



УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
ПОЛЕССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Д.Д. Жерносеков, Н.А. Глинская, Е.И. Приловская

БИОХИМИЯ

для специальностей

6-05-1012-01 Физическая культура (по направлениям)

6-05-1012-03 Физическая реабилитация и эрготерапия

6-05-1012-02 Тренерская деятельность (с указанием вида спорта)

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ МОДУЛЬ

- конспект лекций

ПРАКТИЧЕСКИЙ МОДУЛЬ

- перечень тем и вопросов для подготовки к

лабораторным занятиям

КОНТРОЛЬНО–ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МОДУЛЬ

- темы рефератов

НОРМАТИВНЫЙ МОДУЛЬ

- список рекомендуемой литературы и

использованных источников

- вопросы для подготовки к экзамену

Пинск
ПолесГУ
2023

РЕЦЕНЗЕНТЫ

Г.Н. Хованская, заместитель директора по научной работе ГП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси», кандидат медицинских наук, доцент

(И.О. Фамилия, должность, ученая степень, ученое звание)

Н.С. Ступень, доцент кафедры зоологии, генетики и химии УО «Брестский государственный университет им. А.С. Пушкина», кандидат технических наук, доцент

(И.О. Фамилия, должность, ученая степень, ученое звание)

Рассмотрено и утверждено на заседании научно-методического совета 29.12.2023 г., протокол № 2

СОГЛАСОВАНО

Заведующий кафедрой
биохимии и биоинформатики

_____ Н.А. Глинская

_____ 20 ____ г.

СОГЛАСОВАНО

Декан биотехнологического
факультета

_____ В.Т. Чещевик

_____ 20 ____ г.

Зарегистрировано в центре цифрового развития
регистрационное свидетельство № _____ от _____ 20 ____ г.

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Учебно–методический комплекс Биохимия – предназначен для подготовки студентов и является нормативным документом, определяющим содержание обучения и устанавливающим требования к объему и уровню подготовки обучающихся в соответствии с образовательными стандартами и учебными планами по специальностям 6-05-1012-01 Физическая культура, 6-05-1012-03 Физическая реабилитация и эрготерапия, 6-05-1012-02 Тренерская деятельность (с указанием вида спорта).

Биохимия является одной из важнейших фундаментальных дисциплин в системе биологического образования. Современная биохимия тесно связана с физиологией, генетикой, микробиологией, другими биологическими дисциплинами и является методологической основой для изучения на молекулярном уровне физиологических процессов.

Целью учебной дисциплины является формирование у студентов фундаментальных знаний о строении и свойствах макромолекул, входящих в состав живой материи; обмене веществ и энергии; о закономерностях биохимических превращений при мышечной деятельности и функционировании организма человека в условиях физиологической и экстремальной физической нагрузки, в период восстановления после мышечной работы. Сформировать у студентов правильное понимание механизмов и закономерностей изменений, которые совершаются в организме под влиянием систематических занятий физическими упражнениями и лежат в основе повышения работоспособности, совершенствования физических качеств.

Задачи учебной дисциплины:

- формирование правильного понимания сущности химических превращений в организме человека, лежащих в основе жизнедеятельности;
- формирование правильного понимания сущности химических процессов, обеспечивающих выполнение мышечной работы, их зависимости от особенностей выполняемой работы, закономерностей протекания восстановительных процессов;
- формирование знаний и наиболее распространенных в практике физической культуры и спорта методов биохимического контроля;
- освоение навыков проведения простейших биохимических исследований, умений интерпретировать результаты этих исследований;
- освоение навыков использования знаний, полученных в процессе изучения курса биохимии для подбора наиболее эффективных средств и методов

• тренировки, построения процесса спортивной тренировки, повышения эффективности тренировочного процесса, решения вопросов рационального питания лиц, занимающихся физической культурой и спортом, решения других вопросов теории и практики физической культуры и спорта.

Изучение курса предусматривает чтение лекций, проведение лабораторных занятий, сдачу экзамена.

Дисциплина изучается в первом семестре. В соответствии с учебными планами в дневной форме получения высшего образования по дисциплине "Биохимия" предусмотрено всего – 120 часов, из них аудиторных – 60, в том числе лекционных – 30 часов, лабораторных – 30 часов. В заочной форме получения образования всего отводится 120 часов, из них аудиторных 14 часов, в том числе 8 часов приходится на лекционный курс, 6 часов – на лабораторные занятия.

Формы текущего контроля по дисциплине: устный и письменный опрос, написание и защита рефератов.

К экзамену допускаются студенты, успешно выполнившие программу по дисциплине.

Контроль усвоения знаний: оценка учебных достижений студентов осуществляется по 10-балльной шкале, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь, в соответствии с критериями оценки результатов учебной деятельности обучающихся в учреждениях высшего образования.

ЛЕКЦИИ

1. ВВЕДЕНИЕ. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

1. Предмет биохимии.
2. Химический состав организма человека.
3. Понятие о кислотно-основном состоянии организма человека, водородном показателе рН и его значениях в биологических жидкостях: крови, слюне, моче, желудочном соке, кишечном соке.
4. Основные буферные системы организма. Механизм действия буферных систем.

2. АМИНОКИСЛОТЫ И БЕЛКИ

1. Аминокислоты.
2. Белки, их классификация и биологическая роль. Первичная структура белка.
3. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой.
4. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков.
5. Четвертичная структура белка на примере молекулы гемоглобина. Кооперативный эффект связывания кислорода гемоглобином.
6. Ингибиторы функций белков.

3. ФЕРМЕНТЫ

1. Общая характеристика, принципы структурной и функциональной организации ферментов.
2. Классификация ферментов.
3. Кинетика ферментативных реакций. Влияние факторов среды на скорости протекания ферментативной реакции.
5. Коферменты и кофакторы.
6. Ингибирование ферментов

4. ВИТАМИНЫ

1. Понятие о витаминах и их роль в регуляции обмена веществ.
2. Классификация витаминов по растворимости и характеру биологического действия.
3. Основные группы водо- и жирорастворимых витаминов. Пищевые источники витаминов. Понятие о гиповитаминозе, авитаминозе и гипервитаминозе. Механизмы действия витаминов в регуляции обмена веществ
4. Роль витаминов в спортивном питании.

5. ГОРМОНЫ

1. Понятие о гормонах и их роль в регуляции обмена веществ.
2. Классификация гормонов

3. Гормоны гипофиза и гипоталамуса.
4. Гормоны щитовидной и паращитовидной железы.
5. Гормоны поджелудочной железы
6. Гормоны надпочечников.
7. Гормоны половых желез.

6. БИОЭНЕРГЕТИКА

1. Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма.
2. Строение и биологическая роль АТФ.
3. Тканевое дыхание.
4. Анаэробное, микросомальное и свободнорадикальное окисление.

7. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

1. Общая характеристика и классификация углеводов. Функции углеводов в организме.
2. Строение и биологическая роль глюкозы и гликогена. Синтез и распад гликогена.
3. Химические превращения углеводов в органах пищеварения.
4. Транспорт глюкозы из крови в клетки.
5. Пути катаболизма углеводов. Гексозодифосфатный путь расщепления глюкозы.
6. Гексозомонофосфатный путь распада углеводов.

8. ОБМЕН ЛИПИДОВ

1. Понятие о липидах и их биологическая роль.
2. Классификация липидов.
3. Химические превращения липидов в органах пищеварения
4. Катаболизм жиров.
5. Синтез жиров

9. ОБМЕН БЕЛКОВ

1. Переваривание и всасывание белков.
2. Катаболизм белков.
3. Синтез белков.
4. Метаболизм аминокислот.
5. Азотистый баланс. Обезвреживание аммиака.

10. БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

1. Общая характеристика мышц. Строение мышечных клеток.
2. Сократительные элементы (миофибриллы).
3. Сокращение и расслабление мышцы

11. ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Понятие о мощности, емкости, скорости развертывания и эффективности процессов ресинтеза АТФ.

2. Аэробный путь ресинтеза АТФ
3. Креатинфосфатный путь синтеза АТФ
4. Гликолиз
5. Количественные критерии основных путей ресинтеза АТФ
6. Зоны относительной мощности мышечной работы

12. ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Биохимические изменения в организме при занятиях различными видами спорта.
2. Биохимические сдвиги при мышечной работе.

13. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА

1. Охранительное или запредельное торможение.
2. Нарушение функций вегетативных и регуляторных систем.
3. Исчерпание энергетических резервов.
4. Роль лактата в утомлении.
5. Повреждение биологических мембран свободнорадикальным окислением.

14. БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ

1. Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте.
2. Диагностика состояния организма по биохимическим показателям крови.
3. Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки. Биохимическая характеристика состояния тренированности организма.

15. БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ СПОРТА

1. Специфичность биохимической адаптации организма при занятиях различными видами спорта.
2. Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в циклических видах спорта (легкоатлетический бег, спортивная ходьба, лыжные гонки, плавание).
3. Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в ациклических видах спорта (тяжелая атлетика, метания, прыжки).
4. Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в видах спорта с переменной мощностью работы (спортивные игры, гимнастика, борьба, бокс).

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

ТЕМА 1

ВВЕДЕНИЕ. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

1. Предмет биохимии

Развитие физической культуры и спорта требует от спортсменов и тренеров хороших знаний в области биохимии. Это связано с тем, что без понимания того, как работает организм на химическом, молекулярном уровне трудно надеяться на успех в современном спорте. Многие методики тренировки и восстановления базируются в наше время именно на глубоком понимании того, как работает организм на субклеточном и молекулярном уровне. Без глубокого понимания биохимических процессов невозможно бороться и допингом – злом, которое может погубить спорт.

Биохимия изучает химические процессы, происходящие в живых системах. Иначе говоря, биохимия изучает химию жизни. Условно курс биохимии можно разделить на три части.

Общая биохимия занимается общими закономерностями химического состава и обмена веществ разных живых существ от мельчайших микроорганизмов и кончая человеком. Оказалось, что эти закономерности во многом повторяются.

Частная биохимия занимается особенностями химических процессов, протекающих у отдельных групп живых существ. Например, биохимические процессы у растений, животных, грибов и микроорганизмов имеют свои особенности, причем, в ряде случаев очень существенные.

Функциональная биохимия занимается особенностями биохимических процессов, протекающих в отдельных организмах, связанных с особенностями их образа жизни. Направление функциональной биохимии, исследующее влияние физических упражнений на организм спортсмена называется биохимией спорта или спортивной биохимией.

2. Химический состав организма человека. Содержание воды, углеводов, липидов, белков, минеральных веществ в организме

Организм человека имеет следующий химический состав: вода – 60-65%, органические соединения – 30-32%, минеральные вещества – 4%.

Наибольшее значение для живых организмов имеют органические соединения. Важнейшими классами органических соединений, входящих в живые организмы, являются белки, нуклеиновые кислоты, углеводы и липиды.

В организме человека содержится около 3 кг минеральных веществ, что составляет 4% массы тела. Минеральный состав организма очень разнообразен и в нем можно обнаружить почти всю таблицу Менделеева.

Минеральные вещества распределены в организме крайне неравномерно. В крови, мышцах, внутренних органах содержание минеральных веществ низкое – около 1%. А вот в костях на долю минеральных веществ приходится около половины массы. Эмаль зубов на 98% состоит из минеральных веществ.

Формы существования минеральных веществ в организме также разнообразны.

Во-первых, в костях они встречаются в форме нерастворимых солей.

Во-вторых, минеральные элементы могут входить в состав органических соединений.

В-третьих, минеральные элементы могут находиться в организме виде ионов.

Суточная потребность в минеральных веществах невелика и поступают они в организм с пищей. Их количества обычно в пище достаточно. Однако в редких случаях их может не хватать. Например, в некоторых местностях не хватает йода, в других избыток магния и кальция.

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

Натрий и калий находятся в организме в виде ионов. Ионы натрия содержатся вне клеток, а ионы калия сосредоточены внутри клетки. Эти ионы играют важную роль в создании осмотического давления и клеточного потенциала, необходимы для нормальной работы миокарда.

Кальций и магний находятся в основном в костной ткани в виде нерастворимых солей. Эти соли придают костям твердость. Кроме того, в ионном виде они играют важную роль в сокращении мышц.

Фосфор играет в организме важную роль. Он является составной частью солей, входящих в кости. Фосфорная кислота играет исключительно важную роль в энергетическом обмене.

Железо входит в состав гема, составной части гемоглобина.

3. Кислотно-основное состояние (КОС) организма человека

Кислотно-основное состояние (КОС) организма является одним из важнейших и наиболее строго стабилизируемых параметров гомеостаза. От соотношения водородных и гидроксильных ионов во внутренней среде организма зависят активность ферментов, гормонов, интенсивность и направленность окислительно-восстановительных реакций, процессы обмена белков, углеводов и жиров, функции различных органов и систем, постоянство водного и электролитного обмена, проницаемость и возбудимость биологических мембран и т.д. Активность реакции среды влияет на способность гемоглобина связывать кислород и отдавать его тканям.

Активную реакцию среды принято оценивать по содержанию в жидкостях ионов водорода – pH. Величина pH является одним из самых

«жестких» параметров крови и колеблется у человека в норме в очень узких пределах – рН артериальной крови составляет 7,35–7,45; венозной – 7,32–7,42. Более значительные изменения рН крови связаны с патологическими нарушениями обмена (рисунок 1.1).

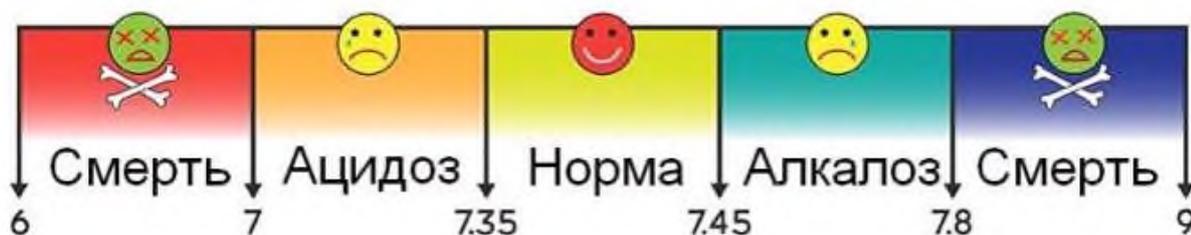


Рисунок 1.1 – Показатели величины рН крови человека

Ацидоз – нарушения КОС организма, вызванные увеличением кислотности (снижением рН) сред организма. Может быть *компенсированный* (рН \approx норма) и *некомпенсированный* (рН < норма).

Алкалоз – нарушение КОС организма, обусловленное повышением рН биологических жидкостей. Может быть *компенсированный* (рН \approx норма) и *некомпенсированный* (рН > норма)

Сдвиги рН крови за указанные границы приводят к существенным сдвигам окислительно-восстановительных процессов, изменению активности ферментов, проницаемости биологических мембран, обуславливают нарушения со стороны функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем; сдвиг на 0,3 может вызвать коматозные состояния, а на 0,4 – зачастую несовместим с жизнью.

В других биологических жидкостях и в клетках рН может отличаться от рН крови (таблица 1.1).

Таблица 1.1 – Показатели рН биологических жидкостей человека

Жидкость человеческого организма	Вероятное значение рН	Колебания
Желудочный сок	1.65	0.9–2.0
Моча	5.8	5.0–6.5
Кровь (плазма)	7.36	7.35–7.45
Слюна	6.75	5.6–7.9
Пот	7.4	4.2–7.8
Спинно-мозговая жидкость	7.6	7.35–7.8
Слезная жидкость	7.7	7.6–7.8
Сок поджелудочной железы	8.8	8.6–9.0

Кислотно-основное состояние поддерживается мощными гомеостатическими механизмами. В их основе лежат особенности физико-химических свойств буферных систем крови и физиологические процессы, в которых принимают участие системы внешнего дыхания, почки, печень,

желудочно-кишечный тракт и др. Это позволяет компенсировать действие кислот и оснований, образующихся в организме. Кислоты, образующиеся в организме: угольная – до 13 моль/сут; серная, фосфорная, молочная от 0.03 до 0.08 моль/сут; ацетоуксусная и β -оксимасляная (при диабете) – до 1 моль/сут; Основания, образующиеся в организме (~ в 20 раз меньше): азотистые основания и аммиак. Химические буферные системы образуют первую линию защиты против изменений рН жидкости организма, действуют для быстрого их предотвращения.

4. Основные буферные системы организма. Механизм действия буферных систем

Буферной системой называют смеси, которые обладают способностью препятствовать изменению рН среды при внесении в нее кислот или оснований. Буферные системы не удаляют H^+ из организма, а «связывают» его своим щелочным компонентом до окончательного восстановления КОС. Буферными свойствами обладают смеси, которые состоят из слабой кислоты и ее соли, содержащей сильное основание, или из слабого основания и соли сильной кислоты. Наиболее емкими буферными системами крови являются бикарбонатный, фосфатный, белковый и гемоглобиновый. Первые три системы особенно важную роль играют в плазме крови, а гемоглобиновый буфер, самый мощный, действует в эритроцитах.

Бикарбонатный буфер является наиболее важной внеклеточной буферной системой и состоит из слабой угольной кислоты H_2CO_3 и соли ее аниона – сильного основания HCO_3^- . Угольная кислота образуется в результате взаимодействия углекислого газа и воды: $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3$. Угольная кислота в свою очередь диссоциирует на водород и бикарбонат: $H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$. В нормальных условиях (при рН крови около 7,4) в плазме бикарбоната в 20 раз больше, чем углекислоты. Емкость бикарбонатной системы составляет 53 % всей буферной емкости крови. При этом на бикарбонат плазмы приходится 35 % и на бикарбонат эритроцитов 18% буферной емкости. При образовании в плазме избытка кислотореагирующих продуктов ионы водорода соединяются с анионами бикарбоната HCO_3^- образующийся при этом в плазме избыток углекислоты поступает в эритроциты и там с помощью угольной ангидразы разлагается на углекислый газ и воду. Углекислый газ выделяется в плазму, возбуждает дыхательный центр и избыток CO_2 удаляется из организма через легкие. Это быстрое преобразование бикарбонатом любой кислоты в угольную, которая легко удаляется легкими, делает бикарбонатный буфер самой лабильной буферной системой. Бикарбонатный буфер способен нейтрализовать и избыток оснований. В этом случае ионы OH^- будут связаны углекислотой и вместо самого сильного основания OH^- образуется менее сильное HCO_3^- , избыток которого в виде бикарбонатных солей выделяется почками. До тех

пор, пока количество угольной кислоты и бикарбоната натрия изменяется пропорционально и соотношение между ними сохраняется 1:20, рН крови остается в пределах нормы.

Фосфатный буфер представлен солями одно- и двузамещенных фосфатов. Фосфатная буферная система обеспечивает 5 % буферной емкости крови, является основной буферной системой клеток. Однозамещенная соль обладает кислыми свойствами, так как при диссоциации дает ион H_2PO_4^- , который далее способен выделять ион водорода: $\text{H}_2\text{PO}_4^- \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-}$. Двузамещенный фосфат обладает свойствами основания, так как диссоциирует с образованием иона, который может связывать ион водорода: $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{H}_2\text{PO}_4^-$. При нормальном рН в плазме соотношение фосфатных солей NaH_2PO_4 : $\text{Na}_2\text{HPO}_4 = 1:4$. Этот буфер имеет значение в почечной регуляции КОС, а также в регуляции реакции некоторых тканей. В крови же его действие главным образом сводится к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера.

Белковая буферная система является довольно мощным буфером, который способен проявлять свои свойства за счёт амфотерности белков. Белковая буферная система обеспечивает 7 % буферной емкости крови. Белки плазмы крови содержат достаточное количество кислых и основных радикалов, поэтому эта буферная система действует в зависимости от среды, в которой происходит диссоциация белков.

Гемоглобиновый буфер является самой емкой буферной системой. На ее долю приходится до 75 % всей буферной емкости крови. Свойства буферной системы гемоглобину придает главным образом его способность постоянно находиться в виде двух форм – восстановленного (редуцированного) гемоглобина Hb и окисленного (оксигемоглобина) HbO_2 . Гемоглобиновый буфер, в отличие от бикарбонатного, в состоянии нейтрализовать как нелетучие, так и летучие кислоты. Окисленный гемоглобин ведёт себя как кислота, увеличивая концентрацию ионов водорода, а восстановленный (дезоксигенированный) – как основание, нейтрализуя H^+ . Гемоглобин является классическим примером белкового буфера и эффективность его достаточно высока. Гемоглобин в шесть раз более эффективен как буфер, чем плазменные протеины. Переход окисленной формы гемоглобина в восстановленную форму предупреждает сдвиг рН в кислую сторону во время контакта крови с тканями, а образование оксигемоглобина в легочных капиллярах предотвращает сдвиг рН в щелочную сторону за счет выхода из эритроцитов CO_2 и иона хлора и образования в них бикарбоната. Гемоглобиновая буферная система играет значительную роль в процессах дыхания, транспорта кислорода, поддержании постоянства рН в эритроцитах. Она эффективно функционирует только в сочетании с другими буферными системами крови.

Помимо буферных систем в поддержании постоянства рН активное участие принимают физиологические системы, среди которых основными являются легкие, почки, печень, желудочно-кишечный тракт. Система

дыхания играет значительную роль в поддержании кислотно-щелочного баланса организма, однако для нивелирования сдвига рН крови им требуется 1–3 минуты. Роль легких сводится к поддержанию нормальной концентрации углекислоты, и основным показателем функционального состояния легких является парциальное напряжение углекислого газа в крови. Легочные механизмы обеспечивают временную компенсацию, так как при этом происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшается кислородная емкость артериальной крови. При устойчивом состоянии газообмена легкие выводят углекислого газа около 850 г в сутки. Если напряжение углекислого газа в крови повышается сверх нормы на 10 мм рт. ст., вентиляция увеличивается в 4 раза. Роль почек в регуляции активной реакции крови не менее важна, чем деятельность дыхательной системы. Почечный механизм компенсации более медленный, чем респираторный. Полноценная почечная компенсация развивается только через несколько дней после изменения рН. В общем итоге концентрация водородных ионов в моче может превышать концентрацию водородных ионов в крови в несколько сотен раз. Это свидетельствует об огромной способности почек выводить из организма ионы водорода. Почечные механизмы регуляции КОС не могут скорректировать рН в течение нескольких минут, как респираторный механизм, но они функционируют в течение нескольких дней, пока рН не вернется к нормальному уровню.

Регуляция КОС с участием печени. **Печень** окисляет до конечных продуктов недоокисленные вещества крови, оттекающей от кишечника; синтезирует мочевины из азотистых шлаков, в частности из аммиака и из хлорида аммония, поступающих из желудочно-кишечного тракта в кровь портальной вены; печени присуща выделительная функция и поэтому при накоплении в организме избыточного количества кислых или щелочных продуктов метаболизма они могут выделяться с желчью в желудочно-кишечный тракт. При избытке кислот в печени усиливается их нейтрализация и одновременно тормозится образование мочевины. Неиспользованный аммиак нейтрализует кислоты и увеличивает выведение аммонийных солей с мочой. При возрастании количества щелочных валентностей мочекамнеобразование возрастает, а аммиогенез снижается, что сопровождается уменьшением выведения с мочой аммонийных солей. Концентрация водородных ионов в крови зависит также от деятельности желудка и кишечника. Клетки слизистой желудка секретируют соляную кислоту в очень высокой концентрации. При этом из крови ионы хлора выделяются в полость желудка в соединении с ионами водорода, образуя хлориды в эпителии желудка с участием карбоангидразы. Взамен хлоридов в плазму в процессе желудочной секреции поступает бикарбонат.

Поджелудочная железа активно участвует в регуляции рН крови, так как она генерирует большое количество бикарбоната. Образование бикарбоната тормозится при избытке кислот и усиливается при их недостатке.

Кожа может в условиях избытка нелетучих кислот и оснований выделять последние с потом. Это имеет особое значение при нарушении функции почек.

Костная ткань. Это наиболее медленно реагирующая система. Механизм ее участия в регуляции рН крови состоит в возможности обмениваться с плазмой крови ионами Ca^{2+} и Na^+ в обмен на протоны H^+ . Происходит растворение гидроксиапатитных кальциевых солей костного матрикса, освобождение ионов Ca^{2+} и связывание ионов HPO_4^{2-} с H^+ с образованием дигидрофосфата, который уходит с мочой. Параллельно при снижении рН (закисление) происходит поступление ионов H^+ внутрь остеоцитов, а ионов калия – наружу.

Оценка кислотно-основного состояния организма

При изучении кислотно-щелочного баланса наибольшее значение имеет исследование крови. Показатели в капиллярной крови близки к показателям артериальной. В настоящее время показатели КОС определяют эквивалентным микрометодом Аструпa. Данная методика позволяет, помимо истинного рН крови, получить показатель напряжения CO_2 в плазме (pCO_2), истинный бикарбонат крови (АВ), стандартный бикарбонат (SB), сумму всех оснований крови (ВВ) и показатель дефицита или избытка оснований (ВЕ).

ТЕМА 2 АМИНОКИСЛОТЫ И БЕЛКИ

1. Аминокислоты

Аминокислоты – это гетерофункциональные соединения, производные карбоновых кислот, содержащие одновременно карбоксильную и аминогруппы. Общая формула аминокислот, входящих в состав белков имеет вид (рисунок 2.1)

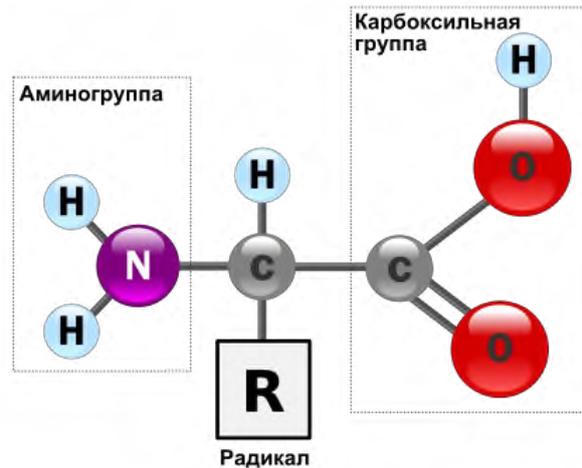


Рисунок 2.1 – Общая структура α -аминокислот, составляющих белки (кроме пролина)

Для аминокислот характерна структурная и пространственная изомерия. Структурная изомерия может быть обусловлена разветвлением углеродной цепи и положением аминогруппы относительно карбоксила (α , β , γ -аминокислоты). Пространственная изомерия обусловлена наличием у аминокислот ассиметричных атомов углерода (хиральных центров). Принадлежность аминокислоты к D- или L-ряду определяется путем сравнения с конфигурацией ассиметричного атома углерода (атом, который имеет четыре различных заместителя) D- или L-глицеринового альдегида, принятого за эталон (второй атом углерода – ассиметрический) (рисунок 2.2).

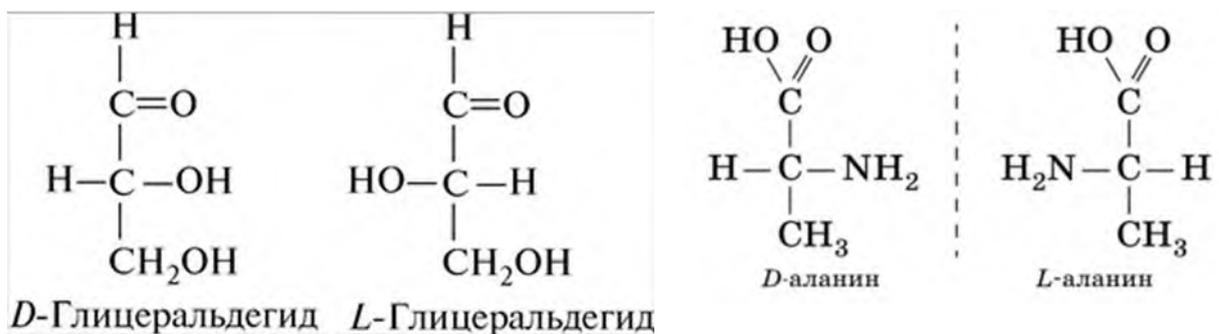


Рисунок 2.2 – Пространственная изомерия аминокислот

Все протеиногенные аминокислоты, за исключением глицина, обладают оптической активностью, так как в их структуре присутствует хиральный атом углерод. В природных белках присутствуют остатки только L-α-аминокислот, однако в некоторых короткоцепочечных пептидах и пептидах бактериального происхождения есть остатки D-аминокислот.

Все аминокислоты можно разделить на группы на основе полярности боковых цепей, т.е. способности взаимодействовать с водой при биологических значениях рН (рисунок 2.3).

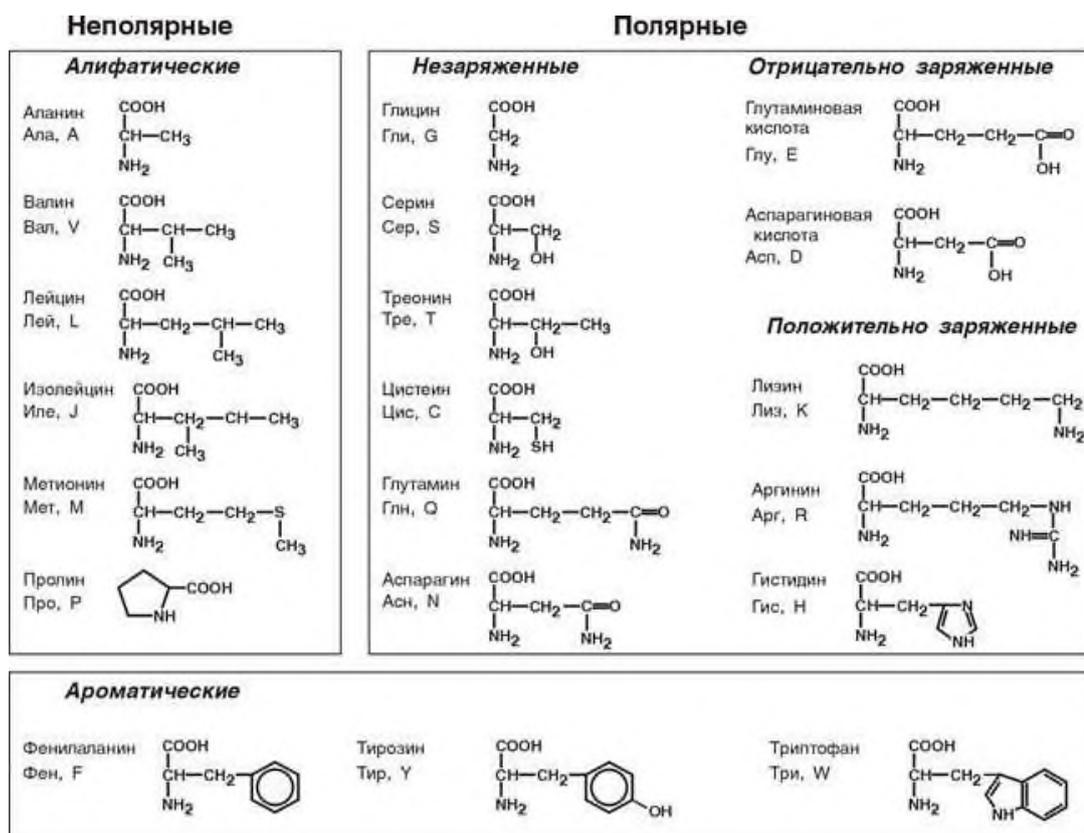


Рисунок 2.3 – Схема классификации аминокислот

Аминокислоты, содержащие неполярные R-группы. В боковой цепи этих аминокислот содержатся неполярные, неионные группы. К данному классу относятся алифатические аминокислоты. Глицин это самая маленькая аминокислота, содержащая в боковой цепи атом водорода, поэтому в белке её остаток не имеет ярко выраженных гидрофобных или гидрофильных свойств. Аминокислоты аланин, валин, лейцин, изолейцин – алифатические неполярные аминокислоты. По мере увеличения боковой цепи увеличивается их гидрофобность. К этой группе относятся также аминокислоты триптофан, фенилаланин, метионин и иминокислота – пролин.

Аминокислоты, содержащие полярные, неионные R-группы. Аминокислоты этой группы содержат в боковой цепи неионогенные группы, не способные отдавать или присоединять протон. Боковые группы этих аминокислот растворяются в воде т.к. в их состав входят полярные

функциональные группы, образующие водородные связи с водой. К ним относятся серин, треонин, содержащие в боковой цепи спиртовой гидроксил, а также глутамин, аспарагин, содержащие амидные группы. К этой же группе относятся цистеин и тирозин. Эти аминокислоты содержат соответственно тиольную группу и фенольный гидроксил, способные к диссоциации, но при нейтральных значениях рН, поддерживаемых в клетках, эти группы практически не диссоциируют.

Аминокислоты с полярными отрицательно заряженными R-группами. К этой группе относят аспарагиновую и глутаминовую аминокислоты, имеющие в боковой цепи дополнительную карбоксильную группу, способную к диссоциации. Следовательно, боковые группы данных аминокислот – анионы. Ионизированные формы глутаминовой и аспарагиновой кислот называют соответственно глутаматом и аспаратом.

Аминокислоты с полярными положительно заряженными R-группами. Дополнительную положительно заряженную группу в боковой цепи имеют лизин, аргинин. Кроме того гистидин содержит слабо ионизированную имидазольную группу, поэтому при физиологических колебаниях значений рН (от 6,9 до 7,4) гистидин заряжен либо нейтрально, либо положительно. При увеличении количества протонов в среде имидазольная группа гистидина способна присоединять протон, приобретая положительный заряд, а при увеличении концентрации гидроксильных групп – отдавать протон теряя положительный заряд.

2.Физико-химические свойства аминокислот

Аминокислоты – это кристаллические вещества с высокой температурой плавления и сладковатым вкусом. Аминокислоты хорошо растворяются в воде, но плохо растворяются в органических растворителях. При этом водные растворы аминокислот электропроводны.

Аминогруппа обуславливает основные свойства аминокислот, карбоксильная группа – кислотные свойства. Поэтому аминокислоты способны реагировать и с кислотами, и с основаниями, то есть являются амфотерными молекулами, они имеют в своем составе как основные, так и кислые группы. Моноаминомонокарбоновые кислоты существуют в водных растворах в форме биполярных молекул или цвиттер-ионов. Это означает, что они имеют как положительный, так и отрицательный заряды: α -карбоксильная группа диссоциирует и заряжена отрицательно, α -аминогруппа протонируется и заряжена положительно. Таким образом, молекула в целом электрически нейтральна.

При низкой рН (т.е. высокой концентрации протонов) карбоксильная группа присоединяет протон и становится незаряженной, а молекула в целом приобретает положительный заряд.

При высокой рН (т.е. низкой концентрации протонов) аминогруппа теряет свой протон и становится незаряженной, а молекула в целом

приобретает отрицательный заряд. Некоторые аминокислоты имеют боковые цепи, которые содержат диссоциирующие группы: аспартат и глутамат содержат карбоксильную группу и поэтому являются кислыми; аргинин, лизин и гистидин являются основными. Кроме того, цистеин и тирозин при диссоциации также дают некоторый отрицательный заряд.

3. Качественная реакция на аминокислоты

В качестве реактива для количественного и качественного определения аминокислот используется нингидрин. При нагревании с аминокислотой нингидрин восстанавливается, а аминокислота окисляется и распадается на альдегид, двуокись углерода и аммиак (рисунок 2.4).



Рисунок 2.4 – Нингидриновая реакция с аминокислотой

Выделившийся аммиак конденсируется с восстановленным нингидрином и второй молекулой нингидрина, образуя окрашенное сине-фиолетовое соединение. Пролин дает с нингидрином желтое окрашивание.

Аминокислоты в спортивном питании. Организм синтезирует аминокислоты главным образом из пищевых белков. Но есть целая группа аминокислот, которых организм сам синтезировать не может. Эти аминокислоты называют незаменимыми. К ним относятся восемь аминокислот: валин, лейцин, изолейцин, лизин, треонин, метионин, фенилаланин и триптофан. Такие аминокислоты должны поступать в организм извне. Заменяемые – глицин, аланин, серин, цистеин, тирозин, пролин, глутаминовая кислота, аспарагиновая кислота, аспарагин, глутамин. Отдельные аминокислоты (аргинин и гистидин) можно классифицировать как условно незаменимые аминокислоты. Эти вещества необходимы организму только в определенных обстоятельствах, например, повышенный уровень стресса, болезнь. Так, например, аргинин требуется организму для борьбы с некоторыми видами заболеваний, а именно с раком. В связи с этим данная аминокислота в обязательном порядке должна присутствовать в

рационе для удовлетворения потребностей организма. В целом, незаменимые аминокислоты используются во всех основных процессах организма:

- фенилаланин – аминокислота, используемая для образования таких нейромедиаторов как тирозин, адреналин и дофамин;
- валин – соединение, стимулирующее рост мышечных волокон и принимающее участие в процессе генерации энергии;
- треонин – вещество, выступающее в качестве основного элемента структурных белков, таких как эластин и коллаген; количество этой аминокислоты в организме человека напрямую влияет на качество кожи и состояние соединительных тканей;
- треонин принимает участие в работе иммунной системы и отвечает за использование жиров;
- триптофан – соединение, необходимое для выработки серотонина, который используется для передачи сообщений между нервными клетками, участвует в сокращении гладких мышц, и способствует развитию положительных эмоций;
- метионин – необходим для нормального обмена вещества, выведения токсинов из организма, усвоения минеральных веществ и витаминов, а также роста тканей;
- лейцин – аминокислота с разветвленной цепью, принимающая участие в синтезе белка и восстановлении мышечных волокон после интенсивных нагрузок; нормализует уровень сахара в крови, ускоряет процесс регенерации и стимулирует выработку гормона роста;
- изолейцин – принимает участие в метаболизме, производстве гемоглобина и регуляции энергии; основное действие направлено на улучшение обменных процессов в мышечных волокнах;
- лизин – соединение, принимающие участие в синтезе белка, выработке гормонов и усвоении кальция; влияет на работу иммунной системы, состояние кожи и количество энергии в организме;
- гистидин – аминокислота необходимая для синтеза гистамина, который влияет на скорость и качество иммунного отклика, сна, процесса пищеварения; используется для создания миелиновой оболочки, которая выступает в качестве защитного барьера нервных клеток.

Дефицит незаменимых аминокислот может негативно отразиться на состоянии здоровья и привести к развитию ряда нарушений, включая ухудшение иммунного отклика и снижение репродуктивной функции. Часто в инструкциях по применению аминокислот, купленных в аптеке, можно прочесть длинное название действующего вещества лекарства и приписку «гидрохлорид». Что это значит? Молекулы многих лекарственных препаратов содержат аминогруппы, которые легко окисляются даже кислородом воздуха. Если же аминогруппу перевести в солевую форму, она окажется намного устойчивее к окислению, при этом, как правило, увеличивается растворимость лекарственного препарата. На практике

нейтрализация аминогрупп осуществляется взаимодействием с хлороводородом HCl. Отсюда и название «гидрохлорид». Например, глицина гидрохлорид.

2. Белки их классификация и биологическая роль. Первичная структура белка

Белковые молекулы являются основой для формирования фенотипа живых организмов.

Белки – основные биополимеры клеток, за счет которых осуществляются практически все функции организма.

Классификация белков по химической природе и растворимости:

Различают 2 группы: простые и сложные (конъюгированные).

1. **Простые белки** (альбумин, кератин и др.) состоят только из аминокислот и делятся на:

- а) фибриллярные белки имеют вытянутую, нитевидную форму;
- б) глобулярные белки представляют собой компактные сферические или эллипсоидные молекулы

2. **Сложные белки** – кроме пептидных цепей содержат еще компоненты неаминокислотной природы (фосфопротеины, липопротеины, гликопротеины и др.). Небелковую часть называют **протетической группой**, а белковую – **апопротеином**.

Сложный белок – **холопротеин** – может диссоциировать на компоненты:

холопротеин = апопротеин + протетическая группа

Протетической группой могут быть органические вещества, ионы металлов, нуклеиновые кислоты, углеводы, липиды и другие вещества

Пищевая ценность белков определяется наличием незаменимых аминокислот. Согласно этой классификации белки делятся на 3 группы:

1. **Полноценные белки** – содержат 10 незаменимых аминокислот в необходимых пропорциях для обеспечения нормального роста. Полноценные белки содержатся в продуктах животного происхождения (например, яичный белок, казеин молока), а также некоторой растительной пище (горох, фасоль, соя).

2. **Частично полноценные белки.** Эти белки содержат сниженное количество одной или более незаменимых аминокислот и могут обеспечивать только умеренный рост (например, белок пшеницы и риса содержат недостаточное количество лизина, триптофана, треонина, метионина). Известно правило, что скорость синтеза белка зависит от незаменимой аминокислоты, концентрация которой наименьшая.

3. **Неполноценные белки.** Эти белки не содержат одну или более незаменимых аминокислот. Не могут обеспечить нормальный рост

организма (например, желатин не содержит аминокислоту триптофан).
Классификация белков по функции представлена на рисунке 2.5а.



Рисунок 2.5а –Классификация белков по функции

С химической точки зрения, **белки** – это высокомолекулярные соединения (полимеры), состоящие из α -аминокислот – мономерных звеньев, соединенных между собой пептидными связями.

Пептидные связи образуются при взаимодействии карбоксильной группы одной аминокислоты и аминогруппы от последующей аминокислоты (рисунок 2.5б). Пептидная связь – это амидная ковалентная связь, соединяющая аминокислоты в полипептидную цепочку. Следовательно, пептиды – это линейные полимеры из аминокислот.

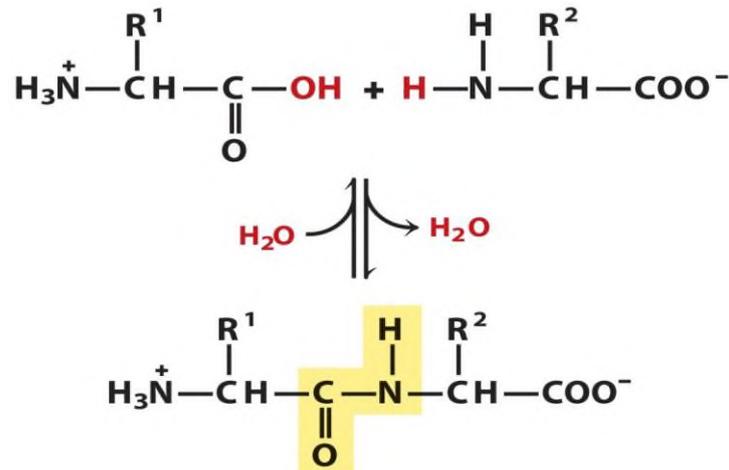


Рисунок 2.5б – Образование пептидной связи между аминокислотами

В полипептидной цепи различают: **N-конец**, образованный свободной альфа-аминогруппой и **C-конец**, имеющий свободную альфа-карбоксыльную группу.

Последовательность аминокислот в цепи изображают, начиная с N-концевой аминокислоты. С нее же начинается нумерация аминокислотных остатков. В полипептидной цепи многократно повторяется последовательность: $-\text{NH}-\text{CH}-\text{CO}$.

Эта последовательность формирует пептидный остов. Следовательно, полипептидная цепь состоит из остова (скелета), имеющего регулярную, повторяющуюся структуру, и отдельных боковых групп (R-групп). Пример написания трипептида представлен на рисунке 2.6.

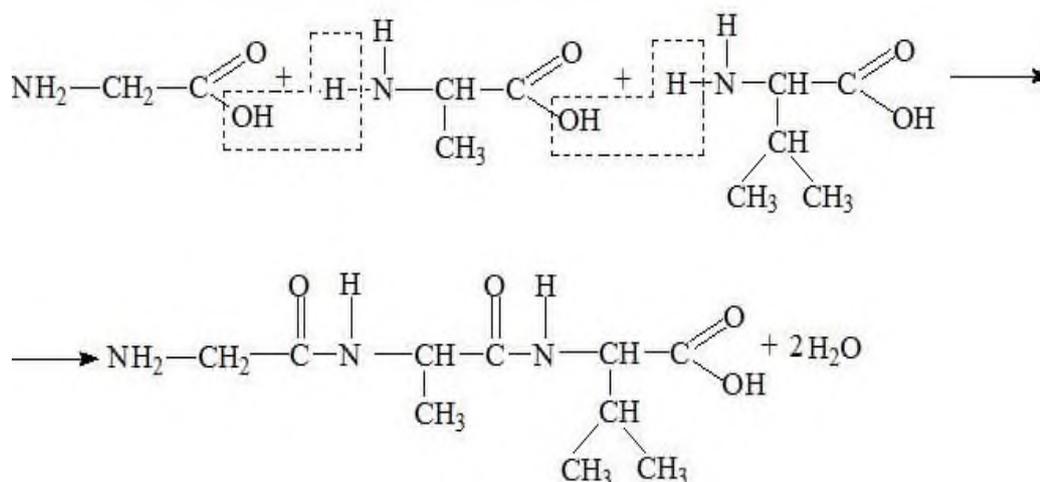


Рисунок 2.6 – Трипептид: Глицил – аланил – валин

Под **первичной структурой** белка понимают порядок (последовательность) чередования аминокислот в полипептидной цепи. Даже одинаковые по длине и аминокислотному составу пептиды могут быть разными веществами, потому что последовательность аминокислот в цепи у них разная. Последовательность аминокислот в белке уникальна и детерминируется генами. Даже небольшие изменения первичной структуры могут серьезно изменять свойства белка. Было бы неправильно заключить, что каждый аминокислотный остаток в белке необходим для сохранения нормальной структуры и функции белка. Например, были выявлены многие варианты аминокислотных последовательностей гемоглобина, функционирующие нормально. Объяснение этого явления заключается в понимании конформации белка.

Функциональные свойства белков определяются **конформацией**, т.е. расположением полипептидной цепи в пространстве. Уникальность конформации для каждого белка определяется его первичной структурой. В белках различают два уровня пространственного строения пептидной цепи – вторичную и третичную структуру.

3. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой

Вторичная структура белков обусловлена способностью групп пептидной связи к водородным взаимодействиям: C=O. NH. При этом пептид стремится принять конформацию с образованием максимального числа водородных связей. Однако возможность их образования ограничивается тем, что пептидная связь имеет характер частично двойной связи и вращение вокруг нее затруднено, поэтому пептидная цепь приобретает не произвольную, а строго определенную конформацию (рисунок 2.7). Известны несколько способов укладки полипептидной цепи в пространстве:

1. Альфа-спираль – образуется внутрицепочечными водородными связями между NH-группой одного остатка аминокислоты и CO-группой четвертого от нее остатка;

2. Бета-структура (складчатый лист) – формируется водородными связями между пептидными группами полипептидных цепей, расположенными параллельно или антипараллельно, или связями между участками одной полипептидной цепи, образуя складки;

3. Беспорядочный клубок – это участки, не имеющие правильной, периодической пространственной организации. Но конформация этих участков также обусловлена аминокислотной последовательностью.

Содержание альфа-спиралей и бета-структур в разных белках различно: у фибриллярных белков – только спираль или только складчатый лист; а у глобулярных белков – отдельные фрагменты полипептидной цепи: организованы в виде спирали либо складчатого листа, либо беспорядочного клубка.

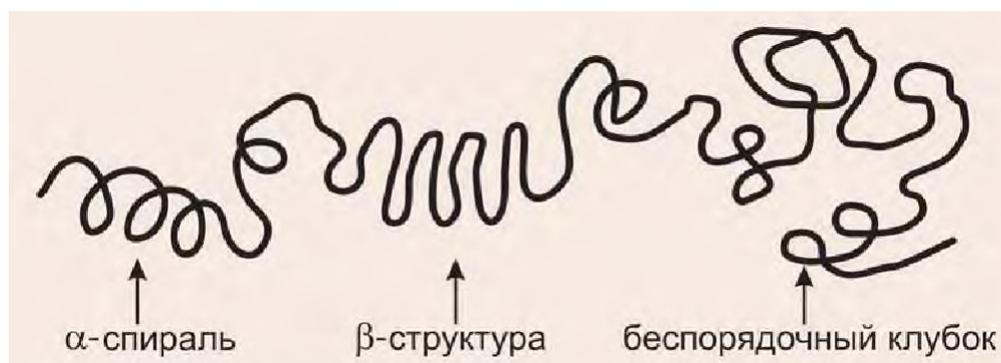


Рисунок 2.7 – Конформация полипептидных цепей

В одном и том же белке могут присутствовать все три способа укладки полипептидной цепи.

4. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков

Третичная структура – это укладка полипептидной цепи в глобулу (клубок). Четкой границы между вторичной и третичной структурами провести нельзя, однако в основе третичной структуры лежат взаимосвязи между радикалами аминокислот, отстоящими далеко друг от друга в цепи. Благодаря третичной структуре происходит еще более компактная укладка белковой цепи.

Наряду с α -спиралью и β -структурой в третичной структуре обнаруживается так называемая неупорядоченная конформация, которая может занимать значительную часть молекулы. В разных белках наблюдается разное соотношение типов структур. Например, **инсулин** содержит 52% α -спирали и 6% β -структуры, **трипсин** – 14% α -спирали и 45% β -структуры.

Аминокислоты принимают участие в формировании третичной структуры, образуя связи своими функциональными группами (радикалами), например (рисунок 2.8):

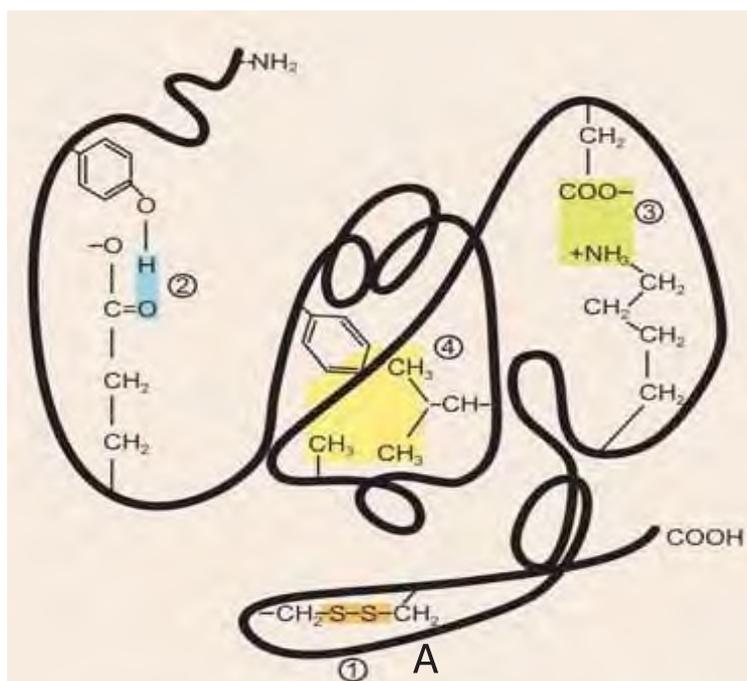


Рисунок 2.8 – Связи, стабилизирующие третичную структуру: 1 – дисульфидные связи, 2 – водородные связи, 3 – ионные связи, 4 – гидрофобные взаимодействия

1) **дисульфидные связи** между радикалами двух молекул цистеина. Эти связи ковалентные. Они повышают стабильность третичной структуры, но не всегда являются обязательными для правильной укладки молекулы в пространстве. В ряде белков они могут вообще отсутствовать;

2) **водородные связи** между полярными (гидрофильными) R-

группами; например, между R-группами тирозина и глутаминовой кислоты;

3) **электростатические силы** притяжения между R-группами, несущими противоположно заряженные ионогенные группы (ионные связи); например, между R-группами лизина и аспарагиновой кислоты;

4) **гидрофобные взаимодействия** между неполярными (гидрофобными) R-группами; например, между R-группами фенилаланина, аланина и валина.

Третичная структура белковой молекулы возникает самопроизвольно. Движущей силой, свёртывающей полипептидную цепь белка в строгое трёхмерное образование, является взаимодействие аминокислотных радикалов с молекулами воды.

При этом гидрофобные радикалы втягиваются внутрь белковой молекулы, образуя там гидрофобную зону (гидрофобный карман), а гидрофильные радикалы ориентируются в сторону растворителя – воды.

Доменные белки. Для длинных полипептидных цепей (200 или более аминокислотных остатков) характерна доменная структура. **Домен** – это пространственная структура (глобула), образованная в пределах одной и той же полипептидной цепи белка. Одна такая пептидная цепь может иметь два или больше доменов. Домены соединены пептидными перемычками. Домены одной и той же полипептидной цепи могут отличаться по структуре и функциям, например, могут связываться с различными веществами (лигандами). Такие белки называются **многофункциональными**.

Денатурация белка – это нарушение его пространственной структуры. Белковая молекула имеет нативную – энергетически более выгодную (функциональную) конформацию благодаря наличию большого числа слабых связей и быстро денатурирует при изменении условий среды. Изменение температуры, ионной силы, pH, а также обработка органическими или некоторыми дестабилизирующими агентами может привести к нарушению нативной конформации. Денатурирующие вещества образуют связи с аминокислотными группами или карбонильными группами пептидного остова или некоторыми боковыми радикалами аминокислот, подменяя собственными связями внутримолекулярные взаимодействия в белке, вследствие чего вторичная и третичная структуры изменяются. Эти изменения не затрагивают первичную структуру, однако при этом биологическая активность белка утрачивается.

Ренативация белка. При определенных условиях денатурированный белок может быть ренативирован. Это происходит при удалении денатурирующего или дестабилизирующего фактора. Например, в случае рибонуклеазы при удалении с помощью диализа денатурирующего вещества (мочевины) полипептид самопроизвольно восстанавливает свою нативную конформацию. То же может происходить

при медленном охлаждении денатурированного нагреванием белка (рисунок 2.9).

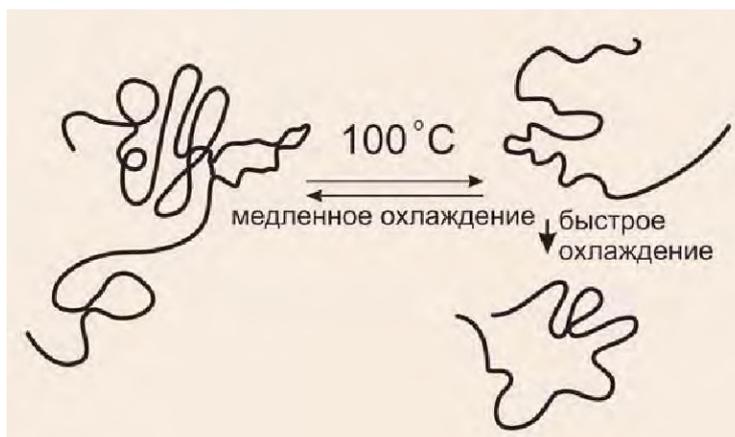


Рисунок 2.9 – Денатурация белка при нагревании и ренативация при медленном охлаждении

Это подтверждает тезис о том, что характер укладки пептидной цепи предопределен первичной структурой.

5. Четвертичная структура и кооперативность изменения конформации промеров

Если белки состоят из **двух и более полипептидных цепей**, связанных между собой нековалентными (не пептидными и не дисульфидными) связями, то говорят, что они обладают **четвертичной структурой**.

Такие агрегаты стабилизируются **водородными** связями, **ионными** связями и **электростатическими** взаимодействиями между остатками аминокислот, находящимися на поверхности глобулы.

Подобные белки называются **олигомерами**, а их индивидуальные цепи – **протомерами** (мономерами, субъединицами). Если белки содержат 2 протомера, то они называются димерами, если 4, то тетрамерами и т.д.

Например, **гемоглобин** – белок эритроцитов, переносящий кислород, состоит из 4 гемсодержащих субъединиц – 2 α -субъединицы и 2 β -субъединицы в гемоглобине взрослых, 2 α -субъединицы и 2 γ -субъединицы в фетальном гемоглобине (рисунок 2.10).

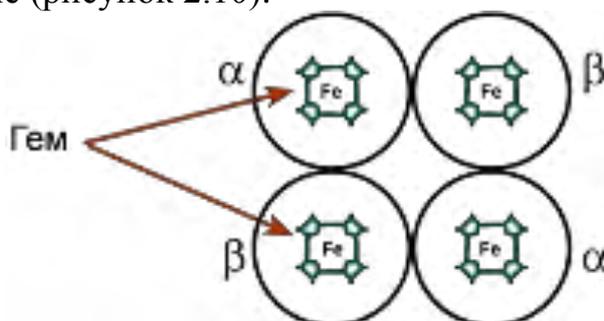


Рисунок 2.10 – Строение тетрамера гемоглобина взрослых

Взаимодействие протомеров друг с другом осуществляется по принципу **комплементарности**, т.е. их поверхность подходит друг другу по геометрической форме и по функциональным группам аминокислот (возникновение ионных и водородных связей).

Так как субъединицы в олигомерах очень тесно взаимодействуют между собой, то любое изменение конформации какой-либо одной субъединицы обязательно влечет за собой изменение других субъединиц. Этот эффект называется **кооперативное взаимодействие**.

Например, в легких у гемоглобина кооперативное взаимодействие субъединиц в 300 раз ускоряет присоединение кислорода к гемоглобину. В тканях отдача кислорода также ускоряется в 300 раз.

Присоединение в **легких** первой молекулы кислорода к одной из субъединиц гемоглобина изменяет ее конформацию. В результате она начинает влиять на следующую субъединицу, облегчая присоединение к ней кислорода. После этого они вдвоем влияют на третью субъединицу и так далее. В **тканях** первая молекула кислорода отделяется от своей субъединицы не очень легко, вторая уже быстрее и так далее.

6. Ингибиторы функций белков

Лиганд, взаимодействующий с белком и нарушающий его функцию, называют **ингибитором**. Ингибиторы могут взаимодействовать с белком в активном центре или в другом, удаленном от активного центра участке. С активным центром белка взаимодействуют ингибиторы, по структуре похожие на специфический лиганд. Такие ингибиторы конкурируют с естественным лигандом за активный центр фермента.

Примером структурного аналога естественного лиганда может быть вещество дитилин. Это вещество применяют в медицине как миорелаксант для расслабления мышц при кратковременных операциях и эндоскопических обследованиях.

Механизм действия дитилина заключается в том, что он, будучи структурным аналогом ацетилхолина, взаимодействует с рецепторами этого нейромедиатора, вследствие чего нарушается передача нервного импульса и возникает расслабление мышц.

ТЕМА 3 ФЕРМЕНТЫ

1. Общая характеристика, принципы структурной и функциональной организации ферментов

Ферменты – это белковые молекулы, которые синтезируются живыми клетками. В каждой клетке насчитывается более сотни различных ферментов. Роль ферментов в клетке колоссальна. С их помощью химические реакции идут с высокой скоростью, при температуре, подходящей для данного организма.

То есть **ферменты** – это биологические катализаторы, которые облегчают протекание химической реакции и за счет этого увеличивают её скорость. Как катализаторы они не изменяют направление реакции и не расходуются в процессе реакции.

Ферменты-биокатализаторы – вещества, увеличивающие скорость химических реакций.

Без ферментов все реакции в живых организмах протекали бы очень медленно и не могли бы поддерживать его жизнеспособность.

По своему составу ферменты делятся на:

1) простые – состоят только из аминокислот;

2) сложные – состоят из 2-х частей:

- из белковой, которая называется **апоферментом** и

- небелковой части – **кофактора**.

Комплекс апофермента и кофактора называется **холоферментом**.

Ни апофермент, ни кофактор по отдельности не способны катализировать реакцию. Функционально активен только их комплекс.

Виды кофакторов:

По своей химической природе кофакторы могут быть представлены как органическими, так и неорганическими соединениями.

Органические кофакторы можно разделить на две группы:

1) простетические группы – кофакторы, которые прочно соединены с апоферментом и при выделении из организма не отсоединяются от белковой части.

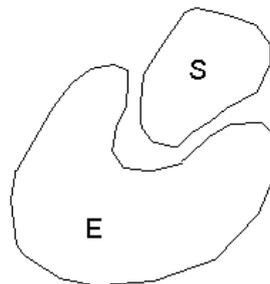
Например, ФАД в составе фермента сукцинатдегидрогеназы из цикла Кребса.

2) коферменты – кофакторы, которые соединены с апоферментами слабыми связями и легко от него отщепляются: например, НАД, НАДФ, а иногда и ФАД.

Неорганические кофакторы представлены ионами металлов (чаще всего ионами железа, меди, марганца, цинка и т.д.). Ионы металлов как кофакторы либо непосредственно участвуют в акте катализа, либо образуют мостики, связывающие фермент с субстратом.

Субстрат (S) – вещество, химические превращения которого катализирует фермент.

Строение фермента, или энзима (E):



Поскольку молекулы субстрата обычно мельче молекул ферментов, то в непосредственный контакт с субстратом вступает только часть молекулы фермента – активный центр. Причем, геометрическая форма поверхности участка молекулы субстрата является комплементарной поверхности активного центра.

Активный центр фермента – уникальная комбинация аминокислотных остатков, обеспечивающая взаимодействие с молекулой субстрата и участвующая в акте катализа. У сложных ферментов в состав активного центра обязательно входит кофактор.

Активный центр может иметь 2 участка:

- якорный (субстратный);
- каталитический.

Якорный участок обладает геометрическим сходством (соответствием) молекулы субстрата и обеспечивает специфичность действия фермента.

Сходство между ферментами и небиологическими катализаторами

1. Любой катализатор (неорганический и органический) уменьшает энергию активации молекулы. Энергия активации – количество энергии в калориях, необходимая для перевода всех молекул 1-го моля вещества в активированное состояние, т.е. состояние, при котором они способны вступить в химическую реакцию.

2. Любой катализатор может ускорять только химические реакции, возможные с точки зрения термодинамики.

3. Катализаторы не изменяют направление химической реакции.

4. Катализаторы не расходуются в процессе реакции.

Отличия ферментов от неорганических катализаторов:

1. Катализ осуществляется в очень мягких условиях (Т, рН)
2. Высокая эффективность: ферменты увеличивают скорость реакции в 10^{10} - 10^{12} раз.

Пример: в организме есть фермент каталаза (кофактор - Fe). 1 мг железа в каталазе действует как 10 т неорганического железа.

3. Специфичность действия. Каждый фермент ускоряет только 1 реакцию. Виды специфичности:

- абсолютная (1 фермент действует только на 1 субстрат, например, фермент уреазы катализирует гидролиз мочевины);

- относительная (1 фермент может действовать на группу сходных по строению субстратов).

4. Возможность тонкой и точной регуляции скорости реакции изменением условий среды (связано с белковой природой фермента)

Для каждого фермента есть свой температурный оптимум.

Пример: температура тела – 36,6 град.; при $T=40-41$ град. может быть необратимая денатурация. При низких температурах наблюдается снижение скорости ферментативного катализа (из-за броуновского движения молекул).

Ферменты очень чувствительны к изменению кислотности среды, в которой они действуют. Активность фермента проявляется в пределах довольно узкой зоны рН, называемой оптимумом рН. Можно считать, что для каждого фермента имеется определенная оптимальная концентрация протонов, при которой он наиболее активен.

Изменение рН приводит к изменению зарядов на активном центре и на молекуле в целом; в результате этого изменяется конформация белковой молекулы, вследствие чего нарушается пространственное соответствие активного центра и субстрата, а значит, скорость реакции снижается.

5. Возможность насыщения фермента субстратом (особенности кинетики).

6. Ферментативный катализ – это строго запрограммированный процесс – серия элементарных превращений вещества, строго организованных в пространстве и времени.

Различают четыре стадии ферментативного катализа (рисунок 3.1):

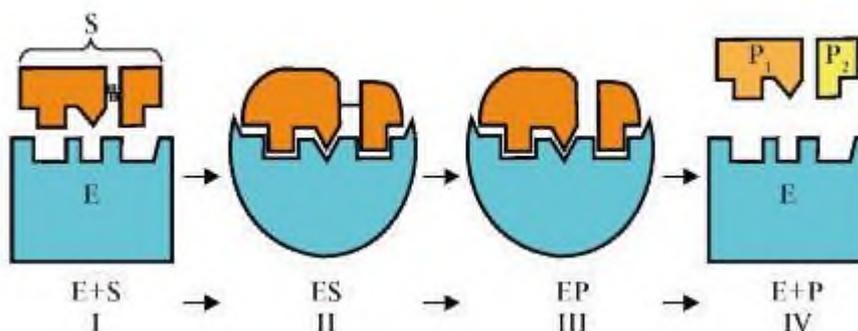


Рисунок 3.1 –Механизм действия ферментов

I – этап сближения и ориентации субстрата в активном центре фермента; II – образование фермент-субстратного комплекса (ES); III – образование нестабильного комплекса фермент-продукт (EP); IV – высвобождение продуктов реакции из активного центра фермента.

Свойства ферментов:

- Ферменты высокоэффективно ускоряют химические реакции на много порядков.

- Обладают субстратной и каталитической специфичностью. Фермент и субстрат формируют связанные комплексы [ES]. Связи между ферментом и субстратом могут быть как ковалентными, так и нековалентными.

- Ферментативные реакции происходят при относительно мягких условиях: температура ниже 100°C, атмосферное давление, почти нейтральные значения pH. Крайние условия, наоборот, нарушают их активность и структуру.

- Ферменты обладают способностью к регуляции с помощью аллостерического контроля, ковалентной модификации и изменения концентрации фермента.

- Ферменты способны катализировать одну и ту же реакцию большое количество раз (этим они отличаются от неорганических катализаторов). Т.е. ферменты неисчерпаемы.

