




Н.Н. Яковлев

ОЧЕРКИ
ПО
БИОХИМИИ
СПОРТА



„Физкультура и Спорт“

1955



Н. Н. ЯКОВЛЕВ

ОЧЕРКИ
ПО БИОХИМИИ СПОРТА

Государственное издательство
«ФИЗКУЛЬТУРА И СПОРТ»
Москва 1955

Н. Н. Яковлев «Очерки по биохимии спорта»

Редактор Г. Б. Хотянова

Художественный редактор А. Е. Золотарева

Обложка художника Н. П. Лобанева

Технический редактор Н. П. Манина

Корректор Н. Н. Москвин

Сдано в набор 31/1 1955 г. Подписано к печати 11/VI 1955 г. Формат 84×108¹/₃₂.
Объем 4,188 бум. л., 13,73 печ. л. 16,5 физ. л. 13,9 уч.-изд. л. 40757 зн. в 1 печ. л.
Л-40730. Заказ № 1918. Тираж 5 000. Цена 6 р. 95 к.

Издательство „Физкультура и спорт“

Москва, М. Гнездииковский пер., 3.

Министерство культуры СССР. Главное управление полиграфической промышленности, 2-я типография „Печатный Двор“ имени А. М. Горького, Ленинград, Гатчинская, 26.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Задачи, поставленные перед советской наукой в директивах XIX съезда КПСС по пятому пятилетнему плану развития СССР, требуют глубокой перестройки работы научно-исследовательских институтов и высших учебных заведений, направления всех сил научных работников на решение важнейших вопросов развития народного хозяйства и разработки важнейших теоретических проблем во всех отраслях знания. Директивы XIX съезда КПСС требуют еще более укреплять связь науки с практикой, обобщать передовой опыт и обеспечить широкое практическое применение научных открытий.

Задачей советской науки является открытие и изучение объективных законов природы и общества с целью применения и использования их в интересах общества, то есть в практической деятельности. Без знания объективных законов, базируясь лишь на случайных находках, нельзя достичь успеха в практической деятельности. Наоборот, знание объективных законов природы и общества является залогом успеха в практической деятельности.

Следовательно, любая отрасль науки должна решать стоящие перед ней практические вопросы в неразрывном единстве с глубокими теоретическими исследованиями.

Все сказанное в полной мере относится и к науке о физическом воспитании и спорте.

Перед последней в настоящее время стоят весьма серьезные задачи.

В своем постановлении от 27/XII 1948 г. ЦК нашей партии указал на необходимость развертывания массового физкультурного движения в стране, повышения уровня спортивного мастерства и на этой основе завое-

вания советскими спортсменами в ближайшие годы мирового первенства по важнейшим видам спорта.

В свете решений XIX съезда КПСС вопросы физического воспитания приобретают особую остроту, так как физическое воспитание в нашей стране является частью коммунистического воспитания трудящихся и одним из важных условий подготовки народа к труду и защите Родины.

Для решения этих задач в постановлении ЦК нашей партии от 27/XII 1948 г. указывается на необходимость более широкого развертывания научно-исследовательской работы, особенно по вопросам теории, методики и техники спорта.

В развитии теории физического воспитания и спорта далеко не последнее место принадлежит павловской физиологии, составляющей ее естественно-научную основу.

Решение оздоровительных, воспитательных и политических задач советского физкультурного движения невозможно без должного физиологического обоснования, без дальнейшего развития и углубления физиологии спорта.

Задачами физиологии спорта является изучение особенностей течения физиологических функций при физических упражнениях и использование физиологических законов деятельности организма для совершенствования методов обучения и тренировки в физическом воспитании и спорте.

Однако многие физиологические процессы не могут быть должным образом поняты без знания химических превращений, лежащих в основе этих процессов. Иван Петрович Павлов указывал, что «...могущество физиологии может быть обеспечено в будущем только в том случае, если мы будем проникать все глубже и глубже в наше познание организма как чрезвычайно сложного механизма» *. Это глубокое проникновение в человеческий организм Павлов видел в раскрытии биохимических основ физиологических функций, потому что это «ближе всего подвинет нас к уяснению химической основы жизни, в чем заключается одна из конечных задач физиологии» **.

В своем письме к П. Жане, говоря об изучении взаимодействия процессов нервного возбуждения и торможения

* И. П. Павлов, Полное собр. трудов, т. 2, стр. 457.

** Там же, стр. 318.

ния, Павлов подчеркивает, что «эти явления, их механизм в свою очередь, все более приближаясь к концу задачи, будут раскрывать химия и, наконец, физика»*.

Эти высказывания великого русского физиолога показывают, как велика роль биохимического исследования в деле раскрытия закономерностей, определяющих деятельность организма в его взаимодействии с окружающей средой.

Естественно, что все сказанное относится в равной мере ко всем отраслям физиологии, в том числе и физиологии спорта.

Однако если по физиологии спорта мы имеем немало книг, обобщающих достижения этой науки (А. Н. Крестовников, Н. В. Зимкин с сотрудниками и др.), то по биохимическому обоснованию физического воспитания и спорта мы не имеем ни одного руководства или монографии.

Работая над данной книгой, автор не ставил задачей дать исчерпывающий литературный обзор биохимии мышц и мышечной деятельности. Задача настоящей книги значительно скромнее — автор стремится, исходя из современных представлений о химизме мышечной деятельности и подводя итоги многолетних исследований по биохимии спорта, дать единую концепцию о протекании биохимических процессов в организме спортсмена в условиях спортивной тренировки и соревнований.

Книга должна вооружить научных работников в области физической культуры нужными им сведениями по функциональной биохимии. Она должна дать изложение основ биохимии мышц и мышечной деятельности, показать преломление этих закономерностей в организме человека и проявление их в конкретной спортивной деятельности.

Одновременно книга должна показать, каким образом раскрытие биохимических закономерностей, лежащих в основе физиологических процессов, помогает в решении практических вопросов физического воспитания и спорта.

Знания эти нужны не только физиологу или врачу, но и методисту, решающему вопросы рационализации спортивной тренировки в том или ином виде спорта.

* И. П. Павлов, Полное собр. трудов, т. 3, стр. 503.

Излагая материал в настоящей книге, мы познакомим читателя сначала с отдельными элементами обмена веществ и, прежде всего, с химическими превращениями, происходящими в работающих мышцах, с теми процессами, химическая энергия которых преобразуется в механическую энергию физического упражнения.

Затем перейдем к организму как целому и постараемся показать, что происходит в нем при выполнении физических упражнений при занятиях различными видами спорта.

ВВЕДЕНИЕ

Задачи биохимии и ее место в решении проблем физического воспитания и спорта

«Жизнь — это способ существования белковых тел, существенным моментом которого является *постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой*, причем с прекращением этого обмена веществ прекращается и жизнь, что приводит к разложению белка»*.

Это классическое определение жизни, данное Ф. Энгельсом, показывает, что основной особенностью живых тел, отличающей их от мертвой природы, является обмен веществ. Прекращение обмена веществ влечет за собой необратимое разрушение тканевого белка. Обмен веществ обуславливает сохранность и постоянство состава протоплазматических структур. Вместе с тем эти структуры в процессе обмена веществ постоянно обновляются. Последнее наглядно может быть показано опытами с применением тяжелых или радиоактивных изотопов («меченых атомов»). Внедрение последних в тканевые белки происходит тем интенсивнее, чем интенсивнее протекают процессы обмена веществ.

Обмен веществ является источником энергии всех жизненных процессов, всех физиологических проявлений живого организма. Всякое живое тело для своей жизнедеятельности черпает энергию из непрерывного химического разрушения веществ, входящих в его состав, преобразуя химическую энергию, заключенную в этих веществах, в энергию нервного возбуждения, механическую энергию

* Ф. Энгельс, Диалектика природы, Госполитиздат, 1948, стр. 246.

мышечной работы, тепловую энергию, поддерживающую постоянно температуру тела, и т. д. В живом теле постоянно происходит разрушение живого вещества и выделение вовне продуктов его распада. Одновременно происходит и непрерывное восстановление разрушенного за счет усвоения и переработки органических и неорганических веществ из окружающей среды, построение нового живого вещества.

Ассимиляция и диссимиляция, как процессы, противоположно направленные, являются основным видом противоречий живого вещества, определяющих его изменение и развитие.

Энгельс учит, что качественная особенность процессов обмена веществ, протекающих в виде ассимиляции и диссимиляции, заключается в том, что живое тело обладает «самостоятельной силой реагирования»: чтобы не погибнуть, оно реагирует на воздействия внешней среды приспособительно, а это влечет за собой изменение живого тела.

Академик Т. Д. Лысенко указывает, что «характерная черта жизненного процесса живого тела, отличающая его от неживых тел, — это внутренняя необходимость живого быть в неразрывном единстве с определенными условиями внешней среды, с условиями жизни. Чем с большей необходимостью живое тело вступает в единство с условиями жизни, чем с большей необходимостью оно ассимилирует — уподобляет себе определенные условия внешней среды, тем более жизненно данное тело, более интенсивен жизненный процесс» *.

Отсюда можно сделать два принципиально важных вывода. Во-первых, для правильного понимания жизненных процессов необходимо изучение происходящих в организме химических превращений, изучение обмена веществ. Во-вторых, правильное понимание жизненных процессов возможно лишь при изучении конкретного взаимодействия организма с внешней средой.

Обмен веществ, химические превращения, лежащие в основе взаимодействия организма со средой, протекают не случайно, а строго закономерно. Раскрытие этих зако-

* Т. Д. Лысенко, Трехлетний план развития общественного колхозного и совхозного продуктивного животноводства и задачи сельскохозяйственной науки, газета «Социалистическое земледелие», № 118 (5031) от 21/V 1949 г.

номерностей и является задачей биохимии. Наука о химии жизни — биохимия — должна возможно более глубоко, полно и точно отражать то качественное своеобразие, которым химизм живых тел отличается от химизма мертвой природы.

Биохимия — не просто отрасль химии, а особое проявление ее, принципиально отличное от неорганической и органической химии, имеющей дело с неживыми телами. Биохимия — не столько отрасль химии, сколько отрасль биологии. Конечно, всякому живому телу присущи физические и химические закономерности, но не они являются для него определяющими. Основными, специфическими для живого тела, являются закономерности биологические. Поэтому, даже изучая химический состав живого тела, биологическая химия обязана рассматривать каждое данное химическое соединение в неразрывной связи с другими соединениями, входящими в состав живой материи, причем эта связь должна рассматриваться с точки зрения участия изучаемых соединений в тех или иных процессах жизнедеятельности организма.

Однако не это основная задача функциональной биохимии. Основная ее задача — раскрытие химической природы процессов жизни, закономерностей перехода химических процессов, совершающихся в живых телах, в физиологическую функцию.

Выполнение этой задачи — дело не легкое, прежде всего, в силу сложности объекта — живого организма, находящегося в непрерывном изменении, связанном с влияниями окружающей среды.

По мере эволюционного развития у животных организмов появляются специализированные, выполняющие определенные физиологические функции, органы и системы: органы опоры и движения, органы кровообращения, пищеварения, дыхания, нервная система и т. д.

Однако организм животных, как и организм человека, не является просто суммой различных органов и систем, действующих независимо друг от друга. Все его органы и ткани тесно связаны между собой, и изменение деятельности какого-либо одного органа влечет за собой изменение деятельности других органов — общие изменения всего организма. Организм животного или человека всегда реагирует как единое целое. Эта интеграция всех физиологических функций, всей жизнедеятельности орга-

низма, осуществляется центральной нервной системой, являющейся первым посредником между организмом и средой. Об этом всегда должен помнить биохимик при изучении протекания биохимических процессов в той или иной ткани, в том или ином органе, особенно когда это изучение ведется *in vitro*, т. е. вне организма.

Биохимические исследования могут вестись в двух направлениях. Первое — это вопросы теоретической биохимии, изучение кинетики различных реакций, исследование каталитического действия выделенных из организма и очищенных ферментов, выяснение возможности тех или иных химических превращений. Решение этих вопросов ведется вне организма, с помощью опытов *in vitro*, причем исследователь в значительной степени находится еще в области химических закономерностей.

Второе — это вопросы биохимии животных и человека. Здесь исследователь переходит в область биологических закономерностей. Он должен быть биологом, но вместе с тем должен знать химию и владеть химическим методом исследования. Он должен уметь в сложных биологических закономерностях разглядеть и проанализировать конкретное проявление более простых закономерностей — химических. Естественно, что незыблемым правилом исследований в области биохимии животных и человека является проведение экспериментов в условиях, максимально приближенных к физиологическим.

Ведя эксперимент на животном, легко можно сохранить физиологические условия при исследовании выдыхаемого воздуха и мочи или крови. В последнем случае существенным подспорьем служит предложенный Е. С. Лондоном метод ангиостомии. Однако этого рода исследования позволяют лишь до известной степени проникнуть в процессы обмена веществ, происходящие в тканях и органах. Последнее возможно только при непосредственном изучении химизма тканей. Задача исследователя здесь состоит в том, чтобы получить по возможности ту же картину, какая имела место во время нахождения тканей *in situ*, т. е. в составе организма как целого.

При современном уровне техники биохимического исследования решение этой задачи является далеко не легким.

Удаление тканей из организма, нарушение их связей с центральной нервной системой, нарушение кровообра-

щения и т. д. — не может не оказать значительного влияния на протекание биохимических процессов и в ряде случаев приводит к полному искажению прижизненной картины. Изолируя ткань из организма, мы ставим ее в физиологически необычные условия, нередко близкие к условиям умирания.

Самый процесс взятия кусочка ткани для анализа у наркотизированного животного является травмой, то есть весьма сильным раздражителем центральной нервной системы.

Умерщвление животного (декапитация, воздушная эмболия, впрыскивание хлороформа в сердце, обескровливание и т. п.) вызывает столь глубокие изменения в организме, что при исследовании лабильных биохимических субстратов они могут совершенно исказить результаты исследования. Применение тех или иных видов наркоза также является небезразличным воздействием, так как при наркозе нарушается нормальная нервная регуляция функций. Со всеми этими обстоятельствами экспериментатор не может не считаться. Наконец, далеко не безразлично, что нужно исследовать — содержание тех или иных субстратов или ферментативную активность. В первом случае необходимо моментально затормозить деятельность ферментов и получить своего рода «моментальную фотографию» химического статуса ткани. Во втором случае надо ткань получить в таком состоянии, чтобы ферментные системы ее сохранились по возможности неприкосновенными.

Первая задача решается легче, чем вторая. Моментальная фиксация ткани лучше всего достигается погружением животных в жидкий воздух, а также замораживанием головного мозга *in situ* и, наконец, замораживанием в жидком воздухе кусочка ткани, вырезанного у наркотизированного или предварительно умерщвленного животного. Ткань органов для исследования можно брать у животных прижизненно, используя предложенную в 1935 г. Е. С. Лондоном органостомию. Достоинство органостомической методики — в возможности получения кусочков органа без сложного оперативного вмешательства и наркоза. Недостатком метода является то, что при повторном взятии пробы мы имеем дело уже с травмированным органом.

При изучении активности ферментов сохранить ту же картину, какая была при нахождении исследуемой ткани *in situ*, не представляется возможным. Всякие методы фиксации тканей здесь неприменимы, так как приводят к нарушению ферментных систем.

Наиболее физиологичным способом изучения ферментативных процессов является применение меченых атомов, однако этот способ лишь косвенно позволяет судить об активности ферментов.

Таким образом, при определении ферментативной активности мы нередко вынуждены прибегать к исследованиям на срезах тканей, тканевой кашеце, гомогенатах и экстрактах.

Не следует забывать, что, определяя активность фермента *in vitro*, мы, по сути дела, изучаем потенциальные возможности ферментной системы в зависимости от того или иного экспериментального воздействия на организм, а не фактическую активность его в момент взятия пробы ткани. Чем сильнее сдвиги, вызванные экспериментальным воздействием, тем в большей степени сохраняются следы его. Если же изменения, вызванные экспериментальным воздействием, невелики, то они нередко могут быть полностью замаскированы последствиями удаления ткани из организма, измельчения ее, далеко не физиологическими условиями опыта *in vitro*.

Не следует забывать также, что чем больше степень очистки фермента, тем более стираются следы экспериментального воздействия и тем менее результат исследования отражает действительную прижизненную картину: при очистке фермента могут быть удалены содержащиеся в тканях активаторы фермента и вещества, угнетающие его активность, соотношением которых в первую очередь определяется физиологическая подвижность активности ферментных систем.

Однако если перед нами стоит задача изучения не биохимии животных, а биохимии человека, то эксперимент на животных приобретает лишь подсобное значение — как аналитический прием, помогающий проникнуть в те области, которые недоступны непосредственному биохимическому исследованию у человека.

Результаты наблюдений на людях и результаты эксперимента на животных должны взаимно дополнять друг друга. Причем биохимические закономерности, установ-

ленные в наиболее общей форме в эксперименте на животных, должны подвергаться проверке при наблюдениях на людях в условиях их конкретной практической деятельности или в искусственных, лабораторных, условиях. Конкретное проявление биохимических закономерностей может при этом претерпевать существенные изменения.

Причины этого лежат в особенностях высшей нервной деятельности человека. Чем сложнее и выше по своему развитию животное, тем сложнее деятельность его мозга и тем более многочисленны и сложны его нервные связи.

«Первое живое существо не обладало никаким сознанием, оно обладало лишь свойством **раздражимости** и первыми зачатками **ощущения**. Затем у животных постепенно развивалась способность ощущения, медленно переходя в **сознание**, в соответствии с развитием строения их организма и нервной системы» *.

При переходе обезьяно-человека к труду, коренным образом изменившему его положение в мире животных, возникли и новые нервные механизмы нервной деятельности, не свойственные животным.

В процессе общественного труда возникло сознание, коренным образом отличающее психику человека от психики животных.

В процессе общественного труда в единстве с сознанием у людей возникла и членораздельная речь. И. В. Сталин показал, что функция речи тесно связана с мышлением. «Будучи непосредственно связан с мышлением, язык регистрирует и закрепляет в словах и в соединении слов в предложениях результаты работы мышления, успехи познавательной работы человека и, таким образом, делает возможным обмен мыслями в человеческом обществе» **.

Слова «... представляют собой отвлечение от действительности и допускают обобщение, что и составляет наше лишнее специально человеческое, высшее мышление, создающее сперва общечеловеческий эмпиризм, а наконец, и науку — орудие высшей ориентировки человека в окружающем мире и в себе самом» ***. При этом

* И. В. Сталин, Сочинения, т. 1, Госполитиздат, 1946, стр. 313.

** И. В. Сталин, Марксизм и вопросы языкознания, Госполитиздат, 1950, стр. 22.

*** И. П. Павлов, Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности, Биомедгиз, 1938, стр. 616.

следует помнить, что коренное отличие человеческого мышления — в том, что оно отражает жизнь общества, что оно обусловлено способом производства средств к существованию и общением людей в процессе производства. Мышление человека — продукт истории человечества, и содержание его находится в зависимости от конкретных социально-исторических условий.

Труд и членораздельная речь, выделившие предков человека из мира животных и сделавшие человека человеком, явились причиной развития человеческого общества с его общественными, социальными закономерностями.

Человек, как всякое живое существо, подчинен биологическим законам, но как член человеческого общества он подчинен особым, только ему свойственным законам — социальным.

Биологические закономерности, проявляющиеся у человека особым образом, претерпевают изменения под влиянием социальных факторов. Поэтому взаимоотношения человека со средой не ограничиваются только средой физической, но обязательно предполагают и среду социальную. Каждый человек является членом определенного общества и не может быть вне общественных отношений. Ими, в первую очередь, и определяется высшая нервная деятельность и все поведение человека. Иначе говоря, высшая нервная деятельность человека социально обусловлена. Поведение человека диктуется прежде всего социальными причинами и условиями, условия же биологические имеют подчиненное значение.

Следовательно, изучая протекание биохимических процессов в организме спортсмена при выполнении физических упражнений, мы должны помнить, что перед нами не просто человек, а член определенного общества, определенного коллектива — советский спортсмен. Все биохимические процессы, происходящие в его организме, должны рассматриваться с учетом его высшей нервной деятельности и тех социальных условий, которые определяют ее.

Разбирая далее конкретные примеры протекания биохимических процессов в организме спортсмена, мы увидим, что при непреложности биохимических закономерностей конкретное проявление тех или иных процессов обмена веществ может существенно меняться в зависи-

мости от кортикальных влияний. Так, например, совершение одной и той же работы в различных условиях, например в лаборатории и в конкретной спортивной деятельности, при тренировке и в соревновании, при выигрыше и проигрыше и т. д., может сопровождаться неодинаковыми биохимическими изменениями в организме. В предстартовом состоянии или при наблюдении за выступлением других в мышцах у спортсмена в результате условного рефлекса может начаться интенсивное разрушение гликогена, сопровождающееся отчетливым повышением уровня молочной кислоты в крови, хотя спортсмен и не совершает никакой работы. Таких примеров можно было бы привести немало. (В своем месте они будут приведены более подробно и в большем количестве.)

Успешность исследования протекания биохимических процессов в организме человека обеспечивается прежде всего учетом специфических особенностей человека и в первую очередь кортикальной регуляции обмена веществ в зависимости от конкретных условий взаимодействия человека со средой.

Именно игнорированием кортикальной регуляции обмена веществ объясняется тот тупик, в который зашли многие из зарубежных ученых, изучавших обмен веществ при мышечной, в частности спортивной, деятельности. Многие исследования в этом направлении велись в лабораторных условиях, в отрыве от спортивной практики, без учета конкретного взаимоотношения спортсмена с условиями среды как физической, так и социальной. Спортивная деятельность рассматривалась нередко лишь как механическая работа, без учета того, что эта работа совершается человеком, вся жизнедеятельность которого интегрируется его специфически человеческой высшей нервной деятельностью центральной нервной системы, устанавливающей с окружающей средой многообразные, сложные условнорефлекторные связи. В тех же случаях, когда влияния среды учитывались, исследователи рассматривали эти влияния лишь как механические, термические, химические и другие факторы, упуская из виду, что все эти факторы прежде всего являются раздражителями нервной системы и могут приводить к образованию условных рефлексов.

Не уделяя должного внимания кортикальной регуляции обмена веществ, исследователи нередко схематизи-

ровали и упрощали трактовку биохимических изменений в организме спортсмена, оставляя без объяснения случаи, не укладывающиеся в общепринятые схемы.

Так, например, многие авторы, исходя из упрощенных представлений, утверждали, что понижение содержания сахара в крови при выполнении спортивных упражнений является следствием истощения углеводных запасов организма. Вместе с тем современные исследования, проведенные с учетом нервной регуляции обмена веществ, показывают, что понижение содержания сахара в крови может зависеть не только от понижения углеводных запасов организма, но и от угнетения гликогенолиза в результате усиления процессов охранительного торможения в центральной нервной системе.

Неправильной оказалась и попытка установить математическую зависимость между механическим эквивалентом совершаемой работы и повышением уровня молочной кислоты в крови. Современные исследования, как мы увидим ниже, показывают, что при совершении одинаковой работы может быть различное повышение содержания молочной кислоты в крови в зависимости от условий, в которых работа выполняется, и связанной с этими условиями кортикальной регуляции обмена веществ.

Современные исследования показывают также, что многие биохимические изменения в организме спортсмена, происходящие под влиянием работы (повышение содержания сахара и молочной кислоты в крови и др.), могут наблюдаться и в состоянии покоя как результат условного рефлекса на время, место и условия предстоящей работы.

Таких примеров можно было бы привести немало.

Метафизический подход к изучению обмена веществ характерен для многих зарубежных биохимиков. Так, Сент-Дьордьи (1947) пытается рассматривать работающую мышцу как тепловую машину, забывая, что мышца является частью организма человека или животного и подчиняется тем законам, которым подчиняется весь организм в его взаимодействии с окружающей средой. Мак-Ильвен (1951—1952), Кретзинг (1953) и некоторые другие авторы для изучения биохимических превращений в головном мозгу использовали срезы изолированного

мозга, раздражаемые электрическим током, не учитывая того, что найденные ими биохимические изменения ни в какой мере не могут отражать того, что происходит в головном мозгу при жизни.

Естественно, что такая биохимия не может принести ощутимой пользы для спортивной практики.

Существенно необходимой для спортивной практики является павловская, функциональная, биохимия. Раскрывая особенности протекания процессов обмена веществ при различных физических упражнениях, она дает оценку средств и методов спортивной тренировки, раскрывает сущность состояния тренированности и помогает рационализировать способы повышения спортивной работоспособности.

Изучение вопросов спортивной тренировки, решение проблемы необходимых и допустимых спортивных нагрузок, соотношения работы и отдыха, рационализации восстановительного периода после тренировки и соревнований, вопросов питания спортсменов и т. д. не могут быть полноценно осуществлены без глубокого физиологического и биохимического обоснования, базирующегося на гениальном учении И. П. Павлова. Без этого для исследователей возникает серьезная опасность скатиться в область грубого эмпиризма, чем, к сожалению, грешат многие исследователи в области методики физического воспитания и спорта. Ответ на вопрос «как» без глубокого обоснования «почему» неполноценен и бесперспективен.

В результате такого ответа появляется сотая или тысячная новая методика, сотый или тысячный практический совет, но через некоторое время в дополнение или на смену ему появляется тысяча первый, столь же неполноценный и временный, потому что он по сути дела не научен, потому что он не базируется на знании объективных закономерностей.

Практика спорта должна постоянно опираться на теоретические дисциплины, в том числе и на биохимию. В свою очередь, решение вопросов биохимии спорта должно преследовать в конечной цели конкретную помощь спортивной практике, способствовать решению конкретных практических вопросов.

Теоретические проблемы биохимии должны разрабатываться на фоне конкретных практических задач совет-

ского физкультурного движения и в теснейшем контакте с решением этих практических задач. Это обеспечит конкретную, а не отвлеченную связь теории с практикой и сделает работу особенно плодотворной.

Работа биохимика и работа спортсменов и тренера должна быть общей. Биохимик и тренер должны совместно решать практический вопрос и это решение осуществлять так, чтобы биохимик мог одновременно получать материал для разработки стоящих перед ним теоретических проблем.

Изучая протекание биохимических процессов в конкретных условиях спортивной практики во время решения конкретных практических задач, биохимик должен извлекать общее из частного и, подвергая общие закономерности глубокому анализу, использовать их для укрепления и развития естественно-научных основ советской теории физического воспитания и спорта.

Конечно, дело этим не исчерпывается. Приближение биохимических исследований к условиям спортивной практики и объединение усилий теоретиков-биологов и спортсменов-практиков не исключает, а предполагает глубокий анализ работы в лабораторных условиях, в частности эксперименты на животных. Необходимость анализа явлений, наблюдаемых в спортивной практике, неизбежно приводит исследователя в лабораторию, где, создавая искусственные условия, вычленяя те или иные стороны явления, экспериментатор может глубже и полнее понять биохимическую сущность физиологических процессов. Однако аналитическая работа не должна превращаться в самоцель в ущерб практике советского спорта.

Естественно, что даже правильно организованные биохимические исследования являются лишь одной стороной в решении проблем теории и практики советского спорта.

Работа биохимика должна идти в контакте не только с работой спортсмена-практика, но и с работой физиолога и врача. Только комплексная работа представителей этих отраслей науки позволит более четко установить взаимозависимость биохимических и физиологических явлений, а затем успешно использовать раскрытые закономерности в спортивной практике.

К сожалению, эта комплексность в работе осуществляется еще недостаточно.

Настоящее обобщение многолетних исследований в области биохимии спорта должно явиться одним из моментов, побуждающих биохимиков, физиологов, врачей и педагогов — работников практических спортивных дисциплин к объединению усилий и совместной плодотворной работе в деле решения ответственных задач, стоящих перед научными работниками.

Глава I

ХИМИЗМ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Основным сократительным элементом скелетной мышцы является мышечное волокно. Диаметр мышечных волокон колеблется в довольно широких пределах в зависимости от функциональных особенностей мышцы, но не превышает 0,1 мм. Длина волокон в мышцах человека может достигать до 12 см. Волокна окружены эластической оболочкой — сарколеммой, прочность и эластичность которой определяются коллагеноподобными волокнами, образующими на поверхности мышечного волокна густую сеть, видимую в электронный микроскоп. Внутри волокна находятся его сократительные элементы — миофибриллы, окруженные саркоплазмой. В зависимости от функционального профиля мышцы расположение миофибрилл и количественные соотношения их с саркоплазмой могут изменяться. Мышечное волокно имеет большое количество ядер. Они располагаются главным образом по периферии под сарколеммой, но могут находиться и в центре волокна. Как расположение, так и форма ядер также находятся в зависимости от характера функционирования мышцы. Двигательные нервы, подходя к волокну, проникают в него, образуя кустикообразные двигательные окончания, имеющие несколько контактов с мышечным волокном в виде тончайших волоконцев — терминальных веточек, заканчивающихся часто пуговкообразными утолщениями или нежными разволокнениями. В области нервного окончания располагается большое количество круглых и овальных ядер, составляющих вместе с некоторым количеством протоплазмы подошву двигательной нервной бляшки. Одно мышечное волокно может иметь несколько

нервных окончаний. Как мы увидим дальше, двигательные нервные окончания также представляют собою весьма лабильные образования, меняющие свое строение с изменением функциональной нагрузки мышцы.

Чувствительные нервные окончания представлены нервно-мышечными веретенами и свободными нервными окончаниями в соединительной ткани, окружающей пучки мышечных волокон.

Кроме соматической, двигательной и чувствительной иннервации, поперечнополосатые мышцы иннервируются еще и симпатическими волокнами, которые, согласно данным большинства авторов (Буке, 1927; Радостина, 1941, 1949 и др.), оканчиваются на мышечных волокнах нежными образованиями, напоминающими двигательные нервные бляшки.

Сократительные элементы мышечного волокна — миофибриллы — представляют тончайшие нити толщиной от 1 до 1,7 μ , обладающие поперечной исчерченностью, особенно отчетливо видимой в поляризованном свете. С помощью ультразвука миофибриллы удается расщепить на множество тончайших волокон, не обладающих поперечной исчерченностью, но обнаруживающих положительное двойное лучепреломление. Иванов (1950) считает эти нити сократимыми образованиями мышц, простейшими в морфологическом отношении, и называет их «элементарными нитями».

А. Я. Данилевским совместно с Шипиловой (1881) было показано, что если из мышечного волокна извлечь с помощью 5—15% раствора хлористого аммония растворимые белки, останется нерастворимый белковый остаток, сохраняющий основные черты структуры волокна. Этот остаток был назван Данилевским миостромой (Данилевский, 1888).

Согласно данным Данилевского и Селиховского (1888), чем мышца более деятельна, тем больше в ней миостромы, а при продолжительном отсутствии нормального функционирования мышцы в результате денервирования наблюдается распад миостромы.

Изучая белковый состав мышц, следует прежде всего разделить внеклеточные и внутриклеточные белки мышцы.

Первые — это белки соединительной ткани мышц, главным образом коллаген и эластин, составляющие от 2,5 до 6,8% всего белкового азота мышцы (Владимиров,

1930; Горюхина, 1945). Внутриклеточные белки в свою очередь подразделяются на белки саркоплазмы, белки миофибрилл и белки стромы.

Белок саркоплазмы состоит из двух основных фракций: осаждающегося при диализе так называемого «глобулина X» и растворяющегося при диализе альбумина, названного Фюртом миогеном.

Белковый состав саркоплазмы изучен еще далеко не достаточно. Однако уже сейчас можно сказать, что он не ограничивается указанными двумя фракциями, так как саркоплазма содержит все ферменты гликолиза и ряд других энзимов, имеющих белковую природу и частично полученных в кристаллическом виде (Энгельгардт, 1941; Штрауб, 1940; Грин, Кори и Онкли, 1943 и др.).

Основным белком миофибрилл является миозин, извлекаемый из мышцы солевыми растворами и являющийся основным сократительным, или, как называет Энгельгардт (1948), механоактивным, белком.

Миозин, извлеченный из мышц различных животных, обнаруживает большое постоянство химического состава. Он содержит несколько более 1% серы, входящей в состав аминокислот метионина и цистина. Как мы увидим дальше, наличие этих аминокислот имеет, видимо, немаловажное значение для сократительных свойств миозина. Миозин содержит значительное количество глутаминовой кислоты (22%), аргинина (7%), серина (3,9%), тирозина (3—4%) и ряд других аминокислот.

Молекулы миозина имеют нитевидное, фибриллярное, строение, что обуславливает их способность к образованию прочных структур, набуханию и высокую вязкость миозина.

Вторым белком фибрилл является актин, открытый Штраубом в 1943 г. Этот белок может существовать в двух формах — глобулярной (Г-актин) и фибриллярной (полимеризованный актин, или Ф-актин). Актин, соединяясь с миозином, образует комплексное соединение актомиозин, обладающее способностью к сокращению в присутствии определенных концентраций солей и АТФ.

Электронная микроскопия показывает, что актомиозин имеет волокнистое строение (Иванов, 1950). При мышечном сокращении фибриллярный актомиозин переходит в глобулярный, что связано с деполимеризацией актина.

В состав миофибрилл входит также нуклеопротеид, обладающий отрицательным двойным лучепреломлением (Матольтзи и Герендас, 1948), а также ряд ферментов: дезаминаза АТФ (Фердман и Нечипоренко, 1946, 1953; Энгельгардт и Любимова, 1952), аденозинотрифосфат-креатин — фосфофераза (Сорени и Дегтябрь, 1950) и др.

Строма мышечного волокна состоит главным образом из актина.

В 1939 г. Энгельгардтом и Любимовой было сделано замечательное открытие, положившее начало новому этапу в изучении химизма мышц. Ими было установлено, что миозин обладает ферментативными свойствами аденозинтрифосфатазы и катализирует расщепление аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) на аденозиндифосфорную кислоту (АДФ) и ортофосфат (1939, 1942). Эта реакция резко экзергонична. Величина свободной энергии гидролиза, богатой энергией фосфорной связи АТФ, составляет от 9000 до 12 000 больших калорий на грамм-молекулу АТФ (Владимиров и Гинопман, 1953).

Данные Энгельгардта и Любимовой были подтверждены венгерскими биохимиками Сент-Дьордьи и Банга (1941), показавшими, что аденозинтрифосфатазная активность сохраняется даже при многократном переосаждении кристаллического миозина.

Позднейшие попытки американских биохимиков доказать, что аденозинтрифосфатазная активность отделима от миозина (Прайс и Кори, 1946; Полис и Мейергоф, 1946 и др.), потерпели полную неудачу, и в настоящее время можно считать твердо установленным, что основной сократительный белок мышцы является ферментом, причем катализирует расщепление соединения, аккумулирующего в себе энергию экзотермических реакций как анаэробного, так и окислительного обмена.

Еще в 1939 г. Энгельгардт и Любимова указывали, что есть все основания в дефосфорилировании АТФ видеть первичный, непосредственный источник энергии, за счет которого осуществляется сокращение мышечных фибрилл или восстановление их работоспособного состояния. Таким образом, миозин оказался ферментом, катализирующим освобождение энергии, видимо, преобразующейся в механическую энергию мышечной работы.

Естественным выводом было установление связи между дефосфорилированием АТФ и изменением физико-

химических свойств миозина при мышечном сокращении. Последнее было показано Энгельгардтом и Любимовой в 1941—1942 гг. Оказалось, что нити, приготовленные из миозина, становятся более растяжимыми после обработки их АТФ.

С другой стороны, венгерскими биохимиками было показано, что миозиновые нити, свободно плавающие в солевом растворе, под влиянием АТФ резко сжимаются, а также, что АТФ вызывает сокращение и отдельных мышечных волокон.

Эти факты позволили Энгельгардту и Любимовой развить новую теорию механохимии мышечного сокращения, сущность которой заключается в том, что энергия, освобождающаяся при расщеплении АТФ, передается работающему механизму мышцы без промежуточного образования теплоты.

Последующие исследования как отечественных, так и зарубежных биохимиков были посвящены уточнению сократительного субстрата миофибрилл, выяснению вопроса, на что используется энергия фосфатных связей АТФ, и изучению химизма взаимодействия сократительного белка мышцы с АТФ.

Эти исследования породили большую и противоречивую литературу, весьма обстоятельные обзоры которой даны в работах Байли (1944), Любимовой (1947), Сорени (1947), Сент-Дьордьи (1947), Евреиновой (1947), Иванова (1950) и Грищенко (1954). Поэтому мы не будем останавливаться на деталях, а коснемся лишь сути вопросов и современного их разрешения.

На основании исследований биохимиков, главным образом венгерских, возникло представление, что миозин, отделенный от второго белкового компонента миофибрилл — актина, не обладает сократительными свойствами. Это положение базируется прежде всего на опытах Эрдёша (1943), который показал, что нити, полученные из чистого миозина путем выдавливания раствора его через капилляр в сильно разведенный раствор хлористого калия, не сокращаются в присутствии АТФ. Сокращаются только актиномиозиновые нити. Естественным выводом отсюда было представление о необходимости актина для мышечного сокращения и о том, что в цикле сокращения — расслабление мышцы решающее значение принадлежит диссоциации и восстановлению комплекса миозина

с актином и процессам полимеризации и деполимеризации актина (Штрауб и Фейер, 1950, 1951; Моммертс, 1951 и др.).

Однако скоро появился ряд данных, не укладывающихся в общепринятую точку зрения. В частности, Ашмариным (1951, 1953) было показано, что миозин может образовывать комплексы с рядом органических соединений: краской конго, бензопурпурином, трипановой синькой. Эти комплексы обладают сократительными свойствами и при взаимодействии с АТФ сокращаются, подобно актомиозину. Следовательно, актин не является обязательным компонентом сократительного комплекса и может быть заменен веществами небелковой природы.

Разрешение возникшего противоречия было достигнуто работой Кофиани и Энгельгардта (1953). Этими авторами было показано, что сократительными свойствами могут обладать нити и из чистого миозина, не содержащего примеси актина, но приготовленные особым образом. Для того, чтобы миозиновые нити сокращались при взаимодействии с АТФ, готовить их следует не по способу Вебера, выдавливанием миозина через капилляр в раствор хлористого калия, а по способу Хайаши (1952). Нити, полученные по этому способу, представляют собой поверхностную пленку белка, до предела сжатую сильным боковым давлением. Сокращение таких нитей по своему характеру отличается от сокращения актиномиозиновых нитей, приготовленных по способу Вебера. Последние при сокращении не только укорачиваются, но и уплотняются, уменьшаясь в диаметре (Иванов и Иванова, 1949; Иванов, 1950). Сокращение пленочных миозиновых нитей носит анизодимENSIONАЛЬНЫЙ характер, подобно сокращению мышечного волокна; укорочение длины этих волокон на 10% сопровождается увеличением их поперечника на 17—20%. Следовательно, сокращение как мышечного волокна, так и пленочных миозиновых нитей не связано с синергизмом, тогда как последний наблюдается при сокращении веберовских актиномиозиновых нитей.

Другие свойства пленочных миозиновых нитей также позволяют считать их более близкой к действительности моделью мышечного волокна, чем актомиозиновые нити, полученные по способу Вебера.

Миозиновые нити обладают максимальной сократимостью при $pH = 9$, то есть при такой концентрации во-

дородных ионов, которая, согласно исследованиям Энгельгардта, Любимовой и Мейтиной (1941) и Энгельгардта, Любимовой (1942), является оптимальной для проявления аденозинтрифосфатазного действия миозина. Это еще раз подчеркивает связь между механохимическим поведением миозина и его аденозинтрифосфатазной активностью.

Сокращение пленочных миозиновых нитей обратимо; они способны к повторным циклам сокращения — расслабления.

Пленочные нити, приготовленные из актомиозина, обладают одинаковыми с миозиновыми нитями свойствами (Хайаши и Розенблют, 1952). Отличие состоит лишь в том, что максимальная сократимость первых бывает не при $pH = 9$, а при $pH = 7$.

Следовательно, присутствие актина не изменяет сократительных свойств миозина, и влияние актина выражается лишь в сдвиге pH — оптимума сократимости.

Эти данные позволили Энгельгардту сделать вывод, что «сократимость не является исключительным свойством актомиозина, возникающим как новое качество лишь в результате взаимодействия миозина с актином. Миозиновые частицы сами по себе способны сокращаться под влиянием АТФ. Однако для выявления этой способности в виде механического эффекта необходимы определенные предпосылки, повидимому, скорее структурного, чем специфического химического порядка. Такие предпосылки имеются в актомиозине, в миозиновых гелях, окрашенных конго и другими родственными красителями, и, наконец, в пленочных миозиновых нитях» (Кофиани и Энгельгардт, 1953).

Роль же актина, по предположению Энгельгардта, заключается в том, что нитевидные частицы полимеризованного актина выполняют в мышце опорную функцию, образуя структуру. Благодаря этому изменение состояния частиц миозина может проявляться в виде механического эффекта укорочения или напряжения.

Это предположение тем более вероятно, что мышечная строма построена преимущественно из актина.

Таким образом, сократительным белком мышечных фибрилл является миозин, одновременно являющийся аденозинтрифосфатазой, причем оптимум сократительных

возможностей и оптимум аденозинтрифосфатазной активности миозина совпадают.

На что же используется энергия, освобождающаяся при дефосфорилировании АТФ — на сокращение или на расслабление мышцы? Согласно данным венгерских биохимиков, полимеризация актина сопряжена с расщеплением связанной с ним АТФ, а деполимеризация не требует этого энергетического обеспечения (Штрауб и Фейер, 1950). Так как, по мнению некоторых авторов, сокращение мышц связано с деполимеризацией актина, Штрауб полагает, что расщепление АТФ служит источником энергии не сокращения, а расслабления мышцы.

Это положение подтверждалось и опытами Варга (1946), из которых вытекало, что сокращение актомиозиновых нитей, как и сокращение мышцы, является хотя и самопроизвольным, то есть идущим с уменьшением свободной энергии, но в то же время резко эндотермическим процессом.

Необходимость же АТФ и для сокращения мышцы венгерские биохимики объясняли тем, что сокращенный актомиозин возникает лишь при образовании комплекса расслабленного миозина с АТФ или тем, что АТФ является катализатором самопроизвольной реакции превращения богатого энергией расслабленного актомиозина в бедный энергией сокращенный актомиозин.

Однако против точки зрения венгерских биохимиков возник ряд серьезных возражений. Так, еще в 1949 г. Иванов и Агол показали, что сокращенное и отмытое от АТФ мышечное волокно может быть переведено в расслабленное состояние путем механического растяжения. Хилл (1950) с помощью весьма точных опытов установил, что при расслаблении живой мышцы не происходит освобождения теплоты. А это позволило утверждать, что расслабление мышцы есть следствие чисто механических сил, возникающих в результате растягивания сарколеммы или каких-то внутренних эластических структур, стремящихся придать волокну минимальную толщину и максимальную длину. Вполне возможно, что такой эластической структурой является мышечная строма.

Наблюдения Варга не были подтверждены Аголом (1948), что лишило убедительности и все расчеты, основанные на этих наблюдениях. Положение о том, что расслабленный миозин обладает большей энергией, чем со-

кращенный, следовало взять под сомнение еще и потому, что в случае верности этого положения длительное пребывание мышц в расслабленном состоянии требовало бы расхода энергии, а пребывание их в сокращенном состоянии не требовало бы его. Такое положение могло бы быть до известной степени уподоблено растянутой и сократившейся пружине. На деле же мы видим обратную картину — расход энергии требуется для поддержания мышц в сокращенном, а не в расслабленном состоянии.

Наконец, в 1951—1953 гг. Ашмариним были представлены убедительные экспериментальные данные, подтверждающие, что энергия дефосфорилирования АТФ используется для сокращения, а не для расслабления мышцы. Ашмариним (1951) было показано, что актомиозиновый гель может быть переведен из сокращенного состояния в расслабленное в отсутствие АТФ или иных источников энергии, тогда как сокращение геля сопровождается расщеплением АТФ. Следовательно, энергия сокращенного миозина выше энергии миозина расслабленного, а поэтому сокращение, а не расслабление должно быть сопряжено с реакцией, дающей энергию.

Это положение Ашмарин недавно подтвердил новыми, весьма остроумными опытами. Он добавлял к актомиозиновому гелю очень малые количества АТФ, вызывающие неполное сокращение актомиозина, а затем, вводя фосфокреатин и креатинфосфофору, достигал более значительного и полного сокращения (Ашмарин, 1953). Примененное малое количество АТФ, разрушаемое миозином, ресинтезировалось путем переэстерификации с фосфокреатином и оказывало такой же результат, как большое количество АТФ.

Если вопрос о природе сократительного белка миофибрилл и об использовании энергии фосфорных связей АТФ в цикле сокращения — расслабление можно считать в какой-то степени разрешенным, то вопрос о способе передачи энергии расщепления АТФ рабочему механизму мышцы остается неясным.

В этом отношении высказан ряд остроумных соображений, но еще нет достаточных оснований для того, чтобы предпочесть одно из них.

Значительная часть этих гипотез исходит из наличия в миозине свободных SH-групп. Последнее доказывается торможением ферментативной активности миозина окис-

лительными агентами (Цифф, 1944) и специфическим ядом SH-групп хлормеркурбензоатом, причем последующее применение цистеина, восстановленного глутатиона и цианистого натрия восстанавливает ферментативную активность миозина до нормы (Баррон и Зингер, 1945).

Бинкли (1945) полагал, что при сокращении миозина происходит соединение двух боковых цепей в его молекуле, причем в результате взаимодействия между SH-группами и фосфорилированными гидроксиаминогруппами возникает тиоэфирная связь и отщепляется неорганический фосфат. Являясь сторонником участия расщепления АТФ в расслаблении мышцы, он полагал, что при последнем под влиянием АТФ тиоэфирная связь расщепляется и снова возникают свободные боковые цепи: SH-группы и фосфорилированные гидроксиаминогруппы. Близкую к этому точку зрения высказал Гольдштейн (1946, 1950). Согласно предположению Гольдштейна, под влиянием расщепления АТФ происходит реакция пересульфирования между SH-группами цистеина и метионина и оксигруппами серина. В результате как промежуточный продукт реакции образуется тиосвязь между двумя пептидными цепями миозина, что влечет за собой изменение его физических свойств. Продолжающееся разрушение АТФ обеспечивает непрерывный перенос атома серы с одной пептидной цепи на другую (осцилляция атома серы) и, следовательно, пребывание миозина в сокращенном состоянии. Продолжительность этого обратимого пересульфирования определяется запасом АТФ.

Гипотеза Гольдштейна более приемлема, чем гипотеза Бинкли, так как она предусматривает использование энергии расщепления АТФ при сокращении, а не при расслаблении мышцы. Гипотеза эта имеет и экспериментальные доказательства. В частности, под влиянием добавления АТФ к миозину параллельно с изменением вязкости происходит уменьшение свободных оксигрупп серина.

Однако фосфорилирование миозина, о котором говорят Гольдштейн, а также Сорени и Чепинога (1946), было взято под сомнение Головиным (1951), который на основании своих опытов полагает, что во время ферментативной реакции между АТФ и миозином фосфорилирование последнего не происходит или время существования фосфомиозина очень коротко.

Рубинштейн и Грищенко (1950) видят причину сокращения мышцы в набухании миозина, наступающем под влиянием распада АТФ.

Сент-Дьордьи (1947) полагает, что основной причиной мышечного сокращения является изменение ионного распределения (потеря миозином ионов калия), что сопровождается появлением электрического потенциала и объемным сокращением.

Обращаясь к механизму мышечного сокращения, следует остановиться на работах Иванова. Иванов (1950) указывает, что возбуждение мышцы приводит, видимо, к взаимодействию миозина и АТФ и возникновению у него эластических свойств. Последнее подтверждается опытами Иванова и Ивановой (1949), которые показали, что обработанные АТФ актомиозиновые нити не только укорачиваются, но, в отличие от необработанных, могут быть и значительно растянуты (на 100—200%). При уменьшении нагрузки они снова сокращаются до первоначальной длины. Приобретение миозином эластических свойств приводит к сокращению мышцы, так как растянутое эластическое тело стремится сократиться. Для поддержания эластических свойств миозина в сокращенной мышце непрерывно происходит расщепление АТФ. Таким образом, состояние сокращения мышцы является процессом, связанным с потерей энергии, аккумулированной в фосфатных связях АТФ, или, точнее, с преобразованием этой энергии в механическую энергию работы сокращенной мышцы (удержание груза, преодоление сопротивления и т. п.). При полном расщеплении АТФ миозин возвращается в неэластическое состояние.

Таким образом, циклическая деятельность мышцы (сокращение — расслабление) может быть представлена следующим образом. Мышца состоит из двух принципиально различных субстратов — эластичной стромы и неэластичного сократительного белка. Последний растянут стромой, но не стремится к укорочению, так как не имеет эластических свойств. Переходя, под влиянием расщепления АТФ, в эластическое состояние, сократительный белок стремится к сокращению, причем его эластические силы оказываются более значительными, чем эластические силы стромы. Происходит укорочение мышцы и расширение ее поперечника. По расщеплении всей АТФ сократительный белок теряет свои эластические свойства и снова

верх берут эластические силы стромы. Под влиянием этих сил мышца снова принимает первоначальную длину, уменьшаясь в поперечнике. Следовательно, энергия фосфатных связей АТФ используется при сокращении мышцы и одновременно придает стро́ме потенциальную энергию, необходимую для расслабления мышцы. Однако, исходя из этих соображений, мы должны допустить, что к моменту расслабления вся АТФ, находящаяся в мышце, должна быть разрушена. На самом же деле, будем ли мы исследовать мышцу зафиксировав ее в жидком воздухе в состоянии сокращения или сразу по расслаблении, мы всегда обнаружим в ней то или иное количество АТФ. Полное исчезновение АТФ в мышце удастся обнаружить лишь при контрактуре, вызванной отравлением (моноиодусная кислота, хлороформ) или очень длительной работой, а также при трупном окоченении (Эрдёш, 1943). Видимо, в момент сокращения в реакцию вовлекается не вся АТФ, содержащаяся в мышце.

В этом плане весьма примечательны данные Бухталь с сотрудниками, показывающие, что АТФ при внутривенном введении в организм вызывает сокращение мышц или тетанусоподобную контрактуру, несмотря на то, что она является нормальной составной частью мышечной ткани (Бухталь и Кальзон, 1944; Бухталь, Дейч и Кнаппейс, 1944).

Все эти данные позволяют полагать, что АТФ находится в мышцах в какой-то связанной форме, а в момент возбуждения часть ее переходит в свободное состояние.

Согласно данным Бабского и его сотрудников (1947, 1948, 1950), освобождение АТФ вызывает понижение порога раздражения, повышение возбудимости и чувствительность к ацетилхолину. Бабский полагает, что неактивность АТФ в покоящихся мышцах объясняется либо пространственным отделением ее от миозина, либо наличием химической связи между ними.

При возбуждении мышцы освобождающаяся АТФ изменяет ее функциональное состояние, сближается с сократительным белком мышцы — миозином и повышает чувствительность мышцы к ацетилхолину, появляющемуся в результате нервного импульса.

О связи между ацетилхолиновой реакцией и превращениями АТФ говорит также и Коштоянц (1947). Воз-

можно, эта связь осуществляется по линии активирования аденозинтрифосфатазы.

Вопрос о свободной и связанной формах АТФ и об «освобождении» последней под влиянием нервного импульса еще окончательно не разрешен и имеет много неясностей. Пока мы должны довольствоваться лишь более или менее близкими к истине рабочими гипотезами, а дальнейшие экспериментальные исследования должны эти гипотезы или утвердить или опровергнуть.

Глава II

ПУТИ РЕСИНТЕЗА АТФ ПРИ РАБОТЕ МЫШЦ

Разрушение АТФ при мышечных сокращениях неизбежно предполагает необходимость ресинтеза ее в промежутках между сокращениями и в периоде отдыха после работы.

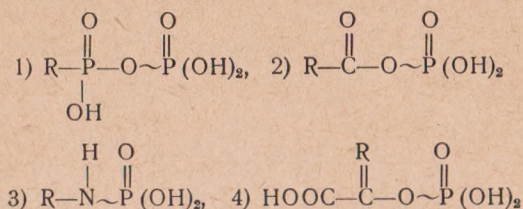
Истощение запаса АТФ в мышце влечет развитие контрактуры и невозможность дальнейшего продолжения работы (Эрдёш, 1943).

Так как фосфатная связь АТФ обладает большим запасом энергии, относясь к группе макроэргических (Энгельгардт, 1945), синтез ее требует затраты адекватных источников энергии.

Непосредственный механизм этого синтеза заключается в перенесении богатой энергией фосфатной группы на адениловую систему с других макроэргических соединений без промежуточного образования неорганического фосфата. Эти реакции, катализирующиеся особой группой ферментов — трансфосфорилаз или фосфофераз, — носят обратимый характер и характеризуются сравнительно небольшими изменениями свободной энергии. Роль фосфофераз заключается, видимо, в сближении соответствующих атомных группировок донатора и акцептора фосфатов, позволяющем непосредственный обмен фосфатной группой с сохранением всего запаса энергии, которым обладает макроэргическая фосфатная связь.

Как известно, к числу макроэргических относятся соединения, у которых фосфатный остаток соединен с остальной частью молекулы через другой фосфатный остаток (АТФ), через карбоксил (1-3-дифосфоглицериновая кислота, ацетилфосфат), через аминогруппу или

гуанидиновый остаток (дифосфокарнозин, фосфокреатин, фосфоаргинин) или через кислотный энол (фосфопировиноградная кислота, фосфорилированные промежуточные продукты окисления жирных кислот).

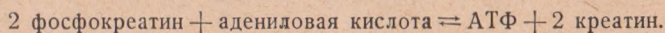


Однако из всех макроэргических соединений в мышцах, кроме АТФ, в более или менее значительных количествах содержится лишь фосфокреатин (40—50 мг% фосфора), а в мышцах беспозвоночных животных — фосфоаргинин.

Дифосфоглицериновую и фосфопировиноградную кислоты в заметных количествах обнаружить в мышцах не удается (Алексахина, 1953; Яковлев, 1955 и др.). Дифосфокарнозин, полученный первоначально синтетическим путем, хотя и разрушается ферментами мышечного экстракта (Северин, Георгиевская и Иванов, 1947; Сохачкая, 1947; Северин и Мешкова, 1947 и др.) и, возможно, даже синтезируется ими (Северин, Иванов, Карузина и Юделович, 1948), но попытки выделить его из мышц пока не увенчались успехом (Северин, Георгиевская и Иванов, 1947).

Данных о наличии в мышцах ацетилфосфата нам также не удалось обнаружить.

Следовательно, постоянным резервом макроэргических фосфатных групп является только фосфокреатин, и поэтому он в первую очередь используется в качестве донатора их для адениловой системы. Опыты с применением радиоактивного фосфора P^{32} показали, что фосфатная группа фосфокреатина обменивается столь же быстро, как третья фосфатная группа АТФ (Эннор и Розенберг, 1954). Обратимая реакция переэстерификации между фосфокреатином и адениловой системой была открыта Ломаном в 1937 г.:



Согласно данным Банга (1944), эта реакция протекает двуступенчато с образованием аденозиндифосфорной кислоты (АДФ):

- 1) фосфокреатин + адениловая к-та \rightleftharpoons АДФ + креатин,
- 2) фосфокреатин + АДФ \rightleftharpoons АТФ + креатин.

Эта реакция осуществляется ферментом АТФ-креатинфосфоферазой, которая, согласно данным Сорени и Дегтябрь (1948), тесно связана с актином, но может быть отделена от последнего методом изоэлектрического пересаживания (Любимова и Попова, 1949; Сорени и Дегтябрь, 1950).

Исследования с применением P^{32} показывают, что концевая фосфатная группа АТФ обменивается в 6—8 раз быстрее, чем вторая, а вторая — в 16 раз быстрее, чем последняя фосфатная группа, соединенная с рибозой (Эннор и Розенберг, 1954). Эти данные показывают, что чаще всего происходит отщепление лишь одной, концевой фосфатной группы, но возможно отщепление и обеих лабильных фосфатных групп. При мышечном сокращении обычно происходит первое.

Мы уже указывали, что под влиянием аденозинтрифосфатазы АТФ в мышцах расщепляется на АДФ и ортофосфат. Однако в мышцах находится ряд ферментов, расщепляющих АТФ до адениловой кислоты. Это прежде всего воднорастворимая аденозинтрифосфатаза, подобная апиразе Мейергофа, открытая в мышцах Саковым (1941), и фермент, отщепляющий от АТФ не первый и второй ортофосфатные остатки по очереди, а сразу всю пирофосфатную группировку. Последняя уже затем распадается под влиянием пирофосфатазы на 2 частицы ортофосфата (см. Фердман, 1953):

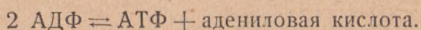
- 1) $АТФ + H_2O \rightarrow$ адениловая кислота + $H_4P_2O_7$,
- 2) $H_4P_2O_7 + H_2O \rightarrow 2H_3PO_4$.

Эта реакция протекает с участием никотинамид-рибозо-фосфата в качестве кофермента (Корнберг, 1950, 1951), но физиологическое значение ее еще недостаточно ясно. Таким образом, в мышцах может образовываться как АДФ, так и адениловая кислота. Последняя может ресинтезироваться лишь путем двуступенчатой переэстерификации, так как присоединение к адениловой кислоте пирофосфатной группы энергетически вряд ли возможно.

При ресинтезе фосфокреатина фосфатные группировки от АТФ отщепляются также по очереди; обычно на креатин переносится первая фосфатная группа АТФ, в результате чего образуется фосфокреатин и АДФ. Только в тех случаях, когда этого оказывается недостаточно, происходит отщепление второй фосфатной группировки с образованием адениловой кислоты. Последнее биологически менее выгодно, так как образующаяся адениловая кислота легко дезаминируется в инозиновую, причем эта реакция носит необратимый характер (Шмидт, 1928, 1932; Барреншен и Фильц, 1932).

Переэстерификация с фосфокреатином относится к числу анаэробных механизмов ресинтеза АТФ, так как она не требует кислорода. В связи с этим она пускается в ход прежде всего в самом начале работы, когда снабжение мышц кислородом не достигло еще необходимой величины. Фосфокреатиновый механизм позволяет сразу развивать максимальную мощность работы. Однако запасы фосфокреатина в мышцах не велики, и ресинтез АТФ за счет переэстерификации с фосфокреатином может совершаться сравнительно не долго. Ресинтез же макроэргической фосфатной связи фосфокреатина, как и ресинтез АТФ, требует соответствующих источников энергии. Таким образом, фосфокреатиновый механизм ресинтеза АТФ быстро исчерпывается, причем в мышцах накапливается нефосфорилированный креатин.

Правда, в мышце возможен еще один механизм анаэробного ресинтеза АТФ за счет наличных ресурсов макроэргических фосфатных связей. Это открытая Калькаром (1943) реакция фосфатной дисмутации, катализируемая ферментом миокиназой и заключающаяся в перенесении фосфатного остатка от одной молекулы АДФ на другую с образованием АТФ и адениловой кислоты:



Хотя эта реакция и является обратимой, физиологически она менее выгодна, так как приводит к образованию адениловой кислоты. Последняя же, как было указано выше, легко подвергается необратимому дезаминированию. Таким образом, ресинтез части АТФ сопровождается возможностью необратимой потери другой части ее.

Более мощным и более длительно действующим анаэробным механизмом ресинтеза АТФ является гликолитическое фосфорилирование.

Впервые сопряженность фосфорилирования и гликолиза была установлена Браунштейном и Энгельгардтом в 1928 г., причем Энгельгардтом (1930, 1932) было показано, что постоянство уровня АТФ в безъядерных эритроцитах поддерживается постоянно идущим гликолизом. Впоследствии положение о сопряженности фосфорилирования с гликолизом было распространено и на другие объекты, в частности на мышцы.

Сущность процесса гликолитического фосфорилирования заключается в образовании макроэргических соединений за счет деградации молекулы гексозы до молочной кислоты. Гексоза — вещество, обладающее большим запасом энергии, превращается в вещество с меньшим запасом энергии — молочную кислоту. Свободная энергия этой реакции не рассеивается в виде тепла, но аккумулируется в макроэргических фосфорных соединениях, служащих донаторами фосфатов в реакции переэстерификации с АДФ или адениловой кислотой.

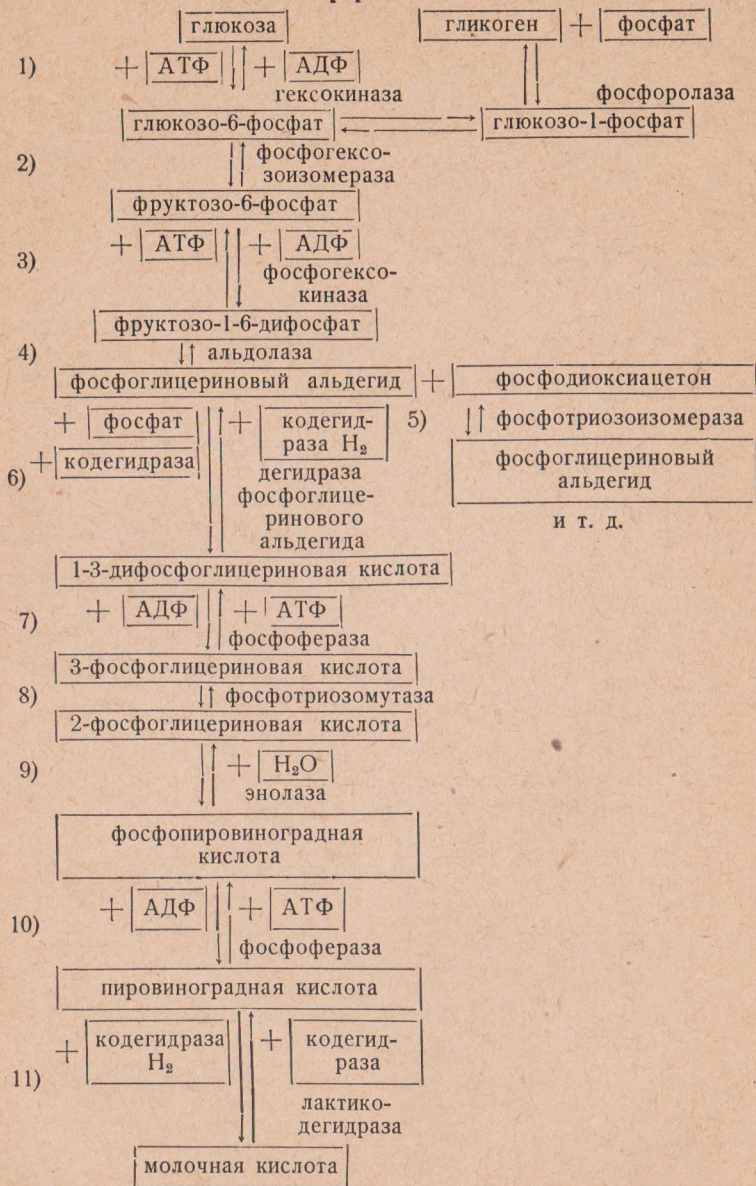
Подробный обзор термодинамических соотношений в гликолизе дан в работах Таусона (1947), Белицера (1946), Мейергофа (1944), Огстона и Смизиса (1948), Гиодмана (1950), Владимирова и Гиодмана (1953) и Владимирова (1954). (См. схему на стр. 38.)

