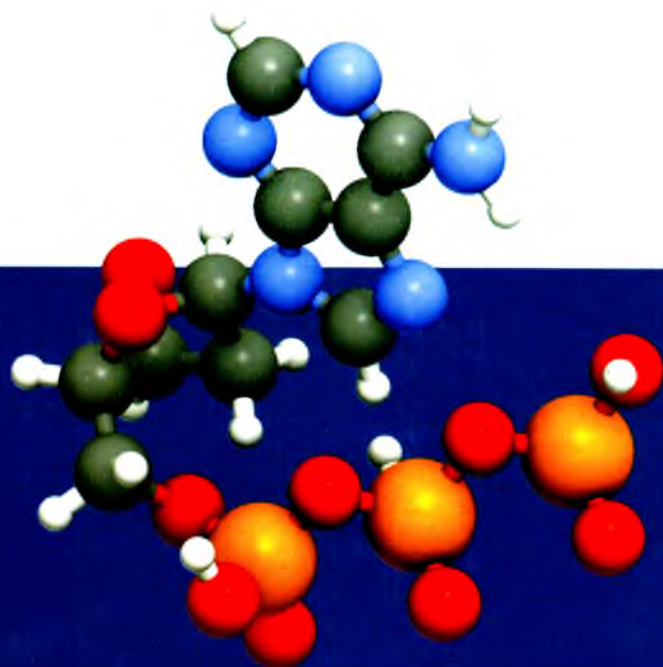


ТУЙЧИБАЕВ М.

БИОХИМИЯ И БИОХИМИЯ СПОРТА



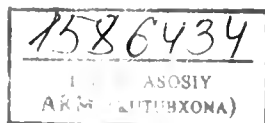
БҲҲ 1/043
181

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ТУЙЧИБАЕВ М.

**БИОХИМИЯ
И
БИОХИМИЯ СПОРТА**

*Рекомендовано Министерством высшего и среднего
специального образования Республики Узбекистан
в качестве учебника для студентов, обучающихся
по специальности бакалавриата 5610500
«Спортивная деятельность» (по видам спорта)*



Издательство Национального общества философов Узбекистана
Ташкент — 2017

УДК: 577:796(075.8)
ББК 28.707.2я73
Т 81

Т 81 Туйчибаев, М.

Биохимия и биохимия спорта [Текст]: учебник/
М.У.Туйчибаев. —Ташкент: Издательство Национального общества философов Узбекистана, 2017. —480 с.

УДК: 577:796(075.8)
ББК 28.707.2я73

Учебник подготовлен согласно учебной программе, утвержденной Министерством высшего и среднего специального образования РУз, и состоит из трех частей. В первой части – «Статистическая биохимия» описываются строение (структура), свойства и биологические функции химических соединений, входящих в состав живых организмов. В «Динамической биохимии» излагаются современные данные о разнообразиях биохимических превращений в организме человека, составляющих основу его физиологических функций. В «Биохимии спорта» приводятся сведения об особенностях биохимических превращений при мышечной деятельности и их закономерности. Учебник предназначен для студентов институтов физической культуры и факультетов физической культуры других высших учебных заведений.

Рецензенты:

Б.А. Ташмухамедов – академик АН РУз, доктор биологических наук, профессор;

Т.С. Соатов – академик АН РУз, доктор биологических наук, профессор.

ISBN 978-9943-07-557-3

Предисловие

Во второй половине XIX века биологическая химия стала выделяться в самостоятельную науку, имеющую свой предмет и методы исследования.

Подлинное развитие биологической химии наступило в XX веке, когда всемирно важные открытия во многих ее областях следовали одно за другим. Иначе говоря, XX век ознаменовался такими крупными открытиями в области биохимии, как расшифровка структуры белков и нуклеиновых кислот, выяснение механизмов биосинтеза этих биомакромолекул, выяснение способа хранения и передачи генетической информации, установление основных принципов и механизмов трансформации энергии в биологических системах, расшифровка реакций обмена веществ в их взаимодействии, роль каталитических свойств белков, выяснение молекулярных механизмов действия гормонов, витаминов и других физиологически активных соединений и т.д.

Последние годы характеризуются бурным развитием таких новых областей биохимии, как молекулярная биология, биотехнология, генная инженерия, клонирование.

Программа подготовки высококвалифицированных специалистов по физическому воспитанию и спорту требует глубокого овладения знаниями процессов жизнедеятельности организма человека. Известно, что в основе всех проявлений жизнедеятельности организма лежат биохимические превращения в клетках. В связи с этим изучение биохимии в институтах физической культуры составляет важный этап в формировании будущего тренера и преподавателя физической культуры.

Знание биохимических закономерностей физического развития и спортивной тренировки позволяет на строго научной основе решать вопросы правильного отбора людей для занятий спортом, изыскивать наиболее эффективные

средства и методы тренировки, правильно оценивать их применение, определять степени тренированности и восстановления организма спортсмена и точно прогнозировать спортивные достижения.

Кроме того, развитие биохимии спорта за последние годы также характеризовалось накоплением новых экспериментальных фактов, установлением ряда основополагающих закономерностей, возникновением новых концепций и теорий.

Однако в полной мере овладеть этими новыми материалами на основе имеющихся теоретических и экспериментальных данных, рассеянных по многочисленным научным статьям и книгам, студенту практически невозможно. Повидимому, возникла необходимость подготовки и издания нового учебника, в достаточно полной степени отражающего современный уровень знаний в области биохимии и биохимии спорта.

При подготовке данного учебника автор учитывал наличие у студентов необходимой специальной подготовки в объеме школьного курса химии и биологии. В изложении учебного материала автор старался, насколько это было возможно, полнее отразить функциональные аспекты биохимических процессов, которые происходят в органах и тканях организма человека. В разделе «Биохимия спорта» он делает основной акцент на раскрытие анаэробных и аэробных биоэнергетических механизмов преобразования энергии, служащих непосредственными источниками энергии (АТФ) для мышечной деятельности и усовершенствования путей регуляции, на биохимическое обоснование методов и средств, направленных на развитие и улучшение скоростных и силовых качеств и выносливости, установление принципов рационального сбалансированного питания спортсменов, изыскание путей и средств повышения спортивной работоспособности, вместе с организацией и проведением биохимического контроля.

Данный учебник в соответствии с традиционным разделением биохимии на статическую, динамическую и функциональную состоит из трех частей:

- статической биохимии, занимающейся преимущественно анализом химического состава организмов;
- динамической биохимии, изучающей всю совокупность превращений веществ в организме;
- биохимии спорта, являющейся составной частью функциональной биохимии, исследующей основные закономерности биохимических превращений в организме человека в процессе занятий физическими упражнениями.

Каждая часть подразделяется на разделы, которые расположены в логической последовательности, чтобы облегчить восприятие учебного материала. Каждый раздел соответствует одной теме и содержит в себе основные сведения по затрагиваемой проблеме.

В основу учебника положен курс лекций по биохимии и биохимии спорта, который читал автор на протяжении многих лет в УзГИФК.

Для лучшего усвоения учебного материала в конце каждого раздела приводятся словарь основных понятий и терминов, контрольные вопросы и задания, а также тестовые задания для самопроверки.

Автор заранее приносит свою искреннюю благодарность за Ваши критические замечания, полезные советы и пожелания по содержанию данного учебника, которые могут возникнуть в процессе работы.

М. Туйчибаев

I. СТАТИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ

1. ВВЕДЕНИЕ

1.1. Предмет биохимии и его значение для специалистов по физическому воспитанию и спорту

Биохимия — одна из наиболее бурно развивающихся областей современной физико-химической биологии, которая изучает строение, свойства и биологические функции веществ, входящих в состав живых организмов, их превращения, а также связь этих превращений с функцией тканей и органов.

Однако биохимия изучает не только строение, свойства этих веществ и их процессов в ходе синтеза и распада в организме, но и то, как эти превращения сопряжены с поглощением и выделением энергии, каковы механизмы энергетического обмена, на которых основывается осуществление разнообразных физиологических функций. Из этих определений вытекает, что биохимия складывается как бы из 3-х частей:

- статической биохимии, занимающейся преимущественно анализом химического состава организмов;
- динамической биохимии, изучающей всю совокупность превращения веществ в организме;
- функциональной биохимии, исследующей химические процессы, лежащие в основе жизнедеятельности отдельных тканей и органов и проявление их специфической функции.

При этом все эти три части биохимии неразрывно взаимосвязаны между собой и дополняют друг друга.

Биохимия спорта является частью функциональной биохимии и изучает основные закономерности биохимических превращений в организме человека в процессе занятий фи-

зическими упражнениями, а также ряд специальных вопросов: биохимические основы построения спортивной тренировки; обеспечение энергией мышечной работы различной мощности и продолжительности; особенности протекания биохимических процессов при занятиях физическими упражнениями у людей разного возраста и т.д.

Вместе с тем, биохимия спорта является и частью теории физического воспитания; она изучает особенности течения процессов обмена веществ при выполнении физических упражнений и использование биохимических законов деятельности организма для совершенствования методов обучения и тренировки, установления принципов рационального питания спортсменов и изыскания путей повышения спортивной работоспособности.

Биохимический контроль в спорте позволяет выявить влияние на организм человека и отдельных тренировочных упражнений и всей системы тренировки в целом. Он дает возможность оценить по объективным показателям уровень тренированности спортсменов, скорость восстановительных процессов после спортивно-педагогической нагрузки, вытекающей из поставленной задачи по определению наилучшей продолжительности тренировочной работы и отдыха. Зная закономерности протекания биохимических процессов в организме, можно регулировать его функциональное состояние с помощью подобранной диеты и фармакологических средств, ускорять процессы восстановления после выполнения напряженной работы, подбирать в ходе тренировки такие упражнения, которые приводят к усилению конкретных биохимических процессов, лежащих в основе проявления различных двигательных качеств спортсменов: силы, быстроты, выносливости и т.д.

В настоящее время без знания биохимии физических упражнений невозможно сознательное управление процес-

сами физического воспитания и спортивной тренировки, также, как невозможен и действенный контроль за развитием тренированности.

Следовательно, знание биохимии физических упражнений и спорта, безусловно, необходимо для студентов институтов физической культуры, так как тренер и педагог в области физического воспитания должны хорошо знать биохимические и физиологические процессы, происходящие в организме спортсмена, и творчески использовать свои знания в практической деятельности. А для того, чтобы понять и усвоить биохимию физических упражнений и спорта, необходимо знать основы общей биохимии.

Биохимия (в частности биохимия спорта) занимает центральное место среди научных дисциплин, объединенных в комплекс спортивных наук, таких, как – физиология спорта, биохимия мышечной активности человека, гигиена спорта, спортивная морфология, биомеханика физических упражнений, спортивная медицина, теория и методика спорта. Все эти предметы взаимосвязаны между собой и дополняют друг друга.

1.2. Элементарный состав живых организмов, свойства атомов и строение биоорганических молекул

Элементарный состав живых организмов существенно отличается от состава неживой природы (в частности почвы). Например, в составе различных живых организмов к настоящему времени обнаружено всего лишь около 40 (чаще всего 27) из более 100 природных химических элементов, присутствующих в земной коре. Кроме того, соотношение этих элементов в живом организме совсем иное, чем в земной коре. Так, в живых клетках углерод (С) составляет 50–60% сухого вещества, азот (N) – 8–10%, кислород (O) –

25—30% и водород (H) — 3—4%. В то же время в земной коре на долю C, H и N, вместе взятых, приходится менее 1% от ее общей массы.

По количественному содержанию этих элементов в живых организмах деление делается на 3 группы:

— основные элементы (или микроэлементы) — C, O, H и N, на долю которых приходится от 2 до 60 ат.%. Эти элементы имеют универсальное значение: они используются для построения практически всех биомолекул, входящих в состав живого организма;

— микроэлементы — натрий, магний, фосфор, хлор, сера, калий, кальций присутствуют от 0,1 до 0,002 ат.%. Многие из них находятся в виде ионов: Na^+ , Mg^{2+} , PO_4^{3-} , SO_4^{2-} , Cl^- , K^+ и Ca^{2+} . Ионный состав организма во многом сходен с ионным составом морской воды. Это, по всей вероятности, обусловлено тем, что первичные живые организмы возникли и развились в первобытном океане (по теории возникновения жизни на земле акад. Опарина);

— ультрамикроэлементы (B, Si, W, Fe, Mn, Ti, Co, Cu, Zn, Mo) присутствуют в живых организмах в следовых количествах, т.е. меньше 0,001 ат.%. Они играют определенную регуляторную роль в работе различных ферментов и биологически активных соединений (хлорофилл, гемоглобин, цитохромы и т.д.). Например, многие ферменты — фосфолипазы A_2 свои максимальные каталитические активности проявляют в присутствии в среде ионов Ca^{2+} , ионы Fe^{2+} , входя в состав гемоглобина, миоглобина и ряда цитохромов, а ионы Cu^{2+} — в состав хлорофилла, определяют их специфические биологические функции.

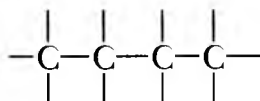
Химические свойства живых организмов в значительной степени зависят от атома углерода, на долю которого приходится, как уже было указано выше, более половины (50—60%) их сухого веса. Атомы углерода так же, как и ато-

мы водорода, кислорода, азота и др. могут образовывать химические (**ковалентные**) связи, т.е. связи, осуществляемые парами электронов, принадлежащих обоим соединяющимся атомам.

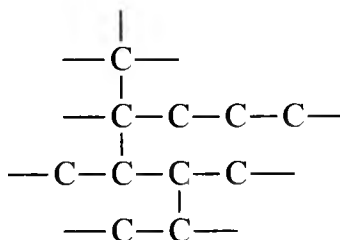
Однако, наиболее важное значение имеет способность атомов углерода взаимодействовать между собой, т.е. «делиться» электронными парами друг с другом, что приводит к формированию очень устойчивых одинарных углерод-углеродных связей ($-\text{C}-\text{C}-$; $-\text{C}=\text{C}-$; $-\text{C}\equiv\text{C}-$). Каждый атом углерода может образовывать связь с одним, двумя, тремя или четырьмя атомами углерода.

Благодаря этим свойствам ковалентно связанные атомы углерода способны образовывать множество разнообразных структур. Например:

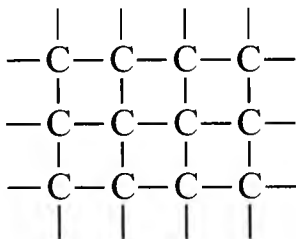
— линейные (ациклические):



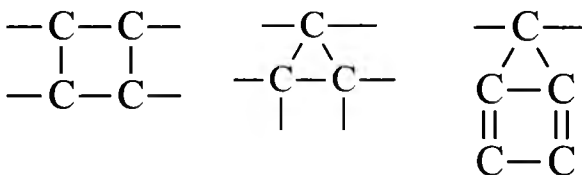
разветвленные:



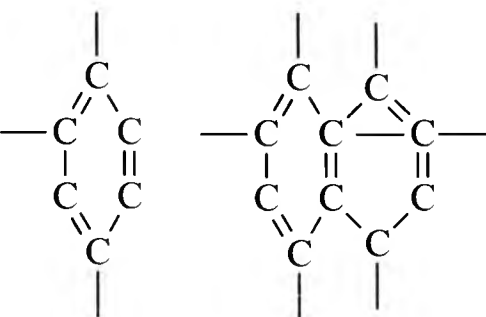
сетчатые:



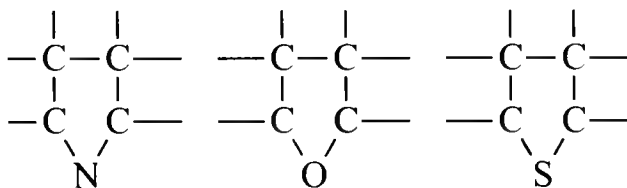
циклические:



— ароматические:



— гетероциклические:



Все эти структуры лежат в основе многочисленных органических молекул самых разнообразных типов. К таким углеродным скелетам могут присоединяться и атомы других элементов (H, O, N, S, P и т.д.) или атомные группы ($-\text{NH}_2$, $-\text{CHO}$, $-\text{SH}_2$, $-\text{COOH}$ и т.д.).

Вещества, имеющие скелеты из ковалентно связанных атомов углерода, называются **органическими соединениями**, причем, их разнообразие практически безгранично. Каждая органическая молекула (биомолекула) имеет специфическую форму и определенные размеры.

Почти все органические биомолекулы являются производными **углеводородов** — соединений, состоящих из атомов углерода и водорода. Скелет углеводородов построен из атомов углерода, соединенных ковалентными связями. Остальные связи углерода используются для связывания их с атомами водорода.

Один или более атомов водорода в молекулах углеводородов могут быть замещены различными функциональными группами (это активная группа атомов, обладающая специфическими химическими свойствами). При этом образуются различные классы органических соединений. В таблице 1 приведены некоторые функциональные группы, которые, присоединяясь к углеводородным радикалам, образуют различные классы органических соединений.

Имеется еще много классов органических соединений, содержащих ряд других **функциональных групп** (метильная, этильная, фосфатная, фенильная и т.д.), не приведенных в таблице 1.

Все эти функциональные группы органических биомолекул определяют их химические свойства. Большинство биомолекул содержат функциональные группы двух или нескольких типов, и поэтому обладает полифункциональными свойствами. Например, аминокислоты (в качестве примера можно взять аминокислоту аланина — $\text{CH}_3\text{—CH—COOH}$)

$$\begin{array}{c} | \\ \text{NH}_2 \end{array}$$

содержат в своем составе карбоксильную (—COOH) и аминок (—NH_2) группу, и поэтому они обладают как кислотными, так и щелочными свойствами.

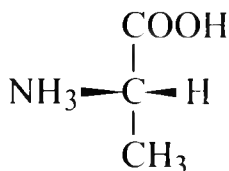
Таблица 1

Функциональные группы, входящие в состав органических соединений

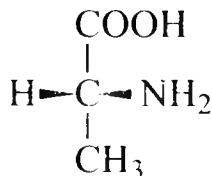
Функциональные группы	Структурная формула	Название класса органических соединений	Типичные представители	Обычное название
— H	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Углеводороды	CH_4 C_2H_6 C_3H_8	Метан Этан Пропан
— OH	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ -\text{R}-\text{C}-\text{OH} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Спирты	CH_3OH $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$	Метанол Этанол Пропанол
— CHO	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ -\text{R}-\text{C}=\text{O} \end{array}$	Альдегиды	HCHO CH_3CHO	Формальдегид Ацетальдегид
$\begin{array}{c} \\ \text{CO} \\ \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{R}'-\text{C}-\text{R}'' \end{array}$	Кетоны	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{CH}_3 \end{array}$	Ацетон
—COOH	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{OH} \end{array}$	Карбоновые кислоты	HCOOH CH_3COOH	Муравьиная кислота Уксусная кислота
—CH ₂ OCH ₂ —	$\begin{array}{c} \text{H} \quad \text{H} \\ \quad \\ \text{R}'-\text{C}-\text{O}-\text{C}-\text{R}'' \\ \quad \\ \text{H} \quad \text{H} \end{array}$	Простые эфиры	$\text{C}_2\text{H}_5\text{OC}_2\text{H}_5$	Диэтиловый эфир
$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ -\text{C}-\text{O}- \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{R}'-\text{C}-\text{O}-\text{R}'' \end{array}$	Сложные эфиры	$\text{CH}_3\text{COOCH}_3$ CH_3	Этилацетат
—CONH ₂	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{NH}_2 \end{array}$	Амиды	CH_3CONH_2	Ацетамид

$-\text{NH}_2$	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{NH}_2 \\ \\ \text{H} \end{array}$	Амины	$\text{C}_2\text{H}_5\text{NH}_2$	Этил-амин
$-\text{SH}$	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{R}-\text{C}-\text{SH} \\ \\ \text{H} \end{array}$	Тиолы	$\text{C}_2\text{H}_5\text{SH}$	Этантиол

Еще одним замечательным свойством органических биомолекул является то, что тетраэдрическая структура атома углерода обуславливает явление ассиметрии многих биомолекул. Молекулы, в которых один из атомов углерода связан с четырьмя разными атомами или функциональными группами, могут приобретать две различные пространственные конфигурации, являющиеся зеркальным отражением друг друга. Такие соединения называются **ассиметричными** или **оптическими изомерами**. Одно из них вращает плоскость поляризации в одном направлении, а другая — в противоположном. То, что осуществляет вращение влево, называют **L-изомером**, а вправо — **D-изомером**, или перед названием вещества ставится символ **L-** или **D-**. Примером могут служить молекулы аминокислоты — аланина.



L-аланин



D-аланин

Основные классы биомолекул (макромолекул) в живом организме представлены четырьмя типами соединений — это белки, нуклеиновые кислоты, липиды, углеводы (полисахариды). Все эти соединения в клетках представлены очень крупными молекулами, и на их долю приходится основная масса живых организмов.

Белки или протеины. Термин «протеин» (белок) происходит от греческого слова «**proteos**», означающего «**первый**» или «**главный**». Во всех организмах белки являются прямыми продуктами генов и эффекторами их действия. Многие белки обладают специфической каталитической активностью и функционируют как ферменты. Белки других типов играют роль структурных элементов в клетках и тканях. Ряд белков является специфическими рецепторами на мембране различных гормонов и других веществ. В целом, по выполняемой функции белки являются наиболее универсальными биомолекулами.

Нуклеиновые кислоты — ДНК и РНК — во всех клетках выполняют одни и те же функции, обеспечивая хранение, передачу и реализацию генетической информации. ДНК служит хранилищем генетической информации, а различные типы РНК способствуют ее реализации в процессе синтеза белков.

Липиды, к которым относятся жиры и жироподобные вещества, во-первых, играют роль основных структурных компонентов всех типов биологических мембран и, во-вторых, служат запасной формой богатой энергией «горючего».

Углеводы (полисахариды) — выполняют, в основном, две функции. Одна из них, например крахмал, представляет собой различные формы запасного горючего (источника энергии), снабжающего клетку энергией, тогда как другие, например целлюлоза, используется в качестве внеклеточных структурных компонентов в растительной клетке. У живот-

ных организмов основным источником энергии является полисахарид — гликоген.

Эти четыре наиболее важных класса биомолекул имеют одно общее свойство: все они представляют собой относительно крупные структуры с высокими молекулярными массами, и поэтому называют их **макромолекулами**. Молекулярные массы различных белков лежат в пределах **5000-2000000** дальтон; у некоторых нуклеиновых кислот молекулярные массы достигают до **миллиардов** дальтон; полисахариды, например крахмал, также имеют высокие молекулярные массы — порядка **миллионов** дальтон. Размеры отдельных липидных молекул значительно меньше (**50-1500**). Однако липидные молекулы объединяются друг с другом и образуют очень крупные структуры, которые включают тысячи молекул и функционируют, по существу, как макромолекулярные системы (биомембраны).

С другой стороны, построение этих сложных структур основано на весьма простых принципах. В качестве строительных белков, из которых состоят эти структуры, используются простые молекулы: число этих молекул невелико и они имеют одно и то же строение у всех видов организмов. Например, у белков строительными блоками являются **аминокислоты**. Их всего **20**. Длинные полипептидные цепи белков построены из этих 20 аминокислот той или иной последовательности. А молекулы нуклеиновых кислот построены всего лишь из 4-х нуклеотидов. Правда, их всего 5, но в молекуле ДНК используется **4** — аденин, гуанин, цитозин и тимин, а в молекулах РНК — аденин, гуанин, цитозин и урацил.

Полисахариды также состоят из большого числа блоков. В частности, молекулы гомополисахаридов (крахмал, целлюлоза, гликоген) представляют собой линейную или разветвленную цепь, состоящую из одного типа строительного блока — остатков глюкозы, а молекулы гетеро-

полисахаридов образуются путем чередования двух типов строительных блоков — глюкозы-фруктозы или глюкозы-галактозы.

Таким образом, более 90% сухого органического вещества в живых организмах составляют тысячи разнообразных макромолекул, построенных всего лишь из трех-четырёх десятков различных видов простых органических молекул.

Поэтому, чтобы понять структуры биологических макромолекул и некоторые организационные принципы биохимии, нам необходимо знать строение и свойства небольшого числа органических соединений.

В частности, в последующих разделах мы с вами наиболее подробно ознакомимся со строением, свойствами и биологическими функциями перечисленных выше основных классов макромолекул живых организмов.

1.3. Свойства воды и водно-дисперсные системы организма

Наряду с носителями жизни — белками вода является важнейшей составной частью организма. Обычно в народе ее называют «обу-хает». Содержание ее составляет до 65% от массы тела. У многих морских животных (например, медузы) или в личинках насекомых оно достигает более 90%.

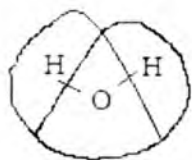


Рис. 1.

Вода — универсальная дисперсионная среда организма. Огромная роль воды в организме определяется особенностями строения ее молекул. Атомы водорода и кислорода в воде связаны между собой ковалентными полярными связями. Электрические заряды в молекуле воды распределяются неравномерно: в ней имеется

два «центра тяжести» положительного (у водорода) и два центра отрицательного (у кислорода) заряда. Эти центры образуют конфигурацию тетраэдра. Поэтому молекулы воды представляют собой диполь (рис. 1). Диполы воды могут образовывать друг с

другом водородные связи. Это приводит к объединению молекул в агрегаты состава $(\text{H}_2\text{O})_n$. Агрегаты такого состава, в свою очередь, образуют более сложные кристаллоподобные структуры. Такая ассоциация молекулы воды не вызывает изменения ее химических свойств, так как водородная связь не очень прочная; физические свойства же меняются сильно. В частности, возрастает **растворяющая способность воды**. Вода хорошо растворяет вещества с молекулами полярного ионного типа и плохо — вещества с неполярными молекулами. В жидкой воде преобладают агрегаты молекул, имеющие тетраэдрическую форму — $(\text{H}_2\text{O})_5$ (рис. 2, 3), а в кристаллах льда имеются только тетраэдрические структуры. В воде непрерывно и с очень большой скоростью происходит разрыв водородных связей. В результате агрегаты молекул быстро распадаются и формируются.

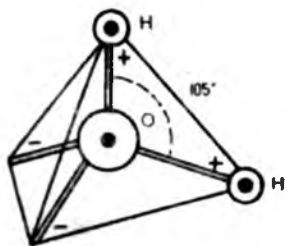


Рис. 2. Тетраэдрическая модель молекулы воды.

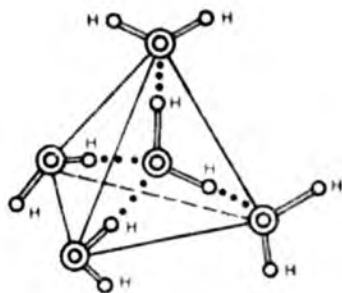


Рис. 3. Образование кристаллоподобной структуры воды.

Кристаллоподобной структурой воды объясняются такие важные для живых организмов ее свойства, как высокая **скрытая теплота плавления и испарения**. Организм человека избегает перегрева, испаряя воду с поверхности кожи; высокая теплоемкость воды предохраняет от повреждения клетки тела при кратковременном местном выделении тепла.

Диполы воды способны взаимодействовать не только между собой, но и с полярными молекулами других ве-

ществ. Этот процесс получил название **гидратация веществ**. При гидратации резко ослабевает взаимодействие между электрическими зарядами (более чем в 80 раз). Гидратация способствует диспергированию кристаллов веществ до ионов, молекул или молекулярных агрегатов. В результате образуются различные виды дисперсных систем.

Растворы и их концентрации. Вода служит основным растворителем в живых организмах. В воде растворяются неорганические и органические вещества. Вещества — по степени растворимости — делятся на хорошо растворимые, плохо растворимые и вовсе не растворимые.

Количество веществ, растворенных в определенной массе или объеме раствора, называется его концентрацией. Существуют два типа **концентрации: весовая и объемная.**

Весовая концентрация (или процентная концентрация) — означает число граммов растворенного вещества в 100 граммах раствора. Например, если надо приготовить 10% раствор поваренной соли, то взвешивают 10 г NaCl и растворяют в 90 граммах (или миллилитрах) воды (так как удельный вес воды равен = 1).

Объемная концентрация, в свою очередь, делится на **молярную** и **нормальную**, и они обозначаются символами «М» — большой и «н» маленький, соответственно (0,5 М раствор NaCl; 0,6 н раствор H₂SO₄ и т.д.).

Молярная концентрация — число молей растворенного вещества в одном литре раствора (1 моль вещества равен его молекулярной массе, обозначенной в граммах). Например, когда говорят 1 М раствора поваренной соли или серной кислоты, подразумевается, что в 1 л раствора содержится либо 58,5 г NaCl, либо 98 г H₂SO₄.

Нормальная концентрация — означает число грамэквивалентов (гэкв) вещества, растворенных в одном литре раствора.

$$\text{гэкв} = \frac{ГМ}{n};$$

где n — число основности вещества;

ГМ — молекулярная масса вещества, обозначенная в граммах.

Так, NaCl является солью одноосновной кислоты, поэтому $n = 1$ и его 1 гэв составляет 58,5 г; серная кислота — двуосновная и $n = 2$, ее 1 гэв равен 49 г; а фосфорная кислота — трехосновная и $n = 3$, ее 1 гэв составляет 32,67 г.

Число граммов растворенного вещества в 1 г раствора называется титром раствора.

В биохимических лабораториях, в основном, пользуются нормальной концентрацией растворов, как наиболее точной концентрацией.

Электролитическая диссоциация воды. Молекулы воды тоже способны к диссоциации (хотя и в очень малой степени) на ионы водорода и гидроксила:



Экспериментальным путем показано, что концентрация ионов водорода (ионов гидроксила) в 1 л воды при 22°C равна 10^{-7} г иона. Иначе говоря, из 555 миллионов молекул воды диссоциирована на ионы только одна молекула.

При максимальной диссоциации воды отношение произведения концентраций ионов H^+ и OH^- к концентрации недиссоциированных молекул воды будет величиной постоянной (**константа диссоциации**), т.е.

$$\frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]} = K$$

При одинаковой концентрации в растворе электролиты обладают разной способностью к диссоциации. Величина, которая показывает, какая часть растворенных молекул электролита распалась на ионы, называется **степенью диссоциации** (α):

$$\alpha = \frac{\text{число молекул, распавшихся на ионы}}{\text{общее число растворенных молекул}}$$

Степень диссоциации выражается в процентах.

Электролиты, степень диссоциации которых в 0,1 н растворах составляет 30% и более, называются **сильными электролитами**, диссоциированные на 3–30% — **электролитами средней силы**, диссоциированные менее чем на 3% — **слабыми электролитами**.

Обычно, при одинаковой температуре и концентрации раствора степень диссоциации тем больше, чем больше полярность растворенных веществ.

Кристаллы полярных веществ, не способных к диссоциации, распадаются в водной среде до отдельных молекул.

Водно-дисперсные системы организма. Вода составляет основу жидких дисперсных систем организма: крови, лимфы, мочи, слюны, желудочного и кишечного соков, синовиальной и спинно-мозговой жидкостей, внутриклеточной и внеклеточной жидкостей. **Дисперсными системами** называются системы, в которых мелко раздробленных частиц одного (или нескольких) вещества более или менее равномерно распределено в массе другого вещества. Раздробленное вещество называется **дисперсной фазой**. Вещество, в массе которого распределены частицы дисперсной фазы, называется **дисперсионной средой**. В большинстве жидких дисперсных систем организма вода служит дисперсионной средой. В биологических мембранах, состоящих в основном из белков и липидов, вода может играть роль дисперсной фазы. По размерам частиц дисперсной фазы различают **истинные растворы**, **коллоидные растворы** и **взвеси**.

Если дисперсная фаза раздроблена на молекулы или ионы, такая система называется **истинным раствором**. Эти растворы гомогенны (однородны) и прозрачны. В них нет

междуфазовой поверхности раздела, т.е. границ между частицами растворенного вещества и растворителем (дисперсионной средой), и это, наряду с их устойчивостью, отличает истинные растворы от других видов дисперсных систем. Типичными примерами истинных растворов могут служить растворы большинства минеральных и органических кислот и оснований, солей, таких органических соединений, как глюкоза, мочеви́на, сахароза, низкомолекулярные спирты, альдегиды, кетоны и т.д.

Частицы дисперсной фазы в истинных растворах очень малы и составляют всего лишь **менее 0,1 микрона**. Дисперсной фазой в истинных растворах являются отдельные молекулы или ионы.

Системы, в которых дисперсная фаза представлена частицами веществ **более 10 микрона (или более 10^{-5} см)**, называются **взвесьми**. Они мутны, неоднородны (гетерогенны), частицы вещества, представляющие собой скопления (агрегаты) молекул, недолго удерживаются в них во взвешенном состоянии и легко выпадают в осадок или всплывают на поверхность. Это наименее устойчивые дисперсные системы.

Если частицы дисперсной фазы образованы твердым веществом, взвесь называется **суспензией**. Например, взвесь эритроцитов в плазме крови. Если частицы дисперсной фазы жидкие, то взвесь называется **эмульсией**. Примером может служить молоко или взвесь жировых капель в кишечном соке.

Наряду с истинными растворами и взвесьми к дисперсным системам относятся **коллоидные растворы**. В них дисперсная фаза также представлена агрегатами молекул или молекулами очень больших размеров (макромолекулами). Такие частицы имеют четко выраженную поверхность, на которой происходят адсорбционные процессы, и сложную структуру. В организме это прежде всего молекулы белков и полисахарида — гликогена.

Свойства коллоидных растворов отличаются от свойств истинных растворов и взвесей. Наиболее характерным свойством коллоидных растворов является выраженная межфазовая поверхность на границе дисперсной фазы и дисперсионной среды.

По характеру взаимодействия частиц дисперсной фазы с дисперсионной средой коллоидные растворы делятся на **лиофобные** и **лиофильные**. Если средой является вода, их называют **гидрофобными** и **гидрофильными**. Гидрофобные коллоидные растворы имеют резко выраженную поверхность раздела фаз, характеризуются малой устойчивостью, так как связь между коллоидной частицей и дисперсионной средой непрочная. Гидрофобными являются в основном неорганические коллоидные растворы. Если связь между коллоидной частицей и дисперсионной средой прочная, молекулы растворителя могут содержаться и в ядре, и в адсорбционном слое коллоидной частицы, то коллоидные растворы называются гидрофильными. Гидрофильные коллоидные системы образуют в тканях организма белки и полисахариды.

Гидрофильные коллоидные растворы для биохимии представляют наибольший интерес, так как все ткани и большинство жидкостей организма (плазма крови, лимфа, слюна, молоко) являются **гидрофильными** коллоидными растворами.

Гидрофильные коллоидные растворы могут находиться в двух состояниях — **жидком** и **студнеобразном**, связанных взаимными переходами. Жидкие коллоидные системы называются **золями**, а студнеобразные **гелями**. Например, свертывание крови может служить примером перехода от состояния золя в гель, а при мышечном сокращении мышечные белки переходят из геля в золь.

Диффузия. При растворении какого-либо вещества его частицы (молекулы или ионы), увлекаемые тепловым движением молекул растворителя, постепенно распространяются по всему объему раствора, после чего устанавливается

состояние равновесия. Это распространение происходит в сторону более низкой концентрации растворенного вещества и носит название **диффузии**. Явление диффузии играет большую роль в жизнедеятельности организма.

Скорость диффузии является важным фактором, определяющим скорость химических реакций в организме, в частности, скорость взаимодействия веществ с биологическими катализаторами — ферментами. Она прямо пропорциональна площади поперечного сечения системы, величине градиента концентрации, абсолютной температуре системы, но обратно пропорциональна величине диффундирующих частиц и вязкости раствора.

Для нормальной жизнедеятельности организма нужна не только определенная скорость диффузии в жидких системах, но и определенная скорость переноса веществ через биологические мембраны клеток. Все рассмотренные закономерности диффузии относятся к так называемой «**пассивной**» диффузии. Вместе с тем, в организме имеется и «**облегченная**» диффузия, в которой участвуют особые вещества — **переносчики**. Кроме того, существует еще «**активный транспорт**», требующий затраты энергии и позволяющий перенос вещества против градиента концентрации, т.е. из области с меньшей концентрацией вещества в область с большей его концентрацией.

Осмос и осмотическое давление. Растворитель движется через полупроницаемые (биологические) мембраны в двух направлениях, но скорость его движения в сторону раствора с большей концентрацией растворенного вещества и меньшей — растворителя значительно выше, чем в обратном направлении. Такая односторонняя диффузия растворителя через полупроницаемую мембрану называется **осмосом**, а сила, осуществляющая осмос — **осмотическим давлением**.

Величина осмотического давления зависит от количества растворенного вещества в единице объема раствора и от

скорости их движения, но не зависит от размера частиц и их электрического заряда. Если известны концентрация и температура раствора, осмотическое давление рассчитывают по формуле:

$$P_{\text{осм}} = CRT$$

где $P_{\text{осм}}$ — осмотическое давление, C — молярная концентрация раствора, R — газовая постоянная, равная 0,082, T — абсолютная температура ($t^{\circ} = 273^{\circ}$). Эта формула применима для растворов неэлектролитов, а для электролитов используются $P_{\text{осм}} = iCRT$, где i — степень диссоциации электролита на ионы.

Растворы, имеющие при одинаковых условиях равную концентрацию частиц растворенного вещества и, следовательно, равное осмотическое давление, называются **изотоническими**. Растворы с разным осмотическим давлением называются **анизотоническими**. Из двух анизотонических растворов раствор с меньшим осмотическим давлением (т.е. меньшей концентрацией частиц растворенного вещества) называется **гипотоническим** и с большим — **гипертоническим**.

Если живую клетку окружает изотонический раствор, то между ним и клеткой существует осмотическое равновесие, т.е. поступление в клетку и выход из нее воды одинаковы, и клетка не подвергается изменениям. Когда внутриклеточное осмотическое давление незначительно преобладает над наружным, клетка находится в нормальном для нее напряженном состоянии, которое называется **тургором**. При значительном преобладании внутриклеточного осмотического давления избыточное поступление воды в клетку может привести к нарушению ее функции и даже разрыву (лизису) клеточной мембраны, т.е. гибели клетки. Для эритроцитов этот процесс называется **гемолизом**. Если осмотическое давление наружного раствора (т.е. межклеточной жидкости) больше, чем внутриклеточное, то из клетки выходит больше воды, чем поступает в нее. В результате этого происходит сжатие протоплазмы клетки, называемое

плазмолизом. При длительном состоянии плазмолиза нарушаются функции клетки и она гибнет. Плазмолиз является одной из причин гибели организма от жажды (в условиях отсутствия воды в жарких степях).

Активная реакция растворов. Свойства и биологическая роль водно-дисперсных систем организма сильно зависят от концентрации водородных и гидроксильных ионов в них. В практике принято выражать кислотность и щелочность концентрацией водородных ионов, которую иначе называют **активной реакцией среды**. При этом вместо подлинной концентрации H^+ пользуются ее отрицательным логарифмом, и эту величину называют **водородным показателем** и обозначают символом рН.

Растворы, в которых концентрации ионов водорода и гидроксила равны ($H^+ 10^{-7} = OH^- 10^{-7}$), называются **нейтральными**. Если в растворах концентрация ионов водорода больше, чем ионов гидроксила, то эти растворы обладают **кислотными свойствами**. Когда в растворах концентрация ионов гидроксила преобладает над водородными ионами, такие растворы являются **щелочами**. В растворах сумма водородных и гидроксильных ионов равна 10^{-14} г ион/л [$H^+ (10^{-7}) + OH^- (10^{-7}) = 10^{-14}$] и изменение количества одного из них влечет за собой изменение концентрации другого, но общая сумма (10^{-14} г ион/л) постоянная и изменению не подлежит. Например, растворы, водородный показатель рН которых составляет ниже 7 и до 4, обладают слабо кислой реакцией, растворы со значением рН ниже 4 и до 0 являются сильными кислотами; а растворы, имеющие рН больше 7 и до 10 обладают слабо щелочной реакцией, а больше 10 и до 14 — сильно щелочной.

Активная реакция среды имеет большое биологическое значение для нормального протекания почти всех биохимических реакций, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Процессы расщепления и синтеза (т.е. катаболизма

и анаболизма), всасывания, изменение активности ферментов, проницаемости биологических мембран зависят от активной реакции среды в клетках, межклеточной жидкости и крови.

Буферное действие растворов и буферные системы. В процессе метаболизма постоянно образуются метаболиты кислого и щелочного характера, которые должны бы сильно изменить активную реакцию внутренней среды организма. Однако эти изменения либо не происходят, либо они очень слабы. По-видимому, это объясняется наличием в организме систем веществ, обладающих **буферным действием**.

Буферное действие растворов — это способность растворов связывать избытки водородных и гидроксильных ионов и превращать их в слабо диссоциирующие молекулы (нерастворимые или плохо растворимые в воде молекулы или воды). Буферное действие растворов сохраняется при разбавлении и концентрировании буферных растворов.

Типичные буферные системы представляют собой **смеси растворов слабых кислот с растворами их солей от сильных оснований или смеси растворов слабых оснований с растворами их солей от сильных кислот**.

Представителями наиболее распространенных буферных систем являются:

из кислотных буферных систем:

Бикарбонатная — $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_2$

Белковая — белок — кислота + белок — соль

Фосфатная — $\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$

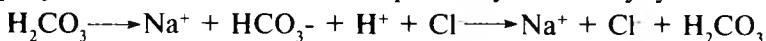
Ацетатная — $\text{CH}_3\text{COOH} + \text{CH}_3\text{CONa}$

из основных буферных систем:

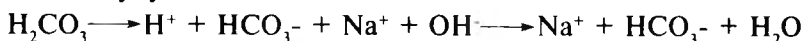
Аммонийная — $\text{NH}_4\text{OH} + \text{NH}_4\text{Cl}$.

Сущность буферного действия заключается в том, что добавленные водородные или гидроксильные ионы связываются ионами буферной системы с образованием недиссоциированной кислоты (или основания) или воды. В качестве

примера приводим буферное действие бикарбонатной системы. Если к бикарбонатной буферной системе добавить сильную кислоту, то ион H^+ связывается бикарбонатным ионом, образуя очень плохо диссоциированную молекулу



При добавлении сильной щелочи гидроксильный ион связывается с ионом водорода, образуя недиссоциированную молекулу воды:



По этому же принципу действуют и другие буферные системы. Однако, буферное действие системы не безгранично и зависит от **буферной емкости раствора**. Количественное выражение способности раствора к буферному действию называется **буферной емкостью**. Она измеряется числом грамм-эквивалентов сильной кислоты или щелочи, которое необходимо прибавить к 1 л раствора, чтобы изменить его pH на 1 единицу.

Буферные системы имеют исключительно важное значение для организма человека, так как поддерживают постоянство активной реакции среды в крови и тканях.

Основные понятия и термины темы

Ковалентная связь — это прочная химическая связь, осуществляемая парами электронов, принадлежащих обоим соединяющимся атомам.

Водородная связь — относительно слабая связь, возникающая при взаимодействии между группами: —C=O... H—N— ; —O—H... O=C— ;

Дисульфидная связь — химическая связь, осуществляемая между двумя сульфгидрильными (—SH) группами (—S—S—).

Ионная связь (или электростатическое взаимодействие) — связь, осуществляемая при взаимодействии двух полярных («+» и «-») групп.

Гидрофобное взаимодействие — сила притяжения (или взаимодействия) двух неполярных групп.

Концентрация раствора — количество растворенных веществ в определенном объеме или массе раствора.

Весовая (или процентная) концентрация — число граммов растворенного вещества в 100 г раствора.

Молярная концентрация — число молей растворенного вещества в 1 л раствора.

Нормальная концентрация — число граммэквивалентов (гэкв) в 1 л раствора.

Электролитическая диссоциация — расщепление веществ в растворе (воде) на ионы (катионы и анионы).

Дисперсная фаза — частицы раздробленного вещества.

Дисперсная система — это система, состоящая из мелко раздробленных частиц одного вещества (или нескольких), распределенных более или менее равномерно в массе другого вещества.

Дисперсионная среда — вещество, в котором распределены частицы раздробленной дисперсной фазы.

Истинный раствор — это система, в которой дисперсная фаза раздроблена на молекулы или ионы.

Суспензия — это взвесь, в которой частицы дисперсной фазы образованы твердым веществом.

Эмульсия — это система (взвесь), где частицы дисперсной фазы представляют собой жидкие вещества.

Коллоидный раствор — это система, в которой частицы дисперсной фазы представляют собой агрегаты из множества мелких молекул или ионов или гигантские полимерные молекулы.

Диффузия — это движение частиц растворенного вещества и растворителя, где распространение частиц растворенного вещества происходит от большей концентрации к низкой, а частицы растворителя, наоборот, в сторону большей концентрации растворенного вещества.

Осмоз — это односторонняя диффузия растворителя через полупроницаемые мембраны.

Осмотическое давление — это сила, осуществляющая осмос.

«Облегченная» диффузия — перенос веществ через клеточные мембраны, осуществляется при помощи специальных веществ — переносчиков.

Активный транспорт — это перенос ионов через биологические мембраны против градиента концентрации путем затраты энергии.

Изотонические растворы — растворы, имеющие при одинаковых условиях равную концентрацию частиц растворенного вещества (т.е. равное осмотическое давление).

Анизотонические растворы — растворы с разной концентрацией частиц растворенного вещества или с разными осмотическими давлениями.

Гипертонический раствор — из двух анизотонических растворов раствор с большей концентрацией частиц растворенного вещества.

Гипотонический раствор — из двух анизотонических растворов раствор с меньшей концентрацией частиц растворенного вещества.

Активная реакция среды — это кислотность и щелочность растворов, т.е. концентрация водородных и гидроксильных ионов растворов.

Водородный показатель — это десятичный логарифм концентрации водородных ионов, взятый с отрицательным знаком: $pH = - \lg [H^+]$.

Буферное действие растворов — это способность растворов связывать избытки водородных и гидроксильных ионов и превращать их в слабо (плохо) диссоциирующие молекулы (плохо растворимые и нерастворимые в воде или воду).

Буферная емкость растворов — это количественное выражение способности раствора к буферному действию. Она

измеряется числом граммэквивалентов сильной кислоты или щелочи, которое необходимо прибавить к 1 г буферного раствора, чтобы его рН изменился на одну единицу.

Вопросы и задания

1. Что изучает предмет биохимия?
2. Какое значение имеет предмет биохимии для специалистов по физической культуре и спорту?
3. Кратко охарактеризуйте элементарный состав живых организмов.
4. Какими уникальными свойствами обладают атомы углерода и в чем заключается его биологическое значение?
5. Какие вещества называются органическими веществами?
6. Какие разнообразные структуры могут образовывать атомы углерода, соединяясь друг с другом ковалентной связью?
7. Какие классы органических соединений могут образовываться в результате замещения одного или нескольких атомов водорода в молекулах углеводов? Приведите примеры.
8. Какие классы органических соединений относятся к биомолекулам (или макромолекулам), составляющих основу живых организмов? Дайте им краткую характеристику.
9. Какими свойствами макромолекулы похожи друг на друга?
10. Что представляет собой концентрация растворов и какие ее типы вы знаете?
11. Что такая дисперсная система и какие ее части называются дисперсной фазой и дисперсной средой?
12. Дайте краткую характеристику процентным, молярным и нормальным концентрациям растворов.
13. Какие водно-дисперсные системы являются основными водно-дисперсными системами живых организмов?
14. Какие растворы называются истинными и коллоид-

ными, а какие суспензией или эмульсией?

15. Что такое диффузия, осмос и осмотическое давление? Дайте им краткую характеристику.

16. Что такое «активная реакция среды» и какое значение она имеет для живых организмов?

17. Что представляет собой буферное действие растворов и какое значение оно имеет?

18. Перечислите типичные буферные системы организма человека.

Проверьте себя

1. К какой части биохимии относится биохимия спорта?

- а) статической биохимии;
- б) динамической биохимии;
- в) функциональной биохимии;
- г) сама отдельно самостоятельная часть.

2. Какие химические элементы составляют группу основных элементов в живых организмах?

- а) С, О, Н, Р;
- б) С, Н, N, S;
- в) С, Н, О, N;
- г) С, О, N, S.

3. Какие вещества называются органическими соединениями?

- а) вещества, имеющие скелеты из ковалентно связанных друг с другом атомов углерода;
- б) вещества, состоящие из атомов С, Н, О и N;
- в) аминокислоты;
- г) альдегиды и кетоны.

4. В группу макромолекул живых клеток входят:

- а) углеводы, полисахариды, липиды и нуклеотиды;
- б) нуклеиновые кислоты, белки, высшие жирные кислоты;
- в) альдегиды, белки, липиды и нуклеиновые кислоты;
- г) белки, липиды, нуклеиновые кислоты, углеводы (полисахариды).

5. Основная функция воды в клетке заключается в том, что она является:

- а) активатором; б) источником энергии;
в) растворителем; г) ингибитором.

6. Как называется количество растворенного вещества в определенном объеме или массе раствора?

- а) растворимость; б) концентрация;
в) диффузия; г) осмос.

7. Какие дисперсные системы называются истинными растворами?

- а) водно-дисперсные системы, размеры частиц дисперсных фаз не меньше 1 микрона;

- б) системы, дисперсные фазы которых представляют собой твердые вещества;

- в) растворы, дисперсные фазы которых являются жидкими веществами;

- г) растворы, частицы дисперсной фазы которых раздроблены до молекул и ионов.

8. Что такая активная реакция среды?

- а) это концентрация водородных и гидроксильных ионов в растворе;

- б) количество растворенных веществ в растворе;

- в) концентрация кислоты в растворе;

- г) все ответы неправильные.

9. При поддержании постоянства рН биологических жидкостей (крови, мочи, лимфы, клеточной жидкости и т.д.) важную роль играют:

- а) нуклеиновые кислоты;

- б) **ВИТАМИНЫ;**

- в) буферные системы;

- г) гормоны.

10. Типичные буферные системы представляют собой:

- а) смеси растворов сильных кислот и щелочей;

- б) смеси растворов слабых кислот с растворами их солей от сильных оснований или смеси растворов слабых оснований с растворами их солей от сильных кислот;

- в) смеси растворов слабых кислот и сильных оснований;

- г) все ответы правильные.

2. УГЛЕВОДЫ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

2.1. Общая характеристика углеводов

Углеводы — наряду с белками и липидами являются важнейшими химическими соединениями живых организмов. Молекулы их в основном состоят из атомов углерода, водорода и кислорода, и многие из них имеют общую формулу — $C_nH_{2n}O_n$ или $C_m(H_2O)_n$. Некоторые сложные углеводы содержат еще в небольших количествах азот и серу. В организме человека и животных углеводы выполняют весьма важные функции:

- прежде всего энергетическую (главный источник в клетке);
- структурную (обязательный компонент большинства внутриклеточных структур);
- защитную (велико значение полисахаридов в поддержании иммунитета).

Кроме того, углеводы являются составной частью ДНК и РНК (дезоксирибоза и рибоза), они являются составными компонентами нуклеотидных коферментов, играющих исключительно важную роль в метаболизме живых существ. Более того, углеводы входят в состав многих сложных биополимеров, таких, как гликопептиды, гликопротеиды, гликолипиды, гликолипопротеиды и т.д., которые выполняют сложные и важные функции в организме.

Углеводы входят в состав всех живых организмов. В биосфере углеводов больше, чем всех органических соединений вместе взятых. В растениях они составляют до 80% сухого веса тканей. В организмах человека и животных их значительно меньше (не более 2% от сухой массы тела); наиболее богаты углеводами печень (5–10%), скелетные мышцы (1–3%), миокард (0,5%), головной мозг (0,2%).

Впервые термин «углеводы» был предложен профессором Дерптского (ныне Тартуского) университета К.Г. Шмидтом в 1844 г. В то время предполагали, что все углеводы имеют общую империческую формулу $C_m(H_2O)_n$, т.е. углерод + вода. Отсюда и название «углеводы». Например, глюкоза и фруктоза имеют формулу: $C_6(H_2O)_6$; тростниковый сахар (сахароза) и молочный сахар (лактоза) — $C_{12}(H_2O)_{11}$, а полисахариды крахмал, гликоген, целлюлоза — $[C_6(H_2O)_n]_n$. В дальнейшем оказалось, что ряд соединений, принадлежащих по своим свойствам к классу углеводов, содержат водород и кислород в несколько иной пропорции, чем указано в общей формуле. Так, по общей формуле углерод, водород и кислород имеют соотношение 1 : 2 : 1, в то же время в молекуле дезоксирибозы — $(C_5H_{10}O_4)$ такое соотношение не сохраняется, а молекулы гетерополисахаридов вовсе не соответствуют этой формуле.

Поэтому Международной комиссией по номенклатуре химических веществ было рекомендовано термин «углеводы» заменить термином «глициды» (от греческого слова «*glicos*» — означающий «сладкий»). Однако этот термин не получил широкого распространения. Тем не менее, термин «глициды» используют при наименовании комплексных соединений углеводов с другими классами макромолекул. Например, комплексное соединение углеводов с липидами — **гликолипиды**, с белками — **гликопротеиды**, с липидами и белками — **гликолипопротеиды** и т.д. Кроме того, в последние годы ферменты — амилазы, катализирующие реакции расщепления полисахаридов, начали называть **гликозидазами**.

По химическому строению углеводы являются альдегидоспиртами (полиоксиальдегидами) или кетоспиртами (полиоксикетонами), или их производными.

2.2. Классификация углеводов

Согласно принятой в настоящее время классификации, углеводы подразделяются на три основные группы: моносахариды, олигосахариды и полисахариды.



Моносахариды, или простые сахара, содержат только одну структурную единицу — альдегидоспирта или кетоспирта. Среди природных моносахаридов наиболее распространена глюкоза, содержащая 6 атомов углерода.

Олигосахариды (греческое слово «oligo» — значит «немного») состоят из от 2 до 10 моносахаридных остатков, соединенных гликозидными связями. Наиболее часто и в свободном состоянии встречаются дисахариды, состоящие из двух остатков моносахаридов. Типичным представителем дисахаридов является сахароза (тростниковый сахар), молекула которой состоит из двух остатков шестиуглеродных сахаров — D-глюкозы и D-фруктозы. Большинство олигосахаридов, содержащие три и более остатков, встречаются не в свободной форме, а в виде боковых цепей полисахаридов, гликопротеидов, липопротеидов и т.д.

Полисахариды представляют собой длинные цепи, образованные сотнями и тысячами моносахаридных единиц. Некоторые полисахариды, например целлюлоза, имеют линейные цепи, тогда как другие, например гликоген — разветвленные. Наиболее распространенные в растительном мире полисахариды — крахмал и целлюлоза, а в животном мире — гликоген.

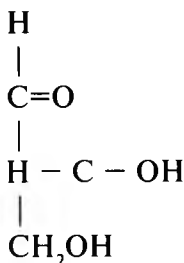
2.3. Моносахариды (простые сахара)

Моносахариды или простые сахара — бесцветные, твердые кристаллические вещества, которые легко растворяются в воде, но не растворяются в неполярных растворителях. Как правило, все они сладкого вкуса. Молекулы их содержат от 2 до 7 углеродных атомов, образующих неразветвленную цепь. В зависимости от числа атомов углерода различают моносахариды — биозы ($C_2H_4O_2$), триозы ($C_3H_6O_3$), тетразы ($C_4H_8O_4$), пентозы ($C_5H_{10}O_5$), гексозы ($C_6H_{12}O_6$), гептозы ($C_7H_{14}O_7$).

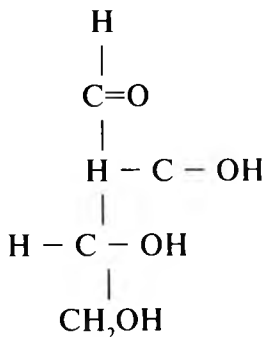
В молекулах моносахарида один из атомов углерода связан двойной связью с атомом кислорода, образуя карбонильную группу. Если карбонильная группа расположена в конце углеродной цепи, то моносахарид является альдегидом и носит название альдозы. Если карбонил расположен между углеродными атомами, то моносахарид является кетоном и носит название кетозы.

Среди моносахаридов преобладают гексозы и пентозы. В организмах животных и человека содержится более десятка различных моносахаридов. Ниже приводятся наиболее часто встречающиеся альдозы и кетозы.

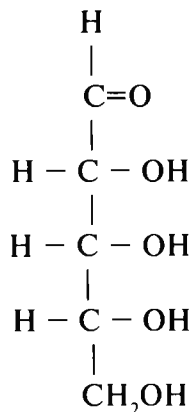
Альдозы:



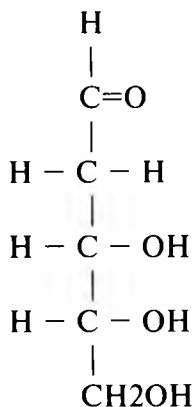
D-глицеральдегид



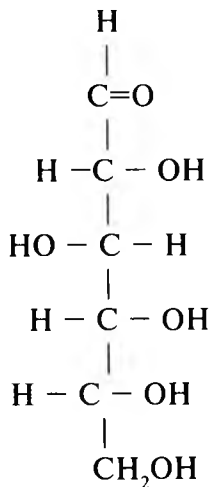
D-эритроза



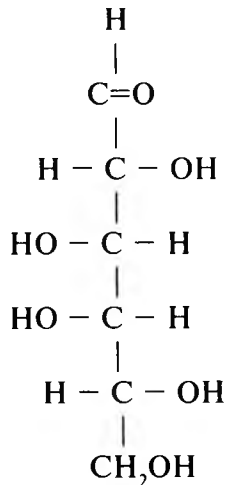
D-рибоза



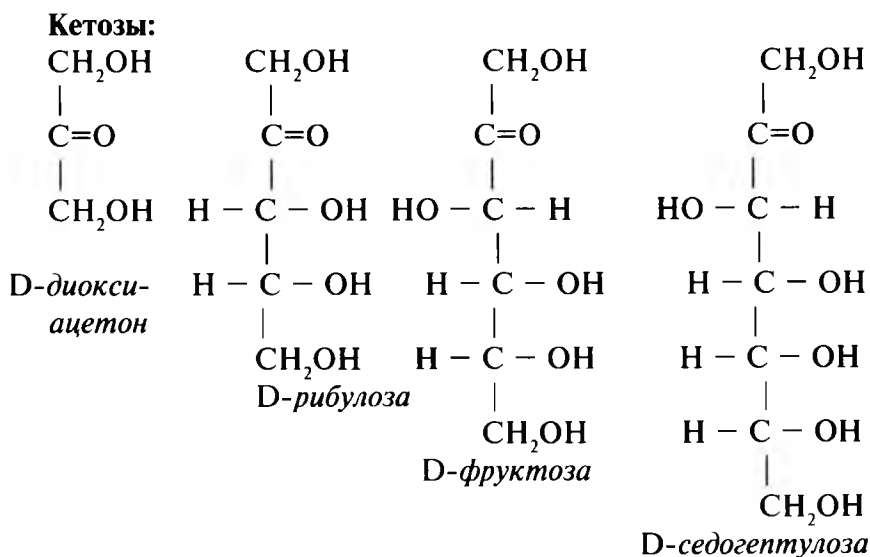
D-дезоксирибоза



D-глюкоза



D-галактоза

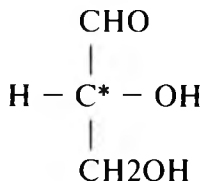


Моносахариды легко вступают в химическое взаимодействие, поэтому они редко встречаются в свободном виде. В организмах они находятся в виде своих производных: в растениях в виде крахмала и целлюлозы, а у животных и человека — гликогена. Только одна глюкоза, как исключение, содержится в свободном виде в клеточном соке растений и в крови, лимфе, клеточной жидкости животных и человека. В крови человека в состоянии покоя содержится **80–120 мг%** (3,5–5,5 ммол). При сахарном диабете количество ее в крови резко повышается (300 мг% и более).

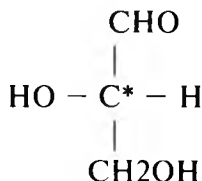
Фосфорные эфиры многих моносахаридов (глицеральдегида, диоксиацетона, рибозы, рибулозы, глюкозы, фруктозы, седогептулозы и др.) являются промежуточными продуктами превращений углеводов в живых организмах и играют важную роль в метаболизме клеток. Рибоза и дезоксирибоза входят в состав нуклеиновых кислот — ДНК и РНК. Глюкоза, галактоза и фруктоза являются важными энергетическими веществами, и они входят в состав молекул наиболее

распространенных олиго- и полисахаридов, сложных белков – гликопротеидов и гликолипидов.

Моносахариды в составах содержат ассиметричные углеродные атомы, от числа которых зависит количество (оптических) стереоизомеров. В каждой молекуле число ассиметричного углеродного атома равно общему числу углеродных атомов в молекуле минус 2. Общее число стереоизомеров для любого моносахарида выражается формулой $N = 2^n$, где N – число стереоизомеров, а n – число ассиметричных атомов углерода. Например, в глицеральдегиде ассиметричный углеродный атом 1 (два изомера, а в глюкозе 4 ($2^4 = 16$ изомеров)). Изомер глицеральдегида, у которого при проекции модели на плоскость ОН-группа у ассиметричного атома углерода расположена с правой стороны, принято считать D-глицеральдегидом, а зеркальное отражение – L-глицеральдегидом.



D-глицеральдегид



L-глицеральдегид

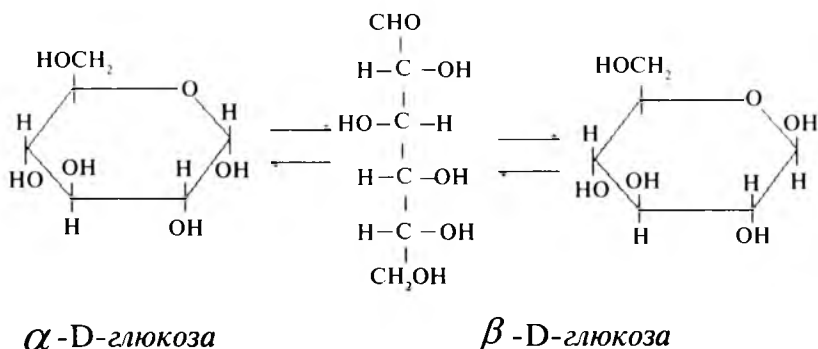
Однако, в молекулах большинства моносахаридов содержится два и более ассиметрических атомов углерода. В этих случаях принадлежность моносахарида к D- или L-ряду определяется положением водорода и гидроксила у максимально удаленного от альдегидной или кетонной группы ассиметрического углеродного атома. Они отличаются друг от друга только положением в пространстве гидроксила у четвертого углеродного атома от карбонильной группы.

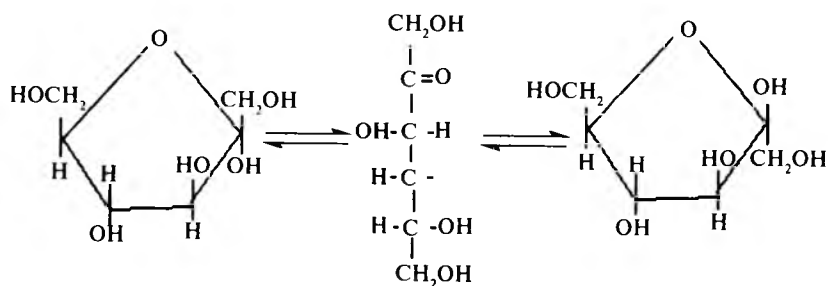
Принадлежность к D- или L-ряду не определяет направления вращения плоскости поляризации. Это направление обозначается дополнительно знаком (+) **при правом** и знаком (–) **при левом** вращении.

Хотя оптические стереоизомеры имеют одну и ту же империческую формулу, они различаются друг от друга физико-химическими свойствами и выполняют различные биологические функции. Организм человека воспринимает только D-глюкозу и ее производные.

Типичные моносахариды с пятью и шестью углеродными атомами в растворах и в составе олиго- и полисахаридов существуют в циклической форме. При этом карбонил и гидроксильная группа самого отдаленного углеродного атома сближаются в пространстве. Взаимное влияние гидроксила и карбонила приводит к разрыву двойной связи в карбониле, перемещению освободившейся валентности карбонильного кислорода и замыканию кольца углеродных атомов через гидроксильный кислород. Гидроксильная группа, образовавшаяся при замыкании цикла из карбонила, называется полуацетальным или **глюкозидным** гидроксилом.

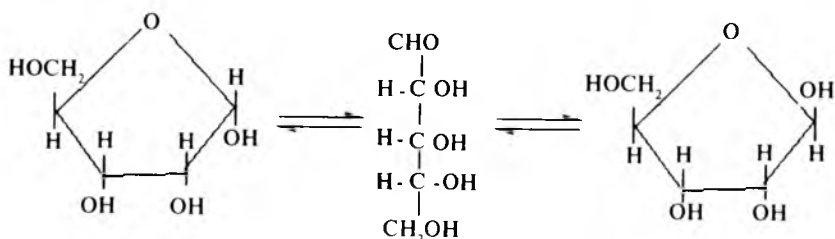
В зависимости от пространственного положения глюкозидного гидроксила различают α - и β -форму моносахаридов. Ниже приводятся α - и β -стереоизомеры D-глюкозы, D-фруктозы, D-рибозы и D-дезоксирибозы.





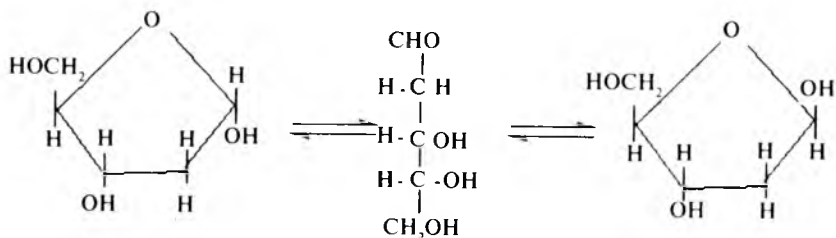
α -D-фруктоза

β -D-фруктоза



α -D-рибоза

β -D-рибоза



α -D-дезоксирибоза

β -D-дезоксирибоза

Альдозные формы гексоз — D-глюкоза и D-галактоза образуют шестичленное циклическое кольцо — **D-глюкопиранозу** и **D-галактопиранозу**, очень похожую на шестичленное кольцо пирана, и каждая из которых может быть в виде двух — α - и β -изомеров. Кетозы, в частности D-фруктоза,

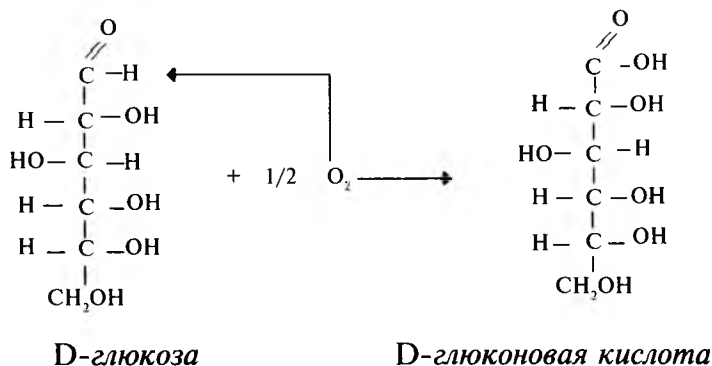
при взаимодействии гидроксильной группы пятого углеродного атома и карбонильной группы второго атома углерода образуют пятичленное циклическое кольцо **фуранозы**, т.е. D-фруктозы. Циклическая форма **D-фруктозы** также существует в виде двух — α - и β -**стереоизомеров**.

Пентозы — рибоза и дезоксирибоза, подобно кетогексозам, способны образовывать пятичленные циклические α - и β -фуранозные кольца.

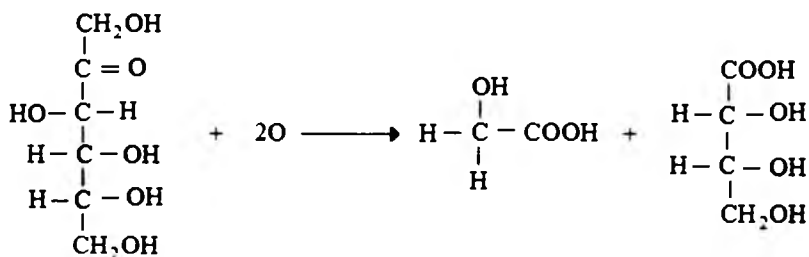
В растворе ациклические и циклические формы моносахаридов присутствуют одновременно, и способны сами по себе превращаться друг в друга. Следует подчеркнуть, что организм человека может усваивать моносахариды только D-ряда. Что же касается α - и β -изомеров, то они сами способны к взаимным превращениям в организме.

Циклические формы изомеров моносахаридов используются организмами для построения олиго- и полисахаридов, моноклеотидов и других сложных органических молекул.

Химические свойства моносахаридов зависят как от свойств свободных карбонильных и спиртовых групп, так и от свойств продуктов их взаимодействия — глюкозидного гидроксила, который гораздо активнее вступает в химические реакции, чем другие гидроксильные группы. Например, карбонильная группа альдозы — глюкозы или галактозы легко окисляется и образует глюконовую или галактоновую кислоту:



Таким путем из галактозы образуется галактоновая кислота. Кетозы окисляются более сильными окислителями, при этом их углеродная цепь разрывается:

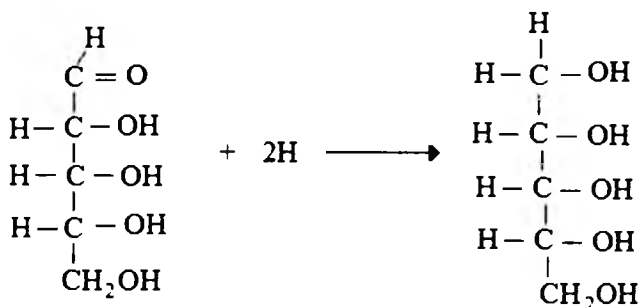


D-фруктоза

*Гликолевая
кислота*

*Триоксимасляная
кислота*

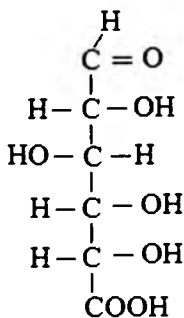
Карбонильная группа моносахаридов может легко восстанавливаться водородом, образуя многоатомные спирты. Например, при восстановлении рибозы образуется пятиатомный спирт — рибитол.



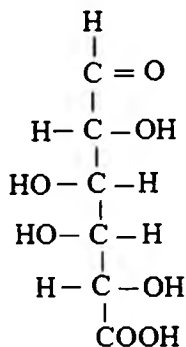
D-рибоза

D-рибитол

Могут окисляться первичные спиртовые группы (альдоз), не затрагивая альдегидной группы, с образованием уруновых кислот (глюкуроновая, галактуроновая и др.):



*D-глюкуроновая
кислота*

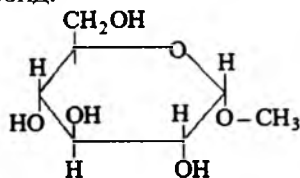


*D-галактуриновая
кислота*

При глубоком окислении гексоз в растениях образуется витамин С — аскорбиновая кислота.

Гидроксильные (спиртовые) группы в молекулах моносахаридов, взаимодействуя с кислотами, образуют сложные эфиры. В природе наиболее широко распространены фосфорные эфиры гексоз и пентоз. В частности, глюкоза-1-фосфат, глюкоза-6-фосфат, фруктоза-6-фосфат, фруктоза-1,6-дифосфат, рибоза-5-фосфат, дезоксирибоза-5-фосфат и др. играют весьма существенную роль в процессах обмена веществ в организме.

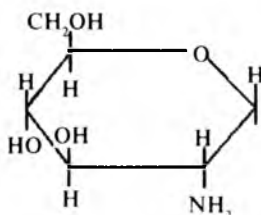
Молекулы циклических моносахаридов за счет глюкозидного гидроксила могут реагировать со спиртами с образованием вещества типа простых эфиров. Если спиртовая группа, с которой реагирует моносахарид, входит в состав вещества неуглеводной природы, то продукт реакции называется глюкозидом, а неуглеводная часть — аглюконом. Простейшим глюкозидом является метил-глюкозид.



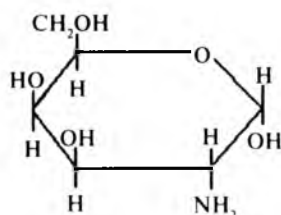
Метил-глюкозид

Аглюконы могут иметь очень сложное содержание, а содержащие их глюкозиды — обладать большой биологической активностью. Глюкозидами являются многие лекарственные препараты (сердечные глюкозиды).

В природе широко распространены два аминопроизводных гексоз: глюкозамин и галактозамин. Они образованы из соответствующих моносахаридов замещением гидроксильной группы при втором углеродном атоме на аминную.



α -D-глюкозамин



β -D-галактозамин

В организме человека и животных наиболее важными являются эти аminosахара — глюкозамин и галактозамин, и они входят в состав мукополисахаридов животного, растительного и бактериального происхождения, являются углеводными компонентами различных гликопротеинов и гликолипидов. В составе этих высокомолекулярных соединений аминогруппа аminosахара чаще всего ацелирована, а иногда сульфирована (см. разд. 2.5.2).

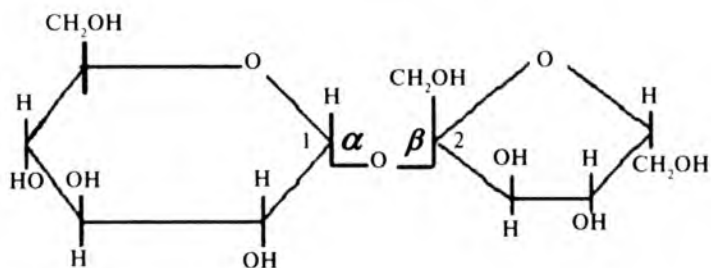
Простые сахара (моносахариды) могут служить восстановителями. Они легко восстанавливают такие окислители, как феррицианид, перекись водорода или ионы двухвалентной меди (Cu^{2+}). В этих реакциях карбонильная группа сахаров окисляется и восстанавливается окислителем. Измеряя количество окислителя, восстановленного раствором сахара, можно вычислить концентрацию сахара. Этим способом определяется содержание глюкозы в крови.

2.4. Олигосахариды

Олигосахариды — это углеводы, состоящие из небольшого числа (2–10) моносахаридных остатков и связанных друг с другом гликозидными связями. В зависимости от числа моносахаридных остатков олигосахариды делятся на ди-, три-, тетрасахариды и т.д. Самые широко распространенные и свободно встречающиеся в природе олигосахариды — это **дисахариды**. Другие олигосахариды, молекулы которых состоят из трех и более моносахаридных остатков, практически в свободном состоянии не встречаются, но образуют боковые ветви полисахаридов (амилопектина и гликогена) и служат в качестве углеводных компонентов гликопротеидов, гликолипидов и других сложных биополимеров.

Дисахариды — бесцветные кристаллические вещества, хорошо растворимые в воде и сладкие на вкус. Молекулы их состоят из двух моносахаридных остатков, связанных между собой гликозидными связями. Они наряду с полисахаридами (крахмалом) служат одним из основных источников углеводов пищи человека и животных. Наиболее широко распространенными представителями являются **сахароза, лактоза и мальтоза**.

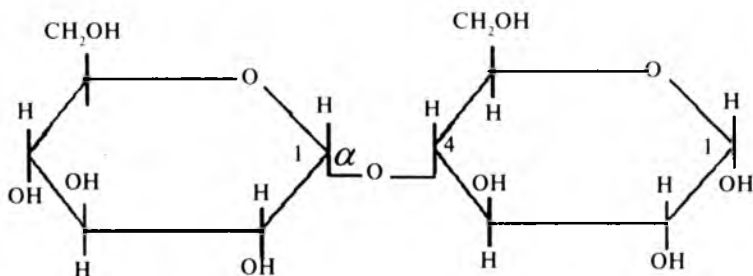
Сахароза — молекулы ее состоят из остатков α -D-глюкозы и β -D-фруктозы, которые связаны 1-2 α , β -гликозидной связью. Поэтому в молекуле сахарозы отсутствует свободный глюкозидный гидроксил. Следовательно, она не является восстанавливающим сахаром. Сахароза является основным промежуточным продуктом фотосинтеза и транспортной формой углеводов в растениях. Она у животных и человека отсутствует, в значительных количествах поступает в организм в составе пищи. Особенно много сахарозы в корнеплодах сахарной свеклы, сахарном тростнике и в соке сахарного клена.



Сахароза

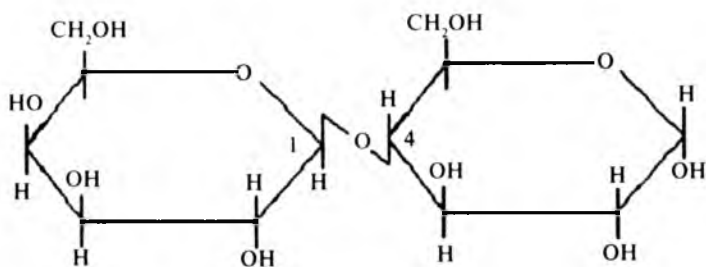
Сахароза сама по себе не усваивается для человека, но она под действием фермента **сахарозы** (инвертазы) распадается на глюкозу и фруктозу и становится легко усваиваемой.

Мальтоза — молекула ее содержит два остатка α -D-глюкозы, связанные между собой **1,4 α -глюкозид-гидроксильной связью**. Она является промежуточным продуктом ферментативного гидролиза полисахаридов — крахмала и гликогена. В молекуле мальтозы у второго остатка глюкозы имеется свободный глюкозидный гидроксил, и поэтому она обладает восстанавливающим свойством.



Мальтоза

Лактоза — (молочный сахар) — молекула ее образована из остатков β -D-галактозы и α -D-глюкозы, которые связаны друг с другом **1-4 β -связью**.



Лактоза

Лактоза содержится только в составе молока. Поэтому ее называют **молочным сахаром**. У нее тоже один глюкозидный гидроксил в молекуле глюкозы свободный, что делает ее восстанавливающим сахаром, способным восстанавливать ионы меди —Cu^{2+} , перекиси водорода и других слабых окислителей.

В процессе переваривания пищи лактоза подвергается ферментативному гидролизу — лактазой, секретируемой мукозными клетками кишечника. У грудных младенцев активность этого фермента очень высока, однако в кишечнике взрослых людей лактазная активность наблюдается лишь у жителей севера Европы и некоторых африканских племен. У большинства взрослых людей, в том числе у жителей Востока — арабов, евреев, многих африканцев, индейцев и жителей Средиземноморья лактазная активность в кишечнике очень низкая, часто приводит к **непереносимости (интолерантности)** лактозы. Эта особенность генетически обусловленная. Причина непереносимости лактозы связана с тем, что этот дисахарид высасывается в кишечнике только после ферментативного расщепления на галактозу и глюкозу, при низкой активности лактазы она собирается в кишечнике, а это приводит к появлению тяжелого поноса и болям в области живота.

2.5. Полисахариды

Полисахариды — это высокомолекулярные вещества, построенные из сотен и тысяч остатков моносахаридов или их производных. Химическое строение полисахаридов практически однообразно: они представляют собой линейные или разветвленные полимеры, мономеров которых связаны глюкозид-гидроксильными связями.

С точки зрения общих принципов строения, полисахариды делятся на две группы: **гомополисахариды**, молекулы которых состоят только из одного типа моносахаридных единиц, т.е. только остатков одного вида моносахарида, и **гетерополисахариды**, состоящие из остатков двух и более видов моносахаридов или их производных.

По выполняемым функциям в организме полисахариды можно делить на две группы: **структурные** и **запасные**. Важным структурным полисахаридом является **целлюлоза**, а основными запасными — **крахмал** (в растениях) и **гликоген** (в организмах человека и животных).

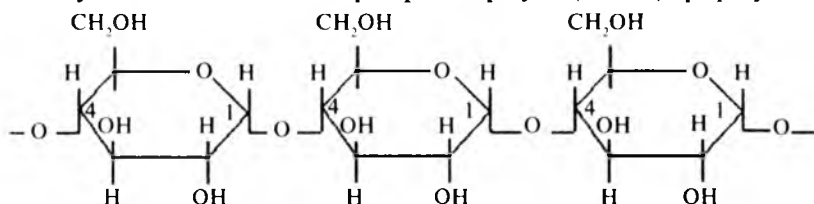
2.5.1. Гомополисахариды

Гомополисахариды — не обладающие сладким вкусом, твердые, неплавкие, нелетучие вещества. Не растворимы или плохо растворимы в воде. Наиболее важными, в биологическом смысле, и широко распространенными являются **крахмал** и **целлюлоза** в растительном мире, а **гликоген** — в организмах животных и человека. Их состав может быть выражен имперической формулой — $(C_6H_{10}O_5)_n$, но они различаются между собой числом остатков моносахарида.

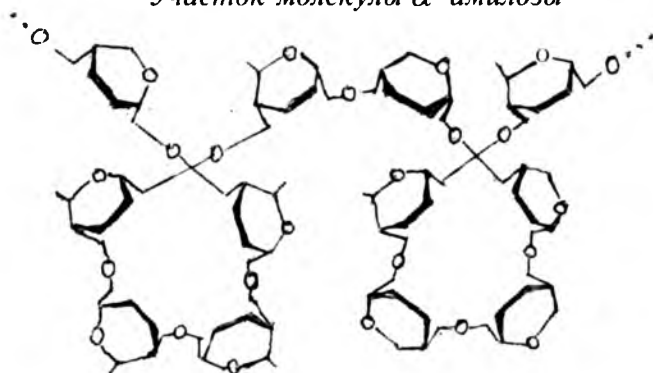
Крахмал — наиболее богаты крахмалом клубни картофеля и семена, в особенности кукурузы и злаковых (пшеницы, риса, ячменя и т.д.). Он является продуктом фотосинтеза, и почти все органы и клетки растений обладают способностью

его синтезировать. Крахмал представляет собой смеси двух полимеров глюкозы: α -амилозы (10–30%) и амилопектина (70–90%). Молекулярная масса крахмала колеблется в пределах 10^5 – 10^7 Да.

α -Амилоза – состоит из длинных неразветвленных цепей α -D-глюкозы, соединенных друг с другом **1-4 α связями**. В молекуле амилозы связано в среднем около 1000 остатков глюкозы. Эта цепь в пространстве закручивается в спираль, а молекула в целом имеет фибриллярную (ниже) форму.

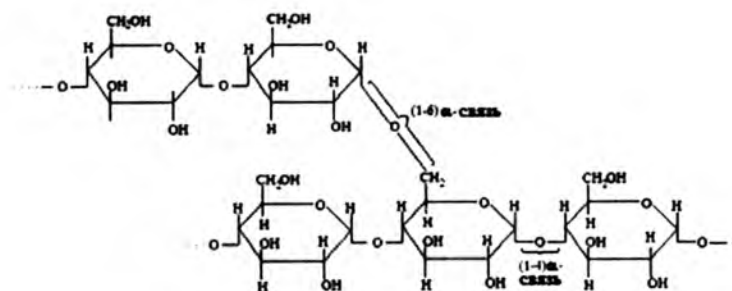


Участок молекулы α -амилозы



Хотя амилоза хорошо растворяется в воде, она не образует истинный раствор.

Амилопектин – также состоит из остатков α -D-глюкозы, но в отличие от амилозы молекула его сильно разветвлена, и молекулярная масса достигает до 1000000 Да. В неразветвленных участках молекулы амилопектина остатки глюкозы, как и у амилозы, соединены друг с другом **1-4 α связями**, а в участках ветвления цепи – **1-6 α связями**.



Часть молекулы амилопектина

При частичном ферментативном гидролизе крахмала (α -амилозой) образуются **декстрины**, хорошо растворимые в воде, а при полном — глюкоза.

Гликоген — основной резервный полисахарид человека и животных, построенный из остатков α -D-глюкозы.

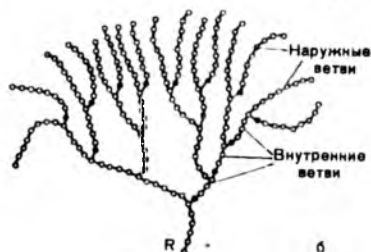
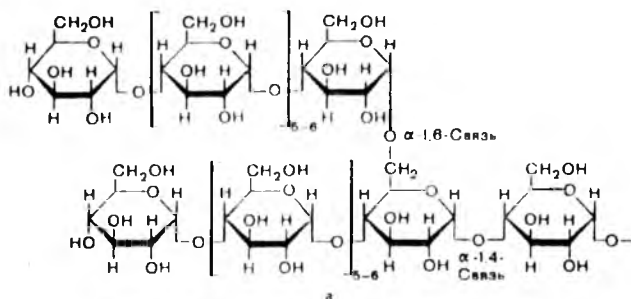


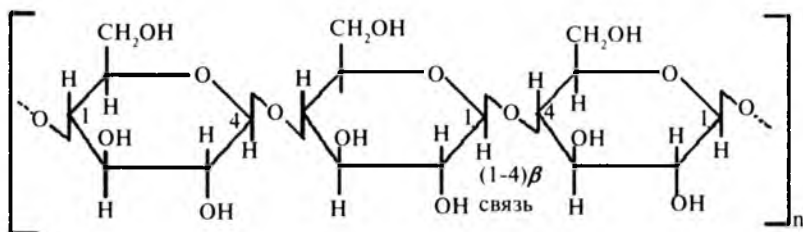
Рис. 4. *Строение отдельного участка (а) и всей молекулы (б) гликогена (по Майеру).*

Эмперическая формула гликогена такая же, как у крахмала ($C_6H_{10}O_5$)_n. В его молекулах глюкозные остатки соединены друг с другом 1-4 α связями, образуя линейную цепь, а в местах разветвления — 1-6 α связями (рис. 4). В отличие от амилопектина, глюкозидная цепь гликогена сильно разветвлена и молекулярная масса его достигает до 5 и более миллионов дальтон. Гликоген — неоднородное вещество, а смесь полисахаридов (амилопектина) — разного молекулярного веса и разной степени разветвления.

Крахмал и гликоген могут депонироваться в организме и использоваться как источник энергии для процессов жизнедеятельности. Молекулы их постоянно меняют свои размеры. При недостаточности в организме свободной глюкозы от концов цепи последовательно отщепляются глюкозные остатки, и размер (масса) молекулы сильно уменьшается. При избытке свободной глюкозы длина полимерных цепей увеличивается путем присоединения к их концам глюкозных остатков.

Целлюлоза — наиболее широко распространенный структурный полисахарид растительного мира. Целлюлоза — прочное, волокнистое, водонерастворимое вещество — содержится в стенках клеток растений, главным образом в ветвях, стеблях, а также в стволах и других деревянистых частях растений. Древесина состоит в основном из целлюлозы и других полимерных веществ, хлопок — почти целиком из целлюлозы. Расчеты некоторых ученых показывают, что на долю каждого живущего на земле человека растения ежедневно нарабатывают приблизительно **50 кг целлюлозы**.

Молекулы целлюлозы представляют собой длинную неразветвленную цепь более 10000 остатков D-глюкозы, связанных между собой (1-4) β глюкозидными связями. Молекулярные массы целлюлозы достигают до **1,5-2 миллиона дальтон**.



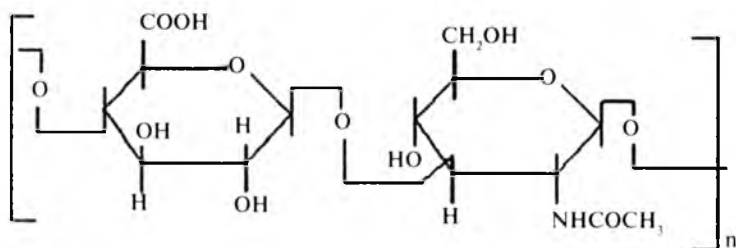
Часть молекулы целлюлозы

Целлюлоза не переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта, так как набор этих ферментов у человека не содержит β -глюкозидазу (β -амилазу), расщепляющую (1-4) β связи. Вместе с тем известно, что присутствие оптимального количества клетчатки (целлюлозы, гемоцеллюлозы, пектина и лигнина) в пище не только способствует улучшению перистальтики кишечника и формированию кала, но и связывает токсические вещества и выводит их из организма, связывает желчные кислоты, адсорбирует стерин и снижает уровень холестерина, нормализует полезную микрофлору кишечника, что приводит к расщеплению части пищевых волокон и т.д.

2.5.2. Гетерополисахариды

Как было отмечено выше, гетерополисахариды – это высокомолекулярные вещества, построенные из остатков двух или более видов моносахаридов. Строительными блоками гетерополисахаридов чаще всего служат моносахариды (гексозы) глюкоза и галактоза или их производные (глюкозамин, галактозамин, глюкуроновая и галактуроновая кислоты и т.д.). В организмах человека и животных они содержатся в основном в соединительных тканях, хрящах, слизистых выделениях, оболочках клеток. В качестве примера можно привести гиалуроновую кислоту, хондриотинсерную кислоту и гепарин.

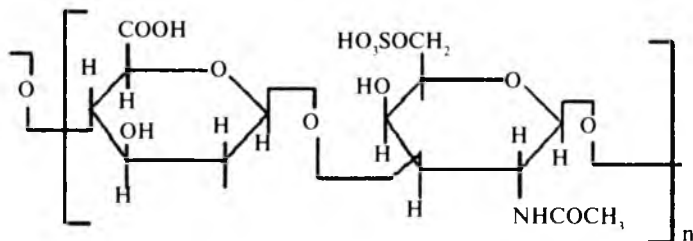
Гиалуриновая кислота — это глюкозаминогликон межклеточного основного вещества тканей животных, состоящий из многократно чередующихся остатков *D*-глюкуроновой кислоты и *N*-ацетил-*D*-глюкозамина. В молекуле гиалуриновой кислоты составные компоненты дисахарида — остатки глюкуроновой кислоты и *N*-ацетилглюкозамина между собой соединены через (1-3) β связи, а остатки дисахарида — (1-4) β связью. Гиалуриновая кислота представляет собой очень вязкий, гелеобразный раствор. Она является склеивающим веществом для клеточных стенок, входит в их состав, участвуя в распределении жизненно необходимых веществ в тканях, обнаруживается в синовиальной жидкости и стекловидном теле глаза.



D-глюкуроновая кислота

N-ацетил-*D*-глюкозамин

Хондроитинсерная кислота — представляет собой линейную цепь, состоящую из многократно чередующихся остатков дисахарида, образованного при взаимодействии глюкуроновой кислоты и сернокислого эфира *N*-ацетилгалактозамина. В молекуле хондроитинсерной кислоты составные компоненты дисахарида — остатки глюкуроновой кислоты и сернокислого эфира *N*-ацетилгалактозамина, подобно глюкуроновой кислоте, между собой связаны (1-3) β связями, а остатки дисахарида — (1-4) β связями.



Хондроитин-6-сульфат

Хондроитинсерная кислота (хондроитин-6-сульфат) обнаружена в составе клеточных оболочек, хрящах, костной ткани, роговице глаза.

Гепарин образуется лишь в определенных клетках, присутствующих главным образом в выстилающем слое стенок артерий. В состав гепарина входят повторяющиеся единицы из остатков шести сахаров, каждый из которых представляет собой последовательность чередующихся остатков сульфопроизводных N-ацетил-D-глюкозамина и D-идурановой кислоты, но его точная структурная формула неизвестна.

Гепарин является мощным ингибитором свертывания крови; он предотвращает образование тромбов в циркулирующей крови. Выделенный из печеночной ткани гепарин используется в медицине для предотвращения свертывания донорской крови, а также для предупреждения свертывания крови в сосудах при различных патологических состояниях, например, после приступов стенокардии. Гепарин также принимает участие в защите организма от инфекций.

Таким образом, углеводы в организмах прежде всего выполняют энергетическую и структурную функцию: полисахарид крахмал служит запасным источником энергии в растениях, а гликоген — в организмах животных и человека; клеточные стенки растений имеют прочный жесткий каркас, образованный из волокон целлюлозы и других по-

лимерных веществ, а клетки животных окружены нежной гибкой внешней оболочкой (**гликолипидом**), в состав которой входят олигосахаридные цепи, связанные с липидами и белками. В соединительных тканях животных и человека содержатся различные гетерополисахариды (глюкуроновая кислота, хондростинсульфаты, гепарин и т.д.). Липиды являются основными запасными источниками энергии в организмах животных и человека и основой всех биологических мембран, образуя биослойную липидную мембрану, что и является предметом изучения следующего раздела учебника.

Основные понятия и термины темы

Углеводы — органические соединения, молекулы которых состоят из атомов С, Н и О и имеющие общую эмпирическую формулу $C_nH_{2n}O_n$ или $C_m(H_2O)_n$.

Моносахариды — углеводы, молекулы которых при гидролизе не распадаются на другие мелкие структурные единицы или углеводы, состоящие только из одной структурной единицы альдегидоспирта или кетоспирта.

Олигосахариды — углеводы, молекулы которых состоят из небольшого числа (2–10) моносахаридных остатков, соединенных гликозидными связями.

Полисахариды — углеводы, представляющие собой линейные или разветвленные цепи, образованные сотнями и тысячами моносахаридных единиц.

Гомополисахариды — это полисахариды, состоящие только из одного типа моносахаридных единиц, т.е. только остатков одного вида моносахарида.

Гетерополисахариды — это полисахариды, молекулы которых состоят из остатков двух и более видов моносахаридов или их производных.

Альдозы — это моносахариды, карбонильная группа которых расположена в конце углеродной цепи.

Кетозы — моносахариды, карбонильная группа которых расположена между углеродными атомами.

Сахароза — это дисахарид, молекула которого состоит из остатков *D*-глюкозы и *D*-фруктозы, связанных друг с другом (1-2) α , β глюкозид-глюкозидными связями.

Лактоза — дисахарид, состоящий из остатков β -*D*-галактозы и α -*D*-глюкозы.

Мальтоза — дисахарид, образованный из остатков двух молекул α -*D*-глюкозы, связанных между собой (1-4) α связью.

Крахмал — это смесь двух полимеров глюкозы — амилозы (10–30%) и амилопектина (70–90%).

α -амилоза — гомополисахарид, состоящий из длинных неразветвленных цепей α -*D*-глюкозы, соединенных друг с другом (1-4) α связями.

Амилопектин — гомополисахарид, молекула которого состоит из разветвленных цепей α -*D*-глюкозы, связанных в линейной цепи (1-4) α связями, а в местах ветвления — (1-6) α связями.

Целлюлоза — гомополисахарид, молекула которого образована из более 10000 остатков α -*D*-глюкозы, связанных между собой (1-4) β связями.

Гиалуроновая кислота — это гетерополисахарид, состоящий из многократно чередующихся остатков *D*-глюкуроновой кислоты и *N*-ацетил-*D*-глюкозамина.

Хондриотинсерная кислота (хондриотин-6-сульфат) — гетерополисахарид, представляющий собой линейную цепь, состоящую из многократных чередующихся остатков дисахарида, образованного при взаимодействии глюкуроновой кислоты и сернокислого эфира *N*-ацетилгалактозамина.

Гепарин — это повторяющиеся единицы из шести сахаров, каждая из которых представляет собой последовательность чередующихся остатков сульфатпроизводных *N*-ацетил-*D*-глюкозамина и идуруновой кислоты.

Вопросы и задания

1. Какие вещества называются углеводами и что означает термин «углеводы»?
2. Дайте классификацию углеводов и перечислите их биологические функции.
3. Напишите развернутые формулы важнейших моносахаридов.
4. Чем отличается альдозная и кетозная формы моносахаридов друг от друга?
5. На какие подгруппы делятся моносахариды в зависимости от числа углеродных атомов в их молекуле?
6. Напишите циклические формулы глюкозы, фруктозы, галактозы, рибозы и дезоксирибозы. Подчеркните, какая гидроксильная группа называется глюкозидным гидроксильным.
7. Дисахариды: строение и биологическая роль. Приведите примеры основных представителей дисахаридов.
8. Чем отличаются гетерополисахариды от гомополисахаридов? Какую функцию выполняют они в организме?
9. Из каких моносахаридных остатков состоят молекулы сахарозы, лактозы и мальтозы, и какими химическими связями они связаны друг с другом?
10. Почему у многих взрослых людей, проживающих в жарких климатических условиях, наблюдается невосприимчивость (интолерантность) к молоку?
11. У людей какого возраста наблюдается самая высокая активность лактазы?
12. Чем отличаются молекулы α -амилозы от молекулы целлюлозы?
13. Из каких полисахаридов состоят молекулы крахмала и в каком соотношении?
14. Какие полисахариды называются гетерополисахаридами и какие вещества служат их строительными блоками?
15. Из каких компонентов состоит молекула гиалуроновой кислоты и в каких органах и тканях она содержится?

16. Какой гетерополисахарид является мощным ингибитором свертывания крови?

17. С помощью каких реакций можно обнаружить наличие в растворе глюкозы и фруктозы?

18. Для обнаружения какого углевода в растворах используется реакция с йодом?

