



**ПЕРМСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**
ЛЕКЦИЯ №6

имени академика
Е. А. Вагнера



ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

имени академика
Е. А. Вагнера

Биохимия мышечной деятельности. Общая характеристика механизма энергообеспечения. Подключение энергетических систем при различных физических нагрузках и их адаптация в процессе тренировки.

Мышечная ткань

- Вся мускулатура состоит из 439 отдельных мышц, которые в совокупности составляют у женщин 30-40%, у мужчин – 40-50% от общей массы тела
- Характерное свойство мышцы – ее способность к сокращению.
- Мышца – это орган движения, состоящий из большого числа мышечных клеток (волокон).
- Каждая мышца в зависимости от своих размеров имеет в своем составе от 10000 до 500000 мышечных волокон.

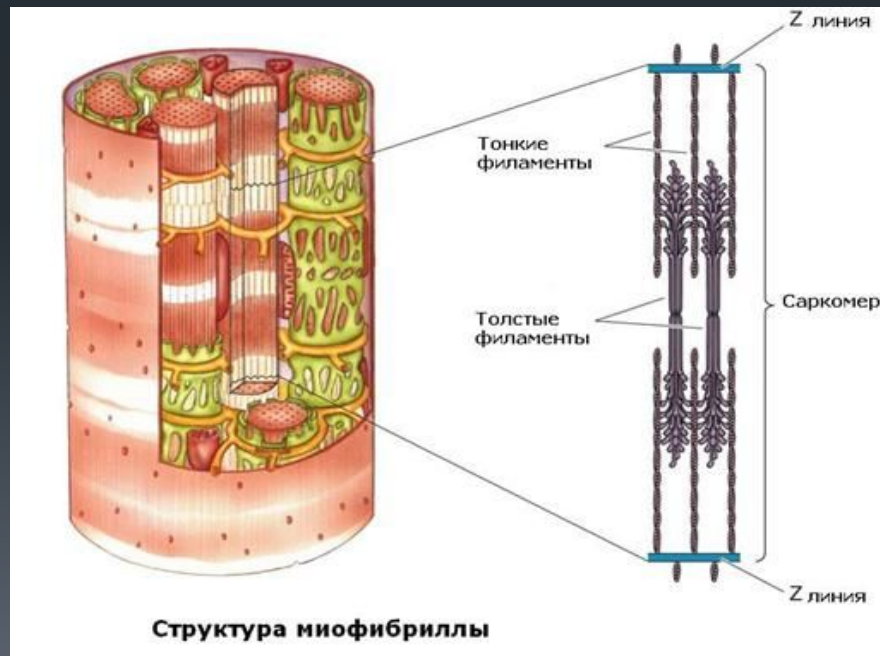


N.B!!!

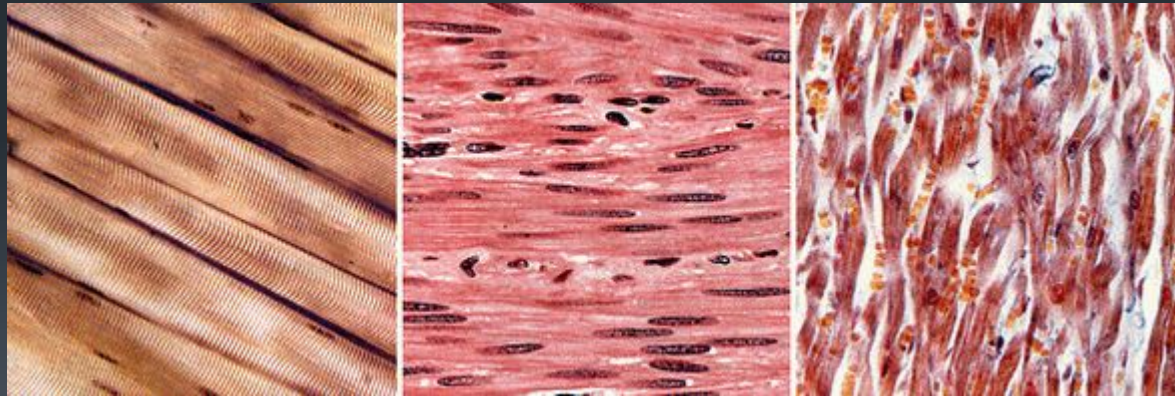
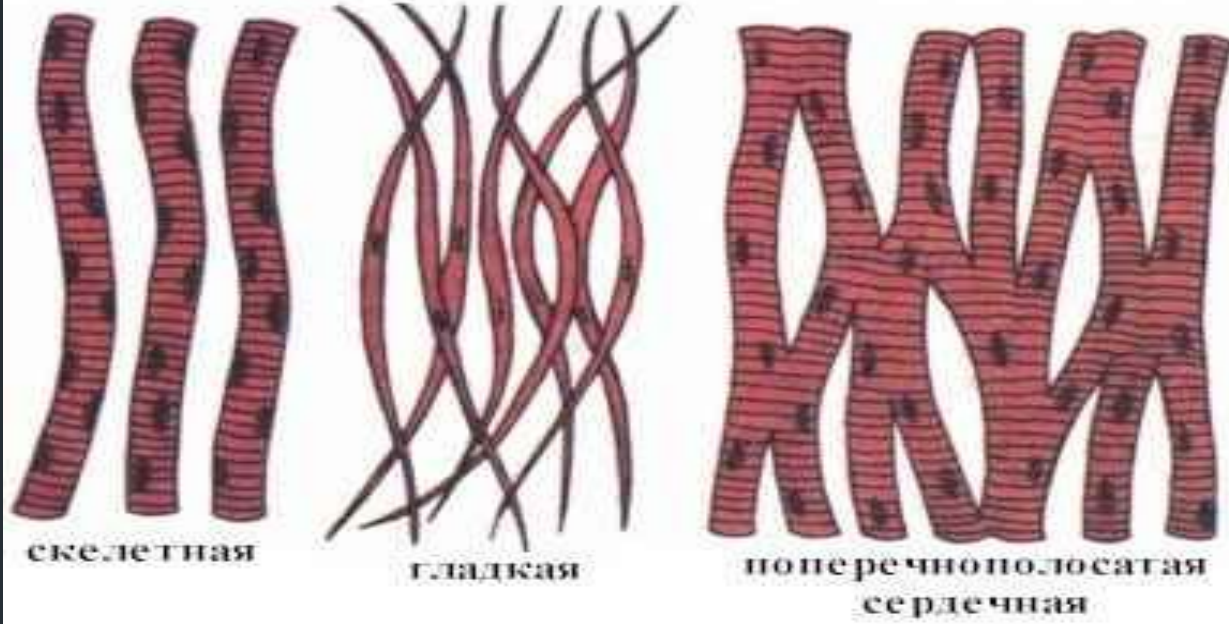
- Число мышечных волокон уменьшается с возрастом в результате увеличивающейся неактивности примерно на 30%, при этом в первую очередь страдают быстрые FT-волокна (fast twitch – быстродержающееся волокно), так как они меньше всего задействованы в повседневной жизни.



- Мышечные клетки характеризуются наличием сокращающихся белковых структур – миофибрилл.
- Каждую мышечную ткань сопровождает соединительная ткань, которая способствует сцеплению мышечных клеток между собой и переносит сокращение мышечных волокон на все окружение.

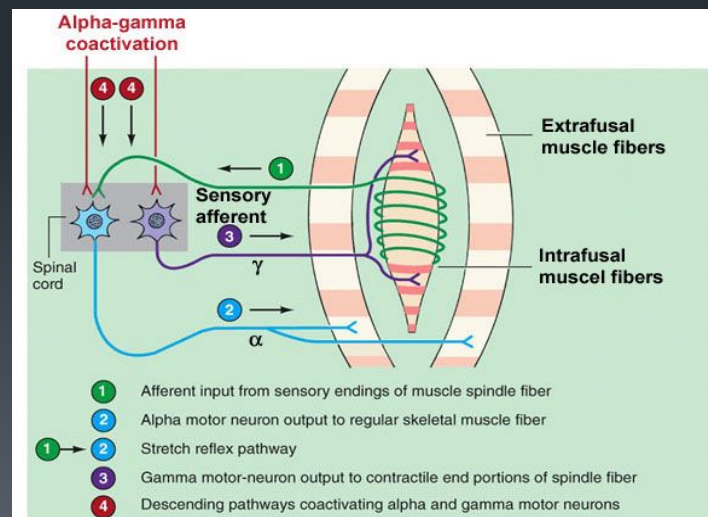
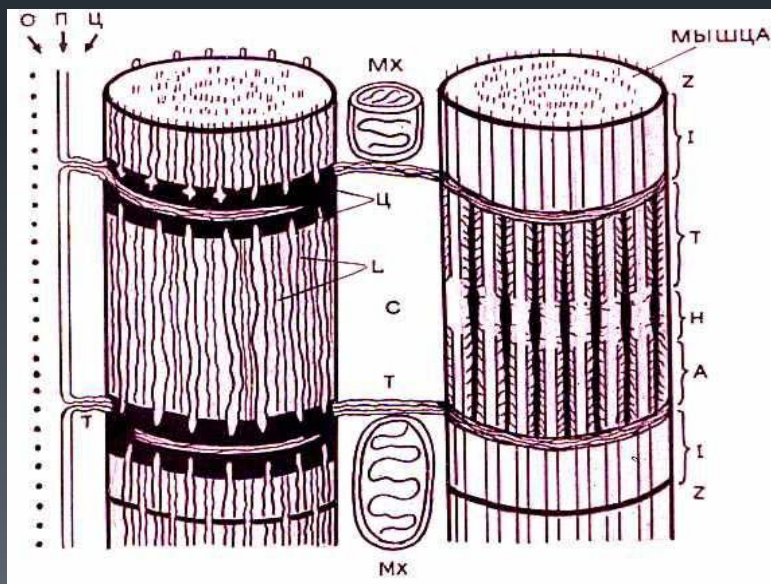


ВИДЫ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ



Продольные срезы поперечно-полосатой, гладкой и сердечной мышцы

- ППМ иннервируется, прежде всего, соматической нервной системой, ГМ – только вегетативной.
- Сокращения ППМ проходят быстро и прямолинейно, ГМ – медленно и червеобразно.
- СМ, хоть и является ППМ, иннервируется вегетативно и работает автономно.

