

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

КАФЕДРА БІОХІМІЇ ТА ГІГІЄНИ

«Затверджено»

Декан факультету ФР

_____ Данилевич М.В.

«__» _____ 2015р.

КОНТРОЛЬНІ КОМПЛЕКСНІ РОБОТИ

З ДИСЦИПЛІНИ

«Біохімічні основи спорту»

(для III курсу факультету спорту)

ККР підготували:

доц. кафедри

біохімії та гігієни,

к.б.н. Сибіль М.Г.,

ст. викл., к.б.н.

Гложик І.З.

ККР затверджені на
засіданні кафедри біохімії та
гігієни

«__» _____ 2015р.

протокол № _____

Зав. кафедрою

проф. Трач В.М.

Пояснювальна записка

Навчальна дисципліна передбачає забезпечення знань стосовно впливу різнохарактерних фізичних навантажень на біохімічний статус спортсмена в умовах тренувань і змагань. Предмет ставить за мету створити в студентів уявлення: про біохімічні перетворення у м'язах під час роботи та механізми її енергозабезпечення, про біохімічні причини втоми та молекулярні явища в період втоми; про біохімічні закономірності, що лежать в основі структури тренувального процесу та ін.

У результаті вивчення дисципліни студент повинен:

ЗНАТИ: хімізм і механізм м'язового скорочення і розслаблення, шляхи енергозабезпечення м'язової роботи різної тривалості та інтенсивності, механізми гуморального забезпечення гомеостазу, динаміку відновних процесів, вікові біохімічні особливості адаптаційних процесів.

ВМІТИ: використовувати теоретичні знання в плані забезпечення біохімічного контролю в умовах лабораторного тестування та підчас змагань.

Пропонуються наступні критерії оцінки отриманих студентом знань:

«зараховано» - повна відповідь на питання з опорою на програмний матеріал з різних розділів.

«не зараховано» - нерозуміння завдання та невміння його теоретично обґрунтувати

**Перелік контрольно-комплексних питань для студентів з дисципліни
«Біохімічні основи спорту»**

1. Структурна організація м'язових волокон.
2. Молекулярний механізм м'язового скорочення і розслаблення.
3. Креатинфосфокіназний механізм ресинтезу АТФ.
4. Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ.
5. Міокіназний механізм ресинтезу АТФ.
6. Аеробний механізм ресинтезу АТФ.
7. Біохімічні фактори втоми при виконанні короткочасних вправ максимальної потужності.
8. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ субмаксимальної потужності.
9. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ великої та помірної потужності.
10. Біохімічна характеристика процесів відновлення при м'язовій діяльності.
11. Фазний характер відновлення. Явище суперкомпенсації.
12. Біохімічні основи розвитку швидкісних якостей.
13. Біохімічні основи розвитку силових якостей.
14. Біохімічні основи розвитку витривалості.
15. Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень.
16. Біохімічні основи різновидів тренувальних ефектів.
17. Біохімічні зміни в організмі при розтренуванні .
18. Біохімічні зміни в організмі при перетренуванні.
19. Функції симпато-адреналової системи у формуванні адаптації до фізичних навантажень.

Варіанти контрольних комплексних питань для студентів з дисципліни «Біохімічні основи спорту»

Варіант 1.

1. Структурна організація м'язових волокон.
2. Креатинфосфокіназний механізм ресинтезу АТФ.

Варіант 2.

1. Молекулярний механізм м'язового скорочення і розслаблення.
2. Біохімічні фактори втоми при виконанні короткочасних вправ максимальної потужності.

Варіант 3.

1. Креатинфосфокіназний механізм ресинтезу АТФ.
2. Функції симпато-адреналової системи у формуванні адаптації до фізичних навантажень.

Варіант 4.

1. Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ.
2. Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень.

Варіант 5.

1. Міокіназний механізм ресинтезу АТФ.
2. Біохімічні основи різновидів тренувальних ефектів.

Варіант 6.

1. Аеробний механізм ресинтезу АТФ.
2. Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень.

Варіант 7.

1. Біохімічні фактори втоми при виконанні короткочасних вправ максимальної потужності.
2. Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ.

Варіант 8.

1. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ субмаксимальної потужності.
2. Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ.

Варіант 9.

1. Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ великої та помірної потужності.
2. Біохімічні основи розвитку силових якостей.

Варіант 10.

1. Біохімічна характеристика процесів відновлення при м'язовій діяльності.
2. Аеробний механізм ресинтезу АТФ.

Варіант 11.

1. Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень.
2. Молекулярний механізм м'язового скорочення і розслаблення.

Варіант 12.

1. Аеробний механізм ресинтезу АТФ.
2. Структурна організація м'язових волокон.

Варіант 13.

1. Біохімічні основи розвитку силових якостей.
2. Функції симпато-адреналової системи у формуванні адаптації до фізичних навантажень.

Варіант 14.

1. Фазний характер відновлення. Явище суперкомпенсації.
2. Біохімічні зміни в організмі при розтренуванні.

Варіант 15.

1. Біохімічні основи розвитку швидкісних якостей.
2. Біохімічні зміни в організмі при перетренуванні.

Еталонні відповіді на варіанти комплексної контрольної роботи з курсу «Біохімічні основи спорту»

Варіант 1.

Структурна організація м'язових волокон

Структурною одиницею скелетного м'яза є багатоядерна клітина—*міоцит*

Міоцити оточені електрично збудливою плазматичною мембраною, що отримала назву *сарколеми*, містять у собі цитозольну частину —*саркоплазму*, скорочувальні елементи — *міофібрили*, високодиференційовану ендоплазматичну сітку — *саркоплазматичний ретикулум*, розвинену систему мітохондрій — *саркосом*.

Скелетні м'язи мають розвинену систему мембран і каналців саркоплазматичного ретикулуму (СР), які відіграють роль головного резервуара внутрішньоклітинного Ca^{2+} . З елементами СР контактує система поперечних трубочок — *T-система*, упродовж елементів якої відбувається поширення електричного потенціалу від сарколеми до мембран СР, спричиняючи вивільнення з СР іонів кальцію.

Значну частину об'єму м'язових клітин займають скорочувальні елементи — *міофібрили*, що спаквані в паралельні пучки. Молекулярною основою міофібрил є організовані у вигляді ниток (філаментів) скорочувальні білки —*актин-міозин*.

Саркомери — структурно-функціональні елементи скорочувального апарату скелетних м'язів. Саркомери утворені пучками міофібрил, які відокремлені один від одного перпендикулярними смугами — *Z-мембранами*.

Скелетні м'язи мають поперечну смугастість, а саме:

I-диски (ізотропні), що утворені "тонкими" міофіламентами;

A-диски (анізотропні), що утворені "товстими" міофіламентами;

H-зона — частина A-диска, в якій "товсті" міофіламенти не перекриваються з "тонкими".

До складу міофібрил входять такі білки:

1) до складу товстих ниток — білок **міозин**;

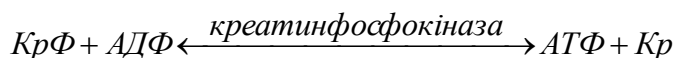
2) до складу тонких ниток — білки **актин**;

3) тропоміозин-тропоніновий комплекс (**тропонін T, тропонін I, тропонін C**);

3) білок ***а-октинін*** — компонент Z-лінії саркомерів; з цим білком сполучені кінці F-актинових молекул тонких філаментів.

