

Н. В. Мамылина

**БИОХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ
МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**
Учебное пособие

Челябинск
2022

УДК 612.7(021)

ББК 28.982я73

М 22

Рецензенты:

С. А. Сергеева, кандидат биологических наук, доцент кафедры биохимии им. Р.И. Лифшица ФГБОУ ВО Южно-Уральского государственного медицинского университета;

Е. В. Задорина, кандидат биологических наук, доцент кафедры спортивного совершенствования ФГАОУ ВО «Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет)»

Мамылина, Наталья Владимировна

М 22 Биохимия и физиология мышечной деятельности : учебное пособие для высших и средних специальных учебных заведений / Н. В. Мамылина ; Челябинск : издательство ЗАО «Библиотека А. Миллера», 2022. – 102 с. : ил.

ISBN 978-5-93162-618-5

В учебном пособии рассмотрены некоторые биохимические и физиологические подходы к организации тренировочного процесса. Уделяется внимание теоретическим аспектам влияния физических нагрузок на системы организма. Дано общее представление о механизмах влияния мышечной деятельности на организм человека, адаптационных процессах в системах, реализующих эффекты физических нагрузок. Приведена характеристика мышц, механизм мышечного сокращения, рассмотрены основы биоэнергетики и системы энергообеспечения. Дан теоретический и методический анализ физиологических и биохимических основ физической работоспособности человека. Изложенный материал будет полезен студентам высших учебных заведений, интересующихся преподаванием физической культуры, безопасности жизнедеятельности, биохимии, физиологии, а также тренерам.

УДК 612.7(021)

ББК 28.982я73

ISBN 978-5-93162-618-5

© Мамылина Н.В., 2022

Пояснительная записка

Объектом педагогической деятельности тренера и учителя физической культуры является человек. Великий поэт Гёте писал: «Главным предметом изучения человечества является человек». Человек как представитель животного мира, подчиняется биологическим закономерностям, присущим всем живым существам. Но отличительной особенностью человека является высшая нервная деятельность, высокоразвитый интеллект, наличие членораздельной речи, социальные условия жизни и многое другое.

Организм человека – это исторически сложившаяся целостная морфофункциональная динамическая система, пребывающая в единстве с окружающей средой, состоящая из клеток и межклеточного вещества (внеклеточного), которые образуют ткани, органы, системы органов, функционирующие под влиянием нервной системы и гуморальных факторов. Организму свойственны следующие процессы: рост (увеличение размеров); развитие (постепенное развёртывание генетической информации, заложенной в высокодифференцированных клетках и тканях); размножение (воспроизведение себе подобных на основе передачи наследственной информации, заложенной в гаметах при их слиянии); обмен веществ и энергии (поступление в организм из окружающей среды необходимых для жизнедеятельности питательных веществ, преобразование их в организме с выделением энергии и субстратов метаболизма, выведение продуктов обмена в окружающую среду), целостность (взаимодействие составных частей); изменчивость (способность приобретать новые черты в процессе онтогенеза и филогенеза); накопление информации; движение; реактивность (способность к ответным реакциям в ответ на различные раздражения) и др.

Знание особенностей строения и функций человеческого организма полезно любому человеку, особенно это касается

учителя физической культуры или тренера, так как дозирование физической нагрузки, планирование учебно-тренировочного процесса в спортивной школе или урока физической культуры в общеобразовательной школе должно осуществляться с научно-методической, здоровьесберегающей точки зрения, с учётом морфологических, физиологических, генетических, биохимических, психофизиологических, гигиенических особенностей организма воспитанников. Кроме того, может возникнуть потребность оказать первую медицинскую помощь (остановить кровотечение, сделать искусственное дыхание и т.п.) [5].

В условиях современной жизни, насыщенной многочисленными эмоциональными перегрузками, стрессами, высокотехнологичными процессами необходим качественно иной подход к проблеме здоровья граждан. И.П. Павлов писал: «Человек есть, конечно, система (грубее говоря – машина), как и всякая другая в природе, подчиняющаяся неизбежным и единым для всей природы законам, но система в высочайшей степени саморегулирующаяся, сама себя поддерживающая, восстанавливающаяся, направляющаяся и даже совершенствующаяся».

Учитель физической культуры или тренер должны помогать организму детей и подростков приспосабливаться к условиям физической деятельности и влиянию различных факторов окружающей среды, для этого необходимо: во-первых, знать характеристики окружающей среды; во-вторых, изучить индивидуальные качества и особенности своего организма; в-третьих, разумно соотнести возможности своего организма с требованиями и воздействиями окружающей среды; в-четвертых, вести здоровый образ жизни, регулярно выполнять необходимые физические нагрузки и закаливание организма, беречь свое здоровье всеми доступными средствами.

Состояние нормального, здорового организма характеризуют постоянство внутренней среды (гомеостаз) и устойчивость основных физиологических функций [5; 11].

У спортсменов, особенно высококвалифицированных, границы гомеостаза в состоянии покоя, при тренировках и со-

ревнованиях устанавливаются на ином, значительно более широком уровне, чем у лиц, не занимающихся систематически физической культурой и спортом. Выход же за пределы гомеостатических взаимоотношений, даже при тяжелых стрессовых ситуациях в условиях ответственных соревнований и даже при поражениях, происходит у спортсменов значительно реже, чем у нетренированных. Спортивная тренировка, как установлено, снимает возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы и повышает тонус вагуса. Регулярные занятия физической культурой и спортом, влияя на проницаемость гистогематических барьеров, способствуют сохранению постоянства внутренней среды организма, обеспечивая тем самым хорошее здоровье. Регулярные физические нагрузки в оптимальном режиме повышают иммунологическую реактивность иммунной системы человека, которая проявляется в повышении показателей бактерицидности и аутомикрофлоры кожи, показателей активности лизоцима слюны, фагоцитарной активности нейтрофилов крови, в повышении продукции антител [5; 12].

Структура учебного пособия предполагает подразделение на две главы, в каждой из которых резюмируются основные идеи и формулируются вопросы для самопроверки. В первой главе дается характеристика влияния физических нагрузок на функциональное состояние различных систем организма человека. Вторая глава посвящена физиологии и биохимии мышечного сокращения, вопросам адаптации к физической нагрузке разной интенсивности. Пособие станет важным дополнением в качестве источника для самостоятельной подготовки студентов к занятиям по физиологии физического воспитания, биохимии мышечной деятельности и физической тренировки, а также при осуществлении научно-исследовательской работы.

Глава 1. Влияние физических нагрузок на функциональное состояние различных систем организма человека

1.1 Функционирование дыхательной системы под влиянием физических нагрузок

Обмен газов между организмом и окружающей средой осуществляется при сложном взаимодействии систем дыхания, кровообращения и крови. Выделяют несколько этапов дыхания: 1) внешнее дыхание, или обмен газов между альвеолами и внешней средой; 2) обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью капилляров легких (вентиляция легких); 3) перенос кровью кислорода и углекислого газа; 4) обмен газов между кровью капилляров и тканями организма; 5) внутриклеточное, или тканевое, дыхание.

В акте дыхания принимают активное участие межреберные мышцы и диафрагма. Сокращение наружных межреберных мышц вызывает приподнимание ребер и увеличение грудной полости в передне-заднем и боковых направлениях, а уплощение купола диафрагмы увеличивает размеры грудной клетки в вертикальном направлении. Величина атмосферного воздуха, поступающего в легкие, зависит от силы, выносливости дыхательных мышц и размеров грудной клетки [2; 5].

Регулярные занятия физическими упражнениями, особенно циклического характера (бег, плавание, ходьба на лыжах, бег на коньках, езда на велосипеде, гребля), существенно увеличивают жизненную емкость легких (ЖЕЛ), способствуя поступлению кислорода в альвеолы лёгких. Применение специальных общеразвивающих и дыхательных упражнений (например, поднятие верхнего плечевого пояса, выпячивание передней брюшной стенки при вдохе и др.) способствует развитию дыхательной системы человека.

Снабжение тканей кислородом и удаление из них углекислого газа зависит от непрерывной циркуляции газов с кро-

вью от легких к тканям и обратно. Транспорт дыхательных газов зависит от деятельности сердечной мышцы, тонуса и емкости артериальных и венозных сосудов, количества в крови эритроцитов и гемоглобина, являющегося переносчиком кислорода и углекислого газа, вязкости крови. Обеспечение кислородом работающих мышц и выполнение этими мышцами значительных по интенсивности и объему нагрузок возможно только при условии высокого функционального состояния сердечно-сосудистой системы и нормального состава крови, что, как известно, всегда достигается при регулярных тренировках [6, 7, 8].

В клетках тканей давление кислорода постоянно стремится к снижению, а в работающих мышцах может даже уменьшаться до нуля. Поэтому из притекающей артериальной крови кислород диффундирует в ткани, где парциальное давление его постепенно снижается до 40 мм рт. ст. Одновременно углекислый газ из тканей, где давление его равно 50-60 мм рт. ст., переходит в межтканевую жидкость и в кровь, превращая ее в венозную.

Расщеплению оксигемоглобина и переходу кислорода из крови в ткани способствуют несколько факторов: снижение парциального давления кислорода в тканях, накопление молочной и пировиноградной кислот в работающих мышцах и повышение температуры этих мышц во время работы. Действие этих факторов особенно усиливается при физической работе. Следовательно, регулярные физические тренировки повышают уровень тканевого дыхания и тем самым позволяют увеличивать уровень тренированности организма и физической работоспособности.

При переходе от состояния покоя к интенсивной мышечной деятельности, потребность организма в кислороде возрастает во много раз. Увеличение потребления кислорода происходит за счёт повышения уровня функционирования кислородно-транспортной системы, обеспечивающей доставку кислорода к работающим мышцам, а также за счёт усиления деятельности дыхательной системы и кровообращения [6; 9].

Центральный управляющий механизм, включающий нейрогенное и гормональное звенья, обеспечивает необходимую перестройку обменных процессов при мышечной деятельности. При выполнении физической нагрузки нейрогенное звено включает двигательную реакцию, мобилизуя кровообращение, дыхание, сердечную деятельность. Параллельно происходит активация гормонального звена управления, а именно: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В ответ на нагрузку развивается стресс-реакция, мобилизуются и перераспределяются энергетические ресурсы в организме, направленные на поддержание двигательной деятельности и формирование структурной основы долговременной адаптации [5; 6].

Уже в предстартовом периоде повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, увеличивается выделение катехоламинов (гормонов мозгового слоя надпочечников – адреналина и норадреналина). Следствием является повышение частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, происходит расширение бронхов, увеличивается скорость кровотока, расширяются кровеносные сосуды, в результате улучшается обеспечение организма кислородом и энергетическими субстратами.

Факторы, влияющие на биохимические изменения во время физической нагрузки:

- поступление кислорода в мышцы;
- соотношение содержания в мышцах АТФ и продуктов расщепления (АДФ и АМФ);
- содержание энергосубстратов;
- активность ферментов энергообеспечения;
- состояние нервной и эндокринной систем.

Количество кислорода, необходимое организму, чтобы полностью удовлетворить энергетические потребности только за счет аэробных процессов называется **кислородным запросом** работы [5; 6; 7].

Если мышечная работа длится менее 2-3 минут и мощность ее достаточно высока, то потребление кислорода непре-

ривно растет с самого начала работы до конца и снижается лишь после ее прекращения. Если продолжительность работы более 5 минут и протекает она равномерно, потребление кислорода, нарастая в первые ее минуты, поддерживается в дальнейшем на постоянном уровне. Принято считать, что такая работа протекает при устойчивом состоянии, т.е. имеет место равновесие между кислородным запросом и его удовлетворением.

Активность кислород-транспортной системы увеличивается постепенно по мере выполнения физической нагрузки: в начале работы потребность в кислороде полностью не удовлетворяется, в связи с этим для энергообеспечения мышечной деятельности используются анаэробные процессы [6].

При интенсивной работе реальное потребление кислорода – **кислородный приход** составляет только часть кислородного запроса. Разность между кислородным запросом и кислородным приходом (потреблением) называют **кислородным дефицитом** организма (рис.1).



Рисунок 1 – Потребление кислорода во время физической нагрузки и в период отдыха после нее

При выполнении большинства физических упражнений временное несоответствие между кислородным запросом и его по-

треблением наблюдается лишь в самом начале нагрузки. Это несоответствие быстро ликвидируется благодаря увеличению поступления кислорода к мышцам и перестройке обмена веществ – активизации аэробного окисления и окислительного фосфорилирования [6; 9].

Таким образом, работа умеренной мощности обеспечивается энергией за счет аэробных процессов. При увеличении мощности работы аэробные процессы уже не могут полностью обеспечить энергетические потребности организма, и происходит активизация гликолиза (т.е. достигнут порог анаэробного обмена – ПАНО).

По мере увеличения мощности работы интенсивность аэробного окисления нарастает и постепенно достигает максимума, т.е. уровня МПК (максимального потребления кислорода). Такая мощность работы называется *критической*.

При дальнейшем увеличении мощности работы анаэробные гликолитические процессы достигают своей наивысшей интенсивности (мощность истощения), а затем увеличивается до предельных значений и креатинфосфокиназная реакция (максимальная анаэробная мощность).

В периоде отдыха после работы происходит восстановление энергетических субстратов и удаление недоокисленных продуктов метаболизма, для этого требуется дополнительное количество кислорода. Излишек потребления кислорода в период отдыха по сравнению с покоем называется **кислородным долгом** [6; 8].

При напряженной циклической работе, когда кислородный запрос удовлетворяется не в полной мере, нарастает **кислородный долг**. Его определяют по величине кислорода, который поглощается после окончания физической работы сверх уровня покоя. После физических нагрузок, выполняемых в условиях истинного устойчивого состояния, кислородный долг невелик (3-5 литров) и соответствует дефициту кислородного потребления в начале работы. После напряженной циклической работы длительностью до 5-6 минут величина кислородного долга может достигать 20-22 литров.

Кислородный долг отражает прежде всего процесс расщепления энергетических веществ, не восстанавливающихся во время работы, т.е. характеризует интенсивность анаэробных биохимических процессов. Непосредственно после работы наблюдается наиболее интенсивное погашение кислородного долга, связанное как с компенсацией анаэробных процессов, так и с восполнением кислородного резерва организма [6].

Потребление кислорода при физической работе возрастает тем больше, чем она *тяжелее*. Однако для каждого человека существует индивидуальный предел («кислородный потолок»), выше которого потребление кислорода увеличиваться не может.

Кислородный долг возникает в том случае, если кислородный запрос человека выше потолка потребления кислорода. Когда в клетки тканей поступает меньше кислорода, чем нужно для полного обеспечения потребности в энергии, наступает кислородное голодание, или гипоксия. Причины гипоксии бывают внешние и внутренние. Внешние причины – загрязнение воздуха, подъем на высоту, когда снижается количество кислорода, поступающего в кровь.

Внутренние причины кислородного голодания (гипоксии) зависят от состояния дыхательного аппарата и сердечно-сосудистой системы организма человека, проницаемости стенок альвеол и капилляров, количества эритроцитов в крови и процентного содержания в них гемоглобина, от способности тканей усваивать доставляемый кислород.

Обеспечение работающих мышц и других тканей кислородом зависит от многих факторов, среди которых состояние дыхательной системы имеет наиболее важное значение [6].

При выполнении работы с различной мощностью можно выделить несколько состояний:

1. Работа в устойчивом состоянии: потребление кислорода соответствует кислородному запросу, осуществляется за счёт аэробных процессов.

2. При увеличении мощности работы аэробные процессы не могут обеспечить полностью энергетические потребности

организма, происходит активация анаэробного гликолиза, достигнут порог анаэробного обмена.

3. При продолжающемся увеличении интенсивности мышечной нагрузки поступление и использование кислорода достигают наивысших значений для человека, т.е. его МПК, соответствующая мощность работы, называется критической.

4. Мощность работы, при которой наивысшей интенсивности достигают гликолитические анаэробные процессы, называют мощностью истощения. Мощность работы, при которой до предельных значений увеличивается скорость анаэробных процессов, в частности, креатинфосфокиназной реакции, называют максимальной анаэробной мощностью (МAM).

При мышечной деятельности изменения со стороны дыхательной системы следует рассматривать как адаптивные. О величине, интенсивности физических нагрузок и степени их адекватности для данного организма можно судить по следующим показателям дыхательной системы: продолжительность дыхательного цикла и выдоха, ЖЕЛ, минутный объем дыхания (МОД), максимальная вентиляция легких (МВЛ) и др. [6, 7].

Стабилизация изменившейся частоты дыхания (ЧД) в условиях физической нагрузки является показателем *кратковременной* адаптации к ней.

Стабилизация изменившихся ЧД и дыхательного объема (ДО) под влиянием нагрузки, неоднократно повторяющейся в течение длительного времени, – показатель *долгосрочной адаптации* к данной нагрузке. Если при этом названные показатели снижаются, то можно говорить об экономизации вентиляции легких, явившейся результатом более совершенной регуляции дыхания.

Критерием адаптации к нагрузкам, влияющим на силу дыхательных мышц, растяжимость системы грудная клетка - легкие, проходимость дыхательных путей, является увеличение ЖЕЛ как за счет ДО, так и резервных объемов вдоха и выдоха.

Надежным критерием долгосрочной адаптации к физическим нагрузкам является интенсивность поглощения кислорода в легких, а признаком наступившей адаптации – относи-

тельная стабильность этого показателя при равнозначных условиях измерения. Рост максимального потребления кислорода (МПК) в результате длительных физических нагрузок свидетельствует об увеличении тренированности организма. Во время работы эффективность использования кислорода из вентилируемого воздуха повышается до 5% по сравнению с 3-4% в покое [5; 8].

Спортивная тренировка характеризуется процессом экономизации минутного и общего кислородного запроса от 7-8 до 30% и более к исходному уровню. Таким образом, систематическая тренировка развивает и улучшает все участки пути кислород-транспортной системы.

Длительность задержки дыхания в покое на вдохе у человека составляет в среднем 40-60 с. У спортсменов, особенно тренирующихся на выносливость, задержка дыхания значительно возрастает, что свидетельствует о благоприятном воздействии физических упражнений на степень усвоения кислорода кровью, увеличении его резерва в тканях организма и на волевой фактор, указывающий на способность организма находиться длительное время в состоянии гипоксии.

Дыхание при мышечной работе тесно связано с биомеханическими особенностями позы и механикой самих движений. Спирографические исследования показывают, что при ряде движений, особенно при напряженной мышечной работе, может наблюдаться существенное лимитирование мышечной работы вследствие биомеханического ограничения внешнего дыхания. Обучение движениям приводит к специализированной интеграции дыхательной функции. Чем прочнее связь дыхания и движения, тем легче при прочих равных условиях выполняются движения.

При мышечной работе легочная вентиляция увеличивается в зависимости от энергетических запросов организма, по мере приближения к МПК начинает увеличиваться значительно больше. По сравнению с условиями покоя легочная вентиляция при мышечной работе увеличивается больше, чем сердечный выброс. При мышечной работе наблюдается повыше-

ние температуры, содержания углекислого газа, снижение рН крови за счет поступления из рабочих мышц молочной, пировиноградной, угольной кислот, в этих условиях проявляется эффект Бора (смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо), сродство гемоглобина к кислороду снижается. В результате усиливается отдача гемоглобином кислорода в капиллярах, критическое напряжение кислорода уменьшается благодаря раскрытию большого количества капилляров.

Чувствительность периферических хеморецепторов во время мышечной работы повышается из-за уменьшения их кровоснабжения. Это может быть связано с сужением сосудов артериальных телец под воздействием усиленной симпатической активности и повышением содержания катехоламинов в крови. В результате возбуждения хеморецепторов наблюдается рефлекторная стимуляция дыхания. Среди нейрогенных факторов регуляции дыхания при мышечной работе выделяют условно-рефлекторные корковые механизмы. Два основных нейрогенных источника влияния на дыхательный центр: моторная кора головного мозга и рецепторы в конечностях и других частях тела.

Уровень МПК зависит от максимальных возможностей двух функциональных систем: кислородтранспортной и системы утилизации кислорода. МПК определяется производительностью трех основных процессов: абсорбцией (захватом) кислорода из внешней среды; транспортом кислорода кровью от легких к тканям, работающим мышцам; утилизацией кислорода тканями и мышцами. Среди гемодинамических факторов, определяющих МПК, выделяют два: сердечный выброс и распределение кровотока между активными и неактивными тканями тела. Предельная объёмная скорость потребления кислорода организмом (МПК) зависит от количества работающих мышц. Чем больше скорость утилизации кислорода, тем ниже его содержание в венозной крови. Таким образом, скорость утилизации кислорода работающими мышцами является одним из факторов, определяющих МПК, это зависит от плотности митохондрий в мышечных клетках, их ферментативной активности, концентрации энергетических субстратов, содержания миоглобина.

1.2 Биохимические изменения в мышцах при мышечной деятельности

Как указано выше, при интенсивной мышечной деятельности потребность в кислороде возрастает во много раз, удовлетворяется она в течение определённого времени. При физической нагрузке активируется деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем. В начале мышечной деятельности энергообеспечение организма обеспечивается за счёт анаэробных процессов, прежде всего, алактатного. Источником энергии для мышечного сокращения является АТФ, распад которого происходит с большой скоростью. Продуктами распада АТФ являются АДФ и АМФ, которые при участии ионов кальция стимулируют креатинфосфокиназную реакцию, развивающуюся через 0,1-0,2 с и достигающую максимальной скорости к 1-ой секунде работы [6].

Использование креатинфосфата (КрФ) для ресинтеза АТФ первые 5-6 секунд работы происходит с большой скоростью и зависит от содержания креатинфосфата в мышцах, а также от мощности работы. Через 17-30 секунд скорость креатинфосфокиназной реакции снижается примерно вдвое. Креатин, образующийся из креатинфосфата, активирует креатинфосфокиназу, но при нагрузках высокой интенсивности может происходить почти полное истощение креатинфосфата в работающих мышцах.

Следует указать, что кроме креатинфосфокиназной реакции может активироваться и миокиназная реакция – образование АТФ и АМФ из двух молекул АДФ.

При кратковременных нагрузках высокой интенсивности в мышцах будет увеличиваться содержание продуктов распада АТФ – АДФ, АМФ, неорганического фосфата (Фн), а также креатина, образующегося из КрФ, и его производного – креатинина.

По мере уменьшения в работающих мышцах количества креатинфосфата ведущее значение приобретает использование

в качестве источника энергии гликогена мышц, который при интенсивной работе распадается до молочной кислоты (анаэробный гликолиз), а при работе умеренной мощности в аэробных условиях – до углекислого газа и воды [6].

Скорость распада гликогена зависит от его содержания в мышцах, а также от активности ферментов гликолиза (гексокиназы, фосфоорилазы, фосфофруктокиназы, пируваткиназы). Активность последних увеличивается в присутствии продуктов распада АТФ (АДФ, АМФ и неорганического фосфата), адреналина, ионов кальция. Активность гликолиза может увеличиваться уже с первых секунд работы, а при эмоциональных нагрузках даже в предстартовом состоянии.

