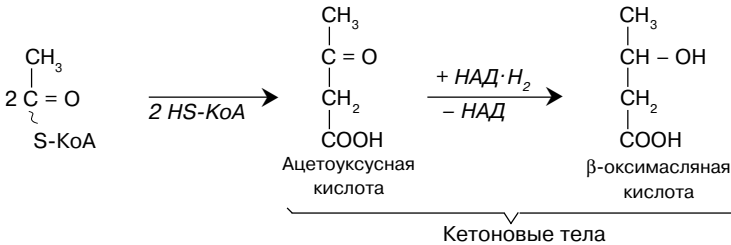
β -окисление многократно повторяется до тех пор, пока жирная кислота полностью не превратится в ацетил-КоА, количество молекул которого равно половине числа атомов углерода в исходной жирной кислоте. Как уже отмечалось, каждое отщепление ацетилкофермента А сопровождается синтезом пяти молекул АТФ, осуществляемым 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 11 «Обмен углеводов»).

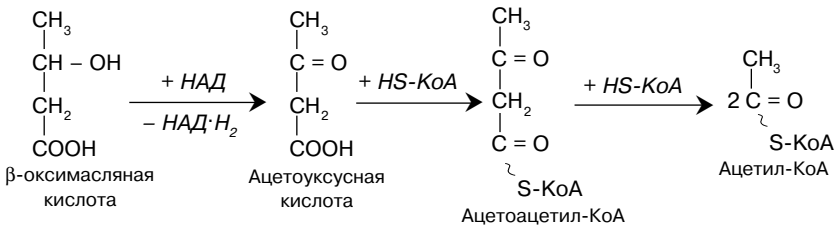
Окисление жирных кислот протекает в митохондриях при обязательном использовании молекулярного кислорода, причем кислорода требуется намного больше по сравнению с окислением углеводов. Поэтому за счет окисления жиров можно обеспечить энергией только работу средней мощности, но зато очень продолжительную, 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 попарно, превращаются в кетоновые тела, а кофермент А выделяется в свободном виде:

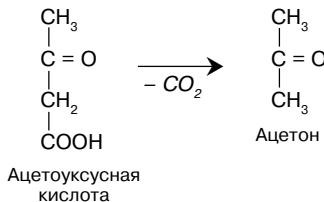


С током крови кетоновые тела поступают во все ткани. Однако бóльшая часть кетоновых тел извлекается из крови органами, имеющими высокие энергозатраты: миокардом, скелетными мышцами, почками. В этих органах с участием их собственного кофермента А **кетоновые тела вновь переходят в ацетилкофермент А:**



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

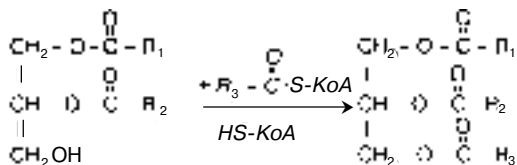
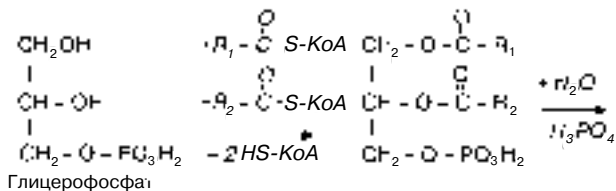
12.3. СИНТЕЗ ЖИРА

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.

Тесты для самоконтроля

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

- а) 2 ккал б) 4 ккал в) 9 ккал г) 15 ккал

2. Переваривание жиров осуществляется ферментом:

- а) амилазой в) липазой
б) каталазой г) фосфоорилазой

3. Суточная потребность в жире для взрослого человека составляет:

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

4. В переваривании и всасывании жиров принимают участие:

- а) аминокислоты в) жирные кислоты
б) желчные кислоты г) кетокислоты

5. Мобилизацию жира из жировых депо вызывает гормон:

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

6. Транспорт жирных кислот в митохондрии осуществляется:

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

7. Жирные кислоты при β -окислении превращаются в:

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

8. β -окисление жирных кислот протекает в:

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

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

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

10. Конечными продуктами полного окисления жиров являются:

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

11. Промежуточными продуктами распада жирных кислот являются:

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

12. Кетоновые тела образуются из:

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

13. Кетоновым телом является:

- а) аминокусная кислота в) кетоглутаровая кислота
б) ацетоуксусная кислота г) щавелево-уксусная кислота

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

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

15. Синтез жиров протекает в:

- а) лизосомах в) цитоплазме
б) митохондриях г) ядре

16. Желчные кислоты синтезируются из:

- а) аминокислот в) кетокислот
б) жирных кислот г) холестерина

17. Из холестерина под влиянием ультрафиолета синтезируется витамин:

- а) А б) В₁ в) В₂ г) D

Глава 13

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.

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 **сывоткой**.

Биологические функции крови

Основными функциями крови являются следующие:

1. **Транспортная 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).

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 «альбумино-глобулиновый коэффициент» и равно 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 этот 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 проч. 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. 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. 5.

Таблица 5

Основные компоненты крови

Компонент	Концентрация в традиционных единицах	Концентрация в единицах СИ
Белки		
<i>Общий белок</i>	6–8%	60–80 г/л
<i>Альбумины</i>	3,5– 4,5%	35–45 г/л
<i>Глобулины</i>	2,5–3,5%	25–35 г/л

Окончание табл. 5

Компонент	Концентрация в традиционных единицах	Концентрация в единицах СИ
<i>Гемоглобин</i> у мужчин у женщин	13,5–18% 12–16%	2,1–2,8 ммоль/л 1,9–2,5 ммоль/л
Фибриноген	200–450 мг%	2–4,5 г/л
Небелковые азотистые вещества		
<i>Остаточный азот</i>	20–35 мг%	14–25 ммоль/л
<i>Мочевина</i>	20–40 мг%	3,3–6,6 ммоль/л
<i>Креатин</i>	0,2–1 мг%	15–75 мкмоль/л
<i>Креатинин</i>	0,5–1,2 мг%	44–106 мкмоль/л
<i>Мочевая кислота</i>	2–7 мг%	0,12–0,42 ммоль/л
<i>Билирубин</i>	0,5–1 мг%	8,5–17 мкмоль/л
Безазотистые вещества		
<i>Глюкоза (натощак)</i>	70–110 мг%	3,9–6,1 ммоль/л
<i>Фруктоза</i>	0,1–0,5 мг%	5,5–28 мкмоль/л
<i>Лактат</i> артериальная кровь венозная кровь	3–7 мг% 5–20 мг%	0,33–0,78 ммоль/л 0,55–2,2 ммоль/л
<i>Кетоновые тела</i>	0,5–2,5 мг%	5–25 мг/л
<i>Липиды общие</i>	350–800 мг%	3,5–8 г/л
<i>Триглицериды</i>	50–150 мг%	0,5–1,5 г/л
<i>Холестерин</i>	150–300 мг%	4–7,8 ммоль/л
Минеральные вещества		
<i>Натрий</i> плазма эритроциты	290–350 мг% 31–50 мг%	125–150 ммоль/л 13,4–21,7 ммоль/л
<i>Калий</i> плазма эритроциты	15–20 мг% 310–370 мг%	3,8–5,1 ммоль/л 79,3–99,7 ммоль/л
<i>Хлориды</i>	340–370 мг%	96–104 ммоль/л
<i>Кальций</i>	9–11 мг%	2,2–2,7 ммоль/л

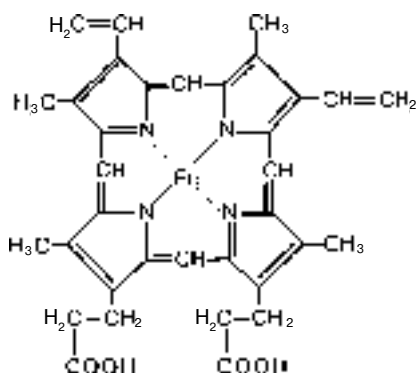
Красные клетки (эритроциты)

Эритроциты составляют основную массу клеток крови. В 1 мм^3 (мкл¹) 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.

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.

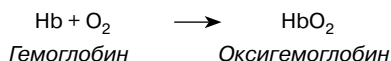
По своему строению гемоглобин является хромопротеидом. Его молекула обладает четвертичной структурой и состоит из четырех **субъединиц**. Каждая субъединица содержит один **полипептид** и один **гем**. Субъединицы отличаются друг от друга только строением полипептидов. Гем представляет собою сложную 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.

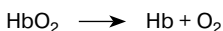
¹ 1 мкл = $1 \cdot 10^{-6}$ л.

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, называемым **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.

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 наблюдается и у здоровых людей, например, после приема пищи или при выполнении мы-

печной 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** (вилочковая железа), **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**. 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 итоге 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 липиды бактериальных мембран, способствуют уничтожению микроорганизмов.

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.

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 – сложнейший 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 Ca^{2+} 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 находится все время 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 с участием 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 **фибрином-полимером**. Образовавшиеся нити фибрина-полимера являются основой кровяного сгустка – тромба. Вначале формируется студнеобразный сгусток, включающий в себя кроме нитей фибрина-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 фибрина-полимера и клеток крови. Этот тромб располагается 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 минут.

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 же поступают в кровяное русло из окружающих тканей. Активации плазмина также способствует возникновение при свертывании крови фибрина-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.

Кислотно-основной 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: **бикарбонатный** ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$), **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 нейтрализуют значительно лучше 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 (пиروиноградная и молочная кислоты – 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 не опасны 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 соответствует 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. Альбуминно-глобулиновый коэффициент крови в покое у взрослого человека равен:

- а) 0,5–1 б) 1,5–2 в) 3–4 г) 6–7

3. В покое концентрация белков в плазме крови у здорового человека:

- а) 1–2% б) 6–8% в) 15–20% г) 20–30%

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

- а) 40–50 мг% в) 150–170 мг%
б) 70–110 мг% г) 200–220 мг%

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

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

6. 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

7. В плазме крови всегда содержится конечный продукт белкового обмена:

- а) ацетоуксусная кислота в) мочевины
б) мочевины г) цитозин

8. В плазме крови всегда содержатся промежуточные продукты жирового обмена:

- а) α -аминокислоты в) кетоновые тела
б) α -кетокислоты г) нуклеозиды

9. В покое величина рН капиллярной крови равна:

- а) 7,0 б) 7,4 в) 7,8 г) 8,0

10. Гипогликемии соответствует концентрация глюкозы в крови:

- а) 2–3 ммоль/л в) 7–8 ммоль/л
б) 4–6 ммоль/л г) 9–10 ммоль/л

11. Повышение концентрации глюкозы в крови имеет название:

- а) гематурия в) гипергликемия
б) гипогликемия г) глюкозурия

12. Гиперкетонемия – это повышение в крови концентрации:

- а) белка в) жирных кислот
б) глюкозы г) кетоновых тел

13. Перенос кровью кислорода и углекислого газа осуществляется с участием белка:

- а) альбумина в) протромбина
б) гемоглобина г) фибриногена

14. В свертывании крови участвует белок:

- а) альбумин в) миоглобин
б) гемоглобин г) фибриноген

15. В покое содержание воды в плазме крови:

- а) 25% б) 50% в) 90% г) 95%

- 16. Накопление в крови молочной кислоты приводит к:**
а) алкалозу в) гипергликемии
б) ацидозу г) гиперпротеинемии
- 17. В покое в крови у здорового человека содержание эритроцитов:**
а) 200–300 тыс./мм³ в) 4–5 млн/мм³
б) 800–900 тыс./мм³ г) 8–9 млн/мм³
- 18. В состав белка крови гемоглобина входит металл:**
а) железо б) калий в) магний г) хром
- 19. Белок крови гемоглобин участвует в транспорте:**
а) аммиака в) кислорода
б) жирных кислот г) нуклеотидов
- 20. В свертывании крови участвуют клетки:**
а) лимфоциты в) тромбоциты
б) моноциты г) эритроциты
- 21. Фактором свертывания крови являются ионы:**
а) калия в) магния
б) кальция г) хлора
- 22. Антикоагулянтом является:**
а) гемоглобин в) протромбин
б) гепарин г) фибриноген
- 23. Поступившее в организм чужеродное вещество (антиген) распознается клетками:**
а) гранулоцитами в) Т-лимфоцитами
б) В-лимфоцитами г) моноцитами
- 24. В ответ на поступления антигена в организме синтезируются белки:**
а) альбумины в) нуклеопротеиды
б) γ -глобулины г) хромопротеиды
- 25. В свертывании крови участвует белок:**
а) альбумин в) миоглобин
б) гемоглобин г) протромбин

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 должны обладать информацией о механизме образования мочи, об ее физико-химических свойствах и химическом составе, об изменении показателей мочи при выполнении тренировочных и соревновательных нагрузок.

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 одну минуту 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*.

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 собою **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. 7).

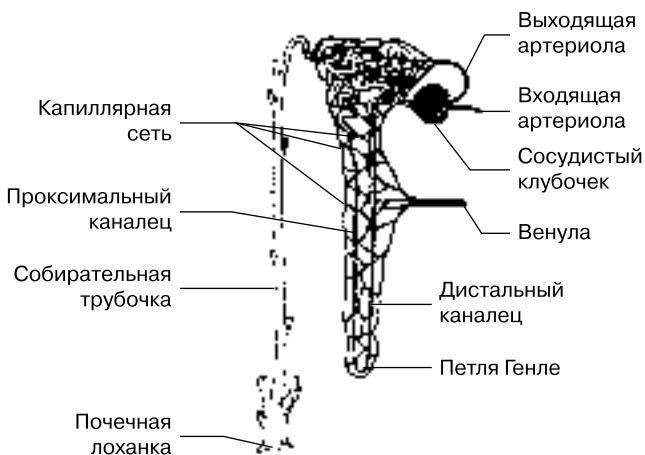


Рис. 7. Схема строения нефрона

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 веноулы, впадающие в почечную вену.

Дистальные извитые канальцы соединены с собирательными трубочками, которые, сливаясь вместе, образуют почечные протоки, открывающиеся в почечную лоханку.

Капсула Шумлянско-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 с диаметром не более 4 нм, фильтруются все компоненты плазмы кроме белков. В состоянии покоя через обе почки за 1 минуту 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 собою 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, бикарбоната, аминокислот, 93% калия, 45% мочевины и т.д.

Реабсорбция требует больших затрат энергии, источником которой является АТФ. Высокие энергозатраты 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 секретлируемых молекул и ионов через мембраны эпителия канальцев.

Реабсорбция и секреция ведут к превращению **первичной мочи** во **вторичную**, или **окончательную**, которая выводится из организма.

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 вместе 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», поскольку 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 фильтрации, так как этот процесс, как уже отмечалось, протекает при наличии в капиллярах сосудистого клубочка нефрона повышенного давления крови (ультрафильтрация прекращается при падении систолического давления крови ниже 70 мм рт. ст.). По механизму действия ренин является протеолити-

ческим 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.

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 диабет, 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 же больших потерях воды (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 равняется 4–5) наблюдается после выполнения интенсивных физических нагрузок. Причиной повышения кислотности является выделение с мочой больших количеств молочной кислоты.

Цвет мочи. В норме моча имеет соломенно-желтую (слабожелтую) 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 хранении возможно ее помутнение. Поэтому оценку прозрачности следует проводить сразу же после выделения мочи.

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. 6.

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 случае ускоряется распад собственных белков организма, в первую очередь мышечных.

Таблица 6

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

Другим азотистым соединением, всегда присутствующим в моче, является **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 является конечным продуктом распада **креатинфосфата**, запасы которого в основном сосредоточены в мышцах. Поэтому существует четкая корреляция между содержанием креатинина в моче и развитием мускулатуры. Что касается минеральных веществ мочи, то в ней практически присутствуют все неорганические вещества крови. Общее количество выделяемых неорганических веществ – 15–25 г в сутки. Больше всего в моче **хлористого натрия** (NaCl), его содержание в суточной моче 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.

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:

1) **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 Шумлянско-Боумена. Вследствие этого белки плазмы крови и в первую очередь альбумины подвергаются фильтрации и оказываются в составе мочи. Наблюдается протеинурия часто при болезнях почек и сердечной недостаточности. Физические нагрузки, свойственные современному спорту, также вызывают выраженную протеинурию.

2) **Глюкоза**. В нормальной моче глюкоза практически отсутствует. Однако при некоторых заболеваниях, а также после вы-

полнения 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 ее концентрации в крови. В этом случае почечные канальцы 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 канальцев. Вследствие этого нарушения в почечных канальцах не происходит полноценного обратного всасывания, и часть глюкозы выделяется из организма с мочой. Этот вид глюкозурии носит название **почечная глюкозурия**.

3) **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**.

4) **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 эритроцитов можно установить место повреждения мочевыделительной системы. У спортсменов гематурия носит, как правило, травматический характер.