Проверьте себя

1. Углеводы — это:

а) высокополярные органические вещества, молекулы которых состоят из атомов С, Н, О и N;

б) биополимеры, состоящие из многоатомных спиртов и жирных кислот;

в) органические вещества с различной химической природой и хорошо растворимые в воде;

г) органические вещества, состоящие из атомов С, Н и О и имеющие эмпирическую формулу $C_m(H_2O)_n$.

2. В каком органе или ткани организма человека углеводы откладываются про запас в наибольшем количестве (от общей массы органа или ткани)?

а) печени;

б) миокарде;

в) головном мозге;

г) мышцах.

3. Основная функция углеводов в организме человека заключается в том, что они являются:

а) пластическими материалами клетки;

б) основными источниками энергии;

в) предшественниками биосинтеза простогландинов;

г) защитными материалами.

4. По каким свойствам углеводы классифицируются на моно-, олигополисахариды:

а) полярности молекул;

б) растворимости в воде;

в) функциональной активности; г) химическому составу.

5. В зависимости от расположения карбонильной группы в углеродной цепи моносахариды подразделяют на:

- а) тетрозы и гексозы; б) альдозы и кетозы;
- в) кетозы и амилозы; г) альдозы и целлюлозы.

6. Какой химической связью соединены остатки D-галактозы и D-глюкозы в молекуле лактозы?

- а) пептидной; б) (1-4) α связью;
- в) (1-4) β связью; г) (1-6) α связью.

7. В точках разветвления молекулы амилопектина и гликогена остатки глюкозы соединены друг с другом какими химическими связями?

- а) (1-6) α связями; б) водородными связями;
- в) (1-4) β связями; г) гликозидной связью.

8. Полисахарид, состоящий из многократно чередующихся остатков глюкоуриновой кислоты и N-ацетил-D-глюкозамина, является:

- а) гепарином; б) ацетоуксусной кислотой;
- в) олигосахаридом; г) гиалуроновой кислотой.

9. Углеводы, молекулы которых образованы из многократно чередующихся остатков глюкозы и галактозы или их производных, называются:

- а) полисахаридами; б) гетерополисахаридами;
- в) олигосахаридами; г) биополимерами.

10. Какая реакция является специфической для открытия фруктозы в растворе?

- а) реакция Троммера; б) нингидриновая реакция;
- в) реакция Селиванова; г) ксантопротеновая реакция.

3. ЛИПИДЫ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

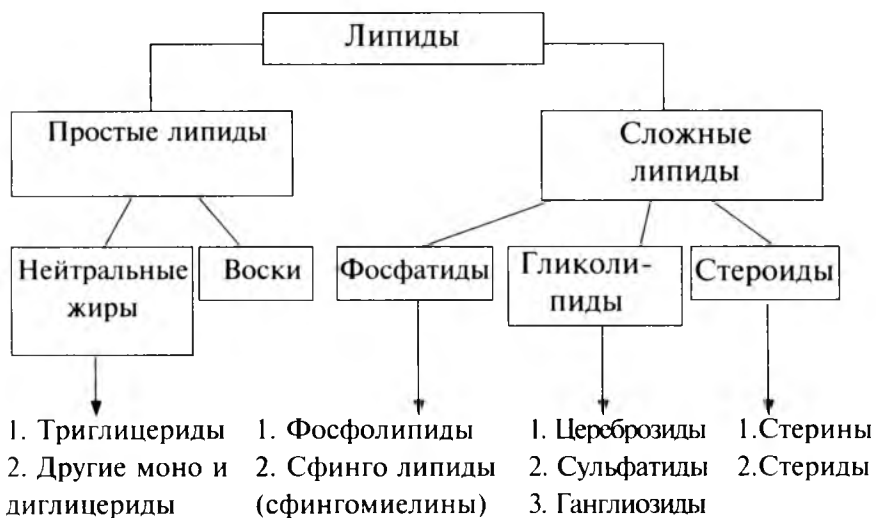
3.1. Общая характеристика и классификация липидов

Липиды — представляют собой нерастворимые в воде, маслянистые или жироподобные, по химической природе разнообразные вещества, которые могут быть экстрагированы из клеток неполярными растворителями, такими, как эфиры, хлороформ, бензол, ацетон и т.д. В настоящее время в составе липидов обнаружены многочисленные и разнообразные структурные компоненты: высшие жирные кислоты, спирты, альдегиды, кетоны, углеводы, азотистые основания, аминокислоты, фосфорная кислота и др.

В биологическом отношении липиды представляют собой исключительно важный, многофункциональный тип соединений. Они играют важную роль в строении и структурной организации биологических мембран и выполнении их основных регуляторных функций; являются энергетическим материалом, который может откладываться в жировом депо организма и использоваться как самое эффективное **«топливо»** при длительной мышечной работе. При полном сгорании 1 г жира выделяется свободная энергия в количестве **38,9 кДж**.

Липиды входят в состав тканей организма человека, животных и растений. В больших количествах липиды содержатся в головном и спинном мозгу, печени, сердце и других органах. Концентрация их в нервной ткани — 25%, а в клеточных и субклеточных мембранах — **40%**.

Как показано выше, в составе природных липидов в качестве структурных компонентов встречается очень много разнообразных химических соединений. Поэтому до настоящего времени не существует строгой в химическом смысле, единой классификации липидов. По-видимому, целесообразно различать следующие классы липидов:



Кроме того, по выполняемым функциям в организме и полярности молекул липиды делят на две группы: **резервные (неполярные)** и **структурные или протоплазматические (полярные)**.

Резервные (неполярные) липиды откладываются в жировой ткани: подкожной жировой клетчатке, сальнике, капсуле почек, а также вокруг других внутренних органов. Жировая ткань выполняет функцию депо: она способна поглощать липиды из крови и высвобождать их, обеспечивая энергетические потребности организма. Количество резервных липидов зависит от режима питания, характера деятельности и функции щитовидной железы и колеблется в очень широких пределах: **от 15 до 30%** от общей массы тела. У некоторых перелетных птиц к сезонной миграции депонированный жир составляет **до 50%** общего веса тела (золотистая ржанка, которая совершает перелеты над океаном с Алеутских островов на Гавайские, не имея возможности питаться на протяжении **4000 км**).

Структурные (полярные) липиды участвуют в построении биологических мембран, содержатся в тканях организма на одном и том же уровне, независимо от режима питания, характера деятельности органов и тканей или функции щитовидной железы. Количественное содержание и соотношение между различными липидами этой группы постоянно для каждого типа мембран.

Еще различают липиды омыляемые и неомыляемые. Липиды, гидролизующиеся с образованием мыла (солей жирных кислот), называются **омыляемыми**. К ним относятся нейтральные жиры, фосфолипиды, гликолипиды, скфинголипиды и воски. Липиды, не способные к гидролизу с освобождением жирных кислот, например стероиды, называются **неомыляемыми**.

3.2. Жирные кислоты

Жирные кислоты являются важными структурными компонентами многих классов липидов, в которых они присутствуют в виде сложных эфиров или амидов. Они в свободном состоянии в клетке встречаются в очень малых, т.е. следовых количествах. В составе природных липидов обнаружено более 200 различных жирных кислот, которые различаются между собой по длине углеводородной цепи. Практически все жирные кислоты представляют собой преимущественно прямую неразветвленную углеродную цепь, состоящую из четного числа углеродных атомов. Жирные кислоты – это органические кислоты, длинная цепь которых состоит из от 4 до 24 углеродных атомов; они содержат одну карбоксильную группу ($-\text{COOH}$) и длинный неполярный углеводородный «хвост» – $(\text{CH}_3(\text{CH}_2)_n-)$. Поэтому большинство липидов не растворяются в воде и проявляют свойства жиров и масел.

Кроме того, молекулы жирных кислот различаются друг от друга числом и положением двойных связей, наличием различных функциональных групп: окси-, кето- и т.д. В состав липидов входят как **насыщенные**, так и **ненасыщенные** (содержащие двойные связи) жирные кислоты. В таблице 2 приведено строение основных жирных кислот, обнаруженных в составе природных липидов.

Таблица 2

Некоторые природные высшие жирные кислоты (по А. Ленинджеру, 1985)

Число атомов углерода	Структура	Тривиальное название	Т°С плавления
Насыщенные жирные кислоты			
12	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COOH}$	Лауриновая кислота	44,2
14	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{COOH}$	Миристиновая	53,9
16	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COOH}$	Пальмитиновая	63,1
18	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COOH}$	Стеариновая	69,6
20	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{18}\text{COOH}$	Арахидиновая	76,5
24	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{22}\text{COOH}$	Лигноцериновая	86,0
Ненасыщенные жирные кислоты			
16	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_5\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	Пальмитолеиновая	-0,5
17	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	Олеиновая	13,4
18	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$	Линолевая	-5
19	$\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$	Линоленовая	-11
20	$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_4\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CHCH}_2\text{CH}=\text{CH}(\text{CH}_2)_3\text{COOH}$	Арахидоновая	-49,5

Практически все встречающиеся жирные кислоты в естественных условиях содержат четное число углеродных атомов, причем чаще всего 16 или 18 атомов углерода. Как правило, ненасыщенные жирные кислоты встречаются у растений в два раза чаще, чем насыщенные. В большинстве жирных кислот имеющаяся двойная связь расположена между 9-м и 10-м атомами углерода, при нумерации углеродных атомов жирных кислот первым считается углерод карбоксильной группы (C-1), остальные атомы нумеруются по порядку. Так что последним является углерод концевой метильной ($-\text{CH}_3$) группы. Дополнительные двойные связи обычно расположены между C-9 двойной связью и метильным концом цепи. Две двойные связи в жирных кислотах не бывают **сопряженными** ($-\text{CH}=\text{C}-\text{C}=\text{C}-$), всегда между ними находится хотя бы одна метиленовая ($-\text{CH}_2-$) группа:



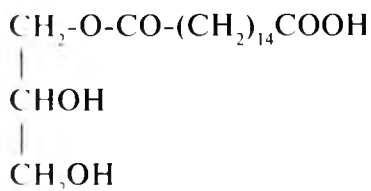
Двойные связи практически во всех природных жирных кислотах находятся в **цисконформации**, что приводит к сильному изгибу алифатической цепи. Считают, что в ненасыщенных жирных кислотах с несколькими двойными связями (например, арахидоновая кислота) цисконфигурация придает углеводородной цепи изогнутый и укороченный вид, что имеет биологический смысл (особенно если учесть, что многие липиды входят в состав биомембран).

Обычные длинноцепочечные жирные кислоты не растворимы в воде. Калиевые и натриевые соли (**мыла**) образуют в воде мицеллы, в которых отрицательно заряженные карбоксильные группы жирных кислот обращены к водной фазе, а неполярные углеводородные цепи спрятаны внутри мицеллярной структуры. Такие мицеллы имеют суммарный отрицательный заряд и в растворе остаются в виде эмульсии.

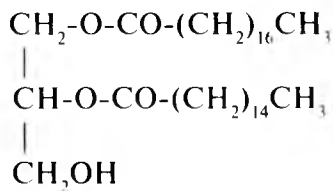
С увеличением числа углеродных атомов в молекулах насыщенных жирных кислот температура их плавления увеличивается, а у ненасыщенных жирных кислот, наоборот — понижается.

3.3. Нейтральные жиры (триглицериды)

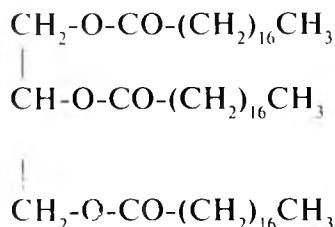
Сложные эфиры высокомолекулярных жирных кислот и трехатомного спирта — глицерина называются **нейтральными жирами** или **триглицеридами**. В зависимости от числа этерификации гидроксильных групп в молекуле глицерина они называются **моно-, ди- и триглицеридами**. Природные жиры — это неоднородная смесь триглицеридов, которые по жирнокислотному составу делятся на **простые** и **смешанные**. Триглицериды, содержащие остатки одинаковых жирных кислот во всех трех положениях, называются простыми триглицеридами; их название определяет названием жирной кислоты. Например, триолеин, тристеарин, трилинолен. Триглицериды, содержащие два разных либо три разных остатка жирных кислот, называются **смешанными триглицеридами** (1,2-пальмитил-3-олеин, 1-олео-2-пальмитил-3-стеарин и т.д.).



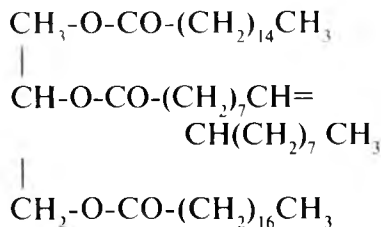
Моноглицерид



Диглицерид



*Простой триглицерид
(Тристеарин)*



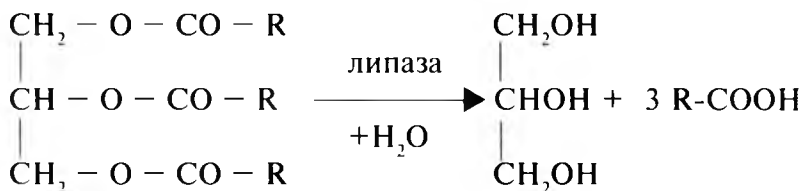
*Смешанный триглицерид
(1-пальмитил-2-олео-3-стеарин)*

Основу природных нейтральных жиров составляют животные жиры и растительные масла. В животных жирах преобладают такие насыщенные жирные кислоты, как стеариновая и пальмитиновая, и мононенасыщенная олеиновая кислота. Поскольку эти жирные кислоты имеют достаточно высокую температуру плавления (табл. 2), триглицериды животного происхождения в обычных условиях имеют консистенцию твердого вещества и называются **жирами**. Триглицериды растительного происхождения отличаются по жирнокислотному составу от животных жиров прежде всего большим содержанием ненасыщенных жирных кислот. Главными ненасыщенными жирными кислотами растительных жиров являются олеиновая, линолевая и линоленовая кислоты с низкой температурой плавления (табл. 2). Поэтому в обычных условиях триглицериды растительного происхождения имеют жидкую консистенцию и их называют **маслами**. Особое значение для организма человека имеют полиненасыщенные жирные кислоты: линолевая, линоленовая и арахидоновая. В организме человека и животных не синтезируются, и при отсутствии их в пище отмечаются нарушения обмена холестерина, заболевания кожи и другие патологические явления. Недостаток в организме арахидоновой кислоты приводит к нарушению биосинтеза местных гормонов — **простогландинов**, так как она является предшественником биосинтеза простогландинов. Ориентировочная суточная потребность организма взрослого человека в полиненасыщенных жирных кислотах составляет 3–6 г. Принято считать, что 25–30 г растительного масла, поступающие в организм в составе пищи, вполне обеспечивают организм человека таким количеством полиненасыщенных жирных кислот.

Степень ненасыщенности жира (масла) оценивают **йодным числом**, показывающим, сколько граммов йода может присоединить 100 г жира (масла). Йодное число говяжьего жира — 38–40, а конопляного масла — 150 г.

В составе природных жиров содержатся очень малые (следовые) количества свободных жирных кислот, количество которых оценивают **кислотным числом**, показывающим количество щелочей, израсходованных для нейтрализации 100 г жира (масла).

При ферментативном гидролизе (липазами) из триглицеридов образуются глицерин и свободные жирные кислоты. А при нагревании их со щелочами — глицерин и мыло.

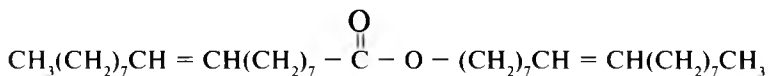


При хранении, под воздействием света, кислорода, влаги, тепла и микроорганизмов, жиры подвергаются окислению и другим химическим превращениям. Образующиеся при этом продукты (перекиси, альдегиды, кетоны) придают неприятный горький вкус и могут быть токсичны для организма.

Жиры, являясь основным запасным источником энергии в организме человека, обеспечивают энергией длительные упражнения большой и умеренной мощности.

3.4. Воска

Воска — это сложные эфиры высших жирных кислот (с числом углеродных атомов от 14 до 36) и длинноцепочных спиртов (с числом атомов углерода от 16 до 22). Например воск, представляющий собой сложный эфир олеиновой кислоты и олеинового спирта, имеет следующую структуру:



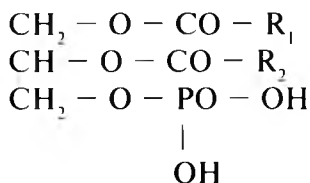
У позвоночных секретиреуемые кожными железами воска выполняют функцию защитного покрытия, смазывающего и смягчающего кожу и предохраняющего ее от воды. Восковым секретом покрыты также волосы, шерсть и мех. У птиц, особенно водоплавающих, выделяемые копчиковой железой воска придают перьевому покрову водоотталкивающие свойства. У растений 80% от всех липидов, образующих пленку на поверхности листьев и плодов, составляют воска. Кроме того, воска являются нормальными метаболитами некоторых микроорганизмов.

3.5. Фосфатиды

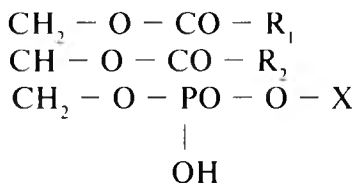
Различают две основные группы **фосфатидов: фосфолипиды (или фосфоглицериды) и сфинголипиды (или сфингомиелины)**. Все они являются неотъемлемой частью всех типов биологических мембран.

3.5.1. Фосфолипиды (фосфоглицериды)

Фосфолипиды — это сложные эфиры глицерина, высших жирных кислот и фосфорной кислоты или являются производными фосфатидной кислоты, общая формула которых выглядит так:



*Фосфатидная
кислота*

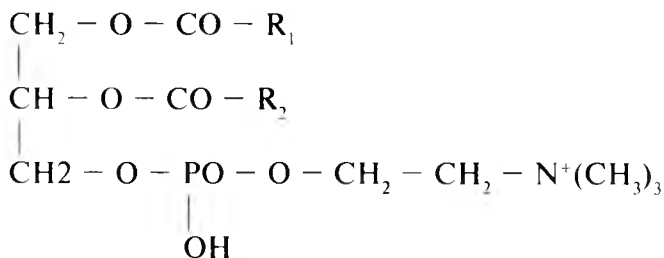


Фосфолипид

где R_1 и R_2 — радикалы высших жирных кислот, а X — радикал, чаще азотистое соединение. Характерным свойством всех фосфолипидов является то, что одна часть их молекулы

— радикалы R_1 и R_2 обладают выраженным гидрофобным свойством, а другая часть — X-радикал-полярностью, благодаря отрицательному заряду остатка фосфорной кислоты и положительному заряду X-радикала. В молекулах большинства фосфолипидов в качестве X-радикала присутствует азотистое основание — холин, этаноламин, аминокислота — серин и шестиуглеродный циклический спирт — инозитол. В зависимости от того, какое соединение участвует в качестве X-компонента, фосфолипиды делятся на несколько групп.

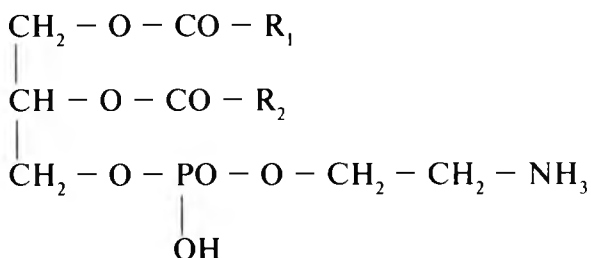
Фосфатидилхолины — в отличие от триглицеридов являются диэфирами фосфорной кислоты, т.е. в молекуле фосфатидилхолина одна из трех гидроксильных групп глицерина связана с фосфорной кислотой, которая, в свою очередь, соединена с эфирной связью азотистым основанием холином — $\text{HO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{N}=(\text{CH}_3)_3$.



Фосфатидилхолин (лецитин)

Таким образом, молекула фосфатидилхолина состоит из остатков глицерина, высших жирных кислот, фосфорной кислоты и холина. Остатки фосфорной кислоты и холина составляют полярную головку молекул фосфатидилхолина.

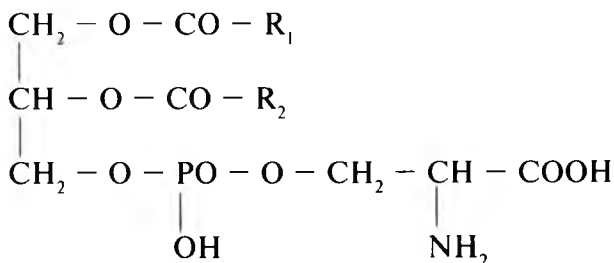
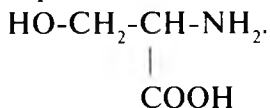
Фосфатидилэтанолламины (кефалины) — в качестве X-компонента в их молекулах присутствует аминокислота — этаноламин — $\text{HO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{NH}_2$, что и является основным различием молекулы фосфатидилэтанолламина и фосфатидилхолина.



Фосфатидилэтаноламин

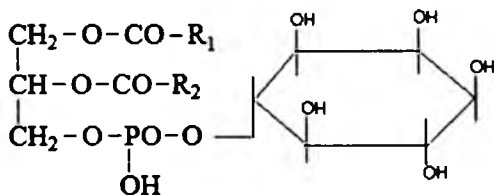
В литературе иногда фосфатидилэтаноламин и фосфатидилхолин называют кефалином и лецитином, соответственно. В организме животных и высших растений из фосфолипидов в наибольшем количестве содержатся фосфатидилхолины и фосфатидилэтаноламины. Эти две группы фосфолипидов метаболически связаны друг с другом и являются главными липидными компонентами клеточных мембран.

Фосфатидилсерины — молекулы которых в качестве азотсодержащего соединения содержат аминокислоты — серин



Они распространены гораздо меньше, чем фосфатидилхолины и фосфатидилэтаноламины. Одной из специфических функций фосфатидилсеринов является то, что они участвуют в биосинтезе фосфатидилэтаноламинов.

Фосфатидилинозитолы. Хотя они тоже являются производными фосфатидной кислоты, только вместо азотсодержащего соединения в их состав входит циклический спирт — инозитол с шестью углеродными атомами. Они достаточно широко распространены в природе, обнаружены у животных, растений и микроорганизмов. В организме животных и человека они найдены в клетке мозга, печени и легких.



Фосфатидилинозитол

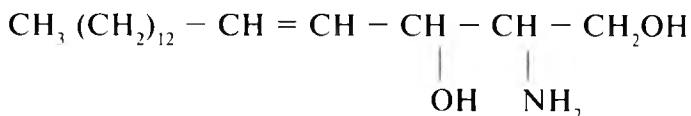
Имея общую схему строения, представленные выше фосфолипиды различаются друг от друга не только по химической природе X-радикалов, но еще и своими жирнокислотными составами. Все молекулы фосфолипидов имеют два неполярных хвоста из длинноцепочечных жирных кислот, чаще всего — из жирных кислот, содержащих 16 или 18 атомов углерода. Как правило, одна из жирных кислот насыщенная, а вторая — ненасыщенная; последняя образует сложноэфирную связь всегда со средней, т.е. С-2 гидроксильной группой глицерина.

Таким образом, все фосфолипиды являются неотъемлемой частью всех типов биологических мембран, т.к. образуют бислойную фосфолипидную мембрану и участвуют в выполнении их основных регуляторных функций.

3.5.2. Сфинголипиды

Все сфинголипиды тоже имеют полярную головку и два неполярных хвоста, но не содержат трехатомного спирта —

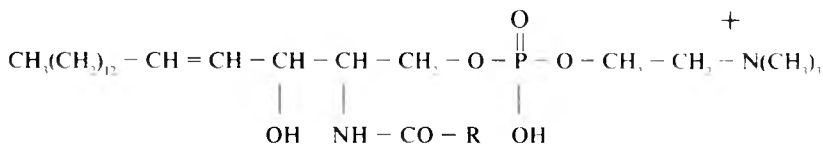
глицерина. Молекулы их построены из одного остатка длинноцепочного ненасыщенного аминокспирта — спингозина (или его производных) и одного остатка азотсодержащего соединения.



Сфингозин

Основными представителями сфинголипидов служат самые простые и самые распространенные сфингомиелины.

Сфингомиелины в основном находятся в мембранах животных и растительных клеток. Они присутствуют в большинстве мембран животных клеток, особенно много в **миелиновых оболочках** нервных клеток. Сфингомиелины обнаружены также в ткани почек, печени и других органов. Молекула сфингомиелинов образована из остатков одной молекулы высшей жирной кислоты, одной молекулы двухатомного ненасыщенного аминокспирта сфингозина, одной молекулы азотистого основания (чаще всего это холин или этаноламин) и одной молекулы фосфорной кислоты. Общая структурная формула сфингомиелинов выглядит следующим образом:



Сфингомиелин

Структурная организация молекулы сфингомиелина в определенном отношении напоминает структуру молекулы фосфолипидов: содержит полярную «головку», которая не-

сет одновременно и положительный (остаток холина или этаноламина), и отрицательный (остаток фосфорной кислоты) заряд, и два неполярных «хвоста» (длинная гидрофобная цепь спингозина и ацильный радикал жирной кислоты). Следовательно, сфингомиелины (сфинголипиды) можно отнести к фосфатидам (фосфолипидам).

3.6. Гликолипиды

Гликолипиды можно разделить на три подкласса: **цереброзиды, сульфатиды и ганглиозиды**. Практически все гликолипиды, в отличие от молекулы сфинголипидов, в своих составах не содержат остатки фосфорной кислоты и азотистого основания. Но подобно сфинголипидам они тоже в своих структурах вместо трехатомного спирта — глицерина содержат длинноцепочный ненасыщенный аминоспирт — сфингозин.

Цереброзиды. В состав молекулы цереброзидов входит гексоза (обычно это галактоза, редко глюкоза), которая связана эфирной связью с гидроксильной группой ненасыщенного аминоспирта сфингазина, а также высшая жирная кислота, молекула которой состоит чаще всего из 24 углеродных атомов. Структура цереброзидов примерно выглядит следующим образом:

Сфингозин — $\text{CH} - \text{CH}_2 - \text{O} -$ гексоза (галактоза)



$\text{O} = \text{C} -$ остаток жирной кислоты

В молекуле цереброзидов полярную «головку» образуют молекулы углеводного компонента — галактозы или глюкозы. Цереброзиды содержатся главным образом в мембранах клеток мозга (в миелиновых оболочках).

Известны также цереброзиды, содержащие два, три и четыре остатка сахаров: D-глюкозы, D-галактозы и N-ацетил-D-галактозамина. Эти более сложные цереброзиды локализуются, в основном, в наружном слое клеточных мембран и являются важными компонентами клеточной поверхности.

Сульфатиды — имеют практически ту же структуру, только лишь с той разницей, что в молекуле углеводного компонента — гексозы гидроксильная группа третьего углеродного атома (C-3) связана сложноэфирной связью с остатком серной кислоты. Сульфатиды содержатся в белом веществе мозга млекопитающих. Однако содержание их в мозге намного меньше, чем цереброзидов.

Ганглиозиды — наиболее сложные гликолипиды, схожие по структуре с цереброзидами, с той только разницей, что в качестве углеводного компонента вместо одного остатка галактозы (глюкозы) содержат молекулу сложного олигосахарида, построенного из остатков D-галактозы и D-глюкозы и их производных — N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейроаминовой кислоты.

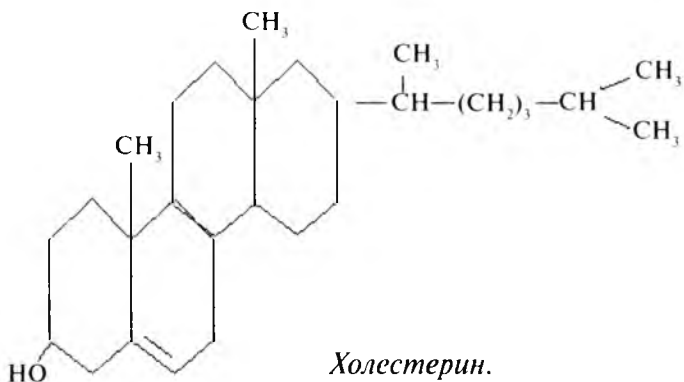
В отличие от цереброзидов и сульфатидов ганглиозиды содержатся преимущественно в сером веществе мозга (составляют около 6% мембранных липидов). Они обнаруживаются также в мембранах клеток других тканей. Ганглиозиды находятся в тех специфических (рецепторных) участках нервных окончаний, где происходит связывание молекул нейромедиатора в процессе химической передачи импульса от одной клетки к другой.

3.7. Стероиды

Стероиды относятся к группе неомыляемых липидов. Они по своей химической природе являются производными сложного циклического кольца — **циклопентанпер-**

гидрофенантрена. Например, к стереоидам относятся: гормоны коркового вещества надпочечников — минерал- и глюкокортикоиды, женские и мужские половые гормоны — эстрогены и андрогены, желчные кислоты, сердечные гликозиды. Стероиды делятся на две группы: **стерины** и **стериды**.

В организме человека и животных важное значение среди стероидов имеют стерины, т.е. стероидные спирты. **Холестерин** является главным представителем стероидных спиртов в организме человека. Он является важным компонентом липопротеинов (хиломикронов, ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП) в плазме крови, в печени и других тканях — предшественником биосинтеза желчных кислот, стероидных гормонов и других веществ стероидной природы. Высокое содержание в плазме крови липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и при низком содержании липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) является важным фактором возникновения **атеросклероза** — заболевания, протекающего с образованием обильных отложений холестерина на внутренней поверхности кровеносных сосудов. Ограничение кровотока через суженные сосуды мозга и сердца может приводить к инсульту или к инфаркту миокарда.



Таким образом, липиды — это жироподобные, нерастворимые в воде компоненты клеток, экстрагируемые неполярными растворителями. Одни липиды (неполярные) служат источником энергии, откладываясь в запас как самое эффективное «топливо» клетки, а другие (полярные) — в виде бислойных фосфолипидных мембран составляют основу всех типов биологических мембран. В мембраны включены многочисленные белки, одни из них находятся на внешней поверхности, другие — внутренней поверхности, а третьи — пронизывают фосфолипидный слой. Белки — это не только наиболее многочисленные, но исключительно разнообразные по своим функциям макромолекулы. Следующий раздел учебника посвящен изучению этого важнейшего класса макромолекул.

Основные понятия и термины темы

Липиды — это нерастворимые в воде маслянистые или жироподобные, по химической природе разнообразные вещества, которые могут быть экстрагированы из клеток неполярными растворителями, такими, как эфиры, бензол, хлороформ, ацетон и т.д.

Жирные кислоты — длинноцепочные неразветвленные органические кислоты, содержащие от 4 до 24 углеродных атомов.

Ненасыщенные жирные кислоты — жирные кислоты, содержащие в своих составах одну или нескольких двойных связей ($-C = C -$).

Насыщенные эфирные кислоты — в углеводородных цепях свободновалентные атомы углерода насыщены водородными атомами.

Нейтральные жиры (триглицериды) — сложные эфиры трехатомного спирта — глицерина и высших жирных кислот.

Воска — сложные эфиры высших жирных кислот и высших одноатомных или двухатомных спиртов с числом углеродных атомов от 16 до 22.

Фосфатиды — диэфиры фосфорной кислоты и трехатомного спирта глицерина или двухатомного ненасыщенного аминоспирта сфингозина и азотистого основания.

Фосфолипиды — это производные фосфатидной кислоты, молекулы которых построены из остатков глицерина, высших жирных кислот, фосфорной кислоты и азотсодержащего соединения.

Сфинголипиды (или сфингомиелины) — это фосфатиды, молекулы которых состоят из остатков длинноцепочечного ненасыщенного аминоспирта — сфингозина, высших жирных кислот, фосфорной кислоты и азотистого основания (чаще это холин).

Гликолипиды — в их состав входит гексоза (обычно это D-галактоза), которая связана эфирной связью с концевой гидроксильной группой ненасыщенного аминоспирта — сфингозина и высшая жирная кислота, молекула которой состоит чаще всего из 24 атомов углерода.

Цереброзиды — это гликолипиды, молекулы которых состоят из остатков ненасыщенного аминоспирта — сфингозина, гексозы (обычно это D-галактозы) высшей жирной кислоты, построенной из 24 углеродных атомов.

Сульфатиды — гликолипиды, которые отличаются от цереброзидов наличием в молекуле остатка серной кислоты, присоединенного к третьему углеродному атому гексозы.

Ганглиозиды — наиболее сложные гликолипиды, схожие по структуре с цереброзидами, с той только разницей, что в качестве углеводного компонента вместо одного остатка D-галактозы содержат молекулу сложного олигосахарида.

Стероиды — сложные липиды, представляющие собой производные сложного циклического кольца — циклопентанпергидрофенантрена.

Вопросы и задания

1. Что собой представляют липиды?
2. Какие химические вещества обнаружены в составе природных липидов?
3. Дайте классификацию липидов.
4. На какие группы, в зависимости от выполняемой функции в организме, делятся липиды? Дайте им краткую характеристику.
5. Какие жирные кислоты являются насыщенными, а какие — ненасыщенными, и какими свойствами они отличаются друг от друга?
6. Приведите структурные формулы основных представителей ненасыщенных жирных кислот и объясните, какие функции они выполняют в организме?
7. По химической природе к каким классам органических соединений относятся молекулы нейтральных жиров (или триглицериды)?
8. Напишите структурные формулы простых и смешанных триглицеридов.
9. Какими свойствами отличаются друг от друга животные жиры и растительные масла, и почему в обычных условиях первые из них имеют твердую консистенцию, а вторые — жидкую?
10. Что такое «йодное число» нейтральных жиров и что оно показывает?
11. Какие структурные компоненты содержатся в молекулах фосфолипидов?
12. Напишите структурные формулы самых широко распространенных представителей фосфолипидов.
13. В чем заключается основная биологическая функция фосфолипидов в организме?
14. Что собой представляют сфинголипиды (сфингомиелины), и почему их относят к классу фосфатидов?
15. На какие подклассы делятся гликолипиды?

16. Из каких структурных компонентов состоят молекулы гликолипидов?

17. В составе каких тканей и органов организма человека в наибольших количествах содержатся сфинголипиды и гликолипиды?

18. Что собой представляют стероиды?

19. Какое значение имеют стероиды для организма человека и животных?

20. Какое заболевание развивается при нарушении обмена холестерина?

Проверьте себя

1. К каким классам органических соединений относятся маслянистые или жироподобные, разнообразные по химической природе вещества, которые не растворяются в воде?

- а) нуклеиновым кислотам;
- б) сложным эфирам;
- в) липидам;
- г) протеинам.

2. По каким свойствам классифицируются липиды?

- а) нет определенного свойства;
- б) по степени растворимости в органических растворителях;
- в) по химическому составу;
- г) все ответы неправильные.

3. Чем отличаются насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты друг от друга.

- а) содержанием дополнительно кето- и оксигрупп;
- б) наличием двойных связей;
- в) длиной углеводородных цепей;
- г) энергетической эффективностью.

4. В чем заключается биологическая функция ненасыщенных жирных кислот, например арахидоновой кислоты?

- а) запасной источник энергии;
- б) пластический материал;
- в) структурный компонент;
- г) предшественник биосинтеза простагландинов.

5. По химической природе нейтральные жиры являются ...

- а) альдегидами;
- б) сложными эфирами;
- в) кетонами;
- г) органическими кислотами.

6. Липидную основу всех типов биологических мембран составляют:

- а) нейтральные жиры;
- б) гетерополисахариды;
- в) стероиды;
- г) фосфолипиды.

7. В составах сфинголипидов и гликолипидов не содержится:

- а) глицерин;
- б) фосфорная кислота;
- в) азотистое основание;
- г) сфингозин.

8. Как называются производные сложного циклического кольца — циклопентанпергидрофенантрена?

- а) протеидами;
- б) цереброзидами;
- в) нуклеозидами;
- г) стероидами.

9. Какие вещества служат предшественниками биосинтеза желчных кислот и стероидных гормонов?

- а) аминокислоты;
- б) холестерин;
- в) гликозиды;
- г) нуклеотиды.

10. При нарушении обмена холестерина в организме развивается заболевание:

- а) сахарный диабет;
- б) гипоксия;
- в) атеросклероз;
- г) инфаркт миокарда.

4. БЕЛКИ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

4.1. Общая характеристика белков

Белки играют фундаментальную роль в формировании и поддержании живых организмов, т.е. все основы проявления жизни связаны с белками. «Жизнь, — писал Ф. Энгельс, — есть способ существования белковых тел».

Белки — это высокомолекулярные азотосодержащие органические вещества, молекулы которых построены из остатков аминокислот. Они количественно преобладают над всеми другими макромолекулами, присутствующими в живой клетке, и составляют более половины сухого веса большинства организмов. Белки — это не только наиболее многочисленные, но и исключительно разнообразные по своим функциям макромолекулы. У каждого вида организма имеются тысячи различных белков, а число самих видов составляет, вероятно, более 10 миллионов. Например, в клетке *E.coli* содержится около 3000 различных белков, а в организме человека насчитывается свыше 50000 разнообразных белков. Самое удивительное то, что молекулы всех природных белков построены из остатков 20 различных аминокислот, хотя в природе их число намного больше (более 150). Поскольку эти аминокислоты могут объединяться в самой разной последовательности, они могут образовывать громадное число разнообразных белков. Так, если из 2 аминокислот реально образование 2 изомеров, то уже из 4 аминокислот теоретически возможно образование 24 изомеров, а из 20 аминокислот — $2,4 \cdot 10^{18}$ разнообразных белков.

Нетрудно предвидеть, что при увеличении числа повторяющихся аминокислотных остатков в белковой молекуле (300, 400 и г.д.) число возможных изомеров возрастает до астрономических величин.

Таким образом, белки составляют основу структуры и функции живых организмов. По образному выражению одного из основоположников молекулярной биологии Ф. Крика, белки важны прежде всего потому, что они могут выполнять самые разнообразные функции, причем с необыкновенной легкостью и изяществом.

4.2. Биологические функции белков

Белки выполняют множество самых разнообразных функций, характерных для живых организмов, их значения, можно сказать, безграничны. Выполнение любой функции в живых клетках связано с химическими реакциями, а химические реакции катализируются ферментами — белками. Следовательно, в живых организмах без участия белков никакая химическая реакция не совершается, т.е. никакая функция не выполняется. Ниже перечислены главные и, в некотором смысле, уникальные биологические функции белков.

Каталитическая функция. Все известные в настоящее время биологические катализаторы — ферменты являются белками. К настоящему времени идентифицировано более 2000 различных ферментов, из которых около 200 ферментов получено в кристаллическом виде, и изучены их свойства. Эта функция белков является уникальной, определяющей скорость химических реакций в биологических системах.

Регуляторная функция. Многие белки (полипептиды) являются гормонами и участвуют в регуляции различных звеньев обмена веществ в организме. Например, гормоны гипоталамуса, гипофиза и поджелудочной железы по химической природе являются белками, полипептидами и короткими пептидами.

Транспортная функция. Дыхательная функция крови, в частности перенос кислорода, осуществляется белком — гемоглобином, липопротейны переносят липиды из печени в другие органы, АТФ-азы транспортируют различные ионы через биологические мембраны.

Защитная функция. Основную функцию защиты в организме выполняет **иммунная система**, которая обеспечивает синтез специфических защитных белков-**антител** в ответ на поступление в организм бактерий, токсинов или вирусов. Фибриноген препятствует свертыванию крови, тем самым уменьшая кровопотерю, и т.д.

Сократительная функция. В процессе мышечного сокращения и расслабления участвует множество белков, главными среди них являются миозин и актин.

Структурная функция. Белки, выполняющие структурные функции, занимают по количеству первое место среди других белков тела человека. Среди них важнейшую роль играет коллаген в соединительной ткани, кератин в волосах, ногтях, коже, эластин в сосудистой стенке и др.

Питательная функция. Эту функцию выполняют так называемые резервные белки — яичный альбумин, козеин молока.

Токсическая функция. Многие токсины в составе животных ядов по своей химической природе являются пептидами или белками. Нейро- и цитотоксины ядов змей, апамин яда пчелы, мастапаран, подобные пептиды яда шершня и т.д.

Энергетическая функция. Небольшая часть белков, поступающих в организм в составе пищи, служит источником энергии. Например, у людей не занимающихся спортом, примерно 13–14% от общей суточной энергопотребности их организма покрывается за счет белков, поступающих с пищей. У спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, этот показатель составляет 15–17%, а у штангистов, культуристов и гиревиков — около 18–20%.

Рецепторная функция. Некоторые белки, встраиваясь в поверхности клеточных мембран животных, служат рецепторами различных гормонов, витаминов, нейромедиаторов и других физиологически активных соединений, т.е. избирательно связывая их специфическое действие, передают его внутрь клетки.

Можно заключить, что по приведенному выше, далеко не полному перечню основных биологических функций белков, видно, что этим макромолекулам принадлежит исключительная и разносторонняя роль в живых организмах.

4.3. Элементарный состав белков и их содержание в органах и тканях

Каждый белок имеет свой специфический элементарный состав, отличающийся элементарным составом от других белков, но все белки обязательно содержат пять химических элементов: углерод, кислород, водород, азот и серу. Их содержание в разных белках колеблется в пределах их сухого вещества: углерода — 51-54%, водорода — 6-7%, кислорода — 21-23%, азота — 15-17% и серы — до 0,5%. Меньшее содержание серы в составе белков объясняется тем, что она входит в состав лишь двух аминокислот — метионина и цистеина, содержание которых в разных белках существенно различно. А остальные четыре элемента входят в состав всех 20 аминокислот. Кроме того, в составе многих белков обнаружены в очень небольших количествах ионы фосфора, железа, магния, марганца, йода, цинка, меди, кобальта и др.

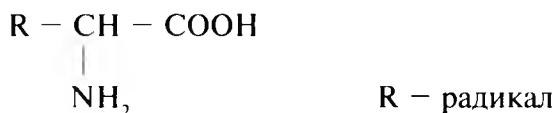
Средняя величина количества азота в белках — практически постоянная величина, и составляет 16%. Ее используют для расчета поступления белков в организм с пищей и определения расхода белка организмом. Для этого азот пищи или конечных продуктов обмена умножают на коэффициент 6,25 ($100 : 16 = 6,25$). Например, 15 г азота конечных продуктов обмена соответствуют расходу 93,75 г белка.

Наиболее богатыми белками считаются ткани и органы человека и животных. Так, в мышцах, печени, легких, селезенке на долю белков приходится более 70–80% сухой массы, а во всем теле человека — 45% сухой массы. В отличие от животных тканей, в растительных содержится значительно

меньше белков. Только в семенах бобовых и злаковых растений содержится около 20–35% и 10–13%, соответственно.

4.4. Аминокислоты – строительные блоки белковых молекул

Молекулы всех белков построены из остатков 20 различных аминокислот, общая формула которых имеет следующий вид:



В виде исключения аминокислота пролин не подчиняется этой формуле. В его молекуле последняя метильная группа радикала, связываясь аминогруппой, образует гетероциклическое кольцо. Поэтому молекула пролина не содержит свободную аминогруппу, и ее называют **иминокислотой**. Остальные 19 аминокислот в молекулах содержат связанные с α -углеродным атомом свободные amino и карбоксильные группы, и они отличаются друг от друга, главным образом, химической природой и физико-химическими свойствами радикалов. Именно благодаря радикалам белки наделены рядом уникальных функций, не свойственных другим биополимерам, и обладают химической индивидуальностью.

Аминокислоты можно классифицировать на основе ряда свойств, а именно:

- химической природы радикала – на ациклические (алифатические) и циклические. Последние, в свою очередь, делятся на ароматические и гетероциклические;

- количественном содержании функциональных групп – на моноаминомонокарбоновые, моноаминодикарбоновые и диаминомонокарбоновые;

- полярности радикалов – на полярные (гидрофильные), неполярные (гидрофобные), положительно заряженные (основные) и отрицательно заряженные (кислые);

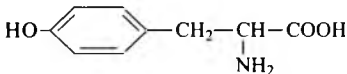
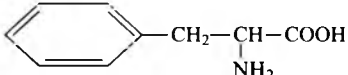
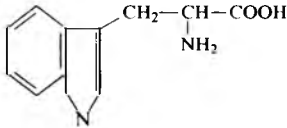
— способности синтезироваться или нет в организме человека и животных — на заменимые и незаменимые. К первым относятся 11 аминокислот — глицин, аланин, серин, цистеин, аргинин, пролин, тирозин, аспарагиновая и лутаминовая кислоты и их амиды — аспарагин и глутамин, а ко вторым — валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, гистидин, фенилаланин и триптофан.

Ряд исследователей склонны считать наиболее целесообразным классификацию аминокислот по полярности их радикалов. Ниже в таблице 3 приведены структурные формулы, название, сокращенные обозначения всех 20 аминокислот.

Таблица 3

**Классификация, структурные формулы, названия
аминокислот, входящих в состав белков**

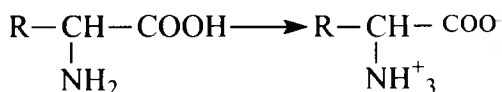
№ п/п	Структурные формулы	Название	Сокращ. обозначение
Полярные (гидрофильные) аминокислоты			
1.	$\begin{array}{c} \text{H}-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Глицин	Глн (Gly)
2.	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Серин	Сер (Ser)
3.	$\begin{array}{c} \text{CH}_3-\text{CH}-\text{CH}-\text{COOH} \\ \quad \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Треонин	Тре (Tre)
4.	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \quad \\ \text{SH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Цистеин	Цис (Cys)

5.		Тирозин	Тир (Tyr)
6.	$\begin{array}{c} \text{O}=\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \\ \text{NH}_2 \qquad \text{NH}_2 \end{array}$	Аспарагин	Асн (Asn)
7.	$\begin{array}{c} \text{O}=\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \qquad \\ \text{NH}_2 \qquad \qquad \text{NH}_2 \end{array}$	Глутамин	Глн (Gln)
Неполярные (гидрофобные) аминокислоты			
8.	$\begin{array}{c} \text{CH}_3-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Аланин	Ала (Ala)
9.	$\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \\ \text{H}_3\text{C}-\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Лейцин	Лей (Leu)
10.	$\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C} \\ \\ \text{H}_3\text{C}-\text{CH}-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Валин	Вал (Val)
11.	$\begin{array}{c} \text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \\ \text{CH}_3 \text{ NH}_2 \end{array}$	Изолейцин	Иле (Ile)
12.	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \\ \text{S}-\text{CH}_3 \text{ NH}_2 \end{array}$	Метионин	Мет (Met)
13.	$\begin{array}{c} \text{H}_2-\text{C}-\text{C}-\text{H}_2 \\ \qquad \\ \text{H}_2-\text{C} \text{ CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{N} \end{array}$	Пролин	Про (Pro)
14.		Фенил-аланин	Фен (Phe)
15.		Триптофан	Трп (Trp)

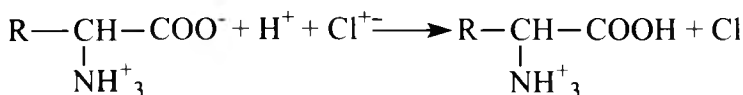
Отрицательно заряженные (кислые) аминокислоты			
16.	$\begin{array}{c} \text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Аспарагиновая кислота	Асп (Asp)
17.	$\begin{array}{c} \text{HOOC}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Глутаминовая кислота	Глу (Glu)
Положительно заряженные (основные) аминокислоты			
18.	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \qquad \\ \text{NH}_2 \qquad \qquad \qquad \text{NH}_2 \end{array}$	Лизин	Лиз (Lys)
19.	$\begin{array}{c} \text{HN} \\ \text{H}_2\text{N} \end{array} \text{C}=\text{NH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \qquad \qquad \qquad \\ \qquad \qquad \qquad \text{NH}_2$	Аргинин	Арг (Arg)
20.	 $-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ \\ \text{NH}_2$	Гистидин	Гис (His)

Перечисленные в табл. 3 аминокислоты присутствуют в разных количественных соотношениях и последовательностях в тысячах белков, хотя отдельные индивидуальные белки и не содержат полный набор 20 аминокислот. Кроме того, в некоторых природных белках, наряду с 20 аминокислотами, обнаружены производные аминокислот. В частности, оксипролин, оксилизин, дийодтирозин фосфосерин и т.д., которые образуются после завершения синтеза белка в рибосоме клеток в результате постсинтетической химической модификации. Например, дийодтирозин является основой структуры гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтреонина).

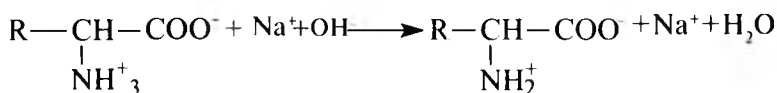
Практически все аминокислоты обладают **амфотерными** свойствами, т.е. в нейтральных водных растворах превращаются в дипольную форму:



в кислой среде диссоциируют как основание:

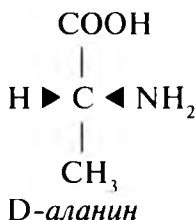
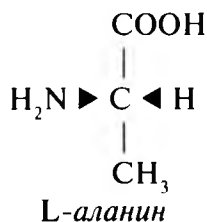


а в щелочной среде — как кислоты:



Аминокислоты растворимы в воде. Свойства их зависят не только от числа аминных и карбоксильных групп, но также от радикала и входящих в него функциональных групп.

Одним из важных свойств аминокислот является их оптическая активность. Будучи растворенными в воде (или HCl), они способны вращать плоскость поляризованного луча (исключение составляет глицин). Это свойство связано с наличием в молекуле всех природных аминокислот (за исключением глицина) в α -положении асимметрического атома углерода. Ниже приводятся в качестве примера структурные формулы L- и D-изомеров аланина:

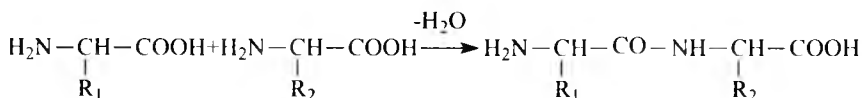


Входящие в состав природных белков аминокислоты являются только L-изомерами, т.е. L-аминокислотами.

Характерными цветными реакциями для аминокислот (на аминогруппу) являются нингидриновая реакция (синий цвет + CO₂) и реакция с фтординитробензолом (ФДНБ) — реактивом Сэнгера (желтый цвет). Ксантопротеновая реакция для определения циклических аминокислот фенилаланина и тирозина, а реакция Фоля — серосодержащих аминокислот — цистеина и метионина.

4.5. Строение и структурная организация белков

Белки — это гетерополимеры различных аминокислот, связанные между собой **пептидными связями**. Ковалентная пептидная связь образуется при взаимодействии карбоксильной группы одной аминокислоты и аминогруппой другой аминокислоты с выделением молекулы воды.



Образовавшийся продукт в результате реакции называется **пептидом**. Если пептид образовался из остатков двух аминокислот, то продукт реакции называется дипептидом, из трех — трипептидом, а из десяти — декапептидом. Если молекулы пептидов состоят из десятков, сотен и тысяч остатков аминокислот, их называют **полипептидами**. Пептиды, молекулярные массы которых составляют до 5000 *Да*, называются **полипептидами**, а больше 5000 *Да* — **белками**. Молекулы белков представляют собой длинную неразветвленную полипептидную цепь.

Многие пептиды хорошо изучены. Известна роль дипептидов карнозина и ансерина в поддержании постоянства внутриклеточного pH, трипептида — глутатиона в окислительно-восстановительных реакциях, биологически активных пептидов и гормонов (ангиотензина, брадикинина, окситоцина, вазопрессина и т.д.) в реакции различных физиологических процессов.

Для полипептидов и белков характерна **биуретовая реакция**: образование фиолетовой окраски при добавлении к щелочному раствору белка или полипептида слабого раствора сернокислой меди.

Структура белковых молекул отличается значительной сложностью и своеобразной организацией. Различают четыре уровня структурной организации молекул белка: первичный, вторичный, третичный и четвертичный.

Первичная структура белковой молекулы представляет собой количество аминокислотных остатков, входящих в состав белка и последовательность расположения их в полипептидной цепи. Последовательность аминокислот в полипептидной цепи определяет важнейшие физико-химические и биологические свойства белка и является уникальной в каждом отдельном случае. Например, большинство фосфорлипазы A_2 , выделенной из ядов змей и содержащие в своем составе 110–120 аминокислотных остатков, катализируют реакции отщепления жирной кислоты на втором углеродном атоме (C_2) глицерина в молекулах фосфолипидов. Молекулы всех этих ферментов в 47-ом или 48-ом положении полипептидной цепи содержат остаток аминокислоты — **гистидина**, если подвергать его химической модификации, то эти ферменты полностью теряют свою каталитическую активность.

В настоящее время полностью выяснена первичная структура многих (несколько сотен) природных белков. Первым из них был гормон — бычий инсулин, первичная структура которого расшифрована Фредериком Сенгером в 1954 г. (рис. 5). Его молекула состоит из двух полипептидных цепей: А-цепи, содержащей 21 аминокислотный остаток, и В-цепи, состоящей из 30 аминокислотных остатков. Эти две цепи соединены двумя дисульфидными ($-S-S-$) поперечными связями между 7-7 и 20-19 остатками цистинов, причем в А-цепи имеется еще одна внутренняя дисульфидная связь

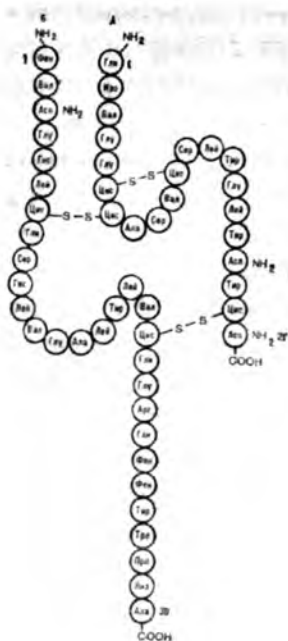


Рис. 5. Первичная структура инсулина быка.

между 6 и 11 цистеином. В настоящее время выявлены более 18 инсулинов, выделенных из различных источников. Наиболее близкими по первичной структуре оказались инсулины из поджелудочной железы человека, свиньи и кашалота.

Вторым белком, полная аминокислотная последовательность которого в полипептидной цепи установлена С. Муром и У. Стейном, был фермент **рибонуклеазы** из бычьей поджелудочной железы (рис. 6). Молекулы бычьей рибонуклеазы в своей единственной полипептидной цепи из 124 аминокислотных остатков содержат в качестве N-концевой аминокислоты — **лизин** и С-концевой — **валин** и четыре внутрицепочечные дисульфидные ($-S-S-$) связи.



Рис. 6. Первичная структура рибонуклеазы.

Следующим важным событием было определение аминокислотной последовательности олигомерного белка — **гемоглобина**, молекула которого состоит из четырех полипептидных цепей: двух идентичных α -цепей и двух идентичных β -цепей.

К настоящему времени расшифрованы первичные структуры очень многих (несколько сотен) белков, в частности миоглобина, цитохрома С, лизоцима, химотрипсина, РНК-полимеразы, аспартатаминотрансферазы, АКТГ, фосфолипазы, нейро- и цитотоксинов и т.д.

В целом, каждый индивидуальный гомогенный белок характеризуется уникальной первичной структурой, определяющей его разновидности, важнейшие физико-химические свойства и биологические функции, так как замена остатка даже одной аминокислоты в полипептидной цепи приводит не только к структурным перестройкам, но и к изменениям физико-химических свойств и функциональной активности.

Вторичная структура белка. Полипептидная цепь молекулы белка находится не в одной плоскости, а представляет определенную конфигурацию — **вторичную структуру**. Конфигурация белковой молекулы не хаотична, она находится в соответствии с первичной структурой. Наиболее хорошо изучены две конфигурации полипептидных цепей: α - и β -конфигурации. В пространстве полипептидная цепь располагается в виде спирали (рис.7), на каждый виток (шаг) спирали приходится 3,6 аминокислотных остатка. Шаг спирали (расстояние вдоль оси) равен 0,54 нм на виток, а на один аминокислотный остаток приходится 0,15 нм. Угол подъема спирали равен 26° ; через 5 витков спирали (18 аминокислотных остатка) структурная конфигурация полипептидной цепи повторяется. Это означает, что период повторяемости (или идентичности) α -спиральной структуры составляет 2,7 нм. Эта спиральная структура становится устойчивой благодаря наличию водородных связей между $-\text{CO}-$ и $\text{NH}-$ группами полипептидных цепей.

В целом, молекулы однородных белков, закручиваясь по часовой стрелке, образуют α -спирали (α -конфигурацию или α -структуру) и компактно упаковываются, а полипептидные цепи других белков, складываясь как бы в последовательный ряд листов, расположенных под углом друг к другу, образуют пластинчатую структуру (β -структуру) и упаковываются компактно. В некоторых других белках одна часть полипептидной цепи скручена в α -спирали, вторая часть образует пластинчатую β -структуру, а другие части вовсе не структурированы.

Для каждого белка характерна определенная степень спирализации его полипептидной цепи. Вместе с тем, не все глобулярные белки спирализованы на всем протяжении полипептидной цепи. В молекуле белка α -спиральные участки чередуются с линейными. Например, если α - и β -цепи гемоглобина спирализованы, в частности, на 75%, то молекула лизоцима — на 42%, а полипептидная цепь пепсина — всего на 30%.

Стабильность вторичной структуры белковой молекулы в основном обеспечивается **водородными связями**, хотя определенный вклад вносят ковалентные — пептидные и дисульфидные связи.

В молекуле белков наиболее важные водородные связи образуются между ковалентно связанным атомом водорода, несущим частично положительный заряд, и отрицательно заряженным ковалентно связанным атомом кислорода. Различают 4 вида водородных связей: 1) между пептидными связями пептидных цепей; 2) двумя гидроксильными группами; 3) ионизированной COOH -группой и OH -группой тирозина; 4) OH -группой серина и пептидной связью.

Третичная структура молекулы белка. Все природные белки имеют более высокий порядок пространственной организации — **третичную** структуру, в образовании которой принимают участие различные нековалентные связи: водородные, дисульфидные, ионные, гидрофобные взаимодействия и

диполь-дипольные взаимодействия. Некоторые типы нековалентных связей, стабилизирующих молекулы белка, представлены на рисунке 9.

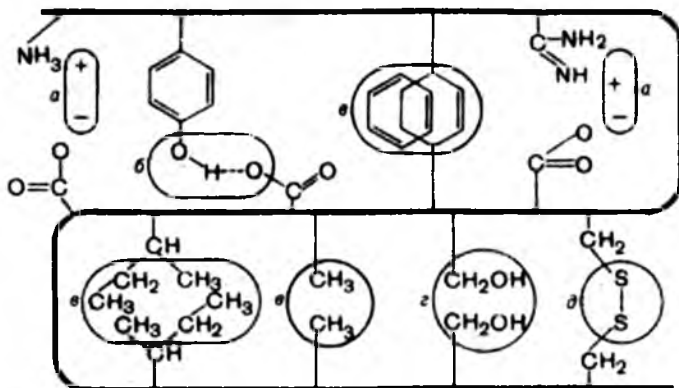


Рис. 9. Типы нековалентных связей, стабилизирующих третичную структуру белка.

а) электростатическое взаимодействие; б) водородная связь; в) гидрофобное взаимодействие неполярных групп; г) дипольные взаимодействия; д) дисульфидная (ковалентная).

Конфигурация белковых молекул может быть **глобулярной** (шаровидной или яйцевидной) или **фибрилярной** (нитевидной). Некоторые белки могут существовать как в глобулярной, так и в фибриллярной форме.

Третичная структура — уникально для каждого белка расположение в пространстве полипептидной цепи, зависящее от количества и чередования аминокислотных остатков, т.е. predetermined первичной структурой белка. Третичную структуру изучают при помощи рентгеноструктурного анализа с последующим сложным расчетом на ЭВМ.

В настоящее время благодаря повышению разрешающей способности рентгеноструктурного метода была расшифрована третичная структура более 300 белков, в том числе миоглобина, гемоглобина, химотрипсина, рибонуклеазы,

лизоцима, ряда фрагментов иммуноглобулинов человека, цитозрома С, трипсина и его ингибитора и т.д.

Миоглобин кашалота с молекулярной массой 16700 Да, содержащий 153 аминокислотных остатка, является первым белком, третичная структура которого установлена Дж. Кендрю на основании рентгеноструктурного анализа (рис. 10).

Следует подчеркнуть, что трехмерная структура белковой молекулы также содержит очень важную, но и совершенно новую информацию, а именно функциональную информацию. Все биологические свойства белков (каталитические, регуляторные, защитные, токсические и т.д.) связаны с сохранностью их третичной структуры, которую называют **нативной конформацией**. Любые воздействия (температурные, физико-химические), приводящие к нарушению этой конформации молекулы (разрыв водородных и других нековалентных связей), сопровождаются частичной или полной потерей белком его биологических свойств.

Четвертичная структура балка. Если для ряда белков наличие первичной, вторичной и третичной структур является вполне достаточным для проявления своих биологических свойств и функции, другие многие

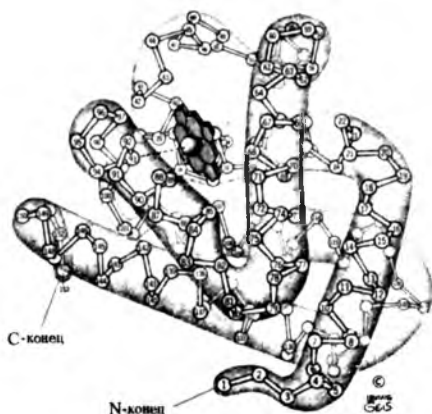


Рис. 10. Третичная структура миоглобина кашалота.

белки с высокой молекулярной массой имеют **четвертичную структуру**. Под четвертичной структурой понимают соединение двух и более полипептидных цепей (субъединиц) в пространстве, обладающих одинаковой или разной первичной, вторичной и третичной структурами, в более сложную белковую молекулу, единую по структурной и функциональной роли. Ее часто называют **субъединичной структурой**. Каждая отдельно взятая субъединица (т.е. полипептидная цепь) чаще всего не обладает биологической активностью. Молекулы белков, образовавшихся в результате пространственного сближения субъединиц, называют олигомерами или мультимерами. Молекулы олигомерных белков построены из четного числа субъединиц (2, 4, но реже 6 и более). Например, молекула основного сократительного белка мышц — миозина состоит из 2-х одинаковых полипептидных цепей, молекула гемоглобина построена из двух одинаковых α - и двух β -полипептидных цепей.

В поддержании стабильности субъединичной структуры белков участвуют примерно те же нековалентные связи и частично ковалентные дисульфидные ($-S-S-$) связи, которые участвуют в образовании третичной структуры белка.

В настоящее время субъединичная структура обнаружена для нескольких сотен белков. Однако только для немногих белков, в том числе для молекулы гемоглобина, методом рентгеноструктурного анализа расшифрована четвертичная структура (рис. 11).



Рис. 11. Четвертичная структура гемоглобина.

Модель изображает четыре субъединицы гемоглобина согласно Петруцци с сотр. (1960). Две субъединицы изображены черным, а две — белым. Каждая субъединица содержит молекулу гемма, но на рисунке видны только две молекулы, а две другие находятся на обратной стороне модели.

В целом, имеются все основания для подтверждения мнения о существовании четырех уровней структурной организации молекулы белков. Более того, каждый индивидуальный белок характеризуется уникальной структурой, обеспечивающей уникальность его функций. Поэтому выяснение структуры разнообразных белков может служить ключом к познанию природы живых систем и, соответственно, сущности жизни.

4.6. Свойства белков

Наиболее характерными физико-химическими свойствами белков являются: высокая вязкость растворов, незначительная диффузия, оптическая активность, подвижность в электрическом поле, способность к поглощению УФ-лучей при 280 нм и т.д.

Каждый белок специфичен по строению и биологической роли, что определяется характерным только для него аминокислотным составом и последовательностью аминокислот в полипептидной цепи.

Физико-химические свойства белков зависят главным образом от свойств радикалов аминокислот, входящих в его состав, а также от количества свободных функциональных групп, в т.ч. аминных и карбоксильных групп.

Подобно аминокислотам, белки также обладают амфотерными свойствами благодаря свободным амино- и карбоксильным группам.

При строго определенной реакции среды кислотные и щелочные радикалы белковых молекул нейтрализуются, и моле-

кула становится нейтральной. Эта величина реакции получила название **изоэлектрической точки** и обозначается символом pI . Изоэлектрическая точка большинства белков животных тканей лежит в пределах pH от 5,5 до 7,0, что свидетельствует о частичном преобладании кислых аминокислот. Однако для некоторых белков, в частности для пепсина pI , равна 1, а для гистонов — 10, что вполне согласуется с их аминокислотным свойством.

Способность молекулы белков связывать ионы водорода и гидроксила опреляет их буферное действие в крови и клетках различных органов и тканей. В частности, гемоглобин эритроцитов является основной буферной системой крови.

Белки относятся к высокомолекулярным соединениям. Молекулярная масса их колеблется в пределах от 5000 до 1000000 дальтон и более.

Благодаря большим размерам молекул, белки образуют в воде коллоидные растворы, устойчивость которых зависит от наличия у молекул белка особых водных оболочек и определенного электрического заряда. При разрушении водных оболочек белковых молекул, растворимость белков снижается, и они выпадают в осадок, происходит разрушение коллоидной системы. При нагревании и действии солей тяжелых металлов происходит свертывание белка и образование осадка, не способного к обратному растворению. В основе такого необратимого явления лежит **денатурация** белка. Денатурация выражается в разрушении нативной структуры, т.е. разрушении вторичной, третичной и четвертичной структуры молекулы белка, главным образом вследствие разрыва водородных связей. Денатурация сопровождается понижением растворимости, изменением оптического вращения, потерей всей биологической активности (каталитической, гормональной, антигенной и т.д.). При непродолжительном действии и быстром устранении денатурирующего агента возможна **ренатурация** белка с полным восстановлением исходной структуры и нативных свойств его молекулы (рис. 12), включая биологическую активность.

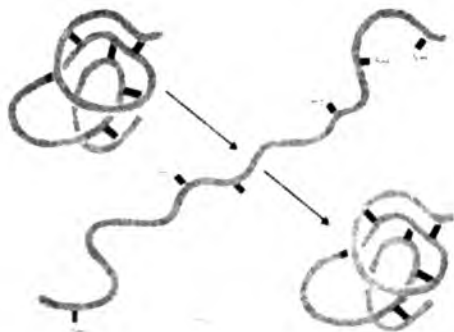


Рис. 12. Денатурация и ренатурация белков.

4.7. Классификация белков

Белки по их химическому составу делят на простые (протеины) и сложные (протеиды) белки. Простые белки в своем составе содержат только аминокислотные остатки и при гидролизе распадаются только на аминокислоты. Они, в свою очередь, условно делятся на ряд подгрупп: протамины и гистоны, альбумины и глобулины, проламины и глютелины.

Сложные белки – это двухкомпонентные белки, молекулы которых состоят из белковой части (аминокислотных остатков) и небелковой (других соединений), так называемой **простетической группы**. В зависимости от химической природы простетической группы сложные белки делят на ряд подгрупп: хромопротеиды, нуклеопротеиды, липопротеиды, гликопротеиды, фосфопротеиды, металлопротеиды.

4.7.1. Простые белки

Протамины и гистоны – сосредоточены в ядре, обладают выраженными щелочными свойствами, молекулярные массы небольшие (5000–20000) и функционально связаны с нуклеиновыми кислотами. Протамины обладают выра-

женными щелочными свойствами, обусловленными наличием в их составе от 60 до 85% аминокислоты аргинина. По современным представлениям, протамины, скорее всего, являются пептидами, а не белками, поскольку их молекулярная масса не превышает 5000 *Да*. Они представляют белковый компонент дезоксирибонуклеотидов.

Гистоны — также являются белками основного характера, в состав которых входят аминокислоты — аргинин и лизин, но щелочность их менее выражена, поскольку содержание указанных аминокислот не превышает 20–38%, молекулярная масса также несколько выше нижнего предела молекулярной массы белков и составляет до 20000 *Да*. Эти белки в основном сосредоточены в ядрах клеток, в составе дезоксирибонуклеотидов) (хромосом) и играют важную роль в регуляции активности генома.

Альбумины и глобулины. Они особенно широко распространены в органах и тканях животных. Наиболее богаты ими сыворотка крови, молоко, яйцо, мышцы и др. В частности, **альбумины** составляют более половины (55–62%) белков сыворотки крови. Они имеют молекулярную массу 40000–70000 *Да*, хорошо растворимы в воде, NaCl и Na_2SO_4 , но нерастворимы в насыщенных растворах $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, обладают большой подвижностью в электрическом поле. Основные представители альбуминов: яичный альбумин, альбумины сыворотки крови и молока, миоальбумин.

Глобулины — также распространены, их особенно много в сыворотке крови. Они имеют более высокую молекулярную массу — 150000 *Да* и более, не растворимы в воде, но растворимы только в разбавленных солевых растворах, менее подвижны в электрическом поле. Отдельные фракции глобулинов связывают липиды, железо, медь, участвуют в сложном механизме свертывания крови и иммунобиологических реакциях.

Протамины и глутелины — группа растительных белков, растворимые в 60–80% растворе этилового спирта (все другие белки в этих условиях обычно выпадают в осадок). Их содержание

особенно велико в зернах злаковых. Наиболее изучены орзаин — риса, глютенин и глиадин — пшеницы, зеин — кукурузы, годеин — ячменя. Все они входят в состав пищевых продуктов.

4.7.2. Сложные белки

Хромопротеиды — в качестве простетической группы содержат порфирин, соединенный с железом (гемопротеиды) или изоаллаксазин (флавопротеиды). К **гемопротеидам** относится **гемоглобин** крови — основной переносчик от легких к тканям кислорода и от тканей к легким углекислого газа. Он содержится в эритроцитах (около 280 млн молекул в 1 эритроците), состоит из белка **глобина** и небелковой части — **гемма**. Глобин состоит из 4 полипептидных цепей: двух α -цепей и двух β -цепей. Молекула глобина состоит из 574 аминокислотных остатков. Молекулярная масса равна 64500 Да. Гемм придает крови красный цвет и способность соединяться с кислородом. Он имеет одинаковое строение у человека и животных. Гемм состоит из 4 пиррольных колец, соединенных метиновыми группами, и атома двухвалентного железа (рис. 13). Каждая молекула гемоглобина способна связывать 4 молекулы кислорода (4O_2).

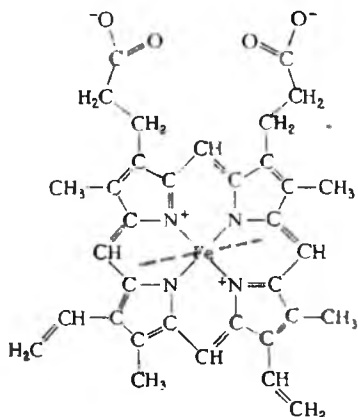


Рис. 13. Структура гемма.

К хромопротеидам, содержащим железо, относится **миоглобин**, выполняющий те же функции, только в пределах клеток мышечного волокна и некоторые оксидоредуктазы: цитохромы, каталаза, пероксидаза.

Флавопротеиды — содержат простетическую группу, являющуюся производным витамина B_2 — флавинмоноклеотид (ФМН) и флавинадениндинуклеотид (ФАД). Особое значение имеют флавопротеиды, входящие в состав оксидоредуктаз — ферментов, катализирующих окислительно-восстановительные реакции в клетках (см. раздел 6).

Нуклеопротеиды — состоят из белка и нуклеиновых кислот — РНК (рибонуклеопротеиды) и ДНК (дезоксирибонуклеотиды).

Белковая часть дезоксирибонуклеопротеидов представлена пятью видами гистонов, различающиеся молекулярной массой, аминокислотными составами. Рибонуклеопротеиды в своих составах содержат большее число разнообразных белков. Благодаря весьма сложному взаимодействию между белками и нуклеиновыми кислотами проявляются их уникальные свойства.

Липопротеиды — это сложные белки, в качестве простетической группы содержатся липиды. В их составе кислоты, эфиры холестерина. Липопротеиды входят в состав клеточных мембран, внутриклеточных образований, оболочек нервов.

Липопротеиды в сыворотке крови (ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП и хиломикроны) выполняют функции транспорта липидов.

Фосфопротеиды — в своих составах кроме аминокислотных остатков содержат остаток фосфорной кислоты (до 1%), связанную с эфирной связью гидроксильными группами, в основном серина и в меньшей мере треонина. Фосфопротеиды, с одной стороны, содержат органически связанный, лабильный фосфат, необходимый для выполнения клеткой ряда биологических функций, а с другой — они являются ценными источниками энергетического и пластического материала в

процессе эмбриогенеза и дальнейшего постнатального роста и развития организма. Они в большом количестве содержатся в молоке (казеин) и яйцах (овальбумин, вителлин).

Гликопротеины содержат в своих составах углеводы или их производные: глюкозу, галактозу, гексозамины, глюкуроновую кислоту и др. К гликопротеидам относятся многие белки соединительной ткани, антисвертывающий агент крови (гепарин), слизистое вещество слюны (муцин). Гликопротеиды крови участвуют в иммунологических реакциях; некоторые из них являются гормонами (гонадотропный, фолликулостимулирующий) или ферментами. Гликопротеиды определяют группу крови у людей, знание которой необходимо для предотвращения тяжелых осложнений при переливании крови. **Металлопротеиды** — кроме белка содержат ионы одного или нескольких металлов. К таким белкам относятся, например, белки, содержащие негемовое железо (ферритин), а также белки, координационно связанные с атомами металлов в составе сложных белков — ферментов. Имеются белки, в состав которых входят медь, цинк, марганец, магний, кальций и другие металлы. Многие из них входят в состав ферментов.

Можно заключить, что белки количественно преобладают над всеми другими макромолекулами, присутствующими в живой клетке, и составляют более половины сухого веса большинства организмов. Они не только наиболее многочисленные, но и исключительно разнообразные по своим выполняемым функциям макромолекулы. Каждый индивидуальный гомогенный белок характеризуется уникальной структурной организацией молекулы, определяющей его разновидности, важнейшие физико-химические свойства и биологические функции. Белки составляют основу и структуры и функции живых организмов. По образному выражению одного из основоположников молекулярной биологии Ф. Крика, белки важны прежде всего потому, что они могут выполнять самые разнообразные функции, причем с необыкновенной легкостью и изяществом.

Разновидность, т.е. первичная структура белков predetermined в молекулах другого класса макромолекул — нуклеиновых кислот в виде нуклеотидных последовательностей. Следующий раздел учебника посвящен изучению строения, физико-химических свойств этого класса макромолекул, т.е. нуклеиновых кислот.

Основные понятия и термины темы

Белки — гетерополимеры, состоящие из остатков 20 различных аминокислот.

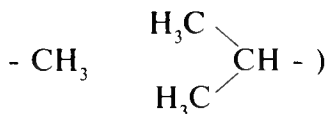
Аминокислоты — биофункциональные органические соединения, которые служат структурными (строительными) блоками молекулы белков.

Пептидная связь — ковалентная связь, которая образуется при взаимодействии карбоксильной группы одной аминокислоты и аминогруппой другой с выделением молекулы воды.

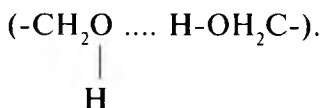
Водородная связь — нековалентная связь, возникающая между ковалентно связанным атомом водорода, несущим небольшой положительный заряд и соседним атомам кислорода, обладающим незначительным отрицательным зарядом (например, между двумя пептидными группами).

Ионная связь (электростатическое взаимодействие) — нековалентная связь между двумя противоположно заряженными полярными группами (например, связь, образованная между карбоксильной группой аспарагиновой кислоты и аминогруппой лизина).

Гидрофобные связи (или взаимодействия) — это сила притяжения (или взаимодействия) между двумя неполярными группами (например,



Диполь — дипольные взаимодействия — это межмолекулярные ванндер-вальсовы силы или взаимодействия двух гидроксильных групп



Дисульфидная связь — это ковалентная связь, образованная при взаимодействии двух сульфидрильных групп ($-\text{S}-\text{S}-$).

Первичная структура белка — это количество аминокислотных остатков, входящих в состав белка, и последовательность расположения их в полипептидной цепи.

Вторичная структура белка — полипептидная цепь молекулы белка находится не в одной плоскости, представляет определенную конфигурацию (α -спирали или пластинчатую), которая не хаотична и находится в соответствии с первичной структурой.

Третичная структура белка — белки, имеющие более высокий порядок пространственной организации, молекулы их могут располагаться еще более компактно в виде глобулы или фибриллы.

Четвертичная структура белка — это соединение двух и более полипептидных цепей (субъединиц) в пространстве, обладающих одинаковой или разной первичной, вторичной и третичной структурами, в более сложную белковую молекулу, единую по структурной и функциональной роли.

Изоэлектрическая точка белков — это величина pH, при которой в строго определенной реакции среды кислотные и щелочные радикалы белковой молекулы нейтрализуются, и белок выпадает в осадок.

Простетическая группа — это небелковая (неаминокислотная) часть молекулы сложных белков.

Денатурация — это процесс, при котором в результате разрыва водородных и других нековалентных связей разрушаются вторичные, третичные и четвертичные структуры молекулы.

Ренатурация — это процесс, при котором частично денатурированные молекулы белка полностью восстанавливаются до исходной структуры и нативных свойств, включая биологическую активность.

Вопросы и задания

1. Почему говорят, что разновидность и выполняемые функции белков безграничны? Обоснуйте это положение.

2. Какие соединения служат структурными (строительными) блоками молекулы белков? Перечислите названия этих соединений.

3. Какими частями различаются друг от друга аминокислоты?

4. По каким свойствам классифицируются аминокислоты и на какие группы?

5. Что собой представляет амфотерное свойство аминокислот? Напишите реакции электролитической диссоциации аминокислот.

6. Какими химическими связями соединены остатки аминокислот в молекуле белка и какие функциональные группы участвуют в их образовании?

7. Какие вещества называются пептидами?

8. Какие уровни структурной организации молекулы белка вы знаете?

9. Что собой представляет первичная, вторичная и третичная структуры белка?

10. Какие белки обладают четвертичной структурой и почему ее называют субъединичной структурой?

11. Какие химические связи стабилизируют третичную и четвертичную структуры белков?

12. На какой основе классифицируют белки и на какие группы?

13. Дайте краткую характеристику основным представителям простых белков.

14. Как называется неаминкислотная часть сложных белков, и какие функции она выполняет?

15. На основе каких свойств классифицируются сложные белки и на какие группы?

16. Кратко охарактеризуйте белок гемоглобина — основного представителя гемопротеидов.

17. Какие цветные реакции используются для выявления различных аминокислот в растворах?

18. Какая цветная реакция является специфичной для белков? В чем заключается основная суть реакции?

Проверьте себя

1. Белки, являясь основной составной частью всех живых организмов, выполняют следующие функции:

- а) каталитическую и структурную;
- б) транспортную, защитную и энергетическую;
- в) регуляторную, сократительную, токсическую;
- г) все ответы правильные.

2. Аминокислоты служат молекулы белков:

- а) структурным блоком; б) активным центром;
- в) простетической группой; г) апоферментами.

3. Аминокислоты отличаются друг от друга главным образом по:

- а) функциональным группам;
- б) химической природе радикалов;
- в) количеству аминогрупп;
- г) функциям.

4. По каким свойствам классифицируются аминокислоты?

- а) химической природе и полярности радикалов;
- б) числу функциональных групп и способности синтезироваться в организме животных;
- в) растворимости в воде;
- г) а и б.

5. Какими химическими связями соединены остатки аминокислот между собой в молекуле белка:

- а) дисульфидными; б) пептидными;
- в) ионными; г) водородными.

6. Количество аминокислотных остатков, входящих в состав белка, и последовательность расположения их в полипептидной цепи определяет его:

а) биологическую функцию; б) физико-химические свойства;

- в) первичную структуру; г) третичную структуру.

7. Каким белкам свойственна четвертичная структура?

- а) α -спирализованным белкам;
- б) белкам, которые имеют вторичную и третичную структуры;

в) глобулярным белкам;

г) белкам, состоящим из двух и более полипептидных цепей.

8. На основе каких свойств классифицируются сложные белки?

- а) химического состава;
- б) химической природы простетической группы;
- в) полярности молекулы;
- г) растворимости в воде.

9. Как называется небелковая часть сложных белков?

- а) апоферментом; б) активным центром;
- в) простетической группой; г) холоферментом.

10. Цветная реакция — на белки (пептидные связи):

- а) нингидриновая; б) ксантопротеиновая;
- в) Фола; г) биуреновая.

5. НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

5.1. Биологические функции и классификация нуклеиновых кислот

Нуклеиновые кислоты во всех живых клетках выполняют одни и те же функции, обеспечивая хранение, передачу и реализацию генетической информации. ДНК служит хранилищем генетической информации, а различные типы РНК способствуют ее реализации путем контроля биосинтеза белка.

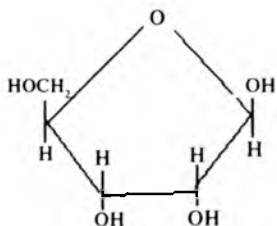
Нуклеиновые кислоты являются сложными высокомолекулярными биополимерами, молекулы которых состоят из небольшого числа индивидуальных химических компонентов — нуклеотидов. Молекулы нуклеотидов, в свою очередь, построены из трех разных компонентов: азотистого основания, углеводного компонента — пентозы и остатка фосфорной кислоты.

В зависимости от того, какой углевод входит в состав нуклеотидов, нуклеиновые кислоты разделены на две большие группы: дезоксирибонуклеиновые кислоты (ДНК) и рибонуклеиновые кислоты (РНК) и даже название их получают путем прибавления к названию пентозы слова — нуклеиновые кислоты. В составе ДНК в качестве углеводного компонента служит дезоксирибоза, а в РНК — рибоза. В зависимости от выполняемой функции в клетке, рибонуклеиновые кислоты, в свою очередь, разделяют на три подгруппы: транспортные рибонуклеиновые кислоты (тРНК), информационные рибонуклеиновые кислоты (иРНК) и рибосомальные рибонуклеиновые кислоты (рРНК).

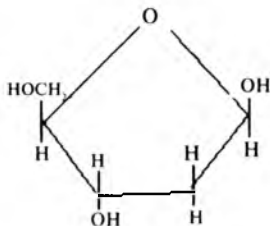
5.2. Структурные компоненты нуклеиновых кислот

Как показано выше, молекулы нуклеиновых кислот состоят из четырех различных нуклеотидов, которые, в свою

очередь, содержат в своих составах три компонента: азотистое основание, углевод-пентозу и остаток фосфорной кислоты. Входящие в состав нуклеотид РНК и ДНК углеводы — дезоксирибоза и рибоза находятся в β -D-рибофуранозной и β -D-2-дезоксирибофурановой формах.

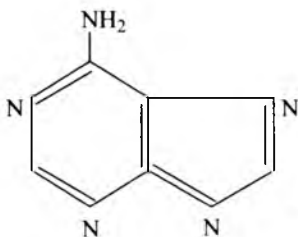


β -D-рибоза

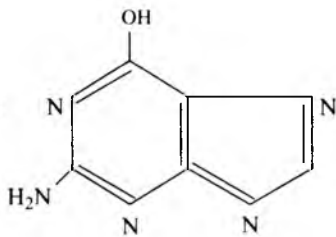


β -D-2-дезоксирибоза

В составе нуклеотидов обнаружено 5 азотистых оснований. Два из них — **аденин** и **гуанин** входят в состав как ДНК, так и РНК, и являются пуриновыми основаниями.



Аденин

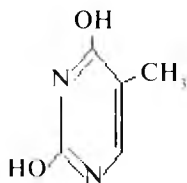


Гуанин

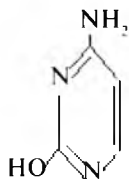
Три азотистых основания — **урацил**, **тимин** и **цитозин** являются пиримидиновыми основаниями. Цитозин входит в состав как ДНК, так и РНК, урацил — только в РНК, а тимин — только в ДНК.



Урацил



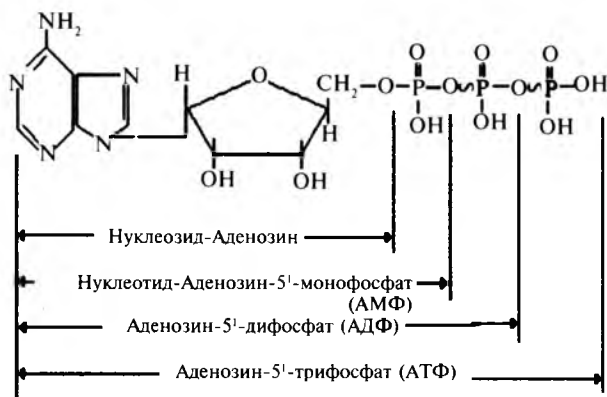
Тимин



Цитозин

Кроме основных пуриновых и пиримидиновых оснований в составе нуклеиновых кислот обнаружены так называемые **минорные**, в особенности пиримидиновые основания, такие, как метил- и оксиметил-цитозин, дигидроурацил, псевдоуридин, 1-метилурацил и т.д. Однако они образуются путем химической модификации только в полинуклеидной цепи и в большинстве случаев в составах транспортных РНК.

При соединении пуринового или пиримидинового основания с рибозой или дезоксирибозой образуется соединение, называемое нуклеозидом. В результате присоединения к гидроксильной группе (С-5') пентозы остатка фосфорной кислоты образуется нуклеотид. Название нуклеозидов получают путем прибавления суффикса — озин к названию пуринов (аденозин, гуанозин), а пиримидинам суффикса — дин (уридин, тимидин, цитидин). Название нуклеотида получается путем прибавления к названию нуклеозида количества остатков фосфорной кислоты и слова фосфата. Так, если нуклеотид содержит один остаток фосфорной кислоты, он называется нуклеозидмонофосфатом, если два остатка — нуклеозиддифосфатом, а три остатка — нуклеозидтрифосфатом, и сокращенно обозначается первыми буквами названия нуклеозида, количества и самого названия фосфорной кислоты. Например, аденозинмонофосфат — АМФ, аденозиндифосфат — АДФ, аденозинтрифосфат — АТФ и т.д. Нуклеозиды -5'-монофосфаты служат основными структурными компонентами (строительными блоками) молекулы нуклеиновых кислот (ДНК и РНК).



Молекулы ДНК и РНК различаются между собой химическими составами, а именно:

В ДНК содержится	В РНК содержится
Аденин	Аденин
Гуанин	Гуанин
Цитозин	Цитозин
Тимин	Урацил
Дезоксирибоза	Рибоза
НЗРО ₄	НЗРО ₄

Кроме того, нуклеиновые кислоты отличаются друг от друга строением входящих в их состав нуклеотидов, их количеством и последовательностью расположения в полинуклеотидной цепи.

Если рассмотреть локализации количественного содержания нуклеиновых кислот в клетках, то ДНК, главным образом, сосредоточена в ядрах всех живых клеток (прокариотах в цитоплазме) и, частично, в митохондриях и хлоропластах. Количественное содержание ДНК в клетках одного

и того же организма абсолютно постоянное и исчисляется несколькими пикограммами, однако в клетках разных видов живых организмов имеются существенные различия в содержании ДНК. Молекулярная масса ДНК очень большая и достигает несколько миллиардов ($\sim 10^{10}$ – 10^{11}) дальтон.

В отношении РНК нет точных количественных данных, так как содержание ее в разных клетках в значительной степени определяется интенсивностью биосинтеза белка. Примерно на долю РНК приходится около 5–10% от общей массы клетки. При этом, от общего количества РНК в клетке на долю информационной РНК приходится $\sim 2\%$, на долю транспортной РНК — $\sim 16\%$, а на долю рибосомальной РНК — $\sim 82\%$. Кроме того, все три типа РНК различаются друг от друга молекулярными массами, числом и составом нуклеотидов, структурной организацией молекул и выполняемыми функциями в клетке.

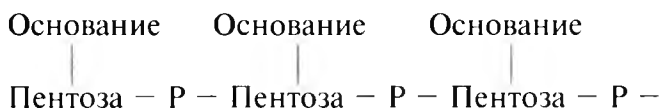
Информационная РНК (иРНК) — составляет около 2% РНК клетки, состоит из 75–3000 нуклеотидных остатков, и молекулярная масса в пределах около $2,5 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-6}$ Да. Локализованы в ядре и цитоплазме клетки. В клетке выполняет роль матрицы при синтезе белка.

Транспортные РНК (тРНК) — составляют около 16% всей РНК клетки, молекулы их построены из 75–90 остатков нуклеотидов. Молекулярная масса — около $2,3 \cdot 10^{-4}$ — $3 \cdot 10^{-4}$ Да. Встречаются в основном в цитоплазме. В цитоплазме активизируют аминокислоты и транспортируют их к месту биосинтеза белка — рибосомам.

Рибосомальные РНК (рРНК) — на их долю приходится около 82% РНК клетки, содержат от 120 до 3100 нуклеотидных остатков. Молекулярные массы их колеблются в широких пределах — $\sim 3,5 \cdot 10^{-4}$ — $1,1 \cdot 10^{-6}$ Да. Так, молекула 5S РНК содержит около 120 нуклеотидов и имеет молекулярную массу $3,5 \cdot 10^4$ Да, 16S РНК — ~ 1500 нуклеотидов и молекулярная масса $5,5 \cdot 10^5$ Да, а 23S РНК — около 3100 нуклеотидных остатков в двух субчастицах рибосом 50S и 30S у *E.coli* и 60S и 40S в клетках животных.

5.3. Строение и структурная организация молекулы ДНК

Первичная структура ДНК. В молекуле ДНК дезоксирибонуклеотиды, соединяясь друг с другом через остатки фосфорной кислоты и дезоксирибозы, образуют полинуклеотидную цепь. Определенный порядок, последовательность расположения дезоксирибонуклеотидов в полинуклеотидной цепи составляют **первичную структуру** молекулы ДНК. Схематически это может быть представлено следующим образом:



Установлено, что в образовании межнуклеотидной связи участвуют гидроксильные группы в 3'- и 5'-положениях остатков пентозы (дезоксирибозы).

Однако, до настоящего времени первичную структуру какой-либо молекулы ДНК не удалось установить, поскольку молекулярная масса самой маленькой молекулы ДНК (фагов и вирусов) исчисляется миллионами дальтон. Пока расшифрована нуклеотидная последовательность только отдельных фрагментов одноцепочечной молекулы ДНК. Недавно предприняты попытки изучить с помощью ЭВМ первичную структуру ДНК генома человека.

Вторичная структура ДНК. Кроме первичной структуры нуклеиновой кислоты, как ДНК, так и РНК, имеют вторичную и третичную структуры. Вторичная структура первоначально была предложена для ДНК Джэймсом Уотсоном и Френсисом Криком в 1953 г. В основу организации этой вторичной структуры ДНК легла закономерность количественного содержания азотистых оснований, установленные впервые Эрвином Чаргаффом в 1949 г. и названные правилами Чаргаффа. При анализе состава очищенной ДНК, выделенной из различных источников, оказалось:

1. Молярная масса пуринов равна молярной доле пиримидинов:

$$A + G = C + T \text{ или } \frac{A+G}{C+T} = 1;$$

2. Количество аденина и цитозина равно количеству гуанина и тимина:

$$A + C = G + T \text{ или } \frac{A+C}{G+T} = 1;$$

3. Количество аденина равно количеству тимина, а количество гуанина равно количеству цитозина:

$$A = T \text{ и } G = C; \text{ соответственно } \frac{A}{T} = 1; \frac{G}{C} = 1;$$

4. Коэффициент специфичности — отношение $G + C$ и $A + T$:

$$\frac{G+C}{A+T}$$

В молекулах ДНК количество $G + C$ и $A + T$ никогда не было равным. Поэтому их соотношение, т.е. коэффициент специфичности для ДНК животных и большинства растений, равно 0,54–0,94, а для ДНК микроорганизмов — 0,45–2,57.

Содержание ДНК в клетках организма определенного вида отличается необыкновенным постоянством, тогда как межвидовые различия в этом отношении значительны.

Одним из важнейших свойств правила Чаргаффа являлось то, что молекула ДНК, которая подчинялась бы этой закономерности, должна была состоять из двойной спирали, т.е. из двух полинуклеотидных цепей. Однако, в то время сам Чаргафф не мог представить себе, что молекула ДНК может состоять из двух полинуклеотидных цепей.

Еще одним не менее важным достижением в области изучения ДНК было исследование М. Уилкинса и Р. Фракин, в котором им удалось сильно повысить качество рентгенограмм, получаемых от волокон ДНК.

Блестяще воспользовавшись этими новыми экспериментальными фактами, Джеймс Уотсон и Френсис Крик предложили в 1953 г. гипотезу о вторичной структуре ДНК, согласно которой молекула ДНК представляет собой двойную спираль, закрученную одна вокруг другой (рис. 14). Обе цепи полинуклеотидов в двухспиральной молекуле ДНК имеют строго определенное пространственное расположение, при котором азотистые основания находятся внутри спирали, а остатки фосфорной кислоты и дезоксирибозы — снаружи. Таким образом, цепи образованы из остатков углевода (пентозы) и фосфорной кислоты, от них на определенном постоянном расстоянии отходят внутрь спирали азотистого основания. Обе цепи идентичны, дополняют друг друга и комплементарны (от греческого слова — «komplement», означающего «дополнять»).

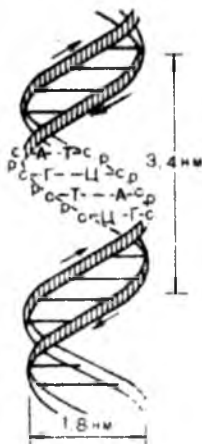


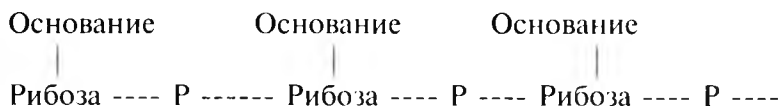
Рис. 14. Схематическое изображение двойной спирали ДНК (по Уотсону и Крику).

Однако, обе цепи молекулы ДНК расположены антипараллельно в противоположном направлении друг от друга (см. рис. 14). Азотистые основания обеих цепей расположены парами — А — Т и Г — Ц. Между ними имеются водородные связи, т.е. между аденином и тиминном — 2, а гуанином и цитозином — 3 водородные связи. Уотсоном и Криком было установлено, что азотистые основания двух спиралей располагаются по определенному принципу, получившему название **комплементарности**: напротив определенного основания одной спирали располагается также строго определенное основание другой спирали. Так, против А всегда Т, а против Г — Ц или против Т — А и против Ц — Г. Иначе не может быть, так как молекулы пуринов (А и Г) состоят из двух гетероциклических колец и размеры больше, а молекулы пиримидинов (Т и Ц) построены из одного гетероциклического кольца и размеры маленькие. Расстояние между двумя углевод-фосфатными цепями составляет 1,8 нм (см. рис. 14), поэтому на это расстояние вмещается только 1 пуриновое и 1 пиримидиновое основание. Однако, два пиримидина — Ц и Т или 2Ц или 2Т не может быть, потому что между основаниями остается свободное расстояние, и водородные связи не могут образоваться. Два пурина — А и Г также не могут быть, так как они не вмещаются на это расстояние. Кроме того, нельзя соединить в пары также А с Ц или Г с Т — это невозможно просто потому, что их химическая структура исключает возможность образования подходящих водородных связей. Таким образом, правила Чаргаффа получают простое подтверждение, исходя из структуры ДНК, т.е. если двойную спиральную структуру представить себе как винтовую лестницу, то на каждой ступеньке должна быть либо пара А-Т, либо пара Г-Ц, и, следовательно, общее число А должно равняться общему числу Т, а число всех Г — числу всех Ц.

Помимо вторичной структуры различают также третичную структуру нуклеиновых кислот, характеризующуюся суперспирализацией с образованием сверхскрученной кольцевой структуры, структуры компактного клубка и др. Это обеспечивает экономную упаковку огромной молекулы ДНК в хромосоме: вместо 8 см длины, которую она могла бы иметь в вытянутой форме, в хромосоме человека она настолько плотно упакована, что ее длина составляет всего лишь 5 нм.

5.4. Строение и структура РНК

В молекулах РНК рибонуклеотиды (АМФ, ГМФ, ЦМФ и УМФ), соединяясь между собой через остаток фосфорной кислоты и рибозы, образуют линейную рибополинуклеотидную цепь. **Первичная структура РНК** представляет собой последовательность расположения рибонуклеотидов в полинуклеотидной цепи.



В полинуклеотидных цепях всех нуклеиновых кислот нуклеотидные остатки соединены друг с другом 3', 5'-фосфолиэфирной связью. Установлено, что в образовании этой меженуклеотидной связи участвуют гидроксильные группы в 3'- и 5'-положениях остатков пентозы.

Аланиновой тРНК была первой рибонуклеиновой кислотой, содержащей 77 нуклеотидов, для которой была расшифрована первичная структура Р. Холли с сотр. в 1965 г.

