

Министерство спорта Российской Федерации

Дальневосточная государственная академия
физической культуры

В.Е. Могилев

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Учебное пособие

Хабаровск
2014

УДК 577.1(075.8)

ББК 28.707.2

М 742

М 742

Могилев В.Е. Биохимические основы мышечной деятельности: учебное пособие. – Хабаровск: Изд-во Дальневосточной государственной академии физической культуры, 2014. - 68 с.

ISBN 978-5-8028-0170-3

Учебное пособие освещает проблемы строения мышечного волокна, химического состава скелетных мышц, их классификацию по типам (I, IIa, IIб) с детальной характеристикой. Доступно изложен механизм сокращения и расслабления мышечного волокна с указанием затрат АТФ. Подробно изложены пути ресинтеза АТФ при мышечной деятельности. Описана классификация физических упражнений по мощности и характеру энергообеспечения. Показаны энергообеспечение, кислородное обеспечение и биохимические изменения в органах и тканях спортсмена при различной работе.

Пособие может быть использовано студентами физкультурных вузов, магистрантами, аспирантами и тренерами.

Рецензенты: И.В. Муратов, д-р медицинских наук, профессор;

Г.П. Охремчук, канд. медицинских наук, профессор.

Т.И. Коржева, зав. кафедрой физического воспитания и здоровья ДВГМУ

Рекомендовано к изданию
учебно-методическим советом
ДВГАФК

ББК 28.707.2

М 742

ISBN 978-5-8028-0170-3

© Могилев В.Е., 2014.

© ФГБОУ ВПО «Дальневосточная государственная академия физической культуры», 2014.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
I. СТРОЕНИЕ И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ..	6
1.1. Классификация мышечных волокон.....	6
1.2. Строение поперечнополосатых мышечных волокон	13
1.3. Химический состав мышц.....	21
II. МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ	
МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА	23
III. ОСНОВНЫЕ ПУТИ РЕСИНТЕЗА АТФ.....	28
3.1. Анаэробные пути ресинтеза АТФ	32
3.2. Аэробные пути ресинтеза АТФ.....	41
IV. ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ И КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ	
МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА	46
4.1. Классификация физических упражнений.....	46
4.2. Критические состояния (уровни) энергообеспечения.	49
4.3. Кислородное обеспечение мышечной деятельности.	51
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	67

ВВЕДЕНИЕ

В изучении комплекса медико-биологических дисциплин в физкультурном вузе особое значение имеет биохимия.

Сохранение здоровья человека при занятиях спортом, правильное планирование тренировочного процесса, эффективное использование средств повышения работоспособности и восстановления невозможно без знания основ биохимических процессов, протекающих в организме человека.

Знание биохимических процессов лежит в основе изучения всех медико-биологических дисциплин (физиологии, гигиены, спортивной медицины и т.д.) и ряда спортивных дисциплин.

При изучении биохимии необходимо выделить биохимию мышечной деятельности, как специфический и важнейший раздел для понимания механизмов спортивной деятельности. В этом разделе основной является химизм и энергетика мышечного сокращения и физической работы.

В имеющихся учебниках данный раздел изложен достаточно подробно, но приводятся различные теории мышечного сокращения, недостаточно чётко изложены этапы мышечного сокращения и некоторые механизмы энергообеспечения мышечной деятельности.

В пособии изложены основы строения и химического состава скелетных мышц, механизма мышечного сокращения, энергетического и кислородного обеспечения различных физических нагрузок.

Тренеру и педагогу знание процессов мышечного сокращения, энергетического и кислородного обеспечения работы различной

мощности и длительности окажет существенную помощь в планировании тренировочного процесса, организации контроля за функциональными изменениями у спортсмена, в сохранении и укреплении здоровья спортсменов.

Учебное пособие соответствует ФГОС ВПО по направлению 034300 (49.03.01.) «Физическая культура» от 15.02.2010 г., основной образовательной и рабочей программ.

I. СТРОЕНИЕ И ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ.

Одной из основных функций живого организма является движение, которое обеспечивается специфическими органами – мышцами, превращающими химическую энергию аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в механическую.

1.1. Классификация мышечных волокон.

У человека имеется три вида мышечной ткани: гладкая, сердечная и скелетная. Гладкие мышцы расположены в стенках сосудов, дыхательных путей, кишечника, мочевого пузыря, кожи и матки, отличаясь способностью к медленному, длительному сокращению. Их деятельность регулируется нервными импульсами и некоторыми гормонами, и, за редким исключением, не зависит от воли человека.

Сердечная мышца, как и скелетная мускулатура, имеет поперечную исчерченность, способна ритмично сокращаться и расслабляться (систола и диастола) в течение всей жизни человека. Регуляция этих процессов происходит автоматически и под влиянием гормонов и вегетативной нервной системы.

Главную роль в физической деятельности играют поперечнополосатые или скелетные мышцы. Их сокращение подчиняется волевым усилиям, т.е. осуществляется произвольно.

Скелетные мышцы (далее просто мышцы) состоят из мышечных волокон толщиной до 0,1 мм, а длиной до 50 см. Эти волокна объединяются в пучки, прикреплённые к фасции, переходящей в сухожилия, соединяющие мышцы с костной тканью.

Мышечные волокна бывают двух типов, отличающихся по биохимическому составу, функциональным особенностям и окраске. Впервые описал такие отличия Луи-Антуан Ранвье в 1873 году.

Волокна I типа, медленно сокращающиеся (МС, S-волокна, тонические или красные в разных источниках), характеризуются медленным сокращением (110 мс), преобладанием аэробных процессов энергообеспечения и медленной утомляемостью. Волокна I типа содержат медленно действующую АТФ-азу, имеют высокое содержание митохондрий и миоглобина, ферментов биологического окисления углеводов и жиров, большую плотность капилляров. Это обеспечивает хорошее снабжение кислородом и высокую возможность окислительного метаболизма, то есть способность поддерживать длительную работу умеренной мощности.

Быстро сокращающиеся мышечные волокна (II типа или БС) отличаются высокой скоростью сокращения (50 мс), преобладанием анаэробных процессов энергообеспечения, небольшим содержанием миоглобина и быстрой утомляемостью. Волокна II типа подразделяются на два отдельных подтипа: IIa (БСа или переходные волокна) и IIб (БСб, фазические, белые, быстрые или F-волокна). Многие авторы считают их отдельными типами волокон.

Волокна IIб типа характеризуются более крупным диаметром, высокой активностью миозиновой АТФ-азы, в связи с чем могут развивать в 3 раза более высокую мощность по сравнению с I типом. Они содержат большие запасы креатинфосфата и гликогена, высоко активные анаэробные ферменты, поэтому способны к быстрому сокращению и расслаблению, то есть обеспечивают высокую анаэроб-

ную работоспособность. При этом содержание митохондрий и капиллярное обеспечение недостаточно, что вызывает быстрое развитие утомления.

Волокна IIa типа отличаются в основном от IIb типа механизмами энергообразования. С точки зрения размеров клетки и двигательных нейронов, содержания гликогена и креатинфосфата, активности АТФ-азы и ферментов гликолиза они близки к IIb типу. Главным их отличием является смешанный тип энергообеспечения - окислительно-гликолитический и достаточно медленный характер утомления. Таким образом, волокна IIa типа занимают как бы промежуточное положение между медленными (I) и быстрыми (IIb) волокнами.

Подробные характеристики приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика типов мышечных волокон

Типы волокон	Тип I (МС)	Тип IIa (БСа)	Тип IIb (БСб)
Характеристика	Медленные, красные, окислительные, медленно утомляемые	Быстрые, красные, окислительно-гликолитические, медленно утомляемые	Быстрые, белые, анаэробные, быстро утомляемые
1	2	3	4
Размер двигательного нейрона	Небольшой	Большой	Большой
Порог возбуждения мотонейронов	Низкий	Высокий	Высокий
Количество волокон на мотонейроне	10 – 180	300 – 800	300 – 800
Частота рекрутирования	Низкая	Средняя	Высокая
Размеры и количество миофибрилл	Малые	Большие	Большие
Плотность капилляров	Высокая	Средняя	Низкая
Количество митохондрий	Много	Много	Мало

Таблица 1 (продолжение)

1	2	3	4
Плотность митохондрий	Высокая	Средняя	Низкая
Содержание миоглобина	Высокое	Среднее	Низкое
Содержание гликогена	Низкое	Высокое	Высокое
Содержание креатинфосфата	Низкое	Высокое	Высокое
Содержание триглицеридов	Высокое	Среднее	Низкое
Активность АТФ-азы миозина	Низкая	Высокая	Высокая
Активность ферментов гликолиза	Низкая	Высокая	Высокая
Скорость сокращения	Низкая (110 мс)	Высокая (58 мс)	Высокая (50 мс)
Максимальная сила	Низкая	Высокая	Высокая
Выносливость (аэробная)	Высокая	Средняя	Низкая
Утомляемость	Слабая	Средняя	Сильная
Способность накапливать кислородный долг	Практически отсутствует	Высокая	Высокая
Содержание отдельных типов волокон в мышцах ног человека (в %)			
Нетренированного	55	35	10
Бегуна-марафонца	80	14	5
Бегуна-спринтера	23	48	28

Имеются также отличия по изоформам миозина, по активности АТФ-азы миозина при различных значениях рН. В настоящее время появляются работы, дифференцирующие волокна по изоформам миозина.

Следует отметить, что последовательность включения различных типов мышечных волокон в работу регулируется нервной системой и зависит от интенсивности нагрузки. При лёгких физических

нагрузках (20 – 25 % от максимальной) работают, в основном, волокна I типа, при более интенсивной (25 – 40 %) включаются волокна IIa, а при превышении 40 % мощности – волокна IIb. Это связано и с различиями в нервной регуляции: волокна I типа иннервируются от нейронов малого диаметра, с низким порогом активации (порог возбуждения 10 – 15 Гц) и низкой скоростью проведения потенциала действия. Волокна II типа – нейронами большего диаметра, с более высоким порогом возбудимости (порог возбуждения 20 – 30 Гц). При частоте раздражения 45 – 55 Гц в работу включаются все волокна.

В любой мышце человека содержатся все три вида волокон, но с разным соотношением. Волокна I типа преобладают в мышцах, выполняющих работу умеренной мощности, но длительную. Например, «позные» мышцы (*m. soleus*) содержат их более 70%. В мышцах, выполняющих быстрые движения (мышцы глаз, рук) преобладают волокна II типа. В мышцах спортсменов, отвечающих за физическую работу определённого типа, содержание отдельных типов волокон различно.

Как видно из таблицы 1, соотношение различных типов волокон в мышцах нетренированных лиц и у спортсменов различных специализаций (марафонцев и спринтеров) существенно отличается. У нетренированного человека соотношение волокон I и II типов составляет 55 к 45 %, у марафонцев до 80% содержится волокон I типа, а у спринтеров - до 76 % волокон II типа. Следует отметить, что большинство учёных указывают на генетическую детерминированность этого соотношения, что широко используется в процессе спортивного отбора. Если у человека преобладают по результатам микробиопсии

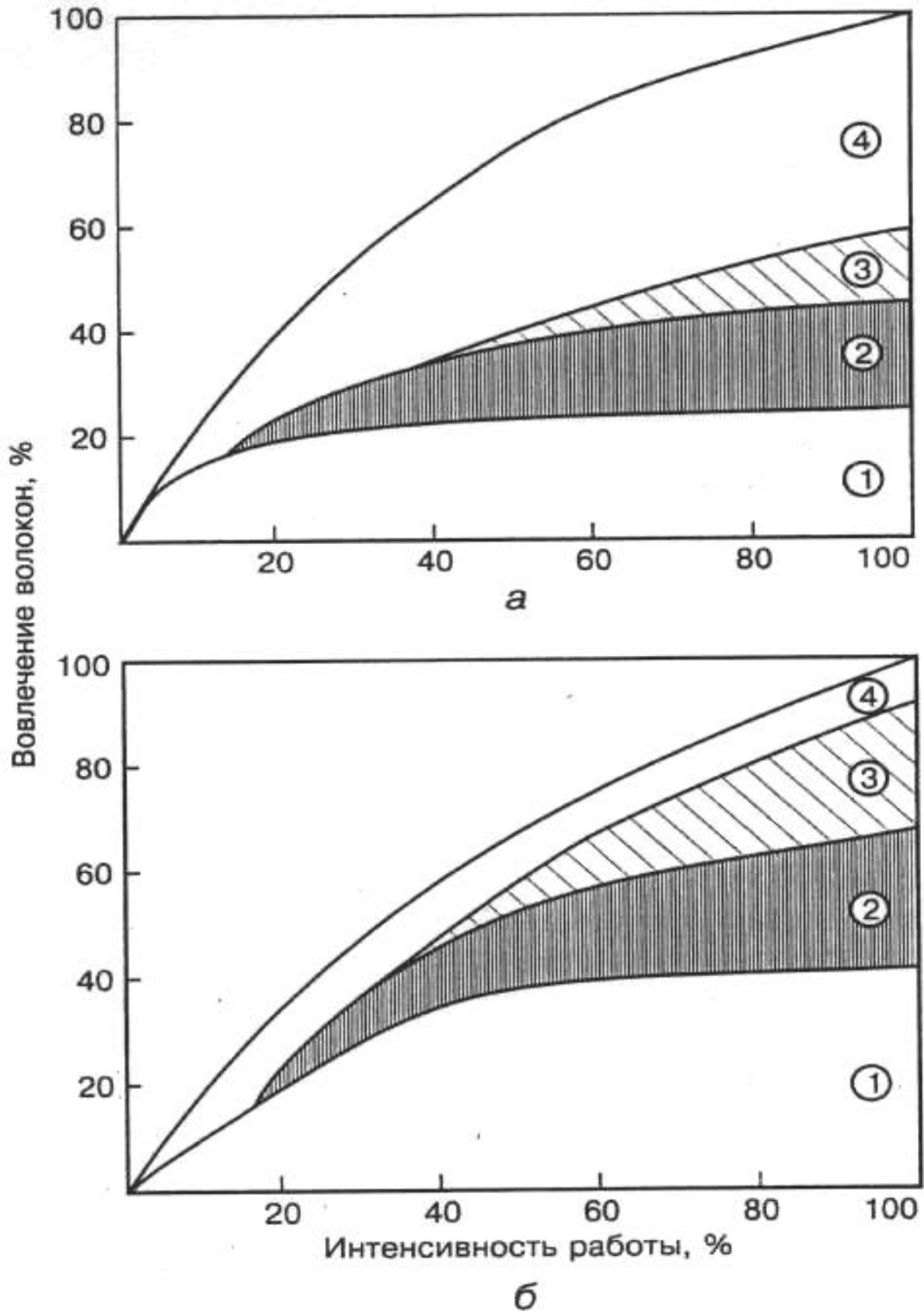


Рис. 1. Вовлечение (рекрутирование) мышечных волокон в работу разной интенсивности нетренированных людей (а) и высококвалифицированных спортсменов (б): 1 — волокна I типа; 2 — волокна IIa; 3 — волокна IIб; 4 — неиспользованные волокна.

волокна I типа, то ему рекомендуется вид спортивных занятий, связанных с длительными нагрузками аэробной направленности, а в случае преобладания волокон II типа – спортсмену прямой путь в скоростно-силовые виды спорта. Ориентировочно генетическую предрасположенность можно определить методами дерматоглифики (исследование отпечатков пальцев).

Имеются существенные отличия и в последовательности рекрутирования волокон при работе различной мощности (рис. 1).

У нетренированных лиц даже при максимальной мощности работы количество сокращающихся волокон не превышает 55 – 65 %, а у высоко тренированных спортсменов достигает 80 – 90 %. Следует отметить также различное соотношение рекрутированных волокон в зависимости от уровня тренированности, мощности и длительности работы.

Таким образом, способность к достижению специфических высоких спортивных результатов является в значительной степени врождённой. Однако, в последние годы появляются данные о возможности изменения соотношения типов волокон при специфической тренировке.

Некоторые авторы приводят данные, свидетельствующие, что при длительных тренировках с умеренной мощностью работы (на уровне ПАО или ПАНУ), но очень продолжительных по времени, может наблюдаться некоторое увеличение волокон I типа с уменьшением количества мышечных волокон IIb типа.

1.2. Строение поперечнополосатых мышечных волокон

Мышечное волокно (миоцит) представляет собой длинную многоядерную клетку, способную к превращению химической энергии в механическую. В принципе, мышечное волокно представляет собой безклеточное образование (симпласт), возникшее путём слияния множества одноядерных клеток – миобластов. К делению мышечное волокно не способно, а при повреждении образуется вновь слиянием миобластов.

Мышечное волокно покрыто трёхслойной липопротеидной оболочкой – **сарколеммой**, обладающей избирательной проницаемостью для ионов и различных органических веществ. При этом движение многих веществ носит активный характер (против осмотического градиента) и происходит с затратой энергии АТФ. На поверхности сарколеммы имеются специфические образования - синапсы, передающие импульс от концевой пластинки нервного волокна на сарколемму посредством медиатора ацетилхолина. При этом происходит образование и распространение по сарколемме потенциала действия (возбуждение). Сарколемма обладает свойством упругости, помогающим в ходе расслабления мышечного волокна. Схематическое строение скелетной мышцы представлено на рисунке 2.