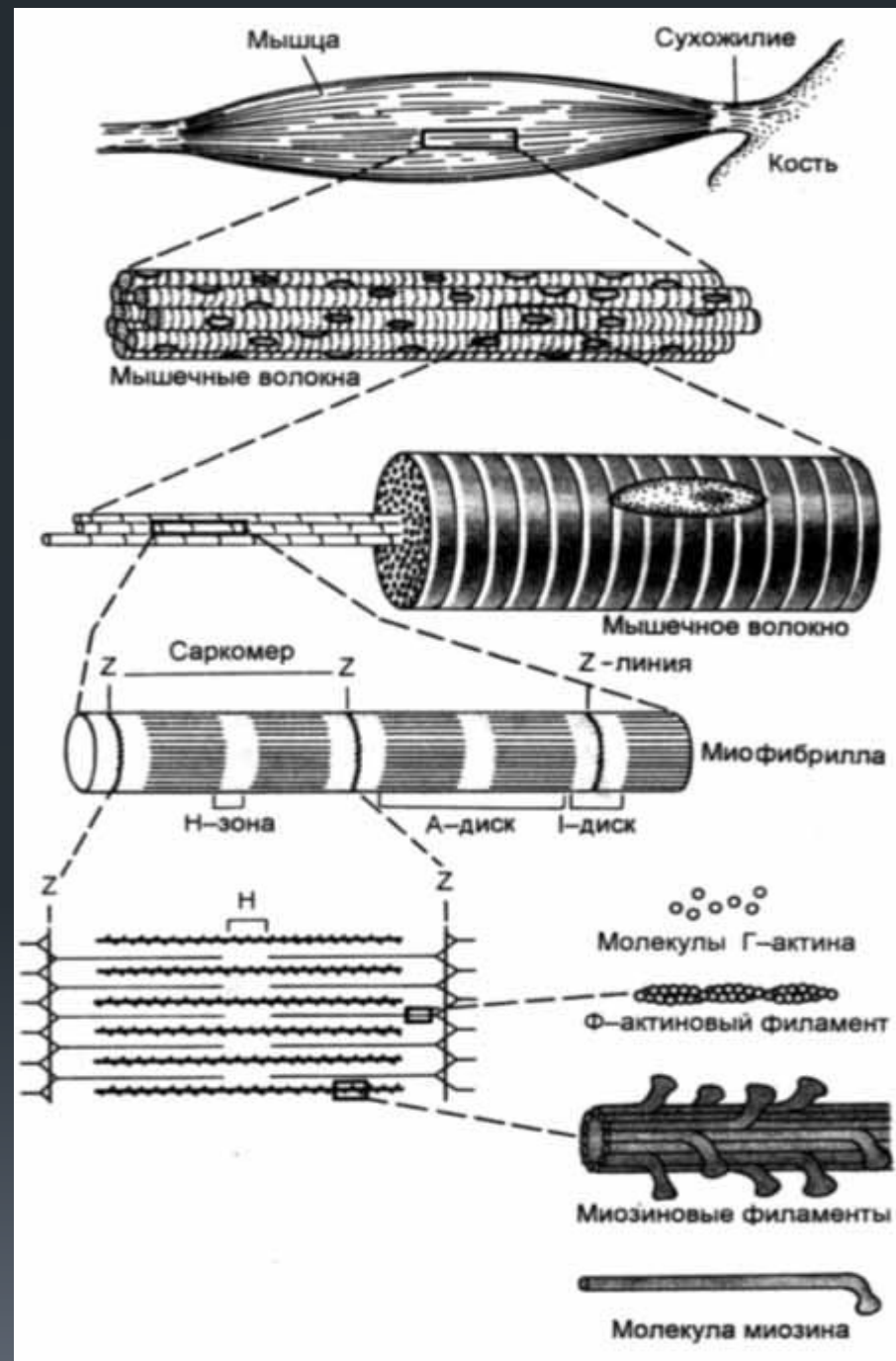


- Каждая мышечная ткань состоит из вытянутых в длину мышечных клеток (волокон) с одним или несколькими клеточными ядрами и цитоплазмой.
- Клетки ППМ упорядочены параллельно и обладают несколькими краевыми ядрами размером 50 мкм.

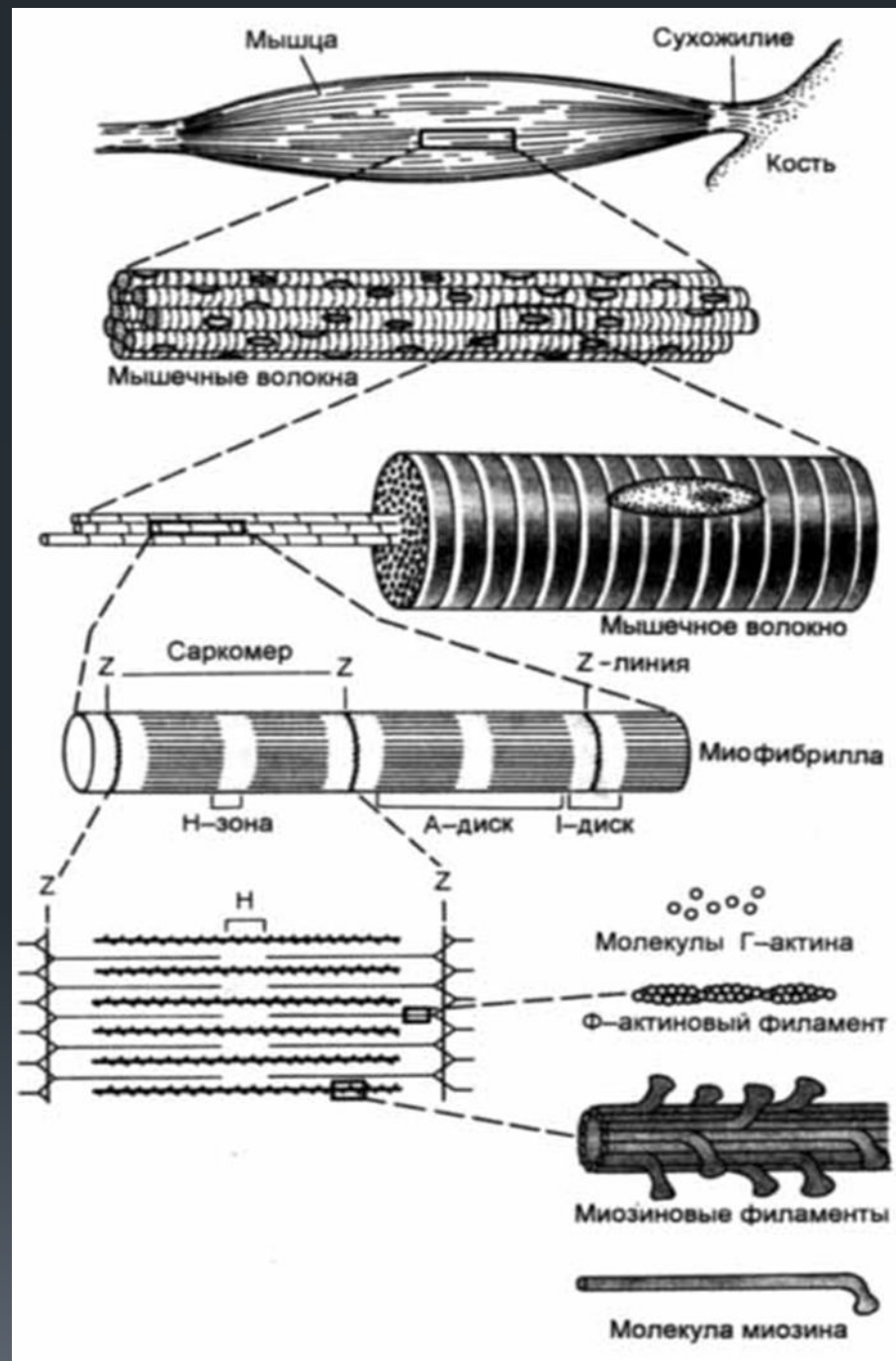




- Каждое мышечное волокно (миоцит) включает множество субъединиц – миофибрилл, которые построены из повторяющихся в продольном направлении блоков (саркомеров).
- Саркомер является функциональной единицей сократительного аппарата скелетной мышцы.
- Миофибриллы в мышечном волокне лежат таким образом, что расположение саркомеров в них совпадает. Это создает картину поперечной исчерченности.
- Саркомеры в миофибрилле отделены друг от друга Z-пластинками, которые содержат белок бета-актинин. В обоих направлениях от Z-пластинки отходят тонкие актиновые филаменты. В промежутках между ними располагаются более толстые миозиновые филаменты.



- Актиновый филламент внешне напоминает две нитки бус, закрученные в двойную спираль, где каждая бусина – молекула белка актина. В углублениях актиновых спиралей на равном расстоянии друг от друга лежат молекулы белка тропонина, соединенные с нитевидными молекулами белка тропомиозина.
- Миозиновые филламенты образованы повторяющимися молекулами белка миозина. Каждая молекула миозина имеет головку и хвост. Головка миозина может связываться с молекулой актина, образуя так называемый поперечный мостик.
- Клеточная мембрана мышечного волокна образует инвагинации (поперечные трубочки), которые выполняют функцию проведения возбуждения к мембране саркоплазматического ретикулума. Саркоплазматический ретикулум (продольные трубочки) представляет собой внутриклеточную сеть замкнутых трубочек и выполняет функцию депонирования ионов Ca^{++} .



Характеристика мышечных волокон

Характеристика	Тип волокон		
	МС	БСа	БСб
Включение в работу	Малой интенсивности, на выносливость	Большой интенсивности, кратковременную	
Количество волокон на мотонейроне	10-180	300-800	300-800
Порог возбуждения	Низкий	Высокий	Высокий
Размеры двигательного нейрона	Малые	Большие	Большие
Размеры миофибрилл	Малые	Большие	Большие
Сеть капилляров	Большая	Средняя	Низкая
Наличие митохондрий	Много	Много	Мало
Запасы миоглобина	Большие	Средние	Малые
Запасы гликогена	Большие	Большие	Большие
Активность ферментов: АТФ-азы миозина	Низкая	Высокая	Высокая
митохондрий	Высокая	Высокая	Низкая
гликолиза	Низкая	Высокая	Высокая

Характеристика	Тип волокон		
	МС	БС _а	БС _б
Скорость сокращения	Малая (110 мс)	Большая (50 мс)	Большая (50 мс)
Развитие силы	Низкое	Высокое	Умеренное
Утомляемость	Слабая	Сильная	Сильная
Выносливость	Высокая	Низкая	Низкая
Способность накапливать кислородный долг	Практически отсутствует	Высокая	Высокая

Химический состав мышечной ткани

компонент	% на сырую массу	Компонент	% на сырую массу
Вода	72-80	АТФ	0,25 – 0,40
Сухой остаток:	20-28	карнозин	0,20 – 0,30
белки	16,50 – 20,90	карнитин	0,02 – 0,05
гликоген	0,30 – 3,00	ансерин	0,09 – 0,15
фосфолипиды	0,40 – 1,00	Свободные а/к	0,10 – 0,70
холестерин	0,06 – 0,20	Молочная кислота	0,01 – 0,02
креатинфосфат	0,20 – 0,55	зола	1,00 – 1,50
креатин	0,003-0,005		

Основные белки мышц

1. Саркоплазматические – 35%.

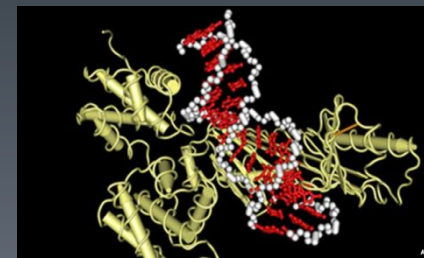
Белки-ферменты митохондрий, катализируют процессы окислительного фосфорилирования; ферменты гликолиза, азотистого и липидного обменов саркоплазмы. К этой же группе относится миоглобин.

2. Миофибриллярные – 45%.