В настоящее время расшифрована первичная структура почти всех транспортных РНК, 5S рРНК разных бактерий, 5,8S рРНК клеток животных и высокомолекулярных 16S и 18S рРНК, содержащих до 1200—1500 нуклеотидных единиц. Кроме того, в последнее время выяснена нуклеотидная последовательность 23S рРНК E.coli, 25S рРНК дрожжей и 28S рРНК клеток эукариот.

Что касается **вторичной структуры** рибонуклеиновых кислот — иРНК и рРНК, они менее изучены. Их полипептидная цепь, в основном скручиваясь в спираль, более компактно упаковывается в пространстве. Наиболее полно охарактеризованы вторичные структуры большинства тРНК, которые практически укладываются в модель, предложенную Р. Холли, пространственной конфигурации «**клеверного листа**» (рис. 15).

В «клеверном листе» различают четыре ветви: более длинные тРНК содержат, кроме того, короткую пятую, или дополнительную ветвь (рис. 15). **Акцепторная цепь** присоединяет специфическую аминокислоту, **антикодонавая цепь** содержит **антикодон**, специфический триплет нуклеотидов, который комплементарен в антипараллельном направлении соответствующему триплету (**кодону**) иРНК. **Дигидроуридиновая ветвь**, которая содержит необычный нуклеозид дигидроуридин и **ТΨЦ — ветвь**, в которой содержатся необычные нуклеозиды риботимидина (Т) и псевдоуридина (Ψ). В большинстве тРНК на 5'-конце находится остаток гуанозина, а на 3'-конце всех тРНК присутствует последовательность — ЦЦА (3'). Аланиновый тРНК в своем составе содержит 10 минорных азотистых оснований (см. рис. 15).

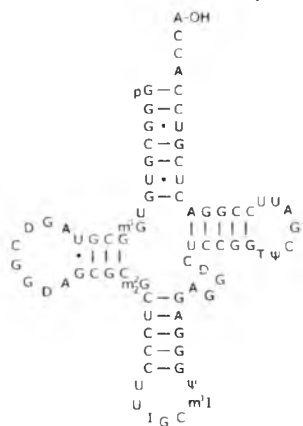


Рис. 15. Вторичная структура аланиновой тРНК из дрожжей (по Холли с сопр., 1965).

Транспортные РНК имеют также **третичную структуру**, которая отличается от вторичной структуры «клеверного листа» большей компактностью, образованной за счет складывания различных — дигидроуридиновой, псеудоуридиновой и антикодоновой частей молекулы и напоминающей перевернутую латинскую букву L.

5.5. Роль нуклеотидов в обмене веществ и энергии

Нуклеозид-5'-монофосфаты входят в состав всех типов нуклеиновых кислот, нуклеозид-5'-трифосфат служат строительными блоками молекулы ДНК и РНК в процессах их биосинтеза в клетке. Кроме того, нуклеозидтрифосфаты, являясь макроэргическими соединениями, выполняют исключительно важную роль в энергетическом обмене (аккумулируют энергии биологического окисления). Особенно велика роль аденодинтрифосфорной кислоты (АТФ) в биоэнергетических процессах. В частности, около 90% суточной энергопотребности организма человека покрывается за счет АТФ, т.е. за счет реакции расщепления АТФ на АДФ и неорганического фосфата (подробно см. разд. 10).

Кроме того, в организме присутствуют так называемые **циклические нуклеотиды**, в частности **циклический аденозин-монофосфат — цАМФ** (или ц-3' 5'-АМФ). Они оказывают влияние на обмен веществ в организме и выполняют регуляторную функцию. Например, многие гормоны, биологически активные вещества свои специфические действия осуществляют через аденилатциклазные системы.

Все типы химических реакции, в том числе синтеза и распада биомолекул, происходящие в живых клетках, осуществляются с помощью белков — ферментов. Поэтому следующий раздел учебника посвящен изучению строения, свойств и механизма действия ферментов.

Основные понятия и термины темы

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота.

РНК — рибонуклеиновая кислота.

Нуклеозид — комплексное соединение, образованное при взаимодействии пуриновых или пиримидиновых оснований с углеводом (рибозой или дезоксирибозой).

Нуклеотид — это комплексное соединение нуклеозидов, присоединенных эфирной связью к гидроксильной группе пентозы остатка фосфорной кислоты.

Первичная структура нуклеиновых кислот — это последовательность расположения мононуклеотидов в полинуклеотидной цепи.

Вторичная структура ДНК. Согласно предложенной Уотсоном и Криком модели, молекула ДНК представляет собой двойную спираль, закрученную одна вокруг другой и расположенных в противоположном направлении.

Принцип комплементарности — это принцип расположения азотистых оснований двух спиралей ДНК, согласно которому напротив строго определенного основания одной спирали располагается также строго определенное основание другой цепи. Так, против А всегда Т, а против Г всегда Ц.

Правила Чаргаффа — в молекуле ДНК: 1) молярная доля пуринов равна молярной доли пиримидинов ($A+G=C+T$); 2) количество $A+C$ равно количеству $G+T$; 3) количество А равно количеству Т, а количество Г равно количеству Ц ($A=T$ и $G=C$); 4) отношение $G+C$ на $A+T$ — коэффициент специфичности. Для животных и большинства растений — от 0,54 до 0,94, а для бактерий — от 0,45 до 2,57.

Вопросы и задания

1. Какие биологические функции выполняют нуклеиновые кислоты в живых организмах?

2. Какие вещества образуются при частичном и полном гидролизе нуклеиновых кислот?

3. На основе каких свойств нуклеиновые кислоты классифицируют на две большие группы?

4. Сколько азотистых оснований обнаружено в составе нуклеиновых кислот, и к каким группам оснований они относятся?

5. Напишите структурные формулы пуриновых оснований — аденина и гуанина.

6. Напишите структурные формулы пиримидиновых оснований — урацила, цитозина и тимина.

7. Какие соединения называются нуклеозидами, и каким путем получают их названия?

8. Из каких компонентов состоят нуклеотиды, и сколько остатка фосфорной кислоты они могут содержать?

9. Напишите структурную формулу АТФ.

10. Какой нуклеотид не содержат в своем составе ДНК и РНК?

11. Что представляют собой первичные структуры нуклеиновых кислот — ДНК и РНК?

12. Охарактеризуйте вторичную структуру ДНК согласно двухспиральной модели, предложенной Уотсоном и Криком в 1953 г.

13. В чем заключается сущность принципа комплементарности расположения азотистых оснований в двух противоположно направленных составляющих спиралей молекулы ДНК?

14. В молекуле двухцепочечной ДНК азотистые основания расположены парами — А-Т и Г-Ц. Обоснуйте, почему не могут быть другие варианты: А-Г, А-Ц, Г-Т, Ц-Т и т.д?

15. Между какими азотистыми основаниями образуются водородные связи?

16. Какими свойствами различаются друг от друга рибонуклеиновые кислоты — иРНК, тРНК и рРНК?

17. Какие нуклеотиды служат строительными блоками молекулы ДНК и РНК?

18. В чем заключаются биологические функции нуклеозидтрифосфатов (в особенности АТФ) в энергетическом обмене?

Проверьте себя

1. Какие биомолекулы выполняют функции хранения, передачи и реализации наследственной информации в клетке?

- а) белки;
- б) стероиды;
- в) нуклеиновые кислоты;
- г) фосфолипиды.

2. Структурными компонентами нуклеиновых кислот служат:

- а) нуклеозидмонофосфаты;
- б) нуклеотиды;
- в) аминокислоты;
- г) нуклеозидтрифосфаты.

3. Аденин и гуанин относятся к:

- а) липидам;
- б) пуринам;
- в) пиримидинам;
- г) альдегидам.

4. К пиримидинам относится:

- а) гуанин;
- б) лейцин;
- в) тирозин;
- г) цитозин.

5. В молекулах нуклеиновых кислот мононуклеотиды связаны друг с другом ... связями:

- а) пептидными;
- б) 2', 3'-фосфодиэфирными;
- в) 3', 5'-фосфодиэфирными;
- г) водородными.

6. В составах рибонуклеиновых кислот не присутствует:

- а) цитозин;
- б) тимин;
- в) урацил;
- г) аденин.

7. Кто из ученых впервые предложил модели вторичной структуры ДНК?

- а) А.Н. Белозерский, А.С. Спирин;
- б) Ф. Жакоб, Ж. Моно;
- в) Э. Чаргафф, О. Эвери;
- г) Дж. Уотсон, Ф. Крик.

8. Что представляет собой вторичная структура молекулы ДНК?

- а) закрученную одна вокруг другой двойную α -спираль;
- б) закрученную одна вокруг другой двойную β -спираль;
- в) полинуклеотидную цепь, которая образует α -спирали;
- г) все ответы неправильные.

9. Какие типы связей поддерживают и стабилизируют вторичную структуру ДНК?

- а) ковалентные;
- б) фосфодиэфирные;
- в) водородные;
- г) сложноэфирные.

10. Специфичность различных тРНК определяет их:

- а) псевдоуридиновая ветвь;
- б) дигидроуридиновая ветвь;
- в) акцепторная ветвь;
- г) антикодонавая ветвь.

6. ФЕРМЕНТЫ – БИОЛОГИЧЕСКИЕ КАТАЛИЗАТОРЫ

6.1. Общее понятие о ферментах

В живом организме постоянно происходит огромное число разнообразных химических реакций. Эти химические реакции протекают с огромной скоростью, в миллионы раз превышающую скорость подобных реакций в неживой природе. В то же время эти реакции в организме осуществляются при сравнительно низких температурах и давлении, в ограниченном диапазоне рН. Например, распад белков пищи до аминокислот в пищеварительной системе человека происходит при температуре 37°C за 2–3 часа, в то время как в лабораторных условиях ту же реакцию можно провести лишь при температуре 105°C, в присутствии 0,6 н раствора HCl за 24–72 ч.

Такая огромная скорость химических реакций в живых организмах, возможно, обусловлена присутствием в них биологических катализаторов – **ферментов** или **энзимов**. Ферментами (или энзимами) называются вещества белковой природы, биологическая функция которых состоит в катализе, т.е. ускорении течения химических реакций в организме. Термин **фермент** (от латинского слова «fermentum») означает закваску, а энзим от греческого «en» – внутри, «zyme» – закваска.

Само происхождение названия этих веществ и начальные сведения об их существовании были получены при изучении процессов брожения. Первое вполне научное описание действия фермента было дано в 1914 г. петербургским ученым К.С. Кирхгофом. Луи Пастер, связывая процесс брожения с действием ферментов, считал, что эти ферменты не отделимы от дрожжевых клеток и от всего того, что поддерживает клетку в живом состоянии. Лишь благодаря работам русских ученых М.М. Мамасеиной, А.Н. Лебедева, а также Э. Бухнера, было доказано, что эти важнейшие ферменты, катализирующие основные метаболические процессы, могут функционировать вне клетки.

Наиболее крупные достижения в изучении ферментов принес XX век. В 1926 г. Самнером был получен первый кристаллический фермент — **уреаза**, и доказана его белковая природа. Самнер высказал мнение, что все ферменты являются белками. Белковая природа ферментов была окончательно выяснена после того, как Нортроп с соавт. выделили в кристаллическом виде пепсин, трипсин и химотрипсин.

Таким образом, ферменты — это биокатализаторы, образующиеся в клетке и представляющие собой либо простые белки, либо сложные, содержащие не аминокислотные компоненты. Ферменты, в отличие от химических катализаторов, строго специфичны, т.е. избирательно катализируют только одну свою реакцию. Такая высокая специфичность определяется белковой природой их молекулы.

К настоящему времени идентифицировано более 2000 различных ферментов, из которых около 200 ферментов получены в кристаллическом виде и изучены их свойства. Кроме того, у нескольких десятков ферментов расшифрованы первичные структуры и установлены вторичные, третичные и даже четвертичные структуры.

Успехи, достигнутые в изучении строения и функции ферментов, позволяют считать, что ферменты являются тем рабочим аппаратом, при помощи которого реализуется генетическая информация, зашифрованная в последовательности нуклеотидов в ДНК.

Ферменты катализируют тысячи химических реакций, из которых складывается в организме обмен веществ и энергии. При этом ферменты отличаются исключительной эффективностью. При оптимальных условиях большинство ферментативных реакций протекает во много миллионов раз быстрее, чем те же реакции в отсутствие ферментов. В настоящее время большинство ферментов широко используются в медицинской, фармацевтической и микробиологической отраслях, а также в народном хозяйстве.

6.2. Кинетика ферментативных реакций

Учение о скорости химических реакций и факторах, влияющих на них, называется **химической кинетикой**. В химической кинетике скорость реакции определяется как изменение концентрации реагирующих веществ, происходящее в единицу времени (*моль/л.сек*). Скорость реакции зависит от строения молекул реагирующих веществ, их концентрации, давления, температуры, наличия в среде катализаторов и т.д. Например, с повышением температуры на каждые 10°C скорость реакции возрастает в среднем в 2–3 раза. В реакции $A+B \longrightarrow C+D$, скорость реакции (V) определяется $V = K \cdot [A] \cdot [B]$; где V – скорость реакции, K – константа скорости, отражающая влияние химической природы и условий, при которых протекает реакция, на ее скорость; $[A]$ и $[B]$ – концентрация реагентов в моль/л. Катализаторы снижают энергии активации.

Вещества, реакции которых ускоряют ферменты, называются **субстратами** и обозначаются символом – $[S]$.

Кинетика ферментативных реакций, однако, отличается от кинетики химических реакций. В ферментативных реакциях графически зависимость скорости от концентрации субстрата описывается **гиперболой**, при низких концентрациях субстрата реакция имеет первый порядок, т.е. с увеличением концентрации субстрата реакция повышается, а при высоких концентрациях субстрата – нулевой порядок, т.е. скорость реакции не зависит от концентрации субстрата (рис. 16).

Этот факт был использован Михаэлисом и Ментен для создания в 1913 г. фундаментальной теории ферментативной кинетики. В основе этой теории лежит предположение о том, что в процессе ферментативной реакции образуется **фермент-субстратный комплекс (ES)**, который подвергается химической реакции и разрушается затем до свободного фермента и продукта реакции:





Рис. 16. Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата.

а — реакция первого порядка; б — реакция смешанного порядка; в — реакция нулевого порядка.

Зависимость скорости ферментативной реакции от концентрации субстрата описывается уравнением:

$$V = V_{\max} \frac{[S]}{[S] + K_m} \qquad V = \frac{V_{\max}}{1 + \frac{K_m}{[S]}}$$

Константа Михаэлиса (K_m) служит мерой химического сродства между ферментом и субстратом, мерой их способности образовывать фермент-субстратный комплекс. Она соответствует концентрации субстрата, при которой скорость реакции (V) равна половине максимальной.

6.3. Строение, структура и локализация ферментов

Ферменты, как отмечено выше, являются либо простыми белками (протеинами), либо сложными белками (протеидами), содержащие неаминокислотные компоненты. Если активность ферментов-протеинов зависит только от структуры самого белка, то активность ферментов-протсидов связана с

присутствием определенных групп небелковой природы — так называемых **кофакторов**. В роли кофакторов могут выступать или ионы металлов, или сложные органические соединения, входящие как простетическая группа небелковой природы в состав фермента протеида. Фермент в целом получил название «**холофермент**», белковая часть — «**апафермент**», а простетическая группа, т.е. кофакторная часть — «**кофермент**».

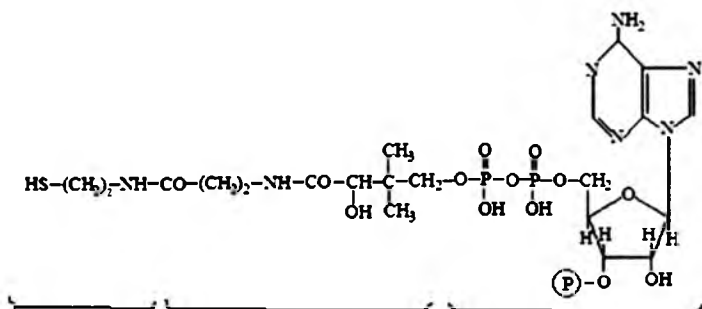
Кофакторы, как правило, термостабильны, тогда как большинство ферментов при нагревании инактивируются.

Под простетической группой часто подразумевают добавочную группу, прочно связанную, неотделимую от белковой части. Например, гемогруппа цитохрома С, ковалентно связанная с его полипептидной частью.

Связывание коферментов с ферментами характеризуется разной степенью химического средства. Большинство коферментов легко отделяются от апофермента, обслуживают два или больше ферментов и способны к самостоятельному существованию. Так, коферменты НАД и НАДФ соединены только в период переноса протонов и электронов с субстрата на кофермент. После этого они отщепляются от апофермента и находятся в свободном состоянии.

Роль коферментов в ферментах-протеидах играют большинство витаминов и витаминоподобных веществ (B_1 , B_2 , B_3 , B_6 , B_{12} , Вс, Q и др.) или соединения, построенные с участием витаминов (коэнзим А (КоА), НАД, НАДФ, ФМН, ФАД и т.д.). К настоящему времени известно свыше 300 отдельных ферментов, в состав которых входят в качестве коферментов витамины и их производные. Поэтому при гиповитаминозах нарушается деятельность многих ферментных систем.

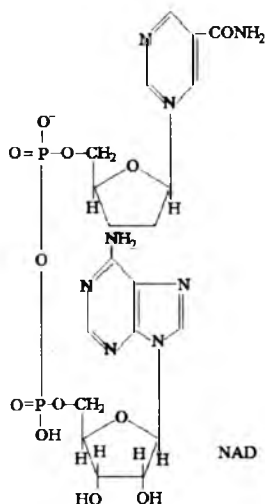
Здесь целесообразно рассмотреть строение ряда коферментов. Например, кофермент А, или коэнзим А (КоА или HS-КоА), — важнейший из коферментов, переносящий ацетильные и ацильные группы, содержит в своей молекуле витамин B_3 (пантотеновую кислоту).



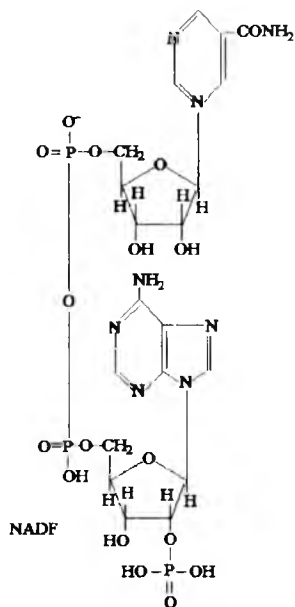
Тиоэтиламин Пантотеновая кислота 3'-фосфоаденозин-5'-фосфат

Коэнзим А (HS-КоА)

Коферменты НАД (никотинамидадениндинуклеотид) и НАДФ (никотинамидадениндинуклеотидфосфат), переносящие водородные атомы, содержат витамин В₅ (никотинамид).

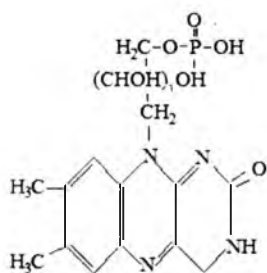


НАД

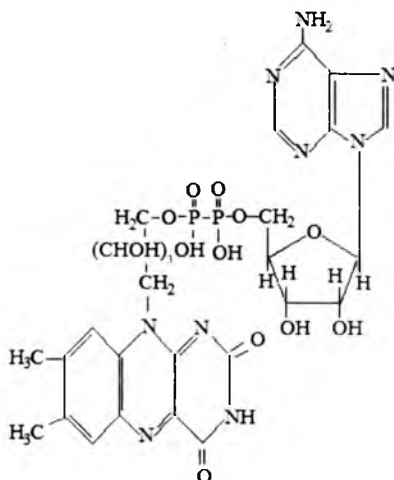


НАДФ

Коферменты ФМН (флавинмононуклеотид) и ФАД (флавинадениндинуклеотид), переносящие водород, содержат витамин В₂ (рибофлавин).

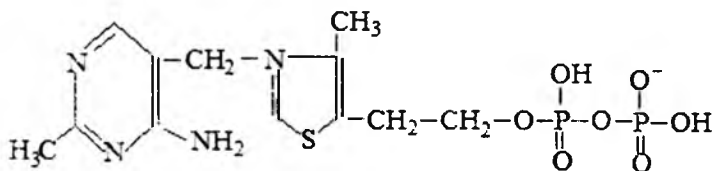


ФМН



ФАД

Кофермент тиаминпирофосфат (ТПФ), участвующий в переносе альдегидных групп и декарбоксилировании кетокислот, является дифосфорным эфиром витамина В₁ (тиамина). ТПФ в качестве кофермента входит в состав пируватдегидрогеназы, α -кетоглутаратдегидрогеназы, транскетолазы.



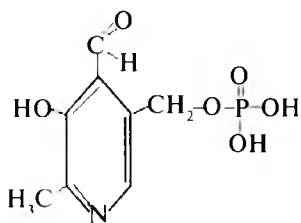
Тиаминпирофосфат (ТПФ)

Кофермент тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК), переносящая одноуглеродные фрагменты при биосинтезе ряда веществ (метильные — CH_3 , оксиметильные — CH_2OH , формильные — $\text{O}=\text{CH}$ — и другие группы), является восстановленной фолиевой кислотой (витамином B_9).

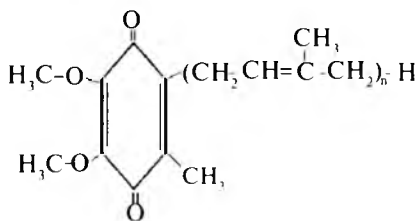


ТГФК

Кофермент пиридоксальфосфат, участвующий в реакциях декарбоклилирования и переаминирования аминокислот с кетокислотами, содержит витамин B_6 (пиридоксин). Кофермент Q или коэнзим Q (убихинон), переносящий электроны в окислительно-восстановительных реакциях, относят к числу витаминов.



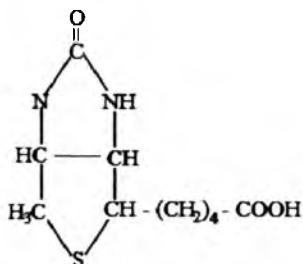
Пиридоксальфосфат



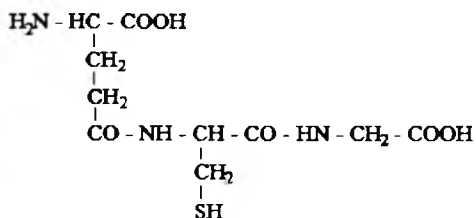
Коэнзим Q (убихинон)

Витамин H (биотин) в виде карбоксибиотина служит коферментом в двух типах ферментативных реакций: в АТФ-зависимом карбоксилировании и транскарбоксилировании.

Кобамидный кофермент 5'-дезоксиаденозилкобаламин, участвующий в переносе атомов водорода и одноуглеродных фрагментов, содержит в своей молекуле витамин B₁₂ (цианкобаламин).



Карбоксибиотин



HS — глутатион

Наряду с витаминами, функцию коферментов выполняют некоторые пептиды, например HS-глутатион (α -глутаминилцистеинилглицин), принимающий участие в окислительно-восстановительных процессах в клетках. Кроме того, функцию коферментов выполняют многочисленная группа нуклеотидов и их производные, транспортные РНК, фосфорные эфиры некоторых моносахаридов, липовая кислота, металлопорфирины (гемм) и ряд других веществ, а также ионы металлов.

В случае, если в качестве кофермента выступают ионы металлов, они выполняют функцию мостика, связывающего фермент с субстратом в результате образования фермент-субстратного (ES) комплекса или непосредственно выполнения каталитическую функцию.

Таким образом, коферментная часть ферментов-протеидов составляет **активный центр** фермента или входит в состав активного центра и непосредственно участвует в процессах связывания субстрата и превращения его в конечные продукты реакции.

Одной характерной особенностью ферментов-протеидов является то, что ни апофермент, ни кофермент в отдельности не обладают заметной каталитической активностью. Только их комплекс проявляет выраженные ферментативные свойства. При этом полипептидная часть резко повышает каталитическую активность кофермента, присущую ему в свободном состоянии в очень малой степени, а кофермент, в свою очередь, стабилизирует белковую часть и делает ее более стойкой к денатурирующим воздействиям. Следовательно, непосредственным исполнителем каталитической функции ферментов-протеидов является **кофермент**, выступая в роли активного центра, но его действие невозможно без участия полипептидных фрагментов апофермента, который определяет специфичность реакции на этапе фиксации субстрата.

Другая характерная черта ферментов-протеидов заключается в том, что один и тот же кофермент, присоединяясь к различным белкам, может катализировать совершенно различные реакции. Например, кофермент-пиридоксальфат в одном случае ускоряет реакцию трансаминирования, а в другом — декарбоксилирование аминокислот. Различный характер реакций связан с разницей в природе соответствующих апоферментов.

Совсем иначе обстоит дело у ферментов-протеинов, не имеющих простетической группы, т.е. коферментной части, которая могла бы входить в непосредственный контакт с субстратом. Считают, что эту функцию выполняет часть белковой молекулы, получившая название **активного (каталитического) центра**. Предполагается, что активный центр фермента-протеина представляет собой уникальное сочетание определенных аминокислотных остатков, входящих в состав полипептидной цепи фермента. В составе активных центров чаще всего встречаются остатки: серина, тирозина, цистеина, аргинина, лизина, гистидина, глутаминовой и аспарагиновой кислоты, триптофана.

Радикалы этих аминокислот (-ОН, -SH, -COOH, NH₂- группы, индольная, имидазольная, гуанидиновая группы) выполняют здесь ту же функцию, что и кофермент в составе фермента-протеида.

Аминокислотные остатки, образующие активный центр фермента-протеина, расположены в различных точках единой полипептидной цепи. Поэтому активный центр формируется в тот момент, когда белковая молекула приобретает присущую ей третичную структуру, что приводит к пространственному совмещению функциональных групп, необходимых для катализа, в активном центре. Поэтому изменение третичной структуры белка-фермента любым путем приводит к деформации активного центра и к изменению каталитической активности.

Кроме активного центра, у ферментов различают еще два: **субстратный** и **аллостерический** центры.

Под **субстратным центром** понимают участок молекулы фермента, ответственный за присоединение своего субстрата. Установлено, что **прикрепление** субстрата к субстратному центру идет чаще всего за счет взаимодействия со свободной аминогруппой лизина, или со свободной карбоксильной группой глутаминовой кислоты, или с сульфгидрольной группой цистена. Это свидетельствует о том, что природа субстратного центра у разных ферментов, по всей вероятности, различна. Часто субстратный и активный центры трудно разделить — это единое целое.

Аллостерический центр представляет собой участок молекулы фермента, пространственно отдаленный от активного центра, присоединение к которому определенного низкомолекулярного вещества (лиганда, эффектора) ведет к изменению третичной структуры белковой молекулы. Последнее, в свою очередь, ведет к изменению конфигурации активного центра, сопровождающемуся увеличением или уменьшением каталитической активности фермента. Это явление лежит в основе так называемой аллостерической регуляции ферментативной активности.

Размеры молекул ферментов различны. Молекулярная масса их колеблется от нескольких тысяч до миллионов дальтон. Многие ферменты представлены белками высокой молекулярной массы, построенными из нескольких полипептидных цепей, т.е. субъединиц и называемыми мультиферментами. Например, фермент уреазы с молекулярной массой 480000 *Да* состоит из 8 субъединиц с молекулярной массой в 60000 *Да* каждая.

Молекулы некоторых ферментов построены из нескольких полипептидных цепей — субъединиц. В некоторых случаях каждая субъединица обладает каталитической активностью, а в других — активный центр фермента образуется только при взаимодействии субъединиц. Таким образом, ферменты, имеющие разное строение, не катализирующие химические реакции одного и того же типа, называются изоферментами. В качестве примера можно привести лактатдегидрогеназу (ЛДГ). Молекула ее ($MM=140000$ *Да*) построена из 4 субъединиц ($mm=35000$ *Да*), среди которых различают два типа (Н и М), кодируемых двумя различными генами. Следовательно, лактатдегидрогеназа имеет 5 изомеров. Один из них, преобладающий в сердечной мышце, содержит 4 идентичных Н-субъединиц и обозначается H_4 (ЛДГ₁), другой, преобладающий в печени, — четырех идентичных М-субъединиц, и обозначается M_4 (ЛДГ₅). Остальные 3 изофермента представляют собой три различных сочетания Н- и М-субъединиц, а именно: MH_3 (ЛДГ₂), M_2H_2 (ЛДГ₃) и M_3H (ЛДГ₄). Все отличаются друг от друга по степени каталитической активности, некоторым физико-химическим свойствам и локализации в органах и тканях и др.

Изоферменты описаны и для большого числа других ферментов: гексокиназы, щелочной фосфатазы, альдолазы, пировуваткиназы и др.

В клетках организма ферменты функционируют обычно в составе мультимерных систем или комплексов, катализирующих определенные последовательности биохимических реакций. При этом продукт, полученный при участии первого фермента, оказывается в роли субстрата для следующего фермента и т.д.

Мультиферментные комплексы могут быть связаны с мембранами или клеточными органеллами. Наглядным примером такой мультиферментной системы является цепь дыхательных ферментов, осуществляющих перенос электронов с субстрата на кислород.

Следует подчеркнуть, что в клеточном содержимом ферменты распределены не хаотично, а строго упорядоченно. Так, разнообразные гидролазы и лиазы сосредоточены преимущественно в лизосомах. Сложные ансамбли оксидоредуктаз тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования находятся в митохондриях, здесь же сосредоточены ферменты цикла Кребса, пируватдегидрогеназной системы, синтеза мочевины, окисления жирных кислот. Ферменты биосинтеза белка сосредоточены в рибосомах. В цитоплазме присутствуют ферменты активирования аминокислот, гликолиза, пентозного цикла, синтеза жирных кислот и моонуклеотидов, глюконеогенеза. В эндоплазматическом ретикулуме сосредоточены ферменты синтеза липидов, ферменты, участвующие в гидроксилировании. Ферменты биосинтеза нуклеиновых кислот локализованы в ядерном аппарате клетки. С плазматической мембраной связаны АТФазы, транспортирующие ионы Na^+ , K^+ и других металлов, аденилатциклазы и другие ферменты.

6.4. Механизм действия ферментов

Ферменты, как и химические катализаторы, не вызывают каких-либо необычных химических реакций, невозможных по термодинамическим соображениям, а лишь ускоряют существующие. Каждая химическая реакция должна быть термодинамически возможной, т.е. реакция будет происходить только тогда, когда конечные продукты ее по своему энергосодержанию приблизительно равны или меньше, чем исходные вещества. Иначе говоря, реакция всегда идет в сторону уменьшения свободной энергии.

Однако, несмотря на большое различие в энергосодержании исходных компонентов и конечных продуктов, реакция может не идти. Для начала реакции нужно преодолеть ее **энергетический барьер**. Это можно сделать, подводя к системе энергию, необходимую для перевода в активированное (возбужденное) состояние компоненты реакции. Энергия, необходимая для запуска химической реакции, без которой реакция не начинается, несмотря на ее термодинамическую вероятность, называется **энергией активации**. Она используется для преодоления энергетического барьера реакции.

При химических процессах в реакцию могут вступать лишь те молекулы, запас энергии которых превышает энергетический барьер данной реакции. Таким запасом энергии обладают немногие молекулы реагирующих веществ. Для повышения реакционной способности молекул необходимо снизить энергетический барьер реакций (т.е. понизить энергию активации молекул). Установлено, что катализатор способен снижать энергию активации (энергетический барьер), причем эта способность, по сравнению с обычным химическим катализатором, значительно выше у фермента — биокатализатора (рис. 17). Так, для разложения перекиси водорода на воду и кислород необходима энергия активации 75,2 кДж/моль.



Рис. 17. Снижение энергии активации при действии биокатализатора — фермента.



При применении в качестве катализатора коллоидной платины энергия активации составляет 50,2 кДж/моль, в присутствии же фермента-каталазы энергия активации равна 8,3 кДж/моль.

Возникает вопрос, каким образом фермент вызывает уменьшение энер-

гии активации? Возможно, что решающим здесь является то, что фермент соединяется с субстратом и образуется фермент-субстратный (ES) комплекс. В этом соединении происходит зависящее от специфичности фермента ослабление определенных связей, которое приводит одновременно к активированию субстрата и повышению его реакционной способности.

Ряд наблюдений показывает, что в фермент-субстратном комплексе одновременно протекают два процесса: во-первых, изменение электронной плотности комплекса, вызывающее поляризацию связей; во-вторых, геометрическая деформация (напряжение) отдельных связей, как в молекуле субстрата, так и в активном центре фермента. Деформация и поляризация связей способствуют преодолению активационного барьера переходного состояния фермент-субстратного комплекса.

Некоторые авторы условно считают, что на первой фазе ферментативного катализа между субстратом и ферментом возникает комплексное соединение (ES), где они связаны друг с другом ковалентным или другим типом связей. Затем (вторая фаза) субстрат под действием присоединенного к нему фермента претерпевает изменение, делающее его более доступным для соответствующей химической реакции. На третьей фазе происходит сама химическая реакция (на поверхности фермента), и образовавшиеся продукты реакции (четвертая фаза) освобождаются от фермента.



где E – фермент; S – субстрат; S' – активированный субстрат; P – продукты реакции.

Представление о возникновении короткоживущего, быстро распадающегося на свои составные части (фермент и продукт реакции) фермент-субстратного комплекса, развитое Михаэлисом и Ментен на основании кинетического анализа ферментативных реакций, получило эксперимен-

тальное подтверждение благодаря непосредственному обнаружению спустя 40 лет после своего появления фермент-субстратных комплексов для некоторых ферментов, как прямыми методами (химическое выделение), так и косвенными (спектрофотометрией). Хотя и в настоящее время, несмотря на огромные достижения в этой области, многие вопросы о механизме действия ферментов требуют уточнения.

6.5. Свойства ферментов

Ферменты, являясь белками, обладают рядом характерных для этого класса органических соединений свойств, отличающихся от свойств неорганических катализаторов.

Специфичность ферментов. К числу весьма характерных свойств ферментов принадлежит их ярко выраженная **специфичность** действия, т.е. высоко избирательное действие. Ферменты специфичны в отношении как типа катализируемой реакции, так и структуры субстратов, на которые они действуют. Специфичность ферментов определяется их строением, наличием определенных функциональных групп, которые могут участвовать в образовании фермент-субстратных комплексов.

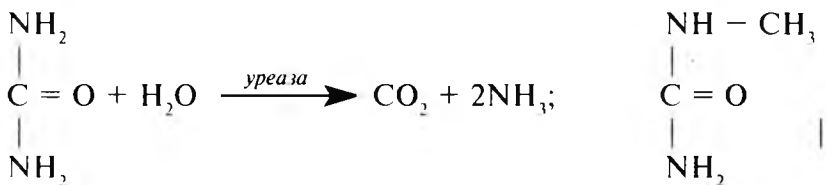
Изучение субстратной специфичности ферментов привело к возникновению идеи о комплементарности молекулы субстрата и специфического участка на поверхности молекулы фермента, которые подходят друг к другу как ключ к замку. К этому участку, называемому **активным** или **каталитическим центром**, присоединяется молекула субстрата, претерпевающая превращение в ходе каталитического акта.

При исследовании специфичности ферментов выяснилось, что молекула субстрата должна обладать двумя основными структурными особенностями. Во-первых, она должна содержать специфическую химическую связь, которую фермент мог бы атаковать, и, во-вторых, субстрат должен иметь еще одну или несколько функциональных групп, связываю-

щихся с ферментом и ориентирующих субстрат надлежащим образом относительно каталитического центра фермента.

В зависимости от механизма действия различают ферменты с **абсолютной специфичностью** и **относительной (групповой) специфичностью**.

Абсолютной специфичностью называют способность фермента катализировать определенный тип реакции только единственного субстрата. Любые изменения (химические модификации) в структуре субстрата делают его недоступным для действия фермента. Например, фермент уреазы катализирует реакцию гидролитического расщепления мочевины, но совершенно не действует на метилмочевину.



Мочевина

Метилмочевина

Ферменты, обладающие групповой (или относительной) специфичностью, делятся, в свою очередь, на две группы: ферменты с абсолютной групповой специфичностью и ферменты с относительной групповой специфичностью.

Ферменты с абсолютной групповой специфичностью — это ферменты, субстратами для которых являются несколько химических соединений, построенных по одному типу, действие этих ферментов адаптировано к типу химической реакции, в которую вовлекаются эти вещества. В качестве примера можно привести **дегидрогеназы**. Все они катализируют одну и ту же реакцию отщепления водорода (окисление), но в зависимости от субстрата проявляется специфичность действия отдельных дегидрогеназ (**лактатдегидрогеназа, малатдегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа** и т.д.).

Ферменты с относительно групповой специфичностью — это ферменты, специфичность которых заключается в том, что они действуют на определенные химические связи, с помощью которых соединены отдельные части молекул (эфирные, гликозидные, пептидные и др.). Химическая же структура молекул субстрата для действия этих ферментов роли не играет. Например, пепсин гидролизует определенные пептидные связи в молекулах белков независимо от их происхождения, аминокислотного состава, строения, физико-химических свойств и т.д. К этой группе относятся: гликозидазы, липазы, пептидгидролазы, нуклеазы, фосфолипазы, эстеразы и др.

Некоторые ферменты отличаются **стереохимической специфичностью**, т.е. действуют только на один из пространственных изомеров. Так, лактатдегидрогеназа специфична к L-лактату, а оксидазы D-аминокислот — к D-аминокислотам.

Наконец, выделяют ферменты с **относительной субстратной специфичностью**, у которых субстратами служат вещества, относящиеся к различным химическим группам (например, цитохром P450).

Термолябильность ферментов. Зависимость каталитической активности ферментов от температуры является одним из их характерных свойств. Скорость химических реакций, в том числе и реакций, катализируемых ферментами, быстро возрастает по мере повышения температуры, что объясняется увеличением подвижности реагируемых молекул. Однако, при достаточно высоких (60–70°C и выше) температурах скорость ферментативных реакций снижается из-за денатурации ферментного белка и потери им каталитических свойств. Зависимость активности ферментов от температуры получила название **термолябильность ферментов**.

Температура, при которой каталитическая активность фермента достигает своего максимума, называется его **температурным оптимумом**. Температурный оптимум для различных ферментов неодинаков. В частности, для ферментов животного происхождения он лежит между 37 и 40°C, а растительного — 50 и 60°C. Однако, есть и исключения: папаин имеет температурный оптимум при 80°C, а каталаза — в пределах 0–10°C, или фосфолипазы A_2 , выделенные из ядов различных змей, при кипячении в течение 10–15 мин. в слабо кислой среде сохраняют свою каталитическую активность. В то же время при температуре выше 70°C большинство ферментов полностью теряют активность.

Зависимость активности ферментов от pH среды. К характерным свойствам ферментов относится еще их чувствительность к изменению реакции (pH) среды. Для каждого фермента существует оптимальное значение pH среды, при котором он проявляет максимальную активность. Этот диапазон pH среды называется **pH-оптимумом фермента**. Большинство ферментов имеет максимальную активность в зоне pH поблизости от нейтральной точки и соответствующей изоэлектрической точки фермента, т.е. в пределах pH 6–8. Вместе с тем, некоторые ферменты свои максимальные активности проявляют при резко кислой (пепсин — pH 1,5–2,5) или резко щелочной (аргиназа — pH 9,5–9,9) среде. Объясняется это тем, что пепсин входит в состав желудочного сока, содержащего свободную соляную кислоту, которая создает оптимальную кислую среду для действия этого фермента. С другой стороны, pH-оптимум аргиназы лежит в сильно щелочной зоне (около 10,0); такой среды нет в клетках печени, следовательно, *in vivo* аргиназа функционирует, повидимому, не в своей оптимальной зоне pH среды.

Согласно современным представлениям, влияние изменений pH среды на молекулы фермента заключается в воздействии на состояние и степень ионизации кислотных и ос-

новных групп (в частности, $-\text{COOH}$ — группы дикарбоновых аминокислот, SH — группы цистеина, имидазольного азота гистидина, NH_2 — группы лизина и др.). При разных значениях pH среды активный центр может находиться в частично ионизированной или неионизированной форме, что сказывается на третичной структуре белка и, соответственно, формировании активного фермент-субстратного комплекса.

Активаторы и ингибиторы ферментов. Кроме температуры и pH среды, большое влияние на активность ферментов оказывает присутствие в растворе ряда химических соединений, так называемых **активаторов** и **ингибиторов**. К числу активаторов, повышающих активность ферментов, относятся ионы многих металлов и некоторые анионы. Особенно часто активаторами ферментов бывают ионы магния, марганца, цинка, железа, натрия, кальция, калия и кобальта, а из анионов — хлора. Например, большинство фосфолипазы A_2 , выделенное из яда различных змей, миозиновая АТФаза в скелетных мышцах активируются ионами Ca^{2+} .

Амилазы слюны и поджелудочной железы активируются анионом хлора (Cl^-), HCl активирует действие пепсина.

В одних случаях ионы металлов (Co^{2+} , Fe^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{2+} и др.) входят в состав протетической группы фермента и облегчают образование фермент-субстратного комплекса, в других — способствуют присоединению кофермента к апоферменту или обеспечивают становление четвертичной структуры фермента и т.д.

Активаторами ферментов могут служить также органические вещества. Например, действие липазы поджелудочного сока активируется желчными кислотами. Некоторые тканевые ферменты — катепсин, аргиназа активируются соединениями, содержащими свободные HS -группы (глутатион, цистеин). Для ряда ферментных систем известны белковые модуляторы их активности (активаторы или ингибиторы). Многие белковые ингибиторы ферментов являются гликопротеидами.

Активирующее влияние, в частности, металлов объясняют их действием как аллостерических активаторов, которые присоединяются по аллостерическому центру фермента и изменяют третичную структуру белковой молекулы. В результате этого субстратный и каталитический центры фермента приобретают наиболее выгодную для осуществления своих функций конфигурацию.

Ингибиторы тормозят действие ферментов, снижают их активность. **Ингибиторами** принято называть вещества, вызывающие частичное или полное торможение реакций, катализируемых ферментами. Механизм ингибирующего действия разнообразен, но часто сводится к двум типам торможения: **конкурентному** и **неконкурентному, обратимому и необратимому**.

При **конкурентном торможении** ингибитор, имеющий структуру, похожую на субстрат, но несколько отличающуюся от структуры истинного субстрата, соединяется с ферментом, подменяя собой субстрат, конкурирует с ним. Так как часть фермента расходуется на образование фермент-ингибиторного комплекса, количество образующего комплекса фермент-субстрата уменьшается и, следовательно, как будто снижается ферментативная активность.

Конкурентные ингибиторы **обратимо** связываются с ферментом. Поэтому действие конкурентных ингибиторов может быть ослаблено или устранено путем увеличения концентрации субстрата в реакционной среде. Примером подобного типа ингибирования является торможение сукцинатдегидрогеназы (СДГ) малоновой кислотой или другими дикарбоновыми кислотами.

Некоторые ингибиторы образуют комплекс не со свободным ферментом, а с фермент-субстратным комплексом. В этом случае повышение концентрации субстрата не уменьшает действие ингибитора. Такие ингибиторы называются **бесконкурентными**.

Неконкурентное ингибирование вызывается соединениями, не имеющими структурного сходства с субстратами, и чаще всего связывающимися не с активным центром, а с существенной для ферментативной активности функциональной группы апофермента или простетической группы, например, НО-группы серина или HS-группы цистеина и т.д. При таком типе ингибирования, благодаря образованию стабильной ковалентной связи, фермент часто подвергается полной инактивации, и тогда торможение становится необратимым. Так, соли тяжелых металлов (Ag^+ , Cu^{2+} , Pb^{2+}) в малых концентрациях, не вызывающих денатурации белка, связывают HS-группы в полипептидной цепи фермента. Диизопропилфторфосфат связывает НО-группу серина в активном центре холинэстеразы, трипсина и др., окись углерода присоединяется к железосодержащим простетическим группам, что снижает активность фермента. Цианиды прочно связываются с атомом железа цитохромоксидазы и блокируют ее активность.

Торможение ферментативной реакции, вызванное избытком субстрата, получило название **субстратного ингибирования**. Так, в скелетных мышцах активность миозиновой АТ-Фазы подавляется при концентрации АТФ больше 5 мМ/кг.

Таким образом, активность ферментов в клетке строго регулируется. Эта регуляция осуществляется прежде всего субстратами или продуктами реакции по аллостерическому механизму. В регуляции ферментативной активности принимают участие также различные по своему строению вещества, в том числе белковой природы, способные активировать или ингибировать ферменты путем модификации структуры молекул фермента (связывание функционально важных групп, частичный протеолиз, фосфорилирование, дефосфорилирование и др.). Скорость синтеза ферментов, как и других белков, их конечная концентрация в клетке, а, следовательно, и скорость ферментативных реакций, находятся под генетическим контролем.

6.6. Номенклатура и классификация ферментов

Как отмечено выше, живая клетка содержит более 2000 различных ферментов, каждый из которых катализирует ту или иную реакцию. Огромное разнообразие механизма действия ферментов требует строгой классификации и номенклатуры ферментов. Однако **энзимология** (т.е. наука о ферментах) очень долго не располагала строго научной номенклатурой ферментов. Наименование ферментам давали по случайным признакам, по названию субстрата, по химическому составу фермента и, наконец, по типу катализируемой реакции и характеру субстрата.

В 1961 г. V Международный Биохимический конгресс, проходивший в Москве, утвердил номенклатуру ферментов, построенную на строго научных принципах. В последующем Международный биохимический союз и его комиссия по биохимической номенклатуре в основном сохранили эти принципы. В 1979 г. вышла книга «Номенклатура ферментов» (под ред. акад. А.Е. Браунштейна), согласно которой в основу номенклатуры и классификации положены следующие общие принципы:

1. Названия, предназначенные для обозначения ферментов, особенно те, которые оканчиваются на —аза должны употребляться только для индивидуальных белков — ферментов, их не следует применять для систем, содержащих более одного фермента. Если такая система на катализируемой ей суммарной реакции, то в наименование включается слово «система» (например, пириватдегидрогеназная система. но не пириватдегидрогеназа).

2. Классификация и номенклатура ферментов основывается на реакции, которую они катализируют. За основу номенклатуры принимается суммарная реакция, выражаемая суммарным уравнением. Определенное название фермента обозначает не индивидуальный ферментный белок, а группу

белков с одинаковым каталитическим действием. Ферменты из различных источников (разные виды бактерий, растений, животных) классифицируются под единым названием. Это относится также к изоферментам.

3. Ферменты подразделяются на группы в соответствии с типом катализируемой реакции, и этот тип реакции в сочетании с названием субстрата(-ов) служит основой для построения названий отдельных ферментов.

На типе реакций базируются также классификация и кодовая нумерация (шифры) ферментов.

В списке ферментов одновременно приводятся систематическое название, по возможности точно указывающее действие фермента и тем самым точно его идентифицирующее, и правильное (рабочее) название, краткое, которым пользуются в повседневной практике. Указан химизм катализируемой ферментом реакции. Каждому ферменту присвоен индивидуальный номер (шифр) в этом подклассе.

Например, вместо правильного названия «лактатдегидрогеназа» используется систематическое название: **L-лактат-НАД-оксидоредуктаза**.

В этом названии отмечены сразу три особенности: во-первых, что субстратом служит лактат (молочная кислота), во-вторых, что коферментом-акцептором водорода служит НАД, в-третьих, что от субстрата к акцептору передается водород (протон), т.е. указан тип реакции.

Лактат дегидрогена имеет шифр 1.1.1.27, т.е. относится к 1-му классу ферментов (оксидоредуктазы), 1-му подклассу (оксидоредуктазы, использующие СН-ОН-группы в качестве доноров атомов водорода), 1-му подподклассу (акцептором атомов водорода служит НАД) и занимает 27-ое место в перечне ферментов этого подподкласса. Таким образом, шифр абсолютно точно указывает место фермента в общем списке.

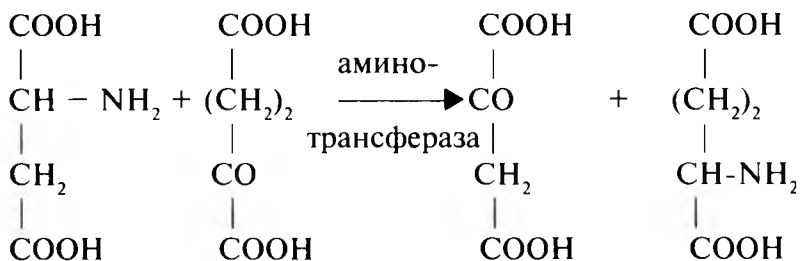
Одновременно с номенклатурой утверждена систематическая классификация ферментов, основанная на типе реакций, подвергающихся каталитическому действию. Согласно этой классификации ферменты подразделяются на 6 классов: 1) оксидоредуктазы; 2) трансферазы; 3) гидролазы; 4) лиазы; 5) изомеразы; 6) лигазы (синтетазы).

Каждый класс ферментов подразделяется на подклассы и подподклассы в зависимости от природы индивидуальных превращений.

1. **Оксидоредуктазы** — катализируют окислительно-восстановительные реакции, лежащие в основе биологического окисления. Окисление протекает как процесс отнятия атомов водорода (электронов) от субстрата, а восстановление — как присоединение атомов водорода (электронов). Их также называют **дегидрогеназами**, в качестве альтернативы можно использовать термин **редуктаза**. Термин «**оксидаза**» употребляется только в случаях, где акцептором водорода является O_2 . Весь класс оксидоредуктаз подразделяется на 17 подклассов. Каждый из них, в свою очередь, подразделяется на подподклассы, в которые входят индивидуальные ферменты.

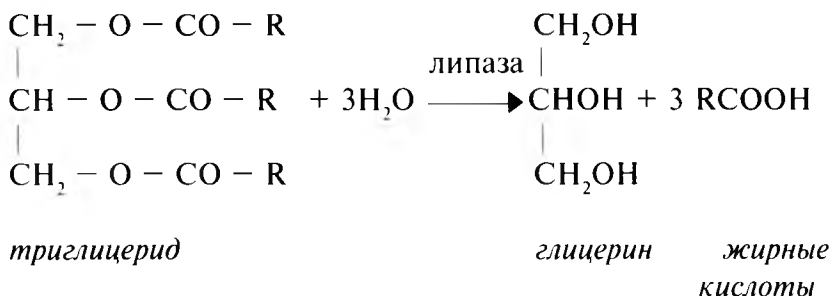


2. **Трансферазы** — ускоряют реакции межмолекулярного (от одного вещества к другому) переноса различных атомов, групп атомов и радикалов. В зависимости от вида переносимых группировок различают 8 подклассов (ацилтрансферазы, аминотрансферазы, метилтрансферазы, фосфотрансферазы и т.д.).

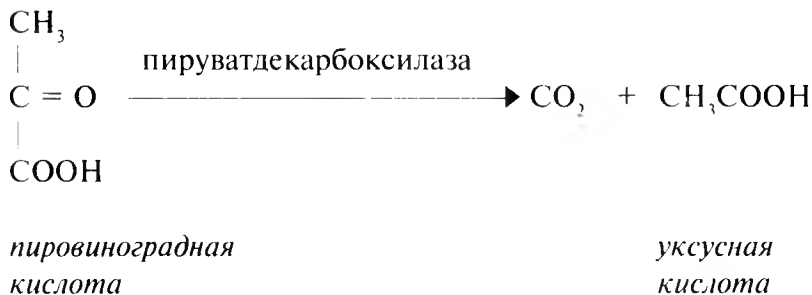


аспарагиновая кислота α-кетоглутаровая кислота щавелевоуксусная кислота глутаминовая кислота

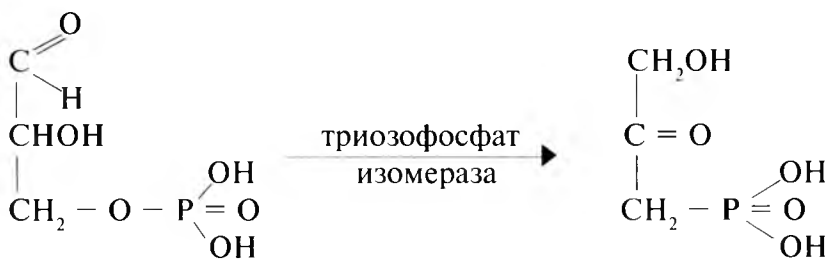
3. **Гидролазы** — это ферменты, ускоряющие реакции расщепления (а иногда и синтеза) различных связей органических соединений при участии воды. В состав гидролаз входит большая группа ферментов, которые распределены по II подклассам в зависимости от характера подвергающихся гидролизу внутримолекулярных связей. К ним относятся: эстеразы — катализирующие реакции гидролиза и синтеза сложных эфиров; гликозидазы — ускоряют реакции расщепления гликозидных связей в молекулах олиго- и полисахаридов; пептидгидролазы — катализируют разрыв пептидных связей в молекулах пептидов, полипептидов и белков; липазы — ускоряют гидролиз (и синтез) нейтральных жиров на глицерин и высшие жирные кислоты, нуклеазы — катализируют реакции расщепления нуклеиновых кислот до нуклеотидов и т.д.



4. **Лиазы** — катализируют негидролитические реакции распада органических соединений по связям C — C, C — O, C — N, C — S, P — O. Некоторые из этих реакций обратимы, и соответствующие ферменты катализируют не только распад, но и синтез. Этот класс ферментов включает 7 подклассов.



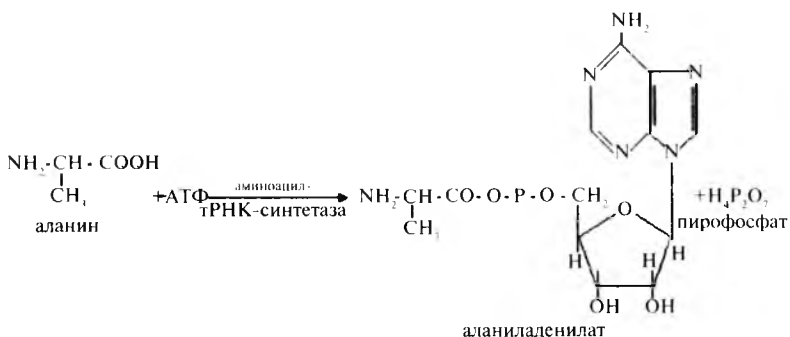
5. **Изомеразы** — ускоряют процессы внутримолекулярных перестроек, превращений одних изомеров органических веществ в другие. Эти превращения состоят во внутримолекулярном переносе водорода, фосфатных и ацильных групп, в перемещении двойных связей, в изменении пространственного расположения атомных группировок и т.д. Класс изомераз включает несколько десятков индивидуальных ферментов, которые подразделяются на 6 подклассов. Важнейшими из них являются триозофосфатизомераза, фосфоглицератфосфомутаза и др.



*3-фосфоглицериновый
альдегид*

Фосфодиоксиацетон

6. **Лигазы** (синтетазы) — катализируют реакции синтеза высокомолекулярных полимеров из мономеров и других органических соединений, активированных при участии АТФ или других макроэргических соединений. Выделяющаяся энергия при отщеплении остатков фосфорной кислоты используется для активирования реагирующих веществ. Образующиеся связи часто принадлежат к типу высокоэнергетических, т.е. макроэргических связей.



Как было показано выше, коферменты непосредственно участвуют в проявлении каталитической активности ферментов, т.е. в связывании субстрата и превращение его в конечные продукты реакции. Роль коферментов в ферментах — протеидах играют большинство витаминов и витамино-

подобные вещества или соединения, построенные с участием витаминов. К настоящему времени известно свыше 300 отдельных ферментов, в состав которых входят в качестве коферментов витамины и их производные. Поэтому следующий раздел учебника посвящен изучению строения, свойств и механизма действия отдельных витаминов.

Основные понятия и термины темы

Фермент или **энзим** — термин «фермент» от лат. «fermentum» — закваска, а «энзим» — от греч. «en» — внутри, «zyme» — закваска.

Субстрат [S] — вещество, реакция которого катализирует фермент.

Константа Михаэлиса (K_m) — она соответствует концентрации субстрата, при которой скорость реакции (V) равна половине максимальной.

Апофермент — белковая часть ферментов-протеидов.

Кофермент — небелковая часть, т.е. простетическая группа ферментов-протеидов.

Активный центр фермента — это уникальное сочетание определенных аминокислотных остатков, входящих в состав полипептидной цепи фермента и ответственное за проявление каталитической активности.

Субстратный центр — это участок молекулы фермента, ответственный за присоединение своего субстрата.

Аллостерический центр — участок молекулы фермента, пространственно отдаленный от активного центра, присоединение к которому определенного низкомолекулярного вещества (лиганда, эффектора) ведет к изменению третичной структуры белковой молекулы, т.е. к изменению каталитической активности.

Изоферменты — ферменты, имеющие разное строение, но катализирующие химические реакции одного и того же типа.

Абсолютная специфичность — это способность фермента катализировать определенный тип реакции только единственного субстрата.

Абсолютная групповая специфичность — это ферменты, субстратами для которых являются несколько химических соединений, построенные по одному типу, действие этих ферментов адаптировано к типу химической реакции, в которую вовлекаются эти вещества (например, дегидрогеназы).

Относительная групповая специфичность — это ферменты, специфичность которых заключается в том, что они действуют на определенные химические связи, с помощью которых соединены отдельные части молекул субстрата (эфирные, пептидные и т.д.).

Стереохимическая специфичность — фермент, обладающий этой специфичностью, действует только на один из пространственных изомеров.

pH-оптимум фермента — это диапазон pH при которой фермент проявляет свою максимальную активность.

Температурный оптимум — это диапазон температуры, при которой фермент проявляет свою максимальную активность.

Ингибиторы — это химические вещества, вызывающие частичное или полное торможение реакций, катализируемых ферментами.

Субстратное ингибирование — торможение ферментативной реакции, вызванное избытком субстрата.

Оксидоредуктазы — это ферменты, катализирующие окислительно-восстановительные реакции, лежащие в основе биологического окисления.

Трансферазы — ферменты, ускоряющие реакции межмолекулярного (от одного вещества к другому) переноса различных атомов, групп атомов и радикалов.

Гидролазы — это ферменты, ускоряющие реакции расщепления (а иногда и синтеза) различных химических связей органических соединений при участии воды.

Лиазы — ферменты, гидролизующие негидролитические реакции распада органических соединений по связям $C - C$, $C - O$, $C - N$, $C - S$, $P - O$.

Изомеразы — это ферменты, ускоряющие процессы внутримолекулярных перестроек, превращений одних изомеров органических веществ в другие.

Лигазы (синтетазы) — ферменты, катализирующие реакции синтеза высокомолекулярных полимеров из мономеров и других органических соединений, активированных при участии АТФ или других макроэргических соединений.

Вопросы и задания

1. Что означает термин «фермент» или «энзим», и какие функции они выполняют в организме?

2. Почему ферменты называют биокатализаторами?

3. Ферменты по своей химической природе относятся к каким классам органических соединений?

4. Какими свойствами отличаются ферменты от обычных химических катализаторов?

5. Если молекула фермента является сложным белком, т.е. фермент-протеидом, как называется ее небелковая часть (т.е. простетическая группа) и белковая часть?

6. Какие функции выполняет кофермент в составе фермента?

7. В чем заключается функции апофермента?

8. Какие вещества могут служить коферментом или входить в состав коферментов? Приведите примеры.

9. Какая часть молекулы ферментов-протеинов называется активным (каталическим) центром и в чем заключается его функция?

10. Что представляют себе, когда говорят о субстратном или аллостерическом центре ферментов?

11. Что такое изофермент?
12. Приведите схему механизма действия ферментов.
13. В чем заключается абсолютная и групповая (относительная) специфичность ферментов? Приведите примеры для каждой группы ферментов.
14. Какие ферменты свою максимальную активность могут проявлять при значениях рН среды равной 1,5–2,5 и 9,5–9,9?
15. Какие ферменты сохраняют свою каталитическую активность даже при кипячении в течение 10–15 мин. в слабо кислой среде?
16. Какие вещества выполняют роль активаторов ферментов?
17. Чем отличаются механизмы действия конкурентных и неконкурентных ингибиторов ферментов?
18. Систематическая классификация ферментов основана на каких свойствах и подразделена на какие классы?
19. Ферменты гликозидазы, пептидгидролазы, нуклеазы, мальтазы относятся к какому классу ферментов?
20. Ферменты класса гидролазы ускоряют реакции расщепления каких химических связей в молекулах органических соединений?

Проверьте себя

1. Ферменты — биокатализаторы по своей химической природе являются:

- а) производными аминокислот; б) полинуклеотидами;
- в) простыми и сложными белками; г) гетерополисахаридами.

2. Ферменты отличаются от химических катализаторов очень высокой степени избирательным действием, т.е.

- а) амфотерностью; б) специфичностью;
- в) термоябильностью; г) растворимостью в воде.

3. *Вещества, реакции которых ускоряют ферменты, называются:*

- а) субстратами;
- б) метаболитами;
- в) гормонами;
- г) ингибиторами.

4. *Процесс образования фермент-субстратного комплекса [ES], при активировании субстрата [ES], самой химической реакции EP и освобождении из фермента продуктов реакции называются:*

- а) активным действием фермента;
- б) конечными продуктами реакции;
- в) холоферментами;
- г) механизмом действия ферментов.

5. *Небелковая часть ферментов-протеидов называется:*

- а) коферментом;
- б) апоферментом;
- в) изоферментом;
- г) холоферментом.

6. *Апофермент отвечает за проявления фермента:*

- а) устойчивости к температуре;
- б) устойчивости к изменению pH среды;
- в) специфичности;
- г) все ответы верные.

7. *Роль активного (каталитического) центра у ферментов-протеинов выполняют:*

- а) коферментная часть;
- б) уникальное сочетание функциональных групп отдельных аминокислот;
- в) апоферментная часть;
- г) холофермент.

8. *Ферменты, имеющие разное строение, но катализирующие химические реакции одного и того же типа, называются:*

- а) апоферментом;
- б) холоферментом;
- в) коферментом;
- г) изоферментом.

9. Систематическая классификация ферментов на чем основана?

- а) структуре субстрата;
- б) типе катализируемой реакции;
- в) химической природе кофермента;
- г) третичной структуре апофермента.

10. Ферменты гликозидазы катализируют реакции расщепления каких химических связей в молекулах органических соединений?

а) пептидных;	б) сложноэфирных;
в) гликозидных;	г) фосфоэфирных.

7. ВИТАМИНЫ

7.1. Общая характеристика витаминов

В конце XIX века было известно, что для нормальной жизнедеятельности организма животных и человека вполне достаточно поступления белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды. Вместе с тем, были известны случаи нарушения обмена веществ и ряд заболеваний, которые были связаны с дефицитом поступления с пищей каких-то других веществ. Экспериментально роль этих неизвестных веществ была доказана в конце XIX века (1880 г.) русским ученым-врачем Н.И. Луниным. В 1912 г. польский ученый К. Функ предложил называть эти неизвестные вещества витаминами, т.е. аминами жизни (от лат. *vita* — жизнь), так как первое вещество, выделенное в кристаллическом виде из экстрактов оболочки риса и изученное им (витамин B_1 — тиамин) содержало аминогруппу. Термин этот стал затем применяться ко всем обязательным дополнительным пищевым факторам. И хотя многие из них, как оказалось впоследствии, не содержат аминогруппы и вообще азота, название «**витамины**» по традиции удерживается до сих пор в биологии и медицине.

Таким образом, группа низкомолекулярных веществ различной химической природы, необходимая для роста, жизнедеятельности и размножения организма называется **витаминами**. Они характеризуются следующими признаками:

- не синтезируются в организмах человека и животных, поэтому они должны поступать с пищей. Однако некоторые из них, в частности B_6 , B_{12} , B_3 , B_c синтезируются микрофлорой кишечника, B_5 из незаменимой кислоты триптофана, но эти процессы не способны обеспечить потребность организма в этих витаминах;

— не служат источниками энергии или пластическим материалом клетки. В количественном отношении потребность организма ничтожна: если человек в среднем должен потреблять ежедневно 600 г (в пересчете на сухое вещество) основных питательных веществ, то витаминов — лишь 100–200 мг;

— поступаая с пищей в малых количествах, оказывают влияние на биохимические процессы в организме. Большинство витаминов либо являясь сами коферментами, либо входя в состав коферментов, участвуют в проявлении каталитической активности ферментов;

— недостаточное поступление витаминов с пищей приводит к специфическим нарушениям обмена веществ и физиологических функций и даже развитие болезней (авитаминозам, гиповитаминозам).

Таким образом, витамины объединены в отдельную группу природных органических соединений на основе абсолютной необходимости их для гетеротрофного организма в качестве дополнительной к белкам, жирам, углеводам и минеральным веществам составной части пищи. Иначе говоря, витамины являются жизненно важными компонентами сбалансированного питания. При этом витамины не включаются в структуру клеток, тканей и не используются в организме в качестве источника энергии, а обеспечивают нормальное протекание биохимических и физиологических процессов путем участия в регуляции обмена веществ.

7.2. Классификация витаминов

До настоящего времени совершенной классификации витаминов нет; существующие классификации основаны на физико-химических свойствах (в частности, растворимости), химической природе и имеют буквенные обозначения. В биологической и медицинской литературе витами-

ны подразделяются на две группы: витамины, растворимые в воде, и витамины, растворимые в жирах. В 1914 г. М.И. Смирновым предложена классификация, согласно которой выделяются три группы витаминов (по каждому витамину приведена буквенная, химическая и физиологическая номенклатура):

I. Витамины, растворимые в воде:

1. В₁ (тиамин, антиневритный);
2. В₂ (рибофлавин, витамин роста);
3. В₃ (пантотеновая кислота, антидерматитный);
4. В₅ или РР (никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, антипеллагрический);
5. В₆ (пиридоксин, антидерматитный);
6. В₁₂ (цианкобаламин, антианемический);
7. В_с (фолиевая кислота, антианемический);
8. Н (биотин, антисеборейный, фактор роста бактерий, дрожжей и грибов);
9. С (аскорбиновая кислота, антискорбутный);
10. Р (биофлаваноиды, капилляроукрепляющий).

II. Витамины, растворимые в жирах:

1. А (ретинол, антиксерофтальмический);
2. D (кальциферолы, антирахитический);
3. Е (токоферолы, антистерильный);
4. К (филлохиноны, антигеморрагический).

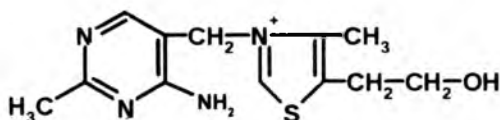
III. Витаминоподобные соединения:

1. холин;
2. липоевая кислота;
3. оротовая кислота;
4. пангамовая кислота, антианоксический;
5. инозин;
6. парааминобензойная кислота;
7. карнитин;
8. витамин U (S-метилметионин, противоязвенный);
9. витамин F (ненасыщенные жирные кислоты);

7.2.1. Витамины, растворимые в воде

Одной из особенностей витаминов, растворимых в воде, является то, что большинство из них, либо являясь коферментом или входя в состав коферментов вместе с белковым компонентом (апоферментом), непосредственно участвуют при проявлении каталитической активности многих ферментов. Коферментная роль достоверно доказана для следующих витаминов и витаминоподобных веществ: B_1 , B_2 , B_3 , B_5 , B_6 , B_{12} , B_c , Н, липоевой кислоты, парааминобензойной кислоты и жирорастворимого убихинона (коэнзима Q).

Витамин B_1 (тиамин) — является первым очищенным в кристаллическом виде витамином (К. Функ, 1912 г.). Его можно рассматривать как соединение, построенное из пиримидинового и тиазолового колец и оксиэтильного радикала.



Витамин B_1 (тиамин)

Витамин B_1 в форме тиаминпирофосфата встречается во всех органах и тканях организма человека (в наибольшем количестве в печени, почках, миокарде, мозге, мышцах).

Механизм действия витамина B_1 хорошо изучен. В организме человека и животных тиамин, поступающий с пищей, превращается в тиаминпирофосфат. Последний в качестве коферментов дегидрогеназ участвует в окислительном декарбоксилировании пирувата, α -кетоглутарата, глиоксилата и γ -окси- α -кетоглутарата. Кроме того, тиаминпирофосфат является коферментом транскетолаз — ферментов, участву-

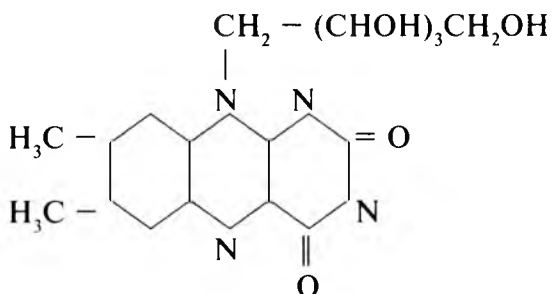
ющих в пентозном цикле окисления углеводов.

При недостатке (гитовитаминозе) витамина тиаминпирофосфата нарушается нормальное превращение углеводов, наблюдается повышенное накопление в организме и развивается заболевание полиневрит, получивший название **бери-бери**.

Источником витамина B_1 служат зерновые продукты, не освобожденные от периферических частей и оболочек, мука грубого помола и другие растительные и животные продукты.

Потребность организма взрослого человека в витамине B_1 в сутки составляет 1,3–3,6 мг.

Витамин B_2 (рибофлавин) — по химической природе рибофлавин — производное изоалеоксазина, к которому в положении 9 присоединен пятиатомный спирт рибитол.



Витамин B_2 (рибофлавин)

Витамин B_2 входит в состав флавиновых коферментов, в частности ФМН и ФАД (см. разд. 6.3), являющихся, в свою очередь, простетической группой (т.е. коферментами) ферментов-флавопротеинов. Флавопротеины (флавинозависимые дегидрогеназы), включающие в качестве коферментов ФМН и ФАД, являются окислительно-восстановительными ферментами, осуществляющими перенос водорода по дыхательной цепи. Ряд флавопротеинов участвуют в качестве биокатализаторов в цикле Кребса, в

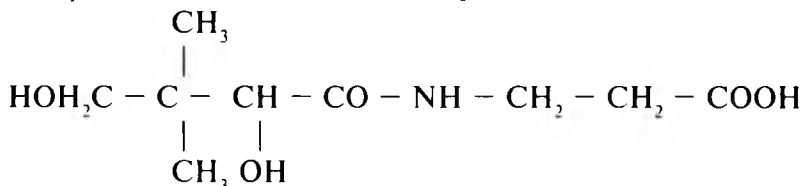
процессе окислительного фосфорилирования, β -окислении жирных кислот, а также в реакции биосинтеза пуриновых нуклеотидов, а косвенно и белков.

При гиповитаминозе B_2 , помимо задержки роста, наблюдается дерматит на коже головы, выпадение волос, поражение (воспаление) слизистых оболочек и т.д.

Рибофлавин (B_2) содержится почти во всех животных тканях и растениях. Из пищевых продуктов витамином B_2 богаты хлеб (из муки грубого помола), семена злаков, яйца, молоко, мясо, свежие овощи и др.

Суточная потребность взрослого человека в витамине B_2 составляет 1,5–3 мг.

Витамин B_3 (пантотеновая кислота, антидерматитный) — состоит из остатков α , γ -диокси- β , β -диметиламасляной кислоты и β -аланина, связанных между собой пептидной связью:



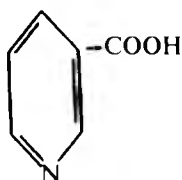
Пантотеновая кислота

Пантотеновая кислота входит в состав кофермента А или коэнзима А (КоА), который играет фундаментальную роль в обмене веществ, принимая участие в осуществлении таких биохимических процессов, как окисление и биосинтез жирных кислот, цикл трикарбоновых кислот, биосинтез стерина, стеридов, стероидов, нейтральных жиров, фосфатидов, порфиринов, синтез ацетилхолина и т.д.

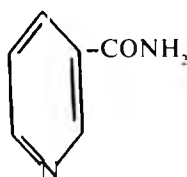
Гиповитаминоз B_3 у взрослого человека встречается чрезвычайно редко в связи с широким распространением пантотеновой кислоты в природе и достаточным ее содержанием в обычных продуктах питания.

Суточная потребность V_3 для взрослого человека составляет 5–10 мг, а для спортсменов, в зависимости от вида спорта, колеблется в пределах 15–20 мг.

Витамин V_5 или РР (никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, антипеллагрический) — по химическому строению является β -пиридинкарбоновой кислотой, а никотинамид — амидом β -пиридинкарбоновой кислоты:



Никотиновая кислота



Никотинамид

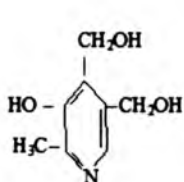
Механизм действия витамина V_5 (РР) известен. Амид никотиновой кислоты, входя в состав НАД и НАД·Ф (см. разд. 6.3), являющиеся коферментами большого числа различных дегидрогеназ, непосредственно участвует в катализе окислительно-восстановительных реакций. Наиболее важная функция этих никотинамидных коферментов заключается в том, что в процессе биологического окисления они выполняют роль промежуточных переносчиков электронов и протонов водорода между окисляемым субстратом и флавиновыми ферментами в дыхательной цепи. Кроме того, никотинамидзависимые коферменты НАД и НАД·Ф входят в состав многих важнейших ферментов, таких, как алкогольдегидрогеназа, альдегиддегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, малатдегидрогеназа и др., чем и обуславливается существенная роль витамина V_5 в обмене веществ в организме.

При недостаточности витамина B_5 (PP) развивается так называемая болезнь — **пеллагра** (от итал. «pellagre» — жесткая, шершавая кожа).

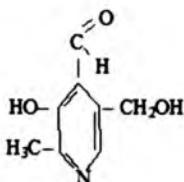
Основными источниками никотиновой кислоты и ее амида служат: рис, хлеб, картофель, мясо, печень, почки, морковь, сыр, молоко, яйца и др.

Суточная потребность организма взрослого человека в витамине B_5 составляет в среднем 15–25 мг. а для спортсменов — 25–45 мг.

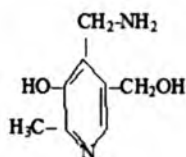
Витамин B_6 (пиридоксин, антидерматитный) — представляет собой по химической структуре 2-метил-3-окси-4,5-диоксиметилпиридин. Кроме пиридоксина, витаминной активностью обладают еще два вещества, производных 3-оксипиридина — пиридоксаль и пиридоксамин. Все три вещества (производные 3-оксипиридина) получили общее название «**витамин B_6** ».



Пиридоксин



Пиридоксаль



Пиридоксамин

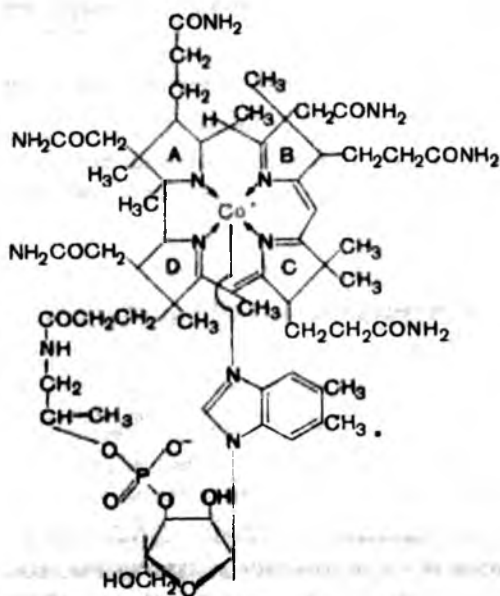
Механизм участия пиридоксина в обмене веществ в настоящее время хорошо изучен. Установлено, что из трех производных 3-оксипиридина только две в виде пиридоксальфосфата и пиридоксаминфосфата выполняют коферментную функцию. В частности, пиридоксальфосфат является составной частью ферментов, катализирующих декарбоксилирование и переаминирование аминокислот. Имеются данные, указывающие на участие пиридоксальфосфата в действии фосфоорилазы, играющей центральную роль в метаболизме гликогена в организме человека. Кроме того, предполагают, что пиридоксальфосфат участвует и в обмене липидов.

Недостаточность витаминов B_6 сопровождается возникновением дерматитов, стоматита, конъюнктивита, остановкой роста и т.д.

Основными источниками витамина B_6 для человека служат: мясо, рыба, картофель, почки, печень, хлеб, горох, фасоль, капуста, крупы и др.

Предполагаемая суточная потребность организма взрослого человека составляет 1,5–3 мг, для спортсменов – 5–10 мг в зависимости от вида спорта.

Витамин B_{12} (кобаламин, антианемический витамин) – это наиболее сложный по строению из известных в настоящее время витаминов. Молекула кобаламина, подобно молекуле гемоглобина, очень сложно построена. В ее составе имеется кольцо, сходное с порфирином гемоглобина, однако в центре находится не железо, а кобальт:



Витамин B_{12} (кобаламин)

Биохимическая роль витамина B_{12} многогранна. Он входит в состав кофермента (кобамидный кофермент). Ферменты, содержащие кобамидный кофермент, катализируют реакции ацетилирования (образования ацетил-КоА), благодаря чему ускоряется процесс биологического окисления уксусной и пировиноградной кислот. Наиболее важно участие витамина B_{12} в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, т.е. в образовании РНК и ДНК. Стимулируя их биосинтез, кобамидные коферменты влияют на синтез белка, что проявляется в виде анаболического эффекта. Витамин B_{12} участвует в метаболизме метионина, переносе метильных (CH_3^-) групп, что определяет его положительное влияние на обмен нейтральных жиров.

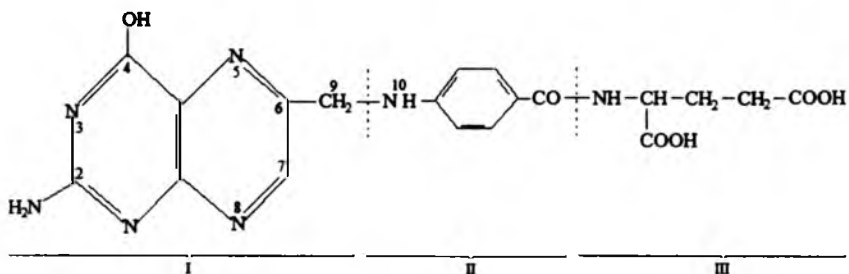
Характерным признаком недостаточности витамина B_{12} является нарушение нормального кроветворения в костном мозге, приводящее к развитию анемии гиперхромного типа.

Витамин B_{12} является единственным витамином, синтез которого осуществляется исключительно микроорганизмами (микрофлорой кишечника); ни растения, ни ткани животных этой способностью не обладают. Наибольшее количество (до нескольких миллиграммов) витамина B_{12} может накапливаться в организме человека, в печени.

Основным источником витамина B_{12} для человека служат: говяжья печень, мясо, почки, рыба, молоко, творог, яйца.

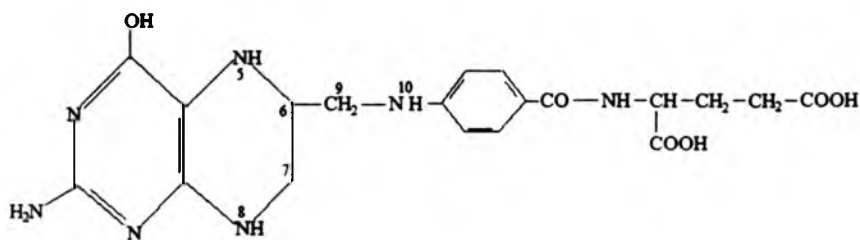
Суточная потребность в витамине B_{12} организма взрослого человека составляет около 3 мкг, а для спортсменов — 3–10 мкг в зависимости от вида спорта.

Витамин B_c (фолиевая кислота, антианемический). Молекула витамина B_c , т.е. фолиевой кислоты, состоит из трех компонентов: остатка птеридина (I), парааминобензойной (II) и *L*-глутаминовой (III) кислот и имеет следующую структурную формулу:



Витамин В₉ (фолиевая кислота)

Фолиевая кислота метаболически неактивна, но может превращаться после восстановления птеридинового кольца в 5, 6, 7, 8-тетрагидро-фолиевую кислоту, обладающую коферментными свойствами.



5, 6, 7, 8-тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК)

Витамин В₉ в виде тетрагидрофолиевой кислоты, являющейся ее коферментной формой, участвует в важнейших биохимических процессах, осуществляя перенос одноуглеродных групп, и в ряде случаев — атомов водорода. Известно несколько одноуглеродных фрагментов (формил —CH=O; формимино —CH=NH; метенил —=CH, метилен —=CH₂; метил —CH₃; оксиметил —CH₂OH), которые могут включаться в сложные биохимические превращения в организме, протекающие с участием тетрагидрофолиевой кислоты. Фолиевые коферменты в составе соответствующих апоферментов в обмене одноуглеродных соединений осуществляют биосинтез

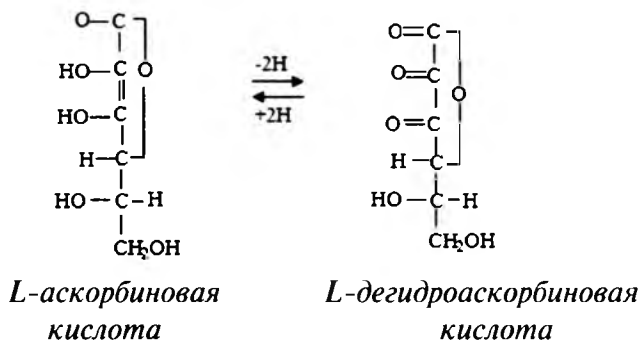
таких важных предшественников нуклеиновых кислот, как пуриновые и пиримидиновые основания, а также участвуют в обмене ряда аминокислот (серина, глицина, гистидина, метионина, триптофана и др.). Тесная связь фолиевых коферментов с нуклеиновым обменом объясняет существенную роль витамина B_c в жизнедеятельности организма.

Следует заметить, что человек редко страдает гиповитаминозом B_c (тем более авитаминозом B_c), так как фолиевая кислота синтезируется в необходимых количествах микрофлорой кишечника.

Богатыми источниками фолиевой кислоты являются зеленые листья шпината, петрушки, салата, зеленого лука, а также печень, почки, мясо, дрожжи и другие продукты. Многие микроорганизмы кишечника человека и животных синтезируют фолиевую кислоту в количествах, достаточных для удовлетворения потребности организма в этом витамине.

Суточная потребность в свободной фолиевой кислоте для взрослого человека составляет 0,2 мг, а для спортсменов — 0,4–0,6 мг.

Витамин С (аскорбиновая кислота, антискорбутный) — по своему строению является производным моносахаридов — гексоз. Существует четыре оптических изомера, из которых природная биологически активная аскорбиновая кислота имеет *L*-конфигурацию. *D*-аскорбиновая кислота является антагонистом витамина С.

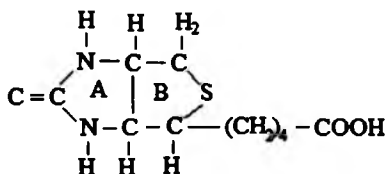


При выяснении механизма действия аскорбиновой кислоты большое значение придается ее способности участвовать в переносе электронов, поскольку *L*-аскорбиновая кислота, *L*-дегидроаскорбиновая кислота и ее промежуточный продукт — ионрадикал семихинного типа — образуют окислительно-восстановительную систему, которая может как отдавать, так и принимать атомы водорода, хотя до сих пор не выделены системы, в состав коферментов которых входит витамин С. Предполагают, что аскорбиновая кислота участвует в реакциях гидроксилирования пролина и лизина, при синтезе коллагена, синтезе гормонов — кортикостероидов, аминокислоты триптофана и в других реакциях гидроксилирования.

Аскорбиновая кислота является наиболее широко распространенным в природе витамином. Богатыми витамином С источниками являются растительные продукты, в частности: лимон, перец, салат, капуста, хрен, укроп, ягоды рябины и черной сородины. Но самое большое количество витамина С содержится в плодах шиповника (1,2 г аскорбиновой кислоты в 100 г сухого веса плодов шиповника) и в листьях черной смородины.

Суточная потребность в витамине С для взрослого человека составляет 75–100 мг, а для спортсменов — 150–350 мг.

Витамин Н (биотин, антисеборейный) — по своей химической природе является монокарбоновой кислотой гетероциклического строения.



Биотин

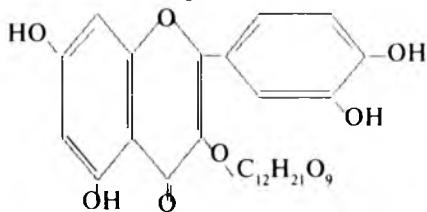
Гетероциклическая часть молекулы биотина состоит из имидазольного (А) и тифенового (В) циклов, а боковая цепь представлена остатком валериановой кислоты.

Механизм действия биотина многообразен и не до конца изучен. Доказана его коферментная функция в реакциях карбоксилирования и транскарбоксилирования, в связи с чем биотин вовлекается в метаболизм жиров, углеводов, белков, нуклеиновых кислот и их метаболитов, в синтез жирных кислот, образование дикарбоновых кислот — субстратов цикла Кребса, образование мочевины, синтез пуринов и др.

При недостатке биотина у человека наступает ряд патологических изменений: воспаление кожных покровов (дерматиты), выпадение волос, усиленное выделение жира сальными железами кожи, что обозначается как **себорея**.

Витамин Н, т.е. биотин, встречается почти во всех продуктах животного и растительного происхождения. Богаты им печень, почки, молоко, желток яйца, картофель, лук, томат, шпинат. Суточная потребность взрослого человека в биотине равна приблизительно 0,1–0,3 мг.

Витамин Р (биофлавоноиды, рутин, витамин проницаемости) — по химической природе не составляет общей группы соединений, но все они имеют дифенилпропановый углеродный скелет и являются преимущественно производными хромона или флавина. Этим объясняется их общее название «биофлавоноиды». К ним относятся: катехины, халконы, дигидрохалконы, флавины, флавононы, изофлавоны и др. Все они обладают Р-витаминной активностью. В качестве примера можно привести структуру рутина, выделенного из листьев гречихи:



Рутин

Физиологическое влияние биофлавиноидов на сосудистую стенку связывают с их участием в тканевом дыхании, со способностью влиять на некоторые ферментные системы (в частности, гиалуронидазу, пролиноксидазу и др.), с возможностью осуществлять влияние через эндокринные железы (надпочечники, щитовидную железу, поджелудочную железу).

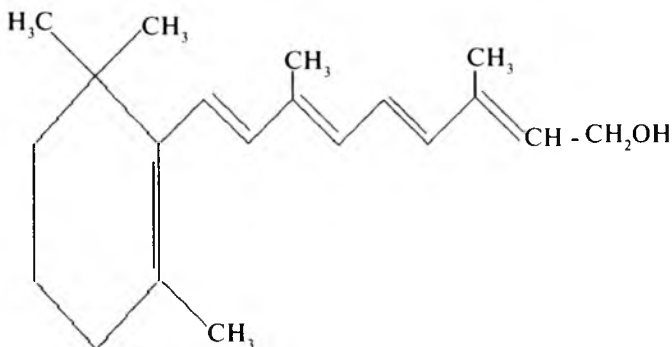
Считают, что флавиноиды и другие фенольные соединения участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, в частности в тканевом дыхании, обеспечивая таким образом нормальный ход биологического окисления. Действие витаминов Р и С взаимосвязано: каждый из них в присутствии другого обладает гораздо более высоким терапевтическим эффектом, чем в отдельности. По всей вероятности эти витамины функционируют в окислительно-восстановительных процессах совместно, образуя парное звено в соответствующей системе.

При изучении различных биофлавиноидов показано, что при недостаточности витамина Р в пище у человека и животных снижается резистентность и повышается проницаемость капилляров, что проявляется кровоизлияниями после сдавливания тканей, болью в конечностях, общей слабостью и быстрой утомляемостью.

Источниками витамина Р для взрослого человека являются те же растительные продукты питания (овощи и фрукты), в которых содержится много витамина С. Суточная потребность в витамине Р не установлена.

7.2.2. Витамины, растворимые в жирах

Витамин А (ретинол, антиксерофтальмический витамин) — по химической природе представляют собой циклический ненасыщенный спирт, в основе химической структуры которого лежит β -иононовое кольцо, к которому присоединена боковая алифатическая цепь, содержащая два остатка изопрена и спиртовую группу.



Ретинол (витамин А)

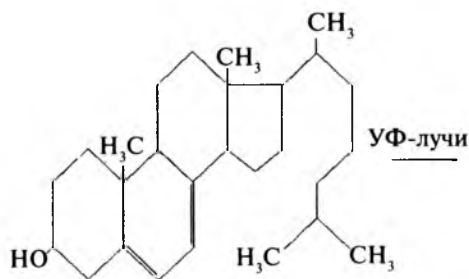
В растениях витамин А представлен в виде провитаминов — α -, β - и γ -каротина. Среди них самой высокой биологической активностью обладает β -каротин. При расщеплении его в организме человека образуются две молекулы витамина А.

Роль витамина А в процессах светоощущения в настоящее время достаточно хорошо изучена. Оказалось, что окисленная форма витамина А (ретиальдегид) в виде цис-изомера является простетической группой белка опсина, образуя с последним хромолипопротеин — сложный белок родопсин, или зрительный пурпур, являющийся основным светочувствительным веществом сетчатки глаз. Предполагают, что большое значение имеет участие витамина А в окислительно-восстановительных процессах, так как он способен образовывать перекиси, ускоряющие окисление других соединений. В последнее время появились данные, указывающие на значение витамина А в регуляции проницаемости биологических мембран, синтезе кортикостероидных гормонов, мукаполисахаридов и хондриотинсульфатов, в обмене серы и синтезе гликопротеинов. В последнем случае витамин А выступает в роли кофермента.

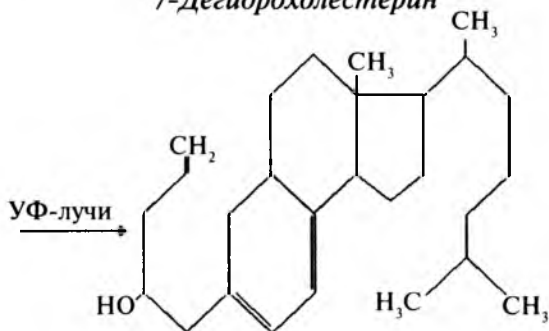
При недостаточности (гиповитаминозе А) в организме человека и животных начинается развиваться болезнь — так называемая **ксерофтальмия** (отсюда и название витамина А — антиксерофтальмический). Начальная стадия этого заболевания проявляется в виде сумеречной или куриной слепоты. Эта болезнь проявляется из-за недостатка зрительного пурпура — родопсина. Кроме того, гиповитаминоз А (авитаминоз А) в организме человека приводит к изменению ряда физиологических процессов, в частности, нарушению формирования скелета, торможению роста, падению веса и уменьшению устойчивости к инфекциям.

Витамин А широко распространен в природе. Богаты им из продуктов животного происхождения печень крупного рогатого скота и свиней, яичный желток, цельное молоко, сметана, сливки и особенно богаты им жиры печени морского окуня, трески, палтуса. Из растительных источников богатыми витамином А являются краснокочные овощи: морковь, помидоры, красный перец и др., в которых витамин А содержится в виде провитаминов — каротинов. При распаде α -каротина в организме человека образуются две молекулы витамина А. Суточная потребность в витамине А для взрослого человека составляет в среднем около 2,7 мг витамина А, 2–5 мг — β -каротина.

Витамин D (*кальциферол, антирахитический*) — существует в виде нескольких соединений, отличающихся по химическому строению и биологической активности. Из них холекальциферол — витамин D₃ обладает самой высокой биологической активностью, предшественником его биосинтеза служит холестерин. В организме человека витамин D₃ может образовываться в коже из 7-дегидрохолестерина под влиянием солнечных ультрафиолетовых лучей.



7-Дегидрохолестерин



Витамин D_3 (холекальциферол)

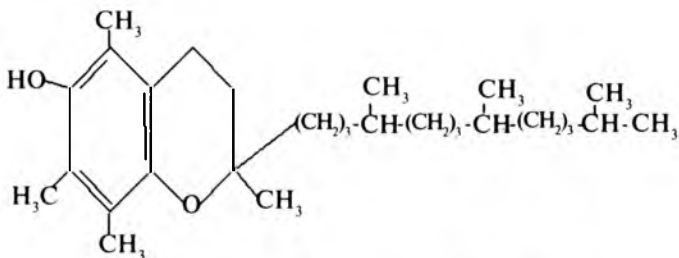
Витамин D играет важную роль в регуляции фосфорно-кальциевого обмена; при его участии происходит всасывание кальция из желудочно-кишечного тракта, перенос его в органы и ткани с помощью специального белка и утилизация. Он участвует также в образовании фосфорно-кальциевых солей в костной ткани, что и обуславливает ее прочность, и в окислительно-восстановительных реакциях организма.

В ряде случаев эндогенный синтез витамина D оказывается недостаточным, и требуется дополнительное введение его с пищей. Недостаток витамина D в рационе детей приводит к возникновению широко известного заболевания — **рахита**, в основе развития которого лежат нарушения фосфорно-кальциевого обмена и отложения в костной ткани фосфата кальция.

Витамин D₃ в наибольших количествах содержится в сливочном масле, желтке яиц, печени, а также в подсолнечном и оливковом маслах.

Суточная норма для взрослого человека составляет около 2,5 мг, а для детей – 10–25 мг.

Витамин Е (токоферол, антистерильный витамин) – существует в виде нескольких соединений, сходных по химическому строению (их обозначают буквами греческого алфавита: α -, β -, γ - и т.д.). Среди них наибольшей биологической активностью обладает α -токоферол, который по своей химической природе является 5, 7, 8-триметилтоколом.



Витамин Е (α -токоферол)

Название витамина Е — токоферола означает от греч. слова «tokos» — потомство, «phere» — несу. Долгое время считали, что значение витамина Е исчерпывается лишь его влиянием на процесс размножения, так как при отсутствии или недостатке его у человека и животных нарушается сперматогенез и эмбриогенез (т.е. образование сперматозоидов у мужчин и развитие плода в организме матери). Однако более глубокое изучение Е-авитаминоза показало ошибочность такого представления.

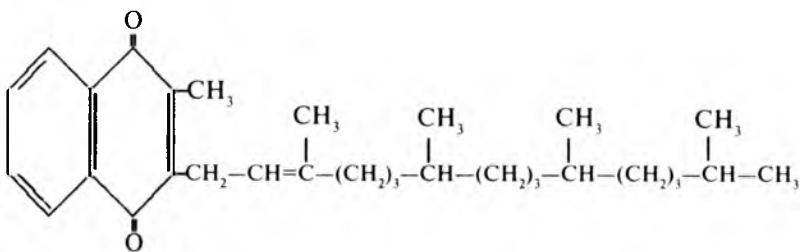
Оказалось, что токоферолы выполняют в организме две главные функции: во-первых, они являются наиболее активными и, возможно, главными жирорастворимыми антиоксидантами, предохраняя от окисления полиненасыщенные

жирные кислоты, и во-вторых, витамин Е функционирует в окислительно-восстановительных процессах либо как непосредственный переносчик электронов в окислительно-восстановительных реакциях, связанных с запасанием высвобожденной при этом энергии, либо регулирует синтез коэнзима Q.

Важнейшими источниками витамина Е для человека служат растительные масла (подсолнечное, хлопковое, соевое, кукурузное и др.); из продуктов животного происхождения — сливочное масло, яичный желток, мясо, печень и т.д.

Суточная потребность в витамине Е взрослого человека составляет в пределах 12–15 мг.

Витамин К (*филлохинон, антигеморрагический*) – имеет два витамера: витамин К₁ и витамин К₂. Из них витамин К₁ (филлохинон является производным 2-метил-1,4-нафтахинона, содержащего в положении 3 фитильный радикал с одной двойной связью, имеющий 20 атомов углерода).



Витамин К₁ (филлохинон)

Механизм действия витамина К в организме человека и животных остается пока еще во многом неясным, даже в отношении характерного его влияния на биосинтез протромбина. Предполагается, что апофермент неизвестной природы образует с витамином К комплекс (т.е. холофермент), необходимый для синтеза факторов II, VII, IX и X свертывающей системы крови.

Полагают также, что витамин К вовлекается в биосинтез ферментов свертывающей системы крови на генетическом уровне, способствуя ДНК-зависимому синтезу соответствующей мРНК или обеспечивая формирование протромбина на полисомах.

Недостаточность витамина К в организме человека может проявляться в виде снижения содержания в крови факторов II (протромбина), VII, IX и X свертывающей системы крови, вследствие чего удлиняется время свертывания крови.

В качестве источников витамина К для человека служат: капуста, тыква, зеленые томаты, арахисовое масло, а из животных продуктов кроме печени свиньи, он почти нигде не содержится.

Суточная потребность в витамине К для человека точно не установлена, поскольку он синтезируется микрофлорой кишечника.

7.2.3. Витаминоподобные соединения

Парааминобензойная кислота — как ростстимулирующий фактор — был выделен из экстрактов дрожжей и имеет следующее строение:



p-Аминобензойная кислота

Витаминные свойства парааминобензойной кислоты связаны, по своей вероятности, с тем, что она входит в состав молекулы витамина В₉ (фолиевой кислоты). В парааминобензойной кислоте нуждаются, кроме микроорганизмов, также животные. Доказано, что она необходима для нормального процесса пигментации волос, шерсти, перьев и кожи.