От сарколеммы внутрь клетки отходят трубочки и мембраны, образующие **саркоплазматический ретикулум** (саркоплазматическую или цитоплазматическую сеть). Трубочки, концевые пузырьки и продольные пузырьки (цистерны) образуют триады, играющие важную роль в клеточном обмене веществ, особенно ионов Ca^{2+} . В цистернах содержание Ca^{++} в состоянии покоя в тысячу раз выше, чем в

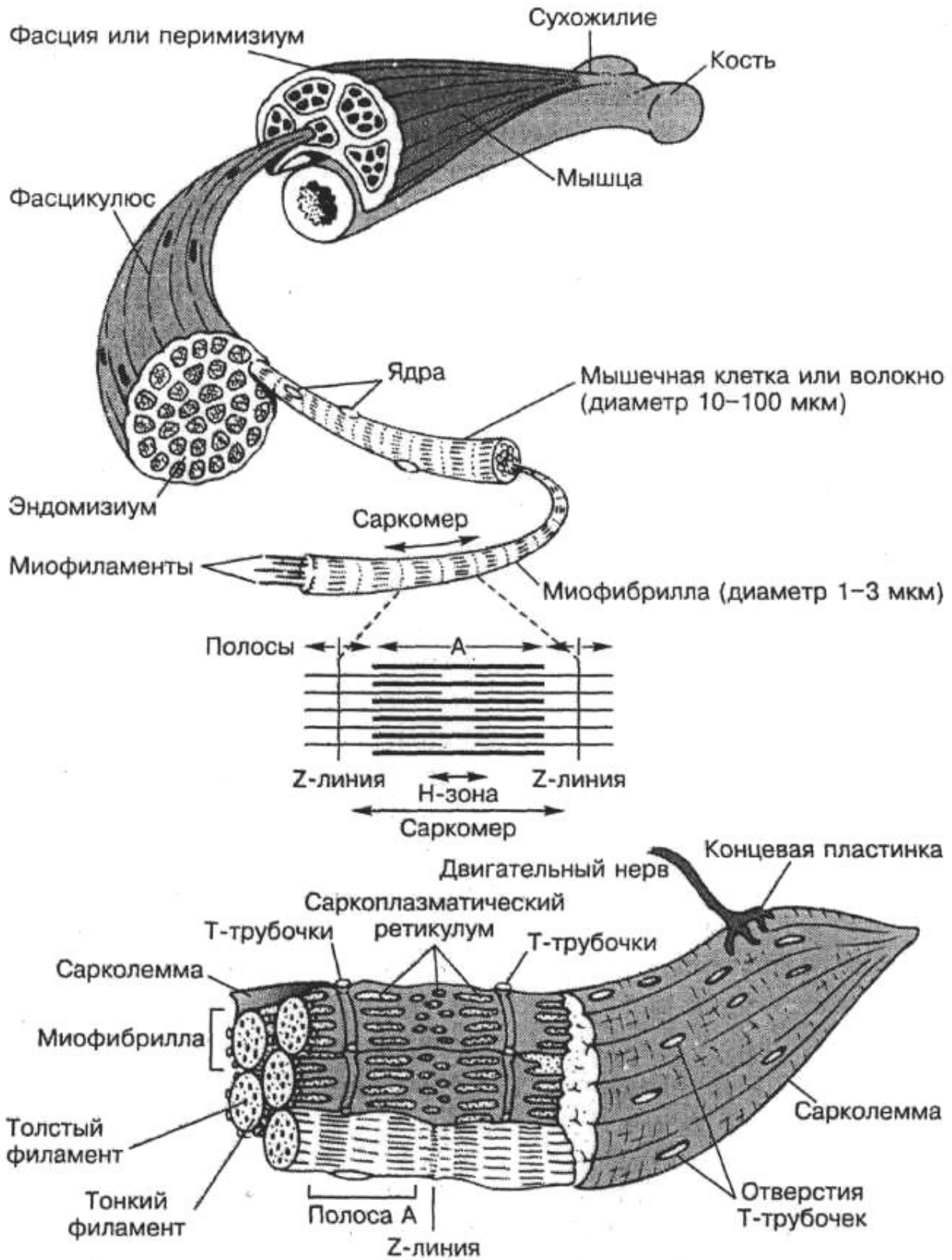


Рис. 2. Схема строения скелетной мышцы.

саркоплазме вследствие действия встроенной в стенку цистерны кальциевой АТФ-азы. Благодаря этому происходит перенос Ca^{++} внутрь цистерн с затратой энергии АТФ. На мембранах саркоплазматического ретикулула адсорбированы ферменты и располагаются **рибосомы**, на которых происходит синтез белка (рис. 3).

Главную роль в энергообеспечении деятельности мышечного волокна играют **митохондрии** («энергетические станции»), на которых происходят окислительные процессы с образованием АТФ. Количество и плотность митохондрий в процессе тренировки существенно увеличивается.

Особенностью миоцита является большое количество **ядер**, играющих важную роль в мышечной деятельности спортсменов за счёт синтеза РНК и, в конечном счёте, синтеза мышечных белков, разрушающихся при физической нагрузке, особенно максимальной мощности или сверхдлительной. Важную роль играют также **лизосомы** – микроскопические пузырьки, содержащие ферменты, необходимые для расщепления белков и нуклеопротеидов, в частности, при разрушении клетки.

Внутри волокна всё пространство заполнено белковым коллоидным раствором – **саркоплазмой** с включениями гликогена, жировых капель и т.п.

Специфическим органоидом мышечного волокна являются **миофибриллы** – мышечные нити, состоящие из толстых и тонких нитей (протофибрилл или филаментов), соединённых в сложную структуру, занимающую большую часть объёма мышечной клетки (рис. 4). Миофибриллы у спортсменов расположены группами в виде **полей Конгейма**.

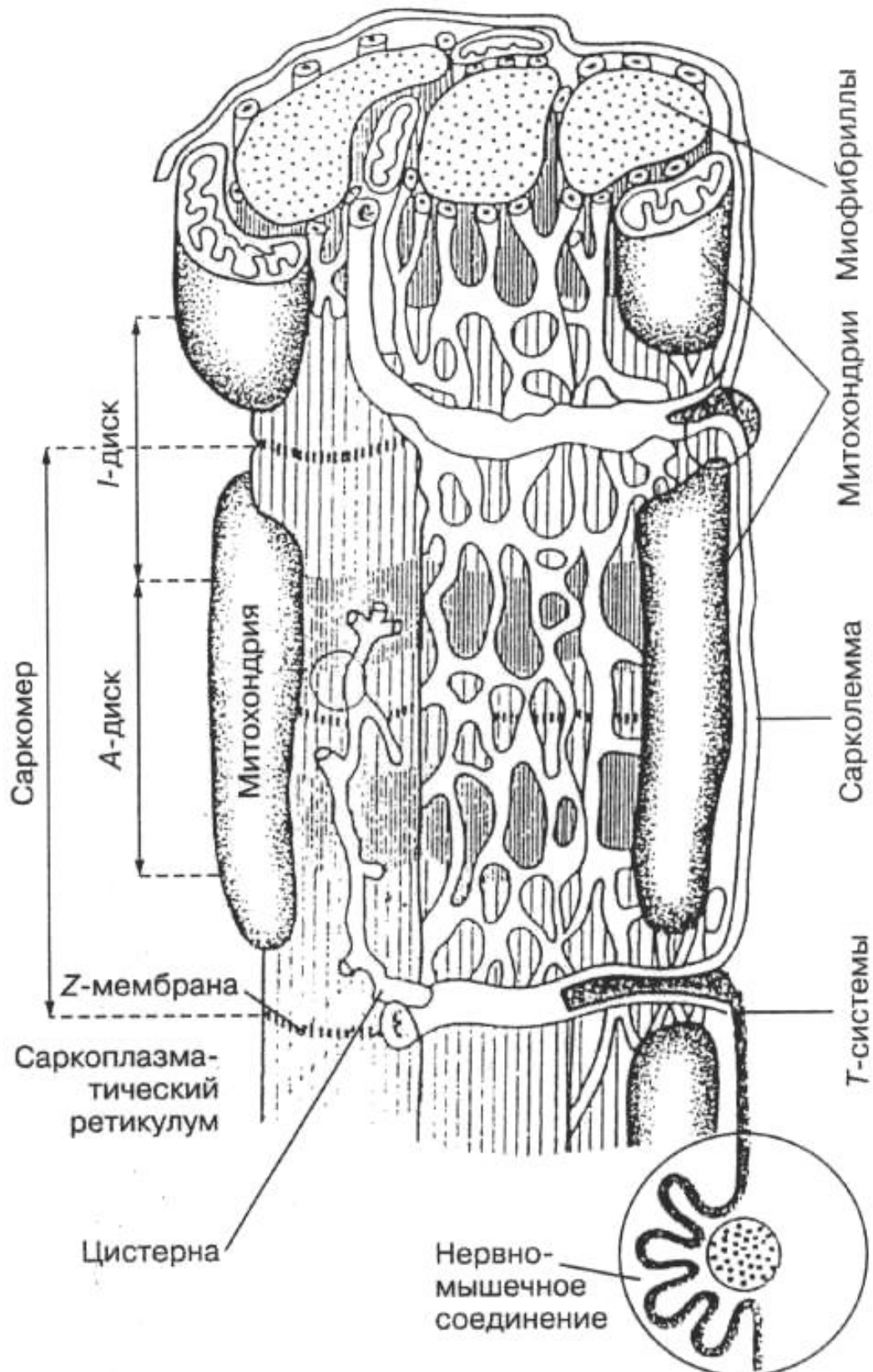


Рис. 3. Схема строения саркоплазматического ретикулума.

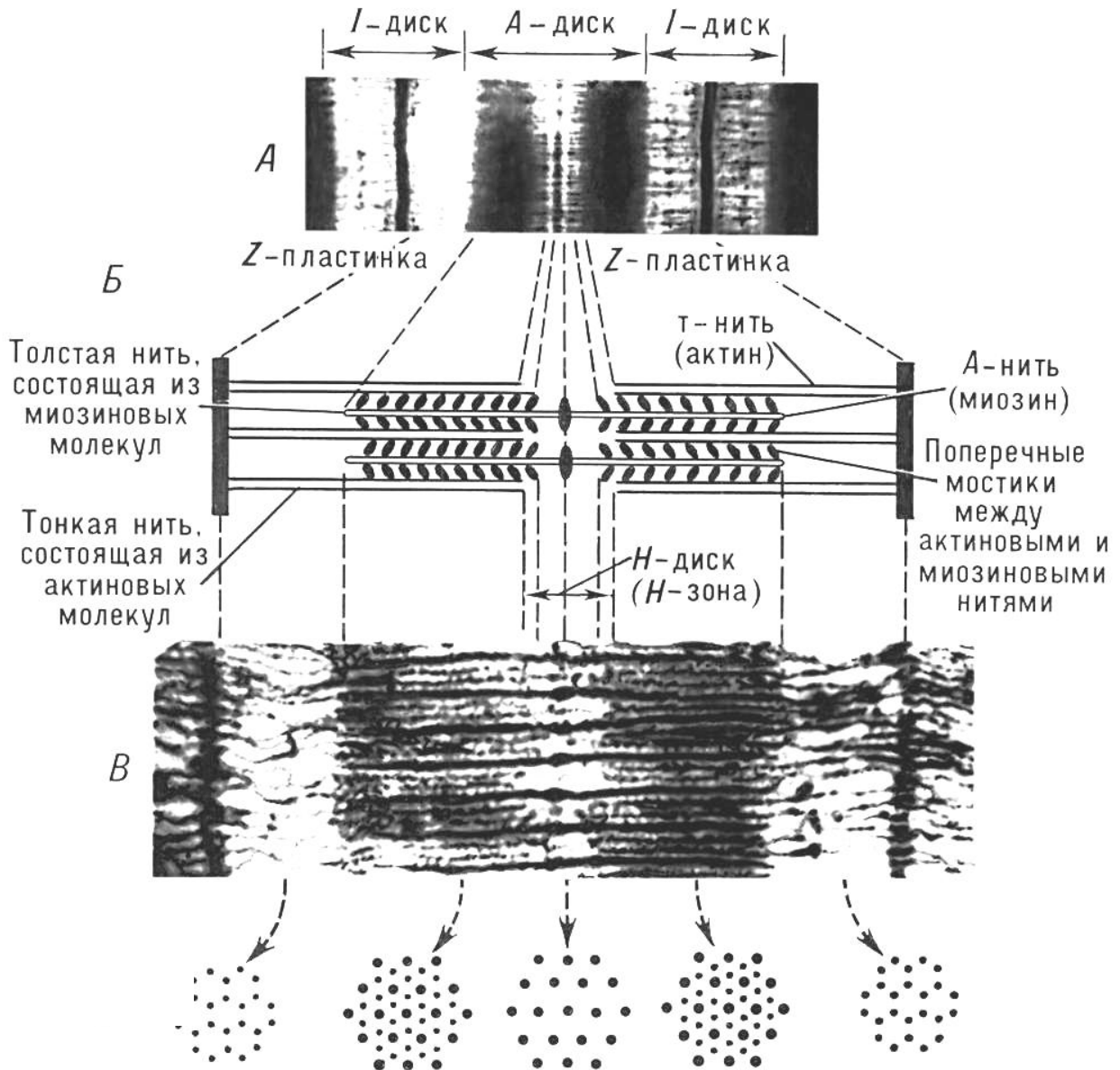


Рис. 4. Структура саркомера и миофибрилл

Как видно из рисунка, саркомер как единица миофибрилл выделяется Z- мембранами или пластинами. Светлые I-диски состоят из тонких протофибрилл и называются **изотропными**; тёмные диски, состоящие из толстых протофибрилл и, частично, концов тонких, называются **анизотропными** из-за двойного лучепреломления. Отсюда и поперечная исчерченность скелетной мышцы под микроскопом.

Толстые нити состоят из мышечного белка **миозина** с молекулярной массой 470000, который составляет около 55% мышечных белков и выполняет две функции – сократительного белка и фермента АТФ-азы (рис. 5).

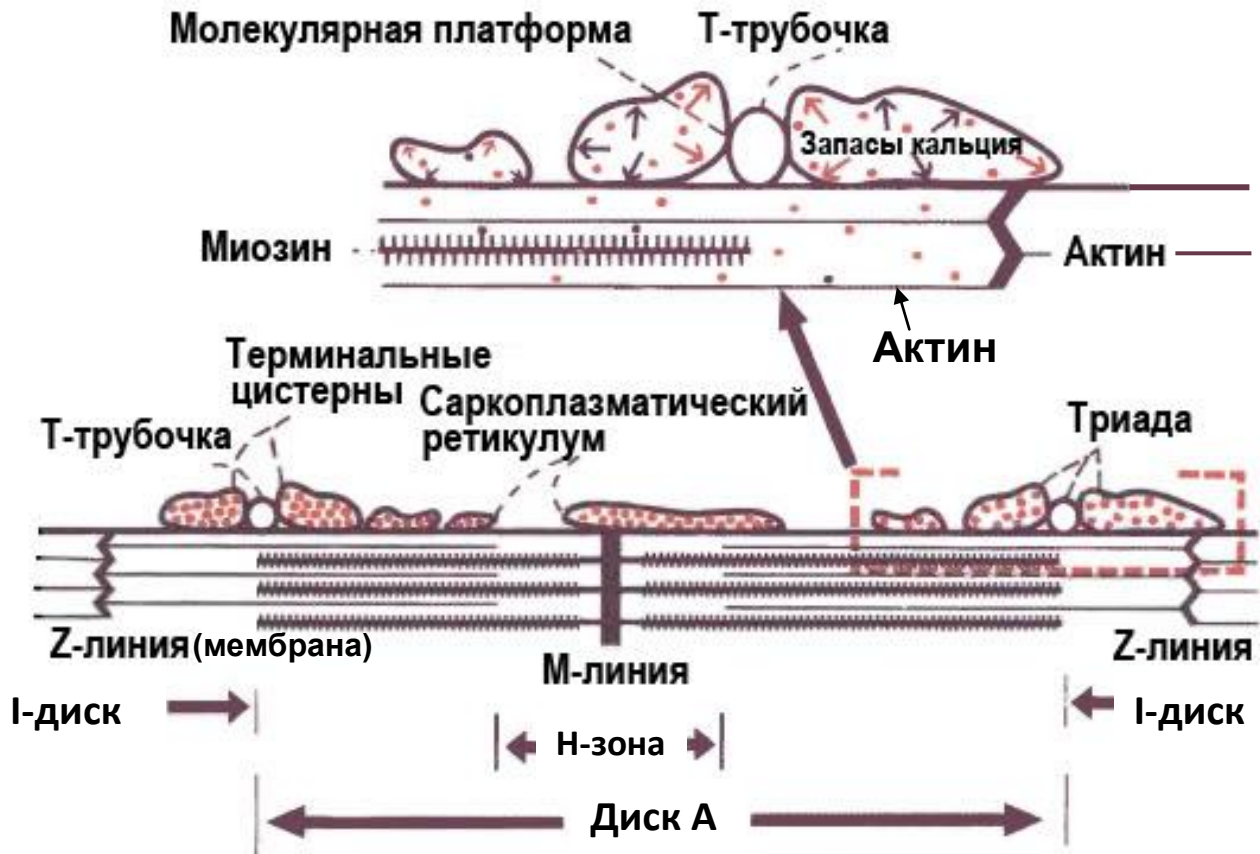


Рис. 5. Схематическое строение миофибриллы

Нити миозина объединены в пучки и имеют своеобразные выступы – головки, обладающие АТФ-азной активностью и способностью соединяться с актином в комплекс (рис. 6). Следует отметить, что миозин обладает большим отрицательным зарядом из-за содержания глутаминовой кислоты и связывает ионы Mg^{2+} и Ca^{2+} , играющие важную роль в сокращении мышц. Магний играет важную роль в адсорбции АТФ на молекулах миозина, в связи с чем имеет

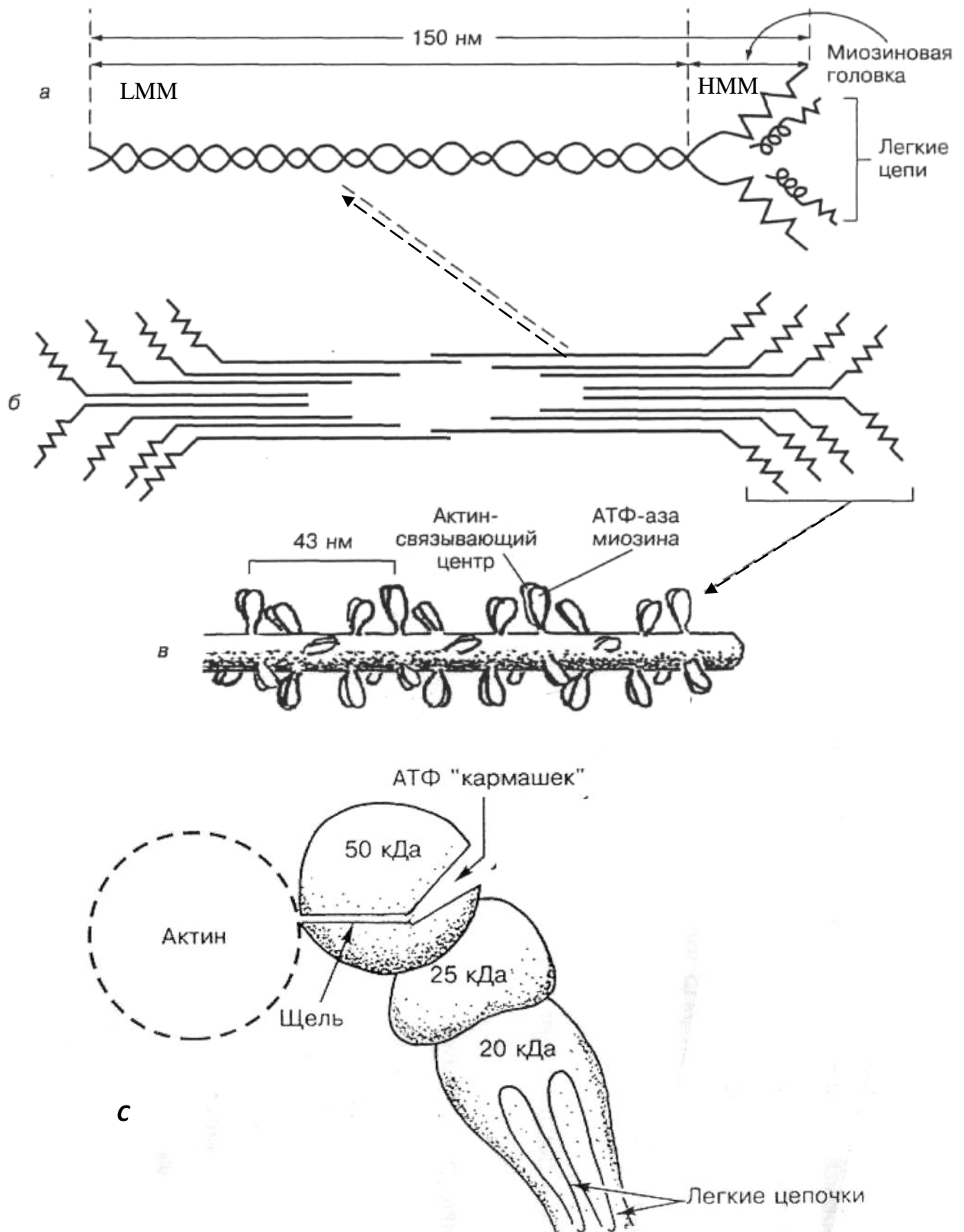


Рис. 6. Схема строения молекулы миозина (а), миозинового пучка (б), миозиновой толстой нити (в) и головки миозина (с).