Сократительные белки миозин, актин и актомиозин, а также регуляторные белки тропонин, тропомиозин, α - и β -актинины. Обеспечивают сократительную функцию мышц.

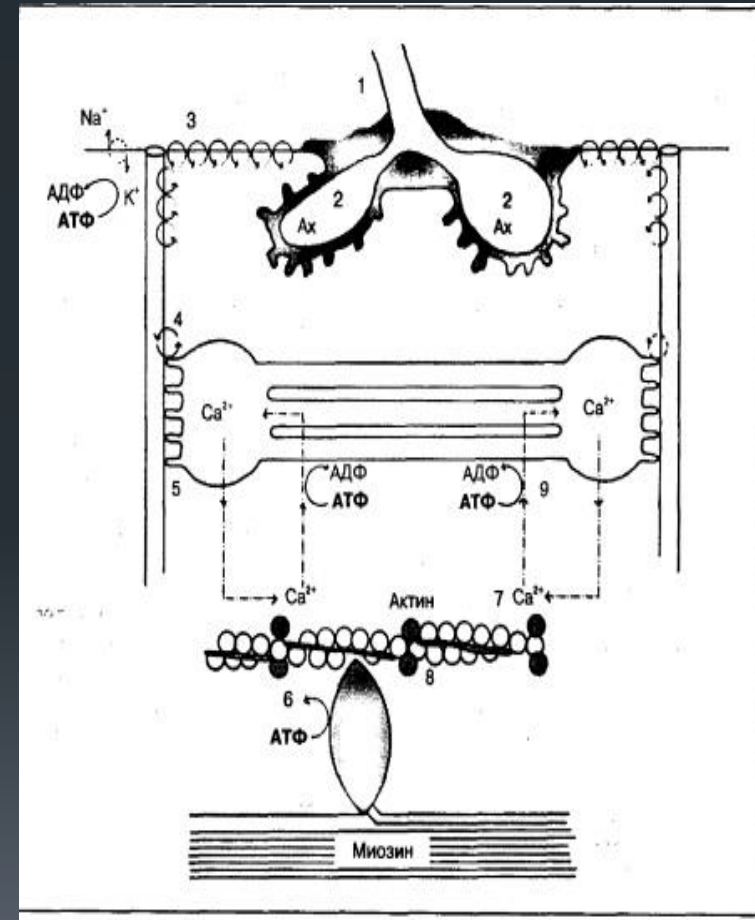
3. Белки мышечной стромы – 20%

Представлены коллагеном и эластином. Входят в состав сарколеммы и Z-линий миофибрилл. Обладают эластичностью и большой упругостью, что имеет существенное значение для процессов сокращения расслабления мышцы.

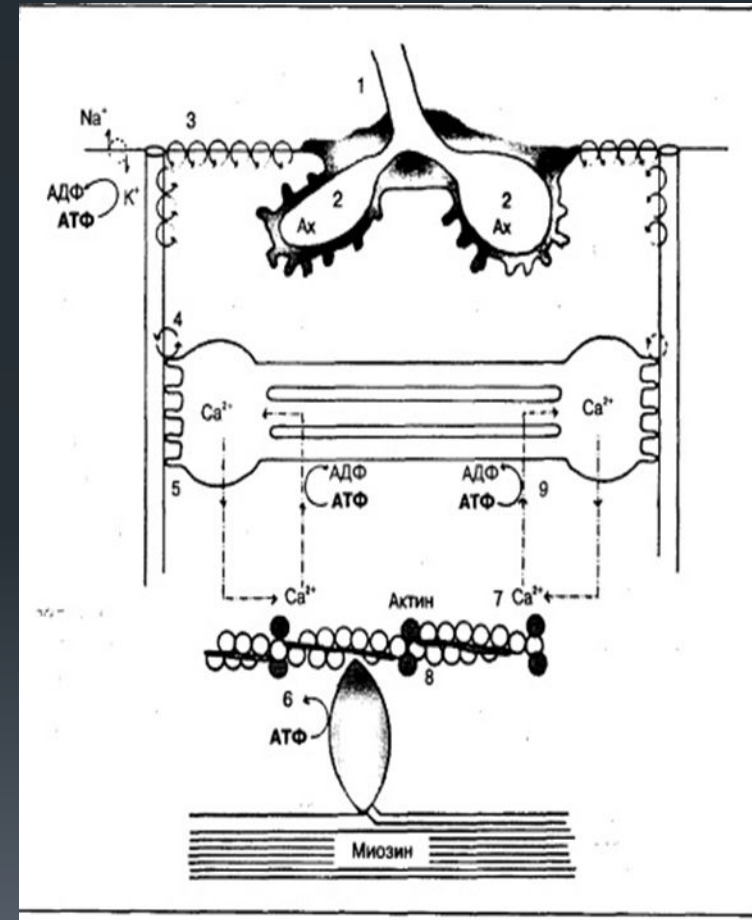


Основные биохимические процессы

- Сокращение запускается нервным импульсом. В синапсе (1) выделяется ацетилхолин (2). АХ вызывает возбуждение сарколеммы, сопровождающееся деполяризацией мембраны и образованием на ее поверхности потенциала действия (3).
- ПД распространяется вглубь волокна через Т-системы, которые контактируют с мембранами саркоплазматического ретикулума. Возбуждение достигает мембранных образований СР и способствует выходу ионов Са из пузырьков ретикулума в саркоплазму (5).
- Повышение концентрации свободных ионов Са в области миозиновых нитей активирует АТФ-азные центры в головках миозина. Происходит расщепление АТФ, но продукты этой реакции – АДФ и F_n остаются на молекуле миозина (6).



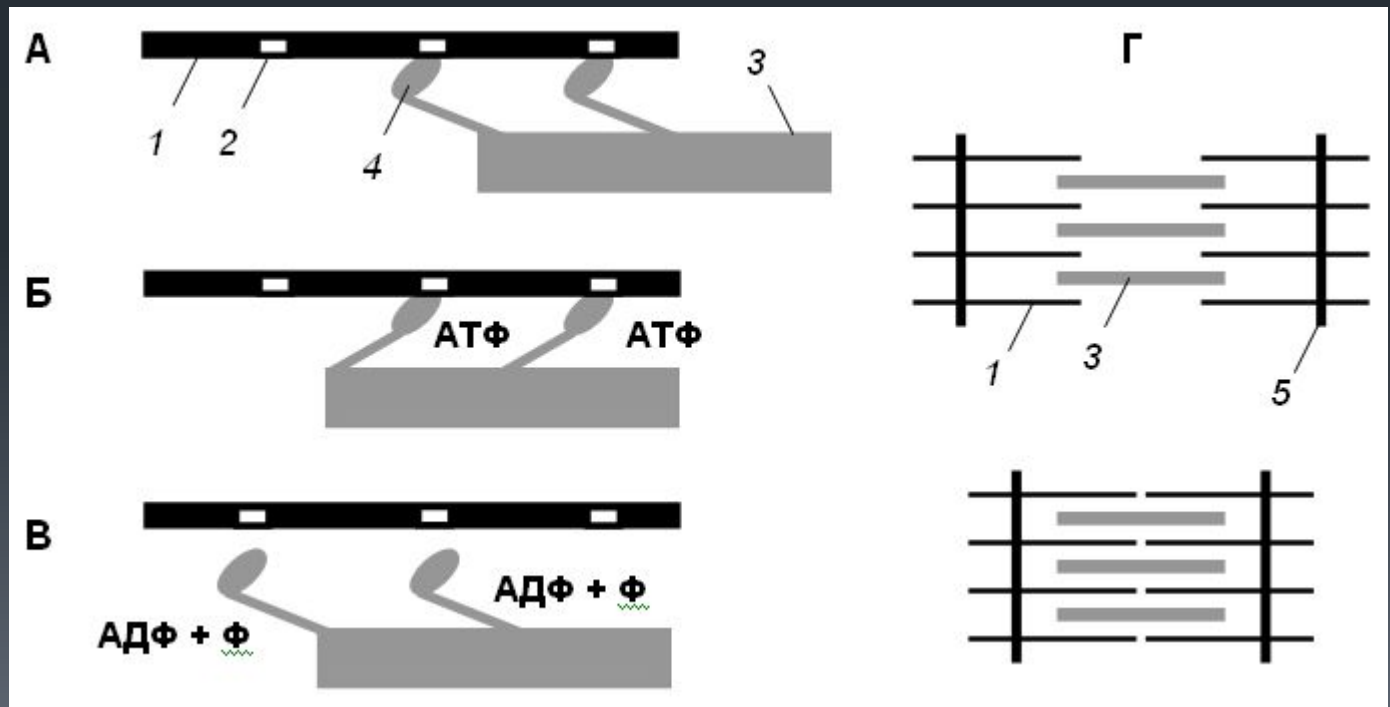
- В таком состоянии миозиновые головки уже способны взаимодействовать с актином, но центр их взаимодействия блокирован тропонином. В снятии блока и освобождении актиновых центров на поверхности актиновых цепей также участвуют ионы Ca , которые связываются с тропонином и снимают блок (7).
- Между головками миозина и активными центрами актина образуются поперечные спайки в виде актомиозинового комплекса.
- Образование актомиозиновых комплексов стимулирует отщепление АДФ и P_i от головок миозиновых молекул, а выделяющаяся при этом энергия используется для конформационных изменений сократительных белков (8).



Теория скольжения нитей

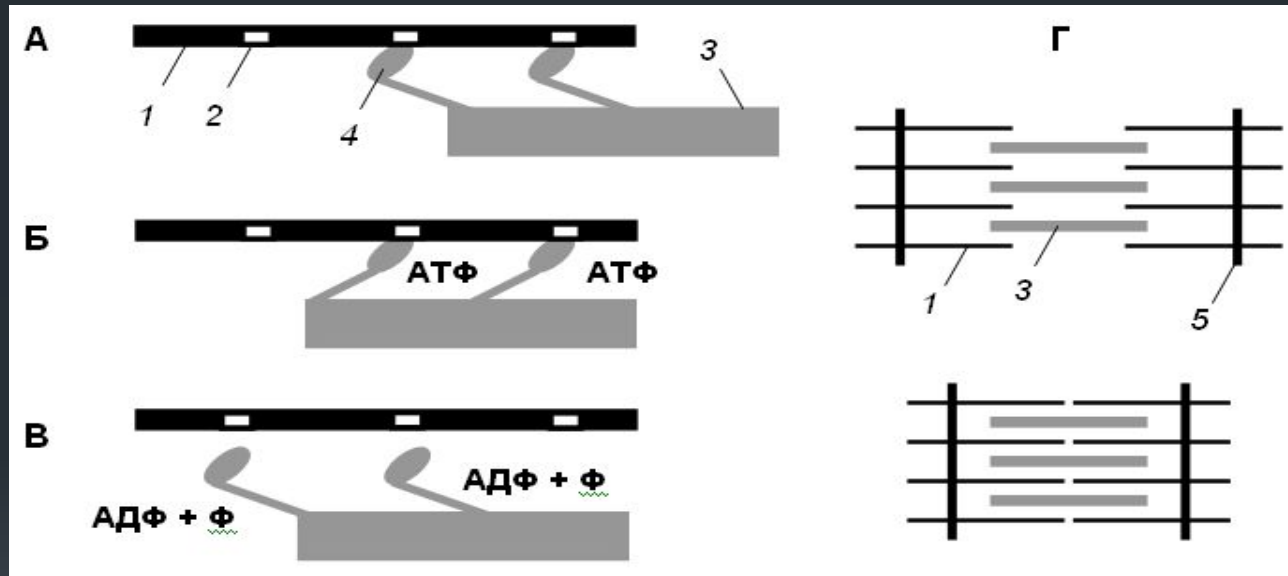
мышечное сокращение происходит благодаря скользящему движению актиновых и миозиновых филламентов друг относительно друга. Механизм скольжения нитей включает несколько последовательных событий.

