

РОЗДІЛ 4

БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ У СПОРТСМЕНІВ ПІСЛЯ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ РІЗНОГО ХАРАКТЕРУ

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА БІОХІМІЧНИХ ЗМІН В ПЕРІОД ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ М'ЯЗОВОЇ РОБОТИ

Знання процесів, що відбуваються в організмі людини в період відновлення після м'язової роботи, необхідне для раціональної побудови тренування у спорті.

Перебудова в біохімічних системах і фізіологічних функціях, що лежить в основі підвищення працездатності спортсменів, в основному, відбувається не під час виконання фізичного навантаження, а в період відпочинку після неї, але стимули для цих змін виникають під час роботи. Ріст працездатності являється наслідком комплексу адаптаційних (приспосувальних) змін в організмі, що включають|

1.Мобілізацію енергетичних ресурсів і посилення енергетичного забезпечення фізіологічних функцій;

2.Мобілізацію пластичного резерву організму і приспосувальний синтез ферментних і структурних білків;

3.Активацію захисних сил організму і механізмів підтримки гомеостазу (постійності внутрішнього середовища організму).

Фізичне навантаження виконує роль подразника, що запускає механізм адаптації. При цьому інтенсифікація енергетичного обміну зв'язана, в основному, з самим виконанням роботи (хоча підвищений рівень енергообміну може деякий час зберігатися в період відпочинку після неї), в той час як посилення пластичного забезпечення функцій і вдосконалення гомеостатичних механізмів відбувається, переважно, в ході відновлення після навантаження.

Інтенсифікація енергообміну організму проявляється в посиленні розщеплення джерел енергії (АТФ, креатинфосфату, глікогену, глюкози, що при тривалій роботі - ліпідів, білків), зниження їх вмісту в м'язах і депо організму, нагромадженні проміжних продуктів енергетичного обміну (АДФ, АМФ, креатину, неорганічного фосфору, молочної і пірвиноградної кислот, жирних кислот, гліцерину, кетонівих тіл, аміаку, сечовини та інших речовин), зміні іонного балансу організму. Велику роль в інтенсифікації енергообміну відіграє нервова і гормональна його регуляція, переважно активність симпатико-адреналової системи. При м'язових навантаженнях посилюється синтез гормонів, що беруть участь в мобілізації енергетичних джерел, а утворення гормонів анаболічної дії в цей час обмежується. Сумісна дія нейромедіаторів, гормонів, продуктів розпаду, іонів суттєво змінює хід біохімічних реакцій у порівнянні зі станом відносного спокою.

Посилення енергообміну передбачає ріст використання кисню в процесах тканинного дихання. Вплив гормонів та метаболітів, що утворюються під час роботи, на тканинне дихання багатогранний: збільшується кількість окисно-відновних ферментів за рахунок індукції (посилення) їх синтезу, підвищується активність багатьох ферментів енергетичного обміну, з'являються акцептори багатих енергією фосфатних груп, які підвищують швидкість спряженого з окисленням процесу окисного фосфорилування. Необхідність прискорення постачання кисню до тканин потребує посилення транспортної функції серцево-судинної системи, перерозподіл крові у відповідності з метаболічною активністю тканин і органів, активації зовнішнього дихання.

В той же час через конкуренцію за молекули АТФ між скорочуючим апаратом клітини і біосинтетичними механізмами при роботі обмежується пластичне забезпечення функціонуючих структур.

По закінченні роботи відбувається посилення використання АТФ в процесах анаболічного обміну, що сприяє відновленню ви користаних під час роботи енергетичних запасів, утворенню необхідних ферментів і структурних білків, відновленню іонної та гормональної рівноваги, або усуваються нагромадженні під час роботи і неспецифічні для організму в високих концентраціях продукти енергетичного обміну, нормалізується активна реакція внутрішнього середовища організму.

Всі ці реакції відбуваються на фоні викликаних роботою біохімічних і фізіологічних змін, причому ці зміни утримуються досить довго.

В ході відновних процесів реалізується виявлений В.А.Енгельгардтом принцип посилення реакції ресинтезу речовини у відповідь на її розщеплення.

Які ж конкретні умови для посилення пластичних процесів в період відпочинку?

Використання кисню, що зросло під час роботи у порівнянні з рівнем спокою, і в період відпочинку значний час залишається підвищеним (це надлишкове порівняно з рівнем спокою використання кисню в період відпочинку отримало назву "кисневого боргу").Інтенсивне використання кисню забезпечує високу швидкість ресинтезу аденозинтрифосфату, який необхідний для біосинтетичних процесів в реакціях, спряжених з аеробним окисленням. Підвищена швидкість кровотоку сприяє перерозподілу речовин в організмі, зокрема, постачанні субстратів окислення і біосинтезів до тканин і органів, в яких пластичні процеси відбуваються з найвищою інтенсивністю. При цьому джерелами енергії для біосинтетичних реакцій в початкові моменти відновлення служать, переважно, недоокисленні метаболіти енергетичного обміну, а при мірі їх усунування все більшу роль починають відігравати продукти ліполізу (розщеплення ліпідів), який проходить в жирових депо.