Специфичность ферментов. Представления о специфичности ферментов в настоящее время расширяются и могут быть представлены следующим образом:

1. Относительная специфичность (или специфичность по химическим связям): при этом типе специфичности ферменты взаимодействуют с субстратами схожими по структуре и содержащими те же типы химических связей. Пример:

Амилаза расщепляет α-1,4-гликозидные связи в крахмале, декстринах и гликогене.

2. Групповая специфичность (или структурная специфичность): в этом случае фермент специфичен не только к типу химической связи, но и к структурным компонентам молекулы, окружающим её. Пример:

Трипсин – эндопептидаза, гидролизующая пептидные связи внутри молекулы белка между основными аминокислотными остатками: лизином, аргинином и гистидином.

3. Абсолютная специфичность (или субстратная специфичность): фермент взаимодействует строго с одним субстратом. Пример:

Лактаза расщепляет лактозу.

4. Оптическая специфичность (или стереоспецифичность): при этом типе специфичности фермент специфичен не только к субстрату, но и к его пространственной конфигурации. Пример:

Оксидаза L- аминокислот окисляет только L-аминокислоты не способна связываться с D-аминокислотами.

5. Двойная специфичность.

Фермент катализирует одну реакцию для двух различных субстратов. Пример: ксантиноксидаза окисляет ксантин и гипоксантин.

2. Номенклатура ферментов

Каждому ферменту присваиваются 2 наименования: короткое (для удобства применения) и более полное систематическое.

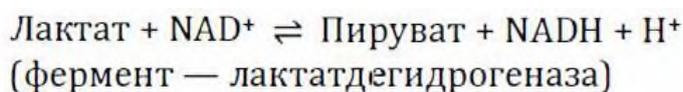
Короткие названия обычно строятся по следующей схеме:

- Название субстрата + суффикс – аза (уреаза, глюкозидаза);
- Описание реакции, катализируемой ферментом (лактатдегидрогеназа, аденилатциклаза).

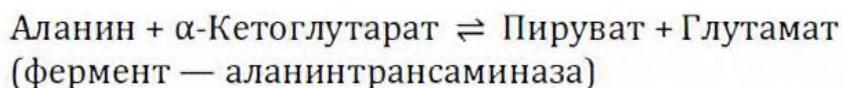
Систематические наименования опираются на номенклатуру ферментов, разработанную Комитетом по Номенклатуре Международного Союза по Биохимии и Молекулярной Биологии и содержат полное описание катализируемой реакции, включая наименования всех субстратов: лактат:NAD⁺ оксидоредуктаза. Каждому ферменту присваивается номер по схеме КФ х.х.х.х (англ. ЕС х.х.х.х). Например, фермент пируватдегидрогеназа (E1), входящий в состав пируватдегидрогеназного комплекса, имеет номер ЕС 1.2.4.1.

Согласно этой номенклатуре, ферменты подразделяют на 6 классов:

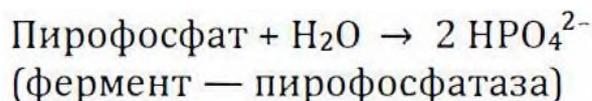
1. **Оксидоредуктазы** катализируют окислительно-восстановительные реакции. В ходе этих реакций один субстрат отдаёт электроны (окисляется), а другой их принимает (восстанавливается). Например, часто в клетке акцептором электронов служит NAD⁺ (восстанавливается до NADH). Пример реакции:



2. **Трансферазы** катализируют реакции переноса химических групп между молекулами разных веществ. Этот обширный класс включает в себя несколько подклассов: фосфотрансферазы, гликозилтрансферазы, аминотрансферазы и др. Пример реакции:

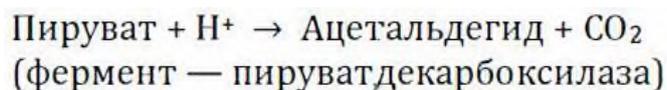


3. **Гидролазы** ускоряют гидролитическое расщепление химических связей (с участием молекул воды). Выделяют: эстеразы (гидролиз сложных эфиров), гликозидазы (гидролиз гликозидов), пептид-гидролазы (гидролиз белков и пептидов) и др. Пример реакции:

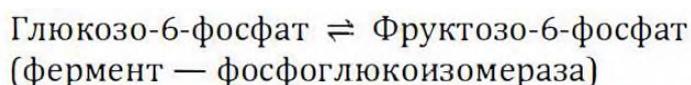


4. **Лиазы** катализируют реакции разрыва химических связей без участия воды с образованием двойных связей. В обратной реакции они

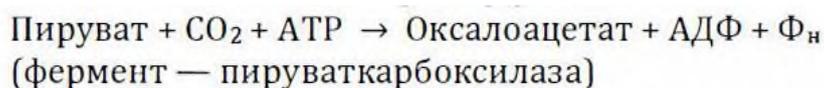
катализируют добавление групп по двойным связям с их разрывом. Пример реакции:



5. **Изомеразы** ускоряют реакции изомеризации, внутримолекулярного переноса химических групп. В этих реакциях участвует только один субстрат, поэтому они одни из самых простых. Пример реакции:



6. **Лигаза** катализируют образование связей C-C, C-S, C-O, C-N с использованием энергии АТФ (или другого нуклеотида). Например, карбоксилазы добавляют карбоксильную группу к субстрату (карбоксилируют его), при этом расщепляя молекулу АТФ и используя энергию разрыва макроэргической связи для образования новых связей. Пример реакции:



В августе 2018 г. учеными Университета Маккуори (Macquarie University, Австралия) был предложен 7-й класс ферментов – **транслоказы**, объединивший мембранные ферменты, функцией которых являлся перенос ионов.

3. Кинетика ферментативных реакций. Влияние факторов среды на скорости протекания ферментативной реакции

Кинетика изучает скорости, механизмы реакций и влияние на них таких факторов, как концентрации ферментов и субстратов, температура, pH среды, присутствие ингибиторов или активаторов.

Скорость ферментативной реакции – это количество молекул субстрата, превращённых в продукт в единицу времени. Обычно скорость выражают в мкмоль/мин. Скорость ферментативной реакции повышается с увеличением концентрации субстрата, пока не достигнет максимальной отметки V_{max} . Это объясняется насыщением всех молекул фермента субстратом.

Факторы, влияющие на скорость протекания ферментативных реакций:

А) Концентрация фермента. Скорость ферментативной реакции прямо пропорциональна концентрации фермента (линейная зависимость) (рисунок 3.2).

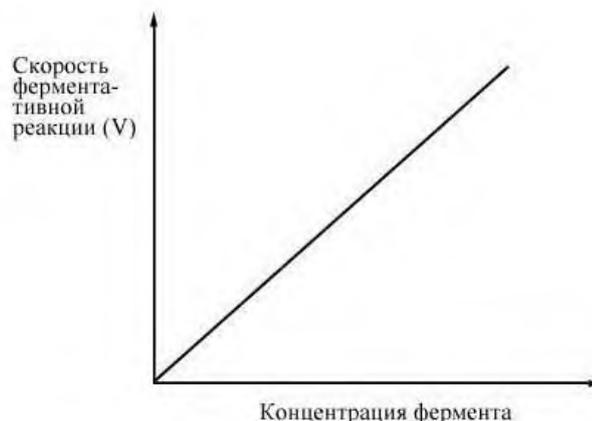


Рисунок 3.2 – Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации фермента

Катализ осуществляется всегда в условиях, когда концентрация фермента гораздо ниже концентрации субстрата. Поэтому с возрастанием концентрации фермента растет и скорость ферментативной реакции.

Б) Концентрация субстрата. При данной концентрации фермента скорость ферментативной реакции возрастает с увеличением концентрации субстрата (рисунок 3.3). Теоретическая максимальная скорость реакции V_{\max} никогда не достигается, но наступает момент, когда дальнейшее увеличение концентрации субстрата уже не влечет за собой сколько-нибудь заметного изменения скорости реакции.

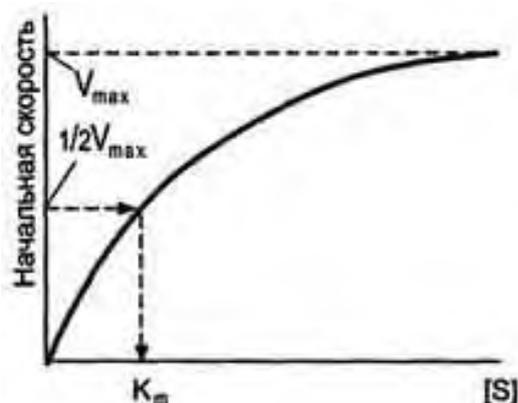


Рисунок 3.3 – Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата

Примечание:

- V_{\max} (максимальная скорость реакции) и K_m (константа Михаэлиса) – кинетические параметры, характеризующие эффективность ферментативных реакций

- V_{\max} - максимальная скорость реакции при данной концентрации фермента в оптимальных условиях проведения реакции. Дает характеристику каталитической активности фермента, т.е. определяет максимальную возможность образования продукта при данной концентрации фермента и в условиях избытка субстрата.
- K_m - характеризует сродство данного фермента к данному субстрату и является величиной постоянной, не зависящей от концентрации фермента.
- Чем меньше K_m , тем больше сродство фермента к данному субстрату, тем выше начальная скорость реакции и наоборот, чем больше K_m , тем меньше начальная скорость реакции, тем меньше сродство фермента к субстрату.

Это следует объяснить тем, что при высоких концентрациях субстрата активные центры молекул фермента в любой данный момент оказываются практически насыщенными. Таким образом, сколько бы ни было в наличии избыточного субстрата, он может соединиться с ферментом лишь после того, как образовавшийся ранее фермент-субстратный комплекс диссоциирует на продукт и свободный фермент.

В Температура. С повышением температуры ускоряется движение молекул, вследствие чего у молекул субстрата и фермента оказывается больше шансов столкнуться друг с другом. В результате увеличивается и вероятность того, что реакция произойдет. Температура, обеспечивающая максимальную активность, называется оптимальной температурой.

Если температура поднимается выше этого уровня, скорость ферментативной реакции снижается, несмотря на увеличение частоты столкновений. Происходит это вследствие разрушения вторичной и третичной структур фермента, иными словами, вследствие того, что фермент претерпевает денатурацию (рисунок 3.4).

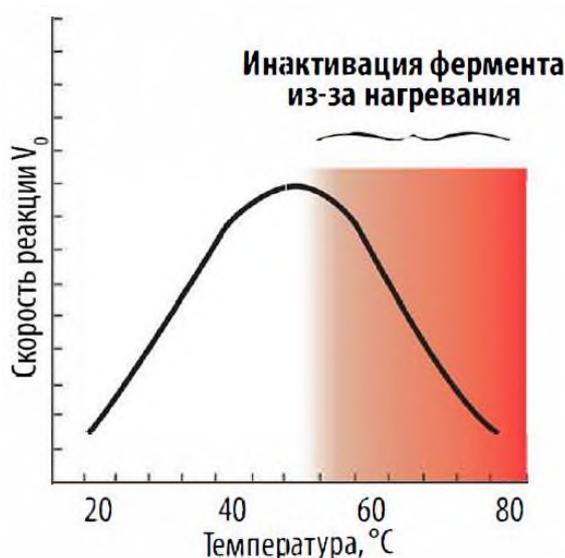


Рисунок 3.4 –Зависимость скорости химической реакции от температуры среды

Молекула фермента разворачивается и его активный центр постепенно утрачивает присущую ему форму. Наиболее чувствительны к воздействию

высокой температуры водородные связи и гидрофобные взаимодействия. Температурный оптимум для большинства ферментов млекопитающих лежит в пределах 37–40 °С.

Существуют, однако, ферменты с более высоким температурным оптимумом; у бактерий, живущих в горячих источниках, он может, например, превышать 70°С. Именно такие ферменты используются в качестве добавок к стиральным порошкам для стирки в горячей воде. Когда температура приближается к точке замерзания или оказывается ниже ее, ферменты инактивируются, но денатурации при этом не происходит.

С повышением температуры их каталитическая активность вновь восстанавливается. В наше время для длительного хранения пищевых продуктов широко используют такой способ, как быстрое их замораживание. Оно предотвращает рост и размножение микроорганизмов, а также инактивирует их пищеварительные ферменты, так что они оказываются уже не в состоянии вызвать разложение пищевых продуктов.

Инактивируются также и ферменты, находящиеся в самих пищевых продуктах. Замороженные продукты необходимо хранить при низких температурах, не допуская их размораживания. Последнее следует делать непосредственно перед приготовлением пищи.

Г Кислотность среды. При постоянной температуре любой фермент, как правило, работает наиболее эффективно в узких пределах рН. Оптимальным считается то значение рН, при котором реакция протекает с максимальной скоростью (рисунок 3.5).

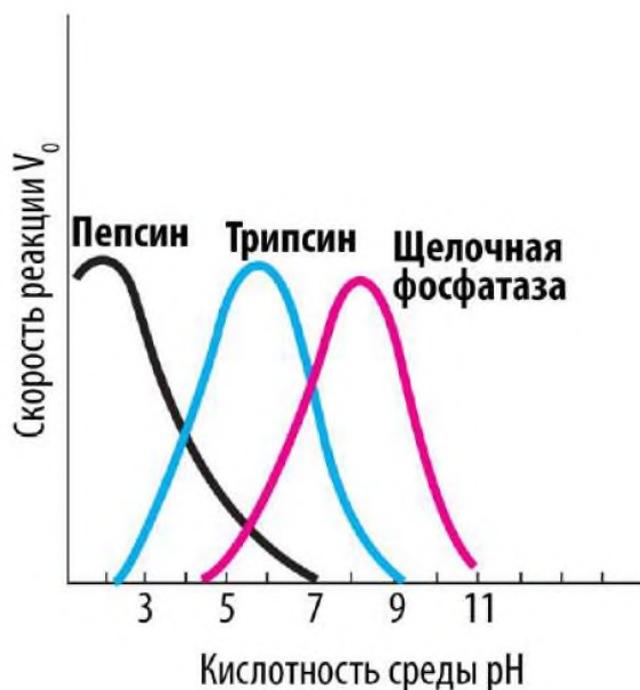


Рисунок 3.5 – Зависимость скорости химических реакций, катализируемых различными ферментами, от pH среды: на графике видно, что ферменты имеют разные оптимумы pH

При более высоких и более низких рН активность фермента снижается. С понижением рН возрастает кислотность и увеличивается концентрация H^+ -ионов. Увеличивается, следовательно, количество положительных зарядов в среде. Сдвиг рН меняет заряд ионизированных кислотных и основных групп, что ведет к разрушению ионных связей, участвующих в поддержании специфичной формы молекул фермента.

В результате изменяется форма молекул фермента и в первую очередь форма его активного центра. При слишком резких сдвигах рН фермент денатурирует.

4. Коферменты и кофакторы

Некоторые ферменты нуждаются в ионах металлов (кофакторах) и органических соединениях (коферментах) для ускорения реакций; при этом коферменты могут быть косубстратами (связаны с ферментами нековалентными связями) или простетическими группами (связаны с ферментами ковалентными связями). Пример простетической группы: гем, входящий в состав цитохромов.

Неорганические ионы (кофакторы) – K^+ , Cu^{2+} , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Zn^{2+} , Fe^{3+} – участвуют в катализе и связывании фермента с субстратом. Это утверждение объясняет, зачем человеку необходимо поступление этих ионов с пищей. Кроме того, это объясняет и токсические эффекты некоторых тяжелых металлов. Например, кадмий Cd^{2+} , ртуть Hg^{2+} могут связываться с активными центрами ферментов вместо цинка Zn^{2+} и выключать их, вызывая тяжелые последствия для организма.

Некоторые коферменты синтезируются из общих метаболитов, другие являются производными витаминов - органических соединений, которые должны непременно присутствовать в диете и поступать в организм человека и других животных в малом количестве. Примеры коферментов:

- NAD⁺ и NADP⁺ (производные никотиновой кислоты – витамин В₃);
- FAD и FMN (производные рибофлавина – витамина В₂).

5. Ингибирование ферментов

Вещества-ингибиторы снижают скорость ферментативной реакции. Обратимые ингибиторы образуют нековалентные связи с ферментами. Необратимые ингибиторы образуют ковалентные связи с ферментами.

Обратимые ингибиторы классифицируют на:

- Конкурентные;
- Неконкурентные.

А) Конкурентные ингибиторы. Конкурентные ингибиторы [I] конкурируют с субстратом [S] за активный центр фермента [E] (т.е. образуется или комплекс [ES], или [EI]) и снижают концентрацию свободных молекул фермента.

Конкурентные ингибиторы повышают константу Михаэлиса (K_m) и не изменяют максимальную скорость V_{max} :

- Повышение константы Михаэлиса означает, что требуется больше молекул субстрата, чтобы насытить фермент и достичь $V_{max}/2$. Важно: повышение концентрации субстрата снижает вероятность взаимодействия молекул фермента с молекулами ингибитора;

- Максимальная скорость не меняется, поскольку является теоретически и практически достижимой: повышение концентрации субстрата приведёт к тому, что ингибитор не будет «успевать» взаимодействовать с ферментом, а значит, реакция сможет идти с максимальной скоростью.

Примеры конкурентных ингибиторов

- Ингибиторы конкурентного типа используются в качестве лекарств. По своей структуре они сходны с природным субстратом и поэтому конкурируют с ним за доступ к сайту связывания на ферменте. Так, противоопухолевый препарат метотрексат имеет структурное сходство с фолатом – субстратом дигидрофолатредуктазы. Метотрексат используется для ингибирования дигидрофолатредуктазы при химиотерапии рака.

Б) Неконкурентные ингибиторы. Неконкурентный ингибитор связывается или со свободным ферментом [E], или с комплексом фермент-субстрат [ES]. После связывания ингибитора с ферментом, субстрат всё ещё может связаться с их комплексом, однако к образованию продукта, это не приведёт. Неконкурентный ингибитор снижает концентрацию функционального фермента. Примеры неконкурентных ингибиторов приведены в таблице 3.1.

Неконкурентный ингибитор снижает максимальную скорость реакции V_{max} и не изменяет константу Михаэлиса K_m :

- Максимальная скорость V_{max} снижается, поскольку ингибитор снижает концентрацию фермента и его раствор «ведёт себя» как разбавленный (между концентрацией фермента и скоростью реакции прямо пропорциональная зависимость).

Таблица 3.1 – Примеры неконкурентных ингибиторов

	Фермент (болезнь)
Дезоксициклин	Коллагеназа (периодонтит).
Невирапин, эфавиренз	Обратная транскриптаза ВИЧ-1 (ВИЧ)
Этопозид	Топоизомераза II (рак)
Такрин	Ацетилхолинэстераза, моноаминоксидаза (болезнь Альцгеймера)
Тразодон	Предположительно аденозиндезаминаза (депрессия)

На рисунке 3.6 показано, как выглядит график Михаэлиса–Ментен (зависимость V от $[S]$) без ингибиторов и в присутствии ингибиторов конкурентного или неконкурентного типа. Приведенный на рисунке фермент в отсутствие ингибитора имеет $V_{\max} = 10$ единиц и $K_m = 2$ ммоль/л.

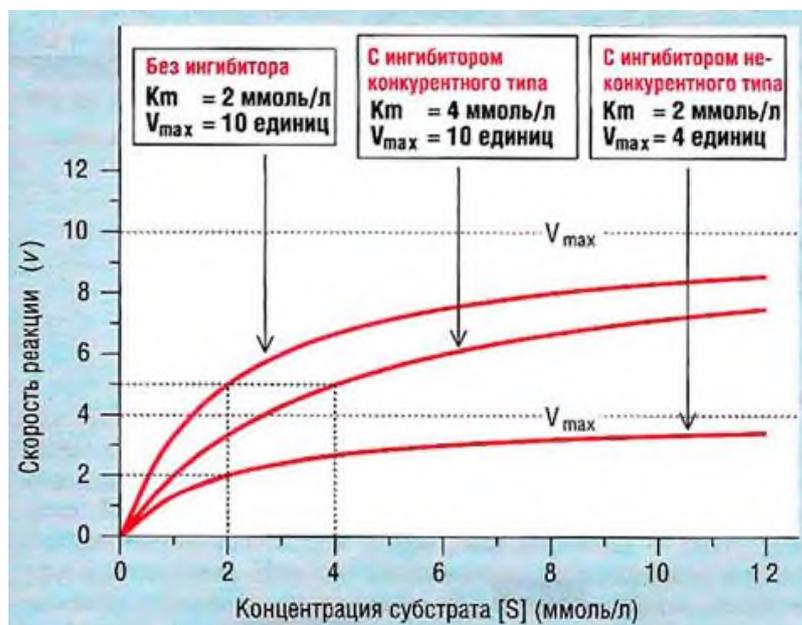


Рисунок 3.6 – Конкурентное и неконкурентное ингибирование

Из рисунка 3.6 следует, что ферменту в присутствии ингибитора конкурентного типа требуется большее количество субстрата, чтобы «выиграть» соревнование с ингибитором. При достаточном количестве субстрата ингибитор-конкурент уступает первенство ферменту, и последний может работать с максимальной скоростью V_{\max} . Примечание: конкурентный ингибитор закрывает сайт связывания субстрата на ферменте, тем самым уменьшая сродство фермента к субстрату; другими словами, он повышает K_m (в приведенном примере до 4 ммоль/л), но V_{\max} при этом остается неизменной.

Ингибиторы неконкурентного типа. Ингибитор неконкурентного типа связывается не с субстратсвязывающим сайтом, а с другим сайтом фермента, поэтому ингибирующий эффект нельзя преодолеть посредством повышения концентрации субстрата. Чтобы понять принцип неконкурентного ингибирования, достаточно запомнить, что для каждого субстрата существует свой сайт связывания. Таким образом, повышение концентрации одного субстрата никак не повлияет на связь ингибитора с ферментом, который блокирует другой (несубстратсвязывающий) сайт фермента. Поэтому ингибиторы неконкурентного типа блокируют определенную долю молекул фермента, не изменяя K_m , но понижая V_{\max} на некоторый постоянный процент.

ТЕМА 4 ВИТАМИНЫ

1. Понятие о витаминах и их роль в регуляции обмена веществ

Витамины – это низкомолекулярные органические соединения, незаменимые компоненты пищи, присутствующие в ней в чрезвычайно малых количествах и обеспечивающие нормальное протекание биохимических и физиологических процессов. Это достигается участием витаминов в регуляции обмена веществ. Витамины являются либо кофакторами ферментов (водорастворимые витамины и витамин К), либо выполняют функции прогормонов и гормонов (жирорастворимые витамины). Особенностью витаминов является то, что они не используются для пластических и энергетических нужд организма. Витамины – это необходимый фактор питания для человека и ряда живых организмов, потому что не синтезируются, либо синтезируются в недостаточном количестве данным организмом. Нормальная микрофлора кишечника синтезирует витамины: биотин, В₂, РР, В₆, В₁₂, К₂, пантотеновую, парааминобензойную и фолиевую кислоты.

Антивитамины – соединения, которые: являются структурными аналогами витаминов. Антивитамины этой группы замещают коферменты, производные витаминов, но не способны выполнять их функции в ферментативных реакциях. Например, 4'-окситиамин – антивитамины тиамин (витамина В₁).

Антивитамины разрушают или инактивируют витамины. Например, белок сырых яиц авидин связывает биотин (витамин Н) с образованием нерастворимого комплекса, который не всасывается в пищеварительном тракте.

2. Классификация витаминов по растворимости и характеру биологического действия

К 70-м годам XX века было открыто более двадцати веществ, обладающих витаминной активностью. Необходимо было их классифицировать. Поэтому в 1974 году была принята временная классификация витаминов:

Жирорастворимые витамины:

- А (антиксерофтальмический);
- D (антирахитический) E (антистерильный);
- К (антигеморрагический).

Водорастворимые витамины:

- Витамин В₁ (антиневритный);
- Витамин В₂ (витамин роста);

- Витамин РР (антипеллагрический);
- Витамин В₆ (антидерматитный);
- Пантотеновая кислота (антидерматитный);
- Фолиевая кислота (антианемический, фактор роста);
- Витамин В₁₂ (антианемический);
- Витамин Н (антисеборейный);
- Витамин С (антискорбутный);
- Витамин Р (витамин проницаемости).

Витаминоподобные вещества:

- Холин;
- Инозит;
- Оротовая кислота;
- Пангамовая кислота;
- Карнитин;
- Липоевая кислота;
- ПАБК;
- Витамин U;
- Витамин F.

Каждая из этих групп содержит большое количество различных витаминов, которые обычно обозначают буквами латинского алфавита (по предложению Мак-Коллума в 1913 году). В приводимой классификации витаминов в скобках указаны наиболее характерные биологические свойства данного витамина (его способность предотвращать развитие того или иного заболевания). Обычно названию заболевания предшествует приставка «анти», указывающая на то, что данный витамин предупреждает или устраняет это заболевание.

Использование витаминов как лекарственных препаратов

Витамины В₁, В₂, В₃, В₅, А и С регулируют функциональное состояние центральной нервной системы, обмен веществ и трофику тканей, поэтому их используют как препараты, повышающие общую реактивность организма.

Витамины С, Р и К обеспечивают нормальную проницаемость и устойчивость кровеносных сосудов, повышают свертываемость крови, поэтому их используют как препараты, оказывающие антигеморрагическое действие.

Витамины В₁₂, В_с и С нормализуют и стимулируют кроветворение, поэтому их используют как антианемические препараты.

Витамины С и А повышают устойчивость организма к инфекциям путем стимуляции выработки антител и противовоспалительных веществ, усиления защитных свойств эпителия, а также благодаря их антиоксидантному действию.

Витамины А, В₂ и С усиливают остроту зрения, расширяют полецветного зрения, поэтому их используют как препараты, регулирующие зрение.

3. Основные группы водо- и жирорастворимых витаминов. **Пищевые источники витаминов. Понятие о гиповитаминозе, авитаминозе и гипервитаминозе. Механизмы действия витаминов в регуляции обмена веществ**

Жирорастворимые витамины:

- Всасываются из пищеварительного тракта и транспортируются в крови аналогично пищевым липидам;
- Способны депонироваться в организме;
- Способны вызывать гипервитаминозы;
- Являются структурными компонентами мембран;
- Не характерна коферментная функция (кроме витамина К);
- Растворяются в полярных растворителях.

Витамин А – это циклический, ненасыщенный, одноатомный спирт, группа витамина А включает: ретинол (А₁) и 3 – дегидроретинол (А₂), ретиналь, ретиноевую кислоту.

Ретинол химически активен благодаря наличию двойных связей и спиртовой группы. Легко окисляется по спиртовому гидроксилу в альдегидную форму (ретиналь) и ретиноевую кислоту. В продуктах питания животного происхождения и при депонировании в организме витамин А находится в виде сложных эфиров (чаще с пальмитиновой кислотой). В продуктах растительного происхождения содержатся провитамины А. Наиболее биологически активны бета- каротины, способные при гидролизе давать 2 молекулы ретиналя. Витамин А поступает с пищей животного происхождения в виде эфиров ретинола, с растительной пищей поступают каротины. Желчные кислоты эмульгируют липиды пищи, а также каротины и эфиры ретинола. В двенадцатиперстной кишке происходит расщепление эфиров ретинола на ретинол и жирную кислоту с участием гидролазы поджелудочной железы. Затем гидрофобные продукты переваривания пищевых липидов, каротины и ретинол включаются в мицеллы, в составе которых поступают в энтероциты. В энтероцитах происходит гидролиз каротинов до ретиналя, который восстанавливается в ретинол с участием НАД-зависимых дегидрогеназ. Однако, основное количество каротинов превращается в ретинол в печени. Ретинол образует эфиры с пальмитиновой жирной кислотой и транспортируется в составе хиломикронов в печень.

Биохимические функции витамина А:

1. Регулирует рост и дифференцировку клеток эмбриона и молодого организма, а также деление и дифференцировку эпителиальной ткани, хряща и костной ткани. Он контролирует синтез белков цитоскелета, реакции

распада и синтеза гликопротеинов. Недостаток витамина А приводит к нарушению синтеза гликопротеинов что проявляется потерей защитных свойств слизистых оболочек.

2.Участвует в фотохимическом акте зрения.

3.Стимулирует реакции клеточного иммунитета, в частности, увеличивает активность Т-киллеров, фагоцитоз и секрецию иммуноглобулинов А.

4.является антиканцерогеном.

Гипо -и авитаминоз. У человека наблюдается нарушение темновой адаптации.

При этом возникают:

1) куриная слепота – нарушение зрения в сумерках; хотя больные днем видят нормально;

2) сухость конъюнктивы и роговиц.

3)Торможение роста, потеря в массе тела и снижение устойчивости к инфекциям.

4) Усиление процессов кератинизации, сухость кожи и слизистых оболочек, кератинизация эпителия, способствующая проникновению в организм болезнетворных микробов, что ведет к возникновению дерматитов, пиелитов и циститов, бронхитов и катаров дыхательных путей.

Гипервитаминоз. Интоксикация витамином А может быть острой и хронической. Острые интоксикации описаны у детей и у взрослых при необоснованном введении им однократно очень больших доз витамина А.

Источники и суточная потребность. Витамин А обнаружен только в продуктах животного происхождения (рыбий жир, молоко, сливочное масло, сливки, творог, сыр, яичный желток, печень). Однако в организме человека (в кишечной стенке и печени) витамин А может образовываться из каротинов, которые широко распространены в растительных продуктах. Много содержится каротинов в моркови, красном перце, рябине, томатах, шиповнике, облепихе, арбузах. Суточная потребность витамина А составляет 1,5-2,5 мг.

Витамин D (кальциферол, антирахитический). В настоящее время обнаружено 7 естественных веществ с витаминной D-активностью). Важнейшими из них являются витамин D₂ (эргокальциферол) и D₃ (холекальциферол). Витамин D₂ – продукт ультрафиолетового облучения эргостерина (стерина растительного происхождения). Высоким содержанием эргостерина отличаются дрожжи, хлопковое масло, грибы. Всасывание витамина D, поступившего с пищей, происходит в дистальном отделе тонкой кишки. Причем его биоусвоение существенно зависит от поступления желчи и жира в кишечник. В среднем оно составляет 60-90%.

Биохимические функции. Кальцитриол действует подобно стероидным гормонам. Проникая в клетки-мишени, он связывается с цитоплазматическим рецептором. Комплекс кальцитриол-рецептор мигрирует в ядро, где

экспрессирует гены, иницируя синтез специфических кальций-связывающих белков.

В кишечнике кальцитриол повышает всасывание кальция, стимулируя синтез кальций-связывающего белка. Одновременно ускоряется и всасывание фосфора.

В костях кальцитриол способствует минерализации (главным образом непрямым путем), поддерживая концентрации кальция и фосфата во внеклеточной жидкости за счет стимуляции резорбции «старой» костной ткани. В почках кальцитриол приводит к увеличению реабсорбции ионов кальция и фосфатов. Кальцитриол принимает участие в регуляции роста и дифференцировке клеток костного мозга.

Гиповитаминоз. Дефицит кальциферола в организме приводит к развитию рахита. *Гипервитаминоз.* При поступлении в организм больших доз витамина D у детей могут наблюдаться токсические эффекты в виде жажды, воспаления глаз, зуда кожи, рвоты, диареи, полиурии. Гипервитаминоз D способствует отложению кальция в стенках кровеносных сосудов печени, легких, почек и желудка.

Источники и суточная потребность. В растительных продуктах витамина D практически нет. Больше всего витамина D содержится в продуктах животного происхождения: рыбьем жире, печени трески, сельди атлантической, яйцах, молоке, сливочном масле. Потребность в витамине D взрослых людей удовлетворяется за счет образования его в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей и поступления его с пищей. Суточная потребность для взрослого – 5 мкг.

Витамин E (токоферол, антистерильный) – группа природных соединений – производных токола. Важнейшими соединениями являются токоферолы и токотриенолы.

Биохимические функции. Витамин E, являясь структурным компонентом клеточных мембран, защищает их от окислительного повреждения. Располагаясь в липидном бислое мембран он препятствует контакту кислорода с ненасыщенными липидами мембран. Это способствует защите биологических мембран от их перекисной деструкции. Мембраностабилизирующее действие витамина E проявляется и в его свойстве предохранять от окисления SH-группы мембранных белков. Витамин E защищает от окисления двойные связи в молекулах каротина и витамина A. Витамин E (совместно с витамином C) способствует включению селена в состав активного центра глутатионпероксидазы, тем самым он активизирует ферментативную антиоксидантную защиту.

Причинами развития дефицита витамина E у людей являются:

- Заболевания, приводящие к нарушению всасывания витамина E в кишечнике (заболевание печени, поджелудочной железы);
- Заболевания, приводящие к нарушению транспорта витамина E в крови в составе липопротеинов (α - β - липопротеинемия).

Источники и суточная потребность. Токоферолы содержатся, в основном, в растительных продуктах. Наиболее богаты ими нерафинированные растительные масла: соевое, хлопковое, подсолнечное, арахисовое, кукурузное, облепиховое. Незначительные количества токоферолов содержатся в мясе, жире, яйцах, молоке, говяжьей печени. Суточная потребность 20-30 мг/сут.

Для оценки обеспеченности организма витамином Е определяют содержание токоферола в сыворотке крови (в норме 0,006-0,008 г/л). Ценным тестом является также изучение устойчивости эритроцитов к гемолизу.

Витамин К (нафтохиноны, антигеморрагический) – представляет собой 2-метил-1,4-нафтохинон.

Биохимические функции. Витамин К является коферментом гамма-глутаматкарбоксилазы, карбоксилирующей глутаминовую кислоту с образованием гамма- карбоксиглутаминовой кислоты. Эта кислота является Ca^{++} - связывающей аминокислотой, которая необходима для функционирования факторов свертывающей системы крови: II – протромбина, VII – проконвертина, IX – фактора Кристмаса, X – фактора Стюарта- Прауэра.

Витамин К может участвовать в транспорте электронов в дыхательных цепях и окислительном фосфорилировании.

Гипо- и авитаминоз. К проявляются кровоточивостью, обусловленной нарушением синтеза факторов свертывания.

Источники и суточная потребность. Основным источником витамина К – микрофлора кишечника. Витамин К₁ широко распространен в растительном мире. Особенно богаты им зеленые листья шпината, крапивы, капусты.

Суточная потребность в витамине К взрослых людей точно не установлена, ориентировочно она составляет 100 мкг.

Основным критерием оценки адекватного статуса витамина К у взрослых людей является поддержание концентрации протромбина в плазме на уровне 80-120 мкг/мл

Водорастворимые витамины:

- Растворимы в воде;
- Характерна коферментная функция (кроме витаминов С и Р);
- Не депонируются;
- Не вызывают гипервитаминозов.

Витамин С (аскорбиновая кислота) – является донором электронов или восстановителем.

Биохимические функции. Витамин С играет важную роль во внеклеточной и внутриклеточной антиоксидантной защите. Антиоксидантная функция аскорбиновой кислоты обусловлена ее способностью легко отдавать два атома водорода, которые используются в реакциях обезвреживания свободных радикалов. Выраженный антиоксидантный эффект аскорбиновой кислоты проявляется только при совместном введении с токоферолом, так как именно витамин Е способен эффективно устранять свободные радикалы

жирных кислот и их перекиси, образующиеся в реакциях ПОЛ. Таким образом, аскорбиновая кислота стабилизирует витамин Е, который легко разрушается, а витамин Е усиливает антиоксидантное действие витамина С. Помимо токоферола синергистом антиоксидантного действия аскорбата является витамин А.

Важную роль играет витамин С в реакциях восстановления.

- Витамин С участвует во всасывании железа из кишечника и высвобождении железа из связи его с транспортным белком крови – трансферрином, облегчая поступление этого металла в ткани;
- Аскорбиновая кислота необходима для образования активных форм фолиевой кислоты;
- Защищает железо гемоглобина и оксигемоглобина от окисления;
- Поддерживает железо цитохромов Р₄₅₀ в восстановленном состоянии;
- Аскорбиновая кислота может включаться в работу дыхательной цепи митохондрий, являясь донором электронов для цитохрома С;
- Очень важную роль играет аскорбат в реакциях гидроксилирования: пролина и лизина при синтезе коллагена, осуществляемое пролин-гидроксилазой с участием витамина С. ОН- группы гидроксипролина участвуют в стабилизации структуры, формируя водородные связи между цепями зрелого коллагена. Остатки гидроксизина в коллагене служат для образования участков связывания с полисахаридами, триптофана при синтезе серотонина.

Важными являются реакции гидроксилирования при биосинтезе гормонов корковой и мозговой части надпочечников, при синтезе карнитина.

Витамин С активно участвует в обезвреживании чужеродных для организма соединений, осуществляемом оксигеназной системой цитохромов Р₄₅₀ микросом. Витамин С является антиканцерогеном не только потому, что обладает антиоксидантным действием, но также в силу способности ингибировать синтез нитрозаминов (эти мощные канцерогены образуются в кислой среде желудка из нитритов и аминоксоединений пищи).

Гипо- и авитаминоз. К числу наиболее известных с давних времен заболеваний, возникающих на почве дефектов в питании, относится цинга, или скорбут («язвенный рот»). В середине века в Европе цинга была одной из страшных болезней, принимая иногда характер эпидемий. Наибольшее число жертв цинга уносила в зимнее и весеннее время года, когда население было лишено возможности получать в достаточном количестве свежие овощи и фрукты.

Источники и суточная потребность. Основными источниками витамина С являются растения. Особенно много аскорбиновой кислоты в шиповнике, перце, хрене, ягодах рябины, черной смородины, земляники, клубники, цитрусовых, капусте (как свежей, так и квашенной), шпинате. Картофель, хотя и содержит значительно меньше витамина С, чем

вышеперечисленные продукты, но, принимая во внимание значение его в нашем питании, следует признать наряду с капустой основным источником снабжения витамином С. Важнейшими источниками витамина С непищевых характера является шиповник, хвоя (сосны, ели и лиственницы) и листья черной смородины. Суточная потребность взрослого человека в витамине С составляет 70-120 мг.

Витамин Р (витамин проницаемости) – компонент, который объединяет в себе ряд биологически активных веществ, а именно гесперидин, рутин и кверцетин. Всего же в этой группе находится более сотни активных компонентов.

Биохимические функции. Витамин Р предназначен для лучшего всасывания и эффективного действия витамина С. Предохраняет аскорбиновую кислоту от окисления. Витамин Р обладает высокой проникающей способностью и поэтому укрепляет капилляры и регулирует их проницаемость. Активно помогает витамину С в формировании и функционировании соединительной ткани. Витамину Р присуще антиоксидантное и гипополипидемическое действие (снижает скорость окисления ЛПОНП), уменьшает агрегацию тромбоцитов.

Гиповитаминоз. При недостатке витамина Р повышается хрупкость капилляров и даже при легких ударах на теле появляются синяки. Наблюдаются боли в ногах и утомляемость при ходьбе.

Источники и суточная потребность. Витамин Р содержится в черной смородине, перце, гречке, капусте, салате, помидорах, винограде, цитрусовых, шиповнике.

Суточная потребность взрослого человека – 25-50 мг.

Эффективность витамина Р повышается при совместном приеме с витамином С.

Витамин В₁ (тиамин, антинеуритный) – представляет собой бесцветное сероорганическое соединение, состоящее из аминопиримидина и тиазольного кольца, связанного метиленовым мостиком.

Биохимические функции. Витамин В₁ в форме тиаминпирофосфата (коферментная форма) является составной частью ферментов, катализирующих реакции окислительного декарбоксилирования кетокислот.

Гипо- и авитаминоз. Тиамин абсолютно необходим для обмена углеводов. При недостаточности этого витамина в организме нарушается дальнейшее окисление пировиноградной кислоты и развивается пищевая полиневрит. Эта болезнь в недалеком прошлом была известна под названием бери-бери («ножные оковы»). Она встречается, главным образом, в странах, где население питается почти исключительно полированным рисом (Юго-Восточная Азия), когда в организм поступает меньше 0,4 мг/сутки витамина В₁. Дефицит витамина В₁ имеет место у больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Источники и суточная потребность. Витамин В₁ содержится преимущественно в продуктах растительного происхождения: в злаках,

крупах (овес, гречиха, пшено), в муке грубого помола (при тонком помоле наиболее богатые витамином В₁ части зерна удаляются с отрубями, поэтому в высших сортах муки и хлеба содержание витамина В₁ резко снижено), бобовых, фундуке, грецких орехах, дрожжах. Суточная потребность в витамине В₁ взрослого человека составляет 2-3 мг.

Витамин В₂ (рибофлавин, витамин роста) – представляет собой производное изоаллоксазина, связанного с сахарным спиртом – d-рибитолом.

Биохимические функции. Витамин В₂ имеет следующие коферментные формы – ФАД и ФМН. Роль этих коферментов заключается в следующем: ФАД и ФМН входят в состав оксидаз простых окислительных систем, переносящих электроны и протоны от окисляемого субстрата непосредственно на кислород.

ФМН и ФАД – промежуточные переносчики электронов и протонов в сложных окислительных системах: ФМН входит в состав НАДН-дегидрогеназы полной дыхательной цепи, а ФАД – в состав ФАД-зависимых дегидрогеназ (сукцинатдегидрогеназа и ацил-КоА-дегидрогеназа) укороченной дыхательной цепи.

ФАД – кофермент пируват- и альфа-кетоглутаратдегидрогеназного комплексов (наряду с ТПФ и другими коферментами ФАД принимает участие в окислительном декарбоксилировании соответствующих кетокислот).

ФАД – участник реакций окисления жирных кислот в митохондриях (он является коферментом ацил-КоА-дегидрогеназы).

Гиповитаминоз. Недостаток витамина В₂ проявляется в виде трещин и корочек уголков рта (угловой стоматит), язык становится сухим, ярко-красным, может развиваться дерматит, появляется повышенная утомляемость глаз, жжение, светобоязнь, конъюнктивит, катаракта, остановка роста, дрожание голоса.

Источники и суточная потребность. Витамин В₂ содержится в продуктах животного происхождения: печень, молоко, яйца, дрожжи. А также в зернобобовых, шиповнике, абрикосах, капусте, помидорах. Может синтезироваться кишечной микрофлорой.

Суточная потребность в витамине В₂ взрослого человека – 2-4мг.

Витамин РР (никотиновая кислота, антипеллагрический) – это амид никотиновой кислоты, отсюда и название ниацин или никотинамид.

Биохимические функции. В организме витамин РР в виде никотиамида включается в состав коферментов – НАД и НАДФ. Поэтому его значение определяется ролью этих коферментов:

НАД-кофермент дегидрогеназ полной дыхательной цепи митохондрий.

НАДФ-компонент микросомального окисления. Выполняет роль обезвреживания ксенобиотиков.

Гиповитаминоз. При дефиците витамина РР возникает пеллагра (от итал. – шершавая кожа). Для этой болезни характерна следующая триада: 1) дерматит (пеллагроидные изменения кожи); 2) поражение пищеварительного тракта (диарея); 3) нарушения психики (деменция).

Источники и суточная потребность. Витамин РР довольно широко распространен в природе, благодаря чему пеллагра при нормальном питании встречается редко. Большое количество витамина РР находится в рисовых отрубях, где содержание его доходит почти до 100 мг%. В дрожжах и пшеничных отрубях, в печени рогатого скота и свиней также содержится довольно значительное количество этого витамина.

Суточная потребность взрослого человека составляет 15-25 мг.

Витамин В₆ (пиридоксин, антидерматитный) – имеет несколько составляющих:

- Пиридоксал-5-фосфат (PLP): одна из активный форм В₆, является коферментом для других реакций в организме, особенно для синтеза аминокислот и некоторых нейромедиаторов.
- Пиридоксамин: является прекурсором для производства пиридоксаль-5-фосфат.
- Пиридоксин: способна превращаться в пиридоксаль-5-фосфат и пиридоксамин в организме.

Биохимические функции. Витамин В₆ необходим для обмена аминокислот. Входит в качестве кофермента в состав следующих ферментов –аминотрансфераз аминокислот, декарбоксилаз аминокислот, гистаминаз (разрушают гистамин). Кроме того, Витамин В₆ стабилизирует гликогенфосфорилазу (фермент, осуществляющий распад гликогена).

Источники и суточная потребность. Особенно много витамина В₆ содержится в зерновых ростках, грецких орехах, фундуке, картофеле, мясных продуктах, рыбе, яйцах, бобовых.

Суточная потребность в витамине В₆ взрослого человека равна 2-3 мг. Витамин В₆ может синтезироваться микрофлорой кишечника.

Пантотеновая кислота (витамин В₅, антидерматитный) – амид аминокислоты β-аланина и пантоевой кислоты.

Биохимические функции. Значение пантотеновой кислоты определяется важной ролью ее коферментных форм в ключевых реакциях метаболизма (работа, примерно, 80 ферментов зависят от пантотеновой кислоты), а также способностью производных витамина, таких как S- сульфопантетеин, поддерживать рост бифидобактерий – важного компонента биоценоза кишечника.

Гиповитаминоз возникает вследствие нарушения всасывания пантотеновой кислоты в кишечнике при чрезмерном разрушении ее протеолитическими ферментами. У человека дефицит пантотеновой кислоты выявляется своеобразным синдромом «жжения в стопах», нарушением секреторной функции желудка. При дефиците пантотеновой кислоты происходит активация катаболизма белков, жиров и углеводов. Авитаминоз не встречается в связи с широким распространением пантотеновой кислоты в продуктах питания.

Источники и суточная потребность. Пантотеновой кислотой богаты печень, почки, мясо, рыба, яйца, бобовые, грибы (шампиньоны, белые), свежие овощи, спаржа, цветная капуста, молочные продукты.

Суточная потребность пантотеновой кислоты для взрослого человека составляет 10-12 мг. Часть потребности удовлетворяется за счет ее синтеза кишечной микрофлорой.

Витамин Н (биотин, антисеборейный) – состоит из тетрагидроимидазольного и тетрагидротиофенового кольца, в тетрагидротиофеновом кольце один из атомов водорода замещён на валериановую кислоту.

Биохимические функции. Все биотинсодержащие ферменты катализируют два типа реакций:

1) реакции карбоксилирования, сопряженные с расщеплением АТФ. В ходе реакции за счет энергии АТФ образуется карбоксибиотин. Активная карбоксильная группа затем переносится на субстрат реакции;

2) реакции транскарбоксилирования, протекающие без распада АТФ.

Гиповитаминоз. Причины гиповитаминоза витамина Н: 1) длительная антибактериальная терапия; 2) наследственный дефект фермента (синтаза холокарбоксилазы), катализирующего присоединение биотина к апоферменту карбоксилаз. Проявления гиповитаминоза у человека: себорея, дерматит, облысение, параличи. Причиной гиповитаминоза может быть результат приема с пищей большого количества сырых яиц. Это объясняется тем, что в сыром яйце имеется белок авидин, который прочно связывает биотин пищи, и этот комплекс не всасывается в пищеварительном тракте.

Источники и суточная потребность. Больше всего биотина в орехах, фруктах, пивных дрожжах, в говяжьей печени, в почках, желтках яиц, молоке.

Витамин Н может синтезироваться микрофлорой кишечника. Суточная потребность для взрослого человека 150-300 мкг в сутки.

Витамин В₉ (фолиевая кислота, антианемический, фактор роста). Кислота получила название фолиевой, так как содержится в листьях зеленых растений. В растениях большая часть фолиевой кислоты находится в форме конъюгатов с глутаминовой кислотой. При длительном кипячении фолаты практически полностью разрушаются.

Биохимические функции. Коферментной формой фолиевой кислоты является ТГФК (тетрагидрофолиевая кислота) необходимая для переноса одноуглеродных фрагментов. ТГФК играет важную роль в метаболизме серина, глицина, метионина, глутамата, гистидина, холина. необходимая для переноса одноуглеродных фрагментов.

Гиповитаминоз. Возрастание потребности в фолиевой кислоте наблюдается при некоторых заболеваниях, таких как лейкопения, гемолитическая анемия, хронические инфекции. Недостаточность фолиевой кислоты приводит к нарушению синтеза пуриновых нуклеотидов.

Нарушается пролиферация эпителия, что проявляется глосситом (сухой красный «лакированный язык»), конъюнктивитом, гастритом, энтеритом.

Происходит задержка роста, ухудшается заживление ран, развивается иммунодефицит.

Метаболизм фолиевой кислоты тесно связан с метаболизмом кобаламинов. Клинические проявления дефицита этих витаминов схожи, за исключением того, что неврологические нарушения характерны для дефицита витамина В₁₂. Изменения периферической крови и костного мозга также сходны, лишь некоторые специальные тесты и уровень этих витаминов в крови помогают поставить точный диагноз.

Источники и суточная потребность. Основным источником являются зерновые, мука грубого помола, салат, ранняя капуста, зеленый горошек, свежие грибы, дрожжи.

Потребность взрослого человека в витамине В₉ около 200 мкг/сут, беременных и кормящих женщин – 400-600 мкг; детей первого года жизни – 40-60 мкг. Нормальная микрофлора кишечника может синтезировать фолиевую кислоту самостоятельно.

Витамин В₁₂ (кобаламин, антианемический) – определяет общее название соединений кобаламина, так называемых кориноидов с похожей химической структурой, а также схожими физиологическими функциями.

Биохимические функции. В клетках человека происходят две следующие реакции с участием коферментных форм витамина В₁₂:

В первой реакции участвует метилкобаламин, являющийся коферментом гомоцистеинметилтрансферазы. Фермент переносит метильную группу с 5-метил-ТГФК на гомоцистеин с образованием метионина. При уменьшении содержания в диете витамина В₁₂ синтез метионина снижается.

Вторая реакция требует участия другой коферментной формы витамина В₁₂ – 5'-дезоксаденозилкобаламина. Кофермент входит в состав метилмалонил-КоА-мутаза. Субстратом этой реакции является метилмалонил-КоА, образующийся при карбоксилировании пропионил-КоА. Эта реакция является весьма важной в метаболизме пропионовой кислоты, которая образуется при окислении жирных кислот с нечетным числом атомов углерода, окислительном распаде аминокислот: изолейцина, метионина и серина.

Гиповитаминоз. Недостаточность кобаламинов возникает вследствие низкого содержания их в пище при вегетарианской диете и тем более - при голодании. Особое значение имеет нарушение всасывания витамина при гастритах с пониженной кислотностью (в случаях нарушения образования внутреннего фактора Касла), оперативном удалении желудка или подвздошной кишки.

Гиповитаминоз В₁₂ проявляется злокачественной мегалобластической анемией. Болезнь также называется пернициозной анемией. Нарушения кроветворной функции аналогичны наблюдаемым при недостатке фолиевой кислоты. Неврологическая симптоматика сводится к ощущению онемения кистей и стоп, неустойчивости походки, ослаблению памяти вплоть до спутанности сознания.

Источники и суточная потребность. Витамин В₁₂ в растениях не встречается. Растения не способны синтезировать его. Основным источником служат пищевые продукты животного происхождения: говяжья печень, рыба, продукты моря, мясо, молоко, сыр.

Суточная потребность взрослого человека равна 3-5 мкг. Обычно запасов витамина В₁₂ в печени человека вполне достаточно, чтобы предохранить от развития авитаминоза в течение года. Может синтезироваться кишечной микрофлорой.

4. Роль витаминов в спортивном питании

Для спортсменов витамины являются особенно важными веществами по целому ряду причин: во-первых, витамины напрямую участвуют в процессах развития, работы и роста мышечной ткани, синтезе белка и обеспечении целостности клеток; во-вторых, при активных физических нагрузках многие полезные вещества затрачиваются в большом количестве, поэтому возникает повышенная потребность в витаминах во время тренировок и соревнований; в-третьих, специальные витаминные добавки и натуральные витамины усиливают рост и увеличивают работоспособность мышц. Витамины входят в состав ферментов, участвующих в обмене веществ и энергии, и имеют важное значение как в энергообеспечении, так и в других сферах жизнедеятельности организма спортсменов. При больших физических нагрузках вследствие увеличения потребности во многих витаминах и дефиците их в питании может возникнуть витаминная недостаточность в организме спортсменов. В результате снижается работоспособность. Предпосылками увеличения потребности спортсменов в витаминах являются не только большие физические и психоэмоциональные нагрузки, но и повышенный обмен веществ, увеличенное выделение их из организма, в том числе с потом. Имеются данные о том, что при чрезмерных нагрузках на каждые 1000 ккал потребность в витаминах возрастает в среднем на 33 процента.

В среднегорье, в период акклиматизации потребность в витаминах возрастает в 2 – 3 раза.

Полное удовлетворение потребности в витаминах спортсменов оказывает заметное положительное влияние на физическую силу и выносливость мышц, эффективность тренировок, скорость восстановления сил после нагрузок.

Вместе с тем следует помнить, что избыток отдельных витаминов приводит к витаминному дисбалансу, снижает физическую работоспособность и спортивные результаты. Неконтролируемое потребление поливитаминных комплексов (часто практикуемое спортсменами) может отрицательно сказаться на общем самочувствии, нарушить работу почек, печени и сердечно-сосудистой системы.

ТЕМА 5 ГОРМОНЫ

1. Понятие о гормонах и их роль в регуляции обмена веществ

Гормоны – это вещества, которые вырабатываются специализированными эндокринными клетками, высвобождаются непосредственно в кровь и переносятся к тканям и клеткам-мишеням, где вызывают характерные биологические эффекты.

Понятие «гормон» (от греч. *hormao* – побуждаю, привожу в действие) было предложено Э.Г. Старлингом в 1905 году. Он образно назвал гормоны вестниками (мессенджерами). На клеточном уровне это означает, что гормон приносит к клетке весть о необходимости изменения ее метаболизма. Гормоны оказывают специфическое действие на метаболизм клетки тремя путями: 1) воздействуя на скорость синтеза ферментов и других белков; 2) изменяя активность ферментов, а, следовательно, и скорость ферментативного катализа; 3) изменяя проницаемость клеточных мембран.

2. Классификация гормонов

Гормоны можно классифицировать по разным признакам (по месту выработки, по химическому строению, по механизму действия, по биологической функции). Наиболее часто используется классификация гормонов по их химическому строению.

По *химическому строению* гормоны подразделяются на:

- Белково-пептидные (гормоны гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной и паращитовидной желез, кальцитонин щитовидной железы);
- Производные аминокислот (адреналин и йодтиронины – производные тирозина; мелатонин – производное триптофана);
- Стероидные (половые гормоны, кортикостероиды).

По *механизму действия* гормоны классифицируются на две большие группы:

- Проникающие в клетку – гормоны, которые действуют через внутриклеточные рецепторы;
- Непроникающие в клетку – гормоны, которые действуют через поверхностные рецепторы.

По *биологическим функциям* основные гормоны можно разделить следующим образом:

- Гормоны, регулирующие функции периферических эндокринных желез – рилизинг-гормоны гипоталамуса и тропные гормоны гипофиза;
- Гормоны, регулирующие обмен белков, жиров и углеводов – инсулин, глюкагон, катехоламины, глюкокортикоиды;
- Гормоны, регулирующие рост, развитие и дифференцировку тканей и

органов – тиреоидные гормоны, гормон роста, половые гормоны, инсулин;

- Гормоны, регулирующие водно-солевой и минеральный обмен, такие как минералокортикоиды, антидиуретический гормон, паратгормон, кальцитонин и кальцитриол.

3. Гормоны гипофиза и гипоталамуса

Классификация гипоталамических нейрогормонов основана на их способности стимулировать (либерины) или ингибировать (статины) высвобождение соответствующего гормона гипофиза. К первой группе относятся кортиколиберин – гормон, высвобождающий АКТГ; тиреолиберин – гормон, высвобождающий тиреотропный гормон; соматолиберин – гормон, высвобождающий соматотропный гормон; гонадолиберин – гормон, высвобождающий фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны; пролактолиберин – гормон, высвобождающий пролактин; меланолиберин – гормон, высвобождающий меланоцитстимулирующий гормон. Ко второй группе относятся соматостатин – гормон, ингибирующий выделение соматотропина; пролактостатин – гормон, ингибирующий выделение пролактина; меланостатин – гормон, ингибирующий выделение меланоцитстимулирующего гормона. К гипоталамическим гормонам можно отнести также антидиуретический гормон (вазопрессин) и окситоцин, синтезирующиеся в ядрах гипоталамуса и транспортируемые затем в заднюю долю гипофиза. Все гипоталамические гормоны, за исключением пролактостатина, – это вещества пептидной природы. Установлено точное строение пяти гипоталамических нейрогормонов: тиреолиберина, гонадолиберина, соматостатина, кортиколиберина и соматолиберина. Гипофизарные гормоны представляют собой группу белково-пептидных гормонов. В передней доле гипофиза вырабатываются адренотропный гормон (АКТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), пролактин (ПРЛ) и соматотропный гормон (СТГ) или гормон роста. В промежуточной доле гипофиза синтезируется меланоцитстимулирующий гормон (МСГ), а в задней доле накапливаются антидиуретический гормон (АДГ) и окситоцин.

Представляет собой образование, расположенное в основании головного мозга и отвечающее за автономные функции организма. Гипоталамус расположен в промежуточном мозге. Управляет эндокринной системой за счет выделения рилизинг-гормонами. Получает информацию практически из всех отделов головного мозга и использует ее для управления многими процессами.

4. Гормоны щитовидной и паращитовидной железы

Щитовидная железа имеет две доли, соединенные перешейком, состоящие из микроскопических пузырьков – фолликулов. Расположена в

передней части шеи, к наружи от дыхательного горла – трахеи, под адамовым яблоком.

Гормон, выделяемый щитовидной железой, **тироксин** необходим для нормального развития организма и обмена веществ. Для выработки тироксина необходим йод. Тироксин в норме стимулирует рост и развитие, усиливает обмен веществ, возбуждение нервной системы, выделение тепла.

При повышенной функции - в раннем возрасте – повышение теплообмена, истощение. У взрослых – базедова болезнь – разрастание железы (зоб), пучеглазие, учащение сердцебиение, раздражительность. Повышение аппетита, похудение.

При пониженной функции - В раннем возрасте – кретинизм (слабоумие, умственная отсталость), карликовость, задержка полового развития. У взрослых – микседема (слизистый отек), вялость, утомляемость, сонливость.

Паращитовидная железа расположена на задней стороне щитовидной железы. Размеры (с рисовое зернышко). Гормоны паращитовидных желез (**паратгормон**) регулируют содержание кальция и фосфора в крови, в процессе их использования организмом. Паратгормон совместно с витамином Д ускоряет всасывание кальция и фосфора. Гипофункция железы - снижение содержания кальция в крови – вызывает поступление определенного количества гормона в кровеносное русло. Гиперфункция – усиление обратного всасывания кальция почками и аналогичного процесса в кишечнике.

Вилочковая железа или тимус. Расположен в грудной части и подвергается регрессии после полового созревания. Регулирует иммунные и ростовые процессы (гормон **тимозин**), вырабатывает лимфоциты, влияющие на другие лимфоциты, выделяющие антитела.

5. Гормоны поджелудочной железы

Поджелудочная железа. Расположена в брюшной полости, за желудком. Клетки, вырабатывающие гормоны, называются островковые клетки. Гормон **инсулин** в норме понижает концентрацию сахара в крови – усиливает синтез гликогена из глюкозы в печени мышцах. Гипофункция железы - сахарный диабет – повышение сахара в крови. Нарушение обмена веществ. Гормон **глюкагон** повышает концентрацию сахара в крови, способствует расщеплению гликогена до глюкозы.

6. Гормоны надпочечников

Надпочечники – небольшие парные железы эндокринной системы, расположенные над верхними полюсами почек. Они состоят из внешнего слоя, называемого корой, и внутренней части – мозгового слоя. Каждая из частей является самостоятельной эндокринной железой, имеющей собственные функции. Их общая задача - производство гормонов, веществ,

регулирующих все жизненно важные процессы в организме. Например, адреналин (один из гормонов мозгового слоя) обеспечивает реакцию на внезапную опасность или боль. При ее возникновении, выброс адреналина в кровь мобилизует запасы углеводов для быстрого высвобождения энергии (увеличение мышечной силы) и вызывает сужение периферических кровеносных сосудов и расширение зрачков. Таким образом, организм быстро получает резервные силы для "бегства или борьбы" и одновременно эффективный механизм снижения кровопотери, благодаря сужению сосудов и быстрому свертыванию крови. Адреналин также стимулирует выработку АКТГ (адренокортикотропный гормон) который, в свою очередь, вызывает резкий выброс корой надпочечников кортизола. При этом увеличивается превращение белков в глюкозу, необходимую для восполнения в печени и мышцах запасов гликогена, использованных при реакции тревоги.

ДГЭА-С (Дегидроэпиандростерон-сульфат) – это андроген, мужской половой гормон, который присутствует в крови, как у мужчин, так и у женщин. Он играет важную роль в развитии вторичных мужских половых признаков при половом созревании и может быть преобразован организмом в более действенные андрогены (тестостерон и андростендион), а также в женский половой гормон эстроген. ДГЭА-С вырабатывается корой надпочечников, его производство контролируется адренокортикотропным гормоном (АКТГ).

Дегидроэпиандростерон-сульфат является информативным маркером функции надпочечников. Анализ назначают при установлении причин бесплодия у женщин, преждевременного полового созревания у мальчиков, заболеваниях надпочечников, а также для того чтобы отличить болезни, связанные с надпочечными железами, от заболеваний, вызванных нарушением функций яичников и тестикул.

Кортизол – это гормон, который образуется в коре надпочечников. Участвует в обмене белков, жиров, углеводов, в развитии стрессовых реакций, регулирует уровень артериального давления.

Как только мы испытываем физический или психологический стресс, кора надпочечников начинает вырабатывать кортизол, который стимулирует работу сердца и концентрирует внимание, помогая организму самому справиться с негативным воздействием внешней среды.

Выработка кортизола регулируется адренокортикотропным гормоном (АКТГ), который синтезируется в гипофизе. Уровни АКТГ и кортизола в крови регулируются по методу обратной связи – при уменьшении концентрации кортизола гипофиз стимулирует выработку АКТГ, что в свою очередь, увеличивает выработку кортизола до тех пор, пока он не придет в норму. Повышение концентрации кортизола в крови, напротив, приводит к уменьшению выработки АКТГ. Таким образом, концентрация кортизола в крови может меняться, как при увеличении или уменьшении выделения самого кортизола в надпочечниках, так и АКТГ в гипофизе.

7. Гормоны половых желез

Андрогены – мужские половые гормоны являются стероидными соединениями с 19 атомами углерода. К андрогенам относятся *тестостерон*, *андростендион*, *андростерон* и *дегидроэпиандростерон*. Основным и наиболее активным из них является тестостерон. Андростендион и андростерон в 6–10 раз, а дегидроэпиандростерон – в 25–30 раз менее активны, чем тестостерон.

Тестостерон и андростендион образуются в семенниках и надпочечниках, а андростерон и дегидроэпиандростерон – только в надпочечниках. Андростерон, тестостерон и сходные с ними по действию гормональные препараты получают химическим путем.

Эстрогены – женские половые гормоны, их молекулы содержат 18 атомов углерода. К этой группе относятся эстрадиол – наиболее активный из эстрогенов, эстрон (фолликулин) и эстриол. Они синтезируются в яичниках, плаценте и частично в надпочечниках и семенниках (в клетках Сероли).

По структуре половые гормоны являются стероидными соединениями, циркулируют в крови в свободной (20%) и связанной (80%) формах, действуют через внутриклеточные цитоплазматические рецепторы. Физиологическое значение половых гормонов. Они имеют большое значение во время внутриутробного развития и в детском возрасте, когда эндокринная функция половых желез выражена незначительно, стимулируют развитие половых признаков, участвуют в формировании полового поведения, оказывают анаболическое действие, повышая синтез белка в коже, мышечной и костной ткани. Регуляция секреции половых гормонов надпочечников осуществляется АКТГ. Избыточная секреция андрогенов надпочечников вызывает ингибирование женских (дефеминизация) и усиление мужских (маскулинизация) половых признаков. Клинически у женщин это проявляется оволосением по мужскому типу (усы, борода), аменореей, атрофией грудных желез и матки, огрублением голоса (низкий тембр), увеличением мышечной массы и облысением. Внутриутробный избыток надпочечниковых андрогенов приводит к вирилизации плода женского пола, сопровождающееся формированием гениталий по гетеросексуальному типу. Постнатально происходит преждевременное половое развитие с ранним закрытием зон роста. У плода мужского пола отмечается преждевременное половое развитие по изосексуальному типу и снижение линейного роста

ТЕМА 6 БИОЭНЕРГЕТИКА

1. Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма

Биологическое окисление – основной путь освобождения энергии в организме.

Обмен веществ и энергии – это обязательное условие существования живых организмов.

Организм из внешней среды получает энергию и строительные вещества, затем эти вещества перерабатываются и, наконец, ненужные продукты переработки выделяются из организма в окружающую среду. Таким образом, обмен веществ может быть представлен в виде трех процессов.

1. Пищеварение – это процесс в ходе которого пищевые вещества, как правило высокомолекулярные и для организма чужеродные, под действием пищеварительных ферментов расщепляются и превращаются в простые соединения – универсальные для всех живых организмов. Белки, например, распадаются на аминокислоты точно такие же как аминокислоты самого организма. Из углеводов пищи образуется универсальный моносахарид – глюкоза. Поэтому конечные продукты пищеварения могут вводиться во внутреннюю среду организма и использоваться клетками для разнообразных целей.

2. Метаболизм – это совокупность химических реакций, протекающая во внутренней среде организма. Правда, иногда слово «метаболизм» понимают как синоним обмена веществ.