Креатинфосфокіназний механізм ресинтезу АТФ

З білком актином тісно зв'язаний фермент креатинфосфокіназа, який каталізує реакцію переносу фосфатної групи з креатинфосфату на АДФ з наступним утворенням креатину і АТФ:



Креатинфосфокіназа в скелетних м'язах людини має велику активність. Уже на другій секунді після початку роботи креатинфосфокіназна реакція досягає найвищої швидкості. Ця реакція першою включається в процесі ресинтезу АТФ у момент початку м'язової роботи і відбувається з максимальною швидкістю, доки не будуть значно зменшені запаси креатинфосфату в м'язах.

Максимальна потужність креатинфосфокіназної реакції розвивається вже на 0,5-0,7 секунді інтенсивної роботи, що свідчить про високу швидкість розгортання і підтримується впродовж 10-15 секунд у нетренованих, а у високо тренованих спринтерів може утримуватись до 25-30 с.

Максимальна потужність креатинфосфокіназної реакції складає $3,8 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, значно потужніше анаеробного гліколізу (в 1,5-2 рази) і аеробного процесу (3-4 рази). Загальні запаси фосфогенів у нетренованих людей забезпечують утворення енергії у кількості біля $420 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1}$ м'язової тканини, а у тренованих – у 2 рази більше.

Метаболічна ємність цього механізму невелика, так як запаси КрФ у м'язах перевищують вміст АТФ всього у 3 рази, отже підтримання рівня АТФ за рахунок

креатинфосфату обмежено його запасами, які вже на 5-й секунді зменшуються на 1/3, а на 15-й секунді – наполовину.

Ефективність креатинфосфокіназної реакції дуже висока (76%), оскільки вона протікає безпосередньо між двома речовинами на міофібрилах.

Вміст креатинфосфату в скелетних м'язах збільшується в процесі адаптації організму до швидкісних, швидкісно-силових, силових фізичних навантажень в 1,5-2 рази, що впливає на ємність креатинфосфокіназного механізму енергозабезпечення м'язової діяльності.

Розглянута креатинфосфокіназна реакція складає біохімічну основу такої рухової якості, як локальна м'язова витривалість. Креатинфосфокіназна реакція забезпечує енергією короткочасні вправи максимальної потужності (біг на короткі дистанції, стрибки, кидки, важкоатлетичні вправи).

Варіант 2.

Молекулярний механізм м'язового скорочення і розслаблення

В основу сучасного уявлення про механізми м'язового скорочення покладено запропоновану Г.Хакслі та іншими дослідниками **модель ниток (філаментів), що плавно переміщуються** (*slide — awn.*) **впродовж одна одної**. Головні постулати цієї моделі, що були підтверджені біохімічними, біофізичними й електронно-мікроскопічними дослідженнями:

- товсті(міозинові) та тонкі (актинові) філаменти міофібрил не змінюють своєї довжини протягом м'язового скорочення;

- протягом м'язового скорочення зменшується довжина всього саркомера внаслідок зустрічного руху та перекривання товстих і тонких філаментів;

- скорочувальна сила генерується внаслідок активної взаємодії одного типу філаментів з іншим, сусіднім типом філаментів.

Залежна від АТФ взаємодія актину з міозином, що призводить до взаємного переміщення тонких і товстих філаментів саркомера, відбувається наступним чином (рис. 6.):

A – у м'язі, що перебуває в стані спокою, S1-голівки міозину не сполучені з актиновими філаментами. Продукти гідролізу АТФ (АДФ та Φ_n) зв'язані з міозином.

B – при збудженні м'яза S1-голівки зсуваються в напрямку тонких філаментів і сполучаються з нитками актину (G-субодиницями). Φ вивільняється з комплексу з міозином.

C – вивільнення АДФ з комплексу з міозином супроводжується конформаційним зсувом у просторовому розташуванні голівки S1, що зв'язана з актином (зміщенням кута між голівкою і віссю міофібрили з 90° на 45°). Зміна просторової орієнтації S1-голівки міозину відносно нитки актину призводить до розвитку напруги і пересування тонкого філамента відносно товстого приблизно на 100 \AA (10 нм) у напрямку середини саркомера.

D – взаємодія з міозином молекули АТФ супроводжується розривом зв'язку між актином і міозином. S1-голівка знову віддаляється від тонкого філамента.

E – АТФ, що вивільнився, гідролізується до АДФ та Φ , завдяки АТФ-азній активності вільних голівок міозину. Продукти гідролізу знову сполучаються з міозином. Актинові та міозинові філаменти готові до нового циклу взаємодії та пересування.

Зникнення іонів Ca^{2+} із саркоплазми звільняє тропонін, який інгібує АТФ-азну активність міозину і відповідно утворення енергії. Актин і міозин повертаються на свої місця. М'яз розслаблюється.

Біохімічні фактори втоми при виконанні короткочасних вправ максимальної потужності

Зміна показників механічної продуктивності в цих видах вправ виявляється, як правило, в момент, коли запаси КрФ в працюючих м'язах вичерпуються більш ніж на половину початкових значень, а через процеси гліколізу, значно знижується внутрішньоклітинний рН.

Зміни в концентрації АТФ при розвитку втоми в процесі виконання короткочасних інтенсивних вправ відносно невеликі. Найбільші зміни і найтіснішу залежність з виникаючими при втомі зсувами в показниках сили і потужності виявляють концентрації

АДФ, H^+ і лактату. Як відомо, зміни концентрації приведених вище метаболітів надають виражений інгібуючий вплив на АТФ-азу міозину основний фермент, від якого залежить ефективність перетворення енергії макроергічних фосфатних зв'язків АТФ в механічну роботу м'язів. З цього погляду, утворення АДФ і накопичення H^+ при скорочувальній активності м'язів потрібно розглядати як головні чинники, що відповідальні за розвиток втоми при виконанні короткочасних інтенсивних вправ.

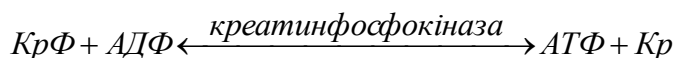
Крім вказаних вище чинників, на розвиток втоми в умовах короткочасних вправ максимальної і субмаксимальної потужності помітний вплив надає зниження внутрішньом'язових запасів глікогену. У стані втоми після виконання короткочасних інтенсивних вправ спостерігається виражене зниження запасів глікогену у швидкоскорочувальних волокнах, в той час як в стані втоми після тривалої помірної роботи найбільші зсуви у концентрації глікогену спостерігаються у волокнах, що повільно скорочуються. При цьому утворення молочної кислоти в процесі гліколітичного розщеплення глікогену під час виконання короткочасних інтенсивних вправ взаємопов'язане із зменшенням потужності роботи через втому.

При високій частоті стимуляції працюючих м'язів в умовах короткочасних інтенсивних вправ помітний внесок в розвиток втоми вносять порушення електрохімічного сполучення при передачі збудження з нерва на м'яз і зміни в діяльності ЦНС через розвиток захисного гальмування, а також порушення механізмів передачі нервового імпульсу і мозкового кровообігу, зміни концентрації неорганічного фосфату, інозинмонофосфату (ІМФ), накопичення аміаку в тканинах.

Варіант 3.