Ведущее значение гликолитический процесс приобретает при снижении скорости ресинтеза АТФ за счет креатинфосфатной реакции, примерно через 30 секунд после начала работы. При интенсивных нагрузках продолжительностью до 2-3 минут в мышцах происходит выраженное накопление лактата (соли молочной кислоты), что приводит к снижению величины рН в мышцах от 7,1 в покое до 6,4 при работе до изнеможения. Причем при работе высокой интенсивности (75-90% МПК) используется гликоген быстрых мышечных волокон. При работе невысокой интенсивности (40-65% МПК) в большей степени используется гликоген МС-волокон.

По мере уменьшения содержания гликогена в мышцах основным источником энергии становится гликоген печени, который распадается до глюкозы. Глюкоза с кровью поступает в мышцы, расщепляясь до лактата или до углекислого газа и воды. Уровень глюкозы в крови поддерживается за счет мобилизации гликогена печени, которая активируется катехоламинами. Поэтому в предстартовом состоянии и при интенсивных нагрузках, когда содержание гликогена в печени значительно, уровень глюкозы в крови может быть выше, чем в состоянии покоя [6; 8].

Процесс глюконеогенеза (образование глюкозы из лактата, пирувата, аминокислот и глицерола), который идет в печени, играет роль в поддержании уровня глюкозы в крови. Ком-

бинированное действие катехоламинов, глюкагона и кортизола активирует глюконеогенез. Кроме того, поступление глюкозы в мышцы и её использование происходит под действием инсулина. При длительных нагрузках невысокой интенсивности продолжительностью 30-60 минут в качестве основного энергетического субстрата используется гликоген печени.

При длительной работе уровень глюкозы в крови снижается и ускоряется распад жира (липолиз) под влиянием адреналина, кортизола и гормона роста (СТГ). Глицерин и жирные кислоты поступают с кровью в мышцы и могут использоваться в качестве энергетических субстратов. В печени из жирных кислот образуются кетоновые тела, которые также поступают в мышцы, окисляясь в них до углекислого газа и воды и являясь дополнительным источником энергии. При длительных нагрузках в качестве энергетических субстратов в мышцах используются в основном жиры [6].

Например, при выполнении силовых упражнений в мышцах значительно тормозится синтез и увеличивается скорость распада белков (сократительных, входящих в состав миофибрилл, мышечных мембран и белков- ферментов). Процесс распада белка усиливается под влиянием глюкокортикоидов.

В результате катаболизма белков в мышцах повышается содержание полипептидов и свободных аминокислот, которые затем подвергаются дезаминированию, а образовавшиеся кетокислоты окисляются.

Под влиянием тяжёлой мышечной деятельности могут происходить структурные повреждения в самом мышечном волокне и в сарколемме (мышечной оболочке). В результате наблюдается выход мышечных ферментов и миоглобина в плазму, нарушение обмена кальция, развитие воспалительной реакции. Развитию структурных повреждений в мышечных волокнах может также способствовать высокая активность процессов ПОЛ (перекисного окисления липидов) при мышечной работе [6; 9].

1.3 Реакция системы крови на физическую нагрузку

Уровень насыщения артериальной крови кислородом составляет 96-98%. Это значит, что такое количество всех молекул гемоглобина находится в соединении с кислородом (оксигемоглобин), а 2-4% гемоглобина не содержат его (восстановленный гемоглобин). Содержание кислорода в артериальной крови измеряется в объемных процентах (об. %), зависит от количества гемоглобина в крови и составляет у здоровых людей от 16 до 22 об.%, т.е. в 100 мл крови содержится от 16 до 22 мл кислорода. Этот показатель называется **кислородной емкостью крови**.

Артериальная кровь отдает тканям не весь содержащийся в ней кислород. В оттекающей от тканей венозной крови имеется еще довольно много кислорода – около 12-14 мл на 100 мл крови. Разность содержания кислорода в артериальной и венозной крови называется *артериально-венозной разностью по кислороду*. Эта величина служит важной характеристикой дыхательной функции крови. В покое она составляет около 6-8 мл кислорода на 100 мл крови, при мышечной работе – 15-17 мл. Увеличение артерио-венозной разности по кислороду происходит потому, что ткани, особенно работающие мышцы, извлекают из артериальной крови больше кислорода. Артерио-венозная разность по кислороду показывает, сколько кислорода отдадут тканям каждые 100 мл крови. Если известно также и количество крови, притекающей ко всем тканям тела за 1 минуту, т.е. минутный объем циркулирующей крови (МОК), то можно подсчитать количество кислорода, потребляемое организмом за 1 минуту. В состоянии покоя человеку необходимо 200-300 мл кислорода за 1 минуту. При физической нагрузке увеличивается как МОК, так и артерио-венозная разность по кислороду, что приводит к повышению потребления кислорода.

Биохимические сдвиги в крови при мышечной деятельности

Изменения химического состава крови является отражением тех биохимических сдвигов, которые возникают при мышечной деятельности в различных внутренних органах, скелетных мышцах и миокарде.

Биохимические сдвиги, возникающие в крови, в значительной мере зависят от характера работы, поэтому их анализ следует проводить с учетом мощности и продолжительности физических нагрузок. При выполнении мышечной работы в крови чаще всего обнаруживаются следующие изменения.

1. Изменения концентрации белков в плазме крови. Причины: во-первых, усиленное потоотделение приводит к уменьшению содержания воды в плазме крови и, следовательно, к ее сгущению. Это вызывает возрастание концентрации веществ, содержащихся в плазме. Во-вторых, вследствие повреждения клеточных мембран наблюдается выход внутриклеточных белков в плазму крови. В этом случае часть белков кровяного русла переходит в мочу, а другая часть используется в качестве источников энергии.

2. Изменение концентрации глюкозы в крови во время работы проходит ряд фаз. В самом начале работы уровень глюкозы возрастает. Глюкоза выходит из печени, где происходит ее образование из гликогена. Кроме того мышцы, имеющие запасы гликогена, на этой стадии в глюкозе из крови остро не нуждаются. Затем наступает стадия, когда гликоген в печени и мышцах заканчивается. Тогда наступает следующая фаза: для извлечения энергии используется глюкоза крови. В конце работы наступает фаза истощения и, как следствие, гипогликемия – снижение концентрации глюкозы в крови.

3. Повышение концентрации в крови лактата наблюдается практически при любой спортивной деятельности, но степень накопления лактата в значительной степени зависит от характера выполняемой работы и тренированности спортсмена. Наибольший подъем уровня молочной кислоты в крови отмечается при выполнении физических нагрузок в зоне субмаксимальной мощности. Так как в этом случае главным источником энергии для работающих мышц является анаэробный гликолиз, приводящий к образованию и накоплению лактата.

Следует помнить, что накопление лактата происходит не сразу, а через несколько минут после окончания работы. Поэтому и измерение уровня лактата нужно проводить через

5-7 минут после окончания работы. Если уровень лактата в покое не превышает 1-2 ммоль/л, то у высоко-тренированных спортсменов после тренировки он может достигать 20-30 ммоль/л.

В условиях покоя молочная кислота поступает в кровь главным образом из эритроцитов и из слизистой оболочки кишечника. Утилизируется молочная кислота в печени, сердце, мышцах. В печени молочная кислота окисляется или используется для синтеза гликогена, в сердце и неработающих мышцах служит субстратом окисления для их энергообеспечения. Образующаяся в мышцах молочная кислота медленно диффундирует в кровь, максимальное её повышение в артериальной крови происходит не во время работы, а через несколько минут после неё.

4. При выполнении упражнений субмаксимальной мощности уровень рН (водородный показатель) может довольно значительно снижаться (на 0,5 ед.)

5. Физические упражнения сопровождаются повышением концентрации свободных жирных кислот и кетоновых тел в крови. Это связано с мобилизацией жира в печени и выходом продуктов этого процесса в кровь.

6. При кратковременной работе концентрация мочевины в крови меняется незначительно, при длительной работе уровень мочевины возрастает в несколько раз. Это связано с усилением метаболизма белков при физических нагрузках [6; 7; 8].

7. Во время мышечной работы часть плазмы через стенки капилляров уходит из сосудистого русла в межклеточное пространство работающих мышц, в результате объём циркулирующей крови (ОЦК) уменьшается (гиповолемия). В результате уменьшения количества циркулирующей плазмы возникает гемоконцентрация. Форменные элементы крови остаются в сосудистом русле, поэтому изменяется соотношение между общим объёмом циркулирующей плазмы и форменных элементов, т.е. гематокрит повышается (рабочая гемоконцентрация), наблюдается повышение концентрации гемоглобина. При длительной напряжённой работе в жарких условиях происходят невосполнимые потери жидкости с потом (дегидратация) и ге-

моконцентрация. При длительной легкой работе (30-40% от МПК) в условиях холода объём циркулирующей плазмы может даже несколько увеличиться (гемодилюция – «разведение» крови), вызывая уменьшение гематокрита. В результате повышения гидростатического капиллярного давления, накопления в рабочих мышцах осмотически активных метаболитов, увеличения концентрации молекул белка в тканевой жидкости рабочих мышц в начале напряжённой работы в их капиллярах фильтрация преобладает над абсорбцией. Состояние динамического равновесия для выхода и входа жидкости в сосудистой русле нарушается, жидкость покидает сосуды, что приводит к скоплению избыточного ее количества в межклеточных пространствах работающих мышц («рабочий отёк»). При выполнении мышечной работы развиваются процессы, противодействующие нарастающей фильтрации и обеспечивающие усиление абсорбции жидкости в сосудистое русло.

8. При мышечной работе развивается ложный (рабочий) эритроцитоз – повышение концентрации эритроцитов в результате изменения соотношения объёма эритроцитов и плазмы (гематокрита). При мышечной работе наблюдается рабочий лейкоцитоз с одновременным уменьшением в крови эозинофилов. Рабочий лейкоцитоз объясняется «вымыванием» лейкоцитов из депо (костного мозга, селезёнки, легких, печени), что вызвано усилением кровотока (перераспределительный лейкоцитоз). Во время мышечной работы усиливается активность свертывающей и противосвертывающей систем, возрастает содержание в крови тромбоцитов и их адгезивность, возрастает фибринолитическая активность крови.

1.4 Реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку

Регулярные систематические тренировки, особенно сопровождающие длительную циклическую работу, сопровождаются биохимическими, морфологическими и функциональными изменениями сердца и сосудов. При этом наблюдается усиление парасимпатических (холинергических) и угнетение

адренергических влияний на систему кровообращения. Повышенная потребность в кислороде сердечной мышцы и скелетных мышц при физической нагрузке компенсируется быстрым расширением коронарных и других сосудов. Физическая тренировка способствует умеренной гипертрофии миокарда, что сопровождается развитием капиллярной сети, увеличением диаметра капилляров и возникновением между ними поперечных анастомозов.

Следует указать, что степень гипертрофии сердца зависит от особенностей тренировки, а также от возраста, в котором начаты занятия спортом. Наиболее эффективной является умеренная гипертрофия миокарда, сопровождаемая увеличением в сердечной мышце содержания гликогена и белковых соединений, в частности – миоглобина, что способствует предохранению сердечной мышцы от развития гипоксии.

Систематическая тренировка приводит к повышению активности и увеличению содержания в сердечной мышце ферментов аэробного и анаэробного окисления. В результате наблюдается более экономичное расходование кислорода при окислении одного и того же количества энергетических субстратов. Установлено, что в условиях покоя сердце тренированного человека потребляет 15-25 мл/мин кислорода, у нетренированного – 35-40 мл/мин кислорода. Улучшение энергетики и кровоснабжения сердечной мышцы под влиянием тренировки существенно расширяет ее функциональные возможности [6; 7; 8; 10].

Производительность работы сердца измеряется количеством крови, которое нагнетается левым желудочком в аорту в 1 минуту (МОК – минутный объем крови). Величина минутного объема крови подвержена большим колебаниям. У человека в покое минутный объем крови равен 3-4 литрам. Ударным, или систолическим объемом крови (СОК) называется количество крови, изгоняемое в аорту за одно сокращение сердца (левого желудочка). Величина этого объема зависит от силы сердечной мышцы, от величины притока крови к сердцу за время диастолы. Во время покоя при каждой систоле сердце

взрослого человека выбрасывает около 60 мл крови в большой круг кровообращения и столько же в малый.

Систолический объем крови у хорошо тренированных спортсменов может достигать при физической нагрузке 200 мл и больше, а у нетренированных – не более 130 мл. Наибольший СОК наблюдается при частоте сердечных сокращений от 130 до 180 ударов в минуту. При частоте сердечных сокращений выше 180 ударов в минуту систолический объем начинает сильно снижаться. Поэтому оптимальные возможности для тренировки сердца имеют место при физических нагрузках, при которых частота сердечных сокращений находится в диапазоне от 130 до 180 ударов в минуту.

При физической нагрузке увеличивается и МОК, который у спортсменов может возрастать до 35-42 л (в 8-10 раз по сравнению с состоянием покоя), а у нетренированных – только до 22-25 литров. У нетренированных людей минутный объем в большей степени увеличивается за счет повышения частоты сердечных сокращений и в меньшей – за счет увеличения систолического объема, т.е. время отдыха сердечной мышцы укорачивается, она быстрее утомляется и не справляется с высокими требованиями, предъявляемыми к ней.

Частота сердечных сокращений в покое у нетренированного человека около 72 ударов в 1 мин, у тренированного – 50-60 ударов и меньше (у лыжников и марафонцев – до 40 ударов в минуту, т.е. наблюдается выраженная брадикардия). Сердце спортсмена имеет больший систолический и минутный объемы, поэтому при выполнении одинакового объема работы сердце тренированного человека испытывает меньшую нагрузку, чем нетренированного. Сердце спортсмена больше отдыхает, т.к. диастола значительно длиннее, чем у нетренированного человека.

Учащение пульса, как правило, пропорционально увеличению минутного объема, чем выше интенсивность физической работы, тем больше частота пульса. Следует отметить, что частота сердечных сокращений увеличивается за счет сокращения диастолы, т.е. времени отдыха сердечной мышцы.

При большой частоте сердечных сокращений, начиная примерно с 200 ударов в 1 минуту, продолжительность диастолы уменьшается, в результате сердце не успевает наполняться кровью. Это приводит к уменьшению систолического, а затем и минутного объемов. Таким образом, при большой частоте пульса зависимость между ЧСС и минутным объемом извращается. Систематический и грамотно организованный тренировочный процесс оказывает выраженное влияние на сосудистую систему:

- начинает функционировать большое количество ранее бездействовавших капилляров, что благоприятно сказывается на кровоснабжении органов и тканей и уменьшает сопротивление току крови;

- под влиянием физической нагрузки улучшается регулирующее влияние ЦНС и вегетативной нервной системы на сосудистый тонус, что проявляется в нормализации АД (длительная работа умеренной интенсивности, например, медленный продолжительный бег, приводит к нормализации АД; при выполнении околопредельной работы у тренированных лиц АД стабилизируется на уровне 100 мм рт. ст. для систолического АД, а величина диастолического АД может несколько снижаться; у нетренированных лиц при нагрузке большой мощности диастолическое АД может снижаться до нуля, а величина систолического АД повышается до 200 мм рт. ст. и выше); систолическое артериальное давление увеличивается в зависимости от мощности работы, периферическое сосудистое сопротивление уменьшается в 3-5 раз по сравнению с покоем на фоне увеличения сердечного выброса. В регуляции артериального давления участвуют следующие факторы: сосудодвигательный центр продолговатого мозга; прессорецепторные и хеморецепторные рефлекторные механизмы; гормональный контроль (в основном с участием катехоламинов);

- при мышечной работе уменьшается объём крови в венозных частях сосудистого русла и увеличивается центральный объём крови; уменьшение общего объёма циркулирующей крови в результате выхода некоторой части плазмы из сосудов в межтканевые пространства работающих мышц;

– в увеличении венозного возврата при мышечной работе участвуют перераспределение объёма венозной крови (венозный насос – сокращение мышечных стенок вен); сокращение мышц (мышечный насос); усиление дыхания (дыхательный насос – колебание отрицательного давления внутри грудной полости в связи с дыхательным циклом). При мышечной работе происходит усиление симпатического разряда, пропорциональное мощности выполняемой работы, в результате сокращаются гладкомышечные элементы емкостных венозных сосудов, повышается жесткость стенок, уменьшается их просвет, венозная кровь выталкивается по направлению к сердцу.

Биохимические сдвиги в миокарде

Как указано выше, во время мышечной деятельности происходит усиление и учащение сердечных сокращений, что требует большого количества энергии по сравнению с состоянием покоя. Однако энергоснабжение сердечной мышцы осуществляется главным образом за счет аэробного ресинтеза АТФ. Лишь при ЧСС более 200 уд/мин, включается анаэробный синтез АТФ.

Большие возможности аэробного энергообеспечения в миокарде обусловлены особенностью строения этой мышцы. В отличие от скелетных мышц в миокарде имеется более развитая и густая сеть капилляров, что позволяет извлекать из крови больше кислорода и субстратов окисления. Кроме того, в клетках сердечной мышцы имеется больше митохондрий, содержащих ферменты тканевого дыхания. В качестве источников энергии клетки сердечной мышцы используют глюкозу, жирные кислоты, кетоновые тела, глицерин. Гликоген миокард сохраняет на «черный день», когда истощаются другие источники энергии.

Во время интенсивной работы, сопровождающейся увеличением концентрации лактата в крови, миокард извлекает из крови лактат и окисляет его до углекислого газа и воды.

При окислении одной молекулы молочной кислоты синтезируется до 18 молекул АТФ. Способность миокарда окис-

Лактат имеет большое биологическое значение. Это дает возможность организму дольше поддерживать в крови необходимую концентрацию глюкозы, что очень существенно для биоэнергетики нервных клеток, для которых глюкоза является почти единственным субстратом окисления. Окисление лактата в миокарде также способствует нормализации кислотно-щелочного баланса, так как при этом в крови снижается концентрация этой кислоты [3; 6; 7; 8].

1.5 Влияние физических нагрузок на функциональное состояние нервной и эндокринной систем

Совершенствование регулирующего влияния центральной и вегетативной нервных систем коррелирует с позитивными изменениями, возникающими под влиянием систематической тренировки в органах и системах организма человека. Под влиянием тренировки увеличивается сила, подвижность и уравновешенность нервных процессов в коре головного мозга, тип нервной системы постепенно приближается к сильному. На фоне повышения подвижности нервных процессов наблюдается улучшение регулирующих влияний со стороны ЦНС на мышечный аппарат. Возрастает способность нервной системы концентрировать процессы возбуждения и торможения во времени и в пространстве. Все это создает более благоприятные условия для координированной работы ЦНС, а также всего нервно-мышечного аппарата в целом.

Регулярные физические тренировки приводят к увеличению буферных свойств мозговой ткани, к повышению потенциальных возможностей окислительных ферментов. В результате этого содержание богатых энергией фосфорных соединений (АТФ, креатинфосфат) даже при интенсивной мышечной работе удерживается в головном мозге на высоком уровне более длительное время, что отдаляет момент наступления утомления. Под влиянием спортивной тренировки улучшается функция различных анализаторов, особенно двигательного. У

тренированного организма хорошо развита координация различных групп мышц, управление скоростью и амплитудой движений при выполнении физических упражнений.

В деятельности вегетативной нервной системы также возникают характерные изменения под влиянием физической нагрузки. Тренировка приводит к повышению тонуса парасимпатической нервной системы, следствием этого является брадикардия (урежение пульса) в покое. Повышение парасимпатических влияний приводит к более экономичной работе сердечно-сосудистой и других систем организма, повышается стресс-устойчивость. Высокий тонус парасимпатической нервной системы у спортсменов как бы нейтрализует возбуждение симпатической системы, в результате чего не наступает резких изменений в ритме работы внутренних органов.

Спортсмены бывают, как правило, спокойными, выдержанными, они лучше и увереннее реагируют на различные отрицательные ситуации. Исследования показывают, что бег и другие физические упражнения улучшают подвижность нервных процессов и повышают психический тонус. При беге сокращается большая группа мышц, в ЦНС идет мощный поток импульсов, что способствует восстановлению утомленных нервных клеток. У спортсменов после регулярных тренировок улучшается память, усиливается внимание и способность к концентрации благодаря образованию в ЦНС сильных очагов возбуждения, подавляющих другие доминантные очаги, поддерживающие утомление и раздраженное состояние.

Таким образом, во время мышечной деятельности в двигательных нейронах коры головного мозга происходит формирование и последующая передача двигательного нервного импульса. Оба эти процесса (формирование и передача нервного импульса) осуществляются с потреблением энергии в виде молекул АТФ. Образование АТФ в нервных клетках происходит аэробно. Поэтому при мышечной работе увеличивается потребление мозгом кислорода из протекающей крови. Другой особенностью энергетического обмена в нейронах является то,

что основным субстратом окисления является глюкоза, поступающая с током крови.

В связи с такой спецификой энергоснабжения нервных клеток любое нарушение снабжения мозга кислородом или глюкозой неминуемо ведет к снижению его функциональной активности, что у спортсменов может проявиться в форме головокружения или обморочного состояния. При выполнении физической работы происходят существенные перестройки гормональных процессов, управляющих двигательной деятельностью. В начале физической работы активируются стресс-реализующие системы, прежде всего гипоталамус, гипофиз и надпочечники, причем степень активации зависит как от эмоционального, так и от физического напряжения спортсменов. Пороговой нагрузкой для активации гипофизарно-надпочечниковой системы является работа на уровне 60% МПК. Стресс-реакция сопровождается увеличением секреции гормонов (в частности, катехоламинов и кортикостероидов) [6; 7; 8]. Выделяют три фазы состояния симпато-адреналовой системы:

1) фаза быстрой активации – проявляется уже в предстартовом состоянии или в начале работы. Она характеризуется освобождением норадреналина в гипоталамусе и других отделах ЦНС и усиленным выбросом адреналина из мозгового слоя надпочечников;

2) фаза устойчивой длительной активации – характеризуется продолжающимся увеличением секреции адреналина в кровь на фоне постепенного снижения содержания адреналина в мозговом слое надпочечников; происходит выброс норадреналина;

3) фаза истощения функций – характеризуется снижением симпато-адреналовой активности, в надпочечниках концентрация адреналина резко падает, уменьшается его поступление в кровь, в сердце снижается уровень норадреналина.

Катехоламины стимулируют сократительную функцию сердца, облегчают нервно-мышечную передачу и увеличивают силу сокращения в скелетных мышцах. Кроме того, они стимулируют ключевые ферменты гликолиза, гликогенолиза и ли-

полиза, обеспечивая мобилизацию углеводных и жировых депо. Глюкокортикоиды способствуют распаду белков, созданию фонда аминокислот, их трансаминированию, а также поддержанию функции сердца и мышц.

Имеются данные об увеличении выделения гормонов поджелудочной железы, играющих важную роль в управлении углеводными и липидными ресурсами организма. Кроме того, большое значение имеет активация секреции соматотропина (гормона роста) и других тропных гормонов гипофиза (ТТГ), гормонов щитовидной железы и андрогенов [6; 7; 8].