3. Выделение – это процесс удаления отработанных веществ из организма. Этот процесс происходит, как на последних этапах пищеварения, так и в ходе метаболизма. В последнем случае в выделении участвует кровь и особые органы выделения продуктов распада азотистых веществ – почки.

Рассмотрим, однако, более подробно собственно **метаболизм**.

Метаболизм включает в себя два процесса, которые являются двумя его неразрывными сторонами: **катаболизм и анаболизм**.

Катаболизм – это процессы расщепления веществ, результатом которых является извлечение энергии и получение молекул меньшего размера. Конечными продуктами катаболизма являются углекислый газ, вода, аммиак.

Катаболизм в организме человека и большинства живых существ характеризуется следующими особенностями:

- в процессе катаболизма преобладают реакции окисления,
- катаболизм протекает с потреблением кислорода,
- в процессе катаболизма выделяется энергия, примерно половина которой аккумулируется в форме молекул **аденозинтрифосфата**

(АТФ). Значительная часть энергии выделяется в виде тепла.

Анаболизм – это реакции синтеза. Для этих процессов характерны следующие особенности:

- анаболизм – это, главным образом, реакции восстановления,
- в процессе анаболизма происходит потребление водорода,
- источником энергии для реакций анаболизма служит АТФ.

2. Строение и биологическая роль АТФ

Аденозинтрифосфат или сокращенно АТФ – это универсальное энергетическое вещество организма. АТФ – нуклеотид, в состав молекулы которого входят азотистое основание – **аденин**, углевод – **рибоза** и три остатка **фосфорной кислоты** (рисунок 6.1).

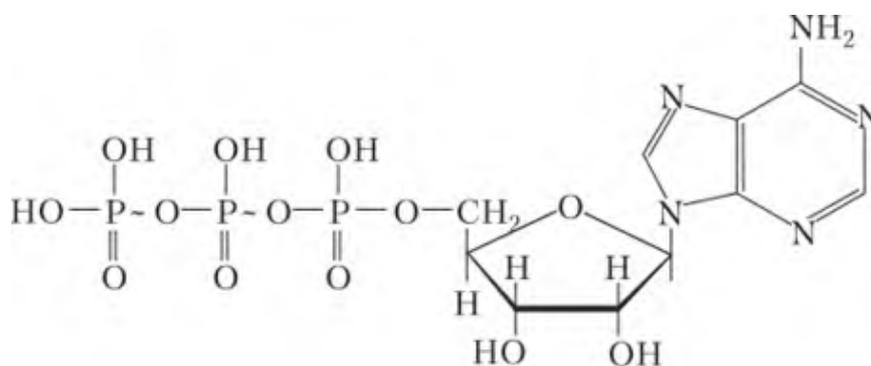


Рисунок 6.1 – Строение молекулы АТФ

Особенностью молекулы АТФ является то, что второй и третий остатки фосфорной кислоты присоединяются связью, богатой энергией, иначе называемой **макроэргической связью**. Часто соединения, имеющие макроэргическую связь (а мы столкнемся с ними в процессе изучения предмета) обозначаются термином «**макроэрги**» или **макроэргические вещества**.

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



В физиологических условиях, то есть при условиях, которые имеются в живой клетке, расщепление моля АТФ сопровождается выделением 10 – 12 ккал энергии (43 -50 кДж).

Главными потребителями энергии АТФ в организме являются;

1. Реакции синтеза;
2. Мышечная деятельность;
3. Транспорт молекул и ионов через мембраны.

Таким образом, биологическая роль АТФ заключается в том, что это вещество в организме является своего родом эквивалентом ЕВРО или доллара в экономике. Основным поставщиком АТФ в клетке является тканевое дыхание – завершающий этап катаболизма, протекающий в митохондриях большинства клеток организма.

4. Тканевое дыхание

Тканевое дыхание – это основной способ получения АТФ используемый абсолютным большинством клеток организма.

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

В качестве субстрата окисления в тканевом дыхании используются разнообразные промежуточные продукты распада углеводов, жиров и белков. Однако наиболее часто подвергаются окислению промежуточные продукты цикла лимонной кислоты, называемого иначе циклом трикарбоновых кислот или циклом Кребса (изолимонная, альфа-кетоглутаровая, янтарная, яблочная кислоты – это субстраты цикла трикарбоновых кислот). Цикл лимонной кислоты – это завершающий этап катаболизма, в ходе которого происходит окисление остатка уксусной кислоты, входящей а ацетилкофермент А до углекислого газа и воды. В свою очередь ацетилкофермент А – универсальное вещество организма, в которое при своем распаде превращаются главные органические вещества – белки, жиры и углеводы. Тканевое дыхание – это сложный ферментативный процесс. Ферменты тканевого дыхания делятся на три группы: **никотинамидные дегидрогеназы, флавиновые дегидрогеназы и цитохромы**. Эти ферменты и составляют дыхательную цепь (рисунок 6.2).

Никотинамидные дегидрогеназы отнимают два атома водорода у окисляемого субстрата и присоединяют его к молекуле кофермента НАД (никотинамидадениндинуклеотид) При этом НАД переходит в свою восстановленную форму НАД•Н₂.

Флавиновые дегидрогеназы отщепляют два атома водорода от НАД•Н₂ и временно присоединяют к ФМН (флавиномононуклеотид). Это кофермент в состав которого входит витамин В₂. Затем происходит передача двух атомов водорода флавину, который в свою очередь передает эти атомы на цитохромы.

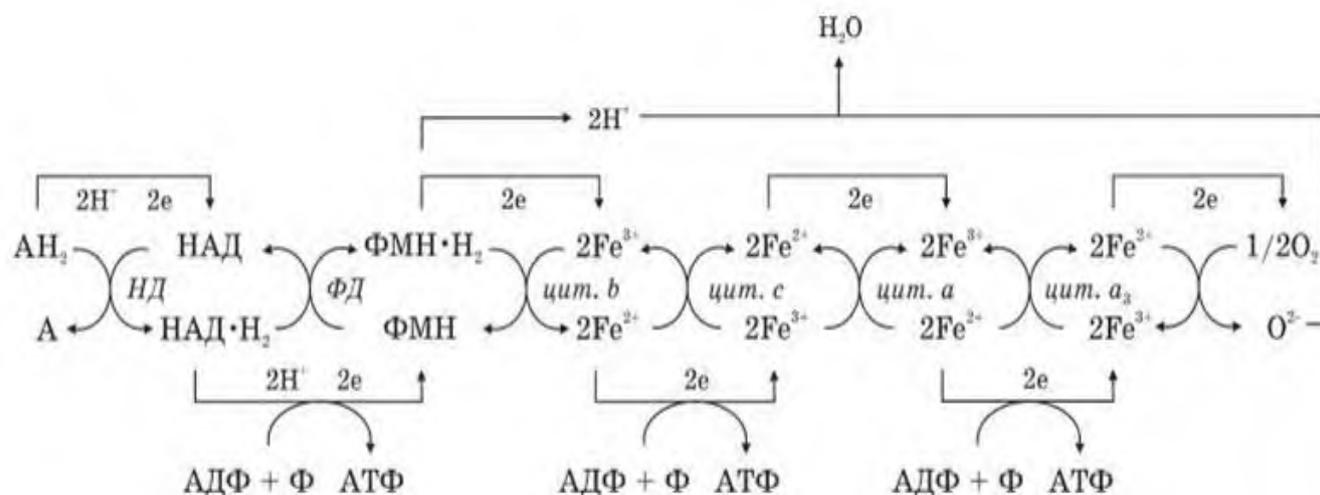


Рисунок 6.2 – Строение дыхательной цепи

Цитохромы – это ферменты, содержащие в своем составе ионы трехвалентного железа, которые, присоединяя водород, переходят в двухвалентную форму. Цитохромов несколько и они обозначаются латинскими буквами **a**, **b**, **c**. Цитохромы передают водород на молекулярный кислород, и образуется вода.

При движении по дыхательной цепи выделяется энергия, которая аккумулируется в виде молекул АТФ. Этот процесс называется **окислительным или дыхательным фосфорилированием**. В сутки в организме образуется не менее 40 кг АТФ. Особенно интенсивно эти процессы идут в мышцах при физической работе.

4. Анаэробное, митохондриальное и свободнорадикальное окисление

В некоторых случаях отнятие атома водорода от окисляемых веществ происходит в цитоплазме. Эти процессы происходят без участия кислорода. Поэтому **акцепторы** водорода здесь другие. Наиболее часто водород присоединяет **пировиноградная кислота**, возникающая при распаде углеводов и аминокислот. Пировиноградная кислота может присоединить водород и таким образом превратиться в **лактат или молочную кислоту**. Такой процесс, происходящий, в частности в мышцах при недостатке кислорода, называется **анаэробным окислением или гликолизом**. За счет выделяющейся при этом энергии в цитоплазме также идет образование АТФ. Процесс образования АТФ в цитоплазме получил название **анаэробного или субстратного фосфорилирования**. Этот процесс гораздо менее эффективен, нежели тканевое дыхание.

В некоторых случаях при окислении атомы кислорода включаются в молекулы окисляемых веществ. Такое окисление протекает на мембранах эндоплазматической сети и называется **митохондриальное окисление** (рисунок 6.3).



Рисунок 6.3 – Микросомальная цепь окисления

За счет включения кислорода окисляемого субстрата возникает гидроксильная группа (-OH). Поэтому этот процесс часто называют **гидроксилирование**. В этом процессе активное участие принимает аскорбиновая кислота или **витамин С**.

Биологическая роль этого процесса не связана с синтезом АТФ. Она состоит в следующем.

1. Включаются атомы кислорода в синтезируемое вещество.
2. Обезвреживаются различные токсичные вещества, так как включение атома кислорода в молекулу яда уменьшает токсичность этого яда, делает его водорастворимым, и облегчат почкам его выведение.

В редких случаях кислород, поступающий из воздуха в организм, превращается в активные формы, называемые **свободными радикалами или оксидантами**.

Свободные радикалы кислорода вызывают реакции окисления, затрагивающие белки, жиры, нуклеиновые кислоты. Это окисление получило название **свободнорадикальное окисление**.

Особенное влияние этот процесс оказывает на жирные кислоты. **Перекисное окисление липидов (ПОЛ)** помогает обновлению липидного слоя биологических мембран.

Свободнорадикальное окисление может приносить и вред, если происходит слишком интенсивно. Поэтому в организме существует специальная **антиоксидантная система**, важнейшей частью которой является **витамин Е (токоферол)**.

ТЕМА 7 ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

1. Общая характеристика и классификация углеводов. Функции углеводов в организме

Углеводы составляют более 80% всех органических соединений биосферы Земли.

Исключительную роль в энергетическом обмене биосферы играет глюкоза. Именно этот углевод образуется в процессе фотосинтеза. И именно, глюкоза запускает энергетический обмен в нашем организме.

Углеводы делятся на три основных класса: *моносахариды, олигосахариды и полисахариды.*

Моносахариды или простые сахара не подвергаются гидролизу и получить из них более простые углеводы невозможно. К моносахаридам относятся: *рибоза, дезоксирибоза, глюкоза, фруктоза, галактоза и другие* (рисунок 7.1).

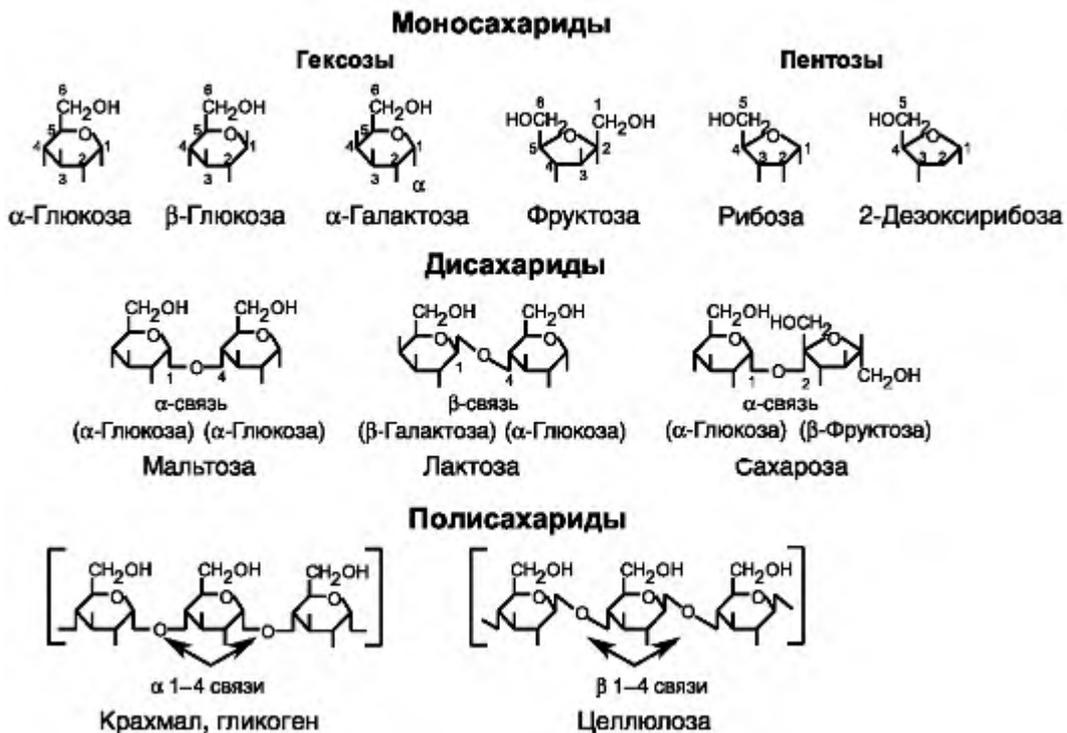


Рисунок 7.1 – Классификация моносахаридов

Олигосахариды состоят из нескольких моносахаридов, соединенных ковалентными связями. При гидролизе они распадаются на входящие в них моносахариды. Примером олигосахаридов могут служить дисахариды, состоящие из двух молекул моносахаридов. Наиболее распространенные дисахариды *сахароза (пищевой или тростниковый сахар)*, состоящий из

остатков глюкозы и фруктозы, *лактоза (молочный сахар)*, состоящий из остатков глюкозы и галактозы.

Полисахариды представляют собой длинные неразветвленные цепи. Включающие сотни и тысячи моносахаридных остатков. Наиболее известные из них – *крахмал, целлюлоза, гликоген* - состоят из остатков глюкозы.

Функции углеводов в организме весьма разнообразны.

1. Энергетическая.
2. Структурная функция (входят в состав клеточных структур).
3. Защитная (синтез иммунных тел в ответ на антигены).
4. Антисвертывающая (гепарин).
5. Гомеостатическая (поддержание водно-солевого обмена)
6. Механическая (входят в состав соединительных и опорных тканей).

2. Строение и биологическая роль глюкозы и гликогена. Синтез и распад гликогена

Эмпирическая формула глюкозы $C_6H_{12}O_6$. Она может иметь различные пространственные формы. В организме человека глюкоза как правило находится в циклической форме:

Свободная глюкоза в организме человека в основном находится в крови, где ее содержание довольно постоянно и колеблется в диапазоне от 3,9 до 6,1 ммоль/л.

Глюкоза главный источник энергии в организме.

Другим углеводом типичным для человека является **гликоген**. Состоит гликоген из сильно разветвленных молекул большого размера, содержащих десятки тысяч остатков глюкозы. Эмпирическая формула гликогена: $(C_6H_{12}O_5)_n$, где **n** число остатков глюкозы.

Основные запасы гликогена сосредоточены в печени и мышцах.

Гликоген является запасной формой глюкозы.

Биосинтез гликогена – гликогенез происходит в процессе пищеварения (в течении 1-2 часов после приема углеводной пищи). Особенно активно гликогенез происходит в печени и мышцах:

Фосфорилирование глюкозы представлено на рисунке 7.2.

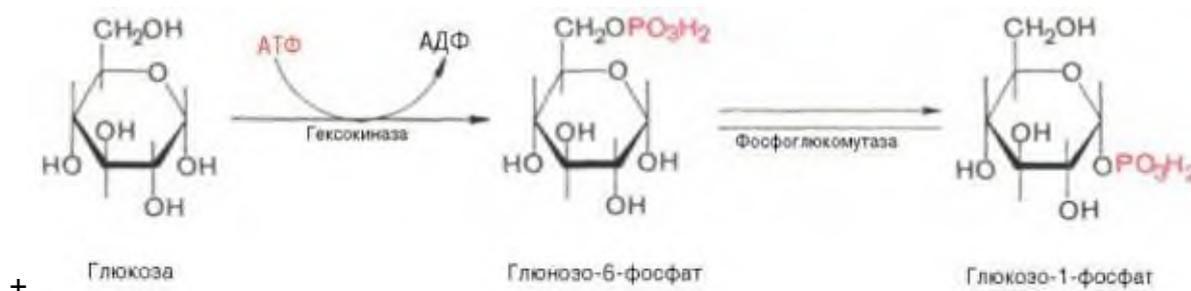


Рисунок 7.2 – Фосфорилирование глюкозы

Катализирует реакцию фермент *гексокиназа*. В печени также есть фермент *глюкокиназа*.

Клеточная мембрана проницаема для глюкозы, но не проницаема для фосфорилирования, глюкоза как бы запирается в клетке.

Через фосфодиэфирную связь глюкоза соединяется с УДФ (рисунок 7.3).

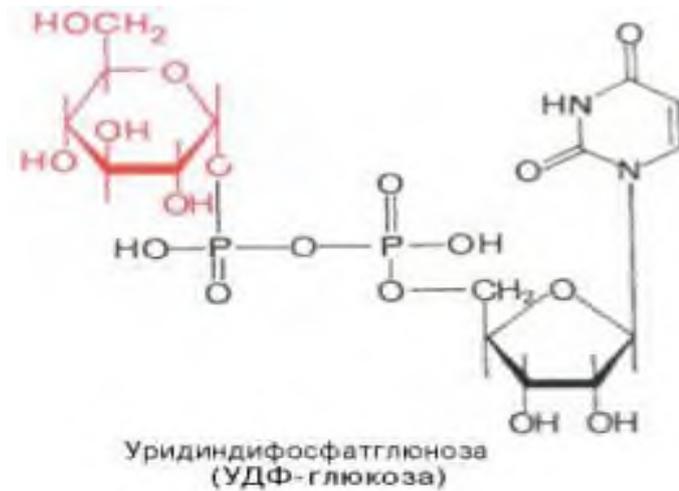


Рисунок 7.3 – УДФ – глюкоза

УДФ – глюкоза является активированной формой ГЛК, непосредственно включающейся в реакцию **полимеризации**. УДФ – глюкоза переносит глюкозный остаток на затравочное количество гликогена, уже имеющегося в мышцах или печени (рисунок 7.4).

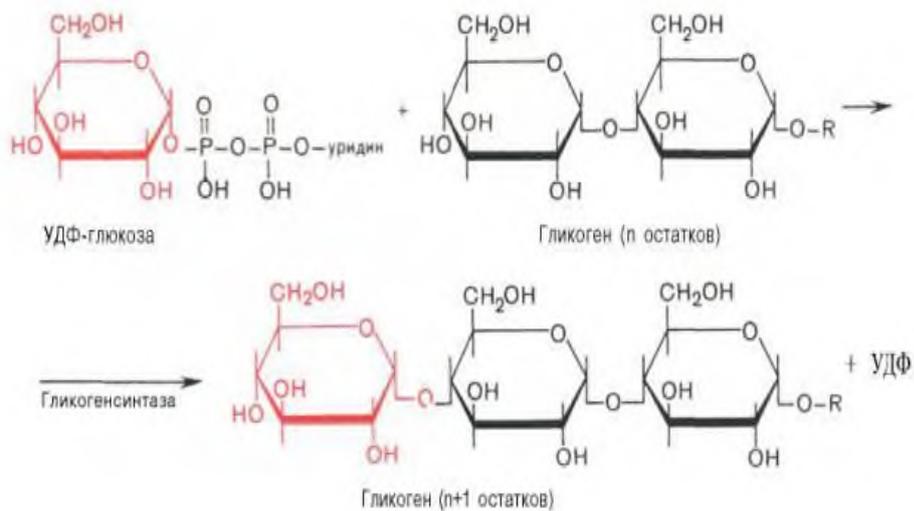


Рисунок 7.4 – Получение УДФ

Далее $\text{УДФ} + \text{H}_3\text{PO}_4 \rightarrow \text{УТФ}$ при участии нуклеозиддифосфаткиназы.
При этом $\text{АТФ} \rightarrow \text{АДФ}$ (рисунок 7.5)



Рисунок 7.5 – Построение линейных отрезков гликогена

Таким образом строятся **линейные отрезки гликогена**, т.е. образуется $1 \rightarrow 4$ гликозидные связи.

Образование разветвлений в молекуле гликогена происходит под действием специфического гликогенветвящего фермента *амило*($\alpha 1,4 \rightarrow \alpha 1,6$)*трансгликозилазы*, который переносит короткие фрагменты (по 2-3 глюкозных остатка) с одного участка гликогена на другой и образует $1,6$ -гликозидные связи (точка ветвления). Путем чередования действия этих двух ферментов наращивается молекула гликогена.

Гликогенсинтетаза находится в организме в двух формах: фосфорилированная или неактивная форма, которая называется гликогенсинтетаза ; нефосфорилированная или активная гликогенсинтетаза .

Среднее содержание гликогена в печени колеблется в пределах 5-7%

в) при голодании в течении суток почти весь гликоген без остатка утилизируется и его не удастся обнаружить в печени обычными биохимическими реакциями.

Содержание гликогена в печени зависит от его синтеза (гликогенеза) или распада (гликогенолиза).

3. Химические превращения углеводов в органах пищеварения

В слюне содержится фермент α -амилаза, расщепляющая α - $1,4$ -гликозидные связи внутри молекул полисахаридов.

Переваривание основной массы углеводов (рисунок 7.6) происходит в двенадцатиперстной кишке под действием ферментов панкреатического сока

– α -амилазы, амило-1,6-гликозидазы. Сахарозо-изомальтазный комплекс – гидролизует сахарозу и изомальтозу, расщепляя α -1,2 – и α -1,6-гликозидные связи. Кроме того обладает мальтазной и мальтотриазной активностью, гидролизуя α -1,4-гликозидные связи в мальтозе и мальтотриозе (трисахарид, образующийся из крахмала).

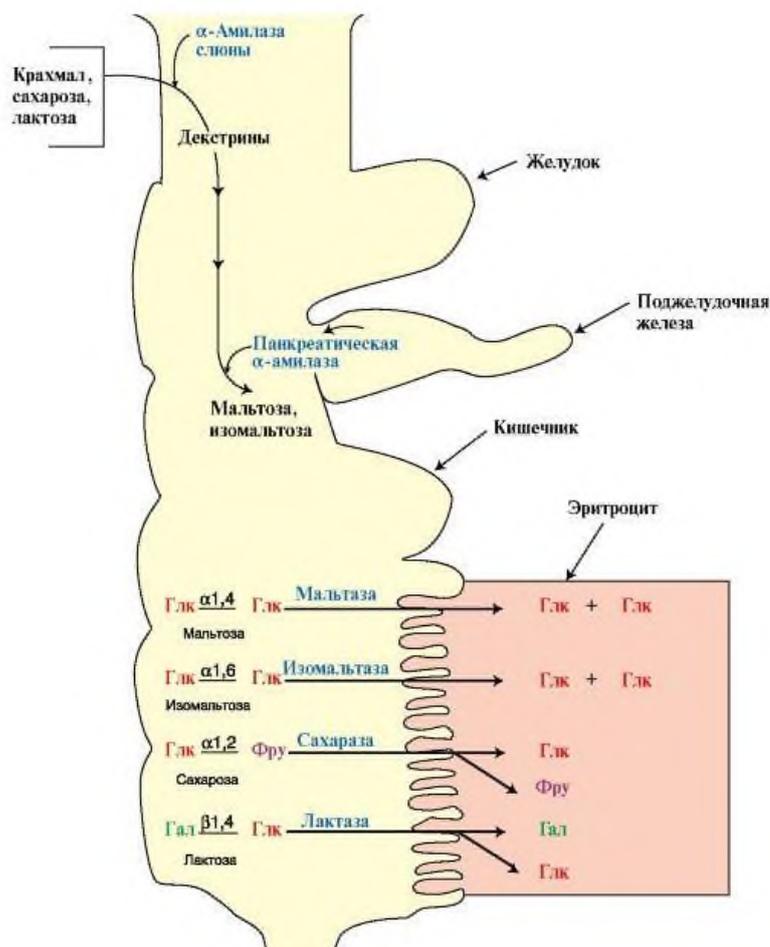


Рисунок 7.6 – Химические превращения углеводов в органах пищеварения

Ферменты, расщепляющие гликозидные связи в дисахаридах (дисахаридазы), образуют ферментативные комплексы, локализованные на наружной поверхности цитоплазматической мембраны энтероцитов.

Гликоамилазный комплекс – катализирует гидролиз α -1,4-связей между глюкозными остатками в олисахаридах, действуя с восстанавливающего конца. Расщепляет также связи в мальтозе, действуя как мальтаза.

β -гликозидазный комплекс (лактаза) – расщепляет β -1,4-гликозидные связи в лактозе.

Трегалаза – также гликозидазный комплекс, гидролизующий связи между мономерами в трегалозе – дисахариде, содержащемся в грибах. Трегалоза состоит из двух глюкозных остатков, связанных гликозидной связью между первыми аномерными атомами углерода.

Всасывание моносахаридов в кишечнике. Происходит путем облегченной диффузии с помощью специальных белков-переносчиков (транспортёров). Кроме того, глюкоза и галактоза транспортируются в энтероциты путем вторично-активного транспорта, зависящего от градиента концентрации ионов натрия. Белки-транспортёры, зависящие от градиента Na, обеспечивают всасывание глюкозы из просвета кишечника в энтероцит против градиента концентрации. Концентрация Na необходимая для этого транспорта, обеспечивается Na, K-АТФ-азой, которая работает как насос, откачивая из клетки Na в обмен на K. В отличие от глюкозы, фруктоза транспортируется системой, не зависящей от градиента натрия. При разной концентрации глюкозы в просвете кишечника «работают» разные механизмы транспорта. Благодаря активному транспорту эпителиальные клетки кишечника могут поглощать глюкозу при ее очень низкой концентрации в просвете кишечника. Если же концентрация глюкозы в просвете кишечника велика, то она может транспортироваться в клетку путем облегченной диффузии. Таким же способом может всасываться и фруктоза. Скорость всасывания глюкозы и галактозы гораздо выше, чем других моносахаридов.

Транспорт глюкозы из крови в клетки. Поглощение глюкозы клетками из кровотока происходит, также путем облегченной диффузии. Следовательно, скорость трансмембранного потока глюкозы зависит только от градиента ее концентрации. Исключение составляют клетки мышц и жировой ткани, где облегченная диффузия регулируется инсулином.

Глюкозные транспортёры (ГЛЮТ) обнаружены во всех тканях. Существуют несколько разновидностей ГЛЮТ, они пронумерованы в соответствии с порядком их обнаружения. Описанные 5 типов ГЛЮТ имеют сходную первичную структуру и доменную организацию. ГЛЮТ-1 обеспечивает стабильный поток глюкозы в мозг. ГЛЮТ-2 обнаружен в клетках органов, выделяющих глюкозу в кровь (печень, почки). Именно при участии ГЛЮТ-2 глюкоза переходит в кровь из энтероцитов и печени. ГЛЮТ-2 участвует в транспорте глюкозы в β -клетки поджелудочной железы. ГЛЮТ-3 содержится во многих тканях, обладает большим, чем ГЛЮТ-1, сродством к глюкозе. Он также обеспечивает постоянный приток глюкозы к клеткам нервной и других тканей. ГЛЮТ-4 – главный переносчик глюкозы в клетки мышц и жировой ткани. ГЛЮТ-5 встречается главным образом, в клетках тонкого кишечника. Его функции известны недостаточно.

Все типы ГЛЮТ могут находиться как в плазматической мембране, так и в цитозольных везикулах. ГЛЮТ-4 (в меньшей степени ГЛЮТ-1) почти полностью находятся в цитоплазме клетки. Влияние инсулина на такие клетки приводит к перемещению везикул, содержащих ГЛЮТ, к плазматической мембране, слиянию с ней и встраиванию транспортёров в мембрану. После чего возможен облегченный транспорт глюкозы в эти клетки. После снижения концентрации инсулина в крови транспортёры глюкозы снова перемещаются в цитоплазму, и поступление глюкозы в клетку прекращается.

В клетки печени глюкоза проходит при участии ГЛЮТ-2, независимо от инсулина. Хотя инсулин и не влияет на транспорт глюкозы, он усиливает приток глюкозы в гепатоцит в период пищеварения косвенным путем, индуцируя синтез глюкокиназы и ускоряя тем самым фосфорилирование глюкозы.

Транспорт глюкозы из первичной мочи в клетки канальцев почек происходит путем вторично-активного транспорта. Благодаря этому

глюкоза может поступать в клетки канальцев даже в том случае, если ее концентрация в первичной моче меньше, чем в клетках. Глюкоза реабсорбируется из первичной мочи почти полностью (на 99 %) в конечной части канальцев.

Известны различные нарушения в работе транспортеров глюкозы. Наследственный дефект этих белков может лежать в основе инсулинонезависимого сахарного диабета.

В норме с пищей поступает 400 – 500 г углеводов. Это, главным образом, крахмал, клетчатка, сахароза, лактоза, гликоген. Переваривание углеводов происходит в разных частях пищеварительного тракта, начиная с ротовой полости. Осуществляют его ферменты **амилазы**. Единственный углевод, который не расщепляется в нашем организме – это клетчатка. Все остальные расщепляются до глюкозы, фруктозы, галактозы и т. д. и вовлекаются в процессы катаболизма. Значительная часть глюкозы превращается в печени в гликоген. Между приемами пищи часть гликогена в печени превращается в глюкозу, которая поступает в кровь.

Глюкоза, используемая для синтеза гликогена, предварительно активируется. Затем после ряда превращений образует гликоген. В этом процесс участвует нуклеотид УТФ (уридинтрифосфат), который по строению напоминает АТФ. В ходе реакций образуется промежуточное соединение – **уридиндифосфатглюкоза (УДФ-глюкоза)**. Именно это соединение образует молекулы гликогена, вступая в реакцию с так называемой *затравкой*. Затравкой служат имеющиеся в печени молекулы гликогена.

Реакции образования гликогена обеспечиваются энергией молекулами АТФ. Синтез гликогена ускоряется гормоном **инсулином**.

Распад гликогена в печени осуществляется в обратном порядке и в конечном итоге образуется глюкоза и фосфорная кислота. Этот процесс ускоряется гормонами **глюкагоном и адреналином**. Распад гликогена в мышцах стимулирует гормон адреналин, который выделяется в кровь во время мышечной работы. При этом в мышцах не образуется свободная глюкоза и путь расщепления гликогена несколько иной.

4. Катаболизм углеводов. Гексозодифосфатный путь расщепления ГЛЮКОЗЫ

Катаболизм глюкозы осуществляется двумя путями.

1. Основная часть углеводов (до 95%) подвергается распаду по **гексозодифосфатному пути**. Именно этот путь является основным источником энергии для организма.

2. Остальная часть глюкозы расщепляется через гексозомонофосфатный путь.

ГДФ-путь может протекать в условиях отсутствия кислорода – анаэробно и в присутствии кислорода, то есть в аэробных условиях. Это очень сложная цепь последовательных реакций, конечным результатом которой является образование углекислого газа и воды. Этот процесс можно разбить на три этапа, последовательно идущих друг за другом.

Первый этап, называемый гликолизом, происходит в цитоплазме клеток. Конечным продуктом этого этапа является пировиноградная кислота:

1. Реакция состоит в том, что глюкоза превращается в глюкозо-6-фосфат:



2. Глюкоза-6-фосфат превращается во фруктозо-6-фосфат.

3. Фруктозо-6-фосфат переходит во фруктозо-1,6-фосфат.

4. Далее из фруктозо-6-фосфата образуется фосфоглицериновый альдегид.

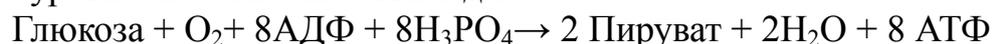
5. Затем из фосфоглицеринового альдегида образуется 1,3-дифосфоглицерат.

6. 1,3-дифосфоглицерат переходит в 3-фосфоглицерат,

7. который переходит в 2-фосфоглицерат, а затем

8. в фосфопируват, а тот в пируват (пировиноградная кислота).

Общее уравнение гликолиза выглядит так:



Первый этап распада углеводов практически обратим. Из пирувата, а также из возникающего в анаэробных условиях лактата (молочная кислота), может синтезироваться глюкоза, а из неё гликоген.

Второй и третий этапы ГДФ-пути протекают в *митохондриях*. Эти этапы требуют присутствия кислорода. В ходе второго этапа от пировиноградной кислоты отщепляется углекислый газ и два атома водорода. Отщепленные атомы водорода по дыхательной цепи передаются на кислород с одновременным синтезом АТФ. Из пирувата же образуется уксусная кислота. Она присоединяется к особому веществу, коферменту А. Это вещество является переносчиком остатков кислот. Результатом этого процесса является образование вещества **ацетилкофермент А**. Это вещество обладает высокой химической активностью.

Цикл трикарбоновых кислот (ЦТК) иначе называют цикл лимонной кислоты, энергетический котел – за высокий энергетический эффект, или цикл

Кребса, по фамилии биохимика Ганса Кребса, описавшего превращения в этом процессе. Превращения протекают в митохондриях при участии кислорода, следовательно, цикл является аэробным.

Как очевидно, разные обменные пути – углеводов, липидов и белков, приводят к образованию одного метаболита ацетил-КоА, который и служит субстратом для ЦТК. Основным предшественником ацетил-КоА является ПВК. Она подвергается декарбоксилированию по схеме, представленной на рисунке 7.7.

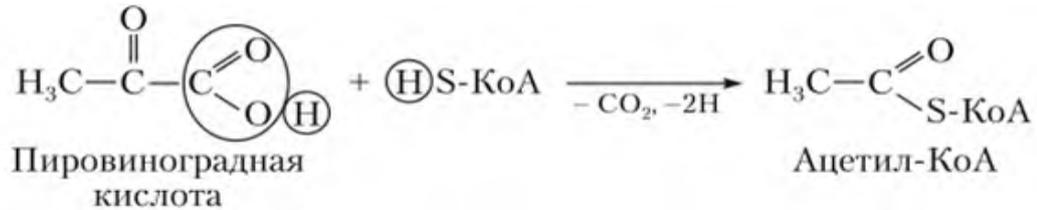


Рисунок 7.7 – Декарбоксилирование пировиноградной кислоты

ЦТК включает восемь реакций, в ходе которых образуются ди- и трикарбоновые кислоты: лимонная, изолимонная, α-кетоглутаровая, янтарная, фумаровая, оксиянтарная, ЩУК (рисунок 7.8).

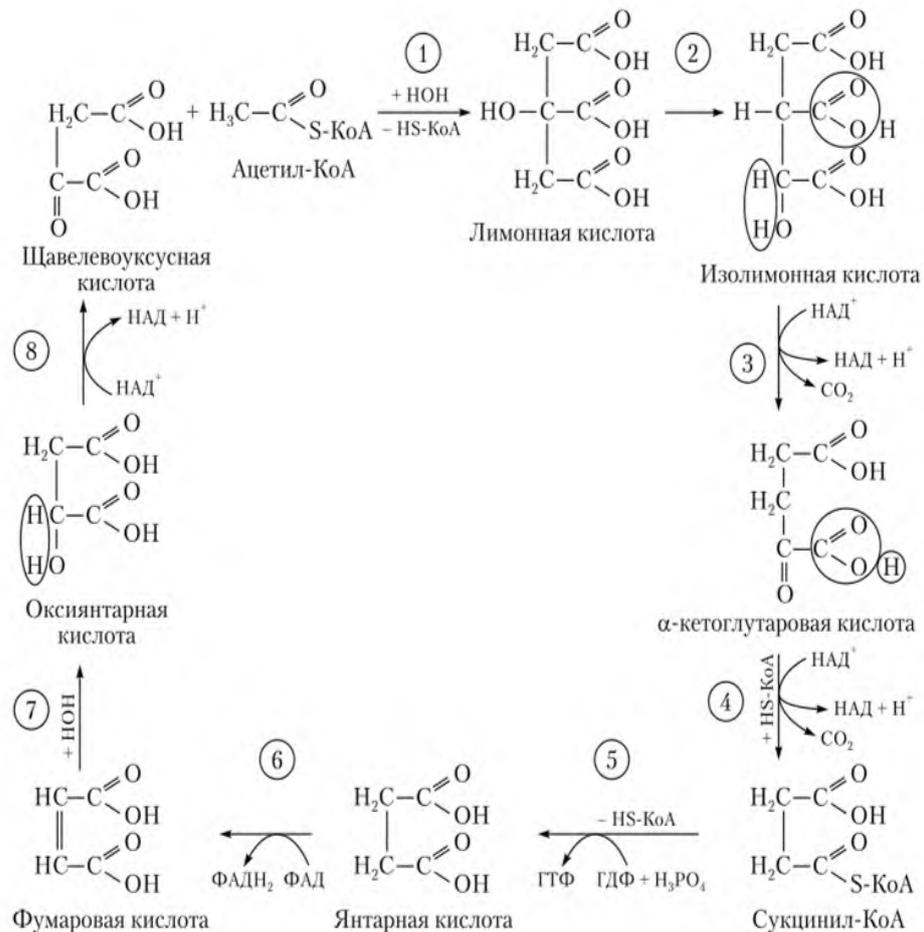


Рисунок 7.8 – Цикл трикарбоновых кислот

Они подвергаются распаду с выделением CO_2 , или окисляются путем снятия атомов водорода, которые принимают на себя дегидрогеназы НАД и ФАД. В результате образуются восстановленные эквиваленты этих коферментов – $\text{НАДН}+\text{H}^+$ и ФАДН_2 .

Дыхательная цепь – это система окислительно-восстановительных ферментов, встроенных во внутреннюю мембрану митохондрии.

Митохондрии человека имеют овальную форму и две мембраны. Поверхность внутренней мембраны больше, чем наружной, поэтому внутренняя мембрана «смята», а наружная – растянута. Мембраны различаются не только размером, но и составом. Наружная состоит наполовину из белков (рисунок 7.9).

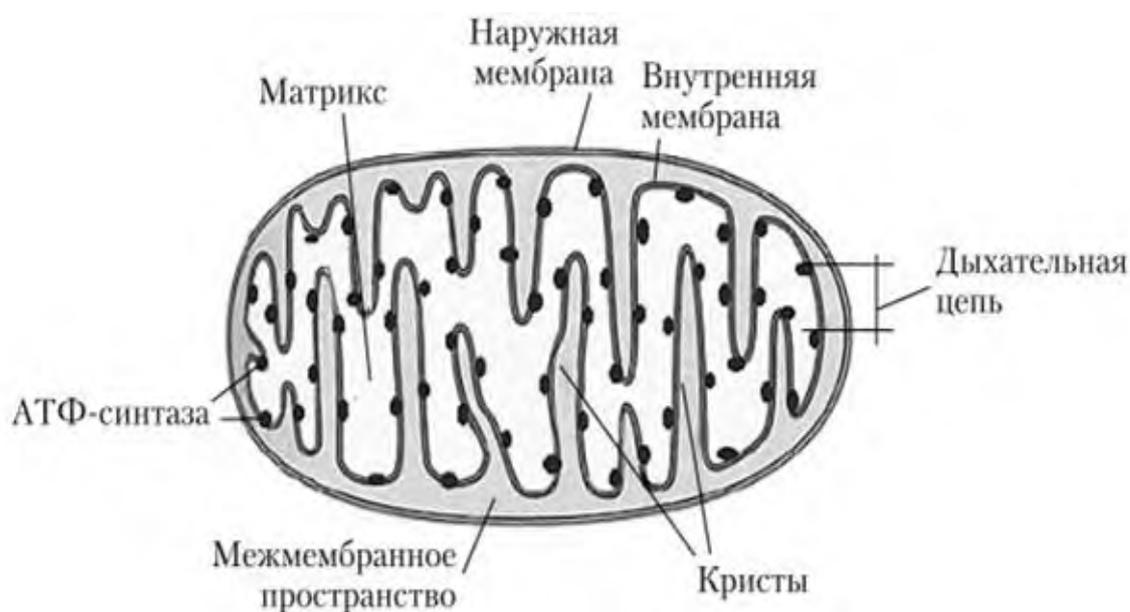


Рисунок 7.9 – Строение митохондрии

Атомы H с восстановленных форм $\text{НАДН}+\text{H}^+$ и ФАДН_2 , образованных в ЦТК, служат «топливом» для дыхательной цепи (другие названия: электронотранспортная цепь (ЭТЦ), цепь переноса электронов (ЦПЭ)).

В первой половине XX в. были открыты окислительно-восстановительные ферменты, и стал известен факт, что при окислении субстратов происходит синтез АТФ. Эти два факта удалось соединить П. Д. Митчеллу¹ в так называемой хемиосмотической теории энергетического сопряжения в митохондриях. Центральные постулаты этой теории:

1. Электронопереносящие цепи митохондрий, хлоропластов и бактерий сопряжены с системой синтеза АТФ через разность электрохимических потенциалов ионов водорода на сопрягающих мембранах;

2. Химическая энергия, освобождающаяся при переносе электронов, преобразуется в электрохимическую энергию мембранного потенциала;

3. Электрохимическая энергия мембранного потенциала преобразуется в химическую энергию связи АТФ.

Схематично цепь ферментов, встроенная во внутреннюю мембрану митохондрии, показана на рисунке 7.10.

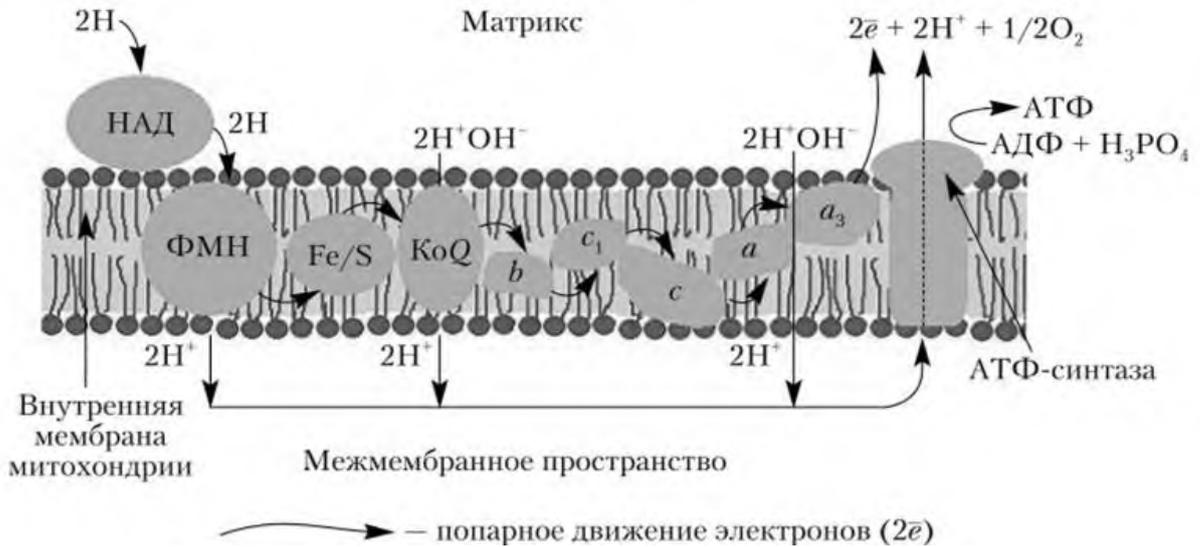


Рисунок 7.10 – Цепь ферментов

Первой дегидрогеназой является НАД, для которого мембрана митохондрии непроницаема. Поэтому НАД «снимает» атомы водорода с растворенных в матриксе субстратов: ПВК, изолимонной, α -кетоглутаровой, оксиянтарной кислот. При этом НАД^+ из окисленной формы переходит в восстановленную $\text{НАДН} + \text{H}^+$. Атомы водорода с $\text{НАДН} + \text{H}^+$ поступают на ФМН.

ФМН называют вторичной дегидрогеназой, поскольку она принимает атомы водорода не с субстрата, а с кофермента НАД. В ряде случаев первичной дегидрогеназой является ФАД. Ее субстрат в дыхательной цепи – янтарная кислота.

За флавиновыми дегидрогеназами следуют *железосерные белки* (Fe/S). Атомы Fe в них ковалентно связаны с белком через атомы S остатков Цис и с другими атомами Fe через серные мостики. Активный центр этих ферментов напоминает ячейку, которая переносит только электроны (рис. 9.9). Одна ячейка может передать лишь один электрон, поэтому Fe/S соединяются нарами.

Следующая дегидрогеназа – *убихинон*, иначе *кофермент Q* (KoQ). Присоединяя атомы H, убихинон переходит в убихинол.

Завершающие дегидрогеназы – *цитохромы*. Не передают H^+ , но принимают и передают электроны друг другу, за счет изменения валентности Fe.

Из всех цитохромов только цитохром a_3 передает электроны на кислород, поэтому его называют *цитохромоксидазой*.

В дыхательной цепи переносчики H^+ и электронов (коферменты НАД, ФМН (ФАД) и КоQ) чередуются с переносчиками только электронов (Fe/S и цитохромы). Это вызывает перемещение H^+ из матрикса в межмембранное пространство и ведет к возникновению на внутренней мембране митохондрии химического потенциала ΔpH .

Каждая из этих окислительно-восстановительных пар ферментов обладает определенным окислительно-восстановительным потенциалом $\Delta\phi$, величина которого возрастает при переходе в направлении от НАД к O_2 . Таким образом, электроны как бы разгоняются и втягиваются в дыхательную цепь. В результате на внутренней мембране митохондрии генерируется электрохимический потенциал:

$$\Delta\mu_{H^+} = \Delta pH + \Delta\phi.$$

Величина электрохимического потенциала на трех участках цепи больше 0,2 В при переносе электронов:

- с НАД на ФМН;
- с цитохрома *b* на цитохром *c*;
- с цитохрома *a* на цитохромоксидазу a_3 .

В эти моменты и наблюдается синтез АТФ. Причем выяснено, что мембрана митохондрий проницаема для H^+ лишь в сторону межмембранного пространства. Обратное движение H^+ в матрикс осуществляется через протонный канал *АТФ-синтазы* и служит катализатором синтеза АТФ.

АТФ-синтазу можно увидеть в электронный микроскоп в виде «горошин» на поверхности внутренней мембраны митохондрии со стороны матрикса. АТФ-синтаза – мультиферментный комплекс, образованный двумя ферментами. Их принято обозначать F_0 и F_1 , (рисунок 7.11).

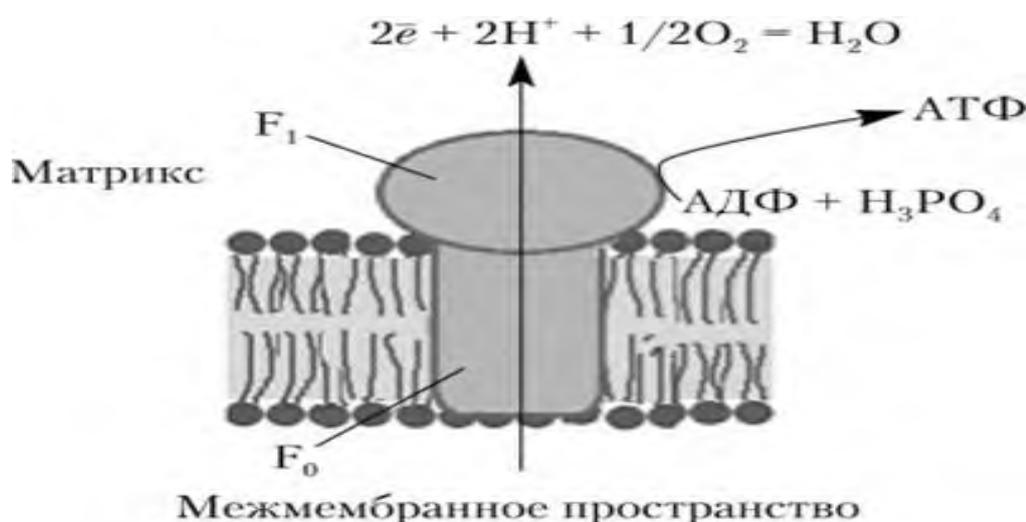
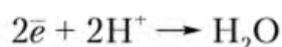


Рисунок 7.11 –АТФ-синтаза в электронном микроскопе

F_0 насквозь пронизывает внутреннюю мембрану митохондрии и может захватывать H^+ из межмембранного пространства. В этом и заключается его функция. F_1 сопряжен с F_0 и выступает над поверхностью внутренней мембраны в сторону матрикса. Именно эта часть АТФ-синтазы и видна в электронный микроскоп. F_1 отвечает за синтез АТФ.

В конечном счете на кислород поступают два электрона с цитохромокси-дазы и два иона H^+ с АТФ-синтазы, что в сумме дает молекулу воды:



При этом выделяется такое количество энергии, что в лабораторных условиях реакция может протекать с выделением пламени. В митохондриях вся выделяющаяся энергия запасается в макроэргических связях АТФ. Считается, что поток H^+ , протекающий через протонный канал F_0 субъединицы, катализирует фосфорилирование АДФ в части АТФ-синтазы.

Установлено, что *если первичной дегидрогеназой является НАД, то образуется три молекулы АТФ, если первичной дегидрогеназой является ФАД, то образуется две молекулы АТФ.*

Таким образом, теперь можно произвести расчет энергетического эффекта и для ЦТК, в котором образуется $3НАДН+H^+$, $ФАДН_2$ и ГТФ.

При переносе двух атомов водорода от $НАД \cdot H_2$ на кислород синтезируются три молекулы АТФ, а от $ФАД \cdot H_2$ – две молекулы АТФ и молекула АТФ образуется за счет ГТФ. Таким образом, при окислении ацетил-КоА в ЦТК синтезируется 12 молекул АТФ.

Ацетилкофермент А подвергается дальнейшему окислению в **цикле трикарбоновых кислот. Это и есть третий этап.** Первой реакцией цикла является взаимодействие ацетилкофермента А со **щавелево-уксусной кислотой** с образованием **лимонной кислоты**. Поэтому эти реакции и называют циклом лимонной кислоты. Образуя ряд промежуточных трикарбоновых кислот лимонная кислота вновь превращается в щавелево-уксусную и цикл повторяется. Результатом этих реакций является образование отщепленного водорода, которые, пройдя по дыхательной цепи (см. предыдущую лекцию), образует с кислородом воду. В результате всех этих реакции образуется 36 молекул АТФ. В сумме ГДФ-путь дает 38 молекул АТФ в пересчете на одну молекулу глюкозы



Расщепление гликогена добавляет к этому уравнению еще одну молекулу АТФ.

При недостатке кислорода аэробный путь прерывается образованием пирувата, который превращается в лактат. В результате таких превращений образуется лишь две молекулы АТФ.

5. Гексозомонофосфатный путь распада углеводов

Как уже подчеркивалось выше ГМФ-путь распада углеводов – побочный. Данный путь встречается в надпочечниках, эритроцитах, жировой ткани, печени и протекает в цитоплазме клеток.

ГМФ-путь распада глюкозы имеет анаболическое назначение и обеспечивает различные реакции синтеза **рибозой и водородом**.

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

Первый этап начинается с перехода глюкозы в активную форму глюкозо-6-фосфат, от которого затем отщепляется молекула углекислого газа и две пары атомов водорода, присоединившиеся к коферменту НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат). Конечным продуктом первого этапа является **рибозо-5-фосфат**.

Образовавшийся в результате первого этапа НАДФ·Н₂ поставляет атомы водорода в различные процессы синтеза, в частности для синтеза жирных кислот и холестерина. Рибозо-5-фосфат используется для синтеза нуклеотидов, из которых образуются затем нуклеиновые кислоты и коферменты.

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

Таким образом, второй этап делает данный способ распада глюкозы циклическим, поэтому его называют **пентозным циклом**.

Пентозный цикл – это резервный путь энергетического обмена, который в ряде случаев может выдвигаться на первые роли.

Тема 8 ОБМЕН ЛИПИДОВ

1. Понятие о липидах и их биологическая роль

Химическое строение и биологическая роль жиров и липоидов.

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

Жиры делятся на две группы – **собственно жиры или липиды и жироподобные вещества или липоиды.**

Молекула жира состоит из **глицерина и трех остатков жирных кислот**, соединенных сложноэфирной связью. Это так называемые **истинные жиры или триглицериды (ТАГ).**

Жирные кислоты, входящие в состав жиров делятся на *предельные и непредельные*. Первые не имеют двойных связей и называются ещё *насыщенными*, а вторые имеют двойные связи и называются *ненасыщенными*. Есть ещё *полиненасыщенные* жирные кислоты, имеющие две и более двойные связи. Такие жирные кислоты в организме человека не синтезируются и должны обязательно поступать с пищей, так как являются для синтеза некоторых важных липоидов. Чем больше двойных связей, тем ниже температура плавления жира. Ненасыщенные жирные кислоты делают жиры более жидкими. Их много содержится в растительном масле.

Жиры разного происхождения отличаются набором жирных кислот, входящих в их состав.

Жиры нерастворимы в воде. Однако, в присутствии особых веществ – эмульгаторов – жиры при смешивании с водой образуют устойчивую смесь – эмульсию. Пример эмульсии – молоко, а пример эмульгатора – мыла – натриевые соли жирных кислот. В организме человека в роли эмульгаторов выступают желчные кислоты и некоторые белки.

В организме животных и человека можно выделить три класса липоидов.

1. **Фосфолипиды**, состоящие из жирных кислот, спирта и обязательно фосфорной кислоты.

2. **Гликолипиды**, состоящие из жирной кислоты, спирта и какого-нибудь простого углевода, чаще всего галактозы.

3. **Стероиды**, содержащие сложное стерановое кольцо.

Значение жиров и стероидов в организме очень велико:

- Жиры являются важным источником энергии. Из одного грамма жира организм извлекает около 9 ккал энергии, что в 2 раза больше, чем из 1 г углеводов.

- Жиры защищают организм от переохлаждения и механических

воздействий(например ударов).

- Жирные кислоты и липоиды входят в состав многих гормонов.
- Липоиды являются важнейшими компонентами клеточных мембран.
- Под воздействием УФ- излучения из липоида – холестерина образуется витамин D.

3. Переваривание и всасывание жиров

Взрослому человеку требуется от 70 до 145 г липидов в сутки в зависимости от трудовой деятельности, пола, возраста и климатических условий. При рациональном питании жиры должны обеспечивать не более 30% от общей калорийности рациона. Жидкие жиры (масла), содержащие в своем составе незаменимые жирные кислоты, должны составлять не менее одной трети жиров пищи. Всасывание жиров представлено на рисунке 8.1.

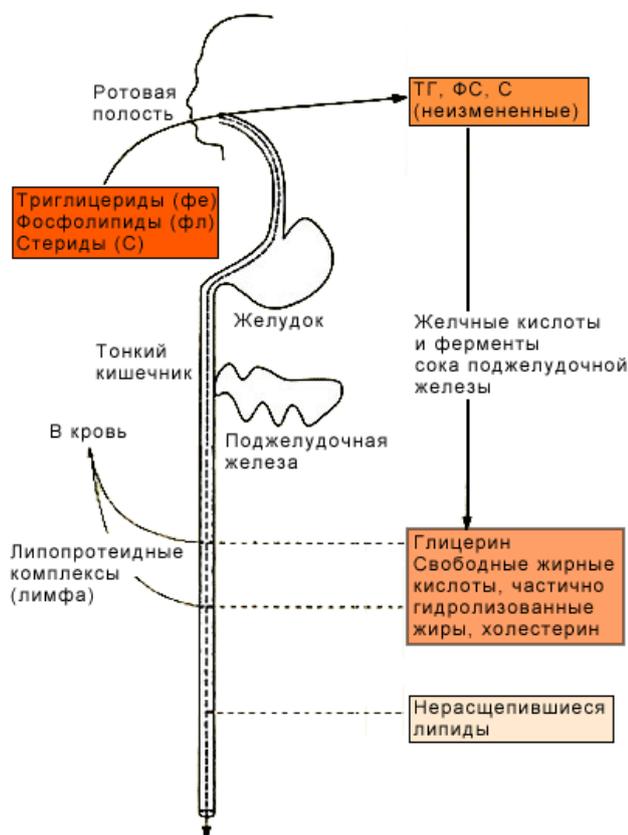


Рисунок 8.1 – Всасывание жиров

В ротовой полости и желудке взрослого человека нет ферментов и условий для переваривания липидов. Основное место расщепления липидов – тонкий кишечник. Для увеличения поверхности соприкосновения с гидрофильными ферментами жиры должны эмульгироваться (разбиться на мелкие капли). Эмульгирование происходит под действием солей желчных кислот. Эмульгированию также способствует перистальтика кишечника и

выделение пузырьков CO₂, происходящее при нейтрализации кислого содержимого желудка бикарбонатом, выделяющимся в составе сока поджелудочной железы.

Основная масса липидов пищи представлена ТАГ, меньше фосфолипидами (ФЛ) и стероидами. Постадийный гидролиз ТАГ осуществляется панкреатической липазой. Она секретируется в кишечник в неактивном виде и активируется колипазой и желчными кислотами. Панкреатическая липаза гидролизует жиры преимущественно в положениях 1 и 3, поэтому основными продуктами гидролиза являются глицерол, свободные жирные кислоты, моноацилглицеролы.

Фосфолипиды гидролизуются панкреатическими фосфолипазами А, А, С и D. Продуктами переваривания являются глицерол, жирные кислоты, фосфорная кислота и азотистые спирты (холин, этаноламин, серин, инозитол). Эфиры холестерина (ЭХЛ) расщепляются панкреатической холестеролэстеразой на холестерол (ХЛ) и жирные кислоты. Активность фермента проявляется в присутствии желчных кислот.

Всасывание липидов происходит в проксимальной части тонкого кишечника. 3–10% жиров пищи всасывается без гидролиза в виде триацилглицеролов. Основная же часть липидов всасывается лишь в виде продуктов расщепления. Всасывание гидрофильных продуктов переваривания (глицерол, жирные кислоты с числом углеродных атомов менее 12, фосфорная кислота, холин, серин, этаноламин и др.)

Это происходит самостоятельно, а гидрофобные (ХЛ, длинноцепочечные жирные кислоты, ди- и моноглицеролы) всасываются в составе мицелл. Главную роль в образовании мицелл играют желчные кислоты. Мицелла – это сферический комплекс, в центре которого находятся транспортируемые гидрофобные продукты переваривания, окруженные желчными кислотами. Мицеллы сближаются со щеточной каймой клеток слизистой оболочки кишечника, и липидные компоненты мицелл диффундируют через мембраны внутрь клеток. Вместе с продуктами гидролиза липидов всасываются жирорастворимые витамины и соли желчных кислот. Желчные кислоты далее по воротной вене возвращаются в печень, а липидные компоненты включаются в процесс ресинтеза. В ресинтезе ТАГ участвуют не только жирные кислоты, всосавшиеся из кишечника, но и жирные кислоты, синтезированные в организме, поэтому по составу ресинтезированные жиры отличаются от полученных с пищей. Однако возможности адаптировать в процессе ресинтеза состав пищевых жиров к составу жиров организма человека ограничены, поэтому при поступлении жиров с необычными жирными кислотами в адипоцитах появляются жиры, содержащие такие кислоты. В клетках слизистой оболочки кишечника происходит синтез ФЛ, а также образование эфиров холестерина, катализируемое ацилхолестеролацилтрансферазой.

Липиды в водной среде нерастворимы, поэтому для их транспорта в организме образуются комплексы липидов с белками – липопротеины (ЛП).

Различают экзо- и эндогенный транспорт липидов. К экзогенному относят транспорт липидов, поступивших с пищей, а к эндогенному – перемещение липидов, синтезированных в организме.

Существует несколько типов ЛП, но все они имеют сходное строение – гидрофобное ядро и гидрофильный слой на поверхности. Гидрофильный слой образован белками, которые называют апопротеинами, и амфифильными молекулами липидов – фосфолипидами и холестерином. Гидрофильные группы этих молекул обращены к водной фазе, а гидрофобные – к ядру, в котором находятся транспортируемые липиды.

В суточном рационе обычно содержится 80- 100 г жиров. Переваривание жира в организме человека происходит в тонком кишечнике. Жиры предварительно с помощью желчных кислот превращается в эмульсию. В процессе эмульгирования крупные капли жира превращаются в мелкие, что значительно увеличивает их суммарную поверхность. Ферменты сока поджелудочной железы – липазы, являясь белками, не могут проникать внутрь капель жира и расщепляют только молекулы жира, находящиеся на поверхности. Поэтому увеличение общей поверхности капель жира за счет эмульгирования значительно повышает эффективность действия этого фермента. Под действием липазы жир путем гидролиза расщепляется до **глицерина и жирных кислот**.

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

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

Освободившиеся жирные кислоты в клетках стенки тонкого кишечника вновь соединяются с глицерином, в результате чего вновь образуется молекула жира. Но в этот процесс вступают только жирные кислоты, входящие в состав жира человека. Таким образом, синтезируется человеческий жир. Такая перестройка пищевых жирных кислот в собственные жиры называется **ресинтезом жира**.

Ресинтезированные жиры по лимфатическим сосудам минуя печень поступают в большой круг кровообращения и откладываются в запас в жировых депо. Главные жировые депо организма располагаются в подкожной жировой клетчатке, большом и малом сальниках, околопочечной капсуле.

3. Катаболизм жиров

Использование жира в качестве источника энергии начинается с его выхода из жировых депо в кровяное русло. Этот процесс называется **мобилизация жира**. Мобилизация жира ускоряется под действием симпатической нервной системы и гормона адреналина.

В печени происходит гидролиз жира до глицерина и жирных кислот.

Глицерин легко переходит в **фосфоглицериновый альдегид**. Это вещество является также промежуточным продуктом углеводов в поэтому легко вовлекается в углеводный обмен.

Жирные кислоты соединяются с **коферментом А** и образуют соединение **ацилкофермент А (ацил-КоА)**. эти процессы происходят в цитоплазме. Далее ацил-КоА передает жирную кислоту корнетину. **Корнетин** переносит жирную кислоту внутрь митохондрии и вновь отдает ее кофермента А, но в этот раз митохондриальному. В митохондриях окисление жирных кислот проходит в два этапа.

Первый этап – β-окисление (рисунок 8.2). Окислению подвергается углеродный атом жирной кислоты, находящийся в положении «бета». От жирной кислоты, связанной с КоА, дважды отщепляется по два атома водорода, которые затем по дыхательной цепи передаются на молекулярный кислород. В итоге образуется вода и образуется пять молекул АТФ. Этот процесс повторяется многократно, пока жирная кислота полностью не превратится в ацетил-КоА.

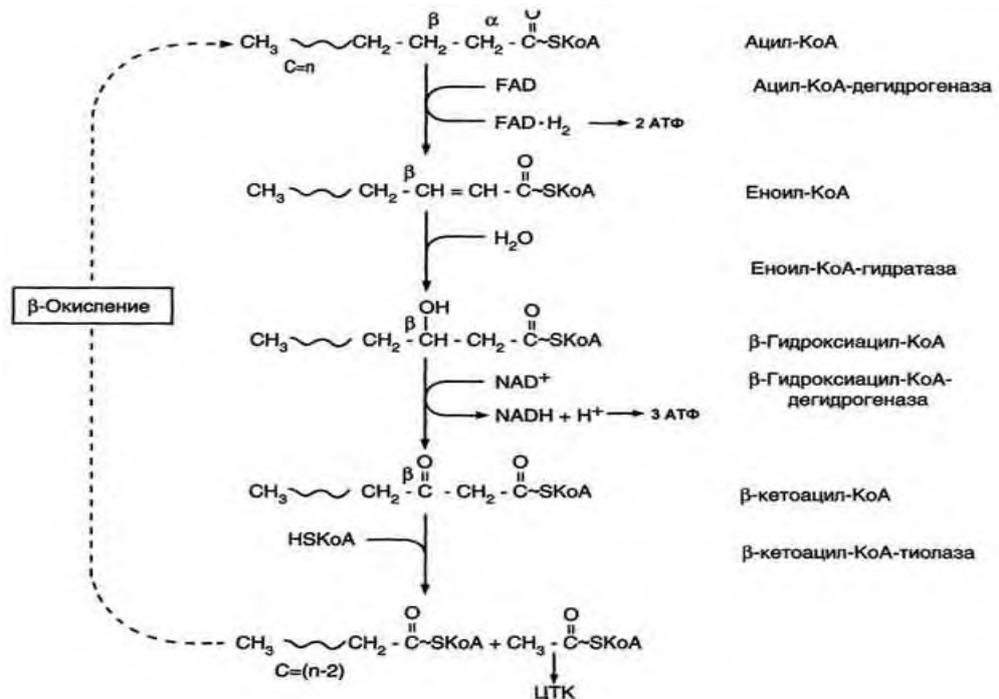


Рисунок 8.2 – β-окисление

Второй этапом окисления – цикл трикарбоновых кислот, в котором происходит дальнейшее окисление остатка уксусной кислоты, входящей в ацетилкофермент А, до углекислого газа и воды. При окислении одной молекулы ацетилкофермента А выделяется до 12 молекул АТФ. Таким образом, окисление жирных кислот до углекислого газа и воды дает большое количество энергии. Например, из одной молекулы **пальмитиновой кислоты** ($C_{15}H_{31}COOH$) образуется 130 молекул АТФ. Однако, в силу особенностей строения жирных кислот (слишком много атомов углерода по сравнению с кислородом) их окисление существенно затруднено по сравнению с углеводами. Поэтому жир обеспечивает организм энергией при работе средней мощности, но зато продолжительной. Отсюда вывод, *чтобы сжигать жир нужно осуществлять работу средней мощности, но продолжительную.*

При продолжительных физических нагрузках и избыточном образовании ацетилкофермента А, происходит реакция конденсации уксусной кислоты с образованием кетонových тел. В мышцах, почках и миокарде эти тела вновь переходят в ацетилкофермент А. Таким образом кетонové тела играют важную роль при длительных спортивных тренировках (рисунок 8.3). Однако при перетренировке они могут образовывать в крови ацетон, который выделяется с потом, мочой и выдыхаемым воздухом.