определённое значение в сокращении мышечного волокна, соответственно, в развитии силы мышц.

Тонкие нити состоят из трёх белков: актина, тропонина и тропомиозина. **Актин** с молекулярной массой 42 000 имеет шарообразную, точнее пирамидальную, форму и составляет около 25 % от общей массы мышечного белка. Актин может подвергаться полимеризации (с затратой энергии АТФ и в присутствии Mg^{2+}), образуя нерастворимую спираль (F-актин). Актин способен связывать, как и миозин, ионы Ca^{2+} и молекулы АТФ или АДФ. Актиновые нити образуют своеобразную двойную спираль, навитую на вытянутые в виде тяжа молекулы **тропомиозина** (рис. 7).

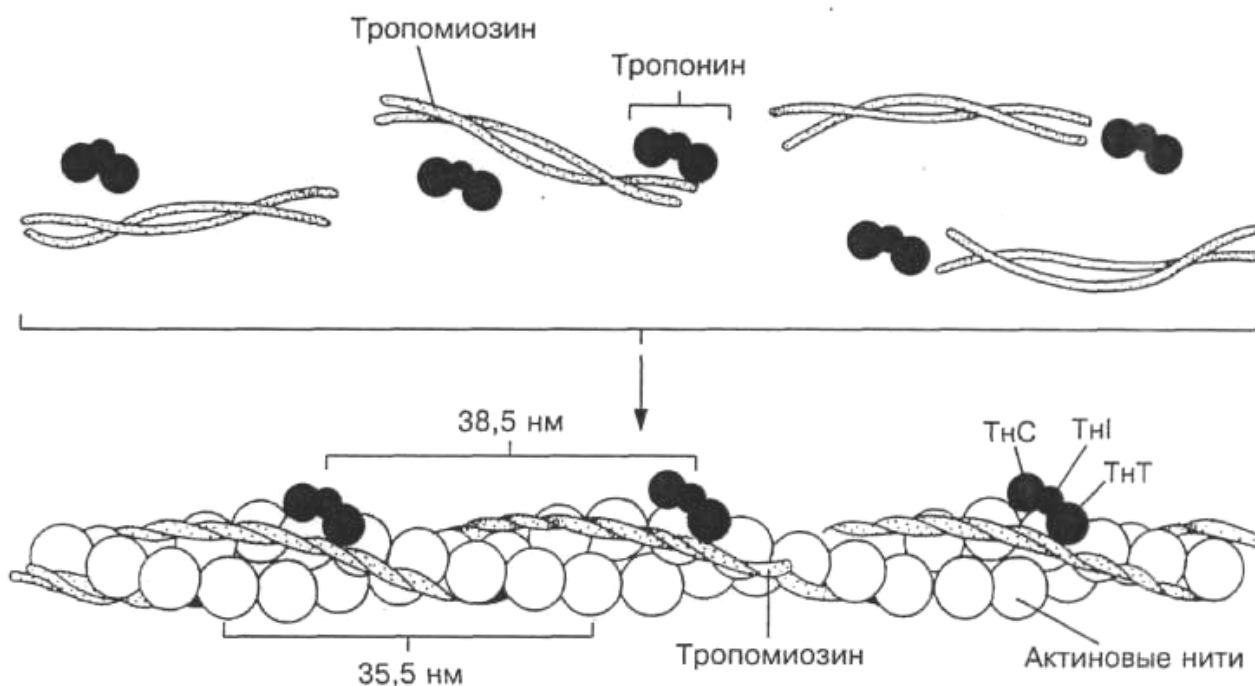


Рис. 7. Схема строения тонкой нити (ТнС, ТнИ, ТнТ - субъединицы тропонина).

В сокращении мышц важную роль играет и сократительный регуляторный белок **тропоин**, две субъединицы которого связаны с актином и тропомиозином, а третья может связываться с ионами Ca^{2+} ,

изменяя конфигурацию тропонина и тропомиозина и способствуя образованию мостика между актином и миозином.

Кроме описанных сократительных белков в мышечном волокне присутствуют белки стромы – **коллаген, эластин и α -актинин**, входящие в состав сарколеммы и Z-дисков.

В целом структурной единицей миофибрилл можно считать **саркомер**, ограниченный дисками Z (рис. 2 - 4).

1.3. Химический состав мышц.

Кроме сократительных белков в мышцы входят белки сарколеммы (липопротеиды), ядер (нуклеопротеиды), митохондрий (ферменты), саркоплазмы (миоальбумин, миоглобин и др.) и т.д.

В целом белки составляют около 80 % всего сухого остатка (табл. 2).

Таблица 2

Химический состав скелетных мышц (в % на сырую мышечную массу)

Компонент	%	Компонент	%
Вода	72 – 80	АТФ	0,25 – 0,50
Сухой остаток	20 – 28	Креатинфосфат	0,20 – 1,0
Белки	17 – 21	Креатин	0,003 – 0,005
Гликоген	0,20 – 3,0	Свободные аминокислоты	0,01 – 0,70
Фосфолипиды	0,40 – 1,5		
Карнозин	0,10 – 0,30	Молочная ки- слота	0,01 – 0,02
Карнитин	0,02 – 0,05		
Ансерин	0,09 – 0,15	Зола	1,0 – 1,5
Холестерин	0,06 – 0,20		

Для жизнедеятельности клетки и, в особенности, для физической работы большое значение имеют также энергетические источники: аденозинтрифосфорная кислота АТФ (0,25 – 0,5 %) и **креатин-**

фосфат – КрФ (0,2 – 1,0 %), концентрация последнего может значительно возрасти в процессе тренировки. Продукты их распада (АДФ, АМФ, креатин) оказывают регулирующее воздействие на обмен веществ. Из азотсодержащих веществ следует отметить **карнозин** – дипептид, участвующий в переносе фосфатных групп, стимулирующий работу ионных насосов и способствующий восстановлению работоспособности, и **карнитин** – способствующий окислению жирных кислот.

В состав мембран входят азотсодержащие фосфолипиды - лецитин, кефалин и др. Другие азотсодержащие вещества (мочевина, мочевиная кислота, пуриновые основания, свободные аминокислоты) являются промежуточными и конечными продуктами метаболизма.

Из безазотистых соединений следует отметить **гликоген** - основной энергетический субстрат при напряжённой мышечной работе. Его количество при тренировках может повышаться с 0,3 до 3 %. В клетке находятся также триглицериды (в виде капелек жира), холестерин и продукты их обмена.

Из минеральных веществ следует выделить катионы Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} ; анионы H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} , Cl^- , SO_4^{2-} и HCO_3^- . Эти ионы выполняют важные функции в организме, в том числе многие из них принимают участие в сокращении мышц.

II. МЕХАНИЗМ СОКРАЩЕНИЯ И РАССЛАБЛЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Сокращение мышечного волокна начинается с подачи серии нервных импульсов от мотонейрона к нервному окончанию в синапсе. При этом один мотонейрон может иннервировать от 10 мышечных волокон (I типа) до 800 волокон (II типа). Каждая группа называется двигательной единицей. Суть сокращения по теории Хаксли-Дэвиса состоит в скольжении тонких нитей навстречу друг другу вдоль толстых нитей и сближении дисков Z, ведущему к укорочению саркомера до 50 % – гипотеза «вёсельной лодки» или «гребная гипотеза».

Сила ответа мышцы зависит от частоты импульсов и не зависит от их амплитуды, так как синапс действует по принципу «всё или ничего».

При малой частоте (5 – 20 Гц) наблюдаются одиночные сокращения, при повышении частоты до 60 – 70 Гц наступает слияние одиночных сокращений (тетанус).

В состоянии покоя часть мышечных волокон находится в сокращённом состоянии, поддерживая определённый тонус мышц. Расслабленное мышечное волокно на внешней поверхности сарколеммы содержит значительное количество ионов Na^+ , а на внутренней поверхности – ионы K^+ (в меньшем количестве), Cl^- и других органических ионов, в результате чего на сарколемме образуется разность потенциалов – снаружи заряд положительный, а внутри – отрицательный. Этот **потенциал покоя** составляет от 70 до 100 mV и поддерживается постоянно калий-натриевым насосом (помпой) за счёт энергии АТФ. При гидролизе одной молекулы АТФ наружу выходит три иона Na^+ , а внутрь закачивается два иона K^+ (рис. 8).

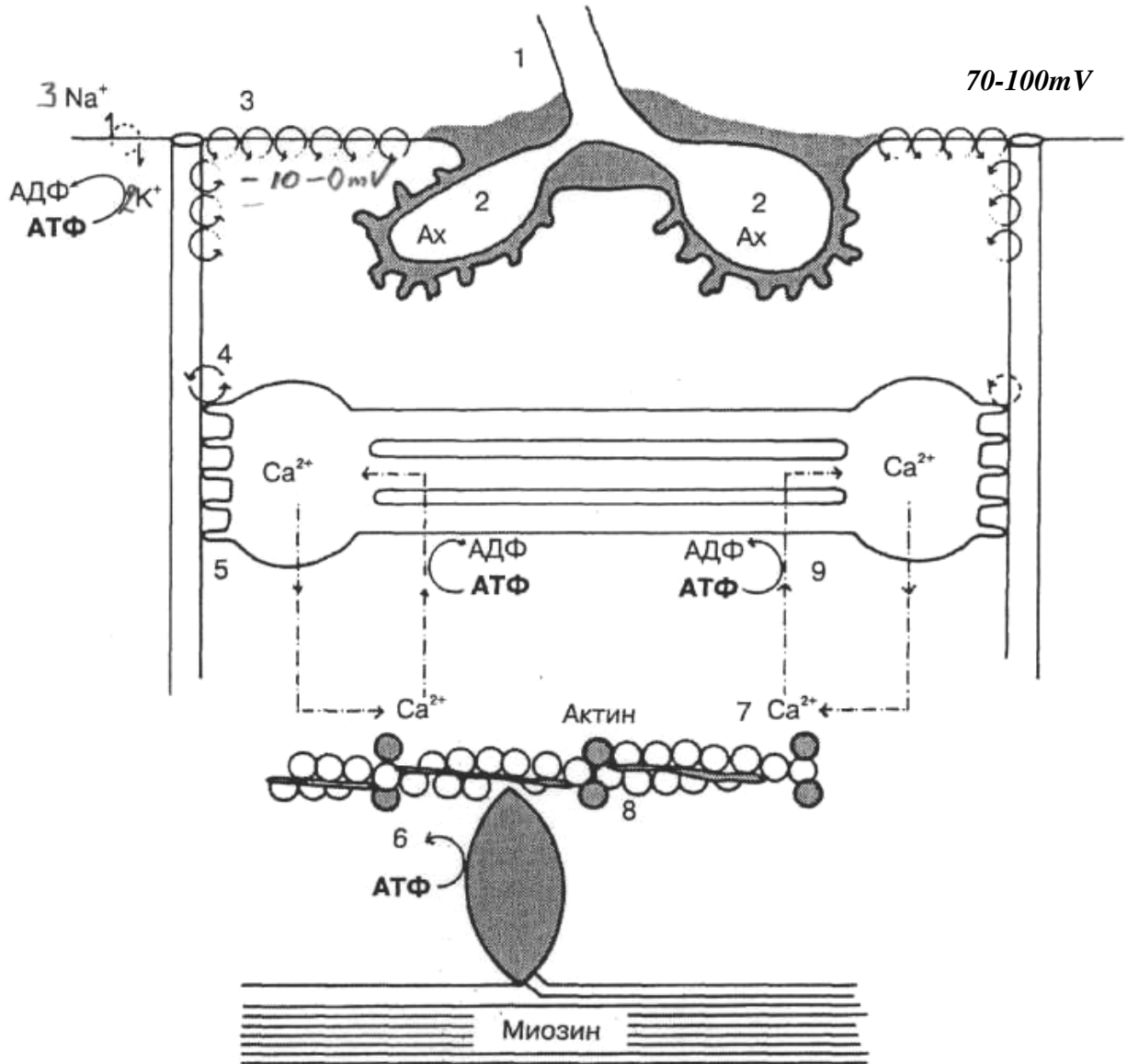


Рис. 8. Этапы сокращения и расслабления мышечного волокна.

При поступлении сверхпорогового импульса к синапсу (1) лопаются пузырьки медиатора ацетилхолина (2), который связывается со специфическими рецепторами на сарколемме и вызывает её возбуждение. При этом открываются натриевые каналы и ионы Na^+ поступают внутрь, вызывая **деполяризацию** мембраны и возникновение **потенциала действия** (до 10 – 0 mV), который распространяется по сарколемме и Т-трубочкам к терминальным цистернам саркоплазматического ретикулула (3). Передача возбуждения на цистерны (4)

вызывает высвобождение ионов Ca^{2+} (5) и их диффузию к миофибриллам, где Ca^{2+} связывается с миозином, активируя его АТФ-азу (6).

Это вызывает гидролиз АТФ и активацию миозина (АДФ и Фн остаются на головке миозина). Одновременно Ca^{2+} связывается с тропонином С, вызывая изменение конфигурации тропонина и тропомиозина (7), при этом снимается их блокирующее действие на актин, который связывается мостиком с активированной головкой миозина в актиномиозиновый комплекс (8). При этом отщепляются АДФ и Фн, а образующаяся энергия приводит к изменению конформации головки миозина (с 90° до $50 - 45^\circ$) и скольжению тонких протофибрилл вдоль толстых. Подробно этот механизм представлен на рисунке 9.

Для укорочения саркомера и, соответственно, сокращения мышцы, нужно одновременное образование значительного количества спаек. Величина напряжения в мышце будет пропорциональна количеству поперечных спаек в саркомере, поэтому при сильном растяжении мышечного волокна тонкие нити могут полностью выйти из контакта с головками миозина (диск А), и сокращения мышцы не будет (длина саркомера больше 3,65 микрометров (мкм)). Максимальная же величина напряжения наблюдается при 2,0 – 2,25 мкм. При максимальном сокращении длина саркомера может составлять около 1 мкм.

Таким образом, **сокращение мышечного волокна происходит путём скольжения тонких нитей вдоль толстых с затратой энергии АТФ на преодоление внешнего и внутреннего сопротивления.**

Одновременно с сокращением начинаются и процессы расслабления мышечного волокна. При прекращении подачи импульсов выделившийся ацетилхолин расщепляется в синаптической щели фер-

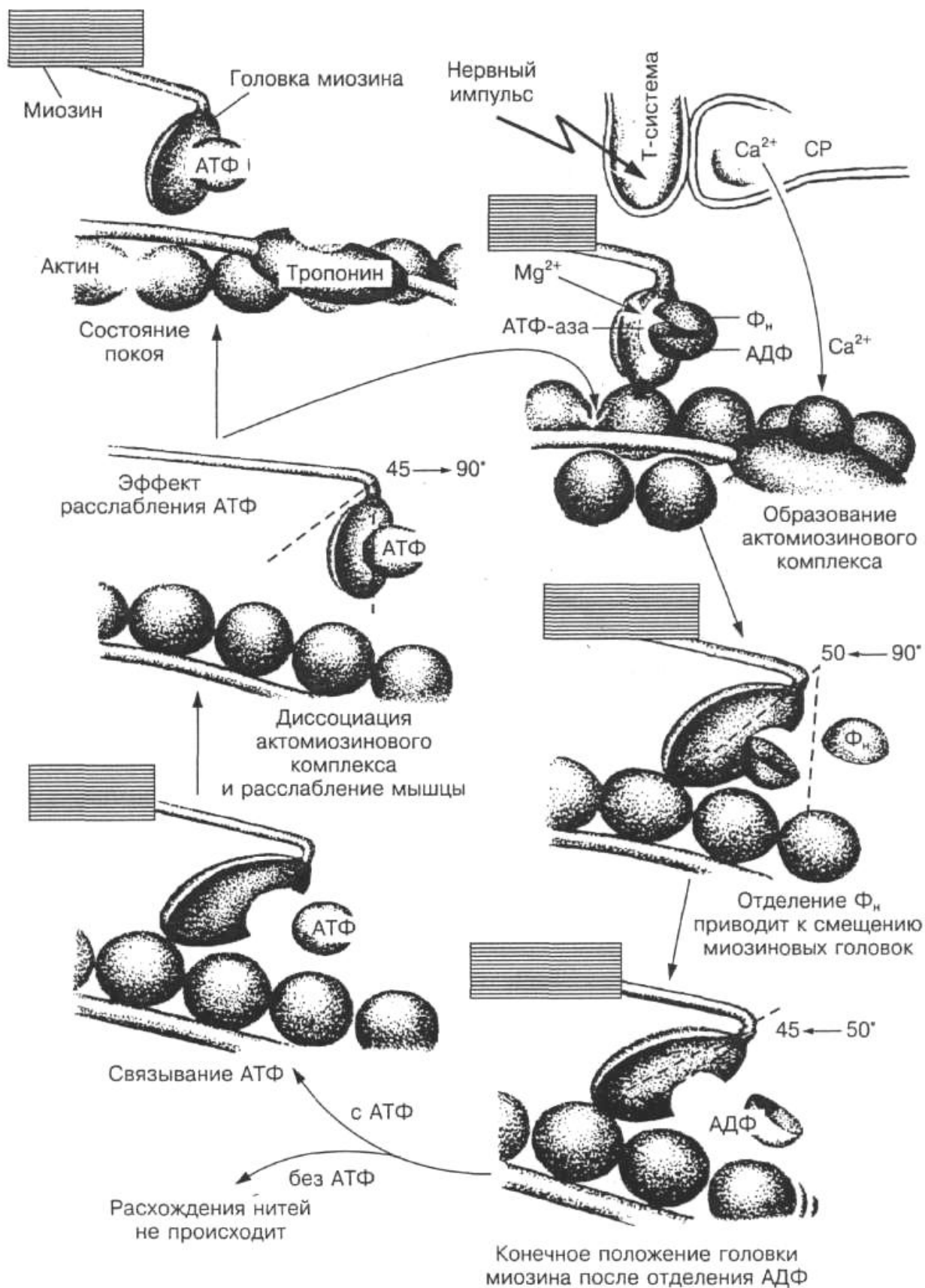


Рис. 9. Биохимия механизма сокращения и расслабления мышц.

ментом холинэстеразой, а в нервном окончании начинается синтез ацетилхолина для подготовки следующих сокращений. Снятие возбуждения сарколеммы приводит к закрытию натриевых каналов и активации **калий-натриевой помпы** – **расщепление одной молекулы АТФ** вызывает удаление из саркоплазмы трёх ионов Na^+ и поступление внутрь двух ионов K^+ . Это вызывает возникновение **реполяризации и потенциала покоя**.

