

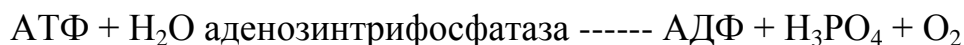
## Лекція 2

Метаболічні механізми енергетичного забезпечення активності м'язів у процесі адаптації до вправ, спрямованих на удосконалення рухових якостей.

1.

### ЕНЕРГЕТИКА М'ЯЗОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Безпосереднім джерелом енергії для м'язової діяльності являються молекули аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ). При її ферментативному гідролізі за рівнянням:



відбувається звільнення енергії, що передається в процесах м'язового скорочення молекулам скорочувальних білків. При гідролізі кінцевого макроергічного зв'язу АТФ в різних умовах звільняється від 7 до 10 ккал енергії (у розрахнку на грам-молекулу АТФ, що розпалася). Зміна кількості звільненої енергії залежить від рН середовища, концентрації фосфату, співвідношення концентрацій АТФ та АДФ.

При фізіологічних умовах (тобто існуючих в організмі) енергія гідролізу г-моля АТФ = 10 ккал. Вміст АТФ в м'язах являється постійною величиною. Її концентрація складає і для 0,25-0,4% від ваги м'яза. Нагромаджувати велику кількість АТФ м'яз не може, т.я. в тому випадку виникає субстратне пригнічення міозину як фермента, що прискорює розщеплення АТФ, і спайка актину з міозином утворюватися не буде. Тому надлишковий вміст фосфатів у їжі, що викликає надлишкове утворення АТФ, може негативно впливати на організм, т.як приводить до сповільненого скорочення серцевого м'яза і нестачі кисню в тканинах (гіпоксії).

Концентрація не може бути меншою 0,25%, інакше втратить активність фактор розслаблення і м'яз буде скорочуватися до повного вичерпання запасів АТФ, поки не впаде у стан стійкого скорочення (рігора), що спостерігається, наприклад, при марафонському бігу або запливі. Вивести м'яз з цього стану важко.

Для цього рекомендується теплі ванни, масаж, ін'єкції макроергічних сполук.

Наявного запасу АТФ м'язові вистарчасна 3-4 сильних скорочення (0,5 сек), при цьому АТФ розщеплюється з швидкістю 0,001 г-моль/г м'яза в хвилину. Але дослідженнями з допомогою мікробіопсії встановлено, що при роботі не відбувається значного зниження вмісту АТФ.

Це відбувається тому, що в процесі м'язової діяльності АТФ відновлюється з продуктів розаду (ресинтизується) з тією ж швидкістю, з котрою вона розщеп-

люється в процесі м'язового скорочення. Для зворотної реакції гідролізу АТФ продукти її розпаду ( АДФ і Н РО) повинні отримати з зовні ту енергію, що виділилась при розпаді АТФ. Відповідно синтез АТФ спряжений з реакціями, в яких молекули вуглеводів, білків, ліпідів при розщепленні звільняють законсервовану в них потенціальну енергію. При цьому утворюються проміжні макроергічні сполуки, що містять фосфатну групу і здатні передавати її разом з запасом енергії на АДФ. Реакція переносу макроергічного фосфату на АДФ називається трансфосфорилуванням (перифосфорилування, фосфорилування). Ці реакції каталізуються особливими ферментами з класу фосфотрансфераз. Основною умовою протікання реакції трансфосфорилування являються зв'язки АТФ і сполуки, що використовуються для її синтезу.

Макроергічні сполуки, що служать для ресинтезу АТФ, або постійно присутні в організмі у визначених кількостях (креатинфосфат, =фосфоген), або утворюються в результаті окисних перетворень різних речовин (дифосфогліцерина, фосфоенолпіровиноградна кислота).

Ресинтез АТФ може здійснюватися без доступу кисню (анаеробні умови) і в окислювальних перетвореннях, пов'язаних зі споживанням кисню - в аеробних умовах.