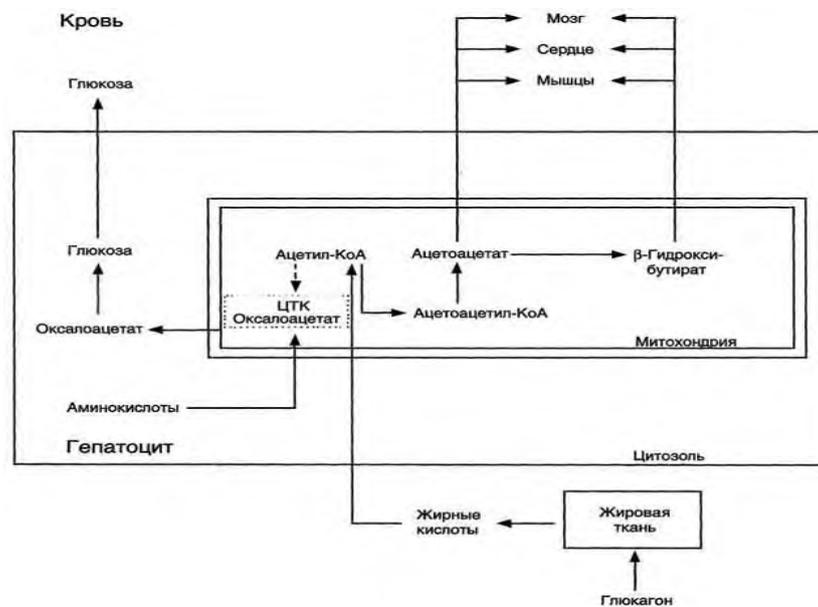


Рисунок 8.3 –Активация синтеза кетонových тел при голодании

Примечание: точечные линии – скорость метаболических путей снижена; сплошные линии – скорость метаболических путей повышена.

При голодании в результате действия глюкагона активируются липолиз в жировой ткани и β-окисление в печени. Количество оксалоацетата в митохондриях уменьшается, так как он, восстановившись до малата, выходит

в цитозоль, где опять превращается в оксалоацетат и используется в глюконеогенезе. В результате скорость реакций ЦТК снижается и, соответственно, замедляется окисление ацетил-КоА. Концентрация ацетил-КоА в митохондриях увеличивается, и активируется синтез кетонных тел. Синтез кетонных тел увеличивается также при сахарном диабете

4. Синтез жиров

Синтезируются жиры из глицерина и жирных кислот. Глицерин в организме возникает при распаде жира (пищевого и собственного), а также легко образуются из углеводов.

Жирные кислоты синтезируются из ацетилкофермента А. Ацетилкофермент А – универсальный метаболит. Для его синтеза необходимы водород и энергия АТФ. Водород же получается из НАДФ.Н₂. В организме синтезируются только насыщенные и мононасыщенные (имеющие одну двойную связь) жирные кислоты. Жирные кислоты, имеющие две и более двойных связей в молекуле, называемые полинасыщенные, в организме не синтезируются и должны поступать с пищей. Для синтеза жира могут быть использованы жирные кислоты – продукты гидролиза пищевого и собственного жиров.

Все участники синтеза жира должны быть в активном виде: глицерин в форме **глицерофосфата**, а жирные кислоты в форме **ацетилкофермента А**. Синтез жира осуществляется в цитоплазме клеток (преимущественно жировой ткани, печени, тонкой кишки). Пути синтеза жиров представлены на рисунке 8.4.

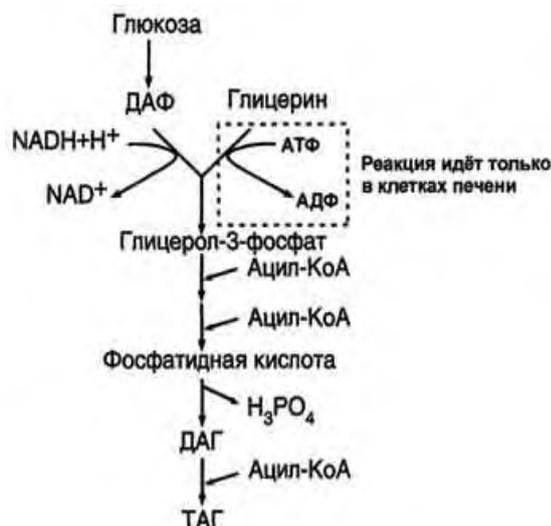


Рисунок 8.4 – Пути синтеза жира

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

ТЕМА 9 ОБМЕН БЕЛКОВ

1. Переваривание и всасывание белков

Переваривание белков начинается в желудке под действием ферментов желудочного сока (рисунок 9.1). За сутки его выделяется до 2,5 литров и он отличается от других пищеварительных соков сильно кислой реакцией, благодаря присутствию свободной соляной кислоты, секретлируемой обкладочными клетками слизистой желудка.

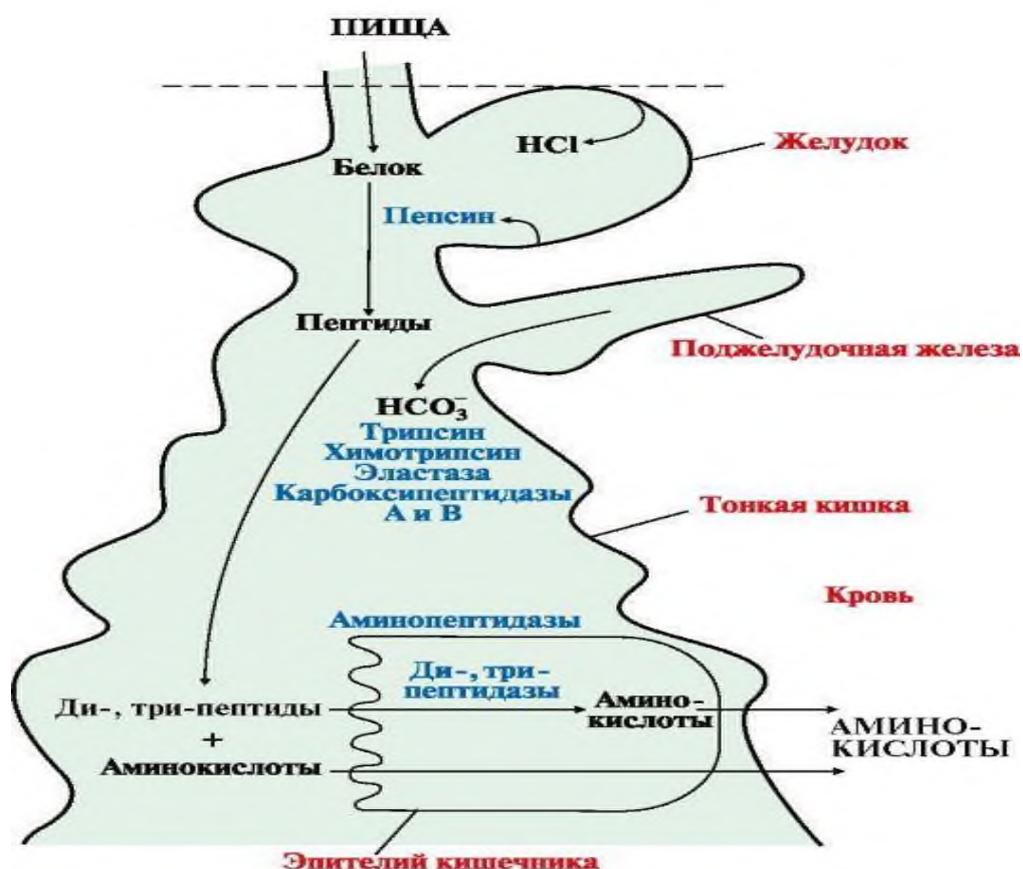


Рисунок 9.1 – Схема переваривания и всасывания белков

Секреция соляной кислоты представляет активный транспорт, осуществляемый протонной АТФ-азой с затратой АТФ.

Роль соляной кислоты:

1. Денатурирует белки;
2. Стерилизует пищу;
3. Вызывает набухание труднорастворимых белков;
4. Активирует пепсиноген;
5. Создает рН-оптимум для действия пепсина;
6. Способствует всасыванию железа;

7. вызывает секрецию секретина в двенадцатиперстной кишке.

В желудочном соке содержатся протеолитические ферменты пепсин, гастрин и реннин. Главным из них является пепсин. Он вырабатывается главными клетками слизистой желудка в виде профермента пепсиногена. Активация его осуществляется соляной кислотой (медленная) и аутокаталитически пепсином (быстрая) путем отщепления фрагмента полипептидной цепи с N-конца (частичный протеолиз). При этом происходит изменение конформации молекулы и формирование активного центра. Пепсин действует при значениях pH 1,5–2,5 и является эндопептидазой с относительной специфичностью действия, расщепляющей пептидные связи внутри белковой молекулы.

Кроме пепсина в желудочном соке содержится фермент гастрин, проявляющий протеолитическую активность при pH 3,0–4,0. По-видимому, именно он начинает переваривание белков.

В желудочном соке грудных детей содержится фермент реннин, который имеет большое значение для переваривания белков у грудных детей, т.к. катализирует створаживание молока (превращение растворимого казеиногена в нерастворимый казеин), в результате чего замедляется продвижение нерастворимого казеина в двенадцатиперстную кишку и он дольше подвергается действию протеаз.

Образовавшиеся в результате действия пепсина в желудке полипептиды поступают в двенадцатиперстную кишку, куда выделяется сок поджелудочной железы. Панкреатический сок имеет щелочную реакцию (pH 7,5–8,2), что обусловлено высоким содержанием бикарбонатов. Кислое содержимое, поступающее из желудка нейтрализуется, и пепсин теряет свою активность.

В панкреатическом соке содержатся протеолитические ферменты трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза и эластаза, которые вырабатываются также в виде проферментов. Трипсиноген активируется энтерокиназой (вырабатывается клетками слизистой двенадцатиперстной кишки), переходит в активный трипсин, который активирует все остальные ферменты поджелудочного и кишечного сока. Клетки поджелудочной железы защищены от действия протеаз тем, что ферменты желудочного сока образуются в виде неактивных предшественников, а в панкреас синтезируется особый белок-ингибитор трипсина. В полости ЖКТ протеазы не контактируют с белками клеток, поскольку слизистая оболочка покрыта слоем слизи, а каждая клетка содержит на наружной поверхности плазматической мембраны полисахариды, которые не расщепляются протеазами. Разрушение клеточных белков ферментами желудочного или кишечного сока происходит при язвенной болезни.

Переваривание продуктов протеолиза пищевых белков в тонком кишечнике осуществляется с помощью амино-, ди-, и трипептидаз, которые функционируют преимущественно пристеночно.

Таким образом, конечными продуктами переваривания белков в ЖКТ являются свободные аминокислоты, которые всасываются в тонком кишечнике.

В сутки с пищей поступает около 100 г белков. Переваривание белков осуществляют **протеолитические ферменты** желудочного панкреатического и кишечного соков.

Расщепление пищевых белков начинается в полости желудка под действием желудочного сока. Желудочный сок содержит фермент **пепсин**. Вначале пепсин активируется при этом в его предшественнике – пепсиногене – открывается активный центр. Этот механизм активации называется аутокатализ. Образование активного центра в полости желудка предупреждает нежелательное воздействие этого фермента на белки клеток желудка, где происходит его образование. Муцин, покрывающий защитным слоем поверхность пищеварительного тракта, устойчив к действию пепсина.

Под воздействием пепсина в пищевых белках расщепляются пептидные связи, находящиеся в глубине молекул. В результате такого действия пепсина белковые молекулы превращаются в смесь полипептидов различной длины, которую иногда называют пептон. Тепловая переработка пищи вызывает денатурацию белков, то есть изменение пространственной формы белковой молекулы. Это делает внутренние пептидные связи более доступными для пепсина и других протеолитических ферментов.

В состав желудочного сока входит и соляная кислота. Она также способствует активизации пепсина. Кроме того, она создает оптимальную для действия пепсина сильноокислую среду. Соляная кислота также вызывает денатурацию пищевых белков, что способствует облегчению действия пепсина. Наконец, соляная кислота обладает бактерицидным действием, обезвреживает пищу от микроорганизмов.

Дальнейшее переваривание белков протекает в тонком кишечнике. Из желудка поступает полипептидная смесь, состоящая из фрагментов разной величины и длины. В тонком кишечнике эта смесь вначале подвергается действию ферментов поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, эластазы). Эти ферменты расщепляют полипептиды, поступившие в кишечник до ди- и трипептидов. Причем, эластаза расщепляет прочные белки – коллаген и эластин. Таким образом, возникают олигопептиды.

Завершается переваривание белков в тонком кишечнике под действием ферментов кишечного сока. Эти ферменты встроены в стенки микроворсинок и выделяются в полость кишечника. Выделяют два типа переваривания **пристеночное и полостное**. Аминокислоты, возникающие на поверхности микроворсинок, сразу всасываются в кровь. Незначительная часть аминокислот всасывается в лимфатическую систему. Всасывание аминокислот процесс активный, идущий с затратами АТФ.

2. Катаболизм белков

Внутри клеток также имеются протеолитические ферменты – **внутриклеточные протеиназы или катепсины**. Эти ферменты сосредоточены в специальных органоидах клетки – **лизосомах**. Мембраны, окружающие лизосомы непроницаемы для ферментов, но они пропускают белки внутрь, чтобы подвергнуть их протеолизу. Белки, которые необходимо подвергнуть протеолизу, расщепляются в лизосомах до отдельных аминокислот.

Кроме того, в цитоплазме клеток имеются особые мультиферментные комплексы – протеосомы, предназначенные для избирательного расщепления белков, которых не должно быть в клетках. Это чужеродные и дефектные белки, а также молекулы, присутствие которых ограничено во времени.

Для предотвращения нежелательного переваривания белков в цитоплазме имеются особые белки – эндогенные ингибиторы протеиназ. Ингибиторов такого рода особенно много в плазме крови.

В сутки внутриклеточному протеолизу подвергается от 200 до 300 г собственных белков.

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

В некоторых случаях под действием протеолитических ферментов в молекуле белка избирательно расщепляется лишь одна пептидная связь между строго определенными аминокислотами и от белка отщепляется часть его молекулы – полипептид. Такой распад белков называют **ограниченный протеолиз**. Примером ограниченного протеолиза является превращение проферментов в действующие ферменты: переход неактивных форм факторов свертывания крови в активные.

3. Синтез белков

Этапы биосинтеза белка:

1. Активация аминокислот;
2. Инициация полипептидной цепи;
3. Элонгация;
4. Терминация.

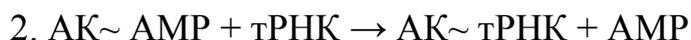
В клетке аминокислоты, как правило, не существуют в свободном виде. Они взаимодействуют с тРНК и сохраняются в виде аминоксил-тРНК (аа-тРНК). Биологический смысл такой мобилизации тРНК заключен в том, что аминокислоты при этом предохраняются от действия катаболических ферментов и не сгорают в клетке, а используются для синтеза белка. Лишь при избытке какой-нибудь из аминокислот часть ее остается не связанной с тРНК и через реакции переаминирования вовлекается в цикл лимонной кислоты для энергетического обмена.

Аминокислота присоединяется ковалентной аминоацильной связью между СООН-группой АК и гидроксильной группой 3'-углеродного атома рибозы к 3'-концевому аденозину ССА-триплета тРНК. Аминоацильная связь является макроэргической, поэтому ее образование можно рассматривать как активирование аминокислоты. В последующем энергия этой связи используется для образования пептидной связи.

Процесс образования аа-тРНК складывается из двух реакций. Первая представляет собой взаимодействие аминокислоты с АТР. В результате этой реакции, катализируемой аа-тРНК-синтетазой и обозначаемой как реакция первичной активации карбоксила (реакция активирования аминокислоты), образуются аминоациладенилат и пирофосфат:



Аминоациладенилат остается связанным с аа-тРНК в виде нековалентного комплекса до тех пор, пока не произойдет вторая реакция: акцептирование активированного аминокислотного остатка, или перенос его на концевую группу тРНК. Эта реакция также катализируется аа-тРНК-синтетазой:



В результате этой реакции карбоксильная группа АК переносится на 3'-ОН группу рибозы концевого аденозина тРНК и образуется конечный продукт – аа-тРНК, а сама аа-тРНК-синтетаза и АМР высвобождаются.

Таким образом, аа-тРНК-синтетазы выполняют исключительно важную роль в реализации генетической информации. С помощью этих ферментов осуществляется специфический отбор аминокислот и «зашифровка», которая заключается в присоединении каждой аминокислоты к специальному адаптеру, способному узнавать кодон для нее на мРНК. Именно на уровне аа-тРНК-синтетаз происходит специфическая подготовка к переводу 4-буквенного генетического кода в 20-буквенный код белков. Ферментативное аминоацилирование тРНК, несомненно, выполняет кодирующую функцию.

В синтезе белков из аминокислот можно выделить три этапа.

Первый этап – **транскрипция** – был описан в предыдущей теме. Он состоит в образовании молекул РНК на матрицах ДНК. Для синтеза белка особое значение имеет синтез матричных или информационных РНК, так как здесь записана информация о будущем белке. Транскрипция протекает в ядре клеток. Затем с помощью специальных ферментов, образовавшаяся матричная РНК перемещается в цитоплазму.

Второй этап называется **рекогниция**. Аминокислоты избирательно связываются с своими переносчиками *транспортными РНК*.

Все т-РНК построены сходным образом. Молекула каждой т-РНК представляет собой полинуклеотидную цепь, изогнутую в виде «клеверного

листа». Молекулы т-РНК устроены таким образом, что имеют разные концы, имеющие сродство и с м-РНК (антикодон) и с аминокислотами. Т-РНК имеет в клетке 60 разновидностей.

Для соединения аминокислот с транспортными РНК служит особый фермент *т-РНК синтетаза* или, точнее, *амино-ацил – т-РНК синтетаза*.

Третий этап биосинтеза белка называется **трансляция**. Он происходит на **рибосомах**. Каждая рибосома состоит из двух частей – большой и малой субъединиц. Они состоят из рибосомных РНК и белков.

Трансляция начинается с присоединения матричной РНК к рибосоме. Затем к образовавшемуся комплексу начинают присоединяться т-РНК с аминокислотами. Присоединение это происходит путем связывания антикодона т-РНК к кодону информационной РНК на основании принципа комплементарности. Одновременно к рибосоме могут присоединиться не более двух т-РНК. Далее аминокислоты соединяются друг с другом пептидной связью, образуя постепенно полипептид. После этого рибосома передвигает информационную РНК ровно на один кодон. Дальше процесс повторяется снова до тех пор пока информационная РНК не закончится. На конце и-РНК находятся бессмысленные кодоны, которые являются точками в записи и одновременно командой для рибосомы, что она должна отделиться от и-РНК

Таким образом, можно выделить несколько особенности биосинтеза белков.

1. Первичная структура белков формируется строго на основе данных записанных в молекулах ДНК и информационных РНК,

2. Высшие структуры белка (вторичная, третичная, четвертичная) возникают самопроизвольно на основе первичной структуры.

3. В некоторых случаях полипептидная цепь после завершения синтеза подвергается незначительной химической модификации, в результате чего в ней появляются неcodируемые аминокислоты, не относящиеся к 20 обычным. Примером такого превращения является белок коллаген, где аминокислоты лизин и пролин превращаются в оксипролин и оксилизин.

4. Синтез белков в организме ускоряется соматотропным гормоном и гормоном тестостероном.

5. Синтез белков очень энергоемкий процесс, требующий огромного количества АТФ.

6. Многие антибиотики подавляют трансляцию.

4. Метаболизм аминокислот

Аминокислоты могут использоваться для синтеза различных небелковых соединений. Например, из аминокислот синтезируется глюкоза, азотистые основания, небелковая часть гемоглобина – гем, гормоны – адреналин, тироксин и такие важные соединения, как креатин, карнитин, принимающие участие в энергетическом обмене.

Часть аминокислот подвергается распаду до углекислого газа, воды и аммиака.

Распад начинается с реакций общих для большинства аминокислот.

К ним относятся:

1. Декарбоксилирование - отщепление от аминокислот карбоксильной группы в виде углекислого газа (рисунок 9.2).

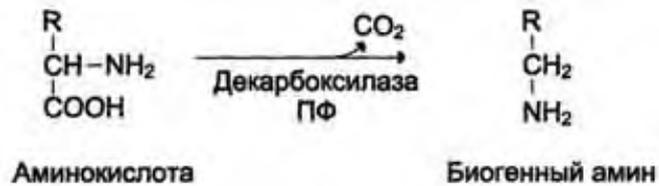


Рисунок 9.2 – Декарбоксилирование

Так, например, образуется гистамин из аминокислоты гистидина. Гистамин – важное сосудорасширяющее вещество.

2. Дезаминирование - отщепление аминогруппы в виде NH_3 . У человека дезаминирование аминокислот идет окислительным путем (рисунок 9.3).

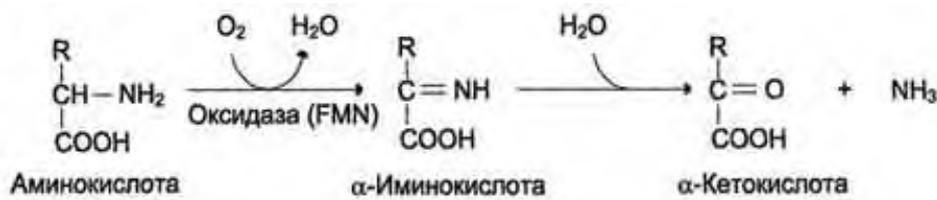


Рисунок 9.3 – Дезаминирование

3. Трансаминирование – реакция между аминокислотами и α -кетокислотами. В ходе этой реакции её участники обмениваются функциональными группами (рисунок 9.4).

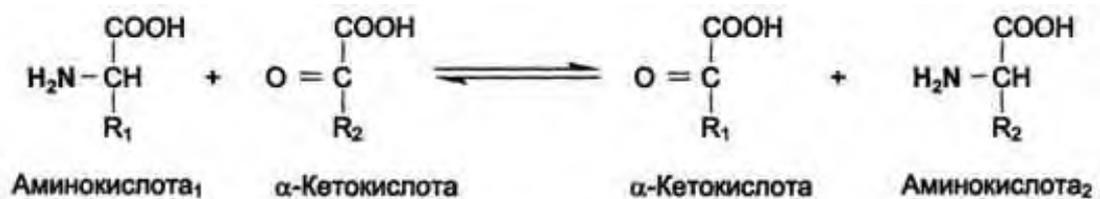


Рисунок 9.4 – Трансаминирование

Трансаминированию подвергаются все аминокислоты. Этот процесс – главное превращение аминокислот в организме, так как у него скорость значительно выше, чем у двух первых описанных реакций.

Трансаминирование выполняет две основные функции:

1. За счет этих реакций одни аминокислоты превращаются в другие. При этом общее количество аминокислот не меняется но меняется общее соотношение между ними в организме. С пищей в организм поступают чужеродные белки, у которых аминокислоты находятся в иных пропорциях. Путем трансаминирования происходит корректировка аминокислотного состава организма.

2. Трансаминирование является составной частью процесса **косвенного дезаминирования аминокислот** – процесса, с которого начинается распад большинства аминокислот (рисунок 9.5).



Рисунок 9.5 – Схема косвенного дезаминирования

В результате трансаминирования образуются α-кетокислоты и аммиак. Первые разрушаются до углекислого газа и воды. Аммиак для организма высокотоксичен. Поэтому в организме существуют молекулярные механизмы его обезвреживания.

5. Азотистый баланс. Пути обезвреживания аммиака

Азотистый баланс. Состояние белкового обмена можно оценить по азотистому балансу, то есть по соотношению между азотом, поступающим в организм с пищей и азотом, который выводится из организма в составе пота, слюны и мочи.

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

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

При отрицательном азотистом балансе (азота выводится больше, чем поступает) белков в организме распадается больше, чем образуется. Такой баланс характерен для длительного белкового голодания.

Основные источники аммиака

По мере образования, аммиак во всех тканях связывается с глутаминовой кислотой с образованием глутамина (рисунок 9.6).

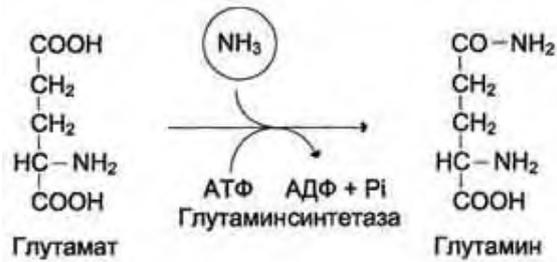


Рисунок 9.6 – Образование глутамина

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

Синтез мочевины – это циклический многостадийный процесс, идущий с большими затратами энергии. В синтезе мочевины важнейшую роль играет аминокислота **орнитин**

Синтез мочевины часто называют **орнитиновым циклом** (рисунок 9.7).

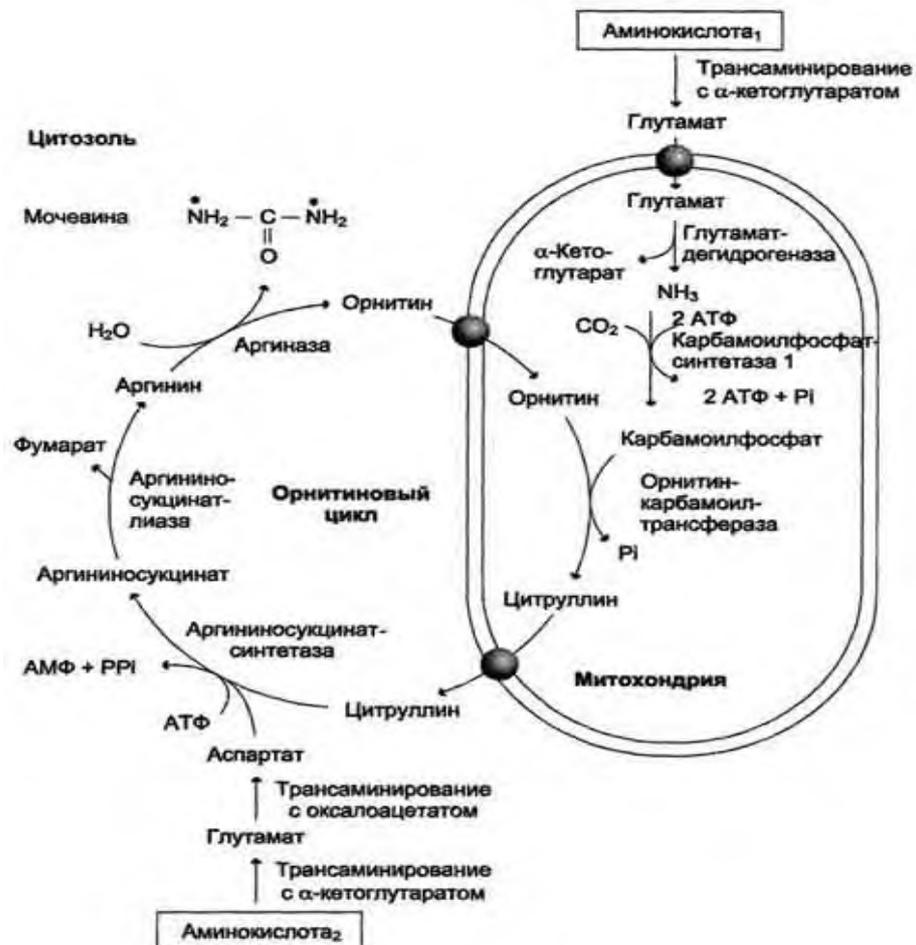


Рисунок 9.7 – Орнитиновый цикл

В процессе синтезе к орнитину присоединяются две молекулы аммиака и молекула углекислого газа, и орнитин превращается в другую аминокислоту – аргинин. От аргинина отщепляется мочевины и вновь образуется орнитин.

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

Орнитиновый цикл. Окислительное дезаминирование глутамата происходит в митохондриях. Ферменты орнитинового цикла распределены между митохондриями и цитозолем. Поэтому необходим трансмембранный перенос глутамата, цитруллина и орнитина с помощью специфических транслоказ. На схеме показаны пути включения азота двух разных аминокислот (аминокислота 1 и аминокислота 2) в молекулу мочевины:

- одна аминокислотная группа – в виде аммиака в матриксе митохондрии;
- вторую аминокислотную группу поставляет аспартат цитозоля.

Регуляция мочеобразования.

Мочеобразование в почках во многом определяется их способностью к соморегуляции. Отключение корковых и подкорковых центров не приводит к прекращению мочеобразования. Однако кора и гипоталамус оказывают существенное влияние на этот процесс.

В гипоталамусе образуется вазопрессин или антидиуретический гормон (АДГ), усиливающий реабсорбцию воды из первичной мочи. В процессе реабсорбции играет важную роль гормон коры надпочечников – альдостерон. Благодаря этому гормону происходит реабсорбция ионов натрия и калия.

Мышечная работа оказывает существенное влияние на скорость мочеобразования, состав и объем образующейся мочи. Это влияние выражается в увеличении экскреции продуктов катаболизма глюкозы – молочной и фосфорной кислот. Это сказывается и на функциях дыхания, так как ведет к гипервентиляции легких или дыхательному ацидозу.

При напряженной тренировке или перетренировке иногда наступает избыточное потребление белка – метаболический ацидоз. Его признаком является увеличение кислых продуктов в моче, а при сильной перетренировке – появление в моче белка. Врачи рекомендуют в этих случаях овощную диету до тех пор, пока моча не сделается снова щелочной.

Физико-химические свойства мочи. Объем мочи зависит от количества потребляемой жидкости и составляет в среднем 50 – 80% от её объема. Суточное количество мочи у здорового взрослого человека составляет 2000 мл.

Увеличение объема мочи бывает при приеме большого количества жидкости. Особенно выделение мочи возрастает при употреблении в больших количествах чая, кофе, алкогольных напитков. Содержащийся в них кофеин (чай, кофе) и этиловый спирт (алкогольные напитки) угнетают

выработку вазопрессина. Синтез этого гормона подавляется также при охлаждении.

При ограниченном приеме жидкости объем мочи уменьшается. Снижение выделения мочи наблюдается и при болезнях почек, при рвоте, поносе, испарении воды кожей при повышенной температуре.

У спортсменов снижение уровня выделения мочи встречается после интенсивных тренировок и соревнований вследствие большой потери воды с потом и выдыхаемым воздухом.

Плотность мочи у нормального здорового человека составляет 1,010 – 1,040 г/мл. После выполнения физических нагрузок, сопровождаемых значительным потоотделением, моча может иметь высокую плотность – до 1,035 – 1,040 г/мл.

Кислотность мочи зависит от питания. Обычно моча имеет слабокислую реакцию. Употребление в пищу мяса делает мочу ещё более кислой, а овощная диета, напротив, делает мочу более щелочной. После выполнения физических нагрузок кислотность мочи возрастает, что объясняется выделением с мочой больших количеств молочной кислоты.

В норме моча имеет соломенно-желтую окраску. Эту окраску придают моче главным образом пигменты, образующиеся при распаде гемоглобина. Интенсивность окраски зависит от плотности мочи. Чем выше плотность, тем насыщеннее окраска мочи.

Свежевыделенная моча у здоровых людей, как правило, прозрачна. Далее возможно ее помутнение. Прозрачность мочи следует оценивать сразу после её выделения.

В сутки с мочой из организма выделяется 50 – 70 г растворенных в ней веществ.

На первом месте в составе мочи – **мочевина**. За сутки ее выделяется 20 – 35 г. По содержанию мочевины можно судить об интенсивности распада белков в организме. У здорового человека выделение мочевины повышается при приеме богатой белками пищи.

Еще одно вещество – **мочевая кислота** – выделяется при распаде нуклеиновых кислот. Её обычное содержание в моче 0.7 г. Мочевая кислота и её соли плохо растворимы в воде, поэтому они могут образовывать камни в почках, мочевом пузыре и выпадать в виде осадка в собранной моче.

В моче в сутки может выделяться также 1- 2 г **креатина**, **8 -15 г хлористого натрия**.

При **патологических** состояниях в моче может появляться белок. Это явление называется **протеинурия**. Это явление связано с серьезными нарушениями работы почек и сердечной недостаточности. Оно нередко встречается при занятиях спортом и говорит о перетренировке.

Ещё одним поводом для беспокойства может служить **глюкозурия** – **повышенное содержание глюкозы в моче**. Причин здесь может быть две: либо повышенное содержание глюкозы в крови, либо плохая работа почек.

Кетоновые тела появляются в моче при диабете, продолжительных физических нагрузках, при голодании. Наличие в моче избытка кетоновых тел называется **кетонурия**.

Наконец при воспалительных процессах в моче может появляться кровь. **Гематурия** – называется это явление. У спортсменов – это явление носит, как правило, травматический характер. По виду эритроцитов в этой крови можно сказать о месте нарушения мочевыделительной системы.

ТЕМА 10

БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

1. Общая характеристика мышц. Строение мышечных клеток

Учение о мышцах – это важнейший раздел биохимии, имеющий исключительное значение для спортивной биохимии.

Важнейшей особенностью функционирования мышц является то, что в процессе мышечного сокращения происходит непосредственное превращение химической энергии АТФ в механическую энергию сокращения мышц. Это явление не имеет аналогов в технике и присуще только живым организмам.

У животных и человека два основных типа мышц: **поперечнополосатые и гладкие**, причем поперечнополосатые мышцы делятся на два вида – *скелетные и сердечные*. Гладкие мышцы характерны для внутренних органов, кровеносных сосудов.

Поперечнополосатые мышцы состоят из тысяч мышечных клеток – волокон. Волокна объединены соединительно-тканными прослойками и такой же оболочкой – фасцией. Мышечные волокна – миоциты – представляют собой сильно вытянутые многоядерные клетки гигантских размеров от 0,1 до 10 см длиной и толщиной около 0,1 – 0,2 мм.

Классификации типов мышечных волокон и скелетных мышц. Скелетные мышцы и образующие их мышечные волокна различаются по множеству параметров: скорости сокращения, утомляемости, диаметру, цвету и т.д. Например, цвет мышцы может быть обусловлен рядом причин: количеством митохондрий, содержанием миоглобина, плотностью кровеносных капилляров. Традиционно выделяют красные и белые, а также медленные и быстрые мышцы и волокна. Другими словами, существует множество классификаций мышц и мышечных волокон. Каждая мышца — гетерогенная популяция разных типов мышечных волокон. Тип мышцы определяют, исходя из преобладания в ней конкретного типа мышечных волокон.

Критерии классификации. На практике важны следующие классифицирующие критерии типов мышечных волокон: характер сокращения (а), скорость сокращения (б), тип окислительного обмена (в).

а. Фазные и тонические. Мышечные волокна подразделяют на фазные, осуществляющие энергичные сокращения, и тонические, специализирующиеся на поддержании статического напряжения, или тонуса. Произвольная мускулатура человека практически полностью состоит из фазных мышечных волокон, генерирующих потенциалы действия. В ответ на нервную стимуляцию они отвечают быстрым сокращением. Тонические мышечные волокна встречаются лишь в наружных ушных и наружных глазных мышцах. Тонические мышечные волокна имеют более низкий потенциал покоя (от -50 до -70 мВ). Степень деполяризации мембраны

зависит от частоты стимуляции, поэтому лишь повторные нервные стимулы вызывают сокращение тонических волокон. Тонические мышечные волокна имеют полинейронную иннервацию.

б. Быстрые и медленные. Скорость сокращения мышечного волокна определяется типом миозина. Изоформа миозина, обеспечивающая высокую скорость сокращения, – быстрый миозин (в частности, характерна высокая активность АТФазы), изоформа миозина с меньшей скоростью сокращения – медленный миозин (в частности, характерна меньшая активность АТФазы). Следовательно, активность АТФазы миозина отражает скоростные характеристики скелетной мышцы. Мышечные волокна, имеющие высокую активность АТФазы, – быстросокращающиеся волокна (быстрые волокна), для медленносокращающихся волокон (медленные волокна) характерна низкая АТФазная активность.

в. Окислительные и гликолитические. Мышечные волокна используют окислительный либо гликолитический путь образования АТФ. В ходе аэробного окисления из одной молекулы глюкозы образуются 38 молекул АТФ и конечные продукты метаболизма — вода и углекислый газ (этим типом обмена характеризуются красные волокна). При анаэробном типе метаболизма из одной молекулы глюкозы образуются 2 молекулы АТФ, а также молочная кислота (этим типом обмена характеризуются белые волокна).

(1) Окислительные, или красные, мышечные волокна небольшого диаметра, окружены массой капилляров, содержат много миоглобина. Их многочисленные митохондрии имеют высокой уровень активности окислительных ферментов (например, СДГ).

(2) Гликолитические, или белые, мышечные волокна имеют больший диаметр, в саркоплазме содержится значительное количество гликогена, митохондрии немногочисленны. Для них характерны низкая активность окислительных ферментов и высокая активность гликолитических ферментов.

В белых мышечных волокнах молочная кислота выводится в межклеточное пространство, тогда как в красных мышечных волокнах молочная кислота служит субстратом для дальнейшего окисления, в результате которого образуется ещё 36 молекул АТФ. Плотность капиллярной сети вокруг мышечных волокон, количество митохондрий, а также активность окислительных и гликолитических ферментов коррелируют со степенью утомления волокна. Белые гликолитические волокна имеют высокую скорость сокращения и относятся к быстроутомляемым. Среди красных волокон по скорости сокращения и утомляемости выделено два подтипа: быстрые неутомляемые и медленные неутомляемые волокна.

На практике результаты типирования мышечных волокон комбинируют. Различают три типа мышечных волокон (таблица 10.1): быстросокращающиеся красные, быстросокращающиеся белые и

медленносокращающиеся промежуточные. В зависимости от преобладания в мышцах конкретного типа мышечных волокон скелетные мышцы относят к «красным» и «белым» либо «быстрым» и «медленным». Таким образом, каждая мышца уникальна по спектру входящих в её состав типов мышечных волокон. Этот спектр генетически детерминирован (отсюда практика типирования мышечных волокон при отборе спортсменов-бегунов – спринтеров и стайеров).

Таблица 10.1 – Типы мышечных волокон и их свойства

Типы мышечных волокон	Миозин	Митохондрии	Утомляемость
быстрые красные	быстрый	много	Медленно утомляемые
быстрые белые	быстрый	немного	Быстро утомляемые
медленные промежуточные	медленный	много	Медленно утомляемые

Миоцит состоит из всех обязательных компонентов клетки. Особенностью мышечного волокна является то, что внутри эта клетка содержит большое количество сократительных элементов – **миофибрилл**. Как и другие клетки тела миоциты содержат ядро, причем, у клеток поперечнополосатых мышц ядер несколько, рибосомы, митохондрии, лизосомы, цитоплазматическую сеть.

Цитоплазматическая сеть называется в этих клетках **саркоплазматической сетью**. Она связана с помощью особых трубочек, называемых Т-трубочками, с клеточной мембраной – сарколеммой. Особо следует выделить в саркоплазматической сети пузырьки, называемые цистернами. Они содержат большое количество ионов кальция. С помощью специального фермента кальций накачивается в цистерны. Этот механизм называется кальциевым насосом и необходим для сокращения мышцы.

Цитоплазма или саркоплазма миоцитов содержит большое количество белков. Здесь немало активных ферментов, среди которых важнейшими являются **ферменты гликолиза, креатинкиназа**. Немалое значение имеет белок **миоглобин**, сохраняющий кислород в мышцах.

Кроме белков в цитоплазме мышечных клеток содержатся **фосфогены** – АТФ, АДФ, АМФ, а также **креатинфосфат**, необходимые для нормального снабжения мышцы энергией.

Основной углевод мышечной ткани – гликоген. Его концентрация достигает 3%. Свободная глюкоза в саркоплазме встречается в малых концентрациях. В тренируемых на выносливость мышцах накапливается **запасной жир**.

Снаружи саркоlemma окружена нитями белка – коллагена. Мышечное волокно растягивается и возвращается в исходное состояние за счет упругих сил, возникающих в коллагеновой оболочке.

2. Сократительные элементы (миофибриллы)

Сократительные элементы – миофибриллы – занимают большую часть объема миоцитов. В нетренированных мышцах миофибриллы расположены, рассеяно, а тренированных они сгруппированы в пучки, называемые **полями Конгейма**.

Микроскопическое изучение строения миофибрилл показало, что они состоят из чередующихся светлых и темных участков или дисков (рисунок 10.1). В мышечных клетках миофибриллы располагаются таким образом, что светлые и темные участки рядом расположенных миофибрилл совпадают, что создает видимую под микроскопом поперечную исчертанность всего мышечного волокна.

Использование электронного микроскопа с очень большим увеличением позволило расшифровать строение миофибрилл и установить причины наличия у них светлых и темных участков. Было обнаружено, что миофибриллы являются сложными структурами, построенными в свою очередь, из большого числа мышечных нитей двух типов – **толстых и тонких**. Толстые в два раза толще тонких, соответственно 15 и 7 нм.

Состоят миофибриллы из чередующихся пучков параллельно расположенных толстых и тонких нитей, которые концами заходят друг на друга.

Участок миофибриллы, состоящий из толстых нитей и находящимися между ними концов тонких нитей, обладает двойным лучепреломлением. Под микроскопом эти участки кажутся темными и получили название **анизотропных или темных дисков (А-диски)**.

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**. Каждая миофибрилла состоит из тысяч саркомеров.

Изучение химического состава миофибрилл показало, что тонкие и толстые нити образованы белками.

Толстые нити состоят из белков **миозина**. Эти белки образуют двойную спираль с глобулярной головкой на конце. Миозиновые головки обладают АТФазной активностью, то есть способностью расщеплять АТФ. Второй участок миозина обеспечивает связь толстых нитей с тонкими.

Тонкие нити состоят из белков **актина, тропонина и тропомиозина**.

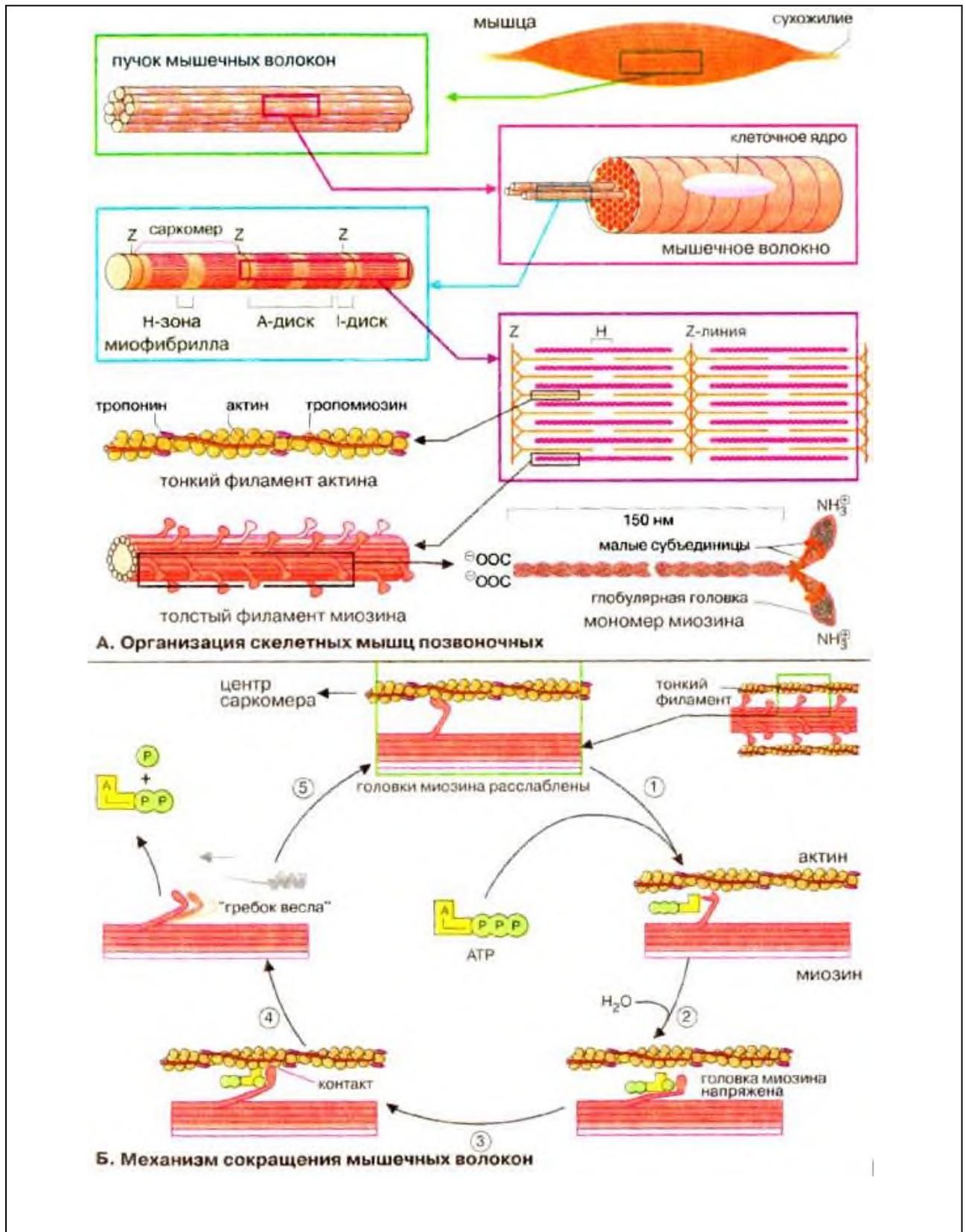


Рисунок 10.1 –Строение и механизм сокращения скелетных мышц

Основной белок в данном случае актин. Он обладает двумя важнейшими свойствами:

- образует фибриллярный актин, способный к быстрой

полимеризации;

- актин способен соединяться с миозиновыми головками поперечными мостиками.

Другие белки тонких нитей помогают актину осуществлять его функции.

3. Сокращение и расслабление мышцы

Механизм **мышечного сокращения** до настоящего времени раскрыт не полностью.

Достоверно известно следующее.

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.

Гипотез объясняющих механизм мышечного сокращения много, но наиболее обоснованной является так называемая **гипотеза (теория) «скользящих нитей»** или **«гребная гипотеза»**.

В покоящейся мышце тонкие и толстые нити находятся в разъединенном состоянии.

Под воздействием нервного импульса ионы кальция выходят из цистерн саркоплазматической сети и присоединяются к белку тонких нитей – тропонину. Этот белок меняет свою конфигурацию и меняет конфигурацию актина. В результате образуется поперечный мостик между актином тонких нитей и миозином толстых нитей. При этом повышается АТФазная активность миозина. Миозин расщепляет АТФ и за счет выделившейся при этом энергии миозиновая головка подобно шарниру или веслу лодки поворачивается, 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.

Расслабление мышцы происходит после прекращения поступления длительного нервного импульса. При этом проницаемость стенки цистерн

саркоплазматической сети уменьшается, и ионы кальция под действием кальциевого насоса, используя энергию АТФ, уходят в цистерны. Белки вновь приобретают конформацию характерную для состояния покоя.

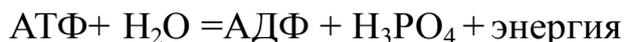
Таким образом, и процесс мышечного сокращения и процесс мышечного расслабления – это активные процессы, идущие с затратами энергии в виде молекул АТФ.

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.

ТЕМА 11 ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Понятие о мощности, емкости, быстроте развертывания и эффективности процессов ресинтеза АТФ

Обе фазы мышечной деятельности – **сокращение и расслабление** – протекают при обязательном использовании энергии, которая выделяется при гидролизе АТФ:



Запасы АТФ в мышечных клетках незначительны (в покое концентрация АТФ в мышцах около 5 ммоль/л) и их достаточно для мышечной работы в течение 1-2 с. Поэтому для обеспечения более продолжительной мышечной деятельности в мышцах должно происходить пополнение запасов АТФ.

Образование АТФ в мышечных клетках непосредственно во время физической работы называется ресинтезом АТФ

Для количественной характеристики различных путей ресинтеза АТФ используются следующие критерии:

Максимальная мощность, или максимальная скорость, – это наибольшее количество АТФ, которое может образоваться в единицу времени за счет данного пути ресинтеза. Измеряется максимальная мощность в калориях или джоулях, исходя из того, что 1 ммоль АТФ (506 мг) соответствует в физиологических условиях примерно 12 кал.

или 50 Дж (1 кал = 4,18 Дж). Данный критерий имеет размерность **кал/мин-кг мышечной ткани**

Время развертывания – это минимальное время, необходимое для выхода ресинтеза АТФ на свою наибольшую скорость, т. е. для достижения максимальной мощности. Этот критерий измеряется в единицах времени (с, мин);

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

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

В зависимости от потребления кислорода пути ресинтеза делятся на **аэробные и анаэробные.**

2. Аэробный путь ресинтеза АТФ

Аэробный путь ресинтеза АТФ – это основной, базовый способ образования АТФ, протекающий в митохондриях мышечных клеток. Из глюкозы в цитозоле образуется пируват, который в митохондриях превращается в ацетил-КоА. В свою очередь, ацетил-КоА может образовываться из жиров и аминокислот, т. е. через ацетил-КоА в цикл Кребса вовлекаются углеводы, жиры и аминокислоты.

Скорость аэробного пути ресинтеза АТФ контролируется содержанием в мышечных клетках АДФ, который является активатором ферментов тканевого дыхания. В состоянии покоя, когда в клетках почти нет АДФ, тканевое дыхание протекает с очень низкой скоростью. При мышечной работе за счет интенсивного использования АТФ происходит образование и накопление АДФ. Появившийся избыток АДФ ускоряет тканевое дыхание, и оно может достигнуть максимальной интенсивности.

Другим активатором аэробного пути ресинтеза АТФ является CO_2 . Возникающий при физической работе в избытке углекислый газ активирует дыхательный центр мозга, что в итоге приводит к повышению скорости кровообращения и улучшению снабжения мышц кислородом.

Аэробный путь образования АТФ характеризуется следующими критериями.

Максимальная мощность составляет 350-450 кал/мин-кг. По сравнению с анаэробными путями ресинтеза АТФ тканевое дыхание обладает самой низкой величиной максимальной мощности. Это обусловлено тем, что возможности аэробного процесса ограничены доставкой кислорода в митохондрии и их количеством в мышечных клетках. Поэтому за счет аэробного пути ресинтеза АТФ возможно выполнение физических нагрузок только умеренной мощности.

Время разворачивания – 3-4 мин (у хорошо тренированных спортсменов может быть около 1 мин). Такое большое время разворачивания объясняется тем, что для обеспечения максимальной скорости тканевого дыхания необходима перестройка всех систем организма, участвующих в доставке кислорода в митохондрии мышц.

Время работы с максимальной мощностью составляет десятки минут. Как уже указывалось, источниками энергии для аэробного ресинтеза АТФ являются углеводы, жиры и аминокислоты, распад которых завершается циклом Кребса. Причем для этой цели используются не только внутримышечные запасы данных веществ, но и углеводы, жиры, кетоновые тела и аминокислоты, доставляемые кровью в мышцы во время физической работы. В связи с этим данный путь ресинтеза АТФ функционирует с максимальной мощностью в течение такого продолжительного времени.

Возможности аэробного пути ограничены тем, что все ферменты тканевого дыхания встроены во внутреннюю мембрану митохондрий в форме

дыхательных ансамблей и функционируют только при наличии неповрежденной мембраны. Любые факторы, влияющие на состояние и свойства мембран, нарушают образование АТФ аэробным способом. Например, нарушения окислительного фосфорилирования наблюдаются при ацидозе (повышение кислотности), набухании митохондрий, при развитии в мышечных клетках процессов свободнорадикального окисления липидов, входящих в состав мембран митохондрий.

Еще одним недостатком аэробного образования АТФ можно считать большое время развертывания (3-4 мин) и небольшую по абсолютной величине максимальную мощность. Поэтому мышечная деятельность, свойственная большинству видов спорта, не может быть полностью обеспечена этим путем ресинтеза АТФ и мышцы вынуждены дополнительно включать анаэробные способы образования АТФ, имеющие более короткое время развертывания и большую максимальную мощность.

В спортивной практике для оценки аэробного фосфорилирования часто используют показатели: максимальное потребление кислорода (МПК) и порога анаэробного обмена (ПАНО)

МПК – это максимально возможная скорость потребления (т. е. потребления в единицу времени) кислорода организмом при выполнении физической работы. Этот показатель характеризует максимальную мощность аэробного пути ресинтеза АТФ: чем выше величина МПК, тем больше значение максимальной скорости тканевого дыхания, это обусловлено тем, что практически весь поступающий в организм кислород используется в этом процессе. МПК представляет собой интегральный показатель, зависящий от многих факторов: от функционального состояния кардиореспираторной системы, от содержания в крови гемоглобина, а в мышцах - миоглобина, от количества и размера митохондрий. У нетренированных молодых людей МПК обычно равно 3-4 л/мин, у спортсменов высокого класса, выполняющих аэробные нагрузки (продолжительные нагрузки умеренной мощности, обеспечиваемые тканевым дыханием), МПК - 6-7 л/мин. На практике, МПК рассчитывают на кг массы тела. В этом случае у молодых людей, не занимающихся спортом, МПК равно 40-50 мл/мин-кг, а у хорошо тренированных спортсменов - 80-90 мл/мин-кг.

ПАНО – это минимальная относительная мощность работы, измеренная по потреблению кислорода в процентах по отношению к МПК, при которой начинает включаться гликолитический путь ресинтеза АТФ у спортсменов ПАНО может достигать 70% от МПК. Более высокие величины ПАНО у тренированных объясняются тем, что аэробное фосфорилирование у них дает больше АТФ в единицу времени, и поэтому анаэробный путь образования АТФ – **гликолиз** – включается при больших нагрузках.

Анаэробные пути ресинтеза АТФ (креатинфосфатный, гликолитический) являются дополнительными способами образования АТФ в тех случаях, когда основной путь получения АТФ - аэробный - не может обеспечить мышечную деятельность необходимым количеством энергии. Это бывает на первых минутах твоей работы, когда тканевое дыхание еще полностью не развернулось, а также при выполнении физических нагрузок высокой мощности.

3. Креатинфосфатный путь синтеза АТФ

В мышечных клетках всегда имеется **креатинфосфат** – соединение, содержащее фосфатную группу, связанную с остатком креатина макроэргической связью. Содержание креатинфосфата в мышцах в покое 15-20 ммоль/кг.

Креатинфосфат обладает большим запасом энергии и высоким сродством к АДФ. Поэтому он легко вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, появляющимися в мышечных клетках при физической работе в результате гидролиза АТФ. В ходе этой реакции остаток фосфорной кислоты с запасом энергии переносится с креатинфосфата на молекулу АДФ с образованием креатина и АТФ:



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

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

При мышечной работе активность креатинкиназы значительно возрастает за счет активирующего воздействия на нее ионов кальция, концентрация которых в саркоплазме под действием нервного импульса увеличивается почти в 1000 раз. Другой механизм регуляции креатинфосфатной реакции связан с активирующим воздействием на креатинкиназу креатина) образующегося в ходе данной реакции. За счет этих механизмов активность креатинкиназы в начале мышечной работы резко увеличивается и креатинфосфатная реакция очень быстро достигает максимальной скорости.

Креатинфосфат, обладая большим запасом химической энергии, является веществом непрочным. От него легко может отщепляться фосфорная кислота, в результате чего происходит циклизация остатка креатина, приводящая к образованию креатинина.

Образование креатинина происходит без участия ферментов, спонтанно. Эта реакция необратима. Образовавшийся креатинин в организме не используется и выводится с мочой. Поэтому по выделению креа-

тина с мочой можно судить о содержании креатинфосфата в мышцах, так как в них находятся основные запасы этого соединения.

Синтез креатинфосфата в мышечных клетках происходит во время отдыха путем взаимодействия: креатина с избытком АТФ:



Частично запасы креатинфосфата могут восстанавливаться и при мышечной работе умеренной мощности, при которой АТФ синтезируется за счет тканевого дыхания в таком количестве, которого хватает и на обеспечение сократительной функции миоцитов, и на восполнение запасов креатинфосфата. Поэтому во время выполнения физической работы креатинфосфатная реакция может включаться многократно.

Суммарные запасы АТФ и креатинфосфата часто обозначают термином **фосфагены**.

Образование креатина происходит в печени с использованием трех аминокислот: глицина, метионина и аргинина. В спортивной практике для повышения в мышцах концентрации креатинфосфата используют в качестве пищевых добавок препараты глицина и метионина.

Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ характеризуется следующими величинами принятых количественных критериев:

Максимальная мощность составляет 900-1100 кал/мин-кг, что в три раза выше соответствующего показателя для аэробного ресинтеза. Такая большая величина обусловлена высокой активностью фермента креатинкиназы и, следовательно, очень высокой скоростью креатин-фосфатной реакции.

Время развертывания всего 1-2 с. Как уже указывалось, исходных запасов АТФ в мышечных клетках хватает на обеспечение мышечной деятельности как раз в течение 1-2 с, и к моменту их исчерпания креатинфосфатный путь образования АТФ уже функционирует со своей максимальной скоростью. Такое малое время развертывания объясняется действием описанных выше механизмов регуляции активности креатинкиназы, позволяющих резко повысить скорость этой реакции.

Время работы с максимальной скоростью всего лишь 8-10с, что связано с небольшими исходными запасами креатинфосфата в мышцах. Главными преимуществами креатинфосфатного пути образования АТФ являются очень малое время развертывания и высокая мощность, Главным недостатком этого способа синтеза АТФ, существенно ограничивающим его возможности, является короткое время его функционирования. Время поддержания максимальной скорости всего 8-10 с, к концу 30-й с его скорость снижается вдвое. А к концу 3-й

мин интенсивной работы креатинфосфатная реакция в мышцах практически прекращается.

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

Биохимическая оценка состояния креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ обычно проводится по двум показателям: креатининовому коэффициенту и алактатному кислородному долгу.

Креатининовый коэффициент – это выделение креатинина с мочой за сутки в расчете на 1 кг массы тела. У мужчин выделение креатинина колеблется в пределах 18-32 мг/сутки-кг, а у женщин – 10-25 мг/сутки-кг. Креатининовый коэффициент характеризует запасы креатинфосфата в мышцах, так как между содержанием креатинфосфата и образованием из него креатинина существует линейная зависимость, поскольку это превращение протекает неферментативным путем и является необратимым. Следовательно, с помощью креатининового коэффициента можно оценить потенциальные возможности этого пути образования АТФ, в том числе его метаболическую емкость.

Алактатный кислородный долг – это повышенное (сверх уровня покоя) потребление кислорода в ближайшие 4-5 мин после выполнения кратковременного упражнения максимальной мощности. Этот избыток кислорода требуется для обеспечения высокой скорости тканевого дыхания сразу же после окончания нагрузки для создания в мышечных клетках повышенной концентрации АТФ. В этих условиях происходит фосфорилирование креатина с образованием креатин-фосфата:



Таким образом, использование креатинфосфата во время работы приводит к накоплению креатина, превращение которого снова в креатинфосфат требует определенного количества кислорода. Отсюда следует, что алактатный кислородный долг характеризует вклад креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполненной физической нагрузки и дает оценку его метаболической емкости. Представление о мощности этого способа образования АТФ дает показатель, полученный путем деления величины алактатного долга на время выполнения нагрузки. У квалифицированных

спортсменов значение алактатного кислородного долга после нагрузок максимальной мощности обычно составляет 8-10 л.

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

4. Гликолиз

Этот путь ресинтеза, как и креатинфосфатный, относится к анаэробным способам образования АТФ. Источником энергии, необходимой для ресинтеза АТФ, в данном случае является мышечный гликоген, концентрация которого в саркоплазме колеблется в пределах 0,2-3%. При анаэробном распаде гликогена от его молекулы под воздействием фермента фосфорилазы поочередно отщепляются концевые остатки глюкозы в форме глюкозо-1-фосфата. Далее молекулы глюкозо-1-фосфата через ряд последовательных стадий (их всего 10) превращаются в молочную кислоту (лактат), которая по своему химическому составу является как бы половинкой молекулы глюкозы. Регуляция скорости гликолиза осуществляется путем изменения активности двух ферментов: **фосфорилазы** и **фосфофруктокиназы**. Фосфорилаза катализирует первую реакцию распада гликогена – отщепление от него глюкозо-1-фосфата. Этот фермент активируется адреналином, АМФ и ионами кальция, а ингибируется глюкозо-6-фосфатом и избытком АТФ. Второй регуляторный фермент гликолиза – фосфофруктокиназа – активируется АДФ и особенно АМФ, а тормозится избытком АТФ и лимонной кислотой (лимонная кислота – промежуточный метаболит цикла трикарбоновых кислот). Наличие таких регуляторных механизмов приводит к тому, что в покое гликолиз протекает очень медленно, при интенсивной мышечной работе его скорость резко возрастает и может увеличиваться по сравнению с уровнем покоя почти в 2000 раз, причем, повышение скорости гликолиза может наблюдаться уже в предстартовом состоянии за счет выделения адреналина.

Количественные критерии гликолитического пути ресинтеза АТФ:

Максимальная мощность – 750-850 кал/мин-кг, что примерно вдвое выше соответствующего показателя тканевого дыхания. Высокое значение максимальной мощности гликолиза объясняется содержанием в мышечных клетках большого запаса гликогена, наличием механизмов активации ключевых ферментов, приводящих к значительному росту скорости гликолиза (в 2000 раз!), отсутствием потребности в кислороде.

Время развертывания – 20-30 с. Это обусловлено тем, что все участники гликолиза (гликоген и ферменты) находятся в саркоплазме миоцитов, а также возможностью активации ферментов гликолиза. Как уже отмечалось, фосфорилаза – фермент, запускающий гликолиз, – активируется

адреналином, который выделяется в кровь непосредственно перед началом работы. Ионы кальция, концентрация которых в саркоплазме повышается примерно в 1000 раз под воздействием двигательного нервного импульса, также являются мощными активаторами фосфоорилазы.

Время работы с максимальной мощностью – 2-3 мин. Существуют две основные причины такой небольшой величины этого критерия. Во-первых, гликолиз протекает с высокой скоростью, что быстро приводит к уменьшению в мышцах концентрации гликогена и, следовательно, к последующему снижению скорости его распада. Во-вторых, в процессе гликолиза образуется молочная кислота (лактат), накопление которой приводит к повышению кислотности внутри мышечных клеток. В условиях повышенной кислотности снижается каталитическая активность ферментов, в том числе ферментов гликолиза, что также ведет к уменьшению скорости этого пути ресинтеза АТФ.

Гликолитический способ образования АТФ имеет ряд преимуществ перед аэробным путем. Он быстрее выходит на максимальную мощность (за 20-30 с, в то время как аэробный путь - за 3-4 мин), имеет более высокую величину максимальной мощности (в 2 раза больше, чем у тканевого дыхания) и не требует участия митохондрий и кислорода.

Однако у этого пути есть и существенные недостатки. Этот процесс малоэкономичен. Распад до лактата одного остатка глюкозы, отщепленного от гликогена, дает только 2 молекулы АТФ, тогда как при аэробном окислении гликогена до воды и углекислого газа образуется 38 молекул АТФ в расчете на один остаток глюкозы. Такая неэкономичность в сочетании с большой скоростью быстро приводит к исчерпанию запасов гликогена.

Другой серьезный недостаток гликолитического пути ресинтеза АТФ – образование и накопление лактата, являющегося конечным продуктом этого процесса. Повышение концентрации лактата в мышечных волокнах вызывает сдвиг рН в кислую сторону, при этом происходят конформационные изменения мышечных белков, приводящие к снижению их функциональной активности. Таким образом, накопление молочной кислоты в мышечных клетках существенно нарушает их нормальное функционирование и ведет к развитию утомления.

При снижении интенсивности физической работы, а также в промежутках отдыха во время тренировки образовавшийся лактат может частично выходить из мышечных клеток в лимфу или кровь, что делает возможным повторное включение гликолиза.

Известные в настоящее время биохимические методы оценки использования при физической работе гликолитического пути ресинтеза АТФ основаны на оценке биохимических сдвигов в организме, обусловленных накоплением молочной кислоты. Это прежде всего определение после физической нагрузки концентрации **лактата** в крови. В покое, т. е. до начала работы, концентрация лактата в крови обычно 1-2

ммоль/л. После интенсивных непродолжительных нагрузок (2-3 мин) концентрация молочной кислоты в крови резко повышается и может достигать 18-20 ммоль/л, а у спортсменов высокой квалификации еще больших значений. Другим показателем, отражающим накопление в кровяном русле молочной кислоты, является **водородный показатель крови (рН)**. В покое этот показатель равен 7,36-7,40, после интенсивной работы он снижается до 7,2-7,0, причем в литературе отмечено и еще более значительное снижение рН – до 6,8. Наибольшие изменения концентрации лактата и рН крови, наблюдаемые после нагрузки «до отказа» в зоне субмаксимальной мощности характеризуют метаболическую емкость гликолиза.