Креатинфосфокіназний механізм ресинтезу АТФ

З білком актином тісно зв'язаний фермент креатинфосфокіназа, який каталізує реакцію переносу фосфатної групи з креатинфосфату на АДФ з наступним утворенням креатину і АТФ:



Креатинфосфокіназа в скелетних м'язах людини має велику активність. Уже на другій секунді після початку роботи креатинфосфокіназна реакція досягає найвищої швидкості. Ця реакція першою включається в процесі ресинтезу АТФ у момент початку м'язової роботи і відбувається з максимальною швидкістю, доки не будуть значно зменшені запаси креатинфосфату в м'язах.

Максимальна потужність креатинфосфокіназної реакції розвивається вже на 0,5-0,7 секунді інтенсивної роботи, що свідчить про високу швидкість розгортання і підтримується впродовж 10-15 секунд у нетренованих, а у високо тренуваних спринтерів може утримуватись до 25-30 с.

Максимальна потужність креатинфосфокіназної реакції складає $3,8 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, значно потужніше анаеробного гліколізу (в 1,5-2 рази) і аеробного процесу (3-4 рази). Загальні запаси фосфогенів у нетренованих людей забезпечують утворення енергії у кількості біля $420 \text{ Дж} \cdot \text{кг}^{-1}$ м'язової тканини, а у тренуваних – у 2 рази більше.

Метаболічна ємність цього механізму невелика, так як запаси КрФ у м'язах перевищують вміст АТФ всього у 3 рази, отже підтримання рівня АТФ за рахунок креатинфосфату обмежено його запасами, які вже на 5-й секунді зменшуються на 1/3, а на 15-й секунді – наполовину.

Ефективність креатинфосфокіназної реакції дуже висока (76%), оскільки вона протікає безпосередньо між двома речовинами на міофібрилах.

Вміст креатинфосфату в скелетних м'язах збільшується в процесі адаптації організму до швидкісних, швидкісно-силових, силових фізичних навантажень в 1,5-2 рази, що впливає на ємність креатинфосфокіназного механізму енергозабезпечення м'язової діяльності.

Розглянута креатинфосфокіназна реакція складає біохімічну основу такої рухової якості, як локальна м'язова витривалість. Креатинфосфокіназна реакція забезпечує енергією короткочасні вправи максимальної потужності (біг на короткі дистанції, стрибки, кидки,

важкоатлетичні вправи).

Функції симпато-адреналової системи у формуванні адаптації до фізичних навантажень

Реалізація всіх компонентів загальної адаптації, а саме мобілізація енергетичних і пластичних резервів організму, є сума складної взаємодії найрізноманітніших функціональних систем. Визначальна роль в мобілізації енергетичних резервів організму виконується симпато-адреналовою системою (САС) з допомогою гормонального (адреналін) і медіаторного (норадреналін) механізмів.

КА, виконуючи і гормональну (А), і медіаторну (норадреналін, НА) функції виявляють багатогранний вплив: посилюють збудливість центральної нервової системи, приймають участь в організації емоційних реакцій, підвищують споживання кисню скелетними м'язами і міокардом, стимулюють синтез найважливішого вторинного медіатора - цАМФ, розщеплення глікогену і жирів, викликають підвищення рівня цукру і жирних кислот в крові, сприяючи їх окисненню, швидко і інтенсивно прискорюють метаболічні процеси, контролюючи функціональний стан мітохондрій, посилюють роботу серця і, викликаючи перерозподіл крові, забезпечують краще постачання джерелами енергії, збільшують працездатність м'язів і міокарду.

Зміни, що полягають в дисбалансі між ланками САС, залежать, в якій зоні відносної потужності виконується навантаження, що їх викликає. Так, порівнюючи реакцію САС на анаеробне і аеробне навантаження констатуємо факт набагато значнішого зростання рівня А супроти помірної збільшення НА при анаеробній роботі, чого не спостерігаємо при навантаженнях аеробного характеру (А і НА зростають помірно і в однаковій мірі).

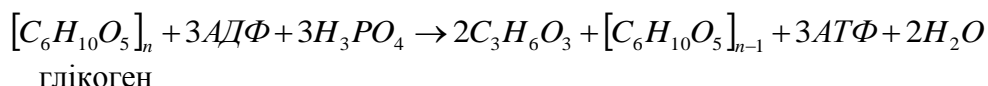
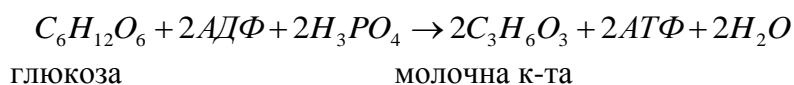
САС відіграє важливу роль у формуванні передстартового стану спортсмена. Зокрема, у випадку гармонійного балансу між медіаторною (НА) та гормональною (А) ланками маємо приклад оптимального передстартового стану – бойової готовності. Якщо домінує адреналіновий тип активації на старті дуже часто це супроводжується передстартовою лихоманкою, і навпаки, надмірна активація медіаторної ланки може, в кінцевому результаті, призвести до передстартової апатії. Загальний рівень активації САС як напередодні, так і під час фізичних навантажень не повинен перевищувати рівень норми в 2-4 рази за умов оптимальної адаптації.

Варіант 4.

Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ

Активация гідролізу сприяє зниженню концентрації креатинфосфату.

Узагальнено процес гліколізу і глікогенолізу може бути представлений у вигляді наступних рівнянь:



Енергетичний баланс гліколізу у випадку, коли початковим субстратом служить глюкоза, становить 2 моль АТФ на 1 моль вуглеводів, що розщеплюються, а глікогенолізу, коли початковим субстратом є глікоген м'язів - 3 моль АТФ на 1 моль глюкозного еквівалента, що розщеплюється.

Максимальна потужність гліколізу у добре тренуваних спортсменів може становити $3,1 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, а у нетренованих людей $2,5 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$. На максимальну потужність цей механізм виходить вже на 20-30-й секунді після початку роботи, тобто його швидкість розгортання значно менша, а ніж креатинфосфокіназного. До кінця 1-ї хвилини роботи гліколіз стає основним механізмом ресинтезу АТФ.

Метаболічна ємність гліколізу, що визначається внутрішньом'язовими запасами вуглеводів і залежить від резервів буферних систем, що стабілізують величину

внутрішньоклітинного рН, забезпечує підтримку анаеробної роботи тривалістю від 30 с до 2-6 хв.

Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ відрізняється невисокою *ефективністю*, оскільки в процесі анаеробного розпаду 1 моль глюкози з 2880 кДж енергії, що міститься в ній, вивільняється тільки 240 кДж. Велика частина енергії залишається в молекулах молочної кислоти.

Гліколіз відіграє важливу роль при напруженій м'язовій діяльності в умовах недостатнього постачання тканин киснем. Це основний шлях енергоутворення у вправах субмаксимальної потужності, гранична тривалість яких складає від 30 с до 2,5 хв (біг на середні дистанції, плавання на 100 і 200 м, велосипедні перегони на треку).

Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень

Бистрість (*швидкість*) характеризується здатністю м'язу скорочуватись за мінімально короткий відрізок часу.

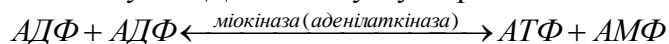
Існує фундаментальна залежність між максимальною швидкістю скорочення м'яза, довжиною саркомера і відносною АТФ-азною активністю міозину. Максимальна швидкість скорочення різна в м'язових волокнах різного типу: у швидкоскорочувальних білих волокнах вона приблизно в 4 рази вище, ніж в повільноскорочувальних червоних волокнах.