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 в) 1000–1200 мл
б) 400–500 мл г) 2–3 л

3. Первичная моча образуется на этапе:

- а) реабсорбции б) секреции в) ультрафильтрации

4. Почечная секреция преимущественно протекает в:

- а) сосудистом клубочке
б) извитых дистальных канальцах
в) извитых проксимальных канальцах
г) почечной лоханке

5. Реабсорбцию воды ускоряет гормон:

- а) адреналин б) вазопрессин в) инсулин г) тироксин

6. Почечная реабсорбция преимущественно протекает в:

- а) сосудистом клубочке
б) петле Генле
в) извитых дистальных канальцах
г) извитых проксимальных канальцах

7. При обычном питании за сутки с мочой выделяется мочевины:

- а) 2–3 г б) 10–15 г в) 20–35 г г) 60–70 г

8. Обеспечение почек кислородом возрастает под влиянием белка:

- а) альбумина в) миоглобина
б) γ -глобулина г) эритропоэтина

9. Реабсорбцию ионов натрия ускоряет гормон:

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

10. К патологическим компонентам мочи относится:

- а) глюкоза в) мочеваая кислота
б) креатинин г) мочевиана

11. 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

12. Появление эритроцитов в моче имеет название:

- а) гематурия в) кетонурия
б) глюкозурия г) протеинурия

13. Плотность мочи обычно колеблется в диапазоне:

- а) 0,3–0,5 г/мл в) 1,01–1,05 г/мл
б) 0,6–0,8 г/мл г) 1,1–1,2 г/мл

14. 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

15. Появление глюкозы в моче имеет название:

- а) гематурия в) кетонурия
б) глюкозурия г) протеинурия

16. Протеинурия – это появление в моче:

- а) ацетона б) белка в) глюкозы г) крови

17. К патологическим компонентам мочи относится:

- а) белок в) мочеваая кислота
б) креатинин г) мочевиана

18. Анурия – это:

- а) нерегулярное выделение мочи в) увеличение диуреза
б) отсутствие мочи г) уменьшение диуреза

19. При кетонурии в моче обнаруживается:

- а) ацетон в) мочеваая кислота
б) креатинин г) мочевиана

20. Полиурия может возникнуть при пониженной выработке в организме гормона:

- а) адреналина в) глюкагона
б) вазопрессина г) кальцитонина

Глава 15

ВОДНО-МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН

15.1. 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.

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.

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*.

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 помощью 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. 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, имеющие тоже полярные молекулы. (Большинство химических соединений, входящих в живые организмы, обладают полярностью и поэтому хорошо растворяются в воде.)

Биологическая роль воды

- Вода является ***универсальным растворителем***. Большинство химических соединений организма растворимы в воде.

- Вода вследствие низкой вязкости легко перемещается по кровеносным и лимфатическим сосудам, по межклеточным пространствам и переносит растворимые 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.

Поступление воды в организм

Средняя суточная потребность взрослого человека в воде 2,5–2,8 л (примерно 40 мл на кг массы тела). У детей при расчете на 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 органи- ческих соединений)	350–450 мл/сутки

Всего: 2500–2800 мл/сутки

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

Всего: 2500–2800 мл

Следует отметить, что выделение воды почками значительно зависит от объема поступившей в организм воды (см. главу 14 «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.

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 организме 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 восприни-

мается осморецепторами, 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 доли 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 14). 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 – **тироксином**. 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 итоге на поддержание постоянства содержания воды в организме.

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 (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 минут 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.

15.2. ОБМЕН МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

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 кг), получили название **макроэлементы**. В табл. 7 приведены данные о содержании макроэлементов в организме человека.

Таблица 7

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, Br др. В настоящее время установлено участие многих микроэлементов в обмене веществ.

Распределение минеральных веществ в организме

Минеральные вещества в организме распределены крайне неравномерно. В крови, в мышцах, во 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.

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 миоглобина; 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.).

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 его количества. 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*, 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 проч.).

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 слу-

чае 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, мочевины, 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 воду, а еще лучше – минеральную воду. Для восполнения потерянных солей можно использовать в периоде восстановления поливитаминные комплексы с минералами и фармацевтические средства, содержащие минеральные элементы.

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

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 и 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 одну 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 процессами сокращения и расслабления мышцы. Ионы кальция и магния являются также активаторами некоторых ферментов.

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 выполняет 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 7 «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 итоге 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.

Используется железо для синтеза сложного циклического соединения, содержащего железо, – **гема**, входящего в белки **гемопротеиды** (строение гема см. в главе 13 «Биохимия крови»). К этим белкам относятся переносчики кислорода **гемоглобин** (содержится в красных клетках крови) и **миоглобин** (входит в состав мышц), а также ферменты **цитохромы** (участвуют в тканевом дыхании). 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**.

Ответы на тестовые задания**Часть 1. Биохимия человека**

- Глава 1.** Строение и биологическая роль белков
1б, 2а, 3б, 4в, 5г, 6г, 7б, 8г, 9г, 10а, 11г, 12в, 13в, 14б, 15а
- Глава 2.** Строение и биологическая роль нуклеиновых кислот
1г, 2б, 3в, 4в, 5г, 6а, 7г, 8в, 9а
- Глава 3.** Строение и биологическая роль углеводов
1в, 2а, 3а, 4б, 5б, 6а, 7а
- Глава 4.** Строение и биологическая роль липидов
1в, 2г, 3а, 4а
- Глава 5.** Витамины
1б, 2г, 3г, 4б, 5б, 6в, 7г, 8г, 9а, 10в, 11г, 12в, 13г, 14в, 15а, 16г, 17а, 18б
- Глава 6.** Гормоны
1в, 2в, 3б, 4а, 5в, 6в, 7г, 8г, 9в, 10б
- Глава 7.** Общая характеристика обмена веществ
1в, 2а, 3а, 4г, 5в, 6б, 7в, 8г, 9б, 10в, 11в, 12г, 13в
- Глава 8.** Ферментативный катализ
1а, 2а, 3а, 4б, 5б
- Глава 9.** Обмен белков
1в, 2а, 3а, 4а, 5г, 6б, 7г, 8в, 9б, 10г, 11а, 12б.
- Глава 10.** Обмен нуклеиновых кислот
1г, 2г, 3в, 4г, 5в
- Глава 11.** Обмен углеводов
1в, 2а, 3а, 4б, 5а, 6в, 7а, 8б, 9в, 10в, 11б, 12б, 13а, 14в, 15в, 16в, 17б, 18а
- Глава 12.** Обмен жиров
1в, 2в, 3в, 4б, 5а, 6в, 7а, 8б, 9б, 10г, 11б, 12а, 13б, 14г, 15в, 16г, 17г
- Глава 13.** Биохимия крови
1в, 2б, 3б, 4б, 5в, 6г, 7в, 8в, 8в, 9б, 10а, 11в, 12г, 13б, 14г, 15в, 16б, 17в, 18а, 19в, 20в, 21б, 22б, 23в, 24б, 25г
- Глава 14.** Биохимия почек и мочи
1в, 2в, 3в, 4б, 5б, 6г, 7в, 8г, 9б, 10а, 11в, 12а, 13в, 14б, 15б, 16б, 17а, 18б, 19а, 20б

Часть 2

БИОХИМИЯ СПОРТА

ВВЕДЕНИЕ

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

- Тренер и преподаватель физического воспитания должны знать особенности обмена веществ во время физической работы и отдыха, использовать эти закономерности для рационального построения тренировочного процесса, для установления оптимальных сроков восстановительных процессов.

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

- Знание закономерностей биохимических процессов, протекающих при мышечной работе и при восстановлении, является основой для разработки новых методов и средств повышения спортивной работоспособности, развития скоростно-силовых качеств спортсмена, повышения выносливости, ускорению восстановительных и адаптационных процессов.

- Дисциплина «Биохимия спорта» является базовой, создающей необходимые предпосылки для последующего освоения теории и методики физической культуры, а также для теории и методики избранного вида спорта.

Глава 1

СТРОЕНИЕ И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МЫШЦ. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ

1.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЫШЦ

Масса мышц у взрослого человека составляет около 40% от массы тела. У спортсменов, наращивающих мускулатуру, мышечная масса может достичь 60% и более от массы тела.

В отличие от других клеток организма 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.

В отличие от других клеток организма в цитоплазме миоцитов содержится белок миоглобин, обеспечивающего перенос кислорода внутри этих клеток, что обусловлено гигантскими размерами миоцитов.

Мышцы взрослого человека в состоянии покоя потребляют около 10% поступающего в организм кислорода. При интенсивной работе потребление кислорода мышцами может возрасти до 90% от всего потребляемого кислорода.

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. Поперечнополосатые 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**.

Как и любая клетка, миоцит содержит такие обязательные органоиды, как ядра, митохондрии, рибосомы, цитоплазматическую сеть и клеточную оболочку. **Ядра** 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.

Каждое мышечное волокно окружено клеточной оболочкой – **сарколеммой**. Сарколемма представляет собою липопротеидную мембрану толщиной около 10 нм. Снаружи сарколемма окружена сетью из переплетенных нитей белка коллагена. К сарколемме подходят окончания двигательных нервов. Место контакта нервного окончания с сарколеммой называется **нервно-мышечный синапс**, или **концевая нервная пластинка**.

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** (кальциевая АТФаза), встроенного в стенку цистерны. Этот фермент катализирует гидролиз АТФ и за счет выделяющейся при этом энергии обеспечивает перенос ионов кальция вовнутрь цистерн. Такой механизм транспорта ионов кальция образно называется **кальциевым насосом**, или **кальциевой помпой**.

1.2. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ САРКОПЛАЗМЫ

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% от 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 – это 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.

Главной особенностью миоцитов, отличающих их от других клеток, является наличие сократительных элементов – миофибрилл.

1.3. СТРОЕНИЕ И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МИОФИБРИЛЛ

Сократительные элементы – миофибриллы – занимают бóльшую 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**.

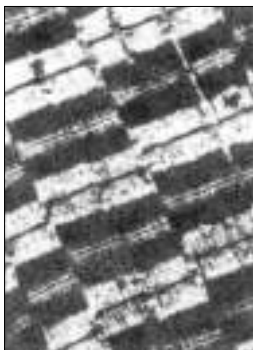


Рис. 8. Схема строения мышечного волокна

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 в микроскопе поперечную исчерпанность всего мышечного волокна.

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.

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 (в случае 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 в микроскопе в виде линии, идущей поперек I-диска, и названа **Z-пластинкой**, или **Z-линией**.

Участок миофибриллы между соседними Z-линиями получил название **саркомер**. Его длина 2,5–3 мкм. Каждая миофибрилла состоит из нескольких сотен саркомеров (до 1000).

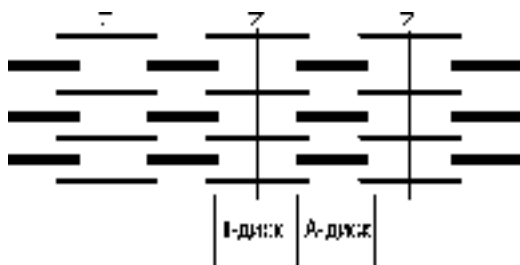


Рис. 9. Схема строения миофибриллы

Изучение химического состава миофибрилл показало, что толстые и тонкие нити состоят только из белков.

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 конце они расходятся и формируют шаровидное образование – **глобулярную головку**. Поэтому в молекуле миозина различают две части – глобулярную головку и хвост.

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

В головках миозина имеются два важных участка (центра). Один из них катализирует гидролитическое расщепление АТФ, т.е. соответствует активному центру фермента. АТФазная активность миозина впервые 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).

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.

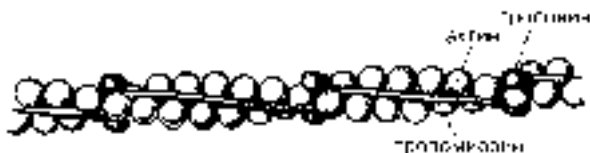


Рис. 10. Схема строения тонкой нити
(Уайт А. и др., 1981)

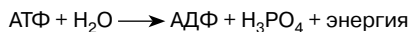
В мышце, находящейся в состоянии покоя, толстые и тонкие нити миофибрилл друг с другом не соединены, так как участки связывания на молекулах актина закрыты молекулами тропомиозина.

1.4. МЕХАНИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Мышечное сокращение происходит под воздействием двигательного нервного импульса, представляющего собою волну повышенной мембранной проницаемости, распространяющуюся по нервному волокну. Эта волна повышенной проницаемости передается через нервно-мышечный синапс на саркоплазматическую сеть и в конечном итоге 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 с 10^{-8} до 10^{-5} г-ион/л, т.е. в 1000 раз. Ионы кальция, находясь в высокой концентрации, присоединяются к белку тонких нитей – тропониону 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 мостиков, или спаек.

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.

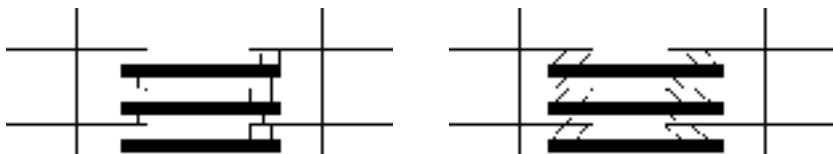


Рис. 11. Поворот мостиков при сокращении

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).

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.

1.5. 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 до исходного уровня. Снижение концентрации кальция в саркоплазме вызывает изменение конформации тропонина, 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.

1.6. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАДКИХ МЫШЦ

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.

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. В состав толстых нитей миофибрилл входит белок:

- а) актин б) миозин в) коллаген г) миоглобин

2. Сократительными элементами мышцы являются:

- а) лизосомы в) митохондрии
б) миофибриллы г) лизосомы

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 в) митохондрий
б) миофибрилл г) рибосом

8. В мышечном расслаблении участвует белок:

- а) актин в) миозин
б) коллаген г) миоглобин

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) фибрин

Глава 2

БИОЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

В предыдущей главе было отмечено, что обе стадии мышечной деятельности – сокращение и расслабление – обязательно протекают за счет использования энергии АТФ. Однако запас АТФ в мышцах крайне мал и его хватает только на несколько секунд работы. В крови АТФ отсутствует, и заменить АТФ на другие источники энергии оказалось невозможным. Отсюда вытекает очень важное следствие: АТФ постоянно должен синтезироваться в мышцах при выполнении мышечной работы. В качестве источников энергии для синтеза АТФ используются углеводы, жиры, белки и креатинфосфат. Следовательно, при физической работе в мышцах одновременно протекают два процесса: гидролиз АТФ, дающий энергию мышечному сокращению и расслаблению, и ресинтез АТФ.

Отсюда следует, что АТФ является как бы посредником между химическими веществами, содержащими большой запас энергии (углеводы, жиры, аминокислоты, креатинфосфат) и процессами, потребляющими эту энергию (мышечное сокращение и расслабление).

Синтез АТФ, протекающий в мышцах, часто называется **ресинтезом АТФ**, поскольку АТФ образуется из продуктов своего же распада.

В зависимости от источников энергии (углеводы, жиры, аминокислоты, креатинфосфат) выделяют три основных способа восстановления в мышцах запасов АТФ: *аэробный, гликолитический и креатинфосфатный*.

2.1. 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 времени 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 ($1 \text{ кал} = 4,18 \text{ Дж}$). Поэтому дан-

ный 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);

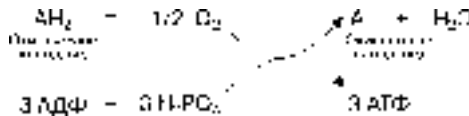
в) **время сохранения** или **поддержания максимальной мощности** – это наибольшее время функционирования данного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью. Единицы измерения – с, мин, ч;

г) **метаболическая емкость** – это общее количество АТФ, которое может образоваться во время мышечной работы за счет данного пути ресинтеза АТФ.

2.2. АЭРОБНЫЙ ПУТЬ РЕСИНТЕЗА АТФ

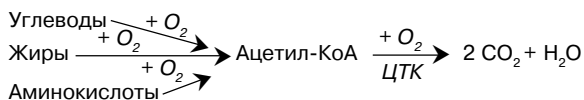
Аэробный путь ресинтеза АТФ (синонимы: **тканевое дыхание, аэробное, или окислительное, фосфорилирование**) – это основной, базовый способ образования АТФ, протекающий в митохондриях мышечных клеток. В ходе тканевого дыхания от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода (два протона и два электрона) 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 -кетоглутаровая, 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 4 пары атомов водорода и поэтому образуется 12 молекул АТФ при окислении одной молекулы ацетилкофермента А.

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 при физической работе в избытке 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.

Максимальная мощность составляет 350–450 кал/мин·кг. По сравнению с анаэробными путями ресинтеза АТФ тканевое дыхание обладает самой низкой величиной максимальной мощности. Это обусловлено 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 дан-

ных 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 , поэтому выделяется большое количество энергии. Так, например, при аэробном окислении мышечного гликогена образуется 39 АТФ в расчете на каждую отщепляемую от гликогена молекулу глюкозы, в то время как при анаэробном распаде этого углевода (гликолиз) синтезируется только 3 молекулы АТФ в расчете на одну молекулу глюкозы. Другим достоинством данного 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 «кардио-респираторная система»). Функциональное состояние кардио-респираторной системы является лимитирующим фактором, ограничивающим продолжительность работы аэробного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью и величину самой максимальной мощности.

Еще одним недостатком аэробного образования АТФ можно считать большое время разворачивания (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 разворачивания 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, что обусловлено тем, что практически весь поступающий в организм кислород используется в этом процессе. МПК представляет собою интегральный показатель, зависящий от многих факторов: от функционального состояния кардио-респираторной 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 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 ПАО может достигать 50–60% от МПК. 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 (в крови концентрация молочной кислоты 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 кислород-транспортной функции: повышается содержание миоглобина в мышечных клетках и гемоглобина в крови, возрастает работоспособность дыхательной и сердечно-сосудистой систем организма.