Согласно современным представлениям, гликолиз может быть представлен как сумма 11 частных реакций, причем исходными веществами могут быть как гликоген, так и глюкоза (см. приведенную ниже схему).

В первом случае начало реакции катализируется открытой Кори фосфоролазой и заключается в расщеплении гликогена с образованием гексозо-1-фосфата (Кори и Кори, 1936, 1937; Кори, Коловик и Кори, 1937), преобразующегося затем в гексозо-6-фосфат при посредстве фермента фосфоглюкомутазы и ионов магния (Кори, Коловик и Кори, 1938; Сазерленд, Коловик и Кори, 1941).

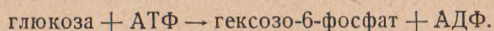
Реакция фосфоролиза является обратимой (Кори и Кори, 1940; Кори, Шмидт и Кори, 1939; Кисслинг, 1939). Термодинамические расчеты показывают, что поступательный характер этой реакции легко может быть остановлен в связи с изменением концентрации исходных веществ — гликогена и неорганического фосфата. Резкое

Промежуточные реакции гликолиза и катализирующие их ферменты



снижение содержания гликогена сдвигает равновесие реакции в сторону синтеза (Гинодман, 1950).

Если исходным веществом является глюкоза, то реакция катализируется ферментом гексокиназой и заключается в переносе одной частицы фосфатов с АТФ на глюкозу с образованием гексозо-6-фосфата:



Эта реакция, впервые открытая Мейергофом (1927), подробно изучена Коловиком и Калькаром (1943). Наличие гексокиназы в мышцах впервые было доказано Коловиком и Прайсом (1945).

Гексокиназная реакция идет со значительным освобождением энергии, так как фосфатный остаток АТФ перемещается с более высокого энергетического уровня на более низкий. Макроэргическая фосфатная связь АТФ превращается в фосфатную связь гексозо-6-фосфата, дающую при гидролизе уже не 9000—12 000 б. кал., а всего 2000—3000 б. кал. на грамм-молекулу (Мейергоф и Грин, 1949).

В силу этих обстоятельств гексокиназная реакция в физиологических условиях необратима и, раз начавшись, сохраняет поступательный характер независимо от концентрации исходных веществ. Прекращение гликолиза в этом случае достигается не смещением равновесия реакции в сторону синтеза, а торможением ее. Последнее осуществляется гормоном передней доли гипофиза, угнетающим гексокиназу (Прайс, Кори и Коловик, 1945; Коловик, Кори и Слейн, 1947). Согласно данным лаборатории Кори, это торможение снимается гормоном поджелудочной железы — инсулином.

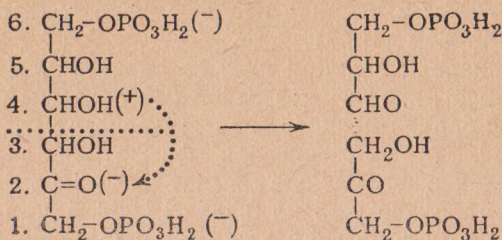
Дальнейшее течение реакции гликолиза идет одинаково, независимо от того, чем было катализовано начало реакции — гексокиназой или фосфоролазой.

Под влиянием фосфогексоизомеразы глюкозо-6-фосфат превращается во фруктозо-6-фосфат, в результате чего и в 1 и 6-м положениях оказываются спиртовые группы, а карбонильная группа перемещается во второе положение.

Следующим этапом является фосфорилирование фруктозо-6-фосфата во фруктозо-1-6-дифосфат за счет фосфатной группы АТФ (Остерн, Гутке и Терщаковец, 1936). Эта реакция, катализируемая фосфогексокиназой, во многом напоминает гексокиназную реакцию. Здесь также

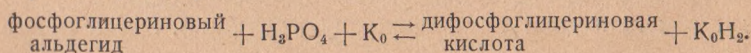
макроэргическая связь АТФ превращается в бедную энергией фосфатную связь с первично спиртовой группой фруктозофосфата.

Вследствие произошедшей дисмутации глюкозофосфата во фруктозофосфат верхняя и нижняя части молекулы фруктозофосфата оказываются не равноценными: в 5-м положении находится спиртовая группа, а во 2-м положении — электроотрицательная карбонильная группа.



Электроотрицательные фосфатные группы притягивают к себе электроположительный водород. В связи с наличием во втором положении электроотрицательного карбонила сила притяжения водорода в эту сторону будет сильнее, чем в другую, и водород будет стремиться переместиться в направлении карбонила. Такое перемещение при участии фермента альдолазы приводит к альдольной деполимеризации гексозодифосфата с образованием фосфоглицеринового альдегида и фосфодиоксиацетона (Браунштейн, 1940).

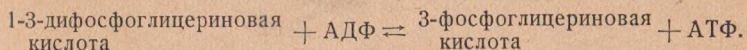
Под влиянием фосфотриозоизомеразы фосфодиоксиацетон перегруппировывается в фосфоглицериновый альдегид. Здесь реакция гликолиза вступает в один из своих важнейших этапов. В присутствии дегидразы фосфоглицеринового альдегида и неорганического фосфата происходит оксидоредукция между фосфоглицериновым альдегидом и окисленной формой кодегидразы. В результате реакции сначала образуется нестойкий промежуточный продукт 1-3-дифосфоглицериновый альдегид, а затем он окисляется в 1-3-дифосфоглицериновую кислоту при одновременном восстановлении кодегидразы (Негелейн и Бремель, 1939):



Энергия, освободившаяся в результате окисления альдегида, сохраняется в богатой энергией фосфатной связи с карбоксилем фосфоглицериновой кислоты (Мейергоф, 1944).

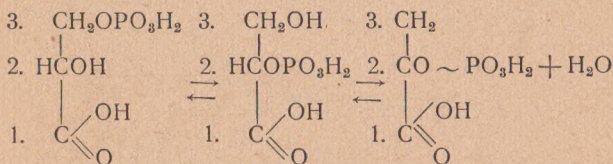
Таким образом, в результате деградации углевода создается первое макроэргическое соединение, являющееся донатором фосфатов для адениловой системы.

Реакция переэстерификации между дифосфоглицериновой кислотой и АДФ, катализируемая соответствующей фосфоферазой, была детально изучена Бюхером (1947). В результате ее образуется АТФ и 3-фосфоглицериновая кислота:



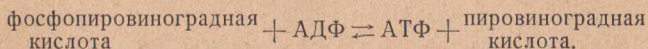
Образовавшаяся 3-фосфоглицериновая кислота под влиянием фосфотриозомутазы перегруппировывается в 2-фосфоглицериновую кислоту.

Эта перегруппировка делает возможным дальнейший, весьма важный этап гликолиза — превращение фосфоглицериновой кислоты под влиянием фермента энolahзы в энольную форму фосфопировиноградной кислоты с потерей частицы воды:



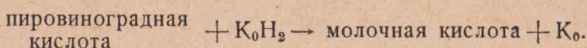
Энергия дегидратации оказывается аккумулированной в макроэргической фосфатной связи фосфопировината. Из приведенных выше формул ясно, что с 3-фосфоглицериновой кислотой энольная перегруппировка была бы невозможна.

Таким образом, в процессе гликолиза возникает второе макроэргическое соединение — фосфопировиноградная кислота, являющаяся, как и дифосфоглицериновая, донатором фосфатов для адениловой системы:

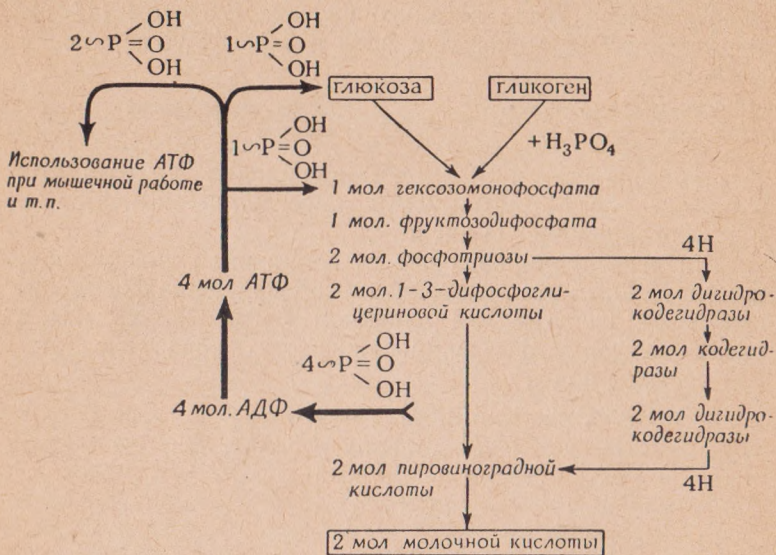


На этом роль гликолиза в ресинтезе АТФ заканчивается, однако не заканчивается реакция гликолиза. Для

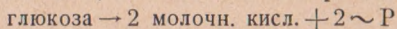
обеспечения энергетического баланса необходима вторая окислоредукция — между пировиноградной кислотой и восстановленной кодегидразой, в результате чего образуются молочная кислота и окисленная кодегидраза:



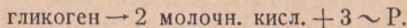
Баланс реакции гликолиза хорошо выражает схема, приводимая Збарским, Ивановым и Мардашевым (1951):



Суммируя реакцию, мы можем изобразить ее так:



или



Макроэнергетических фосфатных связей в процессе гликолиза образуется 4, но, когда исходным веществом является глюкоза, в начале реакции затрачиваются две фосфатные группы АТФ (для фосфорилирования глюкозы и фруктозо-6-фосфата). Чистый выход реакции составит, следовательно, две богатых энергией фосфатных связи на каждую молекулу разрушенной глюкозы. Если же исходным веществом является гликоген, то первое фосфорилирование осуществляется неорганическим фос-

фатом, а фосфатная группа АТФ используется лишь один раз — для фосфорилирования фруктозо-6-фосфата.

Сравнивая два механизма гликолиза (фосфоролитический гликогена и фосфорилирование свободной глюкозы), мы видим, что оба они имеют свои преимущества и свои недостатки. Первый, фосфоролитический механизм энергетически более выгоден, но реакция эта легко обратима и при снижении содержания гликогена равновесие ее смещается в сторону синтеза. Второй, гексокиназный, механизм энергетически менее выгоден, но равновесие этой реакции резко сдвинуто в сторону образования молочной кислоты, и наблюдаемые в физиологических условиях изменения концентрации компонентов реакции не могут сместить его в сторону синтеза и прекратить поступательное движение гликолиза.

Фосфоролитическая и гексокиназная активность в скелетных мышцах почти одинакова, но все же первая несколько больше, чем вторая (Ямпольская, 1952; Яковлев, 1953 и др.). В головном мозгу и мышце сердца гексокиназная активность значительно выше, чем фосфоролитическая (Яковлев и Ямпольская, 1952; Трошанова, 1952).

Эта особенность является не случайной и имеет глубокий биологический смысл: снижение содержания углеводов может привести к прекращению разрушения их в периодически функционирующих мышцах, но не окажет существенного влияния на этот процесс в жизненно важных органах с постоянной функцией — мышце сердца и головном мозгу.

Гликолитический механизм ресинтеза АТФ является наиболее мощным из анаэробных механизмов. Он может обеспечивать возможность работы мышц более длительное время, чем переэстерификация с фосфокреатином или миокиназная реакция.

Если мышцу отравить моноиодуксусной кислотой, прерывающей реакцию гликолиза в районе фосфоглицеринового альдегида (Рапкин, 1938), и выключить этим гликолитическое образование макроэргических фосфатных связей, то мышца, работая только за счет фосфагенного механизма ресинтеза АТФ, быстро впадает в состояние контрактуры (Лундсгарт, 1930). С сохраненным же гликолизом мышца может в анаэробных условиях работать весьма значительное время.

Однако все анаэробные механизмы ресинтеза АТФ не могут долгое время обеспечивать работу мышцы. Они или ограничены наличием макроэргических фосфатных групп (переэстерификация с фосфокреатином и миокиназная реакция), или приводят к наводнению организма кислыми продуктами анаэробного разрушения углеводов (гликолиз). Гликолиз является неэкономным расходом углеводов, так как при деградации молекулы глюкозы до молочной кислоты используется далеко не вся энергия этой молекулы. Миокиназная реакция, как мы уже указывали, таит угрозу необратимого дезаминирования, а следовательно, потери части адениловой кислоты.

Наконец, в результате переэстерификации с фосфокреатином происходит накопление нефосфорилированного креатина, а в результате гликолиза — накопление молочной кислоты — веществ, которые должны быть устранены: первый путем фосфорилирования в фосфокреатин, а вторая путем окисления или ресинтеза в углевод.

Наиболее длительное и притом наиболее экономное обеспечение работы мышц достигается путем дыхательного ресинтеза макроэргических соединений.

Открытием дыхательного ресинтеза богатых энергией фосфорных соединений наука обязана в первую очередь советским биохимикам.

В 1930—1932 гг. Энгельгардтом было показано, что постоянство уровня АТФ в ядерных эритроцитах поддерживается окислительными процессами. Нарушение нормального течения последних приводит к распаду АТФ с образованием неорганического фосфата. Выдвинутое Энгельгардтом положение о сопряженности процессов фосфорилирования с дыханием было подтверждено рядом авторов (Ронцони и Керли, 1933; Браунштейн, 1935; Ронцони и Эренфест, 1936; Любимова, 1937; Северин, 1937 и др.). В частности, Браунштейном (1935) и Севериным (1937) было показано, что добавление пировиноградной кислоты к клеткам, отравленным моноиодацетатом, приводит одновременно с усилением дыхания к повышению содержания в них АТФ.

С другой стороны, Мейергоф с сотрудниками установили, что окисление молочной кислоты способствует стабилизации фосфокреатина в мышцах, отравленных моноиодуксусной кислотой (Мейергоф и Бойланд, 1931; Мейергоф, Геммил и Бенетато, 1933).

Однако все эти данные лишь наводили на мысль о связи между окислительными процессами и фосфорилированием в мышцах. Прямые доказательства существования этого процесса имелись лишь для клеток крови. Существование дыхательного фосфорилирования в мышечной ткани было установлено Белицером и его сотрудниками (Белицер, 1937, 1938, 1939; Белицер, Зюкова и Фальк, 1937; Белицер и Цыбакова, 1939). Ими было показано, что окисление молочной, пировиноградной, лимонной, α -кетоглутаровой, янтарной и фумаровой кислот сопровождается фосфорилированием креатина, то есть образованием макроэргической связи между фосфатом и гуанидиновой группировкой.

Таким образом, энергия, освобождающаяся в результате окислительных процессов, не рассеивается в виде тепла, а, подобно энергии гликолиза, в значительной части аккумулируется в богатых энергией фосфатных связях.

Однако, согласно современным данным, фосфорилирование креатина в фосфокреатин не является первичной фиксацией энергии окисления. Создающиеся в процессе окисления тех или иных субстратов макроэргические фосфатные связи, как и в гликолизе, первоначально передаются адениловой системе, являющейся универсальным акцептором фосфатных групп. Ресинтез же фосфокреатина является уже вторичной реакцией. Он происходит путем переэстерификации с АТФ.

Субстратами окисления могут служить вещества различной химической природы: углеводы, глицерин, жирные кислоты и дезаминированные остатки аминокислот (кетокислоты). Круг субстратов окисления шире круга субстратов гликолиза. Уже одно это обстоятельство характеризует окислительные процессы как наиболее мощный, почти неисчерпаемый источник энергии для ресинтеза АТФ.

Вторым существенным преимуществом дыхания (окисления) перед гликолизом является более полное использование энергии окисляемых соединений. Если разрушение молекулы глюкозы на 2 молекулы молочной кислоты, вещества, которое может окисляться далее, приводит к образованию двух или трех макроэргических фосфатных связей, то окисление той же глюкозы до CO_2 и H_2O , предельно окисленных соединений углерода и водорода, сопровождается гораздо большим освобождением энер-

гии, которая может аккумулироваться в большем числе фосфатных связей. По расчетам Болдуина (1948) уменьшение свободной энергии при образовании двух частиц молочной кислоты из гликогена составляет 57 000 б. кал. на каждую шестиуглеродную структурную единицу затраченного гликогена. Уменьшение же свободной энергии при полном окислении гликогена составляет около 720 000 б. кал., то есть в 12 раз больше. Поэтому, если образование молочной кислоты из гликогена сопровождается созданием 3 ADP , то окисление гликогена до CO_2 и H_2O — $3 \times$
 $\times 12 = 36 \text{ADP}$.

Соответственно полное окисление глюкозы должно привести к образованию 24 ADP ($2 \times 12 = 24$).

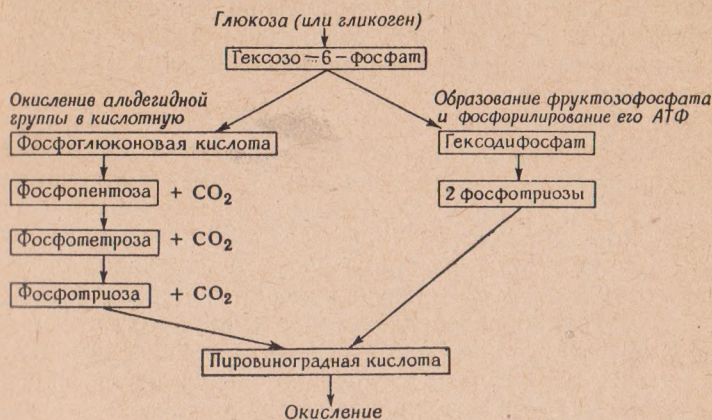
Следовательно, окисление углеводов — более эффективный путь ресинтеза АТФ, а поэтому и более экономный. При дыхательном ресинтезе для создания данного количества ADP требуется затрата меньшего количества углеводов, чем при гликолизе. Вместе с тем следует отметить, что разрушение гликогена является более эффективным и экономным, чем разрушение глюкозы. Объясняется это тем, что гликоген обладает большим запасом энергии благодаря наличию глюкозидных связей между входящими в его состав глюкозными остатками, отщепление молекулы глюкозы от гликогена является некоторым понижением ее энергетического уровня. Именно поэтому расщепление гликогена начинается с фосфорилиза, то есть с присоединения неорганического фосфата по месту глюкозидной связи, а для фосфорилирования свободной глюкозы требуется АТФ.

Пути окисления как углеводов, так и других субстратов нельзя считать окончательно выясненными, однако за последние годы решение этого вопроса значительно продвинулось.

В отношении окисления углеводов Энгельгардтом в докладе на VI съезде физиологов было выдвинуто положение о том, что окисление гексоз идет через образование фосфоглюконовой кислоты из гексозо-6-фосфата с по-

следующим окислительным укорочением углеродной цепочки и последовательным образованием CO_2 . Конечным продуктом реакции являются 3CO_2 и фосфоглицериновая кислота, превращающаяся в конечном итоге в пировиноградную.

Окисление углеводов по Энгельгардту могло бы быть представлено следующей схемой:



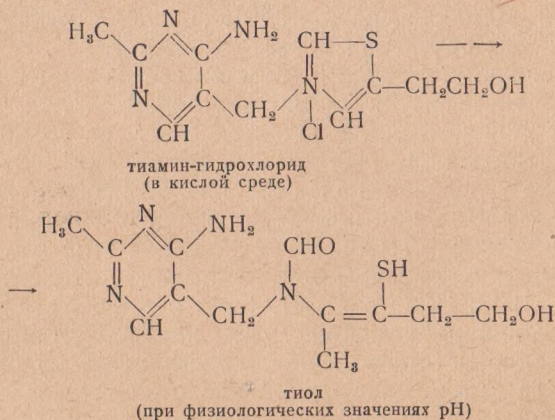
Наличие этого пути окисления углеводов в эритроцитах и многих других тканях (в частности, в печени) было подтверждено рядом исследований (Энгельгардт и Бархаш, 1938; Энгельгардт и Саков, 1943; Энгельгардт, 1945; Бархаш и Демьяновская, 1946). Однако обнаружить этот механизм окисления в мышцах не удалось.

Разрушение углеводов в мышцах всегда идет сначала по гликолитическому пути, до образования двух частиц пировиноградной кислоты, и только здесь, на уровне второй оксидоредукции, решается вопрос — закончится ли разрушение углеводов как гликолиз, т. е. образованием молочной кислоты, или пойдет по линии окисления пировиноградной кислоты до 3CO_2 . Решение этой альтернативы, возможно, определяется состоянием кодегидразы (Головин, 1953; Шапот, 1954). Если в результате усиления снабжения работающих мышц кислородом происходит окисление восстановленной кодегидразы, то оксидоредукция ее с пировиноградной кислотой исключается и образования молочной кислоты не происходит. образо-

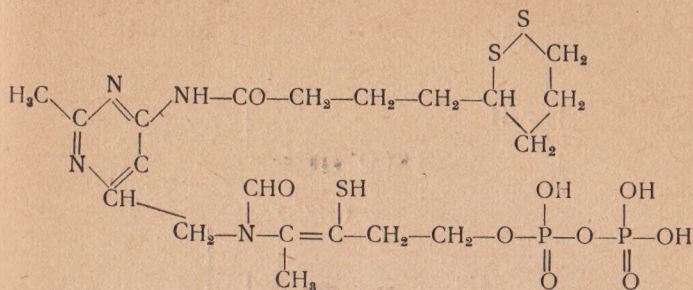
вавшаяся же пировиноградная кислота подвергается дальнейшему окислению.

Таким образом, независимо от того, по какому пути идет разрушение углеводов, пировиноградная кислота является обязательным промежуточным продуктом, подлежащим дальнейшему окислению. К тому же она может являться промежуточным продуктом превращения веществ неуглеводной природы. Она образуется при окислении глицерина и жирных кислот, при дезаминировании аланина и т. д. (см. Прохорова, 1949). Поэтому мы несколько более подробно разберем окисление пировиноградной кислоты.

Эта реакция начинается с декарбоксилирования пировиноградной кислоты при посредстве фермента пируватдегидразы. Изучение строения этого фермента (в очищенном виде) (Швит с сотрудниками, 1951; Стопани с сотрудниками, 1952; Рид и Ганзалас, 1953 и др.) показало, что он состоит из тиаминпирофосфата и недавно открытого соединения α -липоновой кислоты. Последняя является монокарбоновой кислотой с эмпирической формулой $C_8H_{14}O_2S_2$, причем два атома серы, соединенные с пятым и восьмым атомами углерода, образуя дисульфидную связь, замыкают шестичленное гетероциклическое кольцо. Липоносовая кислота присоединена к аминогруппе тиаминпирофосфата своей карбоксильной группой. Тиазоловое кольцо тиамина, существующее в кислой среде, при физиологических значениях pH разрушается с образованием сульфгидрильной группы:

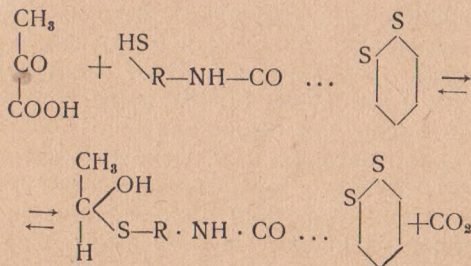


Таким образом, примерное строение пирувикодегидразы может иметь следующий вид:



Современные исследования показывают, что активными группами этого фермента являются, прежде всего, сульфгидрильная группировка тиамина и дисульфидная группировка липоевой кислоты. Сущность взаимодействия этого фермента с пировиноградной кислотой раскрывает в одном из своих теоретических исследований Шапот (1954).

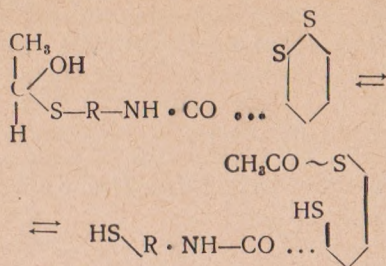
Первая ступень реакции — присоединение пировиноградной кислоты своей карбонильной группой к SH-группе тиаминпирофосфатной части фермента. При этом происходит нарушение связи между первым и вторым углеродными атомами пировиноградной кислоты и выделение одной молекулы CO₂:



В результате получается молекула уксусного альдегида, связанная с ферментом через атом серы. Это соединение еще не обладает большим запасом энергии, не является макроэргическим.

Следующий этап реакции — дегидрирование уксусного альдегида посредством дисульфидной группы липоевой

кислоты. Гетероциклическое кольцо последней размыкается, связывая один атом водорода и образовавшийся в результате дегидрирования альдегида ацетил:



Энергия дегидрирования альдегида аккумулируется в возникающей меркаптидной связи липоноевой кислоты с образовавшимся остатком уксусной кислоты (ацетилом). Возникает первичное макроэргическое соединение — ацилмеркаптидное производное липоноевой кислоты.

Таким образом, при окислении пировиноградной кислоты мы встречаемся с новой группой макроэргических соединений, в которой богатой энергией является не связь

с фосфатной группой, а меркаптидная связь — $\text{C} \sim \text{S} -$.

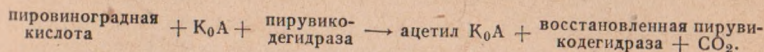
Образовавшийся макроэргический комплекс реагирует с другим, чрезвычайно важным и биохимически интересным ферментом — коэнзимом А. Этот фермент, выделенный Липманом и Капланом (1948), имеет в своем составе пантотеновую кислоту и соединенный с карбоксилем ее β -аланина меркаптоэтаноламин. Основной активной группой коэнзима А является сульфгидрильная группа.

Сущность взаимодействия ацилмеркаптидного производного липоноевой кислоты с коэнзимом А заключается в перенесении ацетила на коэнзим А с образованием лабильного ацетила, являющегося в дальнейшем донатором ацетильной группы: $\text{CH}_3\text{C} \sim \text{S} - \text{K}_0\text{A}$. Образовавшаяся же

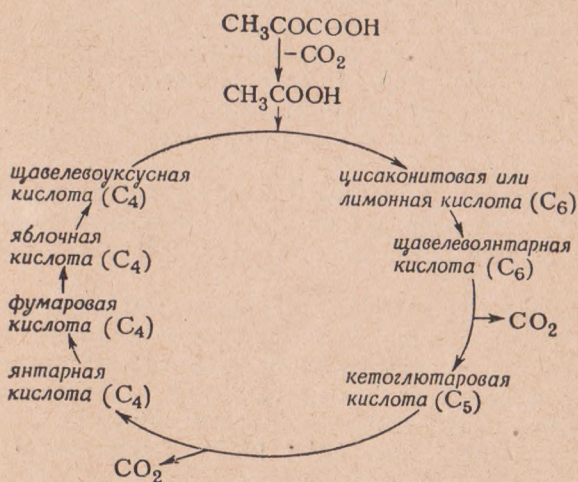


при этом сульфгидрильная (дителиловая) форма липоноевой кислоты снова окисляется в дисульфидную (с замыканием гетероциклического кольца) и оказывается спо-

собной снова вступать в очередной каталитический цикл. Схематически вся реакция может быть представлена в следующем виде:



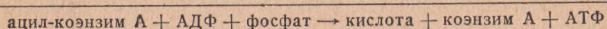
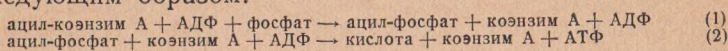
Дальнейшие превращения образовавшегося ацелированного коэнзима А (лабильного ацетила) сводятся к конденсации ацетильного остатка со щавелевоуксусной кислотой, что приводит к образованию цисаконитовой или лимонной кислоты. Таким образом, ацетил, являющийся остатком пировиноградной кислоты, включается в цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса). В результате ряда последовательных превращений цисаконитовой кислоты происходит образование двух молекул CO_2 , двух молекул воды и одной молекулы щавелевоуксусной кислоты. Иначе говоря, уксусная кислота, проходя цикл превращения, окисляется до CO_2 и H_2O :



Что касается аккумуляции энергии окисления в фосфатных связях, то она может осуществляться двумя механизмами.

Первый механизм — макроэргические соединения кислотных остатков с коэнзимом А типа разобранных выше лабильного ацетила (ацетил-коэнзим А, α -сукцинил-коэнзим А, α -кетоглутарил-коэнзим А и т. д.) при участии

соответствующих «фосфорилирующих» энзимов (Кауфман с сотрудниками, 1953) может вступать в реакцию с АДФ и неорганическим фосфатом. В ходе реакции возможно или фосфорилирование коэнзима А и образование свободной кислоты, или фосфорилирование кислотного остатка и образование свободного коэнзима А. Полученный фосфорилированный продукт в порядке переэстерификации передает свою фосфатную группу АТФ. Так как фосфорилированный коэнзим А выделить до сих пор не удалось, а различные ацил-фосфаты в тканях животных обнаружены (Липман и Тутль, 1945 и др.), то более вероятным нам представляется второй путь фосфорилирования. Суммарно эта реакция может быть представлена следующим образом:



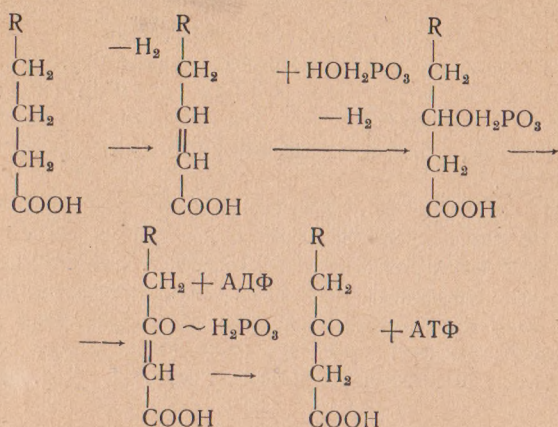
Другой механизм фосфорилирования, сопряженного с дыханием, заключается в ассимиляции неорганического фосфата при переносе электронов с восстановленной козимазы на кислород при окислении соответствующих субстратов (Белицер, 1939; Ленингер, 1951 и др.). Именно этот механизм образования фосфатных макроэргов имеет место при окислении ацетата в цикле трикарбоновых кислот.

Что касается окисления веществ неуглеводной природы, то, исходя из только что разобранных данных, составить представление о нем не представляет большого труда.

Прежде всего следует остановиться на окислении продуктов распада липидов — глицерина и жирных кислот. Возможность сопряженного с фосфорилированием окисления этих веществ в мышечной ткани доказана работами Вихарта (1923), Виланда и Розенталя (1943), Кребса и Игглестона (1944, 1945), Ленингера (1942) и других авторов. Утилизация глицерина начинается, видимо, с его фосфорилирования путем перенесения фосфатных остатков с АТФ на глицерин. Образующийся α -фосфоглицерин, подвергаясь окислению, переходит в фосфоглицериновый альдегид. Последний по гликолитическому пути превращается в конечном итоге в пировиноградную кислоту и подвергается окислению в цикле трикарбоновых кислот.

Фосфорилирование глицерина может происходить в момент липолиза. Нами было показано, что добавление АТФ приводит к значительно более резкому усилению липолиза, чем другие фосфорные соединения, причем в качестве промежуточного продукта при липолизе удается обнаружить фосфоглицерин (Яковлев, 1948; Звягина, Лешкевич, Чечик и Яковлев, 1951).

Что касается окисления жирных кислот, то, согласно данным Липмана и Перльмана (1942), при β -окислении их возможно образование энолфосфатных связей, могущих быть донатором фосфатных групп для адениловой системы:



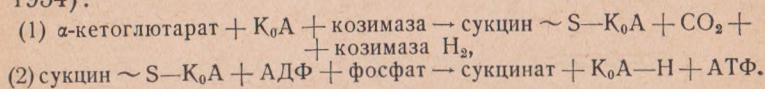
О сопряженности окисления жирных кислот с фосфорилированием адениловой системы говорят также опыты Лелюара и Муноца (1943, 1944), Ленингера (1944, 1945, 1946), Графлина и Грина (1948) и др. Согласно данным этих авторов, окисление жирных кислот на некоторых стадиях требует АТФ, как источника энергии, и сопровождается образованием ацилфосфатов. На других стадиях фосфорилированные продукты окисления жирных кислот сами являются донаторами фосфатов для адениловой системы. Двухуглеродные остатки жирных кислот окисляются в трикарбовом цикле, причем включение их в этот цикл происходит при посредстве коэнзима А (Штерн и Ошоа, 1949).

Согласно работам Линена с сотрудниками (1951, 1952), АТФ при окислении жирных кислот выполняет

роль своеобразной «затравки», создавая условия для образования макроэргических соединений типа ацил-коэнзим А (возможно, через стадию ацилфосфата). Это соединение подвергается окислению в β -положении, причем акцептором электронов является козимаза. Далее, к β -кето-ацил-коэнзиму А присоединяется через серу вторая молекула коэнзима А. Происходит разрыв углеродной цепи (тиолиз) с образованием ацетил-коэнзима А (лабильного ацетила) и ацил-коэнзима А, укороченного на 2 углеродных атома. Этот процесс продолжается уже без участия АТФ, причем в результате каждого β -окисления создается новая макроэргическая ацил-меркаптидная связь, могущая превращаться в макроэргическую фосфатную связь, как это было описано выше.

Таким образом, жирная кислота распадается на соответствующее число двухуглеродных остатков (ацетилов), связанных с коэнзимом А. Дальнейшее превращение происходит так, как это было описано для пировиноградной кислоты.

Таким же образом, как окисление жирных кислот, происходит окисление кетокислот, образующихся в результате дезаминирования аминокислот. Окисление пировиноградной кислоты, продукта дезаминирования аланина, было уже выше разобрано. Что касается других α -кетокислот, то примером их окисления могут служить превращения α -кетоглутаровой кислоты (см. Шапот, 1954):



Суммируя эти две реакции, мы получили в качестве исходных веществ α -кетоглутаровую кислоту, козимазу, коэнзим А, АДФ и неорганический фосфат, а в качестве конечных продуктов — восстановленную козимазу, коэнзим А, одну молекулу CO_2 , янтарную кислоту и АТФ. Таким образом, окислительное укорочение α -кетоглутаровой кислоты на один углеродный атом приводит к образованию одной макроэргической фосфатной связи. Образовавшаяся янтарная кислота в свою очередь может таким же образом подвергаться дальнейшему окислению.

Мы разобрали пути ресинтеза АТФ, разрушающейся при мышечных сокращениях. Рассмотренные данные по-

казывают, что хотя АТФ и является непосредственным источником энергии мышечного сокращения, но фактический источник энергии мышечной работы — углеводы, липиды и продукты дезаминирования аминокислот. Именно эти вещества необратимо затрачиваются при мышечной работе, и продукты их полного окисления — углекислота и вода — выделяются из организма. Энергия же, заключенная в этих веществах, в результате гликолитической или окислительной деградации их накапливается в макроэргических фосфатных связях адениловой системы, являющейся посредником в превращении химической энергии в механическую энергию работы мышц. Следовательно, АТФ, фигурально выражаясь, служит не двигателем, а приводным ремнем от двигателя к рабочему механизму.

Действительно, при идеальном стечении обстоятельств АТФ, затрачиваемая в момент сокращения, имеет все данные непрерывно восстанавливаться за счет энергии окисления. Поэтому, несмотря на всю сложность биохимических соотношений при работе мышц, расход энергии при работе попрежнему можно измерять потреблением кислорода, необходимого для осуществления окислительных процессов.

Глава III

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕУГЛЕВОДНЫХ ИСТОЧНИКОВ ЭНЕРГИИ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Использование углеводов в качестве источников энергии при мышечной деятельности является несомненным со времени работ Фика и Вислиценуса (1865), Пфлюгера (1891), Флетчера и Гопкинса (1907) и др.

Как мы могли убедиться, познакомившись с главой II, оно полностью подтверждается и современными данными, и в частности наблюдениями Лондона и его сотрудников; проведенными с помощью ангиостомической методики (Лондон, 1935).

Что касается использования при мышечной работе неуглеводных источников энергии, то исследования, направленные на решение этого вопроса, ведутся до настоящего времени.

В предыдущей главе было показано, что в мышцах могут подвергаться окислению жирные кислоты и α -кетокислоты. Однако принципиальная возможность окисления этих веществ в изолированной мышце или мышечной кашице еще не говорит о наличии окисления их в работающих мышцах в условиях целого организма.

Основной путь к решению этого вопроса шел через исследование газообмена.

Общезвестно, что при окислении углеводов дыхательный коэффициент равен единице. При окислении более бедных кислородом веществ неуглеводной природы — глицерина, жирных кислот и продуктов дезаминирования некоторых аминокислот — дыхательный коэффициент бывает ниже единицы. Однако при выполнении ряда физических упражнений, характеризующихся максимальной и

субмаксимальной мощностью, он оказывается значительно больше единицы. Так, Крестовников (1951) указывает на повышение дыхательного коэффициента после спринтерского бега до 2,2.

Это явление объясняется тем, что образующаяся в мышцах молочная кислота, поступая из мышц в кровь, как кислота более сильная, вытесняет углекислоту из бикарбонатов, а это в свою очередь приводит к усилению выделения углекислоты легкими.

Таким образом, при ряде физических упражнений изучение дыхательного коэффициента — весьма не надежный показатель. При всех упражнениях, сопровождающихся большим или меньшим повышением молочной кислоты в крови, мы не можем быть уверены, что высота дыхательного коэффициента обусловлена только углекислотой, образовавшейся в результате окислительных процессов: какая-то часть углекислоты, выделяемой легкими, является вытесненной из бикарбонатов в результате поступления в кровь молочной кислоты.

Изучение дыхательного коэффициента при мышечной деятельности и выполнении различных спортивных упражнений, производившееся очень многими исследователями (см. Виноградов, 1941; Крестовников, 1951), показывает, что в начале работы дыхательный коэффициент в той или иной степени повышается, а по мере продолжения работы снижается, становясь значительно меньше единицы. Чем больше мощность совершаемой работы, тем более высоким оказывается дыхательный коэффициент (Бест, Фурузава и Ридаут, 1929). Высота дыхательного коэффициента зависит и от характера питания, и величины углеводных запасов организма; чем выше последние, тем медленнее происходит снижение его при продолжающейся работе (Фурузава, 1925).

Все это показывает, что, помимо углеводов, при мышечной работе происходит окисление и веществ неуглеводной природы.

Если, как мы указывали, высокий дыхательный коэффициент является критерием не надежным, то низкий дыхательный коэффициент расценивался исследователями как доказательство окисления неуглеводов (хотя и косвенное, но бесспорное).

Правда, сейчас мы не можем безусловно полагаться и на низкие дыхательные коэффициенты вследствие от-

крытой недавно возможности усвоения углекислоты человеческим организмом (см. гл. IV). В результате этого выделяться через легкие может не вся углекислота, образующаяся в организме. Однако усвоение углекислоты по сравнению с ее образованием, видимо, не так велико и вряд ли может сильно искажать величину дыхательного коэффициента. Кроме того, в настоящее время мы имеем ряд и более прямых доказательств использования при мышечной работе веществ неуглеводной природы.

Прежде всего возможность окисления в мышцах жирных кислот, кетокилот и ацетоновых тел, а следовательно, сопряженного с этим образования макроэргических фосфатных связей, твердо установлена (см. гл. II). Однако принципиальная возможность, установленная, как правило, опытами *in vitro*, не означает еще, что это происходит в обычных условиях в целом организме.

Ряд фактов говорит в пользу того, что при напряженной работе большой мощности основную роль играют углеводы. Так, по данным Бойе (1936), Лившиц (1949) и других авторов, длительность работы до отказа натошак или при жировом питании меньше, чем после приема углеводов. Вместе с тем для длительной работы весьма характерно наличие липемии, говорящей об усиленной мобилизации жиров. Кроме того, при длительной работе наблюдается сначала повышение, а затем понижение липоидного фосфора в крови (Яковлев, 1952; Мнухина, 1955 и др.). В мышцах происходит сначала повышение, а затем понижение содержания липоидов (Нимиерко, 1929; Колдаев и Гельман, 1937; Яковлев, 1952, 1953; Мнухина, 1955). Все это говорит в пользу потребления липидов при длительной работе. Наиболее же убедительным доказательством являются опыты Мнухиной (1955), показавшие, что общее количество фосфатидов и холестерина во всем организме под влиянием длительной работы отчетливо уменьшается. Именно при такого рода работе и наблюдается понижение дыхательного коэффициента значительно ниже единицы. Наиболее вероятно, что жиры при мышечной деятельности используются мышцами не как таковые, а в виде жирных кислот и липоидов — реактивной формы, легче доступной действию окислительных ферментов (Иост и Зорг, 1932; Лейтес, 1927 и др.).

Против сколько-нибудь значительного непосредственного разрушения нейтральных жиров в мышцах говорит и чрезвычайно низкая активность липазы мышц (Яковлев, 1950). Преобразование же нейтральных жиров в липиды, как и образование холестерина, происходит в печени (Лондон, 1928; Недзвецкий и Александри, 1928; Хевеши и Хан, 1938; Лейтес, 1923; Мясников, 1928, 1940; Артом, 1932 и др.).

Что касается потребления при мышечной работе белков как источников энергии, то в обычных условиях это представляется сомнительным.

Правда, многочисленные данные указывают на увеличение выделения азота с мочой под влиянием мышечной деятельности (Засецкий, 1885; Аргутинский, 1890; Пунин, 1894; Нейшлосс, 1932; Савронь с сотрудниками, 1938 и др.). В крови также происходит повышение небелкового, и в частности аминного, азота (Гефтер, 1936; Гефтер и Кирьян, 1937; Попова, 1951; Знаменская, 1954 и др.). Активность тканевых протеиназ увеличивается (Степпун, Певзнер и Тимофеева, 1926).

Однако все эти данные, приводимые обычно как доказательства использования белков в качестве источников энергии при мышечной работе, совсем этого не доказывают.

Усиление выделения азота с мочой может быть следствием дезаминирования продуктов распада белка не в самих мышцах, а в печени. Кроме того, источником аммиака является адениловая кислота. Значительная часть повышено выделяемого с мочой азота приходится на долю креатинина (Савронь, 1938; Паилудзе, Абуладзе и Нанава, 1933; Варази и Абуладзе, 1939 и др.) и мочевой кислоты (Крестовников, 1939 и др.), не являющихся прямыми и непосредственными продуктами распада белков, говорящими об использовании белков в энергетических целях.

Вместе с тем некоторое усиление разрушения белков при мышечной деятельности несомненно. Однако пути использования продуктов протеолиза, видимо, несколько иные, чем это обычно предполагали. Нашей сотрудницей Поповой (1951) было показано, что повышение содержания в крови небелкового азота при мышечной работе сопровождается захватом его работающими мышцами. В периоде отдыха захваченный мышцами

небелковый азот используется для построения мышечных белков.

Кроме того, в условиях голодания, а также длительной тяжелой работы тканевые белки, несомненно, могут использоваться в энергетических целях (Нейшлосс, 1932 и др.). Однако это не значит, что они непосредственно используются мышцами. Мышцами используются содержащие углерод продукты дезаминирования аминокислот, прежде всего α -кетокислоты.

Резюмируя изложенный материал, можно следующим образом представить себе взаимоотношения углеводов и неуглеводов как источников энергии при мышечной работе. Основным используемым мышцами веществом являются углеводы. Это источник энергии более лабильный, чем продукты распада жиров и белков. Углеводы обеспечивают ресинтез макроэргов и путем окисления и путем гликолиза. Все прочие вещества обеспечивают этот ресинтез только путем окисления. Следовательно, углеводы используются при мышечной работе прежде всего тогда, когда не может быть обеспечено необходимое поглощение кислорода организмом и ресинтез АТФ происходит за счет гликолитического фосфорилирования. При тех же видах работы, при которых гликолитическое фосфорилирование сменяется дыхательным, могут использоваться как углеводы, так и неуглеводные источники энергии, причем, чем более длительна работа, тем в большей степени используются последние.

Глава IV

ПУТИ РЕСИНТЕЗА ГЛИКОГЕНА И ХИМИЗМ УСТРАНЕНИЯ АММИАКА В МЫШЦАХ

Рассматривая химизм гликолиза и окислительных процессов, происходящих в мышцах, мы тем самым разобрали и пути ресинтеза основного источника энергии мышечных сокращений — АТФ, а также основного резерва макроэргических фосфатных групп — фосфокреатина. Теперь нам следует остановиться на химизме еще двух процессов — ресинтезе гликогена и устранении аммиака, образующегося при дезаминировании части адеиноловой кислоты.

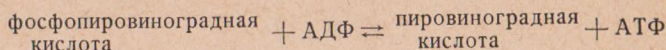
Рассмотрим сначала пути ресинтеза гликогена.

Вопрос о возможности полного повторения реакции гликолиза в обратном порядке в настоящее время следует признать решенным в положительную сторону.

Многочисленные экспериментальные исследования (Кори, Шмидт и Кори, 1939; Кори и Кори, 1940; Хассид, Кори и Мак-Криди, 1943; Остерн, Герберт, Хольмс, Тершаковец и Губль, 1940 и др.), а также термодинамические расчеты (Владимиров, 1950, 1954; Гинопман, 1950; Огстон и Смисиз, 1948 и др.) показывают обратимость почти всех реакций гликолиза. Спорной до последнего времени являлась лишь обратимость дефосфорилирования фосфопировиноградной кислоты. Утверждение о необратимости этой реакции базировалось на том, что дефосфорилирование фосфопировиноградной кислоты происходит со значительным изменением свободной энергии, в результате чего равновесие реакции резко сдвинуто в сторону распада. Однако фосфорилирование пировиноградной кислоты возможно при наличии дополни-

тельного источника энергии, обеспечивающего создание макроэргической связи фосфатной группы с кислотным энолом. В этом нас убеждают опыты Фердмана и Эпштейн (1940, 1946), доказывающие окислительный синтез фосфопировиноградной кислоты. Ими было показано, что фосфорилирование пировиноградной кислоты происходит при одновременном окислении молочной кислоты.

Ларди и Циглеру (1945), а затем Мейергофу и Ослеру (1949) удалось показать, что обратимость реакции



зависит от концентрации ионов калия в окружающей среде. Им удалось подобрать такие условия, в которых реакция становится обратимой. При этом обмен фосфатной группой между АТФ и пировиноградной кислотой был доказан с помощью радиоактивного фосфора. Советским исследователем Сейцем (1949) было показано, что эта реакция зависит от ионов аммония в еще большей степени, чем от ионов калия.

Синтез гликогена из молочной кислоты подтверждается и новейшими опытами с радиоактивным углеродом C^{14} . Независимо от того, какой из атомов углерода молочной кислоты является радиоактивным, введение последней в организм животных сопровождается появлением радиоактивного углерода в гликогене (Конант с сотрудниками, 1941; Соломон с сотрудниками, 1941, 1942 и др.). Это с несомненностью показывает, что для синтеза гликогена используются все три углеродных атома молочной кислоты.

Однако из наблюдений этих же авторов следует, что далеко не весь образовавшийся во время опыта гликоген содержит радиоактивный углерод. Значит, кроме молочной кислоты, для синтеза гликогена используются и другие источники.

К числу этих источников должны быть отнесены прежде всего глюкоза, а также промежуточные продукты гликолиза. Синтез гликогена из глюкозы начинается с фосфорилирования ее за счет фосфатной группы АТФ (гексокиназная реакция) с образованием гексозо-6-фосфата. Дальнейший же путь синтеза гликогена как из глюкозы, так и из фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза определяется обратимостью всех

11 реакций, из которых слагается сложная цепная реакция — гликолиз.

Наличие даже в покоящихся мышцах гексозофосфорных эфиров было впервые показано Эмбденом и Циммерманом (1924, 1927), а затем подтверждено многочисленными авторами. Усиление гликогенолиза в мышцах сопровождается увеличением содержания в них этих эфиров (Мейергоф, 1930; Фишер и Кори, 1935; Яковлев, 1938 и др.).

Более детальная расшифровка химической природы гексозофосфорных эфиров, накапливающихся в мышцах, показывает, что у млекопитающих основную массу их составляет глюкозо-6-фосфат, а на втором месте стоит фруктозо-дифосфат (Окунь, 1947; Яковлев, 1955). Что касается глюкозо-1-фосфата и фруктозо-6-фосфата, то в мышцах крысы нам удалось обнаружить их в очень небольшом количестве. Из других же фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза нам удалось обнаружить лишь очень небольшие количества 3-фосфоглицериновой кислоты (Яковлев, 1955).

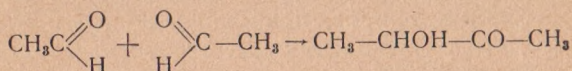
В мышцах птиц наблюдается несколько иная картина. Алексахина (1953), исследовавшая мышцы кур, обнаружила лишь 3 гексозофосфорных эфира: глюкозо-6-фосфат, фруктозо-6-фосфат и фруктозодифосфат, причем наиболее высоким являлось содержание фруктозодифосфата, а наиболее низким — фруктозо-6-фосфата. Триозофосфорные эфиры Алексахиной обнаружены не были.

Накопление в работающих мышцах фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза, по мнению Фердмана (1953), объясняется несоответствием между активностью ферментов, катализирующих отдельные реакции превращения углеводов.

Изучение динамики углеводных фракций в мышцах холоднокровных и теплокровных животных позволило нам установить, что содержание гексозофосфатов, повысившееся во время работы, в периоде отдыха снижается, это снижение совпадает со временем наиболее интенсивного ресинтеза гликогена (Яковлев, 1947).

Исследования последних лет показывают также, что гликоген может синтезироваться и из более коротких углеводных цепочек.

Опыты с применением меченого ацетата показывают, что последний может быть обнаружен в составе молекулы гликогена. Учитывая, что ацетат — важный промежуточный продукт при окислении пировиноградной кислоты и что в форме ацетил-коэнзим А он используется организмом для различных синтезов (см. Котельникова, 1950; Шапот, 1954 и др.), можно полагать, что ресинтез гликогена может идти и из ацетата. Вполне возможно, что этот путь идет через образование ацетоина из двух частиц уксусного альдегида:



На возможность такого рода реакции при окислении пировиноградной кислоты указывает в своей последней работе Шапот (1954).

Что же касается возможности ресинтеза гликогена через ацетоин, то впервые на это указал еще в 1921 г. Нейберг, а советские биохимики Степанов и Кузин (1930, 1934, 1937) представили экспериментальные и теоретические доказательства, и в частности доказали возможность этого пути синтеза гликогена для поперечнополосатых и гладких мышц.

Наконец, синтез гликогена возможен с использованием отдельных углеродных атомов в порядке ассимиляции неорганического углерода в форме углекислоты.

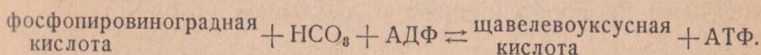
Опыты Соломона с сотрудниками (1941, 1942), Ларди и Циглер (1945) и Бьюкенена и Гастингса (1946) показали, что после введения животным $\text{NaHC}^{11}\text{O}_3$ в гликогене мышц обнаруживаются большие количества C^{11} . Это явление может быть объяснено только синтезом гликогена из углекислоты или, точнее, использованием углекислоты при синтезе гликогена. Исследования последних лет подводят нас к пониманию биохимического механизма явления, представляющего исключительный биологический интерес — усвоения углекислоты гетеротрофными организмами.

Впервые на такую возможность указал еще в 1921 г. Лебедев на основании опытов с грибом *Aspergillus niger*. Лебедев допускал, что способность ассимиляции CO_2 присуща не только исследованному им грибку, но и всем гетеротрофным организмам, в том числе и животным.

Одновременно с этим Лебедев подчеркивал, что для гетеротрофов, в отличие от автотрофов, характерной является способность ассимилировать CO_2 только за счет энергии окисления других органических веществ и при обязательном наличии уже готового углеродного скелета, наращивание которого на одно звено и осуществляется за счет усвоения CO_2 .

Возможность подобного рода синтезов в животных тканях показана недавно Ошоа (1953) на примере образования шестиуглеродных трикарбоновых кислот из α -кетоглутарата и CO_2 , а также щавелево-уксусной кислоты из пировиноградной и CO_2 .

Механизм последнего синтеза раскрыт Уттером и Курахаша (1953), которые установили наличие обратимой реакции между фосфопировиноградной кислотой, бикарбонатом и АДФ с образованием щавелевоуксусной кислоты и АТФ:



Все перечисленные пути ресинтеза гликогена равно возможны, однако в условиях нахождения мышцы в целом организме в зависимости от обстоятельств они используются, видимо, не в одинаковой степени. Бьюкенен и Гастингс (1946) полагают, что основной путь синтеза гликогена в мышцах — обратное повторение гликолиза с прямым превращением пировиноградной кислоты в фосфопировиноградную.

Следует отметить, что это положение, видимо, является верным не при всех обстоятельствах. Прежде всего скорость ресинтеза гликогена может резко изменяться. Так, в периоде отдыха после работы ресинтез гликогена длится десятки минут и даже часы, а во время работы он происходит несоизмеримо быстрее (Ямпольская, 1950; Ямпольская и Яковлев, 1952). Трудно предположить, чтобы в обоих случаях ресинтез гликогена шел одним и тем же путем. К этому вопросу мы еще вернемся при разборе особенностей протекания биохимических процессов при работе различного характера.

Нельзя забывать также, что мышца, находящаяся в целом организме, использует для ресинтеза гликогена не только внутримышечные, но и внесмышечные источники. Исследуя накопление гликогена в мышцах в периоде от-

Дыха после работы, мы могли убедиться, что если опыт ведется на целых лягушках, то за 2 часа отдыха синтезируется на 20% больше гликогена, чем если опыт ведется на мышечном препарате с сохраненными дыханием и кровообращением. При этом кривая нарастания гликогена в обоих случаях в течение первого часа идет одинаково, а затем, в опытах на мышечном препарате, начинает принимать все более пологий спуск. В опытах на изолированных перфузируемых мышцах ресинтез гликогена протекает еще более медленно, а кривая, отражающая этот процесс, является еще более пологой (Яковлев, 1941). Любопытно, что у животных, лишенных гипофиза, у которых наблюдаются гипогликемия и понижение сахарообразования в организме, кривая ресинтеза гликогена после работы в течение первого часа протекает, как у нормальных животных, а затем становится столь же пологой, как в опытах на мышечном препарате с сохраненными кровообращением и дыханием (табл. 1).

Таблица 1

Изменения содержания гликогена в мышцах лягушек во время отдыха после работы
(по сравнению с уровнем его сразу после работы)

Условия опыта	Длительность отдыха		
	15'	60'	120'
Нормальные лягушки	+ 43	+ 204	+ 288
Препарат задних конечностей с сохраненными кровообращением и дыханием	+ 50	+ 206	+ 237
Изолированные перфузируемые задние конечности	+ 40	+ 98	—
Лягушки, лишенные гипофиза	+ 46	+ 150	+ 230

Изучение динамики углеводных фракций в периоде отдыха после работы показывает, что первая фаза ресинтеза сопровождается снижением содержания в мышцах молочной кислоты и гексозофосфорных эфиров, а вторая — сначала повышением, а затем понижением содержания свободного сахара (табл. 2). В мышцах животных, лишенных гипофиза, последнее отсутствует (Яковлев, 1947).

Изменения содержания молочной кислоты, гексозофосфорных эфиров и свободного сахара в мышцах во время отдыха после работы

(по сравнению с уровнем их до работы)

Биохимические показатели	Длительность отдыха					
	0'	30'	60'	120'	180'	240'
Молочная кислота в мг ⁰ / ₀	+ 100,5	+ 32,5	+ 1,0	—	—	—
Гексозофосфаты в мг ⁰ / ₀	+ 35,9	—	+ 32,3	+ 17,3	+ 1,5	—
Сахара	— 1,3	—	+ 9,2	+ 23,9	+ 32,4	+ 0,6
Свободный сахар в мг ⁰ / ₀						

Все эти данные с несомненностью говорят о большом значении внемышечных источников ресинтеза гликогена и позволяют выделить среди них сахар, захватываемый из крови мышцами. В пользу этого говорит также и тот факт, что артерио-венозная разница содержания сахара в крови, увеличивающаяся во время работы мышц, остается увеличенной и в течение 2 часов отдыха после нее (Яковлев, 1940).

Если увеличение артерио-венозной разницы во время работы, естественно, объясняется усиленным потреблением сахара работающей мышцей, то сохранение столь же большой разницы во время отдыха, не сопровождающееся прогрессирующим накоплением свободного сахара в мышцах, может быть объяснено только использованием сахара для ресинтеза гликогена.

Что касается устранения образующегося в мышцах аммиака, то изучением этого процесса мы обязаны главным образом Фердману (1950).

Мы уже указывали, что при задержке ресинтеза АТФ накапливающаяся в мышцах адениловая кислота подвергается дезаминированию. Эта реакция катализируется дезаминазой адениловой кислоты, ферментом, открытым в 1938 г. Шмидтом, тесно связанным с сократительным белком мышц (Фердман и Нечипоренко, 1946) и дезаминирующим только адениловую кислоту, но не АДФ или АТФ (Калькар, 1947). Одновременно с этим, согласно данным Фердмана и Нечипоренко (1947, 1948), существует фермент, дезаминирующий и АТФ с образованием инозинтрифосфорной кислоты.

Другие источники образования аммиака, в частности дезаминирование аминокислот, в мышцах маловероятны. Последнее в мышцах или вовсе не происходит или происходит в незначительном количестве.

Образование аммиака в мышцах при интенсивной мышечной работе может быть очень велико. Оно сопровождается поступлением аммиака из мышц в кровь и выделением значительных количеств его с потом (Дмитриенко, Майстровая и Окунь, 1933).

Устранение образовавшегося аммиака происходит путем синтеза глутамина, наличие которого в различных тканях, в том числе и в мышцах, было установлено Фердманом и Силаковой (1942). Исходным продуктом для синтеза глутамина является, видимо, α -кетоглутаровая кислота, весьма распространенный промежуточный продукт обмена веществ. Так как эта реакция идет с поглощением энергии, то она нуждается в соответствующем энергетическом обеспечении. Последнее она получает, видимо, за счет окислительных процессов (Кребс, 1935; Фердман и Эпштейн, 1948; Эпштейн, 1948 и др.). Кроме синтеза глутатиона, устранение аммиака достигается еще и амидированием свободных гидроксильных групп мышечных белков (Фердман и Эпштейн, 1948). Согласно данным Фердмана и его сотрудников, а также ряда других авторов, глутамин, образующийся в результате связывания аммиака, служит одним из промежуточных продуктов образования в организме мочевины, а также, возможно, является донатором аминогрупп, необходимых для синтеза азотистых веществ.

Однако в противоположность ранее рассмотренным биохимическим процессам, образование и устранение аммиака на сегодня еще не является должным образом увязанным с общей энергетикой работающей мышцы.

Естественно, что протекание биохимических процессов в работающих мышцах не ограничивается реакциями, разобранными в первых двух главах. К ряду биохимических процессов, происходящих в мышцах, мы обратимся в последующих главах, когда это будет диктоваться необходимостью.

Нашей основной задачей являлось не изложение всех данных по химизму мышц, а рассмотрение единой концепции, необходимой для построения биохимии спорта.

Глава V

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ СООТНОШЕНИЙ В МЫШЦЕ

Из предыдущих глав мы могли убедиться, что работа вызывает в мышцах значительные биохимические изменения. Эти изменения сводятся прежде всего к разрушению АТФ, фосфокреатина и гликогена и к накоплению в мышцах конечных продуктов этих реакций — адениловой и аденозиндифосфорной кислот, креатина, неорганического фосфата, молочной кислоты, углекислоты и аммиака.

Во время отдыха, а нередко и во время работы эти вещества устраниются из мышц. Частично это достигается переходом их из мышц в кровь, а частично использованием их для ресинтеза исходных веществ в самой мышце. В результате в мышце происходит восстановление нормальных биохимических соотношений.

Какие же закономерности лежат в основе этого явления?

Было бы, конечно, неправильно рассматривать образование и накопление конечных продуктов реакций, происходящих в мышцах, как процесс, при всех обстоятельствах для организма не благоприятный. Распространенная в 20—30-х годах точка зрения, рассматривающая эти вещества как «шлаки», обладающие токсическим действием и вредные для организма, должна быть квалифицирована как ненаучная, метафизическая. Если придерживаться этой точки зрения, то восстановление нормальных биохимических соотношений в мышцах и во всем организме после работы следует рассматривать как «уборку» накопившихся в организме вредных для него

«шлаков». Организм, как бы «сознательно», восстанавливает «нужные» ему нормальные соотношения. Следует ли объяснять, что такая точка зрения является телеологической, так как проблема реституции решается под вопросом «для чего?» — без вскрытия внутренних закономерностей, лежащих в основе восстановления нормальных биохимических соотношений.

Образование перечисленных выше конечных продуктов реакций, происходящих в работающей мышце, — процесс закономерный и биологически необходимый. Точно так же и устранение этих продуктов — процесс закономерный.

Прежде всего, повышение в мышце концентрации тех или иных низкомолекулярных и легко диффундирующих веществ, в силу физико-химических законов, приводит к выходу этих веществ в кровь и тем самым к уменьшению содержания их в мышце.

Однако строгое следование этого процесса физико-химическим законам не определяет еще того, что обмен между мышцами и кровью должен быть всегда одинаков. В целостном организме проявление этих физико-химических законов может происходить в различных условиях, которые могут значительно изменять количественные и временные соотношения. Так, например, может изменяться проницаемость клеток для тех или иных ионов и т. д. В частности, Веселкиной (1931) было показано, что адреналин увеличивает проницаемость мышц для ионов молочной кислоты. Это положение, установленное Веселкиной с помощью опытов на мышечной мембране, было недавно подтверждено нами в опытах на целом животном (Яковлев, 1955).

Однако удаление тех или иных веществ из мышцы не восстанавливает еще нормальных соотношений. Последнее достигается в результате соответствующих биохимических процессов, о которых мы говорили в предыдущих главах (ресинтез АТФ, фосфокреатина, гликогена, устранение молочной кислоты и аммиака и т. п.).