Чим швидше скорочується м'яз, тим менше поперечних містків включається в роботу. Тобто виграш у швидкості супроводжується програшем у силі. Максимальна швидкість скорочення прямо пропорційна відносній АТФ-азній активності. Тому біохімічною основою швидкості (як і сили) є АТФ-азна активність міозину, яка забезпечує швидку і потужну мобілізацію хімічної енергії АТФ у м'язових волокнах із наступним її використанням на скорочення м'яза.

Варіант 5.

Міокіназний механізм ресинтезу АТФ

Міокіназна (або аденілаткіназна) реакція відбувається в м'язах при значному збільшенні концентрації АДФ в саркоплазмі. Вона полягає в перенесенні макроергічної фосфатної групи з однієї молекули АДФ на іншу з утворенням АТФ:



Така ситуація виникає при вираженій м'язовій втомі, коли швидкість процесів, що беруть участь в ресинтезі АТФ, не врівноважує швидкість розщеплення АТФ. З цієї точки зору міокіназну реакцію можна розглядати як аварійний механізм, що забезпечує ресинтез АТФ в умовах, коли інші шляхи ресинтезу вже неможливі.

При посиленні міокіназній реакції частина АМФ, що утворюється може незворотно дезамінуватися і перетворюватися в інозинову кислоту, котра не використовується в енергетичному обміні і може призвести до відмирання мозкової тканини. Це не вигідно для організму оскільки веде до зменшення загальних енергетичних запасів в організмі. Однак збільшення концентрації АМФ в саркоплазмі внаслідок міокіназної реакції впливає активуючий чином на ферменти гліколізу (зокрема, на фосфофруктокіназу) і швидкість анаеробного ресинтезу АТФ.

Біохімічні основи різновидів тренувальних ефектів

Ступінь біохімічних зрушень і їх спрямованість, що відбуваються в організмі у відповідь на застосовані фізичні навантаження, визначають як *тренувальний ефект*.

Відповідно до фазового характеру протікання процесів адаптації до фізичних навантажень прийнято виділяти три різновиди тренувального ефекту: терміновий, пролонгований і кумулятивний (накопичувальний).

Терміновий тренувальний ефект визначається величиною і характером біохімічних змін в організмі, що відбуваються безпосередньо під час дії фізичного навантаження й у період термінового відновлення (**30-60 хв.** після закінчення навантаження), коли ліквідується кисневий борг, що утворився під час роботи.

Віддалений тренувальний ефект спостерігається на пізніх фазах відновлення після фізичного навантаження. Суть його складають стимульовані роботою пластичні процеси, спрямовані на поповнення енергетичних ресурсів організму, прискорене відтворення зруйнованих при роботі і заново синтезованих клітинних структур.

Кумулятивний тренувальний ефект є результатом послідовного підсумовування великої кількості термінових і відставлених ефектів або слідів багатьох навантажень. У кумулятивному тренувальному ефекті втілюються біохімічні зміни, які пов'язані з посиленням біосинтезу нуклеїнових кислот і білків протягом тривалого періоду тренування. Кумулятивний тренувальний ефект знаходить своє відображення в підвищенні працездатності і покращенні спортивних досягнень.

Варіант 6.

Аеробний механізм ресинтезу АТФ

Аеробний механізм ресинтезу АТФ в звичайних умовах забезпечує біля 90 % загальної кількості АТФ, що утворюється в організмі. Ферментні системи аеробного обміну розташовані в основному в мітохондріях м'язів. Механізм аеробного окислення субстратів - носить назву "окисне фосфорилування".

Як субстрат аеробного окислення використовуються глікоген, глюкоза, вищі жирні кислоти, окремі амінокислоти, кетонів тіла, молочна кислота і інші недоокислені продукти метаболізму. Всі ці речовини поступово перетворюються в єдину речовину ацетил-КоА, який далі окислюється в циклі Кребса (лимонної кислоти) до кінцевих продуктів CO_2 і H_2O з участю численних окислювальних ферментів і кисню. Енергія окислення нагромаджується у відновленій формі переносників водню НАДН₂ і ФАДН₂, які передають високо енергетичні електрони по дихальному ланцюгу на кисень, а протони водню створюють на мембрані мітохондрій протонний градієнт (H^+), який є рушійною силою для генерування АТФ в процесі окислювального фосфорилування. Коли різниця протонного градієнта досягає певної величини (200 мВ), протони рухаються через мембрану мітохондрій і взаємодіють з киснем з утворенням H_2O . Енергія руху H^+ акумулюється в молекули АТФ при їх синтезі з АДФ і H_3PO_4 високоспецифічним ферментом АТФ-синтетазою.

Максимальна потужність аеробного механізму найменша і становить $1,2 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ і залежить від швидкості надходження і швидкості утилізації O_2 в клітинах. Максимальна потужність аеробного процесу досягається на 2-3-й хвилині неінтенсивної роботи у спортсменів і на 4-5-й хвилині у неспортсменів і може підтримуватися до 15-30-й хвилини. У більш тривалих вправах вона поступово зменшується. При марафонському бігу середній рівень аеробної енергопродукції становить 80-85 % максимальної аеробної потужності. Найбільш інтенсивно протікають процеси аеробного енергоутворення в червоних м'язових волокнах.

Метаболічна ємність аеробного механізму практично безмежна, оскільки є великі запаси енергетичних джерел: вуглеводи, ліпіди, білки, що дають велику кількість ресинтезованої АТФ.

Ефективність енергоутворення цього механізму також висока і складає біля 50%.

Аеробний механізм енергоутворення є основним при тривалій роботі великої і помірної потужності: бігу на дистанції 5000 і 10000 м, марафонському бігу, велоперегонах, плаванні на 800 і 1500 м, бігу на ковзанах на 5000 і 10000 м. Він є біохімічною основою загальної витривалості.

Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень

Адаптація організму до впливу фізичних навантажень носить фазний характер. Залежно від того, які пристосувальні зміни відбуваються в організмі і протягом якого часу, виділяють два етапи адаптації: терміновий і довгостроковий (або хронічний).

Етап термінової адаптації - це безпосередня відповідь організму на одноразовий вплив фізичного навантаження. Він відбувається на основі біологічних механізмів, що сформувалися раніше. Переважно це зміни енергетичного обміну.

Етап довготривалої адаптації відбувається протягом тривалого часу і розвивається

поступово на основі багаторазової реалізації термінової адаптації. Цей етап є результатом підсумовування слідів повторюваних навантажень і пов'язаний з появою в організмі структурних і функціональних змін.

Посилення роботи м'язів під час фізичних навантажень змінює баланс макроергічних фосфатів у клітині. цАМФ, креатин, деякі пептиди, гормони і змінюють активність генетичного апарату, що контролює швидкість синтезу нуклеїнових кислот і протеїносинтез у клітині.

Варіант 7.

Біохімічні фактори втоми при виконанні короткочасних вправ максимальної потужності

Зміна показників механічної продуктивності в цих видах вправ виявляється, як правило, в момент, коли запаси КрФ в працюючих м'язах вичерпуються більш ніж на половину початкових значень, а через процеси гліколізу, значно знижується внутрішньоклітинний рН.