Адреналин и гормоны щитовидной железы способствуют торможению функций пищеварительной системы во время физической нагрузки. Во время напряжённой длительной работы наблюдается распад белков (катаболизм). После окончания работы в период восстановления наблюдается усиление синтеза белковых структур в мышечных клетках. Накопление основного продукта распада белков – мочевины – является информативным показателем влияния длительных физических нагрузок на организм. Восстановление нормального уровня мочевины в крови происходит после нагрузки высокой мощности более быстро, чем после длительной нагрузки умеренной мощности.

В начале мышечной работы, а иногда еще в предстартовый период мобилизуются углеводные ресурсы организма. Наблюдается усиленное расщепление гликогена печени, следствием является умеренная гипергликемия. Основным потребителем глюкозы является мозговая ткань, а также сердечная мышца. Мышцы потребляют меньше глюкозы, так как используют собственный гликоген, по мере его снижения расходуют глюкозу из крови. По мере продолжения работы содержание глюкозы в крови нормализуется и поддерживается длительный период в пределах нормы.

При окислении жиров освобождается больше энергии по сравнению с углеводами. В составе молекул жира меньше кислорода, чем в молекуле углеводов, поэтому окисление жиров требует более значительных затрат кислорода по сравнению с окислением углеводов. Поэтому применение жиров в качестве

субстратов окисления целесообразно в условиях, при которых можно легко обеспечить достаточное снабжение тканей кислородом: при длительной работе умеренной мощности, во время восстановительного периода. Чем больше свободных жирных кислот (СЖК) освобождается из жировой ткани, тем выше их концентрация в крови, тем больше их расходуется в мышцах в качестве субстратов окисления. Высокая концентрация молочной кислоты и интенсивный гликолиз тормозят использование СЖК. Хорошие возможности для использования СЖК создаются при длительных упражнениях умеренной мощности, так как накопление молочной кислоты отсутствует, интенсивность окисления углеводов снижается в связи с уменьшением их запасов. Использование жиров достигает 60-90% от общих энергетических затрат при длительной мышечной работе.

В результате усиленных окислительных процессов образуются дополнительные порции воды на фоне больших потерь при потоотделении, а также испарения в виде водяных паров с выдыхаемым воздухом при усиленном дыхании. С потом выделяется значительное количество минеральных солей.

Биохимические сдвиги в системе пищеварения при мышечной деятельности

Активация обменных процессов при мышечной деятельности положительно влияет на функцию различных пищеварительных желез и процесс всасывания. Развитие мышц брюшного пресса и их умеренная активность способствуют выполнению моторной функции пищеварительного тракта. С другой стороны, напряжённая мышечная деятельность в значительной мере угнетает пищеварительные процессы, в том числе слюноотделение (особенно в начале работы и в период утомления). Легкая и не очень продолжительная работа усиливает желудочную секрецию и переваривающие способности желудочного сока. Тяжелая работа вызывает снижение кислотности и переваривающей силы желудочного сока, угнетение моторики желудка. Тяжелая работа полностью подавляет сложнорефлек-

торную фазу желудочной секреции и значительно тормозит нейрoхимическую.

Значительная физическая нагрузка обуславливает задержку секреции поджелудочного сока и желчеотделение. Меньше всего угнетается синтез и выделение протеаз поджелудочной железы. В дистальной части кишечника повышается уровень ферментативной активности в ответ на физическую нагрузку. Адаптация к физической нагрузке снимает угнетающее влияние на пищеварительные процессы.

При возбуждении двигательных центров наблюдается торможение пищевых, повышается активность симпатических отделов вегетативной нервной системы.

При мышечной деятельности активируются функции печени, направленные преимущественно на улучшение обеспечения работающих мышц немускульными источниками энергии, переносимыми кровью. Опишем наиболее важные биохимические процессы, протекающие в печени во время работы.

1. Под воздействием адреналина повышается скорость распада гликогена с образованием свободной глюкозы. Образовавшаяся глюкоза выходит из клеток печени в кровь, что приводит к возрастанию её концентрации в крови. При этом снижается содержание гликогена. Наиболее высокая скорость распада гликогена наблюдается в печени в начале работы, когда запасы гликогена ещё велики.

2. Во время выполнения физического упражнения клетки печени активно извлекают из крови жир, жирные кислоты, содержание которых в крови возрастает вследствие мобилизации жира из жировых депо. Поступающий в печеночные клетки жир сразу подвергается гидролизу и превращается в глицерин и жирные кислоты. Далее жирные кислоты путем β -окисления расщепляются до ацетилкоэнзима А, из которого затем образуются кетоновые тела. Кетоновые тела являются важным источником энергии. С током крови они переносятся из печени в работающие органы – миокард и скелетные мышцы. В этих органах кетоновые тела вновь превращаются в ацетилкоэнзим А, который сразу же аэробно окисляется в цикле трикарбоновых

кислот до углекислого газа и воды с выделением большого количества энергии.

3. Еще один биохимический процесс, протекающий в печени во время мышечной работы – это образование глюкозы из глицерина, аминокислот, лактата. Этот процесс идет с затратами энергии молекул АТФ. Обычно такой синтез глюкозы протекает при длительной работе, ведущей к снижению концентрации глюкозы в кровяном русле. Благодаря этому процессу организму удается поддерживать в крови необходимый уровень глюкозы.

4. При физической работе усиливается распад мышечных белков, приводящий к образованию свободных аминокислот, которые далее дезаминируются, выделяя аммиак. Аммиак является клеточным ядом, его обезвреживание происходит в печени, где он превращается в мочевины. Синтез мочевины требует значительного количества энергии. При истощающих нагрузках, не соответствующих функциональному состоянию организма, печень может не справляться с обезвреживанием аммиака, в этом случае возникает интоксикация организма этим ядом, ведущая к снижению работоспособности [6; 7; 8].

Биохимические сдвиги в моче при физической нагрузке

Физические упражнения влияют на физико-химические свойства мочи, сдвиги в которых объясняются существенными сдвигами в химическом составе мочи. В моче появляются вещества, которые обычно в ней отсутствуют. Эти вещества называют **патологическими компонентами**. У спортсменов наблюдаются после напряженной работы, следующие патологические компоненты.

1. *Белок*. Обычно в моче не более 100мг белка. После тренировки наблюдается значительное выделение мочой белка. Это явление получило название **протеинурия**. Чем тяжелее нагрузки, тем выше содержание белка. Причиной этого явления, возможно, является повреждение почечных мембран. Однако снижение нагрузок полностью восстанавливает нормальный состав мочи.

2. *Глюкоза*. В покое глюкоза в моче отсутствует. После завершения тренировки в моче нередко обнаруживается глюкоза. Это обусловлено двумя основными причинами. Первая, избыточное содержание глюкозы в крови при физической работе. Во-вторых, нарушение почечных мембран вызывает нарушение процесса обратного всасывания.

3. *Кетоновые тела*. До работы кетоновые тела в моче не обнаруживаются. После нагрузок с мочой могут выделяться в больших количествах кетоновые тела. Это явление называется **кетонурия**. Она связана с повышением концентрации кетоновых тел в крови и наращиванием реабсорбции их почками.

4. *Лактат*. Появление молочной кислоты в моче обычно наблюдается после тренировок, включающих упражнения субмаксимальной мощности. По выделению лактата с мочой можно судить об общем вкладе гликолиза в энергетическое обеспечение всей работы, выполненной спортсменом за тренировку. Наряду с влиянием на химический состав мочи физические нагрузки меняют и физико-химические свойства мочи.

Плотность. Объем мочи после тренировок, как правило, меньше, так как большая часть воды выделяется с потом, при этом возрастает плотность мочи. Увеличение плотности мочи связано также с появлением в ней веществ, которые обычно в моче отсутствуют. По плотности можно рассчитать содержание растворенных химических соединений в отдельных порциях мочи.

Кислотность. Кетоновые тела и молочная кислота, выделяемые с мочой, меняют её кислотность. Обычно рН мочи 5-6 ед. После работы он может снизиться до 4-4,5 ед. [6; 7; 8].

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте общую характеристику организма человека с позиции системного подхода.
2. Перечислите особенности функционирования дыхательной системы под влиянием физических нагрузок.
3. Каковы биохимические изменения в мышцах при мышечной деятельности.

4. Особенности реакции системы крови на физическую нагрузку.
5. Влияние мышечной деятельности на функционирование сердечно-сосудистой системы.
6. Влияние физических нагрузок на функциональное состояние нервной и эндокринной систем организма человека.

Глава 2. Физиология и биохимия адаптации и мышечного сокращения

2.1 Биохимические основы адаптации к мышечной деятельности

К большим физическим нагрузкам, характерным для современного спорта необходимо адаптироваться, т.е. приспособливаться. Это предусматривает соблюдение спортивного режима, умение переносить стрессовые нагрузки, регулярно тренироваться.

Адаптация к мышечной работе – это структурно-функциональная перестройка организма, позволяющая спортсмену выполнять физические нагрузки большей мощности и продолжительности, развивать более высокие мышечные усилия по сравнению с нетренированным человеком.

Биохимические и физиологические механизмы адаптации к физическим нагрузкам сформировались в ходе длительной эволюции животного мира и зафиксированы в структуре ДНК. Поэтому у каждого человека имеется врожденная способность к адаптации или генетическая адаптация. В принципе молекулярные механизмы, лежащие в основе адаптации, одинаковы для любого организма. В то же время уровень реализации отдельных адаптационных механизмов индивидуален и существенно зависит от конституции тела, типа высшей нервной деятельности и много другого. Поэтому нет ничего удивительного, что одни люди способны легко приспособливаться к выполнению кратковременных силовых нагрузок, другие – к выполнению скоростных упражнений, а третьи – легко выполняют упражнения на выносливость. Индивидуальные особенности генотипа необходимо учитывать при отборе для занятий отдельными видами спорта.

Адаптационные способности человека меняются с возрастом. Под влиянием систематических тренировок адаптационные механизмы совершенствуются, уровень адаптации к

мышечной работе возрастает. Такой прирост адаптационных возможностей организма, наблюдаемый в течение жизни, носит название фенотипической адаптации.

Адаптация к физическим нагрузкам проходит две фазы – *срочной* или экстренной адаптации и *долговременной* или хронической адаптации. Основой срочной адаптации является структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме непосредственно при выполнении физической работы. Целью этого этапа является создание мышцам оптимальных условий для функционирования, прежде всего за счет увеличения энергоснабжения [6; 7; 8].

Необходимые для этого биохимические и физиологические сдвиги возникают под воздействием нервно-гуморальной регуляции. Главными регуляторными факторами срочной адаптации является симпатическая нервная система и гормоны – катехоламины и глюкокортикоиды. На клеточном уровне под действием нервно-гуморальных механизмов регуляции увеличивается выработка энергии. К основным изменениям катаболических процессов, приводящим к усилению обеспечения энергией, можно отнести следующие процессы.

1. *Ускорение распада гликогена в печени.* В этом процессе образуется глюкоза, которая попадает в кровь. Это ведет к увеличению снабжения различных органов важнейшим энергетическим субстратом.

2. *Усиление синтеза аэробного и анаэробного мышечного гликогена.* Этот процесс обеспечивает выработку большого количества молекул АТФ. В этом процессе большое значение имеет гормон *адреналин*.

3. *Повышение скорости тканевого дыхания в митохондриях.* Причин тому две: увеличение снабжения митохондрией кислородом и повышение активности ферментов тканевого дыхания вследствие активирующего действия избытка АТФ, возникающего при мышечной работе.

4. *Увеличение мобилизации жира в жировых депо.* Вследствие этого в крови повышается уровень нерасщепленного жира и свободных жирных кислот. Мобилизация жира вызывается импульсами вегетативной нервной системы и адреналином.

5. Повышение скорости β -окисления жирных кислот и образование кетоновых тел, являющихся важным источником энергии при выполнении длительной физической работы.

Второй стороной срочной адаптации является замедление анаболических процессов, в частности, биосинтеза белков. Осуществление этого торможения происходит под контролем глюкокортикоидов. Срочная адаптация развивается по сходным механизмам у разных людей, однако тренировки влияют на этот процесс, делая адаптивные изменения более глубокими.

Этап долговременной адаптации происходит в промежутках отдыха между тренировками и требует много времени. Биологическое значение долговременной адаптации – создание в организме структурно-функциональной базы для лучшей реализации механизмов срочной адаптации, то есть долговременная адаптация предназначена для подготовки организма к выполнению последующих физических нагрузок в оптимальном режиме. Можно выделить следующие основные направления долговременной адаптации.

1. Повышение скорости восстановительных процессов. Особенно большое значение для развития долговременной адаптации имеет усиление синтеза белков и нуклеиновых кислот. Это приводит к увеличению содержания сократительных белков, белков-ферментов, кислородно-транспортных белков. Благодаря повышению содержания в клетках белков-ферментов ускоряется синтез других биологически важных соединений, в частности, креатинфосфата, гликогена, липидов. В результате такого воздействия существенно возрастает энергетический потенциал организма.

2. Увеличение содержания внутриклеточных органоидов. В процессе развития адаптации в миоцитах становится больше сократительных элементов – миофибрилл, увеличивается размер и количество митохондрий, наблюдается развитие саркоплазматической сети. В конечном счете эти изменения вызывают мышечную гипертрофию.

3. Совершенствование механизмов нервно-гуморальной регуляции. При этом возрастают синтетические возможности

эндокринных желез, что позволяет при выполнении физических нагрузок дольше поддерживать в крови высокий уровень гормонов, обеспечивающих мышечную деятельность.

4. Развитие устойчивости (резистентности) к биохимическим сдвигам, возникающим в организме во время мышечной работы. Прежде всего это касается устойчивости организма к повышению кислотности, вызванному накоплением лактата. Предполагается, что нечувствительность к росту кислотности у адаптированных спортсменов обусловлена образованием у них молекулярных форм белков, сохраняющих свои биологические функции при пониженных значениях рН.

В ходе тренировочного процесса оба этапа адаптации – срочная и долговременная – поочередно повторяются и оказывают друг на друга взаимное влияние. Так, срочная адаптация, проявляющаяся во время физической работы, приводит к возникновению в организме глубоких биохимических и физиологических сдвигов, которые являются 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 ведет к росту работоспособности спортсмена [6; 7; 8; 9].

Тренировочный эффект

В спортивной практике для количественной оценки адаптации к мышечной работе часто используют биохимические показатели: *срочный, отставленный, кумулятивный тренировочные эффекты.*

Срочный тренировочный эффект характеризует срочную адаптацию. По своей сути срочный тренировочный эффект представляет собой биохимические сдвиги в организме спортсмена, вызываемые процессами, которые составляют срочную адаптацию. Эти сдвиги фиксируются во время выполнения физической нагрузки и в течение срочного восстановления. По глубине обнаруженных биохимических измене-

ний можно судить о вкладе отдельных способов выработки АТФ в обеспечение энергией проделанной работы.

Например, по значения МПК и ПАНО можно оценить состояние аэробного обеспечения энергией. Повышение концентрации молочной кислоты, снижение величины рН, отмечаемые в крови после выполнения работы «до отказа» в зоне субмаксимальной мощности, характеризуют возможности гликолиза. Другим показателем состояния гликолиза является *лактатный кислородный долг*. Величина *алактатного долга* свидетельствует о вкладе креатинфосфатной реакции в энергообеспечение выполненной работы.

Отставленный тренировочный эффект представляет собой биохимические изменения, возникающие в организме спортсмена в ближайшие после тренировки дни, то есть в период отставленного восстановления. Главным проявлением отставленного тренировочного эффекта является *суперкомпенсация* веществ, используемых во время физической работы. К ним следует отнести мышечные белки, креатинфосфат, гликоген мышц и печени.

Кумулятивный тренировочный эффект отражает биохимические сдвиги, постепенно накапливающиеся в организме спортсмена в процессе длительных тренировок. Кумулятивным эффектом можно считать прирост в ходе длительных тренировок показателей срочного и отставленного эффектов. Кумулятивный эффект обладает специфичностью, его проявления в значительной степени зависят от характера тренировочных нагрузок [4; 6; 7; 8].

2.2 Общая характеристика мышц

Мышечное сокращение – наиболее совершенная форма биологической подвижности. В основе любого движения, в том числе и мышечного, лежат общие молекулярные механизмы. Мышца представляет собой многокомпонентный комплекс (рис. 2).

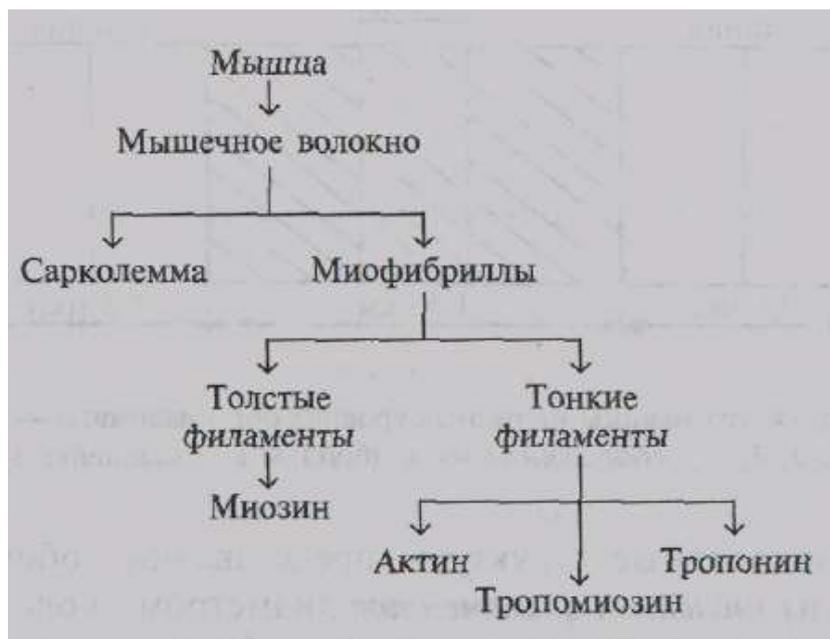


Рисунок 2 – Уровни структурной организации мышцы

В процессе мышечного сокращения в живых организмах происходит превращение химической энергии АТФ в механическую энергию сокращения мышц. Существуют несколько видов мышечной ткани: *поперечно-полосатая* – составляет мышцы скелета, поперечнополосатые мышцы делятся на два вида – *скелетные и сердечная*; *гладкая* мышечная ткань входит в состав мышц внутренних органов: желудочно-кишечного тракта, бронхов, мочевыводящих путей, кровеносных сосудов. Эти мышцы сокращаются непроизвольно, независимо от нашего сознания.

Поперечнополосатые мышцы состоят из тысяч мышечных клеток – волокон. Мышечные волокна – миоциты – представляют собой вытянутые многоядерные клетки от 0,1 до 10см длиной и толщиной около 0,1 – 0,2 мм. Мышечное волокно внутри содержит большое количество сократительных элементов – *миофибрилл*, состоящих из чередующихся светлых и темных участков или дисков. В нетренированных мышцах миофибриллы расположены рассеяно, а в тренированных – сгруппированы в пучки, называемые *полями Конгейма*. Миофибриллы являются сложными структурами, построенными из большого числа мышечных нитей двух типов (толстых и тон-

ких), состоящих из белков. Тела миоцитов содержат ядро (у клеток поперечнополосатых мышц ядер несколько), рибосомы, митохондрии, лизосомы, цитоплазматическую сеть [3; 6; 7].

Мембрана мышечного волокна – *сарколемма* – имеет липопротеиновую природу (толщина бимолекулярного слоя около 10 нм), отделяет внутреннее содержимое мышечного волокна от межклеточной жидкости. Сарколемма обладает избирательной проницаемостью для различных веществ: через неё не проходят высокомолекулярные вещества (белки, полисахариды и др.), но проходят глюкоза, молочная и пировиноградная кислоты, кетоновые тела, аминокислоты и короткие пептиды.

Перенос веществ и ионов через сарколемму носит активный характер и осуществляется с помощью посредников. Избирательная проницаемость сарколеммы играет большую роль в возникновении возбуждения в мышечном волокне. Сарколемма проницаема для катионов калия, которые накапливаются внутри мышечного волокна, приводя к возникновению на наружной поверхности сарколеммы избытка положительных, а на внутренней – отрицательных зарядов. Разность зарядов по обе стороны мембраны приводит к возникновению мембранного потенциала, который в состоянии покоя мышечного волокна равен 90-100 мВ.

Внутреннее содержимое мышечного волокна называется *саркоплазмой*. В саркоплазме локализованы органические вещества, минеральные соли, а также субклеточные частицы: ядра, митохондрии, рибосомы. Внутри саркоплазмы находится система продольных и поперечных трубочек, мембран, пузырьков, носящая название *саркоплазматический ретикулум (СПР)*, делящий саркоплазму на отдельные отсеки, в которых протекают различные биохимические процессы. Трубочки СПР служат для распространения волны возбуждения от наружной мембраны волокна к внутренним его зонам. Мембраны пузырьков, прилегающих к миофибриллам, содержат белки, связывающие катионы кальция [3; 6; 7].

Саркоплазматический ретикулум способствует освобождению катионов кальция в мышечном волокне, регулируя про-

цесс сокращения и расслабления мышцы. Кроме того, к структурам саркоплазматического ретикулума прикреплены рибосомы, обеспечивающие синтез белков. В той части ретикулума, где нет рибосом, синтезируется ряд необходимых мышечному волокну веществ: липидов, гликогена и др. Цитоплазма саркоплазма миоцитов содержит большое количество белков, среди которых много миоглобина, ферментов гликолиза, креатинкиназу. В цитоплазме мышечных клеток содержатся фосфогены – АТФ, АДФ, АМФ, а также креатинфосфат, необходимые для нормального снабжения мышцы энергией. Основным углеводом мышечной ткани является гликоген, свободная глюкоза в саркоплазме встречается в малых концентрациях. В тренируемых на выносливость мышцах накапливается запасной жир.

Одним из важнейших структурных компонентов мышечного волокна являются митохондрии, число которых очень велико, располагаются они цепочками вдоль миофибрилл, тесно прилегая к мембранам ретикулума.

Под сарколеммой мышечного волокна располагаются ядра. Ядро отделено от саркоплазмы двумя мембранами, одну из которых (внутреннюю) можно назвать ядерной, а вторая (наружная) является оболочкой ядра, переходящей в мембрану ретикулума. Пространство между этими двумя мембранами сообщается с канальцами саркоплазматического ретикулума. Внутри ядра находится ядрышко и хроматин. В состав хроматина входит ДНК, белки и низкомолекулярные РНК. В ДНК закодирована информация о структуре всех белков, синтезируемых в мышечном волокне.

В лизосомах, содержащихся в мышечном волокне, локализованы гидролитические ферменты, расщепляющие белки, липиды и полисахариды. При очень интенсивной мышечной работе происходит нарушение мембран лизосом, либо увеличивается их проницаемость, в результате этого в саркоплазму выходят ферменты, расщепляющие локализованные в ней биополимеры.

Саркоплазма мышечного волокна богата белком миоглобином, который, подобно гемоглобину, может связывать кис-

лород. В зависимости от толщины волокон и содержания в них миоглобина различают красные (медленно сокращающиеся (ST), белые (быстро сокращающиеся (VT) и промежуточные (FR) поперечно-полосатые мышечные волокна. Биохимически они различаются механизмами энергетического обеспечения мышечного сокращения. Их иннервируют разные мотонейроны, чем обусловлены неодновременность включения в работу и различная скорость сокращения волокон. Разные мышцы имеют разное сочетание типов волокон.