Реполяризация мембраны вызывает также частичное закрытие кальциевых каналов в терминальных цистернах саркоплазматического ретикулума и активацию кальциевой помпы. **За счёт энергии одной молекулы АТФ** в цистерну против осмотического градиента закачиваются два иона Ca^{2+} , концентрация которого в саркоплазме снижается от 10^{-5} до 10^{-7} моль·л⁻¹. Это приводит к изменению конформации тропонина, блокаде активных центров актина. АТФ-аза миозина при снижении концентрации Ca^{2+} блокируется и саркоплазматическая **АТФ связывается** с ионом Mg^{2+} на свободной головке миозина. Всё это вызывает разрыв актомиозиновых спаек и обратное скольжение тонких нитей вдоль толстых под действием сил упругости сарколеммы. Головка миозина приходит при этом в исходное положение – угол 90° .

Таким образом, **для сокращения и расслабления мышечного волокна необходима энергия АТФ**. Резкое снижение АТФ вызывает ригидность мышцы, расхождения толстых и тонких нитей не происходит.

III. ОСНОВНЫЕ ПУТИ РЕСИНТЕЗА АТФ.

Исходя из материала, изложенного выше, можно сказать, что мышечная работа и вся физическая деятельность человека выполняется за счет превращения в поперечно-полосатых мышцах энергии АТФ. При этом энергия затрачивается как на сокращение мышечных волокон, так и на их расслабление.

Всякое продолжение во времени физической работы приводит к расходу АТФ и требует постоянного её восстановления.

Изучение процессов расхода и восстановления АТФ в процессе физической деятельности является основополагающим моментом в биохимии спорта.

Далее мы разберём основные процессы различных путей ресинтеза АТФ, а также механизмы метаболизма, обеспечивающие эти процессы.

Любое мышечное сокращение и расслабление происходит с затратой АТФ (рис. 10). Однако количество АТФ в мышце составляет всего 4,5–5 $\mu\text{M}\cdot\text{г}^{-1}$ и при работе быстро снижается*

В процессе адаптации к работе количество АТФ существенно не увеличивается, т.к. повышение концентрации АТФ до 6 $\mu\text{M}\cdot\text{г}^{-1}$ может вызвать субстратное торможение АТФ-азы миозина. Это приводит к нарушению работоспособности мышц.

Снижение АТФ также имеет предел - 2,5- 3 $\mu\text{M}\cdot\text{г}^{-1}$. Ниже этой концентрации нарушаются процессы расслабления (кальциевый насос) и может возникнуть состояние стойкого сокращения (ригид-

* $\mu\text{M}\cdot\text{г}^{-1}$ - микромолей на 1 г сырой массы мышечной ткани;
 $\text{mM}\cdot\text{кг}^{-1}$ - миллимолей на 1 кг сырой мышечной массы.

ность) мышц. В указанных пределах запаса АТФ достаточно для поддержания работы мышц на максимальном уровне в течении 0,5–1 с, после чего мощность работы снижается.

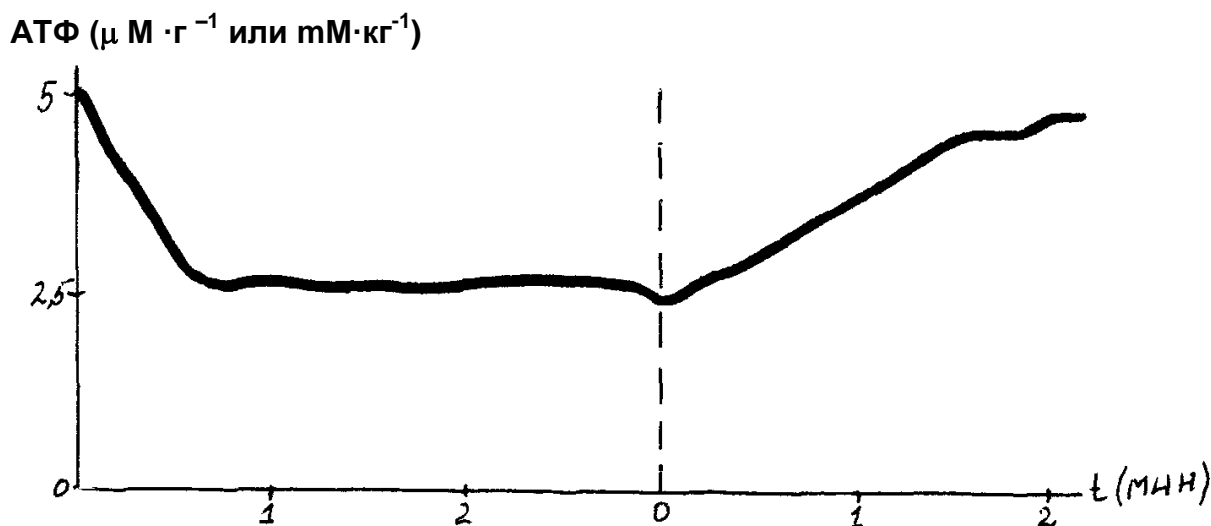


Рис. 10. Динамика концентрации АТФ в мышцах при физической работе.

Любое продолжение работы должно сопровождаться восстановлением концентрации АТФ, т.е. процессом её ресинтеза. Этот процесс подчиняется законам регуляции обмена веществ, в основном на автоматическом уровне. При этом, первым механизмом повышения скорости реакции ресинтеза АТФ является снижение концентрации АТФ и повышение концентрации акцептора фосфорильных групп — АДФ, т.е. баланс АТФ. Последний можно выразить отношением

$$\frac{[АТФ]}{[АДФ]}, \text{ точнее } \frac{[АТФ]}{[АДФ] \cdot [P]}.$$

Баланс АТФ является функцией от мощности работы — чем больше мощность, тем больше скорость распада АТФ. Снижение

концентрации АТФ с одновременным повышением концентрации АДФ можно назвать отрицательным балансом. При этом скорость распада АТФ превышает скорость её ресинтеза. Отрицательный баланс наблюдается в начале любой работы и является одним из главных регуляторов скорости путей ресинтеза АТФ.

Все пути ресинтеза АТФ подразделяются на 2 группы: **аэробные** – связанные с потреблением кислорода и **анаэробные** – осуществляемые без кислорода.

В состоянии покоя и при малой мощности работы главным процессом энергообеспечения является “дыхательное фосфорилирование” – аэробный путь. Однако, при повышении мощности работы мощности аэробных путей ресинтеза не хватает и возникают анаэробные пути ресинтеза АТФ. Необходимо помнить, что ресинтез АТФ представляет собой реакцию трансфосфорилирования - переноса Φ_H с промежуточного макроэрга (КрФ, фосфоэнолпирувата, ГТФ и т.п.) на акцептор – АДФ, либо присоединения Φ_H к АДФ за счет протонного потенциала (на митохондриях).

Пути ресинтеза АТФ можно охарактеризовать несколькими основными показателями (критериями):

Метаболическая ёмкость (E) – общее количество АТФ, которое может быть получено за счёт энергетических запасов при данном процессе (в кал или М АТФ). Для большей наглядности мы будем под ёмкостью понимать длительность работы с максимально возможной для данного пути мощностью за счет энергии этого пути (в единицах времени – E_t), т.е. время удержания максимальной мощности. При этом следует учитывать, что время удержания максимальной мощно-

сти лишь частично отражает общую ёмкость процесса. Например, для креатинфосфатного пути расход субстрата при максимальной мощности работы не превышает в большинстве случаев 50% запаса.

Максимальная мощность (N) – максимальное количество энергии, выделяемое за единицу времени (в $\text{кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин.}^{-1}$ или в других единицах)* за счёт данного пути ресинтеза АТФ.

Мобильность или время развёртывания (M) – время достижения максимальной энергоотдачи при резком повышении мощности работы (в секундах или минутах).

Эффективность (Э) – отношение количества энергии, накапливаемого в макроэргических связях АТФ и затрачиваемого на механическую работу, к общему количеству освобожденной энергии.

Различают 3 вида эффективности:

- *термодинамическая* (\mathcal{E}_t) – отношение количества энергии, преобразуемой в механическую, ко всей энергии, образующейся при гидролизе АТФ. Это отношение составляет около 0,4 – 0,49, т.е. 40-49%;
- *метаболическая* (\mathcal{E}_m) – характеризует эффективность связывания F_H , т.е. отношение энергии, запасённой в АТФ, к общей энергии, освобожденной в результате реакции;
- *механическая* ($\mathcal{E}_{\text{мех}}$) – представляет собой произведение первого показателя на второй.

Например, для гликолиза метаболическая эффективность равна:

* В литературе количество энергии (работы, теплоты) часто выражают в джоулях ($1 \text{ кал} = 4,184 \text{ Дж}$), однако в связи с тем, что энергия, вырабатываемая при метаболизме продуктов питания большинством авторов выражается в калориях, мы приняли за основу всей энергетики спортсмена именно эту единицу.

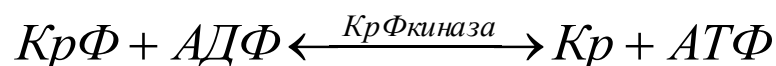
$$\mathcal{E}_m = \frac{10 \text{ ккал} \cdot 3(\text{АТФ})}{56 \text{ ккал}} = 0,536 (\text{или } 53,6\%).$$

Механическая эффективность $\mathcal{E}_{\text{мех}} = 0,4 \cdot 0,536 = 0,22$, т.е. от 19 до 25% (около 22 %).

Кроме этого, часто используют как критерий время полураспада энергорезервов или время снижения мощности пути на 50 % ($t_{1/2}$).

3.1. Анаэробные пути ресинтеза АТФ

1. Наиболее быстро развивающийся и наиболее мощный путь ресинтеза АТФ – **креатинфосфокиназный** (или креатинкиназный).



Этот путь обычно объединяют со снабжением энергией за счет распада АТФ и миокиназным путем и называют алактатным анаэробным путём энергообеспечения (или фосфогенным). При этом нужно иметь в виду, что распад АТФ и, тем более, миокиназный путь дают значительно меньше энергии, чем креатинфосфат. Поэтому на практике креатинфосфокиназный путь ресинтеза АТФ часто приравнивают к алактатному.

Креатинфосфат находится в мышцах в цитозоле, на сократительных нитях миофибрилл в количестве $15 - 20 \text{ mM} \cdot \text{кг}^{-1}$ (или $15 - 20 \text{ }\mu\text{M} \cdot \text{г}^{-1}$), поэтому может быстро вступать в реакцию при помощи креатинфосфокиназы, активность которой весьма высока и мощность этого пути равняется $900 - 1100 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Следует отметить, что количественные характеристики путей ресинтеза АТФ значительно отличаются у разных авторов. Мощность этого пути является наибольшей среди всех путей ресинтеза АТФ, лишь прямое расщепление АТФ мо-

жет обеспечить более высокую мощность (до $1900 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$). Скорость расщепления КрФ напрямую зависит от мощности работы.

Очень высока и мобильность креатинкиназного пути. За 1–2 с он достигает максимальной мощности. Недостатком его является малая метаболическая ёмкость – время удержания максимальной мощности всего 6 – 8 с. После этого времени мощность начинает снижаться, $t_{1/2}$ составляет около 30 с, за 6 минут концентрация КрФ снижается почти до 0. По данным других авторов, содержание КрФ к пятой секунде падает на 30%, к 15-ой – на 50%, а к 30-й - почти до 0. В связи с этим существенно отличается и время работы при максимальной мощности, обеспечиваемой креатинкиназным путём.

Очень велика и эффективность этого пути – 60–80% (здесь и далее мы будем указывать метаболическую эффективность). Креатинкиназный путь ресинтеза АТФ имеет наибольшее значение при кратковременной работе максимальной мощности, в течение 10 – 30 с, например бег на 100 м, прыжки, метания и т.п., а также играет “буферную” роль при любом резком повышении мощности работы, в видах спорта переменной мощности: спортивные игры, борьба, бокс и т.п., то есть предохраняет от резкого падения или повышения концентрации АТФ (рис.11).

Положительным моментом в данной реакции является и поглощение H^+ , что приводит к снижению кислотности в мышцах. Креатинфосфокиназу быстро активируют содержание АДФ, креатина и ионов Са, Р. Указанная реакция является легко обратимой при повышении концентрации АТФ.

N (% от макс.) $900 - 1100 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$

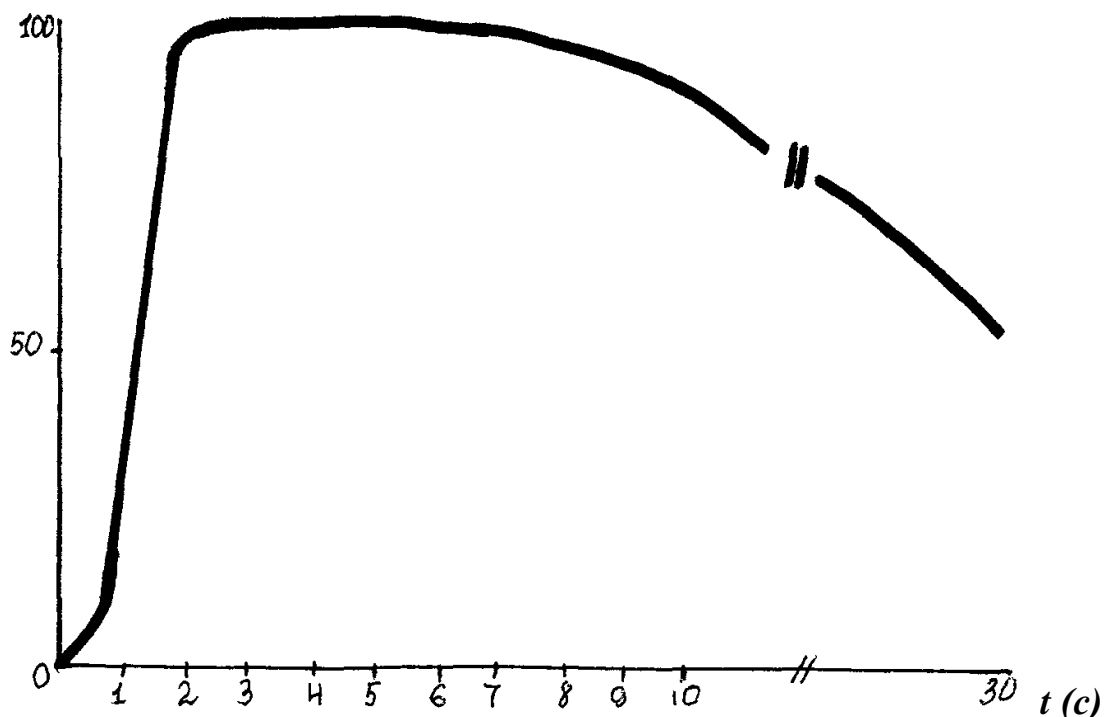


Рис. 11. Динамика креатинфосфокиназного пути ресинтеза АТФ при физической работе.

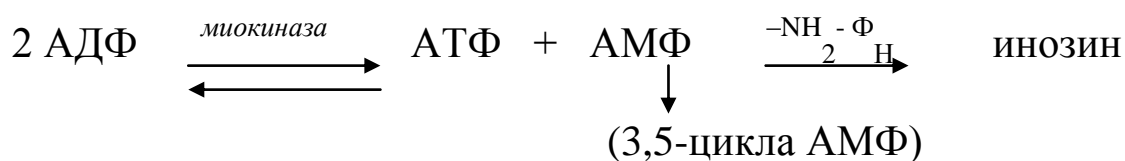
Обратимая реакция может происходить не только после работы, но и во время длительной работы умеренной мощности, а также в видах спорта с переменной мощностью (например, спортивные игры). Основным лимитирующим фактором является резерв креатинфосфата в мышцах.

Безусловным преимуществом данного пути ресинтеза АТФ является его высокая мощность и мобильность, а главным недостатком — короткое время его функционирования. Биохимическая оценка его состояния проводится, в основном, по величине алактатного кислородного долга и креатиновому коэффициенту (выделение креатинина с мочой за сутки в миллиграммах на килограмм веса), характеризующего запасы креатинфосфата.

Точную характеристику можно получить методом микробиопсии мышц с определением содержания креатинфосфата и активности креатинфосфокиназы.

Почти полное восстановление запасов креатинфосфата после кратковременной работы может происходить уже к 5 – 8 минуте. При этом восстановление креатинфосфата тормозится низким рН и недостатком кислорода в мышцах. Следует отметить, что высокий уровень этого пути тормозит развитие гликолиза и аэробного ресинтеза АТФ.

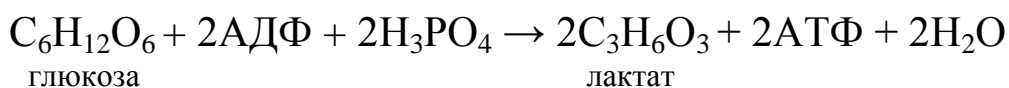
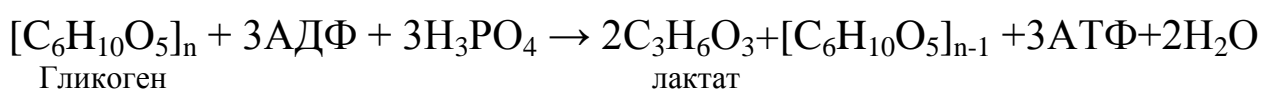
2. Снижение концентрации КрФ и скорости ресинтеза АТФ креатинкиназным путём приводит вновь к отрицательному балансу АТФ и накоплению АДФ. При этом вступает в действие **миокиназный** или аварийный путь ресинтеза АТФ:



Мобильность пути довольно высока, но мощность его невелика, а метаболическая ёмкость вообще незначительна по сравнению с другими путями. Поэтому существенного энергообеспечивающего значения этот путь не имеет. Он не выгоден организму ещё и тем, что АМФ может при дезаминировании превращаться в инозиновую кислоту и далее в мочевую кислоту, вследствие этого снижается пул аденилатов. При этом инозиновая кислота может вновь превращаться в АМФ при взаимодействии с аспарагиновой кислотой. Отмечается также, что образующийся при дезаминировании аммиак может нейтрализовать образующуюся при работе молочную кислоту, сглаживая существенный сдвиг рН. Этот путь особенно важен с регуляторной точки зрения. Образующаяся АМФ может превращаться под действием аденилатциклазы в 3,5-циклоАМФ, которая является универсаль-

ным вторичным регулятором и активирует гликолиз и дыхательное фосфорилирование. Миокиназный путь возникает при субмаксимальной мощности работы и на финише длительной работы, в результате чего стимулируется гликолиз и аэробные пути ресинтеза АТФ.

3. **Гликолитический путь ресинтеза АТФ - гликолическое фосфорилирование** или гликолиз – анаэробное окисление гликогена мышц (или глюкозы) до пирувата, который в отсутствии O_2 превращается в лактат:



При использовании гликогена первой реакцией является гликогенолиз – гидролиз гликогена до глюкозо-1-фосфата, а затем 1 молекула глюкозофосфата превращается в ПВК и дает при полном сопряжении 3 молекулы АТФ. В покое гликолиз идет в эритроцитах и в очень небольших размерах в мышцах, поэтому в покое в крови есть молочная кислота ($0,8-1,1 \text{ мМ} \cdot \text{л}^{-1}$). В этих случаях для гликолиза используется гликоген и глюкоза. При высокой мощности работы мышцы используют в основном свой резерв гликогена, а глюкоза используется мало, так как для превращения её в глюкозофосфат нужна энергия АТФ (1 молекула глюкозы даёт в результате 2 молекулы АТФ). Кроме АДФ, активируют гликолиз ионы Ca^{++} , Na^+ и АМФ.