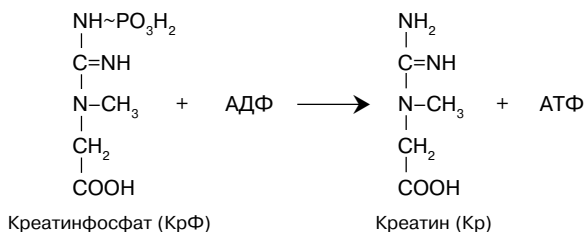
2.3. АНАЭРОБНЫЕ ПУТИ РЕСИНТЕЗА АТФ

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.

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:

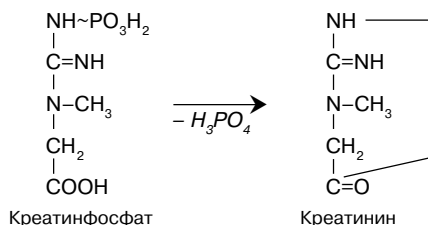


Эта реакция катализируется ферментом **креатинкиназой**. В связи с этим данный путь ресинтеза АТФ еще называется креатинкиназным.

Креатинфосфатная реакция обратима, но ее равновесие смещено в сторону образования АТФ, и поэтому она начинает осуществляться сразу же, как только в миоцитах появляются первые порции АДФ.

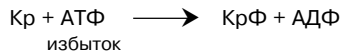
При мышечной работе активность креатинкиназы значительно возрастает за счет активирующего действия на нее ионов кальция, концентрация которых в саркоплазме под действием нервного импульса увеличивается почти в 1000 раз. Другой механизм регуляции креатинфосфатной реакции связан с активирующим воздействием 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 разветывания 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.

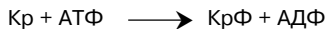
Исходя из такой характеристики креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ, следует ожидать, что эта реакция окажется главным источником энергии для обеспечения кратковременных упражнений максимальной мощности: бег на короткие дистанции, прыжки, метания, подъем штанги и т.п. Креатинфосфатная реакция может неоднократно включаться во время выполнения физических нагрузок, что делает возможным быстрое повышение мощности выполняемой работы, развития 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 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 за 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.

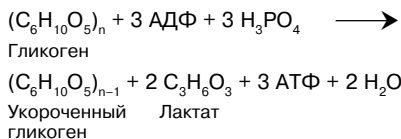
У квалифицированных спортсменов значение алактатного кислородного долга после нагрузок максимальной мощности обычно составляет 8–10 л.

В результате систематических тренировок, направленных на развитие скоростно-силовых качеств, в мышцах увеличивается концентрация креатинфосфата и повышается активность креатинкиназы, что находит отражение в росте величины алактатного кислородного долга и суточного выделения креатинина.

2.4. 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 фосфоорилазы 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 развертывания – 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, фосфорилаза – 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 фосфорилазы.

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 в 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 в крови после физической нагрузки концентрации **лактата**. В покое, то есть 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 величин 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.

Еще один метод оценки скорости гликолиза, фиксирующий последствия образования и накопления молочной кислоты, – 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, 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 часа 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 7 этого раздела «Биохимические закономерности адаптации к мышечной работе»). 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 высокотренированных спортсменов наблюдается развитие резистентности (нечувствительности) тканей и крови к снижению рН, поэтому они сравнительно легко переносят сдвиг водородного показателя крови до 7,0 и ниже.

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.

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 креатинфосфатная 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.

Тесты для самоконтроля

1. Максимальное потребление кислорода (МПК) характеризует максимальную скорость:

- а) аденилаткиназной реакции
- б) гликолиза
- в) креатинфосфатной реакции
- 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
- б) гликолиз
- в) креатинфосфатная реакция
- 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
- б) 1–2 л/мин
- в) 3–4 л/мин
- г) 6–7 л/мин

6. Основной источник энергии при беге на 100 м:

- а) аденилаткиназная реакция
- б) гликолиз
- в) креатинфосфатная реакция
- г) тканевое дыхание

7. Предельная продолжительность выполнения алактатных нагрузок:

- а) 15–25 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. Аэробный ресинтез АТФ осуществляется при:

- а) взаимодействии двух молекул АДФ
б) гидролизе жира
в) расщеплении гликогена до молочной кислоты
г) расщепление гликогена до CO_2 и H_2O

14. 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

15. Время разворачивания креатинфосфатного ресинтеза АТФ:

- а) 3–5 с б) 20–30 с в) 3–4 мин г) 6–7 мин

16. 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 |

17. Креатинфосфатная реакция является основным источником энергии при беге на:

- | | |
|----------|-----------|
| а) 100 м | в) 1500 м |
| б) 800 м | г) 5000 м |

18. Возможности алактатного пути ресинтеза АТФ можно оценить по выделению с мочой:

- | | |
|----------------|--------------------|
| а) аминокислот | в) мочевой кислоты |
| б) креатинина | г) мочевины |

19. Повышение скорости лактатного пути ресинтеза АТФ вызывает гормон:

- | | |
|----------------|----------------|
| а) адреналин | в) паратгормон |
| б) альдостерон | г) тестостерон |

20. Исходных запасов АТФ в миоцитах достаточно для совершения работы в течение:

- | | |
|------------|------------|
| а) 4–5 с | в) 1–2 мин |
| б) 20–30 с | г) 4–5 мин |

21. Кетоновые тела служат источниками энергии для пути ресинтеза АТФ:

- | | |
|----------------------|---------------|
| а) аденилаткиназного | в) аэробного |
| б) алактатного | г) лактатного |

22. Порог анаэробного обмена (ПАНО) характеризует развитие пути ресинтеза АТФ:

- | | |
|----------------------|---------------|
| а) аденилаткиназного | в) аэробного |
| б) алактатного | г) лактатного |

Глава 3

СПОРТИВНАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

3.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

С биологических позиций спортивную работоспособность можно определить как структурно-функциональный потенциал, или состояние организма спортсмена, позволяющее ему выполнять физические нагрузки определенной мощности и продолжительности.

Спортивная работоспособность – качество интегральное, проявление которого зависит от многих факторов.

Известным спортивным биохимиком Н.И. Волковым выделены факторы, лимитирующие спортивную работоспособность. Это прежде всего **факторы потенциалов**, или **внутренних возможностей**, а именно:

- состояние энергетического обеспечения мышечной работы;
- функциональное состояние основных систем организма (мышечной, кардио-респираторной, нервной, эндокринной, выделительной, иммунной и др.).

Эти факторы преимущественно определяют физическую подготовку спортсмена, т.е. его физическую работоспособность.

Но есть также **факторы производительности**, которые включают техническую и тактическую, а также психологическую подготовку спортсмена.

Факторы потенциалов и производительности взаимосвязаны. Без хорошего развития физической работоспособности факторы производительности могут быть неэффективными, и наоборот, только при наличии хорошей техники и правильно избранной тактики, высокой мотивации в полной мере реализуются внутренние возможности организма, т.е. факторы потенциалов.

3.2. КОМПОНЕНТЫ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Как известно, энергообеспечение мышечной работы осуществляется в основном за счет трех путей ресинтеза АТФ: креатинфосфатного (алактатного), гликолитического (лактатного) и аэробного (тканевого дыхания).

В зависимости от преобладания в энергообеспечении выполняемой работы того или иного пути ресинтеза АТФ выделяют три компонента работоспособности.

Алактатная работоспособность (главный источник энергии – алактатный ресинтез АТФ; креатинфосфатная реакция).

Лактатная работоспособность (главный источник энергии – лактатный синтез АТФ; гликолиз).

Часто алактатную и лактатную работоспособность объединяют термином – «анаэробная работоспособность».

Аэробная работоспособность (главный источник энергии – аэробный ресинтез АТФ; тканевое дыхание).

Анаэробная работоспособность обеспечивает возможность выполнения кратковременных нагрузок высокой и максимальной мощности.

Аэробная работоспособность проявляется при выполнении длительных физических нагрузок умеренной мощности.

3.3. КОМПОНЕНТЫ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ И ЗОНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ МОЩНОСТИ РАБОТЫ

Поскольку рассмотренные выше компоненты работоспособности обеспечиваются источниками энергии, значительно отличающимися как по продолжительности функционирования, так и по количеству АТФ, вырабатываемому в единицу времени, то мышечные нагрузки, выполняемые за счет отдельных компонентов работоспособности, также должны существенно различаться по продолжительности и по мощности.

В настоящее время используются 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.

Из приведенной характеристики зоны максимальной мощности следует, что нагрузки данной мощности обеспечиваются алактатной работоспособностью. Абсолютная мощность (например, в ваттах или кг·м/с) и продолжительность таких нагрузок обусловлены развитием у спортсмена алактатного компонента работоспособности. В связи с этим в литературе нагрузки максимальной мощности нередко обозначаются как «алактатные нагрузки».

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.

Такие нагрузки выполняются за счет использования лактатного компонента работоспособности. Их абсолютная мощность и продолжительность определяются развитием у спортсмена данного компонента работоспособности. Нагрузки субмаксимальной мощности еще называют «лактатными», или «гликолитическими».

Работа в зоне **большой** мощности имеет предельную продолжительность 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, 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 данном случае одновременно реализуются два компонента работоспособности: лактатный и аэробный.

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, спор-

тивная ходьба, шоссейные велогонки, лыжные гонки на длинные дистанции, турпоходы и др.

Работа умеренной мощности обеспечивается аэробным компонентом работоспособности. От состояния аэробной работоспособности зависят абсолютные показатели выполненной работы. Поэтому такие нагрузки часто называются «аэробными».

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). Подобные 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 компоненты работоспособности, являющиеся ведущими в выполнении физических нагрузок, характерных для данного вида спорта.

3.4. СПЕЦИФИЧНОСТЬ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Спортивная работоспособность характеризуется специфичностью, отдельные ее компоненты в наибольшей мере проявляются 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 специализации.

Более высокая специфичность характерна для анаэробных компонентов работоспособности, связанных преимущественно с внутримышечными факторами потенциалов (количество миофиб-

рилл, 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, преимущественно функционируют только определенные группы мышц. Поэтому за счет тренировок именно у этих мышечных групп повышается работоспособность. Специфичность работоспособности еще связана с тем, что при выполнении упражнений, используемых в данном виде спорта, совершенствуется техника движений, повышается их эффективность.

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 легко доступных для использования энергетических субстратов. Поэтому спортсмен, имеющий высокий уровень аэробной работоспособности, может проявить ее не только в том виде деятельности, где он прошел специализированную тренировку, но и в других видах мышечной работы. Например, квалифицированный лыжник может показать хорошие результаты в беге на длинные дистанции и т.д.

3.5. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Хорошо известно, что физическая работоспособность зависит от возраста. По мере роста и увеличения массы тела работоспособность возрастает. Однако 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 анаэробную **алактатную работоспособность** ребенка. С возрастом, с увеличением мышечной массы возможности этого пути ресинтеза АТФ увеличиваются. Особенно усиленно развиваются возможности креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в возрасте

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.

Анаэробная **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 возрастают пропорционально увеличению массы тела, и наибольшая лактатная работоспособность отмечается в возрасте 20–22 лет, а затем быстро снижается.

Аэробная работоспособность у детей невысокая, хотя тканевое дыхание в покое протекает у них с более высокой скоростью, чем у взрослых. Это обусловлено тем, что значительные энергозатраты у ребенка покрываются высокой интенсивностью аэробного окисления. 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 (энергозатраты у детей находят в расчете на кг массы тела).

Исходя из приведенных особенностей биоэнергетики растущего организма, можно понять, почему дети и подростки сравнительно легко выполняют кратковременные интенсивные упражнения, а интенсивные физические нагрузки продолжительностью несколько минут – с большим трудом.

Вследствие несовершенства нервно-гормональной регуляции у детей и подростков наблюдается невысокая выносливость, особенно при выполнении скоростных нагрузок лактатной направленности. Игровой характер занятий, включение в занятия элементов соревнования позволяют повысить выносливость, особенно аэробную. Однако резервы аэробного энергообразования у детей и подростков не велики. Это связано с тем, что систе-

мы организма, отвечающие за энергообеспечение (дыхательная, сердечно-сосудистая, эндокринная и др.) функционирует почти на уровне своих физиологических возможностей. С 9–10-летнего возраста наблюдается интенсивное развитие аэробного пути ресинтеза АТФ, его возможности увеличиваются пропорционально нарастанию веса 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.

Тесты для самоконтроля

1. Максимальное потребление кислорода (МПК) характеризует максимальную скорость:

- а) аденилаткиназной реакции
- б) тканевого дыхания
- в) креатинфосфатной реакции
- г) гликолиза

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
- б) гликолиз
- в) креатинфосфатная реакция
- г) тканевое дыхание

4. Гликоген является основным источником энергии при выполнении нагрузок:

- а) максимальной мощности
- б) субмаксимальной мощности
- в) большой мощности
- г) умеренной мощности

5. Основной источник энергии при беге на 100 м:

- а) аденилаткиназная реакция
- б) гликолиз
- в) креатинфосфатная реакция
- г) тканевое дыхание

6. Предельная продолжительность выполнения алактатных нагрузок:

- а) 15–25 с б) 4–5 мин в) 20–30 мин г) 2–3 ч

7. Основной источник энергии при беге на средние дистанции:

- а) аденилаткиназная реакция в) креатинфосфатная реакция
б) гликолиз г) тканевое дыхание

8. Гликоген является основным источником энергии при беге на:

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

9. Предельная продолжительность выполнения нагрузок максимальной мощности:

- а) 15–25 с б) 4–5 мин в) 20–30 мин г) 2–3 ч

10. Креатинфосфатная реакция является основным источником энергии при беге на:

- а) 100 м б) 800 м в) 1500 м г) 5000 м

11. Максимальное потребление кислорода (МПК) характеризует максимальную скорость ресинтеза АТФ:

- а) аэробного
б) гликолитического
в) креатинфосфатного

12. Дольше всего максимальная скорость сохраняется у пути ресинтеза АТФ:

- а) алактатного б) аэробного в) лактатного

13. Креатинфосфат является главным источником энергии при работе в зоне мощности:

- а) большой б) максимальной в) умеренной

14. Лактатный компонент работоспособности реализуется при работе в зоне:

- а) умеренной мощности
б) максимальной мощности
в) субмаксимальной мощности

15. Основной источник энергии при беге при на 10 000 м:

- а) гликолиз
- б) тканевое дыхание
- в) креатинфосфатная реакция

16. Развитие алактатного компонента работоспособности необходимо для бега на:

- а) 100 м
- б) 800 м
- в) 1000 м
- г) 10 000 м

17. Аэробная работоспособность преимущественно зависит от содержания в мышцах:

- а) лизосом
- б) миофибрилл
- в) митохондрий
- г) рибосом

18. Кетоновые тела служат источниками энергии при работе в зоне:

- а) максимальной мощности
- б) субмаксимальной мощности
- в) большой мощности
- г) умеренной мощности

19. Развитие алактатного компонента работоспособности необходимо для спортсменов, выполняющих нагрузки:

- а) максимальной мощности
- б) субмаксимальной мощности
- в) большой мощности
- г) умеренной мощности

20. Наиболее интенсивное повреждение мышечных белков происходит при выполнении нагрузок:

- а) аэробных
- б) силовых
- в) скоростных

Глава 4

БИОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПОРТИВНО-ПЕДАГОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ РАЗВИТИЯ КОМПОНЕНТОВ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

4.1. АЛАКТАТНАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

В предыдущей главе 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 учитываются 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 увеличения 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 продолжительностью 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, то 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. И 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, то 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. Однако, 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.

4.2. 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 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, от 3 до 1 мин. Каждое такое упражнение вызывает распад внутримышечного гликогена и образование молочной кислоты. Короткие промежутки отдыха между упражнениями (1–3 мин) недостаточ-

ны 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 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 возникновения выраженной суперкомпенсации.

4.3. 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 одну какую-либо сторону функциональных возможностей. В конечном итоге тренировки, направленные на развитие аэробной выносливости, должны обеспечить повышение работоспособности кардио-респираторной 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 небольшой интенсивности и длительностью от 30 до 90 секунд с интервалами отдыха такой же продолжительности. Подобная работа стимулирует аэробное энергообеспечение мышечной деятельности и приводит к улучшению показателей кардио-респираторной системы.

Для повышения содержания в мышцах миоглобина может быть использована **миоглобиновая** интервальная тренировка. Спортс-

менам 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. Короткий отдых между упражнениями достаточен для восполнения запасов кислорода.

Для увеличения кислородной емкости крови, а также для повышения концентрации миоглобина в мышцах хороший эффект дают тренировки в условиях среднегорья.

Особенностью развития аэробной работоспособности является возможность использования неспецифических упражнений и в первую очередь подвижных игр, что позволяет сделать тренировочный процесс разнообразным и интересным.