У визначені (і різні після різноманітних видів м'язової роботи) моменти періоду відпочинку в мітохондріях клітин спостерігається найвищий ступінь пруження процесів окислення і ресинтезу АТФ, що дозволяє витратити енергію на біосинтетичні процеси найбільш ефективно.

Активність ферментів аеробного окислення вже напочатку періоду відпочинку може перевищувати їх активність під час роботи.

На хід відновних процесів великий вплив має підвищення секреції ряду гормонів, зокрема, кортикостероїдів, аденокортикотропного гормону, андрогенів, інсуліну, альдостерону, тироксину, які являються потужними стимуляторами біосинтетичних реакцій. Так, інсулін виступає як індуктор утворення глікогенсинтетази (одночасно він знижує активність глікогенрозщеплюючих ферментів), глюкокортикоїди сприяють, з одного боку, перетворенню ряду амінокислот в глюкозу, а з другого – побудові нових амінокислот для синтезу функціональних білків. Андрогени підсилюють синтез білків м'язів, впливаючи безпосередньо на генетичний апарат клітини. Тироксин, крім стимуляції білкового синтезу, сприяє окисленню жирних кислот як джерела енергії для пластичних процесів. Необхідно сказати, що секреція більшості перелічених вище гормонів можлива і під час роботи, де вони приймають участь у посиленні мобілізації і збільшенні швидкості окислення енергетичних джерел. Але в останньому випадку гормони виробляються в зовсім інших кількісних співвідношеннях, а регуляторний вплив їх, як правило, проявляється не як дія поодинокого гормону, а як комплексна зміна метаболічних процесів гормональним "ансамблем".

У різні моменти відпочинку функціональна активність залоз внутрішньої секреції, які виробляють гормони анаболічної дії, неоднакова. Це є однією з причин, що призводить до гетерохронності (неодночасності) відновлення різних енергетичних і структурних компонентів клітин і спричиняє фазовий, коливальний характер процесу відновлення. Другою причиною гетерохронності змін, що відбуваються, можна вважати існування в організмі трьох рівнів регуляції енергетичного і пластичного обміну: внутріклітинного, більш примітивного, що саморегулюється (наприклад, креатинфосфатний); міжклітинного, що діє на різні органи (наприклад, гліколітичний); організменний (системи аеробного енергоутворення і пластичного забезпечення функцій). Найшвидше ліквідуються внутрішньоклітинні зміни, повільніше від інших - зміни в масштабах цілого організму.

Крім цього, пристосувальні реакції в різних тканинах і органах мають визначену специфічність; це знаходить своє відображення, наприклад, в різній активності цих самих ферментних систем. З цим, напевно, пов'язана гетерохронність відновлення запасів однієї і тієї речовини в різних органах. За характером біохімічних чи фізіологічних процесів, які відбуваються в організмі, можна розрізнити:

- а) "поточне" відновлення, що має місце під час роботи;
- б) "термінове" відновлення, що спостерігається безпосередньо по закінченні роботи і охоплює, переважно, період інтенсивної оплати "кисневого боргу" (до 1,5 - 2 годин, а інколи і більше);
- в) "віддалене" відновлення, що відбувається на протязі багатьох годин після завершення роботи.

Виділяють також так зване "стрес-відновлення", тобто, відновлення після хронічних перенапружень, але його розгляд не входить у завдання даної лекції

Фазовий характер відновного процесу проявляється і в тому, що повернення до доробочого рівня енергетичних запасів і пластичних речовин відбувається за типом "згасаючої синусоїди": у певний момент відпочинку вихідний рівень перевищується, потім іде невелике зниження, після чого підвищення і зниження рівня чергуються, при цьому поступово зменшується амплітуда коливань, поки вміст речовин не встановиться на доробочому рівні - повне відновлення (мал 1).

Фаза, в якій хімічний і функціональний потенціал організму перевищує доробочий рівень, носить назву фази суперкомпенсації (надвідновлення). Для порівняно небагатьох хімічних сполук фаза суперкомпенсації спостерігається під час "термінового" відновлення. Для більшості біохімічних показників і фізіологічних функцій вона відсунута на період "віддаленого" відновлення.

Однією з причин суперкомпенсації є збільшення секреції гормонів і пов'язане з цим підвищення активності ферментів як енергетичного анаболічного обміну.