1. Головки миозина присоединяются к центрам связывания актинового филламента (А).
2. Взаимодействие миозина с актином приводит к конформационным перестройкам молекулы миозина. Головки приобретают АТФазную активность и поворачиваются на 120° . За счет поворота головок нити актина и миозина передвигаются на «один шаг» друг относительно друга (Б).



3. Рассоединение актина и миозина и восстановление конформации головки происходит в результате присоединения к головке миозина молекулы АТФ и ее гидролиза в присутствии Ca^{++} (В).

4. Цикл «связывание – изменение конформации – рассоединение – восстановление конформации» происходит много раз, в результате чего актиновые и миозиновые филламенты смещаются друг относительно друга, Z-диски саркомеров сближаются и миофибрилла укорачивается (Г).



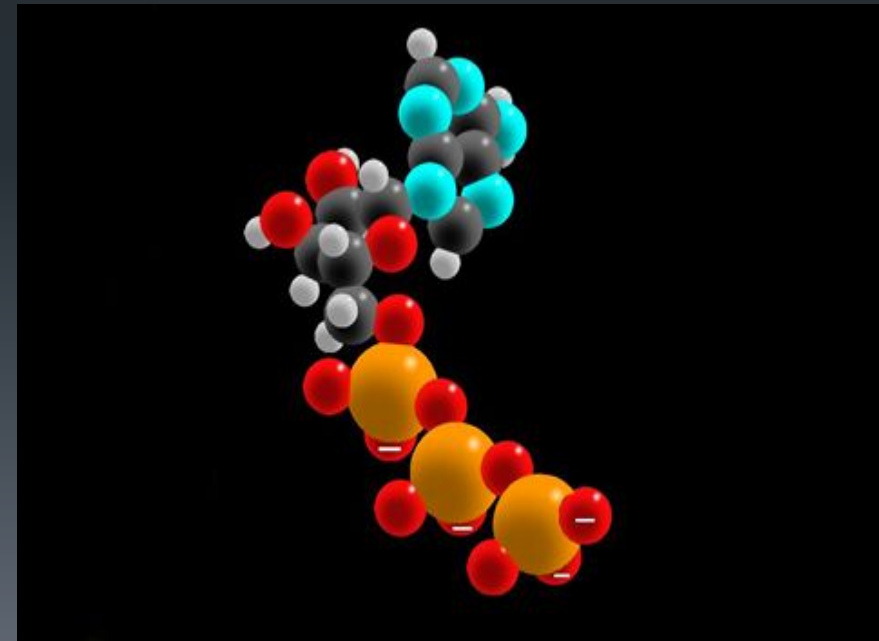
- 1 – актиновый филламент,
- 2 – центр связывания,
- 3 – миозиновый филламент,
- 4 – головка миозина,
- 5 – Z-диск саркомера.

Расслабление скелетной мышцы

- Расслабление мышцы вызывается обратным переносом ионов Ca^{++} посредством кальциевого насоса в каналы саркоплазматического ретикулума.
- Головки миозиновых нитей связывают АТФ, но не расщепляют их. Тропонин в отсутствие ионов Ca^{++} снова блокирует активные центры тонких нитей.
- По мере удаления Ca^{++} из цитоплазмы открытых центров связывания становится все меньше и в конце концов актиновые и миозиновые филламенты полностью рассоединяются; наступает расслабление мышцы.

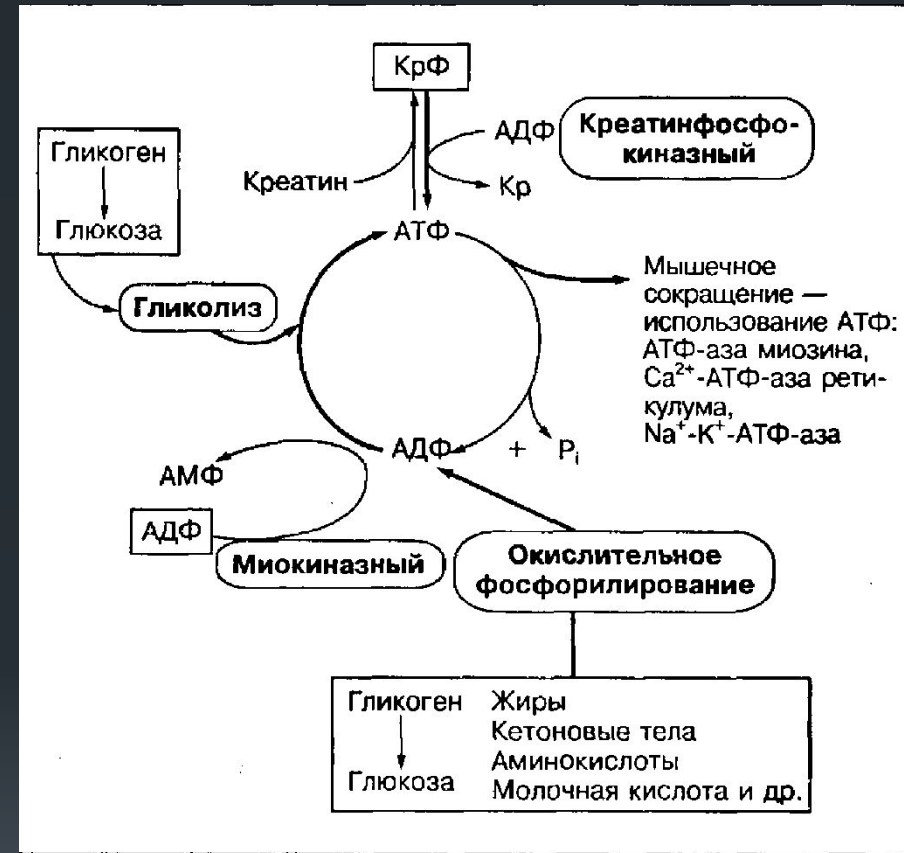
Функция АТФ в процессе сокращения и расслабления

1. В покое мышце – препятствует соединению актиновых нитей с миозиновыми.
2. В процессе сокращения мышцы – поставляет необходимую энергию для движения тонких нитей относительно толстых, что приводит к укорочению мышцы или развитию напряжения.
3. В процессе расслабления – обеспечивает энергией активный транспорт Са в ретикулуум.



Общая характеристика механизмов энергообразования

- Ресинтез АТФ может осуществляться в реакциях, протекающих без участия кислорода (анаэробные механизмы) или с участием вдыхаемого кислорода (аэробный механизм).
- В обычных условиях ресинтез АТФ в тканях происходит преимущественно аэробно, а при напряженной мышечной деятельности, когда доставка кислорода к мышцам затруднена, в тканях усиливаются и анаэробные механизмы.
- В скелетных мышцах человека выявлено 3 вида анаэробных и 1 аэробный путь ресинтеза АТФ.



- Механизмы ресинтеза АТФ в мышцах. В рамках представлены энергетические субстраты и выделены названия механизмов

Анаэробные механизмы

- Креатинфосфокиназный (фосфогенный или алактатный) механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ за счет перефосфорилирования между креатинфосфатом и АДФ.
- Гликолитический (лактатный) механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ в процессе ферментного анаэробного расщепления гликогена мышц или глюкозы крови, заканчивающегося образованием молочной кислоты.
- Миокиназный механизм, осуществляющий ресинтез АТФ за счет реакции перефосфорилирования между двумя молекулами АДФ с участием фермента миокиназы (аденилаткиназы).

- **Аэробный механизм** ресинтеза АТФ включает в основном реакции окислительного фосфорилирования, протекаемые в митохондриях. Энергетическими субстратами аэробного окисления служат глюкоза, жирные кислоты, частично аминокислоты, а также промежуточные метаболиты гликолиза – молочная кислота, окисления жирных кислот – кетоновые тела.
- Каждый механизм имеет различные энергетические возможности, которые характеризуются по следующим критериям оценки механизмов энергообразования:
 - Максимальная мощность – наибольшая скорость образования АТФ в данном метаболическом процессе.
 - Скорость развертывания – время достижения максимальной мощности данного пути ресинтеза АТФ.
 - Метаболическая емкость – общее количество АТФ, которое может быть получено в данном механизме.
 - Метаболическая эффективность – та часть энергии, которая накапливается в макроэргических связях АТФ, определяет экономичность выполняемой работы.

Критерии оценки механизмов энергообеспечения мышечной деятельности

Механизм ресинтеза АТФ	Максимальная мощность		Время удержания максимальной мощности, с*	Максимальная емкость		Эффективность, %		
	Дж · кг × × мин ⁻¹	моль × × мин ⁻¹		кДж · кг ⁻¹	моль · кг ⁻¹	E ₀	E ₁	E ₂
Креатинфосфокиназный (алактатный)	3770	3,6	6—12	630	0,7	80	50	40
Гликолитический (лактатный)	2500	1,6	30—60	1050	1,2	36—52	50	22
Аэробный	1250	1,0	600	∞	90,0 (только углеводы)	60	50	30

Креатинфосфокиназный механизм ресинтеза АТФ

- Алактатный анаэробный механизм ресинтеза АТФ включает использование имеющейся в мышцах АТФ и быстрый ее ресинтез за счет высокоэнергетического фосфогенного вещества – креатинфосфата, концентрация которого в мышцах в 3-4 раза выше по сравнению с АТФ.
- КрФ локализован непосредственно в сократительных нитях миофибрилл и способен быстро вступать в реакцию перефосфорилирования с участием фермента креатинфосфокиназы (КФК) согласно уравнению
$$\text{КрФ} + \text{АДФ} \longleftrightarrow \text{АТФ} + \text{Кр}$$
- В скелетных мышцах человека КФК обладает высокой активностью, а КрФ и АДФ проявляют высокое химическое сродство друг к другу, что приводит к усилению этой реакции в самом начале мышечной работы, когда начинает расщепляться АТФ и накапливаться АДФ.

- Максимальная мощность креатинфосфокиназной реакции развивается уже на 0,5-0,7-й секунде интенсивной работы, что свидетельствует о большой скорости развертывания, и поддерживается в течение 10-15 с у нетренированных, а у высокотренированных спринтеров может удерживаться 25-30 с.
- Креатинфосфокиназный механизм первым включается в процесс ресинтеза АТФ в начале интенсивной мышечной работы и протекает с максимальной скоростью до тех пор, пока не исчерпаются запасы КрФ в мышцах.
- Эта реакция выполняет роль своеобразного "энергетического буфера", так как обеспечивает поддержание постоянства содержания АТФ в мышцах при резком ее использовании или избыточном накоплении АТФ в период отдыха. В последнем случае интенсивно протекает реакция перефосфорилирования между АТФ и свободным креатином, т.е. увеличивается скорость обратной креатинфосфокиназной реакции.