Оценить вклад гликолиза в энергообеспечение выттоленной физической работы можно также путем определения **лактата в моче**. В покое в моче лактат практически отсутствует. После тренировки, особенно с использованием интенсивных упражнений, с мочой выделяются большие количества молочной кислоты. При этом надо учесть, что в процессе тренировки гликолиз включается многократно и поэтому анализ мочи дает информацию о суммарном вкладе гликолитического пути ресинтеза в обеспечение энергией всех нагрузок, выполненных за время тренировки.

Наряду с исследованием крови и мочи для оценки гликолитического пути ресинтеза еще может быть использовано определение **лактатного кислородного долга**. Лактатный кислородный долг – это повышенное потребление кислорода в ближайшие 1-1,5 часа после окончания мышечной работы. Этот избыток кислорода необходим для устранения молочной кислоты, образовавшейся при работе. Наибольшие величины лактатного кислородного долга определяются после физических нагрузок продолжительностью 2-3 мин, выполняемых с предельной интенсивностью. У хорошо тренированных спортсменов величина лактатного кислородного долга может достигать 20 л.

В результате систематических тренировок с использованием субмаксимальных нагрузок в мышечных клетках повышается концентрация гликогена и увеличивается активность ферментов гликолиза. У высокотренированных спортсменов наблюдается развитие резистентности (или нечувствительности) тканей и крови к снижению рН, и поэтому они сравнительно легко переносят сдвиг водородного показателя крови до 7,0 и ниже.

Конкретный вклад каждого из механизмов образования АТФ в энергообеспечение мышечных движений зависит от интенсивности и продолжительности физических нагрузок (таблица 11.1).

Таблица 11.1 – Количественные критерии основных путей ресинтеза АТФ

Критерии	Пути ресинтеза		
	Креатинфосфатный	Гликолитический	Аэробный
Максимальная мощность, кал/мин•кг	900-1100	750-850	350-450
Время развертывания	1-2 с	20-30 с	3-4 мин
Время сохранения максимальной мощности	8-10 с	2-3 мин	десятки минут

При кратковременной, но очень интенсивной работе (например, бег на 100 м) главным источником АТФ является креатинкиназная реакция. При более продолжительной интенсивной работе (например, бег на средние дистанции) большая часть АТФ образуется гликолитическим путем. При выполнении упражнений большой продолжительности, но умеренной мощности энергообеспечение мышц осуществляется в основном за счет аэробного окисления.

5. Зоны относительной мощности мышечной работы

В настоящее время приняты различные классификации мощности мышечной деятельности. Одна из них классификация по В.С. Фарфелю, базирующаяся на положении о том, что мощность выполняемой физической нагрузки обусловлена соотношением между тремя основными путями ресинтеза АТФ, функционирующими в мышцах во время работы. Согласно этой классификации выделяют четыре зоны относительной мощности мышечной работы: максимальной, суб-максимальной, большой и умеренной мощности.

Работа в зоне **максимальной мощности** может продолжаться в течение 15-20 с. Основным источником АТФ в этих условиях – креатинфосфат. Только в конце работы креатинфосфатная реакция замещается гликолизом. Примером физических упражнений, выполняемых в зоне максимальной мощности, является бег на короткие дистанции, прыжки в длину и высоту, некоторые гимнастические упражнения, подъем штанги и др.

Работа в зоне **субмаксимальной мощности** имеет продолжительность до 5 мин. Ведущий механизм ресинтеза АТФ – гликолитический. В начале работы, пока гликолиз не достиг максимальной скорости, обра-

идет за счет креатинфосфата, а в конце работы гликолиз начинает заменяться тканевым дыханием. Работа в зоне субмаксимальной мощности характеризуется самым высоким кислородным долгом – до 20 л. Примером физических нагрузок в этой зоне мощности является бег на средние дистанции, плавание на короткие дистанции, велосипедные гонки на треке, бег на коньках на спринтерские дистанции.

Работа в зоне большой мощности имеет предельную продолжительность до 30 мин. Для работы в этой зоне характерен примерно одинаковый вклад гликолиза и тканевого дыхания. Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ функционирует только в самом начале работы, и поэтому его доля в общем энергообеспечении данной работы мала. Примером упражнений в этой зоне мощности является бег на 5000 м, бег на коньках на стайерские дистанции, лыжные гонки по пересеченной местности, плавание на средние и длинные дистанции и др.

Работа в зоне умеренной мощности продолжается свыше 30 мин. Энергообеспечение мышечной деятельности происходит преимущественно аэробным путем. Примером работы такой мощности является марафонский бег, легкоатлетический кросс, спортивная ходьба, шоссейные велогонки, лыжные гонки на длинные дистанции, турпоходы и др.

В ациклических и ситуационных видах спорта (единоборства, гимнастические упражнения, спортивные игры) мощность выполняемой работы многократно изменяется. Так, у футболиста бег с умеренной скоростью (зона большой мощности) чередуется с бегом на короткие дистанции со спринтерской скоростью (зона максимальной или субмаксимальной мощности); можно найти и такие отрезки игры, когда мощность работы значительно снижается (зона умеренной мощности). Такие примеры можно привести в отношении многих других видов спорта.

Однако в ряде спортивных дисциплин все же преобладают физические нагрузки, относящиеся к какой-то определенной зоне мощности. Так, физическая работа лыжников обычно выполняется с большой или умеренной мощностью, а в тяжелой атлетике используются максимальные и субмаксимальные нагрузки.

Поэтому при подготовке спортсменов необходимо применять тренировочные нагрузки, развивающие путь ресинтеза АТФ, являющийся ведущим в энергообеспечении работы в зоне относительной мощности, характерной для данного вида спорта.

ТЕМА 12

ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

1. Биохимические изменения в организме при занятиях различными видами спорта

При рассмотрении биохимических изменений в организме, происходящих при занятиях различными видами спорта, наиболее удобно разделить всех спортивных упражнений на циклические и ациклические. Первые характеризуются повторностью фаз движения и различаются по относительной мощности работы, характеру движения в среде, в которой выполняется упражнение.

Вторым, т.е. ациклическим упражнениям свойственно отсутствие повторности фаз. Это кратковременные, однократные движения максимальной и субмаксимальной мощности и комбинации (прыжки, метания, поднятие тяжестей, гимнастические упражнения) или упражнения, совершаемые в переменных условиях, когда характер и мощность движения все время изменяются (единоборства, спортивные игры).

В биохимических изменениях, возникающих в организме при занятиях некоторыми видами спорта, обнаруживается выраженное сходство. Это обусловлено целым рядом причин. Во-первых, наиболее выраженные изменения в организме при мышечной деятельности связаны с деятельностью механизмов энергетического обеспечения работы. Существуют три основных механизма энергообеспечения: аэробный, связанный с использованием кислорода воздуха, анаэробный алактатный (креатинфосфатный) и анаэробный лактатный (гликолитический). Эти механизмы энергопродукции обеспечивают ресинтез основного энергетического источника мышц – АТФ (таблица 12.1). В зависимости от специфики выполняемой мышечной деятельности доля каждого из видов удельной энергопродукции будет меняться. Участие различных механизмов в энергетическом обеспечении работы и обусловленные их деятельностью биохимические изменения в организме определяются рядом факторов, в той или иной мере представленных во всех видах спорта. Среди этих факторов в первую очередь необходимо выделить следующие:

- режим деятельности мышц (статический, динамический, смешанный);
- количество участвующих мышц;
- мощность и продолжительность работы.

Таблица 12.1 – Энергетическое обеспечение мышечной деятельности

Вид нагрузки	Пути ресинтеза АТФ	Окисляемый субстрат	Кислородный долг, %	Содержание лактата в крови, мг. %
Работа максимальной мощности (до 30 с)				
Прыжок с места	Креатинкиназная реакция Гликолитическое фосфорилирование	Креатинфосфат Гликоген мышц	95-97	15-100
Одноразовый подъем штанги	То же	То же	То же	То же
Гимнастическое упражнение	То же	То же	То же	То же
Спринт и т.д.	То же	То же	То же	То же
Работа субмаксимальной мощности (до 5 мин.)				
Бег на 800 м	Креатинкиназная реакция	Креатинфосфат		
	Гликолитическое фосфорилирование Дыхательное фосфорилирование	Гликоген мышц Сахар крови Гликоген печени	75-94	до 450
Плавание на 400 м	То же	То же	То же	То же
Велогонки на короткие дистанции	То же	То же	То же	То же
Поединок	То же	То же	То же	То же
Работа умеренной мощности (более 40 мин)				
Спортивная ходьба	Креатинкиназная реакция Гликолитическое фосфорилирование Дыхательное фосфорилирование	Креатинфосфат Гликоген мышц Сахар крови Гликоген печени Жирные кислоты Аминокислоты Молочная кислота	До 10	20-40
Марафонский бег	То же	То же	То же	То же
Тренировочное занятие	То же	То же	То же	То же
Волейбол	То же	То же	То же	То же
Вело-и лыжные гонки на сверхдлинные дистанции и т.д.	То же	То же	То же	То же

Статический режим деятельности мышц затрудняет кровообращение, снабжение работающих мышц кислородом и питательными веществами, удаление продуктов распада. Это приводит к повышению роли анаэробных процессов в энергетическом обеспечении работы, т.е. делает ее более – анаэробной. Напротив, динамический характер способствует кровообращению в работающих мышцах, улучшает снабжение их энергетическими субстратами, кислородом, удаление продуктов распада, т.е. способствует аэробизации работы.

Выполнение одной и той же работы с участием различного числа мышечных групп сопровождается разными биохимическими сдвигами в организме. Уменьшение количества участвующих в работе мышц повышает значимость анаэробных процессов в энергетическом обеспечении работы, т.е. приводит к усилению анаэробных сдвигов в организме. Выполнение интенсивной мышечной работы с участием небольшого числа мышечных групп может сопровождаться анаэробными сдвигами в самих работающих мышцах. Однако в организме в целом это может и не вызывать существенных изменений. Значительные анаэробные сдвиги в организме происходят при выполнении интенсивной мышечной работы глобального характера, которая осуществляется при участии больших мышечных групп.

Наиболее важными факторами, определяющими характер и глубину биохимических изменений в организме, являются мощность и продолжительность упражнения.

Основное значение для биохимической оценки физических упражнений имеет их мощность, так как именно этим определяется величина кислородного запроса. От степени его удовлетворения зависит протекание химических процессов, связанных с энергетическим обеспечением мышечной деятельности и ресинтезом АТФ во время нее.

Между мощностью и продолжительностью упражнения существует обратная зависимость: чем интенсивней работа, тем более короткое время ее можно выполнять. Наиболее отчетливо эта зависимость проявляется в циклических видах спорта, например, в легкоатлетическом беге; средняя скорость бега быстро снижается с увеличением дистанции. Мощность и продолжительность упражнения определяют энергозатраты (общие и в единицу времени работы), как и участие различных энергообразующих механизмов в энергетическом обеспечении работы. В свою очередь участие в энергообеспечении различных механизмов преобразования энергии, степень их активизации в наибольшей мере определяют характер и глубину биохимических изменений.

Кратковременные упражнения высокой интенсивности обеспечиваются энергией преимущественно за счет анаэробных механизмов. С увеличением продолжительности работы возрастает роль анаэробных процессов.

Различия в энергетическом обеспечении упражнений разной мощности и продолжительности лежат в основе деления циклических видов спорта на зоны мощности. В соответствии с принятой классификацией все упражнения

циклических видов спорта принято делить на четыре зоны мощности: максимальную (30 с), субмаксимальную (не более 5 мин), большую (до 40 мин) и умеренную (более 40 мин).

Упражнения циклических видов спорта, попадающие по своей мощности и продолжительности в одну и ту же зону мощности, характеризуются сходством биохимических изменений. Хотя специфика того или иного вида спорта может накладывать отпечаток на биохимические изменения в организме, и прежде всего на их глубину.

Циклические виды спорта:

Лёгкая атлетика. Наиболее наглядное представление о биохимических сдвигах в организме при выполнении упражнений разных зон мощности можно получить при анализе легкоатлетического бега. Ни один другой циклический вид спорта не имеет такого широкого диапазона мощности и продолжительности упражнений и такой высокой степени их градации.

Упражнения максимальной зоны мощности (бег на 100 и 200 м)

Из-за кратковременности работы при ее выполнении в организме не происходит значительных изменений. Основной механизм энергообеспечения при беге на 100 м и креатинфосфатный, при беге на 200 м существенную роль играет и гликолиз. В мышцах происходит снижение содержания креатинфосфата и гликогена, повышается содержание креатина, неорганического фосфата, молочной кислоты, повышается активность ферментов анаэробного обмена. Выход молочной кислоты из мышц в кровь, протекающий сравнительно медленно, происходит в основном после окончания работы. Как правило, после работы максимальной интенсивности наивысшие концентрации в крови молочной кислоты наблюдаются на 5-10 мин восстановительного периода и достигают 100-150 мг %. Это связано не только с замедленным выходом молочной кислоты из мышц в кровь, но и с возможностью ее образования после работы, поскольку ресинтез креатинфосфата частично происходит за счет гликолиза.

Происходит увеличение легочной вентиляции, потребление кислорода, частоты сердечных сокращений. Однако ни один из указанных показателей не достигает за время работы своих максимальных значений. В течение нескольких секунд после завершения работы может происходить дальнейшее увеличение частоты сердечных сокращений и потребление кислорода.

Потребляемое за работу количество кислорода составляет 5-10 % от кислородного запроса, который при работе максимальной интенсивности может превышать 30 л/мин. После работы образуется значительная величина кислородного долга (95% от кислородного запроса), содержащего алактатную и лактатную фракции. При этом после бега на 200 м величина алактатной фракции приближается к своему максимальному для данного испытуемого значению.

Восстановление после работы максимальной интенсивности протекает сравнительно быстро и завершается к 35-40 мин восстановительного периода.

Кумулятивные биохимические изменения в организме при тренировке упражнениями максимальной зоны мощности заключаются в накоплении в организме креатинфосфата, гликогена мышц, повышении активности ряда ферментов, особенно АТФ-азы, креатинфосфокиназы, ферментов гликолиза, повышении содержания сократительных белков и других изменениях.

После 30-40-минутного отдыха выполнение упражнения можно повторять. Однако в спортивной практике часто применяют интервальный метод, при котором период отдыха спринтеров постепенно сокращается. Это повышает аэробную способность организма и его адаптацию к работе в условиях гипоксии.

Постоянная тренировка упражнениями максимальной мощности способствует накоплению в мышцах креатинфосфата, сократительных белков и гликогена, повышает активность АТФ-азы, креатинфосфатазы и ферментов гликолиза.

Упражнения субмаксимальной зоны мощности (бег 400, 800, 1000, 1500 м). Основным механизмом энергообеспечения является гликолиз, но важную роль играют креатинфосфатные и аэробные процессы. Значимость аэробного механизма повышается с увеличением продолжительности работы (в пределах данной зоны мощности). Пробегание дистанций легкоатлетического бега, относящихся к субмаксимальной зоне мощности, сопровождается повышением активности ферментов энергетического обмена, накоплением в организме наибольших количеств молочной кислоты, концентрация которой в крови может достигать 250 мг % и более. Часть молочной кислоты связывается буферными системами организма, которые исчерпывают себя при выполнении упражнений этой зоны на 50-60 %. Происходит значительный сдвиг рН внутренней среды в кислую сторону. Так, рН крови у квалифицированных спортсменов может снижаться до значения 6,9-7,0.

Накопление больших количеств молочной кислоты в крови меняет проницаемость почечных канальцев, вследствие чего в моче появляется белок. В мышцах, и отчасти в крови, повышается содержание пировиноградной кислоты, креатина, фосфорной кислоты.

Непосредственно в процессе бега на дистанции, относящиеся к зоне субмаксимальной мощности, происходит повышение содержания сахара в крови. Однако из-за кратковременности работы это повышение не столь значительно.

Легочная вентиляция и потребление кислорода во время бега приближаются к своим максимальным значениям. Близких к максимальным значениям достигает и частота сердечных сокращений (до 200 уд/мин и выше).

После бега на 400-1500м у спортсменов зарегистрированы близкие к максимальной для них величины кислородного долга (90-50 %), содержащего как алактатную, так и лактатную фракции.

Выполнение субмаксимальных нагрузок значительно повышает

активность обмена веществ в организме, при котором может наступить частичное разобщение процессов окислительного фосфорилирования, вызывающее повышение температуры тела на 1-1,5^oC. Это усиливает потоотделение, сопровождающееся выведением из организма части молочной кислоты, а также фосфатов, содержание которых в крови повышено.

В связи с тем, что при беге на средние дистанции энергообеспечение организма происходит анаэробным и аэробным путями, в организме бегунов в процессе работы в значительной мере используются внутримышечные энергетические субстраты (креатинфосфат, гликоген), а также гликоген печени. Об этом свидетельствует существенное повышение содержания сахара в крови (до 2,4 г/л), которое на финише может снижаться (особенно у малотренированных спортсменов) в результате преждевременного развития тормозных процессов в центральной нервной системе.

Характерной особенностью нагрузки субмаксимальной мощности является наличие «мертвой точки» (внезапное понижение работоспособности), которая наступает при беге на 800м – на 60-80с, при беге на 1500м – на 2-3 мин и может быть преодолена волевым усилием спортсменов. При правильной организации тренировки, оптимальном распределении сил на дистанции подобное состояние организма может и не наступить

Основной причиной «мертвой точки» являются биохимические нарушения в отдельных зонах головного мозга, что свидетельствует о кортикальном происхождении этой точки.

Все биохимические изменения, возникающие в организме спортсменов при беге на средние дистанции, могут наблюдаться также при беге на такие дистанции с барьерами. Продолжительность восстановительного периода после пробега средних дистанций составляет от одного до двух часов.

В процессе тренировки спортсменов упражнениями субмаксимальной мощности особое внимание следует уделять усовершенствованию анаэробных путей ресинтеза АТФ, а также адаптации спортсменов к значительному повышению кислотности среды их организма. Не менее важно развивать и аэробные возможности организма. Поэтому правильная постановка тренировочных занятий в этом виде спорта значительно повышает накопление в организме креатинфосфата и гликогена мышц и печени, интенсифицирует реакции гликолиза и окислительного фосфорилирования (путем увеличения количества и повышения активности ферментов), а также повышает буферную емкость систем организма.

Упражнения большой зоны мощности. Бег на 10000 м, как и спортивная ходьба, относится к упражнениям большой зоны мощности, продолжающимся 20-30 мин. Основным механизмом энергообеспечения является аэробный процесс, но роль гликолиза еще велика. Основным источником энергии является гликоген мышц и печени, содержание которого в процессе работы существенно понижается. Об интенсивном расходовании гликогена печени свидетельствует повышение концентрации сахара в крови,

но на длинных дистанциях эта концентрация может понижаться. При более продолжительной работе на дистанции кроме углеводов на энергетические цели активно используются резервные липиды, в связи с чем в крови повышается уровень нейтральных липидов, а также кетоновых тел, образующихся при окислении жирных кислот. Основное количество энергии дают аэробные процессы, деятельность которых усиливается до максимального уровня. Это обеспечивается максимальным увеличением потребления кислорода, которое сохраняется у квалифицированных спортсменов практически на протяжении всей работы, и значительным повышением активности ферментов аэробного обмена. В свою очередь, максимальное потребление кислорода обеспечивается дыхательной и сердечно - сосудистой системы (так, частота пульса достигает 190 уд/мин и более), а также повышением содержания гемоглобина в крови за счет выхода в кровяное русло из депо богатой гемоглобином крови.

Происходит значительное разогревание организма, температура тела может повыситься до 39° и более. Это усиливает потоотделение, сопровождающееся выносом из организма минеральных веществ, части продуктов анаэробного обмена.

Продолжительность восстановительного периода после бега на дистанции данной зоны мощности составляют от 6-12 ч до суток. При этом ликвидируется кислородный долг, устраняется избыток молочной кислоты, восстанавливается израсходованный энергетический потенциал организма за счет рационального питания.

Тренировка упражнениями большой мощности направлена прежде всего на развитие аэробного и гликолитического путей энергообеспечения, увеличение кислородной емкости крови и мышц, повышение уровня легко мобилизуемых источников энергии (гликогена печени и мышц, внутримышечных резервных липидов) и активности ферментов. Существенное изменение при этом происходит в сердечно - сосудистой системе: увеличиваются размеры сердца, возрастает количество кровеносных капилляров в мышцах, что способствует более успешному выполнению специфической для бегунов работы.

Упражнения умеренной зоны мощности. Бег на (15, 20, 30 км и 42195 м) является работой умеренной мощности, которая, в отличие от прежних видов легкоатлетического бега, выполняется в условиях стойкого равновесия между кислородной потребностью организма и потреблением кислорода. Расход энергии в единицу времени при беге на эти дистанции сравнительно невысок, однако общие энергозатраты велики и могут достигать 2000 ккал и более. Основной механизм энергообеспечения аэробный. Анаэробные процессы могут играть некоторую роль только при стартовом разгоне, рывках на дистанции и, на финише.

Анаэробные сдвиги в организме, как правило, бывают незначительными, величина кислородного долга, образующегося после такой работы, невелика. Поэтому повышение уровня молочной кислоты в крови

спортсменов сравнительно невелико и достигает 0,2-0,7 г/л. Основное количество молочной кислоты образуется в начальной фазе работы и в процессе дальнейшего выполнения нагрузки подвергается интенсивному окислению, в связи с чем на финише содержание молочной кислоты в крови спортсменов может понижаться до исходного уровня. Работа в зоне умеренной мощности совершается в истинном устойчивом состоянии, т.е. аэробные процессы, совершающиеся за счет кислорода, полностью удовлетворяют энергетические потребности работы. Уровень текущего O₂-потребления на дистанциях умеренной зоны мощности ниже максимального для спортсмена уровня.

В качестве источника энергии используются углеводы и липиды, содержание которых к концу работы заметно снижается. Концентрация сахара в крови в начале работы повышается, но затем, по мере истощения углеводных ресурсов печени, понижается. К 40-50- мин работы содержание сахара в крови возвращается к уровню покоя, если работа совершается дольше этого периода, может снизиться ниже уровня. При высоком эмоциональном возбуждении в организме более тренированных спортсменов наблюдается еще более выраженное снижение уровня сахара. Такая значительная гипогликемия отрицательно сказывается на функционировании нервной системы и может сопровождаться появлением обморочного состояния. Причиной гипогликемического состояния является не полное исчезновение углеводных запасов, а развитие охранительного торможения центральной нервной системы и снижение секреции гормонов надпочечниками, что сопровождается резким угнетением процессов расщепления оставшегося в организме гликогена до глюкозы. Стимуляция распада гликогена введением в организм адреналина, без приема пищи, может повысить снизившийся уровень сахара в крови до нормы.

Предупредить такую «финишную» гипогликемию можно правильной организацией основного питания (за 2,5-3 ч до старта) и дополнительным питанием (раствор «спортивного напитка») спортсменов на дистанции. С использованием липидов в качестве источника энергии связано повышение содержания в крови промежуточных продуктов липидного обмена: свободных жирных кислот, ацетоуксусной кислоты, ? - оксималяной кислоты, ацетона.

Высокая интенсивность обмена веществ в организме спортсменов, выполняющих работу умеренной мощности, повышает температуру тела до 39,5°C и сопровождается большими потерями воды и минеральных веществ. Последнее является одной из важных причин утомления при беге на длинные и сверхдлинные дистанции. Поэтому бегуны на длинные и сверхдлинные дистанции и представители других видов спорта, относящихся к этой зоне мощности, нуждаются в повышенном потреблении солей Na, K, фосфорной кислоты и некоторых других минеральных веществ.

При длительной работе происходят существенные изменения в белковом обмене: снижается содержание структурных белков, белков

ферментов, хромопротеидов (гемоглобина, миоглобина), нуклепротеидов и др. Причина этого - рассогласование процессов распада и синтеза белка. Первые при работе не только продолжаются, но и усиливаются вследствие высокой интенсивности обмена веществ, большой функциональной нагрузки, падающей при работе на структурные и другие белки, вторые, требующие для своего протекания энергии АТФ, при работе приостанавливаются из-за дефицита АТФ, используемого при процессах энергетического обеспечения работы.

При беге на длинные дистанции могут происходить существенные изменения гормональной деятельности (снижается продукция гормонов), что приводит к снижению содержания их в крови. Особенно тяжело преодоление сверхдлинных дистанций сказывается на растущем организме, поэтому этот вид упражнений не рекомендуется для юных спортсменов. Восстановительный период после бега на длинные и сверхдлинные дистанции продолжается до 3 и более суток.

Кумулятивные биохимические изменения при тренировке на дистанциях зоны умеренной мощности обеспечивают преимущественно повышение возможностей аэробного механизма преобразования энергии. Как правило, они более выражены, чем у бегунов на дистанции зоны большой мощности. Особенно существенно увеличивается содержание гликогена в печени, легко мобилизуемых липидов, миоглобина в мышцах, количество митохондрий и ферментов аэробного обмена. Заметно увеличиваются размеры сердца, число мышечных капилляров, улучшается регуляция деятельности сердечно - сосудистой и дыхательной систем.

Биохимические изменения при упражнениях других циклических видов спорта принципиально не отличаются от изменений при легкоатлетическом беге на дистанциях соответствующих зон мощности. Однако, специфика вида спорта может накладывать на эти изменения отпечаток, влияя, главным образом, на глубину сдвигов.

Плавание. Основные дистанции спортивного плавания (25, 50, 100, 200, 400, 1000, 1500м и свыше 1500м) относятся к максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной зонам мощности. По своему характеру биохимические изменения в организме пловцов сходны с изменениями, происходящими при выполнении соответствующих по продолжительности беговых упражнений. Особенности биохимических изменений при плавании связаны, прежде всего, с водной средой. Кроме энергозатрат, обеспечивающих выполнение работы, плавание характеризуется большими теплопотерями, вызываемыми высокой теплопроводностью воды, которая приблизительно в четыре раза превышает теплопроводность воздуха, это обуславливает более существенное расходование энергетических субстратов у пловцов. Одно только пребывание в воде увеличивает потребность организма в кислороде на 35-55 % и повышает теплоотдачу тела более чем в 4 раза. Все это значительно усиливает обмен веществ, и, таким образом, вызывает соответствующие

биохимические изменения в организме.

Дополнительное воздействие на организм водной среды, а также отсутствие потоотделения при выполнении нагрузки в воде значительно увеличивают влияние плавания на биохимическое состояние организма спортсменов. Выполнение ими любого физического упражнения в воде сопровождается более высокими показателями кислородного долга, использования энергетических источников, содержания продуктов гликолиза и окислительного фосфорилирования.

При плавании на короткие дистанции в связи с высоким кислородным долгом содержание молочной кислоты в крови значительно увеличивается и ее щелочной резерв уменьшается (на 45-60 %). Отсутствие потоотделения при работе в воде сопровождается меньшей потерей массы тела пловцов и значительным повышением концентрации молочной кислоты и аммиака в моче.

Плавание на средние и длинные дистанции характеризуется менее выраженными биохимическими изменениями. При этом в крови пловцов понижается содержание сахара и фосфолипидов, в меньшем количестве накапливается молочная кислота, что незначительно изменяет ее буферные свойства. В связи с большими энергозатратами в организме пловцов активно используются липиды, а силовой характер плавания существенно воздействует на обмен белков, что значительно повышает содержание в крови и моче спортсменов промежуточных продуктов обмена этих веществ

Таким образом, величина биохимических сдвигов в организме пловцов зависит от продолжительности их работы на дистанции и может также зависеть от способа плавания и температуры воды. Более быстрые способы плавания (кроль), как и понижение температуры воды, сопровождаются более глубокими биохимическими сдвигами в организме спортсмена.

Гребной спорт. В зависимости от типа лодок различают академическую, народную греблю, а также греблю на байдарках каное. Упражнения в гребле спортсмены выполняют на основных (1000 и 2000м в академической и народной гребле; 500 и 1000м в гребле на байдарках) и длинных (4, 5, 10, 25-30км в академической гребле; 10км в гребле на байдарках) дистанциях.

Гребля на основные дистанции характеризуется как работа субмаксимальной мощности, выполнение которой вызывает повышение в организме гребцов уровня молочной (до 0,8-1,2 г/л) и пировиноградной (до 0,01-0,02 г/л) кислот, значительная часть которых в процессе работы выделяется с потом и мочой. Кислородный долг при этом составляет около 50 %. Во время соревнований под влиянием эмоционального фактора содержание сахара в крови повышается до 1,2-1,6 г/л, во время тренировочных занятий оно может опускаться ниже нормы.

Величина биохимических изменений в организме гребцов на основных дистанциях в большой мере зависит от применяемых средств и методов работы, а также от степени тренированности спортсменов. Значительно

повышает работоспособность гребцов выработка в их организме анаэробных и аэробных процессов с помощью специальных упражнений, характерных для других видов спорта, а также путем круглогодичной тренировки в гребле.

Гребля на длинные дистанции и является работой большой и умеренной мощности, выполнение которой осуществляется в основном в условиях устойчивого состояния. При этом содержание молочной кислоты и величина кислородного долга повышаются незначительно. С увеличением дистанции (более 10км) наступает охранительное торможение центральной нервной системы, при котором резко снижается содержание сахара в крови, что требует дополнительного питания спортсменов на дистанции.

При гребле на длинных дистанциях наличие длительного силового напряжения вызывает существенные изменения в обмене белков в организме гребцов и появление в крови и моче продуктов белкового распада.

Величина биохимических изменений в организме на длинных дистанциях в значительной степени определяется состоянием воды и погоды. При высокой волне и сильном встречном ветре биохимические сдвиги будут значительно более выраженными.

Постоянная тренировка в гребном спорте способствует накоплению в организме энергетических ресурсов, повышению активности ферментов энергетического обмена, увеличению содержания гемоглобина в крови и миоглобина мышц, а также развитию положительных изменений в сердечно - сосудистой системе, повышению буферных резервов в организме.

Лыжной спорт. Этот спорт включает бег на различные дистанции (15, 30 и 50км для мужчин; 5 и 10км для женщин) и упражнения (гонки, биатлон, скоростной спуск, слалом и прыжки с трамплина), которые характеризуются различной мощностью.

Дистанции лыжных гонок относятся к упражнениям умеренной интенсивности. Главным механизмом энергообеспечения является аэробный процесс. В целом работа происходит в истинно устойчивом состоянии. Однако при преодолении подъемов, которых, как правило, много на дистанциях лыжных гонок, при плохом скольжении огромное значение имеет гликолиз. При этом образуются значительные количества молочной кислоты, которая на последующих равнинных участках трассы или спусках может устраняться из организма. Часть ее окисляется до CO_2 и H_2O (преимущественно в мышце сердца), часть ресинтезируется в печени в гликоген, устраняется с потом и мочой.

Лыжные гонки, особенно на длинные дистанции, требуют большого количества энергии, которое иногда составляет 12600 кДж и более. Такие большие энергетические затраты связаны не только с работой, но и с тепло потерями организма в условиях низкой температуры, что значительно истощает запасы углеводов и липидов.

Содержание сахара в крови лыжников (кроме легко затормаживающихся во время гонок на короткие дистанции чаще всего повышается, на длинные (30км и более) – понижается (поэтому при

продолжительных нагрузках лыжникам рекомендуется дополнительное питание на трассе). Аналогично изменяется содержание в крови липидов и фосфолипидов.

Длительная мышечная деятельность лыжников сопровождается большими потерями структурных белков мышц, ферментов, хромопротеидов, в связи с чем концентрация белка в моче достигает 4-10 %. Подобная картина наблюдается в организме прыгунов с трамплина. Следовательно, основной причиной значительных потерь белка является сильное эмоциональное напряжение лыжников, сопровождающееся резким изменением белкового состава крови и функционирования почек.

При более продолжительной работе лыжников в их организме происходят изменения азотистого баланса в связи с интенсивным распадом азотсодержащих соединений и выделением их конечных продуктов в виде мочевины, аммиака, креатина. Кроме того, организм теряет много воды (с мочой и потом), с которой выводится большое количество ферментов, хлоридов, ионов натрия, калия, в связи с чем масса тела спортсменов уменьшается на 5кг и более.

Величина O_2 – долга мало зависит от длины дистанции, больше – от квалификации гонщика и составляет в среднем 3-15 % от кислородного запроса (около 9л). Были случаи, когда квалифицированный гонщик заканчивал дистанцию с большим O_2 –долгом.

Тренировка лыжными гонками развивает в организме прежде всего аэробные окислительные процессы. Однако при более полной подготовке лыжников к условиям соревнований, необходимо развивать анаэробный ресинтез АТФ в организме путем включения в тренировочные занятия легкоатлетического бега на короткие и средние дистанции и лыжных гонок по пересеченной местности.

Велосипедный спорт. Велосипедный спорт включает в себя гонки на короткие (от 200м до 5км), а также длинные и сверхдлинные (до 50км и более) дистанции и многодневные (ежедневно по 150-200км) велогонки.

Гонки на короткие дистанции характеризуются как работа максимальной (200м) и субмаксимальной (1-5 км) мощности. При выполнении работы максимальной мощности энергообеспечение организма велогонщиков происходит в основном по аэробному пути, что обусловлено высокой интенсивностью мышечной деятельности со всеми ее биохимическими и физиологическими последствиями, а также статическим положением велосипедиста, которое фиксирует грудную клетку и мышцы пояса, чем в значительной степени затрудняет процесс дыхания. В связи с этим восстановление энергии в организме обеспечивается за счет креатинфосфата и активно протекающих реакций гликолиза, что сопровождается высоким содержанием в крови молочной кислоты (1,5-2,0г/л) и уменьшением резервной щелочности крови. Высокое эмоциональное напряжение спортсменов при выполнении этого вида упражнений (особенно в гонках на 200м) способствует увеличению сахара в крови.

Работа на дистанциях 1-5 км представляет собой нагрузку субмаксимальной мощности, которая по биохимическим характеристикам может быть сопоставлена с легкоатлетическим бегом на средние дистанции.

Велосипедные гонки на шоссе на длинные и сверхдлинные дистанции характеризуется как работа большой и умеренной мощности. Такие гонки проводятся на трассах с различным рельефом, что приближает их к видам спорта, в которых движения имеют ситуационный характер. Однако по биохимическим изменениям в организме этот вид упражнений аналогичен бегу на длинные и сверхдлинные дистанции.

Шоссейные велогонки на этих дистанциях выполняются в условиях устойчивого состояния организма, которое нарушается на участках подъема, при разного рода ускорениях, вместе с чем меняется и характер биохимических сдвигов.

Напряженная деятельность спортсменов - велосипедистов на длинных и сверхдлинных дистанциях сопровождается выделением с мочой значительного количества молочной кислоты, а также различных недоокисленных продуктов обмена веществ. Содержание сахара в крови при этом остается постоянным или уменьшается, в связи с чем необходимо дополнительное питание спортсменов на дистанции.

При выполнении этого вида упражнений в организме кроме углеводов активно используются резервные липиды и азотсодержащие соединения, что значительно повышает в моче концентрацию продуктов обмена этих веществ. В процессе работы организм велогонщиков теряет большое количество воды, фосфатов, хлоридов, что способствует уменьшению массы тела на 1,5-2,5кг.

Очень существенные биохимические сдвиги происходят в организме велосипедистов, участвующих в многодневных гонках. Ежедневный большой расход энергетических субстратов, потери воды, минеральных веществ, сдвиги в белковом обмене, приводящие к снижению структурных белков, белков-ферментов, гемоглобина, миоглобина и других белков, накапливаются день ото дня. Это ведет к значительной потере веса спортсмена к концу многодневной гонки. Питание спортсмена, участника многодневной гонки должно включать, наряду с углеводами и липидами, легко усвояемые белки (преимущественно в виде бульонов, препаратов, содержащих белковые гидролизаты), повышенные количества минеральных веществ, особенно солей натрия, калия, фосфорной кислоты, витаминов.

В связи с большими потерями организмом велосипедиста энергетических ресурсов, структурных и биологически активных соединений восстановительный период должен продолжаться не менее 42ч после преодоления каждого 100-километрового участка дистанции.

Биохимические изменения, происходящие в организме спортсменов при занятиях различными видами спорта, существенно зависят от их квалификации. Особенно отчетливо это проявляется в циклических видах спорта. Квалификация спортсмена в первую очередь влияет на глубину происходящих при работе биохимических сдвигов. Более тренированные

спортсмены - представители циклических видов спорта – выполняют работу большей интенсивности (преодолевают дистанцию за меньшее время). Это и определяет более значительные сдвиги у них при работе.

Ациклические виды спорта

Спортивные игры (футбол, баскетбол, волейбол, хоккей, бадминтон, теннис и др.). Спортивные игры представляют собой работу переменной интенсивности. Периоды напряженной мышечной работы, обеспечиваемой энергией преимущественно за счет анаэробных процессов, чередуются с относительно спокойными этапами, когда возможности аэробного энергообеспечения полностью покрывают энергетические потребности организма и происходит ликвидация продуктов анаэробного обмена. В связи с этим спортсменам – игрокам необходимо обладать достаточно высоким уровнем развития всех трех механизмов энергообеспечения: алактатным, лактатным – анаэробным и аэробным. Алактатный анаэробный механизм обеспечивает энергией прыжки, быстрые короткие «спруты». Лактатный анаэробный – более длительные периоды напряженной работы. Уровень развития аэробного процесса определяет общую работоспособность спортсмена, его способность быстро восстанавливаться. Биохимические изменения при спортивной игре определяются тем, в какой мере каждый из трех перечисленных механизмов преобразования энергии вовлекается в энергетическое обеспечение работы, т.е. характером игры. Некоторое исключение представляют волейбол и хоккей с шайбой. Для волейболиста наиболее важны алактатный анаэробный механизм, обеспечивающий энергией многочисленные выпрыгивания, и аэробный, обеспечивающий быстрое восстановление запасов креатинфосфата и общий уровень функциональной активности в работе.

У хоккеистов, у которых игра состоит из сравнительно кратковременных периодов очень высокой активности, разделенных периодами отдыха (3-5мин) анаэробные возможности (алактатные и лактатные) имеют очень большое значение. Каждый выход хоккеиста в процессе игры на лед приводит к накоплению в организме большого количества продуктов анаэробного метаболизма. Часть их успевает устраниться за время отдыха хоккеиста на скамейке запасных. Однако в целом в течение игрового периода происходит углубление сдвигов. Большое значение для скорости устранения продуктов анаэробного обмена имеет уровень развития аэробных возможностей.

Характерной особенностью всех спортивных игр является более высокое, чем при занятиях другими видами спорта, содержание сахара в крови, которое удерживается на высоком уровне сравнительно длительное время. Это связано с большим эмоциональным напряжением спортсменов - игроков, приводящим к усилению продукции адреналина, влияющего на расщепление гликогена в печени и появление повышенных количеств глюкозы в крови.

Наряду с повышением содержания сахара и молочной кислоты в крови

игроков спортивные игры вызывают изменения в обмене белков, что находит свое выражение в повышенном выделении с мочой мочевины.

Наиболее сильные биохимические сдвиги в организме спортсменов, а вместе с ними и уменьшение массы тела на 2-5кг отмечаются при игре в футбол и хоккей с шайбой. Несколько менее выражены биохимические изменения при игре в баскетбол и волейбол.

Гимнастика(спортивная и художественная). Относится к нециклическим, но наиболее универсальным видам спорта, гармонично развивающим все мышцы тела спортсменов. Постоянное занятие спортивной гимнастикой развивает силу и растяжимость мышц, скоростно-силовые качества, гибкость и координацию передвижения в пространстве. Продолжительность выполнения гимнастических упражнений невелика, поэтому их следует рассматривать как работу максимальной и субмаксимальной мощности. В связи с тем, что периоды отдыха между работой гимнастов в отдельных упражнениях продолжительны, биохимические изменения в их организме незначительны.

Энергообеспечение организма в процессе выполнения гимнастических упражнений происходит в основном за счет креатинфосфата. Однако при более мощной деятельности гимнастов (махи на коне, кольцо) к энергетическому обеспечению привлекаются анаэробные реакции гликолиза, повышается интенсивность обмена белков, сопровождающиеся увеличением в крови содержания молочной кислоты и мочевины. Величина биохимических сдвигов в организме зависит от сложности программы, а также от мастерства гимнастов. Наступившие в период работы изменения биохимического состава организма в значительной степени устраняются во время перерывов аэробными процессами.

При постоянных тренировках гимнастическими упражнениями анаэробные и аэробные возможности организма спортсменов развиты недостаточно, что является причиной их низкой выносливости. Поэтому с целью повышения общей работоспособности организма следует в тренировочные занятия гимнастов включать физические упражнения, направленные на выработку анаэробных возможностей и выносливости организма к длительной работе.

Спортивные единоборства (тяжелая атлетика, борьба, бокс, фехтование). Характеризуются различным силовым напряжением и энергозатратами, зависящими от величины поднимаемого груза, а также от динамичности схватки, и сопровождаются разнообразными биохимическими изменениями в организме спортсменов.

Тяжёлая атлетика - это кратковременное упражнение силового типа динамического характера, постоянное занятие которым вызывает биохимические изменения в организме. Величина этих изменений зависит от тяжести поднимаемого штангистом груза, а также от способа его поднятия (рывок, толчок).

Выполнение каждого тяжелоатлетического упражнения сопровождается

сильным напряжением организма, задержкой дыхания и ухудшением кровообращения, что создает анаэробные условия. В связи с этим энергообеспечение организма штангистов во время их работы происходит преимущественно за счет креатинфосфата и частично путем гликолитического ресинтеза АТФ. Поэтому показатель кислородного долга (70-80 %) и содержание молочной кислоты в крови штангистов (0,4-0,6 г/л) повышаются незначительно. Однако резкое использование большого количества энергии в организме приводит к значительному выделению молочной кислоты и фосфатов с мочой.

Величина биохимических изменений в организме находится в прямой зависимости от массы штанги, способа ее поднятия, количества подходов спортсменов и длительности интервалов отдыха между ними. Восстановление энергетических ресурсов в организме штангистов происходит во время перерывов и по окончании работы за счет аэробных окислительных реакций.

Тренировка спортсменов силовыми упражнениями способствует увеличению мышечной массы, повышению в мышцах содержания гликогена, креатинфосфата, фосфолипидов и развивает силу, однако такое двигательное качество как выносливость к длительной работе при этом совершенно не развивается. Поэтому для всесторонней подготовки тяжелоатлетов необходимо проводить их силовую тренировку в более быстром темпе, что развивает быстроту и выносливость, или дополнительно применять специфические упражнения для развития всех основных качеств двигательной деятельности.

Борьба во всех своих видах (классическая, вольная, самбо, дзюдо и др.) является работой переменной мощности, которая сопровождается максимальным напряжением различных мышечных групп организма спортсменов.

Во время работы в организме борцов наблюдаются быстроизменяющиеся биохимические сдвиги, возникающие в связи с частым чередованием анаэробных процессов, величина и продолжительность которых полностью зависят от характера поединка и его динамичности. В связи с этим борьбе невозможно дать определенную биохимическую характеристику. Однако установлено, что после окончания схватки в крови борцов может повышаться уровень молочной кислоты (до 1,0 г/л), свидетельствующий об интенсивности протекания реакций гликолиза, а также содержание сахара (до 1,5-1,8 г/л) вследствие высокого эмоционального напряжения.

После окончания борьбы в моче отмечается повышение концентрации фосфатов, молочной кислоты, а иногда и белка. Усиленное потоотделение во время работы ведет к большим потерям организмом воды, минеральных солей и снижению массы тела.

Б о к с относится к скоростно-силовым, динамическим упражнениям переменной мощности. В некоторых периодах (раундах) работа боксеров

может достигать очень большой мощности. Поэтому поединок сопровождается значительным кислородным долгом и анаэробным энергообеспечением организма.

Ресинтез израсходованной энергии и уменьшение КД происходит за время коротких перерывов, однако полностью затраченная энергия и кислородный долг не восстанавливаются. Поэтому в последующих раундах суммарное количество недоокисленных продуктов анаэробных реакций и уровень кислородного долга возрастают, что постепенно уменьшает работоспособность спортсменов. Для боксеров в предстартовый период, а также во время схватки характерно очень сильное эмоциональное возбуждение, вызывающее увеличение содержания сахара в крови до 1,9 г/л. В периоды очень напряженной борьбы у боксеров может меняться белковый состав крови. После окончания соревнований с мочой выделяются повышенные количества молочной кислоты, сахара, белка.

Восстановление организма боксеров после соревнований в связи с сильным эмоциональным напряжением протекает несколько медленнее, чем после тренировочных занятий.

Постоянное занятие боксом развивает силу, быстроту, специфическую выносливость.

Фехтование как вид ациклических упражнений характеризуется сложной координацией движений, быстротой и точностью действия спортсменов.

Динамическая скоростная работа мышц (туловища, верхних и нижних конечностей) фехтовальщиков осуществляется преимущественно в анаэробных условиях. Поэтому во время поединка в их организме используются в основном анаэробные возможности, сопровождающиеся некоторым увеличением содержания молочной кислоты и уменьшением щелочного резерва крови. В более тренированном организме величина этих сдвигов несколько менее выражена.

2. Основные механизмы нервно-гуморальной регуляции мышечной деятельности

Любая физическая работа сопровождается изменениями скорости метаболических процессов. Необходимая перестройка метаболизма во время мышечной деятельности происходит под воздействием нервно-гуморальной регуляции.

Можно выделить следующие механизмы нервно-гуморальной регуляции мышечной деятельности.

При мышечной работе повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, который отвечает за работу внутренних органов и мышц.

В легких под влиянием симпатических импульсов повышается частота дыхания и происходит расширение бронхов. В результате увеличивается

легочная вентиляция, что приводит к улучшению обеспечения организма кислородом.

Под влиянием симпатической нервной системы также повышается частота сердечных сокращений, следствием чего является увеличение скорости кровотока и улучшение снабжения органов, в первую очередь мышц, кислородом и питательными веществами.

Симпатическая система усиливает потоотделение, улучшая тем самым терморегуляцию.

Она оказывает замедляющее влияние на работу почек, кишечника. Под влиянием симпатической нервной системы происходит мобилизация жира.

Не менее важную роль в перестройке организма во время мышечной работы выполняют гормоны. Наибольшее значение в биохимическую перестройку при этом вносят гормоны надпочечников.

Мозговой слой надпочечников вырабатывает **катехоламины** – **адреналин и норадреналин**. Выделение гормонов мозгового слоя в кровь происходит при различных эмоциях и стрессах. Биологическая роль этих гормонов – создание оптимальных условий для выполнения мышечной работы большой мощности и продолжительности путем воздействия на физиологические функции и метаболизм.

Попадая в кровь, катехоламины дублируют действия симпатических импульсов. Они вызывают повышение частоты дыхания, расширение бронхов. Под действием адреналина повышается частота сердечных сокращений и их сила. Под действием адреналина в организме происходит перераспределение крови в сосудистом русле.

В печени эти гормоны вызывают ускоренный распад гликогена. В жировой ткани катехоламины активизируют липазы, ускоряя тем самым распад жира. В мышцах они активизируют распад гликогена.

Гормоны коркового слоя также активно участвуют в активизации мышечной работы. Их действие заключается в том, что они подавляют действие фермента гексокиназы, чем способствуют накоплению глюкозы в крови. Поскольку эти гормоны не действуют на нервные клетки – это дает возможность питать нервные клетки, поскольку глюкоза для них практически единственный источник энергии. Гормоны – глюкокортикоиды – тормозят анаболические процессы и в первую очередь биосинтез белков. Это дает возможность использовать высвободившиеся молекулы АТФ для работы мышц. Кроме того они стимулируют синтез глюкозы из неуглеводных субстратов.

3. Биохимические изменения в скелетных мышцах

При выполнении физической работы в мышцах происходят глубокие изменения, обусловленные прежде всего интенсивностью процессов ресинтеза АТФ.

Использование креатинфосфата в качестве источника энергии приводит к снижению его концентрации в мышечных клетках и накоплению в них креатина.

Практически при любой работе для получения АТФ используется мышечный гликоген. Поэтому его концентрация в мышцах снижается независимо от характера работы. При выполнении интенсивных нагрузок в мышцах наблюдается быстрое уменьшение запасов гликогена и одновременное образование и накопление молочной кислоты. За счет накопления молочной кислоты повышается кислотность внутри мышечных клеток. Увеличение содержания лактата в мышечных клетках вызывает также повышением в них осмотического давления. Повышение осмотического давления приводит к тому, что в мышечную клетку из капилляров и межклеточного пространства поступает вода, и мышцы набухают или, как говорят спортсмены, «забиваются».

Продолжительная мышечная работа небольшой мощности вызывает плавное снижение концентрации гликогена в мышцах. В данном случае распад происходит аэробно, с потреблением кислорода. Конечные продукты такого распада – углекислый газ и вода – удаляются из мышечных клеток в кровь. Поэтому после выполнения работы умеренной мощности в мышцах обнаруживается уменьшение содержания гликогена без накопления лактата.

Еще одно важное изменение, возникающее в работающих мышцах – повышение скорости распада белков. Особенно ускоряется распад белков при выполнении силовых упражнений, причем, это затрагивает в первую очередь сократительные белки миофибрилл. Вследствие распада белков в мышечных клетках повышается содержание свободных аминокислот и продуктов их распада – кетокислот и аммиака.

Другими характерным изменением, вызываемым мышечной деятельностью, является снижение активности ферментов мышечных клеток. Одной из причин уменьшения ферментативной активности может быть повышенная кислотность, вызванная появлением в мышцах молочной кислоты.

И наконец, мышечная деятельность может привести к повреждениям внутриклеточных структур – миофибрилл, митохондрий и других биомембран. Так нарушение мембран саркоплазматической цепи ведет к нарушению проведения нервного импульса к цистернам, содержащим ионы кальция. . Нарушения целостности сарколеммы сопровождается потерей мышцами многих важных веществ, которые уходят из поврежденной клетки в лимфу и кровь. Нарушается и работа ферментов, встроенных в мембраны. Нарушается работа кальциевого насоса и ферментов тканевого дыхания, расположенных на внутренней поверхности мембран митохондрий.

4. Биохимические сдвиги в головном мозге и миокарде

Головной мозг. 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.

Миокард. 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 и глюкозу, и жирные кислоты, и кетоновые тела, и 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 окислять 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.

5. Биохимические сдвиги в печени

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

1. Под воздействием адреналина повышается скорость 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 ацетилкофермента 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 ацетилкофермент 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 соответствующему функциональному состоянию организма, печень может не справляться с обезвреживанием аммиака, в этом случае возникает интоксикация организма этим ядом, ведущая к снижению работоспособности.

6. Биохимические сдвиги в крови

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

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. Причин этого две. 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. Но затем наступает стадия когда гликоген в печени и мышцах заканчивается. Тогда наступает следующая фаза, когда для извлечения энергии используется глюкоза крови. Ну а 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.

4. Водородный показатель (рН). При выполнении упражнений субмаксимальной мощности уровень рН 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. Мочевина. 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.

7. Биохимические сдвиги в моче

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 уходит с потом. Это сказывается на плотности мочи,

которая возрастает. 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.

ТЕМА 13

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА

1. Охранительное или запредельное торможение

Утомление – это временное снижение работоспособности, вызванное биохимическими, функциональными и структурными сдвигами, возникающими в ходе выполнения физической работы.

С биологической точки зрения **утомление** – это защитная реакция предупреждающая нарастание биохимических и физиологических изменений в организме, которые достигнув определенной глубины, могут стать опасными для здоровья и для жизни.

У спортсменов в основе развития утомления лежат разные механизмы. Прежде всего – это возникновение, так называемого, охранительного или запредельного торможения, возникающего в нервной системе.

Субъективно, охранительное торможение воспринимается как чувство усталости. В зависимости от распространенности усталость может быть местной (локальной) или общей (глобальной). При местной усталости биохимические сдвиги обнаруживаются в определенных группах мышц, а общая усталость отражает биохимические и физиологические сдвиги, возникающие не только в работающих мышцах, но и в других органах сопровождаются снижением работоспособности сердечной, дыхательной, нервной систем, изменением состава крови и функционирования печени. Биологическая роль **усталости** состоит, по-видимому, в том, что это чувство является субъективным сигналом возникновения в организме неблагоприятных сдвигов.

Охранительное торможение, а значит и усталость, могут быть снижены за счет эмоций. Высокий эмоциональный подъем помогают организму преодолеть порог охранительного торможения. Это, наверное и случилось со знаменитым марафонским бегуном, когда все ограничения охранительного торможения были сняты, а изменения в организме, несовместимые с жизнью уже произошли. Наоборот выполнение монотонной, однообразной работы повышает вероятность развития охранительного торможения.

Химические вещества, вводимые в организм, могут усиливать или наоборот уменьшать развитие запредельного торможения.

Для повышения работоспособности издавна пользуются кофеином. Это природное соединение действует очень мягко и повышение работоспособности происходит в пределах физиологических возможностей организма. Подобным образом действуют женьшень, элеутерококк, китайский лимонник, пантокрин, названные природными **адаптогенами**. Есть и фармакологические препараты, позволяющие сохранить высокую работоспособность.

Противоположное действие оказывают седативные препараты, в частности, производные брома. При их использовании предельное торможение и чувство усталости возникает раньше, что приводит к ограничению работоспособности.

Развитие тормозных процессов в ЦНС зависит от возраста. У пожилых людей чувство усталости развивается быстрее.

2.Нарушение функций регуляторных и вегетативных систем

В обеспечении мышечной деятельности, наряду с нервной системой активнейшее участие принимают системы вегетативного обеспечения: дыхательная, сердечнососудистая, печень.

Дыхательная и сердечнососудистая системы отвечают в организме, прежде всего, за доставку и удаление газов к различным органам, в том числе и мышцам. При активной физической работе эти системы могут стать весьма серьезным ограничителем работоспособности, и, стало быть, внести немалый вклад в развитие утомления.

Еще один орган, способствующий развитию утомления – это печень. В печени во время мышечной работы протекают такие важные процессы, как образование глюкозы, β -окисление жирных кислот, кетогенез, глюконеогенез, которые направлены на обеспечение мышц важнейшими источниками энергии: глюкозой и кетоновыми телами. Кроме того в печени во время мышечной работы осуществляется обезвреживание аммиака путем синтеза мочевины. Поэтому уменьшение функциональной активности печени ведет к снижению работоспособности, то есть развитию утомления. В связи с такой важной ролью печени в обеспечении мышечной деятельности в спортивной практике широкое применение находят вещества, улучшающие обменные процессы печени – **гепатопротекторы**.

При продолжительной физической работе возможно снижение функции надпочечников. В результате уменьшается выделение в кровь гормонов адреналина и коры надпочечников. Это вызывает снижение работоспособности мышц.

3. Исчерпание энергетических резервов

Выполнение физической работы сопровождается большими энергетическими затратами.

В спортивной литературе часто используются термины **энергетические резервы** и **доступные источники энергии**. Под этим понимается та часть углеводов, жиров и аминокислот, которая может служить источником энергии при выполнении мышечной работы. Таким источниками можно считать мышечный креатинфосфат, который может быть почти полностью использован при интенсивной работе, значительную часть мышечного и печеночного гликогена. Часть запасов жира, находящегося в жировых депо, а

также аминокислоты, которые начинают окисляться при очень продолжительных нагрузках. Энергетическим резервом можно также считать способность организма поддерживать в крови во время выполнения физической работы необходимый уровень глюкозы.

Исчерпание энергетических субстратов, несомненно, ведет к снижению выработки в организме АТФ и уменьшению баланса АТФ/ АДФ.

Снижения этого показателя в нервной системе приводит к нарушениям формирования передачи нервных импульсов, в том числе, управляющих скелетной мускулатурой. Такое нарушение в функционировании нервной системы и является основной причиной развития охранительного торможения. Уменьшение скорости синтеза АТФ в клетках скелетных мышц и миокарда нарушает сократительную функцию миофибрилл, следствием чего является снижение мощности выполняемой работы.

Для поддержания энергетических ресурсов в организме при выполнении продолжительной работы (например, лыжные гонки, марафонский бег, шоссейные велогонки) на дистанции организуется питание, что позволяет спортсменам длительно сохранять работоспособность.

4. Роль лактата в утомлении

Обычно лактат образуется в мышцах в больших количествах при выполнении нагрузок субмаксимальной мощности. Накопление молочной кислоты в мышечных клетках существенно влияет на их функционирование. В условиях повышенной кислотности, вызванной нарастанием концентрации молочной кислоты, снижается сократительная способность белков, участвующих в мышечной деятельности, уменьшается каталитическая активность белков-ферментов, в том числе АТФазная активность миозина и активность кальциевой АТФазы (кальциевый насос), изменяются свойства мембранных белков, что приводит к повышению проницаемости биологических мембран. Кроме того, накопление лактата в мышечных клетках ведет к набуханию этих клеток вследствие поступления в них воды, что в итоге уменьшает сократительную возможность мышц (как говорят спортсмены, «мышцы забились»). Можно также предположить, что избыток лактата внутри мышечных клеток связывает часть ионов кальция и тем самым ухудшает управление процессами сокращения и расслабления мышц.

На практике для предупреждения возможного негативного воздействия лактата на работоспособность используются различные приемы, способствующие удалению его из работающих мышц.

5. Повреждение биологических мембран свободнорадикальным окислением

Известно, что незначительная часть кислорода, поступающего из воздуха в организм, превращается в активные формы,

называемые **свободными радикалами**. Свободные радикалы кислорода, обладая высокой химической активностью, вызывают окисление белков, жиров и нуклеиновых кислот. Чаще всего окислению подвергается липидный слой биологических мембран. Такое окисление называют **перекисным окислением мембран (ПОЛ)**.

В физиологических условиях свободнорадикальное окисление протекает с низкой скоростью, так как ему противостоит защитная **антиоксидантная система** организма, предупреждающая накопление свободных радикалов кислорода и ограничивающая тем самым скорость вызываемых ими реакций окисления.

Однако исследования показывают, что физические нагрузки, свойственные современному спорту приводят к значительному росту ПОЛ. Этим грешит практически любая физическая работа, протекающая в условиях повышенного потребления кислорода.

В ациклических видах спорта (спортивное игры, единоборства) характер мышечной деятельности многократно меняется. Такие изменения сопровождаются несоответствием между продолжающимся повышенным поступлением кислорода и снижением его потребления митохондриями миоцитов. Подобное несоответствие вызывает относительную **гипероксию** в мышечной ткани, что, несомненно, приводит к еще большему образованию свободных радикалов и дальнейшему нарастанию их повреждающего действия на биомембраны. К повышению скорости свободнорадикального окисления приводит также повышение кислотности – **ацидоз** – возникающее у спортсменов вследствие накопления в мышечных клетках лактата. Не менее большой вклад в эти процессы делает **стресс** – постоянный спутник современного спорта. А ведь стресс, а именно, стрессовые гормоны, оказывают огромное влияние на развитие в организме свободнорадикального окисления.

Чрезмерная активизация ПОЛ оказывает негативное влияние на мышечную деятельность. Затрудняется передача длительных нервных импульсов, так как повышается проницаемость мембран нервных и мышечных клеток. Нарушается кальциевый насос, что неизбежно приводит к снижению способности мышечных клеток к сокращению. Нарушение митохондриальных мембран, неизбежно ведет к снижению уровня окислительного фосфорилирования, а значит ухудшает снабжение мышечных клеток энергией.

Таким образом, *активизация ПОЛ сокращает работоспособность спортсмена.*

Свободнорадикальное окисление – это один из важнейших механизмов развития утомления при спортивной деятельности.

К экзогенным средствам препятствующим развитию утомления при спортивной деятельности следует отнести витамин Е (токоферол), тимол и ряд других.

ТЕМА 14 БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ

1. Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте

При адаптации организма к физическим нагрузкам, а также при патологических состояниях в организме изменяется обмен веществ, что приводит к появлению в различных тканях и биологических жидкостях отдельных метаболитов (продуктов обмена веществ), которые отражают функциональные изменения и могут служить биохимическими тестами.

Поэтому в спорте наряду с медицинским, педагогическим, психологическим и физиологическим контролем используется биохимический контроль за функциональным состоянием спортсмена.

Цель: изучение закономерностей биохимической адаптации организма спортсмена к интенсивным тренировочным и соревновательным нагрузкам.

Задачи биохимического контроля в спорте:

1) Диагностика спортивной работоспособности и тренированности спортсмена (соответствия применяемых нагрузок функциональному состоянию).

2) Биохимический контроль за восстановлением после нагрузок.

3) Биохимическая оценка эффективности новых методов тренировки, действия специальных средств и факторов питания (используемых для повышения работоспособности, ускорения восстановления и улучшения адаптации организма к физическим нагрузкам).

4) Выявление случаев перенапряжения и перетренированности организма.

5) Оценка состояния здоровья и выявление начальных признаков заболеваний.

6) Осуществление антидопингового контроля за спортсменами на Олимпийских играх и других международных соревнованиях.

Биохимический контроль является составной частью комплексного контроля (педагогического, медицинского, психологического, физиологического), осуществляемого за состоянием здоровья и тренированностью спортсменов.

Такой контроль на уровне сборных команд осуществляют комплексные научные группы (КНГ), в состав которых входит несколько специалистов: биохимик, физиолог, психолог, врач, тренер.

Диагностика тренированности и работоспособности спортсмена, оценка эффективности воздействия тренировочных нагрузок на его организм необходима как на отдельных тренировочных занятиях, так и в микро- и макроциклах, на различных этапах годового цикла и многолетней тренировки в целом.

Виды биохимического контроля:

В годовом тренировочном цикле подготовки квалифицированных

спортсменов выделяют разные виды биохимического контроля:

1. Текущие обследования (ТО), проводимые повседневно в соответствии с планом подготовки;
2. Этапные комплексные обследования (ЭКО), проводимые 3-4 раза в год;
3. Углубленные комплексные обследования (УКО), проводимые 2 раза в год;
4. Обследование соревновательной деятельности (ОСД).

Биохимические исследования проводят в динамике:

- в покое;
- во время работы (мышечная деятельность);
- на отдыхе (в восстановительном периоде).

Срочный эффект тренировки оценивается по изменению биохимических показателей обмена веществ, которые наступают непосредственно во время мышечной деятельности и сохраняются на достигнутом уровне в течение очень короткого промежутка времени после ее окончания (обычно 1 - 3 мин).

Отставленный (отдаленный) эффект тренировки оценивается по динамике биохимических процессов, происходящих в организме в восстановительном периоде.

Отличительной чертой этого периода является наступление фазы суперкомпенсации в восстановлении организма (сверх параметров, которые были до нагрузки – отсюда рост тренированности);

Кумулятивный (накопительный) эффект тренировки определяется суммированием адаптационных биохимических изменений в организме на достаточно продолжительном этапе тренировки.

Он позволяет:

- оценить специфичность биохимической адаптации организма спортсмена при многолетней тренировке;
- составить прогноз его совершенствования.

В связи с этим очень важным является проведение повторных биохимических исследований реакций организма при выполнении стандартных тренировочных нагрузок на различных этапах подготовки спортсмена.

Выбор тестов и биохимических методов

Биохимические методы контроля в спорте должны быть:

- надежны и информативны;
- не должны наносить спортсменам психологических травм при взятии проб для анализа;
- должны быть безболезненными;
- ограничиваться микроколичеством исследуемого материала;
- обеспечивать быструю обработку в течение 10-15 мин.

С этой целью выпускается специальное лабораторное оборудование,

приборы и наборы химреактивов для экспресс-анализа.

В настоящее время в практике спорта широко применяются лабораторные экспресс-методы определения многих (около 60) различных биохимических показателей в плазме крови с использованием портативного прибора IP-400 швейцарской фирмы «Доктор Ланге» или других фирм.

Для биохимического контроля используют:

- мочу;
- кровь;
- слюну;
- пот;
- выдыхаемый воздух;
- биопсию мышц.

Чаще всего подвергается анализу кровь и моча спортсменов.

Относительно редко используются для анализа:

- биопсию мышц;
- пробы слюны;
- пота.

Для биохимического анализа мочи и крови используют специальные диагностические экспресс-наборы. Основаны они на способности определенного вещества (глюкозы, белка, витамина С, кетоновых тел, мочевины, гемоглобина, нитратов и др.) реагировать с нанесенными на индикаторную полоску реактивами и изменять окраску.

Обычно наносится капля исследуемой мочи на индикаторную полоску «Глюкотеста», «Пентафана», «Меди-теста» или других диагностических тестов и через 1 мин ее окраска сравнивается с индикаторной шкалой, прилагаемой к набору.

Для этих исследований требуется небольшое количество крови – 0,01–0,05 мл.

Берут ее из безымянного пальца руки либо из мочки уха.

После выполненной физической работы забор крови проводят спустя 3–7 мин, когда в ней наступают наибольшие биохимические изменения.

В крови определяют:

- количество форменных элементов;
- концентрацию гемоглобина;
- щелочной резерв крови;
- концентрацию белка в плазме крови;
- концентрацию глюкозы;
- концентрацию лактата;
- концентрацию триглицеридов;
- концентрацию кетоновых тел;
- концентрацию мочевины.;
- концентрацию некоторых ферментов (КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ).

Забор крови на допинг

Не может быть взят, пока участник не закончит соревновательную программу в день тестирования.

Кровяной забор может быть проведен до, после или вместо забора мочи.