У звичайних умовах в організмі ресинтез АТФ відбувається за рахунок аеробних (дихальних) процесів. При напруженій м'язовій роботі, коли має місце уповільнене постачання киснем м'язів, а потреба в ньому дуже висока, за рахунок лише дихальних процесів людина не може здійснювати роботу. Тому одночасно з аеробними повинні проходити також анаеробні процеси ресинтезу АТФ. Анаеробні процеси важливі ще й тому, що продукти анаеробного розпаду можуть стимулювати розвиток дихання.

Відомо три види анаеробних реакцій ресинтезу АТФ у м'язах:

1. Креатинфосфоккіназний (алактатний анаеробний процес),
2. Міокіназний,
3. Гліколіз - ферментативне розщеплення вуглеводів, що закінчується утворенням молочної кислоти (анаеробний, лактатний).

Всі процеси енергозабезпечення м'язової діяльності можна охарактеризувати за допомогою декількох суттєвих показників: потужності, метаболічної ємності, рухливості, ефективності.

Потужністю енергозабезпечення ми називаємо ту кількість енергії ( в калоріях або г-молях АТФ), яку може вивільнити даний процес за одиницю часу.

Метаболічна ємність процесу енергозабезпечення - це загальна кількість енергії, яку може отримати організм в даному процесі.

Рухливість - швидкість, з якою процес змінює свою інтенсивність при зміні характеру роботи.

Ефективність - кількість енергії, яка здатна нагромаджуватися у макроергічних зв'язках АТФ і витратитися на здійснення роботи, у відношенні до загальної кількості вивільненої енергії.

Анаеробні механізми ресинтезу АТФ діють по принципу акумулятора, повільно заряджаються енергією за рахунок аеробних процесів, а потім можуть швидко віддавати енергію під час роботи. Сигналом для початку ресинтезу АТФ являється поява продуктів гідролізу АТФ.

### Ресинтез АТФ в креатинфосфокіназній реакції

У м'язах міститься макроергічна азотовмісна сполука з фосфоамідним зв'язком - креатинфосфат (фосфоген).

Знаходиться він або в пухирцях саркоплазматичного ретикулуму, або адсорбований на актинових нитках. В комплексній сполуці з актином знаходиться і фермент креатинфосфокіназа, яка каталізує реакцію між креатинфосфатом і АДФ:



Креатинфосфокіназа володіє великою активністю, а креатинфосфат і АДФ мають високу хімічну спорідненість, тому креатинфосфатна реакція ресинтезу АТФ має дуже високу рухливість: найбільшій швидкості вона досягає вже на другій секунді роботи. Цьому сприяє безпосередня близькість запасів креатинфосфату до міофібрил - в місці утворення АДФ. Креатинфосфокіназа чутлива до змін рН середовища - підкислення клітинного розчину фосфорною кислотою активує її. Іони Са<sup>2+</sup>, які звільнюються при м'язовому скороченні, також активують креатинфосфокіназу.

Креатинфосфокіназна реакція першою включається в ресинтез АТФ з початком м'язової роботи і служить своєрідним енергетичним буфером, який сприяє підтриманню постійної концентрації АТФ. Поки вміст креатинфосфату у м'язах високий, креатинфосфокіназна реакція блокує механізм ресинтезу АТФ, перехоплюючи АДФ, необхідну для їх включення. Запас креатинфосфату - 0,02-0,06 моля на 1 г м'яза (0,5-1,5% від ваги м'яза), тому метаболічна ємність процесу, що визначається, в основному, величиною цього запасу, невелика: він служить основним способом ресинтезу АТФ не більше 6-8 сек роботи з максимальною інтенсивністю. Через 30 сек швидкість креатинфосфокіназної реакції зменшується наполовину. Тому креатинфосфокіназна реакція має значення тільки на початку роботи або при виконанні короткочасної інтенсивної роботи тривалістю не більше 10 секунд: спринту, стрибків, метання, вправ зі штангою і т.д. Ця реакція забезпечує можливість швидкого переходу від

спокою до інтенсивної роботи, різкого збільшення потужності в ході роботи. Ця реакція складає основу локальної м'язової витривалості і забезпечує підтримку в часі зусиль максимальної потужності. Швидкість розщеплення креатинфосфату є також у прямій залежності від прояву максимальної м'язової сили, тому час підтримки максимальної м'язової сили може служити критерієм ємкості креатинфосфатного механізму ресинтезу АТФ.