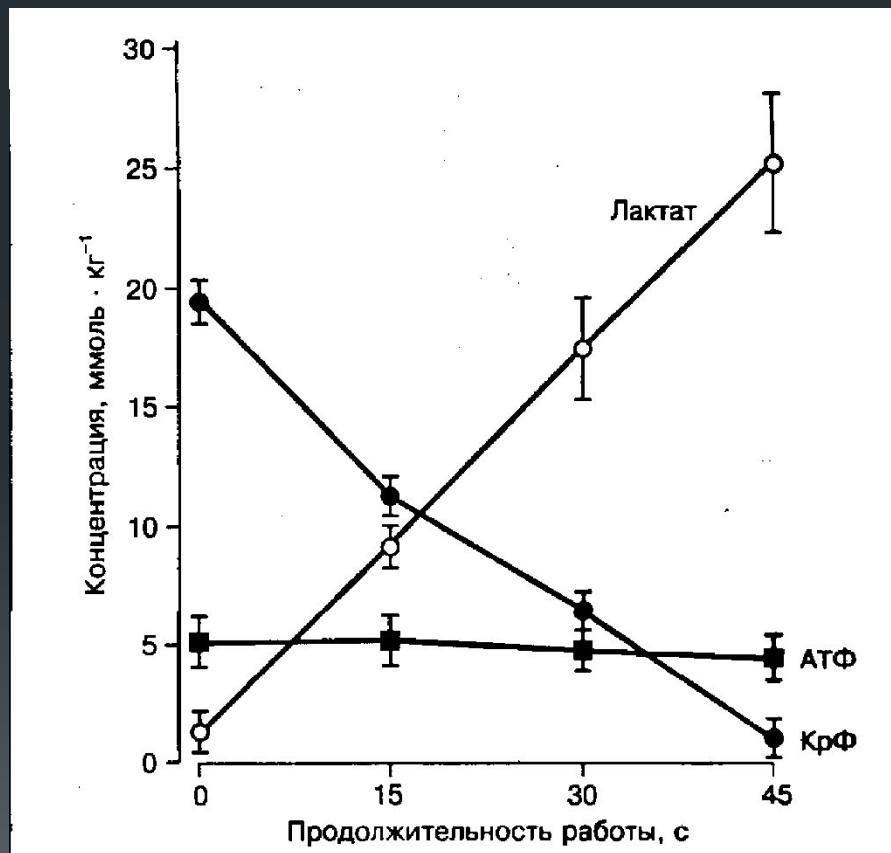


- Максимальная мощность креатинфосфокиназной реакции составляет $3,8 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, что значительно выше мощности анаэробного гликолиза (в 1,5-2 раза) и аэробного процесса (в 3-4 раза). Общие запасы фосфогенов у нетренированных испытуемых обеспечивают образование энергии в количестве около $420 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1}$ мышечной ткани, а у тренированных ? в 2 раза больше. Скорость расщепления КрФ в работающих мышцах находится в прямой зависимости от интенсивности выполняемого упражнения либо величины мышечного напряжения, а также активности фермента КФК.
- Метаболическая емкость этого механизма невелика, так как запасы КрФ в мышцах превышают содержание АТФ всего в 3 раза. Следовательно, поддержание уровня АТФ за счет КрФ ограничено его запасами, которые уже на 5-й секунде уменьшаются на $1/3$, а на 15-й секунде – наполовину. После этого скорость креатинфосфокиназной реакции уменьшается, а в ресинтез АТФ вовлекается гликолитический и окислительный механизмы.
- Эффективность креатинфосфокиназной реакции очень высокая (76 %), так как реакция протекает непосредственно между двумя веществами на миофибриллах. Запасы КрФ зависят от содержания креатина в организме. Введение креатина в виде пищевых добавок приводит к увеличению запасов креатинфосфата в мышцах (от 84 до $91 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ сухой мышечной ткани), а также к повышению физической работоспособности.

Запасы АТФ и Крф в скелетных мышцах человека

Метаболиты	Концентрация в мышцах, ммоль · кг ⁻¹ мышц	Общее содержание в организме, ммоль	Количество выделенной энергии, кДж · кг ⁻¹
АТФ	4—6	120—180	0,17—0,25
КрФ	15—16	450—510	0,63—0,71
Общие запасы фосфогенов (АТФ + КрФ)	19—23	570—690	0,80—0,96

Изменение концентрации АТФ, КрФ и лактата в скелетных мышцах в процессе работы

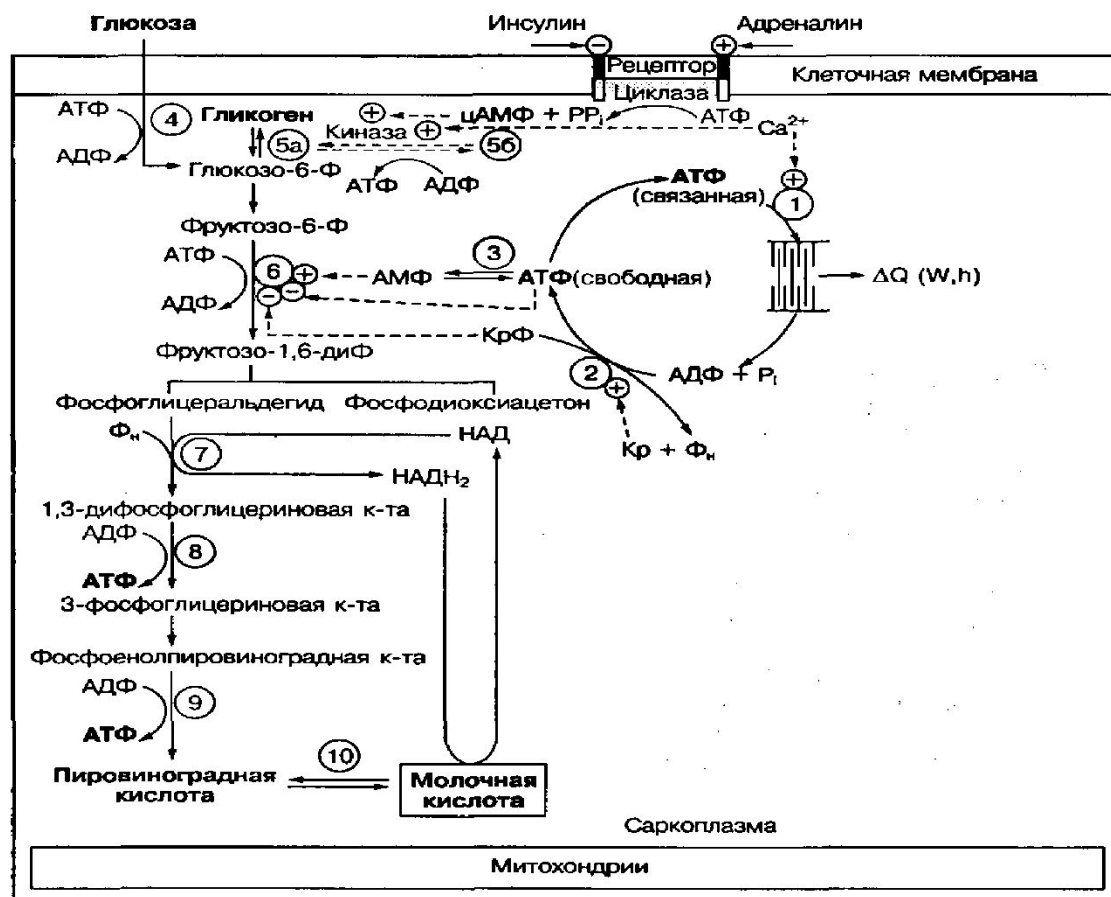


- Содержание КрФ в скелетных мышцах увеличивается в процессе адаптации организма к скоростным и силовым физическим нагрузкам в 1,5-2 раза, что влияет на емкость креатинфосфокиназного механизма энергообеспечения мышечной деятельности.
- Креатинфосфокиназный путь ресинтеза АТФ играет решающую роль в энергообеспечении кратковременной работы максимальной интенсивности в течение 15-30 с, например бег на 100 м, плавание на короткие дистанции, прыжки, метания, тяжелоатлетические упражнения и т.п. Он обеспечивает возможность быстрого перехода от покоя к работе, внезапных изменений темпа по ходу ее выполнения, а также финишного ускорения. Функционирует креатинфосфокиназная система преимущественно в быстросокращающихся мышечных волокнах, поэтому составляет биохимическую основу скорости и локальной мышечной силы (выносливости).

Гликолитический механизм ресинтеза АТФ

- Как только в процессе анаэробной мышечной работы КФК-ный механизм перестает обеспечивать необходимую скорость восстановления АТФ в мышцах, в энергообеспечение работы вовлекается анаэробный гликолитический механизм ресинтеза АТФ. В процессе гликолиза используются в основном внутримышечные запасы гликогена, а также глюкоза крови. Они постепенно расщепляются до молочной кислоты с участием многих ферментов.
- Большинство ферментов локализовано в саркоплазме мышечных волокон. Фосфорилаза и гексокиназа, обеспечивающие начальные реакции гликолиза, легко активируются при повышении концентрации АДФ и неорганического фосфата в саркоплазме.
- Образование активной формы фосфорилазы стимулируется катехоламинами и ионами Са, уровень которых повышается при мышечном сокращении.