После 2-х неудачных попыток забора крови из вены, следующий забор может быть осуществлен не ранее 24 часов.

В течение 48 часов у спортсмена не может быть взято более 2-х проб.

Суммарная доза забора крови не может быть больше 20 мл.

Забор крови должен всегда проводиться врачами или медицинскими сотрудниками, прошедшими специальную подготовку.

Кровь должна анализироваться только на предмет использования допинга.

Каждый спортсмен, который должен сдать пробу, должен также представить информацию по специальной форме в том числе:

О применении любых лекарств, которые могут повлиять на процедуру забора крови, особенно те, которые влияют на свертываемость крови;

О любых других лекарствах или пищевых добавках, которые спортсмен употреблял за 3 дня до старта;

О любых повреждениях кровеносной системы;

О переливании крови и причину переливания за 6 месяцев до начала соревнований.

Биологический паспорт спортсмена

Структура биологического паспорта спортсмена состоит из трех модулей, по которым распределяются все индивидуальные показатели спортсмена:

1. Гематологический модуль – программа, в которой собраны все биологические маркеры эритропоэза (процесс образования эритроцитов в костном мозге), измеренные в крови спортсмена.

2. Стероидный модуль – программа, в которой собрана информация о маркерах измененного метаболизма эндогенных (внутренних, природных, естественных) стероидов в пробах мочи. Позволяет обнаружить допинг с применением тестостерона и его прекурсоров (предшественников), а также препаратов, которые действуют как антагонисты рецепторов эстрогена и ингибиторы ароматазы (класс лекарственных препаратов, которые используются для снижения концентрации эстрогенов в крови и повышения уровня собственного тестостерона). Стероидный модуль БПС введен в действие с 01 января 2014 года.

3. Эндокринный модуль – программа, в которой собрана информация о маркерах наличия в крови избыточного количества гормонов роста.

После очередного забора проб у конкретного спортсмена эти показатели сравнивают не с усредненными показателями или показателями других спортсменов, а с индивидуальными показателями этого же спортсмена, полученными ранее.

Спортсмен выступает в роли эталона для себя самого, поэтому в любой момент у специалистов антидопинговой организации имеется возможность предсказать ожидаемые показатели всех биологических маркеров конкретного спортсмена, исключительно на основании данных биологического паспорта этого спортсмена.

Границы естественных отклонений показателей биологических маркеров внутри одного организма гораздо меньше, чем подобные границы, но установленные для некой общности людей, следовательно, биологический паспорт спортсмена позволяет определить использование даже микродоз запрещенных субстанций и (или) кратковременное применение запрещенных методов.

- объем;
- плотность;
- кислотность (рН)*;
- сухой остаток;
- лактат;
- мочевины*;
- кетоновые тела*;
- показатели свободнорадикального окисления;
- патологические компоненты (белок*, сахар*, цилиндры, эритроциты и др.).

* Есть методы экспресс диагностики

Лабораторные тесты проводятся:

- после стандартных физических нагрузок и тестов (велоэргометрических, степ-теста, комбинированных функциональных проб);
- после специальных тестов (дозированные физические нагрузки, соответствующие данному виду спорта: бег, плавание, контрольные упражнения и прикидки и др.);

Эти нагрузки проводятся в естественных условиях тренировки и соревнований.

2. Диагностика состояния организма по биохимическим показателям крови

По изменению содержания глюкозы в крови можно судить о мобилизации и степени использования углеводов организма.

В норме в покое в крови содержится 3,3-6,0 ммоль/л глюкозы.

Умеренное повышение уровня глюкозы в крови свидетельствует об адекватности приспособительных реакций организма на нагрузку.

При значительном возбуждении (эмоциональный стресс, большое кратковременное физическое напряжение и др.) содержание глюкозы в крови может резко возрасти сверх почечного порога – 8-9 ммоль/л – до состояния гипергликемии.

При очень утомительных, изнуряющих нагрузках может наблюдаться явление гипогликемии: понижение уровня глюкозы до 2,5-2,7 ммоль/л.

По изменению содержания лактата (молочной кислоты) в крови судят об интенсивности анаэробных гликолитических процессов.

Нормальным уровнем лактата в покое является 0,5-1,5 ммоль/л.

При нагрузках аэробного характера содержание лактата обычно не возрастает более 5,5-8,0 ммоль/л;

При ярко выраженных анаэробных нагрузках – превышает 20-22 ммоль/л и может достигать 25-30 ммоль/л.

Об увеличении аэробных возможностей организма под влиянием тренировки свидетельствует понижение уровня лактата в крови при выполнении стандартных нагрузок на велоэргометре (тест PWC-170) в динамике через 4-6 месяцев тренировок;

Динамика уровня мочевины в крови:

отражает состояние белкового обмена.

В покое у спортсменов в крови обычно содержится 3,3-5,8 ммоль/л мочевины (норма – 2,5-8,0 ммоль/л).

При физических нагрузках, адекватных возможностям спортсмена, уровень мочевины практически не изменяется.

При большом утомлении в тканях значительно усиливается катаболизм белков и окисление аминокислот, что приводит к увеличению содержания мочевины в крови до 10-13 ммоль/л и более.

Сохранение этого уровня мочевины в крови, взятой натощак, после ночного отдыха, свидетельствует о незакончившемся восстановлении организма.

Нормализация уровня мочевины указывает на успешное восстановление организма после тяжелой физической нагрузки.

У хорошо тренированных спортсменов биохимические изменения в организме (и в крови) при стандартных дозированных физических нагрузках менее значительны, а при соревновательных – более выражены, чем у мало- или нетренированных.

Процессы восстановления у первых протекают более эффективно, поэтому биохимические показатели крови нормализуются быстрее.

В слюне определяют:

- активность фермента амилазы*
- величину рН.

* судят об интенсивности углеводного обмена (есть корреляция активности амилазы в слюне с тканевыми ферментами обмена углеводов).

Пот

Вытирают спортсмена х/б-полотенцем после нагрузки.

Его замачивают в дистиллированной воде, где растворяются компоненты пота.

Раствор выпаривают в вакууме и подвергают химическому анализу.

Оценивают состояние минерального обмена.

3. Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки. Биохимическая характеристика состояния тренированности организма

Восстановление является важнейшим периодом подготовки спортсмена, так как именно в это время в организме закладываются основы роста спортивной работоспособности и развития скоростно-силовых качеств и выносливости.

С точки зрения биохимии различают восстановление **срочное и отставленное**.

На этапе срочного восстановления устраняются продукты анаэробного обмена, главным образом креатин и молочная кислота.

Креатин накапливается в мышечных клетках во время физических нагрузок за счет креатинфосфатной реакции:



Эта реакция обратима. Во время восстановления она протекает в обратном порядке.



Обязательным условием превращения креатина в креатинфосфат является избыток АТФ, который создается в мышцах после работы, когда уже нет больших энергозатрат на мышечную деятельность. Источником АТФ при восстановлении является тканевое дыхание, протекающее с достаточно высокой скоростью и потребляющее значительное количество кислорода. В качестве окисляемых субстратов при этом чаще всего используются жирные кислоты.

На устранение креатина требуется не более 5 минут. (Это максимально!) В течение этого времени наблюдается повышенное потребление кислорода, называемое **алактатный кислородный долг**.

Алактатный кислородный долг характеризует вклад креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ в энергообеспечение выполняемой физической нагрузки. Наибольших значений алактатный долг достигает в зоне выполнения физических нагрузок максимальной мощности и достигает величины 8 – 10 л.

Другой продукт анаэробного обмена – **молочная кислота** – образуется и накапливается в результате функционирования гликолиза. Устранение лактата происходит преимущественно во внутренних органах, так как она легко выходит из клеток в кровяное русло.

Лактат, поступающий из крови в миокард, подвергается аэробному окислению и превращается в конечные продукты – углекислый газ и воду.

Такое окисление требует кислорода и сопровождается выделением энергии, которая используется для обеспечения работы сердечной мышцы.

Значительная часть лактата из крови попадает в печень и превращается в глюкозу. Этот процесс называется **глюконеогенезом**. Процесс этот идет с затратами энергии молекул АТФ, источниками которых являются процессы тканевого дыхания, протекающие с повышенной скоростью и потреблением избыточного количества кислорода по сравнению с покоем.

Повышенное потребление кислорода в ближайшие 1,5 – 2 часа после завершения мышечной работы, необходимое для устранения лактата называется **лактатным кислородным долгом**.

Лактатный кислородный долг характеризует вклад гликолиза в энергообеспечение мышечной работы и достигает большой величины 20 – 22 л.

Частично алактатный и лактатный долг может устраняться во время тренировки, при снижении тренировочных нагрузок, а также в промежутках отдыха. Такое восстановление называется **текущим**.

Отставленное восстановление. Отставленное восстановление связано с восполнением запасов гликогена, жиров и белков. Собственно синтеза этих веществ и составляют биохимическую сущность этих процессов.

Синтез гликогена протекает в мышцах и в печени, причем в первую очередь накапливается мышечный гликоген. Синтез гликогена происходит, главным образом, из глюкозы, поступающей с пищей. Предельное восстановление в организме запасов гликогена составляет 24 – 36 часов.

Синтез жиров осуществляется в жировой ткани. Вначале образуются глицерин и жирные кислоты, затем они соединяются в молекулу жира. Жир также образуется в стенке тонкой кишки путем ресинтеза из продуктов переваривания жира пищи. С током лимфы, а затем крови ресинтезированный жир поступает в жировую ткань. Для восполнения запасов жира необходимо не более 36 – 48 часов.

Отставленное восстановление также включает и восстановление поврежденных внутриклеточных структур. Это касается миофибрилл, митохондрий, различных клеточных мембран. По времени это самый длительный процесс, требующий от 72 до 96 часов.

Все биохимические процессы, составляющие отставленное восстановление протекают с потреблением энергии, источником которой являются молекулы АТФ, возникающие за счет окислительного фосфорилирования. Поэтому для фазы отставленного восстановления характерно несколько повышенное потребление кислорода, но не такое выраженное, как при срочном восстановлении.

Важной особенностью отставленного восстановления является наличие **сверхвосстановления или суперкомпенсации**. Суть этого явления заключается в том, что вещества, разрушенные при работе, во время восстановления синтезируются в больших концентрациях по сравнению с их предрабочим уровнем. К сожалению, суперкомпенсация носит временный

характер. Затем уровень работоспособности возвращается к исходному. Однако, если суперкомпенсация возникает часто, то это ведет к постепенному повышению исходного уровня. Так вот, показано, что уровень работоспособности напрямую связан с концентрацией гликогена в мышцах.

Основной причиной суперкомпенсации является повышенное содержание в крови гормонов, влияющих на синтетические процессы. Время наступления суперкомпенсации зависит от скорости распада веществ при работе: чем выше скорость расщепления какого-либо вещества во время работы, тем быстрее происходит его синтез при восстановлении и раньше наступает суперкомпенсация.

Высота суперкомпенсации определяется глубиной распада веществ при работе. Чем глубже распад вещества при работе, тем более выражена и выше суперкомпенсация. Эта особенность суперкомпенсации заставляет тренеров применять на тренировках упражнения высокой мощности и продолжительности, чтобы вызвать в организме спортсмена достаточно глубокий распад тех веществ, от содержания которых значительно зависит работоспособность.

Для спортсмена суперкомпенсация имеет исключительное значение. На высоте суперкомпенсации существенно возрастают все качества двигательной деятельности, что несомненно способствует росту спортивных результатов.

Методы ускорения восстановления. В настоящее время в практике спорта применяются три группы восстановительных средств:

- педагогические,
- психологические
- медико-биологические.

К **педагогическим** способам ускорения восстановления относятся:

- использование в тренировочном процессе физических нагрузок, соответствующих функциональному состоянию спортсмена;
- рациональная регулярность тренировочных занятий, наличие необходимой продолжительности отдыха между тренировками;
- чередование анаэробных и аэробных нагрузок, предупреждающее чрезмерное образование и накопление в организме лактата с последующим повышением кислотности.

Психологические средства ускоряющие восстановление, разнообразны. На практике используются следующие способы психологического воздействия:

- психологическая саморегуляция;
- аутогенная психомышечная тренировка;
- внушение и гипноз;
- музыка и цветомузыка;
- специальные дыхательные упражнения;
- психогигиена (благоприятные условия быта, разнообразие досуга,

исключение отрицательных эмоций и т. д.)

Медико-биологические средства ускорения восстановления работоспособности играют важную роль в подготовке спортсменов любой квалификации и широко применяются в спортивной практике. Сюда относятся:

- гидротерапия;
- массаж;
- полноценное питание;
- лекарственные средства.

В конечном итоге все способы *гидротерапии и массажа* приводят к усилению лимфо- и кровообращения. Благодаря этому внутренние органы и особенно мышцы освобождаются от конечных продуктов метаболизма (прежде всего, лактата) и получают в больших количествах кислород, источники энергии, строительный материал.

За счет *питания* в организм извне поступают источники энергии, строительный материал, витамины и минеральные вещества, то есть все то, что необходимо для быстрого протекания восстановительных процессов. Однако несбалансированное питание может не только не ускорить восстановление, а просто свести его к нулю.

Применение разрешенных лекарственных средств способствует росту работоспособности, ускорению восстановления, повышению уровня адаптации к мышечным нагрузкам. Фармакологические средства также могут стимулировать иммунные свойства организма, улучшать биоэнергетику организма.

ТЕМА 15

БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ СПОРТА

1. Специфичность биохимической адаптации организма при занятиях различными видами спорта

Адаптация – процесс приспособления организма к конкретным условиям жизни, условиям окружающей среды, в том числе и к определенному виду двигательной деятельности. С изменением этих условий, с изменением характера двигательной деятельности в процессе спортивной тренировки, – происходят изменения особенностей обмена веществ. Это обеспечивает, в конечном итоге, приспособление организма к новым, изменившимся условиям, в том числе и к новым особенностям двигательной деятельности.

Степень воздействия физической нагрузки на организм зависит от избранной дозировки ее основных характеристик: интенсивности и продолжительности выполняемого упражнения, числа повторений упражнений, величины паузы отдыха между ними, характера отдыха. С изменением каждого из перечисленных характеристик происходят строго определенные биохимические сдвиги в организме, а совокупность их воздействий приводит к существенной перестройке обмена веществ.

Адаптация организма к воздействию физических нагрузок (как и ко всякому другому раздражителю) носит фазовый характер. В зависимости от характера и времени реализации приспособительных изменений в организме, выделяют два этапа адаптации:

Этап срочной адаптации – это непосредственный ответ организма на однократное воздействие физической нагрузки. Он реализуется на основе готовых, ранее сформировавшихся, биохимических механизмов и сводится преимущественно к изменениям энергетического обмена.

Этап долговременной адаптации – охватывает больший промежуток времени. Он развивается постепенно (на основе многократной реализации срочной адаптации), как результат суммирования следов повторяющихся нагрузок и связан с возникновением в организме структурных и функциональных изменений, заметно увеличивающих его адаптационные возможности.

Благодаря фазовому характеру адаптации к физическим нагрузкам, различают три разновидности тренировочного эффекта: срочный, отставленный и кумулятивный.

В процессе спортивной тренировки в организме происходят целенаправленные изменения особенностей обмена веществ, а, следовательно, и целенаправленная адаптация организма к конкретному виду физической работы.

Иначе в процессе спортивной тренировки четко выявляется принцип специфичности биохимической адаптации организма к мышечной деятельности, сформулированный Н.Н. Яковлевым – «биохимические изменения, происходящие в организме под влиянием тренировки – специфичны и зависят от характера тренирующих нагрузок».

Следовательно, величина биохимической адаптации организма определяется главным образом характером нагрузки.

Таким образом, совершенствование качеств двигательной деятельности в процессе тренировки связано с характером выполнения физических упражнений, т.е. специфичностью биохимической адаптации. Силовые упражнения развивают, прежде всего, силу, скоростные – быстроту, длительные – выносливость. Однако упражнения, направленные на развитие какого-либо качества, могут создавать биохимические предпосылки и для развития других качеств. Например, тренировки в скоростных упражнениях максимальной и субмаксимальной мощности стимулируют и развитие силы, скоростной выносливости и выносливости к длительным нагрузкам. Тренировки в силовых упражнениях стимулируют и развитие быстроты (но может оказать отрицательное влияние на выносливость). Тренировки на выносливость не создают условий для развития силы и быстроты, т.е. носят односторонний характер.

Следовательно, подготовка спортсмена должна быть разносторонней, у него должны быть в какой-то степени развиты биохимические основы всех основных двигательных качеств. На этой базе следует развивать те двигательные качества, которые в данном виде спорта имеют ведущее значение.

Различия в эффекте тренировки зависят не только от характера тренирующих упражнений, но и от методики их применения. Так, интервальный метод тренировки (постепенное сокращение интервалов отдыха между нагрузками, при неизменном интервале отдыха между ними) в большей мере развивает анаэробную работоспособность и скоростную выносливость. Повторный и переменный метод (повторение одинаковых или изменяющихся нагрузок при оптимальных интервалах отдыха) способствуют развитию аэробных, дыхательных механизмов ресинтеза АТФ и выносливости к работе в условиях устойчивого состояния. Выполнение силовых нагрузок в изометрическом режиме приводит к значительному увеличению массы и статической силы мышц. Темповые же силовые упражнения развивают динамическую силу и быстроту.

2. Биохимическая характеристика качеств двигательной деятельности и методы их развития

Основными качествами двигательной деятельности (ДД) являются: сила, быстрота, выносливость, ловкость, гибкость. Любой человек в той или иной степени обладает перечисленными двигательными качествами (ДК).

Известно, что ДД человека представляет собой целостную реакцию организма – все его ДК проявляются в тесном и многообразном единстве. Однако в процессе спортивной тренировки, в зависимости от характера выполняемых упражнений, отдельные ДК могут вырабатываться в большей мере. Например, силовые упражнения развивают, прежде всего, силу, скоростные – быстроту, длительные – выносливость. В то же время, упражнения, направленные на развитие какого-либо одного качества, могут создавать предпосылки для развития других ДК, либо сопровождаться их ухудшением.

Поэтому важно знать, не только под влиянием каких физических упражнений развивается (либо ухудшается) то или иное ДК, но и каким образом и за счет чего происходит увеличение (снижение) двигательных возможностей спортсмена.

Проявление высоких двигательных возможностей организмом требует определенной биохимической адаптации его рабочих органов. Поэтому важнейшими биохимическими адаптационными факторами, влияющими на развитие ДК, являются:

Биохимические изменения, происходящие в процессе спортивной тренировки в мышцах (прежде всего), в органах и тканях организма.

Степень гипертрофии мышц.

Композиция участвующих в работе мышц – соотношение в них быстрых (белых), медленных (красных) и промежуточных мышечных волокон (МВ); соотношение в мышцах двух видов быстрых волокон: быстрых гликолитических (БГ) и быстрых окислительно-гликолитических (БОГ) МВ.

Преимущественный характер энергообеспечения (аэробной, анаэробной либо аэробно-анаэробной производительности); преимущественный характер ресинтеза АТФ.

Максимальная степень проявления ДК не является неизменной величиной. Она увеличивается при тренировках и уменьшается после их прекращения. Причем улучшение результата (в микро- либо в макроциклах) происходит по-разному: в одних случаях – сразу после начала тренировок с выходом на так называемое «плато», в других – после некоторого увеличения имеет место длительный период неизменных результатов («плато») с последующим их ростом и т.п. Прекращение тренировок приводит к постепенному угасанию максимально развитых ДК. Однако у тренированных спортсменов развитые ДК сохраняются значительно дольше.

Установлено также, что развитие ДК при тренировке одной группы мышц (например, одной конечности), проявляется в симметричных мышцах (другой конечности). При этом в симметричных мышцах наблюдаются принципиально одинаковые биохимические изменения.

Таким образом, в процессе спортивной тренировки, конкретного характера и направленности, в организме (в мышцах) происходят

специфические биохимические и морфологические изменения, обеспечивающие преимущественное развитие конкретного ДК.

3. Биохимические основы силы, быстроты (скорости), скоростно-силовых качеств и методы их развития

Исходя из проявляемой силы и быстроты (скорости) мышечного сокращения, физические упражнения подразделяются на собственно силовые, скоростные и скоростно-силовые (С-С).

Качество силы характеризует способность спортсмена к максимальному мышечному напряжению, которое могут развивать мышцы при сокращении (например, поднятие штанги).

Качество быстроты характеризует способность спортсмена к совершению сложных ациклических движений в минимальный отрезок времени (например, фехтование, метания, спортивные игры, прыжки и т.п.), так и к прохождению в максимальном темпе дистанции в циклических упражнениях (например, различные виды спринтерских дистанций).

Биохимические основы силы, быстроты и С-С качество многом являются схожими (общими) и сводятся к следующим критериям:

Степень гипертрофии МВ.

Соотношение в мышцах быстрых и медленных волокон; быстрых гликолитических (БГ) и быстрых окислительно-гликолитических (БОГ) МВ.

Уровень АТФ-азной активности миозина; интенсивность анаэробных реакций ресинтеза АТ.

Уровень в мышцах креатинфосфата (КФ) и гликогена.

Уровень механизмов внутримышечной и межмышечной координации.

Установлено также, что основными биохимическими факторами, лимитирующими проявление силы, быстроты (скорости) и С-С качеств являются следующие зависимости (хотя и не носящие линейного характера):

Зависимость между максимальной мышечной силой и мышечной массой.

Зависимость между максимальной скоростью сокращения мышц и АТФ-азной активностью миозина

Зависимость между максимальной мощностью (сила \times скорость) и АТФ-азной активностью миозина.

Биохимические исследования мышц экспериментальных животных и мышц спортсменов показали, что силовые, скоростные и С-С тренировки сопровождаются активной гипертрофией мышц (МВ), благодаря стимуляции биосинтеза сократительных белков (миозина и актина), что приводит к увеличению толщины МВ, к увеличению мышечной массы. Увеличивается доля БГ и уменьшается – БОГ. При этом степень гипертрофии БО МВ значительно больше, чем МО МВ. Это приводит не только к увеличению мышечной массы, но и силы и скорости сокращения мышц.

Такие направленные тренировки стимулируют возрастание АТФ-азной активности миозина, а, следовательно, к способности мышц к быстрой мобилизации химической энергии АТФ и превращении ее в механическую энергию мышечного сокращения. Возрастает эффективность анаэробных реакций ресинтеза АТФ: креатинкиназного (в большей степени в силовых и скоростных тренировках) и гликолитического (в большей степени в С-С тренировках), т.к. в последнем случае наблюдается возрастание O_2 -долга.

Известно, что проявляемая мышечная сила при динамических упражнениях находится в обратной зависимости от скорости и длительности мышечных сокращений. Чем выше скорость движения, чем длительнее мышечная работа, - тем меньше проявляемая сила, и наоборот. Поэтому в силовых, скоростных и, особенно, в С-С тренировках добиваются не изолированного увеличения силы либо скорости, но их сочетанного проявления, которое оценивается мощностью развиваемого усилия. Максимальное значение этих ДК достигается при предельно высокой концентрации волевого усилия.

Основными методами развития силы, быстроты (скорости) и С-С качества является использование таких тренировочных упражнений, которые обеспечивают соответственно гипертрофию мышц, повышают активность ферментов креатинкиназного (в первую очередь) и гликолитического ресинтеза АТФ в мышцах.

В частности, основными методами развития силы являются:

Умеренное число повторных силовых упражнений, обеспечивающих максимальное напряжение мышц (например, поднятие штанги) с внешней нагрузкой не менее 70% от максимальной изометрической силы, - стимулирующей гипертрофию быстрых гликолитических МВ, максимальную активность креатинкиназного ресинтеза АТФ.

Упражнения с большим числом повторных мышечных сокращений, обеспечивающих скорость сокращения мышц (например, бег, плавание), - стимулирующих гипертрофию быстрых окислительно-гликолитических МВ, максимальную активность креатинкиназного и гликолитического ресинтеза АТФ.

Основными методами развития быстроты (скорости) являются:

Умеренное число повторных скоростных упражнений, обеспечивающих скорость мышечного сокращения (например, спринтерский бег, плавание и т.п.) с мощностью не менее 70% от максимальной, - стимулирующих максимальную активность креатинкиназного (в первую очередь) и гликолитического ресинтеза АТФ; внутримышечную и межмышечную координацию.

Небольшое число повторных силовых упражнений, обеспечивающих силу сокращения с внешней нагрузкой не менее 40 % от максимальной изометрической силы, - стимулирующих гипертрофию быстрых гликолитических МВ, максимальную активность гликолитического ресинтеза АТФ.

Основными методами развития С-С качеств являются:

Умеренное число повторных С-С упражнений, обеспечивающих большую мощность работы (например, спринтерские дистанции), близкие по своей структуре к соревновательным, или соревновательные (но не ниже 40-70 % от максимальной мощности), стимулирующие АТФ-азную активность миозина, активность ферментов креатинкиназного (в первую очередь) и гликолитического ресинтеза АТФ, гипертрофию быстрых гликолитических МВ, внутримышечную и межмышечную координацию.

Умеренное число повторных силовых упражнений, с внешней нагрузкой не менее 40 % от максимальной изометрической силы, – стимулирующих гипертрофию быстрых гликолитических МВ, максимальную активность гликолитического ресинтеза АТФ.

4. Биохимические основы выносливости и методы ее развития

Выносливость специфична, т.е. связана с вполне определенным видом мышечной деятельности.

Важнейшими видами выносливости являются: статическая и динамическая, локальная и глобальная, аэробная и анаэробная. В спортивной практике эти виды выносливости (или их сочетания), в зависимости от характера и длительности выполняемых нагрузок, подразделяются на скоростную, силовую, скоростно-силовую и выносливость к длительной работе.

Биохимической основой выносливости являются:

Соотношение в мышцах быстрых и медленных МВ; соотношение быстрых окислительных (БО) и быстрых гликолитических (БГ) МВ; степень гипертрофии мышц.

Уровень АТФ-азной активности миозина; интенсивность аэробных (прежде всего) и анаэробных реакций ресинтеза АТФ: дыхательного (прежде всего), гликолитического и креатинкиназного; степень обеспеченности мышц кислородом.

Уровень в мышцах энергетических источников – гликогена (прежде всего) и КФ; уровень гликогена в печени

Уровень механизмов внутримышечной и межмышечной координации.

Тренировки на выносливость (особенно при длительной работе) приводят к увеличению в мышцах процентной доли медленных окислительных (МО) МВ и к снижению доли быстрых МВ (в результате перехода части промежуточных волокон – в медленные МВ). Так, у стайеров медленные МВ составляют около 80 % всех МВ. Медленные МВ лучше, чем быстрые, приспособлены к длительным, относительно несильным повторным сокращениям с преимущественно аэробным типом энергопродукции. Поэтому люди с исходно высоким процентом медленных МВ имеют более высокие потенциальные возможности к длительной мышечной работе.

Изменяется и соотношение в мышцах быстрых гликолитических (БГ) и быстрых окислительных (БО) МВ. Возрастает процентная доля БОГ и уменьшается (иногда до нуля) – процент БГ волокон. Это приводит к увеличению общего процента волокон, способных в основном к аэробному окислению и наиболее приспособленных к выполнению длительных упражнений на выносливость.

Происходит гипертрофия мышц, которая связана в большей степени с увеличением объема саркоплазмы мышечных клеток, а не с биосинтезом сократительных мышечных белков.

Возрастают возможности аэробной (в особенности при длительной работе) и анаэробной (в особенности при С-С работе) производительности, либо их различные сочетания, а, следовательно, возрастает эффективность дыхательного либо креатинкиназного и гликолитического ресинтеза АТФ.

Повышается содержание гемоглобина в эритроцитах крови и миоглобина в мышцах, что обеспечивает в большей мере максимальную потребность организма в кислороде (МПК), а, следовательно, повышаются аэробные возможности (выносливость) тренирующегося спортсмена.

В мышцах накапливаются источники энергии – КФ и гликоген. Возрастает запас гликогена и в печени, и, следовательно, возрастает общая величина энергетических запасов организма. С повышением уровня выносливости более экономно расходуются резервные углеводы (гликоген) за счет возрастающего использования липидов в качестве источника энергии (наблюдается так называемый «жировой сдвиг»).

Совершенствуются механизмы внутримышечной и межмышечной координации.

Основные методы развития выносливости.

Так как выносливость специфична и тесно связана с характером мышечной деятельности, то для развития конкретного вида выносливости используются и соответствующие физические упражнения в процессе спортивной тренировки.

Для развития скоростной выносливости используется умеренное количество кратковременных упражнений максимальной и субмаксимальной мощности (спринтерский бег, плавание и др.), обеспечивающее возрастание АТФ-азной активности миозина, потенциальных возможностей алактатного (креатинкиназного) ресинтеза АТФ, адаптацию организма к работе в относительно анаэробных условиях (в условиях гипоксии), стимулирующих накопление запасов гликогена и большую скорость расщепления.

Для развития силовой выносливости используются упражнения с большим числом повторных силовых упражнений (не менее 70 % от максимальной), обеспечивающих активацию и гипертрофию медленных МВ, стимулирующих АТФ-азную активность миозина, креатинкиназную и гликолитическую реакции ресинтеза АТФ.

Для развития С-С выносливости используются различные сочетания собственно силовых упражнений (например, поднятие штанги) и собственно

скоростных упражнений (например, спринтерский бег, плавание и т.п.), обеспечивающих стимуляцию АТФ-азной активности миозина, гипертрофию быстрых гликолитических МВ, креатинкиназную и гликолитические реакции ресинтеза АТФ, адаптацию организма к работе в условиях гипоксии, стимулирующих накопление запасов гликогена и большую скорость его расщепления.

Для развития выносливости к длительной работе используются упражнения умеренной мощности, выполняемые в условиях устойчивого состояния, обеспечивающих возрастание потенциальных возможностей аэробного (дыхательного) ресинтеза АТФ, стимулирующих увеличение общих запасов гликогена в организме (в печени и мышцах); увеличение в мышцах доли быстрых окислительных МВ, стимулирующих увеличение уровня гемоглобина в крови и миоглобина в мышцах, повышающих функциональные возможности органов дыхания и кровообращения.

5. Биохимическая характеристика ловкости и методы ее развития

Ловкость в основном предопределяется природными задатками человека. Однако она может развиваться в значительных пределах.

Развитие ловкости тесно связано с формированием двигательных навыков. Она рассматривается как вторичное качество развития силы, быстроты и выносливости, и представляет собой результат образования условно-рефлекторных связей. Следовательно, ловкость является проявлением условно-рефлекторной деятельности, высокой пластичности корковых нервных процессов, способствующих быстрому переключению с одних реакций на другие и созданию новых временных связей.

Биохимическая основа ловкости до сих пор не разработана. Однако, учитывая тесную взаимосвязь ловкости с основными ДК (силой, быстротой и выносливостью), она в той или иной мере зависит от скорости протекания биохимических процессов в нервных клетках; связана с активностью АТФ-азы миозина, скоростью анаэробных реакций ресинтеза АТФ в мышцах, уровнем механизмов внутримышечной и межмышечной координации.

Основным методом развития ловкости является многократное повторение таких упражнений, которые стимулируют подвижность нервных процессов, обеспечивают быстрое включение различных мышц в работу, быстрый переход от сокращения к расслаблению. Особенно это важно в таких видах спорта, как единоборства, спортивные игры и т.п., в которых непрерывно изменяющаяся обстановка предъявляет высокие требования к обработке поступающей информации от сенсорных систем и к скорости программирования ответных движений. При тренировке специальных упражнений повышается координация деятельности различных отделов ЦНС, что ведет к совершенствованию биохимических механизмов сокращения и расслабления мышц-антагонистов, к совершенствованию внутримышечной и межмышечной координации.

6. Биохимическая характеристика гибкости и методы ее развития

Гибкость имеет большое значение во всех видах спорта, в особенности – в спортивной и художественной гимнастике, фигурном катании и т.п., в которых предъявляются специфические требования к ее проявлению. Например, гребцам в академической гребле необходимо иметь максимальную подвижность позвоночного столба, плечевых и тазобедренных суставов; конькобежцам и бегунам – тазобедренных, коленных, голеностопных суставов; пловцам – плечевых и голеностопных суставов и т.п.

Уровень гибкости зависит от пола и возраста. У детей и женщин она выше. С возрастом гибкость постепенно уменьшается. Гибкость изменяется в течение дня: наименьшая – утром после сна и вечером, наибольшая – в середине дня.

Гибкость во многом определяется уровнем спортивного мастерства. При недостаточной гибкости усложняется и замедляется процесс усвоения двигательных навыков. Ограничивается уровень проявления силы, скоростных и координационных способностей. Ухудшается внутримышечная и межмышечная координация. Снижается экономность работы, возрастает вероятность повреждения мышц, сухожилий, суставов.

Биохимической основой гибкости являются: химическое строение и свойства (эластичность) мышц (прежде всего: оболочки или сарколеммы МВ, связанной со структурными белками – миостроминами), кожи, подкожной основы и соединительной ткани; эффективность нервной регуляции мышечного напряжения; биохимической и морфологической структурой суставов.

Основным методом развития гибкости является использование в тренировках широкоамплитудных мягких движений, выполняемых с невысокой скоростью. Они понижают напряжение растягиваемой мышечной ткани и сухожилий. В то же время быстрое растяжение может вызвать защитную ответную реакцию нервной системы, приводящую к сокращению мышц, а также защитное напряжение нервно-сухожильного веретена, которое препятствует дальнейшему растяжению мышц.

Некоторые факторы, которые необходимо учитывать при развитии двигательных качеств. При использовании тех или иных физических упражнений, направленных на развитие конкретного двигательного качества и достижения высоких спортивных результатов, необходимо учитывать следующее:

Тренировка в любом виде спорта должна иметь в своей основе разностороннюю общефизическую подготовку, т.е. у спортсмена должны быть в определенной степени развиты биохимические основы всех основных двигательных качеств, – на базе которой следует развивать те качества, которые в данном виде спорта имеют решающее значение.

Тренировки с применением скоростных нагрузок приводят к наиболее значительному повышению возможностей анаэробного энергообеспечения (креатинкиназного и гликолитического); длительных нагрузок – аэробного (дыхательного) энергообеспечения; силовых нагрузок – к наибольшему увеличению мышечной массы, т.е. должны сопровождаться усиленным синтезом мышечных белков.

Эффективность тренировки зависит не только от направленности выполняемых упражнений, но и от методики их применения. Например, интервальный метод тренировки в большей степени развивает анаэробную работоспособность и скоростную выносливость. Повторный и переменный методы тренировок способствуют развитию аэробных, дыхательных механизмов ресинтеза АТФ и выносливости к работе в условиях устойчивого состояния. Выполнение силовых нагрузок в изометрическом режиме стимулирует увеличение статической силы мышц, а темповые силовые упражнения – развивают динамическую силу и быстроту.

Упражнения, направленные на развитие какого-либо качества могут стимулировать либо тормозить другие качества. Например, при использовании скоростных упражнений развивается не только быстрота (прежде всего) и скоростная выносливость, но и создаются предпосылки для развития силы и выносливости к длительной работе. Силовые тренировки (особенно динамические) не только приводят к развитию силы, но и создают предпосылки для развития быстроты, но оказывают отрицательное влияние на выносливость. Силовые тренировки со значительными элементами статичности в очень малой степени влияют на увеличение выносливости, т.к. незначительно повышают возможности дыхательного ресинтеза АТФ. Тренировки с применением длительных нагрузок не только развивают выносливость к длительной работе, но и оказывают отрицательное влияние для развития биохимической основы силы и быстроты.

Биохимические основы выносливости к длительной работе развиваются быстро и сохраняются наиболее долго, силы же – в меньшей степени, а быстроты (скорости) и скоростной выносливости – развиваются медленно и сохраняются в течении небольшого периода времени после прекращения тренировок.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕМ И ВОПРОСОВ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЛАБОРАТОРНЫМ ЗАНЯТИЯМ

РАЗДЕЛ I ОБЩАЯ БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА

ТЕМА 1: ВВЕДЕНИЕ. ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ В БИОХИМИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ (1 час)

К лабораторным занятиям допускаются студенты прошедшие инструктаж по технике безопасности, факт сдачи которого фиксируется в специальном журнале под личную роспись прошедшего инструктаж. При выполнении лабораторных работ необходимо соблюдать следующие правила:

1. В лаборатории категорически запрещается работать одному, при выполнении работы необходимо избегать лишних движений и разговоров.
2. Работу в лаборатории необходимо выполнять в халатах, в случае наличия длинных волос их необходимо подобрать, чтобы избежать контакта волос с нагревательными приборами, реактивами и т.д.
3. Категорически запрещается принимать в лаборатории пищу, пользоваться лабораторной посудой для питья.
4. С методикой проведения лабораторной работы необходимо ознакомиться заранее. Запрещается без разрешения преподавателя проводить опыты, не соответствующие плановой работе, или изменять их порядок.
5. Проводить опыты необходимо в чистой посуде, пользоваться веществами лишь из склянок с этикетками с разборчивой надписью.
6. При работе с химическими веществами нельзя пробовать их на вкус.
7. Для обеспечения чистоты внутренней стороны пробки ее кладут на стол внешней поверхностью.
8. Запрещается выливать избыток реактива из пробирки обратно в реактивную склянку.
9. Сухие соли необходимо набирать чистым шпателем или ложечкой.
10. Запрещается уносить реактивы общего пользования на свое рабочее место.
11. Концентрированные кислоты, щелочи необходимо набирать пипеткой с грушей или отмерять мерным цилиндром (только в вытяжном шкафу).
12. При попадании концентрированной кислоты или щелочи на кожу необходимо быстро их смыть водой, а затем обработать соответственно 2% раствором бикарбоната натрия или 2% раствором борной или уксусной

кислоты.

13. При разбавлении концентрированных кислот (особенно серной), необходимо осторожно небольшими порциями вливать кислоту в воду при постоянном помешивании.

14. Правила работы со спиртовкой:

- спиртовка заправляется этанолом не более чем на 2/3 ее объема;
- диск должен плотно прикрывать отверстие резервуара спиртовки;
- фитиль в трубке должен входить не слишком плотно, но и не выпадать;
- неиспользуемая спиртовка должна быть закрыта колпачком;
- зажигают спиртовку от горящей спички, а тушат ее, накрыв колпачком.

15. При нагревании вещества в пламени спиртовки предварительно прогревают пробирку с содержимым, затем нагревают непосредственно содержимое пробирки. Запрещается прикасаться дном пробирки к фитилю, при этом на спиртовке допускается нагревать лишь посуду из тонкого (химического) стекла.

16. Нагревание пробирок проводят в закрепленном состоянии в лапке штатива или в пробиркодержателе отверстием, направленным от себя и окружающих.

17. Чтобы определить запах вещества, направляют струю воздуха от отверстия сосуда к себе.

18. Во избежание попадания брызг реагентов на лицо и одежду при сливании, нагревании реактивов запрещается наклоняться над отверстием сосуда.

19. Запрещается выбрасывать в раковину остатки металлов, их необходимо собирать в специально отведенную посуду.

20. С целью предупреждения выхода из строя канализации нельзя допускать засорения раковин и сливов в шкафах песком, бумагой, битой посудой и другими твердыми отходами, которые необходимо выбрасывать в урну.

21. Необходимо рационально расходовать реактивы, электричество и воду. Нельзя оставлять без надобности включенные электроприборы и горящие спиртовки.

22. Перед уходом из лаборатории рекомендуется убрать рабочее место, вымыв за собой посуду.

ТЕМА 1.1: ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ

При нарушении правил техники безопасности и по причине других факторов в лаборатории могут возникать несчастные случаи, требующие неотложной медицинской помощи, эффективность которой, в свою очередь, во многом определяется знанием основных правил ее оказания:

1. В случае мелких порезов стеклом необходимо удалить осколки из раны, смыть кровь, продезинфицировать рану раствором йода и перевязать ее бинтом.

2. При ожоге горячей жидкостью или горячим предметом обожженное место необходимо промыть проточной холодной водой в течение 5–10 мин. При необходимости пострадавшего доставить в ближайшее лечебное учреждение.

3. При попадании в глаза химического вещества их необходимо обильно промыть в течение 10–15 мин струей холодной воды так, чтобы она стекала от носа к виску. Веки пораженного глаза во время промывания осторожно разворачивают. Контактные линзы перед промыванием снимают. Затем пострадавшего необходимо доставить в глазную клинику.

4. При попадании яда внутрь необходимо вызвать рвоту принятием теплого раствора поваренной соли (3–4 чайные ложки на стакан воды) и затем надавить пальцем на заднюю часть зева. Пострадавшему нужно давать пить большое количество теплой воды. В случае потери пострадавшим сознания или же при отравлении растворителем, кислотой или щелочью рвоту вызывать запрещено. Пострадавшего необходимо перенести на свежий воздух и оставить в спокойном положении в тепле. Немедленно вызвать бригаду скорой помощи.

5. При поражении электрическим током необходимо быстро освободить пострадавшего от действия тока путем отключения электроэнергии общим рубильником. Вынести пострадавшего на свежий воздух, при необходимости сделать ему искусственное дыхание, массаж сердца, после чего вызвать скорую помощь.

ТЕМА 1.2: ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА (1 час)

ЦЕЛЬ: Усвоение основных представлений об основных компонентах химического состава организма человека.

ПЛАН

1. Химический состав организма человека.
2. Основные буферные системы организма
3. Обмен веществ и энергии в организме
4. Ассимиляция и диссимиляция

ОБЩИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

1. Химический состав организма человека

Организм человека включает химические элементы, которые встречаются также и в неживой природе. Однако по количественному

составу химических элементов живые организмы существенно отличаются от неживой природы. Так, например, количественное содержание железа и кремния в неживой природе существенно выше, чем в живых организмах. Характерной отличительной чертой живых организмов является высокое содержание углерода, что связано с преобладанием в них органических соединений.

Человеческий организм состоит из структурных элементов: С-углерод, О-кислород, Н-водород, N-азот, Са-кальций, Mg-магний, Na-натрий, К-калий, S-сера, Р-фосфор, Cl-хлор. Например, H_2O , молекула воды, состоит из двух атомов водорода и одного атома кислорода. 70-80% организма человека состоит из воды. Однако жидкости в теле человека, в его клетках, его крови включают кроме воды 0,9% поваренной соли NaCl, молекула которой состоит из натрия и хлора. Все биохимические процессы происходят именно в 0,9% водном растворе поваренной соли, который называют физиологическим раствором. Поэтому даже лекарства для уколов и капельниц растворяют в физиологическом растворе.

В организме человека содержится около 3 кг минеральных веществ, что составляет 4% массы тела. Минеральный состав организма очень разнообразен и в нем можно обнаружить почти всю таблицу Менделеева.

Минеральные вещества распределены в организме крайне неравномерно. В крови, мышцах, внутренних органах содержание минеральных веществ низкое – около 1%. А вот в костях на долю минеральных веществ приходится около половины массы. Эмаль зубов на 98% состоит из минеральных веществ.

Формы существования минеральных веществ в организме также разнообразны. Во-первых в костях они встречаются в форме нерастворимых солей.

Во-вторых, минеральные элементы могут входить в состав органических соединений. В-третьих, минеральные элементы могут находиться в организме в виде ионов. Суточная потребность в минеральных веществах невелика и поступают они в организм с пищей. Их количества обычно в пище достаточно. Однако в редких случаях их может не хватать. Например, в некоторых местностях не хватает йода, в других избыток магния и кальция. Выводятся из организма минеральные вещества тремя путями в составе мочи, кишечником – в составе кала и с потом – кожей. Биологическая роль этих веществ очень разнообразна.

В организме человека и животных обнаружен около 90 элементов таблицы Д.И. Менделеева. Биогенные химические элементы– химические элементы, присутствующие в живых организмах. По количественному содержанию их принято подразделять на несколько групп:

Макроэлементы.

Микроэлементы.

Ультрамикроэлементы.

Если массовая доля элемента в организме превышает $10^{-2}\%$, то его следует считать макроэлементом. Доля микроэлементов в организме составляет 10^{-3} - $10^{-5}\%$. Если содержание элемента ниже $10^{-5}\%$, его считают ультрамикроэлементом. Конечно, такая градация условна. По ней магний попадает в промежуточную область между макро- и микроэлементами.

Минеральные вещества в организме человека находятся в разном состоянии. В соответствии с этим проявляется и их действие.

Одна из форм – это когда они являются составной частью органических веществ. Так, например, сера входит в состав аминокислот цистеина и метионина, железо является составной частью гемоглобина, йод – гормона щитовидной железы – тироксина, фосфор присутствует в разнообразных органических соединениях – АТФ, АДФ, других нуклеотидах, нуклеиновых кислотах, фосфатидах (лецитины и кефалины), различных эфирах с гексозами, триозами и т. д.

Вторая форма – это прочные нерастворимые отложения солей углекислого, фосфорнокислого кальция и магния, фтористых и других солей в твердых тканях – в костях, зубах, рогах, копытах, пере и т. д. Они составляют их минеральный остов.

И третья форма – минеральные вещества, растворённые в тканевых жидкостях. Эта группа минеральных веществ обеспечивает ряд условий, необходимых для сохранения процессов жизнедеятельности организма. К числу этих условий относятся осмотическое давление, реакция среды, коллоидное состояние белков, состояние нервной системы и т. д. Эти условия в свою очередь зависят от количества минеральных элементов, их соотношения и качественных особенностей последних.

Все многообразие веществ животного и растительного мира построено из сравнительно небольшого количества исходных составных частей. Это химические элементы и химические вещества. Из 107 известных химических элементов в живых организмах обнаружено 60, однако в концентрациях, позволяющих не считать этот элемент случайной примесью, только 22. Все химические элементы, встречающиеся в живых организмах, в соответствии с их концентрацией в клетках делят на три группы:

Макроэлементы: С, Н, О, N, P, S, Cl, Na, K, Ca.

На их долю приходится более 0,01%. Количество макроэлементов показано в таблице; Микроэлементы: Fe, Mg, Zn, Cu, Co, J, Br, V, F, Mo, Al, Si и др.

На их долю приходится от 0,01 до 0,000001%;

Ультрамикроэлементы: Hg, Au, Ag, Ra и др. На их долю приходится менее 0,000001%.

2. Основные буферные системы организма

Основными буферными системами организма являются гидрокарбонатная, гемоглобиновая, фосфатная и белковая.

Из кишечника и тканей в кровь при обмене веществ постоянно поступают различные кислоты (угольная, молочная, масляная и др.) и в меньшей степени основания (аммиак, креатин). В организме человека в спокойном состоянии ежедневно образуется количество кислоты, эквивалентное $\approx 2,5$ л концентрированной соляной кислоты. Тем не менее, благодаря буферным системам организма, рН крови остаётся постоянным ($7,4 \pm 0,04$).

Гидрокарбонатная буферная система

Гидрокарбонатная система образована оксидом углерода (IV) (кислота) и гидрокарбонат-ионом (основание). Условно всё количество CO_2 , как физически растворённого, так и гидратированного – H_2CO_3 , принято рассматривать как угольную кислоту. Уравнение Гендерсона-Гассельбаха для гидрокарбонатной буферной системы имеет вид:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \lg \frac{[\text{акцептор протона}]}{[\text{донор протона}]}$$

применительно к гидрокарбонатной буферной системе носит название уравнения Гендерсона-Гассельбаха и имеет вид:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

В физиологических условиях величина $\text{pKa} = 6,1$. Выразив концентрацию CO_2 через парциальное давление и учитывая коэффициент растворимости газа, получим уравнение:

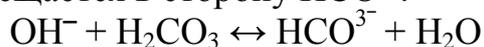
$$\text{pH} = 6,1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,033 \text{p}(\text{CO}_2)}$$

Угольная кислота при физиологическом значении $\text{pH} = 7,40$ находится преимущественно в виде моноаниона, а отношение концентраций компонентов в гидрокарбонатной буферной системе крови $[\text{HCO}_3^-]/[\text{CO}_2] = 20 : 1$. Следовательно, гидрокарбонатная система имеет буферную ёмкость по кислоте значительно больше буферной ёмкости по основанию. Это отвечает особенностям метаболизма нашего организма. При поступлении в кровь кислот идёт процесс:



Выделяющийся CO_2 выводится из организма в процессе дыхания через лёгкие.

При поступлении в кровь оснований, они связываются угольной кислотой, и равновесие смещается в сторону HCO_3^- :



Главное назначение гидрокарбонатного буфера заключается в нейтрализации кислот. Он является системой быстрого реагирования, так как продукт его взаимодействия с кислотами – углекислый газ – быстро выводится через лёгкие. Помимо плазмы гидрокарбонатная система содержится в эритроцитах, жидкости, почечной ткани.

Фосфатная буферная система

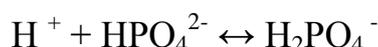
Гидрофосфатная буферная система содержится как в крови, так и в клеточной жидкости других тканей, особенно почек. В клетках она представлена солями K_2HPO_4 и KH_2PO_4 , а в плазме крови и в межклеточной

жидкости Na_2HPO_4 и NaH_2PO_4 . Роль донора протона в этой системе играет ион H_2PO_4^- характеризующийся в физиологических условиях $\text{pK}_a = 6,8$, а акцептора протона – ион HPO_4^{2-} . Работа этой буферной системы описывается уравнением Гендерсона-Гассельбаха:

$$\text{pH} = 6,8 + \lg[\text{HPO}_4^{2-}] / [\text{H}_2\text{PO}_4^-]$$

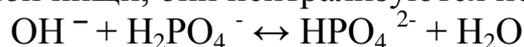
Отношение $[\text{HPO}_4^{2-}] / [\text{H}_2\text{PO}_4^-]$ в плазме крови (при $\text{pH} = 7,4$) равно 4 : 1. Следовательно, эта система имеет буферную ёмкость по кислоте больше, чем по основанию.

Например, при увеличении концентрации катионов H^+ во внутриклеточной жидкости, например, в результате переработки мясной пищи, происходит их нейтрализация ионами HPO_4^{2-} :



Образующийся избыточный дигидрофосфат выводится почками, что приводит к снижению величины pH мочи.

При увеличении концентрации оснований в организме, например при употреблении растительной пищи, они нейтрализуются ионами H_2PO_4^- :



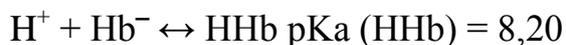
Образующийся избыточный гидрофосфат выводится почками, при этом pH мочи повышается.

Выведение тех или иных компонентов фосфатной буферной системы с мочой, в зависимости от перерабатываемой пищи, объясняет широкий интервал значений pH мочи – от 4,8 до 7,5. Фосфатная буферная система крови характеризуется меньшей буферной ёмкостью, чем гидрокарбонатная, из-за малой концентрации компонентов крови. Однако эта система играет решающую роль не только в моче, но и в других биологических средах – в клетке, в соках пищеварительных желез, в моче.

Буферные системы крови представлены буферными системами плазмы крови и буферными системами эритроцитов. Буферные системы плазмы – гидрокарбонатная, белковая и фосфатная, роль последней незначительна. На их долю приходится 44% буферной емкости крови. Буферные системы эритроцитов – гемоглобиновая, гидрокарбонатная, система органических фосфатов (фосфатная). На их долю приходится 56% буферной емкости крови.

Наиболее важным буфером организма является гидрокарбонатная буферная система, обеспечивающая около 55% буферной емкости крови. Более того, эта система занимает центральное положение среди всех других важных механизмов гомеостаза ионов водорода, включая гемоглобиновую буферную систему (которая обеспечивает 35% буферной емкости крови), а также секрецию ионов водорода в почках. Непосредственно измерить очень низкую концентрацию угольной кислоты в крови практически невозможно. При равновесии с растворенным CO_2 в уравнение вместо $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ вводят $[\text{CO}_2]$.

гемоглибиновая буферная система является сложной буферной системой. В её составе в качестве донора протона выступают две слабые кислоты: гемоглобин Hb и оксигемоглобин HbO_2 . Роль акцептора протона играют анионы этих кислот (сопряженные кислотам основания) Hb^- и HbO_2^- . Механизм буферного действия этой системы основан на следующих реакциях:



При добавлении кислот поглощать ионы H^+ будут в первую очередь анионы гемоглобина, которые имеют большое сродство к протону.

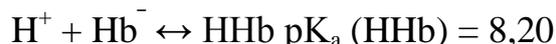
При добавлении основания оксигемоглобин будет проявлять большую активность, чем гемоглобин:



Гемоглибиновая буферная система

Гемоглибиновая буферная система крови играет значительную роль сразу в нескольких физиологических процессах: дыхании, транспорте кислорода в ткани и в поддержании постоянства pH внутри эритроцитов, а в конечном итоге – в крови. Буферная система крови успешно функционирует только вместе с другими буферными системами крови.

Гемоглибиновая буферная система является сложной буферной системой. В её составе в качестве донора протона выступают две слабые кислоты: гемоглобин Hb и оксигемоглобин HbO_2 . Роль акцептора протона играют анионы этих кислот (сопряженные кислотам основания) Hb^- и HbO_2^- . Механизм буферного действия этой системы основан на следующих реакциях:



При добавлении кислот поглощать ионы H^+ будут в первую очередь анионы гемоглобина, которые имеют большое сродство к протону.

При добавлении основания оксигемоглобин будет проявлять большую активность, чем гемоглобин:



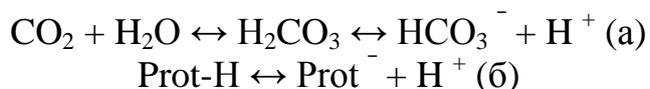
Белковые и аминокислотные буферные системы

Значительную долю буферной ёмкости крови обеспечивают белковые буферные системы (гемоглобин, оксигемоглобин, белки плазмы).

Молекулы белков (Prot-N) содержат остатки аминокислот $\text{H}_2\text{N} - \text{CHR} - \text{COOH}$, которые проявляют себя как амфотерные электролиты. В их молекулах группы $-\text{COOH}$ имеют слабые кислотные, а $-\text{NH}_2 -$

слабоосновные свойства. Соответственно, белки противодействуют как подкислению, так и подщелачиванию среды.

Белковая буферная система работает совместно с гидрокарбонатной системой:



Равновесия (а) и (б) тесно связаны между собой. Рост концентрации CO_2 (например, при мышечной работе или за счёт снижения скорости удаления при дыхательной недостаточности) сдвигает реакцию (а) вправо, а реакцию (б) – влево.

Следовательно, увеличение концентрации бикарбонат-иона соответствует снижению концентрации Prot^- . Сумма концентраций HCO_3^- и Prot^- остаётся неизменной благодаря совместному действию этих буферных систем.

Если ионы водорода возникают из других источников (диабетический кетоз, образование молочной кислоты при гипоксии и т.д.), то обе реакции сдвигаются влево, образуются формы Prot-H и CO_2 , при этом избыток CO_2 удаляется через лёгкие.

3. *Обмен веществ и энергии в организме*

Обмен веществ и энергии, или метаболизм – это совокупность всех химических реакций, происходящих в организме.

Обмен веществ и энергией представляет собой основу жизнедеятельности и принадлежит к критериям живого.

Нет ни одного процесса в живом организме, который бы шел без участия метаболизма, так как в основе любого физиологического процесса лежат физические и химические преобразования.

В процессе метаболизма, поступившие в организм вещества, путём химических изменений превращаются в собственные вещества тканей или в конечные продукты которые выводятся из организма. При этих химических превращениях освобождается и поглощается энергия.

Все химические реакции, проходящие в организме, являются ферментативными.

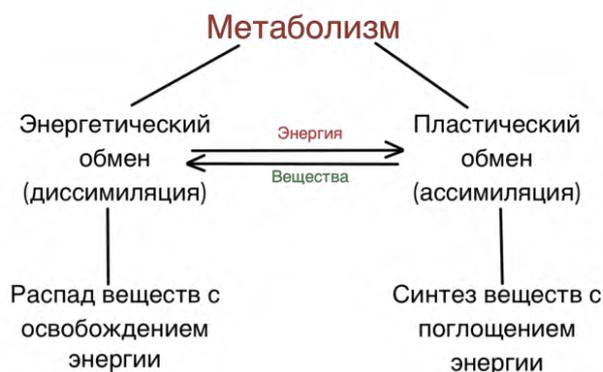
В организме осуществляется нервно-гуморальная регуляция метаболизма.

В организме динамически уравновешены пластический и энергетический обмен, входящие в состав метаболизма:

- пластический обмен = анаболизм = ассимиляция – биосинтеза органических веществ, компонентов клеток и тканей;
- энергетический обмен = катаболизм = диссимиляция – расщепление сложных молекул и компонентов клеток.

Преобладание анаболических процессов обеспечивает рост, накопление массы тела, преобладание же катаболических процессов ведет к частичному разрушению тканевых структур, уменьшению массы тела. При

катаболизме происходит превращение химической энергии соединений, освобождаемой при их расщеплении, в тепловую, механическую и, частично, в электрическую энергию.



Функции обмена веществ

- Получение энергии для функционирования организма;
- Получение строительного материала для роста и восстановления организма: синтез белков, нуклеиновых кислот, углеводов, липидов и других клеточных компонентов из полученных с пищей веществ;
- Запасание питательных веществ на "черный день";
- Выведение продуктов метаболизма.

Скорость обмена веществ

Скорость переноса веществ и энергии из среды в организм точно уравнивается скоростью переноса из организма в среду. Интенсивность обмена веществ оценивают по общему расходу энергии, и она может меняться в зависимости от многих условий и в первую очередь от физической работы. Однако и в состоянии полного покоя обмен веществ и энергии не прекращается, и для обеспечения непрерывного функционирования внутренних органов, поддержания тонуса мышц и прочее расходуется некоторое количество энергии.

У молодых мужчин основной обмен веществ составляет 1300 — 1600 килокалорий (кКал) в сутки. У женщин величина основного обмена 1100 — 1400 кКал.

Факторы, влияющие на скорость метаболизма

- физическая нагрузка: при интенсивной физической нагрузке расход энергии (катаболизм) по сравнению со средними энергозатратами может увеличиться в 10 раз, а в очень короткие периоды (например, плавание на короткие дистанции) даже в 100 раз;

– возраст: начиная с 5 лет величина основного обмена веществ неуклонно снижается;

– температура: с повышением температуры тела на 1 градус величина основного обмена веществ возрастает на 13%; возрастание интенсивности обмена веществ наблюдается так же при снижении температуры окружающей среды ниже зоны комфорта. Это адаптационный процесс, связанный с необходимостью поддерживать постоянную температуру тела.

4. Ассимиляция и диссимиляция

За счет метаболизма сохраняется постоянство внутренней среды организма во внешних условиях, которые постоянно меняются. Это постоянство получило название гомеостаз.

Обмен веществ – это два взаимосвязанных и противоположных процесса: диссимиляция и ассимиляция.

Первый процесс – диссимиляция. Это энергетический обмен, в ходе которого органические вещества расщепляются, а выделенная энергия используется для синтеза молекул АТФ.

Второй процесс – это ассимиляция в биологии. Ассимиляция – это процесс или энергетический обмен, в ходе которого энергия АТФ применяется для синтеза собственных соединений, необходимых организму.

Принципиальное различие между ними заключается в том, что в первом случае энергия высвобождается (в результате распада органических веществ получается CO_2 , H_2O , АТФ), а при ассимиляции (в биологии) энергия затрачивается (так происходит синтез углеводов, жиров, белков, ДНК, РНК, АТФ и др).

Примеры процессов диссимиляции в биологии – дыхание, брожение, гликолиз. Примеры процессов ассимиляции в биологии – фотосинтез, биосинтез белков, углеводов.

ТЕМА 2. АМИНОКИСЛОТЫ И БЕЛКИ

(4 часа)

Лабораторная работа № 1.

Качественные реакции на аминокислоты и белки

Цель: изучить свойства аминокислот как гетерофункциональных соединений, являющихся структурными компонентами пептидов и белков; научиться проводить качественные реакции на аминокислоты и белки; определить наличие различных типов аминокислот в разных по происхождению белках.

Реактивы: 5% растворы яичного белка, пшеничного белка, желатина; 10% раствор гидроксида натрия (NaOH), 1% раствор сульфата меди (II) (CuSO_4), 0,1% водный раствор нингидрина; реактив Миллона (свежий раствор HgNO_3 в HNO_3), раствор фенола, реактив Фоля (1 мл 5% раствора ацетата свинца и 1,5–2 мл 30% раствора гидроксида натрия);

концентрированные серная, азотная и уксусная кислоты.

Оборудование и материалы: спиртовки, набор пробирок в штативе, держатели для пробирок, спички, кусочек шерсти или шерстяных ниток, воронки, фильтровальная бумага, ножницы.

Теоретическая часть

Белки – высокомолекулярные биологические полимеры, структурными (мономерными) звеньями которых служат α -аминокислоты.

Аминокислоты в белках соединены друг с другом пептидной связью. Мономерные звенья белков называют остатками аминокислот. Молекулярная масса белков варьирует от 6 тыс. до 1 млн и более.

Химические и физические свойства белков обусловлены химической природой и физико-химическими свойствами радикалов входящих в них остатков аминокислот.

Аминокислоты – гетерофункциональные соединения, молекулы которых содержат одновременно амино- и карбоксильную группы. В природе встречается примерно 300 аминокислот, но только 20 из них используются организмами в биосинтезе белка (биогенные). Их общая формула: $RCH(NH_2)COOH$.

Классификация аминокислот:

- на основе химической структуре R-группы: алифатические (глицин, аланин, валин, лейцин, изолейцин); гидрок-силсодержащие (серин, треонин); серосодержащие (цистеин, метионин); ароматические (фенилаланин, тирозин, триптофан); кислые и амиды (аспарагиновая кислота и аспарагин, глутаминовая кислота и глутамин); основные (аргинин, лизин); иминокислоты (пролин);

- на основе полярности R-групп: полярные, неполярные;

- на основе ионных свойств R-групп: кислые, основные, нейтральные;

- на основе питательной ценности для человека: незаменимые – не могут синтезироваться в организме человека (треонин, метионин, валин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, триптофан, гистидин, лизин, аргинин) и заменимые – могут синтезироваться в организме.

Аминокислоты могут участвовать во многих реакциях с участием α -аминогрупп, α -карбоксильных групп, а также функциональных групп боковых цепей. Для идентификации и количественного определения белков и отдельных аминокислот используют цветные реакции, когда происходит взаимодействие специфических реактивов с функциональными группами радикалов аминокислот, входящих в состав белка или пептида.

Существуют 2 типа цветных реакций:

Универсальные: биуретовая (на все белки) и нингидриновая (на все аминокислоты и белки).

Специфические: только на определенные аминокислоты, как в молекуле белка, так и в растворах отдельных аминокислот.

Диагностическое значение и принцип реакций. Цветные реакции дают возможность обнаружить присутствие белка в биологических жидкостях и получить представление о его аминокислотном составе:

– *Биуретовая реакция* открывает пептидную связь в белке. Ее способны давать вещества, которые содержат не менее 2 пептидных связей. С ди- и трипептидами реакция неустойчива. При добавлении сернокислой меди к сильнощелочному раствору белка или полипептида образуются соединения меди с пептидной группировкой, окрашенные в красно-фиолетовый или сине-фиолетовый цвет, в зависимости от длины полипептидной цепи. Раствор белка дает сине-фиолетовое окрашивание, а продукты неполного его гидролиза (пептоны) – розовое или красное окрашивание. Биуретовую реакцию также могут давать небелковые вещества, содержащие не менее 2 пептидных групп, например, производное мочевины – биурет.

– *Нингидриновая реакция* характерна для α -аминогрупп. Растворы белка, α -аминокислот и пептидов при нагревании с нингидрином дают синее или фиолетовое окрашивание. В этой реакции α -аминокислоты и пептиды окисляются нингидрином и подвергаются окислительному дезаминированию и декарбоксилированию с образованием аммиака, альдегида и CO_2 . Нингидрин восстанавливается и связывается со 2-й молекулой нингидрина посредством молекулы аммиака, образуя продукты конденсации, окрашенные в синий цвет (комплекс Руэмманна). Нингидриновая реакция используется для количественного определения α -аминокислот в аминокислотных анализаторах.

– *Ксантопротеиновая реакция* открывает наличие в белках циклических аминокислот (триптофана, фенилаланина, тирозина). Большинство белков при нагревании с концентрированной азотной кислотой дает желтое окрашивание, переходящее в оранжевое при подщелачивании. Реакция обусловлена нитрованием бензольного кольца этих аминокислот с образованием нитросоединений желтого цвета.

– *Реакция Миллона* открывает в белке циклическую аминокислоту тирозин. При добавлении к раствору белка реактива Миллона образуется белый осадок (действие соли тяжелого металла), окрашивающийся при нагревании в красный цвет. Реактив Миллона дает окрашивание почти со всеми фенолами, и в случае белков реакция обусловлена присутствием в них фенольной группы тирозина. Белки, не содержащие тирозина, этой реакции не дают. Следует избегать прибавления избытка реактива Миллона, поскольку он содержит азотную кислоту, которая при взаимодействии с белком может дать желтое окрашивание (ксантопротеиновую реакцию), маскирующее реакцию Миллона.

– *Реакция Адамкевича* выявляет наличие в растворе аминокислоты триптофан. Белки, содержащие триптофан в присутствии глиоксиловой (содержится как примесь в ледяной уксусной кислоте) и серной кислот дают соединения, окрашенные в красно-фиолетовый цвет.

– *Реакция Фоля* указывает на присутствие в белке аминокислот цистина и цистеина.