Коферментные функции парааминобензойной кислоты не установлены, но, являясь составной частью коферментов фолиевой кислоты, она, тем самым, участвует во многих процессах обмена веществ.

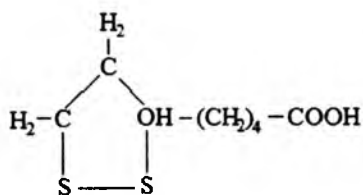
Источниками ее для человека служат печень, почки, мясо, дрожжи.

Коэнзим Q (убихинон) — является очень широко распространенным коферментом. По химической природе он представляет собой 2,3-диметокси-5-метил-1,4-бензохинон с изопреновой цепью в 6-м положении (см. разд. 6.3).

Коферментная функция КоQ заключается в том, что он, являясь обязательным компонентом дыхательной цепи (см. разд. 10.2), осуществляет перенос электронов водорода от флавиновых дегидрогеназ на цитохромы.

В организме человека КоQ может синтезироваться из мевалоновой кислоты и продуктов обмена фениланина и тирозина. По этой причине его нельзя отнести к классическим витаминам, однако при некоторых патологических состояниях, развивающихся как следствие неполноценности питания, КоQ становится незаменимым фактором.

Липоевая кислота — в середине XX века из дрожжей и тканей печени был выделен фактор роста молочнокислых бактерий, не относящийся ни к одному из известных витаминов. По химической природе этот фактор оказался липоевой кислотой.



Липоевая кислота

Липоевая кислота может существовать в окисленной (-S-S-) и восстановленной (-SH) формах, что определяет ее коферментные функции. Например, основная функция ее заключается в том, что она непосредственно участвует в окислительном декарбоксилировании в тканях α -кетокислот (пировиноградной и α -кетоглутаровой кислот, см. разд. 11.7). Однако до настоящего времени нет точных сведений о механизмах биосинтеза липоевой кислоты не только в тканях животных, но и в растениях и у микроорганизмов.

К витаминоподобным соединениям, кроме перечисленных выше веществ, еще относятся: пангамовая кислота, холин, инозит, оротовая кислота, s-метилметионин (витамин U), ненасыщенные жирные кислоты (витамин F), карнитин и др.

Таким образом, можно заключить, что витамины, являясь сами коферментами, либо входя в состав коферментов многих ферментов — протеидов, непосредственно участвуют в проявлении их каталитической активности. Гормоны путем изменения активности различных ферментов или их синтеза регулируют различные звенья обмена веществ в организме. Поэтому предметом изучения следующего раздела являются гормоны — регуляторы биохимических процессов.

Основные понятия и термины темы

Витамины (от лат «vita» — жизнь) — группа низкомолекулярных веществ различной химической природы, необходимая для роста, жизнедеятельности и размножения организма.

Авитаминоз — заболевание, которое развивается при отсутствии какого-либо витамина в составе пищи.

Гиповитаминоз — заболевание, развивающееся при недостаточном количестве содержания в составе пищи или их плохой усваиваемости.

Гипервитаминоз — заболевание, развивающееся в результате излишнего поступления витаминов с пищей в организм.

Бери-бери (*полиневрит*) — заболевание, развивающееся при недостаточности витамина B_1 .

Цинга — (*скорбут*) — заболевание, которое развивается при недостаточности витамина С.

Куриная слепота — заболевание, вызванное недостаточностью витамина А.

Рахит — заболевание, вызываемое недостатком витамина D у детей младшего возраста.

Вопросы и задания

1. Какие вещества называются витаминами?
2. Какими специфическими свойствами обладают витамины?
3. В чем заключаются основные биологические функции витаминов в организме человека?
4. На основе каких свойств витамины классифицируются и на какие группы?
5. Какие витамины входят в состав коферментов дегидрогеназ дыхательной цепи?
6. Коферментом каких декарбоксилаз служит витамин B_1 (тиаминпирофосфат)?
7. Какие биохимические процессы нарушаются при недостаточности витамина D, и в результате этого какая болезнь развивается?
8. Какие витамины играют важную роль в процессах биосинтеза белка?
9. Может ли один витамин являться коферментом или входить в состав кофермента различных ферментов, катализирующих химические реакции одного и того же типа?
10. Может ли один витамин являться сам коферментом или входить в состав коферментов нескольких ферментов, катализирующих химические реакции разных типов?
11. Какой витамин содержит в своем составе Коэнзим А (HS-КоА)?

12. Впервые кем и в каком году были экспериментально доказаны витамины?

13. Кто и когда впервые ввел в науку термин «витамины»?

14. Какой витамин в наибольшем количестве содержится в рыбьем жире?

15. Какой витамин и в каком количестве содержится в плодах шиповника (в пересчете на сухое вещество)?

Проверьте себя

1. Кто из ученых впервые открыл витамины?

а) К. Функ; б) Ф. Гопкинс;

в) Н.И. Лунин; г) К. Эйкман.

2. Не синтезируются в организме человека и животных, не служат ни источниками энергии и ни пластическим материалом клетки. Такими свойствами обладают какие группы органических соединений?

а) белки; б) стероиды;

в) гормоны; г) витамины.

3. Основная биологическая функция витаминов в организме – это:

а) структурная; б) коферментная;

в) защитная; г) транспортная.

4. Витамин В₁ служит коферментом каких ферментов?

а) декарбоксилазы α -кетокислот; б) гидролазы;

в) изомеразы; г) аминотрансферазы.

5. Какой витамин входит в состав коэнзима А?

а) витамин С; б) витамин В₃;

в) витамин Е; г) витамин В₅.

6. Витамин B_6 в виде пиридоксальфосфата служит коферментом таких важных ферментов метаболизма белков, как:

а) гидролазы и лиазы;

б) альдолазы и липазы;

в) аминотрансферазы и декарбоксилазы аминокислот;

г) изомеразы и фосфолипазы.

8. ГОРМОНЫ – РЕГУЛЯТОРЫ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

8.1. Общее понятие о гормонах

Современная эндокринология изучает строение и структуру гормонов, образующихся в железах внутренней (эндокринной) секреции, зависимость между структурой и функцией гормонов, механизм их действия, физиологию и патологию эндокринной системы.

Гормоны являются биологически активными веществами, определяющими в известной степени состояние физиологических функций целостного организма, макро- и микроструктуру органов и тканей и скорость протекания биохимических процессов. Таким образом, согласно современным представлениям, **гормоны** — это вещества органической природы, вырабатываемые в специализированных клетках желез внутренней (эндокринной) секреции и определенными клеточными группами, поступающие в кровь и оказывающие регулирующее влияние на обмен веществ и физиологические функции.

Известно, что одной из уникальных особенностей живых организмов является их способность сохранять постоянство гомеостаза при помощи механизмов саморегуляции, в осуществлении которых одно из главных мест принадлежит гормонам. У высших животных координированное протекание всех биологических процессов не только в целостном организме, но и в микропространстве отдельной клетки, и даже в отдельном субклеточном органоеде (митохондрии, микросомы) определяется нейрогуморальными механизмами, сложившимися в процессе эволюции. При помощи этих механизмов организм воспринимает разнообразные изменения окружающей и внутренней среды, тонко регулируя интенсивность процессов обмена. В регуляции этих процессов,

в осуществлении последовательности протекания множества реакций гормоны занимают промежуточное звено между нервной системой и действием ферментов, которые непосредственно регулируют скорость обмена веществ. Гормоны вызывают либо быструю ответную реакцию, повышающую активность имеющихся в тканях ферментов, либо медленную реакцию, связанную с синтезом ферментов *de novo*.

Начало зарождения эндокринологии (науки об эндокринных железах и гормонах) приходится на середину XIX века, т.е. 1855 г., когда Т. Аддисон впервые описал бронзовую болезнь. Клод Бернар ввел понятие о железах внутренней секреции, органах, выделяющих свой секрет непосредственно в кровь. К этим железам относятся, в основном, гипоталамус, гипофиз, щитовидная железа, поджелудочная железа, надпочечники, женские и мужские половые железы и др.

Термин «гормон» (от греч. «погтао» — возбуждать, побуждать) был введен в 1905 г. У. Бейлиссом и Э. Старлингом при изучении механизма действия секретина. Выработка почти всех гормонов происходит в хорошо отграниченных отдельных железах. К настоящему времени открыто более сотни различных веществ, выделенных гормональной активностью, синтезирующихся в железах внутренней секреции или определенными клеточными группами и регулирующих процессы обмена веществ в организме. Многие гормоны синтезированы в лабораторных условиях. Гормоны регулируют не только обмен веществ, но и многие другие функции организма — рост клеток и тканей, ритм сердца, кровяное давление, работу почек, перистальтику кишечника, выделение пищеварительных ферментов, лактацию и работу репродуктивной системы.

Разнообразны химические природы веществ, вырабатываемых эндокринными железами и обладающих гормональным эффектом. Некоторые из них являются: аминокислотами или их производными (адреналин, норадреналин,

тироксин, индолилуксусная кислота); другие — пуринами (цитокинины); производными жирных кислот (простогландины, ювенильный гормон); короткими пептидами (вазопрессин, окситоцин); длинными полипептидами (инсулин, глюкагон, АКТГ); белками (гонадотропин, гормон роста); стероидами (гормоны коркового слоя надпочечников — кортизол, кортизон, гидрокортизон; половые гормоны — тестостерон, эстрадиол, прогестерон) и т.д.

8.2. Механизм действия гормонов

Механизмы действия гормонов в соответствии с их химической природой весьма разнообразны.

Многие гормональные эффекты в организме (в частности, действие гормонов стероидной природы и тироксина) опосредованы в конечном итоге через изменение индукции ферментов и других белков. Под индукцией ферментов принято понимать увеличение синтеза ферментативного белка. Гормоны влияют на активность различных ферментов и на скорость процессов их синтеза. Регуляция биосинтеза ферментов осуществляется путем контроля над функционированием генетического аппарата клетки путем влияния на процессы считывания информации с молекулы ДНК, транспорта иРНК из ядра в цитоплазмы, синтеза различных видов РНК, а также путем влияния на процесс трансляции, т.е. на сборки белковых молекул в рибосомах. Важным моментом действия гормонов является изменение скорости распада, стабильности пространственной структуры ферментов. Таким образом, изменяя скорость синтеза ферментов, с одной стороны, и скорость их распада, с другой, гормоны определяют реальное количество ферментного белка.

Объектом гормональной регуляции является также проницаемость клеточных мембран, определяющая во многом наличие активаторов, ингибиторов, доступность субстратов

для ферментативной реакции. Например, инсулин значительно повышает проницаемость цитоплазматической мембраны для глюкозы, ионов и аминокислот.

В реализации разнообразного влияния гормонов (катехоламинные и пептидные гормоны) на внутриклеточные процессы исключительная роль принадлежит циклической аденозинтрифосфорной кислоте (цАМФ). В качестве примера приведена схема (рис. 18) механизма действия адреналина на расщепление гликогена печени с участием аденилатциклазной системы.

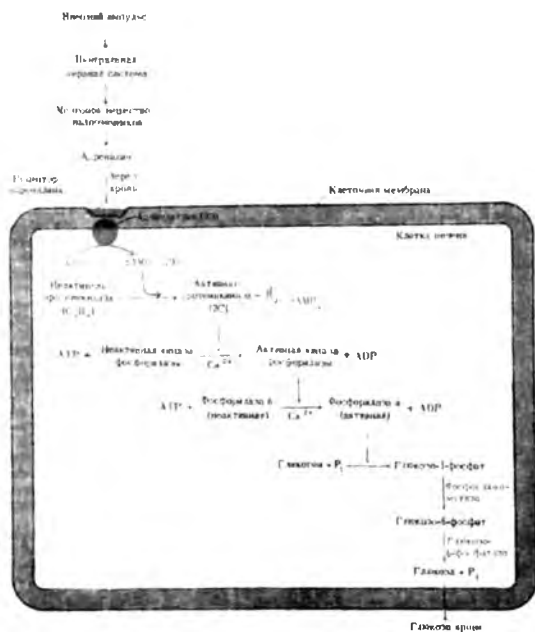


Рис. 18. Механизм действия адреналина на глюконеогенез в клетках печени.

Как видно из представленных на рис. 18 данных, адреналин не проникает сам в клетку, и его действие ограничивается взаимодействием на мембране со специфическим рецептором,

вызывая активирование мембраносвязанного фермента — аденилатциклазы, которая катализирует образование цАМФ, и, тем самым, изменение скорости внутриклеточных процессов и в конечном итоге образование свободной глюкозы.

8.3. Номенклатура и классификация гормонов

В настоящее время известно несколько десятков гормонов и гормоноподобных веществ (более 60). Хотя химическая природа почти всех известных гормонов выяснена в деталях и, следовательно, каждому из них можно дать химическое наименование, предпочитают пользоваться тривиальными названиями гормонов. Это связано прежде всего с тем, что химическая номенклатура многих гормонов необычайно громоздка и сложна. Тривиальное название гормона, как правило, отражает либо функцию, либо происхождение гормона, и для биологов это вполне приемлемо.

Аналогичное положение существует и в отношении классификации гормонов. Существуют различные классификации гормонов, в частности, классификации, основанные либо на биологической функции, либо на происхождении гормонов. Наиболее совершенным является химическая классификация гормонов, согласно которой различают 4 группы гормонов:

1. Стероидные гормоны. К этой группе принадлежат гормоны, являющиеся производными стероидов. Они образуются в надпочечниках, в семенниках, яичниках и некоторых других органах и тканях (печени, плаценте и т.п.). Важнейшими из них являются кортикостерон, гидрокортизон, кортизон, 11-дезоксикортикостерон, альдостерон, тестостерон, эстрадиол, прогестерон.

2. Пептидные гормоны. Сюда относятся все гормоны, химическая структура которых представлена полипептидами той или иной молекулярной массы. Местом их биосинтеза служат: гипоталамус, гипофиз, поджелудочная железа,

околощитовидные железы, щитовидная железа и слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта. Их представителями являются: инсулин, глюкагон, вазопрессин, окситоцин, паратиреоидный гормон, самототропный гормон, адreno-кортикотропин, тиреотропин, тиреокальцитонин, гастрин, секретин, гонадотропный гормон, холецистокинин и др.

3. **Гормоны — производные аминокислот.** К ним относят гормоны, представляющие по своему строению производные аминокислоты тирозина. Биосинтез их осуществляется в основном в щитовидной железе и мозговом веществе надпочечников. Представителями их являются: тироксин, триодтиронин, адреналин, норадреналин.

4. **Гормоны — производные жирных кислот.** Эти гормоны, получившие названия простагландинов, представляют собой ненасыщенные жирные кислоты. В небольших количествах простагландины обнаружены во многих органах и тканях, что заставляет рассматривать скорее гормоноиды (или гормоноподобные вещества), а не гормоны. Функции их изучены недостаточно.

8.4. Характеристика индивидуальных гормонов

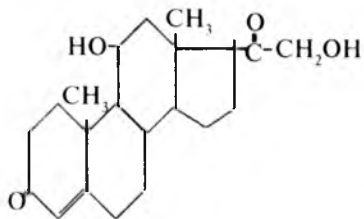
8.4.1. Стероидные гормоны

К стероидным гормонам, как уже говорилось, относятся гормоны, являющиеся производными стероидов. Последние, в свою очередь, являются производными циклопентанпергидрофенантрена. Стероидные гормоны в основном синтезируются в коре надпочечников и половых железах (семенниках и яичниках). Предшественником биосинтеза гормонов коры надпочечников — кортикостероидов служит холестерин.

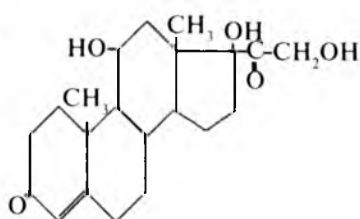
Кортикостероиды. Из коры надпочечников выделены более 40 различных стероидов, называемые «*кортистероидами*». Из них 8 обладают биологической активностью и являются стероидными гормонами надпочечников.

В зависимости от характера биологического эффекта гормоны коркового вещества надпочечников условно делят на **глюкокортикоиды** (кортикостероиды, оказывающие влияние на обмен углеводов, белков, жиров и нуклеиновых кислот) и **минералокортикоиды** (кортикостероиды, оказывающие влияние на обмен минеральных веществ и воды).

Наиболее важными глюкокортикоидами являются кортикостерон и кортизол (гидрокортизон):



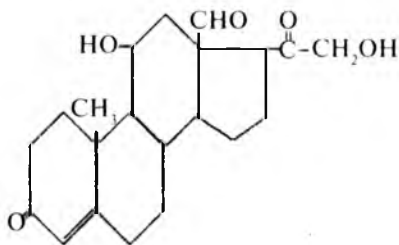
Кортикостерон



Кортизол (гидрокортизон)

Глюкокортикоиды обладают мощным и разносторонним влиянием на углеводный, липидный и белковый обмен в тканях и органах (за исключением печени), который носит преимущественно катаболический характер и вызывает снижение проницаемости клеточных мембран. Влияние гидрокортизона на углеводный обмен выражается в стимуляции глюконеогенеза — синтеза глюкозы в печени из молочной кислоты, глицерина, аминокислот и уменьшении поглощения и использования глюкозы тканями.

Наиболее важным минералокортикоидом является альдостерон:

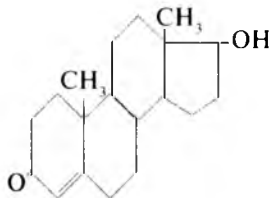


Альдостерон

Этот гормон оказывает влияние на обмен электролитов в организме: способствует задержке в организме натрия и усиленному выделению калия с мочой. Недостаточность альдостерона, вызванная удалением надпочечников или нарушением их деятельности, ведет к потере ионов натрия, накоплению ионов калия, обезвоживанию и последующей гибели организма.

Половые гормоны. Мужские половые гормоны — андрогены — синтезируются главным образом в семенниках и частично в яичниках и надпочечниках. Основными источниками и предшественниками андрогенов являются уксусная кислота и холестерин.

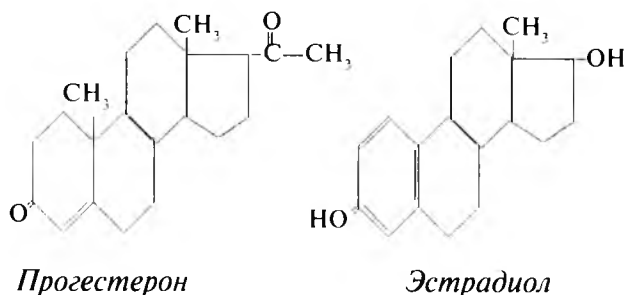
Наиболее важным андрогеном является **тестостерон**:



Тестостерон

Тестостерон обуславливает нормальный рост мужских половых органов и развитие вторичных половых признаков у мужчин, таких, как строение тела, волосяной покров, тембр голоса, процесс сперматогенеза. Следует отметить, что основной половой гормон мужчин — тестостерон обладает значительным анаболическим действием, выражающимся в стимуляции синтеза белка во всех тканях, но в большей степени в скелетных мышцах. Это свойство было использовано в клинической и спортивной практике при создании препаратов, производных тестостерона, обладающих еще более сильным анаболическим действием. Побочное действие этих препаратов, угрожающее здоровью спортсменов, явилось в последующем причиной запрещения их использования в спорте.

Женские половые гормоны — эстрогены — в основном синтезируются в яичниках и частично в надпочечниках, семенниках и плаценте. В настоящее время известны две группы женских половых гормонов, отличающихся по своей химической структуре и биологической функции: эстрогены (эстрадиол) и прогестины (прогестерон).



Основная биологическая роль этих гормонов заключается в обеспечении репродуктивной функции организма женщин. Эстрадиол — у развивающегося организма обеспечивает развитие женских половых органов и вторичных половых признаков. Прогестерон — необходим как для подготовки слизистой оболочки матки для закрепления в ней оплодотворенного яйца, так и для развития эмбриона в первой половине беременности. Кроме того, он обеспечивает доразвитие молочных желез и торможение очередного полового цикла.

8.4.2. Пептидные гормоны

Гормоны гипоталамуса. В зависимости от механизма действия гипоталамус вырабатывает две группы гормонов: *либеринов*, стимулирующих секрецию гипофизарных гормонов (кортиколиберин, тиреолиберин, люлиберин, фоллилиберин, соматолиберин, пролактолиберин, меланолиберин) и *статинов*, с противоположным действием, т.е. угнетаю-

щие освобождение (возможно, биосинтез) гипофизарных гормонов (самотостатин, пролактостатин, меланостатин). В чистом виде выделены шесть гормонов (тиреолиберин, люлиберин, соматолиберин, меланолиберин, соматостатин, меланостатин), установлена их первичная структура и они синтезированы в лабораторных условиях. Все они являются низкомолекулярными пептидами, так называемыми олигопептидами необычного строения.

Гормоны гипофиза. Гипофиз состоит из двух частей — передней и задней долей, имеющих разное эмбриональное происхождение. В передней доле вырабатываются в основном полипептидные и белковые гормоны, называемые **тропными гормонами** или **тропинами**, поскольку они обладают сродством к эндокринным железам следующего ранга и оказывают на них стимулирующее действие. Так, кортикотропин стимулирует кору надпочечников, а тиротропин — щитовидную железу.

К гормонам передней доли гипофиза относятся: кортикотропин (АКТГ), тиротропин (ТТГ), самототропин (СТГ), фолликулостимулирующий гормон, лютропин, пролактин, липотропин, гонадотропин. Основные гормоны передней доли гипофиза получены в чистом виде, и установлена их аминокислотная последовательность.

К числу гормонов задней доли гипофиза относят окситоцин и вазопрессин. Эти гормоны образуются в нейросекреторных клетках гипоталамуса и через ножку гипофиза попадают в его заднюю долю, где и депонируются. Оба эти гормоны представляют собой пептиды из 9 аминокислотных остатков:

Цис — Тир — [Иле] — Глн — Асн — Цис — Про — [Лей] — Гли — CONH₂
Окситоцин

Цис — Тир — [Фен] — Глн — Асн — Цис — Про — [Арг] — Гли — CONH₂
Вазопрессин

Окситоцин — стимулирует сокращения гладкой мускулатуры матки при родах и сокращения мышечных волокон, расположенных вокруг альвеол молочных желез, вызывающего секрецию молока. Вазопрессин — стимулирует сокращение гладкой мускулатуры сосудов, оказывая сильное вазопрессорное действие, однако основная роль его сводится к регуляции водного обмена. Он оказывает в небольших концентрациях (0,2 нг на 1 кг массы тела) мощное антидиуретическое действие — стимулирует обратный ток воды через мембраны почечных канальцев. Недостаточность вазопрессина лежит в основе *несахарного диабета*, для которого характерно выделение большего количества сильно разбавленной мочи.

Таким образом, гормоны гипоталамуса и гипофиза занимают в гормональной регуляции организма ключевое положение. Гормоны гипоталамуса контролируют деятельность гипофиза. Гипоталамический гормон, достигая гипофиза по специальному сосудистому руслу — капиллярам портальной системы, стимулирует (либерин) или угнетает (статин) освобождение гормонов гипофиза. Под его влиянием гипофиз увеличивает или уменьшает выделение в кровяное русло собственных гормонов, которые осуществляют регуляцию активности так называемых периферических эндокринных желез: коркового вещества надпочечников, щитовидной и половой желез, а также деятельность большинства тканей и органов.

Гормоны поджелудочной железы. Поджелудочная железа относится к железам смешанной секреции. Ее внешнесекреторная функция заключается в синтезе ключевых ферментов пищеварения, например, гликозидазы, липазы, пептидгидролазы, трипсина, химотрипсина, карбоксипептидазы и др., поступающих в кишечник с соком поджелудочной железы. Внутрисекреторную функцию выполняют специализированные клетки — островки Лангерганса. Так, α -(или А) клетки продуцируют глюкагон, а β -(или В) клетки — инсулин.

Инсулин — по химической природе является белком. Его молекула, включающая 16 различных аминокислот, содержит 51 аминокислотный остаток. Эти остатки аминокислот расположены в двух полипептидных цепях, связанных между собой двумя дисульфидными связями. А-цепь состоит из 21 остатка аминокислоты, В-цепь — 30. Расшифрованы первичные и вторичные структуры инсулина (см. разд. 4.5).

Действие инсулина на обменные процессы многогранно. Исключительно важная роль принадлежит инсулину в регуляции обмена углеводов, что достигается разными путями: усилением транспорта глюкозы из крови в ткани за счет повышения проницаемости клеточных мембран, изменением активности гексокиназы и других ферментов углеводного обмена, а также ферментов цикла Кребса и др. Он участвует также в стимулировании биосинтеза жизненно важных биополимеров, таких, как нуклеиновые кислоты и белки.

Нарушение функциональной деятельности поджелудочной железы сопровождается развитием **сахарного диабета** в организме человека.

Глюкагон — представляет собой одноцепочный полипептид и состоит из 29 остатков 16 различных аминокислот. Молекулярная масса его равна 3500 Да. Интересно отметить, что состав аминокислот и их последовательность расположения в молекуле глюкагона человека и таких разных млекопитающих, как бык, свинья, верблюд, кролик и крыса, идентичны.

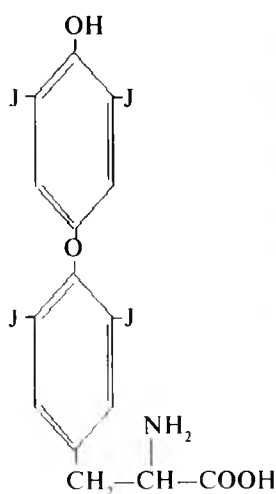
По биологическому действию глюкагон, как и адреналин, вызывает увеличение концентрации глюкозы в крови за счет распада гликогена печени. Расщепление гликогена в мышцах происходит без участия глюкагона. Глюкагон также активирует липазу, что сопровождается расщеплением жиров на глицерин и жирные кислоты.

8.4.3. Гормоны — производные аминокислот

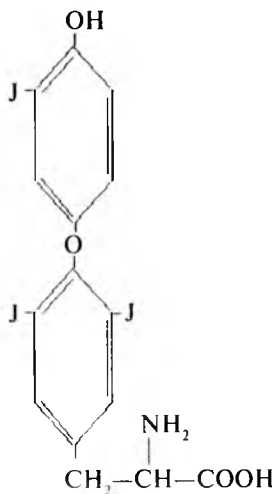
Кроме гормонов стероидной и пептидной природы имеются гормоны, являющиеся по своему строению производными аминокислот. К ним относятся гормоны, вырабатываемые в щитовидной железе — тироксин и трийодтиронин, а в мозговом веществе надпочечников — адреналин, норадреналин, дофамин, объединяемые термином «**катехоламины**».

Гормоны щитовидной железы. Щитовидная железа вырабатывает два тиреоидных гормона — тироксина и трийодтиронина, являющиеся производными *L*-тиронина, который синтезируется в организме из аминокислоты *L*-тирозина. Они содержат в составе молекул 4 и 3 атома йода, соответственно.

Для тиреоидных гормонов характерен широкий диапазон действия на многие метаболические звенья: на активность ферментных систем обмена углеводов и липидов, синтеза белка, интенсивность транспорта ионов, субстратов и кофакторов, на биоэнергетические процессы.



Тироксин



Трийодтиронин

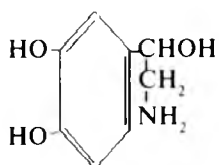
Кроме того, тиреоидные гормоны, в частности тироксин, являются разобщителями окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи, т.е. они способны разобщить окислительное фосфорилирование, вследствие чего скорость окислительных процессов возрастает, а образование макроэргов, т.е. синтез АТФ, резко снижается, и снижается интенсивность биосинтетических реакций.

Недостаточная функция щитовидной железы (гипофункция) или, наоборот, повышенная секреция гормонов (гиперфункция) вызывает глубокие расстройства физиологического статуса организма. В частности, недостаток тиреоидных гормонов в раннем детском возрасте приводит к развитию **кретинизма**, характерным проявлением которого является задержка роста, развития нервной системы и половых желез, а также физическая и умственная отсталость, а у взрослых — развитие болезни **миксодема**, выражающаяся замедлением обменных процессов, развитием патологического ожирения, отека, задержки воды в тканях.

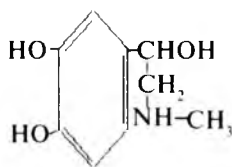
При избытке тиреоидных гормонов (гиперфункция щитовидной железы) резко усиливается обмен веществ, повышается потребление кислорода, учащается пульс, повышается раздражительность, падает вес, появляется зоб, наступает бессонница и т.д.

Гормоны мозгового вещества надпочечников. Надпочечники состоят из двух индивидуальных в морфологическом и функциональном отношении частей — мозгового вещества и коркового слоя. Мозговое вещество вырабатывает *катехоламинные гормоны*, а корковой — *кортикостероидные гормоны*.

К катехоламинным гормонам относятся два гормона — адреналин и норадреналин. Из всех гормонов наиболее полно изучен адреналин. Его хорошо известный механизм действия (см. выше разд. 8.2) используется в качестве модели при исследовании других гормонов. Оба эти гормона являются производными аминокислоты — тирозина и фенилаланина:



Норадреналин



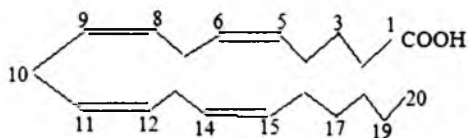
Адреналин

Оба гормона оказывают мощное сосудосуживающее действие, вызывая повышение кровяного давления путем сжатия сосудов внутренних органов. Органы-мишени адреналина — печень, скелетные мышцы, сердце и сердечно-сосудистая система. Кроме того, они оказывают большое влияние на обмен углеводов, т.е. адреналин, отмечено выше (см. разд. 8.2), стимулирует расщепление гликогена печени и увеличивает содержание глюкозы в крови, обеспечивая мышцы топливом, необходимым для работы в анаэробных условиях. И, наконец, он способствует анаэробному распаду гликогена до молочной кислоты в скелетных мышцах путем гликолиза, стимулируя тем самым гликолитическое образование АТФ. Норадреналин обладает не только гормональным действием, но и участвует в передаче нервного импульса, являясь основным медиатором симпатической нервной системы.

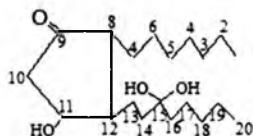
8.4.4. Гормоны — производные жирных кислот

У. Эйлер впервые показал, что в сперме человека и в экстрактах семенных пузырьков барана содержатся вещества, вызывающие сосудосуживающий эффект и сокращения гладкой мускулатуры матки. Эти вещества им были названы простагландинами.

Молекула простагландинов включает 20 атомов углерода и цикlopентановое кольцо. Все простагландины, кроме цикlopентанового кольца и двух боковых цепей, имеют еще двойную связь C13=C14 и гидроксильную группу в положении C15. Впервые в химически чистом виде простагландины были получены в 1957 г. С. Бергстромом и соавт.



Арахидоновая кислота



Простогландин E1

В последние годы было установлено, что предшественником для биосинтеза простагландинов служат ненасыщенные жирные кислоты, главным образом арахидоновая кислота, а для арахидоновой кислоты — линолевая и линоленовая кислоты.

Для названия простагландинов предложена женевская номенклатура, однако ввиду ее громоздкости более часто используют тривиальные названия. Согласно тривиальной номенклатуре, все простагландины, в зависимости от структуры цикlopентанового кольца, подразделяются на четыре группы: А, В, Е, F, а в зависимости от числа двойных связей и заместителей в боковых цепях выделяют индивидуальные простагландины. Индивидуальные простагландины обозначают буквами с указанием цифрами числа двойных связей: PGA_1 , PGA_2 , PGB_1 , PGB_2 , PGE_2 , PGF_2 и др.

Первичные простагландины синтезируются во всех клетках (за исключением эритроцитов), действуют на гладкую мускулатуру, а также сосудов, модулируют активность других гормонов, автономно регулируют нервное возбуждение, процессы воспаления (медиаторы), скорость почечного кровотока; действие их опосредовано через цАМФ и цГМФ .

Физиологическое действие на организм простагландинов различно. Некоторые простагландины стимулируют сокращения матки, вызывают родовые схватки, прерывая беременность, ингибируют свертывание крови, подавляют желудочную секрецию и выделение соляной кислоты и пепсина, стимулируют сокращения кишечника, понижают кровяное давление, что и получило применение в практической медицине.

Таким образом, в этой части учебника по возможности кратко биохимически охарактеризованы представители основных классов биополимеров (углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот), а также регуляторы биохимических процессов — ферменты, витамины и гормоны. Вся совокупность химических реакций, происходящих в живых организмах, составляет основу обмена веществ или метаболизм. Следующий раздел посвящен изучению общей закономерности обмена веществ в организме.

Основные понятия и термины темы

Гормоны — вещества различной химической природы, вырабатываемые в специализированных клетках желез внутренней (эндокринной) секреции и определенными клеточными группами, обязательно поступающие в кровь, и оказывающие регулирующее влияние на обмен веществ и физиологические функции.

Эндокринные железы (*железы внутренней секреции*) — это железы организма человека и животных, вырабатывающие гормоны.

Простагландины — это производные полиненасыщенных жирных кислот, в частности арахидиновой кислоты.

Вопросы и задания

1. Термин «гормон» когда и кем введен в науку и что он означает?
2. Что собой представляет гормон?
3. Какие железы относятся к железам внутренней секреции (эндокринной) и какие гормоны они вырабатывают?
4. Гормоны по своей химической природе какими органическими веществами являются?

5. Какие гормоны свое влияние на внутриклеточные процессы осуществляют через аденилатциклазную систему?

6. Какие гормоны свой гормональный эффект осуществляют на уровне генома, т.е. на уровне транскрипции или трансляции?

7. По химической классификации гормоны делятся на сколько и какие группы?

8. В чем заключается физиологическое действие окситоцина и вазопрессина?

9. Какие эндокринные железы вырабатывают тироксин и трийодтиронин, и к какой группе гормонов они относятся?

10. Какая болезнь развивается при недостаточной секреции гормона вазопрессина?

11. Какой гормон усиливает процесс глюконеогенеза в печени?

12. Какими гормонами контролируется уровень глюкозы в крови и в чем заключается механизм их действия?

13. Приведите примеры основных представителей глюко- и минералькортикоидов.

14. Какие гормоны относятся к женским и мужским половым гормонам — эстрогенам и андрогенам?

15. С какой целью в спорте используются синтетические аналоги основного мужского полового гормона — тестостерона, и почему эти вещества введены в список допингов?

16. В каких органах и тканях организма человека чаще всего встречаются простагландины?

17. Производными каких органических соединений являются простагландины?

18. Какие химические соединения служат первичным сырьем биосинтеза простагландинов?

Проверьте себя

1. *Вещества, вырабатываемые эндокринными железами, обязательно поступающие в кровь и оказывающие регулирующее действие на обмен веществ, называются:*

- а) витаминами; б) ферментами;
- в) гормонами; г) простагландинами.

2. *В организме человека и животных ... вырабатывают гормоны и выбрасывают их в кровь:*

- а) эндокринные железы; б) железы внешней секреции;
- в) печень; г) подкожные железы.

3. *Основной функцией гормонов в организме является:*

- а) регуляция концентрации сахара в крови;
- б) быть основным пластическим материалом клетки;
- в) выполнение коферментной функции;
- г) участие в регуляции различных звеньев обмена веществ.

4. *Кто впервые ввел в науку понятие о железах внутренней секреции?*

- а) Т. Аддисон; б) Клод Бернар;
- в) Э. Стерлинг; г) Н.А. Юдаев.

5. *Какую железу внутренней секреции называют «центральной», которая регулирует деятельность других эндокринных желез и активность различных органов и тканей?*

- а) гипофиз; б) гипоталамус;
- в) щитовидная железа; г) надпочечники.

6. *По химической природе молекулы гормонов могут быть:*

- а) пептидами и стероидами;
- б) спиртами или белками;
- в) производными аминокислот и жирных кислот;
- г) а и в.

7. *Какой гормон регулирует процесс глюконеогенеза в печени?*

- а) адреналин; б) гидрокортизон;
- в) тироксин; г) самототропин.

8. При недостатке какого гормона в организме человека развивается болезнь несахарный диабет?

- а) трийодтиронина; б) инсулина;
- в) вазопрессина; г) АКТГ.

9. Препараты синтетического аналога основного полового гормона тестостерона в каких целях используются в большом спорте?

- а) для повышения выносливости спортсмена;
- б) для наращивания мышечной массы;
- в) для улучшения скоростно-силовых качеств;
- г) для развития техники выполнения упражнений.

10. Почему запрещено использование препаратов синтетического аналога тестостерона в спорте? Потому, что они являются ...

- а) активаторами; б) ингибиторами;
- в) регуляторами; г) допингами

II. ДИНАМИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ

9. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

9.1. Общее понятие об обмене веществ

Живые организмы тесно взаимосвязаны с окружающей средой, т.е. они постоянно из нее усваивают необходимые для жизнедеятельности вещества, превращая их в специфические для себя вещества и выделяют в окружающую среду конечные продукты этих превращений. Вся совокупность этих ферментативных реакций объединяется общим понятием **обмен веществ** или **метаболизм**. Метаболизм представляет собой высококоординированную и целенаправленную клеточную активность, обеспечиваемую участием многих взаимосвязанных мультиферментных систем. Он выполняет четыре специфические функции:

- снабжение химической энергией, которая добывается путем расщепления богатых энергией пищевых веществ, поступающих в организм из среды или путем преобразования улавливаемой энергии солнечного света;
- превращение молекул пищевых веществ в строительные блоки, которые используются в дальнейшем клеткой для построения макромолекул;
- сборку белков, нуклеиновых кислот, липидов, полисахаридов и прочих клеточных компонентов из этих строительных блоков;
- синтез и разрушение тех биомолекул, которые необходимы для выполнения каких-либо физиологических функций данной клетки.

Хотя обмен веществ складывается из сотен различных ферментативных реакций, центральные метаболические пути немногочисленны, и почти у всех живых форм, в принципе, едины.

В метаболизме принято выделять **ассимиляцию и диссимиляцию**.

Ассимиляция заключается в усвоении веществ окружающей среды и превращение их в вещества организма. Ассимиляция у человека и животных включает огромное количество химических превращений, приводящих к использованию органических и неорганических веществ, поступающих в организм из внешней среды, для построения специфических для данного организма белков, нуклеиновых кислот, липидов, углеводов и т.д. Процесс ассимиляции обеспечивает рост, развитие, обновление организма и накопление запасов, используемых в качестве источника энергии.

Диссимиляция — противоположная сторона обмена веществ: разрушение органических соединений с превращением белков, нуклеиновых кислот, жиров, углеводов (в т.ч. введенных в организм с пищей) в простые вещества. Основные конечные продукты диссимиляции во всех организмах — вода, углекислый газ, аммиак (мочевина).

Ассимиляцию и диссимиляцию нельзя рассматривать как два самостоятельных процесса. Это две теснейшим образом взаимосвязанные стороны одного и того же процесса. Например, синтез специфических для организма веществ, относящихся к ассимиляции, требует затрат энергии, которую организм получает в процессе биологического окисления, т.е. в процессе диссимиляции.

9.2. Влияние ряда факторов на соотношение ассимиляции и диссимиляции

Соотношение ассимиляции и диссимиляции в организме человека и скорость их протекания зависят от ряда внешних и внутренних факторов: возраста, мышечной активности, адаптации, питания, температуры и т.д.

Молодой растущий организм характеризуется преобладанием ассимиляции над диссимиляцией. Скорость син-

теза веществ организма (строительные белки, белки-ферменты) превышает скорость их распада. Это обеспечивает рост организма, увеличение объема тканей и органов.

Различия в скорости ассимиляции и диссимиляции наиболее выражены сразу после рождения. Затем они постепенно сглаживаются. С 17—19 лет в организме устанавливается равновесие между этими двумя сторонами метаболизма. С этого момента рост организма прекращается. Это равновесие сохраняется примерно до 40-летнего возраста. К старости начинает преобладать процесс диссимиляции, что приводит к уменьшению содержания ряда важных для жизнедеятельности организма веществ.

При выполнении интенсивной мышечной работы резко усиливаются процессы диссимиляции, обеспечивающие энергией мышечную деятельность. Процессы ассимиляции, требующие значительных энергетических затрат, из-за дефицита поступления энергетических веществ приостанавливаются. После завершения работы в период отдыха происходит переключение энергетического обмена на преимущественное обеспечение различных процессов ассимиляции. Напряженная мышечная тренировка может обеспечить некоторое преобладание ассимиляции ряда веществ в организме над их диссимиляцией. Это приводит к накоплению важных для выполнения работы сократительных белков, энергетических субстратов, белков-ферментов и др. веществ.

Состав, качество и режим питания могут регулировать процессы ассимиляции и диссимиляции. Правильное питание приводит к преобладанию синтеза и накопления липидов в организме над их распадом. Недостаточное и неполноценное с точки зрения качественного состава питание может привести к снижению общей интенсивности обмена веществ в организме и преобладание диссимиляции над ассимиляцией.

Усиление диссимиляции происходит при понижении температуры окружающей среды. Увеличивающееся при этом образование тепла предохраняет организм от переохлаждения. Усиливающиеся процессы диссимиляции при заболевании являются источником тепла, повышающего температуру тела. Пребывание на солнце усиливает реакции, обеспечивающие синтез и накопление в кожных покровах пигментов, предохраняющих организм от ультрафиолетовых лучей.

Таким образом, все изменения в обменных процессах, происходящие под влиянием внешних факторов, носят выраженный адаптационный характер. Эта же особенность обмена веществ лежит в основе повышения функциональных возможностей организма, совершенствования физических качеств в процессе спортивной тренировки.

9.3. Основные разновидности обмена веществ

В метаболизме принято выделять пластический и функциональный обмен, обмен с внешней средой и промежуточный обмен.

Пластический обмен — это комплекс ферментативных реакций, приводящих к синтезу специфических для организма веществ: структурных элементов клеток, ферментов, гормонов, различных секретов, запасных источников энергии.

Функциональный обмен — это комплекс ферментативных реакций, обеспечивающих функциональную активность клетки, ткани, органа. Функциональный обмен связан, в основном, с процессами преобразования энергии.

Между пластическим и функциональным обменами существуют конкурентные отношения за обладание различными, необходимыми для осуществления этих процессов субстратами. АТФ является универсальным, непосредственным источником энергии для всех энергоемких процессов. Его запасы в организме пополняются путем ресинтеза за счет выделенной свободной энергии, в процессах биологического окисления углеводов, жиров и белков.

Обмен с внешней средой – это поступление в организм продуктов питания и кислорода и выделение в окружающую среду конечных продуктов обмена (CO_2 , H_2O и мочевины).

Промежуточный обмен – комплекс химических реакций, происходящих в организме с поступившими химическими соединениями. Вещества, образующиеся в ходе промежуточного обмена, называются **метаболитами**.

9.4. Промежуточный обмен и его взаимосвязь с клеточными структурами

Промежуточный обмен делится на два процесса – *анаболизм* и *катаболизм*, взаимосвязанных между собой и неотделимых друг от друга. Анаболические реакции направлены на образование и обновление структурных элементов клеток и тканей и заключаются в синтезе сложных биомолекул из простых. Катаболические превращения – процессы расщепления сложных молекул, как поступающих с пищей, так и входящих в состав клетки, до простых компонентов. Обе стороны промежуточного обмена тесно взаимосвязаны во времени и пространстве. Оптимальное течение обмена веществ определяется строгой упорядоченностью химических процессов, которая зависит, с одной стороны, от соотношения скорости регулируемых ферментами реакции, с другой – от степени структурной организации всех элементов клетки (организма). Так:

- в ядре (точнее ядрышке) локализованы ферменты синтеза нуклеиновых кислот (ДНК – полимеразы, РНК – полимеразы);

- в митохондриях – ферменты биологического окисления (цикла Кребса, окислительного фосфорилирования, β -окисления жирных кислот, синтеза мочевины и др.);

- в лизосомах – гидролитические ферменты с оптимальным pH в области 5;

— в саркоплазматическом ретикулуме — ферменты синтеза липидов, и участвующие в реакции гидроксилирования;

— в цитоплазме — ферменты гликолиза, пентозного цикла окисления, синтеза жирных кислот и нуклеотидов, активирования аминокислот, глюконеогенеза и т.д.;

— в рибосомах локализованы ферменты белкового синтеза, в этих частицах происходят процессы трансляции мРНК;

— в плазматической мембране сосредоточены ферменты АТФазы, транспортирующие ионы Na^+ и K^+ , аденилатциклазы, различные рецепторные белки гормонов, витаминов и т.д.

Мультиферментные системы локализованы в структуре клеточных органелл таким образом, что каждый фермент располагается в непосредственной близости от следующего фермента данной последовательности реакций. Благодаря этому сокращается время, необходимое для диффузии промежуточных продуктов реакций, и вся последовательность реакции оказывается скоординированной во времени и пространстве. Кроме того, существующая приуроченность ферментных систем к определенным участкам клетки обеспечивает возможность протекания в одно и то же время как анаболических, так и катаболических процессов.

Таким образом, можно заключить, что ассимиляцию (анаболизм) и диссимиляцию (катаболизм) нельзя рассматривать как два самостоятельных процесса. Это две теснейшим образом взаимосвязанные стороны одного и того же процесса. В частности, синтез специфических для организма веществ, относящиеся к процессам ассимиляции (анаболизма) требует затрат энергии, которую организм получает в процессах диссимиляции, т.е. в процессах биологического окисления, что и является предметом изучения следующего раздела учебника.

Основные понятия и термины темы

Метаболизм (или *обмен веществ*) — это комплекс разнообразных химических реакций, происходящих одновременно в живых организмах.

Ассимиляция — усвоение веществ окружающей среды и превращение их в вещества организма.

Диссимиляция — противоположная сторона обмена веществ: разрушение органических соединений с превращением белков, нуклеиновых кислот, жиров, углеводов (в т.ч. введенных в организм с пищей) в простые вещества и выведение их из организма.

Пластический обмен — это комплекс ферментативных реакций, приводящих к синтезу специфических для организма веществ: структурных элементов клеток и тканей, ферментов, гормонов, различных секретов, запасных источников энергии.

Функциональный обмен — это комплекс ферментативных реакций, обеспечивающих функциональную активность клетки, ткани, органа. Он связан, в основном, с процессами преобразования энергии.

Обмен с внешней средой — это поступление веществ в организм продуктов питания и кислорода и выделение в окружающую среду конечных продуктов обмена (CO_2 , H_2O и мочевины).

Промежуточный обмен — комплекс химических реакций, происходящих в организме с поступившими химическими соединениями.

Метаболиты — вещества, образующиеся при процессах промежуточного обмена.

Вопросы и задания

1. Какие процессы, происходящие в живых организмах, называются обменом веществ или метаболизмом?

2. Что собой представляет метаболизм и какие функции он выполняет в организме?

3. Какие биохимические процессы называются ассимиляцией и диссимиляцией?

4. Почему ассимиляцию и диссимиляцию рассматривают как две взаимосвязанные стороны одного и того же процесса?

5. От каких внешних факторов зависит соотношение процессов ассимиляции и диссимиляции?

6. Как меняется соотношение процессов ассимиляции и диссимиляции в зависимости от возраста человека?

7. Дайте краткую характеристику пластическим и функциональным обменам.

8. Почему при выполнении интенсивной мышечной работы, в особенности в работающих мышцах, резко снижается скорость биосинтетических процессов?

9. Как называются вещества, образующиеся в процессах промежуточного обмена?

10. Какие комплексы ферментативных реакций, происходящих в организме, называются анаболизмом и катаболизмом?

11. Из каких этапов состоит процесс катаболизма? Дайте краткую характеристику каждому из них.

12. Какие этапы включает в себе анаболизм, и они, в свою очередь, из каких биохимических процессов состоят?

13. Почему называют митохондрии «силовой станцией» клетки?

14. В какой части клетки сосредоточены ферменты с оптимумом рН около 5?

15. Ферменты каких процессов сосредоточены в цитоплазме клеток?

16. Какие биологические функции выполняют рибосомы в клетке?

17. Какая существует взаимосвязь между промежуточным обменом и обменом веществ?

18. Какие ферменты локализованы в цитоплазматической мембране клеток?

Проверьте себя

1. Комплекс химических реакций, постоянно происходящих в живых организмах, называется:

- а) анаболизм; б) метаболизм;
в) катаболизм; г) ассимиляция.

2. *Ассимиляция и диссимиляция – это:*

- а) процессы, направленные на синтез биомолекул;
- б) процессы, направленные на расщепление сложных биомолекул до простых молекул;
- в) каждые из них для себя самостоятельные процессы;
- г) две теснейшим образом взаимосвязанные стороны одного и того же процесса.

3. Процессы усвоения веществ окружающей среды и превращение их в вещества организма называются:

- а) катаболизм; б) промежуточный обмен;
в) ассимиляция; г) пластический обмен.

4. Как называется комплекс химических реакций, обеспечивающих функциональную активность клеток, тканей, органов?

- а) функциональный обмен; б) катаболизм;
в) пластический обмен; г) метаболизм.

5. В каком возрасте человека ассимиляция в наибольшей степени преобладает над диссимиляцией?

- а) в 20–25-летнем возрасте; б) в 5–7-летнем возрасте;
в) в младенческом возрасте; г) в 30–40-летнем возрасте.

6. Как изменяется скорость процессов диссимляции при понижении температуры окружающей среды?

- а) увеличивается; б) понижается;
в) не изменяется; г) все ответы неправильные.

7. Вещества, образующиеся в ходе промежуточного обмена, называются:

- а) субстратами; б) метаболитами;
в) коферментами; г) кофакторами.

8. Гидролитические ферменты с оптимумом pH в области 5 локализованы в:

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

9. Ферменты АТФазы, транспортирующие ионы Na^+ и K^+ , аденилатциклазы сосредоточены в:

- а) саркоплазматическом ретикулуме;
- б) митохондриях;
- в) аппарате Гольджи;
- г) плазматической мембране.

10. В ферментативных реакциях промежуточного обмена одновременно с обменом веществ осуществляется:

- а) ассимиляция; б) обмен энергии;
- в) пластический обмен; г) катаболизм.

10. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ

10.1. Общая характеристика

Все анаболические реакции в организме протекают путем затраты энергии. Эта энергия образуется в процессах биологического окисления углеводов и других питательных веществ.

Биологическое окисление — это совокупность окислительно-восстановительных реакций, протекающих во всех живых организмах. Основной функцией этого процесса является обеспечение организма энергией в доступной для использования форме (прежде всего в форме АТФ).

Современное представление о биологическом окислении основывается на классических теориях так называемой активации водорода В.И. Палладина и Г. Виланда и активации кислорода А.Н. Баха и О. Варбурга.

Когда говорят об окисляющем веществе, имеют в виду потерю им электронов (e^-) или одновременную потерю электронов и протонов (т.е. потерю атомов водорода) или, наконец, присоединение кислорода. Противоположное превращение вещества (т.е. присоединение электронов) обозначается как его восстановление.

При решении вопроса, какое соединение из участников реакции является окислителем, а какое восстановителем, необходимо знать способность восстановителя отдавать электроны окислителю, что выражается величиной окислительно-восстановительного потенциала, т.е. редокс-потенциала.

В качестве стандарта принят редокс-потенциал реакции $H_2 \rightarrow 2H^+ + 2e^-$, который при добавлении газообразного водорода в 1 атм (760 мм рт.ст.), при 1.0 М концентрации иона H^+ (что соответствует рН 0) и при 25°C условно принят за нуль. В условиях физиологического значения рН, т.е. при рН 7,0 редокс-потенциал водородного электрода (системы $H_2 - 2H^+$) равен 0,42 В. Значения редокс-потенциала E^0 некоторых биологических окислительно-восстановительных систем приведены в табл. 4.

Таблица 4

Редокс-потенциалы (E_0') некоторых систем дыхательной цепи

Восстановленная форма	Окисленная форма	E_0', b
H_2	$2H^+$	- 0,42
$NAD \cdot H_2$	NAD^+	- 0,32
$\Phi AD \cdot H_2$ — белок	ΦAD — белок	- 0,05
$КоQ - H_2$	$КоQ$	+ 0,04
Цитохром в (Fe^{2+})	Цитохром в (Fe^{3+})	+ 0,07
$c_1 (Fe^{2+})$	$c_1 (Fe^{3+})$	+ 0,23
$c (Fe^{2+})$	$c (Fe^{2+})$	+ 0,25
$a (Fe^{2+})$	$a (Fe^{3+})$	+ 0,29
$a3 (Fe^{2+})$	$a_3 (Fe^{3+})$	+ 0,55
H_2O	$\frac{1}{2} O_2$	+ 0,82

Система с более отрицательным редокс-потенциалом, чем в системе $H_2 \longrightarrow 2H^+ + 2e^-$, обладает большей, чем водород, способностью отдавать электроны, а у систем с более положительным редокс-потенциалом эта способность менее выражена, чем у водорода. Наибольший положительный редокс-потенциал имеется в системе $H_2O - \frac{1}{2} O_2$.

Величина редокс-потенциалов биологических окислительно-восстановительных систем обуславливает направление переноса электронов от системы $H_2 - 2H^+$ к системе $H_2O - \frac{1}{2} O_2$.

Большинство биологических окислений в организме, приводящих к образованию конечных продуктов, осуществляется путем дегидрирования субстратов при участии специфических ферментов — дегидрогеназ. Отцепившийся водород присоединяется к тому или иному акцептору, что приводит к его восстановлению. Если роль акцептора выполняет не

кислород, а какое-нибудь другое вещество, имеет место **анаэробное окисление**. В случае же если акцептором водорода служит кислород, что приводит к образованию воды, биологическое окисление именуется аэробным окислением, или тканевым дыханием.

В организмах человека и животных в реакциях биологического окисления акцепторами электронов и протонов водорода служат НАД, НАДФ, ФМН, ФАД и цитохромы.

В реакциях, относящихся к категории сопряженного окисления, перенос водорода на кислород происходит через ряд окислительно-восстановительных систем, которые располагаются в строгой последовательности — в соответствии со значением их потенциала. Такая последовательность реакций, связанных с переносом водорода на кислород при участии специфических переносчиков электронов, называется **дыхательной цепью**. Она расположена во внутренней мембране митохондрий (рис. 19).

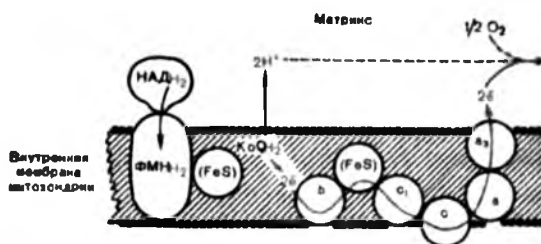


Рис. 19. Схема организации компонентов дыхательной цепи митохондрий.

Биологическое окисление, сопряженное с производством энергии, почти во всех без исключения клетках проходит три стадии.

На первой стадии — имеет место окислительное образование ацетил-КоА из первичных субстратов биологического окисления — глюкозы, жирных кислот, аминокислот и др.

На второй стадии — происходит расщепление ацетил-КоА в цикле Кребса. При этом в результате дегидрирования образуется $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$, $\text{НАДФ} \cdot \text{H}_2$, $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$.

Третья стадия — включает окисление $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$, $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$, $\text{НАДФ} \cdot \text{H}_2$, т.е. перенос электронов и протонов на кислород с образованием воды и энергии (АТФ) в дыхательной цепи.

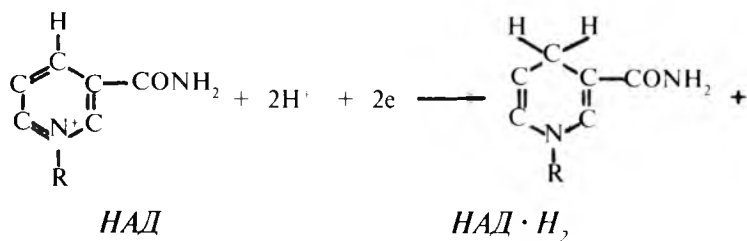
10.2. Общее представление о современной теории биологического окисления

Согласно современной теории биологического окисления, в процессе тканевого дыхания перенос электронов и протонов от субстрата на кислород осуществляется с помощью 4-х типов систем окислительно-восстановительных ферментов.

Первый тип — пиридинзависимые дегидрогеназы. В настоящее время известно более 150 таких пиридинзависимых дегидрогеназ. Они способны отнимать от субстрата (первичных и вторичных спиртов, альдегидов, аминокислот, жирных кислот, дикарбоновых кислот, кетокислот и др.) атомы водорода, окисляя тем самым указанные соединения, а свои коферменты НАД^+ или НАДФ^+ восстанавливаются до $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$ или $\text{НАДФ} \cdot \text{H}_2$.

Коферменты НАД и НАДФ являются динуклеотидами, и в их молекулах моонуклеотиды связаны друг с другом через остаток фосфорной кислоты. В молекуле НАДФ имеется еще один остаток фосфорной кислоты, связанный с 2'-углеродным атомом рибозы АМФ (см. разд. 6.3).

Способность НАД и НАДФ играть роль переносчика водорода связана с наличием в их структуре амида никотиновой кислоты. В электронно-протонной форме обратимое гидрирование — дегидрирование (присоединение и отдачи электронов и протонов) этих коферментов может быть представлено с помощью следующего уравнения:



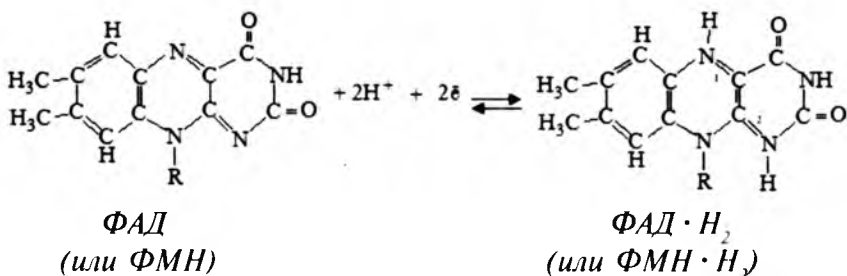
При переносе двух восстановительных эквивалентов от субстрата на НАД⁺ один из них включается в восстановленный кофермент в виде водорода, а другой — в виде электрона, свободный ион Н⁺ остается в среде. Для простоты обозначения обычно восстановленные формы НАД и НАДФ изображают символами НАД · H₂ и НАДФ · H₂.

В клетках НАД-зависимые дегидрогеназы преимущественно участвуют в процессах, связанных с переносом электронов и протонов от органических субстратов к кислороду. В свою очередь, НАДФ-зависимые дегидрогеназы играют существенную роль в реакциях биосинтеза (высших жирных кислот, стерина и т.д.). В соответствии с этим коферменты НАД и НАДФ различаются по своей внутриклеточной локализации: НАД концентрируется главным образом в митохондриях, а большая часть НАДФ находится в цитоплазме клеток.

Второй тип — флавинзависимые дегидрогеназы. Следующим акцептором водорода является группа флавинзависимых ферментов (дегидрогеназ), которые содержат в качестве кофермента одно из двух производных витамина В₂ (рибофлавина): флавинмононуклеотид (ФМН) или флавинадениндинуклеотид (ФАД) (см. разд. 6.3).

Основной функцией флавинзависимых дегидрогеназ является перенос атомов водорода от восстановленных пиридиновых коферментов — НАД · H₂, НАДФ · H₂ к КоQ — убихинонам. При этом активной частью молекулы ФАД или ФМН является способность восстанавливать изоаллоксазиновое кольцо рибофлавина. Атомы водорода (или электроны) при-

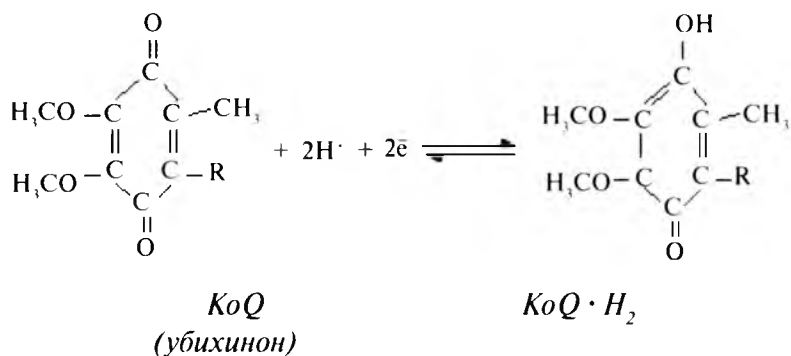
соединяются по двойным связям изоаллоксазиновой группировки с перераспределением электронов в изоаллоксазине, и затем легко отщепляются от восстановленной формы.



ФМН и ФАД, связываясь с различными апоферментами, образуют более десятка флавопротеинов, обладающих различной специфичностью относительно к субстратам. Наиболее важными среди флавинзависимых дегидрогеназ являются сукцинатдегидрогеназа, дегидролипоеилдегидрогеназа, ФАД-дегидрогеназы, катализирующие реакции дегидрирования первого этапа β -окисления жирных кислот.

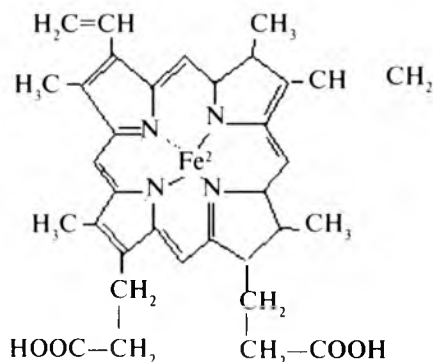
В некоторых случаях (например, при окислении янтарной кислоты или жирных кислот) флавиновые ферменты выполняют роль первичных дегидрогеназ, т.е. без участия НАД или НАДФ — зависимых дегидрогеназ, они сами непосредственно принимают электроны и протоны водорода от окисляемого субстрата. В частности, в качестве примера можно привести дегидрогеназу, коферментом которой является ФАД.

Третий тип — коэнзим Q или убихиноны. Третьим типом переносчиков электронов и протонов водорода в дыхательной цепи являются бензохиноновые соединения, получившие названия коэнзим Q или убихинона. Убихинон — это жирорастворимый хинон, содержащий в большей части тканей млекопитающих боковую цепь из 10 изопреновых групп, способный существовать как в окисленной, так и в восстановленной форме, диффундирующий как поперек, так и вдоль мембран митохондрий.



Коэнзим Q выполняет коллекторную функцию, собирая восстановительные эквиваленты не только от флавопротеина (ФАД · H₂ — дегидрогеназы), но и от других флавинозависимых дегидрогеназ, находящихся в митохондриях как в составе цикла Кребса, так и вне его (в частности, от сукцинатдегидрогеназы цикла Кребса, от ацил-КоА-дегидрогеназы, участвующей в β-окислении жирных кислот и др.). Электроны от восстановленного убихинона переносятся на кислород с помощью системы цитохромов. Считается, что на участке КоQ-цитохром водородпереносящая часть дыхательной цепи сменяется на электронпереносящую часть, а протоны поступают в среду. На этом участке образуется 2H⁺ + 2e⁻.

Четвертый тип — цитохромы. Дальнейший перенос электронов водорода по дыхательной цепи от КоQ · H₂ на кислород осуществляется системой цитохромов. Эта система представляет собой различные гемосодержащие белки, т.е. гемпротеины, получившие название цитохромы. В тканевом дыхании наиболее важную роль играют цитохромы **в**, **с**₁, **с**, **а**, **а**₃. Все они имеют простетическую геминую группу, близкую к гемму гемоглобина. Например, геминовая группа цитохрома **в** имеет следующую структуру:



Простетическая группа цитохрома в

Цитохромы отличаются друг от друга не только своими простетическими группами, но и белковыми компонентами. В ходе каталитического процесса валентность содержащегося в цитохромах железа обратимо изменяется ($\text{Fe}^{2+} \rightleftharpoons \text{Fe}^{3+}$).

Кроме того, величина редокс-потенциала у разных цитохромов также не одинакова (см. табл. 1). В частности, для цитохрома в редокс-потенциал составляет +0,07В, а для цитохрома а — +0,29В. Система $\text{H}_2\text{O} - \frac{1}{2} \text{O}_2$ имеет потенциал +0,82В. Отсюда вытекает, что звено цитохромов располагается в дыхательной цепи между КоQ и кислородом; при этом цитохромы в цепь дыхательных ферментов включаются в определенной последовательности:

Цитохром *b* $\longrightarrow$ цитохром *c*₁ $\longrightarrow$ цитохром *c* $\longrightarrow$ цитохром *aa*₃

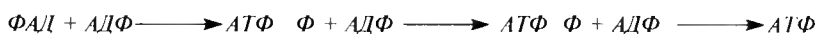
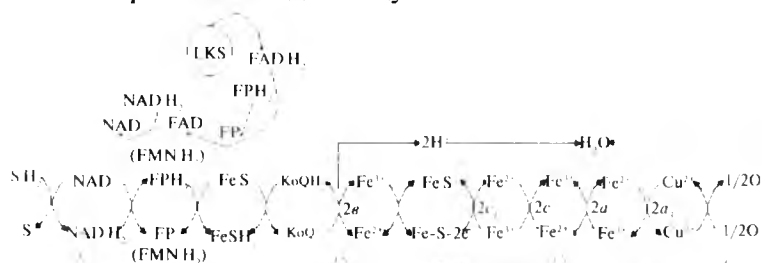
Цитохромы *b*, *c*₁ и *c* выполняют функцию промежуточных переносчиков электронов, а цитохром *aa*₃ (цитохромоксидаза) является терминальным дыхательным ферментом, непосредственно действующим с кислородом.

Система цитохромов принимает электроны водорода только от КоQ, а протоны водорода выходят в наружную среду (межмембранное пространство).

Транспорт протонов и электронов на кислород от восстановленного НАД ($\text{НАД} \cdot \text{H}_2$), образовавшегося при действии на субстрат пиридин-зависимых дегидрогеназ, или от восстановленного ФАД ($\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$), образовавшегося при действии на субстрат флавинзависимых дегидрогеназ в процессе функционирования цикла Кребса и в отдельных реакциях окисления продуктов гидролиза белков, жиров и углеводов, осуществляется с помощью дыхательной цепи, локализованной во внутренней мембране митохондрий.

Однако, следует обратить внимание на то, что первый компонент дыхательной цепи — никотинамидный кофермент — НАД локализован не на внутренней мембране, а в матриксе митохондрий (см. рис. 19).

Таким образом, согласно современной теории биологического окисления, весь процесс переноса электронов и протонов по дыхательной цепи, осуществляемый системами различных окислительно-восстановительных ферментов, можно изобразить в виде следующей системы:



Как видно на схеме, на участке между НАД и КоQ осуществляется перенос пары электронов ($2e^-$) и протонов (2H^+), а между цитохромами и кислородом — только по одному электрону (e^-), протоны водорода выходят в наружную среду (межмембранное пространство).

10.3. Окислительное фосфорилирование и его механизмы

Очень важной функцией цепи дыхательных ферментов, связанных с внутренней мембраной митохондрий, наряду с переносом электронов и протонов водорода от субстрата на кислород, является аккумуляция части освобождающейся энергии (около 50%) в фосфатных связях **макроэргических соединений** (главным образом **АТФ**).

Процесс сопряжения окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи получил название **окислительного фосфорилирования**. В начале 30-х годов XX века В.А. Энгельгардт высказал предположение о наличии сопряжения между фосфорилированием АДФ и аэробным дыханием. Впоследствии исследованиями В.А. Белицер, Очао, Лумис и Липман, Кеннеди и Ленинджера, Митчелла, С.Е. Северина, В.П. Скулачева и других была в значительной мере раскрыта сущность этого процесса. При этом обнаружено, что отношение Р/О, т.е. число молекул неорганического фосфата, перешедших в органическую форму (АТФ), в расчете на каждый поглощенный атом кислорода близко к 3.

В дальнейшем на основании данных термодинамики была предсказана локализации **трех пунктов фосфорилирования** (образование 3 молекул АТФ) в дыхательной цепи (рис. 20). Опыты с применением ингибиторов (ротонон, антимицин А, амитал, цианид) ферментов дыхательной цепи подтвердили это предположение и определили место их локализации. В частности, первый пункт фосфорилирования АДФ за счет H_3PO_4 с образованием АТФ локализован между никотинамидным коферментом — НАД и флавиновыми ферментами (дегидрогеназами), второй пункт — между цитохромами b и c_1 , и наконец, третий пункт — между цитохромом a_3 и кислородом. Если акцептором водорода, освобождаемого непосредственно от субстрата, является НАД, на каждую пару электронов водорода в дыхательной цепи синтезируются 3 молекулы АТФ. Если от окисляемого субстрата электроны принимают ФАД, то в дыхательной цепи синтезируются только 2 молекулы АТФ.

браны (ее белков) в новое богатое энергией конформационное состояние, которое, в свою очередь, становится движущей силой окислительного фосфорилирования, приводящего к образованию АТФ.

В настоящее время наиболее серьезное обоснование получила хемиосмотическая теория, разработанная в 1961–1966 гг. П. Митчелом. Следует отметить, что экспериментальное обоснование и дальнейшее развитие этой теории во многом обязаны исследованиям В.П. Скулачева с сотр. Суть этой теории состоит в предположении, что дыхание и фосфорилирование связаны между собой через электрохимический потенциал ионов водорода на митохондриальной мембране ($\Delta \bar{M}_{H^+}$).

Согласно хемиосмотической теории, компоненты дыхательной цепи, соответствующим образом расположенные в плоскости внутренней мембраны, присоединяя электрон, могут «захватывать» также ион H^+ из матрикса и, соответственно, отдавая (передавая) электрон, способны освобождать ион H^+ в водное пространство, окружающее мембрану (межмембранное пространство). На каждую пару электронов, переносимую вдоль дыхательной цепи от НАД $\cdot H_2$ к кислороду, приходится три пары ионов H^+ , извлекаемых из матрикса и передаваемых в наружную среду (рис. 21). При этом наружная поверхность внутренней мембраны митохондрий приобретает положительный заряд, а внутренняя – отрицательный. Иными словами, между водными фазами, которые разделены внутренней мембраной, создается градиент концентрации ионов H^+ с более кислым значением рН снаружи.

Согласно рассматриваемой теории, ионы H^+ , выведенные наружу (межмембранное пространство) за счет энергии переноса электронов, снова устремляются внутрь, т.е. в митохондриальный матрикс, через каналы, или «поры», специального мембранного белка (F_0), который соединен с F_1 – АТФ-синтетазой. Этот переход ионов H^+ из зоны более высокой в зону более низкой их концентрации сопровождается выделением свободной энергии, за счет которой образуется и синтезируются АТФ (см. рис. 21).

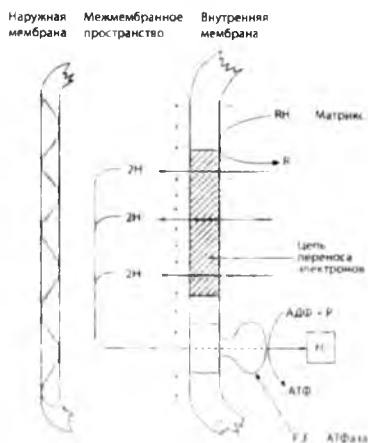
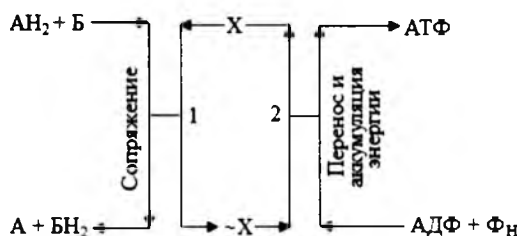


Рис. 21. *Механизм образования АТФ согласно хемиосмотической гипотезе. R — субстраты — доноры водорода*

Таким образом, можно предположить, что тканевое дыхание заряжает митохондриальную мембрану, а окислительное фосфорилирование разряжает ее, используя энергию мембранного потенциала для синтеза АТФ. Таким образом, при переносе одной пары электронов от $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$ к кислороду образуются 3 молекулы АТФ, а от $\text{ФАД} \cdot \text{H}_2$ — 2 молекулы АТФ.

Однако, следует отметить, что ряд молекулярных механизмов окислительного фосфорилирования в мембранах митохондрий все еще не выяснены (механизм переноса H^+ на наружную поверхность внутренней мембраны, механизм использования энергии АТФ-синтетазой и др.).

Кроме окислительного фосфорилирования различают также **субстратное фосфорилирование**. Когда синтез АТФ происходит путем химического сопряжения с окислением пищевых веществ, имеет место так называемое субстратное фосфорилирование. При химическом сопряжении — энергия окисления используется для перестройки структуры электронных орбит двух взаимодействующих молекул, что приводит к образованию между ними богатой энергией макроэргической связи:



Окисление субстрата А на схеме при участии соответствующего акцептора водорода Б приводит к освобождению энергии, которая используется для активации некоторого первичного макроэргического соединения X, что условно обозначается как переход $X \longrightarrow \sim X$. Образовавшееся в результате окисления первичное макроэргическое соединение в ходе дальнейших реакций переноса преобразуется в устойчивую форму — макроэргического соединения АТФ.

В качестве примера субстратного фосфорилирования можно привести реакцию превращения сукцинил-КоА в янтарную кислоту с образованием ГТФ из ГДФ и фосфата и последующего образования АТФ, имеющую место в цикле Кребса или синтез АТФ при дефосфолировании 1,3-дифосфоглицериновой и фосфоенолировиноградной кислот в процессе гликолиза.

Другим источником энергии для активирования неорганического фосфата в живом организме и обеспечения синтеза АТФ может служить энергия солнечного света, улавливаемая фотосинтетическим аппаратом клетки. Такое фосфорилирование называют **фотосинтетическим**, и оно свойственно только зеленым растениям.

Наконец, энергия для тех же целей может поступать за счет окисления неорганических соединений. Сопряженное с окислением неорганических веществ, фосфорилирование называется **хемосинтетическим**, что свойственно некоторым бактериям (железные бактерии, серные бактерии, азотфиксирующие бактерии).

Основные понятия и термины темы

Биологическое окисление — это совокупность всех окислительно-восстановительных реакций, протекающих во всех живых организмах.

Анаэробное окисление — это процесс, при котором роль акцептора водорода выполняет не кислород, а какое-нибудь другое вещество.

Аэробное окисление — это процесс окисления, в котором акцептором водорода служит кислород, что приводит к образованию воды.

Дыхательная цепь — совокупность систем, осуществляющих перенос водорода на кислород при участии ряда окислительно-восстановительных систем, которые располагаются в строгой последовательности — в соответствии со значением их потенциала.

Окислительное фосфорилирование — это процесс сопряжения окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи.

Субстратное фосфорилирование — это процесс, при котором синтез АТФ происходит путем химического сопряжения с окислением пищевых веществ.

Фотосинтетическое фосфорилирование — это процесс, где источником энергии для активирования неорганического фосфата в живом организме и обеспечения синтеза АТФ может служить энергия солнечного света, улавливаемая фотосинтетическим аппаратом клетки.

Хемосинтетическое фосфорилирование — это процесс фосфорилирования, связанный с окислением неорганических соединений.

Вопросы и задания

1. Что означает понятие «биологическое окисление» и какие функции оно выполняет в организме?

2. Какие химические связи называются макроэргическими связями и больше всего между какими соединениями они образуются?

3. Для каких целей используются в организме химические энергии фосфатных макроэргических связей?

4. Современная теория биологического окисления основана на классических теориях каких ученых?

5. Что представляет собой редокс-потенциал и при физиологических условиях (при pH 7) сколько вольт он имеет?

6. Какими путями или с помощью каких ферментов осуществляется биологическое окисление большинства органических веществ в организме?

7. Если роль акцептора водорода выполняет не кислород, а другие вещества, о каком типе окисления может идти речь?

8. Какое биологическое окисление называется аэробным окислением или тканевым дыханием?

9. Как называется перенос водорода на кислород при участии ряда окислительно-восстановительных систем, которые располагаются в строгой последовательности — в соответствии со значением их потенциалов?

10. Согласно современной теории биологического окисления, дыхательная цепь состоит из скольких типов и каких переносчиков электронов (акцепторов)?

11. Опишите дыхательную цепь в виде схемы и объясните принцип переноса электронов и протонов от окисляемого субстрата к кислороду.

12. На схеме дыхательной цепи укажите участки, где образуется АТФ.

13. Кто из ученых впервые высказал предположение о наличии сопряжения между фосфолированием и аэробным дыханием (тканевым дыханием)?

14. Что собой представляет процесс окислительного фосфорилирования?

15. Если синтез АТФ происходит путем химического сопряжения с окислением пищевых веществ, то как называется этот процесс?

16. Какой ученый и когда разработал теорию хемиосмо-

тического сопряжения и кто из ученых внес большой вклад в развитие этой теории?

17. В чем заключается суть гипотезы хемиосмотического сопряжения?

18. Когда осуществляется перенос пары атомов водорода от $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$ к кислороду, сколько молекул АТФ синтезируется в дыхательной цепи? А если первичным акцептором водорода является ФАД?

19. Как называется фосфорилирование, связанное с освобожденной энергией при окислении неорганических соединений (железа, серы, азота)?

Проверьте себя

1. Как называется совокупность окислительно-восстановительных реакций, протекающих во всех живых организмах?

- а) свободное окисление; б) биологическое окисление;
- в) сопряженное окисление; г) аэробное окисление.

2. Основная функция биологического окисления заключается в обеспечении:

- а) пластическими материалами;
- б) синтезе белков и нуклеиновых кислот;
- в) получении энергии, доступной для использования в форме (АТФ);
- г) а и в.

3. Какие химические связи называются макроэргическими?

- а) химические связи, при гидролизе которых освобождается не менее 21 кДж/мол энергии;
- б) химическая связь, которая образована в молекулах АТФ между рибозой и остатком фосфорной кислоты;
- в) химическая связь, образованная между углеводом и остатком фосфорной кислоты;
- г) все ответы правильные.

4. Как называется окисление, при котором акцептором водорода служит не кислород, а какое-нибудь другое вещество?

- а) окислительное фосфорилирование; б) аэробное окисление;
- в) тканевое дыхание; г) анаэробное окисление.

5. О каком типе реакции окисления может идти речь, когда акцептором водорода служит непосредственно кислород?

- а) аэробном окислении; б) свободном окислении;
- в) анаэробном окислении; г) тканевом дыхании.

6. Перенос водорода на кислород при участии ряда специфических окислительно-восстановительных систем, которые располагаются в строгой последовательности — в соответствии со значением их потенциала — получили название:

- а) окислительное фосфорилирование;
- б) субстрактное фосфорилирование;
- в) тканевое дыхание;
- г) дыхательная цепь.

7. В какой последовательности расположены компоненты дыхательной цепи во внутренней мембране митохондрий?

- а) НАД → КоQ → ФАД → цитохромы $a \rightarrow a_3 \rightarrow b \rightarrow c \rightarrow c_1 \rightarrow O_2$
- б) ФАД → НАД → КоQ → цитохромы $b \rightarrow c \rightarrow c_1 \rightarrow a \rightarrow a_3 \rightarrow O_2$
- в) НАД → ФАД → КоQ → цитохромы $b \rightarrow c_1 \rightarrow c \rightarrow a \rightarrow a_3 \rightarrow O_2$
- г) КоQ → ФАД → НАД → цитохромы $b \rightarrow c_1 \rightarrow c \rightarrow a \rightarrow a_3 \rightarrow O_2$

8. Как называется процесс сопряжения окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи?

- а) хемосинтетическое фосфорилирование;
- б) окислительное фосфорилирование;
- в) аэробное окисление;
- г) окисление-восстановление.

9. Сколько молекул АТФ синтезируется в дыхательной цепи при переносе одной пары электронов водорода ($2e$) от НАД · H₂ на кислород?

- а) 2; б) 1; в) 3; г) 4.

10. В основе какой гипотезы лежит предположение, что дыхание и фосфорилирование связаны между собой через электрохимический потенциал ионов водорода на митохондриальной мембране?

- а) хемоосмотической; б) механохимической;
- в) химического сопряжения; г) хемосинтетической.

11. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ

11.1. Общая характеристика обмена углеводов

Превращения углеводов в процессах обмена веществ играют важную роль в жизнедеятельности организма, т.е. они в живом организме выполняют разнообразные функции: служат источником энергии и резервным энергетическим фондом организма, являются пластическим материалом клетки и выполняют некоторые специфические функции.

Организм человека и животных не способен синтезировать углеводы из неорганических веществ и получает их с различными пищевыми продуктами, главным образом растительного происхождения. А зеленые растения сами способны синтезировать углеводы из углекислого газа (CO_2) и воды за счет энергии солнечных лучей.

Углеводы занимают важное место в питании человека и животных и на их долю приходится около 60–70% от общей энергии пищевого рациона. Если сказать иными словами, при пересчете на сухое вещество, около $\frac{1}{2}$ части всех потребляемых пищевых веществ приходится на долю углеводов.

Человек весом в 60–70 кг в среднем потребляет с пищей в сутки 450–500 г углеводов (у спортсменов этот показатель может достигать до 800 г). Из них около 35% приходится на долю простых сахаров — моно- и дисахаридов (глюкозы, фруктозы, сахарозы, лактозы) и около 65% — на долю полисахаридов (крахмала, гликогена). В результате полного их окисления (до CO_2 и H_2O) в клетках организма освобождается около 1800–2000 ккал энергии, что составляет $\frac{2}{3}$ части потребляемой человеком энергии. Часть (~60%) высвобождающейся при окислении углеводов энергии запасается в макроэргических связях АТФ с последующей трансформацией в различные виды энергии, обеспечивающей жизнедеятельность организма.

Кроме источника энергии, углеводы, их метаболиты служат пластическим (строительным) материалом при синтезе гликопротеинов, гликолипидов, нуклеиновых кислот, некоторых коферментов, аминокислот, жирных кислот, нуклеотидов и других веществ. Таким образом, катаболизм углеводов обеспечивает углеродом и энергией процессы построения всех других органических соединений.

Организм человека и животных получает с пищей главным образом углеводы растительного происхождения — крахмал, целлюлозу, сахарозу, глюкозу и другие моно- и олигосахариды. Однако, поскольку целлюлоза (клетчатка) пищеварительными соками не переваривается, основным источником углеводов для большинства животных является крахмал. С продуктами животного происхождения в организм человека поступает в небольшом количестве гликоген и лактоза. Поступившие в организм углеводы подвергаются химическим превращениям.

Важнейшим углеводом с физиологической точки зрения является глюкоза. Окисление глюкозы в тканях, в конечном счете, и является основным источником энергии, необходимой организму для осуществления разнообразных функций.

Под обменом углеводов принято понимать поступление углеводов в организм с пищей, переваривание сложных углеводов в пищеварительном тракте, всасывание моносахаридов в кишечнике, транспорт всосавшихся моносахаридов к тканям, расщепление моносахаридов в тканях, образование в организме из углеводов других веществ, синтез углеводов в тканях и выделение из организма продуктов распада углеводов.

Через стенку кишечника в кровь без предварительного расщепления всасываются только простые, хорошо растворимые в воде сахара — моносахариды. В связи с этим большое значение для организма приобретает первый этап превращения углеводов — переваривание их в пищеварительном тракте, представляющее собой гидролитическое расщепление полисахаридов и олигосахаридов под воздействием соответствующих ферментов.

11.2. Гидролитическое расщепление углеводов в пищеварительной системе

В процессе пищеварения гидролитическое расщепление крахмала — основного углевода по количественному содержанию в пище человека, происходит под действием специфических ферментов — гликозидаз. К гликозидазам относятся: α -амилазы слюны, поджелудочных и кишечных соков, мальтазы слюны и кишечного сока, декстриназы, сахаразы и лактазы кишечного сока. Гликозидазы активны в слабокислой среде, но в сильно кислой среде они теряют свою активность. Как исключение, α -амилаза слюны свою максимальную активность проявляет в слабокислой среде, с повышением кислотности ее активность снижается.

В природе найдено несколько амилаз: α , β и γ -амилазы. Последняя из них ускоряет реакцию гидролиза 1,4- α связей в молекуле крахмала или олигосахаридов, последовательно отщепляя остатки глюкозы от невозстанавливающегося конца молекулы. β -амилаза ускоряет реакцию гидролиза по 1,4- α связям, последовательно отщепляя остатки мальтозы, начиная также с невозстанавливающегося конца молекулы. Этот фермент у животных отсутствует. Наконец, α -амилаза ускоряет гидролиз 1,4-гликозидных связей в молекуле крахмала без какого-либо определенного порядка, в результате чего возникают олигосахариды. Главным конечным продуктом гидролиза крахмала α -амилазой является дисахарид — мальтоза, так как в дисахаридах 1,4-связи под действием α -амилазы не гидролизуются.

Переваривание углеводов, в частности крахмала, начинается в полости рта. α -Амилаза слюны ускоряет реакцию гидролиза 1,4- α связей в молекулах α -амилозы и амилопектина с образованием декстринов (полисахарид с меньшей молекулярной массой) и мальтозы. В слюне содержится в небольшом количестве и мальтаза, которая расщепляет мальтозу на две молекулы глюкозы.

Вследствие небольшой продолжительности пребывания пищи в ротовой полости, крахмал переваривается ферментами слюны в незначительной степени. После заглатывания пищи кислый желудочный сок, меняя pH среды, прекращает действие амилазы слюны. Основное переваривание крахмала, декстринов, гликогена возобновляется в двенадцатиперстной кишке (после нейтрализации соляной кислоты желудочного сока бикарбонатами поджелудочного сока) под влиянием α -амилазы и мальтазы поджелудочного сока. В переваривании углеводов принимают участие и кишечный сок, содержащий ферменты α -амилазу, декстриназу, сахаразу, лактазу. Если α -амилаза расщепляет крахмал по 1,4- α связям, то декстриназа катализирует гидролиз 1,6- α связей крахмала. Этот фермент, таким образом, расщепляет молекулы крахмала в точках разветвления полиглицозидной цепи. Он характерен для животных тканей.

Амилазы не обладают абсолютной специфичностью. Они осуществляют гидролиз различных соединений: амилозы, амилопектина, гликогена, крахмала и других веществ, построенных из остатков α -D-гликопиранозы и содержащих в молекулах 1,4- α и 1,6- α связи.

Ферменты, расщепляющие дисахариды (мальтазы — мальтозу на две молекулы глюкозы, сахараза — сахарозу — на глюкозу и фруктозу, лактаза — лактозу на галактозу и глюкозу), относятся к группе гликозидаз. Они обладают широким спектром специфичности.

Гликозидазы, кроме гидролизной активности, как правило, обладают также гликозилтрансферазным действием и ускоряют процессы переноса гликозидных остатков на те или иные субстраты. В результате последовательного воздействия перечисленных выше ферменты углеводов пищи превращаются в моносахариды. Эти моносахариды (преимущественно глюкоза (~60%), фруктоза и галактоза) всасываются стенкой кишечника, причем всасывание различных моносахаридов происходит с неодинаковой скоростью (быстрее всего всасывается D-галактоза, затем D-глюкоза, затем D-фруктоза, D-манноза

и т.д.). Пентозы всасываются медленнее, чем гексозы. Быстрое всасывание моносахаридов является активным физиологическим процессом, требующим затраты энергии. Механизм всасывания моносахаридов остается еще недостаточно выясненным. Считается, что они всасываются в виде фосфорных эфиров. Во время всасывания может происходить частичное взаимопревращение фруктозы и галактозы в глюкозу.

Таким образом, всасавшиеся в кишечнике моносахариды (главным образом глюкоза) через капилляры кишечных ворсинок попадают в кровеносную систему, и с током крови через воротную вену доставляются прежде всего в печень.

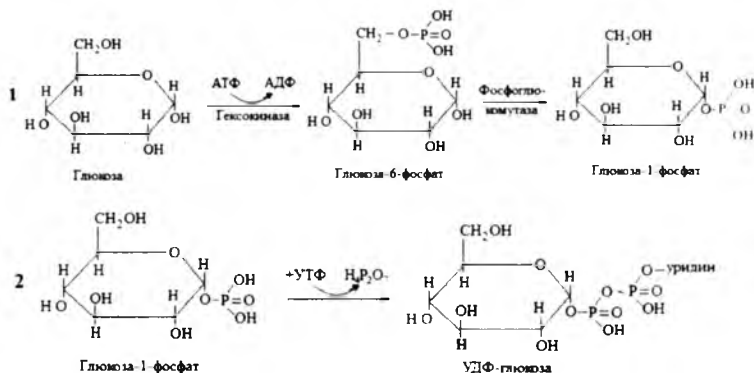
В период всасывания концентрация глюкозы в крови брыжеечных и воротной вен резко возрастает, в то же время как ее содержание в крови общего круга кровообращения существенно не изменяется. Потому что печень захватывает почти всю глюкозу и большую часть других моносахаридов, всосавшихся из кишечника. Глюкоза, поступившая в печень, быстро фосфорилируется и, в зависимости от условий, может быть использована для синтеза гликогена или для дальнейшего расщепления. Часть глюкозы, прошедшая в неизменном виде через печень, а также глюкоза, образуемая в печени при расщеплении гликогена в процессе фосфоролиза, поступает в большой круг кровообращения и разносится с током крови по всему телу. Из крови все ткани черпают глюкозу, покрывая свои энергетические потребности за счет ее окисления.

Уровень глюкозы в крови постоянен (в норме колеблется в пределах 80–120 мг% или 3,5–5,5 мМ) и регулируется различными гормонами: адреналином, глюкагоном, инсулином. Адреналин — стимулирует образование цАМФ — активатора фосфорилазы в клетках печени и мышцах, глюкагон — только в клетках печени. Инсулин увеличивает проницаемость цитоплазматических мембран клеток для глюкозы, ускоряя тем самым транспорт глюкозы из крови в клетки и усиливает процессы окисления глюкозы в клетках и синтеза гликогена из глюкозы.

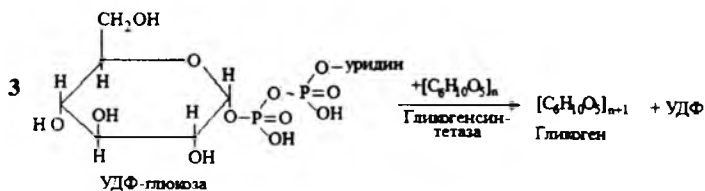
11.3. Синтез гликогена из глюкозы (гликогенез)

Предполагали, что фермент фосфорилаза а катализирует как распад гликогена, так его синтез. Однако, оказалось, что в клетках фосфорилаза а катализирует только реакцию расщепления гликогена, а синтез гликогена катализируется совершенно другим ферментом — гликогенсинтетазой.

В процессе синтеза гликогена из глюкозы (гликогенеза) в клетке глюкоза фосфорилируется за счет АТФ. Реакцию катализирует фермент — гексокиназа. Образующийся глюкоза-6-фосфат при участии фосfogлюкомутазы превращается в глюкоза-1-фосфат. Последний с помощью фермента — глюкоза-1-фосфат-уридилтрансферазы вступает во взаимодействие с УТФ (уридинтрифосфатом), в результате чего образуется УДФ-глюкоза и пирогосфат. Затем под действием фермента УДФГ-гликогенсинтетазы и в присутствии небольшого «заправочного» количества гликогена происходит перенос глюкозы с УДФ-глюкозы на гликоген, и удлинение его цепи на один остаток глюкозы. Процесс гликогенеза можно представить в виде схемы следующим образом:



Образующийся УДФ затем вновь фосфорилируется в УТФ за счет АТФ, и таким образом весь цикл превращений глюкоза-1-фосфата начинается сначала.

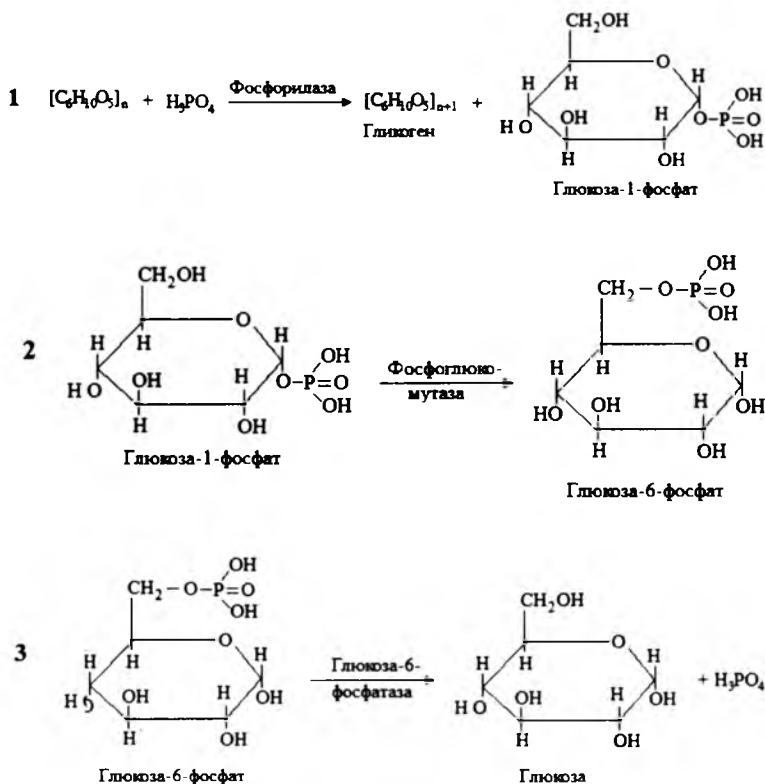


Благодаря способности гликогена к отложению (главным образом в печени и мышцах) создаются условия для накопления в норме некоторого резерва углеводов (гликогена). При повышении энергозатрат в организме в результате выполнения интенсивной мышечной работы обычно происходит усиление распада гликогена и образование глюкозы (гликогенез).

11.4. Расщепление гликогена (гликогенез)

При мышечной деятельности, сильном охлаждении организма, голодании, недостатке кислорода, эмоциональном возбуждении и т.д. ткани усиленно потребляют глюкозу крови. А ее уровень в крови постоянно контролируется рядом гормонов. При высокой функциональной активности и в других тканях усиливается распад гликогена, но они не отдают глюкозу в кровь, а используют ее внутри клеток. В клетках имеются два типа реакции расщепления гликогена: гидролиз и фосфолиз, причем последний является главным способом распада гликогена. Фосфолиз протекает под действием фермента — фосфорилазы а, которая при участии фосфорной кислоты отщепляет от гликогена концевые глюкозные остатки в виде глюкоза-1-фосфата, быстро изомеризующихся при действии фермента фосфоглюкомутазы в глюкоза-6-фосфат. В печени он расщепляется ферментом глюкоза-6-фосфотазой на свободную глюкозу и фосфорную кислоту, а в других тканях и органах из-за отсутствия это-

го фермента он сразу включается в процессы дальнейшего окисления. Таким образом, фосфоролитическое расщепление гликогена (глюкогенез) можно представить в виде схемы следующим образом:



Скорость процесса фосфоролитического расщепления гликогена (глюкогенеза) в клетках контролируется различными гормонами. В печени процесс фосфоролиза регулируется гормонами адреналина и глюкагона (см. разд. 8.2, рис. 18), однако глюкагон не оказывает влияния на этот процесс в мышечной ткани. Фосфоролиз под влиянием инсулина также усиливается. Активность фосфорилазы в мышцах увеличивается в присутствии АМФ, ионов Ca^{2+} и Na^+ , а также ацетилхолина.

Представленные выше пути распада (фосфоролиза) и синтеза (гликогенеза) гликогена являются легко обратимыми реакциями, и при уменьшении концентрации гликогена и фосфорной кислоты в клетке скорость фосфоролиза снижается, а при увеличении количества глюкозы — усиливается синтез гликогена (гликогенеза). Представление о путях распада и синтеза гликогена приведено ниже в виде схемы:

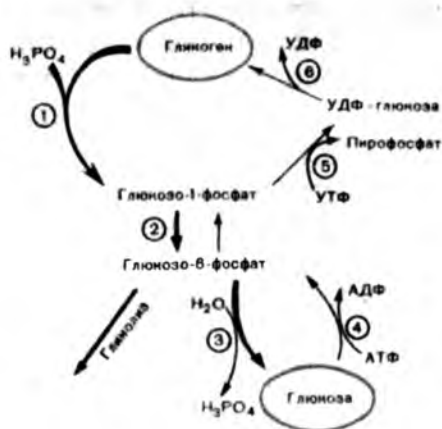


Рис. 22. Схема распада и синтеза гликогена.

Жирными стрелками указан путь распада, тонкими — путь синтеза. Цифрами обозначены ферменты: 1 — фосфорилаза; 2 — фосфоглюкомутаза; 3 — глюкоза-6-фосфатаза; 4 — гексокиназа; 5 — глюкоза-1-фосфат-уридилтрансфераза; 6 — гликогенсинтетаза.

Таким образом, сохранение постоянства концентрации глюкозы в крови является результатом одновременного протекания двух процессов: поступления глюкозы в кровь из печени и потребления ее из крови тканями, где она используется в первую очередь как энергетический материал.