Зміни в концентрації АТФ при розвитку втоми в процесі виконання короткочасних інтенсивних вправ відносно невеликі. Найбільші зміни і найтіснішу залежність з виникаючими при втомі зсувами в показниках сили і потужності виявляють концентрації АДФ, H^+ і лактату. Як відомо, зміни концентрації приведених вище метаболітів надають виражений інгібуючий вплив на АТФ-азу міозину основний фермент, від якого залежить ефективність перетворення енергії макроергічних фосфатних зв'язків АТФ в механічну роботу м'язів. З цього погляду, утворення АДФ і накопичення H^+ при скорочувальній активності м'язів потрібно розглядати як головні чинники, що відповідальні за розвиток втоми при виконанні короткочасних інтенсивних вправ.

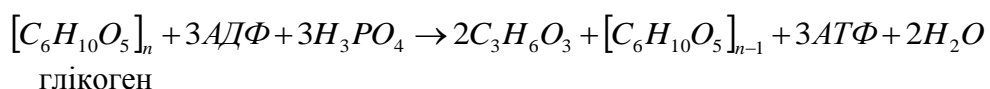
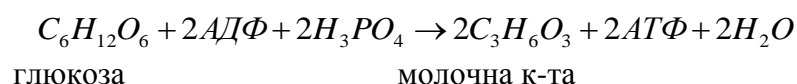
Крім вказаних вище чинників, на розвиток втоми в умовах короткочасних вправ максимальної і субмаксимальної потужності помітний вплив надає зниження внутрішньом'язових запасів глікогену. У стані втоми після виконання короткочасних інтенсивних вправ спостерігається виражене зниження запасів глікогену у швидкоскорочувальних волокнах, в той час як в стані втоми після тривалої помірної роботи найбільші зсуви у концентрації глікогену спостерігаються у волокнах, що повільно скорочуються. При цьому утворення молочної кислоти в процесі гліколітичного розщеплення глікогену під час виконання короткочасних інтенсивних вправ взаємопов'язане із зменшенням потужності роботи через втому.

При високій частоті стимуляції працюючих м'язів в умовах короткочасних інтенсивних вправ помітний внесок в розвиток втоми вносять порушення електрохімічного сполучення при передачі збудження з нерва на м'яз і зміни в діяльності ЦНС через розвиток захисного гальмування, а також порушення механізмів передачі нервового імпульсу і мозкового кровообігу, зміни концентрації неорганічного фосфату, інозинмонофосфату (ІМФ), накопичення аміаку в тканинах.

Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ

Активации гліролізу сприяє зниження концентрації креатинфосфату.

Узагальнено процес гліколізу і глікогенолізу може бути представлений у вигляді наступних рівнянь:



Енергетичний баланс гліколізу у випадку, коли початковим субстратом служить глюкоза, становить 2 моль АТФ на 1 моль вуглеводів, що розщеплюються, а глікогенолізу, коли початковим субстратом є глікоген м'язів - 3 моль АТФ на 1 моль глюкозного еквівалента, що розщеплюється.

Максимальна потужність гліколізу у добре тренованих спортсменів може становити $3,1 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, а у нетренованих людей $2,5 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$. На максимальну потужність цей механізм виходить вже на 20-30-й секунді після початку роботи, тобто його швидкість розгортання значно менша, а ніж креатинфосфокіназного. До кінця 1-ї хвилини роботи гліколіз стає основним механізмом ресинтезу АТФ.

Метаболічна ємність гліколізу, що визначається внутрішньом'язовими запасами вуглеводів і залежить від резервів буферних систем, що стабілізують величину внутрішньоклітинного рН, забезпечує підтримку анаеробної роботи тривалістю від 30 с до 2-6 хв.

Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ відрізняється невисокою *ефективністю*, оскільки в процесі анаеробного розпаду 1 моль глюкози з 2880 кДж енергії, що міститься в ній, вивільняється тільки 240 кДж. Велика частина енергії залишається в молекулах молочної кислоти.

Гліколіз відіграє важливу роль при напруженій м'язовій діяльності в умовах недостатнього постачання тканин киснем. Це основний шлях енергоутворення у вправах субмаксимальної потужності, гранична тривалість яких складає від 30 с до 2,5 хв (біг на середні дистанції, плавання на 100 і 200 м, велосипедні перегони на треку).

Варіант 8.

Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ субмаксимальної потужності

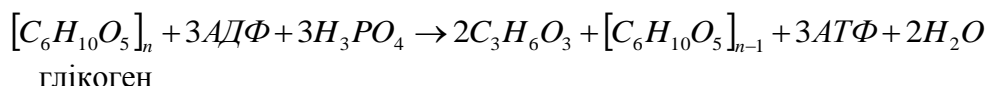
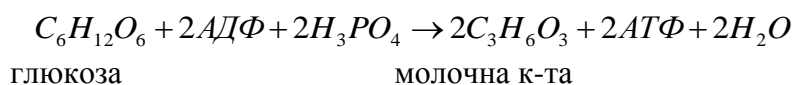
На розвиток втоми в при виконанні вправ субмаксимальної потужності помітний вплив надає зниження внутрішньом'язових запасів глікогену. У стані втоми після виконання короткочасних інтенсивних вправ спостерігається виражене зниження запасів глікогену у швидкоскорочувальних волокнах, при цьому утворення молочної кислоти в процесі гліколітичного розщеплення глікогену під час виконання короткочасних інтенсивних вправ взаємопов'язане із зменшенням потужності роботи через втому.

При високій частоті стимуляції працюючих м'язів в умовах короткочасних інтенсивних вправ помітний внесок в розвиток втоми вносять порушення електрохімічного сполучення при передачі збудження з нерва на м'яз і зміни в діяльності ЦНС через розвиток захисного гальмування, а також порушення механізмів передачі нервового імпульсу і мозкового кровообігу, зміни концентрації неорганічного фосфату, інозинмонофосфату (ІМФ), максимальне накопичення лактату в тканинах.

Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ

Активациі гідролізу сприяє зниження концентрації креатинфосфату.

Узагальнено процес гліколізу і глікогенолізу може бути представлений у вигляді наступних рівнянь:



Енергетичний баланс гліколізу у випадку, коли початковим субстратом служить глюкоза, становить 2 моль АТФ на 1 моль вуглеводів, що розщеплюються, а глікогенолізу, коли початковим субстратом є глікоген м'язів - 3 моль АТФ на 1 моль глюкозного еквівалента, що розщеплюється.

Максимальна потужність гліколізу у добре тренованих спортсменів може становити $3,1 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, а у нетренованих людей $2,5 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$. На максимальну потужність цей механізм виходить вже на 20-30-й секунді після початку роботи, тобто його швидкість розгортання значно менша, а ніж креатинфосфокіназного. До кінця 1-ї хвилини роботи гліколіз стає основним механізмом ресинтезу АТФ.

Метаболічна ємність гліколізу, що визначається внутрішньом'язовими запасами вуглеводів і залежить від резервів буферних систем, що стабілізують величину

внутрішньоклітинного рН, забезпечує підтримку анаеробної роботи тривалістю від 30 с до 2-6 хв.

Гліколітичний механізм ресинтезу АТФ відрізняється невисокою *ефективністю*, оскільки в процесі анаеробного розпаду 1 моль глюкози з 2880 кДж енергії, що міститься в ній, вивільняється тільки 240 кДж. Велика частина енергії залишається в молекулах молочної кислоти.

Гліколіз відіграє важливу роль при напруженій м'язовій діяльності в умовах недостатнього постачання тканин киснем. Це основний шлях енергоутворення у вправах субмаксимальної потужності, гранична тривалість яких складає від 30 с до 2,5 хв (біг на середні дистанції, плавання на 100 і 200 м, велосипедні перегони на треку).