Метионин хотя и является содержащей серу аминокислотой, этой реакции не дает, поскольку сера в нем связана очень прочно. Суть реакции состоит в том, что при кипячении белка с реактивом Фоля под действием щелочи от цистеина или цистина легко отщепляется сера в виде сернистого натрия, который с плюмбитом натрия дает черный или бурый осадок сернистого свинца. Кроме белков, из аминокислот построены пептиды – соединения, содержащие до 20 аминокислотных остатков, и полипептиды, содержащиеся от 20 до 50 аминокислотных остатков с молекулярной массой до 6 тыс. единиц. Массовая доля белков в биологических объектах колеблется в широких пределах: в молоке – 2,5–5 %, мышечной ткани – 18–22 %, содержимом куриного яйца – 12–14 %, семенах зерновых культур (от сухой массы) – 12–40 % (и более), картофеле – 0,7–4,6 %, свекле, моркови и других корнеплодах 0,9–1,6 %, фруктах и ягодах – 0,3–2 %, грибах – 3–4 %.

Пептиды, полипептиды и белки отличаются не только количеством, составом, но и последовательностью аминокислотных остатков, физико-химическими свойствами и функциями, выполняемыми в организме.

Практическая часть

Опыт 1. Биуретовая реакция Пиотровского

В 1-ю пробирку наливают 5 капель 5% раствора яичного белка, во 2-ю – 5 капель 5% раствора пшеничного белка, в 3-ю пробирку – 5 капель 5% раствора желатина. Во все 3 пробирки приливают по 5 капель 10% раствора гидроксида натрия и по 1 капле 1% раствора сульфата меди (II). Во всех пробирках раствор приобретает устойчивую красно-фиолетовую или сине-фиолетовую окраску.

Задание: сделайте вывод об открытии пептидной связи в изученных белках.

Опыт 2. Нингидриновая реакция (реакция Руэмманна)

В 3 пробирки, не смешивая, наливают по 5 капель раствора яичного, пшеничного белка, и желатина. В каждую пробирку прибавляют по 2–3 капли 0,1% раствора нингидрина и нагревают до кипения. Через 1–2 мин содержимое пробирок окрашивается в розовый, красный, а затем в синий цвет. При стоянии интенсивность окраски усиливается.

Задание: сделайте вывод об открытии α -аминогрупп в изученных белках.

Опыт 3. Ксантопротеиновая реакция на ароматические аминокислоты

В 3 пробирки по отдельности наливают по 5 капель раствора яичного, пшеничного белка и желатина. Во все пробирки добавляют по 2–3 капли концентрированной азотной кислоты и аккуратно нагревают. В 1-й и 2-й пробирках жидкость окрашивается в лимонно-желтый цвет, в 3-й наблюдается едва заметное бледно-желтое окрашивание. После охлаждения в каждую пробирку добавляют по 10 капель 30% раствора гидроксида

натрия. Окраска жидкости переходит в оранжевую, т.к. образуется аммонийная соль динитротирозина хиноидной структуры.

Задание: сделайте вывод об открытии ароматических аминокислот (триптофана, фенилаланина, тирозина) в изученных белках.

Опыт 4. Реакция Миллона на тирозин

Работу проводить под тягой! В пробирку с 1 мл раствора фенола добавляют 0,5 мл реактива Миллона и осторожно нагревают. Появляется розовая окраска. В другую пробирку наливают 1–2 мл раствора яичного или растительного белка и 5–6 капель реактива Миллона, осторожно нагревают. Жидкость окрашивается в красный цвет, а затем выпадает осадок коричнево-красного цвета. То же проделывают с раствором желатина. Красного окрашивания не происходит. Если же окрашивание проявляется очень слабо, то это подтверждает, что желатин не очищен от примеси других белков. Положительная реакция белка с реактивом Миллона свидетельствует о наличии в составе белка аминокислоты тирозина. Реакция неспецифична, т.к. протекает также с фенолом. Проба с желатином отрицательна, т.к. в составе этого белка нет тирозина.

Задание: сделайте вывод об открытии тирозина в изученных белках.

Опыт 5. Реакция Адамкевича на триптофан

В 1-ю пробирку наливают 5 капель раствора яичного белка, во 2-ю – 5 капель раствора пшеничного белка, в 3-ю – 5 капель раствора желатина. Во все пробирки добавляют по 5 капель концентрированной уксусной кислоты, слегка нагревают и затем, наклонив пробирку, добавляют по стенке 5 капель концентрированной серной кислоты так, чтобы жидкости не смешивались. Через несколько минут в первых 2 пробирках с раствором яичного и пшеничного белка на границе раздела 2 фаз появляется красно-фиолетовое кольцо, постепенно распространяющееся на всю жидкость. При нагревании на кипящей водяной бане окрашивание происходит быстрее. В пробирке с раствором желатина реакция отрицательная, т.к. в желатине нет триптофана.

Задание: сделайте вывод об открытии триптофана в изученных белках.

Опыт 6. Реакция Фоля

В 3 пробирки по отдельности наливают по 5 капель раствора яичного, пшеничного белка и желатина, в 4-ю кладут небольшой кусочек шерсти или шерстяных ниток. В 4 пробирки добавляют по 5 капель реактива Фоля, осторожно нагревают до кипения и кипятят 1–2 мин. В пробирке с яичным или растительным белком и шерстью появляется буровато-черное или черное окрашивание, интенсивность которого зависит от концентрации раствора белка и содержания в нем аминокислот цистеина и цистина. Раствор желатина не дает окрашивания. Результаты всех опытов оформите в виде таблицы 1.

Таблица 1 – Качественная реакция на аминокислоты и белки

Название качественной реакции	Используемые реактивы	Результат реакции с яичным белком	Результат реакции с растительным белком	Результат реакции с желатином	Суть реакции

Задание: сделайте вывод об открытии цистина и цистеина в исследуемых белках. Запишите механизм реакции Фоля. Сделайте общий вывод об аминокислотном составе исследуемых белков.

Контрольные вопросы

1. Важнейшие физико-химические свойства белков (растворимость, высаливание, денатурация, ИЭТ).
2. Приведите примеры изомерных аминокислот, дайте им названия по систематической номенклатуре.
3. Охарактеризуйте физико-химические свойства аминокислот (амфотерность, растворимость, стереохимия), приводя примеры.
4. Дайте определения пептидов, полипептидов, белков и аминокислот.
5. Перечислите физико-химические свойства белков.
6. В чем отличие обратимой денатурации от необратимой?
7. Каково биологическое значение белков?

Лабораторная работа № 2. Физико-химические свойства белков

Цель: изучить строение и свойства белка; ознакомиться с реакциями обратимого и необратимого осаждения белка.

Реактивы: 1% раствор желатина или яичного белка, 96% этанол (C_2H_5OH), насыщенный раствор хлорида натрия ($NaCl$), кристаллические: хлорид натрия ($NaCl$), сульфат магния ($MgSO_4$), сульфат аммония ($(NH_4)_2SO_4$); 10% раствор гидроксида натрия ($NaOH$), 4% раствор яичного белка, ацетон (CH_3COCH_3), 5% раствор ацетата свинца ($(CH_3COO)_2Pb$), 1% раствор сульфата меди (II) ($CuSO_4$), 5% раствор нитрата серебра ($AgNO_3$), вода дистиллированная, насыщенный раствор сульфата аммония $(NH_4)_2SO_4$, концентрированные кислоты: соляная (HCl), серная (H_2SO_4), азотная (HNO_3); 10% раствор ТХУ (трихлоруксусная кислота – CCl_3COOH); 20% раствор сульфосалициловой кислоты ($C_7H_6O_6S$). Оборудование и материалы: спиртовки, набор пробирок в штативе, держатели для пробирок, фильтровальная бумага, ножницы.

Опыт 1. Осаждение белков при нагревании

В 5 пробирок наливают по 1 мл раствора белка. Содержимое 1-й пробирки нагревают до кипения. Наблюдают помутнение раствора белка, т.к. яичный белок имеет кислые свойства и в нейтральной среде заряжен

отрицательно. Во 2-ю пробирку добавляют 1 каплю 1% раствора CH_3COOH и нагревают. Осадок выпадает быстрее и полнее вследствие того, что белок находится в изоэлектрической точке. В 3-ю пробирку добавляют 1 каплю 10% раствора CH_3COOH и нагревают. Осадка белка не образуется даже при кипячении, т.к. в сильноокислой среде молекулы белка сохраняют устойчивость. В 4-ю пробирку добавляют 0,5 мл 10% раствора CH_3COOH и 3 капли насыщенного раствора NaCl и нагревают. Образуется осадок белка (объясните причину). В 5-ю пробирку добавляют 0,5 мл раствора NaOH и нагревают. Осадок не образуется даже при кипячении, т.к. в щелочной среде отрицательный заряд частицы белка увеличивается.

Задание: сделайте вывод об устойчивости белка при разных условиях.

Опыт 2. Осаждение белков спиртом и ацетоном

В пробирку наливают 1 мл раствора белка, прибавляют щепотку хлорида натрия и размешивают стеклянной палочкой. Затем постепенно приливают 2 мл этанола и сильно встряхивают, закрыв пробирку пробкой. Через несколько минут выпадает мелкий осадок белка. В пробирку наливают 1 мл раствора белка, по стенке осторожно добавляют 0,2 мл ацетона, на границе раздела фаз обеих жидкостей появляется белое кольцо денатурированного белка.

Задание: сделайте вывод о влиянии этанола и ацетона на осаждение белков.

Опыт 3. Осаждение белков солями тяжелых металлов

В 3 пробирки наливают по 10 капель раствора белка.

В 1-ю пробирку прибавляют 3–5 капель раствора ацетата свинца, во 2-ю – 3–5 капель раствора сульфата меди, в 3-ю пробирку – 3–5 капель раствора нитрата серебра. Наблюдают образование осадков во всех пробирках. В 1-ю и 2-ю пробирки добавляют избыток соответственно $\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$ и CuSO_4 . Наблюдают растворение осадков.

Задание: сделайте вывод о влиянии солей тяжелых металлов на осаждение белков.

Опыт 4. Осаждение белков минеральными кислотами

В 3 пробирки осторожно наливают по 1 мл кислот: в 1-ю – соляной, во 2-ю – серной, в 3-ю пробирку – азотной. Осторожно приливают во все пробирки по 1 мл раствора белка. На границе 2 жидкостей наблюдается появление осадка белка в виде небольшого белого кольца. Если встряхнуть пробирки, то происходит растворение осадков в пробирках с соляной и серной кислотой. В пробирке с азотной кислотой осадок при встряхивании не исчезает, т.к. в избытке азотной кислоты он не растворяется.

Задание: сделайте вывод о влиянии минеральных кислот на осаждение белков.

Опыт 5. Высаливание белков

В пробирку с 0,5 мл неразбавленного яичного белка приливают 2,5 мл воды; образуется небольшое количество белого хлопьевидного осадка глобулинов. Затем добавляют несколько капель насыщенного раствора

$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, происходит растворение выпавшего осадка. К 2,5–3 мл данного раствора, содержащего альбумины и глобулины, прибавляют равный объем (2,5–3 мл) насыщенного раствора $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, выпадает осадок глобулинов, который удаляют фильтрованием. К фильтрату добавляют кристаллический $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ до насыщения. При этом выпадает осадок альбуминов, который также отфильтровывают. Затем проводят пробу на полноту осаждения белка в фильтрате, используя концентрированную HNO_3 .

А) Изучение обратимости высаливания. К 2 мл раствора белка приливают 2 мл насыщенного раствора $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$; выпадает осадок, который растворяется при прибавлении воды.

Б) Осаждение белка хлоридом натрия и сульфатом магния. В 2 пробирки наливают по 3 мл белка. В одну пробирку прибавляют до насыщения только измельченный хлорид натрия, а в другую только сульфат магния. Через несколько минут в обеих пробирках образуется осадок глобулинов. Содержимое пробирок отфильтровывают. В фильтратах остаются альбумины, которые в нейтральных растворах не выпадают в осадок даже при их полном насыщении NaCl и MgSO_4 . К полученному фильтрату прибавляют 2–3 капли разбавленной CH_3COOH . В слабокислой среде альбумины выпадают в осадок. Через несколько минут альбумины отфильтровывают. Фильтрат проверяют на присутствие белка, для этого проводят биуретовую реакцию.

Задание: сделайте вывод о возможности обратимого высаливания белков.

Контрольные вопросы

1. Каково биологическое значение белков?
2. В чем отличие обратимой денатурации от необратимой?
3. Какие белки называют глобулярными? Приведите примеры.
4. К какой группе белков относится коллаген? Каковы его свойства?
5. Какие типы связей обнаружены в молекуле белков? Приведите примеры.

ТЕМА 3. ФЕРМЕНТЫ (6 часов)

Лабораторная работа № 3. Ферменты

Цель: научиться выделять ферменты (амилазу и сахаразу) и обнаруживать их действие на соответствующий субстрат, изучить специфичность действия ферментов и определить их активность.

Реактивы: растворы: 1% хлорида натрия (NaCl), 1% крахмала, Люголя, 10% соляной кислоты, 10% серной кислоты, 1% сахарозы, 10% гидроксида натрия, 5% сульфата меди (II), водный раствор йода; дистиллированная вода.

Оборудование и материалы: спиртовки, штатив с пробирками, пипетки, термостат, пророщенный ячмень или размолотый солод, слюна, дрожжи, фарфоровые ступки с пестиком, воронки, фильтры, пробки, центрифуга, пробирки центрифужные, колба, стеклянные палочки, маркеры.

Теоретическая часть

Ферментами (энзимами) называют специфические белки, обладающие каталитическим действием. Они входят в состав всех клеток и тканей живых организмов и способны катализировать реакции, как внутри организма, так и при оптимальных условиях вне его (например, свертывание молока пепсином, сычужным ферментом, гидролиз сахарозы и т.п.). Ферменты синтезируются в клетках живых организмов постоянно. Подобно неорганическим катализаторам, ферменты повышают скорость химических реакций за счет понижения энергии активации. Однако делают они это с более высокой эффективностью (в 10^5 – 10^{12} раз) при температуре 36–50°C и $pH \approx 7,0$.

Практическая часть

А) Выделение ферментов и обнаружение их действия. Источником для получения ферментов служат различные биологические объекты: свежие и свежемороженые животные и растительные ткани, семена растений, биологические жидкости, микроорганизмы. Извлекают ферменты из этих объектов посредством экстрагирования водой, водными растворами глицерина, нейтральных солей, буферными растворами при одновременном механическом разрушении клеточных структур. Выделяют ферменты при температуре, близкой к нулю.

Хранят растворы ферментов только в холодильнике, причем и в этих условиях они быстро теряют активность. В связи с тем, что процедура выделения индивидуальных ферментов чрезвычайно сложна, работу часто проводят с так называемыми ферментными препаратами, представляющими собой частично очищенные ферменты или вытяжки из биологических объектов. Вещество, превращение которого вызывает фермент, называют субстратом; выдерживание субстрата с ферментом – инкубацией. О присутствии фермента в биологическом объекте или вытяжке из него судят по превращению соответствующего субстрата.

Опыт 1. Получение амилазы слюны и определение её активности

Амилазы – ферменты, ускоряющие реакцию гидролиза крахмала. Они содержатся в тканях животных и растений, микроорганизмах, слюне, молоке, крови и др. жидкостях организма. Высокой амилазной активностью обладают слюна и солод. Слюна и другие пищеварительные соки животных и человека, являются концентрированными растворами ферментов. В слюне содержится α -амилаза – фермент, участвующий в гидролизе крахмала. Наличие фермента и его активность определяют пробой с йодом.

Ход работы. В ротовую полость набирают 2–3 мл 1% раствора хлорида натрия и держат 4–5 мин. Полученный таким образом *раствор слюны* собирают в пробирку и используют как *раствор α -амилазы*.

Для обнаружения амилазы в слюне и определения её активности, отливают 1 мл слюны во 2-ю чистую пробирку и приливают к ней 2 мл 1% раствора крахмала. Содержимое перемешивают путем плавного одноразового переворачивания пробирки, закрыв её пробкой.

Смесь фермента с субстратом инкубируют в термостате при температуре 37–38 °С в течение 10 мин. По истечении указанного времени в пробирку вносят 1–2 капли раствора Люголя и встряхивают.

В таблице 2 приведены продукты гидролиза крахмала, их названия и окраски с йодом. По окраске раствора появившейся в пробирке делают вывод о продуктах реакции (глубине гидролиза) и активности фермента.

Таблица 2– Продукты гидролиза крахмала

Крахмал и продукты его гидролиза	Молекулярная масса продуктов гидролиза	Окраска с раствором Люголя
Крахмал	1 млн и более	Синяя
Амилодекстрины	10 тыс.	Фиолетовая
Эритродекстрины	От 6 до 4 тыс.	Красно-коричневая
Ахродекстрины	3 700	Оранжевая
Мальтодекстрины	1 000	Желтая
Мальтоза	342	Желтая

Опыт 2. Выделение амилазы из солода

Пророщенные зерна ячменя, пшеницы и других злаковых растений обладают высокой амилазной активностью.

Амилазы – ферменты, катализирующие гидролиз крахмала и родственных полисахаридов, относятся к классу гидролаз, подклассу гликозидаз, подподклассу D-гликозидаз. Амилазы гидролизуют как неизмененные крахмальные зерна, так и оклейстеризованный крахмал. Причем действие амилаз на оклейстеризованный крахмал значительно эффективнее, чем на неизмененные зерна, поэтому в спиртовой промышленности перед осахариванием крахмала солодом производят заваривание муки или картофеля.

По свойствам, распространению в природе и способу действия на крахмал различают: α -амилазу, β -амилазу, глюкоамилазу и амилопектин-1,6-глюканогидролазу.

α -Амилаза содержится в слюне, соке поджелудочной железы, плесневых грибах, проросшем зерне пшеницы, ржи, ячменя. Обнаружена активность α -амилазы в непроросших семенах ржи и сорго. При действии α -амилазы на крахмал образуются главным образом декстрины небольшой молекулярной массы и незначительное количество мальтозы. Она чувствительна к подкислению (оптимум рН 5,6–6,3), но термостабильна (температурный оптимум 65 °С).

β -Амилаза содержится в непроросшем зерне пшеницы, ржи, ячменя, соевых бобах. Она катализирует гидролиз 1,4- α -гликозидных связей в полисахаридах, последовательно отщепляя остатки мальтозы от нередуцирующих концов цепей. β -Амилаза расщепляет амилозу полностью до мальтозы. Амилопектин она гидролизует с образованием мальтозы и декстринов, дающих коричнево-красное окрашивание с йодом. β -Амилаза более активна в кислой среде (оптимум рН 4,8), но термолабильна (температурный оптимум 51 °С).

Глюкоамилаза гидролизует крахмал с образованием преимущественно глюкозы и небольшого количества декстринов. Препараты глюкоамилазы получают из плесневых грибов. С помощью этого фермента получают из крахмала глюкозную патоку и кристаллическую глюкозу. Амилопектин подвергает гидролизу 1,6- α -гликозидные связи в амилопектине, гликогене.

Ход работы. 20 г измельченного солода растирают в ступке с небольшим количеством воды (10–20 мл) до однородной массы и количественно переносят в мерную колбу вместимостью 100 мл, объем доводят водой до метки, содержимое перемешивают и оставляют на льду на 2 ч (можно поставить в холодильник на ночь). По истечении времени экстрагирования содержимое перемешивают и центрифугируют в течение 10 мин со скоростью 3 000 об./мин. *Надосадочную жидкость используют в качестве источника амилазы.*

Опыт 3. Выделение сахаразы из дрожжей

Сахараза из дрожжей имеет более правильное рабочее название β -фруктофуранозидаза. Она катализирует гидролиз β -гликозидных связей в молекулах как сахарозы, так и раффинозы, при этом сахароза расщепляется на глюкозу и фруктозу, а раффиноза – на фруктозу и мелибиозу.

Ход работы. В фарфоровую ступку вносят 1 г прессованных пекарских дрожжей и тщательно растирают в 3 мл воды в течение 5 мин, затем добавляют еще 17 мл воды, перемешивают и ставят ступку в термостат при 37°С на 20 мин. Через каждые 5 мин содержимое перемешивают. По истечении указанного времени смесь переносят в центрифужные пробирки и центрифугируют 10 мин со скоростью 3500 об./мин. Надосадочную жидкость сливают в пробирку и используют как *водный экстракт сахаразы.*

Б) Специфичность действия ферментов. Специфичность действия ферментов – это способность катализировать 1 или несколько близких реакций, преобразовывать 1 вещество или 1 вид связей. Она бывает нескольких видов: абсолютная, относительная (групповая), стереохимическая.

Ферменты отличаются от катализаторов небиологической природы высокой специфичностью, что обусловлено индивидуальными особенностями строения активных центров различных ферментов. Пространственная структура активного центра предопределяет не только комплементарность субстрату, но и природу последующих превращений субстрата в фермент-субстратном комплексе, приводящих к образованию соответствующего продукта. Будучи высокоспецифичной, ферментативная реакция протекает в 10^5 – 10^{12} раз быстрее, чем самопроизвольная (спонтанная) реакция.

Для изучения специфичности ферментов используют амилазу слюны или солода и сахаразу хлебопекарных дрожжей.

Процесс гидролиза крахмала происходит ступенчато и может быть выражен в виде схемы: крахмал → амилодекстрины → эритродекстрины → ахродекстрины → мальтодекстрины → мальтоза. Глубину гидролиза крахмала можно контролировать по цветной реакции с раствором йода (см. Таблицу 2). Сахароза при гидролизе расщепляется на глюкозу и фруктозу, которые обнаруживаются реакцией Троммера.

Опыт 4. Специфичность действия амилазы и сахаразы

Ход работы. Берут 6 пробирок, их нумеруют и готовят пробы для опыта в соответствии с таблицей 3.

Таблица 3 – Схема изучения специфичности действия ферментов

№ пробы	Субстрат, 3 мл	Фермент, 1 мл	Проба с йодом после инкубации	Реакция Троммера
1	крахмал	вода		не делать
2	крахмал	амилаза		не делать
3	крахмал	сахараза		не делать
4	сахароза	вода	не делать	
5	сахароза	амилаза	не делать	
6	сахароза	сахараза	не делать	

Содержимое пробирок перемешивают стеклянными палочками и пробирки помещают в термостат при 37–38°C на 20 мин. После инкубации с пробирками № 1, 2 и 3, где в качестве субстрата был крахмал, проводят пробу с йодом, с другими пробирками (№ 4, 5, 6), где в качестве субстрата была сахароза, прodelьвают реакцию Троммера.

Реакция Троммера. К содержимому пробирок № 4, 5, 6 добавляют 2 мл 10% раствора гидроксида натрия, затем по каплям при встряхивании 5% раствор сульфата меди (II) до появления не исчезающего осадка гидроксида меди (II).

Содержимое пробирок нагревают на водяной бане до изменения цвета.

Появление желтого окрашивания, переходящего в красное, указывает на наличие восстанавливающих сахаров (глюкозы и фруктозы), которые в щелочной среде восстанавливают гидроксид меди (II) в оксид меди (I), сами при этом окисляются до альдоновых кислот.

Результаты опыта вносят в Таблицу 3 и делают вывод о специфичности амилазы слюны и сахаразы из дрожжей.

Опыт 5. Определение активности амилаз по Вольгемуту

Метод основан на нахождении максимального разведения жидкости, содержащей амилазу (вытяжка из солода, слюна, молоко, сыворотка крови и др.), при котором в стандартных условиях происходит полное расщепление определенного количества крахмала.

Ход работы. В штатив устанавливают 7 пробирок, их нумеруют и в каждую вносят по 1 мл воды. Затем в 1-ю пробирку добавляют 1 мл вытяжки из солода, тщательно перемешивают. Из пробирки № 1 делают забор 1 мл смеси, которую переносят в пробирку № 2. Содержимое пробирки № 2 тщательно перемешивают. Из пробирки № 2 делают забор 1 мл смеси, которую переносят в пробирку № 3 и т.д. Из пробирки № 7 после перемешивания 1 мл смеси выливают в раковину. Получают ряд разведений, в котором содержание солодовой вытяжки в каждой следующей пробирке в 2 раза меньше, чем в предыдущей. После ряда разведений в каждую пробирку вносят по 2 мл 1% раствора крахмала и содержимое аккуратно перемешивают. Все пробирки помещают в термостат при 37–38°C на 30 мин. По окончании инкубации в каждую пробирку добавляют по 1 мл 10% раствора серной кислоты (для остановки реакции) и по 3 капли водного раствора йода. Результаты опыта вносят в таблицу 4, обозначают окраску раствора.

Таблица 4 – Окраска проб с йодом после инкубации

	Номера пробирок и доля солодовой вытяжки в содержимом, мл						
	1	2	3	4	5	6	7
	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128
Окраска раствора							

Отмечают, в каких пробирках произошел полный гидролиз крахмала (*желтое окрашивание с йодом*) и по последней из них рассчитывают активность амилазы (амилазное число).

Пример: допустим, полный гидролиз взятого для опыта крахмала произошел в пробирках № 1, 2, 3 и 4, следовательно, активность амилазы нужно считать по пробирке № 4, в которой доля солодовой вытяжки составляет 1/16 мл. Пересчитав объем расщепленного крахмала на 1 мл солодовой вытяжки, получим число 32. Это означает, что 1 мл неразбавленной солодовой вытяжки в таких же условиях может расщепить 32 мл 1% раствора крахмала, т.е. амилазное число составляет 32.

Контрольные вопросы

1. Какова химическая природа ферментов, их строение и структура?
2. Перечислите функция ферментов, приводя примеры.
3. Какое сырье и источники используются для получения ферментов?
4. Что такое *субстрат, фермент, инкубация*?
5. К какому классу и подклассу относятся ферменты α -амилаза и сахараза?
6. Что такое специфичность действия ферментов?
7. Какой реакцией можно обнаружить продукты гидролиза сахарозы? В чем суть этой реакции?
8. Объясните принцип метода определения активности амилазы по Вольгемуту.

ТЕМА 4. ВИТАМИНЫ (2 часа)

Лабораторная работа № 4.

Качественные реакции на жирорастворимые витамины

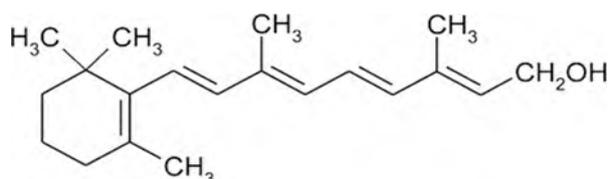
Цель: изучить качественные реакции на жирорастворимые витамины.

Реактивы: рыбий жир, раствор витамина А в масле; растительное масло нерафинированное; концентрат витамина D; ледяная уксусная кислота (CH_3COOH), насыщенная раствором сульфата железа (II) (FeSO_4); H_2SO_4 концентрированная, хлороформ; анилиновый реактив (15 частей анилина и 1 часть концентрированной HCl); раствор брома в хлороформе (1:60 по объему); 0,1% спиртовой раствор витамина E; 1% раствор FeCl_3 .

Оборудование и материалы: спиртовки, набор пробирок в штативе, держатели для пробирок, пипетки, часовые стекла.

Опыт 1. Качественные реакции на витамин А

Витамин А (ретинол) – ненасыщенный гидроароматический спирт, состоящий из β -иононового кольца и боковой цепи, представленной 2 остатками изопрена и первичной спиртовой группой:



Нерастворим в воде, хорошо растворяется в жирах и органических растворителях, устойчив к действию щелочей, но легко окисляется кислородом. Содержится только в животных продуктах, особенно им богаты рыбий жир, сливочное масло, печень. В растениях находятся окрашенные в желтый или оранжевый цвет пигменты – каротины, которые могут в животном организме превращаться в витамин А.

Метаболические функции: участвует в биосинтезе белков эпителиальных тканей, в виде цисретинала входит в состав белка сетчатки глаза – родопсина.

А) Реакция с сульфатом железа (II). К 3 каплям рыбьего жира, растительного масла или раствора витамина А (по отдельности, по выбору) добавляют 5–8 капель ледяной уксусной кислоты, насыщенной сульфатом железа (II) и 1–2 капли концентрированной серной кислоты. Реакции проводят на сухих часовых стеклах или в пробирках *под тягой!* Смесь перемешивают стеклянной палочкой, появляется голубое окрашивание, постепенно переходящее в розово-красное. Каротины в этой реакции дают зеленоватое окрашивание.

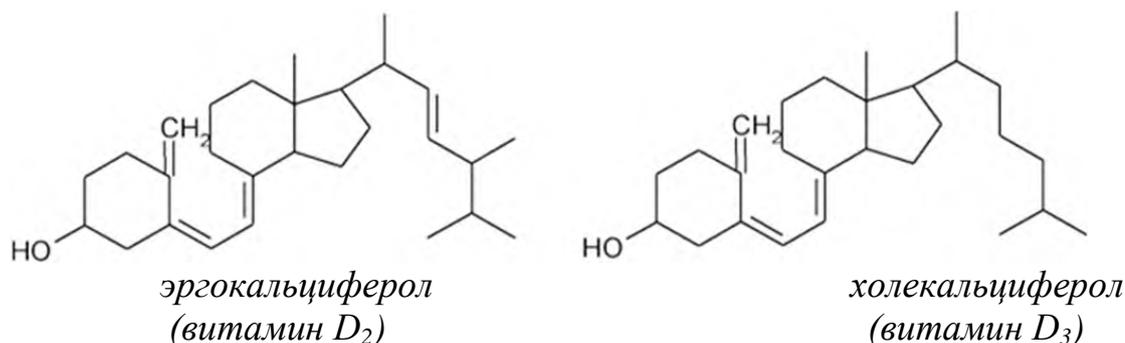
Б) Реакция с серной кислотой (Реакция Друммонда). В одну пробирку вносят 1–2 капли растительного масла или рыбьего жира, в другую – 1–2 капли ретинола ацетата. В обе пробирки добавляют по 5 капель хлороформа и 4–5 капли концентрированной H_2SO_4 . В присутствии витамина А появляется синяя окраска, переходящая в фиолетовую, а затем в красно-бурую. Химизм реакции окончательно не выяснен.

В) Реакция с раствором хлорного железа. В раствор рыбьего жира или витамина А в масле добавляют 5 капель 1% раствора хлорного железа. Появляется ярко-зеленый цвет.

Задание: на основании проведенных опытов сделать вывод о реакциях открытия витамина А (ретинола).

Опыт 2. Качественные реакции на витамин D

Витамин D – группа соединений, принимающих участие в регуляции фосфорно-кальциевого обмена и процесса образования костей. Нерастворим в воде, растворяется в жирах и органических растворителях. Среди витаминов группы D наиболее распространены *эргокальциферол* и *холекальциферол*.



Этот витамин можно рассматривать как производное циклических спиртов – эргостерола и 7-дегидростерола, являющихся его провитаминами. Превращение названных провитаминов в витамин D происходит под действием ультрафиолетовых лучей. Источниками витамина D для человека служат: рыбий жир, печень, молоко, сливочное масло, желток яиц.

А) Реакция с анилином (анилиновая проба). В сухой пробирке смешивают 1–2 капли рыбьего жира или раствора витамина D с 5 каплями хлороформа, добавляют при помешивании 1–2 капель анилинового реактива. Пробирку ставят на кипящую водяную баню, осторожно нагревают при постоянном перемешивании до кипения и кипятят 30 с. При наличии витамина D желтая эмульсия приобретает сначала зеленый, а потом красный цвет. При стоянии эмульсия через 1–2 минуты расслаивается, при этом нижний слой окрашивается в интенсивно красный цвет.

Б) Реакция с бромом (бромхлороформная проба). В сухую пробирку вносят 5 капель рыбьего жира или раствора витамина D в масле, добавляют 5 капель раствора брома в хлороформе и перемешивают. Витамин D, содержащийся в рыбьем жире, при взаимодействии с раствором брома в хлороформе приобретает зеленовато-голубую окраску.

Задание: на основании проведенных опытов сделать вывод о реакциях открытия витамина D.

Опыт 3. Качественная реакция на витамин E

Группа витамина E включает несколько близких по строению соединений, являющихся производными хроматина и спирта фитола – *токоферолов*. Витамин E существует в виде нескольких изомеров: α -, β - и γ -токоферолов, которые отличаются друг от друга порядком расположения метильных групп в бензольном кольце. Токоферолы неустойчивы к действию щелочей и света и легко окисляются, теряя витаминную активность. Витамин E является сильным антиоксидантом.

А) Реакция α -токоферола с хлоридом железа (III). В сухую пробирку вносят 4–5 капель 0,1% спиртового раствора витамина E, прибавляют 0,5 мл 1% раствора FeCl₃, тщательно перемешивают и нагревают на пламени спиртовки. Содержимое пробирки приобретает красное окрашивание вследствие того, что спиртовой раствор α -токоферола окисляется хлоридом железа (III) в токоферилхинон, имеющий красный цвет.

Б) Реакция α -токоферола с концентрированной азотной кислотой.

В сухую пробирку вносят 5 капель 0,1% спиртового раствора α -токоферола и 10 капель концентрированной азотной кислоты. Содержимое пробирки встряхивают, появляется красное окрашивание. Если образовавшуюся окрашенную эмульсию поместить в водяную баню при 70°C, она расслаивается, при этом верхний масляный слой имеет красный цвет.

Задание: на основании проведенных опытов сделать вывод о реакциях открытия витамина Е.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте жирорастворимые витамины.
2. Витамины группы К, роль в процессах свертывания крови.
3. Дайте определения: провитамины, антивитамины, витаминоподобные вещества.
4. Дайте определения: авитаминоз, гипервитаминоз, гиповитаминоз
5. Эндогенные и экзогенные причины гиповитаминозов.

Лабораторная работа № 5.**Качественные реакции на водорастворимые витамины**

Цель: изучить качественные реакции на водорастворимые витамины; провести количественное определение витаминов Р и С в пищевых продуктах.

Реактивы: вода дистиллированная; пищевые продукты (молоко цельное свежее, вытяжка из шиповника, фруктовые соки, картофель, капуста, ягоды, фрукты; чай листовой или готовый экстракт из него); рибофлавин (порошок или таблетки); тиамин (порошок или свежий раствор с массовой долей тиамина 1–5 %); цинк в гранулах; никотиновая кислота (порошок), серная кислота концентрированная; растворы с массовыми долями: уксусной кислоты 10 %, соляной кислоты 20 % и 2 %, ацетата меди ((CH₃COO)₂Cu) 5 %, хлорида железа (III) (FeCl₃) 5 %; нитрита натрия (NaNO₂) 5 %, карбоната натрия (Na₂CO₃) 10 %, метиленовой сини 0,01 %, гексоциано (III) феррата калия (K₃[Fe₆]) 5 %, витамина В₆ 1–5 %, тиомочевина 10 % аскорбиновой кислоты 0,5–1 %; 0,05 н раствор перманганата калия (KMnO₄); индикатор индигокармин; раствор сульфаниловой кислоты (в мерную колбу вместимостью 100 мл вносят 1 г сульфаниловой кислоты, 4,6 мл концентрированной соляной кислоты и, растворяя, добавляют воду до метки); 0,001 н (0,0005 моль/л) раствор 2,6-дихлорфенолиндофенола натрия (краска Тильманса или индофеноловый реактив): в мерную колбу на 500 мл вносят 150 мг 2,6-дихлорфенолиндофенола натрия и 200–300 мл воды, энергично встряхивают до растворения реактива, объем доводят до метки водой, перемешивают и

фильтруют через бумажный фильтр в сухую склянку из темного стекла.

Раствор хранят в холодильнике не более 3 суток. Витамин В₁₂ в ампулах (можно использовать готовый минерализат; для этого содержимое 1 ампулы переливают в пробирку, приливают 3–5 капель концентрированной серной кислоты и сжигают до обесцвечивания: по окончании минерализации осторожно добавляют в пробирку 1 мл Н₂О).

Оборудование и материалы: спиртовки, набор пробирок в штативе, держатели для пробирок, термостат, пипетки, фарфоровые ступки с пестиком, песок или стеклянный порошок, колбы конические, микробюретки, воронки с фильтрами, ножницы.

Опыт 1. Качественная реакция на витамин В₁

Витамин В₁ (тиамин) состоит из пиримидинового и тиазолового колец, связанных метиленовой группой. В связи с наличием в молекуле атома серы и аминогруппы этому витамину было дано химическое название *тиамин*. Тиамин в форме тиаминпирофосфата выполняет коферментные функции в реакциях декарбоксилирования α-кетокислот и в транскетолазной реакции. Источником тиамин для человека служат, главным образом, хлеб и крупы, но в тех случаях, когда в процессе переработки зерна не происходит удаление зародышей и оболочек, которые в основном и содержат этот витамин. Очень много тиамин в пекарских и пивных дрожжах. В щелочной среде тиамин легко превращается в тиаминтиол, который с диазореактивом образует сложное комплексное соединение красного или розово-оранжевого цвета.

Ход работы. В каждую из 2 пробирок вносят по 1 мл 1% раствора сульфаниловой кислоты в разбавленной соляной кислоте и по 1 мл раствора нитрита натрия 5%. Полученная в пробирках смесь представляет собой диазореактив. Затем к содержимому одной пробирки прибавляют несколько крупинок тиамин и 1 мл воды (или 1 мл 0,1% раствора тиамин), другой – 1 мл молока. После этого в обе пробирки приливают по 1,5–2 мл 10% раствора карбоната натрия, жидкость окрашивается в розово-оранжевый цвет. Реакция не специфична, т.к. подобную окраску с диазореактивом дают вещества, имеющие в своей структуре фенольные, имидазольные, пиррольные, тиазольные группы (адреналин, карнозин, желчные пигменты, гистамин и др.).

Задание: на основании проведенных опытов сделайте вывод о реакции открытия витамина В₁ (тиамин). Объясните, почему данная реакция не обладает специфичностью.

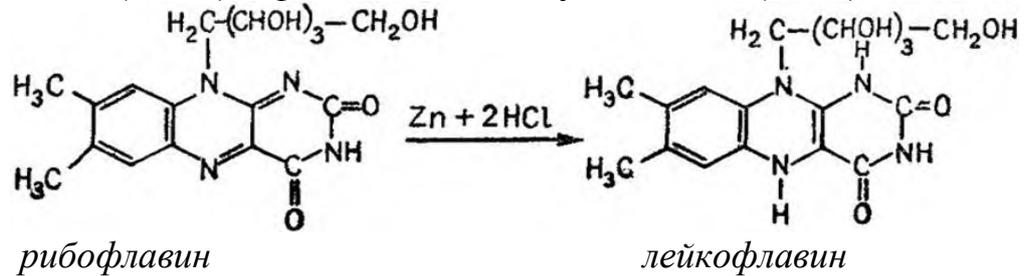
Опыт 2. Качественная реакция на витамин В₂

Витамин В₂ (рибофлавин) в химическом отношении представляет азотистое основание (6,7-диметилизоаллокса-зин), соединенное с остатком 5-атомного спирта рибитола (*flavus* – желтый). Насыщенные водные растворы рибофлавин окрашены в желто-зеленый цвет с характерной желто-зеленой флуоресценцией в видимом и ультрафиолетовом свете.

При действии восстановителей (водорода) рибофлавин (кристаллы

желто-оранжевого цвета) превращается в бесцветный и нефлуоресцирующий лейкофлавин, который устойчив к высокой температуре в кислой среде, легко разрушается в нейтральной и щелочной среде, под действием света.

Рибофлавин входит в состав 2 родственных кофакторов – флавиномононуклеотида (ФМН) и флавинадениндинуклеотида (ФАД).



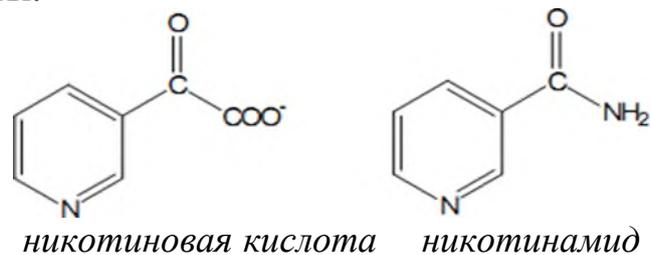
Источником рибофлавина для человека являются молоко и зеленые овощи, печень и почки животных, пивные и пекарские дрожжи.

Ход работы. В пробирку вносят 5 капель раствора рибофлавина добавляют 3 капли 20% соляной кислоты и опускают гранулу цинка. Начинается выделение пузырьков водорода, жидкость постепенно окрашивается в розовый цвет, а затем обесцвечивается. Изменение окраски обусловлено тем, что выделяющийся водород восстанавливает рибофлавин через родофлавин (красного цвета) в бесцветный лейкофлавин. При взбалтывании обесцвеченного раствора лейкосоединение вновь окисляется кислородом воздуха в рибофлавин.

Задание: на основании проведенного опыта сделайте вывод о реакции открытия витамина В₂ (рибофлавина).

Опыт 3. Качественная реакция на витамин РР

Витамин РР (витамин В₃, никотиновая кислота и никотинамид, ниацин) по химической природе является пиридинкарбоновой кислотой, никотинамид – амидом этой кислоты:



Биологическая роль витамина РР заключается в том, что никотинамид служит компонентом 2 близких по структуре коферментов – никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ), участвующих в окислительно-восстановительных реакциях.

Источником витамина В₃ для человека служат: хлеб, мясо, рыба, печень и почки животных и многие другие продукты. Установлено, что некоторое количество никотиновой кислоты синтезируется в организме

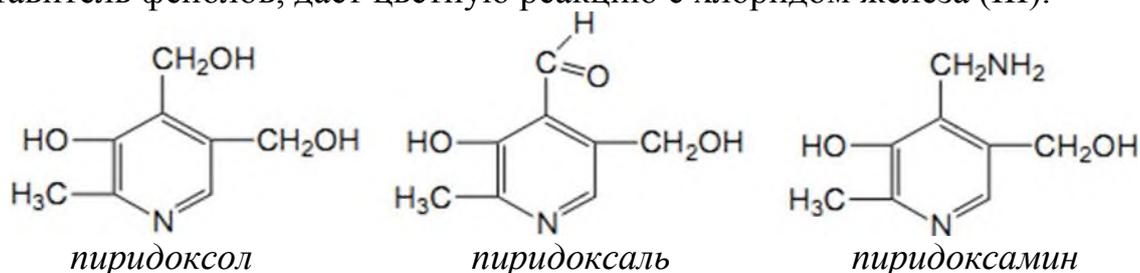
человека и животных из триптофана при участии витамина В₆ (пиридоксина). Никотиновая кислота при нагревании с раствором ацетата меди образует синий осадок плохо растворимой соли меди.

Ход работы. В пробирку вносят на кончике скальпеля порошок никотиновой кислоты и приливают 1 мл 10% раствора уксусной кислоты. Содержимое пробирки нагревают (никотиновая кислота должна раствориться) и к горячему раствору добавляют 1 мл 5% раствора ацетата меди. Жидкость становится мутной, окрашивается в голубой цвет, а при постепенном охлаждении раствора, под струей холодной воды, выпадает синий осадок соли меди никотиновой кислоты.

Задание: на основании проведенного опыта сделайте вывод о реакции открытия витамина РР (никотиновой кислоты).

Опыт 4. Качественная реакция на витамин В₆

Группа витамина В₆: *пиридоксол, пиридоксаль, пиридоксамин* являются производными пиридина и имеют общее название *пиридоксин*; обладают активностью витамина В₆. Витамин устойчив к высокой температуре, действию кислот, щелочей, но разрушается на свету. Как представитель фенолов, дает цветную реакцию с хлоридом железа (III):

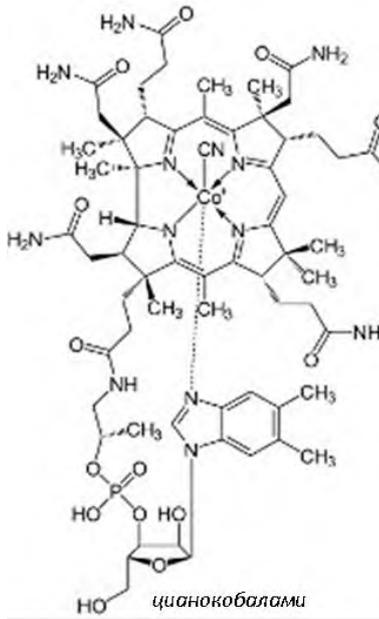


Ход работы. К 10 каплям раствора витамина В₆ добавляют 2 капли раствора FeCl₃ и перемешивают. Развивается красное окрашивание за счет возникновения комплексной соли типа фенолята железа (III).

Задание: на основании проведенного опыта сделайте вывод о реакции открытия витамина В₆ (пиридоксина).

Опыт 5. Качественная реакция на витамин В₁₂

Витамин В₁₂ (кобаламин) отличается от всех остальных не только сложностью своего строения, но и тем, что он содержит микроэлемент кобальт:



Производное данного витамина, которое обычно получают при его выделении, называется цианокобаламином, т.к. в нем содержится цианогруппа, связанная с атомом кобальта. При взаимодействии ионов кобальта с тиомочевинной при нагревании образуется роданид кобальта зеленого цвета. Витамин В12 не вырабатывается ни растениями, ни животными; его синтезируют только некоторые виды микроорганизмов.

Он содержится в большом количестве в печени сельскохозяйственных животных и птиц, в морепродуктах, рыбе и яичном желтке; меньше в мясе, сыре и молочных продуктах.

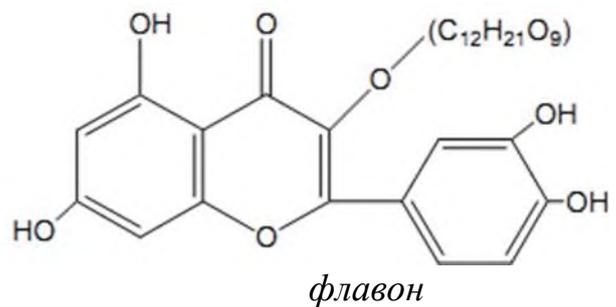
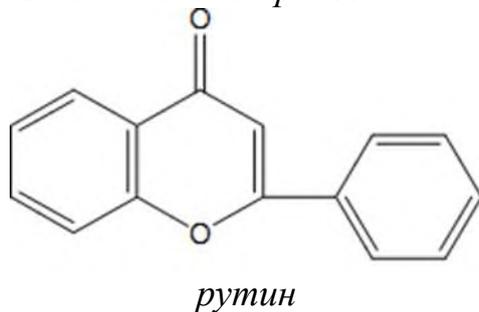
Ход работы: На беззольный фильтр наносят 2–3 капли раствора тиомочевинной и высушивают над сеткой газовой горелки. После этого наносят на фильтр 1–2 капли минерализата и снова нагревают фильтр над сеткой. На фильтрате, чаще по краю, появляется зеленое окрашивание.

Задание: на основании проведенного опыта сделайте вывод о реакции открытия витамина В₁₂ (кобаламина).

Опыт 6. Количественное определение витамина Р в чае (по Левенталю)

Известно несколько соединений, оказывающих Р-витаминное действие.

Наиболее изучены строение и свойства *рутина*, в основе строения которого лежит скелет *флавона*:



Рутин способен окисляться перманганатом калия; в качестве индикатора применяется индигокармин, который вступает в реакцию с перманганатом калия после того, как окислится весь рутин. Экспериментально установлено, что 1 мл 0,1 н раствора КМпО₄ окисляет 6,4 мкг рутина.

Ход работы. К 100 мг чая помещенного в стакан, приливают 40 мл горячей дистиллированной воды и проводят экстракцию при нагревании на водяной бане в течение 5 мин. Далее раствор фильтруют в мерную колбу на 50 мл и доводят до метки дистиллированной водой. Затем в колбу объемом 100 мл для титрования отмеряют 10 мл экстракта чая, добавляют 10 мл дистиллированной воды и 5 капель индигокармина, при этом появляется синее окрашивание. Титруют из микробюретки раствором KMnO_4 , до появления устойчивой желтой окраски. Определяют процентное содержание рутина в чае и сравнивают с нормой содержания (норма содержания витамина Р в чае 30–50 мг/100 г).

Расчет производят по формуле:

$$X = 3,2 \times 100 \times A \times V_1 / V_2 \times P \times 1000 ,$$

где X – содержание витамина Р в препарате, мг %;

3,2 – стандартный пересчетный коэффициент, мкг/мл,

A – объем 0,05 н раствора KMnO_4 , израсходованного на титрование, мл;

V_1 – объем, в котором растворена взятая для анализа навеска, мл;

100 – коэффициент для пересчета процентного содержания;

V_2 – объем экстракта чая, взятого для титрования, мл;

P – навеска чая, г;

1 000 – перевод микрограммов в миллиграммы.

Пример:

$V_1 = 50$ мл; $V_2 = 10$ мл; $P = 100$ мг = 0,1 г.

$$X = 3,2 \times 100 \times A \times 50 / 10 \times 0,1 \times 1000,$$

отсюда следует:

$$X = A \times 16.$$

Задание: высчитайте процентное содержание рутина в используемой навеске чая.

Контрольные вопросы

1. Перечислите витамины, синтезируемые микрофлорой кишечника.
2. Какова биологическая роль кобаламина?
3. Какова суточная потребность организма человека в витаминах?
4. В состав каких коферментов входит рибофлавин, в каком процессе участвуют эти коферменты?

РАЗДЕЛ II ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

ТЕМА 6: БИОЭНЕРГЕТИКА (2 часа)

*Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию
(бригадные задания):*

1. Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма.
2. Основные этапы освобождения энергии в процессах обмена веществ.
3. Биологическое окисление – основной путь освобождения энергии в организме.
4. Понятие об аэробном и анаэробном окислении веществ, локализация этих процессов в клетках тканей.
5. Ферменты биологического окисления: дегидрогеназы, цитохромы, оксидазы.
6. Дыхательная цепь ферментов митохондрий и их роль в энергетическом обмене.
7. Биологическое окисление в митохондриях клеток и связь его с реакциями цикла Кребса.
8. Понятие о макроэргических веществах организма.
9. Особенности строения молекул аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и аденозиндифосфорной кислоты (АДФ).
10. Роль АТФ в энергетическом обмене.
11. Связь процессов биологического окисления с образованием АТФ.
12. Окислительное и субстратное фосфорилирование АДФ.
13. Влияние мышечной деятельности на интенсивность энергетического обмена.

ТЕМА 7: ОБМЕН УГЛЕВОДОВ (2 часа)

Теоретический материал

Углеводы синтезируются растениями в процессе фотосинтеза из углекислого газа и воды. Животные организмы не способны синтезировать углеводы и получают их из растительных источников. Общая формула углеводов $C_x(H_2O)_y$. По способности к гидролизу на мономеры углеводы делятся на 2 группы: простые и сложные.

Углеводы, содержащие 1 единицу, называются моносахаридами, 2 единицы – дисахаридами, от 2 до 10 единиц – олигосахаридами, а более 10 – полисахаридами. Моносахаридами быстро повышают содержание сахара в крови,

и обладают высоким гликемическим индексом, поэтому их ещё называют быстрыми углеводами. Они легко растворяются в воде и синтезируются в зелёных растениях. Углеводы, состоящие из 3 или более единиц, называются сложными. Продукты, богатые медленными углеводами, постепенно повышают содержание глюкозы и имеют низкий гликемический индекс, поэтому их ещё называют медленными углеводами. Сложные углеводы являются продуктами поликонденсации простых сахаров (моносахаридов) и в отличие от простых, в процессе гидролитического расщепления, способны распадаться на мономеры, с образованием сотни и тысячи молекул моносахаридов.

Моносахариды обычно представляют собой бесцветные, легко растворимые в воде (рН нейтральная), плохо растворимые в спирте и совсем нерастворимые в эфире, твёрдые прозрачные вещества, некоторые из них обладают сладким вкусом. Моносахариды – мономеры, из которых синтезируются дисахариды, олигосахариды и полисахариды. В природе в свободном виде наиболее распространена D-глюкоза (виноградный сахар или декстроза, $C_6H_{12}O_6$) – 6-атомный сахар (гексоза), структурная единица дисахаридов: (мальтозы, сахарозы и лактозы) и полисахаридов (целлюлозы, крахмала).

Другие моносахариды в основном известны как компоненты ди-, олиго- или полисахаридов, в свободном состоянии они встречаются редко.

Совокупность процессов, протекающих в организме человека, включающих превращение моносахаридов и их производных, гомо-, гетерополисахаридов и различных углеводсодержащих биополимеров носит название углеводного обмена. Его результатом является снабжение организма энергией, осуществление межмолекулярных взаимодействий и процессов передачи биологической информации.

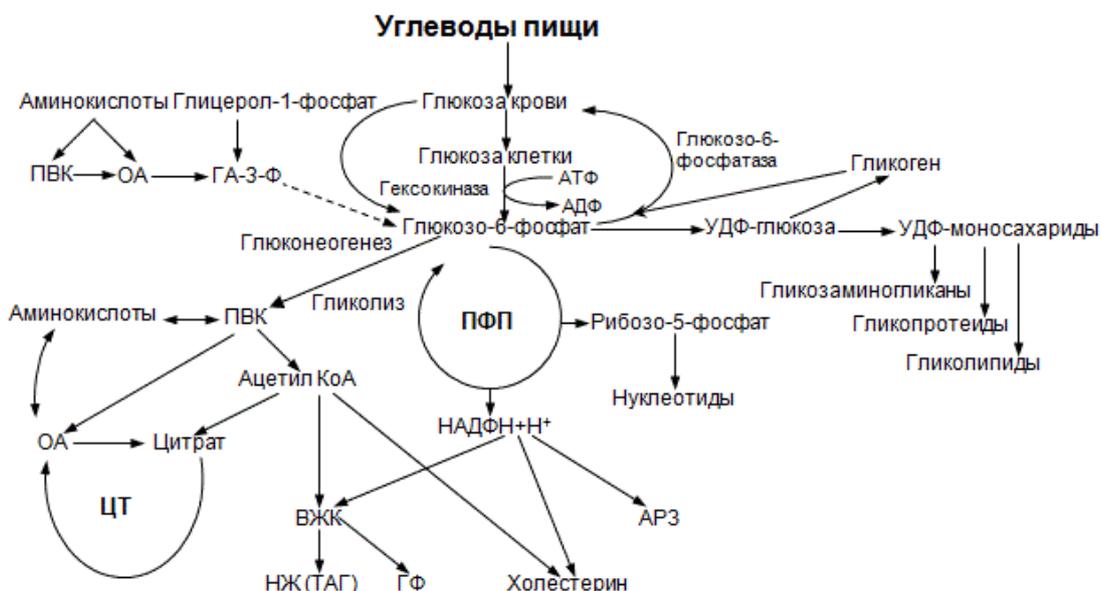
Этапы углеводного обмена

Процесс включает в себя:

1. Пищеварительный этап (переваривание начинается в желудке и заканчивается в тонком кишечнике с участием поджелудочного и кишечного соков, амилазы, лактазы, мальтазы, инвертазы).

2. Промежуточный (глюкоза поступает в печень по воротной вене, где происходят гликогенез и неогликогенез, а также гликогенолиз, аналогичные процессы протекают в мышечных тканях).

3. Конечный этап (выделение продуктов обмена – воды и углекислого газа из организма).



Причины нарушения углеводного обмена и связанные с ним заболевания

Расстройства метаболизма углеводов делятся:

- на гипогликемии (снижение уровня глюкозы в плазме крови);
- гликогенозы (патологии углеводного обмена врожденного либо наследственного характера, проявляющиеся избыточным накоплением гликогена в клетках организма);
- гексоземии (повышенное содержание гексоз в крови);
- гипергликемии (повышение глюкозы в плазме крови);
- сахарный диабет (нарушения всех звеньев метаболизма углеводов).

Группа нарушений углеводного обмена — гипогликемии, могут быть обусловлены:

- заболеваниями печени (гепатоз, гепатодистрофия, ферментопатии);
- нарушениями пищеварения (проблемы при полостном переваривании углеводов, пристеночном расщеплении и абсорбции);
- болезнями почек (нарушение реабсорбции глюкозы в проксимальных канальцах нефрона);
- эндокринопатиями (глюкокортикоидная недостаточность, дефицит Т3 и Т4, СТГ, катехоламинов, глюкагона);
- углеводным голоданием (из-за нарушений питания);
- длительной и значительной физической работой.

Расстройства углеводного обмена в виде гликогенозов развиваются по причине мутаций генов, которые кодируют синтез ферментов расщепления либо образования гликогена. К таким заболеваниям относят болезнь Гирке, болезнь Помпе, болезнь Андерсена, болезнь Таруи, болезнь Хага и др.

Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию (бригадные задания):

1. Понятие об углеводах и их биологическая роль.

- 2.Классификация углеводов.
- 3.Переваривание углеводов.
- 4.Анаэробное окисление гликогена и глюкозы в тканях.
- 5.Образование и устранение молочной кислоты.
- 6.Энергетический эффект.
- 7.Аэробное окисление углеводов.
- 8.Цикла Кребса.
- 9.Энергетический эффект.
- 10.Понятие о синтезе углеводов в организме. Регуляция обмена углеводов*

ТЕМА 8: ОБМЕН ЛИПИДОВ (2 часа)

Теоретическая часть

Липиды являются обязательной составной частью сбалансированного пищевого рациона человека. В среднем в организм взрослого человека с пищей ежедневно поступает 60–80 г жиров животного и растительного происхождения. В пожилом возрасте, а также при малой физической нагрузке потребность в жирах снижается, в условиях холодного климата и при тяжелой физической работе – увеличивается. Значение жиров как пищевого продукта весьма многообразно. Жиры в питании человека прежде всего имеют важное энергетическое значение. Энергетическая ценность жиров выше, чем белков и углеводов. Известно, что при окислении 1 г жиров организм получает 38,9 кДж (9,3 ккал), тогда как при окислении 1 г белков или углеводов – 17,2 кДж (4,1 ккал). Кроме того, жиры являются растворителями витаминов А, Д, Е и К, в связи с чем обеспеченность организма этими витаминами в значительной степени зависит от поступления жиров в составе пищи. С жирами в организм вводятся и некоторые полиненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая, арахидоновая), которые относят к категории незаменимых (эссенциальных) жирных кислот, так как ткани человека и ряда животных потеряли способность синтезировать их. Эти кислоты условно объединены в группу под названием «витамин F». Известно также, что жир обеспечивает вкусовые качества пищи; кроме того, он необходим для ее приготовления и

хранения. Все это привело к тому, что потребление жира в высокоразвитых странах столь велико, что за его счет покрывается более 35%, а во многих странах более 40% энерготрат организма. Это в свою очередь очень часто ведет к тому, что прием обогащенной жирами пищи перекрывает физиологические потребности организма в энергии. Отсюда такие неблагоприятные явления, как ожирение значительной части населения.

Поэтому знание метаболизма липидов нормального организма необходимо и для понимания причин многих болезней. Известно, что

нарушения метаболизма липидов возникают, например, как при избыточном, так и при недостаточном приеме жиров, дефиците тех или иных ферментов, при дисбалансе гормонов и т.д.

Расщепление триглицеридов в пищеварительном тракте. Слюна неодержит расщепляющих жиры ферментов. Следовательно, в полости рта жиры не подвергаются никаким изменениям. У взрослых людей жиры проходят через желудок также без особых изменений. В желудочном соке содержится липаза, получившая название желудочной, однако роль ее в гидролизе пищевых триглицеридов у взрослых людей невелика. Во-первых, в желудочном соке взрослого человека и других млекопитающих содержание липазы крайне низкое. Во-вторых, рН желудочного сока далек от оптимума действия этого фермента (оптимальное значение рН для желудочной липазы (5,5–7,5). Напомним, что значение рН желудочного сока около 1,5. В-третьих, в желудке отсутствуют условия для эмульгирования триглицеридов, а липаза может активно действовать только на триглицериды, находящиеся в форме эмульсии. Поэтому у взрослых неэмульгированные триглицериды, составляющие основную массу пищевого жира, проходят через желудок без особых изменений. Вместе с тем расщепление триглицеридов в желудке играет важную роль в пищеварении у детей, особенно грудного возраста. Слизистая оболочка корня языка и примыкающей к нему области глотки ребенка грудного возраста секретирует собственную липазу в ответ на сосательные и глотательные движения (при кормлении грудью). Эта липаза получила название лингвальной. Активность лингвальной липазы не успевает «проявиться» в полости рта, и основным местом ее воздействия является желудок. Оптимум рН лингвальной липазы в пределах 4,0–5; он близок к величине рН желудочного сока у таких детей. Лингвальная липаза наиболее активно действует на триглицериды, содержащие жирные кислоты с короткой и средней длиной цепи, что характерно для триглицеридов молока. Иными словами, жир молока – самый подходящий субстрат для этого энзима. После того как химус попадает в двенадцатиперстную кишку, прежде всего происходит нейтрализация попавшей в кишечник с пищей соляной кислоты желудочного сока бикарбонатами, содержащимися в панкреатическом и кишечном соках. Выделяющиеся при разложении бикарбонатов пузырьки углекислого газа способствуют хорошему перемешиванию пищевой кашицы с пищеварительными соками. Одновременно начинается эмульгирование жира. Наиболее мощное эмульгирующее действие на жиры оказывают соли желчных кислот, попадающие в двенадцатиперстную кишку с желчью в виде натриевых солей. Большая часть желчных кислот конъюгирована с глицином или таурином. По химической природе желчные кислоты являются производными холановой кислоты:

*Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию
(бригадные задания):*

1. Понятие о липидах и их биологическая роль.
2. Классификация липидов.
3. Химические превращения липидов в органах пищеварения.
4. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании конечных продуктов гидролиза липидов.
5. Транспорт липидов.
6. Депонирование жиров.
7. Мобилизация резервного жира из жировых депо.
8. Липолиз.
9. Бета-окисление жирных кислот.
10. Энергетический эффект окисления жиров.
11. Понятие о синтезе липидов в организме.
12. Регуляция обмена липидов*

РАЗДЕЛ III

БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ТЕМА 10: БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ (2 часа)

Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию (бригадные задания):

1. Химический состав скелетных мышц.
2. Содержание воды, белков, углеводов, липидов и минеральных веществ в мышечной ткани.
3. Макроэргические соединения мышц, концентрация и локализация их в мышечном волокне.
4. Важнейшие белки мышц: миозин, актин, тропомиозин, тропонин, белки саркоплазмы, белки мышечной стромы, белки ядер; их свойства и роль в структурной организации мышечного волокна.
5. Молекулярное строение миофибрилл.
6. Роль химических компонентов мышц в процессе сокращения.
7. Активация мышечного сокращения ацетилхолином.
8. Роль ионов натрия, калия и кальция, белков миофибрилл, АТФ и АТФ-азы в процессе мышечного сокращения.
9. Взаимодействие актиновых и миозиновых нитей в процессе сокращения.

ТЕМА 11: ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (2 часа)

Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию (бригадные задания):

1. Анаэробные и аэробные пути ресинтеза АТФ при мышечной деятельности.
2. Понятие о мощности, емкости, скорости развертывания и эффективности процессов ресинтеза АТФ.
3. Ресинтез АТФ в креатинфосфокиназной реакции.
4. Кинетические особенности креатинфосфокиназной реакции, ее роль в адаптации организма к мышечной деятельности.
5. Ресинтез АТФ в процессе гликолиза.
6. Кинетические особенности гликолитического процесса его роль в адаптации организма к мышечной деятельности.
7. Влияние молочной кислоты на обмен веществ при мышечной деятельности.
8. Миокиназная реакция, ее роль в поддержании постоянства концентрации АТФ в работающих мышцах.
9. Ресинтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования.
10. Кинетические особенности аэробного ресинтеза АТФ, его роль в адаптации организма к мышечной деятельности.

РАЗДЕЛ IV
БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ
УТОМЛЕНИЯ, ВОССТАНОВЛЕНИЯ, ДВИГАТЕЛЬНЫХ КАЧЕСТВ

ТЕМА 13: БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ
УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА (2 часа)

*Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию
(бригадные задания):*

1. Понятие об утомлении.
2. Биохимические изменения, приводящие к развитию утомления: снижение концентрации АТФ и запасов энергетических веществ в работающих мышцах; угнетение ферментативной активности продуктами обмена веществ; большие потери воды, минеральных веществ, витаминов; изменение химических свойств внутренних сред организма.
3. Роль центральных и периферических факторов в развитии утомления.
4. Особенности протекания биохимических процессов в периоде отдыха после мышечной работы.
5. Гетерохронность процессов восстановления.
6. Явление суперкомпенсации (сверхвосстановления) веществ и его роль в процессе спортивной тренировки.
7. Специфичность биохимической адаптации организма в процессе спортивной тренировки.
8. Биохимическое обоснование основных принципов спортивной тренировки: повторности, регулярности, оптимального соотношения работы и отдыха, увеличения тренировочных нагрузок.

РАЗДЕЛ V

БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА

ТЕМА 14: БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ (2 часа)

*Индивидуальные вопросы для подготовки к семинарскому занятию
(бригадные задания):*

1. Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте.
2. Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки.
3. Биохимическая характеристика состояния тренированности организма.
4. Организация биохимических исследований в спорте.
5. Обоснование физических тестов для оценки функционального состояния и тренированности спортсмена.
6. Основные требования к методам биохимических исследований при проведении биохимического контроля.
7. Основные показатели крови, изучаемые при биохимическом контроле в спорте.
8. Диагностика функционального состояния организма и его работоспособности по результатам биохимических анализов крови.
9. Понятие об антидопинговом контроле.
10. Специфичность биохимической адаптации организма при занятиях различными видами спорта.
11. Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в циклических видах спорта (легкоатлетический бег, спортивная ходьба, лыжные гонки, плавание).
12. Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в ациклических видах спорта (тяжелая атлетика, метания, прыжки).
13. Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в видах спорта с переменной мощностью работы (спортивные игры, гимнастика, борьба, бокс).