Тесты для самоконтроля

1. Упражнения, применяемые для развития алактатной работоспособности, должны приводить к:

- а) повышению концентрации лактата в мышцах
- б) повышению концентрации миоглобина в мышцах
- в) снижению концентрации гликогена в мышцах
- г) снижению концентрации креатинфосфата в мышцах

2. Для развития силовых качеств рекомендуется применять упражнения с отягощением, составляющим от максимального:

- а) 20–30%
- б) 40–50%
- в) 80–90%
- г) 100%

3. Количество упражнений, выполняемых до отказа с силой, составляющей 85% от максимальной, обычно равно:

- а) 1–2
- б) 3–4
- в) 7–8
- г) 12–15

4. Упражнения, применяемые для развития лактатной работоспособности, должны приводить к:

- а) повышению концентрации глюкозы в крови
- б) повышению концентрации миоглобина в мышцах
- в) повышению концентрации лактата в мышцах
- г) снижению концентрации лактата в мышцах

5. Упражнения, направленные для развития силовых качеств, должны вызывать повреждение в мышцах:

- а) лизосом
- б) мембран
- в) миофибрилл
- г) митохондрий

Глава 5

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 организма, 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 подготовки 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. Как правило, эти механизмы затрагивают все компоненты работоспособности, поскольку все они реализуются во время тренировочного занятия.

5.1. РАЗВИТИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО (ЗАПРЕДЕЛЬНОГО) ТОРМОЖЕНИЯ

При возникновении в организме во время мышечной работы биохимических и функциональных сдвигов с различных рецепторов (хеморецепторов, осморецепторов, проприорецепторов и др.) в центральную нервную систему по афферентным (чувствительным) нервам поступают соответствующие сигналы. При достижении значительной глубины этих сдвигов в головном мозгу 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 чувством 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 кардио-респираторной 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) позволяет организму сохранять высокую работоспособность, несмотря на возникновение и нарастание опасных для жизнедеятельности биохимических и функциональных изменений, которые могут привести к тяжелым последствиям. 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 человечество издавна использует 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.). Особенно высокое стимулирующее и антиусталостное действие наблюдается у фармакологических препаратов, относящихся к группе стимуляторов центральной нервной системы (фенамин, сиднокарб, сиднофен и др.). Их применение позволяет сохранить высокую работоспособность даже при возникновении

глубоких биохимических и физиологических сдвигов, приводящих к функциональному истощению организма, крайне опасному для жизни. Известны случаи смерти спортсменов вследствие приема таких препаратов. Поэтому стимуляторы центральной нервной системы отнесены к допингам.

Противоположное действие на организм оказывают седативные средства, в том числе препараты брома. При их использовании охранительное 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.

5.2. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНЫХ И РЕГУЛЯТОРНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

В обеспечении мышечной деятельности наряду с нервной системой активнейшее участие принимает кардио-респираторная 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 гликолиз, 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 этого 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.

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.

5.3. ИСЧЕРПАНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ РЕЗЕРВОВ

Как известно, выполнение физической работы сопровождается большими энергозатратами, 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. К таким источникам энергии относятся мышечный креатинфосфат, который может быть почти полностью использован при интенсивной работе, большая часть мышечного и печеночного гликогена, часть запасов жира, находящихся в жировых депо, а также аминокислоты, которые начинают окисляться при очень продолжительных нагрузках. В частности, истощение мышечных запасов креатинфосфата и гликогена приводит к резкому снижению анаэробной работоспособности.

Энергетическим резервом можно также считать способность организма поддерживать в крови во время выполнения физической работы необходимый уровень глюкозы.

Истощение 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.

5.4. 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 и, 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. Следовательно, повышение кислотности, связанное с накоплением в организме молочной кислоты, отрицательно влияет на все компоненты работоспособности.

На практике для предупреждения возможного негативного воздействия лактата на работоспособность используются различные приемы, способствующие удалению его из работающих мышц и последующему устранению (например, чередование лактатных и аэробных нагрузок, массаж, прием щелочных напитков, тепловые процедуры).

5.5. ПОВРЕЖДЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫМ ОКИСЛЕНИЕМ

В настоящее время установлено, 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 подвергаются 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, 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 образованию 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 **кальцевого насоса** и ухудшению релаксационных свойств мышц.

При повреждении митохондриальных мембран снижается эффективность **окислительного 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 свободно-радикального окисления, и в первую очередь липидов биологических мембран, важнейшим дезадаптационным фактором, обуславливающим развитие утомления и снижение всех компонентов 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.

На кафедре биохимии НГУ им. П.Ф. Лесгафта было подробно исследовано антиокислительное действие ряда адаптогенных средств (биологически активные напитки «Вента», «Валдай», «Рукитис», препараты боуженьшена), а также прямого антиоксиданта – тимола. Проведенные эксперименты показали, что применение перечисленных препаратов приводит к снижению интенсивности перекисного окисления липидов при выполнении спортсменами физической работы, повышению спортивной работоспособности.

Тесты для самоконтроля

1. Основной причиной утомления при беге на 10 000 м 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

2. Максимальное повышение кислотности наблюдается при выполнении физических нагрузок:

- а) алактатных б) аэробных в) лактатных

3. Основной причиной утомления при работе в зоне максимальной мощности 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

4. Быстрое истощение запасов креатинфосфата в мышцах наблюдается при выполнении нагрузок в зоне:

- а) максимальной мощности в) большой мощности
б) субмаксимальной мощности г) умеренной мощности

5. Под состоянием утомления понимают временное снижение:

- а) концентрации лактата в крови
б) концентрации мочевины в крови
в) потребления кислорода
г) работоспособности

6. Основной причиной утомления при работе в зоне умеренной мощности 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

7. Накопление в крови молочной кислоты является основной причиной утомления при работе в зоне:

- а) максимальной мощности в) большой мощности
б) субмаксимальной 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 в) лактата
б) глюкозы г) мочевины

12. Предельная продолжительность выполнения алактатных нагрузок:

- а) 15–20 с в) 20–30 мин
б) 4–5 мин г) 2–3 ч

13. Наиболее интенсивный распад мышечных белков наблюдается при выполнении нагрузок:

- а) аэробных б) силовых в) скоростных

14. 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

15. 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

Глава 6

БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Во время мышечной работы в организме возникают и нарастают разнообразные биохимические и функциональные сдвиги, приводящие в конечном итоге к снижению физической работоспособности и развитию утомления. Устранение этих негативных изменений осуществляется после работы, в процессе восстановления.

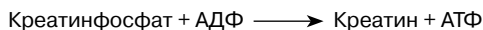
Восстановление является важнейшим периодом в подготовке спортсмена, так как именно в это время в организме закладываются основы роста спортивной работоспособности, развития скоростно-силовых качеств и выносливости. Знание молекулярных механизмов восстановления необходимо тренеру для эффективного управления учебно-тренировочным процессом.

Восстановление условно делится на две фазы: срочное и отставленное восстановление.

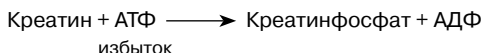
6.1. СРОЧНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ

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 минут. (Здесь и далее приводятся максимальные сроки восстановительных процессов после 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 (6–8 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 часов. 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 часа 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 (18–20 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**.

Таким образом, на первом этапе может полностью восстановиться алактатная работоспособность. Лактатная работоспособность на этом этапе восстанавливается только частично, так как за это время (1–2 часа) невозможно восполнить запасы мышечного гликогена.

6.2. 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 часов.

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 часов.

Синтез белков в основном идет в мышечной ткани. Часть аминокислот (незаменимых) обязательно должна поступать с пищей. Максимальное время синтеза белков – 48–72 часа.

Отставленное восстановление также включает и восстановление (репарацию) поврежденных внутриклеточных структур. Это касается миофибрилл, митохондрий, различных клеточных мембран. По времени это самый длительный процесс; он требует до 72–96 часов.

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. 12 показана суперкомпенсация гликогена – вещества, которое расщепляется практически при любой работе.

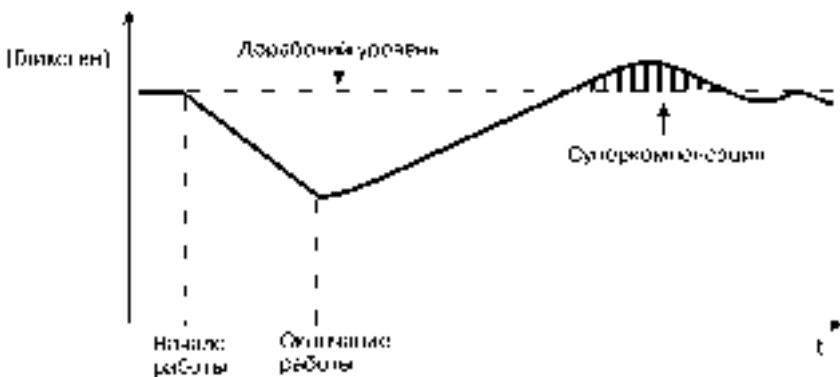


Рис. 12. Суперкомпенсация гликогена при отставленном восстановлении

Как видно из рисунка, суперкомпенсация носит временный характер, она обратима. Но если суперкомпенсация возникает часто (при регулярных тренировках), то это ведет к постепенному росту исходного уровня данного вещества.

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 более выражена и выше суперкомпенсация. Эта особенность суперкомпенсации заставляет тренера применять на тренировках упражнения большой мощности и продолжительности для того, 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 возрастает работоспособность и, следовательно, все качества двигательной деятельности (сила, скорость, выносливость и др.), что, несомненно, сказывается на спортивных результатах.

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 можно отнести:

– использование в тренировочном процессе физических нагрузок, соответствующих функциональному состоянию спортсмена; исключение запредельных нагрузок, вызывающих чрезмерно глубокие биохимические и функциональные сдвиги в организме;

– рациональную 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 итоге 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 использование пищевых факторов, в том числе пищевых добавок для ускорения восстановления и повышения работоспособности см. в главе 8 данного раздела).

- 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.

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) креатинфосфат, белки, жиры

2. Максимальное время восстановления запасов гликогена в мышцах после работы большого объема:

- а) 4–5 мин
- б) 18–24 ч
- в) 2–3 суток
- г) 7–8 суток

3. 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

4. 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

5. Синтез гликогена в мышцах ускоряет гормон:

- а) адреналин
- б) инсулин
- в) кортикостерон
- г) тестостерон

6. 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

7. 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

8. Синтез мышечных белков ускоряет гормон:

- а) адреналин в) альдостерон
б) тироксин г) соматотропин

9. 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

10. Максимальное время восстановления запасов креатин-фосфата в мышцах после выполнения алактатных нагрузок:

- а) 20–30 с б) 4–5 мин в) 2–3 ч г) 2–3 суток

11. Максимальное время устранения лактата после выполнения лактатных нагрузок большого объема:

- а) 5–6 мин б) 15–20 мин в) 40–25 мин г) 1,5–2 ч

Глава 7

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, ведущая к росту работоспособности и 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 на-

грузки 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 от 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) – срочную и долговременную адаптацию.

7.1. 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 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 увеличению 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 кетонových 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 энергоемким 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.

7.2. ДОЛГОВРЕМЕННАЯ (ХРОНИЧЕСКАЯ) АДАПТАЦИЯ

Этап долговременной адаптации протекает в промежутках отдыха между тренировками и требует большого 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 ускоряются синтезы 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 итоге 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, вызванного 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.

7.3. 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 он представляет собой биохимические сдвиги в организме спортсмена, вызываемые процессами, состав-

ляющими 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 аэробного 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 энергообеспечение 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 большой мере зависит от характера тренировочных нагрузок.

7.4. 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, используе-

мые в теории спорта, получили название «биологические принципы спортивной тренировки». К ним в первую очередь можно отнести следующие.

Принцип сверхтоягощения. 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. 13 показана зависимость развития адаптации от величины используемых физических нагрузок (зависимость «доза-эффект»).

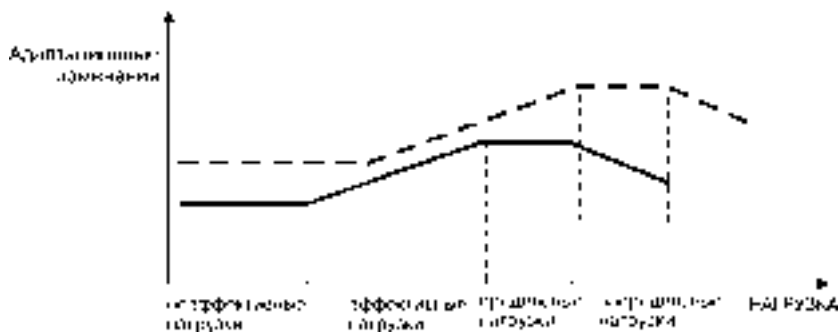


Рис. 13. Зависимость адаптационных изменений от величины нагрузки

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, но способствуют сохранению достигнутого уровня физической подготовки. Неэффективные нагрузки широко используются в оздоровительной физкультуре.

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 нагруз-

ки), 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, несоответствующие 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 дезадаптации, 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. 13 показывает зависимость между величиной нагрузки и тренировочным эффектом после нескольких лет успешных занятий спортом. Видно, что у высокоотренированного спортсмена порог адаптации имеет большее значение, адаптационные сдвиги вызываются более высокими нагрузками и уровень адаптации выше.

Из принципа сверхотягощения 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 же 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 же при уменьшении их объема. Такая плавная утрата адаптационных свойств часто обозначается термином растренированность. В основе этого явления лежит обратимость суперкомпенсации. Как уже отмечалось, 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 на всех видах тренировочного эффекта. Особенно заметные различия наблюдаются в проявлениях кумулятивного эффекта. Так, у спортсменов, вы-

полняющих 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 митохондрий, 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 развитии ее в большей мере совершенствуются различные внесмышечные факторы: функциональное состояние кардио-респираторной 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 роста 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 растут 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 использу-

ются 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 устранение 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 на фазе недовосстановления. В это время двигательные возможности организма понижены, и используемые нагрузки вызывают значительные сдвиги в организме. Поэтому следующая тренировка протекает на 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 на 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 трениров-

ка 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 оставленный тренировочный эффект от предыдущей тренировки и срочный тренировочный эффект от последующей наблюдаются в разное время и не наслаиваются друг на друга, то 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 вытекает, 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, особенно в сезонных видах спорта. Годовой цикл подготовки спортсмена делится на периоды (макроциклы) продолжительностью в 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 несколько раз в день. Такие тренировочные занятия протекают 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 большой 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 на фазе суперкомпенсации, вызванной предыдущим микроциклом, 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 1–2 дня после работы

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, вызывают преимущественно:

- а) андрогены
- б) катехоламины
- в) соматотропин
- г) эстрогены

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. Гипергликемия, 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

Глава 8

РАБОТОСПОСОБНОСТЬ И ПИТАНИЕ

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 спортивной работоспособности.

8.1. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПИТАНИЯ

С биологической точки зрения питание преследует следующие цели:

- обеспечение организма источниками энергии (энергетическая функция). Главными пищевыми источниками энергии являются углеводы и жиры;
- обеспечение организма 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);
- обеспечение организма витаминами и минеральными веществами;
- обеспечение организма 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 конечном итоге в простые соединения, одинаковые для всех живых организмов. Так, например, любые пищевые белки распадаются на аминокислоты 20 видов, точно такие, 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.

Пищевой рацион (суточное поступление в организм пищевых веществ) должен содержать все необходимые для организма химические вещества. 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 энерготратам 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.

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 измеряется часто в килокалориях, то 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 белков при окислении выделяют примерно 4 ккал, а 1 г жира – около 9 ккал энергии, находят калорийность рациона в ккал/сутки (для перевода значения

калорийности в кДж/сутки полученную величину в ккал/сутки необходимо умножить на 4,18).

Энерготраты 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 кг массы тела примерно в 1,5 раза выше, чем у взрослых. В процессе старения уровень основного обмена уменьшается.

Очевидно, что реальные энерготраты 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!) энерготраты существенно возрастают: у мужчин до 5000 ккал/сутки, а у женщин до 4000 ккал/сутки. У спортсменов энерготраты в зависимости от вида спорта, а также от периода тренировочного цикла колеблются в диапазоне от 3000 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, по-

хожего на наручные часы и надеваемого на запястье руки. Датчик фиксирует сердечные сокращения, в приемнике информация, 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.

Соответствие энергетической ценности пищевого рациона затратам энергии спортсменом является одним из важнейших условий эффективности тренировочного процесса.

Употребление питания с пониженной калорийностью сопровождается расходом не только 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 не только поступающий с пищей жир, но и жир, образующийся из углеводов.

Поэтому самым простым способом контроля за соответствием 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.

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 в организме не накапливаются. При избыточном поступлении неиспользованные для

синтеза белков аминокислоты, в том числе незаменимые, подвергаются распаду.

Суточная потребность в белке зависит от многих факторов (масса тела, возраст, профессия и условия труда, климатические условия и др.) и составляет в среднем для взрослого человека 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 энерготрат.

Биологическая ценность белков определяется прежде всего их аминокислотным составом. Пищевые белки должны содержать все незаменимые аминокислоты, причем желательны 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 белки 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 избы-

ток 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. Уже говорилось, что 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 проч.) 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.

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 ней. 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 два 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 в печени, а лактоза – в молочных продуктах.

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 долж-

но быть 1:1:4, т.е. на каждый грамм белков должен приходиться 1 г жиров и 4 г углеводов.

С продуктами питания должны также поступать витамины в необходимых для организма количествах.

Витамины – это 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, 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.

Потребность в витаминах прежде всего зависит от массы тела, возраста, двигательной активности.

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 это время года рекомендуется прием комплексных витаминных препаратов.