Красные волокна богаты миоглобином и митохондриями, однако они самые тонкие, миофибриллы в них расположены группами. Красные волокна снабжаются богато разветвлённой сетью капилляров и наделены относительно большей способностью по сравнению с белыми обеспечивать себя энергией, что делает их выносливыми [3; 6; 7].

Более толстые *промежуточные* волокна беднее миоглобином и митохондриями. Самые толстые *белые* волокна содержат меньше всего миоглобина и митохондрий, но количество миофибрилл в них больше и располагаются они равномерно. Структура и функция волокон неразрывно связаны между собой. Так, белые (быстрые) волокна сокращаются быстрее, но быстрее устают, красные (медленные) способны сокращаться дольше. Функционально красные мышцы отличаются от белых тем, что медленно сокращаются, но не так быстро утомляются и могут находиться в сокращённом состоянии более длительное время, выполняя преимущественно статические действия по поддержанию равновесия и позы (табл.1).

Таблица 1 – Типы волокон в скелетных мышцах

Макроскопическая характеристика	Белые («ловкие») динамические	Красные («сильные») статические
1	2	3
Динамические свойства	Быстрые фазные	Медленные фазные

Продолжение таблицы 1

1	2	3
Диаметр волокна	Больший	Меньший
Распределение фибрилл по поперечнику	Равномерное	Сгруппированы в пучки
Кровеносные капилляры	Слабо извиты	Сильно извитые, объёмистые, сети более развиты
Окислительная активность ферментов	Низкая	Высокая
Содержание миоглобина	Низкое	Высокое
Рабочие условия	Работают с большим напряжением, но скорее утомляются	Проявляют большую силу при небольшом напряжении, способны к длительной деятельности, не утомляются
Соотношение в пределах мышечной ткани	5	1

Двигательная единица с красными волокнами включает относительно малое число нервных веточек и небольшое число мышечных волокон, в то время как двигательная единица с белыми волокнами состоит из большего числа нервных веточек и большего количества нервных волокон. Величина порога, когда нервные клетки возбуждаются и посылают импульсы мышцам, различна для разных клеток. Порог выше у нервных клеток с большим числом нервных веточек. При лёгкой работе, которая не требует большой мышечной силы и может выполняться в течение многих часов, в первую очередь функционируют красные мышечные волокна. Только при тяжёлой работе в действие вступают белые волокна. Есть основание полагать, что эти волокна будут активизироваться не только при максимальной работе. Соотношение между красными и белыми волокнами инди-

видуально и наследственно обусловлено. Человек, который родился с большим числом красных мышечных волокон, уже в юные годы имеет склонность к видам спорта на выносливость и добивается здесь успеха. Это вызвано тем, что скелетная мускулатура у большинства выдающихся спортсменов – представителей видов спорта на выносливость (например, бегунов на длинные дистанции и лыжников) состоит преимущественно из красных волокон. Специализирующиеся в спринтерских дистанциях, напротив, имеют большой процент белых волокон, что позволяет уверенно предположить, что они достигнут хороших результатов в беге на 100, 200 и 400 м (табл.2).

Таблица 2 – Характеристика быстрых и медленных скелетных мышц

Показатели	Быстрая скелетная мышца	Медленная скелетная мышца
Активности миозин-АТФазы	Высокая	Низкая
Утилизация энергии	Высокая	Низкая
Цвет	Белый	Красный
Миоглобин	Нет	Есть
Частота сокращений	Высокая	Низкая
Длительность сокращений	Малая	Большая

У человека мышцы содержат все типы волокон, в зависимости от функции мышцы в ней преобладает тот или иной тип волокон. У длительно летающих птиц, например, в грудных мышцах преобладают красные волокна, в то время как у кур – белые. Каждое мышечное волокно несёт на себе чувствительное нервное окончание и моторную бляшку, через которую передаётся импульс к сокращению мышцы [3; 6; 7].

Скелетные мышцы обладают такими свойствами, как *возбудимость, проводимость и сократимость*. Мышцы способны под влиянием нервных импульсов возбуждаться, приходить в деятельное состояние. При этом возбуждение быстро распро-

страняется (проводится) от нервных окончаний (эффекторов) до сократительных структур мышечных волокон. В результате мышца сокращается, приводит в движение костные рычаги.

У мышц различают сократительную часть *брюшко*, построенное из поперечнополосатой мышечной ткани, и сухожильные концы – *сухожилия*, которые прикрепляются к костям скелета. Однако у некоторых мышц сухожилия вплетаются в кожу (мимические мышцы), прикрепляются к главному яблоку. Образованы сухожилия из оформленной плотной волокнистой соединительной ткани и отличаются большой прочностью. У мышц, расположенных на конечностях, сухожилия узкие и длинные. Многие лентовидные мышцы имеют широкие сухожилия, получившие название *апоневрозов*. При помощи мышечных пучков или проксимального сухожилия – *головки*, мышца начинается от кости (рис.7).

Каждая мышца состоит из пучков поперечнополосатых мышечных волокон, которые имеют соединительнотканную оболочку – *эндомизий*. Пучки волокон различной величины отграничены друг от друга соединительнотканными прослойками, образующими *перимизий*. Оболочка мышцы в целом – *эпимизий* (наружный перимизий), который продолжается на сухожилие под названием *перитендиния* (рис.3).

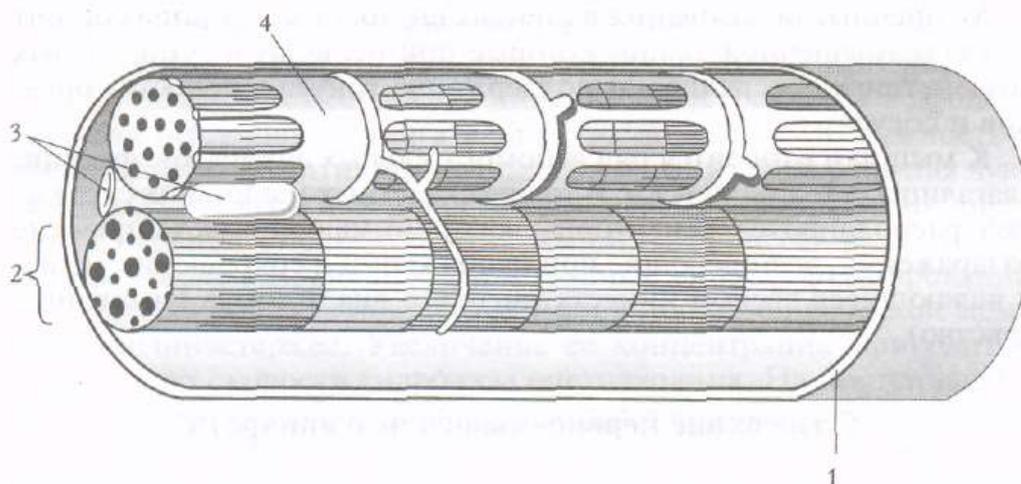


Рисунок 3 – Строение мышцы:

1 – сарколемма; 2 – миофибрилла (в состав входят тонкие и толстые миофиламенты; шесть тонких миофиламентов располагаются вокруг одной толстой миофиламенты); 3 – митохондрии; 4 – саркомер

Участок миофибриллы, состоящий из толстых нитей и находящихся между ними концов тонких нитей, обладает двойным лучепреломлением и называется *анизотропным или темным диском (А-диск)*. Тонкие участки состоят из тонких нитей и выглядят светлыми. Такие участки называются *изотропными или светлыми дисками (I-диски)*. В середине пучка тонких нитей поперечно располагается тонкая пластинка из белка, которая фиксирует положение мышечных нитей в пространстве. Эта пластинка хорошо видна под микроскопом и названа *Z-пластинкой или Z-линией*.

Участок между соседними Z-линиями называется *саркомер*. В одной миофибрилле может содержаться до 1000-1200 саркомеров. Каждый саркомер включает: 1) сеть поперечных трубочек, ориентированных под углом 90° к продольной оси волокна и соединяющихся с наружной поверхностью клетки; 2) саркоплазматический ретикулум, составляющий 8-10% объема клетки; 3) несколько митохондрий [3; 6; 7].

Изучение химического состава миофибрилл показало, что тонкие и толстые нити образованы белками. Толстые нити состоят из белка *миозина*, имеющего двойную спираль с глобулярной головкой на конце. Миозиновые головки обладают АТФ-азной активностью, то есть способностью расщеплять АТФ. Второй участок миозина обеспечивает связь толстых нитей с тонкими. Общая структура миозина показана на рисунке 4. Палочковидная молекула миозина состоит из двух идентичных основных цепей (по 200 кДа) и четырех легких цепей (по 20 кДа), общая масса миозина около 500 кДа. Миозин состоит из глобулярной, образующей две *головки* части, присоединенной к очень длинному стержню. Стержень представляет собой двухцепочечную α -спирализованную суперспираль. Миозиновые нити стыкуются «хвост к хвосту».

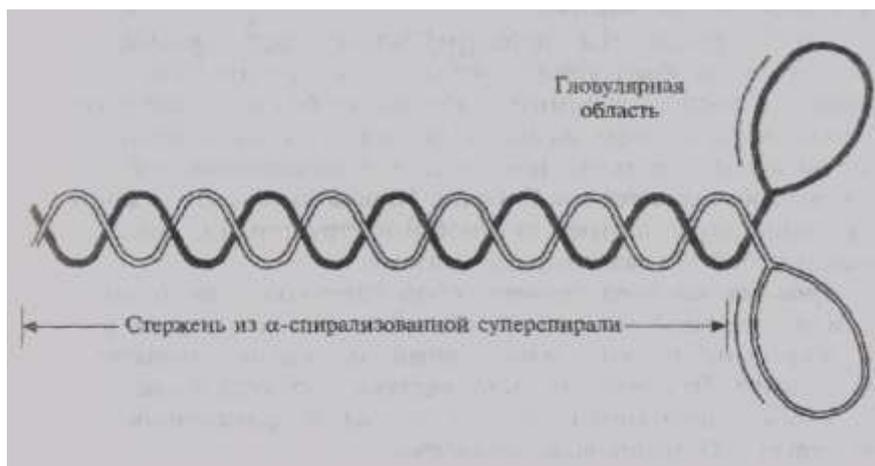


Рисунок 4 – Схематичное изображение молекулы миозина

Биологически важные функции миозина:

- при физиологических значениях ионной силы и рН молекулы миозина спонтанно образуют волокно;
- миозин обладает каталитической активностью, т. е. является ферментом, способен катализировать гидролиз АТФ;
- миозин связывает полимеризованную форму актина – основного белкового компонента тонких миофибрилл, играя ключевую роль в мышечном сокращении.

Тонкие филаменты состоят из *актина*, *тропомиозина* и *тропонина*. Основным компонентом тонких филаментов является *актин* – водорастворимый глобулярный белок с молекулярной массой 42 кДа; данная форма актина обозначается как G-актин. В мышечном волокне актин находится в полимеризованной форме (при участии ионов магния), которая обозначается как F-актин, напоминая две нитки бус, скрученных друг с другом. Тонкие филаменты мышцы образованы двунитчатыми актиновыми структурами, связанными между собой нековалентными связями [3; 6; 7]. Актин обладает двумя важнейшими свойствами:

- образует фибриллярный актин, способный к быстрой полимеризации;
- актин способен соединяться с миозиновыми головками поперечными мостиками.

Рассмотрим другие белки тонких нитей, которые помогают актину осуществлять его функции.

Тропомиозин представляет собой палочкообразную молекулу с молекулярной массой 70 кДа, состоящую из двух разных α -спиральных полипептидных цепей, закрученных относительно друг друга. Эта сравнительно жесткая молекула располагается в желобке спиральной цепочки F-актина; ее протяженность соответствует 7 G-актиновым мономерам. Каждая молекула тропомиозина соединена с семью молекулами глобулярного актина, концами примыкая к соседним молекулам тропомиозина.

Третий компонент тонких филаментов – *тропонин* (Тн), молекулярная масса которого около 76 кДа. Он представляет собой сферическую молекулу, состоящую из трех разных субъединиц, получивших название в соответствии с выполняемыми функциями: тропомиозинсвязывающей (Тн-Т), ингибирующей (Тн-І) и кальций-связывающей (Тн-С).

Тропонин Т и два других тропониновых компонента связываются с тропомиозином. Тропонин І ингибирует взаимодействие между F-актином и миозином, связывается с другими компонентами тропонина; тропонин С – кальций-связывающий белок. Таким образом, тонкий филамент поперечнополосатой мышцы состоит из F-актина, тропомиозина, трех тропониновых компонентов. Тропонины І и Т в присутствии АТФ и киназы фосфоорилазы могут подвергаться фосфорилированию [3; 6; 7].

Каждый компонент тонких филаментов соединяется с двумя другими нековалентными связями (рис. 5):

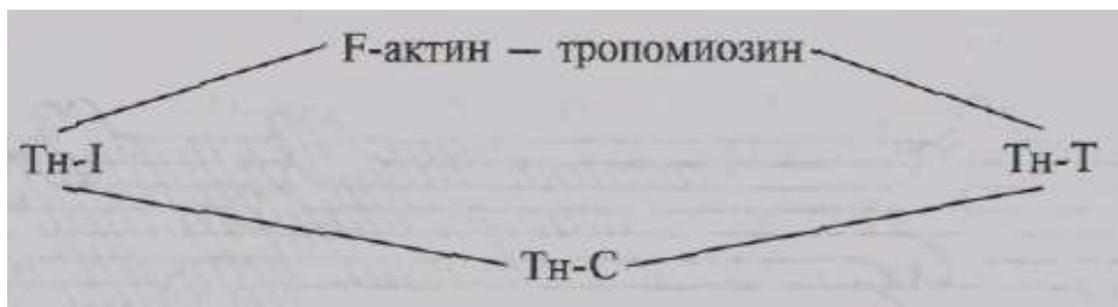


Рисунок 5 – Связи мышечных белков

В мышце, где все рассмотренные компоненты собраны вместе в тонком филаменте, тропомиозин блокирует присоединение миозиновой головки к находящемуся рядом F-актиновому мономеру (рис. 6). Кальций, связываясь с Тн-С, значительно изменяет конформацию белка, увеличивая степень взаимодействия между субъединицами тропонина и одновременно ослабляя связь между Тн-І и F-актином. Это приводит к перемещению молекулы тропомиозина по желобку тонкого филамента. Результатом такого движения является открытие миозинсвязывающего центра на поверхности актина.

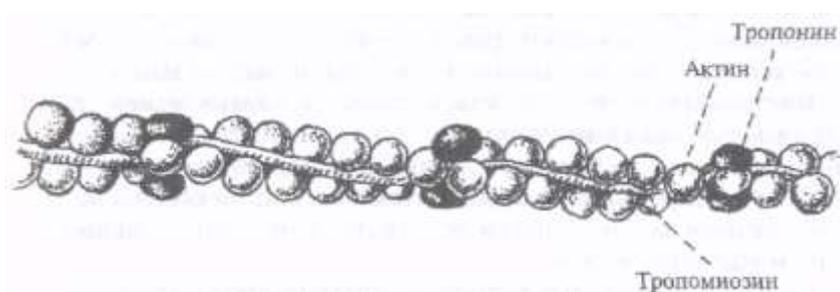


Рисунок 6 – Взаиморасположение тропомиозина, тропонина и актина в тонком филаменте мышцы

Актин-тропомиозин-тропонин-миозиновый комплекс характеризуется как Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФаза. Химический состав мышечной ткани следующий: 72-80% массы мышцы составляет вода, большую часть сухого остатка (16-21%) образуют белки, остальное – органические вещества и минеральные соли. Белки распределены в клетке следующим образом: в миофибриллах – 4% всех мышечных белков, в саркоплазме – 30%, в митохондриях – 14%, в сарколемме – 15%, в ядрах и других клеточных органеллах – около 1%.

Кроме основных сократительных белков в мышечной ткани содержатся два белка: миостромин и миоглобин. *Миостромин* участвует в образовании сарколеммы и Z линии. *Миоглобин* – белок, по строению и функции подобный гемоглобину, в отличие от которого он не обладает четвертичной структурой; однако сродство миоглобина к кислороду намного выше, чем у гемоглобина.

В мышцах человека содержится дипептид карнозин (аланилгистидин), который принимает участие в ферментативном переносе фосфатных групп и оказывает стимулирующее влияние на передачу импульсов с нерва на мышцу, а также участвует в восстановлении утомленных мышц [3; 6; 7].

Из органических веществ небелковой природы в мышцах содержатся АТФ, креатинфосфат и гликоген. АТФ является главным источником энергии для мышечного сокращения, креатинфосфат – первый резерв ресинтеза АТФ; гликоген – основной запасной источник энергии в мышце.

Фосфатиды и холестерин входят в состав различных мембран мышечного волокна, свободные аминокислоты используются в биосинтезе мышечных белков. В мышце содержится ряд промежуточных продуктов обмена углеводов: пировиноградная и молочная кислоты, а также ферменты гликолиза и др. Из минеральных веществ в мышцах имеются катионы K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , анионы Cl^- , $H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} . Перечисленные ионы играют важную роль в регуляции биохимических процессов в сокращающихся мышцах [3; 6; 7].

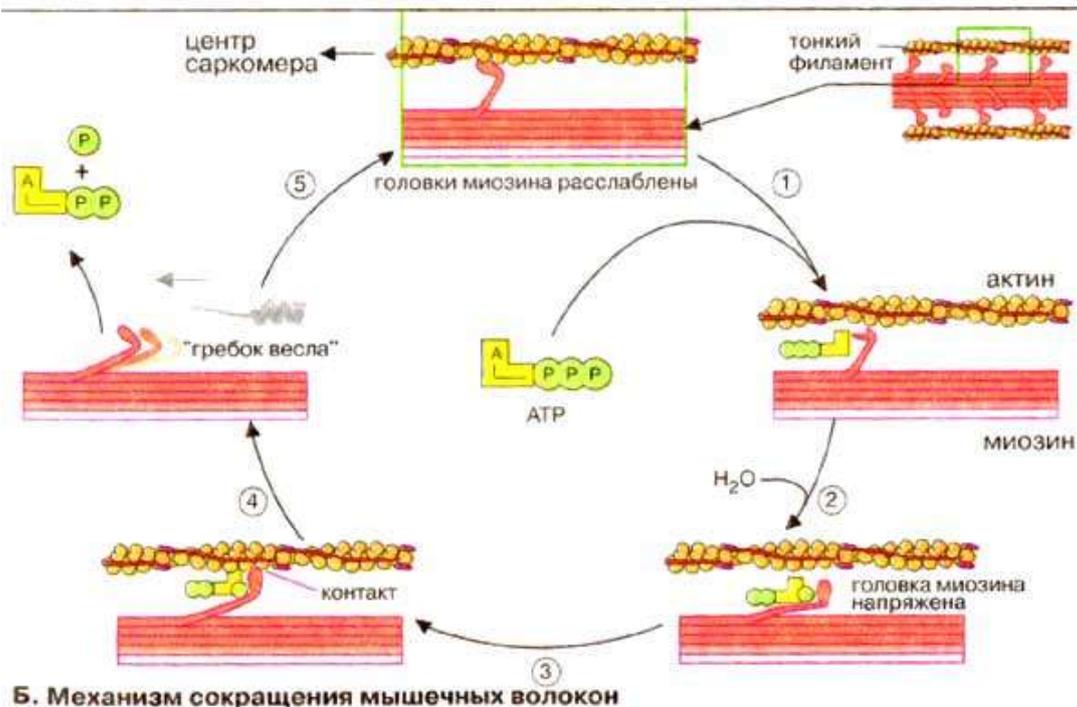
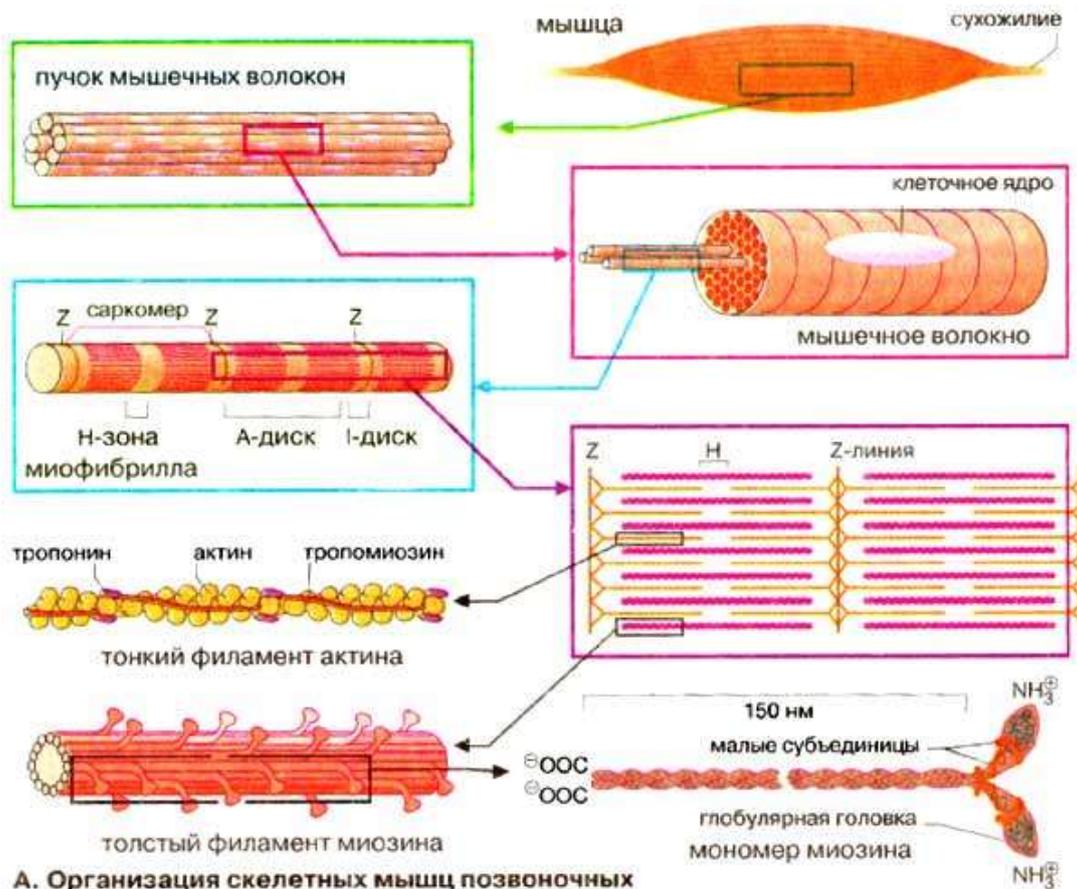


Рисунок 7 – Строение скелетных мышц и механизм сокращения

2.3 Механизм мышечного сокращения и расслабления

В настоящее время гипотез, объясняющих механизм мышечного сокращения довольно много, но наиболее обоснованной является так называемая гипотеза (теория) «скользящих нитей» или «вёсельной лодки», выдвинутая английским биофизиком Х. Хаксли. В процессе мышечного сокращения химическая энергия, выделяющаяся в процессе катаболизма, превращается в механическую.