Потужність цього процесу дуже велика: біля 900 кал/кг/хв. Вона в 3-4 рази перевищує потужність аеробного процесу.

Креатинфосфокіназна реакція зворотня. Під час м'язової роботи бере верх пряма реакція - утворення АТФ і креатину. Як тільки м'язові скорочення припиняються і в м'язах з'являється надлишок АТФ, посилюється зворотня реакція, що призводить за 5-8 хв до відновлення запасів креатинфосфату. Так як необхідна для зворотної реакції АТФ утворюється в аеробних окислювальних процесах, ресинтез креатинфосфату може відбуватися не тільки після роботи, але і (частково) під час достатньо тривалої роботи в аеробних умовах.

Енергетична ефективність креатинфосфокіназної реакції дуже висока - її ККД = 70-80%.

### Ресинтез АТФ в процесі гліколізу

Як тільки під час роботи виявляється нездатність креатинфосфокіназної реакції зрівноважити швидкість розщеплення АТФ в працюючих м'язах і в саркоплазмі з'являється вільна АТФ, основним способом ресинтезу АТФ стає гліколіз. В процесі гліколізу внутрішньом'язові запаси гліколізу (або глюкоза, що приноситься кров'ю) шляхом ферментативних перетворень розпадається до молочної кислоти. Ферменти гліколізу локалізовані в мембранах саркоплазматичного ретикулуму, а сам процес гліколізу відбувається в саркоплазмі м'язових клітин, пускові ферменти гліколізу - гексокіназа і фосфорілаза - активуються під впливом АДФ. Крім цього, АДФ являється учасником проміжних реакцій гліколізу, тому збільшення концентрації АДФ в саркоплазмі стимулює його розвиток. В процесі гліколізу молекули глюкози попадають під першочергове активування з допомогою АТФ і перетворюються в субстрат окислення - фосфогліцериновий альдегід. В результаті окислення альдегід перетворюється в кислоту, а енергія окислення концентрується в макроергічних фосфатних зв'язках. В процесі гліколізу утворюються дві макроергічні сполуки, що беруть участь в ресинтезі АТФ: дифосфогліцеринова і фосфоенолпіровиноградна кислота. І за рахунок цих речовин ресинтезується 4 молекули АТФ в розрахунку на 1 молекулу глюкози (або 1 глюкозний еквівалент глікогену). Енергетичний баланс гліколізу складається з врахуванням кількості АТФ, що витрачено на першочергове активування вуглеводу. При використанні в якості енергетичного джерела глюкози за рахунок окислення її

молекули утворюється 2, а при використанні глікогену - 3 АТФ, які можуть бути витрачені при м'язовій роботі. Утворення кінцевого продукту гліколізу - молочної кислоти – відбувається тільки у відсутності кисню, але гліколіз може йти і в присутності кисню, тоді він закінчується утворенням пірвіноградної кислоти.

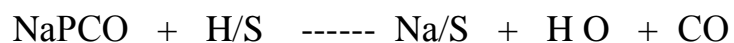
Потужність гліколітичного процесу досить висока ( 750 кал/кг/хв) вона дещо нижча, ніж у креатинфосфатній реакції, але 2-3 рази перевищує потужність аеробного процесу.

Рухливість гліколітичного процесу також трохи менша, ніж у креатинфосфокіназній реакції: найвищої швидкості гліколіз досягає на 10-20 сек роботи, а на 1-2 хв від початку роботи стає основним джерелом АТФ, половинний час його ( тобто час, за котрий його швидкість знижується наполовину) 15 хв.

Енергетична активність гліколізу невисока, т.к. в цьому процесі використовується не вся енергія, що міститься в молекулі вуглеводу. При повному окисленні 1 моля глюкози (180 г) виділяється 686 ккал, а при гліколізі тільки 53 ккал. Із них в молекулах АТФ запасається біля 23-30 ккал. Загальний ККД гліколізу =  $30/686 = 4\%$ .