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 способны накапливаться в жировой ткани, вследствие чего могут возникать гипервитаминозы. Описаны случаи гипервитаминозов А, D и К.

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 более богаты минеральными веществами овощи и фрукты.

Недостаточное поступление в организм минеральных веществ, а также их избыток в пище приводят к нарушениям обмена веществ и возникновению заболеваний.

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 происхождения (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 «дворники организма».

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.

8.2. 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 вытекает, 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 еще обусловлена 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.

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 удается. Поэтому в спортивной практике широко используются различные витаминные препараты.

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 шестirazовый 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, 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 собою специализированные продукты питания, вырабатываемые из натурального высококачественного 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, аминокислотные и углеводные 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 белок в более высокой концентрации – 70–90%.

Аминокислотные добавки представляют собою смесь из 20 аминокислот или же являются отдельными, наиболее важными аминокислотами. В качестве пищевых добавок часто используются глицин, метионин, лизин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты.

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 (моносхарид), 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 СПбГУФК им. П.Ф. Лесгафта 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. Белковые, углеводные и аминокислотные добавки могут быть обогащены витаминами и минеральными веществами.

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 пищевые 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 пищевого рациона у 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 б) 1:2:1 в) 1:2:3 г) 1:1:4

12. Балластным веществом пищи является:

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

Глава 9

БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ

9.1. 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 за течением восстановительных процессов 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.

9.2. 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 быть 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 на 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 выполнения нагрузки.

В качестве стандартной работы можно также использовать циклические упражнения, такие как бег, спортивная ходьба, гребля, плавание, бег на лыжах и езда на велосипеде, бег на коньках и т.п., выполняемые всеми испытуемыми с одинаковой скоростью в течение заранее установленного времени или же 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 максимально-го времени, возможного для каждого испытуемого, или же в те-

чение 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.

9.3. ОБЩАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ СДВИГОВ В ОРГАНИЗМЕ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ СТАНДАРТНЫХ И МАКСИМАЛЬНЫХ НАГРУЗОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ 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.

9.4. ОБЪЕКТЫ БИОХИМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

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.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что при интерпретации результатов биохимических исследований следует обязательно учитывать характер выполненной физической работы.

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 кг массы тела (см. главу 2 этого раздела). 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 минут 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. 14 приведены данные о влиянии велоэргометрической нагрузки в зоне большой мощности на показатели свободнорадикального окисления – диеновые конъюгаты, ГБК-зависимые продукты, шиффовые основания (см. главу 5, II) и уровень лактата в крови и в моче.

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 изменения содержания в моче ее ингредиентов, но и приводят к появлению в ней веществ, отсутствующих в состоянии покоя – так называемых **патологических компонентов**.

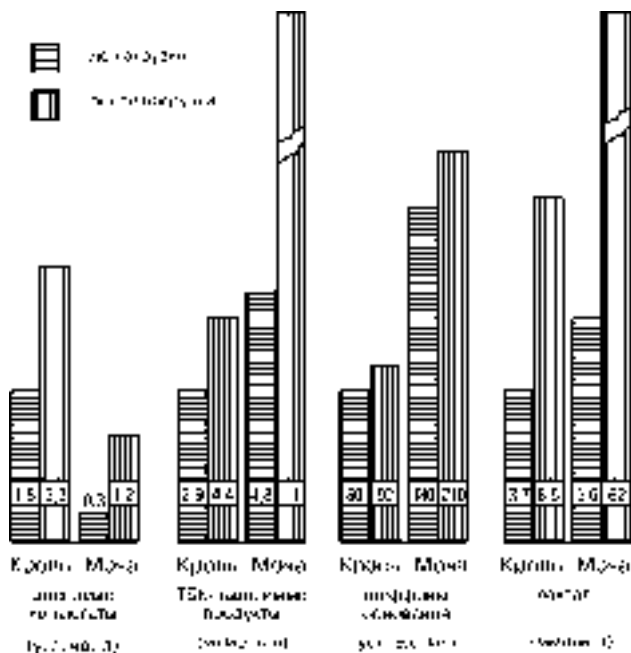


Рис. 14. Изменение биохимических показателей в крови и в моче под влиянием велоэргометрической нагрузки

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 14 (I) и 5 (II).

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 в показателях 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 подробно изучена динамика экскреции мочевины после выполнения стандартных нагрузок большой мощности. Оказалось, что в порциях мочи, взятых для анализа через 15–30 минут 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 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 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.

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 2 и 6 настоящего раздела.

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 и 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, выявили заметное повышение содержания мочевины в слюне тяжелоатлетов после стандартной тренировки.

Преимущества возможности замены в качестве тест-объекта крови на слюну трудно переоценить, учитывая особую простоту получения слюны и возможность многократного проведения тестирования с использованием слюны для оценки функционального состояния спортсмена как во время тренировки, так и соревнования.

Пот

Биохимическое исследование пота проводится тоже не часто. Для сбора пота используется хлопчатобумажное белье, в котором испытуемый выполняет физическую нагрузку, или же 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.

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.

ДОПИНГИ И ДОПИНГОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Кроме 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 только не уменьшается, а наоборот, возрастает. Стремительный рост употребления допингов современными спортсменами вызван такими причинами, как:

- честолюбие спортсменов, желание любой ценой стать победителем, даже за счет своего здоровья;
- отсутствие информации о негативных сторонах применения допингов, незнание о возможных тяжелых последствиях 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.

10.1. ОСНОВНЫЕ КЛАССЫ ЗАПРЕЩЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Психостимуляторы

В этот класс входят соединения различного строения, стимулирующие центральную нервную, сердечно-сосудистую и дыхательную системы (например, фенамин, сиднокарб, сиднофен, эфедрин, бромантан, большие дозы кофеина и др.). Эта стимуляция вызывает улучшение биоэнергетики мышечной деятельности, снимает усталость за счет мобилизацию 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 часов 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 живыми и через 1–2 дня полностью восстановились. Крысам опытной группы перед плаванием вводили стимулятор центральной нервной системы фенамин. Крысы этой группы продержались на воде дольше – 18–20 часов. Однако после такого плавания большая часть крыс погибла. Результаты эксперимента позволяют сделать заключение о том, что использованный стимулятор – фенамин – позволил значительно увеличить физическую работоспособность ценою истощения резервов организма и появления очень значительных изменений, приводящих к летальному исходу.

Применяются психостимуляторы обычно непосредственно перед соревнованием, когда спортсмену требуется особенно высокая работоспособность.

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.

Анаболики

Анаболики – вещества, ускоряющие в организме синтетические процессы, но наносящие вред здоровью. Самыми распространенными не только среди анаболиков, 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.

Диуретики

Диуретики (мочегонные средства) используются непосредственно перед соревнованием для сброски 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 компенсирующей диеты может возникнуть дефицит калия, негативно сказывающийся на функционировании миокарда, требования к которому возрастают как раз во время ответственных соревнований.

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 за счет 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 кислород-транспортная функция крови и увеличивается снабжение мышц кислородом. Используется в тех видах спорта, в которых 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 сказывается не только 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.

10.2. 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 **кровавый допинг**. Спортсмену незадолго до соревнования внутривенно вводят дополнительную порцию крови, или заранее взятой у него, или же донорской крови. Для большего эффекта вводимую кровь часто подвергают ультрафиолетовому облучению. В некоторых случаях вместо цельной крови применяют эритроцитарную массу. За счет кровавого допинга улучшается кислород-транспортная функция крови и значительно увеличивается снабжение мышц кислородом. В итоге

возрастает аэробная работоспособность. Негативным последствием кровяного 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 мочевого пузыря 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.

10.3. ДОПИНГОВЫЙ КОНТРОЛЬ (ДОПИНГ-КОНТРОЛЬ)

В настоящее время допинговый контроль проводится во всех видах спорта. Его задачей является установление применения спортсменами запрещенных фармакологических средств и выявление допинговых процедур и манипуляций.

Допинг-контроль осуществляется на Олимпийских играх, на всех соревнованиях мирового масштаба и на крупных соревнованиях в отдельных странах. В последнее время допинговый 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 40 минут после вручения уведомления. В течение этого времени спортсмен находится в сопровождении комиссара.

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 химические методы: хроматографические, спектрофотометрические, радиоиммунные, иммуноферментные и др.

Тесты для самоконтроля

1. К допингам относится:

- | | |
|--------------------------|-----------------|
| а) аспарагиновая кислота | в) элеутерококк |
| б) карнитин | г) эритропоэтин |

2. Допинговой процедурой является:

- | | |
|----------------|----------------------|
| а) аутотренинг | в) массаж |
| б) закаливание | г) переливание крови |

3. К допингам относятся:

- | | |
|---------------------|----------------------|
| а) адаптогены | в) иммуностимуляторы |
| б) гепатопротекторы | г) психостимуляторы |

4. Кровяной допинг используется для повышения:

- а) алактатной работоспособности
- б) аэробной работоспособности
- в) лактатной работоспособности

5. К допингам относятся:

- | | |
|------------------|--------------|
| а) аминокислоты | в) витамины |
| б) антиоксиданты | г) диуретики |

6. Анаболические стероиды используют в качестве допингов для ускорения:

- а) окисления жиров
- б) распада белков
- в) синтеза белков
- г) синтеза гликогена

7. Эритропоэтин используется в качестве допингов для повышения:

- а) алактатной работоспособности
- б) аэробной работоспособности
- в) лактатной работоспособности

8. Биологические пробы для проведения допингового контроля берутся у спортсменов после вручения уведомления не позднее:

- а) 1–10 мин
- б) 40 мин
- в) 1 ч
- г) 2 ч

Ответы на тестовые задания

Часть 2. Биохимия спорта

- Глава 1.** Строение и химический состав мышц...
1б, 2б, 3а, 4б, 5в, 6г, 7б, 8б, 9в, 10в, 11в, 12в, 13 а, 14в,
15а, 16в, 17в, 18б, 19а, 20а, 21в
- Глава 2.** Биоэнергетика мышечной работы
1г, 2в, 3г, 4б, 5г, 6в, 7а, 8в, 9б, 10в, 11б, 12б, 13г, 14б, 15а,
16в, 17а, 18б, 19а, 20а, 21в, 22в
- Глава 3.** Спортивная работоспособность
1б, 2в, 3г, 4б, 5в, 6а, 7б, 8в, 9а, 10а, 11а, 12б, 13б, 14в,
1515б, 16а, 17б, 18г, 19а, 20б
- Глава 4.** Биохимическое обоснование спортивно-педагогических методов развития компонентов работоспособности
1г, 2в, 3в, 4в, 5в
- Глава 5.** Молекулярные механизмы утомления
1г, 2в, 3в, 4а, 5г, 6г, 7б, 8в, 9в, 10а, 11в, 12а, 13б, 14г, 15б.
- Глава 6.** Биохимические закономерности восстановления
1в, 2б, 3в, 4б, 5б, 6в, 7в, 8г, 9в, 10б, 11г
- Глава 7.** Биохимические закономерности адаптации к мышечной работе
1а, 2а, 3в, 4г, 5в, 6в, 7в, 8б, 9в, 10а, 11б, 12в, 13а
- Глава 8.** Работоспособность и питание
1в, 2б, 3б, 4г, 5б, 6б, 7в, 8в, 9в, 10г, 11г, 12г
- Глава 10.** Допинги и допинговый контроль
1г, 2г, 3г, 4б, 5г, 6в, 7б, 8б

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

АВИ – АДЕ

Авитаминозы – тяжелейшие заболевания, возникающие вследствие полного отсутствия в пище или полного нарушения усвоения какого-либо витамина. У людей авитаминозы встречаются крайне редко.

Адаптация к мышечной работе – структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая спортсмену выполнять физические нагрузки большей мощности и продолжительности, развивать более высокие мышечные усилия по сравнению с нетренированным человеком. Такая 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. Выделяют адаптацию срочную и отставленную (см. *Срочный тренировочный эффект* и *Отставленный тренировочный эффект*).

Адаптогены – лекарственные средства, имеющие растительное или животное происхождение. Под их влиянием 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.

Аденилатциклаза – мембраносвязанный (встроенный в клеточную мембрану) фермент, ускоряющий превращение аденозинтрифосфата (АТФ) в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ), участвующий в регуляции клеточного метаболизма. Активация аденилатциклазы происходит под действием гормона адреналина (см. *АМФ циклический*).

Аденин – пуриновое азотистое основание, входящее в состав всех нуклеиновых кислот.

Аденозин – нуклеозид, состоящий из аденина и рибозы.

Аденозиндифосфат (аденозиндифосфорная кислота, АДФ) – предшественник или продукт распада АТФ. Является активатором ферментов углеводного обмена, в том числе ферментов тканевого дыхания.

Аденозинмонофосфат (аденозинмонофосфорная кислота, АМФ) – является мощным активатором анаэробного распада углеводов.

Аденозинмонофосфат циклический (цАМФ) – образуется из АТФ под действием фермента аденилатциклазы.

Аденозинтрифосфат (аденозинтрифосфорная кислота, АТФ) – основное макроэргическое соединение организма. Стоит 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 случается 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) (см. *Макроэрги*).

АДР – АЗО

Адреналин – гормон мозгового слоя надпочечников. Синтезируется из аминокислоты тирозина. Вызывает структурно-функциональную перестройку организма, благоприятную для выполнения мышечной работы. Основные механизмы действия адреналина: ускоряет распад гликогена в печени и мышцах, вызывает мобилизацию жира, повышает частоту сердечных сокращений и частоту дыхания, что в итоге приводит к значительному возрастанию энергообеспечения выполняемой мышечной работы.

Адренокортикотропный гормон – гормон белковой природы, синтезирующийся в передней доле гипофиза. Оказывает стимулирующее влияние на надпочечники. Ускоряет выработку гормонов коры надпочечников – кортикостероидов, а также катехоламинов в мозговой отделе надпочечников.

АДФ – см. Аденозиндифосфат.

Азотистые основания – циклические азотсодержащие соединения, обладающие основными свойствами и являющиеся обязательными составными частями 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, выводимом из организма в составе мочи, кала, пота, слюны.

Азотистый баланс отрицательный – при нем с пищей азота выводится больше, чем поступает, и белков в организме распадается больше, чем синтезируется; может быть при длительном белковом голодании.

Азотистый баланс положительный – при нем с пищей азота поступает больше, чем выводится. В этом случае синтез белков протекает с более высокой скоростью, чем их распад. Наблюдается у растущего организма, а также у спортсменов, наращивающих мышечную массу.

Азотистое равновесие – азота выводится столько, сколько поступает с пищей. Это свидетельствует об одинаковой скорости распада и синтеза белков; наблюдается у взрослого человека при обычном питании.

АКР – АЛК

Акромегалия – заболевание, возникающее при избыточном образовании соматотропного гормона (гормона роста). Характеризуется непропорциональным ростом отдельных частей тела (носа, подбородка, надбровных дуг, кистей и стоп). Встречается у спортсменов при длительном применении соматотропного гормона (см. *Соматотропин*).

АКТГ – см. *Адренокортикотропный гормон*.

Активаторы ферментов – химические соединения, повышающие активность ферментов. Активаторы, подобно неконкурентным ингибиторам, присоединяются обратимо 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 транспорт – перенос молекул и ионов через мембраны, требующий энергии АТФ.

Активный центр фермента – участок молекулы фермента, на котором происходит присоединение реагирующих веществ (субстрата) и последующие 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 минут после выполнения физической нагрузки максимальной мощности, необходимое для устранения креатина; характеризует вклад креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполненной физической нагрузки.

Алактатный ресинтез АТФ – см. *Креатинфосфатный ресинтез АТФ*.

Аланин – заменимая аминокислота, входящая в состав белков. Синтезируется путем трансаминирования из пировиноградной кислоты.

Алкогольдегидрогеназа – фермент, катализирующий окисление спиртов до альдегидов или кетонов.

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.

АЛЛ – АМИ

Алlostерические ферменты – ферменты, у которых каталитическая активность изменяется за счет присоединения к их алlostерическому центру ингибиторов или активаторов (см. *Алlostерический центр фермента*).

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, сопровождающееся 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.

Альдозы – моносахариды, содержащие альдегидную группу. Самой распространенной альдозой является глюкоза.

Альдолаза – фермент, участвующий в распаде глюкозы.

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.

Амилазы – ферменты, расщепляющие крахмал. Входят в состав слюны и поджелудочного сока.

Амилодекстрины – промежуточные продукты расщепления крахмала.

Амилоза – компонент крахмала, представляющий собой длинные неразветвленные цепи, состоящие из остатков глюкозы.

Амилопектин – компонент крахмала, представляющий собой разветвленные цепи, состоящие из остатков глюкозы.

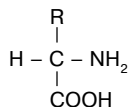
Аминоацил-тРНК – транспортная РНК, связанная с определенной аминокислотой.

Аминоацил-тРНК-синтетаза – фермент, катализирующий в процессе синтеза белка специфическое взаимодействие транспортных РНК со строго определенными аминокислотами.

АМИ –АМФ

Аминокислоты – обязательные составные части белков. По строению аминокислоты являются карбоновыми кислотами, содержащими в α -положении аминогруппу. Все белки, независи-

мо от происхождения, синтезируются из 20 видов аминокислот, строение которых отражает формула:



Аминокислоты ароматические – аминокислоты, содержащие бензольное кольцо. К ним относятся триптофан, фенилаланин и оксифенилаланин (тирозин).