В тканях (в т.ч. и в печени) существуют два пути распада глюкозы: анаэробный (без участия кислорода) и аэробный (при непосредственном участии кислорода).

11.5. Анаэробный распад углеводов (гликолиз)

Окисление глюкозы в клетке до двух молекул пировиноградной кислоты или молочной кислоты, протекающее анаэробно (в отсутствии кислорода), носит название **гликолиза** (от греч. «dlycys» — сладкий и «lysis» — растворение, распад).

Гликолиз может начинаться либо с фосфорилиза гликогена (гликогенолиз), либо с фосфорилирования свободной глюкозы (гексокиназная реакция). В скелетных мышцах оба пути выражены в равной степени, а в миокарде и головном мозгу преобладает гексокиназный путь (фосфорилирование глюкозы крови).

Это имеет глубокий физиологический смысл. Дело в том, что фосфоролиз легко обратим. С понижением концентрации гликогена скорость расщепления его резко снижается и быстро наступает равновесие (процессы синтеза и расщепления выравниваются). Равновесие гексокиназной реакции может наступить лишь при очень резком снижении содержания глюкозы и АТФ и при очень значительном повышении содержания глюкоза-6-фосфата. Поэтому при всех возможных в организме концентрациях этих веществ реакция идет в сторону образования последнего. Если бы в миокарде и головном мозгу преобладал фосфоролитический путь, при значительном израсходовании гликогена использование углеводов нарушалось бы, и функциональная деятельность этих жизненно важных органов оказалась бы под угрозой. Однако, благодаря преобладанию гексокиназного пути в этих органах этого не происходит.

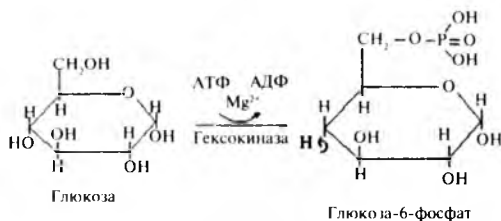
Уменьшение использования углеводов в мышцах при снижении гликогена не только не опасно для жизни, но даже является защитной реакцией. Ослабление фосфоролиза гликогена в

мышцах и печени является одной из причин, ограничивающих интенсивность и длительность работы, тем самым предохраняет организм от возможного возникновения неблагоприятных биологических изменений в головном мозгу и миокарде.

В анаэробных условиях гликолиз — единственный процесс в животном организме, поставляющий энергию. Именно благодаря процессу гликолиза у человека и животных в определенный период времени есть возможность осуществлять ряд физиологических функций в условиях недостаточности кислорода. Организм спортсмена благодаря процессу гликолиза способен выполнять физические упражнения в зоне субмаксимальной мощности. В тех случаях, когда гликолиз протекает в присутствии кислорода (конечным продуктом является пировиноградная кислота), говорят об аэробном гликолизе.

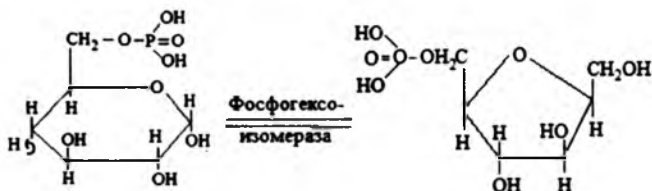
Сам процесс гликолиза включает в себя одиннадцать последовательно протекающих ферментативных реакций. Большинство ферментов, катализирующих реакции гликолиза, выделено в гомогенном, кристаллическом или высокоочищенном состоянии, и свойства их достаточно изучены. Процесс гликолиза протекает в цитоплазме клетки. Ниже приводится последовательность реакции процесса гликолиза.

1. Фосфорилирование глюкозы (гексокиназная реакция). Во многих тканях содержится фермент гексокиназа, катализирующий фосфорилирование глюкозы по 6-му углероду за счет АТФ. Фермент проявляет свою активность только в присутствии ионов Mg^{2+} или Mn^{2+} . Реакция практически необратима и ингибируется своим конечным продуктом глюкоза-6-фосфатом.



2. *Изомеризация глюкоза-6-фосфата.* Глюкоза-6-фосфат изомерируется в фруктоза-6-фосфат под действием фосфогексоизомеразы. Реакция обратима.

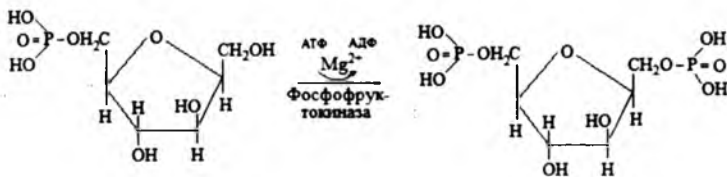
Эта реакция в обоих направлениях протекает легко и не требует присутствия какого-либо кофактора.



Глюкозо-6-фосфат

Фруктозо-6-фосфат

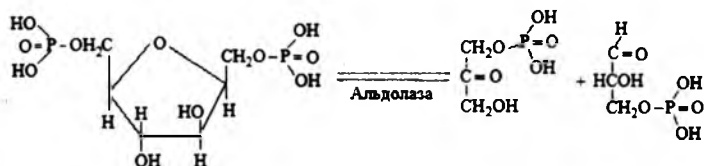
3. *Фосфорилирование фруктозо-6-фосфата.* Для присоединения второго остатка фосфорной кислоты в положении I используется еще одна молекула АТФ. В результате реакции, катализируемой фосфофруктокиназой, образуется фруктозо-1,6-дифосфат. Эта реакция подобна гексокиназной реакции, практически необратима и работает только в присутствии ионов Mg^{2+} .



Фруктозо-6-фосфат

Фруктозо-1,6-фосфат

4. *Расщепление фруктозо-1,6-дифосфата на две молекулы фосфотриозы.* Альдолаза катализирует реакцию расщепления фруктозо-1,6-дифосфата на две молекулы фосфотриозы: глицеральдегид-3-фосфат и диоксиацетонфосфат. Эта реакция обратима.



Фруктозо-1,6-дифосфат

Диоксиацетонфосфат

Глицеральдегид-3-фосфат

5. *Изомеризация триозофосфатов.* Фермент триозофосфатизомераза катализирует взаимное превращение двух форм изомеров.



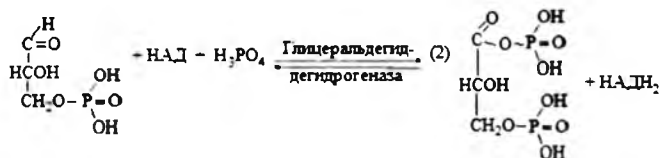
Диоксиацетонфосфат

Глицеральдегид-3-фосфат

В последующие реакции гликолиза может непосредственно включаться только один из двух образующихся триозофосфатов, а именно глицеральдегид-3-фосфат. Вследствии этого по мере потребления в ходе дальнейших превращений альдегидной формы фосфотриозы диоксиацетонфосфат превращается в глицеральдегид-3-фосфат.

Образованием глицеральдегид-3-фосфата как бы завершается первая стадия гликолиза. Вторая стадия — наиболее сложная и важная. Она включает окислительно-восстановительную реакцию, сопряженную с субстратным фосфорилированием, в процессе которого образуется АТФ.

6. *Окисление глицеральдегид-3-фосфата.* Глицеральдегид-3-фосфат в присутствии кофермента НАД и фосфорной кислоты подвергается своеобразному окислению, в результате чего образуются 1,3-дифосфоглицериновая кислота и восстановленной формы НАД (НАД · Н₂).

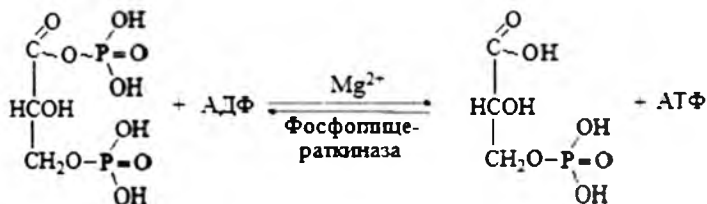


*Глицеральдегид-
3-фосфат*

*1,3-дифосфогли-
цериновая кислота*

В молекуле 1,3-дифосфоглицериновой кислоты гидрок- сильная группа в положении 1 связана с остатком фосфор- ной кислоты макроэргической связью.

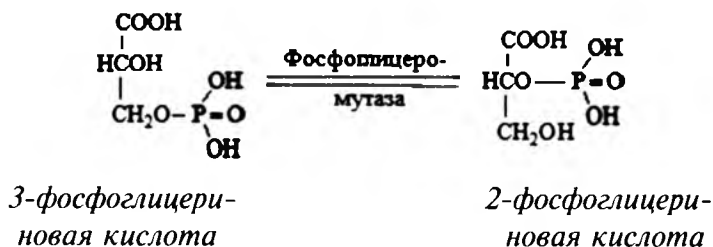
7. Дефосфорилирование 1,3-дифосфоглицериновой кислоты. Реакцию катализирует фосфоглицераткиназа, при участии АДФ и ионов Mg^{2+} осуществляя перенос макроэргического остатка фосфорной кислоты на АДФ с образованием АТФ и 3-фосфоглицериновой кислоты.



*1,3-фосфоглицери-
новая кислота*

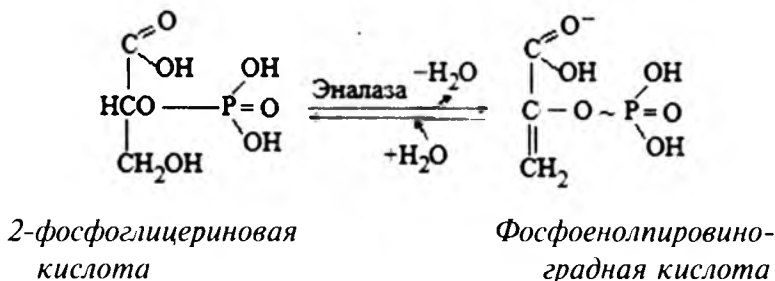
*3-фосфоглицери-
новая кислота*

8. Перенос фосфата в положение 2. Эта реакция сопро- вождается внутримолекулярными перестройками, т.е. пе- реносом остатка фосфорной кислоты в молекуле 3-фос- фоглицериновой кислоты от положения 3 в положение 2 с образованием 2-фосфоглицериновой кислоты.



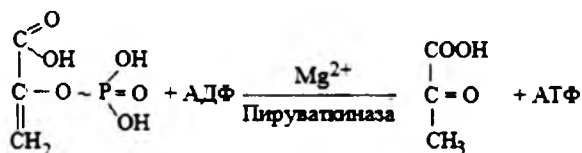
Реакцию катализирует фермент фосфоглицеромутаза. Она легко обратима и протекает в присутствии ионов Mg^{2+} .

9. *Реакция энолизации.* Реакция катализируется ферментом энолазой, при этом 2-фосфоглицериновая кислота в результате отщепления молекулы воды превращается в фосфоенолпировиноградную кислоту, а фосфатная связь в положении 2 становится макроэргической.



Фермент энолаза требует присутствия в среде ионов Mg^{2+} или Mn^{2+} и ингибируется фторидом.

10. *Дефосфорилирование фосфоенолпировиноградной кислоты.* Эта реакция характеризуется разрывом макроэргической связи между гидроксилом в положении 2 и остатком фосфорной кислоты и переносом последнего на АДФ с образованием АТФ (субстратное фосфорилирование) и катализируется ферментом пируваткиназой.

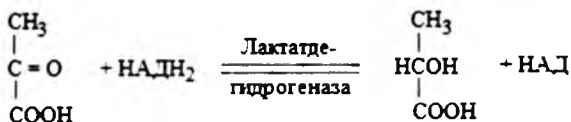


*Фосфоенолпир-
виноградная кислота*

*Пировиноградная
кислота*

Реакция практически необратима. Она требует присутствия в реакционной среде ионов Mg^{2+} , а также одновалентных катионов щелочных металлов (K^+ и др.).

11. Образование молочной кислоты. В этой реакции пировиноградная кислота восстанавливается до молочной кислоты. Реакция протекает при участии фермента лактатдегидрогеназы и восстановленного кофермента $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$, образовавшегося в шестой реакции.



*Пировиноградная
кислота*

*Молочная
кислота*

Если организм обеспечивается кислородом в достаточной степени, т.е. восстановленная $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$ в шестой реакции свои атомы водорода (электроны и протоны) передавая в дыхательную цепь, образует воду, пировиноградная кислота, не превращаясь в молочную кислоту, прямо транспортируется из цитоплазмы в митохондрию, где она вовлекается в процесс аэробного окисления. Если организм обеспечивается кислородом в недостаточной степени, то определенная часть пировиноградной кислоты восстанавливается до молочной кислоты. Окислительно-восстановительный цикл гликолиза заканчивается образованием молочной кислоты.

В целом последовательность реакций, протекающих при гидролизе, может быть представлена в следующем виде (рис. 23).

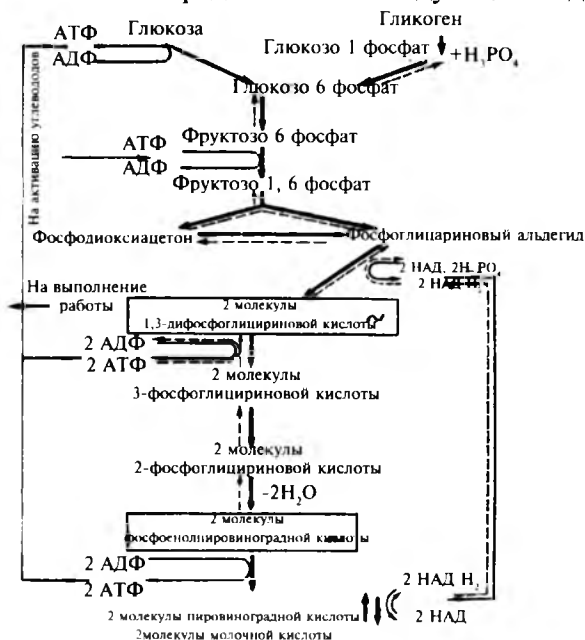


Рис. 23. Схема процесса гликолиза.

Биологическое значение процесса гликолиза прежде всего заключается в образовании богатых энергией (макроэргических) фосфорных соединений. На первых стадиях гликолиза затрачиваются две молекулы АТФ (гексокиназная и фосфофруктокиназная реакция). На последующих двух реакциях — дефосфорилировании 1,3-дифосфоглицериновой и фосфоенолпировиноградной кислот синтезируются по 2 молекулы АТФ (см. рис. 23).

Таким образом, энергетическая эффективность процесса гликолиза в анаэробных условиях составляет две молекулы АТФ на одну молекулу глюкозы, а коэффициент полезного действия анаэробного гликолиза в среднем близок к 0,4.

Образующаяся в процессе анаэробного гликолиза молочная кислота, считаясь сильной кислотой, диссоциирует с образованием большого количества ионов H^+ :

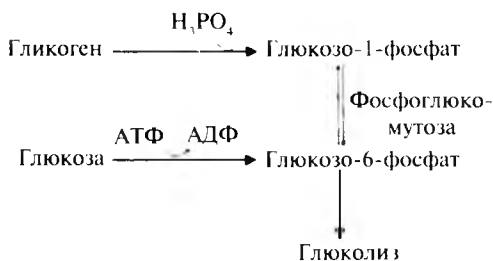


Следовательно, при высокой концентрации молочной кислоты в клетке может исчерпаться кислотная емкость буферных систем, что сопровождается увеличением кислотности внутриклеточной среды. Это приводит, в первую очередь, к уменьшению активности ключевого фермента — фосфофруктокиназы, и в результате снижается скорость процесса гликолиза.

При выполнении интенсивных физических упражнений в работающих мышцах образуется большое количество молочной кислоты. Часть из них здесь же может подвергаться аэробному окислению, а другая часть, покидая мышцы, в печени — использоваться для синтеза глюкозы в процессе глюконеогенеза; некоторое количество выводится из организма с потом и мочой.

11.6. Гликогенолиз

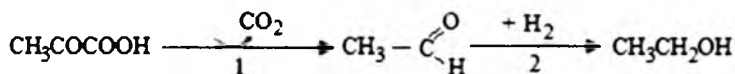
Процесс анаэробного расщепления гликогена получил название **гликогенолиза**. Вовлечение концевых D-глюкозных остатков цепи гликогена в процесс гликолиза осуществляется двумя ферментами — фосфорилазой а и фосфоглюкомутазой. Образовавшийся в результате фосфоглюкомутазной реакции глюкозо-6-фосфат может включаться в процесс гликолиза. После образования глюкозо-6-фосфата дальнейшие пути гликолиза и гликогенолиза полностью совпадают:



В процессе гликогенолиза в виде макроэргических соединений образуются не две, а три молекулы АТФ (не тратится АТФ на образование глюкозо-6-фосфата). Отсюда как-будто энергетическая эффективность гликогенолиза выглядит несколько более высокой по сравнению с процессом гликолиза, но следует иметь в виду, что в процессе активации фосфоорилазы в расходуется АТФ (см. разд. 8). Поэтому энергетическая эффективность обоих процессов — гликолиза и гликогенолиза одинакова, т.е. составляет две молекулы АТФ или их к.п.д. равна $\sim 0,4$.

Кроме процессов гликолиза и гликогенолиза встречается в микроорганизмах (дрожжевых грибов) спиртовое брожение углеводов в анаэробных условиях.

Механизм реакции спиртового брожения чрезвычайно близок к гликолизу. Расхождение начинается лишь после этапа образования пировиноградной кислоты. Образовавшаяся пировиноградная кислота при участии ферментов — пируватдекарбоксилазы и алкогольдегидрогеназы подвергается сначала декарбоксилированию и затем дегидрированию с образованием этилового спирта. Суммарную реакцию можно представить в виде следующей схемы:



*Пировиноградная
кислота*

*Ацеталь-
дегид*

Этанол

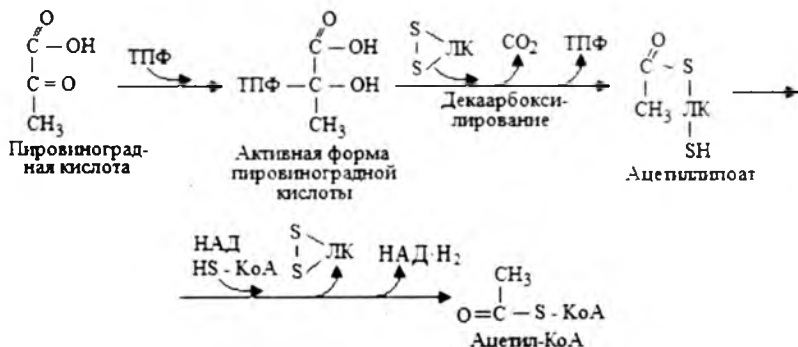
1. Пируватдекарбоксилаза, ТПФ, Mg^{2+} ; 2. Алкогольдегидрогеназа

Таким образом, конечными продуктами спиртового брожения являются этанол и углекислый газ (CO_2).

11.7. Аэробное окисление углеводов

Когда организм снабжается кислородом достаточно, молочная кислота не образуется, и восстановленный НАД · H₂ свои атомы водорода (электроны и протоны) передает через дыхательную цепь на кислород. Пировиноградная кислота, образующаяся в процессе гликолиза в цитоплазме клетки, транспортируется в митохондрий, где вовлекается в окислительное декарбоксилирование. Окислительное декарбоксилирование — достаточно сложный процесс и включает в себя несколько последовательно протекающих реакций. Эти реакции осуществляются при участии пяти коферментов специфической пруватдегидрогеназной системой: тиаминпирофосфата (ТПФ), амида липоевой кислоты (S₂-ЛК), НАД, ФАД и кофермента А (HS-KoA). При последовательном действии этих коферментов пировиноградная кислота вначале активируется и затем подвергается декарбоксилированию и дегидрированию. В результате конечного продукта образуются одна молекула углекислого газа (CO₂), одна молекула ацетил-KoA (активированная форма уксусной кислоты — CH₃ — CO — S — KoA и одна молекула НАД · H₂.

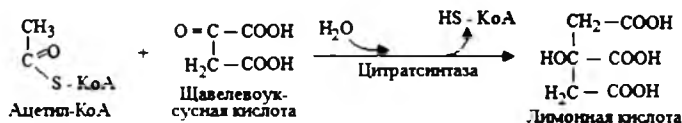
Следует подчеркнуть, что молекула уксусной кислоты с коферментом А ($\text{HS} - \text{KoA}$) связывается богатой энергией, т.е. макроэргической связью. Весь процесс можно дать в виде следующей схемы:



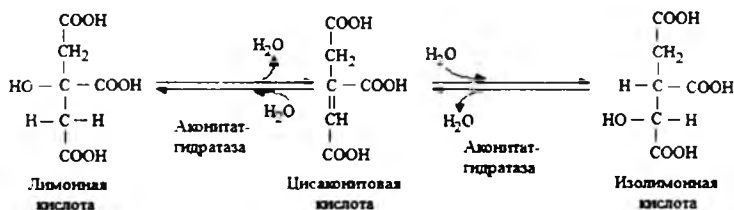
Каким бы путем ни образовался ацетил-КоА, он включается далее в цикл превращений, общий для обмена всех классов соединений — цикл трикарбоновых кислот. Этот цикл называют циклом Кребса (по имени ученого, который открыл этот процесс), циклом трикарбоновых кислот (конечным продуктом первой реакции является трикарбоновая кислота) и циклом лимонной кислоты (по названию этой трикарбоновой кислоты).

Все ферменты цикла трикарбоновых кислот локализованы в матриксах митохондрий. Образовавшийся в результате окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты или иным путем (β -окисление жирных кислот) ацетил-КоА вовлекается в цикл трикарбоновых кислот, который включает в себя 8 последовательно протекающих ферментативных реакций.

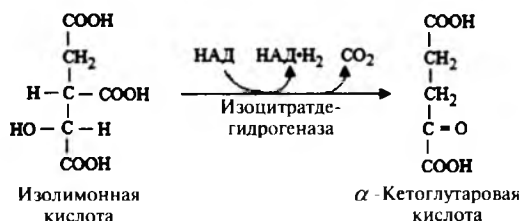
1. *Синтез лимонной кислоты.* Ацетил-КоА конденсируется с щавелевоуксусной кислотой, в результате чего образуется лимонная кислота и HS — КоА. Реакцию катализирует фермент цитратсинтаза. Эта реакция практически необратима.



2. *Изомеризация лимонной кислоты.* В этой реакции лимонная кислота, теряя молекулы воды, превращается в цис-аконитовую кислоту, а последняя, присоединяя молекулы воды, образует изолимонную кислоту. В результате происходит взаимоперемещение Н и ОН в молекуле лимонной кислоты. Эти две обратимые реакции гидратации и дегидратации катализируются одним ферментом — *аконитатгидратазой*.



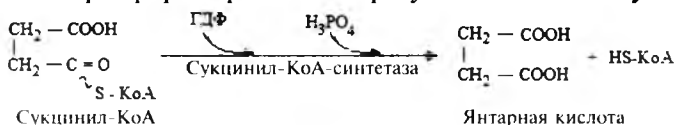
3. *Дегидрирование и декарбоксилирование изолимонной кислоты.* Изолимонная кислота в присутствии ионов Mg^{2+} или Mn^{2+} НАД — зависимой изоцитратдегидрогеназой одновременно дегидрируется и декарбоксилируется с образованием α -кетоглутаровой кислоты. В результате реакции одна молекула НАД восстанавливается до НАД $\cdot$ H_2 и выделяется одна молекула CO_2 .



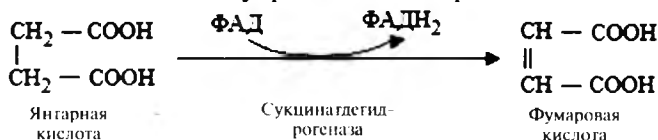
4. *Окислительное декарбоксилирование α -кетоглутаровой кислоты.* В результате этой реакции происходит окислительное декарбоксилирование α -кетоглутаровой кислоты с образованием макроэргических комплексных соединений — сукцинил-КоА. Эта реакция по своему механизму очень сходна с реакцией окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты до ацетил-КоА. Катализирующий данную реакцию α -кето-глутаратдегидрогеназный комплекс напоминает по своей структуре пируватдегидрогеназный комплекс. В обоих случаях в ходе реакции принимают участие пять коферментов: ТПФ, амидлипоевой кислоты, HS-КоА, НАД и ФАД.



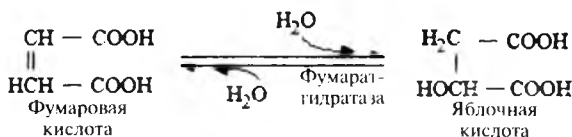
5. *Образование янтарной кислоты.* В этой реакции под действием фермента сукцинил-КоА-синтетазы сукцинил-КоА при участии ГДФ и фосфорной кислоты деацилируется и превращается в янтарную кислоту. За счет энергии, освобожденной при расщеплении богатой энергией тиоэфирной связи сукцинил-КоА, одна молекула ГДФ фосфорилируется до ГТФ. Затем, за счет ГТФ путем субстратного фосфорилирования образуется одна молекула АТФ.



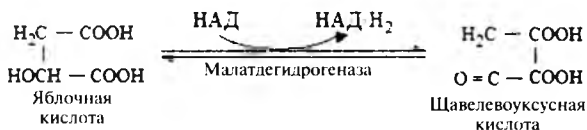
6. *Дегидрирование янтарной кислоты.* В качестве кофермента содержащая ФАД сукцинатдегидрогеназа катализирует реакции дегидрирования янтарной кислоты. Этот фермент прочно связан с внутренней мембраной митохондрий.



7. *Гидратация фумаровой кислоты.* Фермент фумаратгидрата (фумараза) присоединяет молекулы воды к фумаровой кислоте, превращая ее в яблочную кислоту.



8. *Дегидрирование яблочной кислоты.* Таким образом, в ходе заключительной восьмой реакции митохондриальный фермент НАД-зависимая малатдегидрогеназа окисляет яблочную кислоту до шавелево-уксусной кислоты (оксалоацетата).



Таким образом, последовательность реакций цикла Кребса можно представить в виде следующей схемы:

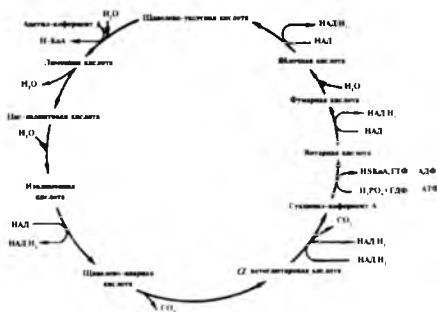
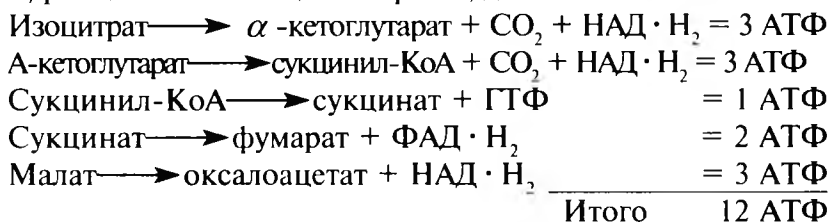


Рис. 24. Цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса).

Из представленных на рис. 24 данных видно, что ацетил-КоА, конденсируясь с щавелевоуксусной кислотой, образует лимонную кислоту, которая через ряд последовательных реакций дегидрирования, декарбоксилирования и гидратации снова превращается в щавелевоуксусную кислоту. В этом цикле ацетил-КоА (остаток уксусной кислоты) расщепляется на 2 молекулы CO_2 и 4 пары атомов водорода, которые через посредство НАД и ФАД направляются в дыхательную цепь. На стадии окислительного декарбоксилирования α -кетоглутаровой кислоты происходит субстратное фосфорилирование, и образуется 1 молекула ГТФ, за счет которой в последующем синтезируется 1 моль АТФ. Но основная доля энергии окисления выделяется при переносе водорода на кислород в дыхательной цепи и запасается в виде АТФ. Общий выход АТФ на каждый моль ацетил-КоА, расщепляемого в цикле Кребса, должен составить:



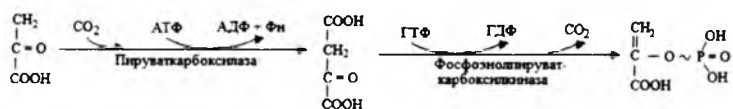
В результате аэробного гликолиза молекула глюкозы расщепляется на 2 молекулы пировиноградной кислоты. Каждая молекула пировиноградной кислоты при окислительном декарбоксилировании образует по одной молекуле НАД $\cdot$ Н $_2$ и ацетил-КоА. Таким образом, при полном окислении две молекулы пировиноградной кислоты образуют 2 молекулы НАД $\cdot$ Н $_2$ (6 АТФ) и 2 молекулы ацетил-КоА (24 АТФ) и всего 30 молекул АТФ. Кроме того, при дегидрировании глицеральдегид-3-фосфата в гликолизе образуются 2 молекулы НАД $\cdot$ Н $_2$, соответственно, синтезируются 6 молекул АТФ в дыхательной цепи. Таким образом, энергетическая эффективность процесса аэробного окисления углеводов (глюкозы) составляет 30 молекул АТФ на моль глюкозы или около 55–60% от общей выделенной энергии. А при полном окислении 1 моль глюкозы до 6СО $_2$ и 6Н $_2$ О в ткани синтезируются 38 молекул АТФ.

11.8. Окисление углеводов в пентозофосфатном цикле

Этот путь окисления углеводов имеет место в клетках печени, жировой ткани, нейроглии, лимфатических узлов и эритроцитов. Он протекает в цитоплазме только в аэробных условиях. Исходным продуктом для него служит глюкозо-6-фосфат. Биологическое окисление в этом процессе катализируется дегидрогеназами, коферментом которых является НАДФ.

В организме человека и животных пентозофосфатный цикл выполняет две функции: 1) восстановленный НАД $\cdot$ Ф $_2$ может включаться в дыхательную цепь и становиться источником энергии (36 молекул АТФ), а также использоваться в биосинтезе жирных кислот, пуриновых оснований, холестерина; 2) обеспечивает пентозофосфатами (рибозо-5-фосфатами) процесс биосинтеза нуклеиновых кислот. Пентозофосфатный цикл представлен в виде схемы на рис. 25.

глицерин, аминокислоты, ацетил-КоА. Преобразование всех этих веществ (кроме глицерина) в углеводы (глюкозу) проходит через стадию пировиноградной и шавелевоуксусной кислоты. Большинство реакций глюконеогенеза (7 реакций) представляет собой обращения гликолиза и катализируются теми же ферментами. Вместе с тем, в гликолизе имеются 3 необратимые реакции: гексокиназная, фосфофруктокиназная и пируваткиназная. Биосинтез глюкозы идет в обход этих реакций. В частности, превращение пировиноградной кислоты в фосфоенопировиноградную кислоту, пировиноградная кислота вначале карбоксилируется в присутствии CO_2 и АТФ с образованием шавелевоуксусной кислоты. Реакцию катализирует фермент пируваткарбоксилаза. Затем шавелевоуксусная кислота в результате декарбоксилирования и фосфорилирования под действием фермента фосфоенолпируваткарбоксикиназы превращается в фосфоенолпировиноградную кислоту. Донором фосфатного остатка в реакции служит ГТФ:



Образовавшаяся фосфоенолпировиноградная кислота в результате нескольких обратимых реакций превращается в фруктозо-1,6-фосфат. Далее следует необратимая фосфофруктокиназная реакция. Глюконеогенез обходит эту реакцию, т.е. фруктозо-1,6-дифосфат под действием специфической фосфатазы превращается в фруктозо-6-фосфат, который изомеризуется в глюкозо-6-фосфат, а он либо сразу включается в синтез гликогена, либо с помощью фосфатазы расщепляется с образованием свободной глюкозы. Глюконеогенез и гликолиз схематически выглядят следующим образом (рис. 26):

В целом можно заключить, что превращение углеводов в процессах обмена веществ играет важную роль в жизнедеятельности организма, т.е. они в первую очередь служат прямым источником энергии и резервным энергетическим фондом, во-вторых, являются пластическим материалом клетки и, в-третьих, выполняют некоторые специфические функции.

Липиды, подобно углеводам, играют большую роль в процессах обмена веществ и энергии в организме. Высокая калорийность липидов (жиров) по сравнению с белками и углеводами придает им особую энергетическую ценность. С другой стороны, они, в частности, фосфолипиды, образуют основу всех типов биологических мембран в виде бислойных фосфолипидных мембран. А производные некоторых ненасыщенных жирных кислот играют роль витаминов (витамин F) или гормонов, получивших название простагландины. Следовательно, следующий раздел учебника посвящен изучению метаболизма липидов.

Основные понятия и термины темы

Гликозидазы — это ферменты, гидролитическим путем расщепляющие углеводы (олиго- и полисахариды) в желудочно-кишечном тракте.

α -Амилазы — ферменты, катализирующие расщепление 1-4- α -гликозидные связи в молекулах олиго- и полисахаридов.

Декстриназа — ферменты, катализирующие 1,6- α -гликозидные связи в точках разветвления в молекулах амилопектина и гликогена.

Сахараза — это фермент, осуществляющий реакцию гидролиза сахарозы на глюкозу и фруктозу.

Мальтаза — фермент, катализирующий мальтозу на две молекулы глюкозы.

Лактаза — фермент, катализирующий реакции расщепления лактозы на галактозу и глюкозу.

Гексокиназная реакция — эта реакция фосфорилирования глюкозы за счет АТФ с образованием глюкозо-6-фосфата.

Фосфоролиз — это процесс, протекающий под действием фермента фосфорилазы α , которая при участии неорганического фосфата отщепляет от молекулы гликогена концевые глюкозные остатки в виде глюкозо-1-фосфата.

Гликолиз — это процесс окисления глюкозы в клетке до двух молекул пировиноградной или молочной кислоты, протекающий анаэробно (в отсутствии кислорода).

Гликогенолиз — процесс анаэробного ферментативного расщепления молекулы гликогена.

Гликогенез — процесс синтеза молекулы гликогена из глюкозы.

Глюкогенез — процесс образования глюкозы из гликогена путем фосфоролиза.

Глюконеогенез — процесс синтеза глюкозы из веществ неуглеводной природы.

Анаэробный гликолиз — расщепление глюкозы анаэробно (в отсутствии кислорода) до двух молекул молочной кислоты.

Аэробный гликолиз — расщепление глюкозы до двух молекул пировиноградной кислоты в присутствии достаточного количества кислорода.

Аэробное окисление углеводов — это процесс окисления пировиноградной кислоты при непосредственном участии кислорода до 6CO_2 и $6\text{H}_2\text{O}$ в митохондриях.

Цикл трикарбоновых кислот (или цикл Кребса) — это общий и последний путь окисления для всех ацетил-КоА, независимо от их происхождения (от углеводов, жирных кислот, аминокислот и т.д.).

Пентозофосфатный цикл — это путь непосредственного окисления углеводов (глюкозо-6-фосфат).

Вопросы и задания

1. Сколько процентов энергопотребности организма покрывается за счет углеводов?
2. Взрослый человек (с массой 60–70 кг) в среднем потребляет с пищей в сутки сколько граммов углеводов?
3. Какие ферменты относятся к гликозидазам и в каких тканях и органах они образуются?
4. Каким путем транспортируются через стенки кишечника моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза и др.), образовавшиеся при ферментативном расщеплении углеводов (полисахаридов) в желудочно-кишечном тракте.
5. Какая концентрация (уровень) глюкозы в крови и какими гормонами она контролируется?
6. Синтез гликогена из глюкозы, т.е. процесс гликогенеза приведите в виде схемы.
7. Что представляет собой процесс гликогенеза и в каком органе он осуществляется?
8. Какими реакциями может начинаться гликолиз — процесс анаэробного расщепления углеводов?
9. Приведите в виде схемы процесс гликолиза и посчитайте его энергетическую эффективность.
10. Если спортсмен выполняет длительные упражнения умеренной мощности, какие соединения образуются в качестве конечного продукта гликолиза?
11. Когда спортсмен выполнял интенсивные физические нагрузки, требующие в большом количестве энергии, какие вещества накапливаются в большом количестве в его крови?
12. В чем заключается сходство и различие процессов гликолиза и гликогенолиза?
13. С какой реакцией начинается процесс аэробного окисления углеводов и в каком органоиде клетки он осуществляется?
14. Напишите реакцию окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты в виде схемы.

15. При полном окислении одной молекулы ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот укажите на схеме в каких реакциях и сколько молекул АТФ синтезируется.

16. При окислении глюкозы до 6CO_2 и $6\text{H}_2\text{O}$ сколько молекул АТФ синтезируется?

17. Какие функции выполняют в организме окисление углеводов в пентозофосфатном цикле?

18. Какой биохимический процесс, протекающий в организме, называется глюконеогенозом и в каком органе он осуществляется?

19. Когда наблюдается наибольшая скорость процесса глюконеогенеза в организме спортсмена?

20. Какое соединение служит исходным продуктом (т.е. субстратом) для пентозофосфатного цикла?

Проверьте себя

1. Взрослый человек (с массой 60–70 кг) в среднем потребляет с пищей в сутки сколько граммов углеводов?

а) 350–700; б) 450–500; в) 200–400; г) 600–800.

2. При пересчете на сухое вещество, какая часть всех потребляемых веществ приходится на долю углеводов?

а) 1/2; б) 1/3; в) 2/3; г) 3/4.

3. Под действием каких ферментов углеводы подвергаются гидролитическому расщеплению в желудочно-кишечном тракте?

а) гликозидазы; б) лигазы;
в) протеазы; г) гидролазы.

4. Какими путями транспортируются моносахариды через стенку кишечника в кровь?

а) диффузии; б) по градиенту концентрации;
в) пассивного транспорта; г) активного транспорта.

5. Процесс синтеза гликогена из глюкозы называется

а) гликолизом; б) глюконеогенезом;
в) фосфоролизом; г) гликогенезом.

6. Какое название получил процесс образования глюкозы путем фосфоролиза гликогена?

- а) гликолиз; б) глюконеогенез;
- в) глюконеогенез; г) гликогенолиз.

7. Какой процесс начинается либо с гексокиназной реакции, либо фосфоролиза гликогена?

- а) глюконеогенез; б) аэробный процесс;
- в) гликолиз; г) окислительное фосфорилирование.

8. При ферментативном расщеплении одной молекулы глюкозы до 6CO_2 и $6\text{H}_2\text{O}$ в аэробных условиях синтезируется сколько молекул АТФ?

- а) 36; б) 12; в) 30; г) 38.

9. Какое соединение является исходным материалом (субстратом) для пентозофосфатного цикла?

- а) пировиноградная кислота; б) глюкоза-6-фосфат;
- в) фруктозо-6-фосфат; г) ацетил-КоА.

10. Глюконеогенез — это:

- а) расщепление глюкозы в анаэробных условиях;
- б) образование глюкозы из гликогена путем фосфоролиза;
- в) процесс синтеза глюкозы из веществ неуглеводной природы;
- г) процесс синтеза гликогена из глюкозы.

12. ОБМЕН ЛИПИДОВ

Липиды являются неотъемлемой частью рационального сбалансированного питания человека. В среднем в организм взрослого человека с пищей ежедневно поступает около 90 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 нагрузке — увеличивается.

Жиры в питании человека являются важным, богатым энергией веществом, которое может откладываться в жировом депо организма и использоваться как самое эффективное «топливо» при длительной мышечной работе. Известно, что при окислении 1 г белка или углеводов организм получает 17,2 кДж (4,1 ккал) энергии, тогда как при окислении 1 г жиров — 38,9 кДж (9,3 ккал). Кроме того, жиры являются растворителями витаминов А, Д, Е и К и других, в связи с чем обеспеченность организма этими витаминами в значительной степени зависит от поступления жиров в составе пищи. С жирами в организм поступают ряд полиненасыщенных жирных кислот, некоторые из них в организме выполняют роль витаминов (витамин F), а другие являются предшественником биосинтеза, так называемых местных гормонов — простогландинов.

12.1. Гидролитическое расщепление и всасывание липидов

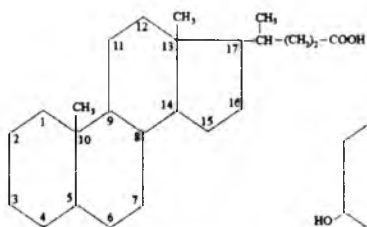
В составе липидов пищи преобладают нейтральные жиры (триглицериды). Фосфолипиды, стероиды и другие липиды содержатся в значительно меньших количествах.

Поступающие в организм с пищей жиры гидролизуются ферментами — **липазами** желудочно-кишечного тракта, что и составляет процесс переваривания жиров в пищеварительном тракте. Высокоактивная липаза продуцируется поджелудочной железой. Она проявляет свое действие при слабощелочных

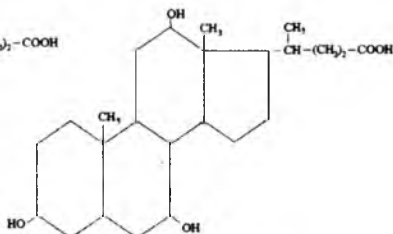
значениях pH, имеющих место при пищеварении в тонком кишечнике. В гидролизе жиров участвует и липаза, выделяемая тонким кишечником. Меньшее значение имеет желудочная липаза, действующая при слабокислой реакции среды.

Действие липазы возможно только после эмульгирования жиров. Желудочная липаза гидролизует лишь природно эмульгированные жиры молока. Гидролиз основного количества пищевых жиров происходит в тонком кишечнике. Первичное эмульгирование жиров производится в полости кишечника под влиянием мелких пузырьков углекислого газа (CO_2), обильно выделяющегося при нейтрализации соляной кислоты пищевой кашицы бикарбонатами поджелудочного сока. Однако, основную роль в эмульгировании жиров пищи играют соли желчных кислот, выделяющиеся с желчью в просвет кишечника. Адсорбируясь на поверхности капелек жира, желчные кислоты, с одной стороны, образуют на них тончайшую пленку, препятствующую слиянию капелек жира в более крупные капли, а с другой стороны, резко уменьшают поверхностное натяжение на границе двух фаз — воды и жира, что способствует дроблению капель на более мелкие капельки. Все это облегчает ферментативный гидролиз жира. Одновременно желчные кислоты активируют липазы.

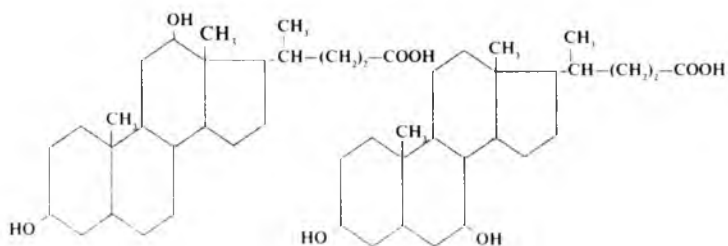
Желчные кислоты являются производными холановой кислоты. К ним относятся холевая (3, 7, 12-тригидроксихолановая), дезоксихолева (3, 12-диоксихолановая) и хенодезоксихолева (3, 7-диоксихолановая) кислоты.



Холановая кислота



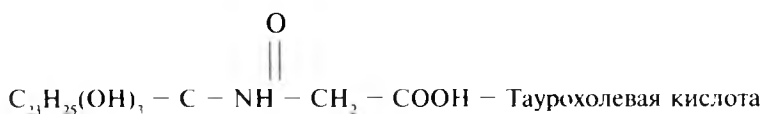
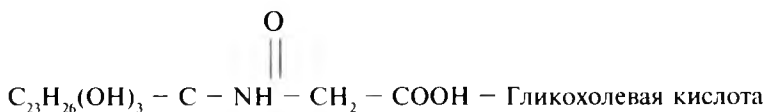
Холевая кислота



Дезоксихолевая кислота

Хенодезоксихолевая кислота

В желчи человека содержатся главным образом натриевые соли парных желчных кислот: гликохолевой, гликодезоксихолевой, гликохенодезоксихолевой ($\frac{2}{3} - \frac{4}{5}$ всех желчных кислот) и таурохолевой, таурodeзоксихолевой и таурохенодезоксихолевой ($\frac{1}{3} - \frac{1}{5}$ всех желчных кислот). Эти соединения состоят из соответствующей желчной кислоты и аминокислоты — глицина или таурина, соединенных между собой пептидной связью.



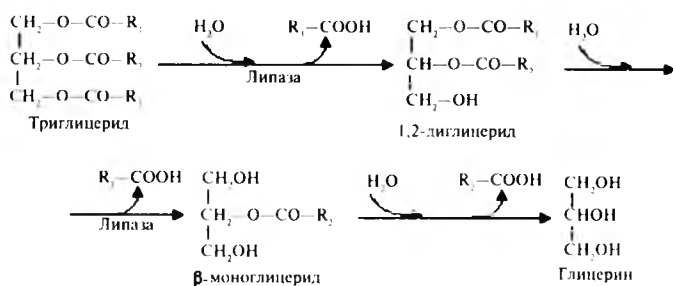
Следует отметить, что соотношения между конъюгатами обоих видов могут меняться в зависимости от характера пищи: в случае преобладания в ней углеводов увеличивается относительное содержание глициновых конъюгатов, а при высокобелковой диете — тауриновых конъюгатов.

В результате воздействия на жиры желчных кислот в кишечнике образуется очень тонкая эмульсия, диаметр частиц которой не превышает 0,5 мкм. Столь тонко эмульсированные жиры в состоянии в довольно значительных количествах

вах проходить без расщепления через стенку кишечника и попадать в лимфатическую систему. Однако, большая часть эмульгированного жира всасывается после гидролитического расщепления панкреатической липазой на глицерин и высшие жирные кислоты.

Гидролиз является первой фазой обмена жиров (триглицеридов). Он идет ступенчато. Сначала под действием липазы распадаются внешние сложноэфирные связи (α -эфирные связи).

Таким образом, основными конечными продуктами гидролитического расщепления жиров (триглицеридов) являются высшие жирные кислоты, β -моноглицериды и глицерин.



Образующийся в результате гидролиза жиров глицерин и жирные кислоты с короткой углеродной цепью (менее 10 углеродных атомов) всасываются, поступают в кровь и переносятся током крови в печень.

Что касается жирных кислот с длинной углеродной цепью, то они трудно растворяются в воде и всасываются в виде мицелл, в которых жирные кислоты окружены гидрофильной оболочкой из желчных кислот и фосфолипидов.

Мицеллы поступают в эпителиальные клетки кишечных ворсинок и там расщепляются на жирные и желчные кислоты. Освободившиеся желчные кислоты либо вновь поступают непосредственно в просвет кишечника, либо попадают в просвет кишечника, пройдя более сложный путь:

кровь — печень — желчный пузырь — секретируемая желчь. Постоянная циркуляция желчных кислот обеспечивает всасывание большого количества жира при сравнительно небольшой их выработке. У человека общий пул желчных кислот составляет примерно 2,8—3,5 г, при этом они совершают 5—6 оборотов в сутки.

В кишечном эпителии происходит частичный ресинтез жиров и фосфолипидов, специфичный для данного вида животного организма.

Из эпителиальных клеток ресинтезированные триглицериды (жиры) и фосфолипиды в форме мельчайших жировых капелек, окруженных белками, попадают в лимфатические узлы, а оттуда через лимфатические сосуды в кровь. В крови жиры (80%), с белками (2%), фосфолипидами (7%) и холестерином (8%) образуют мелкие стабильные комплексные частицы, называемые **хиломикронами**, размер которых не превышает 0,1—5 мкм. Другая часть нейтральных жиров образует еще более мелкую частицу липопротеидов низкой плотности (ЛНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП), которые различаются от хиломикронов и между собой не только размерами частиц, но и процентным соотношением компонентов. Все эти частицы являются транспортной формой липидов в организме человека.

Подобно нейтральным жирам в кишечнике, расщепляются и фосфолипиды. Гидролиз их, катализируемый фосфолипазами A_1 , A_2 , C и D, приводит к образованию глицерина, высших жирных кислот, фосфорной кислоты и азотистого основания. Стериды, подвергаясь действию ферментов холестераз, гидролитически расщепляются на холестерин и соответствующую жирную кислоту.

Метаболизм липидов включает в себя: ферментативное расщепление жиров и мобилизацию конечных продуктов из жировых депо и их окисления, биосинтез кетоновых тел, жирных кислот, жиров, фосфолипидов и др.

12.2. Липолиз

При длительной физической работе и других состояниях организма, требующих энергозатрат, нейтральные жиры в жировых депо подвергаются липолизу (ферментативному расщеплению) с образованием глицерина и высших жирных кислот. Последние из жировых депо переходят в кровь и доставляются с током крови к клеткам различных органов и тканей, где они используются в качестве основного энергетического материала.

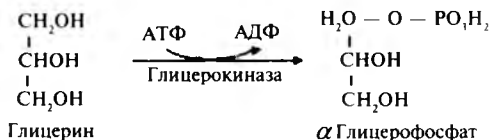
В жировой ткани содержится несколько липаз, из которых наибольшее значение имеют триглицеридлипаза (гормоночувствительная липаза), диглицеридлипаза и моноглицеридлипаза. Активность последних двух ферментов в 10–100 раз превышает активность первого. Триглицеридлипаза активируется рядом гормонов (адреналином, норадреналином, глюкагоном и др.), тогда как моно- и диглицеридлипазы нечувствительны к их действию.

При потребности организма в энергии происходит гидролиз жиров, и продукты его транспортируются по пути: жировая ткань — кровь — органы. Процесс липолиза находится под контролем различных гормонов и опосредуется аденилатциклазной системой.

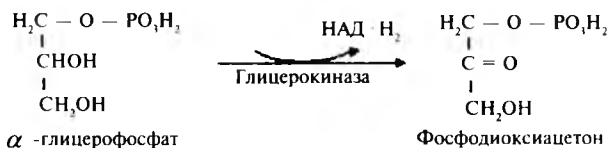


12.3. Окисление глицерина

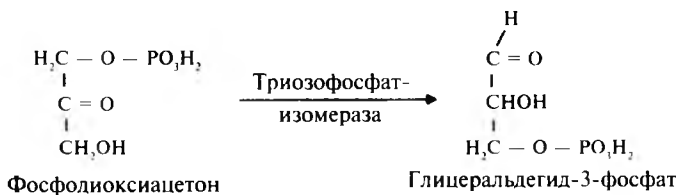
Превращение глицерина в тканях взаимосвязано с анаэробным окислением углеводов (гликолизом). В начале глицерин фосфорилируется при помощи АТФ с образованием α -глицерофосфата. Эту реакцию катализирует фермент — *глицерокиназа*.



Затем α -глицерофосфат под действием глицерофосфат-дегидрогеназы окисляется до фосфодиоксиацетона — промежуточного продукта гликолиза.



Фосфодиоксиацетон с помощью фермента триозофосфат-изомеразы изомеруется в 3-фосфоглицериновый альдегид, который также является промежуточным продуктом гликолиза и далее окисляется по этому пути.



При полном окислении одной молекулы глицерина до 3CO_2 и $3\text{H}_2\text{O}$ энергетический баланс процесса выглядит следующим образом:

1. фосфорилирование глицерина	- 1 АТФ
2. дегидрирование фосфодиоксиацетона	- 1 НАД · Н ₂
+ 3 АТФ	
3. окисление глицеральдегид-3-фосфата	- 1 НАД · Н ₂
+ 3 АТФ	
4. субстратное фосфорилирование	+ 2 АТФ
5. полное окисление молочной кислоты	+ 15 АТФ

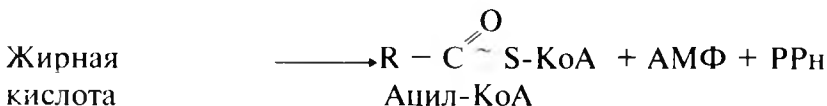
Итого 23 - 1 = 22 АТФ

Таким образом, энергетическая эффективность процесса окисления глицерина составляет 22 АТФ на молекулу глицерина.

12.4. β -окисление жирных кислот

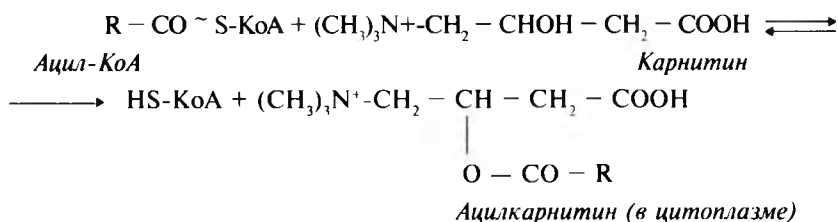
Ф. Кноп в 1904 г. выдвинул гипотезу об β -окислении жирных кислот, согласно которой окисление молекулы жирной кислоты в тканях организма происходит в β -положение: в результате происходит последовательное отщепление от молекулы жирной кислоты двууглеродных фрагментов со стороны карбоксильной группы.

Начальный и ключевой реакцией β -окисления служит реакция активирования жирной кислоты коэнзима А и АТФ. Реакция катализируется ферментом ацил-КоА-синтетазы в присутствии ионов Mg^{2+} в цитоплазме клеток.

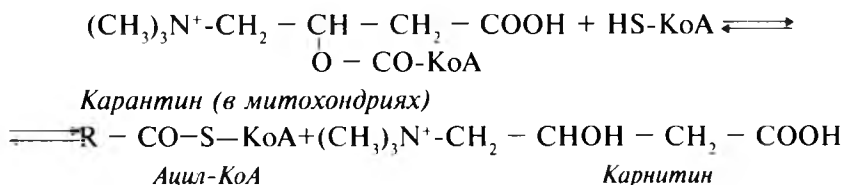


Окисление ацил-КоА (активной формы жирной кислоты) в клетках происходит в митохондриях при участии мультиферментного комплекса. Переносчиком ацильных групп из

цитоплазмы в матрикс митохондрии служит карнитин. Он, соединяясь с ацил-КоА, при участии цитоплазматического фермента — карнитин-ацилтрансферазы образует комплексное соединение — ацилкарнитин, который способен проникать внутрь митохондрий:



Ацилкарнитин легко проходит через мембрану митохондрий в матрикс, где под влиянием внутримитохондриального карнитина — ацилтрансферазы происходит обратный перенос остатка жирной кислоты с ацилкарнитина на внутримитохондриальный КоА:



Образовавшийся карнитин возвращается в цитоплазму, а ацил-КоА подвергается в митохондрии процессу β -окисления.

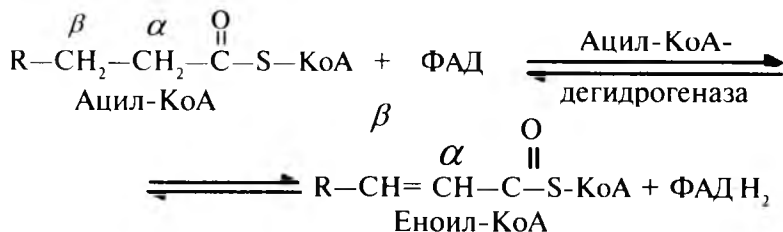
Процесс окисления жирных кислот в митохондриях состоит из двух стадий. На первой стадии происходит последовательное отщепление двухуглеродных фрагментов в виде ацетил-КоА от карбоксильного конца углеводородной цепи жирной кислоты. Каждый ацетил-КоА отщепляется в результате цикла ферментативных реакций. Например, для расщепления 16-углеродной пальмитиновой кислоты требуется 7 таких повторяющихся циклов, в результате чего образуются 8 ацетил-КоА, 7 ФАД $\cdot$ H₂ и 7 НАД $\cdot$ H₂.

На второй стадии окисления жирных кислот эти ацетильные остатки ацетил-КоА окисляются через цикл трикарбоновых кислот до CO_2 и H_2O .

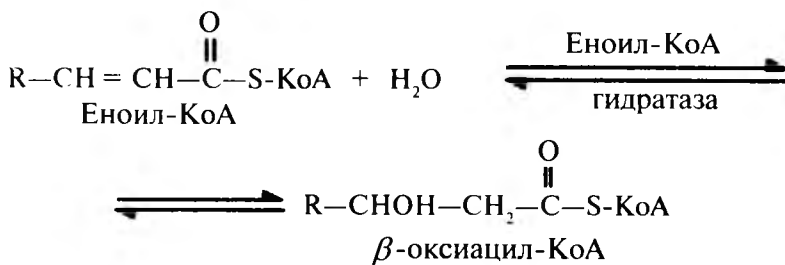
На обеих стадиях окисления жирных кислот атомы водорода или соответствующие им электроны передаются по дыхательной цепи на кислород. С этим потоком электронов сопряжен процесс фосфорилирования АДФ до АТФ. Следовательно, энергия, высвобождающаяся на обеих стадиях окисления жирных кислот, запасается в форме АТФ.

Сама первая стадия β -окисления жирных кислот состоит из 4-х этапов.

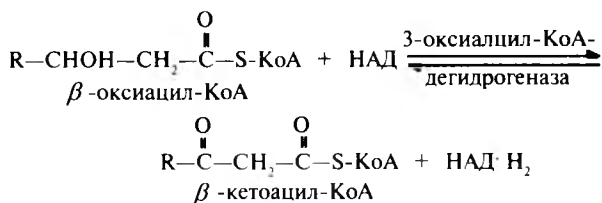
1. *Первая реакция дегидрирования.* Под действием фермента ацил-КоА-дегидрогеназы, коферментом которого является ФАД, от молекулы ацил-КоА отщепляются два атома водорода в α и β положении с образованием еноил-КоА:



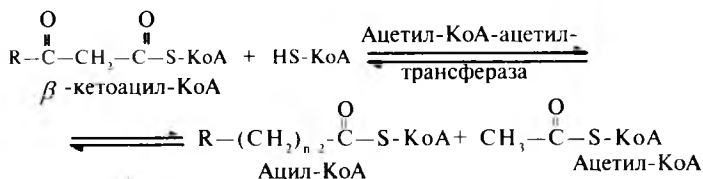
2. *Реакция гидратации.* Еноил-КоА, присоединяя молекулы воды, превращается в β -оксиацил-КоА. Реакцию катализирует фермент еноил-КоА-гидратаза.



3. *Вторая реакция дегидрирования.* Образовавшийся β -оксиацил-КоА подвергается дегидрогенированию с помощью фермента β -оксиацил-КоА-дегидрогеназы, который в качестве кофермента содержит НАД. В результате реакции образуется β -кетоацил-КоА (3-кетоацил-КоА).



4. *Реакция тиолитического расщепления.* При участии фермента ацетил-КоА-ацетилтрансферазы (тиолазы) и HS-КоА β -кетоацил-КоА подвергается тиолитическому расщеплению, в результате чего образуется ацетил-КоА (двухуглеродный компонент) и укороченный на два углеродных атома ацил-КоА:



Образовавшийся ацетил-КоА подвергается окислению в цикле трикарбоновых кислот, а ацил-КоА, укороченный на два атома углерода, снова многократно проходит весь цикл β -окисления вплоть до образования бутирил-КоА, который, в свою очередь, расщепляется до двух молекул ацетил-КоА.

Таким образом, в процессе β -окисления жирных кислот на каждом цикле образуется по одной молекуле ацетил-КоА и восстановленный ФАД $\cdot \text{H}_2$ и НАД $\cdot \text{H}_2$, только в последней реакции — две молекулы ацетил-КоА.

Отсюда можно рассчитать энергетическую эффективность β -окисления любой жирной кислоты. Например, при окислении пальмитиновой кислоты ($C_{15}H_{31}COOH$) цикл повторяется 7 раз, в результате образуются 7 ФАД $\cdot H_2$, 7 НАД $\cdot H_2$ и 8 ацетил-КоА.

При переносе электронов на кислород по дыхательной цепи на каждую пару атомов водорода от ФАД $\cdot H_2$ синтезируются по $2 \times 7 = 14$ молекул АТФ, а в случае НАД $\cdot H_2$ — по $3 \times 7 = 21$ молекул АТФ. Образовавшиеся 8 молекул ацетил-КоА, окисляясь в цикле трикарбоновых кислот, образуют всего $12 \times 8 = 96$ молекул АТФ.

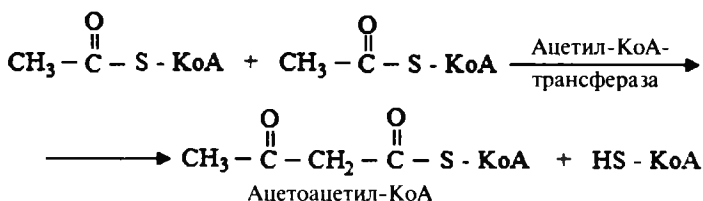
Таким образом, при полном β -окислении пальмитиновой кислоты синтезируется $14 + 21 + 96 = 131$ молекул АТФ. Однако, с учетом 1 молекулы АТФ, затраченной для активирования пальмитиновой кислоты, энергетическая эффективность β -окисления пальмитиновой кислоты составляет $131 - 1 = 130$ АТФ.

В процессах β -окисления ненасыщенных жирных кислот участвуют два дополнительных фермента — еноил-КоА-изомераза и β -гидроксиацил-КоА-эпимераза, превращающая D-стериоизомеры соответствующих 3-гидроксиацил-КоА в L-стериоизомеры.

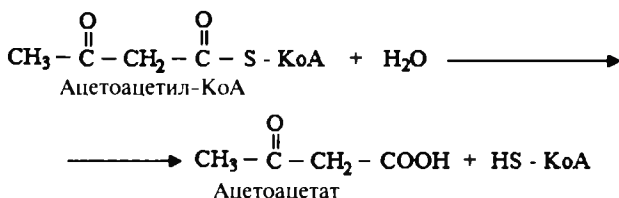
Жирные кислоты с нечетным числом атомов углерода окисляются по тому же основному пути, но при их окислении получается одна пропионил-КоА, которая затем карбоксилируется с образованием метилмалонил-КоА. Последний превращается в сукцинил-КоА в результате очень сложной изомеризации, катализируемой метилмалонил-КоА-мутазой, для действия которой необходим кобамидный кофермент (B_{12}).

12.5. Образование кетоновых тел

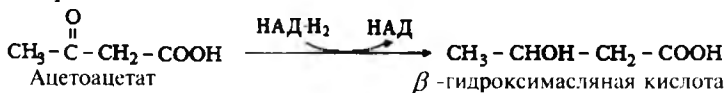
Если образование ацетил-КоА в клетках печени преобладает над окислением его в цикле трикарбоновых кислот, излишняя часть превращается в ацетоацетил-КоА. Реакцию катализирует ацетил-КоА-трансфераза.



Образовавшийся таким путем ацетоацетил-KoA после отщепления коэнзима A в результате двух последовательных реакций, описываемых суммарным уравнением, превращается в ацетоуксусную кислоту:



Затем свободный ацетоацетат восстанавливается в обратимой реакции до D-β-гидроксимасляной кислоты. Реакция катализируется митохондриальной D-β-гидроксibuтиратдегидрогеназой:



Вместе с тем, будучи нестойким соединением, ацетоацетат теряет свою карбоксильную группу либо самопроизвольно, либо под действием *ацетоацетатдекарбоксилазы*:



Ацетоуксусная кислота и β-гидроксимасляная кислота вместе с ацетоном носят название **кетонových тел**. Усиленное образование их называется **кетозом**. Состояние, при котором происходит избыточное накопление кетонových тел в крови,

называют **кетонемией**, а выделение их с мочой — **кетонурией**. Местом синтеза кетоновых тел является печень, откуда они поступают в кровь.

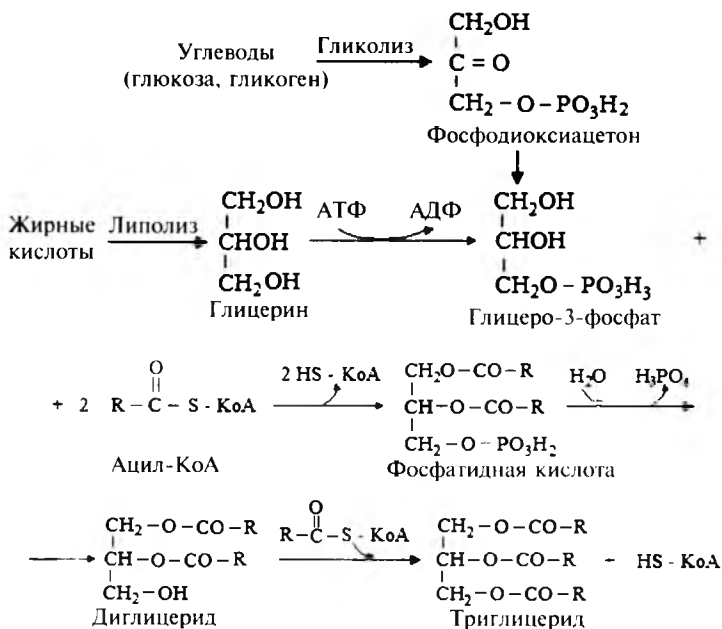
При продолжительной мышечной деятельности ацетуксусная и гидроксимасляная кислоты, как и жирные кислоты, приносимые кровью к работающим мышцам, играют важную роль в качестве источников энергии. Однако, при патологических нарушениях обмена веществ (при голодании, когда углеводные запасы израсходованы, при сахарном диабете, когда использование углеводов затруднено и происходит усиленная мобилизация и окисление жиров) наблюдается чрезмерная продукция кетоновых тел с образованием ацетона, что, в свою очередь, сопровождается ацидозом крови и нарушением нормального функционирования организма.

12.6. Биосинтез нейтральных жиров и фосфолипидов

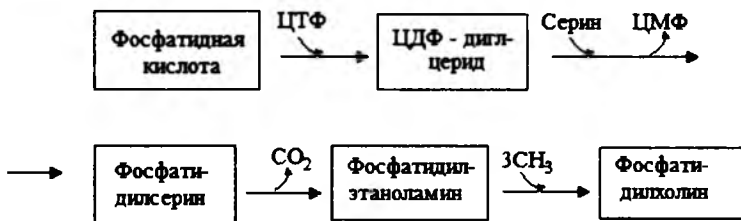
Общими предшественниками биосинтеза нейтральных жиров и фосфолипидов служат глицеро-3-фосфат и активированные коэнзимом А жирные кислоты (ацил-КоА). Глицерофосфат может образовываться двумя путями. В ходе гликолиза он возникает под действием цитоплазматического НАД — зависимого фермента *глицерофосфатдегидрогеназы*. Кроме того, глицеро-3-фосфат может образоваться из глицерина под действием *глицеролкиназ* в присутствии АТФ.

Независимо каким путем он образовался, глицеро-3-фосфат ацилируется за счет двух молекул ацил-КоА, т.е. присоединяет две молекулы жирной кислоты в положение 1,2-атомов углерода и превращается в фосфатидную кислоту. Реакцию катализирует фермент глицерофосфатацилтрансфераза. Затем фосфатидная кислота под действием фосфатидатфосфатазы дефосфорилизуется с образованием 1,2-диглицерида и, наконец, последний при участии фер-

мента диглицерид-ацилтрансферазы, присоединяя еще одну молекулу жирной кислоты, превращается в триглицерид (нейтральные жиры). Таким образом, схематически биосинтез нейтральных жиров (триглицеридов) выглядит следующим образом:



Наряду с синтезом нейтральных жиров (триглицеридов) в тканях происходит синтез фосфолипидов, при этом их начальные пути (до образования фосфатидной кислоты) совпадают. Основной путь синтеза фосфолипидов начинается с взаимодействия фосфатидной кислоты с цитидиновым нуклеотидом — ЦТФ (цитидинтрифосфатом). Образующийся в этой реакции цитидиндифосфатдиглицерид служит общим исходным материалом в процессе дальнейшего синтеза различных фосфолипидов. Схема основного пути синтеза фосфолипидов выглядит следующим образом:



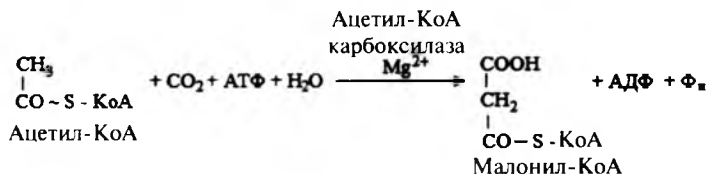
Фосфатидилхолины могут синтезироваться в организме и прямым путем, в процесс которого используется «готовый» холин, например поступающий с пищей.

12.7. Биосинтез жирных кислот

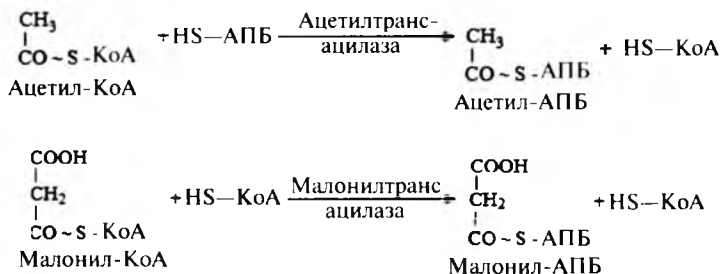
В последние годы было установлено, что путем биосинтеза жирных кислот является не простое обращение реакций β -окисления, а более сложный процесс, в котором принимает участие ацетил-КоА, малонил-КоА и цитоплазматический полиферментный комплекс (синтетаза высших жирных кислот, или пальмитатсинтетаза). В комплекс входит шесть ферментов и низкомолекулярный белок, переносящий ацильные остатки, (АПБ).

В отличие от β -окисления жирных кислот, совершающегося в митохондриях, биосинтез жирных кислот осуществляется в цитоплазме клеток на поверхности мембран эндоплазматического ретикулума. Источником углеродных атомов синтезируемой жирной кислоты служит цитоплазматический ацетил-КоА, происходящий из внутримитохондриального ацетил-КоА.

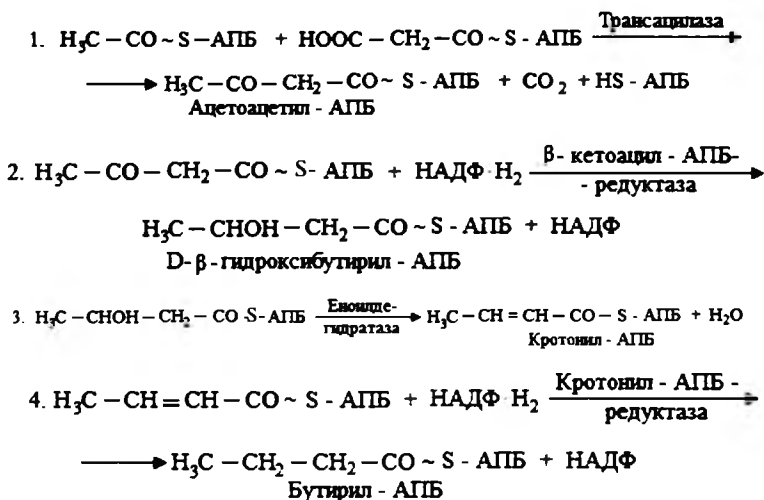
Цитоплазматический ацетил-КоА служит затравкой (или инициатором) биосинтеза жирной кислоты, а также источником образования малонил-КоА — непосредственного предшественника двухуглеродных фрагментов синтезируемой жирной кислоты. Малонил-КоА образуется из цитоплазматического ацетил-КоА и двуокиси углерода (CO_2) под действием ацетил-КоА-карбоксилазы, содержащей в качестве кофермента биотин.



Образовавшиеся ацетил-КоА и малонил-КоА вступают дальше в реакцию с ацилпереносящим белком (АПБ), имеющим сульфгидрильную группу. Ацетильные группы ацетил-КоА и малонил-КоА переносятся на тиоловые группы АПБ с помощью соответствующих ферментов – ацетилтрансацилазы и малонилтрансацилазы.



Далее происходит наращивание цепи путем присоединения малонил-АПБ в начале β ацетил-АПБ. В результате этой реакции выделяется одна молекула CO_2 и образуется ацетоацетил-АПБ (β -кетоацил-АПБ). Затем он восстанавливается за счет $\text{НАД} \cdot \text{H}_2$ до D- β -гидроксиацил-АПБ (D- β -гидроксibuтирин-АПБ) и, выделяя одну молекулу воды, превращается в ненасыщенный ацил-АПБ (кродонил-АПБ) и, наконец, восстановлением за счет $\text{НАДФ} \cdot \text{H}_2$ ненасыщенный ацил-АПБ образует бутирил-АПБ, углеродная цепочка которого на два углеродных атома длиннее исходной. Эти реакции последовательно катализируются трансацилазой, β -кетоацил-АПБ-редуктазой, еноилгидратазой и кродонил-АПБ-редуктазой:



После образования путирил — АПБ с четырьмя углеродными атомами процесс повторяется путем повторного присоединения к последнему двухуглеродному фрагменту от малонил — АПБ.

В конце концов, путем последовательного наращивания ацил-АПБ на двухуглеродные фрагменты синтезируется пальмитил-АПБ. Все эти реакции происходят в цитоплазме клеток на поверхности мембран эндоплазматического ретикула.

Жиры, молекулы которых состоят из 18 и более четного числа углеродных атомов, синтезируются путем удлинения молекулы пальмитиновой кислоты за счет двухуглеродных фрагментов ацетил-КоА или в микросомах — за счет малонил-КоА. Этот процесс катализируется другими ферментами.

Ненасыщенные жиры, в частности, линолевая, линоленовая, арахидоновая кислоты и др., являясь эссенциальными, т.е. незаменимыми компонентами пищи, не способны синтезироваться в организме человека и животных, и поэтому они должны поступать в организм в составе пищевых продуктов.

Таким образом, метаболизм липидов играет важную роль в жизнедеятельности организма. Прежде всего липиды (жиры) в питании человека имеют важное энергетическое значение. С другой стороны, липиды составляют основу всех типов биологических мембран в виде бислойной липидной мембраны (БЛМ). Вместе с тем обмен белков — центральный процесс всего обмена веществ в организме. Он тесно связан с обменом соединений всех других классов (в том числе и липидов), т.к. ферменты, катализирующие любые реакции обмена — это белки. Следовательно, следующий раздел посвящается изучению метаболизма белков и нуклеиновых кислот.

Основные понятия и термины темы

Желчные кислоты — это производные холановой кислоты. К ним относятся холевая, дезоксихолевая и хенодезоксихолевая кислоты.

Липазы — ферменты, катализирующие реакции гидролитического расщепления жиров.

Фосфолипазы — ферменты, ускоряющие гидролитическое расщепление фосфолипидов. Существуют фосфолипазы A_1 , A_2 , С и Д.

Фосфолипаза A_1 — катализирует реакции расщепления сложноэфирной связи в I положении углеродного атома в молекулах фосфолипидов.

Фосфолипаза A_2 — расщепляет сложноэфирную связь во II положении углеродного атома в молекулах фосфолипидов.

Фосфолипаза С — катализирует расщепление сложноэфирной связи, образованной между третьим атомом углерода глицерина и фосфорной кислотой в молекулах фосфолипидов.

Фосфолипаза Д — расщепляет сложноэфирную связь между остатком фосфорной кислоты и азотистым основанием в молекулах фосфолипидов.

Холестераза — это фермент, ускоряющий реакции расщепления стеридов на холестерин и высшие жирные кислоты.

Хиломикроны — это мелкие стабильные комплексные частицы с диаметром 0,1–5 мкм, состоящие из триглицеридов (80%), белков (2%), фосфолипидов (7%) и холестерина (8%).

ЛНП — липопротеиды низкой плотности.

ЛОНП — липопротеиды очень низкой плотности.

Липолиз — гидролитическое расщепление жиров под действием ферментов липаз в жировых депо.

Кетоновые тела — это смесь ацетоуксусной и β -гидроксимасляной кислоты и ацетона.

АПБ — ацилпереносящий белок.

Вопросы и задания

1. В организм взрослого человека с пищей ежедневно сколько должно поступать граммов жиров животного и растительного происхождения?

2. Какую роль играют желчные кислоты в процессе переваривания нейтральных жиров?

3. Какие желчные кислоты содержатся в наибольших количествах в составе желчи?

4. Под действием каких ферментов и на какие компоненты расщепляются нейтральные жиры и фосфолипиды в желудочно-кишечном тракте?

5. Каким путем транспортируются нейтральные жиры и фосфолипиды через стенки кишечника в кровь?

6. Что собой представляют хиломикроны и какие функции они выполняют в организме?

7. Приведите в виде схемы процесс окисления глицерина и посчитайте его энергетическую эффективность.

8. В чем заключается основная суть гипотезы β -окисления жирных кислот, предложенной Ф. Кнопом?

9. Рассчитайте, сколько молекул АТФ синтезируется при полном окислении одной молекулы пальмитиновой кислоты.

10. Смеси каких соединений называются кетоновыми телами и они в каком органе и из каких веществ образуются?
11. Какие вещества образуются в качестве конечных продуктов реакций в каждом цикле β -окисления жирных кислот?
12. Из каких веществ и в какой части клетки синтезируются нейтральные жиры?
13. С какой реакцией начинается основной путь биосинтеза триглицеридов (нейтральных жиров)?
14. Какие соединения служат источником углеродных атомов при синтезе жирных кислот?
15. Напишите реакцию синтеза малонил-КоА и ацетил-КоА.

Проверьте себя

1. В составе пищевых продуктов содержатся из липидов в наибольших количествах:

а) аминокислоты;	б) триглицериды;
в) жирные кислоты;	г) моноглицериды.

2. Суточная потребность в жирах организма взрослого человека в среднем составляет:

а) 150 г;	б) 50 г;	в) 90 г;	г) 200 г.

3. При полном окислении 1 г жира в организме освобождается кДж энергии:

а) 40;	б) 17,2;	в) 34,4;	г) 38,9.

4. Гидролитическое расщепление нейтральных жиров до глицерина и свободных жирных кислот катализирует ферменты:

а) липазы;	б) протеазы;
в) холестеразы;	г) фосфолипазы A_2 .

5. Обладают самым сильным эмульгирующим действием на нейтральные жиры:

- | |
|---------------------------------|
| а) желчные кислоты; |
| б) ненасыщенные жирные кислоты; |
| в) карбоновые кислоты; |
| г) аминокислоты. |

6. В крови служат транспортной формой липидов:
- а) фосфолипиды;
 - б) хиломикроны;
 - в) триглицериды;
 - г) белки.
7. Сколько молекул АТФ составляет энергетическую эффективность β -окисления пальмитиновой кислоты?
- а) 2;
 - б) 36;
 - в) 38;
 - г) 130.
8. Усиленное образование кетоновых тел в печени называется:
- а) кетонемией;
 - б) ацидозом;
 - в) кетозом;
 - г) кетонурией.
9. Первичным материалом для синтеза нейтральных жиров в клетках служат:
- а) аминокислоты;
 - б) глицерин;
 - в) глицеро-3-фосфат;
 - г) малонил-КоА.
10. Основной путь синтеза фосфолипидов начинается с взаимодействия фосфатидной кислоты с:
- а) АТФ;
 - б) ЦТФ;
 - в) ацетил-КоА;
 - г) HS-КоА.

13. ОБМЕН БЕЛКОВ И НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

13.1. Общее представление об обмене белков

Обмен белков — центральный процесс всего обмена веществ в организме. Он тесно связан с обменом соединений всех других классов, т.к. ферменты, катализирующие любые реакции — это белки. Поскольку белки — основной пластический (строительный) материал различных биологических структур, обмен белков играет первостепенную роль в их разрушении и новообразовании. Обновление белков в организме человека протекает достаточно быстро: белки печени обновляются наполовину за 10 суток, плазмы крови — за 20–40 суток, мышечные белки — несколько медленнее.

Организм человека нуждается в постоянном поступлении с пищей белков, которые используются организмом как основной пластический материал для построения всех тканевых белков. Однако они не могут включаться в состав клеточных структур без предварительного расщепления до аминокислот. Опытами по введению животным белковых растворов непосредственно в кровь показано, что чужеродные для данного организма белки вызывают образование защитных **антител**, разрушающих эти белки. Поступление в кровь большого количества чужеродного белка можно вызвать тяжелое заболевание, а иногда и гибель организма. Это связано с высокой **видовой специфичностью белков**. Белки разных организмов (а иногда и разных органов одного и того же организма) резко отличаются между собой своим аминокислотным составом, структурой и функциями. Поэтому белки пищи обязательно должны быть расщеплены в пищеварительном тракте до составных частей, не обладающих специфичностью — аминокислот или низкомолекулярных пептидов, которые, всасываясь в кровь, используются для новообразования и обновления белков различных тканей и органов.

Взрослый человек, занимающийся умственным трудом и подвергающийся средней физической нагрузке, должен получить в составе пищи 80–100 г белка. Недостаточное содержание или вообще отсутствие в составе пищи белков (аминокислот) приводит к нарушению процесса их синтеза, остановке роста, уменьшению массы тела и, наконец, к тяжелым патологическим изменениям, приводящим к летальному исходу.

В организмах человека и животных аминокислоты образуются при ферментативном расщеплении белков пищи и частично тканевых белков, а также из метаболитов углеводного и липидного обмена, не являющихся по своей химической природы белками. Однако только часть аминокислот (т.е. *заменимые* аминокислоты) может синтезироваться в организме человека. Другая часть – *незаменимые* аминокислоты должны поступать в организм с пищей. Белки, содержащие в своих составах оптимальное соотношение 20 аминокислот, необходимое для нормального роста и развития организма, называются полноценными (химически ценными) белками. К ним относятся белки молока, яйца, мяса, рыбы и др. Белки, содержащие в своих составах большее количество и оптимальное соотношение 9 незаменимых аминокислот, называются белками *высокой биологической активности*.

Каким бы путем ни образовались аминокислоты, все они поступают в общий метаболический фонд аминокислот, из которого каждая клетка получает аминокислоты, необходимые для внутриклеточного обмена.

13.2. Переваривание белков

Белки пищи, поступающие в организм, подвергаются действию протеолитических ферментов – *пептидгидролаз*, которые ускоряют гидролитическое расщепление пептидных связей между аминокислотами. К пептидгидролазам от-

носятся: пепсин желудочного сока, трипсин, *химотрипсин* и *карбоксипептидазы* поджелудочной железы, а также *аминопептидаза* и различные *дипептидазы* кишечного сока.

Переваривание белков начинается в желудке под влиянием соляной кислоты (HCl) и пепсина желудочного сока. Вначале неактивная форма фермента — пепсиноген под действием соляной кислоты желудочного сока превращается в активный протелитический фермент — пепсин. В большинстве случаев пепсин ускоряет разрыв пептидных связей, образованных карбоксильной группой фенилаланина и аминогруппой лейцина. Согласно другим сведениям, пепсин катализирует разрыв пептидных связей, образованных между ароматическими и дикарбоновыми аминокислотами или между двумя гидрооробными аминокислотами.

Оптимальная концентрация водородных ионов для пепсина составляет pH 1,5–2,5, что соответствует кислотности содержимого желудка на высоте пищеварения. Каталитическая активность пепсина весьма высокая: 1 г кристаллического пепсина за 2 часа расщепляет 50 кг денатурированного яичного белка. В результате каталитического действия пепсина образуются более или менее сложные (крупные) пептиды.

Эти пептиды и белки затем переходят из желудка в двенадцатиперстный кишечник, где они в слабощелочной среде (pH около 7–8) подвергаются действию ферментов сока поджелудочной железы — трипсина, химотрипсина и карбоксипептидазы. Все они вырабатываются в неактивной форме, в виде профермента.

Неактивная форма трипсина трипсиноген активируется другим ферментом *энтерокиназой* в трипсин. В последующем образовавшийся трипсин сам превращает трипсиноген в трипсин (аутокаталитически). Трипсин является эндопептидазой. Трипсин предпочтительно расщепляет пептидные связи, образованные при участии карбоксильной группы аргинина и лизина и аминогруппой других аминокислот.

Другой фермент поджелудочного сока *химотрипсин* также секретируется в виде химотрипсиногена и активируется трипсином. Он катализирует реакцию расщепления пептидных связей, образованных при участии карбоксильной группы ароматических аминокислот — фенилаланина, тирозина и триптофана (по некоторым данным и лейцина, и метионина) и аминокислот других аминокислот. В результате действия обеих (трипсина и химотрипсина) ферментов высокомолекулярные пептиды превращаются в низкомолекулярные и некоторое количество свободных аминокислот. Оба фермента свою максимальную каталитическую активность проявляют при слабощелочной среде (рН 7,2–7,8) и относятся они к группе эндопептидаз.

Таким образом, низкомолекулярные пептиды, образовавшиеся в результате действия на белки эндопептидаз — пепсина, трипсина и химотрипсина, подвергаются дальнейшему расщеплению в тонком кишечнике под влиянием группы экзопептидаз — карбоксипептидаз, аминопептидаз, дипептидаз. Карбоксипептидазы **А** и **В** катализируют реакции отщепления концевых аминокислот со стороны свободной карбоксильной группы пептида (С-конца), а аминопептидазы делают то же самое только со стороны свободной аминокислотной группы. В результате образуются дипептиды, которые гидролизуются до свободных аминокислот под действием различных дипептидаз. Свободные аминокислоты и некоторое количество низкомолекулярных пептидов всасываются в кровь через стенку кишечника. Всасывание идет путем активного транспорта за счет энергии градиента ионов Na^+ на мембране с участием белков переносчиков, молекулярные механизмы транспорта еще не совсем ясны.

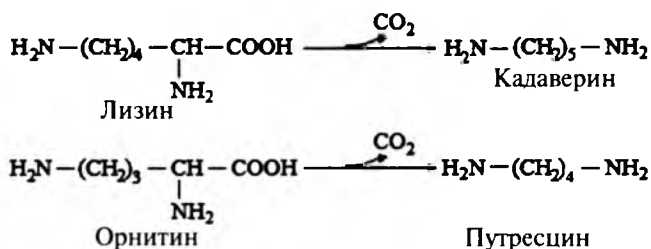
13.3. Гниение белков в кишечнике

Невсасавшиеся в кровь аминокислоты и незначительное количество непереваренных белков может использоваться микроорганизмами (бактериями), населяющими кишеч-

ник, в качестве пищи. При этом расщепление аминокислот ферментами, выделяемыми микроорганизмами, приводит к превращению их в амины, жирные кислоты, спирты, фенол, паракрезол, индол, скатол, сероводород и ряд других соединений, некоторые из которых являются ядами для организма. Этот процесс иногда называют *гниением белков в кишечнике*.

В основе гниения лежат реакции декарбоксилирования, дезаминирования, окисления аминокислот, обусловленные ферментами, вырабатываемыми кишечной микрофлорой.

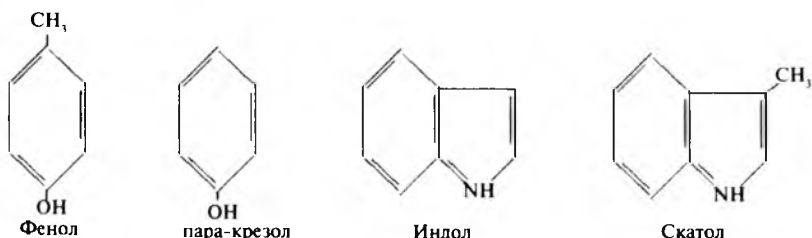
Например, при декарбоксилировании аминокислоты лизина и орнитина образуются амины — кадаверин и путресцин, соответственно. Часто эти два амина называют «трупными ядами».



Аналогичным образом при гниении в кишечнике из фенилаланина образуется фенилэтиламин, из триптофана — триптамин, из 5-окси-триптофана — серотонин, из тирозина — тирамин, из гистидина — гистамин и т.д. Некоторые из этих аминов (серотонин, тирамин, гистамин и др.) после всасывания могут оказать сильное физиологическое действие на организм. Поэтому они обезвреживаются в эпителии кишечника путем окисления соответствующими аминоксидазами.

Из ядовитых продуктов гниения белков следует назвать фенол, паракрезол, скатол, индол. Фенол и крезол образуют-

ся в процессе расщепления бактериями тирозина, а скатол и индол — триптофана. Все они после всасывания в печени подвергаются обезвреживанию путем образования парных кислот, либо с серной кислотой, либо с глюкуроновой кислотой. Эти парные кислоты неядовиты и выводятся с мочой.



При глубоком разрушении кишечными бактериями аминокислот цистина, цистеина и метионина образуется сероводород (H_2S), метилмеркаптан (CH_3SH) и другие серосодержащие соединения.

При нарушении переваривания белков усиливается гниение белков в толстом кишечнике под влиянием ферментов микроорганизмов.

13.4. Биосинтез белков

Наиболее важным процессом пластического обмена является биосинтез белка, который протекает во всех клетках организма. На основе наследственной информации, заложенной в ДНК, биосинтез белка осуществляется согласно механизму кодирования, в результате информация, записанная в виде нуклеотидной последовательности и обеспечивающая синтез белка, переписывается из молекулы ДНК на молекулы иРНК (мРНК). Затем эта информация с молекулы мРНК переводится в структуру синтезируемого белка, т.е. переходит в полипептидную цепь в виде аминокислотных последовательностей.

Существенную роль в раскрытии механизма участия нуклеиновых кислот в биосинтезе белка сыграли исследования Ф. Крика, М. Ниренберга, О. Очоа, Х. Корана, С. Вейса, А.Н. Белозерского, А.С. Спирина, А.А. Баева и др.

Весь процесс синтеза белков подразделяют на два основных этапа. Первый этап — *транскрипция (переписывание)* — включает в себе процесс переписывания информации о структуре белка с молекулы ДНК на молекулы иРНК. Этот процесс протекает подобно редупликации ДНК в ядре клетки, т.е. на основе принципа комплементарности, только не вторая цепочка ДНК, а полинуклеотидная цепь РНК. При этом фермент — транскриптаза связывается с промоторной частью ДНК. Промоторная часть — это отрезок ДНК, где начинается транскрипция. Начало процесса называется инициацией, продолжение — элонгацией и завершение — терминацией. После образования иРНК в цитоплазме осуществляется процесс процессинга (образование вторичной, третичной и четвертичной структуры). Образовавшийся иРНК выходит в цитоплазму и связывается с рибосомами, образуя полирибосомы. В полисомах осуществляется биосинтез белка.

Второй этап — *трансляция* — это процесс перевода информации о структуре белка с молекулы мРНК на молекулу белка. Информация о структуре белка записана в виде нуклеотидной последовательности в мРНК. Таким образом, количество аминокислотных остатков и последовательность их расположения в полипептидной цепи зависит от количества нуклеотидов и последовательности их расположения в молекуле мРНК. Поэтому этот этап биосинтеза белка называется *трансляцией*. Трансляция — означает «переводить», т.е. перевести наследственную информацию с языка нуклеиновых кислот на язык аминокислот.

Биосинтез белка происходит путем биологического кодирования (генетический код). Сущность его заключается в том, что каждая аминокислота кодируется тремя рядом расположенными нуклеотидами в молекуле ДНК.

Это сочетание трех нуклеотидов получило название **кодона** или **триплета** и считается единицей кодирования.

Известно, что число видов аминокислот, входящих в состав белков, равно 20, число различных азотистых оснований в ДНК равно четырем. При наличии триплетного кода с помощью четырех оснований можно закодировать $4^3 = 64$ аминокислоты. Эта система кодирования оптимальна, так как если бы кодон включал 2 основания, то можно было бы закодировать только $4^2 = 16$ аминокислот, а если бы кодон включал 4 основания, то кодировалось бы $4^4 = 256$ аминокислот.

В настоящее время составлен словарь генетических символов, т.е. перечень кодонов для 20 аминокислот (табл. 5).

Таблица 5

Генетический код

		Второй нуклеотид кодона					
Первый нуклеотид кодона		U	S	A	G		Третий нуклеотид кодона
	U	UUU } Phe UUS } UUA } Leu UUG }	USU } USS } Ser USA } USG }	UAU } Tyr UAS } UAA terminator UAG terminator	UGU } Cys UGS } UGA terminator UGG Trp	U S A G	
	S	SUU } SUS } Leu SUA } SUG }	SSU } SSS } Pro SSA } SSG }	SAU } Gls SAS } SAA } Gln SAG }	SGU } SGS } Arg SGA } SGG }	U S A G	
	A	AUU } AUS } Ile AUA } AUG } Met+inis	ASU } ASS } Tre ASA } ASG }	AAU } Asn AAS } AAA } Lys AAG }	AGU } Ser AGS } AGA } Arg AGG }	U S A G	
	G	GUU } GUS } Val GUA } GUG } +inisas	GSU } GSS } Ala GSA } GSG }	GAU } Asp GAS } GAA } Glu GAG }	GGU } GGS } Gly GGA } GGG }	U S A G	

Генетический код — свойственная живым организмам единая система записи наследственной информации в виде последовательности нуклеотидов в ДНК (хромосоме), определяющей последовательность расположения аминокислот в полипептидной цепи белка. Он характеризуется следующими свойствами:

- *триплетность* — одна аминокислота кодируется тремя рядом расположенными нуклеотидами;

- *вырожденность* — одной аминокислоте может соответствовать несколько триплетов;

- *универсальность* — характерна для всех живых организмов, т.е. все живые организмы имеют один и тот же генетический код аминокислот;

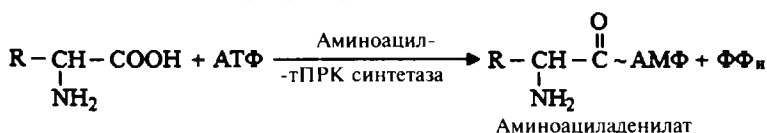
- *неперекрываемость* — кодон одного гена не может одновременно входить в соседний, т.е. конечный нуклеотид одного кода не может служить началом другого;

- *непрерывность* — между кодами нет промежутков, т.е. считывание идет с одной точки и непрерывно в одном направлении в пределах одного гена.

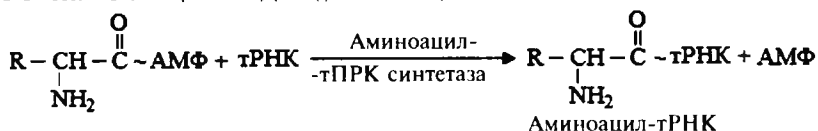
Каждый кодон соответствует определенной аминокислоте, но одна и та же аминокислота может быть закодирована несколькими кодонами (2-6 кодонами). Из 64 триплетов 61 является смысловым, т.е. каждый из них кодирует определенные аминокислоты, а три триплета — УАА, УАГ и УГА выполняют роль терминаторов, т.е. указывают место окончания синтеза полипептидной цепи. А кодон АУГ (формилметионил — тРНК у *e.coli* и метионил — тРНК у эукариот) определяет начало (инициации) синтеза полипептидной цепи.

Синтез белка протекает в цитоплазме на поверхности рибосомы из активированных аминокислот, и он начинается с N-конца полипептидной цепи и завершается С-концом, т.е. процесс протекает в направлении: $\text{NH}_2 \longrightarrow \text{COOH}$.

Необходимым условием синтеза белка является наличие в системе не свободных, а так называемых активированных аминокислот. Активация аминокислот осуществляется в цитоплазме при участии АТФ и специфического фермента аминоксил-тРНК — синтетазы. Реакция протекает в два этапа. В результате первого этапа образуется аминоксилациладенилат, имеющий макроэргическую связь с 5'-фосфатной группой АМФ, и пирофосфат.



Второй этап состоит в переносе аминоксилацильной группы с АМФ на тРНК, находящуюся в цитоплазме:



Оба этапа реакции катализируются одним и те же ферментом в присутствии ионов Mg^{2+} . Образовавшийся аминоксил-тРНК располагает необходимым запасом энергии.

Следует подчеркнуть, что каждая аминокислота присоединяется к концевому 3'-ОН — гидроксилу (или 2'-ОН) АМФ, который вместе с двумя остатками ЦМФ образует концевой триплет ЦЦА, являющийся одинаковым для всех транспортных РНК.

Второй этап матричного синтеза белка, собственно *трансляцию*, протекающую в рибосоме, условно делят на три стадии: *инициацию*, *элонгацию* и *терминацию*.

Начало белкового синтеза называют инициацией. Полипептидная цепь строится, начиная со своего N-конца в направлении С-конца. Синтез полипептидной цепи (например, у *E.coli* начинается всегда с метонина, как N-концевой аминокислоты, включающейся в синтез белка на рибосоме в виде N-

формилметионил-тРНК (инициирующая аминоацил-тРНК). У эукариот синтез начинается метионил-тРНК. Таким образом, N-формилметионил-тРНК является первой аминоацил-тРНК, которая определяет включение N-концевого остатка аминокислоты и, тем самым, начало трансляции. Инициация биосинтеза белка у бактерий происходит при участии трех белковых факторов инициации, обозначаемых F_1 , F_2 и F_3 .

Далее осуществляется последовательная установка аминокислот на свои места и их связывание в полипептидную цепь, что обозначается как этап элонгации.

Процесс элонгации полипептидной цепи у *E.coli* непосредственно связан с большой субчастицей (50S) рибосомы, содержащей два центра для связывания тРНК: один из них называется аминокислотным (А-центр), а другой — пептидильным (П-центр) центром (рис. 27). Синтез молекулы белка начинается с А-центра. тРНК, связанная с активированной своей аминокислотой, переносится в рибосомы, и в А-центре она в соответствии с антикодоном (комплементарно) связывается с кодоном мРНК, а N-формилметионил-тРНК связывается АУГ или ГУГ кодоном мРНК в П-центре.