Швидкість відновних процесів, величина і тривалість фази суперкомпенсації залежить від інтенсивності розщеплення: чим інтенсивніша витрата, тим швидший ресинтез і значніша суперкомпенсація і навпаки. Але це твердження правильне тільки у певних межах: надмірна швидкість розщеплення, що супроводжується великою витратою енергетичних джерел та їх виснаженням, призводить до сповільнення відновних процесів і зменшенню суперкомпенсації. Це, зокрема, характерний для стану перетренованості.

Тривалість фази суперкомпенсації пов'язана з тривалістю і інтенсивністю виконаної роботи. Після дуже потужної короткочасної роботи суперкомпенсація настає швидко, але швидко і проходить, після тривалої - для її виникнення значний проміжок часу, але зате вона зберігається довго.

БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ "ПОТОЧНОГО" ВІДНОВЛЕННЯ

"Поточне" відновлення в ході роботи полягає в частковому відновленні використаних енергетичних запасів (таких, як креатинфосфат і глікоген) в найбільш активно працюючих органах; головним чином, за рахунок перерозподілу речовин в організмі: підтримці гомеостазу шляхом усунення надлишків продуктів розпаду з працюючих органів, збереженні постійності активної реакції внутрішнього середовища організму, встановленні стаціонарних (стійких) станів у споживанні і витраті різних метаболітів, в тому числі кисню.

При "поточному" відновленні доробочі біохімічні і фізіологічні співвідношення в організмі не досягаються, але забезпечується можливість продовжувати роботу без різких зсувів у внутрішньому середовищі організму.

Характер "поточного" відновлення визначається, в основному, потужністю виконаного фізичного навантаження.

В найбільшій мірі компенсація енергетичних запасів в працюючих скелетних м'язах, міокарді, головному мозку і т.п. і підтримка гуморальної і респіраторної рівноваги може відбуватися при фізичних навантаженнях помірної потужності; одночасно забезпечується тривала підтримка цієї потужності на постійному рівні. Чим інтенсивніші навантаження, тим більша невідповідність виникає між енергетичним запитом роботи і можливостями поточного відновлення, і тим швидше наступає стан втоми.

.БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ В ПЕРІОД "ТЕРМІНОВОГО" ВІДНОВЛЕННЯ

"Термінове" відновлення, яке починається відразу після закінчення роботи, включає усунення нагромаджених під час роботи продуктів розпаду і поповнення енергетичних ресурсів в органах, які найбільш активно працювали. Під час "термінового" відновлення відбувається сплата "кисневого боргу", припиняється надлишкове виділення вуглекислого газу (ліквідується Excess CO₂), нормалізується активна реакція внутрішнього середовища організму. Послідовно в головному мозку, серцевому і скелетно му м'язах відбувається ресинтез креатинфосфату і глікогену, усуваються наслідки гліколізу, поступово щезає часткове розмежування дихання і ресинтезу АТФ, яке має місце при деяких видах м'язової роботи.

Швидкість відновних процесів і тривалість різних фаз відновлення у значній мірі залежить від того, наскільки втомлюючою була робота. Після навантажень, що призводять до розвитку втоми, швидкість відновлення значно менша, ніж після неутомливих навантажень, але величина і тривалість фази суперкомпенсації може бути значно більшою.

Як вже відзначалось, після закінчення роботи має місце надлишкове у порівнянні з рівнем спокою споживання кисню, яке називається оплатою "кисневого боргу". Така назва була присвоєна цьому явищу тому, що першочергово біохімічні механізми його виникнення пов'язувались з нагромадженням під час роботи і усуненням після її закінчення недоокислених продуктів анаеробного розпаду, головним чином, молочної кислоти.

Після неутомливих тривалих або короточасних навантажень відбувається швидке зниження споживання кисню. Вже через декілька хвилин воно повертається до робочого рівня. Після втомливої інтенсивної роботи воно спочатку знижується так само швидко, як і після невтомливої, але потім спад

його рівня сповільнюється, і напруязі двох годин і більше споживання кисню може залишатися підвищеним. Навіть коли встановлюється постійний рівень споживання, він може бути дещо вищим, ніж до роботи, що пов'язано з необхідністю енергетичного забезпечення анаболічних реакцій.

Таким чином, зниження рівня споживання кисню проходить через дві фази: швидку - з половинним часом (половинним часом процесу називається час, за який швидкість його знижується наполовину) біля 30 секунд - і повільну - з половинним часом 20-30 хвилин. Ці фази називають інакше швидким ("алактатним") і повільним ("лактатним") компонентами оплати "кисневого боргу".

Після короточасних виснажливих навантажень зниженню споживання кисню може передувати утримання його напруязі 10-40 секунд на рівні, досягнутому під час роботи, або навіть деяке підвищення у порівнянні з робочим рівнем (мал.2).