Рассматривая закономерности, управляющие этими процессами, мы убеждаемся в том, что само образование конечных продуктов реакций, сопровождающих мышечную деятельность, является предпосылкой для устранения этих продуктов и восстановления нормальных биохимических соотношений.

Так еще Мейергофом (1930) было показано, что накопление в мышце молочной кислоты влечет за собой усиление дыхания, т. е. «избыток молочной кислоты приводит к собственному исчезновению» (стр. 30). Удаление избытка молочной кислоты, фактора, активирующего дыхание, сопровождается возвращением последнего к уровню покоя.

Однако дело этим не ограничивается. Накопление в мышце креатина и неорганического фосфата также приводит к усилению дыхания — основного энергетического источника ресинтеза макроэргических фосфатных связей (Белицер с сотрудниками, 1937, 1939, 1941; Ронцони с сотрудниками, 1933, 1936). Точно так же дыхание активируется продуктами распада АТФ (Энгельгардт, 1932).

Накопление неорганических фосфатов активирует также и фосфоролиз гликогена (Веселкин, 1935; Яковлев, 1938 и др.), поскольку интенсивность его, как уже указывалось в одной из предыдущих глав, зависит от концентрации исходных веществ.

Вместе с тем известно, что активатором гликогенолиза является и адениловая кислота (Кори и Кори, 1936; Остерн и Гутке, 1937 и др.).

Относительно окислительных процессов Белицером (1938) было показано, что при отсутствии неорганических фосфатов креатин не оказывает активирующего влияния на дыхание.

Все эти данные привели к установлению положения о том, что усиление гликолиза и дыхания определяется прежде всего наличием акцепторов макроэргических фосфатных групп — адениловой кислоты, АДФ и креатина, а с другой стороны — наличием свободных неорганических фосфатов, которые могли бы быть превращены в богатые энергией фосфорные соединения (макроэрги).

Некоторое количество неорганических фосфатов содержится всегда даже в покоящейся мышце. Поэтому ведущая роль в активации дыхания и гликолиза принадлежит адениловой системе и креатину. Образование в мышце АДФ, адениловой кислоты или креатина увеличивает возможности переэстерификации на эти вещества фосфатных групп с дифосфоглицериновой и фосфопировиноградной кислот, а также с фосфорилированными промежуточными продуктами, образующихся в результате окис-

лительных процессов. Все это, в свою очередь, обеспечивает поступательный характер гликолиза или окисления.

Следовательно, распад АТФ, фосфокреатина и гликогена усиливает биохимические процессы, обеспечивающие ресинтез этих веществ и устранение накапливающихся конечных продуктов реакций.

Это положение в наиболее общей форме выражено в правиле Энгельгардта о том, что «первичный процесс расщепления всегда вызывает или усиливает реакцию, производящую ресинтез» (1932).

Таким образом, восстановление нормальных биохимических соотношений в мышце является не следствием того, что образовавшиеся вещества вредны для организма, а неизбежным проявлением биохимической закономерности.

Точка зрения о вредности для организма веществ, образующихся в результате мышечной деятельности, в настоящее время не может быть признана правильной.

Во-первых, как мы уже видели, эти вещества необходимы для обеспечения должной интенсивности гликолиза и дыхания — истинных источников энергии мышечной работы. Во-вторых, многие из этих веществ, воздействуя на организм, изменяют его функции так, что это изменение лишь способствует выполнению работы. Хорошо известно положение о действии углекислоты, стимулирующей деятельность дыхательного центра. Это действие углекислоты не является специфическим, а зависит от сдвига кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Следовательно, стимулирующее действие на дыхательный центр присуще и молочной кислоте, поступающей из мышц в кровь. Наступающие при работе сдвиги реакции среды в кислую сторону способствуют также расширению сосудов работающих мышц, что обеспечивает усиление кровообращения в них и увеличение снабжения их как кислородом, так и источниками энергии (глюкозой, жирными кислотами и т. п.).

Наконец, согласно данным Ивенса (1936), Генеса, Чарной и Якушевой (1942), а также Трошановой (1952), мышца сердца, в противоположность скелетным мышцам, не отдает в кровь молочную кислоту, а потребляет

ее из крови. Молочная кислота, подвергаясь окислению в мышце сердца, служит для нее одним из источников энергии. Следовательно, увеличение содержания молочной кислоты в крови, наступающее под влиянием мышечной работы, создает лучшие условия для энергетического снабжения сердечной мышцы.

Адениловая кислота, которая в небольших количествах тоже может поступать из мышц в кровь, стимулирует деятельность сердца и, следовательно, способствует улучшению кровоснабжения мышц при их деятельности (Фердман, 1950, 1953).

Аммонийные ионы, образующиеся в результате дезаминирования адениловой кислоты, способствуют фосфорилированию пировиноградной кислоты за счет фосфатной группы АТФ (Сейц, 1949) и т. д. Число таких примеров можно было бы увеличить.

Однако одновременно с этим нельзя забывать, что резкие биохимические изменения, наступающие в работающих мышцах, сопровождаются изменением функционального состояния мышц. Так понижается возбудимость и лабильность мышц (Васильева, Коссовская и Майзин, 1949); уменьшаются их эластические свойства (Фанагорская, 1952). Резкое снижение запасов АТФ влечет за собой развитие контрактуры (Эрдёш, 1943).

Глубокие биохимические изменения, произошедшие в результате работы мышц, становятся мощным источником проприоцептивных импульсов, что не может не отражаться на деятельности центральной нервной системы и на осуществляемой ею координации функций организма (Крестовников, 1951; Алексеев, Взоров, Сорокин, Тавастшерна и Яковлев, 1952 и др.).

В ряде случаев эти изменения, а также изменения, наступающие в центральной нервной системе в результате интенсивной двигательной импульсации, могут быть столь велики, что становятся причиной развития тормозных процессов, ограничивающих работоспособность и приводящих к прекращению работы.

Прекращение же работы или ослабление ее интенсивности вместе с тем является моментом, когда дальнейшее нарастание биохимических изменений в мышцах сменяется усилением процессов, направленных на ликвидацию этих изменений.

Конечно, в исключительных условиях, при чрезмерной мышечной деятельности, не компенсируемой должным отдыхом, возможно стойкое нарушение работоспособности, сопровождающееся ухудшением самочувствия и нарушением ряда физиологических функций. (Далее об этом будет сказано более подробно.) Но это уже является патологией и не характерно для нормальной мышечной деятельности.

Глава VI

ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МЫШЦАХ ПРИ РАБОТЕ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА

Рассматривая биохимические пути ресинтеза АТФ, мы могли убедиться, что анаэробный ресинтез ее по сравнению с дыхательным энергетически менее выгоден. Тем не менее анаэробный ресинтез АТФ является чрезвычайно важной приспособительной реакцией организма в его взаимоотношениях с окружающей средой. Именно благодаря ему возможен мгновенный переход от покоя к работе, совершение кратковременной работы максимальной мощности, а также различные ускорения и увеличения мощности по ходу работы.

Разбор этого положения начнем с конкретного примера. Расход энергии при беге на 100 м составляет около 35 б. кал. Как известно, для освобождения каждых 5 б. кал. требуется поглощение примерно 1 л кислорода. Следовательно, для освобождения 35 б. кал. требуется поглощение 7 л. Максимальное поглощение кислорода легкими человека составляет 5 л в минуту. Прохождение же стометровой дистанции занимает 11—12 сек., причем спортсмен за все время делает 1—2 неглубоких вдоха.* Следовательно, за время бега спортсмен сможет поглотить в лучшем случае не более 1 л кислорода, то есть 14% того количества, которое необходимо для энергетического обеспечения работы за счет окислительных процессов. Фактически же потребление кислорода при беге на 100 м бывает еще меньше: составляет от 5 до 10% кислородного запаса (см. Крестовников, 1951).

Совершенно естественно, что подобного рода «работа в долг» была бы невозможна, если бы организм не располагал анаэробным механизмом ресинтеза АТФ. Поэтому кислородный долг, то есть количество кислорода, повышено потребляемое по окончании работы, может служить показателем соотношения анаэробных и окислительных реакций при мышечной работе.

Таблица 3

Абсолютная и относительная величина кислородного долга при беге на различные дистанции
(по материалам Крестовникова, 1951)

Характер бега	Кислородный долг в литрах O_2	Кислородный долг в % к кислородному запросу
Бег на 100 м	6—7	94—87
Бег на средние дистанции (400, 800, 1500 м)	10—30	66—35
Бег на длинные дистанции (3000, 5000, 10 000 м)	15—35	30—15
Бег на сверхдлинные дистанции (15, 20, 30 км и 42 км 195 м)	20—45	10—5—2
Бег со скоростью 3 м/сек в течение 5 мин.	1,7	Около 10

Данные, приведенные в табл. 3, показывают, что работа самой различной интенсивности и длительности сопровождается кислородным долгом той или иной величины. Даже недлительный, спокойный бег вызывает кислородную задолженность, составляющую около 10% кислородного запроса. При этом чем выше относительная величина кислородного долга, тем более значительно повышение молочной кислоты, снижение резервной щелочности в крови, а также увеличение концентрации молочной кислоты в моче (табл. 4).

Сопоставляя две таблицы, приведенные в этой главе, мы еще раз можем убедиться, что относительная величина кислородного долга находится в прямой зависимости от удельного веса при работе анаэробных механизмов ресинтеза АТФ. Ведь молочная кислота образуется только как продукт анаэробного гликолитического разрушения углеводов.

Таким образом, мы можем сказать, что всякая работа в какой-то мере сопровождается анаэробным ресинтезом АТФ.

Содержание молочной кислоты в крови и моче и резервная щелочность крови при беге

(По Шенку, 1925—1926; Шенку и Крамеру, 1929; Крестовникову, 1939 и Яковлеву)

Характер бега	Содержание молочной кислоты в крови в мг%	Уменьшение резервной щелочности крови в %	Содержание молочной кислоты в моче в мг%
Короткие и средние дистанции	140—250	48—60	230
Длинные дистанции	30—100	12—40	62—190
Сверхдлинные дистанции	20—45	13	48
Спокойный бег	15—30	5—12	Следы

На примере с бегом на 100 м мы видели, что при работе столь большой мощности, как бег на эту дистанцию, кислородный долг образуется в силу фактической невозможности удовлетворения кислородного запроса во время бега.

При кратковременной работе максимальной мощности скорость поглощения кислорода настолько отстает от скорости анаэробных реакций в мышцах, что человек несколько секунд (и даже несколько десятков секунд) работает в условиях относительного анаэробнозиса (Маргариа и Эдвардс, 1934). При работе этого рода интенсивный гликолиз начинается с первого же момента работы и при равномерной затрате энергии продолжается до ее окончания (Дилл, Эдвардс, Ньюмен и Маргариа, 1936).

При работе меньшей мощности, но более длительной, есть возможность удовлетворения кислородного запроса во время работы, но тем не менее кислородный долг все же образуется. Естественно, заранее можно сказать, что образуется он в начале работы, так сказать, в ее «пусковой фазе», когда резкое возрастание обмена веществ в мышце при переходе ее от состояния покоя к состоянию деятельности не может еще быть обеспечено необходимым количеством кислорода. Не следует забывать, что функциональные возможности системы дыхания и кровообращения разворачиваются не сразу (см. Крестовников, 1939, 1951). Кроме того, требуется известное время, чтобы обогащенная кислородом кровь могла дойти от

легких к работающей мышце. Это время составляет минимально 8—9 сек.

Следовательно, начало работы всегда неизбежно производится «в долг», то есть за счет анаэробного ресинтеза АТФ.

Это положение подтверждается и многочисленными наблюдениями различных авторов (Банг, 1934, 1936; Хилл, Лонг и Лаптон, 1924; Крамер, 1939; Гуляк, 1931 и др.), показывающими, что при длительной работе содержание молочной кислоты в крови в начале работы выше, чем в конце ее.

Если же по ходу работы происходит увеличение ее мощности или ускорение ее темпа, то содержание молочной кислоты снова повышается.

Иллюстрацией этого могут служить данные, представленные в табл. 5, показывающие изменения содержания молочной кислоты в крови при работе на велостанке в течение 60 мин. с двумя ускорениями.

Таблица 5

Изменения содержания молочной и пировиноградной кислот при работе на велостанке с двумя трехминутными ускорениями

Биохимические показатели	До работы	Во время работы				После работы	
		15'	30' (сразу после первого ускорения)	45'	60' (сразу после второго ускорения)	30'	60'
Молочная кислота в мг ⁰ /о	16,2	25,5	50,0	26,1	46,6	22,0	17,0
Пировиноградная кислота в мг ⁰ /о	0,78	0,90	0,96	0,63	0,80	0,69	0,74

Насколько же содержание молочной кислоты в крови отражает явления, происходящие в мышцах? Отражает ли оно, прежде всего, содержание молочной кислоты в мышцах? По этому вопросу существуют довольно разноречивые мнения.

Согласно данным Маргариа и Эдвардса (1934), Савченко и Уринсон (1938) и Ньюмена (1938), равновесие между содержанием молочной кислоты в мышцах и в крови устанавливается быстрее одной минуты. Наоборот, Игглетон, Игглетон и Хилл (1928), Хилл, Лонг и Лап-

тон (1924), Лауг (1934), Конради, Слоним и Фарфель (1935) считают, что при высоком содержании молочной кислоты в мышцах диффузия ее в кровь несколько затруднена, и содержание молочной кислоты в крови может оказаться максимальным не сразу после работы, а спустя несколько минут.

Наблюдения Тавастшерна и его сотрудников (1950, 1952) показывают, что сразу после кратковременных интенсивных напряжений повышение содержания молочной кислоты и снижение резервной щелочности достигает максимальных величин не сразу, а спустя некоторое время после окончания работы.

Согласно нашим наблюдениям (Яковлев, 1955), содержание молочной кислоты во время работы в мышцах всегда несколько выше, чем в крови. Однако изменения содержания молочной кислоты в крови и в мышцах происходят параллельно (табл. 6), следовательно, изменения содержания молочной кислоты в крови можно рассматривать как до известной степени отражающие изменения содержания ее в мышцах.

Таблица 6

Изменения содержания молочной кислоты в крови и в мышцах во время мышечной работы

Биохимические показатели	Работа в обычных условиях			Работа в условиях введения животным адреналина		
	до работы	во время работы		до работы	во время работы	
		через 15'	через 60'		через 15'	через 60'
Молочная кислота в крови в мг ⁰ / ₀	16	92	57	43	73	51
Молочная кислота мышц в мг ⁰ / ₀	46	205	154	77	143	90

По мере ликвидации кислородного долга происходит и уменьшение молочной кислоты в крови. Согласно данным Маргариа, Эдвардса и Дилла (1933), кривая убыли молочной кислоты в крови и кривая дыхания во время и после работы изменяются параллельно. Однако содержание в крови молочной кислоты нередко возвращается к исходному уровню раньше ликвидации кислородного

долга. Так, по Комарову и Крестовникову (1939), кислородный долг после бега на 100 м ликвидируется в среднем за 18 мин. Вместе с тем, по нашим наблюдениям, содержание молочной кислоты в крови после бега на эту дистанцию возвращается к норме через 10—12 мин. При марафонском беге содержание молочной кислоты на финише чаще всего бывает нормальным или приходит к норме в течение ближайших 30 мин. после финиша. Вместе с тем ликвидация кислородного долга происходит в течение многих часов (Тавастшерна, 1954). Значит, кислородный долг зависит не только от наличия при работе анаэробного гликолиза. В этом отношении весьма примечательны наблюдения советского физиолога труда Кана (1928), показавшего, что при некоторых формах производственной работы, не связанных с повышением содержания в крови молочной кислоты, может иметь место кислородный долг. Это положение было в 1933 г. подтверждено Маргариа, Эдвардсом и Диллом, причем кислородный долг, не вызванный избытком молочной кислоты и не связанный с его удалением, был назван ими «нелактатным» кислородным долгом.

Белицер (1940), разбирая свойства лактатного и нелактатного кислородного долга, подчеркивает, что «кислородная задолженность, зависящая от молочной кислоты, хотя и может количественно преобладать, погашается во вторую очередь, «нелактатная» задолженность вызывает наиболее сильное дыхание и начинается в первую очередь» (стр. 152). На основании теоретического анализа имеющихся экспериментальных данных Белицер смог отождествить механизм возникновения нелактатного кислородного долга с распадом фосфокреатина в работающих мышцах.

Что же дает непосредственное исследование химизма работающих мышц? Прежде всего, следует остановиться на группе исследований, проведенных Саксом и его сотрудниками. Хотя теоретические установки, защищаемые этим автором, и нельзя признать правильными, однако полученные им факты при соответствующей научной интерпретации представляют большую ценность. Заслугой Сакса явилось то, что, в противоположность большинству своих современников, занимавшихся изучением изолированных лягушачьих мышц, он избрал объектом своих исследований мышцы теплокровных животных, сохра-

няющие кровоснабжение и нервную связь с организмом. Этими исследованиями было установлено, что в начале работы наблюдается значительный распад фосфокреатина, который при постоянном темпе работы затем сменяется ресинтезом. Содержание молочной и пировиноградной кислот также вначале нарастает, а затем постепенно снижается, достигая исходного уровня (Сакс и Сакс, 1933; Сакс, Сакс и Шоу, 1937; Боллмэн и Флок, 1939). Еще более интересные результаты были получены Флоком, Инглом и Боллмэном (1939). Эти авторы показали, что при длительной работе снижение содержания АТФ и фосфокреатина, а также повышение содержания гексозомонофосфата, молочной кислоты и неорганического фосфора имеют место лишь в начале работы. Дальнейшее продолжение работы сопровождается снижением к исходному уровню молочной кислоты и гексозомонофосфата, некоторым снижением неорганического фосфора и ресинтезом АТФ и фосфокреатина. При этом содержание АТФ к концу работы достигает исходного, а содержание фосфокреатина (хотя и увеличивается) остается значительно ниже исходного.

Что касается содержания гликогена, то оно вначале снижается очень резко, а затем снижение все более замедляется, и к концу работы уровень гликогена становится почти постоянным.

Эти данные получили подтверждение и дальнейшее развитие в исследованиях Фердмана и его сотрудников, нашей лаборатории, а также некоторых других авторов.

Исследования Фердмана (1953) велись на кроликах, мышцы которых подвергались прерывистому тетаническому раздражению с частотой 90 сокращений в минуту и с нагрузкой в 200 г. Работа продолжалась до полного утомления, которое наступало через 3—4 мин. При такого рода работе происходило непрерывное снижение содержания АТФ, фосфокреатина и гликогена при одновременном непрерывном повышении содержания молочной кислоты. При этом следует отметить, что, во-первых, снижение АТФ по сравнению со снижением фосфокреатина и гликогена является наименьшим, а во-вторых, что все изменения, кроме снижения АТФ, в начале работы происходят более интенсивно, чем в конце ее. Следова-

тельно, в опытах Фердмана на протяжении всей работы имел место анаэробный ресинтез АТФ, но удельный вес его по мере продолжения работы несколько снижался.

Таким образом, на примере приведенных исследований мы видим два типа биохимических изменений при мышечной работе: 1) непрерывно идущее разрушение фосфокреатина, гликогенолиз и гликолиз (опыты Фердмана), 2) интенсивный гликолиз и разрушение фосфокреатина лишь в начале работы, а затем некоторое повышение уровня фосфокреатина и снижение до исходной величины уровня молочной кислоты (опыты сотрудников Сакса).

При этом в первом случае уровень АТФ в мышцах хотя и медленно, но непрерывно снижается, а во втором — несколько снижается лишь в начале работы, а затем постепенно повышается, достигая к концу работы исходного.

В первом случае мы имеем явное преобладание анаэробного ресинтеза АТФ, а во втором — постепенную смену его окислительным ресинтезом.

Исследования, проведенные в нашей лаборатории, показывают, что отмеченные выше различия в протекании биохимических процессов в мышцах зависят от характера совершаемой работы. Кратковременная работа, совершаемая в высоком темпе, характеризуется резким снижением содержания гликогена в мышцах. То же количество работы, но совершаемое в более низком темпе, а следовательно, и более длительное время, сопровождается интенсивным снижением гликогена мышц лишь в начале работы, а затем интенсивность расходования гликогена все более уменьшается (Яковлев, 1948; Ямпольская, 1950; Лешкевич, 1951; Ямпольская и Яковлев, 1951). Последнее обстоятельство связано, во-первых, со все большим переключением с внутримышечных на внешние источники углеводов, — использование гликогена печени. Если у нормальных лягушек при длительной мышечной работе расходование гликогена мышц по мере продолжения работы уменьшается, то у лягушек, лишенных печени, на протяжении всего периода работы идет интенсивное расходование мышечного гликогена (Ямпольская и Яковлев, 1951). Исследования, проведенные нами на собаках (Яковлев, 1940), показывают, что

захват мышцами сахара из крови увеличивается по мере продолжения работы. Это также говорит о постепенном переключении работающих мышц с внутримышечных на внесмышечные источники энергии.

Второй причиной уменьшения расходования мышечного гликогена является накопление его во время работы, происходящее гораздо более интенсивно, чем по окончании ее. Опыты Ямпольской показали (табл. 7), что увеличение темпа работы влечет за собой превалирование разрушения гликогена над накоплением его, а уменьшение темпа сопровождается превалированием накопления над распадом (Ямпольская и Яковлев, 1951).

Таблица 7

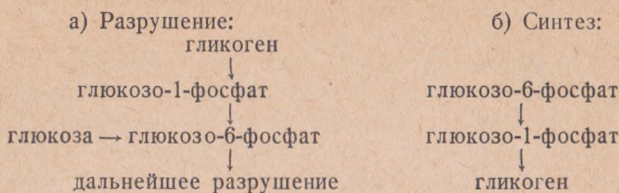
Расходование гликогена мышц при одинаковой длительности работы в условиях меняющегося темпа

Серия	Характер работы	Расходование гликогена за время работы в мг %
1	3'—30 *; 30''—104; 2'—30; 1'—104; 5'—30—1'; 30''—104; 2'—30; 1'—104; 3'—30; 30''—104	— 381
2	30'—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 1'30''—104; 5'—30; 1'—104; 2'—30; 30''—104; 3'—30	— 193
3	30''—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 1'30''—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 30''—104; 5'—30	— 65
4	30''—104; 3'—30; 1'—104; 2'—30; 30''—104; 5'—30; 30''—104; 2'—30; 1'—104; 3'—30; 1'—104;	— 423
5	Первый вариант без последних 30''	— 145
6	Второй вариант без последних 3'	— 396

* Число электрических импульсов в минуту.

Как же с биохимических позиций понять сосуществование накопления гликогена с расходом его? Не является ли причиной этого накопления ресинтез глико-

гена? Схематически пути разрушения и ресинтеза гликогена могут быть представлены следующим образом:



Рассматривая приведенную схему, резонно задать вопрос: почему в одних условиях работы весь гексозо-6-фосфат идет по пути гликолиза, а в других условиях часть его идет на синтез гликогена?

Естественнее было бы предположить, что усиление использования глюкозы тормозит расщепление гликогена и предохраняет его от дальнейшего разрушения. Это тем более вероятно, что торможение гликогенолиза глюкозой было показано нами в ряде исследований (Яковлев, 1938, 1947). Однако только этим объяснить данные, полученные Ямпольской, не представляется возможным. Сопоставляя вторую и шестую серии (табл. 7) опытов, мы видим, что за 3 мин. работы в умеренном темпе имело место не только сохранение уровня гликогена, но и увеличение его на 200 мг%. Последнее возможно лишь как результат либо захвата мышцей гликогена из крови, либо синтеза гликогена в самой мышце.

Возможность захвата гликогена мышцами из крови была показана в лаборатории Лондона (1935). Согласно данным Лондона, во время мышечной работы содержание гликогена в крови, оттекающей от печени, увеличивается, а в крови, оттекающей от мозга и мышц, — уменьшается. В условиях достаточного обеспечения мышц сахаром и при умеренном темпе работы этот гликоген, видимо, не тратится, а откладывается в мышце, приводя к увеличению ее гликогеновых запасов. При работе же высокой интенсивности он тратится наряду с мышечным гликогеном и захватываемой мышцей глюкозой. Однако содержание гликогена в крови очень невелико*.

* Следует отметить, что данные Лондона об обмене гликогена между кровью и тканями признаются не всеми. Противники Лондона указывают, что гликоген крови принадлежит в основном лейкоцитам, а роль последних в транспорте гликогена еще неизвестна.

Поэтому можно допустить и другое объяснение — одновременное наличие разрушения и синтеза гликогена в разных (может быть, смежных) участках мышцы.

Основная причина различий в протекании биохимических процессов в мышцах при кратковременной скоростной работе и при работе более длительной — увеличивающееся в процессе работы снабжение мышц кислородом и все большее переключение с анаэробного на более экономный дыхательный ресинтез АТФ.

Согласно данным нашей сотрудницы Макаровой (1951), интенсивность и эффективность дыхательного фосфорилирования в мышцах при кратковременной скоростной работе падают, а при более длительной — увеличиваются.

Крамер, Квензель и Шеффер (1939) показали, что при сравнительно легкой ритмической работе образование молочной кислоты наблюдается лишь в начальный период работы, когда кровообращение и дыхание не усилены настолько, чтобы удовлетворить кислородный запрос мышцы. При раздражении же мышцы с перевязанными сосудами распад гликогена и фосфагена интенсивно идет на протяжении всей работы.

Сопоставление биохимических изменений в работающих мышцах с возможностями дыхательного ресинтеза АТФ было предпринято нами в одной из последних работ (Яковлев, 1955).

Результаты этого исследования (табл. 8) показали, что отравление белых крыс 2-4-динитрофенолом, приводящее к частичному блокированию дыхательного фосфорилирования, сопровождается увеличением расходования АТФ, фосфокреатина и гликогена при работе, а также более значительным нарастанием содержания молочной и пировиноградной кислот и неорганического фосфата.

Введение адреналина, усиливающего как мобилизацию, так и окисление углеводов, приводит к уменьшению расходования и усилению ресинтеза макроэргических соединений, а также к меньшему расходованию гликогена и к меньшему повышению содержания молочной и пировиноградной кислот в мышцах.

Все эти экспериментальные данные подводят нас к биохимическому истолкованию устойчивого состояния при мышечной работе.

Биохимические изменения в мышцах при работе в различных условиях
(по Яковлеву, 1955)

Биохимические показатели в мг%	Обычные условия			Отравление 2-4-динитрофенолом			Введение адреналина		
	до работы	во время работы		до работы	во время работы		до работы	во время работы	
		15'	60'		15'	60'		15'	60'
АТФ *	40	29	35	40	28	15	43	33	36
Фосфокреатин *	44	27	35	43	20	15	45	30	37
Неорганический фосфат	19	40	36	23	58	61	16	32	27
Гликоген	602	391	321	515	290	159	535	422	373
Пировиноградная кислота	0,57	2,43	1,64	0,13	3,5	2,48	2,27	2,5	1,36
Молочная кислота	46	205	154	90	223	213	77	143	90

* В мг⁰/₀ фосфора.

Термин «устойчивое состояние» был впервые введен в науку Хиллом (1932) применительно к поглощению кислорода при работе. При кратковременной работе максимальной мощности поглощение кислорода возрастает в течение всей работы, но работа заканчивается раньше, чем поглощение кислорода достигает максимума. При работе субмаксимальной мощности, продолжающейся несколько более значительное время, поглощение кислорода достигает максимума и удерживается на этом уровне до конца работы. Кислородный запрос при этом удовлетворяется далеко не полностью, а постоянство уровня потребления кислорода объясняется тем, что дальнейшее повышение его лимитируется возможностями дыхательной системы и кислородной емкостью крови. Такое состояние принято называть «ложным устойчивым состоянием». При работе средней мощности поглощение кислорода бывает в той или иной степени ниже максимального и, достигнув определенного уровня, при постоянстве мощности работы сохраняется на этом уровне до окончания работы. Это — истинное устойчивое состояние (см. Крестовников, 1939, 1951; Фарфель, 1949 и др.).

В соответствии со сказанным, при отсутствии устойчивого состояния мы имеем в мышцах преимущественно анаэробный ресинтез АТФ, при «ложном устойчивом состоянии» — то или иное соотношение анаэробного и дыхательного ресинтеза, а при истинном устойчивом состоянии — в основном дыхательный ресинтез АТФ и даже возможность ликвидации кислородного долга во время работы.

Однако деление устойчивого состояния на «истинное» и «ложное», вполне резонное в физиологии, с биохимической точки зрения не представляется необходимым. Более рациональным нам представляется говорить об уровне устойчивого состояния, определяемом соотношением окислительных и анаэробных процессов, обеспечивающих ресинтез АТФ. Чем выше удельный вес окислительных процессов, тем выше уровень устойчивого состояния; чем более преобладают анаэробные процессы, тем ниже уровень устойчивого состояния. Этой терминологии мы будем придерживаться в дальнейшем изложении.

Уровень устойчивого состояния характеризуется не только соотношением анаэробных и окислительных процессов в мышцах, но и соотношением активности отдельных ферментов. Мы уже указывали ранее, что мышечная работа сопровождается увеличением содержания ряда фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза — глюкозо-1-фосфата, глюкозо-6-фосфата, фруктозо-6-фосфата, фруктозо-1-6-дифосфата и 3-фосфоглицериновой кислоты (Ожунь, 1947; Яковлев, 1948, 1955 и др.). Это явление, как справедливо отмечает Фердман (1953), объясняется известным несоответствием между активностью отдельных ферментов, катализирующих промежуточные реакции гликолиза.

По мере установления устойчивого состояния это несоответствие устраняется и повысившееся в начале работы содержание фосфорилированных промежуточных продуктов понижается. Чем выше уровень устойчивого состояния, тем меньше выражено несоответствие активности гликолитических ферментов (Яковлев, 1955).

Уровень устойчивого состояния определяется и состоянием всех функциональных систем организма. При отсутствии устойчивого состояния функциональные возможности организма не успевают развернуться до максимума. При различных же уровнях устойчивого состояния

они будут тем более напряжены, чем ниже уровень его. Это легко проследить на уже использованном нами примере с бегом на различные дистанции. Бег на 100 м характеризуется отсутствием устойчивого состояния, при беге на средние дистанции уровень устойчивого состояния наиболее низок, при беге на длинные дистанции он значительно выше, а при марафонском беге — приближается к истинному устойчивому состоянию. В соответствии с этим изменяется и функциональное состояние организма. Функциональные изменения наиболее велики при беге на средние дистанции и являются наименьшими при беге на сверхдлинные дистанции и особенно при спокойном беге (табл. 9).

Таблица 9

Функциональные показатели сердечно-сосудистой и дыхательной систем при беге на различные дистанции
(по данным Крестовникова, 1939, 1951 и Яковлева)

Характер бега	Частота пульса (ударов в мин.)	Максимальное кровяное давление в мм Hg	Минутный объем сердца в л	Легочная вентиляция в л/мин	Поглощение кислорода в л/мин
Короткие дистанции . . .	150—200	140—190	—	60—70 *	—
Средние дистанции . . .	180—240	160—240	30—35	70—140	3,5—5
Длинные дистанции . . .	180—220	140—170	20—25	50—80	2—4
Сверхдлинные дистанции . .	140—190	100—110	15—20	50—70	2—2,5
Спокойный бег	90—120	120—130	—	—	—

* За первую минуту после бега.

Естественно, чем выше уровень устойчивого состояния, тем большей может быть длительность работы при данной мощности и тем большая мощность работы возможна при данной ее длительности.

В описанных выше опытах с применением динитрофенола и адреналина (Яковлев, 1955) с изменением уровня устойчивого состояния изменялась и работоспособность животных. Понижение уровня устойчивого состояния под влиянием динитрофенола сопровождалось и уменьшением предельно возможной длительности работы, а по-

вышение уровня устойчивого состояния под влиянием адреналина — увеличением ее.

Зависимость между предельно возможной длительностью работы и мощностью ее (выраженной через скорость) хорошо иллюстрируется так называемой «кривой рекордов», первоначально составленной Хиллом (1929), а затем дополненной Фарфелем (1949) и Крестовниковым (1951) (рис. 1).

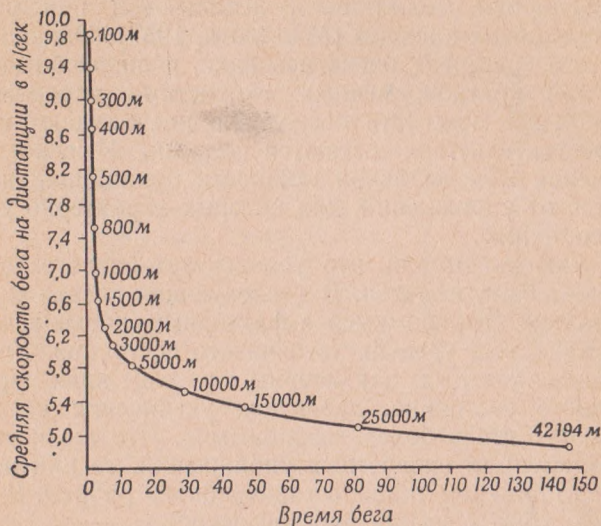


Рис. 1. Кривая рекордов в беге (по данным мировых рекордов) (по В. С. Фарфелю)

На кривой отчетливо видно, что чем больше мощность работы, тем меньше ее предельно возможная длительность. На конкретном проявлении уровней устойчивого состояния при выполнении спортивных упражнений, а также на факторах, изменяющих уровень устойчивого состояния, мы остановимся в последующих главах.

Теперь же следует выяснить один весьма существенный вопрос: является ли разница между физическими упражнениями, при которых устойчивое состояние отсутствует, и упражнениями, сопровождающимися тем или иным уровнем его, только количественной или она имеет принципиальный характер?

Ведь при кратковременных скоростных упражнениях тоже наблюдается какое-то соотношение между окислительными и анаэробными процессами. Мышцы теплокровных содержат значительные количества миоглобина, являющегося не только переносчиком молекулярного кислорода от гемоглобина крови к системе цитохромоксидаза — цитохром в тканях, но и резервом кислорода (Хилл, 1936; Верболович, 1951; Коржув, 1949 и др.). Этот резерв кислорода может быть использован при работе даже в условиях аноксии (Милликэн, 1937). Однако влияние этого «резерва» очень невелико, и анаэробные процессы при кратковременных скоростных упражнениях максимальной мощности безусловно преобладают и при всех обстоятельствах остаются такими. Именно этим упражнения максимальной мощности принципиально отличаются от упражнений, для которых характерно устойчивое состояние.

Мы уже указывали, что уровень устойчивого состояния может быть изменен. В последующих главах мы более детально познакомимся с факторами, повышающими и понижающими уровень устойчивого состояния. Упражнения, для которых характерны те или иные уровни устойчивого состояния, даже при увеличении их мощности могут стать более «аэробными». Что же касается кратковременных скоростных упражнений, то они всегда остаются примером типично «анаэробной» работы. В этом нас легко убедит весьма простой расчет.

Расход энергии при беге на 100 м составляет около 35 б. кал. и, как мы уже рассчитывали в начале этой главы, требует поглощения 7 л кислорода. Допустим, что наш спортсмен пробегает дистанцию за 13 сек. Максимальное поглощение кислорода — $4000 \text{ см}^3/\text{мин}$ и, следовательно, — $66 \text{ см}^3/\text{сек}$. При условии, что спортсмен дышит на дистанции, а не бежит, задержав дыхание, за время бега он может поглотить $66 \times 13 = 858 \text{ см}^3$ кислорода. От 7 л это составляет около 12%. Следовательно, кислородный долг составит 88% от кислородного запроса.

В результате тренировки наш спортсмен стал пробегать 100 м вместо 13 сек. за 10. Допустим, что возможность поглощения кислорода у него возросла до максимально возможной величины — $5000 \text{ см}^3/\text{мин}$ ($83 \text{ см}^3/\text{сек}$). Значит, теперь за время бега он может поглотить $83 \times 10 = 830 \text{ см}^3$ кислорода, то есть немного меньше

12%! А если бы способность поглощения кислорода возросла в меньшей степени? Если бы спортсмен бежал 100 м не за 10, а за 9,5 сек.? Ведь тогда кислородный долг стал бы еще больше, работа стала бы еще более «анаэробной».

Таким образом, мы разобрали биохимические особенности двух видов работы: работы максимальной мощности, которую иначе можно было бы назвать скоростной, и работы всех остальных мощностей, более длительной, которая могла бы быть названа работой на выносливость. Мы имели возможность убедиться в принципиальном различии этих видов деятельности.

Однако работа различается не только по мощности, но и по характеру. Так, выделяют динамический и статический типы деятельности. Это различие представляется существенно важным, так как статические силовые напряжения характерны для многих гимнастических и тяжелоатлетических упражнений.

К сожалению, мы до сих пор не имеем хорошей экспериментальной модели статических силовых нагрузок. В качестве таковой применяется, во-первых, непрерывный тетанус, вызванный электрическим раздражением, а во-вторых, неподвижное висение на вертикальном стержне в опытах на мелких грызунах (Яковлев, 1947; Яковлев и Ямпольская, 1950). Первое, хотя и ближе к статическим нагрузкам, но мало физиологично. Второе же не имеет достаточного силового элемента. Правда, нагрузка может быть увеличена путем привешивания на спину животному рюкзачка с дробью (рис. 2), но это мало изменяет результаты.

Исследование биохимических изменений в мышцах при этих двух видах работы показывает значительные различия.

При непрерывном тетанусе, вызванном электрическим раздражением, налицо признак типично «анаэробной» нагрузки — весьма интенсивный анаэробный гликогено-

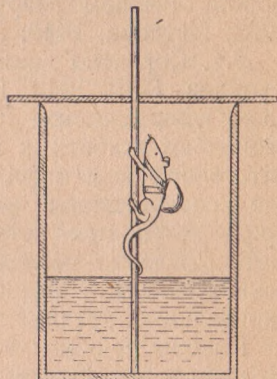


Рис. 2. Животное вынуждено висеть на стержне, так как движению вверх препятствует крышка, а вниз — вода

лиз (Яковлев, 1948). Характерной особенностью непрерывного тетануса является также образование в мышцах свободного сахара (Кори, Клосс и Кори, 1933; Штейнер, 1935; Яковлев, 1948). Согласно данным Ямпольской (1950), увеличение в мышцах свободного сахара может происходить и при очень высоких ритмах работы мышц, приводящих к суперпозиции и начинающемуся зубчатому тетанусу.

Образование в мышцах свободного сахара возможно лишь при амилазном (гидролитическом), но не при фосфоролитическом разрушении гликогена (Яковлев, 1940, 1942; Петрова, 1946; Лешкевич, Силина и Яковлев, 1948 и др.). Согласно данным ряда авторов (Августин, 1948; Яковлев, 1940, 1942, 1947, 1948 и др.), амилазный механизм гликогенолиза находится в мышцах взрослых позвоночных животных в скрытом состоянии, подавленный онтогенетически и филогенетически более поздним и более совершенным фосфоролитическим механизмом, и проявляется при устранении или затруднении последнего. Согласно исследованиям Петровой (1946), проявлению действия мышечной амилазы способствует предварительный автолиз ткани.

Каковы причины и каков физиологический смысл проявления амилолитической активности при длительном непрерывном тетанусе, сказать пока трудно. Возможно, что это является некоторым нарушением нормального течения обмена веществ в связи с длительным пребыванием мышцы в сокращенном состоянии. Решение этого вопроса требует специальных исследований.

Другой вид применяемой в эксперименте статической нагрузки — висение на вертикальном стержне — отличается иной биохимической характеристикой. Для этой работы характерно устойчивое состояние и достаточно высокий удельный вес окислительных процессов (Яковлев и Ямпольская, 1950). Однако при этом происходят также и анаэробные реакции.

О последнем говорят исследования нашей сотрудницы Карпухиной (1952), которой было произведено сопоставление биохимических изменений в крови и в мышцах при динамической (плавание) и статической (висение на вертикальном стержне) работе белых крыс (табл. 10).

Увеличение нагрузки (применение описанного выше рюкзачка с дробью) приводит к увеличению удельного

Биохимические изменения в мышцах под влиянием 10-минутной динамической и статической работы
(по Карпухиной, 1952)

Характер работы	Кровь		Мышцы		
	Молочная кислота в мг%	Пировиноградная кислота в мг%	Фосфокреатин в мг%	Гликоген в мг%	Пировиноградная кислота в мг%
Динамическая работа	+ 8,3	+ 0,45	- 37,5	- 240	+ 0,55
Статическая работа	+ 7,0	+ 0,32	- 30,5	- 139	+ 0,74

веса анаэробных реакций и к образованию (правда, незначительному) в мышцах свободного сахара.

Таким образом, основная причина биохимических различий между двумя разобранными типами статических нагрузок, видимо, заключается в силе сокращения мышц и длительности пребывания их в сокращенном состоянии. Чем последние более значительны, тем более выражен элемент анаэробнозиса и тем значительнее проявление амилолиза.

Наблюдения, проведенные на людях, также показывают, что статическая работа, связанная со значительным силовым напряжением, сопровождается значительным образованием молочной кислоты, зависящим от работы, а не от возможной в результате затруднения кровообращения в сокращенной мышце частичной ее асфиксии (Жервелл, 1932; Маршак, 1931 и др.).

Таким образом, статическая работа по своему химизму, по сути дела, принципиально не отличается от динамической работы. Если не считать проявления амилолиза, не характерного для динамической работы, при статической работе мы имеем также то или иное соотношение анаэробных и окислительных реакций, обеспечивающих ресинтез АТФ.

Все сказанное относится, конечно, к статическим усилиям, а не к тону, обеспечивающему позу в покое.

Вопрос о тоне мышц — чрезвычайно сложный вопрос и имеет весьма противоречивую литературу, изложение данных которой не входит в нашу задачу.

Не вдаваясь в подробности, мы позволим себе лишь высказать предположение, что в основе этого состояния мышц лежат те же биохимические процессы, которые характерны для динамической и статической работы, но имеющие иное количественное выражение.

В пользу этого предположения нас заставляют склониться проведенные нами еще в 1940—1941 гг. исследования химизма тономоторного феномена Вюльпиан-Гейденгайна. Это явление заключается в том, что после перерезки двигательного подъязычного нерва мышцы языка начинают реагировать сокращением на раздражение язычного нерва, причем сокращения носят выраженный тонический характер.

Проведенные нами опыты на кошках показали (табл. 11), что если раздражение подъязычного нерва,

Таблица 11

Биохимические изменения в мышцах языка при различном характере их сокращений
(по Яковлеву)

Условия опыта	Опыт in situ		Изолированный язык		Отравление ДНФ	
	Изменения гликогена в мг% *	Изменения молочной кислоты в мг% *	Изменения гликогена в мг% *	Изменения молочной кислоты в мг% *	Изменения гликогена в мг% *	Изменения молочной кислоты в мг% *
Раздражение подъязычного нерва. Обычные сокращения	— 131	+ 26,5	— 188	+ 78	— 257	+ 96
Раздражение язычного нерва	от — 27	от + 7	от — 60			
Тономоторный феномен	до + 20	до — 9	до + 15	+ 2	— 54	+ 8

* Разность между покоящейся и сокращающейся половинами языка. Перед опытом язык разрезан вдоль, по средней линии.

вызывающее обычные активные сокращения мускулатуры языка, приводит к разрушению гликогена и накоплению молочной кислоты, то при раздражении язычного нерва, вызывающего у кошек с перерезанным подъязычным нервом тономоторный феномен, разрушение глико-

гена и образование молочной кислоты обнаружить не удастся. Производя те же опыты с изолированным языком нормальных и оперированных кошек, мы наблюдаем почти ту же картину. Однако при отравлении животных большими дозами динитрофенола мы наблюдаем расхождение гликогена и образование молочной кислоты при тономоторном феномене.

Причина отсутствия видимых сдвигов со стороны гликогена и молочной кислоты при тономоторном феномене в обычных условиях, как нам кажется, лежит в ничтожной величине совершаемой работы, полном обеспечении кислородного запроса и сбалансированности процессов разрушения и ресинтеза. Эта потребность в кислороде, видимо, так мала, что удовлетворяется за счет тканевых запасов его даже в условиях изоляции из организма. Однако блокирование дыхательного фосфорилирования динитрофенолом приводит к нарушению равновесия и к проявлению анаэробного гликолиза.

Особо стоит вопрос об разрушении и использовании белков при статической работе, связанной с длительными тоническими напряжениями мышц. А. А. Ухтомский (1927) указывает, что «жизнедеятельность мышцы, без сомнения, сопряжена с разрушением белков. Прямым указанием на это служит образование в мышцах креатина и мочевины» (стр. 110).

Однако, по мнению Ухтомского, этот расход белков чрезвычайно экономен и существенно не возрастает при переходе мышцы от покоя к динамической работе. Вместе с тем усиленные тонические напряжения мускулатуры сопровождаются явным накоплением креатина в мышцах. Это образование креатина может быть столь обильным и интенсивным, что он не успевает переходить в креатинин и появляется в моче. Так, например, при продолжительной утомительной стойке в положении «смирно» наблюдается креатурия.

Эти данные, приводимые Ухтомским, не служат еще прямым доказательством усиления белкового обмена в мышцах при тонических напряжениях (возможно, что часть креатина образуется в результате дефосфорилирования фосфокреатина), но все же направляют мысль исследователя в эту сторону.

О подобном же явлении говорят и наблюдения нашей сотрудницы Знаменской (1954), отмечавшей у гимнастов,

не в пример представителям других видов спорта, значительное увеличение небелкового азота в крови. Вместе с тем, как известно, элемент статических, тонических напряжений в гимнастике по сравнению с другими видами особенно велик.

* * *

Итак, резюмируя все сказанное в этой главе, мы можем представить следующую картину биохимических изменений в мышцах, работающих в целостном организме.

Начало, пусковая фаза, всякой работы характеризуется усилением анаэробных механизмов ресинтеза АТФ. Чем больше мощность работы, чем больше АТФ распадается при мышечных сокращениях, тем сильнее выражена анаэробная пусковая фаза. При этом в первую очередь пускается в ход фосфокреатин, а затем присоединяется и гликолиз.

При скоростной работе максимальной мощности мы имеем, по сути дела, только эту пусковую фазу. Вся работа, очень не долго длящаяся, протекает на фоне интенсивно идущих анаэробных реакций. При всех остальных работах анаэробный ресинтез АТФ постепенно сменяется дыхательным, однако при всякой сколько-нибудь напряженной работе анаэробные процессы в той или иной мере сохраняются.

При работе средней мощности окислительные процессы развертываются столь интенсивно, что обеспечивают не только дыхательный ресинтез АТФ, но и ликвидацию всего или части кислородного долга во время работы.

Наконец, при работах очень малой мощности после ничтожно малой пусковой фазы наступает быстрое переключение на дыхательное обеспечение ресинтеза АТФ. Содержание молочной кислоты в крови при этом не только не повышается, но может даже понизиться по сравнению с исходным уровнем.

При такого рода работе в мышце может и не быть видимых биохимических изменений в результате хорошей сбалансированности процессов разрушения и ресинтеза. Так, например, Файншмидт удалось подобрать такую частоту раздражения, при которой работа мышц не сопровождалась видимым расходом содержащегося

в них гликогена. По мере продолжения работы мышца все более переходит на использование внутримышечных источников энергии, поступающих в мышцу из крови.

Исследования Файншмидт (1939) и Зубенко (1947), проведенные на сокращающихся *in situ* денервированных и кураризированных мышцах, показали, что эти мышцы, отличающиеся пониженной возбудимостью, сокращаются без существенного понижения в них содержания АТФ, фосфокреатина и гликогена за счет источников энергии, приносимых к мышце кровью и подвергающихся в мышце окислению. Выключение подвоза этих веществ и создание условий аноксии приводит к резкому увеличению расходования АТФ, фосфокреатина и гликогена в денервированных и кураризированных мышцах (как и в нормальных).

Эти наблюдения позволили Фердману (1953) сделать теоретическое обобщение, заключающееся в том, что внутримышечные источники энергии необходимы в начальной фазе работы и что они определяют быстроту двигательной реакции мышцы на нервный импульс. Выключение двигательной иннервации создает в мышце, работающей в организме, такие условия, при которых использование внутренних ресурсов не играет существенной роли. Такая мышца менее возбудима, менее лабильна, но она может работать столь же долгое время, что и мышца с сохраненной иннервацией.

Все сказанное позволяет связать способность мышц к быстрому переходу от состояния покоя к максимальной работе, к быстрому изменению мощности по ходу работы и, наконец, к скоростной работе вообще, с анаэробными механизмами ресинтеза АТФ, а способность к длительной работе — с дыхательными механизмами.

Таким образом, получает биохимическое истолкование мышечный компонент двух основных свойств мышечной деятельности — быстроты и выносливости.

Однако никакая быстрота и выносливость, никакая мышечная деятельность вообще невозможна без проявления тех или иных силовых качеств. Каков же биохимический субстрат силы мышечного сокращения? Этот вопрос до сих пор остается не решенным. Решение его надо искать, видимо, в свойствах мышечных белков. На это еще в прошлом веке указывал А. Я. Данилевский. В этом же направлении говорят и данные нашей сотруд-

ницы Поповой (1951), установившей, что усиление синтеза мышечных белков сопровождается увеличением силовых качеств мышц. Наконец, общеизвестно, что у представителей тех видов спорта, в которых мы встречаемся с наибольшими силовыми напряжениями, наблюдается и наибольшее увеличение массы мышц, то есть мышечных белков. Это подтверждается и проведенными в нашей лаборатории исследованиями Макаровой (1954), показавшими, что систематическое применение силовых нагрузок приводит у животных к наиболее значительному увеличению содержания миозина в мышцах.

Исследования, направленные на раскрытие биохимического субстрата силы мышечных сокращений, ведутся в настоящее время в нашей лаборатории.

Глава VII

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ, ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ И В КРОВИ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА

Наличие всеобщей связи в организме и целостность реакции его при взаимодействии с внешней средой обуславливают глубокие биохимические изменения не только в работающих мышцах, но и в других органах и тканях — в первую очередь в центральной нервной системе и в крови. Уже заранее мы должны ожидать этих изменений, так как мышечная работа сопровождается значительными функциональными сдвигами, а последние невозможны без соответствующего изменения процессов обмена веществ в органах и тканях. Многие еще недостаточно исследованы, обо многом мы можем только догадываться, но и имеющихся данных так много, что их затруднительно изложить в одной главе. Поэтому мы коснемся только некоторых, наиболее важных фактов, необходимых для объяснения тех биохимических изменений, которые наблюдаются в организме спортсмена при выполнении физических упражнений.

Усиление потребления работающими мышцами сахара из крови влечет за собой мобилизацию его из печени и усиление поступления его в кровь. Эта реакция происходит рефлекторно. Последнее доказывается возможностью образования условного гликогенолитического рефлекса на обстоятельства, сопровождающие мышечную деятельность. Примером такой условнорефлекторной реакции является предстартовое повышение содержания сахара в крови, о чем подробно будет сказано в последующих

главах (Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1952 и др.). Однако механизм этой рефлекторной реакции нельзя считать окончательно выясненным. Возможно, здесь имеет место и чисто нервный и нервногуморальный механизм. В первом случае рефлекторная дуга идет от чувствительных нервных окончаний в мышцах к мозгу и далее через чревной нерв к печени. Во втором случае эффекторным органом являются надпочечники, выделение адреналина которыми под влиянием мышечной работы увеличивается (Сюарт и Рогов, 1922; Кан, 1909; Кэннон, 1927 и др.). Адреналин же, как известно, является мощным гликогенолитическим фактором.

Усиление гликогенолиза в печени при мышечной работе доказывается как уменьшением содержания гликогена в ней, на что указывал еще Клод Бернар, так и увеличением отдачи сахара печенью в кровь (Лондон, Кочнева, Дубинский и Катцва, 1933 и др.) и повышением гликогенолитической активности печени (Лешкевич, 1951; Яковлев, 1953 и др.).

Химизм гликогенолиза в печени подробно изучен советским биохимиком Остерном и его сотрудниками (1939, 1940). Ими было доказано, что разрушение гликогена в печени, как и в мышцах, происходит фосфоролитически с образованием гексозо-1-фосфата. Последний под влиянием специфических фосфатаз распадается на неорганический фосфат и сахар, поступающий затем в кровь. Что же касается углеводов, используемых для обеспечения энергетических запросов самой печени, то они после фосфорилирования либо окисляются через стадию фосфоглюконовой кислоты, либо расщепляются гликолитически и вовлекаются в окислительные процессы на стадии пировиноградной кислоты. Молочной кислоты печень образует очень мало (Остерн с сотрудниками, 1940), причем опыты на ангиостомированных животных показывают, что печень всегда поглощает из крови молочную кислоту, но не отдает ее в кровь (Лондон с сотрудниками, 1933; Лондон, 1935).

Содержание сахара в крови при мышечной работе определяется двумя противоположно направленными факторами — потреблением сахара из крови работающими мышцами, сердцем и головным мозгом (см. Лондон, 1935; Генес, Чарная и Якушева, 1942; Трошанова, 1952 и др.) и поступлением сахара из печени в кровь.

Литература, посвященная изменениям содержания сахара в крови при мышечной работе, очень велика и противоречива (см. Лантош и Лившиц, 1939). Последнее объясняется тем, что авторы, исследовавшие содержание сахара в крови при мышечной работе, пытались найти единую общую схему, в которую укладывались бы все конкретные случаи. Суть этой схемы заключалась в повышении содержания сахара в крови в начале работы (и при кратковременной работе) с последующим понижением по мере продолжения ее. Первое объясняли усиленной мобилизацией сахара, а второе — истощением углеводных ресурсов организма, что находит свое высшее выражение в гипогликемии, наблюдающейся при длительной интенсивной работе.

Предпринятый нами детальный анализ изменений содержания сахара в крови при мышечной деятельности и выполнении различных спортивных упражнений с учетом конкретных условий окружающей среды (Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1952, 1954; Яковлев, Ямпольская, Лешкевич и Попова, 1952; Яковлев, 1953; Попова, 1954; Знаменская, 1954 и др.) показал, что приведенная выше схема, как всякая схема, имеет лишь относительное значение. Эти исследования показали, что, в зависимости от обстоятельств, понижение содержания сахара в крови может иметь место и в начале работы, а длительная работа может не сопровождаться им. При разных обстоятельствах совершение одной и той же работы может в одних случаях приводить к повышению, в других — к понижению содержания сахара в крови и т. д. Детальный разбор этого будет дан в главе, посвященной кортикальной регуляции обмена веществ при выполнении физических упражнений (см. ниже). Сейчас же мы ограничимся лишь несколькими общими замечаниями.

Исходя из общего положения о том, что уровень сахара в крови определяется соотношением мобилизации и потребления, трудно ожидать изменений его при работе всегда в строгом соответствии с приведенной выше схемой. Действительно, степень мобилизации сахара при работе зависит от очень многих факторов. Эмоциональное возбуждение (Кеннон и де-ла-Паз, 1911; Кеннон, 1927), низкая температура окружающей среды (Эмбден и Лютье, 1907; Киш, Симмондс и Вейль, 1929; Яковлев,

1937 и др.), явления гипоксии (Леви, 1916 и др.) способствуют увеличению мобилизации, а усиление тормозных процессов в центральной нервной системе — уменьшению ее (Яковлев, 1953). Наконец, сильное уменьшение содержания гликогена также может сопровождаться ослаблением его разрушения, потому что, как это было указано выше, равновесие реакции фосфороллиза легко сдвигается в зависимости от концентрации исходных веществ и конечных продуктов (см. гл. XI).

Что касается потребления сахара, то во время работы оно по сравнению с состоянием покоя резко увеличивается, причем тем больше, чем интенсивнее работа и чем большее число мышц в ней участвует. Соотношением всех этих факторов и определяется уровень сахара в крови при работе.

Кроме сахара, печень отдает в кровь и гликоген (Лондон, Кочнева, Дубинский и Катцва, 1933; Лондон, 1935), который потребляется мышцами и головным мозгом.

Все это приводит к уменьшению гликогена в печени. Содержание его может падать до очень низких величин, но полное исчерпание углеводных запасов печени не наступает даже при самой длительной истощающей работе.

Нашей сотруднице Лешкевич (1954) с помощью применения фенамина удавалось добиваться тринадцати- и даже двадцатичасового непрерывного плавания крыс. Животные, вынутые после этого из воды, находились в боковом положении, продолжали совершать плавательные движения лапками и не реагировали на болевое раздражение, а через некоторое время погибали. Тем не менее, содержание гликогена в печени у них оказывалось около 200 мг%, а нередко и больше.

Исследования показывают, что снижение содержания гликогена в печени при длительной работе, как и в мышцах, происходит не равномерно. По мере продолжения работы интенсивность снижения содержания гликогена в печени уменьшается (Лешкевич, 1951; Яковлев, 1952; Яковлев, 1954). Так, по данным Лешкевич (1951), за первые 1,5—2 часа работы содержание гликогена в печени снижается на 394 мг% в час, а за последующие 4—6 часов работы — всего на 61 мг% в час.

Вопрос о полном исчерпании углеводных запасов организма является мало реальным, так как синтез гли-

когена может происходить из ацетильных остатков, α -кетокислот и даже с использованием углекислоты, то есть продуктов, образующихся в результате разрушения и веществ неуглеводной природы. Это обстоятельство наряду с уменьшением интенсивности гликогенолиза приводит к сохранению в печени известного минимального уровня гликогена. Добиться дальнейшего снижения его не представляется возможным, так как животное раньше прекращает работу и даже погибает вследствие нарастания необратимых биохимических изменений в головном мозгу и глубокого нарушения физиологической координации функций.

Исследования, проведенные в нашей лаборатории, показывают, что по мере уменьшения содержания гликогена и снижения интенсивности гликогенолиза в печени и мышцах начинается все усиливающееся расходование гликогена в мышце сердца и головном мозгу (Лешкевич, 1951; Яковлев, 1951, 1954). Кроме того, снижение уровня сахара в крови, наблюдающееся при длительной истощающей работе, может приводить к понижению интенсивности окислительных процессов в головном мозгу, а следовательно, и к нарушению его нормальной функциональной деятельности. Понижение интенсивности дыхания мозга при гипогликемии было показано Барановым, Пышиной и Сперанской (1948).

Занимая центральное место в углеводном обмене, печень не меньшее значение имеет и в обмене липидов. Мы уже указывали в предыдущей главе, что синтез холестерина и преобразование нейтрального жира в фосфатиды происходит в печени и что липоиды потребляются мышцами при длительной работе.

Изменения в жировом обмене, наступающие под влиянием мышечной работы, начинаются с мобилизации нейтрального жира из жировых депо, что находит выражение в липемии (Яковлев, 1952, а; Мнухина, 1955). Вполне возможно, что при этом происходит и частичное расщепление жиров на глицерин и жирные кислоты, так как под влиянием мышечной работы увеличивается липолитическая активность подкожной жировой клетчатки (Яковлев, 1953). Значительные количества нейтрального жира поступают в печень, где также, видимо, подвергаются липолизу, в пользу чего говорит значительное увеличение активности липаз печени (Яковлев, 1953), а

затем уж из продуктов расщепления нейтрального жира происходит образование фосфатидов. Этот синтез, возможно, облегчается тем, что липолиз в печени протекает с участием фосфатов, причем в процессе липолиза происходит образование глицеринфосфорной кислоты (Звягина, Лешкевич, Чечик и Яковлев, 1951). Содержание липоидов в печени при мышечной работе сначала несколько увеличивается, а затем начинает снижаться (Яковлев, 1952). Это находит отражение и в динамике липоидов крови. При кратковременной работе содержание липоидного фосфора в крови повышается, а при длительной работе понижается (Яковлев, 1952, а; Мнухина, 1955). Однако содержание липоидов в крови, как и содержание сахара в ней, обусловлено противоположно направленными процессами — потреблением липоидов работающими мышцами и образованием липоидов в печени и поступлением их в кровь. И то, и другое может изменяться в зависимости от ряда обстоятельств, и в частности от состояния центральной нервной системы (Яковлев, 1953). В результате этого динамика липоидного фосфора в крови в ряде случаев может оказываться не адекватной выполняемой работе (Яковлев, Ямпольская, Лешкевич и Попова, 1952).

При очень длительной работе, сопровождающейся резким уменьшением содержания гликогена в печени, функциональные возможности печени резко понижаются (Яковлев, 1953, б), причем, видимо, понижается и липоидообразующая функция. В клетках печени начинает скапливаться нейтральный жир, содержание которого может доходить до 6%, при одновременном резком снижении коэффициента $\frac{\text{фосфатиды}}{\text{глицериды}}$ (Яковлев, 1952). Это

ожирение печени является временным и само собою проходит через 2—3-е суток. Однако оно препятствует восстановлению гликогеновых запасов в периоде отдыха после работы, так как еще со времени работ Розенфельда (1907—1908) известно, что отложения гликогена и жира в печени являются взаимноконкурирующими процессами. Устранению вызываемого длительной работой ожирения печени способствует обогащение пищи веществами, содержащими в большом количестве метионин (Яковлев, 1952, а), а предварительное обогащение ими пищевого рациона значительно ослабляет жировую инфильтрацию

печени или даже совсем предотвращает ее развитие (Мнухина, 1955).

Снижение содержания липоидов в печени, мышцах и крови при длительной мышечной работе, по данным Мнухиной (1955), происходит подобно тому, как это было описано выше для гликогена: при очень длительной работе интенсивность снижения несколько ослабляется. Одновременно с этим начинается снижение содержания липоидов (фосфатидов и холестерина) в головном мозгу, постепенно усиливающееся.

Что касается влияния мышечной работы на белковый обмен в печени, то об этом можно судить только по косвенным данным. По данным Степнуна, Певзнера и Тимофеевой (1926), мышечная работа приводит к повышению активности протеиназ печени. В крови наблюдается увеличение небелкового азота (Гефтер, 1936; Гефтер и Кирьян, 1937; Попова, 1951; Знаменская, 1954). Этот небелковый азот частично захватывается мышцами (Попова, 1951). Однако сказать что-либо определенное о природе происхождения небелкового азота, появляющегося в крови при мышечной работе, пока не представляется возможным, так как до сих пор не исследовано, за счет каких фракций его происходит это повышение. В какой-то мере это повышение происходит за счет аммиака, но возможно, что частично оно зависит и от поступления в кровь аминокислот в результате усиления протеолиза в печени. На увеличение аминного азота в крови при мышечной работе указывают Гефтер и Кирьян (1927). Косвенным доказательством этого может служить также найденное Поповой (1951) использование части небелкового азота крови для синтеза мышечных белков. Последнее возможно только за счет аминокислот или коротких пептидов.