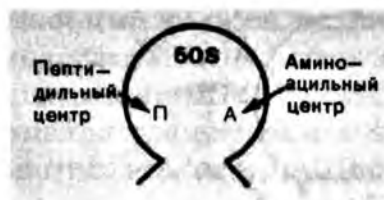


Рис. 27. 50S Субчастица рибосомы с двумя центрами связывания тРНК.

Далее осуществляется последовательная установка аминокислот на свои места и их связывание в полипептидную цепь, что обозначается как этап элонгации. Аминокислоты поступают на полисомы в виде аминоацил-тРНК. Последние взаимодействуют своими антикодонами с кодонами

мРНК. В процессе элонгации принимают участие ГТФ и несколько факторов, катализирующих три этапа элонгации. В начале группа факторов элонгации образует комплекс с ГТФ и аминоацил-тРНК, что обеспечивает присоединение последней к А-центру функционально активной рибосомы в соответствии с кодоном белкового синтеза (рис. 28). Затем рибосомный фермент пептидилтрансфераза переносит пептидил-тРНК (первоначально N-формилметионил-тРНК) из П-центра в А-центр рибосомы с присоединением полипептида (первоначально N-формил-метионил-тРНК) к аминоацил-тРНК с высвобождением тРНК. Полипептидная цепь удлиняется на один аминокислотный остаток. В последующем особый фактор элонгации — транслоказа — вызывает перемещение (транслокацию рибосомы) вдоль мРНК точно на один триплет по направлению к 3'-концу мРНК. В ходе этого перемещения удлинившаяся пептидил-тРНК снова оказывается в П-центре рибосомы, тогда как А-центр полностью освобождается и готов взаимодействовать с новой аминоацил-тРНК, связываясь с соответствующим кодоном мРНК. Описанные реакции повторяются до полного завершения синтеза каждого индивидуального белка.

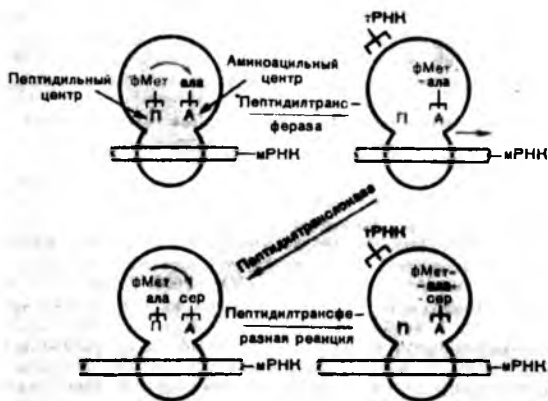


Рис. 28. Процесс элонгации полипептидной цепи (схема).

Таким образом, на этапе элонгации происходит последовательное наращивание полипептидной цепи по одной аминокислоте в строгом соответствии с порядком кодонов в молекуле мРНК.

Терминация белкового синтеза в рибосоме осуществляется также при участии особых белковых факторов и ГТФ. Как только напротив А-центра рибосомы окажется терминирующий кодон (УАА, УАГ, УГА), к нему присоединяется один из факторов терминации, что блокирует возможность присоединения молекулы аминоацил-тРНК. К тому же терминирующим кодам не соответствует ни один из антикодонов в тРНК. Под влиянием пептидилэстеразы рибосомы происходит разрыв сложноэфирной связи между образованным полипептидом и тРНК. В результате синтезированный белок в рибосоме отщепляется от нее и поступает в цитоплазму. Синтезированная полипептидная цепь далее подвергается модификации, возможно, что при этом отщепляется и концевой метионин и присоединяются аминокислотные фрагменты.

В цитоплазме синтезированные полипептидные цепи приобретают дисульфидные и водородные мостики и образуют молекулы белка. Появление вторичной и третичной структуры белка не требует, как считают, участия дополнительных энзимов или особых генетических факторов.

13.5. Общие пути обмена аминокислот в клетке

Аминокислоты, не использованные для биосинтеза белков, а также аминокислоты, образовавшиеся при расщеплении мышечных белков под действием интенсивной физической нагрузки, подвергаются распаду до конечных продуктов обмена. Для распада 20 аминокислот, входящих в состав белков, существует 20 различных путей, но все они приводят к образованию сравнительно небольшого числа

промежуточных продуктов, превращение которых заканчивается в цикле Кребса: 5 аминокислот — лейцин, лизин, тирозин, фенилаланин — в ацетил-КоА; 5 аминокислот — аланин, глицин, серин, треонин, цистеин — сначала в пировиноградную, затем в ацетил-КоА; 5 аминокислот — аргинин, гистидин, пролин, глутамин, глутаминовая кислота — в α -кетоглутаровую кислоту; 2 аминокислоты — аспарагин и аспарагиновая кислота — в щавелевоуксусную кислоту; 4 аминокислоты — в сукцинил-КоА (рис. 29).

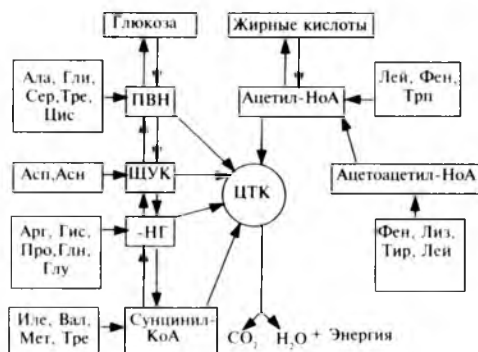
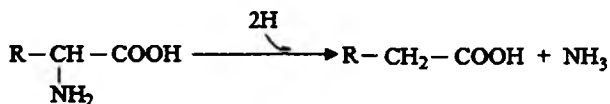


Рис. 29. Взаимосвязь обмена аминокислот с циклом Кребса.

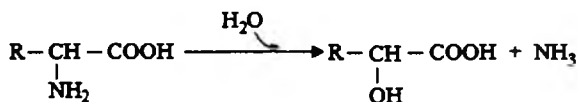
Хотя распад каждой аминокислоты проходит через много стадий, типы ферментативных реакций, участвующих в нем, для всех двадцати аминокислот одинаковы и являются они реакциями — дезаминирования, трансаминирования (пераминирования) и декарбоксилирования.

Известно существование четырех типов дезаминирования аминокислот. Выделены соответствующие ферментные системы, катализирующие эти реакции. Во всех случаях NH_2 — группа аминокислоты освобождается в виде аммиака (NH_3). Эти четыре типа реакции дезаминирования аминокислот можно представить в виде следующих схем:

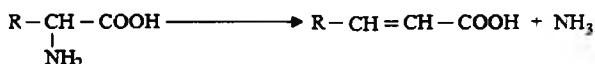
1. Восстановительное дезаминирование



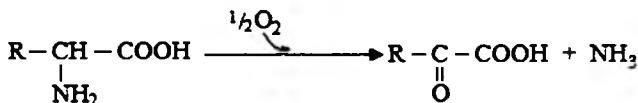
2. Гидролитическое дезаминирование



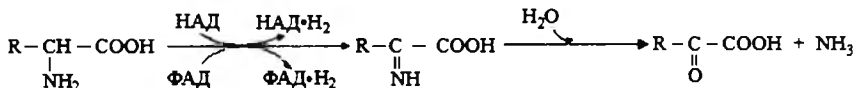
3. Внутримолекулярное дезаминирование



4. Окислительное дезаминирование

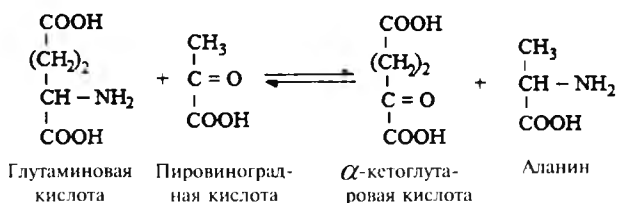


Чаще всего в организме человека встречается окислительное дезаминирование. Оно протекает в две стадии. На первой стадии аминокислота подвергается дегидрированию, которое катализируется НАД (или ФАД) — зависимой дигидрогеназой. На второй стадии освободившаяся аминокислота самопроизвольно распадается на кетокислоты и аммиак:



Реакция окислительного дезаминирования в определенных условиях обратима: из кетокислоты может вновь образоваться аминокислота. Она называется **восстановительным аминированием** и играет важную роль в синтезе заменимых аминокислот.

Под трансаминированием (или переаминированием) подразумевают межмолекулярный перенос аминогруппы ($-\text{NH}_2$) от аминокислоты на α -кетокислоту без промежуточного образования аммиака. Вместе с тем, аминогруппа переносится на одну из трех (α -кетоглутаровой, шавелевоуксусной и пировиноградной) кетокислот.



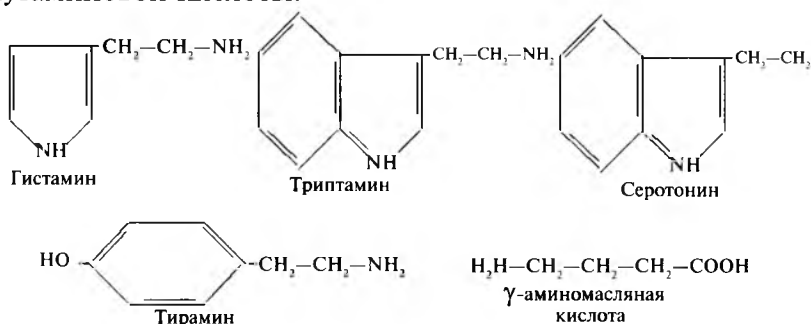
Реакции трансаминирования являются обратимыми и универсальными для всех живых организмов. Эти реакции катализируются специфическими ферментами — *амино-трансферазами* или *трансаминазами*, коферментом которых является пиридоксальфосфат (витамин B_6).

Процесс отщепления карбоксильной ($-\text{COOH}$) группы в виде CO_2 получил название **декарбоксилирование**. Декарбоксилирование аминокислот имеет место в тканях животных и растений, а также у микроорганизмов. Декарбоксилирование, как было сказано выше (разд. 13.3), служит причиной образования аминов при гниении белков в кишечнике. В тканях декарбоксилирование аминокислот также сопровождается выделением CO_2 и образованием аминов. Во всех случаях процесс идет по схеме:



Поскольку амины обладают высокой физиологической активностью и образуются в качестве продуктов жизнедеятельности, их называют **биогенными аминами**. Реакция декарбоксилирования аминокислот ускоряется специфическими для

каждой аминокислоты декарбоксилазами, коферментом которых служит пиридоксальфосфат. В качестве примера можно привести амины, образовавшиеся при декарбоксилировании гистидина, триптофана, 5-окситриптофана, тирозина и глутаминовой кислоты:



Как уже говорилось, биогенные амины обладают выраженным физиологическим действием при весьма малых концентрациях. В частности, γ-аминомасляная кислота (ГАМК) накапливается в мозговой ткани и представляет собой нейрогуморальный ингибитор — медиатор торможения ЦНС. Гистамин вызывает расширение кровеносных сосудов, снижает артериальное давление, вызывает усиление деятельности желудочных желез, повышая кислотность желудочного сока, участвует в передаче нервного возбуждения.

Серотонин обладает многосторонним физиологическим действием, в частности, активирует процессы, связанные с возбуждением нервной системы, выступая как медиатор нервных процессов в ЦНС, оказывает сосудосуживающий эффект, участвует в регуляции артериального давления, температуры тела, дыхания, почечной фильтрации и др.

Тирамин обладает сосудосуживающим эффектом. Дофамин прежде всего является предшественником биосинтеза катехоламинных гормонов — адреналина и норадреналина.

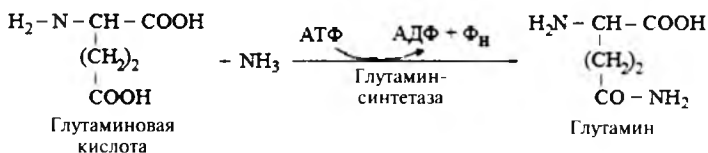
Таким образом, биогенные амины, являясь сильными физиологически активными веществами, оказывают на ор-

ганизм многостороннее физиологическое действие. Большая концентрация их может представить угрозу для нормального протекания обменных процессов в организме. Поэтому, с одной стороны, реакции декарбоксилирования аминокислот протекают относительно в низкой скорости, с другой, — органы, ткани и организм в целом обладают механизмами обезвреживания этих аминов. Согласно этим механизмам, имеющие в тканях животных активные моно- и диаминооксидазы окисляют амины в соответствующие альдегиды. Последние окисляются до жирных кислот и даже путем β -окисления превращаются в субстраты цикла Кребса.

13.6. Обезвреживание аммиака. Орнитиновый цикл

В результате дезаминирования аминокислот, аминов, пиримидиновых и пуриновых азотистых оснований образуется свободный аммиак. Даже в сравнительно небольших концентрациях он ядовит для человека и животных. Образование аммиака усиливается при мышечной деятельности, возбуждении ЦНС и других проявлениях функциональной активности. Поэтому концентрация аммиака в организме человека поддерживается на низком уровне (в норме в крови уровень аммиака не превышает 1–2 мг/л).

У подавляющего большинства видов растений и животных аммиак переводится в безвредные для организма азотистые соединения: аспарагин, глутамин и мочевины. У многих животных, в том числе млекопитающих, образование мочевины служит основным путем обезвреживания и выведения аммиака. Считается, что первичное связывание аммиака в момент его образования в клетке осуществляется в основном глутаминовой кислотой с образованием амида глутамина. Этот процесс катализируется специфическим ферментом — *глутаминсинтетазой* в присутствии АТФ:

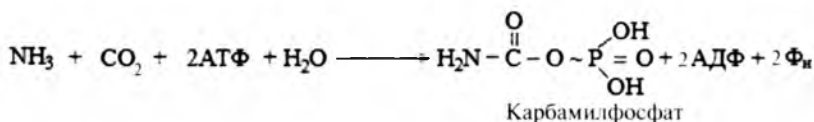


У большинства организмов в результате реакций, сходных с реакцией, катализируемой глутаминсинтетазой, образуется также аспарагин. Амидирование аспарагиновой и глутаминовой кислот может происходить и в том случае, если они находятся в связанном состоянии, например в составе белковой молекулы, когда одна COOH -группа свободна. Следовательно, белки организма могут быть акцепторами аммиака, что обеспечивает немедленное связывание аммиака в любой точке, где он возникает в процессе обмена веществ.

Основной путь обезвреживания аммиака в организме состоит в образовании мочевины. Образование мочевины в основном происходит в митохондриях клеток печени. Новое образование мочевины идет также в растениях. Путь ее возникновения у животных и в растениях одинаков и получил название **орнитинового цикла**.

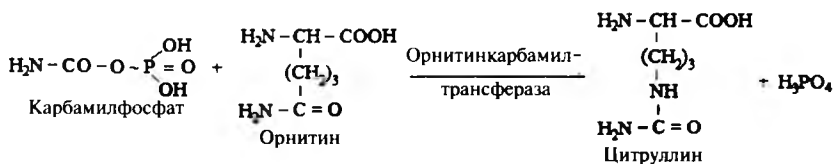
В основу современной теории биосинтеза мочевины легли научные исследования Г. Кребса, Г. Коена и С. Ратнера.

Вначале из аммиака и углекислого газа (CO_2) при участии АТФ и фермента *карбамилфосфат-синтетазы* синтезируется **карбамилфосфат**. Коферментом карбамилфосфатсинтетазы является биотин.

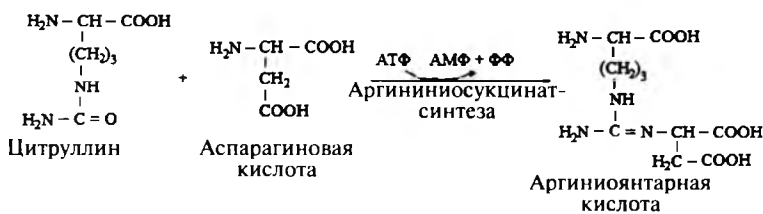


Для образования одной молекулы карбамилфосфата в этой реакции израсходуется две молекулы АТФ. Образовавшийся карбамилфосфат — макроэргическое соединение.

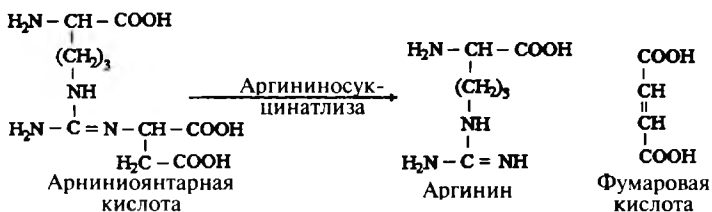
Карбаминовая группа от карбамилфосфата переносится под действием *орнитинкарбамилтрансферазы* на орнитин, в результате реакции синтезируется цитруллин:



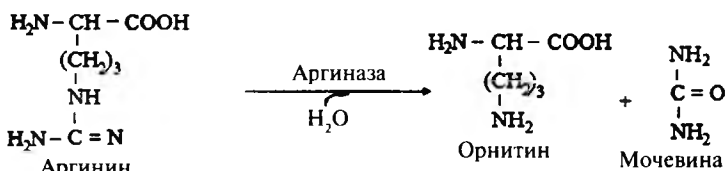
Далее цитруллин вступает в реакцию конденсации с аспарагиновой кислотой в присутствии АТФ. Реакцию катализирует *аргининосукцинатсинтетаза*.



Аргининоянтарная кислота при участии фермента *аргининосукцинатлиазы* расщепляется на аргинин и фумаровую кислоту.

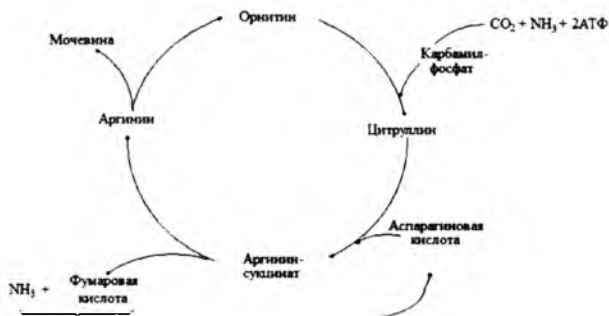


Наконец, заключительной реакцией цикла является гидролиз аргинина на орнитин и мочевины под влиянием фермента *аргиназы*:



Высвободившийся орнитин вновь вступает в реакцию с новой молекулой карбамилфосфата, и все перечисленные реакции повторяются.

Фумаровая кислота, включаясь в цикл Кребса, окисляется до щавелевоуксусной кислоты, которая, вступая в реакцию переаминирования с глутаминовой кислотой, превращается в аспарагиновую кислоту. Последняя включается в орнитовый цикл, поставляя аминогруппу для образования мочевины (схема).



Таким образом, в результате функционирования орнитинового цикла из аммиака, обладающего токсическими свойствами, образуется мочевина, являющаяся индифферентным для организма веществом. Последняя выводится с мочой в качестве конечного продукта белкового обмена. На долю мочевины приходится до 80–85% всего азота мочи.

13.7. Обмен нуклеиновых кислот

Биосинтез ДНК. Перенос генетической информации от ДНК к ДНК (т.е. биосинтез ДНК в клетке) получил название репликация (редупликация, самоудвоение). Репликация происходит во время деления клеток и размножения вирусов, когда необходимо целиком передать информацию от одного организма к другому.

Синтез ДНК (репликация) характеризуется рядом особенностей. Первой характерной чертой специфического биосинтеза является то, что он протекает только при участии всех четы-

рех видов дезоксирибонуклеозид-5-трифосфатов (дАТФ, дГТФ, дЦТФ, дТТФ). Вторая особенность состоит в том, что биосинтез ДНК идет при каталитическом воздействии комплекса ферментов: ДНК-репликационной системы, или реплисомы, включающей более 40 так называемых репликативных ферментов и белковых факторов, в том числе ДНК-полимеразы I, II, III, РНК-полимеразы, ДНК-связывающего, ДНК-закручивающего и ДНК-рас-

кручивающего белка и др. Наконец, третьей чертой биосинтеза ДНК является необходимость для осуществления наличия «затравки» в виде олиго-нуклеотида и ДНК-матрицы, что обеспечивает специфический биосинтез нуклеиновых кислот со строго заданной последовательностью нуклеотидных остатков в синтезируемой молекуле по механизму комплементарности азотистых оснований дочерной ДНК и ДНК-матрицы.

Детали биосинтеза ДНК пока не ясны. Считается, что синтез ДНК начинается с раскручивания двухцепочной ДНК с образованием так называемых репликативных вилок (рис. 30). Инициация синтеза дочерной ДНК предварительно требует синтеза на одной из одноцепочных цепей (так называемый

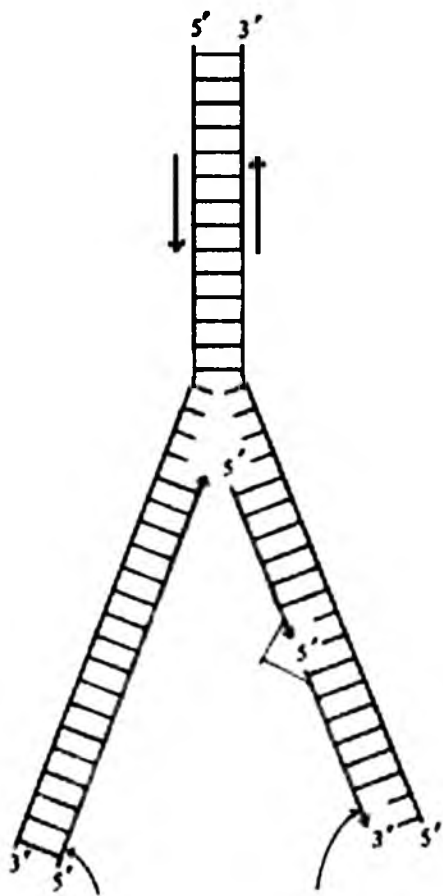


Рис. 30.

«ведущей цепи») необычного затравочного олигорибонуклеотида (так называемого «праймера» — затравки) со свободной НО-группой у 3'-углеродного атома рибозы. С этой НО-группы праймера начинается затем истинный синтез дочерной ДНК по принципу комплементарности азотистых оснований под влиянием ДНК-полимеразы III в направлении $5' \longrightarrow 3'$, обратное направлению исходной цепи ДНК. На второй цепи ДНК-матрицы (так называемой «отстающей цепи») также идет синтез ДНК, но в виде фрагментов (так называемых «фрагмент Оказаки») в направлении $5' \longrightarrow 3'$ (рис. 31). В последующем фрагменты ДНК объединяются при участии ДНК-лигаз в единую полинуклеотидную цепь. Праймер разрушается рибонуклеазой Н с последующей заменой на фрагмент ДНК с помощью ДНК-полимеразы I.

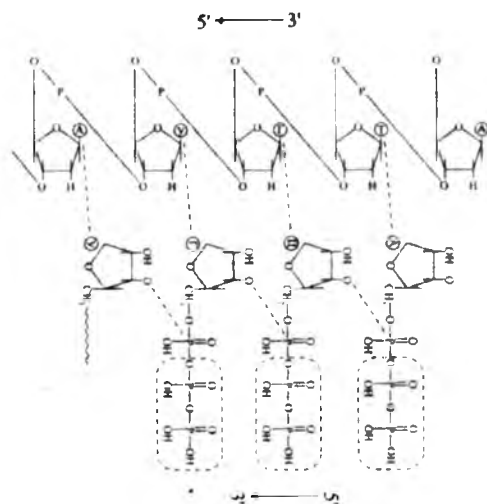


Рис. 31. Схема синтеза ДНК (репликации).

Порядок расположения нуклеозидтрифосфатов вдоль полинуклеотидной цепи матрицы ДНК в процессе репликации определяется чередованием нуклеотидов в матрице и осуществляется ДНК-полимеразой III. В ДНК-полимеразе име-

ются специфические центры связывания для матрицы, для 3'-конца растущей полинуклеотидной цепи и для вступающего в реакцию дезоксирибонуклеозид-5'-трифосфата. В процессе синтеза строго соблюдается принцип комплементарности, т.е. против аденина матрицы становится тимин, против гуанина матрицы — цитозин нуклеозидтрифосфатов. Между комплементарными азотистыми основаниями матрицы и вновь синтезируемой полинуклеотидной цепи образуются водородные связи. Вновь синтезированная цепь не только комплементарна матричной цепи, но и имеет противоположную полярность, т.е. антипараллельна.

Таким образом, в результате реакции биосинтеза ДНК на одной двухцепочечной молекуле ДНК-матрицы синтезируются две двухцепочечные молекулы ДНК, причем, как качественное, так и количественное содержание нуклеотидных остатков в матричной и вновь синтезируемой нуклеиновой кислоте совпадают. Каждая образовавшаяся биспиральная молекула ДНК имеет одну старую (родительскую) и одну новую (дочерную) цепь.

При синтезе ДНК происходит прямое копирование структуры матрицы, поэтому этот процесс получил название **репликации (редупликации)**.

Кроме синтеза ДНК на ДНК-матрице, открыта система биосинтеза ДНК на РНК при посредстве фермента, названного «**обратная транскриптаза**».

Биосинтез РНК. Биосинтез РНК на матричной ДНК получил название **транскрипции (переписывания)**. В отличие от синтеза ДНК синтез РНК на матричной ДНК идет, как правило, только на отдельных участках одной из цепей ДНК. Специфичность синтеза РНК во многом определяется РНК-полимеразой, состоящей из большого числа субъединиц и наделенной механизмом узнавания начальной точки синтеза, выбора соответствующей цепи ДНК и завершения процесса синтеза. Различные РНК-полимеразы катализируют синтез

всех типов РНК: информационной, или матричной (мРНК), рибосомальной (рРНК) и транспортной (тРНК). Транскрипция требует наличия всех четырех видов рибонуклеозид-трифосфатов: АТФ, ГТФ, ЦТФ и УТФ. Отрезок ДНК, подвергшийся транскрипции, получил название **транскриптона** (или **оперона** у прокариот). Транскриптон включает несколько зон, имеющих разную функцию: **промотор, оператор, структурные гены, терминатор**.

Биосинтез РНК начинается с зоны молекулы ДНК, получившей название промотора. Между промотором и информационной последовательностью нуклеотидных остатков ДНК располагается зона оператора. Если оператор не занят белком-репрессором, РНК-полимеразная реакция осуществляется путем транскрибирования (переписывания) в начале неинформативной зоны оператора, а затем информативной зоны гена (цистрона), в котором закодирована структура индивидуального белка или рРНК или тРНК. Образуются первичные транскрипты (пре-мРНК, пре-рРНК, пре-тРНК). В дальнейшем происходит видоизменение синтезированной пре-РНК, сопровождающееся разрушением ее неинформативной части и модификацией информативной части (так называемой **процессинг-созревание**) путем метилирования, присоединения нуклеотидов и др.

Таким образом, комплементарный синтез по матрице оказался ведущим механизмом воспроизведения специфичности структуры при новообразовании нуклеиновых кислот. Этот же принцип имеет огромное значение и при специфическом воспроизведении первичной структуры белковых молекул, осуществляемом с помощью нуклеиновых кислот (так называемый *матричный синтез белка*).

Расщепление нуклеиновых кислот. Молекулы ДНК в тканях гидролитически расщепляются с помощью группы специфических ферментов, относящихся к нуклеазам. Некоторые из них, являясь эндонуклеазами, ускоряют разрыв

внутренних межнуклеотидных связей с образованием олигонуклеотидов, а другие, относящиеся к экзонуклеазам, катализируют гидролитическое отщепление концевых мононуклеотидов от молекул ДНК, РНК и олигонуклеотидов.

Реакции гидролитического расщепления молекулы ДНК катализируются дезоксирибонуклеазами или ДНК-азами. Например, ДНК-аза I, выделенная из поджелудочной железы, катализирует разрыв внутренних фосфодиэфирных связей в одной из двух цепей молекулы ДНК между 3'-м атомом углерода дезоксирибозы и остатком фосфорной кислоты с образованием низкомолекулярных олигодезоксирибонуклеотидов.

ДНК-аза II вызывает деполимеризацию молекулы ДНК в результате парных разрывов фосфодиэфирных связей обеих цепей ДНК с образованием более крупных олигодезоксирибонуклеотидов.

Известны еще экзодезоксирибонуклеазы, гидролизующие фосфодиэфирные связи молекулы ДНК с отщеплением концевых 5'-дезоксирибонуклеотидов.

Гидролитическое расщепление молекул РНК осуществляется ферментами рибонуклеазами или РНК-азами. В частности, эндорибонуклеазы катализируют гидролиз внутренних фосфодиэфирных связей в молекулах РНК. Например, рибонуклеаза I ускоряет разрыв связи, образованной между 3'-гидроксилом рибозы в молекуле РНК и остатком фосфорной кислоты. А экзорибонуклеазы (фосфодиэстеразы) катализируют гидролитическое отщепление концевых нуклеозид-5'-фосфатов от молекул РНК.

В результате последовательного действия разнообразных клеточных экзо- и эндонуклеаз нуклеиновые кислоты подвергаются распаду до стадии рибо- и дезоксирибонуклеозид-3' и 5'-фосфатов. Дальнейший распад образовавшихся продуктов связан с ферментативными превращениями мононуклеотидов, нуклеозидов и далее свободных азотистых

оснований. На первом этапе гидролиза действуют 3'- и 5'-нуклеотидазы, расщепляя моонуклеотиды на свободные нуклеозиды и фосфорную кислоту. На втором этапе распада происходит перенос остатка рибозы от нуклеозида на свободную фосфорную кислоту с образованием рибозо-1-фосфата и свободного азотистого основания.

Образовавшиеся при гидролизе пуриновые основания — аденин и гуанин в организме расщепляются ферментативным путем до конечного продукта — мочевой кислоты, которая выводится с мочой из организма. Пиримидиновые основания — урацил, цитозин и тимин с помощью специфических ферментов расщепляются до конечных продуктов: CO_2 , NH_3 , мочевины, β -аланина и β -аминоизомасляной кислоты. β -аланин может служить для синтеза ансерина и карнозина, а также для образования коэнзима А.

Резюмируя в целом, можно отметить, что в метаболизмах углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот и т.д. в организме немаловажная роль принадлежит обмену воды и минеральных веществ, так как вода является основным растворителем, т.е. все ферментативные реакции в клетке протекают только в водной среде. А ионы многих металлов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Mn^{2+} , Co^{2+} , Zn^{2+} , Na^+ , H^+ и др.), входя в состав активного центра ферментов, непосредственно участвуют в проявлении их каталитической активности или ионы других металлов могут выполнять функции активатора или ингибитора активности ферментов. Поэтому следующий раздел учебника посвящен изучению обмена воды и минеральных веществ в организме.

Основные понятия и термины темы

Полноценные белки — это белки, содержащие в своих составах оптимальное соотношение 20 аминокислот, необходимое для нормального роста и развития организма.

Пептидгидролазы — ферменты, гидролитически расщепляющие пептидные связи в молекулах белков.

Белки с высокой биологической активностью — это белки, содержащие в своих составах большее количество и оптимальное соотношение 9 незаменимых аминокислот.

Ген (биол.) — наследственный фактор, функционально неделимая единица генетического кода.

Ген (хим.) — участок молекулы ДНК, кодирующий первичную структуру одной полипептидной цепи.

Генетический код — свойственная живым организмам единая система записи наследственной информации в виде последовательности нуклеотидов в ДНК (хромосома), определяющей последовательность расположения аминокислот в белковой цепи.

Кодон — три рядом расположенных нуклеотида, кодирующих одну аминокислоту.

Антикодон — участок молекулы тРНК, состоящий из 3 нуклеотидов и узнающий соответствующий ему участок из 3 нуклеотидов (кодон) в молекуле иРНК, с которыми комплементарно взаимодействует.

Транскрипция (переписывание) — это процесс, включающий в себе переписывание информации о структуре белка с молекулы ДНК на молекулу иРНК в виде нуклеотидных последовательностей.

Трансляция — это процесс перевода информации о структуре белка с молекулы мРНК в виде нуклеотидных последовательностей на молекулу синтезируемого белка в виде аминокислотных последовательностей.

Инициация — начало процесса.

Элогация — продолжение процесса.

Терминация — завершение процесса.

Дезаминирование — реакция выделения аминогруппы из аминокислот.

Декарбоксилирование — реакция выделения карбоксильной ($-\text{COOH}$) группы из аминокислот в виде CO_2 .

Трансаминирование — реакции переноса аминогруппы ($-\text{NH}_2$) с аминокислоты на кетокислоты.

Орнитиновый цикл — основной путь синтеза мочевины из аммиака.

Репликация (или редупликация) — перенос генетической информации от ДНК к ДНК (т.е. биосинтез ДНК в клетке).

Вопросы и задания

1. Сколько граммов белка в течение суток должен получать взрослый человек, занимающийся умственным трудом и подвергающийся средней физической нагрузке?

2. У спортсменов, занимающихся каким видом спорта, потребность организма в белках увеличивается и почему?

3. Какие функции выполняют белки, поступившие в организм в составе пищевых продуктов?

4. Какие ферменты относятся к пептидгидролазам и в каких органах или тканях они образуются?

5. Ферменты — пепсин, трипсин и химотрипсин катализируют реакции расщепления пептидных связей, образованных между какими аминокислотами?

6. Чем отличается механизм действия карбоксипептидазы от механизма действия аминопептидазы?

7. В процессе гниения белков в толстом кишечнике аминокислоты подвергаются каким химическим превращениям и в результате этих превращений какие вещества образуются?

8. Какими путями осуществляется транспорт свободных аминокислот через стенки кишечника в кровь?

9. Приведите основные реакции, которые являются общими для всех аминокислот.

10. Укажите в виде схемы связь между превращениями аминокислот и циклом Кребса.

11. Какие пути обезвреживания аммиака имеются в организме?

12. Приведите схему орнитинового цикла и объясните кратко ее сущность.

13. В каких органоидах клетки происходит процесс биосинтеза белка и из каких этапов он состоит?

14. В чем заключается сущность процесса транскрипции?

15. Какой процесс получил название трансляции?

16. Какие кодоны называются терминаторами и какие функции они выполняют?

17. В чем заключается суть биосинтеза ДНК в клетке? Кратко охарактеризуйте.

18. Чем отличается синтез РНК от синтеза ДНК в клетке?

19. Какие вещества служат предшественниками биосинтеза ДНК и РНК?

20. При полном окислении пуриновых и пиримидиновых оснований какие вещества образуются в качестве конечных продуктов реакций?

Проверьте себя

1. Обновление белков в организме человека протекает достаточно быстро, например, белки печени обновляются на половину за ... суток:

- а) 5; б) 10; в) 20; г) 20–40.

2. Белки, содержащие все аминокислоты в необходимых для организма соотношениях называются:

- а) повышенной биологической ценностью;
б) незаменимыми;
в) полноценными;
г) питательными.

3. Белки пищи в желудочно-кишечном тракте подвергаются гидролитическому расщеплению под действием ферментов:

- а) пептидазы; б) холинэстеразы;
в) нуклеазы; г) пептидилгидролаз.

4. Трипсин ускоряет разрыв пептидных связей, образованных между какими аминокислотами?

- а) аргинин, лизин с другими аминокислотами;
- б) аланином и глицином;
- в) тирозином и фенилаланином;
- г) метионином и цистеином.

5. В результате расщепления ферментами микрофлоры кишечника из фенилаланина образуются:

- а) индол, скатол;
- б) фенол, крезол;
- в) скатол, крезол;
- г) кадаверин, путресцин.

6. Из каких этапов состоит биосинтез белка в клетке?

- а) трансляция и элонгация;
- б) транскрипция и трансляция;
- в) элонгация и терминация;
- г) транскрипция и инициация.

7. Процесс переписывания информации о структуре белка с молекулы ДНК на молекулы иРНК называется:

- а) инициацией;
- б) трансляцией;
- в) транскрипцией;
- г) терминацией.

8. Второй этап матричного синтеза белка — трансляцию условно делят на три стадии, а именно:

- а) транскрипцию, терминацию, дупликацию;
- б) редупликацию, активацию аминокислот;
- в) элонгацию, терминацию, трансляцию;
- г) инициацию, элонгацию, терминацию.

9. Процесс переноса генетической информации от ДНК к ДНК (т.е. биосинтез ДНК в клетке) получил название:

- а) транскрипция;
- б) инициация;
- в) репликация;
- г) терминация.

10. Какое вещество образуется в качестве конечного продукта реакций при ферментативном расщеплении пуриновых оснований — аденина и гуанина?

- а) аммиак;
- б) мочева кислота;
- в) мочевиная;
- г) молочная кислота.

14. ОБМЕН ВОДЫ И МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ

14.1. Биологическое значение воды и ее обмен

Вода — является важнейшей частью всех живых организмов. Она является растворителем подавляюще большей части всех органических и неорганических веществ; при участии воды происходят реакции гидролиза и гидрирования в процессе окисления; она образуется как продукт окислительных реакций.

Таким образом, вода — непосредственная участница большинства химических реакций. Ее способность участвовать в реакциях очень высокая. Отсутствие воды приводит организм к гибели.

В раннем детском возрасте содержание воды в организме несколько выше, чем в зрелом возрасте, а в старческом — ниже. Особенно много воды в наиболее активно функционирующих органах (серое вещество мозга — 84%, почки — 81%, сердце — 78%, печень и мышцы — 75%). Наиболее низкое содержание воды в жировой (25–30%) и костной тканях (20–40%). Цельная кровь содержит 80% воды, а плазма крови — 92%.

Примерно 13–14% тканевой воды находится в связанном состоянии; она гидратационно связывается белками, а также рядом ионов, например, $[\text{Na}(\text{H}_2\text{O})_n]^-$, $[\text{Cl}(\text{H}_2\text{O})_n]^-$ и т.д. *Гидратационная вода* не может служить растворителем, она не замерзает при температуре ниже 0°C. Наибольшая часть воды заключена между молекулами волокнистых белковых структур и внутриклеточных мембран. Даже при измельчении ткани эта вода не вытекает из нее. Она называется *иммобильной* водой. В отличие от гидратационной воды она является растворителем и способна растворять.

Количество *свободной мобильной* воды в тканях невелико; сосредоточена она в межклеточных пространствах, удерживаемая там силами капиллярности.

Свободную воду содержат все биологические жидкости — плазма крови, лимфа, спинномозговая жидкость, пищеварительные соки, моча.

С помощью свободной воды (и при участии иммобильной воды) происходит доставка к тканям и клеткам питательных веществ и удаление из них конечных продуктов обмена веществ.

Суточная потребность взрослого человека (при весе ~ 70 кг) в воде составляет 2,5–2,8 л (это приблизительно 40 мл на каждый килограмм веса). Такое количество воды человек теряет в течение суток (с мочой 1,5 л, с калом 0,15 л, испарением через кожу 0,6 л, с выдыхаемым воздухом 0,35 л). Потребность в воде изменяется в зависимости от температуры окружающей среды, характера активной деятельности, состава потребляемой пищи. Потеря 20% воды опасна для жизни.

Потребность в воде удовлетворяется за счет питьевой воды и напитков (около 1 литра в сутки), жидких блюд (0,7 л) и других пищевых продуктов (0,7 л). Кроме того, около 0,35 л воды образуется в организме при окислении органических веществ (эндогенная вода). При окислении 100 г жира образуется 107 г воды, углеводов — 55 г и белков — 41 г. Образование эндогенной воды усиливается при мышечной деятельности, а также охлаждении организма.

Поступление и выделение воды в организме регулируется рядом функциональных систем; чем больше поступает в кровь воды (вследствие всасывания ее в тонких кишечниках), тем значительнее возрастает выделение ее с мочой или потом. Кроме того, часть воды временно задерживается (депонируется) в коже и печени. Поэтому в единовременном приеме даже больших количеств воды (1–2 л) кровь не

разжижается. Тем не менее, чрезмерное потребление воды неблагоприятно для организма, так как удаление избыточных количеств ее требует усиленной работы сердца и почек. При повышенном мочеотделении и потении из организма вместе с водой удаляется ряд нужных ему солей и некоторых органических веществ (аминокислот и др.).

Ограничение потребления воды также нежелательно; оно повышает нагрузку на сердце (вследствие увеличения вязкости крови) и затрудняет выделение из организма конечных продуктов азотистого обмена. Кроме обмена воды с внешней средой (введение ее в организм и выделение из него) происходит и постоянное перераспределение воды внутри организма, так в сутки с пищеварительными соками в желудочно-кишечный тракт выделяется до 8 л воды (1,5 л со слюной, 2 л с желудочным соком, почти столько же с панкреатическим и кишечными соками, с желчью). Почти вся эта вода через кишечную стенку затем всасывается обратно в кровь.

Обмен воды регулируется ЦНС и гормонами. Повышение осмотического давления крови и лимфы рефлекторно возбуждает соответствующие центры головного мозга, вызывая ощущение жажды. Важнейшим гормоном, регулирующим обмен воды, является вазопрессин, выделяемый задней долей гипофиза. Он повышает обратное всасывание воды в почечных канальцах, тем самым уменьшая диурез (разд. 8.3). Гормоны коры надпочечников — минералокортикоиды — могут влиять на обмен воды, способствуя удержанию ионов Na^+ и потере ионов K^+ и Ca^{2+} . Ионы натрия связывают воду в тканях, ионы K^+ и Ca^{2+} содействуют ее выведению. Наиболее активным минералокортикоидом является альдостерон (см. разд. 8.5).

Таким образом, для организма неблагоприятно как недостаточное, так и избыточное содержание воды. При излишке ее увеличивается нагрузка на сердце и почки, происходит чрезмерное вымывание с мочой и потом необходимых организму минеральных и органических соединений; при

недостатке повышается вязкость крови, что затрудняет работу сердца, может задерживаться выведение продуктов азотистого обмена, которые при высокой концентрации нарушают нормальное протекание метаболических реакций в клетках, в первую очередь нервных.

14.2. Биологическое значение минеральных веществ и их обмен

Обмен воды в организме тесно связан с обменом минеральных веществ, на долю которых приходится около 3% от веса тела человека. Потребность в них, как и потребность в воде, зависит от возраста, пола, мышечной активности, условий окружающей среды. Она не одинакова для различных веществ. У взрослого человека суточная норма некоторых из них в среднем составляет: Na^+ — 8 г, K^+ — 2 г, Ca^{2+} — 0,8 г, Mg^{2+} — 0,5 г, Fe^{2+} — 0,2 г, P — 1,6 г, Cl^- — 4 г, а другие требуются в значительно меньших количествах. При интенсивной мышечной деятельности потребность организма в P и Ca^{2+} в почти два раза, в Mg^{2+} и Fe^{2+} на 50% возрастает. Величина потребности организма в минеральных солях определяется не только его физиологическим состоянием, но и содержанием этих веществ в пище. Так, растительная пища, богатая калием, приводит к усилению выведения из организма натрия, увеличивая потребность в нем. Соотношение P : Ca в пище должно составлять 2 : 1, иначе фосфор будет усваиваться организмом недостаточно. Особенно опасно нарушение этого соотношения в детском возрасте, так как неблагоприятно отражается на формировании и росте костной ткани. Недостаток железа и меди приводит к нарушению процесса кроветворения, а фтора — к разрушению зубной эмали. Железо в организме используется при синтезе хромопротеидов (гемоглобин, миоглобин, цитохромы). Основной транспортной и резервной формой его является железосодержащий протеид ферритин.

Распределение минеральных ионов меж клетками и межклеточной средой имеет свои особенности. Так, K^+ содержится главным образом внутри клеток, а Na^+ — вне их (например, в эритроцитах содержится 470 мг% калия, натрия 80 мг%, в плазме же крови содержание натрия составляет 320 мг%, а калия всего 20 мг%). Неодинаковая проницаемость клеточных мембран для ионов натрия и калия приводит к возникновению мембранного потенциала, необходимого для генерации и проведения возбуждения.

Анионы сульфата (SO_4^{2-}) участвуют в обезвреживании биологических ядов в печени. Фосфат-ионы необходимы для образования многочисленных фосфорных эфиров (гексофосфатов, глицерофосфата и т.д.), выступающих в качестве активных форм соответствующих веществ. Фосфаты входят также в состав макроэргических соединений (нуклеозиддифосфатов, креатинфосфата, 1,3-дифосфоглицерата, фосфоенолпирувата и др.).

Ионы йода необходимы для синтеза гормонов щитовидной железы — тироксина и трийодтиронина. Ионы брома, влияя на мембраны нервных клеток, усиливают процессы охранительного торможения. Возбудимость ЦНС снижается при участии ионов Ca^{2+} . Процессы кроветворения стимулируются ионами Cu^{2+} и Co^{2+} . Ионы Ca^{2+} участвуют в процессе свертывания крови.

Очень большую роль играют ионы в поддержании осмотического давления в биологических жидкостях. Наибольшее влияние на величину осмотического давления оказывает концентрация ионов Na^+ и Cl^- вне клеток, K^+ и Cl^- — внутри них. Осмотическое давление в различных жидких средах организма в норме варьирует в небольших пределах: от 7,5 до 8,1 атм. Почки и потовые железы, благодаря своей способности выводить избыток воды и минеральных веществ, очень тонко регулируют этот процесс.

Различные ионы играют существенную роль в поддержании постоянства активной реакции внутренней среды. Одним из важнейших биохимических процессов, направленных на сохранение кислотно-щелочного равновесия организма, является буферное действие растворов. В образовании буферных систем принимает участие ряд минеральных веществ: различные бикарбонаты и фосфаты, соли аммония, а также натриевые и калиевые соли органических кислот и белков. Бикарбонатный буфер ($\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_3$) составляет 53% буферной емкости крови, фосфатный ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$) — 5%, белковый буфер плазмы — 7%, гемоглобиновый — 35%. Внутри клеток максимальной буферной емкостью обладают белковые системы (белок — кислота + белок — соль), несколько меньшей — фосфатная и бикарбонатная. В эритроцитах более 80% буферной емкости обеспечивают системы гемоглобина и оксигемоглобина.

Механизмы действия буферных систем были рассмотрены более подробно в разделе 1.3. Однако следует подчеркнуть, что буферная емкость организма не беспредельна. При образовании в метаболических процессах большого количества кислых или щелочных продуктов она снижается, и буферные резервы могут быть исчерпаны.

Особое значение ионы многих металлов имеют как активаторы ряда ферментных систем и регуляторы физиологических процессов. Активаторы ферментов, создавая условия для образования активного центра или фермент-субстратного комплекса, увеличивают скорость ферментативных реакций. В большинстве случаев в организме эту роль выполняют ионы: Ca^{2+} , Mg^{2+} , Co^{2+} , Mn^{2+} , Mo^{2+} , Fe^{2+} , Zn^{2+} и т.д. Например, ионы Ca^{2+} являются активаторами многих фосфолипаз A_2 , миозиновый АТФазы и др. Ионы Cl^- активируют амилазы слюны и поджелудочной железы, HCl — превращают неактивный пепсиноген в активный пепсин. Ионы некоторых тяжелых металлов (Hg^{2+} , Pb^{2+} , Ag^+ , Cu^{2+} и т.д.), наоборот, служат ингибиторами фермен-

тов, т.е. подавляют скорость ферментативных реакций (см. разд. 6.5). Примерами регуляции ионами физиологических функций могут служить регуляция сократительной деятельности сердечной мышцы Na^+ и K^+ , снижение возбудимости ЦНС ионами Ca^{2+} и резкое повышение ее при их недостатке и др.

Чрезмерное поступление в организм ионов, относимых к группе микроэлементов, или отсутствие их в пище неблагоприятно отзывается на организме и приводит к ряду заболеваний, в частности, избыток меди приводит к развитию цирроза печени; стронция — к поражению костной системы, напоминающему рахит; селена — к развитию уховской болезни; недостаток железа и меди влечет собой ослабление кроветворения, недостаток йода — снижению функции щитовидной железы; недостаток фтора — кариесу зубов и т.д.

Регуляция обмена минеральных веществ очень многообразна. Большую роль в ней играют нервная система, гормоны коры надпочечников, щитовидной и паращитовидной желез, витамин Д, ацетилхолин и некоторые другие вещества.

Резюмируя, в целом можно заключить, что все обменные процессы в живых организмах, т.е. обмен углеводов, липидов, нуклеиновых кислот, воды и неорганических веществ теснейшим образом взаимосвязаны друг с другом и четко контролируются и тонко регулируются на различных уровнях (метаболическом, оперонном, клеточном и т.д.). Следовательно, следующий раздел учебника посвящен изучению взаимосвязи и регуляции обмена веществ в организме.

Основные понятия и термины темы

Гидратационная вода — это вода, которая входит в состав гидратных оболочек минеральных веществ, белков, полисахаридов, нуклеотидов, содержится во внутренних зонах молекул биополимеров, участвуя в образовании их пространственной конфигурации.

Иммобильная вода — это вода, заключенная между молекулами белков и других волокнистых структур и внутриклеточных мембран.

Свободная (мобильная) вода — это вода крови, лимфы, желудочного и кишечного соков, межклеточной, синовиальной, спинномозговой жидкостей, слюны, мочи.

Суточная потребность в воде взрослого человека — 2,5–2,8 л.

Экзогенный источник воды — питьевая вода (~1 л), жидкие блюда (0,7 л) и твердая пища (0,7 л).

Эндогенный источник воды — эта вода, образующаяся при окислительном расщеплении веществ (жиров, углеводов, белков) — 0,3–0,4 л в сутки.

Вопросы и задания

1. В чем заключается основная функция воды в живых организмах?

2. Какая вода называется в клетках гидратационной водой?

3. Что собой представляет иммобильная вода и чем она отличается от гидратационной воды?

4. Сколько литров воды составляет суточная потребность взрослого человека при весе тела около 70 кг?

5. Какие источники называются экзогенными источниками воды и с помощью этих источников организм получает в сутки какое количество воды?

6. Какие биохимические процессы служат эндогенными источниками воды в организме?

7. При окислении каждых 100 граммов белков, жиров и углеводов образуется по сколько миллилитров воды?

8. По какой причине при употреблении большого количества воды (около 1–2 л) кровь не разжижается?

9. Сколько литров воды выделяется в сутки с пищеварительными соками в желудочно-кишечный тракт?

10. Какие гормоны участвуют в регуляции обмена воды в организме? Объясните механизмы действия этих гормонов.

11. Какие биологические функции выполняют неорганические вещества (химические элементы) в организме?

12. Минеральные вещества поступают в организм в составе каких питательных веществ, и потребность организма в них зависит от каких факторов?

13. На сколько процентов увеличивается потребность организма в Р и Са, а также в Fe и Mg при интенсивной мышечной деятельности?

14. Ионы каких металлов в организме служат активаторами ферментов, а какие — ингибиторами?

15. Почему в пищевом рационе у детей младшего возраста соотношение фосфора и кальция должно быть равным 2 : 1? Приведите причины.

16. Какие ионы играют важную роль при поддержании гомеостаза в клетке?

17. Какие минеральные вещества принимают участие в образовании буферных систем организма?

18. Какие гормоны непосредственно участвуют в регуляции минеральных веществ? Кратко охарактеризуйте механизмы их действия.

Проверьте себя

1. В каком из органов организма человека содержится наибольшее количество воды?

а) в печени и мышцах;	б) в сером веществе мозга;
в) в почках;	г) в сердце.

2. Как называется вода, сосредоточенная между волокнистыми структурами белковых молекул и внутриклеточными мембранами?

а) связанная вода;	б) свободная вода;
в) иммобильная вода;	г) гидратационная вода.

3. Какая вода обладает особыми свойствами, которая не является растворителем и не замерзает при температуре ниже 0°C?

- а) гидратационная; б) иммобильная;
- в) свободная (мобильная); г) простая.

4. Каким источником воды являются процессы окисления (расщепления) жиров, углеводов и белков?

- а) экзогенным; б) внутренним;
- в) бесконечным; г) эндогенным.

5. Сколько литров воды составляет суточная потребность взрослого человека при весе тела около 70 кг?

- а) 1,5–3; б) 2–3; в) 2,5–2,8; г) 3–3,5.

6. Каким путем регулирует процесс обмена воды в организме гормон вазопрессин?

а) усилением обратного всасывания воды в почечных канальцах;

- б) ускорением процесса диуреза;
- в) разжижением крови;
- г) все ответы неправильные.

7. В пищевом рационе у детей младшего возраста соотношение фосфора и кальция должно составлять

- а) 1 : 1; б) 1 : 2; в) 3 : 2; г) 2 : 1.

8. В большинстве случаев ионы: Ca^{2+} , Mg^{2+} , Mn^{2+} , Co^{2+} , Fe^{2+} и др. выполняют функции ферментов:

- а) индуктора; б) активатора;
- в) кофактора; г) ингибитора.

9. В присутствии ионов каких металлов миозиновая АТФаза проявляет свою максимальную активность?

- а) Na^+ и K^+ ; б) Mg^{2+} и Ca^{2+} ;
- в) Fe^{2+} и Zn^{2+} ; г) Mn^{2+} и Na^+ .

10. В основном какие гормоны регулируют процесс обмена минеральных веществ в организме?

- а) альдостерон; б) кальцитонин;
- в) паратгормон; г) все ответы верные.

15. ВЗАИМОСВЯЗЬ И РЕГУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССОВ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

В организме человека и животных для углеводов, липидов, белков не существует свойственных для каждого из них самостоятельных процессов обмена. Происходящие в организме все обменные процессы теснейшим образом взаимосвязаны друг с другом. Например, между обменом воды и всех химических веществ (углеводов, липидов, белков, минеральных веществ и т.д.) имеется тесная взаимосвязь. Так, вода — это среда, в которой осуществляются химические процессы в организме, она является участником или продуктом многих химических реакций. Многие минеральные вещества, т.е. ионы металлов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Mo^{2+} , Zn^{2+} , Na^+ , Fe^{2+} и др.), входя в состав активного центра ферментов или в состав коферментов, непосредственно участвуют в процессах связывания субстрата и в превращении их в конечные продукты реакции.

Особенно четко проявляется взаимосвязь процессов обмена углеводов, липидов и белков.

15.1. Взаимосвязь процессов обмена углеводов, липидов и белков

В настоящее время экспериментально обосновано существование трех основных этапов распада молекул белков, липидов (жиров) и углеводов. На первом — подготовительном этапе полисахариды расщепляются до моносахаридов (гексоз); жиры расщепляются на глицерин и высшие жирные кислоты, а белки — входящие в их состав свободные аминокислоты. Все эти процессы являются гидролитическими и осуществляются с соответствующими специфическими ферментами. На втором этапе универсализации мономерные молекулы (гексозы (глюкозы), глицерин, жирные кислоты и аминокислоты) подвергаются дальнейшему распаду, в

процессе которого образуются макроэргические фосфатные соединения и ацетил-КоА. На третьем этапе – окисления в цикле Кребса, как ацетил-КоА, так и промежуточные метаболиты (α -кетоглутаровая, янтарная и щавелевоуксусная кислоты), образующиеся из многих органических соединений пищи, подвергаются окислению в цикле Кребса.

Одним из важнейших промежуточных продуктов расщепления углеводов, липидов, углеродной цепочки аминокислот является ацетил-КоА. В момент образования одного и того же промежуточного вещества – ацетил-КоА – углеводный, липидный и белковый обмен сливаются воедино (рис. 32). Далее ацетил-КоА, независимо от своего происхождения, расщепляется в цикле прикарбоновых кислот, сопряженном с цепью дыхательных ферментов до одних и тех же продуктов конечного обмена: углекислоты и воды. Именно в цикле трикарбоновых кислот происходит полное и окончательное объединение процессов обмена всех видов органических веществ, и именно отсюда идут пути взаимных превращений этих веществ.

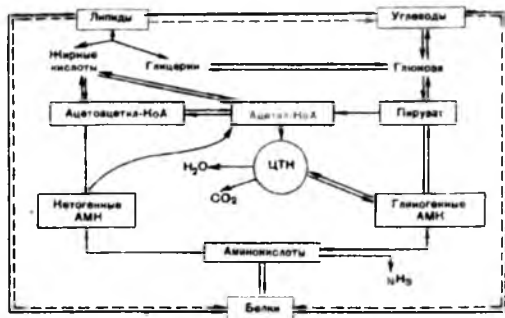


Рис. 32. Взаимосвязь обмена углеводов, липидов и белков (схема).

В качестве примера конкретного взаимопревращения между классами органических веществ можно рассмотреть

взаимосвязь обмена углеводов и липидов. Углеводы и липиды очень легко превращаются друг друга в организме: связывающими соединениями при этих переходах (превращениях) служат ацетил-КоА и пировиноградная кислота (ПВК).

Пировиноградная кислота — основной метаболит дихотомического распада углеводов, при окислительном декарбоксилирования ПВК образуются ацетил-КоА, который служит исходным веществом для синтеза высших жирных кислот, стеролов, каротиноидов и др. Столь же легко осуществляется переход от углеводов к глицерофосфату, необходимому для синтеза простых и сложных липидов путем восстановления фосфодиоксиацетона.

Апотомический распад углеводов служит основным источником НАДФ·Н₂ — кофермента, необходимого в реакциях синтеза жирных кислот и стеролов.

С другой стороны, ацетил-КоА и глицерин — основные продукты распада липидов — могут служить исходными соединениями для синтеза углеводов.

Ацетил-КоА у ряда организмов при посредстве глиоксилатного цикла переходит в ПВК, а из нее — в углеводы путем обращения реакций гликолиза. Однако следует подчеркнуть, что глиоксилатный цикл не функционирует в организме человека.

Взаимосвязь обмена белков с обменами углеводов и липидов более подробно описана при изложении процессов превращения аминокислот в клетке (см. разд. 13.5).

Описанные взаимосвязи в обмене веществ не исчерпывают всего многообразия этого процесса. Между обменом белков, липидов, углеводов, нуклеиновых кислот существуют более сложные формы взаимосвязи, нежели простое использование в качестве субстратов их метаболитов. Об этом говорят процессы передачи генетической информации, специфическая роль ферментных белков, интеграция энергетических реакций.

Таким образом, изучение различных видов обмена веществ свидетельствует, что обмен веществ представляет собой стройный ансамбль многочисленных и тесно связанных друг с другом химических процессов, в которых ключевыми метаболитами служат ПВК, α -глицерофосфат, ацетил-КоА, α -кетоглутаровая и щавелевоуксусная кислоты и другие метаболиты цикла Кребса, а лимитирующими факторами являются незаменимые аминокислоты и полиненасыщенные жирные кислоты.

Ведущая роль в этом сложнейшем ансамбле многочисленных и тесно связанных друг с другом химических реакций принадлежит белкам. Благодаря их каталитической функции осуществляется все множество химических реакций распада и синтеза веществ. С помощью нуклеиновых кислот поддерживается строгая специфичность при биосинтезе макромолекул, т.е. в конечном итоге видовая специфичность в строении важнейших биополимеров. Главным образом, благодаря обмену углеводов и липидов в организме постоянно обновляются запасы АТФ, являющиеся универсальным источником для биохимических преобразований. Эти вещества поставляют также простые органические молекулы (строительные блоки), из которых строятся биополимеры и другие соединения.

15.2. Регуляция обмена веществ в клетке

Во всех клетках организма одновременно протекает огромное количество разнообразных реакций обмена углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот и других веществ. В то же время, в любой клетке соблюдается строгий порядок течения биохимических процессов, строгая их направленность на поддержание постоянства внутренней среды (гомеостаза). Такое состояние обменных процессов достигается тем, что в процессе эволюции в живых организмах сформировалась определенная, свойственная только живому, организация биохимических процессов, с одной стороны; а с другой — выработалась стройная система регуляции обмена веществ на различных уровнях.

Регуляцию процессов обмена веществ можно рассматривать на следующих уровнях:

- 1) молекулярном (или метаболитном);
- 2) генетически аппаратном (ДНК и РНК);
- 3) клеточном;
- 4) организменном;
- 5) популяционном.

Сущность регуляции обмена веществ на уровне молекулы (или метаболита) заключается в том, что скорость множества разнообразных химических реакций, протекающих одновременно в клетке, определяется концентрацией соответствующих субстратов, коферментов и различных метаболитов промежуточного обмена, а также присутствием в среде активаторов и ингибиторов ферментов, витаминов, гормонов и других кофакторов.

Концентрация субстратов влияет на скорость реакции непосредственно или путем воздействия на активность ферментов. Уменьшение концентрации субстрата приводит к снижению скорости реакции. Когда фермент еще насыщен субстратом, регулирующее влияние проявляется через воздействия на активность ферментов. По мере снижения концентрации субстрата, когда фермент перестает насыщаться субстратом, она оказывает преимущественное влияние на скорость реакции.

Повышение концентрации субстрата аналогичным образом влияет на скорость реакции, но в противоположном направлении. Например, содержание АТФ в мышце относительно постоянно и составляет около 5 мМ/кг сырого веса мышц. Большее количество АТФ мышца не может накапливать, т.к. при этом возникает субстратное ингибирование миозиновой АТФазы.

Регуляция концентрации субстрата может осуществляться на этапе поступления его в клетку. В качестве регулятора проницаемости цитоплазматической мембраны часто выступают гормоны. Например, гормон инсулин воздействует на скорость синтеза гликогена в печени и мышцах, путем увеличения проницаемости для глюкозы цитоплазматических мембран клеток печени и скелетной мышцы.

В нормальных условиях жизнедеятельности организма большинство ферментов, участвующих в промежуточных реакциях метаболизма, не проявляет всей своей активности из-за недостаточного количества субстратов реакций. Учитывая это, в практике спорта для воздействия на скорость аэробного окисления в период восстановления рекомендуется дополнительно вводить в организм метаболиты цикла Кребса: изолимонную, α -кетоглутаровую, янтарную, яблочную кислоту, а также глутаминовую и аспарагиновую аминокислоты.

Если скорость химического процесса регулируется с помощью данного механизма, то воздействию подвергается только один фермент, так называемый регуляторный. Таким ферментом является, как правило, один из ферментов, катализирующих начальные реакции процесса. Активность регуляторного фермента значительно ниже активности других ферментов. Поэтому изменение скорости, регулируемой таким ферментом реакции, определяет скорость процесса в целом.

Существует много факторов, которые могут воздействовать на активность регуляторных ферментов. Один из них — концентрация субстрата — уже рассматривался выше.

Другим фактором может быть продукт реакции (или процесса). Высокая концентрация его нередко ингибирует регуляторный фермент, что может проявляться по механизму обратной связи, т.е. путем непосредственного воздействия продукта на фермент, или путем изменения рН внутренней среды. В частности, влияет на скорость гликолиза конечный продукт самого процесса — молочная кислота. Направленность такого влияния и в том, и в другом случае одна: предотвратить накопление продукта и резкие изменения рН во внутренней среде.

Продукт реакции может оказывать активирующее влияние на регуляторный фермент или сам выступать в роли

катализатора, ускоряя свое образование. Например, неактивная форма трипсина трипсиноген активируется другим ферментом энтерокиназой в трипсин. В последующем образовавшийся трипсин сам превращает трипсиноген в трипсин. Такой механизм регуляции получил название **аутокатализа**.

Изменение активности ферментов является одним из главных механизмов регулирующего влияния гормонов на обмен веществ. В качестве примера можно привести адреналин, который стимулирует расщепление гликогена в печени (см. разд. 8.1), мобилизацию липидов из жировых депо путем воздействия на активность соответствующих ферментов.

Воздействие на активность фермента может осуществляться разными путями, в частности конкурентным и неконкурентным ингибированием, а также аллостерической регуляцией. Все это более подробно уже рассматривался в разд. 6.5.

Регуляция обмена веществ на уровне генетического аппарата (ДНК и РНК) клетки характеризуется большими возможностями ответной реакции, позволяет организму модулировать относительное количество и тип ферментов, действующих на любом участке метаболизма, в зависимости от сигналов из окружающей среды. Количество любого фермента может регулироваться на этапе его синтеза или распада.

Повышение скорости синтеза ферментов (индукция) и угнетение его (репрессия) осуществляется на уровне генетического аппарата клетки (ДНК и РНК) и заключается соответственно в активации или угнетении определенных генов. Регуляция на уровне генетического аппарата может привести:

- к увеличению или уменьшению количества ферментов;
- к изменению соотношения типов имеющихся в клетке различных вариантов данного фермента (изоферментов), которые, катализируя одну и ту же реакцию, могут различаться по каталитическим свойствам.

Регулирующее влияние на генную активность могут оказывать гормоны, высокая концентрация субстратов и продуктов метаболизма. Именно такой путь регуляции обменных процессов лежит в основе биохимической адаптации организма к физическим нагрузкам.

Клеточный уровень регуляции обмена веществ предусматривает ядерно-плазматические отношения, посттранскрипционные и посттрансляционные модификации макромолекул, транспорт веществ через мембраны, макромолекулярные воздействия и др.

На уровне целостного организма регуляция представлена преимущественно нервным и эндокринными механизмами. Нервная система координирует процессы жизнедеятельности организма в меняющихся условиях внешней среды.

Деятельность эндокринной системы находится под контролем нервной системы, которая регулирует работу желез внутренней секреции либо непосредственно через периферические нервные окончания, либо с помощью полипептидных нейрогормонов, вырабатываемых клетками гипоталамуса, которые, в свою очередь, возбуждают секрецию гормонов гипофизом. Последний регулирует работу периферических эндокринных желез: надпочечников, щитовидной железы, половых желез и др.

Механизмы регулирующего действия многих гормонов известны. Одни гормоны (например, адреналин, инсулин) действуют как активаторы или ингибиторы ферментов; другие выступают в качестве репрессоров или индукторов в синтезе белка; третьи влияют на скорость синтеза различных белков (чаще всего белков-ферментов) непосредственно в рибосомах (АКТГ). Некоторые гормоны (инсулин, тироксин и др.) влияют на структуру мембран, изменяя их проницаемость.

Наконец, популяционный уровень регуляции обмена веществ — это уровень регуляции метаболизма в экосисте-

мах, т.е. влияние химических соединений, вырабатываемых и выделяемых одними особями, на обмен веществ и поведенческие реакции других особей, реализуемое через рецепторные системы или ткани мишени с использованием феромонов, нейропептидов, фитоалексинов, гормонов, антибиотиков, нейrogормонов.

В связи с тем, что настоящий учебник предназначен прежде всего для студентов институтов физической культуры и факультетов физвоспитания других высших учебных заведений, третья часть учебника посвящена изучению «Биохимии спорта», которая является составной частью функциональной биохимии.

Основные понятия и термины темы

Аутокатализ — это процесс, в котором продукт реакции может оказать активирующее воздействие на фермент или сам продукт, выполняя роль катализатора, ускоряя образование самого себя.

Аллостерическая регуляция — заключается в связывании фермента с каким-либо аллостерическим эффектором, который меняет пространственную конфигурацию (третичную или четвертичную структуру) и, тем самым, влияет на способность фермента связываться с субстратом и катализировать ход реакций.

Индукция — повышение скорости синтеза ферментов.

Индуктор — это молекула, которая способна обеспечить синтез данного фермента.

Репрессия — угнетение скорости синтеза ферментов.

Популяция — совокупность особей одного вида, имеющих общий генофонд и длительно населяющих определенную территорию, свободно скрещивающихся между собой.

Индивид — отдельный животный или растительный организм.

Экосистема — совокупность совместно обитающих различных организмов и условий их существования, находящихся во взаимосвязи и образующих систему биотических и абиотических явлений и процессов.

Вопросы и задания

1. Дайте краткую характеристику основным трем этапам обмена углеводов, липидов и белков.

2. Почему обмен белков в организме называют центральным звеном всего обмена веществ?

3. Из каких метаболитов обмена углеводов образуются липиды и аминокислоты?

4. Из каких веществ синтезируются углеводы (глюкоза, гликоген) в процессе глюконеогенеза?

5. Приведите в виде схемы взаимосвязь обмена углеводов, липидов и белков с циклом трикарбоновых кислот.

6. К какому классу органических соединений принадлежит ведущая роль в стройном ансамбле многочисленных, тесно связанных друг с другом химических реакций (метаболизма)?

7. Каким образом воздействует на активность ферментов изменение концентрации субстрата (увеличение или снижение)? Приведите примеры.

8. В регуляции процессов обмена веществ, в частности, в регуляции процесса гликолиза какой фермент выполняет роль регуляторного фермента, если процесс начинается с фосфорилирования свободной глюкозы?

9. Что собой представляет процесс аутокатализа?

10. В чем заключается основная суть аллостерической регуляции обмена веществ?

11. На каком уровне регуляции обмена веществ осуществляется индукция или репрессия ферментов?

12. В чем заключается сущность регуляции обмена веществ на организменном уровне?

Проверьте себя

1. Из скольких этапов состоит обмен углеводов, липидов и белков в организме?

- а) 2; б) 4; в) 5; г) 3.

2. Метаболитами какого этапа обмена веществ считаются богатые энергией фосфатные соединения (макроэргические соединения) и ацетил-КоА?

- а) 4; б) 2; в) 3; г) 5.

3. Какие вещества служат связывающим звеном при превращении углеводов и липидов друг в друга?

- а) глюкоза и жирные кислоты;
б) ацетил-КоА и аминокислоты;
в) ацетил-КоА и пировиноградная кислота;
г) глицерин и молочная кислота.

4. В процессе глюконеогенеза из аминокислот образуются:

- а) глюкоза; б) жирные кислоты;
в) глицерин; г) ацетил-КоА.

5. Какой биохимический процесс является основным поставщиком НАДФ $\cdot$ H₂ — кофермента, необходимого в реакциях синтеза жирных кислот и стеролов?

- а) гликолиз;
б) пентозный цикл окисления углеводов;
в) цикл Кребса;
г) орнитинный цикл.

6. В первую очередь скорость ферментативных реакций зависит от:

- а) факторов внешней среды;
б) температуры;
в) концентрации субстрата;
г) присутствия в среде активаторов и ингибиторов.

7. Какой фермент служит регуляторным ферментом процесса гликолиза (если процесс начинается с фосфоэрилина гликогена)?

- г) фосфофруктокиназа.

8. Повышение скорости синтеза ферментов (индукция) и угнетение его (репрессия) осуществляется на каком уровне регуляции обмена веществ?

- г) генетически аппаратном.

9. Вещества, имеющие различные структуры и биологические функции (промежуточные метаболиты, гормоны, витамины и т.д.) служат как ... в регуляции обмена веществ в организме:

- г) ингибиторы.

10. Биологическая регуляция на уровне целостного организма состоит в основном из:

- г) активности ферментов.

III. БИОХИМИЯ СПОРТА

16. БИОХИМИЯ МЫШЦ И МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

16.1. Строение мышц

Мышечная ткань составляет 40–42% от массы тела. Основная функция мышц — обеспечить подвижность путем сокращения и последующего расслабления.

У человека и животных имеются два основных типа мышц — *поперечно-полосатые* (скелетные) и *гладкие*. Для биохимии спорта наибольший интерес представляют *скелетные мышцы*.

Структурно-функциональной единицей мышцы является *мышечное волокно*. Мышечные волокна бывают трех типов: *белые быстросокращающиеся* (FT), *красные медленно сокращающиеся* (ST) и промежуточные (FR). Биохимически они различаются главным образом биоэнергетическими механизмами энергетического обеспечения мышечного сокращения. Так, в FT-волокнах преимущественно сосредоточены ферменты анаэробного окисления (гликолиза, саркоплазматической креатинкиназы и т.д.), а в ST волокнах — это преимущественно ферменты аэробного окисления (цикла Кребса, окислительного фосфорилирования, β -окисления высших жирных кислот), кроме того, в них значительно больше содержатся митохондрии и белок миоглобин, транспортирующий кислород от гемоглобина крови к митохондриям. Этот белок и дает красное окрашивание этим ST волокнам. С другой стороны, FT и ST волокна иннервируют разные мотонейроны, чем обусловлены неодновременность включения в работу и различная скорость сокращения волокон. Разные мышцы имеют разное сочетание этих типов волокон. Этот фактор — разное сочетание FT и ST волокон в мышцах человека и животных является генетически обусловленным фактором и не поддается изменению ни в процессе индивидуального развития организма и ни в процессе спортивной тренировки.

Каждая мышца состоит из нескольких тысяч мышечных волокон, объединяемых соединительными прослойками и такой же оболочкой. Мышца представляет собой многокомпонентный комплекс. Чтобы иметь элементарное представление о строении мышцы целесообразно изучить все уровни ее организации и структуры, входящие в ее состав (схема 1).

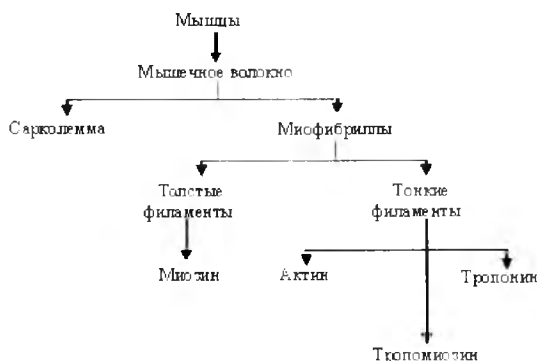


Схема 1. Уровни структурной организации мышцы.

16.2. Строение мышечного волокна

Каждое волокно — это гигантская многоядерная мышечная клетка, которая образуется в процессе развития путем слияния многих клеток. Каждая мышца состоит из нескольких тысяч мышечных волокон, и работа мышцы складывается из работы всех мышечных волокон.

Мышечное волокно (клетка) имеет форму *веретена*. Это многоядерная клетка имеет длину от 0,1 до 2–3 см (в протяжной мышце до 12 см) и толщиной от 0,01–0,2 мм (рис. 33).

Клетка окружена оболочкой — *сарколеммой*. Внутри клетки имеются миофибриллы, ядра. Пространство между фибриллами и ядрами заполнено саркоплазмой, в которой находятся саркоплазматическая ретикулум (СР), митохондрии, рибосомы и т.д.

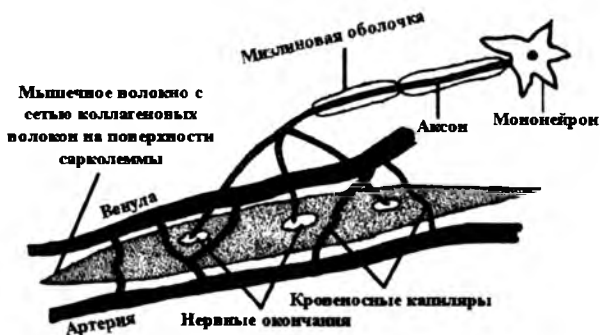


Рис. 33. *Отдельное мышечное волокно с нервными окончаниями и кровеносными сосудами (масштаб не сохранен).*

Каждый структурный компонент мышечного волокна выполняет свою определенную функцию.

Сарколемма — это белково-липидная бислойная мембрана, толщиной около 10 нм. Является полупроницаемой мембраной, т.к. регулирует проникновение различных веществ в клетку и из нее в межклеточное пространство. Выполняет роль диэлектрика, т.к. изолирует два ионных бассейна (вне и внутри клетки). Подобно другим мембранам, сарколемма имеет избирательную проницаемость для различных неорганических и органических катионов и анионов. Через нее не проходят высокомолекулярные вещества (белки, полисахариды и др.), но проходят глюкоза, молочная и пировиноградная кислоты, кетонные тела, аминокислоты, короткие пептиды и т.д.

Транспорт веществ через сарколемму носит активный характер, т.е. осуществляется путем затраты энергии (энергии АТФ), что позволяет накапливать внутри клетки некоторые вещества в большей концентрации, чем в межклеточном пространстве. Избирательная проницаемость сарколеммы играет большую роль в возникновении возбуждения в мышечном волокне. Сарколемма проницаема для катионов калия,

которые накапливаются внутри клетки мышечного волокна. В то же время она содержит «ионный насос» (K^+ , Na^+ -АТ-Фазу), выводящий из клетки ионы Na^+ . Концентрация ионов Na^+ в межклеточном пространстве выше, чем концентрация ионов K^+ внутри клетки; кроме того, во внутренних зонах клетки мышечного волокна содержится значительное количество органических анионов (молочная и пировиноградная кислоты, фосфаты и др.). Все это приводит к возникновению на наружной поверхности сарколеммы избытка положительных, а на внутренней — отрицательных зарядов. Разность зарядов приводит к возникновению **мембранного потенциала**, который, в состоянии покоя мышечного волокна, составляет около 90–100 мВ и является необходимым условием возникновения и проведения возбуждения.

На наружной поверхности сарколеммы сосредоточены различные мембраносвязанные ферменты — транспортные АТФазы, аденилатциклазы и ряд рецепторных белков различных гормонов, витаминов и других биологически активных соединений.

На поверхности сарколеммы заканчиваются кончики двигательных нейронов, образуя нервно-мышечный аппарат — **синапс**, осуществляющий передачу нервных сигналов от ЦНС к мышцам.

Саркоплазма — это сложный белковый коллоидный раствор. В нем находятся гликоген, жировые капли и субклеточные структуры: ядро, митохондрии, рибосомы, СР, лизосомы и др. Их функция заключается в регуляции обмена веществ в мышечном волокне путем воздействия на синтез специфических мышечных белков.

Кроме того, в саркоплазме сосредоточены ферменты анаэробного окисления углеводов (гликолиза), креатинкиназы, осуществляющие ресинтез АТФ за счет перефосфорилирования креатинфосфата и АДФ, синтеза белков, жирных кислот, нуклеотидов и т.д.

Ядро — ответственно за хранение, передачу и реализацию наследственной информации.

Митохондрии — «силовые станции» клетки, т.е. места синтеза АТФ. Количество их в тренированной мышце больше, чем в нетренированной.

Рибосомы — центр синтеза белка.

Лизосомы — в пузырьках которых локализованы гидролитические ферменты (гидролазы), расщепляющие белки, липиды и полисахариды. При необходимости, т.е. при интенсивной мышечной работе, происходит либо нарушение мембран лизосом, либо увеличение их проницаемости, и в саркоплазму выходят ферменты, расщепляющие локализованные в ней биополимеры (гликоген, жиры, белки), обеспечивая энергопотребности клетки.

Миофибриллы — являются сократительными элементами мышцы. Их длина обычно соответствует длине мышечного волокна (клетки), а диаметр их составляет 1–2 микрона (мкм). Количество миофибрилл в клетке может быть до 2000. В нетренированных мышцах миофибриллы располагаются диффузно (т.е. рассеянно), в тренированных — сгруппированы в пучки Конгейма.

По своему строению миофибриллы имеют поперечную исчерченность и состоят как бы из дисков двоякого рода: светлые диски I и темные диски А (рис. 34). По-

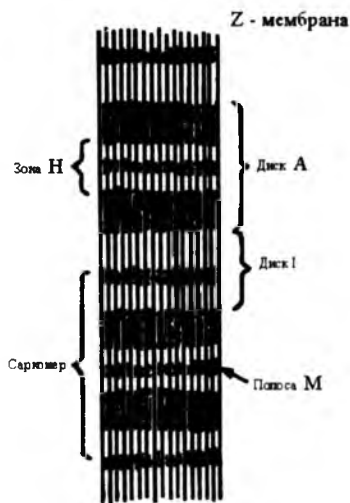


Рис. 34. Схема строения отдельного участка миофибриллы

следние имеют двойное лучепреломление. Под электронным микроскопом установлено, что светлые диски состоят из тонких нитей, а темные — из голстых нитей (прогофибрилл или миофламентов).

Тонкие нити посредине светлого диска пересечены Z-мембранами (телофрагмами). Участок миофибриллы между двумя Z-мембранами называется **саркомером** (рис. 35). Длина его в покое мышце составляет около 1,8–2,5 мк.

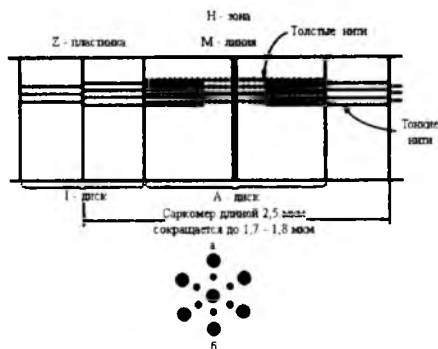


Рис. 35. *Строение саркомера скелетной мышцы.*

*а — схематическое изображение структуры саркомера
б — расположение толстых и тонких нитей (поперечное сечение).*

Диски А имеют в середине более светлую полосу — зону Н, пересекаемую более тонкой темной зоной М. В одной миофибрилле может содержаться до 1000–1200 саркомеров. Толстые протофибриллы имеют диаметр 11–14 нм и длину около 1500 нм, тонкие — диаметр 4–6 нм и длину 1000 нм. Толстые нити, состоящие из белка миозина, имеют булаво-видные отростки (головки), а тонкие, состоящие из белка актина — стреловидные, которые при сокращении образуют между собой поперечные мостики или спайки.

В момент мышечного сокращения длина А диска не изменяется, т.к. длина толстых нитей постоянна. Длина диска I уменьшается за счет того, что тонкие нити вдвигаются в промежутки между толстыми. Длина умеренно сокращенного саркомера составляет 1,5 мкм. В момент полного (сверх) сокращения саркомер имеет длину около 1 мкм. При сокращении укорачивается расстояние между двумя Z-мембранами в миофибриллах.

Два японских исследователя — Соичиро Цукита и Масасуми Яно на электронном микроскопе экспериментально доказали, что сокращение и расслабление мышц происходит в результате скольжения нитей актина относительно нитей миозина.

16.3. Химический состав мышечной ткани

В мышечной ткани взрослых животных и человека содержатся от 72 до 80% воды, около 20–28% от сырой массы мышцы приходится на долю сухого остатка, почти 85% которого составляет белки, а остальные 15% — липиды и экстрактивные вещества (табл. 6).

Таблица 6

Химический состав мышц млекопитающих
(по Збарскому Б.Н. и др.)

Наименование вещества	Содержание (%)	Наименование вещества	Содержание (%)
Вода	72-80	Пуриновые основания	0,07-0,23
Сухие вещества	20-28	Свободные аминокислоты	0,1-0,7
В т.ч.:		Мочевина	0,002-0,02
белки	16,3-20,9	Молочная кислота	0,01-0,02
гликоген	0,3-2,0	Неорганические соли	1,0-1,5
фосфатиды	0,4-1,0	К	0,32
холестерин	0,03-0,23	Na	0,08
креатин+креатин-фосфат	0,2-0,55	Ca	0,007
креатинин	0,003-0,005	Mg	0,02
АТФ	0,25-0,40	Cl	0,02
карнозин	0,2-0,3	P	0,2
ансерин	0,09-0,15		
карнитин	0,02-0,05		

Около 40% всех мышечных белков приходится на долю миофибрилл, 30% — саркоплазмы, 14% — митохондрии, 15% — сарколеммы, остальные — на ядра, рибосомы и другие клеточные органеллы.

Из измельченных мышц водой экстрагируются белки саркоплазмы (белки-ферменты гликолиза, активирования аминокислот, миоглобин, запасные альбумины и т.д.), концентрированными солевыми растворами (0,6–1,0 М КСl или NaCl) извлекаются миофибриллярные белки, а щелочными растворами — ядерные белки: нуклеопротейды. В осадке остаются нерастворимые белки стромы — коллаген и эластин. Эти белки называются миостроминами и обладают эластичностью, имеют значение для расслабления мышц после их сокращения.

В клетках мышечного волокна содержится миоглобин — белок, по строению и функции подобный гемоглобину крови. Он свою функцию выполняет только в пределах клетки мышечного волокна, т.е. транспортирует O_2 от гемоглобина крови в митохондрии и обратно — CO_2 .

Из **экстрактивных веществ** наибольшее значение имеют азотсодержащие вещества — АТФ, содержащая в количестве 0,25–0,40%, и креатинфосфат (КрФ), количество которого колеблется в пределах 0,4–1,0%.

К числу **азотсодержащих веществ** мышечной ткани относятся также два дипептида — карнозин и ансерин, которые увеличивают амплитуду мышечного сокращения, предварительно сниженную утомлением.

К **важнейшим безазотистым соединениям** мышц относятся гликоген и продукты его обмена (пировиноградная и молочная кислота), жиры, холестерин, кетоновые тела, минеральные соли. Содержание гликогена в мышцах колеблется в пределах от 0,3–3% и зависит от степени тренированности спортсмена. В тренированных мышцах гликогена больше, чем у не тренированных.

Липиды — в мышечных волокнах содержится до 1% протоплазматического жира, связанного с белковыми структурами саркоплазмы. При работе мышц и при голодании он не тратится, имеются фосфолипиды и холестерин. Запасные жиры могут накапливаться в мышцах, специфически тренированных на выносливость к длительной работе.

Из **минеральных веществ** в мышцах имеются главным образом соли K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , $H_2PO_4^-$, HPO_4^- (1–1,5% от веса мышцы). Они регулируют биохимические процессы в сокращающихся мышцах.

16.4. Структурная организация и свойства белков миофибрилл

К группе миофибриллярных белков относятся миозин, актин, тропомиозин, тропонины, α - и β -актинин.

Миозин — основной сократительный белок мышц. На его долю приходится около 55% всего белка миофибрилл. Это фибриллярный белок с молекулярной массой 470 000 Да. Молекула миозина имеет длину 150 нм и толщину 2 нм, с утолщением в одном конце — булавовидной головкой (16 нм) и состоит из двух одинаковых полипептидных цепей, каждая из которых построена из 1800 аминокислотных остатков (рис. 36). В молекуле миозина содержится значительное количество дикарбоновых аминокислот, в особенности глутаминовая кислота. «Головка» миозина обладает ферментативной — АТФазной активностью и содержит два центра связывания АТФ и центр каталитической активности. С помощью ионов Mg^{++} головка миозина способна связывать молекулы АТФ и АДФ. Из миозина построены толстые протофибриллы (рис. 37).

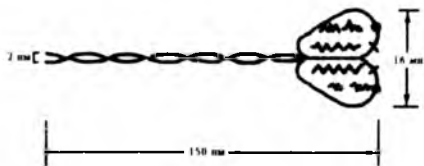


Рис. 36. Строение молекулы миозина.



Рис. 37. Структура толстой миозиновой нити саркомера



*Рис. 38. Двойная спираль
F-актина*

Актин — второй важнейший сократительный белок, составляет около 25% всего белка миофибрилл. Это глобулярный белок с молекулярной массой 42000 Да. Молекула G-актина состоит из одной полипептидной цепи, включающей 374 аминокислотного остатка. Две молекулы G-актина, связываясь через АДФ, образуют димер. Из димеров G-актина образуется фибриллярный F-актин, имеющий структуру двухцепочной спирали (рис. 38).

Тропомиозин — его содержание в мышце относительно невелико — в пределах 4–7% всего белка миофибрилл. Молекулярная масса тропомиозина равна ~65000 Да, молекула его состоит из двух α -спиральных полипептидных цепей и имеет вид стержня длиной 40 нм. Он участвует в структуре и функционировании тонких актиновых нитей миофибрилл (рис. 39).

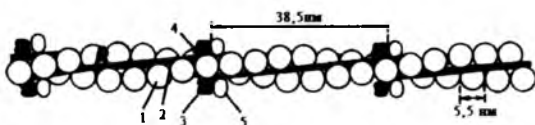


*Рис. 39. Структура тонкой актиновой нити саркомера.
1 — актин; 2 — тропомиозин; 3 — тропонин
C; 4 — тропонин I; 5 — тропонин T.*

Тропонин — глобулярный белок с мол. массой $\sim 80\,000$ Да. Его содержание в мышце не велико и составляет около 2% от всех белков миофибрилл. Молекула его имеет сферическую форму и состоит из трех разных субъединиц — Тн-І (ингибирующей), Тн-С (кальцийсвязывающей) и Тн-Т (тропомиозинсвязывающей). В миофибриллах из F-актина, тропомиозина и тропонина образуются тонкие филаменты (тонкие нити) саркомера (рис. 39). Тропонин — тропомиозиновый комплекс придает актиномиозиновому комплексу чувствительность к ионам Ca^{2+} . В миобриллах содержатся также в небольшом количестве α - и β -актинины, которые также участвуют в механизме сокращения и расслабления скелетной мышцы.

16.5. Механизм мышечного сокращения

По современным представлениям процесс мышечного сокращения выглядит следующим образом.

Мышечное сокращение инициируется электрическим импульсом, поступающим от ЦНС в нервно-мышечный аппарат — синапс, где высвобождается нейромедиатор — ацетилхолин, функцией которого является передача импульсов (рис. 40). Ацетилхолин через специальные щели пресинаптической мембраны выходит и в межклеточное пространство, взаимодействует со своим рецепторным белком на постсинаптической мембране, т.е. на сарколемме. Образование комплекса — рецепторный белок — ацетилхолин приводит к изменению конфигурации рецепторного белка, в результате

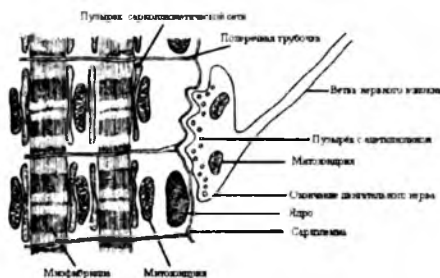


Рис. 40. Схема строения нервно-мышечного аппарата синапса (продольный разрез, масштаб не соблюден).

чего происходит увеличение проницаемости сарколеммы для ионов Na^+ , которые устремляются внутрь мышечного волокна, уменьшая число отрицательных зарядов на внутренней поверхности сарколеммы. Происходит деполяризация и возникает ток действия, которые в виде миниатюрных потенциалов распространяются по всем мембранам Т-систем, цистерн и пузырьков саркоплазматического ретикулума (СР), которые оплетают миофибриллы на участках, где происходит взаимодействие актиновых и миозиновых нитей. В пузырьках и цистернах СР содержится Ca^{2+} — связывающий белок, получивший название — Ca^{2+} — зависимая АТФаза или кальциевая помпа, или кальциевый насос, или фактор расслабления. При поступлении электрического возбуждения (тока действия) к пузырькам и цистернам СР начинает работать кальциевый насос, высвобождая ионы Ca^{2+} . В саркоплазме увеличивается концентрации ионов Ca^{2+} (в покоещихся мышцах концентрация ионов Ca^{2+} составляет $\sim 10^{-7}$ М, а при концентрации около 10^{-6} - 10^{-5} М наблюдается наибольшая сократительная активность мышцы). Высвобожденный Ca^{2+} связывается с тропонином — С (Тн-С), что вызывает конформационные изменения, передающиеся на молекулы тропомиозина, т.е. происходит скручивание тропонин — тропомиозинового стержня и деблокирование активного центра G-актина в тонкой протофибрилле, и образовывается поперечная спайка между активным центром актина и «головкой» миозина толстых протофибрилл. При этом срабатывает миозиновая АТФаза (головки миозина) (рис. 41 а), расщепляя АТФ на АДФ и неорганический фосфат, и выделяется энергия, за счет которой происходит изменение конформации «головки» миозина, т.е. миозиновая головка присоединяется к соответствующему центру актиновой нити (поперечная спайка) под углом 90° (рис. 41 б), поворачивается на 45° , передвигая актиновые-

нити вдоль миозиновой (примерно на один элементарный шаг — около 11 нм) (рис. 41 в). После того как актиновая нить продвигается на один «шаг», АДФ и фосфорная кислота отщепляются от актомиозинового комплекса. Затем к миозиновой головке присоединяется новая молекула АТФ в присутствии ионов Mg^{2+} (рис. 41 г), и весь процесс повторяется со следующей головкой молекулы миозина, причем, чем больше число спаек образуется между головками миозина и актином, тем больше сила мышечного сокращения.

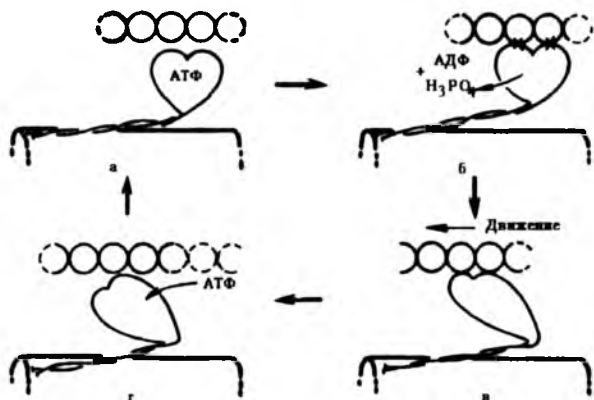


Рис. 41. Схематическое изображение функционирования мостиков при сокращении и расслаблении скелетной мышцы.

После прекращения подачи импульсов со стороны двигательного нерва ионы Ca^{2+} должны быть удалены из саркоплазмы, чтобы могло произойти расслабление мышцы. Это достигается транспортом ионов Ca^{2+} обратно в пузырьки и цистерны СР с помощью Ca^{2+} — связывающей АТФазой. При этом перенос двух ионов Ca^{2+} внутрь пузырьков и цистерн СР происходит за счет энергии гидролиза одной молекулы АТФ. Таким образом, на расслабление скелетной мышцы тратится столько же энергии, сколько на ее сокращение.

Сам процесс расслабления мышц схематически выглядит следующим образом: после прекращения подачи двигательных импульсов Ca^{2+} переходит в цистерны СР. Тн-С теряет связанный ион Ca^{2+} , в результате чего конформационные сдвиги в тропонин-тропомиозиновом комплексе и Тн-І снова закрывают активные центры G-актина, делая их неспособными взаимодействовать с головкой миозина. Концентрация ионов Ca^{2+} в саркоплазме становится ниже пороговой ($\sim 10^{-7}$ М), и мышечные волокна теряют способность образовывать поперечные спайки.

В этих условиях эластические силы стромы (белки коллаген и эластин), деформированной в момент сокращения, берут верх, и мышца расслабляется. При этом головки миозина занимают первоначальную конформацию, а тонкая актиновая нить возвращается к исходному положению. Мышца становится тоньше и длиннее, т.е. достигает исходной толщины и длины.

Таким образом, в процессе сокращения и последующего расслабления мышц происходит скольжение тонких актиновых нитей вдоль толстых миозиновых нитей миофибрилл, при этом укорачивается расстояние между двумя Z-мембранами.

Скорость расходования АТФ при мышечной работе огромная и составляет около 10 мкмоль на 1 г мышцы в минуту. А общие запасы ее в мышце невелики (около 0,25–0,4%), следовательно, для обеспечения нормальной работы мышц АТФ должна восстанавливаться с такой же скоростью, с какой она расходуется.

Последовательность химических реакций, происходящих в процессе сокращения и расслабления скелетной мышцы, можно представить схематически следующим образом:



- 1) $\text{M} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{M} - \text{АТФ}$ (М — миозин);
- 2) $\text{M} - \text{АТФ} + \text{H}_2\text{O} \longrightarrow \text{M} \sim \text{P}_\text{H} + \text{АДФ}$;
- 3) $\text{M} \sim \text{P}_\text{H} + \text{А} \longrightarrow \text{M} \sim \text{А} + \text{H}_3\text{PO}_4$ (А — актин);
- 4) $\text{M} \sim \text{А} \longrightarrow \text{M} - \text{А} + \text{работа}$ (сокращение);
- 5) $\text{M} + \text{А} + \text{АТФ} \longrightarrow \text{M} - \text{АТФ} + \text{А}$ (расслабление).

На основании изложенного выше можно прийти к заключению, что непосредственным источником энергии для сокращения и расслабления мышц служит макроэргическое соединение — АТФ или реакция ее расщепления на АДФ и неорганический фосфат. Однако, запасы АТФ в мышцах невелики и их хватает лишь на 3—4 мощных сокращения. Поэтому следующий раздел учебника посвящен изучению анаэробных и аэробных механизмов преобразования энергии (ресинтеза АТФ) в организме человека при мышечной деятельности.

Основные понятия и термины темы

Мышечное волокно — гигантская многоядерная клетка или клеточное образование — симпласт длиной 0,1 до 2—3 см и диаметром 0,01—0,2 мм. Оно служит структурно-функциональной единицей скелетных мышц.

Миофибриллы — сократительные элементы мышцы. Их длина соответствует длине клетки мышечного волокна, а диаметр составляет 1—2 мк.

Саркомер — участок между двумя Z-мембранами в миофибриллах. Длина его в покоей мышце человека составляет около 1,8—2,5 мк. В одной миофибрилле может содержаться до 1000—1200 саркомеров.

Миозин — основной сократительный белок миофибрилл; на его долю приходится ~55% всего белка миофибрилл. Фибриллярный белок имеет молекулярную массу 470 000 Да. Из него образуются толстые нити саркомера.

Актин — второй важнейший сократительный белок; на его долю приходится ~25% всего белка миофибрилл. Глобулярный белок с молекулярной массой ~42000 Да. Из димера G-актина образуется фибриллярный F-актин, который составляет основу тонкой нити саркомера.

Тропомиозин — третий сократительный белок с молекулярной массой ~65000 Да. Молекула его состоит из двух разных α -спиральных полипептидных цепей.

Тропонин – глобулярный белок с мол. массой около 80 000 Да. Молекула его состоит из трех разных субъединиц.

Миозиновая АТФаза – булавовидные головки миозина, которые способны катализировать реакции расщепления АТФ, называется миозиновой АТФазой.