Двофазність кривої відновного споживання кисню пояснювалась одним із перших дослідників проблеми "кисневого боргу" А.Хіллом відмінностями у швидкостях окислення тої молочної кислоти, яка затрималась у працюючих м'язах, і тої, яка дифундувала в кров та інші тканини.

Інший дослідник проблеми "кисневого боргу" Р.Маргаріа пов'язував швидкий компонент оплати "боргу" з ресинтезом креатинфосфату, який рощепився під час роботи (на що витрачається енергія біологічного окислення) і поновленням запасів кисню в гемоглобіновому і міоглобіновому депо організму. Це дало підстави для використання терміну "алактатний" тобто "немолочно-кислий" для позначення швидкого компоненту оплати "боргу". Повільний його компонент пов'язувався Р.Маргарі з окисленням частини нагромадженої під час роботи молочної кислоти і ресинтезом глікогену за рахунок другої її частини. На цій основі повільний компонент виплати "боргу" був названий "лактатним", тобто "молочнокислим" (за рахунок молочної кислоти).

Максимальні величини швидкого компонента складають 4-4,5 л, повільного - до 15 л,

В останні роки отримані слідуочі факти:

- 1) в період виплати швидкого компоненту "кисневого боргу" відбувається значне окислення молочної кислоти;
- 2) загальна тривалість ресинтезу креатинфосфату може перевищувати тривалість виплати швидкого компоненту "боргу";
- 3) значну частину енергії при оплаті повільного компоненту постачає не молочна кислота, а субстрати неуглеводної природи;
- 4) штучне введення в організм молочної кислоти не викликає посилення споживання.

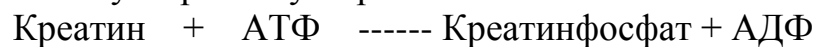
Опираючись на ці факти, можна зробити висновок, що хімічні механізми підвищення споживання кисню в період відпочинку у порівнянні з рівнем спокою набагато складніші, ніж це здавалось першим його дослідникам.

Питання про природу "кисневого боргу" має велике значення для спортивної практики. Напротязі багатьох років за величиною швидкого компоненту "боргу" оцінювався вклад креатинфосфокіназної реакції ресинтезу АТФ в енергетичне забезпечення різних видів м'язової роботи, а вимірювання повільного компоненту служило аналогічним джерелом інформації про роль гліколітичного процесу. Але, як стало відомо в останні роки, досить точним відображенням протікання анаеробних процесів в м'язах ці показники можуть служити в обмеженому діапазоні інтенсивних короткочасних навантажень. В інших випадках відносяться і інші біохімічні механізми, здатні стимулювати споживання кисню. Кількісний вклад цих процесів в утворення "кисневого боргу" не завжди легко оцінити.

У фазі "термінового" відновлення в організмі є достатня кількість субстратів біологічного окислення, а постачання кисню до мітохондрій клітин проходить без затруднень. В цих умовах рівень споживання кисню залежить від кількості АДФ, яка здійснює "дихальний контроль" в мітохондріях. Джерелами АДФ є процеси ресинтезів різних енергетичних і структурних компонентів клітин, які вимагають затрат енергії, в тому числі: креатинфосфату, глікогену, білків, фосфоліпідів (переважно в мембранах), а також встановлення іонної і гормональної рівноваги, енергетичної на функціонування дихальної і серцево-судинної систем, активність яких деякий час після роботи зберігається підвищеною.

Розглянемо більш детально різні процеси, що відбуваються у період відпочинку і супроводжуються споживанням або вивільненням енергії.

Поповнення запасів креатинфосфату відбувається, головним чином, за рахунок його ресинтезу з креатину за рівнянням:



Деяка частина креатиніну, що використовується для цієї реакції, представляє собою продукт розщеплення креатинфосфату, яке відбувається під час роботи. Але повне відновлення креатинфосфатних запасів і його суперкомпенсація можливі лише за рахунок нових запасів креатину, попередниками якого являються амінокислоти - гліцин, аргінін і метіонін (замість метіоніну може використовуватися аміноспирт холін). Речовини, які можуть стати джерелом метильних груп для синтезу креатину, зокрема, вітамін В15, стимулюють цей процес.

Значна кількість креатинфосфату ресинтезується за 5-8 хвилин відпочинку, але повного відновлення за цей час не відбувається: для цього потрібно 30-40 хвилин, після чого його рівень відновлюється і навіть може перевищити доробочий.