Біля половини всієї енергії, що виділяється в процесі гліколізу, перетворюється в тепло і іде на розігрівання організму. Тому при інтенсивній роботі, що супроводжується утворенням молочної кислоти, температура тіла завжди підвищується (інколи до 40-41 градуса). Ця реакція використовується при розминанні для розігрівання м'язів.

Молочна кислота володіє вираженою фізіологічною дією: вона нагромаджується у великих кількостях в працюючих м'язах, викликає різке підвищення осмотичного тиску, в результаті чого клітини набухають і стискають нервові закінчення, з'являється відчуття болю і свинцевого тягару в м'язах. Велика концентрація молочної кислоти, яка являється сильною кислотою, викликають появу надлишку водневих іонів. Якщо кількість водневих іонів перевищує можливість буферних систем організму по їх зв'язуванню, відбувається зсув активної реакції середовища в кислотну сторону ( в нормі  $pH = 7,35$  , при напруженій м'язовій діяльності може знизитися до 6,86). Зсув  $pH$  в кислотну сторону призводить до зниження активності ряду ферментів: міозинової АТФази, ферментів гліколізу, в результаті чого потужність роботи знижується. Ферменти аеробного окислення, навпаки, активуються, що стимулює перехід на дихальний ресинтез АТФ. Молочна кислота може стимулювати дихальні процеси і іншим способом: легко дифундує через мембрани, вона виходить в кров і розкладає бікарбонати крові:

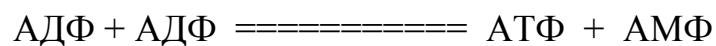


Утворена вуглекислота служить подразником для дихального центру і викликає збільшення легеневої вентиляції, внаслідок чого доставка кисню до тканин збільшується.

З усього вищесказаного ясно, що метаболічна ємність гліколізу залежить не стільки від вуглеводних запасів (запасів глікогену м'язів і у значно меншій мірі - печінки), скільки від величини лужних буферних резервів організму і від стійкості ферментів до зсуву рН.

Метаболічна ємність гліколізу значно вища, ніж у креатинфосфокіназній реакції. Як би робота виконувалась тільки за рахунок гліколізу, вона могла б продовжуватись приблизно 40 сек. Не дивлячись на малу ефективність гліколізу, він має велике пристосувальне значення при м'язовій роботі: забезпечує адаптацію організму до умов нестачі кисню, приймає участь (разом з креатинфосфокіназною реакцією) в енергетичному забезпеченні початкових етапів роботи, є переважаючим шляхом ресинтезу АТФ при роботі тривалістю від 30 сек до 2-3 хв, якщо вони виконуються з максимальною інтенсивністю. Значна частка гліколізу в енергетичному забезпеченні і більш тривалої роботи, якщо потужність її перевищує межу анаеробного обміну, який у нетренованих людей спостерігається при частоті пульсу вище 130 уд/хв, а у тренуваних - при 160-170 уд/хв. І за рахунок гліколізу здійснюються стартові і фінішні прискорення. Гліколіз використовується як джерело енергії в екстремальних умовах (б в хворобливих ситуаціях ) закупорка судин, інфаркт міокарда). Гліколіз складає основу швидкісної витривалості.

#### Ресинтез АТФ в міокіназній реакції міокіназа



Міокіназну реакцію можна розглядати як аварійний механізм, який вступає в дію в тому випадку, коли ресинтез АТФ іншими способами затримується, і в клітині нагромаджується надлишок АДФ. Затримка ресинтезу АТФ може виникнути при дуже потужній роботі або при несприятливих умовах: нестачі кисню або поживних речовин у м'язах. Міокіназна реакція може розвиватися на фініші дуже тривалої роботи; в цей час, коли людина топиться і т.п.

Міокіназна реакція не вигідна для організму. Вона може призвести до втрати АТФ, в результаті чого концентрація АТФ в м'язах поступово знижується. Якщо ця реакція короткотривала вона може стимулювати розвиток гліколізу, так як АМФ являється активатором лімітуючого ферменту гліколізу - фосфофруктокінази.

Міокіназна реакція зворотня. Її зворотність відбувається тоді, коли потрібно позбутися з м'язів надлишку АТФ.