Вопросы и задания

1. Какие различают типы мышечной ткани? Дайте характеристику каждому из них.

2. В чем заключается основная биохимическая функция мышечной ткани?

3. Что служит структурно-функциональной единицей скелетной мышцы?

4. Что собой представляет мышечное волокно?

5. На какие типы разделяются мышечные волокна и какими биохимическими свойствами различаются друг от друга?

6. Миофибриллы входят в состав каких клеток и какие биологические функции выполняют?

7. Какая часть миофибрилл служит их структурно-функциональной единицей и как она называется?

8. Какие элементы саркомера состоят из белка миозина и актина?

9. Почему называют генетически обусловленным фактором соотношение FT и ST волокон и длины саркомера в скелетных мышцах человека?

10. Кратко охарактеризуйте структурную организацию белков миофибрилл миозин и актина.

11. Какие функции выполняет белок миозин в клетках мышечного волокна?

12. Напишите схему последовательности химических реакций, происходящих при сокращении и расслаблении мышцы.

13. Какое расстояние укорачивается в миофибриллах при сокращении мышц?

14. Какова роль ионов Ca^{2+} и белка тропонина в мышечном сокращении?

15. Какова роль коллагена и эластина мышечной стромы в расслаблении мышцы?

16. Какова роль АТФ в мышечной деятельности, и почему концентрация ее в мышце должна поддерживаться на определенном уровне?

Проверьте себя

1. Какие биологические функции выполняют поперечно-полосатые (скелетные) мышцы в организме?

- а) защитная; б) сократительная;
- в) структурная; г) собирательная.

2. Структурно-функциональная единица мышц – это:

- а) мышечное волокно; б) миофибриллы;
- в) саркомер; г) актин.

3. С биохимической точки зрения FT и ST волокна различаются друг от друга главным образом:

- а) механизмами биосинтеза белка;
- б) общим запасом креатинфосфата;
- в) содержанием ферментов гликолиза;
- г) биоэнергетическими механизмами преобразования энергии.

4. Сократительными элементами мышц служат:

- а) мышечное волокно; б) митохондрия;
- в) миофибриллы; г) саркомер.

5. Как называется участок между двумя Z-мембранами в миофибриллах?

- а) саркомер; б) А-диск;
- в) сарколемма; г) лизосома.

6. Какие элементы саркомера состоят из белка миозина?

- а) тонкие протофибриллы; б) толстые протофибриллы;
- в) Н-зона; г) Z-мембраны.

7. Какой сократительный блок миофибрилл отличается АТФазной активностью?

- а) тропонины; б) актин;
в) миозин; г) тропомиозин.

8. Ионы какого металла играют важную роль в процессе сокращения и расслабления мышц?

- а) K^+ ; б) Mg^{2+} ; в) Na^+ ; г) Ca^{2+} .

9. В результате сокращения мышцы происходит:

- а) укорачивание миозиновых нитей;
- б) скольжение актиновой нити относительно миозиновой нити;
- в) расслабление актиновой нити;
- г) удлинение миозиновой нити.

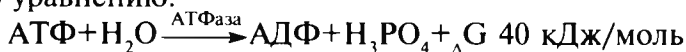
10. Для сокращения мышцы непосредственным источником энергии служит:

- а) АТФ; б) КрФ;
в) α -глицерофосфат; г) пирофосфат.

17. БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

17.1. Источники энергии для мышечной работы

Непосредственным источником энергии для сокращения и расслабления мышц служит макроэргическое соединение — аденозинтрифосфат (АТФ) или реакция расщепления АТФ. При ферментативном гидролизе АТФ, протекающем по уравнению:



высвобождается энергия, которая в процессе мышечного сокращения преобразуется в механическую работу. При разрыве (гидролизе) концевой макроэргической фосфатной связи освобождается энергии от 30 до 46 кДж на 1 моль АТФ. Обычно принято считать, что в нормальных физиологических условиях в организме человека энергия, выделяемая при гидролизе 1 моля АТФ составляет ~ 40 кДж.

Содержание АТФ в мышце невелико и составляет около 5 мМ на 1 кг сырого веса мышц (или $\sim 0,25\text{--}0,40\%$). Следует отметить, что, оказывается, мышца не может накапливать большое количество АТФ (больше 5 мМ/кг), так как при этом возникает субстратное ингибирование миозиновой АТФазы, приводящее к снижению скорости сокращения и расслабления мышц, т.е. к снижению скорости и интенсивности выполнения мышечной работы. Вместе с тем, концентрация АТФ в мышце не должна снижаться ниже 2 мМ на 1 кг сырой массы ткани, так как при этом перестает работать «кальциевый насос» (Ca^{2+} — зависимая АТФаза) в цистернах и пузырьках СР, и мышца будет сокращаться вплоть до полного истощения всех запасов АТФ и развития состояния Ригора. Мышца придет в состояние окоченения (контрактуры) и потеряет способность сокращаться и расслабляться.

Поэтому для того, чтобы мышца могла в течение длительного времени выполнять работу, в промежутках между сокращениями должны происходить непрерывный ресинтез АТФ и постоянное возобновление ее запасов в работающей мышце.

17.2. Анаэробные и аэробные пути ресинтеза АТФ

Как было отмечено выше, общие запасы АТФ в мышце невелики и составляют около 5 мМ кг сырого веса ткани ($\sim 0,25-0,40\%$). Такое количество АТФ хватает лишь на 3–4 одиночных сокращения максимальной силы. Вместе с тем, исследованиями с использованием микробиопсии мышц было показано, что в процессе мышечной работы концентрация АТФ в работающих мышцах в начале работы незначительно снижается и затем остается постоянной, концентрация креатинфосфата резко снижается, а молочной кислоты наоборот увеличивается (рис. 42). Отсюда делается вывод, что по ходу мышечной деятельности с какой скоростью расходуется АТФ и примерно с такой же скоростью постоянно восстанавливаются ее запасы (ресинтезируются) в работающих мышцах.

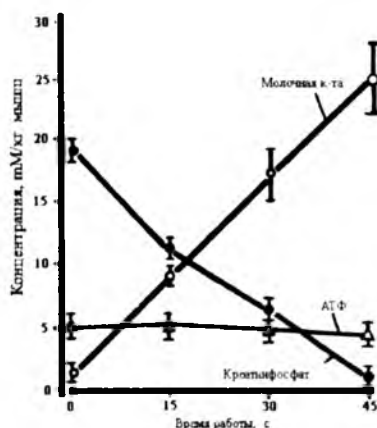


Рис. 42. Изменение концентрации АТФ, КрФ и молочной кислоты в скелетных мышцах при работе.

Ресинтез АТФ при мышечной деятельности может осуществляться как в ходе реакции, идущей в анаэробных условиях, так и за счет окислительных превращений в клетках, связанных с потреблением кислорода. В скелетных мышцах выявлены три вида анаэробных процессов, в ходе которых возможен ресинтез АТФ и один аэробный:

- **креатинкиназная реакция (алактатный анаэробный процесс)**, где ресинтез АТФ осуществляется за счет перефосфорилирования креатинфосфата (КрФ) и АДФ;

- **гликолиз (лактоцидный анаэробный процесс)**, при котором ресинтез АТФ осуществляется по ходу ферментативного расщепления углеводов (глюкозы или гликогена) в анаэробных условиях с образованием молочной кислоты;

- **миокиназная реакция**, где ресинтез АТФ происходит за счет перефосфорилирования двух молекул АДФ;

- **аэробный процесс**, где ресинтез АТФ осуществляется в митохондриях в процессе тканевого дыхания, т.е. по ходу окислительного фосфорилирования.

Для количественной оценки процессов анаэробного и аэробного преобразования энергии при мышечной деятельности используются три биохимических критерия:

- **критерий мощности**, показывающий скорость преобразования энергии (ресинтеза АТФ) в данном процессе;

- **критерий емкости**, отражающий общие запасы энергетических ресурсов;

- **критерий эффективности**, который показывает соотношение между энергией, затраченной на ресинтез АТФ, и общим количеством энергии, выделенной в ходе данного процесса.

Эти анаэробные и аэробные механизмы преобразования энергии заметно различаются друг от друга параметрами мощности, емкости и эффективности.

Ниже рассмотрим все эти процессы ресинтеза АТФ в мышце и порядок их включения.

17.2.1. Ресинтез АТФ в креатинкиназной реакции

В мышцах кроме АТФ содержится еще другое макроэргическое соединение — креатинфосфат (КрФ), концентрация которого в мышце составляет около 15–16 мМ. В начале любого вида мышечной деятельности, как только уровень АТФ начинает снижаться в процессе энергообеспечения, включается креатинкиназная реакция, при которой ресинтез АТФ осуществляется за счет реакции перефосфорилирования КрФ и АДФ, катализируемой ферментом **креатинкиназой** (КК).



Скорость данной реакции в работающей мышце прямо пропорциональна интенсивности выполняемой работы и величине мышечного напряжения. Наивысшей скорости креатинкиназная реакция достигает на 2–3 секунде после начала работы (рис. 43). Фермент креатинкиназа очень чувствителен к изменениям рН среды, т.е. свою максимальную активность проявляет при слабощелочной среде и резко угнетается при снижении внутриклеточного рН. Ионы Ca^{2+} , освобождающиеся при сокращении мышц, служат активатором этого фермента.

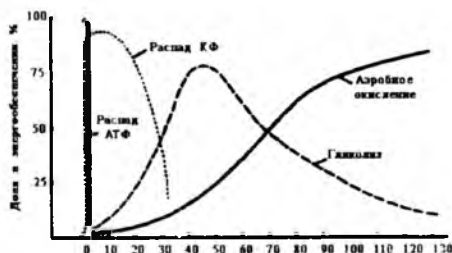


Рис. 43. Изменение скорости различных путей ресинтеза АТФ в работающих мышцах в зависимости от продолжительности упражнения.

Креатинкиназная реакция первой включается в процесс ресинтеза АТФ в момент начала мышечной работы и протекает с максимальной скоростью до тех пор, пока не будут значительно исчерпаны запасы КрФ в мышцах. В особенности, в игровых видах спорта, где скорость выполняемого упражнения от обстоятельства многократно меняется, то ускоряясь, то замедляясь, креатинкиназная реакция то включаясь (прямая реакция) в процесс ресинтеза АТФ, то выключаясь (обратная реакция, приводящая к восстановлению запасов КрФ) выполняет роль своеобразного **«энергетического буфера»**, который обеспечивает постоянство концентрации АТФ в мышцах при резких перепадах в скорости ее использования.

Наибольшая мощность креатинкиназной реакции достигается до $\sim 3,8$ кДж/кг веса тела в минуту (или 750-850 кал/кг. мин), а максимальной емкости ее, т.е. общих запасов креатинфосфата в мышце, хватает для выполнения упражнения максимальной интенсивности без снижения заданной мощности в течение 10–15 секунд.

В первые секунды после начала работы, пока концентрация КрФ в мышцах высока, на высоком уровне поддерживается активность креатинкиназы. Почти все количество АДФ, образовавшееся при распаде АТФ, вовлекается в этот процесс, блокируя тем самым другие процессы ресинтеза АТФ в мышце. После того как запасы КрФ в мышцах будут исчерпаны на $\frac{1}{3}$, скорость креатинкиназной реакции начинает снижаться, что, в свою очередь, ускоряет включения других путей ресинтеза АТФ — гликолиза и аэробного процесса.

Креатинкиназная реакция легко обратима. Во время выполнения упражнения преобладает прямая реакция с образованием АТФ и креатина, но как только замедляется или прекращается работа и в мышце появляется избыточное количество АТФ, начинает преобладать обратная реакция, ведущая к восстановлению запасов КрФ до исходного рабочего уровня.

Эта реакция составляет биохимическую основу локальной мышечной деятельности. Она играет решающую роль в энергетическом обеспечении кратковременных упражнений максимальной мощности, таких, как бег на короткие дистанции, прыжки, метание, тяжелоатлетические упражнения, финишное ускорение, выполнение элементов акробатики и гимнастики и т.д.

17.2.2. Синтез АТФ в процессе гликолиза

По ходу снижения скорости креатинкиназной реакции при мышечной деятельности в процесс энергообеспечения все больше и больше вовлекается анаэробный гликолиз. В процессе гликолиза внутримышечные запасы гликогена и глюкозы, поступающие в клетки из крови, расщепляются ферментативным путем до двух молекул молочной кислоты. Гликолиз может начинаться либо с фосфоролиза гликогена (гликогенолиз), либо с фосфорилирования свободной глюкозы (гексокиназная реакция). В скелетных мышцах оба пути выражены в равной степени, а в миокарде и головном мозгу преобладает гексокиназный путь (фосфорилирования глюкозы крови). Большинство ферментов, катализирующих отдельные реакции процесса гликолиза (гликогенолиза), сосредоточены в мембранах СР и саркоплазме клеток мышечного волокна. Ключевые ферменты анаэробного гликолиза активируются при повышении концентрации АДФ, неорганического фосфата, катехоламинов (адреналина и норадреналина) и ионов Ca^{2+} в саркоплазме в процессе активации мышечного сокращения, что, в свою очередь, способствует быстрому включению гликолиза в процесс синтеза АТФ с началом мышечной работы.

По своей максимальной мощности гликолитический путь синтеза АТФ несколько уступает мощности креатинкиназной реакции и составляет 2,5 кДж/кг. мин (или 750–850

кал/кг. мин), но, в тоже время, почти в 2–3 раза выше мощности аэробного процесса. Наибольшая скорость процесса гликолиза наблюдается уже на 20–30 секунде после начала интенсивной мышечной работы, и в конце 1-й минуты работы он становится преимущественным источником вновь ресинтезируемой АТФ. Вместе с тем, быстрое истощение относительно небольших запасов гликогена в работающих мышцах и уменьшение активности ключевых ферментов (гексокиназы, альдолазы и др.) гликолиза под влиянием снижения внутриклеточного рН из-за накопления молочной кислоты в ходе работы приводят к падению скорости гликолиза с увеличением продолжительности упражнения. Уже через 15 минут после начала мышечной работы скорость анаэробного гликолиза уменьшается наполовину.

Метаболическая емкость процесса гликолиза, определяемая общими запасами углеводов в организме (гликогена мышц, гликогена печени и глюкозы крови) и размерами буферных систем, стабилизирующих значение внутриклеточного рН, обеспечивает выполнение упражнений без снижения заданной интенсивности в интервале от 30 сек до 2–3 мин. Таким образом, емкость гликолитического пути ресинтеза АТФ на порядок выше (более чем в 10 раз) емкости алактатного анаэробного пути ресинтеза АТФ (креатинкиназной реакции).

Процесс гликолиза характеризуют относительно невысокой эффективностью. Так как в процессе анаэробного расщепления 1 моля глюкозы (или одного глюкозного остатка гликогена) до двух молекул молочной или пировиноградной кислоты из общей 2860 кДж/моль энергии, высвобождается только около 240 кДж/моль, а оставшаяся энергия в дальнейшем освобождается в процессе аэробного окисления пировиноградной (молочной) кислоты. Следовательно, из общего количества энергии, выделенной в ходе гликолиза, в доступную для использования форму макроэргических фос-

фатных связей АТФ преобразуется от 84 до 125 кДж, т.е. в случае гликолиза 2 моль АТФ (~80 кДж), а в случае гликогенолиза 3 моль АТФ (~120 кДж). Итак, энергетическая эффективность процесса гликолиза составляет около 40% от общей выделенной энергии, или ее можно оценивать значениями к.п.д. порядка 0,4.

В условиях напряженной мышечной работы основное количество углеводов, расщепляющихся по гликолитическому пути, превращается в молочную кислоту. Образование каждого моля молочной кислоты при этом эквивалентно синтезу от 1,0 до 1,5 моля АТФ. Степень накопления молочной кислоты при анаэробной работе имеет прямую зависимость от интенсивности и продолжительности выполняемых упражнений.

Молочная кислота легко диффенцирует через плазматические мембраны по градиенту концентрации. Поступая, она вступает во взаимодействие с биокарбонатной буферной системой, что приводит к выделению «неметаболического» избытка CO_2 (Exс CO_2):



При интенсивной мышечной деятельности начинает накапливаться большое количество молочной кислоты, что приводит к изменению концентрации водородных ионов во внутриклеточной среде. Небольшой (умеренный) сдвиг рН в кислую сторону активирует работу ферментов дыхательного цикла в митохондриях, но при значительном сдвиге происходит подавление активности миозиновой АТФазы, саркоплазматической креатинкиназы и ключевых ферментов гликолиза, регулирующих сократительную деятельность мышц и скорость анаэробного ресинтеза АТФ.

17.2.3. Ресинтез АТФ в миокиназной реакции

Миокиназная реакция имеет место при выраженном мышечном утомлении, когда еще концентрация АДФ в саркоплазме достаточно высокая и возможности других путей ресинтеза

АТФ практически исчерпаны. Суть этой реакции заключается в том, что с помощью фермента аденилаткиназы (или миокиназы) из двух молекул АДФ в результате перефосфорилирования образуется АТФ и АМФ:



Миокиназную реакцию можно рассматривать как «аварийный» механизм. Эта реакция очень малоэффективна и крайне невыгодна для организма, так как из двух молекул АДФ образуется только одна молекула АТФ, т.е. ведет к уменьшению общих запасов АТФ в мышцах. Образовавшаяся АМФ, в основном, подвергается дезаминированию с превращением в инозинмонофосфат, который не является субстратом энергетического обмена. Вместе с тем, при определенной концентрации в саркоплазме АМФ является активатором ключевых ферментов анаэробного расщепления углеводов и этим способствует повышению скорости гликолитического пути ресинтеза АТФ.

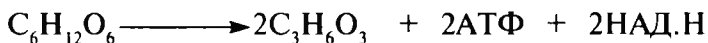
Миокиназная реакция, как и креатинкиназная, легко обратимая и может быть использована для буферирования резких перепадов в скорости образования и использования АТФ. Когда появляется в клетке избытки АТФ, они быстро устраняются через миокиназную реакцию.

17.2.4. Ресинтез АТФ в аэробном процессе

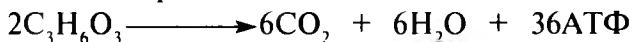
Аэробный механизм ресинтеза АТФ отличается наибольшей производительностью; в обычных условиях на его долю приходится около 90% от общего количества АТФ, ресинтезируемой в организме. Скорость аэробного процесса своего максимума достигает на 60–90 секунде после начала мышечной работы. Максимальная мощность этого процесса составляет 1,25 кДж/кг мин или 250–450 кал/кг мин, что значительно ниже мощности креатинкиназной реакции и даже процесса гликолиза.

Энергетический баланс анаэробного и аэробного расщепления углеводов при мышечной работе.

Гликолиз



Аэробн. дых.



Общий выход энергии при аэробном процессе более чем в 10 раз превышает изменение свободной энергии при гликолитическом расщеплении углеводов в анаэробных условиях (2860 кДж – общий выход энергии, 240 кДж при гликолизе). Эффективность преобразования энергии в аэробных условиях составляет 55–60% (к.п.д. = 0,55–0,60).

Следует обратить внимание на тот факт, что АТФ, образующаяся в митохондриях в процессе окислительного фосфорилирования, не доступна АТФазам, локализованным в саркоплазме клеток мышечного волокна (миозиновым АТФазам), так как внутренняя мембрана митохондрий непроницаема для заряженных нуклеотидов. Поэтому существует система активного транспорта АТФ из матрикса митохондрий в саркоплазму, получившая название «**челночного**» механизма ресинтеза КрФ (рис. 44). Сначала фермент транслоказы, локализованной во внутренней мембране митохондрий, осуществляет транспорт АТФ из матрикса через внутреннюю мембрану в межмембранное пространство, где происходит перефосфорилирование АТФ и креатина, поступающего из саркоплазмы. Эта реакция перефосфорилирования АТФ и креатина катализируется митохондриальной креатинкиназой, локализованной во внешней мембране митохондрий. Образующийся креатинфосфат снова переходит в саркоплазму, где осуществляется обратная реакция перефосфорилирования КрФ и АДФ с образованием АТФ и креатина. Эту реакцию катализирует саркоплазматическая креатинкиназа.

В качестве субстратов аэробных превращений в работающих мышцах могут быть использованы углеводы, жиры, аминокислоты и т.д., поэтому суммарная емкость аэробного процесса очень велика и трудно поддается точной оценке.

В отличие от гликолиза, конечные продукты аэробных превращений — CO_2 и H_2O не вызывают каких-либо значительных изменений внутренней среды и легко удаляются из организма.

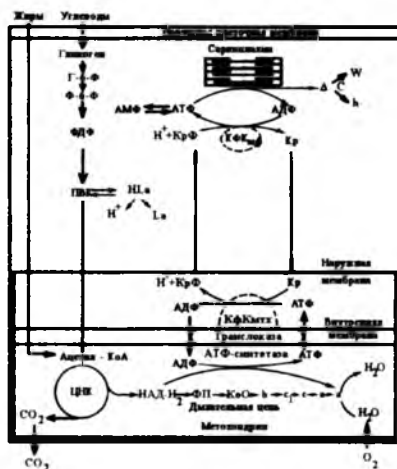


Рис. 44. «Челночный» механизм ресинтеза Креатинфосфата в митохондрии.

Образование 1 моля АТФ в процессе окислительного фосфорилирования эквивалентно потреблению 3,45 л O_2 ; такое количество кислорода в покое потребляется в течение 10–15 мин., а при напряженной мышечной работе (напр. во время бега на марафонскую дистанцию) — за 1 мин.

Максимальная мощность аэробного процесса в равной мере зависит как от скорости утилизации O_2 , так и от скорости поставки O_2 в ткани. Мощность аэробного энергообразования оценивается по величине максимального потребления кислорода (МПК), доступного при выполнении мышечной

работы. У спортсменов эта величина составляет 5,5–6 л/мин. Поскольку она отражает скорость потребления O_2 , обычно МПК выражает мл O_2 /кг.мин. У молодых людей, не занимающихся спортом, величина МПК равна 40–45 мл/кг.мин (800–1000 Дж/кг.мин), а у спортсменов международного класса – 80–90 мл/кг.мин (1600–1800 Дж/кг.мин).

В красных, медленно сокращающихся мышечных волокнах, содержится наибольшее количество митохондрий, количество и активность ферментов дыхательного цикла. Поэтому, чем выше процент содержания таких волокон в мышцах, несущих нагрузку при выполнении упражнения, тем выше (больше) максимальная аэробная мощность у спортсменов и тем выше уровень их достижений в продолжительных упражнениях.

Ресинтез АТФ в аэробных процессах служит преимущественным поставщиком энергии для упражнений, предельное время выполнения которых составляет от 3 минут до нескольких (5–6) часов.

17.3. Соотношение процессов аэробного и анаэробного ресинтеза АТФ в упражнениях разной мощности и длительности

В динамике энергообразования при мышечной работе прослеживается четкая закономерность: с началом работы и в первые секунды ее выполнения преобладающее значение в энергетике упражнения имеет ресинтез АТФ в креатинкиназной реакции (рис. 45). Затем все большую роль начинает играть гликолиз, наибольшей мощности который достигает в интервале времени работы от 20 сек до 2,5 мин. Ко 2–3 минуте работы роль основного поставщика энергии принимает на себя аэробный процесс. Скорость процессов аэробного образования энергии быстро возрастет с увеличением продолжительности упражнений до 6–7 мин. и мало изменяется при большей продолжительности.

В спортивной практике упражнения, в которых общая доля участия алактатного и гликолитического анаэробных процессов составляет более 60% от энергетического запроса, обычно обозначают как упражнения **анаэробного характера**. Длительные упражнения, где относительная доля участия аэробного процесса в затратах энергии превышает 70%, называют упражнениями аэробного характера. К промежуточным относятся упражнения **смешанного типа энергообеспечения**, где аэробные и анаэробные процессы имеют примерно равное значение. К первым относится бег на дистанции 100–800 м, вторым — 5000 м и выше, а третьим промежуточным — от 1000 до 3000.

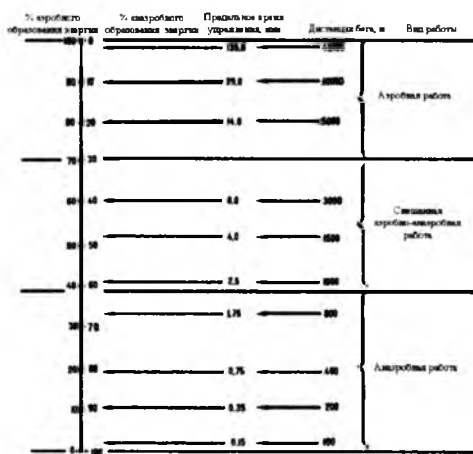


Рис. 45. Относительная доля аэробного и анаэробного процессов в общем энергетическом балансе упражнений.

Таким образом, в организме человека и животных имеются анаэробные и аэробные биоэнергетические механизмы ресинтеза АТФ, обеспечивающие постоянство концентрации АТФ при мышечной деятельности. Биохимические изменения при мышечной работе происходят не только в работающих мыш-

цах, но и во многих органах и тканях организма спортсмена. Более того, эти изменения происходят не только во время выполнения упражнений, но и за некоторое время до их начала, т.е. в предстартовом состоянии. Следовательно, предметом изучения следующего раздела является динамика биохимических процессов в организме спортсмена при мышечной деятельности.

Основные понятия и термины темы

АТФ (Аденозинтрифосфорная кислота) — макроэргическое соединение, которое служит непосредственным источником энергии для сокращения и расслабления мышц.

Креатинфосфат (КрФ) — макроэргическое соединение, которое откладывается в запас в скелетной мышце.

Креатинкиназная реакция — реакция, перефосфорилирования КрФ и АДФ с образованием АТФ и Кр, катализируемая ферментом креатинкиназой.

Миокиназная реакция — это реакция, при которой ресинтез АТФ осуществляется за счет дефосфорилирования одной молекулы АДФ и фосфорилирования другой. Реакция катализируется аденилаткиназой или миокиназой.

Гликолиз — процесс анаэробного расщепления глюкозы до двух молекул молочной или пировиноградной кислоты, в ходе которого образуются 2 молекулы АТФ на каждый моль глюкозы.

Аэробный процесс — это процесс окисления субстратов в непосредственном участии кислорода до конечных продуктов CO_2 и H_2O в митохондриях клетки.

Окислительное фосфорилирование — это процесс синтеза АТФ путем хемиосмотического сопряжения окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи.

Критерий мощности — скорость преобразования энергии (ресинтеза АТФ) в данном процессе.

Критерий емкости — общие запасы энергетических веществ в

организме, доступных для использования при работе или количестве выделенной энергии и выполненной работы.

Критерий эффективности — величина соотношения между энергией, затраченной на ресинтез АТФ, и общим количеством энергии, выделенной в ходе данного процесса.

ПАНО (*порог анаэробного обмена*) — это мощность упражнения, при которой наблюдается впервые ускорение анаэробного гликолиза.

Ехс CO_2 — это неметаболический избыток CO_2 , выделяющийся при взаимодействии молочной кислоты с бикарбонатной буферной системой крови.

Вопросы и задания

1. Почему практически не меняется концентрации АТФ в работающих мышцах?

2. Сколько процентов или мМ/кг составляют запасы АТФ в мышечной ткани?

3. Какие биоэнергетические механизмы ресинтеза АТФ происходят в организме человека?

4. Дайте краткую характеристику ресинтеза АТФ в креатинкиназной реакции (максимальная мощность, емкость, эффективность) и при выполнении каких упражнений служат преимущественным источником энергии.

5. В чем заключается сущность миокиназной реакции и почему ее называют «аварийным» механизмом ресинтеза АТФ?

6. За счет энергии, выделенной в каких реакциях процесса гликолиза, АДФ фосфорилируется до АТФ? Напишите уравнение этих реакций в виде схемы.

7. Почему при выполнении упражнений, предельное время которых составляет от 30 сек до 2–3 мин., в крови спортсменов резко увеличивается количество молочной кислоты? Укажите причины.

8. Пользуясь следующими коэффициентами (при расщеплении одной молекулы глюкозы до 2 молекул молочной кислоты

выделяется 222 кДж/мол энергии; для синтеза 1 молекулы АТФ необходимо 40 кДж энергии), рассчитайте энергетическую эффективность процесса гликолиза.

9. Какие метаболиты обмена углеводов, жиров, белков могут служить субстратами ресинтеза АТФ в аэробном процессе?

10. Рассчитайте энергетическую эффективность ресинтеза АТФ в аэробном процессе.

11. В какой реакции цикла Кребса путем субстратного фосфорилирования образуется АТФ? Напишите уравнение этой реакции.

12. Приведите схему дыхательной цепи и укажите пункты, где синтезируется АТФ.

13. Считают, что емкость ресинтеза АТФ в аэробном процессе безгранична. Обоснуйте это положение.

14. Какие факторы играют важную роль для нормального протекания процессов аэробного окисления в организме?

15. При выполнении каких упражнений основным источником энергии служит механизм ресинтеза АТФ в аэробном процессе?

Проверьте себя

1. Непосредственным источником энергии для сокращения мышц служит:

- а) $K_2P_2O_7$; б) ADP ;
в) ATP ; г) пироген.

2. Накапливать большое количество АТФ (больше 5 мМ/кг) мышца не может, т.к. при этом возникает:

- а) ингибирование Ca^{2+} -АТФазы;
- б) субстратное ингибирование миозиновой АТФазы;
- в) активирование Na^+ , K^+ -АТФазы;
- г) подавление гликолиза.

3. Концентрация какого соединения будет снижаться ниже 2 мМ/кг, когда перестает работать кальциевый насос СР?

- а) Ca^{2+} ; б) $\text{Kr}\Phi$; в) Mg^{2+} ; г) $\text{AT}\Phi$.

4. При выполнении кратковременных упражнений максимальная мощность креатинкиназной реакции составляет кДж/кг. Мин. или ... кал/кг. мин.

- а) 1,25 или 250–450; б) 3,8 или 900–1100;
в) 2,3 или 750–850; г) все ответы неправильные.

5. На 60–90 секундах после начала работы своей максимальной скорости достигает какой путь ресинтеза АТФ?

- а) креатинкиназная реакция; б) аэробный процесс;
в) гликолиз; г) миокиназная реакция.

6. Процесс гликолиза служит преимущественным источником энергии при выполнении упражнений, предельное время выполнения которых составляет:

- а) 10–15 сек; б) более 3 мин;
в) 30 сек – 2-3 мин; г) до 4–5 часов.

7. При каком пути ресинтеза АТФ скорость преобразования энергии достигается до 1,25 кДж/кг.мин?

- а) гликолиз; б) миокиназная реакция;
в) аэробный процесс; г) креатинкиназная реакция.

8. Емкость аэробного пути ресинтеза АТФ безгранична, потому что энергетическими субстратами служат:

- а) углеводы, белки, АТФ;
б) липиды, углеводы, КрФ;
в) кетонные тела, белки, глицерофосфат;
г) углеводы, белки, липиды.

9. Продолжительные работы большой и умеренной мощности обеспечиваются энергией преимущественно за счет:

- а) гликолиза; б) аэробного процесса;
в) миокиназной реакции; г) креатинкиназной реакции.

10. Молочная кислота, поступая из работающих мышц в кровь, вступает во взаимодействие с бикарбонатной буферной системой, что приводит к:

- а) выделению «неметаболического» излишка CO_2 (Exс CO_2);
б) прекращению выделения «метаболического» CO_2 ;
в) ускорению процесса гликолиза;
г) снижению работоспособности.

18. ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

18.1. Направленность биохимических изменений при мышечной работе

Биохимические изменения при мышечной деятельности происходят не только в работающих мышцах, но и во многих органах и тканях организма спортсмена. Более того, эти изменения происходят не только во время выполнения упражнений, но и за некоторое время до их начала, т.е. в предстартовом состоянии. Предстартовые изменения являются примером влияния коры головного мозга на обмен веществ.

С физиологической точки зрения уже в предстартовом состоянии активируется деятельность ряда эндокринных желез, в частности гипофиза и мозгового вещества надпочечников, и увеличивается образование и выброс в кровь гормона адреналина.

Совместное действие симпатической нервной системы и адреналина приводит к увеличению ЧСС и обмена циркулирующей крови. Образование в мышцах и переход в кровь промежуточных продуктов энергетического обмена (АМФ, CO_2 , молочной кислоты), усиление выброса ионов K^+ и выделение ацетилхолина оказывают местное действие на стенки капилляров в мышцах, вызывая их расширение. В то же время, адреналин вызывает сжатие сосудов внутренних органов. Следовательно, с началом мышечной работы происходит перераспределение кровотока в организме и улучшение кровоснабжения работающих мышц.

С биохимической точки зрения в предстартовом состоянии усиливается газообмен, свидетельствующий об увеличении интенсивности процессов аэробного окисления, возрастает мобилизация углеводов, приводящая к повышению уровня глюкозы в крови. Часто наблюдается повышение и уровня молочной

кислоты, свидетельствующее об усилении анаэробного гликолиза. Могут наблюдаться и другие предстартовые биохимические сдвиги (увеличение концентрации кетоновых тел в крови и т.д.). Исследованиями ряда авторов было показано, что существует тесная взаимосвязь между предстартовыми биохимическими сдвигами и характером биохимических изменений, вызываемых выполнением упражнений. Кроме того, чем больше повышается содержание того или иного метаболита в крови при выполнении физических упражнений, тем больше оно повышается и в предстартовом состоянии.

Величина предстартовых биохимических сдвигов зависит от ряда факторов, в частности от:

- характера предстоящей физической нагрузки (зависимость от вида спорта, т.е. какого типа упражнения выполняет спортсмен);
- отношения к данной нагрузке самого спортсмена;
- категорий (ответственности) соревнований (Олимпийские игры, чемпионаты мира, континента, страны, товарищеские встречи или просто тренировочные занятия);
- спортивного стажа и степени психологической подготовленности спортсмена.

Перед соревнованиями предстартовые сдвиги больше, чем перед тренировочными занятиями. Более того, чем больше ответственность соревнования, тем и более значительным становится предстартовое биохимическое изменение.

В целом, условно рефлекторные предстартовые изменения обмена веществ, выполняя роль своеобразной «психической разминки», способствуют мобилизации функциональных возможностей организма и лучшей срабатываемости. При этом высококвалифицированные спортсмены с умеренными, но совершенно отчетливыми предстартовыми сдвигами, находятся в лучших условиях.

Можно заключить, что величина предстартовых сдвигов имеет большое значение для состояния организма спортсмена во время выполнения спортивных упражнений.

18.2. Мобилизация энергетических ресурсов организма при мышечной деятельности

Обмен веществ в скелетных мышцах направлен, в первую очередь, на выработку АТФ как непосредственного источника энергии для сокращения и расслабления. Таблица 7 дает общее представление о запасах энергии в организме человека в норме.

Как видно из приведенных в табл. 7 данных, в качестве топлива скелетные мышцы, в зависимости от степени их активности, могут использовать глюкозу гликогена, свободных жирных кислот или кетонových тел.

Таблица 7

Запасы энергии в организме человека (по М. И. Калинскому, 1989)

Источник энергии	Энергетическая ценность кДж/г	Концентрация в ткани	Масса ткани	Запас энергии кДж
Гликоген скелетных мышц	17	18 г/кг	28 кг	8440
Гликоген печени	17	70 г/кг	2 кг	2345
Глюкоза крови	17	1 г/кг	5 л	84
Триглицериды жировой ткани	38	900 г/кг	10 кг	339000
Триглицериды мышц	38	9 г/кг	28 кг	9496
Триглицериды и свободные ВЖК крови	38	1 г/л	5 л	188

В покое мышцах основными субстратами энергетического обмена служат свободные жирные кислоты (СЖК) и кетоновые тела, доставляемые с кровью из печени. Эти субстраты подвергаются окислению и распаду до ацетил — КоА, который вступает далее в цикл трикарбоновых кислот и окисляется до CO_2 . Сопутствующий перенос электронов по дыхательной цепи к кислороду

обеспечивает энергией процесс окислительного фосфорилирования и превращение АДФ в АТФ.

При умеренной нагрузке в дополнение к жирным кислотам и кетоновым телам мышцы используют еще и глюкозу крови. При этом глюкоза подвергается фосфорилированию и распадается в ходе гликолиза до пировиноградной кислоты, которая через ацетил — КоА окисляется в цикле трикарбоновых кислот. При максимальной мышечной нагрузке расход АТФ на сокращение и расслабление мышц настолько увеличивается, что скорость доставки энергетических субстратов и кислорода кровью оказывается недостаточной. В этих условиях в ход идет накопленный в самых мышцах гликоген, который расщепляется до молочной кислоты путем анаэробного гликолиза.

Однако при длительных упражнениях запасы гликогена мышц могут оказаться недостаточными; в такой ситуации начинают использоваться внемышечные источники энергии, в первую очередь, гликоген печени.

В организме человека есть и другой путь, который обеспечивает скелетные мышцы максимальным количеством АТФ в критических обстоятельствах, т.е. при выполнении кратковременных упражнений самой большой мощности. В мышцах содержится значительное количество другого макроэргического соединения креатинфосфата, который с помощью фермента креатинкиназы способен быстро перефосфорилироваться, отдавая свою фосфатную группу в молекулу АДФ с образованием АТФ и креатина при участии ионов Mg^{2+} .

Таким образом, в организме человека имеются три различных источника энергии — алактатный анаэробный, гликолитический анаэробный и аэробный, каждый из которых характеризуется скоростью освобождения энергии в данном метаболическом процессе, количественным содержанием субстратов и эффективностью (их) использования.

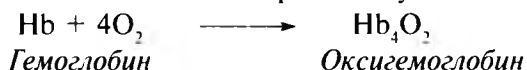
При мышечной деятельности в организме энергетические субстраты используются в следующем порядке:

КрФ → гликоген мышц → гликоген печени → жиры → белки.

18.3. Потребление кислорода при мышечной деятельности

С началом мышечной деятельности во много раз возрастает потребность организма в кислороде. Скорость доставки и утилизации кислорода служит одним из важнейших факторов, определяющих возможности энергообеспечения работающих мышц.

Основная часть вдыхаемого кислорода (около 98,5%) связывается с гемоглобином эритроцитов, превращая его в оксигемоглобин. Следует отметить, что каждая молекула гемоглобина способна связывать четыре молекулы кислорода.



В нормальных условиях в 100 мл крови взрослого человека (мужчины) в среднем содержится 14–16 г гемоглобина. При температуре 0°C и давлении 760 мм рт. ст 100 г гемоглобина способен связывать 134 мл кислорода. Отсюда можно вычислить кислородную емкость крови, т.е. общее количество связанного определенным количеством крови кислорода. Она составляет 21–22 мл O₂ в 100 мл крови у мужчин. В крови у женщин это значение несколько меньше, т.к. в крови которых содержание гемоглобина составляет 13–14 г в 100 мл (18–19 мл O₂ в 100 мл крови женщин).

В легких кровь обогащается кислородом и поступает в большой круг кровообращения. Обычно сердце в покое перекачивает 5–6 л крови в минуту, т.е. транспортирует от легких к тканям и органам 250–300 мл кислорода. Во время интенсивной мышечной работы объем переносимой крови возрастает до 30–40 л/мин, а количество переносимого кровью кислорода — до 5–6 л/мин, т.е. увеличивается в 20 раз.

При выполнении равномерной работы, если ЧСС не превышает 150 ударов/мин, скорость потребления кислорода возрастает до тех пор, пока не наступит устойчивое состояние метаболических процессов, при котором потребление

кислорода достигает постоянного уровня и в каждый определенный промежуток времени точно соответствует потребности организма в нем. Такое устойчивое состояние называется *истинным*. Уровень потребления кислорода в устойчивом состоянии зависит от мощности выполняемого упражнения (рис. 46).

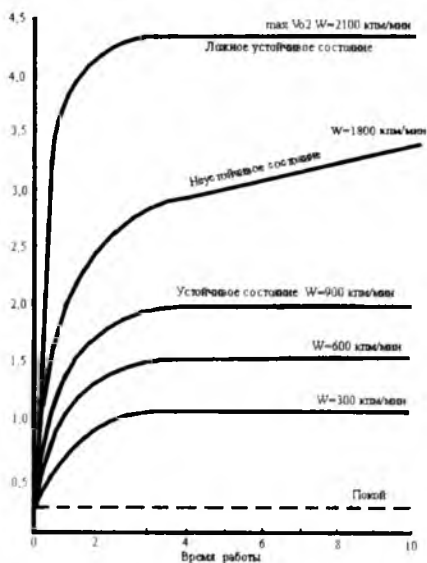


Рис. 46. Влияние мощности работы на скорость потребления кислорода.

Для выполнения любой мышечной работы требуется определенное количество кислорода. Количество кислорода, необходимое для полного удовлетворения энергопотребности организма за счет аэробных процессов, получило название **кислородного запроса работы**. Реальное потребление кислорода при выполнении интенсивной работы (**кислородный приход работы**) всегда меньше, чем кислородный запрос работы. Разность между кислородным запросом работы и реальным потреблением кислорода называется **кислородным дефицитом**. Величина кис-

лородного дефицита зависит от интенсивности выполняемых упражнений: чем больше мощность упражнений, тем больше величины кислородного дефицита. В условиях кислородного дефицита происходит активация анаэробных процессов ресинтеза АТФ.

18.4. Образование кислородного долга при мышечной деятельности

В процессе мышечной деятельности расходуются запасы энергетических ресурсов (КрФ, гликогена, липидов) и накапливаются промежуточные продукты внутриклеточного метаболизма (АДФ, АМФ, H_3PO_4 , молочная кислота, кетоновые тела и т.д.). Для полного устранения этих метаболитов путем их полного окисления до конечных продуктов (CO_2 и H_2O) или путем ресинтеза в исходные вещества, а также для восполнения запасов, затраченных энергетических субстратов, необходимо дополнительное количество кислорода. Этот восстановительный излишек кислорода называется **кислородным долгом**. Кислородный долг всегда больше кислородного дефицита, и чем больше интенсивность и продолжительность работы, тем значительнее это различие (рис. 47).

После работы, в которой возможно установление устойчивого состояния, снижение потребление кислорода происходит быстро. O_2 -долг наполовину оплачивается за 27–30 сек, а полностью — за 3–5 мин. При более интенсивной мышечной работе в кривой снижения потребления кислорода выявляются две фазы — начальный быстрый спад и более медленный процесс возвращения к рабочему уровню (см. рис. 47). Быстрый компонент O_2 -долга, получивший название **алактатного O_2 -долга**, отражает излишек кислорода, необходимого для восстановления запасов креатинфосфата в мышцах, а медленный (**лактатный**) компонент O_2 -долга при сравнительно кратковременной работе отражает развитие гликолитического процесса. Он уменьшается наполовину за 15–25 мин., а ликвидируется за 1,5–2 часа.

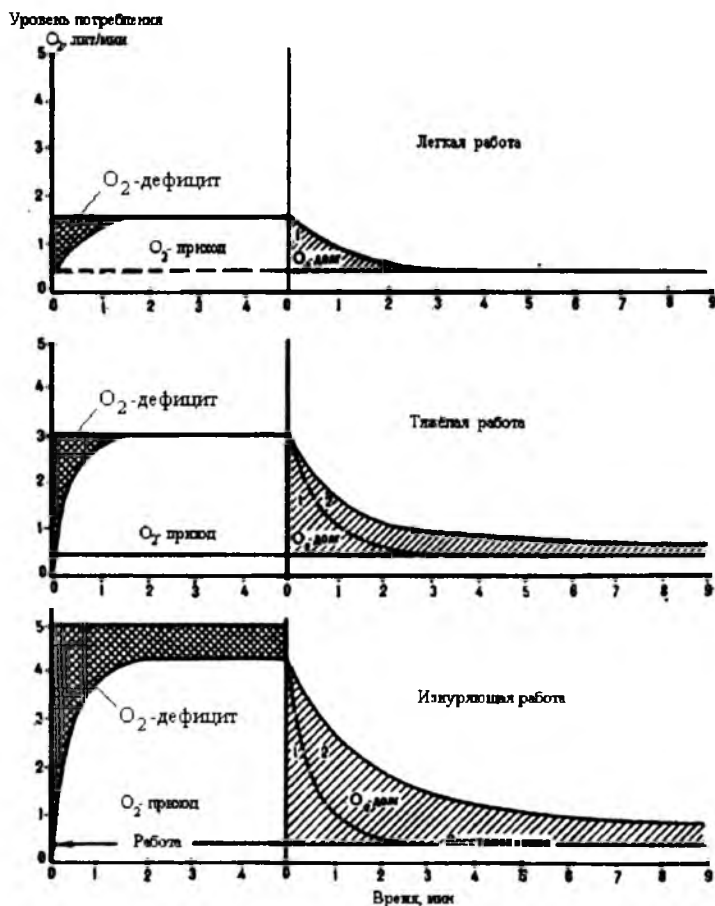


Рис. 47. Зависимость величины O_2 -дефицита и O_2 -долга от мощности выполняемой работы.

18.5. Биохимические изменения в отдельных органах и тканях при мышечной работе

Во время мышечной работы происходит усиление ЧСС, что требует увеличения энергетического обмена в сердечной мышце.

В ней велика активность ферментов аэробного обмена. В состоянии относительного покоя основными источниками энергии для сердечной мышцы являются жирные кислоты, кетоновые тела и глюкоза, переносимые кровью. При напряженной мышечной деятельности миокард начинает усиленно поглощать из крови молочную кислоту, запас гликогена в нем почти не расходуется.

Во время работы усиливается энергетический обмен и в головном мозгу, что выражается в увеличении потребления мозгом глюкозы и кислорода из крови, повышении скорости обновления гликогена и фосфолипидов, усилении распада белков и накоплении аммиака. Мозг, как и сердце, снабжается энергией за счет аэробных процессов. В головном мозгу преобладает гексокиназная реакция.

Во время работы невозможно наблюдать биохимические сдвиги, происходящие в работающих мышцах. Однако, они находят отражение в изменениях состава крови, мочи, выдыхаемого воздуха. Поэтому, зная основные закономерности протекания обменных процессов и распределения веществ в организме по анализам крови, мочи и выдыхаемого воздуха, можно оценить изменение энергетических реакций в мышцах, способность организма противостоять сдвигам внутренней среды организма, быстроту мобилизации энергетических ресурсов и т.д.

18.6. Показатели биохимических сдвигов при мышечной работе

Наиболее точным биохимическим показателем интенсивности и емкости аэробных механизмов преобразования энергии является скорость потребления кислорода во время выполнения физической нагрузки. Уровень развития анаэробного гликолиза можно оценить по изменению содержания молочной кислоты в крови спортсменов во время работы и в первые минуты восстановления. Степень вовлечения креатинкиназной реакции в энергетическое обеспечение работающих мышц можно определить по изменению содержания в крови продуктов распада креатинфосфата — креатина и креатинина. По из-

менению содержания свободных жирных кислот или кетоновых тел можно судить о степени вовлечения липидов (жиров) в процесс энергообеспечения работающих мышц.

Наиболее информативным биохимическим показателем является определение концентрации мочевины в крови, который используется для оценки скорости катаболизма белков, нуклеиновых кислот и других азотсодержащих соединений, а также для определения степени восстановленности организма спортсменов.

18.7. Систематизация упражнений по характеру биохимических изменений при работе

Величина изменения скорости метаболических процессов при мышечной деятельности зависит от общего количества мышц, участвующих в работе, режима работы (изометрического или изотонического), интенсивности и продолжительности работы, числа повторений упражнений и пауз отдыха между ними.

В зависимости от количества участвующих в работе мышц, ее делят на *локальную, региональную и глобальную*.

Локальная работа, где участвует менее $\frac{1}{4}$ часть всех мышц тела (спуск курка при стрельбе, переставление шахматных фигур и т.д.), может вызвать небольшое изменения в работающей мышце, но в организме в целом биохимические сдвиги будут совсем незначительны. **Региональная работа**, где участвует от $\frac{1}{4}$ до $\frac{3}{4}$ всех мышц тела (элементы различных гимнастических и акробатических упражнений, удар по мячу стоя на месте и т.д.), вызывает гораздо большие биохимические изменения, чем локальная. **Глобальная работа**, при выполнении которой участвует более $\frac{3}{4}$ всех мышц тела, вызывает большие биохимические сдвиги во всех органах и тканях организма.

Общеизвестно, что мощность выполняемой работы обратно пропорциональна предельному времени ее выполнения. Следовательно, имеется определенная зависимость биохимических

процессов от мощности выполняемого упражнения и его продолжительности, которая заключается в том, что чем выше мощность, т.е. больше скорость расщепления АТФ, тем меньше возможность удовлетворить энергопотребности организма за счет аэробных процессов, тем в большей степени выражены процессы анаэробного преобразования энергии (гликолиз и креатинкиназная реакция). Мощность упражнений, при которой достигается МПК, называется **критической ($W_{кр}$)**.

Мощность упражнения, при которой впервые наблюдается усиление анаэробного гликолиза, называется **порогом анаэробного обмена (ПАНО)**. У людей, не занимающихся спортом, он составляет 45–50% от критической мощности, у спортсменов – 60–75%, а у отдельных высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, связанных с развитием общей выносливости, ПАНО может достичь до 90% и больше.

Мощность упражнений, при которой наблюдается наивысшее развитие процесса гликолиза, называется **мощностью истощения ($W_{ист}$)**. Максимально возможная для человека мощность получила название **максимальная анаэробная мощность (МАМ)**. При этой мощности упражнений скорость ресинтеза АТФ в креатинкиназной реакции достигает своего максимального значения.

Как было отмечено выше, мощность работы обратно пропорциональна предельному времени ее выполнения, т.е. чем выше мощность упражнения, тем меньше время его выполнения. Если эту зависимость изобразить графически (рис. 48), отложив по вертикали логарифмы мощности и по горизонтали – логарифмы предельного времени работы, то кривая будет иметь вид ломаной линии, разделенной на четыре отрезка, соответствующих четырем зонам относительной мощности (по классификации В.С. Фарфеля): максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной. Предельное время выполнения работы в этих зонах относительной мощности составляет 15–20 сек, 20 сек, до 2–3 мин., до 30 мин. и до 4–5 часов соответственно.

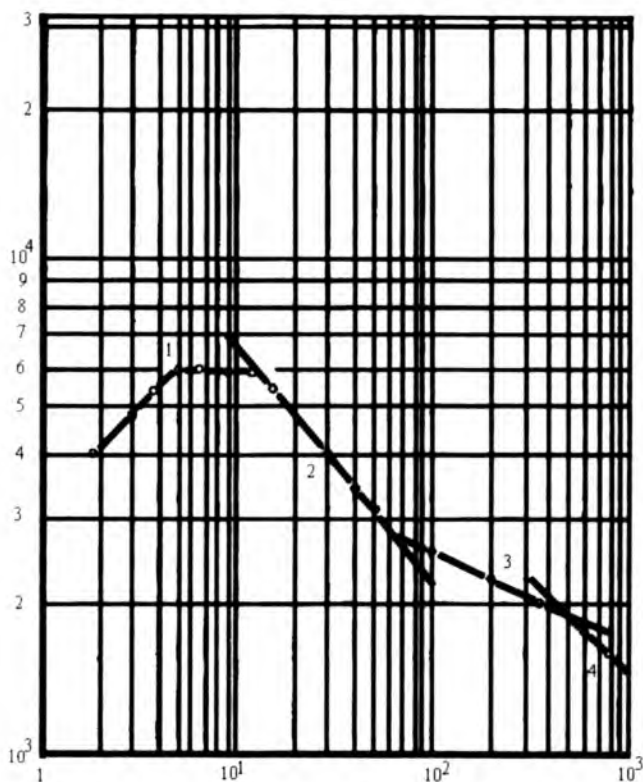


Рис. 48. Логарифмическая зависимость между относительной мощностью и предельным временем работы.

Каждая зона относительной мощности характеризуется своими специфическими факторами, определяющими работоспособность организма в данной зоне. Так, работа в **зоне максимальной мощности** обеспечивается энергией за счет АТФ и КрФ, т.е. креатинкиназной реакции, и частично — за счет гликолиза, так как скорость гликолиза в этой зоне не достигает своего максимума. Поэтому концентрация молочной кислоты в крови не превышает 1–1,5 г/л. Содержание глюкозы в крови практически не превышает нормы. Кислородный долг максимальный и составляет

90–95% от кислородного запроса (7–17 л — кислородный запрос, а 6–12 л — кислородный долг).

В зоне субмаксимальной мощности энергообеспечение работы осуществляется в основном за счет процесса гликолиза. В крови накапливается большое количество молочной кислоты — до 2,5 г/л и больше. Содержание глюкозы достигает до 2 г/л. Усиленно мобилизуется гликоген печени. В моче появляется достаточно большое количество белка (до 1,5%). Кислородный запрос может достигать до 20–40 л, уровень энергических затрат в 4–5 раз превышает максимум аэробных производств энергии. Кислородный долг еще высокий и составляет 50–80% от кислородного запроса. К концу работы начинает возрастать доля аэробных процессов в энергообеспечении работы.

Зона большой мощности характеризуется смешанным типом энергообеспечения. Энергопотребность работы обеспечивается в основном за счет аэробных процессов при достаточно высоком уровне развития гликолиза. Однако доля процесса гликолиза в энергообеспечении работы резко снижается по мере увеличения ее продолжительности. В зоне большой мощности кислородный запрос работы может увеличиться до 50–150 л, а кислородный долг достигает до 10–30% от кислородного запроса. Уровень энергизатрат в 1,5–2 раза превышает максимум аэробного производства энергии. Концентрация молочной кислоты в крови снижается до 1,8–1,5 г/л, глюкозы — до 1,5 г/л, а белка до 0,6%.

В зоне умеренной мощности основным энергопоставщиком служит аэробный путь ресинтеза АТФ. Кислородный запрос работы может достигать до 500–1500 л, а кислородный долг не превышает 5–10% кислородного запроса и по ходу работы он может полностью ликвидироваться. Концентрация молочной кислоты в крови составляет 0,6–0,8 г/л, которая по ходу работы может устраняться. Содержание глюкозы в крови к концу работы может снизиться ниже нижнего предела (ниже 0,8 г/л).

При выполнении длительной или напряженной мышечной работы развивается состояние утомления в организме спортсме-

на, которое сопровождается временным снижением его физической работоспособности. В связи с этим следующий раздел учебника посвящен изучению биохимических изменений в организме спортсмена при утомлении и в период отдыха после работы.

Основные понятия и термины темы

Адреналин — гормон, вырабатываемый мозговыми веществами надпочечников.

Гормон — это вещество различной химической природы, выделяемый в следовых количествах тканью одного типа и доставляемый кровью в другую ткань — мишень, где он вызывает специфическую активность (биохимическую или физиологическую).

Ацетилхолин — нейромедиатор-передатчик электрических импульсов ЦНС в мышечных тканях.

Гемоглобин — это белок, содержащейся в эритроцитах крови и осуществляющий транспорт кислорода от легких к клеткам различных органов и тканей. При 0°С и давлении 760 мм рт.ст. 100 г гемоглобина способны связывать 134 мл O_2 . В 100 мл крови мужчин содержится 14–16 г гемоглобина, а у женщин — 13–14 г.

Кислородная емкость крови — общее количество связанного O_2 определенным количеством крови кислорода (21–22 мл O_2 на 100 мл крови).

Минутный объем крови, перекачиваемый сердцем — в покое 5–6 л, а при интенсивной мышечной деятельности 30–40 л.

МПК — максимальное потребление кислорода.

Кислородный запрос — количество кислорода, которое необходимо организму для полного удовлетворения энергопотребности за счет аэробных процессов.

Кислородный приход работы — реальное потребление кислорода во время работы.

Кислородный дефицит — разность между кислородным запросом и реальным потреблением кислорода (кислородным приходом).

Кислородный долг — избышек кислорода, который необходим организму для устранения недоокисленных продуктов анаэробного обмена путем их полного окисления или путем ресинтеза в исходные вещества, а также для восполнения запасов, затраченных энергетических субстратов и пластических материалов клеток.

Локальная работа — мышечная работа, где участвует менее $\frac{1}{4}$ части всех мышц части тела.

Региональная работа — работа при которой участвует около $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ части всех мышц тела.

Глобальная работа — мышечная работа, в которой участвует более $\frac{3}{4}$ части всех мышц тела.

Критическая мощность ($W_{кр}$) — мощность упражнения, при которой достигается МПК.

Мощность истощения ($W_{ист}$) — мощность упражнения, при которой наивысшего предела достигает анаэробный гликолиз.

Максимальная анаэробная мощность (МAM) — максимально возможная для человека мощность, при которой креатинкиназная реакция достигает своего максимума.

Порог анаэробного обмена (ПАНО) — мощность упражнений, при которой наблюдается впервые усиление анаэробного гликолиза.

Зона максимальной мощности — основной источник энергии — креатинкиназная реакция; кислородный запрос — 7–14 л; O_2 -долг — 90–95% от кислородного запроса; содержание в крови молочной кислоты — 1–1,5 г/л, а глюкозы — не превышает нормы.

Зона субмаксимальной мощности — основной источник энергии — процесс гликолиза; кислородный запрос — до 20–40 л; O_2 -долг — 50–80%; содержание в крови молочной кислоты — до 2,5 г/л и больше, глюкозы — до 2 г/л; в моче содержание белка — до 1,5%.

Зона большой мощности — энергообеспечение смешанного типа — основное значение имеет аэробный процесс при достаточно высоком уровне развития гликолиза; кислородный запрос — до 50–150 л; концентрация в крови молочной кислоты

снижается до 1,8–1,5 г/л, глюкозы – 1,5 г/л, а белка – до 0,6%.

Зона умеренной мощности – основным энергопоставщиком является аэробный путь ресинтеза АТФ; кислородный запрос может достигать до 500–1500 л; O_2 -долг не превышает 5–10% от кислородного запроса, а по ходу работы он может полностью ликвидироваться; количество молочной кислоты снижается до 0,6–0,8 г/л и по ходу работы может устраняться. Содержание глюкозы в крови к концу работы может падать до ниже нижнего предела нормы.

Вопросы и задания

1. Какие биохимические и физиологические изменения происходят в организме спортсмена в предстартовом состоянии?

2. От каких факторов зависит величина предстартовых сдвигов?

3. В чем заключается сущность совместного действия парасимпатической нервной системы и адреналина на организм спортсмена?

4. От каких факторов зависит величина предстартовых биохимических сдвигов в организме спортсмена?

5. С какой последовательностью энергетические ресурсы организма используются в ходе выполнения работы?

6. Какие энергетические субстраты служат преимущественными поставщиками энергии в покое и выполнении упражнений в зонах максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной мощностях?

7. Какой фактор является одним из важнейших факторов, определяющих возможности энергообеспечения работающих мышц?

8. Сколько молекул кислорода способна связывать одна молекула гемоглобина?

9. От каких факторов зависит величина МПК?

10. Какие биохимические процессы лежат в основе образования кислородного долга в организме спортсмена?

11. Дайте краткую характеристику локальной, региональной и глобальной работам.

12. Кратко охарактеризуйте критическую мощность, мощность истощения, максимальную анаэробную мощность и порог анаэробного обмена упражнений.

13. Какая связь имеется между мощностью упражнений и предельным временем его выполнения?

14. В чем заключается зависимость биохимических процессов от мощности выполняемой работы и ее продолжительности?

15. Сколько времени (в секундах, минутах или в часах) составляет предельная длительность работы в зонах максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной мощности?

16. Дайте краткую биохимическую характеристику четырем зонам относительной мощности — максимальной, субмаксимальной, большой и умеренной.

Проверьте себя

1. Биохимические изменения при мышечной деятельности происходят:

- а) в некоторых органах и тканях;
- б) только в работающих мышцах;
- в) не только в работающих мышцах, но и во многих органах и тканях;
- г) в отдельных органах.

2. Совместное действие ... приводит к увеличению ЧСС и обмену циркулирующей крови:

- а) инсулина и глюкогена;
- б) парасимпатической нервной системы и норадреналина;
- в) симпатической нервной системы и адреналина;
- г) окситоцина и вазопрессина.

3. При температуре 37°C и давлении 760 мм рт. ст. 100 г гемоглобина могут связать O_2 в количестве (в мл):

- а) 100; б) 134; в) 150; г) 75.

4. Кислородная емкость крови равна ... мл O_2 :

- а) 21–22; б) 16–26; в) 25–30; г) 35–40.

5. Как называется количество кислорода, которое необходимо для полного удовлетворения энергопотребности организма за счет аэробных?

- а) кислородный приход работы; б) кислородный дефицит;
в) МПК; г) кислородный запрос работы.

6. Разница между кислородным запросом и реальным потреблением кислорода называется:

- а) кислородный долг; б) ExsCO_2 ;
в) кислородный дефицит; г) кислородный приход работы.

7. Как называется мощность упражнений, при которой достигается МПК?

- а) критический; б) МАМ;
в) ПАНО; г) мощностью истощения.

8. Как называется мощность упражнений, при которой впервые наблюдается усиление анаэробного гликолиза?

- а) МАМ; б) ПАНО;
в) критической; г) мощностью истощения.

9. В какой зоне относительной мощности предельное время работы составляет до 30 мин?

- а) умеренной; б) субмаксимальной;
в) большой; г) максимальной.

10. При выполнении работы в зоне субмаксимальной мощности в моче появляется в большом количестве (более 1,5%):

- а) глюкоза; б) мочевины;
в) белок; г) кетоновые тела.

19. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОД ОТДЫХА ПОСЛЕ РАБОТЫ

19.1. Биохимические изменения при утомлении

Утомление — это состояние организма, возникающее в результате длительной или напряженной деятельности и сопровождающееся снижением работоспособности.

Утомление является защитной реакцией организма. Так как оно является сигналом приближения неблагоприятных биохимических и функциональных сдвигов в организме, и для предотвращения их автоматически снижается интенсивность мышечной деятельности.

Утомление выражается в нарушении формирования двигательных импульсов и передачи их к работающим мышцам. В результате замедляется скорость переработки нервных сигналов, и в двигательных центрах ЦНС развивается **«охранительное торможение»**, которое характеризуется нарушением обменных процессов в нервных центрах: происходит рассогласование в них распада и ресинтеза АТФ, сопровождающееся снижением соотношения АТФ/АДФ и количества креатинфосфата. В общем, происходит снижение содержания макроэргов. Развитие «охранительного торможения» связано также и с наблюдающимся при мышечной деятельности изменением содержания в нервных клетках γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), которая в обычных условиях является нормальным метаболитом обмена веществ в нервной ткани.

Если все эти изменения происходят в небольшой группе нервных клеток, которые иннервируют отдельную мышцу или группу мышц, то это воспринимается как чувство **местной усталости** («устала» рука, «устали» мышцы грудной клетки или спины и т.д.), а если захватывают большие области коры головного мозга, то как чувство **общей усталости**.

В зависимости от вида работы, механизмы утомления могут

быть разными. Можно выделить 4 вида утомления: умственное, наблюдающееся при игре в шахматы и шашки, у спортсменов-стрелков при стрельбе, **сенсорное**, связанное с деятельностью различных анализаторов (зрительные, слуховые, обонятельные и пр.), **эмоциональное** (эмоции — неразлучные спутники спортивной деятельности) и **физическое**, возникающее под влиянием мышечной работы.

Физическое утомление неоднородно и зависит от: 1) вида мышечной работы; 2) количества участвующих в работе мышц; 3) интенсивности и продолжительности работы.

Кроме того, различают две фазы утомления: **скрытая** и **явная**. При скрытом утомлении не снижается работоспособность, не ощущается усталость субъективно и характеризуется только снижением активности окислительных ферментов. А при **явном** утомлении наблюдается снижение работоспособности, утомление ощущается объективно и сопровождается нарушением хода окислительных процессов.

В общем, причины развития утомления при мышечной деятельности еще не совсем ясны. Следует его рассматривать как комплексное явление. В частности, при интенсивной кратковременной мышечной работе основными причинами развития утомления могут быть следующие: развитие «охранительного торможения» в ЦНС из-за нарушения баланса АТФ/АДФ, связанного с образованием γ -аминомасляной кислоты и угнетением активности миозиновой АТФазы в работающих мышцах.

При длительной работе умеренной мощности наиболее адекватными причинами, которые способствуют развитию утомления, являются факторы, связанные с нарушением энергообеспечения: истощение внутримышечных запасов гликогена, снижение концентрации глюкозы в крови, нарушение обмена углеводов, липидов, белков, накопление в крови их промежуточных продуктов — молочной кислоты, кетоновых тел, аммиака, мочевины и др., снижение активности ряда ферментов. в первую очередь миозиновой АТФазы в самых работающих мышцах и т.д.

Суммируя, в целом можно сказать, что утомление — это целостная реакция организма, развивающаяся при ведущей роли ЦНС. При этом, чем тяжелее работа, тем большее значение приобретают изменения, происходящие в работающих мышцах. Еще раз можно подчеркнуть, что утомление является защитной реакцией организма, предохраняющей его от чрезмерных степеней функционального истощения, опасных для жизни.

Утомление может развиваться медленно, в результате длительной работы умеренной интенсивности, и быстро, в результате кратковременной и напряженной работы. Как было отмечено выше, между этими формами утомления имеется целый ряд биохимических изменений.

Однако, единой причины утомления для всех видов деятельности до сих пор еще обнаружить не удалось. При напряженной мышечной деятельности, происходящей с участием множества мышц тела и характерной для большинства видов спорта, утомление во многом определяется биохимическими изменениями, вызываемыми деятельностью механизмов энергетического обмена (нарушением согласованности скоростей распада и ресинтеза АТФ в нервных центрах, мышцах и других работающих органах, снижением содержания энергетических субстратов, накоплением промежуточных и конечных продуктов обмена, нарушением постоянства внутренней среды организма), а также снижением активности ряда ферментов, усилением катаболизма структурных белков, потерей и перераспределением в организме воды и минеральных веществ, нарушением нормальной регуляции метаболических процессов и физиологических функций.

Наступление утомления может быть отделено при помощи ряда фармацевтических препаратов — стимуляторов нервной системы. Практически все они чрезвычайно вредны для здоровья человека и поэтому отнесены к классу допингов, и использование их в большом спорте запрещено соответствующими международными соглашениями.

19.2. Биохимические процессы в период отдыха после мышечной работы

В периоде отдыха после работы ликвидируются те биохимические изменения в мышцах и других органах и тканях организма, которые были вызваны мышечной деятельностью. Во время мышечной работы преобладают процессы катаболизма, высвобождающие энергию, часть которой превращается в удобную форму для использования организмом макроэргических фосфатных связей (АТФ), а во время отдыха, наоборот, доминируют анаболические процессы, требующие затраты энергии.

В ходе мышечной работы для ресинтеза АТФ интенсивно расходуются различные вещества: в мышцах — креатинфосфат, гликоген, жирные кислоты, кетоновые тела; в печени происходит расщепление гликогена с образованием глюкозы, переносимой кровью к работающим мышцам, сердцу и головному мозгу; усиленно расщепляются жиры и окисляются жирные кислоты и т.д. Одновременно в организме накапливаются промежуточные продукты обмена веществ — молочная и фосфорная кислоты, углекислота, АДФ, АМФ, мочевины и др.

Период отдыха характеризуется высокой интенсивностью аэробного окисления и окислительного фосфорилирования, которые обеспечивают энергией активно идущих пластических процессов. Например, во время отдыха ресинтезируются АТФ, креатинфосфат, гликоген, фосфолипиды, мышечные белки, возвращается в норму водно-электролитный баланс организма, происходит восстановление разрушенных при работе клеточных структур и т.д.

В зависимости от общей направленности биохимических сдвигов в организме и времени, необходимого для их возвращения к норме, выделяют два типа восстановительных процессов — *срочное* и *отставленное* восстановление.

Срочное восстановление охватывает первые 0,5–1,5 часа отдыха после работы. В этот период восстановления происходит устранение накопившихся за время работы продуктов анаэроб-

ного распада, прежде всего молочной кислоты и образовавшегося O_2 -долга.

Отставленное восстановление распространяется на многие часы отдыха после мышечной деятельности. Сущность отставленного восстановления заключается в усиливающихся процессах пластического обмена и в восстановлении нарушенного при работе ионного и эндокринного равновесия в организме. В этот период завершается возвращение к рабочему уровню энергетических ресурсов организма, усиливаются процессы синтеза разрушенных при работе структурных и ферментных белков и других клеточных структур.

В период отдыха после мышечной деятельности процессы восстановления различных энергетических субстратов, расходуемых во время работы, происходят с различной скоростью и завершаются в разное время. В первую очередь восстанавливаются кислородные запасы организма и запасы креатинфосфата в работающих мышцах, затем внутримышечные запасы гликогена мышц, гликогена печени и лишь в последнюю очередь — резервы жиров и разрушенные при работе ферментные и структурные белки (табл. 8).

Такой порядок восстановления различных биохимических ингредиентов в период отдыха после мышечной работы, являющийся важной биологической закономерностью, в биохимии спорта получил название **явления гетерохронизма**. Явление гетерохронизма имеет большое значение в процессе спортивной тренировки.

В период отдыха после работы скорость протекания восстановительных процессов и сроки восполнения запасов энергетических веществ зависят от интенсивности их расходования во время выполнения физических упражнений (**правило Энгельгардта**). В определенный момент отдыха после работы запасы энергетических веществ превышают их рабочий (исходный) уровень. Это явление получило название **суперкомпенсации** или **сверхвосстановления**.

Таблица 8

**Время, необходимое для завершения восстановления
различных биохимических процессов в период отдыха после
напряженной мышечной работы
(по Меньшикову и Н.И. Волкову, 1986)**

№	Процессы	Время восстанов- ления
1	Восстановление O ₂ —запасов в организме	от 10 до 15 сек.
2	Восстановление алактатных анаэробных ре- зервов в мышцах	от 2 до 5 мин.
3	Оплата алактатного O ₂ -долга	от 3 до 5 мин.
4	Устранение молочной кислоты	от 0,5 до 1,5 ч
5	Оплата лактатного кислородного долга	от 0,5 до 1,5 ч
6	Ресинтез внутримышечных запасов гликогена	от 12 до 48 ч
7	Восстановление запасов гликогена печени	от 12 до 48 ч
8	Усиление синтеза разрушенных при работе структурных и ферментных белков	от 12 до 72 ч

Суперкомпенсация — явление проходящее. Снизившееся во время работы содержание энергетических субстратов в определенный период отдыха значительно превышает исходный (дорабочий) уровень (рис. 49, фаза 3). Затем оно возвращается волнообразным путем к рабочему уровню. Чем мощнее тратится энергия во время работы, тем быстрее происходит ресинтез источников энергии и тем значительнее превышение дорабочего уровня в фазе суперкомпенсации. Однако, это правило применимо не во всех случаях. Например, при чрезмерной напряженной работе, приводящей к значительному утомлению и связанной с очень большим расходом энергии и накоплением продуктов распада, скорость восстановительных процессов снижается, а фаза суперкомпенсации будет достигнута в более поздние сроки и выражена в меньшей степени.

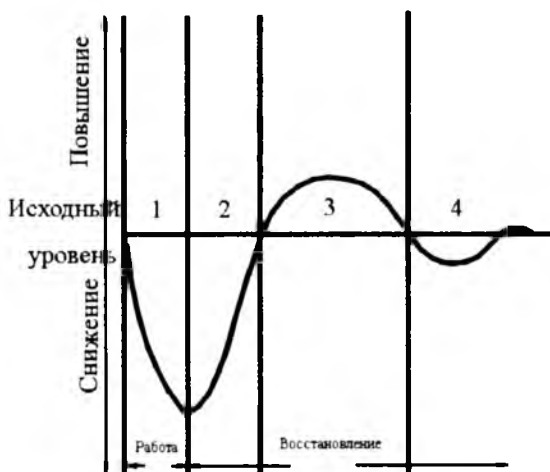


Рис. 49. Явление суперкомпенсации при восстановлении энергетических ресурсов в период отдыха после истощающей работы.

1 — фаза истощения; 2 — фаза восстановления; 3 — фаза сверхвосстановления; 4 — фаза упроченного состояния.

Протяженность фазы суперкомпенсации во времени зависит от продолжительности выполнения работы и глубины вызываемых ею биохимических сдвигов в организме. Кратковременная работа высокой интенсивности вызывает быстрое наступление и быстрое завершение фазы суперкомпенсации. Например, при такой работе превышение дорабочего уровня гликогена в работающих мышцах, т.е. фаза суперкомпенсации гликогена, наступает через 3–4 часа отдыха, а через 12 часов уровень гликогена возвращается к исходной. После же длительной работы умеренной мощности суперкомпенсация гликогена наступает только через 12 часов и продолжается в течение 24–72 часов после окончания работы.

В общем, явление суперкомпенсации характерно для всех биомолекул и структур, которые в той или иной мере расходуются или нарушаются при мышечной деятельности и ресинтезируются.

ся во время отдыха. К этим биомолекулам и структурам относятся: креатинфосфат, гликоген, структурные и ферментные белки, фосфолипиды, клеточные органеллы (митохондрии, лизосомы, плазматические мембраны и т.д.).

После восполнения запасов энергетических субстратов организма значительно усиливаются процессы ресинтеза белков, фосфолипидов и других клеточных структур, особенно после тяжелой силовой работы, которая сопровождается значительным их распадом. Восстановление разрушенных за время работы белков происходит сравнительно медленно. Как правило, именно ресинтез белков лимитирует восстановление работоспособности после тренировки или участия в соревнованиях. В этой связи показатели белкового обмена могут дать ценную информацию о тяжести выполненной работы, о ходе восстановления. Одним из таких показателей, широко используемых в настоящее время в практике спорта, является **мочевина крови**. Мочевина представляет собой главный азотсодержащий продукт катаболизма белков, нуклеиновых кислот и нуклеотидов.

Степень увеличения содержания мочевины в крови под влиянием физической нагрузки является **показателем переносимости** ее (в таком случае уровень мочевины в крови должен измеряться через 1,5–2 часа после окончания работы). Повышенное, по сравнению с нормой содержание мочевины в крови на поздних фазах восстановления (например, утром следующего дня после тренировки или соревнования), свидетельствует о недостаточной скорости восстановительных реакции. Возвращение этого показателя к норме указывает на завершение восстановительных процессов и нормализацию белкового обмена.

В настоящее время уже ни у кого не вызывает сомнения то, что **восстановление — неотъемлемая часть тренировочного процесса, не менее важная, чем сама тренировка**. Поэтому практическое использование различных восстановительных средств в системе подготовки спортсменов — важный резерв для дальнейшего повышения эффективности тренировки, достижения высокого уровня подготовленности спортсменов.

К настоящему времени спортивной наукой и передовой практикой накоплен богатый материал по проблеме использования средств восстановления: дана классификация восстановительных средств, обоснованы основные принципы их использования, апробированы многие средства восстановления и их комплексы в отдельных видах спорта.

В последние годы некоторые группы биологически активных препаратов целенаправленно используют для ускорения восстановления, активного восполнения израсходованных при работе пластических и энергетических ресурсов, избирательного управления важнейшими функциональными системами организма при больших физических нагрузках. К ним относятся, например, аминокислотные (белковые) препараты, поливитаминные комплексы, анаболизующие средства, препараты энергетического действия, адаптогены растительного и животного происхождения, актопротекторы, гематопротекторы, иммуннокорректирующие препараты и т.д.

В настоящее время уже ни у кого не вызывает сомнения, что, с одной стороны, восстановление организма спортсмена — неотъемлемая часть любого тренировочного процесса, не менее важная, чем сама тренировка, с другой — повышение работоспособности спортсмена — это основная задача любых тренировочных занятий и на любом уровне. Поэтому в следующем разделе рассматриваются биохимические факторы, лимитирующие спортивную работоспособность.

Основные понятия и термины темы

Утомление — это состояние организма, возникающее в результате длительной или напряженной работы и сопровождающееся снижением работоспособности.

Охранительное торможение — это процесс, развивающийся при рассогласовании скоростей распада и ресинтеза АТФ в двигательных центрах ЦНС, сопровождающийся снижением соотношения АТФ/АДФ и количества креатинфосфата.

Умственное утомление — это утомление, связанное с деятельностью головного мозга.

Сенсорное утомление — утомление, связанное с деятельностью различных анализаторов (зрительных, слуховых, обонятельных и т.д.).

Эмоциональное утомление — эмоции — неразлучные спутники спортивной деятельности.

Физическое утомление — это утомление, вызванное в результате напряженной или длительной мышечной деятельности.

Срочное восстановление — это восстановительные процессы, приводящие к устранению накопившихся за время работы продуктов анаэробного распада, прежде всего молочной кислоты и образовавшегося O_2 -долга. Оно охватывает первые 0,5–1,5 часа отдыха после работы.

Отставленное восстановление — это восстановительные процессы, сущность которых заключается в завершении возвращения к исходному (дорабочему) уровню энергетических ресурсов организма, усиление процессов ресинтеза разрушенных при работе структурных и ферментных белков и других клеточных структур, а также в восстановлении нарушенного при работе ионного и эндокринного равновесия.

Правило Энгельгардта — скорость протекания восстановительных процессов и сроки восполнения запасов энергетических веществ зависят от интенсивности их расходования во время выполнения упражнения.

Явление гетерохронизма — процессы восстановления, развертывающиеся в период отдыха после мышечной работы, протекают с различной скоростью и завершаются в разное время.

Явление суперкомпенсации (сверхвосстановления) — это превышение запасов энергетических веществ в период отдыха до их рабочего уровня.

Гетерохронность — разновременность.

Процессы биохимической реституции — восстановление биохимических соотношений, имеющих место до работы.

Вопросы и задания

1. Какое состояние организма называют утомлением?
2. Какими свойствами различаются состояние утомления от состояния усталости организма?
3. Почему утомление называют защитной реакцией организма?
4. Какие функциональные и биохимические изменения происходят в организме при состоянии утомления?
5. Когда развивается «охранительное торможение» в двигательных центрах ЦНС, и с какими биохимическими изменениями, происходящими в нервных центрах, оно связано?
6. Сколько видов утомления различают? Дайте каждому из них краткую характеристику.
7. В проявлении и развитии утомления, кроме деятельности ЦНС, какие биохимические процессы, происходящие в работающих мышцах, играют важную роль?
8. Укажите основные причины, приводящие к развитию утомления при выполнении кратковременной интенсивной мышечной работы.
9. В чем заключается причина развития утомления, вызванная длительной работой большой и умеренной мощности?
10. Какие биохимические изменения происходят непосредственно во время работы и в период отдыха после нее?
11. Укажите, какова последовательность ресинтеза различных энергетических и структурных веществ, израсходованных при работе, и каковы ориентировочные сроки их восстановления.
12. В зависимости от общей направленности биохимических сдвигов в организме и времени, необходимого для их возвращения к норме, выделяют два типа восстановительных процессов – срочное и отставленное восстановление. Дайте краткую характеристику каждому из них.
13. В чем заключается сущность правила Энгельгардта?
14. Что собой представляет явление гетерохронизма и какое биологическое значение имеет?

15. Как называется явление, при котором в определенное время периода отдыха запасы энергетических ресурсов превышают дорабочий (т.е. исходный) уровень?

16. Какое значение имеет явление суперкомпенсации в организации тренировочных процессов?

17. От каких факторов зависит величина и продолжительность фазы суперкомпенсации?

Проверьте себя

1. Как называется состояние организма, возникающее в результате длительной или напряженной деятельности и сопровождающееся снижением работоспособности?

- а) усталость;
- б) активирование;
- в) утомление;
- г) потеря работоспособности.

2. В каких условиях развивается «охранительное торможение» в ЦНС?

- а) при уменьшении соотношения АТФ/АДФ и количества креатинфосфата в нервных центрах;
- б) увеличение количества АТФ;
- в) изменение концентрации ГАМК;
- г) уменьшение количества АТФ.

3. Сколько и какие виды утомления различают?

- а) физическое, умственное, сенсорное;
- б) умственное, физическое, слуховое, зрительное;
- в) физическое, слуховое;
- г) умственное, сенсорное, физическое, эмоциональное.

4. Как называется утомление, вызванное деятельностью различных анализаторов?

- а) физическое;
- б) эмоциональное;
- в) сенсорное;
- г) умственное.

5. Развитие какого вида утомления в предстартовом состоянии может оказать отрицательное влияние на более полное использование спортсменом своих внутренних возможностей?

- а) эмоциональное;
- б) физическое;

в) сенсорное;

г) умственное.

6. При выполнении упражнений каких типов одной из основных причин развития утомления может быть развитие «охранительного торможения» в ЦНС и резкое снижение активности миозиновой АТФазы?

а) большой мощности;

б) максимальной и субмаксимальной мощности;

в) умеренной мощности;

г) только максимальной мощности.

7. В период отдыха после мышечной работы процессы восстановления протекают с различной скоростью и завершаются в разное время. Как называется это явление?

а) суперкомпенсация;

б) сверхвосстановление;

в) правило Энгельгардта;

г) гетерохронизм.

8. Восстановление различных биохимических ингредиентов в период отдыха завершается в следующем порядке:

а) O_2 -запасы $\longrightarrow$ КрФ $\longrightarrow$ гликоген мышц $\longrightarrow$ гликоген печени $\longrightarrow$ жиры $\longrightarrow$ белки;

б) O_2 -запасы $\longrightarrow$ КрФ $\longrightarrow$ гликоген печени $\longrightarrow$ гликоген мышц $\longrightarrow$ белки $\longrightarrow$ жиры;

в) КрФ $\longrightarrow$ O_2 -запасы $\longrightarrow$ гликоген мышц $\longrightarrow$ гликоген печени $\longrightarrow$ белки $\longrightarrow$ жиры;

г) белки $\longrightarrow$ жиры $\longrightarrow$ гликоген печени $\longrightarrow$ гликоген мышц $\longrightarrow$ O_2 -запасы $\longrightarrow$ КрФ.

9. Как называется явление, при котором в определенные периоды отдыха количество запасов энергетических веществ превышает дорабочий уровень?

а) гетерохронизм;

б) тренировочный эффект;

в) суперкомпенсация;

г) срочное восстановление.

10. Протяженность фазы суперкомпенсации зависит от:

а) тяжести работы;

б) продолжительности работы и глубины вызываемых ею биохимических сдвигов в организме;

в) запасов гликогена в мышцах;

г) количества глюкозы в крови.

20. БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

20.1. Лимитирующие факторы спортивной работоспособности

Работоспособность — есть способность организма совершать определенный объем физической или умственной работы в единицу времени. Работоспособность — вот тот стержень, на который нанизываются все остальные качества спортсмена. Повышение работоспособности спортсмена — это основная задача любых тренировочных занятий и на любом уровне. Если рассмотреть основные факторы, лимитирующие спортивную работоспособность, то среди множества ведущих факторов можно выделить следующие:

- развитие скоростно-силовых качеств и особенности нервно-мышечной координации движений;
- биоэнергетические (анаэробные и аэробные) возможности организма;
- техника выполнения упражнений;
- тактика ведения спортивной борьбы;
- психическая подготовка спортсмена (мотивация, волевые качества и т.д.).

Обычно скоростно-силовые качества и биоэнергетические возможности организма объединяют в группу **факторов потенции** (внутренних возможностей организма). А техника, тактика и психологическая подготовка спортсмена составляют группу **факторов производительности**, которые определяют степень реализации факторов потенции в конкретных условиях данного вида спорта. Например, владение высокой техникой при выполнении упражнений позволяет более эффективно реализовать внутренние возможности организма в каждом акте движения или в отдельных элементах упражнения. А совершенная тактика ведения спортивной борьбы (соревновательная) позволяет лучше реализовать скоростно-силовые и биоэнергетические потенции в ходе спортивного соревнования или в его отдельных эпизодах.

Среди биохимических факторов, лимитирующих физическую работоспособность спортсмена, в первую очередь следует отметить общее содержание и ферментативные свойства сократительных белков мышц. Например, величина усилия, развиваемого в сокращающейся мышце, прямо пропорциональна числу поперечных спаек, образованных между актиновыми и миозиновыми нитями в миофибриллах. Чем больше общее содержание актина и длиннее миозиновые нити в пределах каждого саркомера, тем больше возможности образования этих спаек, а следовательно, и развитие максимального мышечного усилия.

Максимальная скорость сокращения мышц находится в линейной зависимости от относительной активности миозиновой АТФазы, т.е. скорости ферментативного расщепления АТФ. Активность миозиновой АТФазы резко различается в мышечных волокнах разного типа: в белых быстро сокращающихся волокнах она более высокая, чем в красных, медленно сокращающихся волокнах. Разные мышцы имеют разное сочетание этих типов волокон. Изменения в пропорции быстро и медленно сокращающихся волокон непосредственно сказываются на функциональных свойствах мышцы. Эти типы волокон входят в состав разных двигательных единиц, которые иннервируют разные мотонейроны, чем обусловлены неодновременность включения в работу и различная скорость сокращения волокон. Чем больше процент белых, быстро сокращающихся мышечных волокон в составе мышцы, тем выше ее скоростно-силовые характеристики. И наоборот, чем больше процент красных, медленно сокращающихся волокон в составе мышцы, тем больше ее возможности выполнять длительные работы.

Наиболее важным биохимическим фактором, лимитирующим физическую работоспособность человека, является биоэнергетические возможности его организма. Любая работа требует затраты энергии. А эта энергия в организме человека образуется в биохимических процессах, протекающих анаэробным и аэробным путем, соотношение которых при мышечной

деятельности различной интенсивности и длительности неодинаково.

Для удобства энергетической характеристики мышечной деятельности человека (спортсмена) были приняты понятия **аэробной и анаэробной работоспособности** организма как факторов, определяющих его рабочие возможности.

Под **аэробной работоспособностью** подразумевают возможности выполнения работы за счет усиления аэробных процессов в митохондриях клеток при одновременном увеличении доставки и утилизации кислорода в работающих тканях. Аэробная работоспособность проявляется особо при выполнении продолжительной работы большой и умеренной мощности.

Анаэробную работоспособность человека, в свою очередь, делят на *алактатную анаэробную способность и гликолитическую анаэробную способность*.

Алактатная анаэробная работоспособность — это возможность выполнения работы преимущественно за счет процессов преобразования энергии в АТФазной и креатинкиназной реакциях. Алактатная анаэробная способность проявляется при кратковременных упражнениях максимальной интенсивности, предельное время выполнения которых не превышает 15–20 секунд.

Под **гликолитической анаэробной работоспособностью** понимают возможность усиления при работе анаэробного гликолиза, в ходе которого накапливается молочная кислота. Она проявляется при упражнениях, предельное время выполнения которых составляет от 30 сек до 2–3 мин. При выполнении таких упражнений скорость процесса гликолиза достигает наибольших величин, и в крови накапливается большое количества молочной кислоты (до 2,5 г/л и более).

Каждый из перечисленных компонентов физической работоспособности характеризуется тремя биохимическими критериями — мощности, емкости и эффективности (см. разд. 17.2).

Для оценки того или иного компонента физической работоспособности спортсмена используется большое число разнообразных биохимических показателей (табл. 9).

**Биохимические показатели критериев физической
работоспособности спортсменов**
(по Меньшикову и Волкову, 1986 г.)

Критерии	Энергетические способности		
	Алактатные анаэробные	Гликолитические анаэробные	Аэробные
Мощности	Максимальная анаэробная мощность (МAM), скорость распада макроэргов ($\sim p/t$)	Скорость накопления молочной кислоты (HLa/t), скорость «избыточного выделения» CO_2 ($Exc. CO_2$)	Максимальное потребление кислорода ($VO_2 \max$), критическая мощность ($W_{кр}$).
Емкости	Общее содержание КрФ в мышцах, величина алактатного кислородного долга ($Alact O_2\text{-долг}$)	Максимум накопления молочной кислоты в крови ($\max HLa$), максимальной O_2 -долг, максимальный сдвиг pH ($\Delta pH \max$)	O_2 -приход за время упражнения (VO_2)
Эффективности	Скорость оплаты алактатного O_2 -долга (Ka)	Механический эквивалент молочной кислоты (W/HLa)	Кислородный эквивалент работы (КЭР), порог анаэробного обмена (ПАНО)

20.2. Различие в показателях анаэробной и аэробной работоспособности

Анаэробные и аэробные процессы преобразования энергии существенно различаются по значениям мощности. Так, максимальная скорость энергопродукции алактатного анаэробного процесса (т.е. креатинкиназной реакции) достигается в упражнениях продолжительностью не более 6–8 сек и составляет у высококвалифицированных спортсменов около 3,6 кДж/кг. мин. А в анаэробном гликолитическом процессе наибольшее усиление энергопродукции обнаруживается в упражнениях, предельная продолжительность которых составляет около 30 сек и равно 2,4 кДж/кг. мин. Максимальная мощность аэробного процесса наблюдается в упражнениях, предельная продолжительность которых равна 2–7 мин., и составляет у спортсменов высокой квалификации около 1,2 кДж/кг. мин. Таким образом, если сравнивать максимальные величины скорости энергопродукции этих трех биоэнергетических процессов преобразования энергии, то соотношение аэробного, гликолитического и алактатного процессов выглядит так: 1 : 2 : 3.

Если сравнить максимальные энергетические емкости этих процессов, то аэробный процесс по своей энергетической емкости во много раз превышает емкости алактатной анаэробной и гликолитической анаэробной процессов. Субстратами для аэробного окисления служат не только внутримышечные запасы углеводов и жиров, но и глюкоза, свободные жирные кислоты, кетоновые тела и глицерин крови, а также запасы гликогена печени и резервные жиры различных жировых тканей. Поэтому суммарная емкость аэробного процесса практически безгранична и трудно поддается точной оценке. Однако, при оценке емкости всех трех биоэнергетических процессов по продолжительности работы, в течение которой поддерживается заданная скорость в данном процессе, то емкость аэробного процесса окажется на порядок больше, чем емкость анаэробного гли-

колиза, и на 2 порядка больше, чем алактатного анаэробного процесса. Таким образом, значения максимальной емкости аэробного, гликолитического и алактатного процессов соотносятся как 100 : 10 : 1.

Достаточно существенные различия наблюдаются и в показателях энергетической эффективности этих биоэнергетических процессов.

Если эффективность хемомеханического сопряжения в аэробных и анаэробных процессах примерно одинакова и составляет около 50%, то эффективность фосфорилирования наивысшая в алактатном анаэробном процессе — около 80%, а наименьшая — в анаэробном гликолизе, в среднем около 44%, а в аэробном процессе она составляет около 60%.

20.3. Специфичность спортивной работоспособности

Конкретные проявления физической работоспособности в том или ином виде спорта носят специфический характер. Эта специфичность зависит от соотношения уровня развития аэробных и анаэробных способностей спортсменов, устанавливающихся под влиянием спортивной тренировки.

В процессе тренировки, в зависимости от поставленной задачи и характера выполняемой работы, основная физическая нагрузка падает не только на те или иные мышцы, которые непосредственно участвуют при выполнении работы, но и на те биоэнергетические процессы, являющиеся основным поставщиком энергии (АТФом). Например, в тренировке, направленной на развитие скоростных качеств спортсмена, где применяются кратковременные упражнения максимальной мощности, под влиянием применяемой физической нагрузки увеличиваются запасы креатинфосфата в мышцах, улучшается стабильность работы миозиновой АТФазы и саркоплазматической креатинкиназы в неблагоприятных условиях среды и, в целом, увеличиваются возможности алактатного анаэробного ресинтеза АТФ. При использовании

продолжительной работы умеренной мощности в организме спортсмена совершенствуются аэробные механизмы ресинтеза АТФ, повышаются запасы энергетических субстратов организма (в первую очередь величина запасов гликогена в печени и мышцах).

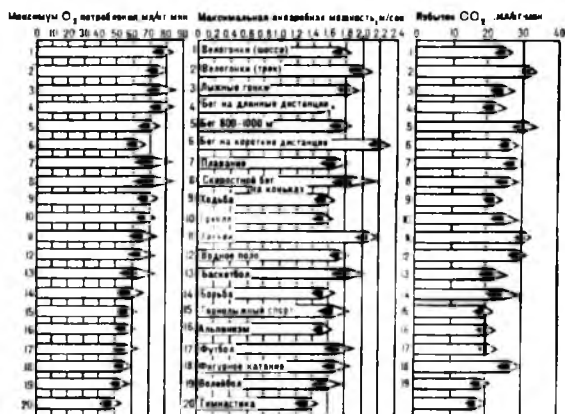


Рис. 50. Показатели мощности аэробного и анаэробных процессов у спортсменов различных специализаций.

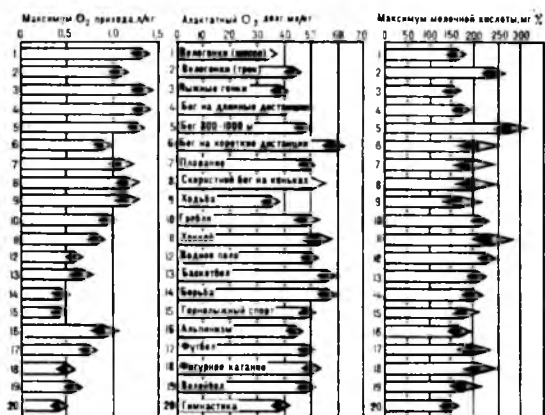


Рис. 51

Рис. 51. Показатели емкости аэробного и анаэробных процессов у спортсменов различных специализаций.

Таким образом, в зависимости от характера и методики выполнения физических упражнений в различных видах спорта в организме спортсменов хорошо развиваются те или иные биоэнергетические механизмы ресинтеза АТФ (рис. 50 и 51). Так, самые высокие показатели аэробной мощности показывают бегуны на длинные дистанции, лыжники-гонщики, велосипедисты-шоссейники, конькобежцы. Наибольшую алактатную анаэробную мощность демонстрируют бегуны на короткие дистанции, хоккеисты и велогонщики — трековики. Максимальные величины гликолитической анаэробной мощности проявляют велогонщики-трековики, бегуны на средние дистанции, хоккеисты, ватерполисты. Наибольшую аэробную емкость имеют велосипедисты — шоссейники, лыжники — гонщики, бегуны на средние и длинные дистанции. Самые высокие величины алактатной анаэробной емкости демонстрируют бегуны на короткие дистанции, баскетболисты и борцы. Наибольшие величины гликолитической анаэробной емкости наблюдаются у бегунов на средние дистанции, велогонщиков — трековиков и хоккеистов.

Суммируя в целом, можно сказать, что в каждом виде спорта существуют свои «ведущие» метаболические факторы, которые оказывают определяющее влияние на уровень спортивных достижений.

20.4. Влияние тренировки на работоспособность спортсменов

В процессе систематической тренировки практически все показатели физической работоспособности значительно улучшаются. Влияние тренировки особенно наглядно проявляется при сравнении показателей мощности, емкости и эффективности биоэнергетических процессов, осуществляющих ресинтез АТФ, у спортсменов разной квалификации (табл. 10).

Таблица 10

Значение показателей мощности, емкости и эффективности анаэробных и аэробных процессов под влиянием многолетней тренировки в спорте (по Меньшикову и Волкову, 1986 г.)

Биоэнергетические критерии	Оцениваемые показатели	Начинающие спортсмены	Спор-тсмен-ны ме-жду-на-род-ного класса	Про-цент улучшения
Мощность:				
аэробная	Vo2 max, мл/кг. мин	45	90	100
алактатная	KpФ/t, мМ/кг. мин	60	102	70
гликолитическая	НLa/t, мМ/кг. мин	20	35	75
Емкость:				
аэробная	туdVo2 max, мин	3.2	13.0	306
алактатная	Алакт. O2-долг, мл/кг	21.5	54.5	150
гликолитическая	Нla max, г/кг	0.8	2.2	175
Эффективность:				
аэробная	ПАНО, MMR	44	85	93

Как видно из представленных данных в табл. 10, с повышением уровня тренированности (квалификации) спортсменов, улучшаются все биохимические характеристики физической работоспособности. При этом величина улучшения отдельных биохимических параметров выражена в разной степени. Например, у начинающих конькобежцев, у которых во время тренировки требуется значительное проявление выносливости, МПК составляет около 40–45 мл/кг.мин, в то же время у высококвалифицированных спортсменов – 80–90 мл/кг.мин.

Оказывается, что под влиянием систематической многолетней тренировки показатели аэробной мощности у спортсменов могут улучшаться в 2 раза, а показатели аэробной емкости более чем в 4 раза.

20.5. Влияние возраста на работоспособность спортсменов

По мере роста и развития организма происходят закономерные изменения в его физической работоспособности. Возрастают возможности преобразования энергии в аэробных и анаэробных биоэнергетических процессах по мере физиологического созревания организма. С возрастом происходит увеличение общей метаболизирующей массы тела, в особенности скелетных мышц, количества ключевых ферментов аэробного и анаэробного обмена в этих мышцах и других тканях и органах, улучшаются условия для стабильной работы этих ферментов, повышаются запасы энергетических ресурсов организма, совершенствуются процессы нервной и гормональной регуляции различных звеньев обмена веществ и энергии, а также работы вегетативных систем, ответственных за доставку мышцам и другим тканям кислорода и питательных веществ и удаление продуктов распада. Все эти показатели физической работоспособности обычно достигают максимума к 20–25 годам, в пору полной физиологической зрелости человека. В этом возрасте, как правило, достигают наивысших спортивных результатов в тех видах спорта, где требуется, в основном, высокая энергетическая производительность. После 40 лет показатели физической работоспособности начинают снижаться и к 60 годам становятся примерно вдвое меньше, чем в зрелом возрасте.