Швидкість ресинтезу креатинфосфату зв'язана, в першу чергу, з тривалістю попередньої роботи. Незалежно від того, наступила вона чи ні після короткочасних навантажень ресинтез креатинфосфату відбувається швидше, ніж після довготривалих. Швидкість цього процесу відразу після закінчення роботи

знаходиться в залежності від стану мітохондрій (ступеня спряження процесів окислення і ресинтезу АТФ в них). При невисокому ступені спряження окислення і фосфорилування після виснажливих вправ можливий ресинтез частини креатинфосфату за рахунок АТФ, що утворюється в процесі гліколізу.

На швидкість ресинтезу креатинфосфату сильно впливає активна реакція середовища в клітинах: після м'язової роботи, зв'язаної з нагромадженням великих кількостей молочної кислоти і сильним закисненням внутріклітинного середовища, цей процес сповільнюється, оскільки для активної роботи ферменту креатинфосфокінази у напрямку ресинтезу креатинфосфату необхідне лужне середовище (рН біля 9).

Субстратами окислення, що постачають енергію для ресинтезу креатинфосфату в початковому періоді "термінового" відновлення, можуть бути як молочна кислота і глюкоза, так і речовини неуглеводної природи, такі як - гліцерофосфат, янтарна кислота, а пізніше - кетоніві тіла і жирні кислоти.

Паралельно зі зниженням кисневого споживання у швидкій фазі оплати "кисневого боргу" припиняється надлишкове виділення вуглекислого газу - ліквідується його "неметаболический надлишок" (Excess CO₂), зв'язаний з руйнуванням бікарбонатів крові кислими продуктами анаеробного розпаду. Це являється додатковим свідченням головної ролі аеробних реакцій в енергетичному забезпеченні пластичних процесів.

Усунення продуктів анаеробного розпаду – піровиноградної і молочної кислот - і пов'язана з цим нормалізація кислотно-лужної рівноваги відбувається досить швидко після закінчення роботи, яка не супроводжується нагромадженням високих концентрацій цих метаболітів. Але після граничних по тривалості навантажень субмаксимальної потужності, під час яких виробляються найбільша кількість продуктів гліколізу, вихід їх з м'язів в кров продовжується і після роботи (наприклад, молочної кислоти - до 10-12-ї хвилини відпочинку), а підвищення їх концентрації в організмі зберігаються і через 30-40 хвилин відновлення. Швидкість усунення продуктів гліколізу прямо пропорційна ступеню тренуваності спортсмена. При цьому у стані повного спокою вона менша, ніж у тому випадку, коли в період відпочинку після важкого фізичного навантаження виконується легка робота з рівнем споживання кисню 65-75% від максимально можливого.

Усунення продуктів гліколізу відбувається шляхом ресинтезу більшої їх частини в глікоген (в м'язах і печінці), окислення до кінцевих продуктів - вуглекислого газу і води, перетворення в інші класи сполук; в малих кількостях вони виводяться з сечею і потом.

Порівняння швидкостей оплати "кисневого боргу" і усунення молочної кислоти з крові показує, що ці процеси взаємозв'язані. Але вплив молочної кислоти на рівень споживання кисню залежить не тільки від того, що вона являється субстратом біологічного окислення. Велику роль відіграє також її здатність викликати часткове розмежування процесів окислення і ресинтезу АТФ

в мітохондріях. При високій потребі в АТФ для біологічних синтезів такий вплив може привести до значного збільшення споживання кисню.

Вимірювання швидкостей усунення молочної кислоти і ресинтезу глікогену при тих самих фізичних навантаженнях показало, що ці швидкості різні. Ресинтез глікогену проходить з меншою швидкістю. Це означає, що молочна кислота - не єдине джерело вуглецю для ресинтезу глікогену. Дослідження з радіоактивною міткою підтвердили, що в цей процес можуть включатися і захоплена з крові глюкоза, і ацетилкофермент А, що утворюється з жирних кислот, дезаміновані амінокислоти (аланін, аспарагінова і глютамінова кислоти) і гліцерин.

Вуглець молочної кислоти був, в свою чергу, виявлений у складі амінокислот, жирних кислот та інших речовинах неуглеводної природи.

Таким чином, ресинтез використаних під час роботи енергетичних джерел у фазі "термінового" відновлення відбувається не тільки за рахунок нагромаджених в організмі продуктів розпаду, але і за рахунок перерозподілення речовин в організмі, а також шляхом перетворення одних класів сполук в інші.

В той час як запаси глікогену в головному мозку, серцевому і скелетному м'язах відновлюються, у печінці витрата глікогену ще продовжується.

У фазі "термінового" відновлення швидкість синтезу глікогену може бути достатньо високою. Цьому сприяє можливість глюконеогенезу (новоутворення глюкози і глікогену) з амінокислот і (в меншій мірі) з жирних кислот.

Ці процеси стимулюються глюкостероїдами. В той же час синтез білків і ліпідів в цій фазі загальмований.