Варіант 9.

Біохімічні фактори втоми при виконанні вправ великої та помірної потужності

Основними причинами виникнення втоми при виконанні тривалих вправ великої і помірної потужності постають чинники, пов'язані з вичерпанням внутрішньом'язових запасів глікогену, накопиченням продуктів неповного окислення жирів, надмірним накопиченням NH_3 і ІМФ, розвиток гіпоглікемічного стану, а також порушення електрохімічного сполучення в працюючих м'язах і погіршення діяльності ЦНС в умовах вираженої гіпертермії, дегідратації і зсуву електролітного балансу організму. Таким чином, при виконанні тривалих вправ великої і помірної потужності причини, що призводять до виникнення втоми, носять комплексний характер.

Біохімічні основи розвитку силових якостей

Сила характеризується ступенем напруження, яке можуть розвивати м'язи при скороченні.

Прояв силових якостей залежить від співвідношення швидко- і повільноскорочувальних волокон в складі м'язу, потужністю потоку іонів Ca^{2+} , активності міозин-АТФ-ази та креатинфосфокіназної реакції.

Основні біохімічні чинники, які лімітують прояв силових якостей - довжина саркомера: чим він довший, тим більшу силу розвиває м'яз; загальний вміст у м'язі скорочувального білка актину; поперечник накладання тонких актинових ниток на товсті міозинові нитки в межах кожного сарком ера; ступінь упорядкованості паралельно розташованих саркомерів (пучки Конгейма).

Кількість актину в міофібрилах м'язів знаходиться в лінійній залежності від загальної кількості креатину. Обидва показники - концентрація актину і загальна концентрація креатину в м'язах - можуть бути використані, як контроль за розвитком м'язової сили і для прогнозування рівня спортивних досягнень у швидко-силових вправах.

Варіант 10.

Біохімічна характеристика процесів відновлення при м'язовій діяльності

У ході процесів відновлення після м'язової роботи виділяються три фази: *термінове, віддалене і довгострокове* відновлення. Фаза термінового відновлення охоплює перші 30 хв після закінчення вправи і пов'язана з відновленням внутрішньом'язових ресурсів АТФ і креатинфосфату, а також з поверненням алактатного компоненту кисневого боргу. У фазі віддаленого відновлення, що продовжується від 0,5 до 6-12 год після закінчення вправи, відбувається відновлення витрачених вуглеводних і жирових резервів, повернення до початкового стану водно-електролітної рівноваги організму. У фазі довгострокового відновлення, яке може продовжуватися до 2-3 діб, посилюються процеси протеїносинтезу і відбуваються формування і закріплення в організмі адаптаційних зсувів, викликаних виконанням вправи. Кожна фаза відновлення має свої особливості в динаміці виникаючих метаболічних процесів.

Аеробний механізм ресинтезу АТФ

Аеробний механізм ресинтезу АТФ в звичайних умовах забезпечує біля 90 % загальної кількості АТФ, що утворюється в організмі. Ферментні системи аеробного обміну розташовані в основному в мітохондріях м'язів. Механізм аеробного окислення субстратів - носить назву "окисне фосфорилування".

Як субстрат аеробного окислення використовуються глікоген, глюкоза, вищі жирні кислоти, окремі амінокислоти, кетонів тіла, молочна кислота і інші недоокислені продукти метаболізму. Всі ці речовини поступово перетворюються в єдину речовину ацетил-КоА, який далі окислюється в циклі Кребса (лимонної кислоти) до кінцевих продуктів CO_2 і H_2O з участю численних окислювальних ферментів і кисню. Енергія окислення нагромаджується у відновленій формі переносників водню НАДН₂ і ФАДН₂, які передають високо енергетичні електрони по дихальному ланцюгу на кисень, а протони водню створюють на мембрані мітохондрій протонний градієнт (H^+), який є рушійною силою для генерування АТФ в процесі окислювального фосфорилування. Коли різниця протонного градієнта досягає певної величини (200 мВ), протони рухаються через мембрану мітохондрій і взаємодіють з киснем з утворенням H_2O . Енергія руху H^+ акумулюється в молекули АТФ при їх синтезі з АДФ і H_3PO_4 високоспецифічним ферментом АТФ-синтетазою.

Максимальна потужність аеробного механізму найменша і становить $1,2 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ і залежить від швидкості надходження і швидкості утилізації O_2 в клітинах. Максимальна потужність аеробного процесу досягається на 2-3-й хвилині неінтенсивної роботи у спортсменів і на 4-5-й хвилині у неспортсменів і може підтримуватися до 15-30-й хвилини. У більш тривалих вправах вона поступово зменшується. При марафонському бігу середній рівень аеробної енергопродукції становить 80-85 % максимальної аеробної потужності. Найбільш інтенсивно протікають процеси аеробного енергоутворення в червоних м'язових волокнах.

Метаболічна ємність аеробного механізму практично безмежна, оскільки є великі запаси енергетичних джерел: вуглеводи, ліпіди, білки, що дають велику кількість ресинтезованої АТФ.

Ефективність енергоутворення цього механізму також висока і складає біля 50%.

Аеробний механізм енергоутворення є основним при тривалій роботі великої і помірної потужності: бігу на дистанції 5000 і 10000 м, марафонському бігу, велоперегонах, плаванні на 800 і 1500 м, бігу на ковзанах на 5000 і 10000 м. Він є біохімічною основою загальної витривалості.

Варіант 11.

Біохімічні основи адаптації до фізичних навантажень

Адаптація організму до впливу фізичних навантажень носить фазний характер. Залежно від того, які пристосувальні зміни відбуваються в організмі і протягом якого часу, виділяють два етапи адаптації: терміновий і довгостроковий (або хронічний).

Етап термінової адаптації - це безпосередня відповідь організму на одноразовий вплив фізичного навантаження. Він відбувається на основі біологічних механізмів, що сформувалися раніше. Переважно це зміни енергетичного обміну.

Етап довготривалої адаптації відбувається протягом тривалого часу і розвивається поступово на основі багаторазової реалізації термінової адаптації. Цей етап є результатом підсумовування слідів повторюваних навантажень і пов'язаний з появою в організмі структурних і функціональних змін.

Посилення роботи м'язів під час фізичних навантажень змінює баланс макроергічних фосфатів у клітині. цАМФ, креатин, деякі пептиди, гормони і змінюють активність генетичного апарату, що контролює швидкість синтезу нуклеїнових кислот і протейносинтез у клітині.

Молекулярний механізм м'язового скорочення і розслаблення

В основу сучасного уявлення про механізми м'язового скорочення покладено запропоновану Г.Хакслі та іншими дослідниками **модель ниток (філаментів), що плавно переміщаються (slide — awn.) впродовж одна одної**. Головні постулати цієї моделі, що

були підтверджені біохімічними, біофізичними й електронно-мікроскопічними дослідженнями:

- товсті(міозинові) та тонкі (актинові) філаменти міофібрил не змінюють своєї довжини протягом м'язового скорочення;

- протягом м'язового скорочення зменшується довжина всього саркомера внаслідок зустрічного руху та перекривання товстих і тонких філаментів;

- скорочувальна сила генерується внаслідок активної взаємодії одного типу філаментів з іншим, сусіднім типом філаментів.