Аминокислоты глюкогенные – аминокислоты, участвующие в синтезе глюкозы.

Аминокислоты заменимые – аминокислоты, способные синтезироваться в организме. К ним относятся аланин, аспарагин, аспарагиновая кислота, глицин, глутамин, глутаминовая кислота, пролин, серин, тирозин, цистеин.

Аминокислоты кетогенные – аминокислоты, из которых могут синтезироваться кетоновые тела (см. *Кетоновые тела*).

Аминокислоты минорные – некодируемые аминокислоты. Образуются в белках из протеиногенных аминокислот после завершения синтеза белковой молекулы (см. *Аминокислоты протеиногенные*).

Аминокислоты незаменимые (эссенциальные) – не синтезируются в организме, должны поступать с пищей. К ним относятся валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин.

Аминокислоты полунезаменимые – синтезируются в организме в недостаточных количествах и поэтому должны частично поступать с пищей. К ним относятся аргинин и гистидин.

Аминокислоты протеиногенные – кодируемые аминокислоты 20 видов, участвующие в синтезе белков.

Аминокислоты эссенциальные – см. *Незаменимые аминокислоты*.

Аминосакхара – углеводы, содержащие аминогруппу.

Аминотрансферазы – см. *Трансаминирование аминокислот*.

Аммиак (NH_3) – конечный продукт распада азотистых соединений. В основном образуется из аминокислот и в очень незначительных количествах из азотистых оснований нуклеиновых кислот.

АМФ – см. *Аденозинмонофосфат*.

АМФ – АНТ

АМФ циклический (цАМФ) – состоит из аденина, рибозы и одного остатка фосфорной кислоты, который одновременно соединяется с 3-м и 5-м углеродными атомами рибозы. Образуется из АТФ под действием фермента аденилатциклазы (см. *Аденилатциклаза*).

Амфотерные соединения – химические соединения, проявляющие как кислотные, так и основные (щелочные) свойства.

Анаболизм – совокупность всех реакций синтеза, протекающих в организме. В процессе анаболизма расходуется энергия АТФ.

Анаболики – химические соединения, ускоряющие в организме синтетические процессы и в первую очередь синтез белков и нуклеиновых кислот.

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.

Андрогены – мужские половые гормоны. Имеют стероидное строение. Главным андрогеном является тестостерон.

Анемия (малокровие) – пониженное содержание в крови эритроцитов (красных кровяных клеток) и гемоглобина; сопровождается ухудшением кислородтранспортной функции крови.

Антибиотики – низкомолекулярные органические соединения, синтезируемые некоторыми микроорганизмами. Обладают значительным антимикробным действием и широко используются в медицине для лечения инфекционных заболеваний.

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, способны вме-

сто них включаться в состав соответствующих коферментов, что делает невозможным участие таких коферментов в ферментативном катализе.

Антигены – чужеродные вещества и чужеродные клетки (микроорганизмы), способные вызывать синтез специфических антител (см. *Антитела*).

Антидиуретический гормон – см. *Вазопрессин*.

АНТ – АТФ

Антикоагулянты – химические вещества, замедляющие свертывание крови. Большая их часть являются ингибиторами фермента тромбина, участвующего в свертывании крови. Основным естественным антикоагулянтом организма является гепарин – полисахарид сложного строения, образующийся в печени.

Антикодон – участок молекулы транспортной РНК (тРНК), состоящий из трех нуклеотидов, позволяющий комплексу аминоксил-тРНК специфически присоединиться к строго определенному кодону информационной РНК (иРНК) в процессе белкового синтеза (см. *Аминоксил-тРНК*).

Антиоксиданты – химические вещества, нейтрализующие активные формы кислорода (свободные радикалы кислорода) и ограничивающие в организме скорость реакций свободно-радикального окисления. Основным антиоксидантом в организме является витамин Е (токоферол) (см. *Свободнорадикальное окисление*).

Антитела (иммуноглобулины, γ -глобулины) – специфические белки, синтезируемые в лимфоузлах, селезенке и костном мозге в ответ на поступление в организм какого-либо антигена. Далее антитела поступают в плазму крови и образуют с антигенами комплексы, которые подвергаются фагоцитозу.

Апофермент – белковая часть фермента, являющегося по строению сложным белком.

Арахидоновая кислота – непредельная жирная кислота, содержащая четыре двойные связи. Является предшественником гормоноподобных веществ – простагландинов, регулирующих тонус гладкой мускулатуры.

Аргинин – полузаменимая аминокислота. Участвует в синтезе мочевины.

Аскорбиновая кислота (витамин С) – участвует в синтезе коллагена. При дефиците в организме аскорбиновой кислоты возникает цинга. Суточная потребность – 50–100 мг (см. *Коллаген*).

Аспарагин – заменимая аминокислота, по строению является амидом аспарагиновой кислоты.

Аспарагиновая кислота – заменимая аминокислота. Участвует в синтезе пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот и в синтезе мочевины.

Аспаркам – смесь калиевой и магниевой солей аспарагиновой кислоты. Используется в спортивной практике как анаболическое средство, ускоряющее синтез нуклеиновых кислот и опосредовано – белков.

Аспаргат – см. *Аспарагиновая кислота*.

АТФ – см. *Аденозинтрифосфат*.

АТФ – БЕЛ

АТФаза – фермент, расщепляющий путем гидролиза АТФ на АДФ и фосфат с выделением энергии. Гидролиз АТФ обычно сопряжен с химическими процессами, требующими затрат энергии.

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*).

Ацетилкоэнзим А – см. *Ацетилкофермент А*.

Ацетилхолин – сложный эфир уксусной кислоты и холина. Является медиатором (передатчиком) нервных импульсов. В частности, обеспечивает передачу нервных импульсов от двигательных нейронов (мотонейронов) на скелетные мышцы.

Ацетилхолинэстераза – фермент, катализирующий расщепление ацетилхолина на уксусную кислоту и холин.

Ацетон – продукт декарбоксилирования ацетоуксусной кислоты. Накапливается в крови при избыточном образовании кетоновых тел, а также при сахарном диабете и голодании (см. *Кетоновые тела*).

Ацетоуксусная кислота – относится к кетоновым телам (см. *Кетоновые тела*).

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.

Аэробный ресинтез АТФ – см. *Тканевое дыхание*.

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.

Белки глобулярные – белки, имеющие шарообразную форму молекул. К ним относятся альбумины, глобулины, гемоглобин, гистоны и др.

Белки простые – белки, в состав которых входят только аминокислоты.

Белки сложные – белки, в состав которых кроме аминокислот еще входят органические соединения, не являющиеся аминокислотами. Такая неаминокислотная часть белка имеет общее название «простетическая группа».

БЕЛ – ВИТ

Белки фибриллярные – белки, имеющие вытянутую нитевидную форму молекул. Обычно содержат несколько полипептидных цепей. К ним относятся коллаген, кератин, эластин.

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 Кетовые тела*).

Билирубин – продукт распада гемоглобина. Образуется в печени и селезенке.

Биогенные амины – биологически активные вещества, образующиеся при декарбоксилировании аминокислот (см. *Гистамин*).

Биологическое окисление – реакции окисления, протекающие в организме. Основным типом окисления в организме является тканевое дыхание, протекающее в клеточных митохондриях (см. *Тканевое дыхание*).

Биологические мембраны (биомембраны) – структурные образования из белков и липоидов, образующие оболочки клеток и внутриклеточных структур (ядер, митохондрий, лизосом, цитоплазматической сети).

Биотин (витамин В₉, витамин Н) – входит в состав кофермента, участвующего в транспорте СО₂ с последующим его включением в состав синтезируемых веществ.

Брожение – анаэробный распад глюкозы до молочной кислоты или этилового спирта. Выделяют два основных вида брожения: молочнокислое (гликолиз) и спиртовое.

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».

Валин – незаменимая аминокислота.

Витамины – низкомолекулярные соединения разнообразного строения, участвующие в обмене веществ. Витамины в организме не синтезируются и поэтому должны регулярно поступать с пищей. Большая часть витаминов используется для синтеза коферментов (см. *Коферменты*).

Витамин А – см. *Ретинол*.

ВИТ – ГЕМ

Витамин В₁ – см. *Тиамин*.

Витамин В₂ – см. *Рибофлавин*.

Витамин В₃ – см. *Пантотеновая кислота*.

Витамин В₆ – см. *Пиридоксин*.

Витамин В₉ – см. *Биотин*.

Витамин В₁₂ – см. *Цианкобаламин*.

Витамин В_c – см. *Фолиевая кислота*.

Витамин С – см. *Аскорбиновая кислота*.

Витамин D – см. *Кальциферол*.

Витамин E – см. *Токоферол*.

Витамин PP – см. *Никотинамид*.

Витаминоподобные вещества – пищевые вещества, участвующие подобно витаминам в биохимических и физиологических процессах; в отличие от витаминов для организма не являются обязательными.

Водородный показатель (pH) – относительный показатель кислотности; pH равен отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода: $\text{pH} = -\lg [\text{H}^+]$. В нейтральной среде pH равен 7, в кислой среде pH имеет значения меньше 7, а в щелочной – выше 7. Следует учесть, что сдвиг pH на одну единицу соответствует изменению концентрации ионов водорода, т.е. кислотности, в 10 раз.

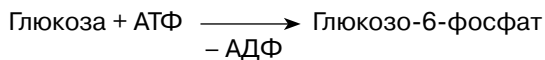
Всасывание – стадия пищеварения, в процессе которой продукты переваривания из полости тонкой кишки поступают в кровеносное русло. Всасывание процесс активный, требующий энергии АТФ.

Галактоза – моносахарид, являющийся изомером глюкозы. Входит в состав лактозы.

Гамма-глобулины (γ -глобулины) – см. *Антитела*.

Гексозы – моносахариды, содержащие шесть атомов углерода. К ним относятся глюкоза, галактоза, фруктоза, манноза.

Гексокиназа – фермент, катализирующий реакцию, с которой начинаются все превращения глюкозы в организме. Под действием гексокиназы глюкоза переходит в активную форму – глюкозо-6-фосфат:



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.

ГЕМ – ГИП

Гематурия – появление в моче эритроцитов. У спортсменов гематурия, как правило, травматического характера.

Гемоглобин – белок крови, участвующий в переносе кислорода и углекислого газа. Молекула гемоглобина состоит из четырех субъединиц. Каждая субъединица содержит полипептид и гем (см. *Гем*).

Гемолиз – разрушение красных клеток крови (эритроцитов), приводящее к выходу из них гемоглобина в плазму крови.

Гемопротеиды – сложные белки, содержащие в качестве протетической группы гем (см. *Гем*).

Ген – участок молекулы ДНК, содержащий информацию об одном белке.

Генетический код – способ кодирования аминокислот в молекулах ДНК. Каждая аминокислота кодируется сочетанием (комбинацией) трех азотистых оснований, входящих в состав ДНК и называемых триплетами, или кодонами.

Геном – совокупность всех генов молекул ДНК, содержащихся в составе ядра клетки.

Гепарин – см. *Антикоагулянты*.

Гепатопротекторы – различные лекарственные средства, улучшающие в печени обменные процессы, способствующие быстрому восстановлению ее после мышечных нагрузок.

Гидролазы – ферменты, ускоряющие реакции гидролиза. Гидролазами являются пищеварительные ферменты (см. *Гидролиз*).

Гидролиз – расщепление сложных веществ на более простые под действием воды.

Гипервитаминозы – патологические состояния, обусловленные поступлением в организм чрезмерно больших количеств жирорастворимых витаминов. Встречаются редко. Описаны случаи гипервитаминозов А, D, К.

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 эмоциях за счет выделения адреналина (эмоциональная) и при сахарном диабете вследствие уменьшения выработки инсулина (диабетическая).

Гиперкетонемия – повышенное содержание в крови кетонных тел (см. *Кетонные тела*).

Гиперпротеинемия – повышенное содержание белков в плазме крови. Обычно встречается при значительных потерях воды.

ГИП – ГЛИ

Гипертиреоз (базедова болезнь) – заболевание, вызванное пониженным образованием гормона щитовидной железы тироксина (см. *Тироксин*).

Гиповитаминозы – заболевания, вызванные пониженным содержанием в организме витаминов.

Гипогликемия – снижение концентрации глюкозы в крови (ниже 3,9 ммоль/л или 70 мг%); возникает при голодании и при продолжительной физической работе.

Гипопротеинемия – пониженное содержание белков в плазме крови. Наблюдается при очень продолжительной работе, при болезнях почек.

Гипотиреоз (микседема) – заболевание, вызванное пониженным образованием гормона щитовидной железы – тироксина (см. *Тироксин*).

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.

Гистидин – полузаменимая аминокислота, из которой образуется биогенный амин гистамин (см. *Гистамин*).

Гистоны – простые белки, образующие в ядрах клеток комплексы с молекулами ДНК, входящие в состав хромосом.

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.

Гликогенез – синтез гликогена в печени и в мышцах.

Гликогенозы – заболевания, вызванные пониженной выработкой ферментов обмена гликогена. Характеризуются накоплением гликогена в различных органах.

Гликогенолиз (гликолиз) – см. *Гликолитический ресинтез АТФ*.

Гликогенсинтетаза – фермент, катализирующий синтез гликогена из глюкозы.

Гликогенфосфорилаза – фермент, катализирующий распад гликогена в печени и мышцах под действием фосфорной кислоты.

Гликолиз – см. *Гликолитический ресинтез АТФ*.

Гликолипиды – липоиды, содержащие в своем составе остаток углевода.

ГЛИ – ГЛУ

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 у аэробного; время разворачивания – 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.

Гликопротеиды – сложные белки, содержащие в своем составе углеводный компонент.

Глицерин (глицерол) – трехатомный спирт, входящий в состав жиров и некоторых липоидов.

Глицерол – см. *Глицерин*.

Глицин – заменимая аминокислота. Используется для синтеза небелковых веществ – креатина, гема, азотистых оснований нуклеиновых кислот.

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%.

Глутаматдегидрогеназа – фермент, катализирующий в процессе косвенного дезаминирования аминокислот превращение глу-

таминовой кислоты в α -кетоглутаровую кислоту (см. *Дезаминирование аминокислот*).

Глутаматдекарбоксилаза – фермент, катализирующий декарбоксилирование глутаминовой кислоты, в результате чего образуется биогенный амин – гистамин (см. *Гистамин*).

Глутамин – заменимая аминокислота. Образуется при взаимодействии глутаминовой кислоты с аммиаком. Является транспортной формой аммиака. В составе глутамин аммиак переносится из всех тканей, где он образуется, в печень, где подвергается обезвреживанию и превращается в мочевины.

Глутаминовая кислота – заменимая аминокислота. Участвует во временном обезвреживании аммиака. При взаимодействии с аммиаком превращается в глутамин (см. *Глутамин*).

Глутаминсинтетаза – фермент, катализирующий синтез глутамин из глутаминовой кислоты и аммиака.

Глутатион – трипептид, состоящий из трех аминокислот: глутаминовой кислоты, цистеина и глицина. Входит в состав антиоксидантной системы организма (см. *Антиоксиданты*).

ГЛЮ – ДАЛ

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 она находится в виде моносахарида (виноградный сахар), в составе дисахаридов (лактоза, мальтоза, сахароза) и в форме полисахаридов (целлюлоза, крахмал, гликоген).

Глюкозо-6-фосфат – активная форма глюкозы. Образуется при взаимодействии глюкозы с АТФ (см. *Гексокиназа*).

Глюкозо-6-фосфатаза – фермент, катализирующий распад глюкозо-6-фосфата на глюкозу и фосфорную кислоту.

Глюкозурия – появление в моче глюкозы. Выделяют гипергликемическую глюкозурию, вызванную высоким содержанием глюкозы в крови, и почечную глюкозурию, наблюдаемую при заболеваниях почек.

Глюкокортикоиды – гормоны коры надпочечников. Наибольшей активностью обладают кортизол, кортикостерон. Тормозят превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат и тем самым вызыва-

ют повышение концентрации глюкозы крови. Ускоряют глюконеогенез – синтез глюкозы из углеводов (см. *Гексокиназа*, *Глюконеогенез*).

Глюконеогенез – синтез глюкозы из углеводов. Чаще всего глюкоза синтезируется из аминокислот, лактата и глицерина. Глюконеогенез ускоряется гормонами – кортикостероидами. Наблюдается глюконеогенез при недостаточном содержании в организме глюкозы (при голодании или продолжительной физической работе).

ГМФ-путь распада глюкозы – см. *Пентозный цикл*.

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.

Гуанин – пуриновое азотистое основание, входящее в состав всех нуклеиновых кислот.

Гуанозин – нуклеозид, состоящий из гуанина и рибозы.

Дальтон (атомная единица) – масса одного атома водорода ($1,66 \cdot 10^{-24}$ г).

ДЕГ – ДИУ

Дегидрогеназы – ферменты, отщепляющие от окисляемых веществ атомы водорода.

Дезаминирование аминокислот – отщепление от аминокислот аминогруппы в виде аммиака с образованием кетокислот. Протекает с низкой скоростью. И только одна аминокислота – глутаминовая – дезаминируется с высокой скоростью вследствие наличия в организме активного фермента, вызывающего дезаминирование этой аминокислоты.