По ходу роста и развития закономерно изменяются показатели биоэнергетических процессов, определяющих физическую работоспособность организма. Например, максимальная величина максимальной анаэробной мощности (МАМ) у мужчин достигается к 20 годам, и примерно на этом уровне сохраняется до 30 лет и затем начинает снижаться. У женщин этот показатель своего максимума достигает к 18 годам и затем начинает относительно

быстрее снижаться (рис. 52, а). Величина максимального потребления кислорода (МПК) — у мужчин увеличивается, достигая своего максимума к 25 годам, удерживаясь на этом уровне до 40 лет, а у женщин эти показатели составляют 20 и 35 лет, соответственно (рис. 52, б).

В отличие от показателей МАМ и МПК, показатели емкости и эффективности биоэнергетических процессов характеризуются более медленными темпами развития, и практически не имеют различия в возрастном аспекте у мужчин и женщин. Так, наибольших величин эти показатели достигают к 25–30 годам, и при систематической тренировке могут удерживаться примерно на этом уровне до 40–45 лет. Только темпы снижения в пожилом возрасте более выражены в организме женщин (рис. 52, с, d).

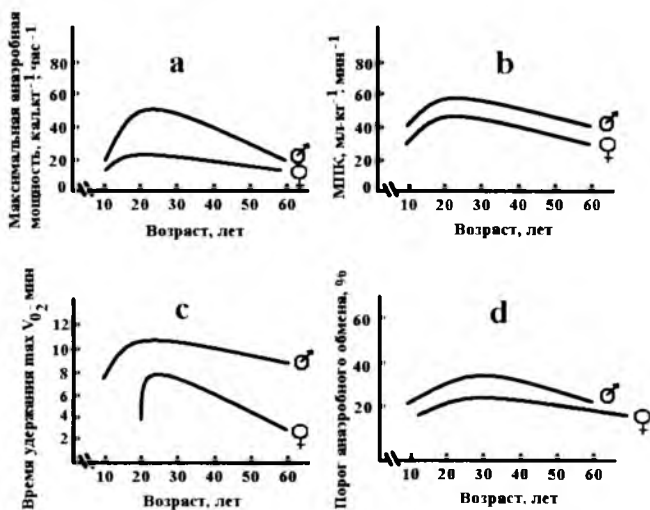


Рис. 52. Возрастная динамика показателей МАМ (а), МПК (б), аэробной мощности (с) и эффективности ПАНО (d).

Таким образом, наиболее важными биохимическими факторами, лимитирующими физическую работоспособность человека (спортсмена), являются скоростно-силовые качества и биоэнергетические возможности его организма. Проявление

скоростно-силовых качеств зависит от количества и ферментативных свойств сократительных белков мышц, а также соотношения FT и ST волокон в мышцах и длины саркомера и т.д. Следовательно, следующий раздел учебника посвящен изучению биохимических основ скоростно-силовых качеств и выносливости спортсмена.

Основные понятия и термины темы

Работоспособность — это способность организма совершать определенный объем физической или умственной работы в единицу времени.

Факторы потенции — это внутренние возможности организма, объединяющие в себе скоростно-силовые качества и биоэнергетические способности.

Факторы производительности — которые определяют степень реализации факторов потенции в конкретных условиях данного вида спорта. К ним относятся: техника, тактика и психологическая подготовка спортсмена.

Алактатная анаэробная работоспособность — это возможность выполнения работы преимущественно за счет процессов преобразования энергии в АТФазной и креатинкиназной реакциях.

Гликолическая алактатная работоспособность — это возможность усиления при работе анаэробного гликолиза, в ходе которого накапливается молочная кислота.

Аэробная работоспособность — возможность выполнения работы за счет усиления аэробных процессов в митохондриях клеток при одновременном увеличении доставки и утилизации кислорода.

Пластический обмен — комплекс химических реакций, приводящих к синтезу специфических для организма веществ: структурных веществ, ферментов, гормонов, различных секретов, запасных источников энергии.

Катаболизм — комплекс химических реакций, приводящих к расщеплению сложных органических молекул до более простых конечных продуктов.

Вопросы и задания

1. Что подразумевается под термином «работоспособность человека»?

2. На каком уровне или типе проводимые процессы спортивной тренировки направлены на повышение работоспособности спортсмена?

3. Среди множества ведущих факторов, которые из них являются основными факторами, лимитирующими спортивную работоспособность?

4. Какие свойства или качества человека объединяются в группу факторов потенции?

5. Какие факторы составляют группу факторов производительности и как они влияют на работоспособность организма?

6. Почему спортсмен, подготовленный психологически на высоком уровне, в большей степени и более эффективно может реализовать свои внутренние возможности?

7. Какие из биохимических факторов прежде всего определяют скоростно-силовые способности человека?

8. Какие качества или возможности организма являются наиболее важным биохимическим фактором, лимитирующим его физическую работоспособность?

9. Какие биохимические процессы называются биоэнергетическими возможностями организма человека?

10. Какие биоэнергетические механизмы преобразования энергии, т.е. какие пути ресинтеза АТФ имеются в организме человека?

11. Какие биоэнергетические процессы организма называются его аэробной работоспособностью и от каких факторов они зависят?

12. Какой биохимический процесс лимитирует алактатную анаэробную работоспособность спортсмена и какие биохимические показатели определяют ее мощность, емкость и эффективность?

13. Укажите, какой биохимический процесс лимитирует гликолитическую анаэробную работоспособность спортсмена и какие биохимические показатели определяют ее мощность, емкость и эффективность?

14. Как выглядит соотношение аэробного, гликолитического и алактатного процессов, если сравнивать максимальные величины мощности и емкости этих трех биоэнергетических процессов преобразования энергии?

15. Какое влияние оказывает многолетняя систематическая тренировка на работоспособность спортсмена, т.е. на его биоэнергетические возможности?

16. Почему в организме детей и подростков интенсивность пластического обмена намного выше, но возможности энергообеспечения мышечной деятельности у них несколько ниже, чем у взрослых.

Проверьте себя

1. Способность организма совершать определенный объем физической или умственной работы в единицу времени называется:

- а) выносливостью; б) мощностью;
- в) работоспособностью; г) аэробной работоспособностью.

2. Составляют группу факторов потенции:

- а) скоростно-силовые качества организма;
- б) техника выполнения упражнений;
- в) биоэнергетические возможности;
- г) а и в.

3. *Группа факторов производительности определяют ... спортсмена:*

- а) физическую работоспособность;
- б) степени реализации факторов потенции;
- в) степени скоростно-силовых качеств;
- г) степени аэробной работоспособности.

4. *Среди биохимических факторов, лимитирующих физическую работоспособность спортсмена, в первую очередь является:*

- а) общее количество и ферментативные свойства сократительных белков мышц;
- б) степень активности миозиновой АТФазы;
- в) соотношение белых и красных мышечных волокон;
- г) скоростно-силовые качества.

5. *Возможность выполнения работы преимущественно за счет процессов преобразования энергии в АТФазной и креатинкиназной реакциях — это:*

- а) аэробная работоспособность;
- б) алактатная анаэробная работоспособность;
- в) гликолитическая анаэробная работоспособность;
- г) скоростно-силовые качества.

6. *Сущность аэробной работоспособности человека заключается в:*

- а) выполнении работы за счет усиления аэробных процессов в митохондриях;
- б) ускорения образования кетоновых тел;
- в) одновременном увеличении доставки и утилизации кислорода;
- г) а и в.

7. *Как называется возможность усиления при работе анаэробного гликолиза, в ходе которого накапливается молочная кислота?*

- а) алактатная анаэробная работоспособность;
- б) ПАНО;
- в) гликолитическая анаэробная работоспособность;
- г) МАМ.

8. *Как выглядит соотношение величины максимальной мощности аэробного, гликолитического и алактатного процессов ресинтеза АТФ?*

- а) 1 : 1 : 4;
- б) 1 : 2 : 3;
- в) 3 : 2 : 1;
- г) 100 : 10 : 1.

9. *На сколько процентов улучшаются показатели аэробной емкости у спортсменов под влиянием систематической многолетней тренировки?*

- а) 200;
- б) 300;
- в) 400;
- г) 150.

10. *Когда своего максимума достигают практически все показатели физической работоспособности человека (спортсмена)?*

- а) К 10—15 годам;
- б) К 25—30 годам;
- в) К 20—25 годам;
- г) К 30—40 годам.

21. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СКОРОСТНО-СИЛОВЫХ КАЧЕСТВ, ВЫНОСЛИВОСТИ СПОРТСМЕНОВ

21.1. Биохимические факторы скоростно-силовых качеств

Физические качества спортсмена, проявляющиеся при мышечной деятельности (**сила, быстрота (скорость), мощность, выносливость** и т.д.), зависят от биохимических, физиологических, морфологических и генетических особенностей человека, особенностей его психической, технической и тактической подготовленности.

Сила, которую развивает отдельное мышечное волокно, находится в прямой зависимости от содержания в нем сократительных белков: от общего количества актина и степени полимеризации миозина, т.е. величина усилия, развиваемого в сокращающейся мышце, прямо пропорциональна числу поперечных спаек между актиновыми и миозиновыми нитями в пределах каждого саркомера, входящего в состав миофибрилл.

Скорость образования и разрыва спаек в миофибриллах скелетных мышц и связанная с ним скорость развития напряжения и сокращения мышцы зависят от АТФазной активности миозина, т.е. скорости ферментативного расщепления АТФ миозиновой АТФазой, которые сильно различаются в мышечных волокнах разного типа: в белых (FT), быстро сокращающихся волокнах она более высокая, чем в красных (ST), медленно сокращающихся волокнах.

Как было отмечено выше, в скелетных мышцах человека FT и ST волокна находятся в разных соотношениях. Изменения пропорции FT и ST волокон непосредственно сказываются на функциональных свойствах мышцы. Эти мышечные волокна входят в состав разных двигательных единиц и иннервируются различными мотонейронами. При этом, чем больше процент FT волокон в составе работающих мышц, тем выше их скоростно-силовые качества.

Из изложенных выше данных вытекает важная закономерность, согласно которой величина максимального мышечного усилия (мышечной силы) прямо пропорциональна длине сарко-

мера или длине толстых миозиновых нитей, т.е. степени полимеризации основного сократительного белка — миозина, и общему содержанию в мышце актина (рис. 53). Иначе говоря, сила, развиваемая в процессе взаимодействия актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах, прямо пропорциональна числу образованных поперечных спаек между ними или площади их наложения. Чем больше число образованных спаек, тем больше развиваемая сила в пределах каждого саркомера.

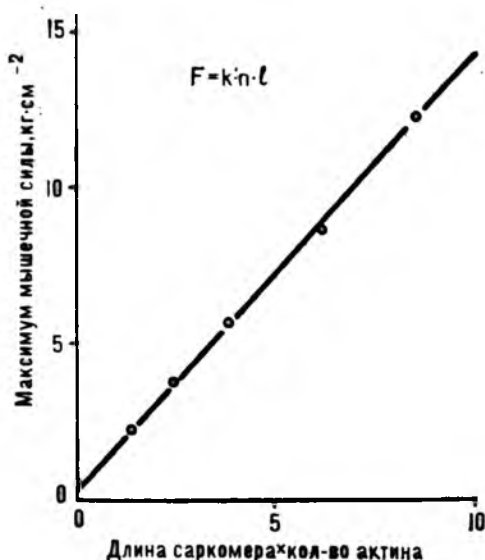


Рис. 53. Зависимость максимальной мышечной силы от длины саркомера и количества белка в мышечных волокнах.

Самые длинные саркомеры обнаружены в запирательных мышцах моллюсков, а самые короткие — в летательных аппаратах насекомых и колибри. Запирательные мышцы моллюсков способны развивать мышечное усилие в 3–6 раз превышающее максимальную мышечную силу человека. А максимальная величина силы, развиваемой летательными мышцами насекомых и колибри, примерно 3 раза меньше, чем у человека. Как отмечено выше, в ске-

летных мышцах человека длина саркомера составляет в среднем 1,8–2,5 мкм, а длина миозиновых нитей — около 1500 нм.

Длина саркомера, или степень полимеризации миозина, в толстых нитях миофибрилл является генетически обусловленным фактором, так как она не поддается изменениям в процессе индивидуального развития организма и под влиянием тренировки. Однако, длина саркомера обнаруживает определенные вариации в волокнах разного типа, входящих в состав различных мышц. Вместе с тем, содержание в мышцах другого сократительного белка — актина существенно изменяется в процессе индивидуального развития и под влиянием спортивной тренировки.

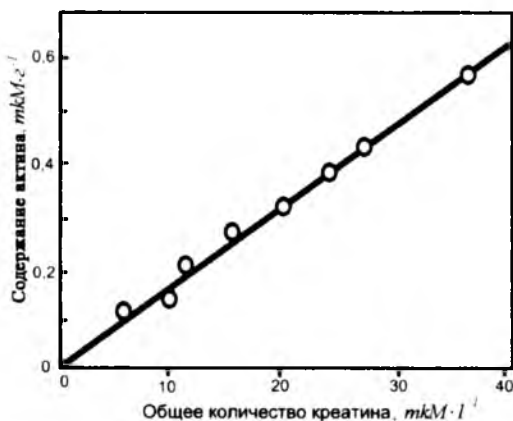


Рис. 54. Взаимосвязь между содержанием белка актина и общим количеством креатина в скелетных мышцах.

Содержание актина в миофибриллах мышц имеет линейную зависимость от общего количества креатина (рис. 54). Определение количества актина — это очень сложная и трудоемкая работа, и она не всегда поддается точному определению. Поэтому в практике спорта чаще используется определение общей концентрации креатина в мышцах или в крови при контроле за развитием мышечной силы и прогнозировании уровня спортивных достижений в скоростно-силовых упражнениях.

Таким образом, можно заключить, что **биохимическая основа силы** определяется общим содержанием и ферментативными свойствами сократительных белков мышц, т.е. степенью полимеризации миозина и величины его АТФазной активности, а также общим количеством актина.

Биохимические предпосылки **проявления быстроты (скорости)** во многом те же, что и качества силы: большое содержание сократительных белков и высокая активность миозина как фермента, расщепляющего АТФ. Однако, в отличие от качества силы, максимальная скорость сокращения обратно пропорциональна длине саркомера или длине толстых миозиновых нитей и прямо пропорциональна относительной АТФазой активности (рис. 55). Самая большая скорость сокращения обнаружена в летательных мышцах насекомых и колибри, имеющих в своем составе самые короткие саркомеры, а самая наименьшая скорость сокращения — в запирающих мышцах моллюсков, имеющих в своих составах самые длинные саркомеры.

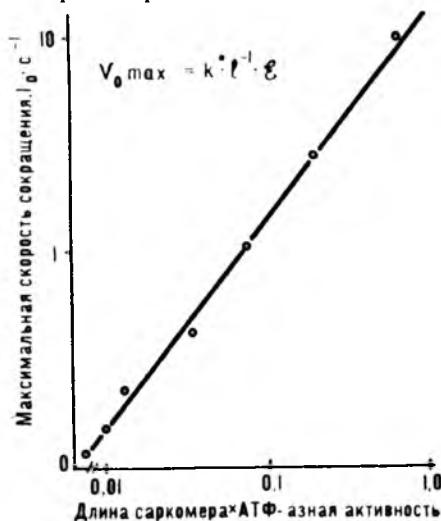


Рис. 55. Зависимость максимальной скорости сокращения мышцы от длины саркомера и АТФ-азной активности миофибрилл.

Как и качество силы, значение максимальной скорости сокращения сильно различается в мышечных волокнах разного типа: в FT волокнах оно почти 4 раза выше, чем в ST волокнах.

Следует также отметить, что для проявления высокой скорости сокращения большое значение имеет и способность к быстрому ресинтезу АТФ, в основном, в креатинкиназной реакции, концентрация ионов Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^{+} и Na^{+} и возможность их быстрого связывания и освобождения.

На основе изложенного выше можно прийти к заключению, что **биохимическая основа быстроты (скорости сокращения)** связана с деятельностью сократительных белков миофибрилл, в особенности с АТФ-азной активностью миозина, т.е. с быстротой мобилизации химической энергии. В отличие от качества силы, величина максимальной скорости сокращения имеет обратно пропорциональную зависимость от длины саркомера или длины толстых миозиновых нитей в пределах одного саркомера: чем больше скорость сокращения, тем короче длина саркомера. Кроме того, в проявлении скоростных качеств значительную роль играет ресинтез АТФ в креатинкиназной реакции.

В произвольных движениях человека важно не изолированное проявление силы и скорости сокращения, а их совместный эффект, оцениваемый по **величине мощности** развиваемого усилия. **Мощность**, развиваемая мышцей, является линейной функцией от величины суммарной АТФазной активности, т.е. общей скорости расщепления АТФ (рис. 56).

Значения максимальной мощности, как и максимальной скорости сокращения, существенно различаются в мышечных волокнах разного типа и заметно изменяются при адаптации к определенному виду двигательной деятельности. В быстро сокращающихся белых волокнах значения максимальной мощности составляют 155 ватт 1 кг веса мышц, в медленно сокращающихся красных волокнах — 40 ватт 1 кг веса мышц.

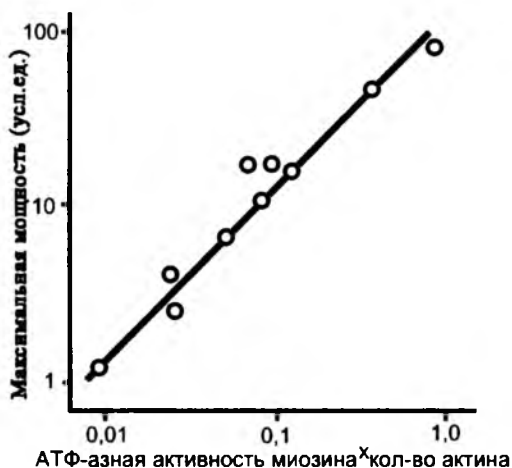


Рис. 56. Зависимость максимальной мощности, развиваемой мышцей, от величины суммарной АТФ-азной активности миофибрилл

Так как структурные факторы скоростно-силовых способностей человека, т.е. длина саркомеров в миофибриллах и соотношение белых, быстро сокращающихся, и красных, медленно сокращающихся, мышечных волокон — генетически обусловленные факторы, то основные методы и пути развития этих качеств спортсменов должны быть направлены на подбор средств и методов, которые могли бы улучшить активность и стабильность миозиновой АТФ-азы и креатинкиназы и усилить синтез сократительных белков в мышцах. В практике спорта для этой цели используются методы максимальных усилий и повторных предельных упражнений.

21.2. Биохимические основы выносливости

Выносливость — это важнейшее физическое качество человека (спортсмена), в основном определяющее общий уровень его работоспособности. Она проявляется либо в форме про-

должительной работы на заданном уровне мощности до первых признаков утомления, т.е. до начала ее снижения, либо как снижение работоспособности при наступлении утомления. Выносливость измеряется временем работы, выполненной до отказа (предельное время — $t_{пр}$).

С биохимической точки зрения выносливость определяется отношением величины энергетических запасов, доступных для использования, к скорости расходования энергии при выполнении данной работы:

$$\text{выносливость}(t_{пр, мин}) = \frac{\text{запасы энергии (Дж)}}{\text{скорость расхода энергии (Дж/мин)}}$$

т.е. выносливость определяется временем работы с заданной интенсивностью до полного истощения имеющихся в наличии энергетических ресурсов. Однако, при выполнении кратковременных упражнений максимальной мощности, как только используются запасы креатинфосфата на 1/3, скорость выполнения работы начинает снижаться, или в головном мозге запасы креатинфосфата вовсе не используются в период выполнения работы.

С другой стороны, выносливость проявляется в способности отодвигать время наступления утомления при работе, а также эффективно выполнять работу в условиях нарастания утомления. Эти способности организма спортсмена связаны в первую очередь с уровнем развития метаболических процессов, ответственных за энергообеспечение мышечной деятельности. В соответствии с тремя основными путями ресинтеза АТФ в организме человека при физических нагрузках различают три биохимических компонента выносливости: алактатный анаэробный, гликолитический анаэробный и аэробный. Исходя из этого, общее проявление выносливости можно представить как результат различного сочетания параметров мощности, емкости и эффективности этих источников энергии. Все эти компоненты вносят свой вклад в проявление любого специфического вида выносливости (скоростная или общая выносливость), однако один из

них играет ведущую роль, и определение такого ведущего компонента очень важно для правильного выбора тренировочных средств и методов.

Уровень развития алактатного анаэробного компонента выносливости зависит от величины запасов креатинфосфата в работающих мышцах и других тканях и органах, и экономичности его расходования во время выполнения упражнений, определяемой, в свою очередь, эффективностью техники выполнения элементов упражнений, а также устойчивостью работы ферментов — саркоплазматической креатинкиназы и миозиновой АТФазы, в условиях накопления молочной кислоты и других продуктов анаэробного обмена. Этот компонент выносливости является преимущественным источником энергии при выполнении кратковременных (скоростных и силовых) упражнений максимальной интенсивности.

Для гликолитического алактатного компонента выносливости важную роль играет не только величина запасов углеводов (запасы гликогена мышц и печени, глюкоза крови) организма и экономичность их расходования, но и возможности буферных систем нейтрализовать водородные ионы, продуцируемые молочной кислотой, а также устойчивость ферментных систем к изменениям кислотно-щелочного баланса организма. Гликолитический анаэробный компонент выносливости служит основным поставщиком энергии для напряженных упражнений, предельное время выполнения которых составляет в пределах от 30 сек до 2—3 мин.

Аэробный компонент выносливости определяется величиной мобилизуемых при работе энергетических резервов организма (углеводов, липидов, белков), скоростью функционирования и устойчивостью работы систем дыхания и кровообращения, обеспечивающих доставку кислорода и питательных веществ к работающим тканям и органам, количеством и активностью ферментов аэробного обмена. Этот компонент выносливости обеспечивает энергией в основном упражнения с продолжительностью от 3 мин. до нескольких часов.

Хотя выносливость, как и двигательные качества человека, зависит от множества факторов, биохимические (биоэнергетические) особенности организма играют в ее проявлении наиболее решающую роль, так как выносливость определяется возможностью ресинтеза АТФ при том или ином виде работы.

Поскольку биохимические показатели выносливости, как и показатели скоростно-силовых качеств (быстроты и силы), зависят от аэробных и анаэробных биоэнергетических возможностей организма спортсменов, то тренировка выносливости также должна быть ориентирована прежде всего на повышение этих биоэнергетических способностей организма. В практике спорта — как наиболее эффективные методы развития выносливости — чаще всего применяются методы длительной непрерывной работы (равномерной или переменной), методы повторной и различных вариантов интервальной работы.

21.3. Биохимические изменения при тренировке, растренировке и перетренировке

Исследованиями ряда авторов показано, что характерные для мышц тренированного организма биохимические изменения развиваются не одновременно, а в определенной последовательности:

- наиболее быстро увеличиваются возможности аэробных окислительных процессов и запасы гликогена;
- увеличивается количество структурных белков мышц и интенсивность анаэробного гликолиза;
- увеличиваются запасы креатинфосфата в мышцах.

После прекращения тренировки, т.е. в процессе растренировки, эти биохимические изменения возвращаются к исходному уровню в следующем порядке:

- содержание креатинфосфата;
- интенсивность анаэробного гликолиза и содержание гликогена;
- содержание сократительных белков мышц;
- интенсивность аэробных окислительных процессов.

Таким образом, в процессе тренировки наиболее быстро развиваются и наиболее долго сохраняются биохимические основы выносливости к длительной работы. Биохимические основы быстроты и скоростной выносливости развиваются значительно медленнее и сохраняются по прекращении тренировки в течение небольшого периода. Развитие силы в процессе тренировки и сохранение ее при растренировке занимают промежуточное положение.

Биохимические изменения, происходящее при перетренировке, принципиально отличны от тех изменений, которые происходят при растренировке. Если при растренировке понижение и возвращение к исходному уровню различных биохимических показателей осуществляется в порядке, обратном повышению их в процессе тренировки. При перетренировке происходит нарушение этой, видимо, взаимообусловленной последовательности. Здесь прежде всего имеет место нарушение процессов аэробного окисления, позднее — понижение активности гликолиза и при далеко зашедшей перетренированности — понижение содержания гликогена в мышцах.

Нарушения протекания аэробных механизмов преобразования энергии приводят к тому, что в условиях перетренировки ресинтез АТФ происходит с неполной интенсивностью, усиливается реакции дезаминирования азотистых оснований и аминокислот, в результате чего увеличивается концентрация аммиака в мышцах, источники энергии при работе расходуются менее экономично, при далеко зашедшем состоянии перетренированности происходит значительная потеря массы тела. В целом, перетренированность, как патологическое явление, приводит к снижению общей физической работоспособности спортсмена.

Таким образом, биохимической основой скоростно-силовых качеств и выносливости спортсмена являются количества и ферментативные свойства сократительных белков мышц, биоэнергетические процессы преобразования энергии, а также соотношение FT и ST волокон и длина саркомера.

В настоящее время адаптация организма к физическим нагрузкам является актуальной проблемой современной физико-химической биологии и медицины. Уже установлены основные закономерности развития адаптации к воздействию физических нагрузок в процессе спортивной тренировки, что и является предметом изучения следующего раздела учебника.

Основные понятия и термины темы

Сила — важнейшее физическое качество человека, определяющее его работоспособность.

Быстрота — важнейшее физическое качество человека, определяющее его скоростную работоспособность.

Выносливость — это важнейшее физическое качество человека (или спортсмена) в основном определяющее общий уровень его работоспособности.

Алактатный анаэробный компонент выносливости — это возможность выполнения работы за счет креатинкиназной реакции.

Гликолитический анаэробный компонент выносливости — возможность выполнения работы за счет усиления анаэробного гликолиза.

Аэробный компонент выносливости — возможность выполнения работы в основном за счет аэробных окислительных процессов.

Критическая концентрация КрФ — это примерно 1/3 от общего запаса креатинфосфата в мышце.

Растренировка — это процесс возвращения биохимических изменений, происходящих во время тренировки, к исходному дорабочему уровню.

Перетренировка (или перетренированность) — это состояние организма, при котором нарушены взаимообусловленные последовательности возвращения к исходному уровню биохимических изменений, происходивших во время тренировки, в особенности нарушены аэробные механизмы преобразования энергии (ресинтеза АТФ).

Вопросы и задания

1. Охарактеризуйте роль сократительных белков и их важнейших свойств в проявлении силы и скорости (быстроты) мышечного сокращения.
2. Какие биохимические факторы определяют проявление максимальной скорости и силы сокращения мышц?
3. Какая зависимость имеется между силой, развиваемой при сокращении мышц, и общим количеством актина и степени полимеризации миозина?
4. Какое значение имеет соотношение белых и красных мышечных волокон в составе мышцы для проявления силы и быстроты?
5. Величина усилия, развиваемого в сокращающейся мышце, зависит от общего количества белка актина и степени полимеризации миозина. Какая закономерность вытекает отсюда?
6. В мышцах каких животных или насекомых обнаружены самые длинные и самые короткие саркомеры?
7. Запирательные мышцы моллюсков способны развивать мышечное усилие, во сколько раз превышающее максимальную мышечную силу человека? А летательные мышцы насекомых и колибри?
8. В каких типах мышечных волокон наблюдается наибольшая скорость сокращения?
9. В каких мышечных волокнах значения максимальной мощности составляют 155 ватт на 1 кг веса мышц, а в каких 40 ватт на 1 кг веса мышц?
10. Какие методы и средства используются для скоростно-силовой подготовки спортсменов?
11. В чем заключается выносливость спортсмена и в какой форме она проявляется?
12. Что представляет собой выносливость с биохимической точки зрения?
13. Чем определяется специфический характер выносливости?

14. Какие существуют компоненты выносливости? Дайте им краткую биохимическую характеристику.

15. Какими биохимическими параметрами определяется проявление выносливости в кратковременных упражнениях максимальной мощности?

16. Какие биохимические показатели определяют проявление выносливости спортсмена в упражнениях умеренной мощности?

17. Какие методы тренировки являются наиболее эффективными для развития выносливости спортсменов?

18. Дайте краткую характеристику биохимическим изменениям, происходящим при тренировке, растренировке и перетренировке.

Проверьте себя

1. Наиболее важными из скоростно-силовых качеств спортсмена являются:

- а) сила и мощность; б) скорость, сила и мощность;
- в) только сила; г) скорость и сила.

2. Проявление скоростно-силовых качеств при сокращении мышц во многом зависит от:

- а) количества FT волокон;
- б) количества ST волокон;
- в) соотношения FT и ST волокон в составе мышцы;
- г) свойства мышечных волокон.

3. Общие количества и ферментативные свойства сократительных белков миофибрилл определяют:

- а) скорость сокращения мышц;
- б) величины усилия, развиваемой при сокращении мышц;
- в) силы сокращения;
- г) скоростно-силовые качества.

4. В белых и красных мышечных волокнах величина максимальной мощности составляет ватт/1 кг мышц, соответственно:

- а) 100 и 30; б) 155 и 40;
- в) 80 и 120; г) 80 и 40.

5. Максимальная скорость FT волокон во сколько раз превышает максимальную скорость ST волокон?

- а) 3; б) 2; в) 4; г) 5.

6. Самые длинные саркомеры обнаружены в:

- а) мышцах птиц;
б) запирающих мышцах моллюсков;
в) сердечной мускулатуре;
г) летательных мышцах насекомых и колибри.

7. С биохимической точки зрения выносливость — это:

- а) запасы углеводов, жиров, белков в мышцах;
б) отношение АТФ/АДФ;
в) отношение величины запасов энергетических резервов, доступных для использования, к скорости расходования энергии;
г) отношение АТФ/КрФ.

8. Специфический характер проявления выносливости определяется:

- а) использованием в качестве источников энергии различных метаболических процессов и их соотношением;
б) использованием общего запаса энергетических ресурсов;
в) продолжительностью выполняемой работы;
г) количеством используемых субстратов.

9. Какие компоненты выносливости имеются в организме человека?

- а) миокиназный, аэробный, алактатный;
б) алактатный, гликолитический, аэробный;
в) аэробный, алактатный, креатинкиназный;
г) все ответы неправильные

10. При перетренировке в организме спортсмена в первую очередь подвергается нарушению:

- а) восстановление запасов креатинфосфата;
б) механизмы анаэробного ресинтеза АТФ;
в) процессы аэробного окисления;
г) деятельность дыхательной системы.

22. ЗАКОНОМЕРНОСТИ БИОХИМИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ В ПРОЦЕССЕ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ

22.1. Общие представления о биохимической адаптации организма к мышечной деятельности

В настоящее время адаптация организма к физическим нагрузкам является актуальной проблемой современной физико-химической биологии и медицины. Термин «адаптация» означает развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретает устойчивость к определенному фактору среды (к жарким или холодным условиям, давлению, влажности, в том числе и к физическим нагрузкам). «Адаптация» к физическим нагрузкам и «тренированность» организма человека тесно взаимосвязаны друг с другом. Сущность адаптации к физическим нагрузкам заключается в раскрытии биохимических и физиологических механизмов, за счет которых нетренированный организм становится тренированным.

А «тренированность» организма, т.е. организм высококвалифицированного спортсмена, характеризуется следующим:

- во-первых, тренированный организм может выполнять мышечную работу такой мощности и продолжительности, которая не под силу нетренированному организму;
- во-вторых, тренированный организм отличается более экономным функционированием физиологических и биохимических систем в покое и при умеренных, непредельных физических нагрузках и способностью достигать такого высокого уровня функционирования этих систем, который недостижим для нетренированного организма;
- в-третьих, у тренированного организма повышается устойчивость к повреждающим воздействиям и неблагоприятным факторам внутренней и внешней среды.

Адаптационные процессы в организме направлены на поддержание гомеостаза. Гомеостатические реакции имеют специфическую направленность. Поскольку метаболическая ак-

тивность находится в строгой зависимости от макромолекул, прежде всего белков и нуклеиновых кислот, процессы адаптации должны сводиться к обеспечению макромолекулами жизнедеятельности организма. В процессе адаптации метаболизм «настраивается» на непрерывное получение организмом необходимых ему продуктов.

22.2. Тренировка, физические нагрузки, адаптация и тренировочный эффект

С точки зрения теории физического воспитания, спортивная тренировка является сложным педагогическим процессом, связанным с применением системы мероприятий, обеспечивающей эффективное решение задач физического развития, обучения и воспитания моральных, волевых, интеллектуальных и двигательных качеств.

С позиций биологии **спортивную тренировку** можно рассматривать как активную целенаправленную адаптацию организма человека к воздействию физических нагрузок, позволяющую ему развивать большие мышечные усилия и выполнять работу большей интенсивности и продолжительности. Такая адаптация касается прежде всего процессов регуляции и координации функции при выполнении физических упражнений и сопровождается глубокими функциональными изменениями в организме. В основе же этих функциональных изменений лежат биохимические изменения, так как всякое изменение функции есть изменение обмена веществ данной ткани или данного органа и, в конечном итоге, организма в целом.

Физические нагрузки (под термином «физическая нагрузка» в теории и практике спорта подразумевается любая форма мышечной активности, включающая однократное и повторное выполнение определенного типа физических упражнений, при которой в организме возникают выраженные функциональные изменения, способствующие росту тренированности), используемые в процессе тренировки, выполняют роль основного стимула (раздражителя), возбуждающего адаптационные изме-

нения в организме. Направленность и величина биохимических изменений, происходящих в ответ на применяемые физические нагрузки, определяют **тренировочный эффект**. Известно, что степень воздействия физической нагрузки на организм зависит от избранной дозировки ее основных характеристик:

- интенсивности и продолжительности выполняемого упражнения;
- числа повторений упражнения;
- величины пауз отдыха между повторами;
- характера отдыха (активный или пассивный);
- типа выполняемых упражнений.

Изменение каждой из перечисленных характеристик физической нагрузки вызывает строго определенные биохимические изменения в организме, а совокупное воздействие приводит к существенным перестройкам всего обмена веществ. Например, тренировка в силовых упражнениях (тяжелая атлетика, гимнастика, акробатика и др.) приводит к наибольшему увеличению мышечной массы, т.е. сопровождается усилением синтеза структурных белков мышц. Тренировка в упражнениях средней и умеренной мощности сопровождается наиболее значительным повышением возможности обеспечения работы за счет аэробных механизмов преобразования энергии, тренировка в упражнениях максимальной мощности — особенно большим увеличением возможности алактатного анаэробного процесса и несколько меньшей степени возможности гликолитического анаэробного процесса, а тренировка в упражнениях субмаксимальной интенсивности примерно в равной степени развивает эти два анаэробные пути ресинтеза АТФ.

Из изложенного выше становится ясным, что биохимические изменения, происходящие в организме под влиянием физической нагрузки, специфичны и зависят от величины и характера тренирующих нагрузок.

Адаптация организма к воздействию физических нагрузок также носит фазный характер. В зависимости от характера и времени реализации адаптационных изменений в организме и

в обмене веществ выделяют два этапа адаптации — **этап срочной** и **этап долговременной** адаптации.

Этап срочной адаптации — это ответ организма на однократное воздействие физической нагрузки. Срочные адаптационные процессы осуществляются непосредственно во время работы, и они заключаются в мобилизации энергетических ресурсов, транспорте кислорода и питательных веществ к работающим мышцам, удалении конечных продуктов реакции энергетического обмена и создании условий для пластического обеспечения работы мышц.

Этап долговременной адаптации — охватывает большой промежуток времени и характеризуется структурными и функциональными изменениями в организме, заметно увеличивающими его возможности. Она развивается на основе многократной реализации срочной адаптации. В процессе долговременной адаптации организма под влиянием физических нагрузок активизируется синтез нуклеиновых кислот и специфических белков. Это создает возможность усиленного образования разных клеточных структур и нарастания мощности их функционирования и более совершенному энергообеспечению.

В соответствии с фазовым характером протекания процессов адаптации к физическим нагрузкам в теории и практике спорта выделяют три разновидности тренировочного эффекта: срочный, отставленный и кумулятивный.

Срочный тренировочный эффект — определяется величиной и характером биохимических изменений в организме, происходящих непосредственно во время действия физической нагрузки и в период срочного восстановления (первые 30–90 мин. после окончания работы), когда идет ликвидации кислородного долга.

Отставленный эффект тренировки — наблюдается на поздних фазах восстановления после физической нагрузки. Сущность его составляют процессы, направленные на восполнение энергетических ресурсов и ускоренное воспроизводство разрушенных при работе и вновь синтезируемых клеточных структур.

Кумулятивный эффект тренировки — возникает как результат последовательного суммирования следов многих нагрузок или большого числа срочных и отставленных эффектов. Они заключаются в накоплении легкодоступных для использования в работе энергетических субстратов, увеличении количества ферментов, повышении буферной емкости и устойчивости организма к образованию избытков недоокисленных продуктов обмена, усилению синтеза веществ, составляющих основу клеточных структур (белков, липидов), совершенствовании регуляторных систем организма, если повторение тренировочной нагрузки происходит в фазе суперкомпенсации после предыдущей работы. Кумулятивный тренировочный эффект в конечном итоге выражается в приросте показателей работоспособности и улучшении спортивных достижений.

22.3. Биологические принципы тренировки

К настоящему времени установлены основные закономерности развития адаптации к воздействию физических нагрузок в процессе спортивной тренировки. Обычно эти закономерности формулируются как биологические принципы спортивной тренировки. Наибольшее значение имеют следующие четыре принципа, взаимосвязанные друг с другом и вытекающие один из другого:

- принцип повторности выполнения упражнений;
- принцип регулярности выполнения упражнений;
- принцип правильности соотношения работы и отдыха;
- принцип постепенности увеличения физической нагрузки.

Первый принцип спортивной тренировки — повторность выполнения упражнений: сущность его заключается в том, что повышение энергетических и функциональных потенциалов, имеющее место в период отдыха, сменяется затем возвращением их к исходному, дорабочему, уровню (рис. 57, I). Следовательно, однократная физическая нагрузка не может оказать стойкого тренирующего эффекта, и поэтому ее необходимо повторять.

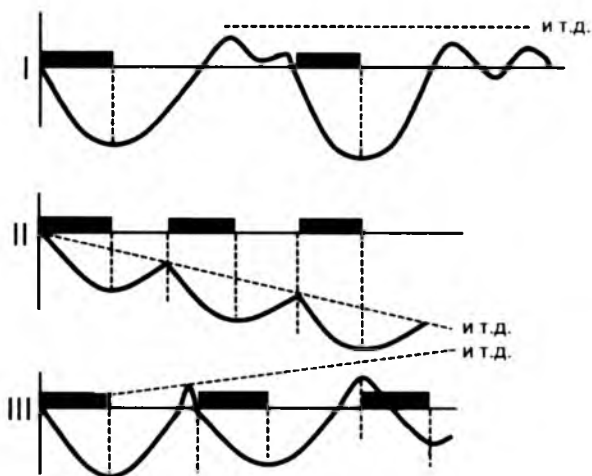


Рис. 57. Взаимоотношение работы и отдыха в процессе тренировки: *I* — повторная нагрузка применена, когда последствия от предыдущих нагрузок полностью сгладились (в результате — отсутствие изменений функционального уровня); *II* — повторная нагрузка применена в фазе незаконченного процесса восстановления (в результате — понижение функционального уровня); *III* — повторная нагрузка применена на фоне сверхвосстановления после предыдущей нагрузки (в результате — повышение функционального уровня).

Второй принцип спортивной тренировки — регулярность выполнения упражнений — вытекает из того положения, что повторение работы следует начинать не в любое время, а в фазе суперкомпенсации, т.е. в наиболее выгодном для организма состоянии после предыдущей работы (рис. 57, III). Если работа будет начинаться по окончании фазы суперкомпенсации, когда следы предшествующей работы уже сгладились, тренируемый эффект остается на том же уровне, что и на исходном (рис. 57, I). Если повторную работу начинать каждый раз в фазе неполного восстановления, то она приведет к прогрессивному истощению (рис. 57, II).

Все это не следует понимать слишком прямолинейно. В пределах одного занятия упражнения повторяются чаще всего в фазе неполного восстановления. Например, при методе интервальной работы (рис. 58) в каждом микроцикле занятия проводятся на неполном восстановлении, что ведет к выраженному понижению ведущей функции; отдых между отдельными микроциклами обеспечивает достижение суперкомпенсации ведущей функции, поэтому с каждым очередным повторением микроцикла имеет место увеличение тренировочного эффекта.

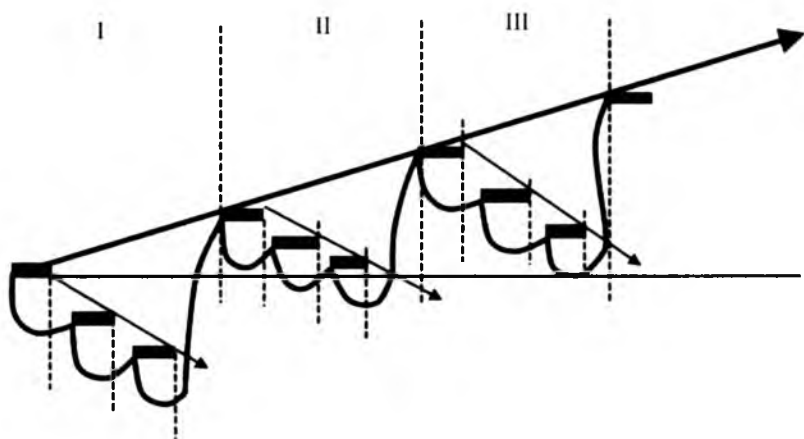


Рис. 58. Схема одного из возможных вариантов «суммированного эффекта» нескольких тренировочных нагрузок (по Л.П. Матвееву): I, II, III — тренировочные микроциклы.

Ранее было отмечено, что длительность фазы суперкомпенсации зависит от продолжительности работы и глубины вызываемых ею биохимических сдвигов в организме. Поэтому после работы разного характера и разной длительности фаза суперкомпенсации наступает в разное время и имеет неодинаковую продолжительность. Отсюда следует **третий принцип спортивной тренировки — правильности соотношения работы и отдыха**. Каждая работа, каждое физическое упражнение требуют совер-

шенно определенного периода отдыха, обусловленного величиной и характером нагрузки.

Кроме того, даже после одной и той же работы суперкомпенсация различных энергетических субстратов и структурных веществ мышц наступает в разное время: креатинфосфат ресинтезируется раньше гликогена, а синтез мышечных белков и фосфолипидов происходит в последнюю очередь. Поэтому в ходе тренировки в зависимости от характера и объема упражнений, а также от задач, стоящих перед спортсменом (увеличение содержания креатинфосфата, гликогена или наращивание мышечной массы за счет усиления синтеза белков, повышение дыхательной энергопродукции и т.д.), должно соблюдаться оптимальное соотношение работы и отдыха.

Четвертый принцип спортивной тренировки – постепенность увеличения нагрузки – сущность которого заключается в том, что величина и длительность суперкомпенсации зависят от величины и интенсивности расходования функциональных и энергетических потенциалов. Однако по мере повышения тренированности организма спортсмена величина и интенсивность расходования этих потенциалов при работе уменьшаются. Каждая последующая работа выполняется во все более благоприятных условиях и вызывает все меньшие биохимические сдвиги. Для того чтобы повторить хотя бы первоначальные величины биохимических сдвигов в организме, необходимо в последующих тренировках постепенно увеличивать мощности или продолжительности выполняемого упражнения. А в тренировках, направленных на развитие какой-либо способности, например, развитие общей физической работоспособности, с каждым разом значительно увеличиваются эти параметры выполняемых **упражнений. Все это составляет биологические основы принципа необходимости постепенного увеличения тренировочных нагрузок.** Без соблюдения этого принципа тренировка будет малоэффективной или вовсе неэффективной.

22.4. Биохимическая характеристика тренированного организма

Систематическая мышечная работа организма приводит к постепенному развитию процессов адаптации, которые в конечном итоге затрагивают все органы и системы и позволяют выполнять физическую работу большой мощности и продолжительности. Адаптация к систематической мышечной деятельности связана с совершенствованием процессов регуляции и координации функции и происходит на уровне молекул (структурных и ферментных белков), клеточных структур (ядер, митохондрий и т.д.), клеток, тканей, органов и организма в целом. Такой широкий спектр адаптационных изменений — от молекулы до целого органа или системы — находит свое отражение в морфологических, физиологических, биохимических и функциональных особенностях, которые проявляются во всех тканях и органах физически тренированного организма. Чтобы вызвать такие адаптационные изменения в мышцах или в других тканях и органах, необходимо очень многократное применение физических нагрузок.

В результате систематической многолетней тренировки в организме спортсмена увеличиваются внутримышечные запасы энергоресурсов (креатинфосфата, гликогена) и повышаются активности ферментов анаэробного гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, β -окисления жирных кислот, окислительного фосфорилирования. Все это благоприятствует более быстрой и продолжительной энергопродукции — ресинтезу АТФ. Следует подчеркнуть, что у тренированного организма ферменты, гидролизующие АТФ во время мышечной деятельности, обладают значительно высокой активностью, как и ферменты, участвующие в различных путях ее ресинтеза.

Организм высококвалифицированного (высокотренированного) спортсмена может выполнять работу в зоне субмаксимальной мощности со значительно меньшими биохимическими изменениями, в частности меньшим накоплением молочной кислоты, и следовательно, с меньшим снижением pH. Относи-

тельно низкая концентрация молочной кислоты обладает активизирующей способностью ферментов жирового обмена, в том числе липазы, и увеличивается интенсивность липолиза.

С увеличением степени тренированности организма спортсмена постепенно совершенствуются механизмы внутриклеточной регуляции, важнейшим из которых является усиление синтеза специфических ферментов, приводящее к увеличению количества молекул фермента, т.е. к увеличению общей каталитической активности.

При усилении биосинтеза белков под влиянием систематической тренировки увеличивается количество не только белков — ферментов, но и общее содержание структурных и других белков — миозина, актина, миоглобина и т.д.

Что касается морфологических изменений, то прежде всего они имеют место в мышечных волокнах. Под влиянием систематической физической нагрузки толщина мышечных волокон увеличивается, происходит рабочая гипертрофия в связи с усилением синтеза структурных белков (миозина, актина), возрастает количество миофибрилл, при этом они часто группируются в пучки Конгейма. Это обуславливает увеличение площади поперечного сечения мышц и, следовательно, мышечной силы. Существенно возрастает количество и размеры митохондрий. Становится гораздо больше внутри митохондриальных гребней и сокращается расстояние между ними, увеличивается активность ферментных систем дыхательной цепи, локализованных во внутренней мембране, цикла Кребса, β -окисления жирных кислот. В результате этих изменений совершенствуются механизмы аэробного преобразования энергии, т.е. увеличивается скорость и объем аэробной энергопродукции.

Таким образом, в результате систематической спортивной тренировки происходят выраженные и многосторонние биохимические, функциональные и морфологические изменения в организме спортсмена. Однако все эти изменения носят специфический характер; они тесно связаны с характером, интенсивностью и продолжительностью используемых в тренировке физических нагрузок.

Многолетняя систематическая тренировка влияет также на развитие и функционирование различных мышечных волокон. При преимущественном использовании кратковременных скоростно-силовых упражнений происходят биохимические сдвиги и гипертрофия быстро сокращающихся мышечных волокон, в результате усиления процессов синтеза структурных белков (миозина, актина и др.) возрастает количество миофибрилл. Все это приводит к росту мышечной силы и скорости сокращения т.е. увеличивает потенциальные возможности анаэробных путей ресинтеза АТФ. Применение продолжительных упражнений аэробного характера создает условия для развития биохимических сдвигов и гипертрофии красных, медленно сокращающихся мышечных волокон. При этом происходит увеличение количества и размеров митохондрий. Становится гораздо больше внутримитохондриальных гребней, сокращается расстояние между ними, увеличивается активность ферментов окислительного фосфорилирования цикла трикарбоновых кислот, β -окисления жирных кислот и т.д. Все эти изменения приводят к увеличению скорости и объема аэробной энергопродукции.

На основании изложенного выше материала можно сделать следующие выводы:

1. Тренированный организм обладает значительно большими энергетическими и функциональными потенциалами для мышечной деятельности, чем нетренированный организм.
2. Тренированный организм способен наиболее быстро и полно расходовать во время работы источники энергии и быстро восстанавливать их запасы в периоды отдыха после работы, чем нетренированный организм.
3. Тренированный организм обладает большей возможностью быстрой мобилизации химической энергии, заключенной в молекулах АТФ, и превращения ее в механическую энергию — сокращения мышц.
4. Тренированный организм может выполнять мышечную работу такой мощности и продолжительности, которая не под силу нетренированному.

5. Тренированный организм отличается более экономным функционированием физиологических систем в покое и при умеренных, непредельных физических нагрузках и способностью достигать такого высокого уровня функционирования этих систем, который вовсе недостижим для нетренированного организма. Например, при выполнении стандартной работы в крови тренированного спортсмена накапливается значительно меньшее количество молочной кислоты, чем у нетренированного или малотренированного спортсмена. Вместе с тем, при выполнении предельных упражнений максимальной интенсивности и продолжительности в организме высокотренированного спортсмена возможны такие биохимические сдвиги, как наибольшее поглощение кислорода (до 80–90 мл/кг.мин.), наибольшие величины кислородного долга (до 90–95% от O_2 запроса) и высокое содержание молочной кислоты (до 2,5 г/л и больше), что недостижимо для нетренированного организма.

6. У тренированного организма повышается резистентность (устойчивость) к повреждающим воздействиям и неблагоприятным факторам внутренней и внешней среды.

После интенсивных тренировочных занятий и соревнований для быстрого и полного восстановления организма спортсмена среди разнообразных методов и средств наиболее мощным является рациональное сбалансированное питание. Оно и является одним из важнейших компонентов обеспечения высокого уровня функционального состояния спортсмена. Следующий раздел посвящается изучению биохимической основы питания спортсменов.

Основные понятия и термины темы

Адаптация — это развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретает устойчивость к определенному фактору среды (к жарким или холодным условиям, давлению, влажности, в том числе и к физическим нагрузкам).

Физическая нагрузка — это любая форма мышечной активности, включающая однократное или повторное выполнение определенного типа физических упражнений, при которой в организме возникают выраженные функциональные изменения, способствующую росту тренированности.

Тренировочный эффект — направленность и величина биохимических изменений, происходящих в ответ на применяемые физические нагрузки.

Этап срочной адаптации — это ответ организма на однократное воздействие физической нагрузки.

Этап долговременной адаптации — это процессы, направленные на восполнение энергетических ресурсов и ускоренное воспроизводство разрушенных при работе и вновь синтезируемых клеточных структур, происходящих на поздних фазах восстановления.

Срочный тренировочный эффект — величина и характер биохимических изменений в организме, происходящих непосредственно во время действия физической нагрузки и в период срочного восстановления.

Отставленный эффект тренировки — это процессы, направленные на восполнение энергетических ресурсов и усиленный синтез разрушенных при работе и вновь синтезируемых клеточных структур.

Кумулятивный эффект тренировки — это результат последовательного суммирования следов многих нагрузок или большого числа срочных и отставленных эффектов, который выражается в приросте показателей работоспособности и улучшения спортивных достижений.

Биологические принципы тренировки — это основные закономерности развития адаптации к воздействию физических нагрузок в процессе спортивной тренировки.

Вопросы и задания

1. Что означает термин «адаптация»?
2. В чем заключается сущность адаптации к физическим нагрузкам?

3. Говорят, что «адаптация» к физическим нагрузкам и «тренированность» организма человека тесно взаимосвязаны друг с другом. Объясните это.

4. Какими своими свойствами выделяется «тренированный организм»?

5. Каким процессом с точки зрения теории физического воспитания является спортивная тренировка?

6. Как можно рассматривать спортивную тренировку с позиции биологии?

7. Что определяет направленность и величину биохимических изменений, происходящих в ответ на применяемые физические нагрузки?

8. От каких факторов зависит степень воздействия физической нагрузки на организм?

9. В чем заключается сущность этапа срочной адаптации и этапа долговременной адаптации?

10. Чем определяется срочный тренировочный эффект?

11. Какие биохимические процессы составляют сущность отставленного эффекта тренировки?

12. Охарактеризуйте кумулятивный эффект тренировки.

13. Что такое биологические принципы тренировки и какие их разновидности вы знаете? Охарактеризуйте каждый из них.

14. Почему каждое повторение упражнений необходимо осуществлять в выгодном для организма состоянии, т.е. в фазе суперкомпенсации?

15. В чем заключается сущность принципа постепенности увеличения физической нагрузки?

16. Какими метаболическими изменениями характеризуется организм тренированного спортсмена?

17. Какие биохимические и морфологические изменения происходят у тренированного организма?

18. Какие биохимические показатели изменяются в результате систематической многолетней тренировки в организме спортсмена?

19. Кратко охарактеризуйте тренированный организм.

Проверьте себя

1. Как называется процесс, развивающийся в ходе жизни, в результате которого организм приобретает устойчивость к определенному фактору среды (к жарким или холодным условиям, давлению, влажности, в том числе и к физическим нагрузкам)?

- а) выносливость;
- б) адаптация;
- в) тренировка;
- г) суперкомпенсация.

2. Как называется процесс направленной адаптации к воздействию физических нагрузок, позволяющих ему развивать большие мышечные усилия и выполнять работу большой интенсивности и продолжительности?

- а) биохимическая адаптация;
- б) спортивная тренировка;
- в) тренировочный эффект;
- г) приспособляемость.

3. Направленность и величина биохимических изменений, происходящих в ответ на применяемые физические нагрузки, определяет:

- а) тренировочный эффект;
- б) отставленный тренировочный эффект;
- в) этап срочной адаптации;
- г) метаболическое состояние организма.

4. Степень воздействия физической нагрузки на организм спортсмена зависит от:

- а) интенсивности и продолжительности выполненного упражнения;
- б) числа повторений и типа упражнений;
- в) величины паузы отдыха между ними и характера отдыха;
- г) все ответы верные.

5. Величина и характер биохимических изменений в организме, происходящих непосредственно во время действия физической нагрузки, и срочного восстановления определяется:

- а) быстрым тренировочным эффектом;
- б) срочным тренировочным эффектом;
- в) этапом срочной адаптации;
- г) кумулятивным эффектом тренировки.

6. Центральным явлением, составляющим отставленный тренировочный эффект, является:

- а) увеличение запасов гликогена в мышцах;
- б) увеличение запасов креатинфосфата в мышцах;
- в) суперкомпенсация энергетических источников и структурных компонентов клетки;
- г) повышение активности и устойчивости миозиновой АТФазы.

7. *Повторение работы в наиболее выгодном для организма состоянии после предыдущей работы (в фазе суперкомпенсации) составляет основу принципа:*

- а) регулярности;
- б) повторности;
- в) специфичности;
- г) цикличности.

8. Однократная физическая нагрузка не может оказать стойкого тренирующего эффекта. Из этого вытекает принцип:

- а) специфичности;
- б) повторности;
- в) регулярности;
- г) цикличности.

9. *При выполнении стандартной (строго дозированной) работы в тренированном организме по сравнению с нетренированным происходят:*

- а) большие биохимические изменения;
- б) умеренные биохимические изменения;
- в) незначительные биохимические изменения;
- г) биохимические изменения не происходят.

10. *Какие морфологические изменения происходят в организме спортсмена при систематической многолетней тренировке?*

- а) гиперфункция мышечного волокна;
- б) увеличение числа и размеров митохондрий;
- в) увеличение количества миофибрилл;
- г) все ответы правильные.

23. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ

23.1. Общие понятия о рациональном сбалансированном питании

Одной из основных современных концепций питания является теория рационального сбалансированного питания. В основе этой теории лежит представление о необходимости не только адекватного снабжения организма энергией, но и соблюдения пропорций между основными пищевыми веществами и другими важными элементами питания для обеспечения его нормальной жизнедеятельности. Ключевая роль в питании принадлежит тем веществам, которые не могут синтезироваться в организме человека из других компонентов. К ним относятся более 40 веществ – неорганические ионы (элементы), витамины, незаменимые аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты и некоторые биологически активные вещества, входящие в состав различных коферментов или выполняющие роль самых коферментов. Эти вещества получили название **незаменимых факторов** питания.

Рациональное сбалансированное питание преследует две основные задачи:

- обеспечить организм источниками энергии, расходуемой постоянно в процессе жизнедеятельности;
- обеспечить организм пластическими (строительными) веществами, необходимыми для построения и постоянного обновления клеточных и тканевых структур.

Однако питание спортсмена, кроме обеспечения организма источниками энергии, пластическими материалами, витаминами и минеральными веществами, преследует и специальные задачи, такие, как повышение работоспособности, отдаление наступления утомления и ускорение восстановительного периода после значительных физических нагрузок.

В состав полноценного рациона должны входить питательные вещества пяти классов, причем вещества каждого из них играют определенную роль и содержатся строго в определенных соотношениях (табл. 11).

Таблица 11

Средние суточные потребности организма взрослого человека в пищевых веществах при умеренной физической нагрузке

Пищевые вещества	Суточная потребность	Пищевые вещества	Суточная потребность
Белки	80-100 г	С (аскорбиновая кислота)	75-100 мг
в том числе:		В5 (никотиновая кислота)	15-25 мг
животные	50-60 г	Н (биотин)	0,1-0,3 мг
растительные	40-50 г	А (ретинол)	1,5-2,5 мг
Аминокислоты:		Д (кальциферолы)	7-12 мкг
незаменимые	20-31 г	Е (токоферолы)	12-15 мг
заменимые	47,5-51 г	К (нафтохиноны)	1-3 мг
Углеводы:	400-500 г	Липовая кислота	0,5 мг
в том числе		Инозит	0,5-1,0 мг
крахмал	400-450 г	Минеральные вещества:	
простые сахара	50-100 г	Кальций (Ca)	0,8-1,0 г
Клетчатка (целлюлоза, пектин)	25 г	Фосфор (P)	1,0-1,5 г
Жиры:	80-100 г	Натрий (Na)	4-6 г
в том числе		Калий (K)	2,5-5 г
животные	75-80 г	Хлор (Cl)	5-7 г
растительные	20-25 г	Магний (Mg)	0,4-0,5 г
холестерин	0,3-0,6 г	Железо (Fe)	10-18 мг
полиненасыщенные жирные кислоты	2-6 г	Цинк (Zn)	10-15 мг
Витамины:		Марганец (Mn)	5-10 мг
В ₁ (тиамин)	1,3-2,6 мг	Йод (J)	0,1-0,2 мг
В ₂ (рибофлавин)	1,5-3,0 мг	Фтор (F)	2-4 мг
В ₃ (пантотеновая кислота)	5-10 мг	Медь (Cu)	2 мг
В ₆ (пиридоксин)	1,5-3,0 мг	Кобальт (Co)	0,1-0,2 мг
В ₁₂ (кобаламин)	1-3 мкг	Молибден (Mo)	0,5 мг
В ₁₅ (пангамовая кислота)	2 мг	Селен (Se)	0,5 мг
		Хром (Xr)	0,02-0,5 мг

23.2. Некоторые особенности питания спортсменов

Известно, что потребность организма спортсмена в энергии и пищевых веществах зависит, в первую очередь, от вида спорта и объема выполненной работы, а также от уровня спортивного мастерства, эмоционального состояния и личных привычек. Поэтому диеты, рекомендованные для спортсменов различных видов спорта, должны быть составлены с учетом этапа подготовки спортсмена, времени года и климатических условий, а также возраста, пола, массы тела, спортивного стажа и других индивидуальных качеств спортсмена. При этом рацион спортсмена должен:

- соответствовать его энергозатратам в данный момент времени;
- быть сбалансированным, т.е. содержать все необходимые питательные вещества (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества, пищевые волокна) в необходимых пропорциях;
- содержать продукты как животного, так и растительного происхождения.
- быть разнообразным, содержать в достаточном количестве свежие овощи, фрукты и зелень;
- быть легкоусваиваемым организмом.

Весьма важной для спортивных диет является кулинарная обработка пищи. Особое внимание здесь должно уделяться максимальному сохранению естественных свойств продуктов, их разнообразию и оформлению блюд и даже сервировке стола.

Обычный режим питания подразумевает трехразовый прием пищи, однако для высококвалифицированных спортсменов предпочтительно 4-х или 5-разовое питание. Вместе с тем, целесообразно увеличение кратности питания в условиях многоразовых интенсивных тренировок и соревнований за счет целенаправленного использования продуктов повышенной биологической ценности (ППБЦ), во время соревнований (в игровых видах), между тренировками, в перерывах, после тренировки и т.д.

В общем, для поддержания высокого уровня спортивной работоспособности спортсменов необходимо поступление в организм пищевых веществ не только в соответствующих количествах, но и в оптимальных для усвоения соотношениях.

Согласно общепринятой формуле сбалансированного питания у людей, не занимающихся спортом, в суточном рационе количество белков, жиров и углеводов должно соотноситься как 1:1:4 или в процентах от общей калорийности пищи 14:31:55. Это соотношение основных питательных веществ должно сохраниться при любой общей величине суточной калорийности питания. Питание спортсменов по сравнению с питанием людей, не занимающихся спортом, должно быть относительно богаче белками и углеводами и сравнительно беднее жирами, что обеспечивается соотношением белков, жиров и углеводов, равным 1:0,7-0,8:4 или в процентах от общей калорийности пищи 15:25:60. Теперь, пользуясь энергетическими коэффициентами основных питательных веществ (белков и углеводов — 4,1 ккал, жиров — 9,3 ккал) нетрудно рассчитать количество энергии (в ккал) и количество (в г) каждого из этих основных пищевых компонентов. Так, при калорийности рациона в 4000 ккал для людей, не занимающихся спортом, на долю белков должно приходиться (560 ккал) 137 г, на долю жиров (1240 ккал) 130 г и углеводов — (2200 ккал) 537 г. Для спортсменов при такой же калорийности питания, как у людей физического труда (4000 ккал), это соотношение будет иным: белков — (600 ккал) 146 г, жиров — (1000 ккал) 108 г и углеводов — (2400 ккал) 585 г.

Однако, это соотношение основных питательных веществ в рационе спортсменов не только может меняться в зависимости от вида спорта и характера выполняемых упражнений, но и является строго индивидуальным для представителей различных видов спорта, в зависимости от направленности их тренировочной и соревновательной деятельности. В табл. 12, в частности, представлены показатели суточной потребности в основных питательных веществах и энергии для спортсменов различных видов спорта.

Таблица 12

Суточная потребность в основных питательных веществах и энергии для различных видов на 1 кг массы тела

Вид спорта	Белки,г	Жиры,г	Углево- ды, г	Кало- рий- ность, ккал.
Гимнастика, фиг. катание	2,2-2,5	1,7-1,9	8,6-9,75	59-66
Легкая атлетика, спринт, прыжки	2,3-2,5	1,8-2,0	9,0-9,8	62-67
Бег на средние и длинные дистанции	2,4-2,8	2,0-2,1	10,3-12,0	69-78
Марафон	2,3-2,9	2,0-2,2	11,2-13,0	73-84
Плавание, водное поло	2,3-2,5	2,2-2,4	9,5-10,0	67-72
Тяжелая атлетика, культуризм, метание	2,5-2,9	1,8-2,0	10,0-11,8	66-77
Борьба, бокс	2,4-2,8	1,8-2,2	9,0-11,0	62-75
Игровые виды спорта	2,3-2,6	1,8-2,2	9,5-10,6	63-72
Велоспорт	2,3-2,7	1,8-2,1	10,6-14,3	69-87
Лыжный спорт:				
короткие дистанции	2,3-2,5	1,9-2,2	10,2-11,0	67-74
длинные дистанции	2,4-2,6	2,0-2,4	11,5-12,6	74-82
Конькобежный спорт	2,5-2,7	2,0-2,3	10,0-10,9	69-74

Как видно из данных, представленных в табл. 12, наибольшие величины суточной потребности в белках организма спортсменов наблюдаются в таких видах спорта, как бег на средние и длинные дистанции, тяжелая атлетика, культуризм, марафон — 2,5—2,9 г на 1 кг массы тела, а наименьшие величины суточной потребности в белках — у легкой атлетики — спринт, прыжки, и лыжный спорт — короткие дистанции, плавание и водное поло — 2,3—2,5 г, а гимнастика и фигурное катание — 2,2—2,5 г.

Следует отметить, что спортсменам, специализирующимся в видах спорта с преимущественным проявлением выносливости, рекомендуется рацион питания, при котором белки обеспечивают 14—15% энергозатрат, в скоростно-силовых видах спорта — 17—18%, в отдельных случаях до 20% (культуризм, штанга). Вместе с

тем, прием белка в количестве более чем 3 г/кг не рекомендуется даже для спортсменов таких видов спорта, как тяжелая атлетика, метание, атлетическая гимнастика, т.к. такое количество белка оказывает отрицательное влияние на метаболические процессы в организме. В частности, при этом нарушаются функции печени и почек. Организм оказывается перегружен токсическими продуктами распада белков, которые накапливаются и нарушают нормальное протекание обменных процессов. С другой стороны, недостаточный прием белка (меньше 2 г/кг массы тела) также не способствует нормализации обменных процессов.

Другим важным обязательным компонентом сбалансированного питания являются **жиры** — триглицериды животного и растительного происхождения. Биологическая ценность жиров определяется их очень высокой калорийностью (9,3 ккал против 4,1 ккал белков или углеводов) и наличием в них незаменимых компонентов — полиненасыщенных жирных кислот, синтез которых в организме человека весьма ограничен подобно витаминам, незаменимым аминокислотам и другим кофакторам. К ним относятся линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты, которые поступают в организм главным образом в составе растительных масел.

Суточная потребность взрослого человека в полиненасыщенных жирных кислотах составляет 3–6 г. Принято считать, что 25–30 г растительного масла вполне обеспечивают организм человека таким количеством полиненасыщенных жирных кислот. Следует отметить, что при систематических занятиях спортом (тренировки, соревнования) увеличивается потребность в полиненасыщенных жирных кислотах, фосфолипидах и стероидах.

Норма потребления жиров для спортсменов в зависимости от вида спорта может колебаться от 1,7 до 2,4 г/кг массы тела. Такое количество жиров в суточном рационе позволяет обеспечить до 30% общей калорийности пищи. Однако считается целесообразным снизить количество жиров в рационе спортсменов до 25% и больше от общей калорийности пищи особенно в период интенсивных тренировок и соревнований, так как они плохо усваиваются при высоких физических и эмоциональных нагрузках.

Потребность организма спортсмена **в углеводах** тесно связана с энергетическими затратами во время тренировок и соревнований. В период физических нагрузок максимальной и субмаксимальной интенсивности энергообеспечение организма спортсмена осуществляется в основном за счет анаэробных механизмов преобразования энергии, субстратами которых служат главным образом углеводы. Суточная норма углеводов для спортсменов колеблется в широких пределах — от 8,3 до 14,3 г/кг массы тела в зависимости от вида спорта, причем 64% должно приходиться на долю крахмала и 36% — на простые сахара (сахарозы, глюкозы, фруктозы).

Общее содержание углеводов в суточном рационе спортсменов может возрастать до 800—900 г в зависимости от вида спорта и периода подготовки.

Пищевые волокна, как было отмечено выше, необходимы для нормального процесса пищеварения: они служат адсорбентом токсических веществ, образующихся в результате деятельности микрофлоры кишечника, связывают желчные кислоты, адсорбируют стерины, снижают уровень холестерина, стимулируют перистальтику кишечника и т.д. Источниками пищевых волокон служат хлеб из муки грубого помола, пшеничные отрубы, капуста, морковь, редис, свекла, редька, репа, шиповник, слива, малина, земляника, смородина, зеленый лук, укроп, кашнич, петрушка и т.д.

Если иное, чем у людей не занимающихся спортом, соотношение основных питательных веществ является одной важной особенностью питания спортсменов, то другой важной особенностью питания спортсменов являются более высокие нормы потребления **витаминов** и **минеральных** элементов. Повышенная потребность в витаминах объясняется высокой интенсивностью обмена веществ при выполнении спортивных упражнений, требующей большей активности ферментов и более высокого содержания коферментов в клетках и тканях. Известно, что большинство витаминов либо являются сами коферментами, либо входят в состав коферментов различных ферментов, т.е. они принимают участие в процессах обмена веществ в составе более 100 ферментов.

В процессе подготовки спортсменов, особенно при больших по объему и интенсивности физических нагрузках, возрастает потребность в аскорбиновой кислоте, тиамине, рибофлавине, никотинамиде, токофероле. Однако количество витаминов в питании спортсменов следует рассматривать с учетом энергетических затрат. Например, на каждые 1000 ккал требуется витамина С — 35 мг, В1 — 0,8 мг, В2 — 0,8, В5 — 7, Е — 5 мг. В таблице 13 представлена суточная потребность организма спортсменов различных видов спорта в витаминах.

Еще одним немаловажным необходимым компонентом рационального сбалансированного питания спортсменов являются **минеральные вещества**, т.е. ионы некоторых химических элементов. Обычно в зависимости от количественного содержания их в организме разделяют на две группы — макро- и микроэлементы (см. выше). Они в питании человека (спортсмена) необходимы для регуляции водно-солевого обмена, поддержания кислотно-щелочного равновесия, нормального протекания основных метаболических процессов. В частности, ионы многих металлов (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Mn^{2+} , Mo^{2+} и др.) входят в состав активного центра ферментов, участвуя тем самым в процессах связывания субстратов и преобразования их в конечные продукты реакции. А некоторые из них (Cu^{2+} , Zn^{2+} , Hg^{2+} , Pb^{2+}) вступают как ингибиторы активности ряда ферментов.

Потребность в минеральных веществах в процессе систематических занятий спортом повышается, и особенно в тех видах спорта, где наблюдается обильное потовыделение как во время тренировок, так и на соревнованиях.

Существенное значение в питании спортсменов имеет правильное соотношение продуктов животного и растительного происхождения. Пища животного происхождения богата веществами кислого характера, а растительная пища — веществами щелочного характера. Обогащение рациона спортсмена растительными продуктами приводит к увеличению резервной щелочности организма и повышению выносливости. Поэтому на долю свежих овощей, фруктов и зелени должно приходиться 15–20% суточной калорийности питания.

Таблица 13

Суточная потребность организма спортсменов в витаминах

Вид спорта	Аскор- бино- вая кислота (C), мг	Тиамин (B ₁), мг	Рибо- флавин (B ₂) мг	Пан- то-те- новая кис- лота (B ₃), мг	Пи- ри- док- син (B ₆), мкг	Фоле- вая кисло- та (B _c), мкг	Ко- бала- мин (B ₁₂), мкг	Нико- тино- вая кис- лота (PP), мг	Рити- нол (A), мг	Токо- ферол (E), мг
Гимнастика, фи- гурное катание	120-175	2,5-3,5	3,0-4,0	16	5-7	400-500	3-6	21-35	2,0-3,0	15-30
Легкая атлетика: спринт, прыжки	150-200	2,8-3,6	3,6-4,2	18	5-8	400-500	4-8	30-36	2,5-3,5	22-26
бег на средние и длинные дистан- ции	180-250	3,0-4,0 3,2-5,0	3,6-4,8 3,85-5,0	17 19	6-9 7-10	500-600 500-600	5-10 6-10	32-42 32-45	3,0-3,8 3,2-3,8	25-40 28-45
Марафон	200-350	2,9-3,9	3,4-4,5	18	6-8	400-500	5-10	32-45	3,2-3,8	28-45
Плавание, вод- ное поло	150-250	2,5-4,0	4,0-5,5	20	7-10	450-600	4-9	25-45	2,8-3,8	20-35
Тяжелая атлети- ка, культуризм, метания	175-210	2,4-4,0	3,8-5,2	20	6-10	450-600	4-9	25-45	3,0-3,8	20-30
Борьба, бокс	175-250									
Гребля: академическая	200-300	3,1-4,5	3,6-5,3	19	5-8	500-600	5-10	30-35	3,0-3,8	25-45
байдарка и каноэ	180-220	3,0-3,9	3,9-4,4	18	5-8	400-500	4-8	30-35	3,0-3,6	25-30

Игровые виды: футбол, хоккей, баскетбол, во- лейбол	190-240	3,0-4,2	3,8-4,8	18	6-9	450-550	5-8	30-40	3,2-3,7	25-35
Велоспорт:										
гонки на треке	150-200	3,5-4,0	4,0-4,6	17	6-7	400-500	5-10	28-40	2,8-3,6	28-35
гонки на шоссе	200-350	4,0-4,8	4,6-5,2	19	7-10	500-600	5-10	32-45	3,0-3,8	30-45
Лыжный спорт:										
короткие ди- станции	150-210	3,4-4,0	3,8-4,6 4,3-5,6	18 19	7-9 6-9	450-500 500-600	5-8 6-10	30-40 34-45	3,0-3,6 3,0-3,8	20-30 30-45
длинные дистан- ции	200-350	3,8-4,9	3,8-4,4	18	7-9	400-550	4-9	30-40	2,5-3,5	20-40
Конькобежный спорт	150-200	3,4-3,9								

23.3. Биохимические пути повышения работоспособности

спортсмена и ускорения восстановительных процессов с помощью факторов питания

Питание спортсмена должно не только обеспечивать нормальные условия для жизнедеятельности, но и выполнять особые функции повышения спортивной работоспособности, ускорения процессов восстановления, адаптации организма к большому объему и высокой интенсивности физических нагрузок.

Если рассмотреть возможность использования продуктов питания для ускорения синтеза мышечных белков и наращивания мышечной массы, следовательно, увеличению мышечной силы, то для усиления белкового обмена и синтеза мышечных белков требуется хорошо сбалансированное по аминокислотному составу белковое питание и выполнение рекомендации, предложенной В.А. Рогозкиным с соавторами (1986). Основная суть этой рекомендации заключается в следующем:

- потребность организма спортсмена в энергии должна полностью удовлетворяться источниками небелковой природы (углеводы, жиры) с учетом энергозатрат;

- пища должна содержать повышенное (на 15–30%) количество полноценных и легкоусвояемых белков преимущественно животного происхождения и разных источников (мясо, рыба, молоко, яйца);

- кратность приемов пищи, богатой белками, должна быть не менее 5 раз в день;

- должны создаваться оптимальные условия для усвоения белкового компонента пищи. Так, по окончании тренировок мясо следует употреблять с овощным гарниром, а специальные белковые препараты в перерывах между тренировками использовать в измельченном виде;

- необходимо увеличить потребление витаминов (B_1 , B_2 , B_6 , C, PP), которые способствуют биосинтезу белков и наращиванию мышечной массы.

Соблюдать режим и рацион питания в случаях, когда необходимо увеличить мышечную массу, скорость сокращения мышц и их силу, помогут следующие советы:

- масса тела может быть увеличена за счет мышц или жира. Если массу жира увеличить легко, то мышечная масса растет только благодаря физической тренировке. Использование одного высокобелкового рациона без силовых физических нагрузок не приведет к успеху;

- распространенная практика приема большого количества мяса, яиц и т.п. вредна для здоровья и снижает спортивную работоспособность. Она таит опасность двоякого рода: во-первых, развивается предрасположенность к таким заболеваниям, как ишемия миокарда, атеросклероз, и, во-вторых, большое количество белка конкурирует с углеводами в рационе питания. Без необходимого количества углеводов сложно тренироваться и наращивать мышечную массу;

- при включении в рацион комплексов углеводов в виде зерновых, бобовых, овощей и орехов увеличивается количество незаме-

нимых аминокислот, витаминов и минеральных веществ и создаются условия, способствующие накоплению мышечной массы и, следовательно, увеличению мышечной силы.

Соблюдение и точное выполнение этих рекомендаций и советов позволит активно использовать возможности пищи для создания необходимого метаболического фона в период интенсивных силовых тренировок и будет способствовать увеличению мышечной массы тела и мышечной силы.

Помимо богатого белками полноценного питания для повышения физической работоспособности и ускорения восстановительных процессов могут быть использованы и отдельные аминокислоты (глутаминовая кислота, метионин, триптофан и т.д.). Так, глутаминовая кислота стимулирует окислительные процессы в клетках головного мозга, повышает резистентность организма к гипоксии, улучшает деятельность сердца, ускоряет восстановление при больших физических и психических нагрузках. Аминокислота — метионин регулирует функции печени, стимулирует расщепление нейтральных жиров, ускоряет течение восстановительных процессов при больших физических нагрузках. А полиненасыщенные жирные кислоты — линолевая, линоленовая и арахидоновая активируют окисление продуктов расщепления нейтральных жиров, тем самым повышая аэробную работоспособность организма.

Среди факторов питания, способствующих повышению спортивной работоспособности и ускорению восстановительных процессов, особое место принадлежит витаминам. В частности, пангамовая кислота — витамин B_{15} — повышает количество утилизации кислорода, устойчивость организма к гипоксии, увеличивает синтез гликогена в мышцах, печени и миокарде, а креатинфосфата — в мышцах и миокарде. Применяется она для ускорения восстановления в период больших физических нагрузок, при явлениях перенапряжения миокарда, болях в печени, в периоды больших нагрузок в среднегорье и высокогорье.

Витамин Е — обладает антигипоксическим действием, регулирует окислительные процессы, повышает физическую рабо-

тоспособность при работе анаэробного характера и в условиях среднегорья. Он применяется при больших физических нагрузках анаэробной и скоростно-силовой направленности, при работе в среднегорье.

Витамин С — аскорбиновая кислота — является эффективным стимулятором окислительных процессов, повышает выносливость, ускоряет восстановление физической работоспособности. Входит в состав всех поливитаминных комплексов, питательных смесей для применения во время тренировок и соревнований на выносливость, в горах для ускорения восстановления.

Компливит — поливитаминный комплекс, где в достаточно больших дозах содержатся витамины — В₁, В₂, В₆, С, РР, используется для быстрого наращивания мышечной массы, следовательно, увеличения мышечной силы.

Вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что чрезмерно избыточное использование витаминов, главным образом при употреблении поливитаминных комплексов «Аэровит», «Декамевит», «Компливит», «Ундевит» и т.д., может приводить к очень тяжелым последствиям для организма.

Повышение спортивной работоспособности еще можно достичь путем увеличения энергопродукции аэробных механизмов преобразования энергии, используя изолимонную, α -кетоглутаровую, янтарную, яблочную, аспарагиновую и глютаминовую кислоты в составе питательных веществ или ППБЦ углеводной направленности перед стартом, на дистанции, в перерывах между выступлениями или во время соревнования (в игровых видах спорта — футбол, волейбол и т.д.).

Основные понятия и термины темы

Питание — обозначает всю сумму биологических явлений (поступление и превращение питательных веществ в организме), лежащих в основе обеспечения энергией и структурными веществами любой физиологической функции организма.

Незаменимые факторы питания — органические и неорганиче-

ские вещества, входящие в состав пищевых продуктов, но неспособные синтезироваться в организме человека и животных. К ним относятся более 40 веществ: неорганические ионы, витамины, незаменимые аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты и некоторые биологически активные вещества (кофакторы).

Теория рационального сбалансированного питания – в ее основе лежит представление о необходимости не только адекватного снабжения организма энергией, но и соблюдения пропорций между основными пищевыми веществами и другими важными элементами питания для обеспечения его нормальной жизнедеятельности.

Пищевые волокна – сложные растительные углеводы – целлюлоза (клетчатка), гемицеллюлоза, пектин и лигнин.

Суточная потребность взрослого человека – в белках – 90–100 г, углеводах – 400–500 г, жирах – 80–100 г и пищевых волокнах – 25–30 г.

Оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов в суточном рационе – для людей, не занимающихся спортом, – 1:1:4 или в процентах от общей калорийности пищи 14:31:55, а для спортсменов – 1:0,7–0,8:4 или 15:25:60, соответственно.

Энергетические коэффициенты основных пищевых веществ – белки и углеводы 1 г = по 4,1 ккал, жиры – 1 г = 9,3 ккал.

Вопросы и задания

1. Что означает термин «питание»?
2. В чем заключается сущность одной из основных современных концепций теории рационального сбалансированного питания?
3. Какие вещества, входящие в состав пищи, являются незаменимыми компонентами питания?
4. Какие важные функции выполняет рациональное сбалансированное питание?
5. Какие другие специфичные функции выполняет питание в организме спортсмена?

6. В состав суточного рациона человека какие химические вещества входят и какие они основные функции выполняют?

7. Согласно общепринятой формуле сбалансированности питания у людей, не занимающихся спортом, в суточном рационе белки, жиры и углеводы как должны соотноситься в частях и в процентах от общей калорийности пищи?

8. Какие органические соединения относятся к пищевым волокнам и какие функции они выполняют в организме?

9. От каких факторов зависит в первую очередь потребность организма спортсмена в энергии и пищевых веществах?

10. Каким требованиям должен отвечать суточный рацион спортсмена?

11. Пользуясь энергетическими коэффициентами основных питательных веществ (1 г жира или белка — 4,1 ккал, 1 г жира — 9,3 ккал), рассчитайте количество энергии (в ккал) и количество (в г) белков, жиров и углеводов в суточном рационе у людей, не занимающихся спортом, и спортсменов — при калорийности рациона равного 4000 ккал.

12. Почему пища спортсменов должна содержать белков и углеводов больше, а жиров — меньше по сравнению с пищей людей, не занимающихся спортом?

13. В чем заключается различие в процессах обмена веществ у занимающихся спортом и у людей тяжелого немеханизированного труда?

14. Какие важные особенности питания спортсменов вы знаете?

15. Какие специальные задачи преследует питание спортсменов, кроме обеспечения организма источниками энергии и пластическими материалами?

16. С какой целью используются некоторые компоненты пищи, в частности, аминокислота метионин, пангамовая кислота (витамин B_{15}) и ненасыщенные жирные кислоты (витамин F)?

17. Какие метаболиты аэробного обмена (цикла Кребса) используются для повышения аэробной работоспособности спортсменов?

18. Потребление каких витаминов спортсменами должно увеличиваться по сравнению с людьми, не занимающимися спортом и почему?

19. Какие группы фармакологических средств используются для повышения физической работоспособности и ускорения восстановительных процессов в последние годы в большом спорте?

Проверьте себя

1. Одним из первых и мощных средств восстановления организма спортсмена является:

- а) методы физиотерапии;
- б) активный отдых;
- в) пассивный отдых и сон;
- г) рациональное сбалансированное питание.

2. Рациональное сбалансированное питание является одним из важнейших компонентов обеспечения:

- а) энергетическими ресурсами;
- б) витаминами;
- в) высокого уровня функционального состояния спортсмена;
- г) пластическими материалами.

3. Соотношение белков, жиров и углеводов в рационе спортсмена должно быть:

- а) 1 : 2 : 4;
- б) 1 : 0,7-0,8 : 4;
- в) 1 : 1 : 4;
- г) 1 : 1,5 : 5.

4. Какие части затраченной за сутки энергии спортсменом покрываются за счет белков, жиров и углеводов в пище (в %)?

- а) 15 : 35 : 50;
- б) 20 : 30 : 50;
- в) 15 : 25 : 60;
- г) 14 : 31 : 55.

5. Сколько килокалорий (ккал) энергии может расходовать спортсмен в течение суток, если в пищевом рационе соотношение белков, жиров и углеводов составляет (в граммах) 146: 108 : 585?

- а) 4000;
- б) 3500;
- в) 5000;
- г) 3000.

6. В каких видах спорта наблюдается наибольшая потребность в белках организмом спортсмена?

- а) гимнастике, фигурном катании;
- б) беге на длинные дистанции, марафоне, тяжелой атлетике;
- в) плавании, спринте, прыжках;
- г) футболе, волейболе, теннисе.

7. Суточная потребность в ненасыщенных жирных кислотах взрослого человека составляет (в г):

- а) 3–6; б) 4–5; в) 5–10; г) 10–15.

8. Какие углеводы рекомендуется употреблять перед соревнованиями в скоростно-силовых видах спорта, чтобы насыщать организм спортсмена углеводами:

- а) глюкозу; б) фруктозу;
- в) сахарозу; г) крахмал.

9. Аминокислота — метионин, пангамовая кислота (витамин B_{15}) и ненасыщенные жирные кислоты (витамин F) также способствуют:

- а) повышению работоспособности и ускорению восстановительных процессов;
- б) наращиванию мышечной массы;
- в) увеличению запасов гликогена мышц;
- г) быстрому накоплению молочной кислоты.

10. Для каких целей используются метаболиты аэробного обмена (цикл Кребса) — изолимонная, α -кетоглутаровая, янтарная, яблочная кислоты и др.?

- а) увеличения запасов креатинфосфата;
- б) увеличения запасов гликогена в мышцах;
- в) повышения аэробной работоспособности;
- г) улучшения гликолитической анаэробной работоспособности.

Ответы к разделу «Проверьте себя»

Раз- делы	Тестовые задания									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	в	в	а	г	в	б	г	а	в	б
2	г	а	б	г	б	в	а	г	б	в
3	в	а	б	г	б	г	а	г	б	в
4	г	а	б	г	б	в	г	б	в	а
5	в	а	б	г	в	б	г	а	в	г
6	в	б	а	г	а	в	б	г	б	в
7	в	г	б	а	б	в	г	б	а	а
8	в	а	г	б	а	г	б	в	б	г
9	б	г	в	а	в	а	б	г	г	б
10	б	в	а	г	а	г	в	б	в	а
11	б	в	а	г	г	б	в	а	б	в
12	б	в	г	а	а	б	г	в	в	б
13	б	в	г	а	б	б	в	г	в	б
14	б	в	а	г	в	а	г	б	б	г
15	г	б	в	а	б	в	а	г	в	б
16	б	а	г	в	а	б	в	г	б	а
17	в	б	г	б	б	в	в	г	б	а
18	в	в	б	а	г	в	а	б	в	в
19	в	а	г	в	а	г	г	а	в	б
20	в	г	б	а	б	г	в	б	в	в
21	б	в	г	б	в	б	в	а	б	в
22	б	б	а	г	б	в	а	б	в	г
23	г	в	б	в	а	б	а	б	а	в

Литература

Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. М., 2014.

Биохимия. Учебник. Под ред. В.В. Меншикова и Н.И. Волкова. М., 1986.

Биохимия. Учебник. Под ред. Е.С. Северина. М., 2014.

Борисова О.О. Питание спортсменов: зарубежный опыт и практические рекомендации. Учебно-методическое пособие. М., 2007.

Василенко Ю.К. Биохимия. Учебное пособие. М., 2011.

Комов В.П., Шведова В.Н. Биохимия. М., 2008.

Ленинджер А. Основы биохимии. М., 1985, т. 1–3.

Maclaren D., Morton J. Biokemistry fo Sport Exervice Metabolizm. Wiley, 2001.

Михайлов С.С. Спортивная биохимия. М., 2012.

Проскурина И.К. Биохимия. Учебное пособие. М., 2001.

Рогозкин В.А., Пшендин А.И., Шишина Н.Н. Питание спортсменов. М., 1989.

Скулачев В.П. Законы биоэнергетики. Соровский образовательный журнал. 1997, № 1, с. 9-14.

Туйчибаев М.У. Биохимия спорта. Учебник. Т., 2013.

Туйчибаев М.У., Шамсутдинова Г.Т. Биохимия. Тексты лекций. Т., 2012.

Туйчибаев М.У. Биохимия спорта. Тексты лекций. Т., 2015.

Туйчибаев М.У., Хасанова Н.Р. Биохимия. Сборник текстов. Т., 2009.

Туйчибаев М.У., Хасанова Н.Р. Биохимия спорта. Сборник текстов. Т., 2015.

To'uchiboyev M.U. Bioximiya va sport bioximiyasi. Darslik. T., 2015.

WWW. Zionet.uz

WWW.maik.ru

WWW.pedagog.uz

Содержание

Предисловие	3
1. СТАТИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ	
1. ВВЕДЕНИЕ.....	6
1.1. Предмет биохимии и его значение для специалистов по физическому воспитанию и спорту	6
1.2. Элементарный состав живых организмов, свойства атомов и строение биоорганических молекул	8
1.3. Свойства воды и водно-дисперсные системы организма	
2. УГЛЕВОДЫ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ.....	34
2.1. Общая характеристика углеводов	34
2.2. Классификация углеводов	36
2.3. Моносахариды (простые сахара).....	37
2.4. Олигосахариды.....	47
2.5. Полисахариды.....	50
2.5.1. Гомополисахариды	50
2.5.2. Гетерополисахариды.....	54
3. ЛИПИДЫ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ.....	62
3.1. Общая характеристика и классификация липидов	62
3.2. Жирные кислоты	64
3.3. Нейтральные жиры (триглицериды).....	67
3.4. Воска.....	69
3.5. Фосфатиды	70
3.5.1. Фосфолипиды (фосфоглицериды)	70
3.5.2. Сфинголипиды	73
3.6. Гликолипиды	75
3.7. Стероиды	76
4. БЕЛКИ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ.....	83
4.1. Общая характеристика белков	83
4.2. Биологические функции белков	84
4.3. Элементарный состав белков и их содержание в органах и тканях.....	86
4.4. Аминокислоты – строительные блоки белковых молекул	87
4.5. Строение и структурная организация белков	92
4.6. Свойства белков	101
4.7. Классификация белков	103

4.7.1. Простые белки	103
4.7.2. Сложные белки	105
5. НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ: СТРОЕНИЕ, СВОЙСТВА И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ.....	113
5.1. Биологические функции и классификация нуклеиновых кислот	113
5.2. Структурные компоненты нуклеиновых кислот	113
5.3. Строение и структурная организация молекулы ДНК	118
5.4. Строение и структура РНК	122
5.5. Роль нуклеотидов в обмене веществ и энергии	124
6. ФЕРМЕНТЫ – БИОЛОГИЧЕСКИЕ КАТАЛИЗАТОРЫ.....	129
6.1. Общее понятие о ферментах	129
6.2. Кинетика ферментативных реакций.....	131
6.3. Строение, структура и локализация ферментов.....	132
6.4. Механизм действия ферментов.....	141
6.5. Свойства ферментов.....	144
6.6. Номенклатура и классификация ферментов	151
7. ВИТАМИНЫ.....	163
7.1. Общая характеристика витаминов.....	163
7.2. Классификация витаминов	164
7.2.1. Витамины, растворимые в воде	166
7.2.2. Витамины, растворимые в жирах.....	177
7.2.3. Витаминоподобные соединения.....	183
8. ГОРМОНЫ – РЕГУЛЯТОРЫ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ	189
8.1. Общее понятие о гормонах	189
8.2. Механизм действия гормонов	191
8.3. Номенклатура и классификация гормонов.....	193
8.4. Характеристика индивидуальных гормонов.....	194
8.4.1. Стероидные гормоны	194
8.4.2. Пептидные гормоны.....	197
8.4.3. Гормоны – производные аминокислот	201
8.4.4. Гормоны – производные жирных кислот	203
II. ДИНАМИЧЕСКАЯ БИОХИМИЯ	
9. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.....	209
9.1. Общее понятие об обмене веществ	209
9.2. Влияние ряда факторов на соотношение ассимиляции и диссимиляции.....	210
9.3. Основные разновидности обмена веществ	212

9.4. Промежуточный обмен и его взаимосвязь с клеточными структурами.....	213
10. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ.....	219
10.1. Общая характеристика	219
10.2. Общее представление о современной теории биологического окисления	222
10.3. Окислительное фосфорилирование и его механизмы	228
11. ОБМЕН УГЛЕВОДОВ	237
11.1. Общая характеристика обмена углеводов	237
11.2. Гидролитическое расщепление углеводов в пищеварительной системе	239
11.3. Синтез гликогена из глюкозы (гликогенез)	242
11.4. Расщепление гликогена (гликогенез).....	243
11.5. Анаэробный распад углеводов (гликолиз)	246
11.6. Гликогенолиз	254
11.7. Аэробное окисление углеводов	256
11.8. Окисление углеводов в пентозофосфатном цикле	261
11.9. Глюконеогенез	262
12. ОБМЕН ЛИПИДОВ	270
12.1. Гидролитическое расщепление и всасывание липидов	270
12.2. Липолиз	275
12.3. Окисление глицерина.....	276
12.4. β -окисление жирных кислот	277
12.5. Образование кетонных тел.....	281
12.6. Биосинтез нейтральных жиров и фосфолипидов	283
12.7. Биосинтез жирных кислот.....	285
13. ОБМЕН БЕЛКОВ И НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ	292
13.1. Общее представление об обмене белков	292
13.2. Переваривание белков	293
13.3. Гниение белков в кишечнике.....	295
13.4. Биосинтез белков	297
13.5. Общие пути обмена аминокислот в клетке	304
13.6. Обезвреживание аммиака. Орнитиновый цикл	309
13.7. Обмен нуклеиновых кислот.....	312
14. ОБМЕН ВОДЫ И МИНЕРАЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ	323
14.1. Биологическое значение воды и ее обмен	323
14.2. Биологическое значение минеральных веществ и их обмен.....	326

15. ВЗАИМОСВЯЗЬ И РЕГУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССОВ	
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.....	333
15.1. Взаимосвязь процессов обмена углеводов, липидов и белков.....	333
15.2. Регуляция обмена веществ в клетке	336
III. БИОХИМИЯ СПОРТА	
16. БИОХИМИЯ МЫШЦ И МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ	345
16.1. Строение мышц	345
16.2. Строение мышечного волокна	346
16.3. Химический состав мышечной ткани	351
16.4. Структурная организация и свойства белков миофибрилл.....	353
16.5. Механизм мышечного сокращения	355
17. БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ	
МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	363
17.1. Источники энергии для мышечной работы.....	363
17.2. Анаэробные и аэробные пути ресинтеза АТФ.....	364
17.2.1. Ресинтез АТФ в креатинкиназной реакции.....	366
17.2.2. Ресинтез АТФ в процессе гликолиза.....	368
17.2.3. Ресинтез АТФ в миокиназной реакции.....	370
17.2.4. Ресинтез АТФ в аэробном процессе.....	371
18. ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ	
В ОРГАНИЗМЕ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	
18. 1. Направленность биохимических изменений при мышечной работе.....	380
18.2. Мобилизация энергетических ресурсов организма при мышечной деятельности	382
18.3. Потребление кислорода при мышечной деятельности	384
18.4. Образование кислородного долга при мышечной деятельности	386
18.5. Биохимические изменения в отдельных органах и тканях при мышечной работе.....	388
18.6. Показатели биохимических сдвигов при мышечной работе	388
18.7. Систематизация упражнений по характеру биохимических изменений при работе	389
19. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ	
УТОМЛЕНИИ И В ПЕРИОД ОТДЫХА ПОСЛЕ РАБОТЫ.	398
19.1. Биохимические изменения при утомлении	398

19.2. Биохимические процессы в период отдыха после мышечной работы.....	401
20. БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СПОРТИВНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ.....	411
20.1. Лимитирующие факторы спортивной работоспособности	411
20.2. Различие в показателях анаэробной и аэробной работоспособности	415
20.3. Специфичность спортивной работоспособности	416
20.4. Влияние тренировки на работоспособность спортсменов	418
20.5. Влияние возраста на работоспособность спортсменов.....	420
21. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СКОРОСТНО-СИЛОВЫХ КАЧЕСТВ, ВЫНОСЛИВОСТИ СПОРТСМЕНОВ.....	426
21.1. Биохимические факторы скоростно-силовых качеств.....	426
21.2. Биохимические основы выносливости.....	431
21.3. Биохимические изменения при тренировке, растренировке и перетренировке.....	436
22. ЗАКОНОМЕРНОСТИ БИОХИМИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ В ПРОЦЕССЕ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ.....	440
22.1. Общие представления о биохимической адаптации организма к мышечной деятельности	440
22.2. Тренировка, физические нагрузки, адаптация и тренировочный эффект	441
22.3. Биологические принципы тренировки.....	444
22.4. Биохимическая характеристика тренированного организма.....	448
23. БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ.....	456
23.1. Общие понятия о рациональном сбалансированном питании.....	456
23.2. Некоторые особенности питания спортсменов.....	458
23.3. Биохимические пути повышения работоспособности спортсмена и ускорения восстановительных процессов с помощью факторов питания.....	465
Ответы к разделу «Проверьте себя».....	473
Литература.....	474

ТУЙЧИБАЕВ МИРАТАЛИ

БИОХИМИЯ И БИОХИМИЯ СПОРТА

Издательство национального общества философов Узбекистана
100083, г. Ташкент, ул. Матбуотчилар, 32

Редактор *В.Д. Джураев*
Корректор *В.Д. Джураев*
Технический редактор *Х.Абдуллаев*
Компьютерная верстка *Х.Абдуллаев*

Лицензия издательства АИ № 216, 03.08.2012.
Подписано в печать 07.12.2017. Формат 60x84 ¹/₁₆. Печать офсетная.
Гарнитура Times. Усл. печ. л. 30,5. Уч.-изд. л. 30.
Тираж 300 экз. Заказ № 18

Отпечатано в типографии ЧП «AVTO NASHR»
Адрес: г. Ташкент, ул. 8 Марта, 57.