В покоящейся мышце тонкие и толстые нити находятся в разъединенном состоянии. Сокращение мышцы является результатом сокращения всех мышечных волокон в результате укорочения каждого их саркомеров. Саркомер укорачивается за счёт вдвигания актиновых нитей между миозиновыми в направлении М-линии, в результате взаимодействия сократительных белков мышц – актина и миозина. Энергия АТФ используется для выполнения данной работы в результате гидролиза АТФ под действием фермента АТФ-азы. В покое толстые и тонкие нити в саркомере не соединены друг с другом, при этом миозиновые нити расположены в центре саркомера, а тонкие актиновые нити прикреплены к Z-мембране, на одну треть входя в пространство между толстыми. В состоянии покоя актин и миозин находятся в неактивной форме, но к головкам миозина присоединены молекулы АТФ. Миозиновая АТФ-аза в отсутствие ионов кальция неактивна, поэтому АТФ не расщепляется. Актиновые нити не способны соединяться с миозиновыми, так как активные участки тонких нитей блокированы тропонином и тропомиозином. Взаимодействие актина и миозина происходит под действием двигательного нервного импульса на фоне повышения концентрации ионов кальция в саркоплазме. Нервный импульс поступает к окончаниям нерва, при этом в нервно-мышечном синапсе выделяется ацетилхолин, вызывая развитие в мышечном волокне потенциала действия.

Сначала ацетилхолин взаимодействует с ацетилхолиновыми рецепторами, что приводит к распространению потенциала действия вдоль сарколеммы. Все это вызывает увеличение

проницаемости сарколеммы для катионов Na^+ , которые устремляются внутрь мышечного волокна, нейтрализуя отрицательный заряд на внутренней поверхности сарколеммы. С сарколеммой связаны поперечные трубочки саркоплазматического ретикулума, по которым распространяется волна возбуждения. От трубочек волна возбуждения передается мембранам пузырьков и цистерн, которые оплетают миофибриллы на участках, где происходит взаимодействие актиновых и миозиновых нитей. При передаче сигнала на цистерны саркоплазматического ретикулума последние начинают освобождать находящийся в них Ca^{2+} .

Под воздействием нервного импульса ионы кальция выходят из цистерн саркоплазматической сети (его концентрация в цитозоле быстро увеличивается в тысячу раз) и присоединяются к белку тонких нитей – тропонину (к его кальций-связывающей субъединице). Этот белок меняет свою конфигурацию и меняет конфигурацию актина, на всех семи мономерах актиновой нити открываются центры связывания с головками миозина. Тропонин и кальций как бы «приподнимают» тропомиозин с актиновой нити, открывая тем самым центры связывания с молекулами миозина. В результате образуются поперечные мостики между актином тонких нитей и миозином толстых нитей. При присоединении миозиновой головки к актину повышается АТФазная активность миозина (активируется АТФ-азный центр). Когда АТФ присоединяется к головке молекулы миозина, где локализован активный центр миозиновой АТФазы, связи между тонкой и толстой нитями не образуется. Появившийся катион кальция нейтрализует отрицательный заряд АТФ, способствуя сближению с активным центром миозиновой АТФазы. В результате происходит фосфорилирование миозина, т. е. миозин заряжается энергией, которая используется для образования спайки с актином и для продвижения тонкой нити. После того как тонкая нить продвинется на один «шаг», АДФ и фосфорная кислота отщепляются от актомиозинового комплекса. Затем к миозиновой головке присоединяется новая молекула АТФ и весь процесс повторяется со следующей головкой молекулы миозина [3; 6; 7].

В результате гидролиза АТФ аденозиндифосфат и фосфат покидают активный центр, приводя к изменению конформации миозина. При этом возникает напряжение, стремящееся уменьшить угол между головкой и хвостом молекулы миозина, т.е. наклонить головку в направлении М- линии. Миозиновая АТФ-аза расщепляет АТФ и за счет выделившейся при этом энергии миозиновая головка подобно шарниру или веслу лодки поворачивается (мостик между толстыми и тонкими нитями оказывается под углом 45 градусов), что приводит к скольжению мышечных нитей навстречу друг другу.

Совершив поворот, мостики между нитями разрываются. АТФазная активность миозина резко снижается, прекращается гидролиз АТФ. Однако при дальнейшем поступлении нервного импульса поперечные мостики вновь образуются, так как процесс, описанный выше, повторяется вновь. В каждом цикле сокращения расходуется 1 молекула АТФ.

Миозиновая головка прикреплена к актиновой нити и наклоняясь в сторону М-линии смещает в этом же направлении актиновую нить. В этом случае АТФ-азный центр может присоединить новую молекулу АТФ, присоединение которой уменьшает сродство миозиновой головки к актину, миозин при этом возвращается в исходное состояние и начинается следующий цикл взаимодействия с актином. В данном цикле та же самая головка присоединяется к другому мономеру актина, который расположен ближе к Z-линии, т.к. вся актиновая нить переместилась. Прикрепления и разрывы мостиков, которые повторяются, вынуждают нити скользить навстречу друг другу до тех пор, пока окончания толстых нитей не достигнут Z-линии или не прекратится нервный импульс.

Мышцы предельно сокращаются в сотые доли секунды за счёт одновременной работы сотен миозиновых головок каждого толстого филамента, втягивая актиновые нити. Концентрация АТФ в мышце для поддержания её сократительной способности должна быть в пределах 2-5 ммоль/кг. Основные этапы регенерирования сокращения можно сформулировать следующим образом:

- стимуляция мышечного волокна;
- потенциал действия (возбуждение мембраны);
- электромеханическое сопряжение:
 - проведение возбуждения по Т-системе;
 - высвобождение Ca^{2+} из продольной системы;
 - действие Ca^{2+} на миофибриллы;
- сокращение миофибрилл: циклическая активность поперечных мостиков.

Скорость мышечного сокращения тем выше, чем быстрее движутся поперечные мостики, т.е. чем больше «гребков» они совершают в единицу времени. В результате быстрые мышцы потребляют в единицу времени больше и сохраняют при тоническом напряжении меньше АТФ (энергии), чем медленные. Поэтому для поддержания позы используются преимущественно медленные мышечные волокна (типа I), богатые миоглобином, а для быстрых движений – бедные им «белые» (типа IIВ) или светлые (типа IIА) волокна [3; 6; 7].

Расслабление мышцы происходит после прекращения поступления длительного нервного импульса. При этом проницаемость стенки цистерн саркоплазматической сети уменьшается, ионы кальция под действием кальциевого насоса, используя энергию АТФ, уходят в цистерны саркоплазматического ретикулума. Белки вновь приобретают конформацию, характерную для состояния покоя.

Тн-С теряет связанный с ним кальций, следствием этого являются конформационные сдвиги в комплексе тропонин-тропомиозин, и Тн-І снова закрывает активные центры актина, делая их неспособными взаимодействовать с миозином. Концентрация Ca^{2+} в области сократительных белков становится ниже пороговой, мышечные волокна теряют способность образовывать актомиозин.

В этих условиях эластические силы стромы, деформированной в момент сокращения, берут верх, мышца расслабляется. При этом тонкие нити извлекаются из пространства между толстыми нитями диска А, зона Н и диск I приобретают перво-

начальную длину, линии Z отдаляются друг от друга на прежнее расстояние. Мышца становится тоньше и длиннее.

Скорость гидролиза АТФ при мышечной работе огромна: до 10 мк моль на 1 г мышцы за 1 минуту. Общие запасы АТФ невелики, поэтому для обеспечения нормальной работы мышц АТФ должна восстанавливаться с той же скоростью, с какой она расходуется.

При сильном снижении концентрации АТФ в мышцах возникает ригидность, т.е. большое число миозиновых головок остаётся в связанном с активном состоянии, подобное состояние может возникать при сильной гипоксии. Таким образом, процесс мышечного сокращения и процесс мышечного расслабления – это активные процессы, идущие с затратами энергии в виде молекул АТФ [3; 6; 7].

В гладких мышцах ионы кальция также играют роль в сокращении, но поступают в мышцу не из цистерн, а из внеклеточного вещества. Этот процесс медленный и поэтому медленно работают гладкие мышцы. Рассмотрим некоторые аспекты мышечного сокращения.

АТФ в мышце находится в ионизированном состоянии: в виде анионов ATP^{4-} (свободная) и $\text{Mg}\cdot\text{ATP}^{2-}$ (связанная с миозином). АТФ присоединяется к миозину в некотором отдалении от центра АТФ-азной активности, который также заряжен отрицательно. Пока этот заряд не будет нейтрализован ионами кальция, АТФ не может реагировать с центром и расщепляться. Образованию спаек миозина с актином в покое препятствует комплекс тропомиозина с тропонином, несущий за счёт тропонина большой отрицательный заряд и блокирующий активные центры актина. Положение меняется только с приходом нервного импульса, когда в области двигательных окончаний выделяется ацетилхолин. Его полярная молекула, взаимодействуя с белками сарколеммы изменяет их структуру таким образом, что проницаемость сарколеммы для ионов Na^+ становится значительно больше, чем в покое. Эти ионы устремляются внутрь мышечного волокна, нейтрализуя отрицательный заряд на внутренней поверхности сарколеммы. Происходит де-

поляризация ее и связанных с ней поперечных трубочек СПР. От трубочек волна возбуждения передается мембранам пузырьков и цистерн, основная масса которых оплетает миофибриллы на участках, где происходит взаимное наложение актиновых и миозиновых нитей. При этом освобождаются ионы Ca^{2+} . Ионы кальция связываются с тропонином, который теряет заряд и освобождает активные центры актиновых нитей [3; 6; 7].

Прекращение электростатического отталкивания тонких и толстых протофибрилл делает при участии Ca^{2+} возможным возникновение спайки между актином и миозином. $Mg \cdot ATP^{2-}$ образовавшая в расслабленной мышце фермент-субстратный комплекс с миозином, в присутствии Ca^{2+} взаимодействует с центром ферментативной активности миозина и расщепляется. Освободившаяся энергия используется для сокращения спайки.

Для объяснения механизма передачи энергии молекулам белков было предложено несколько вариантов схем протекания химических реакций. Одни исследователи считают, что передача энергии с АТФ на актомиозин осуществляется путем образования макроэргического миозин-фосфата, другие полагают, что при распаде АТФ сразу выделяется в свободном состоянии (табл. 3).

Таблица 3 – Химические реакции при сокращении мышцы

1) $M-ATP + H_2O \rightarrow M\sim P + ADP$ Миозин миозин-фосфат $M\sim P + A \rightarrow M\sim A + P_H$ Макроэргический актомиозин	1) $M-ATP + A \rightarrow M-ATP-A$ Макроэргический актомиозин
2) $M\sim A \rightarrow M-A + \text{работа}$ сокращение	2) $M-ATP-A + H_2O \rightarrow$ сокращение $\rightarrow M-ADP-A + P_H + \text{работа}$
3) $M-A + ATP \rightarrow M-ATP + A$	3) $M-ADP-A + ATP \rightarrow M-ATP + ADP + A$

За сокращением спайки следует ее разрыв, но АТФ при этом не расщепляется, а образуется вновь фермент-субстратный комплекс с миозином.

Если в этот момент поступает новый нервный импульс, то реакция 1)-3) снова повторяются. Если новый импульс не поступает, происходит расслабление мышцы. Один из белков сарколеммы действует как фермент холинэстераза, расщепляя ацетилхолин. Исчезновение ацетилхолина приводит к восстановлению на сарколемме и мембранах СПР исходного распределения ионов Na^+ и K^+ . При этом механизм кальциевого насоса в пузырьках СПР вновь становится активным. Расщепляя АТФ, он использует ее энергию для связывания ионов Ca^{2+} , а освобожденный от Ca^{2+} тропонин препятствует замыканию новых спаек.

Возвращение сокращенной мышцы при расслаблении в исходное состояние происходит при участии упругих сил, возникших в белках стромы. Расщепление АТФ в мышце происходит с очень большой скоростью: до 10 микромоль на 1 г мышцы в минуту. Так как общие запасы АТФ в мышце невелики (их может хватить только на 0,5 - 1 с работы с максимальной мощностью), для обеспечения нормальной деятельности мышц АТФ должна восстанавливаться с такой же скоростью, с какой она расщепляется. При гибели организма содержание АТФ в клетках снижается, когда оно переходит критический уровень, поперечные мостики остаются устойчиво прикрепленными к актиновой нити [3; 6; 7].

Итак, перечислим основные процессы, происходящие в мышце при сокращении:

1. Источником энергии для мышечного сокращения являются молекулы АТФ.

2. Гидролиз АТФ катализируется при мышечном сокращении миозином, обладающим ферментативной активностью.

3. Пусковым механизмом мышечного сокращения является повышение концентрации ионов кальция в саркоплазме миоцитов, вызываемое нервным двигательным импульсом.

4. Во время мышечного сокращения между тонкими и толстыми нитями миофибрилл возникают поперечные мостики или спайки.

5. Во время мышечного сокращения происходит скольжение тонких нитей вдоль толстых, что приводит к укорочению миофибрилл и всего мышечного волокна в целом.

В основе мышечного сокращения лежат два процесса:

- спиральное скручивание сократительных белков;
- циклически повторяющееся образование и диссоциация комплекса между цепью миозина и актином.

2.4 Особенности биохимических изменений при работе различного характера

Биохимические изменения в работающих мышцах и в организме в целом в значительной степени зависят от типа выполняемого упражнения, его интенсивности и продолжительности. На степень биохимических сдвигов влияет количество мышц, участвующих в работе. В зависимости от количества работающих мышц работу подразделяют на локальную, региональную и глобальную.

При локальной работе (спуск курка при стрельбе и т.п.) сокращается менее 1/4 всех мышц тела, биохимические изменения в организме в целом связаны в основном с нервно-эмоциональным напряжением.

При региональной работе (элементы гимнастических упражнений, удар по мячу стоя на месте) в выполнении упражнения участвует до 3/4 всех мышц. Биохимические сдвиги более значительны и зависят от интенсивности упражнения и участия в энергообеспечении анаэробных процессов.

Глобальная работа требует участия более 3/4 всех мышц (ходьба, бег, плавание). При такой работе происходят значительные биохимические изменения не только в мышцах, но и в других системах, участвующих в процессах энергообеспечения [6-9].

Режим мышечной деятельности оказывает влияние на биохимические сдвиги. Различают статический и динамический режимы работы. При статическом режиме мышечного сокращения происходит пережатие капилляров, ухудшается снабжение мышц кислородом и энергетическими субстратами, а также затрудняется удаление продуктов распада. Поэтому при статическом режиме увеличивается выраженность анаэробных процессов. При динамическом режиме работы мышцы лучше снабжаются кислородом, так как прерывистое сокращение мышц способствует проталкиванию крови через капилляры. Работа различной мощности и продолжительности обеспечивается различными механизмами энергообразования (рис. 8).

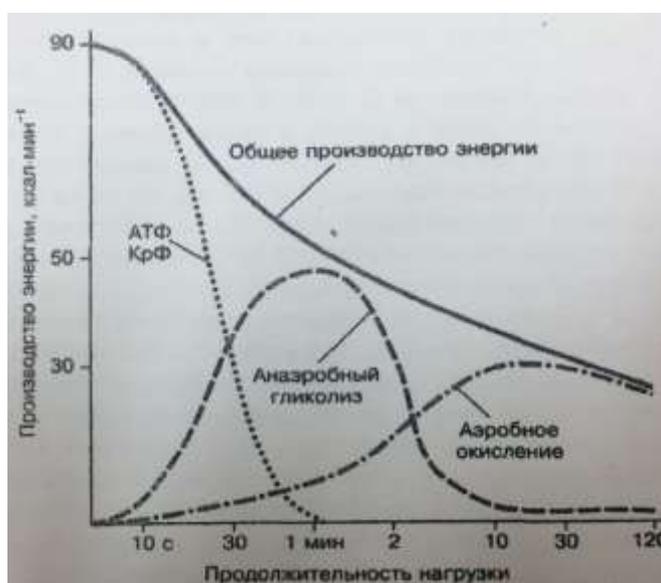


Рисунок 8 – Последовательность и вклад механизмов энергообразования в энергетике различных упражнений

С увеличением продолжительности работы уменьшается доля анаэробных процессов энергообеспечения и увеличивается доля аэробных процессов. В спортивной практике физические упражнения, в которых вклад анаэробных процессов (алактатного и гликолитического) составляет более 60%, относят к упражнениям анаэробного характера. Длительные упражнения, при выполнении которых вклад аэробных процессов превышает 70%, относят к упражнениям аэробного характера. Упражнения, при которых аэробные и анаэробные имеют

примерно одинаковые значения, относят к смешанным анаэробно-аэробным нагрузкам.

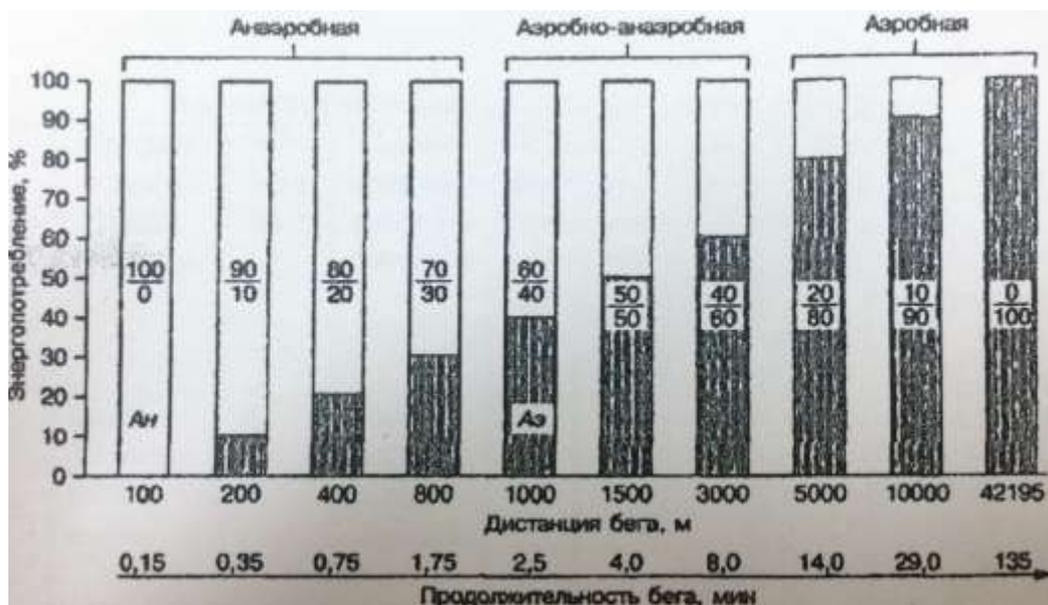


Рисунок 9 – Относительный энергетический вклад анаэробных (Ан) и аэробных (Аэ) механизмов в обеспечение бега на разные дистанции

В основном биохимические изменения зависят от мощности упражнения, причем, чем больше мощность работы, тем меньше её продолжительность. Исходя из мощности работы и механизмов энергообеспечения все циклические нагрузки, согласно классификации В.С. Фарфеля (1975), разделяют на четыре зоны: максимальную, субмаксимальную, большую и умеренную (приложение 1).

Работа в зоне максимальной мощности может продолжаться от 2- 3 до 25-30 секунд. К таким нагрузкам относятся легкоатлетический бег 100 и 200 м, прыжки в длину и высоту, некоторые гимнастические упражнения, подъем штанги и др. Основной источник энергии – креатинфосфатная реакция, к которой через 10-15 с присоединяется гликолиз. При такой работе, как правило, не происходит выраженных биохимических сдвигов, т.к. работа очень кратковременная. Может наблюдаться некоторое увеличение уровня глюкозы в крови, не-

большое увеличение лактата (до 1,5-2,0 ммоль/л), незначительное снижение рН (до 7,2-7,3) и уменьшение резервной щелочности.

Работа в зоне субмаксимальной мощности продолжается от 30 секунд до 2-3 минут. Основной механизм энергообеспечения – анаэробный гликолиз. Первые 10-15 с работы образование АТФ идет за счет креатинфосфата, а по мере уменьшения его запасов основным путем энергообеспечения становится гликолиз. Кислородный долг при такой работе достигает максимальных величин (до 20 л), наблюдаются максимальное накопление молочной кислоты (до 15-25 ммоль/л) и сдвиг рН (до 7,0-6,9). Усиливается распад белков, появляется белок в моче (до 1,5 %). К работе в зоне субмаксимальной мощности относятся бег на средние дистанции (400-800-1500м), плавание 25-50 м, бег на коньках 500 и 1500 м и др. (рис. 9).

Работа в зоне большой мощности продолжается от 3-5 до 30 минут и осуществляется за счет гликолиза и аэробного энергетических процессов. Доля аэробных процессов возрастает по мере увеличения продолжительности работы. В качестве источников энергии могут использоваться гликоген мышц и печени, а после 20-30 минут работы значение приобретает распад липидов. Увеличение лактата (выше 9-11 ммоль/л) и сдвиг рН (до 7,2) довольно значительны, но не достигают максимальных значений. В моче обнаруживается белок (до 0,6 %). Примером упражнений в зоне большой мощности является бег на 5000 м, бег на коньках, плавание на средние и длинные дистанции и т.п.

Работа в зоне умеренной мощности продолжается свыше 30 минут и до нескольких часов. Наибольшее значение имеют процессы аэробного производства энергии. Источниками энергии являются гликоген мышц и печени, а также жиры. Лактат увеличивается незначительно (до 4,0-6,0 ммоль/л), рН не изменяется, увеличивается содержание жирных кислот и кетоновых тел в крови. В моче появляются продукты распада белков. Отмечается большая потеря организмом воды и минеральных солей. К упражнениям умеренной зоны мощности относятся

сверхдлинные дистанции, преодолеваемые с относительно низкой скоростью – легкоатлетический кросс, марафонский бег, спортивная ходьба, лыжные гонки на длинные дистанции и др.

Упражнения различных циклических видов спорта, относящихся к одной зоне мощности, имеют много общего в энергетическом обеспечении и в особенностях биохимических сдвигов, однако специфика каждого вида спорта оказывает влияние на активность и соотношение энергетических процессов. Так, физическая работа лыжников обычно выполняется с большой и умеренной мощностью. В тяжелой атлетике используются максимальные и субмаксимальные нагрузки. Мощность работы в ациклических и игровых видах спорта (гимнастика, единоборства, спортивные игры) многократно изменяется: анаэробные нагрузки чередуются с аэробными или с паузами отдыха [6-9].

Кроме описанной классификации нагрузок разработаны и другие варианты, в частности, классификация, предложенная Я.М. Коцем (1986). Согласно этой классификации физические упражнения делят на восемь групп: три – анаэробные и пять – аэробные.