Дезоксиаденозин (д-аденозин) – нуклеозид, состоящий из аденина и дезоксирибозы.

Дезоксигуанозин (д-гуанозин) – нуклеозид, состоящий из гуанина и дезоксирибозы.

Дезоксирибоза – углевод, относящийся к пентозам, являющийся обязательным компонентом молекул ДНК (см. *ДНК*).

Дезоксирибонуклеазы (ДНК-азы) – ферменты, катализирующие распад молекул ДНК на мононуклеотиды.

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*).

Денатурация – частичная или полная утрата белком его нативной конформации. Денатурацию белков вызывают физические факторы (нагревание, излучение, ультразвук, вибрация) и химические факторы (сильные кислоты и щелочи, соли тяжелых металлов и др.) (см. *Конформация*).

Дисахариды – углеводы, состоящие из двух моносахаридов. Наиболее распространенными в природе дисахаридами являются сахароза (пищевой сахар), состоящая из глюкозы и фруктозы, и лактоза (молочный сахар), состоящая из глюкозы и галактозы.

Диспротеинемия – изменение соотношения между белковыми фракциями плазмы крови.

Диуретики (мочегонные средства) – используются непосредственно перед соревнованием для стонки 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 компенсирующей диеты может возникнуть дефицит калия, негативно сказывающийся на функционировании миокарда, требования к которому возрастают как раз во время ответственных соревнований.

ДНК – ДЫХ

ДНК (дезоксирибонуклеиновые кислоты) – в качестве углеводного компонента содержат дезоксирибозу и состоят из двух полинуклеотидных цепей, образующих двойную спираль. В молекулах ДНК закодирована генетическая информация.

ДНК-азы – см. *Дезоксирибонуклеазы*.

Долговременная (хроническая) адаптация – протекает в промежутках отдыха между тренировками и требует большого времени. Биологическое ее назначение – 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.

Допинги – 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.

Дыхательная цепь – ферменты тканевого дыхания, встроенные во внутреннюю мембрану митохондрий и расположенные в строго определенном порядке в соответствии с их редокс-потенциалами (см. *Окислительно-восстановительный потенциал*).

Дыхательный контроль – повышение активности ферментов тканевого дыхания при возрастании в клетке концентрации АДФ. Избыток АДФ возникает при использовании АТФ как источника энергии:



В результате такой регуляции скорость синтеза АТФ соответствует потребности клетки в энергии.

Дыхательный коэффициент – соотношение между выделением углекислого газа и потреблением кислорода. При выполнении физических нагрузок, обеспечиваемых энергией распада углеводов, дыхательный коэффициент равен 1. При физических нагрузках с использованием жира как основного источника энергии значение этого коэффициента обычно 0,7. При использовании белков как основных источников энергии средняя величина дыхательного коэффициента – 0,8.

ЖЕЛ – ИНГ

Желчные кислоты – образуются в печени из холестерина. В процессе пищеварения участвуют в эмульгировании пищевых

жиров, активируют поджелудочную липазу и участвуют во всасывании жирных кислот.

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 его роль как источника энергии при выполнении продолжительных физических нагрузок.

Зоны относительной мощности мышечной работы – разновидности мощности физической нагрузки, обусловленные преобладанием определенного пути ресинтеза АТФ.

Изолейцин – незаменимая аминокислота.

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 затрагивают каталитический центр, поэтому изоферменты одного и того же фермента ускоряют одну и ту же реакцию.

Иммунитет – в самом общем виде – 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.

Иммуноглобулины – см. *Антитела*.

Ингибиторы ферментов – 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.

ИНС – КЕТ

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.

Интерферон – белок, выделенный из лейкоцитов. Обладает противовирусной активностью. Вводится интраназально.

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 мышечному 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.

Карбоангидраза – фермент, катализирующий синтез и расщепление угольной кислоты (H_2CO_3) в процессе удаления углекислого газа из организма.

Карнитин – переносчик жирных кислот. С его помощью жирные кислоты проникают в митохондрии для последующего окисления. В организме карнитин 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*).

Кетогенные аминокислоты – аминокислоты, из которых не может синтезироваться глюкоза, но легко образуются кетоновые тела (см. *Кетоновые тела*).

Кетоненез – синтез в печени кетоновых тел (см. *Кетоновые тела*).

КЕТ– КОМ

Кетоновые тела (ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты) – образуются в печени из ацетилкофермента А и являются важными источниками энергии. Особенно велика роль кетоновых тел как источников энергии при выполнении продолжительных по времени нагрузок.

Кетонурия – появление в моче кетоновых 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. При выполнении аэробных нагрузок, обеспечиваемых тканевым дыханием, кислородный приход является критерием емкости аэробной работоспособности и может характеризовать объем выполненной аэробной нагрузки.

Кислотно-основной 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 – 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: бикарбонатный ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$), фосфатный ($\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$), белковый и гемоглобиновый. Самая мощная буферная система крови гемоглобиновая: на ее долю приходится 3/4 всей буферной емкости крови.

Клетчатка – растительный полисахарид, представляющий собой длинные неразветвленные цепи, состоящие из остатков глюкозы, соединенных прочными ковалентными связями. Самое распространенное в биосфере органическое соединение.

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 сосу-

дов. Коллаген также содержится в мышцах и принимает участие в мышечной релаксации.

Комплемент – сложная ферментативная система крови, вызывающая в конечном итоге лизис чужеродных клеток, т.е. их разрушение.

КОМ – КРЕ

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 цитозином.

Конформация – уникальная трехмерная структура молекул большого размера (макромолекул).

Кофермент А (кофермент ацилирования) – содержит в своем составе витамин В₃ (пантотеновую кислоту). Участвует в переносе кислотных остатков и 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*).

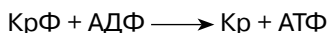
Креатинин – образуется в мышцах из креатинфосфата. Креатинфосфат, обладая большим запасом химической энергии, является веществом непрочным. От него легко может отщепляться фосфорная кислота, в результате чего происходит циклизация остатка креатина, приводящая к образованию креатинина. Образование креатинина 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 кг массы тела. У мужчин выделение креатинина колеблется в пределах 20–30 мг/сутки·кг, 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 разворачивания (1–2 с). Однако с максимальной скоростью она может протекать только в течение 8–10 с. За счет креатинфосфатной реакции выполняются физические нагрузки максимальной мощности (см. *Алактатные физические нагрузки*).

КРИ – КРИ

Критерии емкости – характеризуют суммарные энергозатраты во время мышечной работы, выполненной в определенной зоне относительной мощности, преимущественно за счет какого-то отдельного компонента работоспособности. Так, при выполнении алактатных нагрузок критерием емкости является алактатный кислородный долг; при выполнении лактатных нагрузок таким критерием является лактатный кислородный долг и возрастание концентрации лактата в крови. В случае аэробных нагрузок критерий емкости может быть кислородный приход (см. *Кислородный приход*).

Критерии мощности – характеризуют мощность мышечной работы (энергозатраты в единицу времени), выполненной в определенной зоне относительной мощности, т.е. также преимущественно за счет какого-то отдельного компонента работоспособности. Так, мощность алактатных нагрузок можно оценить по соотношению между величиной алактатного кислородного долга и временем выполнения физической нагрузки, после которой было произведено измерение этого показателя. В этом случае

полученная величина характеризует использование креатинфосфата при выполнении нагрузки за единицу времени (например, за 1 с). Критерием мощности лактатных нагрузок может быть скорость повышения концентрации лактата в крови. Для получения этого критерия прирост концентрации лактата в крови при выполнении нагрузки делят на время выполнения этой нагрузки. Полученная величина ($\Delta La/t$) является косвенным критерием мощности лактатной работоспособности. Критерием мощности аэробных нагрузок является потребление кислорода за единицу времени. Аэробной работе максимальной мощности соответствует максимальное потребление кислорода – МПК. На практике для оценки аэробных нагрузок еще используется такой показатель, как относительная мощность, которая выражается потреблением кислорода в процентах от величины МПК (см. *Максимальное потребление кислорода*).

Критерии эффективности – характеризуют соотношение между суммарными энергозатратами и объемом выполненной работы. Затраты энергии во время выполнения работы можно оценить по критериям емкости. Объем выполненной нагрузки в абсолютных единицах (кг·м, ватт-часы, киловатт-часы и т.п.) точно измерить можно только в единичных случаях при использовании специальных тренажеров. Чаще объем работы оценивается косвенно, например, по преодоленному расстоянию, массе поднятой штанги или отягощения на тренажерах и т.п. Поэтому критерии эффективности относительны и их целесообразно определять при выполнении спортсменами стандартных физических нагрузок (см. *Критерии емкости*).

КРИ – ЛАК

Критическая мощность мышечной работы – минимальная мощность физической работы, при которой потребление кислорода становится максимальным (см. *Максимальное потребление кислорода*).

Кровяной допинг – процедура, повышающая аэробную работоспособность. Спортсмену незадолго до соревнования внутривенно вводят дополнительную порцию крови, либо заранее взятой у него, либо донорской. В некоторых случаях вместо цельной крови применяют эритроцитарную массу. За счет кровяного допинга улучшается кислород-транспортная функция крови и значительно увеличивается снабжение мышц кислородом. В итоге

возрастает аэробная работоспособность. Негативным последствием кровяного допинга может быть болезненная реакция организма на введение крови (озноб, повышение температуры тела, потеря сознания), вызванная либо несовместимостью вводимой крови с кровью спортсмена, либо инфицирование 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.

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 большой 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 часа после завершения мышечной работы, необходимое для устранения лактата. 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.

ЛАК – МАК

Лактатный ресинтез АТФ – см. *Гликолитический ресинтез АТФ*.

Лейкоциты (белые клетки) – клетки крови, имеющие ядро, рибосомы и митохондрии, и 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 способно 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 (см. *Иммунитет*).

Лизосомы – внутриклеточные микроскопические пузырьки с однослойной мембраной. В них находятся внутриклеточные протеиназы, или катепсины – гидролитические ферменты, разрушающие белки.

Лимоннокислый цикл – см. *Цикл Кребса*.

Липиды – группа разнообразных по строению веществ, обладающих одинаковыми физико-химическими свойствами: они не растворяются в воде, но хорошо растворимы в органических растворителях (бензол, толуол, бензин, гексан и др.). Липиды делятся на жиры и жироподобные вещества (липоиды) (см. *Жиры* и *Липоиды*).

Липоиды – вещества разнообразного строения, относящиеся к липидам. Липоиды, входящие в состав организма человека и высших животных, обычно делятся на три класса: фосфолипиды, гликолипиды и стероиды. Входят в состав мембран (см. *Гликолипиды*, *Фосфолипиды* и *Стероиды*).

Макроэрги – высокоэнергетические соединения, содержащие макроэргическую связь. Главными макроэргами организма являются АТФ и креатинфосфат (см. *Аденозинтрифосфат*, *Креатинфосфат* и *Макроэргическая связь*).

Макроэргическая связь – химическая связь, при расщеплении которой выделяется не менее 7 ккал/моль, или 30 кДж/моль 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, – 6–7 л/мин.

МЕТ – МОЛ

Метаболизм – совокупность всех химических реакций, протекающих в организме.

Минералокортикоиды – гормоны коры надпочечников, образующиеся из холестерина (см. *Альдостерон*).

Миоглобин – белок, близкий по строению к гемоглобину. В мышечных клетках миоглобин участвует в депонировании кислорода и его переносе в митохондрию.

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 восполнения запасов кислорода.

Миозин – высокомолекулярный белок с молекулярной массой около 500 тыс. Да. Состоит из двух длинных полипептидных цепей. Эти цепи образуют двойную спираль, но на одном конце расходятся и формируют шаровидное образование – глобулярную головку (см. *Миофибриллы*).

Миофибриллы – сократительные элементы поперечнополосатых мышц. Состоят из чередующихся пучков из тонких и толстых нитей. Основным белком тонких нитей является актин, толстые нити образованы белком миозином.

Миоцит – мышечная клетка (мышечное волокно).

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 мембраны митохондрий встроены все ферменты тканевого дыхания, и в них протекает тканевое дыхание. Для организма митохондрии являются главными поставщиками АТФ.

Молочная кислота – см. *Лактат*.

Моль (грамм-моль, грамм-молекула) – количество вещества в граммах, равное его молекулярной массе.

МОЧ – ОКИ

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) – является коферментом, состоящим 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.

Норадреналин – гормон мозгового отдела надпочечников. По мере образования превращается в адреналин (см. *Адреналин*).

Нуклеиновые кислоты (полинуклеотиды) – высокомолекулярные азотсодержащие соединения, состоящие из нуклеотидов. Бывают двух типов – ДНК и РНК (см. *ДНК, РНК и Нуклеотиды*).

Нуклеозиды – соединения, состоящие из азотистого основания и углевода.

Нуклеотиды – соединения, состоящие из трех обязательных компонентов: азотистого основания, углевода и фосфорной кислоты. В организме нуклеотиды могут быть в свободном виде (АМФ, АДФ, АТФ, ГМФ, ГДФ, УМФ, УДФ, УТФ и др.), входят в состав некоторых коферментов и нуклеиновых кислот.

Окислительно-восстановительный потенциал (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.

ОКИ – ПЕН

Окислительное фосфорилирование – см. *Тканевое дыхание*.

Оксиданты – см. *Свободные радикалы кислорода*.

Окситоцин – гормон белковой природы, синтезируется в гипоталамусе, временно хранится в задней доле гипофиза. Усиливает сокращение гладкой мускулатуры матки.

Олигосахариды – углеводы, состоящие из нескольких моносахаридов (от 2 до 10). Наиболее распространены в природе дисахариды (лактоза и сахароза).

Оротат калия – калиевая соль оротовой кислоты (см. *Оротовая кислота*).

Оротовая кислота – промежуточный продукт синтеза пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот.

Осмотическое давление – гидростатическое давление, вызванное разностью концентраций. Причиной его возникновения является осмос – односторонняя диффузия молекул растворителя (чаще всего воды) через полупроницаемую мембрану в сторону раствора большей концентрации. В крови осмотическое давление 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 его проявлением является суперкомпенсация веществ, используемых во время физической работы. К ним прежде всего следует отнести мышечные белки, креатинфосфат, гликоген мышц и печени.

ПАО – см. *Порог аэробного обмена*.

Пантотеновая кислота (витамин В₃) – используется в синтезе кофермента А – переносчика кислотных остатков. Суточная потребность – 3–5 мг. (см. *Кофермент А*).

ПАНО – см. *Порог анаэробного обмена*.

Паратгормон – гормон белковой природы. Синтезируется в парацитовидных (околоцитовидных) железах. Повышает содержание ионов кальция в плазме крови.

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.

ПЕН – ПОР

Пентозы – моносахариды, содержащие пять атомов углерода. Наиболее распространенными в организме являются дезоксирибоза и рибоза. Дезоксирибоза и рибоза могут быть как в свободном виде, так и в составе нуклеозидов и нуклеотидов.

Пепсин – фермент желудочного сока, расщепляющий пищевые белки.

Пепсиноген – белок, синтезируемый главными клетками желудка. В полости желудка под действием соляной кислоты пепсиноген превращается в пепсин (см. *Пепсин*).

Пептидная связь – химическая связь между аминокислотами в молекулах белков. Образуется путем взаимодействия аминогруппы одной аминокислоты с карбоксильной группой соседней с выделением воды. Пептидную связь образуют все аминокислоты.

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.

Переаминирование аминокислот – см. *Трансаминирование аминокислот*.

Пиридоксин (витамин В₆) – используется для синтеза кофермента фосфопиридоксаля, участвующего в трансаминировании аминокислот. Суточная потребность – 2–3 мг.

Пиримидин – гетероциклическое шестичленное соединение, содержащее два атома азота. Является основой пиримидиновых азотистых оснований нуклеиновых кислот – тимина, урацила, цитозина.

ПОЛ – см. *Перекисное окисление липидов*.

Полиненасыщенные жирные кислоты – содержат две и более двойных связей. В организме человека не синтезируются, поэтому должны поступать с пищей.

Полинуклеотиды – см. *Нуклеиновые кислоты*.

Полипептиды – длинные неразветвленные цепи, состоящие из аминокислот, соединенных пептидными связями (см. *Пептидная связь*).

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. 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.

ПОР – ПСИ

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 уровня МПК, а у спортсменов может достигать 50–60% от МПК. Большие величины ПАО у спортсменов обусловлены лучшим развитием у них аэробного фосфорилирования, поэтому такие нагрузки выполняются только за счет аэробного пути образования АТФ.

Провитамины – предшественники витаминов. Попадая с пищей в организм, провитамины превращаются в витамины.

Простетическая группа белка – см. *Белки сложные*.

Протеиназы – ферменты класса гидролаз, расщепляющие в белках путем гидролиза пептидные связи.

Протеинурия – появление в моче белка; наблюдается при заболеваниях почек, сердечной недостаточности, а также после выполнения мышечной работы большого объема.

Протеины – см. *Белки*.

Протеолиз – гидролитическое расщепление белков и пептидов до аминокислот.

Протеолитические ферменты – ферменты, катализирующие гидролиз белков и полипептидов. К ним относятся пищеварительные ферменты (пепсин, трипсин, химотрипсин, пептидазы) и внутриклеточные протеиназы (см. *Лизосомы*).

Протеосомы – белковые мультиферментные комплексы, предназначенные 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).