Можливості анаеробних процесів енергозабезпечення м'язової діяльності - їх потужність, метаболічна ємність, рухливість можуть бути збільшені в результаті систематичного тренування, причому гліколітичний процес легше тренується, ніж креатинфосфатний. Це пояснюється тим, що в регуляції гліколізу приймають участь не тільки внутріклітинні механізми, як це має місце для креатинфосфокіназної реакції, тому в тренуванні є більше можливостей вплинути саме на гліколітичний процес.

### Аеробний (дихальний) ресинтез АТФ при м'язовій діяльності

Основна частина енергії, яка необхідна для життєдіяльності організму, звільняється в аеробних окислювальних процесах. При нормальному стані організму 90% АТФ ресинтезується таким чином. Аеробний процес енергозабезпечення виник на більш пізніх стадіях еволюції живих організмів, ніж анаеробний, і має ряд відмінних ознак.

В аеробному процесі можна виділити дві важливі складові частини:

1. Субстратні цикли окислення, що служать джерелом водню /електронів і протонів/ і енергії.
2. Системи переносу водню на кисень, що включають дихальні ферменти і фактори спряження процесів окислення і фосфорилування /ресинтезу АТФ/.

Субстрати окислення організм черпає з такзваного метаболічного фонду, тобто запасу речовин, що утворюються з продуктів травлення, а також речовини, що виникли в результаті життєдіяльності різноманітних тканин і органів. Важливими субстратами окислення служать вуглеводневі похідні - молочна і піровиноградна кислоти, трикарбонові і дикарбонові кислоти: лимонна, -кетоглутарова, янтарна, яблучна; в окислювальні перетворення втягуються також гліцерин, жирні кислоти і проміжні продукти їх розпаду - похідні різних ліпідів, а також амінокислоти і продукти їх перетворень. Найбільш легко як джерело енергії мобілізуються вуглеводи.

В умовах адекватного постачання тканин киснем піровиноградна кислота, що утворюється в результаті гліколізу, не перетворюється в молочну, а підпорядковується наступним окислювальним перетворенням, які можна зобразити наступною схемою: (див.схема 1).

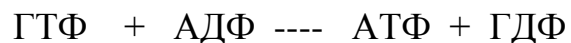
Із схеми видно, що в цикли окислювальних перетворень втягуються також продукти розпаду ліпідів і білків.

В циклі трикарбонових кислот і при переносі електронів на кисень по ланцюгу дихальних ферментів відбувається утворення АТФ з АДФ і неорганічного фосфору. Хімічна суть цього процесу полягає в тому, що

молекули фосфату тим чи іншим способом нагромаджують енергію, що звільнилася з окислених молекул вуглеводів, ліпідів або білків - (активуються). Потім активований /макроергічний/ фосфат з допомогою ферментів переноситься на молекулу АДФ. Ресинтез АТФ /фосфорилування/ може відбуватися по-різному в залежності від способу активування неорганічного фосфату. При субстратному фосфорилуванні речовина, що окислюється безпосередньо реагує з неорганічним фосфатом, утворюючи з ним макроергічну сполуку /дифосфогліцерінова, фосфоенолпіровиноградна кислоти, ацетил фосфат і т.п./ Реагуючи з АДФ ці макроергічні сполуки віддають їй фосфат разом із запасом енергії. При дихальному (=окисному, =медіаторному) фосфорилуванню окислювана речовина не вступає в реакцію з фосфатом, а тільки служить джерелом водню і енергії. Енергія передається фосфату з допомогою речовин-посередників /інтермедіаторів/, що знаходяться в дихальному ланцюгу мітохондрій. Ці речовини, названі спряженими факторами, мають білкову природу і закріплені разом з дихальними ферментами в мітохондріальних мембранах.

В аеробних умовах відбувається одне субстратне фосфорилування: в циклі трикарбонових кислот на стадії утворення сукцинілкоензиму -А.