Субстрати, що використовуються для ресинтезу глікогену після навантажень різного характеру, неоднакові. Після неутомливих навантажень, а також навантажень, що викликають швидкий розвиток втоми, в м'язах і печінці переважає утворення глікогену з піровиноградної і молочної кислот і, в меншій мірі, з амінокислот. Після навантажень, під час яких відбувається повільне наростання втоми, глікоген синтезується переважно з речовин неуглеводної природи - амінокислот, жирних кислот. Велику роль в цьому випадку відіграє також глюкоза, яка поступає з їжею.

Вихід вмісту глікогену на доробочий рівень в м'язах може спостерігатися у фазі "термінового" відновлення, але тільки після короткочасних навантажень. Суперкомпенсація його відбувається виключно у фазі "віддаленого" відновлення, через 12-72 години відпочинку (у залежності від інтенсивності і тривалості попередніх навантажень). У дослідах на тваринах відновлення глікогенних запасів м'язів після інтенсивної 15-хвилинної роботи спостерігалось через 1 годину, після однократної тривалої роботи помірної потужності - через 12 годин, а після повторно виконаної - 20-30 хвилинної роботи до відмови - не мало місця навіть через 24 години відновлення.

Глікогенне депо печінки поповнюється тільки в період "віддаленого" відновлення.

Після втомливих навантажень і навантажень, що викликають швидке наростання втоми, швидкість ресинтезу глікогену залежить, в основному, від активності ферментів, що каталізують цей процес, і швидкості продукції енергії в окисних реакціях, тоді як після навантажень, що призводять до повільного наростання втоми, вона визначається, головним чином, доступністю субстратів, з яких глікоген утворюється.

Ліпідний обмін в період відпочинку також має фазовий характер. Мобілізація ліпідів з депо для забезпечення відновних процесів субстратами і енергією проходить після навантажень будь-якого виду: і після тривалих, виконаних з помірною потужністю, під час яких ліпіди залучаються в енергетичне забезпечення м'язових скорочень, і після інтенсивних короткочасних, в енергетичці яких ліпіди практично не використовуються. Тому деякий час (іноді більше 2-3 годин після роботи) рівень вільних жирних кислот і гліцерину в крові продовжує наростати, причому швидкість мобілізації ліпідів з депо тим більша, чим менший вміст в крові продуктів гліколізу і вільної глюкози, здатних пригнічувати мобілізацію, посилюючи утворення гліцерину в жировій тканині і стимулюючи, тим самим, синтез, а не розщеплення тригліцеридів.

Посилення мобілізації ліпідів з депо супроводжуються активацією процесу поглинання жирних кислот печінкою, де вони, перше, перетворюються в кетонів тіла, а по-друге, використовуються для синтезу фосфоліпідів, необхідних для відновлення порушеної під час роботи структури клітинних мембран.

Кетонів тіла, що виходять з печінки в кров, являють собою не тільки субстрат, який легко окислюється в м'язах (в спокої вони значно легше проникають в м'язові клітини, ніж жирні кислоти), але і важливий фактор, що регулює використання ліпідів, зокрема, швидкість їх мобілізації з депо в різні моменти відновлення.

Максимум концентрації кетонів тіл в крові може з'являтися через 0,5-2 години після закінчення роботи. Час його появи прямо пропорційний тривалості виконаної роботи.

Синтез фосфоліпідів в печінці вимагає присутності в ній достатньо великого фонду аміноспиртів. Хоч ні один з них не відноситься до числа незамінних і всі можуть синтезуватися в організмі, практично досить часто спостерігається дефіцит холіну. Для синтезу холіну потрібні джерела метильних груп, вміст яких в організмі невеликий. Додаткове введення з їжею таких джерел як, наприклад, метіоніну, вітаміну B15, лецитину і самого холіну створює сприятливі умови для перебудови в печінці молекул жирів у фосфоліпіди.

Через 40-60 хвилин після закінчення роботи в крові може спостерігатися збільшення концентрації янтарної кислоти, що утворюється з продуктів ліпідного обміну (янтарна кислота може нагромаджуватися і під час виконання деяких видів м'язової роботи, коли в організмі створюються відносно анаеробні умови, але в цьому випадку механізми її утворення інші). Активна форма янтарної кислоти - сукцинілкофермент А - стає попередником в синтезі деяких важливих для

організму сполук, в тому числі гему гемоглобіну, а також джерелом енергії, який швидко окислюється.