Гликолиз начинает повышаться уже при первом нарушении баланса АТФ, но креатинкиназный путь тормозит его развитие. Гликолиз достигает максимальной мощности за 10-30 с (мобильность). Его мощность ниже, чем у креатинкиназного пути, но в 2 – 3 раза выше,

чем аэробного. Мощность его составляет $750 - 850 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (рис.12).

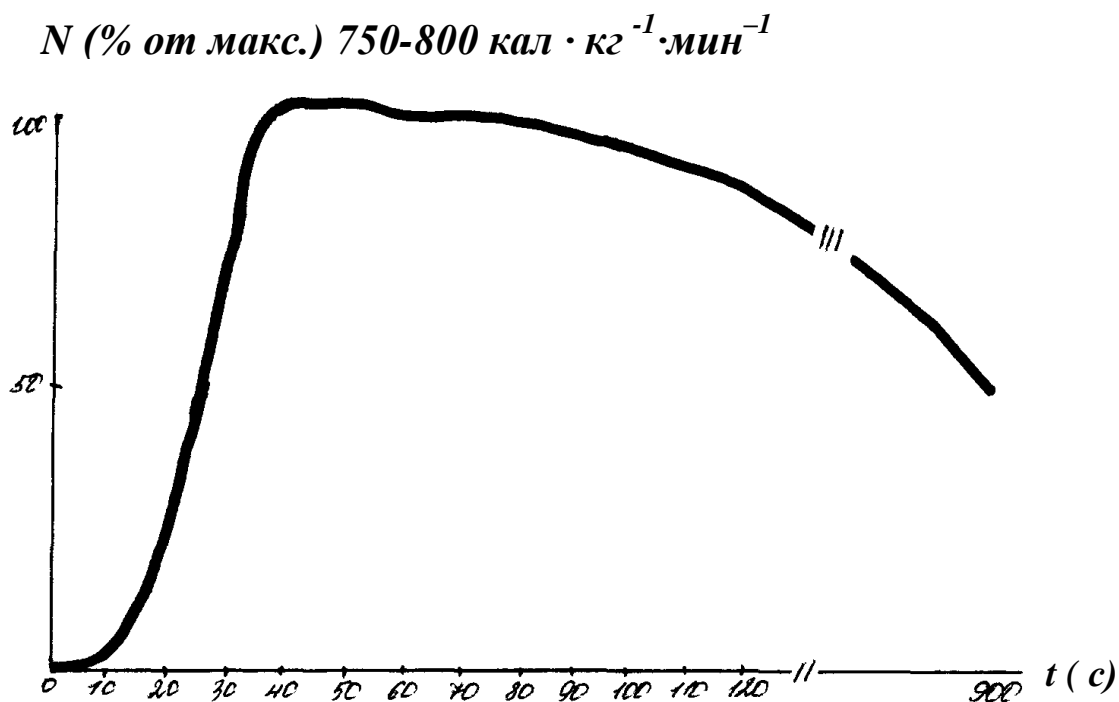


Рис.12. Динамика гликолитического пути ресинтеза АТФ при физической работе

По данным некоторых авторов, она может достигать у спортсменов $1050 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Количество гликогена в мышцах довольно велико и он не лимитирует гликолиза. Главным лимитирующим фактором является устойчивость организма к молочной кислоте, концентрация которой в крови может достигать $18 - 28 \text{ mM} \cdot \text{л}^{-1}$, а у лучших спортсменов до $38 \text{ mM} \cdot \text{л}^{-1}$. Накопление лактата в организме вызывает снижение рН (до 6,86 у спортсменов высокой квалификации), снижение активности АТФ-азы и ферментов гликолиза, повышение осмотического давления в мышцах (боль и тяжесть в них) и снижение работоспособности. Одновременно лактат стимулирует дыхательный центр (через CO_2) и ферменты дыхательного фосфорилирования.

Удаляется лактат его окислением в мышце сердца и в неработающих мышцах, а в период отдыха он идет на синтез гликогена.

Время удержания максимальной мощности гликолиза составляет от 60 до 180 секунд. Метаболическая эффективность составляет 45–55%. Однако иногда рассчитывают полный КПД процесса, т.е. отношение использованной энергии субстрата к его потенциальной энергии. В этом случае КПД будет весьма низок – всего 4–5% ($KПД = \frac{30\text{ккал} * 100}{686\text{ккал}} \approx 4\%$), т.к. в лактате остаётся много не использованной потенциальной энергии. Мощность гликолиза снижается на 50% ($t_{1/2}$) за 15 мин.

Таким образом, гликолиз является важнейшим путем ресинтеза АТФ при работе продолжительностью от 30 с до 3 мин, однако играет важную роль и при более длительной работе, если её мощность превышает порог анаэробного обмена. За счет гликолиза в значительной мере осуществляются также различные ускорения на дистанции, финиш, изменение мощности в спортиграх и т.п. Повышаются характеристики гликолиза в процессе тренировки больше, чем у креатинкиназного пути.

Следует отметить, что в последние годы временные характеристики гликолиза существенно изменились. Некоторые учёные утверждают, что ресинтез АТФ путём гликолиза при максимальной мощности работы начинается уже в первые секунды работы и может достигнуть своего максимума через 5 – 7 секунд, хотя концентрация лактата в мышцах нарастает медленнее (рис. 13).

В целом преимуществом гликолитического пути ресинтеза АТФ являются достаточно высокие его мощность и длительность удержания, а главные недостатки – накопление лактата и неэкономичность.

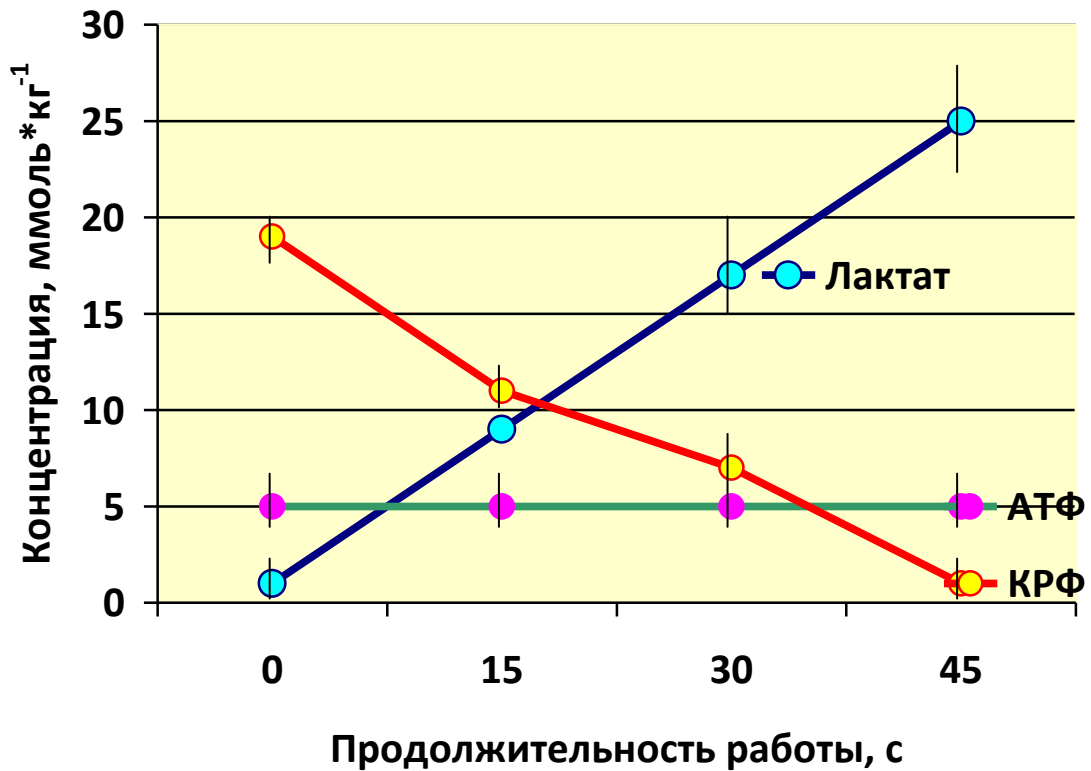
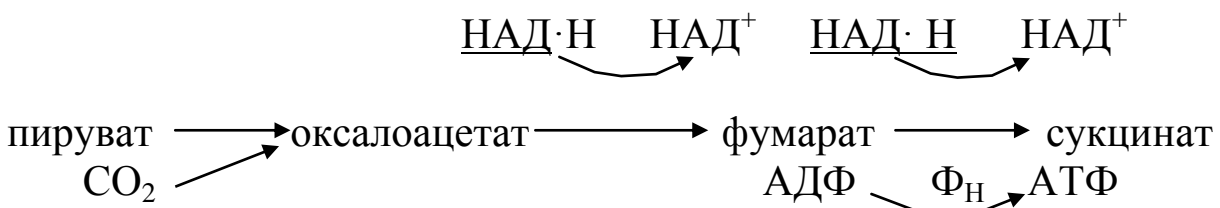


Рис. 13. Изменение концентраций АТФ, КрФ и лактата в скелетных мышцах в процессе работы

Оценку использования гликолиза при физической работе проводят в основном путём определения лактата и водородного показателя крови, по дыхательному коэффициенту и микробиопсии мышц.

4. Описан и еще один путь анаэробного ресинтеза АТФ, но роль его у спортсменов спорна. Это **сукцинатный** путь:



В этом пути происходит ресинтез одной молекулы АТФ и окисление 2 молекул НАД·Н. Образовавшийся свободный НАД⁺ необходим как акцептор водорода в анаэробных путях.

Следует отметить, что в спортивной деятельности чисто анаэробной работы не существует. Всегда присутствует хотя бы незначительный процент аэробных путей ресинтеза АТФ. Аэробные пути наиболее чувствительны к увеличению концентрации АДФ, быстро начинают повышаться, но, к сожалению, время их мобилизации довольно велико (рис.14).

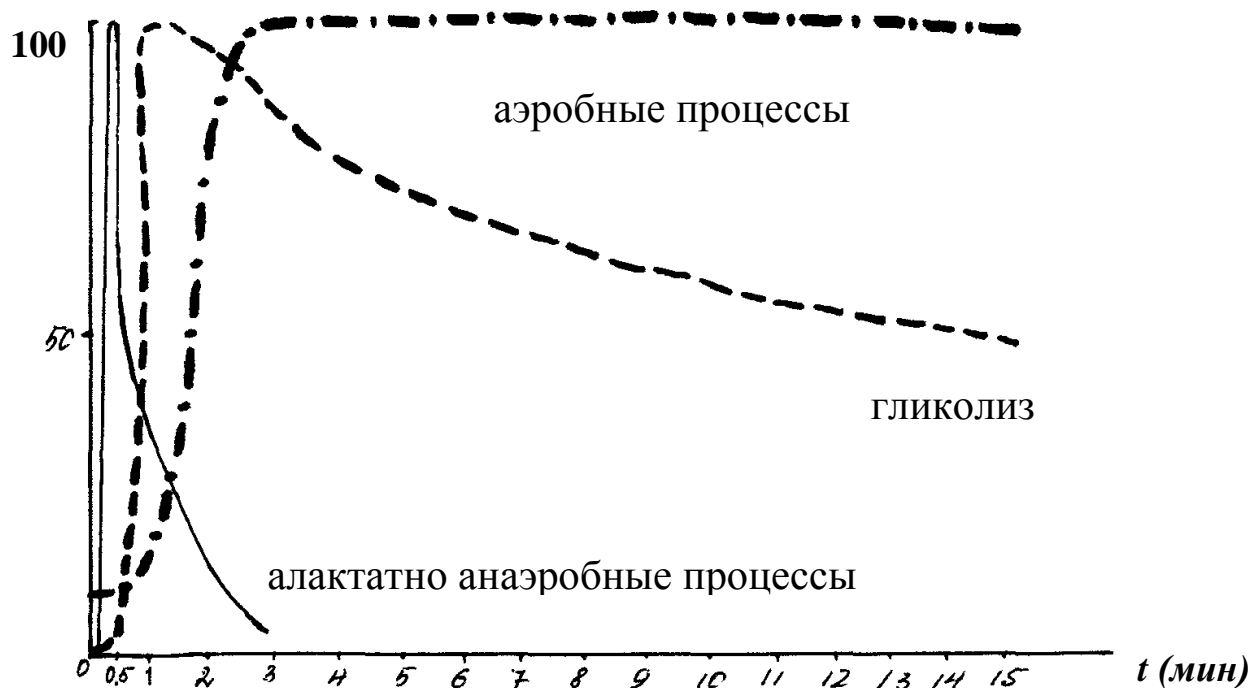


Рис. 14. Динамика аэробных и анаэробных путей ресинтеза АТФ.

3.2. Аэробные пути ресинтеза АТФ.

Существует 2 типа аэробного ресинтеза АТФ (или фосфорилирования):

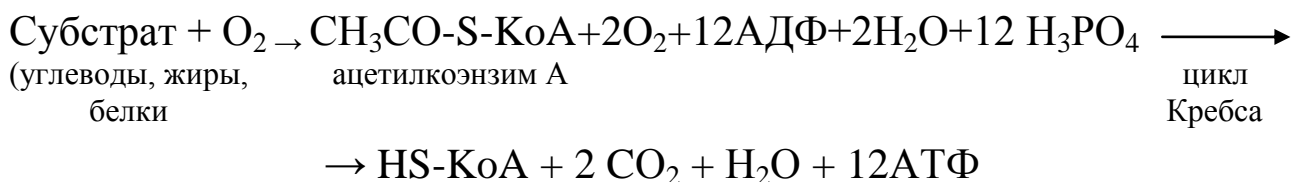
- субстратное фосфорилирование – соединение окисляемого вещества с Φ_H через макроэргическую связь, который затем передается на АДФ;

- дыхательное фосфорилирование – окисляемое вещество отдаёт водород, который идёт на соединение с O_2 через дыхательную цепь в митохондриях. При этом энергия, выделяющаяся при переносе H_2 и электронов, через сопрягающие факторы идет на ресинтез АТФ.

В процессе аэробного окисления освобождается потенциальной энергии в 19 раз больше, чем при гликолизе (по АТФ в 12 – 19 раз). При работе основными энергетическими субстратами являются гликоген, глюкоза, жирные кислоты, частично – аминокислоты и промежуточные метаболиты – лактат и кетоновые тела.

Большинство субстратов окисляются в цикле трикарбоновых кислот (цикле Кребса) и в дыхательной цепи до CO_2 и H_2O . Эти конечные продукты легко выводятся из организма.

При переносе H_2 на кислород с образованием H_2O ресинтезируется 3АТФ. Принципиальная схема выглядит следующим образом:



Мощность аэробных путей ресинтеза АТФ составляет 350–450 кал · кг⁻¹ · мин⁻¹, поэтому они в основном обеспечивают работу умеренной мощности. При достижении максимальной мощности аэроб-

ных путей, значительную часть энергообеспечения составляют анаэробные пути ресинтеза.

Мобильность аэробного пути ресинтеза АТФ зависит от перестройки систем, обуславливающих доставку кислорода к митохондриям мышц, и составляет от 1 до 4 минут.

Ёмкость аэробных путей теоретически не ограничена, т.к. в качестве субстратов окисления используются, кроме углеводов, липиды и белки. Однако на уровне максимального потребления кислорода длительность работы составляет 6–30 минут (большая мощность), при умеренной мощности работы – около 2 часов, а при работе малой мощности - до 6 – 7 часов.

Эффективность (метаболическая) дыхательного фосфорилирования при высоком уровне сопряжения в митохондриях составляет 50 – 60%. Однако, в случае разобщения дыхания с фосфорилированием (утомление, начало работы и т.п.) эффективность снижается до 25–30%.

Эффект окисления жиров, как энергетического субстрата, значительно больше, чем у углеводов. Так, например, окисление 1 молекулы стеариновой кислоты даёт 148 молекул АТФ, а глюкозы – 38. Нужно сказать, что для окисления жиров требуется больше кислорода и для поддержания их окисления необходимы углеводы, поэтому использование липидов организмом выгодно лишь при длительной работе (свыше 30 минут). Но и при длительной работе, когда липиды становятся основным источником энергии (работа умеренной мощности), длительность аэробного пути лимитирует содержание гликогена в мышцах.

От использования белков за счет окисления дезаминированных остатков аминокислот организм получает около 12–16% энергии.

Активируют аэробный ресинтез: АДФ, 3,5-циклоАМФ, лактат и др. факторы; ингибируют – АТФ, цитрат, ацетил ~ SKoA в больших концентрациях.

Факторами, лимитирующими аэробный ресинтез АТФ, являются функциональные возможности систем кровообращения, дыхания, кроветворения, обеспечивающие доставку кислорода к мышцам, а также концентрация гликогена в мышцах, ограничивающая длительность пути при умеренной мощности.

Одним из главных показателей мощности аэробных путей ресинтеза АТФ является максимальное потребление кислорода ($\dot{V}O_2$ макс. или МПК), которое обычно может достигать у нетренированных лиц $3 - 4 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, а у высококвалифицированных спортсменов до $8-9 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ ($80 - 90 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$).

Главным преимуществом данного пути является высокая эффективность, неограниченное количество окисляемых субстратов и, соответственно, большая продолжительность работы, а также отсутствие «ядовитых» продуктов метаболизма при окислении углеводов и жиров. К недостаткам можно отнести малую максимальную мощность и мобильность пути, обусловленные ограничениями со стороны «кардиореспираторной» системы и дыхательных ансамблей (дыхательных ферментов, встроенных во внутреннюю мембрану митохондрий).

Для оценки аэробного пути ресинтеза в спортивной практике используют показатели максимального потребления кислорода (МПК), порог аэробного обмена (ПАО), порог анаэробного обмена (ПАНО) и кислородный приход. В отдельных случаях определяется содержание гликогена и дыхательных ферментов при микробиопсии мышц.

Для сравнения характеристик различных путей ресинтеза АТФ приводим сводную таблицу (табл. 3).

Таблица 3

Характеристика путей ресинтеза АТФ у тренированных спортсменов

	N (кал · кг ⁻¹ · мин ⁻¹)	M (с)	E _t (с)	t ^{1/2} (с)	Э _m (В %)
Креатинфос- фокиназный	900 – 1100	1 – 2	6 – 10	15 - 30	60 – 80
Гликолитиче- ский	750 – 850	10 – 30	60 – 180	900	45 – 55
Аэробный	350 – 450	60 – 240	≥ 600	—	50 – 60

N – мощность, M – мобильность, E_t – время удержания N макс., t^{1/2} – время снижения мощности на 50 %, Э_m – эффективность (метаболическая). В некоторых источниках мощность обозначается буквой W.

Большинство спортивных упражнений обеспечивается энергией за счет одновременной работы нескольких путей ресинтеза АТФ, но чаще с преобладанием одного из них (рис. 15).