сукцинілкоензим-А            янтарна кислота



Таким шляхом у циклі трикарбонових кислот при окисленні однієї молекули ацетилкоензиму А ресинтезується і молекула АТФ. Всі інші процеси аеробного ресинтезу АТФ являють собою дихальне /медіаторне/ фосфорилування. Медіаторне фосфорилування відбувається в спряжених з циклом трикарбонових кислот і іншими субстратними циклами окислення в системах переносу водню /електронів і протонів/ на кисень по ланцюгу дихальних ферментів, причому, якщо окислювальний процес починається з дії НАД-залежної дегідрогенази /окислення піровиноградної, молочної, ізолімонної, -кетоглютарової, яблучної кислот, -оксикислот, фосфогліцерінового альдегіду, амінокислот/, то при перенесенні кожної пари водневих атомів ресинтезується 2 АТФ. Джерелом енергії для ресинтезу АТФ являються перенесені по дихальному ланцюгу електрони. Систему переносу водню на кисень можна розглядати як головний енергетичний механізм клітин. Оскільки в аеробні перетворення може залучатися дуже широкі коло субстратів окислення, метаболічна ємність цього процесу /тобто загальна кількість енергії, яку можна отримати/, практично необмежена. На відміну від гліколізу, метаболічна ємність якого в значній мірі обмежується нагромадженням молочної кислоти, аеробні процеси не викликають закислення



крові і клітинної рідини недоокисленими речовинами, так як кінцеві продукти аеробного обміну - вуглекислота і вода - легко виводяться з організму.

Важливою характеристикою будь-якого процесу енергозабезпечення являється його енергетична ефективність - доля всієї вмістимої в речовині енергії, яка може бути перетворена в енергію макроергічних зв'язків і використана для виконання роботи. Підрахунок кількості АТФ, яка може ресинтезуватися при повному окисненні одного глюкозного еквіваленту глікогену в аеробних умовах /36-38 АТФ/ показують, що аеробне окислення в 12-18 раз більш ефективно, ніж гліколіз, що дає енергію для ресинтезу 2-3 молекул АТФ. При гліколізі з 686 ккал енергії, що припадає на 1 г-моль повністю окисленої глюкози, в макроергічних зв'язках АТФ акумулюється тільки 20-30 ккал, тобто не більше 4% всієї енергії, а при аеробному окисненні - 360-380 ккал, тобто більше 50% . Решта енергії розсіюється у вигляді тепла і іде на підтримання постійної температури тіла /при гліколізі частина енергії залишається невикористаною в молекулах молочної кислоти/.

Дуже високий енергетичний ефект окислення жирів внаслідок того, що з усіх класів органічних сполук жири - сполуки найменшоокислені, вміст в молекулах на 1 вуглецевий атом найменша кількість кисню. По цій же причині їх окислення вимагає найкращого постачання клітинкиснем, тому повністю жири окислюються тільки в печінці і легенях, а в м'язах гірше забезпечених киснем, в якості джерел енергії використовуються тільки проміжні продукти жирового обміну. Ефективність окислення жирів як джерело енергії можна охарактеризувати наступними цифрами| повне окислення 1 г-моля пальмітиновоїкислоти дає енергію для ресинтезу 131 г-моля АТФ, а стеаринової 148 г-молей АТФ.

Аеробне окислення вуглеводів може служити джерелом енергії для м'язової діяльності протягом 30-40 хвилин. За цей час вичерпується весь запас вуглеводів, які можуть бути мобілізовані з м'язів і печінки. Повного вичерпання вуглеводних запасів бути не може, в організмі існують регуляторні механізми, які припиняють цей процес. Таким чином, організм збереігає резерв вуглеводів, необхідний для діяльності нервових клітин, для яких глюкоза - основне джерело енергії. Через 30-40 хвилин роботи основним джерелом енергії для м'язового скорочення стають ліпіди. Швидше за вуглеводи ліпіди не включаються в окислювальні перетворення не тільки тому, що вимагають для свого окислення багато кисню, але і тому, що при їх окисненні утворюється велика кількість ацетилкоензиму-А, подальше нагромадження якого вимагає наявності в клітинах щавлево-оцтової кислоти - пускової речовини циклу трикарбонових кислот.Щавлевооцтова кислота, в основному, отримується карбоксилюванням піровиноградної кислоти, що утворюється при окисненні вуглеводів.