2.5 Основы биоэнергетики

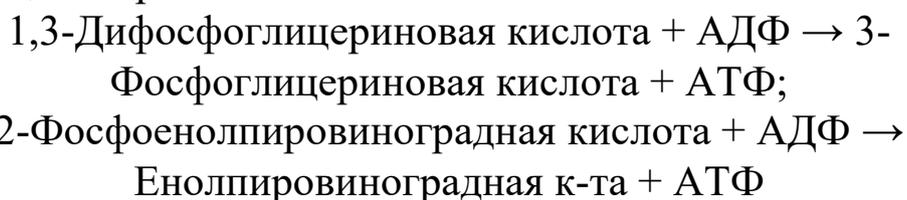
В данном разделе изучим преобразование и использование энергии в клетках организма, выполняющего мышечную деятельность. Как известно, энергетические потребности для осуществления мышечной деятельности организм удовлетворяет за счёт внешних и внутренних ресурсов. Внешними ресурсами для организма являются питательные вещества, поступающие с пищей и расщепляющиеся в клетке до менее энергетически ценных конечных продуктов. При катаболизме (распаде) различных субстратов условно выделяют три этапа освобождения энергии.

Первый этап – подготовительный. Сущность его заключается в расщеплении биополимеров, поступающих с пищей или находящихся внутри клетки, до мономеров. Следует отметить, что энергетической значимости этот этап практически не

имеет, выделившаяся энергия рассеивается в виде тепла.

Второй этап характеризуется частичным распадом мономеров до ключевого метаболита (ацетил-КоА – активной формы уксусной кислоты) и метаболитов цикла Кребса (щавелевоуксусной, α -кетоглутаровой, фумаровой кислот). На этом этапе происходит освобождение до 20% энергии, заключенной в исходных субстратах, часть этой энергии аккумулируется в фосфатных связях АТФ, а остальная рассеивается в виде тепла.

На данном этапе небольшое количество АТФ образуется в анаэробных условиях в результате реакций *субстратного фосфорилирования* из АДФ и фосфата, снятого с субстрата. В процессе гликолиза субстратное фосфорилирование протекает следующим образом:



На *третьем этапе* происходит окончательный распад метаболитов до оксида углерода (IV) и воды. С биохимической точки зрения данный процесс, протекающий в аэробных условиях, представляет собой биологическое окисление. Около 80% всей энергии химических связей веществ освобождается на этом этапе [6-9].

Метаболиты, оставшиеся после второго этапа освобождения энергии, поступают в цикл Кребса, являющийся поставщиком атомов водорода для дыхательной цепи посредством восстановленных форм коферментов НАД и ФАД. При катаболизме глюкозы и высших жирных кислот образуется ацетил-КоА, поступающий в цикл Кребса. Белки распадаются до аминокислот, которые, претерпевая превращения, происходящие на втором этапе освобождения энергии, связаны с циклом Кребса (рис. 10).

Процесс окислительного фосфорилирования (окисление, сопряженное с синтезом АТФ) происходит на внутренней мембране митохондрий при участии ансамбля ферментов дыхательной цепи – цепи оксидоредуктаз (дегидрогеназ), на кото-

рых сопряженно с переносом протонов и электронов на молекулярный кислород происходит активирование неорганического фосфата и далее –фосфорилирование АДФ с образованием АТФ. Дыхательная цепь – это мультиферментная система со структурно-функциональным типом организации, представленная совокупностью различных дегидрогеназ, расположенных в строго определённой последовательности благодаря величине их окислительно-восстановительного потенциала (редокс-потенциала) [6-9].

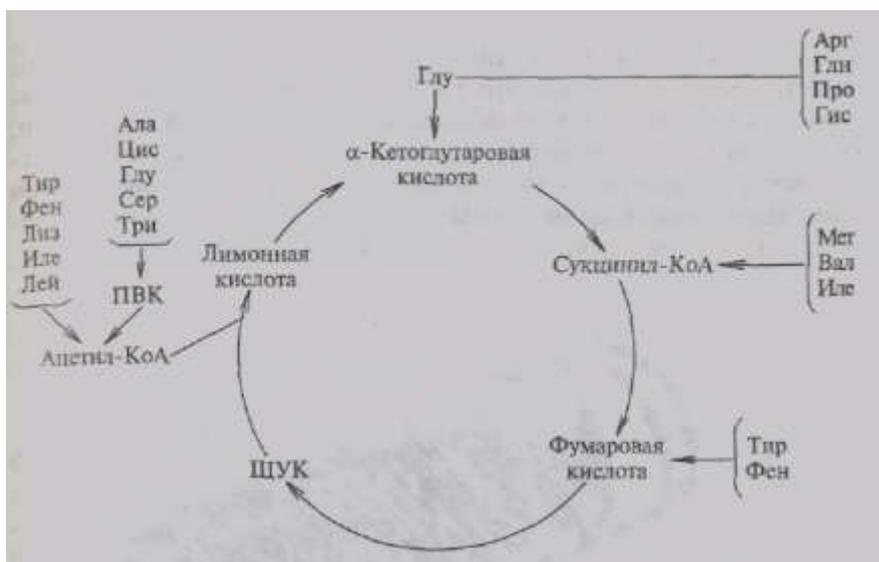


Рисунок 10 – Связь катаболизма аминокислот с циклом Кребса

В клетках человека митохондрия имеет вытянутую форму, ее размер составляет 0,5 x 3,0 мкм. В некоторых клетках, в том числе и мышечных, существует митохондриальный ретикулум, при помощи которого митохондрии связаны в единую цепь. Митохондрия состоит из двух отдельных мембранных мешков (наружного и внутреннего), разделённых мембранным пространством, заполненным водой (рис. 11). Наружная мембрана гладкая, а у внутренней имеется много нерегулярно расположенных складок (крист). Внутреннее пространство митохондрии называется митохондриальным матриксом. Наружная мембрана состоит из 50% белков и 50% липидов, внутренняя мембрана – из 75% белков и 25% липидов.

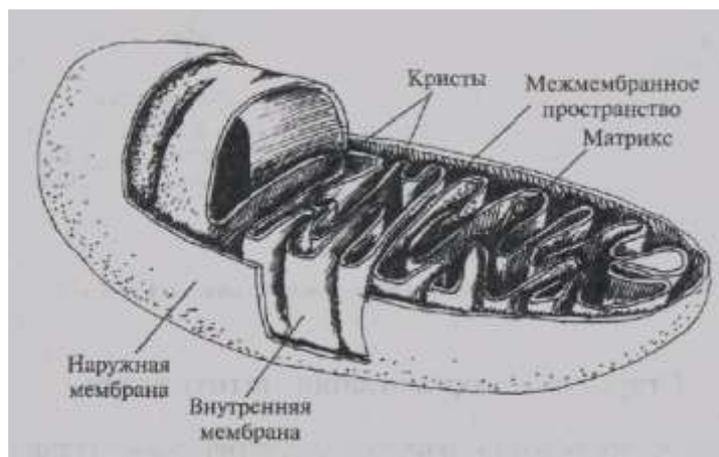


Рисунок 11 – Схематическое изображение митохондрии

Митохондрии отвечают за основные процессы аэробного метаболизма в клетке: β -окисление ВЖК; цикл Кребса; окисление, сопряженное с фосфорилированием АДФ.

Рассмотрим подробнее окисление, сопряженное с фосфорилированием АДФ. Атомы водорода, снятые с субстратов в цикле Кребса, в результате β -окисления ВЖК, а также пируватдегидрогеназной, глутаматдегидрогеназной и некоторых других реакций, поступают в дыхательную цепь ферментов, которая иначе называется *электронно-транспортной цепью* (рис. 12).

Процесс переноса протонов и электронов (атом водорода = протон водорода (H^+) + электрон (e)) начинается с передачи атомов водорода с восстановленной формы НАД или ФАД [6-9].

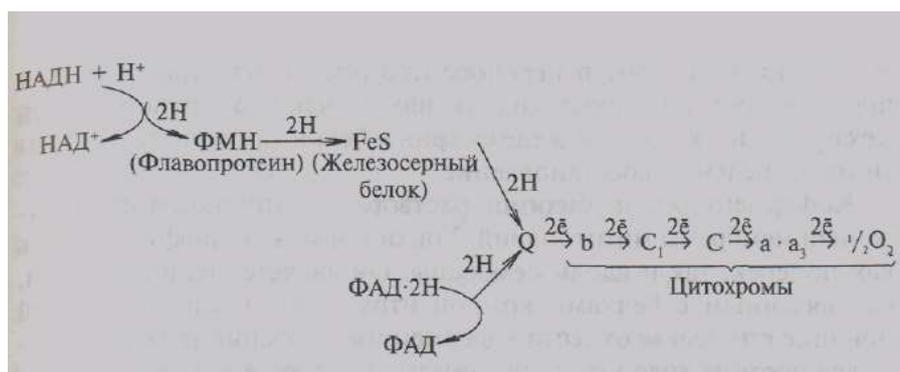


Рисунок 12 – Схема электронно-транспортной цепи

Восстановленный НАД отдает водороды на флавопротеин, коферментом которого является ФМН, а восстановленный ФАД всегда передает водороды на кофермент Q. После кофермента Q

по системе цитохромов осуществляется транспорт только электронов; роль конечного – терминального – акцептора электронов выполняет кислород. Рассмотрим компоненты электронно-транспортной цепи, которые являются ферментами, катализирующими окислительно-восстановительные процессы.

Флавопротеин является первым ферментом, акцептирующим протоны и электроны от первичной дегидрогеназы – фермента, снимающего атомы водорода непосредственно с субстрата. Коферментом флавопротеина является ФМН (флавиномононуклеотид). Этот фермент тесно связан с железосерными белками, имеющими небольшую молекулярную массу (порядка 10 кДа). Они содержат негеминовое железо, связанное с атомами серы остатков цистеина. На рис. 13 представлен лишь один из возможных вариантов комплекса атома железа с атомами серы, существующих в белках, содержащих негеминовое железо.

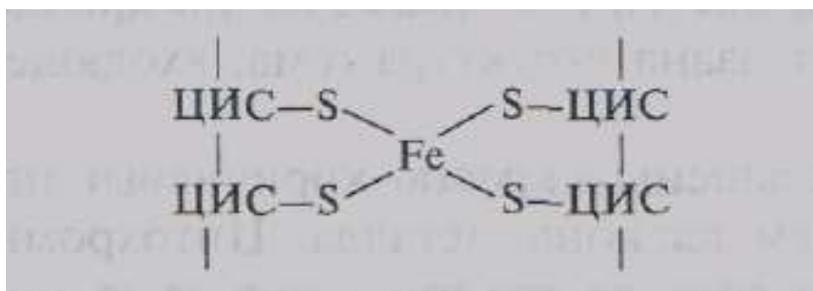


Рисунок 13 – Схема образования комплекса атома железа с атомами серы в железосерных белках

Эти белки участвуют в переносе протонов и электронов, но до сих пор не ясен механизм, по которому железосерные белки претерпевают обратимое окисление-восстановление [6-9].

Кофермент Q или *убихинон* растворен в липидной части внутренней мембраны митохондрий. Убихинон может диффундировать как поперек, так и вдоль мембраны. Он является единственным, не связанным с белками компонентом цепи дыхания; по этой причине его нельзя отнести к ферментам. Кофермент Q принимает два протона водорода и два электрона от железосерных белков, превращаясь в гидрохинон (рис. 14):

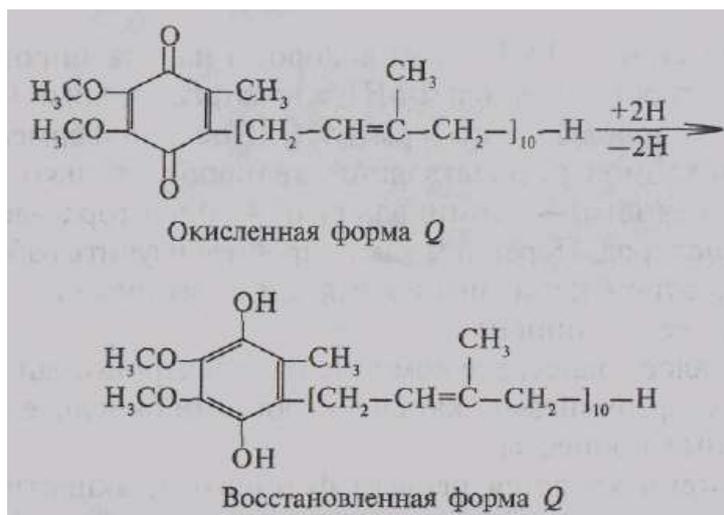


Рисунок 14 – Окисленная и восстановленная формы убихинона

Восстановленный кофермент Q далее «выбрасывает» протоны водорода в матрикс, а по дыхательной цепи транспортируются только электроны. Транспорт электронов осуществляют цитохромы.

Цитохромы представляют собой гемопротейны, их известно около 30. В зависимости от своей способности поглощать свет цитохромы разделяются на классы, обозначаемые строчными буквами – а, б, с и т. д. Внутри каждого класса выделяют отдельные виды цитохромов, обозначая их цифровыми индексами –b, b₁,b₂ и т. д.

Цитохромы отличаются друг от друга структурой гема, структурой полипептидной цепи и способом прикрепления гема к ней. На рисунке 15 показана структура гема, входящего в состав всех цитохромов b.

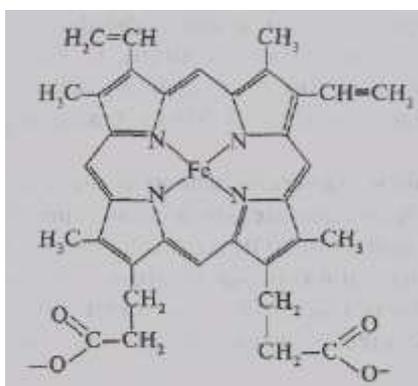
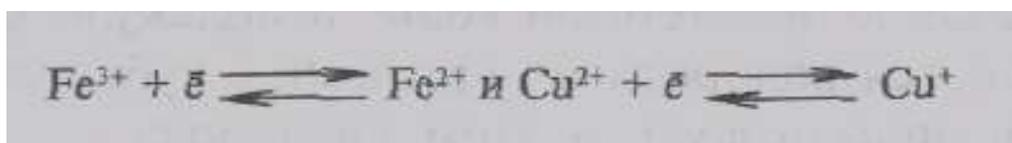


Рисунок 15 – Структура гема цитохрома b

Цитохромы окрашены в красно-коричневый цвет; их окраска обусловлена наличием катиона металла. Цитохромы классов b и c содержат в своем составе катионы железа, а цитохромы класса a – катионы меди.

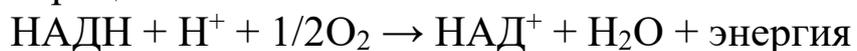
Цитохромы a и a₃ образуют комплекс, который называют цитохромоксидазой. Уникальная особенность комплекса a·a₃ заключается в том, что эта система цитохромов передает электроны непосредственно на кислород [6-9].

Перенос электронов по цепи цитохромов включает обратимые реакции:

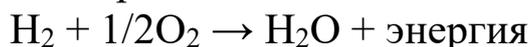


Рассмотрим процесс, который является основным при аккумуляции энергии в форме АТФ, – механизм сопряжения дыхания с фосфорилированием АДФ.

Транспорт протонов и электронов от восстановленного НАД к молекулярному кислороду представляет собой экзергонический процесс:



В сокращённом варианте получим уравнение реакции горения водорода в кислороде:



Следует обратить внимание на то, что при реакции горения энергия освобождается сразу полностью, а в цепи дыхания, благодаря тому, что она разбита на несколько окислительно-восстановительных реакций, происходит поэтапное освобождение энергии. Эта энергия аккумулируется в фосфатных связях АТФ и используется для жизнедеятельности клеток.

Первым результатом работы электронно-транспортной цепи является образование эндогенной воды, в молекуле которой атомы водорода являются водородами, снятыми с субстратов соответствующими дегидрогеназами, а атом кислорода – терминальным акцептором электронов. Приняв на себя 2 электрона, он превращается в реакционноспособный анион (O²⁻),

который сразу же взаимодействует с протонами водорода, «выброшенными» коферментом Q. Образование эндогенной воды происходит в матриксе митохондрий. Механизм сопряжения дыхания с фосфорилированием АДФ был разработан английским биохимиком П. Митчеллом, гипотеза которого получила название протондвижущей или хемиосмотической. В нашей стране гипотеза П. Митчелла была развита в работах В. П. Скулачева [6-9].

Согласно *хемиосмотической гипотезе* энергия переноса протонов и электронов вдоль дыхательной цепи первоначально сосредотачивается в виде протонного потенциала, создающегося движением через мембрану заряженных протонов водорода. Транспорт протонов обратно через мембрану сопряжен с фосфорилированием АДФ, которое осуществляется протонзависимой АТФ-синтазой ($H^+ = \text{АТФза}$).

Рассмотрим образование протонного потенциала, являющегося движущей силой синтеза АТФ. Наряду с переносом протонов и электронов по цепи дыхания осуществляется дополнительный выброс протонов водорода из матрикса в межмембранное пространство. Протоны водорода возникают при диссоциации воды в матриксе:



Перенос протонов водорода через внутреннюю мембрану митохондрий, как предполагают, осуществляется протонными транслоказами. В результате такого переноса мембрана со стороны матрикса заряжается отрицательно (за счет оставшихся отрицательно заряженных гидроксидов), а со стороны межмембранного пространства – положительно (за счет перекачки положительно заряженных протонов водорода). В результате такого распределения зарядов возникает электрический потенциал, обозначаемый дельта пси. За счет возникшей разницы в концентрации протонов водорода по обе стороны внутренней мембраны митохондрий создается химический градиент протонов, обозначаемый дельта рН. Оба возникших потенциала создают на мембране электрохимический трансмембранный градиент протонов (дельта μ/H^+), следовательно, дельта $\mu/H^+ = \text{дельта пси} + \text{дельта рН}$

Мембрана, на которой создается электрохимический трансмембранный градиент протонов, называется *энергизированной*. Энергизированная мембрана стремится разрядиться за счет перекачки протонов из межмембранного пространства обратно в матрикс (рис. 16). Этот процесс осуществляется с помощью протонзависимой АТФ-азы.

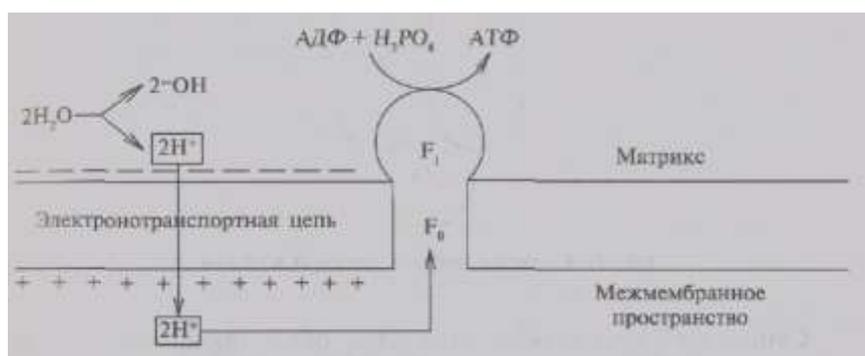


Рисунок 16 – Синтез АТФ, сопряженный с электронно-транспортной цепью

H^+ -АТФаза встроена во внутреннюю мембрану митохондрий. Она похожа на гриб и состоит из двух белковых факторов F_0 и F_1 (рис. 17). Фактор F_0 пронизывает всю толщину внутренней мембраны митохондрий. Шаровидная часть, выступающая в матрикс митохондрий, – это фактор F_1 . Строение, свойства и функции этих белковых факторов совершенно разные.

Фактор F_0 состоит из трех гидрофобных полипептидных цепей разной структуры. Этот фактор выполняет функцию протонпроводящего канала, по которому протоны водорода попадают к фактору F_1 .

Фактор F_1 является водорастворимой частью H^+ -АТФазы и представляет собой белковый комплекс, состоящий из девяти субъединиц пяти разных типов. Одна эпимолекула фактора F_1 содержит 3α , 3β и по одной субъединице γ , δ , ϵ ($\alpha_3\beta_3\gamma\delta\epsilon$). Фактор F_1 осуществляет синтез АТФ из АДФ и фосфорной кислоты. Центры связывания АДФ и АТФ находятся в субъединицах α и β , каждая из которых может удерживать по одной молекуле АДФ или АТФ. Согласно данным рентгеноструктурного анализа центры связывания АДФ и АТФ находятся на стыке субъединиц α и β . Субъединица β выполняет каталитическую

функцию в синтезе АТФ (рис. 17).

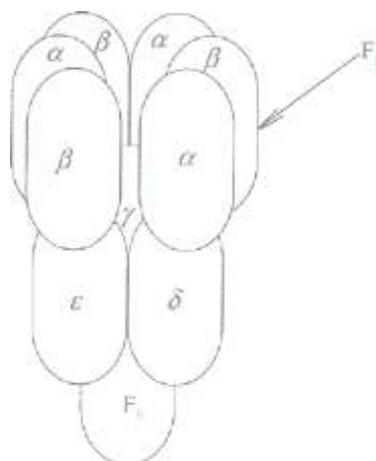


Рисунок 17 – Строение протонзависимой АТФазы

Существует несколько концепций, объясняющих механизм образования АТФ при посредстве H^+ -АТФазы. Все концепции рассматривают протоны водорода, поступающие по протонпроводящему каналу к фактору F_1 в качестве активаторов различных процессов, приводящих к образованию АТФ из АДФ и фосфорной кислоты.

Когда атомы водорода или электроны достигают определенного компонента цепи дыхания, из матрикса в межмембранное пространство выбрасывается 2 протона водорода, и на внутренней мембране митохондрий возникает дельта μ/H^+ ; протоны проходят через протонпроводящий канал и достигают фактора F_1 H^+ -АТФазы, которая катализирует синтез АТФ. Если в цепь дыхания атомы водорода поставляет НАД, то возникают 3 точки сопряжения работы цепи дыхания с синтезом АТФ, т. е. происходит синтез 3 молекул АТФ. Если в цепь дыхания атомы водорода поставляет ФАД, то синтезируются 2 молекулы АТФ [6-9].

В мышечной клетке существует митохондриальный ретикулум, при помощи которого митохондрии связаны в единую цепь или представляют собой одну гигантскую разветвленную митохондрию. По ее энергизированной мембране дельта μ/H^+ может передаваться на большие расстояния, обеспечивая в нужном месте синтез необходимого количества АТФ для совершения мышечной работы.

Энергетический эффект распада углеводов и триглицеридов

Энергетический эффект какого-либо биологического вещества выражают количеством АТФ, которое можно получить при окислении данного вещества. Расчет энергетического эффекта биохимических процессов, протекающих в анаэробных и аэробных условиях, следует производить по-разному.

Рассмотрим расчет энергетического эффекта гликолиза. При расчете энергетического эффекта биохимического процесса в анаэробных условиях следует учитывать:

- 1) затраты АТФ (как правило, в фосфотрансферных реакциях);
- 2) образование АТФ в процессах субстратного фосфорилирования.

В первом этапе гликолиза происходит затрата 2 моль АТФ: на фосфорилирование глюкозы и на фосфорилирование глюкозо-6-фосфата. Из 1 моль глюкозы образуется 2 моль 3-фосфоглицеринового альдегида, который вступает во второй этап гликолиза.