Объяснить изменения небелкового азота в крови при мышечной работе более трудно, чем изменения сахара и липоидов. Это осложняется еще и тем, что повышение содержания азотистых веществ в крови сопровождается усилением выделения их с мочой. Следует заметить также, что уровень небелкового азота крови может значительно изменяться в результате центральных нервных влияний. Так, Миттельштедт и Новаковская (1936, 1937) показали, что эмоциональное возбуждение сопровождается повышением небелкового азота в крови.

Биохимические изменения в крови не ограничиваются изменениями содержания в ней сахара, липоидов и азотистых веществ. Весьма существенными являются изменения кислотно-щелочных отношений в результате поступления в кровь молочной кислоты и углекислоты, а также и некоторых других кислых продуктов (пировиноградная кислота, ацетоновые тела и пр.).

Молочная и пировиноградная кислоты являются продуктами анаэробного разрушения углеводов. Кроме того, последняя может образовываться в процессе дезаминирования аминокислот и окисления жирных кислот и глицерина. Поэтому, естественно, возникает вопрос, откуда происходит пировиноградная кислота, появляющаяся в крови при мышечной работе. Наиболее вероятно, что в повышении пировиноградной кислоты повинно усиленное разрушение углеводов, но тогда не ясно, чем это обусловлено: тем ли, что часть пировиноградной кислоты не успевает сразу перейти в молочную, или тем, что пировиноградная кислота, образовавшаяся в результате окисления молочной, не вся успевает окислиться дальше. Короче говоря, повышение пировиноградной кислоты в крови знаменует интенсивно идущий гликолиз или начало переключения от гликолиза к окислительному разрушению углеводов?

По данным большинства исследователей, содержание пировиноградной кислоты изменяется параллельно содержанию молочной (Флокс, Боллмен и Манн, 1938; Джонсон и Эдвардс, 1937; Макарова, Лешкевич и Яковлев, 1954 и др.). При этом, по данным Джонсона и Эдвардса (1937), максимум повышения молочной кислоты наступает раньше, чем максимум повышения пировиноградной, а по данным Флокка, Боллмена и Манна (1938), — наоборот. Опыты последних авторов показывают, что удаление избытка пировиноградной кислоты из мышц происходит быстрее и раньше, чем удаление молочной кислоты. Введение в организм глюкозы приводит к более значительному повышению пировиноградной кислоты, чем введение молочной кислоты (Бединг, Штейн и Вортис, 1941; Виржуховский и Ланиевский, 1931; Махлина, 1947 и др.). Далее Боллмен и Флокк (1939) и Штотц и Бесси (1942) подчеркивают, что повышение содержания в крови пировиноградной кислоты характерно для начала работы, связанного с анаэробными процессами, а также

для условий недостатка снабжения мышц кислородом и прямой аноксии.

Наконец, нам совместно с Лешкевич (1955) удалось показать, что при произвольной задержке дыхания и при работе на велостанке в максимальном темпе максимум повышения пировиноградной «кислоты» наступает раньше, чем максимум молочной. Особенно показательны опыты с задержкой дыхания, потому что кровь в них бралась непрерывно (табл. 12 и 13).

Таблица 12

Изменения содержания молочной и пировиноградной кислот при произвольной задержке дыхания (средние из 8 наблюдений)

Биохимические показатели	Нормальное дыхание	Задержка дыхания				Нормальное дыхание		
	Исходный уровень	20"	40"	60"	80"	100"	220"	340"
Молочная кислота в мг ⁰ / ₀	17,0	18,5	20,4	23,0	28,5	29,0	23,2	18,5
Пировиноградная кислота в мг ⁰ / ₀	0,69	0,84	0,99	1,0	0,85	0,8	0,8	0,58

Таблица 13

Изменение содержания молочной и пировиноградной кислот при работе на велостанке в максимальном темпе (среднее из 8 наблюдений)

Биохимические показатели	До работы	Сразу по окончании	Через 1 мин.	Через 3 мин.	Через 5 мин.	Через 10 мин.	Через 15 мин.
Молочная кислота* в мг ⁰ / ₀	21,6	78,0	79,3	70,3	70,9	68,3	49,2
Пировиноградная кислота в мг ⁰ / ₀	0,54	1,08	0,87	0,86	0,86	0,71	0,61

Все это говорит в пользу того, что повышение при мышечной работе пировиноградной кислоты характеризует интенсивность анаэробного разрушения углеводов и объясняется тем, что часть образующейся в мышцах пировиноградной кислоты не успевает редуцироваться в молочную и покидает мышцы.

Дальнейшая судьба как пировиноградной, так и молочной кислоты одинакова. Они захватываются из крови печенью, сердечной мышцей и нервной системой (Лондон с сотрудниками, 1935; Лондон, 1935; Черкес и Мельникова, 1941; Генес, Якушева и Чарная, 1942; Трошанова, 1952 и др.), где подвергаются окислению, а в печени используются и для синтеза гликогена. Наиболее энергичное окисление пировиноградной кислоты происходит в головном мозгу (Кребс и Джонсон, 1937; Эллиот Скотт и Либет, 1942).

При очень значительном повышении в крови содержания молочной кислоты последняя частично выделяется с мочой и потом, таким образом безвозвратно теряясь организмом: При этом между содержанием молочной кислоты в поте и в моче существуют обратные соотношения: чем больше молочной кислоты в поте, тем меньше ее в моче (Крестовников, 1939).

Пировиноградная кислота с мочой в нормальных условиях обычно выделяется в незначительных количествах. Повышение ее в моче служит признаком недостаточной насыщенности организма витамином В₁ (Васюточкин, 1946; Вытчикова, 1953 и др.).

Усиление окислительных процессов в работающих мышцах сопровождается увеличением отдачи кислорода из крови мышцам, сердцу и головному мозгу. По данным Лондона (1938), артериальная кровь у человека в покое теряет 20—34% О₂, а при работе — 46%. Соответственно с этим увеличивается образование и поступление в кровь углекислоты.

Накопление в крови кислых продуктов приводит к уменьшению щелочных резервов крови (Гефтер и Юделович, 1929; Кравчинский, 1928; Ефимов и Замычкина, 1950; Туровец, 1937 и др.) и может сопровождаться даже некоторым увеличением концентрации водородных ионов и снижением водородного показателя. Согласно данным Дилла и его сотрудников (1930), рН крови при двадцатиминутном беге может снижаться в среднем на 0,05. На основании анализа литературных данных и собственных исследований Капланский (1938) указывает, что незначительные колебания активной реакции крови и тканей можно наблюдать только в первый период после поступления в кровь больших количеств кислых

продуктов, причем эти колебания никогда не выходят за пределы физиологических границ.

Постоянство активной реакции внутренней среды организма поддерживается буферными системами, из которых в крови на первое место следует поставить систему гемоглобин \rightarrow оксигемоглобин (Христиансен, Дуглас и Холден, 1914; Гендерсон, 1924, 1930; Ван Слайк 1921, 1928 и др.), а затем белки сыворотки, карбонаты и фосфаты (Голльвицер-Мейер, 1925; Доизи, Итон и Чоук, 1922 и др.). Кроме того, в поддержании постоянства реакции среды большое значение имеет ионный обмен между кровью и тканями (Капланский и Толкачевская, 1930; Окунев, 1930), а также деятельность дыхательной и выделительной систем (см. Лаббе и Непве, 1931; Капланский, 1938). Наконец, поддержанию кислотно-щелочного равновесия способствует устранение из крови кислых продуктов, используемых тканями и органами в качестве субстрата для окисления, а также для различных синтезов.

Тавастшерна (1952) была высказана точка зрения относительно наличия при мышечной деятельности некомпенсированного ацидоза со сдвигом рН на 0,2—0,3. По мнению Тавастшерна, этот ацидоз является не проявлением недостаточности механизмов, регулирующих кислотно-щелочное равновесие, а «организацией физиологической активности» в порядке взаимодействия организма с окружающей средой.

Однако эта сама по себе интересная точка зрения базируется на совершенно несостоятельных экспериментальных данных. Дело в том, что Тавастшерна и его сотрудники не производили непосредственного определения рН крови. Величина его вычислялась на основании данных резервной щелочности, по формуле Гендерсона — Гессельбаха. Резервная щелочность, в свою очередь, также не определялась непосредственно, а вычислялась на основании определения гемоглобина по Сали и кислотной емкости крови по Неводову. Оба эти метода являются, как известно, чрезвычайно неточными.

Таким образом, интересная и имеющая принципиальное значение точка зрения Тавастшерна нуждается в солидной экспериментальной проверке.

Поступление в кровь большого количества кислых продуктов и усиленное выделение их почками сказыв-

ваются на функции последних. Согласно данным Файтельберга (1941), молочная кислота способствует временному закрытию части почечных клубочков и тем самым уменьшению диуреза.

Кроме того, при этом изменяется проницаемость почечного эпителия, что, видимо, является одной из причин альбуминурии, наблюдающейся при выполнении ряда спортивных нагрузок (см. Крестовников, 1939).

Значительная литература посвящена биохимическим изменениям, происходящим в мышце сердца под влиянием усиления работы ее при мышечной деятельности. Особенности химизма мышцы сердца и отличия его от химизма скелетных мышц обстоятельно разобраны в монографии Вендта (1946) и работах Райскиной (1952) и Трошановой (1951, 1952).

Для мышцы сердца характерен преимущественно дыхательный тип обмена, причем субстратами окисления служат глюкоза и молочная кислота, захватываемые мышцей сердца из крови. Согласно данным Генеса, Чарной и Якушевой (1942), поглощение молочной кислоты значительно превосходит поглощение сахара. Мышца сердца обладает весьма мощной системой дегидраз и активной гексокиназой (Трошанова, 1951, 1952). Кроме глюкозы и молочной кислоты, мышца сердца подвергается окислению жирные кислоты, в пользу чего говорит низкий дыхательный коэффициент, обнаруженный рядом авторов при работе с изолированным сердцем и сердечно-легочным препаратом (Ивенс, 1914; Кларк, Гадди и Стюарт, 1931—1932 и др.). Под влиянием усиления деятельности сердца (в том числе и при мышечной работе) происходит увеличение потребления из крови как сахара, так и молочной кислоты, которые подвергаются интенсивному окислению (Черкес и Ангарская, 1941; Черкес и Мельникова, 1941; Сластьон, 1941 и др.). Гликоген сердца весьма стабилен, и содержание его под влиянием мышечной деятельности, как правило, не изменяется (Ивенс, 1954 и др.), исключение составляет многочасовая длительная работа, приводящая к резкому снижению углеводных запасов организма (Лешкевич, 1951; Яковлев, 1953), и работа в условиях аноксии (Ивенс, 1954; Готденкер и Мархи, 1937; Шуманн, 1939 и др.).

Таким образом, химизм сердечной мышцы может быть уподоблен химизму скелетной мышцы, работающей

в условиях высоких степеней устойчивого состояния. При этом внутренние энергетические ресурсы сердца используются только в случае резкого нарушения этого устойчивого состояния (аноксия) или резкого истощения энергетических ресурсов организма.

Раздражение симпатического нерва, по мнению Голльвицер-Мейера и Крюгера (1930), сопровождается усилением обмена веществ сердечной мышцы; это усиление обмена веществ касается прежде всего окислительных процессов (Вендт, 1946). Блуждающий нерв, наоборот, способствует накоплению энергетических потенциалов (Гесс, 1930). По данным Райскиной (1951), усиление сердечной деятельности под влиянием введения адреналина сопровождается уменьшением содержания фосфокреатина в сердце на 77%, но содержание АТФ при этом остается без изменений. Ослабление интенсивности работы сердца под влиянием ацетилхолина сопровождается увеличением содержания фосфокреатина на 45% и АТФ — на 33%.

Совершенно особый интерес представляет изучение биохимических изменений в головном мозгу, происходящих под влиянием мышечной деятельности, так как функциональным состоянием головного мозга определяется взаимоотношение организма с внешней средой и физиологическая координация его функций.

В настоящее время химизм головного мозга находится в центре внимания большинства биохимиков, и изложение всего обилия работ, посвященных этому вопросу, потребовало бы специальной монографии. Поэтому позволим себе отослать читателей к сводкам Эпельбаума, 1940, 1941; Палладина, 1952; Химвича, 1951; Шапота, 1952, а также к материалам конференции по биохимии нервной системы (1954) и коснемся лишь некоторых сторон вопроса, притом в самой общей форме.

Основная черта обмена веществ головного мозга — его оксибиотический характер, еще более сильно выраженный, чем в мышце сердца. По данным Лондона (1935), мозг поглощает из крови кислорода больше, чем любой другой орган. Дыхательный коэффициент его равен единице, что говорит о преимущественном окислении углеводов. Последнее подтверждается и тем, что потребление O_2 и потребление сахара мозгом идут параллельно. Ухудшение снабжения мозга сахаром приводит

к понижению дыхания мозга (Баранов, Пышина и Сперанская, 1948). Повышение деятельности мозга, процесс возбуждения, всегда сопровождается увеличением поглощения кислорода и одновременным увеличением потребления сахара (Александр, 1912; Шмидт, Кети и Пеннес, 1945). Об этом же косвенно свидетельствуют данные Петрова и Шапота с сотрудниками (1951, 1952), посвященные изучению влияния состояния центральной нервной системы на выносливость животных к кислородному голоданию. Возбуждение центральной нервной системы сопровождается усилением обмена фосфорных соединений (Городисская с сотрудниками, 1949; Владимиров, 1946, 1953, 1954 и др.) и увеличением содержания молочной кислоты и неорганического фосфора (Владимирова, 1937; Стоун, 1938), а также аммиака в ткани головного мозга (Владимирова, 1938, 1949, 1950).

Все эти изменения характерны не только для безусловнорефлекторного, но и для условнорефлекторного возбуждения центральной нервной системы (Троицкая, 1953; Владимирова, 1954).

В 1947—1949 гг. Минаевым с сотрудниками было показано, что под влиянием резкого двигательного возбуждения, например судорог, вызванных электрическим раздражением или фармакологическим воздействием, происходит снижение содержания в мозгу АТФ и фосфокреатина. Одновременно с этим резко падает и возбудимость моторной зоны коры больших полушарий головного мозга. Согласно данным Минаева (1949), возбудимость центров может быть восстановлена введением АТФ в желудочки мозга.

Эти данные впервые с полной определенностью связали процессы возбуждения с превращениями богатых энергией фосфорных соединений в головном мозгу.

Усиление тормозных процессов, в противоположность возбуждению, приводит к некоторому повышению содержания АТФ, понижению активности гексокиназы, уменьшению содержания аммиака в ткани мозга (Палладин, 1952; Палладин, Хайкина и Полякова, 1952; Владимирова, 1951; Даусон и Рихтер, 1950 и др.).

Таким образом, торможение как бы нормализует обмен веществ головного мозга, способствуя восстановлению в нем нормальных биохимических соотношений и восстановлению его энергетического потенциала. Послед-

нее с особой отчетливостью явствует из опытов Шапота, Петрова и их сотрудников, показавших, что снотворные способствуют нормализации нарушений химизма головного мозга, вызванных аноксией.

Исследования Шапота с сотрудниками показали, что кислородное голодание мозга приводит к снижению в нем содержания АТФ и накоплению АДФ. Эти данные показывают, во-первых, что в функциональный обмен мозга вовлекается прежде всего концевая фосфатная группа АТФ, а во-вторых, что синтез АТФ обеспечивается в мозгу прежде всего дыхательным фосфорилированием. В своей обзорной работе Шапот (1952) указывает, что «в обычных условиях скорость рефосфорилирования АДФ в мозгу вполне достаточна, чтобы перекрыть, замаскировать в какой-то мере непрерывное возникновение этого продукта». При затруднении же протекания окислительных процессов в результате замедления дыхательного фосфорилирования АДФ может быть легко обнаружена.

На основании своих исследований и анализа литературных данных Шапот поднимает вопрос, имеющий исключительно важное теоретическое значение: как же происходит использование энергии макроэргической концевой фосфатной связи АТФ в функциональном обмене веществ головного мозга.

Возможными представляются два пути: гидролитическое расщепление АТФ аденозинтрифосфатазой, подобно тому, как это происходит в мышцах, или переэстерификация с соответствующими акцепторами фосфатных групп.

Первый путь использования энергии АТФ Шапот считает не общим правилом, а частным случаем, характерным лишь для мышечной ткани. Аденозинтрифосфатазная активность мозга, как, возможно, и многих других тканей, по его мнению, является до известной степени артефактом и не связана со структурными белками.

Основной путь использования АТФ — перенесение ее концевой фосфатной группы на другие акцепторы, обеспечивающие протекание сложных биохимических процессов, связанных с обновлением белков, устранением аммиака, синтезом ряда ферментов и т. д. Одновременно АДФ является стимулятором дыхания мозговой ткани,

которое в свою очередь обеспечивает рефосфорилирование АДФ в АТФ.

Взаимоотношение этих процессов с функциональными состояниями мозга — возбуждением и торможением — очень хорошо выражает схема, продемонстрированная Шапотом на конференции по биохимии нервной системы в Киеве в 1953 г. (рис. 3).

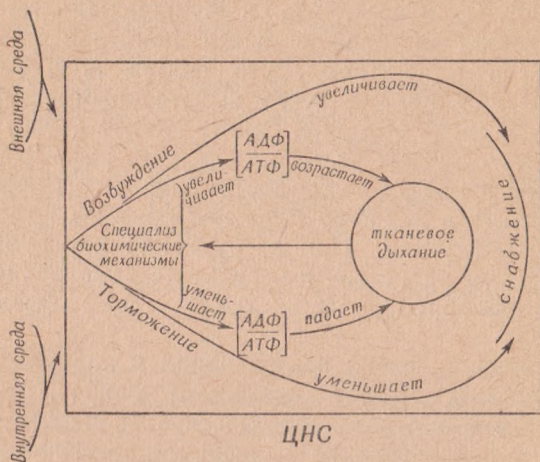


Рис. 3. Схема авторегуляции обмена веществ в центральной нервной системе (по Шапоту)

Возбуждение и торможение деятельности центральной нервной системы возникает под влиянием воздействия внешней или внутренней среды. Возбуждение приводит к усилению использования АТФ в функциональном обмене мозга, а также увеличению снабжения мозга кислородом и источниками энергии. Появление АДФ и увеличение отношения $\frac{\text{АДФ}}{\text{АТФ}}$ влечет за собой усиление тканевого дыхания мозга, обеспечение специфических биохимических механизмов нервной деятельности, и в частности использование для этих целей образующихся в процессе дыхания макроэргических связей АТФ.

Торможение характеризуется прекращением использования энергии АТФ для целей функционального обмена веществ, интенсивность которого снижается. Содержание АТФ повышается, отношение $\frac{\text{АДФ}}{\text{АТФ}}$ падает. Это, в свою

очередь, приводит к снижению тканевого дыхания и уменьшению потребности мозга в кислороде и внешних источниках энергии. Энергия тканевого дыхания направляется по другому руслу — по руслу пластического обмена мозговой ткани, по линии восстановления биохимических соотношений, имевших место до возбуждения.

Таким образом, в полном согласии с представлениями И. П. Павлова, состояние возбуждения с позиций биохимии может рассматриваться как процесс истощения нервных клеток, а торможение — как восстановление их энергетических и функциональных потенциалов. Гипотеза Шапота рассматривает также охранительный характер внутреннего торможения. Выше уже указывалось, что резкое понижение содержания АТФ в мозгу сопровождается снижением возбудимости. Это подавление функциональной активности нервных клеток резко снижает расход макроэргических фосфорных соединений. Вместе с тем высокая еще интенсивность процессов дыхания, обусловленная большим количеством АДФ, способствует быстрому рефосфорилированию последней. В результате наступает понижение интенсивности дыхания, но на фоне уже восстановленной готовности нервной клетки или центра к новому возбуждению. Таким образом, «побуждение к прекращению деятельности заложено в самой нервной клетке и возникает задолго до ее истощения, — в момент лишь угрожающий началом его» (Шапот, 1952).

Вместе с тем предложенная схема показывает возможность перехода возбуждения в торможение, способность процесса возбуждения к индукции торможения. Действительно, вызываемое возбуждением уменьшение АТФ и увеличение отношения $\frac{АДФ}{АТФ}$ влечет за собой усиление тканевого дыхания, а следовательно, и возможности ресинтеза АТФ, то есть процессов, направленных на восстановление нормальных биохимических соотношений в клетке.

Конечно, гипотеза Шапота — лишь первая попытка подойти с биохимических позиций к деятельности нервной системы. Она рассматривает эти явления в самой общей форме и нуждается в дальнейшей экспериментальной и теоретической разработке. Тем не менее эта гипотеза уже и сейчас помогает нам понять многие проявле-

ния деятельности организма, и мы еще вернемся к ней при рассмотрении явления утомления.

А теперь на основании изложенного выше материала попытаемся, насколько это возможно, дать общую картину изменений, наступающих в головном мозгу при мышечной работе.

Несомненно, что двигательное возбуждение сопровождается усилением использования макроэргических фосфатных групп АТФ. Естественно, что для поддержания содержания АТФ на должном уровне и сохранения нормальной возбудимости нервных клеток или центров одновременно с этим должно происходить усиление синтеза АТФ, который в мозговой ткани осуществляется, главным образом, путем дыхательного фосфорилирования. Это, в свою очередь, требует более значительного обеспечения мозга кислородом и субстратами для окисления (в первую очередь сахаром).

В правильности этого положения нас убеждают наблюдения Лондона (1935) и его сотрудников, показавшие усиление задержки мозгом сахара и кислорода из крови при мышечной работе.

Естественно ожидать, что при работе большой интенсивности, совершаемой в условиях кислородного долга, то есть относительной аноксии, дыхательный ресинтез АТФ не может быть полноценным, и нарастающие явления истощения соответствующих нервных центров должны привести к развитию явлений торможения, направленных на прекращение работы. При более длительной работе меньшей мощности и, следовательно, при обеспечении лучшего снабжения организма кислородом явления истощения нервных центров, видимо, наступают позднее и развиваются медленнее. При чрезмерно длительной работе, когда она обусловлена борьбой за жизнь (опыты с плаванием белых крыс) или когда развитие охранительного торможения отодвинуто с помощью фенамина, в головном мозгу, видимо, происходит нарушение каких-то белковых структур, и в частности окислительных ферментов. По данным Лешкевич (1954), активность сукциндегидразы, цитохромоксидазы и эффективность окислительного фосфорилирования в ткани мозга при этом падает. Вместе с тем фосфоролитическая активность мозговой ткани непрерывно увеличивается, и начинается расходование содержащегося в мозгу гликогена

(Лешкевич, 1951; Яковлев, 1953), который при работе меньшей длительности весьма стабилен. Видимо, недостаточное дыхательное фосфорилирование компенсируется фосфорилированием гликолитическим. Эта возможность была показана Гаевской (1953), изучившей биохимические изменения в мозгу у собак при угасании и восстановлении жизненных функций организма.

Однако усиление гликолитического фосфорилирования в головном мозгу является, видимо, механизмом аварийным и пускается в ход лишь при недостаточности окислительного фосфорилирования и невозможности восстановления нормальных биохимических соотношений путем развития более или менее разлитого охранительного торможения.

При описываемой работе предельной длительности биохимические изменения в мозгу не ограничиваются нарушением углеводно-фосфорного обмена. Согласно данным Мнухиной (1954), в головном мозгу происходит уменьшение содержания холестерина и фосфатидов, а по данным Сула (1913) и Гольдберга с сотрудниками (1929), увеличивается протеолиз и аминоканализ.

Словом, происходят глубокие биохимические изменения, затрагивающие все виды обмена веществ, причем вполне возможно, что многие из этих изменений необратимы.

От развития этих, так далеко ведущих изменений и предохраняет охранительное торможение, воспринимаемое в данном случае как утомление. Прекращение работы раньше развития глубоких биохимических изменений в головном мозгу является выработавшейся в процессе эволюции защитной реакцией. Биохимический же механизм ее, как мы в этом могли убедиться выше, обусловлен биохимическим механизмом нервного возбуждения, которое, возникая, уже таит в себе предпосылки для развития процесса торможения, в свою очередь обеспечивающего возможность сохранения должной возбудимости нервных клеток.

Конечно, не все из сказанного опирается на прочную экспериментальную основу. Многие требуют дальнейших углубленных исследований. В частности, возможно, что гликолитическое фосфорилирование в какой-то мере происходит в мозгу не только в терминальных состояниях. За это говорят наблюдения Лондона (1933, 1935) и его

сотрудников, нашедших, что головной мозг отдает все же в кровь небольшое количество молочной кислоты. Далеко еще не ясны различия биохимического механизма утомления при работе отдельных мышц и больших мышечных групп (например, при быстрой игре на фортепиано и при беге или гребле), при работе максимальной мощности и при длительной работе и т. д. Не следует забывать, что к изменениям в головном мозгу присоединяются еще и изменения в рабочем органе — мышцах, а также изменения в вегетативных органах (печень, сердце, легкие) и во внутренней среде организма, причем все это связано воедино и взаимообусловлено. Однако изложенная концепция, частично уже подтвердившаяся экспериментальными данными, является перспективной, заслуживающей дальнейшего развития.

Глава VIII

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В МЫШЦАХ ПОД ВЛИЯНИЕМ СИСТЕМАТИЧЕСКОЙ ПОВЫШЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА

Одной из основных проблем биохимии спорта является вопрос о биохимических изменениях организма спортсмена под влиянием тренировки в том или ином виде спорта. Без познания закономерностей этой перестройки невозможна научная рационализация спортивной тренировки.

Совершенно естественно, что основу для решения этой проблемы составляет экспериментальное изучение биохимических изменений, происходящих в организме животных под влиянием систематической мышечной деятельности. Этот аналитический прием позволяет проникнуть столь угодно глубоко в химизм тканей и органов, чего мы, естественно, лишены при изучении биохимических особенностей организма спортсмена. Вместе с тем вскрываемые этим методом наиболее общие биологические и биохимические закономерности после соответствующей проверки фактичности сходства с успехом могут быть применены для объяснения биохимических процессов, происходящих в организме спортсмена.

Влияние систематической повышенной мышечной деятельности на химизм мышц привлекает внимание исследователей уже давно (Рогочинский, 1906; Гергардтц, 1910), но систематическое изучение этого вопроса начинается лишь с 1927—1928 гг. и связано с именами акад. А. В. Палладина и Г. Эмбдена. И если работы Эмбдена

и его сотрудников, наметивших первые шаги изучения биохимизма тренировки, не получили дальнейшего развития, то многолетние и разносторонние исследования А. В. Палладина и его школы, позволившие сделать ряд ценных выводов и обобщений (Палладин, 1935, 1937, 1945), доставили ему славу основоположника биохимии спорта. Справедливость требует указать, что все последующие работы в этой области явились лишь развитием идей, первоначально высказанных А. В. Палладиным. Следует отметить также, что разработка этой практически наиболее важной отрасли биохимии мышечной деятельности принадлежит в основном советским биохимикам.

Приступая к изложению фактического материала, сначала рассмотрим его в наиболее общей форме, а затем перейдем к специфике различных форм мышечной деятельности.

Биохимические изменения, происходящие в мышцах под влиянием систематической повышенной деятельности их, могут быть разделены на три основные группы: 1) увеличение энергетического потенциала мышц, 2) повышение активности ряда ферментных систем и создание условий для лучшего проявления как расщепляющего, так и синтезирующего их действия и 3) физико-химическое изменение субстратов, делающее их более доступными для действия ферментов.

Увеличение энергетического потенциала мышц выражается прежде всего в увеличении содержания в мышцах фосфокреатина (Фердман и Фаншмидт, 1929; Яковлев и Ямпольская, 1950; Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951; Ямпольская, 1952 и др.) и, следовательно, в увеличении резерва макроэргических фосфатных групп, необходимых для быстрого ресинтеза АТФ при интенсивной мышечной деятельности (особенно в условиях кислородной задолженности, когда дыхательное фосфорилирование не может быть развернуто должным образом).

В мышцах происходит и увеличение содержания гликогена (Эмбден и Габс, 1927; Палладин и Фердман, 1928; Веселкин и Яковлев, 1940; Ямпольская, 1950 и др.), фосфолипидов и холестерина (Блур и Снайдер, 1934; Эпельбаум и Хайкина, 1937; Колдаев и Гельман, 1938; Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951 и др.) —

веществ, дающих при своем разрушении энергию, аккумулирующуюся в макроэргических фосфатных связях. При этом, если липоиды могут использоваться лишь как субстрат окислительных реакций, то гликоген может использоваться в более широком диапазоне условий: разрушение его может давать энергию и для дыхательного, и для гликолитического фосфорилирования.

Что касается изменений ферментативной активности, то они наблюдаются в отношении почти всех главнейших ферментных систем. Так, еще в 1927 г. Габс, а затем Колдаев (1934) показали, что под влиянием «экспериментальной тренировки» * повышается способность мышечной ткани к образованию гексозофосфорных эфиров из прибавленного гликогена. Повышается гликогенолитическая (Габс, 1927; Яковлев, 1947, 1949) и гликогеносинтетическая (Яковлев, 1947, 1949) активность мышц. Наряду с повышением активности фосфоролазы несколько повышается и активность амилазы (Василейский).

Наконец, Ямпольской (1952) было установлено также повышение активности гексокиназы. Таким образом, относительно основных ферментов углеводного обмена мы можем констатировать, что систематическая повышенная деятельность мышц создает лучшие условия для использования не только внутримышечных углеводов — гликогена, но и глюкозы, захватываемой мышцами из крови.

Повышается и липолитическая активность мышц, причем липазы мышц «тренированных» животных приобретают способность активироваться фосфатами — свойство,

* Употребляя этот прочно вошедший в литературу термин, мы не пытаемся отождествлять систематическую повышенную мышечную деятельность животных со спортивной тренировкой. Повышенная мышечная деятельность в эксперименте на животном — явление чисто биологическое. Спортивная же тренировка — педагогический процесс, в котором ведущее, определяющее значение имеют специально человеческие, социальные закономерности. Если при «экспериментальной тренировке» животное вынуждено совершать движения по воле экспериментатора, то тренирующийся спортсмен сознательно овладевает тем или иным двигательным навыком и сознательно совершенствует свои физические возможности, развивая силу, ловкость, быстроту и выносливость. Биологическая сторона здесь играет не определяющую, а подчиненную роль. Отдавая себе полный отчет в принципиальном отличии спортивной тренировки от «экспериментальной тренировки», применяемой в эксперименте на животном, мы употребляем этот термин лишь для краткости и берем его в кавычки.

отсутствующее в мышцах «не тренированных» животных (Яковлев и Ямпольская, 1947). Это изменение свойств мышечной липазы примечательно тем, что липазы, активируемые фосфатами, при разрушении глицеридов образуют в качестве промежуточного продукта фосфоглицерин (Звягина, Лешкевич, Чечик и Яковлев, 1951). Последнее может рассматриваться как увеличение возможностей использования липидов в химизме мышечной деятельности.

Значительные изменения происходят и в отношении активности окислительных ферментов. Повышается общая дегидразная активность (Палладин и Кашпур, 1934), а также активность лактикодегидразы (Ямпольская, 1952), сукциндегидразы и дегидразы α -фосфоглицериновой кислоты (Чепинога, 1938, 1940; Ямпольская, 1952 и др.). Гукельбергер и Кейзер (1938) нашли в мышцах «тренированных» животных увеличение содержания оксидазы, а Палладин и Рашба (1934) — каталазы. Сорени и Чепинога (1936, 1937) установили, что под влиянием «экспериментальной тренировки» происходит перестройка в системе окислительных ферментов. Эта перестройка заключается в увеличении содержания в мышцах люминфлавина, а также в возрастании цианрезистентного дыхания, связанного с флавин-ферментом.

Все эти изменения в системе окислительных ферментов находят отражение в повышении интенсивности дыхания мышечной ткани (Сорени, 1936).

Наконец, под влиянием «тренировки» происходят изменения и в области протеолитических ферментов. Нами было установлено, что хотя количество активного катепсина в мышцах «тренированных» животных несколько снижено, но общее количество его (активный + + активируемый сероводородом) значительно повышается, что указывает на увеличение протеолитических (а возможно и синтетических) возможностей мышц (Яковлев, 1948, а).

Таким образом, под влиянием «экспериментальной тренировки» увеличиваются возможности как анаэробного использования углеводов, так и окислительного использования всех окисляемых в мышцах источников энергии. Кроме активности ферментов, следует также остановиться на изменениях содержания различных ве-

ществ, имеющих прямое или косвенное отношение к ферментной активности.

Так, под влиянием «экспериментальной тренировки» происходит увеличение содержания в мышцах карнозина (Нормарк и Савронь, 1930) и ансерина (Тыдман-Четверикова, 1948). Увеличение содержания в мышцах этих веществ приобретает особый интерес в свете последних работ Северина и его сотрудников. Результаты этих исследований показывают, что карнозин и ансерин принимают непосредственное участие в гликолитическом и в дыхательном фосфорилировании, ускоряя образование богатых энергией фосфорных соединений, в частности АТФ (Северин, Иванов, Карузина и Юделович, 1948; Северин и Мешкова, 1951, 1952, 1953; Мешкова и Малышева, 1951), причем карнозин имеет, видимо, более близкое отношение к гликолитическому, а ансерин — к окислительному фосфорилированию (Северин, 1954).

В мышцах увеличивается также содержание креатина (Палладин и Фердман, 1928) — вещества, являющегося акцептором фосфатных групп АТФ, активатором дыхания мышц и используемого для синтеза фосфокреатина.

Весьма примечательно также увеличение содержания глутатиона, впервые установленное Палладиным, Боржковским и Палладиной (1934), а затем подтвержденное Вахгольдером и Уленбруком (1935), Веселкиным и Яковлевым (1940), Звягиной, Мнухиной, Яковлевым и Ямпольской (1951). Помимо возможного участия в переносе водорода при окислительных процессах, глутатион, согласно данным последних лет (Реккер и Крымский, 1952; Сегал и Бойер, 1953), входит в состав триозофосфатдегидразы, катализирующей первую гликолитическую оксидоредукцию, приводящую к образованию дифосфоглицериновой кислоты. При этом в качестве активной группы фермента выступает сульфгидрильная группа глутатиона (см. Шапот, 1954).

В мышцах увеличивается также содержание аскорбиновой кислоты (Колдаев и Гельман, 1936; Вахгольдер и Уленбрук, 1935; Яковлев, 1949). Последняя, как известно, не только является донатором и акцептором водорода при обратимом превращении аскорбиновая кислота \rightleftharpoons дегидроаскорбиновая кислота, подробно изученном Владимировым и его сотрудниками (Владимиров и Болотина, 1944; Владимиров и Колотилова, 1947), но имеет и

непосредственное значение для сохранения адреналина в мышцах и восстановления некоторых продуктов его окисления (Утевский, 1940, 1948, 1950).

В мышцах под влиянием «тренировки» увеличивается содержание железа (Клименко и Зубенко, 1937). Последнее, видимо, зависит от увеличения в мышцах содержания миоглобина, которое было установлено Верболовичем (1940) и подтверждено Звягиной, Мнухиной, Яковлевым и Ямпольской (1951).

Увеличение в мышцах содержания миоглобина, являющегося запасным «резервуаром» кислорода, позволяет мышце быстрее переходить на окислительное обеспечение ресинтеза АТФ и в какой-то мере сокращает длительность периода «пускового анаэробнозиса».

Наконец, в мышцах происходят значительные изменения и в ионном составе. По данным Фомина (1930), под влиянием «тренировки» понижается содержание калия. То же самое было найдено Кручаковой (1939). Кроме того, ею было установлено повышение натрия, кальция и магния в мышцах, повышение отношений $\frac{Na}{K}$ и $\frac{Ca}{K}$ и понижение отношений $\frac{Na}{Ca}$ и $\frac{Na+K}{Ca+Mg}$. Отношения $\frac{Na}{Mg}$ и $\frac{Mg}{K}$, по данным Кручаковой, закономерно не изменяются. Увеличение Ca и Mg было найдено Верболовичем (1937).

Увеличение в мышцах содержания магния может быть связано с протеканием ряда промежуточных реакций обмена веществ, в которых ион магния принимает участие в качестве активатора. Это касается превращения гексозо-1-фосфата в гексозо-6-фосфат, гексокиназной реакции, восстановления козимазы при окислении различных субстратов, в частности α -кетокислот, и ряда других ферментативных процессов.

Что касается иона калия, то увеличение его содержания в мышцах последнее время оспаривается Чаговцем (1951). Поэтому ввиду спорности вопроса мы воздержимся от комментирования биологического значения этих изменений.

Между прочим, видимо, в связи с увеличением минеральных ионов в мышцах «тренированных» животных увеличивается электропроводность (Гершенович и Демин, 1934).

Таким образом, мы видим, что изменения в области ферментных систем и их активаторов, происходящие под влиянием «экспериментальной тренировки», создают условия для увеличения возможностей как гликолитического, так и окислительного ресинтеза АТФ.

Третья группа изменений, наступающих в мышцах, касается физико-химического состояния субстратов, используемых в качестве источников энергии. Изучение этой группы изменений находится еще в зачаточном состоянии и касается только гликогена.

В 1949 г. нами совместно с Ямпольской было показано, что под влиянием «экспериментальной тренировки» наряду с общим увеличением содержания гликогена в мышцах происходит относительное увеличение «свободного» и уменьшение «связанного» гликогена (хотя в абсолютных величинах обе фракции увеличиваются). Это уменьшение сорбированной белком фракции гликогена, возможно, связано с наступающим под влиянием «тренировки» понижением адсорбционных свойств мышечных белков (Чаговец, 1938).

Образование белково-гликогеновых комплексов было впервые установлено польским биохимиком Пжилецким и подробно изучено им и его сотрудниками (Пжилецкий и Войцик, 1928; Пжилецкий, Недзвецкая и Маевский, 1927; Пжилецкий и Недзвецкая, 1928; Пжилецкий и Филиппович, 1934; Пжилецкий и Маймин, 1934, 1935), а также Вильштеттером и Родевальд (1934) и Брейтбургом (1941). Этими авторами было показано, что гликоген, не связанный с белком (или рыхло связанный с ним), более доступен действию гликогенолитических ферментов, чем гликоген, прочно связанный с белком. Следовательно, под влиянием «тренировки» увеличивается процент гликогена, более доступного воздействию ферментов и, значит, более быстро вовлекаемого в реакцию гликогенолиза и гликолиза.

Итак, под влиянием «экспериментальной тренировки» происходит глубокая биохимическая перестройка мышц. Она заключается в повышении энергетического потенциала мышцы, повышении активности ее ферментных систем, увеличении содержания активаторов этих систем, изменении соотношений веществ, создающих «фон» для действия ферментов, и, наконец, в увеличении доступно-

сти ферментативным воздействиям гликогена в силу увеличения свободной фракции его.

Таким образом, мышца «тренированного» животного располагает не только более высоким энергетическим потенциалом, но и более широкими возможностями его использования и восстановления как в анаэробных, так и в аэробных условиях.

Ко всему этому следует еще добавить, что количество миозина — сократительного белка мышц — под влиянием «тренировки» также увеличивается (Чаговец, 1951; Макарова, 1954).

Что касается аденозинтрифосфатазной активности мышц, то она под влиянием «экспериментальной тренировки» значительно возрастает. Однако это увеличение является следствием возрастания количества миозина в мышцах, а не его ферментативной активности. При расчете результатов на 1 г мышечной ткани АТФ-азная активность мышц оказывается значительно повышенной, а при расчете на 1 г азота миозина в мышцах «тренированных» и «не тренированных» животных она одинакова (Макарова, 1954).

Из всех исследованных ингредиентов мышцы лишь один не дает закономерных изменений под влиянием тренировки. Это АТФ. Имеющиеся в литературе данные относительно этого вещества противоречивы. Розенгарт (1937) утверждает, что содержание АТФ в мышцах под влиянием тренировки несколько снижается. По данным Глушаковой (1940), оно не изменяется, а по мнению Чаговца (1951), — несколько увеличивается. Правда, последний имеет в виду не относительное увеличение содержания АТФ на единицу веса мышцы, а общее увеличение АТФ в мышце в связи с увеличением ее веса.

На первый взгляд кажется странным, что тренировка не оказывает влияния на содержание в мышцах основного источника энергии мышечного сокращения. Однако это легко может быть понято в свете разобранных выше изменений, происходящих в мышце под влиянием тренировки. Ведь все эти изменения, по сути, направлены на увеличение возможностей расщепления АТФ и ресинтеза ее путем либо гликолитического, либо окислительного фосфорилирования, либо путем переэстерификации с фосфокреатином. Увеличение возможностей расщепления и ресинтеза АТФ увеличивает «обмениваемость» ее, то есть

возможность большего расходования ее в единицу времени, а следовательно, и совершения большей работы при том же количестве АТФ в мышцах.

Увеличение возможностей ресинтеза АТФ увеличивает и сохранность ее в мышцах; достаточная быстрота ресинтеза АТФ препятствует накоплению в мышцах легко дезаминирующейся адениловой кислоты. По данным Габса (1927), образование аммиака в мышцах «тренированных» животных значительно меньше, чем в мышцах «не тренированных», что говорит о большой устойчивости адениловой системы.

Не следует упускать из виду, что, кроме биохимической перестройки, под влиянием «тренировки» в мышцах происходят и глубокие морфологические изменения, касающиеся строения волокон, расположения в них миофибрилл и ядер, формы двигательных нервных окончаний (Яковлева, 1953 и др.). Значительно увеличивается сеть капилляров и кровоснабжение мышц (Ванотти и Пфистер, 1933; Ванотти и Магидей, 1934; Петрен, Сьестранд и Сильвен, 1936), что не может не увеличивать доставки работающим мышцам кислорода и необходимых источников энергии.

В результате всех этих изменений при выполнении стандартной работы в мышцах «тренированных» животных происходят значительно меньшие биохимические сдвиги, чем в мышцах животных «не тренированных». Согласно данным Ямпольской (1952), расходование энергетических потенциалов в мышцах первых происходит более экономно, что находит выражение в меньшем снижении содержания в мышцах фосфокреатина и гликогена. Вместе с тем повышение активности ряда ферментов (фосфолазы, гексокиназы, лактикодегидразы и сукциндегидразы), наступающее под влиянием работы, в мышцах «тренированных» животных значительно выше, чем в мышцах «не тренированных». Повышение молочной кислоты в мышцах и крови в «тренированном» организме меньше, а устранение молочной кислоты по окончании работы происходит быстрее (Палладин, Палладина и Персова, 1931; Палладин и Колдаев, 1934 и др.). Вместе с тем длительная, утомляющая работа приводит в мышцах «тренированных» животных к меньшему нарушению протекания окислительных процессов (Палладин и Кашпур, 1934; Мережинский и Черкасова, 1941) и

к меньшему угнетению способности синтезировать гексофосфорные эфиры (Колдаев, 1934).

Все эти данные наводят на мысль, что биохимические процессы в мышцах «тренированных» животных протекают как бы более экономно. Эта экономизация энергетических процессов иллюстрируется также и нашими опытами на крысах. Эти опыты показали, что в условиях полного голодания крысы, хорошо «тренированные» с помощью бега или плавания, несколько медленнее теряют в весе, и гликоген в печени у них снижается менее значительно, чем у «не тренированных».

Экономность расходования энергетических потенциалов, как уже указывалось во второй главе, зависит от превалирования дыхательного фосфорилирования над гликолитическим. Таким образом, создается впечатление, что основная сущность биохимических изменений, наступающих под влиянием тренировки, заключается в повышении возможности дыхательного синтеза лабильных фосфорных соединений. Такого рода заключение и было сделано Белицером (1940) в его известной монографии.

Большой заслугой Белицера является то, что он впервые указал на повышение способности к ресинтезу лабильных фосфорных соединений как на главное изменение, сопровождающее тренировку. Он подчеркивал, что, повидимому, эти изменения, а не увеличение резерва энергетических веществ являются основными.

Однако, делая это совершенно правильное утверждение, Белицер допустил одностороннее его истолкование. Говоря о ресинтезе лабильных фосфорных соединений, он имел в виду «фосфагенно-дыхательный механизм» без мобилизации гликогена и совершенно не уделил внимания гликолитическому фосфорилированию. Вместе с тем оно, как мы могли уже неоднократно убедиться, при выполнении ряда физических упражнений является неизбежным (работа максимальной и субмаксимальной мощности, совершаемая в условиях значительного кислородного долга).

Причина ошибки Белицера лежит в том, что он подошел к мышечной деятельности абстрактно, без учета ее качественных особенностей, и базировался на биохимических изменениях в организме, происходящих при работе,

совершаемой на том или ином уровне устойчивого состояния.

Следует отметить, однако, что, высказывая свою концепцию, Белицер говорил лишь предположительно, не утверждая ее с полной определенностью. К тому же он не располагал еще теми данными, которыми располагает наука сегодня.

Положение Белицера будет правильным, если сказать, что главным изменением, сопровождающим тренировку, является увеличение возможностей и дыхательного и анаэробного (фосфагенного и гликолитического) синтеза АТФ. Увеличение же энергетического потенциала организма (повышение запасов фосфокреатина, гликогена и липоидов) — одно из существенных условий повышения возможностей синтеза АТФ.

В такой форме это положение подтверждается многочисленными фактами.

Исследования, главным образом морфологов, показывают, что в организме скелетные мышцы могут выполнять весьма различную работу. Так, одни мышцы, выполняя статическую функцию, удерживают тело в определенном положении, другие обуславливают активные движения. Еще Лесгафт (1905) делил мышцы на «сильные» и «ловкие», что соответствует их современному делению на «статические» и «динамические». Совершенно естественно, что между этими крайними группами существуют многочисленные переходные формы, причем многие мышцы могут выполнять и ту, и другую функцию, являясь или статическими, или динамическими лишь по преимуществу. Динамическая деятельность мышц может быть также качественно различна. Нередко животные, сравнительно близкие по происхождению и стоящие на одной и той же ступени эволюционного развития, обладают совершенно различным характером движений. Достаточно сравнить скорости движения черепахи и ящерицы, характер полета представителей различных отрядов птиц (с одной стороны планирующий и парящий полет хищных птиц, а с другой — гребной полет представителей отрядов голубиных, воробьиных и куриных), характер передвижения различных представителей грызунов (быстрые движения мыши и прыжки тушканчиков). Наконец, даже в пределах одного вида мы можем на-

блюдают чрезвычайно различную скорость передвижения (например, скаковые лошади и тяжеловозы).

Качественно различна и деятельность мышц при систематическом упражнении их в процессе тренировки. Уже при поверхностном наблюдении отчетливо видно, сколь различен характер мышечной деятельности бегуна-марафонца, бегуна на короткие дистанции, метателя, прыгуна, гимнаста и тяжелоатлета-штангиста. Даже при «экспериментальной тренировке» животных, когда возможности варьировать характер движений значительно меньше, мы имеем равномерный бег, прыжки, плавание, неподвижное висение на вертикальном стержне и т. д. (Яковлев, 1947, а; 1949, а; Яковлев и Ямпольская, 1950, а, б).

Учитывая разобранные в пятой главе особенности протекания биохимических процессов при мышечной работе различного характера, а также многочисленные данные советских ученых о тесной взаимосвязи организма со средой и чрезвычайно тонком приспособлении организмов к изменениям условий существования, трудно предположить, чтобы столь различная деятельность мышц приводила в них к одинаковым биохимическим и морфологическим изменениям.

Разнообразие характера движений животных привело в процессе эволюции к известной функциональной специализации мышечного аппарата. Рассматривая функции отдельных мышц животных, мы видим, что одни из них приспособлены преимущественно к быстрым движениям, а другие — к длительной работе или напряжениям более тонического характера. Обращаясь к химизму того и другого рода мышц, мы находим между ними существенные различия. Так, Ивановым (1949) и его сотрудниками найдены различия в характере сократительных белков в зависимости от «функционального профиля» мышцы. Сопоставление химизма преимущественно динамических и преимущественно статических мышц различных животных (лягушка, петух, голубь, кролик, морская свинка, кошка) показывает, что первые характеризуются значительно более высоким содержанием фосфокреатина, гексофосфатов, креатина, карнозина и более высокой фосфоролитической активностью, а вторые — более высоким содержанием фосфолипидов, холестерина, глутатиона, аскорбиновой кислоты, а также более высокой

активностью окислительных ферментов и большей интенсивностью дыхания (Фердман и Файншмидт, 1929; Палладин и Эпельбаум, 1929; Вахгольдер и Квензель, 1934; Блур и Снайдер, 1934; Блур, 1937; Сорени, 1936; Яковлев, 1950; Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951; Яковлев и Яковлева, 1953 и др.).

Сопоставление биохимической характеристики одних и тех же мышц у животных, эволюционно сравнительно близких друг к другу, но отличающихся по характеру движения, дает ту же картину.

Сравнивая содержание фосфокреатина в икроножных мышцах мыши, крысы, кролика и морской свинки, мы видим, что оно наиболее велико у очень быстро бегающей мыши и наиболее низко у медленно движущейся морской свинки. Крыса и кролик занимают промежуточное положение (Яковлев, 1950). Фосфоролитическая активность икроножных мышц у тех же животных дает аналогичные соотношения: она наиболее высока у мыши, затем идут крыса, кролик и, наконец, морская свинка (Яковлев, 1950; Яковлев и Ямпольская, 1950, а; 1950, б). По данным Цапп и Уилсон (1938), содержание карнозина в мышцах лошади выше, чем в одноименных мышцах жирафы и быка — животных, скоростной компонент в движении которых выражен слабее, чем у лошади. Содержание фосфолипидов и холестерина, а также химических компонентов, связанных с окислительными процессами, в мышцах животных не находится в связи со скоростью движения животного. Нередко эти показатели оказываются более высокими у животных, двигающихся более медленно, или у животных, для которых характерны длительные статические напряжения. Так, например, содержание глутатиона в двуглавой мышце бедра у морской свинки выше, чем у кролика. У крысы оно наиболее низко (Яковлев, 1950). Содержание глутатиона и аскорбиновой кислоты в летательных мышцах сокола (парящий полет, редкие взмахи крыльев) выше, чем в соответствующих мышцах голубя, для которого характерны частые взмахи крыльев (Кассель, 1935). Содержание холестерина в мышцах медленно движущейся жабы почти вдвое выше, чем в мышцах быстро прыгающей лягушки (Лавачек, 1923). Вместе с тем эта группа биохимических показателей обычно бывает выше в более упражняемых мышцах, совершающих большую работу. Так, например,

содержание фосфолипидов в совершающих значительную работу больших грудных мышцах птиц (голубь, сова, петух) значительно выше, чем в совершающих меньшую работу малых грудных мышцах. Содержание фосфолипидов в мышцах дикого кролика выше, чем в мышцах кролика домашнего (Блур и Снайдер, 1934; Блур, 1937).

Таким образом, данные сравнительной биохимии позволяют сделать вывод, что мышцы, эволюционно приспособленные к скоростным сокращениям, богаче фосфокреатином, креатином, карнозином, гексозофосфорными эфирами и обладают более высокой фосфоролитической активностью. Мышцы же, эволюционно приспособленные к статическим напряжениям или к длительной, но медленной работе, отличаются более высоким содержанием фосфолипидов, холестерина, глутатиона, аскорбиновой кислоты, более высокой активностью дегидраз и большей интенсивностью дыхания.

Обращаясь к данным, полученным при изучении «экспериментальной тренировки» животных, мы видим, что при систематическом применении кратковременных нагрузок, совершаемых в высоком темпе, наблюдается весьма значительное увеличение содержания в мышцах гликогена, особенно его свободной фракции, фосфокреатина, неорганического фосфора и миоглобина, а также наиболее значительное возрастание фосфоролитической активности. При систематическом применении длительных нагрузок, выполняемых в условиях устойчивого состояния, более значительно увеличивается глутатиона, аскорбиновой кислоты, активности каталазы и дегидраз. Содержание фосфолипидов и холестерина увеличивается при обоих видах «тренировки» примерно одинаково (Яковлев и Ямпольская, 1950, а; Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951). При этом количественное выражение увеличения всех этих биохимических показателей зависит не только от характера тренирующей нагрузки, но и от функциональной характеристики мышцы. Оно тем более значительно, чем больше тренирующая нагрузка соответствует функциональной характеристике мышцы (Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951).

Таким образом, хотя все скелетные мышцы обладают в той или иной степени возможностями и анаэробного и окислительного ресинтеза аденозинтрифосфата, «экспериментальная тренировка» кратковременными скорост-

ными нагрузками создает в мышцах улучшение условий для протекания анаэробного ресинтеза АТФ, а «тренировка» длительными нагрузками, выполняемыми в условиях устойчивого состояния, — для дыхательного ресинтеза ее (то есть в мышцах под влиянием «экспериментальной тренировки» происходят такие же изменения, какие происходят в процессе эволюции в результате приспособления мышц к определенному роду деятельности). Характер биохимических изменений мышц является биохимической адаптацией к роду применяемой мышечной деятельности и расширяет функциональные возможности организма в направлении, соответствующем характеру систематически совершаемой работы*.

Однако эта биохимическая адаптация весьма пластична и, в свою очередь, может изменяться в связи с новыми функциональными нагрузками. Так, нами совместно со Звягиной, Мнухиной и Ямпольской (1951) было показано, что «тренировка» кратковременными скоростными нагрузками приводит к повышению содержания гликогена, фосфокреатина и фосфоролитической активности не только в «белых», но и в «красных» мышцах кролика, эволюционно приспособленных к длительной работе. «Тренировка» длительными нагрузками, в свою очередь, приводит к увеличению содержания глутатиона и активности каталазы и дегидраз не только в «красных», но и в «белых» мышцах, эволюционно приспособленных к кратковременной скоростной работе.

В этом отношении весьма показателен пример чемпиона и рекордмена СССР по бегу на 100 и 200 м В. Сухарева, который, будучи много лет тяжелоатлетом-штангистом, изменил свою спортивную специальность и в результате упорной и систематической тренировки, направленной на развитие скоростных качеств, стал выдающимся бегуном на короткие дистанции.

* В недавнее время Кашпуром (1948, 1952) была выдвинута точка зрения, согласно которой в мышцах под влиянием их усиленной деятельности накапливаются лишь те вещества, содержание которых в «красных» мышцах кроликов и кур выше, чем в «белых». Критика этой точки зрения, пренебрегающей спецификой различных видов мышечной деятельности и рассматривающей ее как «работу вообще», дана в нашей статье, опубликованной в «Успехах современной биологии» (Яковлев и Яковлева, 1953) и в сборнике «Вопросы биохимии мышц» (Яковлев, 1954).

Особенности функционирования мышц обуславливают и специфику их структуры. Обращаясь к мышцам, несущим по преимуществу статическую или динамическую функцию, мы видим существенные различия их макро- и микроструктуры.

Статические мышцы обладают более короткими волокнами, косо расположенными в отношении к продольной оси мышцы (Лесгафт, 1905; Красуская, 1938). Они, в противоположность динамическим, обладают большим количеством соединительнотканых и сухожильных прослоек (Ковешникова, 1924; Красуская, 1930). Площадь опоры этих мышц на костях много больше, чем у динамических мышц (Лесгафт, 1880; Ковешникова, 1924; Красуская, 1930).

Большое значение для деятельности мышц имеет, помимо их строения, их отношение к частям скелета, которые в данном случае можно сравнить с рычагами. Статические мышцы прикрепляются чаще всего дальше от точки опоры рычага и ближе к сопротивлению, что способствует проявлению большей силы мышцы, в ущерб размаху и точности движений. Динамические мышцы, напротив, обладают длинными волокнами, расположенными параллельно продольной оси мышцы. В противоположность статическим мышцам динамические прикрепляются обычно ближе к точке опоры рычага, что способствует увеличению размаха движения при сокращении мышцы, увеличению «ловкости» движения, в ущерб возможности проявления длительных напряжений (Лесгафт, 1880, 1905). Динамические мышцы, однако, могут выполнять и работу, требующую длительных напряжений, но это будет связано со значительно большими затратами энергии (чем в статических мышцах) и более быстрым развитием явлений утомления.

Столь же отличается и гистологическое строение различно функционирующих мышц. Исследования многочисленных авторов (Лебедева, 1930; Крюгер, Дуспица и Фюрлингер, 1932; Данцингер, 1936; Жуков и Леушина, 1948 и др.) показали, что мышцы позвоночных животных состоят из двух различных типов волокон. Одни из них, крупные, светлые, гомогенные волокна, бедные протоплазмой, — это быстросокращающиеся динамические волокна. Другие волокна — темные, гранулированные, богатые протоплазмой. Это медленно сокращающиеся

статические волокна. Ряд авторов (Паукуль, 1904; Лебедева, 1930 и др.) отмечают различия в тонкой структуре этих двух типов волокон. Так, динамические волокна обладают тонкими, нежными фибриллами, равномерно распределяющимися по всему волокну. В статических волокнах фибриллы собраны отдельными группами «полями Конгейма», между которыми располагаются широкие промежутки, заполненные саркоплазмой. Описываемые типы волокон, видимо, не являются двумя принципиально различными субстратами, резко обособляющими различные типы деятельности мышц. Наличие их говорит лишь о том, что различные условия деятельности мышц определяют и различные морфологические приспособления, крайние формы которых связаны многочисленными переходными. Переходные типы мышечных волокон отличаются формой ядер и большей или меньшей степенью выраженности группировок миофибрилл.

Мышцы позвоночных животных и человека содержат как динамические, так и статические волокна, а также волокна переходного типа, но соотношение их в различных мышцах не одинаково. Параллельно с увеличением содержания статических волокон идет возрастание степени тонической реакции мышц (Вахгольдер и Ледебур, 1930; Данцингер, 1936 и др.), то есть, другими словами, мышцы, содержащие большее количество этих волокон, являются мышцами более статического типа деятельности.

Функция и внутренняя структура мышц тесно связаны и с характером их кровоснабжения. Длительное тоническое сокращение статически работающих мышц способствует развитию густой сети артерий, ветвящихся преимущественно по рассыпному типу. Частая смена сокращений и расслаблений, свойственная мышцам динамическим, вызывает развитие артерий преимущественно магистрального типа, с острыми углами отхода боковых ветвей. В капиллярах статически работающих мышц наблюдаются местные расширения (вздутия), служащие как бы запасными резервуарами для крови, необходимой для правильного обмена веществ в мышцах в период длительного тонического сокращения, когда приток новой крови к мышцам задержан (Ковешникова, 1936).

Особенно существенное значение для функции мышц имеет характер их иннервации. Еще Лесгафт отмечал,

что «...объем нервных стволов находится в соотношении не только с количеством мышечной ткани, но главным образом и с типом отправления мышцы; чем с большей ловкостью и разнообразием в движениях мышца в состоянии действовать, тем большее число нервных волокон она получает» *. Данные Ковешниковой (1952, а) показывают, что различно функционирующие мышечные группы отличаются как по количеству нервных волокон, так и по строению нервных окончаний. Например, у белой мышцы в динамических мышцах одно нервное волокно в среднем приходится на 1,5 мг веса мышцы, а в статических — на 7,5 мг, в мышцах переходного типа — на 2,4 мг.

В динамических мышцах преобладают окончания в форме простых концевых кустиков, в статических — в форме более или менее сложно построенных концевых моторных бляшек.

Обращаясь к сравнительно морфологическим данным, мы можем констатировать также, что у разных животных одна и та же мышца в зависимости от характера движений может иметь различную структуру.

Очень отчетливо это видно при изучении двуглавой мышцы плеча и трехглавой мышцы голени у различных млекопитающих и человека (Ковешникова, 1924; Крауская, 1930).

У копытных животных (бизон, северный олень, горный баран) на долю двуглавой мышцы падает значительная статическая работа, так как эта мышца служит не только для передвижения животного, но главным образом для удерживания конечностей в разогнутом положении (при одновременном напряжении разгибателей локтевого сустава). У копытных эта мышца имеет одну головку с несколькими продольными сухожильными пластинками, к которым с обеих сторон подходят короткие мышечные волокна. Прикрепление мышц на предплечьях этих животных очень обширно. У представителей отряда хищных (собака, кошка, лев, тигр) передние конечности частично освобождаются от тяжести тела, так как эти животные обладают способностью сидеть на согнутых задних конечностях, давая отдых передним. Движения крупных хищных довольно быстрые, хотя и однообраз-

* Лесгафт П. Ф., Теоретическая анатомия, Сп.-б., 1905, стр. 233.

ные. Двуглавая мышца плеча у них имеет уже относительно более длинные волокна, меньшее количество сухожильных прослоек и меньшую поверхность опоры. У человека двуглавая мышца плеча выполняет преимущественно динамическую работу в соответствии с функцией руки, представляющей орган труда и совершающей быстрые и разнообразные движения. В связи с этим мышца обладает длинными, параллельно расположенными волокнами, не имеет сухожильных прослоек, и площадь опоры ее на костях сравнительно невелика.

Обращаясь к трехглавой мышце голени, мы видим, что у копытных (коза), у которых тяжесть тела распределяется между четырьмя конечностями, падая преимущественно на передние, эта мышца имеет строение, типичное для динамической мышцы, и состоит только из двух головок икроножной мышцы. Камбаловидная мышца отсутствует. У животных, которые могут садиться или подниматься на задние конечности (кошки, белки, сурки), трехглавая мышца усиливается за счет появления камбаловидной, имеющей строение, также типичное для более динамической мышцы. У медведя, который чаще поднимается на задние лапы и может даже ходить на них, камбаловидная мышца, обладая длинными волокнами, приобретает большую площадь опоры. У человека камбаловидная мышца, являющаяся основной мышцей, укрепляющей голеностопный сустав и принимающей участие в удерживании тела человека в вертикальном положении, имеет строение, типичное для статической мышцы (короткие, косорасположенные волокна и обширные поверхности прикрепления).

Согласно неопубликованным данным Василейского (Горьковский медицинский институт), микроструктура мышц у животных с различным характером движений различна. Сравнивая строение приводящих мышц бедра быстродвижущейся ящерицы и медленнодвижущейся черепахи, автор установил, что в мышечном волокне ящерицы миофибриллы расположены более густо, а ядра мышечных клеток лежат на периферии волокна под сарколеммой. У черепахи волокна беднее миофибриллами, причем последние отделены друг от друга значительными участками саркоплазмы. Ядра располагаются как на периферии, так и в толще волокна. В своем исследовании Василейский также отмечает, что в летательных мышцах

быстролетающих птиц (ласточка касатка и славка черно-головая) волокна чрезвычайно богаты миофибриллами.