Білки як джерело енергії використовуються організмом в обмеженій кількості, так як виконують багато інших життєвоважливих функцій, але все ж

біля 12-15% енергії організм може отримувати за рахунок окислення амінокислот.

В проведених розрахунках енергетивчної ефективності окиснення вуглеводів і ліпідів вказані максимальні значення її. В реальній практиці м'язової діяльності ця найвища ефективність процесу досягається не завжди навіть у тому випадку, якщо м'язи добре забезпечуються киснем. Причина цього полягає в існуванні механізмів розмежування біологічного окислення і утворення АТФ /фосфорилування/. Процеси біологічного окислення і фосфорилування відбуваються в мітохондріях м'язових клітин. Мітохондрії являють собою субклітинні частинки, в яких є двошарові ліпопротеїдні мембрани великої протяжності (крісти), занурені в основну речовину (матрикс). В мембранах упорядковано розташовані білки-ферменти, що каталізують субстратні цикли окислення і перенесення водню на кисень, а також окисне фосфорилування. Ферменти мітохондрій зібрані в компактні агрегати з молекулярною вагою біля 1 мільйона вуглецевих одиниць, що називаються елементарними частинами. Функціональна активність властива елементарній частинці тільки в поєднанні з мембраною мітохондрії. Відокремлення елементарної частини від мембрани супроводжується втратою здатності до спряження переносу водню з активацією неорганічного фосфату і ресинтезом АТФ. Біологічне окислення, що відбувається без ресинтезу АТФ, називається вільним окисленням. Вся енергія такого окислення виділяється у вигляді тепла. Вільне окислення і окислення, спряжене з ресинтезом АТФ, взаємозв'язані. В мітохондріях може відбуватися перехід від одного типу окислення на другий. Найчастіше перехід від фосфорилуючого окислення до вільного відбувається при набуханні мітохондрій, коли порушується їх нормальна структура, а системи переносу електронів виявляються просторово віддаленими від структур, що забезпечують ресинтез АТФ. Набухання мітохондрій відбувається при зменшенні в них концентрації АТФ, що спостерігається на початку всякої інтенсивної роботи, а також при сильній втомі, що викликано довготривалою роботою високої інтенсивності. При цьому спостерігається посилення гліколізу, з допомогою якого відновлюються запаси АТФ. Перехід на вільне окислення спостерігається також при сильному охолодженні організму, коли виникає необхідність у великому виділенні тепла для підтримання постійної температури тіла.

Об'єм окисного фосфорилування в значній мірі залежить від проникливості мітохондріальних мембран для субстратів біологічного окислення, коферментів і кисню. Наприклад, при кисневій недостатності, коли система дихальних ферментів запованена воднем, знижується проникливість оболонки мітохондрій для АДФ, що стимулює розвиток окслювальних реакцій. АДФ нагромаджується в цитоплазмі клітини і призводить до посилення анаеробних процесів ресинтезу АТФ.

Відомо, що аеробні окислювальні процеси проходять з великою інтенсивністю, якщо їм передують значний розвиток гліколізу. При цьому, утворений в процесі гліколізу відновлений НАД /НАД.Н /, повинен бути окислений з допомогою кисню, що надійшов у клітину. Процес гліколізу відбувається в цитоплазмі, а аеробне окислення, спряжене з ресинтезом АТФ - тільки в мітохондріях. В цитоплазмі може відбуватися лише вільне окислення. Цитоплазматичний НАД.Н не може проходити через оболонку мітохондрій. Щоб збільшити утворення АТФ за рахунок використання цитоплазматичного НАД.Н , в клітині існує так званий "човниковий механізм" переносу водню. Один з них полягає у взаємодії НАД.Н з проміжним продуктом гліколізу - фосфодіоксиацетоном – з утворенням --гліцерофосфату, який легко проникає через мембрану мітохондрій.

Ця реакція зворотня, зворотність її відбувається в мітохондріях з допомогою внутрішньомітохондріальних дихальних ферментів, а звільнений фосфодіоксиацетон виходить назад в цитоплазму клітини.