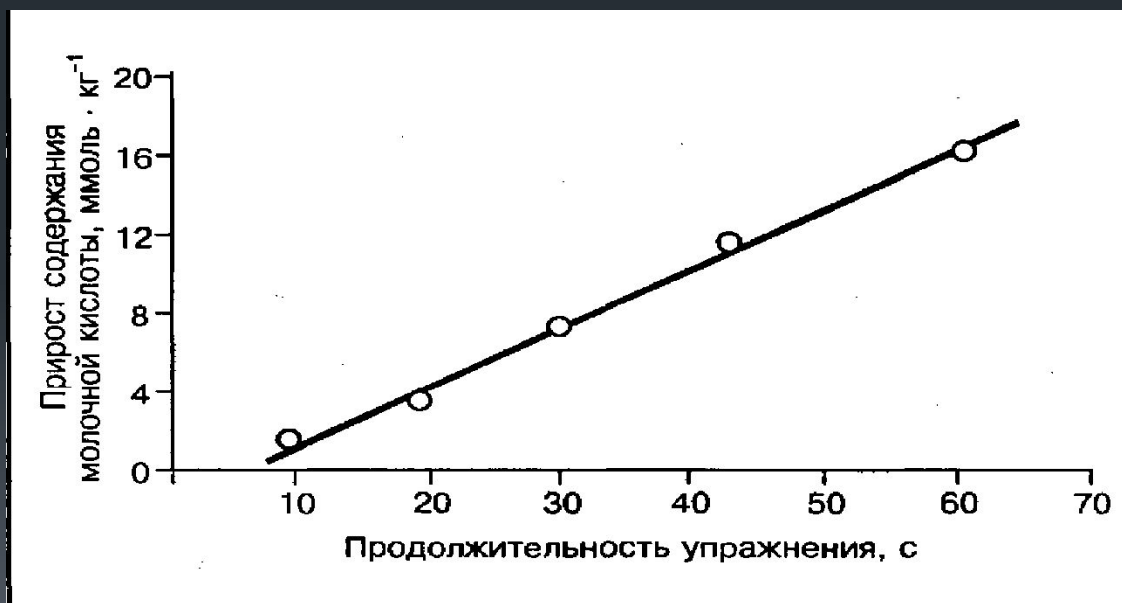
Схема гликолитического механизма ресинтеза АТФ в скелетных мышцах



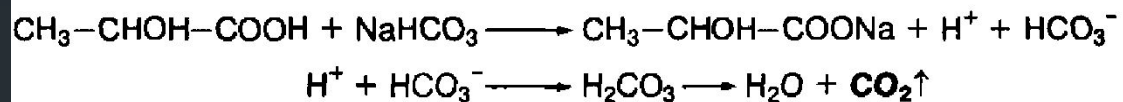
- 1 – АТФ-аза миозина.
- 2 – КрФ (саркоплазма)
- 3 – аденилаткиназа
- 4 – гексокиназа
- 5а – фосфорилаза а (активная форма)
- 5б – фосфорилаза б (неактивная форма)
- 6 – фосфофруктокиназа
- 7 – дегидрогеназа
- 8 – фосфоглицерокиназа
- 9 – пируваткиназа
- 10 – лактатдегидрогеназа

- Максимальная мощность гликолиза у хорошо тренированных спортсменов может составлять $3,1 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, а у нетренированных людей – $2,5 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Это несколько ниже, чем мощность КФК-ной реакции, но в 2-3 раза выше мощности аэробного процесса. На максимальную мощность этот механизм выходит уже к 20-30 секунде после начала работы. К концу первой минуты работы гликолиз становится основным механизмом ресинтеза АТФ.
- Метаболическая емкость гликолиза, определяемая внутримышечными запасами углеводов и зависящая от резервов буферных систем, стабилизирующих величину внутриклеточного рН, обеспечивает поддержание анаэробной работы продолжительностью от 30 сек до 2-6 мин.
- Гликолитический механизм отличается невысокой эффективностью, так как в процессе анаэробного распада 1 моль глюкозы из 2880 кДж энергии, содержащейся в ней, высвобождается только 240 кДж.
- Гликолитический путь сопровождается накоплением молочной кислоты в мышцах, концентрация которой находится в прямой зависимости от мощности и общей продолжительности работы.

Образование молочной кислоты в процессе гликолиза в зависимости от продолжительности упражнений

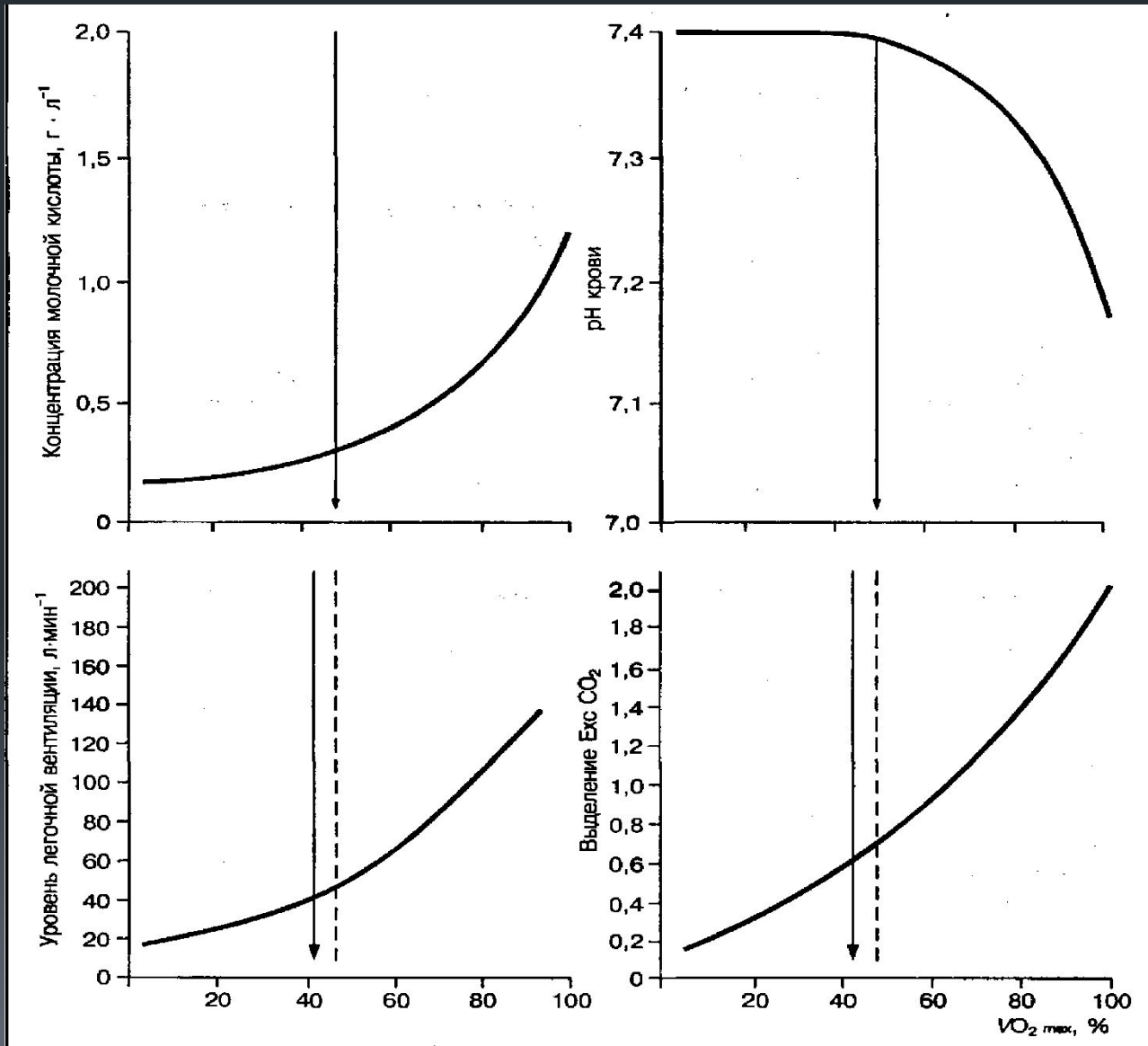


- Молочная кислота может диффундировать через клеточные мембраны по градиенту концентрации и поступать из работающих мышц в кровь. Максимальное накопление лактата в крови наблюдается через 5-7 минут после работы. Лактат взаимодействует с бикарбонатной буферной системой крови, что приводит к образованию неметаболического избытка CO₂:

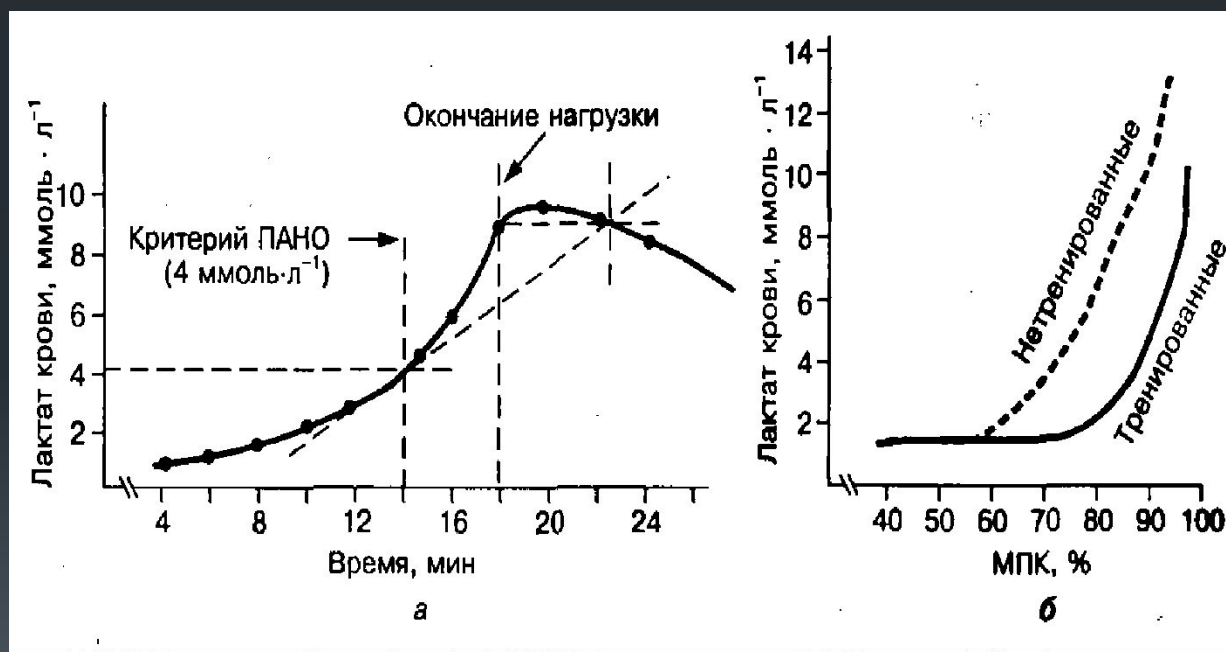


- Увеличение концентрации ионов водорода и повышение напряжения CO₂ в крови способствуют активации дыхательного центра, поэтому при выходе лактата в кровь резко усиливается легочная вентиляция и доставка кислорода к работающим мышцам. Значительное накопление лактата, появление избыточного CO₂, изменение pH и гипервентиляция легких, отражающие усиление гликолиза в мышцах, обнаруживаются при увеличении интенсивности выполняемого упражнения более 50% максимальной анаэробной мощности.
- Этот уровень нагрузки обозначается как порог анаэробного обмена (ПАНО), или порог лактата (ПЛ). Чем раньше он будет достигнут, тем быстрее вступит в действие гликолиз, сопровождающийся накоплением лактата и последующим развитием утомления работающих мышц.

Определение ПЛ по кривым зависимости концентрации лактата, рН крови, уровня легочной вентиляции и «избыточного выделения» CO₂ от мощности выполняемой работы



- В последнее время при оценке степени адапционных процессов метаболизма используют более простой метод измерения концентрации лактата только после выполнения однократной стандартной специфической физической нагрузки с фиксированной скоростью. С ростом степени тренированности организма в процессе различных этапов тренировки концентрация лактата в крови после нагрузок снижается.