Во втором этапе гликолиза происходят две реакции субстратного фосфорилирования, в которых образуется 2 моль АТФ при распаде 1 моль 3-фосфоглицеринового альдегида. Следовательно, при распаде 2 моль 3-фосфоглицеринового альдегида образуется 4 моль АТФ. Суммируя полученное и затраченное количество АТФ, получаем суммарный энергетический эффект гликолиза – 2 моль АТФ.

При расчете энергетического эффекта биохимического процесса в *аэробных* условиях следует учитывать:

- 1) затраты АТФ;
- 2) образование АТФ в процессах субстратного фосфорилирования;
- 3) фосфорилирование АДФ, сопряженное с работой электронотранспортной цепи.

Процессы полного распада глюкозы до оксида углерода (IV) и воды разделим на этапы и проведем расчет энергетиче-

ского эффекта каждого этапа.

1. На первом этапе гликолиза затрачиваются 2 моль АТФ.

2. На втором этапе гликолиза 4 моль АТФ получаются в реакциях субстратного фосфорилирования. Фермент 3-фосфоглицеральдегиддегидрогеназа катализирует отщепление 2 атомов водорода от молекулы субстрата, поставляя их в электронно-транспортную цепь; результатом сопряжения окисления с фосфорилированием АДФ является образование 3 моль АТФ на каждый моль 3-фосфоглицеринового альдегида. Поскольку из 1 моль глюкозы образуется 2 моль 3-фосфоглицеринового альдегида, в данном процессе образуется 6 моль АТФ.

3. Окислительное декарбоксилирование ПВК дает 6 моль АТФ, так как в электронно-транспортную цепь водороды поставляют 2 моль НАД.

4. В цикле Кребса нет затрат АТФ и отсутствуют реакции субстратного фосфорилирования. Однако имеются четыре дегидрогеназные реакции, в одной реакции образуется ГТФ, которая по выходу энергии эквивалентна АТФ.

Выход АТФ на отдельных стадиях цикла Кребса суммирован в таблице 4.

Таблица 4 – Энергетический эффект цикла Кребса

Энергетический эффект цикла Кребса		
Фермент	Кофермент	Выход АТФ, моль
Изоцитратдегидрогеназа	НАД	3
α -Кетоглутаратдегидрогеназный комплекс	НАД	3
Сукцинаттиокиназа	ГДФ	1
Сукцинатдегидрогеназа	ФАД	2
Малатдегидрогеназа	НАД	3
	Всего	12

При распаде 1 моль ацетил-КоА образуется 12 моль АТФ, следовательно, из 2 моль ацетил-КоА – **24 моль АТФ**.

Суммируя энергетические эффекты всех этапов распада глюкозы в аэробных условиях, получаем **38 моль АТФ**.

Приведём расчет энергетического эффекта распада триглицеридов. Энергетическую ценность имеют продукты гидролиза – глицерин и высшие жирные кислоты. Процесс окисления глицерина до CO_2 и H_2O можно разбить на несколько этапов, рассмотрим каждый из них.

1. Превращение глицерина в 3-фосфоглицериновый альдегид. На этом этапе затрачивается АТФ на фосфорилирование глицерина. Далее фосфоглицерин окисляется фосфоглицеродегидрогеназой, коферментом которой служит НАД, до фосфодиоксиацетона. Сопряженно с процессом окисления образуется 3 моль АТФ. Фосфодиоксиацетонизомеризуется в 3-фосфоглицериновый альдегид.

2. В превращении 3-фосфоглицериновый альдегид \rightarrow пирувиноградная кислота образуется 10 моль АТФ (см. второй этап гликолиза в аэробных условиях).

3. Окислительное декарбоксилирование ПВК – 3 моль АТФ.

4. Цикл Кребса – 12 моль АТФ.

Суммируя энергетические эффекты отдельных этапов превращения глицерина, получаем **22 моль АТФ**.

Рассмотрим энергетический эффект β -окисления ВЖК. Так как природные ВЖК содержат, как правило, четное число атомов углерода, обозначим количество атомов углерода как $2n$. В каждом этапе β -окисления ацил-ВЖК уменьшается на 2 углеродных атома, следовательно, ацил-ВЖК с $2n$ углеродными атомами подвергается $(n - 1)$ этапу β -окисления. При полном окислении ВЖК образуется n моль ацетил-КоА и по $(n - 1)$ моль восстановленных НАД и ФАД. В каждом этапе окисления ВЖК оба кофермента дают 5 моль АТФ, а при полном окислении – $5(n - 1)$ моль АТФ. Полный распад ацетил-КоА в цикле Кребса дает 12 моль АТФ, а n моль ацетил-КоА – $12n$ моль АТФ. На активацию ВЖК затрачивается 1 моль АТФ. В итоге энергетический эффект β -окисления ВЖК можно выразить формулой: $(17n - 6)$ АТФ, где n равно половине числа атомов углерода, содержащихся в конкретной ВЖК. 17 – количество АТФ, образующееся при отщеплении одной пары атомов

углерода от молекулы ВЖК. 6 – количество АТФ, не включённое в энергетический эффект (1 молекула затрачивается на активацию ВЖК, 5 – не образуются, т.к. последняя молекула ацетил-СоА не участвует в β -окислении). Например, энергетический эффект β -окисления 1 моль стеариновой кислоты равен 147 моль АТФ [6-9].

2.6 Системы энергообеспечения организма

Любая мышечная деятельность требует энергетических затрат. Единственным универсальным и прямым источником энергии для мышечного сокращения служит аденозинтрифосфат (АТФ), который относится к высокоэнергетическим (макроэнергетическим) фосфатным соединениям, при расщеплении (гидролизе) него выделяется около 10 ккал/кг свободной энергии. При мышечной деятельности происходит усиленный гидролиз АТФ, в результате интенсивность энергетического обмена возрастает в 100-1000 раз по сравнению с уровнем покоя.

Следует указать, что запасы АТФ в мышцах сравнительно невелики и их может хватить лишь на 2-3 секунды интенсивной работы. Для длительного поддержания сократительной способности мышц необходимо постоянное восстановление (ресинтез) АТФ, причем, с той же скоростью, с какой идёт расщепление. Энергетическими субстратами в этом случае являются углеводы, жиры и белки. При полном или частичном расщеплении этих органических веществ освобождается часть энергии, аккумулированная в их химических связях, обеспечивающая ресинтез АТФ (табл. 5).

Таблица 5 – Энергетические резервы человека, имеющего массу 75 кг

Источники энергии	Энергоемкость, кДж	Возможная продолжительность работы, с
АТФ	4 - 5	2 - 3
Креатинфосфат (КрФ)	14 - 15	15 - 20
Гликоген+глюкоза	4600 - 13000	120 - 240
Жиры	300000 - 400000	более 240

Биоэнергетические возможности организма являются наиболее важным фактором, лимитирующим его физическую работоспособность. Образование энергии для обеспечения мышечной работы может осуществляться анаэробным (бескислородным) и аэробным (окислительным) путем. Физическую работоспособность человека обеспечивают три энергетические системы: 1) **алактная анаэробная**(фосфагенная) – процесс ресинтеза АТФ осуществляется преимущественно за счет энергии другого высокоэнергетического фосфатного соединения – креатинфосфата (КрФ); 2) **гликолитическая (лактацидная) анаэробная** – ресинтез АТФ и КрФ происходит за счет реакций анаэробного расщепления гликогена или глюкозы до молочной кислоты (МК); 3) **аэробная**(окислительная) – энергообеспечение достигается за счет окисления энергетических субстратов (углеводов, жиров, белков)на фоне одновременного увеличения доставки и утилизации кислорода в работающих мышцах [6-9].

Каждый из перечисленных выше биоэнергетических компонентов физической работоспособности характеризуется критериями **мощности, емкости и эффективности**.

Критерий мощности оценивает то максимальное количество энергии в единицу времени, которое может быть обеспечено каждой из метаболических систем.

Критерий емкости оценивает доступные для использования общие запасы энергетических веществ в организме, а также общее количество выполненной работы за счет данного компонента.

Критерий эффективности показывает, какое количество внешней (механической) работы может быть выполнено на каждую единицу затрачиваемой энергии.

Следует отметить, что фосфагенная система представляет собой наиболее быстро мобилизуемый источник энергии: ресинтез АТФ за счет креатинфосфата во время мышечной работы осуществляется почти мгновенно. При отщеплении фосфатной группы от КрФ высвобождается большое количество энергии, которая непосредственно используется для восстановления АТФ. АТФ и КрФ действуют как единая система энергоснабжения мышечной деятельности. Фосфагенная система обладает наибольшей мощностью по сравнению с гликолитической и аэробной, выполняя основную роль в обеспечении кратковременной работы предельной мощности, осуществляемой с максимальными по силе и скорости сокращениями мышц (при выполнении кратковременных усилий "взрывного" характера, спуртов, рывков – спринтерский бег, прыжки, метания или удары рукой и ногой в рукопашном бою и т. п.). Наибольшая мощность алактатного анаэробного процесса достигается в упражнениях продолжительностью 5-6 секунд и у высококвалифицированных спортсменов достигает уровня 3700 кДж/кг в минуту. Однако емкость этой системы невелика в связи с ограниченностью запасов АТФ и КрФ в мышцах. Вместе с тем, время удержания максимальной анаэробной мощности зависит не столько от емкости фосфагенной системы, сколько от той ее части, которая может быть мобилизована при работе с максимальной мощностью. Расходуемое количество КрФ во время выполнения упражнений максимальной мощности составляет всего лишь примерно одну треть от его общих внутримышечных запасов. Поэтому продолжительность работы максимальной мощности обычно даже у высококвалифицированных спортсменов не превышает 15-20 секунд.

Анаэробный гликолиз начинается практически с самого начала работы, но достигает своей максимальной мощности лишь через 15-20 секунд работы предельной интенсивности, заданная мощность не может поддерживаться более 2,5 – 3,0 минут.

Гликолитическая анаэробная система характеризуется достаточно большой мощностью, достигая у высокоотренированных людей уровня примерно 2500 кДж/кг в минуту. Энергетическими субстратами служат углеводы – гликоген (цепочка молекул глюкозы (глюкозных единиц)) и глюкоза. Каждая глюкозная единица из гликогена восстанавливает 3 молекулы АТФ, а молекула глюкозы – только 2 молекулы АТФ. Из каждой молекулы глюкозы образуется 2 молекулы молочной кислоты (МК). Поэтому при большой мощности и продолжительности гликолитической анаэробной работы в мышцах образуется значительное количество молочной кислоты. Накапливающаяся в работающих мышечных клетках молочная кислота легко диффундирует в кровь, далее связывается буферными системами крови для сохранения гомеостаза. Если количество молочной кислоты, образующейся в процессе выполнения работы гликолитической анаэробной направленности, превышает возможности буферных систем крови, то происходит сдвиг кислотно-щелочного равновесия крови в кислую сторону (ацидоз). Это способствует угнетению активности ключевых ферментов анаэробного гликолиза, снижая его скорость. Повышенное закисление приводит к уменьшению скорости алактатного анаэробного процесса и общему снижению мощности работы [6-9].

Продолжительность работы в гликолитическом анаэробном режиме лимитируется в основном не количеством (емкостью) ее энергетических субстратов, а уровнем концентрации молочной кислоты и степенью тканевой адаптации к кислотным сдвигам в мышцах и крови. Во время выполнения мышечной работы, обеспечиваемой преимущественно анаэробным гликолизом, резкого истощения мышечного гликогена и глюкозы в крови и печени не происходит. В процессе физической

подготовки гипогликемия (снижение концентрации глюкозы в крови) может возникнуть по другим причинам.

Для высокого уровня проявления гликолитической анаэробной способности (специальной выносливости) существенное значение имеет степень тканевой адаптации к происходящим при этом сдвигам кислотно-щелочного равновесия. При этом акцентируется внимание на факторе психической устойчивости, который позволяет при напряженной мышечной деятельности волевым усилием преодолевать возникающие с развитием утомления болезненные ощущения в работающих мышцах и продолжать выполнять работу, несмотря на усиливающееся стремление к ее прекращению.

При переходе от состояния покоя к мышечной деятельности кислородный запрос возрастает во много раз. Потребление кислорода работающими мышцами увеличивается постепенно по мере усиления деятельности систем вегетативного обеспечения, например, необходимо около двух минут, чтобы усилилась деятельность кардио-респираторной системы. С увеличением длительности упражнения до 5-6 минут быстро возрастает скорость процессов аэробного образования энергии, при продолжительности работы более 10 минут, энергообеспечение осуществляется в основном за счет аэробных процессов [6-9]. Следует указать, что мощность аэробной системы энергообеспечения примерно в 3 раза ниже мощности фосфагенной, в 2 раза – мощности анаэробной гликолитической системы (табл.6).

Таблица 6 – Основные биоэнергетические характеристики метаболических процессов – источников энергии при мышечной деятельности

Метаболический процесс	Критерий мощности			Максимальная энергоёмкость, кДж/кг
	Максимальная мощность, кДж/кг *мин	Время достижения максимальной мощности физической работы, с	Время удержания работоспособности на уровне максимальной мощности, с	
Алактный анаэробный	3770	2 - 3	6 - 8	630
Гликолитический анаэробный	2500	15 - 20	90 - 250	1050
Аэробный	1000	90 - 180	360 - 600	Бесконечна

Аэробный механизм ресинтеза АТФ отличается наибольшей производительностью и экономичностью, на его долю в повседневных условиях жизни приходится в ряде случаев более 90% от общего количества энергопродукции организма. Субстратами окисления в аэробной системе энергообеспечения являются углеводы, жиры (пока они доступны мышцам). Вклад белков в общий объем аэробной энергопродукции очень мал.

Продуктом гликолиза в аэробных условиях является пирувиноградная кислота, которая окисляется далее до углекислого газа и воды, выводимых из организма. При этом из одной глюкозной единицы гликогена в конечном итоге образуется 39 молекул АТФ. Таким образом, аэробное окисление гликогена более эффективно, чем анаэробное. Еще больше энергии выде-

ляется при окислении жиров. В среднем 1 моль смеси различных специфических организму человека жирных кислот обеспечивает ресинтез 138 молей АТФ. Жиры обладают наибольшей энергоемкостью из всех биоэнергетических субстратов (табл. 7)

Таблица 7 – Сравнительная емкость источников энергии мышечного сокращения (на 1 моль субстрата)

Биоэнергетические субстраты	Анаэробный метаболизм			Аэробный метаболизм		
	АТФ	КрФ	Глюкоза	Глюкоза	Жиры	Белки
Энергоемкость	10	10	50	700	2400	7200

Следует отметить, что чем выше относительная мощность аэробной работы, тем выше относительный вклад в энергопродукцию углеводов, и меньше – жиров. При определенной мощности физической нагрузки достигается индивидуальное для каждого человека максимальное потребление кислорода (МПК), показатель которого является интегральным критерием мощности аэробной системы энергообеспечения. Мощность физической нагрузки (или скорость передвижения), при которой достигается МПК, называется критической. У молодых здоровых нетренированных мужчин МПК составляет в среднем 40-50 мл/кг·мин, а у высокотренированных спортсменов в видах спорта на выносливость – достигает 80-90 мл/кг·мин.

При равномерной непрерывной работе, при которой ЧСС не превышает 150-160 уд/мин, скорость потребления кислорода возрастает до такой величины, которая запрашивается работающими мышцами, а организм способен удовлетворять этот «запрос». Работа на данном уровне мощности физической нагрузки при «устойчивом состоянии» метаболических процессов может продолжаться достаточно долго (рис. 18).

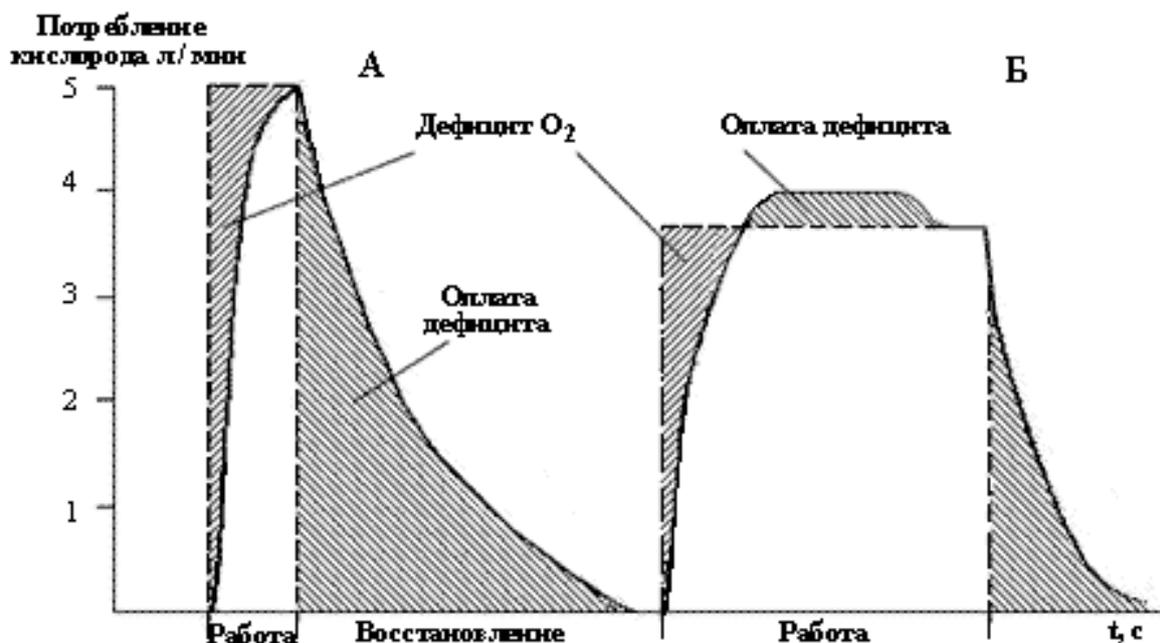


Рисунок 18 – Возникновение кислородного дефицита в начале работы и его устранение: А – после кратковременной интенсивной работы; Б – в процессе длительной работы умеренной мощности

При возрастании интенсивности работы (ЧСС увеличивается до 170-190 уд/мин) «устойчивое состояние» не устанавливается, при этом потребление кислорода возрастает до достижения МПК. Максимальный уровень потребления кислорода даже у тренированных людей не может поддерживаться более 6-8 минут. Если мощность работы превысила уровень МПК, то устойчивое состояние работоспособности не устанавливается, т. е. возникает ложное «устойчивое состояние». При этом потребность организма в кислороде полностью не удовлетворяется, так как уже исчерпаны возможности сердечно-сосудистой системы и окислительная способность дыхательных ферментов в мышечных клетках (рис. 19).

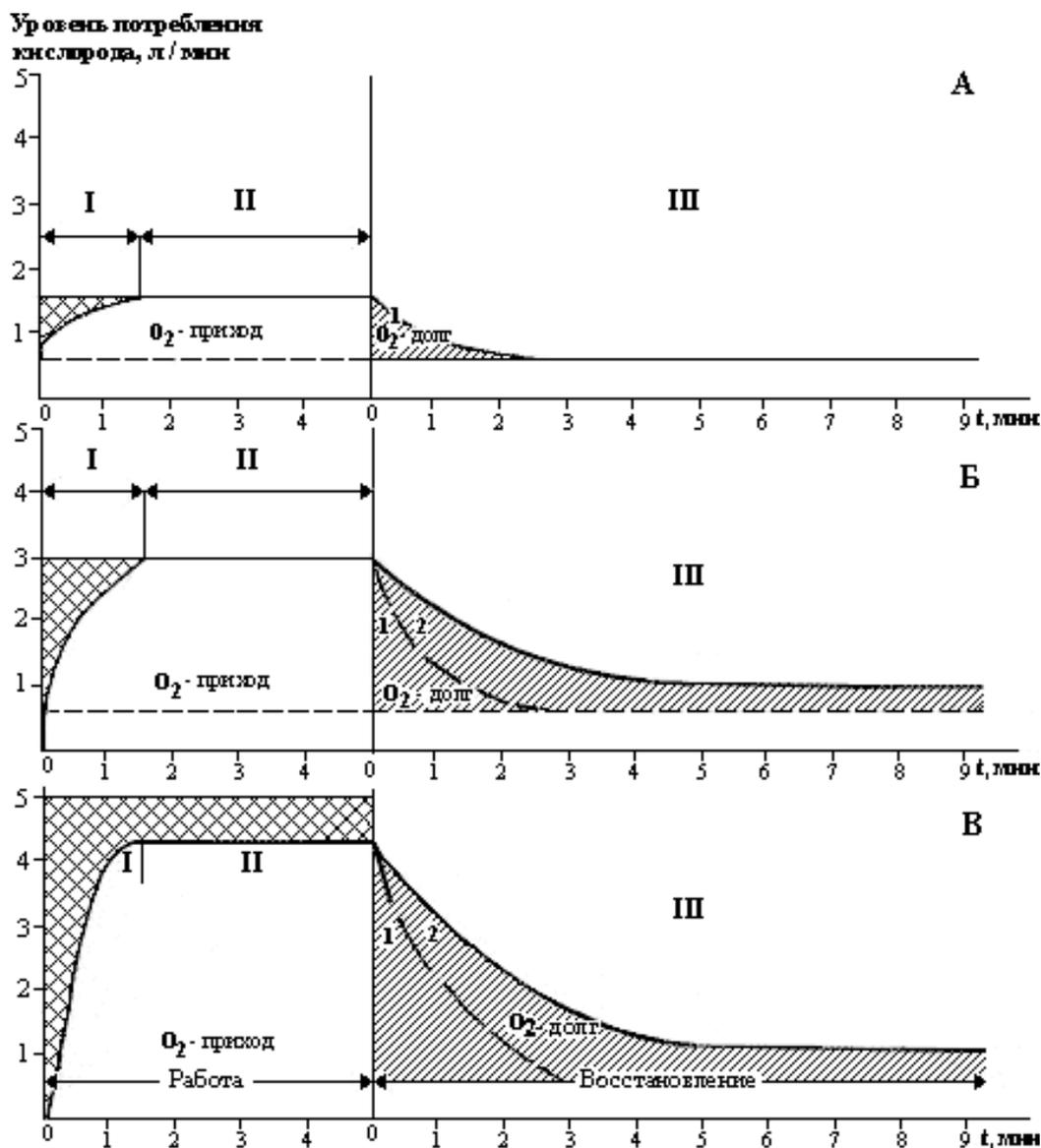


Рисунок 19 – Кислородный приход, кислородный дефицит и кислородный долг при длительной работе разной мощности. А – при легкой, Б – при тяжелой, В – при истощающей работе; I – период вработывания; II – устойчивое (А, Б) и ложное устойчивое (В) состояние во время работы; III – восстановительный период после выполнения упражнения; 1 – алактатный, 2 – гликолитический компоненты кислородного долга (по Волкову Н. И., 1986)

В условиях гипоксии активизируются анаэробные системы ресинтеза АТФ. В первые секунды выполнения интенсивной работы, при «вработывании» организма или при резких

кратковременных увеличениях мощности работы («спрутах»), преимущественное значение для энергообеспечения имеет фосфагенная система, по мере истощения ее энергетических резервов в работающих мышцах начинает возрастать роль анаэробного гликолиза (организм при этом работает как бы «в долг»). Этот кислородный «долг» устраняется во время отдыха или при существенном снижении мощности работы. При этом восстановление израсходованных фосфагенов (АТФ+КрФ) происходит полностью через 3-5 минут, а наполовину – за 25-30 секунд отдыха. Это так называемый быстрый (алактатный) компонент кислородного долга. Та же его часть, которая отражает степень участия в работе анаэробного гликолиза и, следовательно, восстановление израсходованных субстратов – полностью устраняется лишь за 1,5-2,0 часа, а наполовину – за 15-30 минут (это медленный (лактатный) компонент кислородного долга) [6-9].