Следует иметь в виду, что при специфических тренировках существенно повышаются возможности различных путей ресинтеза АТФ (рис. 16). Так, при скоростной тренировке через определённый срок содержание КрФ в мышцах увеличивается в 1,5 – 2 раза, а гликогена – в 3 раза, что приводит к повышению мощности и ёмкости анаэробных путей ресинтеза АТФ. Могут существенно увеличиваться и буферные свойства мышц и крови, вследствие чего повышается устойчивость организма к молочной кислоте – до 30 ммоль · л⁻¹. В процессе тренировок длительного характера соответственно повышаются возможности аэробного пути ресинтеза АТФ, т.е. выносливость к длительной работе.

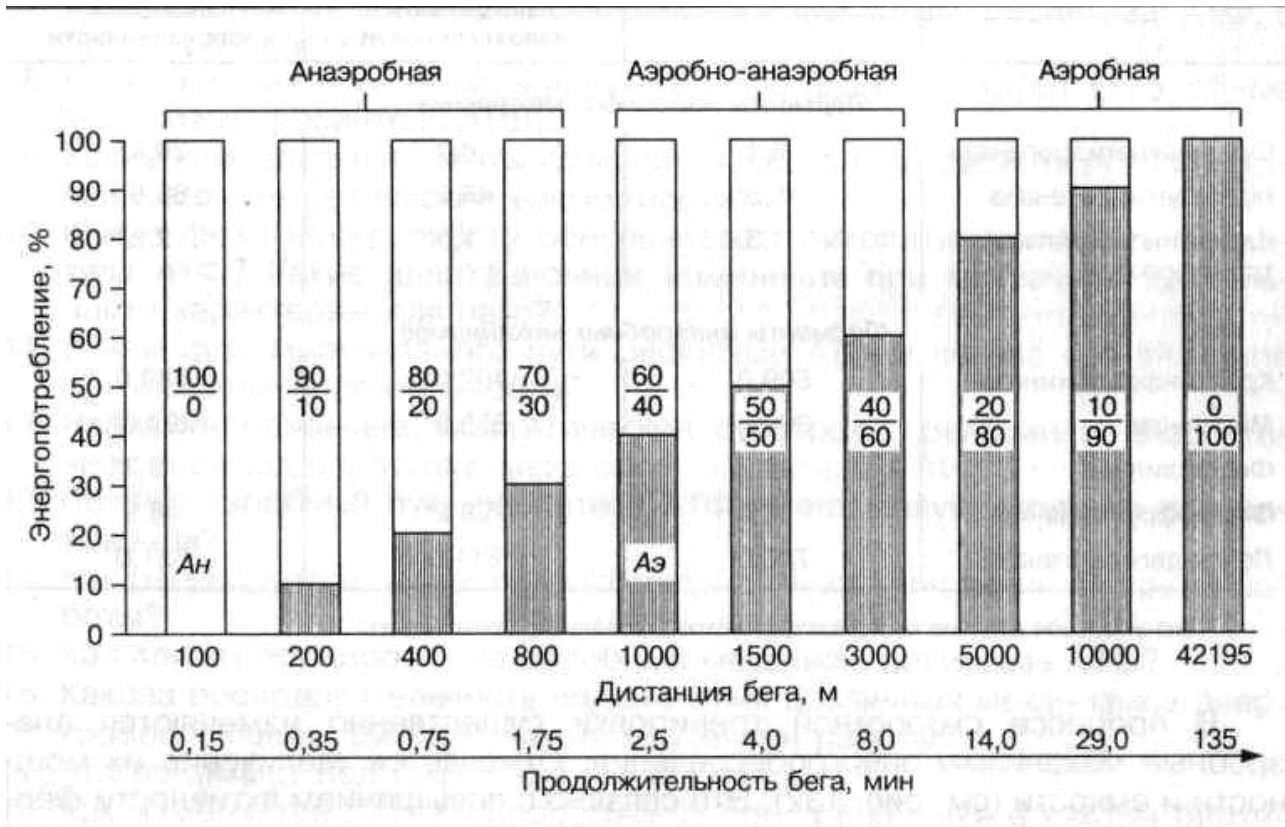


Рис. 15. Относительный энергетический вклад анаэробных (Ан) и аэробных (Аэ) механизмов в обеспечение бега на разные дистанции

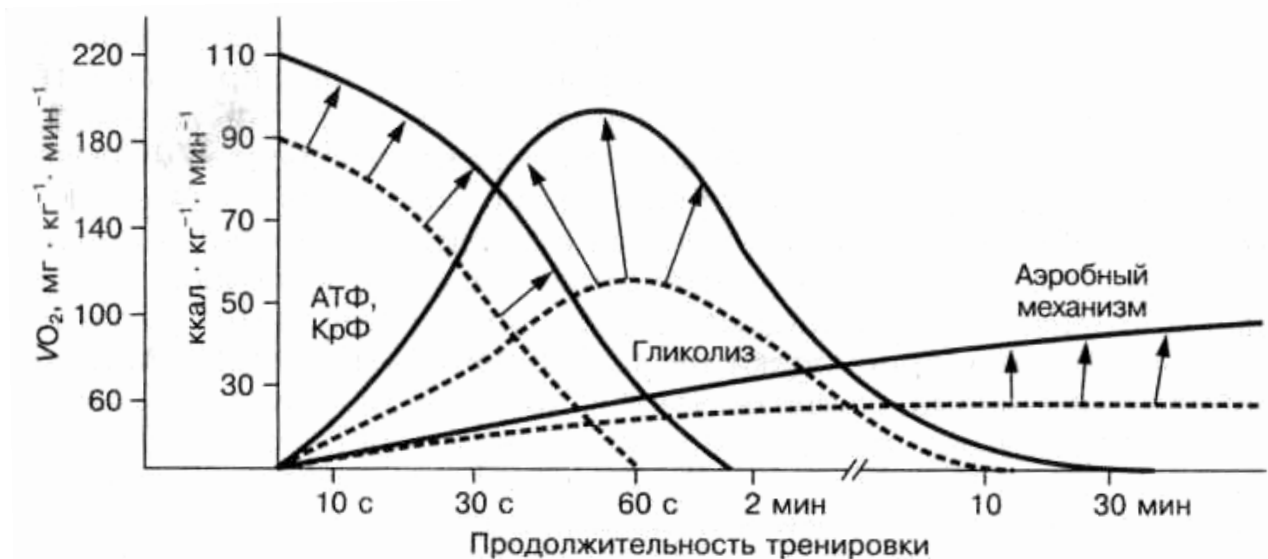


Рис. 16. Адаптационные изменения отдельных механизмов энергообеспечения мышечной работы в процессе скоростной тренировки

IV. ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ И КИСЛОРОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА

4.1. Классификация физических упражнений.

Для того, чтобы чётко представлять биохимические изменения в организме при различной работе, необходимо привести классификацию упражнений. В основу классификации по мощности (по В.С. Фарфелю) положена логарифмическая зависимость между относительной мощностью работы и её предельным временем (рис. 17). На графике видно ступенчатое изменение мощности работы. В соответствии с этим выведены зоны относительной мощности, которые в достаточно высокой степени коррелируют с классификацией по биохимическим признакам (путям ресинтеза АТФ).

I – зона максимальной мощности (преимущественно алактатный анаэробный путь): до 25 – 30 с, $N = 100 - 90\%$.

II^a – зона субмаксимальной мощности (алактатно – гликолический путь): 30 – 45 с, $N = 90 - 80\%$.

II^b – зона субмаксимальной мощности (гликолитическо-алактатный путь): 45с – 3-5 мин, $N = 80 - 60\%$.

III – зона большой мощности (гликолитическо–аэробный путь): 3 – 50 мин, $N = 60 - 25\%$.

IV – зона умеренной мощности (преимущественно аэробный путь): >30 мин, $N = 25 - 10\%$.

Как видно из данной классификации, работу от 20 секунд до 30минут обеспечивают энергией, как минимум, 2 пути, в том числе от 3 до 30 минут – аэробные и анаэробные. Более четко динамика аэробных и анаэробных процессов ресинтеза АТФ при различной работе пред-

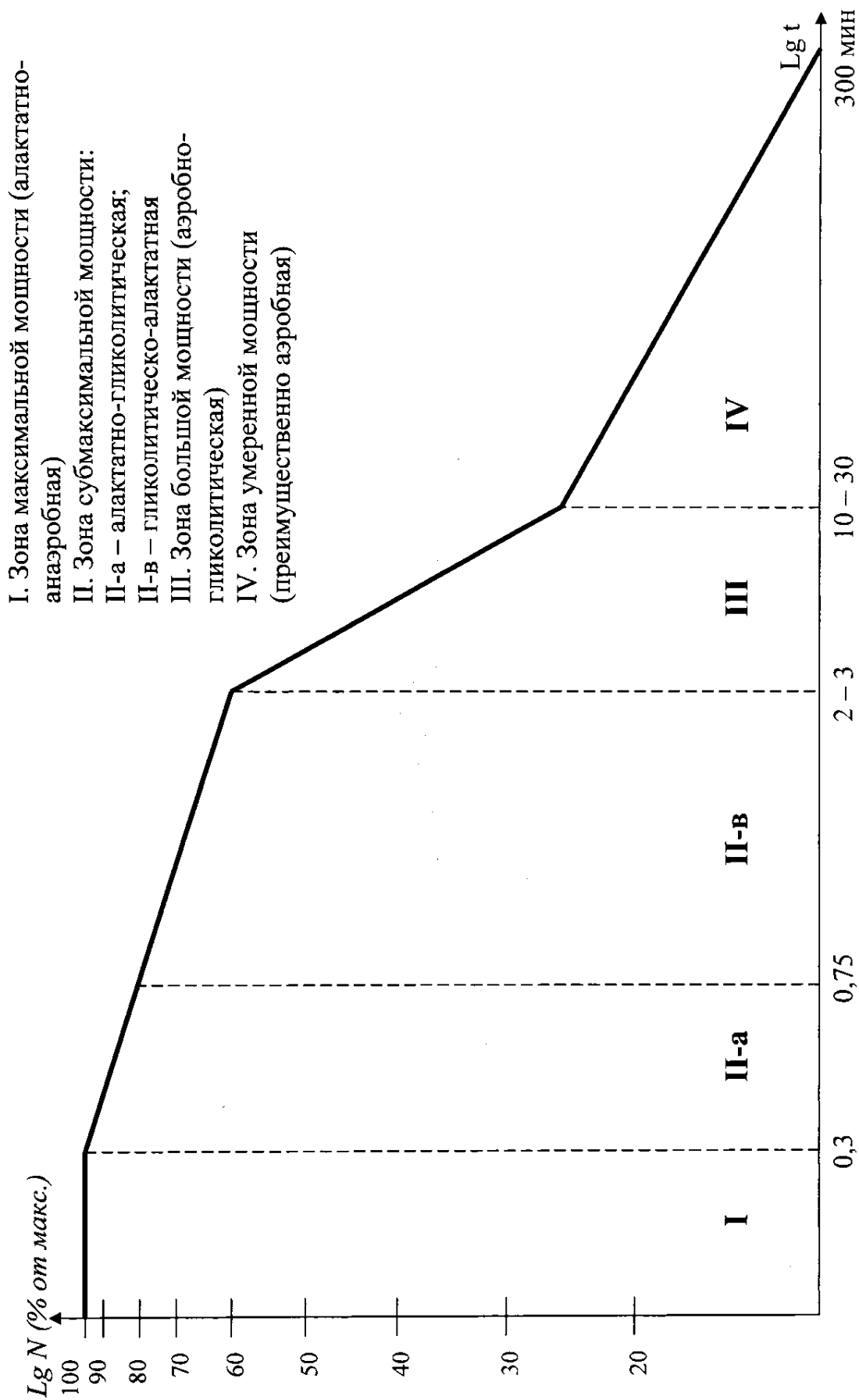


Рис. 17. Классификация работы по мощности и энергообеспечению

ставлена на рис. 18. Имеются также классификации упражнений по пульсу, по уровню анаболических воздействий в период отдыха, по локомоциям и т.д. С биохимической точки зрения представляет интерес выделение изотонических (с постоянным напряжением, нагрузкой) и изометрических (без изменения длины мышц) упражнений.

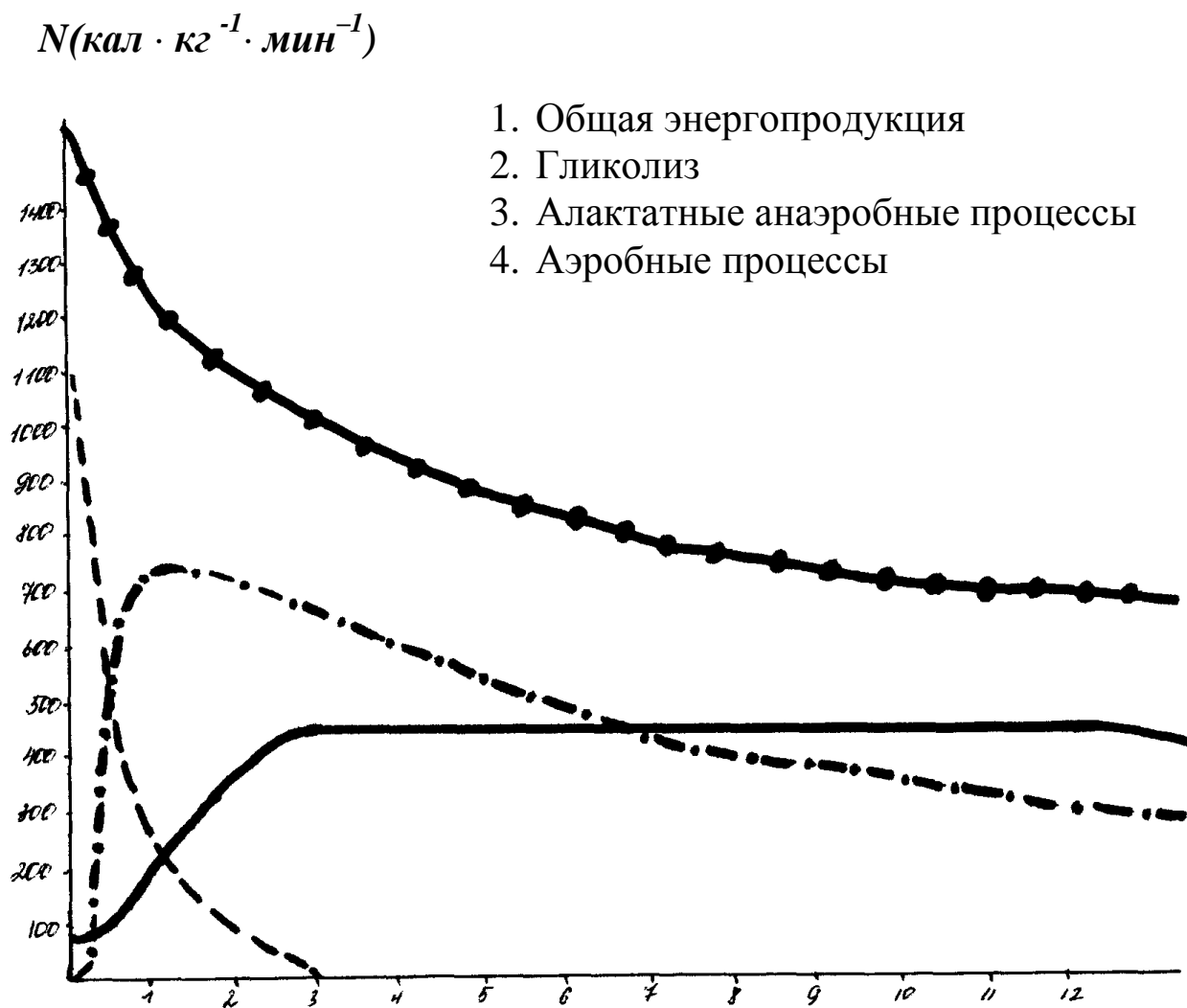


Рис. 18. Динамика энергопродукции различными путями ресинтеза АТФ при работе различной длительности

4.2. Критические состояния (уровни) энергообеспечения.

В зависимости от характера и условий работы, энергообеспечение её происходит различными путями. Для упрощения эти пути делят на аэробные и анаэробные. В основном, преобладание того или иного типа зависит от кислородного обеспечения работы.

Необходимо отметить, что любое значительное повышение мощности работы обеспечивается вначале за счет анаэробных путей (креатинкиназного и гликолиза), а затем переходит в аэробные пути при умеренной и большой мощности работы (рис. 18).

У каждого спортсмена имеются различные уровни так называемых "критических" состояний, при которых происходит переход от одного пути ресинтеза АТФ на другой (рис. 19).

Первый уровень – порог аэробного обмена (ПАО), - наибольшая относительная мощность работы, полностью обеспечиваемая тканевым дыханием, составляет у нетренированных людей 20 – 30% от уровня МПК, у спортсменов может достигать 50 – 60% (уровень лактата в крови не превышает 2 ммоль/л).

При превышении ПАО включается гликолиз и постепенно повышается уровень лактата до 4 ммоль/л – максимальная граница такой мощности называется **порогом анаэробного обмена (ПАНО)**, при этом преобладающим путём ресинтеза АТФ является аэробный и работа может продолжаться до двух часов.

У нетренированных он составляет 40 – 50% от МПК, а у спортсменов – 50 – 75% от МПК (или $150 - 250 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$). Этот показатель очень важен для спортсменов, выполняющих длительную

работу. У отдельных высоко квалифицированных спортсменов ПАНО может достигать 90 – 95 % от уровня МПК.