Изменение концентрации лактата в крови после заплыва на 200 м с заданной скоростью у пловцов в течение многомесячной тренировки



Миокиназный механизм

- Миокиназная реакция происходит в мышцах при значительном увеличении концентрации АДФ в саркоплазме. Она заключается в переносе макроэргической фосфатной группы с одной молекулы АДФ на другую с образованием АТФ:

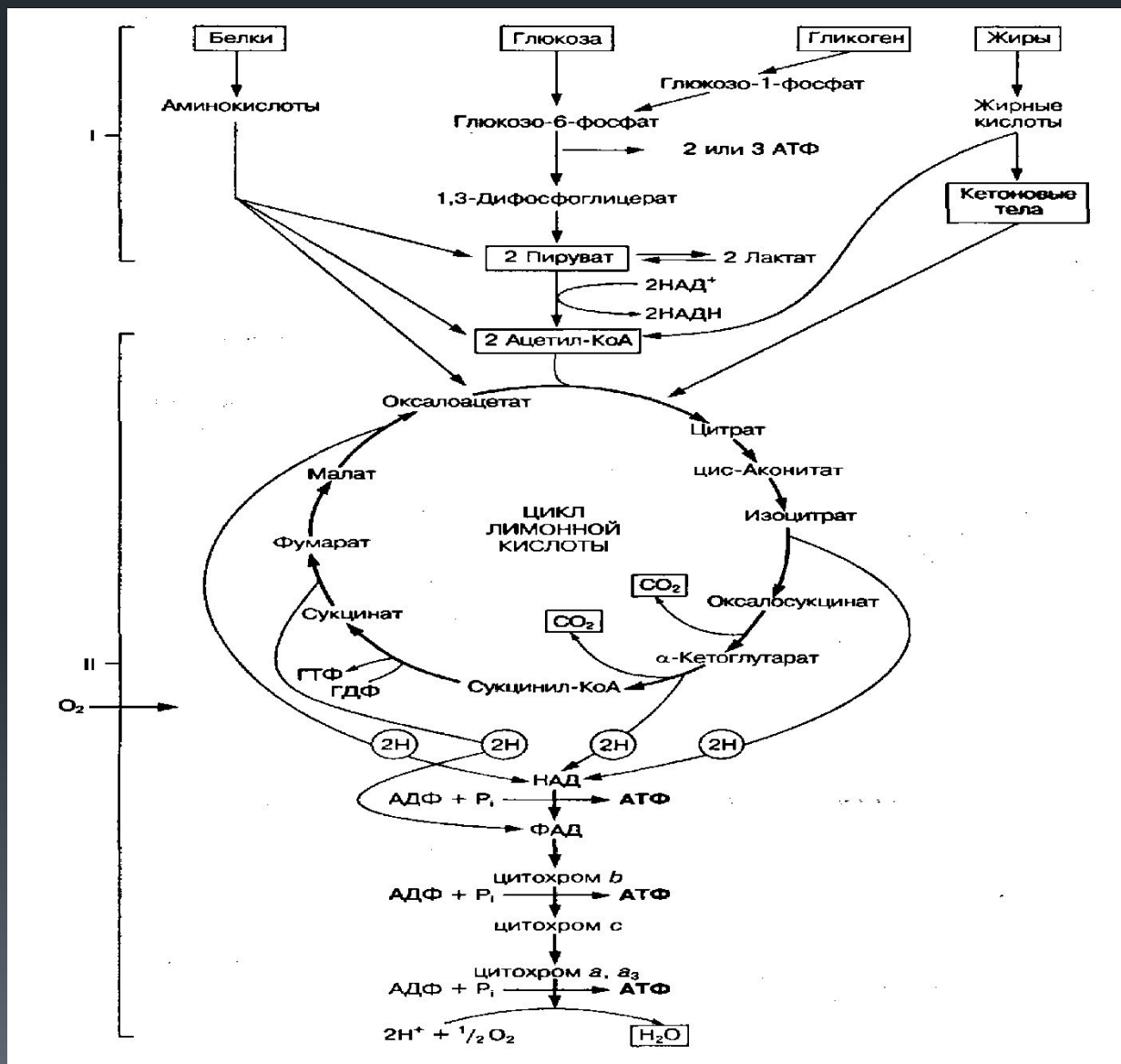


- Такая ситуация возникает при выраженном мышечном утомлении, когда скорость процессов, принимающих участие в ресинтезе АТФ, не уравнивает скорость расщепления АТФ. С этой точки зрения миокиназный механизм рассматривается как аварийный механизм, обеспечивающий ресинтез АТФ в условиях, когда другие пути уже невозможны.
- В свою очередь увеличение концентрации АМФ оказывает активирующее влияние на ферменты гликолиза и скорость анаэробного ресинтеза АТФ.

Аэробный механизм ресинтеза АТФ

- Аэробный механизм ресинтеза АТФ в обычных условиях обеспечивает около 90 % общего количества АТФ, ресинтезируемой в организме. Ферментные системы аэробного обмена расположены в основном в митохондриях мышц. Механизм аэробного окисления питательных веществ носит название «окислительное фосфорилирование».
- В качестве субстратов аэробного окисления используются глюкоза, высшие жирные кислоты, отдельные аминокислоты, кетоновые тела, молочная кислота и другие недоокисленные продукты метаболизма. Все эти вещества постепенно превращаются в единое вещество -- ацетил-КоА, который далее окисляется в цикле лимонной кислоты до конечных продуктов CO_2 и H_2O с участием многочисленных окислительных ферментов и вдыхаемого кислорода, доставляемого к тканям гемоглобином эритроцитов крови, а в скелетных мышцах -- с участием кислорода, накапливаемого белком миоглобина. Энергия окисления накапливается в восстановленной форме переносчиков водорода НАДН₂ и ФАДН₂, которые передают высокоэнергетические электроны по дыхательной цепи на вдыхаемый кислород, а протоны водорода создают на мембране митохондрий протонный градиент, который является движущей силой для генерирования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования. Когда разница протонного градиента достигает определенной величины (200 мВ), протоны движутся через мембрану митохондрий и взаимодействуют с кислородом с образованием H_2O .

Схема аэробного механизма ресинтеза АТФ, включающего процессы анаэробного превращения (I) и аэробное окисление – тканевое дыхание (II)

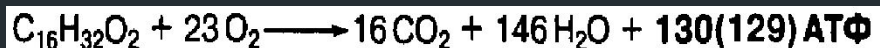


- Максимальная мощность аэробного механизма наименьшая и составляет $1,2 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ и в равной степени зависит от скорости поступления и скорости утилизации O_2 в клетках.
- Мощность аэробного энергообразования оценивается по величине максимального потребления кислорода (МПК), достигнутого при выполнении мышечной работы. У спортсменов эта величина составляет в среднем $5,5\text{-}6 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, а у неспортсменов – $2,5\text{-}3,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$. Поскольку она отражает скорость потребления O_2 в работающих мышцах, а на скелетные мышцы приходится большая часть активной массы тела, то в целях сравнения аэробных способностей разных людей величины МПК обычно выражают в расчете на 1 кг массы тела.
- У молодых людей, не занимающихся спортом, МПК составляет $40\text{-}45 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ($800\text{-}1000 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$), у спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость, – $80\text{-}90 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ ($1600\text{-}1800 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$).

- Максимальная мощность аэробного процесса достигается на 2-3-й минуте неинтенсивной работы у спортсменов и на 4-5-й минуте у неспортсменов и может поддерживаться до 15-30-й минуты. В более длительных упражнениях она постепенно уменьшается. При марафонском беге средний уровень аэробной энергопродукции составляет 80-85 % максимальной аэробной мощности.
- Наиболее интенсивно протекают процессы аэробного энергообразования в медленносокращающихся мышечных волокнах. Следовательно, чем выше процентное содержание таких волокон в мышцах, несущих основную нагрузку при выполнении упражнения, тем больше максимальная аэробная мощность у спортсменов и тем выше физическая работоспособность при продолжительной работе.
- Метаболическая емкость аэробного механизма практически безгранична, поскольку имеются большие запасы энергетических источников, дающих большое количество ресинтезируемой АТФ. Так, при окислении 1 молекулы глюкозы в аэробных условиях образуется 38 молекул АТФ, тогда как в анаэробных -- только 2 АТФ:



- При окислении высших жирных кислот, например пальмитиновой, образуется еще больше энергии:

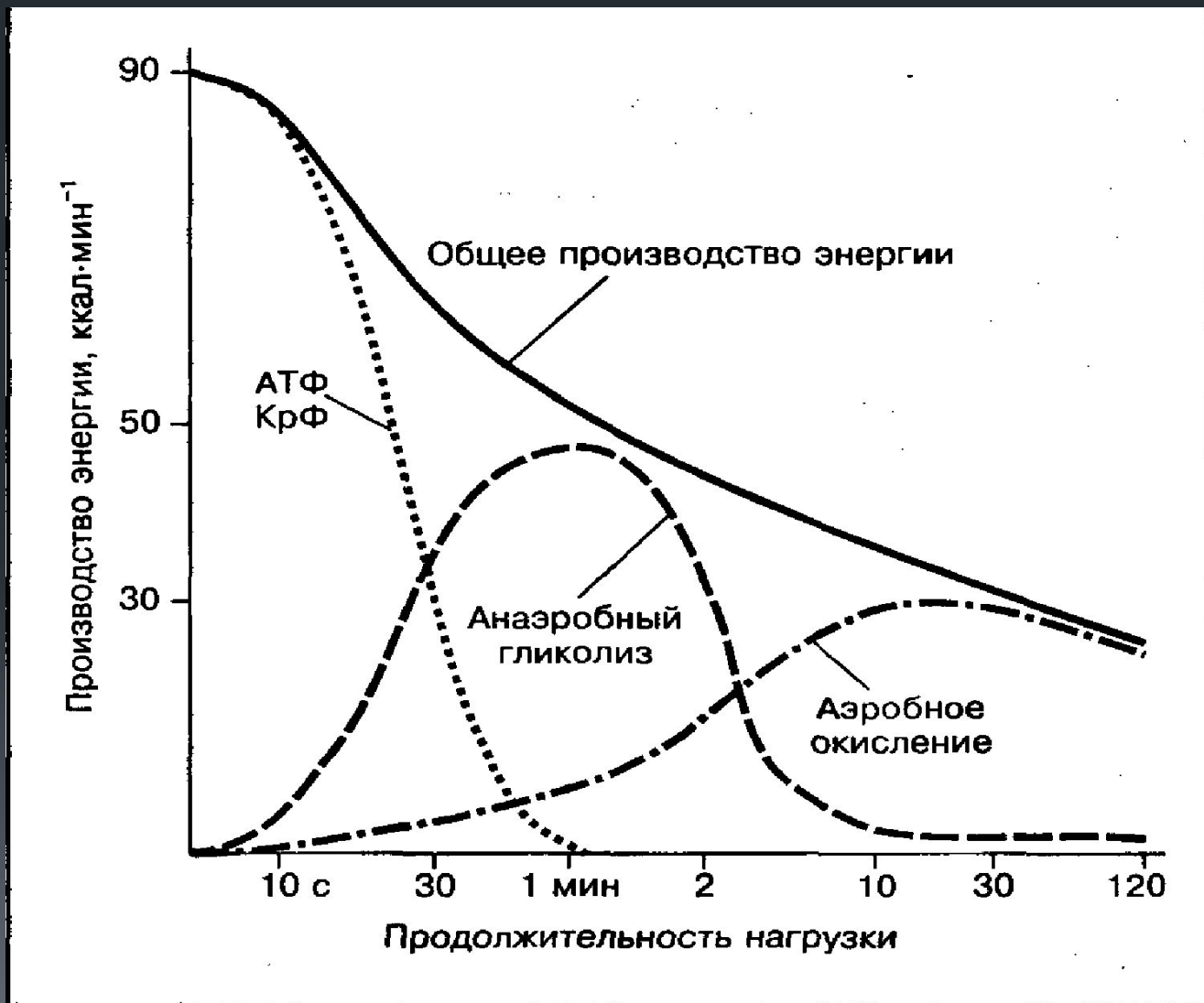


- Эффективность энергообразования этого механизма также высокая и составляет около 50 %. Определяется она по порогу анаэробного обмена (ПАНО): у нетренированных людей ПАНО наступает при потреблении кислорода примерно 50 % от уровня $\text{VO}_{2\text{max}}$, а у высокоотренированных на выносливость -- при 80-90 % МПК. Увеличение показателя ПАНО под влиянием специальной тренировки связано с повышением (адаптацией) возможностей кислородтранспортной системы, а также ферментативных, регуляторных и других систем.
- Аэробный механизм энергообразования является основным при длительной работе большой и умеренной мощности: беге на дистанции 5000 и 10 000 м, марафонском беге на 25 000 м, велогонках, плавании на 800 и 1500 м, беге на коньках на 5000 и 10 000 м. Он является биохимической основой общей выносливости.