С началом физической работы наблюдается образование молочной кислоты в мышечных клетках, но во время легкой работы уровень молочной кислоты в крови мало отличается от уровня покоя. При увеличении мощности работы и возрастания потребления кислорода более 5-% от МПК, кривая накопления молочной кислоты в крови резко поднимается. Эта граница выраженного перехода от преимущественно аэробного энергообеспечения работы к смешанному аэробно-анаэробному, характеризующемуся активацией анаэробных процессов (порог анаэробного обмена (ПАНО)).

Если рабочая нагрузка превышает уровень ПАНО, в работающих мышцах и в крови начинает интенсивно накапливаться молочная кислота, интенсивность физической работы возрастает, рассматривается как напряженная работа смешанной аэробно-анаэробной направленности. Показатели ПАНО являются критериями аэробной эффективности. Чтобы нетренированный человек был способен длительное время выполнять свою профессиональную работу, в которой задействованы большие мышечные группы, она не должна превышать мощности, соответствующей примерно 50%-му уровню МПК или

своего анаэробного порога. При систематической тренировке выносливость у человека появляется способность не только увеличить МПК, но минимизировать свои энергозатраты за счет совершенствования техники рабочих движений [6-9].

Во время выполнения относительно легкой работы, когда потребление кислорода не превышает 50% от максимума (с продолжительностью до нескольких часов), большая часть энергии поставляется мышцам за счет окисления жиров. Во время более напряженной работы, когда потребление кислорода превышает 60% от максимума, значительная часть энергозатрат компенсируется за счет окисления углеводов. При мощности работы, близкой к критической, подавляющую часть энергопродукции обеспечивает окисление углеводов.

При физических нагрузках, как правило, задействованы все биоэнергетические системы. В зависимости от мощности, продолжительности и вида выполняемой работы изменяется лишь соотношение механизмов ее энергообеспечения (рис. 20). Совершенствование методики физической тренировки заключается в том, чтобы добиться наибольшего прироста спортивной или профессиональной работоспособности с наименьшими затратами энергии и времени. Это становится возможным при направленном, избирательном тренировочном воздействии на отдельные компоненты физической работоспособности, но не при использовании физических нагрузок по принципу «сколько выдержишь».

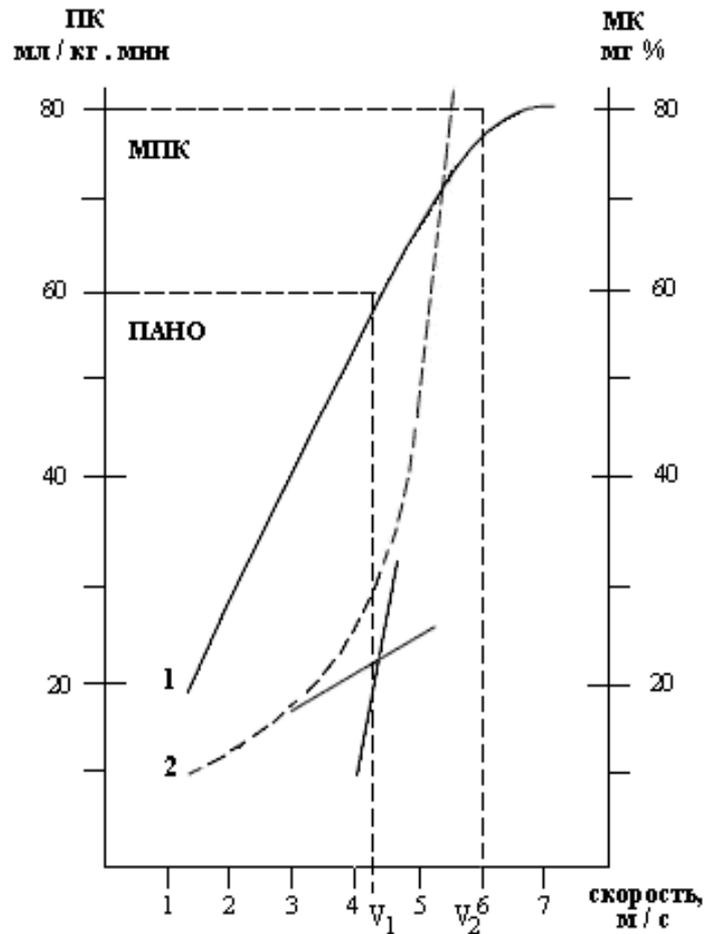


Рисунок 20 – Динамика потребления кислорода (ПК) и концентрации молочной кислоты в крови (МК) у тренированного испытуемого (мастера спорта в беге на 5000 м) при непрерывной работе на тротуаре со ступенчатым повышением скорости бега через каждые 2 минуты на 0,5 м/с. 1 – динамика ПК; 2 – динамика концентрации МК в крови; V_1 – скорость бега на уровне ПАНО; V_2 – критическая скорость

Рассмотрим количественные критерии путей ресинтеза АТФ. Образование АТФ в мышцах называется **ресинтезом АТФ**. В мышцах идет два параллельных процесса – гидролиз АТФ и ресинтез АТФ. Для количественной характеристики различных путей ресинтеза АТФ обычно используют несколько критериев.

1. 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 один ммоль АТФ соответствует физиологическим условиям примерно 12 кал или 50 Дж. Поэтому данный критерий имеет размерность кал/мин-кг мышечной ткани или Дж/мин-кг мышечной ткани.

2. Время развертывания – это минимальное время, необходимое для выхода ресинтеза АТФ на свою наибольшую скорость, то есть для достижения максимальной мощности. Этот критерий измеряется в единицах времени.

3. Время сохранения или поддержания максимальной мощности – это наибольшее время функционирования данного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью.

4. Метаболическая ёмкость – это общее количество АТФ, которое может образоваться во время мышечной работы за счет данного пути ресинтеза АТФ.

В зависимости от потребления кислорода пути ресинтеза делятся на **аэробные и анаэробные**. Аэробный путь ресинтеза АТФ (тканевое дыхание) – это основной способ образования АТФ, протекающий в митохондриях мышечных клеток. Скорость аэробного обмена АТФ контролируется содержанием в мышечных клетках АДФ, который является активатором ферментов тканевого дыхания. При мышечной работе происходит накопление АДФ, избыток АДФ ускоряет тканевое дыхание. Другим активатором ресинтеза АТФ является углекислый газ. Избыток этого газа в крови активирует дыхательный центр головного мозга, что в итоге приводит к повышению скорости кровообращения и улучшению снабжения мышцы кислородом [6-9].

Максимальная мощность аэробного пути составляет 350-450 кал/мин-кг. По сравнению с анаэробными путями ресинтеза АТФ тканевое дыхание обладает более низкими показателями, что ограничено скоростью доставки кислорода в мышцы. Поэтому за счет аэробного пути ресинтеза АТФ могут осуществляться только физические нагрузки умеренной мощности.

Время развертывания составляет 3–4 минуты, но у хорошо тренированных спортсменов может составлять 1 минуту.

Это связано с тем, что на доставку кислорода в митохондрии требуется перестройка практически всех систем организма.

Время работы с максимальной мощностью составляет десятки минут. Это дает возможность использовать данный путь при длительной работе мышц.

Преимущества аэробного пути ресинтеза АТФ

1. Экономичность: из одной молекулы гликогена образуется 39 молекул АТФ, при анаэробном гликолизе только 3 молекулы.

2. Универсальность: в качестве начальных субстратов выступают разнообразные вещества: углеводы, жирные кислоты, кетонные тела, аминокислоты.

3. Очень большая продолжительность работы. В покое скорость аэробного ресинтеза АТФ может быть небольшой, но при физических нагрузках она может стать максимальной.

Недостатки аэробного пути ресинтеза АТФ.

1. Обязательное потребление кислорода, что ограничено скоростью доставки кислорода в мышцы и скоростью проникновения кислорода через мембрану митохондрий.

2. Большое время развертывания.

3. Небольшая по максимальной величине мощность.

В связи с этим мышечная деятельность, свойственная большинству видов спорта, не может быть полностью обеспечена этим путем ресинтеза АТФ. Как указано выше, для оценки аэробного ресинтеза используются следующие показатели: максимальное потребление кислорода (МПК), порог аэробного обмена (ПАО), порог анаэробного обмена (ПАНО) и кислородный приход.

Максимальное потребление кислорода (МПК) – это максимально возможная скорость потребления кислорода организмом при выполнении физической работы. Чем выше МПК, тем выше скорость тканевого дыхания. Чем тренированнее человек, тем выше МПК. МПК рассчитывают обычно на 1 кг массы тела. У людей, не занимающихся спортом МПК 50 мл/мин-кг, а у тренированных людей он достигает 90 мл/мин-кг.

Порог аэробного обмена (ПАО) – это наибольшая относительная мощность работы, измеряемая по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК. Большие величины ПАО говорят о лучшем развитии аэробного ресинтеза.

Порог анаэробного обмена (ПАНО) – это минимальная относительная мощность работы, измеренная по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК. Высокое ПАНО говорит о том, что аэробный ресинтез выше в единицу времени, поэтому гликолиз включается при гораздо 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 часто используют для оценки всей проделанной аэробной работы.

Под влиянием систематических тренировок в мышечных клетках возрастает количество митохондрий, совершенствуется кислородно-транспортная функция организма, возрастет количество миоглобина в мышцах и гемоглобина в крови [6-9].

Анаэробные пути ресинтеза АТФ

Анаэробные пути ресинтеза АТФ – это дополнительные пути, к которым относятся: креатинфосфатный и лактатный.

Креатинфосфатный путь связан с веществом **креатинфосфатом**, обладающим макроэргической связью, большим запасом энергии и высоким сродством с АДФ. Креатинфосфата в мышечных клетках содержится в покое 15 – 20 ммоль/кг.

Креатинфосфат легко вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, появляющимися в мышечных клетках при физической работе в результате реакции 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**. Данный путь ресинтеза АТФ иногда называют креатинкиназным.

Креатинкиназная реакция обратима, но смещена в сторону образования АТФ. Поэтому она начинает осуществляться, как только в мышцах появляются первые молекулы АДФ.

Следует отметить, что креатинфосфат – вещество непрочное. Образование из него креатина происходит без участия ферментов. Не используемый организмом креатин, выводится из организма с мочой. Синтез креатинфосфата происходит во время отдыха из избытка АТФ. При мышечной работе умеренной мощности запасы креатинфосфата могут частично восстанавливаться. Запасы АТФ и креатинфосфата в мышцах называют также **фосфагены**.

Максимальная мощность этого пути составляет 900-1100 кал/ мин-кг, что в три раза выше соответствующего показателя аэробного пути. **Время разворачивания** всего 1 – 2 сек. **Время работы с максимальной скоростью** всего лишь 8 – 10 сек.

Главным преимуществом креатинфосфатного пути образования АТФ являются: малое время разворачивания, высокая мощность. Креатинфосфатный путь образования АТФ является главным источником энергии для упражнений максимальной мощности: бег на короткие дистанции, прыжки метания, подъем штанги. Эта реакция может неоднократно включаться во время выполнения физических упражнений, что делает возможным быстрое повышение мощности выполняемой работы. Биохимическая оценка состояния этого пути ресинтеза АТФ обычно проводится двумя показателями: креатиновому коэффициенту и алактатному долгу.

Креатиновый коэффициент – это выделение креатина в сутки. Этот показатель характеризует запасы креатинфосфата в организме.

Алактатный кислородный долг – это повышение потребления кислорода в ближайшие 4 – 5 минут после выполнения кратковременного упражнения максимальной мощности.

Этот избыток кислорода требуется для обеспечения высокой скорости тканевого дыхания сразу после окончания нагрузки для создания в мышечных клетках повышенной концентрации АТФ. У высококвалифицированных спортсменов значение алактатного долга после выполнения нагрузок максимальной мощности составляет 8 – 10 л.

Гликолитический путь ресинтеза АТФ, как и креатин-фосфатный, является анаэробным путем. Источником энергии, необходимой для ресинтеза АТФ в данном случае является мышечный гликоген. При анаэробном распаде гликогена от его молекулы под действием фермента фосфоорилазы поочередно отщепляются концевые остатки глюкозы в форме глюкозо-1-фосфата. Далее молекулы глюкозо-1-фосфата после ряда последовательных реакций превращаются в **молочную кислоту (гликолизу)**. В результате гликолиза образуются промежуточные продукты, содержащие фосфатные группы, соединенные макроэргическими связями. Эта связь легко переносится на АДФ с образованием АТФ. В покое реакции гликолиза протекают медленно, но при мышечной работе его скорость может возрасти в 2000 раз, причем уже в предстартовом состоянии [6-9].

Максимальная мощность – 750 – 850 кал/мин-кг, что в два раза выше, чем при тканевом дыхании. Такая высокая мощность объясняется содержанием в клетках большого запаса гликогена и наличием механизма активизации ключевых ферментов. **Время развертывания** 20-30 секунд. **Время работы с максимальной мощностью** – 2 -3 минуты.

Гликолитический способ образования АТФ имеет ряд преимуществ перед аэробным путем:

- он быстрее выходит на максимальную мощность,
- имеет более высокую величину максимальной мощности,
- не требует участия митохондрий и кислорода.

Однако у этого пути есть и свои недостатки:

- процесс малоэкономичен,

– накопление молочной кислоты в мышцах существенно нарушает их нормальное функционирование и способствует утомлению мышцы.

Для оценки гликолиза используют две биохимические методики – измерение концентрации лактата в крови (или в моче), измерение водородного показателя крови и определение щелочного резерва крови.

Еще одним важным показателем является **лактатный кислородный долг**. 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 выполнении мышечной работы. У хорошо тренированных спортсменов кислородный долг составляет 20 – 22 л. По величине лактатного долга судят о возможностях данного спортсмена при нагрузках субмаксимальной мощности [6-9].

Рассмотрим соотношение между различными путями ресинтеза АТФ при мышечной работе, а также зоны относительной мощности мышечной работы. 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 энергетическое обеспечение мышечных движений зависит от интенсивности и продолжительности физических нагрузок. При кратковременной, но очень интенсивной работе (бег на 100 м) главным источником АТФ является креатинкиназная реакция. При более продолжительной интенсивной работе (бег на средние дистанции) большая часть АТФ образуется за счет гликолиза. При выполнении упражнений большой продолжительности, но умеренной мощности энергообеспечение мышц осуществляется в основном за счет аэробного окисления.

В настоящее время приняты различные классификации мощности мышечной работы. В спортивной биохимии чаще

всего используется классификация, базирующаяся на том, что мощность обусловлена соотношением между тремя основными путями ресинтеза АТФ. Согласно этой классификации выделяют четыре зоны относительной мощности мышечной работы: максимальная, субмаксимальная, большая и умеренная.

Максимальная мощность может развиваться при работе продолжительностью 15 – 20 сек. Основным источником АТФ при этой работе – креатинфосфат, в самом конце креатинкиназная реакция заменяется 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 некоторые другие. Максимальную мощность при этих упражнениях обозначают как **максимальную анаэробную мощность** [1; 6-9].

Работа в зоне **субмаксимальной аэробной мощности** имеет продолжительность до 5 минут. Ведущий механизм ресинтеза АТФ – гликолиз. С самого начала, пока реакции гликолиза не достигли максимальной скорости, образование АТФ идет за счет креатинфосфата, а в конце в процесс включается тканевое дыхание. Работа в этой зоне характеризуется высоким кислородным долгом – 20 – 22 л. Примером физических нагрузок в этой зоне мощности является бег на средние дистанции, плавание на средние дистанции, велосипедные гонки на треке, спринтерские конькобежные дистанции и др. Такие нагрузки называют **лактатными**.

Работа в зоне **большой мощности** имеет предельную продолжительность до 30 мин. Для работы в этой зоне характерен одинаковый вклад гликолиза и тканевого дыхания. Креатинфосфатный путь энергообеспечения участвует только в самом начале работы. Примером упражнений в этой зоне являются бег на 5000 м, бег на коньках на длинные дистанции, лыжные гонки, плавание на средние дистанции и др. В этой зоне различают нагрузки **аэробно-анаэробные, либо анаэробно-аэробные**.

Энергообеспечение работы в **умеренной зоне** продолжительностью свыше 30 минут происходит преимущественно аэробным путем (марафонский бег, легкоатлетический кросс, шоссейные велогонки, спортивная ходьба, лыжные гонки на длинные дистанции, турпоходы и др.).

В ациклических и ситуационных видах спорта (единоборства, гимнастические упражнения, спортивные игры) мощность выполняемой работы многократно меняется. Например, у футболистов бег с умеренной скоростью (зона большой мощности) чередуется с бегом на короткие дистанции со спринтерской скоростью (зона максимальной или субмаксимальной мощности). В то же время у футболистов бывают такие отрезки игры, когда мощность работы снижается до умеренной.

При подготовке спортсменов необходимо применять тренировочные нагрузки, развивающие путь ресинтеза АТФ, являющийся ведущим в энергообеспечении работы в зоне относительной мощности, характерной для данного вида спорта [6-9].

Основные понятия и термины темы

Биоэнергетика – раздел биохимии, изучающий преобразование и использование энергии в живых клетках.

Дыхание – процесс генерирования АТФ, в котором роль конечного акцептора электронов выполняет кислород или другое неорганическое соединение.

Субстратное фосфорилирование – процесс образования АТФ из АДФ и фосфата, снятого с субстрата.

Электронно-транспортная цепь – ансамбль оксидоредуктаз, локализованных во внутренней мембране митохондрий.

Энергезированная мембрана – мембрана, на которой создается электрохимический трансмембранный градиент протонов.

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте общую характеристику биохимическим основам адаптации к мышечной деятельности.
2. Перечислите основные характеристики мышц и поперечно-полосатой мышечной ткани.
3. Объясните механизм мышечного сокращения и расслабления.
4. Дайте общую характеристику системам энергообеспечения организма при мышечной деятельности.
5. Каковы особенности биохимических изменений при работе различного характера.

Характеристика тренировочных нагрузок

Зоны мощности	Продолжительность работы	ЧСС (уд/мин)	Основные источники энергии	Увеличение лактата	Снижение рН	Гликемия	Увеличение креатинина	Увеличение Жирных кислот	Увеличение кетотел	Белок в моче
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1. Умеренная (аэробного воздействия)	Свыше 30 мин до 4 часов	До 160	Гликоген печени, липиды	+	0	-	0	+++	+++	0
2. Большая (аэробно-анаэробного воздействия)	От 3 до 30 мин	До 180	Гликоген печени и мышц	++	++	+	0	++	+	+

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
3. Субмаксимальная (анаэробная глико- литическая)	От 20 сек до 3 мин	До 200	Гликоген мышц, креа- тин -фосфат	+++	+++	++	+	0	0	++
4. Максимальная (анаэробно алактат- ная)	До 20 сек	Индивид. 180-200	Креатин - фосфат, гли- коген мышц	+ -	+ -	+	+++	0	0	-

+ увеличение

- снижение

0 без изменения

Список литературы

1. Батоцыренова Е.Г. Допинг-контроль в спорте / Е.Г. Батоцыренова, В.А. Кашуро. – СПб. : НГУ им. П.Ф. Лесгафта, 2014. – 93 с.
2. Волков Н.И. Биологически активные добавки в специализированном питании спортсменов / Н.И. Волков, В.И. Олейников. – М.: Физкультура и спорт, 2005. – 88 с.
3. Волков Н.И. Биохимия мышечной деятельности / Н.И. Волков, Э.Н. Нессен, А.Д. Осипенко, С.Н. Корзун. – Киев: Олимпийская литература, 2000. – 503 с.
4. Гольдберг Н.Д. Питание юных спортсменов / Н.Д. Гольдберг, Р.Р. Дондуковская. – М.: Советский спорт, 2007. – 240 с.
5. Коваленко Т.Г. Социально-биологические основы физической культуры / Т.Г. Коваленко. – Волгоград : изд-во ВолГУ, 2000. – 124 с. – ISBN 5-85534-334-0.
6. Львовская Е.И. Основы общей и спортивной биохимии: учебник / Е.И. Львовская, Н.М. Григорьева. – Челябинск: ЧГПУ, 2009. – 400 с.
7. Михайлов С.С. Спортивная биохимия / С.С. Михайлов. – М.: Советский спорт, 2006. – 260 с.
8. Михайлов С.С. Спортивная биохимия / С.С. Михайлов. – М.: Советский спорт, 2013. – 348 с.
9. Михайлов С.С. Биохимические основы спортивной работоспособности / С.С. Михайлов. – СПб: НГУ им. П.Ф. Лесгафта, 2010. – 144 с.
10. Полиевский, С.А. Основы индивидуального и коллективного питания спортсменов / С.А. Полиевский. – М., 2005. – 200 с.
11. Пшендин А.И. Рациональное питание спортсменов, для любителей и профессионалов / А.И. Пшендин. – СПб.: Олимп, 2003. – 150 с.
12. Соломина Т.В. Питание, здоровье, работоспособность: учебное пособие / Т.В. Соломина. – Челябинск: ЧГПУ, 2002. – 118 с.

Оглавление

<i>Пояснительная записка</i>	3
Глава 1. Влияние физических нагрузок на функциональное состояние различных систем организма человека	6
1.1 Функционирование дыхательной системы под влиянием физических нагрузок	6
1.2 Биохимические изменения в мышцах при мышечной деятельности.....	15
1.3 Реакция системы крови на физическую нагрузку.	18
1.4 Реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку	21
1.5 Влияние физических нагрузок на функциональное состояние нервной и эндокринной систем	26
Глава 2. Физиология и биохимия адаптации и мышечного сокращения.....	35
2.1 Биохимические основы адаптации к мышечной деятельности.....	35
2.2 Общая характеристика мышц	39
2.3 Механизм мышечного сокращения и расслабления	53
2.4 Особенности биохимических изменений при работе различного характера	60
2.5 Основы биоэнергетики	64
2.6 Системы энергообеспечения организма	77
<i>Приложение 1</i>	98
<i>Список литературы</i>	100

Учебное издание

МАМЫЛИНА Наталья Владимировна

**БИОХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Учебное пособие

Издательство ЗАО «Библиотека А. Миллера»
454091, г. Челябинск, ул. Свободы, 159.

Подписано в печать 24.05.2022.
Формат 60x84/16. Объем 3,96 уч.-изд. л., 5,93 усл.-печ. л.
Тираж 100 экз. Заказ № 344.

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии ЮУрГГПУ
454080, г. Челябинск, пр. Ленина, 69