Что касается иннервации мышц различных животных, то, согласно исследованиям Мавринской (1951) и Черноградской (1952), моторные нервные окончания по мере усложнения организации животных и изменений в их двигательном аппарате претерпевают значительные эволюционные изменения. Особенно существенные изменения в связи с прогрессивной перестройкой двигательного аппарата претерпевает подошва двигательных нервных окончаний, которая, согласно данным Португалова (1952), имеет большое значение в процессах обмена веществ, разыгрывающихся в момент передачи возбуждения с нерва на мышцу.

Черноградская отмечает также, что в ряду позвоночных животных особенности строения моторных нервных окончаний находятся в тесной зависимости от функциональной характеристики мышцы.

Изменение строения мышц под влиянием изменения функциональной нагрузки происходит не только в процессе эволюции, но и в процессе индивидуальной жизни организма. Так, по данным Ковешниковой и Котиковой (1934), у кошки с ампутированными передними конечностями в мышцах задних конечностей, деятельность которых приобретает более статический характер, наблюдается гипертрофия и укорочение мышечных волокон. Красуская и Котикова (1929), исследуя труп человека с ампутированной левой стопой, также нашли в мышцах бедра правой конечности гипертрофию и укорочение волокон (на 84%).

Изменение строения мышц животных под влиянием «экспериментальной тренировки» также существенно зависит от ее характера. Так, при «тренировке» с помощью статических нагрузок (висение на вертикальном стержне) в мышцах белых мышей наблюдается увеличение количества саркоплазмы, образование группировок миофибрилл (поля Конгейма), увеличение количества ядер, более округлая их форма и увеличение количества мышечных волокон с ядрами в центре. При «тренировке» динамическими нагрузками (бег, прыжки) миофибриллы располагаются гуще и равномерно по всему поперечному сечению волокна, прослойки протоплазмы уменьшаются, ядра располагаются преимущественно на периферии и

имеют более вытянутую, овальную форму (Яковлева, 1952). Следует подчеркнуть, что даже при «тренировке» динамическими нагрузками различного характера в изменениях микроструктуры мышц наблюдаются различия. Так, при «тренировке» мышцей бегом миофибриллы обладают большей толщиной и более редко расположены, чем при «тренировке» плаванием или прыжками.

При различном характере «экспериментальной тренировки» животных существенные изменения наблюдаются и в строении моторных нервных окончаний. При усиленной физической нагрузке (Ковешникова, 1952, б) и при «экспериментальной тренировке» (Яковлева, 1953) в моторных нервных окончаниях скелетных мышц увеличивается количество терминальных нервных веточек и основных ядер бляшек. При этом наибольшая степень разветвленности нервных окончаний, обуславливающая увеличение поверхности соприкосновения нервного вещества с иннервируемым органом, наблюдается при «тренировке» бегом (в связи с возрастанием интенсивности движений); при этом также происходит уменьшение размеров основных ядер моторных бляшек и увеличение количества круглых ядер.

Таким образом, и морфологические данные свидетельствуют о том, что в строении мышц различного типа деятельности имеются существенные различия. Изменение характера деятельности мышц влечет за собой значительную перестройку их. Особенно необходимо подчеркнуть при этом, что направление перестройки мышц как в процессе эволюции, так и в процессе индивидуальной жизни происходит в зависимости от особенностей деятельности мышц. Так, при преобладании нагрузок статического характера мышцы приобретают морфологические особенности, свойственные мышцам преимущественно статического типа деятельности, при преобладании нагрузок динамического характера — черты строения мышц динамического типа. Следовательно, это — изменения приспособительные, способствующие более совершенному выполнению определенной функции.

Это не значит, конечно, что биохимические и морфологические особенности, приобретенные мышцами в процессе приспособления к определенному типу деятельности, настолько специфичны, что исключают возможность выполнения мышцами нагрузок другого типа. Если

бы это было так, то описанная выше перестройка мышц под влиянием различных нагрузок была бы невозможна. Говоря о статических и динамических мышцах, мы подчеркиваем лишь крайние варианты их деятельности и строения, отнюдь не считая их принципиально исключаящими друг друга.

Наблюдения, проведенные на спортсменах, на чем мы подробнее остановимся ниже, показывают, что спортивная тренировка вызывает принципиально те же изменения в мышцах спортсменов, что и «экспериментальная тренировка» животных. Разница заключается в том, что использование изменившихся биохимических возможностей мышц у человека зависит от гораздо большего круга обстоятельств, чем у животных, и, в первую очередь, больше зависит от кортикальных влияний. Последние же у человека несоизмеримо сложнее, чем у животного, и принципиально отличны, так как обусловлены не только биологическими, но и социальными влияниями.

Приведенные в настоящей главе данные позволяют конкретизировать те общебиологические принципы, которые в общих чертах были указаны во введении.

В результате изучения влияний «экспериментальной тренировки», а также данных сравнительной биохимии и морфологии раскрывается тесная зависимость организма от окружающей его среды. Изменение условий и влияний среды, выражающееся в данном случае в изменении характера мышечной деятельности, влечет за собой изменения организма, происходящие в порядке приспособления к новым видам мышечной деятельности, к новым условиям среды.

Данные о биохимических, функциональных и морфологических изменениях, происходящих под влиянием тренировки, конкретизируют и еще один важный биологический принцип — единство формы и функции. Вместе с тем приведенные данные показывают, что приспособительные изменения происходят прежде всего в области обмена веществ, демонстрируя примат обмена в изменении физиологии и морфологии организма. Если биохимические изменения в мышцах отчетливо проявляются уже после нескольких дней тренировки (Эмбден, 1927; Яковлев, 1950), то для обнаружения отчетливых морфологических изменений требуются месяцы тренировки (Яковлева, 1954).

Глава IX

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ, КРОВИ И ГОЛОВНОМ МОЗГУ ПОД ВЛИЯНИЕМ СИСТЕМАТИЧЕСКОЙ ПОВЫШЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАЗЛИЧНОГО ХАРАКТЕРА И ТРЕНИРОВКИ

«Экспериментальная тренировка» животных, как и спортивная тренировка, не только приводит к глубоким биохимическим изменениям в мышцах, но и сопровождается биохимической перестройкой всего организма.

Последняя может быть сведена к трем положениям:

- 1) повышение энергетического потенциала организма,
- 2) увеличение возможностей использования и быстрого восстановления энергетического потенциала и
- 3) создание условий для более длительного сохранения оптимальных биохимических соотношений во внутренней среде организма и в головном мозгу при физических нагрузках.

При этом все изменения, как и биохимическая перестройка мышц, идут по линии специализации биохимических процессов в соответствии с характером совершаемой работы.

Если об изменениях, происходящих в органах, как и об изменениях, происходящих в мышцах, мы можем судить лишь на основании данных эксперимента на животных, то изменения, происходящие во внутренней среде организма — в крови, — доступны исследованию и у спортсмена.

Увеличение энергетического потенциала организма, кроме описанных в предыдущей главе биохимических изменений в мышцах, выражается в увеличении содержания в печени гликогена (Вакабайаши, 1928; Яковлев,

1949; Яковлев и Ямпольская, 1950), являющегося главным энергетическим ресурсом организма. По нашим наблюдениям, содержание гликогена в печени животных, в течение месяца подвергавшихся «экспериментальной тренировке», приблизительно на 50% больше, чем у контрольных животных, находящихся в тех же условиях питания. То же самое, видимо, наблюдается и в организме спортсменов. Косвенным доказательством этому служат данные Лившиц (1949), которая на основании изучения газообмена пришла к заключению, что у хорошо тренированных мастеров спорта углеводные запасы организма составляют более 500 г, тогда как в среднем у человека они составляют 300—400 г.

Одновременно с увеличением содержания гликогена в печени происходит и увеличение гликогенолитической и гликогеносинтетической активности, причем гликоген становится более чувствительным к таким стимуляторам гликогенолиза, как адреналин и аноксия (Яковлев, 1949). В печени увеличивается также активность липазы (Яковлев и Ямпольская, 1947; Яковлев, 1950), что говорит об увеличении возможности разложения в печени глицеридов, являющегося первой стадией преобразования их в фосфолипиды.

Изменения происходят, наконец, и в системе протеолитических ферментов печени; в ней, как и в мышцах, количество активного катепсина несколько уменьшается, но зато значительно увеличивается содержание катепсина, активируемого сероводородом, что говорит об увеличении потенциальных возможностей протеолиза в печени (Яковлев, 1948).

Изменение ферментативной активности наблюдается не только в печени, но и в ряде других органов. Так, нам удалось отметить увеличение липолитической активности в подкожной жировой клетчатке и в легких (Яковлев, 1950).

Весьма любопытно отмеченное нами в 1949 г. наступающее под влиянием «экспериментальной тренировки» некоторое увеличение скорости всасывания глюкозы из кишечника. Связать это явление непосредственно с мышечной деятельностью не представляется возможным. Однако в связи с тем, что всасывание глюкозы происходит посредством фосфорилирования (Вильдбранд и Ласт, 1933), можно думать, что усиление всасывания глюкозы,

наступающее под влиянием «экспериментальной тренировки», — следствие общего увеличения в организме активности ферментов, фосфорилирующих глюкозу (гексокиназа).

Значительные биохимические изменения под влиянием «экспериментальной тренировки» происходят и в мышце сердца.

Трошановой (1952) было показано, что в сердце происходит увеличение интенсивности тканевого дыхания и активности гексокиназы, лактикодегидразы и сукциндегидразы. В результате этих изменений возрастает потребление сахара и молочной кислоты сердечной мышцей, о чем говорит значительное увеличение артерио-венозной разницы этих веществ.

Кроме описанных изменений, в мышце сердца значительно возрастает также содержание миоглобина и несколько увеличивается содержание гликогена и неорганического фосфора. Содержание фосфокреатина и гексозофосфорных эфиров не изменяется. Не изменяется и активность фосфорилазы. Согласно данным Трошановой, все перечисленные изменения более значительны при «тренировке» животных кратковременными скоростными нагрузками, чем при «тренировке» длительными нагрузками.

Естественно, эти биохимические изменения способствуют повышению работоспособности сердечной мышцы.

Действительно, работоспособность мышцы сердца под влиянием тренировки возрастает. Так, по данным Фарфеля (1945), частота сердечных сокращений при выполнении спортивных упражнений может достигать у тренированных спортсменов до 230—260 ударов в минуту. У высокотренированных спортсменов во время максимальной работы минутный объем сердца достигает 37,5 л при ударном объеме, равном 150—200 см³ (Крестовников, 1951).

В пользу того, что описанные выше биохимические изменения происходят в сердечной мышце и у спортсменов, говорят косвенные доказательства, получаемые путем изучения электрокардиограмм. Приведенные выше данные показывают, что сущность биохимических изменений, происходящих в мышце сердца под влиянием «экспериментальной тренировки», заключается в увеличении интенсивности окислительных процессов. Согласно

указанию Вендта (1946), усиление окислительных процессов сопровождается повышением интервала S — T выше изоэлектрической линии. Усиление анаэробных процессов сопровождается, наоборот, снижением S — T ниже изоэлектрической линии.

У тренированных спортсменов, согласно данным Ланга (1936) и Гунбиной (1951), интервал S — T лежит выше изоэлектрической линии, что говорит об усилении окислительных процессов в сердечной мышце. Разбирая влияние тренировки на химизм мышцы сердца, следует остановиться еще на одном моменте, имеющем теоретическое значение. А именно: биохимические изменения, происходящие под влиянием тренировки в мышце сердца, принципиально отличаются от изменений, происходящих в скелетных мышцах. Если в скелетных мышцах увеличиваются возможности и анаэробного и окислительного ресинтеза АТФ, то в мышце сердца возрастают только последние. Иначе говоря, сердечная мышца полностью отвечает выдвинутому Белицером положению о том, что сущность биохимических изменений мышц под влиянием тренировки сводится к увеличению возможностей окислительного синтеза лабильных фосфорных соединений. В скелетных же мышцах возрастают возможности и окислительного и анаэробного ресинтеза АТФ.

Эта разница между мышцей сердца и скелетными мышцами происходит из-за различия их функциональной деятельности. Мышца сердца функционирует постоянно, возможные изменения ее деятельности заключаются лишь в некотором увеличении частоты и силы сокращений. Работа сердечной мышцы всегда обеспечивается окислительными процессами. Анаэробные процессы в ней разворачиваются лишь в исключительных случаях — в условиях общей анаксии, при функциональной недостаточности сердечной мышцы и в терминальных состояниях. Скелетные мышцы обладают периодической функцией с переходами от состояния покоя к максимальным напряжениям и максимальным частотам сокращений, причем по ходу работы мышц возможны значительные изменения мощности (ускорения, силовые напряжения и т. д.). Ранее мы уже указывали, что энергетическое обеспечение такого рода работы не может быть достигнуто только окислительным ресинтезом АТФ. При переходе от покоя к работе и во время изменений мощности,

когда снабжение кислородом отстает от фактического расхода энергии, включаются в работу анаэробные механизмы. Согласно вычислениям Белицера (1940), при переходе скелетной мышцы от покоя к состоянию тетануса интенсивность гликолиза возрастает в 1000 раз.

Все это находит отражение в различии изменений, происходящих в мышце сердца и в скелетных мышцах под влиянием тренировки.

В центральной нервной системе под влиянием «экспериментальной тренировки» животных также происходят биохимические изменения. Так, еще в 1936 г. Городисская установила, что «тренировка» кроликов посредством бега в колесе приводит к увеличению содержания в головном мозгу органических растворимых в кислоте фосфорных соединений, а Черневская (1939) нашла увеличение содержания гексозофосфорных эфиров.

Предпринятое нами совместно с Ямпольской (1952) исследование головного мозга собак и белых мышей, подвергнутых длительной «экспериментальной тренировке»*, показало, что при этом происходит увеличение фосфолазной, гексокиназной, лактикодегидразной и сукциндегидразной активности ткани головного мозга, а также увеличение ее буферных свойств, выражающееся в увеличении кислотной емкости ткани мозга.

Эти данные говорят о том, что «экспериментальная тренировка» вызывает в мозгу изменения, направленные на увеличение возможностей анаэробного и окислительного ресинтеза макроэргических соединений, а также на поддержание постоянства внутренней среды в головном мозгу. Все это, в свою очередь, обеспечивает более длительное сохранение условий для оптимальной его деятельности, а следовательно, и оптимальной центральной координации и регуляции физиологических функций при мышечной работе.

Биохимические изменения, происходящие в крови, также направлены прежде всего на поддержание постоянства условий внутренней среды организма и выражаются в увеличении резервной щелочности (Функ и Герксгейнер, 1926; Эвиг, 1928; Терликовская, 1940 и др.).

* Собаки совершали повышенную мышечную работу (бег на treadbane) в течение 7 месяцев, мыши (бег в колесе, плавание и висение на вертикальном стержне) — 2 месяца.

Это возрастание буферных свойств крови предохраняет организм тренированного спортсмена от резких ацидотических сдвигов во время работы и позволяет ему безнаказанно переносить такие уровни содержания молочной кислоты в крови, которые вообще не встречаются у не тренированных.

В крови повышается также содержание гемоглобина, связанное с увеличением количества эритроцитов, что приводит к возрастанию кислородной емкости крови (см. Крестовников, 1951). Одновременно с этим увеличиваются захват кислорода из крови тканями и коэффициент утилизации кислорода, что стоит в связи с повышением окислительных процессов в организме тренированного спортсмена. Последнее хорошо иллюстрируется также результатами наблюдений Тавастшерна (1949), которые показали, что под влиянием тренировки происходит понижение мочевых коэффициентов $C:N$ и $V_{O_2} : V_{O_2} - O:N$, говорящее об уменьшении выделения с мочой недоокисленных продуктов обмена веществ.

Что касается ферментативных свойств крови, то под влиянием тренировки они закономерно не изменяются. Это касается амилазы, липазы и каталазы. Данные Берджа (1933) об увеличении активности каталазы крови под влиянием тренировки нам подтвердить не удалось.

Данные Васиной (1952) об увеличении под влиянием тренировки активности угольной ангидразы в крови также не были подтверждены ни Асатиани с сотрудниками (1951), ни Козинером (1952).

В результате произошедших в организме биохимических изменений, направленных на увеличение снабжения организма кислородом и увеличение окислительного использования энергетических субстратов, происходит некоторая экономизация энергетических процессов покоя (Фарфель, 1945; Яковлев, 1947, 1949). Эта экономизация может быть иллюстрирована нашими опытами на белых крысах (Яковлев, 1947, 1949). Опыты показали, что в условиях полного голодания крысы, предварительно «тренированные» с помощью бега или плавания, несколько медленнее теряют в весе, и гликоген в печени у них снижается менее значительно, чем у «не тренированных». В пользу того же говорят и наши наблюдения на людях. Во время блокады Ленинграда трениро-

ванные спортсмены, при прочих равных условиях, переносят недостаток питания легче, чем лица не тренированные (Яковлев, 1947).

Происходящая под влиянием тренировки экономизация процессов обмена веществ вместе с тем приводит к повышению потребности организма в экзогенных и эндогенных регуляторах этих процессов.

Так, согласно нашим данным, мышцы «тренированных» животных в большей степени нуждаются в инсулиновой регуляции, чем мышцы «не тренированных». Диабетические нарушения обмена веществ после удаления поджелудочной железы у «тренированных» животных оказываются значительно тяжелее, чем у «не тренированных» (Яковлев, 1947, 1948, а). Найденное Стейнхаузом с сотрудниками (1952) увеличение надпочечников под влиянием «экспериментальной тренировки» также говорит о наступающем при этом увеличении гормональной регуляции обмена веществ.

Весьма повышается под влиянием тренировки потребность в витаминах. Результаты наших экспериментов, произведенных на морских свинках и белых крысах, показывают, что предварительно «тренированные» животные более чувствительны к недостатку в пище витаминов А, В₁ и С (Яковлев, 1941, 1947, 1949, а). Последнее объясняется, видимо, тесной связью витаминов с различными ферментными системами организма, активность которых под влиянием тренировки повышается. Это положение было затем подтверждено и на спортсменах (Василягина, 1953; Карпухина, 1952 и др.).

В связи с экономизацией энергетических процессов покоя было бы резонно ожидать у высокотренированных спортсменов снижения основного обмена. Однако имеющиеся в этом направлении литературные данные весьма противоречивы. В качестве примера можно указать, что работавшие в разное время в одной и той же лаборатории Эголинский (1936) и Дариданова (1949) пришли к противоположным выводам. Первый нашел снижение основного обмена под влиянием тренировки, а вторая — повышение его. Причина этих расхождений объясняется тем, что, проводя исследования на человеке, мы встречаемся с рядом новых факторов, которые отсутствовали в эксперименте на животном, — прежде всего со сложными кортикальными влияниями. Значению этих влияний

будет посвящена специальная глава. Здесь же мы лишь отметим, что повышение основного обмена у тренированных спортсменов объясняется либо предстартовым состоянием, либо остаточным возбуждением после предшествующих тренировочных занятий или соревнований.

Характерная особенность обмена веществ в состоянии тренированности — уменьшение биохимических сдвигов при выполнении стандартной работы, т. е. работы, строго дозированной и доступной, как тренированному, так и не тренированному субъекту. Так, у тренированных стандартная мышечная работа приводит к меньшему увеличению дыхательного коэффициента (Шнейдер и Ринг, 1939) с последующим менее значительным падением его (Матъес, 1931 и др.), к меньшему истощению гликогеновых запасов (Кестнер, Джонсон и Лаубман, 1931; Вакабайаши, 1928), к меньшему понижению сахара (Кристенсен, 1931; Бойе, 1936; Лантош и Лившиц, 1939 и многие другие) и фосфора крови (Говард и Ри, 1926), к меньшему повышению содержания молочной кислоты в крови (Бокк с сотрудниками, 1928; Владимиров, Дмитриев и Уринсон, 1937; Палладин и Колдаев, 1934 и многие другие) и к меньшим сдвигам в газоелектролитном равновесии крови (Эвиг, 1928; Владимиров, Дмитриев и Утинсон, 1933 и др.). При всем этом стандартная работа сопровождается у тренированных лиц меньшими функциональными сдвигами в области дыхания и кровообращения и меньшей величиной кислородного долга (см. Крестовников, 1951).

Иное дело, когда тренированный и нетренированный выполняют работу максимальной или субмаксимальной мощности. В этом случае повышение молочной кислоты и снижение резервной щелочности у тренированных спортсменов могут быть значительно большие, чем у нетренированных (Гуляж, 1941; Фарфель, 1945 и др.). Наибольшие относительные и абсолютные величины кислородного долга также обнаруживаются только у высоко-тренированных спортсменов. При беге на короткие дистанции по мере увеличения спортивных результатов относительная величина кислородного долга растет. Наибольшие величины потребления кислорода и наибольшие функциональные сдвиги со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются опять-таки у хорошо тренированных спортсменов (Фарфель, 1945, 1949).

Все это, на первый взгляд, противоречит приведенным выше данным относительно реакции на стандартную работу и в свое время послужило причиной весьма оживленных дискуссий. Однако это противоречие — только кажущееся, оно легко разрешается в свете современных данных биохимии мышечной деятельности.

Стандартная работа, равно доступная и тренированному и не тренированному, по сути своей не может быть работой максимальной мощности и протекает у первого явно на более высоком уровне устойчивого состояния. Следовательно, здесь есть все условия для проявления больших возможностей дыхательного ресинтеза АТФ в организме тренированного спортсмена. Повышению уровня устойчивого состояния способствует и меньшая величина мышечных усилий у тренированного спортсмена в связи с лучшим владением двигательным навыком, более совершенной координацией движений и центральной координацией физиологических функций.

Когда речь идет о максимальной работе, т. е. о выполнении физических упражнений в условиях соревнования, то здесь у тренированных по сравнению с не тренированными могут быть и большие и меньшие биохимические и функциональные сдвиги (в зависимости от обстоятельств и связанной с ними кортикальной регуляции функций). Однако, чем длительнее работа, чем больше уменьшается мощность за счет длительности, тем больше возможностей для уменьшения биохимических и функциональных сдвигов в организме тренированных спортсменов за счет более широкого развертывания окислительных процессов. Наконец, при работе максимальной мощности, когда работа совершается почти исключительно за счет анаэробных процессов, биохимические и функциональные сдвиги в организме тренированного спортсмена более значительны, чем у не тренированного. Мощность работы у тренированного спортсмена больше, но обеспечивается она анаэробными процессами даже в большей степени, чем у не тренированного в связи с меньшей длительностью работы (см. гл. VI).

В качестве иллюстрации к сказанному можно привести наши наблюдения, проведенные на гребцах и велосипедистах (табл. 14) с исследованием содержания в крови молочной кислоты до и после стандартной работы, соревнования и работы максимальной мощности. В пер-

Содержание молочной кислоты в крови (в мг⁰/%) при работе различной мощности и длительности (средние величины)

Вид спорта и тренированность	Стандартная работа		Гонка в условиях соревнования		Работа максимальной мощности до отказа				Работа максимальной мощности в течение 3''		
	до работы	сразу после работы	до работы	сразу после работы	до работы	сразу после работы	через 15'	через 30'	до работы	сразу по окончании работы	
Гребцы	Хорошо тренированные	16	23	22	87	12	182	54	20	15	20
	Малотренированные	18	68	28	107	12	168	104	46	12	28
Велосипедисты	Хорошо тренированные	15	25	—	—	18	126	67	16	15	28
	Малотренированные	14	59	—	—	15	95	58	25	16	37

вом и во втором случаях содержание молочной кислоты у хорошо тренированных спортсменов было ниже, а в третьем выше, чем у малотренированных. Однако ликвидация кислородного долга и снижение повышенного уровня молочной кислоты даже в этом случае у хорошо тренированных происходила быстрее. Это и естественно, так как в периоде отдыха повышенные возможности окислительных процессов имели все данные проявиться более мощно, тем более, что они в большей степени стимулировались и весьма высоким уровнем молочной кислоты.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что при очень короткой работе максимальной мощности (не до отказа) повышение молочной кислоты у хорошо тренированных спортсменов оказывается меньше, чем у малотренированных. Объяснить это явление лучшим развитием окислительных механизмов у хорошо тренированных не представляется возможным, так как такая кратковременная работа (3") максимальной мощности является безусловно анаэробной. Следовательно, можно допустить, что у хорошо тренированных спортсменов есть большие запасы фосфокреатина в мышцах и гликолиз у них разворачивается несколько позже, чем у малотренированных.

Глава X

ПУТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, ПРОИСХОДЯЩИХ В ОРГАНИЗМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ УСИЛЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. БИОХИМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ

Функциональные изменения*, происходящие в организме под влиянием усиленной мышечной деятельности и приводящие к повышению его рабочих возможностей, несомненно, представляют сложную биологическую реакцию приспособительного характера. Биохимические изменения, лежащие в основе этой функциональной перестройки организма, как мы могли в том убедиться, не ограничиваются только мышцами, а наблюдаются и в центральной нервной системе, и в печени, и в других органах, причем и здесь удается отметить зависимость биохимических изменений от характера применяемых нагрузок.

В результате этих биохимических изменений, представляющих одну из сторон глубокой функциональной перестройки организма, последний приобретает возможность выполнения больших физических нагрузок. При выполнении же одинаковой, стандартной физической работы физиологические сдвиги, наступающие в результате ее, в тренированном организме оказываются меньшими, чем в организме не тренированном.

* Употребляя термины «изменение» и «перестройка», мы имеем в виду не коренные изменения организма, а изменения, приводящие к более эффективному и к более экономному осуществлению тех процессов, которые присущи обычному организму, не подвергавшемуся тренировке.

Однако было бы упрощением пытаться найти единый механизм биохимических, морфологических и функциональных изменений мышц и всего организма под влиянием усиленной систематической мышечной деятельности. Общие закономерности, лежащие в основе этой перестройки, открытые И. П. Павловым на примере работы слюнной железы (Павлов, 1890) и подробно изученные Ю. В. Фольбортом и его сотрудниками (Фольборт, 1924, 1941, 1952; Фролькис, 1949 и др.) и А. А. Ухтомским (1927), сводятся к тесной взаимозависимости процессов истощения и восстановления, но конкретные проявления этой закономерности различны.

Характерным для периода отдыха после работы является большая интенсивность окислительных процессов, обусловленная накоплением в организме продуктов анаэробных реакций и продуктов дефосфорилирования АТФ, стимулирующих течение окислительных процессов. Чем больше накопление этих веществ, тем больше интенсивность окислительных процессов в периоде отдыха. При этом энергия окислительных процессов, трансформируемая во время работы мышц в механическую энергию работы, во время отдыха используется на синтетические процессы. Таким образом, мы здесь снова встречаемся с той биологической закономерностью, с которой познакомились, разбирая протекание биохимических процессов в головном мозгу во время возбуждения и торможения. Мы уже указывали тогда, что эта закономерность была сформулирована Шапотом (1954) для нервной системы как переключение потока энергии с функционального на пластический обмен веществ. На применимость этого правила к мышечной ткани впервые было указано Р. В. Чаговцем (1954), который пришел к этому заключению на основании анализа многочисленных данных, имеющихся в литературе, а также на основании своих наблюдений.

Одним из проявлений этой закономерности является суперкомпенсация веществ, непосредственно затрагиваемых при мышечной работе, то есть восстановление их до уровня, превышающего исходный. В отношении гликогена это с полной убедительностью было показано Ямпольской (1950), которая установила, что суперкомпенсация гликогена тем более значительна и стойка, чем более интенсивна трата гликогена во время совершения работы.

Близкие по внешнему проявлению изменения наблюдаются и в отношении активности ферментов. Так, повышение фосфоролитической активности мышц через сутки после совершения мышечной работы оказывается тем значительней, чем более интенсивно разрушение гликогена во время работы (Ямпольская и Яковлев, 1951). Однако механизм здесь, видимо, не тот, что при суперкомпенсации гликогена. Если в первом случае мы можем базироваться на принципе Энгельгардта (1932), согласно которому интенсивность реакции расщепления определяет и интенсивность реакции ресинтеза, то во втором случае мы, видимо, имеем дело с изменениями в соотношении активаторов и ингибиторов фермента.

Кроме этих механизмов, возможны и другие. Так, Поповой (1951) было показано, что работающие и отдыхающие после работы мышцы более интенсивно захватывают из крови небелковый азот, нежели покоящиеся. В результате этого происходит усиление образования мышечных белков и увеличение массы мышц.

Не следует забывать также, что под влиянием систематической мышечной деятельности повышается активность ряда ферментов как расщепляющих, так и синтезирующих (Габс, 1927; Колдаев, 1924; Яковлев, 1948, 1949, 1950, б), в результате чего делается возможным усиленный синтез не только тех химических ингредиентов мышцы, которые тратятся во время работы, но и тех, которые во время работы не расходуются, в частности белков. Химизм этого синтеза, происходящего главным образом во время отдыха после работы, энергетически должен быть связан с интенсивно идущими в это время окислительными процессами. Как известно, образование пептидных связей, а также внедрение аминокислот в белки тканей подавляются азидом и динитрофенолом — ядами, подавляющими дыхательное фосфорилирование. Вместе с тем, согласно данным Шапота и Титовой, внедрение в белки меченого метионина уменьшается при прекращении биохимических процессов, происходящих в ткани, на функциональный обмен и увеличивается при прекращении их на обмен пластический.

Следует отметить, что прогрессивные изменения, наступающие в мышцах под влиянием работы, происходят не только в непосредственно работавших мышцах, но и в покоившихся соименных мышцах другой конечности.

Это явление было отчетливо показано на примере фосфоролитической активности мышц (Ямпольская и Яковлев, 1951) и на примере захвата мышцами небелкового азота из крови (Попова, 1951).

Положение о влиянии упражнения мышц одной конечности на функциональные возможности симметричных мышц другой конечности подтверждается и многочисленными физиологическими наблюдениями, проведенными в лаборатории Н. В. Зимкина (Коробков, 1952, 1953; Воронин, 1953; Васильев, 1953, 1954; Герасимов, 1954; Зимкин, 1954). Эти исследования показывают, что упражнение мышц одной конечности приводит к увеличению силы не только непосредственно упражняемых мышц, но и симметричных мышц другой конечности. По прекращении тренировки это увеличение силы в мышцах обеих конечностей оказывается одинаково стойким*.

Следовательно, причины изменений, наступающих в мышцах под влиянием тренировки, лежат не только непосредственно в работе мышцы, но и в трофическом влиянии центральной нервной системы. Это положение может быть иллюстрировано также наблюдением Верболовича и Александровича (1948), которые установили, что в условиях лишения скелетных мышц афферентной иннервации прогрессивные биохимические изменения в них в результате «экспериментальной тренировки» развиваются не в полной мере, выражены много слабее, чем в условиях сохраненной афферентной иннервации. Трофические влияния центральной нервной системы были продемонстрированы исследованиями Трошановой (1952), которая показала, что при полном или даже частичном устранении вагальной иннервации** в мышце сердца нарушается протекание окислительных процессов, которыми в основном определяется энергетика ее работы. Систематическая мышечная деятельность при лишении сердца вагальной иннервации не приводит к той прогрессивной перестройке

* В литературе имеются указания на то, что тренировка мышц одной конечности приводит к снижению «биологической активности» симметричных мышц другой конечности (Чаговец, 1951). Однако эти данные, стоящие в литературе особняком, не подтверждаются данными физиологии и, видимо, нуждаются в уточнении.

** Двусторонняя перерезка блуждающего нерва на шее, ниже отхождения депрессорного нерва, или односторонняя перерезка блуждающего нерва с разрушением сердечных веточек его с противоположной стороны.

биохимических процессов в нем, которая наблюдается в условиях сохраненной иннервации и сводится к увеличению возможности захвата из крови и окисления сахара и молочной кислоты.

Лишение скелетных мышц симпатической иннервации также существенно отражается на их химизме, в них нарушается регуляция расходования и ресинтеза гликогена и ряда фосфорных соединений (Веселкина, 1936), а прогрессивные биохимические изменения, наступающие в результате «экспериментальной тренировки», оказываются значительно менее выраженными (Веселкин и Яковлев, 1939). Раздражение симпатического нерва приводит к увеличению содержания фосфокреатина в покоящихся мышцах (Мужеев, Свидерская и Шитова, 1937) и вызывает ускорение ресинтеза его во время отдыха после работы (Янки, 1932), а также восстанавливает в утомленной мышце активность дегидраз до нормальной величины (Крестовников, 1937).

Зависимость биохимических особенностей «тренированных» мышц от центральных нервных влияний можно продемонстрировать исследованиями Ямпольской (1952). Ею было показано, что при выполнении стандартной физической нагрузки (3-минутное плавание) в мышцах предварительно «тренированных» животных происходит меньшее расходование источников энергии, чем в мышцах контрольных животных, сопровождаемое значительным повышением активности ряда ферментных систем (фосфолазы, гексокиназы, дегидраз). Однако это различие устраняется при выключении высших отделов центральной нервной системы с помощью барбитуратов. 3-минутное раздражение седалищного нерва фарадическим током в условиях амиталового наркоза сопровождается одинаковыми биохимическими изменениями в мышцах «тренированных» и «не тренированных» животных. Расход источников энергии у тех и у других оказывается одинаковым, а повышение активности ферментных систем не наступает.

Эти данные показывают, что различия в биохимической динамике мышц «тренированных» и «не тренированных» животных в значительной мере обусловлены влиянием центральной нервной системы.

В последующих главах, разбирая кортикальную регуляцию обмена веществ при мышечной деятельности, мы

сможем убедиться, сколь значительно могут изменяться процессы обмена веществ в результате кортикальных влияний. Эти влияния могут приводить как к усилению, так и к угнетению обмена веществ при мышечной работе. Так, например, нашими опытами с применением бромидов было показано, что усиление тормозных процессов в центральной нервной системе белых крыс приводит во время длительной работы к угнетению фосфофолазы и гексокиназы в их мышцах (Яковлев, 1953, а). Это изменение активности ферментов затрудняет использование работающими мышцами содержащегося в них гликогена и приносимой кровью глюкозы. Последнее затрудняется также и значительным уменьшением содержания сахара в крови, происходящим в результате одновременного снижения активности фосфофолазы в печени и уменьшения гликогенолиза в ней. Аналогичные изменения происходят и в жировом обмене. При длительной мышечной работе в условиях предварительного бромирования животных происходит понижение активности тканевых липаз, уменьшение мобилизации и утилизации жиров и липоидов и резкое снижение уровня последних в крови и мышцах. В результате этого наступает значительное понижение работоспособности и более быстрый выход из работы с сохранением еще достаточно высокого энергетического потенциала организма. Поскольку величина биохимических изменений в мышцах под влиянием их упражнений зависит от интенсивности биохимических сдвигов и энергетических затрат при мышечной работе, можно предполагать, что усиление тормозных процессов в центральной нервной системе будет снижать возможности биохимической перестройки мышц и эффективность тренировки. Это предположение находит свое подтверждение в том, что повышение эмоциональности тренировочных занятий со спортсменами способствует повышению эффективности тренировки, более полно раскрывая резервные физиологические возможности организма спортсмена (Яковлев, 1953; Ямпольская, 1952 и др.).

Наконец, не следует забывать, что мышечная деятельность оставляет следовые явления и в самой нервной системе. Так, Лахно и Чаговцем (1954) было показано, что длительная работа мышц конечности, вызванная электрическим раздражением, приводит к повышению дегидративной активности белого и серого вещества соответствующей

щих зон головного мозга. Эти следовые явления могут быть обнаружены даже через 17 часов после работы. Биохимические изменения, происходящие в головном мозгу, не могут не отражаться и на функциональном состоянии мышц и всего организма в целом.

Таким образом, пути биохимических изменений, происходящих в мышцах под влиянием их систематической повышенной деятельности, сложны и многообразны. Так как мышечная деятельность не есть просто работа мышц,

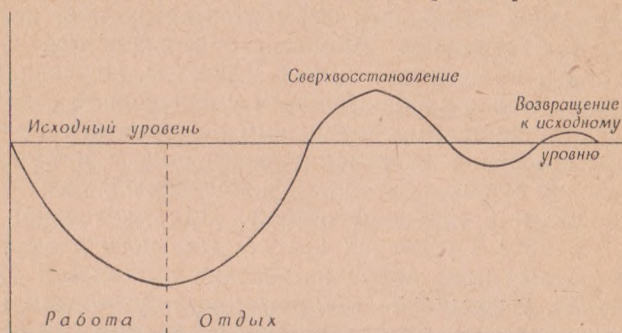


Рис. 4. Взаимоотношение процессов истощения и восстановления

но проявление деятельности организма как целого в его взаимодействии с окружающей средой, в основу этих изменений должны быть положены влияния центральной нервной системы, которая при систематической мышечной деятельности сама подвергается биохимической и функциональной перестройкам (Черневская, 1939; Яковлев и Ямпольская, 1952; Крестовников, 1937, 1951; Васильева, 1948; Крестовников и Васильева, 1952 и др.).

Павловское положение относительно единства и взаимообусловленности двух фаз трофического процесса — истощения и восстановления — позволяет дать биохимическое обоснование основным принципам спортивной тренировки.

На примере восстановления гликогеновых запасов во время отдыха после работы мы могли убедиться, что этот процесс проходит несколько фаз: расходование, восстановление, сверхвосстановление и возвращение к исходному, дорабочему, уровню по типу затухающей кривой (рис. 4). Этот тип реакции является универсальным не

только для энергетических потенциалов организма, но, видимо, и для всех физиологических процессов, происходящих в организме. Поэтому в дальнейшем изложении мы будем рассматривать приводимую кривую как общий график процессов истощения и восстановления в плане концепций Павлова — Фольборта.

Чем интенсивнее процесс истощения, тем интенсивнее восстановление функциональных потенциалов и тем значительнее и длительнее период сверхвосстановления. Это положение недавно было весьма убедительно продемонстрировано Ямпольской (1950) на примере ресинтеза гликогена мышц в период отдыха после работы различной мощности и длительности. Однако интенсивность восстановления не всегда находится в прямой зависимости от интенсивности процессов функционального истощения. По мере увеличения степени истощения наступает, наконец, такой момент, после которого дальнейшее усиление истощения приводит уже к замедлению процессов восстановления. Это явление можно наблюдать, например, также при изучении ресинтеза гликогена после многочасовой интенсивной мышечной работы (Яковлев, 1954).

Поскольку это является общебиологической закономерностью, то можно сделать вывод в отношении величины тренировочной нагрузки — она должна быть достаточно велика и интенсивна, но не чрезмерна, не должна приводить к замедлению восстановительных процессов. Замедление их является первым критерием чрезмерности примененной нагрузки.

Рассматривая далее кривую, представленную на рис. 4, мы видим, что период повышенных функциональных возможностей (суперкомпенсации) длится сравнительно не долго и без соответствующего подкрепления последние возвращаются к исходному уровню. Следовательно, для того, чтобы получить прогрессивное нарастание функциональных возможностей и закрепление их на каком-то повышенном уровне, необходимо повторное применение работы. Только в результате многократного повторения работа оказывает тренирующее действие. Таким образом, биохимия дает со своей стороны обоснование одного из основных принципов спортивной тренировки — принципа повторности.

Рассматриваемая закономерность дает обоснование и другому, не менее важному принципу — принципу

регулярности тренировки. Далеко не безразлично, когда давать повторную нагрузку. Если давать ее в то время, когда следы от предыдущей нагрузки уже полностью сгладились, — мы будем топтаться на месте

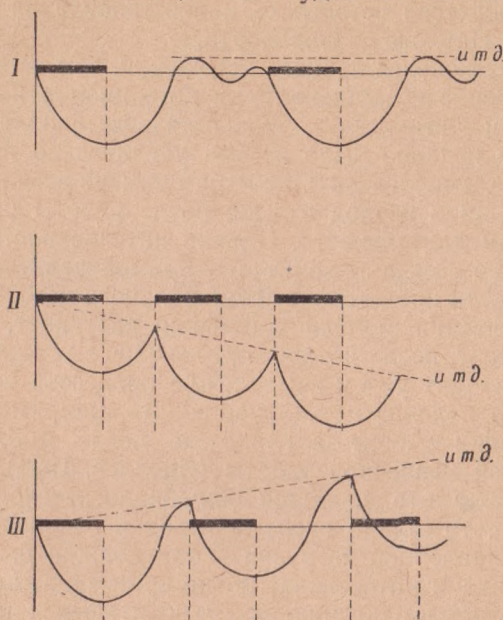


Рис. 5. Реализация принципа регулярности тренировки в свете концепции Павлова—Фольборга. I — повторная нагрузка применена, когда последствия от предыдущей полностью сгладились. В результате — отсутствие изменений функционального уровня. II — повторная нагрузка применена на фоне незаконченного процесса восстановления. В результате — понижение функционального уровня. III — повторная нагрузка применена на фоне повышенной работоспособности (сверхвосстановление). В результате — повышение функционального уровня

(если не считать кратковременного повышения функциональных возможностей в периоде суперкомпенсации после каждой работы). Это положение представлено первой кривой на рис. 5. Если повторную работу применять раньше окончания полного восстановления (вторая кри-

вая на рис. 5), то вместо тренирующего эффекта мы будем иметь хроническое истощение.

Наконец, если повторную нагрузку применять в период суперкомпенсации (третья кривая на рис. 5), то мы получим нужный нам тренирующий эффект, т. е. повышение уровня функциональных возможностей.

Следовательно, применять повторные нагрузки нужно не когда попало, а в совершенно определенное время: в тот период, когда следовое повышение функциональных возможностей после предыдущей работы наиболее велико. Применение повторных нагрузок должно быть регулярно. Отсюда вытекают два весьма важных положения. Во-первых, в процессе тренировки важна не только сама работа, но и отдых после нее. Тренировка есть не только работа, но и диалектическое единство работы и отдыха. Ведь именно во время отдыха происходит перестройка функциональных уровней, предпосылки для которой создает работа. Во-вторых, каждая работа требует своего определенного отдыха, потому что интенсивность процессов восстановления, а следовательно, и время наступления, величина и длительность суперкомпенсации определяются интенсивностью и величиной процессов истощения.

Однако, рассматривая кривые, представленные на рис. 5, мы допустили одну неточность. По мере увеличения функциональных возможностей данная работа будет вызывать все меньшие сдвиги, а следовательно, в восстановительном периоде будет сопровождаться все меньшей суперкомпенсацией. Короче говоря, через известное время работа перестанет оказывать тренирующий эффект. Следовательно, тренирующая нагрузка по мере увеличения тренированности должна возрастать. Таким образом, мы подошли к третьему принципу спортивной тренировки — принципу постепенности увеличения нагрузок.

Однако установить закономерность — еще не значит уметь использовать ее, превратив возможность в действительность. Сложность заключается в том, что «процессы утомления и восстановления в различных органах имеют неодинаковые характеристики, т. е. протекают с разной быстротой и дают кривые различного вида» (Фольборт, 1952). Так, если мы обратимся к процессам восстановле-

ния энергетического потенциала мышц, то увидим, что содержание АТФ восстанавливается чрезвычайно быстро — в течение немногих минут или даже секунд. Восстановление фосфокреатина идет несколько медленнее, но тоже очень быстро. Для восстановления исходного уровня гликогена требуются уже часы.

Обращаясь к восстановлению содержания гликогена в различных органах после длительной работы, мы видим также большие различия. Прежде всего, восстанавливается содержание гликогена в головном мозгу, затем в мышце сердца, скелетных мышцах и, наконец, в печени. Для восстановления углеводных запасов в последней после длительной интенсивной работы требуется 2—3 суток (Яковлев, 1952, 1954). Следует отметить, что восстановление нормального уровня гликогена в головном мозгу после длительной работы происходит в значительной степени за счет гликогена печени и мышц, содержание которых в начале отдыха продолжает понижаться (Лешкевич, 1954).

Ко всему следует еще добавить, что восстановление различных физиологических функций происходит также в разное время. Таким образом, судить о достаточности или недостаточности отдыха по какому-то одному признаку — совершенно неправильно. Для оценки состояния организма спортсмена должны использоваться комплексные критерии и, в первую очередь, оценка функционального состояния центральной нервной системы, интегративно выражающего состояние организма. Однако биохимические показатели в этой комплексной оценке играют далеко не последнюю роль.

Разбираемый принцип взаимосвязи двух фаз трофического процесса, основанный на взаимообусловленности расходования и ресинтеза лабильных фосфорных соединений, позволяет не только дать обоснование основным принципам спортивной тренировки, но и подойти к пониманию биохимической сущности спортивной разминки и вопроса о чередовании работы и отдыха в пределах данного тренировочного занятия.

Принято различать две части спортивной разминки — «разогревание» организма спортсмена и «настройку» его на выполнение предстоящих упражнений. Первая часть предшествует второй, причем признаком достаточности ее считают появление легкой испарины. В первую часть

разминки обычно включают упражнения более общего характера, рассчитанные лишь на повышение интенсивности обмена веществ. Во вторую — упражнения, тождественные тем, которые предстоит выполнять спортсмену, но совершаемые в значительно меньшем объеме. Последние применяются для «настройки» нервной системы и всех физиологических процессов в организме спортсмена в направлении, необходимом для успешного выполнения предстоящей работы. Эту «настройку» следует понимать как освежение условнорефлекторных связей, составляющих основу двигательного навыка.

Естественно, что с позиций биохимии мы можем подойти только к первой части разминки; вторая же часть ее пока является предметом физиологии и биохимически объяснена быть не может. Еще в 1930 г. Симонсон и Гебштейн показали, что повторная работа после короткой паузы отдыха сопровождается уменьшением расхода энергии и увеличением производительности. Это положение было подтверждено последующими исследованиями (Макеева, Менделеев и Савостина, 1933; Симонсон, 1934), а в дальнейшем (Владимиров с сотрудниками, 1937) было показано, что при повторной работе содержание молочной кислоты в крови перестает увеличиваться. Крестовников, Коссовская и Терлиновская (1949) установили то же самое в отношении резервной щелочности.

Как известно, начало всякой работы характеризуется анаэробным ресинтезом макроэргических соединений, причем, чем интенсивнее работа, тем больше удельный вес анаэробных реакций. Вместе с тем накапливающиеся в мышцах продукты последних служат стимулятором окислительных процессов, которые развертываются при достаточном снабжении организма кислородом. Именно это и достигается разминкой. Разминочные упражнения выполняют роль «пусковой» фазы работы и вместе с тем создают предпосылки для мощного развития окислительных процессов во время интервала отдыха, ко времени которого достаточно возрастают функциональные возможности систем дыхания и кровообращения, а также мобилизация углеводов в печени.

В результате организм спортсмена приобретает возможность выполнять предстоящую работу на более высоком уровне устойчивого состояния. Наши наблюдения, проведенные совместно с Макаровой и Лешкевич

(1955), показывают, что работа, выполненная после разминки, сопровождается значительно меньшим повышением молочной и пировиноградной кислот в крови, чем выполненная без разминки (табл. 15), а по данным Владимирова с сотрудниками (1933) и Конради с сотрудниками (1935), при повторной работе может наблюдаться даже «гиполактацидемическая» фаза, т. е. понижение уровня молочной кислоты ниже исходного вследствие мощного развертывания окислительных процессов, стимулируемого продуктами анаэробных реакций.

Таблица 15

Влияние разминки на повышение содержания молочной и пировиноградной кислот в крови у гребцов и легкоатлетов

Характер работы	Условия работы	Изменение содержания молочной кислоты	Изменение содержания пировиноградной кислоты
Гребля на дистанции 2500 м	С разминкой	+ 21	+ 0,16
	Без разминки	+ 42	+ 0,32
Бег на 5000 м	С разминкой	+ 30	- 0,04
	Без разминки	+ 49	+ 0,58

Конечно, этим не исчерпывается влияние разминки даже на мышечную систему. Под влиянием разминки происходят какие-то изменения в состоянии мышечных белков, выражающиеся в увеличении силы и эластичности мышц (Фанагорская, 1952), однако непосредственный химизм этого пока еще не исследован.

Весьма существенной стороной разминки является вызываемое ею повышение возбудимости центральной нервной системы (Васильева, 1940; Крестовников, 1951; Фанагорская, 1952 и др.). Так как возбудимость центральной нервной системы связана с уровнем макроэргических фосфорных соединений в мозгу, то увеличение ее под влиянием разминки может быть связано с усилением син-

теза этих соединений в результате мощного развертывания окислительных процессов во всем организме и в том числе в головном мозгу.

Интервал отдыха, отделяющий разминку от начала тренировочного занятия или соревнования, должен быть не слишком мал, но и не слишком велик. Так, например, Крестовников, Корякина и Ермолаев, проводившие исследования над штангистами, установили, что поднятие тяжестей происходит успешнее, если промежуток времени, отделяющий один подход к штанге от другого, не превышает 3—5 мин.; интервал меньше 1 мин. или больше 5 мин. понижает эффективность выполнения упражнения. О том же говорят и данные Виноградова (1934, 1935, 1941), согласно которым в периоде отдыха организм человека проходит через фазы пониженной и повышенной работоспособности (пессимальная и оптимальная фазы), причем непосредственно за работой следует пессимальная фаза, за ней оптимальная, далее снова пессимальная, но менее резко выраженная, и т. д. — по типу приведенной выше затухающей кривой.

Само собой разумеется, что сроки смены этих фаз могут существенно изменяться в зависимости от характера и величины разминки. Важен принцип оптимальности интервала между разминкой и основной работой. Интервал должен быть таким, чтобы за время его в основном успел произойти ресинтез разрушенных во время разминки лабильных фосфорных соединений, но не успели бы прийти к норме окислительные процессы, активированные в связи с этим ресинтезом. При решении вопроса о чередовании работы и отдыха в пределах данного тренировочного занятия исходят также из принципа двухфазности трофического процесса. Если начинать каждое последующее упражнение в первой пессимальной фазе, когда еще не успели должным образом активироваться окислительные процессы и еще далеко не завершён ресинтез лабильных фосфорных соединений, то по мере продолжения занятия будут нарастать сдвиги во внутренней среде организма. При достаточно большой интенсивности отдельных упражнений мы будем при этом ставить организм во все более и более трудные условия (наблюдающиеся при выполнении типично «анаэробных» нагрузок), что будет способствовать адаптации организма к этим изменениям (Алексеев, Взоров, Сорокин, Тавастшерна и

Яковлев, 1952). Эксперименты на животных показывают, что такой прием оказывается особенно эффективным для развития биохимических механизмов анаэробного синтеза АТФ, столь необходимого при выполнении работы максимальной и субмаксимальной мощности (Яковлев и Ямпольская, 1950; Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951). Естественно, что подобного рода работа долго длиться не может. В спортивной практике она обычно составляет лишь часть тренировочного занятия.

Если каждое последующее упражнение начинать в оптимальной фазе после предыдущего, то будет до известной степени облегчаться выполнение каждого последующего упражнения. В этом случае не будет резких сдвигов во внутренней среде организма. Общая возможная длительность работы намного возрастет. Но при работе такого рода будут наиболее значительно разворачиваться окислительные процессы (обеспечение ресинтеза АТФ во время работы) и в большей степени расходоваться углеводные и липоидные запасы организма. Кроме того, организм будет адаптироваться к длительной работе, протекающей на достаточно высоком уровне устойчивого состояния.

Следует подчеркнуть, однако, что все это не рецепты к практической тренировке быстроты и выносливости, а общие биохимические принципы, которые нужно учитывать при построении той или иной системы тренировки.

Глава XI

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ТРЕНИРОВКЕ. ПЕРЕТРЕНИРОВКА

На основании данных, представленных в предыдущих главах, мы могли убедиться, что под влиянием тренировки в организме происходят приспособительные реакции, приводящие к увеличению возможностей окислительного и анаэробного ресинтеза АТФ.

Однако необходимо отметить, что развиваются эти изменения не одновременно, а в определенной последовательности. Исследования биохимических изменений, происходящих в мышцах различных животных под влиянием «экспериментальной тренировки», показывают, что сначала повышаются содержание глутатиона, аскорбиновой кислоты и активность дегидраз, а затем содержание гликогена, фосфоролитическая активность и, наконец, содержание фосфокреатина (Яковлев, 1950). Первая группа показателей достигает максимальной величины уже после десяти дней тренировки, гликоген — на двадцатый день, а фосфокреатин и фосфоролитическая активность — только через месяц. По прекращении тренировки произошедшие в мышцах биохимические изменения сохраняются далеко не полностью и ряд показателей довольно быстро начинает снижаться.

Так, по данным Фердмана и Файншмидт (1929), содержание фосфокреатина снижается до исходной нормы на пятые сутки, а содержание гликогена по Эмбдену и Габсу (1927) — через три недели. Предпринятое нами систематическое исследование динамики биохимических показателей в процессе растренировки показало, что, пре-

жде всего, происходит снижение содержания фосфокреатина, затем фосфоролитической активности и, наконец, содержания гликогена. Содержание глутатиона, аскорбиновой кислоты и активность дегидраз сохраняются на уровне, свойственном «тренированным» животным (Яковлев, 1950).

Таким образом, биохимические показатели, имеющие отношение к анаэробному ресинтезу АТФ и, следовательно, характеризующие способность к совершению скоростных, «анаэробных» нагрузок («качество быстроты»), в процессе тренировки достигают максимума позже. При растренировке они, наоборот, снижаются скорее, чем показатели, имеющие отношение к окислительным процессам и характеризующие способность к длительной работе («качество выносливости»). Вторые как бы служат базой, на которой развиваются первые. Это и понятно — ведь основу энергетики мышечной деятельности составляют окислительные процессы, а анаэробный ресинтез АТФ служит приспособительной реакцией, в какой-то мере обеспечивающей ресинтез АТФ в условиях кислородной задолженности.

Эти данные совпадают и с наблюдениями спортсменов-практиков, показывающими, что развитию специальных скоростных качеств должно предшествовать развитие общей выносливости. Последняя составляет необходимую основу для роста возможностей в отношении выполнения скоростных нагрузок максимальной и субмаксимальной мощности.

Практические наблюдения говорят также и о том, что в процессе растренировки скоростные качества теряются значительно раньше, чем общая выносливость.

В качестве иллюстрации этого положения можно привести наши наблюдения над командой гребцов женщин — восьмеркой мастеров спорта по академической гребле. Одна из них по домашним обстоятельствам не занималась греблей в течение года, и когда вернулась к гребле, то оказалось, что длительные нагрузки переносятся ею хорошо (причем повышение молочной кислоты в крови у нее было не больше, чем у остальных членов команды). Однако на основных дистанциях, где мощность работы субмаксимальна, она едва справлялась с темпом, задаваемым загребным, и со второй половины дистанции гребла уже не в полную силу. Лишь после сезона трени-

ровки эта спортсменка сравнялась с остальными членами команды в отношении основных дистанций.

Следует отметить, что с возрастом скоростные качества теряются намного раньше, чем общая и даже специальная выносливость. Так, средний спортивный возраст для бегунов на длинные дистанции значительно выше, чем для бегунов на короткие дистанции.

Экспериментальные исследования показывают, что чем длительнее тренировка, тем глубже вызываемая ею биохимическая перестройка организма и тем дольше по прекращении тренировки сохраняются ее проявления. Так, если «экспериментальная тренировка» длилась 30 дней, то через месяц по прекращении ее содержание гликогена и фосфокреатина, а также фосфоролитическая активность мышечной ткани снижаются до исходного уровня. После же 90 дней «экспериментальной тренировки» содержание гликогена в мышцах и фосфоролитическая активность сохраняются на достигнутой высоте в течение 30 дней по окончании тренировки, а содержание фосфокреатина хотя и снижается, но остается все же выше исходного уровня (Ямпольская и Яковлев, 1951).

Эти экспериментальные наблюдения перекликаются с данными спортивной практики о том, что более высококвалифицированные и более стажированные спортсмены быстрее входят в спортивную форму и лучше ее сохраняют.

Организм тренированного спортсмена обладает большей реактивностью. На работу он реагирует более глубокими и разносторонними приспособительными сдвигами, обеспечивающими более успешное и вместе с тем более экономное выполнение ее. В этом мы могли убедиться на основании данных Лешкевич (1954), показывающих, что на уменьшенную тренировочную нагрузку спортсмены реагируют такой же мобилизацией функций, как и на большую. Большая реактивность тренированного организма иллюстрируется и экспериментами Ямпольской (1952), проведенными на животных. Эти эксперименты показывают, что на стандартную работу «тренированные» животные реагируют большим повышением активности ферментных систем мышц, чем контрольные, причем первые на работу затрачивают меньше источников энергии, чем вторые.

Повышенная реактивность тренированного организма позволяет использовать уменьшенные нагрузки для предохранения от растренировки.

Эксперименты на животных (Ямпольская и Яковлев, 1951) показывают, что предохраняющее от растренировки влияние «малых» нагрузок тем лучше выражено, чем выше в этих нагрузках компонент скорости, то есть чем в большей степени активируют они анаэробные механизмы ресинтеза АТФ, в первую очередь ослабляющиеся при растренировке.

Нужно отметить, что скоростные нагрузки большой мощности, в смысле их влияния на организм, — более разносторонне воздействующие, чем длительные.

После скоростных нагрузок с их интенсивным анаэробным гликогенолизом следует период быстроидущего аэробного восстановления, который не может не оказывать тренирующего влияния на окислительные системы. При нагрузках на выносливость анаэробный гликогенолиз происходит только в начале работы, а затем сменяется окислительными процессами. Анаэробная фаза здесь отделена от периода отдыха работой в условиях устойчивого состояния. Чем больше этот разрыв, тем слабее и без того небольшое в этих условиях тренирующее влияние «пускового» анаэробноза.

Этим обстоятельством можно объяснить, почему, например, тренируясь в быстром беге, можно добиться повышения и скорости и выносливости, а тренируясь в беге умеренного темпа — можно повысить только выносливость. Недавно это положение снова подтверждено исследованиями Федотова (1954) относительно тренировки в беге на средние дистанции. Однако в свете данных, приведенных в начале этой главы, всякая тренировка должна начинаться с развития общей выносливости, а мероприятия, направленные на развитие скоростных качеств, в начале занимающие сравнительно небольшое место, по мере увеличения тренированности должны приобретать все больший удельный вес, становясь, в конце концов, доминирующими (см. Алексеев, Взоров, Сорокин, Тавастшерна и Яковлев, 1952; Макарова, Лешкевич и Яковлев, 1955 и др.).

Иное дело, когда речь идет о распределении различных упражнений в пределах одного занятия. Здесь следует начинать с упражнений на быстроту или на силу и закан-

чивать упражнениями на выносливость. Причина этого заключается в том, что упражнения на быстроту и на силу, являющиеся в значительной степени «анаэробными», могут быть успешно выполнены в начале занятия, так как мобилизация анаэробных биохимических механизмов происходит мгновенно. Выполнение же упражнений на выносливость требует значительного повышения интенсивности окислительных процессов, для чего необходимо некоторое время, которое мы уже охарактеризовали как «анаэробную пусковую фазу» химизма мышечной деятельности.

Упражнения на быстроту или на силу, поставленные в начале занятия, служат как бы разминкой к последующим упражнениям на выносливость. Интенсивное протекание анаэробных реакций влечет за собой мощное развитие окислительных процессов.

Примерно такую же роль играют ускорения («спурты») при выполнении длительных упражнений (бег, вело, лыжи, гребля). Всякое ускорение, т. е. увеличение мощности работы, сопровождается усилением анаэробного (в частности, гликолитического) ресинтеза АТФ, а в результате накопления продуктов этих реакций происходит значительная активация окислительных процессов, повышение уровня устойчивого состояния и увеличения рабочих возможностей организма. Это положение иллюстрируется опытами с применением ускорений при длительной работе на велостанке, совершаемой в постоянном умеренном темпе (80—90 оборотов педалей в минуту).

Если в начале часовой работы на велостанке дается двухминутное ускорение (максимальный темп), вызывающее усиление анаэробного гликогенолиза, то снижение молочной и пировиноградной кислот в крови при продолжении работы происходит быстрее. Если же ускорения даются повторно — на 28—30-й мин. и на 58—60-й мин., то повышение молочной и пировиноградной кислот при втором ускорении оказывается менее значительным, а восстановление нормальных биохимических соотношений в крови по окончании работы происходит быстрее (табл. 16).

Следует, однако, иметь в виду, что чрезмерно интенсивное и длительное ускорение вместо положительного влияния может оказать отрицательное, то есть привести

Влияние ускорений темпа работы на динамику молочной
и пировиноградной кислот в крови
(по Лешкевич и Яковлеву)

Условия опыта	Биохимические показатели крови	До ра- боты	Во время работы				После ра- боты	
			15'	30'	45'	60'	30'	60'
Работа в рав- номерном темпе	Молочная кислота в мг ⁰ / ₀	16,0	34,0	33,0	22,0	22,0	20,0	17,0
	ПВК в мг ⁰ / ₀	0,86	1,12	1,2	0,98	0,99	0,88	0,87
Та же работа, но с ускоре- нием на 1—2-й минутах	Молочная кислота в мг ⁰ / ₀	14,0	58,0	25,0	20,0	16,0	10,0	16,0
	ПВК в мг ⁰ / ₀	0,82	1,5	0,9	0,82	0,66	0,63	0,72
Та же работа, но с ускоре- ниями на 28—30 и 58—60-й ми- нутах	Молочная кислота в мг ⁰ / ₀	16,0	26,0	50,0	26,0	36,0	17,0	10,0
	ПВК в мг ⁰ / ₀	0,78	0,9	0,9	0,63	0,8	0,69	0,74

к резкому нарастанию кислородного долга, гипоксии головного мозга, развитию в его коре охранительного торможения и к прекращению работы.

Если тренировочные нагрузки не компенсируются достаточным отдыхом и соответствующим питанием, то состояние тренированности легко может перейти в свою противоположность — состояние перетренированности (характеризующееся снижением спортивных результатов и рядом функциональных нарушений со стороны нервной, мышечной, сердечно-сосудистой и других систем). Это состояние, давно известное в спортивной практике, было воспроизведено в эксперименте сравнительно недавно (Зейц, 1933; Яковлев, 1946, 1949, 1950, а). Экспериментальные исследования показали, что состояние перетренированности биохимически характеризуется снижением

в мышце содержания аскорбиновой кислоты, глутатиона и гликогена, меньшей стойкостью адениловой системы в отношении дезаминирования, понижением растворимости мышечных белков, понижением гликогенолитической и гликогеносинтетической активности мышечной ткани. Иначе говоря, если тренированность есть увеличение физиологических возможностей организма, то состояние перетренированности, согласно нашим данным, является сужением физиологических возможностей. Это происходит в первую очередь за счет срыва той специализации и активации ферментных систем, которая достигается в процессе тренировки (Яковлев, 1946). Так, при стандартной работе в мышцах «перетренированных» животных гликоген расходуется значительно больше даже, чем у «не тренированных», при одновременном понижении чувствительности его к гликогенолитическим воздействиям (Яковлев, 1948).