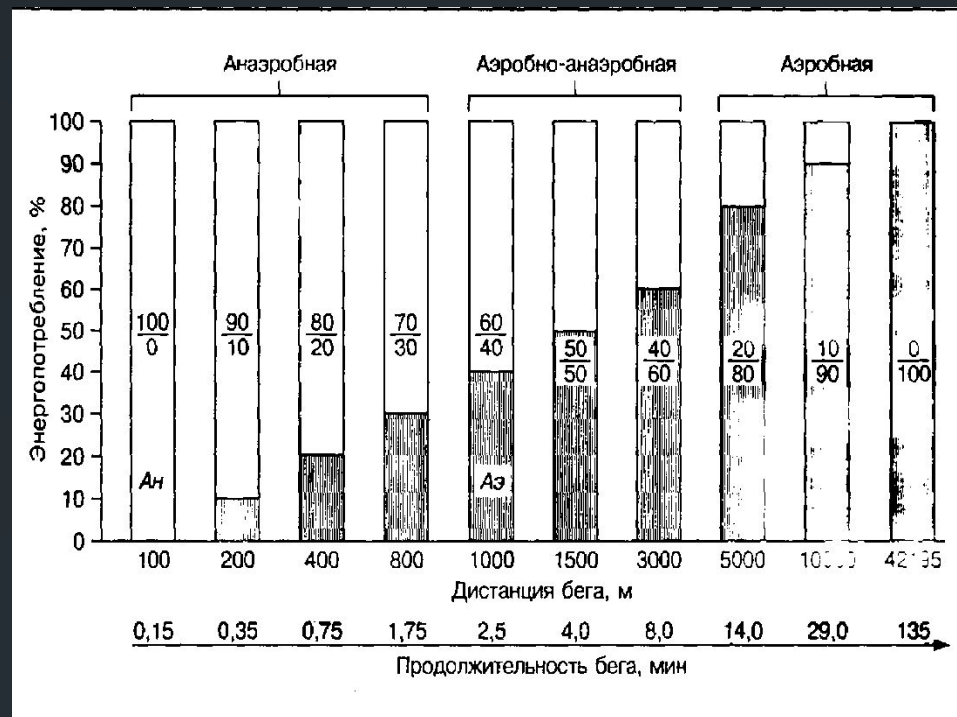
Подключение энергетических систем при различных физических нагрузках и их адаптация в процессе тренировки

- В условиях относительного покоя и при работе умеренной интенсивности АТФ в скелетных мышцах восстанавливается посредством аэробного механизма. На максимальную мощность он выходит на 2 – 4 минуте работы у неспортсменов и уже на 1 минуте – у спортсменов, поддерживая ее в течение нескольких часов.
- При анаэробной физической работе происходит повышение мощности КФК-ого и гликолитического механизмов энергообразования. При очень интенсивных физических нагрузках основными в ресинтезе АТФ становятся анаэробные механизмы – алактатный в течение 10 – 30 сек и лактатный – в течение 30 сек – 6 мин.

Последовательность и вклад механизмов анаэробного и аэробного энергообразования в энергетику различных упражнений



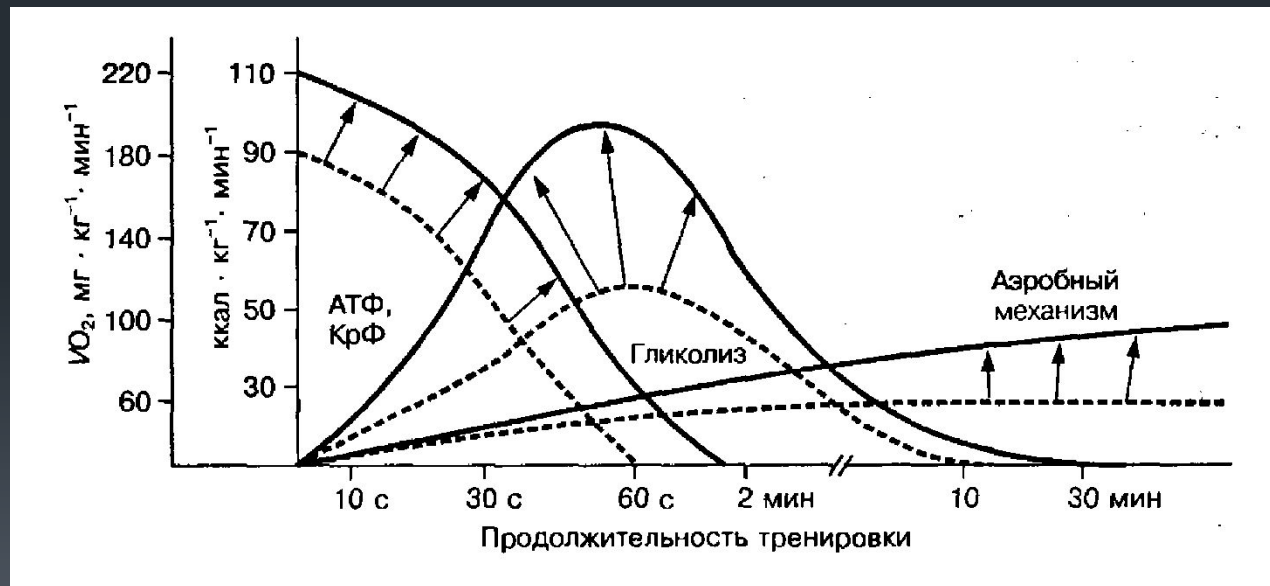
- Работа различной мощности и продолжительности обеспечивается различными механизмами энергообразования.
- С увеличением продолжительности бега ↓ доля анаэробных механизмов и ↑ доля аэробного энергообразования.
- Однако в условиях соревнований наблюдается максимальное усиление всех систем, обеспечивающих работоспособность, а преобладание какой-то отдельной системы зависит от продолжительности упражнения. Поэтому при построении тренировки необходимо развивать производительность каждой энергетической системы.



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

- В спортивной практике физические упражнения, в которых вклад анаэробных алактатного и гликолитического процессов составляет более 60% энергетического запроса, обычно относят к упражнениям анаэробного характера.
- Длительные физические упражнения, где относительный вклад аэробного процесса в затратах энергии превышает 70% относят к упражнениям аэробного характера.
- Упражнения, при которых Аэ и Ан процессы имеют примерно равное значение – смешанные аэробно – анаэробные нагрузки.
- Каждый механизм имеет определенные резервы, которые раскрываются или развиваются в процессе адаптации к специфической физической тренировке.
- Аэробная производительность спортсменов, специализирующихся в видах спорта на выносливость, зависит от адаптационных изменений мощности и емкости аэробного процесса.
- Емкость, в значительной степени определяемая запасами гликогена в мышцах и печени, а также уровнем утилизации O₂ мышцами, существенно повышается уже в течение 1,5 – 2 мес тренировки на выносливость.

Адаптационные изменения мощности (VO_2) и емкости отдельных механизмов энергообеспечения мышечной работы в процессе специфической тренировки.



- Мощность аэробного механизма, которая зависит от МПК и активности окислительных ферментов, также увеличивается в процессе адаптации к мышечной деятельности через 2-3 мес тренировки. Значительно повышается активность окислительных ферментов.
- Более медленно происходит ↑ емкости капилляров и доставка O₂ в мышцы.
- ↑ количество Hb в крови и миоглобина в мышцах, количество, величина и плотность митохондрий, что ↑ способность мышц утилизировать O₂ и осуществлять аэробный ресинтез АТФ.
- В таких условиях ↑ способность тренированных мышц окислять пировиноградную кислоту, что предотвращает накопление молочной кислоты, а также ↑ окисление жиров. Это обеспечивает более эффективное выполнение длительной работы.

Ферменты энергетических систем	Испытуемые		
	нетренированные	тренированные нагрузками	
		анаэробной направленности	аэробной направленности
<i>Ферменты аэробного механизма</i>			
Сукцинатдегидрогеназа	8,1	8,0	20,8*
Малатдегидрогеназа	45,5	46,0	65,5*
Карнитинпальмитил-трансфераза	1,5	1,5	2,3*
<i>Ферменты анаэробных механизмов</i>			
Креатинфосфокиназа	609,0	702,0*	589,0
Миокиназа	309,0	350,0*	297,0*
Фосфорилаза	5,3	5,8	3,7*
Фосфофруктокиназа	19,9	29,2*	18,9
Лактатдегидрогеназа	766,0	811,0	621,0

- В процессе скоростной тренировки существенно изменяются анаэробные механизмы энергообеспечения. Отмечается ↑ их мощности и емкости. Это связано с ↑ активности ферментов анаэробных механизмов и запасов энергетических субстратов. Так, при адаптации содержание КрФ в скелетных мышцах может ↑ в 1,5-2 раза, а содержание гликогена – почти в 3 раза.
- Уровень молочной кислоты у спринтеров высокого класса после работы может достигать 25-30 ммоль•л⁻¹, тогда как у нетренированных при такой же физической работе – 6-12 ммоль•л⁻¹.
- Связано это с повышением буферной емкости крови, которая при анаэробной тренировке ↑ на 20-50%. Алактатный механизм у высококвалифицированных спринтеров может обеспечивать скоростную работу в течение 15-45 сек, а лактатный – до 3-4 мин. Это необходимо учитывать при подборе тренирующих нагрузок.

Использованная литература

1. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. Биохимия мышечной деятельности. - М.: Олимпийский спорт, 2001.
2. Комов В.П. Биохимия. – М.: Дрофа, 2004.
3. Марри Р., Греннер Д., Мейс П., Родуэлл А. Биохимия человека: в 2-х томах. – М., 2004.
4. Медведева Г.Е. Биоэнергетика мышечной деятельности: учебное пособие. - Челябинск, 2006.
5. Проскурина И.К. Биохимия. – М.: Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2004.
6. Филиппович Ю.Б. Основы биохимии. Учеб. для хим. и биол. спец. пед. Ун-тов и ин-тов. - 4-е изд., переб. и доп. - М.: изд-во «Агар», 1999.