ТЕМЫ РЕФЕРАТОВ

14. Биохимическая характеристика витаминоподобных веществ, и их роль в метаболических процессах организма спортсменов.
15. Биохимическая характеристика избранного вида спорта.
16. Биохимические изменения в мышцах при физической нагрузке.
17. Биохимические изменения в организме при физической нагрузке разной интенсивности.
18. Биохимические изменения при утомлении.
19. Биохимические основы занятий физической культурой с детьми и подростками.
20. Биохимические основы занятий физической культурой с лицами пожилого возраста.
21. Биохимические основы силы, быстроты и выносливости.
22. Биохимические основы спортивной тренировки.
23. Биохимические особенности основных физических качеств и методы их совершенствования.
24. Биохимические факторы выносливости.
25. Биохимические факторы скоростно-силовых качеств.
26. Биохимические факторы спортивной работоспособности.
27. Биохимический контроль в спорте.
28. Биохимическое обоснование использования факторов питания для ускорения процессов восстановления, адаптации к систематическим мышечным нагрузкам.
29. Биоэнергетика мышечной деятельности при выполнении анаэробных нагрузок.
30. Биоэнергетика мышечной деятельности при выполнении аэробных нагрузок.
31. Коррекция неблагоприятных изменений в организме спортсменов при физической нагрузке.
32. Особенности питания спортсменов в предсоревновательный период.
33. Особенности питания спортсменов в соревновательном периоде.
34. Питание спортсменов.
35. Факторы, лимитирующие физическую работоспособность.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ И ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Аль Меселмани, М.А. Спортивная биохимия : специальность 1-31 01 02, 6-05-0511-02 – «Биохимия» [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс / М.А. Аль Меселмани, Е.И. Приловская ; УО «Полесский государственный университет». – Пинск : ПолесГУ, 2022. – 245 с.
2. Артемова, Э. К. Биохимия : пособие для самостоятельной работы студентов институтов физической культуры / Э. К. Артемова. - М. : Физкультура и спорт, 2006. – 72 с. : ил.
3. Артемова, Э. К. Биохимия : пособие для самостоятельной работы студентов институтов физической культуры / Э. К. Артемова. - М. : Физкультура и спорт, 2006. – 72 с. : ил.
4. Артемук, Е.Г. Структурная биохимия : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Биоэкология», «Биология (по направлениям) » : допущено Министерством образования Республики Беларусь / Е. Г. Артемук, Н. Ю. Колбас, О. В. Корзюк ; Министерство образования Республики Беларусь, Учреждение образования ”Брестский государственный университет имени А.С. Пушкина“. - Брест : БрГУ им. А.С. Пушкина, 2020. – 300 с.
5. Базулько, А. С. Термины и понятия по спортивной биохимии : учебное пособие / А. С. Базулько, В. А. Пыжова ; Министерство спорта и туризма Республики Беларусь, УО «Белорусский государственный университет физической культуры». – Минск : БГУФК, 2011. – 56 с.
6. Биологическая химия : учебник для студентов учреждений высшего образования по медицинским специальностям : утверждено Министерством образования Республики Беларусь / А. Д. Таганович [и др.] ; ред. А. Д. Таганович. – 2-е изд., испр. – Минск : Вышэйшая школа, 2016. – 671 с.
7. Биохимия мышечной деятельности : учеб. для вузов физ. воспитания и спорта / Н. И. Волков [и др.] ; под общ. ред. Н. И. Волкова. – Киев : Олимп. лит., 2000. – 503 с.
8. Биохимия мышечной деятельности в спорте: пособие / И. Л. Гилеп [и др.]; Белорус. гос. ун-т физ. культуры. – Минск: БГУФК, 2019. – 168 с.
9. Гамза, Н. А. Спортивная медицина: учеб.-метод. пособие / Н. А. Гамза, Г. Г. Тернова; Белорус. гос. ун-т физ. культуры. – 4-е изд., испр. и доп. – Минск: БГУФК, 2019. – 123 с.
10. Гидранович, В.И. Биохимия : учебное пособие : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений по биологическим специальностям / В. И. Гидранович, А. В. Гидранович. – 2-е изд. – Минск : ТетраСистемс, 2012. – 528 с.

11. Грицук, А.И. Биохимия. Практикум : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по медицинским специальностям: допущено Министерством образования Республики Беларусь / А. И. Грицук, В. Т. Свергун, А. Н. Коваль ; Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования "Гомельский государственный медицинский университет", Кафедра биохимии. – Гомель : ГомГМУ, 2014. – 208 с.

12. Жерносеков, Д. Д. Биохимия [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс : специальности: Физическая культура (по направлениям), Оздоровительная и адаптивная физическая культура (по направлениям), Физическая реабилитация и эрготерапия (по направлениям), Спортивно-педагогическая деятельность (по направлениям) / Д. Д. Жерносеков, Е. И. Приловская. – Пинск : ПолесГУ, 2021.

13. Ильючик, И.А. Метаболическая биохимия : специальность «1 31 01 02 Биохимия» [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс / И.А. Ильючик, В.Н. Никандров; УО «Полесский государственный университет». – Пинск : ПолесГУ, 2022. – 341 с.

14. Ильючик, И.А. Структурная биохимия : специальность «1 31 01 02 Биохимия» [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс / И.А. Ильючик, В.Н. Никандров; УО «Полесский государственный университет». – Пинск : ПолесГУ, 2022. – 318 с.

15. Лелевич В.В. Обмен веществ в детском организме : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов учреждений высшего образования/ В. В. Лелевич, В. М. Шейбак, А. А. Масловская. – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 212 с.

16. Лелевич, С. В. Клиническая биохимия : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов учреждений высшего образования / С. В. Лелевич. – Гродно : ГрГМУ, 2017 – 304 с.

17. Логвин, В. П. Лабораторный практикум по дисциплине «Физиология спорта» / В. П. Логвин, Т. В. Лойко, Н. В. Жилко; под общ. ред. В. П. Логвин; Белорус. гос. ун-т физ. культуры. – Минск: БГУФК, 2019. – 88 с.

18. Макарова, Г. А. Лабораторные показатели в практике спортивного врача: Справочное руководство : справочное издание / Г. А. Макарова, Ю. А. Холявко. – М. : Советский спорт, 2006. - 200 с.

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

20. Никулин, Б. А. Биохимический контроль в спорте : научно-методическое пособие / Б. А. Никулин, И. И. Родионова. – М. : Советский спорт, 2011. – 232 с.

21. Нормальная физиология : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов учреждений

высшего образования / А. А. Семенович, В. А. Переверзев, А. И. Кубарко [и др.] ; под редакцией А. А. Семеновича, В. А. Переверзева. – Минск : Новое знание, 2018. – 520 с.

22. Общая биохимия: пособие / И. Л. Гилеп [и др.]; Белорус. гос. ун-т физ. культуры. – Минск: БГУФК, 2018. – 174 с.

23. Околокулак Е.С. Анатомия человека: допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов учреждений высшего образования/ Е.С.Окулокулак, Ф.Г.Гаджиева Ф.Г; под редакцией Е.С.Околокулака . – Минск: Вышэйшая школа, 2020. – 383 с.

24. Проскурина, И. К. Биохимия : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению «Педагогическое образование», профиль «Физическая культура» / И. К. Проскурина. – М. : Академия, 2012. – 336 с.

25. Пыжова, В. А. Гормоны и их роль при мышечной деятельности : пособие по биохимии для студентов БГУФК / В. А. Пыжова ; Белорусский государственный университет физической культуры. - Минск : БГУФК, 2006. - 62 с.

26. Пыжова, В. А. Обмен минеральных веществ и его роль при мышечной деятельности : пособие по биохимии для студентов БГУФК / В. А. Пыжова , А. С. Базулько. – Минск : БГУФК, 2006. – 43 с.

27. Рогожин, В. В. Практикум по биологической химии : учебно-методическое пособие / В. В. Рогожин. – СПб. : Лань, 2006. – 256 с.

28. Таганович, А. Д. Фармацевтическая биохимия : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия / А. Д. Таганович, Е. О. Девина ; под общ. ред. А. Д. Тагановича. – Минск : Новое знание, 2019. – 663 с.

29. Цыганов, А.Р. Биохимия : практикум : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности «Зоотехния» / А. Р. Цыганов, И. В. Сучкова, И. В. Ковалева ; УО Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. - Минск : ИВЦ Минфина, 2007. – 150 с.

30. Чиркин, А.А. Практикум по биохимии : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия / А. А. Чиркин. – Минск : Новое знание, 2002. – 512 с.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЭКЗАМЕНУ:

1. Предмет биохимии. Химический состав организма человека.
2. Понятие о кислотно-основном состоянии организма человека, водородном показателе рН и его значениях в биологических жидкостях: крови, слюне, моче, желудочном соке, кишечном соке.
3. Основные буферные системы организма. Механизм действия буферных систем.
4. Аминокислоты. Классификация аминокислот. Химическая структура и физико-химические свойства аминокислот.
5. Белки, виды их классификации и биологическая роль.
6. Первичная структура белка. Характеристика пептидной связи. Принципы организации и биологическая роль пептидов.
7. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой.
8. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков.
9. Четвертичная структура белка на примере молекулы гемоглобина. Кооперативный эффект связывания кислорода гемоглобином.
10. Понятие о ферментах. Принципы структурной и функциональной организации энзимов.
11. Классификация и номенклатура ферментов
12. Механизм действия ферментов. Взаимодействие субстрата с ферментом.
13. Кинетика ферментативных реакций.
14. Пищеварительные ферменты в спорте.
15. Понятие о витаминах и их биологической роли. Классификация витаминов и механизм их действия.
16. Понятие о гиповитаминозе, гипервитаминозе и авитаминозе. Признаки и причины развития этих состояний организма.
17. Биологическая роль и пищевые источники водорастворимых витаминов.
18. Биологическая роль и пищевые источники жирорастворимых витаминов.
19. Роль витаминов в спортивном питании. Комплекс витаминов для спортсменов.
20. Понятие о гормонах и эндокринной системе организма. Классификация гормонов.
21. Биологическая роль гормонов гипофиза, поджелудочной железы, надпочечников.
22. Биологическая роль гормонов гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной железы, надпочечников.
23. Биологическая роль гормонов щитовидной и паращитовидной желез, мужских и женских половых желез.
24. Влияние мышечной деятельности на секрецию гормонов.

25. Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма.
26. Строение и биологическая роль АТФ.
27. Биологическое окисление веществ.
28. Окисление в митохондриях. Принцип работы дыхательной цепи.
29. Общая характеристика и классификация углеводов.
30. Обмен углеводов. Ферментативное расщепление углеводов в пищеварительной системе.
31. Обмен углеводов. Синтез (гликогеногенез) и распад (гликогенолиз) гликогена.
32. Обмен углеводов. Анаэробный внутриклеточный распад глюкозы (гликолиз, молочнокислое брожение).
33. Обмен углеводов. Аэробный внутриклеточный распад глюкозы. Роль Цикла Кребса в окислении веществ. Энергетический эффект аэробного окисления углеводов.
34. Обмен углеводов. Синтез глюкозы в организме из неуглеводных предшественников – глюконеогенез.
35. Строение, физико-химические свойства и функциональная роль липидов.
36. Переваривание и всасывание жиров.
37. Внутриклеточный обмен жиров.
38. Строение и биологическая роль липоидов.
39. Ферментативное расщепление белков в пищеварительной системе.
40. Внутриклеточный обмен аминокислот.
41. Процесс синтеза мочевины.
42. Общая характеристика мышц. Строение мышечных клеток.
43. Механизм мышечного сокращения.
44. Основные пути ресинтеза АТФ: креатинфосфокиназная реакция (алактатный процесс).
45. Основные пути ресинтеза АТФ: гликолитический процесс (лактатный процесс).
46. Основные пути ресинтеза АТФ: аэробный процесс.
47. Основные пути ресинтеза АТФ: миокиназная реакция.
48. Обмен азотсодержащих веществ и белков при мышечной деятельности.
49. Изменения в сердечной мышце (миокарде), печени, головном мозге при мышечной деятельности.
50. Роль гормональной регуляции обмена веществ в условиях тренировок и соревнований.
51. Биохимические факторы, определяющие проявление мышечной силы и скорости сокращения. Биохимические основы связи между силой, скоростью и мощностью сокращения. Биохимические и структурные изменения в мышцах при развитии скоростно-силовых качеств.

52. Понятие об алактатном, гликолитическом и аэробном компонентах выносливости. Биохимические факторы, определяющие выносливость.

53. Последовательность биохимических изменений при тренировке и растренировке. Биохимические изменения при перетренировке.

54. Биохимические процессы в период отдыха.

55. Биохимические изменения при разминке. Биохимическая характеристика предстартового состояния.

56. Биохимическое проявление утомления.

57. Биохимические закономерности адаптации. Основные принципы спортивной тренировки.

58. Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте

59. Биохимическая характеристика физических упражнений в беге на короткие дистанции.

60. Биохимическая характеристика физических упражнений в беге на средние дистанции.

61. Биохимическая характеристика физических упражнений в беге на длинные дистанции.

62. Биохимическая характеристика физических упражнений в плавании.

63. Биохимическая характеристика физических упражнений в лыжных гонках.

64. Биохимическая характеристика физических упражнений в спортивной ходьбе.

65. Биохимическая характеристика физических упражнений в тяжёлой атлетике.

66. Биохимическая характеристика физических упражнений в видах спорта с переменной мощностью работы.

Учреждение образования "Полесский государственный университет"
(название учреждения высшего образования)

УТВЕРЖДАЮ

Проректор по учебной работе
УО "Полесский государственный
университет"

_____ О.А. Золотарева

_____ (дата утверждения)

Регистрационный № УД-_____/уч.

БИОХИМИЯ

(название учебной дисциплины)

**Учебная программа
по учебной дисциплине для специальностей:**

6-05-1012-01

Физическая культура (по направлениям)

6-05-1012-03

Физическая реабилитация и эрготерапия

6-05-1012-02

Тренерская деятельность (с указанием вида
спорта)

_____ (код специальности)

_____ (наименование специальности)

2023 г

Учебная программа составлена на основе образовательных стандартов ОСВО 6-05-1012-01-2023, ОСВО 6-05-1012-02-2023, ОСВО 6-05-1012-03-2023

(название образовательного стандарта,

учебных планов, регистрационный номер 014-23-Д/уч. от 09.01.2023,

(образовательных стандартов), типовой учебной программы,

регистрационный номер 015-23-Д/уч. от 09.01.2023, регистрационный номер

дата утверждения, регистрационный номер

016-23-Д/уч. от 09.01.2023, регистрационный номер 018-23-Д/уч. от

09.01.2023, регистрационный номер 019-23Д/уч. от 09.01.2023,

регистрационный номер 020-23-Д/уч. от 09.01.2023, регистрационный

номер 042-23-З/уч. от 09.01.2023

дата утверждения, регистрационный номер

СОСТАВИТЕЛИ:

Н.А. Глинская, доцент кафедры биохимии и биоинформатики учреждения образования "Полесский государственный университет", кандидат с.-х. наук, доцент.

Г.Н. Хованская, заместитель директора по научной работе ГП "Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси", кандидат медицинских наук, доцент

(И.О. Фамилия, должность, ученая степень, ученое звание)

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Д.А. Куземкин, доцент кафедры нефтегазопереработки и нефтехимии УО "БГТУ", кандидат технических наук, доцент

(И.О. Фамилия, должность, ученая степень, ученое звание рецензента)

В.Т. Чещевик, доцент кафедры биотехнологии учреждения образования "Полесский государственный университет", кандидат биологических наук, доцент

РЕКОМЕНДОВАНА К УТВЕРЖДЕНИЮ:

Кафедрой биохимии и биоинформатики

(название кафедры-разработчика учебной программы)

(протокол № ____ от _____);

Научно-методическим советом учреждения образования "Полесский

(название учреждения высшего образования)

государственный университет"

(протокол № ____ от ____ . ____ 2023 г.)

СОГЛАСОВАНО:

Заведующий библиотекой _____

С.В. Буйницкая

Заведующий кафедрой _____

Н.А. Глинская

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

1 Место дисциплины в системе подготовки специалиста

Учебная программа по учебной дисциплине "Биохимия" предназначена для подготовки студентов и является нормативным документом, определяющим содержание обучения и устанавливающим требования к объему и уровню подготовки обучающихся в соответствии с образовательным стандартом и учебными планами по специальностям 6-05-1012-01 Физическая культура, 6-05-1012-03 Физическая реабилитация и эрготерапия, 6-05-1012-02 Тренерская деятельность (с указанием вида спорта).

Дисциплина "Биохимия" является универсальной базой для изучения общепрофессиональных и специальных дисциплин, даёт цельное представление о биохимических процессах в организме человека.

Дисциплина "Биохимия" тесно связана с такими учебными дисциплинами как "Спортивная биохимия", "Структурная биохимия", "Функциональная биохимия", "Медицинская биохимия" и др.

2 Цели и задачи учебной дисциплины

Цель учебной дисциплины – формирование у студентов фундаментальных знаний о строении и свойствах макромолекул, входящих в состав живой материи; обмене веществ и энергии; о закономерностях биохимических превращений при мышечной деятельности и функционировании организма человека в условиях физиологической и экстремальной физической нагрузки, в период восстановления после мышечной работы. Сформировать у студентов правильное понимание механизмов и закономерностей изменений, которые совершаются в организме под влиянием систематических занятий физическими упражнениями и лежат в основе повышения работоспособности, совершенствования физических качеств.

Задачи учебной дисциплины:

- формирование правильного понимания сущности химических превращений в организме человека, лежащих в основе жизнедеятельности;
- формирование правильного понимания сущности химических процессов, обеспечивающих выполнение мышечной работы, их зависимости от особенностей выполняемой работы, закономерностей протекания восстановительных процессов;
- формирование знаний и наиболее распространенных в практике физической культуры и спорта методов биохимического контроля;
- освоение навыков проведения простейших биохимических исследований, умений интерпретировать результаты этих исследований;
- освоение навыков использования знаний, полученных в процессе изучения курса биохимии для подбора наиболее эффективных средств и методов тренировки, построения процесса спортивной тренировки,

повышения эффективности тренировочного процесса, решения вопросов рационального питания лиц, занимающихся физической культурой и спортом, решения других вопросов теории и практики физической культуры и спорта.

3 Требования к уровню освоения учебной дисциплины

Освоение учебной дисциплины "Биохимия" должно обеспечить формирование базовой профессиональной компетенции БПК-5: "Оценивать по основным биохимическим показателям функциональное состояние организма человека, переносимость физических нагрузок, характер протекания восстановительных процессов в период отдыха", предусмотренную в образовательных стандартах ОСВО 6-05-1012-01-2023, ОСВО 6-05-1012-02-2023, ОСВО 6-05-1012-03-2023.

В результате изучения учебной дисциплины студент должен:

знать:

- закономерности обмена веществ в организме человека при обычной жизнедеятельности и в процессе занятий физическими упражнениями и спортом;
- особенности возрастных изменений, величины основных биохимических показателей крови в покое и возможности их изменений при физических нагрузках;

уметь:

- оценивать по основным биохимическим показателям крови и мочи функциональное состояние организма;
- оценивать переносимость выполняемых физических нагрузок, характер и эффективность протекания восстановительных процессов в период отдыха;

владеть:

- методами оценки функционального состояния организма спортсмена по динамике биохимических показателей крови и мочи.

4 Объем дисциплины и виды учебной работы

Изучение курса предусматривает чтение лекций, проведение лабораторных занятий, сдачу экзамена.

Дисциплина изучается в первом семестре. В соответствии с учебными планами в дневной форме получения высшего образования по дисциплине "Биохимия" предусмотрено всего – 120 часов, из них аудиторных – 60, в том числе лекционных – 30 часов, лабораторных – 30 часов. В заочной форме получения образования всего отводится 120 часов, из них аудиторных 14 часов, в том числе 8 часов приходится на лекционный курс, 6 часов – на лабораторные занятия.

Формы текущей аттестации по дисциплине: контрольная работа, коллоквиум.

Формы промежуточной аттестации – экзамен. Основными видами

аудиторной работы студентов являются лекции и лабораторные занятия. Формы текущего контроля по дисциплине: устный и письменный опрос, написание и защита рефератов.

К экзамену допускаются студенты, успешно выполнившие программу по дисциплине.

Для проведения практических и лабораторных занятий используются ресурсы библиотеки, MOODLE и др. современные информационно-коммуникативные ресурсы. Все указания по подготовке и выполнению на занятии лабораторной работы: справочные материалы, таблицы для записи данных, – даны в методических разработках для студентов.

Контроль усвоения знаний: оценка учебных достижений студентов осуществляется по 10-балльной шкале, утвержденной Министерством образования Республики Беларусь, в соответствии с критериями оценки результатов учебной деятельности обучающихся в учреждениях высшего образования.

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА

Тема 1. ВВЕДЕНИЕ. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

Биохимия как наука о химическом составе организма и химических процессах, лежащих в основе его жизнедеятельности. Роль учебной дисциплины "Биохимия" в подготовке специалистов по физической культуре и спорту.

Химический состав организма человека и его возрастные особенности. Содержание воды, углеводов, липидов, белков, минеральных веществ в организме. Влияние физической тренировки на химический состав органов и тканей.

Понятие об активной реакции среды, водородном показателе pH и его значениях в биологических жидкостях: крови, слюне, моче, желудочном соке, кишечном соке. Основные буферные системы организма. Механизм действия буферных систем.

Обмен веществ и энергии в организме. Ассимиляция и диссимиляция. Соотношение данных процессов при различных функциональных состояниях организма. Возрастные особенности обмена веществ. Взаимосвязь обмена веществ с клеточными структурами.

Тема 2. АМИНОКИСЛОТЫ И БЕЛКИ

Аминокислоты. Физико-химические свойства аминокислот. Классификация аминокислот. Заменяемые и незаменимые аминокислоты. Аминокислоты в спортивном питании. Белки и их биологическая роль. Первичная структура белка. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков. Четвертичная структура белка на примере молекулы гемоглобина. Роль гемоглобина в газообмене в легких и тканях. Кооперативный эффект связывания кислорода гемоглобином.

Тема 3. ФЕРМЕНТЫ

Ферменты как биологические катализаторы белковой природы. Строение молекул ферментов. Активный центр ферментов и его роль. Апофермент и кофермент как составные части сложных ферментов. Участие витаминов и других веществ в построении коферментов. Специфичность действия ферментов.

Механизм действия ферментов. Активаторы и ингибиторы ферментов.

Влияние температуры и pH среды на активность ферментов. Влияние мышечной деятельности на активность ферментов.

Классификация ферментов: оксидоредуктазы, трансферазы, гидролазы, лиазы, изомеразы, лигазы (синтетазы).

Тема 4. ВИТАМИНЫ

Понятие о витаминах и их роль в регуляции обмена веществ. Классификация витаминов по растворимости и характеру биологического действия. Основные группы водо- и жирорастворимых витаминов. Пищевые источники витаминов.

Понятие о гиповитаминозе, авитаминозе и гипервитаминозе. Причины гиповитаминозов. Влияние гиповитаминозов на спортивную деятельность.

Механизмы действия витаминов в регуляции обмена веществ.

Влияние мышечной деятельности на потребность организма в витаминах.

Тема 5. ГОРМОНЫ

Понятие о гормонах и их роль в регуляции обмена веществ. Классификация гормонов по химическому строению: белки и пептиды, производные аминокислот, стероиды.

Понятие об эндокринной системе организма. Характеристика биологической роли основных групп гормонов гипофиза, щитовидной железы, поджелудочной железы, надпочечников, половых желез.

Понятие о механизмах действия гормонов в регуляции обмена веществ. Влияние мышечной деятельности на секрецию гормонов.

РАЗДЕЛ II. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Тема 6. БИОЭНЕРГЕТИКА

Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма. Основные этапы освобождения энергии в процессах обмена веществ.

Биологическое окисление – основной путь освобождения энергии в организме. Понятие об аэробном и анаэробном окислении веществ, локализация этих процессов в клетках тканей. Ферменты биологического окисления: дегидрогеназы, цитохромы, оксидазы. Дыхательная цепь ферментов митохондрий и их роль в энергетическом обмене. Биологическое окисление в митохондриях клеток и связь его с реакциями цикла Кребса.

Понятие о макроэргических веществах организма. Особенности строения молекул аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и аденозиндифосфорной кислоты (АДФ). Роль АТФ в энергетическом обмене. Связь процессов биологического окисления с образованием АТФ. Окислительное и субстратное фосфорилирование АДФ. Влияние мышечной деятельности на интенсивность энергетического обмена.

Тема 7. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

Понятие об углеводах и их биологическая роль. Классификация углеводов в зависимости от строения молекулы и способности к реакции гидролиза. Химические превращения углеводов в органах пищеварения. Ферменты гидролиза пищевых углеводов и условия их действия. Транспорт

углеводов к органам и тканям.

Анаэробное окисление гликогена и глюкозы в тканях. Основные промежуточные реакции и продукты гликолиза, их роль. Содержание лактата в крови в покое и при мышечной деятельности. Значимость этого показателя в оценке функционального состояния организма. Расход и ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Образование и устранение молочной кислоты. Роль и энергетический эффект анаэробного распада углеводов при мышечной деятельности.

Аэробное окисление углеводов. Образование ацетилкофермента-А из пировиноградной кислоты. Распад ацетилкофермента-А в цикле Кребса. Связь цикла Кребса с процессами переноса водорода на кислород и образованием АТФ в митохондриях. Энергетический эффект и биологическая роль аэробного распада углеводов при мышечной деятельности.

Понятие о синтезе углеводов в организме.

Регуляция обмена углеводов. Участие гормонов адреналина, глюкагона, инсулина, тироксина, глюкокортикоидов в регуляции углеводного обмена при мышечной деятельности.

Тема 8. ОБМЕН ЛИПИДОВ

Понятие о липидах и их биологическая роль. Классификация липидов. Понятие о строении и основных свойствах глицеридов, фосфатидов, стеридов. Значение липидов в процессе спортивной деятельности.

Понятие о строении и биологической роли холестерина.

Химические превращения липидов в органах пищеварения. Ферменты, участвующие в процессах переваривания липидов, условия их действия. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании конечных продуктов гидролиза липидов.

Транспорт липидов и продуктов их гидролиза в организме.

Депонирование жиров.

Мобилизация резервного жира из жировых депо. Тканевой распад липидов (липолиз). Бета-окисление жирных кислот. Образование ацетилкофермента-А при бета-окислении и его превращения в цикле Кребса. Окисление глицерина и связь его с гликолизом. Энергетический эффект окисления жиров и их роль при спортивной деятельности.

Образование кетоновых тел при окислении жирных кислот, использование их при мышечной деятельности. Оценка состояния организма спортсмена по содержанию в крови кетоновых тел.

Понятие о синтезе липидов в организме. Регуляция обмена липидов.

Тема 9. ОБМЕН БЕЛКОВ

Понятие о катаболизме белков в тканях. Образование и устранение аммиака в организме. Синтез мочевины в печени. Содержание мочевины в крови в покое и при мышечной деятельности. Оценка состояния организма

спортсмена по содержанию в крови мочевины.

Понятие о синтезе белков в организме. Роль молекул ДНК, и-РНК, р-РНК и т-РНК на различных этапах синтеза белков.

Регуляция обмена белков. Участие гормонов соматотропина, инсулина, тироксина, половых гормонов, глюкокортикоидов в процессах синтеза и распада белков. Влияние мышечной деятельности на обмен белков.

РАЗДЕЛ III. БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Тема 10. БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Химический состав скелетных мышц. Содержание воды, белков, углеводов, липидов и минеральных веществ в мышечной ткани. Макроэргические соединения мышц, концентрация и локализация их в мышечном волокне. Важнейшие белки мышц: миозин, актин, тропомиозин, тропонин, белки саркоплазмы, белки мышечной стромы, белки ядер; их свойства и роль в структурной организации мышечного волокна. Молекулярное строение миофибрилл. Роль химических компонентов мышц в процессе сокращения.

Активация мышечного сокращения ацетилхолином. Роль ионов натрия, калия и кальция, белков миофибрилл, АТФ и АТФ-азы в процессе мышечного сокращения. Взаимодействие актиновых и миозиновых нитей в процессе сокращения.

Тема 11. ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Анаэробные и аэробные пути ресинтеза АТФ при мышечной деятельности. Понятие о мощности, емкости, скорости развертывания и эффективности процессов ресинтеза АТФ.

Ресинтез АТФ в креатинфосфокиназной реакции. Кинетические особенности креатинфосфокиназной реакции, ее роль в адаптации организма к мышечной деятельности.

Ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Кинетические особенности гликолитического процесса его роль в адаптации организма к мышечной деятельности. Влияние молочной кислоты на обмен веществ при мышечной деятельности.

Миокиназная реакция, ее роль в поддержании постоянства концентрации АТФ в работающих мышцах.

Ресинтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования. Кинетические особенности аэробного ресинтеза АТФ, его роль в адаптации организма к мышечной деятельности.

Тема 12. ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Основные показатели кислородного обеспечения организма: кислородный запрос, кислородное потребление, кислородный дефицит и

кислородный долг; их величины в состоянии покоя и при спортивной деятельности.

Соотношение аэробных и анаэробных процессов ресинтеза АТФ в зависимости от кислородного обеспечения организма, мощности и продолжительности работы. Последовательность развития энергетических процессов ресинтеза АТФ в организме при переходе от состояния покоя к активной мышечной деятельности.

Биохимическая характеристика различных видов спортивной деятельности по зонам относительной мощности работы.

Биохимические изменения в крови, мышцах, печени при спортивной деятельности в различных зонах мощности. Биохимическая характеристика качеств силы, быстроты и выносливости спортсмена.

Биохимические основы качества силы мышц. Биохимические изменения в мышцах при развитии силы. Биохимическое обоснование методов спортивной тренировки, направленных на развитие мышечной массы и максимальной мышечной силы.

Биохимические основы качества быстроты сокращения мышц.

Биохимические основы качества выносливости.

РАЗДЕЛ IV. БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ УТОМЛЕНИЯ, ВОССТАНОВЛЕНИЯ, ДВИГАТЕЛЬНЫХ КАЧЕСТВ

Тема 13. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА

Понятие об утомлении. Биохимические изменения, приводящие к развитию утомления: снижение концентрации АТФ и запасов энергетических веществ в работающих мышцах; угнетение ферментативной активности продуктами обмена веществ; большие потери воды, минеральных веществ, витаминов; изменение химических свойств внутренних сред организма. Роль центральных и периферических факторов в развитии утомления.

Особенности протекания биохимических процессов в периоде отдыха после мышечной работы. Гетерохронность процессов восстановления. Явление суперкомпенсации (сверхвосстановления) веществ и его роль в процессе спортивной тренировки.

Специфичность биохимической адаптации организма в процессе спортивной тренировки. Биохимическое обоснование основных принципов спортивной тренировки: повторности, регулярности, оптимального соотношения работы и отдыха, увеличения тренировочных нагрузок.

РАЗДЕЛ V. БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА

Тема 14. БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ

Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте.

Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки. Биохимическая характеристика состояния тренированности организма.

Организация биохимических исследований в спорте. Обоснование физических тестов для оценки функционального состояния и тренированности спортсмена.

Основные требования к методам биохимических исследований при проведении биохимического контроля.

Основные показатели крови, изучаемые при биохимическом контроле в спорте. Диагностика функционального состояния организма и его работоспособности по результатам биохимических анализов крови.

Понятие об антидопинговом контроле.

Тема 15. БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ СПОРТА

Специфичность биохимической адаптации организма при занятиях различными видами спорта.

Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в циклических видах спорта (легкоатлетический бег, спортивная ходьба, лыжные гонки, плавание).

Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в ациклических видах спорта (тяжелая атлетика, метания, прыжки).

Особенности биохимической адаптации организма при выполнении физических упражнений в видах спорта с переменной мощностью работы (спортивные игры, гимнастика, борьба, бокс).

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ
дневная форма получения общего высшего образования

№ Раздела	Название раздела, темы	Количество аудиторных часов				Количество часов УСР	Форма контроля знаний
		Лекции	Практические занятия	Семинарские занятия	Лабораторные занятия		
1	2	3	4	5	6	7	8
I	ОБЩАЯ БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА	10			16		
1	ВВЕДЕНИЕ. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА Введение. Химический состав организма человека и его возрастные особенности. Основные буферные системы организма. Обмен веществ и энергии в организме. Ассимиляция и диссимиляция*	2			2		Реферат, письменный опрос
2	АМИНОКИСЛОТЫ И БЕЛКИ Аминокислоты. Белки и их биологическая роль. Первичная структура белка. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков. Роль гемоглобина в газообмене в легких и тканях. Кооперативный эффект связывания кислорода гемоглобином*	2			4		Защита лабораторной работы

1	2	3	4	5	6	7	8
3	ФЕРМЕНТЫ Биологические катализаторы. Строение ферментов. Специфичность действия ферментов. Механизм действия ферментов. Влияние различных факторов на активность ферментов. Влияние мышечной деятельности на активность ферментов. Классификация*	2			6		Защита лабораторной работы
4	ВИТАМИНЫ Понятие о витаминах. Классификация витаминов по растворимости и характеру биологического действия. Источники витаминов. Понятие о гиповитаминозе, авитаминозе и гипервитаминозе*	2			2		Защита лабораторной работы
5	ГОРМОНЫ Понятие о гормонах и их роль в регуляции обмена веществ. Классификация гормонов. Характеристика биологической роли основных групп гормонов гипофиза, щитовидной железы, поджелудочной железы, надпочечников, половых желез. Влияние мышечной деятельности на секрецию гормонов*	2			2		Защита лабораторной работы; Контрольная точка №1
II	ОБМЕН ВЕЩЕСТВ	8			6		

1	2	3	4	5	6	7	8
6	<p>БИОЭНЕРГЕТИКА Энергетические процессы в жизнедеятельности организма. Основные этапы освобождения энергии в процессах обмена веществ. Биологическое окисление. Дыхательная цепь ферментов митохондрий. Биологическое окисление и связь его с реакциями цикла Кребса. Понятие о макроэргических веществах организма. Роль АТФ в энергетическом обмене. Влияние мышечной деятельности на интенсивность энергетического обмена*</p>	2			2		Устный опрос, реферат
7	<p>ОБМЕН УГЛЕВОДОВ Понятие об углеводах и их биологическая роль. Классификация углеводов. Переваривание углеводов. Анаэробное окисление гликогена и глюкозы в тканях. Образование и устранение молочной кислоты. Энергетический эффект. Аэробное окисление углеводов. Цикла Кребса. Энергетический эффект. Понятие о синтезе углеводов в организме. Регуляция обмена углеводов*</p>	2			2		Письменный опрос
8	<p>ОБМЕН ЛИПИДОВ Понятие о липидах и их биологическая роль. Классификация липидов. Химические превращения липидов в органах пищеварения. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании конечных продуктов гидролиза липидов. Транспорт липидов. Депонирование жиров. Мобилизация резервного жира из жировых депо. Липолиз. Бета-окисление жирных кислот. Энергетический эффект окисления жиров. Понятие о синтезе липидов в организме. Регуляция обмена липидов*</p>	2			2		Защита лабораторной работы, устный опрос

1	2	3	4	5	6	7	8
9	ОБМЕН БЕЛКОВ Химические превращения белков в органах пищеварения. Понятие о катаболизме белков в тканях. Синтез мочевины в печени. Понятие о синтезе белков в организме. Роль молекул ДНК, и-РНК, р-РНК и т-РНК на различных этапах синтеза белков. Регуляция обмена белков*	2					Защита лабораторной работы; Контрольная точка №2
III	БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	6			4		
10	БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ Химический состав скелетных мышц. Важнейшие белки мышц. Молекулярное строение миофибрилл. Активация мышечного сокращения ацетилхолином. Роль ионов натрия, калия и кальция, белков миофибрилл, АТФ и АТФ-азы в процессе мышечного сокращения. Взаимодействие актиновых и миозиновых нитей в процессе сокращения*	2			2		Защита лабораторной работы
11	ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Анаэробные и аэробные пути ресинтеза АТФ при мышечной деятельности. Понятие о мощности, емкости, скорости развертывания и эффективности процессов ресинтеза АТФ. Ресинтез АТФ в креатинфосфокиназной реакции. Ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Миокиназная реакция, ее роль в поддержании постоянства концентрации АТФ в работающих мышцах. Ресинтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования*	2			2		Письменный опрос, реферат, презентация

1	2	3	4	5	6	7	9
12	ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Основные показатели кислородного обеспечения организма. Соотношение аэробных и анаэробных процессов ресинтеза АТФ в зависимости различных факторов. Последовательность развития энергетических процессов ресинтеза АТФ в организме. Биохимическая характеристика различных видов спортивной деятельности по зонам относительной мощности работы. Биохимические изменения в крови, мышцах, печени при спортивной деятельности в различных зонах мощности*	2					Устный опрос
IV	БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ, УТОМЛЕНИЯ, ДВИГАТЕЛЬНЫХ КАЧЕСТВ	2			2		Письменный опрос, реферат
13	БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА Понятие об утомлении. Роль центральных и периферических факторов в развитии утомления. Гетерохронность процессов восстановления. Явление суперкомпенсации (сверхвосстановления) веществ и его роль в процессе спортивной тренировки. Специфичность биохимической адаптации организма в процессе спортивной тренировки*	2			2		Презентация
V	БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА	4			2		

1	2	3	4	5	6	7	9
14	БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте. Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки. Основные показатели крови, изучаемые при биохимическом контроле в спорте. Диагностика функционального состояния организма и его работоспособности по результатам биохимических анализов крови. Понятие об антидопинговом контроле*	2			2		Контрольная точка №3
15	БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ СПОРТА Специфичность биохимической адаптации организма при занятиях различными видами спорта: циклическими, ациклическими и видами спорта с переменной мощностью работы*	2					Устный опрос, реферат, презентация
	Итого:	30			30		

* – Возможен перевод занятий на платформы СДО "Moodle" и "Microsoft Teams" в рамках программы "Цифровой университет"

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ
заочная форма получения общего высшего образования

Номер раздела, темы	Название раздела, темы	Количество аудиторных часов				Количество часов УСР	Форма контроля знаний
		Лекции	Практические занятия	Семинарские занятия	Лабораторные занятия		
1	2	3	4	5	6	7	8
I	ОБЩАЯ БИОХИМИЯ ЧЕЛОВЕКА	5			2		
1	ВВЕДЕНИЕ. ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА Введение. Химический состав организма человека и его возрастные особенности. Основные буферные системы организма. Обмен веществ и энергии в организме. Ассимиляция и диссимиляция*	1			-		
2	АМИНОКИСЛОТЫ И БЕЛКИ Аминокислоты. Белки и их биологическая роль. Первичная структура белка. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков. Роль гемоглобина в газообмене в легких и тканях* Кооперативный эффект связывания	2			2		Устный или письменный опрос. Письменные отчеты по лабораторным работам или их устная защита
3	ФЕРМЕНТЫ Биологические катализаторы. Строение ферментов. Специфичность действия ферментов. Механизм действия ферментов. Влияние различных факторов на активность ферментов. Влияние мышечной деятельности на активность ферментов. Классификация*	2			1		

1	2	3	4	5	6	7	8
4	ВИТАМИНЫ Понятие о витаминах. Классификация витаминов по растворимости и характеру биологического действия. Источники витаминов. Понятие о гиповитаминозе, авитаминозе и гипервитаминозе*	Самостоятельное изучение					
5	ГОРМОНЫ Понятие о гормонах и их роль в регуляции обмена веществ. Классификация гормонов. Характеристика биологической роли основных групп гормонов гипофиза, щитовидной железы, поджелудочной железы, надпочечников, половых желез. Влияние мышечной деятельности на секрецию гормонов*	Самостоятельное изучение					
II	ОБМЕН ВЕЩЕСТВ	1			1		
6	БИОЭНЕРГЕТИКА Энергетические процессы в жизнедеятельности организма. Основные этапы освобождения энергии в процессах обмена веществ. Биологическое окисление. Дыхательная цепь ферментов митохондрий. Биологическое окисление и связь его с реакциями цикла Кребса. Понятие о макроэргических веществах организма. Роль АТФ в энергетическом обмене. *	1			1		Устный или письменный опрос. Письменные отчеты по лабораторным работам или их устная защита
7	ОБМЕН УГЛЕВОДОВ Понятие об углеводах и их биологическая роль. Классификация углеводов. Переваривание углеводов. Анаэробное окисление гликогена и глюкозы в тканях. Образование и устранение молочной кислоты. Энергетический эффект. Аэробное окисление углеводов. Цикла Кребса. Энергетический эффект. Понятие о синтезе углеводов в организме. Регуляция обмена углеводов.*	Самостоятельное изучение					

1	2	3	4	5	6	7	8
8	<p>ОБМЕН ЛИПИДОВ Понятие о липидах и их биологическая роль. Классификация липидов. Химические превращения липидов в органах пищеварения. Роль желчных кислот в переваривании и всасывании конечных продуктов гидролиза липидов. Транспорт липидов. Депонирование жиров. Мобилизация резервного жира из жировых депо. Липолиз. Бета-окисление жирных кислот. Энергетический эффект окисления жиров. Понятие о синтезе липидов в организме. Регуляция обмена липидов*</p>	Самостоятельное изучение					
9	<p>ОБМЕН БЕЛКОВ Понятие о белках и их биологическая роль. Структура и классификация белков. Химические превращения белков в органах пищеварения. Понятие о катаболизме белков в тканях. Синтез мочевины в печени. Понятие о синтезе белков в организме. Роль молекул ДНК, и-РНК, р-РНК и т-РНК на различных этапах синтеза белков. Регуляция обмена белков*</p>	Самостоятельное изучение					
III	БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	2			2		
10	<p>БИОХИМИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ Химический состав скелетных мышц. Важнейшие белки мышц. Молекулярное строение миофибрилл. Активация мышечного сокращения ацетилхолином. Роль ионов натрия, калия и кальция, белков миофибрилл, АТФ и АТФ-азы в процессе мышечного сокращения. Взаимодействие актиновых и миозиновых нитей в процессе сокращения*</p>	1			1		Устный или письменный опрос. Письменные отчеты по лабораторным работам или их устная защита

1	2	3	4	5	6	7	8
11	<p>ЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Анаэробные и аэробные пути ресинтеза АТФ при мышечной деятельности. Понятие о мощности, емкости, скорости развертывания и эффективности процессов ресинтеза АТФ. Ресинтез АТФ в креатинфосфокиназной реакции. Ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Миокиназная реакция, ее роль в поддержании постоянства концентрации АТФ в работающих мышцах. Ресинтез АТФ в процессе окислительного фосфорилирования*</p>	1			1		Устный или письменный опрос. Письменные отчеты по лабораторным работам или их устная защита
12	<p>ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ Основные показатели кислородного обеспечения организма. Соотношение аэробных и анаэробных процессов ресинтеза АТФ в зависимости различных факторов. Последовательность развития энергетических процессов ресинтеза АТФ в организме. Биохимическая характеристика различных видов спортивной деятельности по зонам относительной мощности работы. Биохимические изменения в крови, мышцах, печени при спортивной деятельности в различных зонах мощности*</p>	Самостоятельное изучение					
IV	<p>БИОХИМИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ УТОМЛЕНИЯ, ВОССТАНОВЛЕНИЯ, ДВИГАТЕЛЬНЫХ КАЧЕСТВ</p>	-			-		

1	2	3	4	5	6	7	8
13	БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОДЕ ОТДЫХА Понятие об утомлении. Роль центральных и периферических факторов в развитии утомления. Гетерохронность процессов восстановления. Явление суперкомпенсации (сверхвосстановления) веществ и его роль в процессе спортивной тренировки. Специфичность биохимической адаптации организма в процессе спортивной тренировки*	Самостоятельное изучение					
V	БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА	-			-		
14	БИОХИМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ В СПОРТЕ Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте. Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки. Основные показатели крови, изучаемые при биохимическом контроле в спорте. Диагностика функционального состояния организма и его работоспособности по результатам биохимических анализов крови. Понятие об антидопинговом контроле*	Самостоятельное изучение					
15	БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ СПОРТА Специфичность биохимической адаптации организма при занятиях различными видами спорта: циклическими, ациклическими и видами спорта с переменной мощностью работы*	Самостоятельное изучение					
Итого:		8			6		Экзамен

* – Возможен перевод занятий на платформы СДО "Moodle" и "Microsoft Teams" в рамках программы "Цифровой университет"

ИНФОРМАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

1 Перечень основной и дополнительной литературы

Основная литература

31. Аль Меселмани, М.А. Спортивная биохимия : специальность 1-31 01 02, 6-05-0511-02 – «Биохимия» [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс / М.А. Аль Меселмани, Е.И. Приловская ; УО «Полесский государственный университет». – Пинск : ПолесГУ, 2022. – 245 с.
32. Артемук, Е.Г. Структурная биохимия : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальностям "Биоэкология", "Биология (по направлениям)" : допущено Министерством образования Республики Беларусь / Е. Г. Артемук, Н. Ю. Колбас, О. В. Корзюк ; Министерство образования Республики Беларусь, Учреждение образования "Брестский государственный университет имени А.С. Пушкина". – Брест : БрГУ им. А.С. Пушкина, 2020. – 300 с.
33. Биологическая химия : учебник для студентов учреждений высшего образования по медицинским специальностям : утверждено Министерством образования Республики Беларусь / А. Д. Таганович [и др.] ; ред. А. Д. Таганович. – 2-е изд., испр. – Минск : Вышэйшая школа, 2016. – 671 с.
34. Гидранович, В.И. Биохимия : учебное пособие : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений по биологическим специальностям / В. И. Гидранович, А. В. Гидранович. - 2-е изд. - Минск : ТетраСистемс, 2012. – 528 с.
35. Грицук, А.И. Биохимия. Практикум : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по медицинским специальностям: допущено Министерством образования Республики Беларусь / А. И. Грицук, В. Т. Свергун, А. Н. Коваль ; Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования "Гомельский государственный медицинский университет", Кафедра биохимии. – Гомель : ГомГМУ, 2014. – 208 с.
36. Жерносеков, Д. Д. Биохимия [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс : специальности: Физическая культура (по направлениям), Оздоровительная и адаптивная физическая культура (по направлениям), Физическая реабилитация и эрготерапия (по направлениям), Спортивно-педагогическая деятельность (по направлениям) / Д. Д. Жерносеков, Е. И. Приловская. – Пинск : ПолесГУ, 2021.
37. Ильючик, И.А. Метаболическая биохимия : специальность «1 31 01 02 Биохимия» [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический комплекс / И.А. Ильючик, В.Н. Никандров; УО "Полесский государственный университет". – Пинск : ПолесГУ, 2022. – 341 с.
38. Ильючик, И.А. Структурная биохимия : специальность «1 31 01 02 Биохимия» [Электронный ресурс] : электронный учебно-методический

комплекс / И.А. Ильючик, В.Н. Никандров; УО "Полесский государственный университет". – Пинск : ПолесГУ, 2022. – 318 с.

39. Цыганов, А.Р. Биохимия : практикум : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности "Зоотехния" / А. Р. Цыганов, И. В. Сучкова, И. В. Ковалева ; УО Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. - Минск : ИВЦ Минфина, 2007. – 150 с.

40. Чиркин, А.А. Практикум по биохимии : допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия / А. А. Чиркин. - Минск : Новое знание, 2002. – 512 с.

Дополнительная литература

41. Артемова, Э. К. Биохимия : пособие для самостоятельной работы студентов институтов физической культуры / Э. К. Артемова. - М. : Физкультура и спорт, 2006. – 72 с. : ил.

42. Базулько, А. С. Термины и понятия по спортивной биохимии : учебное пособие / А. С. Базулько, В. А. Пыжова ; Министерство спорта и туризма Республики Беларусь, УО "Белорусский государственный университет физической культуры". – Минск : БГУФК, 2011. – 56 с.

43. Биохимия мышечной деятельности : учеб. для вузов физ. воспитания и спорта / Н. И. Волков [и др.] ; под общ. ред. Н. И. Волкова. – Киев : Олимп. лит., 2000. – 503 с.

44. Макарова, Г. А. Лабораторные показатели в практике спортивного врача: Справочное руководство : справочное издание / Г. А. Макарова, Ю. А. Холявко. - М. : Советский спорт, 2006. - 200 с.

45. Михайлов, С. С. Спортивная биохимия : учеб. для вузов и сред. учеб. заведений / С. С. Михайлов. – М. : Советский спорт, 2004. – 219 с.

46. Никулин, Б. А. Биохимический контроль в спорте : научно-методическое пособие / Б. А. Никулин, И. И. Родионова. – М. : Советский спорт, 2011. – 232 с.

47. Проскурина, И. К. Биохимия : учебник для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению "Педагогическое образование", профиль "Физическая культура" / И. К. Проскурина. – М. : Академия, 2012. – 336 с.

48. Пыжова, В. А. Гормоны и их роль при мышечной деятельности : пособие по биохимии для студентов БГУФК / В. А. Пыжова ; Белорусский государственный университет физической культуры. – Минск : БГУФК, 2006. – 62 с.

49. Пыжова, В. А. Обмен минеральных веществ и его роль при мышечной деятельности : пособие по биохимии для студентов БГУФК / В. А. Пыжова, А. С. Базулько. – Минск : БГУФК, 2006. – 43 с.

50. Рогожин, В. В. Практикум по биологической химии : учебно-методическое пособие / В. В. Рогожин. - СПб. : Лань, 2006. – 256 с.

2. Рекомендуемые методы и технологии обучения

Основные рекомендуемые методы (технологии) обучения, отвечающие целям и задачам учебной дисциплины:

проблемное обучение (проблемное изложение, вариативное изложение, частично-поисковый метод), реализуемое на лекционных занятиях;

учебно-исследовательская деятельность, творческий подход, реализуемые на лабораторных занятиях.

Формы обучения: конференция, семинар, лекция, консультация, лабораторные занятия, программное обучение. Групповые формы обучения: групповая работа на лабораторных занятиях, групповой лабораторный практикум, групповые творческие задания. Индивидуальные формы работы: работа с литературой или электронными источниками информации, письменные упражнения, выполнение индивидуальных заданий и др.

При изучении учебной дисциплины используются следующие формы самостоятельной работы:

- самостоятельная работа в виде выполнения индивидуальных заданий в аудитории во время проведения лабораторных занятий под контролем преподавателя в соответствии с расписанием;
- управляемая самостоятельная работа в виде выполнения индивидуальных заданий с консультациями преподавателя;
- подготовка рефератов по индивидуальным темам.

3. Перечень средств диагностики результатов учебной деятельности:

В целях стимулирования познавательной активности и организации работы студентов в течение семестра рекомендуется использование модульно-рейтинговой системы оценки.

Текущий контроль в течение семестра проводится по следующим видам учебной деятельности студентов:

- усвоение теоретических знаний (устный и письменный опрос, контрольная работа, коллоквиумы);
- выполнение лабораторных работ, отчеты по лабораторным работам с их устной защитой;
- сдача реферата.

В соответствии с Положением "О рейтинговой системе оценки знаний обучающихся по дисциплине в учреждении образования "Полесский государственный университет" №49 от 21.06.2023 г. успеваемость обучающихся по дисциплине "Биохимия" оценивается в ходе текущей и промежуточной аттестации. Текущая аттестация обучающихся проводится в течении всего семестра в целях периодического контроля и оценки их учебной деятельности учебной дисциплине.

Предусмотрено 3 контрольные точки:

Контрольная точка №1 – письменная контрольная работа

Примерный перечень вопросов:

1. Аминокислоты.
2. Белки и их биологическая роль. Первичная структура белка.
3. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой.
4. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие.

Денатурация белков.

5. Четвертичная структура белка на примере молекулы гемоглобина.

Кооперативный эффект связывания кислорода гемоглобином.

6. Ингибиторы функций белков.
7. Общая характеристика ферментов.
8. Классификация ферментов.
9. Кинетика ферментативных реакций.
10. Влияние факторов среды на скорости протекания ферментативной

реакции.

11. Коферменты и кофакторы.
12. Ингибирование ферментов
13. Понятие о витаминах и их роль в регуляции обмена веществ.
14. Классификация витаминов по растворимости и характеру

биологического действия.

15. Основные группы водо- и жирорастворимых витаминов. Пищевые источники витаминов. Понятие о гиповитаминозе, авитаминозе и гипервитаминозе. Механизмы действия витаминов в регуляции обмена веществ

16. Роль витаминов в спортивном питании.
17. Понятие о гормонах и их роль в регуляции обмена веществ.
18. Классификация гормонов
19. Гормоны гипофиза и гипоталамуса.
20. Гормоны щитовидной и паращитовидной железы.
21. Гормоны поджелудочной железы
22. Гормоны надпочечников.
23. Гормоны половых желез.

Контрольная точка №2 – коллоквиум

Примерный перечень вопросов:

1. Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма.

2. Строение и биологическая роль АТФ.
3. Тканевое дыхание.
4. Анаэробное, микросомальное и свободнорадикальное окисление.
5. Общая характеристика и классификация углеводов. Функции углеводов в организме.

6. Строение и биологическая роль глюкозы и гликогена. Синтез и распад гликогена.

7. Химические превращения углеводов в органах пищеварения.
8. Транспорт глюкозы из крови в клетки.
9. Пути катаболизма углеводов. Гексозодифосфатный путь

расщепления глюкозы.

10. Гексозомонофосфатный путь распада углеводов.
11. Понятие о липидах и их биологическая роль.
12. Классификация липидов.
13. Химические превращения липидов в органах пищеварения
14. Катаболизм жиров.
15. Синтез жиров
16. Переваривание и всасывание белков.
17. Катаболизм белков.
18. Синтез белков.
19. Метаболизм аминокислот.
20. Азотистый баланс. Обезвреживание аммиака.

Контрольная точка №3 – коллоквиум

Примерный перечень вопросов:

1. Общая характеристика мышц. Строение мышечных клеток.
2. Сократительные элементы (миофибриллы).
3. Сокращение и расслабление мышцы
4. Понятие о мощности, емкости, скорости разворачивания и эффективности процессов ресинтеза АТФ.
5. Аэробный путь ресинтеза АТФ
6. Креатинфосфатный путь синтеза АТФ
7. Гликолиз
8. Количественные критерии основных путей ресинтеза АТФ
9. Зоны относительной мощности мышечной работы
10. Биохимические изменения в организме при занятиях различными видами спорта.
11. Биохимические сдвиги при мышечной работе.
12. Охранительное или заградительное торможение.
13. Нарушение функций вегетативных и регуляторных систем.
14. Исчерпание энергетических резервов.
15. Роль лактата в утомлении.
16. Повреждение биологических мембран свободнорадикальным окислением.
17. Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте.
18. Диагностика состояния организма по биохимическим показателям крови.
19. Биохимическая характеристика срочного, отставленного и кумулятивного эффектов спортивной тренировки. Биохимическая характеристика состояния тренированности организма.

Оценка результатов текущего (модульного) контроля проводится в баллах, выделенных на задание, с округлением до целого числа, по следующим критериям:

- 0% – задание не выполнено;

40% – задание выполнено частично и содержит существенные ошибки методического или расчетного характера;

60% – задание выполнено полностью, но содержит существенные ошибки в расчетах или в методике;

80% – задание выполнено полностью и в срок, однако содержит отдельные несущественные недостатки (размерности, выводы, оформление и т.д.);

100% – задание выполнено правильно, вовремя и без замечаний.

Итоговая оценка текущей аттестации знаний осуществляется по трем контрольным точкам текущего контроля знаний.

Отметка текущей аттестации по дисциплине рассчитывается как среднеарифметическая величина положительных отметок (не ниже 4 баллов) по трем контрольным точкам текущего контроля знаний всех видов учебной деятельности студента.

$$ОТА = (КТ_1 + КТ_2 + КТ_3)/3$$

где ОТА – отметка текущей аттестации (в баллах);

КТ – контрольная точка текущего контроля знаний (в баллах).

В случае получения неудовлетворительной (ниже 4 баллов) оценки по текущему контролю обучающийся не допускается к зачету и экзамену.

Итоговая отметка промежуточной аттестации предусматривает использование весовых коэффициентов для отметки текущей аттестации и экзаменационной отметки по дисциплине. Вклад текущей аттестации в итоговую отметку промежуточной аттестации по дисциплине составляет 50%, оценка знаний студента в ходе экзамена – 50%. Итоговая отметка промежуточной аттестации по дисциплине рассчитывается на основе отметки текущей аттестации и экзаменационной отметки с учетом их весовых коэффициентов и использования правил математического округления.

$$ОПР_{итог.} = ОТА \times 0,5 + ОПР_{экзамен.} \times 0,5$$

где ОПР_{итог.} – итоговая отметка промежуточной аттестации (в баллах);

ОТА – отметка текущей аттестации (в баллах);

ОПР_{экзамен.} – отметка экзаменационная (в баллах).

Промежуточная аттестация представляет собой экзамен (в соответствии с учебными планами и учебно-методической картой) в сессионный период по дисциплине.

4 Примерный перечень заданий управляемой самостоятельной работы (по данной дисциплине не предусмотрено)

5 Примерный перечень лабораторных работ

1. Качественные реакции на аминокислоты и белки.
2. Физико-химические свойства белков.
3. Ферменты.
4. Выделение ферментов и обнаружение их действия.
5. Получение амилазы слюны и определение ее активности.
6. Влияние температуры и pH среды на активность ферментов слюны.
7. Качественные реакции на водорастворимые витамины.
8. Качественные реакции на жирорастворимые витамины.
9. Липиды. Ацилглицерины.

6 Примерный перечень реферативных работ:

1. Биохимические факторы спортивной работоспособности.
2. Биохимические изменения в мышцах при физической нагрузке.
3. Биохимические изменения при утомлении.
4. Биохимические основы силы, быстроты и выносливости.
5. Факторы, лимитирующие физическую работоспособность.
6. Биохимическое обоснование использования факторов питания для ускорения процессов восстановления, адаптации к систематическим мышечным нагрузкам.
7. Коррекция неблагоприятных изменений в организме спортсменов при физической нагрузке.
8. Биохимическая характеристика витаминopodobных веществ, и их роль в метаболических процессах организма спортсменов.

7 Примерный перечень вопросов к экзамену:

1. Предмет биохимии. Химический состав организма человека.
2. Понятие о кислотно-основном состоянии организма человека, водородном показателе pH и его значениях в биологических жидкостях: крови, слюне, моче, желудочном соке, кишечном соке.
3. Основные буферные системы организма. Механизм действия буферных систем.
4. Аминокислоты. Классификация аминокислот. Химическая структура и физико-химические свойства аминокислот.
5. Белки, виды их классификации и биологическая роль.
6. Первичная структура белка. Характеристика пептидной связи. Принципы организации и биологическая роль пептидов.
7. Вторичная структура белка. Альфа-спираль и бета складчатый слой.
8. Третичная структура белка и силы ее стабилизирующие. Денатурация белков.
9. Четвертичная структура белка на примере молекулы гемоглобина. Кооперативный эффект связывания кислорода гемоглобином.
10. Понятие о ферментах. Принципы структурной и функциональной организации энзимов.

11. Классификация и номенклатура ферментов
12. Механизм действия ферментов. Взаимодействие субстрата с ферментом.
13. Кинетика ферментативных реакций.
14. Пищеварительные ферменты в спорте.
15. Понятие о витаминах и их биологической роли. Классификация витаминов и механизм их действия.
16. Понятие о гиповитаминозе, гипервитаминозе и авитаминозе. Признаки и причины развития этих состояний организма.
17. Биологическая роль и пищевые источники водорастворимых витаминов.
18. Биологическая роль и пищевые источники жирорастворимых витаминов.
19. Роль витаминов в спортивном питании. Комплекс витаминов для спортсменов.
20. Понятие о гормонах и эндокринной системе организма. Классификация гормонов.
21. Биологическая роль гормонов гипофиза, поджелудочной железы, надпочечников.
22. Биологическая роль гормонов гипоталамуса, гипофиза, поджелудочной железы, надпочечников.
23. Биологическая роль гормонов щитовидной и паращитовидной желез, мужских и женских половых желез.
24. Влияние мышечной деятельности на секрецию гормонов.
25. Энергетические процессы и их роль в жизнедеятельности организма.
26. Строение и биологическая роль АТФ.
27. Биологическое окисление веществ.
28. Окисление в митохондриях. Принцип работы дыхательной цепи.
29. Общая характеристика и классификация углеводов.
30. Обмен углеводов. Ферментативное расщепление углеводов в пищеварительной системе.
31. Обмен углеводов. Синтез (гликогеногенез) и распад (гликогенолиз) гликогена.
32. Обмен углеводов. Анаэробный внутриклеточный распад глюкозы (гликолиз, молочнокислое брожение).
33. Обмен углеводов. Аэробный внутриклеточный распад глюкозы. Роль Цикла Кребса в окислении веществ. Энергетический эффект аэробного окисления углеводов.
34. Обмен углеводов. Синтез глюкозы в организме из неуглеводных предшественников – глюконеогенез.
35. Строение, физико-химические свойства и функциональная роль липидов.
36. Переваривание и всасывание жиров.

37. Внутриклеточный обмен жиров.
38. Строение и биологическая роль липоидов.
39. Ферментативное расщепление белков в пищеварительной системе.
40. Внутриклеточный обмен аминокислот.
41. Процесс синтеза мочевины.
42. Общая характеристика мышц. Строение мышечных клеток.
43. Механизм мышечного сокращения.
44. Основные пути ресинтеза АТФ: креатинфосфокиназная реакция (алактатный процесс).
45. Основные пути ресинтеза АТФ: гликолитический процесс (лактатный процесс).
46. Основные пути ресинтеза АТФ: аэробный процесс.
47. Основные пути ресинтеза АТФ: миокиназная реакция.
48. Обмен азотсодержащих веществ и белков при мышечной деятельности.
49. Изменения в сердечной мышце (миокарде), печени, головном мозге при мышечной деятельности.
50. Роль гормональной регуляции обмена веществ в условиях тренировок и соревнований.
51. Биохимические факторы, определяющие проявление мышечной силы и скорости сокращения. Биохимические основы связи между силой, скоростью и мощностью сокращения. Биохимические и структурные изменения в мышцах при развитии скоростно-силовых качеств.
52. Понятие об алактатном, гликолитическом и аэробном компонентах выносливости. Биохимические факторы, определяющие выносливость.
53. Последовательность биохимических изменений при тренировке и растренировке. Биохимические изменения при перетренировке.
54. Биохимические процессы в период отдыха.
55. Биохимические изменения при разминке. Биохимическая характеристика предстартового состояния.
56. Биохимическое проявление утомления.
57. Биохимические закономерности адаптации. Основные принципы спортивной тренировки.
58. Цель, задачи и организация биохимического контроля в спорте
59. Биохимическая характеристика физических упражнений в беге на короткие дистанции.
60. Биохимическая характеристика физических упражнений в беге на средние дистанции.
61. Биохимическая характеристика физических упражнений в беге на длинные дистанции.
62. Биохимическая характеристика физических упражнений в плавании.

63. Биохимическая характеристика физических упражнений в лыжных гонках.

64. Биохимическая характеристика физических упражнений в спортивной ходьбе.

65. Биохимическая характеристика физических упражнений в тяжёлой атлетике.

66. Биохимическая характеристика физических упражнений в видах спорта с переменной мощностью работы.

8 Материально-техническая база, необходимая для осуществления образовательного процесса по дисциплине

Имеется учебная лаборатория, оснащенная соответствующими приборами и принадлежностями: блоки питания, измерительные приборы (аналитические весы, технические весы), гомогенизатор лабораторный Millemix20, центрифуга/вортекс FVL-2400N, центрифуга MSV-3500, магнитная мешалка с подогревом MSH-300, мойка химическая с сушилкой, шкаф вытяжной (металлический) и др.

На занятиях демонстрируются плакаты и стенды с наглядными пособиями.

ПРОТОКОЛ СОГЛАСОВАНИЯ УЧЕБНОЙ ПРОГРАММЫ

Название учебной дисциплины, с которой требуется согласование	Название кафедры	Предложения об изменениях в содержании учебной программы по учебной дисциплине	Решение, принятое кафедрой разработавшей учебную программу (с указанием даты и номера протокола)
Спортивная биохимия	Кафедра биохимии и биоинформатики	согласовано	Рекомендовать к утверждению учебную программу (протокол №) от)
Структурная биохимия	Кафедра биохимии и биоинформатики	согласовано	Рекомендовать к утверждению учебную программу (протокол №) от)
Медицинская биохимия	Кафедра биохимии и биоинформатики	согласовано	Рекомендовать к утверждению учебную программу (протокол №) от)
Функциональная биохимия	Кафедра биохимии и биоинформатики	согласовано	Рекомендовать к утверждению учебную программу (протокол №) от)

ДОПОЛНЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ К УЧЕБНОЙ ПРОГРАММЕ

на _____ / _____ учебный год

№ п/п	Дополнения и изменения	Основание

Учебная программа пересмотрена и одобрена на заседании кафедры
Биохимии и биоинформатики (протокол № _____ от _____ 20__ г.)
(название кафедры)

Заведующий кафедрой
 биохимии и
 биоинформатики
 к.с-х.н., доцент

(ученая степень, ученое звание)

Н.А. Глинская

(подпись)

(И.О.Фамилия)

УТВЕРЖДАЮ

Декан биотехнологического
 факультета
 к.б.н., доцент

Н (ученая степень, ученое звание)

В. Т. Чещевик

(подпись)

(И.О.Фамилия)