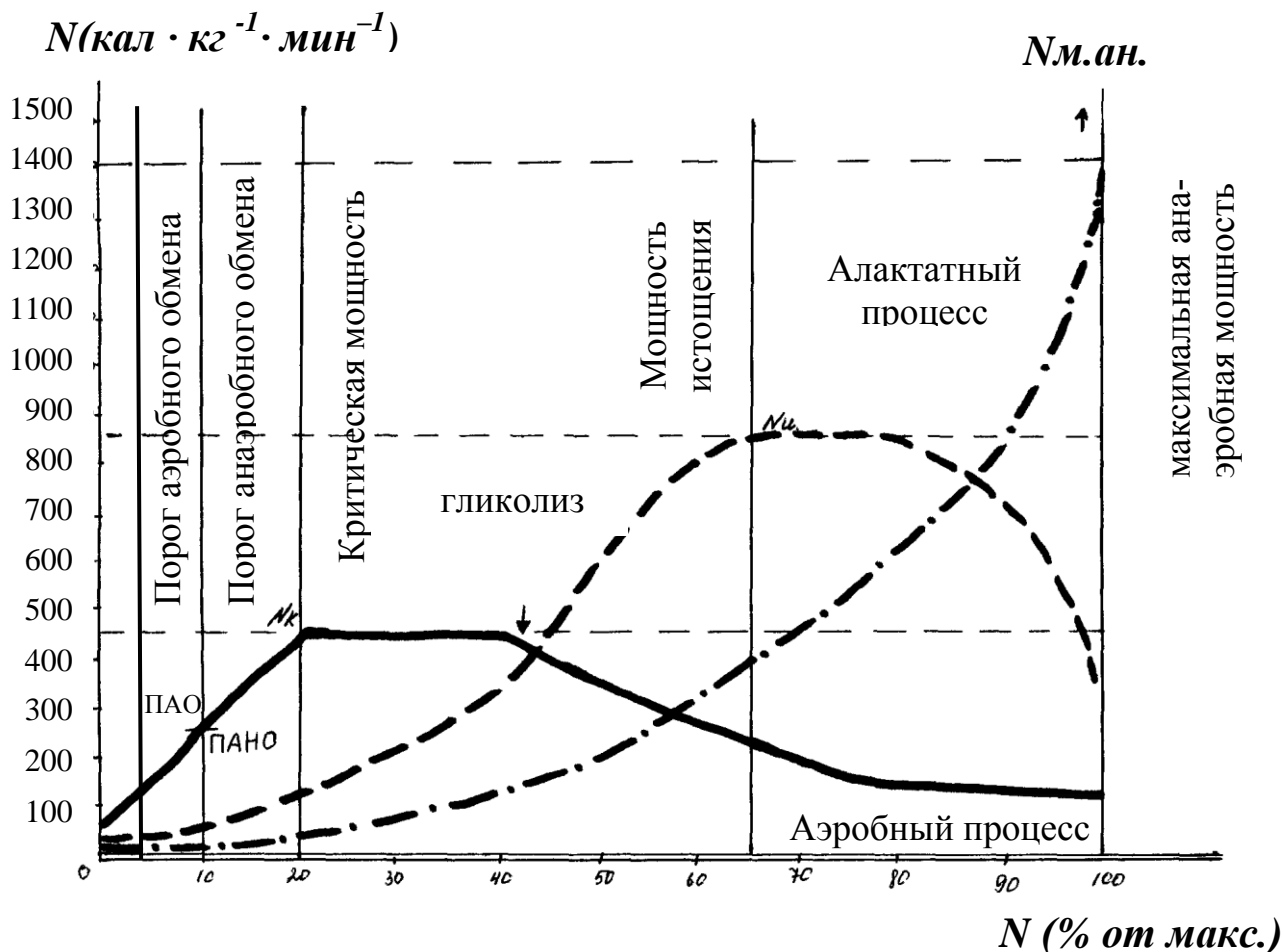


Рис. 19. Динамика скорости аэробной и анаэробной энергопродукции в зависимости от мощности выполняемой работы

Спортсмены, имеющие высокий порог анаэробного обмена, способны к выполнению большей мощности работы в аэробных условиях, что особенно важно для марафонцев. ПАО и ПАНО являются важнейшими показателями для спортсменов, выполняющих сверхдлительную работу.

Дальнейшее повышение мощности работы вызывает повышение потребления кислорода наряду с ростом гликолиза и, соответственно, уровня молочной кислоты в крови (мощность до 350 – 450 кал · кг⁻¹ · мин⁻¹,

$L > 4$ ммоль/л). Минимальная мощность, при которой достигается уровень МПК, называется **критической мощностью** (N_k). Это аэробная мощность, выше которой уже не происходит повышения потребления кислорода, а растёт уровень энергообеспечения за счёт гликолиза. Показатели максимального потребления кислорода МПК и критической мощности N_k используются для характеристики спортсменов с работой большой мощности аэробно-анаэробного характера.

Следующий критический уровень – это **мощность истощения** ($N_{и}$), при которой наступает максимальный уровень гликолиза (у спортсменов $750 - 800 \text{ кал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$). Для спортсмена это одна из самых тяжёлых работ.

Мощность истощения важна для характеристики спортсменов с работой субмаксимальной мощности.

И, наконец, последним критическим уровнем является **максимальная анаэробная мощность** ($N_{м.ан.}$) – это максимальная мощность работы, которую может показать спортсмен. Следует учитывать, что в некоторых зарубежных источниках максимальной мощностью называется максимальная аэробная мощность, то есть работа на уровне МПК.

4.3. Кислородное обеспечение мышечной деятельности.

В зависимости от мощности работы находится и снабжение организма кислородом (рис.20). В состоянии покоя потребление кислорода ($V O_2$) составляет в минуту $0,1 - 0,4$ л. Увеличение мощности вызывает повышение потребления кислорода до его максимальных значений – максимальное потребление кислорода (МПК или $V O_2 \text{ max.}$). Этот показатель достигается при N_k , если на уровне N_k работа-

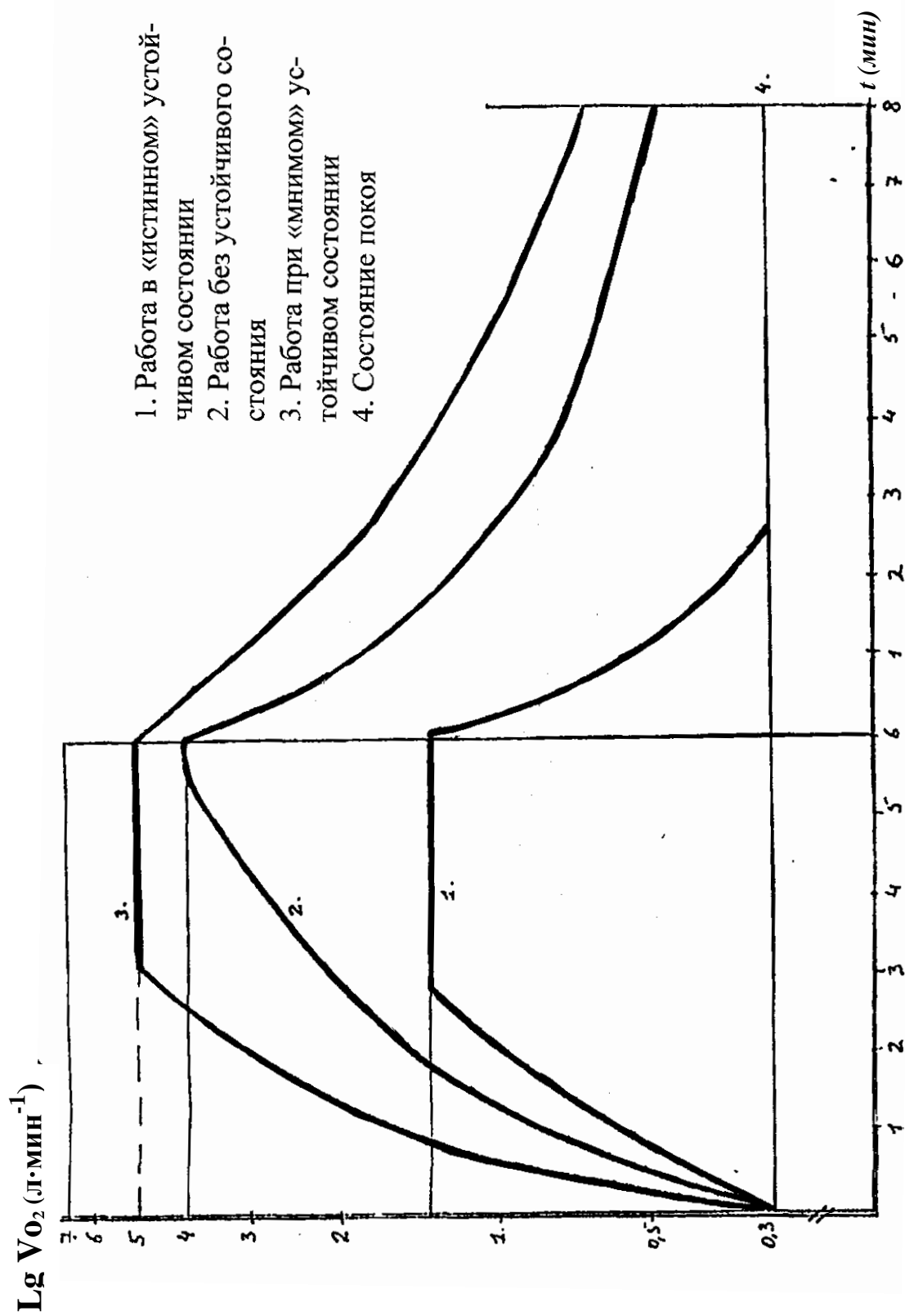


Рис.20. Потребление кислорода во время работы различного характера и в период отдыха.

ет свыше 50 – 75% мышц, то N_k = максимальной аэробной мощности. Дальнейшее повышение мощности работы уже не вызывает увеличения $V O_2$, а в ряде случаев отмечается снижение потребления кислорода. Для характеристики кислородного обеспечения работы используют чаще всего следующие показатели:

кислородный запрос - количество O_2 , необходимое для выполнения работы в чисто аэробных условиях;

- **кислородное потребление** – количество O_2 , усвоенное организмом во время выполнения работы;

- **кислородный дефицит** – разность между запросом и потреблением;

- **кислородный долг** – экстрапотребление кислорода в период отдыха, то есть потребление O_2 с вычетом уровня покоя.

Кислородный долг обозначает количество O_2 , которое необходимо потребить в состоянии покоя сверх нормы, чтобы ликвидировать последствия анаэробных путей ресинтеза АТФ. Выделяют 2 компонента кислородного долга:

1) алактатный – для ресинтеза АТФ, КрФ и пополнения тканевого резерва O_2 (растворённого и связанного с миоглобином). Этот компонент "быстрый", т.е. ликвидируется за короткое время – на половину за 30 с, полностью за 4 – 5 мин, после кратковременных упражнений максимальной мощности. В основном алактатный кислородный долг характеризует вклад в энергообеспечение работы креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ и может быть использован для оценки мощности и ёмкости этого пути. С ростом уровня тренированности спортсменов «быстрый» долг после нагрузок максимальной

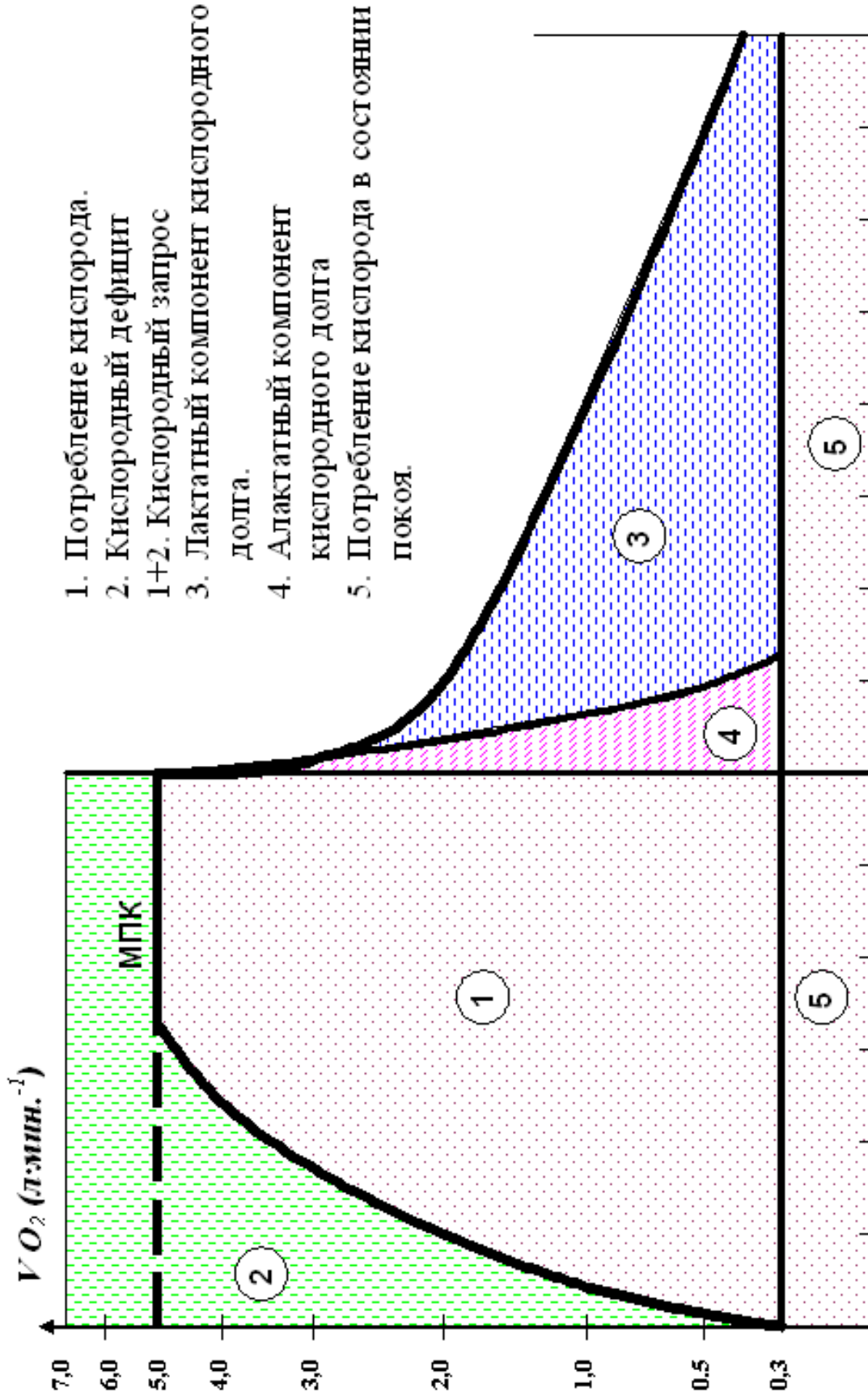


Рис. 21. Показатели кислородного обеспечения физической работы

мощности растёт и может достигать 10 л (рис. 21);

2) лактатный – для устранения молочной кислоты, "медленный". Ликвидация этого компонента продолжается значительно дольше, наполовину – за 15 – 25 минут, а полностью – за 1,5 – 2 часа. Максимальные величины лактатного кислородного долга у высококвалифицированных спортсменов могут достигать 20 – 22 л. Лактатный кислородный долг характеризует мощность и метаболическую ёмкость гликолиза. Увеличение лактатного компонента кислородного долга зависит в основном от повышения активности ферментов гликолиза в мышцах и развития устойчивости организма спортсмена к молочной кислоте и снижению рН.

Многие авторы указывают, что кислородный долг значительно больше кислородного дефицита за счет кислорода, необходимого для получения энергии, затрачиваемой на синтез разрушенных при работе белков и других веществ и на суперкомпенсацию.

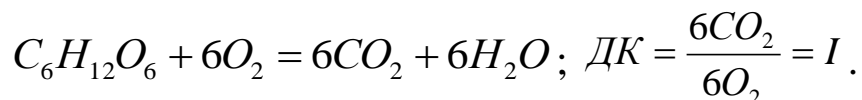
Некоторые авторы используют термин «**Кислородный приход**» - это количество кислорода, использованное во время выполнения данной нагрузки для обеспечения аэробного ресинтеза АТФ сверх дорабочего уровня. Практически это кислородное потребление за вычетом потребления кислорода в период покоя за данный отрезок времени.

При работе максимальной и субмаксимальной мощности, а также в первые минуты работы умеренной и большой мощности происходит постоянное нарастание $V O_2$, т.е. нет устойчивого состояния. Термин «устойчивое состояние» был введён Хиллом для обозначения постоянства потребления кислорода ($V O_2 \text{ const.}$). После достижения определенного уровня при умеренной и большой мощности работы VO_2 стабилизируется и остается постоянным в течение некоторого

времени. Это и называется **устойчивым состоянием** (рис.20), при этом оно бывает двух видов. **Истинное устойчивое состояние** – когда потребление кислорода равно его запросу и анаэробные пути ресинтеза АТФ незначительны (мощность до порога анаэробного обмена), при большой мощности работы (выше порога) наступает **мнимое (ложное) устойчивое состояние**, при котором значительная часть энергообеспечения идёт за счет гликолиза.

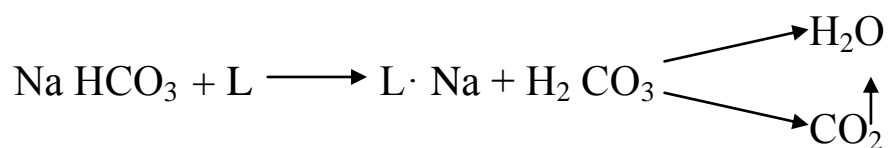
Кроме этого, для характеристики обмена веществ используются методы газоанализа – определение объёма вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и содержание в них кислорода и углекислого газа. Это позволяет рассчитать дыхательный коэффициент, который равен отношению объемов выделенного CO_2 к поглощённому O_2 ($\text{ДК} = \frac{V\text{CO}_2}{V\text{O}_2}$).

При использовании углеводов дыхательный коэффициент равен 1.



При окислении липидов $\text{ДК} = 0,71$. В состоянии покоя дыхательный коэффициент составляет $0,75 - 0,82$.

Определяя дыхательный коэффициент, можно рассчитать количество энергии, выделяемой при работе за счет углеводов и липидов (отдельно). Кроме того, при анаэробной работе появляется неметаболический CO_2 , вытесняемый лактатом из бикарбонатной буферной системы (в основном):



При этом дыхательный коэффициент поднимается выше 1. Неметаболический CO_2 (или Exh. CO_2) тесно коррелирует с концентрацией лактата в крови и может быть использован как показатель гликолиза.

V. ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ РАБОТЕ РАЗЛИЧНОЙ МОЩНОСТИ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ

В результате любой мышечной работы в организме происходят биохимические сдвиги как в работающих мышцах, так и во внутренних органах и тканях. Под влиянием автоматической, гуморальной и нервной регуляции изменяются процессы метаболизма, направленные на энергообеспечение мышечной деятельности.

Начало физической работы сопровождается в мышцах распадом АТФ с появлением отрицательного баланса АТФ (увеличение АДФ и Фн), распадом КрФ с увеличением концентрации Кр, частичным распадом белков и гликогена (повышение уровня лактата, аминокислот, аммиака), снижением рН и, соответственно, снижением активности ферментов.

Всё это вызывает активацию симпатического отдела нервной системы, выделение мозговым слоем надпочечников адреналина и норадреналина. При этом происходит увеличение лёгочной вентиляции (частота дыхания и расширение бронхов), частоты и силы сердечных сокращений и повышение скорости кровотока, перераспределение крови – расширение сосудов в мышцах, мозге, лёгких и печени при сужении их в кишечнике, почках, коже и др., активация ферментов гликогенолиза в печени (гипергликемия) и липазы в жировой ткани.

Разберём биохимические процессы в организме при различной по мощности и длительности работе (рис. 22 и 23). Следует напомнить, что мощность и время работы находится в обратно пропорциональной зависимости.