Изучение последовательности биохимических изменений, происходящих в мышцах при перетренировке, показало, что это состояние принципиально отлично от тех, которые происходят при растренировке. При растренировке наблюдается понижение в обратном порядке биохимических показателей, повышающихся в процессе тренировки; при перетренировке — нарушение этой, видимо, взаимно обусловленной последовательности.

Здесь прежде всего происходит снижение содержания в мышцах аскорбиновой кислоты, затем глутатиона, позже — понижение фосфоролитической активности и, наконец, при далеко зашедшей перетренировке — понижение содержания в мышцах гликогена (Яковлев, 1946, 1949). Это нарушение химизма мышц, при котором в первую очередь понижаются показатели, имеющие отношение к окислительным процессам (в норме наиболее устойчивые), не может не вести к извращению химизма мышечной деятельности и не отразиться на работоспособности. Между прочим, видимо, именно нарушение в протекании окислительных процессов приводит к тому, что в условиях перетренировки адениловая кислота становится менее устойчивой в отношении дезаминирования. Нарушения в протекании окислительных процессов делают менее экономным и расходование источников энергии при работе. В результате этого далеко зашедшее состояние перетренированности сопровождается значи-

тельной потерей веса тела. Последнее наблюдается как в эксперименте на животных, так и в спортивной практике.

Найденное нами понижение содержания аскорбиновой кислоты в мышцах, являющееся первым биохимическим признаком развивающейся перетренировки, было подтверждено и наблюдениями на спортсменах (Клаус, 1952). Клаус было показано, что весьма характерным для состояния перетренированности является падение насыщенности организма аскорбиновой кислотой и резкое увеличение потребности его в этом витамине. По данным Клаус, обогащение пищи аскорбиновой кислотой способствует скорейшему устранению состояния перетренированности. Конечно, патогенез состояния перетренированности не исчерпывается изложенным. Основу его составляют нарушения в деятельности центральной нервной системы, проявляющиеся раньше всех других признаков. Однако биохимическая природа этих нарушений еще не известна, поэтому мы остановились лишь на проявлениях уже более далеко зашедшей перетренированности, биохимизм которых в какой-то степени изучен.

Глава XII

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ОТЛИЧАЮЩИЕ СПОРТ ОТ ДРУГИХ ВИДОВ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. КОРТИКАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В УСЛОВИЯХ ТРЕНИРОВКИ И СОРЕВНОВАНИЙ

Хотя спорт * и является одним из проявлений мышечной деятельности человека, он имеет ряд особенностей, резко отличающих его от других форм мышечной деятельности, тех, с которыми мы встречаемся в быту и при трудовых процессах. Так, для спорта характерны максимальные физические напряжения; в соревновании спортсмен должен проявить максимум физических возможностей своего организма, чтобы добиться рекордного результата. Вторая особенность спорта состоит в том, что эти максимальные напряжения совершаются в условиях большого эмоционального подъема, вызываемого условиями и обстановкой соревнования. Все это накладывает своеобразный отпечаток на протекание биохимических процессов в организме спортсмена. Если же учесть влияние социальных факторов, общих для спорта и трудовой деятельности, то будет ясно, сколь сложны условия кортикальной регуляции процессов обмена веществ при выполнении физических упражнений.

Изучение протекания обмена веществ при выполнении спортивных упражнений в период до Объединенной сессии АН и АМН СССР, посвященной физиологическому учению И. П. Павлова, проводилось, как правило, без

* Под словом «спорт» (здесь и в других местах книги) мы имеем в виду спорт в прямом смысле слова, спортивные игры и гимнастику.

учета кортикальной регуляции процессов обмена веществ. Многие исследования велись в лабораторных условиях, в отрыве от спортивной практики, без учета конкретного взаимоотношения спортсмена с условиями среды и физической, и социальной. Спортивная деятельность рассматривалась лишь как механическая работа, без учета того, что эта работа совершается человеком, находящимся в тех или иных конкретных условиях среды.

Несмотря на исследования сотрудников К. М. Быкова, показывающие на тесную зависимость обмена веществ от кортикальных импульсов (Ольнянская, 1952, 1954; Савченко, 1942 и др.), сдвиги газообмена и биохимические изменения в организме спортсмена, происходящие при выполнении спортивных упражнений, продолжали рассматривать только как функцию механического эквивалента совершаемой работы без учета условий выполнения этих упражнений и отношения спортсмена к ним.

Не уделяя должного внимания кортикальной регуляции обмена веществ, исследователи нередко схематизировали и упрощали трактовку биохимических изменений в организме спортсмена. На ранних этапах развития физиологии и биохимии спорта эта схематизация сыграла известную положительную роль в создании основ физиологической классификации физических упражнений. Однако по мере дальнейшего развития науки о физическом воспитании и спорте она стала тормозом для движения вперед, не давая возможности удовлетворительно объяснить явления, не укладывающиеся в общепринятые «классические» схемы.

Изучая протекание процессов обмена веществ при мышечной деятельности у животных и при выполнении спортивных упражнений у людей, мы с коллективом наших сотрудников могли убедиться, что без учета кортикальной регуляции обмена веществ изучение его — неполноценное и недостаточно перспективное (см. Яковлев, 1952, 1953, 1954; Ямпольская 1952).

Даже в эксперименте на животном, где взаимоотношения с окружающей средой много проще, чем при наблюдениях, проводимых на людях в условиях спортивной практики, легко удастся проследить особенности протекания биохимических процессов в зависимости от состояния центральной нервной системы. Примеры этого были приведены в гл. X (стр. 155—157).

Когда же мы переходим от экспериментов на животных к наблюдениям, проводимым на человеке, значение центральных нервных влияний возрастает во много раз.

Исходя из опыта работы нашей лаборатории, можно сказать, что без учета кортикальной регуляции процессов обмена веществ нельзя правильно объяснить протекание их у спортсменов.

Наши исследования показали, что конкретное проявление биохимических закономерностей, общих для животных и человека, в условиях спортивной практики в результате кортикальных влияний может претерпевать значительные изменения.

Наблюдения, проведенные над спортсменами в условиях тренировки и соревнований, показывают, что биохимические изменения в организме спортсмена при выполнении спортивных упражнений не только являются безусловнорефлекторной реакцией, но и содержат значительный условнорефлекторный компонент. Поэтому они не находятся в прямом соответствии с механическим эквивалентом выполняемой работы, а обнаруживают определенную зависимость от условий выполнения спортивной нагрузки и отношения к ней спортсмена.

Так, совместно с Лешкевич, Поповой и Ямпольской (1954) при исследовании гребцов нами было отмечено, что тренировочные гонки сопровождаются уменьшением содержания сахара в крови, гонки в соревновании (на ту же дистанцию, на той же воде и при тех же метеорологических условиях) приводят к повышению его (табл. 17). Таким образом, изменение для спортсмена значения выполняемой работы, изменение отношения к ней спортсмена и повышение эмоционального фона вызывают изменение и в реакции обмена веществ на выполняемую работу.

Таблица 17
Изменение содержания сахара в крови у гребцов в условиях тренировки и соревнования

Вид гребли	Число лиц	Тренировка		Соревнования	
		на старте	на финише	на старте	на финише
Академическая гребля .	19	97	92	102	109
Народная гребля	15	118	88	123	135

Эти положения могут быть продемонстрированы и на других примерах. Согласно наблюдениям Лешкевич (1954), эмоционально насыщенный, оживленно проведенный тренировочный урок сопровождается повышением уровня сахара в крови и умеренным повышением в ней содержания молочной и пировиноградной кислот. Урок же, проведенный скучно, приводит к снижению уровня сахара в крови и значительному повышению содержания молочной и пировиноградной кислот (табл. 18).

Таблица 18

Влияние эмоциональной насыщенности тренировочного урока на характер биохимических изменений в крови спортсменов

Характер урока	Число лиц	Сахар в крови в мг%	Молочная кислота в мг%	Пировиноградная кислота в мг%
Эмоционально насыщенный урок	8	+ 10	+ 20	+ 2,2
Скучно проведенный урок	8	- 15	+ 39	+ 3,4

Любопытные данные были получены нами совместно с Лешкевич при наблюдениях за круглогодичной тренировкой гребцов. Зимой часть гребцов в числе тренировочных средств применяла греблю в проруби, а остальные тренировались, используя гимнастические занятия в зале и лыжи (табл. 19).

Таблица 19

Изменения содержания сахара в крови у гребцов в различных условиях тренировки

Характер тренировки	В зимний период			В летний период	
	гимнастика в зале	гребля в проруби	гребля в сухом аппарате	гребля в лодке	гребля в аппарате
Команда, круглый год использующая греблю	-	+ 12	- 17	+ 8	- 7
Команда, использующая греблю лишь во время гребного сезона	- 9	-	+ 14	+ 12	- 10

Исследования показали, что гребля в проруби всегда сопровождалась повышением уровня сахара в крови, а гимнастические занятия в зале — чаще всего понижением его. Когда же обеим группам гребцов была предложена работа на сухом тренировочном гребном аппарате в зале, то первая группа реагировала на эту работу понижением, а вторая — повышением уровня сахара в крови.

Весной, с переходом на открытую воду, все спортсмены реагировали на греблю в учебном аппарате понижением уровня сахара в крови, тогда как гребля в лодке сопровождалась, как правило, повышением или неизменностью уровня его.

Таким образом, интересная для спортсмена, увлекающая его работа сопровождается, как правило, повышением уровня сахара в крови, а не интересная для него работа — понижением.

Наблюдения на баскетболистах, проведенные нами совместно с Ямпольской, Лешкевич и Поповой (1952), показали, что проигрыш сопровождается понижением уровня сахара и липоидного фосфора в крови, а выигрыш — повышением их даже в том случае, когда спортсмены совершают во время игры значительно большую работу (табл. 20).

Таблица 20

Биохимические изменения в крови у баскетболистов в конце игры по сравнению с показателями перед началом игры

Результат игры	Сахар в крови в мг%	Молочная кислота в мг%	Липоидный фосфор в мг%
Противник, равный по силе. Выигрыш	+ 5	+ 28	+ 3
Сильный противник. Проигрыш	- 14	+ 10	- 4
Сильный противник. Решающая игра, дано дополнительное время. Выигрыш	+ 14	+ 45	+ 3

Аналогичное явление было отмечено нашей сотрудницей Знаменской (1954) у гимнастов. Наблюдения Знаменской показывают, что неудачное выступление, влекущее за собой получение низкого балла, как правило, приводит к понижению уровня сахара в крови (табл. 21).

Значение обстановки, в которой совершается работа, может быть продемонстрировано на примере наших на-

Таблица 21

Содержание сахара в крови у гимнастов в зависимости от успешности выступления в соревнованиях

Удачное выступление			Неудачное выступление		
перед началом соревнования	во время соревнования	сразу по окончании соревнования	перед началом соревнования	во время соревнования	сразу по окончании соревнования
92	114	115	116	100	87

блюдений с велосипедистами. Работа на велостанке в течение часа в темпе 80—90 об/мин в лабораторных условиях приводит, как правило, к снижению уровня сахара в крови и довольно значительному повышению содержания молочной и пировиноградной кислот. Если же велостанок заменить велосипедом, а исследования из лаборатории вынести на местность, то работа в том же темпе и

Таблица 22

Содержание сахара, молочной и пировиноградной кислот в крови при выполнении одинаковой работы в различных условиях

Условия опыта	Биохимические показатели крови	До работы	Во время работы				После работы	
			15'	30'	45'	60'	30'	60'
Работа на велостанке в лабораторных условиях (6 человек)	Сахар	100	90	85	87	85	95	99
	Молочная кислота	16	34	33	22	22	20	17
	Пировиноградная кислота	0,86	1,12	1,2	0,98	0,99	0,88	0,87
Гонка на велосипеде в парке (6 человек)	Сахар	100	108	104	101	100	103	112
	Молочная кислота	19	33	23	14	11	11	13
	Пировиноградная кислота	0,65	0,8	0,68	0,58	0,52	0,54	0,62

той же длительности не приводит к снижению уровня сахара в крови и сопровождается меньшим повышением содержания молочной и пировиноградной кислот, а также более быстрым установлением устойчивого состояния (табл. 22).

То же самое наблюдается при сравнении бега на одну и ту же дистанцию (20 км) по кругам на стадионе и на шоссе, проходящем через парк (Лешкевич, 1954) (табл. 23).

Таблица 23

Биохимические изменения в крови у марафонцев
в зависимости от условий бега

Условия опыта	Биохимические показатели крови	До бега	После 10 км	После 20 км
Бег на 20 км по кругам на стадионе	Сахар	96	85	75
	Молочная кислота	15	63	36
	Пировиноградная кислота	0,68	1,23	0,97
Бег на 20 км на шоссе в парке	Сахар	89	91	87
	Молочная кислота	14	42	24
	Пировиноградная кислота	0,76	1,2	0,82

Работоспособность спортсменов в этих случаях также была неодинакова. При беге на стадионе не все спортсмены могли выдержать 50 кругов и кончали работу раньше, тогда как 20 км по шоссе они пробегали легко, без затруднений. То же самое касается и велосипеда: часовая работа в лаборатории воспринималась спортсменами как тяжелая нагрузка, а гонка на местности — как прогулка.

Весьма показательны и результаты исследования Лившиц (1950), которая нашла, что совершение футболистами одинаковой работы в лаборатории и на футбольном

поле в первом случае сопровождается снижением, а во втором — повышением уровня сахара в крови.

Таким образом, изменение значения для спортсмена выполняемой работы, изменение отношения спортсмена к ней и повышение эмоционального фона вызывают и изменения в реакции обмена веществ на выполняемую работу. Проведенные наблюдения показывают, что повышение эмоционального фона, увеличение заинтересованности спортсмена в выполняемой работе, приближение занятий к условиям соревнований и, наконец, проведение их в меняющихся условиях открытой местности сопровождаются более благоприятными биохимическими изменениями в крови, что позволяет значительно увеличивать тренировочную нагрузку (Ямпольская, 1952). Увеличение же тренировочных нагрузок влечет за собой более глубокую функциональную перестройку организма и более значительное повышение его рабочих возможностей. Это подтверждается наблюдениями, проведенными на гребцах (Яковлев, Лешкевич, Макарова, 1955). Сопоставляя различные средства и методы тренировки гребцов, мы могли убедиться, что круглогодичная тренировка в гребле, проводимая на открытом воздухе, значительно эффективнее системы тренировки в том случае, когда греблей занимаются только в период открытой воды, а в зимнее время тренировочные занятия проводятся в зале (табл. 24).

Большое значение имеет и привычность работы. Наши наблюдения показывают, что если гребцы совершают непривычную для них длительную работу на велотрабе, у них, как правило, наблюдается понижение уровня сахара в крови. Вместе с тем совершение работы той же мощности и длительности в лодке сопровождается постоянством уровня сахара. Особенно примечательны в этом отношении наблюдения, проведенные на заслуженном мастере спорта, неоднократном чемпионе СССР по байдарочной гребле Ю. М. К. Во время гонок на байдарке, независимо от длины дистанции (от 1,5 до 15 км), мы ни разу не могли обнаружить у К. снижение уровня сахара в крови, тогда как работа на велотрабе (значительно меньшая по мощности) приводила у него, как правило, к снижению уровня сахара.

Таким образом, приблизительно одинаковая работа — на тренировке и соревновании, при выигрыше и проигрыше, в лаборатории и на стадионе и т. д. — может сопрово-

Изменения содержания в крови сахара, молочной и пировиноградной кислот при выполнении стандартной работы (гребля в аппарате 15 мин., в темпе 30 гребков в минуту) гребцами 1-го разряда, применявшими различные системы тренировки

Средства тренировки	Январь — февраль			Сентябрь		
	сахар в мг%	молочная кислота в мг%	пировиноградная кислота в мг%	сахар в мг%	молочная кислота в мг%	пировиноградная кислота в мг%
Зимой — нерегулярно лыжи; летом — только гребля .	- 14	+ 64	+ 0,65	- 7	+ 33	+ 0,3
Зимой — лыжи, гимнастика, игры; летом — гребля, бег, ходьба и общеразвивающие упражнения в качестве разминки	- 7	+ 43	+ 0,33	- 2	+ 23	+ 0,13
Зимой — лыжи, гимнастика, игры; летом — гребля и специальные занятия по общей физической подготовке	+ 2	+ 33	+ 0,16	+ 0	+ 14	+ 0,08
Круглогодичное занятие греблей и специальные занятия по общей физической подготовке (легкая атлетика, гимнастика, штанга и т. п.)	- 15	+ 17	+ 0,14	+ 5	+ 7	- 0,04

ждаться не одинаковыми биохимическими изменениями. Вместе с тем при ориентации спортсмена на совершение одной и той же работы биохимические сдвиги в крови могут быть почти одинаковы, хотя фактически выполненная работа существенно отличается по величине. Это демонстрируется опытами Лешкевич (1954), которая изучала биохимические изменения в крови у гребцов при нормальном полуторачасовом тренировочном занятии и в случаях, когда гребцы приходили на занятия, полагая, что им предстоит обычная большая тренировочная нагрузка, а тренировались всего 15—20 мин. (табл. 25).

Результаты этих опытов показали, что реакция спортсменов на уменьшенную тренировочную нагрузку была

почти такой же, как и на большую. Это обстоятельство может рассматриваться как результат условнорефлекторной установки спортсмена на совершение много раз выполнявшейся тренировочной работы, влекущей за собой и условнорефлекторное изменение обмена веществ, оказывающееся не вполне адекватным выполненной уменьшенной работе.

Таблица 25

Изменения содержания сахара, молочной и пировиноградной кислот в крови у гребцов при выполнении обычных и уменьшенных тренировочных нагрузок

Характер нагрузки	Число лиц	Сахар в крови в мг%	Молочная кислота в крови в мг%	Пировиноградная кислота в мг%	Частота пульса (ударов в мин.)
Обычная	12	+ 5	+ 9,5	+ 0,9	+ 27
Уменьшенная	12	+ 27	+ 10	+ 0,5	+ 39

Аналогичную картину наблюдал и Смирнов с сотрудниками, изучая газообмен у легкоатлетов — бегунов на короткие дистанции (Либерман, Макарова, Смирнов и Трубицина, 1953). Условнорефлекторные изменения обмена веществ находят свое отражение также в предстартовых сдвигах газообмена и биохимических показателей крови.

Увеличение интенсивности газообмена в предстартовом состоянии впервые было показано Ганом (1936) в наблюдениях над боксерами, а позднее подвергнуто детальному анализу Лехтманом (1942), причем ими же была доказана зависимость между характером предстоящей нагрузки и величиной предстартовых сдвигов газообмена.

Изучение предстартового состояния, являющегося условнорефлекторной реакцией на время, место и условия выполнения спортивной нагрузки, показывает близкую зависимость предстартовых биохимических сдвигов от характера безусловнорефлекторных изменений, вызываемых выполнением спортивных упражнений (Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1952; Знаменская, 1954). Так, например, чем большее повышение содержания мо-

лочной кислоты вызывает выполнение спортивной нагрузки, тем большее повышение ее содержания наблюдается и в предстартовом состоянии. Перед соревнованиями по стендовой стрельбе, не приводящими к сколько-нибудь значительному повышению содержания молочной кислоты в крови, отсутствует и предстартовое повышение ее содержания. Спортивные игры, сопровождающиеся значительным повышением уровня сахара в крови, характеризуются и значительным предстартовым повышением уровня сахара и т. д. (табл. 26).

Таблица 26

Предстартовые изменения содержания сахара и молочной кислоты в крови перед соревнованиями у представителей различных видов спорта

Вид спорта	Число лиц	Предстартовое повышение содержания сахара в крови в мг%	Предстартовое повышение содержания молочной кислоты в крови в мг%	Повышение содержания молочной кислоты в крови в результате выполнения спортивной нагрузки в мг%
Баскетбол	27	+ 60	+ 4,7	+ 42
Футбол	10	+ 43	+ 5,2	+ 45
Хоккей	14	+ 28	+ 6,6	+ 51
Гребля (3 км)	19	+ 21	+ 4,3	+ 32
Лыжи (18 км)	17	+ 7	+ 1,8	+ 14
Стендовая стрельба	10	+ 24	- 1,6	+ 1,5

Величина предстартовых сдвигов зависит от характера предстоящей нагрузки и отношения к ней спортсмена. Перед соревнованиями предстартовые сдвиги больше, чем перед тренировочными занятиями. Более ответственные соревнования вызывают и более значительные предстартовые изменения, чем соревнования менее ответственные (табл. 27).

Предстартовые биохимические изменения в крови не могут быть объяснены как безусловнорефлекторная реакция, происходящая вследствие повышенной двигательной активности спортсменов перед стартом, так как они сохраняются при двухчасовом лежании обследуемых. Так, у во-

Величина предстартовых сдвигов в зависимости от предстоящей нагрузки

Вид спорта	Число лиц	Характер предстоящей нагрузки	Пульс (количество ударов в мин.)	Сахар в крови в мг %	Молочная кислота в мг %
Баскетбол	27	Тренировочное занятие	+ 1	+ 2,5	+ 1,3
		Соревнования; слабый противник	+ 14	+ 32,5	+ 3,5
		Ответственное соревнование; сильный противник	+ 19	+ 73,5	+ 5,1
Гимнастика	34	Товарищеская встреча	+ 16	+ 13,5	+ 2,8
		Отборочное соревнование	+ 19	+ 29,0	+ 4,1

лейболистов в обычных условиях содержание сахара в крови перед стартом в среднем повышается на 53 мг %, молочной кислоты — на 7,6 мг % и липоидного фосфора — на 6 мг %, а в условиях двухчасового лежания перед стартом — соответственно на 31, 6,1 и 8 мг %.

Предстартовые изменения зависят от стажа спортсменов: они менее выражены у новичков, так как выработка этого, как и всякого другого, условного рефлекса требует известного времени. Это, конечно, не значит, что у спортсмена-новичка не будет перед стартом учащения пульса или повышения содержания сахара в крови. И то, и другое будет у него, может быть, даже более резко выражено, чем у стажированного спортсмена. Однако эта реакция не будет соответствовать сдвигам, вызываемым выполнением предстоящей нагрузки. Подобная реакция, связанная с некоторым эмоциональным возбуждением, волнением, а иногда и страхом, может наблюдаться и перед выступлением с докладом или перед экзаменом. Словом, в ней нет ничего специфического; предстартовая же реакция специфична.

Предстартовая реакция обмена веществ, вырабатываемая в процессе спортивной тренировки и участия в соревнованиях, носит сигнальный характер, показывая готовность спортсмена к выполнению предстоящей нагрузки. Величина предстартовых сдвигов имеет большое значение для состояния организма спортсмена во время выполнения спортивных упражнений. Участие в соревновании вызывает у лиц, имеющих умеренные, но отчетливо выраженные предстартовые сдвиги, наименьшее учащение пульса и повышение содержания молочной кислоты в крови, уровень сахара и липоидов в крови к концу соревнования остается повышенным. Лица с чрезмерно большими предстартовыми сдвигами дают примерно ту же картину, но учащение пульса у них к концу соревнования оказывается более значительным, а содержание сахара в крови достигает очень больших величин, приводящих нередко к появлению сахара в моче. У лиц с чрезмерно малыми или отрицательными (например, урежение пульса, снижение содержания сахара в крови) предстартовыми сдвигами учащение пульса и повышение содержания молочной кислоты в крови оказываются наиболее значительными, а содержание сахара и липоидов отчетливо снижается (табл. 28). Условнорефлекторные предстартовые изменения обмена веществ, выполняя роль своеобразной «психической разминки», способствуют мобилизации функциональных возможностей организма и лучшей вработываемости (причем лица с умеренными, но совершенно отчетливыми предстартовыми сдвигами находятся в лучших условиях).

Разница между специфическими условнорефлекторными предстартовыми изменениями и неспецифической условнорефлекторной реакцией, связанной с волнением, может быть продемонстрирована также изменениями в крови, наблюдающимися у зрителей («болельщиков») на состязаниях по спортивным играм (Яковлев, Ямпольская, Лешкевич и Попова, 1952). Зрители не совершали сколько-нибудь значительной физической работы, а лишь наблюдали и эмоционально переживали соревнование, и тем не менее у них было обнаружено отчетливое учащение пульса и повышение содержания сахара в крови. Что же касается содержания молочной кислоты, то оно у зрителей-не спортсменов существенно не изменилось, а у зрителей-спортсменов, хорошо знающих по личному опыту

Содержание сахара, молочной кислоты и липоидного фосфора в крови по окончании соревнований у лиц с различным выраженным предстартовым состоянием

Вид спорта	Сахар в мг%			Молочн. кислота в мг%			Липоидный фосфор в мг%		
	Резкие предстартовые сдвиги	Умеренные предстартовые сдвиги	Отсутствие предстартовых сдвигов	Резкие предстартовые сдвиги	Умеренные предстартовые сдвиги	Отсутствие предстартовых сдвигов	Резкие предстартовые сдвиги	Умеренные предстартовые сдвиги	Отсутствие предстартовых сдвигов
Волейбол	152	114	106	27	28	36	16	16	16
Баскетбол	173	138	93	51	53	64	28	18	20
Гимнастика	151	112	108	31	23	34	23	31	28
Академическая гребля	155	124	95	41	46	53	15	15	13
Лыжи	—	120	72	30	22	32	23	19	14

наблюдаемые ими игры, — повысилось. Следовательно, у зрителей-спортсменов, помимо эмоционального подъема, вызываемого присутствием на соревновании, имел место и имитационный условный рефлекс, приводящий к усилению образования молочной кислоты в мышцах. Иначе говоря, вызываемый присутствием на соревновании эмоциональный подъем у зрителей-спортсменов имеет специфическую окраску, отличающую проявление этого состояния у спортсменов от проявления у не спортсменов.

Об этом же говорят и наши наблюдения за баскетболистом Ш-вым (Яковлев, Ямпольская, Лешкевич и Попова, 1952). В одном из соревнований он играл всего 10 минут в начале игры, а все остальное время сидел около щита, на котором вывешивал бирки с очками, проделывая это с большим увлечением и все время следя за игрой. К концу игры уровень молочной кислоты в крови у него повысился на 60 мг%, несмотря на то, что он фактически почти не совершал физической работы. Резкое повышение содержания молочной кислоты в данном случае не может рассматриваться как результат безусловно-

рефлекторной реакции, так как оно абсолютно не адекватно тем небольшим затратам энергии, которые требовались для вывешивания картонных биров. Повышение уровня молочной кислоты здесь могло быть только условно-рефлекторным. В связи с тем, что Ш-в (сам баскетболист, член игравшей команды) наблюдал хорошо известную ему по личному опыту игру, можно полагать, что здесь мы имеем дело с имитационным условным рефлексом.

Весьма показательны в этом отношении и наши наблюдения за штангистом В. Этот спортсмен, в настоящее время уже не выступающий, в прошлом долгое время служил в торговом флоте кочегаром, где ему приходилось выполнять тяжелую физическую работу в условиях высокой температуры. В лабораторию В. был привлечен в связи с исследованием по сгонке веса и неоднократно подвергался суховоздушным горячим ваннам. Эта процедура, не вызывающая у испытуемых спортсменов сколько-нибудь заметного повышения уровня молочной кислоты в крови, у В. всегда сопровождалась значительным повышением ее уровня. При этом В. сообщил, что когда он лежит в суховоздушной ванне, ему вспоминается работа в кочегарке парохода во время плавания под тропиками.

Сочетание высокой температуры окружающей среды с тяжелой физической работой, приводящей к значительному повышению содержания молочной кислоты в крови, привело к возникновению условного рефлекса, в результате которого одно только повышение внешней температуры (условный раздражитель) стало сопровождаться повышением уровня молочной кислоты в крови, хотя никакой физической работы при этом не совершалось.

Приведенный пример весьма наглядно показывает, что повышение уровня молочной кислоты в крови может носить условно-рефлекторный характер и что подобного рода условный рефлекс может быть весьма стойким и долгое время сохраняться без соответствующего подкрепления.

Говоря о биохимических изменениях в крови, наступающих под влиянием мышечной деятельности и спортивных упражнений, не следует забывать, что эти биохимические изменения индивидуальны. Они зависят от характера реагирования спортсмена в условиях тренировки и соревнования (табл. 29). Так, наши наблюдения на гребцах показывают, что у лиц, легко возбуждающихся, пони-

жение содержания сахара в крови на тренировочных гонках наименее выражено, а повышение его во время соревнований наиболее велико. У лиц затормаживающихся повышение уровня сахара в крови во время тренировочных гонок наиболее значительно, причем нередко наблюдается понижение и во время соревнований. Лица, ведущие себя уравновешенно, занимают промежуточное положение между приведенными выше группами (Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1954).

Таблица 29

Изменения содержания сахара в крови у гребцов в зависимости от характера реагирования в условиях тренировки и соревнования

Реакция спортсменов	Академическая гребля				Народная гребля		
	Число лиц	Изменения содержания сахара в крови от старта до финиша		Число лиц	Изменения содержания сахара в крови от старта до финиша		
		тренировка	соревнования		тренировка	соревнования	
Возбуждение . . .	7	+ 2	+ 28	6	- 11	+ 21	
Уравновешенность	9	- 5	+ 3	6	- 39	+ 10	
Заторможенность	3	- 12	+ 0	3	- 50	- 14	

Исследование предстартовых биохимических сдвигов у представителей различных спортивных специальностей показало, что и величина предстартового повышения содержания сахара и молочной кислоты, а также изменения содержания липоидного фосфора в крови коррелируют с характером реагирования спортсменов в условиях тренировки и соревнования (табл. 30).

У лиц, легко возбуждающихся, предстартовые сдвиги наиболее велики; у лиц, ведущих себя уравновешенно, — умеренные, но совершенно отчетливые сдвиги, а у лиц затормаживающихся предстартовые биохимические изменения в крови едва уловимы или даже носят отрицательный характер, например снижение уровня сахара в крови (Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1952).

Весьма показательны также наши наблюдения относительно изменений содержания сахара в крови во время

Предстартовые изменения биохимических показателей крови в связи с особенностями реагирования спортсменов на ход соревнований

Вид спорта	Возбуждающиеся			Ведущие себя уравновешенно			Затормаживающиеся		
	Сахар в мг%	Молочная кислота в мг%	Липоидный фосфор в мг%	Сахар в мг%	Молочная кислота в мг%	Липоидный фосфор в мг%	Сахар в мг%	Молочная кислота в мг%	Липоидный фосфор в мг%
Волейбол	+ 44	+ 6,5	+ 1,6	+ 4	+ 1,8	+ 1	+ 3	+ 1,3	+ 3
Баскетбол	+ 89	+ 7	+ 0,5	+ 56	+ 4,3	- 1	+ 10	+ 0,6	+ 0,3
Гимнастика	+ 50	+ 7,3	- 4,3	+ 13	+ 0,7	- 4,4	+ 22	+ 5,5	- 1,8
Академическая гребля	+ 43	+ 5,2	+ 4	- 10	+ 3,4	+ 10,6	- 0,5	- 5,2	+ 3,5

ускорений (Лешкевич и Яковлев, 1954). Эти наблюдения показали, что у легко возбуждающихся лиц ускорение темпа работы на велостанке сопровождается повышением содержания сахара в крови, а у затормаживающихся — понижением его. Лица уравновешенные реагируют на ускорение небольшим повышением содержания сахара в крови, либо уровень последнего у них остается неизменным.

Индивидуальность биохимических изменений в организме спортсмена в зависимости от характера его реагирования показывает на необходимость индивидуализации как тренировки, так и предтренировочной и предсоревновательной разминок. И тренировка, и разминка должны строиться с учётом индивидуальных особенностей спортсмена и обеспечивать в связи с этим оптимальную реакцию его организма на выполняемую работу.

Вместе с тем все разобранные наблюдения показывают, сколь значительным изменениям могут подвергаться вызываемые мышечной деятельностью безусловнорефлекторные сдвиги обмена веществ. Эти изменения бывают настолько велики, что могут создать впечатление несоответствия биохимических сдвигов механическому эквиваленту совершаемой работы. Они могут привести к тому, что одна и та же работа у разных, даже одинаково трениро-

ванных, лиц будет сопровождаться различными и даже противоположными биохимическими сдвигами.

Чем более резки и значительны безусловнорефлекторные сдвиги обмена веществ, вызываемые той или иной спортивной нагрузкой, тем в меньшей степени изменяются они влияниями среды и тем в большей степени соответствуют совершаемой работе. Так, например, при марафонском беге величина снижения уровня сахара в крови может быть индивидуально весьма различна, но уровень его на финише, как правило, бывает ниже, чем на старте. При беге на средние дистанции степень повышения содержания молочной кислоты может довольно широко варьировать, но она все же всегда очень значительна.

Наоборот, чем менее резки и менее значительны безусловнорефлекторные изменения обмена веществ, тем в большей степени сказываются на них и изменяют их условнорефлекторные влияния, связанные с условиями среды. Примером этого может служить гимнастика, где одна и та же тренировочная или соревновательная нагрузка в зависимости от условий может приводить у одних лиц к повышению содержания сахара в крови, у других — к понижению его; у одних содержание молочной кислоты в крови может в течение занятия непрерывно повышаться, у других, повышаясь в начале занятия, снижаться до исходного уровня и даже ниже его (Знаменская, 1954).

Все это показывает, что раскрытие, понимание, а следовательно, и практическое использование закономерностей биохимических изменений, происходящих в организме спортсмена, возможно только при учете и изучении кортикальной регуляции обмена веществ.

Что касается физиологических и биохимических механизмов кортикальной регуляции обмена веществ при выполнении спортивных упражнений, то раскрытие их представляет гораздо более трудную задачу, чем констатация наличия такой регуляции. Решение этой задачи требует разносторонних и длительных исследований. В качестве примера подхода к решению этой задачи можно привести исследование механизмов кортикальной регуляции уровня сахара в крови, а также соотношения анаэробных и окислительных реакций при выполнении спортивных нагрузок.

Вопрос о механизмах корковой регуляции уровня сахара в крови при мышечной деятельности приобретает особую актуальность в связи с данными Баранова, Пышиной и Сперанской (1948) о том, что понижение уровня сахара в крови приводит к понижению интенсивности дыхания головного мозга и к нарушению работы высших отделов центральной нервной системы.

Мы уже указывали, что в зависимости от условий одна и та же физическая нагрузка может сопровождаться повышением или понижением уровня сахара. Эти данные заставляют пересмотреть положение о том, что снижение уровня сахара в крови при мышечной деятельности, в первую очередь, зависит от истощения углеводных запасов организма. Истощить углеводные запасы организма при мышечной работе практически невозможно, так как, во-первых, в организме непрерывно происходит новообразование углеводов из веществ неуглеводной природы, во-вторых, биохимические изменения в головном мозгу, приводящие к нарушению нормальной координации функций и прекращению работы, наступают еще при высоком уровне гликогена в печени и мышцах (Лешкевич, 1952; Яковлев, 1953,а; Мнухина, 1955 и др.). Наличие неблагоприятных биохимических изменений в ткани головного мозга, ткани наиболее специализированной и наиболее чувствительной ко всем изменениям во внутренней среде, позволяет предполагать, что причиной, лимитирующей работоспособность при длительных физических нагрузках, является не истощение энергетических запасов организма, а наступающее на фоне понижения их нарушение нормального функционирования центральной нервной системы, приводящее к глубоким нарушениям координации функций. Следовательно, даже при работе предельной длительности причины прекращения работы лежат не в истощении углеводных запасов организма, а в биохимических изменениях в центральной нервной системе.

Совершенно очевидно, что при спортивных нагрузках, приводящих к понижению содержания сахара в крови, далеких от пределов человеческой работоспособности, об истощении углеводных запасов не может быть и речи, и причины понижения сахара в крови надо искать в другом.

В подтверждение этих взглядов уместно привести еще некоторые наблюдения, полученные в нашей лаборатории. Так, изучение динамики содержания сахара в крови

у спортсменов показывает, что понижение его может наблюдаться даже после кратковременных нагрузок — бега на 500 м (Кондратьева, 1952), гребли на дистанции 1—1,5 км (Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1954; Лешкевич, 1954), гимнастических упражнений (Знаменская, 1954). Вместе с тем при длительных спортивных нагрузках понижения содержания сахара в крови может и не быть.

Так, Поповой (1954) было установлено, что понижение уровня сахара в крови при беге на лыжах на 18—30 км, а также при легкоатлетическом беге и спортивной ходьбе на 10 000 м может быть ослаблено или даже предотвращено приемом ничтожных количеств глюкозы (0,5—0,8 г), при словесном объяснении — что спортсменам дается новый стимулятор, повышающий работоспособность. Таким образом, сочетание условно-безусловного раздражителя* с воздействием на вторую сигнальную систему спортсмена (при словесном объяснении) приводит к более мощной мобилизации энергетических ресурсов организма и повышению работоспособности. Если бы понижение уровня сахара в крови зависело лишь от истощения углеводных запасов организма, то оно могло бы быть предотвращено приемом только больших количеств глюкозы.

Оказывается, что даже такие длительные спортивные нагрузки, как марафонский бег, можно выполнить без пополнения углеводных запасов организма во время работы. Иллюстрацией этого является опыт выдающегося чешского бегуна Э. Затопека, который при марафонском беге не пользуется питанием на дистанции. Вместе с тем многие спортсмены не могут бежать длинные дистанции без применения питания.

Путь к решению вопроса наметился после того, как мы убедились, что понижение уровня сахара в крови под влиянием спортивных нагрузок чаще всего наблюдается у лиц, легко затормаживающихся в условиях тренировки и соревнований. Эти данные позволили предположить, что одна из существенных причин понижения уровня са-

* Раздражение вкусовых рецепторов языка, вкус сладкого, по данным Топалова (1909), может вызывать повышение работоспособности, а раздражение глюкозой рецепторов желудка, согласно Барренину и Эйслеру (1926), Богдасарову (1935) и др., вызывает безусловный гликогенолитический рефлекс на печень.

хара в крови лежит в усилении тормозных процессов в центральной нервной системе.

В предыдущих главах мы указывали, что уровень сахара в крови определяется двумя противоположно направленными процессами — интенсивностью мобилизации углеводов и интенсивностью потребления их работающими мышцами, сердцем и головным мозгом. Так как потребление сахара при работе по сравнению с покоем очень велико, то понижение его содержания в крови при этом можно связать вероятнее всего с изменением интенсивности мобилизации углеводов. Таким образом, возникло предположение, что усиление тормозных процессов в головном мозгу сопровождается ослаблением мобилизации углеводов. Экспериментальный анализ этого предположения (Яковлев, 1953,а) показал, что усиление тормозных процессов в центральной нервной системе (посредством применения бромидов) сопровождается при длительной мышечной работе более глубоким снижением содержания в крови сахара и липоидов, происходящем на фоне более высокого уровня гликогена в печени и мышцах, и липоидов в печени, но при отсутствии изменения в содержании этих веществ в головном мозгу.

Исследование изменений активности двух основных ферментов углеводного обмена — разрушающей гликоген фосфоролазы и фосфорилирующей свободную глюкозу гексокиназы — показывает, что описанные выше явления у бромированных животных объясняются уменьшением возможности разрушения гликогена в печени и мышцах и уменьшением возможностей захвата из крови и использования свободной глюкозы мышцами. Найденное понижение липолитической активности тканей говорит в пользу уменьшения возможности использования и липоидов.

Все это находит выражение в понижении работоспособности животных. Например, если в обычных условиях они могут плавать 8—10 часов, то в условиях предварительного бромирования — 5—7 часов. Эти данные показывают, что усиление тормозных процессов затрудняет мобилизацию и использование энергетических ресурсов организма во время работы, приводит к падению работоспособности и к более быстрому выходу из работы с сохранением еще достаточного энергетического потенциала

при отсутствии глубоких биохимических изменений в головном мозгу.

Исследования, проведенные на спортсменах в лабораторных условиях, полностью подтвердили установленную закономерность (табл. 31).

Таблица 31

Влияние бромидов на биохимические показатели крови при длительных физических нагрузках у людей

Условия опыта	Число лиц	Сахар в мг%					Молочная кислота в мг%				Липоидный фосфор в мг%		
		до работы	сразу по окончании	через 30'	через 60'	до работы	сразу по окончании	через 30'	через 60'	до работы	сразу по окончании	через 30'	через 60'
Работа на велотрабе в обычных условиях	6	89	100	102	133	14	41	24	12	20	14	17	22
То же, в условиях предварительного бромирования	6	90	62	75	81	13	43	20	16	19	12	13	17

Часовая работа на велотрабе в темпе 80—100 об/мин в обычных условиях сопровождается некоторым повышением уровня сахара в крови, еще более усиливающимся во время часового отдыха, повышением уровня молочной кислоты и незначительным снижением содержания липоидного фосфора в крови. В условиях предварительного бромирования испытуемых лиц та же работа сопровождается значительным снижением содержания сахара, несколько большим повышением уровня молочной кислоты и понижением содержания липоидного фосфора крови. При этом за час отдыха уровень сахара и липоидного фосфора, как правило, не успевает восстановиться до исходного. Возвращение содержания молочной кислоты к исходному уровню тоже несколько запаздывает. При всем этом работоспособность испытуемых лиц под влиянием бромидов понижается и выполнять работу им труднее. Выше мы указывали, что ускорение вращения педа-

лей до максимума, в зависимости от характера реагирования спортсменов, сопровождается повышением или понижением уровня сахара в крови. У лиц же, подвергнутых предварительному бромированию, ускорение всегда сопровождается снижением содержания сахара в крови (табл. 32).

Таблица 32

Содержание сахара в крови при работе на велотрабе с трехминутными ускорениями на 27 и 57-й минутах в обычных условиях и в условиях предварительного бромирования

Условия опыта	Число лиц	До работы	Во время работы				После работы	
			15'	30'	45'	60'	30'	60'
			Обычные условия	4*	88	90	102	87
	4**	91	91	73	90	81	88	89
Предварительное бромирование	8	93	70	72	73	71	75	76

* Лица, ведущие себя уравновешенно, и лица, легко возбуждающиеся.

** Лица, легко затормаживающиеся.

Наряду с этим исследования, проведенные на животных, показывают, что повышение работоспособности, вызванное фенамином, поддерживающим на нормальной высоте деятельность высших отделов центральной нервной системы, характеризуется повышением мобилизации энергетических ресурсов и усилением их использования. Кроме того, при исследованной длительности работы (5 часов) в головном мозгу также сохраняются почти нормальные биохимические соотношения, но, видимо, на более высоком уровне интенсивности процессов обмена веществ (Яковлев, 1953, а).

Все эти данные убеждают нас в том, что снижение уровня сахара в крови при длительных физических нагрузках не может быть объяснено только существенным снижением энергетических ресурсов организма. Оно является, видимо, защитной, охранительной реакцией, в основе которой лежит усиление тормозных процессов в центральной нервной системе. В результате наступающего понижения работоспособности организм выходит из

работы (сохранив достаточно высокий энергетический потенциал) раньше того момента, когда в головном мозгу начинают развиваться неблагоприятные биохимические сдвиги.

Наши наблюдения на спортсменах дают основание предполагать, что эта охранительная реакция нередко развивается преждевременно, раньше фактической потребности в ней, что ограничивает работоспособность спортсмена. Преждевременное наступление этой реакции постепенно устраняется в процессе тренировки спортсмена и воспитания у него чувства ответственности за спортивные результаты.

В этом отношении весьма показательны наблюдения нашей сотрудницы Кондратьевой (1953) за подростками-легкоатлетами, тренирующимися в беге на 500 м.

На первом году тренировки подростки-новички пяти-сотметровую дистанцию пробегали только на прикидках. На первой прикидке, проведенной после двух месяцев общей физической подготовки, у большинства подростков на финише было обнаружено значительное снижение содержания сахара в крови (до 70 мг%). На следующей прикидке, после трех месяцев тренировки, понижение уровня сахара в крови на финише наблюдалось лишь у двух из 20 подростков, а к концу тренировочного сезона у всех подростков на финише отмечалось значительное повышение содержания сахара в крови.

Выше мы уже приводили данные относительно наблюдающегося у ряда гребцов снижения уровня сахара в крови при тренировочных гонках. Любопытно, что это явление встречается тем реже, чем выше разряд спортсменов и чем больше их спортивный стаж.

Наблюдения Лешкевич (1951), проведенные на гребцах, показывают, что в процессе тренировки и спортивного совершенствования наряду с повышением координации всех физиологических процессов возрастают возможности и в отношении сохранения равновесия между потреблением и мобилизацией углеводов, что обеспечивает и сохранение относительного постоянства уровня сахара в крови во время работы.

Другим моментом, отдаляющим преждевременное наступление описанной выше защитной реакции, является повышение эмоциональной насыщенности тренировочных занятий, увеличение в них элемента соревнования, в ре-

зультате чего открывается возможность применения больших тренировочных нагрузок и более полного раскрытия резервных физиологических возможностей организма спортсмена (Ямпольская, 1952).

Изменение соотношения процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе сказывается также и на соотношении анаэробных и окислительных процессов в организме при выполнении физических упражнений.

В нашей лаборатории было установлено, что в условиях тренировочных занятий повышение эмоционального фона способствует повышению уровня устойчивого состояния, а следовательно, и увеличению возможной длительности работы при данной ее мощности или увеличению мощности при данной длительности работы.

Выше уже были приведены данные Лешкевич (1954) о том, что эмоционально насыщенное тренировочное занятие сопровождается меньшим повышением в крови молочной и пировиноградной кислот, чем занятие, проведенное по той же самой программе, но скучно (табл. 16). То же самое можно увидеть, если сравнить работу на велостанке в лаборатории и гонку на велосипеде в парке или бег на 20 км по кругам на стадионе и бег на ту же дистанцию по шоссе (см. табл. 22 и 23). Скучная работа в лаборатории и однообразный бег по кругам на стадионе сопровождаются гораздо большим повышением молочной кислоты в крови и более низким уровнем устойчивого состояния, чем совершение той же работы в разнообразных, меняющихся природных условиях.

Вызываемое положительными эмоциями повышение уровня устойчивого состояния при мышечной работе находит экспериментальное подтверждение в опытах с применением адреналина (Яковлев, 1954). Эти опыты показали, что введение адреналина белым крысам перед совершением длительной работы приводит к тому, что работа сопровождается меньшим повышением содержания молочной и пировиноградной кислот в мышцах и в крови и поддержанием на более высоком уровне лабильных фосфорных соединений в работающих мышцах. Все это, в свою очередь, сопровождается повышением работоспособности. Все это происходит в связи с тем, что адреналин вызывает увеличение мобилизации и окисление углеводов, т. е. усиливает дыхательное фосфорилирование.

Вещества, тормозящие окислительное фосфорилирование (динитрофенол), оказывают обратное действие — приводят к снижению уровня устойчивого состояния и работоспособности. Так как эмоциональное возбуждение сопровождается обычно усилением инкреции адреналина, можно полагать, что одной из причин повышения уровня устойчивого состояния во время эмоционально насыщенных тренировочных занятий является адреналинемия. Однако это не исключает и прямого трофического влияния центральной нервной системы на работающие мышцы.

Следует отметить, что, согласно данным Знаменской (1954) и Лешкевич (1954,а), участие в соревнованиях обычно сопровождается большим повышением в крови содержания молочной кислоты, чем при выполнении тех же упражнений на тренировочном занятии. На первый взгляд эти данные противоречат приведенным выше, так как соревнования являются эмоционально более насыщенными, чем тренировочные занятия. Однако это только кажущееся противоречие, так как мощность работы в условиях соревнования, как правило, больше, чем на тренировке, а это не может не приводить к некоторому увеличению удельного веса анаэробных механизмов синтеза лабильных фосфорных соединений.

В заключение остается сказать несколько слов относительно кортикальной регуляции обмена веществ во время восстановительного периода после выполнения спортивных упражнений.

Нами было показано, что в начальном периоде отдыха после выступлений в соревновании имеет место остаточное возбуждение, сопровождающееся усиленной мобилизацией гликогена и жира и приводящее к замедлению восстановления энергетического потенциала организма во время отдыха. Применение на финише бромидов оказалось весьма эффективным в отношении ускорения восстановительного периода (Яковлев, 1953,а). Действие бромидов здесь, видимо, основано на восстановлении нормального соотношения между возбуждательными и тормозными процессами в центральной нервной системе. Последнее же способствует ускорению перехода организма с повышенных трат на восстановление сдвигов, происшедших во время мышечной работы. Следует отметить, что описанное действие бромидов подвержено значительным ин-

дивидуальным колебаниям и наиболее сильно выражено у легковогобуждающихся спортсменов.

Подытоживая материалы, представленные в настоящей главе, можно констатировать, что они показывают тесную зависимость процессов обмена веществ от деятельности центральной нервной системы, и в частности коры головного мозга. Эти влияния касаются прежде всего активности ферментных систем, которая под воздействием центральных импульсов может существенно меняться. Быстрота и значительность этих изменений свидетельствуют о том, что мы имеем дело не с изменением количества ферментов. Повидимому, центробежные нервные импульсы, изменяя состояние тканей, создают различные соотношения активаторов и ингибиторов, обуславливая функциональную лабильность ферментных систем. Носителем подобных веществ может, видимо, являться сама нервная ткань. Так, например, Эбуд и Жерар (1951) выделили из периферических нервов белковое вещество, являющееся специфическим ингибитором гексокиназы мозга и очень похожее на ингибитор гексокиназы, образующейся в передней доле гипофиза.

Результаты исследований заставляют по-новому подходить к трактовке изменений обмена веществ у спортсменов и при оценке острых влияний спортивных нагрузок, и при оценке состояния тренированности. Правильная оценка этих изменений может быть дана только при учете конкретных условий выполнения спортивных нагрузок и связанной с этими условиями кортикальной регуляции обмена веществ.

Конечно, приведенные данные — только начало изучения кортикальной регуляции обмена веществ при выполнении физических упражнений. Необходимы дальнейшие разносторонние исследования. Исследования на людях, проводимые в условиях конкретной практической деятельности, должны сочетаться с лабораторным экспериментальным анализом, позволяющим наиболее глубоко проникнуть в происходящие в организме процессы обмена веществ.

Глава XIII

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЗАНЯТИЯХ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

В свете данных, разобранных в предыдущей главе, становится ясным, что дать определенные стандартные нормы биохимических изменений, наступающих в организме спортсмена при занятиях тем или другим видом спорта, чрезвычайно трудно.

Даже если взять отдельные упражнения в чистом виде (например, легкоатлетический бег, бег на коньках, на лыжах, греблю или плавание на ту или иную дистанцию, тот или иной прыжок, поднятие тяжести и т. п.), то протекание процессов обмена веществ при их выполнении может у разных лиц значительно отличаться в зависимости от типа нервной деятельности спортсменов, влияний среды и т. д.

При занятии спортивными играми, борьбой или боксом, где каждая игра или схватка всякий раз развертывается по-своему, разница в протекании процессов обмена веществ в отдельных случаях будет еще большей.

Наконец, если мы обратимся к тренировке представителей того или иного вида спорта, то легко убедимся в еще большей пестроте биохимических изменений в организме. В зависимости от этапа тренировки и задач, стоящих в данное время перед спортсменом, существенно изменяются содержание тренировочных занятий и величина нагрузки, причем в тренировочных занятиях часто используются упражнения из других видов спорта. Это использование дополнительных видов спорта становится все более распространенным в связи с круглогодичной тренировкой спортсменов, а также с необходимостью

всесторонней физической подготовки их. Естественно, что дать в этих условиях нормы биохимических изменений в организме для всех этапов и форм тренировки по всем видам спорта — задача непосильная.

При изучении биохимических изменений в организме спортсмена при занятиях различными видами спорта следует исходить из общих закономерностей протекания процессов обмена веществ при мышечной деятельности различного характера и на основе этого выявлять наиболее характерное для данного упражнения или для данного вида спорта, памятуя при этом, что это лишь основная схема, от которой могут быть отклонения (порою довольно значительные).

Кроме того, следует помнить, что если, например, гребля на основные дистанции является работой субмаксимальной мощности со значительным удельным весом анаэробных реакций, то это не значит, что вся тренировка гребца также является работой субмаксимальной мощности. Таковой будет только контрольное прохождение дистанций (прикидка) и в какой-то мере повторная и переменная тренировка. Работа же над гребной техникой, прохождение длинных дистанций, гимнастические, легкоатлетические и лыжные занятия и иные формы тренировки гребца будут характеризоваться иным протеканием процессов обмена веществ.

Следовательно, для того, чтобы в каждом конкретном случае составить представление о биохимических изменениях, происходящих в организме спортсмена, следует творчески использовать данные, характеризующие обмен веществ при различных формах спортивной работы, учитывая условия, в которых эта работа совершается.

Переходя к рассмотрению отдельных видов спорта, следует указать, что большинство имеющихся в литературе данных собрано без учета кортикальной регуляции обмена веществ и грешит известной схематичностью. Кроме того, многие стороны обмена веществ в организме спортсмена до сих пор не достаточно исследованы. О многих из них мы знаем только по внешним проявлениям (химизм крови, мочи и пота, газообмен) и о сущности биохимических превращений в организме спортсмена должны судить лишь по аналогии с данными эксперимента на животных. Наконец, значительное количество данных до сих пор не опубликовано. Все это

предопределяет некоторую неполноту изложения вопроса о протекании процессов обмена веществ при занятии отдельными видами спорта, а также неравномерное распределение материала между отдельными видами. Наиболее изученные с биохимических позиций виды спорта будут изложены более подробно, менее изученные — сжато. Некоторые виды спорта, по которым на сегодня еще нет четкой биохимической картины, которые еще находятся в стадии изучения или только ждут своего исследователя, будут опущены.

Излагая материал по отдельным видам спорта, мы не будем разбирать данные отдельных авторов, а попытаемся дать общую картину протекания процессов обмена веществ при занятии ими. В начале каждого раздела дадим литературные ссылки, чтобы интересующийся читатель мог при желании воспользоваться ими.

Легкая атлетика (см. Шенк, 1925; Кравчинский, 1928; Снаппер и Грюнбаум, 1929; Ган и Данилов, 1930; Сидоренков, 1934; Крестовников, 1939, 1951; Гуляк, 1949; Фарфель, 1949; Лившиц, 1949; Тавастшерна, 1949, 1950; Алексеев, Взоров, Сорокин, Тавастшерна и Яковлев, 1952; Яковлев, 1952; Попова, 1954 и др.).

Легкая атлетика представляет собой комплекс упражнений, резко отличающихся по своей физиологической и биохимической характеристике. Крестовников (1951) разделяет легкоатлетические упражнения по характеру усилий на 5 групп:

- 1) бег на короткие дистанции и прыжки в длину,
- 2) бег на средние дистанции,
- 3) бег на длинные дистанции и ходьба,
- 4) прыжки в высоту и прыжки с шестом,
- 5) метания и толкания.

Первая группа — это типичные упражнения максимальной мощности, они характеризуются резким преобладанием анаэробных процессов над окислительными. Ресинтез АТФ во время работы происходит в первую очередь и главным образом за счет переэстерификации с фосфокреатином и во вторую очередь за счет гликолиза.

Длительность работы столь мала, что при беге на 100 м и прыжках кровь за время от старта до финиша не успевает пройти весь большой круг кровообращения, а при беге на 200 м не успевает полностью пройти его

два раза. Следовательно, об обеспечении работающих мышц повышенным количеством кислорода не может быть и речи. Кислородный долг при беге на 100 м и прыжках в длину составляет 85—94%, а при беге на 200 м — от 70 до 85% кислородного запроса. При этом, как мы уже указывали ранее, при рекордном для данного лица беге на 100 м с увеличением тренированности относительная величина кислородного долга не только не уменьшается, но увеличивается в связи с увеличением мощности работы и укорочением времени ее выполнения. Особенно велик здесь нелактатный кислородный долг, образующийся в результате использования фосфокреатина для ресинтеза АТФ во время бега. Образование молочной кислоты хотя и значительно, однако повышение содержания ее в крови наступает уже по окончании бега — через 30—60 сек. Максимальные уровни ее, достигаемые на 2—3-й минуте после бега, составляют от 60 до 100 мг% или несколько более. При этом у более тренированных спортсменов по указанным выше причинам бег с рекордной скоростью может сопровождаться даже более значительным увеличением содержания молочной кислоты.

Одновременно с повышением содержания молочной кислоты происходит понижение резервной щелочности крови — примерно на 40—48%.

Так как молочная кислота является более сильной, чем угольная, она вытесняет последнюю из бикарбонатов, что влечет за собой увеличение выделения углекислоты легкими. В результате усиленного выделения углекислоты дыхательный коэффициент становится больше единицы и может достигать 2,0 и даже 2,2. Таким образом, при работе максимальной мощности дыхательный коэффициент не может быть использован для характеристики окислительных процессов в организме, так как он в этом случае зависит не только от окислительных процессов, но и от поступления в кровь больших количеств молочной кислоты.

Содержание сахара в крови при беге на короткие дистанции чаще, в той или иной степени, повышается в связи со значительным возбуждением, однако у уравновешенных лиц оно может оставаться на почти нормальном уровне.

Нормальные биохимические соотношения в организме после бега на короткие дистанции восстанавливаются в течение 30—40 мин. За этот срок полностью ликвидируется кислородный долг; возвращение к норме уровня молочной кислоты в крови происходит несколько раньше. Характерной особенностью бега на короткие дистанции, как и всех нагрузок максимальной мощности, является высокий градиент биохимических изменений, происходящих в организме спортсмена, хотя абсолютные величины этих изменений сравнительно не велики.

На эту большую интенсивность биохимических изменений во времени впервые обратил внимание Тавастшерн (1950). Согласно его расчетам, при беге на 100 м в организме спортсмена в секунду образуется 4 г молочной кислоты, при беге на 200 м — 3 г, а при беге на 400 м — 2 г. Вместе с тем в связи с различной длительностью работы общее образование молочной кислоты в организме за все время бега на 100 м составляет всего 41,6 г, а за время бега на 400 м — 97 г. Столь же велик градиент биохимических изменений, видимо, и в соответствующих зонах центральной нервной системы. В свою очередь, быстро нарастающие изменения внутренней среды в мышцах, как и сама работа мышц, служат источниками мощных проприоцептивных импульсов, способствующих еще большему возбуждению нервных центров и увеличению биохимических изменений в них. Все это приводит к нарушению центральной импульсации и к прекращению работы или снижению ее мощности.

Бег на отрезки коротких дистанций, практикуемый при тренировке спринтеров, характеризуется принципиально теми же изменениями, но абсолютная величина их значительно меньше. В особенности это касается молочной кислоты, так как чем короче работа, тем больший удельный вес имеет фосфокреатиновый механизм ресинтеза АТФ и меньший удельный вес имеет гликолиз.

Биохимические изменения в организме при повторном пробегании отрезков зависят от величины интервалов между пробежками. Постепенное сокращение величины этих интервалов приводит к увеличению анаэробных биохимических сдвигов в организме. Применение такого приема в процессе тренировки способствует увеличению возможностей организма в отношении анаэробного ресинтеза АТФ, равным образом как в адаптации орга-

низма к значительным ацидотическим сдвигам, наблюдающимся при беге на короткие дистанции. Не вдаваясь в подробности тренировки спринтера, следует лишь отметить, что основным упражнением в этой тренировке должен быть скоростной бег максимальной мощности, так как только он может привести к развитию анаэробных механизмов ресинтеза АТФ. Конечно, в тренировку спринтера входит и много других упражнений, обеспечивающих всестороннюю физическую подготовку и всестороннее развитие организма спортсмена, но без скоростного бега максимальной мощности (по отрезкам и на всю дистанцию) тренировка в спринте невозможна.

Бег на средние дистанции (400, 800 и 1500 м) является работой субмаксимальной мощности и по своему воздействию на организм резко отличается от бега на короткие дистанции. Кислородный запрос и абсолютная величина кислородного долга в связи с большей величиной и длительностью работы (по сравнению с бегом на короткие дистанции) значительно увеличиваются (в два-три раза). Относительная же величина кислородного долга уменьшается и составляет от 66 до 35% кислородного запроса. Бег на средние дистанции уже не является чисто «анаэробной» работой; здесь в какой-то мере разворачиваются и окислительные процессы. Однако анаэробные реакции имеют еще решающее значение, особенно при беге на 400 и 800 м, когда энергетически работа более чем наполовину обеспечивается за счет их. В противоположность коротким дистанциям, когда анаэробный ресинтез АТФ обеспечивается главным образом переэстерификацией с фосфокреатином, при беге на средние дистанции основная роль принадлежит гликолизу. Именно поэтому повышение молочной кислоты в крови при беге на средние дистанции достигает наибольших величин (от 100 до 250 мг%) и обуславливает наибольшие сдвиги реакции внутренней среды в кислую сторону. В соответствии с этим снижение резервной щелочности при беге на средние дистанции также наиболее велико. Так, при беге на 400 м она может снижаться на 60%. По тем же причинам, какие указаны для бега на короткие дистанции, дыхательный коэффициент при беге на средние дистанции превышает единицу и для характеристики окислительных процессов использован быть не может. Вследствие резкого повышения содержания мо-

лочной кислоты в крови наблюдается появление большого количества ее в моче и в поте.

В моче также значительно возрастают такие показатели, как $V_{\text{acat}} - O^*$, отражающий выделение с мочой различных недоокисленных продуктов, и мочевые коэффициенты $\frac{C}{N}$ и $\frac{V_{\text{acat}} - O}{N}$. Под влиянием тренировки в связи с увеличением удельного веса окислительных процессов повышение этих коэффициентов при беге на средние дистанции становится менее значительным. Относительная величина кислородного долга при беге на средние дистанции под влиянием тренировки также несколько уменьшается. Эти обстоятельства говорят о принципиальном отличии бега на средние (и, как мы увидим дальше, на длинные) дистанции от бега на короткие дистанции, где под влиянием тренировки не только не увеличивается удельный вес окислительных процессов, но работа в условиях рекордной для данного лица скорости становится даже более «анаэробной».

В связи с резкими сдвигами реакции внутренней среды в кислую сторону, а также с изменениями в белковом составе плазмы при беге на средние дистанции в моче появляется белок в количестве от 0,1 до 1,2‰. По данным А. Н. Крестовникова, это наблюдается более чем у половины бегунов на средние дистанции. Следует отметить, однако, что появление в моче белка при спортивной деятельности даже до 4‰ не является проявлением патологии почек и проходит для организма бесследно.