Протромбин – белок плазмы крови, превращающийся в процессе свертывания в фермент тромбин (см. *Тромбин*).

Психостимуляторы – фармакологические средства различного строения, стимулирующие центральную нервную, сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Эта стимуляция вызывает улучшение биоэнергетики мышечной деятельности, снимает усталость за счет мобилизацию 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.

ПУР – СВО

Пурин – сложное гетероциклическое соединение, состоящее из двух сконденсированных гетероциклов: пиримидина и имидазола. Является основой пуриновых азотистых оснований нуклеиновых кислот – аденина и гуанина.

Редокс-потенциал – см. *Окислительно-восстановительный потенциал*.

Репликация – синтез ДНК, представляющий собой удвоение их молекул. Репликация 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, являющийся обязательным компонентом молекул РНК.

Рибосомы – внутриклеточные органоиды, состоящие из белков и рибосомной РНК. С участием рибосом осуществляется синтез белковых молекул из аминокислот.

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*).

Рилизинг-факторы – см. *Соматолиберины*.

РНК (рибонуклеиновые кислоты) – в качестве углеводного компонента содержат рибозу и состоят из одной полинуклеотидной цепи. В организме имеются три вида РНК: информационная, транспортная и рибосомная. Молекулы РНК обеспечивают реализацию в клетке генетической информации и принимают участие в синтезе белков.

Саркоlemma – липопротеидная оболочка мышечной клетки.

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.

СОМ – ТЕС

Соматолиберины – гормоны белковой природы. Вырабатываются в гипоталамусе, далее поступают в гипофиз и активируют синтез и выделение в кровь гормонов передней доли гипофиза.

Соматостатины – гормоны белковой природы. Вырабатываются в гипоталамусе, далее поступают в гипофиз и тормозят синтез и выделение в кровь гормонов передней доли гипофиза.

Соматотропин (соматотропный гормон, гормон роста) – гормон белковой природы. Вырабатывается в передней доле гипофиза. Ускоряет синтез белков. Увеличение скорости синтеза и секреции соматотропина может вызвать акромегалию (см. *Акромегалия*).

Спектрофотометрия – способ определения концентрации раствора, основанный на зависимости поглощения света определенной длины волны от его концентрации.

Срочная (экстренная) **адаптация** – структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме непосредственно при выполнении физической работы. Целью этого этапа адаптации является создание мышцам оптимальных условий для функционирования, прежде всего за счет увеличения их энергоснабжения.

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.

Стероиды – циклические соединения разнообразного строения, содержащие стерановое кольцо. Основные стероиды организма: холестерин, желчные кислоты, гормоны коры надпочечников (кортикостероиды), мужские половые гормоны (андрогены), женские половые гормоны (эстрогены).

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, то это

ведет к постепенному росту исходного уровня таких веществ на длительное время.

Тестостерон – основной мужской половой гормон.

ТИА – ТРА

Тиамин (витамин В₁) – используется для синтеза кофермента тиаминдифосфата, необходимого для аэробного распада углеводов. Суточная потребность – 2–3 мг.

Тимидин – нуклеозид, состоящий из тимина и рибозы.

Тимидинтрифосфат (ТТФ) – нуклеотид, состоящий из тимина, рибозы и трех фосфатных остатков. Участвует в синтезе РНК.

Тимин – пиримидиновое азотистое основание, входящее в состав только ДНК.

Тирозин – заменимая аминокислота. Из тирозина синтезируются гормоны мозгового отдела надпочечников – катехоламины – и йодсодержащие гормоны щитовидной железы.

Тироксин – основной йодсодержащий гормон щитовидной железы. Синтезируется из аминокислоты тирозина с использованием йода, поступающего с пищей. Ускоряет окислительные процессы. При избытке тирозин вызывает разобщение между переносом электронов в дыхательной цепи митохондрий и синтезом АТФ.

Тканевое дыхание (аэробный ресинтез АТФ, окислительное фосфорилирование) – 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 функциональ-

ными 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.

ТРА – УРИ

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, являясь ферментом, ускоряет превращение белка плазмы крови фибриногена в белок фибрин-мономер, из которого затем образуются длинные нити белка фибрина-полимера. Далее из фибрина-полимера образуется кровяной сгусток – тромб.

Тропомиеозин – 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 тропомиеозина 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 тропомиеозина и последующему образованию поперечных мостиков.

Углеводы – альдегидоспирты или кетоспирты и их производные. В зависимости от степени полимеризации углеводы делятся на моносахариды, олигосахариды и полисахариды. Наиболее рас-

пространенным в биосфере углеводом является целлюлоза, состоящая из большого количества остатков глюкозы (см. *Глюкоза*).

Ультрафиолетовое излучение – электромагнитное излучение с длиной волны 200–400 нм.

Урацил – пиримидиновое азотистое основание, входящее в состав только РНК.

Уридин – нуклеозид, состоящий из урацила и рибозы.

Уридинтрифосфат (УТФ) – нуклеотид, состоящий из урацила, рибозы и трех фосфатных остатков. Является важным макроэргом организма (см. *Макроэрги*).

ФАГ – ЦЕЛ

Фагоцитоз – неспецифическая защитная реакция, направленная 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 липиды бактериальных мембран, способствуют уничтожению микроорганизмов (см. *Свободнорадикальное окисление*).

ФАД (флаavin-аденин-динуклеотид) – 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 фибриноген 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 никотинамидными дегидрогеназами участвует в переносе атомов водорода в дыхательной цепи митохондрий.

Фолиевая кислота (витамин B_c) – необходима для образования коферментов, участвующих в процессе кроветворения и в синтезе азотистых оснований нуклеиновых кислот. Синтезируется микрофлорой толстой кишки. Суточная потребность – 1–2 мг. При недостаточном поступлении с пищей развивается анемия (см. *Анемия*).

Фосфолипиды – липоиды, содержащие в своем составе фосфорную кислоту.

Фосфоролиз – расщепление гликогена под воздействием фосфорной кислоты.

Холестерин (холестерол) – широко распространенный в организме липоид стероидного строения. Входит в состав биологических мембран, является предшественником желчных кислот, стероидных гормонов, а также витамина D (см. *Стероиды*).

Холестерол – см. *Холестерин*.

Целлюлоза – см. *Клетчатка*.

ЦИА – ЭМУ

Цианкобаламин (витамин B_{12}) – имеет сложное циклическое строение, содержит кобальт. Используется для образования коферментов, участвующих в процессе кроветворения. Функционирует совместно с витамином B_c – 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. Окислению одной молекулы ацетилкофермента А обычно сопровождается синтезом 12 молекул АТФ. Для организма цикл Кребса является главным источником АТФ.

Цикл трикарбоновых кислот – см. *Цикл Кребса*.

Циркуляторная интервальная тренировка – направлена на развитие аэробной работоспособности. Применяются кратковременные упражнения небольшой интенсивности длительностью от 30 до 90 с, чередующиеся с интервалами отдыха такой же продолжительностью. Такая тренировка стимулирует аэробное энергообеспечение мышечной деятельности и приводит к улучшению показателей кардио-респираторной системы.

Цитохромы – ферменты дыхательной цепи митохондрий, участвующие в переносе только электронов. По строению цитохромы являются сложными белками, содержащими гем. Железо, входящее в состав гема цитохромов, может обратимо переходить из окисленной формы в восстановленную, что и обеспечивает возможность переноса электронов этими ферментами (см. *Гем*).

Цитрат (лимонная кислота) – промежуточный продукт цикла Кребса.

Цитратный цикл – см. *Цикл Кребса*.

ЦТК – см. *Цикл Кребса*.

Число Авогадро – количество молекул в одном моле любого вещества ($6 \cdot 10^{23}$).

Эмульгаторы (поверхностно-активные вещества, детергенты) – вещества, способствующие образованию и стабилизации эмульсии. В организме эмульгаторами являются желчные кислоты, а также белки. В организме обычно осуществляется эмульгирование пищевых жиров. В процессе эмульгирования крупные капли жира превращаются в более мелкие, что сопровождается резким увеличением их суммарной поверхности. Липаза, являясь белком, не может проникать вовнутрь жировых капель и действует только на поверхности капель жира. Поэтому благодаря эмульгированию значительно возрастает скорость гидролиза жира в процессе пищеварения.

ЭНЗ – ЯНТ

Энзимодиагностика – диагностика состояния организма, основанная на определении активности ферментов в тканях и биологических жидкостях организма.

Энзимология – раздел биохимии, изучающий строение, свойства и механизм действия ферментов.

Энзимы – см. *Ферменты*.

Энергизаторы (эргогенные средства) – фармакологические средства, улучшающие энергообеспечение мышечной деятельности. Не являются допингами.

Эргогенные средства – см. *Энергизаторы*.

Эритропоэз (кроветворение) – образование в красном костном мозге эритроцитов (красных клеток крови).

Эритропоэтин – белок, выделяемый почками в кровь при нарушении снабжения их кислородом. В красном костном мозге эритропоэтин стимулирует кроветворение, что ведет к увеличению содержания в крови эритроцитов и повышению кислородной емкости крови.

Эссенциале – фармакологическое средство, содержащее фосфолипиды, участвующие в метаболических процессах, протекающих в печени, и необходимые для печени непредельные (эссенциальные) жирные кислоты и витамины.

Эссенциальные жирные кислоты – см. *Полиненасыщенные жирные кислоты*.

Эстрогены – женские половые гормоны. Имеют стероидное строение. Наиболее активный эстроген – эстрадиол.

Яблочная кислота (малат) – промежуточный продукт цикла Кребса.

Янтарная кислота (сукцинат) – промежуточный продукт цикла Кребса. Используется как пищевая добавка для повышения аэробной работоспособности.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Часть 1. БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА

1. *Михайлов С.С.* Спортивная биохимия: учебник для вузов и колледжей физической культуры. Ч. 1. Общая биохимия. – М.: Советский спорт, 2010–2013.
2. *Михайлов С.С.* Биохимия человека: учебное пособие / С.С. Михайлов; Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург. – СПб. [б.и.], 2014. – 110 с.
3. *Галевская Л.В., Борисов Ю.А.* Биохимия для медиков: учебное пособие. – СПб.: Эскулап, 2006. – 183 с.
4. *Комов В.П., Шведова В.М.* Биохимия: учебник. – М.: Юрайт, 2014. – 640 с.
5. *Шербак И.Г.* Биологическая химия: учебник. – СПб.: СПбГМУ, 2005. – 480 с.

Часть 2. БИОХИМИЯ СПОРТА

1. *Михайлов С.С.* Спортивная биохимия: учебник для вузов и колледжей физической культуры / С.С. Михайлов; Ч. 2. Спортивная биохимия / С.С. Михайлов. – 6-8-е издание, стереотип. – М.: Советский спорт, 2010–2013. – 348 с.
2. *Михайлов С.С.* Биохимические основы спортивной работоспособности: учебное пособие / С.С. Михайлов; Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург. – СПб.: [б.и.], 2010. – 144 с.
3. *Михайлов С.С.* Спортивная биохимия: учебное пособие / С.С. Михайлов; Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург. – СПб.: [б.и.], 2014. – 148 с.
4. *Живова Т.В.* Возрастная биохимия: учебно-методическое пособие / Т.В. Живова, Т.Г. Невзорова. – НГУ им. П.Ф. Лесгафта. – СПб.: [б.и.], 2013. – 58 с. (учебно-методическое пособие)
5. *Назаренко Л.И.* Основы рационального питания. – СПб.: Реноме, 2014. – 150 с.
6. *Никулин Б.А., Родионова И.И.* Биохимический контроль в спорте. – М.: Советский спорт, 2011. – 58 с.
7. *Полиевский С.А.* Основы индивидуального и коллективного питания спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 2005.
8. *Таймазов В.А., Марьянович А.Т.* Биоэнергетика спорта. – СПб.: Шатон, 2002. – 122 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Часть 1. БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА

Введение	3
Глава 1. Строение и биологическая роль белков	4
Глава 2. Строение и биологическая роль нуклеиновых кислот	20
Глава 3. Строение и биологическая роль углеводов	26
Глава 4. Строение и биологическая роль липидов	30
Глава 5. Витамины	33
Глава 6. Гормоны	40
Глава 7. Общая характеристика обмена веществ	48
Глава 8. Ферментативный катализ	54
Глава 9. Обмен белков	68
Глава 10. Обмен нуклеиновых кислот	82
Глава 11. Обмен углеводов	87
Глава 12. Обмен жиров	94
Глава 13. Биохимия крови	101
Глава 14. Биохимия почек и мочи	118
Глава 15. Водно-минеральный обмен	129
Ответы на тестовые задания	139

Часть 2. БИОХИМИЯ СПОРТА

Введение	140
Глава 1. Строение и химический состав мышц. Механизм мышечного сокращения и расслабления	141
Глава 2. Биоэнергетика мышечной работы	152
Глава 3. Спортивная работоспособность	169

Глава 4.	Биохимическое обоснование спортивно-педагогических методов развития компонентов работоспособности	178
Глава 5.	Молекулярные механизмы утомления	183
Глава 6.	Биохимические закономерности восстановления ..	192
Глава 7.	Биохимические закономерности адаптации к мышечной работе	200
Глава 8.	Работоспособность и питание	216
Глава 9.	Биохимический контроль в спорте	230
Глава 10.	Допинги и допинговый контроль	241
	<i>Ответы на тестовые задания</i>	248
	Словарь терминов (гlossарий)	249
	Рекомендуемая литература	290

Учебное издание

МИХАЙЛОВ Сергей Сергеевич

**БИОХИМИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Учебник

Редактор *А.М. Щукин*

Художник *А.Ю. Литвиненко*

Компьютерная верстка *О.А. Котелкиной*

Подписано в печать 15.03.2016. Формат 60×90¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Усл.-печ. л. 18,5. Уч.-изд. л. 18,5. Тираж 1000 экз.
Изд. № 86. Заказ №

Издательство «Спорт».

117218, г. Москва, а/я 111.

Телефон отдела реализации: 8 (495) 662-64-31.

Сайт: www.olimppress.ru

E-mail: olimppress@yandex.ru

chelovek.2007@mail.ru

Отпечатано с электронной версии заказчика
в АО «Первая Образцовая типография»
Филиал «Чеховский Печатный Двор»
142300, Московская обл., г. Чехов, ул. Полиграфистов, д. 1

Уважаемые студенты, аспиранты, преподаватели спортивных ВУЗОВ и средних специальных учебных заведений!

Издательство «Спорт» выпускает научную, учебно-методическую, справочную, энциклопедическую литературу по физической культуре, спорту и здоровому образу жизни, а также по адаптивной физической культуре, реабилитации и спорту инвалидов.

В издательстве «Спорт» вышли:



М.Ф. Иваницкий
Анатомия человека
Учебник



А.С. Солодков,
Е.Б. Сологуб
Физиология человека
Учебник



Под редакцией
Б.П. Яковлева,
Г.Д. Бабушкина
Психология физической культуры
Учебник

**Информацию о новинках и наличии спортивной литературы
можно получить на сайте издательства «Спорт»:**

www.olimppress.ru,

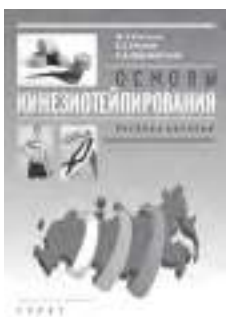
а также по телефону отдела реализации: +7 (495) 662-64-31

**Принимаются заказы из всех регионов РФ
и доставляются по почте**

Уважаемые студенты, аспиранты, преподаватели спортивных ВУЗОВ и средних специальных учебных заведений!

Издательство «Спорт» выпускает научную, учебно-методическую, справочную, энциклопедическую литературу по физической культуре, спорту и здоровому образу жизни, а также по адаптивной физической культуре, реабилитации и спорту инвалидов.

В издательстве «Спорт» вышли:



М.С. Касаткин,
Е.Е. Ачкасов,
О.Б. Добровольский
**Основы
кинезиотейпирования**

Учебное пособие



Энн Кейл
**Тейпирование
в спортивной
и клинической
медицине**



Райнер М.
Успешный тренер

**Информацию о новинках и наличии спортивной литературы
можно получить на сайте издательства «Спорт»:**

www.olimppress.ru,

а также по телефону отдела реализации: +7 (495) 662-64-31

**Принимаются заказы из всех регионов РФ
и доставляются по почте**

**Издательство «СПОРТ»
предлагает научную, учебно-методическую,
спортивную, энциклопедическую
литературу
по всем видам спорта и спортивной медицине**

Л. Миллер
**Спортивная
медицина**
Учебное пособие



**Спортивная
медицина**
Справочник
для врача
и тренера



О.С. Кулиненков
**Фармакология
спорта
в таблицах
и схемах**



О.С. Кулиненков
**Медицина
спорта
высших
достижений**



**Книги Издательства «Спорт» можно приобрести
во всех центральных магазинах г. Москвы
или непосредственно в издательстве:**

**Адрес:
117218, Москва, ул. Профсоюзная, д. 2, оф. 1 (Метро «Академическая»)**

Заказы принимаются по телефону, электронной почте или через сайт:

**тел./факс: (495) 662-64-31, 662-64-30, (499)124-01-73
e-mail: olimppress@yandex.ru, chelovek.2007@mail.ru
сайт: www.olimppress.ru**