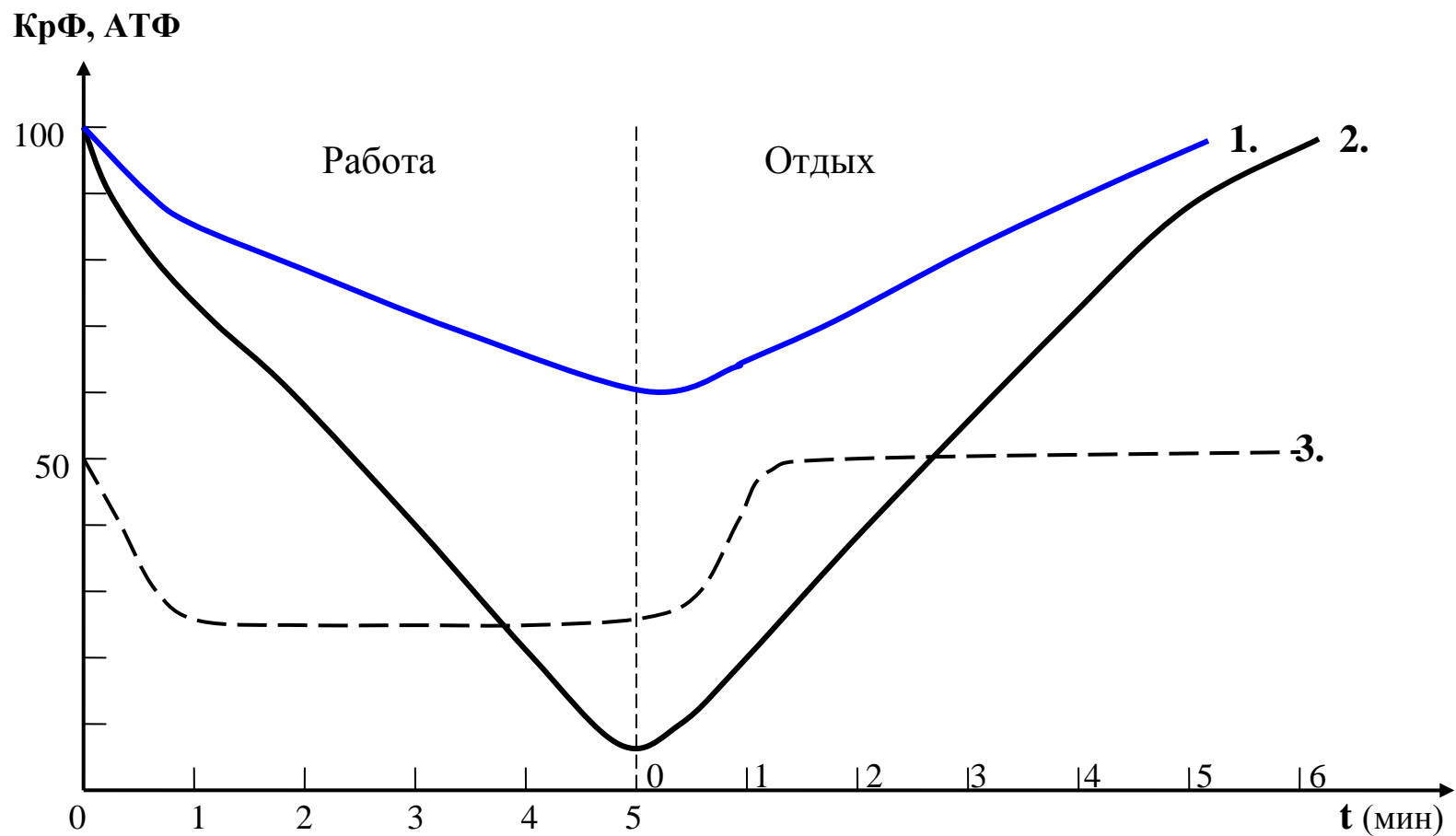


Рис. 22. Динамика концентрации КрФ и АТФ при физической работе:

1. КрФ при работе умеренной мощности
2. КрФ при работе субмаксимальной мощности
3. АТФ при работе большой мощности

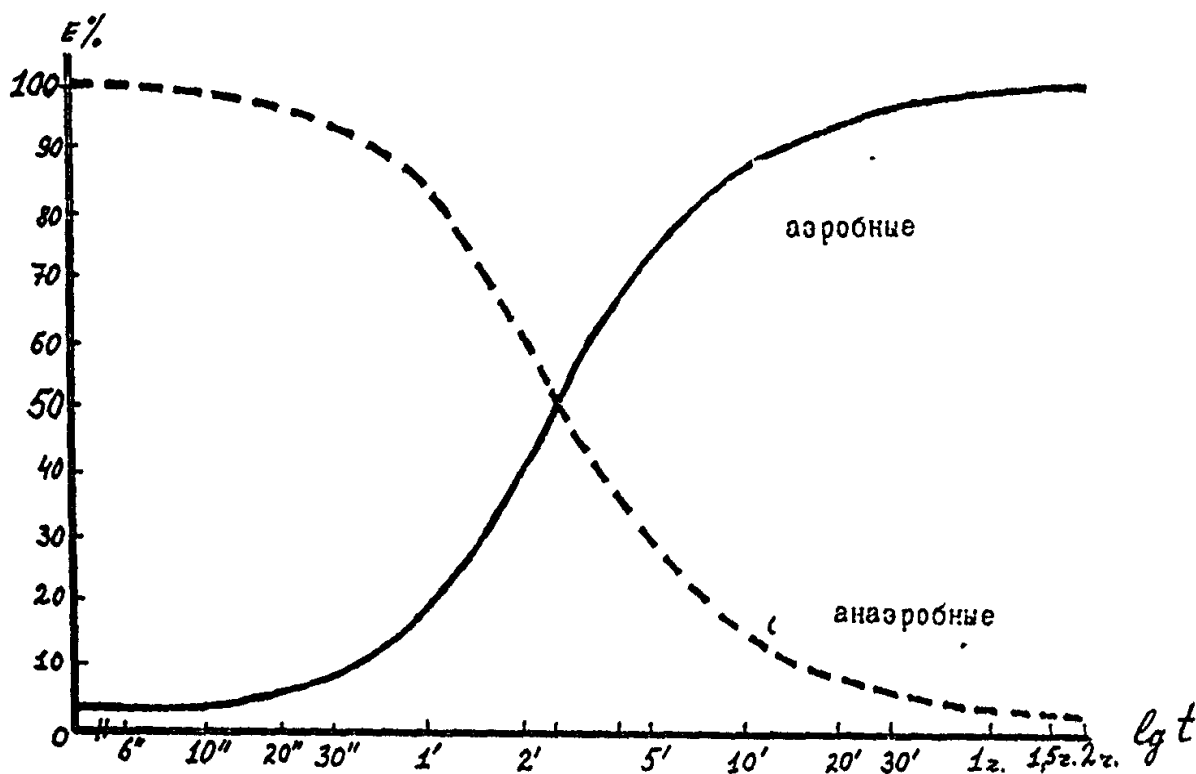


Рис. 23. Количественное соотношение между аэробными и анаэробными путями энергообеспечения работы различной продолжительности

При работе умеренной мощности большой длительности (свыше 30 мин) происходит преимущественно аэробный ресинтез АТФ. При мощности до уровня ПАО длительность работы может составлять 4 – 5 часов и более, а на уровне ПАНО – 1,5 – 2 часа. Кислородный запрос может достигать около 500 – 1500 л. Кислородный долг составляет от 2% до 5%, но в среднем не превышает 5 л. Дыхательный коэффициент снижается до 0,8 – 0,75, т.к. с повышением длительности работы повышается использование липидов. Большая часть работы происходит в устойчивом состоянии, за исключением старта, финиша и тактических ускорений на дистанции. В начале работы в пусковой период и в период ускорений устойчивое состояние нарушается, наблюдается усиление гликолиза и, соответственно, повышается содержание

молочной кислоты. Затем, во время работы в истинном устойчивом состоянии, уровень лактата крови может снижаться за счет его окисления в сердце и в неработающих мышцах. После работы лактат крови составляет $2,2 - 7,5 \text{mM} \cdot \text{л}^{-1}$. Чем выше класс спортсмена, тем больше он использует липиды, меньше O_2 долг в середине дистанции, но тем выше гликолиз и O_2 долг на финише.

Содержание сахара крови при сверхдлительной работе может снижаться довольно значительно (до $4,5 \text{mM} \cdot \text{л}^{-1}$ и ниже).

В крови значительно повышается содержание глицерина, что свидетельствует о большой мобилизации и утилизации липидов, которые обеспечивают производство 58–87% энергии.

В моче появляется большое количество фосфатов, аскорбиновой кислоты, продуктов распада белка. Значительны потери ионов Na^+ , K^+ , F_H , потери воды. Вес спортсмена может снижаться на 2 – 4 кг.

Очень сильно снижается гликоген мышц, содержание которого является одним из главных лимитирующих факторов длительности работы. Снижается гликоген и резервные липиды в печени.

Отмечается снижение активности многих ферментов.

Восстановительный период после длительной работы составляет от нескольких часов до нескольких суток.

Работа **большой мощности** (3 - 50 мин) - наблюдается смешанное (аэробно-анаэробное) энергообеспечение. В зависимости от длины дистанции и квалификации спортсмена могут наблюдаться различные биохимические изменения в организме. Кислородный запрос составляет 50 – 150 л, а кислородный долг от 20 до 30%, потребление кислорода достигает максимума.

Содержание лактата в крови может достигать $14 - 17 \text{mM} \cdot \text{л}^{-1}$.

Большая часть энергии обеспечивается окислением углеводов (60 – 90 %).

Если потребление кислорода составляет 50 – 85 % от МПК (до уровня ПАНО), то лактат крови в первые минуты растет, а затем его поступление в кровь может уравниваться его утилизацией. При $V \text{O}_2$ более 85 % от максимума регистрируется непрерывное увеличение лактата крови.

Содержание сахара в крови может оставаться без изменений, но чаще всего повышается (до $11 \text{mM} \cdot \text{л}^{-1}$ и более). Может наблюдаться появление сахара в моче.

Значительно снижаются рН и щелочные резервы крови.

В мышцах отмечается снижение гликогена, повышение АМФ, АДФ, снижается активность ферментов. Лимитирующим ферментом становится фосфофруктокиназа.

Восстановительный период длится от 2 до 24 часов.

При кратковременной работе **субмаксимальной мощности** ресинтез АТФ происходит преимущественно за счет анаэробных путей - гликолиза и креатинфосфокиназного. В зоне II^В - (45 – 180 с) преобладает гликолитический путь, а в зоне II^А (25 – 45 с) - оба пути имеют примерно одинаковое значение. Кислородный запрос составляет 20 – 40 л, а кислородное потребление от 3 до 20 л. При этом кислородный долг будет равен 50 – 90 %. Содержание молочной кислоты в крови достигает максимальных величин (до $23 \text{mM} \cdot \text{л}^{-1}$). Возрастает и алактатный компонент кислородного долга (10 – 50 %). В организме отмечает-

ся резкое снижение щелочного резерва (на 60 – 70 %) и падение рН крови до 7,0. Возрастает сахар крови (до $14\text{mM}\cdot\text{л}^{-1}$).

В моче после работы обнаруживается в значительных количествах белок (до 2%), сахар, повышенное количество фосфатов и т.п.

В мышцах регистрируется резкое снижение креатинфосфата, падение активности ферментов, повышение продуктов распада белков и т.д. Восстановительный период протекает интенсивно в течение 1 - 5 часов.

И, наконец, при работе **максимальной мощности** (до 30 с) ресинтез АТФ происходит, в основном, за счет креатинфосфокиназного пути. Потребность в кислороде резко возрастает (по сравнению с состоянием покоя в 30 - 50 раз) и достигает 10 - 15 л. Однако, потребление кислорода при этой работе составляет всего 4 – 8 %, поэтому очень велик относительный кислородный долг (94 – 98 %). Основным компонентом его является алактатный. Во время работы лактат крови повышается незначительно, лишь на 5-8 минуте отдыха он достигает больших величин ($9 - 18\text{mM}\cdot\text{л}^{-1}$). Соответственно меняется и рН крови. Содержание сахара в крови сильно колеблется в зависимости от эмоционального возбуждения.

В мышцах наблюдается значительное уменьшение КрФ; повышается количество креатина, АДФ, АМФ и продуктов распада белков, снижается пластический обмен.

Восстановительные процессы протекают очень интенсивно, ликвидация кислородного долга заканчивается за 40 – 60 минут.

Существенные особенности отмечаются при статической работе (близкой к изометрической). При этом виде деятельности не происходит

существенного изменения длины мышц, т.е. с физической точки зрения работа не производится. Обычно статические упражнения проводят с максимальной мощностью в течение 5-7 с (без расслабления). Это приводит к резкому нарушению кровообращения в мышцах. Продукты обмена веществ из мышц удаляется медленно, что приводит к значительным сдвигам в мышцах при малых сдвигах в крови. В мышцах сильно возрастает распад мышечных белков, что приводит к их сверхвосстановлению в период отдыха, т.е. к увеличению мышечной массы.

Таковы основные биохимические сдвиги в организме при различной работе. Для иллюстрации приводим таблицы процессов энергообмена при работе в разных зонах относительной мощности и, конкретно, при беге на различные дистанции (по Волкову Н.Н., с некоторыми модификациями) (табл. 4, 5).

Таблица 4

Соотношение анаэробных и дыхательных процессов энергетического обмена при беге на различные дистанции.

Дистанция (м)	Время (мин, с)	Потребление O ₂ (в % от запаса).	Кислородный долг (в % от запаса)	Уровень лактата крови (mM · л ⁻¹)
100	11,2	4	96	3
200	23,6	6	94	18
400	51,8	8	92	21
600	1.56,1	23	77	20
1500	3.58,3	49	51	15
5000	16.10,1	73	27	10
10000	33.13,6	87	13	6

В настоящее время, для оценки способности спортсмена выполнять работу в разных зонах относительной мощности, часто применяют понятия аэробной и анаэробной работоспособности.

Таблица 5

Биохимическая характеристика физических нагрузок в разных зонах относительной мощности

Зона мощности	Продолжительность работы	O ₂ -запрос, л	O ₂ -долг, % от запроса / л	Основные пути ресинтеза АТФ	Основные источники энергии	Продолжительность восстановительного периода
Анаэробно-алактатная направленность						
Максимальная	От 2-3 с до 25-30 с	7-15	94-98	Креатинфосфокиназный, гликолиз	АТФ, КрФ гликоген мышц	40-60 мин
			6-12			
Анаэробно-гликолитическая направленность						
Субмаксимальная	От 30-40 с до 3-5 мин	20-40	50-90	Гликолиз, Креатинфосфокиназный	КрФ, гликоген мышц	2-5 ч
			15-22			
Смешанная анаэробно-аэробная направленность						
Большая	От 3-5 мин до 40-50 мин	50-150	20-30	Аэробный, гликолиз	Гликоген мышц и печени, липиды	2-24 ч
			10-15			
Аэробная направленность						
Умеренная	От 50-60 мин до 4-5 ч и более	500-1500	2 - 10	Аэробный	Гликоген печени и мышц, липиды, белки	Сутки - несколько суток
			4-6			

Работоспособность зависит от следующих факторов:

- биоэнергетические возможности;
- нейромышечные (мышечная сила и техника);
- психологические (мотивация и тактика).

Биоэнергетические возможности и мышечная сила часто объединяются в группу факторов потенций (потенциальных возможностей), реализация которых зависит от факторов производительности (техники, тактики, мотивации), от которых и зависит проявление в период соревнований потенций данного спортсмена.

С точки зрения биоэнергетики выделяют три компонента (или вида) работоспособности: алактатную, лактатную и аэробную.

Алактатная работоспособность – способность выполнять работу максимальной мощности за счёт АТФ и КрФ может быть измерена максимальной величиной алактатного (быстрого) кислородного долга. Энергетические критерии работоспособности приведены в таблице 6.

Лактатная (гликолитическая) работоспособность реализуется при работе субмаксимальной мощности продолжительностью до 5 минут за счёт гликолитического пути ресинтеза АТФ и может измеряться максимальной величиной лактатного компонента кислородного долга.

Часто эти два вида объединяют в **анаэробную работоспособность**, то есть способность выполнять работу в условиях кислородной недостаточности. Измеряют ее максимальной величиной кислородного долга.

Аэробная работоспособность – это способность выполнять длительную работу при МПК. Она измеряется предельным потреблением кислорода.

Энергетические критерии физической работоспособности спортсменов

Критерии	Энергетические способности		
	Алактатные анаэробные	Гликолитические анаэробные	Аэробные
Мощность	Максимальная анаэробная мощность (МAM), скорость распада макроэргов (-P/t)	Скорость накопления молочной кислоты (HL/t), скорость избыточного выделения CO ₂ (E _{ХС} ·CO ₂)	Максимальное потребление кислорода (VO _{2max}), критическая мощность (W _{кр}), O ₂ -приход за время выполнения упражнения (VO ₂)
Ёмкость	Общее содержание КрФ в мышцах, величина алактатного O ₂ -долга	Максимальное накопление молочной кислоты в крови (HLa), максимальный O ₂ -долг, максимальный сдвиг pH (ΔpH _{max})	Не лимитирована
Эффективность	Скорость оплаты алактатного O ₂ -долга (K _a)	Механический эквивалент молочной кислоты (W/HLa)	Кислородный эквивалент работы (КЭР), порог анаэробного обмена (ПАНО)

Необходимо отметить, что специфичность анаэробной работоспособности значительно выше аэробной. Соотношение и величины аэробной и анаэробной работоспособности являются важнейшими показателями уровня спортивной тренированности.

Таким образом, работа различного характера обеспечивается различным соотношением аэробных и анаэробных путей ресинтеза АТФ и сопровождается достаточно специфическими биохимическими изменениями в органах и тканях организма спортсмена.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Биохимия: учебник для институтов физической культуры. / Под ред. Яковлева Н.Н. - М.: Физкультура и спорт, 1974. – 333 с.
2. Биохимия: учебник для институтов физической культуры. /Под ред. Меньшикова В.В. и Волкова Н.И. - М.: Физкультура и спорт, 1986. – 384 с.
3. Волков Н.И. Биохимия мышечной деятельности / Волков Н.И., Нессен Э.Н., Осипенко А.А., Корсун С.Н. –Киев: Олимпийская литература, 2000. – 504 с.
4. Волков Н.И. Биоэнергетика спорта: монография /Н.И. Волков, В.И. Олейников. – М.: Советский спорт, 2011. – 160 с.
5. Джалилов П.Б. Словарь терминов по биохимии спорта (глоссарий) / Джалилов П.Б., Михайлов С.С.- М.: Советский спорт, 2013. – 40 с.
6. Иванов К.П. Основы энергетики организма. - Л.: Наука, 1990. – 307с.
7. Михайлов С.С. Спортивная биохимия: учебник для вузов и колледжей физической культуры. – 6-е изд., стереотип. – М.: Советский спорт, 2010. – 348 с
8. Мохан Р. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки./Рон Мохан, Майкл Глессон, Пауль Л. Гринхафф. : пер. с англ. Валерий Смульский. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 296 с.
9. Платонов, В.Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и её практические применения. – М.: Советский спорт, 2005. – 820 с.
10. Скулачев В.П. Аккумуляция энергии в клетке. - М.: Наука, 1969. – 440 с.
11. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. - М.: Физкультура и спорт, 1974. – 228 с.
12. Astpand P.O.,Rodahi K. Précis de physiologic de l'exercice musculaire.- Paris: Masson, 1980. – 130 p.
13. Guilbot R. et col. Medicine du sport. - Paris: Masson, 1984. – 223 с.
14. Margaria R. Exercise at Altitude. -Nuw York.: Excerpta Medica Foundation, 1967. – 216 p.

Учебное издание

План 2014 г.

Кандидат медицинских наук, профессор
Могилев Валерий Евгеньевич

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Учебное пособие

Компьютерный набор и вёрстка Иванцовой И.В.

Подписано в печать 08.09.2014 г.

Бумага для множительных аппаратов

Формат 60x80/16

Оперативный способ печати. Объем 4,4 п.л.

Тираж 200 экз. Заказ № 220

Типография РИО ФГБОУ ВПО «Дальневосточная государственная академия
физической культуры»
680028, г. Хабаровск, Амурский б-р, 1.