Наряду с увеличением выделения молочной кислоты может несколько возрасти и потеря организмом фосфатов, содержание которых в крови повышается. Интенсивность обмена веществ при беге на средние дистанции так велика, что повышенная теплопродукция не уравновешивается увеличением теплоотдачи. В результате температура тела у бегунов повышается на 1—1,5°.

Вообще функциональная деятельность всех систем организма при беге на средние дистанции достигает максимального напряжения.

Следует также отметить, что если при беге на короткие дистанции энергетика мышц обеспечивается преиму-

* Количество кислорода, необходимое для полного окисления мочи.

щественно внутримышечными источниками энергии, то при беге на средние дистанции начинают уже использоваться и внемышечные источники (гликоген печени). Именно поэтому мы встречаемся здесь с весьма значительным повышением уровня сахара в крови (до 150—240 мг%). Вместе с тем у малотренированных спортсменов на финише в ряде случаев наблюдается падение содержания сахара в крови в результате преждевременного развития тормозных процессов в центральной нервной системе в связи с «боязнью дистанции». Кстати сказать, при более трудных в субъективном отношении средних дистанциях это наблюдается чаще, чем при беге на 3000 и 5000 м.

Характерной особенностью бега на средние дистанции является наступление «мертвой точки». При беге на 800 м она наступает на 60—80-й секунде, а при беге на 1500 м — на 2—3-й минуте.

Попытки раскрыть биохимическую сущность «мертвой точки» и перехода ко «второму дыханию» до сих пор не увенчались успехом. Тавастшерна с сотрудниками (1952) пытается связать состояние «мертвой точки» с наличием некомпенсированного газового и негазового ацидоза, а переход ко второму дыханию — с мобилизацией «ряда механизмов регуляции кислотно-щелочного равновесия» и «механизмов, повышающих и улучшающих протекание окислительных процессов». Однако он не раскрывает биохимической сущности этой мобилизации и не объясняет, почему человек, готовый только что прекратить бег, вдруг находит в себе силы продолжать его.

Любопытно, что в эксперименте на животном удается обнаружить состояние, несколько напоминающее «мертвую точку». Так, Лешкевич (1951) обнаружено, что у белых крыс во время длительного плавания происходит временное, преходящее понижение работоспособности. После 45—120-й минуты плавания работоспособность животных резко падает, координация движений нарушается, активная реакция на окружающие условия снижается и животное начинает тонуть. Обычно это состояние быстро проходит, и животное может затем плавать много часов. Исследование гликолиза и окислительных процессов пока что не позволило отметить какой-то переломный момент в их течении в момент перехода от

этой своеобразной «мертвой точки» к дальнейшему продолжению работы.

Видимо, современные методы исследования еще недостаточно тонки для раскрытия биохимической сущности этого состояния. Однако в связи с данными физиологии (Ройтбак и Таварткиладзе, 1954) исследования должны быть направлены в сторону химизма центральной нервной системы, так как наступающее при «мертвой точке» нарушение координации деятельности всех систем организма имеет в основе, видимо, развитие охранительного торможения, разливающегося в коре больших полушарий головного мозга в результате прямых нервных влияний, обусловленных осуществлением интенсивной мышечной работы.

Восстановительный период после бега на средние дистанции длится от 1 до 2 часов.

Что касается тренировки в беге на средние дистанции, то здесь, так же как и в тренировке спринтеров, следует уделять большое внимание развитию и совершенствованию анаэробных механизмов ресинтеза АТФ и адаптации организма спортсмена к значительным кислотическим сдвигам. Вместе с тем здесь, в противоположность спринту, следует развивать и возможность организма переключаться во время работы с анаэробного на дыхательный ресинтез АТФ, для чего возможности окислительных процессов нужно развивать не меньше, чем анаэробные механизмы.

Бег на длинные дистанции (3000—10 000 м) характеризуется наличием тех или иных уровней устойчивого состояния и преобладанием дыхательного ресинтеза АТФ над анаэробным. Кислородный долг составляет всего от 15 до 30% кислородного запроса, хотя в абсолютных величинах он значительно больше, чем при беге на средние дистанции.

Анаэробный ресинтез АТФ происходит в начале бега, постепенно уступая место дыхательному. В качестве субстратов окисления используется главным образом сахар, захватываемый мышцами из крови, а также липиды. Использование последних наиболее значительно при беге на 10 000 м и находит выражение в понижении дыхательного коэффициента ниже единицы.

Содержание молочной кислоты в крови при беге на длинные дистанции повышается менее значительно, чем

при беге на средние дистанции (до 80—120 мг%), причем в начале бега оно выше, чем на финише. Чем выше тренированность спортсмена, тем значительнее снижение молочной кислоты в крови к финишу. Броски и ускорения на протяжении дистанции или во время финиширования могут значительно изменять картину; в результате финишного ускорения начавший было снижение уровень молочной кислоты может снова несколько повыситься. Повторные ускорения сопровождаются меньшим повышением молочной кислоты. Таким образом, изменение содержания в крови молочной кислоты при беге на длинные дистанции находится в зависимости и от тактики бега.

В соответствии с повышением уровня молочной кислоты происходит и понижение резервной щелочности крови, причем оно значительно меньше, чем после бега на средние дистанции. Так, на финише после бега на 10 000 м резервная щелочность оказывается сниженной всего на 10—12%.

Выделение молочной кислоты с мочой и потом достаточно велико, но также меньше, чем при беге на средние дистанции; зато потеря фосфатов организмом несколько более значительна. В связи с меньшими сдвигами реакции среды в кислую сторону появление в моче белка после бега на длинные дистанции встречается реже, причем количество белка в среднем вдвое меньше, чем после средних дистанций.

Изменения содержания сахара в крови не носят закономерного характера; здесь может быть как повышение, так и понижение, причем последнее обычно наблюдается у легко затормаживаемых лиц и является следствием понижения мобилизации сахара, а не понижения углеводных запасов организма. Кроме изменений в углеводном обмене, при беге на длинные дистанции обнаруживаются отчетливые изменения и в обмене липидов. Происходит повышение в крови содержания нейтрального жира вследствие мобилизации его из жировых депо. Содержание фосфатидов при беге на более короткие из длинных дистанций не изменяется или слегка повышается, а при беге на 10 000 м содержание их на финише, как правило, бывает снижено.

Для бега на длинные дистанции характерны значительные потери воды (с потом и с выдыхаемым возду-

хон), приводящие к значительному снижению веса за время прохождения дистанции (до 1—1,5 и даже 2 кг). Величина потерь в весе зависит от тренированности спортсменов: с повышением тренированности потери веса уменьшаются. Восстановление изменений, происшедших в организме спортсмена под влиянием бега на длинные дистанции, длится в течение 6—12 часов, а в ряде случаев и в течение почти суток. При этом центр тяжести в восстановительных процессах ложится не на ликвидацию кислородного долга и устранение из крови избыточной молочной кислоты, а на восстановление энергетического потенциала организма, что обеспечивается питанием.

Чрезвычайно близко к бегу на длинные дистанции по характеру биохимических изменений, происходящих в организме, примыкает спортивная ходьба. Сравнение бега и спортивной ходьбы на 10 000 м показывает, что изменения молочной кислоты в крови в обоих случаях примерно одинаковы, а снижение содержания сахара в крови в последнем случае наблюдается чаще, повышение нейтрального жира в крови более велико, а понижение содержания фосфатидов более значительно. Потери веса при спортивной ходьбе также более велики, чем при беге. В тренировке стайеров и скороходов главное внимание должно быть обращено на увеличение возможностей окислительных процессов, так как они имеют решающее значение. Бегуны, обладающие высокими возможностями в отношении окислительных процессов, могут бежать 3000 м со скоростью, характерной для 1500.

Однако не следует пренебрегать развитием анаэробных биохимических механизмов, так как они широко используются при ускорениях во время бега.

Бег на сверхдлинные дистанции (15, 20, 30 км и 42 км 195 м) характеризуется прежде всего большой затратой энергии. Кислородный запрос при марафонском беге достигает 450 л. Если не считать кратковременного пускового периода, энергетика всего бега обеспечивается окислительными процессами с использованием сначала углеводов, а затем (все в большей степени) липидов. Поэтому кислородный долг составляет всего 2—5—10% кислородного запроса, а дыхательный коэффициент бывает ниже единицы. Повышение уровня молочной кислоты в крови сравнительно не велико, но может довольно широко варьировать в зависимости от тактики бега, а

также в связи со степенью тренированности спортсмена. Так, на финише после марафонских дистанций наблюдается уровень молочной кислоты от 17 до 70 мг%.

В начале бега уровень молочной кислоты всегда больше, чем в конце. Ускорения при марафонском беге отличаются меньшей мощностью, чем при беге на длинные дистанции, а поэтому и сопровождаются меньшим увеличением содержания молочной кислоты в крови.

Выделение молочной кислоты с потом и мочой сравнительно невелико. Однако почти у всех бегунов на сверхдлинные дистанции в моче на финише обнаруживается белок. Связать эту альбуминурию только со сдвигами реакции среды в кислую сторону не представляется возможным, так как последние не велики. Видимо, здесь основная роль принадлежит изменению белкового состава крови.

Содержание сахара в крови, как правило, снижается, причем уровень его может падать до 45 и даже 38 мг%. Однако при правильной организации питания (завтрак за 2,5—3 часа до старта и питание на дистанции) уровень сахара в крови на финише может быть даже повышенным. С повышением тренированности степень снижения уровня сахара в крови уменьшается. То же самое наблюдается и при повышении эмоционального фона бега. Снижение уровня сахара в крови при беге на все сверхдлинные дистанции объясняется не истощением углеводных запасов организма, а резким ослаблением мобилизации сахара вследствие развития охранительного торможения в центральной нервной системе. Фармакологические агенты, отдаляющие время наступления этой защитной реакции, препятствуют понижению уровня сахара в крови. Кроме того, согласно данным Лешкевич (1955), уровень сахара в крови, снизившийся под влиянием бега на сверхдлинную дистанцию, может быть повышен до нормы с помощью введения адреналина без приема каких-либо пищевых веществ.

Что касается изменений содержания липидов в крови, то они те же, что и при беге на длинные дистанции, но снижение содержания фосфатидов в крови более значительно.

Такое длительное выполнение интенсивной работы, как бег на сверхдлинные дистанции, глубоко затрагивает не только углеводный и жировой, но и белковый обмен,

что находит выражение в увеличении выделения азота с мочой. В числе азотистых фракций, например, значительно увеличивается выделение мочевой кислоты, указывающее на усиление распада ядерных субстанций в результате усиленного «изнашивания» тканей. Выделение мочевой кислоты под влиянием марафонского бега может возрастать в 8—10 раз. Значительно увеличивается и выделение мочевины, являющейся конечным продуктом азотистого обмена.

Следует также отметить происходящие при этом значительные потери фосфора (выделение его увеличивается в 2—4 раза) и аскорбиновой кислоты. Интенсивность обмена веществ при марафонском беге так велика, что повышение температуры тела может достигать 39,5°. В результате этого при затрудненной теплоотдаче (высокая температура воздуха и большая влажность) становятся возможны явления теплового удара. Потери воды организмом марафонского бегуна очень велики, что находит свое выражение в некотором сгущении крови и потере веса тела от 2 до 4 кг.

Восстановительный период после марафонского бега длится более суток. Тавастшерна наблюдал у марафонцев после бега повышенное потребление кислорода в течение 2—3 суток. Объясняется эта длительность восстановительного периода не только вялым протеканием ликвидации кислородного долга, но, видимо, и необходимостью восстановления нарушенных во время работы белковых структур, ферментов и т. д.

Любопытно, что в начале восстановительного периода после бега на сверхдлинные дистанции в ряде случаев наблюдается дальнейшее снижение содержания сахара в крови. Сопоставление этого явления с тем, какое наблюдается в эксперименте на животных, позволяет полагать, что снижение содержания сахара в крови во время отдыха объясняется, во-первых, перераспределением углеводных запасов внутри организма (пополнение резервных углеводов головного мозга и мышцы сердца), а во-вторых, использованием окисления сахара для энергетического обеспечения репаративных процессов (Лешкевич, 1955). Полное восстановление энергетического потенциала организма после марафонского бега достигается с помощью усиленного питания в течение 2—3 дней.

Что касается прыжков в высоту и с шестом, а также метаний и толканий, то их биохимическая характеристика разработана далеко не достаточно. В настоящее время можно лишь сказать, что эти упражнения, с одной стороны, по характеру протекания обмена веществ близки к бегу на отрезки коротких дистанций (см. выше), а с другой стороны — к гимнастическим упражнениям (см. ниже).

Лыжный спорт (см. Хопер, 1928; Бетендейк, 1928; Крестовников, 1939, 1951; Павлов, 1948; Гуляк, 1949; Лившиц, 1949; Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1952; Попова, 1954 и др.).

Подобно легкой атлетике, лыжный спорт включает упражнения, отличающиеся по своей физиологической и биохимической характеристике: гонки на лыжах на различные дистанции, скоростной спуск с гор, слалом и прыжки с трамплина. С биохимических позиций достаточно изучены лишь лыжные гонки. Наиболее распространенными дистанциями являются 18, 30 и 50 км для мужчин и 5—8 км для женщин.

Характерно для лыжных гонок отсутствие нагрузок максимальной и субмаксимальной мощности. Если в легкой атлетике различные дистанции резко отличаются по средней скорости бега, то в лыжном спорте разница в скорости движения лыжника на различных дистанциях незначительна (табл. 33).

Таблица 33

Средняя скорость (в м/сек) при рекордном прохождении различных легкоатлетических и лыжных дистанций

Легкоатлетический бег		Бег на лыжах	
Дистанция в м	Скорость	Дистанция в км	Скорость
100	9,61	3 (женщины)	3,71
200	9,26	5 "	4,42
400	8,25	8 "	4,10
800	7,17	10 "	4,13
1 500	6,47	10 (мужчин)	4,90
3 000	5,93	18 "	4,91
5 000	5,75		
10 000	5,45	30 "	5,00
30 000	5,03	50 "	4,63
42 195	4,62	100 "	3,59

Таким образом, различные лыжные дистанции отличаются не столько мощностью, сколько количеством совершаемой работы.

По протеканию биохимических процессов лыжные гонки приближаются к бегу на длинные и сверхдлинные дистанции. Энергетическое обеспечение работы на всех основных лыжных дистанциях достигается почти исключительно окислительными процессами. Кислородный долг составляет всего от 5 до 15% кислородного запроса, а под влиянием тренировки — еще более снижается. В соответствии с этим изменения уровня молочной кислоты в крови при лыжных гонках невелики. У хорошо тренированных лыжников он составляет на финише от 25 до 60 мг%. Однако у недостаточно тренированных лиц, согласно данным литературы, встречаются уровни, достигающие до 160 мг% (нам подобных уровней наблюдать не удавалось). Понятно, что изменения резервной щелочности и активной реакции крови также невелики; водородный показатель крови изменяется лишь в пределах сотых долей. При гонках на 30 и 50 м он вообще не изменяется.

Удельный вес анаэробного гликолиза (а следовательно, и содержание молочной кислоты в крови) при лыжных гонках зависит от ряда факторов — скольжения, рельефа местности и т. д. Чем хуже скольжение, чем труднее рельеф местности, тем, как правило, ниже уровень устойчивого состояния (понятно, при сохранении той же скорости движения, какая бывает при хорошем скольжении). Естественно, что уровень молочной кислоты на финише зависит и от тактики гонок (ускорения), но в меньшей степени, чем в легкоатлетическом беге, где возможные изменения скорости во время бега гораздо больше, чем на лыжах. Хотя лыжные гонки на различные дистанции мало отличаются по мощности работы, но все же повышение уровня молочной кислоты в крови при гонках на более короткие дистанции несколько выше, чем при гонках на длинные и сверхдлинные. При этом в начале гонок содержание молочной кислоты в крови, как правило, выше, чем в конце.

В связи со сравнительно небольшим повышением уровня молочной кислоты в крови, выделение ее с мочой тоже невелико, а в ряде случаев может и отсутствовать. Однако, несмотря на это, наличие белка в моче у

лыжников во время гонок — весьма частое явление, причем, по данным Крестовникова (1939), оно может достигать до 4—10⁰/₁₀₀. Эти данные заставляют пересмотреть вопрос о причинно-следственной связи между повышением уровня молочной кислоты в крови и появлением белка в моче у спортсменов. Эта связь тем более должна быть взята под сомнение, что появление альбуминурии отмечается и у прыгунов с трамплина, и в то же время у парашютистов, деятельность которых не связана со сколько-нибудь значительным повышением уровня молочной кислоты в крови, но сопровождается сильными эмоциями. Причины альбуминурии, наблюдаемой у спортсменов, нам кажется, следует искать прежде всего в изменениях белкового состава крови и физико-химических свойств почечного фильтра, наступающих в результате центральных нервных влияний.

Содержание сахара в крови у лыжников под влиянием гонок на короткие дистанции чаще повышается, а на дистанции от 30 км — понижается. Однако понижение уровня сахара в крови может наблюдаться и на 5—8—10-километровых дистанциях (у малотренированных или легкозатормаживающихся спортсменов), а на длинных дистанциях у некоторых хорошо тренированных спортсменов может сохраняться постоянство уровня сахара в крови. Тем не менее, прием питания на дистанции рекомендуется практиковать, начиная с дистанции 30 км.

Так как лыжные гонки проходят в условиях довольно высоких уровней устойчивого состояния, то они сопровождаются и значительным потреблением липидов. Последнее находит выражение в динамике нейтрального жира и фосфатидов крови; содержание первого увеличивается, а вторых сначала увеличивается, а затем снижается. Гонки на дистанции до 18 км чаще сопровождаются повышением содержания фосфатидов в крови, а на 30 и более километров понижением.

Подобно бегу на сверхдлинные дистанции, лыжные гонки на 30, 50 и 100 км сопровождаются изменениями в азотистом обмене, однако эти изменения менее значительны, чем у легкоатлетов-марафонцев. Заключаются они в увеличении выделения с мочой общего азота, которое происходит главным образом за счет аммиака и креатинина.

Весьма характерны для лыжного спорта обильное потоотделение и связанная с ним потеря воды и солей. Усиленная потеря хлоридов организмом лыжника зависит не только от усиленного потения; в значительном количестве они теряются и с мочой, причем не только в день гонок, но и на следующие сутки. Все это приводит к снижению содержания хлоридов в крови. После гонок на 50 км оно снижается в среднем на 17%.

Что касается потерь воды, то они сказываются в значительных потерях веса, которые при гонках на 10 км составляют около 1 кг, а при гонках на 50 и 100 км — от 2 до 4 кг (у отдельных лиц — до 5—5,5 кг).

Для ограничения потерь воды и возмещения потери солей содержание поваренной соли в рационе лыжников рекомендуется увеличивать до 25—30 г. Подобно тому как легкоатлетический бег на короткие дистанции — одно из лучших средств для развития биохимических механизмов анаэробного ресинтеза АТФ, лыжные гонки — прекрасное средство для развития окислительных механизмов. Это делает желательным использование лыж в круглогодичной тренировке представителей других видов спорта.

Прыжки с трамплина и слалом в биохимическом отношении изучены совершенно недостаточно, что не позволяет дать их биохимическую характеристику. Следует лишь отметить, что оба эти вида лыжного спорта характеризуются значительным повышением содержания сахара в крови.

Конькобежный спорт (см. Борисов, 1949; Крестовников, 1939, 1951).

В конькобежном спорте различают спринтерские дистанции — 500 и 1500 м и стайерские дистанции — 3000 и 5000 м (для женщин) и 5000 и 10 000 м (для мужчин). Благодаря скольжению расход энергии при беге на коньках почти в два раза меньше, чем при легкоатлетическом беге, так как на одной и той же дистанции конькобежец делает вдвое меньше шагов, чем бегун-легкоатлет. Естественно, что качество льда и характер скольжения существенно сказываются на расходе энергии у конькобежца.

В биохимическом отношении конькобежный спорт изучен далеко не достаточно. Можно лишь констатировать, что спринтерские конькобежные дистанции яв-

ляются упражнениями субмаксимальной мощности, а длинные дистанции — упражнениями средней мощности. Иначе говоря, по биохимическим сдвигам первые подобны легкоатлетическим средним дистанциям, а вторые — длинным дистанциям.

Велосипедный спорт (Шенк и Крамер, 1929; Крестовников, 1939, 1951). Велосипедный спорт включает гонки на различные дистанции, резко отличающиеся по мощности работы, а следовательно, и по биохимическим изменениям, происходящим в организме. Основными дистанциями являются 200, 500 и 1000 м (старт с хода) и 500 м, 1, 5, 10, 20, 50 и 100 км (старт с места). Кроме того, в велоспорте широко практикуются многодневные велотуры.

Гонки на 200 м — типичная работа максимальной мощности, а гонки на 500 м занимают промежуточное положение между работой максимальной и субмаксимальной мощности. Невозможность удовлетворения кислородного запроса во время работы заставляет при гонках на эти дистанции придавать особое значение анаэробным реакциям. Следует отметить, что условия дыхания при велогонках неблагоприятны в связи с наклоном тела вперед и фиксацией мышц плечевого пояса.

Особое значение анаэробных реакций для велогонщика на короткие дистанции вытекает еще и из того, что он должен со старта развить максимальную скорость. Последнее возможно только при высоких запасах фосфокреатина в мышцах и интенсивно идущем гликолизе.

В связи с этим повышение уровня молочной кислоты в крови у велосипедистов на коротких дистанциях весьма значительно (до 150—200 мг%). Соответственно велики и изменения резервной щелочности. При этом следует ожидать, что у велосипедистов, как и у спринтеров-легкоатлетов, с повышением тренированности увеличение содержания молочной кислоты может становиться даже более значительным (особенно при гонках на 200 м).

Содержание сахара в крови при велогонках на короткие дистанции обычно значительно повышается.

Дистанции 1 и 5 км являются типичными нагрузками субмаксимальной мощности, причем особенно трудная — пятикилометровая дистанция.

Об этих гонках можно сказать то же, что было сказано о беге на средние дистанции в разделе легкой атлетики.

Кстати, на этих дистанциях мы встречаемся с явлениями «мертвой точки», которая может появляться у велосипедистов после 40—45 секунд работы. При этом на пятикилометровой дистанции возможно возникновение повторных «мертвых точек», связанных с резким и длительным увеличением скорости движения по ходу гонок.

Наиболее изучены в биохимическом отношении велосипедные гонки на длинные дистанции. Эти исследования показывают, что длинные дистанции (до 50 км) и сверхдлинные (более 50 км) являются нагрузками средней мощности, и вызываемые ими биохимические изменения в организме примерно такие же, как при стайерском и марафонском беге.

Они характеризуются достаточно высоким уровнем устойчивого состояния и сравнительно небольшим повышением уровня молочной кислоты в крови. При этом содержание молочной кислоты на первых километрах дистанции, как правило, выше, чем на финише. Однако эта закономерность при велогонках нарушается еще чаще, чем при беге в связи с тактическими особенностями гонок. Здесь возможны резкие ускорения, вносящие в гонки элементы спринта и резко понижающие уровень устойчивого состояния. Если ускорения не длительны, то они, как это было указано выше, способствуют дальнейшему повышению устойчивого состояния при переходе на прежний, предшествовавший ускорению темп работы. Причина этого лежит в том, что накапливающиеся в организме во время ускорения адениловая, аденозиндифосфорная, пировиноградная и молочная кислоты, а также нефосфорилированный креатин резко активируют окислительные процессы. Однако если ускорение продолжается значительный отрезок времени, то оно в результате наступающих нарушений в функциональной деятельности (а возможно, и химизме) центральной нервной системы может привести к развитию тяжелой «мертвой точки» или к снижению интенсивности работы, то есть вместо положительного оказать отрицательное влияние.

Таким образом, уровень устойчивого состояния на протяжении гонок может существенно меняться.

Вследствие всего сказанного выше в моче у велосипедистов — гонщиков на длинные и сверхдлинные дистанции обнаруживается значительное количество молочной кислоты (больше, чем у легкоатлетов-марафонцев), а также увеличивается содержание других недоокисленных продуктов, обнаруживаемых по увеличению Vacat — O (т. е. кислорода, необходимого для полного окисления этих продуктов).

Содержание сахара в крови при гонках на длинные и сверхдлинные дистанции чаще несколько снижается. Однако в ряде случаев оно может сохраняться на постоянном уровне. Вместе с тем может наблюдаться и резкое снижение уровня сахара в крови до гипогликемических величин, что делает необходимым питание на дистанции.

Ускорения темпа работы, в зависимости от соотношения возбуждающих и тормозных процессов в центральной нервной системе спортсмена, могут сопровождаться повышением или понижением уровня сахара в крови. В последнем случае они могут привести к резкому понижению работоспособности спортсмена.

Подобно всем длительным спортивным упражнениям, велогонки на длинные и сверхдлинные дистанции сопровождаются значительным потреблением липидов. Признаком интенсивной мобилизации жира служит появление значительных количеств его в моче (до 17 мг%). В пользу же потребления липидов говорит, во-первых, постепенное снижение дыхательного коэффициента, а во-вторых, снижение уровня фосфатидов в крови.

Аналогично тому, как мы это уже отмечали для марафонского бега, велогонки приводят к увеличению выделения азота. Потеря солей также весьма значительна — с мочой теряется значительное количество фосфатов, а с потом — хлоридов. Содержание последних в крови несколько понижается.

Потери веса у велосипедистов несколько меньше, чем у легкоатлетов-бегунов. Так гонки на длинные дистанции (от 50 до 164 км) приводят к снижению веса на 1,5—2,5 кг, на короткие дистанции — на 300—500 г.

Гребля (см. Лиlienstrand и Линдхард, 1920; Мак-Кэрди, 1924; Эвиг, 1926; Крестовников, 1939; Яковлев 1952, 1953; Лешкевич, 1954; Лешкевич, Попова, Яковлев

и Ямпольская, 1954; Лешкевич, Макарова и Яковлев, 1954).

Так называемые «основные дистанции» — 1500 и 2000 м в академической и народной гребле и 1000 м в байдарочной гребле — являются типичными нагрузками субмаксимальной мощности. При этом интенсивность работы при народной гребле несколько ниже, чем при академической и байдарочной.

Кислородный долг при гребле на основные дистанции в условиях соревнования составляет около 50 или более процентов кислородного запроса, содержание молочной кислоты повышается до 80—120 мг%, а пировиноградной кислоты — до 1,5—2 мг%. Значительные количества молочной кислоты выделяются с потом (более 100 мг) и мочой (до 0,5—1 г). Реакция мочи резко сдвигается в кислую сторону. Возможно появление в моче белка (до 6—9‰). У высокотренированных гребцов альбуминурия, как правило, отсутствует. Содержание сахара в крови в условиях соревнований повышается (до 120—160 мг%), но на тренировочных гонках, особенно у легкозатормаживающихся лиц, может и понижаться.

Характерно для основных дистанций в гребле появление состояния «мертвой точки», которое, кстати сказать, впервые было описано Эвигом (1926) именно на гребле. Степень выраженности «мертвой точки» у различных гребцов не одинакова; многие спортсмены преодолевают ее сравнительно легко, а некоторые вообще не испытывали. С повышением тренированности преодоление «мертвой точки» все более облегчается, и она может даже совсем не проявляться.

Что касается тренировки гребцов, то исследования, проведенные в нашей лаборатории, показали, что различные средства и методы тренировки, применяемые как в подготовительном, так и в основном периодах, существенно отличаются по характеру и величине биохимических изменений, происходящих в организме спортсмена (табл. 34). С одной стороны, мы встречаем нагрузки, протекающие в условиях высоких степеней устойчивого состояния (техническая и длительная тренировка), а с другой — характеризующиеся интенсивным анаэробным гликолизом и резкими биохимическими сдвигами (переменная и повторная тренировки). Исследования показывают, что по мере увеличения тренированности должен

Изменения содержания в крови сахара, молочной и пировиноградной кислот под влиянием различных тренировочных занятий, проводимых в подготовительном и основном периодах тренировки гребца

Период тренировки	Характер тренировочного занятия	Сахар в мг%	Молочная кислота в мг%	Пировиноградная кислота в мг%
Подготовительный период	Тренировка на лыжах	+ 14	+ 22	- 0,01
	Спортивно-вспомогательная гимнастика (зал)	- 11	+ 21	+ 0,44
	То же, занятия на воздухе	+ 15	+ 25	+ 0,31
	Баскетбол	+ 13	-	+ 0,47
Основной период	Гребля, штанга, бег	+ 14	+ 51	+ 0,71
	Бег, штанга, гребля	+ 11	+ 22	+ 0,35
	Гребля, техническая тренировка	- 9	± 0	- 0,2
	Гребля, длительная тренировка	- 34	+ 1	+ 0,09
	Гребля, переменная тренировка	+ 1	+ 11	+ 0,22
	Гребля, повторная тренировка	- 5	+ 32	+ 0,32
	Контрольное прохождение основной дистанции	+ 9	+ 42	+ 0,59
	Соревнование (основные дистанции)	+ 2	+ 86	+ 0,64
	Занятия по общей физической подготовке на суше	+ 19	± 0	+ 0,12
	Бег, ходьба, общеразвивающие упражнения, гребля (повторная)	- 4	+ 21	+ 0,16
	Гребля (повторная), бег, ходьба, общеразвивающие упражнения	- 4	+ 40	+ 0,13
	Бег, ходьба, общеразвивающие упражнения, гребля (длительная)	- 13	± 0	± 0
	Гребля (длительная), бег, ходьба, общеразвивающие упражнения	+ 6	+ 17	+ 0,1

возрастать удельный вес нагрузок, сопровождающихся интенсивным анаэробным гликогенолизом, подводящих спортсмена к условиям соревнования. Введение в тренировку гребца дополнительных видов спорта и специальных упражнений, круглогодичность тренировки и проведение занятий круглый год на открытом воздухе повышают эффективность тренировки (Лешкевич, Макарова, Яковлев, 1954).

Длинные дистанции — 10 км в байдарочной и 4, 5, 10 и 25—30 км в академической гребле — являются упражнениями средней мощности, выполняемыми на тех или иных уровнях истинного устойчивого состояния. Повышение молочной кислоты при гребле на этих дистанциях сравнительно не велико (до 30—60 мг%). Содержание сахара в крови при байдарочной гребле на 10 км чаще сохраняется на нормальном уровне, а при гребном марафоне — снижается. Хотя питание на дистанции в академической гребле и не практикуется (его технически трудно осуществить), понижение сахара в крови при гребном марафоне не может быть объяснено исчерпанием углеводных ресурсов организма, а зависит, как указывалось выше, главным образом от понижения мобилизации сахара. Наблюдения Лешкевич (1954) показали, что уровень сахара у гребцов после «марафона» может быть повышен до исходного с помощью введения адреналина и без приема пищевых веществ.

Однако при повторном выступлении в гребле на длинные дистанции в течение одного или двух дней подряд следует принимать меры к быстрому восстановлению углеводных запасов организма после первой гонки, так как они все же значительно понижаются (Яковлев, 1953). Достигается это приемом питания на финише. Исследования показывают, что прием на финише даже весьма значительных количеств глюкозы или инвертированного сахара (до 3 г на 1 кг веса) не сопровождается сколько-нибудь значительным повышением уровня сахара в крови. Принятый сахар быстро захватывается печенью и откладывается в ней в виде гликогена.

Как расход энергии, так, естественно, и биохимические изменения в крови при гребле в значительной степени зависят от воды и метеорологических условий. Гребля против течения или встречного ветра, при высокой волне и т. п. сопровождается большим расходом энергии

и более резкими биохимическими изменениями в организме.

Плавание (Снаппер и Грюнбаум, 1929; Терликовская, 1940; Эголинский, 1940; Крестовников, 1939, 1951).

Плавание отличается от наземных видов спорта тем, что движение совершается не в обычной воздушной, а в водной среде, отличающейся большей плотностью и большей теплопроводностью. Это накладывает значительный отпечаток на протекание физиологических процессов в организме спортсмена, изменяя условия дыхания и кровообращения, увеличивая теплоотдачу и ограничивая потение и выведение воды кожей. Наконец, вода оказывает сопротивление, которое возрастает с увеличением скорости движения пловца и вызывает увеличение его усилий. С другой стороны, в силу закона Архимеда работа в воде значительно облегчается.

Уже одно пребывание в воде без совершения активных движений, а также поддержание тела в воде в плавательной позе приводят к значительному увеличению обмена веществ. Потребление кислорода возрастает при этом на 35—55%. Это объясняется прежде всего тем, что при одной и той же температуре воздуха и воды организм человека отдает в воде в 4 раза больше тепла, чем в воздухе.

Практикуемые в плавании дистанции могут быть разделены на короткие (50, 100, 200 и 400 м), средние (800, 1000 и 1500 м) и длинные и сверхдлинные (25, 50, 100 и более километров). Короткие дистанции являются упражнениями субмаксимальной, а средние и длинные — упражнениями средней мощности, отличающимися друг от друга уровнем устойчивого состояния.

Короткие дистанции характеризуются значительным увеличением содержания молочной кислоты в крови, снижением резервной щелочности в среднем на 45% и высоким процентом кислородного долга. Особенно значительны изменения при плавании на 400 м, когда снижение резервной щелочности достигает 60%. Характерно для плавания очень высокое содержание молочной кислоты в моче, более значительное, чем после бега той же длительности. Причина этого заключается в том, что при беге значительная часть молочной кислоты выделяется с потом, а при плавании это исключено. По тем же при-

чинам плавание сопровождается и значительным увеличением выделения с мочой аммиака.

Снижение веса в результате выполненной нагрузки у пловцов значительно меньше, чем у представителей наземных видов спорта, так как потеря воды у пловцов происходит только через легкие и свободные от воды участки кожи.

Величина биохимических сдвигов в организме пловца зависит от ряда условий — стиля плавания, температуры воды и т. д. Так, более быстрый стиль плавания — кроль — сопровождается большим расходом энергии и большими биохимическими сдвигами. Понижение температуры воды тоже влечет за собой увеличение расхода энергии со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Плавание на средние и длинные дистанции сопровождается значительно меньшими сдвигами реакции среды в кислую сторону. Так, понижение резервной щелочности при плавании на длинные дистанции составляет всего 17%. Вместе с тем при плавании на эти дистанции наблюдается снижение уровня сахара и липоидов в крови. Поэтому при дальних заплывах необходимо питание на дистанции.

Гимнастика (см. Крестовников, 1939, 1951; Лешкевич, Попова, Яковлев и Ямпольская, 1952; Знаменская, 1954).

Гимнастика как спортивная, так и художественная принципиально отличается от разобранных выше видов спорта тем, что она не является циклическим упражнением.

В связи с этим трудно дать общую биохимическую оценку гимнастики. Отдельные гимнастические упражнения и комбинации как в соревнованиях, так и на тренировочных занятиях разделены значительными промежутками отдыха. Поэтому, хотя отдельные упражнения и характеризуются очень большой мощностью, соревнование или тренировочное занятие по гимнастике в целом не может вызывать столь резких биохимических изменений в организме, какие вызывает большинство циклических упражнений.

Далее следует иметь в виду, что мощность отдельных упражнений, а также количество работы, совершаемой во время их выполнения, далеко не одинаковы. Для этого достаточно сравнить, например, прыжки, вызывающие лишь небольшое повышение молочной кислоты, и махи

на коне с ручками или упражнения на кольцах, где большая динамика сочетается со значительными статическими усилиями и где сама длительность упражнения намного больше. Естественно, что биохимические сдвиги в организме спортсмена при выполнении упражнений на кольцах или коне будут более резкими, чем при прыжках. То же самое можно сказать, сравнивая упражнения на брусках или перекладине и упражнения на бревне и т. д. Вместе с тем последовательность упражнений и комбинаций как в условиях тренировки, так и в условиях соревнований по гимнастике может быть весьма различна.

В результате всего этого можно предположить, что для гимнастики характерен разнообразный характер биохимических изменений в крови. Действительно, тренировочное занятие или соревнование может сопровождаться в одних случаях повышением содержания сахара в крови, а в других — понижением его. Содержание молочной кислоты в одних случаях непрерывно повышается в течение занятия или соревнования, в других — достигает максимума в середине его, а затем возвращается к исходному уровню. При этом подобные различия в динамике биохимических показателей могут наблюдаться у одного и того же лица.

Расход энергии при занятиях гимнастикой сравнительно не велик. Наблюдения, проведенные Поповой (1955) на спортсменах, участниках XV Олимпийских игр, показали, что суточный расход энергии у гимнастов составляет 65—68 б. кал. на 1 кг веса, тогда как у бегунов на короткие дистанции — 65—72 б. кал., у стайеров и скороходов — 72—77 б. кал., у марафонцев — 85—90 б. кал. и т. д.

Естественно, что меньший расход энергии при работе сопровождается и меньшими биохимическими изменениями в мышцах и внутренней среде организма.

Особенностью гимнастики является то, что безусловно-рефлекторные сдвиги обмена веществ, вызываемые выполнением упражнений, сравнительно не велики и поэтому претерпевают значительные изменения в зависимости от обстоятельств, сопровождающих выполнение упражнений.

Однако меньший расход энергии и меньшая величина биохимических сдвигов во внутренней среде при занятиях

гимнастикой еще не говорят о том, что гимнастика является более легкой для организма спортсмена, чем другие виды спорта. Центр тяжести в гимнастике, видимо, приходится на координационные отношения.

Координация движения и центральная координация всех физиологических функций имеют при занятиях гимнастикой, видимо, более важное значение, чем при занятиях другими видами спорта. Следовательно, в гимнастике причины, лимитирующие работоспособность, более всего следует искать в состоянии центральной нервной системы, а не в величине энергетических ресурсов организма или в биохимических изменениях в мышцах.

Поэтому гимнастика, являясь прекрасным средством для развития координации движений и силы мышечного аппарата, не может служить в такой же мере средством для укрепления и совершенствования анаэробных и особенно окислительных механизмов ресинтеза АТФ в мышцах. Не случайным является то, что Астанин с сотрудниками (1952) нашли у гимнастов наиболее низкую физическую выносливость по сравнению с представителями других видов спорта. Это делает весьма желательным включение в тренировку гимнастов дополнительных видов спорта в целях обеспечения разносторонности их общей физической подготовки, увеличения общей и специальной выносливости и на этой основе повышения спортивных результатов.

Художественная гимнастика, характеризующаяся большей динамичностью и большей плотностью и тренировочных занятий, и соревнований, вызывает в организме спортсменов несколько большие биохимические сдвиги, чем спортивная гимнастика. Однако общий характер биохимических изменений в организме при занятиях художественной гимнастикой принципиально не отличается от таковых при занятиях спортивной гимнастикой (табл. 35).

Спортивные игры (см. Корякина, Крестовников и Косовская, 1930; Крестовников, 1939, 1951; Лившиц, 1950; Яковлев, Ямпольская, Лешкевич и Попова, 1952). Спортивные игры так же, как и только что разобранные гимнастика, являются ациклическими физическими упражнениями. Наиболее характерны для них — постоянные изменения мощности и характера деятельности: бег различной интенсивности, удары по мячу постоянно чередуются во время игры в меняющейся последовательно-

Биохимические изменения в крови у спортсменов в условиях соревнований по спортивной и художественной гимнастике (от начала до конца соревнования; в мг⁰/₁₀₀) (по Знаменской)

Биохимические показатели		Соревнования								
		— 35	от — 26 до — 35	от — 11 до — 26	от — 10 до 0	от 0 до + 10	от + 11 до + 20	от + 21 до + 30	от + 31 до + 40	+ 40
Спортивная гимнастика	Сахар	—	—	8*	11	12	6	4	2	—
	Молочная кислота	—	—	2	4	10	11	7	1	—
	Остаточный азот	—	—	—	11	13	7	10	—	—
Художественная гимнастика	Сахар	2	2	3	3	12	6	7	2	4
	Молочная кислота	—	—	4	3	8	5	8	6	7
	Остаточный азот	—	2	2	8	12	8	6	—	—

* Число лиц.

сти. Так, например, футболисту за игру приходится пробегать в общей сложности 10—15 км, причем бег умеренной мощности чередуется с пробеганием коротких отрезков со спринтерской скоростью. Эта большая и напряженная мышечная деятельность происходит в непрерывно меняющейся обстановке, в условиях большого эмоционального подъема спортсменов.

Все это накладывает своеобразный отпечаток и на протекание процессов обмена веществ при спортивных играх.

В связи с большой эмоциональностью спортивных игр биохимические изменения в организме спортсмена оказываются значительными уже в предстартовом состоянии и выражаются в повышении уровня сахара и молочной

кислоты в крови. По величине предстартовых сдвигов спортивные игры занимают одно из первых мест. Перед спортивными играми нам удавалось наблюдать в отдельных случаях повышение уровня сахара в крови до 170—200 мг%, сопровождаемое явлениями гликозурии.

Повышение уровня молочной кислоты в предстартовом состоянии перед спортивными играми составляет от + 2 до + 7 мг%.

Эти признаки проявления предстартового состояния более выражены у активно играющих волейболистов и баскетболистов, а также у игроков нападения в футболе и в хоккее, то есть у лиц, несущих большую физическую нагрузку.

В процессе игры происходит интенсивная мобилизация углеводов, как правило, значительно превышающая потребление сахара работающими мышцами, сердцем и нервной системой. В результате этого уровень сахара в крови во время спортивных игр чаще всего значительно повышен. Наличие гликозурии у футболистов было отмечено еще в 1928 г. Кенноном.

Однако потребление углеводов и липоидов также весьма велико. По данным Лившиц (1950), расход углеводов за одну игру у футболистов составляет около 200 г. В ряде случаев в зависимости от величины совершаемой работы и сопровождающих ее обстоятельств потребление может превысить мобилизацию и тогда происходит понижение уровня сахара и липоидов в крови. Нам удавалось наблюдать это явление особенно часто во время игры в хоккей, а в других играх — при проигрыше.

Повышение содержания молочной кислоты в крови при спортивных играх довольно значительно, но уровень ее колеблется в весьма широких пределах — от 25—30 мг% до 100—120 мг% — в зависимости от интенсивности игры и от степени тренированности спортсменов.

Значительно увеличивается выделение молочной кислоты с потом и мочой. Кислотность мочи резко увеличивается. Спортивные игры вызывают изменения и в белковом, и пуриновом обмене, что, в частности, находит выражение в увеличении выделения мочевой кислоты.

Спортивные игры различаются как по величине функциональных, так и по величине биохимических сдвигов в организме. И те, и другие наиболее велики при хоккее с шайбой и футболе, затем идут русский хоккей,

баскетбол и, наконец, волейбол. При этом в хоккее и футболе наибольшие биохимические изменения в крови наблюдаются у игроков нападения, затем идут полузащитники и защитники и, наконец, вратари (табл. 36).

Таблица 36

Изменения биохимических показателей крови в условиях соревнования по спортивным играм
(по сравнению с уровнем перед началом игры)

Биохимические показатели	Хоккей с шайбой			Хоккей русский			Футбол			Баскетбол	Волейбол
	защита и полузащита	нападение	вратарь	защита и полузащита	нападение	вратарь	защита и полузащита	нападение	вратарь		
Сахар в крови в мг/о	-15	-6	+15	-12	-17	+22	+20	+50	+31	+31	+27
Молочная кислота в крови в мг/о . . .	+44	+52	+38	+20	+31	+20	+35	+52	+34	+31	+13
Липоидный фосфор в мг/о . . .	-5	-12	-15	-3	-4	+18	± 0	-7	+1	± 0	+4

Потери воды и связанное с ними понижение веса спортсменов во время игры также наиболее значительно у хоккеистов и футболистов (2—5 кг) и наименее у волейболистов (до 1,5 кг).

Тренировочные игры, как правило, сопровождаются меньшим повышением уровня молочной кислоты и сахара в крови. Содержание последнего к концу тренировочной игры, при недостаточной эмоциональности последней, нередко снижается.

Тяжелая атлетика (см. Шенк и Крамер, 1928; Таубман и Портер, 1932; Тинкер, 1934; Корякина, 1938; Крестовников, 1939, 1951; Карпухина, 1953; Василягина, 1953).

а) Поднятие тяжестей.

Характерной особенностью этого вида спорта является развитие в кратчайший промежуток времени максимального силового напряжения в связи с поднятием груза и удержанием его над головой на вытянутых руках или одной руке. Это кратковременное упражнение сопровождается задержкой дыхания и натуживанием, что неизбежно ухудшает условия дыхания и кровообращения. Все это позволяет характеризовать поднятие тяжестей как «анаэробные упражнения». Поднятие тяжестей сопровождается значительным повышением содержания молочной кислоты (до 40—60 мг%) и возникновением кислородного долга, который ликвидируется в течение 10—20 мин.

Однако как соревнования, так и тренировочные занятия по поднятию тяжестей состоят из многих подходов к снаряду. Так, во время соревнований штангисту в первый день соревнований приходится делать от 8 до 10 подходов к штанге, во второй — от 8 до 12 и в третий — от 4 до 6.

Суммарные биохимические изменения в организме штангиста зависят, таким образом, от числа подходов и от величины интервалов отдыха между ними. Если периоды отдыха между подходами значительны, восстановление нормальных биохимических соотношений успевает произойти и содержание молочной кислоты в крови после последнего подхода оказывается не больше, чем после первого. Вместе с тем в связи с постепенным увеличением интенсивности окислительных процессов содержание молочной кислоты в крови, повысившееся в начале занятия или соревнования, может к концу его значительно снизиться и лишь не намного превышать исходный уровень.

Увеличение содержания молочной кислоты в крови приводит к значительному увеличению выделения ее с мочой (возрастает в 2—5 раз). Намного увеличивается и потеря организмом неорганических фосфатов.

Величина биохимических сдвигов в организме штангиста зависит от величины поднимаемого груза и от способа его поднятия. Выталкивание штанги сопровождается большим расходом энергии и большими биохимическими сдвигами в организме, нежели жим и рывок. При поднятии рекордного веса для данной весовой категории спорт-

сменов величина биохимических сдвигов в организме оказывается наибольшей у спортсменов среднего и полутяжелого веса, так как у этих групп мощность работы на килограмм веса наибольшая. Наименьшей же она является у спортсменов легчайшего веса.

Изменения уровня сахара в крови у штангистов не носят закономерного характера. Содержание сахара в крови у них в зависимости от обстоятельств может значительно повышаться (до 150 мг%), оставаться без изменений или слегка снижаться. Более высокотренированные спортсмены отличаются большим постоянством уровня сахара в крови.

б) Борьба.

Борьба характеризуется развитием максимальных напряжений различных мышечных групп, связанных с преодолением живого сопротивления противника в течение 10—15—20 мин. По своему характеру борьба — типичное ациклическое физическое упражнение, при выполнении которого соотношение анаэробных и окислительных процессов непрерывно меняется. Кроме того, величина биохимических изменений в организме борца зависит от характера схватки, от ее динамичности. Поэтому чрезвычайно трудно дать единую биохимическую характеристику борьбы. Следует лишь отметить, что борьба приводит к некоторому повышению содержания молочной кислоты в крови. Уровень последней к концу схватки составляет от 40 до 100 мг%. В связи с большим эмоциональным возбуждением борьба сопровождается значительным повышением уровня сахара в крови (до 150—180 мг%).

В моче обнаруживается увеличение количества фосфатов, появляется молочная кислота и нередко белок (от следов до 12⁰/₀₀).

Указанные биохимические изменения, как правило, более резко выражены у борцов низких весовых категорий в связи с большей динамичностью борьбы у них по сравнению с тяжеловесами.

Потери веса у борцов также находятся в соответствии с весовой категорией; чем ниже весовая категория, тем они больше (Попова, 1954, а).

Альпинизм (Леви, 1926; Абдергальден, Лондон, Кочнева, Леви, Рабинкова, Роске, Росснер и Вертгеймер, 1927; Крестовников, 1939, 1951; Алексеев, Владимиров,

Кунцевич и Панин, 1945; Владимиров с сотрудниками, 1936, 1939, 1945; Тавастшерна, 1949).

Альпинизм отличается от других видов спорта тем, что альпинист совершает значительную мышечную работу в условиях высокогорного климата.

Основной характерной чертой высокогорного климата является низкое парциальное давление кислорода и углекислоты.

Исследования показывают, что насыщение гемоглобина крови кислородом теснейшим образом зависит от его парциального давления в воздухе (табл. 37).

Таблица 37

Степень насыщения гемоглобина крови кислородом в зависимости от парциального давления кислорода на различных высотах над уровнем моря

Показатели	0—500 м	2000 м	3000 м	5000—6000 м	6000 м
Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе (в мм рт. ст.)	100	80	60	40	28
Процент насыщения гемоглобина крови кислородом	98	95	90	72	33

Данные, представленные в табл. 37, показывают, что с повышением над уровнем моря постепенно понижается парциальное давление кислорода и в соответствии с этим уменьшается насыщение гемоглобина крови кислородом. На высотах до 3000—3500 м явления гипоксии выражены сравнительно мало, но выше 3500—4000 м насыщение крови кислородом начинает снижаться более интенсивно и явления гипоксии прогрессивно нарастают. Поэтому восхождение на высоту более 6000 м требует длительной и тщательной тренировки. Для неподготовленного человека восхождение на подобные высоты без кислородного прибора опасно. Одновременно, вследствие низкого парциального давления углекислоты увеличивается отдача последней из организма, что приводит к состоянию гипокапнии, то есть к понижению содержания углекислоты в крови.

Если кислородная недостаточность создает условия для увеличения легочной вентиляции, то понижение в крови содержания углекислоты, являющейся основным раздражителем дыхательного центра, ограничивает легочную вентиляцию. В результате этих противоположных влияний легочная вентиляция несколько увеличивается, но не до максимальных величин.

В результате всего этого в организме альпиниста в высокогорных условиях даже в состоянии покоя возникает состояние гипоксии. Явления гипоксии влекут за собой усиление в организме анаэробных реакций, обеспечивающих поддержание уровня микроэргических соединений в условиях недостатка кислорода и недостаточной интенсивности окислительных процессов.

В результате этого, даже в состоянии покоя, на высоте 4000—4500 м содержание молочной кислоты в крови увеличивается до 30—40 мг%, тогда как в условиях равнины оно составляет 11—15 мг⁰/о.

Естественно, что при совершении работы, в связи с увеличением кислородного запроса, состояние гипоксии увеличивается, и всякая работа, совершаемая в высокогорных условиях, происходит в большей степени за счет анаэробных реакций и приводит к образованию большего кислородного долга, чем та же работа, совершаемая в обычных условиях.

Так, например, величина кислородного долга, возникающего под влиянием бега на 1000 м, на высоте 3500—4000 м на 40% больше, чем в условиях равнины.

Явления гипоксии сопровождаются не только усилением анаэробного гликолиза, но и нарушением жирового обмена, выражающимся в неполном окислении жирных кислот и наводнении организма ацетоновыми телами.

Однако резкое увеличение кислых веществ в крови не приводит у альпинистов к заметным сдвигам реакции крови в кислую сторону. Последнее связано с тем, что избыточное выведение из организма свободной углекислоты вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия крови в щелочную сторону, а это, в свою очередь, сопровождается увеличением кислотной емкости крови.

Вместе с тем кислотность мочи резко возрастает. Уже на высоте 2550 м количество выделяемых из организма недоокисленных продуктов увеличивается в среднем на 20%. В моче происходит увеличение как

Vasat — O, так и окислительного коэффициента Биккеля, то есть отношения Vasat — O к общему азоту мочи.

Явления гипоксии приводят также к значительному уменьшению содержания аскорбиновой кислоты в тканях и органах и к увеличению потребности организма в ней (Ярусова и Тупикова, 1950 и др.). Последнее, возможно, находится в связи с участием аскорбиновой кислоты в окислительных процессах, а также в связи с тем, что интенсивность обмена веществ в высокогорных условиях увеличена. Так, основной обмен на высоте 4500—5000 м возрастает на 8—10%.

Следует, однако, отметить, что повышение основного обмена объясняется не явлениями гипоксии, а влиянием низкой температуры окружающей среды. Согласно данным Владимирова с сотрудниками (1945), основной обмен у альпинистов, находящихся на высоте 4200 м в теплом помещении (гостиница ОПТЭ на «Приюте одиннадцати» на Эльбрусе), был нормальным.

Высокогорный климат отличается не только низким парциальным давлением кислорода и углекислоты, но и низким парциальным давлением водяных паров. В результате этого значительно увеличивается потеря воды через легкие. Хотя потеря воды через кожу и с потом при этом уменьшается, а в ряде случаев уменьшается и диурез, потери воды организмом так велики, что приводят к резкому снижению веса тела. Так, например, участники второй Гималайской экспедиции, поднявшиеся при попытке восхождения на Эверест на 8000 м, потеряли в весе 10—12 кг.

Не следует забывать также, что в высокогорных условиях на организм спортсмена оказывает влияние и ряд других факторов, как, например, повышенная ионизация воздуха, ультрафиолетовая радиация и т. д. Эти факторы не могут не оказывать влияния на процессы обмена веществ. Однако для выяснения этих влияний требуются еще специальные исследования.

При альпинистских восхождениях спортсмену приходится совершать значительную работу, резко увеличивающую энергетические затраты. Величина этих затрат зависит от крутизны склона и от характера поверхности, по которой совершается передвижение (ровная местность, крупные камни, рыхлый глубокий снег, фирн, лед). Большие силовые напряжения приходится разви-

вать альпинисту при скалолазании. Увеличение энергозатрат влечет за собой и увеличение разобранности выше биохимических изменений в организме и углубление состояния гипоксии. Поэтому неудивительно, что на больших высотах каждое движение требует значительного отдыха, во время которого частично за счет окислительного, а главным образом за счет анаэробного ресинтеза происходит в какой-то мере восстановление запасов микроэргических веществ как в мышцах, так и в центральной нервной системе. Так, на высотах 6000—7000 м остановки приходится делать через несколько шагов, продвигаясь лишь по 100—150 м в час. На больших высотах движение затрудняется еще более. Нортон и Соммервел, достигшие без кислородных приборов высоты 8500 м, указывают, что, начиная с 8300 м после выполнения каждого шага им приходилось делать от 7 до 10 дыханий и через каждые 20 минут делать вынужденные остановки на 1—2 мин. При таком передвижении они преодолевали максимально по 33 м в час. При излишней интенсивности движений и при недостаточной подготовленности к высокогорным условиям у альпинистов возможно появление признаков горной болезни, в основе которой лежит нарушение деятельности центральной нервной системы в результате гипоксии.

Между прочим, развитие горной болезни зависит от состояния центральной нервной системы. Так, Жуков, Григорьев, Хачатурян и Пешковский (1939) отмечают, что усиление тормозных процессов в центральной нервной системе с помощью фармакологических агентов предохраняет от развития горной болезни или ослабляет ее симптомы.

Экспериментальный анализ этого явления дан в исследовании Громовой, Кудрицкой, Петрова и Шапота (1952), которые показали, что усиление процессов торможения, вызванное фармакологическими агентами, приводит к многократному увеличению продолжительности жизни при экспериментальной анемии мозга у животных, способствуя нормализации обмена фосфорных соединений анемизированных нервных клеток. Возбуждение центральной нервной системы, наоборот, сокращает выживаемость животных. Причина благотворного действия усиления тормозных процессов при гипоксии лежит в уменьшении потребности центральной нервной системы

в кислороде и переключении потока энергии метаболических процессов с функционального на пластический обмен, обеспечивающий восстановление нормальных биохимических соотношений, нарушенных гипоксией (см. главу VII).

Описанные выше нарушения обмена веществ, возникающие в высокогорных условиях и в ряде случаев приводящие к развитию горной болезни, наступают тем быстрее и тем сильнее бывают выражены, чем быстрее совершается перемещение из условий равнины в высокогорные условия. При постепенном изменении высоты над уровнем моря организм человека акклиматизируется к высокогорным условиям.

Биохимическая сторона акклиматизации находит выражение в увеличении кислородной емкости крови (за счет увеличения как количества эритроцитов, так и процента гемоглобина). Так как последний обладает буферными свойствами, увеличение его в крови приводит к повышению кислотной емкости ее. В результате этих изменений, а также увеличения функциональных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем, протекание окислительных процессов у людей, акклиматизированных к высокогорным условиям, нарушается в меньшей степени. Это находит выражение в меньших величинах кислородного долга, менее значительном повышении молочной кислоты в крови и уменьшении выделения недоокисленных веществ с мочой ($V_{\text{O}_2} - O$). В результате работоспособность в высокогорных условиях значительно повышается.

Акклиматизация — длительный процесс; хотя признаки достаточной акклиматизации проявляются уже через 12—14 дней, продолжение процесса акклиматизации удается наблюдать в течение многих месяцев и даже нескольких лет.

Еще более эффективна активная акклиматизация, то есть не просто пребывание в высокогорном лагере перед восхождением, а применение в этих условиях специальной тренировки, включающей физические упражнения различного характера. Эти мероприятия вызывают большее повышение деятельности всех систем организма, чем просто пребывание в высокогорных условиях, и обеспечивают более скорое приспособление организма к новым условиям. При этом следует иметь в виду, что упражне-

ния различного характера в высокогорных условиях представляют не одинаковую степень трудности. Эксперимент, проведенный на Памире на высоте 3600—4000 м на физически крепких и хорошо акклиматизированных лицах, показал, что кратковременные скоростные (бег на 100 м) и силовые нагрузки (подтягивания) выполняются относительно легко. Упражнения скоростно-силовые (переползание) и упражнения на выносливость (5-километровый марш с восхождением на вершину) выполняются значительно труднее и вызывают резкие физиологические сдвиги в организме.

Что же касается упражнений субмаксимальной мощности (бег на 1000 м за 4 мин. 17 сек.), то они вызывают наиболее тягостное субъективное состояние и наибольшие физиологические сдвиги в организме.

Исходя из особенностей протекания процессов обмена веществ при различных по характеру физических упражнениях, различная трудность выполнения указанных упражнений в высокогорных условиях может быть объяснена следующим образом. Бег на 100 м и подтягивания являются кратковременными упражнениями, и выполнение их обеспечивается в основном анаэробными реакциями. Поэтому высокогорные условия мало затрудняют выполнение этих упражнений. В высокогорных условиях несколько затрудняется лишь ликвидация кислородного долга, протекающая медленнее, чем в условиях равнины.

Переползание и бег на 5 км, характеризующиеся большим кислородным запросом и большим удельным весом окислительных процессов, в высокогорных условиях выполнять труднее. Наконец, наиболее трудным является выполнение нагрузок субмаксимальной мощности, где требуется максимальное поглощение кислорода, которое в высокогорных условиях не может быть осуществлено. В результате при этих сравнительно длительных нагрузках анаэробные реакции получают больший удельный вес, чем при выполнении тех же упражнений в условиях равнины, а это, в свою очередь, резко увеличивает физиологические сдвиги, происходящие в организме, и субъективную трудность выполнения упражнения.

Следует отметить, что тренированные спортсмены (не альпинисты) легче переносят высокогорные условия, чем не спортсмены. Причиной этого является более мощное

развитие у них как анаэробных, так и окислительных механизмов ресинтеза макроэргических соединений, большая кислородная емкость крови и организма в целом*, а также адаптация центральной нервной системы к работе в условиях гипоксии, нередко наблюдающейся у спортсменов в процессе спортивной деятельности. Наиболее выгоден в этом отношении бег на средние дистанции. По возвращении на равнину последствия акклиматизации к высокогорным условиям сказываются в течение 1—2 месяцев. Это находит выражение в увеличении доставки кислорода к потребляющим его органам и тканям и в повышении эффективности окислительных процессов. По возвращении на равнину выделение недоокисленных продуктов с мочой и окислительный коэффициент Биккеля оказываются меньше, чем до пребывания в горах. Естественно, что повышение эффективности окислительных процессов и устойчивости центральной нервной системы к гипоксии способствует повышению общей спортивной работоспособности.

* За счет увеличения содержания миоглобина в скелетных мышцах и мышце сердца.

Глава XIV

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СПОРТИВНЫХ УПРАЖНЕНИЙ

Данные, разобранные в предыдущих главах, показывают, что изучение процессов обмена веществ при выполнении спортивных упражнений и правильная интерпретация результатов биохимических исследований, проведенных на спортсменах, нередко представляют значительные трудности. Это заставляет уделить особое внимание методике исследования.

О протекании процессов обмена веществ в организме спортсмена мы можем судить на основании исследования газообмена, крови, мочи и пота. Однако проведение их в состоянии покоя дает исследователю очень мало. Большинство биохимических показателей, будучи определены у спортсменов в состоянии покоя, характеризуются теми же величинами, что и у не спортсменов. Так, например, проведенные в нашей лаборатории определения содержания в крови сахара, нейтрального жира, фосфатидов, холестерина, молочной и пировиноградной кислот, небелкового азота у сотен спортсменов показали, что уровень этих веществ в крови у них не отличается от среднего уровня, свойственного вообще здоровому человеку. То же самое можно сказать и об активности ряда ферментов крови.

Из исследованных биохимических показателей крови отчетливые изменения в состоянии покоя дает лишь кислотная емкость и резервная щелочность, которые у спортсменов под влиянием тренировки значительно увеличиваются (Кравчинский, 1928; Эвиг, 1928; Терликов-

ская, 1940 и др.). Однако даже и этот показатель оказывается иногда у не спортсменов столь же высоким, как и у спортсменов высшей квалификации.

Из биохимических показателей мочи у спортсменов в состоянии покоя лишь коэффициент $V_{\text{асат}} - O : N$ обычно бывает ниже, чем у не спортсменов (Тавастшерна, 1949).

Газообмен в покое тоже не дает определенных различий между спортсменами и не спортсменами.

Выявить особенности обмена веществ у спортсменов можно лишь в динамике, изучая реакцию организма спортсмена на ту или иную физическую нагрузку. При совершении мышечной работы или спортивных упражнений различия между спортсменами и не спортсменами, между хорошо и плохо тренированными выступают вполне отчетливо. Об этом подробно говорилось в предыдущих главах.

Однако не следует забывать, что результат исследования зависит от характера примененной нагрузки. Даже стандартная, строго дозированная работа в ряде случаев может не выявить степень тренированности спортсмена. Примером этого могут служить данные, приведенные в табл. 38.