Залежна від АТФ взаємодія актину з міозином, що призводить до взаємного переміщення тонких і товстих філаментів саркомера, відбувається наступним чином (рис. 6.):

А – у м'язі, що перебуває в стані спокою, S1-голівки міозину не сполучені з актиновими філаментами. Продукти гідролізу АТФ (АДФ та Φ_n) зв'язані з міозином.

В – при збудженні м'яза S1-голівки зсуваються в напрямку тонких філаментів і сполучаються з нитками актину (G-субодинаціями). Φ вивільняється з комплексу з міозином.

С – вивільнення АДФ з комплексу з міозином супроводжується конформаційним зсувом у просторовому розташуванні голівки S1, що зв'язана з актином (зміщенням кута між голівкою і віссю міофібрили з 90° на 45°). Зміна просторової орієнтації S1-голівки міозину відносно нитки актину призводить до розвитку напруги і пересування тонкого філамента відносно товстого приблизно на 100 \AA (10 нм) у напрямку середини саркомера.

Д – взаємодія з міозином молекули АТФ супроводжується розривом зв'язку між актином і міозином. S1-голівка знову віддаляється від тонкого філамента.

Е – АТФ, що вивільнився, гідролізується до АДФ та Φ , завдяки АТФ-азній активності вільних голівок міозину. Продукти гідролізу знову сполучаються з міозином. Актинові та міозинові філаменти готові до нового циклу взаємодії та пересування.

Зникнення іонів Ca^{2+} із саркоплазми звільняє тропонін, який інгібує АТФ-азну активність міозину і відповідно утворення енергії. Актин і міозин повертаються на свої місця. М'яз розслаблюється.

Варіант 12.

Аеробний механізм ресинтезу АТФ

Аеробний механізм ресинтезу АТФ в звичайних умовах забезпечує біля 90 % загальної кількості АТФ, що утворюється в організмі. Ферментні системи аеробного обміну розташовані в основному в мітохондріях м'язів. Механізм аеробного окислення субстратів - носить назву "окисне фосфорилування".

Як субстрат аеробного окислення використовуються глікоген, глюкоза, вищі жирні кислоти, окремі амінокислоти, кетонні тіла, молочна кислота і інші недоокислені продукти метаболізму. Всі ці речовини поступово перетворюються в єдину речовину ацетил-КоА, який далі окислюється в циклі Кребса (лимонної кислоти) до кінцевих продуктів CO_2 і H_2O з участю численних окислювальних ферментів і кисню. Енергія окислення нагромаджується у відновленій формі переносників водню НАДН₂ і ФАДН₂, які передають високо енергетичні електрони по дихальному ланцюгу на кисень, а протони водню створюють на мембрані мітохондрій протонний градієнт (H^+), який є рушійною силою для генерування АТФ в процесі окислювального фосфорилування. Коли різниця протонного градієнта досягає певної величини (200 мВ), протони рухаються через мембрану мітохондрій і взаємодіють з киснем з утворенням H_2O . Енергія руху H^+ акумулюється в молекули АТФ при їх синтезі з АДФ і H_3PO_4 високоспецифічним ферментом АТФ-синтетазою.

Максимальна потужність аеробного механізму найменша і становить $1,2 \text{ кДж} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ і залежить від швидкості надходження і швидкості утилізації O_2 в клітинах. Максимальна потужність аеробного процесу досягається на 2-3-й хвилині неінтенсивної роботи у спортсменів і на 4-5-й хвилині у неспортсменів і може підтримуватися до 15-30-й хвилини. У більш тривалих вправах вона поступово зменшується. При марафонському бігу середній рівень аеробної енергопродукції становить 80-85 % максимальної аеробної потужності. Найбільш інтенсивно протікають процеси аеробного енергоутворення в червоних м'язових волокнах.

Метаболічна ємність аеробного механізму практично безмежна, оскільки є великі запаси енергетичних джерел: вуглеводи, ліпіди, білки, що дають велику кількість ресинтезованої АТФ.

Ефективність енергоутворення цього механізму також висока і складає біля 50%.

Аеробний механізм енергоутворення є основним при тривалій роботі великої і помірної потужності: бігу на дистанції 5000 і 10000 м, марафонському бігу, велоперегонах, плаванні на 800 і 1500 м, бігу на ковзанах на 5000 і 10000 м. Він є біохімічною основою загальної витривалості.

Структурна організація м'язових волокон

Структурною одиницею скелетного м'яза є багатоядерна клітина—*міоцит*

Міоцити оточені електрично збудливою плазматичною мембраною, що отримала назву *сарколеми*, містять у собі цитозольну частину —*саркоплазму*, скорочувальні елементи — *міофібрили*, високодиференційовану ендоплазматичну сітку — *саркоплазматичний ретикулум*, розвинену систему мітохондрій — *саркосом*.

Скелетні м'язи мають розвинену систему мембран і каналців саркоплазматичного ретикулуму (СР), які відіграють роль головного резервуара внутрішньоклітинного Ca^{2+} . З елементами СР контактує система поперечних трубочок — *T-система*, упродовж елементів якої відбувається поширення електричного потенціалу від сарколеми до мембран СР, спричиняючи вивільнення з СР іонів кальцію.

Значну частину об'єму м'язових клітин займають скорочувальні елементи — *міофібрили*, що спаковані в паралельні пучки. Молекулярною основою міофібрил є організовані у вигляді ниток (філаментів) скорочувальні білки —*актин-міозин*.

Саркомери — структурно-функціональні елементи скорочувального апарату скелетних м'язів. Саркомери утворені пучками міофібрил, які відокремлені один від одного перпендикулярними смугами — *Z-мембранами*.

Скелетні м'язи мають поперечну смугастість, а саме:

I-диски (ізотропні), що утворені "тонкими" міофіламентами;

A-диски (анізотропні), що утворені "товстими" міофіламентами;

H-зона — частина А-диска, в якій "товсті" міофіламенти не перекриваються з "тонкими".

До складу міофібрил входять такі білки:

1) до складу товстих ниток — білок **міозин**;

2) до складу тонких ниток — білки **актин**;

3) тропоміозин-тропоноіновий комплекс (**тропоноін T, тропоноін I, тропоноін C**);

3) білок **а-октинін** — компонент Z-лінії саркомерів; з цим білком сполучені кінці F-актинових молекул тонких філаментів.

Варіант 13.

Біохімічні основи розвитку силових якостей

Сила характеризується ступенем напруження, яке можуть розвивати м'язи при скороченні.

Прояв силових якостей залежить від співвідношення швидко- і повільноскорочувальних волокон в складі м'язу, потужністю потоку іонів Ca^{2+} , активності міозин-АТФ-ази та креатинфосфокіназної реакції.

Основні біохімічні чинники, які лімітують прояв силових якостей - довжина саркомера: чим він довший, тим більшу силу розвиває м'яз; загальний вміст у м'язі скорочувального білка актину; поперечник накладання тонких актинових ниток на товсті міозинові нитки в межах кожного сарком ера; ступінь упорядкованості паралельно розташованих саркомерів (пучки Конгейма).

Кількість актину в міофібрилах м'язів знаходиться в лінійній залежності від загальної кількості креатину. Обидва показники - концентрація актину і загальна концентрація креатину в м'язах - можуть бути використані, як контроль за розвитком м'язової сили і для прогнозування рівня спортивних досягнень у швидко-силових

вправах.