Поступання енергетичних субстратів з їжею обмежує мобілізацію ліпідів із депо. При цьому в залежності від характеру виконаної роботи до кінця фази "термінового" відновлення концентрація кетонових тіл і жирних кислот може нормалізуватися або залишатися дещо підвищеною у порівнянні з рівнем спокою. Ліпіди є важливим субстратом окислення на протязі всього періоду відновлення, про що свідчать величини дихального коефіцієнту, які на протязі всього періоду відновлення нижчі від одиниці. На стадії "віддаленого" відновлення може встановитися рівновага між швидкістю мобілізації ліпідів з депо і швидкістю їх утилізації в інших органах.

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ В ПЕРІОД "ВІДДАЛЕНОГО" ВІДНОВЛЕННЯ

При переході від "термінового" до "віддаленого" відновлення змінюється характер регуляції біохімічних процесів, поступово знімається обмеження синтезу білків і ліпідів, посилюється транспорт субстратів, які необхідні для цього синтезу. У фазі "віддаленого" відновлення завершується поповнення енергетичних резервів в депо організму (зокрема, глікогену в печінці), спостерігається їх суперкомпенсація, йде посилене відтворення зруйнованих під час роботи і синтез нових білкових структур, повністю нормалізуються гомеостатичні показники внутрішніх середовищ організму.

Якщо у фазі "термінового" відновлення утворюється перш за все водорозчинна фракція глікогену, яка легко мобілізується, то в період "віддаленого" - спостерігається збільшення кількості більш стабільної, зв'язаної з білками фракції.

Посиленню синтезу білків передуює зростання вмісту ДНК і РНК як у м'язах, так і в інших органах. Цей процес особливо прискорюється при додатковому введенні в організм кофакторів і попередників синтезу нуклеїнових кислот, наприклад, вітамінів B₆ і B₁₂, оротової кислоти, інозину. У дослідах на тваринах був встановлений факт прискорення регенераційних процесів в печінці, серцевому м'язі, периферійних нервових волокнах після введення ззовні рибонуклеїнових кислот, специфічних для даних органів. Суміш інозину і оротату калію, яка застосовується для стимуляції відновних процесів, виявилась ефективною не лише для посилення білкового синтезу, але і викликала підвищення нагромадження глікогену, очевидно, зв'язане з додатковим утворенням ферментних білків.

Найвищий ступінь посилення білкового синтезу спостерігається після навантажень, в енергетичному забезпеченні яких приймають участь, поряд з аеробними, і анаеробні реакції утворення АТФ, особливо гліколітичні. При багатократному повторенні такої роботи швидкість витрачання АТФ в м'язових скороченнях така висока, що для біосинтезів енергії не вистарчає. В результаті

спостерігається глибокий розпад тканинних білків, нагромадження продуктів якого стимулює посилення новоутворення білків у відновному періоді. Додатковим доказом впливу продуктів білкового розпаду на синтетичні процеси є їх посилення при введенні в організм амінокислотних сумішей і деяких окремих амінокислот, наприклад триптофану. Крім цього, сам дефіцит АТФ та інших макроергічних фосфорних сполук може стимулювати синтез білків і нуклеїнових кислот. Утворення білків посилюється під дією продуктів розпаду креатинфосфату - креатину.

Які саме білки і в яких органах будуються, в значній мірі залежить від характеру виконаної роботи. В будь-якому випадку робота призводить до індукції утворення різноманітних ферментів; тривалі навантаження особливо сприяють синтезу мітохондріальних білків; при специфічному силовому тренуванні нагромаджуються, переважно, міофбрилярні скорочувальні білки; у ряді випадків важливу роль відіграє синтез білків, які утворюють структуру ендоплазматичного ретикулуму або тих, що забезпечують роботу "іонних pomp" клітини. Значення роботи "іонних pomp", особливо спряжених з натрієвою, калієвою і кальцієвою аденозинтрифосфатазами (АТФ-азами), для перебігу відновних процесів і підвищення працездатності необхідно виділити особливо, так як їх діяльність пов'язана з можливістю регулювати і функціонування скорочувального апарату, і енергетичний обмін, і пластичні процеси. Відновлення іонної рівноваги неможливе без поступання досить великої кількості мінеральних солей з їжею.

Велику роль у відновних процесах відіграє білковий склад їжі, який повинен бути збалансований за вмістом і співвідношенням незамінних амінокислот. Засвоєння харчових білків може покращуватися, якщо вони попередньо частково гідролізовані.

Для побудови м'язових білків використовуються амінокислоти як самих м'язів (продукти розпаду тканинних білків), так і ті, що приносяться кров'ю. Транспорт амінокислот в клітину, обмежений в період "термінового" відновлення, прискорюється під впливом ряду гормонів, в тому числі інсуліну і соматотропіну.

Специфічність синтезу білків після навантажень різного характеру визначається особливостями взаємодії багатьох його індукторів (індуктор - речовина, яка посилює білковий синтез); клітинно-тканинних (метаболітів і продуктів розпаду) і гормонів. Ця взаємодія може визначити чутливість спадкового апарату клітини до впливу різних індукторів і репресорів (репресор - речовина, що пригнічує білковий синтез) в кожному конкретному випадку.