Другим човничковим механізмом являється зворотня реакція перетворення щавлево-оцтової кислоти в яблучну, яка також легко проходить через мембрану мітохондрій:

Так як в основі окислювального фосфорилування лежить реакція:



то інтенсивність цього процесу регулюється співвідношенням концентрацій компонентів цієї реакції:

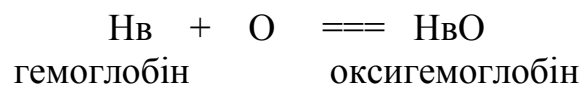
$$\frac{(\text{АДФ}) \cdot (\text{НРО})}{(\text{АТФ})}$$

При надлишку АДФ і НРО відбувається посилення процесів окислення і фосфорилування, при надлишку АТФ ці процеси гальмуються.

Аеробні процеси ресинтезу АТФ використовуються для енергетичного забезпечення м'язової діяльності порівняно невисокої інтенсивності. При будь-якій роботі з високою інтенсивністю лише аеробні процеси справляються з її енергетичним забезпеченням внаслідок невисокої потужності самого аеробного процесу: 300-400 ккал/кг/хв, тоді як креатинфосфокіназна реакція дає \_ = 750 кал/кг/хв. Швидкість розгортання аеробного процесу в часі також, порівняно з анаеробним, невелика: найвища швидкість досягається на 3-5 хвилині від початку роботи:

## Швидкість процесу в % від максимальної

Швидкість розгортання і потужність дихальних процесів залежить від швидкості переносу кисню кров'ю і клітинами. Перенесення кисню відбувається з допомогою гемоглобіну, який зв'язує кисень при високому парціальному тиску його у повітрі, яке вдихаємо і звільняє його при низькому парціальному тиску в тканинах. Здатність гемоглобіну зв'язувати кисень залежить від температури і концентрації водневих іонів в крові. Чим вони вищі, тим менша кількість кисню може бути зв'язана гемоглобіном. Зменшення концентрації  $\text{CO}$  в легених капілярах сприяє деякому підлужненню крові і насиченню гемоглобіну киснем:



Підвищення вмісту  $\text{CO}$  та інших кислих продуктів в тканинах капілярах створює умови для посиленого розпаду оксигемоглобіну зі звільненням кисню. Цьому допомагає і місцеве підвищення температури в тканинах. Для того, щоб кисень поступав в клітини, повинен існувати градієнт концентрації кисню між клітиною і кров'ю. В клітині кисневий обмін відбувається за участю хромопротеїду міоглобіну, що має подібну з гемоглобіном структуру.

Міоглобін здійснює перенесення кисню до мітохондрій, а також може депонувати кисень. З посиленням використання кисню в мітохондріях міоглобін віддає депонований кисень мітохондріям і починає отримувати його від гемоглобіну крові. Спорідненість міоглобіну до кисню /тобто здатність зв'язувати кисень/ більше ніж у гемоглобіну, що забезпечує більш повне використання кисню крові тканинами.

Кров, що відходить від працюючих м'язів, містить мало кисню і багато  $\text{CO}$ , що сприяє посиленню роботи дихально і серцево-судинної систем. Серце людини може протягом хвилини прогнати 20-25 літрів крові. Кожні 100 мл крові здатні поглинути в легених капілярах 16-22 мл кисню, з них 5-7 мл віддаються кров'ю тканинам. Якщо при напруженій м'язовій діяльності людина може поглинути з повітря 5-6 літрів кисню за хвилину, то тканини в цих умовах отримують біля 1,25 л кисню за хвилину; потреба в кисні при напруженій м'язовій діяльності може бути у багато разів більша. В спокої тканини людини отримують біля 200 мл кисню в хвилину.

Потужність і рухливість аеробних процесів визначаються не тільки швидкістю доставки кисню до клітин, але і швидкістю його нагромадження в них, що знаходиться у прямій залежності від активності ферментних систем і проникливості клітинних мембран.

Оскільки розвиток аеробного процесу зв'язаний з діяльністю багатьох систем організму, в процесі спортивного тренування є багато можливостей

стимулювати розвиток цього процесу. Аеробний механізм ресинтезу АТФ - легко тренований механізм, його потужність і рухливість при правильному тренуванні можуть зростати. Цей механізм є основним процесом енергозабезпечення при довготривалій м'язовій діяльності.