Таблица 38

Изменения уровня молочной кислоты в крови у гребцов при выполнении стандартной работы в гребном аппарате

Группа испытуемых	15 мин. работы в темпе 28 гребков в минуту	15 мин. работы в темпе 36 гребков в минуту
Команда № 1 (I разряд)	+ 3	+ 10
Команда № 2 (I разряд)	+ 2	+ 39
Команда № 3 (II разряд)	+ 56	+ 115
Не тренированные	+ 94	—

Обращаясь к данным, полученным при работе в более умеренном темпе, мы можем заключить, что степень тренированности команд № 1 и 2 примерно одинаковая. Однако, увеличив мощность работы, мы видим, что команда № 1 является более высокотренированной, так как выполнение стандартной работы гребцами, входя-

щими в ее состав, сопровождается значительно меньшим увеличением уровня молочной кислоты, чем у гребцов команды № 2.

Следовательно, желая с биохимических позиций оценить состояние тренированности спортсменов, следует в качестве стандартной работы брать такую, которая требовала бы от спортсменов значительных усилий. При этом чем с более тренированными спортсменами мы имеем дело, тем более значительной должна быть применяемая нагрузка.

Вместе с тем стандартная работа по своему характеру должна приближаться к тому виду спорта, которым занимается испытуемый спортсмен. Многочисленные наблюдения в области врачебного контроля показывают, что при оценке состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов функциональные пробы с бегом оказываются адекватными далеко не для всех спортивных специальностей. В отношении лиц, спортивная деятельность которых не связана с бегом, подобные функциональные пробы отражают состояние организма спортсмена лишь в самой общей форме. При этом нередко сравнительно малотренированный бегун обнаруживает при пробе с бегом лучшие данные, чем хорошо тренированный гимнаст, боксер или штангист. Все это относится и к изучению обмена веществ.

Стандартная работа, предлагаемая спортсмену исследователем, по структуре движения и характеру усилий должна быть максимально приближена к характеру спорта, которым занимается испытуемый. Только в этих условиях может максимально проявиться функциональная и биохимическая перестройка организма, произошедшая под влиянием тренировки (табл. 39).

Исследования реакции на стандартную нагрузку должны сочетаться с исследованиями, проводимыми в условиях тренировочных занятий и соревнований и позволяющими оценить биохимические изменения, происходящие в организме спортсмена не при модельных, а при настоящих спортивных нагрузках.

Весьма желательно, чтобы все эти исследования проводились не однократно, а систематически, в процессе тренировки, отражая динамику в реакции обмена веществ на ту или иную нагрузку.

Изменения уровня молочной кислоты в крови при выполнении различных стандартных нагрузок представителями различных спортивных специальностей

Спортивная квалификация	Работа на велотреке в темпе 80—90 оборотов педалей в 1'	Гребля в тренировочном аппарате в темпе 32 гребка в 1'	Бег на месте в течение 2' (100 подъемов каждой ногой)
Гребец, мастер спорта . . .	+ 18	+ 10	+ 27
Легкоатлет—бегун I разряда	+ 15	+ 35	+ 18
Не спортсмен	+ 20	+ 68	+ 52

При всем этом обстановка, в которой производится исследование, должна быть максимально приближена к условиям обычной спортивной деятельности испытуемого. Исследования должны вестись на стадионах, гребных и лыжных базах, в бассейнах и гимнастических залах. В главе о кортикальной регуляции обмена веществ мы уже приводили примеры того, как различно реагирует спортсмен на совершение одной и той же работы в разных условиях (например, бег по кругам на стадионе и бег по шоссе в парке; работа в лаборатории на велостанке и велосипедные гонки на местности и т. д.). Лабораторные исследования должны использоваться лишь как аналитический прием и не могут быть признаны адекватной моделью спортивной работы.

Наконец, исследования должны вестись на соответствующих контингентах спортсменов. Нельзя решать вопросы спорта на случайно набранных испытуемых лицах, не являющихся спортсменами, а равным образом судить о протекании биохимических процессов в организме спортсмена-мастера, ставящего рекорд, на основании исследования этих процессов у спортсменов младших разрядов. Исключительно большое значение имеет правильная организация наблюдений и правильный выбор материалов.

При изучении влияния тренировочных нагрузок необходимо выбирать типичное тренировочное занятие, причем стараться исследовать всех его участников. Данные, полученные на 1—2—3 спортсменах, как бы тщательно

они ни были получены, всегда носят значительный отпечаток индивидуального состояния испытуемого и могут друг от друга существенно отличаться. При большом количестве испытуемых в большей степени выявляется общее, типичное, а индивидуальные отклонения выступают уже как исключение из правила.

Весьма желательно, чтобы испытуемые были заранее возможно более хорошо известны исследователю и с точки зрения их характера и в отношении состояния их организма. Сбор материала должен сопровождаться беседой, позволяющей выяснить настроение спортсмена, а также главные события предшествующего дня. Нередко бывает, что у спортсмена, например, обнаруживается резкое предстартовое повышение содержания сахара в крови, а из беседы выясняется, что он только что пришел с трудного и ответственного экзамена. В другом случае высокий уровень молочной кислоты в покое объясняется тем, что спортсмен опаздывал на занятие и вынужден был бежать. Следует помнить, что такие факторы, как утомление, вызванное предшествующей профессиональной работой, бессонная ночь, служебные или семейные неприятности или, наоборот, какая-либо большая радость и т. д., могут существенно изменить реакцию обмена веществ при выполнении спортивной нагрузки.

При исследовании влияния соревнований следует учитывать предстартовое состояние, а также достигнутый в соревновании результат.

Весьма желательно, чтобы одновременно с биохимическими исследованиями проводились и врачебные (и физиологические) наблюдения, позволяющие более разносторонне оценить состояние организма, что дает возможность более основательно истолковать и полученные биохимические данные.

В практике нашей лаборатории врачебно-контрольные наблюдения при исследованиях, проводимых на спортсменах, являются строго обязательными.

Брать кровь для исследования следует в состоянии относительного покоя — до разминки, затем — после разминки, перед началом основной части тренировочного занятия и сразу по окончании его. Кроме того, если требуется характеристика отдельных частей занятия или отдельных средств, в нем применяемых, взятие крови

может практиковаться и по ходу занятия. Во время соревнований кровь обычно берется до разминки, перед стартом и на финише.

При этом следует обеспечить работу таким образом, чтобы у всех испытуемых кровь бралась в одно и то же время. При обследовании бегунов, лыжников, конькобежцев и велосипедистов это может быть легко осуществлено регулированием забегов, стартованием не сразу, а по очереди, с таким интервалом, чтобы ко времени финиширования второго спортсмена исследователь успевал взять кровь у первого.

Большие трудности в этом отношении встречаются при проведении наблюдений у гребцов и спортсменов, занимающихся играми. Здесь всегда заканчивает работу вся команда одновременно. Поэтому в этом случае взятие материала должно вестись большой бригадой.

Следует помнить, что после очень коротких спортивных упражнений изменения в крови наступают не сразу. Так, после бега на 100 м максимум повышения молочной кислоты наступает через 1—2 мин. после финиша. При этом нужно учитывать, что лабильность различных биохимических показателей крови далеко не одинакова. Наиболее резко и быстро изменяется содержание сахара, на втором месте стоят молочная, пировиноградная кислоты и азотсодержащие вещества, далее идут различные ферменты и витамины и, наконец, содержание жира и липоидов в крови (последнее наименее подвижно).

Взяв для исследования кровь, ее следует немедленно обрабатывать. При исследовании молочной и пировиноградной кислот белки должны быть немедленно осаждены трихлоруксусной кислотой, так как в противном случае пировиноградная кислота быстро восстанавливается в молочную, что приводит к искажению результатов. Трихлоруксусный фильтрат крови может быть оставлен на несколько часов, причем хранить его желательно в холодильнике. Анализы сахара крови должны производиться обязательно в день взятия крови.

Если исследуется моча, то лучше всего собирать ее за сутки, так как это позволяет дать более полную характеристику экскреции того или иного вещества. Однако усиленное выделение его во время или после работы может нивелироваться последующей задержкой его, поэтому суточную мочу лучше собирать и исследовать определен-

ными порциями, специально выделив часы тренировки и часы следующего за ней отдыха. В качестве примера можно привести выделение аскорбиновой кислоты с мочой у тренирующегося стайера:

2 часа, предшествующие тренировке	2 часа тренировки	первые 2 часа отдыха	вторые 2 часа отдыха	последующие 16 часов
1,2 мг	3,96 мг	4,82 мг	1,17 мг	4,82 мг

Таким образом, мы имеем данные и о влиянии выполненной работы на выделение аскорбиновой кислоты, и динамику этого выделения в течение суток, и общее выделение за сутки.

При сборе суточной мочи в определенное время испытуемым предлагают опорожнить пузырь, причем первая порция мочи выбрасывается. Последующую мочу собирают в сроки, нужные экспериментатору, или по мере того, как испытуемый испытывает необходимость в опорожнении пузыря. Для взятия последней порции мочи испытуемому предлагают опорожнить пузырь ровно через сутки после первого опорожнения.

В зависимости от того, что предлагают исследовать в моче, анализ производится или сразу или моча с добавлением консервирующего вещества сохраняется то или иное время.

При исследовании балансов тех или иных элементов (азота, фосфора и т. д.), кроме суточной мочи, приходится исследовать и суточный кал. В начале и в конце периода исследования, длящегося обычно 3—5 дней, испытуемому дают съедобный кармин или чернику, позволяющие в полученном материале отграничить кал, относящийся к экспериментальному периоду, от предшествующего ему и последующего. Суточный кал следует высушивать в вытяжном шкафу, измельчать в порошок, тщательно перемешивать и тогда уже брать пробы для анализа.

Сбор пота производится с помощью хлопчатобумажного белья и полотенца, предварительно вымоченных в растворе соды, а затем выстиранных и хорошо отполосканных в дистиллированной воде. Белье, впитавшее пот, снова замачивается в дистиллированной воде, полученный экстракт упаривается в вакууме и подвергается исследованию. При всем этом методы взятия для исследования материала должны как можно меньше беспо-

коить спортсмена и не должны нарушать обычного порядка тренировочного занятия. Это особенно касается взятия проб крови; поэтому взятие крови с помощью иглы Франка следует предпочесть венепункции. Однако это не значит, что точность исследования должна страдать из-за боязни обеспокоить испытуемого. Если с малыми количествами крови нужная точность исследования обеспечена быть не может, не следует бояться и венепункции, которая в умелых руках не доставит испытуемому больших неприятностей.

Весьма существенным условием является добровольность участия испытуемых в проводимых наблюдениях. Исследователь и испытуемые должны быть связаны общим интересом, направленным на решение тех или иных практических вопросов, с которыми должны быть тесно увязаны и теоретические изыскания исследователя.

Этого принципа всегда придерживаются автор и его сотрудники и именно это позволило им собрать материал, обобщенный в настоящей книге.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

Абдергальден Э., Лондон Е. С., Кочнева Н., Леви А., Рабинкова Л., Роске Г., Росснер Э. и Вертгеймер Э., *Pflügers Archiv*, 216, 1927, 362.

Агол В. И., «Вопр. мед. химии» 5, 1953, 122.

Алексахина Н. В., «Биохимия», 18, 1953, 513.

Алексеев М. А., Взоров Б. Н., Сорокин В. Ф., Таващерна Н. И. и Яковлев Н. Н., Сб. «Исследования по вопросу тренировки в беге», труды ЛНИИФК, 6, 1952, 5.

Алексеев С. Г., Владимиров Г. Е., Кунцевич М. А. и Панин Н. Ф., «Физиол. журн. СССР», 31, 1945, 349.

Аргутинский П., «Врач», 51, 1890, 1158.

Асатиани В. С., Кунчулия В. Г., Пичхая Т. П. и Кекелидзе О. В., «Укр. биох. журн.», 23, 1951, 52.

Астанин Ю. П., Утехин Л. С., Корхин М. А., Цыганкова Ю. М., Корякин М. А. и Зимницкая Л. И., Тезисы докладов на пленуме секции по проблемам павловского физиологического учения в области физ. воспитания, 1952, Л.

Ашмарин И. П., «Биохимия», 16, 1951, 269. «Биохимия», 18, 1953, 71.

Бабский Е. Б., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 26, 1948, 178. «Врачебн. дело», 3, 1950, 215.

Бабский Е. Б. и Минаев П. Ф., «Физиол. журн. СССР», 33, 1947, 779.

Бабский Е. Б., Минаев П. Ф. и Шейхон Ф. Д., Доклад VII съезда физиол., биох. и фармакол., 1947, М., стр. 21.

Баранов В. Г., Пышина С. П. и Сперанская Е. Н., «Физиол. журн. СССР», 34, 1948, 665.

Бархаш А. Я. и Демьяновская, «ДАН СССР», 54, 1946, 427.

Белицер В. А., «Биохимия», 2, 1937, 334. «Биохимия», 3, 1938, 80. «Биохимия», 4, 1939, 498. Химические превращения в мышце, Медгиз, 1940. «Укр. биох. журн.», 18, 1946, 273.

Белицер В. А., Зюкова М. А. и Фальк А. Я., «Биохимия», 2, 1937, 28, 38.

Белицер В. А. и Цыбакова Т. Е., «Биохимия», 4, 1939, 416. Богдасаров, «Русск. клиника», 16, 1935.

Браунштейн А. Е., Докл. на XI физиол. конгрессе в Ленинграде, 1935. Ферменты, под ред. Баха и Энгельгардта, изд. АН СССР, 1940, стр. 27.

Брейтбург А. М., «Физиол. журн. СССР», 33, 1941, 613.

- Васина И. Д., Сб. «Врачебный контроль в процессе спортивного совершенствования», ФиС, 1952, стр. 75.
- Васильева В. В., «Теор. и практ. физ. культ.», 12, 1949, 414.
- Васильева В. В., Коссовская Э. Б. и Макуни Е. П., Уч. записки ГДОИФК им. Лесгафта, 5, 1949.
- Васюточкин В. М., Тезисы докладов на юбил. сессии ВММА, 1946, Л.
- Варази и Абуладзе, Сб. трудов Научн.-исслед. инст. физ. культ. Грузии, 1, 1939, 43.
- Веселкин Н. В., «Физиол. журн. СССР», 19, 1935, 93.
- Веселкин Н. В. и Яковлев Н. Н., Труды Лен. научн.-исслед. инст. физ. культ., 3, 1939, 252.
- Веселкина В. М., Zs. ges. exp. Med., 79, 1931, 630. Изв. Научн. инст. Лесгафта, 21, 1938, 33, 41.
- Верболович П. А., «Биохимия», 2, 1937, 372.
- Верболович П. А. и Александрович В. В., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 25, 1948, 349.
- Виноградов М. И., Труды V всесоюзн. съезда физиол., 1934. «Физиол. журн. СССР», 19, 1935, 19. Очерки по энергетике мышечной деятельности человека, изд. ЛГУ, 1941.
- Владимиров Г. Е., Biochem. Zs. 222, 1930, 135. Труды ВМА им. С. М. Кирова, 1, 1946, 205. Тезисы докладов на сессии ЛГОЛУ, изд. ЛГОЛУ, 1950. «Физиол. журн. СССР», 39, 1953, 1. Труды конфер. по биохим. нервн. системы, изд. АН УССР, 1954. Уч. зап. Лен. гос. универс., сер. биол. наук, № 164, вып. 32, 1954, 328.
- Владимиров Г. Е. и Болотина З. А., «Биохимия», 9, 1944, 312.
- Владимиров Г. Е., Байченко И. П., Дедюлин И. М., Острогорская Л. И. и Эпштейн Я. А., «Изв. АН СССР», 4—5, 1936, 581.
- Владимиров Г. Е., Галвяло М. Я., Горюхина Т. А., Дмитриев Г. А., Оппель В. В. и Райко З. А., Сб. «Кислородное голодание и борьба с ним», изд. ВМА, 1939.
- Владимиров Г. Е. и Гинопдман Л. М., «Биохимия», 18, 1953, 490.
- Владимиров Г. Е., Григорьев Н. Ф., Дедюлин И. М., Острогорская Л. И. и Федоров И. И., «Физиол. журн. СССР», 31, 1945, 356.
- Владимиров Г. Е., Дедюлин И. М., Риккль А. В. и Эпштейн Я. А., «Изв. АН СССР», 4—5, 1936, 571.
- Владимиров Г. Е., Дмитриев Г. А. и Уринсон А. М., «Физиол. журн. СССР», 16, 1933, 139, 898.
- Владимиров Г. Е. и Колотилова А. И., «Биохимия», 12, 1947, 321.
- Владимиров Г. Е., Некрасов П. А., Савченко Н. С. и Уринсон А. М., «Арх. биол. наук», 47, 1937, 87.
- Владимирова Е. А., Сб. «Опыт исслед. нервногумор. связей», 3, 1937, 37. «Физиол. журн. СССР», 25, 1938, 930. «Вопр. мед. химии», 1, 1949, 321. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 30, 1950, 219, 345. «Вопр. мед. химии», 2, 1950, 12. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 31, 1951, 228. Труды конфер. по биох. нервной системы, изд. АН СССР, 1954.
- Гаевская М. С., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 36, 1953, 39.
- Ган Г. С. 1936, цит. по Крестовникову, Очерки по физиологии физ. упр., 1951.

- Ган Г. С. и Данилов А. А., «Теор. и практ. физ. культ.», 11, 1930.
- Генес С. Г., Чарная П. М. и Якушева Т. Е., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 14, 1942, 84.
- Гершенович З. С. и Демин В. И., «Укр. биох. журн.», 7, 1934, 141.
- Гефтер Ю. М., «Физиол. журн. СССР», 31, 1936, 997.
- Гефтер Ю. М. и Кирьян А. М., «Биохимия», 2, 1937, 499.
- Гефтер Ю. М. и Юделович Р. Я., «Терап. арх.», 7, 1929, 185.
- Глушакова Н. Е., «Укр. биол. журн.», 15, 1940, 249.
- Головин Б. П., «Биохимия», 16, 1951, 156. «Биохимия», 18, 1953, 430.
- Гольдберг, Лепская и Гальперин, Zs. ges. exp. Med., 65, 1929, 706.
- Гольдштейн Б. И., «Укр. биол. журн.», 22, 1950, 349.
- Гольдштейн Б. И., Гинцбург М. Б., Колли Е. А., Мильграм Ю. и Скловская О. С., «Биохимия», 11, 1946, 447.
- Городисская Г. Я., Труды Горьковск. мед. инст., 54, 1936.
- Городисская Г. Я., Нейман М. Б., Рыбакова С. И. и Шмоль Р. Б. «ДАН СССР», нов. сер., 69, 1949, 833.
- Грищенко Е. Д., «Усп. совр. биол.», 37, 1954, 279.
- Громова К. Г. и Шапот В. С., «ДАН СССР», 78, 1951, 941.
- Громова К. Г., Кудрицкая Т. Е., Петров И. Р. и Шапот В. С., «Биохимия», 17, 1952, 13.
- Гуляк П. З., Труды 1-й сессии Моск. общ-ва физиол., 1941, стр. 71. Труды Центр. научн.-иссл. инст. физ. культ., 7, 1949, 64.
- Гунбина М. Н., «Клин. мед.», 29, 1951, 43.
- Данилевский А. Я., Физиол. сборник А. и В. Данилевских, 1888, Харьков, стр. 332.
- Данилевский А. Я. и Селиховский, Физиол. сборник А. и В. Данилевских, Харьков, 1888, стр. 347.
- Данилевский А. Я. и Шипилова Е., Zs. physiol. Chem., 5, 1881, 349.
- Дмитренко М. Т., Майстровая М. и Ожунь М. И., «Физиол. журн. СССР», 16, 1933, 911.
- Еврейнова Т. Н., «Успехи сов. биол.», 24, 1947, 21.
- Ефимов В. В. и Замычкина В. С., «Гиг. безоп. и патол. труда», 3, 1930, 18.
- Жуков А. П., Григорьев И. Ф., Пешковский Г. В. и Хачатурян А. А., «Изв. АН СССР, серия геогр.», 4—5, 1939, 467.
- Жуков Е. К. и Леушина Л. И., «ДАН СССР», 62, 1948, 485.
- Засецкий И. «Врач», 51—52, 1885, 869.
- Збарский Б. И., Иванов И. И. и Мардашев С. Р., «Биол. химия», Медгиз, 1951.
- Звягина Ф. Э., Лешкевич Л. Г., Чечик Ф. Л. и Яковлев Н. Н., «Вопр. мед. химии», 3, 1951, 73.
- Звягина Ф. Э., Мнухина Е. С., Яковлев Н. Н. и Ямпольская Л. И., «Укр. биох. журн.», 23, 1951, 178.
- Зубенко П. М., «Укр. биох. журн.», 19, 1947, 228.
- Иванов И. И., «Бюлл. exper. биол. и мед.», 27, 1949, 321. «Усп. биол. химии», 1, 1950, 179. «Укр. биох. журн.», 22, 1950, 393. Хим. динамика мышц и подвижных клеток, Медгиз, 1950.

Иванов И. И. и Агол В. И., «ДАН СССР», 66, 1949, 1137.
Иванов И. И. и Иванова Т. И., «ДАН СССР», 66, 1949, 895.

Кан И. Л., «Орг. труда», 3, 1928, 27.

Капланский С. Я., Минер. обмен, Медгиз, 1938.

Капланский С. Э. и Толкачевская, Zs. ges. exp. Med., 69, 1930, 548.

Кашпур А. М., «Усп. совр. биол.», 26, 1948, 863. «Журн. общей биол.», 13, 1952, 50.

Клаус Л. М. Сб. «Врач. контроль в процессе спорт. совершенствования», ФиС, 1952, стр. 165.

Клименко В. и Зубенко П. М., «Экспер. мед.», 4, 1937, 47.

Ковешникова А. К., «Изв. Научн. ин. Лесгафта», 9, 1934, 2, 165.

Ковешникова А. К. и Котикова Е. А., «Изв. научн. ин. Лесгафта», 17—18, 1934, 45.

Колдаев Б. М., «Укр. биох. журн.», 7, 1934, 63.

Колдаев Б. М. и Гельман Р. М., «Укр. биох. журн.», 9, 1936, 655. «Укр. биох. журн.», 10, 1938, 851.

Комаров Н. Н. и Крестовников А. Н., цит. по Крестовникову, Физиология спорта, ФиС, 1939.

Конради Г. Н., Марголина О. И., Понугаева А. Г. и Слоним А. Д., «Физиол. журн. СССР», 18, 1935, 479.

Конради Г. П., Слоним А. Д. и Фарфель В. С., Физиология труда, Биомедгиз, 1935.

Коржув П. А., Эволюция дыхательной функции крови, изд. АН СССР, 1949.

Корякина А. Ф., Крестовников А. Н. и Коссовская Э. Б., Arbeitsphysiologie, 2, 1930, 231.

Котельникова А. В., «Усп. биол. химии», 1, 1950, 132.

Кофиани К. А. и Энгельгард В. А., «ДАН СССР», 92, 1953, 387.

Кравчинский Б. Д., «Русск. физиол. журн.», 11, 1928, 415.

Коштоянц Х. С., «Юб. сборн., посвящ. XXX-лет. Великой Окт. соц. рев.», изд. АН СССР, 2, 1947, 437.

Красуская А. А., «Изв. Научн. ин. Лесгафта», 16, 1930, 213.

Красуская А. А. и Котикова Е. А., «Изв. Научн. ин. Лесгафта», 15, 1929, 75.

Крестовников А. Н., «Изв. Научн. ин. Лесгафта», 3, 1927, 155. Труды VI всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, Тбилиси, 1937. Физиология спорта, ФиС, 1939. Очерки по физиологии физ. упр., ФиС, 1951.

Крестовников А. Н. и Васильева В. В., Сб. «Врачебный контроль в процессе спорт. совершенств.», ФиС, 1952, стр. 51.

Крестовников А. Н., Корякина А. Ф. и Ермолаев С. Э., цит. по Крестовникову, Очерки по физиологии физ. упр., ФиС, 1951.

Крестовников А. Н., Коссовская Э. Б. и Терликовская Л. С., «Физиол. журн. СССР», 36, 1949, 453.

Кручакова Ф. А., «Укр. биох. журн.», 12, 1929, 311.

Кузин А. М., «Биохимия», 2, 1937, 70.

Ланг Г. Ф., Вопросы кардиологии, Медгиз, 1936.

Лантош А. Д. и Лифшиц А. И., Сб. «Исследования по физиологии физ. упр.», Труды ЦНИИФК, 1, 41, 1939.

- Лахно Е. В. и Чаговец Р. В., Биохимия нервн. системы, изд. АН СССР, 1954, 220.
- Лебедев А. Ф., «Изв. док. университета», 1, 1921, 25.
- Лебедева М. В., «Изв. Научн. ин. Лесгафта», 16, 1930, 1.
- Левянт М. И., Малкиман И. И. и Каменецкая, «Укр. биох. журн.», 21, 1949, 363.
- Лейтес С. М., «Укр. мед. архив», 1, 1927, 2. «Клиническая медицина», 8, 1929, 484.
- Лесгафт П. Ф., «Труды общества русск. врачей», СП.-б. 1, 1888, 155. Теоретическая анатомия, 1905, СП.-б.
- Лешкевич Л. Г., «Физиол. журн. СССР», 31, 1951, 475. «Укр. биох. журн.», 26, 1954, 289.
- Лешкевич Л. Г., Попова Н. К., Яковлев Н. Н. и Ямпольская Л. И. «Укр. биох. журн.», 24, 1952, 464. «Теор. и практ. физ. культ.», 17, 1954, 576.
- Лешкевич Л. Г., Силина Г. В. и Яковлев Н. Н. «Бюлл. exper. биол. и медицины», 25, 1948, 247.
- Либерман В. Б., Макарова А. Р., Смирнов К. М. и Трубицина, «Бюлл. exper. биол. и медицины», 25, 1953, 16.
- Лифшиц А. И., Сб. «Исследования по физиологии выносливости», труды ЦНИИФК, 7, 1949, 74, 94. ГЦНИИФК, Сессия, посвященная итогам работы института за 1949 г., Тезисы и авторефераты, 1950, М.
- Лондон Е. С., Обмен веществ в животном организме, Медгиз, 1932. Angiostomie und Organstoffwechsel, изд. ВИЭМ, 1935.
- Лондон Е. С., Кочнева Н., Дубинский А. М. и Катцва, Pflügers Archiv, 233, 1933, 160.
- Лондон Е. С. и Ловцкий Я. Л., Обмен веществ в организме животных и человека, Биомедгиз, 1938.
- Любимова М. Н., «Биохимия», 2, 1937, 367. «Усп. совр. биохимии», 1, 1947, 141.
- Любимова М. Н. и Попова Г. М., «ДАН СССР», 66, 1949, 433.
- Мавринская Л. Ф., Труды V всесоюзн. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, Медгиз, 1951, стр. 515.
- Маршак М. Е., Arbeitsphysiologie, 4, 1931, 1.
- Махлина А. М., «Сб., посвященный памяти Е. С. Лондона», ИЭМ, 1947, Л.
- Мережинский А. Ф. и Черкасова А. С., «Труды Молотовского мед. инст-та», 18, 1941, 12.
- Мешкова М. П. и Малышева Н. А., «ДАН СССР», 81, 1951, 2.
- Минаев П. Ф., «Укр. биох. журн.», 21, 1949, 368.
- Минаев П. Ф. и Курохтина Т. Г., «Укр. биох. журн.», 21, 1949, 359.
- Миттельштедт А. А. и Новаковская Е. С., «Физиол. журн. СССР», 21, 1936, 704. «Архив биол. наук», 45, 1937, 119.
- Мнухина Е. С., «Физиол. журн. СССР», 41, 89, 1955.
- Мокеева А. К., Менделеев З. С. и Савостина В. П., «Гигиена труда и техника безопасности», 4, 1933, 3.
- Мужеев В. А., Свидерская П. А. и Шитова З. И., «Архив биол. наук», 55, 1937, 1.
- Мясников А. А., «Клиническая медицина», № 8, 1928. Болезни печени, Медгиз, 1940.

- Недзвецкий С. В. и Александри А. В., *Pflügers Arch.*, 219, 1938, 620.
- Нормарк П. Р. и Савронь Е. С., «Изв. Укр. биох. ин-та», 5, 1930, 17.
- Окунев Н. В., *Bioch. Zs.*, 220, 1930, 164.
- Окунь М. И. «Укр. биох. журн.», 19, 1947, 161.
- Ольнянская Р. П., «Физиол. журн. СССР», 15, 1932, 314.
- «Архив биол. наук», 34, 1934, 1.
- Остерн П. и Гутке И., *Acta Biol. Exper.*, 11, 1937, 175.
- Остерн П., Гутке И., Тершаковец Ж., *Zs. physiol. chem.*, 243, 1936, 9.
- Остерн П., Холмс Э., Герберт Д., Тершаковец Ж. и Губль Ст., «Физиол. журн. СССР», 29, 1940, 276.
- Павлов И. П., «Врач», № 7, 1890, 153; № 9, 210; № 10, 231.
- Павлов Н. А., Сб. «Лыжный спорт», ФИС, 1948, стр. 35.
- Палладин А. В., «Физиол. журн. СССР», 19, 1935, 277. «Физиол. журн. СССР», 22, 1937, 582. «Усп. совр. биологии», 19, 1945, 316. «Вестник АН СССР», 10, 1952, 37. «Биохимия», 17, 1952, 456.
- Палладин А. В., Боржковский С. и Палладина Л. И., «Укр. биох. журн.», 7, 1934, 7.
- Палладин А. В. и Колдаев Б. М., «Укр. биох. журн.», 7, 1934, 31.
- Палладин А. В. и Кашпур А. М., «Укр. биох. журн.», 7, 1934, 15.
- Палладин А. В. и Охрименко И. П., «Укр. биох. журн.», 12, 1934, 449.
- Палладин А. В. и Рашба Е. Я., «Укр. биох. журн.», 7, 1934, 5.
- Палладин А. В., Палладина Л. И. и Персова Е., *Bioch. Zs.*, 236, 1931, 268.
- Палладин А. В. и Фердман Д. Л., *Zs. physiol. chem.*, 174, 1928, 268.
- Палладин А. В., Хайкина Б. И. и Полякова Н. М., «ДАН СССР», 84, 1952, 777.
- Петрова А. Н., «Биохимия», 11, 1946, 139.
- Попова Н. К., «Физиол. журн. СССР», 37, 1951, 108. Сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», т. 3, 334, изд. АН СССР, 1952.
- Португалов В. В., «Всесоюзное совещание по нейроморфологии», тезисы докладов, 1953, Л.
- Прохорова М. И., «Усп. совр. биологии», 28, 1949, 266.
- Радостина Т. Н., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 14, 1941, 237.
- Труды гистологической конференции, 1949, М.
- Райскина М. Е., «Фармакология и токсикология», 14, 1951, 31.
- «Усп. совр. биологии», 33, 1952, 173.
- Рогочинский, *Biochem. Zs.*, 1, 1906, 207.
- Розенгарт В. И., «Биохимия», 2, 1937, 657.
- Райтбак А. И. и Таварткиладзе Б. В., «Теор. и практ. физ. культ.» 17, 1954, 35.
- Рубинштейн Д. Л. и Грищенко Е. Д., «Биохимия», 15, 1950, 299.
- Савронь Е. С., «Теория и практ. физ. культ.», 5, 1938, 87.
- Савронь Е. С., Карлсон М. З., Ушакова А. С., Скор-

- няжникова Е. В. и Леховецкая М. М., «Теория и практ. физ. культ.», 5, 1938, 88.
- Савченко Н. С., «Труды научн. сессии, посвященной памяти акад. И. П. Павлова», 27—28 сент. 1942 г.
- Савченко Н. С. и Уринсон А. П., «Физиол. журн. СССР», 24, 1938, 907.
- Саков Н. Е., «Биохимия», 6, 1941, 163.
- Северин С. Е., «Биохимия», 2, 1937, 60. «Успехи биол. химии», 2, 1954, 365.
- Северин С. Е., Георгиевская Е. Ф. и Иванов В. И., «Биохимия», 12, 1948, 35.
- Северин С. Е., Иванов В. И., Карузина Н. П. и Юделович Р. Я., «Биохимия», 13, 1948, 159.
- Северин С. Е. и Мешкова Н. П., «Биохимия», 12, 1947, 250. «ДАН СССР», 79, 1951, 549. «ДАН СССР», 84, 1952, 105, «ДАН СССР», 92, 1953, 4.
- Сейц И. Ф., «Биохимия», 14, 1949, 134.
- Сидоренков, «Труды научн. исслед. кабинета при ОСФК», 1934, Смоленск.
- Симонсон Э., «Гигиена труда и техника безопасности», 6, 1934, 6.
- Симонсон Э. и Гебештрейт Г., Pflügers Arch., 225, 1930, 498.
- Сластьон М. И., Сб. «Экспер. исслед. по фармакологии сердца», 1941, стр. 21.
- Сорени Э. Т. «Укр. биох. журн.», 9, 1936, 193.
- Сорени Э. Т. и Дегтярь Р. Г., «Укр. биох. журн.», 20, 1948, 234. «Укр. биох. журн.», 22, 1950, 135.
- Сорени Э. Т. и Чепинога О. П., «Укр. биох. журн.», 9, 1936, 205. «Физиол. журн. СССР», 22, 1937, 509. «ДАН СССР», 52, 1946, 323. «Укр. биох. журн.», 18, 1946, 159.
- Сохацкая Т. С., «Биохимия», 12, 1947, 163.
- Степанов А. и Кузин А., «Журнал Русск. хим. общества», 12, 1930, 267. Ber. Chem. ges., 67, 1934, 721, 723.
- Степпун О., Певзнер Е. Д. и Тимофеева А., Bioch. Zs., 175, 1926, 471.
- Тавастшерна Н. И., «Труды ЛНИИФК», 4, 1949, 104. «Труды ЛНИИФК», 5, 1950, 31. «Теор. и практ. физ. культ.», 15, 1952, 725. Сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», изд. АН СССР, 1954.
- Тавастшерна Н. И., Еременко Н. П. и Терликовская Л. С., Сб. «Исследования по вопр. тренировки в беге», Труды ЛНИИФК, 6, 1952, 95.
- Тавастшерна Н. И. и Терликовская Л. С., Сб. «Исследования по вопр. тренировки в беге», Труды ЛНИИФК, 6, 1952, 107.
- Таубман и Портер, Труды Укр. НИИФК, 1, 1932.
- Таусон В., «Усп. совр. биологии», 24, 1947, 117.
- Терликовская Л. С., «Труды ЛНИИФК», 3, 1940, 157.
- Тинкер, «Сб. трудов по врачебно-физкульт. работе», 1934, «Динамо».
- Троицкая В. П., «Вопр. мед. химии», 6, 1953, 17.
- Трошанова Е. С., Биохимические особенности мышцы сердца и их изменения под влиянием экспериментальной тренировки. «Укр. биох. журн.», 24, 1952, 312.

- Тидман-Четверикова Е. К., «Биохимия», 13, 1948, 258.
- Утевский А. М., «Бюлл. экспер. биол. и мед.», 9, 1940, 218.
- «Врачебное дело», 9, 1948, 753. «Усп. биол. химии», 1, 1950, 423.
- Ухтомский А. А., Физиология двигательного аппарата, Собрание сочинений, т. 3, 1951.
- Файншмидт О. И., «Биохимия», 4, 1939, 414.
- Файтельберг Р. О., Влияние мышечной работы на деятельность почек, изд. АН СССР, 1941.
- Фанагорская Т. П., Сб. «Исследования по вопр. тренировки в беге», Труды ЛНИИФК, 6, 1952, 65.
- Фарфель В. С., «Теор. и практ. физ. культ.», 8, 1945, 28. Сб. «Исследования по физиологии выносливости», Труды ЦНИИФК, 7, 1949, 5, 13, 237, 259.
- Фердман Д. Л., «Усп. биол. химии», 1, 1950, 216. Биохимия заболевания мышц, изд. АН УССР, 1953.
- Фердман Д. Л. и Нечипоренко З. Ю., «Укр. биох. журн.», 18, 1946, 105. «Укр. биох. журнал», 19, 1947, 67. «Укр. биох. журн.», 20, 1948, 124. «ДАН СССР», 72, 1953.
- Фердман Д. Л. и Файншмидт О. И., «Научн. зап. Укр. биох. ин-та», 3, 1929, 39. Zs. physiol. chem., 183, 1929, 281. «Научн. зап. Укр. биох. ин-та», 4, 1930, 135.
- Фердман Д. Л., Френкель С. Р. и Силакова А. И., «Биохимия», 7, 1942, 43.
- Фердман Д. Л. и Эпштейн С. Ф., Science, 91, 1940, 385. «Укр. биох. журн.», 18, 1946, 61. «Бюл. экспер. биол. и медицины», 25, 1948, 369; 26, 1948, 281.
- Фольборт Ю. В., «Рус. физиол. журн.», 7, 1924, 113. Сб. «Физиология процессов истощения и восстановления», 1941, Харьков, стр. 5.
- Фольборт Ю. В., Сб. «Врач. контроль в процессе спорт. совершенствования», ФиС, 1952, стр. 61.
- Фомин С. В., Bioch. Zs., 217, 1930, 423.
- Чаговец В. В., «Укр. биох. журн.», 12, 1928, 427. «Укр. биох. журн.», 23, 1951, 49. Вопросы биохимии мышц, изд. АН УССР, 1954, стр. 14.
- Чепинога О. П., «Укр. биох. журн.», 14, 1938, 5.
- Черкес А. И. и Ангарская М. А., Сб. «Экспер. исслед. по фармакологии сердца», 1941, стр. 6.
- Черкес А. И. и Мельникова Б. Ф., Сб. «Экспер. исслед. по фармакологии сердца», 1941, стр. 28.
- Черневская Х., «Укр. биох. журн.», 14, 1939, 111.
- Шапот В. С., «Усп. совр. биологии», 34, 1952, 244. Биох. нервн. системы, изд. АН УССР, 1954, «Усп. совр. биологии», 37, 1954, 255.
- Шапот В. С. и Титова Г. В., цит. по Шапоту, «Усп. совр. биологии», 1954.
- Эголинский Я. А., «Труды ЛНИИФК», 2, 1936, 35, 45. «Труды ЛНИИФК», 3, 1940, 184.
- Энгельгардт В. А., Bioch. Zs., 225, 1930, 16. Bioch. Zs., 251, 1932, 343. «Усп. совр. биологии», 14, 1941, 117, «Изв. АН СССР, серия биологич.», 2, 1945, 182.
- Энгельгардт В. А. и Бархаш А. Я., «Биохимия», 3, 1938, 500.

- Энгельгардт В. А. и Браунштейн А. Е., «Журн. экспер. биол. и медицины», 22, 1928, 162.
- Энгельгардт В. А. и Любимова М. Н., «Биохимия», 4, 1939, 616. «Биохимия», 7, 1942, 205. «ДАН СССР», 85, 1952, 397.
- Энгельгардт В. А., Любимова М. Н. и Мейтина Р. А., «ДАН СССР», 30, 1941, 639.
- Энгельгардт В. А. и Саков Н. Е., «Биохимия», 8, 1943, 9.
- Эпельбаум С. Е., «Укр. биох. журн.», 15, 1940, 449. «Укр. биох. журн.», 17, 1941, 33.
- Эпельбаум С. Е. и Хайкина Б. И., «Укр. биох. журн.», 10, 1937, 835.
- Эпштейн С. Ф., «Укр. биол. журн.», 20, 1948, 138, 132.
- Яковлев Н. Н., «Физиол. журн. СССР», 22, 1937, 634. «Изв. Научн. ин. Лесгафта», 21, 1938, 65. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 10, 1940, 250. «Физиол. журн. СССР», 28, 1940, 596. «Физиол. журн. СССР», 30, 1941, 391, 594. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 14, 1942, 63. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 22, 1946, 8, 21. Роль инсулина в расходовании и ресинтезе гликогена мышц. «Теор. и практ. физ. культ.», 10, 1947, 81. «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 24, 1947, 53, 102. «Бюлл. экспер. биол. и мед.», 25, 1948, 435. «Теор. и практ. физ. культ.», 11, 1948, 416. «Физиол. журн. СССР», 34, 1948, 95, 717. «Труды Лен. научно-иссл. инст. физ. культ.», 4, 1949, 39, 76, 91. «Усп. совр. биол.», 27, 1949, 257. «Физиол. журн. СССР», 36, 1950, 631, 745.
- «Труды Лен. научно-иссл. инст. физ. культ.», 5, 1950, 5, 38, 129. «Физиол. журн. СССР», 38, 1952, 332. «Укр. биох. журн.», 24, 1952, 257. «Теор. и практ. физ. культ.», 15, 1952, 9. «Укр. биох. журн.», 25, 1953, 206, 259. «Вопр. мед. химии», 6, 1953, 3. Сб. «Вопросы биохимии мышц», изд. АН УССР, 1954, стр. 29 и 314.
- Яковлев Н. Н. и Яковлева Е. С., «Усп. совр. биол.», 34, 1953, 134.
- Яковлев Н. Н. и Ямпольская Л. И., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 24, 1948, 278. «Труды Лен. научно-исслед. инст. физ. культ.», 5, 1950, 44, 49. «Укр. биох. журн.», 24, 1952, 410.
- Яковлев Н. Н., Ямпольская Л. И., Лешкевич Л. Г. и Попова Н. И. «Физиол. журн. СССР», 38, 1952, 739. «Теор. и практ. физ. культ.», 17, 1954, 8.
- Яковлева Е. С., «Изв. Ест.-научн. инст. им. Лесгафта», 26, 1954, 161, 208.
- Ямпольская Л. И., «Физиол. журн. СССР», 36, 1950, 749. «Физиол. журн. СССР», 38, 1952, 91. «Теор. и практ. физ. культ.», 15, 1952, 733.
- Ямпольская Л. И. и Яковлев Н. Н., «Физиол. журн. СССР», 37, 1951, 110.
- Ярусова Н. С. и Тупикова А. А., «Бюлл. эксп. биол. и мед.», 5, 1950, 363.
- Abood L. & Gerard., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 77, 1951, 438.
- Alexander G., Bich. Zs., 44, 1912, 95, 127.
- Artom C. R., Bull. de la Soc. Chim. Biol., 1932.
- Augustin S., Zs. physiol. Chemie, 255, 1938, 61.
- Baldwin E., Dynamic aspects of Biochemistry, 1948.
- Bang O., Arbeitsphysiologie, 7, 1934, 544. Skand. Arch. Physiol., 74, 1936, suppl., 10, 49.
- Banga J., Stud. Inst. Med. Chem. Univ. Sceded., 1, 1941/42, 27. Stud. Inst. Med. Chem. Univ. Sceded, 3, 1944.

- Bailey K., *Adv. in protein Chem.*, **1**, 1944, 289.
- Barrenscheen H. & Eisler A., *Bioch. Zs.*, **177**, 1926.
- Barrenscheen H. & Filz, *Bioch. Zs.*, **250**, 1932, 287.
- Barron E. S. & Singer T. P., *J. Biol. Chem.*, **157**, 1945, 221.
- Best C., Furusawa R. & Ridaut J., *Proc. Roy. Soc. London. B.*, **104**, 1929, 119.
- Binkley F., *Science*, **102**, 1945, 477.
- Bock A., v. Caulert C., Dill D., Fölling A. & Hurxthal L., *Journ. Physiol.*, **66**, 1928, 136, 162.
- Boje Ö., *Skand. Arch. Physiol.* **74** suppl., **1**, 1936.
- Bollman J. & Flock E., *Journ. Biol. Chem.*, **130**, 1939, 565.
- Bloor W., *Journ. Biol. Chem.*, **119**, 1937, 451.
- Bloor W. & Snider R., *Journ. Biol. Chem.*, **107**, 1934, 459.
- Bocke J., *Zs. f. mikr. anat. Forsch.*, **8**, 1927, 561. *Acta Anat.*, **8**, 1949, 18.
- Buchanan J. M. & Hastings A. B., *Physiol. Rev.*, **26**, 1946, 120.
- Bücher T., *Biochim. et Biophys. Acta*, **1**, 1947, 292.
- Buchthal F., Deutsch A. & Knappeis G., *Acta physiol. Skand.* **13**, 1944, 167. *Nature*, **153**, 1944, 774.
- Buchthal F. & Kahlson G., *Nature*, **154**, 1944, 178.
- Bueding E., Stein H. & Wortis H., *Journ. Biol. Chem.*, **140**, 1941, 697.
- Burge, *Amer. Journ. Physiol.*, **63**, 1923, 431.
- Buytendyk, *Die sportärztl. Ergebn.*, Bern, 1928.
- Cannon W., *Физиология эмоций*, Медгиз, 1928.
- Cannon W. & de-la-Paz, *Amer. Journ. Physiol.*, **28**, 1911, 64.
- Cassel L., *Pfl. Arch.*, **236**, 1935, 30.
- Clark A., Gaddie R. & Stewart C., *Journ. of Physiol.*, **72**, 1931, 443. *Journ. of Physiol.*, **75**, 1932, 316.
- Colowick S., Cori G. & Sline M. W., *Journ. Biol. Chem.*, **168**, 1947, 583.
- Colowick S., & Kalkar H., *Journ. Biol. Chem.*, **148**, 1943, 583.
- Colowick S. & Price H., *Journ. Biol. Chem.*, **157**, 1945, 415.
- Connant J. B., Cramer R., Hastings A., Klemperer F., Solomon A. K., & Vennesland B., *Journ. of Biol. Chem.*, **137**, 1941, 171.
- Cori G. T. & Cori C. F., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **34**, 1936, 702. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, **36**, 1937, 119. *Journ. Biol. Chem.*, **135**, 1940, 733. *Journ. Biol. Chem.*, **165**, 1946, 395.
- Cori C., Colowick S. & Cori G., *Journ. Biol. Chem.*, **121**, 1937, 465. *Journ. Biol. Chem.*, **123**, 1938, 375.
- Cori C., Closs K. & Cori G., *Journ. Biol. Chem.*, **103**, 1933, 19.
- Cori G., Schmidt G. & Cori C., *Science*, **89**, 1939, 464.
- Christensen E., *Arbeitsphysiologie*, **4**, 1931, 128.
- Christiansen, Douglas & Haldan, *Journ. of Physiol.*, **48**, 1914, 244.
- Danzingen F., *Zs. Zellforsch.*, **25**, 1936, 316.
- Dawson R. M. & Richter D., *Amer. Journ. Physiol.*, **160**, 1950, 203.
- Dill D., Edwards H., Newman E. & Margaria R., *Arbeitsphysiologie*, **9**, 1936, 299.

- Dill D., Talbott J. & Edwards H., *Journ. of Physiol.*, **69**, 1930.
- Doisy E., Eaton & Chouke, *Journ. of Biol. Chem.*, **53**, 1922, 61.
- Eggleton G., Eggleton Ph. & Hill A., *Proc. Roy. Soc. London*, **103**, 1928, 620.
- Elliot, Scott & Libet, *Journ. Biol. Chem.*, **146**, 1942, 251.
- Embden G. & Habs H., *Zs. physiolog. Chem.*, **171**, 1927, 16.
- Embden G. & Luthie, *Hofmeister's Beitr.*, **10**, 1907, 265.
- Embden G. & Zimmerman, *Zs. physiol. Chem.*, **141**, 1924, 225. *Zs. physiol. Chem.*, **167**, 1927, 137.
- Ennor A. & Rosenberg H., *Biochem. Journ.*, **56**, 1954, 308.
- Erdős T., *Stud. Inst. med. Chem. Univ. Sceded.*, **3**, 1943, 51, 57.
- Evans C. L., *Journ. of Physiol.*, **47**, 1914, 407. Recent advances in *physiol.*, 1926, p. 33.
- Ewig, *Zs. ges. exp. Med.*, **61**, 1928, 590.
- Fisher & Cori, *Amer. Journ. Physiol.*, **112**, 1935, 5.
- Flock E., Bollman J. & Mann F., *Journ. of Biol. Chem.*, **125**, 1938, 49.
- Fletcher, W. H. & Hopkins F., *Journ of Physiol.* **35**, 1907, 247.
- Flock E., Ingle D. & Bollman J., *Journ. of Biol. Chem.*, **129**, 1939, 49.
- Full & Herxheimer, *Kl. Wochenschr.*, **5**, 1926, 228.
- Furusawa R., *Proc. Roy. Soc. London. B.*, **98**, 1925, 65.
- Gerhartz, *Pflügers Archiv* **133**, 1910, 392.
- Gollwitzer-Meyer K., *Bioch. Zs.*, **133**, 1925, 470.
- Gollwitzer-Meyer K. & Krüger E., *Pflügers Archiv*, **240**, 1930, 89.
- Gottdenker F. & Marchi G., *Kl. Wochenschr.*, **37**, 1937, 1282.
- Graflin A. & Green D., *Journ. Biol. Chem.*, **176**, 1948, 95.
- Green A. A., Cori G. T. & Onkley L. J., *Journ. Biol. Chem.*, **133**, 1943, 397.
- Gukelberger M. & Keiser E., *Arbeitsphysiologie*, **10**, 1938, 194.
- Habs H., *Zs. physiol. Chemie*, **171**, 1927, 40.
- Haiashi T., *Journ. gener. physiol.*, **36**, 1952, 189.
- Haiashi T & Rosenblat R., *J. Cell. a. comp. physiology.*, **4**, 1952, 425.
- Hassid, Cori & Mac Cready, *Journ. biol. Chem.*, **148**, 1943, 89.
- Henderson L. I., *Journ. of Biol. Chem.*, **46**, 1924, 411. *Journ. of Biol. Chem.*, **90**, 1931, 697. *Kl. Wochenschr.*, **1**, 1930, 1009.
- Hevesi C. & Hahn, *Kyl. Danske viol. Selskab Biol. Med.*, **14**, 1938, 2.
- Hill A., Работа мышц, 1929, *Jl. Physiol. Rev.*, **12**, 1936, 56. *Biochim. et Biophys. Acta*, **4**, 1950, 4.
- Hill A., Long C. & Lupton H., *Proc. Roy. Soc. London B.* **94**, 1924, 438. **97**, 84, 155.
- Hill R., *Proc. Roy. Soc. London*, **120**, 1936, 472.
- Himwich H., «Brain metabolism a. cerebral disorders», 1951.
- Hopf, *Arbeitsphysiologie*, **1**, 1928.
- Howard & Rea, *Journ. physiol.*, **61**, 1926, 65.

- Jost H. & Sorg R., Pflügers Archiv, 231, 1922, 143.
 Jacky Ph., Bioch. Zs. 250, 1932, 178.
 Jervell O., Arbeitsphysiologie, 5, 1932, 150.
 Johnson R. & Edwards H., Journ. Biol. Chem., 118, 1927, 427.
 Kahn K., Pflügers Arch., 128, 1909, 519.
 Kalkar H., Journ. Biol. Chem., 148, 1943, 127. Journ. Biol. Chem., 167, 1947, 466.
 Kaufmann S., Gilmarg C., Cori C. & Ochoa S., Journ. Biol. Chem., 203, 1953, 869.
 Kestner, Johnson & Laubmann, Pflügers Archiv, 1931, 227, 535.
 Kiessling W., Naturwissensch, 27, 1929, 129.
 Kisch B., Simmonds & Weil, Bioch. Zs., 204, 1929.
 Kornberg A., Journ. Biol. Chem., 182, 1950, 763, 779. Journ. Biol. Chem., 191, 1951, 535.
 Kramer K., Pflügers Archiv, 241, 1939, 730.
 Kramer K., Quensel W. & Schäffer K., Pflügers Arch., 241, 1939, 730.
 Krebs H. A., Biochem. Journ., 29, 1935, 1951.
 Krebs H. A. & Eggleston L., Nature, 154, 1944, 29. Biochem. Journ., 39, 1945, 408.
 Krebs H. A. & Johnson W., Biochem. Journ., 31, 1937, 772.
 Krüger P., Duspiwa F. & Furlinger F., Pflügers Archiv, 231, 1932, 750.
 Kubowitz F. & Ott P. Biochem. Zs., 314, 1943, 94. Biochem. Zs., 317, 1944, 193.
 Labbe M. & Nepve F., Ацидоз и алколоз, Медгиз, 1931.
 Lardy H. A. & Ziegler J. A., Journ. Biol. Chem., 159, 1945, 343.
 Lang E., Amer. Journ. Physiol., 107, 1934, 687.
 Lawaszek H., Zs. physiol. Chemie, 125, 1923, 250.
 Lehninger A., Journ. Biol. Chem., 143, 1942, 147. Journ. Biol. Chem., 154, 1944, 309. Journ. Biol. Chem., 157, 1945, 363. 161, 413, 437. Journ. Biol. Chem., 164, 1946, 291.
 Lelior L. & Munoz J., Journ. Biol. Chem., 147, 1943, 355. Journ. Biol. Chem., 153, 1944, 53.
 Liljestrand & Lindhard, Skand. Arch. Physiol., 39, 1920.
 Lipman F. & Kaplan N. Journ. Biol. Chem., 176, 1948, 459.
 Lipman F. & Perlman O., Arch. Bioch., 2, 1942, 40.
 Lipman F. & Tuttle L., Journ. Biol. Chem., 159, 1945, 21. 161, 415.
 Loewi O., Dtsch. Arch. für klin. Med., 120, 1916, 131.
 Loewi A., «Höhenklima». Verl. Springer, 1926.
 Ludsgaard E., Bioch. Zs., 117, 1930, 102.
 Lynen F. & Reichert E., Annal. Chem., 579, 1951, 1.
 Lynen F., Wessely L., Wieland C. & Ruff L., Annal. Chem., 687, 1952.
 Mac Curdy, «Physiologie of exercises». New-York, 1924.
 Margaria R. & Edwards H., Amer. Journ. Physiol., 107, 681; 108, 1934, 341.
 Margaria R., Edwards H. & Dill D., Amer. Journ. Physiol., 106, 1933, 689.

- Mattheis, Pflügers Archiv, 227, 1931, 475.
- Matoltsy A. & Gerendas M., Hungar. Acta physiol., 1, 1948, 121.
- Meyerhof O., «Chemische Vorgänge im Muskel», 1930, Berlin.
- Bioch Zs., 1927, 183, 176. Annal. New-York Acad. Sci., 45, 1944, 9, 372.
- Meyerhof O. & Boyland E., Bioch. Zs., 237, 1931, 406.
- Meyerhof O., Gemmil C. & Benetato G., Bioch. Zs., 258, 1933, 371.
- Meyerhof O. & Green H., Journ. Biol. Chem., 178, 1949, 655.
- Meyerhof O. & Osper P., Journ. Biol. Chem., 179, 1949, 1371.
- Millikan G., Proc. Roy. Soc. London, 123, 1937, 218.
- Mommerts W., Bioch. et Biophys. Acta, 7, 1951, 477.
- Negelein E. & Brömel H., Bioch. Zs., 303, 1939, 132.
- Neuberg C., Bioch. Zs., 88, 1921, 432.
- Neuschloss S., Bioch. Zs., 256, 1932, 51.
- Newmann E., Amer. Journ. Physiol., 122, 1938, 359.
- Nimierco W., Acta Biol. Exp. Warsawa, 3, 1929, 143.
- Ochoa S., Bull. Soc. Chim. Biol., 35, 1953, 83.
- Ogston A. & Smithies S., Physiol. Rev., 28, 1948, 283.
- Paukul E., Arch. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt., 1—2, 1904, 100.
- Petren, Sjestränd & Sylven, Arbeitsphysiol., 9, 1936, 376.
- Pflüger, R., Pflüger's Arch., 50, 1891, 98.
- Polis D. & Meyerhof O., Journ. Biol. Chem., 163, 1946, 339.
- Price W. & Cori C., Journ. Biol. Chem., 162, 1946, 343.
- Price W., Cori C. & Colowick S., Journ. Biol. Chem., 160, 1945, 633.
- Przilecki St. & Filipowicz, Bioch. Zs., 275, 1934, 62, 65.
- Przilecki St. & Maimin R., Bioch. Zs., 273, 1934, 262. Bioch. Zs., 277, 1935, 1.
- Przilecki St. & Niedzwecka, Bioch. Journ., 22, 1928, 44.
- Przilecki St., Niedzwecka & Majewski, Bioch. Journ., 1927, 21, 1025.
- Przilecki St. & Wojcik, Bioch. Journ., 1928, 22, 1302.
- Racker E. & Krimsky J., Journ. Biol. Chem., 1952, 198, 751.
- Rapkine L., Biochem. Journ., 32, 1938, 1729.
- Ranzoni E. & Ehrenfest, Journ. Biol. Chem., 115, 1936, 749.
- Ranzoni E. & Kerly M., Journ. Biol. Chem., 1933, 103, 175.
- Reed L. & Gunsalus J., Journ. Amer. Chem. Assoc., 75, 1953, 1267.
- Rosenfeld G., Berl. kl. Woch., 52, 1907. Berl. kl. Woch., 16, 1908, 17.
- Sacks J. & Sacks W., Amer. Journ. Physiol., 105, 1933, 151.
- Sacks J., Sacks W. & Shaw, Amer. Journ. Physiol., 118, 1937, 697.
- Schenk, «Sportärztetagung», 1925.
- Schenk & Kramer, Arbeitsphysiologie, 1929, 2, 169.
- Schmidt A. G., Zs. physiol. Chemie, 1928, 179, 243. Zs. physiol. Chem., 208, 1932, 185.
- Schmidt C., Kety S. & Pennes H., Amer. Journ. Physiol., 1945, 143, 33.
- Schneider & Ring, Amer. Journ. Physiol., 91, 1939, 103.
- Schuhmann H., Zs. ges. exp. Med., 1939, 106, 59.

- Schweet R., Fuld M. и др., Phosphor. metabolism, 1, 1951, 246.
- Segal H. & Boyer P., Journ. Biol. Chem., 204, 1953, 265.
- Seitz, Zs. physiol. Chem., 218, 1933, 12.
- Soula L., Compt. rend. Soc. Biol., 1913, 156, 728.
- Snapper & Grünbaum, Ergebn. d. Sportarzte. Untersuch. IX Olymp. Spielen, Leipzig, 1929.
- Steiner A., Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 31, 1935, 368.
- Steinhaus A. H., Physiolog. Rev., 1933, 13, 103.
- Steinhaus A. H., Hoyt & Rice, Amer. Journ. Physiol., 1932, 99, 512.
- Stern J. & Ochoa S., Journ. Biol. Chem., 179, 1949, 461.
- Stewart G. & Rogoff J., Journ. pharmac. a. exp. therap., 19, 1932, 87.
- Stone W., Biochem. Journ., 32, 1938, 1908.
- Stotz E. & Bessey O., Journ. Biol. Chem., 1942, 143, 625.
- Stopani A., Actis A., Doferari J. & Gunsales B., Nature, 170, 1952, 842.
- Straub F., Biochem. Journ., 1940, 34, 483. Stud. Inst. Med. Univ. Sceged, 3, 1943, 23.
- Straub F. & Feuer G., Biochim. et Biophys. Acta, 4, 1950, 455. Biochim. et Biophys. Acta, 6, 1951, 426.
- Sutherland E. W., Colowick S. & Cori C., Journ. Biol. Chem., 140, 1941, 309.
- Szent-Gyorgyi A., О мышечной деятельности: Медгиз, 1947.
- Szent-Gyorgyi A. & Banga J., Stud. Inst. med. Chem. Univ. Sceged, 1, 1941/42, 5.
- Utter M. & Kurachashi K., Journ. Amer. Chem. Soc., 75, 1953, 758.
- Vannotti A. & Magiday M., Arbeitsphysiol., 7, 1934, 615.
- Vannotti A. & Pfister H., Arbeitsphysiol., 1933, 7, 127.
- Van Slyke D. Physiol. Rev., 1, 1921, 141. Journ. Biol. Chem., 60, 1924, 89. Journ. Biol. Chem., 65, 1925, 701. Journ. Biol. Chem., 78, 1928, 765.
- Varga L., Hungarica Acta physiol., 1, 1946, 1.
- Vennesland B., Solomon A. K., Buchanan J., Cramer R. & Hastings A., Journ. Biol. Chem., 142, 1942, 371.
- Wachholder K. & Ledebur J., Pfl. Arch., 225, 1930, 627.
- Wachholder K. & Quensel W. Pfl. Arch., 235, 1934, 70.
- Wachholder K. & Uhlenbrook K., Pfl. Arch., 236, 1915, 20.
- Wacabayashi, Zs. physiol. Chem., 179, 1928, 79.
- Wendt L., «Muskelzelle, ihre Funktion und ihre Regulationen», Leipzig, 1946.
- Wieland H. & Rosenthal C., Ann. Chem., 1943, 254, 341.
- Wildbrand & Last, Bioch. Zs., 259, 1933, 398.
- Willstätter & Rhodewald, Zs. physiol. Chem., 225, 1934, 103.
- Wierzuchowski M. & Laniewski M., Bioch. Zs., 230, 1931, 173.
- Wishart G., Biochem. Journ., 17, 1923, 103.
- Zapp J. & Wilson D., Journ. Biol. Chem., 126, 1938, 119.
- Ziff M., Journ. Biol. Chem., 153, 1944, 25.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие		3
Введение. Задачи биохимии и ее место в решении проблем физического воспитания и спорта		7
Глава I. Химизм мышечного сокращения		20
Глава II. Пути ресинтеза АТФ при работе мышц		33
Глава III. Использование неуглеводных источников энергии при мышечной деятельности		56
Глава IV. Пути ресинтеза гликогена и химизм устранения аммиака в мышцах		61
Глава V. Общие закономерности восстановления биохимических соотношений в мышце		69
Глава VI. Особенности протекания биохимических процессов в мышцах при работе различного характера		75
Глава VII. Биохимические изменения в головном мозгу, внутренних органах и в крови при мышечной деятельности различного характера		99
Глава VIII. Биохимические и морфологические изменения, происходящие в мышцах под влиянием систематической повышенной мышечной деятельности различного характера		119
Глава IX. Биохимические изменения, происходящие во внутренних органах, крови и головном мозгу под влиянием систематической повышенной мышечной деятельности различного характера и тренировки		141
Глава X. Пути биохимических изменений, происходящих в организме под влиянием усиленной мышечной деятельности. Биохимическое обоснование принципов спортивной тренировки		152
Глава XI. Последовательность биохимических изменений в организме при тренировке. Перетренировка		167
Глава XII. Физиологические особенности, отличающие спорт от других видов мышечной деятельности. Кортикальная регуляция обмена веществ в условиях тренировки и соревнований		175

Глава XIII. Биохимические изменения в организме при занятиях различными видами спорта
легкая атлетика (204), лыжный спорт (215), конькобежный спорт (218), велосипедный спорт (219), гребля (221), плавание (225), гимнастика (226), спортивные игры (228), тяжелая атлетика (231), альпинизм (233).

Глава XIV. К методике изучения обмена веществ при выполнении спортивных упражнений

Указатель литературы :