З речовин, що активують білковий синтез на тканинному рівні, слід особливо виділити простагландини.

Гормональними індукторами синтезу м'язових білків являються андрогени, мітохондріальних - тироксин, білків печінки - соматотропін, білків, що забезпечують роботу "іонних pomp" - глюкокортикоїди, тироксин і альдостерон. Багато ферментів вуглеводного і білкового обміну синтезуються під контролем

глюкокортикоїдів, які сприяють мобілізації пластичних резервів організму, створенню в них фонду вільних амінокислот і зміні якісного складу цього фонду.

Нагромадження інформації про роль гормонів у стимуляції білкового синтезу викликало спроби активувати його введенням різних гормонів ззовні. Перш за все це відноситься до андрогенів і їх синтетичних аналогів, ряду кортикостероїдів, АКТГ і т.п.

Але надмірне посилення одних біохімічних реакцій з допомогою високих доз біологічно активних речовин може викликати порушення у протіканні інших, що і мало місце при використанні гормонів у спортивній практиці. Більш перспективним могло би бути використання для підвищення працездатності не самих гормонів, а їх біологічних попередників, які могли би підсилити нормальний процес продукції гормонів. Але впровадження таких препаратів у практику вимагає детальної перевірки у дослідах на тваринах.

Поряд з можливістю індукції білкового синтезу в клітинах існують і механізми, які знижують його швидкість. Одні з них пов'язані зі зменшенням секреції стероїдних гормонів, другі із дією особливого комплексу клітинних мембран, які обмежують проникнення в клітину попередників нуклеїнових кислот і білків. Для цих механізмів пригнічується тільки в присутності індукторів синтезу, а вони можуть з'явитися в клітині лише в результаті досить частих повторень фізичного навантаження.

ВИКОРИСТАННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ВІДНОВНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ПОБУДОВІ СПОРТИВНОГО ТРЕНУВАННЯ

Закономірності перебігу відновних процесів лежать в основі підвищення функціональних можливостей організму людини при систематичному виконанні фізичних вправ. Для росту працездатності необхідно, щоб тренувальні навантаження були достатньо інтенсивними, часто близькими до граничних на тому рівні тренуваності, що вже є; щоб вони викликали суттєві зсуви у внутрішньому середовищі організму, значну активацію регуляторних механізмів, що забезпечують підтримку гомеостазу, і посилення мобілізації енергетичних і пластичних резервів організму. Результатом впливу таких фізичних навантажень стає перехід на новий рівень працездатності, на якому робота більшої потужності і тривалості може виконуватися з меншими енерготратами, меншими порушеннями гомеостазу, кращою здатністю підтримувати стабільність концентрації АТФ в працюючих органах. Тренувальне навантаження не повинне бути при цьому надмірним, таким що різко сповільнює швидкість відновних реакцій.

Позитивний вплив тренування, в першу чергу, пов'язаний посиленням білкового синтезу. Але його індукція в результаті однократної роботи швидко ліквідується. Тому для забезпечення прогресивних змін необхідне систематичне сумування впливу багатьох навантажень, які йдуть одне за одним.

Як уже відзначалось, відновлення різноманітних енергетичних і пластичних компонентів клітин, іонної і гормональної рівноваги і фізіологічних функцій, які на них базуються, відбувається неодноразово. Тому вибір інтервалів відпочинку між навантаженнями, які повторюються повинен базуватися на впливі тих біохімічних процесах і фізіологічних функціях, які визначають працездатність при виконанні тих або інших видів м'язової роботи, встановленні швидкості їх відновлення, досягненні їх суперкомпенсації. Чергування тренувальних занять повинно відбуватися таким чином, щоб фізичні навантаження, направлені на розвиток певної рухової якості спортсмена і біохімічних механізмів, які лежать в його основі задавались через проміжки часу, достатні для суперкомпенсації провідної функції, а навантаження іншого напрямку, які застосовувались в цей період, не впливали негативно на відновлення основної функції. У фазі суперкомпенсації певного енергетичного джерела, поєднаній з високою активністю регуляторних механізмів, створюються більш сприятливі умови для виконання повторної роботи з більшою інтенсивністю і в більшому об'ємі.

В практичному відношенні вивчення процесів "термінового" відновлення має найбільше значення для раціоналізації побудови окремих тренувальних занять: вибір необхідних вправ, визначення їх послідовності, величини пауз відпочинку і т.п.

Дослідження процесів "віддаленого" відновлення дозволяє визначити оптимальну структуру мікроциклів тренування: чергування занять різного напрямку, включення днів відпочинку і т.п.