Функції симпато-адреналової системи у формуванні адаптації до фізичних навантажень

Реалізація всіх компонентів загальної адаптації, а саме мобілізація енергетичних і пластичних резервів організму, є сума складної взаємодії найрізноманітніших функціональних систем. Визначальна роль в мобілізації енергетичних резервів організму виконується симпато-адреналовою системою (САС) з допомогою гормонального (адреналін) і медіаторного (норадреналін) механізмів.

КА, виконуючи і гормональну (А), і медіаторну (норадреналін, НА) функції виявляють багатогранний вплив: посилюють збудливість центральної нервової системи, приймають участь в організації емоційних реакцій, підвищують споживання кисню скелетними м'язами і міокардом, стимулюють синтез найважливішого вторинного медіатора - цАМФ, розщеплення глікогену і жирів, викликають підвищення рівня цукру і жирних кислот в крові, сприяючи їх окисненню, швидко і інтенсивно прискорюють метаболічні процеси, контролюючи функціональний стан мітохондрій, посилюють роботу серця і, викликаючи перерозподіл крові, забезпечують краще постачання джерелами енергії, збільшують працездатність м'язів і міокарду.

Зміни, що полягають в дисбалансі між ланками САС, залежать, в якій зоні відносної потужності виконується навантаження, що їх викликає. Так, порівнюючи реакцію САС на анаеробне і аеробне навантаження констатуємо факт набагато значнішого зростання рівня А супроти помірного збільшення НА при анаеробній роботі, чого не спостерігаємо при навантаженнях аеробного характеру (А і НА зростають помірно і в однаковій мірі).

САС відіграє важливу роль у формуванні передстартового стану спортсмена. Зокрема, у випадку гармонійного балансу між медіаторною (НА) та гормональною (А) ланками маємо приклад оптимального передстартового стану – бойової готовності. Якщо домінує адреналіновий тип активації на старті дуже часто це супроводжується передстартовою лихоманкою, і навпаки, надмірна активація медіаторної ланки може, в кінцевому результаті, призвести до передстартової апатії. Загальний рівень активації САС як напередодні, так і підчас фізичних навантажень не повинен перевищувати рівень норми в 2-4 рази за умов оптимальної адаптації.

Варіант 14.

Фазний характер відновлення. Явище суперкомпенсації

Після припинення наступає відновлення, яке носить фазний характер включно з фазою неповного відновлення, надмірного відновлення та повного відновлення. Інтенсивність протікання відновних процесів і терміни заповнення енергетичних запасів організму залежать від інтенсивності їх витрачання під час виконання вправи (правило Енгельгардта). Інтенсифікація процесів відновлення призводить до того, що в певний момент відпочинку після роботи запаси енергетичних речовин перевищують їх вихідний рівень. Це явище отримало назву суперкомпенсації. Уперше така закономірність була встановлена в минулому сторіччі К. Вейгертом і названа *законом суперкомпенсації*, який формулюється таким чином.

Будь-яка біохімічна система, виведена зі стану динамічної рівноваги, повертається до нього, проходячи фазу надлишкового, переважajúчого вихідний рівень відновлення хімічних і функціональних потенціалів.

Дане явище не тривке і залежить від енергосубстрату, який витрачався під час роботи.

Причини явища суперкомпенсації пов'язані з підвищенням концентрації гормонів анаболічної дії в період відпочинку після роботи і індукцією ними синтезу білків-ферментів, контролюючих процеси відновлення енергетичних ресурсів в скелетних м'язах.

Біохімічні зміни в організмі при роз тренуванні

Розтренування - такий стан тренуваного організму, при якому його підвищені біохімічні і фізіологічні можливості повертаються до вихідного рівня. Цей обернений процес

спостерігається при повному припиненні занять фізичними вправами.

Біохімічні зміни, що наступають в організмі спортсменів при розтренуванні, за послідовністю повністю протилежні тренувальним біохімічним змінам.

Після припинення спортивного тренування в організмі найбільш швидко повертається до вихідного рівня вміст креатинфосфату, потім інтенсивність реакцій гліколізу, вміст глікогену і структурних білків м'язів і в останню чергу знижується інтенсивність аеробних процесів.

Отже, в організмі під час тренування швидше розвиваються і більш тривалий час зберігаються біохімічні зміни, характерні для такої якості рухової діяльності, як витривалість до тривалої роботи. Найбільш повільно розвиваються і зберігаються біохімічні основи швидкості і швидкісної витривалості. Сила як якість рухової діяльності займає при цьому проміжне місце.

Варіант 15.

Біохімічні основи розвитку швидкісних якостей

***Бистрість** (швидкість) характеризується здатністю м'язу скорочуватись за мінімально короткий відрізок часу.*

Існує фундаментальна залежність між максимальною швидкістю скорочення м'язу, довжиною саркомера і відносною АТФ-азною активністю міозину. Максимальна швидкість скорочення різна в м'язових волокнах різного типу: у швидкоскорочувальних білих волокнах вона приблизно в 4 рази вище, ніж в повільноскорочувальних червоних волокнах.

Чим швидше скорочується м'яз, тим менше поперечних містків включається в роботу. Тобто виграш у швидкості супроводжується програшем у силі. Максимальна швидкість скорочення прямо пропорційна відносній АТФ-азній активності. Тому біохімічною основою швидкості (як і сили) є АТФ-азна активність міозину, яка забезпечує швидку і потужну мобілізацію хімічної енергії АТФ у м'язових волокнах із наступним її використанням на скорочення м'язу.

Біохімічні зміни в організмі при перетренуванні

***Перетренування** - такий стан організму спортсменів, при якому відбуваються глибокі біохімічні зміни, що супроводжуються порушенням діяльності центральної нервової системи, органів кровообігу, частково органів дихання, травлення і різким зниженням рухової якості - витривалості.*

З розвитком стану перетренування в організмі насамперед відбувається порушення процесів аеробного окиснення, через що значно пригнічується функціонування нервової системи, яке супроводжується порушенням сну і реакцій організму на фізичні навантаження. Відсутність нормального нічного відпочинку, а також достатнього ресинтезу енергії аеробним шляхом веде до активного розпаду аденілової кислоти, накопичення аміаку в м'язах, зменшення маси тіла, а також до різкого зниження витривалості організму до тривалої роботи. У крові перетренованого організму значно зменшується вміст аскорбінової кислоти.

За більш важких форм перетренованості в організмі спостерігаються порушення реакцій гліколізу і зниження рівня глікогену в м'язах, що значно "зменшує" можливість швидкісної витривалості. Проте такі якості, як швидкість і сила, у перетренованому організмі змінюються мало.

Для ліквідації легких форм перетренування необхідно знизити обсяг і інтенсивність тренувальних навантажень. За умов більш важкого стану перетренованості спортсменів переключують на активний відпочинок (переключення на інший вид спортивної діяльності) або надають їм повний відпочинок з медикаментозним лікуванням.

Список літератури

1. Биохимия. Учебник для институтов физической культуры //Под общ. ред. В.Н.Меньшикова. – М.: ФиС, 1979.
2. Уилмор Дж. Х., Кастилл Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности. – К.: Олимпийская литер., 1997.
3. Метаболизм в процессе физической активности //Под ред. М.Харгривса. – К.: Олимпийская литер., 1998.
4. Волков Н.И. и др. Биохимия мышечной деятельности. – К.: Олимпийская литер., 2000.
5. Гонський Я.І., Максимчук Т.П. Біохімія людини. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001
6. Біохімія: Посібник / Під ред. О.Ф. Явоненко, В.В. Яковенко. – Суми, Університетська книга, 2002. – 379 с.